

ΕΙ ΠΑΤΡΑΣ

ΚΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

μήμα Νοσηλευτικής

Πτυχιακή Εργασία

*«Συναισθηματική Κατάσταση Εφήβων
και Νέων Μετεφηβικής Ηλικίας
με Ινσουλινοεξαρτώμενο Σακχαρώδη
Διαβήτη (Τύπου I). Ο Ρόλος του Νοσηλευτή»*

Επιδασκάλτριες: Κουτρομπάνου Αναστασία
Φίφη Πηνελόπη



Εισηγήτρια: Dr. Παπαδημητρίου Μαρία

Πάτρα, Μάιος 2001

ΑΡΙΘΜΟΣ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ	3399
----------------------	------

*Αφιερώνεται σε κάθε νέο που δίνει καθημερινά
τη μάχη του με το διαβήτη*

*«Μην αντιμετωπίζεις τις δυσκολίες
της ζωής με τη φυγή, αλλά γύρνα
και αντιμετώπισε αυτό το άδικο
με το φωτεινό σου χαμόγελο.
Και να είσαι σίγουρος πως θα ΝΙΚΗΣΕΙΣ...*

*... Περπατώντας στο τώρα
θυμήσου, είσαι πάντα
ένα βήμα μετά το πριν
και ένα βήμα πριν το μετά.
Μόνο μη σταματάς να
ΠΕΡΠΑΤΑΣ!!!»*

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΑΝΤΙ ΠΡΟΛΟΓΟΥ	3
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	4
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο	6
1.1. ΠΑΓΚΡΕΑΣ	6
1.2. ΥΦΗ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ	8
1.3. ΟΡΜΟΝΕΣ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ	9
1.3.1 Γλυκογόνη	9
1.3.2 Ινσουλίνη	9
1.3.3 Παγκρεατικό Πολυπεπτίδιο	10
1.3.4 Σωματοστατίνη	10
1.4. ΝΕΟΓΛΥΚΟΓΕΝΕΣΗ ΚΑΙ ΓΛΥΚΟΓΟΝΟΛΥΣΗ	11
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο	13
2.1. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ – ΟΡΙΣΜΟΣ	13
2.2. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ	13
2.3. ΟΡΙΣΜΟΣ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	15
2.4. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι	16
2.5. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ	17
2.6. ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	19
2.7. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ	20
2.8. ΔΙΑΓΝΩΣΗ	22
2.9. ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΟΧΗΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ	23
2.10. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	26
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο	32
3.1. ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	32
3.1.1 Διαβητική Κετοοξέωση	32
3.1.2 Υπερωσμωτικό μη Κετωσικό Κώμα	34
3.1.3 Υπογλυκαιμία	37
3.1.4 Γαλακτική Οξέωση	43
3.2. ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	45
3.2.1 Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια	45
3.2.2 Διαβητική Νεφροπάθεια (Σπειραματοσκλήρυνση)	47
3.2.3 Διαβητική Νευροπάθεια	49
3.2.4 Αλλοιώσεις Αγγείων (Μακροαγγειοπάθεια - Μικροαγγειοπάθεια)	52
3.2.5 Διαβητικά Έλκη του Άκρου Ποδός – "Διαβητικό Πόδι"	54
3.2.6 Δερματικές Επιπλοκές	57
3.2.7 Επιπλοκές από Οστά και Αρθρώσεις	58
3.3. ΜΠΟΡΟΥΝ ΟΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΝΑ ΠΡΟΛΑΜΒΑΝΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟΝ ΛΕΠΤΟΜΕΡΗ ΈΛΕΓΧΟ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ;	59

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο	62
4.1. ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	62
4.1.1 <i>Φαρμακοκινητική της Ινσουλίνης και Τύποι</i>	63
4.1.2 <i>Τρόποι Ινσουλινοθεραπείας</i>	68
4.1.3 <i>Επιπλοκές της Ινσουλινοθεραπείας</i>	73
4.1.4 <i>Δίαιτα και Ινσουλινοθεραπεία</i>	75
4.1.5 <i>Σωματική Άσκηση και Ινσουλινοθεραπεία</i>	77
4.2. ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ	80
4.2.1 <i>Μεταμόσχευση Παγκρέατος</i>	80
4.2.2 <i>Μεταμόσχευση Νησιδίων του Langerhans</i>	81
4.3. ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ	83
4.4. ΠΡΟΓΝΩΣΗ	84
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο	86
5.1. Ο ΈΦΗΒΟΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	86
5.2. ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΣΕΞΟΥΑΛΙΚΟΤΗΤΑ	88
5.2.1 <i>Σεξουαλικά Προβλήματα στις Γυναίκες</i>	89
5.2.2 <i>Σεξουαλικά Προβλήματα στους Άνδρες</i>	90
5.3. Η ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΙΚΗ ΠΛΕΥΡΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ	91
5.3.1 <i>Άρνηση</i>	91
5.3.2 <i>Θυμός</i>	91
5.3.3 <i>Ενοχές – Τύψεις</i>	91
5.3.4 <i>Απογοήτευση</i>	92
5.3.5 <i>Φόβος</i>	92
5.3.6 <i>Αποδοχή</i>	92
5.4. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΗΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ	93
5.5. ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΣΤΟΝ ΈΦΗΒΟ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ	95
5.6. ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	97
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο	101
6.1. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΕΙΔΙΚΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΓΙΑ ΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ. ΑΝΑΓΚΑΙΟΤΗΤΑ Η ΠΟΛΥΤΕΛΕΑ;	101
6.2. ΛΕΙΤΟΥΡΓΕΣ ΤΟΥ ΕΙΔΙΚΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΓΙΑ ΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ ΜΕΣΑ ΣΤΟΝ ΟΜΑΔΑ ΥΓΕΙΑΣ	104
6.3. Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΣΤΗ «ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ» ΕΦΗΒΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι	108
6.4. ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗ ΕΞΟΥΘΕΝΩΣΗ ΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ	112
ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ	115
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	118
ΣΥΖΗΤΗΣΗ	143
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	146
ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	148
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	150
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	152
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	160

Μαρτυρία:

«Είμαι 17 ετών και έχω διαβήτη τύπο I από 14 ετών.

Το θυμάμαι σαν τώρα...

...ήταν ένα απόγευμα του Μαΐου όταν πήγα στο πάρτυ γενεθλίων της φίλης μου! Τότε ήταν που λιποθύμησα για πρώτη φορά, με πήγαν στο νοσοκομείο, όπου συνήλθα μετά από αρκετές ώρες. Έπεσα σε "κόμα" είπαν. Όλοι γύρω μου ήταν βουρκωμένοι σαν να συνέβαινε κάτι σοβαρό, σαν να περίμεναν να πεθάνω. Ρώτησα τους γονείς μου τι έχω, μα κανείς δεν απάντησε. Έπειτα ήρθε ένας γιατρός και μου είπε ότι έχω διαβήτη. Δεν ήξερα τι είναι. Ρώτησα, αυτό που μου είπε δεν θα το ξεχάσω ποτέ: "θα ζήσεις για πάντα με αυτό το πρόβλημα".

Αντέδρασα, Αρνήθηκα... Έκλαψα. Μα δεν βγήκε τίποτα.. Δεν ήταν δυνατόν να συμβαίνει σε μένα, μα περισσότερο από όλα μου κόστισε το γεγονός ότι θα έπρεπε να τρωπιέμαι για πάντα! Τότε ήταν που είπα ότι δεν πρόκειται να το κάνω αυτό ποτέ στον εαυτό μου...»

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί κοινωνικό πρόβλημα περίπου εδώ και 3.500 χρόνια. Η ιστορία αυτής της νόσου είναι χαρακτηριστικό παράδειγμα της ασταμάτητης επιμονής και επίπονης προσπάθειας της επιστήμης, για την ανακάλυψη της αλήθειας, την ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο και την αποκατάσταση της υγείας του. Αν σήμερα οι διαβητικοί ζουν σχεδόν μια πλήρη φυσιολογική ζωή, τούτο είναι αποτέλεσμα του τιτάνιου αγώνα που συνεχίζεται μέχρι σήμερα.¹

Οι ρίζες του διαβήτη ξεκινούν μέσα από τα βάθη των αιώνων. Ως πρώτη περιγραφή του, πρέπει να θεωρηθεί εκείνη που βρέθηκε σε χειρόγραφο της αρχαίας Αιγύπτου («Πάπυρος Ebers») το 1500 π.χ. Στο χειρόγραφο αυτό ο διαβήτης περιγράφεται αλάνθαστα ως «νόσος με πολυουρία, χωρίς πόνους, αλλά με λιποσαρκία», δηλαδή ως νόσος φθοράς. Ο πρώτος όμως που ονομάζει τη νόσο «ΔΙΑΒΗΤΗ» είναι ο μεγάλος Έλληνας γιατρός της αρχαιότητας Αρεταίος (περίπου 120 – 200 μ.Χ.), από το ρήμα «διαβαίνω». Έτσι, με τον όρο αυτό ο Αρεταίος αναφέρεται σε ένα από τα κυριότερα συμπτώματα της νόσου, την πολυουρία. Ο όρος «Διαβήτης» σημαίνει πως το νερό, που ακατάπαυστα πίνει ο άρρωστος για να κατασιγάσει το έντονο αίσθημα δίψας που έχει, «διαβαίνει», σαν μέσα από ένα σιφώνιο, αναλλοίωτο. Μέχρι τότε ο Διαβήτης, ονομαζόταν «Δίψα».^{2,1}

Η περιγραφή του διαβήτη από τον Αρεταίο στο βιβλίο του «Περί Ακτών και Σημείων Οξέων και Χρόνιων Παθών», είναι αληθινά αξιοθαύμαστη, εντυπωσιακή και δίνει με την ανεπανάληπτη παρατηρητικότητα του τα κυριότερα κλινικά σημεία και συμπτώματα της νόσου, την εξελικτική πορεία της και την τελική μοιραία έκβασή της. Χαρακτηριστικό απόσπασμα από την περιγραφή του διαβήτη από τον Αρεταίο είναι:

«Ο Διαβήτης είναι μια εντυπωσιακή αρρώστια, και όχι από τις πιο συνηθισμένες στον άνθρωπο. Χαρακτηρίζεται από υγρή και ψυχρή σύντηξη της σάρκας και των άκρων, που αποβάλλονται με τα ούρα. Η δίψα είναι αχαλιναγώγητη. Η φύση της νόσου είναι χρόνια, αν και ο άρρωστος δεν επιζεί επί πολύ, γιατί όταν η νόσος πλήρως εξελιχθεί, γρήγορα έρχεται ο μαρασμός και ο θάνατος. Και ιστορία συνεχίζεται...»

Οι ερευνητές σε όλο τον κόσμο με τη βοήθεια σήμερα της υψηλής βιοτεχνολογίας και της γενετικής μηχανικής συνεχίζουν με έντονο ρυθμό το ερευνητικό έργο τους για την οριστική λύση αυτού του «γλυκού μυστηρίου» και την πρόληψη του διαβήτη. Μια πνευματική λαμπαδηφορία, από το ένα άκρο της στο άλλο, συμβολίζει την παγκόσμια προσπάθεια στην έρευνα για το διαβήτη ανεξάρτητα από χρώμα, φυλή, γλώσσα γιατί όπως είχε πει η Πρόεδρος του Διεθνούς Νεανικού Διαβήτη, Carol Lurie, υπάρχει μία λέξη που ενώνει όλους εκείνους που ασχολούνται με τον διαβήτη (νοσηλευτές, γιατρούς και επαγγελματίες υγείας), μια λέξη «σύνθημα» και η λέξη αυτή είναι **ΔΙΑΒΗΤΗΣ**.¹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1. Πάγκρεας

1.2. Υφή του Παγκρέατος

1.3. Ορμόνες του παγκρέατος

1.3.1. Γλυκογόνη

1.3.2. Ινσουλίνη

1.3.3. Παγκρεατικό Πολυπεπτίδιο

1.3.4. Σωματοστατίνη

1.4. Νεογλυκογένεση και Γλυκογονόλυση

1.1. Πάγκρεας

Το πάγκρεας αποτελεί το δεύτερο σε μέγεθος αδένα του ανθρώπινου σώματος. Είναι ένα από τα πιο δυσπρόσιτα όργανα της κοιλιάς, λόγω της οπισθοπεριτοναϊκής ανατομικής θέσης του και έρχεται σε στενή επαφή με ένα πλήθος από άλλα ζωτικά όργανα. Έχει εγκάρσια θέση ανάμεσα στις πύλες του σπλήνα και την αγκύλη του δωδεκαδακτύλου. Είναι μικτός αδένας λευκοροδίνου χρώματος, αποπεπλατυσμένος από μπροστά προς τα πίσω (σαν σφύρα) του οποίου το λεπτό άκρο φέρεται προς τα αριστερά. Έχει μήκος 15 – 20 cm, και πάχος 2 – 3 cm. Το βάρος του φυσιολογικού παγκρέατος υπολογίζεται στα 70 – 90 gr.^{3,4,5}

Ανατομικά διακρίνεται σε κεφαλή, σώμα και ουρά. Το κάτω μέρος της κεφαλής σχηματίζει την αγκιστροειδή απόφυση που περιβάλλει τα μεσεντέρια αγγεία. Η πλατειά κεφαλή του παγκρέατος εφαρμόζει στο κοίλο μέρος της αγκύλης του δωδεκακτύλου, δεξιά της σπονδυλικής στήλης. Το σώμα του παγκρέατος σχηματίζει μπροστά από την σπονδυλική στήλη το επιπλοϊκό φύμα. Ύστερα φέρεται προς τα αριστερά και κοντά στην πύλη του αριστερού σπλήνα μεταπίπτει στην ουρά του παγκρέατος. Το τμήμα μεταξύ κεφαλής και σώματος είναι γνωστό ως αυχένας του παγκρέατος. Επίσης διακρίνουμε και τρεις εκφορητικούς πόρους: τον μείζωνα παγκρεατικό πόρο, τον ελάσσωννα παγκρεατικό πόρο και τον χοληδόχο πόρο. Ο μείζων παγκρεατικός πόρος συνενώνεται με τον ελάσσωννα σχηματίζοντας τον κοινό παγκρεατικό πόρο. Ο κοινός παγκρεατικός εκβάλλει από κοινού με τον χοληδόχο πόρο στη μείζωνα θηλή του δωδεκαδακτύλου (Φύμα του Vater) η οποία κλείνει με το σφιγκτήρα του Oddi.^{6,7,8}

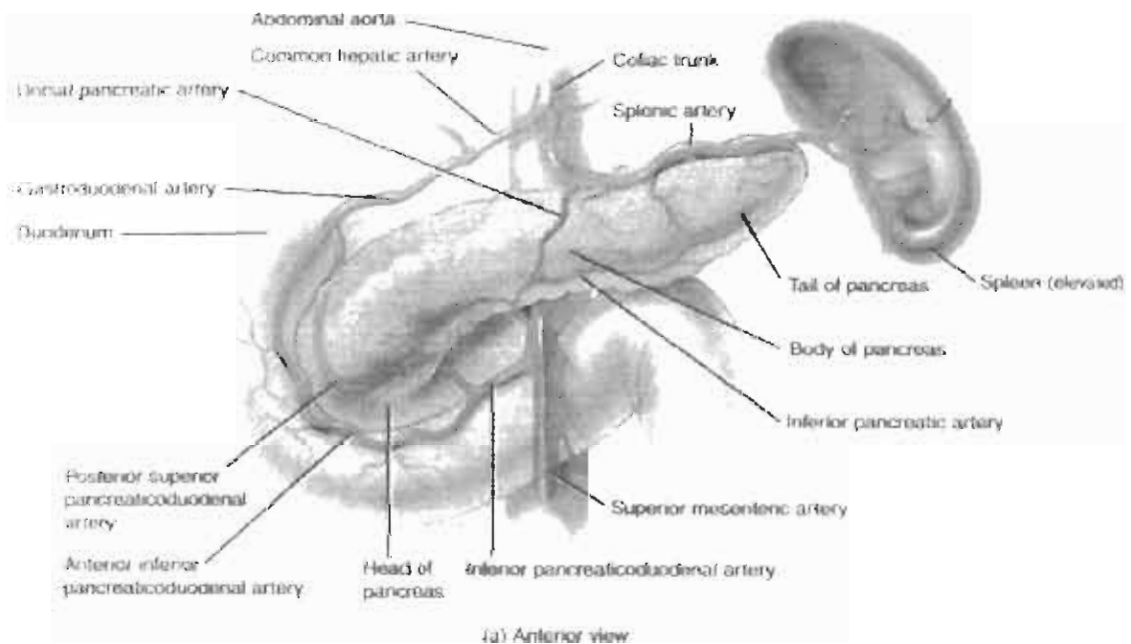
Στηρίζεται από τα οπίσθια όργανα με συνδετικό ιστό, από το δωδεκαδάκτυλο, από το περιτόναιο καθώς και από τους πόρους και τα αγγεία του.¹

Αιματώνεται από την γαστροδωδεκαδακτυλική αρτηρία η οποία αποσχίζεται στην πρόσθια και οπίσθια άνω παγκρεατοδωδεκαδακτυλική. Οι αρτηρίες αυτές συνενώνονται με την πρόσθια και οπίσθια κάτω παγκρεατοδωδεκαδακτυλική σχηματίζοντας αρτηριακά τόξα. Επίσης αιματώνεται από την εγκάρσια παγκρεατική αρτηρία την οποία σχηματίζουν κλαδίσκοι εκπορευόμενοι από την σπληνική αρτηρία. Η φλεβική αποχέτευση του παγκρέατος εξασφαλίζεται με φλεβικούς κλάδους που ακολουθούν τις ομώνυμες αρτηρίες.^{9,4}

Νευρώνεται από το κοιλιακό νευρικό πλέγμα που σχηματίζεται από τα σπλαχνικά νεύρα (συμπαθητική νεύρωση) και τα πνευμονογαστρικά νεύρα (παρασυμπαθητική νεύρωση).³

Το πάγκρεας, λειτουργικά, χωρίζεται σε δύο μοίρες, την εξωκρινή και την ενδοκρινή. Η εξωκρινής μοίρα παράγει και εκκρίνει προς το δωδεκαδάκτυλο το παγκρεατικό υγρό, που είναι πλούσιο σε διττανθρακικά και πεπτικά ένζυμα τα οποία είναι απαραίτητα για την πέψη των λιπών των πρωτεϊνών και των υδατανθράκων. Το υγρό που εκκρίνει το πάγκρεας είναι άχρωμο, άοσμο, υδαρές, αλκαλικό και ισοωσμωτικό προς το πλάσμα. Ο όγκος του παγκρεατικού υγρού είναι περίπου 1500 - 2000 ml/ 24ωρο.

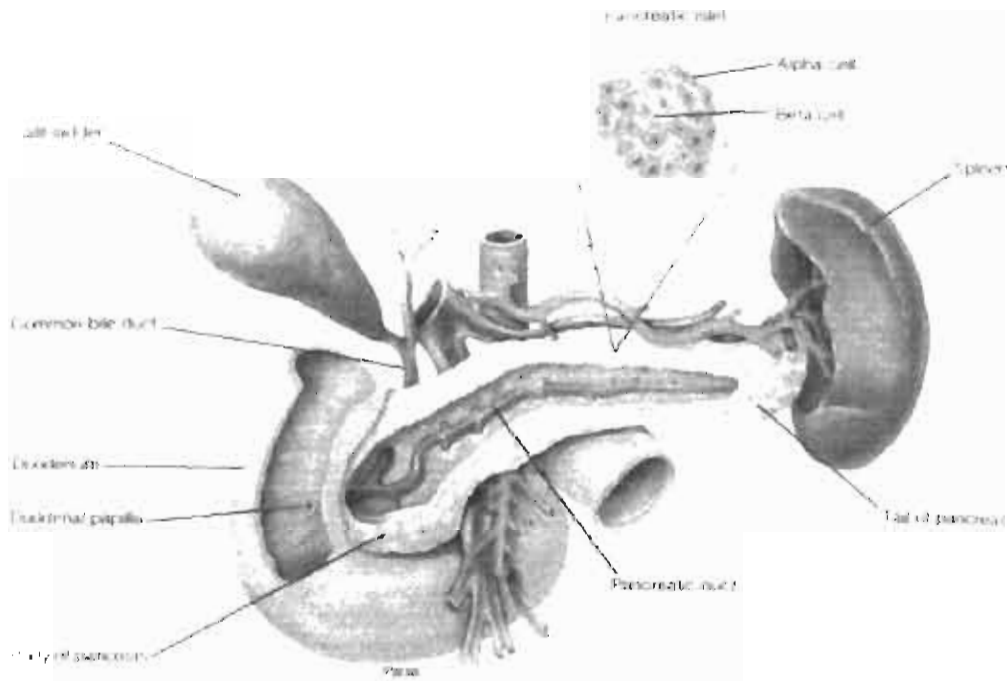
Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος (νησίδα του Langerhans) παράγει ορμόνες οι οποίες εισέρχονται στην πυλαία κυκλοφορία και παίζουν σπουδαίο ρόλο στη ρύθμιση των μεταβολικών διεργασιών του οργανισμού.^{10,3}



1.2. Υφή του Παγκρέατος

Τα νησίδια του Langerhans είναι ωσειδή κύτταρα, διασπαρμένα σ'όλο το μήκος του παγκρέατος, αλλά με μεγαλύτερη συγκέντρωση στην ουρά και λιγότερη στο σώμα ή την κεφαλή. Αποτελούν περίπου το 1 – 2% του βάρους του αδένου. Στον άνθρωπο υπάρχουν 1 – 2 εκατομμύρια νησίδια. Έχουν άφθονη αιμάτωση και διαφορετικά από τους άλλους αδένες, η αποχέτευση του αίματος γίνεται προς την πυλαία κυκλοφορία.

Τα κύτταρα των νησιδίων μπορούν να διακριθούν τουλάχιστον σε 4 τύπους ανάλογα με το είδος της κοκκίωσής τους και της ιστολογικής χρώσης τους. Πλέον είναι γνωστή και η λειτουργία του κάθε τύπου κυττάρων. Τα κύτταρα α παράγουν γλυκογόνη, τα Β ινσουλίνη, τα γ ή F παγκρεατικό πολυπεπτίδιο και τα δ σωματοστατίνη. Περίπου 75% του συνόλου των κυττάρων είναι τύπου Β, ενώ περίπου 20% είναι τύπου α.^{11,12}



1.3. Ορμόνες του Παγκρέατος

Οι ορμόνες του παγκρέατος είναι: 1) η γλυκογόνη που παράγεται στα α - κύτταρα, 2) η ινσουλίνη που εκκρίνεται από τα β - κύτταρα, 3) το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο στα γ ή F κύτταρα και 4) η σωματοστατίνη που παράγεται στα δ - κύτταρα των νησιδίων το Langerhans.

1.3.1 ΓΛΥΚΟΓΟΝΗ

Η γλυκογόνη είναι πεπτιδική ορμόνη και αποτελείται από μια αλυσίδα 29 αμινοξέων. Το μοριακό της βάρος είναι περίπου 3.500.¹³ Η κύρια δράση της είναι να αυξάνει την παραγωγή και απόδοση γλυκόζης από το ήπαρ στην κυκλοφορία.¹¹ Ερεθίσματα για την απελευθέρωση γλυκογόνης είναι η πείνα (υπογλυκαιμία), ή η υπερπροσφορά αμινοξέων, καθώς και συμπαθητικά ερεθίσματα ή η ελάττωση της συγκέντρωσης ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα. Η γλυκογόνη παρουσιάζει κάποιες ενέργειες που παίζουν σπουδαίο ρόλο στο διάμεσο μεταβολισμό όπως νεογλυκογέννεση και γλυκογονόλυση, οι οποίες ανεβάζουν το επίπεδο του σακχάρου στο αίμα και προκαλούν υπεργλυκαιμία.¹³

1.3.2 ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Είναι η ορμόνη που ελαττώνει τη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα.

Η ινσουλίνη είναι πεπτίδιο με 51 αμινοξέα και σχηματίζεται με την αφαίρεση του συνδετικού πεπτιδίου C από την προ-ινσουλίνη, και η οποία πάλι, αποσπάται από την προ-προ-ινσουλίνη.

Η ινσουλίνη έχει μοριακό βάρος περίπου 6.000 και αποτελείται από δύο πεπτιδικές αλυσίδες την αλυσίδα A και την αλυσίδα B συνδεδεμένες μεταξύ τους με δύο δισουλφιδικούς δεσμούς. Τα κύτταρα B περιέχουν συνήθως ποσότητα ινσουλίνης επαρκή για 4 - 6 ημέρες.¹³

Η δράση της συνοψίζεται ως εξής:

- 1) Επιταχύνει την γλυκογονογένεση, δηλαδή τη μετατροπή της γλυκόζης σε γλυκαγόνο και την αποσύνθεσή του στο ήπαρ.
- 2) Επιταχύνει τη λιπογένεση, δηλαδή τον σχηματισμό λιπών από γλυκόζη. Η μετατροπή της αυτή σε λίπος γίνεται κυρίως στο λιπώδη ιστό.
- 3) Δρα επάνω στην διαπερατότητα της κυτταρικής μεμβράνης. Έτσι, η γλυκόζη από το εξωκυτταρικό υγρό, εισέρχεται στο εσωτερικό του κυττάρου.
- 4) Η ινσουλίνη προάγει τη σύνθεση των πρωτεϊνών ως έμμεσο αποτέλεσμα της αύξησης της διαθέσιμης ενέργειας για την ανάπλαση των ιστών που προέρχεται από την καύση της γλυκόζης
- 5) Η ινσουλίνη επιταχύνει τη γλυκόλυση ως αποτέλεσμα της δράσης της επάνω στην γλυκοκινάση, που συμμετέχει στη φωσφορυλίωση της γλυκόζης.¹⁴

Αποτέλεσμα όλων αυτών των ενεργειών της ινσουλίνης είναι η ελάττωση της περιεκτικότητας της γλυκόζης στο αίμα, δηλαδή η ινσουλίνη είναι υπογλυκαιμικός παράγοντας. Η ρύθμιση της έκκρισης ινσουλίνης είναι κυρίως ορμονική και εξαρτάται βασικά από την πυκνότητα της γλυκόζης στο αίμα.

1.3.3 ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΟ ΠΟΛΥΠΕΠΤΙΔΙΟ

Είναι μία ορμόνη που απελευθερώνεται από τα κύτταρα γ ή F των νησιδίων, της κεφαλής του παγκρέατος. Η κύρια δράση του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου είναι η ρύθμιση και η απελευθέρωση των παγκρεατικών πεπτικών ενζύμων.^{12,13}

1.3.4 ΣΩΜΑΤΟΣΤΑΤΙΝΗ

Η σωματοστατίνη των κυττάρων δ είναι δεκατετραπεπτίδιο. Αναστέλλει την απελευθέρωση ινσουλίνης και γλυκαζόνης και μειώνει την ταχύτητα αφομοίωσης όλων των θρεπτικών ουσιών από το γαστρεντερικό σωλήνα.¹³ Φαίνεται ότι παίζει ρόλο στην τοπική αλληλορύθμιση των κυττάρων των νησιδίων.¹¹ Την απελευθέρωση σωματοστατίνης διεγείρουν οι μεγάλες συγκεντρώσεις γλυκόζης, αμινοξέων και λιπαρών οξέων στο πλάσμα, ενώ την αναστέλλουν οι κατεχολαμίνες.¹³ Παράγεται επίσης από το γαστρικό και δωδεκαδακτυλικό βλεννογόνο και ανευρίσκεται και στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Η σωματοστατίνη του υποθαλάμου αποτελεί τον ανασταλτικό παράγοντα της έκκρισης αυξητικής ορμόνης από την αδενούποφυση.¹⁵

1.4. Νεογλυκογένεση και Γλυκογονόλυση

Νεογλυκογένεση είναι η σύνθεση γλυκόζης από μη υδατανθρακικές ουσίες όπως το γαλακτικό ή το πυροσταφυλικό οξύ, η γλυκερόλη, η αλανίνη καθώς και άλλα αμινοξέα. Πάνω από 90% της νεογλυκογένεσης γίνεται στο ήπαρ και λιγότερο από 10% στους νεφρούς. Ο όρος νεογλυκογένεση δεν σημαίνει νέα σύνθεση γλυκόζης από πλευράς στοιχειομετρικής. Η γλυκόζη στους περιφερικούς ιστούς μετατρέπεται σε πυροσταφυλικό ή γαλακτικό οξύ μέσω αναερόβιας γλυκόλυσης. Αυτό στη συνέχεια μεταφέρεται στο ήπαρ και ανακυκλώνεται σε γλυκόζη (κύκλος του Cori).¹¹ Η ενέργεια που απαιτείται για τη γλυκογένεση παρέχεται από την οξείδωση των λιπαρών οξέων κατά την οποία παράγεται Α.Τ.Ρ. Η νεογλυκογένεση αποτελεί το σημαντικότερο ομοιοστατικό μηχανισμό του οργανισμού για τη διατήρηση σταθερών επιπέδων γλυκόζης.¹⁶

Η γλυκογονόλυση, δηλαδή η απελευθέρωση γλυκόζης από το γλυκογόνο είναι σημαντική για τη διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης αίματος. Το κυρίως ένζυμο που απελευθερώνει γλυκόζη υπό τη μορφή γλυκόζη, -1- φωσφορική καλείται, φωσφορυλλάση. Η γλυκόζη -1- φωσφορική μετατρέπεται σε γλυκόζη -6- φωσφορική με τη δράση του ενζύμου φωσγογλυκομουτάση και στη συνέχεια με τη δράση του ενζύμου γλυκο -6- φωσφορική σε ελεύθερη γλυκόζη. Οι μύες δεν περιέχουν γλυκόζη -6- φωσφατάση με αποτέλεσμα να μην απελευθερώνουν γλυκόζη στην κυκλοφορία. Μόνο η ελεύθερη γλυκόζη μπορεί να διαπεράσει την κυτταρική μεμβράνη και να μπει στην κυκλοφορία.

Η γλυκογονόλυση μπορεί να διατηρήσει τα επίπεδα γλυκόζης αίματος για περιορισμένο χρονικό διάστημα (λίγες ώρες).¹¹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

- 2.1.Σακχαρώδης Διαβήτης - Ορισμός**
- 2.2.Ταξινόμηση του Σακχαρώδους Διαβήτη**
- 2.3.Ορισμός Νεανικού Σακχαρώδη Διαβήτη**
- 2.4.Επιδημιολογία Νεανικού Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου Ι**
- 2.5.Αιτιολογία και Παθογένεια**
- 2.6.Κληρονομικότητα του Νεανικού Σακχαρώδη Διαβήτη**
- 2.7.Συμπτώματα και Κλινικά Σημεία**
- 2.8.Διάγνωση**
- 2.9.Δοκιμασία Ανοχής της Γλυκόζης**
- 2.10.Εργαστηριακές Εξετάσεις για την Διάγνωση του Ν.Σ.Δ.**

2.1. Σακχαρώδης Διαβήτης – Ορισμός

Ο σακχαρώδης διαβήτης (Σ.Δ.) είναι ένα μεταβολικό σύνδρομο, το οποίο προκαλείται από απόλυτη ή σχετική ανεπάρκεια στην έκκριση ινσουλίνης ή και σε παθολογική απόκριση των κυττάρων στην ινσουλίνη. Αποτέλεσμα της ανεπάρκειας ινσουλίνης είναι διαταραχές στον μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών, αλλά και στο ισοζύγιο του ύδατος και των ηλεκτρολυτών.

Πρώτιστη κοινή διαταραχή σε όλες τις μορφές του διαβήτη αποτελεί η αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου του αίματος (υπεργλυκαιμία) και η διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης (διαταραχή χρησιμοποίησης της γλυκόζης).

Επιπλέον όλες οι μορφές διαβήτη συνοδεύονται παθολογοανατομικά από μικροαγγειοπάθεια, μακροαγγειοπάθεια που απορρέει από επιταχυνόμενη αθηρωμάτωση και διάφορες άλλες επιπλοκές μεικτής αιτιολογίας συμπεριλαμβανόμενης της νεφροπάθειας, νευροπάθειας, αμφιβληστροειδο-πάθειας, επιπλοκές στην κύηση και από «αυξημένη» ευαισθησία στις λοιμώξεις.^{17,18}

2.2. Ταξινόμηση του Σακχαρώδους Διαβήτη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι σύνδρομο πολλαπλής αιτιολογίας και η κατάταξη του υπήρξε πάντα δύσκολη και αμφιλεγόμενη. Τελευταία η πιο παραδεκτή κατάταξη είναι η προτεινόμενη από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας η οποία βασίζεται κυρίως σε κλινικά κριτήρια και είναι η εξής:

I) Ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης (τύπου I)

Στον τύπο I Σακχαρώδη Διαβήτη υπάγονται όλοι οι διαβητικοί οι οποίοι είναι από τη διάγνωση του διαβήτη ινσουλινοεξαρτώμενοι. Στις περισσότερες περιπτώσεις διαβήτη τύπου I η διάγνωση γίνεται σε παιδική, εφηβική ή γενικώς νεαρή ηλικία.

II) Μη Ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης (τύπου II)

Στον τύπο II περιλαμβάνονται εκείνοι οι ασθενείς που δεν χρειάζονται εξαρχής ινσουλينوθεραπεία αλλά η θεραπεία γίνεται με αντιδιαβητικά δισκία. Η διάγνωση Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II γίνεται συνήθως σε ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών.

Ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης διαιρείται:

- α) Χωρίς παχυσαρκία
- β) Με παχυσαρκία
- γ) M.O.D.Y. (Maturity Onset Diabetes of Youth)

Εμφανίζεται στη δεύτερη με τρίτη δεκαετία της ζωής και ξεκινά με ήπια υπογλυκαιμία.

III) Σχετιζόμενος με κακή διατροφή (Malnutrition Related Diabetes)

Η κατηγορία αυτή Σακχαρώδη Διαβήτη προστέθηκε στην τελευταία αναθεώρηση του Π.Ο.Υ. και αφορά δύο σύνδρομα που παρατηρούνται κατ'εξοχήν στις υποανάπτυκτες τροπικές χώρες και συγκεκριμένα:

- α) Ινολιθισιακό Παγκρεατικό Διαβήτη (Fibrocalculous Pancreatic Disease) Χαρακτηρίζεται από εκτεταμένη λιθίαση του παγκρεατικού πόρου και των κλάδων του.
- β) Πρωτεϊνοπενικό Παγκρεατικό Διαβήτη (Protein Deficient Pancreatic Diabetes) Χαρακτηρίζεται από σημαντικό βαθμό απίσχνανση, μερική αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και απουσία κετώσεως.

IV) Σακχαρώδης Διαβήτης συνδυαζόμενος με ορισμένη κατάσταση και σύνδρομα

Θεωρούνται δευτεροπαθής μορφές διαβήτη παρότι πολλοί πιστεύουν ότι εκτός από τον τελευταίο εκλυτικό παράγοντα πρέπει να συνυπάρχει και κληρονομική καταβολή.

- α) Παγκρεατική νόσος
- β) Ενδοκρινικές παθήσεις
- γ) Φάρμακα και χημικοί παράγοντες
- δ) Διαταραχές των μορίων της ινσουλίνης ή των υποδοχέων της
- ε) Ορισμένα γενετικά σύνδρομα
- στ) Διάφοροι άλλοι τύποι

V) Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (Impaired Glucose Tolerance, I.G.T.)

Η κατηγορία αυτή έχει καθοριστεί την τελευταία δεκαετία. Περιλαμβάνει ανομοιογενή ομάδα ατόμων με αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν στο άμεσο μέλλον κλινικό διαβήτη, αλλά και με πιθανότητα επιστροφής σε απόλυτα φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη.

- α) Χωρίς παχυσαρκία
- β) Με παχυσαρκία
- γ) Σε συνδυασμό με ορισμένες καταστάσεις ή σύνδρομα.

VI) Σακχαρώδης Διαβήτης της Κύσεως (Gestational Diabetes)

Αφορά γυναίκες στις οποίες διαγιγνώσκεται Σακχαρώδης Διαβήτης κατά την εγκυμοσύνη. Αποτελεί αυξημένο κίνδυνο για παραγεννητικά συμβάντα και απαιτεί θεραπευτική αντιμετώπιση. Μετά τον τοκετό σε σημαντικό ποσοστό η ανοχή στην γλυκόζη επανέρχεται στο φυσιολογικό, αλλά η πιθανότητα εμφάνισης κλινικού Σακχαρώδη Διαβήτη τα επόμενα χρόνια είναι πολύ μεγάλη.^{17,20,19}

2.3. Ορισμός Νεανικού Σακχαρώδη Διαβήτη

Με τον όρο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I ή ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός Σακχαρώδης Διαβήτης ορίζουμε το μεταβολικό εκείνο σύνδρομο, το οποίο χαρακτηρίζεται από αυτοάνοση καταστροφή των β – κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος, με αποτέλεσμα την παντελή έλλειψη ή την ελάχιστη έκκριση ινσουλίνης. Σαν απόρροια της ολικής ή μερικής ένδειας της ινσουλίνης, η νόσος χαρακτηρίζεται από αιφνίδια κλινική εισβολή τάση για ανάπτυξη κέτωσης και απόλυτη εξάρτηση από τη χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης προκειμένου να εξασφαλιστεί όχι μόνο η υγεία, αλλά και αυτή η ίδια η ζωή του ασθενούς. Η διάγνωση γίνεται σε παιδική, εφηβική ή γενικώς νεαρή ηλικία.¹⁷

2.4. Επιδημιολογία του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι ευρύτατα διαδεδομένος και η συχνότητά του φαίνεται ότι συνεχώς αυξάνεται τις τελευταίες δεκαετίες. Η επιδημιολογία του διαβήτη τύπου I διαμορφώνεται σε συσχέτιση με τις γεωγραφικές και εθνικές συγκυρίες. Χαρακτηριστικά, η επίπτωσή του είναι χαμηλή στην Ασία ενώ στην Κεντρική Ευρώπη από τις γνωστές επιδημιολογικές μελέτες, συμπεραίνει κανείς ότι 0,3% του πληθυσμού πάσχουν από διαβήτη τύπου I. Γενικά είναι συχνότερο στην λευκή φυλή. Ο νεανικός Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μια ασθένεια αρκετά διαδεδομένη. Υπολογίζεται ότι στην Ελλάδα η συχνότητα του νεανικού σακχαρώδης διαβήτη είναι 1 στα 1000 παιδιά, ενώ στις αγγλοσαξονικές χώρες είναι δύο στα χίλια παιδιά. Εμφανίζεται για πρώτη φορά από τα 2 έως τα 16 χρόνια, αλλά συνήθως μεταξύ 10 - 12 χρόνων.²¹

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I, συνδυάζεται με συγκεκριμένο γενετικό υπόστρωμα που καθορίζει και την κληρονομική προδιάθεση για αυτόν τον τύπο του σακχαρώδη διαβήτη, και συγκεκριμένα την ύπαρξη των αντιγόνων DR3 και DR4 του μείζονος συστήματος Ιστοσυμβατότητας (HLA). Η κληρονομική προδιάθεση είναι μεν απαραίτητη αλλά δεν επαρκεί από μόνη της για να προκαλέσει τον τύπου I Σακχαρώδη Διαβήτη.

Πρέπει να συνυπάρξει κι άλλος, άγνωστος παράγων, ο οποίος θα πυροδοτήσει τις αυτοανοσολογικές αντιδράσεις που θεωρούνται σήμερα υπεύθυνες για την πρόκληση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I. Επιδημιολογικές παρατηρήσεις έδειξαν ότι η εμφάνιση νέων περιπτώσεων Σακχαρώδη Διαβήτη είναι συχνότερα κατά τους φθινοπωρινούς και χειμερινούς μήνες, όπου οι λοιμώξεις είναι συχνότερες. Η παρατήρηση αυτή υποστηρίζει την άποψη ότι ο εξωγενής παράγων θα μπορούσε να είναι κάποιος ιός πλην όμως σαφείς αποδείξεις δεν υπάρχουν. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία, αλλά κατά κύριο λόγο αφορά την παιδική δηλαδή 0 - 15 ετών. Η επίπτωση του Σακχαρώδη Διαβήτη διαφέρει ανάλογα με την ηλικία και είναι μέγιστη σε αυτήν των 10 - 13 ετών ανεξάρτητα από το φύλο.

Η επίπτωση όμως διαφέρει σημαντικά και μεταξύ περιοχών της υψηλίου γεγονός που δημιουργεί ερωτηματικά για τους παράγοντες που ευθύνονται για τις διαφορές. Στην Ευρώπη φαίνεται ότι υπάρχει σημαντική διαφορά μεταξύ Βορρά και Νότου, με τουλάχιστον δύο φορές μικρότερη επίπτωση στο Νότο. Η μεγάλη επιδημιολογική μελέτη που έγινε συντονισμένα σε όλες τις χώρες της Ευρώπης υπό την αιγίδα της Ευρωπαϊκής Ένωσης και περατώθηκε το 1998 επιβεβαίωσε πέραν κάθε αμφιβολίας την ύπαρξη της διαφοράς στο βορρά - νότου και επιπλέον διαπίστωσε υψηλή επίπτωση τύπου I διαβήτη που φθάνει στις 29 νέες περιπτώσεις κατ'έτος ανά 100.000 κατοίκους (ενώ στο νότο είναι μόνο 6/100.000 κατοίκους). Η χρησιμοποίηση διαφόρων μεθόδων για την ανίχνευση και την επιβεβαίωση των περιπτώσεων τύπου I Σακχαρώδη Διαβήτη καθώς και η διαφορετική ηλικία των μελετηθέντων πληθυσμών δημιουργεί σημαντικές δυσχέρειες στην σύγκριση των αποτελεσμάτων και επομένως η αξιολόγηση των διαφορών πρέπει να γίνεται με επιφυλάξεις.

Επομένως υπάρχει σημαντική διαφορά στην συχνότητα και την επίπτωση του τύπου I Σακχαρώδη Διαβήτη μεταξύ διαφόρων γεωγραφικών περιοχών, πιθανόν δε και εθνοτήτων. Η επιδημιολογική διερεύνηση των διαφορών αυτών προσδοκάται να υποδείξει περιβαλλοντικούς παράγοντες που συμμετέχουν στην αιτιολογία και παθογένεια του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I και να βοηθήσει έτσι τελικά στην πρόληψη της νόσου.²²

2.5. Αιτιολογία και Παθογένεια

Μέχρι το χρόνο της εκδήλωσης του Ινσουλινοεξαρτώμενου Σακχαρώδη Διαβήτη τα περισσότερα Β – κύτταρα έχουν ήδη καταστραφεί. Η διεργασία καταστροφής είναι σχεδόν βέβαιο ότι είναι ανοσολογικής φύσεως, αν και οι λεπτομέρειες παραμένουν αδιευκρίνιστες. Μια δοκιμαστική επισκόπηση της παθογενετικής διεργασίας αναγράφεται στον πίνακα που ακολουθεί:

ΒΑΘΜΙΔΑ	ΓΕΓΟΝΟΣ	ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ Ή ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ
1	Γενετική προδιάθεση	Γονίδια περιοχής HLA-D (υποδοχέας T – κυττάρων)
2	Περιβαλλοντικό γεγονός	Ιός (:)
3	Ινσουλίτιδα	Διήθηση από ενεργοποιημένα T – λεμφοκύτταρα
4	Ενεργοποίηση αυτοανοσίας	Εαυτός ⇌ μη εαυτός μεταλλαγή
5	Ανοσοεπίθεση στα Β κύτταρα	Αντισώματα έναντι κυττάρων των νησιδίων κυτταρική ανοσία
6	Σακχαρώδης Διαβήτης	Καταστροφή ⇌ 90% των βήτα κυττάρων (άλφα κύτταρα χωρίς αντιστάθμιση)

Πρώτο Βήμα: Παρουσία γενετικής επιρρέπειες προς τη νόσο τη νόσο. Μολονότι ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης εμφανίζει επίπτωση σε οικογένειες, ο μηχανισμός κληρονομικότητας δεν είναι ευκρινής στα πλαίσια των νόμων του Mendel. Η μετάδοση υποτιθεται ότι είναι αυτοσωματική, επικρατούσα, υπολειπόμενη και μικτή, χωρίς όμως να υπάρχουν αποδείξεις. Η γενετική προδιάθεση πιθανώς να είναι επιτρεπτική και όχι αιτιολογική.

Η ανάλυση του γενεαλογικού δένδρου εμφανίζει χαμηλή επίπτωση άμεσης κατακόρυφης μετάδοσης. Σε μια σειρά από 35 ομοιογένειες στις οποίες υπήρχε ένα παιδί με κλασσικό Ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη μόνο σε τέσσερις από τις περιπτώσεις αυτές υπήρχε γονέας με διαβήτη και σε δύο περιπτώσεις υπήρχε διαβητικός παλλπούς ή γιαγιά. Από τα 99 αδέρφια των διαβητικών αυτών παιδιών μόνο τα 6 εμφάνισαν τη νόσο. Η συνολική πιθανότητα για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου I όταν ένας συγγενής πρώτου βαθμού έχει τη νόσο είναι μόνο 5 – 10%. Η ομοιότητα όσον αφορά το HLA (Μείζων Σύστημα Ιστοσυμβατότητας) των αδελφών επαυξάνει τον κίνδυνο, ενώ η μη παρουσία ομοιότητας τον περιορίζει. Η παρουσία απλοϊδικής

ομοιότητας (κοινώς ένας γονότυπος HLA) συνεπάγεται ενδιάμεσο κίνδυνο. Η παρουσία μη ινσουλινοεξαρτώμενης νόσου σε γονέα επαυξάνει τον κίνδυνο για την εμφάνιση ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη στο παιδί.

Δεν είναι γνωστό εάν η ανάμειξη του ινσουλινοεξαρτώμενου και μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη στην ίδια οικογένεια αντιπροσωπεύει ένα απλό γενετικό χαρακτηριστικό, ή δύο κοινές γενετικές προδιαθέσεις συνυπάρχουν τυχαία στην ίδια οικογένεια και πιθανώς η μια επηρεάζει την έκφραση της άλλης.²⁰

Δεύτερο βήμα: Κάποιο γεγονός από το **περιβάλλον** συνήθως προκαλεί την έναρξη της διεργασίας σε γενετικά προδιατεθειμένα άτομα. Η λοίμωξη από ιό πιστεύεται ότι αποτελεί συνήθη πυροδοτικό μηχανισμό. Η καλύτερη ένδειξη για την αναγκαιότητα μιας περιβαλλοντικής πρόκλησης προέρχεται από μελέτες μονοζυγωτικών διδύμων στους οποίους ο ρυθμός σύμπτωσης για το διαβήτη δεν υπερβαίνει το 50%. Το γεγονός ότι σημαντικό ποσοστό από τους μονοζυγωτές διδύμους παραμένουν ασύμβατοι προς το διαβήτη, αποτελεί ένδειξη ότι μη γενετικοί παράγοντες απαιτούνται για την έκφραση του σακχαρώδους διαβήτη στον άνθρωπο.

Ο περιβαλλοντικός παράγοντας στις περισσότερες περιπτώσεις πιστεύεται ότι είναι ένας ιός που προσβάλλει τα β - κύτταρα. Μια τέτοια αιτιολογία αρχικά διατυπώθηκε από την παρατήρηση ότι η έναρξη της νόσου εμφανίζει εποχιακές εξάρσεις.²⁰ Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I εμφανίζει έξαρση κατά το φθινόπωρο και χειμώνα και ελάχιστα κρούσματα την άνοιξη και το καλοκαίρι. Αυτή η εποχικότητα υποδηλώνει κάποια σχέση με ιογενείς λοιμώξεις. Δεν είναι τυχαία η συσχέτιση μεταξύ της εμφάνισης του διαβήτη και προηγμένων επεισοδίων παρωτίτιδας, ηπατίτιδας, λοιμώδους μονοπυρήνωσης, συγγενούς ερυθράς και λοιμώξεως από ιού Coxsackie.²³ Η απομόνωση ιού Coxsackie B4 από το πάγκρεας ενός υγιούς αγοριού που πέθανε από επεισόδιο κετοξέωσης και η πρόκληση διαβήτη σε πειραματόζωα που εμβολιάστηκαν με τον απομονωθέντα ιό, επίσης υποδεικνύουν ότι οι ιοί μπορούν να προκαλούν διαβήτη στον άνθρωπο. Πιθανώς οι λοιμώξεις του παγκρέατος από ιό προκαλούν διαβήτη με δύο μηχανισμούς : 1) άμεση φλεγμονώδης διάσπαση των νησίδων ή 2) επαγωγή ανοσοαντίδρασης.^{20,24}

Τρίτο Βήμα: Συνίσταται σε απόκριση φλεγμονής στο πάγκρεας, η οποία καλείται «**Ινσουλίτιδα**». Τα κύτταρα που διηθούν τα νησίδια είναι ενεργοποιημένα T - λεμφοκύτταρα. Λεμφοκύτταρα ανευρίσκονται στα νησίδια νεαρών ατόμων που πεθαίνουν από πρόσφατο διαβήτη, ενώ λεμφοκύτταρα σεσημασμένα με ραδιοϊσότοπο εντοπίζονται σε ασθενείς με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη.²⁰

Τέταρτο Βήμα: Μετατροπή B - κυττάρων από κύτταρα «εαυτού» σε κύτταρα «μη εαυτού». Συνίσταται σε μεταβολή ή μεταμόρφωση της επιφάνειας των β - κυττάρων κατά τέτοιο τρόπο ώστε να μην αναγνωρίζονται πλέον «σαν εαυτός» αλλά να φαίνονται στο ανοσοποιητικό σύστημα σαν ξένα κύτταρα ή «μη εαυτός». Αυτό συνεπάγεται τη δημιουργία επιπρόσθετων αντισωμάτων (T - κύτταρα) έναντι των κυττάρων των νησιδίων. Φονικά T - κύτταρα υπάρχουν στα 50% - 60% των πρόσφατα διαγνωσθέντων διαβητικών παιδιών. Τιμή που είναι υψηλότερη από την ανευρισκόμενη σε ανάλογους μάρτυρες. Η φύση της μεταστροφής από κύτταρα «εαυτού» σε κύτταρα «μη εαυτού» που ενεργοποιεί την αυτοάνοση διεργασία παραμένει μυστήριο. Συμπεραίνεται ότι με την καταστροφή των B - κυττάρων το ερέθισμα για την άνοση απόκριση εξαφανίζεται.²⁰

Πέμπτο Βήμα: Συνίσταται στην **ανάπτυξη ανοσολογικής απάντησης**. Επειδή τα νησίδια του παγκρέατος θεωρούνται πλέον ως «μη εαυτός» αναπτύσσονται κυτοτοξικά αντισώματα ανοσίας. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η καταστροφή των B - κυττάρων και η εμφάνιση του διαβήτη.²⁰

2.6. Κληρονομικότητα του Νεανικού Σακχαρώδη Διαβήτη

Από παλιά ήταν γνωστό, ότι διαβητικοί έχουν συχνά κι άλλο διαβητικό στην ίδια οικογένεια. Αν ο ένας εξ'αυτούς έχει διαβήτη οι απόγονοι έχουν πιθανότητα 7% να εμφανίσουν τη νόσο, ενώ αν και οι δύο γονείς έχουν διαβήτη η πιθανότητα αυξάνει στο 25%.²⁵

Μελέτες σε μονογενής διδύμους έδειξαν ότι η γενετική προδιάθεση είναι λιγότερο καθοριστική στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I από ότι στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Μόνο το 50% των μονοζυγωτικών διδύμων θα αναπτύξει τη νόσο.²³ Πιστεύεται ότι υπάρχει κληρονομική προδιάθεση στο διαβήτη, μεταβιβαζόμενη με τον υπολειπόμενο χαρακτήρα. Στο 40% των αρρώστων ανευρίσκεται επιβαρημένο κληρονομικό ιστορικό. Για την κλινική εκδήλωση της νόσου δεν αρκεί μόνο ο κληρονομικός παράγοντας, αλλά απαιτούνται και άλλοι υποβοηθητικοί παράγοντες μεταξύ των οποίων είναι η παχυσαρκία, stress, ιογενείς λοιμώξεις.

Συμπερασματικά, στον ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη κληρονομείται μόνο η γενετική προδιάθεση για τη νόσο και όχι η ίδια η νόσος.²⁶

2.7. Συμπτώματα και Κλινικά Σημεία

Οι εκδηλώσεις του συμπτωματικού Σακχαρώδη Διαβήτη ποικίλουν από ασθενή σε ασθενή. Η εισβολή της νόσου στους διαβητικούς τύπου I είναι συνήθως απότομη, παρά την προϋπάρχουσα επί μακρόν ανοσολογική καταστροφή των Β – κυττάρων των νησίδων του παγκρέατος.

Η συμπτωματολογία έναρξης της νόσου μπορεί να είναι θορυβώδης έως και δραματική, ιδίως στα μικρά παιδιά και στους εφήβους, λόγω της παντελούς έλλειψης ινσουλίνης. Τα κλασσικά συμπτώματα του Σακχαρώδους Διαβήτη είναι:

1. Πολυουρία

Η παρατηρούμενη πολυουρία εξηγείται μέσω της οσμωτικής διούρησης που προκαλείται από τις υψηλές πυκνότητες του σακχάρου στα ούρα. Η πολυουρία φτάνει τα 2 – 5 λίτρα ούρων την ημέρα και το ειδικό βάρος τους παρουσιάζεται αυξημένο.

2. Πολυδιψία

Εξαιτίας της μεγάλης ποσότητας ούρων που αποβάλλονται (πολυουρία), ο οργανισμός αφυδατώνεται και σε νερό, έτσι προκύπτει το αίσθημα της δίψας. Με αυτό τον τρόπο συντηρείται ο γνωστός φαύλος κύκλος της πολυουρίας της πολυδιψίας και της απώλειας σωματικού βάρους

3. Πολυφαγία

4. Απώλεια σωματικού βάρους

Η απώλεια σωματικού βάρους εξηγείται από την σημαντική απώλεια θερμίδων λόγω της γλυκοζουρίας, αφού έχουν παρατηρηθεί απώλειες γλυκόζης μέσω των ούρων της τάξεως των 100 - 200gr την ημέρα. Μέσω λοιπόν αυτής της γλυκοζουρίας χάνονται 400 – 800, πολλές φορές και 1000 θερμίδες την ημέρα, γεγονός από το οποίο εύκολα εξηγείται η προκύπτουσα σημαντική απώλεια σωματικού βάρους σε αρρυθμιστους διαβητικούς. Δεν είναι λίγοι οι διαβητικοί ασθενείς που υποβάλλονται σε εξονυχιστικούς ελέγχους για να βρεθεί το αίτιο της απίσχνασης, που δεν οφείλεται σε τίποτα άλλο παρά στο μηχανισμό που μόλις αναφέρθηκε.

5. Κούραση – Αδυναμία Συγκέντρωσης

Μπορεί να εξηγηθούν από τον γενικό υπερκαταβολισμό και την αύξηση της γλυκονεογένεσης της μυϊκής μάζας.

6. «Κράμπες της γαστρονομίας»

Είναι αποτέλεσμα αύξησης των κετονικών σωμάτων στο αίμα.

7. Διαθλαστικές ανωμαλίες της οράσεως

Οι ανωμαλίες αυτές παρουσιάζονται σε διαβητικούς με απορυθμισμένο διαβήτη μέχρι να ρυθμιστεί ο διαβήτης τους. Αυτός είναι και ο λόγος που συνίσταται οι διαβητικοί ασθενείς να προσφεύγουν για διόρθωση των διαθλαστικών τους προβλημάτων στον οφθαλμίατρο.

8. Μειωμένη αντίσταση στις λοιμώξεις

Ιδιαίτερα επιμένουσα λοίμωξη είναι η βαλανοποσθίτιδα στους άνδρες ή μυκητιασική κολπίτιδα και συχνές λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος στις γυναίκες.

9. Διάχυτος κνησμός ή κνησμός εντοπισμένος στην περιοχή των γεννητικών οργάνων, είτε περιπρωκτικά.

10. Κετοξέωση

Η πολυουρία και πολυδιψία επιφέρουν διαταραχές στην κατανομή των υγρών μεταξύ του ενδοκυττάριου και του εξωκυττάριου χώρου, οι οποίες συνοδεύονται και από διαταραχές των ηλεκτρολυτών.

Η κετοξέωση εκδηλώνεται με τάση για εμετό (ναυτία), ή εμετό, διάχυτα κοιλιακά άλγη και απώλεια της συνειδήσεως. Δεν είναι λίγες οι φορές που κοιλιακό άλγος σε αυτούς τους ασθενείς, αντιμετωπίζεται λανθασμένα επί της χειρουργικής τραπέζης ως οξεία κοιλία ή οξεία σκωληκοειδίτιδα.

11. Άλλα συνοδά συμπτώματα

Η νυκτερινή ενούρηση, έναρξη τραυλισμού 10 – 15 ημέρες πριν την εμφάνιση συμπτωμάτων.^{27,20,21}

ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ

Με την κλινική εξέταση του ασθενούς τα ανευρισκόμενα σημεία εξαρτώνται από το μέγεθος της διαταραχής του μεταβολισμού. Η υπέρμετρη αύξηση του σακχάρου του αίματος δημιουργεί μέσω της οσμωτικής διούρησης μια απώλεια υγρών, η οποία μπορεί να αντισταθμιστεί με το αίσθημα της δίψας και της αθρόας λήψης υγρών. Σε αυτήν την περίπτωση δεν εμφανίζονται σημεία αφυδάτωσης και τα γενικά σημεία του διαβήτη είναι αμυδρά. Εάν όμως η αντικατάσταση της απώλειας των υγρών δεν είναι επιτυχής, τότε εμφανίζονται σημεία αφυδάτωσης. Το δέρμα εμφανίζεται θερμό και ξηρό, με ελαττωμένη σπαργή. Οι βλεννογόνοι είναι επίσης αποξηραμένοι και η γλώσσα ανώμαλος και ξηρά.

Σταδιακά εγκαθίστανται ολιγουρία και στη συνέχεια, εάν ο ασθενής μείνει χωρίς αντιμετώπιση, ανουρία.

Χαρακτηριστική είναι η αναπνοή Kussmaul, που συνίσταται σε βαθιές παρατεταμένες συνοδευόμενες από αναστεναγμό αναπνοές που γίνονται στην προσπάθεια να αντισταθμιστεί η μεταβολική οξέωση με μείωση του αρτηριακού CO₂. Η παρουσία κετοξέωσης μπορεί επιπλέον να γίνει αντιληπτή από την απόπνοια ακετόνης, που αποδίδει την χαρακτηριστική οσμή «φρούτων που σήπτονται». Στο σημείο αυτό αρχίζει να επέρχεται ελαφρά θόλωση της διάνοιας, ο ασθενής παρουσιάζει επιβραδυνόμενη αντίδραση στα ερεθίσματα υπνηλία και αργότερα εφόσον παραμείνει χωρίς αντιμετώπιση μεταπίπτει σε κώμα.^{28,21}

2.8. Διάγνωση

Η διάγνωση του διαβήτη επιβεβαιώνεται με εξέταση του σακχάρου στο αίμα. Η εξέταση των ούρων δεν είναι αρκετή για την διάγνωση, γιατί η ύπαρξη γλυκόζης στα ούρα μπορεί να οφείλεται και σε νεφρική γλυκοζουρία ή γλυκοζουρία κήσεως. Η εξέταση της γλυκόζης στο αίμα μπορεί να γίνει πρωί πριν από το πρόγευμα ή σε τυχαίο δείγμα ή σε 2 ώρες μετά από γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες. Στο πλάσμα οι τιμές είναι 10 - 20% υψηλότερες από ότι στο ολικό φλεβικό αίμα. Όταν υπάρχουν συμπτώματα διαβήτη η μέτρηση μιας τιμής γλυκόζης πλάσματος είναι αρκετή για να επιβεβαιώσει τη διάγνωση. Σε υπόνοια Σακχαρώδη Διαβήτη χωρίς συμπτωματολογία πρέπει το αποτέλεσμα να είναι σαφώς παθολογικό (>126mg/dl) και να επιβεβαιωθεί με δεύτερη εξέταση. Αν οι τιμές της γλυκόζης, είναι οριακές και υπάρχει υπόνοια Σακχαρώδη Διαβήτη πρέπει να προχωρήσουμε σε διενέργεια δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης (Λ.Α.Γ.).^{16,17}

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΜΕ ΕΞΕΤΑΣΗ ΑΙΜΑΤΟΣ (ΕΝΖΥΜΑΤΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟΣ MG/100ML)

	Πλάσμα	Ολικό Αίμα (Φλεβικό)
Προ του γεύματος	>126	>110
Τυχαίο Δείγμα	>200	>180
2 ώρες μετά το γεύμα	>200	>180

2.9. Δοκιμασία Ανοχής της Γλυκόζης

Δοκιμασία Ανοχής της Γλυκόζης

Μέσα στα πλαίσια της έρευνας του Σακχαρώδη Διαβήτη σημαντική θέση κατέχει η Δοκιμασία Ανοχής Γλυκόζης. Σκοπός της Δοκιμασίας Ανοχής Γλυκόζης (GTT) είναι να τεθεί η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη σε άτομα που σε ένα δείγμα φλεβικού αίματος μετά από νηστεία έχουν επίπεδα γλυκόζης μεγαλύτερα από 115mg % και μικρότερα από 140 mg %. Σε άτομα τα οποία δύο ώρες μετά την λήψη 75gr γλυκόζης έχουν επίπεδο γλυκόζης αίματος πάνω από 140mg, καθώς επίσης για επιδημιολογικές μελέτες. Άτομα που πρέπει να υποβάλλονται στη δοκιμασία είναι τα ακόλουθα:

- 1) Άτομα με θετικό οικογενειακό ιστορικό για διαβήτη
- 2) Παχύσαρκα άτομα
- 3) Έγκυες και γυναίκες που γέννησαν παιδιά με βάρος > 4,5 kg ή παιδιά που πέθαιναν στη νεογνική ηλικία.
- 4) Γυναίκες που είχαν τοξιναιμία της κύησης, παχυσαρκία, γλυκοζουρία ή οικογενειακό ιστορικό διαβήτη.

Προετοιμασία του Ασθενούς

- 1) Τρεις ημέρες πριν από τη δοκιμασία, η διαίτα του ασθενούς πρέπει να περιέχει επαρκή ποσότητα υδατανθράκων μεγαλύτερη των 200gr ημερησίως.²⁹ Η ανεπαρκής πρόσληψη υδατανθράκων μπορεί να οδηγήσει σε παθολογική καμπύλη γλυκόζης. Αυτό εξηγείται γιατί το πάγκρεας του ασθενή, λόγω της μη πρόσληψης υδατανθράκων, «έχει ξεσυνηθίσει» στην άμεση και ταχεία άνοδο του σακχάρου του αίματος και στην ταχεία έκκριση ινσουλίνης και επομένως είναι δυνατόν να δείξει μια ψευδώς παθολογική σακχαραιμική καμπύλη.²¹
- 2) Η έναρξη της δοκιμασίας γίνεται 9 – 11 π.μ
- 3) Ο εξεταζόμενος πρέπει να αποφεύγει τη μυϊκή άσκηση, καταστάσεις stress, πρέπει να είναι νηστικός, να βρίσκεται σε κατακεκλιμένη θέση και να μην καπνίζει.
- 4) Πριν την έναρξη και κατά την δοκιμασία να γίνεται έλεγχος ζωτικών σημείων (μέτρηση αρτηριακής πίεσης, σφίξεις, θερμοκρασίας).
- 5) Οι λήψεις αίματος γίνονται από μεγάλες φλέβες της καμπής του αγκώνα. Η δοκιμασία αρχίζει όταν ο ασθενής πίνει το διάλυμα και όχι όταν το τελειώνει.

ΠΟΣΟ ΧΟΡΗΓΟΥΜΕΝΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

1. Στους ενήλικες χορηγούμε 75gr γλυκόζης
2. Στα παιδιά 1,75gr/kg βάρους σώματος
3. Στις έγκυες 100gr γλυκόζης²⁹

Το ποσό της χορηγούμενης γλυκόζης διαλύεται σε νερό με αναλογία 10gr γλυκόζης ανά 40ml νερού (75gr/250 – 300 ml). Το διάλυμα της γλυκόζης πρέπει να λαμβάνεται σε χρονικό διάστημα 3 – 5 λεπτών από την παρασκευή του.¹⁹ Στο 0' χρόνο παίρνουμε αίμα για προσδιορισμό σακχάρου και επαναλαμβάνουμε την διαδικασία στα 30', 60', 90' και 120' στα οποία τελειώνει και η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.

ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ

Η μοναδική ανεπιθύμητη ενέργεια είναι η ναυτία, η οποία για να μειωθεί καλό είναι να χορηγείται το διάλυμα γλυκόζης κρύο ή ακόμη και παγωμένο. Η δοκιμασία δεν πρέπει να γίνεται όταν υπάρχει ενεργός λοίμωξη, πρόσφατη χειρουργική επέμβαση ή κάποιο οξύ γεγονός όπως π.χ. οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου κ.τ.λ. ή ακόμα αμέσως μετά από παρατεταμένη παραμονή στο κρεβάτι. Πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψιν η τρέχουσα φαρμακευτική αγωγή καθ' όσον πολλά φάρμακα επηρεάζουν την ανοχή στη γλυκόζη, τέτοια είναι:

1. Αντισυλληπτικά (οιστρογόνα)
2. Γλυκοκορτικοειδή (Medrol - Predolon)
3. Β – Αναστολείς (inderal)
4. Θειαζιδικά Διουρητικά (Hygroton)
5. Αντιεπιληπτικά (Diphenal)
6. Σαλικυλικά (Ασπιρίνη)
7. Καφεΐνη – μορφίνη – νικοτίνη - αλκοόλ
8. Ορισμένα κυτταροστατικά (endoxan)

ΕΡΜΗΝΕΙΑ ΤΗΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ ΑΝΟΧΗΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

Χρόνος	Φυσιολογικά	Παθολογική Ανοχή Γλυκόζης	Σακχαρώδης Διαβήτης
0 min	< 120 mg %	< 140 mg %	> 140 mg %
30 min			
60 min	< 200 mg %	> 200 mg %	> 200 mg %
90 min			
120 min	< 140 mg %	140 – 200 mg %	> 200 mg %

- ◊ Η δοκιμασία είναι **φυσιολογική** όταν στο 0' το σάκχαρο αίματος είναι μικρότερο από 120 mg % στα 30', 60' και 90' λιγότερο από 200 mg % και στα 120' κάτω από 140 mg %.
- ◊ **Δυσανοχή** στη γλυκόζη έχουμε όταν στο 0' τα επίπεδα γλυκόζης είναι 140 mg %, στα 30', 60' και 90' πάνω από 200 mg %, ενώ στα 120' συνεχίζει να βρίσκεται στο επίπεδο των 200 mg % και πάνω.²⁹
- ◊ Θέτουμε τη διάγνωση του διαβήτη όταν στο 0' το σάκχαρο είναι μεγαλύτερο από 140 mg %, στα 30', 60' και 90' πάνω από 200mg % ,ενώ στα 120' συνεχίζει να βρίσκεται στο επίπεδο των 200mg % και πάνω.

Πολλές φορές η από του στόματος Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης σε άτομα με διαταραχές εντερικής απορρόφησης, έχει σαν αποτέλεσμα τη λήψη λανθασμένων τιμών γλυκόζης. Σε αυτές τις περιπτώσεις συνίσταται η ενδοφλέβια δοκιμασία γλυκόζης. Γίνεται με ενδοφλέβια χορήγηση διαλύματος γλυκόζης ανά 10 λεπτά για 1 ώρα (0,5gr/kgρ σωματικού βάρους).³⁰

2.10. Εργαστηριακές Εξετάσεις Για Τη Διάγνωση Του Νεανικού Σακχαρώδη Διαβήτη

A. Μέτρηση Γλυκόζης στο Αίμα

Η μέτρηση γλυκόζης στο αίμα γίνεται με λήψη φλεβικού αίματος και βιοχημικής ανάλυσης αυτού, σε ειδικά αντιδραστήρια. Σήμερα τείνει να καθιερωθεί ο αυτοέλεγχος του σακχάρου αίματος. Χρησιμοποιούνται ειδικά φωτοανακλασίμετρα (μετρητές σακχάρου αίματος). Συνήθως γίνονται 3 – 4 εξετάσεις το 24ωρο σε συχνότητα που καθορίζεται εξατομικευμένα.^{16,17}

Οι υπολογισμοί είναι ταχείς και ακριβείς, διαβάζονται άμεσα σε βαθμολογημένη κλίμακα και καλύπτουν όρια από 10 – 400 mg γλυκόζης σε 100 ml ολικού αίματος. Η μέθοδος στηρίζεται σε δράση της οξειδάσης της γλυκόζης και κατά συνέπεια είναι ειδική και προσδιορίζει μόνο τη γλυκόζη. Για τη μέτρηση χρησιμοποιούνται ειδικές ταινίες από προσροφητική κυτταρίνη, εμποτισμένες σε ειδικό ρυθμιστικό μίγμα οξειδάσης της γλυκόζης, υπεροξειδάσης και ενός χρωμογόνου συστήματος. Γίνεται επικάλυψη της ταινίας με μια σταγόνα αίματος, για το χρονικό διάστημα που καθορίζει η χρησιμοποιούμενη μέθοδος. Σε αυτόν τον χρόνο λαμβάνουν χώρα χημικές αντιδράσεις. Το αποτέλεσμα μπορεί να επηρεασθεί, τόσο από τον χρόνο επώασης, όσο και από τον τρόπο απομακρύνσεως της περίσσειας του αίματος από την ταινία. Ακόμη σημαντικό ρόλο παίζει και η ρύθμιση του οργάνου, που πρέπει να ελέγχεται τακτικά. Στο εμπόριο κυκλοφορούν και ταινίες με τις οποίες ο προσδιορισμός της γλυκόζης του αίματος γίνεται χωρίς ανακλασίμετρο και η εκτίμηση του αποτελέσματος με το μάτι, συγκρίνοντας το χρώμα της ταινίας με τη χρωματική κλίμακα. Σαν μέθοδος αυτοπροσδιορισμού της γλυκόζης του αίματος, έχει το πλεονέκτημα ότι δεν χρειάζεται ειδικό μηχάνημα. Μειονεκτεί όμως στην ακρίβεια του αποτελέσματος.¹¹



Β. ΜΕΤΡΗΣΗ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΣΤΑ ΟΥΡΑ

Η ανίχνευση της γλυκόζης στα ούρα είναι ένας απλός, γρήγορος, οικονομικός, ανώδυνος και αξιόπιστος τρόπος, για να πληροφορηθούμε εμμέσως τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιούνται πολλών ειδών αντιδραστήρια, μερικά από τα οποία φαίνονται στον παρακάτω πίνακα.

ΟΝΟΜΑΣΙΑ	ΤΥΠΟΣ	ΕΥΡΟΣ mg %	ΤΕΧΝΙΚΗ	ΧΡΟΝΟΣ
CLINISTIX	Δοκιμαστική ταινία	15-500	Εμβάπτισης 1-2 sec	10"
TESTAPE	Δοκιμαστική ταινία	100-2000	Εμβάπτισης 1-2 sec	60"
GLUCOTEST	Δοκιμαστική ταινία	40-500	Εμβάπτισης 1-2 sec	30"
DIASTIX	Δοκιμαστική ταινία	100-2000	Εμβάπτισης 1-2 sec	30"
CLINITEST	Δισκίο	250-2000	10 σταγόνες νερό 5 σταγόνες ούρα Δισκίο	15" μετά την παύση του βρασμού
BENEDICT	Υγρό Διάλυμα	100-2000	Benedict + Ούρα	5" λεπτά μετά την έναρξη το βρασμού

Τα πιο πρόσφατο και το πιο ευαίσθητο από τα πιο πάνω αναφερόμενα μέσα ανιχνεύσεως γλυκόζης στα ούρα είναι οι δοκιμαστικές ταινίες. Όπως και οι χρησιμοποιούμενες για τον προσδιορισμό της γλυκόζης του αίματος, αποτελούνται από προσροφητική κυτταρίνη, εμποτισμένη με ειδικό μίγμα οξειδάσης της γλυκόζης, υπεροξειδάσης και ενός χρωμογόνου συστήματος. Η ευαισθησία της δοκιμασίας επηρεάζεται από τη θερμοκρασία, το PH των ούρων και από αναγωγικές ουσίες.

Κατά τον έλεγχο της γλυκοζουρίας, ανάλογα με το μέσον που χρησιμοποιούμε για την εκτίμησή της, θα πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψιν η ύπαρξη θετικών ή ψευδώς αρνητικών αποτελεσμάτων. Όταν χρησιμοποιηθούν οι δοκιμαστικές ταινίες, ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα δίνουν τα σαλικυλικά, η βιταμίνη C, και η L - Dopa. Υπάρχουν όμως και μερικοί οξειδωτικοί παράγοντες που δίνουν ψευδώς θετικά αποτελέσματα όπως είναι τα υπογλωριούχα, τα απορρυπαντικά και τα λευκαντικά.³¹

Γ. Μέθοδοι Ανίχνευσης οξόνης στα ούρα

Η παρουσία και ανίχνευση οξόνης στα ούρα, είναι ένας σημαντικός δείκτης, που πληροφορεί για την απουσία της ινσουλίνης και την χρησιμοποίηση του λίπους σαν πηγή ενέργειας από τον οργανισμό. Για την ανίχνευση της οξόνης χρησιμοποιούμε τα μέσα που φαίνονται στον πίνακα

ΟΝΟΜΑΣΙΑ	ΤΥΠΟΣ	ΕΥΡΟΣ mg %	ΤΕΧΝΙΚΗ	ΧΡΟΝΟΣ
ACETEST	Δισκίο	10-50	Σταγόνα ούρων στο δισκίο	30"
KETOSTIX	Δοκιμαστική ταινία	5-50	Εμβάπτισης 1-2 sec	15"
KETOUR	Δοκιμαστική ταινία	5-100	Εμβάπτισης 1-2 sec	60"
ROTHERA TEST	Σκόνη	3-20	Ανάμιξη ούρων και αντιδραστηρίου σε διηθητικό χαρτί	

Όλα μετρούν οξόνη και οξειοξικό οξύ και όχι β – οξυβουτυρικά. Οι τιμές του εύρους ευαισθησίας αφορούν το οξειοξικό οξύ. Σε αντίθεση με τον προσδιορισμό της γλυκόζης στα ούρα που πρέπει να κάνουν ΟΛΟΙ οι διαβητικοί, την οξόνη πρέπει να την μετρά μια μικρή ομάδα διαβητικών, εκείνοι δηλαδή που έχουν πλήρη ή σχεδόν πλήρη έλλειψη ενδογενούς ινσουλίνης και με την παραμικρή απορρόφηση τείνουν να εμφανίσουν κετοοξέωση.¹¹

Δ. ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΜΕΝΗ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗ

Από τις αρχές της δεκαετίας του '70, άρχισε ένα συνεχώς αυξανόμενο ενδιαφέρον για τον προσδιορισμό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1) και τη σχέση που μπορεί να έχει με τη ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Πραγματικά, η τιμή της HbA1 θεωρήθηκε σαν ένα δείκτης που μπορεί να πληροφορήσει για τα μέσα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα του διαβητικού κατά 4 – 8 εβδομάδες πριν από την μέτρησή της.

Πολλές φορές, υπάρχει πλήρης δυσαναρμομία μεταξύ των τιμών της HbA1 και των επιπέδων γλυκόζης του αίματος. Τούτο συμβαίνει, γιατί η τιμή της γλυκόζης φανερώνει την μεταβολική εικόνα του διαβητικού κατά την στιγμή της αιμοληψίας ενώ η μέτρηση της HbA1 είναι ενδεικτική και αντικατοπτρίζει τα μέσα επίπεδα της γλυκόζης κατά την διάρκεια των προηγούμενων, από την αιμοληψία, ημερών ή εβδομάδων

Κάτι ακόμα που δεν πρέπει να διαφεύγει της προσοχής, είναι το ότι υπάρχουν και άλλες παθήσεις που είναι δυνατόν να συνοδεύονται από μεταβολές της HbA1. Τέτοιες παθήσεις είναι: αιμολυτικές αναιμίες, αιμοσφαιρινοπάθειες π.χ. HbF, Hbs, κίρρωση ήπατος, αλκοολισμός, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

Τέλος όσον αφορά τον προσδιορισμό της HbA1 υπάρχουν πολλές μέθοδοι: χρωματογραφία στήλης, υγρή χρωματογραφία υψηλής πίεσεως (HPLC), ηλεκτροφόρηση σε Agar Gel, ισοηλεκτρικός εστιασμός, ραδιοανοσοβιολογική και χρωματομερική.

Μεγάλη διευκόλυνση παρέχει η χρησιμοποίηση μικροστηλών που παρέχουν γρήγορα και αξιόπιστα αποτελέσματα. Στην τελευταία διαίτα η χρησιμοποίηση βελτιωμένου αντιδρατηρίου αιμόλυσης, δίνει τη δυνατότητα προσδιορισμού της σταθερής HbA1.³¹

E. ΜΕΤΡΗΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΤΟ ΑΙΜΑ

Ο προσδιορισμός των επιπέδων ινσουλίνης στο αίμα γίνεται με ραδιοανοσοβιολογική μέθοδο και απαιτεί εξειδικευμένο εργαστήριο. Δεν χρειάζεται καθόλου για την εκτίμηση της ρυθμίσεως του διαβητικού, ούτε και για την διάγνωση του διαβήτη. Η μέτρηση της ινσουλίνης στην πράξη χρειάζεται μόνο για τη διερεύνηση των υπογλυκαιμικών συνδρόμων (ινσουλίνωμα, αντιδραστική υπογλυκαιμία κ.τ.λ.).³¹

ΣΤ. ΜΕΤΡΗΣΗ C – ΠΕΠΤΙΔΙΟΥ ΣΤΟ ΑΙΜΑ

Το C – πεπτίδιο συνδέει τις δύο αλυσούρες α και β της ινσουλίνης στο μόριο της προΐνσουλίνης. Κάθε μόριο προΐνσουλίνης που διασπάται μέσα στα εκκριτικά κοκκία του Β - κυττάρου, ελευθερώνει ένα μόριο ινσουλίνης και ένα μόριο C – πεπτιδίου, τα οποία εκκρίνονται εν συνεχεία μαζί κατά την εμιοκύττωση. Έτσι ινσουλίνη και C πεπτίδιο εκκρίνονται από το πάγκρεας πάντα σε ισομοριακές ποσότητες. Επομένως η μέτρηση του C – πεπτιδίου είναι άριστο μέτρο της εκκρίσεως ινσουλίνης. Έτσι στην πράξη σε διαβητικούς που θεραπεύονται με ινσουλίνη και κατά τεκμήριο έχουν αντισώματα έναντι της ινσουλίνης τα οποία εμποδίζουν τον ραδιοανοσοβιολογικό προσδιορισμό της στο αίμα η μέτρηση του C – πεπτιδίου είναι ένα αόριστο, έμμεσο μέτρο, της εκκρίσεως ινσουλίνης και επομένως της λειτουργικότητας του παγκρέατος. Η μέθοδος μετρήσεως της C – πεπτιδίου είναι επίσης ραδιοανοσοβιολογική και απαιτεί εξειδικευμένο εργαστήριο.³¹

Z. ΑΝΤΙΝΗΣΙΔΙΑΚΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ

Η ανεύρεση θετικών αντινησιδιακών αντισωμάτων είναι στοιχείο που συνηγορεί για Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I ή για ανοσοβιολογική αιτία του Σακχαρώδη Διαβήτη. Δεν έχει ιδιαίτερη αξία ο προσδιορισμός τους στην καθημερινή πρακτική.^{16,17}

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1.Οξείες Επιπλοκές

3.2.Χρόνιες Επιπλοκές του Ν.Σ.Δ.

**3.3.Μπορούν οι Επιπλοκές του Σακχαρώδη
διαβήτη να προλαμβάνονται με τον
Λεπτομερειακό Έλεγχο του Διαβήτη;**

3.1. ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Εκτός από την υπογλυκαιμία, οι διαβητικοί υπόκεινται σε δύο οξείες μεταβολικές επιπλοκές: την κετοοξέωση και το υπερωσμωτικό, μη κετωσικό κώμα. Η πρώτη αποτελεί επιπλοκή του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη, ενώ η δεύτερη συνήθως παρατηρείται στο πλαίσιο της μη ινσουλινοεξαρτώμενης νόσου.²⁰

3.1.1 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΟΞΕΩΣΗ

Είναι ευνόητο ότι σε εκσεσημασμένη έλλειψη ινσουλίνης, επέρχεται μια τέλεια απορρύθμιση του μεταβολισμού. Όταν το σάκχαρο του αίματος αυξηθεί πάνω από 300 – 350 mg %, εμφανίζεται κυρίως σε διαβητικούς τύπου I οξέωση, με επακόλουθο εκσεσημασμένη απώλεια ύδατος και ηλεκτρολυτών. Αρχικά εμφανίζεται το λεγόμενο προδιαβητικό κώμα με έκπτωση του επιπέδου συνειδήσεως, το οποίο αν δεν αντιμετωπισθεί ταχέως εξελίσσεται σε κώμα. Το διαβητικό κώμα αποτελεί βαθύ κώμα, το οποίο εάν δεν αντιμετωπισθεί άμεσα και κατάλληλα οδηγεί στο θάνατο, εν μέσω συμπτωμάτων κυκλοφοριακής ανεπάρκειας.

Το **κλασσικό κετοοξικό κώμα**, εμφανίζεται κατά κανόνα σε διαβητικούς τύπου I, ιδίως σε παιδιά και εφήβους. Συχνά αποτελεί στα άτομα αυτά, ένα δραματικό τρόπο εισβολής της νόσου. Το προσβληθέν παιδί/έφηβος, ενώ ήταν υγιής και μπορεί τις τελευταίες ημέρες/εβδομάδες να είχε κάποια συμπτώματα πολουρίας, πολυδιψίας ή να είχε χάσει ορισμένα κιλά, εμφανίζει απότομη απορύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθράκων με εμφάνιση προδιαβητικού και διαβητικού κώματος.

Η διαβητική κετοοξέωση οφείλεται σε μία κατάσταση απόλυτης ή σχετικής ινσουλινοπενίας και σε απόλυτη ή σε σχετική αύξηση των αντισταθμιστικά δρώντων ορμονών. Χαρακτηρίζεται από την τριάδα της οξέωσης, κέτωσης και υπεργλυκαιμίας. Με φθίνουσα σειρά συχνότητας, τα συνήθη αίτια κετοοξέωσης είναι: 1) παράλειψη ή μείωση της χορηγούμενης ινσουλίνης 2) μη διαγνωσμένος σακχαρώδης διαβήτης 3) παρεμβαλλόμενη νόσηση (συνήθως οξεία λοίμωξη).

Στις περιπτώσεις αυτές απαιτείται άμεση εισαγωγή του ασθενούς χωρίς καθυστέρηση, σε παθολογική κλινική με εμπειρία στην αντιμετώπιση τέτοιων καταστάσεων, ενώ δεν είναι λίγα τα περιστατικά που επιβάλλεται να νοσηλευθούν σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Όσο μεγαλύτερο διάστημα παρεμβαλλεται μεταξύ της εγκατάστασης του κώματος και της αντιμετώπισής του, τόσο μεγαλύτερη είναι και η θνησιμότητα.²¹ Η υπεργλυκαιμία προκύπτει λόγω της αυξημένης γλυκογονόλυσης και γλυκονεογένεσης και της μειωμένης χρησιμοποίησης της γλυκόζης. Σαν αποτέλεσμα της ινσουλινοπενίας και της αυξημένης ενέργειας των αντιρροπιστικών της δράσης της ινσουλίνης ορμονών προκαλείται από τη διάσπαση των τριγλυκεριδίων αυξημένη παραγωγή ελεύθερων λιπαρών οξέων, τα οποία μετατρέπονται στο ήπαρ σε κετονικά σώματα. Παράλληλα συνυπάρχει μειωμένη χρησιμοποίηση της κετόνης.³²

Άλλες διαταραχές της φυσιολογίας του οργανισμού που παρατηρούνται στη διαβητική κετοοξέωση περιλαμβάνουν τις διαταραχές του ύδατος και των ηλεκτρολυτών (οξεοβασική ισορροπία).²¹

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Τα κλινικά σημεία είναι:

- (1) Σημεία αφυδάτωσης. Λέρμα ξηρό με έλλειψη φυσιολογικής σπαργής. Βλεννογόνος στόματος στεγνός, ενώ ο τόνος των βολβών είναι ελαττωμένος και μπορεί να παρατηρηθεί ακόμη και θόλωση των φακών του οφθαλμού.
- (2) Σημεία ελαττωμένης περιφερειακής κυκλοφορίας με μικρό, συχνά και ασθενή σφυγμό και πτώση σχετική ή μεγάλη της αρτηριακής πίεσης.
- (3) Θερμοκρασία της μασχάλης συνήθως χαμηλή ακόμη και σε λοίμωξη, δυνατόν δε να παρατηρηθεί και υποθερμία.
- (4) Υπέρπνοια και απόπνοια οξόνης (απόπνοια κάποιου μήλου) λόγω της οξέωσης (αναπνοή Kussmaul).
- (5) Διαταραχή της συνειδήσεως, από απλή θόλωση της διάνοιας μέχρι συγχυτική κατάσταση και κόμα. Ως αιτία των διαταραχών της συνείδησης θεωρούνται η αφυδάτωση και η οξέωση.
- (6) Έμετοι, γαστροπληγία και παραλυτικός ειλεός είναι δυνατόν να παρατηρηθούν, λόγω της δράσης των κετονοξέων στο κέντρο του εμετού και των ηλεκτρολυτικών διαταραχών.
- (7) Κοιλιακά άλγη που δυνατόν να υποδύονται οξεία κοιλία, λόγω της συνυπάρχουσας λευκοκυττάρωσης, έχουν οδηγήσει ασθενείς εσφαλμένως στο χειρουργείο.
- (8) Πολυουρία λόγω αυξημένης ωσμωτικής διούρησης.
- (9) Διαταραχές όρασης λόγω αφυδάτωσης και της θόλωσης των φακών.
- (10) Κράμπες (μυϊκός σπασμός και πόνος), λόγω των ηλεκτρολυτικών διαταραχών.^{33,17}

Στο προσκήνιο πάντοτε και εκεί που γίνεται το μεγαλύτερο λάθος κάθε φορά είναι ότι προέχει η χορήγηση κατά κύριο λόγο μεγάλης ποσότητας υγρών και κατά δεύτερο λόγο η χορήγηση ινσουλίνης. Η αναπλήρωση των απολεσθέντων υγρών πρέπει να γίνεται με ενδοφλέβια χορήγηση ισοτόνου ή ημισοτόνου διαλύματος χλωριούχου νατρίου, ούτως ώστε να αντιμετωπισθεί η αφυδάτωση.²¹ Αργότερα αντιμετωπίζεται και το έλλειμμα των ηλεκτρολυτών κατά την διάρκεια του διαβητικού κώματος επέρχεται σοβαρή απώλεια ύδατος και ηλεκτρολυτών. Η μεγάλη απώλεια ύδατος, προκαλεί αιμοσυμπύκνωση και μπορεί στα αρχικά στάδια να υποκρύψει την ενδοκυττάρια απώλεια των ηλεκτρολυτών. Για αυτό μόλις ενυδατωθεί ο ασθενής αρχίζει και η σχετική χορήγηση του K^+ . Τόσο η χορήγηση των υγρών, όσο και η προσθήκη ηλεκτρολυτών πρέπει να ρυθμίζεται ανάλογα με την αποβολή ούρων και βεβαίως με την μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσεως (Κ.Φ.Π.), είτε κατά προτίμηση της πίεσεως εξ εκσφηνώσεως της πνευμονικής.³²

Η έγχυση ινσουλίνης πρέπει να γίνεται ενδοφλέβια σε ξεχωριστό ορό και με συσκευή συνεχούς εγχύσεως. Η δοσολογία αρχικά πρέπει να είναι 5 μονάδες την ώρα, και εάν μέσα στις 2 πρώτες ώρες δεν έχει επέλθει η επιθυμητή πτώση του σακχάρου του αίματος, διπλασιάζεται η ποσότητα της χορηγούμενης ινσουλίνης. Η επιθυμητή πτώση του σακχάρου του αίματος αναλογεί σε μείωση των τιμών κατά 50 – 100 mg/dl, ανά ώρα. Η σταδιακή αυτή πτώση είναι απαραίτητη, ώστε να επέλθει βαθμιαία εξισορρόπηση της ωσμωτικότητας μεταξύ του εξωκυττάριου και του ενδοκυττάριου χώρου. Σε απότομη και ταχεία πτώση του σακχάρου του αίματος και μεγάλη κλίση της ωσμωτικότητας μεταξύ του εξωκυττάριου και του ενδοκυττάριου χώρου, υπάρχει ο κίνδυνος – ιδιαίτερα σε νεαρούς ασθενείς – να εγκατασταθεί εγκεφαλικό οίδημα.²¹

Όταν το σάκχαρο του αίματος κατέβει κάτω από 250 mg/dl, το διάλυμα του φυσιολογικού ορού πρέπει να αντικατασταθεί με διάλυμα γλυκόζης 5 % και να συνεχισθεί η χορήγηση της ινσουλίνης με τον προηγούμενο ρυθμό, έως ότου αφυπνιστεί ο ασθενής από το κώμα.³⁴

Η θνησιμότητα στη διαβητική κετοοξέωση σήμερα κυμαίνεται από 5 – 10%. Η παρουσία υποθερμίας και κώματος θεωρούνται αρνητικά προγνωστικά σημεία. Πάντως, για τη διαβητική κετοοξέωση ο κανόνας του «το γοργόν και χάριν έχει», πρέπει να έχει άμεση εφαρμογή.²¹

3.1.2 ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΟ ΜΗ ΚΕΤΩΣΙΚΟ ΚΩΜΑ

Κλασικά ως υπερωσμωτικό μη κετωσικό κώμα ορίζεται το σύνδρομο με την ανεύρεση ωσμωτικότητας πλάσματος >350 mmoS/L τιμών σακχάρου αίματος >600 mg/dl και απουσία κετοοξέωσης σε ένα διαβητικό ασθενή που παρουσιάζει διαταραχή του επιπέδου συνειδήσεως. Το γιατί άλλοι ασθενείς παρουσιάζουν κετοοξέωση και άλλοι υπερώσμωση δεν είναι επακριβώς γνωστό. Το υπερωσμωτικό μη κετωσικό κώμα εμφανίζεται συχνότερα σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, συνήθως με τύπου II διαβήτη και με σχετική ινσουλινοθεραπεία.²¹

Η πλειονότητα των αρρώστων διέρχεται από μια πρόδρομη περίοδο με σημεία υπεργλυκαιμικής διάρκειας μερικών ημερών. Στη φάση αυτή έχουμε ελαττωμένη πρόσληψη της γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς, αυξημένη ηπατική παραγωγή και μειωμένη αποβολή από τους νεφρούς. Η επίταση της ανεπάρκειας της ινσουλίνης, από διάφορες αιτίες και τα αυξημένα επίπεδα των ανταγωνιστικών ορμονών (γλυκογόνο, κετοχολαμίνες, κορτικοειδή και αυξητική ορμόνη) συμπληρώνουν τα αίτια της υπεργλυκαιμίας. Η έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας και η πλημμελής λήψη υγρών επιδεικνύουν την αφυδάτωση. Η υπερωσμωτική κατάσταση και η αφυδάτωση θα μπορούσαν να προληφθούν αν αναπληρώνονταν οι απώλειες του ύδατος. Σε ένα νέο διαβητικό που ευκολότερα αντικαθιστά τις απώλειές του σε υγρά, πίνοντας νερό διατηρούνται τόσο ο όγκος αίματος και η σπειραματική διήθηση, όσο λόγω της καλής σπειραματικής διήθησης και η γλυκοζουρία, ώστε η γλυκόζη του αίματος λίγες φορές ξεπερνάει τα 300 mg/dl.

Στα ηλικιωμένα άτομα η σπειραματική διήθηση ελαττώνεται και ο νεφρικός ουδός γλυκόζης αυξάνει με αποτέλεσμα η ωσμωτική διούρηση να αρχίζει σε υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης αίματος. Συνέπεια των μεταβολών αυτών είναι η μεγάλη αύξηση της γλυκόζης πλάσματος μέχρι >600 mg/dl, εξαιτίας της μικρότερης συνολικά απώλειας γλυκόζης σε αντίθεση με το νέο άτομο, όπου επειδή η απώλεια γλυκόζης είναι μεγαλύτερη, λόγω της λήψης ύδατος και καλής σπειραματικής διήθησης, φθάνει στην κετοοξέωση με τη συμβολή και της μεγαλύτερης λιπόλυσης.³⁵

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Σε αντίθεση με το κετοοξεωτικό, συνήθως ανευρίσκεται συμπτωματολογία επί αρκετές ημέρες ή/και εβδομάδες πριν από την εγκατάστασή του.²¹ Από κλινική άποψη οι ασθενείς προσέρχονται με εξαιρετικά υψηλή υπεργλυκαιμία, υπερωσμωτικότητα και ελάττωση το όγκου των υγρών του σώματος, με συνοδά σημεία από το κεντρικό νευρικό σύστημα, που κυμαίνονται από τη θόλωση της διάνοιας ως το κώμα. Επιληπτική δραστηριότητα – σε μερικές περιπτώσεις τύπου Jackson – δεν είναι ασυνήθης, μπορεί δε να παρατηρηθεί και παροδική ημιπληγία.²⁰ Χαρακτηρίζεται από μεγαλύτερη αφυδάτωση από ότι το κετωσικό, ενώ συνυπάρχουν υπερνατριαιμία και διαταραχή του επιπέδου της συνείδησης. Στους μισούς περίπου ασθενείς ανευρίσκονται συνυπάρχουσες νόσοι που εκλύουν το σύνδρομο. Τα συχνότερα εκλυτικά αίτια περιλαμβάνουν σηψαιμία, πνευμονία, έμφραγμα μυοκαρδίου, παγκρεατίτιδα, γαστρεντερική αιμορραγία και λήψη φαρμάκων, όπως στεροειδή, θειαλίδες, διουρητικά και ανασταλτικοί παράγοντες. Σχετικά με την αντιμετώπιση του μη κετοοξεωτικού υπερωσμωτικού κώματος εφαρμόζονται οι γενικές κατευθυντήριες γραμμές εκτός βέβαια της αγωγής που στοχεύει στη διόρθωση της οξέωσης, που δεν υφίσταται εδώ.²¹

Δεν πρέπει να λησμονείται ότι οι μεταβολικές διαταραχές επήλθαν σε διάστημα ημερών και επομένως δε θα πρέπει να αποκατασταθούν σε λίγες ώρες. Πρώτη προτεραιότητα είναι η αποκατάσταση δραστηριακού αρτηριακού όγκου αίματος. Μόνη η ενυδάτωση ελαττώνει τη γλυκόζη αίματος, αυξάνοντας την αποβολή της στα ούρα και ελατώνοντας τα επίπεδα των ανταγωνιστικών ορμονών. Η χορήγηση των υγρών γίνεται όπως περίπου και στην κετοοξέωση με μεγαλύτερη όμως προσοχή, γιατί συνήθως αφορά ηλικιωμένα άτομα με πιθανά προβλήματα νεφρών και καρδίας. Τα δύο πρώτα λίτρα Na 0,9% χορηγούνται σε διάστημα 2 έως 4 ωρών, μέχρις αποκατάστασης της αρτηριακής πίεσης και της ροής ούρων.

Πλάσμα δεν χορηγείται εκτός και αν έχουμε shock είτε από την αρχή, είτε μετά την έναρξη της θεραπείας λόγω εσφαλμένης ινσουλινοθεραπείας. Θα πρέπει να επισημάνουμε ότι πολύ ταχεία πτώση της υπερνατριάμιας είναι επικίνδυνη και ταχεία διόρθωση της υπονατριάμιας έχει συνδυαστεί με διάχυτη απομυελίνωση και θάνατο. Οι υποστηρικτές της χορήγησης ισοτόνου NaCl το προτιμούν στην αρχή, γιατί αποκαθιστά ταχύτερα τον αποτελεσματικό αρτηριακό όγκο αίματος και αποφεύγονται οι κίνδυνοι της υπογκοναιμίας από την δράση της ινσουλίνης, ενώ οι οπαδοί της χορήγησης υποτονικού NaCl τονίζουν τα πλεονεκτήματα της ταχύτερης αποκατάστασης της ισοτονίας και τους λιγότερους κινδύνους υπερφόρτωσης ή υπερνατριάμιας.

Παρά την ινσουλινοαντίσταση δε χορηγούνται μεγάλες δόσεις ινσουλίνης. Η ινσουλίνη είναι επιπρόσθετο στοιχείο στη θεραπεία και όχι το πρωταρχικό που είναι τα υγρά και οι ηλεκτρολύτες. Η χορήγηση ινσουλίνης σε μεγαλύτερη δόση ή πριν από την επαρκή χορήγηση υγρών μπορεί να προκαλέσει shock. Η δοσολογία της ινσουλίνης είναι ίση ή χαμηλότερη του 50% των μονάδων της κετοοξέωσης. Η αρχή γίνεται με 10 μονάδες εφάπαξ. Με επαρκή ενυδάτωση και μικρές δόσεις ινσουλίνης υπολογίζεται η πτώση της γλυκόζης κατά 80 – 200 mg/dl ανά ώρα. Όταν η γλυκόζη πλησιάζει τα 250 mg/dl προστίθενται γλυκόζη 5% σε συνεχή ελεγχόμενο ρυθμό.³⁵

Αυτή ανέρχεται σήμερα σε 5 – 10 % των περιπτώσεων και σχετίζεται με το επίπεδο της ωσμωτικότητας του πλάσματος. Διακρίνεται σε πρώιμη και όψιμη. Η πρώιμη θνητότητα στις πρώτες 72 ώρες από την υποδοχή του ασθενή οφείλεται συνήθως σε υποκείμενη νόσο όπως σήψη, shock κ.τ.λ. ενώ η όψιμη, μετά από 72 ώρες, οφείλεται σε θρομβοεμβολικά επεισόδια ή σε θεραπευτικά σφάλματα.

Στον παρακάτω πίνακα, εμφανίζονται οι διαφορές μεταξύ του κετοοξεωτικού και του μη – κετοοξεωτικού υπερωσμωτικού κόματος.³⁵

Συχνότητα	80%	20%
Σάκχαρο Αίματος	> 300 mg/dl	> 600 mg/dl
Ωσμωτικότητα Πλάσματος	≤ 350 mm Osmol/L	> 350 mm Osmol/L
pH	< 7,36	Φυσιολογικό
Περίσσεια Βάσης	< -20	Φυσιολογική
Ένδεια Ινσουλίνης	Απόλυτη	Σχετική
Κετόνες Πλάσματος	+++	-
Θνητότητα	5 – 10 %	30 – 50 %

3.1.3 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Η υπογλυκαιμία είναι η συχνότερη και σοβαρότερη ενέργεια της ινσουλινοθεραπείας. Μπορεί να συμβεί και από λήψη υπογλυκαιμικών φαρμάκων. Ως προς την υπογλυκαιμία χρησιμοποιείται η ακόλουθη ορολογία.

1. **Κλινική Υπογλυκαιμία**, όταν υπάρχουν συμπτώματα και σημεία.
2. **Βιοχημική Υπογλυκαιμία**,¹⁷ όταν τα επίπεδα της γλυκόζης ολικού φλεβικού αίματος είναι κάτω από τα 50 mg/dl ή κάτω από 60 mg/dl για μέτρηση στο πλάσμα.³⁶ Σε 40% των περιπτώσεων της βιοχημικής υπογλυκαιμίας δεν υπάρχουν υποκειμενικά συμπτώματα. Αντιθέτως, συμβαίνουν συχνά κλινικά πολύ υψηλότερα από τα παραπάνω όρια.
3. **Έλλειψη Αντίληψης ή Ανεπίγνωστη Υπογλυκαιμία**, είναι όροι που χρησιμοποιούνται όταν οι ασθενείς αδυνατούν να αντιληφθούν τα νευρογενή συμπτώματα ή που όταν τα εμφανίζουν έχουν ήδη νευρογλυκοπενία και δεν τα αντιλαμβάνονται.¹⁷

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΑΝΤΙΡΡΟΠΗΣΗΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

Ο εγκέφαλος δεν μπορεί να συνθέτει ούτε και να αποθηκεύει γλυκόζη. Έλλειψη της γλυκόζης προκαλεί δυσλειτουργία του εγκεφάλου, ιστική βλάβη ή και θάνατο.¹⁷ Για να εξασφαλιστεί ο συνεχής εφοδιασμός του εγκεφάλου με γλυκόζη υπάρχει ένας ευαίσθητος αντιρροπιστικός μηχανισμός που περιλαμβάνει ορμόνες, νευροδιαβιβαστές και μεταβολικές ουσίες. Έτσι η ινσουλίνη ελαττώνει τα επίπεδα γλυκόζης, ενώ η γλυκογόνη, αδρεναλίνη, κορτιζόλη και αυξητική ορμόνη, γνωστές ως αντιρροπιστικές ορμόνες αυξάνουν τα επίπεδα γλυκόζης. Από τους νευροδιαβιβαστές σημαντικό ρόλο παίζουν η νοραδρεναλίνη και ακετυλοχολίνη. Υπάρχει ιεραρχία στην έκκριση αυτών των ορμονών και την εμφάνιση των συμπτωμάτων. Η αδρεναλίνη έχει τον κύριο ρόλο στην αντιρρόπηση της υπογλυκαιμίας, όταν δεν εκκρίνεται γλυκογόνο, γεγονός που συμβαίνει μετά 3 – 5 χρόνια Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου Ι. Η αυξητική ορμόνη και η κορτιζόλη δεν παίζουν σημαντικό ρόλο στην αντιρρόπηση της βραχυχρόνιας, αλλά και της παρατεταμένης υπογλυκαιμίας.¹⁷

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας, βάση του παθοφυσιολογικού υποστρώματός τους, διαιρούνται στα νευρογενή, στα νευρογλυκοστενικά και στα μη ειδικά συμπτώματα. Τα **νευρογενή** συμπτώματα οφείλονται στην διέγερση του συμπαθοχρωμαφινικού και του παρασυμπαθητικού συστήματος. Τα **νευρογλυκοπενικά** συμπτώματα οφείλονται στην έλλειψη γλυκόζης στον εγκέφαλο και τη συνεπαγόμενη δυσλειτουργία του. Τα **μη ειδικά** είναι δύσκολο να ταξινομηθούν.

Η κατάταξη των υπογλυκαιμικών συμπτωμάτων φαίνεται στον παρακάτω πίνακα.

ΝΕΥΡΟΓΕΝΗ**ΝΕΥΡΟΓΛΥΚΟΠΕΝΙΚΑ****ΜΗ ΕΙΔΙΚΑ**

Αγχος

Αδυναμία Πνευματικής
Συγκέντρωσης

Ναυτία

Νευρικότητα

Σύγχυση

Κόπωση

Παλμοί

Ζάλη

Κεφαλαλγία

Τρόμος

Αιμωδία Περιστοματική

Εφίδρωση

Υπνηλία

Ωχρότητα

Δυσκολία στην Ομιλία

Πείνα

Διαταραχές της Όρασης

Αίσθημα Θερμότητας

Αλλαγή Συμπεριφοράς

Πρόκληση Στηθάγχης

Ρίγος

Παροδική Ημιπληγία

Αφασία

Σπασμοί

Κώμα

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας διαφέρουν από άτομο σε άτομο, αλλά και στο ίδιο άτομο είναι αρκετά σταθερά για χρόνια. Τα νευρικά συμπτώματα με την πάροδο πολλών ετών διαβήτη μπορεί να αλλάξουν χαρακτήρα και να μην γίνονται αντιληπτά.¹⁷

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Η συχνότητα της μέτριας υπογλυκαιμίας στους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I ποικίλλει και σύμφωνα με μια μελέτη το 58% των ασθενών είχε ένα επεισόδιο το μήνα. Η συχνότητα εμφάνισης της υπογλυκαιμίας υποεκτιμάται στο διαβητικό πληθυσμό και πολλά επεισόδια αυτής μπορεί να διαφεύγουν, ιδίως όταν συμβαίνουν κατά τη διάρκεια του ύπνου. Η υπογλυκαιμία θεωρείται σοβαρή όταν ο ασθενής χρειάζεται βοήθεια από πολλά άτομα για την ανατάταξή της. Είναι γενικά συχνότερη στα παιδιά και τρεις φορές συχνότερη κατά την εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία.

Η συχνότητά της σύμφωνα με μια μελέτη είναι 23 % (6% με πλήρη έλλειψη της αντίληψης και 17% με μερική έλλειψη). Η αιτιολογία της δεν είναι απόλυτα διευκρινισμένη. Φαίνεται πάντως ότι για την εμφάνιση του συνδρόμου αυτού συντελούν:

- 1) Τα βαριά επεισόδια υπογλυκαιμίας
- 2) Οι πολύ χαμηλές τιμές γλυκόζης στη ρύθμιση του διαβήτη
- 3) Η βαριά νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος

Θεωρείται ότι οι ασθενείς ανέχονται χαμηλά επίπεδα γλυκόζης χωρίς αντίδραση λόγω προσαρμογής του εγκεφάλου από τον αυστηρό μεταβολικό έλεγχο. Έτσι περιπίπτουν σε νευρογλυκοπενία χωρίς να αντιληφθούν προειδοποιητικά νευρογενή συμπτώματα. Επειδή οι ασθενείς αυτοί κινδυνεύουν από σοβαρή υπογλυκαιμία οι στόχοι του υπογλυκαιμικού ελέγχου πρέπει να είναι υψηλότεροι π.χ 120 – 180 mg/dl και όχι 80 - 140 mg/dl. Στις ελαφρότερες περιπτώσεις η αντίληψη είναι μειωμένη μόνο στον ύπνο.¹⁷

ΝΥΧΤΕΡΙΝΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Πολλές φορές οι νυκτερινές υπογλυκαιμίες δε γίνονται αντιληπτές. Υπάρχουν ωστόσο συμπτώματα και εκδηλώσεις που, αν προσεχθούν βοηθούν στην αναγνώριση της υπογλυκαιμίας και σε μέτρα για την μελλοντική αποφυγή της. Οι ασθενείς εμφανίζουν λόγω της υπογλυκαιμίας ανήσυχο ύπνο με εφιάλτες, πρωινή κεφαλαλγία, αίσθηση κόπωσης στην αφύπνιση ή ανεξήγητη υπνηλία παρά τον ύπνο που έχει μεσολαβήσει. Παρατηρούνται επίσης γυρά από ιδρώτα εσώρουχα. Μια έντονη υπογλυκαιμία στον ύπνο που δεν γίνεται αντιληπτή μπορεί τελικά να εκδηλωθεί με επιληπτοειδείς σπασμούς. Σε ασθενείς που είναι επιρρεπείς σε νυκτερινή υπογλυκαιμία συστήνεται αυτοέλεγχος της γλυκόζης αίματος πριν τον ύπνο. Αν βρεθεί τιμή μικρότερη από 120 mg/dl πρέπει να ληφθεί επιπλέον υδατανθρακούχος τροφή. Αν συμβεί νυκτερινή υπογλυκαιμία μετά την ανακατάταξή της πρέπει να ληφθεί επίσης υδατανθρακούχος τροφή, για να μη συμβεί υποτροπή της υπογλυκαιμίας μέχρι το πρωί.¹⁷

ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

Η ιατρογενής υπογλυκαιμία αφενός μεν αναστατώνει τη ζωή πολλών ινσουλινοθεραπευόμενων ασθενών, αλλά είναι δυνητικά επικίνδυνη και για την ίδια τους την ζωή. Έχει ενοχοποιηθεί για αρρυθμίες, εγκεφαλικά επεισόδια και επιληπτοειδείς κρίσεις. Τα διάφορα αναφερόμενα ποσοστά των θανάτων από υπογλυκαιμία δεν είναι ακριβή, γιατί υπάρχει η δυσκολία της διαπίστωσης της υπογλυκαιμίας ως αιτίας του θανάτου. Ο θάνατος από υπογλυκαιμία είναι εξαιρετικά σπάνιο φαινόμενο. Τα επαναλαμβανόμενα και σοβαρά υπογλυκαιμικά επεισόδια στα διαβητικά παιδιά, που έχουν Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου Ι από τα πρώτα έτη της ζωής τους - πριν από το 5ο έτος ενδέχεται να επηρεάσουν την ευφυΐα τους. Επίσης, τα σοβαρά υπογλυκαιμικά επεισόδια πιστεύεται ότι επιδεινώνουν τις χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη (π.χ. αμφιβληστροειδοπάθεια, νευροπάθεια).¹⁷

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

Η χορήγηση 15 – 20 gr γλυκόζης ή ζάχαρης από το στόμα δρα μέσα σε 10 - 15 λεπτά της ώρας και διορθώνει την υπογλυκαιμία. Η χορήγηση γάλακτος ή χυμού φρούτων διορθώνει την υπογλυκαιμία πιο αργά και κατά μικρότερο βαθμό από ότι η γλυκόζη. Σε ασθενείς με σοβαρή υπογλυκαιμία και αδυναμία συνεργασίας, μπορεί να χορηγηθούν ενδοφλεβίως 20cc από διάλυμα δεξτρόζης 35% ή γλυκογόνο ενδομυϊκώς ή υποδοριώς σε δόση 1mg. Επίσης η χορήγηση γλυκογόνου γίνεται και διαρρινικώς. Σε ασθενείς με παρατεταμένη και σοβαρή υπογλυκαιμία, οι οποίοι δεν συνέρχονται παρά την άνοδο της γλυκόζης στο πλάσμα, χορηγείται δεξαμεθαζόνη ενδοφλεβίως και μανιτόλη για ωσμωτική διούρηση, επειδή η κατάστασή τους μπορεί να οφείλεται σε εγκεφαλικό οίδημα. Σε σοβαρή υπογλυκαιμία από υπογλυκαιμικά δισκία, απαιτείται μετά την ανάταξή της, συνεχής στάγδην χορήγηση γλυκόζης για ένα 24ωρο τουλάχιστον και παρακολούθηση του ασθενή, διότι υπάρχει η περίπτωση της υποτροπής, λόγω της παρατεταμένης δράσης των σουλφονουλουρίων. Η πρόληψη της υπογλυκαιμίας συνίσταται στην κατάλληλη ενημέρωση – εκπαίδευση του διαβητικού και των συγγενών του. Μετά από μια υπογλυκαιμία πρέπει ο ασθενής να σκεφτεί ποια ήταν τα αίτιά της. Αν δεν υπάρχει αιτία, πρέπει να μειωθεί η δόση της ινσουλίνης που προκαλεί την υπογλυκαιμία κατά 10 – 20 %.

Οι παράγοντες που προδιαθέτουν σε υπογλυκαιμία είναι:

- Καθυστέρηση ώρας λήψης γεύματος
- Μειωμένη ποσότητα γεύματος
- Παράλειψη γεύματος
- Ασυνήθιστη σωματική κόπωση ή άθληση
- Οινοπνευματώδη ποτά, ιδίως χωρίς φαγητό
- Ακατάλληλες δόσεις και τύπος ινσουλίνης
- Παθολογικός μηχανισμός αντιρρόπησης υπογλυκαιμίας
- Μειωμένη αντίληψη υπογλυκαιμίας

- Αλληπάλληλες υπογλυκαιμίες
- Πολύ αυστηροί στόχοι ρύθμισης του διαβήτη
- Ενδοκρινείς ανεπάρκειες (νόσος του Addison, υπο-υποφυσισμός)
- Διακοπή ή μείωση δόσης κορτικοστεροειδών φαρμάκων
- Τερματισμός ή διακοπή κνήσεως χωρίς μείωση δόσεων ινσουλίνης
- Γαστροπάρεση
- Σύνδρομο δυσαπορρόφησης
- Εφαρμογή δίαιτας αδυνατίσματος
- Μειωμένη αντίληψη των ιατρικών οδηγιών¹⁷

3.1.4 ΓΑΛΑΚΤΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ

Πρόκειται για μεταβολική οξέωση στην οποία το pH του αίματος είναι μειωμένο ως αποτέλεσμα της συσσωρεύσεως γαλακτικού οξέως. Κύριος παθογενετικός μηχανισμός της αύξησης του γαλακτικού οξέως είναι η αναστολή σχηματισμού του πυροσταφυλικού οξέως που αποτελεί το τελικό προϊόν της γλυκόλυσης, όταν επικρατούν αναερόβιες συνθήκες στους ιστούς. Υπό τις συνθήκες αυτές συσσωρεύεται γαλακτικό οξύ και ανιρροπείται από την αλκαλική παρακαταθήκη του οργανισμού. Όταν η παρακαταθήκη εξαντληθεί έχουμε πτώση του pH του αίματος και την εμφάνιση γαλακτικής οξέωσης.¹⁷

ΤΥΠΟΙ ΓΑΛΑΚΤΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ

Τύπος Α: Η πιο συχνή μορφή. Συνοδεύεται από ιστική υποξία λόγω της αδυναμίας της καρδιάς ή άλλων μορφών καταπληξίας.

Τύπος Β: Χαρακτηρίζεται από έλλειψη οποιωνδήποτε σημείων ιστικής υποξίας και παρατηρείται στις παρακάτω καταστάσεις: Σακχαρώδης Διαβήτης, ηπατική νόσος, νεοπλασμάτα, φαιοχρωμοκύτωμα, έλλειψη θειαμίνης, φάρμακα ή τοξικοί παράγοντες όπως διγουανίδια αλκοόλη, σαλικυλικά, επινεφρίνη, ισονιαζίδη κ.τ.λ. Επίσης είναι αποτέλεσμα γενετικών διαταραχών που επηρεάζουν ενζυμικές λειτουργίες. Σπάνια δημιουργείται και στην υπογλυκαιμία.¹⁷ Η θνητότητα της γαλακτικής οξέωσης τύπου Β είναι μεγάλη. Στις περιπτώσεις που σχετίζονται με φαινορμίνη η θνητότητα φτάνει το 50%. Ο κίνδυνος γαλακτικής οξέωσης είναι δεκαπλάσιος με τη φαινορμίνη από ότι με τη μετφορμίνη.²¹

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της γαλακτικής οξέωσης γίνεται εξ' αποκλεισμού άλλης μορφής οξέωσης από υποκειμενική νόσο (κετοξέωσης, ουραιμίας) και του ιστορικού (λήψη διγουανιδίων ή άλλων φαρμάκων) και επιβεβαιώνεται όταν το γαλακτικό οξύ υπερβαίνει τα 7 mMol/l στον ορό.¹⁷

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η εμφάνιση της γαλακτικής οξέωσης στον Σακχαρώδη Διαβήτη συνδέθηκε με την αλόγιστη χρήση της φαινορμίνης και λιγότερο της μετφορμίνης. Το φάρμακο προκαλεί αύξηση της παραγωγής γαλακτικού οξέως. Η εμφάνιση γαλακτικής οξέωσης από διγουανίδες υπερεκτιμήθηκε. Η επιλογή συμβαίνει σπάνια, αν ληφθεί υπόψη η μεγάλη ηλικία (> 60 - 65 έτη) και πιθανή νεφρική ή ηπατική βλάβη των αρρώστων οπότε δεν χορηγούνται διγουανίδια. Η γαλακτική οξέωση εμφανίζει συνήθως απότομη

εισβολή. Ο άρρωστος παραπονείται για ανορεξία, καταβολή, υπνηλία και στη συνέχεια εμφανίζονται ναυτία, έμετοι, θόλωση της διάνοιας και κοιλιακό άλγος. Ακολουθούν, ανάλογα με την ένταση και τη διάρκεια των προηγούμενων, τα σημεία αφυδάτωσης και επιβάρυνση των διαταραχών συνείδησης μέχρι κώματος. Είναι ακόμα δυνατή η εμφάνιση υπότασης, ταχυκαρδίας και shock.¹⁷

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Η διάγνωση τίθεται με την ανεύρεση αυξημένου ποσού γαλακτικού οξέως στο αίμα $> 7 \text{ mmol/l}$ (φυσιολογικές τιμές $0,5 - 1,0 \text{ mmol/l}$). Το χάσμα των ανιόντων είναι συνήθως μεγαλύτερο από 16 mmol/l και το pH αίματος χαμηλό. Η γλυκόζη μπορεί να είναι φυσιολογική, αυξημένη ή ελαττωμένη ακόμα και σε επίπεδα υπογλυκαιμίας. Το Κ. πλάσματος είναι συνήθως αυξημένο.^{16,17}

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

- Απομάκρυνση ή διόρθωση της αρχικής αιτίας
- Αντιμετώπιση της καταπληξίας
- Αντιμετώπιση της οξέωσης με χορήγηση διττανθρακικών (κυρίως διττανθρακικό νάτριο) με στόχο την άνοδο του pH μέχρι 7,2
- Διόρθωση των συνοδών ηλεκτρολυτικών διαταραχών και της υπεργλυκαιμίας, αν υπάρχει, με ινσουλίνη^{16,17}

3.2. Χρόνιες Επιπλοκές του Νεανικού Σακχαρώδη Διαβήτη

Τόσο για τις οικογένειες των παιδιών με διαβήτη, όσο και για τα παιδιά και τους εφήβους, οι επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη αποτελούν ένα θέμα πολύ λεπτό με σοβαρές ψυχολογικές επεκτάσεις. Και όταν ακόμη τις πρώτες ώρες από τη διάγνωση του διαβήτη και την εκπαίδευση του πάσχοντος και της οικογένειάς του, οι γονείς παρόλα αυτά τα συναισθήματα ενοχής, αναφέρονται συνήθως σε γνωστούς με επιπλοκές διαβήτη και αγωνιωδώς ρωτούν κατά πόσο κινδυνεύει το παιδί τους να τυφλωθεί, να ακρωτηριαστεί κ.λπ. Εκείνη την στιγμή το να προσπαθούμε να εξηγήσουμε τις προόδους και τις εξελίξεις της επιστήμης είναι άνευ αξίας! Τα δύο κύρια ερωτήματα είναι το πότε θα θεραπευτεί ο διαβήτης και ποιες είναι οι επιπλοκές που ακολουθούν.

Είναι σημαντικό να προκαταλάβουμε τις σκέψεις των γονέων και των ιδίων, αναφερόμενοι στις επιπλοκές κατά τρόπο έντιμο αλλά με γενικότητες. Και συγκεκριμένα θα πρέπει να αναφερθούμε στα εξής:

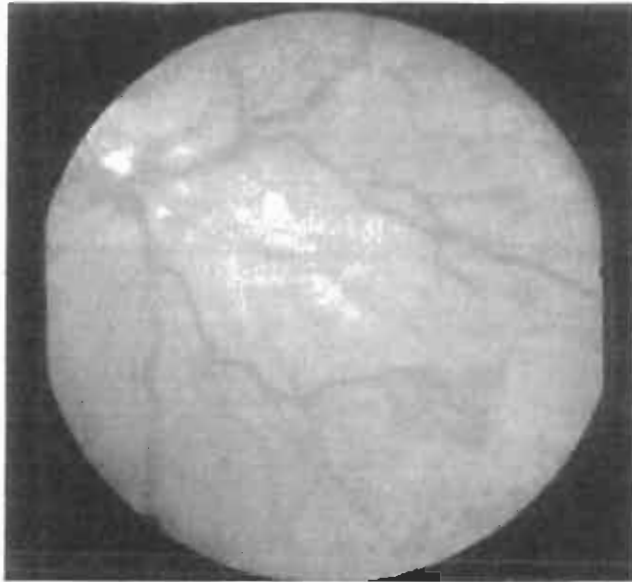
- α. ότι δεν εμφανίζονται επιπλοκές σε όλα τα άτομα με διαβήτη
- β. ότι τα στατιστικά στοιχεία που διαθέτουμε αναφέρονται σε παλαιότερες εποχές, που η ρύθμιση δεν ήταν τόσο ικανοποιητική
- γ. ότι διαθέτουμε δυνατότητες αυτοελέγχου από τον ίδιο τον διαβητικό και τους γονείς του που ασφαλώς συμβάλλουν στην καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη
- δ. είναι σαφές ότι ο καλός μεταβολικός έλεγχος συντελεί στην ευνοϊκότερη πρόγνωση
- ε. ότι υφίστανται διαγνωστικές δοκιμασίες για την πολύ έγκυρη διάγνωση των επιπλοκών σε προκλινικά στάδια και έτσι μπορεί να εφαρμοστεί προληπτική θεραπεία

Είναι αλήθεια ότι τα συγγράμματα αναφέρουν την εμφάνιση διαβητικών επιπλοκών 10 - 15 χρόνια μετά την διάγνωση και αυτές εμφανίζονται μετά την εφηβεία. Δυστυχώς όμως μικροαγγειακές βλάβες είναι εμφανείς μέσα σε μερικά χρόνια από τη διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I, ενώ ορισμένες καταστάσεις όπως ο καταρράκτης ή η νεκροβίωση μπορεί να προηγούνται της πολυουρίας και της πολυδιψίας.³⁷

3.2.1 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η πρώτη σε συχνότητα αιτία των τυφλώσεων στις ανεπτυγμένες χώρες. Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I δεν εμφανίζεται σχεδόν ποτέ πριν από τα πρώτα πέντε χρόνια της νόσου και αποτελεί συνήθως μετεφηβικό γεγονός. Μετά 7 - 10 χρόνια από τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη το 50% περίπου των ασθενών έχουν κάποια μορφή αμφιβληστροειδοπάθειας. Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια διακρίνεται σε δύο μορφές:

1. Απλή ή Υποστρώματος ή μη παραγωγική
2. Υπερπλαστική ή αυξητική ή παραγωγική²¹



Το πρωιμότερο σημείο αλλοίωσης στον αμφιβληστροειδή συνίσταται σε αύξηση της διαπερατότητας των τριχοειδών, που αποκαλύπτεται με τη διαρροή χρωστικής προς το υαλώδες σώμα μετά ένεση φλουροσκεΐνης. Όμως η πρώτη και πιο συχνά διαπιστούμενη αλλοίωση είναι τα μικροανευρύσματα, τα οποία προκαλούνται από σακκοειδή διάταση των τελικών τριχοειδών του αμφιβληστροειδή. Μικροαιμορραγικές εστίες δημιουργούνται όταν ερυθρά αιμοσφαίρια εξέρχονται από τα μικροανευρύσματα, σχηματίζοντας στίγματα. Ακολουθούν μεγαλύτερες αιμορραγίες, που δημιουργούν αιματηρές κηλίδες στο βυθό του οφθαλμού. Η αγγειακή βλάβη και η απώλεια των περικυττάρων οδηγεί σε διαρροή ορώδους υγρού, στη δημιουργία εξιδρωμάτων σκληρών (κηρωδών) και μαλακών (βαμβακόμορφων). Τα μικροανευρύσματα, οι αιμορραγίες και τα εξιδρώματα περιγράφονται ως απλή αμφιβληστροειδοπάθεια. Αν αυτή η μορφή αναπτυχθεί κοντά στην ωχρά κηλίδα προκαλεί οίδημα και εκφύλιση της ωχράς με αποτέλεσμα ελάττωση της οπτικής οξύτητας μέχρι και την τύφλωση.¹⁷

Οι αρτηρίες του αμφιβληστροειδούς εμφανίζουν τμηματική στένωση και τελικά απόφραξη. Η αποφρακτική ισχαιμία και υποξία οδηγούν στην δημιουργία νεόπλαστων τριχοειδών αγγείων. Όταν τα αγγεία αυτά επεκταθούν εντός του υαλοειδούς σώματος έχουμε υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια. Τα νεόπλαστα τριχοειδή είναι εύθραυστα, με λεπτό τοίχωμα και τείνουν να αιμορραγούν μέσα στο υαλοειδές με αποτέλεσμα ελάττωση της όρασης. Η απορρόφηση των αιμορραγιών αυτών συνοδεύεται από δημιουργία ινώδους συνδετικού ιστού, με αποτέλεσμα την έλξη και αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς και κατά συνέπεια απώλεια της όρασης. Αν γίνει νεοαγγείωση και παραγωγή συνδετικού ιστού στη γωνία του πρόσθιου θαλάμου του οφθαλμού παρεμποδίζεται η παροχέτευση του υδατώδους υγρού και εμφανίζεται γλαύκωμα (νεοαγγειακό γλαύκωμα). Αυτό συνδυάζεται συνήθως με νεοαγγείωση της ίριδας (ερύθρωση) και προκαλεί έντονο πόνο. Η νεοαγγείωση μπορεί να διεγερθεί από αυξητικούς παράγοντες καθώς και από μία απότομη διόρθωση της γλυκαιμίας, μέσω πρόκλησης ισχαιμίας του αμφιβληστροειδούς.

Μετά τη διάγνωση του Σακχαρώδους Διαβήτη θα πρέπει κάθε ασθενής να βυθοσκοπείται, υπό μυδρίαση, ανά εξάμηνο ή έτος ανάλογα με τα οφθαλμοσκοπικά ευρήματα. Για τον έλεγχο και την πλήρη διάγνωση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας γίνεται αγγειογραφία του βυθού με φλουροσκεΐνη, με την οποία ανιχνεύονται τα μικροανευρίσματα, οι ισχαιμικές περιοχές, η διαρροή του υγρού καθώς και το οίδημα της ωχράς. Η παραπομπή στον ειδικό οφθαλμίατρο πρέπει να είναι

άμεση σε περιπτώσεις ωχροπάθειας νεοαγγείωσης ή αποκόλλησης του αμφιβληστροειδούς, καθώς και σε περιπτώσεις ενδοϋαλοειδικής αιμορραγίας ή νεοαγγειακού γλαυκώματος. Συνίσταται η φωτογράφιση του βυθού για μελλοντική σύγκριση των αλλοιώσεων του αμφιβληστροειδούς.^{17,37}

Η θεραπεία εκλογής είναι οι φωτοπηξίες με ακτίνες laser. Στόχος της φωτοπηξίας είναι να καταστρέψει τα νεόπλαστα αγγεία ή εκτεταμένη περιοχή του αμφιβληστροειδούς, με εξαίρεση την περιοχή της ωχράς κηλίδας, οπότε ελαττώνεται συνολικά η ισχαιμία και το ερέθισμα για νεοαγγείωση. Εάν γίνει έγκαιρα η φωτοπηξία ο κίνδυνος τύφλωσης ελαττώνεται κατά ποσοστό μεγαλύτερο από 50 %. Σε περιπτώσεις μεγάλων ενδοϋαλοειδών αιμορραγιών που δεν απορροφώνται αυτομάτως, επιχειρείται εγχείρηση υαλοειδεκτομής (vitrectomy), η οποία απαιτεί μεγάλη εξειδίκευση. Από τα συντηρητικά μέσα θεραπείας είναι και η αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία (χορήγηση ασπιρίνης και διπυριδαμόλης), η οποία εξακολουθεί να είναι αντικείμενο έρευνας. Τα από του στόματος φάρμακα που έχουν χρησιμοποιηθεί κατά καιρούς, για την αντιμετώπιση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας θεωρούνται μη αποτελεσματικά και δεν προκαλούν καμία βεβαιωμένη ωφέλεια.^{16,17,37}

Οι διαβητικοί ασθενείς παρουσιάζουν νωρίτερα γεροντικό καταρράκτη από ότι οι μη διαβητικοί. Αυτό οφείλεται στη γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών του φακού και στην εκτροπή του μεταβολισμού προς την οδό των πολυολών (συσσώρευση σορβιτόλης). Ακόμη είναι ενδεχόμενο να παρατηρηθεί οξύς διαβητικός καταρράκτης (υποκάπιος) μετά από περίοδο μεγάλης διαβητικής απορύθμισης στην παιδική και εφηβική ηλικία.^{17,37}

3.2.2 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ (ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗ)

Η διαβητική νεφροπάθεια μεταφράζεται σαν την εμφάνιση μικροαγγειοπάθειας στα αγγεία του νεφρού. Χαρακτηρίζεται από επίμονη λευκωματινουρία, αύξηση της αρτηριακής πίεσεως και πτώση της σπειραματικής διήθησης (GFR). Η επιπλοκή αυτή προκαλεί αυξημένη θνητότητα και είναι από τις πλέον σοβαρές διαβητικές επιπλοκές. Περίπου το 35-40 % των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I εμφανίζουν κλινικώς διαβητική σπειραματοσκλήρυνση μετά 25 - 30 έτη διαβήτη. Αν δεν παρουσιαστεί στο διάστημα αυτό είναι απίθανο να εκδηλωθεί αργότερα.¹⁷

Προδιαθετικοί παράγοντες για ανάπτυξη νεφροπάθειας στους διαβητικούς θεωρούνται η πτωχή μεταβολική ρύθμιση, η χρονική διάρκεια του διαβήτη το θετικό ατομικό και οικογενειακό ιστορικό για υπέρταση ή καρδιαγγειακή νόσο καθώς και η αυξημένη δραστηριότητα της αντλίας Na - Li των ερυθρών αιμοσφαιρίων (η αυξημένη δραστηριότητα της αντλίας) των ερυθρών αιμοσφαιρίων αντικατοπτρίζει ένα σύστημα ενεργητικής μεταφοράς ιόντων στη μεμβράνη του κυττάρου και θεωρείται δείκτης ανάπτυξης ιδιοπαθούς υπέρτασης.²¹

Η κατάταξη των ασθενών στα διάφορα στάδια της διαβητικής νεφροπάθειας πρέπει να βασίζεται σε εξετάσεις που γίνονται σε περιόδους σταθερού σχετικά μεταβολικού ελέγχου και χωρίς ουρολοιμώξη. Χρησιμοποιούνται νυχτερινές συλλογές ούρων για μέτρηση λευκωματινής τουλάχιστον τρεις φορές σε διάστημα έξι μηνών. Επίσης μετράται η αρτηριακή πίεση και προσδιορίζονται η κρεατινίνη, η ουρία και το ουρικό οξύ στο πλάσμα του αίματος.¹⁷ Στα πρώτα 2 - 5 χρόνια σακχαρώδη διαβήτη παρατηρείται συχνά αύξηση της σπειραματικής διήθησης (GFR) και του μεγέθους των σπειραμάτων γεγονός που λαμβάνονται υπόψη ως προγνωστικοί δείκτες για μελλοντική νεφροπάθεια. Η αύξηση της σπειραματικής διήθησης (GFR) οφείλεται στην

αυξημένη επιφάνεια διηθήσεως, στον αυξημένο νεφρικό όγκο πλάσματος και στην αυξημένη διασπειραματική πίεση διήθησης που μπορεί να υποχωρήσει μερικώς με την καλή ρύθμιση του διαβήτη.³⁸

Μεσολαβεί έτσι μια "σιωπηρή" περίοδος χωρίς εργαστηριακή μαρτυρία διαταραχής της νεφρικής λειτουργίας, κατά την οποία η αποβολή λευκωματινής από τα ούρα είναι λίγο μεγαλύτερη του φυσιολογικού. Το στάδιο αυτό χαρακτηρίζεται ως στάδιο μικρολευκωματουρίας. Η λευκωματινή στα ούρα κυμαίνεται από 30 – 300 mg/24h. Η μικρολευκωματουρία θεωρείται και δείκτης γενικότερης αγγειακής βλάβης. Κατά το στάδιο αυτό παρατηρείται βαθμιαία άνοδος της αρτηριακής πίεσης και ιδίως της διαστολικής. Παράλληλα παύει να υφίσταται η φυσιολογική πτώση της αρτηριακής πίεσης κατά την διάρκεια της νύχτας.

Μετά από άλλα 5 - 10 χρόνια διαβήτη η αποβολή λευκωματινής αυξάνεται (> 300 mg/24h) και ανιχνεύεται πλέον με τις συνήθεις τεχνικές. Προχωρούμε έτσι στο στάδιο της μακρολευκωματουρίας, την κλινική διαβητική νεφροπάθεια, με την οποία επέρχεται και απώλεια της εκλεκτικότητας της αποβολής λευκωματινής, οπότε χάνονται και μεγαλύτερα μόρια αυτής. Στη διαβητική σπειραματοσκλήρυνση αναπτύσσεται σκλήρυνση των προσαγωγών και απαγωγών αρτηριδίων, αλλοιώσεις στα ουροφόρα σωληνάρια και το διάμεσο νεφρικό ιστό. Η επανόρθωση υλικού στο μεσαγγείο πολλές φορές παίρνει τον χαρακτήρα όζων με αποτέλεσμα την ανάπτυξη οζώδους νεφροπάθειας. Με την πάροδο των ετών επέρχεται σταδιακά καταστροφή των σπειραμάτων. Η βαριά διαβητική νεφροπάθεια χαρακτηρίζεται από ατροφικούς νεφρούς με διάχυτη σπειραματοσκλήρυνση.^{16,20}

Όταν αναπτυχθεί κλινική νεφροπάθεια η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (X.N.A.) είναι σχεδόν προδιαγεγραμμένη και οι διάφορες θεραπευτικές παρεμβάσεις μπορούν μόνο να την επιβραδύνουν. Στο στάδιο της κλινικής διαβητικής νεφροπάθειας ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος παρέχει μικρά οφέλη, ενώ η ελάττωση του λευκώματος της διατροφής και η εντατική αντιυπερτασική αγωγή βοηθούν στην καθυστέρηση της εξέλιξης σε τελικού σταδίου χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Οι ανάγκες σε ινσουλίνη ελαττώνονται στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια γιατί μειώνεται η νεφρική λειτουργία και δεν καταβολίζεται η ινσουλίνη στους νεφρούς, ενώ μειώνεται και η νεφρική γλυκονογένεση.^{17,37}

Η θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας, με συνεχή περιτοναϊκή κάθαρση ή αιμοκάθαρση, πρέπει να γίνεται νωρίς μόλις η κρεατινίνη ορού πλησιάσει τα 6 - 7 mg/dl, δηλαδή σε πρωιμότερο στάδιο από ότι γίνεται συνήθως σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια μη διαβητικής αιτιολογίας. Ως προς την μεταμόσχευση νεφρού η πενταετής επιβίωση υπερβαίνει το 60%, εφόσον η ηλικία του ασθενούς είναι μικρότερη των 60 ετών. Περίπου το 25% των αιμοκαθαρόμενων στα διάφορα κέντρα αιμοκάθαρσης είναι διαβητικοί ασθενείς.³⁷

3.2.3 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Ως διαβητική νευροπάθεια ορίζεται η άμεση καταστροφή των νεύρων, η οποία προκύπτει από μεταβολικές διαταραχές που προκαλούνται από τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης. Η συχνότητα της νευροπάθειας υπολογίζεται σε 10 - 90 % των διαβητικών και σχετίζεται και αυτή με τη διάρκεια του διαβήτη αλλά όχι πάντοτε. Συνήθως απαιτούνται 5 - 10 χρόνια σακχαρώδη διαβήτη για την κλινική εμφάνισή της. Ιστολογικά παρατηρούνται στις βιοψίες νεύρων εκφύλιση του νευράξονα, απομυελίνωση και επαναμυελίνωση καθώς και αλλοιώσεις στα Vasa Nervorum. Νευροφυσιολογικές μελέτες δείχνουν ελαττωμένη ταχύτητα αγωγής αισθητικών και κινητικών νεύρων.^{19,20}

Βάσει της κλινικής πορείας η διαβητική νευροπάθεια χαρακτηρίζεται σαν υποξεία ή οξεία ενώ βάσει των κλινικών εκδηλώσεων στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη κατατάσσονται ανάλογα με τον χαρακτήρα των συμπτωμάτων και την μορφή τους σε:

α) Περιφερική αισθητική νευροπάθεια στην έναρξη του σακχαρώδη διαβήτη

Εκδηλώνεται με παραισθησίες, λόγω διαταραχής της αίσθησης του άλγους και της θερμοκρασίας. Οι παραισθήσεις έχουν τη μορφή έντονης καυσαλγίας και ενοχλούν τον ασθενή προκαλώντας του αϋπνίες. Υποχωρεί σχετικά σύντομα με την έναρξη της θεραπείας.¹⁷

β) Οξεία επώδυνη νευροπάθεια

Μπορεί να εμφανιστεί ανεξάρτητα από τη διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη, συνήθως σε ασθενείς με κακή ρύθμιση. Είναι σχετικά σπάνια εκδήλωση που αναπτύσσεται οξέως με έντονους πόνους στους μηρούς και τους άκρους πόδες ενώ σύντομα επέρχονται μυϊκές ατροφίες και μυϊκή αδυναμία. Συχνά συνοδεύεται από απώλεια βάρους και κατάθλιψη. Μπορεί να εκλυθεί και από την απότομη ρύθμιση του διαβήτη με ινσουλίνη. Αν είναι ετερόπλευρη, περιγράφεται συχνά ως διαβητική μυατροφία. Οι εκδηλώσεις αυτές συνήθως υποχωρούν, μετά πάροδο μηνών ή έτους με καλό έλεγχο του διαβήτη.¹⁷

γ) Ριζιτίδες

Στις ριζιτίδες συμπεριλαμβάνονται κυρίως οι νευροπάθειες του κορμού. Μπορεί να προσβληθούν περισσότερες ρίζες, καμιά φορά και αμφοτερόπλευρα, ιδίως οι κατώτερες θωρακικές και οι ανώτερες οσφυϊκές. Ο πόνος αντανάκλα στο κοιλιακό τοίχωμα και μπορεί να παρουσιαστεί δερματοτομική διαταραχή του αισθήματος της αφής με ριζιτικό άλγος. Είναι δυνατό να προσβληθεί και το φρενικό νεύρο με παράλυση του ημιδιαφράγματος, αλλά οι εκδηλώσεις αυτές συνήθως υποχωρούν.²¹

δ) Παραλύσεις εγκεφαλικών συζυγιών (κρανιακών νεύρων)

Προσβολή των κρανιακών νεύρων απαντάται συχνά στους διαβητικούς και μπορεί να είναι υποτροπιάζουσα ή αμφοτερόπλευρη. Συνήθως προσβάλλεται η III συζυγία, το κοινό κινητικό νεύρο και σπανιότερα το απαγωγό, το τροχλιακό και το προσωπικό νεύρο. Οι κλινικές εκδηλώσεις εντοπίζονται με οπισθοβολβικό πόνο διπλωπία και πτώση του βλεφάρου. Το αντανάκλαστικό της κόρης χαρακτηριστικά διατηρείται. Οι παραλύσεις αυτές υποχωρούν επίσης μετά πάροδο 3-4 μηνών περίπου. Επίσης προσβάλλεται συχνότερα στους διαβητικούς το προσωπικό νεύρο (παράλυση τύπου Bell).²¹

ε) Νευροπάθεια από πίεση

Εδώ περιλαμβάνεται κυρίως το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα (πίεση του μέσου νεύρου). Εκδηλώνεται με πόνο στις άκρες χείρες, ιδίως νυχτερινό επεκτεινόμενο στο αντιβράχιο, καθώς και με δυσχρησία του χεριού. Τα συμπτώματα συχνά αποδίδονται σε ρευματοπάθειες. Η θεραπεία συνίσταται στην χειρουργική αποσυμπίεση του νεύρου.¹⁷

α) Χρόνια Περιφερική Πολυνευροπάθεια

Είναι η συχνότερη και σοβαρότερη μορφή γιατί εξελίσσεται και είναι αιτία άτονων ελκών. Παρατηρείται σταδιακή εισβολή ήπιων συμπτωμάτων όπως κράμπες δυσαισθησίες, αιμωδίες που παίρνουν χαρακτήρα διαξιφιστικού άλγους ή καυσalgίας. Χαρακτηριστικά υπάρχει υπεραίσθησία και νυχτερινή έξαρση των συμπτωμάτων. Συνήθως προσβάλλεται η επιπολής και η εν τω βάθει αισθητικότητα. Η παλαισθησία και η αντίληψη θερμού - ψυχρού είναι επίσης ελαττωμένες και τα αχίλλεια αντανακλαστικά καταργημένα.

Σε προχωρημένα στάδια παρατηρούνται αναισθητα πόδια με εξελκώσεις. Εμφανίζονται δηλαδή τα λεγόμενα νευροπαθητικά έλκη. Ο ασθενής δυνατόν να υποστεί κάκωση ή έγκαυμα χωρίς πόνο λόγω της μειωμένης αισθηματικότητας. Σπάνια εκδήλωση είναι η αρθροπάθεια charcot. Για την εκτίμηση της νευρικής βλάβης απαιτούνται:

- Καλό Ιστορικό
- Ηλεκτροφυσιολογική Μελέτη
- Λεπτομερής Κλινική Εξέταση

Ο καλός γλυκαμικός έλεγχος είναι προϋπόθεση για σταθεροποίηση ή/και υποχώρηση της νευροπάθειας. Η αντιμετώπιση του πόνου και των δυσαισθησιών γίνεται αρχικά με απλά αναλγητικά, αν αυτά αποτύχουν και τα ενοχλήματα δεν είναι ανεκτά χορηγείται αμινοτριπτυλίνη σε διάφορους συνδυασμούς. Επισκληρίδιες εγχύσεις ξυλοκαΐνης, μπορεί να βοηθήσουν σε καταστάσεις με αφόρητους πόνους. Μερικές φορές χρειάζεται φυσιοθεραπεία για να μην δημιουργείται ατροφία από την αχρησία μελών. Σε κάθε περίπτωση απαιτείται ψυχολογική υποστήριξη δεδομένου ότι πολλοί από τους διαβητικούς ασθενείς είναι καταθλιπτικοί.¹⁷

β) Νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος

Περίπου το 40% των διαβητικών παρουσιάζουν κάποιο βαθμό δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Α.Ν.Σ.), αλλά συμπτώματα παρατηρούνται μόνον σε λίγους από αυτούς. Μπορεί να προσβληθεί οποιοδήποτε όργανο ελέγχεται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Η νευροπάθεια συνήθως εξελίσσεται με την πάροδο των ετών και όταν είναι σοβαρή συνοδεύεται από αυξημένη καρδιαγγειακή θνητότητα.

Οι κλινικές εκδηλώσεις της διαβητικής νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος είναι:

- ☐ Ορθοστατική υπόταση
- ☐ Διαταραχές εφίδρωσης – γευστική εφίδρωση
- ☐ Αγγειοκινητικές διαταραχές δέρματος, οίδημα κάτω άκρων, αρθροπάθεια charcot
- ☐ Αιφνίδιος θάνατος (καρδιακή ή αναπνευστική παύση)

- ☐ Διαταραχές ουροδόχου κύστεως
- ☐ Ανικανότητα στύσης
- ☐ Γαστρεντερικές διαταραχές (οισοφαγοπάρεση, γαστροπάρεση, εντεροπάθεια)
- ☐ Μειωμένη αντίληψη της υπογλυκαιμίας²⁰

Η διάγνωση της διαβητικής νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος βασίζεται σε αντικειμενικές δοκιμασίες που ελέγχουν διάφορα αντανακλαστικά. Συνίσταται σε δοκιμασίες καρδιακού ρυθμού, αρτηριακής πίεσεως καθώς και άλλων συμπτωμάτων:

- ⊙ Δοκιμασίες καρδιακού ρυθμού
 - i. Μεταβολή του καρδιακού ρυθμού με τις αναπνευστικές κινήσεις (beat to beat variation)
 - ii. Μεταβολή του καρδιακού ρυθμού με την δοκιμασία Valsava
 - iii. Μεταβολή του καρδιακού ρυθμού κατά την έγερση σε όρθια θέση¹⁷
- ⊙ Δοκιμασίες Αρτηριακής Πίεσης (Επηρεάζονται σε βαριά νευροπάθεια)
 - i. Μεταβολή συστολικής αρτηριακής πίεσης με την έγερση
 - ii. Μεταβολή της διαστολικής αρτηριακής πίεσης μετά την εφαρμογή σταθερής μυϊκής σύσπασης του χεριού σε δυναμόμετρο

Η ηλικία του ασθενούς πρέπει να λαμβάνεται υπόψη για την αξιολόγηση των δοκιμασιών αυτών.

- ⊙ Δοκιμασίες άλλων συστημάτων
 - i. Οισοφαγική λειτουργία (μανομετρικές τεχνικές, κινηματοαντινογραφία)
 - ii. Γαστρική Κίνηση (χρόνος γαστρικής κένωσης κατόπιν λήψεως ραδιοσημασμένης λευκωματινής γεύματος)
 - iii. Εντερική λειτουργία (breath test)
 - iv. Ουροδόχος κύστη
 - v. Εφίδρωση, δοκιμασία εφίδρωσης με χορήγηση ακετυλοχολίνης

Η αντιμετώπιση του ασθενούς με νευροπάθεια αυτόνομου νευρικού συστήματος συνίσταται σε γενικά μέτρα, όσον αφορά την περιποίηση των ποδιών. Άνετα ή ειδικά παπούτσια αποφυγή έκθεσης σε αυξημένη θερμοκρασία, προφύλαξη από μικροτραυματισμούς. Η συμπτωματική θεραπεία είναι ανάλογη με τα συμπτώματα του Σακχαρώδη Διαβήτη και τέλος η ακτινολογική θεραπεία εντοπίζεται στη βελτίωση των καρδιαγγειακών αντανακλαστικών με τον σωστό έλεγχο του διαβήτη.^{16,37}

3.2.4 ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΑΓΓΕΙΩΝ (ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ - ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ)

Η διαβητική **Μακροαγγειοπάθεια** εκφράζει την εμφάνιση αρτηριοσκλήρυνσης σε πρωιμότερο χρόνο και σε σοβαρότερη μορφή σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη, από ότι σε μη διαβητικούς ασθενείς. Προσβάλλονται αρτηρίες μεσαίου και μεγάλου μεγέθους.²¹ Οι μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές του διαβήτη αποτελούν το κύριο αίτιο νοσηρότητας από τη νόσο και είναι υπεύθυνες για ποσοστό μεγαλύτερο από 50% των θανάτων διαβητικών ασθενών. Τα δύο φύλα προσβάλλονται εξίσου συχνά. Από εκτεταμένες μελέτες έχει βρεθεί ότι η παχυσαρκία, διαταραχές των λιπιδίων και

υπέρταση εμφανίζονται πολύ συχνότερα στους διαβητικούς, από ότι σε φυσιολογικά άτομα. Η συνύπαρξη των παραπάνω επιταχύνουν την εμφάνιση και επιτείνουν την εξέλιξη της μικροαγγειοπάθειας. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν επιπλέον δείξει ότι αυξημένες πυκνότητες ινσουλίνης στο αίμα συσχετίζονται θετικά με την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου στους ασθενείς αυτούς. Οι υποθέσεις για την ανάπτυξη της μακροαγγειοπάθειας είναι κοινές με αυτές που ήδη εξετάθησαν στη διαβητική νευροπάθεια. Επιπρόσθετα υπάρχει και η θεωρία της διαταραχής της λειτουργίας των αγγειακών κυττάρων μέσω της οδού της πρωτεϊνικής κινάσης C, από τη δράση της υπεργλυκαιμίας στο γένωμα.¹⁷

Η κλινική εμφάνιση της διαβητικής μακροαγγειοπάθειας είναι η ίδια βεβαίως με εκείνη της αρτηριοσκλήρυνσης. Έτσι, προσβολή των στεφανιαίων αρτηριών με αποτέλεσμα στεφανιαία νόσο και έμφραγμα του μυοκαρδίου, σκλήρυνση των αγγείων του εγκεφάλου με αποτέλεσμα την εμφάνιση αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων – κυρίως θρομβωτικών ή εμβολικών – και προσβολή των μεγάλων αγγείων των άκρων με αποτέλεσμα την εμφάνιση περιφερικής αρτηριοπάθειας εμφανίζονται μετά την πάροδο των χρόνων στη ζωή με το Σακχαρώδη Διαβήτη.⁴⁰

Η συχνότητα της **Στεφανιαίας Νόσου** στους διαβητικούς είναι δύο φορές μεγαλύτερη στους άντρες και τέσσερις με πέντε φορές μεγαλύτερη στις γυναίκες σε σχέση με τους μη διαβητικούς της ίδιας ηλικίας. Όλοι οι παράγοντες κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο, όπως η υπέρταση, η παχυσαρκία, οι διαταραχές των λιπιδίων, οι διαταραχές των αιμοπεταλίων και η υπερπηκτικότητα είναι εμφανείς σε αυξημένη συχνότητα στους διαβητικούς. Η λευκωματουρία επίσης σχετίζεται με πολλαπλάσια αύξηση της συχνότητας στεφανιαίας νόσου. Η υπεργλυκαιμία με τη δημιουργία των προϊόντων μη ενζυματικής γλυκοζυλίωσης που προκαλεί, φαίνεται ότι προξενεί βλάβες στο τοίχωμα του αγγείου και στη βασική μεμβράνη, καθώς και αυξημένη διέγερση των μακροφάγων, με αποτέλεσμα την υπερπαραγωγή κυτοκίνων και επιτάχυνση της αθηρωμάτωσης. Ανεξάρτητα όμως από όλους αυτούς τους παράγοντες, ο διαβήτης αυτός καθ' αυτός παραμένει κύριος και αυτοτελής παράγων κινδύνου για στεφανιαία νόσο και έμφραγμα μυοκαρδίου.^{17,21}

Οι κυριότερες διαταραχές των λιπιδίων που παρατηρούνται στον Σακχαρώδη Διαβήτη και υποβοηθούν τις μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές είναι η υπερτριγλυκεριδαιμία, η ελάττωση των HDL και δευτερευόντως η αύξηση των LDL, λόγω της μειωμένης λειτουργίας των υποδοχέων της LDL σε συνθήκες έλλειψης ινσουλίνης. Επίσης υπάρχουν και ποιοτικές διαταραχές των λιποπρωτεϊνών που συμβάλλουν και αυτές στην αυξημένη αθηρωμάτωση. Πολλές από τις διαταραχές αυτές διορθώνονται με την καλή ρύθμιση του διαβήτη, τη χορήγηση υπολιπιδαιμικής διαίτας και την απώλεια βάρους. Αν οι διαταραχές επιμένουν χορηγούμε υπολιπιδαιμικά φάρμακα.⁴¹ Στόχος στους διαβητικούς είναι:

LDL χοληστερίνη < 130 mg %

τριγλυκερίδια < 200 mg %

HDL χοληστερίνη > 40 mg %¹⁷

Η περιφερική αγγειακή νόσος στους διαβητικούς εμφανίζεται συχνότερα στις αρτηρίες κάτωθεν του γόνατος ενώ στους μη διαβητικούς αφορά κυρίως στην αορτή, τα λαγόνια και τα μηριαία αγγεία. Πρώιο σύμπτωμα της περιφερικής αγγειοπάθειας αποτελεί η εμφάνιση διαλείπουσας χωλότητας και το αίσθημα των "κρύων ποδιών". Ακολουθούν το άλγος ηρεμίας και τέλος η γάγγραινα. Ανάλογα με το ύψος έχουμε:

- Σε αορτολαγόνια απόφραξη εμφανίζεται με την κόπωση πόνος στον γλουτό, το μηρό και τη γαστροκνημία. Παράλληλα ο σφυγμός της μηριαίας είναι εξασθενημένος και συχνά επί ανδρών συνυπάρχει γεννητική ανικανότητα.

- Σε προσβολή της μηριαίας αρτηρίας υπάρχει με την κόπωση κράμπα της γαστροκνημίας.
- Σε προσβολή μικρότερων αρτηριών η κράμπα εντοπίζεται στην ποδική καμάρα.

Όταν δημιουργείται γάγγραινα, κατά κανόνα συνυπάρχει με απόφραξη πολυεστιακή καθώς και απόφραξη της τελικής μοίρας κνημιαίας ή περνιαίας αρτηρίας. Αρκετά συχνά παρατηρείται το φαινόμενο της γάγγραινας μεμονωμένου δακτύλου ποδός από απόφραξη δακτυλικής αρτηρίας.^{17,21}

Η γενική πρόγνωση στους αγγειοπαθείς διαβητικούς είναι πτωχή με επιβίωση 60% στα 5 χρόνια επειδή συμπαρομαρτούν αθηρωματώδεις αλλοιώσεις και σε άλλα αγγεία. Όταν είναι εφικτό γίνεται εγχείρηση επαναϊμάτωσης του ισχαιμικού άκρου, η αγγειοπλαστική δεν έχει την ίδια επιτυχία στους διαβητικούς λόγω του πολυεστιακού χαρακτήρα της προσβολής και του μικρού μεγέθους των αρτηριών που αποφράσσονται. Φάρμακα Peg-os για την περιφερική αγγειοπάθεια ουσιαστικά δεν υπάρχουν. Τα αγγειοδιασταλτικά αντενδείκνυνται. Μικρή βοήθεια προσφέρει η ασπιρίνη, μεγαλύτερη η άριστη ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη.¹⁷

Η **διαβητική μικροαγγειοπάθεια** αποτελεί μία χαρακτηριστική επιλοκή του διαβήτη, με προσβολή των τριχοειδών και των προτριχοειδών του αγγειακού συστήματος. Η επιλοκή προβάλλει κατά κύριο λόγο ως διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είτε ως διαβητική νεφροπάθεια (προσβολή αμφιβληστροειδούς και νεφρικού σπειράματος αντίστοιχα). Η παθογένεια της μικροαγγειοπάθειας δεν είναι τελείως αποσαφηνισμένη. Σε γενικές γραμμές θα μπορούσε να λεχθεί, ότι σαν αποτέλεσμα της μακροχρόνιας υπεργλυκαιμίας δεν είναι δυνατή η ενζυματική γλυκοζυλίωση στο τοίχωμα των αγγείων με επακόλουθο τη διαταραχή της δομής των πρωτεϊνών και του συνδετικού ιστού στο τοίχωμά τους. Αυτές οι ανωμαλίες οδηγούν τελικά σε πάχυνση της βασικής μεμβράνης και σε αυξημένη διαπερατότητα των μικρών αγγείων. Ανεξάρτητα από την πρόοδο την επιστήμης στη θεραπεία των μικροαγγειοπαθητικών επιλοκών του διαβήτη πρωταρχικό ρόλο έχει η σωστή ρύθμιση του διαβήτη, και ει δυνατόν, η πρόληψή του.²¹

3.2.5 ΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΈΛΚΗ ΤΟΥ ΑΚΡΟΥ ΠΟΔΟΣ – "ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ"

Ένα ιδιαίτερο πρόβλημα στο διαβητικό ασθενή είναι η ανάπτυξη ελκών στα κάτω άκρα.²⁰ Τον όρο διαβητικό πόδι χρησιμοποιούμε για να περιγράψουμε το πόδι διαβητικού που έχει κατά κανόνα αλλοιώσεις νευροπάθειας με ή χωρίς αγγειοπάθεια. Μπορεί να υπερέχουν οι αλλοιώσεις νευροπάθειας ή η ισχαιμία ή να συνυπάρχουν εξίσου. Το πόδι αυτό συνήθως έχει κακή αισθητικότητα και μεταβλημένη στατική, λόγω της οποίας ασκούνται μεγάλες πιέσεις σε περιοχές του πέλματος, με αποτέλεσμα να δημιουργείται αρχικά υπερκεράτωση και αργότερα εξέλκωση και φλεγμονή. Τα πόδια αυτά είναι ευαίσθητα σε εφαρμογή θερμότητας (π.χ. θερμοφόρες) και παθαίνουν εύκολα έγκαυμα εξ επαφής ή φλεγμονές μετά από μικροτραυματισμούς μη αισθητούς.¹⁷ Μπορεί να συμβαίνουν ανώδυνα κατάγματα (άρθρωση Charcot) και να δημιουργούνται νευροπαθητικά έλκη, όχι οπωσδήποτε ισχαιμικά.¹⁶ Όταν έχουμε έλκη, με ψηλαφητές ραχιαία τους ποδός και οπίσθια κνημιαία, η αιτιολογία είναι νευροπαθητική. Στις περιπτώσεις αυτές είναι δυνατή η επούλωση, αλλά οι υποτροπές είναι συχνές.¹⁷

Το πρόβλημα οξύνεται όταν υπάρχει οστική παραμόρφωση στα πόδια. Ο σχηματισμός τύλων αποτελεί συνήθως την αρχική ανωμαλία. Εναλλακτικά, το έλκος μπορεί να οφείλεται σε στενά υποδήματα που προκαλούν τη γένεση φυσαλίδων σε ασθενείς στους οποίους η υφιστάμενη αισθητική διαταραχή αποκλείει την αναγνώριση

παρουσίας πόνου. Τομές από τρυπήματα από ξένα σώματα όπως βελόνες καρφιά και γυαλί είναι συνήθη, μπορεί δε να ανευρεθεί στους μαλακούς ιστούς ξένο σώμα για το οποίο ο ασθενείς να μην θυμάται τίποτε. Για αυτό το λόγο όλοι οι ασθενείς με έλκη θα πρέπει να υποβάλλονται σε ακτινογραφία των ποδιών. Μολονότι ειδική θεραπεία δεν υφίσταται για τα διαβητικά έλκη, η επιθετική υποστηρικτική θεραπεία συχνά επιτυγχάνει της διάσωση του κάτω άκρου από τον ακρωτηριασμό. Μια προσέγγιση απλά συνίσταται στη τοποθέτηση του ασθενούς στο κρεβάτι και τη χρησιμοποίηση υδροθεραπείας και την αφαίρεση από το έλκος των νευρωθέντων ιστών. Άλλοι συνιστούν την τοποθέτηση του κάτω άκρου σε γύψινο νάρθηκα για την ανακατανομή των εξασκούμενων πιέσεων και προστασία της βλάβης.²⁰

ΦΛΕΓΜΟΝΕΣ ΣΤΑ ΠΟΔΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ

Διακρίνουμε τρεις διαφορετικές φλεγμονές διαβητικού ποδός:

α) Φλεγμονή γύρω από νευροπαθητικό έλκος

Όταν μια τέτοια φλεγμονή δεν υποχωρεί γρήγορα με την ανάπαυση και την αντιβίωση, τίθεται υπόνοια για προσβολή βαθύτερη και ενδεχομένως του οστού. Αν έχει οστική προβολή ο τοπικός ακρωτηριασμός είναι συνήθως αναπόφευκτος. Τα πόδια που πάσχουν από νευροπαθητικό έλκος δεν πονούν, αλλά η εμφάνιση πόνων είναι σημείο που συνηγορεί για προσβολή του περιostίου.

β) Νεκρωτική κυτταρίτιδα

Είναι μια επικίνδυνη λοίμωξη με θνητότητα 60%. Αρχίζει ύπουλα με την μορφή φλεγμονής του υποδορίου ιστού που εξελίσσεται με επιδείνωση της γενικής κατάστασης, πόνο, πυρετό, κακουχία και απορύθμιση του διαβήτη μέχρι κετοξέωσης. Σε 25% των περιπτώσεων υπάρχει υποδόριο εμφύσημα.

γ) Φλεγμονώδης νέκρωση περιτονίας

Πρόκειται για παρόμοια αλλά και λιγότερο βαρεία φλεγμονή με την προηγούμενη. Στο 75% το δέρμα γαγγραινοποιείται.¹⁷

Όλοι οι διαβητικοί πρέπει να εκπαιδεύονται στην ειδική φροντίδα για τα πόδια σε μια προσπάθεια για την αποφυγή δημιουργίας ελκών. Τα πόδια πρέπει πάντοτε να διατηρούνται καθαρά και στεγνά. Στους ασθενείς με νευροπάθεια δεν πρέπει να επιτρέπεται να βαδίζουν ξυπόλυτοι, ακόμα και μέσα στο σπίτι. Τα υποδήματα με την άνετη εφαρμογή είναι απαραίτητα. Αυτό αποτελεί ιδιαίτερο πρόβλημα για τις γυναίκες γιατί τα κατάλληλα παπούτσια για το διαβητικό συνήθως δεν είναι μέσα στην μόδα. Τα πόδια πρέπει καθημερινά να επισκοπούνται για την παρουσία τύλων, λοιμώξεων, εκδορών, είτε φυσαλίδων και ο γιατρός πρέπει να ενημερώνεται για οποιαδήποτε δυνητικά προβληματική βλάβη. Η θεραπεία με αυξητικούς παράγοντες (π.χ. αυξητικός παράγοντας ινοβλαστών) μπορεί να αποβεί χρήσιμη στο μέλλον.²⁰



3.2.6 ΔΕΡΜΑΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Οι δερματικές λοιμώξεις δεν είναι ασυνήθεις επί κακής γλυκαιμικής ρυθμίσεως. Οι νεκρωτικές λοιμώξεις του δέρματος και των μαλακών μορίων όταν εμφανίζονται, εξελίσσονται ταχέως και όχι σπάνια αποβαίνουν μοιραίες για τον ασθενή. Στον παιδικό διαβήτη δεν είναι σπάνιες οι σταφυλοκοκκικές και οι μυκητιασικές λοιμώξεις, τόσο στα πόδια (παρουνηχίδες), όσο και πυοδερμίες. Μυκητιασικές λοιμώξεις αφορούν τα γεννητικά όργανα συνήθως.

☞ Λιποειδική Νεκροβίωση

Αν και όχι συνηθισμένη στην παιδική ηλικία η λιποειδή νεκροβίωση παρατηρείται και σε νεαρά άτομα.³⁷ Η λιποειδική νεκροβίωση είναι δερματοπάθεια που παρουσιάζεται στους διαβητικούς χωρίς να είναι αποκλειστική δερματοπάθεια μόνο των διαβητικών. Πρόκειται για καστανέρυθρες πλάκες με ωχροατροφικό κέντρο που έχουν την τάση να εξέλκονται.¹⁶ Η παθολογική εικόνα συνίσταται σε βλάβη του κολλαγόνου του δέρματος με περιφερική κοκκιωματώδη φλεγμονή, εξέλκωση και εντοπίζεται συνήθως στις κνήμες.

Παθολοανατομικώς χαρακτηρίζεται από τηλαγγειακτασίες, ατροφία, αφρώδη κύτταρα, λιποειδικές εναποθέσεις στα αγγεία και αποφράξεις αυτών με αποτέλεσμα την νεκροβίωση των ιστών. Η γενική συχνότητα στους διαβητικούς είναι περίπου 3% και είναι τριπλάσια στις γυναίκες.¹⁶ Η θεραπευτική αντιμετώπιση της κυρίως με στεροειδή τοπικά ή και από του στόματος χορηγούμενα έχει μερικά αποτελέσματα, ενώ η αντιβίωση ελέγχει πλήρως τη φλεγμονή.³⁷

☞ Το **δακτυλιοειδές κοκκίωμα** μοιάζει με την λιποειδική νεκροβίωση οι βλάβες του όμως είναι μικρότερες, εντοπίζονται σε διάφορα σημεία του σώματος και δεν παρουσιάζουν τάση για εξέλκωση. Εμφανίζεται και σε μη διαβητικούς και δεν έχει αποτελεσματική θεραπεία.

☞ **Ατροφικές κηλίδες χρώματος «καφέ με γάλα»** εμφανίζονται συχνά στις κνήμες των διαβητικών. Δεν έχουν παθολογικές επιπτώσεις.

☞ Οι **μονιλάσεις στις μηροβουβονικές πτυχές** καθώς και εκτεταμένες μονιλάσεις είναι συχνότερες στους διαβητικούς. Οι διαβητικοί εμφανίζουν επίσης συχνά ονυχομυκώσεις και ονυχογρύπωση.

☞ **Φυσαλίδες στο δέρμα** που σύντομα σπάζουν και αφήνουν μια μικρή εξέλκωση που επουλώνεται και αφήνει ελαφριά μελάγχρωση στο δέρμα είναι μια δερματική εκδήλωση μακροχρόνιου διαβήτη και συνυπάρχει με νευροπάθεια και πτωχή ρύθμιση του διαβήτη.

☞ **Σκλήρυνση του δέρματος** που θυμίζει σκληροδερμία παρατηρείται μερικές φορές στο δέρμα των διαβητικών και οφείλεται στην παρατηρούμενη στους διαβητικούς αύξηση του κολλαγόνου στο συνδετικό ιστό.¹⁶

☞ Το **παράτριμμα** εμφανίζεται συνήθως σε παχύσαρκα άτομα στα μέρη τους σώματος που υπάρχουν πτυχές και αυξημένη υγρασία. Η εφαρμογή στην πάσχουσα περιοχή τοπικών αντιμυκητιασικών παρασκευασμάτων δύο φορές την ημέρα για 1 – 2 εβδομάδες συνήθως επαρκεί για την αντιμετώπιση του προβλήματος.²¹

3.2.7 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΑΠΟ ΟΣΤΑ ΚΑΙ ΑΡΘΡΩΣΕΙΣ

Σε διαβητικούς τύπου I μετά από αρκετά χρόνια διαβήτη παρατηρείται μια δυσκαμψία των αρθρώσεων των δακτύλων (χειροαρθροπάθεια) που ορισμένες φορές συνοδεύεται και από επώδυνη συμπτωματολογία.

Αρκετά συχνά μετά μακροχρόνιο διαβήτη δημιουργείται συρρίκνωση της παλαμιαίας απονεύρωσης (χείρα Dupuytren). Οι επιπλοκές αυτές αποδίδονται στην άθροιση κολλαγόνου ουσίας παθολογικής συστάσεως λόγω των μεταβολικών επιδράσεων μακροχρόνιου διαβήτη.¹⁶

Τέλος, η δημιουργία αρθρώσεως Charcot (ανώδυνη καταστροφή των οστών του άκρου ποδός με διόγκωση και παραμόρφωση της άρθρωσης), στην ποδοκνημική άρθρωση είναι αποτέλεσμα διαβητικής νευροπάθειας.²¹



3.3. Μπορούν οι Επιπλοκές του Διαβήτη να Προλαμβάνονται με τον Λεπτομερή Έλεγχο του Διαβήτη;

Το κρίσιμο ερώτημα όσον αφορά τη θεραπεία του διαβήτη είναι κατά πόσο η υπεργλυκαιμία είτε άλλη σχετιζόμενη μεταβολική διαταραχή προκαλεί ή επιταχύνει την ανάπτυξη των μακροπρόθεσμων επιπλοκών που συζητούνται παραπάνω. Η εναλλακτική πιθανότητα είναι ότι οι επιπλοκές καθορίζονται κατά κύριο λόγο από γενετικούς παράγοντες, ανεξαρτήτως από την υπεργλυκαιμία. Πιθανώς οι ισχυρότερες ενδείξεις ότι το ίδιο το μεταβολικό περιβάλλον προκαλεί τις επιπλοκές παρέχονται από την παρατήρηση ότι οι νεφροί που προέρχονται από δότες που δεν πάσχουν από διαβήτη ούτε έχουν οικογενειακό ιστορικό διαβήτη αναπτύσσουν χαρακτηριστικές αλλοιώσεις διαβητικής νεφροπάθειας μέσα σε 3 έως 5 χρόνια μετά τη μεταμόσχευσή τους σε διαβητικό δέκτη. Διαβητική νεφροπάθεια δεν αναπτύχθηκε όταν νεφρός μεταμοσχεύθηκε σε διαβητικό άτομο του οποίου η νόσος είχε αναστραφεί με μεταμόσχευση παγκρέατος πριν από τη μεταμόσχευση νεφρού. Επίσης ανακοινώθηκε ότι νεφροί με βλάβες της διαβητικής νεφροπάθειας εμφάνισαν αναστροφή της βλάβης όταν μεταμοσχεύτηκαν σε φυσιολογικούς δέκτες. Όλα αυτά τα ευρήματα υποδηλώνουν ότι η υπεργλυκαιμία, είτε κάποια άλλη συνιστώσα του ανωμάλου μεταβολισμού στο διαβήτη προκαλεί, είτε επηρεάζει την ανάπτυξη των επιπλοκών. Από την άλλη πλευρά, επιπρόσθετοι παράγοντες, πιθανώς γενετικά, θα πρέπει να διαδραματίζουν κάποιο ρόλο. Αυτό συμπεραίνεται από το γεγονός ότι διαβητικά άτομα με δεκάδες χρόνια πενιχρού ελέγχου μπορεί να διαφεύγουν τις καταστροφές των όψιμων επιπλοκών και το γεγονός ότι τυπικές διαβητικές επιπλοκές μπορεί να παρατηρούνται σε ασθενείς κατά το χρόνο της διάγνωσης του διαβήτη, είτε ακόμα και χωρίς υπεργλυκαιμία.

Ο λεπτομερειακός έλεγχος με αντλία έγχυσης ινσουλίνης ανακοινώθηκε ότι περιορίζει τη μικροαλβουμινουρία, μεταβάλλει την ταχύτητα αγωγής των κινητικών νεύρων, ελαττώνει τις λιποπρωτεΐνες του πλάσματος και περιορίζει της διαρροή της φλουορεσκεΐνης στον αμφιβληστροειδή. Επίσης, το πάχος της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών στους σκελετικούς μυς έχει ελαττωθεί. Εντούτοις, οι μεταβολές γενικά είναι μικρές και αμφισβητούμενης βιολογικής σημασίας. Ασφαλείς ενδείξεις δεν υπάρχουν για να αποδείξουν ότι οι όψιμες επιπλοκές μπορούν είτε να αποφεύγονται είτε να αναστρέφονται με τη μακροπρόθεσμη διατήρηση της γλυκόζης του πλάσματος κοντά στο φυσιολογικό επίπεδο. Ανακοινώθηκε πρόοδος της αμφιβληστροειδοπάθειας παρά την επιτυχή αναστροφή του διαβήτη με μεταμόσχευση παγκρέατος. Ελπίζεται ότι οριστικές απαντήσεις σε αυτό το ερώτημα μπορεί να προέλθουν από μια μεγάλη μελέτη που σήμερα βρίσκεται σε εξέλιξη με χρηματοδότηση από το National Institute of Health.

Μέχρι τη διευκρίνηση του θέματος φρόνιμο είναι να διατηρούμε τη γλυκόζη του πλάσματος όσο το δυνατόν πλησιέστερα στο φυσιολογικό επίπεδο σε όλους τους διαβητικούς ασθενείς. Όσον αφορά αυτό το θέμα δεν φαίνεται να υπάρχει καμιά διαφωνία. Το μόνο ερώτημα είναι κατά πόσο η θεραπεία με την ινσουλίνη θα πρέπει να είναι κατά ρουτίνα επιθετική σε σημείο που να προκαλείται υπόστροφη υπογλυκαιμία. Μια ήπια αντίδραση προς την ινσουλίνη, που συνίσταται σε νευρική κούραση, τρόμο, αίσθημα πείνας και εφίδρωση, και που γρήγορα διακόπτεται με την πρόσληψη υδατανθράκων, πιθανώς να μην είναι βλαβερή, εκτός από την πιθανή επιδείνωση του ελέγχου του διαβήτη με την αντίδραση Somogyi. Δυστυχώς, όπως αναγράφεται πιο πάνω, πολλοί διαβητικοί και ιδιαίτερα εκείνοι με μακροχρόνια νόσο και νευροπάθεια

του αυτόνομου νευρικού συστήματος, δεν έχουν είτε δεν αναγνωρίζουν τα συνήθη προειδοποιητικά σημεία και προχωρούν προς αλλοίωση της λειτουργίας του κεντρικού νευρικού συστήματος με μεταβολή της συμπεριφοράς, απώλεια της συνείδησης, είτε ακόμα και σε σπασμούς. Οι τελευταίες αυτές αντιδράσεις είναι επικίνδυνες, τόσο για τον ασθενή όσο και για την κοινωνία. Κάθε προσπάθεια πρέπει να καταβάλλεται για τον έλεγχο της υπεργλυκαιμίας, αλλά τα όρια της θεραπείας θα πρέπει να είναι η εμφάνιση των υπογλυκαιμικών αντιδράσεων. Δεν φαίνεται να είναι φρόνιμο να δημιουργείται μια κατάσταση η οποία μπορεί να προκαλεί άμεση και ανεπανόρθωτη ζημιά στον ασθενή με την αναπόδεικτη ελπίδα της αποφυγής των όψιμων επιπλοκών του διαβήτη.²⁰

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

**4.1.Ινσουλίνη στη Θεραπεία του
Σακχαρώδη Διαβήτη**

4.2.Μεταμόσχευση

4.3.Ανοσοκατασταλτική Θεραπεία

4.4.Πρόγνωση

4.1. Ινσουλίνη στη Θεραπεία του Σακχαρώδη Διαβήτη

Η ινσουλίνη είναι μια πρωτεϊνική ορμόνη αποτελούμενη από δύο αλυσίδες αμινοξέων (Α και Β).⁴² Για τη ρύθμιση της έκκρισής της ο σημαντικότερος, από φυσιολογική άποψη, παράγοντας είναι η συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα καθώς και η ταχύτητα μεταβολισμού της στα β – κύτταρα. Η ινσουλίνη εκκρίνεται από τα β – κύτταρα των νησιδίων του Langerhans του παγκρέατος, αποδίδεται στο αίμα της πυλαίας φλέβας και φτάνει στο ήπαρ, όπου αποικοδομείται γρήγορα. Είναι η κύρια ορμόνη που ρυθμίζει το μεταβολισμό της γλυκόζης, δρα σαν αναβολική ορμόνη, αλλά και σαν αυξητικός παράγοντας.⁴³

Σαν κεντρική ορμόνη ρυθμίσεως του συνόλου του διάμεσου μεταβολισμού, η ινσουλίνη δεν έχει μόνο ένα, αλλά πολλαπλά σημεία επενέργειας στο μεταβολισμό. Έτσι δρα στον μεταβολισμό της γλυκόζης, των αμινοξέων και των λιπιδίων:

Μεταβολισμός γλυκόζης: η ινσουλίνη αυξάνει την μετατροπή της γλυκόζης στο ήπαρ, ευοδώνει την πρόσληψη και την χρησιμοποίησή της από το μυϊκό και λιπώδη ιστό και αναστέλλει την παραγωγή γλυκόζης στο ήπαρ, από τα λίπη και τις πρωτεΐνες.

Μεταβολισμός πρωτεϊνών: η ινσουλίνη αυξάνει την πρωτεϊνοσύνθεση, ιδιαίτερα στο μυϊκό ιστό, και αναστέλλει την αποδόμηση των πρωτεϊνών.

Μεταβολισμός λιπιδίων: η ινσουλίνη αυξάνει τη σύνθεση των λιπιδίων και αναστέλλει την αποδόμησή τους και την απελευθέρωση λιπαρών οξέων από το λιπώδη ιστό.^{17,21}

Επομένως, είναι εύκολο να γίνει αντιληπτό τι συμβαίνει σε ένδεια ή παντελή έλλειψη ινσουλίνης, όπως στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι. Ο ασθενής, λόγω των διαταραχών του μεταβολισμού, ήταν – χωρίς εξαίρεση – καταδικασμένος σε θάνατο μέχρι τις αρχές του 20^{ου} αιώνα. Στα τέλη του 19^{ου} αιώνα ο Γερμανός φοιτητής Paul Langerhans παρατηρεί "σωρούς κυττάρων" στο πάγκρεας κουνελιού, οι οποίοι εκκρίνουν ουσίες που "χαμηλώνουν" τη γλυκόζη. Αυτοί οι σωροί των κυττάρων σήμερα ονομάζονται νησίδια του Langerhans.^{1,21}

Έκτοτε επιστήμονες από όλο τον κόσμο επικέντρωσαν την έρευνά τους στην ανακάλυψη της "αντιδιαβητικής" ουσίας του παγκρέατος. Μερικοί κατάφεραν να φτάσουν πολύ κοντά στο στόχο, όμως ο θρίαμβος ήρθε τις πρώτες ημέρες του 1922 από τον Καναδά. Ύστερα από μία πυρετώδη πειραματική εργασία οι Frederick Banting και Charles Best κατάφεραν να απομονώσουν την "αντιδιαβητική" ουσία – ινσουλίνη – από το πάγκρεας σκύλου και να την χορηγήσουν με επιτυχία στον Leonard Thompson, ένα διαβητικό παιδί 14 χρόνων. Ο νεαρός διαβητικός μετά την ένεση ινσουλίνης, κυριολεκτικά, αναστήθηκε και το σάκχαρο του αιματός του από 520 mg/dl έπεσε στα 120 mg/dl !! Από εκείνη την ημέρα αρχίζει η εποχή της ινσουλίνης. Τα επόμενα χρόνια ο ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης έπαψε να είναι η χωρίς εξαίρεση θανατηφόρος νόσος, και το 1923 οι Banting και Best τιμώνται με το Nobel Ιατρικής για την ανακάλυψη της ινσουλίνης.¹

Μετά την πρώτη αυτή εφαρμογή στην πράξη της ινσουλίνης, έγιναν βαθμιαία πολλά βήματα για την εξάλειψη των προβλημάτων που σχετίζονται με την μικρή διάρκεια της ινσουλίνης, το όξινο περιβάλλον και τη μη καθαρότητα των άμορφων

ινσουλινών, που οδηγούσαν σε πόνο στο σημείο της ένεσης, στο σχηματισμό αποστημάτων και σε ανοσολογικές αντιδράσεις. Η παραγωγή ινσουλίνης σε κρυσταλλική μορφή και η εισαγωγή της τεχνικής της χρωματογραφίας, βοήθησαν στην παραγωγή καθαρότερης ινσουλίνης και στην τελική εξάλειψη των παραπάνω προβλημάτων.²¹

Το 1935 παρασκευάστηκε το πρώτο σκεύασμα ινσουλίνης παρατεταμένης ενέργειας (η πρωταμινική ψευδαργυριούχος ινσουλίνη), ενώ το 1946 παρασκευάστηκε η ισοφανική ινσουλίνη (NPH). Διάφοροι τύποι ινσουλίνης παρασκευάστηκαν τα επόμενα χρόνια. Το 1968 κατορθώθηκε ο προσδιορισμός της δομής του μορίου της ινσουλίνης και καθορίστηκε η σειρά των αμινοξέων της. Έτσι διαπιστώθηκε ότι η βόεια ινσουλίνη διαφέρει από την ανθρώπινη σε τρία αμινοξέα, ενώ η χοίρεια από την ανθρώπινη σε ένα (αλανίνη αντί της θρεονίνης που βρίσκεται στο τέλος της β' αλυσίδας στην ανθρώπινη ινσουλίνη). Η πρώτη απάντηση στην αντιγονικότητα των βόειων και χοίρειων ινσουλινών ήρθε με απόσταση της ινσουλίνης από πτωματικό πάγκρεας. Σήμερα η ινσουλίνη παράγεται από τη βιοσύνθεση, με την τεχνολογία του ανασυνδυασμένου DNA της ινσουλινικής αλυσίδας. Το 1982 κυκλοφόρησε η πρώτη βιοσυνθετική ανθρώπινη ινσουλίνη, που παρασκευάστηκε με ανασύνθεση του DNA του κυκλοβακτηριδίου από την εταιρία Eli – Lilly, η Humulin.^{1,43}

4.1.1 ΦΑΡΜΑΚΟΚΙΝΗΤΙΚΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΚΑΙ ΤΥΠΟΙ

Η βασική δράση της ινσουλίνης, η οποία έχει σκοπό τη ρύθμιση της ομοιοστασίας της γλυκόζης, εκδηλώνεται στο ήπαρ. Κατά τη διάρκεια του πρώτου περάσματος της ορμόνης που απελευθερώθηκε από το πάγκρεας προς την πυλαία φλέβα, αποδομείται περίπου 50 % της ινσουλίνης, χωρίς να φτάσει ποτέ στην περιφερική κυκλοφορία. Αυτό έχει ως συνέπεια η συγκέντρωση της ινσουλίνης στην πυλαία φλέβα να είναι πολύ μεγαλύτερη από ότι στην περιφέρεια. Με την χορήγηση της ινσουλίνης στον υποδόριο λιπώδη ιστό, πρέπει πρώτα η ορμόνη να εισέλθει στην κυκλοφορία και μετά να φτάσει στον κύριο τόπο δράσης της, τα ηπατοκύτταρα. Κατά αυτό τον τρόπο απαιτείται μια αρκετά μεγαλύτερη συγκέντρωση ινσουλίνης στην περιφέρεια, για να επιτευχθεί η απαραίτητη φυσιολογική συγκέντρωση της ορμόνης στο ήπαρ.⁴⁵

Με τη χορήγηση της εξωγενούς ινσουλίνης επιχειρείται να γίνει μίμηση της φυσιολογικής έκκρισης της ινσουλίνης και ρύθμιση του μεταβολισμού. Όμως υπάρχουν δύο σημαντικές αδυναμίες της εξωγενούς χορηγούμενης ινσουλίνης, για τις οποίες δεν είναι δυνατό η μίμηση να είναι απόλυτα επιτυχημένη:

1. Η έκκριση της ινσουλίνης φυσιολογικά βρίσκεται σε μια διαρκώς "ρυθμιζόμενη" διαδικασία και υπόκειται σε γρήγορες αλλαγές, σαν απάντηση της αλλαγής των συγκεντρώσεων της γλυκόζης, των αμινοξέων και άλλων πηγών ενέργειας στην κυκλοφορία.
2. Ινσουλίνη φυσιολογικά δρα στα στάδια του ηπατικού μεταβολισμού πριν μπει στην περιφερική κυκλοφορία. Η υποδόρια χορηγούμενη ινσουλίνη μπαίνει στη συστηματική κυκλοφορία και δρα αδιακρίτως ανεξάρτητα από τα διαθέσιμα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα.²¹

Σκοπός της ινσουλινοθεραπείας είναι η επίτευξη της ευγλυκαιμίας, για αυτό κυκλοφορούν πολλά διαφορετικά σκευάσματα και τύποι ινσουλίνης. Η φαρμακοκινητική των ινσουλινών τροποποιείται με διάφορους τρόπους. Έτσι διακρίνονται σε τρεις κατηγορίες ανάλογα με τη χρονική διάρκεια της δράσης τους:

- της ταχείας ή μικρής διάρκειας
(διάρκεια δράσης 6 ώρες, μέγιστη δράση 2 – 4 ώρες)
- της ενδιάμεσης διάρκειας
(διάρκεια δράσης 12 – 18 ώρες, μέγιστη δράση 6 – 8 ώρες)
- της παρατεταμένης ή βραδείας διάρκειας
(διάρκεια δράσης 18 – 24 ώρες, μέγιστη δράση 8 – 16 ώρες)

Όσο μικρότερη είναι η διάρκεια της ινσουλίνης, τόσο εντονότερη είναι η δράση της.

Στο εμπόριο κυκλοφορούν και μείγματα ινσουλινών με διάφορες αναλογίες ταχείας και ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης. Οι τύποι ινσουλίνης που κυκλοφορούν στην Ελλάδα, καθώς και τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του καθενός αναγράφονται στον παρακάτω πίνακα.

ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΣΚΕΥΑΣΜΑ ΕΝΑΡΞΗ ΔΡΑΣΗΣ ΜΕΓΙΣΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΔΡΑΣΗΣ ΣΥΣΚΕΥΑΣΙΑ (100 U/ml)

Actrapid (NOVO)	Διάλυμα Ταχείας Δράσεως Ινσουλίνης	30'	1 – 3 ώρες	8 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml Φύσιγγα (Catridge) 1.5 ml Προγεμισμένη Σύριγγα (Novolet) 1.5 ml
Humulin Regular (LILLY)	Διάλυμα Ταχείας Δράσεως Ινσουλίνης	30'	1 – 3 ώρες	5 – 7 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml Φύσιγγα (Catridge) 1.5 ml
Protaphane (NOVO)	Ισοσφαιρική Ινσουλίνη NPH	90'	4 – 12 ώρες	24 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml Φύσιγγα (Catridge) 1.5 ml Προγεμισμένη Σύριγγα (Novolet) 1.5 ml
Humulin NPH (LILLY)	Ισοσφαιρική Ινσουλίνη NPH	60'	2 – 8 ώρες	16 – 18 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml Φύσιγγα (Catridge) 1.5 ml Προγεμισμένη Σύριγγα (Novolet) 3.0 ml
PenMix 10 (NOVO)	Μίγμα Ινσουλινών 10% Actrapid 90% Protaphane	30'	2 – 8 ώρες	24 ώρες	Φύσιγγα (Penfill) 1.5 ml
Humulin M1 (LILLY)	Μίγμα Ινσουλινών 10% Humulin Regular 90% Humulin NPH	30'	½ – 9 ώρες	16 – 18 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml Φύσιγγα (Catridge) 1.5 ml

ΟΝΟΜΑΣΙΑ	ΣΚΕΥΑΣΜΑ	ΕΝΑΡΞΗ ΔΡΑΣΗΣ	ΜΕΓΙΣΤΗ ΔΡΑΣΗ	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΔΡΑΣΗΣ	ΣΥΣΚΕΥΑΣΙΑ (100 U/ml)
----------	----------	---------------	---------------	-----------------	-----------------------

PenMix 20 (NOVO)	Μίγμα Ινσουλινών 20% Actrapid 90% Protaphane	30'	2 – 8 ώρες	24 ώρες	Φύσιγγα (Penfill) 1.5 ml
Humulin M2 (LILLY)	Μίγμα Ινσουλινών 20% Humulin Regular 80% Humulin NPH	30'	1 – 9½ ώρες	14 – 16 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml Φύσιγγα (Catridge) 1.5 ml Προγεμισμένη Σύριγγα (Humaject) 3.0 ml
Actraphane & PenMix 30 (NOVO)	Μίγμα Ινσουλινών 30% Actrapid 70% Protaphane	30'	2 – 8 ώρες	24 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml Φύσιγγα (Catridge) 1.5 ml Προγεμισμένη Σύριγγα (Novolet) 1.5 ml
Humulin M3 (LILLY)	Μίγμα Ινσουλινών 30% Humulin Regular 70% Humulin NPH	30'	1 – 8½ ώρες	14 – 15 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml Φύσιγγα (Catridge) 1.5 ml Προγεμισμένη Σύριγγα (Humaject) 3.0 ml
PenMix 40 (NOVO)	Μίγμα Ινσουλινών 40% Actrapid 60% Protaphane	30'	2 – 8 ώρες	24 ώρες	Φύσιγγα (Penfill) 1.5 ml
Humulin M4 (LILLY)	Μίγμα Ινσουλινών 40% Humulin Regular 60% Humulin NPH	30'	1 – 8 ώρες	14 – 15 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml Φύσιγγα (Catridge) 1.5 ml

ΟΝΟΜΑΣΙΑ	ΣΚΕΥΑΣΜΑ	ΕΝΑΡΞΗ ΔΡΑΣΗΣ	ΜΕΓΙΣΤΗ ΔΡΑΣΗ	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΔΡΑΣΗΣ	ΣΥΣΚΕΥΑΣΙΑ (100 U/ml)
----------	----------	---------------	---------------	-----------------	-----------------------

PenMix 50 (NOVO)	Μίγμα Ινσουλινών 50% Actrapid 50% Protaphane	30'	2 – 8 ώρες	24 ώρες	Φύσιγγα (Penfill) 1.5 ml
Monotard (NOVO)	Εναιώρημα Zn Ινσουλίνης 30% άμμορφη 70% κρυσταλλική	2 ½ ώρες	7 – 15 ώρες	24 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml
Humulin Lente (LILLY)	Εναιώρημα Zn Ινσουλίνης	2 ½ ώρες	4 – 16 ώρες	8 – 24 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml
Ultratard (NOVO)	Εναιώρημα Zn 100% κρυσταλλική	4 ώρες	8 – 24 ώρες	28 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml
Humulin Ultralente (LILLY)	Εναιώρημα Zn Ινσουλίνης	3 ώρες	6 – 14 ώρες	28 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml
Humalog (LILLY)	Ινσουλίνης LISPRO	15'	30' – 90'	2 – 5 ώρες	Φύσιγγα (Catridge) 1.5 ml

Στους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I η ινσουλίνη είναι απαραίτητη εφ'όρου ζωής. Πολλές φορές γίνεται δύσκολα κατανοητό πως ένας τύπου I διαβητικός βρίσκεται σε απορύθμιση, ενώ τηρεί πιστά την ενδεδειγμένη αγωγή. Ο κυριότερος λόγος είναι η μεταβλητότητα στον τρόπο χορήγησης της ινσουλίνης και στην απορρόφησή της. Παράγοντες που προδιαθέτουν σε αυξημένη απορρόφηση της ινσουλίνης είναι:

- ☞ χαμηλές δόσεις ινσουλίνης
- ☞ αυξημένη παροχή αίματος στον υποδόριο ιστό
- ☞ τοπικός τραυματισμός των ιστών
- ☞ ενδομυϊκή ένεση
- ☞ χαμηλή συγκέντρωση αντισωμάτων

Αντίθετα, παράγοντες που προδιαθέτουν σε μειωμένη απορρόφηση της ινσουλίνης αποτελούν οι:

- ☞ υψηλές δόσεις ινσουλίνης
- ☞ συμπυκνωμένο διάλυμα ινσουλίνης
- ☞ μειωμένη παροχή αίματος στον υποδόριο ιστό
- ☞ ενδοδερμική ένεση
- ☞ υψηλές συγκεντρώσεις αντισωμάτων²¹

4.1.2 ΤΡΟΠΟΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Ο ορθότερος τρόπος ινσουλινοθεραπείας για κάθε ένα διαβητικό είναι εκείνος με τον οποίο επιτυγχάνεται η "άριστη" ρύθμιση του διαβήτη. Είναι ευνόητο λοιπόν ότι η θεραπεία με ινσουλίνη πρέπει απαραίτητα να εξατομικεύεται. Υπάρχουν βεβαίως ορισμένοι βασικοί κανόνες σύμφωνα με τους οποίους αρχίζει η θεραπεία για να τροποποιηθεί στη συνέχεια ανάλογα με την ανταπόκριση του συγκεκριμένου αρρώστου.⁴⁶

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

Απόλυτες Ενδείξεις για θεραπεία με ινσουλίνη συνιστούν:

- ◆ Παιδιά και έφηβοι
- ◆ Έγκυες
- ◆ Διαβητική κετοοξέωση
- ◆ Μη κετωσικό υπερωσμωτικό διαβητικό κώμα
- ◆ Πρωτοδιαγνωσθής Σακχαρώδης Διαβήτης με μεγάλη απώλεια βάρους και οξοναιμία
- ◆ Σακχαρώδης Διαβήτης μετά παγκρεατεκτομή
- ◆ Άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II που υποβάλλονται σε μείζονες χειρουργικές επεμβάσεις
- ◆ Άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II, με λοίμωξη

- ◆ Σακχαρώδης διαβήτης με διαταραχές της ηπατικής και νεφρικής λειτουργίας

Σχετική Ένδειξη ινσουλινοθεραπείας αποτελεί ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II στον οποίο η δίαιτα και η ενδεδειγμένη αγωγή με αντιδιαβητικά δισκία δεν έχουν επιτύχει ρύθμιση.²¹

Η ινσουλινοθεραπεία είναι η μόνη θεραπεία που σχεδιάζεται ειδικά για κάθε ασθενή, προσαρμόζεται στο πρόγραμμά του, στον τρόπο ζωής του και εφαρμόζεται καθ'όλη τη διάρκεια της ζωής του. Κάθε σχέδιο χορήγησης ινσουλίνης προσπαθεί να μιμηθεί όσο το δυνατόν ακριβέστερα, την φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης στον οργανισμό κατά τη διάρκεια της ημέρας, ώστε να επιτύχει όσο είναι δυνατόν, φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης αίματος.⁴⁷

"ΙΔΕΑΤΟΙ" ΤΡΟΠΟΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Για την επίτευξη ευγλυκαιμίας επινοήθηκαν διάφοροι τρόποι χορήγησης της ινσουλίνης. Τα συστήματα έγχυσης ινσουλίνης χαρακτηρίζονται ως συστήματα κλειστής αγκύλης (closed - loop systems), και ανοικτής αγκύλης (open - loop systems), αναλόγως της παρουσίας ή όχι ανιχνευτή γλυκόζης. Τα συστήματα κλειστής αγκύλης διαθέτουν τη συσκευή χορήγησης της ινσουλίνης έναν ανιχνευτή γλυκόζης που μετρά τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος και έναν ηλεκτρονικό υπολογιστή που ρυθμίζει την έγχυση της απαραίτητης ινσουλίνης. Στα συστήματα ανοικτής αγκύλης υπάρχει μόνο η συσκευή έγχυσης, επομένως ο ασθενής πρέπει από μόνος του σε συνεργασία με τις ενδείξεις του θεράποντα ιατρού του, να ρυθμίζει την ποσότητα της χορηγούμενης ινσουλίνης. Στα συστήματα κλειστής και ανοικτής αγκύλης ανήκει το τεχνητό πάγκρεας και οι αντλίες έγχυσης αντίστοιχα.²¹

Το "**τεχνητό πάγκρεας**" το οποίο κατασκευάστηκε το 1974 στο Ουλμ της Γερμανίας χορηγεί ενδοφλέβια ινσουλίνη με βάση την αρχή της ανατροφοδότησης σε σχέση με τις τιμές γλυκόζης του αίματος. Προς το παρόν, λόγω του όγκου της μονάδας και ιδίως της βραχυχρόνιας ζωής του ανιχνευτή γλυκόζης, τουλάχιστον στο φορητό τεχνητό πάγκρεας, η συσκευή δεν έχει μπει στην καθημερινή πράξη. Η κατασκευή όμως "μικροσκοπικού" τεχνητού παγκρέατος αποτελεί αντικείμενο εντατικής ερευνητικής προσπάθειας, προκειμένου να γίνει δυνατή η εφαρμογή του στην κλινική πράξη.^{48,21}

Αντλίες Έγχυσης Ινσουλίνης (CSII). Για μερικούς ασθενείς με ινσουλινοεξαρτώμενο Σακχαρώδη Διαβήτη, μπορεί να επιτευχθεί πολύ ακριβής ρύθμιση σακχάρου αίματος με χρήση αντλίας έγχυσης ινσουλίνης.²⁶ Η συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης (κρυσταλλική) συνεπάγεται τη χρησιμοποίηση μιας μικρής ηλεκτροκίνητης αντλίας (με μπαταρία), η οποία αποδίδει ινσουλίνη υποδορίως στο κοιλιακό τοίχωμα, συνήθως με βελόνα Νο 27, με πεταλούδα. Με το σύστημα CSII η ινσουλίνη χορηγείται με ένα βασικό ρυθμό συνεχώς, σε ολόκληρο το 24ωρο και με αυξημένο ρυθμό που προγραμματίζεται να γίνεται πριν από τα γεύματα. Οι προσαρμογές της δοσολογίας επιτελούνται σαν απάντηση στη μετρούμενη γλυκόζη του τριχοειδικού αίματος. Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι το CSII μπορεί να βελτιώσει τον έλεγχο του διαβήτη σε σύγκριση με την παραδοσιακή μέθοδο θεραπείας. Οι περισσότεροι ασθενείς αναφέρουν θετικά αισθήματα ευεξίας εφόσον ο έλεγχος βελτιώνεται. Μολονότι οι αντλίες έγχυσης ινσουλίνης απέσπασαν την προσοχή του κοινού και πολλών ιατρών, αυτές δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται αδιακρίτως. Ο

κίνδυνος της υπογλυκαιμίας είναι πραγματικός, ιδιαίτερα κατά τη νύχτα, σε ασθενείς που διατηρούν τη γλυκόζη του πλάσματος συνεχώς σε επίπεδα κάτω από 100 mg/100 ml. Πολλοί θάνατοι από υπογλυκαιμία έχουν παρατηρηθεί σε ασθενείς που χρησιμοποιούν την αντλία έγχυσης ινσουλίνης. Οι αντλίες πρέπει να χρησιμοποιούνται μόνο από ασθενείς με πειθαρχία και ιδιαίτερο ενδιαφέρον, που παρακολουθούνται από γιατρούς με ευρεία πείρα στην χρήση τους. Εκτός από τα προβλήματα της υπογλυκαιμίας, μπορεί να παρατηρηθούν τοπικές αντιδράσεις και σχηματισμός αποστημάτων.²⁰

Η ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση της ινσουλίνης έχει ελκύσει το ενδιαφέρον των ερευνητών αφού έχει αποδειχθεί ότι, με εξαίρεση την ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση όλες οι άλλες συνήθειες οδοί χορήγησης της ινσουλίνης καταλήγουν σε υπερινσουλιναιμία στην περιφερική κυκλοφορία. Αυτός ο τρόπος εφαρμόζεται και σε διαβητικούς ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου που υποβάλλονται σε συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση.

Όσον αφορά την τεχνική εμφύτευσης, αυτή πραγματοποιείται με τοπική αναισθησία στο άνω αριστερό τεταρτημόριο της κοιλιακής χώρας για την απόδοση μέσω της περιτοναϊκής οδού, ή στη θωρακική κοιλότητα προκειμένου η ινσουλίνη να αποδίδεται ενδοφλέβια. Η απόφραξη του καθετήρα από συσσώρευση ινικής στο άκρο του είναι το συχνότερο πρόβλημα στις εμφυτεύσιμες αντλίες. Ο μέσος χρόνος ζωής των αντλιών που εμφυτεύονται είναι περίπου 3 χρόνια, αλλά ο μέσος χρόνος ζωής των μεν καθετήρων της ενδοφλέβιας οδού είναι 20 μήνες, της δε περιτοναϊκής οδού 30 μήνες. Θα πρέπει ιδιαίτερα να τονιστεί ότι σήμερα, τόσο οι εξωτερικές όσο και οι εμφυτεύσιμες αντλίες ινσουλίνης έχουν τόσο τελειοποιηθεί ούτως ώστε να θεωρούνται τόσο ασφαλείς όσο και χρήσιμες για την ιδεώδη ρύθμιση του διαβητικού τύπου I.²¹

Σχήματα πολλαπλών ενέσεων. Η χορήγηση ινσουλίνης με υποδόριες ενέσεις αποτελεί τον πλέον κλασικό τρόπο χορήγησης ινσουλίνης.⁴⁷ Η παροχή και διατήρηση βασικών επιπέδων ινσουλίνης στο αίμα, που καλύπτει το μεγαλύτερο κομμάτι του 24ωρου, επιτυγχάνεται με τη χορήγηση ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης ή συνήθως με τη χορήγηση ινσουλίνης παρατεταμένης δράσης πριν το δείπνο ή την κατάκλιση, ενώ οι ανάγκες σε ινσουλίνη για τα γεύματα καλύπτονται με χορήγηση ινσουλίνης ταχείας δράσης, επί 3 ή 4 φορές ημερησίως.²¹ Η παρακολούθηση της γλυκόζης του πλάσματος από τον ίδιο τον ασθενή είναι απαραίτητη εφόσον ο στόχος συνίσταται στην επάνοδο της γλυκόζης του πλάσματος στο φυσιολογικό επίπεδο.²¹

Το σχήμα πολλαπλών ενέσεων πλεονεκτεί λόγω της ευκαμψίας που παρέχει στον ασθενή, μειονεκτεί όμως λόγω του θεωρητικού κινδύνου της πιθανής διαιτητικής παρεκτροπής.

Ασθενείς με ψυχολογικά προβλήματα, νοητική καθυστέρηση, αλκοολισμό και προχωρημένες διαβητικές επιλοκές δεν αποτελούν σίγουρα τους πληθυσμούς εκλογής για εφαρμογή εντατικής ινσουλινοθεραπείας, λόγω της αυξημένης πιθανότητας για αποτυχία αυτών των προγραμμάτων, τα οποία είναι δαπανηρά και απαιτούν αυξημένη επαγρύπνηση.²¹



Για να θεωρηθεί μια συσκευή έγχυσης επιτυχής και πρακτική θα πρέπει να εκπληρώνει τις εξής προϋποθέσεις:

- ⇐ Να παρέχει με ακρίβεια τη δόση
- ⇐ Να είναι εύχρηστη και πρακτική
- ⇐ Να επιτυγχάνει βεβαίως ικανοποιητική μεταβολική ρύθμιση

Συσκευές χωρίς βελόνα (Jet Injectors)

Διατίθενται αρκετές τέτοιες συσκευές στο εμπόριο, που η αρχή λειτουργίας τους στηρίζεται στην αρχική συσπείρωση ενός ελατηρίου και στη μετέπειτα απελευθέρωσή του που προκαλεί ένα ρεύμα υγρού, υπό πίεση, που διαπερνά την επιδερμίδα και διαρκορπίζεται στον υποδόριο ιστό. Στα πλεονεκτήματά τους λογίζεται το αναίμακτο της ένεσης, η ακριβής δοσολογία και η ταχύτερη απορρόφηση της ινσουλίνης. Περιοριστικά για την ευρεία χρήση τους δρουν το αναγκαίο υψηλό επίπεδο εκπαίδευσης του ασθενούς, η βραχύτερη διάρκεια δράσης της ινσουλίνης, το υψηλό κόστος και τεχνικά προβλήματα.²¹

Συσκευές με βελόνα (Pen Injectors)

Η αρχή της λειτουργίας τους στηρίζεται σε ένα μηχανισμό ακριβούς χορήγησης ινσουλίνης από ένα ειδικό φιαλίδιο, με βελόνα μιας χρήσης. Η επιλογή της δοσολογίας, στις εμπορικά διαθέσιμες συσκευές, μπορεί να γίνει οπτικά ή ακουστικά. Στην δεύτερη περίπτωση επωφελούνται άτομα με προβλήματα στην όραση. Πλεονεκτούν έναντι αυτών χωρίς βελόνα, λόγω της ευκολίας και της πρακτικότητας που παρέχουν, του χαμηλού κόστους και των σπανίων τεχνικών προβλημάτων. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η απλοποίηση της διαδικασίας της ένεσης με αυτές τις συσκευές, συντέινει στη διάδοση των σχημάτων πολλαπλών ενέσεων, επιτυγχάνοντας έτσι καλύτερη μεταβολική ρύθμιση.²¹

Νέα Ανάλογα Ινσουλίνης

Γίνονται προσπάθειες μέσω τεχνικών ανασυνδυασμένου DNA, για ανάπτυξη ινσουλίνης χωρίς την τάση για σχηματισμό διμερών και ολιγομερών, τα οποία ως γνωστό επιβραδύνουν την απορρόφησή της. Συνεπώς, αυτά τα καινούργια ανάλογα της ινσουλίνης μπορεί να φανούν χρήσιμα για την κάλυψη των αναγκών στα γεύματα, τόσο στους τύπου I όσο και στους διαβητικούς τύπου II. Ένα τέτοιο ανάλογο ινσουλίνης (Lis – Pro) που κυκλοφόρησε στην χώρα μας είναι ταχύτερης δράσης. Η υπογλυκαιμική του δράση αρχίζει 10' μετά την ένεση. Ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας είναι μεγαλύτερος και η εμπειρία μας από τον ελληνικό χώρο και με τις ελληνικές διαιτητικές συνήθειες δεν είναι ικανοποιητική.

Σκευάσματα Ενδορρινικής ή υπό Μορφή Εισπνοής Χορήγησης Ινσουλίνης, υπό Μορφή Νεφελώματος

Η διάρκεια δράσης τους είναι βραχεία, καθιστώντας τα έτσι χρήσιμα για την κάλυψη των αναγκών στα γεύματα. Από την άλλη πλευρά όμως η μεγάλη διακύμανση της απορρόφησής τους τα καθιστά επί του παρόντος ανεφάρμοστα στην κλινική πράξη.

Εμφυτεύσιμες Αντλίες Διαφόρου Ρυθμού Έγχυσης

Έχουν ήδη εφαρμοσθεί επιτυχώς τα τελευταία χρόνια. Εμφανίζουν το θεωρητικό πλεονέκτημα – λόγω της ενδοπεριτοναϊκής τους τοποθέτησης – της απευθείας απόδοσης της ινσουλίνης στην πυλαία. Συγκεκριμένα, θα μπορούσε να θεωρηθεί ότι θα μείωναν την υπεργλυκαιμία και θα οδηγούσαν σε καλύτερη ρύθμιση του ενδιάμεσου μεταβολισμού. Λόγω του ότι η μέθοδος είναι "ανοικτής αγκύλης" η σωστή ρύθμιση βασίζεται στην "αυτομέτρηση" του σακχάρου του αίματος και στη συνεργασιμότητα του ασθενή.²¹

4.1.3 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Οι επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας διακρίνονται σε τοπικές και γενικές:

Τ Ο Π Ι Κ Ε Σ Ε Π Ι Π Λ Ο Κ Ε Σ

Παροδικές τοπικές αντιδράσεις με σχηματισμό ελαφρά επώδυνου πομφού στα σημεία των ενέσεων συμβαίνουν με τη χρήση όχι χημικώς καθαρών ινσουλινών και ιδίως με κακή τεχνική στη διενέργεια των ενέσεων. Συνήθως φταίει η πολύ επιφανειακή ένεση που γίνεται σχεδόν ενδοδερμικώς. Έτσι οι σημαντικότερες τοπικές επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας είναι:

- ↳ **Ενδοδερμική Χορήγηση Ινσουλίνης:** με παράλληλη σχεδόν κατεύθυνση της βελόνης προς το δέρμα η ένεση διενεργείται (κακώς) ενδοδερμικώς και προκαλεί τοπική νέκρωση με επακόλουθη ουλή.
- ↳ **Λιποατροφία:** Η ατροφία του λιπώδη ιστού στις περιοχές των ενέσεων ήταν αρκετά συχνή επιπλοκή της ινσουλινοθεραπείας παλιότερα. Με την χρήση της χοίρειας ινσουλίνης με μεγάλη χημική καθαρότητα ή ανθρωπίνου τύπου ινσουλίνης αυτή η επιπλοκή έχει γίνει ιδιαίτερα σπάνια.
- ↳ **Λιποδυστροφία ή υπερτροφία από χρήση ινσουλίνης:** η επανειλημμένη ένεση ινσουλίνης στην ίδια περιοχή προκαλεί τη δημιουργία ινωλιπώδη ιστού και προπέτεια του δέρματος. Η απορρόφηση της ινσουλίνης από λιπούπερτροφικές περιοχές δεν είναι κανονική. Για να μην δημιουργείται λιπούπερτροφία πρέπει να αποφεύγεται η επανάληψη ενέσεων στο ίδιο μέρος.¹⁶

Γ Ε Ν Ι Κ Ε Σ Ε Π Ι Π Λ Ο Κ Ε Σ

- **Αλλεργία στην Ινσουλίνη.** Η αλλεργία στην ινσουλίνη είναι αρκετά σπάνια τα τελευταία χρόνια. Μπορεί να εκδηλωθεί με τοπική αντίδραση στα σημεία των ενέσεων,¹⁶ υπό την μορφή ερυθρότητας, οιδήματος και κνησμού ή με γενικευμένη αλλεργική αντίδραση υπό τη μορφή εξανθήματος και πυρετού, που μπορεί να οδηγήσει μέχρι shock ή και θάνατο.⁴⁶ Οι γενικευμένες αντιδράσεις συμβαίνουν την 11η - 13η ημέρα της ινσουλινοθεραπείας. Η αλλεργία στην ινσουλίνη αντιμετωπίζεται με απευαισθητοποίηση και προσωρινή χορήγηση αντιισταμινικών και σπάνια κορτικοστεροειδών.¹⁶
- **Αντίσταση στη Ινσουλίνη.** Πρόκειται για αντίσταση στην ινσουλίνη όταν ο άρρωστος χρειάζεται πάνω από 200 μονάδες ινσουλίνης το 24ωρο. Εφόσον η ημερήσια παραγωγή ινσουλίνης από το φυσιολογικό πάγκρεας είναι περίπου 30 - 40 μονάδες, τότε κάθε διαβητικός ο οποίος χρειάζεται πάνω από το ποσό αυτό πρέπει να εμφανίζει κάποιο βαθμό αντίστασης ή μειωμένης ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Η αντίσταση είναι δυνατό να οφείλεται αφενός μεν στην ανάπτυξη αντισωμάτων έναντι της ινσουλίνης τα οποία συνδέουν σε μεγάλη αναλογία την κυκλοφορούσα ορμόνη και την καθιστούν βιολογικά ανενεργή, αφετέρου δε σε πλημμελή σύνδεση της ινσουλίνης με τους ειδικούς κυτταρικούς υποδοχείς λόγω μείωσης είτε του αριθμού, είτε της χαμηλής συγγένειας αυτών προς την ορμόνη. Οι διαταραχές αυτές παρατηρούνται επί παχυσαρκίας, ενδοκρινοπαθειών, κορτιζονοθεραπείας, λοιμώξεων, stress και βαρέων μελαγχολικών αντιδράσεων. Η θεραπευτική αντιμετώπιση της αντίστασης στη ινσουλίνη συνίσταται στην αλλαγή σκευάσματος και στη χρήση κατά προτίμηση ανθρώπινης ινσουλίνης. Επίσης εάν το αίτιο είναι η ανάπτυξη αντισωμάτων, η χορήγηση κορτιζόνης ή και ανοσοκατασταλτικών μπορεί να βοηθήσει.⁴⁶
- **Οίδημα από Ινσουλίνη.** Πραγματικό οίδημα εμφανίζεται σε ορισμένους ασθενείς όταν αρχίζουν αγωγή με ινσουλίνη για μη ρυθμιζόμενο διαβήτη.²¹ Παρατηρείται μετά από λίγες ημέρες και διαρκεί 1 - 2 εβδομάδες.⁴⁷ Σε αυτήν την περίπτωση η ήπια κατακράτηση νατρίου και ύδατος αποτελεί κοινή διαταραχή, ακόμα και χωρίς την εμφάνιση οιδήματος. Σαν πιθανότεροι αιτιοπαθογενετικοί μηχανισμοί ενοχοποιούνται ο συνδυασμός της αυξημένης τριχοειδικής διαπερατότητας λόγω κακής μεταβολικής ρύθμισης, η πτώση του γλυκογόνου με την ινσουλινοθεραπεία που οδηγεί σε κατακράτηση νατρίου και η σωληναριακή επαναρρόφηση του νατρίου από τη δράση της ινσουλίνης.²¹
- **Υπογλυκαιμία.** Αποτελεί τη συχνότερη ανεπιθύμητη ενέργεια από την εφαρμογή της ινσουλινοθεραπείας και μπορεί να εκδηλωθεί με οξεία μορφή με αλλοιώσεις της συμπεριφοράς (διάσπαση της προσοχής, σύγχυση ή υπερκινητικότητα) κεφαλαλγίες, περιτοματική ωχρότητα ή ανέκφραστο βλέμμα, εφίδρωση, ανησυχία ή τρόμο και αν δεν αντιμετωπισθεί, είναι δυνατό να εξελιχθεί σε σπασμούς και κώμα. Οι συνηθέστερες αιτίες περιλαμβάνουν παράλειψη κάποιου γεύματος, υπερβολική δόση ινσουλίνης και σωματική κόπωση που δεν είχε προβλεφθεί πριν την χρήση της συνήθους δόσης ινσουλίνης. Σαν πιθανά αίτια υπογλυκαιμίας θα πρέπει επίσης να λαμβάνονται υπόψη: η μη μείωση της δόσης σε περιόδους νόσησης, η νεφρική ανεπάρκεια, το αλκοόλ η γαστροπάρεση και η "ύφεση" του διαβήτη. Σπάνια αίτια περιλαμβάνουν τη νόσο Addison, την υποφυσιακή ανεπάρκεια και βέβαια την εσκεμμένη υπερδοσολογία
- **Μετά - Υπογλυκαιμική Υπεργλυκαιμία (Φαινόμενο Somogyi).** Συνίσταται στην επέλευση "αναπηδώσας" υπεργλυκαιμίας, που ακολουθεί προηγηθείσα υπογλυκαιμία και οφείλεται στην έκκριση των αντιρροπιστικών της δράσης της

ινσουλίνης ορμονών. Από έρευνες των τελευταίων ετών φαίνεται ότι το φαινόμενο δεν είναι ιδιαίτερα συχνό, αλλά συχνά αποτελεί μια δημοφιλή βολική δικαιολογία των ασθενών με υπεργλυκαιμία. Η αντιμετώπιση σε ύπαρξη του φαινομένου, συνίσταται σε μείωση των μονάδων της χορηγούμενης ινσουλίνης, χωρίς αλλαγή στην διαίτα και τη μυϊκή άσκηση.²¹

➤ **Ανεξήγητη Πρωινή Υπεργλυκαιμία (Φαινόμενο της "αυγής": Dawn Phenomenon).** Συνίσταται σε εμφάνιση υπεργλυκαιμίας το πρωί, σε κατάσταση νηστείας. Παρατηρείται τόσο σε διαβητικά όσο και σε μη διαβητικά άτομα. Κατά τις πρώτες πρωινές ώρες παρατηρείται μια παροδική κατάσταση ινσουλινοαντοχής, που φαίνεται να συνδέεται με τη νυχτερινή έκκριση αυξητικής ορμόνης. Σε μη διαβητικά άτομα η πρωινή αυτή υπεργλυκαιμία περιορίζεται από την αντισταθμιστική έκκριση ινσουλίνης, γεγονός που δεν παρατηρείται βέβαια σε άτομα με παντελή ένδεια ινσουλίνης.

Αναφέρονται επιγραμματικά ορισμένες ιδιαιτερότητες στους εφήβους διαβητικούς ασθενείς κατά την εφαρμογή της ινσουλινοθεραπείας:

- Πιθανή η απαίτηση για αναπροσαρμογή της δόσεως ινσουλίνης που απαιτείται για ρύθμιση λόγω ραγδαίας σωματικής ανάπτυξης.
- Όχι σπάνια η εμφάνιση "ασταθούς" διαβήτη, λόγω της "απορριπτικής" διάθεσης της ηλικίας.²¹

4.1.4 ΔΙΑΙΤΑ ΚΑΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η διαίτα υπήρξε το πρώτο και μόνο θεραπευτικό μέσο για τον Σακχαρώδη Διαβήτη επί πολλές δεκαετίες. Μετά την ανακάλυψη της ινσουλίνης δεν έχασε καθόλου τη σημασία της, αντίθετα εξακολουθεί να θεωρείται ο ακρογωνιαίος λίθος για την θεραπευτική αντιμετώπιση του διαβητικού. Ο όρος διαίτα δεν αποδίδει επακριβώς την πραγματικότητα σε ότι αφορά τον Σακχαρώδη Διαβήτη, διότι ενέχει την έννοια της στέρησης, για αυτό σήμερα προτιμάται ο όρος "σωστή διατροφή του διαβητικού".⁵⁰ Ο διαβητικός, όπως και κάθε φυσιολογικός άνθρωπος, πρέπει να λαμβάνει καθημερινά ορισμένο αριθμό θερμίδων ανάλογα με την ηλικία, το φύλο, τη σωματική του δραστηριότητα και το σωματικό του βάρος.²¹

Η ενέργεια που χρειάζεται ο διαβητικός εξαρτάται από το σωματικό βάρος σε σχέση αντιστρόφως ανάλογη, και από τη σωματική δραστηριότητα σε σχέση ανάλογη. Κατά συνέπεια τις λιγότερες θερμίδες χρειάζεται ο παχύσαρκος διαβητικός με καθιστική ζωή και τις περισσότερες ο αδύνατος με μεγάλη σωματική δραστηριότητα.⁵¹ Είναι λοιπόν ευνόητο πως κάθε διαβητικός έχει διαφορετικές διατροφικές ανάγκες, και επομένως έχουμε το λεγόμενο διαιτολόγιο του συγκεκριμένου διαβητικού.⁵⁰



Οι ασθενείς με ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη Διαβήτη έχουν ανάγκη προγράμματος διαίτας που να ισορροπεί τις θερμίδες και τις ανάγκες σε θρεπτικά συστατικά με θεραπεία ινσουλίνης και εξάσκηση. Είναι σπουδαίο τα γεύματα και τα ενδιάμεσα γεύματα να είναι παρόμοιας θρεπτικής αξίας και να τρώγονται σε κανονικές ώρες της ημέρας.⁵² Η αναλογία των θρεπτικών συστατικών καθορίζεται σε υδατάνθρακες 50%, πρωτεΐνες 20%, λίπη 30%.¹⁷ Το διαιτολόγιο διαμορφώνεται από τον διαιτολόγο με την σύμφωνη - ενεργό συμμετοχή του διαβητικού και αποτελείται από έξι κατηγορίες τροφών. Αυτές είναι οι γάλακτος, λαχανικών, φρούτου, άρτου, κρέατος και λίπους.⁵³ Προσοχή απαιτείται στο γεγονός ότι περίπου το 1/3 του ημερησίως λαμβανομένου λίπους λαμβάνεται υπό τη μορφή του «μη ορατού» λίπους μαζί με λεύκωμα.

Δεν είναι λίγες οι φορές που σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I δίνονται διαιτολόγια με λεπτομερή υπολογισμό της ποσότητας των λαμβανομένων υδατανθράκων, χωρίς όμως υπολογισμό της ποσότητας του λευκώματος. Θα πρέπει να έχουμε υπόψη μας ότι μέσω της γλυκογένεσης το λεύκωμα μετατρέπεται σε τελική ανάλυση σε υδατάνθρακες και όπως είναι ευνόητο, η περίσσεια του λευκώματος, καθώς και οι ταχέως απορροφούμενοι υδατάνθρακες οδηγούν σε αύξηση του σακχάρου στο αίμα.²¹

Στον ινσουλινοεξαρτώμενο διαβητικό η κατανομή του διαιτολογίου εκτός από ποσοτική πρέπει να είναι και χρονικά απόλυτα προκαθορισμένη, δεδομένου ότι η εξωγενώς χορηγούμενη ινσουλίνη θα εμφανίσει το μέγιστο της δράσεώς της κάποια συγκεκριμένη ώρα, ανάλογα με το χρησιμοποιούμενο σκεύασμα,⁵⁰ και η αιχμή αυτής της ινσουλιναϊμίας πρέπει να συμπίπτει χρονικά με την απορρόφηση των τροφών ώστε

να γίνεται φυσιολογικά ο μεταβολισμός και να αποφεύγονται τα υπογλυκαιμικά επεισόδια.⁵⁴

Γλυκαντικές ουσίες, όπως η ασπαρτάμη και η σακχαρίνη μπορούν να χρησιμοποιηθούν από τους διαβητικούς. Όμως η φρουκτόζη καλό είναι να αποφεύγεται γιατί αυξάνει τη γλυκόζη στο αίμα, έστω και βραδυφλεγώς, ενώ η σορβιτόλη μπορεί να προκαλέσει ωσμωτική διάρροια.⁵⁵ Τα ονομαζόμενα "διαβητικά τρόφιμα" είναι εκείνα τα οποία θα πρέπει να αποφεύγονται, γιατί κυρίως περιέχουν γλυκαντικές ύλες που μεταβολίζονται σε γλυκόζη. Επίσης περιέχουν σημαντικά ποσά λίπους και αποδίδουν τις ίδιες περίπου θερμίδες με τα αντίστοιχα "απλά" τρόφιμα του εμπορίου.⁵⁶

Τα οινοπνευματώδη ποτά δεν απαγορεύονται τελείως στους διαβητικούς ασθενείς, αλλά απαιτείται προσοχή στη χρήση τους για δύο λόγους. Πρώτον παρέχουν θερμίδες και μακροχρονίως συμβάλλουν σε αύξηση της γλυκόζης στο αίμα, και δεύτερον γιατί προκαλώντας αναστολή της γλυκονογενέσεως στο ήπαρ, συμβάλλουν σε εντονότερες υπογλυκαιμίες στους ινσουλινοθερα-πευόμενους.⁵⁷

Είναι σπουδαίο ο διαβητικός να ενημερωθεί ότι μπορεί να ζει μια σχεδόν φυσιολογική ζωή αν ακολουθεί μια ισορροπημένη διατροφή, κάνει την ινσουλίνη του και διαθέτει επαρκή χρόνο για άσκηση και ανάπαυση. Είναι επιτακτικό ο ασθενής να μάθει να διαβάζει προσεκτικά τις ετικέτες των επεξεργασμένων βιομηχανικών τροφίμων. Αυτό είναι απαραίτητο για να αποφεύγει να τρώει ή να πίνει οτιδήποτε περιέχει άγνωστο ποσό ζάχαρης. Τα γεύματα της οικογένειας μπορούν να προσαρμοστούν για διαβητική διαίτα, ιδιαίτερα όταν ο διαβητικός βρίσκεται στην εφηβεία.⁵²

Ο νεαρός διαβητικός πρέπει να κατατοπίζεται διεξοδικά για το ζήτημα της διατροφής του. Όταν ένας αγώνας δεν έχει αναλυθεί και δεν έχει κατανοηθεί, ουδέποτε επιτυγχάνει. Μόνο όταν ο ασθενής καταλάβει και πιστέψει στα οφέλη που θα προκύψουν από την ορθή επιλογή της τροφής του, πρόκειται να ακολουθήσει σωστό διαιτολόγιο και σε συνδυασμό με την χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης θα έχει έναν ικανοποιητικό μεταβολικό έλεγχο.^{55,58}

4.1.5 ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΆΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η άσκηση σήμερα θεωρείται ότι αποτελεί μέρος των θεραπευτικών επιλογών για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη.⁵⁹ Είναι μια φυσιολογική κατάσταση κατά την οποία ο οργανισμός περνά από την κατάσταση ηρεμίας σε εγρήγορση. Αυτό απαιτεί ενέργεια για τη μυϊκή σύσπαση η οποία εξασφαλίζεται από την καύση και ανακατανομή των καύσιμων υλών (υδατάνθρακες, λίπη, πρωτεΐνες). Την ενορχήστρωση όλης αυτής της διαδικασίας, την έχει αναλάβει μια σειρά από καρδιαγγειακούς, νευρικούς και ορμονικούς μηχανισμούς.

Πηγή ενέργειας, κατά την σωματική άσκηση, είναι οι αποθηκευτικοί χώροι του οργανισμού, οι οποίοι παρέχουν τις απαιτούμενες ποσότητες για την κάλυψη των αναγκών. Έτσι οι αποθήκες ενέργειας είναι το ήπαρ, ο μυϊκός ιστός και ο λιπώδης ιστός. Στο ήπαρ και στο μυϊκό ιστό είναι αποθηκευμένοι οι υδατάνθρακες με τη μορφή γλυκαγόνου. Στο λιπώδη ιστό – αλλά και σε ένα μικρό ποσοστό στο μυϊκό – τα ελεύθερα λιπαρά οξέα αποθηκεύονται με τη μορφή τριγλυκεριδίων. Τα αμινοξέα των πρωτεϊνών βρίσκονται στην τελευταία σειρά εφεδρείας και η χρησιμοποίησή τους γίνεται όταν περιορισθούν αισθητά οι άλλες μορφές καυσίμων υλών.

Στα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I που έχουν καλή μεταβολική ρύθμιση και γυμνάζονται, η διαδοχική χρησιμοποίηση των ενεργειακών υποστρωμάτων γίνεται

όπως και στα μη διαβητικά άτομα. Όμως στους διαβητικούς οι υπεύθυνοι μηχανισμοί διακίνησης της γλυκόζης διαφέρουν σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς τσι ενώ, ποσοτικά, η παραγωγή της γλυκόζης είναι όμοια και στις δύο ομάδες ασκουμένων, διαφέρει η προέλευσή της. Στα διαβητικά άτομα ένα ποσοστό μεγαλύτερο από 30% της γλυκόζης προέρχεται από τη γλυκονεογένεση, ενώ το αντίστοιχο ποσό για τα μη διαβητικά άτομα είναι 11% και αυτό μετά από 40 λεπτά άσκησης.⁶⁰

Οι στόχοι από τη συμμετοχή σε προγράμματα σωματικής άσκησης αποβλέπουν στη βελτίωση των μεταβολικών διαδικασιών, την αυξημένη παροχή οξυγόνου στους ιστούς, τη βελτίωση της φυσικής κατάστασης εν γένει, την αύξηση της μάζας του μυϊκού ιστού, τη μείωση του λιπώδη ιστού, τη προστασία από την οστεοπόρωση, τη βελτίωση του ύπνου και της δυνατότητας συγκέντρωσης, τη μείωση της όρεξης και γενικά βοηθούν να φαινόμαστε και να νοιώθουμε υγιείς.⁵⁹ Η μυϊκή άσκηση αυξάνει την κατανάλωση ενέργειας, βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και ελαττώνει το σάκχαρο του αίματος.²¹ Ήδη από το 600 π.χ. ο Ινδός ιατρός Shushruta είχε καταγράψει ότι έπειτα από έντονη φυσική δραστηριότητα, τα επίπεδα σακχάρου του αίματος μειώνονται σε σημαντικό βαθμό.⁵⁹

Καθοριστικό ρόλο για την πορεία της άσκησης έχει η εξωγενώς χορηγούμενη ινσουλίνη. Ειδικότερα τα επίπεδά της στο αίμα πριν την έναρξη της άσκησης καθορίζουν, ως ένα βαθμό το τι θα συμβεί κατά τη διάρκειά της. Έτσι υπάρχουν δύο ενδεχόμενες εκβάσεις:

- 1. Αν το άτομο με διαβήτη ξεκινήσει την άσκηση έχοντας **ινσουλινική υπερεπάρκεια** (περίσσεια) τότε είναι σχεδόν σίγουρο ότι θα οδηγηθεί σε **υπογλυκαιμία**.
- 2. Αν το άτομο με διαβήτη ξεκινήσει την άσκηση με **ινσουλινική ανεπάρκεια** (έλλειψη ινσουλίνης) η άσκηση θα οδηγήσει σε αύξηση της γλυκόζης και στο σχηματισμό **κετονικών σωμάτων**, γεγονός που οδηγεί στην εμφάνιση **διαβητικής κετοοξέωσης**.^{21,60}

Για να είναι ασφαλής η άσκηση στα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου Ι πρέπει να ενημερωθούν από το νοσηλευτή (την ομάδα υγείας) για τη θεωρία της φυσιολογίας της άσκησης. Καθήκον του Νοσηλευτή είναι η ενημέρωση των διαβητικών, που λαμβάνουν ινσουλίνη σχετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης υπογλυκαιμίας και διαβητικής κετοοξέωσης σε συνδυασμό με τη σωματική άσκηση.⁶⁰

Πριν την άσκηση:

- ⇒ Καθορισμός διάρκειας και ενεργειακής δαπάνης κατά την άσκηση.
 - ⇒ Γεύμα 1 - 3 ώρες πριν την άσκηση.
 - ⇒ Χορήγηση ινσουλίνης τουλάχιστον 1 ώρα πριν την άσκηση.
 - ⇒ Ελάττωση της ινσουλίνης της οποίας η μέγιστη δράση συμπίπτει με την άσκηση.
 - ⇒ Μέτρηση σακχάρου:
- Σάκχαρο < 100 mg/dl, λήψη συμπληρωματικού μικρού γεύματος,
 - Σάκχαρο > 250 mg/dl, αναβολή άσκησης, έλεγχος για κετονουρία, χορήγηση ινσουλίνης.

Κατά την άσκηση:

- ⇒ Λήψη 15 - 25 gr υδατανθράκων κάθε 30 λεπτά άσκησης
- ⇒ Αναπλήρωση της απώλειας υγρών
- ⇒ Μέτρηση σακχάρου

Μετά την άσκηση:

- ⇒ Μέτρηση σακχάρου
- ⇒ Λύξηση των θερμίδων για τις επόμενες 12 - 24 ώρες
- ⇒ Ελάττωση της ινσουλίνης της οποίας η μέγιστη δράση παρουσιάζεται το απόγευμα ή τη νύχτα.⁶⁰

4.2. Μεταμόσχευση

4.2.1 ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Εφόσον η καταστροφή των Β – κυττάρων είναι η αιτία της ελλείψεως ινσουλίνης στον ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη (τύπου Ι), η μεταμόσχευση του παγκρέατος για την θεραπευτική του αντιμετώπιση φαίνεται μια λογική λύση. Η πρώτη μεταμόσχευση παγκρέατος έγινε το 1966, αλλά λόγω των πολλαπλών προβλημάτων μέχρι το 1978 είχαν γίνει σε ολόκληρο τον κόσμο 64 μεταμοσχεύσεις με πενιχρά αποτελέσματα, τόσο από πλευράς επιβίωσης των μοσχευμάτων, όσο και από πλευράς επιβίωσης των ασθενών.⁶¹ Θα πρέπει να σημειωθεί ότι οι πρώτες απόπειρες έγιναν συγχρόνως με μεταμόσχευση νεφρού, σε βαριά πάσχοντες ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια.²¹ Από το 1978 με την βελτίωση των τεχνικών συντηρήσεως του μοσχεύματος προ της μεταμοσχεύσεως, των εγχειρητικών τεχνικών, αλλά κυρίως των σημαντικών προόδων στον τομέα της ανοσοκαταστολής, δόθηκε νέα ώθηση στις μεταμοσχεύσεις του παγκρέατος. Η επιβίωση βελτιώθηκε σημαντικά τόσο για τα μοσχεύματα όσο και για τους ασθενείς και η εμπειρία των διαφόρων κέντρων άρχισε να αυξάνει αλματωδώς. Σήμερα, έχουν πραγματοποιηθεί σε ολόκληρο τον κόσμο πάνω από 3.000 μεταμοσχεύσεις.⁶¹



Η μεταμόσχευση του παγκρέατος δεν είναι επέμβαση απαραίτητη για την διατήρηση της ζωής όπως π.χ. η μεταμόσχευση καρδιάς ή ήπατος. Κανένας διαβητικός δεν πεθαίνει σήμερα από την οξεία έλλειψη ινσουλίνης, ενώ οι χρόνιες επιπλοκές της νόσου είναι εκείνες που αυξάνουν σημαντικά την νοσηρότητα και τη θνησιμότητα. Στόχος επομένως της μεταμοσχεύσεως του παγκρέατος είναι αφενός μεν να προλάβει την εμφάνιση ή και να αναστείλει την εξέλιξη των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη και αφετέρου να βελτιώσει τις συνθήκες διαβίωσης του διαβητικού απαλλάσσοντάς τον από τους διαιτητικούς, ποσοτικούς, ποιοτικούς και χρονικούς περιορισμούς καθώς και την εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης, δίνοντάς του κατ' αυτόν τον τρόπο πραγματικά

πλήρη ελευθερία. Το πρόβλημα βέβαια, πέραν από τον άμεσο εγχειρητικό κίνδυνο και την απόρριψη του μοσχεύματος, είναι ότι απαιτείται δια βίου ανοσοκατασταλτική αγωγή η οποία έχει τις γνωστές παρενέργειες. Αυτή τη στιγμή οι περισσότερες μεταμοσχεύσεις παγκρέατος έχουν γίνει σε διαβητικούς με τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας, συγχρόνως με μεταμόσχευση νεφρού, οπότε η ανοσοκαταστολή θα ήταν απαραίτητη. Η επιτυχημένη μεταμόσχευση του παγκρέατος εξασφαλίζει άριστη ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος χωρίς την εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης. Σε άτομα με σύγχρονη μεταμόσχευση νεφρού και παγκρέατος η καλή ρύθμιση της γλυκόζης προφυλάσσει τον νεφρό από την εμφάνιση διαβητικού τύπου αλλοιώσεων, ενώ η βαριά αμφιβληστροειδοπάθεια και νευροπάθεια που συνήθως συνυπάρχουν σε τέτοιους ασθενείς δεν φαίνεται να επηρεάζονται ευνοϊκά. Το γεγονός αυτό οδηγεί στη σκέψη ότι μόνο η έγκαιρη μεταμόσχευση του παγκρέατος θα προσέφερε προφύλαξη από τις χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη. Μεταμόσχευση νεφρού έχει γίνει σήμερα σε 150 διαβητικούς. Η βελτίωση των αποτελεσμάτων είναι συνεχής και αλματώδης. Επί 39 μεταμοσχεύσεων σε μη νεφροπαθείς η επιβίωση του μοσχεύματος για ένα χρόνο ήταν 52%, ενώ η επιβίωση των ασθενών 95%. Στην ομάδα αυτή οι ασθενείς στους οποίους χρησιμοποιήθηκε η τεχνική της παροχετεύσεως του παγκρεατικού πόρου στην ουροδόχο κύστη είχαν επιβίωση του μοσχεύματος 100%. Η συνεχής αυτή βελτίωση των αποτελεσμάτων προδικάζει γρήγορη μείωση των επιπλοκών της μεταμόσχευσης, σε επίπεδα που θα επιτρέπουν την χρησιμοποίησή της σαν θεραπευτικής μεθόδου του διαβήτη. Βέβαια παραμένει το πρόβλημα και οι κίνδυνοι της ανοσοκαταστολής, η οποία σημειωτέον για να προσφέρει τα καλύτερα αποτελέσματα πρέπει να γίνεται με τρία φάρμακα συγχρόνως, δηλαδή την κυκλοσπορίνη Α, την αζαθειοπρίνη και την πρεδνιζόλη.

Η προσφορά της μεταμόσχευσης του παγκρέατος μπορεί να εκτιμηθεί από τα δεδομένα των 250 μεταμοσχευθέντων που επιβιώνουν αυτήν την στιγμή σε ολόκληρο τον κόσμο. Σχεδόν όλοι οι ασθενείς έχουν φυσιολογική τιμή γλυκόζης νηστείας χωρίς οποιαδήποτε αντιδιαβητική αγωγή (δισκία ή ινσουλίνη). Με μερικές μόνο εξαιρέσεις έχουν φυσιολογική τιμή γλυκόζης μετά το γεύμα καθώς και γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη στα φυσιολογικά επίπεδα. Οι περισσότεροι από τους ασθενείς (80%) έχουν φυσιολογική ανοχή στην γλυκόζη με κριτήριο την από του στόματος δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη. Το 60% των διαβητικών με επιτυχή μεταμόσχευση παγκρέατος έχουν ENTEΛΩΣ φυσιολογική ανοχή στην γλυκόζη και ουσιαστικά έχουν ΙΑΝΘΕΙ. Επομένως η μεταμόσχευση του παγκρέατος, στο άμεσο ή πιο μακρινό μέλλον μπορεί να γίνει η θεραπεία εκλογής για μια επιλεγμένη ομάδα διαβητικών ασθενών.⁶¹

4.2.2 ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΗΣΙΔΙΩΝ ΤΟΥ LANGERHANS

Τα τελευταία 20 - 25 χρόνια πολλά ερευνητικά κέντρα άρχισαν να ασχολούνται με το πρόβλημα της μεταμόσχευσης νησιδίων του παγκρέατος. Αμέσως μετά την ανάπτυξη τεχνικών για την απομόνωση των νησιδίων από τον υπόλοιπο παγκρεατικό ιστό (Μέθοδος Κολλαγένωσης) επιχειρήθηκε η μεταμόσχευσή τους σε πειραματόζωα. Τα πρώτα πειράματα ήταν πολύ ενθαρρυντικά, διότι όχι μόνο τα μοσχεύματα λειτούργησαν ικανοποιητικά, με αποτέλεσμα την ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος των μεταμοσχευθέντων επιμυών, αλλά πολύ περισσότερο διότι παρατηρήθηκε και βελτίωση των διαβητικών επιπλοκών. Εντούτοις πάρα πολλά προβλήματα έπρεπε να λυθούν για να μπορέσει η μέθοδος να χρησιμοποιηθεί και στον άνθρωπο. Το πρόβλημα της απόρριψης εμφανίζεται λίγο διαφορετικό από ότι στις μεταμοσχεύσεις ολοκλήρων των οργάνων. Τα νησίδια αυτά καθ' αυτά, δεν φαίνεται να προκαλούν την αντίδραση της ανοσολογικής απόρριψης, αλλά υπάρχουν σοβαρές ενδείξεις ότι λεμφοκύτταρα παγιδευμένα μέσα σε νησιδιακό ιστό είναι υπεύθυνα για την ανοσολογική αντίδραση.

Με ειδικούς τρόπους καλλιέργειας και αδρανοποίησης κατέστη δυνατόν να απαλλαγούν τα μοσχεύματα από τα λεμφοκύτταρα με αποτέλεσμα σημαντική βελτίωση στη διατήρηση των μοσχευμάτων στα πειραματόζωα χωρίς ανοσοκαταστολή.

Όταν μεταμοσχεύτηκε το πάγκρεας σε διαβητικό άτομο με δότη τον μονογενή δίδυμο αδελφό του και δεν χορηγήθηκε ανοσοκαταστολή με το σκεπτικό ότι δεν ήταν δυνατόν να υπάρξει απόρριψη, παρατηρήθηκε καταστροφή των Β – κυττάρων του μοσχεύματος με βλάβες ακριβώς όμοιες με εκείνες που παρουσιάζονται στο διαβήτη. Δηλαδή ο οργανισμός διατηρεί τον αυτοανοσολογικό μηχανισμό που αρχικά οδήγησε στον διαβήτη και επομένως είναι πολύ πιθανόν, ότι με τον ίδιο μηχανισμό, θα καταστρέψει και τα μεταμοσχευθέντα νησιδία εάν δεν χορηγηθεί συγχρόνως ανοσοκαταστολή.

Το πρόβλημα της απομονώσεως νησιδίων από το ανθρώπινο πάγκρεας φαίνεται να βρίσκει τη λύση του με τις νέες τεχνικές που χρησιμοποιούνται και περιλαμβάνουν την καλλιέργεια των νησιδίων σε χαμηλές θερμοκρασίες υπό ειδικές συνθήκες. Παρόλες τις προαναφερθείσες προόδους στην απομόνωση και τον ανοσολογικό χειρισμό των νησιδίων στον άνθρωπο θα μπορούσε να πει κανείς ότι βρίσκεται ακόμα στα σπάργανα. Οι περιπτώσεις που αναφέρονται, αφορούν πολύ μικρό αριθμό αναφορών από κάθε κέντρο, με πενιχρότατα αποτελέσματα τόσο για την επιβίωση των μοσχευμάτων, όσο και για την βελτίωση της μεταβολικής διαταραχής του δέκτη, καθόσον μόνο ελάττωση των αναγκών σε ινσουλίνη παρατηρήθηκε και ουδέποτε κατέστη δυνατή η διακοπή της ινσουλινοθεραπείας. Ο τόπος της εμφυτεύσεως των νησιδίων (σπλήνα, ήπαρ, μυς, νεφρός) δεν φαίνεται να επηρεάζει την έκβαση της μεταμόσχευσης. Η μεγαλύτερη σειρά μεταμοσχεύσεων νησιδίων στον άνθρωπο περιλαμβάνει 24 διαβητικούς στους οποίους έγινε μεταμόσχευση νησιδίων από εμβρυϊκό πάγκρεας και αναφέρεται μείωση των αναγκών σε ινσουλίνη σε όλους τους ασθενείς, ενώ σε τρεις κατέστη δυνατή και η διακοπή της ινσουλινοθεραπείας.⁶¹

4.3. Ανοσοκατασταλτική Θεραπεία

Από τότε που απεδείχθη μετά βεβαιότητας η συμμετοχή αυτοανοσοκατασταλτικών μηχανισμών στην αιτιολογία του ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη, η απόπειρα θεραπευτικής παρεμβάσεως με ανοσοκατασταλτικές μεθόδους ήταν απόλυτα δικαιολογημένη. Αρχικά δοκιμάστηκαν φάρμακα όπως η λεβαμιζόλη, η αζαθειοπρίνη και η πρεδνιζόνη καθώς επίσης και η χορήγηση αντι-λεμφοκυτταρικής ή αντιθυμοκυτταρικής σφαιρίνης ακόμα δε και πλασμαφαίρεση.

Τα αποτελέσματα όλων αυτών των μεθόδων ήταν μεν πενιχρά, αποδείκνυαν όμως ότι μια ανοσοκατασταλτική αγωγή έχει πιθανότητες να επιδράσει ευνοϊκά στην εξέλιξη του διαβήτη. Η χρησιμοποίηση κυκλοσπορίνης Α άνοιξε καινούργιους ορίζοντες στην ανοσοκατασταλτική θεραπεία του διαβήτη. Ήδη υπάρχουν αρκετές κλινικές μελέτες οι οποίες αποδεικνύουν αυξημένο ποσοστό υφέσεως με την χορήγηση του φαρμάκου. Η υπεροχή της κυκλοσπορίνης έναντι των άλλων ανοσοκατασταλτικών έγκειται στο ότι η δράση της είναι εκλεκτική στα T – λεμφοκύτταρα, που υποτίθεται ότι πρωταγωνιστούν στην λογική καταστροφή των B – κυττάρων, αναστέλλει την παραγωγή πολλών λυμφοκινών και ιδιαίτερα της Ιντερλευκίνης – 2, που παίζει πρωτεύοντα ρόλο στην ανοσολογική αντίδραση. Το μεγάλο της πλεονέκτημα είναι ότι δεν έχει κυτταροστατική δράση και έτσι δεν εμποδίζει πιθανή αναγέννηση των B – κυττάρων, αφού τεθεί υπό έλεγχο η ανοσολογική αντίδραση.

Με τα μέχρι σήμερα δεδομένα η χορήγηση κυκλοσπορίνης επιτυγχάνει την αναστολή της ολοκληρωτικής καταστροφής των B – κυττάρων σε ένα ποσοστό 20 – 30% των περιπτώσεων με αποτέλεσμα μετά ένα έτος θεραπείας οι διαβητικοί αυτοί να ρυθμίζονται χωρίς ή με ελάχιστη δόση ινσουλίνης. Η διακοπή της κυκλοσπορίνης στις περισσότερες περιπτώσεις οδηγεί σε υποτροπή. Η ανταπόκριση στην κυκλοσπορίνη εξαρτάται κατά ένα μεγάλο μέρος από τον χρόνο έναρξεως της θεραπείας. Είναι γνωστό ότι κατά την κλινική εκδήλωση του διαβήτη, ήδη το 90% περίπου των β – κυττάρων έχουν καταστραφεί και επομένως ιδεωδώς θα έπρεπε να επέμβει κανείς θεραπευτικά με ανοσοκατασταλτική αγωγή πολύ πριν, δηλαδή με την έναρξη της ανοσολογικής αντίδρασης, ώστε να αναμένει τα καλύτερα αποτελέσματα.⁶¹

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες της κυκλοσπορίνης δεν είναι αμελητέες και εκτός από την τοξική επίδραση στο νεφρό και το B – κύτταρο, περιλαμβάνουν το κίνδυνο ανάπτυξης λεμφωμάτων. Για πρώτη φορά έγινε μεταμόσχευση ανθρωπίνων νησιδίων σε διαβητικούς τύπου I, με τη χρήση ανοσοκατασταλτικών εκτός της κυκλοσπορίνης. Η εμπειρία με το συγκεκριμένο σχήμα ανοσοκαταστολής θα φανεί στην πορεία.⁶²

Έτσι με τα σημερινά δεδομένα η θεραπευτική παρέμβαση στον διαβήτη με ανοσοκατασταλτικά φάρμακα δεν φαίνεται να πλεονεκτεί από την θεραπεία με ινσουλίνη. Επομένως μέχρι να βρεθούν δραστικότεροι και ασφαλέστεροι τρόποι ανοσοκαταστολής η αγωγή αυτή θα πρέπει να περιορίζεται αυστηρά σε προσεκτικά σχεδιασμένες κλινικές δοκιμασίες, σε απόλυτα εξειδικευμένα κέντρα. Η σύνθεση ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων με ευρύτερο θεραπευτικό φάσμα θα δώσει νέα ώθηση σε αυτόν τον τρόπο θεραπείας του διαβήτη.⁶¹

4.4. Πρόγνωση

Στις μέρες μας, η πρόγνωση του ινσουλινοεξαρτώμενου Σακχαρώδη Διαβήτη είναι εξαιρετική. Δεν είναι μόνο η ευχή όλων μας, αλλά αποτελεί πλέον επιστημονικό γεγονός. Με τη χρησιμοποίηση όλων των διαθέσιμων μέσων, ο διαβητικός δεν θεωρεί το διαβήτη αξεπέραστο εμπόδιο για την φυσιολογική εξέλιξη της ζωής του. Σήμερα η επιστήμη με τη βοήθεια της τεχνολογίας επιδεικνύει νέες μεθόδους, όπως η μεταμόσχευση παγκρέατος, η μεταμόσχευση νησιδίων του Langerhans και η ανοσοκατασταλτική θεραπεία οι οποίες στοχεύουν στην πλήρη ίαση του διαβήτη.⁶³

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

5.1.Ο Έφηβος με Σακχαρώδη Διαβήτη

5.2.Διαβήτης και Σεξουαλικότητα

5.3.Η Συναισθηματική Πλευρά του Διαβήτη

**5.4.Η Επίδραση του Ινσουλινοεξαρτώμενου
Σακχαρώδη Διαβήτη στη Λειτουργία της
Οικογένειας**

5.5.Κατάθλιψη στον Έφηβο με Διαβήτη

5.6.Ψυχιατρική Αντιμετώπιση

5.1. Ο Έφηβος με Σακχαρώδη Διαβήτη

Η εφηβεία αποτελεί μια ξεχωριστή μεταβατική αναπτυξιακή περίοδο, κατά την οποία συντελούνται έντονες και ραγδαίες αλλαγές στο σωματικό, ψυχολογικό, συναισθηματικό, γνωσιακό και κοινωνικό τομέα. Αναπτυξιακοί στόχοι της εφηβείας είναι η αποδοχή της νέας μορφής του σώματος, η διαμόρφωση ενός κοινωνικά αποδεκτού σεξουαλικού ρόλου, η δημιουργία βάσεων για την αυριανή οικονομική ανεξαρτησία, η προοδευτική επίτευξη συναισθηματικής αυτονομίας και ανεξαρτητοποίησης από τους γονείς, η δημιουργία κοινωνικής και ιδεολογικής ταυτότητας και η διαμόρφωση ταυτότητας του "εγώ". Οι αρμονικές και ενδοψυχικές αλλαγές συχνά προκαλούν έντονες συναισθηματικές διακυμάνσεις και αντιδράσεις καθώς και ευμετάβλητή, αμφιθυμική και αντιδραστική συμπεριφορά.⁶⁴

Η πάλη μεταξύ εξάρτησης και ανεξαρτησίας που εμπεριέχεται στη διεργασία ανεξαρτητοποίησης είναι έντονη στους εφήβους με διαβήτη και χαρακτηρίζεται από την αμφιβολία για το εάν θα καταφέρουν να αντιμετωπίσουν μόνοι τους την ασθένεια και από τον φόβο του θανάτου. Αυτή η αμφιβολία και αυτός ο φόβος θανάτου έχουν τις ρίζες τους στην ταύτιση με την υπερπροστατευτικότητα και το φόβο των γονέων και ιδιαίτερα της μητέρας που έχει δει το παιδί της σε υπογλυκαιμικές κρίσεις.⁶⁵

Η αποεξιδανίκευση των γονέων και η απώλεια του παιδικού εαυτού συνοδεύεται από την προσήλωση του εφήβου στην ομάδα συνομηλίκων μέσω της οποίας διαμορφώνεται η κοινωνική του ταυτότητα.⁶⁴ Είναι γνωστή η μεγάλη ανάγκη του εφήβου, ιδιαίτερα στην αρχή της εφηβείας, να μοιάζει με τους συνομηλίκους του. Ο διαβήτης όμως τον διαφοροποιεί από αυτούς, για αυτό πάνω από 50% των εφήβων τον κρατούν κρυφό με τα εξής επακόλουθα:

- 1) την εμφάνιση του συναισθήματος της ντροπής
- 2) άγχος για την τυχόν αποκάλυψη του μυστικού
- 3) τη μη τήρηση του ωρολογίου προγράμματος για το φαγητό και την ινσουλίνη και
- 4) την απομόνωση του εφήβου από τους φίλους του

Η αυτοεκτίμηση των διαβητικών εφήβων, σύμφωνα με μερικούς ερευνητές είναι μειωμένη, κατά άλλους όμως δεν διαφέρει από αυτή των άλλων εφήβων.⁶⁵ Οι έφηβοι με διαβήτη έχουν μειωμένη αυτοεκτίμηση (όχι αναγκαία χαμηλή), η οποία σχετίζεται με μια επιθυμητή εικόνα του εαυτού, την οποία δεν μπορούν να πλησιάσουν, γιατί οι αναπαραστάσεις του εαυτού, με τις παραμορφώσεις που έχουν υποστεί, απέχουν πολύ από αυτή την επιθυμητή εικόνα. Το χάσμα αυτό μεταξύ τους προκαλεί ντροπή και η ντροπή είναι ένα αίσθημα στο οποίο αναφέρονται συχνά οι έφηβοι με διαβήτη.

Η επιθυμητή εικόνα του εαυτού είναι κατεξοχήν ναρκισσιστική. Μια 16χρονη κοπέλα λέει ότι φοβάται τον οίκτο των φίλων ή ότι φοβάται μήπως πουν κάτι και την πειράζουν αναφερόμενη στη ναρκισσιστική πληγή η οποία θα προκληθεί. Αρκετοί έφηβοι με διαβήτη αισθάνονται άσχημα για το σώμα τους, παρατηρώντας τη λιποδυστροφία που αναπτύσσεται στα σημεία της ένεσης. Η ελκυστικότητα του σώματος αλλά και η αποτελεσματικότητά του (οι φυσικές ικανότητες δηλαδή) συνδέονται με την έννοια της αυτοεκτίμησης.⁶⁶

Αυτή η αίσθηση του διαφορετικού και η ντροπή για το σώμα έχει ως αποτέλεσμα αρκετές φορές την απόσυρση του εφήβου από τις φιλικές σχέσεις με τα άλλα παιδιά και την αποφυγή των ετεροφυλικών σχέσεων. Η αμφιβολία για μια σημαντική ικανότητα του σώματος, τη σεξουαλική ικανότητα, παραμονεύει. Ένα αγόρι 15 χρονών ρωτάει: «Μπορώ να παντρευτώ, να κάνω παιδιά;». Ένα άλλο δηλώνει: «Απογοητεύτηκα όταν άκουσα στο σεμινάριο (εκπαίδευσης για το διαβήτη) ότι οι άντρες μεταφέρουν γενετικά το διαβήτη». Μια 18χρονη συμπληρώνει ότι θα κρατήσει μυστικό από το αγόρι της ότι έχει διαβήτη. Η εικόνα του εαυτού βελτιώνεται καθώς μπαίνει κανείς στο τέλος της εφηβείας. Ο έφηβος με διαβήτη προσαρμόζεται περισσότερο στο σώμα του, χωρίς αυτό να σημαίνει ότι το έχει τελείως αποδεχτεί. Μετά τα 17 με 20 χρόνια αρχίζει η αποδοχή της ασθένειας, η αποδοχή του σώματος δηλαδή, το οποίο δεν είναι τέλειο στην λειτουργία του, αλλά παρόλα αυτά έχει αρκετές ικανότητες. Όταν συνεχίζεται ο κακός μεταβολικός έλεγχος κατά την εφηβεία, αυτό σημαίνει ότι δεν υπάρχει αποδοχή της ασθένειας, δηλαδή του πάσχοντος σώματος.⁶⁷

5.2. Διαβήτης και Σεξουαλικότητα

- 1. *«Το σεξ δεν είναι αυτό που ήταν παλιά, σχεδόν ποτέ δεν εξάπτομαι πια, και όταν εξάπτομαι δεν έχω πια, σχεδόν ποτέ οργασμό.»*
- 2. *«Όταν έγινα ανίκανος, λόγω του διαβήτη μου, πραγματικά με ταυκοούνησε. Μερικές φορές αναρωτιέμαι αν αξίζει να ζω πια...»*
- 3. *«Δεν έχω στίση εδώ και δύο χρόνια, αλλά η σύντροφός μου και εγώ, έχουμε μάθει ότι το σεξ δεν είναι μόνο συνουσία.»*

Όπως διαπιστώνουμε από τις παραπάνω μαρτυρίες, ο διαβήτης μπορεί να επηρεάσει την σεξουαλική διάθεση του ανθρώπου, που ονομάζεται libido, καθώς επίσης και την σεξουαλική ικανότητα για να ολοκληρώσουν μια σεξουαλική δραστηριότητα. Επιπλέον ο Σακχαρώδης Διαβήτης που δεν ελέγχεται σωστά, μπορεί να χειροτερεύσει την κατάσταση. Συναισθηματικά και σωματικά προβλήματα, όπως η έλλειψη ενέργειας ή απλώς μόνο η έλλειψη της διάθεσης του διαβητικού, μπορεί να έχουν αρνητικές επιπτώσεις στην σεξουαλική τους ζωή.

Για να έχουν οι διαβητικοί μια φυσιολογική σεξουαλική ζωή, παίζουν σημαντικό ρόλο τόσο οι ψυχολογικοί παράγοντες, όσο και η σωστή ρύθμιση του σακχάρου στο αίμα.

Ορισμένες μελέτες έδειξαν ότι υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα συσχετίζονται με σεξουαλικές δυσλειτουργίες και κατάθλιψη. Η σεξουαλική δραστηριότητα είναι ένα από τα πιο ευάλωτα σημεία στους διαβητικούς με κατάθλιψη. Καταθλιπτικοί με ή χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τείνουν να έχουν παρόμοια συμπτώματα, εκτός αυτού της ερωτικής διάθεσης. Σε αυτό το μοναδικό σημείο, οι διαβητικοί με κατάθλιψη αναφέρουν περισσότερα προβλήματα από τους μη διαβητικούς καταθλιπτικούς. Φυσικά η κατάθλιψη έχει αρνητικές επιπτώσεις στα επίπεδα της ενέργειας, για αυτό είναι δύσκολο να υπάρξει ενθουσιασμός για το σεξ.

Τα σωματικά συμπτώματα του διαβήτη, είτε είναι βραχυχρόνια (π.χ. κολπικές μολύνσεις), είτε μακροπρόθεσμα (π.χ. αδυναμία στύσεως), μπορούν επίσης να έχουν αρνητικές επιπτώσεις στην σεξουαλική ευχαρίστηση. Όπως παρατηρείται τα υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα, προκαλούν εξάντληση με αποτέλεσμα να μην υπάρχει ενδιαφέρον για σεξουαλική δραστηριότητα. Ευτυχώς υπάρχουν πολλά πράγματα που μπορεί να κάνει ένας διαβητικός για να βελτιώσει την σεξουαλική του ζωή, δίνοντας προσοχή τόσο στην ψυχολογική όσο και στην σωματική πλευρά.

Οι περισσότεροι άνθρωποι μιλούν σπάνια για την σεξουαλική τους ζωή ακόμα και με τον σύντροφό τους. Η σεξουαλική ζωή του ατόμου είναι σημαντική, αλλά και πολύ προσωπική. Έτσι αρκετοί διαβητικοί βρίσκουν δύσκολο να αναφέρουν τα σεξουαλικά τους προβλήματα στο γιατρό και το νοσηλεύτη. Η ομάδα υγείας που αντιμετωπίζει αυτά τα ζητήματα, βοηθά τον διαβητικό να καταλάβει τους μηχανισμούς με τους οποίους ο Σακχαρώδης Διαβήτης μπορεί να επηρεάσει την σεξουαλική του ζωή, καθώς επίσης τον βοηθά στην αναζήτηση των καταλλήλων, διαθέσιμων θεραπειών.⁶³

5.2.1 ΣΕΞΟΥΑΛΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΣΤΙΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ

Όταν πρόκειται για τη σεξουαλική λειτουργία, πολλά από τα συμπτώματα του Σακχαρώδη Διαβήτη μπορούν να εμποδίσουν την ενεργό σεξουαλική δραστηριότητα. Οι άμεσες επιδράσεις του υψηλού σακχάρου στο αίμα, συνήθως παίζουν κάποιο ρόλο τόσο στις γυναίκες, όσο και στους άνδρες. Για παράδειγμα, μια γενική κόπωση, έλλειψη ενέργειας και εξάντληση σε ολόκληρο το σώμα, δεν βοηθούν στην σεξουαλική διάθεση, όταν το άτομο πρέπει να ουρεί συχνά, και είναι διαρκώς διψασμένο.⁶⁸

Ένα πρόβλημα που απασχολεί τις γυναίκες με διαβήτη, είναι η ξηρότητα του στόματος, η οποία συνήθως συνδυάζεται με ξηρότητα στον κόλπο. Επιπλέον όταν ο διαβήτης δεν ελέγχεται είναι πιθανό μια γυναίκα να αναπτύξει μολύνσεις του κόλπου, ειδικότερα μονυλίαση και καντιντίαση. Ο κνησμός και η δυσφορία που προκαλείται από τις κολπικές μολύνσεις κάνει το σεξ λιγότερο αρεστό. Τα συμπτώματα αυτά βελτιώνονται με τον σωστό γλυκαιμικό έλεγχο (<200 mg/dl). Όταν δεν υπάρχει σωστός έλεγχος του σακχάρου στο αίμα για πολλούς μήνες το χρόνο, μπορεί να μειωθούν τα επίπεδα οιστρογόνων, των γυναικών, με αποτέλεσμα την ανεπαρκή ύγρανση του κόλπου.

Η ξηρότητα του κόλπου δεν οφείλεται μόνο στο διαβήτη, όλες οι γυναίκες έχουν χαμηλά επίπεδα οιστρογόνων κατά τη διάρκεια της εμμηνόπαυσης ή όταν αφαιρούνται οι σάλπιγγες χειρουργικά. Για την αντιμετώπιση των ξηρότητας του κόλπου, μπορεί να χρησιμοποιηθούν τοπικά λιπαντικά για την βελτίωση της λίπανσης ή να αντικατασταθούν τα οιστρογόνα με τη μορφή χαπιών, αυτοκόλλητων ή κολπικών κρεμών. Τα εσωτερικά λιπαντικά μπορούν να βοηθήσουν στη συντήρηση ενός επιθυμητού, ισορροπημένου pH στον κόλπο, αλλά είναι ακριβά. Μια εναλλακτική λύση είναι η χρησιμοποίηση ενός gel (με βάση το νερό) στο εξωτερικό του κόλπου, ενώ για σοβαρή ξηρότητα τοποθετείται κολπικό υπόθετο πριν την συνουσία.

Ο μη σωστός έλεγχος του διαβήτη μπορεί να προκαλέσει ανωμαλίες στον καταμήνιο κύκλο ή απουσία εμμήνου ρήσεως. Βελτιώνοντας τον έλεγχο του σακχάρου στο αίμα είναι ο καλύτερος τρόπος θεραπείας. Παρόλο που ο τεχνητός κύκλος με αντισυλληπτικά χάπια μπορεί επίσης να δοθεί από το γιατρό. Η μόνη μακροχρόνια επιπλοκή του διαβήτη, που μπορεί σποραδικά να επηρεάσει τη σεξουαλική λειτουργία στις γυναίκες είναι η νευροπάθεια, η οποία επιδρά και στη γενετική περιοχή. Στις γυναίκες αυτή η κατάσταση μπορεί να εμποδίσει την επαρκή ύγρανση του κόλπου και τον οργασμό.

Όταν η γυναίκα με διαβήτη δεν είναι ικανοποιημένη με τα επίπεδα του ενδιαφέροντος για σεξ, ή της απόδοσης στο σεξ, το πρώτο πράγμα που πρέπει να κάνει είναι να αναφέρει το πρόβλημα στην ομάδα υγείας. Τα μέλη της ομάδας υγείας θα τη βοηθήσουν στο να αναγνωρίσει ότι τα σεξουαλικά προβλήματά της δεν προέρχονται από αυτή, αλλά από το διαβήτη της. Έτσι, εάν είναι ο διαβήτης το αίτιο, η λύση στο πρόβλημα θα είναι η βελτίωση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Η ντροπή και η αμηχανία είναι οι βασικοί λόγοι απόκρυψης των σεξουαλικών προβλημάτων από την ομάδα υγείας. Μια έρευνα σε γιατρούς (άνδρες και γυναίκες), έδειξε ότι το 85% των ανδρών μιλούσαν στο γιατρό τους για το σεξ, και μόνο το 33% των διαβητικών γυναικών έθεταν παρόμοια ερωτήματα.⁶³

5.2.2 ΣΕΞΟΥΑΛΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΣΤΟΥΣ ΆΝΔΡΕΣ

Ο διαβητικός ασθενής κατά την διάρκεια της ζωής του μπορεί να παρουσιάσει ανδρολογικά προβλήματα με κάποια μεγαλύτερη συχνότητα από τον γενικό πληθυσμό. Αυτά αφορούν την στυτική λειτουργία, την εκσπερμάτωση, τις λοιμώξεις και μυκητιάσεις των γεννητικών οργάνων, καθώς επίσης και μια πάθηση που ονομάζεται πλαστική ίνωση του πέους ή νόσος του La Peyronie, καθώς επίσης και προβλήματα γονιμότητας. Η συνεργασία του Διαβητολόγου με τον Ανδρολόγο είναι απαραίτητη για την πρόληψη, την έγκαιρη διάγνωση και σωστή αντιμετώπιση των προβλημάτων αυτών.

Ο διαβητικός ασθενής πρέπει να γνωρίζει ότι η ρύθμιση της γλυκαιμίας και η αποφυγή του καπνίσματος ακόμα και του παθητικού μπορούν να αναστείλουν ή να καθυστερήσουν την εμφάνιση των παθήσεων αυτών. Δυσκολίες στην στύση παρουσιάζει το 35 - 50 % των διαβητικών ασθενών σε κάποια φάση της ζωής τους. Η αιτιολογία μπορεί να είναι ψυχογενής (όπως συχνά συμβαίνει με τους νέους όταν γίνεται η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη για πρώτη φορά), να οφείλεται σε περιφερειακή νευροπάθεια ή αρτηριοπάθεια που συνοδεύει τα τελικά στάδια του σακχαρώδη διαβήτη. Η στυτική δυσλειτουργία μπορεί να είναι στιγμιαία, περιοδική (κάθε φορά που απορρυθμίζεται η γλυκαιμία) ή επιμένουσα και μόνιμη.

Τα προβλήματα της εκσπερμάτωσης είναι κυρίως η παλίνδρομη εκσπερμάτωση κατά την οποία το σπέρμα λόγω παράλυσης του έσω σφικτήρα στον αυχένα της ουροδόχου κύστης αντί να εξέλθει κατά τον οργασμό από το έξω στόμιο της ουρήθρας, ακολουθεί μια πορεία προς τα πίσω και καταλήγει στην ουροδόχο κύστη για να εξέλθει κατά την διάρκεια της ούρησης αναμιγμένο με ούρα.

Οι λοιμώξεις που αφορούν τα γεννητικά όργανα, είναι η οξεία επιδιδυμίτις, που παρουσιάζεται με διόγκωση του όρχεως, πόνο, πυρετό που χρήζει αγωγής με αντιβίωση, και οι μυκητιάσεις της βάλανου από *Candida Albicans* για τις οποίες τοπική αγωγή με κρέμες είναι αρκετή να λύσουν το πρόβλημα. Οι συχνές όμως υποτροπές μπορούν να φέρουν φίμωση της ακροποσθίας, και τότε η χειρουργική επέμβαση είναι η ενδεδειγμένη θεραπεία. Τέλος η πλαστική ίνωση του πέους ή νόσος La Peyronies παρουσιάζεται με κάμψη του πέους κατά την στύση, πόνο και οφείλεται σε ίνωση των σηραγγωδών σωμάτων, που μπορεί να είναι ψηλαφητή σαν οζίδιο στο πέος. Τα προβλήματα γονιμότητας παρουσιάζονται με την ίδια συχνότητα όπως και στον γενικό πληθυσμό.

Γενικά, αυτό που πρέπει να γνωρίζει ο διαβητικός ασθενής είναι ότι η επιστήμη σήμερα έχει στα χέρια της φάρμακα και χειρουργικές επεμβάσεις που μπορούν να θεραπεύσουν τα περισσότερα ανδρολογικά προβλήματα. Οι παθήσεις αυτές, δεν πρέπει λοιπόν να θεωρούνται ταμπού αλλά να αναφέρονται χωρίς καθυστέρηση στον θεράποντα γιατρό και αυτός με την εμπειρία του ή με την παραπομπή στον ανδρολόγο θα τα αντιμετωπίσει με τον πλέον ενδεδειγμένο επιστημονικό τρόπο.⁶⁹

5.3. Η Συναισθηματική Πλευρά του Διαβήτη

Οι άνθρωποι έχουν διαφορετικούς τρόπους για να αντιμετωπίζουν τις δυσκολίες της ζωής. Υποσυνείδητες στρατηγικές και συναισθήματα τέτοια όπως: η άρνηση, ο θυμός, οι ενοχές, οι τύψεις, η απογοήτευση, ο φόβος και τέλος η αποδοχή της ασθένειας, εφαρμόζονται ώστε να μειωθούν οι συγκρούσεις στη ζωή με το διαβήτη.⁷⁰

5.3.1 ΑΡΝΗΣΗ

Είναι η πλήρης απόρριψη αποδοχής μιας στρεσογόνου επώδυνης πραγματικότητας. Είναι φυσικό λοιπόν, μερικοί άνθρωποι να χρησιμοποιούν την άρνηση ως ένα τρόπο για να αντιμετωπίσουν, αυτό που τους συμβαίνει, το διαβήτη τους.⁷¹ Η άρνηση συνήθως είναι παρούσα κατά τη διάγνωση αλλά μπορεί να παραμένει για αρκετά χρόνια αργότερα. Οι περισσότεροι διαβητικοί δεν αναγνωρίζουν ότι πρέπει να ζήσουν την υπόλοιπη ζωή τους με το διαβήτη.⁷⁰ Άλλοι πάλι, συνεχίζουν μαχόμενοι, την ανάγκη για κάθε αλλαγή στην συμπεριφορά τους, πέρα από την λήψη χαπιών ή τις ενέσεις ινσουλίνης. Ορισμένοι αρνούνται να δουν τη σχέση μεταξύ της διατροφής, του πάχους τους και των προβλημάτων στη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Αρνούνται ακόμη, τη σχέση μεταξύ της κακής ρύθμισης του διαβήτη και των επιπλοκών αυτού. Δεν είναι φρόνιμο, για το άτομο, να αρνείται – έστω και υποσυνείδητα – μια τόσο σοβαρή, αλλά θεραπεύσιμη κατάσταση, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης.⁶³

5.3.2 ΘΥΜΟΣ

Είναι ένα συναίσθημα πολύ συχνό στους ανθρώπους με διαβήτη. Η κυριότερη αιτία του θυμού τους είναι οι συνεχείς, αδιάκοπες, δυσάρεστες και αδιαπραγμάτευτες απαιτήσεις της ζωής με το διαβήτη. Νοιώθουν θυμό επειδή ο διαβήτης είναι κάτι επιβαλλόμενο, είναι θυμωμένοι γιατί συνέβη σε αυτούς και όχι σε κάποιον άλλο. Αυτό συμβαίνει επειδή ο διαβήτης τους στερεί πάρα πολλά, εξαιτίας όλων αυτών που δεν μπορούν να κάνουν. Δεν μπορούν να φάνε ότι θέλουν και να κάνουν την ένεση ινσουλίνης όποτε αυτοί επιθυμούν. Θυμώνουν γιατί νοιώθουν σαν «καρφιτσοθήκες» ως αποτέλεσμα όλων των ενέσεων και των εξετάσεων αίματος.

5.3.3 ΕΝΟΧΕΣ – ΤΥΠΣΕΙΣ

Οι περισσότεροι άνθρωποι με διαβήτη νοιώθουν ενοχές. Υπάρχουν πάρα πολλές καταστάσεις, στιγμές που μπορεί να νοιώθει ενοχος ένας διαβητικός. Ένας ασθενής δίνει μια τέλεια περιγραφή αυτής της αίσθησης: «Ξέρω ότι δεν πηγαίνω στο γιατρό όσο συχνά θα έπρεπε να πάω, δεν πηγαίνω γιατί πάντα αισθάνομαι ενοχος. Με ρωτάει αν γυμνάζομαι, αν εξετάζω το αίμα μου, αν τρέφομαι σωστά και αν έχασα βάρος, αν σταμάτησα να καπνίζω... και για κάθε ερώτηση δίνω την ίδια απάντηση: "Όχι". Δεν είναι ότι θα με κριτικάρει ο γιατρός μου επίτηδες, πραγματικά ενδιαφέρεται για μένα. Μου λέει ότι δεν υπάρχει τίποτα που μπορεί να κάνει, αν δεν θέλω εγώ να βοηθήσω τον εαυτό μου. Ξέρω ότι έχει δίκιο. Τι συμβαίνει με μένα;» Η ενοχή είναι ένα συναίσθημα που δεν έχει καμία θετική πλευρά, και παρόλα αυτά κυριαρχεί στους περισσότερους διαβητικούς. Ίσως να μην είναι φυσιολογικό, αλλά η ενοχή είναι ένα συναίσθημα που παραλύει. Προκαλεί κατάθλιψη και όταν συμβεί τα πράγματα δεν μπορούν να αλλάξουν, να καλύτερεύσουν, μένουν στάσιμα ή οπισθοδρομούν.⁶⁴

5.3.4 ΑΠΟΓΟΗΤΕΥΣΗ

Όλοι οι άνθρωποι νοιώθουν απογοητευμένοι κάποια στιγμή της ζωής τους. Όμως η απογοήτευση στους διαβητικούς είναι δεδομένη. Αισθάνονται απογοητευμένοι από την έλλειψη ελευθερίας και ευελιξίας, γιατί πρέπει συνεχώς ο διαβήτης να είναι στην σκέψη τους. Είναι απογοητευμένοι από τη σχετικά αργή πρόοδο της επιστήμης, στην ανεύρεση της θεραπείας του διαβήτη. Για τους περισσότερους διαβητικούς, η μεγαλύτερη πηγή απογοήτευσης είναι η μη προβλέψιμη φύση του ιδίου του σώματός τους. Η απογοήτευση μπορεί να οδηγήσει τους διαβητικούς να παρατήσουν τη μάχη με το διαβήτη. Η αντίδραση αυτή μπορεί να ανατρέψει τη ρύθμιση του διαβήτη, με άσχημες επιπτώσεις στην σωματική υγεία του διαβητικού.⁶³

5.3.5 ΦΟΒΟΣ

Ο διαβήτης είναι μια τρομακτική ασθένεια και ίσως είναι αναπόφευκτο οι άνθρωποι με διαβήτη να αισθάνονται τρομαγμένοι και να σκέφτονται περισσότερο το θάνατο από ότι ένας μη διαβητικός άνθρωπος. Αυτές οι ανησυχίες είναι πιο πιθανό να καταβάλλουν τον νεαρό διαβητικό όταν έχει μεγαλύτερους συγγενείς με διαβήτη, που δεν είχαν καλή εξέλιξη. Οι διαβητικοί μιλούν στους νοσηλευτές αναφέροντας πολλές φοβίες που σχετίζονται με το διαβήτη. Οι φόβοι είναι κατανοητοί και συνήθως είναι μια μίξη πραγματικών γεγονότων και φαντασίας. Πρέπει να υπενθυμίζεται στους διαβητικούς ότι πολλοί άνθρωποι με διαβήτη, έζησαν και ζουν μια φυσιολογική ζωή παρόλο τον διαβήτη. Έτσι, αναγνωρίζοντας και αντιμετωπίζοντας τους ιδιαίτερους φόβους του, μπορεί να νοιώθουν απελευθερωμένοι. Οι φόβοι πολλές φορές έχουν μια θετική δύναμη, μπορούν να δώσουν κίνητρα στους ανθρώπους. Ο ρεαλιστικός φόβος των επιπλοκών μπορεί να δυναμώσει τον διαβητικό, να τον βοηθήσει να προσέξει τον εαυτό του. Ο φόβος της υπογλυκαιμίας οδηγεί τα διαβητικά άτομα να βρουν αποτελεσματικές προσεγγίσεις στη διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων σακχάρου στο αίμα, χωρίς να θέτουν τον εαυτό τους σε κίνδυνο. Ο νοσηλευτής έχει το κλειδί για να κάνει τους φόβους του διαβητικού να δουλέψουν προς όφελός του. Έτσι ο νοσηλευτής υπενθυμίζει διαρκώς στον ασθενή τα θετικά στους φόβους του. Ο νοσηλευτής πρέπει να πείσει το διαβητικό ότι η μοίρα του δεν θα είναι όμοια με αυτή των παλιότερων διαβητικών. Η συνεχής εξελισσόμενη τεχνολογία, τα νέα σκευάσματα ινσουλίνης, η δύναμη να ελέγχει τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα – ελαχιστοποιώντας τα υψηλά και τα πολύ χαμηλά – βελτιώνουν την καθημερινή ζωή του διαβητικού. Τα τελευταία χρόνια, η πρόοδος στη θεραπεία του διαβήτη έχει υπάρξει δραματική και αγγίζει την ίαση. Δεν είναι απλό όνειρο αλλά πραγματικότητα.⁶³

5.3.6 ΑΠΟΔΟΧΗ

Η αποδοχή είναι μια αθώοτική και θετική θεώρηση των καταστάσεων που προκύπτουν στο διάβα της ζωής. Για να αντιδράσει ο διαβητικός θετικά στις σωματικές και ψυχικές αλλαγές που εμφανίζονται μετά τη διάγνωση του διαβήτη, πρέπει να προσαρμοστεί με αυτό. Δηλαδή να αποδεχτεί τη νέα πραγματικότητα, και να αναδιοργανώσει τη ζωή του με βάση το διαβήτη. Έτσι η ζωή του βρίσκει πάλι σκοπό, περιεχόμενο και αξίες που κεντρίζουν το ενδιαφέρον του για αυτή, ώστε να ξεπεραστεί κάθε τι που προήλθε στο πέρασμά της.⁷⁰

5.4. Η Επίδραση του Ινσουλινοεξαρτώμενου Σακχαρώδη Διαβήτη στη Λειτουργία της Οικογένειας

Ο ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης δημιουργεί δυσκολίες και προκλήσεις που διαταράσσουν την ομοιόσταση σε ατομικό και οικογενειακό επίπεδο. Η διάγνωση αποτελεί ένα ιδιαίτερο στρεσογόνο γεγονός. Τα ψυχολογικά στάδια που ακολουθούν τη διάγνωση είναι το στάδιο της αντίδρασης σοκ – άρνησης, το στάδιο διαμαρτυρίας – θυμού, το στάδιο διαπραγμάτευσης, το στάδιο της καταθλιπτικής αντίδρασης και το στάδιο της αποδοχής. Οι γονείς είναι έκπληκτοι και πανικόβλητοι.⁶⁴ Περνούν σιγά σιγά τα διάφορα στάδια του πένθους (πενθούν για την απώλεια της τέλει σωματικής υγείας του παιδιού). Αυτή η περίοδος του πένθους είναι διαφορετική για κάθε οικογένεια και για καθένα από τους δύο γονείς, συνήθως όμως διαρκεί περί τους έξι μήνες έως και ένα χρόνο. Το πένθος που ακολουθεί την εμφάνιση μιας χρόνιας ασθένειας μπορεί να είναι παρατεταμένο. Σε ορισμένες ακραίες περιπτώσεις η άρνηση της ασθένειας σαν άμυνα, μπορεί να είναι τόσο καταστροφική, ώστε να θέτει σε κίνδυνο τη ζωή του εφήβου. Αυτή η στρεσογόνος κατάσταση δημιουργεί αισθήματα άγχους, θλίψης, ανασφάλειας, αβεβαιότητας, συσσωρευμένης επιθετικότητας και ενοχής που δυσχεραίνουν την επίλυση των προβλημάτων στην οικογένεια.⁶⁵

Η ψυχοπαιδική κατάσταση που δημιουργείται από το περιοριστικό πλαίσιο που απαιτείται για τη ρύθμιση, την αίσθηση απώλειας ελέγχου καθώς και την αίσθηση απειλής που συνδέεται με την πιθανότητα των επιπλοκών, ενεργοποιεί αμυντικούς μηχανισμούς, οι οποίοι τροποποιούν τη λειτουργία της οικογένειας ως προς τα όρια, τους κανόνες, τους ρόλους και την ποιότητα της επικοινωνίας και της αλληλεπίδρασης. Συχνά οι γονείς προσπαθούν να διευθετήσουν θέματα ορίων και κανόνων χρησιμοποιώντας υπερβολικά υποχωρητική ή υπερβολικά άκαμπτη ή αυταρχική συμπεριφορά με αρνητικές επιπτώσεις στην ψυχολογική ανάπτυξη και συναισθηματική ωρίμανση του εφήβου. Σε αρκετές περιπτώσεις διαμορφώνεται μια παράδοξη κατάσταση κατά την οποία οι γονείς απαιτούν από τον έφηβο να αναλάβει την ευθύνη για τη τήρηση του πλαισίου ρύθμισης, ενώ την ίδια στιγμή διατηρούν μια υπερπροστατευτική στάση που παρεμποδίζει την ανάπτυξη της αυτονομίας. Αντίστοιχα το παιδί ή ο έφηβος μπορεί να απαιτεί αυτονομία και ανεξαρτησία, ενώ ταυτόχρονα φροντίζει να υπενθυμίζει στους γονείς του μέσω της συμπεριφοράς του ότι δεν μπορεί να τα καταφέρει μόνος του (π.χ. ο έφηβος που απαιτεί να επιλέγει μόνος του τι ώρα θα επιστρέψει το βράδυ, ενώ έμμεσα πληροφορεί τη μητέρα του ότι όταν είναι έξω με τους φίλους του αποφεύγει να κάνει την ένεση ινσουλίνης ή δεν τηρεί την προτεινόμενη διαίτα).

Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων η μητέρα, εγκαταλείπει την εργασία της και αφοσιώνεται στην φροντίδα του παιδιού και την επίτευξη του γλυκαιμικού ελέγχου. Σε αρκετές περιπτώσεις, ο πατέρας επικεντρώνεται στην διευθέτηση των οικονομικών θεμάτων και την εργασία του και δε συμμετέχει επαρκώς στη φροντίδα του παιδιού με αποτέλεσμα να δημιουργείται συναισθηματική απομάκρυνση μεταξύ των δύο συζύγων που οδηγεί στην κλιμάκωση των συζυγικών συγκρούσεων, τη δυσχέρεια ως προς την επίλυση των προβλημάτων στην οικογένεια και τη συναισθηματική εξουθένωση, κυρίως της μητέρας. Συχνά τα αδέρφια των εφήβων με ινσουλινοεξαρτώμενο Σακχαρώδη Διαβήτη, βιώνουν συνθήκες παρατεινόμενης παραμέλησης με αποτέλεσμα να εμφανίζουν προβλήματα συμπεριφοράς. Ο φόβος του κοινωνικού στίγματος (της μη αποδοχής του εφήβου λόγω της χρόνιας ασθένειας) συχνά προκαλεί την απομάκρυνση της οικογένειας από το ευρύτερο οικογενειακό και κοινωνικό περιβάλλον με αποτέλεσμα να ελαττώνεται η δυνατότητα παροχής υποστήριξης, όταν αυτή είναι διαθέσιμη. Ένας ακόμη ψυχοπαιδικός παράγοντας αφορά τις οικονομικές δυσκολίες που μπορεί να

παρουσιαστούν, ιδιαίτερα όταν δεν παρέχεται πλήρης ασφαλιστική κάλυψη ώστε να αντιμετωπισθούν επαρκώς τα έξοδα θεραπείας.

Η ανεπαρκής γλυκαιμική ρύθμιση συνδέεται με χαρακτηριστικά όπως κατάθλιψη στους γονείς ή τον έφηβο, υψηλά επίπεδα γονεϊκής σύγκρουσης και αδυναμία επίλυσης προβλημάτων, έλλειψη συναισθηματικής υποστήριξης μεταξύ των μελών της οικογένειας και ειδικότερα απέναντι στον έφηβο. Η επίλυση των δυσκολιών εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό, από τον τρόπο με τον οποίο τα μέλη της οικογένειας, ειδικότερα οι γονείς, αξιολογούν, αντιλαμβάνονται και αντιμετωπίζουν την κατάσταση. Ο υποκειμενικός τρόπος με τον οποίο οι γονείς εκτιμούν την κατάσταση και αντιδρούν στις δυσκολίες αποτελεί ένα πρότυπο ταύτισης για τα μέλη της οικογένειας, ιδιαίτερα για τον έφηβο με ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη. Οι οικογένειες που αντιλαμβάνονται τη χρόνια ασθένεια και τις επιπτώσεις της ως μια πρόκληση διατηρούν ενεργητική στάση για την αντιμετώπιση των δυσκολιών, αναζητούν πληροφορίες, αφομοιώνουν νέες δεξιότητες και επιδιώκουν τη συνεργασία μεταξύ τους καθώς και με το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό.⁷²

Οι οικογένειες που ερμηνεύουν την εμφάνιση του Σακχαρώδη Διαβήτη ως απόδειξη κακής τύχης συχνά βιώνουν πολλαπλές δυσκολίες που αθροιστικά διαταράσσουν τη συνοχή και απειλούν την ισορροπία του οικογενειακού συστήματος με αποτέλεσμα να μην είναι δυνατή η κατάλληλη αντιμετώπιση των δυσκολιών. Η αντίληψη της ασθένειας ως αποτέλεσμα να μην είναι δυνατή η κατάλληλη αντιμετώπιση των δυσκολιών. Η αντίληψη της ασθένειας ως αποτέλεσμα τη μοίρας συνδέεται με το αίσθημα εξοπρωστικού ελέγχου και δημιουργεί στα μέλη της οικογένειας παθητική στάση η οποία δυσχεραίνει την προσαρμογή. Η αντίληψη ότι η χρόνια ασθένεια και οι επιπτώσεις της αποτελούν μια τιμωρία συνδέεται με μια απαισιόδοξη και αρνητική θέαση της ζωής η οποία προδιαθέτει τα μέλη της οικογένειας, είτε να διατηρήσουν μια παθητική στάση και συμπεριφορά, με αποτέλεσμα να δημιουργούνται έντονες δυσκολίες και να παρεμποδίζεται η διαδικασία προσαρμογής.⁷⁵

Σε μια ευαίσθητη αναπτυξιακή περίοδο της ζωής του το παιδί πρέπει να προσαρμοστεί σε κανόνες διατροφής και θεραπείας που δεν μπορεί να κατανοήσει και να εφαρμόσει επαρκώς. Οι εξελικτικές διεργασίες που συνδέονται με τα διάφορα στάδια ψυχοσεξουαλικής συναισθηματικής και κοινωνικής ανάπτυξης καθορίζουν τον τρόπο με τον οποίο το παιδί βιώνει, αλλά και ανταποκρίνεται στις απαιτήσεις γενικά της πραγματικότητας και ειδικά του πλαισίου ρύθμισης.

Μια ουσιαστική λειτουργία της σχέσης συνδέεται με τη δημιουργία ενός σταθερού πλαισίου το οποίο παρέχει τη δυνατότητα να «εμπεριέχονται» τα έντονα και επώδυνα συναισθήματα χωρίς να «καταστρέφεται» η σχέση. Δηλαδή, το πρόσωπο που στηρίζει τον έφηβο έχει σημασία να μπορεί να παρέχει την απαιτούμενη υποστήριξη, να θέτει τα κατάλληλα όρια και να «αντέχει τις επιθέσεις» χωρίς να «καταρρέει ή να αντεπιτίθεται».⁷⁴

5.5. Κατάθλιψη στον Έφηβο με Διαβήτη

Η αστάθεια της διάθεσης είναι ένα από τα πιο χαρακτηριστικά γνωρίσματα της εφηβείας. Μέσα σε ένα σύντομο χρονικά διάστημα ο έφηβος, συχνά χωρίς φανερή αιτία μπορεί να πέσει από τον ενθουσιασμό στην μελαγχολία, από τη χαρά και την έξαρση στη θλίψη και την απόσυρση, από τη φιλική διάθεση στην εχθρότητα κ.τ.λ. Η παρουσία καταθλιπτικών συναισθημάτων, με βαθιά ριζωμένο το αίσθημα της απελπισίας, είναι κάτι συνηθισμένο στην εφηβεία.⁷⁵ Πόσο μάλλον, όταν στην εφηβεία συμβεί κάτι αναπάντεχο, όπως ο διαβήτης. Το άγχος και η κατάθλιψη είναι οι πιο συχνές ψυχικές διαταραχές που παρουσιάζουν οι έφηβοι με διαβήτη.⁶⁶

Πολύ συχνά η κεντρική καταθλιπτική ιδέα, που κυριαρχεί σε αυτή την ομάδα ηλικίας, συνδέεται με τη χρόνια νόσο, με ένα αίσθημα ανέκκλητου και ηττοπάθειας - «τίποτε και ποτέ δεν θα αλλάξουν», «είμαι για πάντα καταδικασμένος», «ποτέ δεν θα συνέλθω από αυτή την αρρώστια». Αυτή η συγκεκριμένη πλευρά της εφηβικής κατάθλιψης αντανακλά στο γεγονός ότι ο έφηβος σε αντίθεση με το παιδί, μπορεί να προβάλλει τη σκέψη του στο μέλλον και ταυτόχρονα, σε αντίθεση με τον ενήλικα, να μην μπορεί να χρησιμοποιήσει την πείρα και κάποια μετριοπάθεια στη σκέψη του για να μετριάσει την απαισιοδοξία του.⁷⁶



Κατάθλιψη ή καταθλιπτικού τύπου συναισθήματα παρουσιάζονται πιο συχνά στους διαβητικούς εφήβους, από ότι σε υγιείς μάρτυρες. Αρκετοί έφηβοι κυριεύονται από απαισιοδοξία όταν συνειδητοποιούν τη μονιμότητα της κατάστασής τους. Κατά τις φάσεις αυτές της απαισιοδοξίας μπορεί να έχουν φαντασιώσεις όπου βλέπουν τον εαυτό τους να τυφλώνεται ή να παθαίνει γάγγραινα που οδηγεί στον ακρωτηριασμό των κάτω άκρων. Σε τέτοιες φάσεις απαισιοδοξίας και ιδίως εάν φανούν κάποιες επιπλοκές μερικοί έφηβοι ή νεαροί ενήλικες μπορεί να κάνουν απόπειρες αυτοκτονίας χρησιμοποιώντας μικρότερη ή μεγαλύτερη δόση ινσουλίνης.⁷⁷

Για να συζητήσουμε τη δυναμική της αυτοκτονίας στα παιδιά και στους εφήβους, πρέπει πρώτα να εξετάσουμε την έννοια που δίνει το παιδί στο θάνατο. Όπως συμβαίνει με όλες τις αφηρημένες έννοιες, αυτό εξαρτάται από το επίπεδο ανάπτυξης της αντίληψης στον έφηβο. Ανάμεσα στα 12 και 15 χρόνια η σκέψη του εφήβου αναπτύσσει τυπικές λειτουργίες, δηλαδή γίνεται θεωρητική, υποθετικοσυμπερασματική και ικάνη να κατανοήσει τις φιλοσοφικές αντιλήψεις για τη ζωή και το θάνατο. Ο έφηβος των 14 ή 15 χρόνων αντιλαμβάνεται τις ιδέες της ελεύθερης βούλησης και μπορεί να προβληματιστεί πάνω στο δικαίωμα του ατόμου να διαλέξει τη ζωή ή το θάνατο. Η αντίληψη για το θάνατο σε αυτήν την ηλικία δε διαφέρει πολύ από εκείνη του ενήλικα.

Οι νεαροί ασθενείς με τάσεις αυτοκτονίας, σε σύγκριση με εφήβους που υποφέρουν από κατάθλιψη ή άλλη ψυχική διαταραχή, χωρίς όμως τάσεις αυτοκτονία, έχουν βιώσει ένα συνολικά ψηλότερο βαθμό έντασης στην περίοδο της ζωής τους. Συχνά η απόπειρα αυτοκτονίας έρχεται σαν συνέχεια ενός γεγονότος που αναστατώνει τη ζωή του εφήβου και χρησιμεύει για να εκφράσει την ανίσχυρη λύσσα ή την επιθυμία του να επιτεθεί και να τιμωρήσει – ελέγξει τους γονείς ή τα γονείκα πρότυπα. Σε αντίθεση με τις απόπειρες αυτοκτονίας, αναδρομικές μελέτες για αυτοκτονίες που κατέληξαν σε θάνατο δείχνουν ότι το υπόστρωμα στις περισσότερες σοβαρές αυτοκαταστροφικές πράξεις είναι η βαριά κατάθλιψη.⁷⁵

5.6. Ψυχιατρική Αντιμετώπιση

Ένα μικρό ποσοστό νεαρών διαβητικών, περίπου 1%, παρουσιάζει μεγάλη δυσκολία στο να έχει καλό μεταβολικό έλεγχο και ταλαιπωρείται με αλληπάλληλα επεισόδια υπογλυκαιμίας ή κετοοξέωσης.

Διάφοροι οργανικοί λόγοι μπορεί να συμβάλλουν στην ύπαρξη του «εύθραυστου διαβήτη», όπως η κυμαινόμενη υποδόρια απορρόφηση της ινσουλίνης, αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης, απρόβλεπτη απελευθέρωση ελεύθερης ορμόνης από τα αντισώματα που δεσμεύουν ινσουλίνη στο κυκλοφορικό σύστημα κ.ά.

Το άγχος και η κατάθλιψη συνυπάρχουν με κακό μεταβολικό έλεγχο στους διαβητικούς ασθενείς. Ο κακός μεταβολικός έλεγχος είναι σημάδι ότι η ασθένεια δεν είναι αποδεκτή από τον έφηβο. Η κακή ρύθμιση του διαβήτη και η είσοδος στο νοσοκομείο μπορεί να είναι ένας τρόπος για να αποφύγει ο έφηβος την οικογένειά του ή το άγχος που του προκαλεί η ψυχοσεξουαλική του εξέλιξη, το οποίο προσπαθεί να μειώσει μέσω της αναστολής της αύξησής του. Συνήθως κακά ρυθμιζόμενο διαβήτη έχουν κορίτσια στην εφηβεία, με αυξημένο βάρος και με αυξημένες δόσεις ινσουλίνης. Η ίδια η ασθένεια είναι μια πηγή στρες για ορισμένους εφήβους.⁷⁸

Επομένως, δεν είναι μόνο οργανικοί οι παράγοντες που δημιουργούν κακό μεταβολικό έλεγχο, αλλά και ψυχολογικοί, και ίσως μερικές φορές ο συνδυασμός τους. Ο διαβήτης είναι κατεξοχήν ασθένεια κατά την οποία η ψυχοπαθολογία είναι στενά συνδεδεμένη με τη φυσιοπαθολογία. Οι ίδιοι οι ψυχολογικοί παράγοντες δεν είναι ενός τύπου. Ο «εύθραυστος διαβήτης» πολλές φορές εκφράζει την ψυχολογική διαταραχή που προέρχεται από την προσπάθεια προσαρμογής σε ένα απαιτητικό περιβάλλον και σε μια απαιτητική ασθένεια.

Θα ήταν πολύ χρήσιμο να γίνεται αμέσως μετά την εμφάνιση του διαβήτη ψυχολογική εκτίμηση του παιδιού και της οικογένειάς του, για να δει κανείς τι είδους επίδραση έχει η ασθένεια επάνω τους. Κατά αυτή την εκτίμηση, χρήσιμες συμβουλές μπορούν να δοθούν σχετικά με τις ανάγκες του εφήβου ανάλογα με την ηλικία του. Επίσης μπορεί να γίνει πρόβλεψη ψυχολογικών δυσκολιών που εμφανίζονται συχνά, ώστε αυτές να αποφευχθούν.

Η ψυχιατρική εκτίμηση είναι απαραίτητη για τους εφήβους με κακό μεταβολικό έλεγχο. Η οικογενειακή θεραπεία είναι μια από τις συχνές μεθόδους θεραπείας με καλά αποτελέσματα. Κατά αυτήν ενθαρρύνεται η αυτονομία του εφήβου και επιδεικνύονται τρόποι επίλυσης συγκρούσεων.⁷⁵

Η ψυχιατρικού τύπου ψυχοθεραπεία βραχείας διάρκειας είναι επίσης αποδοτική και μπορεί να γίνει κατά την διάρκεια μιας παρατεταμένης νοσηλείας του εφήβου με συχνά επεισόδια κετοοξέωσης ή υπογλυκαιμίας και εισαγωγής εξαιτίας αυτών.⁷⁹

Αρκετές ψυχολογικές επεμβάσεις έχουν αναπτυχθεί για την βελτίωση της συνεργασιμότητας των διαβητικών ασθενών. Για ενήλικες που είναι σοβαρά ανυποχώρητοι και η επιμονή άρνησής τους να ακολουθήσουν ιατρικές συμβουλές έχει οδηγήσει στον "αρρυθμιστο διαβήτη" οι Boehmert και Porokin έχουν συστήσει μια θεραπευτική προσέγγιση, η οποία μετά την αντιμετώπιση της κρίσης, ακολουθείται από τυπική ψυχοθεραπεία.⁸⁰

Παράλληλα γίνεται συμβουλευτική στους γονείς. Σκοπός της ψυχοθεραπείας είναι να καταδείξει στον έφηβο ότι υπάρχουν ασυνείδητες συγκρούσεις και παθολογικές άμυνες οι οποίες δημιουργούν ψυχολογική διαταραχή και συγχρόνως οδηγούν σε κακό χειρισμό της διαβητικής αγωγής.

Στα εξωτερικά ιατρεία ένας διαδεδομένος τρόπος παρέμβασης είναι μέσω θεραπειάς ομάδας βραχέως τύπου. Παράλληλα μπορεί να λειτουργούν ομάδες γονέων. Λειτουργούν καλύτερα οι ομάδες που σχηματίζονται ανάλογα με την ηλικία των εφήβων. Στην ομάδα ο έφηβος δέχεται υποστήριξη από τους άλλους εφήβους και ξεπερνάει το φόβο του για την αποκάλυψη του μυστικού όταν ο διαβήτης είναι μυστικό, βλέπει και ταυτίζεται με τις αντιδράσεις και τον τρόπο επίλυσης προβλημάτων που παρουσιάζονται, εκφράζει τους φόβους του για το σώμα του και για το μέλλον, μαθαίνει να απαντά με θετικό τρόπο στις ερωτήσεις για το διαβήτη και τέλος δέχεται ανανεωμένες γνώσεις και καθοδήγηση για το χειρισμό της ασθένειας.⁷⁵

Επίσης ποικίλες επεμβάσεις ομαδικής ψυχοθεραπείας έχουν χρησιμοποιηθεί για την βελτίωση της αντιμετώπισης του διαβήτη. Διαφέρουν όμως από τα περισσότερα παραδοσιακά προγράμματα ομαδικής θεραπείας. Χρησιμοποιούν αρκετές συνεδρίες για να στοχεύσουν ένα ή περισσότερους τρόπους συμπεριφοράς, ατομικής φροντίδας ή ψυχολογικούς παράγοντες που συνδέονται με την συμπεριφορά συνεργασιμότητας. Ένα τυπικό πρόγραμμα μπορεί να συνεδριάζει για 12 – 16 εβδομάδες, 1 – 2 φορές την εβδομάδα, παράλληλα μπορεί να λειτουργεί ομάδα γονέων διαβητικών καθώς και μεικτές ομάδες ασθενών και των γονέων τους.

Μια άλλη σημαντική προσέγγιση είναι η «εμφύχωση» ή «ενδυνάμωση» ασθενών, π.χ. η ενθάρρυνσή τους να αναλαμβάνουν προσωπική ευθύνη αντιμετώπισης του διαβήτη τους. Τέτοια προγράμματα στοχεύουν να βελτιώσουν την ικανότητα του ασθενή να αναγνωρίσει και να θέσει ρεαλιστικούς στόχους, να αναζητήσει τρόπους λύσης των προβλημάτων, να αναπτύξει γενικότερα πιο αποτελεσματική αντιμετώπιση, να χειρισθεί το stress εποικοδομητικά, να αυξήσει τα επίπεδα κοινωνικής στήριξης και να βελτιώσει τα προσωπικά του κίνητρα.⁸⁰

Η σχέση η οποία δημιουργείται μεταξύ γιατρού και παιδιού με διαβήτη είναι πολύ σημαντική, ιδιαίτερα κατά τα εφηβικά χρόνια. Συχνά ο γιατρός αντιμετωπίζεται σαν αντιπρόσωπος των γονέων, η παρουσία του δημιουργεί φόβο και η επαφή μαζί του αποφεύγεται. Είναι πολύ σημαντικό για το γιατρό να κατανοήσει τη στάση αυτή και να αφιερώσει χρόνο στον έφηβο, για να ξεπεράσει μέσω της επαφής τις προβολές που κάνει πάνω σε αυτόν.

Η γνώση σχετικά με τον διαβήτη δεν προδικάζει και καλό μεταβολικό έλεγχο. Χρειάζεται επίσης η σωστή στάση απέναντι στην ασθένεια. Ο γιατρός πρέπει να έχει υπόψη του ότι πολλές φορές τα ενημερωτικά φυλλάδια που διαβάζουν οι γονείς και οι έφηβοι σχετικά με το διαβήτη αφενός βοηθούν, αφετέρου μπορεί να είναι πολύ απειλητικά. Επίσης, η συνεχής υπογράμμιση από την πλευρά του γιατρού των επιπλοκών και η εμμονή στην αυστηρή παρακολούθηση της διαβητικής αγωγής και όχι η χαλαρή αντιμετώπιση, όπως σήμερα πρεσβεύεται για ορισμένες τουλάχιστον περιπτώσεις, δημιουργούν όξυνση στη σχέση γιατρού και ασθενούς και δε βοηθούν στην ανάπτυξη καλής στάσης απέναντι στην ασθένεια.

Ο παιδίατρος, ο ενδοκρινολόγος ή γενικά το ιατρικό προσωπικό που παρακολουθεί ένα παιδί ή έναν έφηβο μπορεί να υποτιμήσει ή να υπερτιμήσει τις νοητικές του ικανότητες. Μπορεί να υπερεκτιμηθούν οι ικανότητες και η ψυχική ωριμότητα ορισμένων παιδιών, όπως γίνεται στις περιπτώσεις που ο γιατρός επιμένει να αναλάβει το παιδί νωρίς τη ρύθμιση του διαβητικού ελέγχου και να υποτιμηθούν οι ικανότητες ορισμένων εφήβων. Μόνο η διάθεση χρόνου, ο οποίος φυσικά είναι πολύτιμος, μπορεί να οδηγήσει στην καλύτερη γνώση του ασθενούς. Διάθεση χρόνου για επικοινωνία μεταξύ παιδίατρου και ψυχιάτρου χρειάζεται και για όλες τις δύσκολες περιπτώσεις μη ρυθμιζόμενου διαβήτη. Οι γνώσεις για το διαβήτη πρέπει να παρουσιάζονται με σαφήνεια σε κάθε καινούργιο στάδιο εξέλιξης του παιδιού. Η κατάκτηση της αφαιρετικής ικανότητας κατά την εφηβεία βοηθάει ώστε νοητικά τουλάχιστον να μπορεί ο έφηβος να αντιμετωπίζει με επάρκεια τις δυσκολίες ρύθμισης του διαβήτη.⁷⁵

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

6.1.Ο Ρόλος του Ειδικού Νοσηλευτή για το Διαβήτη - Αναγκαιότητα ή Πολυτέλεια;

6.2.Λειτουργίες του Ειδικού Νοσηλευτή για το Διαβήτη μέσα στην Ομάδα Υγείας

6.3.Η Νοσηλευτική στη «Συμβουλευτική» Εφήβων με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου Ι

6.4.Επαγγελματική Εξουθένωση των Νοσηλευτών

6.1. Ο Ρόλος του Ειδικού Νοσηλευτή για το Διαβήτη. Αναγκαιότητα ή Πολυτέλεια;

Τις δύο τελευταίες δεκαετίες άρχισε μια σημαντική αύξηση του ενδιαφέροντος για κλινικές ειδικότητες και εξειδικεύσεις σε όλες τις περιοχές της νοσηλευτικής και αναπτύχθηκαν μεταπτυχιακά προγράμματα για τη χορήγηση του τίτλου του ειδικού νοσηλευτή⁸¹. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια περιοχή ιδιαίτερα σημαντική για τη νοσηλευτική γιατί είναι ένα αυξανόμενο πρόβλημα υγείας, επηρεάζει πολύ τον τρόπο ζωής του διαβητικού, η αντιμετώπισή του είναι πολύπλοκη και απαιτεί συχνή παρακολούθηση σε ειδικά κέντρα ή ιατρεία⁸². Ο Joslin πολλά χρόνια πριν έγραψε για το διαβήτη: «Diabetes is primarily a disease for Nurses» (ο σακχαρώδης διαβήτης είναι πρωταρχικά ένα νόσημα για νοσηλευτές).

Σήμερα, το ενδιαφέρον για τη δημιουργία του θεσμού του ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη κερδίζει κάθε μέρα και μεγαλύτερο έδαφος. Αποτελεί πρόταση της διακήρυξης του Αγ.Βικέντιου και της Γνωμοδοτικής Επιτροπής για το Διαβήτη του Υπουργείου Υγείας. Σε πολλά κράτη της Ευρωπαϊκής Ένωσης (Ε.Ε.) ο θεσμός αυτός έχει αποδώσει με την καλύτερη παροχή υπηρεσιών υγείας για το διαβητικό πληθυσμό και μια τη μείωση του κόστους φροντίδας υγείας των διαβητικών⁸³. Στη χώρα μας, περίπου 85 νοσηλευτές και επισκέπτες υγείας στελεχώνουν τα Διαβητολογικά Κέντρα και Ιατρεία και ο αριθμός αυτός συνεχώς αυξάνεται.

Το Σεπτέμβριο του 1992 ιδρύθηκε η Ευρωπαϊκή Ομάδα Νοσηλευτών που εργάζονται στο Διαβήτη (European Diabetes Nurse Working Group), της οποίας πρωταρχικός σκοπός ήταν να αναδείξει το νοσηλευτικό επάγγελμα στο διαβήτη, στις χώρες όπου αυτό δεν έχει πραγματοποιηθεί. Για το σκοπό αυτό δημιούργησε ένα Επαγγελματικό Κώδικα, ο οποίος υποστηρίχθηκε και από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ). Στην ομάδα αυτή συμμετείχαν δύο νοσηλευτές από κάθε Ευρωπαϊκή Χώρα. Οι επιμέρους σκοποί της ομάδας αυτής των νοσηλευτών περιελάμβαναν⁸²:

- Εφαρμογή του ρόλου του ειδικού νοσηλευτή σύμφωνα με τους στόχους που περιλαμβάνονται στη Διακήρυξη του Αγ.Βικεντίου.
- Προσδιορισμός των αναγκών εκπαίδευσης των νοσηλευτών στο διαβήτη.
- Συζήτηση της εφαρμογής των προτύπων (standards) στη νοσηλευτική του διαβήτη.

Επίσημη αναγνώριση του ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη.

- Κινητοποίηση των νοσηλευτών που προέρχονται από λιγότερο ανεπτυγμένες χώρες και δημιουργία προϋποθέσεων να βοηθηθούν στην επίτευξη των ιδίων σκοπών.
- Ανάπτυξη επαγγελματικού Κώδικα για τους νοσηλευτές που εργάζονται στη φροντίδα του διαβήτη σ' όλη την Ευρώπη.
- Συζήτηση και εφαρμογή εκπαιδευτικών προτύπων (standards) για το διαβήτη σ' όλη την Ευρώπη.

Σύμφωνα με τον Επαγγελματικό Κώδικα για Νοσηλευτές που εργάζονται στο διαβήτη, απαιτούνται:

- Γενικές γνώσεις και δεξιότητες, εκτεταμένες γνώσεις για τη νόσο, τη θεραπεία της, τις επιπλοκές, τις ειδικές ανάγκες των διαφόρων ομάδων που υποφέρουν από σακχαρώδη διαβήτη και άλλα θέματα, όπως θεωρίες εκπαίδευσης και μοντέλα αξιολόγησης.

- Παρακολούθηση και συμμετοχή σε ειδικά εκπαιδευτικά προγράμματα για τη φροντίδα του διαβήτη, συναντήσεις, ομάδες εργασίας κ.λπ.

- Συστηματική άσκηση του επαγγέλματος στο χώρο του διαβήτη.⁸⁴

Μέχρι σήμερα στη χώρα μας, ο νοσηλευτής που εργάζεται στο διαβήτη έχει μικρή ή καθόλου επίσημη εκπαίδευση, και μαθαίνει από την καθημερινή εμπειρία, το διάβασμα και την παρακολούθηση συνεδρίων και σεμιναρίων. Στη Μ.Βρετανία ο τίτλος του ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη παρέχεται σε μήνες μετά από εκπαίδευση σε ειδικά κέντρα για το διαβήτη, κάτω από την επίβλεψη ειδικού νοσηλευτή, και την παρακολούθηση σύντομου εκπαιδευτικού προγράμματος υπό την αιγίδα του Εθνικού Αγγλικού Συμβουλίου.⁸⁵

Η φροντίδα του διαβήτη απαιτεί ομαδική προσέγγιση (διεπιστημονική - διεπαγγελματική). Η ομάδα πρέπει να αποτελείται από το διαβητολογικό και τους επαγγελματίες: το διαβητολόγο, τον ειδικευμένο στον διαβήτη νοσηλευτή και επισκέπτη υγείας, τον ειδικό για τα πόδια (ποδιάτρο), και το διαιτολόγο, τους οποίους βοηθούν όταν χρειάζεται, οι συνάδελφοί τους μαιευτήρας, οφθαλμίατρος, νεφρολόγος, ψυχολόγος και άλλοι. Σήμερα, προτείνεται η συμμετοχή στην ομάδα και ενός γυμναστή, αφού η άσκηση θεωρείται αναπόσπαστο τμήμα της θεραπευτικής αγωγής του διαβήτη. Τα μέλη της ομάδας θα πρέπει να λειτουργούν ξεκινώντας από τις ίδιες αντιλήψεις και υποθέσεις, αν θέλουν να επικοινωνούν και να συνεργάζονται αποτελεσματικά μεταξύ τους.⁸⁶

Είναι αποδεκτό ότι τα διαβητικά άτομα πρέπει να καταλάβουν τη νόσο τους και πως θα την χειριστούν για να επιτύχουν καλό έλεγχο, για να αποφύγουν τα οξεία μεταβολικά προβλήματα της νόσου και πιθανόν τις χρόνιες επιπλοκές. Επίσης, έχει αναγνωρισθεί ότι ο ειδικός νοσηλευτής στο διαβήτη έχει να παίξει σημαντικό ρόλο στην παροχή εκπαίδευσης, συμβουλών και υποστήριξης στους διαβητικούς ασθενείς. Ο πρωταρχικός σκοπός του ειδικού νοσηλευτή είναι να εκπαιδεύσει τα άτομα με διαβήτη έτσι ώστε να αποκτήσουν όσο το δυνατόν μεγαλύτερη ανεξαρτησία και να ζήσουν μια ζωή φυσιολογική στα πλαίσια των περιορισμών της νόσου. Αυτό συχνά χρειάζεται υπομονή, ευγένεια και επιμονή καθώς και θεωρητικές και πρακτικές γνώσεις για το διαβήτη. Επιπλέον από το να είναι εκπαιδευτής, ο νοσηλευτής πρέπει να έχει αναπτύξει δεξιότητες συμβούλου σε επείγουσες καταστάσεις και συντονισμού αφού συχνά είναι ο σύνδεσμος ανάμεσα στον ασθενή και στα άλλα μέλη της ομάδας του διαβήτη.^{87,88}

Ήδη από το 1953 είχε προταθεί η επέκταση του ρόλου των νοσηλευτών, ώστε να μετακινηθεί από το παραδοσιακό μοντέλο της μέτρησης και της καταγραφής, προς ένα πιο επαγγελματικό ρόλο, δηλ. να είναι υπεύθυνοι για τη λειτουργία ιατρείων, όπου παρακολουθούνται άτομα με διαβήτη Τύπου II. Βέβαια η άποψη αυτή δεν έγινε ποτέ ευρέως αποδεκτή. Παρ' όλα αυτά, έχουν δημοσιευτεί οδηγίες για τη λειτουργία ιατρείων από νοσηλευτές, οι οποίες τους δίνουν τη δυνατότητα να επιβλέπουν τους ασθενείς μέσα σε ξεκάθαρα περιορισμένα όρια καθώς και να αναλαμβάνουν τη συνεχή εκπαίδευσή τους. Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι οι νοσηλευτές είναι ικανοί να αξιολογούν επαρκώς τον έλεγχο των μη ινσουλινοεξαρτώμενων διαβητικών. Τα ιατρεία που λειτουργούν με νοσηλευτές έχουν πολλά θεωρητικά πλεονεκτήματα: οι ασθενείς επιβλέπονται σε μικρά ιατρεία συναντώντας το ίδιο πρόσωπο σε κάθε επίσκεψη, υπάρχει ευελιξία η οποία δεν είναι δυνατή στα παραδοσιακά ιατρεία των νοσοκομείων, οι

νοσηλευτές ακολουθούν το πρωτόκολλο πιο πιστά από τους γιατρούς, και τέλος έχειδειχθεί ότι αποτελεί μια ικανοποιητική εναλλακτική λύση των ιατρείων που λειτουργούν με γενικούς γιατρούς. Ακόμη μπορεί στο μέλλον να αποδειχθεί ότι είναι πολύ πιο αποτελεσματικό σύστημα από άποψη κόστους κάτω από τις σωστές συνθήκες.

6.2. Λειτουργίες του Ειδικού Νοσηλευτή για το Διαβήτη μέσα στην Ομάδα Υγείας

ΟΡΓΑΝΩΣΗ ΚΑΙ ΣΥΝΤΟΝΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

Οι ειδικοί νοσηλευτές παρέχουν φροντίδα κυρίως στο νοσοκομείο ή στην κοινότητα και πρέπει να έχουν αρκετή ευελιξία στην προσέγγιση για να είναι δυνατόν να παρέχουν υπηρεσίες και στις δύο περιοχές. Ο ρόλος τους θα πρέπει να ορίζεται για το διαβήτη, οι νοσηλευτές πρέπει να παίζουν σημαντικό ρόλο στο σχεδιασμό και στην οργάνωση του προγράμματος για την παροχή της φροντίδας στους διαβητικούς⁹⁰.

Ο νοσηλευτής είναι σε θέση κλειδί ώστε να συντονίζει τις υπηρεσίες που παρέχονται από όλη την ομάδα και συχνά είναι κρίσιμη στην επιβεβαίωση της φροντίδας που παρέχεται στην κοινότητα. Πρέπει να υπάρχει εύκολη πρόσβαση σ' αυτόν διαμέσου αποτελεσματικού και ανοιχτού συστήματος παραπομπής το οποίο να αποφεύγει καθυστερήσεις στις επισκέψεις στο σπίτι και, επίσης, να διατηρεί τους συναδέλφους ενημερους με μέσα, όπως, επίσημες διαλέξεις, σεμινάρια, προγράμματα υπολογιστών ή γραπτά υλικά. Πρέπει να διαθέτει εκπαιδευτικό πακέτο κυρίως για νεοδιαγνωσμένους διαβητικούς το οποίο να μπορούν να χρησιμοποιούν τα άλλα μέλη της ομάδας όταν ο νοσηλευτής απουσιάζει.

Ο ρόλος του ειδικού νοσηλευτή είναι κρίσιμος στον προσδιορισμό της αιτίας του φτωχού ελέγχου και στην παροχή διορθωτικών συμβουλών. Συχνά ερωτάται για προβλήματα που θεωρούνται ότι είναι ευαίσθητα ή ασήμαντα να συζητηθούν με τους γιατρούς. Τα προβλήματα αυτά μπορεί να περιλαμβάνουν πρακτικές δυσκολίες με τις ενέσεις ή τον έλεγχο της γλυκόζης, σφάλματα με τη διαίτα ή τη συμμόρφωση στη θεραπεία, ή φόβους για το μέλλον. Οι γνώσεις του νοσηλευτή για αυτές τις δυσκολίες είναι ιδιαίτερα σημαντικές στο σχεδιασμό του πως να ξεπεραστούν από το διαβητικό.⁸³

Μια άλλη σημαντική πλευρά της εργασίας του ειδικού νοσηλευτή είναι η επίσκεψη των ασθενών στο σπίτι, μια υπηρεσία που στη χώρα μας παρέχεται από τους επισκέπτες υγείας, αρχικά να τους βοηθήσουν με την εκπαίδευση ή αυτοέλεγχο ή με την έναρξη ή σταθεροποίηση της ινσουλινοθεραπείας. Σχετικά λίγοι ασθενείς χρειάζονται εισαγωγή στο νοσοκομείο για την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας, όταν παρέχεται σύστημα επισκέψεων στο σπίτι, ένα σύστημα που είναι οικονομικότερο λαμβάντας υπόψη τα φτωχά οικονομικά των νοσοκομείων.

Όμως, η φροντίδα ατόμων με διαβήτη δεν παρέχεται μόνο στα ειδικά Διαβητολογικά Κέντρα και Ιατρεία, αλλά σε κάθε Νοσηλευτικό Τμήμα και Υπηρεσία Υγείας. Όλοι οι νοσηλευτές αντιμετωπίζουν διαβητικούς στην καθημερινή τους πράξη. Επομένως, επιπλέον από το να προσφέρουν απ' ευθείας φροντίδα και εκπαίδευση στους ασθενείς, οι ειδικοί στο διαβήτη νοσηλευτές, πρέπει να βασίζονται στους νοσηλευτές των νοσηλευτικών τμημάτων για φροντίδα και διδασκαλία ασθενών με διαβήτη. Το Μοντέλο Σύνθεσης που δημιουργήθηκε από τον Henelock, περιγράφει τη σχέση του ειδικού νοσηλευτή με τους άλλους νοσηλευτές που εμπλέκονται στη φροντίδα των διαβητικών. Το μοντέλο αυτό δημιουργήθηκε για να εξηγήσει και να βελτιώσει τη διάδοση και χρησιμοποίηση της νέας γνώσης. Ο ειδικός νοσηλευτής είναι το κέντρο του μοντέλου ενεργώντας ως σύνδεσμος ανάμεσα στους νοσηλευτές και τις υπάρχουσες πηγές.

Ο ειδικός νοσηλευτής ενεργεί ακόμη και ως πηγή για εκπαιδευτικά υλικά, είναι μοντέλο ρόλου για εξειδικευμένη για εξειδικευμένη κλινική πράξη, παρέχει υποστήριξη,

αυξάνει τα ενδιαφέροντα και την ικανοποίηση των άλλων νοσηλευτών, και συνδέει του νοσηλευτές με τις υπηρεσίες έξω από το νοσοκομείο. Επίσης, ενεργεί ως σύμβουλος για τους νοσηλευτές, όταν χρειάζεται. Συγκεκριμένα:

- Παρέχει τηλεφωνικές συμβουλές για ασθενείς που πρόκειται να φύγουν από το νοσοκομείο.
- Υποστηρίζει του νοσηλευτές στην έγκαιρη αναγνώριση ασθενών με πολύπλοκα προβλήματα.
- Επισκέπτεται τα νοσηλευτικά τμήματα μια φορά την εβδομάδα και οι νοσηλευτές παρουσιάζουν τους διαβητικούς και το σχέδιο φροντίδας.

Οι προσπάθειες για γεφύρωση των κενών στις γνώσεις και η βοήθεια στους νοσηλευτές των τμημάτων, για παροχή ποιοτικής φροντίδας, δίνουν τη δυνατότητα στους ειδικούς νοσηλευτές να ικανοποιήσουν τις παρούσες και μελλοντικές ανάγκες των ασθενών και να απολαμβάνουν την ικανοποίηση ότι βοήθανε στην ανάπτυξη επαγγελματιών νοσηλευτών.⁸⁴

ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο ειδικός νοσηλευτής μπορεί να έχει μεγάλο μέρος της ευθύνης για τη διδασκαλία της θεωρίας και της πράξης χειρισμού του διαβήτη στους διαβητικούς, στους επαγγελματίες υγείας και στην κοινότητα. Το πρώτο του καθήκον είναι, φυσικά, στους ασθενείς και στις οικογένειές τους, οι οποίοι πρέπει να μάθουν πως να ζουν μετά τη διάγνωση του διαβήτη. Τα άτομα πρέπει να καταλάβουν αρκετά για την κατάστασή τους ώστε να μπορούν να παίρνουν τα φάρμακά τους σωστά και να αποφεύγουν τις παρενέργειές τους, όσο είναι δυνατόν, και να αντιμετωπίζουν μη αναμενόμενα γεγονότα που μπορεί να κυμαίνονται από ελαφρά υπογλυκαιμία μέχρι σοβαρή αρρώστια με απώλεια της όρεξης και εμέτους. Πρέπει, επίσης, να γνωρίζουν πως θα παρακολοθούν το διαβήτη χρησιμοποιώντας σωστά την εξέταση των ούρων ή του αίματος για σάκχαρο ή οξόνη με τρόπο ανάλογο με το διαβήτη τους και τον τρόπο ζωής τους και πως θα ερμηνεύουν τα αποτελέσματα, και θα ενεργούν σύμφωνα με αυτά.⁸³

Ο ειδικός νοσηλευτής μπορεί επίσης να δώσει συμβουλές σχετικά με πολλά θέματα της ζωής τα οποία μπορεί να επηρεαστούν από το διαβήτη, και τα οποία κυμαίνονται από την αξία της άσκησης μέχρι την ανάγκη για συστηματικό έλεγχο και φροντίδα των ποδιών, τους κινδύνους του καπνίσματος και προβλήματα κατά την εγκυμοσύνη. Ο νοσηλευτής είναι επίσης στην καλύτερη θέση για να επιλέξει την καλύτερη εκπαιδευτική μέθοδο για κάθε ασθενή.

Εκτιμάται, επίσης, σήμερα ότι ο ειδικός νοσηλευτής στο διαβήτη μπορεί να εκπαιδεύσει με:

Την ανάπτυξη εκπαιδευτικών υλικών.

Το σχεδιασμό, την οργάνωση και την εκτέλεση εκπαιδευτικών προγραμμάτων για ασθενείς, άτομα και ομάδες.

Την παροχή εκπαίδευσης στην κοινότητα με επισκέψεις σε διαβητικούς ή με εκπαιδευτικά προγράμματα για άτομα που έρχονται σε επαφή με διαβητικούς π.χ. οι συνεργάτες των διαβητικών, οι δάσκαλοι, κ.ά.

Την αξιολόγηση των εκπαιδευτικών μεθόδων και των γνώσεων, στάσεων και δεξιοτήτων των ασθενών ώστε να αναγνωρισθούν νέες ανάγκες.

Την οργάνωση ομάδων διαβητικών ατόμων εάν αυτό κρίνεται αναγκαίο.

Είναι φανερό ότι ο εκπαιδευτικός ρόλος του νοσηλευτή εκτείνεται πολύ πέρα από απλή παρουσίαση βασικών δεξιοτήτων, όπως εκτέλεση ενέσεων και τεχνικών μέτρησης του σακχάρου αίματος. Επίσης, οι ειδικοί νοσηλευτές έχουν όλο και περισσότερο την ευθύνη για την εκπαίδευση άλλων επαγγελματιών υγείας για το διαβήτη.

Αν και ο διαβητικός είναι ο πρωταρχικός στόχος της εκπαίδευσης, πρέπει να συμπεριλαμβάνεται και κάποιο μέλος της οικογένειας που είναι υπεύθυνο ή ζει με το διαβητικό ή άλλα σημαντικά για το διαβητικό πρόσωπα (συγγενείς, γείτονες, συνεργάτες που πρέπει να γνωρίζουν τα πιθανά προβλήματα του διαβήτη). Αυτό ισχύει κυρίως για νέα άτομα με διαβήτη των οποίων οι γονείς χρειάζεται να έχουν πληροφορίες που αφορούν την επιβίωση των παιδιών τους.⁸³

ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ

Ο ειδικός νοσηλευτής συχνά είναι το άτομο κλειδί της ομάδας του διαβήτη με τον οποίο οι διαβητικοί έρχονται ευκολότερα σε επαφή για συμβουλές, σχετικά με τα προβλήματα που αντιμετωπίζουν. Πρέπει για αυτό το λόγο να είναι προετοιμασμένος και διαθέσιμος, σε συνεργασία με τα άλλα μέλη της ομάδας, να ανταποκριθεί στις κλήσεις των ασθενών και πέρα από το ωράριο εργασίας. Οι ασθενείς που μπορούν να έχουν ελεύθερη επικοινωνία για συμβουλές γίνονται ανεξάρτητοι πιο γρήγοροι και πολλοί αποφεύγουν την ανάγκη για εισαγωγή στο νοσοκομείο με οξεία μεταβολικά προβλήματα.

Οι νεοδιαγνωσμένοι διαβητικοί χρειάζονται επανειλημμένες συμβουλές πριν μπορέσουν να αφομοιώσουν τις πληροφορίες και να ενεργούν σύμφωνα με αυτές, όπως και οι παλιοί διαβητικοί που αντιμετωπίζουν ένα νέο πρόβλημα π.χ. μια χρόνια επιπλοκή. Αρχικά οι συμβουλές πρέπει να διαδίδονται ελεύθερα, αλλά αργότερα πρέπει να ενθαρρύνεται η ανεξαρτησία αφού γίνει αξιολόγηση του τί έχει κατανοήσει ο ασθενής και διορθωθούν ή ενισχυθούν οι γνώσεις του. Προτιμάται η θετική ενίσχυση με επιβράβευση των περιόδων ευγλυκαιμίας παρά η κριτική για τα λάθη ή τα επεισόδια φτωχού ελέγχου. Ο επαναλαμβανόμενος ή χρόνιος φτωχός έλεγχος ίσως να δείχνει υποκείμενη νόσο, ακατάλληλη θεραπεία, παρανόηση ή αδιαφορία από την πλευρά του αρρώστου, ή φτωχή συναισθηματική προσαρμογή στη διάγνωση του διαβήτη, η οποία οδηγεί σε άρνηση, θυμό, κατάθλιψη και άλλα ψυχολογικά προβλήματα. Ο ειδικός νοσηλευτής είναι αποφασιστικός παράγοντας βοηθώντας να προσδιοριστεί η αιτία του φτωχού ελέγχου και προσφέροντας διορθωτικές συμβουλές.⁸⁸

Είναι γεγονός ότι ψυχολόγοι, διαβητολόγοι και νοσηλευτές μπορούν να συνεργαστούν αποτελεσματικά για την βελτίωση τόσο της διανοητικής, ψυχικής, όσο και σωματικής υγείας των διαβητικών.

Ένα από τα μεγαλύτερα προβλήματα που αντιμετωπίζουν οι επαγγελματίες ψυχικής υγείας είναι η δυσχέρεια πολλών θεραπόντων ιατρών να αναγνωρίσουν έγκαιρα τους διαβητικούς ασθενείς που υποφέρουν από ψυχολογικό στρες.

Μια πληθώρα πολύπλοκων ψυχολογικών δοκιμασιών και ερωτηματολογίων έχουν αναπτυχθεί για μελέτες ερευνητικές με διαβητικούς ασθενείς. Παρόλα αυτά ο ευκολότερος τρόπος να καθορισθεί αν ο ασθενής έχει ψυχολογικά προβλήματα είναι να ερωτηθεί με σαφήνεια. Όταν κάποια τέτοια προβλήματα αποκαλυφθούν, οφείλει να γίνει άμεση αναφορά σε επαγγελματία υγείας. Έχει συζητηθεί πως ο θεράπων ιατρός θα έπρεπε να διαγνώσει και να αντιμετωπίσει τις συγκινησιακές διαταραχές του διαβητικού ασθενή αλλά αυτή η άποψη δεν είναι ρεαλιστική. Λόγω της απουσίας εμπειρίας των διαβητολόγων στη χρησιμοποίηση των κατάλληλων ψυχοθεραπευτικών τεχνικών προσέγγισης η παρουσία επαγγελματία ψυχικής υγείας στην ομάδα θεραπείας του διαβήτη κρίνεται απαραίτητη

Είναι φανερό πως οι διαβητικοί ασθενείς έχουν μια αξιοσημείωτη ψυχολογική ελαστικότητα, αλλά όπως και οποιοσδήποτε άλλος είναι πιθανό να βιώνουν ψυχολογικό στρες. Νοσηλευτικό και Ιατρικό προσωπικό οφείλουν να συνεχίσουν να βελτιώνουν τους τρόπους ψυχολογικής στήριξης, έτσι ώστε να ανακουφίσουν από το άγχος ή την κατάθλιψη τους διαβητικούς ασθενείς.⁹¹

6.3. Η Νοσηλευτική στη «Συμβουλευτική» Εφήβων με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου Ι

Ο διαβήτης έχει ένα μεγάλο ψυχολογικό και κοινωνικό αντίκτυπο στη ζωή των ανθρώπων. Η διάγνωσή του έχει μεγάλες επιπτώσεις για το διαβητικό ασθενή και την οικογένειά του. Ο τρόπος που οι άνθρωποι βλέπουν τη διάγνωση του διαβήτη διαφέρει και αυτό μπορεί να επηρεάσει τον τρόπο με τον οποίο οι ίδιοι βλέπουν τον εαυτό τους. Μαζί με αυτό, τα γεγονότα της ζωής μπορούν να επηρεάσουν τον έλεγχο του Σακχαρώδη Διαβήτη. Επομένως ο διαβήτης προκαλεί ψυχολογικά και κοινωνικά προβλήματα, τα οποία αναστατώνουν τον έλεγχο του διαβήτη.

Ο νοσηλευτής βρίσκεται στη μοναδική θέση να προσφέρει υψηλής ποιότητα ψυχολογική φροντίδα – υποστήριξη, σαν μια βασική βοήθεια στη νοσηλεία του διαβήτη. Η άποψή του για τον ασθενή που ζει με το διαβήτη και τις εμπειρίες του σε καθημερινή βάση είναι γεμάτη από στοιχεία νοσηλευτικής φροντίδας και προσωπικές εμπειρίες.⁷⁰

Οι ψυχοκοινωνικές δυσκολίες στο να ζεις μια μακροχρόνια κατάσταση και η σημαντικότητα των μεγάλων γεγονότων στη ζωή, για τον έλεγχο του διαβήτη μπορεί να επηρεάσουν τις πρακτικές του διαβητικού για τον εαυτό του. Μέθοδοι για το πως μπορεί να δοθεί η ψυχολογική υποστήριξη με ιδιαίτερη έμφαση στο να ορίσουμε τον όρο «Συμβουλευτική», καθώς επίσης και οι διάφορες χρήσεις των ικανοτήτων συμβουλευτικής υποστήριξης και η σημαντικότητα αυτών στη θεραπεία του διαβήτη αναλύονται παρακάτω.⁷⁰

Ιστορικά η περιγραφή του ρόλου του ειδικού νοσηλευτή περιλαμβάνει πάντα στοιχεία συμβουλευτικής. Παρόλα αυτά πολλοί λίγοι ειδικοί νοσηλευτές αντιλαμβάνονται ως πρωταρχικό ρόλο τη συμβουλευτική. Στη συμβουλευτική, η έμφαση πρέπει να δίδεται στο πως το άτομο αισθάνεται σχετικά με το πρόβλημα και πως θα βοηθηθεί ώστε να δεχθεί την κατάστασή του και να μάθει να ζει με αυτήν.⁹²

Συμβουλευτική είναι μια διαδικασία κατά την οποία ένας άνθρωπος βοηθάει έναν άλλο άνθρωπο μέσα από μία συγκεκριμένη συζήτηση και μια ατμόσφαιρα κατανόησης. Πρέπει να υπάρχει μια βοηθητική σχέση στην οποία ο έφηβος διαβητικός μπορεί να εκφράσει τις σκέψεις του και τα συναισθήματά του με τέτοιο τρόπο ώστε να ξεκαθαρίσει την κατάστασή του. Να συμβιβαστεί με την καινούργια του εμπειρία και να δει τη δυσκολία του πιο αντικειμενικά, ώστε να αντιμετωπίσει το πρόβλημα με λιγότερο άγχος και ένταση. Βασικός στόχος του Νοσηλευτή είναι να βοηθήσει τον έφηβο διαβητικό να πάρει τις δικές του αποφάσεις από τις ήδη διαθέσιμες επιλογές του.

Ας αναλύσουμε τον ορισμό με περισσότερες λεπτομέρειες:

• Συζήτηση με κάποιο σκοπό

Η συμβουλευτική θεωρείται μια συζήτηση πάνω σε ψυχοκοινωνικά θέματα. Αυτό που συχνά συμβαίνει σε αυτή την κατάσταση είναι ότι η συζήτηση αποτελείται από έναν αριθμό «κλειστών» ερωτήσεων, οι οποίες κατά τον νοσηλευτή, σχετίζονται με την καλή κατάσταση του ασθενούς, αλλά δεν επιτρέπουν στον διαβητικό να επεκταθεί ή να εκφράσει νέα γεγονότα. Η συζήτηση είναι ένας ακριβής τρόπος επικοινωνίας του νοσηλευτή με τον ασθενή.

• Μία ατμόσφαιρα κατανόησης

Στην συμβουλευτική είναι σημαντικό να καθορίζεται ο χρόνος που θα αφιερωθεί στον ασθενή. Αυτό βοηθά τον διαβητικό να γνωρίζει πόσο χρόνο έχει στην διάθεσή του, καθώς συχνά αισθάνεται πιεσμένος στην σκέψη των υπολοίπων ασθενών που περιμένουν

να συζητήσουν με το Νοσηλευτή. Ο χρόνος που του αφιερώνεται δεν πρέπει να διακόπτεται. Το περιβάλλον πρέπει να είναι άνετο, να μην είναι πολύ ζεστό ή ψυχρό, να είναι ελεύθερο από θορύβους και με καθίσματα τοποθετημένα με τέτοια διάταξη ώστε να επιτρέπεται η αίσθηση της εύκολης επικοινωνίας. Ο νοσηλευτής πρέπει να δημιουργεί μια ατμόσφαιρα κατανόησης.

● Διευκρίνιση και έκφραση σκέψεων και συναισθημάτων

Συχνά οι άνθρωποι είναι μπερδεμένοι, προβληματισμένοι και αγχωμένοι με αυτό που τους συνέβη, το διαβήτη. Έτσι, χρησιμοποιούνται οι ικανότητες συμβουλευτικής, με σκοπό ο νεαρός διαβητικός να κατανοήσει τι ακριβώς του συμβαίνει, ούτως ώστε να εξωτερικεύσει τα συναισθήματά του. Δεν είναι μόνο ένα συναισθηματικό σημείο, αλλά βοηθά στην καλύτερη διευκρίνιση των γεγονότων που αφορούν το διαβήτη.

● Μια βοηθητική σχέση

Είναι στην φύση της Νοσηλευτικής, οι Νοσηλευτές να «προσφέρουν» στους ασθενείς, ότι οι ίδιοι οι ασθενείς δεν μπορούν να δώσουν στον εαυτό τους, τόσο σωματικά όσο και ψυχικά. Ένας τρόπος για να βοηθήσει ο Νοσηλευτής τον διαβητικό που βρίσκεται σε απόγνωση, είναι να τον πείσει να υιοθετήσει τη λύση που θεωρείται καλύτερη για αυτόν. Αυτό όμως σπάνια λειτουργεί, κυρίως για δύο λόγους. Ο πρώτος λόγος είναι ότι όσο και αν ο Νοσηλευτής γνωρίζει το πρόβλημα, μερικά γεγονότα εξαιτίας της φύσης της απόγνωσης ή θα παραμορφωθούν ή θα εξαλειφθούν. Ο δεύτερος λόγος είναι ότι συνήθως ο διαβητικός ενστικτωδώς γνωρίζει αν η προτεινόμενη λύση είναι σωστή ή όχι. Αν προταθεί μια θεραπεία για το πρόβλημα, η οποία είναι λανθασμένη ο ασθενής δεν θα την ακολουθήσει.

- Νοσηλεύτρια: «Πιστεύω ότι το καλύτερο πράγμα που μπορείς να κάνεις είναι να συζητήσεις με τους γονείς σου για τις ανησυχίες σου και είμαι σίγουρη ότι θα δείξουν κατανόηση»
- Ασθενής: (Μιλώντας στον εαυτό του) «Δεν θα μπορούσα σε καμία περίπτωση να το συζητήσω μαζί τους. Θα τρελαίνονταν». (μιλώντας δυνατά) «Αν πιστεύεται ότι είναι το καλύτερο, θα το κάνω»

Υπάρχει ένας εναλλακτικός διάλογος που η νοσηλεύτρια προτείνει μια πιθανή λύση, αλλά με τέτοιο τρόπο που επιτρέπει στην ασθενή να την δεχθεί ή να την απορρίψει.

- Νοσηλεύτρια: «Τι θα συνέβαινε αν συζητούσες με τους γονείς σου, για τις ανησυχίες σου;»
- Ασθενής: «Αποκλείεται να το συζητήσω μαζί τους. Θα τρελαίνονταν»

Η σχέση βοήθειας είναι μια συνεργασία ανάμεσα στο νοσηλευτή και τον ασθενή, όπου ο διαβητικός χρησιμοποιεί τις δυνάμεις του, σε συνδυασμό με την εμπειρία του νοσηλευτή, ώστε να πάρει τις δικές του αποφάσεις.⁷⁰

◆ **Ανοιχτή πρόσκληση για συζήτηση**

Ο νοσηλευτής για να βοηθήσει τον ασθενή στις δυσκολίες του, θα πρέπει να κατασκευάσει τις ερωτήσεις με τέτοιο τρόπο ώστε ο διαβητικός να μην απαντήσει με ένα «Ναι» ή «Όχι». Π.χ. «Γιατί θα ήθελες να μιλήσεις σήμερα;» ή «Πώς ήταν τα πράγματα από την τελευταία φορά που συναντηθήκαμε;». Ερωτήσεις που ξεκινούν με λέξεις όπως τι, πως, θα μπορούσες, μπορείς, ονομάζονται ανοικτές ερωτήσεις. Οι ερωτήσεις αυτές επιτρέπουν στον ασθενή να απαντά όπως θέλει. Ενώ οι κλειστές ερωτήσεις καθοδηγούν την απάντηση όπως ο Νοσηλευτής επιθυμεί.

◆ **Προφορική ακολουθία**

Προφορική ακολουθία σημαίνει απάντηση στο οτιδήποτε λέει ο ασθενής τη συγκεκριμένη στιγμή ή νωρίτερα στην κάθε συνεδρία. Ο Νοσηλευτής δεν χρειάζεται να εισάγει νέα θέματα ούτε να αισθάνεται πίεση για τη ροή της συζήτησης. Ο διαβητικός θα θέσει τα θέματα που τον ενδιαφέρουν και θα καθορίσει τη ροή της συζήτησης. Αν ο ασθενής είναι σιωπηλός πρέπει και ο Νοσηλευτής να μείνει σιωπηλός, έτσι ώστε αυτή η σιωπή να αναγνωρίζεται. «Μερικές φορές είναι δύσκολο να ξέρει κανείς τι να πει».

◆ **Παράφραση**

Στην παράφραση ο Νοσηλευτής επαναλαμβάνει στον ασθενή ότι έχει ειπωθεί αλλά με τα δικά του λόγια. Αυτό έχει δύο κυρίως λειτουργίες: Η πρώτη είναι ότι ο διαβητικός μπορεί να ακούσει με ένα κατανοητό τρόπο αυτά που έχει πει, ιδιαίτερα αν η παράφραση έχει δοθεί με ακρίβεια. Δεύτερο, ο ασθενής αισθάνεται ότι τον άκουσαν και κατανόησαν το πρόβλημά του. Έτσι λοιπόν με ένα αίσθημα αντανάκλασης και περιληψης, πρέπει να γίνεται η παράφραση ούτως ώστε ο ασθενής να διορθώσει το Νοσηλευτή αν αυτός έχει κάνει λάθος ή δεν έχει καταλάβει σωστά. Η παράφραση δεν χρησιμοποιείται για να επαναλάβουμε όσα έχουν ήδη ειπωθεί, αλλά για να παγιώσει την ουσία αυτών που συζητήθηκαν.

◆ **Αντανάκλαση συναισθημάτων**

Όπως είναι γνωστό τα συναισθήματα ενός ατόμου αντανakλούν στη συμπεριφορά του. Έτσι ο νοσηλευτής στην προσπάθειά του να καταλάβει τι νοιώθει ο νεαρός διαβητικός, παρατηρεί τη συμπεριφορά αυτού. Μέσα από την παρατήρηση ο Νοσηλευτής αναγνωρίζει το συναίσθημα και το βαθμό της έντασής του, ως αποτέλεσμα ο ασθενής αντιλαμβάνεται ότι τα συναισθήματά του γίνονται αποδεκτά και λαμβάνει προσοχής.

Αρκετές φορές ο διαβητικός έχει ανάμεικτα συναισθήματα τα οποία δεν βοηθούν το νοσηλευτή να σχηματίσει μια ξεκάθαρη εικόνα.

- Ασθενής: «Ο διαβήτης είναι το χειρότερο πράγμα που μου έχει συμβεί»
- Νοσηλευτής: (ο οποίος δεν έχει καταλάβει καλά) «Είσαι λοιπόν λιγάκι αναστατωμένος για αυτό;»

Μια εναλλακτική και σωστότερη απάντηση θα ήταν:

- Νοσηλευτής: «Ακούγεται σαν να έχεις καταβληθεί από ότι συμβαίνει»

Οι άνθρωποι δείχνουν τα συναισθήματά τους με διαφορετικούς τρόπους. Λεκτικά, μη λεκτικά, ή σε συνδυασμό και των δύο. Η μη λεκτική επικοινωνία του ασθενούς μπορεί να αναγνωριστεί από μια προφορική απάντηση του Νοσηλευτή.

Ο ασθενής χτυπά τα δάχτυλά του στο τραπέζι και εμφανίζεται εκνευρισμένος.

Νοσηλεύτης: «Φαίνεται ότι είστε εκνευρισμένος για αυτό!»

◆ **Περίληψη**

Βασικός στόχος της περίληψης είναι να βοηθήσει τον ασθενή στη συγκέντρωση σκέψεων και συναισθημάτων που χρησιμοποίησε κατά την επικοινωνία με το Νοσηλεύτη.

Στην περίληψη χρησιμοποιούνται λεκτικά και μη λεκτικά σημεία του διαβητικού που εισακούστηκαν και παρατηρήθηκαν. Είναι ιδιαίτερα χρήσιμο για το Νοσηλεύτη που δεν έχει κατανοήσει πλήρως τα λεγόμενα του ασθενούς, να χρησιμοποιεί την περίληψη στα μέσα της συνεδρίας. Η περίληψη είτε γίνεται στο μέσο της συνεδρίας, είτε στο τέλος μπορεί να διευκρινίσει σκέψεις και συναισθήματα τόσο του διαβητικού, όσο και του Νοσηλεύτη. Η διευκρίνιση ενός προβλήματος ή μιας δυσκολίας οδηγεί τον ασθενή να κερδίσει μια καλύτερη εσωτερική αντιμετώπιση και να προοδεύσει. Επομένως, η συμβουλευτική διαδικασία εξυπηρετεί στην αύξηση της αυτοπεποίθησης και καθιστά τον ασθενή ικανό να σκεφτεί με έναν πιο θετικό τρόπο για τον εαυτό του.

◆ **Θετική σκέψη**

Είναι σίνηθες ο Νοσηλεύτης να ανακαλύπτει πως ο ασθενής ίσως σκέφτεται με αρνητικό τρόπο για τον ίδιο του τον εαυτό. Αυτή η εκδήλωση μπορεί να είναι ένα σύμπτωμα κατάθλιψης ή μερικές φορές, απλά ένας τρόπος σκέψης για τον εαυτό του. Ο Νοσηλεύτης για να προωθήσει την αλλαγή από την αρνητική στη θετική σκέψη προσπαθεί να αυξήσει την αυτοπεποίθηση του ασθενούς με τη βοήθεια ασκήσεων.

Άσκηση: Ο Νοσηλεύτης ζητά από τον ασθενή να γράψει πέντε φράσεις ή λέξεις που περιγράφουν καλύτερα τον εαυτό του. Έπειτα θα πρέπει να αποφασίσει αν οι φράσεις που έγραψε είναι θετικά ή αρνητικά στοιχεία σημειώνοντας δίπλα ένα συν ή πλην.

Οι άνθρωποι που σκέφτονται αρνητικά και που ίσως έχουν χαμηλή αυτοεκτίμηση τείνουν αυτομάτως να σημειώσουν τα αρνητικά τους στοιχεία. Ο Νοσηλεύτης ζητά από τον ασθενή να διαγράψει τις αρνητικές δηλώσεις και να τις αντικαταστήσει με θετικές. Μερικές φορές είναι δύσκολο για αρκετούς διαβητικούς να σκεφτούν τα θετικά σημεία του εαυτού τους. Για αυτό και χρειάζονται βοήθεια από το Νοσηλεύτη. Τέλος ο Νοσηλεύτης ενθαρρύνει τον ασθενή να κρατήσει τη λίστα με τα θετικά σημεία του εύκαιρη, ούτως ώστε κάθε στιγμή να του τα υπενθυμίζει.

◆ **Θέτοντας προσωπικούς στόχους για το μέλλον**

Ο Νοσηλεύτης βοηθά τον διαβητικό να αισθανθεί θετικά για το μέλλον με μια ακόμα άσκηση.

Άσκηση: Ο Νοσηλεύτης ζητά από το διαβητικό να γράψει πέντε προσωπικούς στόχους για το μέλλον και έπειτα να τους αριθμήσει με σειρά σημαντικότητας.

Ο διαβητικός θέτοντας στόχους για το μέλλον καταφέρνει να «ολοκληρώσει» το διαβήτη του και να τον εντάξει στην καθημερινή του ζωή.

◆ **Κάνοντας απογραφή και θέτοντας προτεραιότητες**

Αρκετοί διαβητικοί έχουν τόσα πολλά να κάνουν στη ζωή τους, σε συνδυασμό με το διαβήτη, με αποτέλεσμα να καταβάλλονται από το άγχος. Ο Νοσηλεύτης τους βοηθά να φτιάξουν μια λίστα με όλα τα έργα, τις προσδοκίες και τις απαιτήσεις που έχουν από τον εαυτό τους και έπειτα να τις αριθμήσει με σειρά προτεραιότητας. Έτσι ο ασθενής βοηθάτε να εισάγει στη ζωή του νέες και ωφέλιμες αλλαγές οι οποίες θα τον οδηγήσουν σε μια γενικευμένη αίσθηση ευφορίας.⁷⁰

6.4. Επαγγελματική Εξουθένωση των Νοσηλευτών

«Η Mary έβρισκε μεγάλη ικανοποίηση με το να βοηθά τους άλλους και έτσι ένοιωσε το κάλεσμα της Νοσηλευτικής. Μετά από μια ενθουσιώδη αρχή σαν νεαρή Νοσηλεύτρια και χρόνια σκληρής δουλειάς στο νοσοκομείο, βαθμιαία έγινε λιγότερο δικαιολογημένη, περισσότερο και περισσότερο κουρασμένη, αντιδραστική στην συμπεριφορά της σε σχέση με την αρχή της καριέρας της. Άρχισε να αντιδρά με κυνισμό και αδιαφορία, ένοιωσε τετωμένη και εξουθενωμένη. Είχε προβλήματα ύπνου και συχνούς πονοκεφάλους. Ο σύζυγος και τα παιδιά της την έβρισκαν οξύθυμη, απαισιόδοξη και απρόσιτη. Τελικά δεν μπορούσε να αντεπεξέλθει με το stress που της δημιούργησε η εργασία της και πήρε αναγκαστική άδεια αισθανόμενη ένοχη και ανεπαρκής...»

Αυτή είναι μια κλασική περίπτωση επαγγελματικής εξουθένωσης (burnout), ένα πρόβλημα που παρατηρείται συχνά στους επαγγελματίες υγείας. Τι είναι όμως η επαγγελματική εξουθένωση ποιος την αποκτά και πιο σημαντικό όλων πως θα την αποφύγουμε.⁹³

Οι συνέπειες της επαγγελματικής εξουθένωσης των Νοσηλευτών αρχικά παρουσιάστηκαν από τον Freudenberger το 1974, ο οποίος την όρισε ως μία κατάσταση φυσικής και συναισθηματικής εξουθένωσης, σχετιζόμενη με την αρνητική εικόνα του εαυτού μας, χαμηλή αυτοεκτίμηση, αρνητική επαγγελματική στάση, κυνισμό και απώλεια της επαφής με τους ασθενείς. Στις περισσότερες περιπτώσεις το σύνδρομο της επαγγελματικής εξουθένωσης προέρχεται από την εργασία και εξελίσσεται μέσα σε έναν κύκλο των δύο έως τεσσάρων χρόνων. Σε αυτή τη διαδικασία αναγνωρίζονται τρία στάδια.

Στάδιο 1^ο: Η έναρξη μιας καινούργιας εργασίας με μεγάλο ενθουσιασμό, η εκπλήρωση της αυθεντικής ευχής για επιτυχία. Μετά από λίγο ο Νοσηλευτής ξεκινά να βιώνει λιγότερη εργασιακή ικανοποίηση.

Στάδιο 2^ο: Κάνοντας τη δουλειά με βαθμιαία απροθυμία. Αισθήματα δυσαρέσκειας και εχθρότητας αρχίζουν να εκφράζονται. Απώλεια της δημιουργικότητας και απογοήτευση σχετικά με τις προσωπικές του αρμοδιότητες.

Στάδιο 3^ο: Ο Νοσηλευτής καταπιέζει τα αισθήματά του. Σωματικά και ψυχικά παράπονα δημιουργούνται από τα προβλήματα και τις απαιτήσεις της δουλειάς. Εμπειρίες απώλειας προτύπων και φιλοδοξιών.⁹⁴

Γενικά οι ειδικοί νοσηλευτές για το διαβήτη αναπτύσσουν επαγγελματική εξουθένωση σαν αποτέλεσμα της μεγάλης συναισθηματικής κούρασης. Αυτό οδηγεί σε μια κατάσταση συναισθηματικής εξάντλησης, την αίσθηση του να είσαι ολοκληρωτικά εξαντλημένος, να μην έχει απομείνει ίχνος ενέργειας. Σαν αντίδραση, ο Νοσηλευτής προσπαθεί να προστατεύσει τον εαυτό του.

Πρώτα, προσπαθεί να εμποδίσει το βαθύ συναισθηματικό δέσιμο με τους ασθενείς. Αυτό επιτυγχάνεται ως εξής: I) Μειώνοντας την επαφή, II) Εργαζόμενος αυστηρά βάση κανόνων, III) Κρατώντας μια απόσταση ασφαλείας από τον ασθενή.

Δεύτερον, ο Νοσηλευτής Ι) Αναπτύσσει μια πιο αρνητική συμπεριφορά απέναντι στους ασθενείς ΙΙ) Γίνεται λιγότερο ανεκτικός ΙΙΙ) Είναι λιγότερο ευαίσθητος στις προσωπικές ανάγκες του ασθενούς.

Τρίτον, ο Νοσηλευτής επισημαίνει ότι τα αρνητικά του αισθήματα απέναντι σε άλλους επηρεάζουν την δική του επαγγελματική ικανοποίηση δεν ικανοποιείται με την ποιότητα της εργασίας του. Αυτό με τη σειρά του επηρεάζει την αυτοεκτίμησή του και αμφιβάλει για το αν είναι το σωστό άτομο για αυτή την εργασία. Νοιώθει θλιμμένος γιατί απλώς τηρεί τα προσχήματα. Σε αυτή τη φάση, συνήθως ο Νοσηλευτής αποφασίζει να εγκαταλείψει τη δουλειά του, να πάρει αναρρωτική άδεια ή να ζητήσει μεταφορά σε άλλο τμήμα.

ΠΟΙΟΙ ΕΚΔΗΛΩΝΟΥΝ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗ ΕΞΟΥΘΕΝΩΣΗ;

Οποιοσδήποτε μπορεί παρουσιάσει επαγγελματική εξουθένωση, αλλά οι επαγγελματίες υγείας θεωρούνται σε «κατάσταση κινδύνου». Εν μέρη σαν συνέπεια του ειδικού επαγγέλματος που συνεπάγεται το stress και μερικώς λόγω των προσωπικών χαρακτηριστικών των ατόμων που επιλέγουν να δουλέψουν σ'αυτούς τους τομείς. Το να βοηθάς ανθρώπους είναι μια πολύ στρεσογόνο εργασία. Στην καθημερινή ζωή, οι περισσότεροι άνθρωποι είναι ικανοί να βοηθήσουν το συνάνθρωπό τους, για ορισμένες όμως φορές. Εντούτοις, ο Νοσηλευτής αναμένεται να βοηθά τους άλλους συνεχώς. Δεν είναι λίγες οι φορές που έρχεται αντιμέτωπος με διαβητικούς ασθενείς. Η φύση του σακχαρώδη διαβήτη κάνει τους ανθρώπους ασυμβίβαστους, ανένδοτους, άτομα που χρειάζονται ιδιαίτερη προσοχή και υποστήριξη σε συνεχή βάση. Ο Νοσηλευτής στη δουλειά του είναι συμβιβασμένος με την αποτυχία παρά με την επιτυχία. Έτσι συχνά παρουσιάζει έλλειψη θετικής ανατροφοδότησης των νοσηλευτικών και εκπαιδευτικών του εφοδίων. Ορισμένοι μιλούν για μια κατάσταση «ήττας», που τελικά οδηγεί στην απογοήτευση, σε αισθήματα απελπισίας και ανικανότητας. Το συναισθηματικό stress είναι αναμενόμενο στο Νοσηλευτικό επάγγελμα. Όπως αναφέρθηκε νωρίτερα, τα ατομικά χαρακτηριστικά μπορούν επίσης να ενοχοποιηθούν για την εμφάνιση της επαγγελματικής εξουθένωσης. Το κατά πόσον ένα άτομο θα παρουσιάσει τελικά επαγγελματική εξουθένωση εξαρτάται μερικώς από το ψυχολογικό προφίλ το. Για παράδειγμα, υψηλά επίπεδα ελεγχόμενο συναισθηματικό stress, είναι προσωπικά χαρακτηριστικά που σε συνδυασμό με ένα τόσο στρεσογόνο επάγγελμα μπορούν εύκολα να οδηγήσουν στο σύνδρομο της επαγγελματικής εξουθένωσης. Ακόμα, η κοινωνική υποστήριξη που λαμβάνει ο Νοσηλευτής από τους συγγενείς, το σύντροφο και τα παιδιά του είναι ένας σημαντικά θετικός παράγοντας. Οι άνθρωποι που νοιώθουν ότι μπορούν να στηρίζονται συναισθηματικά στα πρόσωπα που αγαπούν, έχουν λιγότερα προβλήματα σχετιζόμενα με το stress.

ΠΡΟΛΗΨΗ – ΠΡΟΣΤΑΣΙΑ

Η ερώτηση κλειδί είναι: Μπορούμε να προλάβουμε την επαγγελματική εξουθένωση και αν ναι, πως μπορούμε να το κατορθώσουμε.

Πρώτον, ο Νοσηλευτής πρέπει να συνδυάσει τις απαιτήσεις της δουλειάς, με τον προσωπικό τρόπο εργασίας τους. Το πολύ έντονο επαγγελματικού stress, σαν άμεσο αποτέλεσμα των πολλών περιστατικών στο νοσοκομείο, είναι ένα κοινό πρόβλημα. Συχνά ο Νοσηλευτής παρακινείται να δουλέψει ακόμα πιο σκληρά, να βοηθήσει περισσότερους ασθενείς, να δουλέψει περισσότερες ώρες. Έτσι μπαίνει στη διαδικασία της επαγγελματικής εξουθένωσης. Είναι σημαντικό σε αυτό το σημείο να θέσει ειδικούς και ρεαλιστικούς στόχους. Με αυτόν τον τρόπο ο Νοσηλευτής μπορεί να βιώσει την επιτυχία και έτσι να αποκτά θετική ενέργεια για την εκπλήρωση του έργου του.

Χρειάζεται ειδική προσοχή στις ψυχολογικές απαιτήσεις του Νοσηλευτικού επαγγέλματος και ιδιαίτερα όταν αυτές έχουν να κάνουν με διαβητικούς ασθενείς. Οι δεξιότητες επικοινωνίας είναι σπουδαία «εργαλεία» στην εκπαίδευση των διαβητικών και η περαιτέρω ειδίκευση των Νοσηλευτών μπορεί να φανεί πολύ χρήσιμη. Πολλές φορές ο Νοσηλευτής βοηθείται όταν κάνει τα ίδια πράγματα με διαφορετικό τρόπο. Η αλλαγή των συνηθειών του ίσως τον οδηγήσει σε μεγαλύτερη αποδοτικότητα. Μερικές φορές το όφελος είναι καθαρά ψυχολογικό σε περιόδους προσωπικού ελέγχου και ελευθερίας. Μειώνουμε το stress προγραμματίζοντας μικρά κενά (διαλείμματα) και αναμιγνύοντας βαριά περιστατικά με λιγότερο στρεσογόνο εργασία. Επίσης, είναι σημαντικό ο Νοσηλευτής να παίρνει τα πράγματα λιγότερο προσωπικά, να είναι αντικειμενικός και να μην τον ακολουθούν τα εργασιακά του προβλήματα στο σπίτι. Κρίνεται απαραίτητος ο διαχωρισμός της επαγγελματικής από την ιδιωτική ζωή των Νοσηλευτών και η εξασφάλιση ελεύθερου χρόνου.

Λεύτερον, για να προληφθεί η επαγγελματική εξουθένωση, ο Νοσηλευτής πρέπει να αξιολογήσει τον τρόπο ζωής του και αν είναι απαραίτητο να κάνει τις απαιτούμενες αλλαγές. Προσέχοντας τον εαυτό του θα είναι σε θέση να προσφέρει βοήθεια και στους άλλους. Δεν είναι σωστό να επισημαίνει μόνο τα αρνητικά του επαγγέλματός του, αλλά να δίνει προσοχή και στα θετικά σημεία. Συχνά ο Νοσηλευτής χρειάζεται ειδική βοήθεια για να ξεπεράσει τα προβλήματά του. Μην διστάσει να μιλήσει σε έναν επαγγελματία ψυχικής υγείας, ίσως έτσι μάθει τρόπους αντιμετώπισης του stress προς όφελός του. Οι αρωγοί μερικές φορές χρειάζονται κάποιον να του συμπαρασταθεί, να δεχθούν βοήθεια για να συνεχίσουν το Νοσηλευτικό έργο τους.⁹¹

ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ

ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ

Για την συλλογή των στοιχείων της έρευνάς μας χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο κατάλληλα σχεδιασμένο από την ομάδα εργασίας με την καθοδήγηση της υπεύθυνης καθηγήτριας.

Η έρευνα πραγματοποιήθηκε από τον Νοέμβριο του 2000 έως και τον Απρίλιο του 2001. Το ερωτηματολόγιο αυτό διανεμήθηκε σε 130 άτομα, συμπληρώθηκε μόνο από τα 100 άτομα τα οποία ήταν νεαρής ηλικίας, οι οποίοι/ες ήταν ασθενείς από Σακχαρώδη Διαβήτη των περιοχών:

- Ν. Αχαΐας : 53
- Ν. Ιωαννίνων: 20
- Ν. Αττικής: 20
- Ν. Ηλείας: 7

Χαρακτηριστικό ήταν ότι από το παραπάνω δείγμα είχαν παρουσιάσει κατάθλιψη 8 αγόρια και 29 κορίτσια (περίπου το 37 %).

Τα στοιχεία συλλέχθηκαν με προσωπική συνέντευξη, αφού επισημάνθηκε σε κάθε ερωτώμενο, ότι μπορούσαν να μην απαντήσουν στις ερωτήσεις μας αλλά και ότι ανά πάσα στιγμή μπορούσαν να διακόψουν τη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου. Πριν αρχίσει η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου εξηγήσαμε το σκοπό της έρευνάς μας, σημειώσαμε ότι το ερωτηματολόγιο ήταν ανώνυμο και το δείγμα (δηλαδή τα συμμετέχοντα πρόσωπα) τυχαίο, και τον φορέα της έρευνας - σχολή της φοίτησής μας. Η μέθοδός μας στηρίχθηκε στο περιγραφικό μοντέλο έρευνας και πιο ειδικά με τη μορφή της ποσοτικής, πολυπαραγοντικής και ενεργής έρευνας.

Αναλυτικά το ερωτηματολόγιο παρατίθεται στο Παράρτημα της παρούσας εργασίας.

Κάθε πιθανή απάντηση σε μία ερώτηση κωδικοποιήθηκε με ένα ακέραιο αριθμό ανάλογα με τον αριθμό των δυνατών απαντήσεων. Έπειτα τα δεδομένα εισήχθησαν στον ηλεκτρονικό υπολογιστή σε μεταβλητές που η κάθε μία αντιπροσώπευε μία ερώτηση.

Το πρόγραμμα που χρησιμοποιήθηκε για την εισαγωγή των κωδικοποιημένων δεδομένων και τη στατιστική επεξεργασία τους ήταν το STATISTICA for Windows.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗ ΚΑΤΑΝΟΜΗ: Τα αποτελέσματα που προέκυψαν συντάχθηκαν σε πίνακες στους οποίους αναφέρεται το όνομα της μεταβλητής καθώς και η αντίστοιχη ερώτηση στην οποία αναφέρεται. Επίσης αναφέρονται οι εξεταζόμενες ομάδες, καθώς και τα ποσοστά που αντιστοιχούν σε αυτές επί του συνόλου.

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΕΣ ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ: Τέλος, για να διαπιστωθεί αν ορισμένες κατηγορίες ερωτηθέντων έδωσαν διαφοροποιημένες απαντήσεις σε σχέση με κάποιο χαρακτηριστικό, χρησιμοποιήθηκαν crosstabs με τα οποία συνδυάζονται οι απαντήσεις των 2 ερωτήσεων που μας ενδιαφέρουν. Κάθε κελί δίνει τον αριθμό και το επόμενο το ποσοστό επί του συνόλου των ερωτηθέντων.

Στο τέλος των crosstabs αναγράφονται τα αποτελέσματα που προέκυψαν από τον στατιστικό έλεγχο. Πιο συγκεκριμένα τα στατιστικά αποτελέσματα αποτελούνται από :

1. Μέγεθος του δείγματος
2. χ^2 (chi-square)
4. Πιθανότητα στατιστικής σημαντικότητας (p - value)

Θεωρούμε σαν στατιστικώς σημαντική μία διαφορά ως προς κάποιο χαρακτηριστικό, αν και μόνο αν το αποτέλεσμα που δίνεται από το στατιστικό έλεγχο οδηγεί σε μία πιθανότητα $p < 0,05$.

Η στατιστική μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε για τον έλεγχο των παρατηρούμενων διαφορών μεταξύ των εξεταζομένων ομάδων, ήταν το chi- square.

Με βάση τα παραπάνω έχουν εξαχθεί και τα συμπεράσματα από την ερευνά μας τα οποία και αναλύονται στην ΣΥΖΗΤΗΣΗ.



ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

1. ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗ ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΟΥ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ

Α. Δημογραφικά στοιχεία

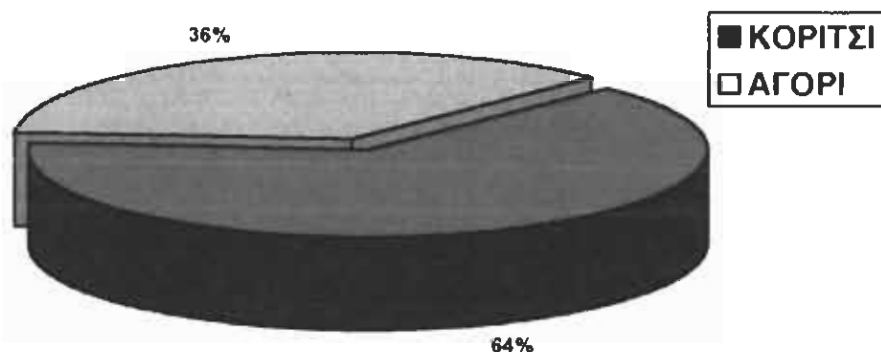
Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται αναλυτικά με μορφή πινάκων, ενώ ακολουθεί αντίστοιχο σχήμα με ανάλογη γραφική παράσταση των αποτελεσμάτων για σαφέστερη παρουσίαση τους.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1 : Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το φύλο

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ (%)
ΚΟΡΙΤΣΙ	64	64
ΑΓΟΡΙ	36	36
ΣΥΝΟΛΟ	100	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα ήταν κορίτσια.

ΣΧΗΜΑ 1: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το φύλο.

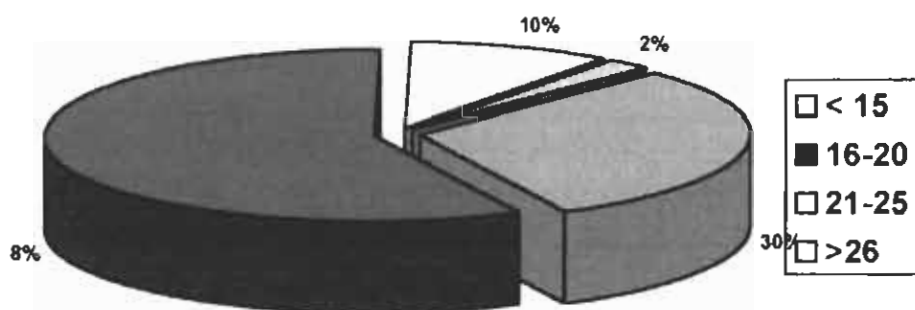


ΠΙΝΑΚΑΣ 2 : Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με την ηλικία

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ
< 15 ετών	27	27
16 - 20	51	51
21 - 25	20	20
>25	2	2
ΣΥΝΟΛΟ	100	100 %

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα ήταν ηλικίας μεγαλύτερης των 15 και μικρότερης των 20 ετών.

ΣΧΗΜΑ 2: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με την ηλικία.



ΠΙΝΑΚΑΣ 3 : Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με την οικογενειακή κατάσταση.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΔΙΑΖΕΥΓΜΕΝΟΙ	14	14
ΞΑΝΑΠΑΝΤΡΕΜΕΝΟΙ	2	2
ΑΠΩΛΕΙΑ ΕΝΟΣ ΓΟΝΕΑ	5	5
ΑΠΩΛΕΙΑ ΔΥΟ ΓΟΝΕΩΝ	0	0
ΥΙΟΘΕΤΗΜΕΝΟ ΠΑΙΔΙ	0	0
ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤ.	79	79
ΣΥΝΟΛΟ	100	100 %

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα είχαν φυσιολογική οικογένεια.

ΠΙΝΑΚΑΣ 4 : Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με τα αδέρφια που έχουν.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
1	45	45
2	30	30
3	9	9
4	2	2
> 4	5	5
κανένα	9	9
ΣΥΝΟΛΟ	100	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα είχαν 1 ή 2 αδέρφια.

ΠΙΝΑΚΑΣ 5: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με την ομάδα αίματος

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
A	33	33
B	16	16
AB	13	13
O	27	27
Rh θετικό	37	37
Rh αρνητικό	51	51

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα ήταν ομάδας αίματος A και Rh αρνητικού.

ΠΙΝΑΚΑΣ 6: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το μορφωτικό επίπεδο των γονέων τους.

A. ΠΑΤΕΡΑΣ

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΑΓΡΑΜΜΑΤΟΣ	8	8
ΔΗΜΟΤΙΚΟ	31	31
ΓΥΜΝΑΣΙΟ	28	28
ΤΕΙ	10	10
ΑΕΙ	8	8
ΤΕΧΝΙΚΗ ΣΧΟΛΗ	12	12

B. ΜΗΤΕΡΑ

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΑΓΡΑΜΜΑΤΟΣ	0	0
ΔΗΜΟΤΙΚΟ	35	35
ΓΥΜΝΑΣΙΟ	36	36
ΤΕΙ	14	14
ΑΕΙ	13	13
ΤΕΧΝΙΚΗ ΣΧΟΛΗ	3	3

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα είχαν γονείς κατώτερης και μέσης εκπαίδευσης.

ΠΙΝΑΚΑΣ 7: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με την εργασιακή κατάσταση των γονέων.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
Εργαζόμενοι	46	46
Ανεργοί	0	0
Εργάζεται ο ένας	47	47
Εργάζεται ο ίδιος	8	8
ΣΥΝΟΛΟ	100	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα είχαν γονείς που εργάζονταν τουλάχιστον ο ένας.

ΠΙΝΑΚΑΣ 8: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το επάγγελμα της μητέρας και του πατέρα τους.

Α. ΠΑΤΕΡΑΣ

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΕΡΓΑΤΗΣ	32	32
ΥΠΑΛΛΗΛΟΣ	29	29
ΑΓΡΟΤΗΣ	4	4
ΕΛΕΥΘΕΡΟΣ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΑΣ	24	24
ΣΥΝΤΑΞΙΟΥΧΟΣ	6	6

Β. ΜΗΤΕΡΑ

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΟΙΚΙΑΚΑ	46	46
ΥΠΑΛΛΗΛΟΣ	34	34
ΑΓΡΟΤΗΣ	2	2
ΕΛΕΥΘΕΡΟΣ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΑΣ	14	14
ΣΥΝΤΑΞΙΟΥΧΟΣ	0	0

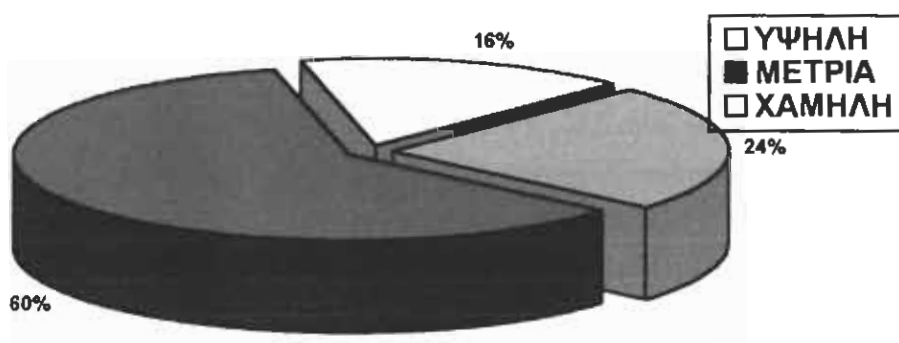
Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα είχαν πατέρες εργάτες και μητέρες που ασχολούνταν με οικιακά.

ΠΙΝΑΚΑΣ 9: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με την οικονομική τους κατάσταση.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΥΨΗΛΗ	24	24
ΜΕΤΡΙΑ	60	60
ΧΑΜΗΛΗ	16	16
ΣΥΝΟΛΟ	100	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα είχαν μέτρια οικονομική κατάσταση.

ΣΧΗΜΑ 3: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με την οικονομική κατάσταση.

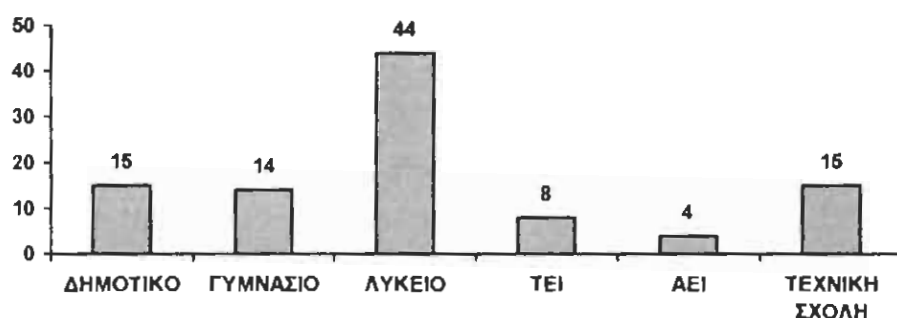


ΠΙΝΑΚΑΣ 10: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το μορφωτικό επίπεδό του.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΑΓΡΑΜΜΑΤΟΣ	0	0
ΔΗΜΟΤΙΚΟ	15	15
ΓΥΜΝΑΣΙΟ	14	14
Μαθητής / απόφοιτος ΛΥΚΕΙΟΥ	44	44
ΤΕΙ	8	8
ΑΕΙ	4	4
ΤΕΧΝΙΚΗ ΣΧΟΛΗ	15	15
ΣΥΝΟΛΟ	100	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα ήταν μαθητές ή απόφοιτοι Λυκείου.

ΣΧΗΜΑ 4 : Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το μορφωτικό επίπεδο.



ΠΙΝΑΚΑΣ 11: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με την επίδοση στο σχολείο.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΑΡΙΣΤΗ	13	13
ΠΟΛΥ ΚΑΛΗ	43	43
ΜΕΤΡΙΑ	34	34
ΧΑΜΗΛΗ	10	10
ΣΥΝΟΛΟ	100	100

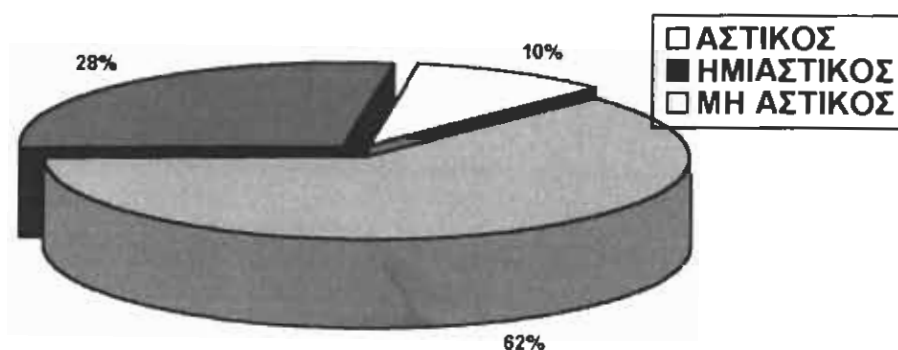
Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα είχαν πολύ καλή απόδοση στο σχολείο.

ΠΙΝΑΚΑΣ 12: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το τόπο διαμονής τους.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΑΣΤΙΚΟΣ	62	62
ΗΜΙΑΣΤΙΚΟΣ	28	28
ΜΗ ΑΣΤΙΚΟΣ	10	10
ΣΥΝΟΛΟ	100	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα ζουν σε αστικές περιοχές.

ΣΧΗΜΑ 5 : Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το τόπο διαμονής τους.



Β. Απαντήσεις Ερωτηματολογίου

ΠΙΝΑΚΑΣ 13: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το χαρακτήρα τους.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΕΣΩΣΤΡΕΦΗΣ	32	32
ΑΠΟΜΟΝΩΜΕΝΟΣ	20	20
ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΣ	51	51
ΦΙΛΙΚΟΣ	33	33
ΑΓΧΩΔΗΣ	66	66
ΦΙΛΟΔΟΞΟΣ	16	16
ΑΠΑΙΣΙΟΔΟΞΟΣ	19	19
ΑΙΣΙΟΔΟΞΟΣ	16	16

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα χαρακτηρίζουν τον εαυτό τους ως αγχώδη.

ΠΙΝΑΚΑΣ 14: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το οικογενειακό ιστορικό στο σακχαρώδη διαβήτη.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΠΑΤΕΡΑΣ	7	7
ΜΗΤΕΡΑ	1	1
ΑΔΕΛΦΙΑ	4	4
ΠΑΠΠΟΥΣ	9	9
ΓΙΑΓΙΑ	18	18
ΚΑΝΕΝΑΣ	47	47
ΑΛΛΟΣ	14	14
ΣΥΝΟΛΟ	100	100

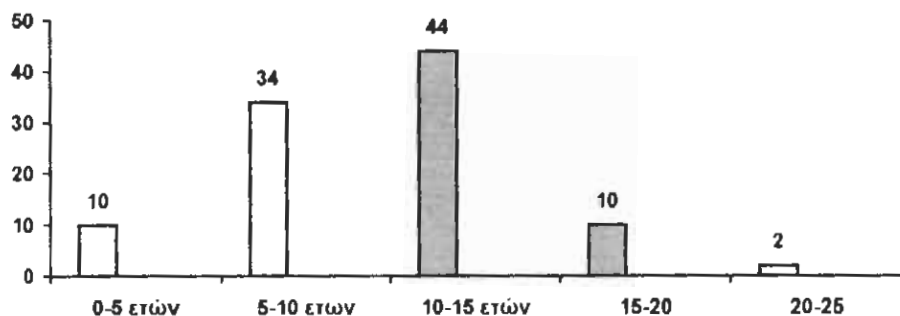
Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα ΔΕΝ είχαν κάποιον στην οικογένειά τους με διαβήτη.

ΠΙΝΑΚΑΣ 15: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με την ηλικία που παρουσίασαν το διαβήτη.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
0-5 ετών	10	10
5-10	34	34
10-15	44	44
15-20	10	10
20-25	2	2
ΣΥΝΟΛΟ	100	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα παρουσίασαν διαβήτη σε ηλικία 10 -15 ετών.

ΣΧΗΜΑ 6: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με την ηλικία που εμφάνισαν την ασθένεια.



ΠΙΝΑΚΑΣ 16: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με τα συμπτώματα για την ανακάλυψη της ασθένειάς τους.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΑΛΛΑΓΗ ΒΑΡΟΥΣ	39	39
ΠΟΛΥΟΥΡΙΑ	32	32
ΠΟΛΥΔΙΨΙΑ	46	46
ΠΟΛΥΦΑΓΙΑ	26	26
ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΚΩΜΑ	19	19
ΤΥΧΑΙΑ	32	32
ΚΝΗΣΜΟΣ ΕΦΗΒΑΙΟΥ	0	0

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα ανακάλυψαν την ασθένειά τους με την πολυδιψία και την αλλαγή του βάρους τους.

ΠΙΝΑΚΑΣ 17: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το πρόσωπο που τους το ανακοίνωσε.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΠΑΤΕΡΑΣ	28	28
ΜΗΤΕΡΑ	17	17
ΑΔΕΛΦΙΑ	1	1
ΝΟΣΗΛΕΥΤΗΣ	3	3
ΓΙΑΤΡΟΣ	59	59
ΑΛΛΟΣ	0	0

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα έμαθαν για την ασθένειά τους από τους γιατρούς τους.

ΠΙΝΑΚΑΣ 18: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με τα συναισθήματά τους όταν έμαθαν για το διαβήτη.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΑΓΩΝΙΑ	45	45
ΑΡΝΗΣΗ	38	38
ΘΥΜΟΣ	29	29
ΑΠΟΓΟΗΤΕΥΣΗ	35	35
ΦΟΒΟΣ	38	38
ΠΟΝΟΣ	17	17
ΕΝΟΧΕΣ	4	4
ΑΔΙΑΦΟΡΙΑ	5	5
ΘΛΙΨΗ	43	43
ΑΠΟΔΟΧΗ	22	22

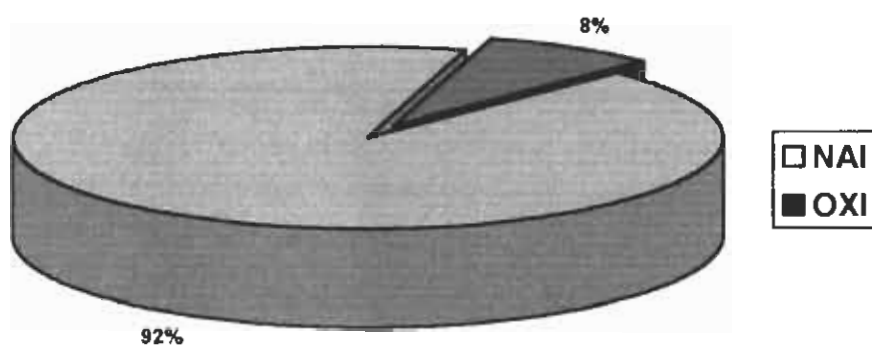
Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα ένοιωσαν κυρίως αγωνία και θλίψη με την ανακοίνωση της ασθένειας από την οποία πάσχουν.

ΠΙΝΑΚΑΣ 19: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το αν ενημερώθηκαν από το προσωπικό του νοσοκομείου.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΝΑΙ	92	92
ΟΧΙ	8	8
ΣΥΝΟΛΟ	100	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα ενημερώθηκαν από το προσωπικό του νοσοκομείου

ΣΧΗΜΑ 7: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με την ενημέρωση από το προσωπικό.



ΠΙΝΑΚΑΣ 20: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το ποιος τους ενημέρωσε από το Νοσοκομείο

A. Ενημερώθηκαν

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΕΠΙΣΚΕΠΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ	10	10
ΝΟΣΗΛΕΥΤΗΣ	23	23
ΓΙΑΤΡΟΣ	65	65
ΑΛΛΟΣ	0	0

B. Ζήτησαν ενημέρωση

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΕΠΙΣΚΕΠΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ	0	0
ΝΟΣΗΛΕΥΤΗΣ	0	0
ΓΙΑΤΡΟΣ	5	5
ΑΛΛΟΣ	0	0

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα ενημερώθηκαν ή ζήτησαν ενημέρωση από γιατρό κυρίως.

ΠΙΝΑΚΑΣ 21: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με τον ελεύθερο χρόνο τους.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΣΧΟΛΕΙΟ	64	64
ΣΠΟΥΔΕΣ	24	24
ΤΗΛΕΟΡΑΣΗ	57	57
ΔΙΑΒΑΣΜΑ	61	61
ΕΚΚΛΗΣΙΑ	7	7
ΣΠΟΡ	26	26
ΔΟΥΛΕΙΑ	17	17
ΤΕΧΝΗ	18	18
ΣΚΕΨΕΙΣ	35	35
ΞΕΚΟΥΡΑΣΗ	37	37
ΑΥΤΟΦΡΟΝΤΙΔΑ	36	36
ΜΟΥΣΙΚΗ	30	30

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα ασχολούνται με το διάβασμα ή την τηλεόραση.

ΠΙΝΑΚΑΣ 22: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με τη στάση των γονέων τους (έλεγχος).

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΑΠΑΙΤΗΤΙΚΟΣ	5	5
ΚΑΤΑΠΙΕΣΤΙΚΟΣ	10	10
ΥΠΕΡΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΟΣ	30	30
ΣΥΖΗΤΗΣΙΜΟΣ	34	34
ΧΑΜΗΛΟΣ-ΑΔΙΑΦΟΡΟΣ	15	15
ΔΕΝ ΥΦΙΣΤΑΤΑΙ	6	6
ΣΥΝΟΛΟ	100	100

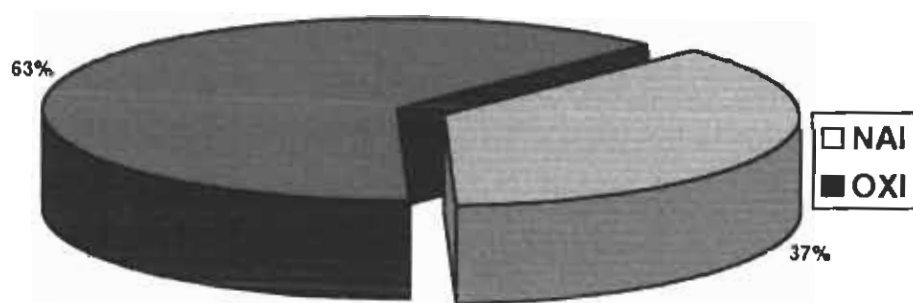
Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα θεωρούν ότι είναι συζητήσιμοι οι γονείς τους ως προς τον έλεγχο που τους ασκούν.

ΠΙΝΑΚΑΣ 23: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το αν ένοιωσαν κατάθλιψη.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΝΑΙ	37	37
ΟΧΙ	63	63
ΣΥΝΟΛΟ	100	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα δεν έχουν νοιώσει κατάθλιψη.

ΣΧΗΜΑ 8 : Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με την κατάθλιψη.



ΠΙΝΑΚΑΣ 24: Κατανομή των απαντήσεων 37 ερωτηθέντων σε σχέση με το από ποιόν ζήτησαν βοήθεια για την κατάθλιψή τους.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΓΟΝΕΙΣ	19	51
ΑΔΕΛΦΙΑ	6	16
ΓΙΑΤΡΟ	20	54
ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ	3	8
ΦΙΛΟΥΣ	11	29
ΙΕΡΕΑ	0	0
ΚΑΝΕΝΑΝ	4	11
ΑΛΛΟ	9	24

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα ζήτησαν βοήθεια κυρίως από την οικογένειά τους και το γιατρό τους.

ΠΙΝΑΚΑΣ 25: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με τα αισθήματα τους.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΑΙΣΙΟΔΟΞΙΑ	38	38
ΑΠΕΛΠΙΣΙΑ	31	31
ΕΝΟΧΗ	3	3
ΜΕΙΩΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΩΝ	17	17
ΚΛΑΜΑ	35	35
ΑΓΧΟΣ	51	51
ΑΠΟΜΟΝΩΣΗ	29	29
ΠΑΡΑΜΕΛΗΣΗ ΕΑΥΤΟΥ	31	31
ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΥΠΝΟΥ	11	11
ΑΝΗΣΥΧΙΑ	17	17
ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΒΟΥΛΗΣΗ	26	26
ΥΠΟΤΙΜΗΣΗ	16	16
ΣΧΕΨΕΙΣ ΘΑΝΑΤΟΥ	11	11
ΕΛΑΤΤΩΜΕΝΗ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗ	32	32
ΕΧΘΡΙΚΟΤΗΤΑ	16	16
ΚΟΠΩΣΗ	14	14
ΕΛΛΕΙΨΗ ΕΝΕΡΓΗΤΙΚΟΤΗΤΑΣ	24	24
ΕΝΙΣΧΥΣΗΣ ΠΙΣΤΗΣ ΣΤΟ ΘΕΟ	12	12

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα έχουν αισθανθεί άγχος.

ΠΙΝΑΚΑΣ 26: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με τους φίλους τους.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΓΝΩΡΙΖΟΥΝ ΓΙΑ ΤΟΝ Σ.Δ. ΜΟΥ	35	35
ΔΕΝ ΣΥΖΗΤΑΜΕ	33	33
ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΟΥΝ	32	32
ΣΥΝΟΛΟ	100	100

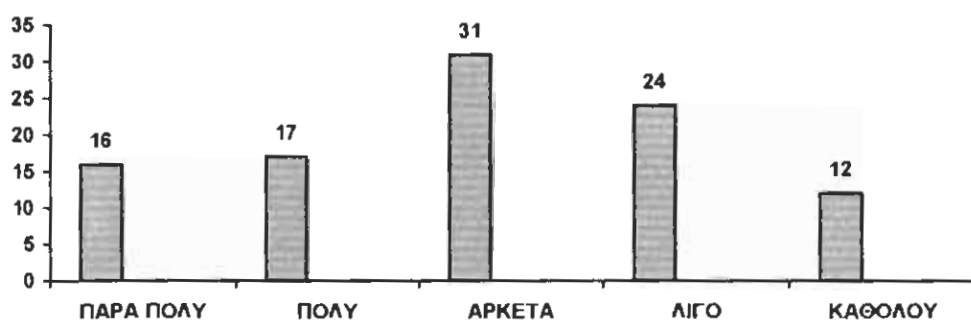
Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα έχουν φίλους που μάλιστα γνωρίζουν για την ασθένειά τους.

ΠΙΝΑΚΑΣ 27: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με τον περιορισμό στην προσωπική τους ζωή.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΠΑΡΑ ΠΟΛΥ	16	16
ΠΟΛΥ	17	17
ΑΡΚΕΤΑ	31	31
ΛΙΓΟ	24	24
ΚΑΘΟΛΟΥ	12	12
ΣΥΝΟΛΟ	100	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα θεωρούν ότι η προσωπική τους ζωή έχει επηρεασθεί αρκετά από τον Σ.Δ.

ΣΧΗΜΑ 9: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το περιορισμό στη προσωπική τους ζωή.



ΠΙΝΑΚΑΣ 28: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το αν διατηρούν ταυτόχρονα με την ινσουλίνη και ειδικό διαιτολόγιο.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΠΑΝΤΑ	24	24
ΜΕΡΙΚΕΣ ΦΟΡΕΣ	38	38
ΠΡΟΣΠΑΘΩ	33	33
ΠΟΤΕ	5	5
ΣΥΝΟΛΟ	100	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα διατηρούν ταυτόχρονα με την ινσουλίνη και ειδικό διαιτολόγιο μερικές φορές.

ΠΙΝΑΚΑΣ 29: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το είδος ινσουλίνης που παίρνουν.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΤΑΧΕΙΑΣ ΔΡΑΣΗΣ	47	47
ΕΝΔΙΑΜΕΣΗΣ ΔΡΑΣΗΣ	30	30
ΒΡΑΔΕΙΑΣ ΔΡΑΣΗΣ	23	23
ΣΥΝΟΛΟ	100	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα έπαιρναν ινσουλίνη ταχείας δράσης.

ΠΙΝΑΚΑΣ 30: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με τις μονάδες ινσουλίνης που παίρνουν ανά 24ωρο.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
0-10 Ι.Υ.	1	1
10-20	0	0
20-30	3	3
30-40	18	18
40-50	23	23
50-60	27	27
60-70	18	18
70-80	4	4
80-90	5	5
90-100	1	1
> 100	0	0
ΣΥΝΟΛΟ	100	100

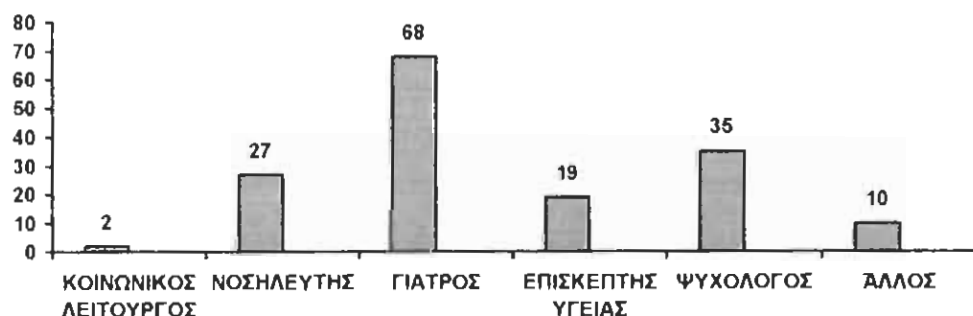
Οι περισσότεροι ερωτηθέντες λαμβάνουν 50-60 μονάδες ινσουλίνης ανά 24ωρο

ΠΙΝΑΚΑΣ 31: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το ποιος τους βοήθησε περισσότερο να αποδεχθούν τον Σακχαρώδη Διαβήτη.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΟΣ	2	2
ΝΟΣΗΛΕΥΤΗΣ	27	27
ΓΙΑΤΡΟΣ	68	68
ΕΠΙΣΚΕΠΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ	19	19
ΨΥΧΟΛΟΓΟΣ	35	35
ΑΛΛΟΣ	10	10

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα έχουν δεχθεί την υποστήριξη κυρίως των ιατρών.

ΣΧΗΜΑ 10: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το πρόσωπο που έχει προσφέρει υποστήριξη.



ΠΙΝΑΚΑΣ 32: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το ποια είναι η σχέση τους με το νοσηλευτικό προσωπικό.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΑΡΙΣΤΗ	12	12
ΠΟΛΥ ΚΑΛΗ	20	20
ΚΑΛΗ	24	24
ΜΕΤΡΙΑ	15	15
ΑΔΙΑΦΟΡΗ	19	19
ΑΝΥΠΑΡΚΤΗ	10	10
ΣΥΝΟΛΟ	100	100

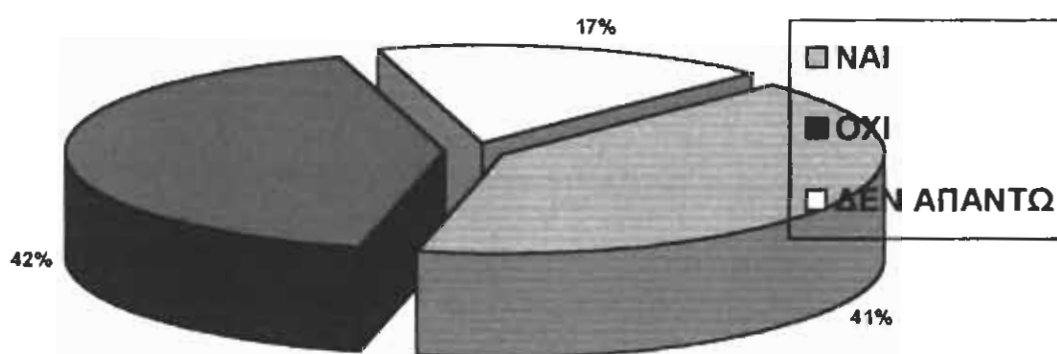
Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα έχουν καλές ή και πολύ καλές σχέσεις με το νοσηλευτικό προσωπικό.

ΠΙΝΑΚΑΣ 33: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το αν είναι μέλη συλλόγου Διαβητικών.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΝΑΙ	41	41
ΟΧΙ	42	42
ΔΕΝ ΑΠΑΝΤΩ	17	17
ΣΥΝΟΛΟ	100	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα ΔΕΝ είναι μέλη συλλόγων Διαβητικών.

ΣΧΗΜΑ 11: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το αν είναι μέλη σε σύλλογο.



ΠΙΝΑΚΑΣ 34: Κατανομή των απαντήσεων 42 ερωτηθέντων σε σχέση με το αν θα ήθελαν να είναι μέλη συλλόγου Διαβητικών.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΝΑΙ	10	24
ΟΧΙ	31	74
ΔΕΝ ΑΠΑΝΤΩ	1	2
ΣΥΝΟΛΟ	42	100

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα ΔΕΝ θα ήθελαν να είναι μέλη συλλόγων Διαβητικών.

ΠΙΝΑΚΑΣ 35: Κατανομή των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων σε σχέση με το τι προσφέρει ένας σύλλογος διαβητικών.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ(%)
ΑΣΦΑΛΕΙΑ	21	21
ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ	50	50
ΨΥΧ. ΥΠΟΣΤΗΡ.	30	30
ΔΙΚΑΙΩΜΑΤΑ	26	26
ΥΠΟΧΡΕΩΣΕΙΣ	25	25
ΓΝΩΡΙΜΙΕΣ	36	36
ΤΙΠΟΤΕ	17	17
ΑΛΛΟ	1	1

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα έχουν την άποψη ότι ένα σύλλογος διαβητικών προσφέρει κυρίως ενημέρωση, γνωριμίες και ψυχολογική υποστήριξη.

2. ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ

ΠΙΝΑΚΑΣ 1: Συσχέτιση των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων για εντοπισμό διαφορών μεταξύ της εκδήλωσης της κατάθλιψης και το πρόσωπο που τους βοήθησε να αποδεχθούν τον Σ.Δ. (Ερώτηση 23 και 31)

Διθμός	ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΟΣ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΗΣ	ΓΙΑΤΡΟΣ	ΕΠΙΣΚΕΠΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ	ΨΥΧΟΛΟΓΟΣ	ΣΥΝΟΛΟ
ΝΑΙ	0	6	23	2	6	37
ΟΧΙ	1	11	25	7	19	63
ΝΟΛΟ	1	17	48	9	25	100

	ΤΙΜΗ	P
χ^2	5,7	0.25

Στις απαντήσεις των ερωτηθέντων για εντοπισμό σχέσης μεταξύ της εκδήλωσης της κατάθλιψης και του προσώπου που τους βοήθησε να αποδεχθούν τον ΣΔ, δεν διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά απαντήσεων.

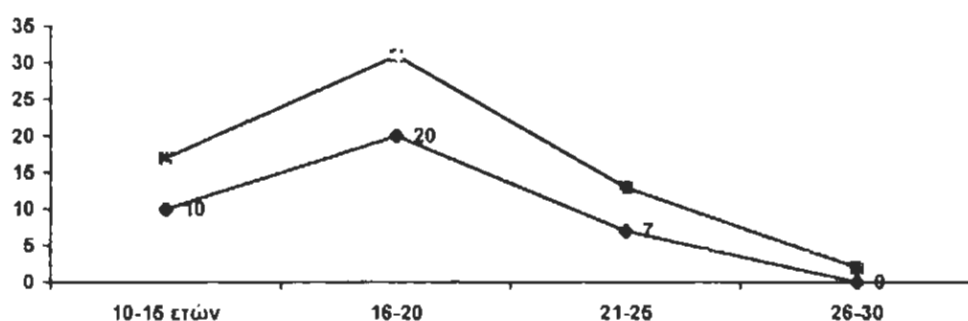
ΠΙΝΑΚΑΣ 2: Συσχέτιση των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων για εντοπισμό διαφορών μεταξύ της μεταξύ της εκδήλωσης της κατάθλιψης και της ηλικίας τους (Ερώτηση 23 και 2)

Διθμός	10-15 ΕΤΩΝ	16-20	21-25	26-30	ΣΥΝΟΛΟ
ΝΑΙ	10	20	7	0	37
ΟΧΙ	17	31	13	2	63
ΝΟΛΟ	27	51	20	2	100

	ΤΙΜΗ	P
χ^2	1.9	0.5

Στις απαντήσεις των ερωτηθέντων για εντοπισμό σχέσης μεταξύ της εκδήλωσης της κατάθλιψης και της ηλικίας τους δεν διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά απαντήσεων.

ΣΧΗΜΑ 1: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων.



ΠΙΝΑΚΑΣ 3: Συσχέτιση των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων για εντοπισμό διαφορών μεταξύ της εκδήλωσης της κατάθλιψης και της ομάδας αίματος που έχουν (Ερώτηση 23 και 5)

Αριθμός	A	B	AB	O	ΣΥΝΟΛΟ
ΝΑΙ	11	6	6	13	36
ΟΧΙ	22	10	7	14	53
ΣΥΝΟΛΟ	33	16	13	27	89

	ΤΙΜΗ	P
χ^2	2.3	0.4

Στις απαντήσεις των ερωτηθέντων για εντοπισμό σχέσης μεταξύ της κατάθλιψης και της ομάδας αίματος που έχουν δεν διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά απαντήσεων.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3α: Συσχέτιση των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων για εντοπισμό διαφορών μεταξύ της εκδήλωσης της κατάθλιψης και του Rh αίματος που έχουν (Ερώτηση 23 και 5)

Αριθμός	Rh θετικό	Rh αρνητικό	ΣΥΝΟΛΟ
ΝΑΙ	17	18	35
ΟΧΙ	20	33	53
ΣΥΝΟΛΟ	37	51	88

	ΤΙΜΗ	P
χ^2	1.0	0.15

Στις απαντήσεις των ερωτηθέντων για εντοπισμό σχέσης μεταξύ της εκδήλωσης της κατάθλιψης και του Rh αίματος που έχουν δεν διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά απαντήσεων.

ΠΙΝΑΚΑΣ 4: Συσχέτιση των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων για εντοπισμό διαφορών μεταξύ της εκδήλωσης της κατάθλιψης της οικονομικής τους κατάστασης (Ερώτηση 23 και 9)

Αριθμός	ΥΨΗΛΗ	ΜΕΤΡΙΑ	ΧΑΜΗΛΗ	ΣΥΝΟΛΟ
ΝΑΙ	8	23	6	37
ΟΧΙ	16	37	10	63
ΣΥΝΟΛΟ	24	60	16	100

	ΤΙΜΗ	P
χ^2	2,5	0.1

Στις απαντήσεις των ερωτηθέντων για εντοπισμό σχέσης μεταξύ της εκδήλωσης της κατάθλιψης της οικονομικής τους κατάστασης δεν διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά απαντήσεων.

ΠΙΝΑΚΑΣ 5: Συσχέτιση των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων για εντοπισμό διαφορών μεταξύ της εκδήλωσης της κατάθλιψης και της βοήθειας που δέχθηκαν (Ερώτηση 23 και 24).

Αριθμός	ΓΟΝΕΙΣ	ΑΔΕΛΦΙΑ	ΓΙΑΤΡΟΣ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΗΣ	ΦΙΛΟΣ	ΙΕΡΕΑΣ	ΚΑΝΕΙΣ	ΆΛΛΟ	ΣΥΝΟΛΟ
ΝΑΙ	3	2	8	0	4	0	1	3	21
ΟΧΙ	16	4	12	3	7	0	3	6	51
ΟΧΛΟ	19	6	20	3	11	0	4	9	72

	ΤΙΜΗ	P
χ^2	4,4	0.25

Στις απαντήσεις των ερωτηθέντων για εντοπισμό σχέσης μεταξύ της εκδήλωσης της κατάθλιψης και της βοήθειας που δέχθηκαν δεν διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά απαντήσεων.

ΠΙΝΑΚΑΣ 6: Συσχέτιση των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων για εντοπισμό διαφορών μεταξύ της συμμετοχής τους σε σύλλογο διαβητικών και της γνώμης τους για την προσφορά του (Ερώτηση 33 και 35)

Αριθμός	ΑΣΦΑΛΕΙΑ	ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ	ΨΥΧ. ΥΠΟΣΤ.	ΔΙΚΑΙΩΜΑΤΑ	ΥΠΟΧΡΕΩΣΕΙΣ	ΓΝΩΡΙΜΙΕΣ	ΤΙΠΟΤΕ	ΣΥΝΟΛΟ
ΝΑΙ	4	4	12	6	5	6	4	41
ΟΧΙ	5	7	8	7	5	7	3	42
ΔΕΝ ΑΝΤΩ	2	2	5	3	2	1	2	17
ΟΧΛΟ	11	13	25	16	12	14	9	100

	ΤΙΜΗ	P
χ^2	9.8	0.8

Στις απαντήσεις των ερωτηθέντων για εντοπισμό σχέσης μεταξύ της συμμετοχής τους σε σύλλογο διαβητικών και της γνώμης τους για την προσφορά του δεν διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά απαντήσεων.

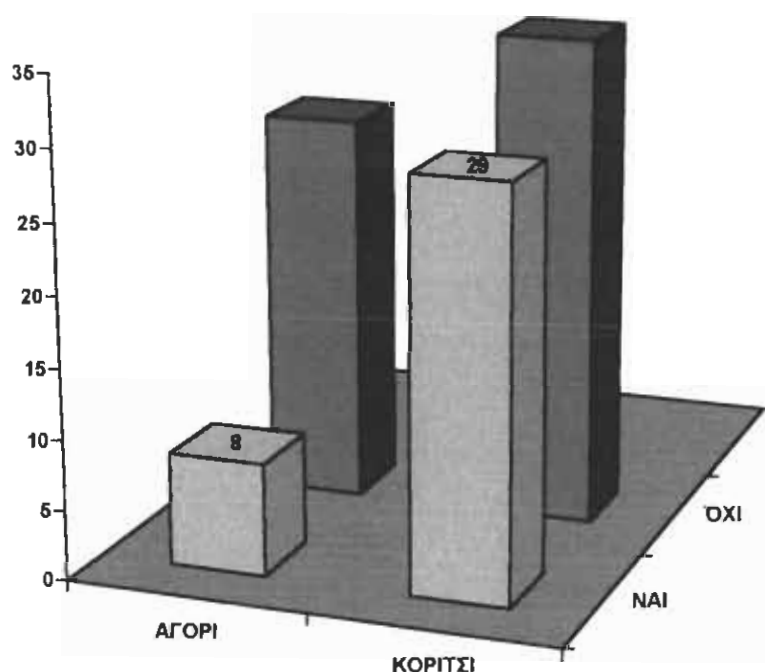
ΠΙΝΑΚΑΣ 7: Συσχέτιση των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων για εντοπισμό διαφορών μεταξύ της εκδήλωσης της κατάθλιψης και του φύλου τους (Ερώτηση 23 και 1)

Αριθμός	ΑΓΟΡΙ	ΚΟΡΙΤΣΙ	ΣΥΝΟΛΟ
ΝΑΙ	8	29	37
ΟΧΙ	28	35	63
ΣΥΝΟΛΟ	36	64	100

	ΤΙΜΗ	P
χ^2	5,3	0.03

Στις απαντήσεις των ερωτηθέντων για εντοπισμό σχέσης μεταξύ της εκδήλωσης της κατάθλιψης και του φύλου τους διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά απαντήσεων (αφού τα κορίτσια παρουσίασαν σε μεγαλύτερο ποσοστό κατάθλιψη).

ΣΧΗΜΑ 2: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων.



ΠΙΝΑΚΑΣ 8: Συσχέτιση των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων για εντοπισμό διαφορών μεταξύ της μεταξύ της εκδήλωσης της κατάθλιψης και του τόπου διαμονής τους (Ερώτηση 23 και 12)

Αριθμός	ΑΣΤΙΚΟΣ	ΗΜΙΑΣΤΙΚΟΣ	ΜΗ ΑΣΤΙΚΟΣ	ΣΥΝΟΛΟ
ΝΑΙ	24	10	3	37
ΟΧΙ	38	18	7	63
ΣΥΝΟΛΟ	62	28	10	100

	ΤΙΜΗ	P
χ^2	1.5	0.3

Στις απαντήσεις των ερωτηθέντων για εντοπισμό σχέσης μεταξύ της εκδήλωσης της κατάθλιψης και του τόπου διαμονής τους δεν διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά απαντήσεων.

ΠΙΝΑΚΑΣ 9: Συσχέτιση των απαντήσεων 100 ερωτηθέντων για εντοπισμό διαφορών μεταξύ της μεταξύ της εκδήλωσης της κατάθλιψης και του χαρακτηρισμού της προσωπικότητάς τους (Ερώτηση 23 και 13)

Αριθμός	ΕΣΩΣΤ ΡΕΦΗΣ	ΑΠΟΜΟ ΝΩΜΕΝ ΟΣ	ΚΟΙΝΩΝΙ ΚΟΣ	ΚΟΙΝΩΝ ΙΚΟΣ	ΑΓΧΩΔΗΣ	ΦΙΛΟΔΟ ΞΟΣ	ΑΠΑΙΣΙ ΟΔΟΞ ΟΣ	ΑΙΣΙΟΔΟ ΞΟΣ	ΣΥΝΟΛΟ
ΝΑΙ	4	3	10	6	10	1	1	2	37
ΟΧΙ	5	7	11	13	16	4	3	3	63
ΣΥΝΟΛΟ	9	10	21	20	26	5	4	5	100

	ΤΙΜΗ	P
χ^2	1.6	0.6

Στις απαντήσεις των ερωτηθέντων για εντοπισμό σχέσης μεταξύ της κατάθλιψης και του χαρακτηρισμού της προσωπικότητάς τους δεν διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά απαντήσεων.



ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Μελέτες που αφορούν θέματα όπως η συναισθηματική κατάσταση εφήβων και νέων μετεφηβικής ηλικίας Ινσουλινοεξαρτώμενο Σακχαρώδη Διαβήτη όλο και περισσότερο αυξάνονται σε κράτη της Ευρώπης και των Η.Π.Α.. Αντίθετα στην Ελληνική βιβλιογραφία υπάρχουν σε πολύ περιορισμένο αριθμό.

Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν να αξιολογηθούν τα συναισθήματα και κυρίως τα καταθλιπτικού τύπου συναισθήματα σε διαβητικούς εφήβους. Καθώς και η επιρροή του νοσηλευτικού προσωπικού όσον αφορά την αποδοχή του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνάς μας, προέκυψαν τα παρακάτω:

A. ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Οι ερωτηθέντες στην παρούσα έρευνα ήταν κατά το 64% κορίτσια, ενώ το 36% αγόρια.

Σε ποσοστό 51% του συνόλου των ερωτηθέντων η ηλικία ήταν μεγαλύτερη των 15 και μικρότερη των 20 ετών. Όσον αφορά την οικογενειακή κατάσταση των ερωτηθέντων ήταν φυσιολογική κατά το 79% και οι περισσότεροι είχαν 1 ή 2 αδέρφια.

Η πλειονότητα των ερωτηθέντων είχε ομάδα αίματος A και Rhesus αρνητικό (-). Στην παρούσα έρευνα οι περισσότεροι των ερωτηθέντων είχαν γονείς κατώτερης ή μέσης εκπαίδευσης και εργαζόταν τουλάχιστον ο ένας. Το 32% των διαβητικών εφήβων δήλωσαν ότι είχαν πατέρα εργάτη και το 46% μητέρα που ασχολείται με τα οικιακά. Ένα μεγάλο ποσοστό περίπου 60% είχε μέτρια οικονομική κατάσταση. Από τα αποτελέσματα της έρευνας διαπιστώθηκε ότι το 44% των διαβητικών εφήβων που ερωτήθηκαν ήταν μαθητές ή απόφοιτοι Λυκείου και χαρακτηρίζαν την σχολική τους επίδοση πολύ καλή. Σε ερώτησή μας για τον τόπο διαμονής τους το 62% απάντησε ότι ζει σε αστική περιοχή και το 28% σε μη αστική περιοχή.

B. ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟΥ

Σε ερώτησή μας για το πως χαρακτηρίζουν τον εαυτό τους οι έφηβοι διαβητικοί το 60% αυτών δηλώνει «αγχώδης» και το 51% «κοινωνικός». Το 47% των ερωτηθέντων δηλώνουν ότι δεν είχαν οικογενειακό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη και το 44% αυτών παρουσίασε τη νόσο σε ηλικία 10 – 15 ετών.

Το μεγαλύτερο ποσοστό των εφήβων διαβητικών δηλώνει ότι ανακάλυψε την ασθένεια εξαιτίας της πολυδιψίας (46%), πολουρίας (32%) και της αλλαγής στο βάρος τους (39%).

Ο Γιατρός ήταν το άτομο που ανακοίνωσε την ύπαρξη του Σακχαρώδη Διαβήτη στο 59% των διαβητικών που συμμετείχαν στην έρευνα. Με την ανακοίνωση της ασθένειας το 45% των ερωτηθέντων δήλωσε ότι ένοιωσε αγωνία και το 43% αυτών θλίψη. Ακολουθεί η άρνηση της ασθένειας και ο φόβος με ποσοστό 38%. Το 92% ενημερώθηκε από το προσωπικό του νοσοκομείου και συγκεκριμένα το 65% αυτών ενημερώθηκε από το γιατρό ενώ το 23% από το Νοσηλεύτη. Το 8% των διαβητικών που δεν ενημερώθηκε, ζήτησε ενημέρωση από τον γιατρό (5%).

Σε ερώτηση που τους έγινε για το πως καταναλίσκουν τον ελεύθερο χρόνο τους, διαπιστώθηκε πως οι δραστηριότητές τους είναι όμοιες με εκείνες των υπολοίπων εφήβων. Συγκεκριμένα το 64% αφιερώνει τον ελεύθερό χρόνο του στο σχολείο και στο διάβασμα (61%), ακολουθεί η παρακολούθηση τηλεοπτικών προγραμμάτων (57%), ξεκούραση (37%) και αυτοφροντίδα (36%).

Η πλειονότητα των εφήβων διαβητικών χαρακτηρίζει τον γονικό έλεγχο «συζητήσιμο» (34%) μα και «υπερπροστατευτικό» 30%. Σε μια πιο προσωπική ερώτηση, για το αν ένοιωσαν ή όχι κατάθλιψη κάποια περίοδο της ζωής τους ένα σημαντικό ποσοστό, το 37%, απάντησε θετικά. Το 54% αυτών ζήτησε ιατρική βοήθεια και το 51% από γονείς και φίλους (29%).

Όπως προαναφέρθηκε σκοπός της έρευνας ήταν και η αξιολόγηση κυρίως των καταθλιπτικών συναισθημάτων. Για το λόγο αυτό χρησιμοποιήσαμε μια παραπλανητική ερώτηση προκειμένου να ανακαλύψουμε την παρουσία καταθλιπτικών συμπτωμάτων ανεξάρτητα από την ύπαρξη ή όχι κατάθλιψης. Διαπιστώσαμε πως το 51% των ερωτηθέντων έχει αισθανθεί άγχος, το 38% νοιώθει αισιοδοξία ενώ ένα 35% δηλώνει ξέσπασμα σε κλάματα. Ακολουθεί ελαττωμένη συγκέντρωση (32%), απελπισία (31%) και παραμέληση του εαυτού (31%). Ανησυχητικό είναι πως το 11% αναφέρει σκέψεις θανάτου. Το 35% των ερωτηθέντων στην παρούσα έρευνα έχει φίλους που γνωρίζουν για το Σακχαρώδη Διαβήτη, το 33% δεν το συζητά, ενώ το 32% δεν αναφέρει τη νόσο. Ένα ποσοστό περίπου 30% πιστεύει ότι ο Σακχαρώδης Διαβήτης έχει επηρεάσει αρκετά την προσωπική του ζωή.

Σε ερώτηση για το αν τηρείται το ειδικό διαιτολόγιο σε συνδυασμό με την ινσουλινοθεραπεία, το 38% απάντησε μερικές φορές, ενώ το 33% προσπαθεί. Η ινσουλίνη ταχείας δράσης είναι αυτή που χρησιμοποιείται από τους περισσότερους διαβητικούς και το 50% αυτών λαμβάνει ανά 24ωρο 40 – 60 I.U. ινσουλίνης. Σε ερώτησή μας για το ποιος τους βοήθησε περισσότερο να αποδεχθούν τον Σακχαρώδη Διαβήτη από το προσωπικό του νοσοκομείου το 68% απάντησε ο Νοσηλευτής. Το 44% των ατόμων που συμμετείχαν στην έρευνα χαρακτηρίζουν τη σχέση τους με το νοσηλευτικό προσωπικό καλή έως πολύ καλή. Τέλος το 42% των ερωτηθέντων στην παρούσα έρευνα δεν είναι μέλη σε σύλλογο διαβητικών και το 74% αυτών δεν θα ήθελαν να γίνουν μέλη. Χαρακτηριστικά το 50% του συνόλου πιστεύει ότι ο σύλλογος διαβητικών προσφέρει ενημέρωση, το 36% γνωριμίες, το 30% ψυχολογική υποστήριξη, ενώ το 51% δικαιώματα και υποχρεώσεις.

Δεν υπάρχουν όμοιες έρευνες που να μελετούν το ποσοστό εμφάνισης κατάθλιψης σε εφήβους διαβητικούς. Έτσι, έγιναν οι κατάλληλες συγκριτικές συσχετίσεις προκειμένου να ανακαλυφθεί ο επιβαρυντικός παράγοντας για την εκδήλωση της κατάθλιψης. Βάσει των συσχετίσεων δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των παραμέτρων που ερευνήθηκαν και της εκδήλωσης της κατάθλιψης.

Στο δείγμα μας βρέθηκε στατιστικά σημαντική σχέση της εμφάνισης κατάθλιψης με το φύλο ($p < 0,03$). Συγκεκριμένα τα κορίτσια παρουσίασαν σε μεγαλύτερο ποσοστό κατάθλιψη (29), έναντι των αγοριών (8). Είναι γνωστό Διεθνώς πως το φύλο (κορίτσι) ενοχοποιείται για την εμφάνιση κατάθλιψης ανεξάρτητα από τον παρουσία του Σακχαρώδη Διαβήτη. Συνεπώς ο μόνος επιβαρυντικός παράγοντας για την εμφάνιση κατάθλιψης στο δείγμα μας είναι η ίδια η νόσος, ο Ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Μελετώντας τα αποτελέσματα της έρευνάς μας καταλήξαμε στα εξής σημαντικά συμπεράσματα:

- Το 1/3 του συνόλου των διαβητικών εφήβων που έλαβαν μέρος, είχαν εκδηλώσει κατάθλιψη.
- Η πλειονότητα των ινσουλινοεξαρτώμενων νεαρών εφήβων κυριεύεται από καταθλιπτικού τύπου συναισθήματα, με κυρίαρχα αυτά του άγχους, της απελπισίας και της απομόνωσης.
- Χαρακτηριστικό ήταν ότι ένα σημαντικό ποσοστό των εφήβων διαβητικών αναφέρει σκέψεις θανάτου και συχνό ξέσπασμα σε κλάματα.

Ελπίζουμε ότι θα συνεχιστεί η αναζήτηση της γνώσης και η περιγραφή των ψυχολογικών προβλημάτων των συγκεκριμένων ασθενών.

Πιστεύουμε ότι μέσα από αυτή τη μελέτη θα βγουν ωφέλιμα στοιχεία που θα συμβάλλουν στην ανάπτυξη της Νοσηλευτικής Επιστήμης.

ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Συμμερίζοντας τις απόψεις των ερωτηθέντων, τις συζητήσεις που είχαμε μαζί τους και σύμφωνα με το αποτέλεσμα της έρευνάς μας θα θέλαμε να κάνουμε ορισμένες προτάσεις, πιστεύοντας ότι θα συμβάλλουμε στην ενεργό συμμετοχή των νοσηλευτών σε θέματα ενημέρωσης και συζήτησης με σκοπό την αποδοχή της ασθένειας.

Σκοπός μας είναι να αποφευχθούν τα καταθλιπτικού τύπου συναισθήματα και η περαιτέρω εξέλιξή τους σε κατάθλιψη. Καθώς και να εξασφαλιστεί η ψυχική υγεία του ασθενούς με διαβήτη

Προτείνουμε:

- Στο πρόγραμμα σπουδών των Νοσηλευτών να προστεθούν μαθήματα στα πλαίσια της Συμβουλευτικής και της ψυχολογικής υποστήριξης των ασθενών.
- Τη δημιουργία Νοσηλευτικών εκπαιδευτικών προγραμμάτων για την ενίσχυση του ρόλου του Ειδικού Νοσηλευτή για το Διαβήτη.
- Το διορισμό Ειδικών Νοσηλευτών στις Διαβητολογικές Μονάδες και στα Κέντρα Υγείας διότι κρίνεται χρήσιμος και απαραίτητος.
- Ο Νοσηλευτής πρέπει να κατανοήσει πως είναι καθήκον του η παροχή βοήθειας για την αποδοχή της ασθένειας, από τον ασθενή και ιδιαίτερα από τον έφηβο.
- Η κρατική προστασία χρειάζεται να βοηθήσει και να υποστηρίξει το θεσμό της οικογένειας για να αμβλυνθούν τα προβλήματα που υπάρχουν τόσο έντονα στις οικογένειες των διαβητικών εφήβων.
- Πρέπει εμείς οι Νοσηλευτές να εφαρμόζουμε στην πράξη τις γνώσεις και να προσφέρουμε τη φροντίδα με αγάπη.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τίτλος : Συναισθηματική κατάσταση εφήβων και νέων μετεφηβητικής ηλικίας με ινσουλινοεξαρτώμενο Σακχαρώδη Διαβήτη (τύπου I) και ο ρόλος του Νοσηλευτή.

Σκοπός : Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αξιολόγηση και διερεύνηση των καταθλιπτικών συναισθημάτων σε εφήβους και νέους μετεφηβητικής ηλικίας με ινσουλινοεξαρτώμενο Σακχαρώδη Διαβήτη.

Υλικό - Μέθοδος : Για τη συλλογή των στοιχείων της έρευνάς μας χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο κατάλληλα σχεδιασμένο από την ομάδα εργασίας με την καθοδήγηση της υπεύθυνης καθηγήτριας.

Το δείγμα απαρτίστηκε από 100 εφήβους – νέους διαβητικούς (36 αγόρια – 64 κορίτσια) και οι πληροφορίες συγκεντρώθηκαν στο χρονικό διάστημα Νοέμβριος 2000 – Απρίλιος 2001. Το πρόγραμμα που χρησιμοποιήθηκε για της εισαγωγή των κωδικοποιημένων δεδομένων ήταν το Statistica for Windows (χ^2 , $p < 0,05$).

Αποτελέσματα : Επί συνόλου 100 εφήβων διαβητικών που αξιολογήθηκαν στην έρευνά μας, βρέθηκαν 37 με κατάθλιψη και 63 χωρίς.

Ανεξάρτητα από την εκδήλωση ή όχι κατάθλιψης, το σύνολο των ερωτηθέντων είχε καταθλιπτικού τύπου συναισθήματα. Όσον αφορά το δείγμα των καταθλιπτικών εφήβων με διαβήτη, βρέθηκε στατιστικά σημαντική σχέση της παρουσίασης καταθλιπτικής σχέσης με το φύλο ($p = 0,03$).

Συμπέρασμα : Για να αποφευχθούν τα καταθλιπτικά τύπου συναισθήματα και η περαιτέρω εξέλιξή τους σε κατάθλιψη θα πρέπει η Νοσηλευτική να λάβει τη θέση που της ανήκει.

Είναι αναγκαία η ανάδειξη του ρόλου του ειδικού Νοσηλευτή για το διαβήτη, όπως και η ενασχόληση των Νοσηλευτών με τη «Συμβουλευτική».



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. *Παυλάτος Φ.*, Η Ιστορία του Διαβήτη (Μία Ιατρική Οδύσσεια), Διαβητολογικά Νέα, Τεύχος 3^ο (36^ο), Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία, Αθήνα Ιούλιος – Σεπτέμβριος 1998, σελ. 7 – 19.
2. *Μιγδάλης Η.*, Το Αλφάβητο του Διαβητικού, Επίτομος, Έκδοση 1^η, Αθήνα 1996 σελ. 11 – 13.
3. *Σμπαρούνης Χ.*, Γενική Χειρουργική, Τόμος 3^{ος}, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1991, σελ. 1153 – 1158.
4. *Γολεμάτης Β.*, Χειρουργική Παθολογική, Τόμος 2^{ος}, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 1991, σελ. 975 – 979.
5. *Hole J.W., Kous K.*, Human Anatomy Volume, 1st Edition, W.m.C. Brown Publishers, U.S.A. 1991, p.401 – 402.
6. *Lippert H.*, Ανατομική, Μετάφραση Νικηφόρος Ν., Επιμέλεια Παπαδόπουλος Ν., Επίτομος, Έκδοση 5^η, Εκδόσεις «Γρηγόριος Παρισιάνος», Αθήνα 1993, σελ. 258 – 259.
7. *Williams - Wanwick Dyson Bannister*, Gray's Anatomy, 1st Edition, by Churchill Living Stone, U.K. 1989, p. 1380 – 1384.
8. *Van de Graaff K.M.*, Human Anatomy, Volume, 4th Edition, W.m.C. Brown Publishers, U.S.A. 1995, p. 1947.
9. *Mc.Minn S.*, Functional and Clinical Anatomy, 1st Edition, by Mosby, Spain 1995, p. 277 – 279.
10. *Hole J.Ir.*, Human Anatomy and Physiology, Volume, 1st Edition, W.m.C. Brown Publishers, U.S.A. 1993, p.487 – 490.
11. *Μουτσόπουλος Χ. Έμμανουήλ Δ.* Βασικές Αρχές Παθοφυσιολογίας, Επίτομος, Έκδοση 1^η, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1991, σ. 155 – 166.
12. *Tortora G.*, Principles of Human Anatomy, Volume, 7th Edition, by Biological Sciences Textbooks Inc., U.S.A. 1995, p. 609 - 611.
13. *Desporoulos A. Silbernal S.*, Εγχειρίδιο Φυσιολογίας, Μετάφραση – Επιμέλεια, Κωστόπουλος Γ., Επίτομος, Έκδοση 3^η, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1989, σελ. 246 – 24.
14. *Πλέσσας Σ.*, Διαιτητική του Ανθρώπου, Επίτομος, Έκδοση 3^η, Εκδόσεις Φαρμάκων – Τύπος, Αθήνα 1998,, σελ. 101 – 104 και 111 – 113.
15. *Felig Ph.*, Endocrinology and Metabolism, Volume, 3rd Edition, by Churchill Livingstone, U.K. 1996, p. 1107 – 1153.
16. *Καραμήτσος Δ.*, Σακχαρώδης Διαβήτης (Φοιτητικές Παραδόσεις), Επίτομος, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1986, σελ. 5 – 55.
17. *Καραμήτσος Δ.*, Σακχαρώδης Διαβήτης, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης (Τμήμα Ιατρικής – Τομέας Παθολογίας), Εσωτερική Παθολογία, Τόμος 2^{ος}, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1998, σελ. 1038 – 1064.

18. *Ulrich S. Canale S. Wendell S.*, Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική – Σχεδιασμός Νοσηλευτικής Φροντίδας, Επίτομος, Έκδοση 3^η, Ιατρικές Εκδόσεις Λόγος, Αθήνα 1997, σελ.806.
19. *Καραμάνος Β.*, Ταξινόμηση του Σακχαρώδη Διαβήτη, Διαβητολογικό Κέντρο Β' Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Ετήσια Μετεσκαπιδευτικά Μαθήματα για τον Σακχαρώδη Διαβήτη, Πρακτικά 20^{ου} έτους, Έκδοση – Επιμέλεια Καραμάνος Β., Αθήνα 23 – 27 Νοεμβρίου 1998, σελ. 25 – 26.
20. *Foster D.*, Harrison's Εσωτερική Παθολογία, Μετάφραση Τόμος 3^{ος}, Εκδόσεις Γρ.Παρισιανός, Αθήνα 1995, σελ. 2264 – 2292.
21. *Ράπτης Σ.* Σακχαρώδης Διαβήτης – Εσωτερική Παθολογία, Τόμος 4^{ος}, Έκδοση 1η, Εκδόσεις Γρ.Παρισιανός, Αθήνα 1998, σελ. 2144.
22. *Καραμάνος Β.*, Επιδημιολογία του Σακχαρώδη Διαβήτη, Διαβητολογικό Κέντρο Β' Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Ετήσια Μετεσκαπιδευτικά Μαθήματα για τον Σακχαρώδη Διαβήτη Πρακτικά 20^{ου} έτους, Έκδοση – Επιμέλεια Καραμάνος Β., Αθήνα 23 – 27 Νοεμβρίου 1998, σελ. 38.
23. *Τριανταφυλλίδου Ε.*, Παθογένεια Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου Ι, Πρακτικά του Συμποσίου "Σακχαρώδη Διαβήτη – Μεταμόσχευση Παγκρέατος", Ιατρικά και Νοσηλευτικά Προβλήματα, Μεταμόσχευση, Έκδοση της Ένωσης Δωρητών Οργάνων Σώματος Ανθρώπου, Τόμος 3^{ου}, Συμπλ. Τεύχος 1^ο, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη Απρίλιος 1992. σελ. 4 – 5.
24. *Πάνου Μ.*, Παιδιατρική Νοσηλευτική – Εννοιολογική Προσέγγιση, Επίτομος, Έκδοση 1^η, Β' Ανατύπωση, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 1998, σελ. 434 – 455.
25. *Γαρδίκας Κ.*, Ειδική Νοσολογία, Τόμος Β', Έκδοση 4^η, Εκδόσεις Γρ.Παρισιανός, Αθήνα 1984, σελ. 451 – 460.
26. *Σαχίνη Καρδάση Α. Πάνου Μ.* Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική (Νοσηλευτικές Διαδικασίες), Τόμος 3^{ος}, Έκδοση Β', Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 1997, σελ. 75 - 90.
27. *Wong D.L., Wharley & Wong's*, Essential of Pediatric Nursing, Volume, 5th Edition, by Mosby, U.S.A. 1997, p. 1050 – 1064.
28. *Ματσανιώτης Ν.Σ.*, Παιδιατρική, Τόμος Β', Έκδοση 1^η, Αθήνα 1973, σελ. 1035 – 1037.
29. *Καραγιάννη Δ.* Δοκιμασία Ανοχής Γλυκόζης (GTT) για Σακχαρώδη Διαβήτη, Πρακτικά του Συμποσίου "Σακχαρώδης Διαβήτης – Μεταμόσχευση Παγκρέατος" Ιατρικά και Νοσηλευτικά Προβλήματα Μεταμόσχευση, Έκδοση της Ένωσης Δωρητών Οργάνων Σώματος Ανθρώπου, Τόμος 3^{ος}, Συμπλ. Τεύχος 1^ο, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη Απρίλιος 1992 σελ. 8 – 9.
30. *Graef M.D., Cone T.E.*, Manual Παιδιατρικής και Θεραπευτικής, Επιμέλεια – Μετάφραση Ι.Δ. Δελλαγραμμάτικας, Επίτομος, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Λίτσας Αθήνα 1989, σελ. 398 – 399.
31. *Καραμάνος Β.*, Χρήσιμες Απλές Συμβουλές για την Παρακολούθηση του Διαβητικού, Διαιτολογικό Κέντρο Β' Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Ετήσια Μετεσκαπιδευτικά Μαθήματα για το Σακχαρώδη Διαβήτη Πρακτικά 20^{ου} Έτους, Έκδοση – Επιμέλεια Καραμάνος Β., Αθήνα Νοέμβριος 1998, σελ. 87 - 91.

32. *Χριστακόπουλος Π., Κολιστάσης Α.* Η Διαβητική Κετοοξέωση, Διαβητολογικό Κέντρο Β' Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Ετήσια Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα για το Σακχαρώδη Διαβήτη Πρακτικά 20^{ου} Έτους, Έκδοση – Επιμέλεια Καραμάνος Β., Αθήνα Νοέμβριος 1998, σελ. 92 – 96.
33. *Gotlin R.W.*, Ενδοκρινικές και Μεταβολικές Παθήσεις Συνοπτική Παιδιατρική Μετάφραση Βουδούρης Ε., Επιμέλεια Μυριοκεφαλιτάκης Ν., Επίτομος, Έκδοση 16^η, Εκδόσεις Γρηγόριος Παρισιάνος, Αθήνα 1994, σελ. 1041 – 1042.
34. *Hull D.*, Diabetes Essential Pediatrics, Volume, 3rd Edition, by Churchill Living Stone, UK 1993, p. 245 – 249.
35. *Παπάζογλου Ν.*, Οξείες Μεταβολικές Καταστάσεις στο Σακχαρώδη Διαβήτη, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης (Τμήμα Ιατρικής – Τομέας Παθολογίας) Εσωτερική Παθολογία, Τόμος 2^{ος}, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1998, σελ. 1070 – 1073.
36. *Αθανάτου Ε.*, Κλινική Νοσηλευτική (Βασικές και Ειδικές Νοσηλείες), Επίτομος, Έκδοση 6^η, Εκδόσεις Γραφικές Τέχνες Παπανικολάου, Αθήνα 1996, σελ. 290.
37. *Μπαρτσόκας Χ.Σ.*, Χρόνιες Επιπλοκές του Σακχαρώδους Διαβήτη στο Παιδί και τον Έφηβο, Β' Κύτταρο – Χρόνιες Επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη, Πρόληψη – Αντιμετώπιση, (άρθρα), Επίτομος, Έκδοση 1^η, Αθήνα 1999, σελ. 231 – 237.
38. *Τούντας Χ.*, Διαβητική Νεφροπάθεια, Διαβητολογικό Κέντρο Β' Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Ετήσια Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα για το Σακχαρώδη Διαβήτη Πρακτικά 20^{ου} Έτους, Έκδοση – Επιμέλεια Καραμάνος Β., Αθήνα Νοέμβριος 1998, σελ. 135.
39. *Κοφίνης Α.*, Διαβητική Νευροπάθεια, Διαβητολογικό Κέντρο Β' Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Ετήσια Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα για το Σακχαρώδη Διαβήτη Πρακτικά 20^{ου} Έτους, Έκδοση – Επιμέλεια Καραμάνος Β., Αθήνα Νοέμβριος 1998, σελ. 142.
40. *Αλεξίου Ζ., Αντωνόπουλος Α.*, Διαβήτης και Επιπλοκές Το Βήμα της Π.Ε.Ν.Δ.Ι., Τεύχος 9ο, Έκδοση της Πανεπιστημιακής Ένωσης για τον Νεανικό Διαβήτη, Ιωάννινα, Ιανουάριος – Μάρτιος 2000, σελ. 22 – 23.
41. *Αυγουστή Ι.Ν.*, Παχυσαρκία και Διατροφή – Ενδοκρινικές και Μεταβολικές Διαταραχές – Διαβήτης, Επίτομος, Έκδοση 1η, Εκδόσεις Διόπτρα, Αθήνα 1988, σελ. 80 – 82.
42. *Μεταλλίδης Σ.*, Ινσουλίνη, Πρακτικά του Συμποσίου "Σακχαρώδης Διαβήτης – Μεταμόσχευση Παγκρέατος" Ιατρικά και Νοσηλευτικά Προβλήματα, Μεταμόσχευση, Έκδοση της Ένωσης Δωρητών Οργάνων Σώματος Ανθρώπου, Τόμος 3ος, Συμπλ. Τεύχος 1ο, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη, Απρίλιος 1992, σελ. 2 – 3.
43. *Karlson P. Gerok W., Grob W.*, Κλινική Παθολογική Βιοχημεία, Μετάφραση – Επιμέλεια, Σέκερη Κ.Ε., Επίτομος, Έκδοση 1η, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1980, σελ. 213 – 215.
44. *Bliss M.* Η ανακάλυψη της Ινσουλίνης, μετάφραση Στερόπουλου – Παπαδόπουλου Α., Επίτομος, Έκδοση 1η, Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης, Ηράκλειο 1995, σελ. 260.

45. *Berge M., Jorgens V.*, Η Ινσουλινοθεραπεία στην Πράξη, Επιμέλεια Κατσιλάμπρος Ν., Μετάφραση Πέτροβας Α., Επίτομος, Έκδοση 1η, Εκδόσεις Γρ.Παρισιάνος, Αθήνα 1985, σελ. 47 – 49.
46. *Καραμάνος Β.*, Η Θεραπεία με Ινσουλίνη, Διαβητολογικό Κέντρο Β' Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Ετήσια Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα για το Σακχαρώδη Διαβήτη Πρακτικά 20^{ου} Έτους, Έκδοση – Επιμέλεια Καραμάνος Β., Αθήνα Νοέμβριος 1998, σελ. 77 - 86.
47. *Βλαχάκη Χ.*, Τρόποι Αντιμετώπισης Ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη, Πρακτικά Συμποσίου "Σακχαρώδης Διαβήτης – Μεταμόσχευση Παγκρέατος" Ιατρικά και Νοσηλευτικά Προβλήματα, Μεταμόσχευση, Έκδοση της Ένωσης Δωρητών Οργάνων Σώματος Ανθρώπου, Τόμος 3ος, Συμπλ. Τεύχος 1ο, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη Απρίλιος 1992, σελ. 10 – 13.
48. *Κουκουβίτης Α. Αβραμίδης Α.*, Συστήματα Εγχύσεως Ινσουλίνης, Πρακτικά Συμποσίου "Σακχαρώδης Διαβήτης – Μεταμόσχευση Παγκρέατος" Ιατρικά και Νοσηλευτικά Προβλήματα, Μεταμόσχευση, Έκδοση της Ένωσης Δωρητών Οργάνων Σώματος Ανθρώπου, Τόμος 3ος, Συμπλ. Τεύχος 1ο, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη Απρίλιος 1992, σελ. 25 – 26.
49. *Κύρου Κούτλα Μ.*, Ενδοπεριτοναϊκή Χορήγηση της Ινσουλίνης σε Διαβητικούς σε Σ.Φ.Π.Κ., Πρακτικά του Συμποσίου "Σακχαρώδης Διαβήτης Μεταμόσχευση Παγκρέατος" Ιατρικά και Νοσηλευτικά Προβλήματα, Μεταμόσχευση, Έκδοση της Ένωσης Δωρητών Οργάνων Σώματος Ανθρώπων, Τόμος 3ος, Συμπλ. Τεύχος 1ο, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη Απρίλιος 1992, σελ. 23 – 24.
50. *Καραμάνος Β.*, Η Διατροφή του Διαβητικού, Διαβητολογικό Κέντρο Β' Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Ετήσια Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα για το Σακχαρώδη Διαβήτη Πρακτικά 20^{ου} Έτους, Έκδοση – Επιμέλεια Καραμάνος Β., Αθήνα Νοέμβριος 1998, σελ. 53 - 56.
51. *Οικονόμου Ξ.* Ειδική Διαιτητική (Προληπτική και Θεραπευτική), Επίτομος, Έκδοση 1η, Εκδόσεις Λύχνος, Αθήνα 1995, σελ. 150 – 151.
52. *Townsend C.E.*, Υγιεινή Διατροφή και Θεραπευτικές Δίαιτες, Μετάφραση – Επιμέλεια Χατήρης Γ., Επίτομος, Έκδοση 6η, Εκδόσεις "Ελλην", Αθήνα 1996, σελ. 336 – 337, 342 – 345.
53. <http://www.unimed.edu/dept/diabetes/handbook/chap06.html>
54. *Lange K.*, Φυσιολογική Διατροφή για τα Διαβητικά Παιδιά, Ζωή και Διαβήτης, Journal, Τεύχος 1ο, Επιστημονικές Εκδόσεις Ε.Π.Ε., Αθήνα Μάρτιος 2000, σελ. 22 – 23.
55. *Καραγιαννόπουλος Σ.*, Είμαστε ότι τρώμε, Επίτομος, Έκδοση 1η, Εκδόσεις Μοντέρνοι Καιροί, Αθήνα 1997, σελ. 195 – 197.
56. *Βορεάδου Μ.*, Μύθοι και Πραγματικότητα για τα Προϊόντα Διαιτης, Νεανικός Διαβήτης – Τα Νέα μας, Τεύχος 32ο, Έκδοση του Διαβητολογικού Κέντρου της Παιδιατρικής Κλινικής του Τμήματος Νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Αθηνών Ένωσης Αγώνος Κατά του Νεανικού Διαβήτη και του Ιδρύματος Νεανικού Διαβήτη, Αθήνα Ιούλιος – Σεπτέμβριος 1999, σελ. 15.
57. *Τσαπόζας Π.*, Οινόπνευμα του Διαβήτη, Διαβητολογικά Νέα, Τεύχος 7ο (40ο), Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία, Αθήνα, Ιούλιος – Σεπτέμβριος 1999, σελ. 9 – 10.

58. <http://www.unimed.edu/dept/diabetes/handbook/chap03.html>
59. Χαλβασιώτης Π., Άσκηση και Σακχαρώδης Διαβήτης, Ζωή και Διαβήτης – Diabetes Journal, Τεύχος 1ο, Επιστημονικές Εκδόσεις Ε.Π.Ε., Αθήνα Μάρτιος 2000, σελ. 26 – 30.
60. Γιάλλή Τσινοπούλου Α., Σωματική Άσκηση στο Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου Ι, Το Βήμα της Π.Ε.Ν.Δ.Ι. Τεύχος 10ο, Έκδοση της Πανεπιστημιακής Ένωσης για τον Νεανικό Διαβήτη, Ιωάννινα Απρίλιος – Ιούλιος 2000, σελ. 20 – 21.
61. Καραμάνος Β., Θεραπεία του Σακχαρώδη Διαβήτη, Διαβητολογικό Κέντρο Β' Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Ετήσια Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα για το Σακχαρώδη Διαβήτη Πρακτικά 20^{οο} Έτους, Έκδοση – Επιμέλεια Καραμάνος Β., Αθήνα Νοέμβριος 1998, σελ. 111 - 114.
62. Παπαδόπουλος Π., Μεταμοσχεύσεις, Το Βήμα της Π.Ε.Ν.Δ.Ι., Τεύχος 12ο, Έκδοση της Πανεπιστημιακής Ένωσης για το Νεανικό Διαβήτη, Ιωάννινα Οκτώβριος – Δεκέμβριος 2000, σελ. 6 – 7.
63. Saudek C., Rubin R., Shump C., The John Hopkins Guide to Diabetes, Volume, 1st Edition, by John Hopkins University Press, U.S.A. 1997, σελ. 210 – 218, 349 – 409.
64. Τσαματσίρος Γ., Η Επίδραση του Ινσουλινοεξαρτώμενου Σακχαρώδη Διαβήτη στην Λειτουργία της Οικογένειας Διαβητολογικά Νέα, Τεύχος 3ο (36ο), Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία, Αθήνα 1996, σελ. 22 – 24.
65. Λιακοπούλου Μ., Σακχαρώδης Διαβήτης: Ψυχολογικές Επιπτώσεις στο Παιδί και στην Οικογένεια Βασική Παιδοψυχιατρική, Ερευνητικά και Κλινικά Κείμενα, Επιμέλεια Τσιαντής Ι., Τόμος 1ος, Έκδοση 1η Εκδόσεις Καστανιώτη, Αθήνα 1998, σελ. 219 – 228.
66. Λιακοπούλου Μ., Η Αυτοεκτίμηση του Εφήβου με Σακχαρώδη Διαβήτη, Εφηβεία: Ένα Μεταβατικό Στάδιο σε ένα Μεταβαλλόμενο Κόσμο, Επίτομος, Έκδοση 1η Εκδόσεις Καστανιώτη, Αθήνα 1994, σελ. 201 – 207.
67. Λιακοπούλου Μ. Ψυχολογικά Προβλήματα Παιδιών και Εφήβων με Σακχαρώδη Διαβήτη και των Οικογενειών τους, Ιατρική Τόμος 52ος, Τεύχος 3ο, Αθήνα 1987, σελ. 301 – 306.
68. Day J.L., Sexuality in diabetes, E.DNWG Bulletin European Diabetes Nurse Working Group, English Edition In Collaboration with the WHO European Regional Office, Copenhagen, April 1995, p. 7 – 8.
69. Ασβεστής Χ., Ανδρολογία και Σάκχαρο, Το Βήμα της Π.Ε.Ν.Δ.Ι., Τεύχος 12ο, Έκδοση της Πανεπιστημιακής Ένωσης για το Νεανικό Διαβήτη, Ιωάννινα Οκτώβριος – Δεκέμβριος 2000, σελ. 18 – 20.
70. McDowell I. Diabetes Caring For Patients in the Community, Volume, 1st Edition, by Churchill Living stone, U.K. 1996, p. 37 – 58.
71. Σαββοπούλου Γ., Βασική Παιδοψυχιατρική (Μια Βιοψυχοκοινωνική Προσέγγιση), Επίτομος, Έκδοση 1η, Εκδόσεις «Η ΤΑΒΙΘΑ», Αθήνα 1996, σελ. 44.
72. Τσιαντής Ι., Ψυχική Υγεία του Παιδιού και της Οικογένειας, Τεύχος Β', Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Καστανιώτη, Αθήνα 1993, σ. 151 – 153.

73. *Savinetti Rose B.*, Development Issues in Managing Children with Diabetes, Pediatric Nursing, Volume 20, Number 1, Ajanetti Publications Inc. Journal, U.S.A. January – February 1994, p. 11 – 14.
74. *Hauser S. Jacobson A. Bense K.*, Physiological Aspects of Diabetes Mellitus in Children and Adolescents: Implication and Interventions, Handbook of Child and Adolescent Psychiatry – Varieties of Development, Volume 4th, 1st Edition by Norman E. Alossi, USA 1997, p. 347 – 349.
75. *Lester Παπαματθάκη, Η Κατάθλιψη των Παιδιών και Εφήβων – Αυτοκτονία, Σύγχρονα Θέματα Παιδοψυχιατρικής – Ψυχοπαθολογία, Τόμος Β', Έκδοση 1η, Εκδόσεις Καστανιώτη, Αθήνα 1998, σελ. 242 – 248.*
76. *Ryan C.M.*, Psychological Factor and Diabetes Mellitus, Textbook of Diabetes, Volume, 2nd Edition, Edited by J.Pickup and G.Williams, Blackwell Science, UK 1997, p.103 – 104.
77. *Drotor D.*, Physiological Perspectives in chronic childhood illness, Journal of Pediatric Psychology.
78. *Wilkinson T.*, Ο Ρόλος του Νοσηλευτικού Προσωπικού στην ενδονοσοκομειακή ψυχιατρική θεραπεία, Σύγχρονα Θέματα Παιδοψυχιατρικής – Θεραπευτικές Προσεγγίσεις, Τόμος 3^{ος}, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Καστανιώτη, Αθήνα 1989, σ.300 – 307.
79. *Γαλλική Ένωση Διαβητικών, Ο Διαβήτης Σήμερα, Μετάφραση Γεδεών Ε., Επίτομος, Έκδοση 1η, Εκδόσεις Γιάννης και Βασδέκης, Αθήνα 1993, σελ. 340.*
80. *Σπινάρης Β.*, Ψυχολογικοί Παράγοντες και Σακχαρώδης Διαβήτης, Διαβητολογικά Νέα, Τεύχος 2^ο, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία, Αθήνα Απρίλιος – Ιούλιος 1998, σ. 1-8.
81. *Siddons H.*, The Diabetes Specialist Nurse: an Evolving Role, Diabetes Medicine, Volume 9th, UK 1992, p. 790 – 791.
82. *Wetering M. - Melissen L.J. Bruin M.E.*, Code of Conduct for the diabetes nurse. The St.Vincent Declaration, Volume 5th. The Netherlands 1994, p.10-13.
83. *Vang L.*, The Role of Diabetes Nurse – a Luxury or a necessity?, EDNWG Bulletin, European Diabetes Nurse Working Group, Founding Issue, English Edition, In Collaboration with the WHO European Regional Office, Copenhagen, September 1993, p. 2 – 3.
84. *Van de Wetering*, Guidelines for Nursing in Diabetes Care, EDNWG Bulletin, European Diabetes Nurse Working Group, Founding Issue, English Edition, In Collaboration with the WHO European Regional Office, Copenhagen September 1993, p. 2 – 3.
85. *Craddock West D. Downham D.*, The ENB Short Course on Diabetic Nursing. Practical Diabetes, 2nd Volume, First Edition, USA 1985, p. 29 – 31.
86. *Herbschuleb G.*, International Training Course for Diabetes Nurses Gets off to a Good Start, EDNWG Bulletin, European Diabetes Nurse Working Group, Founding Issue, English Edition, In Collaboration with the WHO European Regional Office, Copenhagen April 1994, p. 10 – 13.

87. *Anderson R.*, The Personal Meaning of Having Diabetes Implications for Patient Behavior and Education, Volume 3rd, 1st Edition, Diabetic Med, USA 1986, p. 13 – 15.
88. *Kyne D.*, The Role of the Diabetic Nurse Specialist. Treat Diabetes, Volume 3rd, 1st Edition, UK 1986, p. 13 - 15.
89. *Ofan R.*, The Role of the Diabetic Nurse Educator Within the Mutlidisciplinary Group, English Edition In Collaboration with the WHO European Regional Office, Copenhagen April 1994, p. 20 – 22.
90. *Zilly L.*, The Nurse's Role in Diabetes Care in Italy, EDNWG Bulletin, European Diabetes Nurse Working Group, English Edition, In Collaboration with the WHO European Regional Office, Copenhagen April 1995, p. 9 - 10.
91. <http://www.mednet.gr/greek/soc/ede/diab24.htm>
92. *Λεμονίδου Χ.* Ο Ρόλος του Νοσηλευτή στο Διαβήτη, Περιοδικό Νοσηλευτική, Τόμος 38^{ος}, Τεύχος 2^ο, Ε.Σ.Δ.Ν.Ε., Αθήνα – Ιούνιος 1999, σ.177 - 178.
93. *Snoek F.J.*, How to Prevent Burnout, EDNWG Bulletin, European Diabetes Nurse Working Group, English Edition, In Collaboration with the WHO European Regional Office, Copenhagen September 1994, p. 6 - 9.
94. *Freudenberg H.J.*, Staff Burnout, Journal Social Issues, Volume 30th, UK 1974, p. 159 – 165.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

1. Φύλο:

- Κορίτσι
 Αγόρι

2. Ηλικία:

3. Ποια η οικογενειακή σας κατάσταση;

- Διαζευγμένοι γονείς
 Ξαναπαντρεμένοι γονείς
 Απώλεια ενός γονέα
 Απώλεια δύο γονέων
 Υιοθετημένο παιδί
 Φυσιολογική κατάσταση

4. Πόσα αδέρφια έχετε;

- 1
 2
 3
 4
 >4
 Κανένα

5. Τί ομάδα αίματος έχετε;

- A
 B Rh αρνητικό
 AB Rh θετικό
 O

6. Ποιο είναι το μορφωτικό επίπεδο των γονέων σας;

- | | <u>Πατέρας</u> | <u>Μητέρα</u> |
|--------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Αγράμματος | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Δημοτική εκπαίδευση | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Γυμνασιακή/Λυκειακή εκπαίδευση | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Ανώτερη εκπαίδευση | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Ανώτατη εκπαίδευση | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Τεχνική σχολή | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

7. Ποια είναι η εργασιακή κατάσταση της οικογένειά σας;

- Εργαζόμενοι γονείς
 Ανεργοί γονείς
 Εργάζεται μόνο ο ένας
 Εργάζεσθε οι ίδιοι

8. Τι επαγγέλλονται οι γονείς σας;

Πατέρας

- Εργάτης
- Υπάλληλος
- Αγρότης
- Ελεύθερος επαγγελματίας
- Συνταξιούχος

Μητέρα

- Οικιακά
- Υπάλληλος
- Αγρότης
- Ελεύθερος επαγγελματίας
- Συνταξιούχος

9. Ποια είναι η οικονομική σας κατάσταση;

- Υψηλή
- Μέτρια
- Χαμηλή

10. Ποιο είναι το μορφωτικό σας επίπεδο;

- Αγράμματος-η
- Απόφοιτος Δημοτικού
- Απόφοιτος Γυμνασίου
- Απόφοιτος/Μαθητής Λυκείου
- Ανώτερη σχολή
- Ανώτατη σχολή
- Τεχνική σχολή

11. Η επίδοσή σας στο σχολείο/στις σπουδές, είναι:

- Άριστη
- Πολύ καλή
- Μέτρια
- Χαμηλή

12. Ο τόπος διαμονής σας είναι:

- Αστικός
- Ημιαστικός
- Μη αστικός

13. Πώς θα χαρακτηρίζατε τον εαυτό σας;

- Εσωστρεφές άτομο
- Απομονωμένο άτομο
- Κοινωνικό άτομο
- Άτομο με μεγάλο κοινωνικό και φιλικό περιβάλλον
- Αγχώδης
- Φιλόδοξος
- Απαισιόδοξος
- Αισιόδοξος

14. Στο οικογενειακό σας ιστορικό είχε/έχει κάποιος Σακχαρώδη Διαβήτη;

- Πατέρας
- Μητέρα
- Αδέρφια
- Παππούς
- Γιαγιά
- Κανένας
- Άλλος συγγενείς (αναφέρατε).....

15. Σε ποια ηλικία παρουσιάσατε Σακχαρώδη Διαβήτη;

- < 5 ετών
- 5-10 ετών
- 11-15 ετών
- 15-20 ετών
- 20-25 ετών

16. Πώς ανακαλύψατε ότι έχετε Σακχαρώδη Διαβήτη;

- Αύξηση/Μείωση βάρους
- Πολυουρία
- Πολυδιψία
- Πολυφαγία
- Υπεργλυκαιμικό κώμα
- Τυχαία (εξέταση αίματος)
- Κνησμός εφηβαίου (γεννητικών οργάνων)

17. Από ποιον μάθατε ότι έχετε Σακχαρώδη Διαβήτη;

- Πατέρας
- Μητέρα
- Αδέρφια
- Νοσηλεύτης/τρια
- Γιατρός
- Κάποιος άλλος (αναφέρατε).....

18. Συναισθήματα που νιώσατε εκείνη τη στιγμή:

- Αγωνία
- Άρνηση
- Θυμός
- Απογοήτευση
- Φόβος
- Πόνος
- Προβολή ενοχών
- Αδιαφορία
- Θλίψη
- Αποδοχή ασθένειας

19. Ενημερωθήκατε από το προσωπικό του νοσοκομείου για τον Σακχαρώδη Διαβήτη;

- ΝΑΙ
 ΟΧΙ

20. Αν ΝΑΙ, ποιος σας ενημέρωσε;

- Επισκέπτης Υγείας
 Νοσηλεύτης/τρια
 Γιατρός
 Κάποιος άλλος (αναφέρατε).....

Αν ΟΧΙ, ζητήσατε να ενημερωθείτε από κάποιον;

- Επισκέπτης Υγείας
 Νοσηλεύτης-τρια
 Γιατρός
 Κανένας
 Κάποιος άλλος (αναφέρατε).....

21. Πώς ξοδεύετε τον χρόνο σας;

- Σχολείο
 Σπουδές
 Τηλεόραση
 Διάβασμα
 Εκκλησία
 Sports and Games
 Δουλειά
 Τέχνη (ζωγραφική, χορός, θέατρο)
 Μουσική
 Σκέψεις
 Ξεκούραση
 Αυτοφροντίδα

22. Πιστεύετε ότι ο γονικός έλεγχος και οι προσδοκίες των γονέων σας είναι:

- Απαιτητικός
 Καταπιεστικός
 Υπερπροστατευτικός
 Συζητήσιμος
 Χαμηλός έως αδιάφορος
 Δεν υφίσταται

23. Εκδηλώσατε ποτέ κατάθλιψη;

- ΝΑΙ
 ΟΧΙ

24. Αν ΝΑΙ, κατά την περίοδο της κατάθλιψης, ζητήσατε βοήθεια από:

- Γονείς
- Αδέρφια
- Γιατρό
- Νοσηλεύτη-τρια
- Φίλους
- Πνευματικό ιερέα
- Κανέναν
- Κάποιον άλλο (αναφέρατε).....

25. Νιώσατε/Είχατε για κάποιο διάστημα:

- Αίσθημα απαισιοδοξίας
- Αίσθημα απελπισίας και αδιεξόδου
- Ιδέες ενοχής
- Μείωση των ενδιαφερόντων
- Ξέσπασμα σε κλάματα
- Άγχος
- Απομόνωση
- Παραμέληση του εαυτού σας
- Διαταραχές ύπνου
- Ανησυχία
- Μειωμένη βούληση
- Υποτίμηση του εαυτού σας
- Σκέψεις θανάτου
- Ελαττωμένη ικανότητα για σκέψη ή συγκέντρωση προσοχής
- Κόπωση
- Έλλειψη ενεργητικότητας
- Ενισχύθηκε η πίστη σας στο Θεό

26. Έχετε φίλους;

- ΝΑΙ
- ΟΧΙ

Οι φίλοι σας γνωρίζουν ότι έχετε Σακχαρώδη Διαβήτη (Σ.Δ.);

- Οι φίλοι μου ξέρουν τα πάντα για μένα και το Σ.Δ.
- Γνωρίζουν ότι έχω Σ.Δ. αλλά προτιμώ να μην το συζητάμε
- Δεν γνωρίζουν ότι έχω Σ.Δ.

27. Νομίζετε ότι ο Σ.Δ. σας περιορίζει στην προσωπική σας ζωή;

- Πάρα πολύ
- Πολύ
- Αρκετά
- Λίγο
- Καθόλου

28. Τηρείτε το διαιτολόγιο σε συνδυασμό με τη χορήγηση ινσουλίνης;

- Πάντα
 Μερικές φορές
 Προσπαθώ
 Ποτέ

29. Ποιο είναι το είδος της ινσουλίνης που χρησιμοποιείτε;

- Ταχείας δράσης
 Ενδιάμεσης δράσης
 Βραδείας δράσης

30. Πόσες διεθνείς μονάδες (IU=International Units) κάνετε ανά 24/ωρο;

- | | | | |
|----------|--------------------------|-----------|--------------------------|
| 0-10 IU | <input type="checkbox"/> | 60-70 IU | <input type="checkbox"/> |
| 10-20 IU | <input type="checkbox"/> | 70-80 IU | <input type="checkbox"/> |
| 20-30 IU | <input type="checkbox"/> | 80-90 IU | <input type="checkbox"/> |
| 30-40 IU | <input type="checkbox"/> | 90-100 IU | <input type="checkbox"/> |
| 40-50 IU | <input type="checkbox"/> | >100 IU | <input type="checkbox"/> |
| 50-60 IU | <input type="checkbox"/> | | |

31. Ποιος σας βοήθησε περισσότερο από το νοσοκομειακό προσωπικό να αποδεχτείτε τον Σακχαρώδη Διαβήτη;

- Κοινωνικός Λειτουργός
 Νοσηλεύτρια
 Γιατρός
 Επισκέπτης Υγείας
 Ψυχολόγος
 Κάποιος άλλος (αναφέρατε).....

32. Ποια η σχέση σας με το νοσηλευτικό προσωπικό;

- Άριστη
 Πολύ καλή
 Καλή
 Μέτρια
 Αδιάφορη
 Ανύπαρκτη

33. Είστε μέλος σε Σύλλογο Διαβητικών;

- ΝΑΙ
 ΟΧΙ

34. Αν ΟΧΙ, θα θέλατε να γίνετε μέλος Συλλόγου Διαβητικών; (αναφέρατε το λόγο)

- ΝΑΙ
 ΟΧΙ (αναφέρατε).....

35. Κατά τη γνώμη σας, τι προσφέρει ένας Σύλλογος Διαβητικών;

- Ασφάλεια
- Ενημέρωση
- Ψυχολογική υποστήριξη
- Δικαιώματα
- Υποχρεώσεις
- Γνωριμίες
- Τίποτα το ιδιαίτερο
- Κάτι άλλο (αναφέρατε).....

36. Ποια η πρότασή σας σε ινσουλινοεξαρτώμενους εφήβους;

.....

.....

.....

ΣΑΣ ΕΥΧΑΡΙΣΤΟΥΜΕ.

