

## ΒΙΚΙΠΑΙΔΕΙΑ

## Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1

Από τη Βικιπαίδεια, την ελεύθερη εγκυκλοπαίδεια

Ο **σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1** (διαβήτης τύπου 1, ΣΔΤ1, πρώην *ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός διαβήτης*) είναι μια μορφή του *σακχαρώδη διαβήτη* που προκύπτει από την αυτοάνοση καταστροφή των β κυττάρων του παγκρέατος που παράγουν ινσουλίνη.<sup>[2]</sup> Η ετακόλουθη έλλειψη ινσουλίνης οδηγεί σε αυξημένη γλυκόζη στο αίμα και στα ούρα. Τα κλινικά συμπτώματα είναι *πολιδουρία* (συχνή ούρηση), *πολιδίψη* (αυξημένη δίψα), *πολιδυνία* (αυξημένη όρεξη) και *απώλεια βάρους*.<sup>[3]</sup>

Η συχνότητα ποικίλλει από 8 έως 17 ανά 100.000 στη βόρεια Ευρώπη και τις ΗΠΑ, με την υψηλότερη να είναι περίπου 35 ανά 100.000 στη Σκανδιναβία και την χαμηλότερη να είναι 1 ανά 100.000 στην Ιαπωνία και την Κίνα.<sup>[4]</sup>

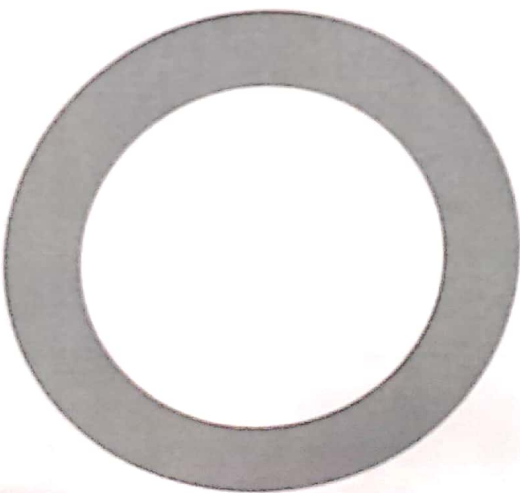
Τελικά, ο διαβήτης τύπου 1 είναι θανατηφόρος, εκτός αν αντιμετωπιστεί με ινσουλίνη. Η ένταση είναι η πιο κοινή μέθοδος χορήγησης ινσουλίνης, αν και άλλες μέθοδοι είναι οι αντλίες ινσουλίνης και η εισπνεόμενη ινσουλίνη. Άλλες ενδοκρινικές λύσεις είναι η μεταμόσχευση παγκρέατος που έχει χρησιμοποιηθεί, όπως επίσης και η μεταμόσχευση κυττάρων νησιδίων του παγκρέατος. Η μεταμόσχευση είναι πειραματική, αλλά αναπτυσσόμενη.<sup>[5]</sup>

Οι περισσότεροι άνθρωποι που αναπτύσσουν τον *τύπο 1* είναι κατά τα άλλα υγιείς.<sup>[6]</sup> Αν και η αιτία του διαβήτη τύπου 1 δεν είναι ακόμα πλήρως κατανοητή, πιστεύεται ότι είναι ανοσολογικής αιτιολογίας.

Ο *τύπος 1* μπορεί να διακριθεί από τον *διαβήτη τύπου 2* μέσω μιας μέτρησης του C-πεπτιδίου, η οποία μετρά την ενδογενή παραγωγή ινσουλίνης.

Η θεραπεία του τύπου 1 πρέπει να συνεχιστεί επί αόριστον σε όλες τις περιπτώσεις. Η θεραπεία συνήθως δεν θα επηρεάσει σημαντικά τις συνήθειες δραστηριότητας, αλλά μπορεί να γίνει επαρκώς εάν υπάρχει επαρκής εκπαίδευση των ασθενών, ευαισθητοποίηση, κατάλληλη φροντίδα και πειθαρχία στη δοκιμή και την δοσολογία της ινσουλίνης. Ωστόσο, η θεραπεία παραμένει αρκετά πολυπλοκή για πολλούς ανθρώπους. Επιπλοκές μπορεί να συνδέονται τόσο με τα χαμηλά όσο και με τα υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα, τα οποία οφείλονται σε μεγάλο βαθμό στον μη

## Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1



Ο μπλε κύκλος είναι το σύμβολο του διαβήτη, όπως η κόκκινη κορδέλα για το AIDS.<sup>[1]</sup>

Ειδικότητα  διαβητολογία ✓

Συμπτώματα  polyuria, polydipsia, Υπεργλυκία ✓

Ταξινόμηση

ICD-10

E10 (<http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en#/E10>)

ICD-9

250.01 (<http://www.icd9data.com/getICD9Code.aspx?icd9=250.01>)

φυσιολογικό τρόπο με τον οποίο η ινσουλίνη αντικαθίσταται. Χαμηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα μπορούν να οδηγήσουν σε επληγρτικές κρίσεις ή απώλεια συνείδησης και απαιτείται επείγουσα αντιμετώπιση. Υψηλό σάκχαρο στο αίμα μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη κόπωση, αλλά και σε μακροπρόθεσμες βλάβες στα όργανα.

## Πίνακας περιεχομένων

### Ενδείξεις και συμπτώματα

#### Αίτια

Γενετική

Περιβάλλον

Ιός

Διατροφή

Χημικές ουσίες και φάρμακα

### Παθοφυσιολογία

#### Διάγνωση

Αυτοαντισώματα

#### Πρόληψη

Ανοσοκατασταλτικά φάρμακα

Διατροφή

#### Διαχείριση

Ινσουλinoθεραπεία

Μεταμόσχευση παγκρέατος

Μεταμόσχευση νησιδιακών κυττάρων

#### Επιπλοκές

Οδήγηση

#### Επιδημιολογία

Οικονομία

#### Έρευνα

#### OMIM

222100 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/222100>)

#### DiseasesDB

3649 (<http://www.diseasesdatabase.com/ddb3649.htm>)

#### MedlinePlus

000305 (<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000305.htm>)

#### eMedicine

med/546 (<http://www.emedicine.com/med/topic546.htm>)

#### MESH

D003922 ([http://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2010/MB\\_cgi?field=uid&term=D003922](http://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2010/MB_cgi?field=uid&term=D003922))

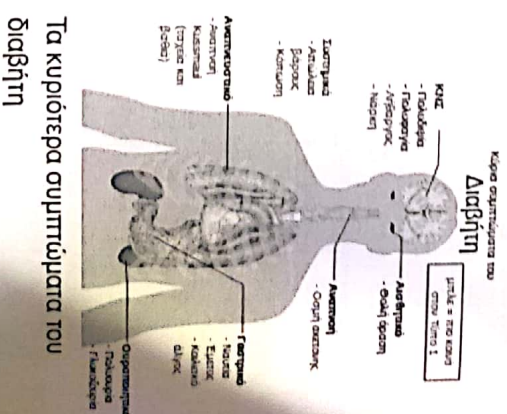
## Εξωτερικοί σύνδεσμοι

Τα κλυστικά συμπτώματα του διαβήτη τύπου 1 περιλαμβάνουν: πολυνουρία (συχνή ούρηση), πολυνδιψία (αυξημένη δίψα), ξηροστομία, πολυφαγία (αυξημένη όρεξη), κόπωση και απώλεια βάρους.<sup>[3]</sup> Πριν ένα άτομο συνειδητοποιήσει ότι έχει διαβήτη, τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα είναι πολύ υψηλά για μεγάλες χρονικές περιόδους, κατάσταση η οποία μπορεί να προκαλέσει διαβητική κετοξέωση. Αυτή μπορεί να εκδηλωθεί με συμπτώματα όπως ξηροδερμία, γρήγορη και βαθιά αναπνοή, υπνηλία, κοιλιακό άλγος και έμετος.<sup>[7]</sup>

Ο διαβήτης τύπου 1 προκαλείται από ένα ή περισσότερα από τα ακόλουθα: διαβητογόνοι παράγοντες και/ή έκθεση σε ένα οδηγό αντγόνο.[8]

Ο διαβίτης τύπου 1 είναι πολυγονιδιακή νόσος, που σημαίνει ότι πολλά διαφορετικά γονίδια συμβάλλουν στην εμφάνιση της. Ανάλογα με τη θέση ή το συνδυασμό των τόπων, μπορεί να είναι κυρίαρχο, υπολειπόμενο ή κάπου ενδιάμεσο. Το ισχυρότερο γονίδιο, το IDDm1, βρίσκεται στη θέση MHC Class II του Χρωμοσώματος 6, στην περιοχή χρώσης 6p21. Ορισμένες παραλλαγές αυτού του γονιδίου αυξάνουν τον κίνδυνο για μειωμένα ιστοσυμβατότητα, χαρακτηριστικό του τύπου 1. Αυτές οι παραλλαγές περιλαμβάνουν της DRB1 0401, DRB1 0402, DRB1 0405, DQA 0301, DQB1 0302 και DQB1 0201, οι οποίες είναι κοινές στους Βορειοαμερικανούς ευρωπαϊκής καταγωγής και στους Ευρωπαίους.<sup>[9]</sup> Μερικές παραλλαγές, επίσης, φαίνονται να είναι προστατευτικές.<sup>[9]</sup>

Ο κίνδυνος ενός παιδιού για ανάπτυξη τύπου 1 είναι περίπου 10% εάν ο πατέρας έχει, περίπου 10% αν ένα από τα αδέρφια του έχει,



## Περιβάλλον

Περιβαλλοντικοί παράγοντες μπορούν να επηρεάσουν την έκφραση του τύπου 1. Για ομόζυγκτικούς διδύμους, όταν ο ένας διδύμος είχε διαβήτη τύπου 1, ο άλλος διδύμος είχε μόνο στο 30%-50% των περιπτώσεων. Παρά το γεγονός ότι έχουν ακριβώς το ίδιο γονιδίωμα, ο ένα διδύμος έπασχε από την ασθένεια, ενώ ο άλλος όχι. Αυτό υποδηλώνει ότι εκτός από τους γενετικούς παράγοντες και περιβαλλοντικοί παράγοντες μπορούν να επηρεάσουν την εκκράτηση ασθένειας.[11] Άλλες ενδείξεις της περιβαλλοντικής επίδρασης περιλαμβάνουν την παρουσία μιας δεκατάσιας διαφοράς στην εμφάνιση μεταξύ Καυκασίων που ζουν σε διαφορετικές περιοχές της Ευρώπης, καθώς και μια τάση των ανθρώπων που μεταναστεύουν να αποκτούν τον τύπο της χώρας προορισμού τους.[8]

## Ιός

Μια θεωρία, που προτάθηκε από την Delisa Fairweather και τον Noel R. Rose, προτείνει -μεταξύ άλλων[12]- ότι ο διαβήτης τύπου 1 είναι μια ιογενής αυτοάνοση αντίδραση, στην οποία το ανοσοποιητικό σύστημα επιτίθεται στα μολυσμένα από τον ιό κύτταρα καταστρέφοντας όμως και τα β κύτταρα στο πάγκρεας. Η οικογένεια των ιών *Coxsackie* ή *ερυθρά* εμπλέκεται, αν και τα στοιχεία είναι ανεπαρκή. Στον τύπο 1, καταστρέφονται παγκρεατικά β κύτταρα στα νησίδια του Langerhans, μειώνοντας την ενδογενή ινσουλίνη. Αυτό διακρίνει την προέλευση του τύπου 1 από τον τύπο 2. Ο τύπος του διαβήτη που έχει ένας ασθενής προσδιορίζεται μόνο από την αιτία, κυρίως από το κατά πόσον ο ασθενής είναι ανθεκτικός στην ινσουλίνη (τύπος 2) ή στερείται ινσουλίνης χωρίς αντίσταση σ' αυτή (τύπος 1).

Αυτή η ευαισθησία δεν ισχύει για όλους, καθώς δεν αναπτύσσουν διαβήτη τύπου 1 όλοι όσοι μολύνονται από τον ιό που είναι υπεύθυνος για την ασθένεια. Το γεγονός αυτό κατέδειξε την παρουσία μιας γενετικής προδιάθεσης[13] και υπάρχει πράγματι μια παρατηρηθείσα κληρονομική τάση για την ανάπτυξη τύπου 1. Έχει εντοπιστεί σε συγκεκριμένους HLA γονότυπους, αν και η σχέση μεταξύ αυτών και της πυροδότησης μιας αυτοάνοσης αντίδρασης δεν είναι ακόμη πλήρως κατανοητή.

## Διατροφή

Ορισμένοι ερευνητές πιστεύουν ότι η αυτοάνοση αντίδραση επηρεάζεται από αντισώματα κατά των πρωτεϊνών του αγελαδινού γάλακτος. [14] Δεν φαιίνεται να υπάρχει καμία σχέση μεταξύ των αυτοαντισωμάτων, των αντισωμάτων για τις πρωτεΐνες του αγελαδινού γάλακτος και του διαβήτη τύπου 1. Ένας υποτύπος του τύπου 1 (αναγνωρίσιμος από την παρουσία αντισωμάτων κατά των β κυττάρων) αναπτύσσεται συνήθως αργά, γι' αυτό και συχνά συγχέεται με τον τύπο 2. Επιπλέον, ένα μικρό ποσοστό των περιπτώσεων τύπου 2 εκδηλώνουν μια γενετική μορφή της νόσου που ονομάζεται Maturity Onset Diabetes of the Young (MODY).

Η βρετανική D σε δόσεις των 2000 IU ημερησίως, χορηγούμενη κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους της ζωής ενός παιδιού, έχει συνδεθεί σε μία μελέτη στη βόρεια Φινλανδία (όπου η ενδογενής παραγωγή της βρετανικής D είναι χαμηλή λόγω των μικρών επιπέδων φυσικού φωτός) με μία μείωση κατά 80% στον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 1 αργότερα στη ζωή του. Η αιτιώδης σχέση, αν υπάρχει, είναι ασαφής.

Η μικρή χρονική περίοδος θηλασμού και η μικρή συμμετοχή στην ημερήσια φροντίδα συνδέεται με τον κίνδυνο εμφάνισης του διαβήτη τύπου 1 στα παιδιά που ζουν στην Τσεχία.<sup>[15]</sup>

## Χημικές ουσίες και φάρμακα

Μερικές χημικές ουσίες και φάρμακα καταστρέφουν επλκτικά τα κύτταρα του παγκρέατος. Το Pyrinuron (Vacor, N-3-πυριδινολομεθυλο-N'-p-νιτροφαινυλοουρία), ένα τραυτικότοξικό που εισήχθη στις Ηνωμένες Πολιτείες το 1976, καταστρέφει επλκτικά τα παγκρεατικά β κύτταρα οδηγώντας σε διαβήτη τύπου 1 μετά από τυχαία ή σκόπιμη κατάποση. Το Vacor αποσύρθηκε από την αγορά των ΗΠΑ το 1979, αλλά εξακολουθεί να χρησιμοποιείται σε ορισμένες χώρες. Zanosar είναι η εμπορική ονομασία για τη στρεπτοζοτοκίνη, έναν αντιβιοτικό και αντινεοπλαστικό παράγοντα που χρησιμοποιείται στη χημειοθεραπεία για τον καρκίνο του παγκρέατος και σκοτώνει τα β κύτταρα, με αποτέλεσμα την απώλεια της παραγωγής ινσουλίνης. Άλλα προβλήματα του παγκρέατος, όπως ένα τραύμα, η παγκρεατίτιδα ή όγκοι (είτε κακοήθεις είτε καλοήθεις), μπορούν επίσης να οδηγήσουν σε απώλεια της παραγωγής ινσουλίνης.

## Παθοφυσιολογία

Η παθοφυσιολογία του διαβήτη τύπου 1 είναι βασικά η καταστροφή των β κυττάρων του παγκρέατος, ανεξάρτητα από το ποιοι παράγοντες κινδύνου ή αιτίες εμφάνισης ήταν παρόντα.

Μεμονωμένοι παράγοντες κινδύνου μπορούν να έχουν ως αποτέλεσμα ξεχωριστές παθοφυσιολογικές διεργασίες, που με τη σειρά τους προκαλούν αυτήν την καταστροφή των β κυττάρων. Ακόμα, μια διαδικασία που φαίνεται να είναι κοινή στους περισσότερους παράγοντες κινδύνου είναι μια αυτοάνοση απόκριση εναντίον των β κυττάρων, που περιλαμβάνει μια επίθεση των αυτοαντιδρώντων CD4+ και CD8+ T βοηθητικών κυττάρων, κύτταρα β που παράγουν αυτοαντισώματα και ενεργοποίηση της φυσικής ανοσίας.<sup>[9]</sup>

## Διάγνωση

*Δείτε επίσης:* Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

Ο σαχαρώδης διαβήτης χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενη ή μόνιμη υπεργλυκαιμία και διαγιγνώσκεται με την εμφάνιση οποιουδήποτε από τα ακόλουθα:<sup>[18]</sup>

- Γλυκόζη νηστείας στο πλάσμα ίση ή μεγαλύτερη από 7.0 mmol/L (126 mg/dL)

Διαγνωστικά κριτήρια του διαβήτη<sup>[16][17]</sup>

| Κατάσταση                      | Γλυκόζη 2 ωρών | Γλυκόζη νηστείας           | HbA <sub>1c</sub> |
|--------------------------------|----------------|----------------------------|-------------------|
|                                | mmol/l (mg/dl) | mmol/l (mg/dl)             | %                 |
| Φυσιολογική                    | <7.8 (<140)    | <6.1 (<110)                | <6.0              |
| Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας  | <7.8 (<140)    | ≥ 6.1 (≥110) & <7.0 (<126) | 6.0–6.4           |
| Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη | ≥7.8 (≥140)    | <7.0 (<126)                | 6.0–6.4           |
| Σακχαρώδης διαβήτης            | ≥11.1 (≥200)   | ≥7.0 (≥126)                | ≥6.5              |

- Γλυκόζη πλάσματος ίση ή μεγαλύτερη από 11.1 mmol/L (200 mg/dL) δύο ώρες μετά από τη φόρτιση με 75 g γλυκόζης από του στόματος, όπως σε μια δοκιμασία ανοχής γλυκόζης
- Συμπτώματα υπεργλυκαιμίας και τυχαία γλυκόζη πλάσματος ίση ή μεγαλύτερη από 11.1 mmol/L (200 mg/dL)
- Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (αιμοσφαιρίνη A1C) ίση ή μεγαλύτερη από 6.5 (Το κριτήριο αυτό προτάθηκε από την Αμερικανική Διαβητολογική Ένωση το 2010, παρά το γεγονός ότι δεν έχει ακόμη υιοθετηθεί από τον ΠΟΥ.)<sup>[19]</sup>

Περίπου το ένα τέταρτο των ατόμων που πάσχουν από τον νέο διαβήτη τύπου 1 έχουν αναπτύξει σε κάποιο βαθμό διαβητική κετοξέωση (ένας τύπος μεταβολικής οξέωσης που προκαλείται από υψηλές συγκεντρώσεις κετονικών σωμάτων, η οποία σχηματίζεται από τη διάσπαση των λιπαρών οξέων και την απεμίνωση των αμινοξέων) μέχρι τη χρονική στιγμή που διαγνώστηκε ο διαβήτης. Η διάγνωση των άλλων τύπων διαβήτη γίνεται συνήθως με άλλους τρόπους. Αυτοί περιλαμβάνουν τακτική εξέταση της υγείας, ανίχνευση υπεργλυκαιμίας κατά τη διάρκεια άλλων ιατρικών εξετάσεων, καθώς και δευτερεύοντα συμπτώματα, όπως διαταραχές της όρασης ή ανεξήγητη κόπωση. Ο διαβήτης συχνά ανιχνεύεται όταν ένα άτομο πάσχει από ένα πρόβλημα που μπορεί να προκαλείται από το διαβήτη, όπως καρδιακή προσβολή, εγκεφαλικό επεισόδιο, νευροπάθεια, κακή επούλωση πληγών ή έλκος στα πόδια, ορισμένα προβλήματα στα μάτια, ορισμένες μυκητιασικές μολύνσεις ή γέννηση ενός μωρού με μακροσωμία ή υπογλυκαιμία.

Ένα θετικό αποτελεσμα σε περίπτωση απουσίας της κατηγορηματικής υπεργλυκαιμίας πρέπει να επιβεβαιωθεί από την επανάληψη οποιαδήποτε από τις ανωτέρω αναφερόμενες μεθόδους σε διαφορετική ημέρα. Οι περισσότεροι γιατροί προτιμούν να μετρήσουν ένα επιπλέον γλυκόζη νηστείας, λόγω της ευκολίας της μέτρησης και της σημαντικής δέσμευσης χρόνου που συνοδεύει την δοκιμασία ανοχής γλυκόζης, η οποία διαρκεί δύο ώρες για να ολοκληρωθεί και δεν προσφέρει κανένα προγνωστικό πλεονέκτημα σε σχέση με τη δοκιμασία νηστείας.<sup>[20]</sup> Σύμφωνα με τον ισχύοντα ορισμό, δύο μετρήσεις γλυκόζης νηστείας παραπάνω από 126 mg/dL (7.0 mmol/L) θεωρούνται διαγνωστικές για σακχαρώδη διαβήτη.

Οι ασθενείς με επιπλέον γλυκόζη νηστείας από 100 έως 125 mg/dL (5.6 έως 6.9 mmol/L) θεωρούνται ότι έχουν διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας. Ασθενείς με γλυκόζη πλάσματος ίση ή μεγαλύτερη από 140 mg/dL (7.8 mmol/L), αλλά όχι πάνω από 200 mg/dL (11.1 mmol/L), δύο ώρες μετά από τη φόρτιση με 75 g γλυκόζης από του στόματος θεωρούνται ότι έχουν διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη. Από αυτές τις δύο προ-διαβητικές καταστάσεις η τελευταία, ειδικότερα, είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την εξέλιξη σε πλήρες σακχαρώδη διαβήτη και για καρδιαγγειακή νόσο.<sup>[21]</sup>

# Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

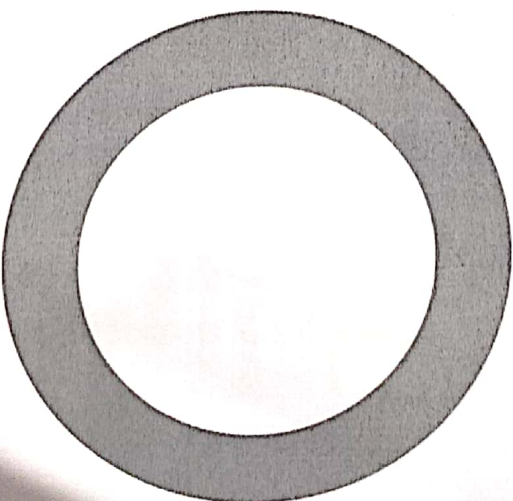
Από τη Βικιπαίδεια, την ελεύθερη εγκυκλοπαίδεια

Ο **σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2** – πρώην **μη ινσουλινο-εξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (NIDDM)** ή **διαβήτης των ενηλίκων** – ή διαταραχή του μεταβολισμού που χαρακτηρίζεται από υψηλές τιμές γλυκόζης στο αίμα στα πλαίσια της ινσουλινοαντίστασης και σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης.<sup>[2]</sup> Αντίθετα, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 χαρακτηρίζεται από απόλυτη ανεπάρκεια ινσουλίνης λόγω της καταστροφής των κυττάρων των νησίδων του παγκρέατος.<sup>[3]</sup> Τα κλινικά συμπτώματα περιλαμβάνουν υπερβολική δίψα, συχνή ούρηση και συνεχές αίσθημα πείνας. Ο διαβήτης τύπου 2 ευθύνεται για το 90% περίπου των περιπτώσεων διαβήτη. Το υπόλοιπο 10% οφείλεται κυρίως στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και το διαβήτη κύησης. Η παχυσαρκία σε άτομα με γενετική προδιάθεση στο διαβήτη τύπου 2 θεωρείται κύριο αίτιο της ασθένειας.

Το πρώτο βήμα στην αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2 είναι η αύξηση της άσκησης και η αλλαγή της διατροφής. Εάν αυτά τα μέτρα δεν επιφέρουν επαρκή μείωση των επιπέδων της γλυκόζης αίματος, τότε ενδέχεται να χρειαστεί η χορήγηση φαρμάκων, όπως η μετφορμίνη ή η ινσουλίνη. Όσοι λαμβάνουν ινσουλίνη πρέπει να υποβάλλονται συνηθώς σε τακτικό έλεγχο των επιπέδων σακχάρου στο αίμα.

Τα τελευταία 50 χρόνια αυξήθηκαν σημαντικά τα ποσοστά του διαβήτη, παράλληλα με την παχυσαρκία. Από το 2010 έχουν νοσήσει περίπου 285 εκατομμύρια άτομα. Συγκριτικά: το 1985 οι ασθενείς ανέρχονταν σε 30 εκατομμύρια. Οι μακροχρόνιες επιπλοκές λόγω του υψηλού σακχάρου στο αίμα μπορεί να περιλαμβάνουν τις εξής παθήσεις: καρδιοπαθεία, εγκεφαλικά επεισόδια, διαβητική αμφιβλοστροειδοπάθεια, μια πάθηση που επηρεάζει την όραση, νεφρική ανεπάρκεια για την αντιμετώπιση της οποίας μπορεί να χρειαστεί αιμοκάθαρση και κακή κυκλοφορία του αίματος στα άκρα που μπορεί να οδηγήσει σε ακρωτηριασμό. Οξεία επιπλοκή όπως είναι η κετοξέωση, που είναι χαρακτηριστικό του διαβήτη τύπου 1 είναι σπάνια.<sup>[4]</sup> Ωστόσο, είναι πιθανή η εμφάνιση υπερσωματικού μη κετωτικού κώματος.

## Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2



Διεθνές σύμβολο ο μπλε κύκλος για τον

διαβήτη.<sup>[1]</sup>

**Ειδικότητα** οικογενειακή ιατρική,

ενδοκρινολογία

**Συμπτώματα** polyuria, polydipsia, Υπερσφαγία

**Ταξινόμηση**

**ICD-10**  E11† (<http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en#E11>)

**ICD-9**  250.00 (<http://www.icd9data.com/>

# Πίνακας περιεχομένων

## Σημεία και συμπτώματα

### Επιπλοκές

### Αίτια

### Τρόπος ζωής

### Γενετικοί παράγοντες

### Ασθένειες

### Παθοφυσιολογία

### Θεραπεία

### Τρόπος ζωής

### Φαρμακευτική αγωγή

### Χειρουργική

### Επιδημιολογία

### Ιστορία

### Κόστος του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που βαρύνει τους πάσχοντες

### Παραπομπές

## Σημεία και συμπτώματα

Τα κλινικά συμπτώματα του διαβήτη είναι η πολυουρία (συχνή ούρηση), η πολυδιψία (αυξημένη δίψα), η πολυφαγία (αυξημένη αίσθημα πείνας) και η απώλεια βάρους.<sup>[5]</sup> Άλλα κοινά συμπτώματα που διαπιστώνονται κατά τη διάγνωση συμπεριλαμβάνουν ιστορικό θολής όρασης, φραγύρας, περιφερικής νευροπάθειας, επαναλαμβανόμενα επεισόδια μολύνσεων του κόλπου και κόπωση. Πολλά άτομα, ωστόσο, δεν παρουσιάζουν κανένα σύμπτωμα τα πρώτα χρόνια και η διάγνωση μπορεί να γίνει σε κάποια εξέταση ρουτίνας.Στα άτομα με διαβήτη τύπου 2 μπορεί σπανίως να εμφανιστεί υπερωσμωτικό μη κετωτικό κώμα (μια κατάσταση κατά την οποία ο ασθενής παρουσιάζει πολύ υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα παράλληλα με μείωση του επιπέδου συνείδησης και χαμηλή αρτηριακή πίεση).<sup>[3]</sup>

## Επιπλοκές

### OMIM

getICD9Code.aspx?icd9=250.00), 250.02 (<http://www.icd9data.com/getICD9Code.aspx?icd9=250.02>) 125853 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/125853>)

### DiseasesDB

3661 (<http://www.diseasesdatabase.com/ddb3661.htm>)

### MedlinePlus

000313 (<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000313.htm>)

### eMedicine

article/117853 (<http://emedicine.medscape.com/article/117853-overview>)

### MeSH

D003924 ([http://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2010/MB\\_cgi?field=uid&term=D003924](http://www.nlm.nih.gov/cgi/mesh/2010/MB_cgi?field=uid&term=D003924))

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 αποτελεί κατά κανόνα χρόνια ασθένεια και συνδέεται με χαμηλότερο κατά δέκα έτη προσδόκιμο ζωής.[6] Αυτό οφείλεται εν μέρει στο γεγονός ότι είναι συνδεδεμένος με διάφορες επιπλοκές οι οποίες περιλαμβάνουν δυο έως τέσσερις φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής πάθησης, συμπεριλαμβανομένης και της ισχαιμικής καρδιοπάθειας, εγκεφαλικό επεισόδιο, αύξηση των ακρωτηριασμών των κάτω άκρων κατά 20 φορές και αυξημένα ποσοστά νοσοκομειακής νοσηλείας.[6] Στις ανεπτυγμένες χώρες καθώς και —ολόένα και συχνότερα— σε άλλα μέρη του κόσμου ο διαβήτης τύπου 2 αποτελεί τη σημαντικότερη αιτία τυφλώσεων μη τραυματικής αιτιολογίας και νεφρικής ανεπάρκειας.[7] Έχει συνδεθεί επίσης με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης γνωστικών δυσλειτουργιών και άνοιας μέσω της διαδικασίας μιας ασθένειας όπως για παράδειγμα η νόσος του Άλτσχάιμερ και η αγγειακή άνοια.[8] Άλλες επιπλοκές είναι η μελανίζουσα ακάνθωση, η σεξουαλική δυσλειτουργία και συχνές λοιμώξεις.[5]

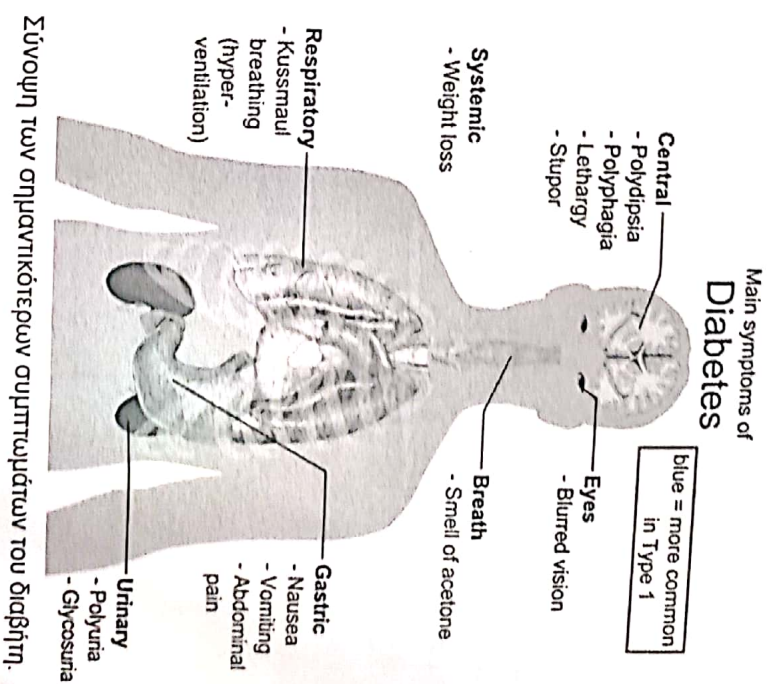
## Αίτια

Η ανάπτυξη του διαβήτη τύπου 2 οφείλεται στο συνδυασμό γενετικών παραγόντων και τρόπου ζωής.[7][9] Ενώ ορισμένοι παράγοντες, όπως η παχυσαρκία είναι θέμα ελέγχου από το ίδιο το άτομο, υπάρχουν άλλοι, όπως το πέρασμα της ηλικίας, το γυναικείο φύλο και γενετικοί παράγοντες που δεν είναι δυνατόν να ελεγχθούν.[6] Η έλλειψη ύπνου έχει συνδεθεί επίσης με το διαβήτη τύπου 2[10] λόγω της επίδρασής της στο μεταβολισμό.[10] Η διατροφική κατάσταση μιας μητέρας κατά την περίοδο ανάπτυξης του εμβρύου ενδέχεται να παίζει επίσης ρόλο. Ο μηχανισμός που συμβάλλει είναι η τροποποίηση της μεθυλίωσης του DNA.<sup>[11]</sup>

## Τρόπος ζωής

Διάφοροι παράγοντες που έχουν σχέση με τον τρόπο ζωής είναι γνωστό ότι επηρεάζουν την ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2. Σε αυτούς περιλαμβάνεται η παχυσαρκία (που ορίζεται από τον δείκτη μάζας σώματος άνω του 30), η έλλειψη άσκησης, η κακή διατροφή, το άγχος και η ιστικοποίηση.<sup>[6]</sup> Το πλεονάζον σωματικό λίπος συνδέεται με το 30% των περιστατικών που αφορούν Κινέζους και Ιάπωνες, με το 60-80% των Ιαπωνικών που αφορούν Ευρωπαίους και Αφρικανούς και το 100% των Ινδιάνων της φυλής Πίμα και των κατοίκων των νησιών του Ώρηγνικου.<sup>[3]</sup> Όσοι δεν είναι παχύσαρκοι εμφανίζουν συχνά υψηλό δείκτη αναλογίας μείσης-γοφών.<sup>[3]</sup>

Η διατροφικοί παράγοντες επίσης επηρεάζουν τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2. Η υπερβολική κατανάλωση ζαχαρούχων ποτών συνδέεται με αύξηση του κινδύνου.<sup>[12][13]</sup> Το είδος των λιπαρών οξέων στη διατροφή παίζει επίσης σημαντικό ρόλο. Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα



και τα τρανς λιπαρά οξέα αυξάνουν τον κίνδυνο ενώ τα πολυακόρεστα και τα μονοακόρεστα τον μειώνουν.<sup>[9]</sup> Η κατανάλωση μεγάλης ποσότητας λευκού ρυζιού επίσης φαίνεται να επηρεάζει τον κίνδυνο.<sup>[14]</sup> Η έλλειψη άσκησης θεωρείται ότι συνδέεται με 7% των περιπτώσεων.<sup>[15]</sup>

## Γενετικοί παράγοντες

Στις περισσότερες περιπτώσεις διαβήτη εμπλέκονται πολλά γονίδια και καθένα από αυτά συνεισφέρει στην αύξηση της πιθανότητας εμφάνισης διαβήτη τύπου 2.<sup>[6]</sup> Στην περίπτωση μονοζυγωτικών διδύμων έχει διαπιστωθεί ότι εάν πάσχει ο ένας από διαβήτη, τότε το ποσοστό κινδύνου ανάπτυξης της νόσου και στον άλλον κάποια στιγμή της ζωής του είναι μεγαλύτερο από 90%, ενώ σε μη διδυμα αδέλφια το ποσοστό ανέρχεται σε 25-50%.<sup>[3]</sup> Από το 2011 έχουν βρεθεί περισσότερα από 36 γονίδια που συμβάλλουν στον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου.<sup>[16]</sup> Ωστόσο, όλα αυτά τα γονίδια σε σύνολο αποτελούν μόνο το 10% των κληρονομικών παραγόντων της νόσου.Το αλληλόμορφο γονίδιο TCF7L2, για παράδειγμα, αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη κατά 1,5 φορές και αποτελεί το μεγαλύτερο κίνδυνο στις συνήθεις γενετικές παραλλαγές. Τα περισσότερα από τα γονίδια που συνδέονται με το διαβήτη εμπλέκονται στη λειτουργία των β-κυττάρων.<sup>[3]</sup>

Ορισμένες σπάνιες περιπτώσεις διαβήτη οφείλονται σε διαταραχή ενός μεμονωμένου γονιδίου (γνωστές ως μονογονιδιακές μορφές διαβήτη ή άλλοι συγκεκριμένοι τύποι διαβήτη) που <sup>[3][6]</sup> περιλαμβάνουν μεταξύ άλλων τον διαβήτη ενηλίκων όψιμης έναρξης (MODY), το σύνδρομο Donohue και το σύνδρομο Rabson-Mendenhall.<sup>[6]</sup> Ο διαβήτης τύπου MODY είναι υπεύθυνος για ποσοστά από 1–5 % όλων των περιπτώσεων διαβήτη στους νέους.<sup>[17]</sup>

## Ασθένειες

Υπάρχουν πολλά φάρμακα καθώς και προβλήματα υγείας τα οποία προδιαθέτουν για διαβήτη.<sup>[18]</sup> Κάποια από αυτά τα φάρμακα περιλαμβάνουν: γλυκοκορτικοειδή, θειαζίδες, β-αναστολείς, άτυπα αντιψυχωσικά<sup>[19]</sup> και στατίνες.<sup>[20]</sup> Γυναίκες με ιστορικό διαβήτη κύησης διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν διαβήτη τύπου 2.<sup>[5]</sup> Άλλα προβλήματα υγείας που σχετίζονται με αυτό τον τύπο περιλαμβάνουν την μεγαλακρία, το σύνδρομο Cushing, τον υπερθυρεοειδισμό, το φαιοχρωμοκύτωμα, κάποια είδη καρκίνου όπως το γλυκαγόνομα,<sup>[18]</sup> και την έλλειψη τεστοστερόνης.<sup>[21][22]</sup>

## Παθοφυσιολογία

Ο διαβήτης τύπου 2 οφείλεται στη μη επαρκή παραγωγή ινσουλίνης από τα β-κύτταρα στα πλαίσια της ινσουλινοαντίστασης.<sup>[3]</sup> Οι ιστοί στους οποίους πρωτοεμφανίζεται η αντίσταση στην ινσουλίνη, που σημαίνει ανικανότητα των κυττάρων να χρησιμοποιήσουν αποτελεσματικά τα φυσιολογικά επίπεδα ινσουλίνης, είναι οι μύες, το ήπαρ και ο λειτουργικός ιστός.<sup>[23]</sup> Κανονικά η ινσουλίνη αναστέλλει την απελευθέρωση γλυκόζης από το ήπαρ. Σε περίπτωση, όμως, ινσουλινοαντίστασης, το ήπαρ εσφαλμένα απελευθερώνει γλυκόζη στο αίμα.<sup>[6]</sup> Ο βαθμός

ινσουλινοαντίστασης σε σχέση με τη δυσλειτουργία των β-κυττάρων διαφέρει από άτομο σε άτομο. Μερικά άτομα εμφανίζουν κατεξοχήν αντίσταση στην ινσουλίνη αλλά μικρού βαθμού διαταραχή της έκκρισης ινσουλίνης, ενώ σε άλλα συναντάται κυρίως ανεπαρκής έκκριση ινσουλίνης με μικρότερη ινσουλινοαντίσταση.<sup>[3]</sup>

Άλλοι ενδεχομένως σημαντικοί μηχανισμοί που σχετίζονται με το διαβήτη τύπου 2 και την ινσουλινοαντίσταση περιλαμβάνουν: αυξημένη διάσπαση λιπιδίων εντός των λιποκυττάρων, έλλειψη ινκρετινών και αντίσταση στις ινκρετίνες, υψηλά επίπεδα γλυκαγόνης στο αίμα, αυξημένη κατακράτηση άλατος και ύδατος από τους νεφρούς και μη σωστή ρύθμιση του μεταβολισμού από το κεντρικό νευρικό σύστημα.<sup>[6]</sup> Πάντως, ο διαβήτης δεν αναπτύσσεται σε όλα τα άτομα με ινσουλινοαντίσταση, αφού απαιτείται επίσης και διαταραχή της έκκρισης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα στο πάγκρεας.<sup>[3]</sup>

## Θεραπεία

### Τρόπος ζωής

Η κατάλληλη διατροφή και άσκηση αποτελούν την βάση της φροντίδας των διαβητικών<sup>[5]</sup> ενώ η συχνότερη άσκηση φέρνει καλύτερα αποτελέσματα.<sup>[24]</sup> Η αεροβική άσκηση οδηγεί στη μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1C) και στη βελτίωση ινσουλινοευαισθησίας.<sup>[24]</sup> Το Resistance training είναι επίσης χρήσιμο και ο συνδυασμός και των δύο τύπων άσκησης πιθανώς είναι αποτελεσματικότερος.<sup>[24]</sup> Μία διαβητική διαίτα που προωθεί την απώλεια βάρους είναι σημαντική.<sup>[25]</sup> Ενώ για την επίτευξη αυτού του σκοπού η καλύτερη διαίτα είναι αμφιλεγόμενη <sup>[25]</sup> βρέθηκε ότι η διαίτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη βελτιώνει τον έλεγχο του σακχάρου του αίματος.<sup>[26]</sup> Η επιλογή της κατάλληλης εκπαίδευσης μπορεί να βοηθήσει τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 να ελέγχουν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα τους, τουλάχιστον μέχρι και έξι μήνες.<sup>[27]</sup> Σε περίπτωση που οι αλλαγές στον τρόπο ζωής, σε άτομα με ήπιο διαβήτη, δεν επιφέρει αποτελέσματα βελτιωμένων σακχάρων αίματος μέσα σε έξι εβδομάδες, θα πρέπει να εξεταστεί το ενδεχόμενο χορήγησης θεραπευτικής αγωγής.<sup>[5]</sup>

### Φαρμακευτική αγωγή

Υπάρχουν διαθέσιμες αρκετές κατηγορίες φαρμακευτικών αγωγών κατά του διαβήτη. Η μετφορμίνη γενικά συνιστάται ως θεραπεία πρώτης γραμμής καθώς υπάρχουν ενδείξεις ότι μειώνει την θνησιμότητα.<sup>[7]</sup> Μία δεύτερη από του στόματος δραστική ουσία άλλης κατηγορίας μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε περίπτωση που η μετφορμίνη δεν κριθεί επαρκής.<sup>[28]</sup> Άλλες κατηγορίες θεραπευτικών αγωγών περιλαμβάνουν: σουλφονυλουρίες, nonsulfonylurea secretagogues, αναστολείς α-γλυκοσιδάσης, θειαζολιδινεδιόνης, παρόμοιο με τη γλυκαγόνη πεπτιδιο-1, αναστολείς διπεπτιδυλικής πεπτιδάσης 4 και τους αναστολείς συμμεταφοράς γλυκόζης-νατρίου 2.<sup>[7][29]</sup> Η μετφορμίνη δεν πρέπει να χρησιμοποιείται σε όσους πάσχουν από σοβαρά προβλήματα στα νεφρά ή το συκώτι.<sup>[5]</sup> Οι ενέσεις ινσουλίνης μπορούν να χορηγούνται είτε μαζί

με τη θεραπευτική αγωγή από του στόματος είτε να χρησιμοποιούνται μόνες τους.<sup>[7]</sup>

Οι περισσότεροι άνθρωποι δεν χρειάζονται από την αρχή ινσουλίνη.<sup>[3]</sup> Όταν χρησιμοποιείται, συνήθως προστίθεται τη νύχτα μία σύνθεση με δράση μακράς διάρκειας, ενώ παράλληλα οι θεραπευτικές αγωγές από του στόματος συνεχίζονται.<sup>[5][7]</sup> Τότε οι δόσεις αυξάνονται για να επιδράσουν (ελέγχονται ορθά τα επίπεδα σακχάρου του αίματος).<sup>[7]</sup> Όταν η ινσουλίνη κατά την νύχτα είναι ανεπαρκής, η χορήγηση ινσουλίνης δύο φορές την ημέρα μπορεί να πετύχει καλύτερο έλεγχο.<sup>[5]</sup> Οι ινσουλίνες με δράση μακράς διάρκειας, γλαργίνη και η detemir, δεν φαίνεται να είναι πολύ καλύτερες από την ουδέτερη πρωταμίνη Hagedorn (NPH) ινσουλίνη αλλά η παρασκευή τους έχει πολύ μεγαλύτερο κόστος, καθώς από το 2010, δεν είναι οικονομικά αποτελεσματικές.<sup>[30]</sup> Σε όσες είναι έγκυες η ινσουλίνη αποτελεί γενικά την θεραπεία εκλογής.<sup>[5]</sup>



Metformin 500mg tablets

## Χειρουργική

Η χειρουργική απώλεια βάρους σε όσους είναι παχύσαρκοι είναι ένα αποτελεσματικό μέσο για την θεραπεία του διαβήτη.<sup>[31]</sup> Πολλοί είναι σε θέση να διατηρήσουν κανονικά επίπεδα σακχάρου με ελάχιστη ή καθόλου θεραπευτική αγωγή μετά την εγχείριση.<sup>[32]</sup> και η μακροχρόνια θνησιμότητα μειώνεται.<sup>[33]</sup> Ωστόσο υπάρχει κάποιος κίνδυνος βραχυχρόνιας θνησιμότητας λιγότερο από 1% από το χειρουργείο.<sup>[34]</sup> Τα όρια του δείκτη μάζας σώματος για το πότε είναι κατάλληλο να γίνει μία επέμβαση δεν είναι ακόμα ξεκάθαρα.<sup>[33]</sup> Ωστόσο συνιστάται να εξετάζεται αυτή η επιλογή για όσους δεν είναι εφικτό να θέσουν υπό έλεγχο τόσο το βάρος όσο και το σάκχαρο αίματος.<sup>[35]</sup>

## Επιδημιολογία

Παγκοσμίως κατά το 2010 εκτιμήθηκε ότι 285 εκατομμύρια άνθρωποι έπασχαν από διαβήτη τύπου 2 καλύπτοντας περίπου το 90% των περιπτώσεων διαβήτη.<sup>[6]</sup> Αυτό ισοδυναμεί με περίπου 6% του παγκόσμιου πληθυσμού ενηλίκων.<sup>[36]</sup> Ο διαβήτης είναι συχνός τόσο στον αναπτυγμένο κόσμο όσο και στον αναπτυσσόμενο κόσμο.<sup>[6]</sup> Παραμένει ωστόσο κάτι το ασυνήθιστο για τον υπανάπτυκτο κόσμο.<sup>[3]</sup>

Οι γυναίκες φαίνεται να διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο όπως επίσης ορισμένες εθνοτικές ομάδες,<sup>[6][37]</sup> όπως Νότιο-Ασιάτες Κάτοικοι των Νησιών του Ειρηνικού, Λατίνοι, και Αμερικάνοι Ιθαγενείς.<sup>[5]</sup> Αυτό μπορεί να οφείλεται στην ενισχυμένη ευαισθησία στον Δυτικό τρόπο ζωής σε ορισμένες εθνοτικές ομάδες.<sup>[38]</sup> Παραδοσιακά θεωρείται ασθένεια των ενηλίκων, όμως ο διαβήτης τύπου 2 διαπιστώνεται ιατρικά με αυξανόμενο ρυθμό στα παιδιά παράλληλα με τους ρυθμούς της παχυσαρκίας.<sup>[6]</sup> Ο διαβήτης τύπου 2 διαπιστώνεται ιατρικά τόσο συχνά όσο και ο διαβήτης τύπου 1 στους εφήβους στις Ηνωμένες Πολιτείες.<sup>[3]</sup>

Οι ρυθμοί του διαβήτη το 1985 υπολογίζονταν σε 30 εκατομμύρια, αυξανόμενοι σε 135 εκατομμύρια το 1995 και 217 εκατομμύρια το 2005.<sup>[39]</sup> Η αύξηση αυτή θεωρείται ότι πρωτίστως οφείλεται στην γήρανση του παγκόσμιου πληθυσμού, μείωση της άσκησης και αυξανόμενους ρυθμούς

παχυσαρκίας.<sup>[39]</sup> Οι πέντε χώρες με τον μεγαλύτερο αριθμό ανθρώπων με διαβήτη κατά το 2000 είναι η Ινδία με 31,7 εκατομμύρια, η Κίνα με 20,8 εκατομμύρια, οι ηνωμένες Πολιτείες με 17,7 εκατομμύρια, η Ινδονησία με 8,4 εκατομμύρια και η Ιαπωνία με 6,8 εκατομμύρια.<sup>[40]</sup> Αναγνωρίζεται ως παγκόσμια επιδημία από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας.<sup>[41]</sup>

## Ιστορία

Ο διαβήτης είναι μία από τις πρώτες ασθένειες που περιγράφηκαν <sup>[42]</sup> σε ένα Αιγυπτιακό χειρόγραφο γύρω στο 1500 π.Χ. αναφέροντας "πολύ μεγάλη κένωση των ούρων."<sup>[43]</sup> Η πρώτη περίπτωση που περιγράφηκε πιστεύεται ότι είναι ο διαβήτης τύπου 1.<sup>[43]</sup> Ινδοί ιατροί περίπου κατά την ίδια εποχή εντόπισαν την ασθένεια και την χαρακτήρισαν ως *madhumeha* (σακχαρώδη) ή ούρα μέλι επισημαίνοντας ότι τα ούρα θα τραβούσαν τα μυρμήγκια.<sup>[43]</sup> Ο όρος "διαβήτης" ή "να περνάς δια μέσου" χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά το 230 π.Χ. από τον Έλληνα ιατρό Απολλώνιο.<sup>[43]</sup> Η ασθένεια αυτή ήταν σπάνια κατά την εποχή της Ρωμαϊκής αυτοκρατορίας με τον Γαληνό να παρατηρεί ότι είχε δει μόνο δύο περιπτώσεις στη διάρκεια της καριέρας του.<sup>[43]</sup>

Ο διαβήτης τύπου 1 και τύπου 2 εντοπίστηκαν ως ξεχωριστές περιπτώσεις για πρώτη φορά από τους Ινδούς ιατρούς Sushruta και Charaka το 400-500 μ.Χ. με τον τύπο 1 να συνδέεται με την νεότητα και τον τύπο 2 με το αυξημένο βάρος.<sup>[43]</sup> Ο όρος "σακχαρώδης" ή "από το μέλι" προστέθηκε από τον Briton John Rolle στα τέλη της δεκαετίας του 1700 για να διαχωρίσει την κατάσταση από τον άποιο διαβήτη που επίσης συνδέεται με την συχνή ούρηση.<sup>[43]</sup> Καμία αποτελεσματική θεραπεία δεν αναπτύχθηκε μέχρι τα πρώτα χρόνια του 20ου αιώνα όταν οι Καναδοί Φρέντερικ Μπλάντινγκ και Τσαρλς Μπεστ ανακάλυψαν την ινσουλίνη το 1921 και το 1922.<sup>[43]</sup> Την ανακάλυψη αυτή ακολούθησε η ανάπτυξη της ινσουλίνης NPH μακράς διάρκειας κατά την δεκαετία του 1940.<sup>[43]</sup>

## Κόστος του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που βαρύνει τους πάσχοντες

Το μέσο ετήσιο κόστος αντιμετώπισης και θεραπείας του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II , που βαρύνει τον πάσχοντα στην Ελλάδα είναι το 8,87% του μέσου ετήσιου προσωπικού - οικογενειακού εισοδήματός του.<sup>[44]</sup>

## Παραπομπές

- «Diabetes Blue Circle Symbol» (<https://web.archive.org/web/20070805042346/http://www.diabetesbluecircle.org/>). International

Diabetes Federation. 17 Μαρτίου 2006. Αρχειοθετήθηκε από το πρωτότυπο (<http://www.diabetesbluecircle.org>) στις 5 Αυγούστου



Η συχνότητα εμφάνισης του διαβήτη παγκοσμίως το 2000 (ανά 1.000 κατοίκους). Ο παγκόσμιος μέσος όρος ήταν 2,8%.

|                                  |                                  |
|----------------------------------|----------------------------------|
| <input type="checkbox"/> no data | <input type="checkbox"/> 45–52.5 |
| <input type="checkbox"/> ≤ 7.5   | <input type="checkbox"/> 52.5–60 |
| <input type="checkbox"/> 7.5–15  | <input type="checkbox"/> 60–67.5 |
| <input type="checkbox"/> 15–22.5 | <input type="checkbox"/> 67.5–75 |
| <input type="checkbox"/> 22.5–30 | <input type="checkbox"/> 75–82.5 |
| <input type="checkbox"/> 30–37.5 | <input type="checkbox"/> ≥ 82.5  |
| <input type="checkbox"/> 37.5–45 |                                  |