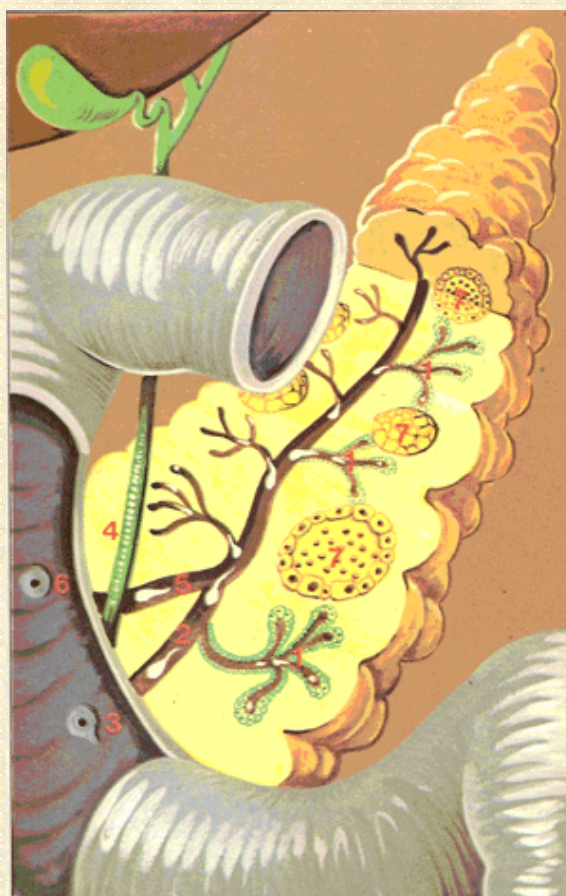


**Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΑΣ**  
**ΣΧΟΛΗ Σ.Ε.Υ.Π.**  
**ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΟΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ  
ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ  
ΚΑΙ ΤΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ ΤΟΥ**



**ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:**  
**Dr. Παπαδημητρίου Μ.**  
*Καθηγήτρια*

**ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ:**  
**Βέργου Παρασκευή**  
**Παναγιωταράκου Νικολέττα**  
**Πατριώτη Βασιλική**  
*Σπουδάστριες*

**ΠΑΤΡΑ, 2009**

*Αφιερώνουμε με εκτίμηση και  
σεβασμό στους γονείς μας και σε  
όσους πάσχουν από Σακχαρώδη  
Διαβήτη και δίνουν τον  
καθημερινό τους αγώνα*

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	<i>Σελίδα</i>
ΠΡΟΛΟΓΟΣ	6
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	7
 <b>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1</b>	
<b>ΑΝΑΤΟΜΙΑ-ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ</b>	
1.1 Ανατομία παγκρέατος	10
1.2 Φυσιολογία παγκρέατος	12
1.3 Ορμόνες παγκρέατος	12
 <b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2</b>	
<b>ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ – ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ - ΣΤΑΔΙΑ</b>	
2.1 Επιδημιολογία	15
2.2 Ορισμός σακχαρώδη διαβήτη	16
2.3 Ταξινόμηση του Σακχαρώδη Διαβήτη	17
2.4 Στάδια του διαβήτη	21
 <b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3</b>	
<b>ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ Ι</b>	
3.1 Παθογένεια	22
3.2 Προδιαθεσικοί παράγοντες	23
3.3 Περιβαλλοντικοί παράγοντες	25
3.4 Κλινική εικόνα	26
3.5 Διάγνωση	28
3.6 Θεραπεία	31
3.7 Μεταμόσχευση παγκρέατος –Μεταμόσχευση νησιδιακών κυττάρων	36
3.8 Διαιτητική αντιμετώπιση	38
 <b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4</b>	
<b>ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ ΙΙ</b>	
4.1 Παθογένεια	39
4.2 Προδιαθεσικοί παράγοντες	39
4.3 Περιβαλλοντικοί παράγοντες	41
4.4 Κλινική εικόνα	42

	<i>Σελίδα</i>
4.5 Διάγνωση	43
4.6 Θεραπεία	45
4.7 Παρενέργειες αντιδιαβητικών δισκίων	50
4.8 Ενδείξεις ινσουλινοθεραπείας στο Σ.Δ. Τύπου II	50
4.9 Διαιτητική αντιμετώπιση	53
 <b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5</b>	
<b>ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ</b>	
5.1 Γενικά	55
5.2 Υπογλυκαιμία	55
5.3 Διαβητική κετοξέωση (ΔΚΟ)	59
5.4 Υπερωσμωτικό μη κετωσικό σύνδρομο (ΥΜΚΣ)	60
5.5 θεραπεία ΔΚΟ-ΥΜΚΣ	61
 <b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6</b>	
<b>ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ</b>	
6.1 Γενικά	64
6.2 Μικροαγγειοπάθειες	64
6.3 Μακροαγγειοπάθειες	74
6.4 Διαβήτης και δέρμα	77
6.5 Διαβήτης και λοιμώξεις	78
 <b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7</b>	
<b>ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΟΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ</b>	
7.1 Συναισθηματικές επιπτώσεις του σακχαρώδη διαβήτη	80
7.2 Γενικά για την ποιότητα ζωής	90
7.3 Η οικονομική διάσταση του σακχαρώδους διαβήτη	96
 <b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8</b>	
<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ – Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ</b>	
8.1 Νοσηλευτική παρέμβαση στις οξείες επιπλοκές	100
8.2 Νοσηλευτική παρέμβαση στις χρόνιες επιπλοκές	104
8.3 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην εκπαίδευση του διαβητικού	116

## **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

Υλικό και μέθοδος	122
Αποτελέσματα	126
Συμπεράσματα - Συσχετίσεις	160
Συζήτηση	179
Προτάσεις	184
Περίληψη	185
Summary	186
<i>Βιβλιογραφία</i>	187
<i>Παράρτημα</i>	193

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο διαβήτης επηρεάζει πάνω από το 60% του ελληνικού πληθυσμού. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο οργανισμό Υγείας (Π.Ο.Υ.) ο διαβήτης προσλαμβάνει διαστάσεις επιδημίας. Υπάρχουν πάνω από εκατόν πενήντα εκατομμύρια (150.000.000) διαβητικοί σε όλο τον κόσμο και μέχρι το 2025 αναμένεται να φθάσουν τα 330.000.000. Όμως οι αριθμοί απεικονίζουν ένα μικρό μέρος της κατάστασης. Οι πάσχοντες από τη νόσο αισθάνονται την επίδραση της με πολλούς τρόπους, σημαντικούς ή όχι, κάθε μέρα. Η λήψη ενός γεύματος, ο σχεδιασμός διακοπών είναι πιο περίπλοκα όταν έχετε διαβήτη. Ο διαβήτης απαιτεί υψηλού βαθμού αυτοφροντίδα, λεπτομερή οργάνωση και πειθαρχία.

Από τον τακτικό έλεγχο του σακχάρου αίματος, ως την ένεση ινσουλίνης ή τη λήψη φαρμάκων, η διατήρηση στα σωστά επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα, απαιτεί συνεχή προσπάθεια και εγρήγορση.

Μέσα από την εργασία μας έχουμε σκοπό να σας δώσουμε πληροφορίες που αντανακλούν στην παρούσα κατάσταση γνώσης σε ό,τι αφορά το Σ.Δ., γι' αυτό το λόγο οι βιβλιογραφικές πηγές διαλέχθηκαν με υπευθυνότητα. Θα δείτε ότι όχι μόνο είναι δυνατόν να ζήσετε με τον διαβήτη, αλλά να ζήσετε και καλά. Ο χρόνος και η ενέργεια που επενδύετε για να διατηρήσετε όσο το δυνατόν πιο φυσιολογικά τα επίπεδα σακχάρου του αίματος θα αποδώσουν καρπούς. Όταν ο διαβήτης είναι αδιάγνωστος ή αφεθεί αρρυθμιστος προκαλεί σοβαρές επιπλοκές. Ελέγχοντας αυστηρά τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα σας, είναι δυνατόν να προλάβετε ή να μειώσετε τις επιπλοκές αυτές.

Η θεραπεία του διαβήτη εξελίσσεται. Τα νεότερα φάρμακα, οι συσκευές παρακολούθησης του σακχάρου, τα συστήματα χορήγησης και οι συνδυασμοί της ινσουλίνης μαρτυρούν αυτή την εξέλιξη.

## **ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια νόσος που χρονολογείται από πολύ παλιά. Η λέξη θεωρείται ότι προέρχεται από την ελληνική λέξη (διαβαίνει), δηλαδή πέρασμα ή υπερβολική διέλευση/απέκκριση ούρων. Σακχαρώδης σημαίνει γλυκός.<sup>1</sup> Οι γιατροί συνήθιζαν να κάνουν διάγνωση της νόσου δοκιμάζοντας τα ούρα του ασθενούς, μια πολύ δοκιμασμένη μέθοδος επί αιώνες. Αυτά τα περιστατικά διαβήτη ήταν κατά πάσα πιθανότητα περιπτώσεις διαβήτη τύπου I, αλλά πιστεύεται ότι οι Ρωμαίοι, μεγάλοι καλοφαγάδες και διάγοντες καθιστικής ζωής, είχαν υψηλή συχνότητα διαβήτη τύπου II στον πληθυσμό τους. Μεταξύ των τρόπων για την αντιμετώπιση του διαβήτη συγκαταλέγεται η αφαίμαξη, η πόση μιας φιάλης ερυθρού οίνου ημερησίως και το όποιον.<sup>2</sup>

Η ιστορία του θα μπορούσε να χωριστεί σε τέσσερις μεγάλες εποχές ή περιόδους.

Σαν πρώτη εποχή θεωρείται η «Εποχή της κλινικής Αναγνώρισης». Σ' αυτή την περίοδο η πρώτη ονομασία του Διαβήτη, δόθηκε από τον Αρεταίο (120-200 μ.Χ.), γιατρό από την Καππαδοκία, την τρίτη μεγάλη ιατρική μορφή της αρχαιότητας μετά τον Ιπποκράτη και τον Γαληνό.

Η δεύτερη περίοδος είναι η «Εποχή Βιομηχανικής Αναγνώρισης του Σακχαρώδη Διαβήτη» στην οποία ο Bernard καθόρισε το επίπεδο απέκκρισης της γλυκόζης από τα νεφρά («νεφρικός ουδός» απέκκρισης της γλυκόζης) δεικνύοντας έτσι, ότι η γλυκόζη απεκκρίνεται στα ούρα, είτε όταν η συγκέντρωσή της στο αίμα είναι σε ψηλά επίπεδα, είτε όταν ο «νεφρικός ουδός» απέκκρισης της γλυκόζης είναι πολύ χαμηλός («νεφρική γλυκοζουρία»).

Η τρίτη και πιο σημαντική περίοδος είναι η «Εποχή της Ινσουλίνης» στην οποία χορηγήθηκε η πρώτη ένεση ινσουλίνης το 1922.

Η τέταρτη περίοδος «Εποχή της ανακάλυψης των αντιδιαβητικών δισκίων». Η πρώτη παραγωγή αντιβιοτικού δισκίου έγινε το 1920 και το 1995 κυκλοφόρησαν «Αναστολείς της α -γλυκοσιδάσης» μια κατηγορία αντιβιοτικών.

Η επόμενη περίοδος ονομάζεται η «Εποχή της ανακάλυψης των γλυκομετρητών». Στην περίοδο αυτή το 1970 ανακαλύφθηκε η πρώτη συσκευή μέτρησης γλυκόζης αίματος με τη μέθοδο της ανάκλασης που λειτουργεί με επαναφορτιζόμενη μπαταρία και το 1972 η παραγωγή μιας άλλης συσκευής μέτρησης γλυκόζης αίματος με τη μέθοδο της ανάκλασης που λειτουργεί με ρεύμα.

Η τελευταία περίοδος είναι η «Εποχή της πραγματοποίησης των μεγάλων προσδοκιών» στην οποία η ινσουλίνη πρόκειται να χορηγείται με σπρέι από τη μύτη ή το στόμα και να βρεθεί μια οριστική λύση σε σχέση με το διαβήτη.<sup>3,4</sup>

Τέλος, θέλουμε να τονίσουμε ότι, τον 21<sup>ο</sup> αιώνα ο διαβητικός δεν θεωρείται «άρρωστος». Δεν αποκλείεται από τις καθημερινές δραστηριότητες της προσωπικής και κοινωνικής ζωής.<sup>5</sup>



# ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>**

### **ΑΝΑΤΟΜΙΑ –ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ**

#### **1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ**

Το πάγκρεας, ο πιο σημαντικός αδένας του γαστρεντερικού σωλήνα, έχει σχήμα εγκάρσιας σφύρας προς τα αριστερά. Έχει μήκος 12-15cm, βάρος 85 περίπου γραμμάρια και βρίσκεται στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα, αντίστοιχα προς το ιδίως επιγάστριο και στο αριστερό υποχόνδριο, στο επίπεδο του 2<sup>ου</sup> οσφυϊκού σπονδύλου.<sup>6,7</sup>

Στο πάγκρεας διακρίνουμε κεφαλή, σώμα και ουρά. Όριο μεταξύ σώματος και ουράς δεν υπάρχει, ανάμεσα όμως, στην κεφαλή και το σώμα, βρίσκεται μια στενότερη μοίρα που λέγεται ισθμός ή αυχέννας του παγκρέατος. Η κεφαλή αυτού περιβάλλεται από το δωδεκαδάχτυλο, είναι αποπλατυσμένη από μπρος προς τα πίσω και εμφανίζει δύο επιφάνειες, πρόσθια και οπίσθια και μια περιφέρεια.<sup>6,7</sup>

Από την κάτω και αριστερή μοίρα της κεφαλής εκπορεύεται η αγκιστροειδής απόφυση, που περιβάλλει από πίσω τα άνω μεσεντέρια αγγεία. Η απόφυση αυτή κάποτε είναι ανεξάρτητη και ονομάζεται επικουρικό πάγκρεας.<sup>6,7</sup>

Το σώμα του παγκρέατος ακουμπά στην σπονδυλική στήλη (1<sup>ος</sup> και 2<sup>ος</sup> οσφυϊκός σπόνδυλος) και στον αριστερό νεφρό, είναι τρίγωνο, πρισματικό και εμφανίζει τρεις επιφάνειες (πρόσθια, οπίσθια, κάτω) και τρία χείλη, το άνω, το πρόσθιο και το κάτω. Η πρόσθια και η κάτω επιφάνεια καλύπτονται από περιτόναιο. Η οπίσθια επιφάνεια είναι ακάλυπτη από περιτόναιο, κατά μήκος δε αυτής και κοντά στο άνω χείλος πορεύεται η σπληνική φλέβα, πάνω δε από αυτή, η σπληνική αρτηρία. Η τελευταία αυτή πορεύεται οφιοειδώς και υπερέρχει από το άνω χείλος του σώματος, έτσι δεν έρχεται σε σχέση (έμμεσα με τον επιπλοϊκό θύλακο) με το οπίσθιο τοίχωμα του στομάχου.<sup>6,7</sup>

Η ουρά του παγκρέατος; Συνήθως ακουμπά στην γαστρική επιφάνεια του σπληνός. Περιλαμβάνεται ανάμεσα στα δύο πέταλα του παγκρεατοσπληνικού συνδέσμου μαζί με τα σπληνικά αγγεία. Ενίοτε είναι κοντοί και δεν φθάνει ως το σπλήνα.<sup>6,7</sup>

Το πάγκρεας συνδέεται με συνδετικό ιστό με τα όργανα που βρίσκονται πίσω του. Άλλα στηρίγματα είναι το περιτόναιο, που το καλύπτει από μπρος, οι πόροι και τα αγγεία του καθώς και το 12/δάκτυλο.<sup>6,7</sup>

Το πάγκρεας εμφανίζει δύο εκφορητικούς πόρους, το μείζονα και τον ελάσσονα ή επικουρικό. Ο μείζων πόρος του παγκρέατος αθροίζει παγκρεατικό υγρό από την ουρά, το σώμα και από το μεγαλύτερο μέρος της κεφαλής του παγκρέατος.

Ο επικουρικός πόρος αθροίζει παγκρεατικό υγρό από την άνω μοίρα της κεφαλής. Με το ένα άκρο του αναστομώνεται με το μείζονα παγκρεατικό πόρο και με το άλλο εκβάλλει στην ελάσσονα θηλή του 12/δακτύλου.<sup>6,7</sup>

### **1.1.1 Υφή παγκρέατος**

Στο πάγκρεας που ανθρώπου περιλαμβάνονται δύο όργανα με πολύ διαφορετικές λειτουργίες:

- α)** Καταρχήν το πάγκρεας είναι εξωκρινής πεπτικός αδένας. Το λεπτόρρευστο παγκρεατικό υγρό περιέχει ένζυμα για την πέψη των λευκωμάτων, των υδατανθράκων και των λιπών. Από τα «εξωκρινή» αδενικά κύτταρα του παγκρέατος εκκρίνονται περίπου 1 έως 1 ½ λίτρα παγκρεατικού υγρού μέσω του παγκρεατικού πόρου προς το 12/δάκτυλο.<sup>7</sup>
- β)** Μέσα στον εξωκρινή αυτόν αδενικό ιστό περιλαμβάνονται ½ έως 1 εκατομμύριο μικρά «νησίδια» από κύτταρα διαφορετικού είδους (ιδιαίτερα στην ουρά του παγκρέατος). Αυτά αποδίδουν τις δραστικές τους ουσίες όχι στο σύστημα των εκφορητικών πόρων, αλλά στο αίμα. Γι' αυτό μέσα στα νησίδια του Langerhans (από αυτόν που τα ανακάλυψε) υπάρχει πλούσιο δίκτυο τριχοειδών. Αυτό το «ενδοκρινές» τμήμα του παγκρέατος αποτελείται κυρίως από α- β- κύτταρα. Τα β-κύτταρα παράγουν την ορμόνη ινσουλίνη. Αυτή ενισχύει την είσοδο υδατανθράκων μέσα στα κύτταρα του σώματος και τον σχηματισμό γλυκογόνου στους μυς. Κατά τον σακχαρώδη διαβήτη αποδίδεται πολύ λίγη ινσουλίνη στο αίμα. Έτσι, ανεβαίνει το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα. Η περίσσεια της γλυκόζης του αίματος αποβάλλεται από τους νεφρούς και μπορεί να ανιχνευτεί στα ούρα. Τα κύτταρα του σώματος δεν μπορούν πλέον να λειτουργήσουν κανονικά, επειδή τους λείπει ενέργεια. Δημιουργούνται καταστάσεις επικίνδυνες

για τη ζωή, αν δεν χορηγηθεί ινσουλίνη στον οργανισμό (ένεση) ή δεν διεγερθούν τα νησίδια του Langerhans να εκκρίνουν περισσότερο ινσουλίνη (δισκία). Μόνο έτσι μπορεί να μπει πάλι γλυκόζη στα κύτταρα.<sup>7</sup>

Στα α-κύτταρα παράγεται η ορμόνη γλυκαγόνη. Αυτή κινητοποιεί υδατάνθρακες από το ήπαρ. Έτσι αυξάνεται παροδικά η γλυκόζη του αίματος. Μοιάζει έτσι να είναι ανταγωνιστής της ινσουλίνης.<sup>7</sup>

## **1.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ**

Το πάγκρεας αποτελείται από δύο κύριους τύπους ιστών:

1. τις αδενοκυψέλες, που εκκρίνουν πεπτικά υγρά στον δωδεκαδάκτυλο.
2. τα νησίδια του Langerhans, τα οποία δεν έχουν τρόπο να αδειάζουν τα εκκρίματά τους προς τα έξω αλλά, αντίθετα, εκκρίνουν ινσουλίνη και γλυκαγόνη κατευθείαν στο αίμα.

Τα νησίδια του Langerhans διαθέτουν, στον άνθρωπο, τρεις τύπους κυττάρων, τα α και β και τα δ κύτταρα τα οποία διακρίνονται μεταξύ τους από τη υφή και τα χαρακτηριστικά της χρώσης τους.

Τα β-κύτταρα εκκρίνουν ινσουλίνη, τα α-γλυκογόνο και τα δ σωματοστατίνη, οι σημαντικές λειτουργίες της οποίας δεν έχουν ακόμα εξακριβωθεί.<sup>7</sup>

## **1.3 ΟΡΜΟΝΕΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ**

### **1.3.1 Ινσουλίνη - Γλυκαγόνη**

Το 60% των νησίδων του Langerhans αποτελείται από τα β-κύτταρα που εκκρίνουν την ινσουλίνη, ενώ τα κύτταρα α-κύτταρα παράγουν τη γλυκαγόνη.<sup>7</sup>

Η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη είναι ορμόνες που εκκρίνονται από το πάγκρεας, ρυθμίζουν το ποσό της γλυκόζης που βρίσκεται στο αίμα και την απορρόφησή της από τα σωματικά κύτταρα.<sup>7</sup>

Η ινσουλίνη προάγει την είσοδο της γλυκόζης και άλλων υδατανθράκων διαμέσου κάποιων κυτταρικών μεμβρανών. Η είσοδος των υδατανθράκων στους μυς είναι το πρώτο στάδιο μιας σειράς βιοχημικών αντιδράσεων που καταλήγουν στον

σηματισμό γλυκογόνου και την αποθήκευση στους μυς. Ο οργανισμός αποδομεί, κατά τις ανάγκες του, γλυκογόνο και το επαναμετατρέπει σε γλυκξόζη.<sup>7</sup>

Πτώση της στάθμης της ινσουλίνης στο αίμα σημαίνει αύξηση του σακχάρου του αίματος (σακχαρώδης διαβήτης), αποβολή του με τα ούρα (ανίχνευση σακχάρου στα ούρα) και αδυναμία σύνθεσης γλυκογόνου στους μυς.<sup>7</sup>

Τα α- κύτταρα των νησίδων του Langerhans παράγουν γλυκαγόνο το οποίο είναι υπεργλυκαιμικός παράγοντας του οργανισμού,. Η ενέργεια του μοιάζει με την ενέργεια της αδρεναλίνης δεδομένου ότι προκαλεί γλυκογονόλυση στο ήπαρ και, συνεπώς, αύξηση της γλυκόζης του αίματος, είναι δηλαδή ανταγωνιστής της ινσουλίνης.<sup>7</sup> Η ικανότητα έκκρισης ινσουλίνης ελαττώνεται στις γεροντικές ηλικίες ενώ η ικανότητα έκκρισης γλυκαγόνου παραμένει αμετάβλητη.<sup>7</sup>

Η ινσουλίνη είναι πολυπεπτίδιο μβ 6.000 και αποτελείται από δύο αλυσίδες, την Α από 21 αμινοξέα και την Β από 34. Μέσα στα β –κύτταρα πρόδρομος ουσία της ινσουλίνης είναι η προϊνσουλίνη, στην οποία η Α και η Β αλυσίδα ενώνονται με αλυσίδα από 31 αμινοξέα. Τα φυσιολογικό πάγκρεας του ανθρώπου παράγει ημερησίως περίπου 15 μον. ως προς τη δράση της ινσουλίνης υπάρχουν βασικά τρεις θεωρίες: (1) ευνοεί τον μεταβολισμό της γλυκόζης μέσα στα κύτταρα., (2) αναστέλλει την υπερπαραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ, (3) ευνοεί την μεταφορά της γλυκόζης και των άλλων ουσιών μέσω της κυτταρικής μεμβράνης. Η τελευταία θεωρία είναι η επικρατέστερη, συγχρόνως όμως γίνεται δεκτό ότι η ινσουλίνη συμμετέχει σε ενζυμικές αντιδράσεις μέσα στα κύτταρα.<sup>8,9</sup>

Ο μηχανισμός της ενδοκυττάριας δράσης της ινσουλίνης παραμένει άγνωστος. Πιθανώς δρα στην κατανομή του ασβεστίου μέσα στο κύτταρο. Έτσι  $Ca^{++}$  παρεμβαίνει ως ενδοκυττάριος αγγελιοφόρος για την δράση της ινσουλίνης. Εάν η ινσουλίνη ελέγχει την νεογλυκογένεση στον διαβήτη είναι αποτέλεσμα της αδυναμίας εισόδου της γλυκόζης στα κύτταρα.<sup>8,9</sup>

Γενικά η ινσουλίνη διεγείρει τη χρησιμοποίηση της γλυκόζης (μυς, λιπώδης ιστός, ήπαρ), διεγείρει τη σύνθεση του γλυκογόνου (μυς, λιπώδης ιστός, ήπαρ), αναστέλλει τον καταβολισμό του γλυκογόνου όπως και την νεογλυκογένεση (ήπαρ), διεγείρει τη σύνθεση λιπαρών οξέων και τριγλυκεριδίων (λιπώδης ιστός, ήπαρ) και αναστέλλει τη διάσπαση των τριγλυκεριδίων (λιπώδης ιστός). Διεγείρει την ενσωμάτωση αμινοξέων στις πρωτεΐνες (μυς, ήπαρ). Τέλος, διεγείρει την είσοδο  $K^{+}$  στα κύτταρα (μυς, λιπώδης ιστός, ήπαρ).<sup>8,9</sup>

**Παράγοντες που ευνοούν την έκκριση ινσουλίνης:** γλυκόζη και λοιποί μονοσακχατρίτες, λευκίνη και μερικά άλλα αμινοξέα, γλυκαγόνη, σουλφονουλουρίες, κυκλική AMP. Επίσης το ασβέστιο ή μάλλον η ενδοκυττάρια πυκνότητα του  $Ca^{++}$  ευνοεί την έκκριση.

**Παράγοντες που αναστέλλουν την έκκριση ινσουλίνης:** Κατεχολαμίνες, διαζοξειδίο, έλλειψη  $K^+$ .<sup>8,9</sup> Ο ρόλος της γλυκαζόνης στο μεταβολισμό των υδατανθράκων είναι εξίσου σπουδαίος με εκείνο της ινσουλίνης. Η γλυκαζόνη παρέχει στον οργανισμό γλυκόζη, όταν αυτός την χρειάζεται, δηλαδή είναι ένας γλυκογονολυτικός παράγοντας. Είναι ο μοναδικός ορμονικός παράγοντας για τη φυσιολογική ρύθμιση της ηπατικής γλυκογονόλυσης. Εκκρίνεται σε περιπτώσεις ελλιπούς τροφοδοσίας σε γλυκόζη. Η δράση της γλυκαζόνης είναι άμεση και η διάρκεια της βραχύτατη.<sup>9</sup>

### **1.3.2 Παγκρεατικό πολυπεπτίδιο**

Είναι μια ορμόνη που απελευθερώνεται από τα κύτταρα  $\gamma$  ή F των νησιδίων της κεφαλής του παγκρέατος. Η κύρια δράση του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου είναι η ρύθμιση και η απελευθέρωση των παγκρεατικών πεπτικών ενζύμων.<sup>10</sup>

### **1.3.3 Σωματοστατίνη**

Είναι ορμόνη του υποθαλάμου και πιστεύεται ότι ασκεί τη δράση της μέσω των παγκρεατικών ορμονών ινσουλίνη και γλυκαγόνη, τις οποίες αναστέλλει, συμβάλλοντας έτσι στη διατήρηση σε φυσιολογικά επίπεδα της πυκνότητας του σακχάρου στο αίμα. Η ορμόνη αυτή βοηθά στην πρόληψη της διαβητικής κετοξέωσης.<sup>10</sup>

### **1.3.4 Οι κύριες λειτουργίες των παγκρεατικών ορμονών**

1. Η πρόκληση της εναποθήκευσης, με τη μορφή γλυκογόνου και λίπους, των θρεπτικών ουσιών που προσλαμβάνονται με την τροφή.
2. Η επανακινητοποίηση των ενεργειακών εφεδρειών κατά τη φάση της πείνας ή κατά την εργασία σε καταστάσεις υπερέντασης κ.λπ.
3. Η διατήρηση όσο είναι δυνατό πιο σταθερής της συγκέντρωσης στο αίμα και
4. Η προαγωγή της αύξησης.<sup>10</sup>

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>**

### **ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ –ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ –ΣΤΑΔΙΑ**

#### **2.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ**

Η επιδημιολογία του διαβήτη τύπου I διαμορφώνεται σε συσχέτιση με τις γεωγραφικές και εθνικές συγκυρίες. Χαρακτηριστικά, η επίπτωση του είναι χαμηλή στην Ασία. Γενικά είναι συχνότερος στην λευκή φυλή. Στην κεντρική Ευρώπη μπορεί κανείς να συμπεράνει από τις γνωστές επιδημιολογικές μελέτες ότι 0,3% του πληθυσμού πάσχουν από διαβήτη τύπου I. Και τα δύο φύλα προσβάλλονται εξίσου. Συχνά η εμφάνιση του είδους αυτού του διαβήτη είναι πολύ συχνότερη κατά την εφηβεία.

Για την εκδήλωση σακχαρώδους διαβήτη, τύπου I ή τύπου II, παίζουν ρόλο τόσο γενετικοί παράγοντες (προδιάθεση), όπως επίσης και παράγοντες του περιβάλλοντος. Οι γενετικοί προδιαθεσικοί και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες είναι διαφορετικοί στους δύο τύπους του διαβήτη.<sup>11</sup>

Οι γενετικοί παράγοντες συμμετέχουν στο 70-75% της επίπτωσης στο Σ.Δ. τύπου I. Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες πιθανόν δίνουν το έναυσμα το οποίο πυροδοτεί την καταστροφή των β-κυττάρων και την έναρξη της σοβαρής αυτής νόσου. Επιδημιολογικές μελέτες σε διαβητικά παιδιά, στο τέλος της δεκαετίας του 70 έδειξαν για πρώτη φορά ευρύτατη και ποικίλη γεωγραφική κατανομή στη συχνότητα του Σ.Δ. τύπου I.

Στα μέσα του 1980 δημιουργήθηκε ένας μεγάλος αριθμός κέντρων με σκοπό να διευρύνει τον υπό μελέτη πληθυσμό. Τρεις μεγάλες διεθνείς ερευνητικές ομάδες, η Diabetes Epidemiology Research International Group (DERI), DIAbetes MONdiale, και η EURODIAB ACE, ιδρύθηκαν στο τέλος της δεκαετίας του 1980 και στις αρχές της δεκαετίας του 1990 με σκοπό να συγκεντρώσουν δεδομένα για την συχνότητα του Σ.Δ. τύπου I στην Ευρώπη.

Από το 1960 έως το 1996 από 27 χώρες συγκεντρώθηκαν 37 μελέτες. Η πολυκεντρική αυτή μελέτη έδειξε ότι οι 37 αυτοί πληθυσμοί, παρουσιάζουν συνολική αύξηση της συχνότητας του σακχαρώδη διαβήτη Τύπου I κατά 3% το

χρόνο. Υπολογίσθηκε ότι το 2010 η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I θα φτάσει στους 50 ανά 100.000 το χρόνο στη Φιλανδία και σε πολλούς άλλους πληθυσμούς θα ξεπεράσει τους 39 ανά 100.000 το χρόνο. Συμπερασματικά παρατηρείται αύξηση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, σφαιρικά, σε παγκόσμια κλίμακα τόσο στους πληθυσμούς με υψηλό κίνδυνο, όσο και σε εκείνους με χαμηλό.<sup>2</sup>

Το ποσοστό του διαβήτη τύπου II, σύμφωνα με τις πρόσφατες διεθνείς στατιστικές, κυμαίνεται μεταξύ 6 και 7% του γενικού πληθυσμού, ποσοστό που εξάλλου ανευρίσκεται και στην Ελλάδα. Η συχνότητα του διαβήτη τύπου I αυξάνει προϊούσης της ηλικίας και φαίνεται ότι κατά το 2<sup>ο</sup> ήμισυ της ζωής τους οι γυναίκες προσβάλλονται συχνότερα από τους άνδρες.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II αποτελεί ένα παγκόσμιο πρόβλημα υγείας, που αναμένεται να προσλάβει διαστάσεις «επιδημίας» μέσα στα επόμενα 10-20 χρόνια. Σύμφωνα με στοιχεία του Π.Ο.Υ. το 1994 περίπου 120.000.000 άτομα έπασχαν από τη νόσο, αριθμός που αναμένεται να ξεπεράσει τα 215.000.000 μέσα στην επόμενη δεκαετία.<sup>11</sup>

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II έχει πλέον την μορφή της επιδημίας σε έναν αριθμό περιοχών του κόσμου και είναι μια από τις μεγαλύτερες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας στις περισσότερες χώρες. Με την αυξανόμενη μακροζωία και την περισσότερη βιομηχανοποίηση και τον εκσυγχρονισμό, θα μετατραπεί σε μια από τις μεγαλύτερες προκλήσεις της υγείας του 21<sup>ου</sup> αιώνα. Ο Σ.Δ. τύπου II τώρα και στο μέλλον θα ευθύνεται για ένα μεγάλο φορτίο ασθενειών που προσλαμβάνονται, για πρόωγη θνησιμότητα και θα έχει μεγάλες οικονομικές επιπτώσεις στα περισσότερα έθνη.<sup>2</sup>

## **2.2 ΟΡΙΣΜΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια μεταβολική νόσος. Χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και τα των λευκωμάτων και από βλάβη της υφής και της λειτουργίας των κυττάρων του σώματος και κυρίως των αγγείων.<sup>12</sup> Κύριο χαρακτηριστικό του σακχαρώδη διαβήτη είναι η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα και συχνά η γλυκοζουρία. Ο διαβήτης δεν



μπορεί να γιαντρευτεί και αν αφεθεί χωρίς θεραπεία είναι δυνατόν να προκαλέσει σοβαρές μακροχρόνιες επιπλοκές, όπως νεφρική ανεπάρκεια, βλάβη νεύρων και την νόσο των οφθαλμών που λέγεται αμφιβληστροειδοπάθεια. Επιπρόσθετα, αυξάνει τον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο, συμπεριλαμβανομένων των καρδιακών και των εγκεφαλικών επεισοδίων<sup>13</sup>.

## **2.3 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Για διδακτικούς λόγους διακρίνουμε τον σακχαρώδη διαβήτη σε:

- **Πρωτοπαθή,** και
- **Δευτεροπαθή.**

Η ακριβής αιτιολογία του πρωτοπαθή σακχαρώδη διαβήτη δεν είναι γνωστή, αν και πολλοί παράγοντες φαίνεται ότι συμμετέχουν στην εκδήλωσή του. Πιστεύεται ότι υπάρχει κληρονομική προδιάθεση στο διαβήτη, μεταβιβαζόμενη με τον υπολειπόμενο χαρακτήρα. Επιβαρυσμένο κληρονομικό ιστορικό βρίσκεται στο 40% των αρρώστων. Δεν αρκεί όμως μόνο ο κληρονομικός παράγοντας για την κλινική εκδήλωση της νόσου, απαιτούνται και άλλοι υποβοηθητικοί παράγοντες, μεταξύ των οποίων ο κυριότερος είναι η παχυσαρκία. Αν και δεν υπάρχει ικανοποιητική απόδειξη ότι το stress μπορεί να προκαλέσει μια μόνιμη διαβητική κατάσταση σε άτομα γενετικά φυσιολογικά, μια ποικιλία βαριών καταστάσεων (φυσικών και συγκινησιακών) που προκαλούν stress, συνδέονται με μειωμένη ανοχή γλυκόζης, π.χ. εγκυμοσύνη, φυσικό κα συγκινησιακό τραύμα, οξεία νόσος. Για προδιατεθειμένα άτομα, το stress μπορεί να είναι ο υπεύθυνος παράγοντας για εκδήλωση της νόσου.

Ο δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης εμφανίζεται μετά από γνωστές καταστάσεις, όπως ολική παγκρεατεκτομή, παθήσεις του παγκρέατος (οξεία και χρόνια παγκρεατίτιδα, νεοπλασίες παγκρέατος), αιμοχρωμάτωση, σύνδρομο Cushing, μεγαλακρία, φαιοχρωμοκότωμα, υπερθυρεοειδισμός, παθήσεις του ήπατος (κίρρωση ή καρκίνος) και θεραπεία ,με κορτικοστεροειδή.<sup>12</sup>

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι σύνδρομο πολλαπλής αιτιολογίας και η κατάταξή του υπήρξε πάντα δύσκολη και αμφιλεγόμενη. Τελευταία η πιο παραδεκτή κατάταξη είναι η προτεινόμενη από τον Π.Ο.Υ., η οποία είναι η εξής:

### **1.    **Ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης** (τύπου I)**

Ο διαβήτης τύπου I παρατηρείται γενικά σε νεότερους, λεπτόσωμους ασθενείς και το χαρακτηριστικό γνώρισμά του είναι η σημαντική αδυναμία του παγκρέατος να εκκρίνει ινσουλίνη. Το ιδιαίτερο χαρακτηριστικό του ασθενούς με διαβήτη τύπου I είναι η ανάπτυξη κέτωσης, και τελικά κετοξέωσης, αν διακόψει τη χρησιμοποίηση ινσουλίνης. Συνεπώς οι ασθενείς αυτοί είναι εξαρτημένοι από την ινσουλίνη (δηλαδή η ζωή τους συντηρείται με την ινσουλίνη), διότι δεν παράγουν ενδογενή ινσουλίνη. Η αναγνώριση των ασθενειών με διαβήτη τύπου I έχει πολύ μεγάλη σημασία προκειμένου να τους παρασχεθεί η κατάλληλη φροντίδα σε περιόδους νόσου ή σε περίπτωση χειρουργικής επέμβασης.

Για παράδειγμα, έχουν ανάγκη από συνεχή χορήγηση υδατανθράκων και ινσουλίνης όταν νοσούν, και καταλλήλων διαλυμάτων κατά τη μετεγχειρητική περίοδο, όταν δεν τους επιτρέπεται η λήψη τροφής κι υγρών από το στόμα. Επίσης, όταν εμφανίζουν σημαντική υπεργλυκαιμία, ιδιαίτερα στα πλαίσια νόσου, πρέπει να προσδιορίζονται τα κετονικά σώματα των ούρων τους.<sup>14</sup>

### **2.    **Μη Ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης** (τύπου II)**

Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II συχνά είναι μεγαλύτερης ηλικίας (άνω των 40 ετών), έχουν οικογενειακό ιστορικό διαβήτη και είναι παχύσαρκοι, αν και 10-20% από αυτούς είναι λεπτόσωμοι. Ο διαβήτης τύπου II χαρακτηρίζεται από περιφερική αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και από ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης παρά τα υψηλά επίπεδα της γλυκόζης στον ορό. Τα ελλείμματα αυτά οδηγούν σε ελαττωμένη περιφερική πρόκληση γλυκόζης και σε αύξηση της απόδοσης γλυκόζης από το ήπαρ, με αποτέλεσμα υπεργλυκαιμία τόσο μετά τα γεύματα όσο και κατά τη νηστεία.

Επειδή οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II διατηρούν την ικανότητα να εκκρίνουν κάποια ποσότητα ενδογενούς ινσουλίνης, εκείνοι που παίρνουν ινσουλίνη συνήθως δεν αναπτύσσουν διαβητική κετοξέωση (ΔΚΟ) όταν δεν πάρουν την ινσουλίνη τους γι' αυτό και θεωρείται ότι έχουν ανάγκη ινσουλίνης και όχι ότι

εξαρτώνται από την ινσουλίνη. Επιπλέον, οι ασθενείς αυτοί πολλές φορές, αν χάσουν βάρος ή εισαχθούν σε νοσοκομείο και δεν παίρνουν τροφή, δεν χρειάζονται θεραπεία με αντιδιαβητικά φάρμακα από το στόμα ή με ινσουλίνη.<sup>14</sup>

### **3. Σχετιζόμενος με κακή διατροφή**

Η κατηγορία αυτή Σακχαρώδη Διαβήτη προστέθηκε στην τελευταία αναθεώρηση του Π.Ο.Υ. και αφορά δύο σύνδρομα που παρατηρούνται κατ' εξοχήν στις υποανάπτυκτες τροπικές 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 απίσχνασης, μερική αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και απουσία κετώσεως.<sup>15</sup>

### **4. Σακχαρώδης Διαβήτης συνδυαζόμενος με ορισμένη κατάσταση και σύνδρομα**

Θεωρούνται δευτεροπαθείς μορφές διαβήτη παρότι πολλοί πιστεύουν ότι εκτός από τον τελευταίο ελκυστικό 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.<sup>15</sup>**

### **5. 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.<sup>15</sup>

## 6. Σακχαρώδης Διαβήτης της Κνήσεως

(Gestational Diabetes)

Αφορά γυναίκες στις οποίες διαγιγνώσκете Σακχαρώδης Διαβήτης κατά την εγκυμοσύνη. Αποτελεί αυξημένο κίνδυνο για παραγεννητικά συμβάντα και απαιτεί θεραπευτική αντιμετώπιση. Μετά τον τοκετό σε σημαντικό ποσοστό η ανοχή στη γλυκόζη επανέρχεται στο φυσιολογικό, αλλά πιθανότητα εμφανίσεως κλινικού Σακχαρώδη Διαβήτη τα επόμενα χρόνια είναι πολύ μεγάλη.<sup>15</sup>

<b>Ταξινόμηση του διαβήτη</b>	
<b>Πρωτοπαθής</b>	<b>Δευτεροπαθής</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Τύπος 1 ή ινσουλινοεξαρτώμενος</li> <li>2. Τύπος 2 ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος                             <ul style="list-style-type: none"> <li>α) Κανονικού Βάρους (20%)</li> <li>β) Παχύσαρκου (80%)</li> </ul> </li> <li>3. Διαβήτης κνήσεως</li> </ol>	<p>Σακχαρώδης διαβήτης στα πλαίσια άλλων νοσημάτων ή από γνωστές επιδράσεις.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Παγκρεατική νόσος</li> <li>2. Παθήσεις ενδοκρινών αδένων</li> <li>3. Φαρμακευτικός ιατρογενής σακχαρώδης διαβήτης</li> <li>4. Άποιος διαβήτης</li> </ol>
<p><b>Διαβήτης ως συνέπεια κακής θρέψης (τροπικών χωρών)</b></p> <p><b>Διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης</b></p> <p>Σπάνιες μορφές:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Σύνδρομα με ανωμαλία στους υποδοχείς της ινσουλίνης</li> <li>2. Συγκεκριμένα σπάνια γενετικά σύνδρομα</li> </ol>	

## **2.4 ΣΤΑΔΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, στο σακχαρώδη διαβήτη διακρίνονται τα παρακάτω στάδια:

**Προδιαβήτης:** Αφορά εκείνη την περίοδο που βρίσκεται μεταξύ της γέννησης του ατόμου και της εκδήλωσης της νόσου σε αυτό. Κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου όλα τα test για την πρόωρη διαγνωστική επιβεβαίωση της νόσου είναι φυσιολογική. Έτσι πιστεύουμε ότι προδιαβητικό είναι ένα άτομο που από κληρονομική προδιάθεση, έχει πολλές πιθανότητες να γίνει διαβητικός.<sup>12</sup>

Για αυτόν τον λόγο ο προδιαβήτης δεν αποτελεί φάση της νόσου, αλλά την προηγούμενη περίοδο αυτής, αυτό σημαίνει ότι η επαγρύπνηση και ο έλεγχος πρέπει να είναι συνεχής και προσεγμένος.

Άτομα που θεωρούνται προδιαβητικά:

- Παιδιά διαβητικών
- Παιδιά που ο ένας από τους γονείς είναι διαβητικός και ο άλλος υγιής αλλά με οικογενειακή διαβητογέννεα.
- Μητέρα νεογέννητων με βάρος κατά τη γέννηση αυτών 4-5 κιλών.
- Μητέρα παιδιών που γεννήθηκαν νεκρά και στα οποία διαπιστώθηκαν παγκρεατικές αλλοιώσεις, ειδικά στα παγκρεατικά νησίδια.<sup>12</sup>

**Λανθάνων Διαβήτης:** Είναι η φάση της νόσου κατά την οποία τα άτομα παρουσιάζουν γενικές αλλοιώσεις σε αρχικά στάδια.

Αυτές οι αλλοιώσεις δεν προκαλούν ιδιαίτερα ενοχλήματα, δεν προειδοποιούν το άτομο και για να εντοπιστούν είναι απαραίτητες ειδικές εξετάσεις.

**Διαβήτης:** Αποτελεί το αμέσως επόμενο στάδιο του λανθάνοντα διαβήτη. Προσλαμβάνονται από αυτόν τον τύπο διαβήτη τα άτομα που έχουν φυσιολογική γλυκαιμία σε νηστεία, ενώ η δοκιμασία φόρτωσης γλυκόζης είναι θετική.

**Κλινικός Διαβήτης:** Αποτελεί το στάδιο κατά το οποίο ο διαβήτης εκδηλώνεται με όλα τα συμπτώματα, επιτρέποντας άμεσα τη βέβαιη διαπίστωσή του.<sup>12</sup>

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>**

### **ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ Ι**

#### **3.1 ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ**

Φαίνεται ότι οι ασθενείς με διαβήτη τύπου Ι έχουν γενετική επιρρέπεια προς ανάπτυξη της νόσου είναι ευαίσθητοι σε διάφορα εκλυτικά αίτια (ιογενή, περιβαλλοντικά ή τοξικά) που διεγείρουν την ανοσολογική καταστροφή του παγκρεατικού κυττάρου Β. Όταν καταστραφεί το 80-90% των κυττάρων Β αναπτύσσεται υπεργλυκαιμία και τίθεται η διάγνωση του διαβήτη. Σε μελέτες που γίνονταν σε ταυτόσημους (μονοωγενείς) διδύμους, από τους οποίους ο ένας έχει διαβήτη τύπου Ι, παρατηρείται ότι ο μη διαβητικός μπορεί να έχει θετικά αντισώματα προς τα κύτταρα των νησιδίων και προς την ινσουλίνη για αρκετά πριν εμφανίσει έκδηλοι διαβήτη. Σε τέτοιες περιπτώσεις βρίσκονται επίσης αυτοαντισώματα κατά της γλουταμινικής απολαρβοξυλόσης τα οποία είναι δυνατό να αποτελέσουν εξαιρετο δείκτη του διαβήτη τύπου Ι. Καθώς ελαττώνεται η μάζα των κυττάρων Β, ελαττώνεται και η έκκριση ινσουλίνης, ώσπου η διαθέσιμη ποσότητά της δεν είναι πλέον αρκετά για να διατηρήσει φυσιολογικά τα επίπεδα της γλυκόζης. Αν και τα συγκεκριμένα γονίδια που σχετίζονται με τον διαβήτη τύπου Ι δεν έχουν βρεθεί, οι ασθενείς με αυτό τον τύπο της νόσου τείνουν περισσότερο να εκφράζουν τα μόρια DR3 και/ή DR4 της τάξης II του συστήματος HLA (90-95% των ασθενών με διαβήτη τύπου Ι έχουν αυτό τον απλότυπο HLA, ο οποίος στο γενικό πληθυσμό παρατηρείται με συχνότητα 50-60%)<sup>14</sup>.

Στον πρόσφατης εγκατάστασης διαβήτη τύπου Ι έχει επιχειρηθεί η πρόληψη της εξέλιξης της ανοσολογικής καταστροφής των κυττάρων Β με την εφαρμογή ανοκατασταλτικής θεραπείας, η οποία βρέθηκε ότι είναι αποτελεσματική, αλλά ο διαβήτης επανέρχεται αμέσως μόλις διακοπεί το ανοσοκατασταλτικό και οι κίνδυνοι της μακροχρόνιας ανοσοκατασταλτικής υπερβαίνουν τους κινδύνους από το διαβήτη. Κατά συνέπεια, η θεραπεία αυτή δεν χρησιμοποιείται σε τακτική βάση. Μια άλλη προσέγγιση για τις περιπτώσεις παιδιών που θεωρείται ότι διατρέχουν κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου Ι (δηλαδή εκείνων με θετικά αντισώματα,

ανάλογο απλότυπο, ελαττωμένη απελευθέρωση ινσουλίνης στην οξεία φάση αλλά με φυσιολογική γλυκόζη νηστείας) συνιστάται στην εφαρμογή θεραπείας με χαμηλές δόσεις ινσουλίνης. Η μέθοδος αυτή μπορεί να επιβραδύνει την πλήρη εξάλειψη της ικανότητας του παγκρέατος να εκκρίνει ινσουλίνη και επιτρέπει στον ασθενή να διανύσει περισσότερα χρόνια με λιγότερο «εύθραστο» διαβήτη (η παρουσία ενδογενούς ινσουλίνης κάνει τη θεραπεία του διαβήτη πολύ πιο εύκολη).<sup>14</sup>

Μετά την αρχική διάγνωση πολλές φορές οι ασθενείς με διαβήτη τύπου I περνούν ένα «μήνα του μέλιτος», δηλαδή διανύουν μια περίοδο κατά την οποία η ικανότητα έκκρισης ινσουλίνης επανέρχεται παροδικά πριν χαθεί οριστικά. Στη διάρκεια αυτής της περιόδου είναι απαραίτητη η κλινική παρακολούθηση ασθενών, διότι συνήθως απαιτείται ελάττωση (και μερικές φορές διακοπή) των δόσεων της ινσουλίνης. Η περίοδος αυτή μπορεί να διαρκέσει για διάστημα μέχρι και 1 έτους, αλλά μετά την παρέλευση του συνήθως πρέπει να αρχίσει η αύξηση των δόσεων της ινσουλίνης προκειμένου η κατάσταση να διατηρηθεί σχεδόν ευγλυκαιμική.<sup>14</sup>

## **3.2 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ**

### **3.2.1 Γενετική προδιάθεση**

Η σύγκριση της συχνότητας εμφάνισης της νόσου, σε συγγενείς πρώτου βαθμού, δείχνει ότι οι μονοζυγωτικοί δίδυμοι εμφανίζουν τη νόσο συχνότερα από αδέρφια με HLA-συμβατότητα, από διζυγωτικούς διδύμους, καθώς και από αδέρφια χωρίς συμβατότητα HLA. Αυτό αποτελεί μια ένδειξη για τον γενετικό χαρακτήρα του διαβήτη τύπου I.<sup>16</sup>

Είναι βέβαιη η συσχέτιση του διαβήτη τύπου I με ένα καθορισμένο δείγμα του Μείζονος Συστήματος Ιστοσυμβατότητας (MHC). Η γενετική πληροφορία του MHC εντοπίζεται στο χρωμόσωμα 6<sub>912</sub> (IDDM<sub>1</sub>). Ιδιαίτερα, αφορά στα αντιγόνα HLA τάξης II (HLA-DR<sub>3,4</sub>). Μεμονωμένα αντιγόνα HLA τάξης (HLA-B 8,15) μελετήθηκαν επίσης, φάνηκε ωστόσο ότι αυτά δεν εμφανίζονται π.χ. σε γιαπωνέζους και σε κινέζους, παρόλο που και αυτοί (αν και σπανιότερα) εμφανίζουν διαβήτη τύπου I.<sup>16</sup>

Στο σύνολο των διαβητικών τύπου I, τα HLA αντιγόνα τάξης II (HLA-DR3 και HLA-DR4) εμφανίζονται σε ποσοστό 95%. Συσχετισμός παρατηρείται σε διαβητικούς τύπου I και αφορούσαν σε ανάλυση υποομάδων των MHC -τάξης II αντιγόνων, σε ειδικούς πληθυσμούς, κατέδειξαν, θετικά αλλά και αρνητικά προς το σύστημα HLA- αντιγόνα (προστατευτικά αντιγόνα).<sup>16</sup>

Το γονίδιο της ινσουλίνης (TH-INS-16F2, IDDM2) εντοπίζεται στο χρωμόσωμα 11p15 και παρουσιάζει ένα χαρακτηριστικό πολυμορφισμό στην S-περιοχή (θέση -596). Σε αυτή τη θέση παρατηρείται ένας μεταβλητός αριθμός πολλαπλάσιων επαναλήψεων. Ο πολυμορφισμός διακρίνεται σε τρεις διαφορετικές τάξεις, ανάλογα με τον αριθμό των επαναλαμβανόμενων αλληλουχιών ολιγονουκλεοτιδίων.<sup>16</sup>

Η ύπαρξη του VNTR συσχετίζεται θετικά με ένα σχετικό κίνδυνο 2.8 ( $p > 0.001$ ) εμφάνισης διαβήτη τύπου I στον ευρωπαϊκό χώρο. Στις μελέτες αυτές δεν έγινε διαφοροποίηση του VNTR σε τάξεις. Ο Bennett και οι συνεργάτες του απέδειξαν μια συσχέτιση μεταξύ διαφορετικών δομών του VNTR και της πιθανότητας εμφάνισης της νόσου. Ο VNTR τάξης I φαίνεται να σχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο νόσησης από τις άλλες υποομάδες. Άτομα με VNTR τάξης I εμφανίζουν ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης, σε σχέση με άτομα που διαθέτουν VNTR τάξης III. Ωστόσο τα αποτελέσματα αυτά δεν μπορούν να επαληθευθούν από άλλες ερευνητικές ομάδες. Πιθανώς, οι διαφορετικές παρατηρήσεις να οφείλονται σε μεθοδολογικές διαφορές. Έτσι, ένα τελικό συμπέρασμα για τον VNTR δεν είναι δυνατό να εξαχθεί μέχρι σήμερα.<sup>16</sup>

Με τη χρησιμοποίηση διαφορετικών «μικροδορυφορικών» δεικτών διερευνήθηκαν περιοχές εντοπιζόμενες σε άλλα χρωμοσώματα, κυρίως σε διδύμους και αδέλφια. Ωστόσο, ο αριθμός των περιστατικών που έχουν μελετηθεί δεν επιτρέπει να εξαχθεί κάποιο συμπέρασμα για την πιθανότητα νόσησης από διαβήτη τύπου I. Ο κίνδυνος από διαβήτη τύπου I θα πρέπει να αντιμετωπίζεται ως πολυγονιδιακός. Σήμερα γίνεται προσπάθεια να δημιουργηθεί ένας «γενετικός χάρτης» από τον οποίο να υπολογίζεται ο κίνδυνος νόσησης από διαβήτη τύπου I.<sup>16</sup>



### **3.3 ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ**

Η γενετική προδιάθεση που περιγράφηκε παραπάνω δεν είναι επαρκής ερμηνεία για τη γένεση του διαβήτη τύπου I. αυτό είναι σαφές από το γεγονός ότι το ποσοστό συμφωνίας στην ανάπτυξη διαβήτη τύπου I σε μονοωϊκούς διδύμους (νόσηση και των δύο) είναι μικρότερο του 50%. Εκτός από τις ιογενείς λοιμώξεις και την ειδική διατροφή, υπάρχουν τοξικές ουσίες οι οποίες μπορούν π.χ. σε πειραματόζωα να προκαλέσουν διαβήτη τύπου I και θεωρούνται και αυτές περιβαλλοντικοί παράγοντες.<sup>16</sup>

#### **3.3.1 Ιοί**

Σε ενδομητρικές ιογενείς λοιμώξεις με το ιό της ερυθράς παρατηρήθηκε εμφάνιση διαβήτη σε ποσοστό 15-40% των παιδιών που γεννήθηκαν. Δεν παρατηρήθηκε ωστόσο καταστολή της αυξανόμενη συχνότητας του διαβήτη τύπου I, στη Φιλανδία μετά την εισαγωγή του εμβολιασμού για ερυθρά, ιλαμά και παρωτίτιδα. Τα στοιχεία υποδηλώνουν ασαφώς, μια σταθερή επίπτωση κυρίως στην ομάδα ηλικιών 5-9 ετών.<sup>16</sup>

Έχουν περιγραφεί συσχετίσει μεταξύ ιογενών λοιμώξεων και διαβήτη τύπου I για το ιό Coxsackie B (έναντι του 5-8% της ομάδας ελέγχου). Το DNA του κυτταρομεγαλοϊού έχει βρεθεί στο 22% των διαβητικών τύπου I, στα λεμφοκύτταρά τους. Οι παρατηρήσεις αυτές βέβαια δεν αποδεικνύουν αιτιολογική σχέση μεταξύ ιογενών λοιμώξεων και διαβήτη τύπου I, καθώς και οι δύο αυτές εκδηλώσεις θα μπορούσαν να εμφανιστούν παράλληλα. Για αυτό το λόγο έγιναν έρευνες σε διάφορα είδη ζώων, τα οποία υπό ελεγχόμενες συνθήκες μολύνθηκαν με ιούς.<sup>16</sup>

#### **3.3.2 Διατροφή**

Ως ένας ακόμη περιβαλλοντικός παράγοντας στην παθογένεση του διαβήτη τύπου I συζητείται η διατροφή, οι έρευνες εστιάζονται προς τη διατροφή των νεογέννητων. Ορισμένα στοιχεία δείχνουν ότι τα παιδιά που θηλάζουν εμφανίζουν μικρότερη πιθανότητα νόσησης από παιδιά που διατρέφονται με συμπληρώματα αγελαδινού γάλακτος. Η ανακάλυψη αντισωμάτων έναντι ορισμένων πρωτεϊνών του

αγελαδινού γάλακτος σε διαβητικά παιδιά, υποστηρίζει τις έρευνες αυτές. Στην λευκωματίνη του ορού των βοοειδών έχει βρεθεί ένας επίτοπος, ο οποίος εμφανίζει διασταυρούμενη αντίδραση με την p69, μια πρωτεΐνη της εξωτερικής επιφάνειας των Β-κυττάρων. Ωστόσο, παρατηρούνται αντιφατικά αποτελέσματα σε αναδρομικές μελέτες, σχετικές με την διατροφή των νεογέννητων. Έτσι, μια μελέτη στη Βραζιλία έδειξε ότι ο μη θηλασμός και η έκθεση σε σκόνη αγελαδινού γάλακτος πριν από την 8<sup>η</sup> μέρα της ζωής αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου Ι. Ωστόσο, μια επίσης αναδρομική μελέτη στη Σαρδηνία δεν έδειξε κάποια σχέση μεταξύ διαβήτη τύπου Ι και διατροφής των νεογέννητων.<sup>16</sup>

Η εκδήλωση του διαβήτη τύπου Ι κατόπιν διαιτητικής πρόσληψης ορισμένων ουσιών, υποδεικνύει την πιθανότητα της ύπαρξης συγκεκριμένων διαβητογόνων συστατικών στη διατροφή, τα οποία μπορούν να επάγουν το διαβήτη τύπου Ι. Δεν υπάρχουν μέχρι σήμερα ασφαλή στοιχεία με βάση τα οποία να μπορούν να αναγνωριστούν τέτοια διαβητογόνα διατροφικά συστατικά.<sup>16</sup>

### **3.3.3 Τοξικές ουσίες**

Ένα παράδειγμα Β-κυτταροτοξικής ουσίας αποτελεί η στρεπτοξοτοζίνη, μια αλκυλιωτική ουσία (νιτροζουρία) που παραλαμβάνεται από τον *Streptomyces acromogenes*, ο οποίος μπορεί να προκαλέσει εκλεκτική καταστροφή των Β-κυττάρων.<sup>16</sup>

## **3.4 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ**

Η εισβολή της νόσου στους διαβητικούς τύπου Ι είναι συνήθως απότομη, παρά την προϋπάρχουσα επί μακρού ανοσολογική καταστροφή των β-νησιδίων του παγκρέατος. Η συμπτωματολογία έναρξης της νόσου μπορεί να είναι θορυβώδης έως και δραματική ιδίως στα μικρά παιδιά και τους εφήβους λόγω της παντελούς έλλειψης ινσουλίνης. Τα κλασικά συμπτώματα του σακχαρώδους διαβήτη με την πολυγουρίου, πολυδιψία, πολυφαγία, απώλεια σωματικού βάρους σε αρκετές περιπτώσεις οδηγούν τον ασθενή στο νοσοκομείο με την εικόνα ενός προδιαβητικού ή διαβητικού κύματος. Συμπτώματα όπως κούραση, απώλεια σωματικού βάρους,

αδυναμία συγκέντρωσης κ.τ.λ. μπορούν να εξηγηθούν από τον γενικό υπερκαταβολισμό και την αύξηση της γλυκονεογένεσης της μυϊκής μάζας.<sup>11,17</sup>

Η απώλεια σωματικού βάρους εξηγείται από τη σωματική απώλεια θερμίδων λόγω της γλυκοζουρίας αφού έχουν παρατηρηθεί απώλειες γλυκόζης μέσω των ούρων της τάξεως των 100-200 gr 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 βάρους σε αρρυθμιστους διαβητικούς. Επιπλέον η ελάττωση της μυϊκής μάζας εμφανίζεται επειδή τα αμινοξέα καταναλίσκονται για τον σχηματισμό γλυκόζης και κετονικών σωμάτων. Αυτή η ανικανότητα μεταβολισμού ενέργειας προκαλεί κατάπτωση του οργανισμού λόγω έλλειψης πρωτεϊνών και λίπους. Αυτό προκαλεί πολυφαγία (μεγάλη όραξη) αλλά συγχρόνως απώλεια βάρους, αδυναμία και κόπωση. Η κατανάλωση των πρωτεϊνών του ίδιου σώματος προκαλεί απέκκριση αζώτου. Συνήθως σε άτομα μικρής ηλικίας δεν παρατηρείται πολυφαγία αλλά ανορεξία, ενώ σε μικρά παιδιά έχουμε αδυναμία αύξησης του σωματικού βάρους.<sup>11,17</sup>

Η παρατηρούμενη πολουρία εξηγείται μέσω της σωματικής διούρησης που προκαλείται από τις υψηλές συγκεντρώσεις σακχάρου στα ούρα. Όταν αυξηθεί η υπεργλυκαιμία και ξεπεράσει το κατώφλι των νεφρών (ικανότητα των νεφρών να αναρροφούν γλυκόζη) η γλυκόζη απεκκρίνεται στα ούρα (γλυκοζουρία). Με την απώλεια του κυτταρικού υγρού ο ασθενής παρουσιάζει πολουρία η οποία φτάνει τα 5-6 λίτρα το 24ωρο και οδηγεί αντισταθμιστικά στο αίσθημα της δίψας. Η διαρκής απώλεια υγρών οδηγεί συνήθως σε εμφανή σημάδια αφυδατώσεως όπως ξηρό και ανελαστικό δέρμα, ξηροί βλεννογόνοι του στόματος και του ρινοφάρυγγα και μαλακοί και εισέχοντες βολβοί των οφθαλμών. Εξαιτίας του παραπάνω μηχανισμού επέρχονται διαταραχές της κατανομής των υγρών μεταξύ του ενδοκυττάριου και του εξωκυττάριου χώρου οι οποίες συνοδεύονται από διαταραχές των ηλεκτρολυτών. Η συνολική απώλεια καλίου του σώματος και ο γενικός καταβολισμός των μυϊκών λευκωμάτων συνεισφέρουν στην αδυναμία και ζάλη η οποία μπορεί να οφείλεται και στον ελαττωμένο όγκο πλάσματος.<sup>11,17</sup>

Παραισθήσεις μπορεί να υπάρξουν κατά του χρόνο της διάγνωσης του διαβήτη τύπου I ιδιαίτερα όταν η εγκατάσταση είναι υποξείας υποδηλώνοντας νευροτοξικότητα από την παρατεταμένη υπεργλυκαιμία. Το επίπεδο συνείδησης του ασθενούς μπορεί να ποικίλει εξαρτώμενο από τον βαθμό υπεροσμωλικότητας,

κυρίως όταν εμφανιστεί ωσμολικότητα του ορού πάνω από 320-330 mosm/l (φυσιολογική τιμή 285 -295 mosm/l). Επιπλέον η αύξηση κετωνικών σωμάτων στο αίμα οδηγεί πολλές φορές σε εμφάνιση «κραμπών» στις γαστροκνημίες και γενικότερα επώδυνων μυϊκών συσπάσεων της κοιλίας. Με την πρόοδο της οξέωσης εμφανίζεται βαθιά αναπνοή με ταχύ ρυθμό αερισμού (αναπνοή Kussmaul) σε μια προσπάθεια να αποβληθεί CO<sub>2</sub>.<sup>11,17</sup>

### **3.5 ΔΙΑΓΝΩΣΗ**

Η διάγνωση του κλινικού διαβήτη γίνεται από τα εκδηλούμενα σημεία και συμπτώματα και από την ανεύρεση υπεργλυκαιμίας και σακχαουρίας.

Σάκχαρο αίματος νηστείας πάνω από πάνω από 120mg/dL ή σάκχαρο πάνω από 140mg/dL 2 ώρες μετά τη λήψη γεύματος είναι ένδειξη υπεργλυκαιμίας

Η δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης σπάνια γίνεται στα παιδιά διότι ο διαβήτης εύκολα μπορεί να διαγνωστεί. Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι επίσης τραυματική, δαπανηρή και μερικές φορές ανακριβής.

Η γλυκοζουρία διαπιστώνεται με την εξέταση του σακχάρου των ούρων με Test Tape και Clinistix ή δισκία Clinitest. Μόνη η γλυκοζουρία δεν είναι διαγνωστική του διαβήτη. Άλλα σάκχαρα όπως η γαλακτόζη, μπορούν να δώσουν θετική ένδειξη στο Clinitest και άλλες καταστάσεως μπορούν να προκαλέσουν ήπιου βαθμού γλυκοζουρία. Τέτοιες καταστάσεις είναι: λοίμωξη, τραύμα, συγκινησιακή και φυσιολογική καταπόνηση, υπερθρεψία και μερικά νεφρικά και ενδοκρινικά νοσήματα.<sup>18</sup>

Η διαβητική κετοξέωση διαπιστώνεται από : υπεργλυκαιμία (σάκχαρο αίματος  $\geq 300$  mg/dL), κετοναιμία (έντονα θετική), οξέωση (pH<7,3, διττανθρακικά κάτω από 15mEq/L), γλυκοζουρία και κετονουρία. Η κετοξέωση θα πρέπει να διαφοροδιαγιγνώσκεται από την οξέωση ή κόμα άλλης αιτιολογίας, όπως το υπογλυκαιμικό και ουραιμικό κόμα, τη δηλητηρίαση με σαλικυλικά ή άλλες ουσίες, την εγκεφαλίτιδα, εγκεφαλικές βλάβες και την γαστρεντερίτιδα με μεταβολική οξέωση.<sup>18</sup>

### 3.5.1 Διαγνωστικές εξετάσεις

#### A) Εξέταση ούρων για σάκχαρο

Ο προσδιορισμός του σακχάρου στα ούρα γίνεται είτε με τα παλιά αντιδραστήρια (Benedict), είτε με απλούστερους τρόπους, με την χρησιμοποίηση ειδικών δισκίων –clinitest, ή ταινιών test tape οι οποίες αλλάζουν χρώμα εάν υπάρχει γλυκόζη στα ούρα.<sup>18</sup>

#### B) Εξέταση ούρων για οξόνη

Προσδιορισμός της οξόνης στα ούρα γίνεται με τη χρήση ειδικών δισκίων ταινιών Ketastix, που αλλάζουν χρώμα όταν υπάρχει οξόνη στα ούρα.<sup>18</sup>

#### Γ) Σάκχαρο αίματος νηστείας

Αυξημένες τιμές σακχάρου αίματος θέτουν σχεδόν με βεβαιότητα τη διάγνωση του Σ.Δ. (Φ.Τ.+80-120 mg/dL)

#### Δ) Εξέταση αίματος για σάκχαρο μετά τη λήψη γεύματος

1. Παίρνεται δείγμα αίματος 2 ώρες μετά τη λήψη πλούσιου υδατανθρακούχου γεύματος (75-100gr).<sup>18</sup>
2. Τιμές πάνω από 150mg.dl αίματος θέτουν τη διάγνωση του διαβήτη. Τιμές κάτω από 100mg/dl αποκλείουν τον διαβήτη. Τιμές ανάμεσα σε αυτά τα όρια σημαίνουν ότι θα πρέπει να γίνει δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.<sup>18</sup>

#### Ε) Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

Πρόκειται για την πιο ευαίσθητη δοκιμασία η οποία πρέπει να εκτελείται το πρωί, μετά από 3 τουλάχιστον ημέρες ελεύθερης διατροφής (με >150g υδατάνθρακα) και σωματικής δραστηριότητας.

Η δοκιμασία αυτή έχει ως εξής:

- Χορηγείται στον άρρωστο πλούσια υδατανθρακούχος διαίτα (150-300 gr ημερήσια) για 3 ημέρες πριν από τη δοκιμασία
- Χορηγούνται στον άρρωστο 50-100gr γλυκόζης από το στόμα
- Παίρνεται δείγμα για προσδιορισμό του σακχάρου μετά από 1,2 και 3 ώρες από τη λήψη της γλυκόζης

Ο ασθενής πρέπει να αποφεύγει τη λήψη καφέ, το κάπνισμα και την ασυνήθη φυσική άσκηση τουλάχιστον για 8 ώρες πριν από τη δοκιμασία

Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας ο ασθενής πρέπει να αποφεύγει τη άσκηση, συγκινησιακό stress, το κάπνισμα ή τη λήψη οτιδήποτε από το στόμα εκτός από νερό.<sup>18</sup>

Η παρακάτω καμπύλη ανοχής γλυκόζης θεωρείται μέσα στα ανώτερα φυσιολογικά.

Σάκχαρο αίματος (mg/dL)		
	ΔΙΑΒΗΤΗΣ	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ
<b>ΝΗΣΤΕΙΑΣ</b>	125	110
<b>1<sup>ης</sup> ώρας</b>	190	170
<b>2<sup>ης</sup> ώρας</b>	140	120
<b>3<sup>ης</sup> ώρας</b>	125	110

Σε όλους σχεδόν τους ασθενείς, οι οποίοι σύμφωνα με τα κριτήρια της από του στόματος δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης είναι διαβητικοί, η γλυκόζη νηστείας στο πλάσμα είναι περισσότερη από 140 mg/dl αίματος. Γι' αυτό το λόγο, συνήθως δεν ενδείκνυται η εκτέλεση της δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης σε καθημερινή βάση για αδρό διαγνωστικό έλεγχο. Ένδειξη της εκτέλεσης της δοκιμασίας αυτής σε ασθενείς με φυσιολογική συγκέντρωση γλυκόζης στο πλάσμα κατά τη νηστεία, υπάρχει σε περίπτωση ισχυρών υπονοιών ύπαρξης της πάθησης, όπως επιπλοκών που πιθανώς οφείλονται σε διαβήτη, εκτεταμένου οικογενειακού ιστορικού διαβήτη ή ορισμένων γενετικών συνδρόμων. Γενικά, όταν δεν υπάρχει υπεργλυκαιμία κατά τη νηστεία, σπάνια τίθεται η διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη<sup>18</sup>

«Ελάττωση της ανοχής της γλυκόζης» υπάρχει όταν η γλυκόζη του πλάσματος κατά την νηστεία είναι λιγότερη από 140 mg/dl αίματος, αλλά κατά τη δοκιμασία ανοχής η συγκέντρωση της γλυκόζης στα δείγματα αίματος των 30,60 ή 90 λεπτών υπερβαίνει τα 200mg/dl και η συγκέντρωση στο δείγμα των 2 ωρών μετά τη φόρτιση κυμαίνεται μεταξύ 140 και 200 mg/dl.<sup>18</sup>

Στις περισσότερες περιπτώσεις η ελάττωση της ανοχής της γλυκόζης δεν εξελίσσεται σε διαβήτη και οι ασθενείς αυτοί σπάνια παρουσιάζουν τις ειδικές επιπλοκές από τα μικρά αγγεία.

Γενικά, η κλινική σημασία της ελάττωσης της ανοχής της γλυκόζης δεν έχει εξακριβωθεί.<sup>18</sup>

### **3.6 ΘΕΡΑΠΕΙΑ**

Η θεραπεία του διαβήτη τύπου I απαιτεί υψηλό βαθμό ετοιμότητας του ασθενούς να διεκπεραιώσει μια συνεπή, αλλά ελεγχόμενη θεραπεία. Η ποιότητα της θεραπείας καθορίζει αποφασιστικά την ποιότητα ζωής και το προσδόκιμο επιβίωσης του ασθενούς. Για να επιτευχθεί αυτό από τον ασθενή, πρέπει να επιδιωχθεί συνεργασία με εμπιστοσύνη και κατανόηση μεταξύ των μελών του «Diabetes Team» (ο/η γιατρός με εξειδίκευση στη διαβητολογία, ο/η σύμβουλος για το διαβήτη, ο/η βοηθός-διαιτολόγος και όταν είναι δυνατό ο/η ψυχολόγος).<sup>16</sup>

Συστατικά της θεραπείας του διαβήτη τύπου I αποτελούν η εκπαίδευση, η ινσουλινοθεραπεία με έλεγχο της μεταβολικής ρύθμισης από τον ίδιο τον ασθενή, η ειδική διατροφή για το διαβήτη, η μακροχρόνια φροντίδα και σε προσωπικό επίπεδο και ο έλεγχος άλλων παραγόντων κινδύνου (υπέρταση, υπερλιπιδαιμία, νικοτίνη).<sup>16</sup>

Ο διαβήτης τύπου I απαιτεί υποχρεωτικά θεραπεία με ινσουλίνη. Ο στόχος της θεραπείας είναι να υποκατασταθεί κατά το δυνατόν σε φυσιολογικά επίπεδα η λόγω καταστροφής των κυττάρων, μειωμένη έκκριση φυσιολογικής ινσουλίνης. Έτσι μπορεί να επιτευχθεί μια ιδανική ρύθμιση του μεταβολισμού, με ελάττωση των απώτερων επιπλοκών. Η επιλογή της στρατηγικής της θεραπείας εξαρτάται από τη μια μεριά από τα κίνητρα και από την άλλη από τις ικανότητες του ασθενούς.

Σε κάθε περίπτωση, πρέπει να επιλέγεται η μορφή της θεραπείας μαζί με τον ασθενή, λαμβάνοντας υπόψη την κατάσταση της προσωπικής ζωής του και τα κίνητρά του. Με τον τρόπο αυτό, είναι εφικτή μια μακροπρόθεσμη συνεργασία, η οποία αποτελεί τη βασική προϋπόθεση της θεραπείας του διαβήτη.<sup>16</sup>

Οι στόχοι της θεραπείας είναι η ρύθμιση του σακχάρου του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα, η επίτευξη μιας ιδανικής ποιότητας ζωής και η προσφυγή οξέων και χρόνιων επιπλοκών.<sup>16</sup>

### **3.6.1 Είδη ινσουλίνης**

1. Ινσουλίνη βραχείας και ταχείας δράσεως ή διαλυτή ή κρυσταλλική. Δίνεται πριν τα γεύματα περίπου 15-30 λεπτά με έναρξη δράσης 30-60 λεπτά μετά τη χορήγηση, το μέγιστο δράσης 2-4 ώρες, το πολύ 8 (π.χ. Actrapid HM, Humulin Regular).<sup>19</sup>
2. Ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης. Χωρίζονται σε ισοφανικές, (protaphane HM, Humulin NPH) και Dente (Monotard και Humulin L). Έναρξη δράσης 1-11/2 ώρα, το μέγιστο δράσης 408 ώρες και η διάρκεια δράσης 18 ώρες.<sup>19</sup>
3. Ινσουλίνες μακράς δράσης. Τουλάχιστον 24ωρη δράση, χρησιμοποιούνται κυρίως σε συνδυασμό με τις ινσουλίνες βραχείας και ταχείας δράσης, καθώς και με την άμεση δράση ινσουλίνης Humalog (ultratard, Humulin Ut). Έναρξη δράσης 4 περίπου ώρες η μέγιστη δράση τουλάχιστον 24 ώρες.<sup>19</sup>

### **3.6.2 Ινσουλινοθεραπεία**

Η θεραπεία ρουτίνας με ινσουλίνη γίνεται με υποδόρια εφαρμογή της στο λιπώδη ιστό. Οι θέσεις των ενέσεων πρέπει να αλλάζουν (λιπώδης ιστός του βραχίονα, του μηρού, της κοιλιάς) για να αποφευχθεί η λιποδυστροφία, η οποία μπορεί να εμφανιστεί με συχνή χρήση της ίδιας θέσης για ενέσεις. Επιπλέον, πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι η απορρόφηση της ινσουλίνης είναι διαφορετική σε διαφορετικές θέσεις ένεσής της. Για το λόγο αυτό, είναι απαραίτητος στα πλαίσια της εκτίμησης της ταχύτητας απορρόφησης διαφορετικών θέσεων ένεσης, ένας συχνότερος έλεγχος του σακχάρου του αίματος στην αρχή της θεραπείας. Μια ιδιαίτερη μορφή υποδόριας ινσουλινοθεραπείας είναι η συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης μέσω φορητής αντλίας δόσεων. Η θεραπεία αυτή χρησιμοποιείται μέχρι στιγμής μόνο με ιδιαίτερη ένδειξη, όπως π.χ. στην περίπτωση δύσκολης ρύθμισης των τιμών του σακχάρου του αίματος. Στη μορφή αυτή θεραπείας, απαιτείται υψηλός βαθμός τεχνικών γνώσεων από τον ασθενή, γεγονός που περιορίζει ακόμη περισσότερο τις ενδείξεις.<sup>16</sup>

Η ενδοφλέβια χρήση της ινσουλίνης περιορίζεται μόνο σε επείγοντα περιστατικά ή όταν απαιτείται εντατική ιατρική φροντίδα και ισχύει μόνο για τις ινσουλίνες ταχείας δράσης.<sup>16</sup>



### **3.6.3 Σκευάσματα και φαρμακοκινητική**

Για την επίτευξη των διάφορων μορφών υποκατάστατων ινσουλίνης έχουν χρησιμοποιηθεί διάφορα σκευάσματα. Τα σκευάσματα αυτά διαφέρουν ως προς τη χρονική στιγμή της έναρξης της δράσης, του μέγιστου της δράσης και ως προς τη χρονική διάρκεια της δράσης γεγονός που οφείλεται στις διαφορετικές κινητικές απορροφήσεων.<sup>16</sup>

Η χρησιμοποίηση του νέου Lispro–ινσουλίνης επιτυγχάνει εξατομικευμένο τρόπο διαβίωσης, καθώς δεν είναι απαραίτητη η διαφύλαξη της απόστασης ένεσης – γεύματος. Ωστόσο πρέπει να αναφερθεί ότι η αντικατάσταση της Human ινσουλίνης σε Lispro-ινσουλίνη απαιτεί εκπαίδευση του ασθενούς, όσον αφορά στην αποφυγή υπογλυκαιμιών. Η δραστηριότητα των δύο ινσουλινών είναι κατά προσέγγιση η ίδια, έτσι ώστε να απαιτείται μόνο μικρή αναπροσαρμογή της δόσης σε περίπτωση αντικατάστασης. Σε μερικές μελέτες, έχει δειχθεί ότι ασθενείς με σχεδόν φυσιολογικές τιμές HbA1c και αυξημένο κίνδυνο υπογλυκαιμιών μπορούν να ωφεληθούν από τη χρήση της Lispro–ινσουλίνης.

Ένας μεγάλος αριθμός περαιτέρω ανάπτυξης, κυρίως αναλόγων ινσουλίνης παραγόμενων με μεθόδους γενετικής τεχνολογίας βρίσκεται υπό δοκιμή. Η εισαγωγή τους στη θεραπεία του διαβήτη τύπου I αποτελεί θέμα χρόνου.<sup>16</sup>

### **3.6.4 Συμβατική ινσουλinoθεραπεία**

Η συμβατική ινσουλinoθεραπεία στηρίζεται στη διπλή κάθε φορά εφαρμογή μιας βραχείας και μιας μέσης διάρκειας δράσης ινσουλίνης σε σταθερές χρονικές στιγμές. Η επιτυχής ρύθμιση του μεταβολισμού με αυτόν τον τρόπο θεραπείας απαιτεί την προσφορά των υδατανθράκων σε σταθερές χρονικές στιγμές, όπως και την προσαρμογή της σωματικής δραστηριότητας, στα πλαίσια αυστηρά καθορισμένου τρόπου ζωής. Επειδή το μέγιστο της δράσης της βραδινή; Ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης εμφανίζεται μεταξύ 0.00 και 3.00 η ώρα τη νύχτα, θα πρέπει να καθιερώνεται ένα επιπλέον γεύμα αργά το βράδυ. Η προσφορά αυτή υδατανθράκων δεν θα πρέπει να είναι μεγάλη, για να αποφεύγεται το φαινόμενο Down (πρωινή υπεργλυκαιμία, οφειλόμενη στην αυξημένη ανάγκη σε ινσουλίνη).<sup>16</sup>

### 3.6.5 Εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία

Η μορφή αυτή θεραπείας υπερέχει των όσων έχουν περιγραφεί. Η αρχή της μορφής θεραπείας που προτιμάται σήμερα στο διαβήτη τύπου I, της εντατικοποιημένης ινσουλινοθεραπείας στηρίζεται στην υποκατάσταση της βασικής ημερησίας ανάγκης σε ινσουλίνη από ενδιάμεσης διάρκειας δράσης ινσουλίνη όπως και στην πριν από το γεύμα χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης, ανάλογα με τα επίπεδα σακχάρου του αίματος και την προβλεπόμενη πρόσληψη υδατανθράκων. Κατά τη χορήγηση του σκευάσματος ινσουλίνης (κρυσταλλική ινσουλίνη), πρέπει να διατηρείται μια απόσταση ένεσης – γεύματος της τάξης των 15-30min πριν το γεύμα (προσοχή: δεν απαιτείται απόσταση ένεσης – γεύματος στην ινσουλίνη Lispro). Σε υψηλή ή χαμηλή τιμή σακχάρου αίματος, θα πρέπει η απόσταση ένεσης – γεύματος να μειώνεται ή να αυξάνεται κατά 15min.<sup>16</sup>

Ρύθμιση (αντικατάσταση της υπολογισμένης ημερησίας ανάγκης σε ινσουλίνη χορηγείται ως ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνη σε δύο ίδια μέρη το πρωί και το βράδυ.

Η εκάστοτε απαραίτητη δράση κρυσταλλικής ινσουλίνης πριν το γεύμα υπολογίζεται με βάση τους ακόλουθους κανόνες:

- 1 IU κρυσταλλικής ινσουλίνης μειώνει το σάκχαρο του αίματος κατά 30-50 mgrldL
- 1 μονάδα υδατανθράκων (KE, BE) αυξάνει το σάκχαρο του αίματος περίπου 40-50 mgrl/dL

### 3.6.6 Θεραπεία με αντλία ινσουλίνης

Η θεραπευτική αυτή θεώρηση επιτυγχάνει μέσω μιας φορητής μικροαντλίας τη συνεχή ή και μεταβαλλόμενη, ανάλογα με την ώρα της ημέρας, υποδόρια βασική έκκριση ινσουλίνης από ένα σταθερά τοποθετημένο, καθετήρα. Η εκάστοτε δόση ινσουλίνης πριν από το γεύμα μπορεί να χορηγηθεί άμεσα από τη μικροαντλία μέσω μιας λειτουργίας ανάκλησης. Επίσης, όπως στην εντατική ινσουλινοθεραπεία, το σύστημα αυτό απαιτεί έναν συχνό έλεγχο του σακχάρου του αίματος για σωστή προσαρμογή, όπως και μια μεγαλύτερου βαθμού κατανόηση της θεραπείας. Βασική προϋπόθεση για την εφαρμογή της θεραπείας με αντλία ινσουλίνης είναι η επαρκής εκπαίδευση του ασθενούς ως προς το χειρισμό της αντλίας και ως προς την επίλυση

σχετικών με τη θεραπεία προβλημάτων (συμπεριφορά κατά την άθληση, το μπάνιο, θεραπεία ερεθιστικών καταστάσεων από παρατεταμένη διατήρηση βελόνων έγχυσης).

Οι ασθενείς πρέπει να είναι ενημερωμένοι για τον κίνδυνο ενός κετοξεωτικού κώματος το οποίο προκαλείται από ελλειπή προσφορά ινσουλίνης (μετατόπιση του καθετήρα ή απόφραξη) και πρέπει να είναι σε θέση να χορηγήσουν ινσουλίνη στον εαυτό τους με το συνήθη τρόπο. Η φροντίδα των ασθενών αυτών πρέπει να γίνεται σε ειδικά τμήματα. Κατά τη σύγκριση της θεραπείας με αντλία ινσουλίνης και της εντατικοποιημένης θεραπείας υποκατάστασης με ινσουλίνη (INT), παρατηρήθηκε στην ομάδα των φορέων της αντλίας μειωμένη συχνότητα υπογλυκαιμιών (αντλία/ινσουλίνης: 31 περιπτώσεις/300 ασθενείς – έτη – INT:138 περιπτώσεις/100 ασθενείς -έτη). Η ποιότητα της ρύθμισης του μεταβολισμού, με βάση την τιμή της HbA1C, ήταν η ίδια και στις δύο ομάδες.<sup>16</sup>

Οι ενδείξεις για θεραπεία με αντλία ινσουλίνης είναι το έντονο φαινόμενο Down, τα προβλήματα ρύθμισης κατά την κύηση, ο δύσκολα ρυθμιζόμενος διαβήτης παρά τη συμμόρφωση του ασθενούς και την εντατική ινσουλινοθεραπεία και οι αυξημένες απαιτήσεις από τη θεραπεία.<sup>16</sup>

### **3.6.7 Προβλήματα κατά την ινσουλινοθεραπεία**

**α) Υπογλυκαιμία:** η κατάσταση κατά την οποία τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι κάτω του φυσιολογικού. Τα συνηθέστερα αίτια της υπογλυκαιμίας είναι: η πρόσληψη ανεπαρκούς ποσότητας υδατανθράκων στα κύρια ή ενδιάμεσα γεύματα ή καθυστερημένη πρόσληψη των γευμάτων αυτών ή παράλειψή τους, υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ, έντονη σωματική άσκηση, υπερβολική δόση ινσουλίνης ή αντιδιαβητικών δισκίων. Ο διαβητικός θα πρέπει να είναι προετοιμασμένος να αναγνωρίζει την εισβολή της υπογλυκαιμίας και να την αντιμετωπίζει το ταχύτερο. Εάν μεν είναι ελαφρά, τρώγοντας ένα-δύο κουταλάκια του γλυκού ζάχαρη ή ένα φρούτο ή πίνοντας ένα φρουτοχυμό. Εάν είναι κάπως σοβαρότερη ή επιμένει με τη λήψη ενός αναψυκτικού ή φρουτοχυμών. Επί υπογλυκαιμίας, η οποία έχει οδηγήσει τον άρρωστο σε προκωματώδη ή κωματώδη κατάσταση, η ενδοφλέβια ένεση γλυκαγόνης έχει θεαματικά αποτελέσματα.<sup>17</sup>

- β) Αλλεργία:** είναι γενικά σπάνια, συχνότερα σε χορήγηση ινσουλίνης με πρωτεΐνη (NPH, Globin – Insulin, P21). Η συνηθέστερη μορφή είναι το κνησματώδες εξάνθημα και σπανιότατα το αναφυλακτικό shock. Στις περισσότερες περιπτώσεις ήπιων αλλεργικών αντιδράσεως αρκεί απλώς αλλαγή της ινσουλίνης. Η οξεία φάση αντιμετωπίζεται συμπτωματικά (αδρεναλίνη, κορτιζόνη κ.ά.) στη συνέχεια προσπάθεια απευαισθητοποίησης.<sup>17</sup>
- γ) Λιποδυστροφία:** συνιστάται σε ατροφία ή υπερτροφία του δέρματος και του υποδόριου ιστού στην περιοχή των ενέσεων. Αποτελεί αισθητικό πρόβλημα και επιπλέον δημιουργεί το πρόβλημα μη απορρόφησης της ινσουλίνης, όταν οι ενέσεις γίνονται σε λιποδυστροφική περιοχή. Συνιστάται συχνή αλλαγή της περιοχής των ενέσεων. Η ουδέτερη ινσουλίνη ενδείκνυται σε ασθενείς με λιποδυστροφία.<sup>17</sup>
- δ) Αντίδραση στην ινσουλίνη:** αυθαίρετα μιλάμε για αντίσταση στην ινσουλίνη όταν ο άρρωστος χρειάζεται πάνω από 200 μονάδες ινσουλίνης το 24ωρο. Εφόσον όμως η ημερήσια παραγωγή από το πάγκρεας είναι περίπου 30-40 μονάδες, κάθε διαβητικός που χρειάζεται πάνω από το ποσό αυτό πρέπει να εμφανίσει κάποιο βαθμό αντίστασης ή μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη. Η θεραπευτική αντιμετώπισή της συνιστάται στην αλλαγή σκευάσματος και χρήση κατά προτίμηση ανθρώπινης ινσουλίνης. Εάν το αίτιο είναι η ανάπτυξη αντισωμάτων η χορήγηση κορτιζόνης ή και ανασταλτικών μπορεί να βοηθήσει.<sup>17</sup>

### **3.7 ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ – ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΗΣΙΔΙΑΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ**

Η ιδανικότερη θεραπεία του διαβήτη τύπου I θα ήταν η αντικατάσταση του κατεστραμμένου οργάνου (πάγκρεας, νησιδιακά κύτταρα). Το βασικό πρόβλημα, όπως σε κάθε μεταμόσχευση, είναι ο κίνδυνος απόρριψης και οι παρενέργειες των φαρμάκων που χορηγούνται για να προφυλάξουν από την απόρριψη. Η ένδειξη για μεταμόσχευση παγκρέατος σε διαβητικούς τύπου I με τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας, χωρίς άλλες αγγειακές επιπλοκές (καρδιά και εγκέφαλος), οπότε και

συνδυάζεται με μεταμόσχευση νεφρού. Μεταμόσχευση μόνο του παγκρέατος γίνεται μόνο σε εξαιρετικές περιπτώσεις. Ο υψηλός εγχειρητικός κίνδυνος (προεγχειρητική θνησιμότητα, αναλόγως του κέντρου μεταμόσχευσης, γύρω στο 10%) θα πρέπει να ληφθεί υπόψη στην απόφαση για μια τέτοια θεραπεία. Για το λόγο αυτό επαφίεται η διαδικασία, σε εξειδικευμένα χειρουργικά κέντρα, στα οποία επιτυγχάνεται η διατήρηση της λειτουργικής ικανότητας των μεταμοσχευμένων οργάνων, στο 80% των περιπτώσεων μέσα στο πρώτο έτος και το 50% των περιπτώσεων μέσα στα 5 πρώτα έτη.<sup>16</sup>

Στους ασθενείς επιτυγχάνεται νορμογλυκαιμία χωρίς εξωγενή υποκατάσταση της ινσουλίνης. Σε ποσοστό περίπου 1-12% παρουσιάστηκε υποτροπή του διαβήτη στο μόσχευμα, γεγονός που είχε ως αποτέλεσμα να απαιτείται νέα ινσουλινοθεραπεία. Το μόσχευμα τοποθετείται μέσω παγκρεατοδωδεκαδακτυλοκυστικής αναστόμωσης με παροχέτευση του εκκρίματος του εξωκρινούς παγκρέατος στην κύστη.<sup>16</sup>

Μια άλλη δυνατότητα είναι η μεταμόσχευση απομονωμένων νησιαδιακών κυττάρων. Ειδικότερα, ενδείκνυται διαβητικοί τύπου I που έχουν υποστεί μεταμόσχευση νεφρού και βρίσκονται ήδη υπό ανοσοκατασταλτική θεραπεία. Σε μελέτες φάνηκε ότι 1 έτος μετά την μεταμόσχευση, το 47% των λεπτών ήταν θετικό στο C-πεπτίδιο και το 29% δεν χρειαζόταν θεραπεία υποκατάστασης με ινσουλίνη. Το ποσοστό επιτυχίας της μεταμόσχευσης νησιδιακών κυττάρων σε μια μελέτη με 20 μεταμοσχευθέντες ήταν περίπου 45%. Τεχνικά, η μεταμόσχευση νησιαδιακών κυττάρων επιτυγχάνεται μέσω έγχυσης τους στην πυλαία φλέβα. Κατόπιν, τα νησιδιακά κύτταρα συγκρατούνται στα κολποειδή του ήπατος και αναλαμβάνουν από εκεί τη ρύθμιση του μεταβολισμού. Όπως και στη μεταμόσχευση παγκρέατος, οι ενδείξεις για μεταμόσχευση νησιδιακών κυττάρων είναι περιορισμένες. Ένα πλεονέκτημα έναντι της μεταμόσχευσης παγκρέατος, είναι χωρίς αμφιβολία η περιορισμένη επεμβατικότητα και κατά συνέπεια, ο μειωμένος κίνδυνος. Νεότερες θεραπευτικές εξελίξεις έχουν σχέση με την ανοσολογική απομόνωση των νησιαδιακών κυττάρων, έτσι ώστε να μπορεί να αντιμετωπισθεί η αμυντική αντίδραση του οργανισμού. Απώτερος στόχος αποτελεί η πλήρης κατάργηση της ανοσοκατασταλτικής θεραπείας. Η βασική αρχή είναι η δημιουργία μιας σειράς από μικροκάψουλες με βιοσυμβατές, ημιδιαπερατές μεμβράνες, οι οποίες να λειτουργούν ως φραγμός για αντισώματα και T-λεμφοκύτταρα, διατηρώντας τη διαπερατότητα για θρεπτικές ουσίες, οξυγόνο, γλυκόζη και ινσουλίνη. Θεωρητικά, θα μπορούσαν

με τον τρόπο αυτό να χρησιμοποιηθούν και μοσχεύματα, διερευνώντας έτσι κατά πολύ το σύνολο των διαθέσιμων για μεταμόσχευση νησιδιακών κυττάρων. Προς το παρόν, σύγχρονες έρευνες έχουν ως βασικό αντικείμενο την ανάπτυξη και καθιέρωση καταλληλότερων μεθόδων.<sup>16</sup>

### **3.8 ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ**

Στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, η διατροφική αντιμετώπιση στοχεύει στην πρόληψη των υπογλυκαιμικών επεισοδίων βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα στη μείωση του κινδύνου των χρόνιων επιπλοκών. Το βάρος των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I βρίσκεται συνήθως πιο κοντά στο ιδανικό σωματικό βάρος, ενώ πολλές φορές είναι σημαντικά χαμηλότερο από αυτό. Οι ενεργειακές ανάγκες υπολογίζονται σύμφωνα με την ηλικία, το φύλο, το ύψος, το βάρος και τη φυσική δραστηριότητα. Οι ανάγκες και οι διαιτητικοί σχεδιασμοί, πρέπει να συνδυάζονται και να προσαρμόζονται στο είδος της ινσουλινοθεραπείας, της καθημερινής ή όχι άσκησης και της εν γένει φυσικής δραστηριότητας.<sup>20</sup>

Τα εντατικοποιημένα θεραπευτικά σχήματα ινσουλίνης, η εφαρμογή των αντλιών ινσουλίνης και οι ινσουλίνες ταχείας δράσης, επιτρέπουν μεγαλύτερη ευελιξία και ελευθερία τόσο στην κατανομή των κύριων και των μικρών ενδιαμέσων γευμάτων.<sup>20</sup>

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>**

### **ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II**

#### **4.1 ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ**

Ο διαβήτης τύπου II έχει ισχυρή γενετική προδιάθεση (90-100% συμφωνία στους μονογενείς διδύμους), αν και η ακριβής γενετική βάση του είναι άγνωστη. Είναι πιθανόν ότι θα βρεθούν περισσότεροι από ένας παθογενετικοί μηχανισμοί. Πολλοί ασθενείς με διαβήτη τύπου II είναι ασυμπτωματικοί και η διάγνωση του διαβήτη τους τίθεται με την ευκαιρία είτε αδρού ελέγχου αποκλεισμού της νόσου είτε εξέτασης για άλλο, άσχετο παθολογικό πρόβλημα. Οι ασθενείς που αναπτύσσουν διαβήτη τύπου II παρουσιάζουν περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη, σε συνδυασμό με ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης από τα κύτταρα Β του παγκρέατος. Καθώς αναπτύσσεται η υπεργλυκαιμία, επέρχεται γλυκοτοξίκωση η οποία προκαλεί περαιτέρω ελάττωση της εκκρίσεως ινσουλίνης. Αντίσταση στις ανασταλτικές επιδράσεις της ινσουλίνης παρουσιάζει και το ήπαρ, με αποτέλεσμα η ηπατική νεογλυκογένεση να μην καταστέλλεται αρκετά και να οδηγεί σε υπεργλυκαιμία νηστείας. Οι περισσότεροι (90%) από τους ασθενείς που αναπτύσσουν διαβήτη τύπου II είναι παχύσαρκοι και η ίδια η παχυσαρκία συνοδεύεται από αντίσταση στην ινσουλίνη, επιδεικνύοντας περισσότερο τη διαβητική κατάσταση.<sup>14</sup>

Ο διαβήτης τύπου II γίνεται διαρκώς συχνότερος, διότι αυξάνεται ο αριθμός των ανθρώπων που ζουν περισσότερο (η συχνότητα του διαβήτη αυξάνεται με την ηλικία). Επίσης παρατηρείται με μεγαλύτερη συχνότητα σε νεότερα άτομα, διότι είναι περισσότερα τα άτομα που ακολουθούν τις πολυθερμιδικές, δυτικού τύπου, δίαιτες, οι οποίες οδηγούν σε παχυσαρκία κατά την παιδική ηλικία.<sup>14</sup>

#### **4.2 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ**

##### **4.2.1 Γενετική προδιάθεση**

Το γεγονός εκείνο που οδηγεί στη σκέψη μιας γενετικής προδιάθεσης του διαβήτη τύπου II είναι ο διαφορετικός επιπολασμός σε διαφορετικές ομάδες

πληθυσμού από τη μια μεριά και μελέτες που έχουν γίνει σε οικογένειες από την άλλη. Έτσι, οι ινδιάνοι pima εμφανίζουν μια πιθανότητα εκδήλωσης διαβήτη τύπου II, κατά τη διάρκεια της ζωής τους, πάνω από 50%. Ακόμη, στους μεξικανούς των ΗΠΑ η συχνότητα του διαβήτη είναι αρκετά υψηλότερη από ότι στους καυκάσιους. Συγκρίνοντας την επίδραση της κληρονομικότητας μεταξύ διαβήτη είναι αρκετά υψηλότερη από ότι στους καυκάσιους. Συγκρίνοντας την επίδραση της κληρονομικότητας μεταξύ διαβήτη τύπου I και διαβήτη τύπου II, βλέπουμε καθαρά ότι η επίδραση αυτή είναι ουσιωδώς μεγαλύτερη στο διαβήτη τύπου II.<sup>16</sup>

#### Πιθανότητα νόσησης από διαβήτη στη Γερμανία

	ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ I	ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II
Γενικά	0.2%	5%
Νόσηση ενός από τους γονείς	4%	10-15%
Νόσηση αδερφού/αδερφής	7%	20-15%
Νόσηση μονοζυγωτικού διδύμου	33%	90-100%

Γίνονται σήμερα σημαντικές προσπάθειες να αναγνωριστούν τα γονίδια εκείνα που συμμετέχουν στη γενετική προδιάθεση του διαβήτη τύπου II. Ενώ στη γενετικά καθοριζόμενη διαταραγμένη λειτουργία των Β-κυττάρων ή στη γενετικά καθοριζόμενη ελαττωματική δράση της ινσουλίνης έχει βρεθεί μονογονιαδικός τρόπος κληρονομικότητας, αυτό δεν ισχύει στον διαβήτη τύπου II. Πρόκειται στις περισσότερες περιπτώσεις για πολυγονιδιακή κληρονομικότητα.<sup>16</sup>

Για καλύτερη κατανόηση της διερεύνησης του γενετικού υποστρώματος του διαβήτη τύπου II πρέπει να συνοψισθούν οι γνώσεις που έχουν προκύψει από τις ερευνητικές μεθόδους που σχετίζονται με την παθοβιοχημεία και την παθοφυσιολογία της νόσου.<sup>16</sup>



### **4.3 ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ**

Στην ανάπτυξη διαβήτη τύπου II συμμετέχουν τόσο γενετικοί, όσο και περιβαλλοντικοί παράγοντες. Ένα κάλο παράδειγμα για τη σημασία των επιδράσεων του περιβάλλοντος είναι ο διαφορετικός επιπολασμός του διαβήτη τύπου II σε πληθυσμούς που ζουν σε διαφορετικές χώρες. Διάφοροι παράγοντες που είναι δυνατό να είναι υπεύθυνοι για τον διαφορετικό επιπολασμό που αναφέρθηκε φαίνονται στην ακόλουθη παράγραφο.<sup>16</sup>

Περιβαλλοντικοί παράγοντες για τους οποίους έχει αναφερθεί ότι παίζουν ρόλο στη γένεση του διαβήτη τύπου II είναι η παχυσαρκία η έλλειψη κίνησης, η διατροφή πλούσια σε λίπη, το κάπνισμα, το σωματικό βάρος κατά τη γέννηση και η μικρή διάρκεια θηλαμού.<sup>16</sup>

Η παχυσαρκία αποτελεί σίγουρα έναν αποφασιστικό περιβαλλοντικό παράγοντα στη γένεση του διαβήτη τύπου I, πρέπει ωστόσο να αναφερθεί ότι και η παχυσαρκία σε έναν βαθμό καθορίζεται γενετικά. Περίπου 80% των διαβητικών τύπου II είναι υπέρβαροι.<sup>16</sup>

Πολλές κλινικές μελέτες έδειξαν ότι η μειωμένη σωματική δραστηριότητα οδηγεί σε αυξημένο κίνδυνο νόσησης από διαβήτη τύπου II. Έρευνες έδειξαν ότι στους ινδιάνους με περιορισμένη σωματική δραστηριότητα, η πιθανότητα νόσησης είναι τρεις φορές μεγαλύτερη από ότι σε εκείνους με μεγάλη δραστηριότητα.<sup>16</sup>

Ένας άλλος περιβαλλοντικός παράγοντας που ευνοεί την ανάπτυξη διαβήτη τύπου II είναι η διατροφή η οποία είναι πλούσια σε λίπη και ειδικά κορεσμένα λιπαρά οξέα. Η μορφή αυτή διατροφής είναι πιθανώς η βασική αιτία και για τον αυξημένο επιπολασμό του διαβήτη σε πληθυσμούς που έχουν μεταναστεύει στις Η.Π.Α. ή στη Δυτική Ευρώπη.<sup>16</sup>

Το κάπνισμα αποτελεί επίσης παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου II. Η συσχέτιση μεταξύ καπνίσματος και διαβήτη οφείλεται κατά ένα μέρος στο γεγονός ότι οι καπνιστές κατά μέσο όρο τρέφονται με περισσότερα λίπη και έχουν μειωμένη σωματική δραστηριότητα, αλλά έχει αποδειχθεί ότι η έξη του καπνίσματος συσχετίζεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη. Επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι το κάπνισμα σε άνδρες και γυναίκες αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για τον διαβήτη.<sup>16</sup>

Σχετικά με τον κίνδυνο του διαβήτη και το σωματικό βάρος κατά τη γέννηση, υπάρχει μια συσχέτιση υπό μορφή U, που σημαίνει ότι τόσο το πολύ μικρό όσο και το πολύ μεγάλο σωματικό βάρος κατά τη γέννηση συσχετίζονται με υψηλό κίνδυνο νόσησης από διαβήτη στη μετέπειτα ζωή. Το μεγάλο σωματικό βάρος γέννησης αντικατοπτρίζει μια διαταραχή στο μεταβολισμό της γλυκόζης της μητέρας και αποτελεί ια άλλη έκφραση για τον αυξημένο κίνδυνο νόσησης από διαβήτη σε περίπτωση ύπαρξης της νόσου σε μέλη της οικογένειας. Ο λόγος για τον οποίο το μικρό, σωματικό βάρος γέννησης σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο νόσησης από διαβήτη είναι ασαφής.<sup>16</sup>

Τέλος, στους ινδιάνους prima αποδείχθηκε ότι ο θηλασμός στους δύο πρώτους μήνες της ζωής ελαττώνει σαφώς τον κίνδυνο να νοσήσουν αργότερα τα παιδιά από διαβήτη τύπου II, σε σχέση με παιδιά που δεν θηλάζουν.<sup>16</sup>

#### **4.4 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ**

Παράλληλα οι ασθενείς παραπονιούνται συνήθως για κόπωση, τάση για ύπνο μετά τα γεύματα, καθώς επίσης και προβλήματα της όρασεως, ενώ οι γυναίκες εμφανίζουν κνησμό στην περιοχή των γεννητικών οργάνων καθώς επίσης και αμηνόρροια ή σεξουαλική ανικανότητα στους άνδρες. Τέλος από τα γενικά συμπτώματα που εμφανίζονται είναι το διογκωμένο ήπαρ, τα εξανθηματικά ξανθώματα στην καμπτική επιφάνεια των μελών και στους γλουτούς καθώς επίσης και η μειωμένη αντίσταση στις λοιμώξεις.<sup>11</sup>

Οι περισσότεροι ασθενείς με διαβήτη τύπου II παρουσιάζουν ύπουλη εισβολή υπεργλοκαιμίας και μπορεί να είναι σχετικά ασυμπτωματικοί αρχικά. Αυτό, συμβαίνει ιδιαίτερα σε παχύσαρκους ασθενείς, των οποίων ο διαβήτης μπορεί να διαπιστωθεί μόνο μετά από γλυκοζουρία ή η υπεργλοκαιμία ανευρίσκεται κατά τη διάρκεια εργαστηριακών μελετών ρουτίνας. Περιστασιακά οι ασθενείς με διαβήτη II μπορεί να παρουσιάζονται με ένδειξη νευροπαθητικών καρδιαγγειακών επιπλοκών λόγω της υποκείμενης λανθάνουσας νόσου που υπάρχει για ένα χρονικό διάστημα πριν την διάγνωση. Επιπλέον συχνές είναι λοιμώξεις του δέρματος. Γενικευμένος κνησμός και συμπτώματα κολπίτιδας είναι συχνά τα αρχικά παράπονα από γυναίκες. Διαβήτη επιπλέον μπορούμε να υποψιαστούμε σε γυναίκες με χρόνια αιδιοκολπίτιδα

από κάντιντα όπως επίσης σε εκείνες που έχουν γεννήσει μεγάλα μωρά (>+4,1kg) ή είχαν πολυδράμνιο, προεκλαμψία ή ανεξήγητες αποβολές.<sup>11</sup>

## 4.5 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II στηρίζεται:

α) Στη σχολαστική έρευνα του «κληρονομικού» και του «ατομικού αναμνηστικού» του ασθενούς.

β) Στη κλινική συμπτωματολογία:

Το σύνδρομο Σ.Δ. χαρακτηρίζεται κλινικώς από πολυουρία και πολυδιψία και βιομηχανικώς από υπεργλυκαιμία και γλυκοζουρία

γ) Στα εργαστηριακά ευρήματα:

Σ' αυτά υπάγονται η ανίχνευση της σακχαουρίας, των κετονικών σωμάτων, της υπεργλυκαιμίας, της ανοχής στη γλυκόζη, ο προσδιορισμός της HBA<sub>1c</sub>, του σπεπτιδίου, του επιπέδου της ινσουλίνης του αίματος, καθώς και των λιπιδίων της κρεατινίνης και του ουρικού οξέως δευτερευόντως.<sup>21</sup>

### i) Σακχαουρία

Η ανίχνευση ύπαρξης σακχάρου στα ούρα γίνεται ή με διάφορα αντιδραστήρια ή με ειδικές ταινίες. Αυτές βυθιζόμενες στα ούρα και ανασυρόμενες αμέσως μεταβάλλουν χροιά από ερυθρό ως πράσινο, στα 10'', 20'' και 60'', η οποία βάση ενός ειδικού χρωματικού πίνακα μας δίνει το ποσό της υπάρχουσας γλυκόζης στα ούρα. Η μέθοδοι είναι ευαίσθητη μέχρι 50mg/l γλυκόζης στα 100ml.<sup>21</sup>

Το μέγεθος της γλυκοζουρίας εξαρτάται από το ποσό της γλυκόζης που διηθείται στο νεφρικό παρέγχυμα και από τη μέγιστη επαναρρόφησή της από τα ουροφόρα σωληνάκια. Με φυσιολογική σπειραματική διήθηση το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα, μετά το οποίο ο νεφρός δεν μπορεί να επαναρροφήσει όλο το ποσό της γλυκόζης που διηθείται καλείται, «νεφρικός ουδός» και αντιστοιχεί σε επίπεδο γλυκόζης πλάσματος 180mg/dl.<sup>21</sup>

Ο «νεφρικός ουδός» μεταβάλλεται επί διαφόρων καταστάσεων (νεφροπαθειών, κύησης, υπερήλικες). Γι' αυτό συνιστάται η μέθοδος της «διπλής ουρήσεως» για την ανίχνευση γλυκοζουρίας. Αυτό γίνεται σε δείγμα ούρων που λαμβάνεται από 30' από την προηγούμενη ούρηση.<sup>21</sup>

**ii) Κετονουρία**

Τα κετονικά σώματα που μπορούν να βρεθούν στα ούρα είναι η ακετόνη, το ακετοοξικό οξύ και το β-υδροξυβουτυρικό οξύ.

Η ανίχνευση των κετωνικών σωμάτων στα ούρα γίνεται με ειδικές ταινίες Kerostix.

Επί ανεπαρκούς θεραπείας διαβητικού ασθενούς και ύπαρξης επιπλοκών π.χ. ανορεξίας, λοιμώξεων επέρχεται «κέτωση», και ο ασθενής βραδέως οδηγείται σε κόμα. Τα κετονικά σώματα δίνουν χαρακτηριστική οσμή στην αναπνοή.<sup>21</sup>

**iii) Υπεργλυκαιμία**

Η υπεργλυκαιμία συνιστάται στη μέτρηση του σακχάρου του αίματος μετά από νηστεία και μεταγευματικώς (πριν και μετά 2 ώρες από τη χορηγία γεύματος, που περιέχει 50-100 γρ. υδατανθράκων).

Τιμές σακχάρου αίματος μεταγευματικώς >200mg/dl δικαιολογούν τη διάγνωση Σ.Δ. όπως και μικρότερες από αυτή τη τιμή δεν την αποκλείουν. Πιο αξιόπιστες τιμές είναι αυτές μετά από νηστεία. Αναφέρουμε ότι ο προσδιορισμός της γλυκόζης αίματος γίνεται με χρήση dextrosticks και με μηχανήματα που χρησιμοποιούν φωτοαντακλαστήρα. Αυτά τα test πρέπει να γίνονται 4 φορές ημερησίως και στις 3 μ.μ. μια φορά την εβδομάδα.<sup>21</sup>

Οι συνήθεις ενδείξεις της μεθόδου αυτής είναι επί:

- 1) εφαρμογή εντατικοποιημένης ινσουλινοθεραπείας
- 2) εγκυμοσύνης
- 3) λοιμώξεων
- 4) ασταθούς διαβήτη και
- 5) όταν ο έλεγχος της γλυκόζης των ούρων είναι αναξιόπιστος.<sup>21</sup>

**iv) Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης**

Κατά το standard test αρχικώς λαμβάνεται δείγμα του σακχάρου αίματος σε νηστεία και με κενή την ουροδόχο κύστη του.

- Στη συνέχεια χορηγούνται στο υπό εξέταση άτομο, peros 75gr. Γλυκόζης σε 300ml νερού και γίνεται μέτρηση της γλυκόζης του αίματος κάθε ½ ώρα και μέχρι 2 ώρες.
- Η ίδια δοκιμασία μετά από ενδοφλέβια χορήγηση της γλυκόζης ενδείκνυται.<sup>21</sup>

Για το τεστ αυτό απαιτείται η ακόλουθη προετοιμασία του εξεταζόμενου:

- 3 ημέρες τουλάχιστον πριν από την εξέταση ο εξεταζόμενος πρέπει να λαμβάνει με την τροφή του 200γρ. υδατανθράκων.
- 3 ημέρες πριν από την εξέταση, διακοπή όλων των φαρμάκων, εφόσον αυτό είναι εφικτό
- 3 ημέρες απόσταση από την εμμηνορροσία
- Προ της δοκιμασίας διατήρηση της συνήθους σωματικής δραστηριότητας.<sup>21</sup>

#### **ν) Ανίχνευση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης – HbA1**

Η ανίχνευση της γλυκοζυλιωμένης HbA1 αποτελεί χρήσιμη μέθοδο εκτίμησης του βαθμού ελέγχου του Σ.Δ. σε προγενέστερους χρόνους. Η μη ευζυμική γλυκοζυλίωση της αιμοσφαιρίνης είναι ανάλογη προς την συγκέντρωση γλυκόζης, με την οποία έρχεται σε επαφή το ερυθρό αιμοσφαίριο κατά τη διάρκεια της ζωής του και συνεπώς αντικατοπτρίζει τη μέση συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα στη διάρκεια ζωής των ερυθροκυττάρων.<sup>21</sup>

## **4.6 ΘΕΡΑΠΕΙΑ**

### **4.6.1 Φαρμακευτική αγωγή**

Υπάρχουν τέσσερα κύρια είδη δισκίων για τα άτομα που πάσχουν από μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη: 1) σουλφονουλουρίες, 2) διγονίδια, 3) ακαρβόλη, 4) θειαζολιδινεδιόνες. Όλα αυτά έχουν τη γενική ονομασία υπογλυκαιμικές ουσίες που λαμβάνονται από το στόμα και μπορεί να ληφθούν ξεχωριστά ή σε συνδυασμό. Τα περισσότερα άτομα με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη διαπιστώνουν ότι με αυτή τη φαρμακευτική αγωγή σε συνδυασμό με έναν υγιεινό τρόπο διατροφής διατηρούν τον διαβήτη τους υπό έλεγχο, παρόλο που ίσως χρειαστεί λίγος καιρός μέχρι να βρουν τον συνδυασμό ή τη δόση που τους ταιριάζει περισσότερο. Αν παρουσιαστούν ανεπιθύμητες ενέργειες ή ανακαλυφθούν ότι τα επίπεδα σακχάρου σας είναι υψηλότερα από όσο θα έπρεπε, καλό είναι να επισκεφθείτε άλλη μια φορά τον γιατρό σας, προκειμένου να συζητήσετε πιθανές αλλαγές στην αγωγή σας.<sup>22</sup>

### **Σουλφονουλουρίες**

Οι ουσίες αυτές δρουν διεγείροντας το πάγκρεας, ώστε να αποδεσμεύσει την αποθηκευμένη ινσουλίνη. Θα μπορούσατε να πείτε ότι αυξάνουν εμμέσως τα επίπεδα της ινσουλίνης και κατ' αυτό τον τρόπο βοηθούν στη διατήρηση του σακχάρου σε χαμηλά επίπεδα. Πρέπει να θυμάστε ότι, μολονότι δεν παίρνετε ινσουλίνη, τα δισκία αυτά έχουν ένα παρεμφερές αποτέλεσμα, διότι αυξάνουν την ποσότητα της ινσουλίνης στο αίμα και είναι πιθανό να την αυξήσουν υπερβολικά. Σε περίπτωση που συμβεί κάτι τέτοιο, τα επίπεδα σακχάρου σας θα μειωθούν υπερβολικά και μπορεί μερικές φορές να παρουσιάζεται τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας. Για να μη συμβεί κάτι τέτοιο, καλό θα ήταν να τρώτε τακτικά γεύματα και να παίρνετε τα δισκία σας είτε με το φαγητό είτε αμέσως πριν.<sup>22</sup>

Όπως η ινσουλίνη, έτσι και οι σουλφονουλουρίες μπορεί να είναι ταχείας, μεσαίας ή βραδείας δράσης και πρέπει να λαμβάνονται μια, δύο ή τρεις φορές την ημέρα, ανάλογα με την ταχύτητα την οποία δρουν. Τα βραδείας δράσης φάρμακα δεν ταιριάζουν πάντα στους ηλικιωμένους ανθρώπους ή εκείνους που δυσκολεύονται, λόγω του τρόπου ζωής τους, να τρώνε τακτικά γεύματα, διότι ελλοχεύει ο κίνδυνος της υπογλυκαιμίας. Εκτός, όμως, από τον κίνδυνο της μείωσης των επιπέδων σακχάρου, τα περισσότερα άτομα που παίρνουν σουλφονουλουρίες διαπιστώνουν ότι έχουν λίγες, αν όχι καθόλου, σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες. Η πιο ενοχλητική, πιθανώς, ανεπιθύμητη ενέργεια είναι ότι οι περισσότεροι ασθενείς αισθάνονται το πρόσωπό τους να εξάπτεται και να κοκκινίζει όταν πίνουν αλκοόλ. Τα ακριβή αίτια αυτής της ανεπιθύμητης ενέργειας παραμένουν άγνωστα.<sup>22</sup>

Όπως θα ανακαλύψετε σύντομα όταν αρχίσετε να τις παίρνετε, το γεγονός ότι οι σουλφονουλουρίες μειώνουν τα επίπεδα σακχάρου σας θα σας κάνει να αισθάνεστε έντονο αίσθημα πείνας και αν δεν προσέξετε μπορεί να αυξήσετε πολύ το σωματικό βάρος σας. Ορισμένα άτομα δεν μπορούν αν πάρουν σουλφονουλουρίες διότι είναι αλλεργικά σε αυτές· αν είστε αλλεργικός στο αντιβιοτικό Septrin, είναι πιθανό να έχετε αλλεργία και στις σουλφονουλουρίες.<sup>22</sup>

### **Διγουανίδια**

Αυτό το είδος φαρμάκου χρησιμοποιείται περισσότερο από 50 χρόνια και το μόνο διαθέσιμο στη Μεγάλη Βρετανία είναι η μετοφορμίνη. Κανείς δεν ξέρει με ακρίβεια πώς ενεργεί, αλλά φαίνεται ότι επιβραδύνει την απορρόφηση της γλυκόζης

από το έντερο και ίσως επίσης να έχει μια ακόμα πιο πολύπλοκη επίπτωση στο ήπαρ. Κατά συνέπεια, δεν μπορείτε να το πάρετε αν πάσχετε από οποιαδήποτε ασθένεια του ήπατος και καλό είναι επίσης να αποφεύγεται από ασθενείς με προβλήματα στους νεφρούς. Όταν παίρνετε διγουανίδια, δεν χρειάζεται να ανησυχείτε για τυχόν υπερβολική μείωση των επιπέδων σακχάρου σας, διότι δεν διεγείρουν την αποδέσμευση ινσουλίνης. Χορηγούνται συχνά σε υπέρβαρα άτομα, διότι δεν προκαλούν αίσθημα πείνας και δεν επιφέρουν αύξηση βάρους. Συνήθως ξεκινά κανείς με μια μικρή δόση και στη συνέχεια αυξάνει σταδιακά καθώς συνηθίζει, την ποσότητα που λαμβάνει. Οι βασικές ανεπιθύμητες ενέργειες είναι οι στομαχικές διαταραχές –ναυτία και διάρροια –και ορισμένα άτομα υποχρεώνονται να το σταματήσουν λόγω αυτού του προβλήματος.<sup>22</sup>

### **Ακαρβόζη**

Το φάρμακο αυτό ενεργεί διαφορετικά από τις άλλες δια του στόματος λαμβανόμενες υπογλυκαιμικές ουσίες. Επεμβαίνοντας, με τη διάσπαση των υδατανθράκων σε σάκχαρο, εμποδίζει το σώμα σας να απορροφήσει γλυκόζη από τη τροφή. Δυστυχώς, αυτό σημαίνει ότι περισσότερα σάκχαρα παραμένουν χωρίς να απορροφηθούν στο παχύ έντερο, όπου «καραδοκούν» πολλά βακτηρίδια και μικροοργανισμοί. Αυτά τρέφονται από το περίσσιο σάκχαρο και πολλαπλασιάζονται, κάτι που μπορεί να επιφέρει διάρροια και τυμπανισμό. Παρόλα αυτά, μπορεί να είναι η σωστή επιλογή για εσάς, αν δυσκολεύεστε να ακολουθήσετε ένα υγιεινό πρόγραμμα διατροφής ή έχετε την τάση να είστε υπέρβαροι.<sup>22</sup>

### **Θειαζολιδινεδιόνες**

Αυτή η νέα κατηγορία φαρμάκων αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και επιτρέπει έτσι, στην ορμόνη να μειώσει πιο αποτελεσματικά τα επίπεδα σακχάρου. Το πρώτο φάρμακο αυτής της ομάδας, η τρογλυταζόνη, χρησιμοποιείτο στη Μεγάλη Βρετανία και είχε αποδειχθεί πολύ αποτελεσματικό, αλλά αποσύρθηκε προσωρινά λόγω ανεπιθύμητων ενεργειών στο ήπαρ. Στο εγγύς μέλλον, αναμένεται να κυκλοφορήσουν περισσότερα τέτοια φάρμακα. Καθώς, αναμένεται να κυκλοφορήσουν περισσότερα τέτοια φάρμακα. Καθώς ούτε και αυτά τα δισκία διεγείρουν την αποδέσμευση της ινσουλίνης, δεν υπάρχει κίνδυνος υπογλυκαιμίας (χαμηλών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα) και πρόσληψης βάρους.<sup>22</sup>

## **Ινσουλίνη**

Στους περισσότερους διαβητικούς τύπου II παρατηρείται κατά την εξέλιξη της νόσου μια προοδευτική εξάντληση της λειτουργίας των β-κυττάρων, η οποία οδηγεί σε δευτερογενή αποτυχία στα από του στόματος αντιδιαβητικά. Τελικά, υπάρχει έλλειψη ινσουλίνης και κατά συνέπεια ένδειξη ινσουλινοθεραπείας. Παρόλο που στους ασθενείς αυτούς η ινσουλίνη που λείπει μπορεί να χορηγηθεί εξωγενώς, είναι σημαντικό να κατανοηθεί ότι η υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης δεν είναι φυσιολογική και ότι σε σύγκριση με την έκκριση από το πάγκρεας παρουσιάζει εμφανή μειονεκτήματα. Μετά την έκκριση από τα β-κύτταρα, η ινσουλίνη αρχικά φθάνει στο ήπαρ μέσω της πυλαίας φλέβας. Στο ήπαρ, η ινσουλίνη μεταξύ άλλων αναστέλλει τη νεογλυκογένεση, αλλά περιορίζεται και από ένα «first-pass-effect». Κατά τη συστηματική χορήγηση, στα πλαίσια μιας θεραπείας, λόγω της έλλειψης του «first-pass-effect», παρατηρούνται μη φυσιολογικά υψηλά επίπεδα ινσουλίνης στο κυκλοφορικό σύστημα και στους περιφερικούς ιστούς. Ο υπερινσουλινισμός οδηγεί σε όλες τις περιπτώσεις σε εμφανή αύξηση σωματικού βάρους. Επίσης, τα υψηλά επίπεδα ινσουλίνης έχουν συσχετιστεί με πρόοδο αθηροσκλήρωσης, παρόλο που μέχρι σήμερα δεν έχει βρεθεί κάποια αιτιολογική σχέση. Περαιτέρω, προκαλείται αύξηση της πρόσληψης γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς, αλλά το αποτέλεσμα αυτό είναι συγκριτικά λιγότερο έκδηλο.<sup>16</sup>

Λόγω του προβλήματος του ιατρογενούς υπερινσουλινισμού που αναφέρθηκε, η ινσουλινοθεραπεία στους περισσότερους διαβητικούς τύπου II πρέπει να εφαρμόζεται όταν είναι σίγουρο ότι η διατροφική θεραπεία κινητικότητας, όπως και τα από του στόματος αντιδιαβητικά, δεν επαρκούν πλέον για τη σωστή ρύθμιση του διαβήτη. Ωστόσο, πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι κυρίως στους λεπτούς, μικρότερης ηλικίας διαβητικούς εμφανίζονται αυτοαντισώματα σε ποσοστό 20% και ότι το 90% αυτών των ασθενών γίνονται ινσουλινοεξαρτώμενοι μέσα σε 6 μήνες. Έτσι, στους λεπτούς διαβητικούς ηλικίας μικρότερης των 55 ετών πρέπει να δοθεί προσοχή να μην παρέλθει η σωστή χρονική στιγμή για την έναρξη ινσουλινοθεραπείας. Στους ασθενείς αυτούς, όπως για παράδειγμα συνηθίζεται κατά ένα ποσοστό στις ΗΠΑ, δεν αποκλείεται και η πρωτογενής ινσουλινοθεραπεία.<sup>16</sup>

Όσον αφορά συνολικά στους διαβητικούς τύπου II, σε δευτερογενή αποτυχία στα από του στόματος αντιδιαβητικά πρέπει αρχικά να εφαρμόζεται μια συνδυασμένη θεραπεία, για παράδειγμα με σουλφονουρίες και με μια καθημερινή



ένεση ινσουλίνης. Στην περίπτωση αυτή φαίνεται ότι μια βραδινή χορήγηση μιας ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης έχει ευνοϊκότερα αποτελέσματα.<sup>16</sup>

Τα πλεονεκτήματα της συνδυασμένης θεραπείας με βραδινή χορήγηση ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης είναι: ότι ελαττώνει τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας καθώς και μετά το πρωινό γεύμα, ότι αντιτίθεται στο λεγόμενο φαινόμενο Down, ότι περιορίζει την ηπατική παραγωγή γλυκόζης και ο εύκολος χειρισμός.<sup>16</sup>

Η αποτελεσματικότητα της συνδυασμένης θεραπείας έχει αποδειχθεί σε πολλές μελέτες. Μια πρόσφατη μελέτη που ασχολήθηκε με τη σύγκριση της συνδυασμένης θεραπείας με ένα σχήμα χορήγησης ινσουλίνης 2-4 φορές καθημερινά. Μετά από 3 μήνες, οι ομάδες παρουσίαζαν όμοια ελάττωση της γλυκόζης νηστείας και της HbA1c, αλλά η συνδυασμένη θεραπεία οδήγησε σε μικρότερη αύξηση του σωματικού βάρους και σε χαμηλότερα επίπεδα ινσουλίνης. Η αρχική δόση, που εξαρτάται από το σωματικό βάρος, είναι 5-10IU για τους λεπτούς και 10-15IU για τους παχύσαρκους ασθενείς. Η δόση στη συνέχεια αυξάνεται μέχρι η πρωινή τιμή σακχάρου αίματος να κυμαίνεται σταθερά μεταξύ 70 και 140mg/dL. Αν η επιπρόσθετη χορήγηση της βραδινής ινσουλίνης οδηγήσει σε εμφάνιση υπογλυκαιμιών κατά τη διάρκεια της ημέρας, πρέπει να μειωθεί η δόση των από του στόματος αντιδιαβητικών.<sup>16</sup>

Αν στη συνέχεια παρουσιαστούν περαιτέρω εξάντληση των β-κυττάρων και απρόσφορα υψηλά επίπεδα γλυκόζης κατά τη διάρκεια της ημέρας, η συνδυασμένη ινσουλινοθεραπεία πρέπει να αντικατασταθεί από μονοθεραπεία με ινσουλίνη. Αυτή, στις περισσότερες περιπτώσεις, γίνεται με ένα συνδυασμένο σκεύασμα από ενδιάμεσης δράσης και κρυσταλλική ινσουλίνη. Το μισό μέχρι και τα δύο τρίτα της δόσης χορηγούνται 30min πριν το πρωινό γεύμα, ενώ το υπόλοιπο χορηγείται 30min πριν το βραδινό γεύμα. Ως αρχική δόση για όλη την ημέρα συνιστάται ανάλογα με το σωματικό βάρος, η χορήγηση 0,2-0,5 IU/kg για λεπτούς και 0,4-0,8IU/kg για υπέρβαρους. Συχνά, στους υπέρβαρους απαιτείται αύξηση της δόσης στο 1IU/kg. Ιδιαίτερα σημαντικό σε αυτή τη μορφή ινσουλινοθεραπείας; Είναι να δοθούν διατροφικές συμβουλές στον ασθενή για να τονιστεί η σημασία της σωστής και σταθερής πρόληψης τροφής. Όσον αφορά στην ημερήσια χορήγηση ινσουλίνης πάνω από 2 φορές, οι μέχρι τώρα διαθέσιμες μελέτες δεν δείχνουν κάποιο πλεονέκτημα, έτσι ώστε η χορήγηση μίγματος ινσουλίνης 2 φορές ημερησίως να αποτελεί σήμερα τη σταθερή θεραπεία.<sup>16</sup>

## **4.7 ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΔΙΣΚΙΩΝ**

### **1. Παρενέργειες των σουλφονουριδίων**

- α) Μερικές φορές υπογλυκαιμία από τη χλωροπροπαμίδη, η οποία είναι ιδιαίτερα επικίνδυνη λόγω της μακράς δράσης της
- β) Δυσπεψία
- γ) Εξανθήματα
- δ) Χολοστατικός ίκτερος (σπανιότατος)<sup>17</sup>

### **2. Παρενέργειες των διγουανιδίων**

- α) Ανορεξία, ναυτία, έμετοι, διάρροια
- β) Γαλακτική οξέωση από τη φαινορμίνη (και σπάνια τη μεταφορμίνη) γι' αυτό και αντενδείκνυται σε ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια όπως και σε υποξυαιμικές καταστάσεις.<sup>17</sup>

Τα διγουανίδια λόγω της ελάττωσης της όρεξης που προκαλούν ενδείκνυται κυρίως για τους παχύσαρκους διαβητικούς, οι οποίοι δεν ελέγχονται μόνο από δίαιτα. Η δράση των φαρμάκων των δύο ομάδων είναι αθροιστική γι' αυτό και είναι δυνατόν να δίνονται σε συνδυασμό εκεί όπου παράγωγο της μιας ομάδας δεν επαρκεί.

Τα τελευταία χρόνια προέκυψαν ενδείξεις ότι τα προϊόντα και των δύο ομάδων ευνοούν πιθανώς την εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών. Γι' αυτό επικρατεί η τάση να αποφεύγονται τα δισκία και να ρυθμίζεται ο ενήλικος διαβητικός μόνο με δίαιτα και σε περίπτωση αστοχίας της με την προσθήκη ινσουλίνης.<sup>17</sup>

## **4.8 ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II**

Αν και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II ρυθμίζεται, τουλάχιστον τα πρώτα χρόνια από τη διάγνωσή του, με δίαιτα ή και δισκία υπάρχουν καταστάσεις που οι NIDDM διαβητικοί είναι απαραίτητο να κάνουν χρήση ινσουλίνης είτε προσωρινά είτε μόνιμα ή αν εμφανίσουν κέτωση ανεξάρτητα από την αιτιολογία της. Κάθε

διαβητικός τύπου II με κέτωση επιβάλλεται να θεραπεύεται με ινσουλίνη άσχετα αν η θεραπεία αυτή μπορεί να είναι προσωρινή.<sup>23</sup>

Είναι γνωστό πως στους διαβητικούς; Τύπου II, η βασική όπως και η μετά από ερέθισμα γλυκόζης έκκριση ινσουλίνης ποικίλλει σημαντικά, όπως σημαντικές διαφορές παρατηρούνται και στην ευαισθησία των υποδοχέων της ινσουλίνης σε σχέση με το βιολογικό της αποτέλεσμα, όπως και η αντίσταση των περιφερικών ιστών στην ινσουλίνη π.χ. που μπορούν να τροποποιηθούν στη διάρκεια της μακρόχρονης φυσικής διαδρομής του Σ.Δ. ή στη διάρκεια διαφόρων παρεπιπτώσεων παθολογικών καταστάσεων. Επομένως, η ινσουλινοθεραπεία σε διαβητικούς τύπου II έχει ένδειξη εφαρμογής σε πολλές καταστάσεις. Αναφέρονται οι σπουδαιότερες:<sup>23</sup>

### **1. Stress**

Η απάντηση του οργανισμού στο stress χαρακτηρίζεται από την έκλυση των ορμονών του stress –κατεχολαμίνες, κορτιζόνη, γλουκαγόνο, αυξητική ορμόνη- που αποσκοπεί όχι μόνο στην αιμοδυναμική ρύθμιση αλλά και στην απελευθέρωση «καυσίμων» σακχάρου και λιπαρών οξέων, ώστε ο οργανισμός να μπορεί να ανταποκριθεί στις αυξημένες μεταβολικές ανάγκες. Στον άρρωστο διαβητικό τα σχετικά με την υπεργλυκαιμία μειωμένα ποσά ινσουλίνης που κυκλοφορούν αδυνατούν να συμβάλλουν καθοριστικά στην κατανάλωση της γλυκόζης στους ιστούς, με τελικό αποτέλεσμα να ακολουθεί η από την καύση των λιπαρών οξέων παραγωγή αυξημένων ποσών κετονικών σωμάτων.<sup>23</sup>

Παρατηρείται λοιπόν το φαινόμενο, μια φυσιολογική απάντηση του οργανισμού να έχει στους διαβητικούς ως αποτέλεσμα, την πλήρη απορρύθμιση του μεταβολισμού με τελικό πιθανό αποτέλεσμα την κετοξέωση ή το υπερωσμωτικό κώμα. Αν η δυνατότητα για ενδογενή παραγωγή ινσουλίνης είναι ικανοποιητική σπάνια δημιουργείται πραγματική κετοξέωση.<sup>23</sup>

Όλες οι καταστάσεις που προκαλούν σοβαρό ψυχοσωματικό Stress είναι αιτίες έντονης απορρύθμισης του Σ.Δ. και αποτελούν την πιο συνηθισμένη αιτία χορήγησης ινσουλίνης στους διαβητικούς τύπου II. Ως παράδειγμα καταστάσεων εντόνου stress μπορούν να αναφερθούν τα τραύματα, οι εγχειρήσεις, οι σοβαρές εμπύρετες λοιμώξεις, φλεγμονές που απαιτούν χειρουργική αντιμετώπιση, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, οι εμβολές, τα εγκεφαλικά επεισόδια.<sup>23</sup>

## **2. Δευτεροπαθής αποτυχία των αντιδιαβητικών δισκίων σουλφονουρίας**

Όπως είναι γνωστό βασική προϋπόθεση θεραπείας του Σ.Δ. με σουλφονουρίες αποτελεί η δυνατότητα των β-κυττάρων του παγκρέατος να εκκρίνουν ινσουλίνη μετά από το ερέθισμα της αντιδιαβητικής ουσίας.<sup>23</sup>

Έχει παρατηρηθεί πως κάθε χρόνο 5-10% των διαβητικών που είναι σε θεραπεία με σουλφονουρίες εμφανίζει ανεπάρκεια δράσης των ουσιών αυτών στην έκκριση της ινσουλίνης. Μετά από 10 περίπου χρόνια χρήσης, μόνο το 50% εξακολουθεί να ελέγχει ικανοποιητικά το σάκχαρο, ενώ μετά από 15-20 χρόνια η αποτυχία στη θεραπεία παρατηρείται σχεδόν στο σύνολο των διαβητικών. Το φαινόμενο αυτό είναι γνωστό ως δευτερογενής ή υστερογενής αποτυχία των αντιδιαβητικών δισκίων τύπου σουλφονουριών.<sup>23</sup>

Η διαπίστωση της υστερογενούς αποτυχίας των δισκίων οδηγεί, όπως είναι φυσικό, στην υποχρεωτική αλλαγή της θεραπείας και στην ινσουλίνη ή στην προσθήκη ινσουλίνης στο θεραπευτικό σχήμα σουλφονουριών που ακολουθείται. Στις περιπτώσεις εκείνες που δεν μπορούμε να είμαστε βέβαιοι αν πρόκειται για υστερογενή αποτυχία, υπάρχει δυνατότητα να βοηθήσει ο προσδιορισμός του πεπτιδίου C, του οποίου τα επίπεδα υποδηλώνουν την ανάγκη ινσουλινοθεραπείας. Πάντως στην πράξη, ο κλινικός ιατρός, αφού αποκλείσει διάφορους διαβητογόνους παράγοντες ή καταστάσεις που έχουν ως αποτέλεσμα τις «ψευδείς αποτυχίες» των δισκίων, σπάνια θα ζητήσει τη βοήθεια του εργαστηρίου. Η διάρκεια του Σ.Δ., η χρονική διάρκεια εφαρμογής της θεραπείας με τα δισκία και ο βαθμός της απίσχνασης λαμβάνονται υπόψη κατά την εκτίμηση της ανάγκης με ινσουλίνη και συσχετίζονται με χαμηλά επίπεδα πεπτιδίου C.<sup>23</sup>

## **3. Χρόνιες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη**

Η θέση της ινσουλίνης στη θεραπευτική αντιμετώπιση των χρόνιων επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη δεν έχει διευκρινιστεί τελείως, παρ' όλες τις έρευνες ιδίως των τελευταίων ετών και παραμένει ένα θέμα συνεχούς αμφισβήτησης και αντίθετων απόψεων.

Είναι φανερό πως όλες οι χρόνιες επιπλοκές επιβάλλουν την ινσουλινοθεραπεία όταν είναι αποτέλεσμα μακροχρόνιας κακής ρύθμισης του Σ.Δ. Δεν είναι όμως βέβαιο πως πρέπει να αναμένεται υποστροφή και βελτίωση όλων των επιπλοκών με την ινσουλινοθεραπεία. Από τις μικροαγγειοπάθειες η νεφροπάθεια

συνήθως βελτιώνεται μόνο όταν βρίσκεται σε αρχόμενο στάδιο. Συχνά παρατηρείται το φαινομενικά παράδοξο φαινόμενο να επιβαρύνεται η αμφιβληστροειδοπάθεια στο χρόνο που βελτιώνεται η υπεργλυκαιμία. Γενική αντίληψη είναι πως υπάρχει κάποιο κριτικό όριο στις επιπλοκές αυτές, μετά από το οποίο η θεραπεία με ινσουλίνη δεν προσφέρει βοήθεια για βελτίωση και ο λόγος εφαρμογής της αποσκοπεί στην πρόληψη μιας πιθανής επιδείνωσης.<sup>23</sup>

Η διαβητική νευροπάθεια αντιπροσωπεύει το καλύτερο παράδειγμα χρόνιας επιπλοκής στην οποία ο ρόλος του μεταβολικού ελέγχου έχει αποδειχθεί και επιβάλλεται η ινσουλινοθεραπεία

Τέλος, όσον αφορά τη μακροαγγειοπάθεια και αθηροσκλήρωση, οι οποίες στον διαβητικό τύπου II είναι οι πιο συνηθισμένες χρόνιες επιπλοκές, η ινσουλίνη δεν προσφέρει ειδική βοήθεια όταν έχουν εγκατασταθεί.<sup>23</sup>

## **4.9 ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ**

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, είναι γνωστό ότι εμφανίζεται με ηπιότερα σημεία, επειδή υπάρχει λειτουργική ικανότητα του β-κυττάρου για παραγωγή ινσουλίνης, σε μικρότερη, ανεπαρκή όμως ποσότητα για την κάλυψη των μεταβολικών αναγκών του οργανισμού. Ακόμη, υπάρχει «δυσκολία» στη σύνδεση της ινσουλίνης με τον υποδοχέα της στους περιφερικούς ιστούς, οπότε οι ιστοί αυτοί εμφανίζονται λιγότερο ευαίσθητοι, εμφανίζουν δηλαδή αντίσταση στη δράση της. Κύριο αίτιο αυτής της μειωμένης ευαισθησίας είναι η παχυσαρκία, η οποία είναι το κυρίαρχο χαρακτηριστικό στην πλειονότητα των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Οι δυτικού τύπου δίαιτες, πλούσιες σε λίπη και πτωχές σε υδατάνθρακες και φυτικές ίνες είναι η κύρια αιτία της παχυσαρκίας στα άτομα αυτά.<sup>20</sup>

Η διατροφική παρέμβαση στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II επικεντρώνεται αρχικώς στην προσπάθεια απώλειας βάρους με περιορισμό των λιπών, που έχει ως συνέπεια τη μείωση της προσλαμβανόμενης ενέργειας. Έτσι, η έστω και ήπια απώλεια βάρους, μειώνει τη γλυκαιμία, βελτιώνει την ευαισθησία τω περιφερικών ιστών στην ινσουλίνη και αμβλύνει ακόμη περισσότερο, τα ούτως ή άλλως ήπια, συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη επιπλέον, η απώλεια βάρους μειώνει τους

παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα και επηρεάζει ευνοϊκά την αρτηριακή πίεση και την υπερλιπιδαιμία.<sup>20</sup>

Βασική επιδίωξη είναι η διατήρηση της απώλειας του βάρους και η συντονισμένη προσπάθεια, για την ακόμη μεγαλύτερη μείωσή του, για να φθάσει σε επίπεδα, κοντά στο I.Σ.Β. Η παραδοσιακή τακτική, που συνιστάται στην εφαρμογή πολύ πτωχών σε θερμίδες διαιτολογίων, είναι δύσκολα αποδεκτή, δεν έχει μακροπρόθεσμα αποτελέσματα και μάλλον καταλήγει σε αποτυχία. Η σύνθεση και χορήγηση του διαιτολογίου, πρέπει να γίνει με γνώμονα την παρούσα θερμιδική πρόσληψη του ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη, -που θα εκτιμηθεί με τη λήψη ενός λεπτομερούς διαιτολογικού ιστορικού- και τον μέτριο περιορισμό των θερμίδων (300-500 kcal/ημέρα). Παραλλήλως, μειώνεται η πρόσληψη του συνολικού λίπους, ειδικότερα του κορεσμένου και προτείνεται αύξηση της σωματικής δραστηριότητας.<sup>20</sup>

Σύμφωνα με τις τελευταίες (1999) διατροφικές συστάσεις της Ομάδας Μελέτης Διαβήτη και Διατροφής της Ευρωπαϊκής Εταιρίας Μελέτης του Διαβήτη «δεν απαιτούνται λεπτομερείς συστάσεις που να αφορούν στην ημερήσια πρόσληψη ενέργειας για όσα άτομα έχουν δείκτη μάζας σώματος μέσα στα φυσιολογικά για τους ενήλικες όρια δηλ.  $B.M > I. = 18.5 - 25 \text{ Kg/m}^2$ . Ακόμη, οι υπέρβαροι πρέπει να ενθαρρύνονται να ελαττώσουν την θερμιδική πρόσληψη και να αυξήσουν την κατανάλωση ενέργειας ώστε ο δείκτης μάζας του σώματος να πλησιάζει τα φυσιολογικά όρια».<sup>20</sup>

Παράγοντες που θα βοηθήσουν στην επίτευξη των αρχικών στόχων είναι η επανεκτίμηση της κατάστασης, η σταθερή παρακολούθηση, η προσαρμογή των διατροφικών συνηθειών του ατόμου στο χορηγηθέν διαιτολόγιο, ο σεβασμός στον τρόπο ζωής του, η μη απομόνωσή του από τον οικογενειακό και κοινωνικό του περιβάλλον, η ενθάρρυνση και η υποστήριξη, τόσο από την ιατρική ομάδα όσο και από την οικογένεια.<sup>20</sup>

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5<sup>ο</sup>**

### **ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

#### **5.1 ΓΕΝΙΚΑ**

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.

#### **5.2 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ**

Το κλινικό σύνδρομο της υπογλυκαιμίας ορίζεται ως ο συνδυασμός χαμηλής συγκέντρωσης γλυκόζης στο αίμα και αδρενεργικών και/ή νευρογλυκοπενικών σημείων και συμπτωμάτων της υπογλυκαιμίας τα οποία υποχωρούν με την πρόσληψη υδατανθράκων και την επάνοδο της γλυκόζης στα φυσιολογικά επίπεδα. Τα αίτια ανάπτυξης υπογλυκαιμίας είναι πολλά, περιλαμβανομένης και εκείνης που σχετίζεται με την αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη. Σε μερικές περιπτώσεις η υπογλυκαιμία παρατηρείται κυρίως κάτω από συνθήκες νηστείας, ενώ σε άλλες είναι αιτιολογίας της διαταραχής έχει επίσης η κλινική κατάσταση του ασθενούς. Στους ενδονοσοκομειακούς ασθενείς με οξείες παθολογικές καταστάσεις τα αίτια ανάπτυξης της υπογλυκαιμίας διαφέρουν κάπως από εκείνα που προκαλούν τη διαταραχή σε κατά τα άλλα υγιείς εξωτερικούς ασθενείς.<sup>14</sup>

Είναι επίσης σημαντικό να μη λησμονείται ότι χαμηλές συγκεντρώσεις γλυκόζης (ακόμα και κάτω από 43mg/dl) μπορούν αν βρεθούν σε απόλυτα υγιείς γυναίκες στη διάρκεια νηστείας ή στην από του στόματος δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης χωρίς να υπάρχουν συμπτώματα υπογλυκαιμίας. Συνεπώς η βιομηχανική υπογλυκαιμία να μην είναι ένδειξη κλινικής υπογλυκαιμίας. Εξάλλου, αδρενεργικά συμπτώματα «υπογλυκαιμίας» μπορεί να παρατηρηθούν σε ασθενείς χωρίς χαμηλή συγκέντρωση στο αίμα. Για τους λόγους αυτούς η διάγνωση υπογλυκαιμίας σε ένα κατά τα άλλα υγιές άτομο πρέπει να βασίζεται στη ταυτόχρονη παρουσία βιομηχανικής υπογλυκαιμίας και υπογλυκαιμικών συμπτωμάτων.<sup>14</sup>

Όταν μετριούνται τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα, έχει σημασία να είναι γνωστές, οι συνθήκες προσδιορισμού της τιμής. Για παράδειγμα, οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης στο πλάσμα ή στον όρο είναι κατά 15% υψηλότερες από εκείνες που μετριούνται στο πλήρες αίμα. Εξάλλου το τριχοειδικό αίμα δίνει διαφορετικά αποτελέσματα από το φλεβικό. Επίσης οι τιμές νηστείας έχουν διαφορετικά φυσιολογικά όρια από τις τιμές μετά από γεύμα. Κατά την υπογλυκαιμία από ινσουλίνη τα αδρενεργικά συμπτώματα της υπογλυκαιμίας αρχίζουν περίπου από τα 60mg/dl και τα σημεία της νευρογλυκοπενίας παρατηρούνται περίπου από τα 50mg/dl. Γενικά, υπογλυκαιμία θεωρείται ότι υπάρχει όταν η συγκέντρωση της γλυκόζης είναι χαμηλότερη από 60mg/dl στο πλάσμα της νηστείας ή χαμηλότερη από 50mg/dl στο πλήρες φλεβικό (ή τριχοειδικό ) αίμα. Μετά το γεύμα, δηλαδή μερικές ώρες μετά τη λήψη γλυκόζης ή τροφής, θεωρείται ότι υπάρχει υπογλυκαιμία όταν οι τιμές αυτές είναι χαμηλότερες περίπου κατά 10mg/dl.<sup>14</sup>

Στα άτομα χωρίς διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκόζης, οι συγκεντρώσεις της στο αίμα πριν από τα γεύματα είναι συνήθως 70-100 mg/dl και μετά τα γεύματα παρουσιάζουν μικρή αύξηση (πάντως με την ηλικία οι τιμές της γλυκόζης αυξάνουσα σταθερά). Η γλυκόζη και η ινσουλίνη του αίματος αποκτούν τις μεγαλύτερες συγκεντρώσεις τους 1 ώρα μετά το γεύμα και επανέρχονται στα βασικά επίπεδα μέσα σε 3-4 ώρες. Κατά τη νηστεία διατηρείται ένα ισοζύγιο μεταξύ χρησιμοποίησης και παραγωγής της γλυκόζης ώστε τα επίπεδά της στο αίμα να παραμένουν φυσιολογικά, οι κυριότεροι ιστοί που έχουν ανάγκη από γλυκόζη είναι ο εγκέφαλος, τα ερυθρά αιμοσφαίρια και οι μύες. Η γλυκόζη παράγεται με γλυκονόλυση (διάσπαση του γλυκογόνου), στην οποία βασίζεται το μεγαλύτερο μέρος της παραγωγής γλυκόζης στη διάρκεια ολονύκτιας νηστείας, και με νεογλυκογένεση (σύνθεση νέου υδατάνθρακα από μη υδατανθρακικές πηγές), της οποίας η σημασία ως πηγής γλυκόζης αυξάνεται όσο εξαντλούνται τα αποθέματα γλυκογόνου.<sup>14</sup>

Σε περίπτωση παρατεταμένης νηστείας οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης ελαττώνονται βαθμιαία και μετά σταθεροποιούνται συνήθως σε επίπεδο 15-20mg/dl χαμηλότερο από το φυσιολογικό, οι συγκεντρώσεις της ινσουλίνης ελαττώνονται ώσπου το άτομο να πάρει τροφή.<sup>14</sup>



### **5.2.1 Αίτια της υπογλυκαιμίας σε διαβητικούς**

Τα αίτια της υπογλυκαιμίας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη είναι ποικίλα. Ασθενείς με σχετικό υπερινσουλινισμό: υπέρβαση της δόσης των φαρμάκων, ανεπαρκής πρόσληψη τροφής, μη προγραμματισμένη φυσική δραστηριότητα, αυξημένη απορρόφηση ινσουλίνης (π.χ. μασάζ, μπάνια στη θάλασσα), συσσώρευση αντιδιαβητικών (νεφρική ανεπάρκεια) νοσήματα με διάρροιες ή εμετούς, αυτόνομη νευροπάθεια (διαβητική γαστροπάρεση). Αλλά αίτια: χρήση αλκοόλ (αναστολή της ηπατική παραγωγής γλυκόζης), αναστολείς ΜΕΑ ή άλλα φάρμακα, αυτόνομη νευροπάθεια (διαταραγμένη αδρενεργική αντιρροπιστική ρύθμιση).<sup>16</sup>

### **5.2.2 Κλινική εικόνα**

Τα σημεία και συμπτώματα της υπογλυκαιμίας εμπίπτουν σε δύο κατηγορίες: αδρενεργικά (εκείνα που προκαλούνται από αύξηση της δραστηριότητας του αυτόνομου νευρικού συστήματος) και νευρογλυκοπενικά (εκείνα που προκαλούνται από ελάττωση της δραστηριότητας του κεντρικού συστήματος). Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας ποικίλλουν από άτομο σε άτομο, αλλά στο ίδιο άτομο η ομάδα των υπογλυκαιμικών συμπτωμάτων παραμένει αρκετά σταθερή από επεισόδιο σε επεισόδιο. Οι χρόνιοι υπογλυκαιμικοί ασθενείς φαίνεται ότι προσαρμόζονται στην υπογλυκαιμία.<sup>14</sup>

Οι ασθενείς αυτοί μπορεί να μην εμφανίζουν αδρενεργική αντίδραση στην υπογλυκαιμία ώσπου οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης στο αίμα τους να φθάσουν  $\leq 50\text{mg/dl}$  και να πλησιάσει η στιγμή της εμφάνισης των νευρογλυκοπενικών συμπτωμάτων. Η κατάσταση αυτή μπορεί να παρατηρηθεί σε ασθενείς με υπογλυκαιμία οποιαδήποτε αιτιολογίας –ασθενείς με διαβήτη τύπου I που υποβάλλονται σε εντατική αντιμετώπιση της νόσου, καθώς και ασθενείς με ινσουλινώματα. Στους διαβητικούς ασθενείς υπάρχουν αρκετά αίτια αυτού του συνδρόμου που είναι γνωστό ως υπογλυκαιμική ανεπάρκεια του αυτόνομου συστήματος. Στην αδυναμία του ασθενούς να αντιληφθεί τα επεισόδια της υπογλυκαιμίας συμβάλλουν, σε διάφορες αναλογίες, η ελαττωματική αντιρροπιστική ρύθμιση της γλυκόζης, η ελάττωση του ουδού της γλυκαιμίας λόγω εντατικής

θεραπείας με ινσουλίνη, η ελάττωση των ουδών της γλυκαιμίας μετά από πρόσφατη υπογλυκαιμία και η υπογλυκαιμική ανεπάρκεια του αυτόνομου συστήματος.<sup>14</sup>

Στους διαβητικούς αυτούς απομένει μόνο η όψιμη ορμονική αντιρροπιστική ρύθμιση, η οποία όμως αναπτύσσεται πολύ αργά για να εμποδίσει την εμφάνιση των νευρογλυκοπενικών συμπτωμάτων. Οι αντιδράσεις των ασθενών στην υπογλυκαιμία παρουσιάζουν μεγάλη κατά άτομο ποικιλία· μερικοί ανέχονται τις χαμηλές συγκεντρώσεις της γλυκόζης καλύτερα από άλλους. Για το λόγο αυτό οι ασθενείς με υπογλυκαιμικές διαταραχές μπορεί να προσφύγουν στο γιατρό μάλλον με τα ασυνήθιστα συμπτώματα της νευρογλυκοπενίας παρά με τα κλασσικά αδρενεργικά συμπτώματα της υπογλυκαιμίας.<sup>14</sup>

### **5.2.3 Αντιμετώπιση**

Εάν ένας διαβητικός είτε τύπου I είτε τύπου II έχει υπογλυκαιμία (π.χ. σάκχαρο 50mg/dl ή λιγότερο) με ή χωρίς συμπτώματα, θα πρέπει να πάρει αμέσως 15gr απλού υδατάνθρακα. Ο υδατάνθρακας μπορεί να ληφθεί είτε σε υγρή μορφή (π.χ. χυμός πορτοκαλιού χωρίς ζάχαρη) είτε σε στέρεα π.χ. κύβοι ζάχαρης ή ένα κουτάλι ζάχαρης ή μέλι. Όλα τα παραπάνω επειδή είναι απλοί υδατάνθρακες απορροφούνται γρήγορα και δρουν έγκαιρα, όμως η δράση τους διαρκεί μόνο 15 έως 20 λεπτά. Εάν η υπογλυκαιμία παρουσιάστηκε περισσότερο από 15 λεπτά πριν το προγραμματισμένο γεύμα, ο ασθενής θα πρέπει να φάει το γεύμα νωρίτερα ή να καταναλώσει και σύμπλοκους υδατάνθρακες ή πρωτεΐνες ώστε να καλυφθεί για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα (πέραν των 15 έως 20 λεπτών που του προσέφερε ο απλός υδατάνθρακας), οι σύμπλοκοι υδατάνθρακες όπως το ψωμί ή οι φρυγανιές σε συνδυασμό με πρωτεΐνη (π.χ. τυρί, βούτυρο ή γάλα) συνήθως παρέχουν επαρκή τροφή, όμως το σάκχαρο αίματος θα πρέπει να ελέγχεται κάθε 20 λεπτά ως το επόμενο γεύμα ώστε να αποφευχθεί η επανεμφάνιση της υπογλυκαιμίας. Ένα ποτήρι με άπαχο γάλα έχει την ίδια ποσότητα πρωτεΐνης και υδατανθράκων με ένα ποτήρι πλήρες γάλα.<sup>24</sup>

Εάν ο ασθενής είναι αναισθητός ή δεν μπορεί να καταπιεί θα πρέπει να γίνει ενδομυϊκά μια ένεση γλυκαγόνης (Glucagon 1mg). Τα άτομα που συγκατοικούν με τον ασθενή θα πρέπει να έχουν εκπαιδευθεί στον τρόπο χορήγησης της ένεσης.<sup>24</sup>

Οι ασθενείς που είναι σε θεραπεία με σουλφονουλουρίες (αντιδιαβητικά δισκία) και επίσης όσοι έχουν επηρεασμένη τη νεφρική λειτουργία θα πρέπει να επικοινωνήσουν με τον γιατρό τους διότι σ' αυτές τις περιπτώσεις είναι δυνατό η υπογλυκαιμία να παραταθεί για αρκετές ώρες ή και μέρες.<sup>24</sup>

Συνοπτικά, για τον διαβητικό με υπογλυκαιμία συνιστάται χυμός πορτοκάλι για την άμεση διόρθωσή της και έλεγχος σακχάρου αίματος 20 λεπτά αργότερα εάν ο ασθενής δεν έχει στο μεταξύ φάει πλήρες γεύμα. Εάν στα 20 λεπτά το σάκχαρο παραμένει κάτω του 70mg/dl ο ασθενής θα πρέπει να πει περισσότερο χυμό πορτοκάλι και να φάει σύμπλοκους υδατάνθρακες ή πρωτεΐνες για να σταθεροποιήσει τα επίπεδα αίματος σακχάρου μέχρι το επόμενο γεύμα.<sup>24</sup>

### **5.3 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ (ΔΚΟ)**

Διαβητική κετοξέωση αναπτύσσεται όταν η μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης συνδυάζεται με υψηλές συγκεντρώσεις των αντίθετων ρυθμιστικών ορμονών (π.χ. γλυκαγόνης, κορτιζόλης, αυξητικής ορμόνης, αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης), οι οποίες καθιστούν αναποτελεσματική τη διαθέσιμη ινσουλίνη. Εξ' ορισμού, η ΔΚΟ εμφανίζεται σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I και πιο συχνά όταν αναπτύσσεται κάποια παρεμπόδιση νόσος (π.χ. λοίμωξη), όταν η δόση της ινσουλίνης μειώνεται κατά λάθος ή διακόπτεται, ή όταν ο ασθενής έχει πρόσφατα εγκατεστημένο διαβήτη τύπου I. Τα κυριότερα γνωρίσματα της ΔΚΟ είναι αφυδάτωση, οξέωση και ένδεια ηλεκτρολυτών και εξηγούνται από τις επιδράσεις της έλλειψης ινσουλίνης στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπιδίων. Χωρίς αποτελεσματικά επίπεδα ινσουλίνης στην κυκλοφορία οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης στο αίμα αυξάνονται, προκαλώντας τελικά ωσμωτική διούρηση με απώλεια υγρών και ηλεκτρολυτών. Η διαταραχή αυτή συνεπάγεται αφυδάτωση (μερικές φορές μέχρι και 4-6 λίτρα) εξάντληση του ολικού σωματικού καλίου (μέχρι περίπου στο 10%) και μικρότερων βαθμών ένδεια νατρίου, χλωρίου, φωσφορικών και μαγνησίου.<sup>25</sup>

Η διάσπαση των πρωτεϊνών επιτυγχάνεται οδηγώντας σε αύξηση της ροής αμινοξέων προς το ήπαρ, με αποτέλεσμα αύξηση της νεογλυκογένεσης (που επιδεινώνει ακόμα περισσότερο την υπεργλυκαιμία). Τελικά, με την απουσία της

ινσουλίνης αυξάνεται η δραστηριότητα της ορμονοευαίσθητης λιπάσης, η οποία διασπά τα εναποθηκευμένα γλυκερίδια σε ελεύθερα λιπαρά οξέα. Αυτή η αύξηση της λιπόλυσης οδηγεί σε σημαντική αύξηση των συγκεντρώσεων των ελεύθερων λιπαρών οξέων στην κυκλοφορία με συνέπεια αύξηση της ταχύτητας σχηματισμού κετονικών σωμάτων από το ήπαρ· τα ηπατικά κετονικά σώματα είναι ασθενή οξέα, αλλά όταν εξαντλήσουν τα διαθέσιμα αποθέματα ρυθμιστικών συστημάτων αναπτύσσεται κετοξέωση.<sup>25</sup>

Οι ασθενείς με ΔΚΟ αισθάνονται πολύ άσχημα και τείνουν να προσφεύγουν σε γιατρό μέσα σε 2 μέρες από την εγκατάσταση της διαταραχής εμφανίζοντας πολουρία, πολυδιψία, κεφαλαλγία, ναυτία, εμετούς κα κοιλιακό πόνο., είναι επίσης δυνατό να παραπονούνται για δύσπνοια, την οποία προκαλεί η αύξηση του βάθους των αναπνοών, καθώς προσπαθούν να αντιρροπήσουν τη μεταβολική οξέωση. Η θερμοκρασία του σώματος τείνει να είναι χαμηλή ή κανονική ακόμα και όταν υπάρχει λοίμωξη. Η αύξηση της θερμοκρασίας είναι σχεδόν πάντα ένδειξη λοίμωξης. Οι ασθενείς μπορεί να παρουσιάζουν γενικευμένες νευρολογικές διαταραχές, συνήθως με τη μορφή ελάττωσης της νοητικής λειτουργίας. Το επίπεδο της συνείδησης του ασθενούς σχετίζεται με την ωσμωτικότητα του ορού και όχι με το βαθμό της οξέωσης.<sup>25</sup>

#### **5.4 ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΟ ΜΗ ΚΕΤΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ (ΥΜΚΣ)**

Οι ασθενείς με υπερωσμωτικό μη κετωσικό σύνδρομο έχουν διαβήτη τύπου II και τείνουν γενικά να είναι μεγαλύτερης ηλικίας. Τα συμπτώματα εγκαθίστανται γενικά πιο βαθμιαία, συνήθως σε διάστημα τουλάχιστον 7-10 ημερών. Οι ασθενείς συνήθως παρουσιάζουν γλυκόζη αίματος >800mg.dl, ωσμότητα ορού >350mOsm/kg, σημαντικού βαθμού ή οι μηχανισμοί με τους οποίους αποφεύγεται η κετοξέωση δεν είναι σαφείς, δεδομένου ότι οι μετρούμενες συγκεντρώσεις ινσουλίνης τείνουν να είναι παρόμοιες στη ΔΚΟ και το ΥΜΚΣ. Ωστόσο, στο ΥΜΚΣ τα επίπεδα των ελεύθερων λιπαρών οξέων είναι χαμηλότερα, και έτσι στο σύνδρομο αυτό δεν σχηματίζονται κετονικά σώματα που συνεπάγονται στην ανάπτυξη της ΔΚΟ.<sup>25</sup>

Επειδή τα κετονικά σώματα του όρου δεν είναι υψηλά, η βαρύτητα της ναυτίας, των εμετών και του κοιλιακού πόνου είναι πολύ μικρότερη από όσο στη ΔΚΟ. Οι ασθενείς με υπερωσμωτικό μη κετωσικό σύνδρομο αναπτύσσουν πολλές φορές βαθμιαία υπεργλυκαιμία με πολυουρία και συνακόλουθη αφυδάτωση. Στους ασθενείς με ΥΜΚΣ είναι συχνή η περιορισμένη προσπέλαση σε ελεύθερο νερό και αυτό επιβαρύνει ακόμα περισσότερο την κατάσταση. Πολλοί ασθενείς παρουσιάζουν καταστολή της νοητικής λειτουργίας, αλλά μόνο το 10% κωματώδη κατάσταση. Το υπερωσμωτικό μη κετωσικό σύνδρομο μπορεί επίσης να προκαλέσει εστιακές νευρολογικές διαταραχές και επιληπτικούς σπασμούς, σε τέτοιες όμως περιπτώσεις είναι σημαντικό να αναζητούνται και άλλα αίτια των εστιακών σημείων και των σπασμών, διότι στις διαταραχές του κεντρικού νευρικού συστήματος μπορεί να συμβάλλουν βλάβες που μπορούν να αντιμετωπισθούν, π.χ. ένα υποσκληρίδιο αιμάτωμα.<sup>25</sup>

## **5.5 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΚΟ-ΥΜΚΣ**

Η ΔΚΟ και το ΥΜΚΣ αντιμετωπίζονται με παρόμοιο τρόπο, αλλά μπορεί να χρειασθούν μερικές τροποποιήσεις ανάλογα με την κλινική κατάσταση του ασθενούς. Η θεραπεία συνιστάται σε παροχή υγρών, ινσουλίνης, καλίου αι φωσφορικών (αν χρειάζεται) και σε αντιμετώπιση οποιασδήποτε υποκείμενης νόσου.<sup>25</sup>

Το σπουδαιότερο βήμα προς την αντιμετώπιση αυτών των συνδρόμων είναι η επανυδάτωση –χωρίς επαρκή αναπλήρωση των υγρών η ινσουλίνη δεν θα δράσει αποτελεσματικά και οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης στον ορό θα παραμείνουν υψηλές. Οι ταχύτητες χορήγησης των υγρών στην αρχή πρέπει να είναι 500-1000 ml/h και μετά την υποχώρηση των ορθοστατικών μεταβολών της πίεσης του αίματος να μειώνονται στα 200-500ml/h. Όταν οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης στο αίμα ελαττωθούν σε επίπεδα χαμηλότερα των 250-300mg/dl, τα ενδοφλέβια υγρά πρέπει να αλλάζουν έτσι ώστε να περιέχουν 5% γλυκόζης προκειμένου να εμποδιστεί η πολύ γρήγορη πτώση των συγκεντρώσεων της γλυκόζης για να μην αναπτυχθεί εγκεφαλικό οίδημα.<sup>25</sup>

Η ινσουλίνη και το κάλιο πρέπει να αναπληρώνονται σε επαρκή βαθμό. Αν ο ασθενής κατά την προσέλευση του έχει χαμηλό ή ακόμα θα φυσιολογικό κάλιο ορού η αναπλήρωση των υγρών και της ινσουλίνης μπορεί να μειώσει επικίνδυνα τις συγκεντρώσεις του καλίου, για το λόγο αυτό η αναπλήρωση του καλίου (20-40mEq/l) πρέπει να αρχίζει έγκαιρα και να συνεχίζεται εντατικά μέχρι την ανάνηψη του ασθενούς από το επεισόδιο της ΔΚΟ. Για την αναπλήρωση του καλίου μπορεί να φανεί χρήσιμη η μορφολογία του επάρματος T στο ΗΚΓ. Καθώς οι συγκεντρώσεις του καλίου θα ελαττώνονται, τα επάρματα T θα γίνονται χαμηλότερα.<sup>25</sup> Αν στην αρχή τα επάρματα T είναι οξυκόρυφα ή αν ο ασθενής παρουσιάζει ανουρία, δεν θα πρέπει να χορηγηθεί κάλιο ώσπου να μετρηθεί η συγκέντρωση του στον ορό. Αν τα επάρματα T είναι χαμηλά και επίπεδα και/ή υπάρχουν επάρματα U, η αναπλήρωση του καλίου (30-40mEq/h) αρχίζει πριν ληφθούν τα αποτελέσματα της εργαστηριακής μέτρησής του.<sup>25</sup>

Παράλληλα, πρέπει να αρχίσει η έγχυση ινσουλίνης με ταχύτητα περίπου 5 μονάδων ανά ώρα. Συνήθως αυτή η ποσότητα είναι αρκετή, αλλά αν μετά από 2-3 ώρες ο ασθενής δεν ανταποκρίνεται (<10% ελάττωση των συγκεντρώσεων της γλυκόζης στο αίμα) (και αν η ενυδάτωση είναι επαρκής), η ταχύτητα της έγχυσης πρέπει να διπλασιασθεί. Αρχικά η πτώση της γλυκόζης του αίματος οφείλεται μάλλον σε νεφρική απώλεια γλυκόζης παρά στην ίδια την ινσουλίνη, τελικά όμως για να σταματήσει η οξέωση (στη ΔΚΟ) και να επανέλθουν οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης στα φυσιολογικά επίπεδα απαιτείται ινσουλίνη. Η έγχυση της ινσουλίνης προετοιμάζεται με προσθήκη 100 μονάδων (1ml κρυσταλλικής ινσουλίνης U-100 σε 500ml 0,9%NaCl, οπότε η τελική πυκνότητα της ινσουλίνης είναι 0,2U/ml υγρού και η ταχύτητα της στάγδην έγχυσης προκειμένου να χορηγηθούν 5U/h είναι ml/h). Ο πλαστικός ενδοφλέβιος σωλήνας θα προσροφήσει την ινσουλίνη που θα περάσει για πρώτη φορά από αυτόν και γι' αυτό το λόγο πριν από την εισαγωγή του σωλήνα στη φλέβα πρέπει να αφεθούν να εκρεύσουν από αυτόν 50ml του διαλύματος της ινσουλίνης, ώστε να κορεστούν οι θέσεις προσρόφησης στο πλαστικό.<sup>25</sup>

Η -σπάνια- χρησιμοποίηση διττανθρακικού νατρίου προβλέπεται μόνο στην ασυνήθιστη κλινική κατάσταση της επικίνδυνης για τη ζωή υπερκαλιαιμίας ή των καρδιακών αρρυθμιών. Η θεραπεία με διττανθρακικό δεν έχει αποδειχθεί ότι βοηθεί ακόμα και να οι τιμές του PH είναι χαμηλότερες από 7,0. Αν χορηγηθεί, δεν πρέπει ποτέ να δοθεί σε εφάπαξ ενδοφλέβια δόση (εκτός αν αντιμετωπίζεται

υπερκαλιαιμία), διότι μπορεί να μειώσει τις συγκεντρώσεις του καλίου και να είναι υπερωσμωτικό. Για να δοθεί το διττανθρακικό, ετοιμάζεται ένα ενδοφλέβιο διάλυμα και χορηγείται βαθμιαία με έγχυση διάρκειας μερικών ωρών.<sup>25</sup>

Με τη θεραπεία οι συγκεντρώσεις των φωσφορικών (PO<sub>4</sub>) ελαττώνονται πάντως, γενικά, η ελάττωση αυτή δεν είναι κλινικά σημαντική. Αν οι συγκεντρώσεις των PO<sub>4</sub> ελαττωθούν σε επίπεδα κάτω του 1mg/dl, η μισή ποσότητα αναπλήρωσης του καλίου μπορεί να δοθεί ως φωσφορικό κάλιο. Η χρησιμοποίηση όμως φωσφορικού καλίου μπορεί να προκαλέσει πτώση του ασβεστίου του αίματος και για το λόγο αυτό η αναπλήρωση πρέπει να είναι βαθμιαία και να πραγματοποιείται κάτω από παρακολούθηση των συγκεντρώσεων του ασβεστίου.<sup>25</sup>

Οι ηλικιωμένοι ασθενείς με υπερωσμωτικό μη κετωσικό σύνδρομο πολλές φορές έχουν καρδιαγγειακό νόσημα και θα πρέπει να νοσηλεύονται σε μονάδα εντατικής θεραπείας με συνετή χρησιμοποίηση των υγρών (και, αν υπάρχει ένδειξη, κεντρική παρακολούθηση). Είναι επίσης σημαντικό να ερευνάζεται το ενδεχόμενο ο ασθενής να έχει έμφραγμα του μυοκαρδίου, το οποίο μπορεί να πυροδοτήσει το ΥΜΚΣ, και να είναι ασυμπτωματικός (ή ανίκανος να δώσει ακριβές ιστορικό).<sup>25</sup>

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6<sup>ο</sup>**

### **ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

#### **6.1 ΓΕΝΙΚΑ**

Οι επιπλοκές στον σακχαρώδη διαβήτη είναι οξείες και χρόνιες. Οι χρόνιες είναι εκτεταμένες και παίρνουν τον τύπο της μικροαγγειοπάθειας και μακροαγγειοπάθειας αλλά επίσης μπορεί να είναι διάσπαρτες σε όλα τα όργανα και να προκαλούν πολλαπλές λειτουργικές διαταρχές.<sup>25</sup>

#### **6.2 ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΕΣ**

Ο όρος μικροαγγειοπάθεια προσδιορίζει τις βλάβες στα αγγεία του τριχοειδικού αγγειακού πλέγματος ή αλλιώς στο δίκτυο της μικροκυκλοφορίας. Με το δίκτυο αυτό, διακινείται ο όγκος του αίματος (αιματική ροή), ο οποίος καλύπτει τοπικές μεταβολικές ανάγκες. Για την ομαλή διεκπεραίωση της λειτουργίας αυτής, σημαντικό ρόλο παίζει η ρύθμιση της πίεσης κατά μήκος του δικτύου κι αυτό γιατί με τη ρύθμιση της πίεσης προσλαμβάνονται μεγάλες μετακινήσεις υγρών κατά μήκος του τριχοειδικού ενδοθηλίου.<sup>25</sup>

Η ρύθμιση της μικροκυκλοφορίας εξαρτάται από την ακεραιότητα του κεντρικού και περιφερικού νευρικού συστήματος, τα αισθητήρια νεύρα, τις λείες μυϊκές ίνες των αγγείων, τα ενδοθήλια και τα περικύτταρα. Ο σακχαρώδης διαβήτης επηρεάζει όλους αυτούς τους παράγοντες, με αποτέλεσμα να εκδηλώνεται η μικροαγγειοπάθεια.<sup>25</sup>

Τα συμπεράσματα πολλών ερευνητικών εργασιών συγκλίνουν στο ότι η μικροαγγειοπάθεια του σακχαρώδη διαβήτη έχει ως κοινό υπόστρωμα για όλες τις κλινικές εκφράσεις της, μια γενικευμένη αγγειοδιαστολή της μικροκυκλοφορίας με επακόλουθη αύξηση της αιματικής ροής και της τριχοειδικής πίεσης διήθησης. Η παρατήρηση αυτών των αιμοδυναμικών μεταβολών, προκαλούν μηχανική βλαπτική επίδραση στο τοίχωμα των τριχοειδών και δημιουργείται πάχυνση της βασικής μεμβράνης και στένωση του αυλού των αγγείων.<sup>25</sup>



Γενικά οι συνέπειες γίνονται ιδιαίτερα εμφανείς στο κεντρικό και περιφερικό νευρικό σύστημα όσο και στην ανάπτυξη των αθηρωμάτων στον έσω χιτώνα μεγάλων αρτηριών.

Η καταστροφή τμημάτων της μικροκυκλοφορίας διαιωνίζει την ίδια διαδικασία για τα λιγότερο προσβεβλημένα αγγεία και δημιουργεί ένα φαύλο κύκλο με κλινική έκφραση που ποικίλει από την απλή έκπτωση σε λιγότερα ζωτικά όργανα έως τα δραματικά λειτουργικά επακόλουθα σε όργανα όπως ο οφθαλμός, τα νεφρά και τα νεύρα.<sup>25</sup>

### **6.2.1 Αμφιβληστροειδοπάθεια**

Κάποιου βαθμού διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια θα αναπτυχθεί σε πάνω από το 90% των ασθενών που θα ζήσουν αρκετά με το διαβήτη. Από τους ασθενείς με «πρόσφατα εγκατεστημένο» διαβήτη τύπου II μια αναλογία έχει 25% θα έχει αμφιβληστροειδοπάθεια όταν τίθεται η διάγνωση. Ωστόσο, η DCCT απέδειξε ότι η διατήρηση της γλυκόζης του αίματος σε επίπεδα παραπλήσια προς τα φυσιολογικά μπορεί να μειώσει τη συχνότητα της ανάπτυξης διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας και την εξέλιξη της σε κλινικά σημαντικές (επικίνδυνες για την όραση) μορφές της νόσου. Πρέπει, πάντως, να σημειωθεί ότι όταν οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης τίθενται γρήγορα υπό έλεγχο, η αμφιβληστροειδοπάθεια μπορεί παροδικά να επιδεινωθεί, αλλά με τη διατήρηση υποχωρεί και οι ασθενείς μακροπρόθεσμα παρουσιάζουν μικρότερου βαθμού αμφιβληστροειδοπάθεια συγκριτικά με εκείνους των οποίων η γλυκόζη διατηρείται σε υψηλότερα επίπεδα.<sup>14</sup>

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια εξελίσσεται σε πέντε στάδια:

1. διάταση των φλεβιδίων του αμφιβληστροειδούς και σχηματισμός μικροανευρυσμάτων στα τριχοειδή του χιτώνα
2. αύξηση της διαπερατότητας των αγγείων
3. απόφραξη αγγείων και ισχαιμία του αμφιβληστροειδούς
4. υπερπλασία νέων αγγείων στην επιφάνεια του χιτώνα και
5. αιμορραγία και σύσπαση του ινοαγγειακού υπερπλαστικού ιστού και του υαλοειδούς σώματος.

Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II δεν αναπτύσσουν υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια τόσο συχνά όσο εκείνοι που έχουν διαβήτη τύπου I.<sup>14</sup>

Τα πρώτα δύο στάδια της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι γνωστά ως «Βασική» ή μη υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια. Αρχική διευρύνονται τα φλεβίδια του αμφιβληστροειδούς και ακολουθεί η εμφάνιση μικροανευρυσμάτων τα οποία έχουν διάμετρο 25-100μ., διακρίνονται ως μικρά ερυθρά στίγματα επάνω στον αμφιβληστροειδή και δεν προκαλούν ελάττωση της όρασης. Καθώς όμως αυξάνεται η διαπερατότητα των μικροανευρυσμάτων και των τριχοειδών του αμφιβληστροειδούς, εμφανίζονται σκληρά εξιδρώματα αυτά είναι σαφώς αφορισμένες κίτρινες εναποθέσεις που αποτελούνται κυρίως από λιπίδια. Συχνά τα σκληρά εξιδρώματα βρίσκονται διατεταγμένα σε ανοιχτούς ή κλειστούς δακτυλίους (δακτυλιοειδής τύπος), οι οποίοι συνήθως περικλείουν μικροανευρύσματα. Οι δακτύλιοι συνήθως αφορίζουν μια οίδηματώδη περιοχή του αμφιβληστροειδούς. Το οίδημα που παρατηρείται στην περιοχή της ωχρής κηλίδας είναι γνωστό ως κηλιδώδες οίδημα του αμφιβληστροειδούς.<sup>14</sup>

Το οίδημα της ωχρής κηλίδας μπορεί να προκαλέσει απώλεια όρασης, αλλά οι ασθενείς μπορεί να μην παρατηρήσουν κάποια μεταβολή της οπτικής οξύτητας ώσπου να καταληφθεί από σημαντικό βαθμού οίδημα το κέντρο της ωχρής κηλίδας. Η θεραπεία με laser μειώνει πολύ αποτελεσματικά το οίδημα της ωχρής κηλίδας και συντηρεί την όραση, αλλά αποκαθιστά λιγότερο αποτελεσματικά την όραση που έχει χαθεί και γι' αυτό το λόγο η έγκαιρη παραπομπή του ασθενούς για θεραπεία έχει ουσιαστική σημασία.<sup>14</sup>

Τα επόμενα στάδια της νόσου είναι η προϋπερπλαστική και η υπερπλαστική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Στην προϋπερπλαστική μπορούν να παρατηρηθούν νεφελοειδείς κηλίδες (ισχαιμία του αμφιβληστροειδούς) που οφείλονται σε απόφραξη τριχοειδών. Στην υπερπλαστική αναπτύσσεται νεοαγγείωση, δηλαδή σχηματίζονται νέα δίκτυα εύθραυστων αγγείων ως αντίδραση στην ισχαιμία του αμφιβληστροειδούς. Τα αγγεία αυτά παρουσιάζουν κύκλους πολλαπλασιασμού και υποστροφής, στη διάρκεια των οποίων αιμορραγούν και σχηματίζουν συμφύσεις με το υαλοειδές σώμα, προκαλώντας έλξη του αμφιβληστροειδούς και αποκόλλησή του. Επίσης η σύσπαση προκαλεί επιπλέον ρήξεις τω εύθραυστων νέων αγγείων, τα οποία εξακολουθούν να αιμορραγούν μέσα στο υαλοειδές σώμα. Οι ασθενείς είναι δυνατό να αντιληφθούν μια μικρή αιμορραγία σαν «επιπλέουσα κηλίδα» στο οπτικό πεδίο τους, αλλά μια μεγαλύτερη αιμορραγία μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα σημαντική απώλεια όρασης. Οι ασθενείς

με προϋπερπλαστική ή υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια πρέπει να παραπέμπονται αμέσως για οφθαλμολογική εξέταση, διότι η θεραπεία με laser είναι αποτελεσματική και σε αυτές τις περιπτώσεις, έχοντας πολλές ελπίδες επιτυχίας αν εφαρμοστεί πριν από πραγματική αιμορραγία.<sup>14</sup>

Αν κατά τη βυθοσκόπηση από τον παθολόγο διαπιστωθεί η παρουσία οποιουδήποτε βαθμού διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας ο ασθενής πρέπει να εξετασθεί επειγόντως από οφθαλμίατρο, διότι πολλές φορές έχει πιο σοβαρή αμφιβληστροειδοπάθεια. Όλοι οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II πρέπει μια φορά το χρόνο να υποβάλλονται σε οφθαλμολογική εξέταση μετά από διαστολή της κόρης, στην οποία πρέπει επίσης να υποβάλλονται οι ασθενείς με διαβήτη τύπου I στους οποίους διαγνώσθηκε αμφιβληστροειδοπάθεια πριν από περισσότερα από πέντε χρόνια.<sup>14</sup>

### **6.2.2 Νεφροπάθεια**

30-35% των ασθενών με διαβήτη τύπου I που έχει διαγνωσθεί πριν από το 1965 (και 10-15% εκείνων στους οποίους διαγνώσθηκε μετά το 1965) και 15-20% των ασθενών με διαβήτη τύπου II παρουσιάζουν νεφροπάθεια τελικού σταδίου. Επειδή, όμως, ο διαβήτης τύπου II είναι πολύ πιο συχνός, οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II αποτελούν την πλειονότητα των διαβητικών με νεφροπάθεια τελικού σταδίου. Ο στόχος της θεραπείας του διαβητικού ασθενούς είναι η πρόληψη της ανάπτυξης διαβητικής νεφροπάθειας, η οποία μπορεί να είναι ιδιαίτερα δύσκολη αν ο ασθενής έχει το διαβήτη για μερικά χρόνια χωρίς η νόσος να έχει διαγνωσθεί.<sup>14</sup>

Η διαβητική νεφροπάθεια έχει πέντε φάσεις. Η πρώτη συνιστάται σε υπερδιήθηση, με αύξηση του ρυθμού της σπειραματικής διήθησης και της απέκκρισης λευκωματίνης, και νεφρική υπερτροφία. Μετά από μερικές βδομάδες ο ρυθμός σπειραματικής υπερτροφία. Μετά από μερικές βδομάδες ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης (ΡΣΔ) επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα. Το φαινόμενο αυτό συνδυάζεται με αύξηση της ενδοσπειραματικής πίεσης η οποία, αν παραμείνει, μπορεί να παίζει σημαντικό ρόλο στη μελλοντική ανάπτυξη λευκωματουρίας.<sup>14</sup>

Στη φάση II η απέκκριση της λευκωματίνης παραμένει φυσιολογική. Σε μερικούς ασθενείς η υπερδιήθηση είναι δυνατό να επιμένει, προμηνύοντας μεγαλύτερο κίνδυνο μελλοντικής ανάπτυξης διαβητικής νεφροπάθειας. Κατά το

διάστημα αυτό οι ασθενείς μπορεί να αναπτύξουν βαθμιαία σπειραματοσκλήρυνση με πάχυνση της βασική μεμβράνης των σπειραματικών τριχοειδών και επέκταση της κολλαγόνου θεμέλιας ουσίας στο μεσαγγειακό χώρο. Αν και η εξεργασία αυτή παρατηρείται σε πολλούς διαβητικούς, μ η εξέλιξη σε νεφροπάθεια τελικού σταδίου δεν συμβαίνει σε όλους, αλλά είναι πιθανότερο να συμβεί στους ασθενείς με υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα.<sup>14</sup>

Οι ασθενείς των οποίων η διαταραχή εξελίσσεται προς νεφροπάθεια τελικού σταδίου εισέρχονται στη φάση III κατά την οποία παρατηρείται μικρολευκωματινουρία. Η μικρολευκωματινουρία ορίζεται ως ρυθμός απέκκρισης λευκωματίνης 20-200 mg/min (30-300 mg/24h). Στη διάρκεια αυτής της φάσης της νεφροπάθειας οι ασθενείς έχουν συνήθως στην αρχή φυσιολογικό ΡΣΔ ο οποίος αρχίζει να ελαττώνεται όσο αυξάνεται η μικρολευκωματινουρία. Περίπου 80% των ασθενών με μόνιμη μικρολευκωματινουρία θα αναπτύξει κλινική διαβητική νεφροπάθεια στη διάρκεια των επόμενων 7-14 ετών, αν και η ελάττωση του ΡΣΔ προς την κατεύθυνση της νεφρικής ανεπάρκειας του ΡΣΔ προς την κατεύθυνση της νεφρικής ανεπάρκειας μπορεί να επιβραδυνθεί με τον σχολαστικό έλεγχο της γλυκόζης του αίματος και της υπέρτασης, καθώς και με την χρησιμοποίηση αναστολέων του ACE.<sup>14</sup>

Η φάση IV χαρακτηρίζεται από θετικό αποτέλεσμα λευκωματουρίας με την ταινία εμβάπτισης. Το αποτέλεσμα αυτό συμβαδίζει με ρυθμός απέκκρισης λευκωματίνης υψηλότερο των 200mg/min ή 300mg/24h. Στη διάρκεια αυτής της φάσης παρατηρείται προοδευτική πτώση του ΡΣΔ και συχνά υπέρταση. Στην αντιμετώπιση η χρησιμοποίηση αναστολέων του ACE, καθώς και η υπολευκωματούχος δίαιτα (0,6-0,8g/kg την ημέρα). Ωστόσο, η διατήρηση της σχεδόν ευγλυκαιμίας με σκοπό την πρόληψη της διαβητικής νεφροπάθειας ωφελεί λιγότερο, διότι κατά την φάση αυτή η διαβητική νεφροπάθεια έχει πλέον εγκατασταθεί.<sup>14</sup>

Η φάση V συνίσταται σε νεφροπάθεια τελικού σταδίου και τελικά παρατηρείται στους περισσότερους από τους ασθενείς που αναπτύσσουν κλινική λευκωματουρία λόγω διαβητικής νεφροπάθειας. Συνήθως η νεφρική κάθαρση αρχίζει όταν ο ΡΣΔ είναι 15ml/min, αλλά είναι χρήσιμο να παραπέμπεται ο ασθενής σε νεφρολόγο σε κάποιο χρόνο πριν από την έναρξη της κάθαρσης, ώστε να συζητηθούν οι δυνατές επιλογές (αιμοκάθαρση ή περιτοναϊκή κάθαρση ή μεταμόσχευση). Στους διαβητικούς ασθενείς η βαρύτητα της ελάττωσης του ΡΣΔ

υποεκτιμάται όταν υπολογίζεται με βάση τη συγκέντρωση της κρεατίνης στον ορό, γι' αυτό και όταν αυτή αυξηθεί πέρα από τα 3mg/dl πρέπει να εξετάζεται η παραπομπή του ασθενούς σε νεφρολόγο.<sup>14</sup>

### **6.2.3 Νευροπάθεια**

Υπάρχουν πολλοί τύποι της διαβητικής νευροπάθειας, η οποία μπορεί να είναι τόσο περιφερική όσο και αυτόνομη. Όπως και στην περίπτωση των μικροαγγειακών επιπλοκών, ο κίνδυνος ανάπτυξης νευροπάθειας σχετίζεται με τη διάρκεια του διαβήτη και το βαθμό του ελέγχου του όσα χρόνια υπάρχει. Ο συχνότερα παρατηρούμενος τύπος νευροπάθειας είναι η περιφερική συμμετρική αισθητικοκινητική πολυνευροπάθεια (με κατανομή «γαντιού-κάλτσας»). Η σημασία της νευροπάθειας αυτού του τύπου, εκτός από τον πόνο που συχνά προκαλεί στα αρχικά της στάδια, έγκειται και στη τελική απώλεια της περιφερικής αισθητικότητας, η οποία συνεπάγεται ανικανότητα αντίληψης των τραυματισμών. Η κινητική διαταραχή μπορεί να οδηγήσει σε αδυναμία και ατροφία των μυών. Οι αλλοιώσεις αυτές μπορεί να έχουν ως αποτέλεσμα διάφορες παραμορφώσεις των ποδιών, που μπορούν να αυξήσουν την πίεση σε διάφορες περιοχές των ποδιών οι οποίες κανονικά δεν υποβάλλονται σε τέτοιες πιέσεις. Ο συνδυασμός ελαττωμένης αισθητικότητας, παραμορφώσεων των ποδιών και περιφερικής αρτηριακής ανεπάρκειας οδηγεί συχνά σε εξέλκωση του ποδιού και τελικά στην ανάγκη ακρωτηριασμού.<sup>14</sup>

Η περιφερική πολυνευροπάθεια εγκαθίσταται βαθμιαία και συνήθως αρχίζει από τα πόδια. Οι ασθενείς στην αρχή έχουν αισθητικά συμπτώματα (καυστικές παραισθήσεις, υπεραισθησίες) που μπορεί να είναι πολύ επώδυνα και ενοχλητικά, ιδιαίτερα κατά τη νύχτα. Καθώς προχωρεί η νευροπάθεια, τα πόδια μουδιάζουν και ο ασθενής χάνει την προστατευτική αισθητικότητα που απαιτείται για να αποφεύγονται οι τραυματισμοί των ποδιών. Κατά την εξέταση αυτών των ασθενών διαπιστώνεται απώλεια των περιφερικών αντανακλαστικών, της αίσθησης των δονήσεων και της αίσθησης της αφής. Η αδυναμία αντίληψης της επαφής με το πέλμα μονού νήματος 5.07 είναι ένδειξη απώλειας αισθητικότητας αρκετής ώστε να δημιουργεί κίνδυνο ανάπτυξης των ποδιών.<sup>14</sup>

Στο διαβήτη παρατηρούνται και διάφορες οξείες μονονευροπάθειες, στις οποίες περιλαμβάνονται οξείες κρανιακές μονονευροπάθειες, η πολλαπλή μονονευροπάθεια, εστιακές βλάβες του βραχιόνου ή του οσφυοϊερού πλέγματος και ριζίτιδες. Από τα κρανιακά νεύρα προσβάλλεται συχνότερα το τρίτο (κοινό κινητικό) και ακολουθούν σε συχνότητα οι νευροπάθειες του έκτου (απαγωγού) και του τέταρτου (τροχιλιακού) νεύρου. Οι οξείες κρανιακές μονονευροπάθειες συνήθως υποχωρούν μέσα σε 2-9 μήνες. Οι νευροπάθειες αυτές θεωρούνται αποτέλεσμα οξείας θρόμβωσης ή ισχαιμίας των αγγείων που αιματώνουν το προσβαλλόμενο τμήμα του νευρικού συστήματος.<sup>14</sup>

Οι τύποι δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος που μπορούν να παρατηρηθούν είναι πολλοί και η διαταραχή μπορεί να αφορά οποιοδήποτε τμήμα της συμπαθητικής ή της παρασυμπαθητικής αλυσίδας. Η δυσλειτουργία συνίσταται σε διαταραχές της καρδιακής συχνότητας, της πίεσης του αίματος, του δέρματος, της γαστρεντερικής κινητικότητας και του ουροποιογεννητικού συστήματος (περιλαμβανομένων της ανικανότητας και της ακράτειας). Η θεραπεία είναι συμπτωματική και τα συμπτώματα τείνουν να παρουσιάζουν υφέσεις και εξάρσεις. Οι ασθενείς με γαστροπάρεση είναι δυνατό να ωφεληθούν από τη χορήγηση μετοκλοπραμίδης, σιζαπρίδης ή ερυθρομυκίνης. Στη διαβητική διάρροια μπορεί να ωφελήσει η δοκιμαστική χορήγηση αντιβιοτικών. Στη βαριά ορθοστατική υπόταση είναι δυνατό να χρησιμοποιηθούν δισκία χλωριούχου νατρίου, κάλτσες υποστήριξης της κυκλοφορίας ή 9α- φθοριοϋδροκορτιζόνη.<sup>14</sup>

#### **6.2.4 Διαβητικό πόδι**

Από τους μη τραυματικούς ακρωτηριασμούς των κάτω άκρων το 50-70% εκτελείται σε διαβητικούς ασθενείς. Η επιπλοκή αυτή συνήθως μπορεί να προληφθεί αν εξασφαλισθεί επαρκής φροντίδα των ποδιών. Σε μια κλινική η συχνότητα των ακρωτηριασμών ελαττώθηκε στο 50% από τη στιγμή που ζητήθηκε από τους ασθενείς να βγάζουν τα παπούτσια και τις κάλτσες τους σε κάθε επίσκεψη. Είναι σημαντικό να μάθουν οι ασθενείς να εξετάζουν καθημερινά τα πόδια τους και να βγάζουν τα παπούτσια τους κάθε φορά που πηγαίνουν στο γιατρό για εξέταση. Αν συμμετάσχουν σε αυτή τη διαδικασία, μπορούν να μειώσουν σημαντικά τον κίνδυνο να ακρωτηριασθούν.<sup>26, 27</sup>

Ακρωτηριασμός είναι η κατάληξη μιας σειράς γεγονότων, κλειδί των οποίων είναι η περιφερική αισθητικοκινητική νευροπάθεια που προκαλεί η αρτηριακή ανεπάρκεια. Το αναίσθητο πόδι με την πενιχρή αιμάτωση διατρέχει κίνδυνο ανάπτυξης ελκών, λόγω νέκρωσης από πίεση και τραυματισμούς που δεν γίνονται αντιληπτού. Και οι δύο καταστάσεις μπορούν να εξελιχθούν σε κυτταρίτιδα ή στις πιο σοβαρές επιπλοκές της οστεομυελίτιδας ή της μη κλωστηριδιακής γάγγραινας, που καταλήγουν σε ακρωτηριασμό.<sup>26,27</sup>

Οι διαβητικοί ασθενείς που προσέρχονται με τραύματα, λοιμώξεις ή έλκη των ποδιών πρέπει να υποβάλλονται σε εντατική θεραπεία. Εκτός από την χρησιμοποίηση των ανάλογων αντιβιοτικών, επιβάλλεται να προληφθεί ο περαιτέρω τραυματισμός του επουλωμένου τραύματος με τη χρησιμοποίηση μαστουιού ή αναπηρικού αμαξιδίου ή με κλινοστατισμό. Εξάλλου, ο ασθενής πρέπει να τίθεται κάτω από τη φροντίδα ποδιάρου ή ορθοπεδικού με πείρα στην αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού. Αν από το έλκος είναι ορατός κάποιος τένοντας ή αν υπάρχει οστεομυελίτιδα, συνήθως χρειάζεται εισαγωγή σε νοσοκομείο για ενδοφλέβια αντιβίωση. Πολλές φορές είναι αναγκαίο, σε συνδυασμό με την τοπική θεραπεία του έλκους του ποδιού, να πραγματοποιείται και αγγειολογική έρευνα, διότι σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να απαιτηθεί επέμβαση επαναγγείωσης προκειμένου να εξασφαλιστεί επαρκής ροή αίματος για την επούλωση του έλκους.<sup>26,27</sup>

Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι ιδιαίτερα σημαντικός στην πρόληψη εμφάνισης επιπλοκών στα κάτω άκρα στους ασθενείς με διαβήτη. Για το σκοπό αυτό, η παροχή ενημέρωσης και εκπαίδευσης στα άτομα αυτά θα πρέπει να εστιάζει:

- στον καθημερινό έλεγχο ποδιών και πελμάτων, αφού λόγω της μειωμένης αισθητικότητας είναι ενδεχόμενος ο τραυματισμός του ασθενούς χωρίς ο ίδιος να το έχει αντιληφθεί,
- στην καθημερινή καθαριότητα του ποδιού με χλιαρό νερό και σαπούνι και καλό στέγνωμα χωρίς τριβή, εφόσον η υγρασία αποτελεί ευνοϊκό υπόστρωμα για την ανάπτυξη λοιμώξεων,
- στην αποφυγή ζεστού νερού στο μπάνιο, με σκοπό την αποτροπή σχηματισμού ελκών λόγω ευαισθησίας των ποδιών,
- στη χρήση ενυδατικής κρέμας ή απλής βαζελίνης όταν υπάρχει ξηρότητα στα κάτω άκρα,

- στον έλεγχο του εσωτερικού των παπουτσιών για τυχόν ύπαρξη προεξοχών από καρφιά ή άλλα αιχμηρά αντικείμενα, ώστε να προστατεύεται το πόδι από τριβή και πίεση,
- στην απαγόρευση του βαδίσματος με γυμνά πόδια για την αποφυγή μικροτραυματισμών, οι οποίοι μπορεί να αποτελέσουν εστία εισόδου μικροβίων στα πόδια,
- στην αποφυγή αφαίρεσης των τύλων (κάλων) από τον ίδιο τον ασθενή και προσοχή στο κόψιμο των νυχιών,
- στο σχολαστικό έλεγχο κατά την αγορά νέων παπουτσιών, προσέχοντας να είναι άνετα και με μαλακό πέλμα,
- στην αποφυγή χρήσης στενών καλτσών, γιατί περιορίζουν την κυκλοφορία του αίματος στο πόδι,
- στην αποφυγή του καπνίσματος, επειδή η νικοτίνη προκαλεί αγγειοσύσπαση και συνακόλουθα μείωση της αιμάτωσης των ποδιών.<sup>26, 27</sup>

Συμπερασματικά, η υιοθέτηση των παραπάνω οδηγιών από την πλευρά των διαβητικών ασθενών μπορεί να συμβάλει ουσιαστικά στην πρόληψη εμφάνισης επιπλοκών στα κάτω άκρα.<sup>26, 27</sup>

## **ΕΝΑ ΠΟΔΙ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΧΑΝΕΤΑΙ ΠΑΓΚΟΣΜΙΩΣ ΚΑΘΕ 30΄΄**

Διαστάσεις παγκόσμιας επιδημίας τείνει να πάρει ο Σακχαρώδης Διαβήτης, καθώς οι επιστήμονες εκτιμούν πως το 2025 θα υπάρχουν 333 εκατομμύρια διαβητικοί ασθενείς σ' όλον τον κόσμο. Μια από τις σοβαρότερες επιπλοκές της χρόνιας αυτής νόσου είναι οι ακρωτηριασμοί των κάτω άκρων.<sup>28</sup>

Υπολογίζεται πως ο κίνδυνος ακρωτηριασμού του ενός ή και των δύο ποδιών είναι 25 φορές μεγαλύτερος σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη σε σύγκριση με τα μη διαβητικά άτομα. Σε παγκόσμιο επίπεδο, το 70% των ακρωτηριασμών των κάτω άκρων γίνονται σε διαβητικούς ασθενείς, επεσήμανε ο Γενικός Γραμματέας της Εταιρείας Μελέτης Παθήσεων Διαβητικού Ποδιού και Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Ν. Τεντολούρης, σε επιστημονική εκδήλωση που πραγματοποιήθηκε πρόσφατα για το θέμα.<sup>28</sup>



Ένας στους οκτώ ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη θα αναπτύξει έλκος (πληγή) στα πόδια στη διάρκεια της ζωής του, σύμφωνα με στοιχεία της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας, γεγονός που μπορεί να τον οδηγήσει σε ακρωτηριασμό. Η κατάσταση αυτή, όμως, μπορεί να αλλάξει, τόνισε ο κ. Τεντολούρης. Υπάρχουν μελέτες που έδειξαν μείωση έως και 80% των ακρωτηριασμών σε χώρες όπου εφαρμόστηκαν εθνικά προγράμματος εντοπισμού των ατόμων υψηλού κινδύνου, οργάνωσης ειδικών ιατρικών διαβητικού ποδιού με εξειδικευμένους επιστήμονες όλων των ειδικοτήτων και εκπαίδευσης των ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη να προσέχουν τα πόδια τους.<sup>28</sup>

Επίσης ο κ. Ν. Τεντολούρης ανέφερε ότι κάθε χρόνο, παγκοσμίως, ένα εκατομμύριο διαβητικοί ασθενείς χάνουν το πόδι τους εξαιτίας του σακχαρώδη Διαβήτη. Στις περισσότερες περιπτώσεις προηγείται έλκος (πληγή) στα κάτω άκρα. Δυστυχώς η πληγή (από μικρό τραύμα) δεν γίνεται αντιληπτή διότι έχει χαθεί η προστατευτική αίσθηση του πόνου εξαιτίας της βλάβης των νεύρων που προκαλεί ο διαβήτης. Αναπτύσσεται έτσι λοίμωξη – φλεγμονή, ενίοτε δε και γάγγραινα που οδηγεί σε ακρωτηριασμό.<sup>28</sup>

Επιπλέον καινοτόμο στοιχείο αποτελεί η πρωτότυπη βακτηριοκτόνο δράση που διαθέτουν, χάρη στην οποία καταστρέφουν τα επιβλαβή βακτήρια και τους μύκητες που μολύνουν το έλκος, χωρίς όμως να επεμβαίνουν στα υγιή ανθρώπινα κύτταρα που είναι απαραίτητα για τη φυσιολογική επούλωση του διαβητικού έλκους, γεγονός που τα καθιστά -σε αντίθεση με άλλα μικροβιοκτόνα που χρησιμοποιούνται για τοπική χρήση- μη κυτταροτοξικά.<sup>28</sup>

Στις περισσότερες περιπτώσεις οι ασθενείς που έχουν υποστεί ακρωτηριασμό ποδιού δεν μπορούν να βοηθήσουν τον εαυτό τους στις στοιχειώδεις ανάγκες διαβίωσης και φυσικά την οικογένειά τους. Εξαρτώνται απ' τη φροντίδα άλλων συνανθρώπων τους ή της κοινωνικής μέριμνας. Ζουν σ' ένα χώρο απομόνωσης από το ευρύτερο κοινωνικό περιβάλλον.<sup>28</sup>

Όπως ανέφερε ο κ. Τεντολούρης, η νεοσυσταθείσα Εταιρεία Μελέτης Παθήσεων Διαβητικού ποδιού έχει σκοπό να φέρει κοντά όλους τους επιστήμονες που ασχολούνται με τις βλάβες στα πόδια των διαβητικών ασθενών, με σκοπό την οργάνωση ειδικών ομάδων αντιμετώπισης των παθήσεων αυτών.<sup>28</sup>

Σκοπό έχει επίσης να ενημερώσει και τους άλλους επαγγελματίες Υγείας (νοσηλευτές, φαρμακοποιούς) για τους ασθενείς που βρίσκονται σε κίνδυνο

(πρωτοπαθής πρόληψη) και την ορθολογική αντιμετώπιση όσων έχουν ήδη βλάβες στα πόδια. Η συνεργασία με τους συλλόγους των Διαβητικών Ασθενών είναι ακρογωνιαίος λίθος στην προσπάθεια αυτή. Αποβλέπει στην εγρήγορση των ίδιων των ασθενών για την αποφυγή των σοβαρών προβλημάτων στα πόδια τους.<sup>28</sup>

### **6.3 ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΕΣ**

Η μακροαγγειοπάθεια αποτελεί τη συχνότερη αιτία θανάτου των διαβητικών ασθενών, προκαλώντας το 75% των θανάτων σε αυτόν τον πληθυσμό σε σύγκριση με το 35% περίπου, των θανάτων που προκαλεί στους ασθενείς χωρίς διαβήτη. Η ύπαρξη διαβήτη συνεπάγεται στους άνδρες διπλασιασμό και στις γυναίκες τετραπλασιασμό του κινδύνου εμφράγματος του μυοκαρδίου, επιπλέον των άλλων γνωστών παραγόντων κινδύνου. Εξάλλου ο κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου διπλασιάζεται και ο κίνδυνος ανάπτυξης περιφερικής αγγειοπάθειας τετραπλασιάζεται. Οι πιθανότητες μακροαγγειοπάθειας αυξάνονται ακόμα περισσότερο όταν υπάρχουν και άλλοι, παράγοντες κινδύνου, όπως υψηλή LDL χοληστερόλη, υπέρταση, οικογενειακό ιστορικό καρδιοπάθειας ή κάπνισμα. Αν και η παθολογική εξεργασία είναι ίδια και στους χωρίς διαβήτη ασθενείς, στους διαβητικούς η αθηροσκλήρυνση αναπτύσσεται ενωρίτερα και ακολουθεί πιο κακοήθη πορεία.<sup>14</sup>

Δεν υπάρχει άμεση συσχέτιση μεταξύ υπεργλυκαιμίας και μακροαγγειοπάθειας. Στο μεγαλύτερο κίνδυνο αθηροσκληρυντικής αγγειοπάθειας είναι πιθανόν ότι συμβάλλουν διαταραχές όπως οι μικρομοριακές πυκνές LDL (που είναι περισσότερο αθηρωματογόνες) η οξειδωμένη ή γλυκοζυλιωμένη LDL, η αυξημένη συσσώρευση αιμοπεταλίων και η αύξηση των παραγόντων της πήξης. Η υπέρταση είναι δύο φορές συχνότερη στους ασθενείς με διαβήτη τύπου II –γεγονός που επίσης αυξάνει τον κίνδυνο αθηροσκληρυνσης.<sup>14</sup>

Για τους παραπάνω λόγους οι διαβητικοί ασθενείς πρέπει να υποβάλλονται σε επιθετική θεραπεία της υπέρτασης και των μετρήσιμων διαταραχών των λιπιδίων προκειμένου να ελαττωθεί ο κίνδυνος ανάπτυξης σοβαρής αθηροσκληρυνσης. Ιδανικά, όλοι οι διαβητικοί πρέπει να έχουν LDL χαμηλότερη από 130mg/dl (<100mg/dl αν υπάρχει ήδη στεφανιαία νόσος) και τριγλυκερίδια κάτω από

250mg/dl (<150mg/dl αν υπάρχει στεφανιαία νόσος). Η αρχική θεραπευτική προσέγγιση συνιστάται σε δίαιτα, άσκηση και επίτευξη σχεδόν ευγλυκαιμίας (η οποία θα μειώσει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων). Αν η αγωγή αυτή αποτύχει, θα πρέπει να αρχίσει θεραπεία με έναν αναστολέα της αναγωγάσης του 3-υδροξυ-3-μεθυλογλουταρυλο-συνενζύμου ACHMG Co-A, για να ελαττωθεί η χοληστερόλη, ή με γεμφιβροζίλη για να ελαττωθούν τα τριγύκερίδια./ σε ασθενείς με επίμονα υψηλές συγκεντρώσεις LDL και τριγλυκαριδίων μπορεί να δοκιμασθεί ο συνδυασμός των δύο φαρμάκων με μεγάλη προσοχή και με επίγνωση του μεγαλύτερου κινδύνου πρόκλησης ραβδομύωσης. Αν ο ασθενής παρουσιάζει επίμονα υψηλά LDL, παρά τη μέγιστη δόση της αναγωγάσης του HME Co-A, αλλά δεν έχει υπερτριγλυκεριδαιμία, μπορεί να προστεθεί μια μικρή δόση ρητίνης (χολεστηραμίνης, κολεστίδης) ώστε να ελαττωθεί περισσότερο η χοληστερόλη.<sup>14</sup>

Η υπέρταση πρέπει να αντιμετωπίζεται αρχικά με αναστολείς του ACE, προκειμένου να μειωθεί ο κίνδυνος ανάπτυξης διαβητικής νεφροπάθειας. Επειδή όμως η υπέρταση επιταχύνει την ανάπτυξη της αθηροσκλήρυνσης και της νεφροπάθειας, η επαρκής αντιμετώπισή της έχει πολύ μεγάλη σημασία. Ιδανικά, η πίεση του αίματος θα πρέπει να μειώνεται σε επίπεδα κάτω των 130/85 mmHg. Αν οι αναστολείς του ACE δεν γίνουν ανεκτοί ή αν η χορήγησή τους συνοδεύεται από μη αποδεκτή υπερκαλιαιμία, πρέπει να χρησιμοποιηθούν αποκλειστές των διαύλων του ασβεστίου, α-αδρενεργικοί αποκλειστές ή αγγειοδιασταλτικά, που δεν έχουν ανεπιθύμητες επιδράσεις στο διαβήτη ή στα λιπίδια. Οι β-αποκλειστές, οι οποίοι είναι δυνατό να συγκαλύψουν τα υπεραδρενεργικά προειδοποιητικά σημεία της υπογλυκαιμίας, μπορεί να είναι επικίνδυνοι, ιδιαίτερα σε ασθενείς που παίρνουν ινσουλίνη. Μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν μικρές δόσεις θειαζιδικών διουρητικών, αλλά έχει σημασία να διατηρούνται φυσιολογικές οι συγκεντρώσεις του καλίου στον ορό (οι χαμηλές συγκεντρώσεις καλίου μπορεί να μειώσουν την έκκριση ινσουλίνης).<sup>14</sup>

Οι διαβητικοί ασθενείς πρέπει για όλη τη ζωή τους να αγωνίζονται για να επιτύχουν και να διατηρήσουν τις συγκεντρώσεις της γλυκόζης στο αίμα τους όσο το δυνατόν πλησιέστερες προς τα φυσιολογικά όρια. Με το σωστό έλεγχο της γλυκαιμίας ο κίνδυνος των μικροαγγειακών και νευρολογικών επιπλοκών ελαττώνεται σημαντικά. Επιπλέον, αν η υπέρταση και η υπερλιπιδαιμία αντιμετωπισθούν επιθετικά, θα ελαττωθεί και ο κίνδυνος των μακροαγγειακών

επιπλοκών. Τα οφέλη, όμως, αυτά σταθμίζονται έναντι του κινδύνου της υπογλυκαιμίας (ιδιαίτερα σε ασθενείς με διαβήτη τύπου Ι) και του κόστους της εξασφάλισης υψηλής ποιότητα πρόληψης. Μακροπρόθεσμα, ο βελτιωμένος έλεγχος του διαβήτη θα μειώσει τις δαπάνες που συνοδεύουν τις χρόνιες επιπλοκές του, αλλά βραχυπρόθεσμα είναι πιο δαπανηρός. Για τους λόγους αυτούς έχει σημασία σε κάθε συνάντηση με τον ασθενή ο γιατρός να τον ενημερώσει και να τον ενθαρρύνει να ακολουθεί το κατάλληλο σχέδιο θεραπείας. Πρέπει επίσης να είναι βέβαιο ότι εκτελούνται όλες οι αναγκαίες εξετάσεις από ειδικούς (π.χ. οφθαλμίατρο, ποδιάτρο), οι εργαστηριακές εξετάσεις (π.χ. HbA<sub>1c</sub> ανά τρίμηνο, έλεγχος της λιπιδαιμίας κάθε χρόνο και εξέταση της νεφρικής λειτουργίας) και οι σχετικές με το διαβήτη εξετάσεις (π.χ. των ποδιών και νευρολογική).<sup>19</sup>

### **6.3.1 Διαβητική καρδιοπάθεια**

Πολλοί βλαπτικοί μηχανισμοί μπορεί να προκαλούν ταυτόχρονα βλάβες στην καρδιά των ατόμων με διαβήτη, εκτός από τη μακροαγγειοπάθεια των αγγείων της καρδιάς (δηλαδή των στεφανιαίων αγγείων). Από το διαβήτη προσβάλλονται επίσης και τα μικρά αγγεία (μικροαγγειοπάθεια) με αποτέλεσμα τη διαταραχή της συστολής του καρδιακού μυός. Ακόμα βλάπτεται ο ίδιος ο μυς (μυοπάθεια) και το αυτόνομο νευρικό σύστημα της καρδιάς (αυτόνομη νευροπάθεια). Αυτόνομο (ή φυσικό) νευρικό σύστημα είναι εκείνα τα νεύρα που λειτουργούν ανεξάρτητα από τη βούληση του ανθρώπου. Η αυτόνομη νευροπάθεια της καρδιάς μπορεί να προκαλεί επίμονη ταχυκαρδία ή προδιάθεση για αρρυθμίες. Επίσης, συχνά είναι τα βωβή εμφράγματα λόγω διαβητικής νευροπάθειας.<sup>28</sup>

### **6.3.2 Αποφρακτική νόσος των αρτηριών του εγκεφάλου**

Οι αποφρακτικές βλάβες των καρωτίδων και των αρτηριών του εγκεφάλου είναι συχνότερες και βαρύτερες στους διαβητικούς σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς και ο κίνδυνος αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου είναι μεγαλύτερος. Ιδιαίτερα συχνή σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη είναι η απόφραξη των έσω καρωτίδων, χωρίς δηλαδή νευρολογικά συμπτώματα. Οι ασθενείς αυτοί μπορεί να μην έχουν πάθει και η αξονική τομογραφία εγκεφάλου να μη δείχνει βλάβες. Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια στους διαβητικούς είναι συνήθως ισχαιμικού τύπου

και οι κλινικές εκδηλώσεις τους εν διαφέρουν από εκείνες των μη διαβητικών. Με τη σύγχρονη τεχνική της έγχρωμης υπερηχοτομογραφίας (Triplex) είναι δυνατό να διαγνωσθούν και να εκτιμηθούν οι μορφολογικές αλλοιώσεις των αρτηριών που οδηγούν το αίμα στον εγκέφαλο σε πολύ πρώιμα στάδια έτσι ώστε να παρέχεται η δυνατότητα της έγκαιρης θεραπευτικής παρέμβασης για την πρόληψη του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.<sup>28</sup>

## **6.4 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΔΕΡΜΑ**

Τρεις ειδικές βλάβες του δέρματος παρατηρούνται στο σακχαρώδη διαβήτη: η διαβητική δερματοπάθεια, η λιποειδική νεκροβίωση των διαβητικών κι οι διαβητικές πομφόλυγες.<sup>29</sup>

Η διαβητική δερματοπάθεια παίρνει μορφή ανώδυνων καστανών βλατίδων στην πρόσθια επιφάνεια των κνημών. Προκαλείται από τραύμα του δέρματος, το οποίο με τη σειρά του δημιουργεί μικροαγγειακές αλλοιώσεις των τριχοειδών,. Οι βλάβες δεν εξελκωνονται αλλά υφίστανται ίνωση, αφήνοντας αβαθείς ουλές. Συνήθως, υπάρχουν ενδείξεις άλλων μικροαγγειακών επιπλοκών, όπως αμφιβληστροειδοπάθειας, νεφροπάθειας και νευροπάθειας.<sup>29</sup>

Λιποειδική νεκροβίωση των διαβητικών. Οι βλάβες της λιποειδικής νεκροβίωσης των διαβητικών αρχίζουν ως λεπιδώδεις κηλίδες στην πρόσθια επιφάνεια της μιας ή και των δυο κνημών, αλλά ενίοτε ανευρίσκονται στα χέρια, τα αντιβράχια, την κοιλιά και σπάνια στο πρόσωπο. Οι βλάβες είναι ανώδυνες και συχνά προχωρούν και σχηματίζουν μεγάλες κίτρινες σκληρυντικές πλάκες με πορφυρή επιφάνεια. Μπορεί να εξελκωθούν. Σε διάστημα ετών οι πλάκες γίνονται ινώδεις και ατροφικές. Η χαρακτηριστική ιστολογική εμφάνιση είναι εμφάνιση εκφύλισης του κολλαγόνου, παρουσία μικροαγγειοπάθειας των τριχοειδών του δέρματος με κεντρική περιοχή λιπώδους υλικού.<sup>29</sup>

Παρατηρείται συχνότερα στις γυναίκες από ότι στους άνδρες και συνήθως εμφανίζεται στην εφηβεία. Αν και η λιποειδική νεκροβίωση των διαβητικών είναι συχνότερη στους ασθενείς με διαβήτη τύπου I, παρατηρείται σε ποσοστό μέχρι 30% σε μη διαβητικά άτομα με διαταραχή της ανοχής γλυκόζης ή οικογενειακό ιστορικό διαβήτη. Η διαταραχή αυτή, ως εκ τούτου, ίσως είναι δείκτης μετέπειτα ανάπτυξης ανοικτού σακχαρώδη διαβήτη.<sup>29</sup>

Δεν υπάρχει γνωστή αποτελεσματική θεραπεία, ν και σε σοβαρές περιπτώσεις έχει χρησιμοποιηθεί η μεταμόσχευση του δέρματος για βελτίωση της αισθητικής εμφάνισης.<sup>29</sup>

Οι διαβητικές πορφόλυγες είναι ενδοεπιδερμικές φυσαλίδες που συχνότατα παρατηρούνται στους νέους διαβητικούς ασθενείς τύπου I με μακροχρόνιο σακχαρώδη διαβήτη. Οι βλάβες συχνά παρατηρούνται σε ασθενείς με χρόνια διαβητική νευροπάθεια. Οι διαβητικές πορφόλυγες παρατηρούνται στους δακτύλους και ενίοτε στα χέρια ή στα πόδια.<sup>29</sup>

## **6.5 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ**

Ίσως δεν υπάρχουν ιστοί, όργανα ή οργανικά συστήματα που θα μπορούσαν να μείνουν ανεπηρέαστα από το σακχαρώδη διαβήτη.

Έχει παρατηρηθεί ότι οι διαβητικοί είναι περισσότερο επιρρεπείς στις λοιμώξεις από ότι ο υπόλοιπος πληθυσμός. Οι λοιμώξεις είναι επικίνδυνες για τους διαβητικούς για τους παρακάτω λόγους:

- § Η αντίσταση στη λοίμωξη μειώνεται εξαιτίας της υπεργλυκαιμίας
- § Ο διαβήτης προσωρινά γίνεται βαρύτερος γιατί αυξάνουν οι ανάγκες σε ινσουλίνη
- § Η ινσουλινική ανεπάρκεια μειώνει την ικανότητα των κοκκιοκυττάρων να εκτελέσουν ορισμένες ζωτικές τους λειτουργίες
- § Η ικανότητα του οργανισμού για παραγωγή αντισωμάτων μειώνεται
- § Οι λοιμώξεις συμβάλλουν στην επέλευση διαβητικής κετο-οξέωσης.<sup>29</sup>

Οι διαβητικοί είναι περισσότερο επιρρεπείς στις λοιμώξεις:

**α.** Του **ουροποιητικού** εξαιτίας της γλυκοζουρίας, της μειωμένης νεφρικής αιματικής παροχής και τυχόν υπάρχουσας άτονης νευροπαθητικής megacystης. Οι διαβητικοί είναι επιρρεπείς στις ουρολοιμώξεις, πυελονεφρίτιδες, σπειραματονεφρίτιδες και στη μονιλίαση που εκδηλώνεται σαν βαλανοποσθίτιδα στους άνδρες και σαν αιδιο-κολπίτιδα στις γυναίκες. Οι ουρολοιμώξεις επιδεινώνουν την ήδη επιβαρυνόμενη νεφρική λειτουργία, με αποτέλεσμα την ταχύτερη εξέλιξη της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

**β. Του αναπνευστικού.** Η πνευμονική φυματίωση είναι συχνότερη στους διαβητικούς απ' ότι στον υπόλοιπο πληθυσμό.

**γ. Της στοματικής κοιλότητας.** Ατροφία των ούλων, χαλάρωση και απόπτωση των δοντιών. Επίσης είναι αυξημένη η συχνότητα της τερηδόνας, η οποία συχνά εμφανίζεται με πυόρροια των φατνίων. Ακόμα παρατηρείται ξηρότητα του στόματος, οίδημα βλεννογόνων και ουλίτιδα.<sup>29</sup>

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7<sup>ο</sup>**

### **ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΟΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

#### **7.1 ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Οι άνθρωποι έχουν διαφορετικούς τρόπους για να αντιμετωπίζουν τις δυσκολίες της ζωής. Υποσυνείδητες στρατηγικές και συναισθήματα, όπως: 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.<sup>39</sup>

##### **Άρνηση**

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. 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. Άλλοι πάλι συνεχίζουν μαχόμενοι, την ανάγκη για κάθε αλλαγή στην συμπεριφορά τους, πέρα από τη 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.<sup>39</sup>

##### **Θυμός**

Είναι ένα συναίσθημα συχνό στους ανθρώπους με διαβήτη. Η κυριότερη αιτία του θυμού τους είναι οι συνεχείς, αδιάκοπες, δυσάρεστες και αδιαπραγμάτευτες απαιτήσεις της ζωής με το διαβήτη. Νιώθουν θυμό επειδή ο διαβήτης είναι κάτι επιβαλλόμενο, είναι θυμωμένοι γιατί συνέβη σ' 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 ένεση ινσουλίνης όποτε αυτοί επιθυμούν. Θυμώνουν γιατί νιώθουν σαν «καρφίτσοθήκες» ως αποτέλεσμα όλων των ενέσεων και των εξετάσεων αίματος.<sup>39</sup>

### **Ενοχές-τύψεις**

Οι περισσότεροι άνθρωποι με διαβήτη νιώθουν ενοχές. Υπάρχουν πάρα πολλές καταστάσεις, στιγμές που μπορεί να νιώθει ένοχος 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 ένοχος. 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 καλυτερέψουν, μένουν στάσιμα ή οπισθοδρομούν.<sup>39</sup>

### **Απογοήτευση**

Όλοι οι άνθρωποι νιώθουν 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 στη σκέψη τους. Είναι απογοητευμένοι από τη σχετική αργή πρόοδο της επιστήμης στην ανεύρεση της θεραπείας του διαβήτη. Για τους περισσότερους διαβητικούς, η μεγαλύτερη πηγή απογοήτευσης είναι η μη προβλέψιμη φύση του ίδιου 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.<sup>39</sup>

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 καταβάλουν 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 μια φυσιολογική ζωή παρόλο τον διαβήτη. Έτσι, αναγνωρίζοντας και αντιμετωπίζοντας τους ιδιαίτερους φόβους τους, μπορεί να νιώθουν 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 σημεία και περιορίζει τους φόβους του. Ο νοσηλευτής πρέπει να πείσει το διαβητικό ότι η μοίρα του δεν θα είναι όμοια με αυτή των παλαιότερων 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.

### **Αποδοχή**

Η αποδοχή είναι μια αθωότητα 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 σε 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 γι' αυτή, ώστε να ξεπεραστεί κάθε τι που προήλθε στο πέρασμά της.<sup>39</sup>

### **7.1.1 Κατάθλιψη σε εφήβους, νεαρούς και ενήλικες με διαβήτη**

Η κατάθλιψη είναι μια σοβαρή ιατρική συνθήκη που προσβάλλει τα συναισθήματα, τη σκέψη και τη λειτουργικότητα του ατόμου στην καθημερινότητά του και μπορεί να εμφανιστεί σε οποιονδήποτε άνθρωπο. Η κόπωση, απογοήτευση, αγανάκτηση και χαμηλή αυτοεκτίμηση, έχοντας ως επίπτωση την εμφάνιση της κατάθλιψης.<sup>40</sup>

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η κατάθλιψη παρουσιάζεται στα άτομα με διαβήτη τύπου I ή II έπειτα από κάποια χρόνια συμβίωσης με το διαβήτη. Η κατάθλιψη, η οποία συνδέεται με το διαβήτη απορρέει από τις «ιατρικές απαιτήσεις» του διαβήτη. Η διαρκής υποβολή σε ένα συγκεκριμένο τρόπο ζωής, που πολλές φορές τα άτομα με διαβήτη τον βιώνουν ως άκαμπτο, οι αυστηρές διατροφικές συνήθειες, ο συνεχής έλεγχος της γλυκόζης κουράζουν συχνά τον έφηβο ή τον ενήλικα με διαβήτη. Συχνά οι έφηβοι, αλλά κυρίως οι ενήλικες, αποκτούν «εμμονές» με τη ρύθμιση του διαβήτη τους. Βάζουν συχνά στόχο κάποιες συγκεκριμένες τιμές και όταν δεν τις πετυχαίνουν, εκνευρίζονται, απογοητεύονται και νιώθουν ότι χάνουν τον έλεγχο, ξεχνώντας ότι το σάκχαρο είναι μια μεταβλητή τιμή στον ανθρώπινο οργανισμό – και αρκεί να σέβονται κάποια όρια.<sup>40</sup>

Μια κλασική περίπτωση κατάθλιψης περιλαμβάνει το λιγότερο ένα από τα εξής συμπτώματα:

**α) Καταθλιπτική διάθεση.** Ένα χαρακτηριστικό σύμπτωμα που εσωκλείει αίσθηση δυσφορίας, συναίσθημα δυστυχίας και έλλειψης ενδιαφερόντων κάθε λογής. Στην περίοδο αυτή δεν γίνεται κανένα παράπονο και καμία αναφορά σε κάποιες αλλαγές που υπεισέρχονται στη ζωή του ατόμου, όπως το έντονο άγχος και οι διαταραχές ύπνου ή διατροφικές διαταραχές, όπως η ανορεξία. Η σοβαρότητα της κατάστασης αυτής δεν συντρέχει τον ίδιο κίνδυνο με τα καταθλιπτικά σύνδρομα. Είναι μια πιο ήπια περίπτωση, όχι όμως και ασήμαντη.

**β) Καταθλιπτικά σύνδρομα.** Εντοπίζονται από ιδιαίτερες αλλαγές στις συνήθειες και στη συμπεριφορά των εφήβων που γίνονται αντιληπτές από τους γονείς και από το οικείο περιβάλλον. Αυτές οι αλλαγές στη συμπεριφορά είναι

συγκεκριμένες και έχουν καταγραφεί στα ψυχοδιαγνωστικά κριτήρια DSM-IV, απ' όπου και ο καθορισμός του κάθε καταθλιπτικού συνδρόμου αλλά και η οξύτητά του.<sup>40</sup>

Η κατάθλιψη, όταν συνδέεται με το θέμα του διαβήτη, συμβαίνει σε άτομα που έχουν παραμελημένο διαβήτη ή που νιώθουν αδυναμία και απογοήτευση από τη ρύθμισή του. Θα πρέπει να υπενθυμίσουμε πόσο σημαντική είναι η επαφή με την ιατρική ομάδα και πώς πρέπει να διατηρείται τουλάχιστον 3-4 φορές ετησίως.

Η κατάθλιψη όμως είναι ένας παράγοντας που δεν έχουν ούτε ξεκάθαρες αιτίες, ούτε, φυσικά, έχει καμία συνάφεια με την ύπαρξη του διαβήτη.<sup>40</sup>

Οι έφηβοι και οι νέοι ενήλικες διανύουν ίσως την πιο δημιουργική και ενεργητική φάση της ζωής τους. Τα άτομα που στη ζωή τους έχουν συνοδοιπόρο το διαβήτη πολλές φορές αισθάνονται στιγματισμένοι και ανίκανοι συγκριτικά με τους συνομηλίκους τους. Η αίσθηση της ηττοπάθειας και της μειονεξίας είναι ένας τεράστιος νοερός μύθος. Ο διαβήτης σε καμία περίπτωση δεν εμποδίζει τις δυνατότητες του ατόμου ούτε επηρεάζει την νοημοσύνη του. Ο χειρότερος εχθρός του ατόμου με διαβήτη δεν είναι ο διαβήτης αλλά η χαμηλή αυτοεκτίμηση και η έλλειψη πειθούς στις δυνατότητές του. Πρόκειται για μια διάσταση αυθυποβολής του ατόμου σε μια μειονεκτική θέση που θεωρητικά το κάνει να υστερεί από τους ομοίους του. Σίγουρα η ύπαρξη του διαβήτη στις περισσότερες περιπτώσεις δημιουργεί στρεσογόνα συναισθήματα σχετικά με την διάρκεια ζωής και γενικά θέματα υγείας. Όλες αυτές οι κινδυνολογίες στη σκέψη ενός ατόμου, όταν αυξάνοντας, πλησιάζουν όλο και πιο πολύ στην κατάθλιψη, αφού προξενούν μια αισθητή δυσλειτουργικότητα στην καθημερινότητα του ατόμου. Το μόνο σίγουρο είναι ότι η κατάθλιψη απορροφά τόση ενέργεια από το άτομο που το αναγκάζει να μην μπορεί να ανταποκριθεί στην πραγματικότητα και τις ανάγκες του οργανισμού του, πόσο μάλλον του διαβήτη που απαιτεί οργανωμένη παρακολούθηση.<sup>40</sup>

Ακόμη ένας ακόμα λόγος που κάνει τα νεαρά άτομα με διαβήτη τύπου I κυρίως να νιώθουν μειονεκτικά απέναντι στους συνομηλίκους τους είναι διότι σε αυτή την ηλικία το άτομο από τη φύση του επιζητά την ανεξαρτησία αλλά και την κοινωνική αναγνώριση και καταξίωση από τους άλλους. Θεωρώντας, λοιπόν, το διαβήτη στίγμα, ντρέπονται γι' αυτό και αγχώνονται μήπως γίνει αντιληπτό από τους γύρω λόγω των ιδιαιτεροτήτων τους, κυρίως, στη διατροφή αλλά και από την

καθημερινή ανάγκη συχνού ελέγχου της γλυκόζης. Αναπτύσσεται στο ασυνείδητο του μια πεποίθηση αναπηρίας λόγω της ύπαρξης του διαβήτη.<sup>40</sup>

Είναι απόλυτα σαφές πως η εποχή που ζούμε επιφυλάσσει πολλές δυσκολίες για τους νέους και, βέβαια, απαιτεί και πολλά προσόντα από αυτούς, κυρίως για την επαγγελματική τους αποκατάσταση. Οι απαιτήσεις της εποχής μας συχνά προκαλούν μελαγχολία στους νέους, ίσως και καταθλιπτική διάθεση, η οποία έχει χρονική διάρκεια. Συνεπώς, οι λόγοι οι οποίοι οδηγούν σε καταθλιπτική διάθεση αλλά και κατάθλιψη μπορεί να μην συνδέονται με την ύπαρξη του διαβήτη. Επειδή ο διαβήτης είναι πάντα παρών και η ρύθμισή του επηρεάζεται από τη συναισθηματική ευαισθησία και φόρτιση του ατόμου, γίνεται πολλές φορές ο εικονικός αλλά όχι ο πραγματικός υπαίτιος της συναισθηματικής αστάθειας του ατόμου.

Όλη αυτή η έντονη –πέρα από το φυσιολογικό- ενασχόληση με την ύπαρξη του διαβήτη δημιουργεί μια εμμονή γύρω από αυτόν, κατατάσσοντας τον στο κέντρο όλης της ρύθμισης της ζωής και αποτυπώνοντας τελικά την ανικανότητα του ατόμου να συνειδητοποιήσει την κατάσταση και να αποδεχτεί τον εαυτό του ως μοναδική προσωπικότητα. Για το άτομο που βιώνει καταθλιπτικά την ύπαρξη του διαβήτη όλος του ο κόσμος είναι ένα μειονέκτημα και τίποτα παραπάνω. Ξεχνά τον εαυτό του και τα πραγματικά σημεία του χαρακτήρα του, παραβλέποντας και υποβιβάζοντας τις αληθινές δυνατότητες του για πρόοδο τόσο σε επικοινωνιακό όσο και σε δημιουργικό επίπεδο.<sup>40</sup>

Η απομόνωση αυτή που τοποθετεί τον εαυτό του δεν το αφήνει να καταλάβει πραγματικά πως η ύπαρξη του διαβήτη όχι μόνο δεν εμποδίζει το άτομο σε κανένα τομέα αλλά και πως κανένας δεν πρόκειται να ασχοληθεί με την ύπαρξη του διαβήτη όσον αφορά την αξιολόγηση του ατόμου. Ο διαβήτης είναι καθαρά προσωπική υπόθεση που απαιτεί προσοχή από το ίδιο το άτομο και δεν επιβαρύνει κανέναν.<sup>40</sup>

Η ψυχοθεραπεία στις περισσότερες περιπτώσεις είναι απαραίτητη γιατί ο ειδικός ψυχολόγος- ψυχοθεραπευτής είναι σε θέση να ανακουφίσει έως και να απαλλάξει το άτομο με διαβήτη από τα προβλήματα της ψυχικής του υγείας που προκαλούν την κατάθλιψη. Η διάρκεια της ψυχοθεραπείας εξαρτάται από το σοβαρότητα του προβλήματος. Στόχος του ψυχολόγου είναι να ανασύρει και να επεξεργαστεί μαζί με τον ασθενή τους λόγους που τον οδήγησαν στην παρούσα κατάσταση. Είναι σημαντικό η σχέση θεραπευτή – θεραπευόμενου να διέπεται από ένα ζεστό φιλικό κλίμα. Τα συμπτώματα της κατάθλιψης θα πρέπει να μας

ανησυχούν και καλό θα είναι να μην καθυστερούμε την αναζήτηση βοήθειας. Η ψυχοθεραπευτική επέμβαση στους εφήβους και τους ενήλικες με διαβήτη εστιάζει κυρίως στην αύξηση της αυτο-φροντίδας στη σωστή τήρηση του γλυκαιμικού ελέγχου αλλά και στη συγκρότηση του ατόμου απέναντι στις ψυχοκοινωνικές μεταβλητές, όπως το στρες.<sup>40</sup>

### **7.1.2 Ο ρόλος του Ψυχολόγου στον σακχαρώδη διαβήτη**

Πολλοί είναι αυτοί που θα αναρωτηθούν ποιος είναι ο ρόλος ενός ψυχολόγου σε μια ασθένεια, της οποίας η θεραπεία βασίζεται κυρίως σε αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες και στη φαρμακευτική αγωγή;<sup>41</sup>

Η Ψυχολογία της Υγείας (Health Psychology) είναι ένας κλάδος της Ψυχολογίας που είναι αρκετά διαδεδομένος κυρίως σε χώρες του εξωτερικού, όπως η Μεγάλη Βρετανία, η Γαλλία και η Αμερική. Η ειδικότητα αυτή ασχολείται κυρίως με την προαγωγή και τη διατήρηση της υγείας, καθώς και την ανάπτυξη συνηθειών και συμπεριφορών που την προστατεύουν. Επίσης, μέσα στις αρμοδιότητες ενός ψυχολόγου της υγείας είναι η πρόληψη και η ολιστική θεραπεία της εμφάνισης ασθενειών. Συγκεκριμένα, η συνεισφορά αυτού του κλάδου είναι ιδιαίτερα σημαντική σε χρόνιες ασθένειες, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης.<sup>41</sup>

Μια από τις πιο ουσιαστικές αρμοδιότητες αυτού του κλάδου είναι να κατανοήσει και να ερμηνεύσει τις λανθασμένες και διαστρεβλωμένες αντιλήψεις των διαβητικών για την ασθένειά τους. Οι ασθενείς έχουν πολλές και ποικίλες αντιδράσεις όταν τους ανακοινώνεται ότι πάσχουν από μια ανίατη ασθένεια. Κάποιοι αντιμετωπίζουν με νηφαλιότητα το απρόσμενο και δυσάρεστο γεγονός, ενώ άλλοι αδυνατούν να το αποδεχτούν υιοθετώντας συμπεριφορές που επιβαρύνουν την υγεία τους. Δεν είναι λίγοι οι ασθενείς που «εθελοτυφλούν» μπροστά στα συμπτώματα της ασθένειάς τους, δεν συμμορφώνονται με την ιατρική αγωγή και αποφεύγουν να έρθουν αντιμέτωποι με το πρόβλημα ώστε να το αντιμετωπίσουν. Ρόλος του ψυχολόγου είναι να διερευνήσει από που πηγάζει αυτή η συμπεριφορά προκειμένου να προσπαθήσει στο επόμενο στάδιο των ενεργειών του να «καταπολεμήσει» ό,τι παρεμποδίζει την προώθηση της υγείας του ασθενούς.<sup>41</sup>

Επίσης, ο ψυχολόγος, πάντα σε στενή συνεργασία με το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό αλλά και με άλλους ειδικούς ψυχικής υγείας, έχει

εκπαιδευτεί κατάλληλα ώστε να βοηθά τα άτομα με κάποια προδιάθεση στην εμφάνιση της νόσου να μειώσουν την πιθανότητα εκδήλωσης του σακχαρώδους διαβήτη. Η ένταξη ατόμων με υψηλό παράγοντα κινδύνου εμφάνισης της νόσου σε ειδικό νοσοκομειακά προγράμματα είναι ένας τρόπος να ελαττώσουμε τις περιπτώσεις διαβητικών στη χώρα μας. Τα προγράμματα αυτά θα έχουν ως στόχο τη μείωση της παχυσαρκίας, την αύξηση της σωματικής άσκησης και την αλλαγή των διατροφικών συνηθειών. Έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί στο εξωτερικό έχουν αποδείξει πως μέθοδοι σαν κι αυτήν μειώνουν σημαντικά το ποσοστό των διαβητικών ετησίως.<sup>41</sup>

Παράλληλα, οι ψυχολόγοι με τη συνδρομή και άλλων επαγγελματιών στο χώρο της υγείας, έχουν τη δυνατότητα να θέσουν σε εφαρμογή στρατηγικές και μεθόδους που θα βοηθήσουν άτομα που δε γνωρίζουν ότι πάσχουν από διαβήτη να το ανακαλύψουν και να τον αντιμετωπίσουν εγκαίρως.<sup>41</sup>

Σημαντική; είναι επίσης η συμβολή του ψυχολόγου και σε ειδικά προγράμματα «παρέμβασης» σε θέματα υγείας (intervention programmes), τα οποία εφαρμόζονται ευρέως στο εξωτερικό, αλλά δυστυχώς σε περιορισμένα ειδικά κέντρα και νοσοκομεία της Ελλάδας. Συνήθως, στόχος των προγραμμάτων αυτών είναι να ενισχύσουν ικανότητες και δεξιότητες του ασθενή, προκειμένου να μπορεί να αυτοδιαχειρίζεται τη νόσο του (self-management). Το θέμα της αυτοδιαχείρισης είναι φλέγον σε μια ανίατη ασθένεια όπως ο σακχαρώδης διαβήτης. Οι διαβητικοί αισθάνονται συχνά ότι γίνονται «βάρος» στους δικούς τους ανθρώπους, γεγονός που παράλληλα μειώνει την αυτοεκτίμησή τους και τους καθιστά εξαρτώμενους, πρακτικά και συναισθηματικά από άτομα του οικείου περιβάλλοντός τους. Με τέτοια προγράμματα παρέμβασης οι διαβητικοί εκπαιδεύονται κατάλληλα ώστε να γίνουν αυτόνομοι, να ελέγχουν οι ίδιοι τις διατροφικές τους επιλογές και ακόμα, να διαχειρίζονται θέματα όπως το στρες και οι διαταραχές διάθεσης που είναι συνήθεις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη.<sup>41</sup>

Επιπλέον, ένας από τους βασικούς στόχους της Ψυχολογίας της υγείας είναι να βελτιώσει την ποιότητα ζωής των ασθενών στο νοσοκομειακό χώρο και να αυξήσει την ικανοποίησή τους από τις θεραπευτικές μεθόδους που εφαρμόζει το προσωπικό.<sup>41</sup>

Τέλος, σημαντική είναι η συμβολή αυτού του κλάδου στη βελτίωση της σχέσης του ασθενή τόσο με το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό όσο και με το οικογενειακό του περιβάλλον.<sup>41</sup>

Όσο φιλόδοξοι και δύσκολα εφαρμόσιμοι κι αν φαίνεται ότι είναι οι στόχοι ενός ψυχολόγου υγείας στην ελληνική πραγματικότητα, δεν μπορούμε να αρνηθούμε ότι προωθούν ένα σύστημα υγείας ανθρώπινο, που στοχεύει στην ποιότητα ζωής και στην ικανοποίηση των ασθενών.<sup>41</sup>

Η συνδρομή ενός ειδικού είναι, αδιαμφισβήτητα, χρήσιμη χωρίς, ωστόσο, να λησμονούμε πως το οικογενειακό περιβάλλον έχει ρόλο καταλυτικό στην ενδυνάμωση της ψυχολογίας και στην ενίσχυση της αυτοεκτίμησης ατόμων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Αυτό που πρέπει πρώτα από όλα να γίνει κατανοητό από το περιβάλλον του ασθενή είναι ότι ένας διαβητικός, εξακολουθεί να είναι ένας άνθρωπος που μπορεί να αυτοεξυπηρετηθεί, να διατηρήσει την ανεξαρτησία του και να αναλάβει, ο ίδιος προσωπικά, με την κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη, την ευθύνη για την προάσπιση της υγείας του.<sup>41</sup>

### **7.1.3 Ο ρόλος του νοσηλευτή στα ψυχικά προβλήματα που απορρέουν από το σακχαρώδη διαβήτη**

Ο άνθρωπος δεν αποτελείται από σώμα και ψυχή, σα δύο στοιχεία ανεξάρτητα και αλληλοσυγκρουόμενα. Οι διυστικές απόψεις είναι πια ξεπερασμένες. Οι άνθρωπος είναι ψυχοσωματική ολότητα. Επομένως η νοσηλευτική φροντίδα δεν μπορεί να είναι μονόπλευρη, αλλά διπολική, αφού διττές είναι και οι ανάγκες του αρρώστου, γιατί αλλιώς το έργο του Νοσηλευτή θα αποτύχει.<sup>36,37</sup>

Ο σακχαρώδης διαβήτης ως χρόνιο νόσημα προκαλεί μια σειρά από ψυχολογικά προβλήματα στους ασθενείς και τις οικογένειές τους. Αυτά είναι πολλά και έχουν σχέση με:

- Την ηλικία του ατόμου όταν πρωτοεκδηλωθεί η νόσος
- Την ισορροπία της οικογένειας
- Τη σημασία της αρρώστιας για το ίδιο το άτομο και την οικογένειά του
- Την επίπτωση της νόσου στην επαγγελματική και κοινωνική ζωή του ατόμου.<sup>36,37</sup>



Ο ενήλικας διαβητικός περνά από διάφορα ψυχολογικά στάδια. Αρχικά από το στάδιο της άρνησης της νόσου, στη συνέχεια από το στάδιο του θυμού, κατά το οποίο ο ασθενής εκφράζει το θυμό και την οργή για το «κακό» που τον βρήκε. Πιστεύει ότι η μοίρα είναι άδικη, δεν πειθαρχεί στις ιατρικές εντολές, κατηγορεί την οικογένειά του και το νοσηλευτικό προσωπικό για την ποιότητα της νοσηλείας που του παρέχει, εχθρεύεται ακόμη και τον ίδιο τον εαυτό του. Στη συνέχεια περνά από το στάδιο της κατάθλιψης. Τον απασχολούν μόνιμα η αλλαγή τρόπου ζωής, οι κίνδυνοι από τις σοβαρές επιπλοκές.<sup>36,37</sup>

Νιώθει να τον ακολουθεί συνεχώς ένα «πρέπει» και ένα «μη». Στο στάδιο της καταστολής, η εκπαίδευση θεωρείται αρκετά αποτελεσματική, γιατί προσφέρει στον άρρωστο μια έντονη ψυχολογική προσέγγιση.<sup>36,37</sup>

Σε αυτό το σημείο καλείται ο νοσηλευτής να βοηθήσει τον διαβητικό να αποδεχθεί την κατάστασή του και να εξοικειωθεί με τη νόσο. Πρέπει να του πει ότι είναι κύριος του εαυτού του αρκεί να προσαρμόσει τη ζωή του σε έναν τρόπο που να ταιριάζει όσο γίνεται περισσότερο στις ανάγκες και τα ενδιαφέροντά του. Επιπλέον να τον παροτρύνει να έχει μια συνεχή ενημέρωση σχετικά με τις νέες εξελίξεις που αφορούν τον διαβήτη.<sup>36,37</sup>

Είναι, λοιπόν, κατανοητό ότι ο ρόλος του νοσηλευτή είναι ιδιαίτερα δύσκολος. Πρέπει να λάβει υπόψη του ότι ο ενήλικας πρόκειται για ευαίσθητο άτομο που αισθάνεται απομονωμένο από το κοινωνικό περιβάλλον. Αυτό θα το επιτύχει εξηγώντας τους με απλά και κατανοητά λόγια τη φύση της νόσου και τη σημασία της ρύθμισης του διαβήτη, διαβεβαιώνοντάς τον ότι έτσι η ζωή του δεν κινδυνεύει. Σε περίπτωση που ο διαβητικός δεν είναι σε θέση να αναλάβει από μόνος του τη θεραπεία, θα πρέπει να ευαισθητοποιηθούν η οικογένεια και οι συγγενείς του.<sup>36,37</sup>

Ο νοσηλευτής θα τους διδάξει όλα όσα θα πρέπει να ξέρουν, όσον αφορά τη θεραπεία και τις επιπλοκές.

Σε γενικές γραμμές ο νοσηλευτής θα πρέπει να βρίσκεται πάντοτε κοντά στο διαβητικό και την οικογένειά του δίνοντάς τους τη δυνατότητα να έρθουν σε άμεση επαφή μαζί του όποτε χρειαστεί, αφού ο ρόλος του δεν είναι ρόλος καθοδηγητή, αλλά φίλου και συνεργάτη. Τέλος, το στάδιο της ενεργητικής αποδοχής θεωρείται η καλύτερη περίοδος και ο διαβητικός άρρωστος μπορεί να χαρακτηριστεί ιδανικός για εκπαίδευση και ψυχολογική προσέγγιση.<sup>36,37</sup>

## **7.2 ΓΕΝΙΚΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ**

Η ποιότητα ζωής, η οποία σχετίζεται με θέματα υγείας (**Health Related Quality of Life HRQOL**) αποτελεί τα τελευταία χρόνια πεδίο εκτενούς έρευνας τόσο της κοινωνικής και κλινικής ιατρικής όσο και των υπηρεσιών παροχής περίθαλψης και κοινωνικής ασφάλισης. Εκτός από την καλή φυσική κατάσταση, η καλή ψυχική και κοινωνική υγεία αποτελούν στόχους της βελτίωσης της ποιότητας ζωής. Η αξιολόγηση της ποιότητας ζωής των ενηλίκων είναι καθιερωμένη και η μέτρησή της εφαρμόζεται εδώ και πολλά χρόνια (ήδη από το 1966) σε κλινικές δοκιμές. Αντίθετα, η έννοια της μέτρησης της ποιότητας ζωής στην παιδική ηλικία βρήκε υποστηρικτές μόλις τη δεκαετία του 1980.<sup>42</sup>

Ο ορισμός της έννοιας της ποιότητας ζωής είναι περίπλοκος λαμβάνοντας ως δεδομένο τους διάφορους τρόπους με τους οποίους χρησιμοποιείται ο συγκεκριμένος όρος στην καθημερινή ομιλία. Για άλλους είναι συνυφασμένος με τη χαρά, για άλλους με τον πλούτο ή με την κοινωνική ευμάρεια. Στην πράξη έχουν αναγνωριστεί μερικές επίσημες προσεγγίσεις για την έννοια της ποιότητας της ζωής. Αυτές είναι η φιλοσοφική, η οικονομική, η κοινωνιολογική, η ψυχολογική και η ιατρική προσέγγιση.<sup>42</sup>

Η οικονομική προσέγγιση μετρά την ποιότητα ζωής με κριτήριο τα υλικά αγαθά. Επιπλέον, σύμφωνα με την προσέγγιση αυτή, δείκτες για την καλή ποιότητα ζωής ενός πληθυσμού αποτελούν η βρεφική θνησιμότητα, το προσδόκιμο επιβίωσης, η βασική εκπαίδευση του πληθυσμού και ιδιαίτερα των θήλεων καθώς και η παιδική εργασία. Η προσέγγιση αυτή όμως δεν επαρκεί από μόνη της και δεν καλύπτει την έννοια της ποιότητας ζωής. Τα υλικά αγαθά από μόνα τους δεν φέρνουν την ευτυχία.<sup>42</sup>

Η κοινωνιολογική προσέγγιση τονίζει την επίδραση του περιβάλλοντος και των διαπροσωπικών σχέσεων στη διαμόρφωση του επιπέδου της ποιότητας ζωής. Σημασία δεν έχει ο υλικός πλούτος αλλά ο τρόπος με τον οποίο ένα άτομο αντιμετωπίζει τις συνθήκες μέσα στις οποίες ζει.<sup>42</sup>

Η ψυχολογική προσέγγιση υπογραμμίζει την αξία της προσωπικής άποψης του ατόμου για την ποιότητα της ζωής του. Το άτομο με καλή ποιότητα ζωής είναι αυτό που βάζει και πετυχαίνει στόχους, έχει αυτοπεποίθηση, παίρνει αποφάσεις, είναι ενεργητικό και χαρούμενο.<sup>42</sup>

Τέλος η ιατρική προσέγγιση προέκυψε από την αλλαγή στην επιδημιολογία των παιδιατρικών νοσημάτων. Όταν η οριστική θεραπεία δεν είναι εφικτή τότε γίνεται αναγκαίο η αντιμετώπιση του νοσήματος να κάνει τους ασθενείς να αισθάνονται καλύτερα. «Η ποσότητα της ζωής» δεν είναι ο μόνος στόχος.<sup>42</sup>

Η έννοια της ποιότητας ζωής που σχετίζεται με θέματα υγείας (HRQOL) αντλεί στοιχεία από όλες τις παραπάνω προσεγγίσεις. Περισσότερο όμως σχετίζεται με την επίδραση της υγείας και της ασθένειας στην ποιότητα ζωής του ατόμου. Συμπερασματικά η έννοια της ποιότητας της ζωής είναι πολυδιάστατη και περιλαμβάνει πολλές περιοχές. Η καλή ποιότητα ζωής συμβαδίζει με τον ορισμό του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO) για την υγεία ως την κατάσταση εκείνη της πλήρους σωματικής, ψυχολογικής και κοινωνικής ευημερίας και όχι απλά την απουσία ασθένειας ή αναπηρίας.<sup>42</sup>

Σύμφωνα με τους Gill Feinstein υπάρχουν τρεις τρόποι με τους οποίους μπορεί να αξιολογηθεί η ποιότητα ζωής. Πρώτον, με αντικειμενικές μετρήσεις, όπως κλινικοί δείκτες, τους οποίους συνήθως οι ασθενείς δεν κατανοούν. Δεύτερον, με τη μέτρηση της λειτουργικής ικανότητας, δείκτη τον οποίο οι ασθενείς είναι σε θέση να αντιληφθούν και τρίτον, με την καταγραφή της άποψης των ατόμων για την υποκειμενική εμπειρία να φέρουν σε πέρας μια δραστηριότητα. Η υποκειμενική αυτή άποψη για την κατάσταση της υγείας είναι πιο κοντά στην έννοια της ποιότητας ζωής από το επίπεδο της φυσικής κατάστασης και της λειτουργικής ικανότητας. Εν κατακλείδι η ποιότητα ζωής είναι μία πολυδιάστατη έννοια, η οποία περιλαμβάνει την κατάσταση της υγείας και της λειτουργικής ικανότητας ενός ατόμου καθώς και άλλες διαστάσεις, όπως τη συναισθηματική και κοινωνική λειτουργικότητα καθώς και την ικανότητα του ατόμου να ανταπεξέρχεται στα πλαίσια των ρόλων που έχει αναλάβει στην κοινωνία.<sup>42</sup>

### **7.2.1 Επηρεάζει ο σακχαρώδης διαβήτης την ποιότητα ζωής;**

Η ψυχοπαθολογία, εκτιμημένη από τεκμηριωμένες έρευνες και καθορισμένη από συγκεκριμένα κριτήρια, έχει γίνει έως τώρα η κύρια εστία συζήτησης. αλλά και κατά πόσο ο διαβήτης επηρεάζει την ποιότητα ζωής του ατόμου είναι επίσης σημαντικό.<sup>43</sup>

Ο καθορισμός της ποιότητας ζωής παραμένει αμφισβητήσιμος αν και είναι γενικά αποδεκτό πως αυτή η ιδέα θα έπρεπε να περιλαμβάνει την κατανόηση των συναισθημάτων του ατόμου για ένα καλό επίπεδο ζωής και μία γενικότερη ικανοποίηση από αυτή.<sup>43</sup>

Από έρευνες μεγάλου αριθμού ποικίλων χρόνιων ασθενειών, φαίνεται πως η ποιότητα ζωής στους διαβητικούς ενήλικες είναι ελαττωμένη, όμως τόσο η διανοητική όσο και η συναισθηματική υγεία στους διαβητικούς ασθενείς ήταν σαφώς καλύτερη από άλλους ασθενείς με καρδιαγγειακές, πνευμονικές διαταραχές, ενώ ήταν ανάλογη με ασθενείς με αρθρίτιδα, νεφρικές, δερματολογικές διαταραχές.<sup>43</sup>

Ασθενείς με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη αναφέρουν ότι είναι ικανοποιημένοι με τη ζωή τους και δηλώνουν ότι ο διαβήτης έχει μικρό αντίκτυπο στη καθημερινή ζωή τους. Ενήλικες με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, αντίθετα είναι λιγότερο ενθουσιώδεις και πολλοί δηλώνουν ότι δεν μπορούν να συμμετέχουν σε κοινωνικές εκδηλώσεις φαγητού και ποτού.<sup>43</sup>

Η ποιότητα ζωής επηρεάζεται σαφέστατα στην περίπτωση εμφάνισης επιπλοκών.<sup>43</sup>

Μια έρευνα της γενετήσιας συμπεριφοράς των διαβητικών έδειξε ότι τα άτομα στα οποία είχε διαγνωσθεί ο διαβήτης πριν την ηλικία των 9 ετών, ήταν περισσότερο ικανοποιημένα με τον γάμο τους και ήταν πιθανότερο να αποκτήσουν παιδιά, από εκείνους στους οποίους ο διαβήτης είχε διαγνωσθεί αργότερα. Η εμπειρία που έχουν τα παιδιά λόγω πρώιμης έναρξης της ασθένειας έχει σαν αποτέλεσμα την πιο εύκολη ενσωμάτωση του διαβήτη στη ζωή τους.<sup>43</sup>

Η βελτίωση της ποιότητας ζωής ενός διαβητικού παιδιού και η αύξηση της επιβίωσης οφείλονται σε ορισμένους παράγοντες, όπως:

1. Η διάγνωση της αρρώστιας γίνεται από την πρώτη στιγμή της ασθένειας.
2. Τα διαγνωστικά μέσα και οι τεχνικές είναι πολύ καλύτερες σήμερα.
3. Οι άρρωστοι εφαρμόζουν θεραπεία την πρώτη στιγμή της διάγνωσης της αρρώστιας.
4. Οι μέθοδοι θεραπείας και οι τεχνικές με τις οποίες εφαρμόζονται είναι πιο τελειοποιημένα απ' ό,τι ήταν στο παρελθόν, και

5. Υπάρχουν περισσότερες πληροφορίες και γίνεται καλύτερη ενημέρωση του κοινού για την πρόληψη, τις επιπλοκές και τη θεραπεία του Σακχαρώδη Διαβήτη.<sup>44</sup>

### **7.2.2 Σακχαρώδης διαβήτης και καθημερινή ζωή**

Τα διαβητικά παιδιά και οι έφηβοι πρέπει να έχουν τα ίδια κοινωνικά δικαιώματα όπως και οι μη συνομήλικοί τους, όσον αφορά το σχολείο και την ευκαιρία να συμμετέχουν σε διάφορες σχολικές δραστηριότητες (κατασκηνώσεις, εκδρομές, αθλοπαιδιές κ.λπ.) καθώς και σε σωματικές δραστηριότητες στον ελεύθερο χρόνο.<sup>44</sup>

Να διαλέγουν το επάγγελμά τους με ελάχιστες εξαιρέσεις και να καλύπτονται με λογική ασφάλιση. Πρέπει οπωσδήποτε οι γονείς να λαμβάνουν την απαραίτητη οικονομική υποστήριξη για να παρέχουν στο παιδί τους επαρκή θεραπεία.<sup>44</sup>

#### **Επάγγελμα**

Οι ινσουλινοεξαρτώμενος διαβητικός διατρέχει τον κίνδυνο να πάθει κάποια στιγμή υπογλυκαιμία, και από εκεί προέρχονται οι περισσότερες δυσκολίες που συναντά στην καθημερινή του ζωή. Παρ' όλο που ο κίνδυνος αυτός σε αρκετές περιπτώσεις είναι μικρός πρέπει πάντοτε να λαμβάνεται υπόψη. Το βασικό ερώτημα που θα μας καθοδηγήσει στο δύσκολο έργο της αξιολόγησης των δυνατοτήτων που έχει ο διαβητικός να εξασκήσει ένα επάγγελμα ή να ασχοληθεί με κάποιο χόμπι του, είναι να γνωρίζουμε αν την ώρα της υπογλυκαιμίας, θα βάλει σε κίνδυνο τον ίδιο το διαβητικό ή και άλλους ανθρώπους.<sup>44</sup>

Οι εταιρείες και οι βιομηχανίες έχουν γενικά θεσπίσει δικούς τους κανονισμούς σε ό,τι αφορά την καταλληλότητα των διαβητικών να εργασθούν σε ορισμένες θέσεις. Αν οι υποψήφιοι για μια θέση βλέπουν να τους αρνούνται το διορισμό, χωρίς άλλο λόγο παρά μόνον επειδή είναι διαβητικοί, μπορούν να κάνουν ένσταση. Οι διαβητικοί δεν γίνονται δεκτοί στις Ένοπλες Δυνάμεις, στην Αστυνομία, στο Εμπορικό Ναυτικό, στην Αεροπορία και στην Πυροσβεστική υπηρεσία. Οι ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί πρέπει να αποφεύγουν, αν είναι δυνατόν, μια εργασία στην οποία το ωράριο δεν είναι σταθερό, και ιδιαίτερα μια νυχτερινή εργασία, αν και υπάρχουν πολλοί που μπορούν να προσαρμόσουν την αγωγή τους με

ινσουλίνη στο ωράριο εργασίας τους και να αντιμετωπίσουν με επιτυχία μια τέτοια κατάσταση.<sup>44</sup>

### **Οδήγηση**

Οι διαβητικοί, με καλή υγεία, που ισορροπούν το διαβήτη τους μόνο με δίαιτα, ή υπογλυκαιμικά από το στόμα, μπορούν να πάρουν δίπλωμα οδήγησης για βαρέα οχήματα και για μέσα μαζικής μεταφοράς. Αντίθετα οι διαβητικοί που ρυθμίζονται με ινσουλίνη, δεν μπορούν να αποκτήσουν δίπλωμα οδήγησης για μέσα μαζικής μεταφοράς (λεωφορεία κ.λπ.) και κατά κανόνα ούτε για βαρέα οχήματα εξ αιτίας των σοβαρών συνεπειών που μπορεί να έχει μια κρίση υπογλυκαιμίας, έστω και αν ο κίνδυνος είναι μικρός για το συγκεκριμένο άτομο.<sup>44</sup>

Κάθε διαβητικός που οδηγεί πρέπει να έχει πάντοτε ζάχαρη μέσα στο αυτοκίνητό του. Δεν πρέπει να οδηγεί όταν ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας είναι μεγάλος, όπως όταν έχει καθυστερήσει να πάρει κάποιο γεύμα. Αν ένας διαβητικός όταν οδηγεί αισθανθεί συμπτώματα υπογλυκαιμίας πρέπει να σταματήσει, να σβήσει τη μηχανή και κατά προτίμηση, να βγει από το αμάξι του, γιατί αν μείνει μέσα σ' αυτό μπορεί να κατηγορηθεί ότι οδηγούσε κάτω από την επήρεια φαρμάκων (ινσουλίνης).

### **Ταξίδια**

Οι διαβητικοί μπορούν να χρησιμοποιήσουν τα ίδια φάρμακα κατά της ναυτίας όπως και οι διαβητικοί: τα φάρμακα αυτά δεν διαταράσσουν την ισορροπία του διαβήτη. Επειδή τα σκευάσματα αυτά έχουν την τάση να προκαλούν υπνηλία, γι' αυτό καλό είναι να μην οδηγεί κανείς όταν τα έχει πάρει.<sup>44</sup>

Σε περίπτωση εμετών, η ινσουλινοθεραπεία πρέπει να συνεχιστεί χωρίς διακοπή. Η διαφορά ώρας σε μακρινά ταξίδια θα δυσκολέψει τη ρύθμιση του διαβήτη τις πρώτες ημέρες και θα χρειαστεί να γίνει κάποια αναπροσαρμογή στη δόση της ινσουλίνης. Θα πρέπει να υπάρχει επάρκεια από σύριγγες, φιαλίδια ινσουλίνης, βελόνες και δοκιμαστικές ταινίες.

Η διατήρηση της ινσουλίνης δεν παρουσιάζει συνήθως προβλήματα. Η ινσουλίνη διατηρείται σε θερμοκρασία δωματίου για χρονική περίοδο 6 εβδομάδων χωρίς να υποστεί αλλοιώσεις. Η ινσουλίνη δεν πρέπει ποτέ να καταψύχεται. Οι εμβολιασμοί στα διαβητικά άτομα έχουν τις ίδιες ενδείξεις με τα μη διαβητικά άτομα και δεν παρουσιάζουν κάποιο ιδιαίτερο πρόβλημα.<sup>44</sup>

## **Εγκυμοσύνη**

Η σωστή ενημέρωση των διαβητικών γυναικών σε ηλικία τεκνοποίησης είναι ένας παράγοντας με κεφαλαιώδη σημασία: αν σκέπτονται να αποκτήσουν παιδί, πρέπει να τους δίνονται οι κατάλληλες συμβουλές, να έχουν σωστή πληροφόρηση και να ξέρουν ότι ο διαβήτης τους πρέπει να είναι τέλεια ισορροπημένος τη στιγμή της σύλληψης και τις πρώτες εβδομάδες της εγκυμοσύνης (η αιμοσφαιρίνη A1 είναι ένα χρήσιμος δείκτης). Όλα αυτά έχουν ιδιαίτερη σημασία όταν πρόκειται για γυναίκες που έχουν ήδη ζήσει το δράμα μιας εγκυμοσύνης με άσχημη έκβαση. Μια τέλεια ρύθμιση του διαβήτη από την πρώτη στιγμή της εγκυμοσύνης μπορεί να ελαττώσει τη συχνότητα των συγγενών διαμαρτιών στη διάπλαση. Οι νέες διαβητικές γυναίκες σημειώνουν όλα τα κλινικά γεγονότα που αφορούν το διαβήτη τους. Τα δεδομένα αυτά αναλύονται και τους παρέχονται οι συμβουλές που είναι απαραίτητες για την αποφυγή της επανάληψης δυσάρεστων συμβάντων.<sup>44</sup>

Οι έγκυες διαβητικές πρέπει να συμβουλευούνται, όσο γίνεται πιο γρήγορα, τον γιατρό τους και είναι προτιμότερο να προσανατολίζονται χωρίς καθυστέρηση προς ένα ιατρικό κέντρο όπου θα μπορεί να υπάρχει στενή συνεργασία μεταξύ μαιευτήρα, διαβητολόγου και παιδιάτρου. Μια τέτοια ομαδική παρακολούθηση και φροντίδα της εγκύου είναι ίσως ο πιο σημαντικός παράγοντας για τη βελτίωση της πρόγνωσης της εγκυμοσύνης στη διαβητική γυναίκα. Ένα υπερηχογράφημα σε πρώιμο στάδιο θα επιτρέψει ένα καθοριστεί με ακρίβεια η ηλικία της κύησης και να διαπιστωθεί αν υπάρχουν μείζονες διαμαρτίες στη διάπλαση του εμβρύου.

Η ρύθμιση του διαβήτη πρέπει να είναι τέλεια σε όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Σε αντίθετη περίπτωση επιβάλλεται είσοδος και παραμονή σε νοσοκομείο έστω και για μακρά διαστήματα. Η παρακολούθηση του σακχάρου αίματος στο σπίτι από την ίδια την ασθενή με ειδικά όργανα είναι η ιδεώδης τεχνική για τις περισσότερες από τις εγκύους με διαβήτη, ενώ οι άλλες θα πρέπει να παρακολουθούν τα ούρα τους τρεις ή τέσσερις φορές την ημέρα. Δύο ή τρεις ενέσεις ινσουλίνης την ημέρα είναι απαραίτητες και οι ασθενείς θα πρέπει να διδαχθούν πώς να προσαρμόζουν μόνες τους τις δόσεις της ινσουλίνης. Στην εγκυμοσύνη οι ανάγκες σε ινσουλίνη μπορεί να αυξηθούν διπλάσια ή τριπλάσια από την συνηθισμένη. Οι τιμές του σακχάρου αίματος πρέπει να βρίσκονται μόνιμα σε όσο το δυνατό πιο φυσιολογικά επίπεδα και κατά προτίμηση να είναι μικρότερες από 6 έως 7 mmol/dl (110-125 mg/dL) παρ' όλο που μετά τα γεύματα οι τιμές αυτές

μπορούν να είναι κάποτε λίγο μεγαλύτερες. Η καλή ρύθμιση του διαβήτη στην εγκυμοσύνη γίνεται σχετικά εύκολα, παρ' όλο που μερικές φορές χρειάζεται να προσφύγουμε σε ινσουλινοθεραπεία με αντλία.

Οι περισσότερες από τις ασθενείς πρέπει να εισαχθούν στο νοσοκομείο για μικρό χρονικό διάστημα πριν από την ημέρα που προβλέπεται ο τοκετός, εκτός αν υπάρχει κάποιο πρόβλημα οπότε η εισαγωγή θα πρέπει να γίνει νωρίτερα. Η ανάπτυξη του εμβρύου παρακολουθείται τακτικά με υπερηχογραφήματα. Παρακολουθείται επίσης η δραστηριότητα του εμβρύου καθημερινά, με τη μέτρηση των «λακτισμάτων» που δίνει (μετριέται ο χρόνος μέσα στον οποίο γίνονται δέκα «λακτίσματα»). Η καρδιακή του συχνότητα και οι διακυμάνσεις της παρακολουθούνται με συσκευή συνεχούς καταγραφής του καρδιακού ρυθμού. Ο τοκετός προκαλείται μετά από 38 εβδομάδες κύησης συνήθως και στις περιπτώσεις που είναι δυνατόν γίνεται από τον κόλπο.<sup>44</sup>

### **7.3 Η ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗ ΔΙΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Τα τελευταία χρόνια κεντρικό σημείο εστίασης της διεθνούς και εγχώριας βιβλιογραφίας στο χώρο της υγείας, τόσο από την κλινικο-επιδημιολογική σκοπιά όσο και από την πλευρά των επιστημόνων, οι οποίοι είναι επιφορτισμένοι με το δύσκολο έργο της διατύπωσης προτάσεων πολιτικής υγείας σχετικά με τη διανομή των (πεπερασμένων και περιορισμένων) υγειονομικών πόρων, αποτελεί η συζήτηση γύρω από τα χρόνια νοσήματα υψηλού επιπολασμού, μιας σοβαρής απειλής για τα συστήματα υγείας των οικονομικά ανεπτυγμένων, κυρίως, χωρών.<sup>45</sup>

Ένα τέτοιο χρόνιο νόσημα, υψηλού επιπολασμού είναι και ο σακχαρώδης διαβήτης. Λόγω της υψηλής συχνότητάς του στον πληθυσμό σε συνδυασμό με τη δημογραφική γήρανση και κατά συνέπεια την αναλογική αύξηση των αναγκών φροντίδας υγείας, ευθύνονται για ένα σημαντικό τμήμα του φορτίου θνησιμότητας και νοσηρότητας και διεκδικούν ένα ολοένα και μεγαλύτερο κομμάτι του συνολικού προϋπολογισμού για την υγεία. Παρ' όλα αυτά, η διεθνής εμπειρία έχει δείξει ότι η συνολική νοσηρότητα και θνησιμότητα λόγω του Σ.Δ. είναι σε σημαντικό βαθμό αποτρεπτή και ο περιορισμός των δαπανών εφικτός μέσα από συστηματοποιημένες



προσπάθειες αντιμετώπισης, κυρίως, στον τομέα της πρόληψης και της αναζήτησης αποτελεσματικών με βάση το κόστος πρακτικών.<sup>45</sup>

Συμμετέχοντας στον έντονο αυτόν επιστημονικό διάλογο, ο Τομέας Οικονομικών της Υγείας της Εθνικής Σχολής Δημόσιας Υγείας έχει στηρίξει και ηγηθεί επιστημονικά ενός ικανού αριθμού μελετών οικονομικής αξιολόγησης και εκτίμησης του οικονομικού βάρους που προκύπτει για το σύστημα υγείας και κατ' επέκταση, το κοινωνικό σύνολο, από τα χρόνια νοσήματα υψηλού επιπολασμού στη χώρα μας. Ένα από τα χαρακτηριστικά παραδείγματα στη σειρά αυτή αποτελεί η μελέτη για τη διαχείριση και το κόστος του σακχαρώδους διαβήτη στην Ελλάδα, η οποία ξεκίνησε το 2007 και ολοκληρώθηκε τους πρώτους μήνες του 2008.<sup>45</sup>

Από τα αποτελέσματα της ανάλυσης προέκυψαν πολλά και σημαντικά συμπεράσματα για τη διαχείριση των διαβητικών στη χώρα μας και για την οικονομική επιβάρυνση για το σύστημα υγείας, αλλά και για τους οικονομικούς προϋπολογισμούς των ασθενών, ως αποτέλεσμα της αναζήτησης της απαραίτητης φροντίδας. Ειδικότερα, το μέσο κόστος ανά ασθενή υπολογίστηκε στα 1.300 € σε ετήσιο χρονικό ορίζοντα βάσει των υπολογισμών των πραγματικών τιμών (σε αντιδιαστολή με τις «ονομαστικές» - μη αντιπροσωπευτικές τιμές που ισχύουν για την αποζημίωση των υπηρεσιών του Ε.Σ.Υ.) για τις παρεχόμενες υπηρεσίες για τη φροντίδα ασθενών.<sup>45</sup>

### **7.3.1 Προσωπικά έξοδα του σακχαρώδη διαβήτη**

Λόγω της επιδημικής διάστασης που λαμβάνει η εμφάνιση του διαβήτη και των σημαντικών και συχνών χρόνιων επιπλοκών, το κόστος του διαβήτη είναι ένα ολοένα ιδιαίτερα αυξανόμενο μέγεθος και κατηγοριοποιείται σε τρεις κατηγορίες. Η πρώτη κατηγορία είναι το άμεσο κόστος, το οποίο αφορά το κόστος για τους διαβητικούς και τις οικογένειές τους, το κόστος για την κοινωνία και την πολιτεία. Η δεύτερη κατηγορία είναι το έμμεσο κόστος που προκύπτει από τη μείωση της παραγωγικότητας των διαβητικών ατόμων, λόγω του διαβήτη και των επιπλοκών του. Υπολογίζεται ότι το έμμεσο κόστος του διαβήτη στις Η.Π.Α. εκτιμάται (1998) περίπου 54 δισεκατομμύρια δολάρια ετησίως έναντι του εκτιμώμενου άμεσου κόστους.<sup>35</sup>

Όμως, ο διαβήτης δεν έχει μόνο ένα κόστος. Τα σχετικά κόστη είναι πολλά και διαφορετικά για τη φροντίδα και τη διαχείριση του διαβήτη, τόσο για το διαβητικό ασθενή όσο και για το Σύστημα Υγείας. Τα άμεσα ιατρικά κόστη περιλαμβάνουν:

1. Εσωνοσοκομειακή φροντίδα
2. Εξωνοσοκομειακή φροντίδα
3. Φάρμακα
4. Ιατρικό εξοπλισμό
5. Προμήθειες
6. Εργαστηριακές εξετάσεις.<sup>46</sup>

Το άμεσο οικονομικό κόστος του διαβήτη στη χώρα μας εκτιμάται ότι ανέρχεται στα 3,5 δισεκατομμύρια ευρώ ετησίως. Το 15% όλων των δημόσιων δαπανών για την υγεία κατευθύνεται στο διαβήτη. Το 60% απ' αυτές τις δαπάνες αφορά τις επιπλοκές του διαβήτη ενώ παράλληλα οι ιδιωτικές δαπάνες υγείας ξεπερνούν το 50% των δημοσίων δαπανών.<sup>46</sup>

Τα έμμεσα ιατρικά κόστη περιλαμβάνουν:

1. Μεταφορά
2. Διαμονή και
3. Οικογενειακή (παιδική) φροντίδα.<sup>46</sup>

Τα έμμεσα μη ιατρικά κόστη περιλαμβάνουν:

1. Μείωση της παραγωγικότητας λόγω απουσίας από την εργασία
2. Μείωση εσόδων λόγω της πιθανής ανικανότητας
3. Απώλεια εσόδων λόγω του πρόωρου θανάτου και
4. Αύξηση των ασφαλιστρών.<sup>46</sup>

Πέρα από τα παραπάνω κόστη ο διαβητικός ασθενής επιβαρύνεται και με άλλα προσωπικά έξοδα. Η πλειονότητα των διαβητικών (71%) θεωρεί ότι έχουν αυξήσει τα έξοδά τους στη διατροφή λόγω του διαβήτη. Ενώ ο διαβήτης στα πρώτα στάδια αντιμετωπίζεται με δίαιτα στα προχωρημένα στάδια χρειάζεται συνδυασμός δίαιτας και φαρμακευτικής αγωγής. Συνήθως η δίαιτα που ακολουθούν οι διαβητικοί επιβάλλει συγκεκριμένη ποσότητα θερμίδων ημερησίως, καθώς και συγκεκριμένη

αναλογία πρωτεϊνών, υδατανθράκων κ.λπ. Οι πηγές τροφής που μπορούν να ικανοποιήσουν τις δύο αυτές απαιτήσεις κοστίζουν πιο ακριβά.<sup>46</sup>

Η συχνότητα επισκέψεων σε γιατρούς από διαβητικούς ασθενείς αυξάνεται και έτσι αυξάνονται και τα προσωπικά τους έξοδα. Οι διαβητικοί έχουν διπλάσια πιθανότητα να νοσηλευτούν από τους μη διαβητικούς. Η νοσηλεία τους σχετίζεται με την κακή ρύθμιση του διαβήτη και από την παρουσία επιπλοκών. Σχετικά με τη συχνότητα επισκέψεων σε ιατρούς, παρατηρούμε ότι οι διαβητικοί επισκέπτονται συχνότερα γιατρούς όλων των ειδικοτήτων και πολύ συχνότερα τον διαβητολόγο τους, προκειμένου να εξασφαλίσουν την καλή ρύθμιση του σακχάρου. Άλλο ένα προσωπικό έξοδο των διαβητικών είναι ότι εντάσσονται σε συλλόγους, γίνονται δηλαδή μέλη σε συλλόγους διαβητικών.<sup>46</sup>

Τέλος, η πλειονότητα των διαβητικών αγοράζει βιβλία και περιοδικά σχετικά με τον διαβήτη ώστε να γνωρίσει περισσότερα για την πάθηση αυτή, με αποτέλεσμα να γίνουν ικανότεροι για να την αντιμετωπίσουν αποτελεσματικότερα. Γι' αυτό ευθύνεται ότι θεωρούν το σακχαρώδη διαβήτη μείζον πρόβλημα σε σχέση με άλλα προβλήματα υγείας.<sup>46</sup>

Συμπερασματικά, λοιπόν, μπορούμε να πούμε ότι ο διαβήτης αυξάνει σε υψηλό ποσοστό τα προσωπικά έξοδα διαβίωσης των διαβητικών. Η πολιτεία από την πλευρά της θα ήταν καλό να βοηθήσει τους διαβητικούς οικονομικά υπό οποιαδήποτε μορφή. Οικονομικά μηνιαία επιδόματα και φοροελαφρύνσεις είναι κάποιες από τις μορφές που θα μπορούσαν να βοηθήσουν τους διαβητικούς να αντιμετωπίσουν τα αυξημένα έξοδά τους.<sup>46</sup>

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8<sup>ο</sup>**

### **ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ – Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ**

#### **8.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΙΣ ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ**

##### **8.1.1 Υπογλυκαιμία**

Βασικό μέλημα του νοσηλευτή/τριας είναι η πρόληψη της υπογλυκαιμίας με τη σωστή φαρμακευτική αγωγή, ινσουλίνη, διαίτα και άσκηση.

Ο/Η νοσηλευτής/τρια πρέπει να γνωρίζει τα συμπτώματα μιας ελαφριάς υπογλυκαιμίας και να την αντιμετωπίζει αμέσως μόλις εμφανιστεί. Ακόμα γνωρίζει ότι η μέτρια και βαριά υπογλυκαιμία είναι απαράδεκτη και σημαίνει κακή ρύθμιση του διαβήτη. Οπότε πρέπει να ειδοποιήσει τον θεράποντα ιατρό να καθορίζει το σχετικό δείκτη κινδύνου όταν πρόκειται για ιατρογενή υπογλυκαιμία.<sup>29</sup>

##### **A. Νοσηλευτική φροντίδα σε ελαφρά υπογλυκαιμία**

- Χορήγηση γάλακτος, κρέατος, φρούτων ή κύβου ζάχαρης.

##### **B. Νοσηλευτική φροντίδα σε μέτρια υπογλυκαιμία**

- Χορήγηση γλυκόζης ή υδατανθρακούχων χυμών (πορτοκαλάδα, coca cola) ή στερεών τροφίμων (κύβος ζάχαρης, καραμέλα, γεύμα).
- Η παρατεταμένη υπογλυκαιμία έχει ανάγκη συμπληρωματικής χορήγησης υδατανθράκων. Η προσθήκη υδατανθρακούχου τροφής είναι βοηθητική, για να αποφύγουμε την υποτροπή της υπογλυκαιμίας.<sup>30</sup>
- Η χορήγηση γλυκόζης είναι ταχύτερη σε δράση συγκρινόμενη με τη ζάχαρη (σακχαρόζη), γιατί η μεν γλυκόζη είναι μονοσακχαρίτης ενώ η σακχαρόζη είναι δισακχαρίτης.<sup>30</sup>
- Μερικά από τα χρησιμοποιούμενα διαλύματα ή σκευάσματα για την ανάνηψη από ένα μέτριο υπογλυκαιμικό επεισόδιο είναι:  
Χυμοί: πορτοκαλάδα 125 ml, χυμός σταφυλιού 90 ml, κόκα κόλα 150 ml.

Ζάχαρη σε νερό: 4 κουταλάκια τσαγιού ζάχαρη σε νερό.

Δισκία γλυκόζης: 3 δισκία γλυκόζης 5 γραμ. το κάθε ένα

Gel γλυκόζης: (δεξτρόζη 40%). Ένα σωληνάριο περιέχει 12 g δεξτρόζη.<sup>30</sup>

#### **Γ. Νοσηλευτική φροντίδα σε βαριά υπογλυκαιμία**

- Χορήγηση γλυκαγόνης (1 mg) υποδόρια ή ενδομυϊκά, για να προκαλέσουμε γλυκονόλυση στο ήπαρ και να αυξήσουμε το σάκχαρο. Η δράση της γλυκαγόνης είναι παροδική και διαρκείας περίπου 1 ½ ώρας. Ενίοτε είναι δυνατόν να προκαλέσει ναυτία, εμετούς και κεφαλαλγία.
- Χορήγηση γλυκόζης ενδοφλέβια (25 gr γλυκόζης). Η τεχνική χορήγησης γλυκόζης ενδοφλέβια προϋποθέτει εμπειρία. Η δράση της είναι παροδική και προϋποθέτει συμπληρωματική θεραπεία με συνεχή χορήγηση διαλύματος γλυκόζης μέχρις ότου ο ασθενής να είναι σε θέση να σιτισθεί.<sup>30</sup>

#### **Δ. Νοσηλευτική φροντίδα σε παρατεταμένη υπογλυκαιμία**

Αν το επίπεδο συνείδησης του ασθενή δεν έχει αποκατασταθεί μετά παρέλευση 30 λεπτών και παρά την αποκατάσταση της γλυκόζης αίματος, τότε χορηγείται ενδοφλέβια κορτιζόλη (100 mg σε bolus) ή δεκαμεθαλόνη ενδοφλέβια (10 mg) ή μαννιτόλη ενδοφλέβια 40 mg δ/τος 20%) ως αντιοιδηματική αγωγή.<sup>30</sup>

#### **Ε. Νοσηλευτική φροντίδα σε άρρωστο με κώμα**

Πρέπει να αντικαταστήσουμε το συντομότερο δυνατό τις εγκεφαλικές λειτουργίες. Για το σκοπό αυτό ο/η νοσηλευτής/τρια:

- Ετοιμάζει 50 ml δ/τος γλυκόζης IV για την επαναφορά του σακχάρου αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα.
- Κρατά δείγματα ούρων και αίματος.
- Συνεχίζεται η χορήγηση δ/τος 5-10% Δ/W ενδοφλεβίως (IV). Ετοιμάζονται τα αντικείμενα για την έγχυση του ορού.
- Μένει δίπλα στον άρρωστο μέχρι να επανακτήσει τις αισθήσεις του.
- Έχει έτοιμους επαναρρόφητους υδατάνθρακες για χορήγηση από το στόμα. Μετά χορηγούνται τροφές με λευκώματα και λίπη.
- Παρακολουθεί τον άρρωστο για επανεμφάνιση συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας.<sup>30</sup>

Αφού ο ασθενής ανανήψει από το κόμα προλαμβάνουμε την επανεμφάνιση της υπογλυκαιμικής αντίδρασης.

- Μειώνουμε τη δόση ινσουλίνης σύμφωνα με οδηγία γιατρού.
- Ετοιμάζουμε τα ούρα 4 φορές το 24ωρο για σάκχαρο και κετονικά σώματα.<sup>30</sup>
- Προσαρμόζουμε το διαιτολόγιο του αρρώστου στην κλινική του κατάσταση.
- Προγραμματίζουμε άσκηση, σύμφωνα με τις προσωπικές ανάγκες του αρρώστου.
- Εκπαιδεύουμε τον άρρωστο ότι στην καθημερινή του ζωή πρέπει να παίρνει προφυλάξεις, όπως:<sup>30</sup>
  - ο Να παίρνει σε κάθε γεύμα την υποδεικνόμενη ποσότητα υδατανθράκων.
  - ο Να μην παραλείπει ποτέ ένα γεύμα και να μην είναι ελαστικός στις ώρες των γευμάτων.
  - ο Να μην είναι αφηρημένος όταν γεμίζει τη σύριγγα με ινσουλίνη, ούτε να αλλάζει την ώρα και τη δόση.
  - ο Να μην κάνει έντονη σωματική άσκηση χωρίς τις απαραίτητες προφυλάξεις.
  - ο Να μην καταναλώνει οινόπνευμα σε ποσότητες πάνω από το επιτρεπόμενο.
  - ο Τον συμβουλεύουμε να έχει μαζί του την ειδική ταυτότητα διαβητικού.
- Βασικό μέλημα είναι και η ψυχολογική υποστήριξη ότι το πρόβλημα αυτό πρέπει να αντιμετωπίζεται με ηρεμία, χωρίς πανικό και γρήγορη δράση.<sup>30</sup>

### **8.1.2 Διαβητική κετοξέωση**

Η νοσηλευτική φροντίδα αποσκοπεί στην αποκατάσταση του φυσιολογικού μεταβολισμού των υδατανθράκων – λιπών και πρωτεϊνών όπως επίσης στην διόρθωση της αφυδάτωσης και των οξεοβασικών διαταραχών.

Η αποκατάσταση του φυσιολογικού μεταβολισμού των υδατανθράκων λιπών – πρωτεϊνών γίνεται με τη χορήγηση υψηλών δόσεων ινσουλίνης ενώ για την διόρθωση της αφυδάτωσης και των οξεοβασικών διαταραχών χορηγείται ενδοφλέβια ισότονο διάλυμα NaCl. Η αντικατάσταση των υγρών παρακολουθείται με μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης. Άλλα διαλύματα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν είναι εκτομοριακό διάλυμα γαλακτικού νατρίου ή γαλακτικό διάλυμα Bingers. Εάν ο ασθενής έχει φτάσει σε shock ή δεν έχει καθόλου διούρηση, τότε μπορεί να

χορηγηθεί πλάσμα ή αλπουμίνη. Εάν το Ph του αίματος είναι λιγότερο από 7 τότε σε κάθε λίτρο νερού προστίθεται διτανθρακικό νάτριο, μέχρι το pH του αίματος να γίνει ίσο με 7.<sup>29</sup>

Επίσης εάν ο ασθενής βρίσκεται σε κόμα μπορεί να χορηγηθεί απευθείας διτανθρακικό νάτριο. Μετά την διόρθωση της οξέωσης και την βελτίωση της διούρησης, μπορεί να εμφανιστεί υποκαλιαιμία. Για την πρόληψή της πρέπει να γίνεται συχνά προσδιορισμός του καλίου του πλάσματος και να χορηγείται κάλιο, μόλις βελτιωθεί η διούρηση.<sup>29</sup>

### **Νοσηλευτική παρέμβαση**

- Άμεση εξασφάλιση δειγμάτων αίματος και ούρων.
- Διενέργεια ταχείας φυσικής εξέτασης.
- Ενδοφλέβια χορήγηση ισότονου διαλύματος NaCl 0,9% για τη διόρθωση της υπογκαιμίας.
- Ταυτόχρονη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης.
- Λήψη αίματος για την μέτρηση του σακχάρου, των ηλεκτρολυτών, της ουρίας, της αιμοσφαιρίνης, του αιματοκρίτη.
- Συχνοί προσδιορισμοί σακχάρου, κετωνικών σωμάτων, καλίου και διτανθρακικών.
- Ρινογαστρική διασωλήνωση και χορήγηση O<sub>2</sub>.
- Λήψη καρδιογραφήμάτων για τη διαπίστωση τυχόν υποκαλιαιμίας.
- Παρακολούθηση των προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων υγρών, έλεγχος της αρτηριακής πίεσης, σακχάρου αίματος και ηλεκτρολυτών.
- Επαγρύπνιση για την εμφάνιση επιπλοκών από τη μείωση του σακχάρου ή την αύξηση του Ph αίματος.<sup>30</sup>

### **8.1.3 Μη κετωσικό υπερωσμωτικό σύνδρομο**

Η νοσηλευτική φροντίδα του μη κετωσικού υπερωσμωτικού συνδρόμου είναι η εξής:

- Χορήγηση υγρών (διαλύματος χλωριούχου νατρίου 0,9%).
- Διόρθωση και πρόληψη ηλεκτρολυτικών διαταραχών.
- Διόρθωση της υπεργλυκαιμίας με χορήγηση μικρών δόσεων ινσουλίνης.

- Αντιμετώπιση συνοδών παθολογικών καταστάσεων.
- Πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων.
- Λήψη αίματος για τον προσδιορισμό της γλυκόζης του καλίου, του νατρίου.
- Λήψη ζωτικών σημείων.
- Χορήγηση αντιπηκτικής θεραπείας.
- Χορήγηση αντιβιοτικού ευρέως φάσματος για την αντιμετώπιση λοίμωξης.
- Συνεχής εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου και ιδιαίτερα της νευρολογικής.<sup>31</sup>

## **8.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΙΣ ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ**

### **8.2.1 Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια**

Η νοσηλευτική φροντίδα της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι η εξής:

- Ετοιμασία αρρώστου για εφαρμογή της θεραπείας στην οποία θα υποβληθεί.
  1. Με ενημέρωσή του για το είδος της θεραπείας και διαβεβαίωσή του ότι όλη η διαδικασία προκαλεί ελάχιστο πόνο
    - α. Ο άρρωστος μπορεί να αισθανθεί ελαφρά ενόχληση, όταν τοποθετηθεί ο φακός επαφής στο μάτι του.
    - β. Κεφαλαλγία ενδέχεται να εμφανιστεί μετά τη θεραπεία, εξαιτίας του έντονου φωτισμού και της έντασης του αρρώστου κατά τη διάρκεια της θεραπείας.
    - γ. Παρότρυνση του αρρώστου να παίρνει ασπιρίνη ή ακεταμινοφαίνη, για ανακούφιση από την κεφαλαλγία.<sup>12</sup>
  2. Με ενημέρωσή του για τις τυχόν ανεπιθύμητες ενέργειες της θεραπείας, που είναι:
    - α. Περιορισμός των περιφερικών οπτικών πεδίων και προσωρινή μείωση της κεντρικής όρασης (η κεντρική όραση επανέρχεται σε μία ή δύο εβδομάδες).
    - β. Επιδείνωση νυχτερινής όρασης<sup>12</sup>



3. Με υποστήριξη του κατά τη διάρκεια της αγγειογραφίας, που προηγείται της θεραπείας με Laser.

Διδασκαλία αρρώστου για το τι πρέπει να προσέχει μετά τη θεραπεία με Laser:

- Να αποφεύγει το stress και την ένταση. Να μη σηκώνει βάρος περισσότερο από 4,5 περίπου kg και να αποφεύγει την ένταση κατά την αφόδευση.
- Να κοιμάται σε δύο μαξιλάρια ή να διατηρεί το επάνω μέρος του κρεβατιού σηκωμένο κατά 15-20°.
- Να προλαβαίνει το έντονο φτάρνισμα, το βήχα ή τον έμετο και να τα καταστέλλει, γιατί αυξάνεται η ενδοφθάλμια πίεση.
- Να είναι ήρεμος, όσο είναι δυνατό.<sup>12</sup>

### **8.2.2 Διαβητική νεφροπάθεια**

Στον σακχαρώδη διαβήτη είναι αναγκαία η έγκαιρη αναγνώριση των παραγόντων κινδύνου που σηματοδοτούν την επαπειλούμενη κλινική νεφροπάθεια. Καθώς μάλιστα, οι κυριότεροι δείκτες είναι η μικρολευκωματουρία, η αύξηση της GFR και η άνοδος της αρτηριακής πίεσης (Α.Π.) οι θεραπευτικές προσπάθειες αποσκοπούν στον έλεγχο τους με στόχο την υποτροπή ή τουλάχιστον την επιβράδυνση της νεφρικής νόσου. Αυτό είναι πιο αποτελεσματικό σε σχέση με τη θεραπεία της ήδη εγκατεστημένης διαβητικής νεφροπάθειας.

Η νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή με διαβητική νεφροπάθεια διακρίνεται σε αυτή που εκτελείται σε έναν ασθενή πριν από την εγκατάσταση της νεφρικής ανεπάρκειας και σε αυτή που εκτελείται σε ασθενή με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (Χ.Ν.Α.).<sup>29</sup>

#### **Α. Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή πριν την εγκατάσταση νεφρικής ανεπάρκειας**

Ο ασθενής χρειάζεται συχνό, κλινικό και εργαστηριακό έλεγχο, προκειμένου να αναγνωριστεί ο κίνδυνος ανάπτυξης διαβητικής νεφροπάθειας και να ληφθούν τα κατάλληλα νοσηλευτικά μέτρα για τον έλεγχο της γλυκόζης του αίματος, της αρτηριακής πίεσης και του περιορισμού του λευκώματος της τροφής. Ο έλεγχος της γλυκόζης του αίματος γίνεται με αντλία ινσουλίνης ή πολλαπλές δόσεις ινσουλίνης.

Ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης γίνεται με την εφαρμογή αντιϋπερτασικής αγωγής, πριν ακόμα εκδηλωθεί συστηματική αρτηριακή υπέρταση.<sup>29</sup>

## **B. Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια**

Αναφέρονται τα προβλήματα του ασθενή με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και η αντίστοιχη νοσηλευτική φροντίδα.

### **1. Διαιτητικοί περιορισμοί**

Η χορηγούμενη ποσότητα λευκωμάτων μειώνεται αλλά δεν πρέπει ποτέ να είναι κάτω από 20 gr ημερησίως. Τα λευκώματα πρέπει να είναι υψηλής βιολογικής αξίας, δηλαδή ζωϊκής προέλευσης και όχι φυσιικής. Η ποσότητα των χορηγούμενων λευκωμάτων εξαρτάται από τον βαθμό της νεφρικής ανεπάρκειας. Η χορήγηση ή όχι NaCl εξαρτάται από την αρτηριακή πίεση και την κατακράτηση ή όχι NaCl από τον οργανισμό. Το κάλιο περιορίζεται μόνο σε περίπτωση υπερκαλιαιμίας. Το νερό δεν περιορίζεται. Αρχικά συνιστώνται 3lt ημερησίως. Το ποσό του προσλαμβανόμενου νερού ελαττώνεται ανάλογα με τη φάση της ολιγουρίας.<sup>29</sup>

### **2. Διαταραχή νερού – ηλεκτρολυτών – οξεοβασικής ισορροπίας**

- Σχολαστική μέτρηση προσλαμβανομένων – αποβαλλομένων υγρών και τήρηση δελτίου.
- Μέτρηση βάρους κάθε ημέρα στον ίδιο ζυγό, την ίδια ώρα και με τα ίδια ρούχα. Η αυξομείωση του βάρους είναι άριστος δείκτης κατακράτησης NaCl. Σε περίπτωση που υπάρχει κατακράτηση NaCl επιβάλλεται η χορήγηση διτανθρακικών για την πρόληψη οξέωσης.
- Παρακολούθηση για την ύπαρξη υπερκαλιαιμίας (σπασμοί, βραδύπνοια, διαταραχές καρδιακού ρυθμού, καρδιακή ανακοπή).
- Λήψη μέτρων για αντιμετώπιση της υπερκαλιαιμίας.
- Χορήγηση φαρμάκων που έχει συστήσει ο γιατρός.<sup>29</sup>

### **3. Διαταραχές στις φυσιολογικές τιμές των ζωτικών σημείων**

Μέτρηση και εκτίμηση των ζωτικών σημείων και κυρίως της αρτηριακής πίεσης. Η υπέρταση μπορεί να συμβάλλει στην εμφάνιση επιπλοκών αγγειακά επεισόδια – ρινορραγία. Ιδιαίτερα στους διαβητικούς, πρέπει να λαμβάνεται η

αρτηριακή πίεση σε όρθια θέση, γιατί υπάρχει συχνά ορθοστατική υπόταση. Ενημερώνεται ο γιατρός και χορηγούνται τα φάρμακα που θα συστήσει.<sup>29</sup>

#### **4. Εξασφάλιση ασφαλούς και άνετου περιβάλλοντος**

Ανάπτυξη θεραπευτικής σχέσης αρρώστου νοσηλευτή/τριας. Παροχή ευκαιριών στον άρρωστο να εκφράσει τους φόβους του, ανησυχίες, αισθήματα ανασφάλειας και αβεβαιότητας, ερωτηματικά και απορίες σχετικές με την πορεία της αρρώστιας και γενικά τη συναισθηματική και ψυχική του διέγερση.

Ψυχολογική προετοιμασία για τις διαγνωστικές εξετάσεις. Εξασφάλιση εξατομικευμένης νοσηλευτικής φροντίδας. Έμπρακτη έκφραση και εκδήλωση κατανόησης των αναγκών του, έκδηλη αγάπη και προστασία. Προφυλακτικά μέτρα για σπασμούς και σύγχυση. Χρησιμοποίηση προφυλακτήρων. Μείωση θορύβων και διατήρηση ήρεμης ατμόσφαιρας.<sup>29</sup>

#### **5. Πρόληψη λοιμώξεων**

- Διδασκαλία του αρρώστου να αποφεύγει συστηματικά κάθε πηγή μόλυνσεως και κυρίως άτομα με μολύνσεις των ανώτερων αναπνευστικών οδών.
- Τήρηση σχολαστικής άσηπτης τεχνικής κατά την νοσηλεία. Πρέπει να αποφεύγονται οι καθετηριασμοί της ουροδόχου κύστεως εκτός εάν είναι απόλυτη ανάγκη.
- Μείωση επισκεπτηρίου για αποφυγή μολύνσεων.
- Να μην εκτίθεται ο άρρωστος σε ρεύματα και το δωμάτιό του να αερίζεται καλά.
- Ενισχύεται ο άρρωστος να βήχει και να παίρνει βαθιές αναπνοές, ώστε να αποβάλλονται οι βρογχικές εκκρίσεις.<sup>29</sup>

#### **6. Περιποίηση δέρματος και σώματος**

- Συχνή περιποίηση δέρματος, το οποίο είναι ιδιαίτερα ευαίσθητο, με ουδέτερα σαπούνια.
- Η παρουσία οιδήματος επιβάλλει ειδική φροντίδα.<sup>29</sup>

#### **7. Αναιμία – Αιμορραγική διάθεση**

- Αποφυγή τραυματισμών.

- Παρακολούθηση ζωτικών σημείων για πρόληψη αιμορραγίας.
- Σε μείωση αιματοκρίτη, ενδείκνυται μικρές μεταγγίσεις πλυμένων ερυθρών αιμοσφαιρίων.
- Συχνή παρακολούθηση και εκτίμηση των παραμέτρων αίματος.<sup>29</sup>

#### **8. Πρόληψη επιπλοκών**

- Έγκαιρη αναγνώριση συμπτωμάτων υπερτασικής εγκεφαλοπάθειας (σύγχυση, διέγερση).
- Έγκαιρη αναγνώριση συμπτωμάτων υπερκαλιαιμίας (διαταραχές καρδιακού ρυθμού, βραδύπνοια, σπασμοί).
- Έγκαιρη αναγνώριση συμπτωμάτων ουραιμίας (απόπνοια, βραδύπνοια, ξηρό δέρμα, σύγχυση, αποπροσανατολισμός).
- Έγκαιρη αναγνώριση συμπτωμάτων συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας (αναπνευστική δυσχέρεια, κυανωτική χροιά δέρματος).<sup>29</sup>

#### **9. Εμετοί, αϋπνία, υπνηλία**

- Ενημέρωση γιατρού και τήρηση φαρμακευτικής αγωγής.
- Εξήγηση στον άρρωστο ότι αυτά αναμένονται στην πορεία της νόσου.
- Ενθάρρυνση – υποστήριξη.<sup>29</sup>

#### **10. Σωστή ρύθμιση του διαβήτη**

- Καθημερινός έλεγχος αίματος και ούρων για σάκχαρο. Ενημέρωση γιατρού για την τυχόν εμφάνιση ανορεξίας ή εμετού.
- Εφαρμογή της καθορισμένης ινσουλινοθεραπείας και του ειδικού διαιτολογίου.<sup>29</sup>
- Παρακολούθηση για τυχόν εμφάνιση υπογλυκαιμίας.

#### **11. Διδασκαλία του ασθενή**

Πρέπει να διδάξουμε στον ασθενή την αναγκαιότητα της καλής ρύθμισης του διαβήτη για την αποφυγή της νεφροπάθειας και γενικά των επιπλοκών του διαβήτη.

Επίσης πρέπει να τον ενημερώνουμε για τα μέτρα που μπορεί να πάρει, προκειμένου να αναγνωρίζει και να αντιμετωπίζει κάποια συμπτώματα προτού εκδηλωθεί νεφρική ανεπάρκεια.

## 12. Ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς<sup>29</sup>

### 8.2.3 Διαβητική νευροπάθεια

Η νοσηλευτική παρέμβαση σε αίσθημα δυσφορίας: καύσος, άλγος, μυϊκές κράμπες, αιμωδίες (ιδιαίτερα στα κάτω άκρα) που οφείλονται σε περιφερική νευροπάθεια και περιφερική αγγειακή ανεπάρκεια, περιλαμβάνει τα εξής:

1. Καθορισμός του τρόπου που ο ασθενής αντιδρά όταν αισθάνεται δυσφορία.<sup>31</sup>
2. Αξιολόγηση σημείων και συμπτωμάτων περιφεριακής νευροπάθειας και αγγειακής ανεπάρκειας (μπορούν να εμφανιστούν οπουδήποτε στο σώμα, συχνότερα, όμως, εμφανίζονται στα κάτω άκρα):
  - α. Επίμονο αίσθημα καύσου ή άλγος που επιδεινώνεται συχνά κατά τη διάρκεια της νύχτας
  - β. Αιμωδίες
  - γ. Ελάττωση ή κατάργηση των αντανακλαστικών
  - δ. Επώδυνες μυϊκές συσπάσεις, ιδιαίτερα στους μύς της γαστροκνήμιας κατά τη διάρκεια του περιπάτου.<sup>31</sup>
3. Αξιολόγηση μη λεκτικών σημείων δυσφορίας (π.χ., ρυτιδωμένο πρόσωπο, σφιγμένες γροθιές, προσπάθεια προφύλαξης της προσβεβλημένης περιοχής, απροθυμία για μετακίνηση, ανησυχία, εφίδρωση, ωχρότητα προσώπου, αυξημένη αρτηριακή πίεση, ταχυκαρδία).<sup>31</sup>
4. Εφαρμογή μέτρων για μείωση της δυσφορίας:
  - α. Κατάλληλες ενέργειες ώστε να μειωθεί ο φόβος και το άγχος του ασθενούς για τη δυσφορία (π.χ., διαβεβαίωση του ασθενούς ότι έχει γίνει κατανοητό το πρόβλημά του και ότι θα γίνουν προσπάθειες για να απαλλαγεί από τη δυσφορία.
  - β. Χορήγηση κατάλληλων φαρμάκων πριν ο πόνος γίνει πολύ δυνατός.
  - γ. Τοποθέτηση ειδικού προστατευτικού καλύμματος (κλωβού) στο κρεβάτι για την προφύλαξη των προσβεβλημένων άκρων από τα κλινοσκεπάσματα.
  - δ. Βοήθεια του ασθενούς στο περπάτημα, εφόσον η βάδιση τον ανακουφίζει από τη δυσφορία.

- ε. Εφαρμογή ή βοήθεια με επιπρόσθετα μη φαρμακολογικά μέτρα για την ανακούφιση από τη δυσφορία (π.χ., αλλαγή θέσεως, τεχνικές χαλάρωσης, ήσυχες συζητήσεις, ήρεμο περιβάλλον, δραστηριότητες που αποσπούν την προσοχή του αρρώστου).
- στ. Χορήγηση με ιατρική οδηγία των παρακάτω φαρμάκων για τον έλεγχο της δυσφορίας:
- Αναλγητικά (τα ναρκωτικά αναλγητικά θα πρέπει να αποφεύγονται όσο είναι δυνατόν, εξαιτίας της πιθανότητας ο πόνος να μεταπέσει σε χρονιότητα. Εν τούτοις, μερικές επώδυνες νευροπάθειες μπορεί να υποχωρήσουν μετά από λίγους μήνες.
  - Τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά (π.χ. αμιτριπτυλίνη).
  - Καρβαμαγεπίνη (είναι χρήσιμη για την αντιμετώπιση του οξέος πόνου και της νευραλγίας).
  - Αναλγητική αλοιφή.
  - Πεντοξυφυλλίνη για τη βελτίωση της ροής του αίματος και την ελάττωση της δυσφορίας που σχετίζεται με διαλείπουσα χωλότητα.<sup>31</sup>

**Η νοσηλευτική παρέμβαση σε κατακράτηση ούρων που οφείλεται σε απώλεια της αισθητικότητας της κύστης και σε μειωμένη συσταλτικότητα του εξωστήρος μυός που σχετίζεται με νευροπάθεια των πυελικών νεύρων, περιλαμβάνει:**

1. Καθορισμός του συνήθους τρόπου ούρησης του ασθενούς.
2. Αξιολόγηση σημείων και συμπτωμάτων κατακράτησης ούρων.
  - § Συχνή αποβολή μικρών ποσοτήτων ούρων (25-60 ml).
  - § Παράπονα για αίσθημα πληρότητας της κύστης ή για υπερηβική δυσφορία.
  - § Διάταση της κύστης.
  - § Ούρηση εξ υπερπληρώσεως (σταγονοειδής ούρηση).
  - § Αποβαλλόμενα υγρά (ούρα) λιγότερα από τα προσλαμβανόμενα.
3. Βοήθεια στις ουροδυναμικές μελέτες (π.χ., κυστεομανομετρία) επί εντολής.<sup>31</sup>
4. Εφαρμογή μέτρων για την πρόληψη κατακράτησης ούρων:

- § Τοποθέτηση ειδικού υποστρώματος στην κλίνη ή δοχείο παρά την κλίνη του ασθενούς ή βοήθεια στο να πηγαίνει στο λουτρό κάθε 2-3 ώρες, εάν ενδείκνυται.
  - § Συμβουλές στον ασθενή να ουρεί όταν αισθάνεται την πρώτη ένδειξη προς ούρηση.
  - § Εφαρμογή μέτρων για την προαγωγή της αισθητηριακής διέγερσης που μπορεί να βοηθήσει στην πυροδότηση του αντανακλαστικού της ουρήσεως (π.χ., ροή νερού, τοποθέτηση των χεριών του ασθενούς σε θερμό νερό, θερμό λουτρό του περινέου).
  - § Επιτρέπουμε στον ασθενή να πάρει φυσιολογική θέση προς ούρηση, εκτός αν αυτό αντενδείκνυται.
  - § Οδηγίες στον ασθενή κατά τη διάρκεια των προσπαθειών ούρησης να γέρνει ελαφρά το κάτω μέρος της κοιλιάς προς τα κάτω, εκτός αν αυτό αντενδείκνυται, με σκοπό να ασκείται πίεση στην περιοχή της ουροδόχου κύστης (η πίεση διευκολύνει την πυροδότηση του αντανακλαστικού της ούρησης και την πληρέστερη κένωση της ουροδόχου κύστεως).
  - § Χορήγηση επί εντολής χολινεργικών φαρμάκων για τη διενέργηση της σύσπασης της κύστης.
5. Παροδικός ή μόνιμος καθετηριασμός κύστεως, εάν με τις παραπάνω ενέργειες δεν αποτραπεί η κατακράτηση ούρων.<sup>31</sup>

**Η νοσηλευτική παρέμβαση σε δυσκοιλιότητα που οφείλεται σε ατονία του παχέος εντέρου ή σε διάτασή του, λόγω αυτόνομης νευροπάθειας, περιλαμβάνει:**

1. Εξακρίβωση των συνηθειών του ασθενή κατά την κένωση.
2. Έλεγχος για σημεία και συμπτώματα δυσκοιλιότητας (π.χ., μείωση της συχνότητας κενώσεων, αποβολή σκληρών και σχηματισμένων κοπράνων, πονοκέφαλος, ανορεξία, διάταση και πόνος στην κοιλιά, αίσθημα πληρότητας ή πίεσης στο ορθό, εργώδεις κενώσεις).
3. Αξιολόγηση των εντερικών ήχων. Αναφορά ελάττωσής τους.<sup>31</sup>
4. Εφαρμογή μέτρων για πρόληψη της δυσκοιλιότητας:
  - § Ενθάρρυνση του ασθενή να προβαίνει σε κένωση του εντέρου όταν αισθάνεται την πρώτη ένδειξη για αφόδευση.

- § Βοήθεια του ασθενούς στην μετάβασή του στο λουτρό ή τοποθέτησή του σε θέση υψηλή Fowler, εκτός αν αυτό αντενδείκνυται.
- § Οδηγίες στον ασθενή να αυξήσει την πρόληψη τροφών που είναι πλούσιες σε ίνες (π.χ., ψωμί ολικής αλέσεως, δημητριακά, ωμά φρούτα και λαχανικά).
- § Οδηγίες στον ασθενή να διατηρεί ελάχιστη πρόσληψη υγρών 2500 ml ημερησίως, εκτός αν υπάρχει αντένδειξη.
- § Ενθάρρυνση του ασθενή να πίνει ζεστά ροφήματα το πρωί, με σκοπό την ενεργοποίηση του γαστροκολικού και του δωδεκαδακτυλουολικού αντανακλαστικού και τη διέγερση του περισταλτικού του εντέρου.
- § Αύξηση της δραστηριότητας του ασθενούς όσο επιτρέπεται και στο βαθμό που είναι ανεκτή από τον ασθενή.
- § Ενθάρρυνση του ασθενή να κάνει ισομετρικές ασκήσεις ενδυνάμωσης των κοιλιακών μυών, εκτός εάν υπάρχει αντένδειξη.
- § Χορήγηση υπακτικών ή μαλακτικών των κοπράνων ή και υποκλισμοί επί εντολής.<sup>31</sup>

**Η νοσηλευτική παρέμβαση σε διάρροια που οφείλεται σε νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος που προσβάλλει το λεπτό έντερο, περιλαμβάνει:**

1. Εξακρίβωση των συνηθειών του ασθενούς κατά τις κενώσεις.
2. Προσδιορισμός και αναφορά σημείων και συμπτωμάτων διάρροιας (π.χ., συχνή αποβολή υδαρών κοπράνων και κοιλιακός πόνος). Επισημαίνεται ότι η διάρροια στους ασθενείς αυτούς συμβαίνει συχνά την νύχτα.
3. Αξιολόγηση των εντερικών ηχών. Αναφορά οποιασδήποτε αύξησης στη συχνότητα των εντερικών ήχων.<sup>31</sup>
4. Χορήγηση των παρακάτω φαρμάκων επί εντολής για τον έλεγχο της διάρροιας (η διάρροια που οφείλεται στη διαβητική νευροπάθεια, συνήθως αντιμετωπίζεται με φάρμακα, παρά με τροποποίηση του διαιτολογίου):
  - § Οπιούχες ή ανάλογες ουσίες (π.χ., λοπεραμίδη, υδροχλωρική διφαινοξυλάτη) για τη μείωση της γαστρεντερικής κινητικότητας.



§ Ουσίες που αυξάνουν τον όγκο των κοπράνων (μεθυλοκυτταρίνη, ψύλλιο) που προσφορούν υγρά στο έντερο, με αποτέλεσμα τα πιο σχηματισμένα κόπρανα.

§ Αντιμικροβιακά φάρμακα (από μερικούς ιατρούς πιστεύεται ότι η διάρροια οφείλεται εν μέρει σε υπερβολική ανάπτυξη βακτηριδίων στο λεπτό έντερο).<sup>31</sup>

**Η νοσηλευτική παρέμβαση σε ορθοστατική υπόταση που οφείλεται σε νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος, περιλαμβάνει:**

1. Εφαρμογή μέτρων για την καταπολέμηση της ορθοστατικής υπότασης:
  - Συμβουλές προς τον ασθενή να εγείρεται αργά από την ύπτια στην όρθια θέση, ώστε να διατίθεται χρόνος στους αυτορυθμιστικούς μηχανισμούς για την προσαρμογή τους στην όρθια θέση.
  - Διατήρηση της κεφαλής της κλίνης ανυψωμένη τουλάχιστον κατά 30 μοίρες.
  - Τοποθέτηση ελαστικών επιδέσμων κάτω άκρων σύμφωνα με τις εντολές. Αφαίρεσή τους για 30-60 λεπτά τουλάχιστον δύο φορές την ημέρα.<sup>31</sup>
  - Χορήγηση οξικής φθοριουδροκορτιζόνης επί εντολής.
2. Συμβουλές προς τον ασθενή να αποφεύγει τροφές πλούσιες σε κεκορεσμένα λίπη και χοληστερόλη (π.χ., βούτυρο, τυρί, παγωτό, αυγά, κόκκινο κρέας), ώστε να περιοριστεί η εξέλιξη της αθηρογένεσης.
3. Εφαρμογή μέτρων ώστε η γλυκόζη αίματος να διατηρείται σε σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα. Η διατήρηση των τιμών της γλυκόζης αίματος σε σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα μπορεί να προλάβει ή να επιβραδύνει την ανάπτυξη ορισμένων αγγειακών επιπλοκών.<sup>31</sup>

#### **8.2.4 Διαβητικό πόδι**

Καθοριστικός είναι ο ρόλος που θα μπορούσε να παίξει ο παθολογικός νοσηλευτής στην πρόληψη, αλλά και στη θεραπεία κατά το πρώτο στάδιο της ασθένειας.

1. Σαφείς οδηγίες για τη σωστή υγιεινή του ασθενούς.

2. Προληπτικός έλεγχος και έγκαιρη ενημέρωση του γιατρού για πρώιμα σημάδια στο πόδι του διαβητικού ασθενούς.
3. Επιμελής, σωστός, έγκαιρος και αποτελεσματικός καθαρισμός,ς για την παρεμπόδιση της μετάβασης της ασθένειας σε πιο βαριά για τον ασθενή στάδια.<sup>32</sup>

### **8.2.5 Διαβητική καρδιοπάθεια**

Η πιο συχνή καρδιαγγειακή επιπλοκή που παρουσιάζεται σε διαβητικό άρρωστο είναι η στεφανιαία νόσος (Σ.Ν.). Η στεφανιαία νόσος γίνεται εμφανής με τις εκδηλώσεις της που είναι η στηθαγχική κρίση και σε πιο σοβαρές περιπτώσεις, το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (Ο.Ε.Μ.).<sup>47</sup>

#### **A. Νοσηλευτική παρέμβαση ασθενή με στηθαγχική κρίση**

- Διακοπή κάθε δραστηριότητας
- Χορήγηση διασταλτικών υπογλωσσίως
- Ενημέρωση γιατρού
- Χορήγηση οξυγόνου και ρινική κάνουλα
- Λήψη ΗΚΓ και σύνδεση με monitor για συνεχή ΗΚΓκή παρακολούθηση
- Λήψη ζωτικών σημείων και συμπλήρωση διαγραμμάτων
- Δημιουργία ήρεμου περιβάλλοντος
- Ψυχολογική υποστήριξη.<sup>47</sup>

#### **B. Νοσηλευτική παρέμβαση ασθενή με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου.**

Γίνονται αιματολογικές εξετάσεις για ένζυμα ορού (CPK, SGOT, LDH), ΤΚΕ, ουρία, σάκχαρο, χοληστερίνη, τριγλυκερίδια, ηλεκτρολύτες ορού και γενική αίματος.

- Ο ασθενής τοποθετείται σε ελαφρά ανάρροπη θέση αν παρουσιάζει δύσπνοια
- Εάν παρουσιάζει σημεία shock, τοποθετείται σε ύπτια θέση
- Χορήγηση οξυγόνου
- Τοποθέτηση φλεβοκαθετήρα
- Σύνδεση ασθενούς με monitor για συνεχή ΗΚΓκή παρακολούθηση

- Χορήγηση υπογλώσσιου δισκίου (νιτρώδες)
- Καταγραφή ζωτικών σημείων
- Δίαιτα ελαφρά υποθερμική για την μείωση του καρδιακού έργου
- Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής, σύμφωνα με ιατρική οδηγία
- Εξασφάλιση ενός ήρεμου περιβάλλοντος
- Ψυχολογική υποστήριξη

Ο ρόλος του νοσηλευτικού προσωπικού στην πρόληψη εμφάνισης καρδιαγγειακών επιπλοκών είναι πολύ σπουδαίος. Η σωστή ενημέρωση και διδασκαλία του διαβητικού βοηθά σημαντικά. Ο διαβητικός καθοδηγείται:

- α)** σχετικά με το διαιτολόγιο που πρέπει να ακολουθεί, το οποίο δεν πρέπει να έχει πολλά λίπη και σάλτσες,
- β)** ότι πρέπει να γυμνάζεται και να ακολουθεί ένα υγιεινό τρόπο ζωής,
- γ)** να προσέχει την αρτηριακή του πίεση,
- δ)** να κάνει συστηματικά εξετάσεις αίματος για χοληστερίνη, τριγλυκερίδια και λοιπά,
- ε)** να μην καπνίζει και
- στ)** να αποφεύγει την ένταση και το stress. Με αυτόν τον τρόπο μειώνονται οι πιθανότητες να εκδηλώσει στεφανιαία νόσο και γενικά προφυλάσσει τα αγγεία του οργανισμού του από αθηροσκλήρυνση.<sup>47</sup>

#### **8.2.6. Λοιμώξεις**

##### **A. Νοσηλευτική φροντίδα διαβητικού ασθενή που έχει εμφανίσει κάποια λοίμωξη<sup>47</sup>**

- 1.** Καλλιέργειες, για τον καθορισμό του κατάλληλου αντιβιοτικού και έγκαιρη έναρξη κατάλληλης αντιβιοτικής θεραπείας.
- 2.** Αύξηση της δόσης ινσουλίνης λόγω της υπεργλυκαιμίας και της ανικανότητας των λευκοκυττάρων για αποτελεσματική καταστροφή των μικροβίων
- 3.** Συχνή εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη όπως επίσης και συχνή προσδιορισμοί του σακχάρου αίματος για την διαπίστωση των ταχέως μεταβαλλόμενων αναγκών του οργανισμού σε ινσουλίνη.

4. Χορήγηση απλής διαίτας και σε περισσότερο συμπυκνωμένη μορφή από τη συνηθισμένη.
5. Σχολαστική φροντίδα του δέρματος που έχει υποστεί κάποιο τραυματισμό με νερό και σαπούνι.<sup>47</sup>

#### **B. Νοσηλευτική φροντίδα για πρόληψη εμφάνισης λοιμώξεων στον διαβητικό ασθενή**

1. Για την καλή ρύθμιση του διαβήτη
2. Για την ενημέρωση του ασθενή σχετικά με τους κινδύνους που εγκυμονεί μια λοίμωξη και τι πρέπει να κάνει για να μην απορυθμιστεί ο διαβήτης.
3. Τονισμός της σπουδαιότητας της ατομικής υγιεινής και καθαριότητας του σώματος με τρόπους όπου πρέπει να διδάξει τον ασθενή.
4. Ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς ότι όλα αυτά δεν είναι ακατόρθωτα να γίνουν, αρκεί να υπάρχει ένα σύστημα και ο διαβητικός να βάλει ένα πρόγραμμα στην καθημερινή του ζωή.<sup>47</sup>

### **8.3 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ**

#### **Μια διαδικασία ζωής απαραίτητη για την ποιότητα της θεραπείας**

Ο διαβήτης είναι μια χρόνια κατάσταση χωρίς ίαση, που απαιτεί τη συνεχή εκπαίδευση του ασθενούς. Κατά την πορεία του διαβήτη, αλλαγές των γεγονότων της ζωής, η εμφάνιση των διαβητικών επιπλοκών και/ή άλλων νόσων και οι νέες θεραπευτικές αντιλήψεις θα απαιτήσουν την παροχή νέων πληροφοριών και την απόκτηση νέων γνώσεων που θα βοηθούσαν τον ασθενή στην καλύτερη αγωγή του διαβήτη του.<sup>33</sup>

Η διδασκαλία του ασθενούς είναι σίγουρα ένα αναπόσπαστο και πολύτιμο κομμάτι της ολοκληρωμένης νοσηλευτικής φροντίδας γιατί αφορά την καθημερινή ζωή του ασθενούς και το ψυχοκοινωνικό του περιβάλλον, πρέπει δε να ενσωματώνει στα πλαίσια του δυνατού και την οικογένεια του αλλά και άλλα οικεία του πρόσωπα. Η απασχόληση του νοσηλευτή με την διδασκαλία του ασθενούς αποτελεί επένδυση χρόνου σε όφελος του ασθενούς και κατά δεύτερο λόγο του ιατρονοσηλευτικού προσωπικού και ολόκληρου του συστήματος υγείας.<sup>33</sup>

Ποια είναι, όμως, η σημασία της εκπαίδευσης των διαβητικών; Σκοπός της εκπαίδευσης των ασθενών είναι να επιτευχθεί η αποτελεσματική αυτοδιαχείριση του διαβήτη και ταυτόχρονα η καλύτερη δυνατή ποιότητα ζωής. Για να επιτευχθεί αυτό πρέπει να επιτύχουμε όσο το δυνατό καλύτερα κίνητρα, καλύτερη στάση απέναντι στην αυτοφροντίδα, καλύτερες συμπεριφορές που αλληλεπιδρούν με την αντιμετώπιση του διαβήτη, βελτίωση της φροντίδας υγείας με ενίσχυση του ρόλου των άλλων ειδικοτήτων.<sup>33</sup>

#### **Οι στόχοι της εκπαίδευσης των ασθενών είναι:**

- § Η εξασφάλιση της καλύτερης δυνατής και κατάλληλης ινσουλινοθεραπείας.
- § Η αντιμετώπιση αναγνώρισης και ελέγχου των επιπλοκών της θεραπείας
- § Η ικανότητα ελέγχου των αποτελεσμάτων της θεραπείας και η κατάλληλη παρέμβαση.
- § Η αποτελεσματική διαχείριση άλλων θεραπευτικών παραμέτρων, όπως η διατροφή και η άσκηση.
- § Η αυτοδιαχείριση της νόσου (τροποποίηση θεραπείας) όταν συνυπάρχουν άλλες νοσηρές καταστάσεις.
- § Η ικανότητα διατύπωσης και συμφωνίας επάνω σε στόχους της φροντίδας υγείας καθώς επίσης και στρατηγικών για την επίτευξή τους.
- § Η αποτελεσματική εκμετάλλευση των επαγγελματικών δυνατοτήτων των μελών της ομάδας φροντίδας του διαβήτη.
- § Η κατανόηση και κατάλληλη αντιμετώπιση των χρονίων επιπλοκών.
- § Η σωστή αντίδραση σε απρόβλεπτα και νέα προβλήματα στη φροντίδα του διαβήτη.
- § Η αποφυγή αυτοκαταστροφικής συμπεριφοράς και η σωστή αντιμετώπιση καταστάσεων stress.<sup>33</sup>

#### **Η εκπαίδευση χωρίζεται λειτουργικά σε τρία μέρη:**

- § **Όταν γίνεται διάγνωση και αμέσως μετά:** Σκοπός σε αυτή την περίοδο είναι η παροχή ενός ελαχίστου ορίου δεξιοτήτων στον ασθενή, ώστε να μπορέσει να ελέγχει τη νέα κατάστασή του. Θα πρέπει να περιλαμβάνει: Ορθή πληροφόρηση και υποστήριξη σχετικά με τη φύση και τα αποτελέσματα του διαβήτη, το να είναι σε θέση να κάνει τις ενέσεις μόνος του, να αυτοπαρακολουθείται και

επίσης πληροφορίες σχετικά με την υπογλυκαιμία και την κατανομή των υδατανθράκων του διαιτολόγιου.

**§ Στους αμέσως επόμενους μήνες:** Αυτή γίνεται καλύτερα σε ατομική βάση. Εκτός από τα προαναφερθέντα, τα συγκεκριμένα θέματα θα πρέπει να περιλαμβάνουν: την αντιμετώπιση της ασθένειας, τους στόχους της θεραπείας με ινσουλίνη, την υγιεινή διατροφή. Τις επιπλοκές του διαβήτη, τους σχετικούς παράγοντες κινδύνου, την φροντίδα των ποδιών. Την εργασία ή το σχολείο, πληροφορίες σχετικά με τα ασφαλιστικά ταμεία, την οδήγηση, τα ταξίδια, την εγκυμοσύνη, προγεννητικό έλεγχο και την αντισύλληψη.

**§ Μακροπρόθεσμα:** Η περιοδική ενίσχυση των ανωτέρω επιτυγχάνεται καλύτερα έπειτα από ετήσια αξιολόγηση της εκπαίδευσης του ασθενούς. Η εκπαίδευση ομάδας διαβητικών είναι μια δυναμική μέθοδος προσέγγισης και αποκάλυψης προβλημάτων, παροχής λύσεων και αλλαγής συμπεριφοράς μέσα από παραδείγματα ατόμων που αντιμετωπίζουν τα ίδια προβλήματα. Η μέθοδος αυτή χρησιμοποιείται συχνά, για τους εφήβους.<sup>33</sup>

### **8.3.1 Δέκα στοιχειώδεις ενέργειες για τις οποίες θα πρέπει να εκπαιδευτεί ο διαβητικός**

1. Η φύση και η εξέλιξη του σακχαρώδη διαβήτη.
2. Οι οξείες και χρόνιες επιπλοκές και πως αυτές προλαμβάνονται ή αναγνωρίζονται έγκαιρα.
3. Η δίαιτα και η αντικατάσταση τροφών με ισοδύναμη θερμιδική αξία.
4. Ο αυτοέλεγχος του σακχάρου των ούρων και του αίματος.
5. Οι παρενέργειες των αντιδιαβητικών δισκίων ή της ινσουλίνης που χρησιμοποιεί.
6. Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας και η αντιμετώπισή της.
7. Η χρήση των συριγγών ινσουλίνης και ο τρόπος ανάμειξης των ινσουλινών που χρησιμοποιεί.
8. Η αντιμετώπιση των εμπύρετων νοσημάτων, διαρροιών, εμέτων.
9. Η φροντίδα και η υγιεινή των ποδιών.
10. Να φέρει πάντοτε μαζί του την ταυτότητα του διαβητικού.<sup>33</sup>

### **8.3.2 Παρατηρήσεις για το σακχαρώδη διαβήτη σε άτομα ηλικίας άνω των 65 ετών**

Ο μέσος όρος ηλικίας του ελληνικού πληθυσμού αυξάνεται και ο πληθυσμός της χώρας μας θεωρείται «γηράσκων» οπότε παρουσιάζει ενδιαφέρον να ασχοληθούμε ιδιαίτερα με ορισμένα νοσήματα που είναι συχνά στην τρίτη ηλικία. Η επίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη επίσης αυξάνεται με την ηλικία. Πάνω από 10% των ατόμων ηλικίας άνω των 65 ετών έχουν διαβήτη και αυτός ο αριθμός αυξάνει σε 20-40% στην ηλικία των 80 ετών.<sup>34</sup>

Η πλειονότητα των υπερηλίκων ασθενών έχει διαβήτη τύπου II. Η αντιμετώπιση του διαβήτη σε αυτή την ηλικία παρουσιάζει πρόσθετες δυσκολίες λόγω των παθολογικών καταστάσεων που συνυπάρχουν, αλλά και της συνχορήγησης φαρμάκων –για άλλα νοσήματα- που έχουν υπεργλυκαιμική δράση.<sup>34</sup>

Μέσα από μελέτη ορισμένων κλινικών χαρακτηριστικών των διαβητικών ατόμων ηλικίας άνω των 65 ετών διαπιστώθηκε το αναμενόμενο ότι οι διαβητικοί άνω των 65 ετών έχουν στην πλειονότητά τους σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Υπάρχουν, όμως, και λίγοι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και ελάχιστοι με δευτεροπαθή διαβήτη.<sup>34</sup>

Οι ασθενείς με δευτεροπαθή διαβήτη είναι ίσως στην πράξη περισσότεροι, αλλά νοσηλεύονται σε χειρουργικές κλινικές και αρκετοί από αυτούς δεν ζουν επί μακρόν, δεδομένου ότι πάσχουν από καρκίνο του παγκρέατος.<sup>34</sup>

Από την αρκετά υψηλή τιμή της πρώτης διαπίστωσης αυξημένου σακχάρου στο αίμα, φαίνεται ότι σε αρκετούς ασθενείς δε διαγνώσθηκε ο διαβήτης παρά μόνο όταν το σάκχαρο έφτασε σε αρκετά υψηλά επίπεδα, όπως δείχνει το μεγάλο εύρος της σταθερής απόκλισης, ενώ πρόκειται για μια ομάδα του πληθυσμού που θα έπρεπε να βρίσκεται κάτω από πιο στενή ιατρική παρακολούθηση και ενεργητική αναζήτηση διάγνωσης διαβήτη, τουλάχιστον κατ' έτος.<sup>34</sup>

Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II σε μεγάλο ποσοστό ήταν υπέρβαροι κατά τη διάγνωση του διαβήτη, εύρημα που ήταν αναμενόμενο, διότι η ισχυρή συσχέτιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και παχυσαρκίας είναι γνωστή. Σε αυτούς τους ασθενείς η απώλεια βάρους θα ήταν ιδιαίτερα ωφέλιμη, όμως πολύ δύσκολα γίνεται στους υπερήλικες, κυρίως λόγω της μειωμένης φυσικής δραστηριότητας σε αυτή την ηλικία. Συνυπάρχουσες παθολογικές καταστάσεις

περιορίζουν επιπλέον την κινητική δραστηριότητα των ηλικιωμένων (οστεοαρθρίτιδα, κατάγματα, καρδιακή ανεπάρκεια κ.ά).<sup>34</sup>

Οι μισοί περίπου από τους υπερήλικες ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II έχουν θετικό οικογενειακό ιστορικό διαβήτη και μάλιστα η κληρονομικότητα από την πλευρά της μητέρας είναι σημαντικά συχνότερη. Την συχνότερη κληρονομικότητα από την πλευρά της μητέρας είχαμε παρατηρήσει και σε προγενέστερη εργασία που δημοσιεύθηκε στην αγγλόφωνη έκδοση της επετηρίδας του Ιατρικού Τμήματος του Α.Π.Θ. πρόσφατα, αλλά είχε ανακοινωθεί πολύ παλιότερα (1985) στο 11<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο της Ιατρικής Εταιρείας Αθηνών, αποτελώντας την πρώτη σχετική αναφορά στην Ελλάδα, αλλά ίσως και διεθνώς. Έχουν γίνει και άλλες σχετικές δημοσιεύσεις στο διεθνή χώρο. Η κυριότερη από αυτές είναι ότι η διαβητική μητέρα γεννάει υπέρβαρα νεογνά, τα οποία γίνονται παχύσαρκα στην ενήλικη ζωή τους και έχουν εξ αυτού αυξημένη προδιάθεση για διαβήτη και υπέρταση.<sup>34</sup>

Η ηλικία θανάτου των γονέων επηρεάζει τα αποτελέσματα της αναζήτησης κληρονομικού αναμνηστικού. Σε περιπτώσεις που υπάρχουν αδέρφια με σακχαρώδη διαβήτη χωρίς διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη στους γονείς, είναι πολύ πιθανόν σε περίπτωση θανάτου ενός ή και των δύο γονέων πριν από τα 65 έτη της ηλικίας, να μην πρόλαβε να εκδηλωθεί ο διαβήτης τους. Στην καταγραφή του κληρονομικού αναμνηστικού, τόσο στη μελέτη αυτή όσο και σε άλλες, θεωρήσαμε άγνωστο –και όχι αρνητικό– το αναμνηστικό αν ένας ή δύο γονείς είχε/είχαν αποθάνει πριν από την ηλικία των 65 ετών και δεν υπήρχε σε άλλο άτομο της οικογένειας διαβήτης, δεδομένου ότι σε μεγάλο ποσοστό ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II διαπιστώνεται και μετά την ηλικία των 65 ετών.<sup>34</sup>

Οι περισσότεροι υπερήλικες (ποσοστό 60%) έκαναν θεραπεία με ινσουλίνη και αυτό δικαιολογείται και είναι σύμφωνο με απόψεις Ευρωπαίων. Η μέση διάρκεια του διαβήτη σε αυτή την ομάδα ήταν αρκετά μεγάλη, 17ετή, και είναι γνωστό ότι η συχνότητα της δευτεροπαθούς αστοχίας των σουλφονουλουριών αυξάνει με τη διάρκεια της νόσου και ότι μετά από 17 χρόνια διαβήτη το 80% των ασθενών κάνει ινσουλινοθεραπεία. Είναι πολύ πιθανόν ότι για κοινωνικούς λόγους αρκετοί υπερήλικες δεν υποβάλλονται σε ινσουλινοθεραπεία, ενώ η ρύθμιση του διαβήτη τους είναι ανεπαρκής.<sup>34</sup>



# ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

## **ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ**

### **A. Σχεδιασμός της έρευνας**

Η μέθοδός μας στηρίχθηκε στο περιγραφικό μοντέλο έρευνας με βάση το οποίο περιγράφονται μεταβλητές και συγκρίνονται ομάδες ατόμων για κάποια μεταβλητή.<sup>50</sup>

### **B. Πληθυσμός - Δείγμα**

Για την συλλογή των στοιχείων της έρευνάς μας χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο κατάλληλα σχεδιασμένο από την ομάδα με την καθοδήγηση της υπεύθυνης καθηγήτριας το οποίο και απευθυνόταν σε 205 πάσχοντες από Σακχαρώδη διαβήτη ηλικίας 10 ετών και άνω. Η επιλογή του δείγματος έγινε ανεξάρτητα από καταγωγή, οικογενειακή και κοινωνικοοικονομική κατάσταση.

Ως όργανο μέτρησης χρησιμοποιήθηκε γραπτό ερωτηματολόγιο, αποτελούμενο από 40 ερωτήσεις εκ των οποίων 11 ήταν ανοικτού τύπου και οι υπόλοιπες 29 κλειστού τύπου. Από αυτές 35 είναι διχοτομικές (ΝΑΙ-ΟΧΙ) και οι υπόλοιπες εναλλακτικών απαντήσεων.

### **Γ. Τόπος και χρόνος έρευνας**

Τα στοιχεία συλλέχθηκαν από τον Οκτώβριο του 2008 έως και τον Ιανουάριο του 2009 σε Πάτρα, Σπάρτη και Λειβαδιά.

### **Δ. Συλλογή δεδομένων**

Για να επιτευχθεί υψηλή εγκυρότητα περιεχομένου το ερωτηματολόγιο συντάχθηκε από την ερευνητική ομάδα με βάση ελληνικές και διεθνείς μελέτες. 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.

Η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου διαρκούσε περίπου 20 λεπτά της ώρας.

### **Ε. Κριτήρια εισαγωγής και αποκλεισμού δεδομένων**

Κριτήρια εισαγωγής στην έρευνά μας ήταν:

- Η ιδιότητα του ερωτώμενου ως πάσχον από Σακχαρώδη Διαβήτη

και κριτήρια αποκλεισμού ήταν:

- μη πλήρως συμπληρωμένα ερωτηματολόγια

Τελικά χρησιμοποιήθηκαν όλα τα ερωτηματολόγια από αυτά που διανεμήθηκαν.

### **ΣΤ. Ζητήματα Βιοηθικής**

Ακολουθήθηκε πιστά ο κώδικας της Νυρεμβέργης και η διακήρυξη του Ελσίνκι για την προστασία των ανθρώπων από κάθε μορφής έρευνας με βάση τα δικαιώματα που έχει κανείς (να μην υποστεί κάποια βλάβη φυσική, συγκινησιακή κλπ, πλήρους διαφάνειας, ανωνυμίας και εχεμύθειας και αυτοδιάθεσης).

Για το λόγο αυτό πριν αρχίσει η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου (κλειστού τύπου με δυνατότητες πολλαπλών απαντήσεων), εξηγήσαμε το σκοπό της έρευνάς μας, επιδιώκαμε τη μη παρεμπόδιση της φυσιολογικής ζωής και της παρεχόμενης εργασίας, σημειώναμε ότι το ερωτηματολόγιο ήταν ανώνυμο και το δείγμα (δηλαδή τα συμμετέχοντα πρόσωπα) τυχαίο, και τον φορέα της έρευνας - σχολή της φοίτησής μας. Αναλυτικά το ερωτηματολόγιο παρατίθεται στο Παράρτημα της παρούσας έρευνας.

### **Z. Κωδικοποίηση και Στατιστική Ανάλυση**

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 SPSS.

## **1. 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 σύνολα των απαντήσεων.

Έτσι, οι μεν μετρήσιμες μεταβλητές παρουσιάζονται με τη μέση τιμή (mean value) των μετρήσεων τους, την τυπική απόκλιση (standard deviation), την ελάχιστη (min value) και τη μέγιστη (max value) τιμή, οι δε μη μετρήσιμες μεταβλητές (βαθμωτές, διχοτομικές ή κατηγορικές) παρουσιάζονται με τη συχνότητα (απόλυτος αριθμός) εμφάνισης της απάντησης καθώς και με τη σχετική συχνότητα (ποσοστιαία αναλογία) εμφάνισης της κάθε τιμής της μεταβλητής.

Ο έλεγχος της κανονικότητας ή μη των κατανομών των παρατηρήσεων, τόσο στο σύνολο του δείγματος όσο και στις διάφορες υποομάδες, έγινε με τη μέθοδο των Kolmogorov - Smirnov.

## **2. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΕΣ ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ:**

Για να διαπιστωθεί αν ορισμένες κατηγορίες ερωτηθέντων έδωσαν διαφοροποιημένες απαντήσεις σε σχέση με κάποιο χαρακτηριστικό, χρησιμοποιήθηκαν πίνακες με τους οποίους συνδυάζονται οι απαντήσεις των 2 ερωτήσεων (πίνακες διπλής εισόδου) που μας ενδιαφέρουν. Κάθε κελί δίνει τον αριθμό και το επόμενο το ποσοστό επί του συνόλου των ερωτηθέντων.

Ο στατιστικός έλεγχος που χρησιμοποιήθηκε για τον έλεγχο των διαφορών που παρατηρήθηκαν μεταξύ των εξεταζόμενων ομάδων ήταν  $\chi^2$ -test (Chi-square test με ή χωρίς το διορθωτικό παράγοντα κατά Yates) και ο t-test (student's t-test).

Για τον έλεγχο των συσχετίσεων μεταξύ των διαφόρων παραμέτρων χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης του Spearman (R), ο οποίος είναι συντελεστής συσχέτισης για μη παραμετρικές μεταβλητές. Οι τιμές που μπορεί να λάβει ο συντελεστής συσχέτισης του Spearman ανήκουν στο διάστημα [-1, +1]. Η τιμή +1 ή -1 αντιστοιχεί σε τέλεια συσχέτιση μεταξύ των μεταβλητών (θετική ή αρνητική), ενώ η τιμή 0 αντιστοιχεί σε πλήρη έλλειψη συσχέτισης μεταξύ των δύο υπό εξέταση μεταβλητών. Θετικές τιμές του συντελεστή συσχέτισης δηλώνουν πως οι δύο μεταβλητές αυξάνονται ή μειώνονται με τον ίδιο τρόπο (ταυτόχρονα), ενώ

αρνητικές τιμές του συντελεστή συσχέτισης δηλώνουν πως όταν η μία μεταβλητή αυξάνει η άλλη ελαττώνεται.

Κατά τη στατιστική ανάλυση και επεξεργασία των δεδομένων οι διαφορές και συσχετίσεις που προκύπτουν θεωρούνται στατιστικά σημαντικές αν και μόνο αν αντιστοιχούν σε πιθανότητα  $p < 0.05$  (όπως αυτή προκύπτει από τον αντίστοιχο κάθε φορά στατιστικό έλεγχο).

Με βάση τα παραπάνω έχουν εξαχθεί και τα συμπεράσματα από την έρευνά μας τα οποία και αναλύονται στην συζήτηση.

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στην έρευνα έλαβαν μέρος 205 πάσχοντες από Σακχαρώδη διαβήτη ηλικίας 10 ετών και άνω. Η επιλογή του δείγματος έγινε ανεξάρτητα από καταγωγή, οικογενειακή και κοινωνικοοικονομική κατάσταση.

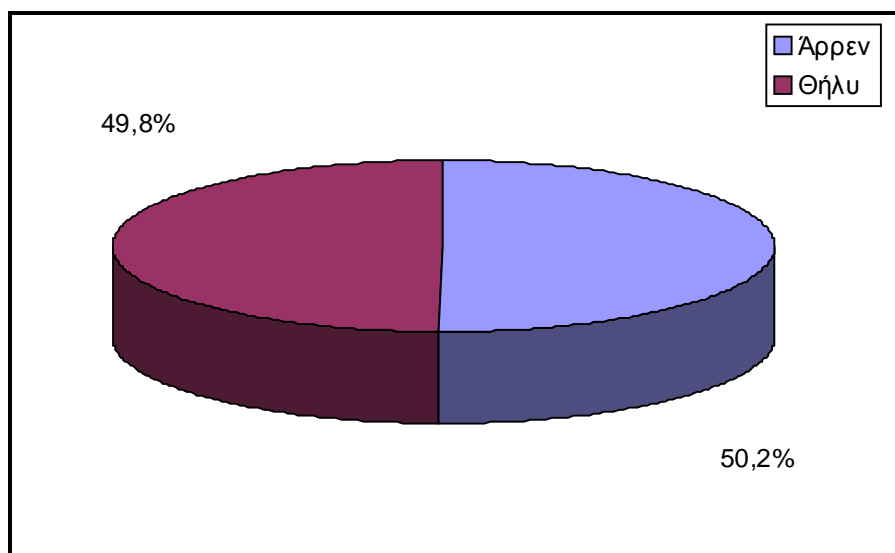
Από την ανάλυση και στατιστική επεξεργασία των δεδομένων μας προέκυψαν τα ακόλουθα:

Το 50,2% των ερωτηθέντων στην παρούσα έρευνα ήταν άνδρες και το υπόλοιπο 49,8% γυναίκες (Πίνακας 1, Σχήμα 1).

Πίνακας 1: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το φύλο.

ΦΥΛΟ	N=205	Percent (%)
Άρρεν	103	50,2
Θήλυ	102	49,8

Σχήμα 1: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το φύλο.

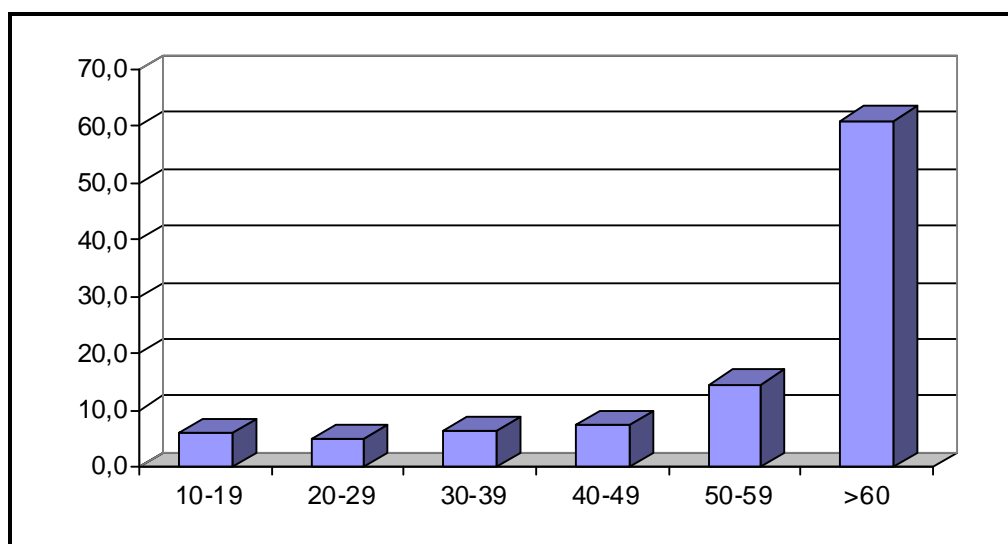


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (125 άτομα – ποσοστό 61,0%) είχαν ηλικία άνω των 60 ετών, άλλα 30 άτομα (ποσοστό 14,6%) είχαν ηλικία 50-59 ετών, 15 άτομα (ποσοστό 7,3%) είχαν ηλικία 40-49 ετών, 13 άτομα (ποσοστό 6,3%) είχαν ηλικία 30-39 ετών και 10 άτομα (ποσοστό 4,9%) είχαν ηλικία 20-29 ετών. Οι υπόλοιποι (12 άτομα – ποσοστό 5,5%) είχαν ηλικία 10-19 ετών (Πίνακας 2, Σχήμα 2).

Πίνακας 2: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ηλικία.

<b>ΗΛΙΚΙΑ</b>	<b>N=205</b>	<b>Percent (%)</b>
<b>10-19</b>	12	5,9
<b>20-29</b>	10	4,9
<b>30-39</b>	13	6,3
<b>40-49</b>	15	7,3
<b>50-59</b>	30	14,6
<b>&gt;60</b>	125	61,0

Σχήμα 2: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ηλικία.



Το ύψος των ερωτηθέντων κυμάνθηκε μεταξύ 130cm και 190cm με μέσο όρο ύψους τα 166,85cm και τυπική απόκλιση τα 10,12cm (Πίνακας 3).

Πίνακας 3: Ύψος των ερωτηθέντων.

<b>ΥΨΟΣ</b>	<b>N=205</b>
Mean	166,85
Std. Dev.	10,12
Minimum	130
Maximum	190

Το βάρος των ερωτηθέντων κυμάνθηκε μεταξύ 29kgr και 130kgr με μέσο όρο βάρους τα 75,17kgr και τυπική απόκλιση τα 17,47kgr έτη (Πίνακας 4).

Πίνακας 4: Βάρος των ερωτηθέντων.

<b>ΒΑΡΟΣ</b>	<b>N=205</b>
Mean	75,17
Std. Dev.	17,47
Minimum	29
Maximum	130

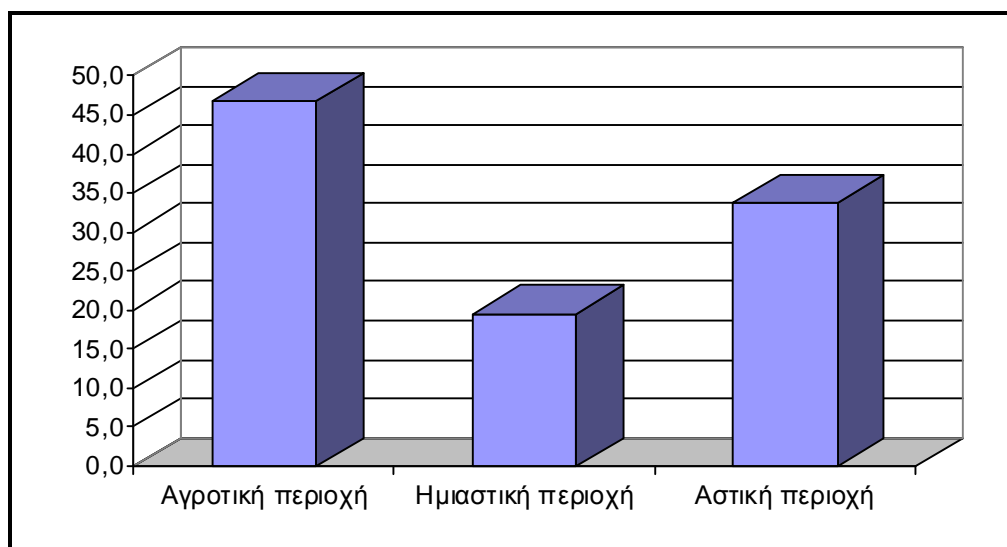


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (96 άτομα – ποσοστό 46,8%) γεννήθηκαν σε αγροτικές περιοχές, άλλα 69 άτομα (ποσοστό 33,7%) γεννήθηκαν σε αστικές περιοχές και οι υπόλοιποι (40 άτομα – ποσοστό 19,5%) γεννήθηκαν σε ημιαστικές περιοχές (Πίνακας 5, Σχήμα 3).

Πίνακας 5: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον τόπο γέννησης.

ΤΟΠΟΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ	N=205	Percent (%)
Αγροτική περιοχή	96	46,8
Ημιαστική περιοχή	40	19,5
Αστική περιοχή	69	33,7

Σχήμα 3: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον τόπο γέννησης.

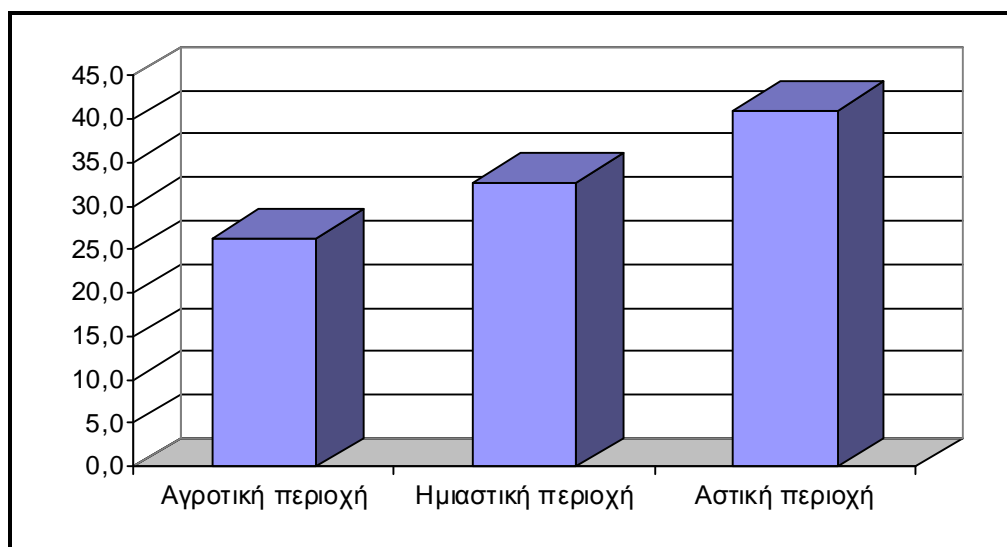


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (84 άτομα – ποσοστό 41,0%) διαμένουν μόνιμα σε αστικές περιοχές, άλλα 67 άτομα (ποσοστό 32,7%) διαμένουν μόνιμα σε ημιαστικές περιοχές και οι υπόλοιποι (54 άτομα – ποσοστό 26,3%) διαμένουν μόνιμα σε αγροτικές (Πίνακας 6, Σχήμα 4).

Πίνακας 6: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον τόπο μόνιμης κατοικίας.

ΤΟΠΟΣ ΜΟΝΙΜΗΣ ΚΑΤΟΙΚΙΑΣ	N=205	Percent (%)
Αγροτική περιοχή	54	26,3
Ημιαστική περιοχή	67	32,7
Αστική περιοχή	84	41,0

Σχήμα 4: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον τόπο μόνιμης κατοικίας.

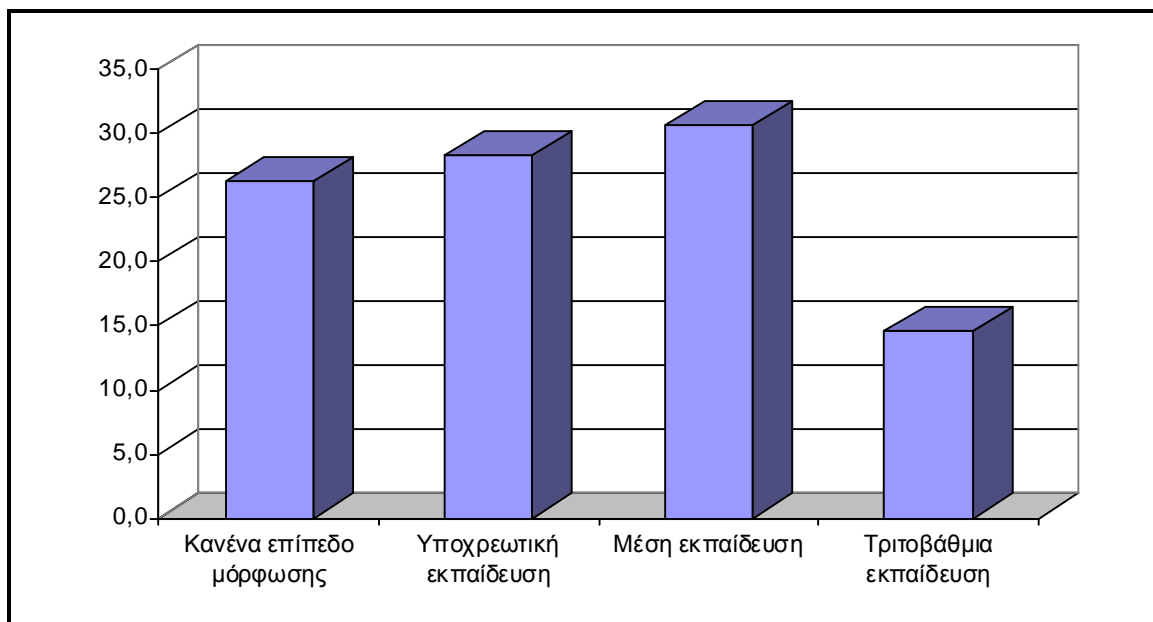


Το μεγαλύτερο ποσοστό (63 άτομα – ποσοστό 30,7%) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι είχαν ολοκληρώσει τη μέση εκπαίδευση. Το 28,3% (58 άτομα) δήλωσαν ότι είχαν ολοκληρώσει την υποχρεωτική εκπαίδευση, το 26,3% (54 άτομα) ότι δεν είχαν κανένα επίπεδο μόρφωσης και οι υπόλοιποι (30 άτομα – ποσοστό 14,6%) ότι είχαν ολοκληρώσει την τριτοβάθμια εκπαίδευση (Πίνακας 7, Σχήμα 5).

Πίνακας 7: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το επίπεδο μόρφωσης.

ΕΠΙΠΕΔΟ ΜΟΡΦΩΣΗΣ	N=205	Percent (%)
Κανένα επίπεδο μόρφωσης	54	26,3
Υποχρεωτική εκπαίδευση	58	28,3
Μέση εκπαίδευση	63	30,7
Τριτοβάθμια εκπαίδευση	30	14,6

Σχήμα 5: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το επίπεδο μόρφωσης.

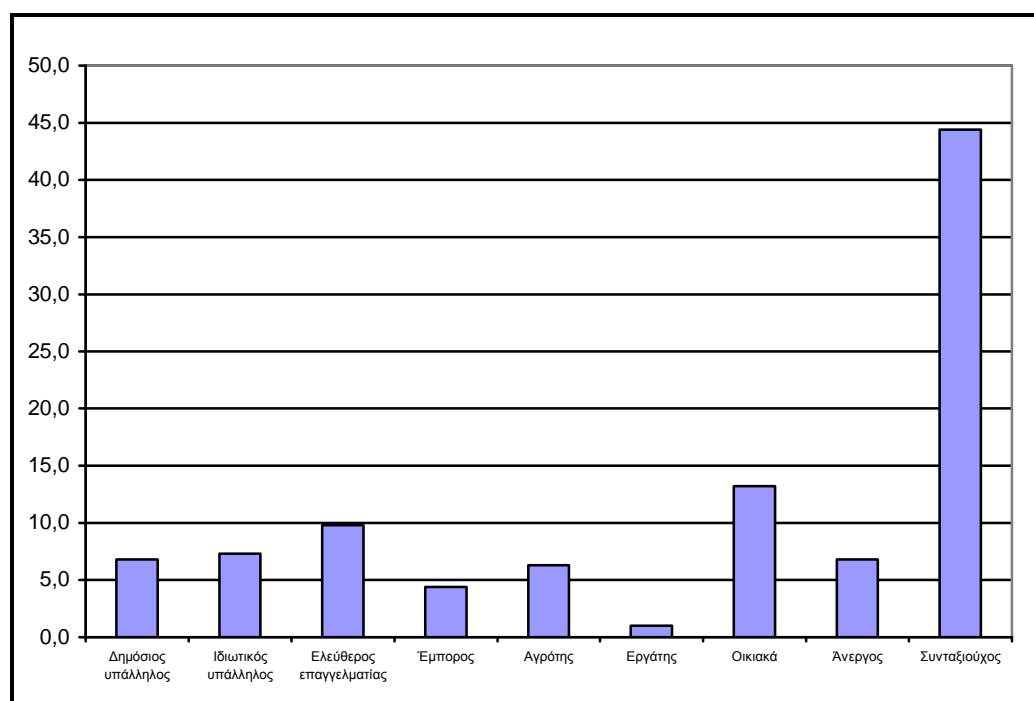


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (91 άτομα - ποσοστό 44,4%) ήταν συνταξιούχοι. Άλλα 29 άτομα (ποσοστό 14,1%) ήταν δημόσιοι και ιδιωτικοί υπάλληλοι και άλλοι τόσσοι ελεύθεροι επαγγελματίες και έμποροι. Ακολούθησαν 27 άτομα (ποσοστό 13,2%) που δήλωσαν ως επάγγελμα οικιακά και στη συνέχεια τα υπόλοιπα επαγγέλματα με μικρότερα ποσοστά (Πίνακας 8, Σχήμα 6).

Πίνακας 8: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το επάγγελμά τους.

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ	N=205	Percent (%)
Δημόσιος υπάλληλος	14	6,8
Ιδιωτικός υπάλληλος	15	7,3
Ελεύθερος επαγγελματίας	20	9,8
Έμπορος	9	4,4
Αγρότης	13	6,3
Εργάτης	2	1,0
Οικιακά	27	13,2
Άνεργος	14	6,8
Συνταξιούχος	91	44,4

Σχήμα 6: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το επάγγελμά τους.

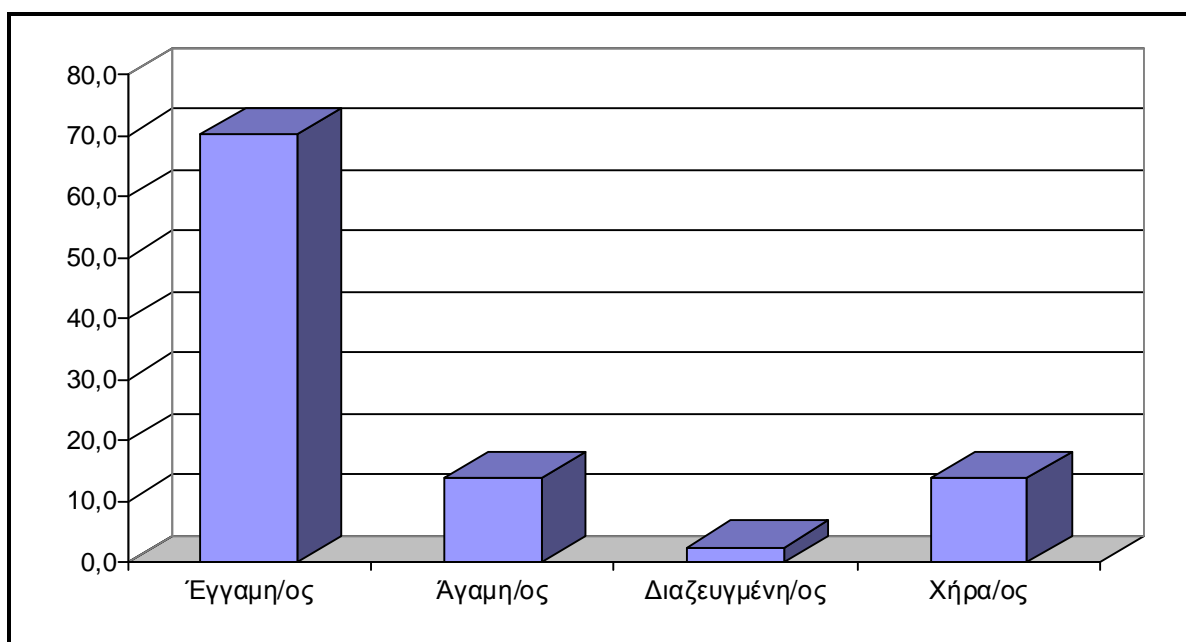


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (144 άτομα - ποσοστό 70,2%) δήλωσαν ότι ήταν έγγαμοι και άλλα 28 άτομα (ποσοστό 13,7%) ότι ήταν άγαμοι και άλλοι τόσσοι ότι ήταν χήροι. Οι υπόλοιποι 5 (ποσοστό 2,4%) δήλωσαν διαζευγμένοι (Πίνακας 9, Σχήμα 7).

Πίνακας 9: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την οικογενειακή τους κατάσταση.

<b>ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ</b>	<b>N=205</b>	<b>Percent (%)</b>
Έγγαμη/ος	144	70,2
Άγαμη/ος	28	13,7
Διαζευγμένη/ος	5	2,4
Χήρα/ος	28	13,7

Σχήμα 7: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την οικογενειακή τους κατάσταση.



Ο αριθμός παιδιών των ερωτηθέντων κυμάνθηκε μεταξύ 0 και 8 παιδιά με μέσο όρο τα 2,13 παιδιά και τυπική απόκλιση τα 1,55 παιδιά (Πίνακας 10).

Πίνακας 10: Αριθμός παιδιών των ερωτηθέντων.

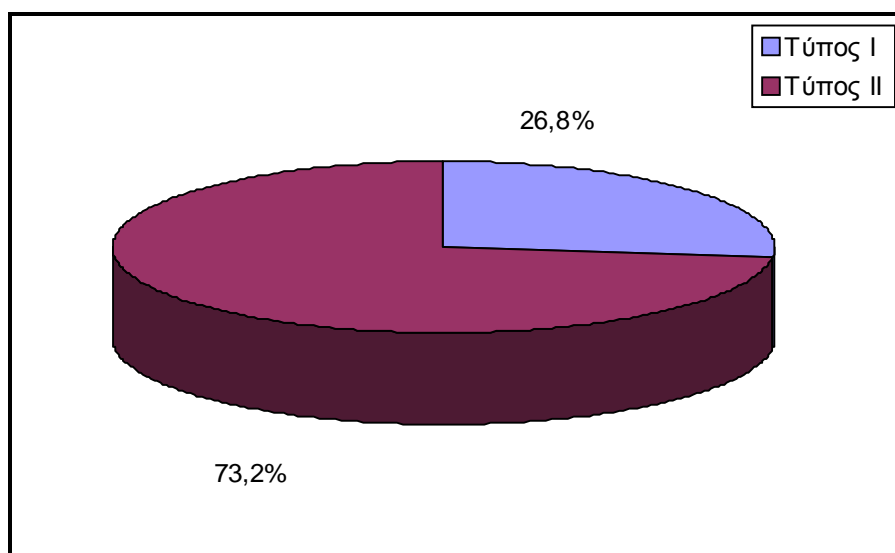
<b>ΑΡΙΘΜΟΣ ΠΑΙΔΙΩΝ</b>	<b>N=205</b>
Mean	2,13
Std. Dev.	1,55
Minimum	0
Maximum	8

Το 73,2% των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II ενώ το υπόλοιπο 26,8% ότι πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I (Πίνακας 11, Σχήμα 8).

Πίνακας 11: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον τύπο Σακχαρώδη Διαβήτη.

<b>ΤΥΠΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ</b>	<b>N=205</b>	<b>Percent (%)</b>
Τύπος I	55	26,8
Τύπος II	150	73,2

Σχήμα 8: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον τύπο Σακχαρώδη Διαβήτη.



Ο αριθμός ετών με διαγνωσμένο Σακχαρώδη Διαβήτη για τους ερωτηθέντες κυμάνθηκε μεταξύ 0,083 έτη (1 μήνας) και 60 έτη με μέσο όρο τα 10,14 έτη και τυπική απόκλιση τα 8,81 έτη (Πίνακας 12).

Πίνακας 12: Χρόνια με διαγνωσμένο Σακχαρώδη Διαβήτη.

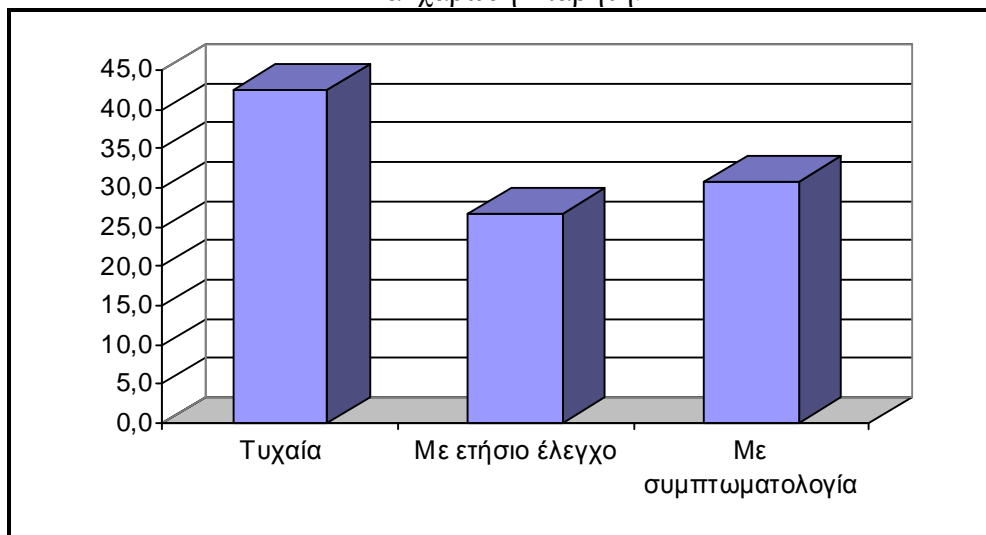
<b>ΧΡΟΝΙΑ ΜΕ ΔΙΑΓΝΩΣΜΕΝΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ</b>	<b>N=205</b>
Mean	10,14
Std. Dev.	8,81
Minimum	0,083
Maximum	60

Στο μεγαλύτερο ποσοστό (87 άτομα – ποσοστό 42,4%) των ερωτηθέντων η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη έγινε τυχαία. Στο 30,7% (63 άτομα) η διάγνωση έγινε κατόπιν ετήσιου ελέγχου και στο υπόλοιπο 26,8% (55 άτομα) έγινε κατόπιν εκδήλωσης κάποιων συμπτωμάτων (Πίνακας 13, Σχήμα 9).

Πίνακας 13: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το πώς έγινε η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

<b>Η ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΕΓΙΝΕ ΑΠΟ</b>	<b>N=205</b>	<b>Percent (%)</b>
Τυχαία	87	42,4
Με ετήσιο έλεγχο	55	26,8
Με συμπτωματολογία	63	30,7

Σχήμα 9: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το πώς έγινε η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

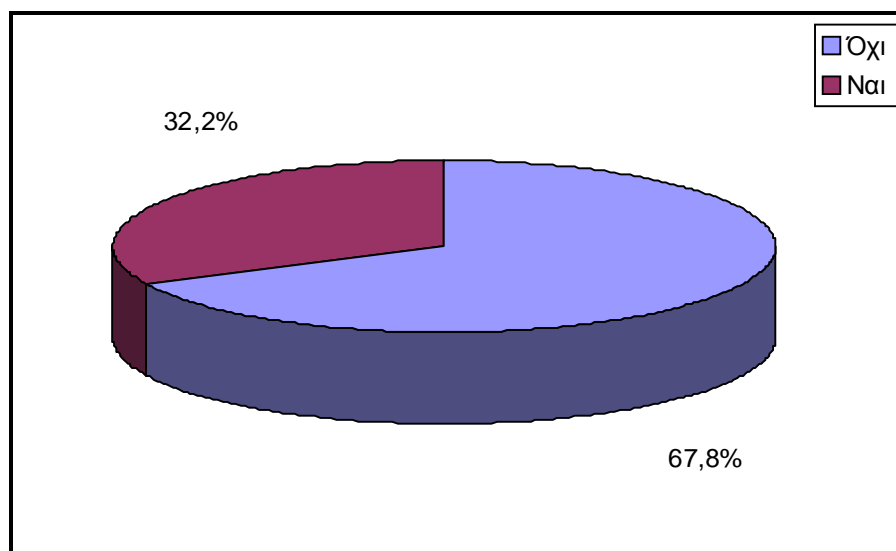


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (139 άτομα – ποσοστό 67,8%) δήλωσαν ότι δεν καπνίζει ενώ το υπόλοιπο 32,2% ότι καπνίζει (Πίνακας 14, Σχήμα 10).

Πίνακας 14: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν καπνίζουν.

<b>ΚΑΠΝΙΖΕΤΕ;</b>	N=205	Percent (%)
Όχι	139	67,8
Ναι	66	32,2

Σχήμα 10: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν καπνίζουν.





Ο αριθμός τσιγάρων που καπνίζουν οι ερωτηθέντες κυμάνθηκε μεταξύ 0 και 50 τσιγάρα με μέσο όρο τα 7,00 τσιγάρα και τυπική απόκλιση τα 11,78 τσιγάρα (Πίνακας 15).

Πίνακας 15: Αριθμός τσιγάρων την ημέρα.

<b>ΑΡΙΘΜΟΣ ΤΣΙΓΑΡΩΝ ΤΗΝ ΗΜΕΡΑ</b>	<b>N=205</b>
Mean	7,00
Std. Dev.	11,78
Minimum	0
Maximum	50

Το ποσό που δαπανούν οι ερωτηθέντες για την αγορά φαρμάκων ανά μήνα κυμάνθηκε μεταξύ 0 και 578€ με μέσο όρο τα 54,81€ και τυπική απόκλιση τα 74,28€ (Πίνακας 16).

Πίνακας 16: Κόστος φαρμάκων ανά μήνα.

<b>ΚΟΣΤΟΣ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΑΝΑ ΜΗΝΑ</b>	<b>N=205</b>
Mean	54,81
Std. Dev.	74,28
Minimum	0
Maximum	578

Το μηνιαίο κόστος ιατρικής παρακολούθησης για τους ερωτηθέντες κυμάνθηκε μεταξύ 0 και 300€ με μέσο όρο τα 33,61€ και τυπική απόκλιση τα 45,48€ (Πίνακας 17).

Πίνακας 17: Κόστος ιατρικής παρακολούθησης ανά μήνα.

<b>ΚΟΣΤΟΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΑΝΑ ΜΗΝΑ</b>	<b>N=205</b>
Mean	33,61
Std. Dev.	45,48
Minimum	0
Maximum	300

Το μηνιαίο προσωπικό ή οικογενειακό εισόδημα των ερωτηθέντων κυμάνθηκε μεταξύ 0 και 5.000€ με μέσο όρο τα 875,75€ και τυπική απόκλιση τα 709,28€ (Πίνακας 18).

Πίνακας 18: Μηνιαίο προσωπικό ή οικογενειακό εισόδημα.

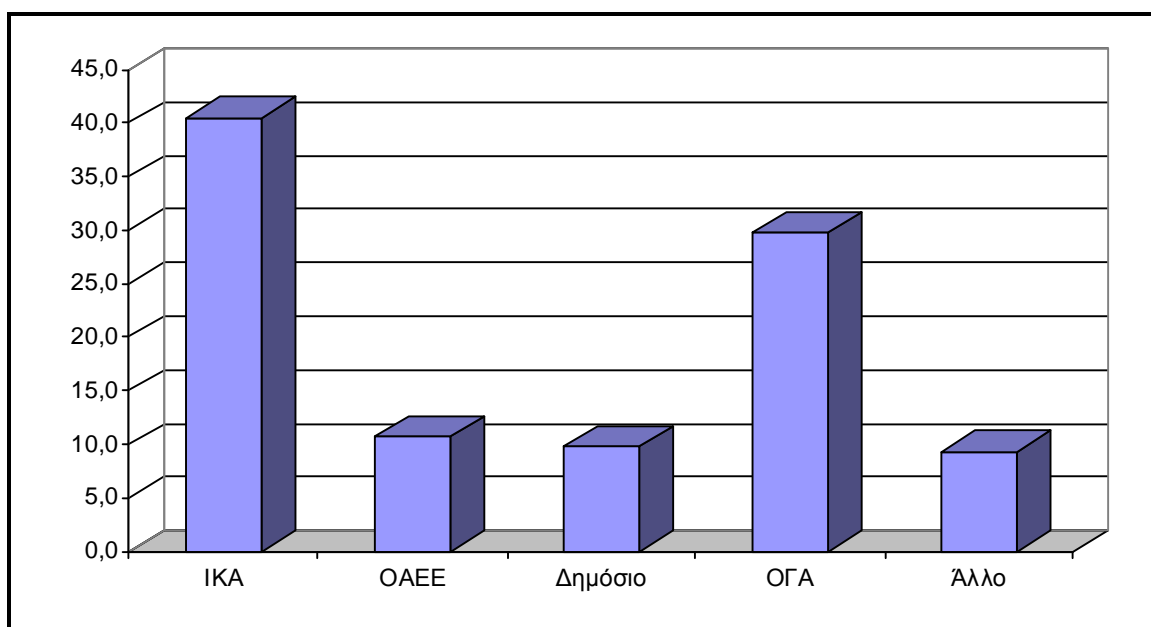
<b>ΜΗΝΙΑΙΟ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟ Η ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΕΙΣΟΔΗΜΑ</b>	<b>N=205</b>
Mean	875,75
Std. Dev.	709,28
Minimum	0
Maximum	5000

Το μεγαλύτερο ποσοστό (83 άτομα – ποσοστό 40,5%) των ερωτηθέντων ήταν ασφαλισμένοι του ΙΚΑ. Το 29,8% (61 άτομα) αυτών ήταν ασφαλισμένοι του ΟΓΑ, το 10,7% (22 άτομα) ήταν ασφαλισμένοι του ΟΑΕΕ, το 9,8% (20 άτομα) ήταν ασφαλισμένοι του Δημοσίου και το υπόλοιπο 9,3% (19 άτομα) είχαν κάποιο άλλο ασφαλιστικό φορέα (Πίνακας 19, Σχήμα 11).

Πίνακας 19: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον ασφαλιστικό φορέα υγείας.

ΑΣΦΑΛΙΣΤΙΚΟΣ ΦΟΡΕΑΣ ΥΓΕΙΑΣ	N=205	Percent (%)
ΙΚΑ	83	40,5
ΟΑΕΕ	22	10,7
Δημόσιο	20	9,8
ΟΓΑ	61	29,8
Άλλο	19	9,3

Σχήμα 11: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον ασφαλιστικό φορέα υγείας.

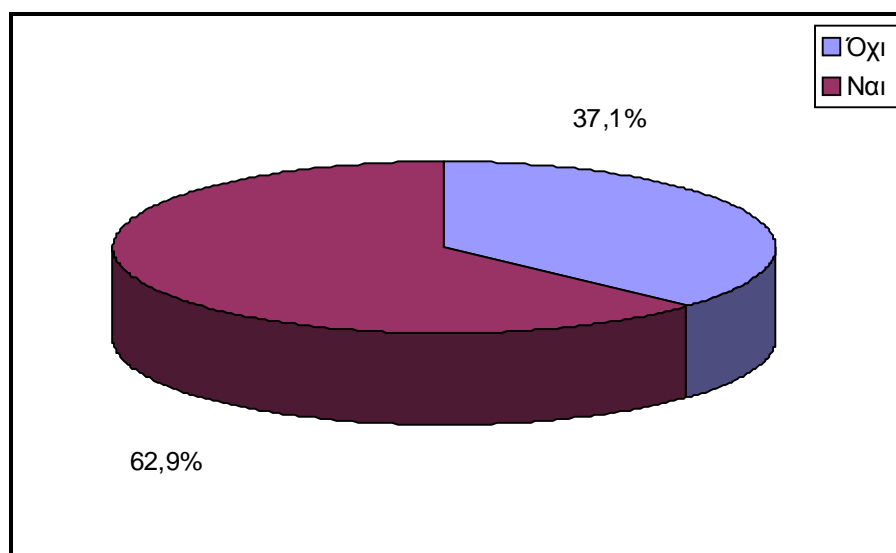


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (129 άτομα – ποσοστό 62,9%) δήλωσαν ότι παρακολουθούνται από ιδιώτη γιατρό ενώ το υπόλοιπο 37,1% ότι δεν παρακολουθούνται (Πίνακας 20, Σχήμα 12).

Πίνακας 20: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν παρακολουθούνται από ιδιώτη γιατρό.

<b>ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΕΙΣΤΕ ΑΠΟ ΙΔΙΩΤΗ ΓΙΑΤΡΟ;</b>	N=205	Percent (%)
Όχι	76	37,1
Ναι	129	62,9

Σχήμα 12: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν παρακολουθούνται από ιδιώτη γιατρό.

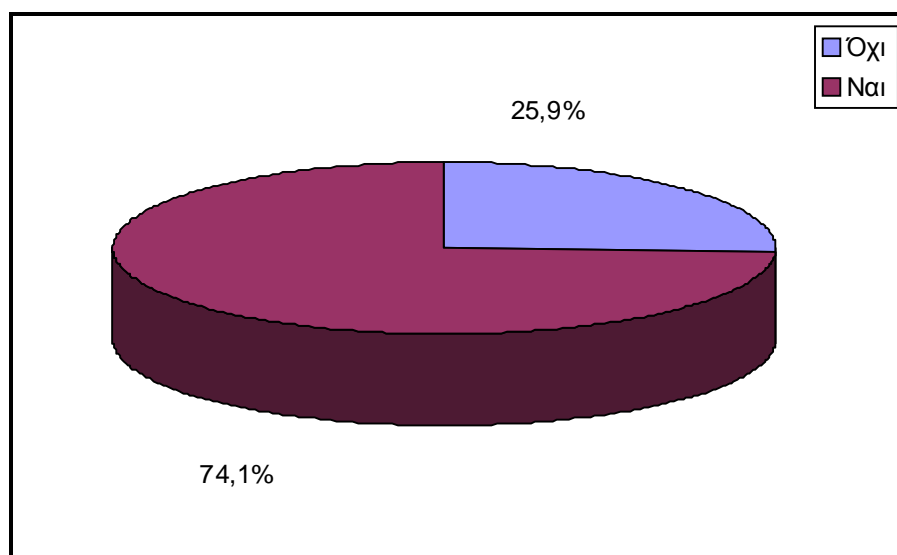


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (152 άτομα – ποσοστό 74,1%) δήλωσαν ότι τους χορηγεί το ταμείο τους το μηχάνημα για τη μέτρηση του σακχάρου ενώ το υπόλοιπο 25,9% ότι δεν τους χορηγεί (Πίνακας 21, Σχήμα 13).

Πίνακας 21: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν τους χορηγεί το ταμείο τους το μηχάνημα για τη μέτρηση του σακχάρου.

<b>ΣΑΣ ΧΟΡΗΓΕΙ ΤΟ ΤΑΜΕΙΟ ΣΑΣ ΤΟ ΜΗΧΑΝΗΜΑ ΓΙΑ ΤΗ ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΟΥ;</b>	N=205	Percent (%)
Όχι	53	25,9
Ναι	152	74,1

Σχήμα 13: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν τους χορηγεί το ταμείο τους το μηχάνημα για τη μέτρηση του σακχάρου.

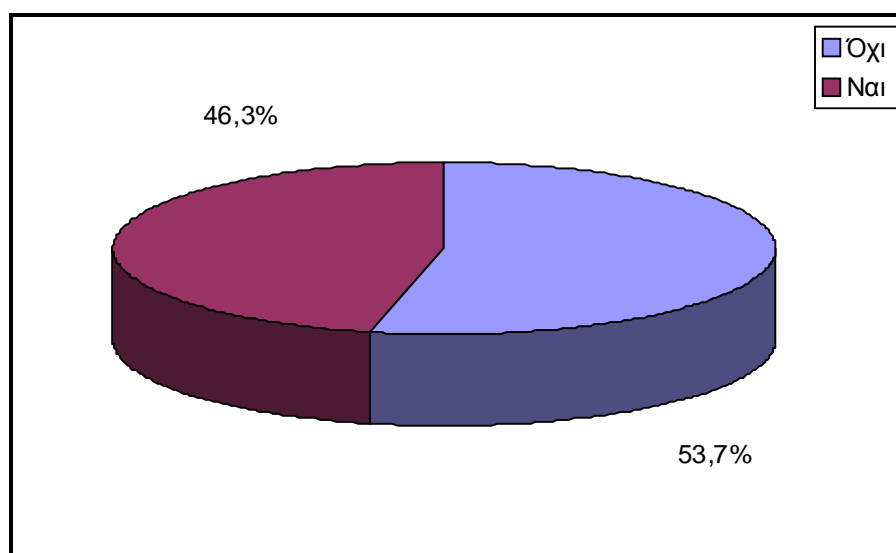


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (110 άτομα – ποσοστό 53,7%) δήλωσαν ότι δεν εμφανίζουν κάποιες επιπλοκές λόγω του Σακχαρώδη Διαβήτη ενώ το υπόλοιπο 46,3% ότι εμφανίζουν (Πίνακας 22, Σχήμα 14).

Πίνακας 22: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν εμφανίζουν κάποιες επιπλοκές λόγω του Σακχαρώδη Διαβήτη.

<b>ΕΜΦΑΝΙΖΕΤΕ ΚΑΠΟΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΛΟΓΩ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ;</b>	N=205	Percent (%)
Όχι	110	53,7
Ναι	95	46,3

Σχήμα 14: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν εμφανίζουν κάποιες επιπλοκές λόγω του Σακχαρώδη Διαβήτη.

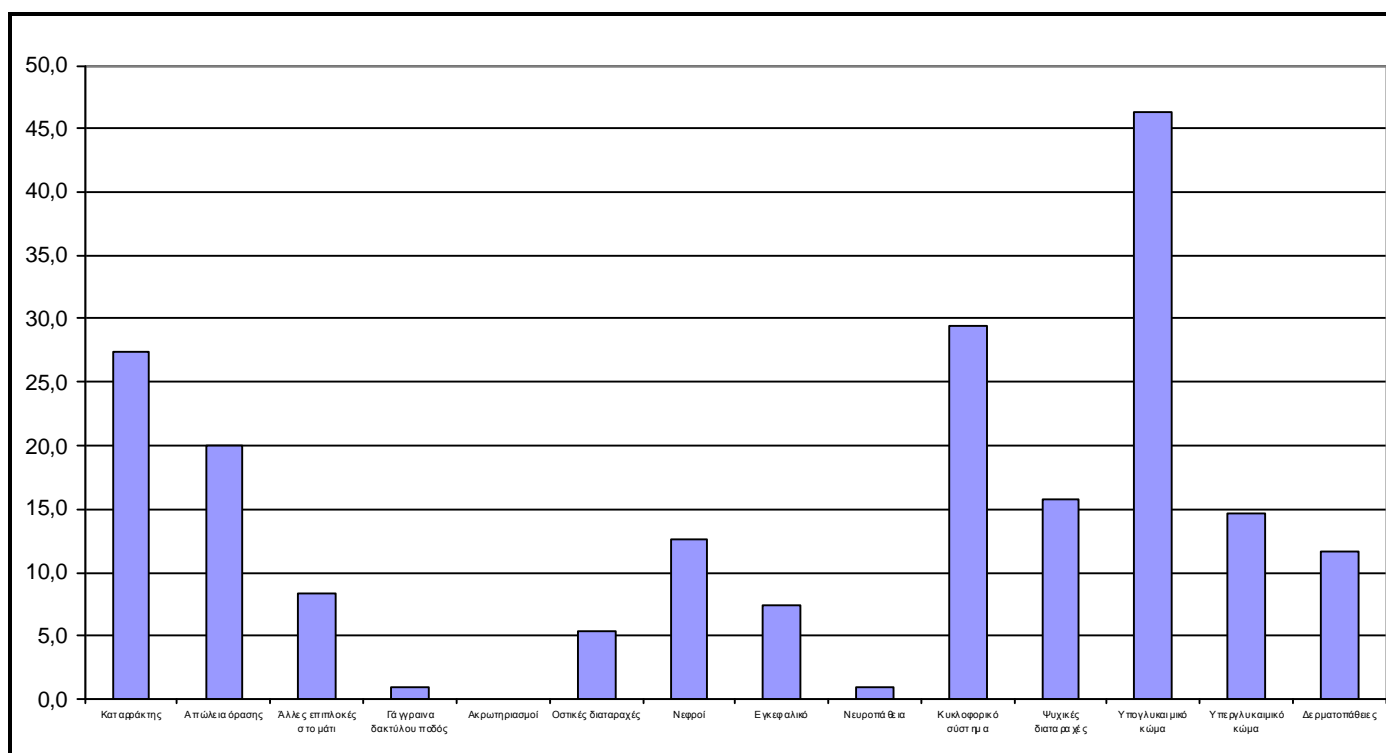


Από τους 95 ερωτηθέντες που δήλωσαν ότι εμφανίζουν κάποιες επιπλοκές λόγω του Σακχαρώδη Διαβήτη οι κυριότερες από αυτές είναι: υπογλυκαιμικό κώμα που παρουσιάστηκε σε 44 άτομα (ποσοστό 46,3%), διαταραχές στο κυκλοφορικό σύστημα που παρουσιάστηκε σε 28 άτομα (ποσοστό 29,5%), καταρράκτης που παρουσιάστηκε σε 26 άτομα (ποσοστό 27,4%), απώλεια όρασης που εμφανίστηκε σε 19 άτομα (ποσοστό 20,0%) και ψυχικές διαταραχές που παρουσιάστηκαν σε 15 άτομα (ποσοστό 15,8%) (Πίνακας 23, Σχήμα 15).

Πίνακας 23: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το ποιες επιπλοκές εμφανίζουν λόγω του Σακχαρώδη Διαβήτη.

<b>ΤΙ ΣΚΕΦΤΗΚΑΤΕ ΟΤΑΝ ΕΓΙΝΕ Η ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΟΤΙ ΕΙΣΤΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΙ;</b>	<b>N=95</b>	<b>Percent (%)</b>
Καταρράκτης	26	27,4
Απώλεια όρασης	19	20,0
Άλλες επιπλοκές στο μάτι	8	8,4
Γάγγραινα δακτύλου ποδός	1	1,0
Ακρωτηριασμοί	0	0,0
Οστικές διαταραχές	5	5,3
Νεφροί	12	12,6
Εγκεφαλικό	7	7,4
Νευροπάθεια	1	1,0
Κυκλοφορικό σύστημα	28	29,5
Ψυχικές διαταραχές	15	15,8
Υπογλυκαιμικό κώμα	44	46,3
Υπεργλυκαιμικό κώμα	14	14,7
Δερματοπάθειες	11	11,6

Σχήμα 15: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το ποιες επιπλοκές εμφανίζουν λόγω του Σακχαρώδη Διαβήτη.



Ο χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι των ερωτηθέντων ανά έτος κυμάνθηκε μεταξύ 0 και 350 ημερών με μέσο όρο τις 3,35 ημέρες και τυπική απόκλιση τις 25,11 ημέρες (Πίνακας 24).

Πίνακας 24: Χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος.

<b>ΧΡΟΝΟΣ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ ΛΟΓΩ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ ΑΝΑ ΕΤΟΣ</b>	<b>N=205</b>
Mean	3,35
Std. Dev.	25,11
Minimum	0
Maximum	350



Ο χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα των ερωτηθέντων ανά έτος κυμάνθηκε μεταξύ 0 και 150 ημερών με μέσο όρο τις 4,76 ημέρες και τυπική απόκλιση τις 16,19 ημέρες (Πίνακας 25).

Πίνακας 25: Χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος.

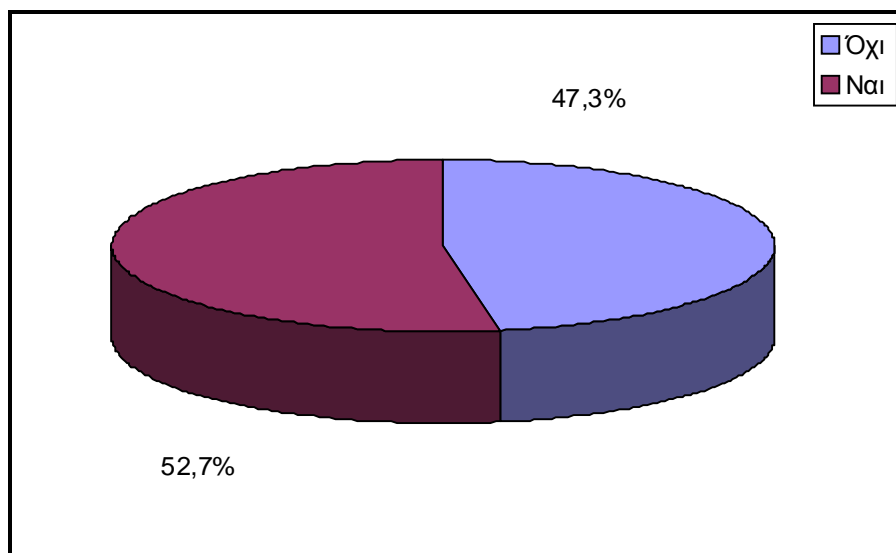
<b>ΧΡΟΝΟΣ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ ΛΟΓΩ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΑΝΑ ΕΤΟΣ</b>	<b>N=205</b>
Mean	4,76
Std. Dev.	16,19
Minimum	0
Maximum	150

Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (108 άτομα – ποσοστό 52,7%) δήλωσαν ότι έχουν παρουσιάσει μείωση δραστηριοτήτων λόγω του Σακχαρώδη Διαβήτη ενώ το υπόλοιπο 47,3% ότι δεν έχουν (Πίνακας 26, Σχήμα 16).

Πίνακας 26: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν παρουσιάσει μείωση δραστηριοτήτων λόγω του Σακχαρώδη Διαβήτη.

<b>ΕΧΕΤΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙ ΜΕΙΩΣΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΩΝ ΛΟΓΩ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ;</b>	<b>N=205</b>	<b>Percent (%)</b>
Όχι	97	47,3
Ναι	108	52,7

Σχήμα 16: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν παρουσιάσει μείωση δραστηριοτήτων λόγω του Σακχαρώδη Διαβήτη.



Οι ημέρες απουσίας από την εργασία ανά έτος των ερωτηθέντων κυμάνθηκαν μεταξύ 0 και 365 ημερών με μέσο όρο τις 4,26 ημέρες και τυπική απόκλιση τις 27,00 ημέρες (Πίνακας 27).

Πίνακας 27: Ημέρες απουσίας από την εργασία ανά έτος.

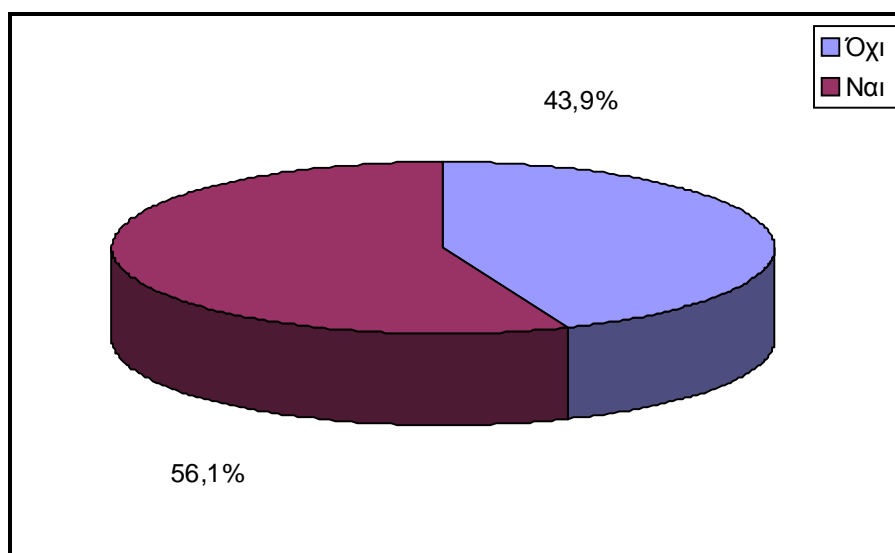
<b>ΗΜΕΡΕΣ ΑΠΟΥΣΙΑΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΡΓΑΣΙΑ ΑΝΑ ΕΤΟΣ</b>	<b>N=205</b>
Mean	4,26
Std. Dev.	27,00
Minimum	0
Maximum	365

Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (115 άτομα – ποσοστό 56,1%) δήλωσαν ότι έχουν παρουσιάσει μείωση της αποδοτικότητάς τους στην εργασία ή στο σπίτι ενώ το υπόλοιπο 43,9% ότι δεν έχουν (Πίνακας 28, Σχήμα 17).

Πίνακας 28: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν παρουσιάσει μείωση της αποδοτικότητάς τους στην εργασία ή στο σπίτι.

<b>ΕΧΕΤΕ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙ ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΑΠΟΔΟΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΑΣ ΣΤΗΝ ΕΡΓΑΣΙΑ Η ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ;</b>	N=205	Percent (%)
Όχι	90	43,9
Ναι	115	56,1

Σχήμα 17: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν παρουσιάσει μείωση της αποδοτικότητάς τους στην εργασία ή στο σπίτι.

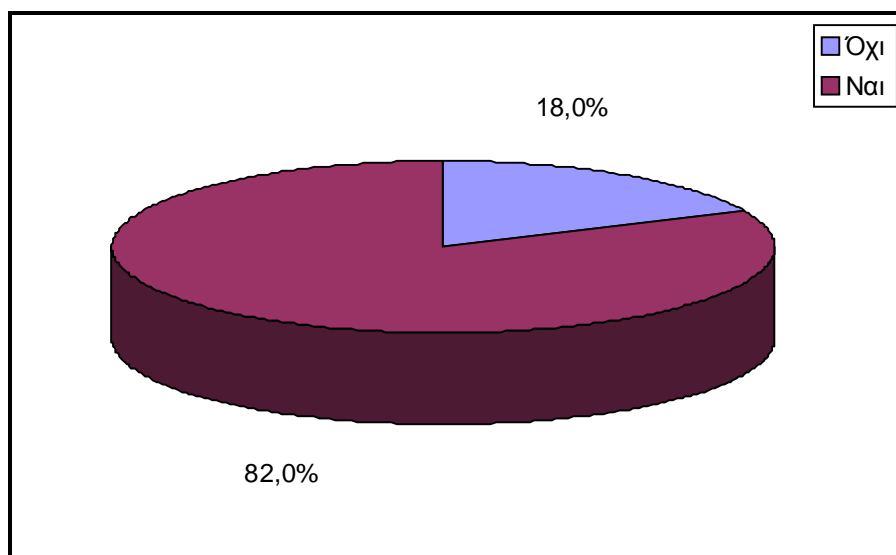


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (168 άτομα – ποσοστό 82,0%) δήλωσαν ότι γνωρίζουν τις επιπτώσεις του Σακχαρώδη Διαβήτη στον οργανισμό τους και στη ψυχολογία τους ενώ το υπόλοιπο 18,0% ότι δεν τις γνωρίζουν (Πίνακας 29, Σχήμα 18).

Πίνακας 29: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν γνωρίζουν τις επιπτώσεις του Σακχαρώδη Διαβήτη στον οργανισμό τους και στη ψυχολογία τους.

<b>ΓΝΩΡΙΖΕΤΕ ΤΙΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΟΝ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟ ΣΑΣ ΚΑΙ ΣΤΗ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ ΣΑΣ;</b>	N=205	Percent (%)
Όχι	37	18,0
Ναι	168	82,0

Σχήμα 18: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν γνωρίζουν τις επιπτώσεις του Σακχαρώδη Διαβήτη στον οργανισμό τους και στη ψυχολογία τους.

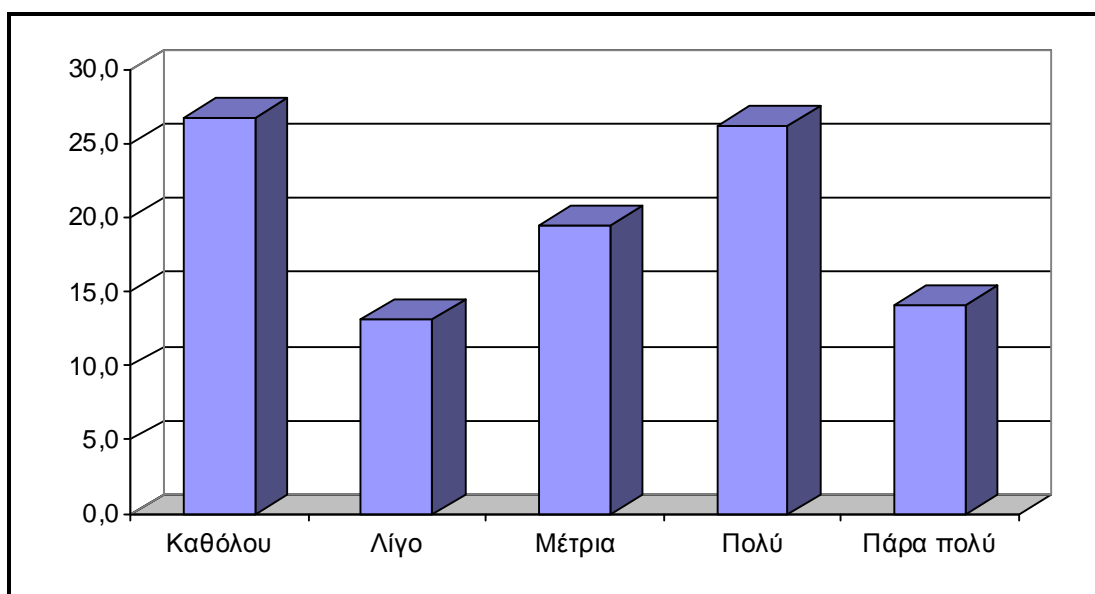


Το 40,0% (82 άτομα) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι έχει επηρεάσει «καθόλου» ή «λίγο» τη ψυχολογία τους η ενσωμάτωση στην καθημερινότητά τους η απαιτούμενη θεραπεία και το 19,5% (40 άτομα) «μέτρια». Αντίθετα το υπόλοιπο 40,4% (83 άτομα) δήλωσαν ότι έχει επηρεάσει «πολύ» ή «πάρα πολύ» τη ψυχολογία τους η ενσωμάτωση στην καθημερινότητά τους η απαιτούμενη θεραπεία (Πίνακας 30, Σχήμα 19).

Πίνακας 30: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το πόσο έχει επηρεάσει τη ψυχολογία τους η ενσωμάτωση στην καθημερινότητά τους η απαιτούμενη θεραπεία.

<b>ΠΟΣΟ ΕΧΕΙ ΕΠΗΡΕΑΣΕΙ ΤΗ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ ΣΑΣ Η ΕΝΣΩΜΑΤΩΣΗ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΟΤΗΤΑ ΣΑΣ Η ΑΠΑΙΤΟΥΜΕΝΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ;</b>	<b>N=205</b>	<b>Percent (%)</b>
Καθόλου	55	26,8
Λίγο	27	13,2
Μέτρια	40	19,5
Πολύ	54	26,3
Πάρα πολύ	29	14,1

Σχήμα 19: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το πόσο έχει επηρεάσει τη ψυχολογία τους η ενσωμάτωση στην καθημερινότητά τους η απαιτούμενη θεραπεία.

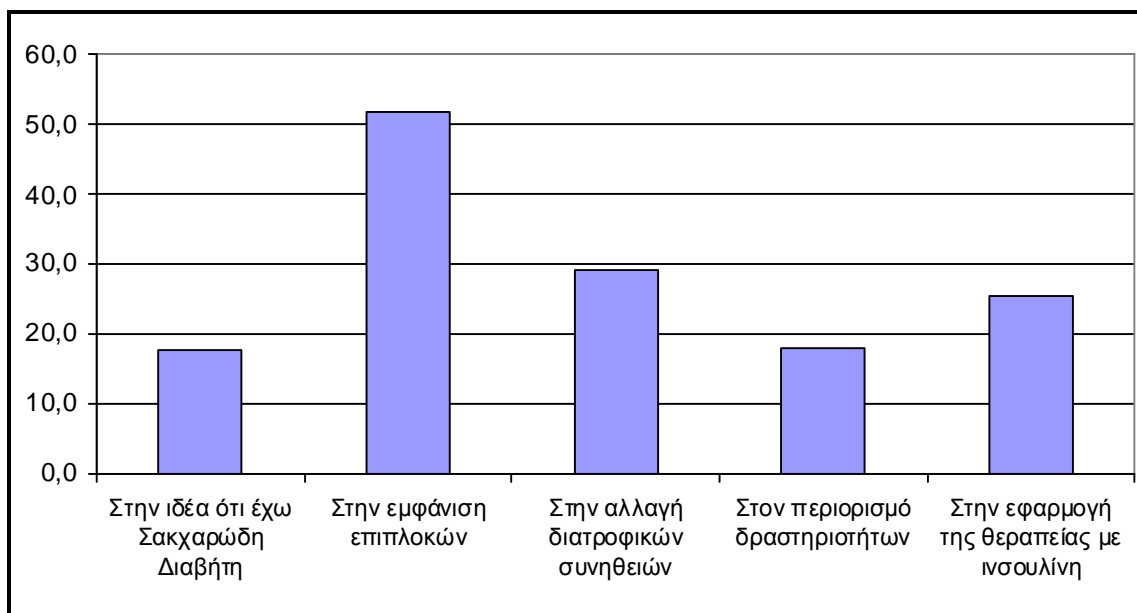


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (106 άτομα – ποσοστό 51,7%) δήλωσαν ότι το άγχος τους αυξάνεται όταν εμφανίζονται επιπλοκές και ακολουθούν άλλες αιτίες όπως η αλλαγή διατροφικών συνηθειών (60 άτομα – ποσοστό 29,3%), η εφαρμογή της θεραπείας με ινσουλίνη (52 άτομα – ποσοστό 25,4%), ο περιορισμός δραστηριοτήτων (37 άτομα – ποσοστό 18,0%) και τέλος η ιδέα ότι έχουν Σακχαρώδη Διαβήτη (36 άτομα – ποσοστό 17,7%) (Πίνακας 31, Σχήμα 20).

Πίνακας 31: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το πότε αυξάνεται το άγχος τους.

<b>ΠΟΤΕ ΑΥΞΑΝΕΤΑΙ ΤΟ ΑΓΧΟΣ ΣΑΣ;</b>	<b>N=205</b>	<b>Percent (%)</b>
Στην ιδέα ότι έχω Σακχαρώδη Διαβήτη	36	17,6
Στην εμφάνιση επιπλοκών	106	51,7
Στην αλλαγή διατροφικών συνηθειών	60	29,3
Στον περιορισμό δραστηριοτήτων	37	18,0
Στην εφαρμογή της θεραπείας με ινσουλίνη	52	25,4

Σχήμα 20: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το πότε αυξάνεται το άγχος τους.

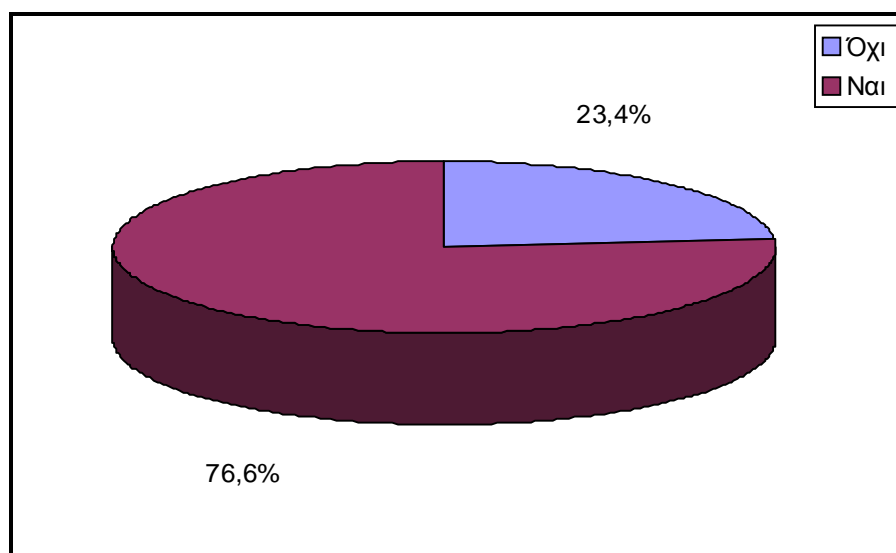


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (157 άτομα – ποσοστό 76,6%) δήλωσαν ότι έχουν συμβιβαστεί με την ιδέα του Σακχαρώδη Διαβήτη ενώ το υπόλοιπο 23,4% ότι δεν έχουν (Πίνακας 32, Σχήμα 21).

Πίνακας 32: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν συμβιβαστεί με την ιδέα του Σακχαρώδη Διαβήτη.

<b>ΕΧΕΤΕ ΣΥΜΒΙΒΑΣΤΕΙ ΜΕ ΤΗΝ ΙΔΕΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ;</b>	N=205	Percent (%)
Όχι	48	23,4
Ναι	157	76,6

Σχήμα 21: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν συμβιβαστεί με την ιδέα του Σακχαρώδη Διαβήτη.

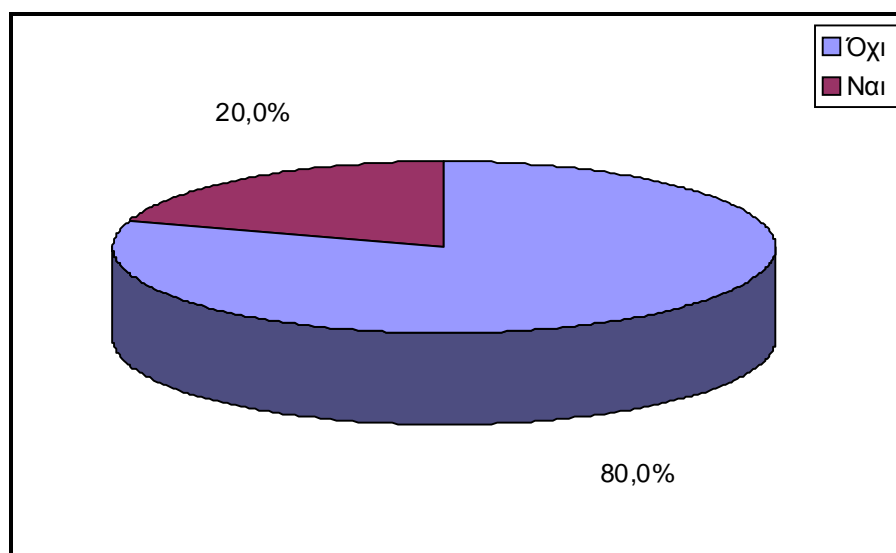


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (164 άτομα – ποσοστό 80,0%) δήλωσαν ότι δεν έχουν ζητήσει βοήθεια για την ψυχολογική τους υποστήριξη ενώ το υπόλοιπο 20,0% ότι έχουν (Πίνακας 33, Σχήμα 22).

Πίνακας 33: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν ζητήσει βοήθεια για την ψυχολογική τους υποστήριξη.

<b>ΕΧΕΤΕ ΖΗΤΗΣΕΙ ΒΟΗΘΕΙΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΣΑΣ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ;</b>	N=205	Percent (%)
Όχι	164	80,0
Ναι	41	20,0

Σχήμα 22: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν ζητήσει βοήθεια για την ψυχολογική τους υποστήριξη.



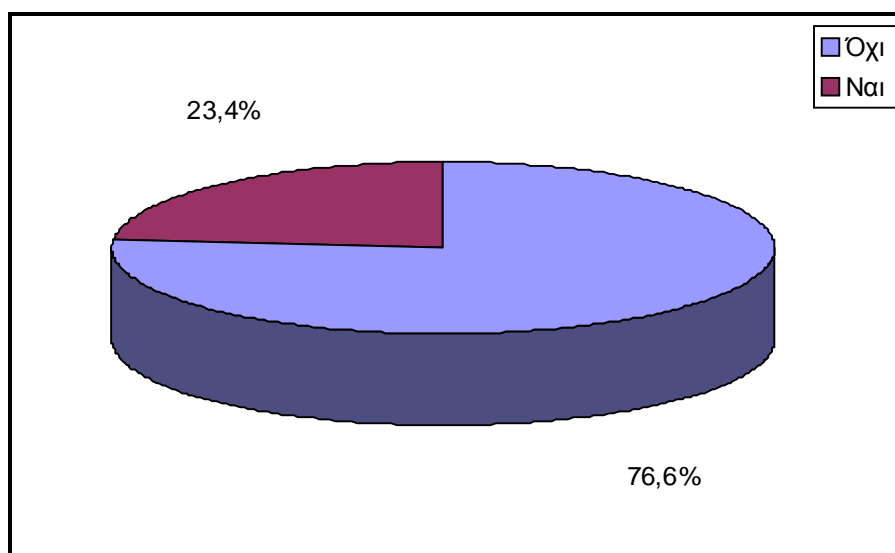


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (157 άτομα – ποσοστό 76,6%) δήλωσαν ότι δεν χρειάζονται τη βοήθεια άλλου ατόμου για τη χορήγηση της ινσουλίνης ενώ το υπόλοιπο 23,4% ότι τη χρειάζονται (Πίνακας 34, Σχήμα 23).

Πίνακας 34: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν χρειάζονται τη βοήθεια άλλου ατόμου για τη χορήγηση της ινσουλίνης.

<b>ΧΡΕΙΑΖΕΣΤΕ ΤΗ ΒΟΗΘΕΙΑ ΑΛΛΟΥ ΑΤΟΜΟΥ ΓΙΑ ΤΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ;</b>	N=205	Percent (%)
Όχι	157	76,6
Ναι	48	23,4

Σχήμα 23: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν χρειάζονται τη βοήθεια άλλου ατόμου για τη χορήγηση της ινσουλίνης.

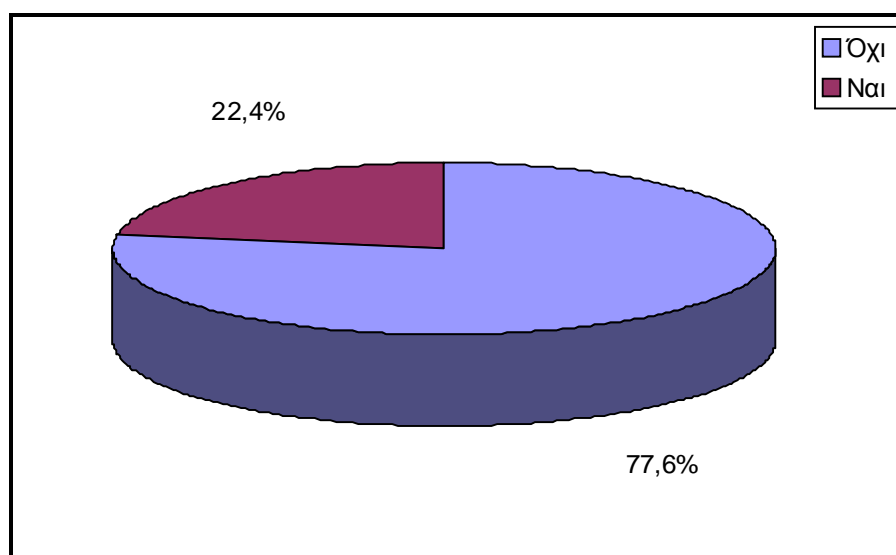


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (159 άτομα – ποσοστό 77,6%) δήλωσαν ότι δεν έχουν παρατηρήσει μείωση κοινωνικών συναναστροφών λόγω Σακχαρώδη Διαβήτη ενώ το υπόλοιπο 22,4% ότι έχουν (Πίνακας 35, Σχήμα 24).

Πίνακας 35: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν παρατηρήσει μείωση κοινωνικών συναναστροφών λόγω Σακχαρώδη Διαβήτη.

<b>ΕΧΕΤΕ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙ ΜΕΙΩΣΗ ΚΟΙΝΩΝΙΚΩΝ ΣΥΝΑΝΑΣΤΡΟΦΩΝ ΛΟΓΩ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ;</b>	N=205	Percent (%)
Όχι	159	77,6
Ναι	46	22,4

Σχήμα 24: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν παρατηρήσει μείωση κοινωνικών συναναστροφών λόγω Σακχαρώδη Διαβήτη.

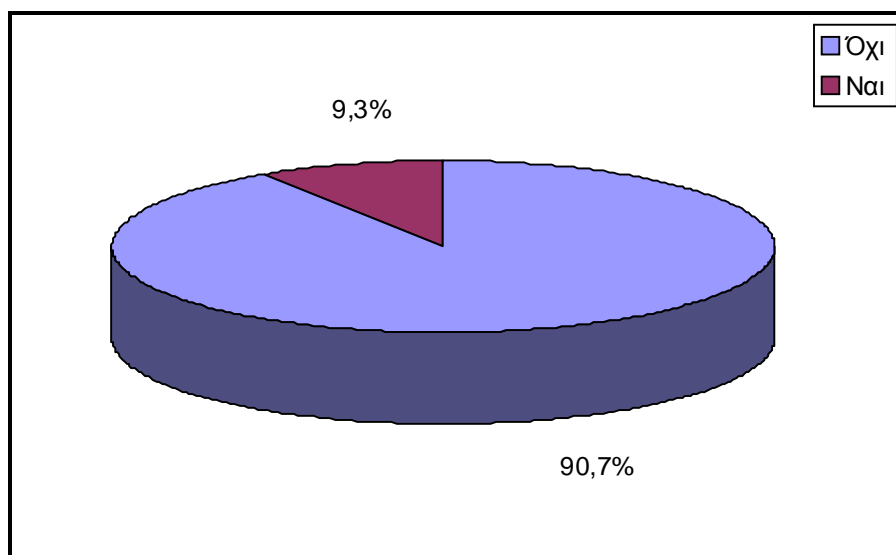


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (186 άτομα – ποσοστό 90,7%) θεωρούν ότι δεν απομακρύνεται το κοινωνικό τους περιβάλλον λόγω Σακχαρώδη Διαβήτη ενώ το υπόλοιπο 9,3% ότι απομακρύνεται (Πίνακας 36, Σχήμα 25).

Πίνακας 36: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν θεωρούν ότι απομακρύνεται το κοινωνικό τους περιβάλλον λόγω Σακχαρώδη Διαβήτη.

<b>ΘΕΩΡΕΙΤΕ ΟΤΙ ΑΠΟΜΑΚΡΥΝΕΤΑΙ ΤΟ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΣΑΣ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ ΛΟΓΩ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ;</b>	N=205	Percent (%)
Όχι	186	90,7
Ναι	19	9,3

Σχήμα 25: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν θεωρούν ότι απομακρύνεται το κοινωνικό τους περιβάλλον λόγω Σακχαρώδη Διαβήτη.

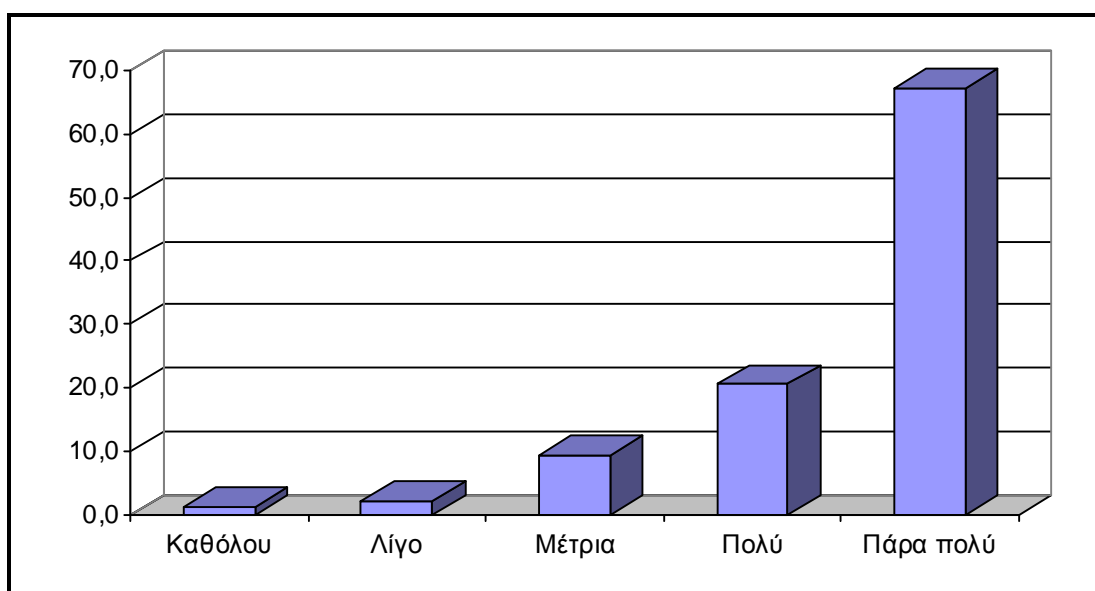


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (180 άτομα – ποσοστό 87,8%) δήλωσαν ότι έχουν «πολύ» ή «πάρα πολύ» κατανόηση – συμπαράσταση από την οικογένειά τους και το 9,3% (19 άτομα) «μέτρια». Αντίθετα, το υπόλοιπο 3,0% (6 άτομα) δήλωσαν ότι έχουν «καθόλου» ή «λίγο» κατανόηση – συμπαράσταση από την οικογένειά τους (Πίνακας 37, Σχήμα 26).

Πίνακας 37: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν κατανόηση – συμπαράσταση από την οικογένειά τους.

<b>ΕΧΕΤΕ ΚΑΤΑΝΟΗΣΗ – ΣΥΜΠΑΡΑΣΤΑΣΗ ΑΠΟ ΤΗΝ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΣΑΣ;</b>	<b>N=205</b>	<b>Percent (%)</b>
Καθόλου	2	1,0
Λίγο	4	2,0
Μέτρια	19	9,3
Πολύ	42	20,5
Πάρα πολύ	138	67,3

Σχήμα 26: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν κατανόηση – συμπαράσταση από την οικογένειά τους.

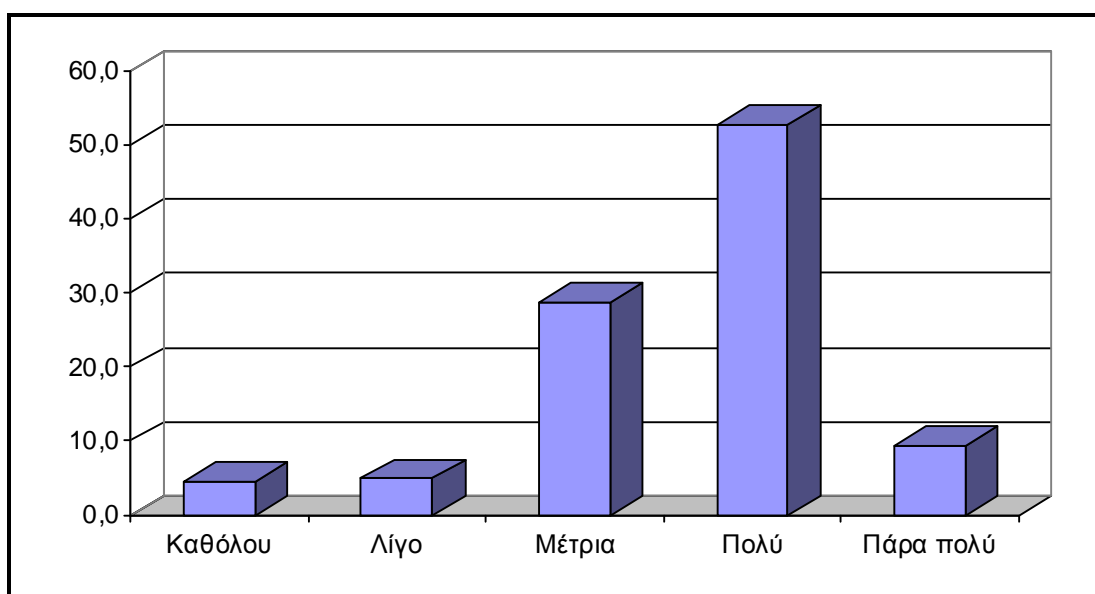


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (127 άτομα – ποσοστό 62,0%) δήλωσαν ότι έχουν «πολύ» ή «πάρα πολύ» κατανόηση από τους συναδέλφους τους και το 28,8% (59 άτομα) «μέτρια». Αντίθετα, το υπόλοιπο 9,3% (19 άτομα) δήλωσαν ότι έχουν «καθόλου» ή «λίγο» κατανόηση από τους συναδέλφους τους (Πίνακας 38, Σχήμα 27).

Πίνακας 38: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν κατανόηση από τους συναδέλφους τους.

<b>ΕΧΕΤΕ ΚΑΤΑΝΟΗΣΗ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΣΥΝΑΔΕΛΦΟΥΣ ΣΑΣ;</b>	<b>N=205</b>	<b>Percent (%)</b>
Καθόλου	9	4,4
Λίγο	10	4,9
Μέτρια	59	28,8
Πολύ	108	52,7
Πάρα πολύ	19	9,3

Σχήμα 27: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν κατανόηση από τους συναδέλφους τους.

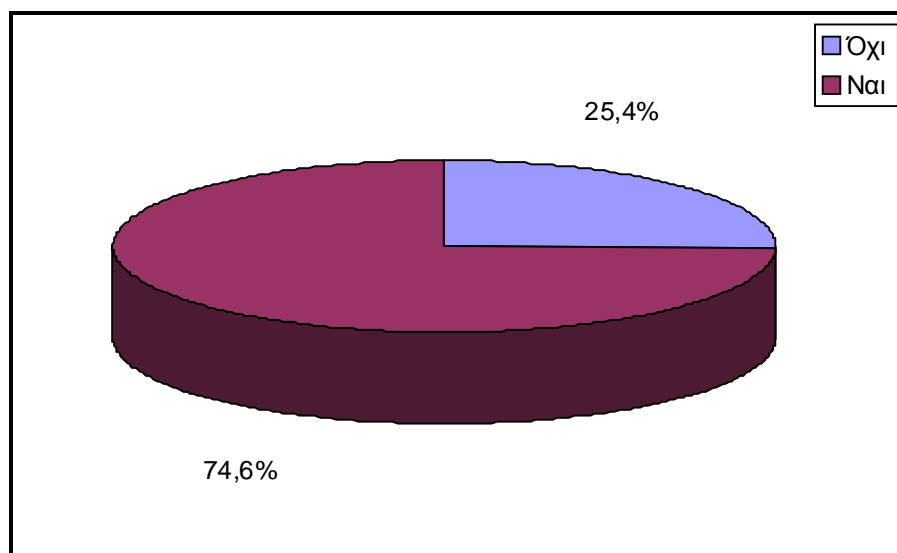


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (153 άτομα – ποσοστό 74,6%) δήλωσαν ότι ο γιατρός τους ή το διαβητολογικό κέντρο που επισκέπτονται είναι στην περιοχή που μένουν ενώ το υπόλοιπο 25,4% ότι δεν είναι (Πίνακας 39, Σχήμα 28).

Πίνακας 39: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν ο γιατρός τους ή το διαβητολογικό κέντρο που επισκέπτονται είναι στην περιοχή που μένουν.

<b>Ο ΓΙΑΤΡΟΣ ΣΑΣ Η ΤΟ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΠΟΥ ΕΠΙΣΚΕΠΤΕΣΤΕ ΕΙΝΑΙ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΧΗ ΠΟΥ ΜΕΝΕΤΕ;</b>	N=205	Percent (%)
Όχι	52	25,4
Ναι	153	74,6

Σχήμα 28: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν ο γιατρός τους ή το διαβητολογικό κέντρο που επισκέπτονται είναι στην περιοχή που μένουν.

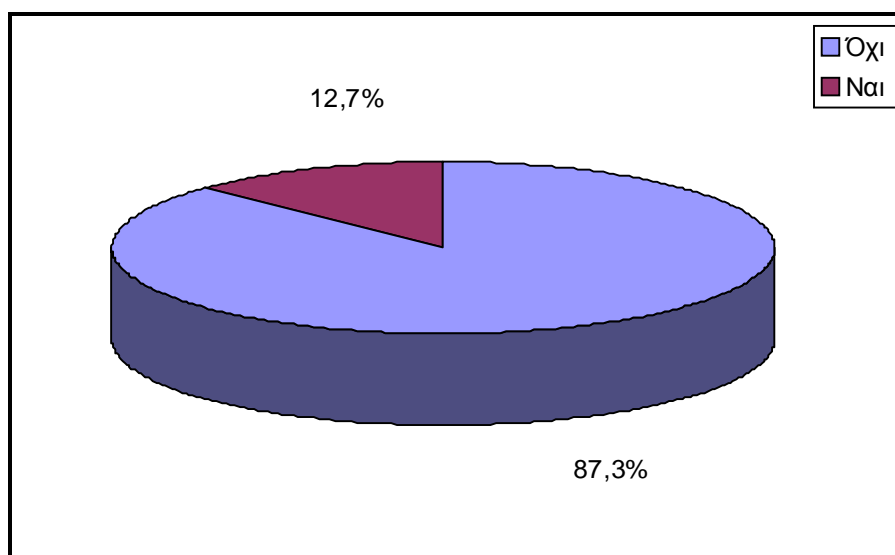


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (179 άτομα – ποσοστό 87,3%) δήλωσαν ότι η ασθένειά τους δεν ήταν ανασταλτικός παράγοντας στη δομή της οικογένειάς τους ενώ το υπόλοιπο 12,7% ότι ήταν (Πίνακας 40, Σχήμα 29).

Πίνακας 40: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν η ασθένειά τους ήταν ανασταλτικός παράγοντας στη δομή της οικογένειάς τους.

<b>Η ΑΣΘΕΝΕΙΑ ΣΑΣ ΗΤΑΝ ΑΝΑΣΤΑΛΤΙΚΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΣΤΗ ΔΟΜΗ ΤΗΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ ΣΑΣ;</b>	N=205	Percent (%)
Όχι	179	87,3
Ναι	26	12,7

Σχήμα 29: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν η ασθένειά τους ήταν ανασταλτικός παράγοντας στη δομή της οικογένειάς τους.



## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ - ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ

Στην έρευνα έλαβαν μέρος 205 πάσχοντες από Σακχαρώδη διαβήτη ηλικίας 10 ετών και άνω. Η επιλογή του δείγματος έγινε ανεξάρτητα από καταγωγή, οικογενειακή και κοινωνικοοικονομική κατάσταση.

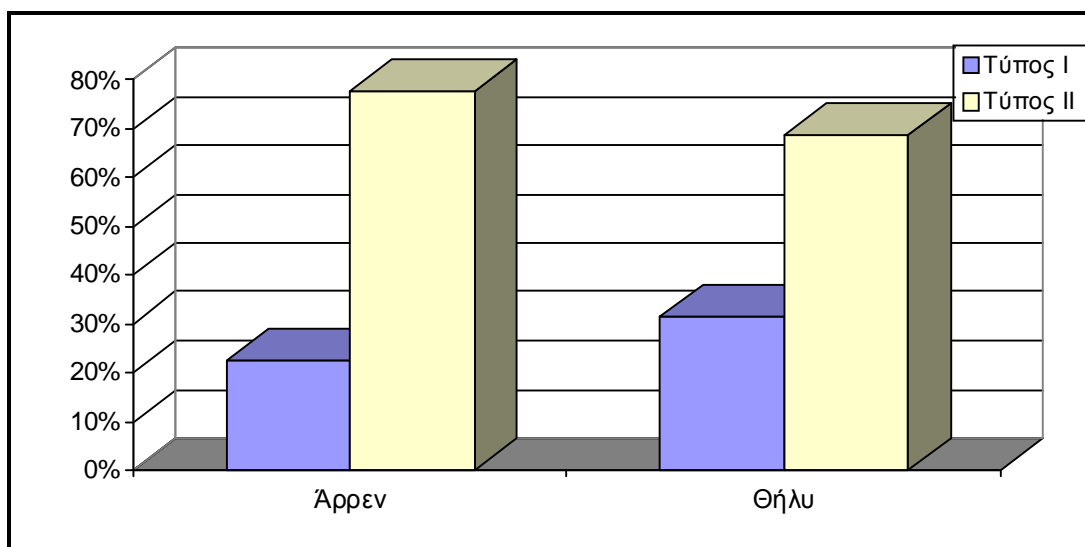
Σε υψηλότερο ποσοστό (77,7%) οι άνδρες πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II απ' ότι οι γυναίκες (ποσοστό 68,6%) (Πίνακας 41, Σχήμα 30). Η διαφορά που παρατηρείται δεν είναι στατιστικά σημαντική ( $\chi^2 = 2,135$ ,  $df = 1$ , NS).

Πίνακας 41: Συσχέτιση του τύπου του Σακχαρώδη Διαβήτη και του φύλου.

		Τύπος Σακχαρώδη Διαβήτη		
		Τύπος I	Τύπος II	
Φύλο	Άρρεν	23 22,3%	80 77,7%	103 100,0%
	Θήλυ	32 31,4%	70 68,6%	102 100,0%
		55	150	205

$\chi^2 = 2,135$ ,  $df = 1$ , NS

Σχήμα 30: Συσχέτιση του τύπου του Σακχαρώδη Διαβήτη και του φύλου.





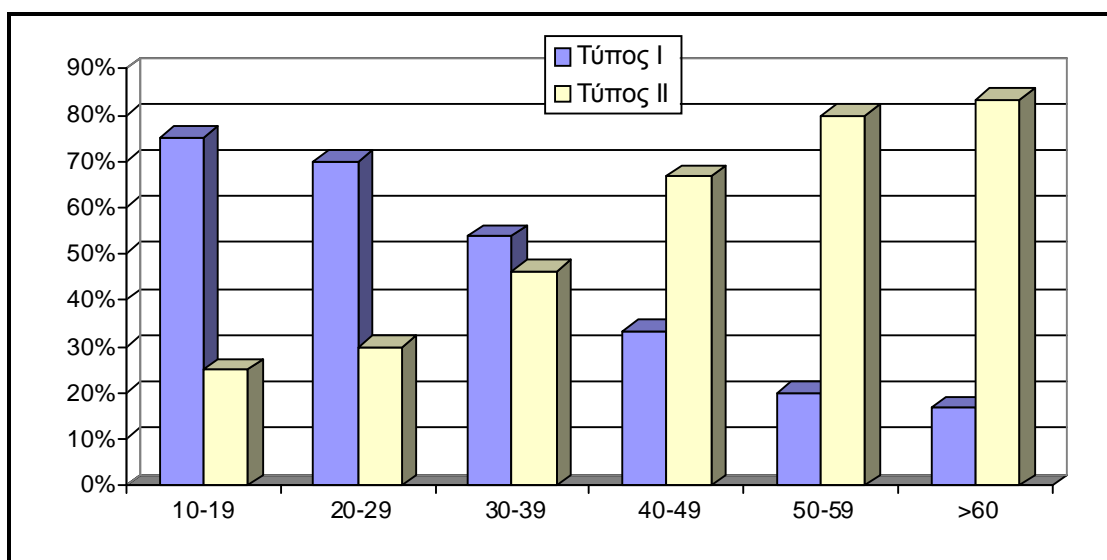
Σε πολύ υψηλότερο ποσοστό (άνω του 70%) οι ερωτηθέντες με ηλικία μικρότερη των 30 ετών πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I έναντι αυτών με ηλικίες άνω των 40 ετών πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I σε ποσοστά μικρότερο του 33,3% (Πίνακας 42, Σχήμα 31). Οι διαφορές που παρατηρούνται είναι στατιστικά πάρα πολύ σημαντικές ( $\chi^2 = 35,952$ ,  $df = 5$ ,  $p < 0,0001$ ).

Πίνακας 42: Συσχέτιση του τύπου του Σακχαρώδη Διαβήτη και της ηλικίας.

		Τύπος Σακχαρώδη Διαβήτη		
		Τύπος I	Τύπος II	
Ηλικία	<b>10-19</b>	9 75,0%	3 25,0%	12 100,0%
	<b>20-29</b>	7 70,0%	3 30,0%	10 100,0%
	<b>30-39</b>	7 53,8%	6 46,2%	13 100,0%
	<b>40-49</b>	5 33,3%	10 66,7%	15 100,0%
	<b>50-59</b>	6 20,0%	24 80,0%	30 100,0%
	<b>&gt;60</b>	21 16,8%	104 83,2%	125 100,0%
		55	150	205

$\chi^2 = 35,952$ ,  $df = 5$ ,  $p < 0,0001$

Σχήμα 31: Συσχέτιση του τύπου του Σακχαρώδη Διαβήτη και της ηλικίας.



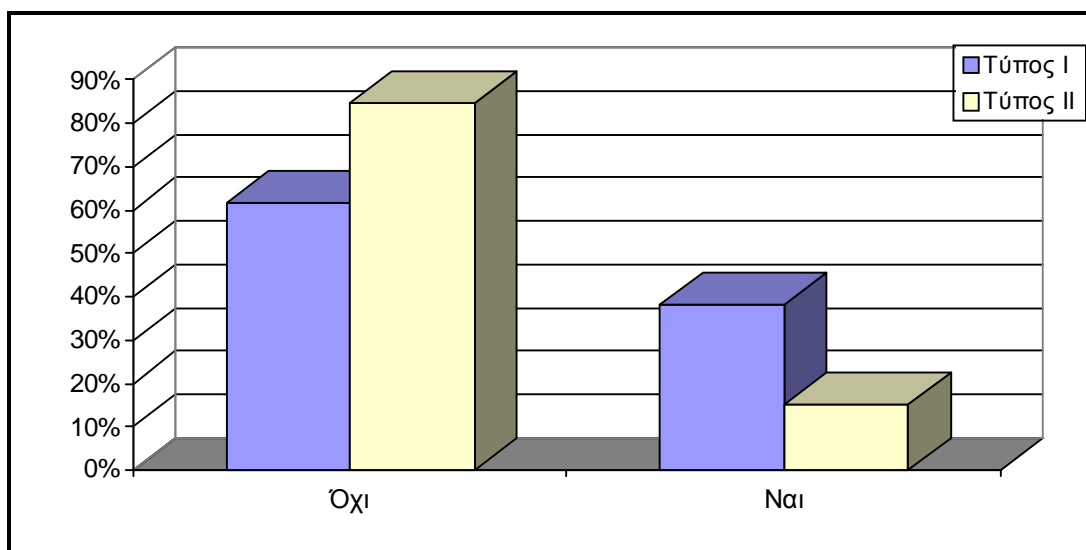
Σε πολύ υψηλότερο ποσοστό (38,2%) οι ερωτηθέντες που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I εμφάνισαν υπογλυκαιμικό κώμα ως επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη έναντι αυτών που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II (ποσοστό 15,3%) (Πίνακας 43, Σχήμα 31). Η διαφορά που παρατηρείται είναι στατιστικά πάρα πολύ σημαντική ( $\chi^2 = 12,464$ ,  $df = 1$ ,  $p < 0,0001$ ).

Πίνακας 43: Συσχέτιση του τύπου του Σακχαρώδη Διαβήτη και εάν εμφανίστηκε υπογλυκαιμικό κώμα ως επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη.

		Τύπος Σακχαρώδη Διαβήτη		
		Τύπος I	Τύπος II	
Εμφανίσατε υπογλυκαιμικό κώμα ως επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη;	Όχι	34 61,8%	127 84,7%	161 78,5%
	Ναι	21 38,2%	23 15,3%	44 21,5%
		55	150	205

$\chi^2 = 12,464$ ,  $df = 1$ ,  $p < 0,0001$

Σχήμα 32: Συσχέτιση του τύπου του Σακχαρώδη Διαβήτη και εάν εμφανίστηκε υπογλυκαιμικό κώμα ως επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη.



Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις υπόλοιπες επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη και του τύπου του Σακχαρώδη Διαβήτη που πάσχουν οι ερωτηθέντες.

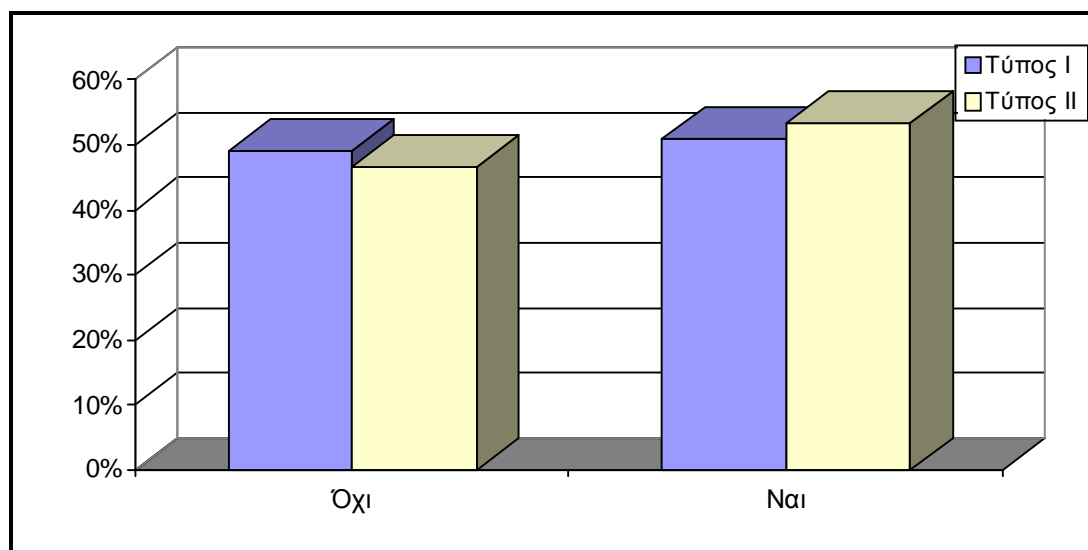
Σε υψηλότερο ποσοστό (53,3%) οι ερωτηθέντες που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II έχουν παρουσιάσει μείωση δραστηριοτήτων λόγω Σακχαρώδη Διαβήτη έναντι αυτών που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I (ποσοστό 50,9%) (Πίνακας 44, Σχήμα 33). Η πολύ μικρή διαφορά που παρατηρείται δεν είναι στατιστικά σημαντική ( $\chi^2 = 0,095$ ,  $df = 1$ , NS).

Πίνακας 44: Συσχέτιση του τύπου του Σακχαρώδη Διαβήτη και εάν έχουν παρουσιάσει μείωση δραστηριοτήτων λόγω Σακχαρώδη Διαβήτη.

		Τύπος Σακχαρώδη Διαβήτη		
		Τύπος I	Τύπος II	
Έχετε παρουσιάσει μείωση δραστηριοτήτων λόγω Σακχαρώδη Διαβήτη;	Όχι	27 49,1%	70 46,7%	97 47,3%
	Ναι	28 50,9%	80 53,3%	108 52,7%
		55	150	205

$$\chi^2 = 0,095, df = 1, NS$$

Σχήμα 33: Συσχέτιση του τύπου του Σακχαρώδη Διαβήτη και εάν έχουν παρουσιάσει μείωση δραστηριοτήτων λόγω Σακχαρώδη Διαβήτη.



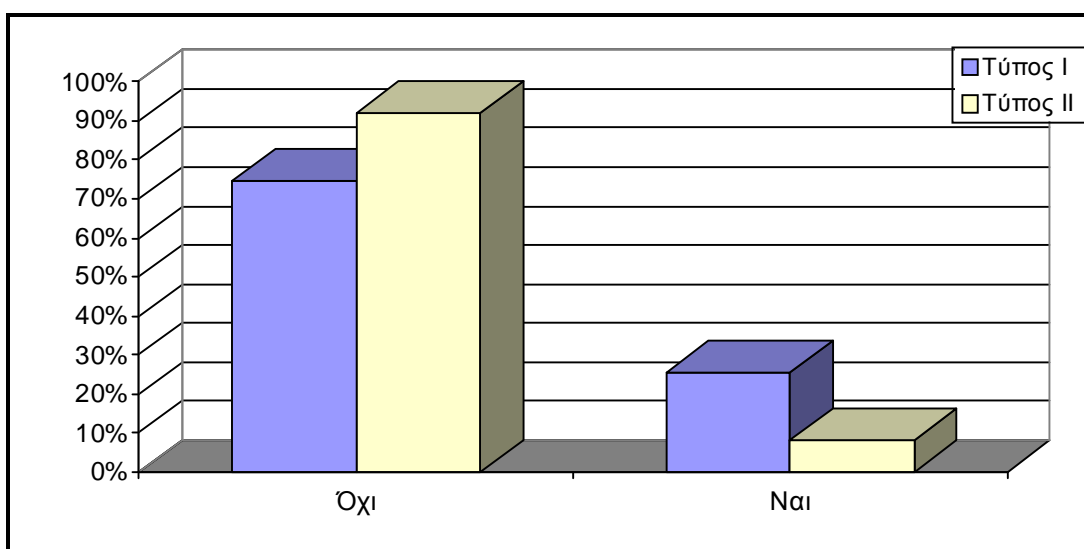
Σε πολύ υψηλότερο ποσοστό (25,5%) οι ερωτηθέντες που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I θεωρούν ότι η ασθένειά τους ήταν ανασταλτικός παράγοντας στη δομή της οικογένειάς τους έναντι αυτών που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II (ποσοστό 8,0%) (Πίνακας 45, Σχήμα 34). Η διαφορά που παρατηρείται είναι στατιστικά πολύ σημαντική ( $\chi^2 = 11,071$ ,  $df = 1$ ,  $p < 0,01$ ).

Πίνακας 45: Συσχέτιση του τύπου του Σακχαρώδη Διαβήτη και αν η ασθένειά τους ήταν ανασταλτικός παράγοντας στη δομή της οικογένειάς τους.

		Τύπος Σακχαρώδη Διαβήτη		
		Τύπος I	Τύπος II	
<b>Η ασθένειά σας ήταν ανασταλτικός παράγοντας στη δομή της οικογένειάς σας;</b>	Όχι	41 74,5%	138 92,0%	179 87,3%
	Ναι	14 25,5%	12 8,0%	26 12,7%
		55	150	205

$\chi^2 = 11,071$ ,  $df = 1$ ,  $p < 0,01$

Σχήμα 34: Συσχέτιση του τύπου του Σακχαρώδη Διαβήτη και αν η ασθένειά τους ήταν ανασταλτικός παράγοντας στη δομή της οικογένειάς τους.



Δεν προκύπτει συσχέτιση ανάμεσα στο προσωπικό ή οικογενειακό μηνιαίο εισόδημα και στο κόστος φαρμάκων το μήνα, αν και το θετικό πρόσημο στον έλεγχο δείχνει ότι όσο μεγαλύτερο είναι το προσωπικό ή οικογενειακό μηνιαίο εισόδημα τόσο υψηλότερο είναι το κόστος φαρμάκων το μήνα (Πίνακας 46). Η διαφορά που παρατηρείται δεν είναι στατιστικά σημαντική ( $R = 0,028$ ,  $df = 205$ , NS).

Ομοίως, δεν προκύπτει συσχέτιση ανάμεσα στο προσωπικό ή οικογενειακό μηνιαίο εισόδημα και στο κόστος ιατρικής παρακολούθησης το μήνα, αν και το αρνητικό πρόσημο στον έλεγχο δείχνει ότι όσο μεγαλύτερο είναι το προσωπικό ή οικογενειακό μηνιαίο εισόδημα τόσο χαμηλότερο είναι το κόστος ιατρικής παρακολούθησης το μήνα (Πίνακας 46). Η διαφορά που παρατηρείται δεν είναι στατιστικά σημαντική ( $R = -0,020$ ,  $df = 205$ , NS).

Ομοίως, δεν προκύπτει συσχέτιση ανάμεσα στο προσωπικό ή οικογενειακό μηνιαίο εισόδημα και εάν παρακολουθούνται από ιδιώτη γιατρό, αν και το αρνητικό πρόσημο στον έλεγχο δείχνει ότι όσο μεγαλύτερο είναι το προσωπικό ή οικογενειακό μηνιαίο εισόδημα τόσο περισσότερο υπάρχει η τάση να μην παρακολουθούνται από ιδιώτη γιατρό (Πίνακας 46). Η διαφορά που παρατηρείται δεν είναι στατιστικά σημαντική ( $R = -0,080$ ,  $df = 205$ , NS).

Πίνακας 46: Σχέση προσωπικού ή οικογενειακού μηνιαίου εισοδήματος και κόστους φαρμάκων, κόστους ιατρικής παρακολούθησης μηνιαίως και εάν παρακολουθούνται από ιδιώτη γιατρό.

<b>Spearman's rho correlation coefficient</b>			
	<b>R</b>	<b>df</b>	<b>p-level</b>
Προσωπικό ή οικογενειακό μηνιαίο εισόδημα			
Κόστος φαρμάκων ανά μήνα	0,028	205	NS
Κόστος ιατρικής παρακολούθησης ανά μήνα	-0,020	205	NS
Παρακολουθείστε από ιδιώτη γιατρό	-0,080	205	NS

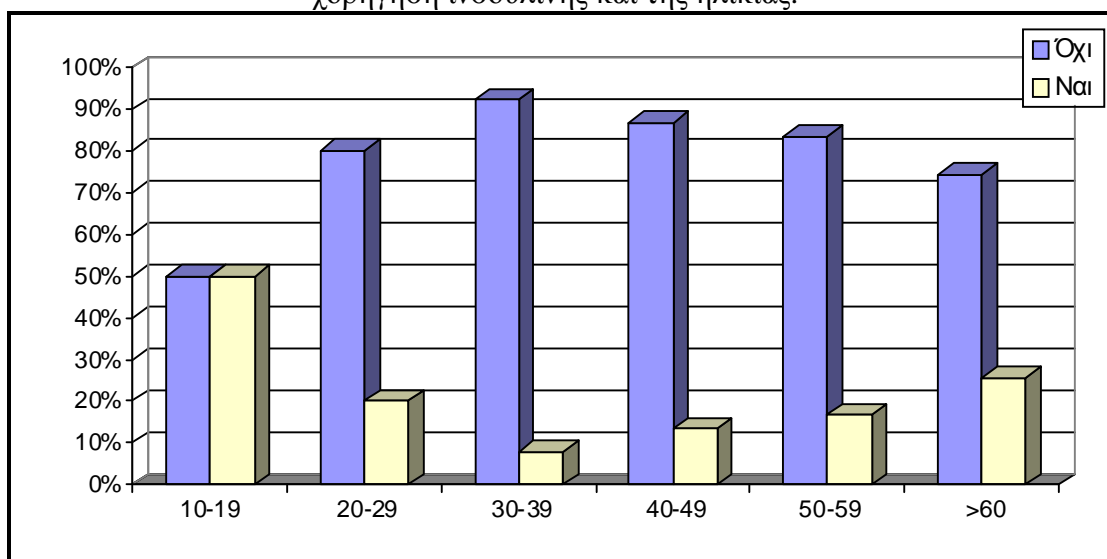
Σε υψηλότερο ποσοστό (50,0%) οι ερωτηθέντες με ηλικία μικρότερη των 20 ετών χρειάζονται τη βοήθεια άλλου ατόμου για τη χορήγηση ινσουλίνης έναντι όλων των υπολοίπων που χρειάζονται τη βοήθεια άλλου ατόμου σε ποσοστά μικρότερο του 25,6% (Πίνακας 47, Σχήμα 35). Οι διαφορές που παρατηρούνται δεν είναι στατιστικά σημαντικές ( $\chi^2 = 8,532$ ,  $df = 5$ , NS).

Πίνακας 47: Συσχέτιση του εάν χρειάζονται τη βοήθεια άλλου ατόμου για τη χορήγηση ινσουλίνης και της ηλικίας.

		Χρειάζεστε τη βοήθεια άλλου ατόμου για τη χορήγηση ινσουλίνης		
		Όχι	Ναι	
Ηλικία	<b>10-19</b>	6 50,0%	6 50,0%	12 100,0%
	<b>20-29</b>	8 80,0%	2 20,0%	10 100,0%
	<b>30-39</b>	12 92,3%	1 7,7%	13 100,0%
	<b>40-49</b>	13 86,7%	2 13,3%	15 100,0%
	<b>50-59</b>	25 83,3%	5 16,7%	30 100,0%
	<b>&gt;60</b>	93 74,4%	32 25,6%	125 100,0%
		157	48	205

$\chi^2 = 8,532$ ,  $df = 5$ , NS

Σχήμα 35: Συσχέτιση του εάν χρειάζονται τη βοήθεια άλλου ατόμου για τη χορήγηση ινσουλίνης και της ηλικίας.



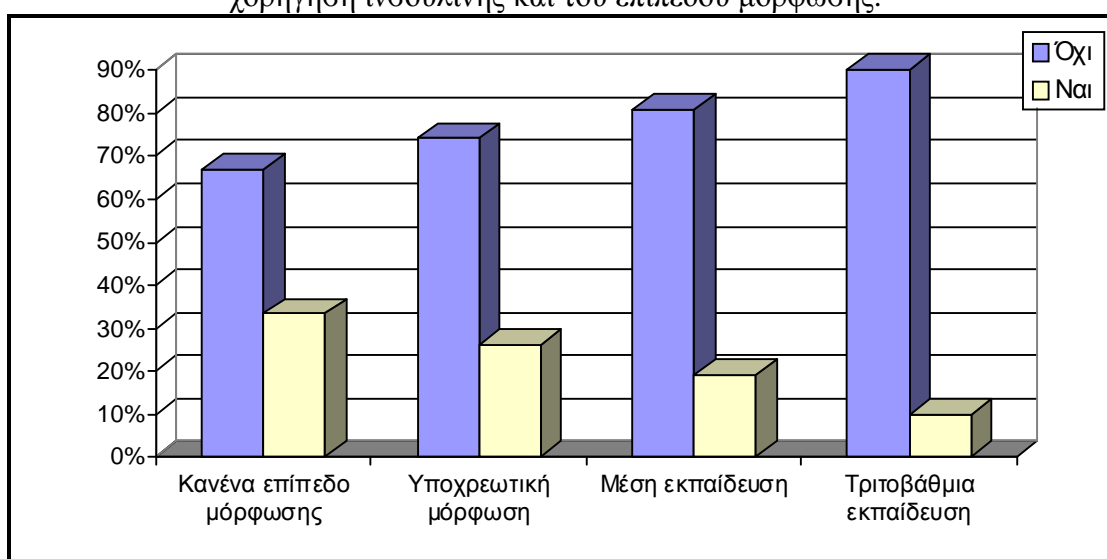
Σε πολύ υψηλότερο ποσοστό (33,3%) οι ερωτηθέντες με κανένα επίπεδο μόρφωσης χρειάζονται τη βοήθεια άλλου ατόμου για τη χορήγηση ινσουλίνης έναντι ιδιαίτερα των αποφοίτων τριτοβάθμιας εκπαίδευσης που χρειάζονται τη βοήθεια άλλου ατόμου σε ποσοστό 10,3% (Πίνακας 48, Σχήμα 36). Οι διαφορές που παρατηρούνται είναι στατιστικά σημαντικές ( $\chi^2 = 8,741$ ,  $df = 3$ ,  $p < 0,05$ ).

Πίνακας 48: Συσχέτιση του εάν χρειάζονται τη βοήθεια άλλου ατόμου για τη χορήγηση ινσουλίνης και του επιπέδου μόρφωσης.

		Χρειάζεστε τη βοήθεια άλλου ατόμου για τη χορήγηση ινσουλίνης		
		Όχι	Ναι	
Επίπεδο μόρφωσης	Κανένα επίπεδο μόρφωσης	36 66,7%	18 33,3%	54 100,0%
	Υποχρεωτική μόρφωση	43 74,1%	15 25,9%	58 100,0%
	Μέση εκπαίδευση	51 81,0%	12 19,0%	63 100,0%
	Τριτοβάθμια εκπαίδευση	27 90,0%	3 10,0%	30 100,0%
		157	48	205

$$\chi^2 = 8,741, df = 3, p < 0,05$$

Σχήμα 36: Συσχέτιση του εάν χρειάζονται τη βοήθεια άλλου ατόμου για τη χορήγηση ινσουλίνης και του επιπέδου μόρφωσης.



Ο μέσος χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος για τους ερωτηθέντες που δεν εμφάνισαν καταρράκτη ως επιπλοκή στο Σακχαρώδη Διαβήτη ήταν 3,47 ημέρες και η τυπική απόκλιση 26,74 ημέρες ενώ για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν καταρράκτη ήταν 2,50 ημέρες και 7,38 ημέρες αντίστοιχα (Πίνακας 49). Η διαφορά που παρατηρείται δεν είναι στατιστικά σημαντική ( $t=0,183$ ,  $df=203$ , NS) (Πίνακας 49).

Πίνακας 49: Σχέση χρόνου νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος και της εμφάνισης καταρράκτη ως επιπλοκή στο Σ.Δ.

Χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος	N	Mean	Std. Dev	t-value	df	p-level
Δεν εμφανίστηκε καταρράκτης ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	179	3,47	26,74	0,183	203	NS
Εμφανίστηκε καταρράκτης ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	26	2,50	7,38			

Ο μέσος χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος για τους ερωτηθέντες που δεν εμφάνισαν καταρράκτη ως επιπλοκή στο Σακχαρώδη Διαβήτη ήταν 3,13 ημέρες και η τυπική απόκλιση 8,80 ημέρες ενώ για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν καταρράκτη ήταν 15,96 ημέρες και 37,93 ημέρες αντίστοιχα (Πίνακας 50). Η διαφορά που παρατηρείται με υψηλότερη τιμή για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν καταρράκτη είναι στατιστικά πάρα πολύ σημαντική ( $t=-3,904$ ,  $df=203$ ,  $p<0,0001$ ) (Πίνακας 50).

Πίνακας 50: Σχέση χρόνου νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος και της εμφάνισης καταρράκτη ως επιπλοκή στο Σ.Δ.

Χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος	N	Mean	Std. Dev	t-value	df	p-level
Δεν εμφανίστηκε καταρράκτης ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	179	3,13	8,80	-3,904	203	$p<0,0001$
Εμφανίστηκε καταρράκτης ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	26	15,96	37,93			



Ο μέσος χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος για τους ερωτηθέντες που δεν εμφάνισαν απώλεια όρασης ως επιπλοκή στο Σακχαρώδη Διαβήτη ήταν 3,50 ημέρες και η τυπική απόκλιση 26,31 ημέρες ενώ για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν απώλεια όρασης ήταν 1,84 ημέρες και 5,58 ημέρες αντίστοιχα (Πίνακας 51). Η διαφορά που παρατηρείται δεν είναι στατιστικά σημαντική ( $t=0,273$ ,  $df=203$ , NS) (Πίνακας 51).

Πίνακας 51: Σχέση χρόνου νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος και της εμφάνισης απώλειας όρασης ως επιπλοκή στο Σ.Δ.

Χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος	N	Mean	Std. Dev	t-value	df	p-level
Δεν εμφανίστηκε απώλεια όρασης ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	186	3,50	26,31	0,273	203	NS
Εμφανίστηκε απώλεια όρασης ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	19	1,84	5,58			

Ο μέσος χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος για τους ερωτηθέντες που δεν εμφάνισαν απώλεια όρασης ως επιπλοκή στο Σακχαρώδη Διαβήτη ήταν 3,83 ημέρες και η τυπική απόκλιση 13,65 ημέρες ενώ για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν απώλεια όρασης ήταν 13,84 ημέρες και 30,98 ημέρες αντίστοιχα (Πίνακας 52). Η διαφορά που παρατηρείται με υψηλότερη τιμή για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν απώλεια όρασης είναι στατιστικά σημαντική ( $t=-2,603$ ,  $df=203$ ,  $p<0,05$ ) (Πίνακας 52).

Πίνακας 52: Σχέση χρόνου νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος και της εμφάνισης απώλειας όρασης ως επιπλοκή στο Σ.Δ.

Χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος	N	Mean	Std. Dev	t-value	Df	p-level
Δεν εμφανίστηκε απώλεια όρασης ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	186	3,83	13,65	-2,603	203	$p<0,05$
Εμφανίστηκε απώλεια όρασης ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	19	13,84	30,98			

Ο μέσος χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος για τους ερωτηθέντες που δεν εμφάνισαν προβλήματα νεφρών ως επιπλοκή στο Σακχαρώδη Διαβήτη ήταν 1,50 ημέρες και η τυπική απόκλιση 5,69 ημέρες ενώ για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν προβλήματα νεφρών ήταν 33,00 ημέρες και 100,55 ημέρες αντίστοιχα (Πίνακας 53). Η διαφορά που παρατηρείται με υψηλότερη τιμή για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν προβλήματα νεφρών είναι στατιστικά πάρα πολύ σημαντική ( $t=-4,402$ ,  $df=203$ ,  $p<0,0001$ ) (Πίνακας 53).

Πίνακας 53: Σχέση χρόνου νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος και της εμφάνισης προβλημάτων νεφρών ως επιπλοκή στο Σ.Δ.

Χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος	N	Mean	Std. Dev	t-value	df	p-level
Δεν εμφανίστηκαν προβλήματα νεφρών ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	193	1,50	5,69	-4,402	203	p<0,0001
Εμφανίστηκαν προβλήματα νεφρών ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	12	33,00	100,55			

Ο μέσος χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος για τους ερωτηθέντες που δεν εμφάνισαν προβλήματα νεφρών ως επιπλοκή στο Σακχαρώδη Διαβήτη ήταν 3,76 ημέρες και η τυπική απόκλιση 13,50 ημέρες ενώ για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν προβλήματα νεφρών ήταν 20,83 ημέρες και 37,20 ημέρες αντίστοιχα (Πίνακας 54). Η διαφορά που παρατηρείται με υψηλότερη τιμή για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν προβλήματα νεφρών είναι στατιστικά πάρα πολύ σημαντική ( $t=-3,649$ ,  $df=203$ ,  $p<0,0001$ ) (Πίνακας 54).

Πίνακας 54: Σχέση χρόνου νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος και της εμφάνισης προβλημάτων νεφρών ως επιπλοκή στο Σ.Δ.

Χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος	N	Mean	Std. Dev	t-value	df	p-level
Δεν εμφανίστηκαν προβλήματα νεφρών ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	193	3,76	13,50	-3,649	203	p<0,0001
Εμφανίστηκαν προβλήματα νεφρών ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	12	20,83	37,20			

Ο μέσος χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος για τους ερωτηθέντες που δεν εμφάνισαν προβλήματα στο κυκλοφορικό ως επιπλοκή στο Σακχαρώδη Διαβήτη ήταν 3,47 ημέρες και η τυπική απόκλιση 26,84 ημέρες ενώ για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν προβλήματα στο κυκλοφορικό ήταν 2,57 ημέρες και 8,32 ημέρες αντίστοιχα (Πίνακας 55). Η διαφορά που παρατηρείται δεν είναι στατιστικά σημαντική ( $t=0,175$ ,  $df=203$ , NS) (Πίνακας 55).

Πίνακας 55: Σχέση χρόνου νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος και της εμφάνισης προβλημάτων στο κυκλοφορικό ως επιπλοκή στο Σ.Δ.

Χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος	N	Mean	Std. Dev	t-value	df	p-level
Δεν εμφανίστηκαν προβλήματα στο κυκλοφορικό ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	177	3,47	26,84	0,175	203	NS
Εμφανίστηκαν προβλήματα στο κυκλοφορικό ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	28	2,57	8,32			

Ο μέσος χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος για τους ερωτηθέντες που δεν εμφάνισαν προβλήματα στο κυκλοφορικό ως επιπλοκή στο Σακχαρώδη Διαβήτη ήταν 3,61 ημέρες και η τυπική απόκλιση 13,11 ημέρες ενώ για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν προβλήματα στο κυκλοφορικό ήταν 12,04 ημέρες και 28,23 ημέρες αντίστοιχα (Πίνακας 56). Η διαφορά που παρατηρείται με υψηλότερη τιμή για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν προβλήματα στο κυκλοφορικό είναι στατιστικά σημαντική ( $t=-2,594$ ,  $df=203$ ,  $p<0,05$ ) (Πίνακας 56).

Πίνακας 56: Σχέση χρόνου νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος και της εμφάνισης προβλημάτων στο κυκλοφορικό ως επιπλοκή στο Σ.Δ.

Χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος	N	Mean	Std. Dev	t-value	df	p-level
Δεν εμφανίστηκαν προβλήματα στο κυκλοφορικό ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	177	3,61	13,11	-2,594	203	$p<0,05$
Εμφανίστηκαν προβλήματα στο κυκλοφορικό ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	28	12,04	28,23			

Ο μέσος χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος για τους ερωτηθέντες που δεν εμφάνισαν ψυχικές διαταραχές ως επιπλοκή στο Σακχαρώδη Διαβήτη ήταν 3,04 ημέρες και η τυπική απόκλιση 25,81 ημέρες ενώ για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν ψυχικές διαταραχές ήταν 7,20 ημέρες και 13,35 ημέρες αντίστοιχα (Πίνακας 57). Η διαφορά που παρατηρείται δεν είναι στατιστικά σημαντική ( $t=-0,616$ ,  $df=203$ , NS) (Πίνακας 57).

Πίνακας 57: Σχέση χρόνου νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος και της εμφάνισης ψυχικών διαταραχών ως επιπλοκή στο Σ.Δ.

Χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος	N	Mean	Std. Dev	t-value	df	p-level
Δεν εμφανίστηκαν ψυχικές διαταραχές ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	190	3,04	25,81	-0,616	203	NS
Εμφανίστηκαν ψυχικές διαταραχές ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	15	7,20	13,35			

Ο μέσος χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος για τους ερωτηθέντες που δεν εμφάνισαν ψυχικές διαταραχές ως επιπλοκή στο Σακχαρώδη Διαβήτη ήταν 4,71 ημέρες και η τυπική απόκλιση 16,71 ημέρες ενώ για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν ψυχικές διαταραχές ήταν 5,40 ημέρες και 7,11 ημέρες αντίστοιχα (Πίνακας 58). Η διαφορά που παρατηρείται δεν είναι στατιστικά σημαντική ( $t=-0,158$ ,  $df=203$ , NS) (Πίνακας 58).

Πίνακας 58: Σχέση χρόνου νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος και της εμφάνισης ψυχικών διαταραχών ως επιπλοκή στο Σ.Δ.

Χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος	N	Mean	Std. Dev	t-value	df	p-level
Δεν εμφανίστηκαν ψυχικές διαταραχές ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	190	4,71	16,71	-0,158	203	NS
Εμφανίστηκαν ψυχικές διαταραχές ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	15	5,40	7,11			

Ο μέσος χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος για τους ερωτηθέντες που δεν εμφάνισαν υπογλυκαιμικό κώμα ως επιπλοκή στο Σακχαρώδη Διαβήτη ήταν 3,34 ημέρες και η τυπική απόκλιση 28,13 ημέρες ενώ για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν υπογλυκαιμικό κώμα ήταν 3,39 ημέρες και 6,80 ημέρες αντίστοιχα (Πίνακας 59). Η διαφορά που παρατηρείται δεν είναι στατιστικά σημαντική ( $t=-0,012$ ,  $df=203$ , NS) (Πίνακας 59).

Πίνακας 59: Σχέση χρόνου νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος και της εμφάνισης υπογλυκαιμικού κώματος ως επιπλοκή στο Σ.Δ.

Χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος	N	Mean	Std. Dev	t-value	df	p-level
Δεν εμφανίστηκε υπογλυκαιμικό κώμα ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	161	3,34	28,13	-0,012	203	NS
Εμφανίστηκε υπογλυκαιμικό κώμα ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	44	3,39	6,80			

Ο μέσος χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος για τους ερωτηθέντες που δεν εμφάνισαν υπογλυκαιμικό κώμα ως επιπλοκή στο Σακχαρώδη Διαβήτη ήταν 2,96 ημέρες και η τυπική απόκλιση 12,81 ημέρες ενώ για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν υπογλυκαιμικό κώμα ήταν 11,34 ημέρες και 24,02 ημέρες αντίστοιχα (Πίνακας 60). Η διαφορά που παρατηρείται με υψηλότερη τιμή για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν υπογλυκαιμικό κώμα είναι στατιστικά πολύ σημαντική ( $t=-3,105$ ,  $df=203$ ,  $p<0,01$ ) (Πίνακας 60).

Πίνακας 60: Σχέση χρόνου νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος και της εμφάνισης υπογλυκαιμικού κώματος ως επιπλοκή στο Σ.Δ.

Χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος	N	Mean	Std. Dev	t-value	df	p-level
Δεν εμφανίστηκε υπογλυκαιμικό κώμα ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	161	2,96	12,81	-3,105	203	$p<0,01$
Εμφανίστηκε υπογλυκαιμικό κώμα ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	44	11,34	24,02			

Ο μέσος χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος για τους ερωτηθέντες που δεν εμφάνισαν υπεργλυκαιμικό κώμα ως επιπλοκή στο Σακχαρώδη Διαβήτη ήταν 3,29 ημέρες και η τυπική απόκλιση 25,99 ημέρες ενώ για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν υπεργλυκαιμικό κώμα ήταν 4,14 ημέρες και 4,88 ημέρες αντίστοιχα (Πίνακας 61). Η διαφορά που παρατηρείται δεν είναι στατιστικά σημαντική ( $t=-0,123$ ,  $df=203$ , NS) (Πίνακας 61).

Πίνακας 61: Σχέση χρόνου νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος και της εμφάνισης υπεργλυκαιμικού κώματος ως επιπλοκή στο Σ.Δ.

Χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος	N	Mean	Std. Dev	t-value	df	p-level
Δεν εμφανίστηκε υπεργλυκαιμικό κώμα ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	191	3,29	25,99	-0,123	203	NS
Εμφανίστηκε υπεργλυκαιμικό κώμα ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	14	4,14	4,88			

Ο μέσος χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος για τους ερωτηθέντες που δεν εμφάνισαν υπεργλυκαιμικό κώμα ως επιπλοκή στο Σακχαρώδη Διαβήτη ήταν 3,87 ημέρες και η τυπική απόκλιση 15,57 ημέρες ενώ για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν υπεργλυκαιμικό κώμα ήταν 16,93 ημέρες και 20,02 ημέρες αντίστοιχα (Πίνακας 62). Η διαφορά που παρατηρείται με υψηλότερη τιμή για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν υπεργλυκαιμικό κώμα είναι στατιστικά πολύ σημαντική ( $t=-2,968$ ,  $df=203$ ,  $p<0,01$ ) (Πίνακας 62).

Πίνακας 62: Σχέση χρόνου νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος και της εμφάνισης υπεργλυκαιμικού κώματος ως επιπλοκή στο Σ.Δ.

Χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος	N	Mean	Std. Dev	t-value	df	p-level
Δεν εμφανίστηκε υπεργλυκαιμικό κώμα ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	191	3,87	15,57	-2,968	203	$p<0,01$
Εμφανίστηκε υπεργλυκαιμικό κώμα ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	14	16,93	20,02			

Ο μέσος χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος για τους ερωτηθέντες που δεν εμφάνισαν δερματοπάθειες ως επιπλοκή στο Σακχαρώδη Διαβήτη ήταν 3,30 ημέρες και η τυπική απόκλιση 25,77 ημέρες ενώ για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν δερματοπάθειες ήταν 4,09 ημέρες και 6,95 ημέρες αντίστοιχα (Πίνακας 63). Η διαφορά που παρατηρείται δεν είναι στατιστικά σημαντική ( $t=-0,101$ ,  $df=203$ , NS) (Πίνακας 63).

Πίνακας 63: Σχέση χρόνου νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος και της εμφάνισης δερματοπαθειών ως επιπλοκή στο Σ.Δ.

Χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος	N	Mean	Std. Dev	t-value	df	p-level
Δεν εμφανίστηκαν δερματοπάθειες ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	194	3,30	25,77	-0,101	203	NS
Εμφανίστηκαν δερματοπάθειες ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	11	4,09	6,95			

Ο μέσος χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος για τους ερωτηθέντες που δεν εμφάνισαν δερματοπάθειες ως επιπλοκή στο Σακχαρώδη Διαβήτη ήταν 4,71 ημέρες και η τυπική απόκλιση 16,60 ημέρες ενώ για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν δερματοπάθειες ήταν 5,64 ημέρες και 5,52 ημέρες αντίστοιχα (Πίνακας 64). Η διαφορά που παρατηρείται δεν είναι στατιστικά σημαντική ( $t=-0,184$ ,  $df=203$ , NS) (Πίνακας 64).

Πίνακας 64: Σχέση χρόνου νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος και της εμφάνισης δερματοπαθειών ως επιπλοκή στο Σ.Δ.

Χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος	N	Mean	Std. Dev	t-value	df	p-level
Δεν εμφανίστηκαν δερματοπάθειες ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	194	4,71	16,60	-0,184	203	NS
Εμφανίστηκαν δερματοπάθειες ως επιπλοκή στο Σ.Δ.	11	5,64	5,52			

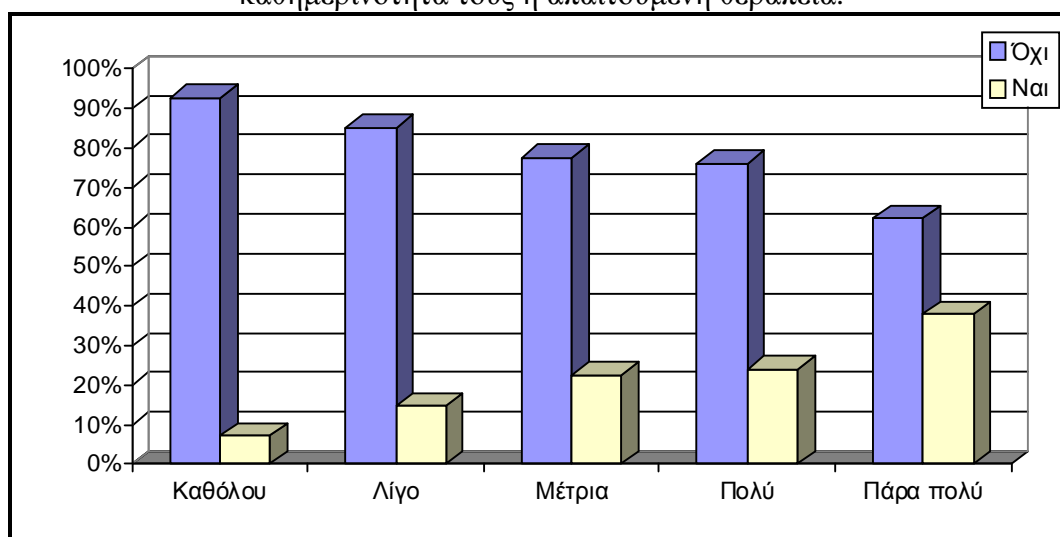
Σε πολύ υψηλότερο ποσοστό (άνω του 24%) οι ερωτηθέντες που έχει επηρεάσει τη ψυχολογία τους «πολύ» και «πάρα πολύ» η ενσωμάτωση στην καθημερινότητά τους η απαιτούμενη θεραπεία ζήτησαν βοήθεια για τη ψυχολογική τους υποστήριξη έναντι αυτών που έχει επηρεάσει τη ψυχολογία τους «λίγο» και «καθόλου» που ζήτησαν βοήθεια για τη ψυχολογική τους υποστήριξη σε ποσοστά μικρότερα του 15% (Πίνακας 65, Σχήμα 37). Οι διαφορές που παρατηρούνται είναι στατιστικά σημαντικές ( $\chi^2 = 12,566$ ,  $df = 4$ ,  $p < 0,05$ ).

Πίνακας 65: Συσχέτιση του εάν ζήτησαν βοήθεια για τη ψυχολογική τους υποστήριξη και του πόσο έχει επηρεάσει τη ψυχολογία τους η ενσωμάτωση στην καθημερινότητά τους η απαιτούμενη θεραπεία.

		Ζητήσατε βοήθεια για τη ψυχολογική σας υποστήριξη;		
		Όχι	Ναι	
Πόσο έχει επηρεάσει τη ψυχολογία σας η ενσωμάτωση στην καθημερινότητά σας η απαιτούμενη θεραπεία;	Καθόλου	51 92,7%	4 7,3%	55 100,0%
	Λίγο	23 85,2%	4 14,8%	27 100,0%
	Μέτρια	31 77,5%	9 22,5%	40 100,0%
	Πολύ	41 75,9%	13 24,1%	54 100,0%
	Πάρα πολύ	18 62,1%	11 37,9%	29 100,0%
		164	41	205

$$\chi^2 = 12,566, df = 4, p < 0,05$$

Σχήμα 37: Συσχέτιση του εάν ζήτησαν βοήθεια για τη ψυχολογική τους υποστήριξη και του πόσο έχει επηρεάσει τη ψυχολογία τους η ενσωμάτωση στην καθημερινότητά τους η απαιτούμενη θεραπεία.





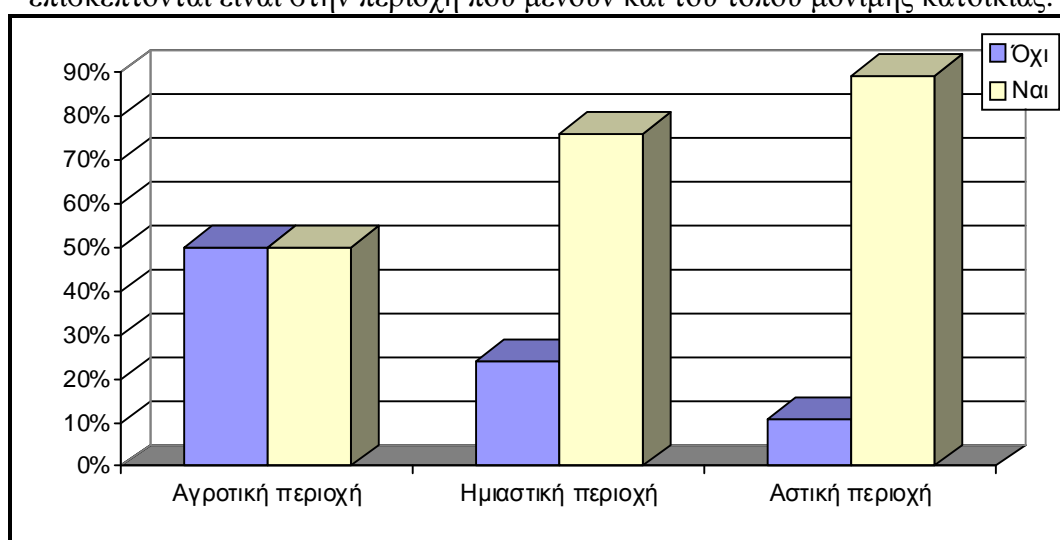
Σε πολύ υψηλότερο ποσοστό (89,3%) οι ερωτηθέντες που διαμένουν σε αστικές περιοχές ο γιατρός τους ή το διαβητολογικό κέντρο που επισκέπτονται είναι στην περιοχή που μένουν έναντι αυτών που διαμένουν σε ημιαστικές περιοχές (76,1%) και ιδιαίτερα έναντι αυτών που διαμένουν σε αγροτικές περιοχές που ο γιατρός τους ή το διαβητολογικό κέντρο που επισκέπτονται είναι στην περιοχή που μένουν σε ποσοστό 50,0% (Πίνακας 66, Σχήμα 38). Οι διαφορές που παρατηρούνται είναι στατιστικά πάρα πολύ σημαντικές ( $\chi^2 = 26,912$ ,  $df = 2$ ,  $p < 0,0001$ ).

Πίνακας 66: Συσχέτιση του εάν ο γιατρός τους ή το διαβητολογικό κέντρο που επισκέπτονται είναι στην περιοχή που μένουν και του τύπου μόνιμης κατοικίας.

		Ο γιατρός σας ή το διαβητολογικό κέντρο που επισκέπτεστε είναι στην περιοχή που μένετε;		
		Όχι	Ναι	
Τύπος μόνιμης κατοικίας	Αγροτική περιοχή	27 50,0%	27 50,0%	54 100,0%
	Ημιαστική περιοχή	16 23,9%	51 76,1%	67 100,0%
	Αστική περιοχή	9 10,7%	75 89,3%	84 100,0%
		52	153	205

$\chi^2 = 26,912$ ,  $df = 2$ ,  $p < 0,0001$

Σχήμα 38: Συσχέτιση του εάν ο γιατρός τους ή το διαβητολογικό κέντρο που επισκέπτονται είναι στην περιοχή που μένουν και του τύπου μόνιμης κατοικίας.



Ο μέσος αριθμός παιδιών για τους ερωτηθέντες που δεν θεωρούν ότι η ασθένειά τους ήταν ανασταλτικός παράγοντας στη δομή της οικογένειάς τους ήταν 2,28 παιδιά και η τυπική απόκλιση 1,47 παιδιά ενώ για τους ερωτηθέντες που θεωρούν ότι η ασθένειά τους ήταν ανασταλτικός παράγοντας στη δομή της οικογένειάς τους ήταν 1,04 παιδιά και 1,66 παιδιά αντίστοιχα (Πίνακας 67).

Η διαφορά που παρατηρείται με υψηλότερη τιμή για τους ερωτηθέντες που δεν θεωρούν ότι η ασθένειά τους ήταν ανασταλτικός παράγοντας στη δομή της οικογένειάς τους είναι στατιστικά πάρα πολύ σημαντική ( $t=3,965$ ,  $df=203$ ,  $p<0,0001$ ) (Πίνακας 67).

Πίνακας 67: Σχέση του εάν η ασθένειά τους ήταν ανασταλτικός παράγοντας στη δομή της οικογένειάς τους και του αριθμού παιδιών.

<b>Αριθμός παιδιών</b>	<b>N</b>	<b>Mean</b>	<b>Std. Dev</b>	<b>t-value</b>	<b>df</b>	<b>p-level</b>
Η ασθένειά τους δεν ήταν ανασταλτικός παράγοντας στη δομή της οικογένειάς τους	179	2,28	1,47	3,965	203	p<0,0001
Η ασθένειά τους ήταν ανασταλτικός παράγοντας στη δομή της οικογένειάς τους	26	1,04	1,66			

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης ταλαιπωρεί χιλιάδες ανθρώπους στην Ελλάδα. Επηρεάζει άνω από το 60% του ελληνικού πληθυσμού. Οι πάσχοντες αισθάνονται την επίδραση της νόσου με πολλούς τρόπους, σημαντικούς ή όχι, κάθε μέρα. Οι διαβητικοί εμφανίζουν επιπλοκές άλλες σε μεγαλύτερο ή μικρότερο ποσοστό.

Η συγκεκριμένη έρευνα έχει ως στόχο να διερευνήσει: α) τις ψυχοκοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις του σακχαρώδη διαβήτη και β) τη συμβολή της νοσηλευτικής στην προαγωγή της πρόληψης τόσο του σακχαρώδη διαβήτη όσο και των επιπλοκών του.

Από τα δεδομένα της παρούσας έρευνας προκύπτει ότι το 50,2% των ερωτηθέντων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη ήταν άνδρες και το υπόλοιπο 49,8% ήταν γυναίκες ανεξαρτήτου καταγωγής, οικογενειακής και κοινωνικοοικονομικής κατάστασης. Οι άνδρες πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II σε υψηλότερο ποσοστό (77,7%) απ' ότι οι γυναίκες (ποσοστό 68,6%) ( $\chi^2=2,135$ ).

Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων στην έρευνά μας (61,0%) είχαν ηλικία άνω των 60 ετών. Το αποτέλεσμα αυτό είναι αρκετά αισιόδοξο, γιατί μας οδηγεί στο συμπέρασμα, ότι η ασθένεια προσβάλλει τις νεότερες ηλικίες, σε μικρότερο ποσοστό, δεδομένου ότι η έρευνα δεν πραγματοποιήθηκε σε συγκεκριμένο ίδρυμα (π.χ., ΚΑΠΗ). Το εύρημά μας συμφωνεί και με την διεθνή βιβλιογραφία.

Σύμφωνα με την έρευνά μας, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I προσβάλλει ηλικίες κάτω των 30 ετών σε πολύ υψηλότερο ποσοστό (άνω του 70%) εν αντιθέσει με τους ερωτηθέντες ηλικίας άνω των 40 ετών, οι οποίοι πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, σε ποσοστό μικρότερο (33,3%). Οι διαφορές που παρατηρούνται είναι στατιστικά πάρα πολύ σημαντικές ( $\chi^2=35,952$ ,  $df=5$ ,  $p<0,0001$ ).

Οι πάσχοντες σε ποσοστό 46,3% αναφέρουν ως πιο συχνή επιπλοκή το υπογλυκαιμικό κώμα και ιδιαίτερα οι πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I εμφανίζουν το υπογλυκαιμικό κώμα σε ποσοστό 38,2%. Η διαφορά που παρατηρείται είναι στατιστικά σημαντική ( $\chi^2=12,464$ ,  $dF=1$ ,  $p<0,001$ ).

Μέσα από την έρευνά μας προκύπτει ότι οι πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II έχουν παρουσιάσει μείωση δραστηριοτήτων σε ποσοστό 53,3% έναντι αυτών που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I (50,9%). Παρατηρείται ότι δεν υπάρχει σημαντική στατιστική διαφορά ( $\chi^2=0,095$ ,  $dF=1$ , NS) έρχεται όμως σε αντίθεση με τα αποτελέσματα που προέκυψαν από έρευνα που έγινε σε ΚΑΠΗ μεταξύ 1<sup>ης</sup> Φλεβάρη και 30<sup>ης</sup> Ιουλίου 2000<sup>51</sup>, αφού το 58% των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι δεν μειώθηκαν καθόλου οι δραστηριότητές τους λόγω του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II έναντι του 42% που δήλωσαν ότι μειώθηκαν οι δραστηριότητές τους.

Σε πολύ υψηλότερο ποσοστό (25,5%) οι ερωτηθέντες που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I θεωρούν ότι η ασθένειά τους έναντι αυτών που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (8%) ( $\chi^2=11,071$ ,  $dF=1$ ,  $p<0,01$ ). Αποτέλεσμα αναμενόμενο αν λάβει κανείς υπόψη ότι στην έρευνα αυτή το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων ήταν ηλικίας άνω των 60 ετών, έγγαμοι, με δύο παιδιά κατά μέσο όρο, με διαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη τα τελευταία 10 χρόνια. Αντίστοιχα ήταν και τα αποτελέσματα που προέκυψαν από την έρευνα του 2000 όπου οι 92 στους 100 ερωτηθέντες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II απάντησαν ότι η ασθένειά τους δεν ήταν ανασταλτικός παράγοντας στη δομή της οικογένειάς τους.<sup>51</sup>

Οι ερωτηθέντες ηλικίας μικρότερης των 20 ετών αναφέρουν ότι χρειάζονται τη βοήθεια άλλου ατόμου για τη χορήγηση ινσουλίνης σε υψηλότερο ποσοστό (50%), έναντι όλων των υπολοίπων που δεν χρειάζονται τη βοήθεια άλλου ατόμου σε ποσοστό μικρότερο του 25,6% ( $\chi^2=8,532$ ,  $dF=5$ , NS). Εν αντιθέσει με τα αποτελέσματα της έρευνας του 2000 που έδειξαν ότι άτομα ηλικίας άνω των 60 ετών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II που κάνουν ινσουλινοθεραπεία το 60% δήλωσαν ότι έχουν την ανάγκη άλλου ατόμου για την χορήγηση ινσουλίνης, ενώ οι υπόλοιποι, ποσοστό 40%, ότι δεν έχει την ανάγκη άλλου ατόμου.<sup>51</sup>

Οι ερωτηθέντες με κανένα επίπεδο μόρφωσης χρειάζονται τη βοήθεια άλλου ατόμου για τη χορήγηση ινσουλίνης, σε ποσοστό 33,3%, έναντι άλλων, ιδιαίτερα των αποφοίτων τριτοβάθμιας εκπαίδευσης που χρειάζονται τη βοήθεια άλλου ατόμου σε μικρότερο ποσοστό (10,3%).

Οι ημέρες απουσίας από την εργασία ανά έτος των ερωτηθέντων κυμάνθηκαν μεταξύ 0 και 365 ημερών με μέσο όρο το 4,26 ημέρες και τυπική απόκλιση τις 27,00

ημέρες. Σ' αυτό το σημείο θα πρέπει να σημειωθεί ότι η πλειονότητα των ερωτηθέντων στην έρευνα αυτή είναι συνταξιούχοι.

Ο διαβήτης δεν φαίνεται να δημιουργεί προβλήματα στην επαγγελματική πορεία των ερωτηθέντων, διότι όπως προκύπτει από την έρευνα, προσβάλλει κυρίως άτομα ηλικιωμένα (συνταξιούχους). Αντίστοιχα είναι και τα αποτελέσματα που προκύπτουν από έρευνα του 2000.<sup>51</sup>

Στο μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων, η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη έγινε τυχαία (ποσοστό 42,4%), σε ποσοστό 30,7% των ερωτηθέντων, η διάγνωση έγινε κατόπιν ετήσιου ελέγχου και στο υπόλοιπο ποσοστό, 26,8%, έγινε κατόπιν εκδήλωσης κάποιων συμπτωμάτων. Σύμφωνα και με τη βιβλιογραφία μας, οι μισοί περίπου διαβητικοί με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II κυρίως δεν γνωρίζουν ότι πάσχουν από διαβήτη. Αντίστοιχα ήταν και τα αποτελέσματα που προέκυψαν από την έρευνα του 2000, όπου το 65% των ερωτηθέντων διέγνωσαν το σακχαρώδη διαβήτη τυχαία και το υπόλοιπο 35% με συμπτωματολογία. Με βάση τα παραπάνω συμβάλλει αρκετά στη διάγνωση και πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη, με διάφορους τρόπους από τις τακτικές μετρήσεις γλυκόζης στο αίμα μέχρι την ενημέρωση του κοινού.<sup>51</sup>

Αρκετά αισιόδοξο είναι το αποτέλεσμα που προκύπτει από την έρευνα όσον αφορά τους ερωτηθέντες για τις γνώσεις τους για τις επιπτώσεις του σακχαρώδη διαβήτη. Ποσοστό 82% των ερωτηθέντων, οι οποίοι πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, γνωρίζουν αρκετά καλά τις επιπτώσεις που έχει η νόσος στον οργανισμό τους και στην ψυχολογία τους. Μικρότερο ποσοστό από αυτούς που πάσχουν (18%) δεν γνωρίζουν τις επιπτώσεις στο οργανισμό και στην ψυχολογία τους. Αποτέλεσμα που μας οδηγεί στη σημασία του έργου της νοσηλευτικής, στην ενημέρωση και πρόληψη της νόσου στον γενικό πληθυσμό.

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, η επιπλοκή που εμφανίζεται σε μεγαλύτερο ποσοστό με βάση τις απαντήσεις των ερωτηθέντων είναι το υπογλυκαιμικό κώμα σε ποσοστό 46,3%, ακολουθούν οι διαταραχές στο κυκλοφορικό σύστημα σε ποσοστό 29,5%, ο καταρράκτης σε ποσοστό 27,4%, η απώλεια όρασης σε ποσοστό 20% και οι ψυχικές διαταραχές σε ποσοστό 15,8%. Τα αποτελέσματα αυτά έρχονται σε αντίθεση με τα αντίστοιχα αποτελέσματα της έρευνας του 200 όπου ο καταρράκτης συγκεντρώνει το μεγαλύτερο ποσοστό 45%.

Ακολουθούν οι άλλες επιπλοκές στο μάτι σε ποσοστό 27% και το υπογλυκαιμικό κώμα, τρίτο στη σειρά με ποσοστό 28%.<sup>51</sup>

Σε συσχέτιση που έγινε μεταξύ του χρόνου νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος και της εμφάνισης υπογλυκαιμικού κώματος ως επιπλοκή στο σακχαρώδη διαβήτη, ο μέσος χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος για τους ερωτηθέντες που δεν εμφάνισαν υπογλυκαιμικό κώμα ήταν 3,34 ημέρες και η τυπική απόκλιση 28,13 ημέρες, ενώ για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν υπογλυκαιμικό κώμα ήταν 3,39 ημέρες και 6,80 ημέρες αντίστοιχα. Η διαφορά που παρατηρείται δεν είναι στατιστικά σημαντική ( $t=0,012$ ,  $dF=203$ , NS).

Σε συσχέτιση που έγινε μεταξύ του χρόνου νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος και της εμφάνισης καταρράκτη ως επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη, ο μέσος χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών σε νοσηλευτικό ίδρυμα ανά έτος για τους ερωτηθέντες που δεν εμφάνισαν καταρράκτη ήταν 31,5 ημέρες, και η τυπική απόκλιση 8,80 ημέρες ενώ για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν καταρράκτη ήταν 15,96 ημέρες και 37,93 ημέρες αντίστοιχα. Η διαφορά που παρατηρείται για τους ερωτηθέντες που εμφάνισαν καταρράκτη είναι στατιστικά πάρα πολύ σημαντική ( $t=3,904$ ,  $dF=203$ ,  $p<0,001$ ).

Στην κατανομή των ερωτηθέντων ως προς το πόσο έχει επηρεάσει την ψυχολογία τους, η ενσωμάτωση στην καθημερινότητά τους η απαιτούμενη θεραπεία, το 40% των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι έχει επηρεάσει «καθόλου» ή «λίγο» την ψυχολογία τους και το 19,5% «μέτρια». Αντίθετα, το υπόλοιπο 40,7% δήλωσαν ότι έχει επηρεάσει «πολύ» ή «πάρα πολύ» την ψυχολογία τους. Η διαφορά είναι στατιστικά πολύ μικρή σ' αυτή την έρευνα. Αντίθετα σε έρευνα που έγινε μεταξύ 1<sup>ης</sup> Φεβρουαρίου και 30<sup>ης</sup> Ιουλίου 2000, η στατιστική διαφορά παρόμοιο ερώτημα είναι αξιοσημείωτη αφού το 65% των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι η ψυχολογία τους έχει επηρεαστεί πάρα πολύ σε αντίθεση με το υπόλοιπο 35% που δήλωσε «λίγο», «μέτρια», ή «καθόλου». Το αποτέλεσμα αυτό είναι αναμενόμενο αν λάβουμε υπόψη ότι τα άτομα που συμμετείχαν στην έρευνα του 2000 ήταν μέλη των Κέντρων Ανοιχτής Περίθαλψης Ηλικιωμένων με ψυχολογία σαφώς επιβαρημένη.<sup>51</sup>

Σε πολύ υψηλότερο ποσοστό (άνω του 24%) οι ερωτηθέντες που έχει επηρεάσει την ψυχολογία τους «πολύ» και «πάρα πολύ» η ενσωμάτωση στην καθημερινότητά τους η απαιτούμενη θεραπεία ζήτησαν βοήθεια για την ψυχολογική τους υποστήριξη έναντι αυτών που έχει επηρεάσει την ψυχολογία τους «λίγο» και

«καθόλου» που ζήτησαν βοήθεια για την ψυχολογική τους υποστήριξη σε ποσοστό μικρότερα του 15% ( $\chi^2=12,566$ ,  $dF=4$ ,  $p<0,05$ ).

Ο σακχαρώδης διαβήτης επιφέρει ένα κόστος που βαρύνει τόσο την πολιτεία όσο και τους πάσχοντες. Σε αναζήτηση στην ελληνική και παγκόσμια βιβλιογραφία για έρευνες ή μελέτες σχετικές με την εκτίμηση του χρηματικού κόστους που βαρύνει τους πάσχοντες δεν βρέθηκε καμία. Οι περισσότερες έρευνες, ασχολούνται με το κόστος του διαβήτη το οποίο βαρύνει το κράτος ή τα ασφαλιστικά ταμεία.

Αυτό μπορούμε να το συμπεράνουμε και μέσα από την εργασία μας αφού δεν προκύπτει συσχέτιση ανάμεσα στο προσωπικό ή οικογενειακό εισόδημα και στο κόστος φαρμάκων το μήνα, αν και το θετικό πρόσημο στον έλεγχο δείχνει ότι όσο μεγαλύτερο είναι το προσωπικό ή οικογενειακό μηνιαίο εισόδημα τόσο υψηλότερο είναι το κόστος φαρμάκων το μήνα. Η διαφορά που παρατηρείται δεν είναι στατιστικά σημαντική ( $R=0,028$ ,  $dF=205$ , NS).

Ομοίως, δεν προκύπτει συσχέτιση ανάμεσα στο προσωπικό ή οικογενειακό μηνιαίο εισόδημα και στο κόστος ιατρικής παρακολούθησης το μήνα, αν και το αρνητικό πρόσημο στον έλεγχο δείχνει ότι όσο μεγαλύτερο είναι το προσωπικό ή οικογενειακό μηνιαίο εισόδημα τόσο χαμηλότερο είναι το κόστος ιατρικής παρακολούθησης το μήνα.

Συμπερασματικά καταλήγουμε ότι ο σακχαρώδης διαβήτης εμφανίζεται σε μεγάλο μέρος του πληθυσμού. Από τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης έρευνας καταλήγουμε ότι δεν υπάρχουν σοβαρές ψυχοκοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις, αποτέλεσμα βέβαια που δεν αντικατοπτρίζει την πραγματική εικόνα, λόγω του ότι το δείγμα αποτελείτο από μικρή μερίδα πληθυσμού και ήταν ηλικίας άνω των 60 ετών.

Επίσης όσον αφορά τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II για όσους δεν γνωρίζουν ότι πάσχουν, με την σωστή ενημέρωση από το νοσηλευτικό προσωπικό αντιμετωπίζουν την ασθένεια αποτελεσματικότερα και με λιγότερο ψυχοκοινωνικοοικονομικό κόστος.

## **ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ**

- Βελτίωση των γνώσεων του νοσηλευτικού προσωπικού, σχετικά με τον σακχαρώδη διαβήτη και βελτίωση της εκπαίδευσης των διαβητολογικών νοσηλευτών με συνεχή ενημερωτικά σεμινάρια.
- Ένταξη μαθημάτων ψυχολογικής υποστήριξης στα πλαίσια της εκπαίδευσης των νοσηλευτών.
- Συχνές εκστρατείες ενημέρωσης του κοινού σχετικά με τα συμπτώματα εμφάνισης της νόσου, έτσι ώστε να επιτευχθεί γρηγορότερη πρόγνωση.
- Αύξηση του βοηθητικού προσωπικού, έτσι ώστε να μπορεί να ασχοληθεί εκτενέστερα ο νοσηλευτής με τα προβλήματα του ασθενούς.
- Δωρεάν χορήγηση μηχανισμών μέτρησης σακχάρου σε όλους τους ασθενείς.
- Βελτίωση του εξοπλισμού των νοσοκομείων έτσι ώστε το νοσηλευτικό προσωπικό να είναι σε θέση να προβεί ευκολότερα στη σωστή διάγνωση.
- Συνέχιση της νοσηλευτικής φροντίδας και μετά την έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο.
- Ειδικές διερευνητικές αναλύσεις είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθούν στη σύγχρονη ιατρική για να αναγνωρισθούν τα παιδιά που έχουν πιθανότητες να προσβληθούν από σακχαρώδη διαβήτη.



## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Εισαγωγή:** Ο σακχαρώδης διαβήτης επηρεάζει πάνω από το 6% του ελληνικού πληθυσμού. Όμως οι αριθμοί απεικονίζουν ένα μικρό μέρος της κατάστασης. Οι πάσχοντες από τη νόσο αισθάνονται την επίδραση της με πολλούς τρόπους σημαντικούς ή όχι κάθε φορά. Ο διαβήτης απαιτεί υψηλού βαθμού αυτοφροντίδα, λεπτομερή, οργάνωση και πειθαρχία.

**Σκοπός:** Η διερεύνηση των ψυχοκοινωνικοοικονομικών επιπτώσεων του σακχαρώδη διαβήτη και σαν νοσηλευτές να προάγουμε την πρόληψη τόσο του σακχαρώδη διαβήτη όσο και των επιπλοκών του.

**Υλικό και μέθοδος:** Το δείγμα της μελέτης αποτελούν 205 άτομα από Πάτρα, Σπάρτη και Λιβαδειά, ανεξαρτήτου ηλικίας. Η συλλογή των στοιχείων έγινε με ερωτηματολόγιο που συντάχθηκε από την ερευνητική ομάδα με βάση ελληνικές και διεθνείς μελέτες. Το πρόγραμμα που χρησιμοποιήθηκε για την εισαγωγή των κωδικοποιημένων δεδομένων και τη στατιστική επεξεργασία τους ήταν το SPSS και ο στατιστικός έλεγχος που χρησιμοποιήθηκε για τον έλεγχο των διαφορών που παρατηρήθηκαν μεταξύ των εξεταζόμενων ομάδων ήταν  $\chi^2$ -test και ο x-test.

**Αποτελέσματα:** Το 73,2% των ερωτηθέντων αναφέρει ότι πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II ενώ το υπόλοιπο 26,8% ότι πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. Από τους ερωτηθέντες το 50,2% στην παρούσα έρευνα ήταν άνδρες και το υπόλοιπο 49,8% γυναίκες. Από αυτούς οι 95 δήλωσαν ότι εμφανίζουν κάποιες επιπλοκές λόγω του σακχαρώδη διαβήτη σε μεγαλύτερο ποσοστό το υπογλυκαιμικό κόμα (ποσοστό 46,3%). Σε πολύ υψηλότερο ποσοστό (33,3%) οι ερωτηθέντες με κανένα επίπεδο μόρφωσης χρειάζονται τη βοήθεια άλλου ατόμου για τη χορήγηση ινσουλίνης έναντι ιδιαίτερα των αποφοίτων τριτοβάθμιας εκπαίδευσης που χρειάζονται τη βοήθεια άλλου ατόμου σε ποσοστό 10,3%. Το ποσοστό 52,7% δήλωσε ότι έχει παρουσιάσει μείωση δραστηριοτήτων σε αντίθεση με το υπόλοιπο 47,3%. Όσον αναφορά το οικονομικό κόστος του ΣΔ δεν φαίνεται να παρουσιάζονται μεγάλες οικονομικές δαπάνες, δεδομένου ότι το προσωπικό ή οικογενειακό μηνιαίο εισόδημα έρχεται σε αναλογία με το οικονομικό κόστος του Σ.Δ.

**Συμπέρασμα:** Από τα αποτελέσματα προκύπτει ότι οι πάσχοντες με Σ.Δ. εμφανίζουν επιπλοκές έχοντας όμως γνώσεις γύρω από την ασθένεια μπορούν και συνυπάρχουν μαζί της χωρίς σοβαρές ψυχοκοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις όπως φαίνεται και από τα αποτελέσματα. Παρ' όλα αυτά ο ρόλος του νοσηλευτή είναι απαραίτητος, γιατί μέσα από την ενημέρωση που προσφέρει προάγεται η πρόληψη και η σωστή αντιμετώπιση της ασθένειας.

## SUMMARY

**Introduction:** The diabetes influences more than 6% of the Greek population. However, the numbers portray only part of the situation. The ones suffering from the illness feel diabetes' effect in many ways either important or not. The diabetes requires high-degree of self-care, organization in detail and discipline.

**Aim:** To look into the psycho-socio-economic effects of diabetes and to promote, as nurses, prevention of the illness as well as its complications.

**Material and method:** The sample of study consists of 205 individuals from Patras, Sparta and Livadeia, regardless of age. The collection of elements was made through a questionnaire drawn up by the research team based on Greek and international research projects. The program used in order to import the coded data and their statistical editing was the SPSS and the statistical control used for the differences' control observed between the examined teams were the  $\chi^2$ -test and the x-test.

**Results:** 73,2% of the ones being asked reports that they suffer from diabetes-type II while the rest 26,8% suffers from diabetes-type I. In the present survey 50,2% of the individuals asked were males and the rest 49,8% were females. From those, 95 declared that they present certain complications because of diabetes and especially the so called *insulin shock* (a percentage of 46,3%). In much higher percentage (33,3%) of the ones being asked, those with no educational level need another individual's help to issue the insulin whereas the graduates, in particular, of higher education need another individual's help only in the percentage of 10,3%. 52,7% declared that they have reduced their activities in number, contrary to the rest of 47,3%. As far as the economic cost of diabetes is concerned, there seems to be no great economic expenses, since the personal or family's monthly income comes in proportion with the economic cost of diabetes.

**Conclusion:** What is being derived from the survey's results is that the ones suffering from diabetes present complications having, however, knowledge on the illness. They can coexist with the illness without serious psycho-socio-economic repercussions. However, the nurse's role is essential, because through the briefing the nurse provides, the prevention and the correct confrontation of the illness are promoted.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

- 1.** Κοσμοπούλου Μ –Αθανασοπούλου Μ. Ο ρόλος του νοσηλευτή στον σακχαρώδη διαβήτη. Πτυχιακή Εργασία. ΑΤΕΙ Πάτρας. Πάτρα. 2007. σ. 18-20
- 2.** Μόσχωνας Ι.Α. «Εγχειρίδιο προσέγγισης του διαβητικού ασθενούς». Επίτομος. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Παρισιάνου. Αθήνα. 2000. σ. 17-26
- 3.** <http://www.novartis.gr> 18/4/2008
- 4.** Τεντολούρης Α. 18/4/2008 <http://www.mednet.gr>
- 5.** Ντάνου Π. Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου ΙΙ Ολιστική Νοσηλευτική Φροντίδα. Πτυχιακή Εργασία. ΑΤΕΙ Πάτρας. Πάτρα. 2006. σ. 7-9
- 6.** Ζήσης Θ. «Σημειώσεις Ανατομία Ι». ΑΤΕΙ Πάτρας. Πάτρα. 1999
- 7.** Lippert H. Πεπτικό Σύστημα. «Ανατολιμή». Μετάφραση –Επιμέλεια:Ν.Δ Νηφόρος –Ν. Παπαδόπουλος. Επίτομος. Έκδοσης 5<sup>η</sup>. Εκδόσεις Παρισιάνου. Αθήνα. 1993.σ. 258
- 8.** Μουτσόπουλος Χ.Α –Εμμανουήλ Δ. Διαταραχές της ομοιόστασης της γλυκόζης. Βασικές αρχές παθοφυσιολογίας. Επίτομος. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Λίτσας. Αθήνα. 1999. σ. 155-166.
- 9.** Πλέσσας Σ. Μεταβολισμός και ενέργεια. Διαιτητική του ανθρώπου. Επίτομος. Έκδοση 3<sup>η</sup>. Εκδόσεις Φάρμακον – Τύπος. Αθήνα. 1998. σ. 111-113
- 10.** Desopoulos a-Silbernal S. Ορμονικός έλεγχος. Εγχειρίδιο Φυσιολογίας. Μετάφραση –Επιμέλεια: Γ. Κωστόπουλος. Επίτομος. Έκδοση 3<sup>η</sup>. Εκδόσεις Λίτσας. Αθήνα. 1989. σ. 246-248

- 11.** Ράπτη Σ. «Εσωτερική Παθολογία». Τόμος Δ. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Παρισιάνος. Αθήνα. 1998. σ. 2157-2170
- 12.** Σαχίνη – Καρδάση Α – Πάνου Μ. Σακχαρώδης διαβήτης. Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική. Τόμος Γ. Έκδοση 2<sup>η</sup>. Εκδόσεις Βήτα. Αθήνα. 1997. σ. 75, 98-99
- 13.** Κατσιλάμπρος Ν –Μακρυλάκης Κ. Διαβήτης: Ένα σχέδιο ζωής. Σακχαρώδης Διαβήτης και ποιότητα ζωής. Τεύχος 26. Εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα. 2005. σ. 7
- 14.** Andreoli – Bennet – Carpenter – Plum. Σακχαρώδης διαβήτης. Cecil Βασική Παθολογία. Μετάφραση – Επιμέλεια: Χ. Μουτσόπουλος. Τόμος Β. Έκδοση 4<sup>η</sup>. Εκδόσεις Λίτσαζ. Αθήνα. 2000. σ. 667-671,, 684-685, 679-683
- 15.** Καραμάνος Β. Ταξινόμηση του Σακχαρώδη Διαβήτη. Επίτομος. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Κράβανος Β. Αθήνα. 1998. σ. 25-26
- 16.** Mawroth P.P. Εγχειρίδιο Διαβητολογίας. Μετάφραση: Κ. Αλεξάνδρου. Επιμέλεια: Η.Ν. Μυγδάλης –Α.Ι Ψαρόγιαννης. Επίτομος. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Παρισιάνος. Αθήνα. 1999. σ. 86-95. 124-140, 168-169, 202-205, 231-233, 308
- 17.** Γαρδίκας Κ.Δ. Σακχαρώδης διαβήτης. Ειδική Νοσολογία. Επίτομος. Νέα Έκδοση. Εκδόσεις Παρισιάνος. Αθήνα. 2005. σ. 454-455, 462-464
- 18.** Πάνου Μ. Νεανικός Σακχαρώδης Διαβήτης. Παιδιατρική Νοσηλευτική. Επίτομος. Έκδοση 5<sup>η</sup>. Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα. 2005
- 19.** Αθανάτου Ε.Κ. Ειδική Νοσηλευτική Φροντίδα κατά τη χορήγηση φαρμάκων. Κλινική Νοσηλευτική. Επίτομος. Έκδοση Ι.Ε΄. Εκδόσεις Αθανάτου. Αθήνα. 2004. σ. 251

- 20.** Τούντας Χ.Δ. Διατροφή και Σακχαρώδης Διαβήτης. Σακχαρώδης Διαβήτης θεωρία – Πράξη. Τόμος Α. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Τούντας. Αθήνα. 2003. σ. 355-356
- 21.** Τόπη Α. Σακχαρώδης Διαβήτης και επιπλοκές. Πτυχιακή Εργασία. ΑΤΕΙ Πάτρας. Πάτρα. 2004. σ. 52-63
- 22.** <http://www.google.gr/in.gr/health> 18/4/2008
- 23.** Βολιώτης Κ. Εκδείξεις ινσουλinoθεραπείας στον Σ.Δ. τύπου ΙΙ. Ελληνικά Διαβητολογικά χρονικά. Τεύχος 2. Τόμος 3. Εκδόσεις Διαβητικής Εταιρείας Βόρειας Ελλάδας. Θεσσαλονίκη. 1990. σ. 83-84.
- 24.** Αβραμόπουλος Η. 2/1/2005. <http://www.google.gr/medweb>
- 25.** Goldmann D.R. Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη. Ιατρική στον 21<sup>ο</sup> αιώνα. Μετάφραση –Επιμέλεια: Ν. Πρατσίνης – Α. Μουτσοπούλου – Μ. Περαντάκου. Επίτομος. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Δομική. Αθήνα. 2000. σ. 687-691
- 26.** Γερογιάννη Σ.Κ – Γερογιάννη Γ.Κ. Διαβητικό πόδι. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη και αποτελεσματική αντιμετώπισή του. Νοσηλευτική. Τεύχος 4. Τόμος 46. Εκδόσεις Βήτα. Αθήνα. 2007. σ. 496.
- 27.** Καραγιάννη Δ – Μανές Χ. Ακρωτηριασμοί: το μέγεθος του προβλήματος. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά. Τεύχος 1. Τόμος 16. Εκδόσεις Διαβητικής Εταιρείας Βόρειας Ελλάδας. Θεσσαλονίκη. 2003. σ. 28-32.
- 28.** Ίσαρη Γ. 14/11/2007. <http://www.google.gr/news> PathFinder
- 29.** Φερτάκης Α. Εσωτερική Παθολογία. Επίτομος. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα. 1996

- 30.** Engram B. Νοσηλευτική φροντίδα στην Παθολογία και χειρουργική. Μετάφραση – Επιμέλεια: Γ. Καραχάλιος. Επίτομοε. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις «Ελλήν». Αθήνα. 1997. σ. 511-519
- 31.** Τσίκος Ν –Καραγεωργοπούλου Σ. Πρακτική Άσκηση Νοσηλευτικής. Επίτομος. Έκδοση 2<sup>η</sup>. Εκδόσεις «Ελλήν». Αθήνα. 199. σ. 133-141
- 32.** Πιερράκος Γ. Έλκος στο πόδι διαβητικού ασθενούς. Νοσηλευτική. Τεύχος 4. Τόμος 41. Εκδόσεις Βήτα. Αθήνα. 2007. σ. 497-498.
- 33.** Τούντας Χ.Δ. Εκπαίδευση ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη. Σακχαρώδης διαβήτης Θεωρία – Πράξη. Τόμος Α. Έκδοση 1<sup>η</sup>. Εκδόσεις Τούντας. Αθήνα. 2003. σ. 295-298
- 34.** Καραμήτσιος Δ -Πανάγος Χ. Παρατηρήσεις για τον σακχαρώδη διαβήτη σε άτομα ηλικίας άνω των 65 ετών. Ελληνικά διαβητολογικά Χρονικά. Τεύχος 1. Τόμος 14. Εκδόσεις Διαβητικής Εταιρείας Βόρειας Ελλάδας. Θεσσαλονίκη. 2001. σ. 81-83
- 35.** Δρόσου Α. Σακχαρώδης Διαβήτης – Νοσηλευτική Παρέμβαση. Πτυχιακή Εργασία. ΑΤΕΙ Πάτρας. Πάτρα. 2003. σ. 88-107
- 36.** Ραγιά Α. Νοσηλευτική Ψυχικής Υγείας. Επίτομος. Έκδοση 6<sup>η</sup>. Εκδόσεις Παπανικολάου. Αθήνα. 2007. σ. 165-168
- 37.** Keir L. Νοσηλευτική και Ιατρική Δεοντολογία σε παθολογικές καταστάσεις. Μετάφραση – Επιμέλεια: Γ. Καραχάλιος. Επίτομος. Έκδοση 3<sup>η</sup>. Εκδόσεις «Ελλήν». Αθήνα. 1998. σ. 76-77
- 38.** Campbell I – Lebovitz H. Σακχαρώδης Διαβήτης. Μετάφραση – Επιμέλεια: Χ. Μιχαλόπουλος –Χ. Ποζιόπουλος. Επίτομος. Έκδοση 2<sup>η</sup>. Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος. Αθήνα. 2001. σ. 27-35, 46, 92

- 39.** Σαραντοπούλου Ν., Ρήγα Β. Οι καρδιοπάθειες στον Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου Ι. Πτυχιακή εργασία. ΑΤΕΙ Πάτρας. Πάτρα. 2005. σ. 152-155.
- 40.** Γκίκα Ε. Σακχαρώδης Διαβήτης. Φροντίδα για όλους. Κατάθλιψη σε εφήβους, νεαρούς ενήλικες με διαβήτη. Τεύχος 4. Εκδόσεις ΕΛΟΔΙ. Αθήνα. 2008. σ. 50-52.
- 41.** Αβραμικά Μ. Ψυχολογική υποστήριξη αρρώστων με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου Ι και Τύπου ΙΙ. Νοσηλευτικός τόμος 33. Τεύχος 1. Ιανουάριος-Μάρτιος 1994.
- 42.** Εμμανουηλίδου Ε. Ποιότητα ζωής των παιδιών με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου Ι και η σχέση της με το ίδιο το νόσημα και τη θεραπεία του. Διπλωματική εργασία. Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης. Θεσσαλονίκη. 2005. σ. 11-12.
- 43.** Αγγελοπούλου Δ. Ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης τύπου Ι. 2006. ΑΤΕΙ Πάτρας. Πάτρα. σ. 79-100.
- 44.** Παπαναστασίου Σ. Λεβέντη Ε. Η νοσηλευτική στην εκπαίδευση παιδιού με Σακχαρώδη Διαβήτη. Πτυχιακή εργασία. ΑΤΕΙ Πάτρας. Πάτρα. 2005. σ. 119-122, 124.
- 45.** Κυριόπουλος Γ. Αθανασάκης Κ. Σακχαρώδης Διαβήτης. Φροντίδα για όλους. Η οικονομική διάσταση του Σακχαρώδους Διαβήτη. Τεύχος 3. Εκδόσεις ΕΛΟΔΙ. Αθήνα. 2008. σ. 22-23.
- 46.** Παπαγιαννόπουλος Β. 7/1/2009. <http://www.google.gr> phar-eco4
- 47.** Ευθυμίου Ε. Σακχαρώδης Διαβήτης. Επιπλοκές και ο ρόλος του νοσηλευτή/τριας. Πτυχιακή εργασία. ΑΤΕΙ Πάτρας. Πάτρα. 1999.σ. 83, 111, 113.

- 48.** Καραπατάκη Κ. Σακχαρώδης Διαβήτης. Φροντίδα για όλους. Μην αναβάλλεις τη μητρότητα για το διαβήτη. Τεύχος 4. Εκδόσεις ΕΛΟΔΙ, Αθήνα. 2008. σ. 54-55.
- 49.** Γκρέκα-Σπηλιώτη Β. Σακχαρώδης Διαβήτης. Φροντίδα για όλους. Το παιδί με Σακχαρώδη Διαβήτη – ένα φυσιολογικό άτομο της κοινωνίας. Τεύχος 1. ΕΛΟΔΙ. Αθήνα. 2008. σ. 56-57.
- 50.** Σαχίνη - Καρδάση Α. Μεθοδολογία έρευνας. ΒΗΤΑ, Αθήνα. 1991.
- 51.** Παπαγιαννόπουλος Β. Το κοινωνικό κόστος του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II που βαρύνει τους πάσχοντες. <http://www.scientific-journal-articles.com/greek/free-online-journals/pharmacoeconomics/pharmacoeconomics-articles/phar-eco-02.htm>. 2000





**ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ**

6<sup>η</sup> ΥΓΕΙΟΝΟΜΙΚΗ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑ  
ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ, ΙΟΝΙΩΝ ΝΗΣΩΝ, ΗΠΕΙΡΟΥ  
& ΑΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ  
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ  
ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ

Πάτρα 19.12.08  
Α.Π. : 537

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

Ταχ. Διεύθυνση : 26 500 Ρίο  
Πληροφορίες : Αντωνία Γιαννίκα  
Τηλέφωνο : 2610-994.721, 997.873  
Φαξ : 2610-997.873

ΠΡΟΣ : Την Δ/ση του  
Π.Γ.Ν.Π

Το Επιστημονικό Συμβούλιο στην συνεδρίαση της 11.12.08 και λαμβάνοντας υπόψη την υπ' αριθμ. 402/21.11.08 απόφαση της Επιτροπής Έρευνας Ηθικής και Δεοντολογίας, εγκρίνει τη διεξαγωγή έρευνας που θα διεξαχθεί στο Νοσοκομείο μας με υπεύθυνη Καθηγήτρια την Δρ. Παπαδημητρίου -Διευθύντρια ΣΕ.Υ.Π. με θέμα : Ψυχοκοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις του Σακχαρώδη Διαβήτη και των επιπλοκών του.

Η διεξαγωγή της έρευνας θα διεξαχθεί από τους σπουδαστές : Βέργου Παρασκευή, Πατριώτη Βασιλική, Παναγιωταράκου Νικολέττα.

Ο ΠΡΟΕΔΡΟΣ ΤΟΥ ΕΠΙΣΤ. ΣΥΜΒΟΥΛΙΟΥ

ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΑΝΔΡΕΑΣ ΑΝΤΩΝΟΠΟΥΛΟΣ

ΤΑ ΜΕΛΗ

Δημ. Παπαβασιλείου  
Ευαγ. Κατσακούλης  
Κων. Γιαννάκας  
Τρυφ. Σπυριδονίδης  
Κατερίνα Τσιατά  
Ιωαν. Πρασούλης  
Πάνος Δημητρίου

Ακριβές Αντίγραφο  
ΗΓ ραμματέας



## **ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ**

**ΘΕΜΑ:** Ψυχοκοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις του Σακχαρώδη Διαβήτη και των επιπλοκών του

**ΣΚΟΠΟΣ:** Η διερεύνηση των ψυχοκοινωνικοοικονομικών επιπτώσεων του ΣΔ και σαν νοσηλευτές να προάγουμε την πρόληψη τόσο του ΣΔ όσο και των επιπλοκών του.

**1. Φύλο**

Άρρεν

Θήλυ

**2. Ηλικία**

10-19

20-29

30-39

40-49

50-59

>60

**3. Ύψος**

..... εκατοστά

**4. Βάρος**

..... .kg

**5. Τόπος γέννησης**

Αγροτική περιοχή

Ημιαστική περιοχή

Αστική περιοχή

**6. Τόπος μόνιμης κατοικίας**

Αγροτική περιοχή

Ημιαστική περιοχή

Αστική περιοχή

**7. Επίπεδο μόρφωσης**

- Κανένα επίπεδο μόρφωσης
- Υποχρεωτική εκπαίδευση
- Μέση εκπαίδευση
- Τριτοβάθμια εκπαίδευση

**8. Επάγγελμα**

- Δημόσιος υπάλληλος
- Ιδιωτικός υπάλληλος
- Ελεύθερος επαγγελματίας
- Έμπορος
- Αγρότης
- Εργάτης
- Οικιακά
- Άνεργος
- Συνταξιούχος

**9. Οικογενειακή κατάσταση**

- Έγγαμος
- Άγαμος
- Διαζευγμένος/η
- Χήρος/α

**10. Αριθμός παιδιών**

.....

**11. Τύπος Σακχαρώδη Διαβήτη**

- Τύπος I
- Τύπος II

**12. Πόσα χρόνια έχετε διαγνωσμένο τον ΣΔ;**

.....

**13. Πώς διαγνώσατε τον ΣΔ;**

- Τυχαία
- Με ετήσιο έλεγχο
- Με συμπτωματολογία

**14. Καπνιστής**

- Ναι
- Όχι

**15. Αριθμός τσιγάρων την ημέρα**

.....

**16. Κόστος φαρμάκων ανά μήνα**

..... (Euro)

**17. Κόστος ιατρικής παρακολούθησης ανά μήνα**

..... (Euro)

**18. Προσωπικό ή οικογενειακό μηνιαίο εισόδημα**

..... (Euro)

**19. Ασφαλιστικός φορέας υγείας**

- ΙΚΑ
- ΟΑΕΕ
- ΟΓΑ
- Άλλο

**20. Παρακολουθήστε από ιδιώτη γιατρό;**

- Ναι
- Όχι

**21. Σας χορηγεί το ταμείο σας το μηχάνημα για την μέτρηση του σακχάρου;**

- Ναι
- Όχι

**22. Εμφανίζετε κάποιες επιπλοκές λόγω του Σ.Δ.;**

Ναι

Όχι

**23. Εάν ναι, ποιες;**

Καταρράκτης

Απώλεια όρασης

Άλλες επιπλοκές στο μάτι

Γάγγραινα δακτύλου ποδός

Ακρωτηριασμοί

Οστικές διαταραχές

Νεφροί

Εγκεφαλικό

Νευροπάθεια

Κυκλοφορικό σύστημα

Ψυχικές διαταραχές

Υπογλυκαιμικό κώμα

Υπεργλυκαιμικό κώμα

Δερματοπάθειες

**24. Χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο σπίτι ανά έτος**

..... (ημέρες)

**25. Χρόνος νοσηλείας λόγω επιπλοκών στο νοσηλευτικό ίδρυμα**

..... (ημέρες)

**26. Έχετε παρουσιάσει μείωση δραστηριοτήτων λόγω του ΣΔ;**

Ναι

Όχι

**27. Μέρες απουσίας από την εργασία ανά έτος**

..... (ημέρες)

**28. Έχετε παρατηρήσει μείωση της αποδοτικότητάς σας στην εργασία ή στο σπίτι;**

Ναι

Όχι

**29. Γνωρίζετε τις επιπτώσεις του ΣΔ στον οργανισμό σας και στην ψυχολογία σας;**

Ναι

Όχι

**30. Πόσο έχει επηρεάσει την ψυχολογία σας η ενσωμάτωση στην καθημερινότητά σας η απαιτούμενη θεραπεία;**

Καθόλου

Λίγο

Μέτρια

Πολύ

Πάρα πολύ

**31. Πότε αυξάνεται το άγχος σας;**

Στην ιδέα ότι έχω ΣΔ

Στην εμφάνιση επιπλοκών

Στην αλλαγή διατροφικών συνηθειών

Στον περιορισμό δραστηριοτήτων

Στην εφαρμογή της θεραπείας με ινσουλίνη

**32. Έχετε συμβιβαστεί με την ιδέα του ΣΔ;**

Ναι

Όχι

**33. Ζητήσατε βοήθεια για την ψυχολογική σας υποστήριξη;**

Ναι

Όχι

**34. Χρειάζεστε τη βοήθεια άλλου ατόμου για τη χορήγηση ινσουλίνης;**

**£** Ναι

**£** Όχι

**35. Έχετε παρατηρήσει μείωση κοινωνικών συναναστροφών λόγω ΣΔ;**

**£** Ναι

**£** Όχι

**36. Θεωρείτε ότι απομακρύνεται το κοινωνικό σας περιβάλλον λόγω ΣΔ;**

**£** Ναι

**£** Όχι

**37. Έχετε κατανόηση από τους συναδέλφους σας;**

**£** Καθόλου

**£** Λίγο

**£** Μέτρια

**£** Πολύ

**£** Πάρα πολύ

**38. Ο γιατρός σας ή το διαβητολογικό κέντρο που επισκέπτεστε είναι στην περιοχή που μένετε;**

**£** Ναι

**£** Όχι

**39. Η ασθένειά σας ήταν ανασταλτικός παράγοντας στη δομή της οικογένειάς σας;**

**£** Ναι

**£** Όχι

**Σας ευχαριστούμε**



## **Μην αναβάλλεις τη μητρότητα για το διαβήτη**

«Το να γίνει μητέρα μια διαβητική γυναίκα δεν είναι και το πιο εύκολο πράγμα. Αλλά με καλή θέληση, αγάπη και λίγη προσπάθεια, μπορεί να κατορθώσει τα πάντα...». Η αισιοδοξία της Κατερίνας διαφαίνεται στην κάθε της κουβέντα. Καριερίστα και μητέρα, έπειτα από 35 χρόνια αρμονικής συμβίωσης με το διαβήτη, αυτό που μπορεί να εγγυηθεί στις επίδοξες μητέρες είναι ότι, όταν ανακαλύψει κανείς τις ισορροπίες του, τότε μπορεί να κάνει τα πάντα.<sup>48</sup>

### **Συνέντευξη: Κατερίνα Καραπατάκη**

*Όλα είναι θέμα θέλησης και προσπάθειας, γιατί τίποτα δεν σου χαρίζεται. Και αυτό ισχύει για όλους*

*Όταν γίνεσαι μητέρα, βάζεις σε δεύτερη μοίρα τον εαυτό σου. Προσέχεις μόνο να είσαι υγιής*

Η διάγνωση του διαβήτη έγινε στην Κατερίνα όταν αυτή ήταν μόλις έξι ετών. «Ήμουν πάρα πολύ μικρή και ουσιαστικά δεν πρόλαβα να γνωρίσω τον εαυτό μου πριν το διαβήτη. Και αυτό ήταν και πλεονέκτημα και μειονέκτημα μαζί». Θεωρεί μειονέκτημα το γεγονός ότι τα χρόνια που ζει με το διαβήτη είναι πολλά. Προσθέτει, ωστόσο, την αισιόδοξη πινελιά της στο γεγονός. «Το ότι είχα ν' αντιμετωπίσω το διαβήτη από αυτή την ηλικία το θεωρώ πλεονέκτημα, γιατί δεν είχα πριν μια διαφορετική ζωή που στην πορεία έπρεπε ν' αλλάξω!».<sup>48</sup>

Εξαρχής, λέει, ήταν η ίδια ένα παιδί πειθαρχημένο. «Γίνεται ο διαβήτης κομμάτι του εαυτού σου, και αυτό δεν αλλάζει. Όπως ένα παιδάκι μάθαινε ότι έπρεπε να πλύνει τα χέρια του ή να βουρτσίσει τα δόντια του, εγώ έμαθα να κάνω και τις ενέσεις. Τότε, βέβαια, ήταν πολύ πιο δύσκολη και η ρύθμιση, καθότι δεν υπήρχαν οι εξελιγμένες δυνατότητες της Ιατρικής, όπως σήμερα». <sup>48</sup>

Θεωρεί ευτύχημα το γεγονός ότι, όταν της διαγνώστηκε ο διαβήτης, στην οικογένειά της υπήρχε και ένα μωρό. «Η αδελφή μου ήταν δύο ετών, συνεπώς η προσοχή των γονιών μου μοιράστηκε. Δεν «έπεσαν πάνω μου» και διατήρησαν τις ισορροπίες. Αυτό βοήθησε εμένα περισσότερο να αντιληφθώ ότι ο διαβήτης μου δεν ήταν το τέλος του κόσμου, ότι δεν είχα μια ασθένεια που θα μου άλλαζε τη ζωή». <sup>48</sup>

Η διάγνωση έγινε όταν η μητέρα της Κατερίνας παρατήρησε ότι η μεγάλη της κόρη διψούσε διαρκώς. «Με ανέλαβε η γιατρός που με παρακολουθούσε όλα αυτά τα χρόνια, η κυρία Δάκου. Η ίδια μας έδωσε τις πρώτες οδηγίες, μας μίλησε για τη σωστή διατροφή... Έτσι κι αλλιώς, οι γονείς μου, ως Κρητικοί, ήταν καλοί γνώστες της μεσογειακής κουζίνας. Δεν ήμασταν, άλλωστε, ποτέ λάτρεις των λιπαρών ή των «γρήγορων φαγητών». Αυτός ο τρόπος ζωής με βοήθησε πολύ, γιατί δεν άλλαξε σχεδόν τίποτα στην καθημερινότητά μου».<sup>48</sup>

Ακόμα και στο σχολείο, δεν αντιμετώπισε προβλήματα. «Ανέκαθεν ήμουν τακτικό παιδί και συνεπής στις υποχρεώσεις μου. Η μόνη που γνώριζε στο σχολείο για το διαβήτη ήταν η δασκάλα μου». Με λίγα λόγια, για την ίδια ο διαβήτης δεν αποτέλεσε ποτέ φόβητρο για την μετέπειτα ζωή της. «Έχω υπέροχες αναμνήσεις από τα παιδικά μου χρόνια. Τα καλοκαίρια παραθερίζαμε στην Κρήτη και μας θυμάμαι -εμάς, τα πιτσιρίκια- όλη μέρα να τρέχουμε στις παραλίες, να παίζουμε, να ξεχνιόμαστε μέχρι αργά το μεσημέρι. Μεγάλωσα όπως ακριβώς και τα άλλα παιδιά της ηλικίας μου. Δεν ένιωσα ούτε στιγμή ότι είχα κάποια αρρώστια».<sup>48</sup>

Η δύσκολη περίοδος της εφηβείας, η οποία δημιουργεί εντάσεις και προβλήματα στους νέους, για την ίδια ήταν μια ομαλή μετάβαση από την παιδική ηλικία στη νεότητα. «Το μυστικό είναι να δέχεσαι τον εαυτό σου έτσι όπως είναι. Κι εγώ μεγάλωσα γνωρίζοντας ότι πρέπει να δεχόμαστε τους άλλους με τις ιδιαιτερότητές τους. Μ' αυτή τη νοοτροπία, δεν αισθάνθηκα ποτέ ξεκομμένη, άτυχη».<sup>48</sup>

Ο αισιόδοξος χαρακτήρας της την ωθούσε να θεωρεί το διαβήτη ιδιαιτερότητα και όχι μυστικό που δεν πρέπει ν' αποκαλυφθεί. «Οι στενοί μου φίλοι το ήξεραν. Το πώς σε αντιμετωπίζουν όμως οι άλλοι έχει κυρίως να κάνει με το πώς εσύ αισθάνεσαι και το πώς η ίδια προβάλλεις το τι είσαι. Πρόσεχα τον εαυτό μου, αλλά δεν ήμουν κλεισμένη σ' ένα γυάλινο κλουβί!»<sup>48</sup>

Με την αποφοίτηση από το Λύκειο, η Κατερίνα αποφασίζει να ακολουθήσει το όνειρό της: «Δεν κατάφερα να περάσω στην ιατρική δίνοντας πανελλήνιες εξετάσεις. Δεν υπήρχε τότε και κάποια ιδιαίτερη μεταχείριση στα παιδιά με διαβήτη. Αποφάσισα να σπουδάσω στην Ιταλία, όπου έμεινα δύομισι χρόνια. Μετά πήρα μεταγραφή για την Ελλάδα. Τα δύσκολα ήρθαν με τις εξετάσεις της σχολής, γιατί η Ιατρική έχει πολύ διάβασμα. Ο διαβήτης όμως σου δίνει υπομονή. Με βοήθησε να ανταπεξέλθω στις υποχρεώσεις μου. Αφού τελείωσα τη σχολή, ξεκίνησα την

ειδικότητά μου - είμαι ακτινολόγος. Εφημερίες, υποχρεώσεις, ξενύχτι, αλλά με μετρήσεις συνεχείς και με προσοχή, τα κατάφερα κι εκεί. Όλα είναι θέμα θέλησης και προσπάθειας, γιατί τίποτα δεν σου χαρίζεται. Κι αυτό ισχύει για όλους, όχι μόνο για τα άτομα με διαβήτη».<sup>48</sup>

Πώς επέδρασε η αποκάλυψη του «μυστικού» στις σχέσεις της με το άλλο φύλο; «Επειδή ο διαβήτης είναι χαρακτηριστικό του εαυτού μου, πίστευα ότι θα έπρεπε να γνωρίζει ο άλλος από την αρχή. Ήταν και κάτι σαν «μπούσουλας» για να δω ποιος ενδιαφέρεται για μένα αληθινά και ποιος όχι».<sup>48</sup>

Η συνέχεια της αφήγησης της είναι καταγιστική. «Αν και με τον άντρα μου θέλαμε να κάνουμε ένα παιδί από νωρίς, δεν τα καταφέραμε. Εγώ ήμουν αρκετά επιφυλακτική γιατί γνώριζα ότι, λόγω της δουλειάς μου, η μητρότητα θα είναι δύσκολη και έτσι το καθυστερήσαμε για κάποια χρόνια».<sup>48</sup>

Στην εγκυμοσύνη, σύμφωνα με την ίδια, χρειάζεται αυστηρή ρύθμιση και προγραμματισμός, έτσι ώστε το πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης – που είναι και η φάση της οργανογένεσης του μωρού – η μέλλουσα μαμά να είναι άριστα ρυθμισμένη. «Κατά τη διάρκεια της κύησης ο ενδοκρινολόγος γίνεται ο καλύτερός σου φίλος, γιατί οι μεταβολές είναι φοβερές. Οι ορμόνες τρελαίνονται και πρέπει να είσαι έτοιμη να κάνεις τις απαραίτητες διορθώσεις. Αυτή την περίοδο ουσιαστικά ζεις γι' αυτό: για να ρυθμίζεσαι, να προγραμματίζεις, να είσαι υγιής. Έφτασα να κάνω και δέκα μετρήσεις την ημέρα για να δρω ανάλογα». Υποστηρίζει ότι ο διαβήτης, αλλά και η ηλικία της, ήταν αντένδειξη για μια φυσιολογική γέννα, ωστόσο όλα ήρθαν ομαλά. «με τη βοήθεια του γιατρού τα κατάφερα. Είχα πολύ καλή ρύθμιση και, κατά συνέπεια, είχα και ένα φυσιολογικό τοκετό. Γι' αυτά οφείλω ιδιαίτερες ευχαριστίες στον κύριο Μυγδάλη και την κυρία Αναστασίου, το γυναικολόγο και την ενδοκρινολόγο μου. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη ήταν ρυθμισμένη σ' όλη την διάρκεια της εγκυμοσύνης – από 6 στο τελευταίο τρίμηνο έπεσε στο 4,7. Ο φυσιολογικός τοκετός για μια γυναίκα με διαβήτη δεν είναι εύκολη υπόθεση. Αλλά προτίμησα να αποφύγω το χειρουργείο. Σημειώνω ότι ο μπέμπης ήρθε και λίγο νωρίτερα από τη μέρα που τον περίμενα... Αφού ήμουν για ψώνια την ώρα που έσπασαν τα νερά!»<sup>48</sup>

Η περίοδος που ακολούθησε ήταν αγχώδης και συγκινητική συνάμα. «Οι μήνες μετά τη γέννηση του μωρού είναι δύσκολοι, γιατί τώρα έχουμε ένα «στρατηγό» από πάνω μας, όπως λέμε με τον άντρα μου. Κι αυτό γιατί όλα έχουν να

κάνουν μ' αυτόν – αυτός προηγείται. Όταν είναι ξύπνιος ο μπέμπης, ξεχνάς όλα τα υπόλοιπα που έχουν να κάνουν με σένα. Ειδικά ο θηλασμός ήταν μια δύσκολη υπόθεση, αφού ανά δύο ώρες έπρεπε να είμαι ξύπνια για να τον θηλάσω. Βάζεις μεν σε δεύτερη μοίρα τον εαυτό σου, αλλά πρέπει να προσέχεις κιόλας να είσαι καλά η ίδια. Δεν κάνεις κάτι άλλο, είσαι ταγμένη εκεί». Ευτυχώς, όπως λέει, αυτή την περίοδο δεν δουλεύει. «Η γέννηση του μωρού με βρήκε την περίοδο που έληγε η σύμβασή μου στο «Λαϊκό» Νοσοκομείο. Συνεπώς, αυτή τη στιγμή δεν έχω υποχρεώσεις, αφού θα επιστρέψω στη δουλειά μου όταν εγώ κρίνω πως είμαι έτοιμη».<sup>48</sup>

Δηλώνει ότι έχει τυφλή εμπιστοσύνη στην επιστήμη. «Σε λίγα χρόνια η εξέλιξη της τεχνολογίας θα φέρει και το τεχνητό πάγκρεας, που θα είναι και η λύση του προβλήματος. Το μέλλον θα δείξει. Πιστεύω στην Ιατρική, άλλωστε, πολύ. Δεν θα μπορούσα να κάνω κι αλλιώς άλλωστε!»<sup>48</sup>

Οι συμβουλές της, ως νέας μητέρας, είναι ουσιαστικές. «Είναι πολύ δύσκολο να μαθαίνεις ότι το παιδί σου πάσχει από διαβήτη. Το θέμα είναι λεπτό και πρέπει να βοηθηθεί πρώτα η οικογένεια και μετά το παιδί. Ευτυχώς, υπάρχουν άριστοι ψυχολόγοι στις μέρες μας και το προσωπικό των νοσοκομείων είναι καλά ειδικευμένο. Θα προέτρεπα τους γονείς, τις μητέρες κυρίως, να γίνονται μέλη των εκάστοτε συλλόγων, να μιλούν με ειδικούς, με άλλες μητέρες. Οι μαμάδες κάνουν πολλά λάθη από την υπερβολική τους φροντίδα έτσι κι αλλιώς, πόσο μάλλον όταν υπάρχει αυτό το νέο, άγνωστο δεδομένο. Χρειάζεται ψυχραιμία, σωστή εκπαίδευση, να έχουν όλες υπόψη ότι τα πάντα γίνονται – αρκεί λίγη προσπάθεια. Καλώς ή κακώς, ο διαβήτης είναι τρόπος ζωής. Το μυστικό είναι να αντιληφθούμε ότι ο τρόπος που αντιμετωπίζει ο καθένας από μας την εκάστοτε ιδιαιτερότητά του αντικατοπτρίζεται στους άλλους».<sup>48</sup>

## **Το παιδί με σακχαρώδη διαβήτη – ένα φυσιολογικό άτομο της κοινωνίας**

*Στη χώρα μας αναρωτιέται κανείς πώς μπορεί ένα παιδί με σακχαρώδη διαβήτη, που χρειάζεται ινσουλίνη καθημερινά, να είναι ένα φυσιολογικό άτομο. Υπάρχει όμως μια απλή απάντηση στο ερώτημα αυτό.*

*Τα παιδιά με διαβήτη που έχουν πετύχει να δεχτούν τον διαβήτη μέσα στην ζωή τους είναι φυσιολογικά παιδιά. Έχουν μια καλή αληθινή εικόνα του εαυτού τους. Μαθαίνουν ότι το φυσιολογικό άτομο δεν είναι πάντα τέλειο.*

Τα θεμέλια για μια φυσιολογική ζωή για το παιδί με διαβήτη στρώνονται κιόλας από την πρώτη μέρα που έρχεται το παιδί στο νοσοκομείο για τη θεραπεία με ινσουλίνη. Βασίζεται στην υποστήριξη που θα έχει από τους γονείς του, από τους γιατρούς και το νοσηλευτικό προσωπικό και προπαντός από την εξειδικευμένη θεραπευτική ομάδα που αποτελείται από τον παιδοενδοκρινολόγο/διαβητολόγο, την εκπαιδευτρια νοσηλεύτρια, τον διαιτολόγο και τον ψυχολόγο. Αυτή η εξειδικευμένη ομάδα είναι ο κρίκος που μπορεί να βοηθήσει το παιδί και τους γονείς του να κρατήσουν την ισορροπία τους την πρώτη μέρα ότι «φεύγει η γη κάτω από τα πόδια τους» με την αναγγελία της διάγνωσης και καθ' όλη τη διάρκεια των ετών που μεγαλώνει το παιδί και δημιουργείται η προσωπικότητά του.<sup>49</sup>

Η εκπαίδευση και ενημέρωση του παιδιού και των γονέων του από τη θεραπευτική ομάδα από την πρώτη μέρα έχει ως στόχο τη διδασκαλία του τρόπου με τον οποίο το παιδί θα ζήσει μια φυσιολογική ζωή. Η ειλικρινής ενημέρωση του παιδιού είναι η βάση της δημιουργίας μιας σωστής μακροχρόνιας σχέσης με τον παιδοενδοκρινολόγο/ διαβητολόγο και την υπόλοιπη ομάδα. Το παιδί από την ηλικία των 4 ετών μπορεί να συμμετέχει σε όλο το εκπαιδευτικό πρόγραμμα κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του και σε κάθε του επίσκεψη στο ιατρείο.<sup>49</sup>

Από την πρώτη ημέρα εξηγείται στο ίδιο το παιδί και τους γονείς του ότι δεν προκάλεσαν το διαβήτη με κάποια λάθη τους. Εξηγείται ότι ο οργανισμός έκανε ένα λάθος και νόμισε ότι τα νησίδια, μέσα στο πάγκρεας, που φτιάχνουν ινσουλίνη είναι «ξένα» και κατά λάθος τα «πολεμάει». Τονίζεται ότι μόνο τα νησίδια του παγκρέατος δυσλειτουργούν ενώ το υπόλοιπο σώμα λειτουργεί άψογα και ότι η ινσουλίνη που του δίνουμε, (επειδή λείπει από τον οργανισμό του) είναι η «φίλη»

του. Αυτή θα «ανοίξει την πόρτα» για να μπαίνει η γλυκόζη (η «βενζίνη του οργανισμού») μέσα στον οργανισμό του, για να μπορεί να πηγαίνει στο σχολείο του, να παίζει, να τρέχει και να συμμετέχει σε όλες τις δραστηριότητές του όπως πριν. Όσο παίρνει την ινσουλίνη το σώμα του λειτουργεί απολύτως φυσιολογικά, γιατί αυτό που λείπει από τον οργανισμό το συμπληρώνει.<sup>49</sup>

Εξηγείται η δράση της ινσουλίνης και προσαρμόζεται ο τρόπος χορήγησης και το είδος της ινσουλίνης στην ηλικία, στο πρόγραμμα των γευμάτων και τη δραστηριότητα του κάθε παιδιού και εφήβου. Προσαρμόζονται οι μετρήσεις της γλυκόζης αίματος με το μετρητή γλυκόζης και η χορήγηση της ινσουλίνης με το πρόγραμμα που ήδη υπάρχει του παιδιού. Διδάσκεται πως μπορεί το παιδί και οι γονείς του να αλλάξουν τις ώρες χορήγησης ινσουλίνης όταν αλλάζει και το πρόγραμμά του, ξέροντας τις ώρες δράσης της ινσουλίνης.<sup>49</sup>

Συζητιέται η διατροφή του παιδιού με έμφαση στην υγιεινή διατροφή. Διδάσκεται ο τρόπος αντιμετώπισης και πρόληψης της υπογλυκαιμίας, για να μπορεί το παιδί να έχει την ελευθερία κίνησης, που είναι απαραίτητο για ένα φυσιολογικό παιδί, χωρίς να φοβούνται οι γονείς για άσχημες συνέπειες από την μεγάλη δραστηριότητά τους.<sup>49</sup>

Επικοινωνούν τηλεφωνικά οι γονείς με το «hot-line» της θεραπευτικής ομάδας (που λειτουργεί καθημερινά) όταν οι τιμές της γλυκόζης αίματος έχουν ξεφύγει από τις φυσιολογικές τιμές και συμβουλεύονται στην αλλαγή της θεραπευτικής αγωγής με ινσουλίνη άμεσα. Έτσι βοηθούνται οι γονείς στην ρύθμιση του διαβήτη, με στόχο τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη κάτω από 7%, για να μην υπάρχουν επιπλοκές από το διαβήτη.<sup>49</sup>

Δίνεται συνεχόμενη ψυχολογική υποστήριξη στο παιδί και έφηβο και στους γονείς του από την αρχική μέρα καθ' όλη τη διάρκεια της νοσηλείας του παιδιού και σε κάθε επίσκεψη του παιδιού με τον παιδοενδοκρινολόγο / διαβητολόγο και την υπόλοιπη θεραπευτική ομάδα στο ιατρείο. Σε αυτές τις συναντήσεις είναι η δουλειά της ομάδας να καθοδηγήσει το παιδί, τον έφηβο και τους γονείς του στη δημιουργία μιας καλής εικόνας του εαυτού του». Για να πετύχει αυτό πρέπει να βοηθηθούν οι γονείς και το παιδί να δεχτούν το διαβήτη σαν ένα μέρος τους καθημερινής τους ζωής, κάτι που είναι πολλές φορές δύσκολο αλλά όχι αδύνατο. Η επιτυχία σε αυτό – ακόμα και στη χώρα μας – έρχεται όμως μόνο όταν το παιδί και η οικογένειά του ζουν με την αλήθεια.<sup>49</sup>

Όταν κρύβεται η διάγνωση του διαβήτη από τους συγγενείς, φίλους και δασκάλους ή καθηγητές, τότε δεν μπορεί το παιδί να ζήσει μια φυσιολογική ζωή. Τότε πάντα θα υπάρχει ο φόβος ότι κάποιος θα το μάθει. Το γεγονός ότι πρέπει να κρύψει το διαβήτη του δημιουργεί το αίσθημα του άρρωστου παιδιού. Τα παιδιά με διαβήτη που έχουν πετύχει να δεχτούν τον διαβήτη μέσα στην ζωή τους είναι φυσιολογικά παιδιά. Έχουν μια καλή αληθινή εικόνα του εαυτού τους. Μαθαίνουν ότι το φυσιολογικό άτομο δεν είναι πάντα τέλειο. Μαθαίνουν ότι το φυσιολογικό άτομο θα κάνει λάθη, αλλά μαθαίνουν επίσης να γίνονται καλύτερα άτομα από τα λάθη τους. Αυτά τα παιδιά με διαβήτη ωριμάζουν και γίνονται φυσιολογικοί ενήλικες.<sup>49</sup>

Είναι καιρός πια στην Ελλάδα να αποβάλλουμε την απαισιόδοξη εικόνα για το διαβήτη και το άτομο με διαβήτη που έχουν πολλοί γιατροί και άλλα άτομα της κοινωνίας μας. Έχουν και τα δικά μας παιδιά και έφηβοι την ικανότητα να ζουν φυσιολογικά με το διαβήτη, όπως ζουν τα παιδιά στο εξωτερικό.<sup>49</sup>

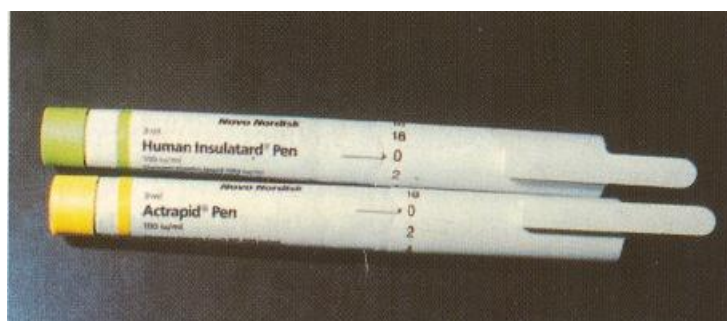
Μπορούν και τα ελληνόπουλα, όπως και τα παιδιά στο εξωτερικό, να πετύχουν στη ζωή τους «με το σπαθί τους». Δεν τους λείπει τίποτα, αρκεί εμείς οι γιατροί και οι γονείς να το πιστέψουμε με το μυαλό και την ψυχή μας. Αυτή είναι η απάντηση στο ερώτημα πώς μπορεί ένα παιδί με σακχαρώδη διαβήτη, που χρειάζεται ινσουλίνη καθημερινά, να είναι ένα φυσιολογικό άτομο. Μπορεί με την πίστη μας σε αυτό και με τη συνεχόμενη διδασκαλία και ψυχολογική υποστήριξη του παιδιού, του εφήβου και του ενήλικα με διαβήτη.<sup>49</sup>



Φιαλίδια ινσουλίνης με μικρή πλαστική σύριγγα μιας χρήσης<sup>38</sup>



Σύστημα στυλό προγεμισμένου με Humalog<sup>38</sup>



Προγεμισμένα στυλό μιας χρήσης για ένεση Actrapid (διαλυτής) και Insulatard (ισοφανικής) ινσουλίνης<sup>38</sup>



## ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑΣ ΚΑΙ ΣΥΝΟΔΕΣ ΟΦΘΑΛΜΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ<sup>38</sup>

### Αμφιβληστροειδοπάθεια υποστρώματος (απλή)

- Μικροανευρύσματα
- Αιμορραγίες (δεν προσβάλλουν την ωχρά κηλίδα)
- Σκληρά εξιδρώματα



### Προ-υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια

- Μαλακά εξιδρώματα
- Ενδοαμφιβληστροειδικές μικροαγγειακές αλλοιώσεις
- Ανωμαλίες των φλεβών



### Υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια

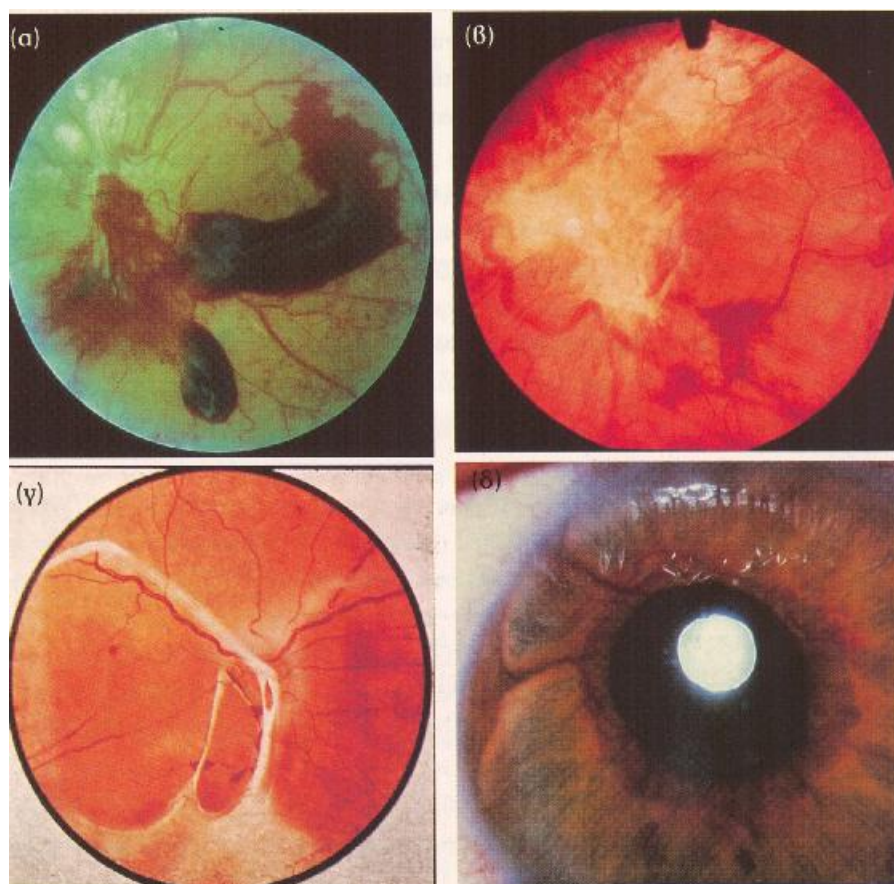
- Σχηματισμός νέων αγγείων
- Αιμορραγία του υαλώδους σώματος
- Δυνητικές επιπλοκές είναι η ερυθρωση ίριδας και το δευτεροπαθές γλαύκωμα



### Ωχροπάθεια

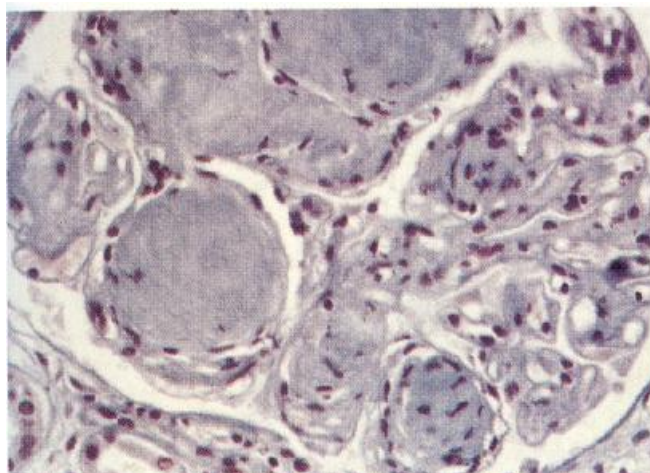
- Πολλαπλές μικρές αιμορραγίες γύρω από την ωχρά κηλίδα (διάχυτη αιμορραγική ωχροπάθεια)
- Σκληρά εξιδρώματα γύρω από την ωχρά κηλίδα (εστιακή εξιδρωματική ωχροπάθεια)
- Η εμφάνιση μπορεί να είναι φυσιολογική, αλλά η όραση παραβλάπτεται λόγω του οιδήματος και της ισχαιμίας (διάχυτη οιδηματώδης ή ισχαιμική ωχροπάθεια)





*Χαρακτηριστικά της προχωρημένης διαβητικής νόσου των οφθαλμών*

- (α) Αιμορραγία ναλώδους σώματος*
- (β) Ινώδης αμφιβληστοειδίτιδα*
- (γ) Ταινίες έλξης του ναλώδους σώματος*
- (δ) Ερύθρωση ίριδας<sup>38</sup>*



*Διαβητική νεφροπάθεια που δείχνει διάχυτη σπειραματοσκλήρυνση με πάχυνση της βασικής μεμβράνης και περιοχές εναπόθεσης ινώδους αποκαλούμενες οζίδια Kimmelstiel – Wilson<sup>38</sup>*



*Η απώλεια της αίσθησης του πόνου, οφειλόμενη σε περιφερική νευροπάθεια, οδηγεί σε μακροχρόνια κάκωση του ποδιού και συνακόλουθη εξέλκωση. Σημειώστε την απώλεια δύο δακτύλων λόγω προηγούμενου ακρωτηριασμού<sup>38</sup>*



*Διαβητική δερματοπάθεια σε άνδρα  
με σακχαρώδη διαβήτη<sup>38</sup>*



*Λιποειδική νεκροβίωση των διαβητικών  
στην πρόσθια επιφάνεια της κνήμης  
νεαρής γυναίκας με διαβήτη τύπου Ι<sup>38</sup>*

Σκευάσματα ινσουλίνης χορηγούμενα υποδορίως		
	Έναρξη της δράσης	Διάρκεια της δράσης (ώρες)
<b>Ταχείας δράσης</b>		
Insulin lispro (ανάλογο)	5-10 λεπτά	3-4
<b>Βραχείας δράσης</b>		
Κανονική (διαλυτή) κρυσταλλική	30-60 λεπτά	4-6
<b>Ενδιάμεσης δράσης</b>		
NPH (ισοφανική)	2-3 ώρες	9-12
Lente (εναιώρημα ινσουλίνης-ψευδαργύρου)	2-3 ώρες	9-12
<b>Μακράς δράσης</b>		
Ultralente (εκτεταμένο εναιώρημα ινσουλίνης - ψευδαργύρου)	2-3 ώρες	18-24
Insulin glargine (ανάλογο)	5 ώρες	>24

<b>Διαθέσιμα φάρμακα για τον έλεγχο της γλυκαιμίας σε διαβήτη τύπου 2</b>		
<b>Κατηγορία</b>	<b>Τρόπος δράσης</b>	<b>Στάδιο του διαβήτη στο οποίο συνήθως είναι χρήσιμα*</b>
<b>Ελάττωση της αντίστασης στην ινσουλίνη</b>		
Διγουανίδια (μετφορμίνη)	Ελάττωση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης με την ενίσχυση της δράσης της ινσουλίνης	1-5
Θειαζολιδινεδιόνες (ροσιγλιταζόνη, πιογλιταζόνη)	Αύξηση της πρόσληψης γλυκόζης από τους μυς και το λιπώδη ιστό μέσω ενίσχυσης της δράσης της ινσουλίνης	1-5
<b>Αύξηση της έκκρισης της ινσουλίνης</b>		
Σουλφονουλουρίες (γλιπιζίδη, γλιβενκλαμίδα, γλιμεπιρίδη, γλικαζίδα, χλωροπροπαμίδη, τολβουταμίδη)	Αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα· όχι δράση στη φάση της πρώιμης έκλυσης ινσουλίνης	4 και αρχή 5
Μεγλιτινίδες (ρεπαγλινίδα, νατεγλινίδα)	Αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα· αύξηση της πρώιμης έκλυσης ινσουλίνης	4 και αρχή 5
<b>Αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης (ακαρβόζη, μιγλιτόλη, βογιλοβόζη)</b>	Μείωση της μεταγευματικής γλυκόζης με την επιβράδυνση της πέψης των υδατανθράκων στο γαστρεντερικό σωλήνα	1-5
<b>Σκευάσματα ινσουλίνης (βλέπε Πίνακα 6.1)</b>	Μείωση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης· αύξηση της πρόσληψης και του μεταβολισμού της γλυκόζης από τους μυς και το λιπώδη ιστό	5

## ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΕΡΙΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΠΟΔΙΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

- Διατηρήστε τα πόδια καθαρά. Πλύντε τα με ζεστό, αλλά όχι καυτό νερό
- Χρησιμοποιήστε απλές λοσιόν για την πρόληψη της ξήρανσης και της εμφάνισης ρωγμών του δέρματος
- Ζητήστε συμβουλές από χειροποδολόγο για την περιποίηση των ποδιών σας
- Πριν από την αγορά υποδημάτων, να παίρνονται τα μέτρα των ποδιών
- Τα πόδια πρέπει να εξετάζονται τακτικά από τον οικογενειακό ιατρό ή στο νοσοκομείο
- Αναφορά οποιουδήποτε προβλήματος των ποδιών στο νοσηλεύτη, στο χειροποδολόγο ή στον ιατρό
- Αποφύγετε το κάπνισμα και την αυτοθεραπεία των προβλημάτων των ποδιών και προσέξτε όταν βαδίζετε ξυπόλητος<sup>38</sup>