



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ
ΣΧΟΛΗ ΚΟΙΝΩΝΙΚΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ
Τμήμα Κοινωνικής και Εκπαιδευτικής Πολιτικής

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΘΕΣΜΟΙ ΚΑΙ ΠΟΛΙΤΙΚΕΣ ΥΓΕΙΑΣ

Σακχαρώδης Διαβήτης: Ιατροκοινωνικές όψεις μιας
χρόνιας ασθένειας

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Κολυμπιανάκη Πελαγία

Τριμελής εξεταστική επιτροπή:
Μ. Σπυριδάκης, Επίκουρος Καθηγητής, Επιβλέπων
Μ. Γείτονα, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια
Μ. Φεφές, Λέκτορας

Κόρινθος, Σεπτέμβριος 2011

Copyright © Πελαγία Κολυμπιανάκη, 2012.

Με επιφύλαξη παντός δικαιώματος. All rights reserved.

Απαγορεύεται η αντιγραφή, αποθήκευση και διανομή της παρούσας εργασίας, εξ ολοκλήρου ή τμήματος αυτής, για εμπορικό σκοπό. Επιτρέπεται η ανατύπωση, αποθήκευση και διανομή για σκοπό μη κερδοσκοπικό, εκπαιδευτικής ή ερευνητικής φύσης, υπό την προϋπόθεση να αναφέρεται η πηγή προέλευσης και να διατηρείται το παρόν μήνυμα. Ερωτήματα που αφορούν τη χρήση της εργασίας για κερδοσκοπικό σκοπό πρέπει να απευθύνονται προς τον συγγραφέα. Οι απόψεις και τα συμπεράσματα που περιέχονται σε αυτό το έγγραφο εκφράζουν τον συγγραφέα και μόνο.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστώ

- Τον Dr Ιωαννίδη Γεώργιο, Διευθυντή του τμήματος Ενδοκρινολογίας και μεταβολισμού – Διαβητολογικού Κέντρου Γ.Ν.Α. “Ο Ευαγγελισμός”
- Τον επιβλέποντα μου κ. Σπυριδάκη Μάνο, Επίκουρο Καθηγητή Κοινωνικής Ανθρωπολογίας.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	10
ABSTRACT.....	11
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. Εισαγωγή.....	12
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. Σακχαρώδης Διαβήτης.....	14
2.1 Ορισμός.....	14
2.2 Ιστορική Αναδρομή.....	15
2.3 Επιδημιολογία του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2.....	16
2.4 Ταξινόμηση.....	17
2.5 Διάγνωση.....	20
2.5.1 Κριτήρια για τη διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη.....	20
2.5.2 Κριτήρια για τη διάγνωση διαταραχών του μεταβολισμού των Υδατανθράκων.....	21
2.5.3 Προσυμπτωματικός έλεγχος για διαταραχές του μεταβολισμού Υδατανθράκων.....	22
2.5.4 Η Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη στη Διάγνωση του Διαβήτη.....	24
2.6 Επιπολασμός.....	26
2.7 Κλινικά ευρήματα- συμπτώματα και σημεία.....	28
2.7.1 Διαβήτης τύπου 1.....	28
2.7.2 Διαβήτης τύπου 2.....	29
2.8 Παθογένεση.....	30
2.8.1 Σκχαρώδης Διαβήτης τύπου 1.....	32
2.8.2 Σκχαρώδης Διαβήτης τύπου 2.....	34
2.9 Φαρμακευτική αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου.....	35
2.9.1 Διγουανίδια (Μετφορμίνη).....	38
2.9.2 Σουλφονουλουρίες (Γλιβενκλαμίδη, Γλικλαζίδη MR, Γλιμεπρίδη).....	40
2.9.3 Μεγλιτινίδες (Ρεπαγλινίδη, Νατεγλινίδη.....	41
2.9.4 Θειαζολιδινεδιόνες (Πιογλιταζόνη).....	42
2.9.5 Αναστολείς της α-γλυκασιδάσης (Ακαρβόζη).....	43
2.9.6 Αναστολείς DPP-4 (Βιλνταγλιπτίνη, Σιταγλιπτίνη).....	44
2.9.7 Μιμητικά GLP-1(Λιραγλουτίδη, Εξενατίδη).....	49

2.10 Σκευάσματα Ινσουλίνης.....	50
2.11 Επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη.....	54
2.11.1 Χρόνιες επιπλοκές.....	56
2.11.2 Οξείες επιπλοκές.....	67
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. Εμπειρική διερεύνηση.....	74
3.1 Ο σχεδιασμός της έρευνας.....	74
3.1.1 Καθορισμός πεδίου έρευνας.....	74
3.1.2 Επιλογή μεθόδου.....	76
3.1.3 Στρατηγικές έρευνας.....	76
3.1.4 Συλλογή δεδομένων.....	77
3.2 Περιορισμοί της έρευνας.....	78
3.3 Αποτελέσματα της έρευνας.....	78
3.3.1 Διάγνωση Σακχαρώδη Διαβήτη και ένταξη στην αντιδιαβητική αγωγή.....	79
3.3.2 Κοινωνική ζωή.....	82
3.3.3 Σχέσεις με το υγειονομικό περιβάλλον.....	83
3.3.4 Ατομικές στάσεις και αντιλήψεις.....	84
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 Συμπεράσματα- Προτάσεις αντιμετώπισης.....	97
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	106

ΕΙΚΟΝΕΣ

ΕΙΚΟΝΑ 2.1 Πως ο οργανισμός αυτορυθμίζει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα	32
ΕΙΚΟΝΑ 2.2 Παθογένεια ΣΔ 2.	35
ΕΙΚΟΝΑ 2.3 Σύγχρονες θεραπείες για το Διαβήτη Τύπου 2	37
ΕΙΚΟΝΑ 2.4 Η επίδραση των GLP-1 στους ανθρώπους	44
ΕΙΚΟΝΑ 2.5 Μηχανισμός δράσης των GLP-1	45
ΕΙΚΟΝΑ 2.6 GLP-1: Μηχανισμός δράσης	46
ΕΙΚΟΝΑ 2.7 Αναστολείς DPP-4: Σκεπτικό	48
ΕΙΚΟΝΑ 2.8 Θεραπεία με αντλία ινσουλίνης	53
ΕΙΚΟΝΑ 2.9 Αντλία ινσουλίνης	54
ΕΙΚΟΝΑ 2.10 Σακχαρώδης Διαβήτης στις ΗΠΑ: επίπτωση σε νοσηρότητα και θνησιμότητα	55
ΕΙΚΟΝΑ 2.11 Αιμορραγίες και εξιδρώματα στο βυθό του διαβητικού ασθενούς	57
ΕΙΚΟΝΑ 2.12 Διαβητική ρετινοπάθεια	58
ΕΙΚΟΝΑ 2.13 Διαβητική νεφροπάθεια	59
ΕΙΚΟΝΑ 2.14 Αρθροπάθεια Charcot	60
ΕΙΚΟΝΑ 2.15 Διαβητικό πόδι	63
ΕΙΚΟΝΑ 2.16 Αποτελέσματα της αθηροσκλήρωσης. Βλάβη στα όργανα στόχος	64
ΕΙΚΟΝΑ 2.17 Σοβαρές μακροχρόνιες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη: αθηροσκλήρωση.....	65

ΠΙΝΑΚΕΣ

ΠΙΝΑΚΑΣ 2.1 Σακχαρώδης Διαβήτης στην Ελλάδα	27
ΠΙΝΑΚΑΣ 2.2 Σακχαρώδης Διαβήτης στην Ελλάδα	27
ΠΙΝΑΚΑΣ 2.3 Αντιδιαβητικά δισκία ανά κατηγορία	38

ΔΙΑΓΡΑΜΜΑΤΑ

ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 2.1 Διαταραχές στο διαβήτη τύπου 2	47
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 2.2 Η αυξανόμενη θνησιμότητα του ΣΔ 2	56

ΓΡΑΦΗΜΑΤΑ

ΓΡΑΦΗΜΑ 1 MRFIT: ποσοστά θανάτου από καρδιαγγειακά αίτια ανάλογα με τα επίπεδα χοληστερόλης σε άνδρες με- και χωρίς διαβήτη.....	35
--	----

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μια χρόνια νόσος η οποία παγκοσμίως έχει λάβει επιδημιολογικές διαστάσεις. Παράλληλα με τις χρόνιες επιπτώσεις που προκαλεί στους πάσχοντες, έχει και σημαντικές επιπτώσεις στη γενικότερη ζωή τους και ειδικότερα στην κοινωνική, οικονομική τους κατάσταση. Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της ιατροκοινωνικής διάστασης του διαβήτη. Επιχειρήθηκε να εξεταστεί η αποδοχή της νόσου από τον ασθενή, η κοινωνική του ζωή, η ύπαρξη κρατικής μέριμνας, οι σχέσεις του με το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό, καθώς και οι προσωπικές στάσεις και αντιλήψεις του απέναντι στη νόσο και τη θεραπεία της. Η ποιοτική αυτή μελέτη βασίστηκε στη διενέργεια ελεύθερων μη τυποποιημένων συνεντεύξεων από πέντε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 και 2, διαφορετικών ηλικιών. Ο τόπος συνέντευξης ήταν ο χώρος διαμονής τους. Οι ερωτώμενοι απάντησαν σε ερωτήσεις ανοιχτού τύπου σχετικά με την ένταξή τους στο διαβήτη, την κοινωνική τους ζωή, τις σχέσεις τους με το υγειονομικό προσωπικό και τις ατομικές τους στάσεις και αντιλήψεις. Διαπιστώθηκε ότι η διάγνωση και η βίωση του διαβήτη προκαλεί στους πάσχοντες, πλήθος αλλαγών, διαφορετικού βαθμού κάθε φορά, στις προσωπικότητες, το οικονομικό και εργασιακό τους επίπεδο και τις διαπροσωπικές τους σχέσεις. Οι μεταβολές στον τρόπο ζωής των διαβητικών και στην καθημερινότητα τους επιβάλλουν το σχεδιασμό παρεμβάσεων και τη λήψη μέτρων που θα συμβάλλουν στη μείωση των σωματικών και ψυχο-κοινωνικών επιπτώσεων της νόσου, βελτιώνοντας την ποιότητα ζωής τους.

Λέξεις-κλειδιά:

Σακχαρώδης διαβήτης, κοινωνική διάσταση, στάσεις και αντιλήψεις.

ABSTRACT

Diabetes mellitus: medical and social aspects of a chronic disease.

Kolimpianaki Pelagia

Diabetes is a chronic disease that has reached global epidemic levels. Along with the physical effects that brings to those who suffer, it has a significant impact on the quality of their life, especially in terms of social, economic and personal prosperity. The scope of the study was to qualitatively investigate the medical and social dimension of diabetes. It was an attempt to examine the adaptation of patient's life to diabetes, his or her social life, the responsibility of the State, the relationships with health professionals and individual perceptions as well as attitudes toward the disease and its treatment. The qualitative study was based on free, non-standardized and prepared interviews with five patients of different age with type I and II diabetes. Interviews took place in informant's home residence. Patients answered questions regarding their inclusion in diabetes' world, their social lives, their relationships with healthcare staff and their individual attitudes and perceptions. It was found that the diagnosis and the experience of diabetes causes changes of varying degree each time, in patients' personality, financial, and working and social life and affects the quality of the patient's life. Changes in personal and social life of diabetics requires the design of interventions and measures that will help reduce the physical and psycho-social impact of the disease, improving their quality of life.

Keywords:

Diabetes and social issues, attitudes and perceptions

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 Εισαγωγή

Το ανθρώπινο σώμα αποτελεί μια αρκετά πολύπλοκη και συγχρόνως άρτια σχεδιασμένη μηχανή, η οποία προκειμένου να λειτουργήσει χωρίς επιπλοκές απαιτεί τη σωστή συνεργασία όλων των οργάνων και συστημάτων της. Πρέπει δηλαδή να υπάρχει μια στεγανή και αλυσιδωτή αντίδραση της οποίας η έκφραση μπορεί να ονομαστεί υγεία.

Σύμφωνα με τον Culyer διακρίνονται τέσσερις διαφορετικές προσεγγίσεις για τον ορισμό της υγείας:

- Η υγεία ως η απουσία της νόσου (disease) (ιατρική προσέγγιση)
- Η υγεία ως η απουσία της αρρώστιας (illness) (κοινωνιολογική προσέγγιση)
- Η υγεία ως ιδανική κατάσταση (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας)
- Η υγεία ως μια πραγματικά ορισμένη ενότητα

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας ουσιαστικά ορίζει την Υγεία ως την κατάσταση πλήρους φυσικής, ψυχικής και κοινωνικής ευεξίας και όχι αποκλειστικά σαν την απουσία αρρώστιας ή αναπηρίας. Η αρνητική υγεία, σύμφωνα με τον ΠΟΥ, μπορεί να αφορά όχι μόνο το οργανικό επίπεδο, αλλά και το λειτουργικό και κοινωνικό επίπεδο, με παροδικές διαταραχές διαδικασίας ή διαταραχές στατικές και εμμένουσες. Διαταραχή στο οργανικό επίπεδο αποτελεί η νόσος (disease), στο λειτουργικό επίπεδο η αρρώστια (illness) και στο κοινωνικό επίπεδο η ασθένεια (sickness). Διαταραχές στατικές και εμμένουσες στο οργανικό επίπεδο συνιστούν κατάσταση μειονεκτικότητας (impairment), στο λειτουργικό επίπεδο κατάσταση ανικανότητας (disability) και στο κοινωνικό επίπεδο κατάσταση αναπηρίας (handicap).

Η ιατρική, σύμφωνα με τον Christian Victor ασχολείται με την αιτιολογία της νόσου και εστιάζει στη φυσιολογία και στην παθολογία. Ταυτόχρονα διαχωρίζει το σώμα και το πνεύμα, διαχωρίζοντας τις παθήσεις σε σωματικές και πνευματικές/ψυχολογικές παθήσεις. Έτσι το βιοϊατρικό μοντέλο ορίζει την αρρώστια είτε ως μια παρεκτροπή από τις φυσιολογικές λειτουργίες του οργανισμού, με βάση μετρίσιμες βιολογικές παραμέτρους, είτε ως μια παρουσία καθορισμένων παθολογικών αλλοιώσεων. Αντίθετα, η κοινωνιολογική προσέγγιση ορίζει την αρρώστια πιο

υποκειμενικά. Αναφέρεται στο πως το άτομο αισθάνεται παρά στο αν πράγματι είναι άρρωστο ή κατά πόσο είναι σε καλή φυσική ή πνευματική υγεία, σε αντίθεση με την πάθηση η οποία είναι αντικειμενική. Ενώ η πάθηση τείνει να επηρεάζει μόνο το άτομο προσωπικά, η αρρώστια αφορά τόσο το άτομο όσο και την κοινωνία γενικότερα, κυρίως λόγω της οικονομικής διάστασης της υγείας και του κόστους της περίθαλψης. Συχνά δε δημιουργεί καταστάσεις εξάρτησης του άρρωστου ατόμου από το στενό ή και ευρύτερο κοινωνικό του περιβάλλον.

Μια άλλη επίπτωση της αρρώστιας είναι ο κοινωνικός στιγματισμός που επέρχεται και που αφορά κυρίως άτομα που έχουν χρόνιες ασθένειες, τόσο σωματικές όσο και πνευματικές. Επομένως διαφαίνεται ότι η Υγεία και η Κοινωνία είναι απόλυτα και άρρηκτα συνδεδεμένες. (Λοΐζου 2011:16)

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια νόσος που αποδεδειγμένα, επηρεάζει δυναμικά και πολυεπίπεδα το άτομο που πάσχει από αυτόν. Το βάζει σε δοκιμασία τόσο ως ατομική οντότητα όσο και ως μέλος της κοινωνίας όπου ζει. Σκοπός της έρευνας που διεξήχθη είναι η διερεύνηση της ασθένειας αυτής ως μια «βιωματική εμπειρία» μέσα από σειρά διερωτήσεων όπως, α) πως οι συμμετέχοντες βιώνουν την ασθένεια τους, καταγράφοντας τις εμπειρίες και τις ανάγκες τους β), πως η ασθένεια καθορίζει την καθημερινή τους ζωή και γ), πως η εμπειρία του να ζει κάποιος με διαβήτη, επηρεάζει την ταυτότητά του. Γίνεται μια προσπάθεια να αναλυθούν οι νόρμες συμπεριφοράς τις οποίες τα άτομα υιοθετούν, όταν μαθαίνουν και συνειδητοποιούν ότι πάσχουν από τη συγκεκριμένη ασθένεια.

Επιχειρούμε, συνεπώς, να αποδείξουμε πως μια δυσλειτουργία του ανθρώπινου σώματος, μια νόσος όπως ο διαβήτης, μπορεί να επηρεάσει την ποιότητα ζωής και την κοινωνική ζωή σε όλες τις εκφράσεις του ατόμου που υποφέρει από αυτόν.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 Σακχαρώδης Διαβήτης

2.1 Ορισμός

Σακχαρώδης διαβήτης είναι το σύνολο μεταβολικών διαταραχών που οφείλονται στις αυξημένες τιμές σακχάρου στο αίμα, δηλαδή στην υπεργλυκαιμία. Η χρόνια υπεργλυκαιμία οφείλεται στην έλλειψη (πλήρη ή μερική) της ινσουλίνης ή στην ελάττωση της βιολογικής δραστηριότητας της στους περιφερικούς ιστούς-στόχους ή και στα δύο. (Lieberman 2004:335).

Με τον όρο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) περιγράφεται επομένως ένα σύνδρομο, το οποίο χαρακτηρίζεται από διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των λευκωμάτων με ετερογενές και πολυπαραγοντικό αιτιολογικό υπόστρωμα. Οι διαταραχές αυτές στην κλασσική εκδήλωση του συνδρόμου εκφράζονται κατά το κύριο λόγο με υπεργλυκαιμία, υπερλιπιδαιμία, υπεραμινοξαιμία. Οι αναφερθείσες μεταβολικές διαταραχές, στην εξελικτική πορεία της πολυσυστηματικής αυτής νόσου, έχουν σαν αποτέλεσμα την εμφάνιση μικροαγγειοπάθειας, διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας και νεφροπάθειας, μακροαγγειοπάθειας (αθηρωματοσκλήρωση κυρίως των αγγείων της καρδιάς και των άκρων) και νευροπάθειας (βλάβη των περιφερικών νεύρων και του αυτόνομου νευρικού συστήματος). Οι σοβαρές αυτές εκδηλώσεις αναγνωρίζονται ως "επιπλοκές" του διαβητικού συνδρόμου. Η αποκατάσταση συνθηκών ευγλυκαιμίας και γενικά, η σταθεροποίηση στα φυσιολογικά όρια των βιοχημικών παραμέτρων, προφυλάσσει τον διαβητικό από αυτές ή τουλάχιστον απομακρύνει το χρόνο της εγκατάστασής τους, ενώ σε μερικές περιπτώσεις αναστρέφει ή επιβραδύνει την εξέλιξη των πρώιμων βλαβών. Θα πρέπει όμως να τονισθεί, ότι ο χρόνος της θεραπευτικής παρέμβασης και η έγκαιρη επίτευξη του μεταβολικού ελέγχου, είναι ύψιστης σημασίας για την καθυστέρηση εμφάνισης ή την αναστολή της εξέλιξης της μικροαγγειακής νόσου (Παυλάτος 2003:161)

2.2 Ιστορική αναδρομή

Πιάνοντας την άκρη του νήματος και περπατώντας το δύσβατο μονοπάτι της ιστορικής διαδρομής του Διαβήτη από τις ρίζες του, το πρώτο αποδεικτικό στοιχείο περιγραφής νοσήματος που τα συμπτώματα του συμπίπτουν απολύτως με εκείνα του διαβήτη, βρέθηκε στην ανασκαφή της Νότιας Αιγύπτου, από τον αρχαιολόγο G.Ebers. Η σκαπάνη έφερε στο φως πάπυρο πάνω στον οποίο ήταν καταγεγραμμένα ποικίλα νοσήματα, τα οποία το 1550π.Χ. απασχολούσαν τους γιατρούς και συντόμευαν την ζωή των αρρώστων. Μεταξύ αυτών, υπήρχε και η περιγραφή μιας νοσηρής κατάστασης, η οποία είχε την πολυουρία ως κύριο ενόχλημα. Προφανώς, πρόκειται για την αρχική, και άρα πρώτη, περιγραφή του συνδρόμου, που από το 200μ.Χ. πήρε το όνομα Διαβήτης με ανάδοχο τον Καππαδόκη γιατρό Αρεταίο και αργότερα, το 1675μ.Χ. απέκτησε και επώνυμο, Σακχαρώδης από τον Thomas Willis.

Σύμφωνα λοιπόν με όσα έχουν αναγραφεί στον πάπυρο, οι αρχαίοι Αιγύπτιοι για την θεραπεία αυτής της πολυουρικής νόσου, συνιστούσαν ένα αφέψημα από κόκκαλα, σιτάρι και ορυκτά, τα οποία περιέχουν οξείδια του αλουμινίου ή του ζιρκονίου.

Στις Βέδες, βιβλία στην αρχαία Ινδία, που πραγματεύονται και ιατρικά θέματα, περιγράφεται λεπτομερώς νόσημα που ταιριάζει με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Επισημαίνεται η κληρονομική προέλευση του και η αργοπορημένη εκδήλωσή του! Ακόμη, αναφέρεται η σχέση του νοσήματος με την διατροφή, την παχυσαρκία και την καθιστική ζωή, ενώ στην Ινδική βιβλιογραφία του 5^{ου}-6^{ου} μ.Χ. αιώνα ο Ινδός γιατρός Suchrant συσχετίζει την πολυουρία με την γλυκιά γεύση των παραγόμενων ούρων.

Ωστόσο με την μαρτυρία του Αρεταίου από την Καππαδοκία (81-138μ.Χ.), θεμελιώνεται στον ευρύτερο ελληνικό χώρο η νοσολογική οντότητα Διαβήτης, όπως ονόμασε την πολυουρική νόσο.

Την σκυτάλη πήρε ο Άραβας γιατρός Αβικέννας (960-1037μ.Χ.), ο οποίος περιέγραψε ακριβέστερα τα κλινικά σημεία και μερικές από τις επιπλοκές του διαβήτη (γάγγραινα, περιφερική νευροπάθεια, στυτική δυσλειτουργία), ενώ το 1675 ο γιατρός Thomas Willis επιβεβαίωσε την παρατήρηση του Αβικέννα και με κατηγορηματικό τρόπο δήλωσε ότι τα ούρα των διαβητικών ατόμων, έχουν γλυκιά

γεύση. Έτσι, έγινε η προσθήκη στον όρο του Αρεταίου «διαβήτης», η Λατινική λέξη «Mellitus, η οποία σημαίνει, «μέλι», «γλυκύς». Η παρατήρηση αυτή, ήταν η αφετηρία νέας περιόδου έρευνας για το διαβήτη στη Αγγλία.

Σημαντικό ρόλο στην πορεία του διαβήτη έπαιξε η ανάδειξη και ανάπτυξη της ενδοκρινολογίας, ως επίσημου επιστημονικού κλάδου. Η αναγνώριση αυτή, βασίστηκε στα αποτελέσματα των ερευνητικών εργασιών του Claude Bernard ο οποίος ανακάλυψε ότι το σάκχαρο συντίθεται στο ήπαρ (γλυκογόνο) και ότι πρόκειται για το σάκχαρο, το οποίο ανιχνεύεται στα ούρα των διαβητικών.

Όσον αφορά την ανακάλυψη του ρόλου του παγκρέατος, ο Paul Langerhans, ακόμη φοιτητής στο Βερολίνο, περιέγραψε τα νησιδιακά κύτταρα του παγκρέατος το 1869, ενώ το 1889 οι Minkowski και von Mering στο Πανεπιστήμιο του Στρασβούργου, διαπιστώνουν ότι η παγκρεατεκτομή σε σκυλιά προκαλεί διαβήτη.

Έπειτα ο George Ludwig Zuelzer, παρήγαγε εκχύλισμα παγκρεατικής ουσίας και το χορήγησε σε πέντε διαβητικούς ασθενείς. Το σάκχαρο μειώθηκε ή έγινε φυσιολογικό, παρουσιάστηκαν όμως παρενέργειες.

Τέλος το 1909 ο Βέλγος Jean de Meyer, προτείνει να δοθεί η ονομασία «ινσουλίνη» (από το Λατινικό Insula= νήσος), στην άγνωστης σύνθεσης ουσία του παγκρέατος, ανοίγοντας έτσι τον δρόμο για τη θεραπεία του διαβήτη. Έτσι το 1922 στο Τορόντο του Καναδά, για πρώτη φορά στις 14 Ιανουαρίου χορηγήθηκε ινσουλίνη σε άνθρωπο. Λήπτης, ο δεκατετράχρονος διαβητικός Leonard Thompson. Τα κλινικά αποτελέσματα ανακοινώθηκαν στις 25 Μαΐου στην συνάντηση της Association of American Physicians, που έγινε στην Ουάσιγκτον.(Τούντας 2005:19)

2.3 Επιδημιολογία του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 αποτελεί περίπου το 80% όλων των περιπτώσεων διαβήτη στις αναπτυγμένες χώρες. Στις αναπτυσσόμενες χώρες σχεδόν όλες οι περιπτώσεις ανήκουν σε αυτή την κατηγορία. Πληθυσμοί που έχουν αλλάξει από ένα παραδοσιακό σε ένα μοντέρνο τρόπο ζωής π.χ. Ινδιάνοι ης Αμερικής, κάτοικοι του Ειρηνικού, Αυστραλιανοί ιθαγενείς και μετανάστες Ασιάτες Ινδιάνοι, παρουσιάζουν εξαιρετικά μεγάλη κατανομή (μέχρι 40% των ενηλίκων).

Ο επιπολασμός του διαβήτη σε ενήλικες δείχνει μια ευρεία κατανομή στους διάφορους πληθυσμούς (ηλικίας 30-64 ετών) και κυμαίνεται από <2% στους αγροτικούς Μπαντού στην Τασμανία και στους κινέζους στην Ηπειρωτική Κίνα, έως 40-50% στους ασιατικούς Μαλαισιανούς στην Παπούα της Νέας Γουινέας, στους Μικρονησίους, στο Ναούρου και στους ινδιάνους Πίμα. Άλλες ομάδες με ιδιαίτερα υψηλό κίνδυνο στους οποίους ο διαβήτης αυξάνεται σημαντικά είναι οι μετανάστες Ινδοί και Κινέζοι, μεξικανοαμερικανοί, λατινοαμερικανοί και έγχρωμοι. Γενικά πληθυσμοί σε αναπτυσσόμενες και νέο-εκβιομηχανοποιημένες χώρες, μειονοτικές ομάδες και μη προνομιούχες ομάδες σε αναπτυγμένες χώρες αναπτύσσουν τώρα υψηλότερο κίνδυνο.

Η υπερβολικά μεγάλη διακύμανση του επιπολασμού προέρχεται από έναν συνδυασμό διαφορών στην γενετική ευαισθησία και στην αλληλεπίδραση με περιβαλλοντικούς, κοινωνικούς παράγοντες κινδύνου όπως αλλαγές στη δίαιτα, παχυσαρκία και μειωμένη φυσική δραστηριότητα.

Συμπερασματικά λοιπόν, με βάση τα παραπάνω ο διαβήτης τύπου 2 έχει την μορφή επιδημίας σε έναν αριθμό περιοχών του κόσμου και αποτελεί μια από τις μεγαλύτερες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας στις περισσότερες χώρες. Με την αυξανόμενη μακροζωία και την περισσότερη βιομηχανοποίηση και εκσυγχρονισμό, θα μετατραπεί σε μια από τις μεγαλύτερες προκλήσεις της υγείας του 21^{ου} αιώνα. (Χατζημανώλη, Γεωργαλή 2006)

2.4 Ταξινόμηση

Η παρούσα ταξινόμηση που ισχύει από το 1997 κατατάσσει, σύμφωνα με το Clinical Practice Recommendation Diabetes Care του 2011, το ΣΔ σε τέσσερις κατηγορίες:

- **Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1.**

[καταστροφή των β-κυττάρων, πλήρης έλλειψη ινσουλίνης]

A. Ιδιοπαθής.

B. Ανοσολογικής αιτίας.

- **Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2.**

[εκκριτική μειονεκτικότητα του β-κυττάρου, σχετική έλλειψη ινσουλίνης, ή αντίσταση στην ινσουλίνη]

• **Άλλοι, ειδικοί τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη**

A. Γενετικές μειονεκτικότητες, προκαλούσες δυσλειτουργία του β-κυττάρου.

1. Χρωμόσωμα 20, HNF-4α [MODY 1].
2. Χρωμόσωμα 7, γλυκοκινάση [MODY 2].
3. Χρωμόσωμα 12 HNF-1α [MODY 3].
4. Χρωμόσωμα 13 IPF-1 [MODY 4].
5. Μεταλλαγή 3243 στο μιτοχondριακό DNA.
6. Άλλες.

B. Γενετικές μειονεκτικότητες στη δράση της ινσουλίνης.

1. Τύπος A, αντίσταση στην ινσουλίνη.
2. Λεπρεχανισμός.
3. Σύνδρομο Rabson-Mendenhall.
4. Λιποατροφικός διαβήτης.
5. Άλλες.

Γ. Νοσήματα της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος.

1. Παγκρεατίτιδα.
2. Τραυματισμός- Παγκρεατεκτομή.
3. Νεοπλάσματα παγκρέατος.
4. Κυστική ίνωση.
5. Ινολιθιαστική παγκρεατίτιδα.
6. Άλλα.

Δ. Παθήσεις ενδοκρινών αδένων.

1. Μεγαλακρία.
2. Νόσος Cushing.
3. Γλυκαγόνομα [Νεοπλασία α-κυττάρων].
4. Φαιοχρωμοκύτομα.
5. Υπερθυρεοειδισμός.
6. Σωματοστατίνομα [Νεοπλασία D-κυττάρου].
7. Άλλα.

Ε. Φάρμακα ή χημικά αίτια διαβήτου.

1. Νικοτινικό οξύ.
2. Γλυκοκορτικοειδή.
3. Πενταμιδίνη.
4. Ορμόνες Θυρεοειδούς.
5. Διαδοξίδη.
6. Θειαζίδες
7. α-ιντερφερόνη.
8. Diantin
9. Vacor.
10. Άλλα.

ΣΤ. Φλεγμονές - Λοιμώξεις.

1. Ερυθρά - Ιλαρά.
2. Μεγαλοκυτταροϊός.
3. Άλλες

Ζ. Ασυνήθεις τύποι διαβήτη ανοσολογικής προέλευσης

1. Σύνδρομο “Stiff-man”.
2. Αντισώματα έναντι των υποδοχέων της ινσουλίνης.
3. Άλλα.

Η. Γενετικά σύνδρομα, τα οποία συνοδεύονται από διαβήτη.

1. Σύνδρομα: Down’s, Turner’s, Wolfram’s, Laurance – Moon-Bield,
Prader- Willi.
2. Αταξία Friedreich’s.
3. Χορεία Huntington’s
4. Μυοτονική δυστροφία.
5. Πορφυρία.
6. Άλλα.

ΙV. Σακχαρώδης διαβήτης της κύησης.

2.5 Διάγνωση

2.5.1 Κριτήρια για τη διάγνωση του Σακχαρώδους Διαβήτη

Τα κλασσικά διαγνωστικά κριτήρια και οι δοκιμασίες για τη διάγνωση του ΣΔ, όπως έχουν καθοριστεί από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ, WHO) και την Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία (ADA), είναι τα παρακάτω:

1. Συμπτωματολογία υπεργλυκαιμίας και τυχαία τιμή γλυκόζης πλάσματος ≥ 200 mg/dl

Στη συμπτωματολογία αξιολογούνται η πολυδιψία, η πολουρία και η ανεξήγητη απώλεια βάρους.

Ως τυχαία χαρακτηρίζεται η τιμή γλυκόζης που μετρήθηκε σε αίμα που ελήφθη οποιαδήποτε ώρα της ημέρας και ανεξάρτητα από το χρόνο τυχόν προηγηθέντος γεύματος.

2. Γλυκόζη πλάσματος νηστείας ≥ 126 mg/dl

Ως νηστεία ορίζεται η αποχή από γεύμα τουλάχιστον για 8 ώρες.

3. Θετική Δοκιμασία Ανοχής στη Γλυκόζη

Δηλαδή γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά την από του στόματος χορήγηση 75 gr γλυκόζης ≥ 200 mg/dl.

Όπως φαίνεται, η διάγνωση μπορεί να τεθεί με τρεις διαφορετικούς τρόπους αλλά το θετικό διαγνωστικό αποτέλεσμα πρέπει να επιβεβαιωθεί και μια άλλη ημέρα, εκτός αν συνυπάρχει κλινική συμπτωματολογία υπεργλυκαιμίας.

Επί αμφιβολίας περί τη διάγνωση τελικό κριτήριο είναι η Δοκιμασία Ανοχής στη Γλυκόζη.

Η από του στόματος Δοκιμασία Ανοχής στη Γλυκόζη (Oral Glucose Tolerance Test - OGTT) είναι χρήσιμη για διαγνωστική διερεύνηση σε άτομα στα οποία, ενώ υπάρχει ισχυρή υποψία διαβήτη, έχουν φυσιολογική ή διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας, ή σε άτομα που παρουσιάζουν γλυκόζη νηστείας φυσιολογική,

αλλά μεταγευματικά αυξημένη (>140 mg/dl). (κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση του Διαβητικού ασθενούς, 2011:2).

2.5.2 Κριτήρια για τη διάγνωση διαταραχών του μεταβολισμού των Υδατανθράκων

Η γλυκόζη πλάσματος είναι μια συνεχής μεταβλητή, τα δε διαχωριστικά όρια για τον ορισμό των παθολογικών τιμών γλυκόζης καθορίζονται με βάση επιδημιολογικά δεδομένα και κλινικές παρατηρήσεις. Μεταξύ των τιμών της γλυκόζης που οριοθετούν τη φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη (Normal Glucose Tolerance- NGT) και το ΣΔ, παραμένει μια περιοχή τιμών γλυκόζης που χαρακτηρίζει ενδιάμεσες καταστάσεις, οι οποίες δεν θεωρούνται μεν «νόσος», συνδυάζονται όμως με αυξημένο κίνδυνο εξέλιξης προς ΣΔ, πιθανόν δε και εμφάνισης καρδιαγγειακών βλαβών.

- 1. Σακχαρώδης Διαβήτης:** Γλυκόζη Νηστείας **≥126 mg/dl**
ή/και
Γλυκόζη 2 ωρών κατά την OGTT **≥200 mg/dl**
- 2. Διαταραγμένη Γλυκόζη Νηστείας (IFG):** Γλυκόζη Νηστείας **100-125 mg/dl**
και
Γλυκόζη 2 ωρών κατά την OGTT **<140 mg/dl**
Εάν γίνει OGTT*
- 3. Διαταραγμένη Ανοχή στη Γλυκόζη (IGT):** Γλυκόζη Νηστείας **<126 mg/dl**
και
Γλυκόζη 2 ωρών κατά την OGTT **≥140 και <200 mg/dl**

* Εάν δεν γίνει OGTT δεν μπορεί να αποκλεισθεί η ύπαρξη ΣΔ ή συνύπαρξης της IFG με IGT

Με βάση την τιμή γλυκόζης νηστείας προσδιορίζεται η ενδιάμεση κατηγορία της Διαταραγμένης Γλυκόζης Νηστείας (Impaired Fasting Glucose - IFG).

Με βάση την τιμή γλυκόζης δύο ωρών κατά την OGTT, προσδιορίζεται η ενδιάμεση κατηγορία της Διαταραγμένης Ανοχής στη Γλυκόζη (Impaired Glucose Tolerance - IGT).

Οι δύο αυτές κατηγορίες (IFG και IGT) χαρακτηρίζονται, ως Προδιαβήτης ή ως Διαταραγμένη Ομοιόσταση της Γλυκόζης και μπορεί να συνυπάρχουν στο ίδιο άτομο.

2.5.3 Προσυμπτωματικός έλεγχος για διαταραχές του μεταβολισμού των Υδατανθράκων

Προτείνεται ο προσυμπτωματικός έλεγχος (screening), με μέτρηση της γλυκόζης νηστείας, σε άτομα που πληρούν ορισμένες προϋποθέσεις, οι οποίες θεωρείται ότι αυξάνουν τον κίνδυνο για την εμφάνιση ΣΔτ2.

Οι προϋποθέσεις αυτές περιλαμβάνονται στις οδηγίες της Διεθνούς Ομοσπονδίας Διαβήτη (International Diabetes Federation-IDF).

Οι ενδείξεις για προσυμπτωματικό έλεγχο είναι οι ακόλουθες:

- Ηλικία ≥ 45 έτη
- Περιφέρεια μέσης ≥ 102 cm (άνδρες) και ≥ 88 cm (γυναίκες)
- Δείκτης μάζας σώματος ≥ 30 kg/m²
- Οικογενειακό ιστορικό διαβήτη σε γονείς, αδέρφια, παιδιά
- Ιστορικό υπέρτασης ή καρδιαγγειακής νόσου
- Ιστορικό διαβήτη κύησης
- Γέννηση παιδιών με σωματικό βάρος >4 kg
- Γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
- Λήψη φαρμάκων από εκείνα που προδιαθέτουν σε αύξηση της γλυκόζης αίματος.

Σε άτομα που πληρούν τα παραπάνω κριτήρια, συνιστάται η συμπλήρωση του προσυμπτωματικού ελέγχου με τη διενέργεια OGTT για τη διαπίστωση ύπαρξης τυχόν IGT ή Διαβήτη.

Σε αυτή τη συνάφεια, εντύπωση προκαλούν τα νεώτερα δεδομένα που διαπιστώθηκαν στην μελέτη της Δρ. Esther van't Riet, και των συνεργατών της από το Τμήμα Επιδημιολογίας και Βιοστατιστικής του University Medical Center του Άμστερνταμ, στην Ολλανδία, σύμφωνα με τα οποία σε ασθενείς που διαγιγνώσκονται με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) στο αίμα ενδέχεται να προϋπάρχουν έως και 10 έτη πριν από τη διάγνωση. Συγκεκριμένα η Δρ. Esther van't Riet ανέλυσε στοιχεία από τη μελέτη Hoorn, που περιλάμβανε άτομα ηλικίας 50 έως 75 ετών κατά την έναρξη της μελέτης το 1989, τα οποία παρακολουθήθηκαν το 1996 και το 2000. Στην ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν δεδομένα από 565 άτομα που δεν είχαν γνωστό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη κατά την έναρξη της μελέτης και παρακολουθήθηκαν τα έτη 1996 και 2000 ως προς την εμφάνιση διαβήτη. Από την έναρξη της μελέτης μέχρι το 1996, 99 συμμετέχοντες είχαν αναπτύξει διαβήτη και από το 1996 έως το 2000 παρουσιάστηκαν 48 νέες περιπτώσεις διαβήτη. Από τον αρχικό αριθμό των ατόμων της μελέτης 418 άτομα παρέμειναν απαλλαγμένα από τη νόσο. Τα άτομα που ανέπτυξαν σακχαρώδη διαβήτη είχαν ήδη αυξημένα επίπεδα γλυκόζης (μεταγευματικής και νηστείας) και HbA1c το 1989. Έτσι μέχρι και 10 χρόνια πριν από τη διάγνωση, βλέπουμε ήδη μια αύξηση δυο διαγνωστικών κριτηρίων του σακχαρώδους διαβήτη. Μετά τη διάγνωση του διαβήτη το 1996, παρατηρήθηκε σταθεροποίηση και των τριών παραμέτρων. Τέλος, οι ερευνητές συνέκριναν τα άτομα που ποτέ δεν ανέπτυξαν διαβήτη με εκείνα που ανέπτυξαν διαβήτη το 2000. Διαπιστώθηκε ότι η αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης νηστείας και της μεταγευματικής γλυκόζης μεταξύ των ετών 1989 και 1996 ήταν σχεδόν συγκρίσιμη για τα άτομα που ανέπτυξαν διαβήτη και εκείνα που ποτέ δεν ανέπτυξαν. Ωστόσο μετά το 1996, περίπου 4 χρόνια πριν από τη διάγνωση του διαβήτη, παρατηρήθηκε μια απότομη αύξηση των ως άνω αναφερομένων παραμέτρων στα άτομα που εμφάνισαν διαβήτη, η οποία δεν παρατηρήθηκε σε αυτούς που ποτέ δεν ανέπτυξαν διαβήτη.

Η εικόνα ήταν κάπως διαφορετική για τα επίπεδα της HbA1c στα άτομα που είχαν διαγνωστεί με διαβήτη το 2000. Σε αυτή παρατηρήθηκε μια σημαντική αύξηση των επιπέδων της HbA1c τα έτη 1989 και 1996 γεγονός που μπορεί να σημαίνει ότι η HbA1c αυξάνει νωρίτερα από ότι τα επίπεδα γλυκόζης.

Υπό το πρίσμα των αλλαγών στα διαγνωστικά κριτήρια για το σακχαρώδη διαβήτη, οι ερευνητές παρατήρησαν ότι τα άτομα που διαγνώστηκαν με σακχαρώδη διαβήτη το 2000, είχαν αυξημένα επίπεδα HbA1c αλλά χαμηλά επίπεδα γλυκόζης, ενώ τα άτομα με υψηλά επίπεδα γλυκόζης είχαν φυσιολογικά επίπεδα HbA1c. Συνεπώς σε άτομα στα οποία η διάγνωση διαβήτη βασίζεται σε υψηλά επίπεδα γλυκόζης, τα επίπεδα της HbA1c τείνουν να αυξάνουν επίσης. Όμως σε άτομα που η διάγνωση του διαβήτη βασίζεται σε υψηλά επίπεδα HbA1c, τα επίπεδα της γλυκόζης είχαν την τάση να σταθεροποιηθούν στην περίοδο παρακολούθησης, γεγονός που δείχνει την παρουσία διαφορών ανάλογα με το είδος των κριτηρίων που χρησιμοποιούνται κάθε φορά (Παπαζαφειροπούλου et. al. 2012:21).

2.5.4 Η Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη στη διάγνωση του Διαβήτη

Μετά την ανακάλυψη των γλυκοζυλιωμένων αιμοσφαιρινών, πρώτοι οι Hnisman και Dozy (1962) και στη συνέχεια οι Rahbar και οι συνεργάτες του (1969) διαπίστωσαν μια αύξηση στο διπλάσιο των αιμοσφαιρινών αυτών στους διαβητικούς ασθενείς. Οι παρατηρήσεις αυτές, μαζί με την μεταγενέστερη ανάπτυξη απλούστερων και ταχύτερων μεθόδων προσδιορισμού των γλυκοζυλιωμένων αιμοσφαιρινών, έδωσαν την αφορμή και τη δυνατότητα εκτεταμένης έρευνας, όσον αφορά τη χρήση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) στην εκτίμηση του θεραπευτικού αποτελέσματος και τη σχέση βαθμού ρύθμισης του σακχαρώδους διαβήτη και των χρόνιων επιπλοκών του.

Από πολλών ετών υπήρχε προβληματισμός, αν υπήρχε δυνατότητα αντικατάστασης της δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης με προσδιορισμό της αιμοσφαιρίνης A1 και προς αυτή την κατεύθυνση στράφηκε έρευνα. Ήδη οι Koenig και οι συνεργάτες του (1976) διαπίστωσαν υψηλού βαθμού συσχέτιση της HbA1c και των μεγαλύτερων τιμών γλυκόζης σε δοκιμασίες ανοχής σε 22

διαβητικούς ($r=0,82$, $p<0,001$), όπως επίσης μεταξύ HbA1c και των μικρότερων τιμών γλυκόζης της καμπύλης ($r=0,76$, $p<0,001$). Επακολούθησαν και πολλές μελέτες με τον ίδιο στόχο με όμως αντικρουόμενα αποτελέσματα. Μέχρι πρόσφατα δεν συστηνόταν η χρήση της για τη διάγνωση του διαβήτη λόγω των αποκλίσεων των τιμών μεταξύ των διαφόρων μεθόδων μέτρησης της HbA1c.

Το 2008, συγκλήθηκε μια Διεθνής Επιτροπή Ειδικών από την Αμερικάνικη Διαβητολογική Ένωση (ADA), την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Μελέτης του Διαβήτη (EASD) και τη Διεθνή Ομοσπονδία του Διαβήτη (IDF), για να εκτιμήσουν τους τρόπους διάγνωσης του διαβήτη. Σύμφωνα με την γνωμάτευση της επιτροπής, η διάγνωση του διαβήτη, τίθεται όταν τα επίπεδα της HbA1c είναι $\geq 6,5\%$ ενώ τιμές 5,7-6,4% θεωρείται ότι συνδυάζονται με αυξημένο κίνδυνο εξέλιξης σε Διαβήτη.

Η πρόταση της επιτροπής, υιοθετήθηκε το 2010 από την ADA, υπό την προϋπόθεση ότι η μέτρηση γίνεται με μέθοδο αναφοράς αυτή που χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) και είναι πιστοποιημένη από το Εθνικό Πρόγραμμα Τυποποίησης της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (National Glycohemoglobin Standardization Program –NGSP), και το εργαστήριο που την εκτελεί είναι επίσης πιστοποιημένο από το NGSP.

Η χρήση της HbA1c για τη διάγνωση του διαβήτη δεν έχει καθιερωθεί διεθνώς. Από τις διάφορες μελέτες που αφορούν την εκτίμηση της για τη διάγνωση του διαβήτη εμφανίζει καλή ειδικότητα αλλά όχι καλή ευαισθησία συγκρινόμενη με την OGTT.

Η Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία δε συνιστά τη χρησιμοποίηση της HbA1c, ως μέθοδο διάγνωσης του Διαβήτη, προς το παρόν στην Ελλάδα, διότι δεν υπάρχει διαδικασία πιστοποίησης των εργαστηρίων της χώρας, ώστε τα αποτελέσματα τους να είναι συγκρίσιμα με τη θεσπισμένη μέθοδο αναφοράς. Επιπλέον, η διάγνωση του διαβήτη δε μπορεί να βασιστεί στα επίπεδα της HbA1c σε ασθενείς με διάφορες μορφές αναιμίας ή σε άτομα με αιμοσφαιρινοπάθειες, καταστάσεις συχνές στην Ελλάδα. (Μυγδάλης 2012:69).

2.6 Επιπολασμός

Ο ΣΔ είναι μεταβολική ασθένεια η οποία έχει λάβει διαστάσεις παγκόσμιας επιδημίας αφού το ποσοστό διαβητικών ασθενών αυξάνει δραματικά και ανεξέλεγκτα.

Προσβάλλει περίπου 366 εκατομμύρια άτομα παγκοσμίως προκαλώντας μικροαγγειακές και μακροαγγειακές επιπλοκές. Περίπου 10% των περιπτώσεων αφορούν πάσχοντες από τύπου 1 διαβήτη και με 3% αύξηση της συχνότητας ετησίως σε όλη την υφήλιο, ήδη το 2010 η συχνότητα είναι 40% υψηλότερη σε σχέση με το 1998. (Μπαρτσόκας 2012: 61).

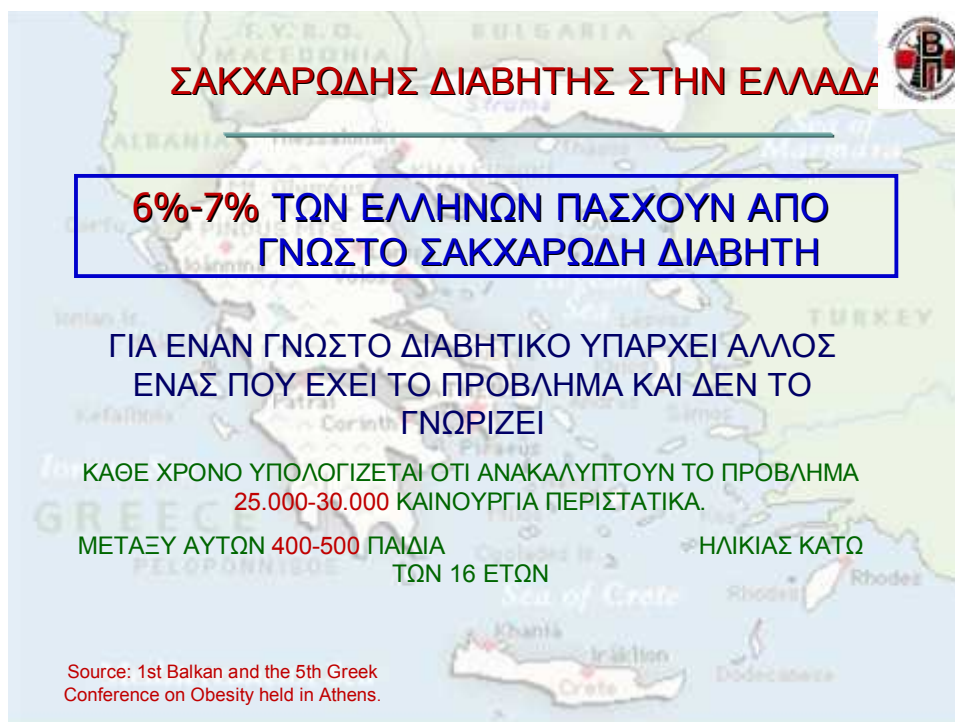
Στην Ευρώπη ο επιπολασμός του ΣΔ τύπου 1 κυμαίνεται 0.6 – 2.6‰ και η επίπτωση του 9.7 – 49.0/100000 άτομα ηλικίας ≤ 15 ετών/κατ' έτος. Στην Ελλάδα η επίπτωση είναι 9.7/100000/κατ' έτος.

Ο ΣΔ τύπου 2, καλύπτει το 80% των συνολικών περιπτώσεων διαβήτη. Στην Ευρώπη ο επιπολασμός του κυμαίνεται 5- 10%. Στην Ελλάδα δε έχει τριπλασιασθεί τα τελευταία 35 χρόνια και σήμερα κυμαίνεται περί το 8% ενώ στην Κύπρο περί το 10% (Κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση του Διαβητικού ασθενούς 2011:1).

Επίσης υπολογίζεται ότι ανακαλύπτονται 25.000-30.000 καινούργια περιστατικά διαβήτη, μεταξύ αυτών 400-500 παιδιά κάτω των 16 ετών. Χαρακτηριστικό είναι ότι για έναν γνωστό διαβητικό υπάρχει άλλος ένας που έχει το πρόβλημα και δεν το γνωρίζει. Όσο αφορά τη θεραπεία των Ελλήνων διαβητικών, 400.000-450.000 λαμβάνουν αντιδιαβητικά δισκία, 120.000-130.000 κάνουν ινσουλίνη και 50.000-100.000 είναι σε κάποια δίαιτα. Ενδιαφέρον επίσης είναι ότι μόνο το 15%-20% ρυθμίζονται ικανοποιητικά.(HbA1c<7%). **(ΠΙΝΑΚΑΣ 2.1, ΠΙΝΑΚΑΣ 2.2)**

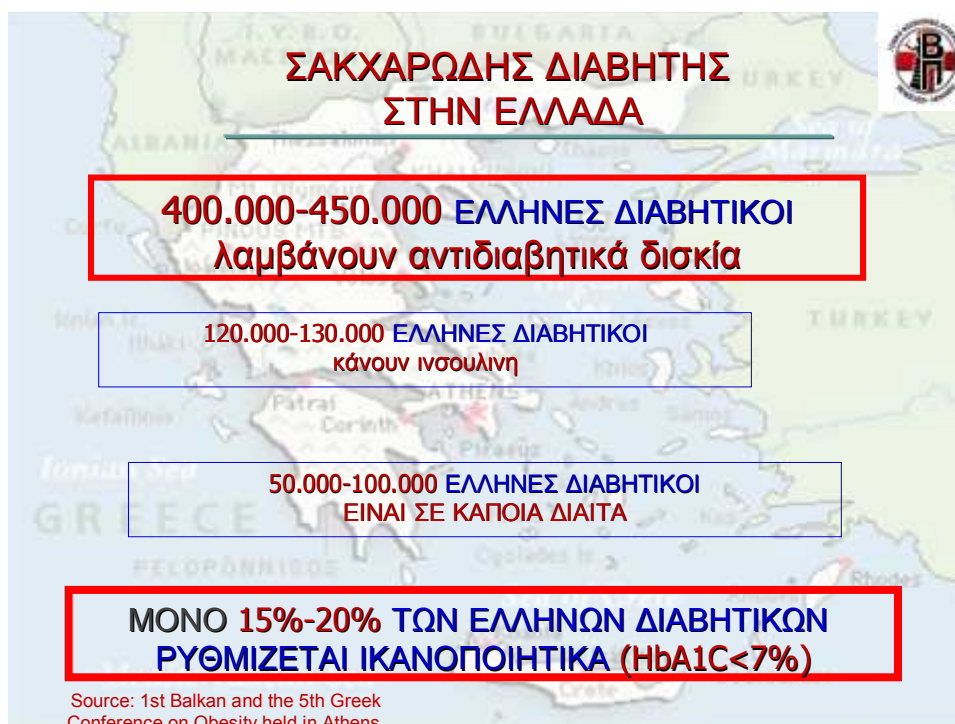
Τέλος ο Σακχαρώδης διαβήτης κύησης είναι οποιασδήποτε βαρύτητας διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, η οποία διαγιγνώσκεται κατά τη διάρκεια της κύησης. Στην Ευρώπη εμφανίζεται με συχνότητα που κυμαίνεται 1-14%. Στην Ελλάδα η συχνότητά του κυμαίνεται περί το 7%.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2.1 Σακχαρώδης διαβήτης στην Ελλάδα



Πηγή: 1st Balkan and the 5th Greek Conference on Obesity held in Athens

ΠΙΝΑΚΑΣ 2.2 Σακχαρώδης διαβήτης στην Ελλάδα



Πηγή: 1st Balkan and the 5th Greek Conference on Obesity held in Athens

2.7 Κλινικά ευρήματα- συμπτώματα και σημεία

2.7.1. Διαβήτης τύπου 1

Στο ΣΔ τύπου 1 τα συμπτώματα είναι έντονα και η εισβολή κατά κανόνα ταχεία με πολυουρία, πολυδιψία, απώλεια βάρους και κετονουρία. Σε αρκετές περιπτώσεις κατά τη διάγνωση υπάρχει κετοξέωση. Από τη στιγμή που εμφανίζονται συμπτώματα η διάγνωση του ΣΔ τύπου 1 δεν καθυστερεί περισσότερο από 1-2 μήνες, εκτός από λίγες περιπτώσεις ιδιαίτερα βραδείας εισβολής. Αυτές αφορούν συνήθως γυναίκες 30-40 ετών, με συνυπάρχοντα αυτοανοσοποιητικά νοσήματα.

Η αυξημένη αποβολή ούρων είναι συνέπεια της ωσμωτικής διούρησης που είναι δευτεροπαθές αποτέλεσμα της σταθερής υπεργλυκαιμίας. Η δίψα είναι συνέπεια της υπερωσμωτικής κατάστασης, όπως και η θολή όραση, που συχνά εκδηλώνεται καθώς οι φακοί και ο αμφιβληστροειδής εκτίθενται σε υπερωσμωτικά υγρά.

Η απώλεια βάρους παρά τη φυσιολογική ή αυξημένη όρεξη είναι συνηθισμένο χαρακτηριστικό του τύπου 1 όπως και η ορθοστατική υπόταση και η αδυναμία.

Ενδεχομένως να υφίστανται αισθητικές διαταραχές των κάτω άκρων τη στιγμή της διάγνωσης, ιδιαίτερα όταν η εμφάνιση είναι υποοξεία.

Όταν η απόλυτη ανεπάρκεια ινσουλίνης εγκαθίσταται οξέως, τα παραπάνω συμπτώματα εκδηλώνονται αιφνιδίως. Η κετοξέωση επιδεινώνει την αφυδάτωση και την υπερωσμωτικότητα προκαλώντας ανορεξία, ναυτία και έμετο.

Το επίπεδο συνείδησης του ασθενούς μπορεί να ποικίλει. Όταν εκδηλώνεται ανεπάρκεια ινσουλίνης σχετικά αργά και διατηρείται η επαρκής πρόσληψη νερού, οι ασθενείς παραμένουν σχετικά σε εγρήγορση. Όταν η επιδείνωση της κετοξέωσης εκδηλώνεται με έμετο, η αφυδάτωση εξελίσσεται και οι αντισταθμιστικοί μηχανισμοί γίνονται ανεπαρκείς, μπορεί να εμφανισθεί λήθαργος ή ακόμα και κόμα, ενώ η απόπνοια σάπιου μήλου, λόγω της αποβολής ακετόνης με την αναπνοή, υποδηλώνει τη διάγνωση διαβητικής κετοξέωσης.

Η υπόταση σε κατακεκλιμένη θέση είναι ένα σοβαρό προγνωστικό σημείο. Σε μερικούς ασθενείς με αργή, ύπουλη εμφάνιση ανεπάρκεια ινσουλίνης, το

υποδόριο λίπος μπορεί να έχει μειωθεί σε μεγάλο βαθμό. Διογκωμένο ήπαρ, δερματικά ξανθώματα στην επιφάνεια του καμπτήρα μυ των άκρων και των γλουτών και λιπαιμία του αμφιβληστροειδούς δείχνουν ότι η χρόνια ανεπάρκεια ινσουλίνης οδήγησε σε χυλομικροναϊμία, με κυκλοφορούντα τριγλυκερίδια σε επίπεδα συνήθως άνω των 2000mg/dl.

2.7.2 Διαβήτης τύπου 2

Ενώ πολλοί ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 παρουσιάζουν αυξημένη αποβολή ούρων και δίψα, πολλοί άλλοι έχουν αιφνίδια εμφάνιση υπεργλυκαιμίας και είναι αρχικά ασυμπτωματικοί. Αυτό ισχύει ιδιαίτερα στην περίπτωση των παχύσαρκων ασθενών. Περιστασιακά οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 μπορεί να παρουσιασθούν με ενδείξεις νευροπάθειας ή καρδιαγγειακών επιπλοκών λόγω λανθάνουσας νόσου που προϋπήρχε για καιρό πριν τη διάγνωση. Οι χρόνιες δερματικές λοιμώξεις είναι συνηθισμένες. Γενικευμένος κνησμός και συμπτώματα κολπίτιδας είναι συχνά οι πρώτες ενοχλήσεις των γυναικών. Θα πρέπει να δημιουργούνται υποψίες για διαβήτη στις γυναίκες με χρόνια αιδοιοκολπίτιδα από candida όπως και στις γυναίκες που γέννησαν παιδιά με αυξημένο σωματικό βάρος (> 4.1kg) ή που έχουν πολυαμνιακό υγρό, προεκλαμψία ή ανεξήγητες αποβολές.

Οι παχύσαρκοι διαβητικοί μπορεί να έχουν διαφορετική κατανομή λίπους. Όμως, ο διαβήτης φαίνεται να συνδέεται συχνότερα στους άνδρες και στις γυναίκες με τοπική εναπόθεση λίπους στο άνω μέρος του σώματος (ιδιαίτερα στην κοιλιά, στον θώρακα, στον αυχένα και στο πρόσωπο) και σχετικά λιγότερο λίπος στα άκρα που μπορεί να είναι μυώδη. Επίσης συχνά υπάρχει ήπια υπέρταση στους παχύσαρκους διαβητικούς.(Stoller et al. 2001:1758)

Τα χαρακτηριστικά των δυο κύριων μορφών πρωτοπαθή ΣΔ φαίνονται συγκριτικά στον παρακάτω πίνακα.

Τύπος 1

- Βάρος μειωμένο
- Συνήθως <30 ετών η διάγνωση
- Εισβολή απότομη

Τύπος 2

- Παχύσαρκοι ή φυσιολογικού βάρους
- Συνήθως >40 ετών η διάγνωση
- Εισβολή βραδεία

-Κέτωση χωρίς την ινσουλίνη	-Πολύ σπάνια η κέτωση
-Ελάχιστη ή μηδενική έκκριση ινσουλίνης	-Μειονεκτική έκκριση ινσουλίνης που ελαττώνεται με τα χρόνια
-Μάζα β-κυττάρων <10%	-Μέτρια ελάττωση μάζας β-κυττάρων
-Αντιησιδιακά αντισώματα θετικά	-Αντιησιδιακά αντισώματα αρνητικά
-HLA συσχέτιση θετική	-HLA συσχέτιση αρνητική
-Αναγκαία η θεραπεία με ινσουλίνη	-Αρχικά δεν χρειάζεται ινσουλίνη
-Ευαισθησία στην ινσουλίνη	-Αντίσταση στην ινσουλίνη
-Εύκολες οι υπογλυκαιμίες	-Σπάνιες οι υπογλυκαιμίες
-Δεν δρουν οι σουλφονουλουρίες	-Οι σουλφονουλουρίες είναι δραστικές

Τέλος τα συμπτώματα που οδηγούν στη διάγνωση ή την αναζήτηση του ΣΔ είναι κατά σειρά συχνότητας τα παρακάτω:

1. Δίψα, ξηροστομία
2. Πολυουρία
3. Απώλεια βάρους
4. Αιδιοκολπίτιδες
5. Βαλανοποσθίτιδες
6. Νυκτερινή ενούρηση
7. Διαταραχές προσαρμογής του φακού
8. Καταβολή δυνάμεων
9. Μονιλιάσεις δέρματος
10. Δοθηνώσεις, ιδρωτοαδενίτιδες (σπάνιες στις μέρες μας)

2.8 Παθογένεση

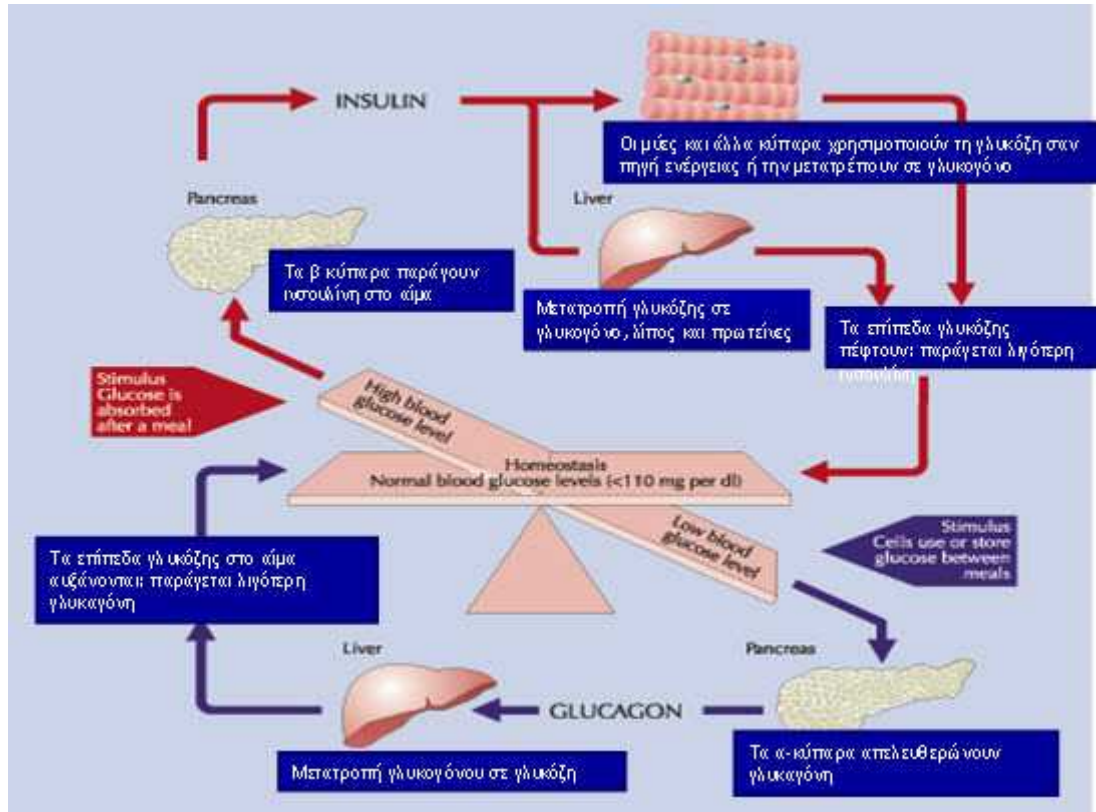
Σε υγιή άτομα, οι κύριες ορμόνες για το γλυκαιμικό έλεγχο – η γλυκαγόνη και η ινσουλίνη- εκκρίνονται κατά αντιρροπιστικό τρόπο από τα α και β κύτταρα του παγκρέατος αντίστοιχα. Η ινσουλίνη δρα για να αυξηθεί η κυτταρική πρόσληψη γλυκόζης και επομένως να ελαττωθούν τα επίπεδα της γλυκόζης στο πλάσμα, ενώ η δράση της γλυκαγόνης αυξάνει τα επίπεδα της γλυκόζης στο πλάσμα αυξάνοντας

την ηπατική παραγωγή γλυκόζης και τη γλυκονεογένεση. Μια αύξηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο πλάσμα σηματοδοτεί τόσο την έκκριση της ινσουλίνης όσο και την καταστολή της έκκρισης γλυκαγόνης δημιουργώντας μια ισορροπία που θα βοηθά να διατηρηθεί η φυσιολογική ομοιόσταση της γλυκόζης.

Μετά τα γεύματα, η έκκριση της ινσουλίνης αυξάνεται για να προωθηθεί η πρόσληψη της γλυκόζης στο ήπαρ και στους περιφερικούς ιστούς. Η γλυκαγόνη εμφανίζει το αντίθετο μοντέλο: μια αυξημένη συγκέντρωση γλυκόζης στο πλάσμα έχει ανασταλτική επίδραση στην έκκριση γλυκαγόνης. Σαν ανταπόκριση στα χαμηλά επίπεδα γλυκόζης στο πλάσμα, ωστόσο, η έκκριση γλυκαγόνης βοηθά στην αύξηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο πλάσμα διεγείροντας τη διάσπαση του γλυκαγόνου που είναι αποθηκευμένο στο ήπαρ και στην αύξηση της ηπατικής γλυκονεογένεσης. Με αυτό τον τρόπο, η γλυκαγόνη δρα ως αντισταθμιστής στη διατήρηση της φυσιολογικής ομοιόστασης της γλυκόζης.

(ΕΙΚΟΝΑ 2.1)

ΕΙΚΟΝΑ 2.1 Πως ο οργανισμός αυτορυθμίζει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα



2.8.1 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1

Η μορφή αυτή του διαβήτη οφείλεται σε ανοσολογικές διεργασίες σε ποσοστό πάνω από 90%, ενώ η ιδιοπαθής μορφή εμφανίζεται σε ποσοστό μικρότερο του 10%. Ο ρυθμός καταστροφής των παγκρεατικών β-κυττάρων ποικίλλει ευρύτατα. Άλλοτε επέρχεται γρήγορα και άλλοτε η διεργασία γίνεται αργά. Η σοβαρή αυτή μορφή συνήθως συνδέεται με κέτωση στη μη θεραπευμένη μορφή του. Εμφανίζεται συχνότερα σε νεαρά άτομα, αλλά μερικές φορές και σε ενήλικες.

Είναι μια καταβολική διαταραχή όπου η κυκλοφορούσα ινσουλίνη απουσιάζει σχεδόν ολοκληρωτικά, η γλυκαγόνη του πλάσματος είναι αυξημένη και τα παγκρεατικά β κύτταρα αδυνατούν να ανταποκριθούν σε όλα τα ινσουλινογενή ερεθίσματα. Η εξωγενής ινσουλίνη πρέπει επομένως να αναστρέψει την καταβολική

κατάσταση, να προλάβει την κέτωση, να μειώσει την υπεργλυκαιμία και να μειώσει τη γλυκόζη του αίματος.

Ορισμένα ανθρώπινα (HDL) αντιγόνα συνδέονται στενά με την ανάπτυξη διαβήτη τύπου 1. Περίπου το 95% των ασθενών με τύπο 1 έχουν είτε HLA-DR3 ή HLA-DR4, σε σύγκριση με το 45-50% της Καυκασιανής ομάδας ελέγχου. Επιπλέον, κυκλοφορούντα αντισώματα ενάντια των νησιδιακών κυττάρων έχουν ανιχνευθεί μέχρι και στο 85% των ασθενών που εξετάστηκαν τις πρώτες εβδομάδες του διαβήτη τους, ενώ όταν χρησιμοποιούνται ευαίσθητες ανοσολογικές μέθοδοι, η πλειονότητα αυτών των ασθενών έχει επίσης ανιχνεύσιμα αυτοαντισώματα εναντίον της ινσουλίνης πριν λάβουν θεραπεία με ινσουλίνη.

Αρκετοί ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν αρχικά μια ήπια μορφή διαβήτη τύπου I με ικανοποιητική λειτουργία των β-κυττάρων έτσι ώστε να μην εμφανίζουν κέτωση. Με την πάροδο όμως του χρόνου εμφανίζεται μεγαλύτερη ανάγκη για χορήγηση ινσουλίνης καθώς η λειτουργία των β-κυττάρων συνεχώς μειώνεται. Η παρουσία αντι-νησιδιακών αντισωμάτων σε ποσοστό 15% σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II, πιθανολογεί την ύπαρξη της ήπιας αυτής μορφής του τύπου I διαβήτη.

Ανοσολογικής αρχής διαβήτη τύπου 1 Λόγω αυτών των ανοσολογικών χαρακτηριστικών, ο διαβήτης τύπου 1 θεωρείται ότι προέρχεται από λοίμωξη ή τοξική επίδραση σε άτομα των οποίων το ανοσοποιητικό σύστημα είναι γενετικά προδιαθετημένο να αναπτύξει έντονη αυτοάνοση ανταπόκριση είτε εναντίον μεταβαλλόμενων αντιγόνων των β-παγκρεατικών κυττάρων ή εναντίον μοριακών δομών των β-κυττάρων που ομοιάζουν με την ιϊκή πρωτεΐνη (μοριακή μίμηση). Εξωτερικοί παράγοντες που επηρεάζουν τη λειτουργία των β-κυττάρων περιλαμβάνουν τη βλάβη που προκαλείται από ιούς όπως της παρωτίτιδας ή από τον ιό coxsackie B4, από τοξικούς χημικούς παράγοντες ή από καταστρεπτικές κυτταροτοξίνες και αντισώματα που απελευθερώνονται από ευαισθητοποιημένα ανοσοκύτταρα. Ειδικά γονίδια HLA μπορεί να αυξήσουν την ευαισθησία σε έναν διαβητογενή ιό ή να συνδεθούν με συγκεκριμένα γονίδια ανοσολογικής ανταπόκρισης που δημιουργούν στους ασθενείς προδιάθεση για καταστρεπτική αυτοάνοση ανταπόκριση ενάντια στα δικά τους κύτταρα των νησιδίων (αυτοεπίθεση). Η βελτίωση της υπεργλυκαιμίας σε ασθενείς που λαμβάνουν

κυκλοσπορίνη λίγο μετά την εμφάνιση του διαβήτη τύπου 1 υποστηρίζει ακόμα περισσότερο τον παθογενετικό ρόλο του αυτοάνοσου μηχανισμού.

Ιδιοπαθής μορφή διαβήτη τύπου 1 Ποσοστό ασθενών λιγότερο από 10% δεν εμφανίζουν συμμετοχή αυτοανοσοποιητικών μηχανισμών των παγκρεατικών β-κυττάρων που να εξηγούν την ινσουλινοπενία και την κέτωση. Η υποομάδα αυτή έχει ταξινομηθεί σαν “ιδιοπαθής μορφή διαβήτη τύπου 1”. Οι περισσότεροι από τους ασθενείς αυτούς κατάγονται από την Ασία ή την Αφρική.(Stoller et al. 2001:1752)

2.8.2 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

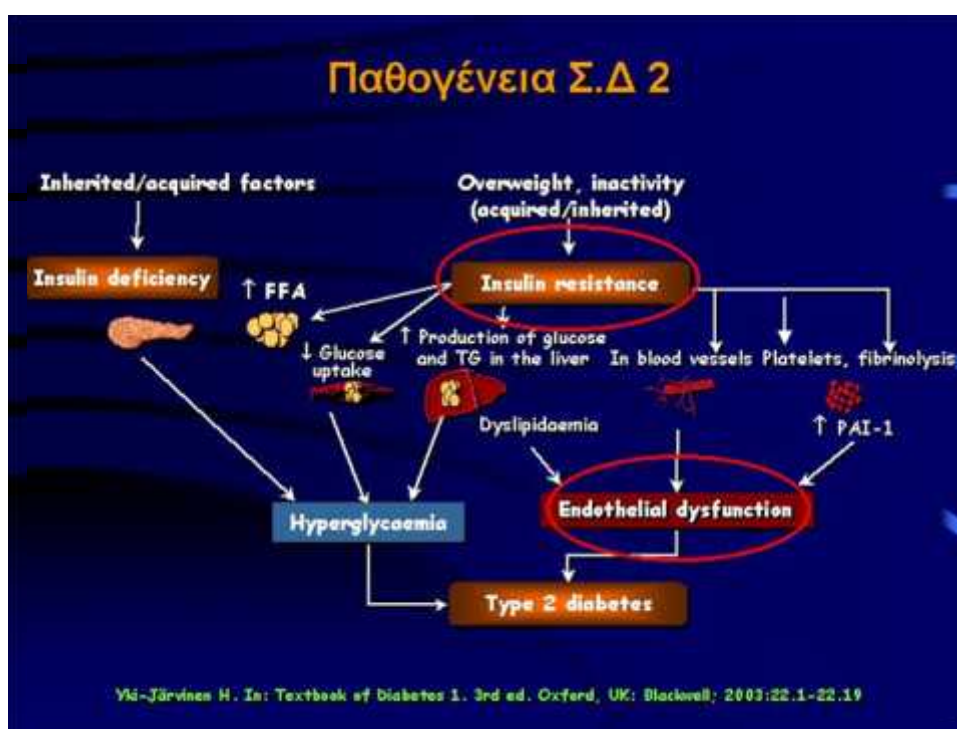
Δύο κύριες παθοφυσιολογικές διαδικασίες οδηγούν στην ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2: α) η ελαττωμένη ανταπόκριση των ιστών στην ινσουλίνη (αντίσταση στην ινσουλίνη), β) η προοδευτική έκπτωση της λειτουργίας των παγκρεατικών κυττάρων που οδηγεί σε μη κατάλληλη έκκριση ινσουλίνης και γλυκαγόνης. Αν και υπάρχει ένας αριθμός θεραπειών διαθέσιμος για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, η αποτελεσματικότητα τους ελαττώνεται με το χρόνο εξαιτίας της προοδευτικής του φύσης. **(ΕΙΚΟΝΑ 2.2)**

Η ηλικία, ο τρόπος ζωής (συμπεριλαμβανομένης της διαίτας και της άσκησης), φάρμακα (β-αποκλειστές, κορτικοστεροειδή, υψηλές δόσεις θειαζιδών και διουρητικών) και άλλοι μη τροποποιήσιμοι παράγοντες επιδρούν στον κίνδυνο της ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η αντίσταση ή η ελαττωμένη ανταπόκριση των ιστών στην ινσουλίνη, ευνοούν την ανάπτυξη διαταραγμένης ομοιόστασης της γλυκόζης προδιαθέτοντας σε διαβήτη τύπου 2. Ωστόσο, η ανάπτυξη του στη συνέχεια εξαρτάται από την προοδευτική απώλεια της δραστηριότητας των α- και β-κυττάρων στα παγκρεατικά νησίδα.

Αρχικά η ελάττωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη σε υγιή άτομα ισοσταθμίζεται με προσαρμογή στην έκκριση της ινσουλίνης από τα παγκρεατικά β-κύτταρα οδηγώντας σε φυσιολογική κατεργασία της γλυκόζης. Ωστόσο, αν αυτοί οι μηχανισμοί προσαρμογής αποτύχουν, η προοδευτική απώλεια της λειτουργίας των β-κυττάρων οδηγεί σε ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης, διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης

και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Επιπλέον, η διαταραγμένη λειτουργία των ακυττάρων μπορεί να οδηγήσει σε υπερβολική έκκριση γλυκαγόνης κατά τη διάρκεια των καταστάσεων νηστείας και μετά τα γεύματα, που συνεισφέρει στην ανάπτυξη και την εξέλιξη της υπεργλυκαιμίας. Με αυτό τον τρόπο η αντίσταση στην ινσουλίνη στα πλαίσια της προοδευτικής δυσλειτουργίας των νησιδίων οδηγεί σε υπερβολική ηπατική παραγωγή γλυκόζης νηστείας αλλά και μεταγευματική ηπατική παραγωγή γλυκόζης και κατά συνέπεια, σε υπεργλυκαιμία.

ΕΙΚΟΝΑ 2.2 Παθογένεια Σ.Δ 2



Πηγή: Yki-Jarvinen H. In Textbook of Diabetes 1. 3rd ed. Oxford, UK: Blackwell; 2003:22.1-22.19

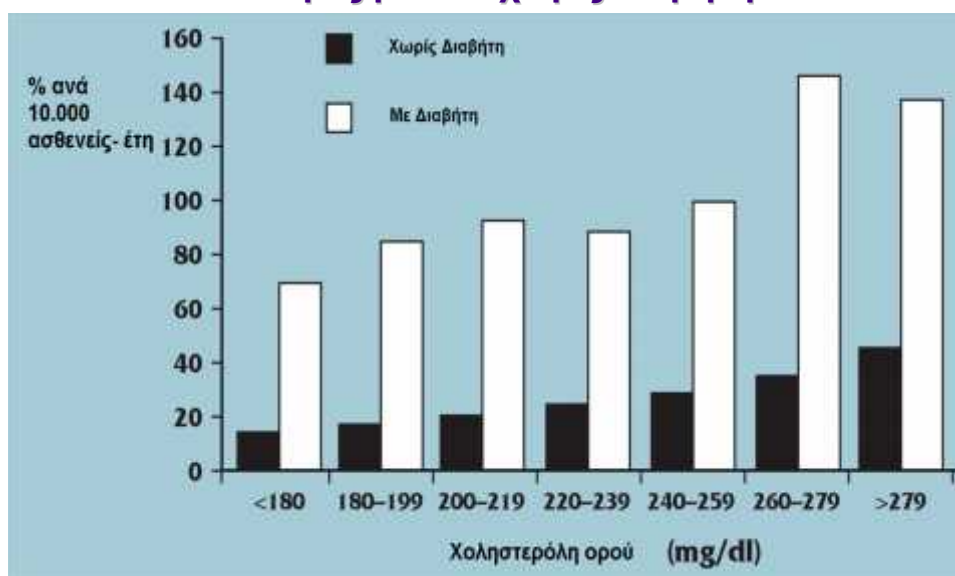
2.9 Φαρμακευτική αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2

Η θεραπευτική αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 έχει ως κυρίαρχο στόχο τη μείωση της συχνότητας των χρόνιων επιπλοκών, της μικροαγγειοπάθειας και κυρίως της μακροαγγειοπάθειας.

Η μελέτη United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS), απέδειξε τη σημασία της καλής γλυκαιμικής ρύθμισης, στην πρόληψη των επιπλοκών. Σήμερα, η βελτίωση της υπεργλυκαιμίας δεν αποτελεί το μοναδικό στόχο, αφού για να μειωθεί η αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα, εξ αιτίας της καρδιαγγειακής νόσου, απαιτείται ρύθμιση και των άλλων δυσμενώς δρώντων παραγόντων (υπέρταση, δυσλιπιδαιμία), που συχνά συνοδεύουν και συνυπάρχουν με τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (μελέτη MRFIT: Multiple Risk Factor Intervention Trial). (ΓΡΑΦΗΜΑ 1)

ΓΡΑΦΗΜΑ 1 Μελέτη MRFIT

MRFIT: ποσοστά θανάτου από καρδιαγγειακά αίτια ανάλογα με τα επίπεδα χοληστερόλης σε άνδρες με- και χωρίς διαβήτη

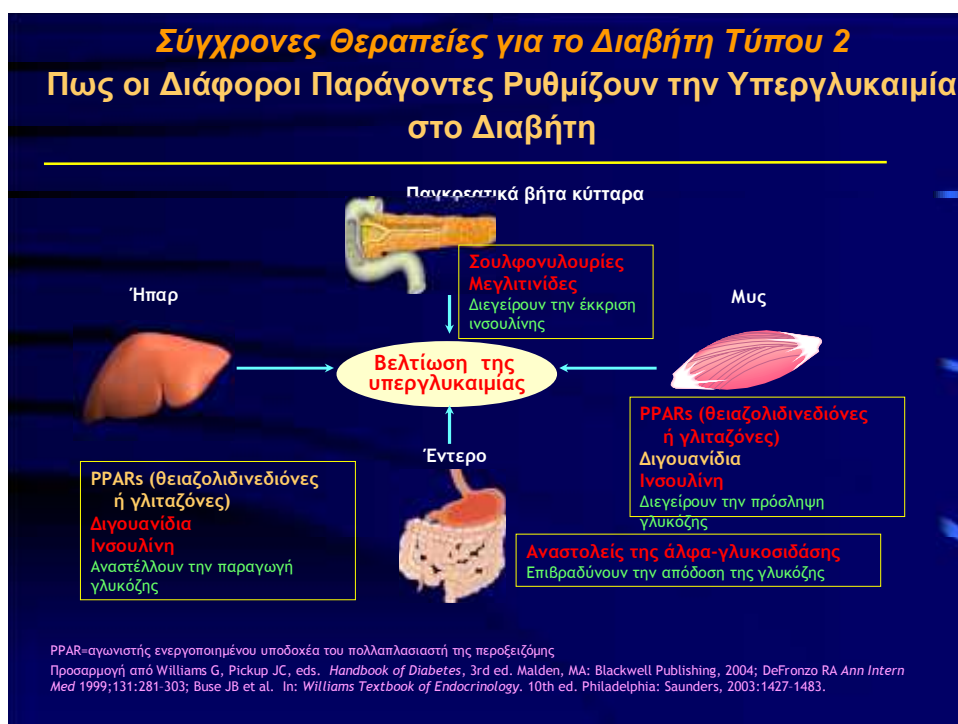


Αποδεδειγμένα η κατάλληλη διαίτα, συνήθως υποθερμιδική (μείωση παχυσαρκίας, μειωμένη πρόσληψη λίπους) και η άσκηση, αποτελούν το κυρίαρχο στοιχείο της θεραπείας του. Ατυχώς η θεραπεία αυτή (διαίτα και άσκηση), συχνά αποτυγχάνει, αφού μόνο το 10% των ασθενών διατηρούν καλή ποιότητα ρύθμισης για περισσότερο από τρία χρόνια.

Οι περισσότεροι διαβητικοί ασθενείς, έχουν ανάγκη φαρμακευτικής αγωγής, για να επιτευχθούν οι μεταβολικοί στόχοι. Τα αντιδιαβητικά από του στόματος δισκία, Μετφορμίνη, Σουλφονουλουρίες, κυριαρχούν εδώ και περίπου εξήντα χρόνια

και εξακολουθούν να αποτελούν τη βάση της αντιδιαβητικής αγωγής. Σε αυτά προστέθηκαν νέοι φαρμακευτικοί παράγοντες, οι οποίοι διευκολύνουν την καλύτερη γλυκαιμική ρύθμιση, η οποία επιτυγχάνεται στους περισσότερους ασθενείς. (Παπάς et al. 2003:423) (ΕΙΚΟΝΑ 2.3, ΠΙΝΑΚΑΣ 2.3)

ΕΙΚΟΝΑ 2.3 Σύγχρονες θεραπείες για το Διαβήτη Τύπου 2



PPAR=αγωνιστής ενεργοποιημένου υποδοχέα του πολλαπλασιαστή της περοξειζόμης

Πηγή: Williams G, Pickup JC, eds. *Handbook of Diabetes*, 3rd ed. Malden, MA: Blackwell Publishing, 2004; DeFronzo RA *Ann Intern Med* 1999;131:281-303; Buse JB et al. In: *Williams Textbook of Endocrinology*. 10th ed. Philadelphia: Saunders, 2003:1427-1483.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2.3 Αντιδιαβητικά δισκία ανά κατηγορία.

ΔΡΑΣΤΙΚΗ ΟΥΣΙΑ	mg/ΔΙΣΚΙΟ	ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΔΟΣΗ mg/ημέρα	ΜΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ
Διγουανίδια Μετφορμίνη	850/1000	500-2000	ΝΑΙ
Αναστολείς Γλυκασιδασών Ακαρβόζη	50/100	150/300	ΝΑΙ
Σουλφονουλουρίες • Γλιβενκλαμίδη • Γλικλαζίδη MR • Γλιμεπιρίδη	5 30 1/2/3/4	2,5-20 30-120 1-6	ΝΑΙ ΝΑΙ ΝΑΙ
Μεγλιτινίδες • Ρεπαγλινίδη • Νατεγλινίδη	0,5/1/2 60/120/180	1-16 120-540	ΝΑΙ ΟΧΙ
Γλιταζόνες Πιογλιταζόνη	15-45	15-45	ΝΑΙ
Αναστολείς DPP-4 • Σιταγλιπτίνη • Βιλταγλιπτίνη • Σαξαγλιπτίνη	100 50 5	100 100 5	ΝΑΙ ΟΧΙ ΟΧΙ
Μιμητικά GLP-1 • Εξανατίδη • Λιραγλουτίδη	5/10 µg 0,6/1,2/1,8mg	10-20 µg 0,6-1,8 mg	ΟΧΙ ΟΧΙ

Πηγή: ΕΔΕ-Guidelines 2011

2.9.1 Διγουανίδια (Μετφορμίνη)

Σε αυτή την κατηγορία, η μετφορμίνη αποτελεί τον κύριο εκπρόσωπο. Τα διγουανίδια βελτιώνουν την ευαισθησία των ιστών (ήπαρ, μυς) στη δράση της ινσουλίνης και κατά αυτό τον τρόπο μειώνουν την ινσουλινο- αντίσταση την βασική διαταραχή στον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2.

Επίσης προάγουν την απώλεια βάρους και μειώνουν τα επίπεδα τριγλυκεριδίων και LDL-χοληστερόλης του πλάσματος.

Η μετφορμίνη, ελαττώνει τα επίπεδα γλυκόζης αίματος κυρίως με την ευόδωση της δράσης της ινσουλίνης. Επίσης ασκεί σε συνθήκες υπεργλυκαιμίας, δράσεις που δεν εξαρτώνται άμεσα από την ινσουλίνη. Οι κυριότεροι μηχανισμοί με τους οποίους μειώνει τα επίπεδα της γλυκόζης είναι η ελάττωση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης και η αύξηση της περιφερικής χρησιμοποίησης της.

Σε κυτταρικό επίπεδο η μετφορμίνη, αυξάνει την δραστηριότητα της τυροσινικής κινάσης του ινσουλινοϋποδοχέα και των μεταφορέων της γλυκόζης, με αποτέλεσμα την ενίσχυση της δράσης της ινσουλίνης και μείωση της ινσουλινοαντοχής. Χορηγείται μόνη της ή σε συνδυασμό με τις σουλφονιουρίες. Υπερτερεί των τελευταίων καθώς δεν προκαλεί αύξηση του σωματικού βάρους, μειώνει τα επίπεδα της ινσουλίνης πλάσματος και σπάνια προκαλεί υπογλυκαιμία.

Η μετφορμίνη θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί στην πρόληψη του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 αλλά και σε άλλες καταστάσεις ινσουλινοαντοχής όπως σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση.

Ενδείξεις

- Σε παχύσαρκους ή δυσλιπιδαιμικούς ασθενείς με Διαβήτη τύπου II που δεν ρυθμίζονται ικανοποιητικά με το διαιτολόγιο
- Σε ινσουλινοθεραπευόμενους διαβητικούς ασθενείς, η συγχορήγηση μετφορμίνης, μπορεί να βελτιώσει τη ρύθμιση και να μειώσει τις ανάγκες σε ινσουλίνη

Αντενδείξεις

Σε άτομα με

- Νεφρική ανεπάρκεια
- Καρδιακή ή αναπνευστική ανεπάρκεια και γενικά οποιαδήποτε υποξική κατάσταση

- Ιστορικό γαλακτικής οξέωσης
- Σοβαρή λοίμωξη
- Ηπατική νόσος ή κατάχρηση αλκοόλ
- Εγκυμοσύνη

Παρενέργειες

Η μεθορμίνη προκαλεί ήπιες γαστρεντερικές διαταραχές όπως ναυτία, διάρροια, ανορεξία, κοιλιακή δυσφορία και σπανιότερα μεταλλική γεύση. Τα ενοχλήματα είναι δόσοεξαρτώμενα και υποχωρούν συνήθως μετά από τη μείωση της δοσολογίας του φαρμάκου.

Αναφέρεται επίσης η εμφάνιση μακροκυτταρικής αναιμίας και η γαλακτική οξέωση.

2.9.2 Σουλφονουλourίες (Γλιβενκλαμίδη, Γλικλαζίδη MR, Γλιμεπιρίδη)

Έχουν άμεση δράση στα παγκρεατικά β-κύτταρα όπου διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης, αφού συνδεθούν με τους υψηλής συγγένειας υποδοχείς της σουλφονουλourίας επί κυτταρικής μεμβράνης και προκαλέσουν την σύγκλειση των εξαρτώμενων από την ATP διαύλων καλίου. Διεγείρουν τόσο την βασική όσο και την μεταγευματική έκκριση της ινσουλίνης. Οι σουλφονουλourίες είναι αποτελεσματικές εφόσον υπάρχει επαρκής αριθμός λειτουργικών β- κυττάρων.

Ενδείξεις

- Σε μη παχύσαρκους διαβητικούς ασθενείς τύπου 2 με ελάχιστη αντίσταση στην ινσουλίνη, στους οποίους απέτυχε η διαιτητική θεραπεία
- Σε ασθενείς με υπεργλυκαιμία νηστείας, οι οποίοι είχαν κλινικά συμπτώματα λιγότερο από 5-8 έτη
- Σε συνδυασμό με ευαισθητοποιητές της ινσουλίνης ή αναστολείς της α- γλυκοσιδάσης

Δεν είναι αποτελεσματικές σε διαβητικούς ασθενείς τύπου 2 με έκδηλη ελάττωση της λειτουργικότητας των β-κυττάρων και σε παχύσαρκους καθώς προκαλεί αύξηση του σωματικού βάρους.

Οι κύριες αντενδείξεις είναι:

- Ο ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης
- Ο δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης λόγω καταστροφής ή αφαίρεσης του παγκρέατος
- Η κήση και γαλουχία
- Μία μεγάλη χειρουργική επέμβαση ή ένας σοβαρός τραυματισμός
- Οι βαριές λοιμώξεις
- Η ευαισθησία στην σουλφονουλουρία

Παρενέργειες

Είναι σπάνιες και παρατηρούνται συνήθως τους πρώτους δύο μήνες της θεραπείας και σε ποσοστό περίπου 5%. Η υπογλυκαιμία είναι η πιο συχνή ανεπιθύμητη παρενέργεια. Οι παράγοντες που συμβάλλουν στην εκδήλωση υπογλυκαιμικού επεισοδίου είναι α) η υπερβολική δόση, β) η παράληψη γεύματος, γ) η μεγάλη ηλικία, δ) η νεφρική ανεπάρκεια, ε) η αλληλεπίδραση των σουλφονουλουριών με φάρμακα που μπορεί να μειώνουν τη γλυκόζη αίματος.

2.9.3 Μεγλιτινίδες (Ρεπαγλινίδη, Νατεγλινίδη)

Είναι παράγωγα του βενζοϊκού οξέος. Διεγείρουν τα β-κύτταρα για έκκριση ινσουλίνης, προκαλώντας σύγκλιση των εξαρτώμενων από την ATP διαύλων των ιόντων καλίου.

Η ρεπαγλινίδη απορροφάται γρήγορα, φθάνοντας σε μέγιστο επίπεδο εντός 45-50 λεπτών και καθαίρεται γρήγορα με επάνοδο των επιπέδων πλάσματος στα βασικά μετά 4 ώρες. Συνδέεται επίσης γρήγορα με τους εξαρτώμενους από την ATP διαύλους των ιόντων καλίου. Λόγω της γρήγορης αυτής απορρόφησης και σύνδεσης, η ινσουλίνη εκκρίνεται 30-45 λεπτά νωρίτερα μετά τη λήψη γεύματος σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο. Η δράση της διαρκεί 4-6 ώρες μετά τη λήψη από το στόμα .

Η νατεγλινίδη έχει ταχύτερη έναρξη και βραδύτερη διάρκεια δράσης από την ρεπαγλινίδη.

Ενδείξεις

- Σε άτομα που δεν λαμβάνουν όλα τα γεύματα της ημέρας ή λαμβάνουν τα γεύματα σε ακανόνιστους χρόνους
- Σε άτομα που παθαίνουν υπογλυκαιμίες με τις σουλφονουλουρίες
- Σε άτομα με ήπια ή μέτρια νεφρική ανεπάρκεια

Παρενέργειες

- Υπογλυκαιμία
- Αύξηση σωματικού βάρους

2.9.4 Θειαζολιδινεδιόνες (Πιογλιταζόνη)

Δρουν στο επίπεδο του γονιδιώματος, τροποποιώντας τη μεταγραφή ενός αριθμού γονιδίων που ρυθμίζουν τις πρωτεΐνες οι οποίες εμπλέκονται στην δράση της ινσουλίνης και στο μεταβολισμό των λιπιδίων.

Κλινικά οι θειαζολιδινεδιόνες ενισχύουν τη δράση της ινσουλίνης στη πρόσληψη της γλυκόζης από τους μυς (Χατζημανώλη, Γεωργαλή 2006).

Οι ουσίες αυτές είναι λιγότερο αποτελεσματικές από τη μετφορμίνη ως προς την ενίσχυση της δράσης της ινσουλίνης στο ήπαρ. Η αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη κατά 25-40% οδηγεί σε βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου με μικρότερα επίπεδα ινσουλίνης πλάσματος στους διαβητικούς ασθενείς τύπου 2. Οι θειαζολιδινεδιόνες επηρεάζουν επίσης τα λιπίδια του πλάσματος. Συγκεκριμένα :

- Μειώνουν τα ελεύθερα λιπαρά οξέα του πλάσματος
- Μειώνουν τα τριγλυκερίδια του πλάσματος κατά περίπου 50mg/dl
- Αυξάνουν τη χοληστερόλη HDL του πλάσματος κατά 10-20%
- Αυξάνουν τη χοληστερόλη LDL του πλάσματος κατά 6-15%
- Μειώνουν τον αριθμό των μικρών, πυκνών σωματιδίων LDL

Ενδείξεις

- Ως μονοθεραπεία των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 οι οποίοι είναι ανθεκτικοί στην ινσουλίνη και δεν ελέγχονται επαρκώς με διαιτητική θεραπεία
- Σε ασθενείς με πολυκυστικές ωοθήκες
- Ενδείκνυται ως συνδυασμένη θεραπεία με φάρμακα που προάγουν την έκκριση ινσουλίνης (πχ σουλφονουλουρίες) ή με τη μετφορμίνη
- Σε συνδιασμό με ινσουλίνη

Παρενέργειες

- Αυξάνουν τα επίπεδα της HDL κατά 7-8mg/dl μετά 6 μήνες θεραπείας αλλά και της LDL χοληστερόλης κατά 5-10mg/dl
- Αυξάνουν το σωματικό βάρος κατά 3-4,6kg, προκαλούν κατακράτηση ύδατος

2.9.5 Αναστολείς της α-γλυκασιδάσης (Ακαρβόζη)

Η ακαρβόζη είναι ο ευρύτερα διαθέσιμος αναστολέας της α- γλυκασιδάσης. Η γλυκασιδάση είναι ένα ένζυμο το οποίο αποδομεί τους ολιγοσακχαρίτες σε μονοσακχαρίτες και υπάρχει στις μικρολάχνες της ψηκτροειδούς παρυφής του λεπτού εντέρου.

Η ακαρβόζη μειώνει τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης του αίματος, ανταγωνιζόμενη τους υδατάνθρακες των τροφών ως προς την α- γλυκοσιδάση, καθυστερώντας με αυτό τον τρόπο την απορρόφηση της γλυκόζης.

Η ακαρβόζη δεν προκαλεί υπογλυκαιμία και αύξηση του σωματικού βάρους.

Ενδείξεις

- Σε διαβητικούς ασθενείς τύπου 2 όπου η διαιτητική θεραπεία αποδείχθηκε ανεπαρκής από μόνη της στην ρύθμιση της υπεργλυκαιμίας
- Σε ασθενείς που έχουν ανεπαρκή αποτελέσματα με άλλα υπεργλυκαιμικά φάρμακα
- Συνιστάται για την ελάττωση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας

Παρενέργειες

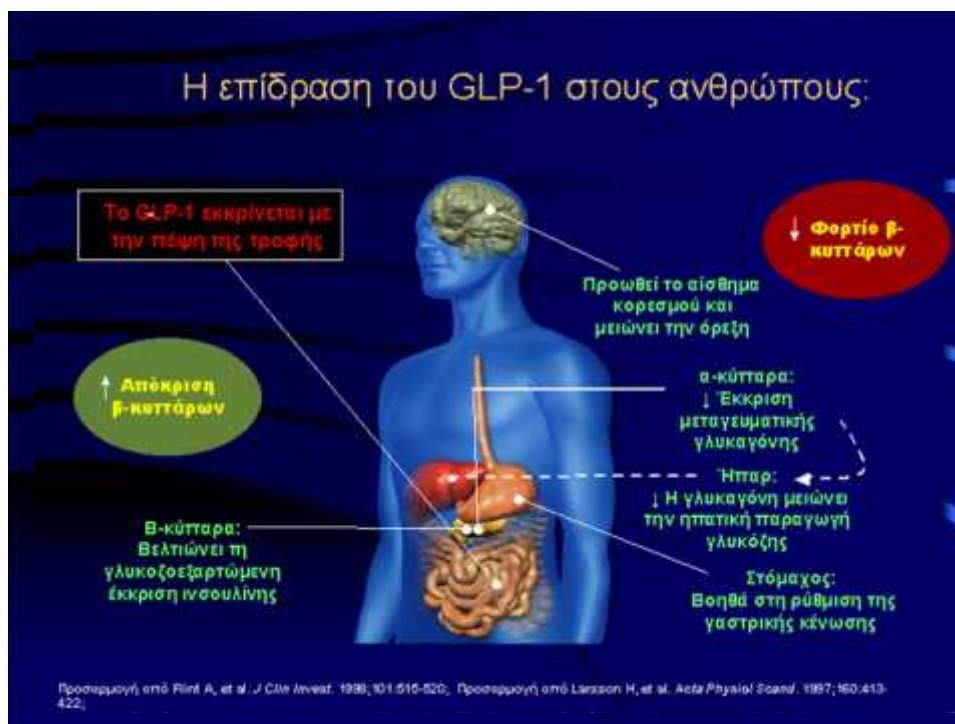
- Γαστρεντερικά συμπτώματα
- Ηπατοτοξικότητα

(Χατζημανώλη, Γεωργαλή 2006)

2.9.6 Αναστολείς DPP-4 (Βιλνταγλιπτίνη, Σιταγλιπτίνη)

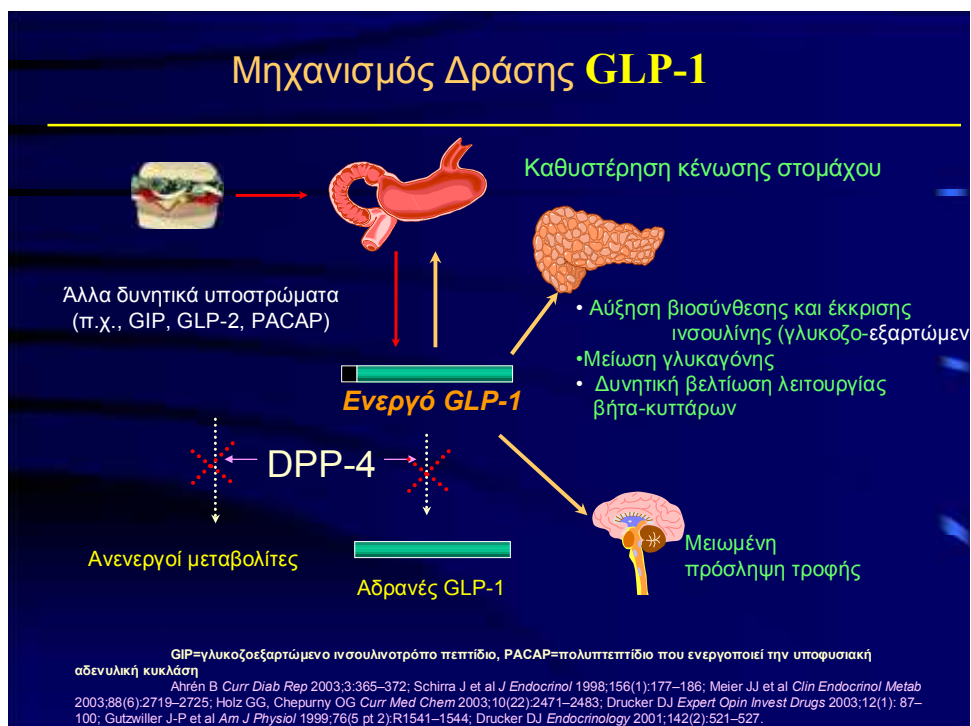
Η οικογένεια των ινκρετινών, των ορμονών που προέρχονται από το λεπτό έντερο, και ειδικά το GLP-1 και το GIP παίζει ένα σημαντικό ρόλο στην έκκριση της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης σαν ανταπόκριση στα επίπεδα γλυκόζης του πλάσματος. Τα επίπεδα των GLP-1 και GIP είναι χαμηλά στη βασική κατάσταση νηστείας και αυξάνονται ταχέως μετά από την πέψη ενός γεύματος. Η απελευθέρωση των ινκρετινών που προκαλείται από τα θρεπτικά συστατικά πραγματοποιείται μέσω πολλαπλών παραγόντων όπως τη νευρωνική, νευροενδοκρινική και την άμεση διατροφική διέγερση των εντερικών κυττάρων. Οι βιοενεργές μορφές τόσο του GLP-1 όσο και του GIP έχουν μικρή διάρκεια ζωής. Συγκεκριμένα ο χρόνος ημίσειας ζωής στο ενεργό πλάσμα είναι περίπου 2 με 4 λεπτά. (EIKONA 2.4, EIKONA 2.5, EIKONA 2.6)

EIKONA 2.4 Η επίδραση του GLP-1 στους ανθρώπους



Πηγή: Flint A, et al. *J. Clin Invest*, 1998; 101:515-520, Larsson H, et al *Acta Physiol. Scand*, 1997;160:413-422

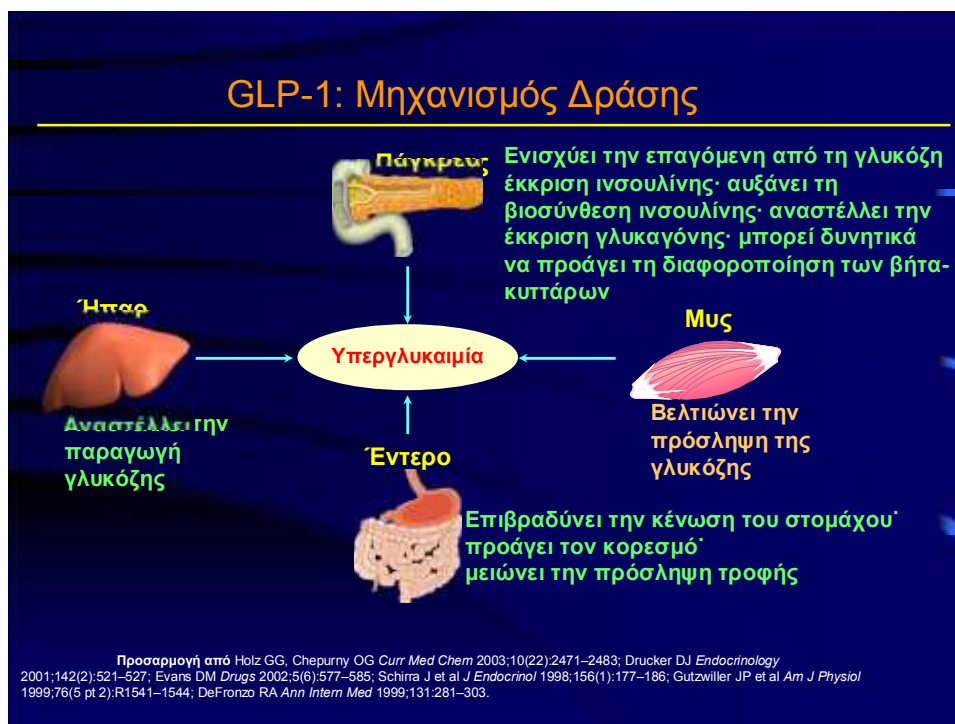
ΕΙΚΟΝΑ 2.5 Μηχανισμός δράσης GLP-1



GIP=γλυκοζοεξαρτώμενο ινσουλινολιτρόπο πεπτιδίο, PACAP=πολυπεπτιδίο που ενεργοποιεί την υποφυσιακή αδενυλική κυκλάση

Πηγή: Ahrén B *Curr Diab Rep* 2003;3:365–372; Schirra J et al *J Endocrinol* 1998;156(1):177–186; Meier JJ et al *Clin Endocrinol Metab* 2003;88(6):2719–2725; Holz GG, Chepurny OG *Curr Med Chem* 2003;10(22):2471–2483; Drucker DJ *Expert Opin Invest Drugs* 2003;12(1): 87–100; Gutzwiller J-P et al *Am J Physiol* 1999;76(5 pt 2):R1541–1544; Drucker DJ *Endocrinology* 2001;142(2):521–527

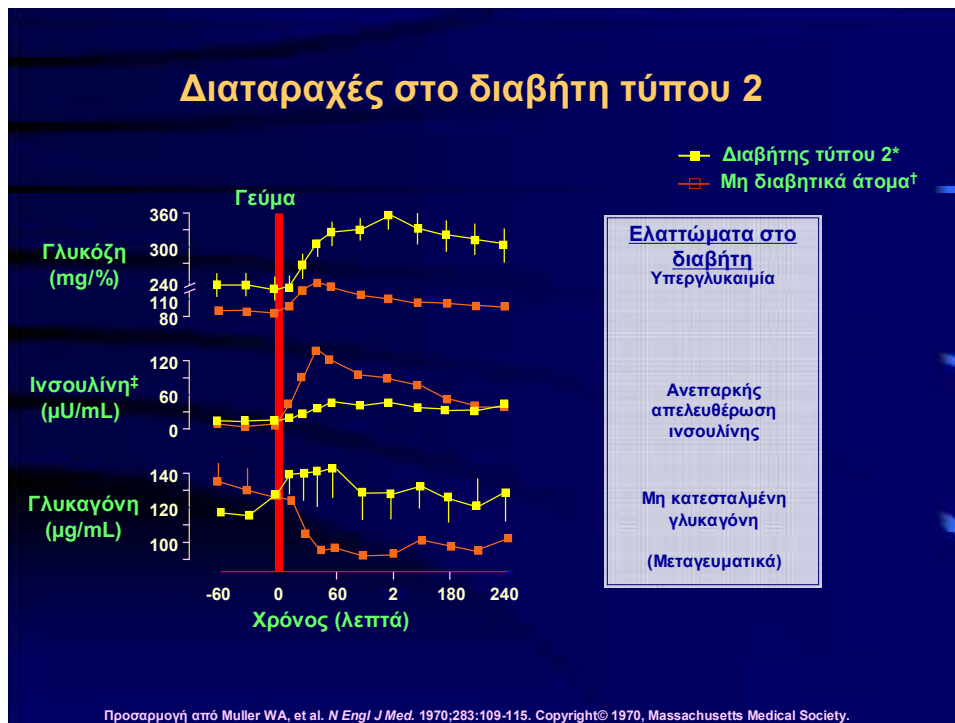
ΕΙΚΟΝΑ 2.6 GLP-1: Μηχανισμός Δράσης



Πηγή: Holz GG, Chepurny OG *Curr Med Chem* 2003;10(22):2471–2483; Drucker DJ *Endocrinology* 2001;142(2):521–527; Evans DM *Drugs* 2002;5(6):577–585; Schirra J et al *J Endocrinol* 1998;156(1):177–186; Gutzwiller JP et al *Am J Physiol* 1999;76(5 pt 2):R1541–1544; DeFronzo RA *Ann Intern Med* 1999;131:281–303.

Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, οι χαμηλότερες συγκεντρώσεις των κυκλοφορούντων ενεργών ινκρετινών επιδεινώνουν τη διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης από τα παγκρεατικά α- και β-κύτταρα.(ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ2.1)

ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 2.1 Διαταραχές στο Διαβήτη τύπου 2

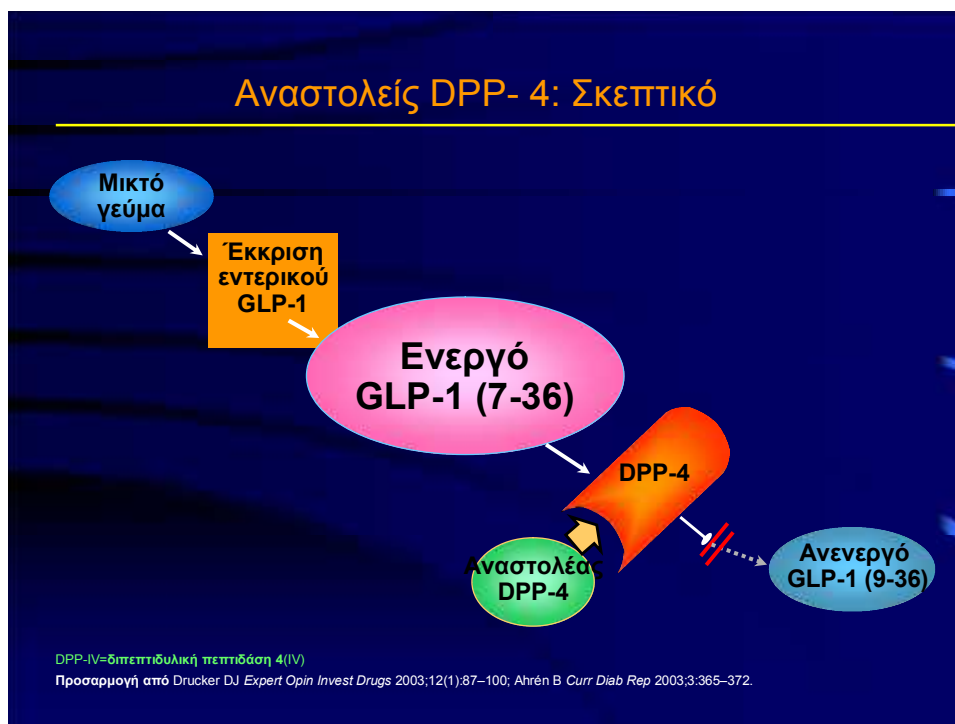


Πηγή: Muller WA, et al. *N Engl J Med.* 1970;283:109-115. Copyright© 1970, Massachusetts Medical Society.

Τα τελευταία χρόνια στην φαρμακευτική φαρέτρα του Διαβήτη τύπου 2, έχουν προστεθεί και οι αναστολείς της Διπεπτιδυλική πεπτιδάση-4 (DPP-4), του ενζύμου που είναι υπεύθυνο για την εξουδετέρωση του GLP-1. Πρόκειται δηλαδή για παράγοντες που επιμηκύνουν τη δράση του ενδογενούς GLP-1. Μέσω του μηχανισμού δράσης τους, βελτιώνουν τη λειτουργία των νησιδιακών κυττάρων αυξάνοντας τόσο τα επίπεδα νηστείας όσο και τα μεταγευματικά επίπεδα του πεπτιδίου που μιμείται τη δράση της γλυκαγόνης -1 και του εξαρτώμενου από τη γλυκόζη, ινσουλινοτρόπου πεπτιδίου στον Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

(ΕΙΚΟΝΑ 2.7)

ΕΙΚΟΝΑ 2.7 Αναστολείς DPP-4: Σκεπτικό



DPP-IV=διπεπτιδυλική πεπτιδάση 4(IV)

Πηγή: Drucker DJ *Expert Opin Invest Drugs* 2003;12(1):87–100; Ahrén B *Curr Diab Rep* 2003;3:365–372

Βελτιώνουν την ευαισθησία των α και β -κυττάρων στη γλυκόζη, οδηγώντας σε αυξημένη έκκριση ινσουλίνης που εξαρτάται από τη γλυκόζη και ελαττωμένη έκκριση γλυκαγόνης. Μελέτες απέδειξαν ότι οι αναστολείς DPP-4 καταστέλλουν τόσο την ακατάλληλη έκκριση γλυκαγόνης όσο και την ενδογενή παραγωγή γλυκόζης και επίσης βελτιώνουν την πρώτη φάση της ανταπόκρισης της ινσουλίνης σε διαβητικούς τύπου 2. Επιπλέον έχουν εμφανίσει θετικές επιδράσεις σε λιπιδικές παραμέτρους αλλά καμία επίδραση στη γαστρική κένωση, υποδηλώνοντας ότι δεν μεσολαβούν στις παρατηρούμενες επιδράσεις ελάττωσης της γλυκόζης. Μελέτες φαρμακοκινητικής υποδεικνύουν ότι η πρόσληψη τροφής δεν έχει επίδραση στη βιοδιαθεσιμότητα τους και δεν έχουν παρατηρηθεί φαρμακευτικές αλληλεπιδράσεις με παράγοντες που χρησιμοποιούνται συχνά για να αντιμετωπιστούν συνυπάρχουσες

παθολογικές καταστάσεις σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 ή άλλους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου.

Αντενδείξεις

- Υπερευαίσθησία στη δραστική ουσία ή σε κάποιο από τα έκδοχα
- Δεν προτείνεται σε ασθενείς με ηπατική βλάβη και η παρακολούθηση του ήπατος πρέπει να διεξάγεται στην αρχή της αγωγής κάθε τρεις μήνες το πρώτο έτος και περιοδικά στη συνέχεια.
 - Λόγω της περιορισμένης εμπειρίας, δεν προτείνεται σε ασθενείς με μέτρια έως σοβαρή νεφρική βλάβη ή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
 - Δεν χρησιμοποιείται σε ασθενείς με τύπου 1 σακχαρώδη διαβήτη

2.9.7 Μιμητικά GLP-1 (Λιραγλουτίδη, Εξενατίδη)

Πρόκειται για παράγοντες που μιμούνται τις δράσεις του GLP-1, ανάλογα της ανθρώπινης ορμόνης «γλυκαγονόμορφο πεπτίδιο-1» (GLP-1). Βελτιώνουν τη γλυκοζοεξαρτώμενη έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα, αναστέλλουν την ακατάλληλα υψηλή έκκριση της γλυκαγόνης, επίσης κατά τρόπο γλυκοζοεξαρτώμενο. Κατά συνέπεια, όταν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι υψηλά, προκαλείται έκκριση ινσουλίνης και καταστέλλεται η έκκριση γλυκαγόνης. Αντιστρόφως, κατά την υπογλυκαιμία μειώνουν την έκκριση ινσουλίνης και δεν επηρεάζουν την έκκριση γλυκαγόνης. Στο μηχανισμό μείωσης των επιπέδων γλυκαιμίας συμμετέχει επίσης μια μικρή καθυστέρηση της γαστρικής κένωσης. Επίσης μειώνουν το σωματικό βάρος και τη λιπώδη μάζα του σώματος μέσω μηχανισμών που επιφέρουν ελάττωση της αίσθησης πείνας και χαμηλότερη πρόσληψη ενέργειας. Τέλος βελτιώνουν τη λειτουργία, αυξάνουν τη μάζα των β-κυττάρων και την νεογέννηση των νησίδων του παγκρέατος.

Αντενδείξεις

- Υπερευαίσθησία στη δραστική ουσία ή σε κάποιο από τα έκδοχα
- Δεν πρέπει να χρησιμοποιείται σε ασθενείς με τύπου 1 σακχαρώδη διαβήτη ή για τη θεραπεία της διαβητικής κετοξέωσης.

- Δε συνιστάται σε ασθενείς με φλεγμονώδη εντερική νόσο και διαβητική γαστροπάρεση
- Υπάρχει περιορισμένη εμπειρία σε ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια κατηγορίας I-II σύμφωνα με την ταξινόμηση κατά NYHA (New York Association)
- Δεν υπάρχει εμπειρία σε ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια κατηγορίας I-II σύμφωνα με την ταξινόμηση κατά NYHA (New York Association)

Παρενέργειες

- Διαταραχές του γαστρεντερικού συστήματος: ναυτία, διάρροια, εμετός, δυσκοιλιότητα, κοιλιακό άλγος, δυσπεψία. Οι ανεπιθύμητες αυτές ενέργειες συνήθως εξασθενούν μέσα σε λίγες ημέρες ή εβδομάδες κατά τη συνέχιση της θεραπείας.
 - Λοιμώξεις και παρασιτώσεις: ρινοφαρυγγίτιδα, βρογχίτιδα
 - Κεφαλαλγία, ζάλη
 - Υπογλυκαιμία συχνά όταν χορηγείται σε συνδυασμό με σουλφονουλουρία
 - Ειδικά σε ασθενείς με προϋπάρχουσα θυρεοειδική νόσο, βρογχοκίλη, θυρεοειδικά νεοπλάσματα, αύξηση της καλσιτονίνης στο αίμα

2.10 Σκευάσματα Ινσουλίνης

Η ινσουλινοθεραπεία είναι απαραίτητη στους διαβητικούς ασθενείς τύπου 1 και στους διαβητικούς τύπου 2 στους οποίους ο γλυκαιμικός έλεγχος με τη δίαιτα και τα αντιπεργλυκαιμικά φάρμακα από το στόμα, χορηγούμενα ως μονοθεραπεία, ή σε συνδυασμό, είναι ανεπαρκή. Ο μεταβολισμός των υδατανθράκων, των λιπών και των λευκωμάτων λειτουργεί και πάλι φυσιολογικά και τα επίπεδα σακχάρου του αίματος ρυθμίζονται και πάλι με τη βοήθεια της ινσουλίνης που χορηγείται εξωγενώς. Η ινσουλίνη που χορηγείται σήμερα με ένεση στα άτομα με διαβήτη είναι απόλυτα όμοια με την ινσουλίνη που παράγει το πάγκρεας του ατόμου χωρίς διαβήτη. Η δράση της επίσης είναι απόλυτα ίδια και ασκείται σε όλα τα σημεία του οργανισμού που δρα και η ενδογενής ινσουλίνη. Ωστόσο υπάρχει μια σημαντική

διαφορά: το φυσιολογικό πάγκρεας είναι ένας ‘αισθητήρας’ που μπορεί να ‘μετρά’ το σάκχαρο του αίματος και να εκκρίνει την κατάλληλη ποσότητα ινσουλίνης. Αυτό δεν συμβαίνει με το πάγκρεας του ατόμου με διαβήτη. Για να χορηγηθεί συνεπώς η σωστή ποσότητα ινσουλίνης πρέπει το άτομο με διαβήτη να μετράει μόνο του το σάκχαρό του αίματος του και να υποκαθιστά έτσι τον ‘αισθητήρα’ που λείπει. (Ευαγγελισμός 2002: 8).

Ανάλογα με το χρόνο έναρξης της δράσης και τη διάρκεια της δράσης τους, οι ινσουλίνες διακρίνονται σε : α) ταχείας δράσης β) ενδιάμεσης δράσης γ) βραδείας δράσης δ) μίγματα.

Ενδείξεις ινσουλινοθεραπείας:

- Διαβήτης τύπου 1
- Διαβητικός ασθενής τύπου 2, ο οποίος δεν μπορεί να πετύχει επιθυμητό γλυκαιμικό έλεγχο με το συνδυασμό αντιδιαβητικών δισκίων και δίαιτας
- όλοι οι ασθενείς τύπου 1Ι και 2 οι οποίοι υποβάλλονται σε σοβαρό χειρουργείο
- Εγκυμοσύνη
- Νοσηλευόμενοι ασθενείς με σοβαρές παθολογικές ή χειρουργικές νόσους. Κάθε διαβητικός ασθενής τύπου 2 ο οποίος νοσεί και δεν μπορεί να ρυθμίσει επιτυχώς το σακχαρό του, οπότε κινδυνεύει από κετοοξέωση, τουλάχιστον για τη διάρκεια της νόσου
- Ασθενείς που αναπτύσσουν κετοοξέωση ή υπερωσμωτικό μη κετωσικό κόμα. Για κάθε ασθενή , ανεξάρτητα από την ηλικία και τον τύπο διαβήτη, απαιτείται η χρήση ινσουλίνης για να διορθώσει τυχόν επεισόδια κετοοξέωσης. Η κετοοξέωση μπορεί να οδηγήσει ταχέως στο θάνατο, γι’ αυτό πρέπει να αντιμετωπίζεται άμεσα και αποτελεσματικά. (Holt 2009:25)

Επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας

Ήπιες:

- Πόνος
- Διαρροή της ινσουλίνης στο σημείο που έγινε η ένεση
- Απόφραξη του αυλού της βελόνας. Ο κίνδυνος γίνεται μεγαλύτερος, όταν η ίδια βελόνα χρησιμοποιείται πολλές φορές
- Ερυθρότητα στο σημείο της ένεσης

Σοβαρές:

- Υπογλυκαιμία η πιο συχνή διαταραχή της ινσουλινοθεραπείας. Αντιμετωπίζεται με χορήγηση 15-20 γραμμάρια υδατανθράκων από το στόμα ή 1mg ενδομυϊκής χορήγησης γλυκαγόνης ή ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης

- Λιποδυστροφία. Πρόκειται για τοπικό φαινόμενο και περιορίζεται στα σημεία που έγινε η ένεση. Η κλινική εικόνα αφορά σε ατροφία (λιποατροφία), είτε σε υπερτροφία (λιποϋπερτροφία). Με τον όρο «λιποατροφία», περιγράφεται και προσδιορίζεται η απώλεια του υποδόριου λίπους, η οποία εμφανίζεται συχνότερα στα διαβητικά άτομα νεότερης ηλικίας και γένους θηλυκού. Αντίστοιχα με τον όρο «λιποϋπερτροφία», περιγράφεται η ύψωση η οποία δημιουργείται στην περιοχή της ένεσης από την αύξηση του υποδόριου λίπους. Οφείλεται στην λιπογενετική δράση της ινσουλίνης, δημιουργείται από την επιμονή του διαβητικού να κάνει την ένεση της ινσουλίνης στο ίδιο πάντοτε σημείο και είναι συχνότερη στους άρρηνες διαβητικούς. Υποχωρεί βραδέως και προοδευτικώς εφόσον δεν γίνονται ενέσεις ινσουλίνης στην συγκεκριμένη περιοχή

- Αλλεργική αντίδραση στην ινσουλίνη. Τοπική στο σημείο της ένεσης ή γενικευμένη. Η δύσκολη και επικίνδυνη αυτή κατάσταση είναι ευτυχώς σπάνια, με συχνότητα περίπου 1%

- Αντίσταση στην ινσουλίνη. Με τον όρο «αντίσταση στην ινσουλίνη», περιγράφονται εκείνες οι κλινικές περιπτώσεις, κατά τις οποίες για την κάλυψη των αναγκών του διαβητικού ασθενή απαιτείται δόση ινσουλίνης μεγαλύτερη από 200 μονάδες την ημέρα και για χρονικό διάστημα πέραν των τριών ημερών. Για τους διαβητικούς ασθενείς, οι οποίοι αντιμετωπίζουν τον σακχαρώδη διαβήτη με ινσουλίνη, η αντίσταση δεν είναι πολύ συχνή ή, όπου παρατηρείται, είναι παροδικό φαινόμενο, το οποίο οφείλεται σε άλλες καταστάσεις όπως: λοιμώξεις, παχυσαρκία, κορτικοειδή, αιμοχρωμάτωση, λιποδυστροφία, μελανίζουσα ακάνθωση, καταστροφή της ινσουλίνης και ιδιοπαθής αντίσταση στην ινσουλίνη. (Τούντας 2003:528)

- Φαινόμενο Somogi: παρουσιάζεται υπογλυκαιμία η οποία ακολουθείται από υπεργλυκαιμία λόγω αντίστασης των ιστών

Φαινόμενο Dawn: χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία τις πρώτες πρωινές ώρες. Οφείλεται σε αυξημένη έκκριση της αυξητικής ορμόνης τις πρώτες ώρες μετά

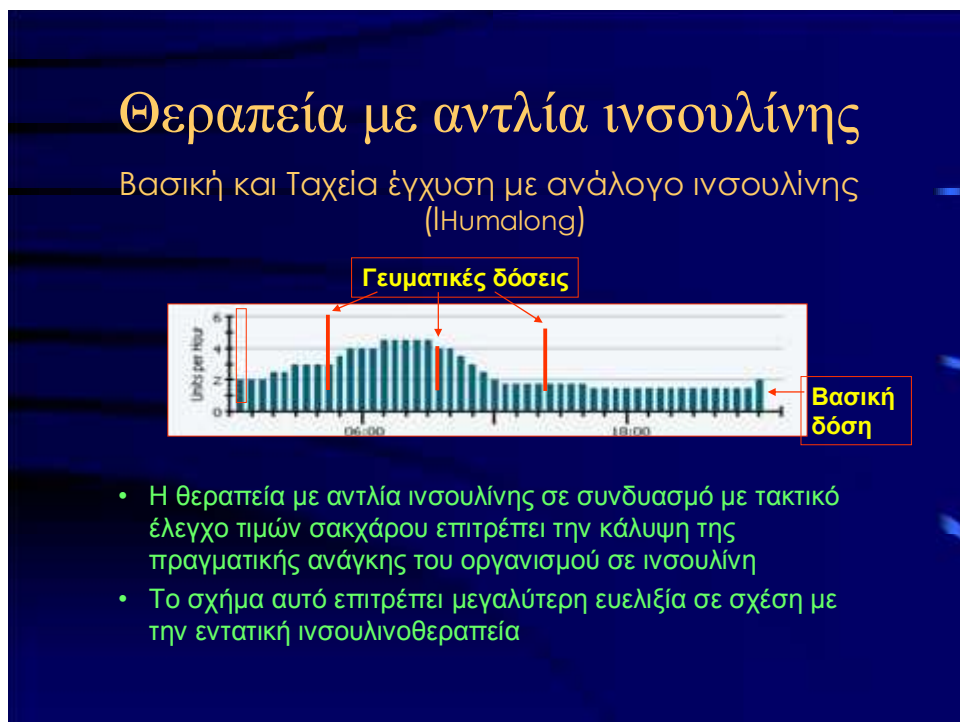
την έναρξη του ύπνου, η οποία έχει σαν συνέπεια την αυξημένη παραγωγή αλλά μειωμένη χρησιμοποίηση γλυκόζης.

Αντλία ινσουλίνης

Η αντλία ινσουλίνης παρέχει συνεχή χορήγηση ινσουλίνης 24 ώρες το 24ωρο. Έχει μικρό σχήμα και μπορεί να τοποθετηθεί στη ζώνη ή σε κάποια τσέπη. Ένας λεπτός πλαστικός σωληνίσκος μεταφέρει την ινσουλίνη από την αντλία σε μια εύκαμπτη βελόνα που έχει τοποθετηθεί υποδόρια στην κοιλιακή χώρα. Ο χρήστης, αφού έχει εκπαιδευτεί επαρκώς από τον γιατρό του, καθορίζει μόνος του τον αριθμό των επιπλέον μονάδων που χρειάζεται πριν από κάθε γεύμα. **(ΕΙΚΟΝΑ 2.8)** Έτσι μπορεί να επιτευχθεί ο σκοπός της χρήσης της αντλίας που δεν είναι άλλος από την μίμηση, όσο πιο πιστά γίνεται, του μοντέλο έκκρισης της ινσουλίνης των ατόμων χωρίς διαβήτη. Οι αντλίες τοποθετούνται σε καλά εκπαιδευμένα άτομα από εξειδικευμένα Διαβητολογικά Κέντρα ή Διαβητολογικά εξωτερικά ιατρεία των Πανεπιστημιακών Κλινικών ή κλινικών του ΕΣΥ με έμπειρο προσωπικό ειδικά εκπαιδευμένο. Ένδειξη για αντλία έχουν συνήθως δύσκολα ρυθμιζόμενοι διαβητικοί, διαβητικοί που έχουν εμφανίσει επιπλοκές, έφηβοι και έγκυες γυναίκες.

(ΕΙΚΟΝΑ 2.9)

ΕΙΚΟΝΑ 2.8 Θεραπεία με αντλία ινσουλίνης



ΕΙΚΟΝΑ 2.9 Αντλία ινσουλίνης



2.11 Επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη

Όπως προαναφέραμε ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 αποτελεί μια παγκόσμια επιδημία που αυξάνει δραματικά. Παρουσιάζει μια αυξημένη νοσηρότητα, θνητότητα, και κόστος λόγω των επιπλοκών, (μικρο-μακροαγγειοπάθειας) που επιφέρει. Τα στατιστικά αποδεικνύουν ότι μειώνει το προσδόκιμο επιβίωσης κατά πέντε με δέκα χρόνια και είναι η έκτη κατά σειρά αιτία θανάτου στις Ηνωμένες Πολιτείες. Στους διαβητικούς ασθενείς, σύμφωνα με την Αμερικάνική Διαβητολογική Εταιρεία (ADA), οι καρδιαγγειακές παθήσεις είναι η συχνότερη αιτία θανάτου και χαρακτηριστικά είναι 2 με 4 φορές υψηλότερη σε σχέση με τους μη διαβητικούς. Οι πιο συχνές επιπλοκές του μακροχρόνιου διαβήτη εμφανίζονται λόγω των προκαλούμενων ανωμαλιών στο φλεβικό δίκτυο και στα νεύρα εξαιτίας της χρόνιας υπεργλυκαιμίας. Ο διαβήτης είναι η κυρίαρχη αιτία τύφλωσης, μη τραυματικών ακρωτηριασμών των κάτω άκρων και νεφρικής ανεπάρκειας που απαιτεί αιμοκάθαρση και/ή μεταμόσχευση νεφρού.

(ΕΙΚΟΝΑ 2.10)

ΕΙΚΟΝΑ 2.10 Σακχαρώδης Διαβήτης στις ΗΠΑ: επίπτωση σε νοσηρότητα και θνησιμότητα

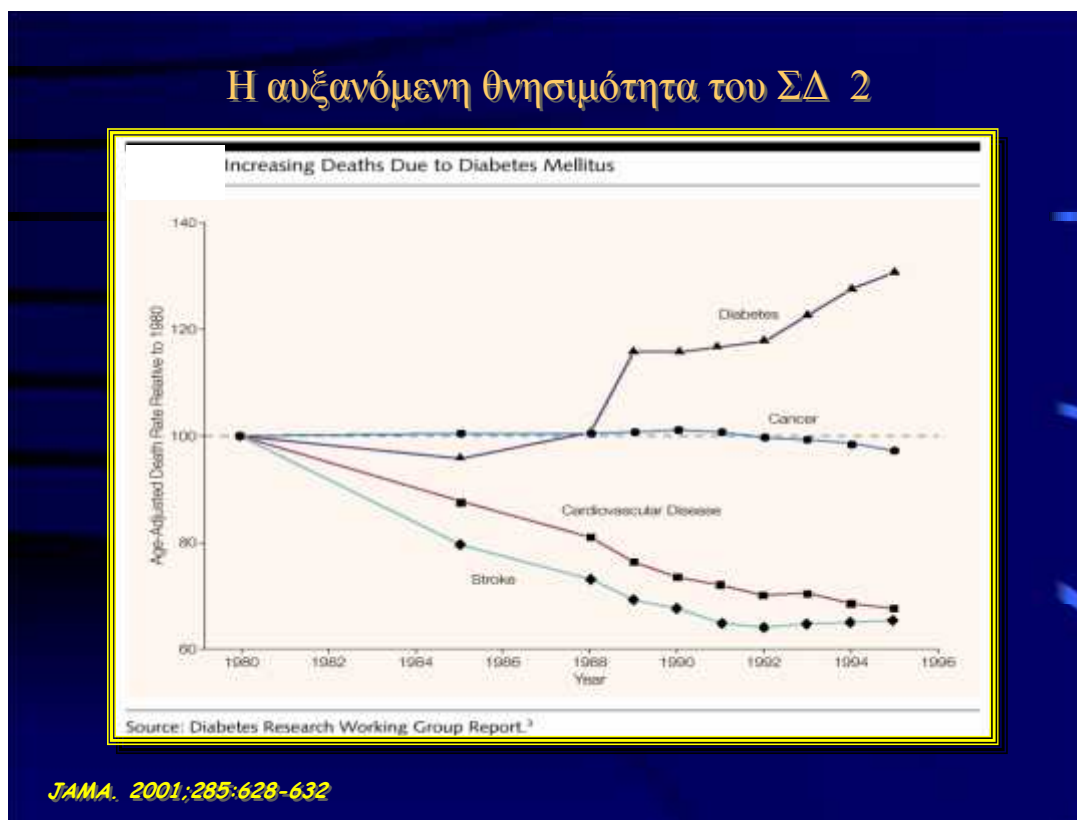


Πηγή: *Diabetes Statistics*. October 1995 (updated 1997). NIDDK publication NIH96-3926. Harris MI. In: *Diabetes in America*. 2nd ed. 1995:1-13

Συχνά προσβάλλεται και το ανοσολογικό καθώς και το πεπτικό σύστημα με επακόλουθο την εμφάνιση περιοδοντολογικών παθήσεων, σεξουαλικής δυσλειτουργίας και επιπλοκές στην κύηση. Ο διαβήτης επίσης συνδέεται και με κοινωνικά και ψυχολογικά προβλήματα.

Αξιοσημείωτο είναι ότι ο διαβήτης τύπου 2 μπορεί να παραμένει αδιάγνωστος για αρκετά χρόνια, λόγω της συχνής μη εμφάνισης οξέων εκδηλώσεων. Αυτό συμβάλλει στο γεγονός συχνά κατά την διάγνωση του, να υπάρχει ήδη σημαντική παρουσία επιπλοκών. (Lieberman 2004:336). Επίσης και κατά την κατάσταση του προδιαβήτη, υπάρχει αυξημένη θνητότητα και παρουσία διαβητικών επιπλοκών. (ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 2.2)

ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 2.2 Η αυξημένη θνησιμότητα του ΣΔ 2



Πηγή: *JAMA. 2001;285:628-632*

Αυτό σημαίνει ότι στόχος του θεράποντα ιατρού είναι η άμεση παρέμβαση στην εμφάνιση και εξέλιξη της νόσου με την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή.

2.11.1 Χρόνιες επιπλοκές

Μικροαγγειακές επιπλοκές

Επιπλοκές οράσεως

Συχνά μετά από 20 χρόνια διαβήτη εμφανίζονται αλλαγές στην όραση. Η σοβαρότερη εξ αυτών είναι η αμφιβληστροειδοπάθεια, η οποία σχετίζεται με την ηλικία κατά τη διάγνωση και τη διάρκεια του διαβήτη. Υπάρχουν τρεις βασικές κατηγορίες: η ‘απλή’ ή αμφιβληστροειδοπάθεια υποστρώματος, η ‘προπαραγωγική’ και η ‘παραγωγική’ ή κακοήθης αμφιβληστροειδοπάθεια που είναι μία από τις

κυριότερες αιτίες τύφλωσης στις ΗΠΑ. Επίσης ο διαβήτης μπορεί να προκαλέσει γλαύκωμα, καταρράκτη ακόμα και τύφλωση. Βέβαια, ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος συσχετίζεται με μειωμένη εμφάνιση της. Η υπέρταση και το κάπνισμα αποτελούν ανεξάρτητα παράγοντα κινδύνου για οφθαλμικές επιπλοκές. (ΕΙΚΟΝΑ 2.11, ΕΙΚΟΝΑ 2.12)

ΕΙΚΟΝΑ 2.11 Αιμορραγίες και εξιδρώματα στο βυθό διαβητικού ασθενούς



ΕΙΚΟΝΑ 2.12 Διαβητική ρετινοπάθεια



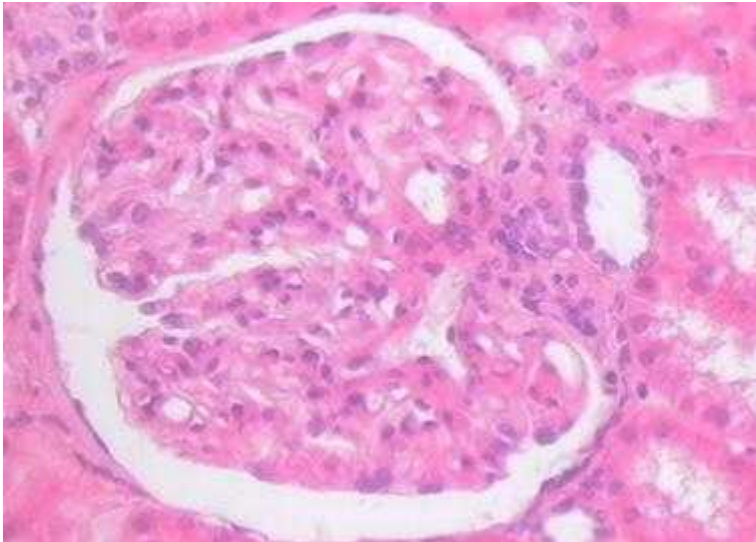
Διαβητική νεφροπάθεια

Σχεδόν 4.000 περιπτώσεις νεφρικής νόσου τελικού σταδίου καταγράφονται κάθε χρόνο στα διαβητικά άτομα στις ΗΠΑ. Αυτό αποτελεί περίπου το 1/3 όλων των ασθενών που θεραπεύονται για νεφρική νόσο τελικού σταδίου και αντιπροσωπεύει μια σημαντική εθνική δαπάνη. Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 έχουν 30-40% πιθανότητες να εκδηλώσουν νεφροπάθεια μετά από 20 χρόνια, σε αντίθεση με το πολύ μικρότερο ποσοστό στους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 στους οποίους μόνο 15-20% εκδηλώνουν κλινική νεφρική νόσο. Οδηγεί σε τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια, η οποία απαιτεί αιμοκάθαρση, αιμοδύαληση ή μεταμόσχευση. Οι διαβητικοί θα πρέπει να κάνουν εξέταση ουρίας για πρωτεΐνη κατά την αρχική τους διάγνωση και στη συνέχεια κάθε χρόνο. Αν δεν υπάρχει πρωτεϊνουρία συστήνεται και εξέταση μικροαλβουμιουρίας. Αν ωστόσο βρεθεί σοβαρή πρωτεϊνουρία ή μικροαλβουμιουρία τότε γίνεται πλήρης αξιολόγηση της νεφρικής λειτουργίας. Για την πρόληψη της διαβητικής νεφροπάθειας απαιτείται αυστηρός γλυκαιμικός

έλεγχος, δραστική θεραπεία της υπέρτασης και αποφυγή νεφροτοξικών φαρμάκων. Όταν κάποιος είναι διαβητικός με ΧΝΑ χρειάζεται τροποποίηση στη διατροφή του, με απαραίτητη την μείωση της κατανάλωσης πρωτεΐνης και αλατιού.

(ΕΙΚΟΝΑ 2.13)

ΕΙΚΟΝΑ 2.13 Διαβητική νεφροπάθεια



Διαβητική νευροπάθεια

Αφορά μια συχνή επιπλοκή του διαβήτη, που μπορεί να προκαλέσει διάφορες εκδηλώσεις και δυσλειτουργίες υψηλής σοβαρότητας, επηρεάζοντας τόσο τα περιφερικά νεύρα (περιφερική νευροπάθεια) όσο και το αυτόνομο νευρικό σύστημα (νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος).

- ***Περιφερική νευροπάθεια***

Συμμετρική πολυνευροπάθεια- Είναι η πιο συνηθισμένη μορφή διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας όπου η απώλεια της λειτουργίας οφείλεται σε αξονική νευροπαθητική διαδικασία. Η αισθητική συμμετοχή συνήθως σημειώνεται πρώτη και συνήθως είναι αμφοτερόπλευρη, συμμετρική και συνδέεται με μειωμένη

αίσθηση κραδασμών, άλγους και αντίληψης διαφοράς θερμοκρασιών, ιδιαίτερα στα κάτω άκρα. Μερικές φορές, οι ενοχλήσεις των κάτω άκρων μπορεί να προκαλέσουν αναπηρία. Η διαβίβαση τόσο των κινητικών, όσο και των αισθητικών νεύρων καθυστερεί στα περιφερικά νεύρα, ενώ μπορεί να έχουν καταργηθεί τα τενόντια αχίλλεια αντανακλαστικά. Στις περισσότερες περιπτώσεις, η κινητική αδυναμία είναι ήπια και περιορίζεται στους πιο ακραίους εσωτερικούς μυς των χεριών και των ποδιών. Οι μακροχρόνιες επιπλοκές της διαβητικής πολυνευροπάθειας περιλαμβάνουν έλλειψη ευαισθησίας στα κάτω άκρα που οδηγεί σε επανειλημμένα ‘σιωπηλά’ τραύματα που δημιουργούν προδιάθεση για νευροπαθητικά πελματιαία έλκη ή δευτεροπαθείς παραμορφώσεις των κάτω άκρων και πολλαπλά κατάγματα (άρθρωση Charcot). (ΕΙΚΟΝΑ 2.14)

ΕΙΚΟΝΑ 2.14 Αρθροπάθεια Charcot



21

Εστιακή περιφερική νευροπάθεια- Η εμπλοκή της κατανομής μόνο ενός νεύρου (‘μονονευροπάθεια’) ή αρκετών νεύρων (‘πολλαπλή μονονευροπάθεια’) χαρακτηρίζεται από αιφνίδια εμφάνιση με μετέπειτα αποκατάσταση του μεγαλύτερου μέρους ή και ολόκληρης της λειτουργίας. Αυτές θεωρούνται ότι

οφείλονται σε αγγειακή βλάβη, πίεση ή σε τραυματισμό. Τα μηριαία και κρανιακά νεύρα συχνά εμπλέκονται, ενώ κυριαρχούν οι κινητικές ανωμαλίες. Μπορεί να οδηγήσουν σε αιφνίδια εμφάνιση διπλωπίας λόγω οφθαλμοπληγίας ή σε οξύ άλγος και αδυναμία των μυών των μηρών (διαβητική αμυοατροφία). Η αυτόματη υποχώρηση αυτών των ισχαιμικών νευροπαθειών συνήθως εμφανίζεται σε 6-12 εβδομάδες. Σε σοβαρότερες περιπτώσεις με εκτεταμένη ατροφία των μυών των άκρων, αυτή η διαταραχή ονομάζεται ‘κακοήθης καχεξία’ και ομοιάζει με το τελικό στάδιο της προχωρημένης νεοπλασίας, ιδιαίτερα όταν κατάθλιψη προκαλεί ανορεξία και απώλεια βάρους.

Επώδυνη διαβητική νευροπάθεια- Η υπερευαίσθησία στο ελαφρύ άγγιγμα και ο περιστασιακός σοβαρός ‘καυστικός’ πόνος, ιδιαίτερα τη νύχτα, μπορεί να προκαλέσει σωματική και συναισθηματική αναπηρία.

Η περιφερική νευροπάθεια σε συνδυασμό με την περιφερική αγγειοπάθεια προδιαθέτουν στην εμφάνιση πληγών και λοιμώξεων στα πόδια, τα οποία αν δεν ανιχνευτούν έγκαιρα μπορούν να δημιουργήσουν γάγγραινα, ακόμη και ακρωτηριασμό. Και αυτή η επιπλοκή μπορεί να προληφθεί ή να επιβραδυνθεί με καλό γλυκαιμικό έλεγχο, καλή φροντίδα των ποδιών και έγκαιρη διαπίστωση πιθανών τραυματισμών.

- ***Νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος***

-

Οι κλινικές εκδηλώσεις της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος είναι: ενδείξεις ορθοστατικής υπότασης, μειωμένης καρδιαγγειακής ανταπόκρισης στον χειρισμό Valsalva, γαστροπάρεσης, διάρροιάς (ιδιαίτερα νυκτερινής) και δυσκοιλιότητας, αδυναμίας κένωσης της κύστης και ανικανότητας.

Επιπλοκές του δέρματος και των βλενογόνων

Μπορεί να σημειωθούν χρόνιες πυογενείς λοιμώξεις του δέρματος, ιδιαίτερα σε ασθενείς με μη ικανοποιητικό έλεγχο του διαβήτη. Τα δερματικά ξανθώματα μπορεί να προέλθουν από υπερτριγλυκεριδαίμια που συνδέεται με μη ικανοποιητικό

γλυκαιμικό έλεγχο. Πάνω από τις οπίσθιες επιφάνειες των κάτω άκρων ή τις επιφάνειες των σφυρών μπορεί να εμφανισθεί μια ασυνήθιστη αλλοίωση που ονομάζεται λιποειδική νεκροβίωση του διαβήτη. Πρόκειται για ωοειδείς ή ασύμμετρες πλάκες με οριοθετημένες άκρες και κίτρινη επιφάνεια που γυαλίζει, ενώ παρατηρούνται στις γυναίκες 2-4 φορές περισσότερο συχνά από ότι στους άνδρες. Οι 'δερματικές κηλίδες' δεν είναι ασυνήθιστες στους ενήλικες διαβητικούς. Είναι χρώματος καφέ, στρογγυλές, ανώδυνες ατροφικές εκδηλώσεις του δέρματος στην προκνημική περιοχή. Οι μυκητιασικές λοιμώξεις μπορεί να προκαλέσουν ερύθημα και οίδημα στις παρατριματικές περιοχές κάτω από τους μαστούς, στις μασχάλες και μεταξύ των δακτύλων. Προκαλούν αιδοιοκολπίτιδα στις περισσότερες γυναίκες με χρόνια μη ελεγχόμενο διαβήτη, με επίμονη γλυκοζουρία και είναι συχνή αιτία κνησμού.

Διαβητικό πόδι

Για τους ασθενείς με διαβήτη η φροντίδα των ποδιών έχει ιδιαίζουσα σημασία, προκειμένου να αποφευχθούν τα έλκη τους και οι ακρωτηριασμοί. Η εκπαίδευση των ασθενών σε ζητήματα φροντίδας των ποδιών συνιστάται σε συμβουλές για τη χρήση σωστών παπουτσιών και καλτσών, το στέγνωμα και το κόψιμο των νυχιών, σχετικούς κανόνες υγιεινής και ειδική εκπαίδευση για αυτοεξέταση. Παράγοντες κινδύνου για ποδολογικά προβλήματα είναι η περιφερική πολυνευροπάθεια, η περιφερική αγγειακή νόσος, η νευροπάθεια, τα χρόνια ορθοπεδικά και ρευματικά προβλήματα, η παχυσαρκία και η χρόνια υπεργλυκαιμία. Οι ασθενείς θα πρέπει να ελέγχουν τα πόδια τους καθημερινά για περιοχές με ερυθρό χρώμα, φυσαλίδες, εκδορές ή τραύματα. Θα πρέπει να αποφεύγεται το κάπνισμα, ενώ θα πρέπει να τονίζεται η πρόληψη της νόσου του κάτω άκρου, καθώς η θεραπεία είναι δύσκολη εάν εκδηλωθεί έλκος και γάγγραινα. **(EIKONA 2.15)**

ΕΙΚΟΝΑ 2.15 Διαβητικό πόδι



Μακροαγγειακές επιπλοκές

Καρδιαγγειακά νοσήματα

Η μακροαγγειοπάθεια είναι η πιο σοβαρή επιπλοκή του διαβήτη και προσβάλλει τόσο τα στεφανιαία όσο και τα περιφερικά αγγεία. Στο σακχαρώδη διαβήτη, η αρτηριοσκληρυντική μακροαγγειοπάθεια είναι πολύ συχνή, με συνέπεια την αυξημένη συχνότητα του εμφράγματος του μυοκαρδίου, της στηθάγχης, των εγκεφαλικών επεισοδίων, της διαλείπουσας χωλότητας και της γάγγραινας των κάτω άκρων. (ΕΙΚΟΝΑ 2.16, ΕΙΚΟΝΑ 2.17)

ΕΙΚΟΝΑ 2.16 Αποτελέσματα της αθηροσκλήρωσης. Βλάβη στα όργανα στόχος



CHF=συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, ESRD=νεφρική νόσος τελικού σταδίου, MI=έμφραγμα μυοκαρδίου TIA=παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο, T2DMσακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

Πηγή: *International Diabetes Federation. Complications. Available at: <http://www.eatlas.idf.org/complications>. Accessed April 14, 2006.*

ΕΙΚΟΝΑ 2.17 Σοβαρές μακροχρόνιες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη: αθηροσκλήρωση



Οι επιπτώσεις της μακροαγγειοπάθειας είναι ιδιαίτερα καταστροφικές στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, όπου ευθύνεται για ποσοστό άνω του 60% των θανάτων. Ο κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου αυξάνει όταν συνυπάρχει κάποιος από τους τρεις μείζονες παράγοντες κινδύνου: υπερχοληστερολαιμία, υπέρταση και κάπνισμα. Τα αίτια του αυξημένου κινδύνου αρτηριοσκλήρυνσης στον διαβήτη ταξινομούνται σε τρεις ομάδες:

- Στην αυξημένη συχνότητα άλλων παραγόντων κινδύνου, όπως είναι η υπέρταση και η υπερλιπιδαιμία
- Στον ίδιο τον διαβήτη που αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου αρτηριοσκλήρυνσης
- Στο διαβήτη που σε συνδυασμό με τους άλλους παράγοντες κινδύνου, αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο αρτηριοσκλήρυνσης

Η υπέρταση εμφανίζεται συχνά και στους δυο τύπους διαβήτη και σχετίζεται με την αύξηση του ολικού νατρίου του εξωκυττάριου χώρου, με αποτέλεσμα υπερογκαιμία και μειωμένη έκκριση ρενίνης. Παρόλο που τα ευρήματα αυτά είναι

παρόμοια και στους δυο τύπους διαβήτη, η επιδημιολογία της υπέρτασης υποδηλώνει ότι στους δυο τύπους της νόσου πιθανώς υπάρχουν διαφορετικοί παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί. Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, η υπέρταση εκδηλώνεται συνήθως με την εγκατάσταση της νεφροπάθειας. Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και κυρίως στα ηλικιωμένα, παχύσαρκα άτομα με αντίσταση στην ινσουλίνη, υπέρταση υπάρχει ήδη κατά τη διάγνωση της νόσου.

Η κυριότερη διαταραχή των λιπιδίων στον ανεπαρκώς ρυθμιζόμενο διαβήτη τύπου 1I και 2 είναι η υπερτριγλυκεριδαίμια, ως συνέπεια της αύξησης των VLDL. Ειδικά στον διαβήτη τύπου 2, η υπερτριγλυκεριδαίμια μπορεί να σχετίζεται με τη μείωση της HDL χοληστερόλης. Τα επίπεδα των VLDL αυξάνονται λόγω της μειωμένης δράσης της ινσουλίνης στον λιπώδη ιστό. Συγκεκριμένα, η ανεπάρκεια ινσουλίνης έχει σαν αποτέλεσμα αφενός, την επιβράδυνση του ρυθμού απομάκρυνσης των VLDL από την κυκλοφορία λόγω της μείωσης της δραστηριότητας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης και αφετέρου, την αύξηση της παραγωγής των VLDL λόγω της αυξημένης μετακίνησης λιπαρών οξέων από το λιπώδη ιστό προς το ήπαρ. Η υπερτριγλυκεριδαίμια, η χαμηλή τιμή της HDL και η υψηλή τιμή της VLDL χοληστερόλης αποτελούν παράγοντες κινδύνου αρτηριοσκλήρυνσης. Στα παχύσαρκα άτομα με αντίσταση στην ινσουλίνη και με διαβήτη τύπου 2, η αντιμετώπιση της υεργλυκαιμίας δεν βελτιώνει τα επίπεδα των λιπιδίων, εκτός και αν οι ασθενείς χάσουν ταυτόχρονα βάρος δηλαδή την παράλληλη μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη.

Η συχνότητα αγγειακής εγκεφαλικής νόσου σε διαβητικούς ασθενείς είναι περίπου διπλάσια έως τετραπλάσια από ότι σε μη διαβητικά άτομα. Επίσης, η συχνότητα της περιφερικής αγγειοπάθειας αυξάνει μέχρι το εξαπλάσιο στο σακχαρώδη διαβήτη. Εκδηλώνεται ως διαλείπουσα χωλότητα, έλκος ή γάγγραινα. (Χατζημανώλη, Γεωργαλή 2006)

Για τους παραπάνω λόγους, κατά την αρχική διάγνωση του διαβήτη γίνεται αξιολόγηση του ασθενούς για υπέρταση, υπερλιπιδαιμία, πιθανή παχυσαρκία, κάπνισμα και επιπλέον υπόκειται σε καρδιογράφημα. Για την πρόληψη αυτών των επιπλοκών αλλά και για τη διαχείρισή τους, ο ασθενής πρέπει να διακόψει το κάπνισμα, να διορθώσει όσους παράγοντες κινδύνου είναι δυνατόν, να ρυθμίσει την υπέρταση και την υπερλιπιδαιμία, να αυξήσει την φυσική δραστηριότητα και ακόμα

να τροποποιήσει τη διατροφή του, μειώνοντας το κορεσμένο λίπος, το αλάτι, το αλκοόλ (κυρίως άτομα με υπερτριγλυκεριδαιμία) και επιτυγχάνοντας αρνητικό ισοζύγιο, ώστε να μειώσει το σωματικό του βάρος. (Μυλωνά 2006).

2.11.2 Οξείες επιπλοκές

Υπεργλυκαιμία

Όταν η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα υπερβεί τη νεφρική ουδό επαναρρόφησής της, παρατηρείται γλυκοζουρία. Η γλυκοζουρία προκαλεί οσμωτική διούρηση, που εκδηλώνεται κλινικά με πολουρία και νυκτουρία. Αποτέλεσμα των παραπάνω είναι η αφυδάτωση που διεγείρει το μηχανισμό της δίψας, προκαλώντας πολυδιψία. Η γλυκοζουρία οδηγεί σε σημαντική απώλεια θερμίδων, λόγω απώλειας της γλυκόζης. Η πολυφαγία είναι αποτέλεσμα της μειωμένης δραστηριότητας του κέντρου κορεσμού στον υποθάλαμο. Η πολουρία, η πολυδιψία και η πολυφαγία είναι κοινές εκδηλώσεις της νόσου τόσο στα άτομα με διαβήτη τύπου 1 όσο και σε αυτά με τύπου 2. Η αφυδάτωση αλλά και η απώλεια θερμίδων με τα ούρα μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια βάρους.

Διαβητική κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση είναι μια από τις σοβαρότερες και συχνότερες οξείες επιπλοκές του διαβήτη και εμφανίζεται τόσο στον τύπου 1 όσο και στον τύπου 2.

Είναι μεταβολική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, κέτωση και μεταβολική οξέωση, αποτέλεσμα της αύξησεως των κετοξέων β-οξυβουτυρικού και ακετοξεικού στο αίμα, λόγω της σχετικής ή απολύτου ελλείψεως ινσουλίνης. Η κλινική εικόνα της διαβητικής κετοξέωσης ποικίλλει από τις πιο ήπιες σε βαρύτητα μορφές, μέχρι το διαβητικό κόμα το οποίο όμως παρατηρείται σπάνια.

Η μείωση της δραστηριότητας της ινσουλίνης οδηγεί όχι μόνο σε αύξηση των επιπέδων γλυκόζης του ορού, λόγω της αυξημένης παραγωγής γλυκόζης από το

ήπαρ και της μειωμένης πρόσληψης γλυκόζης από τους ευαίσθητους στην ινσουλίνη ιστούς, αλλά και σε παραγωγή κετονικών σωμάτων. Σε βαριά ινσουλινοπενία αυξάνεται η λιπόλυση, με αποτέλεσμα την παραγωγή λιπαρών οξέων. Τα λιπαρά αυτά οξέα μετατρέπονται από το ήπαρ σε κετονικά σώματα με τη βοήθεια της μη αντιρροπούμενης δράσης της γλυκαγόνης. Η βαριά υπεργλυκαιμία και η διαβητική κετοξέωση είναι επιπλοκές οι οποίες εμφανίζονται κατά κανόνα σε άτομα με πλήρη έλλειψη ινσουλίνης δηλαδή σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1. Παρόλα αυτά, διαβητική κετοξέωση μπορεί να εμφανιστεί και σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 και ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια λοιμώξεων, σοβαρού τραυματισμού ή άλλων καταστάσεων στρες, τα οποία αυξάνουν τα επίπεδα καταβολικών ορμονών, που οδηγούν σε μια κατάσταση εκσεσημασμένης αναστολής της δράσης της ινσουλίνης.

Όταν η αντιρρόπηση της ωσμωτικής διούρησης που οφείλεται στην υπεργλυκαιμία είναι ανεπαρκής, μπορεί να αναπτυχθεί σοβαρή υπεργλυκαιμία (με επίπεδα γλυκόζης ~ 500mg/dl). Αρχικά, όταν η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης προκαλεί αύξηση της ωσμωτικότητας του πλάσματος, ο ενδαγγειακός όγκος διατηρείται σταθερός χάρη στην έξοδο νερού από τον ενδοκυττάριο χώρο προς τον εξωκυττάριο και της αυξημένης πρόσληψης νερού, λόγω διέγερσης του αισθήματος της δίψας.

Στην περίπτωση που η πολουρία συνεχίζεται και οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί δεν επαρκούν για την κάλυψη της απώλεια των υγρών, και ιδιαίτερα αν συνυπάρχουν μειωμένη πρόσληψη νερού λόγω ναυτίας και αυξημένη απώλεια λόγω εμετών, μειώνεται ο ενδοαγγειακός όγκος, που έχει σαν επακόλουθο την μείωση της αιματικής ροής στους νεφρούς. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να μειώνεται η ικανότητα των νεφρών να απεκκρίνουν τη γλυκόζη. Επίσης, η υποογκαιμία διεγείρει την έκκριση των καταβολικών ορμονών που έχει σαν συνέπεια την περαιτέρω αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στον ορό εξαιτίας της δράσης αυτών των ορμονών, αλλά και λόγω της μείωσης του ρυθμού κάθαρσης της γλυκόζης από τους νεφρούς.

Η αύξηση της κετογένεσης, σαν συνέπεια της βαριάς ανεπάρκειας της ινσουλίνης, οδηγεί σε αυξημένα επίπεδα κετονών και σε κετονουρία. Η έλλειψη ινσουλίνης φαίνεται ότι περιορίζει την ικανότητα των ιστών να χρησιμοποιούν τις κετόνες, γεγονός που συμβάλλει στη διατήρηση της κέτωσης. Τα δυο κύρια κετονικά σώματα που παράγονται από το ήπαρ, το ακετοξεϊκό και το β-οξυβουτυρικό, είναι

ισχυρά οργανικά οξέα που προκαλούν μεταβολική οξέωση με μείωση του Ph του αίματος και το επίπεδο των διττανθρακικών του ορού. Σε μια προσπάθεια αντιρρόπησης της μεταβολικής οξέωσης διεγείρεται η αναπνευστική λειτουργία. Αν το pH πέσει κάτω από το 7,20 παρατηρείται η αναπνοή Kussmaul η οποία χαρακτηρίζεται από βαθιές και γρήγορες αναπνοές. Οι ασθενείς με διαβητική κετοξέωση εμφανίζουν χαρακτηριστική απόπνοια (απόπνοια οξόνης) για την οποία ευθύνεται η ακετόνη, προϊόν της κετογένεσης.

Κατά την ωσμωτική διούρηση εκτός από την απώλεια νερού παρατηρείται: 1)απώλεια νατρίου που έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση του ολικού νατρίου του οργανισμού, 2)μειωμένη ποσότητα καλίου στον οργανισμό εξαιτίας της διούρησης και των εμετών και 3) μείωση του ολικού φωσφόρου του οργανισμού.

Σε περιπτώσεις βαριάς ινσουλινοπενίας, λόγω της αυξημένης παραγωγής VLDL και της μειωμένης κάθαρσης αυτών, η διαβητική κετοξέωση μπορεί να συνοδεύεται από υπερτριγλυκεριδαιμία. Η αυξημένη παραγωγή VLDL οφείλεται στην αυξημένη προσφορά λιπαρών οξέων από το ήπαρ.

Στη διαβητική κετοξέωση η εμφάνιση κώματος είναι σπάνια και αφορά περίπου το 10% των ασθενών. Η αιτία του κώματος είναι η υπερωσμωτικότητα και όχι η οξέωση. Επακόλουθο της σημαντικής αύξησης της ωσμωτικότητας του πλάσματος είναι η εκσεσημασμένη αφυδάτωση των κυττάρων η σημαντική μείωση του ενδοκυττάρου ύδατος στον εγκέφαλο οδηγεί σε κώμα.

Κύρια συμπτώματα:

- Πολυουρία και πολυδιψία
- Απώλεια βάρους
- Αδυναμία
- Διαταραχές οράσεως λόγω θολερότητας του φακού
- Κοιλιακά άλγη τα οποία μπορεί να οφείλονται σε καθυστερημένη κένωση του στομάχου και σε διάταση αυτού
- Κράμπες
- Ναυτία και εμετοί που πιθανόν να οφείλονται στη δράση των κετονοσωμάτων στο κέντρο του εμετού και στη γαστρική στάση λόγω των ηλεκτρολυτικών διαταραχών.

Υπερώσμωτικό κόμμα

Η διαβητική υπερώσμωση χαρακτηρίζεται από αφυδάτωση, υπεργλυκαιμία και αυξημένη οσμωτικότητα πλάσματος απουσία σημαντικής οξέωσης.

Στη διαβητική υπερώσμωση παρατηρούνται τρεις βασικές διαταραχές στο μεταβολισμό της γλυκόζης:

- 1) μειωμένη πρόσληψη από τους περιφερικούς ιστούς
- 2) υπερπαραγωγή από το ήπαρ
- 3) μειωμένη απέκκριση από τους νεφρούς

Η μειωμένη δράση της ινσουλίνης οδηγεί σε αύξηση της γλυκονεογένεσης και γλυκογονόλυσης.

Επίσης, η αφυδάτωση και το στρές του ασθενούς οδηγούν σε αύξηση της έκκρισης γλυκαγόνης, κατεχολαμινών, κορτιζόλης και αυξητικής ορμόνης που με τη σειρά τους επιδεινώνουν την υπεργλυκαιμία. Η υπεργλυκαιμία οδηγεί σε σακχαουρία και οσμωτική διούρηση. Η σακχαουρία προλαμβάνει την περαιτέρω επιδείνωση της υπεργλυκαιμίας, αλλά συνεχιζόμενης της οσμωτικής διούρησης, και κυρίως σε ασθενείς που δεν πίνουν επαρκή ποσότητα νερού ώστε να αναπληρώσουν τις νεφρικές απώλειες ύδατος, αναπτύσσεται υποογκαιμία. Η υποογκαιμία προκαλεί μείωση της νεφρικής διήθησης και έτσι μειώνεται η περαιτέρω απέκκριση γλυκόζης από τους νεφρούς, με αποτέλεσμα να επιδεινώνεται η υπεργλυκαιμία.

Η γλυκόζη δεν μπορεί να μπει ελεύθερα μέσα στα κύτταρα με αποτέλεσμα την αύξηση της οσμωτικότητας του πλάσματος και έξοδο ύδατος από τον ενδοκυττάριο χώρο, δηλαδή κυτταρική αφυδάτωση.

Συνοπτικά, οι κύριες αιτίες της υπερώσμωσης είναι μεγάλη αύξηση της γλυκόζης αίματος και η οσμωτική διούρηση υπότονων ούρων λόγω της γλυκοζουρίας.

Επομένως, η βαριά υπεργλυκαιμία και η οσμωτική διούρηση οδηγούν σε αφυδάτωση και υπερώσμωση και αφορά κυρίως τους διαβητικούς ασθενείς μεγάλης ηλικίας με προϋπάρχουσα νόσο. Η μεγάλη ηλικία, η βαριά υπερώσμωση και οι προϋπάρχουσες νόσοι αυξάνουν τη θνησιμότητα του ασθενή γι αυτό είναι απαραίτητη η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία της διαβητικής υπερώσμωσης.

Κλινική εικόνα

Η υπερόσμωση αναπτύσσεται βαθμιαία με προοδευτικά επιδεινούμενη πολυουρία και πολυδιψία. Κατά τη φυσική εξέταση διαπιστώνεται ταχυκαρδία και χαμηλός πυρετός. Σε λοίμωξη εμφανίζεται ταχύπνοια, υπόταση και υψηλός πυρετός, ενώ με την εγκατάσταση της αφυδάτωσης, κατάργηση της σπαργής του δέρματος και ξηρότητα του δέρματος και των βλεννογόνων. Επίσης, μπορεί να συνυπάρχει γαστρική διάταση, ναυτία, εμετός και πόνος. Νευρολογικά παρατηρείται δυσλειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος από εστιακές εκδηλώσεις έως βαρύ κόμα. Η αιτιολογία δεν είναι ξεκάθαρη. Πιθανολογείται η αφυδάτωση του εγκεφάλου, οι διαταραχές σε επίπεδο νευρομεταβίβασης και η μικροαγγειακή ισχαιμία. Τα συχνότερα συμπτώματα είναι η σύγχυση και ο λήθαργος ενώ σπάνια εμφανίζεται το κόμα. Κάποιες φορές ενδέχεται να υπάρχουν ψευδαισθήσεις ή άλλες διαταραχές όπως αφασία, ευερεθιστότητα, ημιανοψία, νυσταγμός, δυσφαγία, ημιπάρεση και τετραπληγία.

Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία εμφανίζεται και στους δυο τύπους διαβήτη. Είναι λιγότερο συχνή και σοβαρή στον τύπο 2, πιθανόν λόγω μερικής αντίστασης στη δράση της ινσουλίνης. Αποτελεί επιπλοκή της αγωγής με ινσουλίνη, αλλά μπορεί να προκληθεί και από την χρήση αντιδιαβητικών δισκίων (πχ σουλφονουλουρίες) που διεγείρουν την ενδογενή παραγωγή και έκκριση ινσουλίνης. Η υπογλυκαιμία οφείλεται κατά κύριο λόγο στον αποσυντονισμό των τριών κύριων παραγόντων που ευθύνονται για τη γλυκαιμική ρύθμιση: α. την ποσότητα και την δράση της ινσουλίνης, β. της ποσότητας και του χρόνου λήψης της τροφής και γ. της έντασης και της διάρκειας της άσκησης.

Τιμή γλυκόζης πλάσματος κάτω των 54 mg/dl επιβεβαιώνει τη διάγνωση της. Η άμεση απάντηση του οργανισμού στην υπογλυκαιμία οφείλεται στην καταβολική δράση της γλυκαγόνης και των κατεχολαμινών. Τα αρχικά συμπτώματα οφείλονται στην έκκριση κατεχολαμινών και είναι τρόμος, εφίδρωση, αίσθημα παλμών (ήπια υπογλυκαιμία). Με την περαιτέρω πτώση της γλυκόζης του ορού, λόγω της άμεσης

επίδρασης της υπογλυκαιμίας στη λειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος, εμφανίζονται τα νευρογλυκοπενικά συμπτώματα όπως σύγχυση, κόμα.

Στην περίπτωση που οι ασθενείς αυτής της κατηγορίας μπορούν να αντιμετωπίσουν την κατάσταση μόνοι τους, η υπογλυκαιμία χαρακτηρίζεται ως μέτρια. Αντίθετα, επεισόδια υπογλυκαιμίας κατά τα οποία η νευρολογική κατάσταση του ασθενούς είναι τόσο σοβαρά διαταραγμένη ώστε να χρειάζεται ιατρική βοήθεια, χαρακτηρίζονται ως σοβαρή υπογλυκαιμία. Μια ομάδα συμπτωμάτων όπως νυχτερινές εφιδρώσεις, εφιάλτες, πρωινές κεφαλαλγίες, συνοδεύει τα υπογλυκαιμικά επεισόδια που συμβαίνουν κατά τη διάρκεια του ύπνου (νυχτερινή υπογλυκαιμία)

Η άμεση αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας συνίσταται στην ταχεία χορήγηση γλυκόζης από το στόμα ή στην ενδομυϊκή χορήγηση γλυκαγόνης. Μετά την υπογλυκαιμία μπορεί να ακολουθήσει αντιδραστική υπεργλυκαιμία η οποία οφείλεται στη δράση των καταβολικών ορμονών (φαινόμενο somogyi).

Κλινική εικόνα

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας ταξινομούνται σε τρεις κατηγορίες:

- τα **νευρογλυκοπενικά συμπτώματα** τα οποία σχετίζονται με την άμεση δράση της υπογλυκαιμίας και της ένδειας της γλυκόζης στο κεντρικό νευρικό σύστημα και είναι τα εξής: ζάλη, σύγχυση-θόλωση, κόπωση, αδυναμία ομιλίας, πονοκέφαλος, αδυναμία συγκέντρωσης, θόλωση όρασης, κατάπτωση και αδυναμία, πείνα

- τα **συμπτώματα από το Ανώτερο Νευρικό Σύστημα(ANΣ)** τα οποία προέρχονται από την κινητοποίηση του ANΣ , κυρίως του συμπαθητικού-επινεφριδικού άξονα, μέσω διέγερσης υποθαλαμικών κέντρων και είναι τα εξής: υπεριδρωσία, τρόμος, αίσθηση θερμότητας, άγχος, ανησυχία, ναυτία, πείνα, κατάπτωση, αδυναμία, θόλωση της όρασης

- τα μη ειδικά συμπτώματα είναι τα συμπτώματα τα οποία είναι δύσκολο να αποδοθούν στον ένα ή τον άλλο μηχανισμό κι έτσι περιγράφονται και στις δυο κατηγορίες πχ. Θόλωση όρασης

Γαλακτική οξέωση

Η γαλακτική οξέωση προκαλείται από την αύξηση της συγκέντρωσης στο αίμα του γαλακτικού οξέως. Οι περιπτώσεις στις οποίες εμφανίζεται γαλακτική οξέωση διακρίνονται σε δυο κλινικές κατηγορίες:

1) **τύπος A:** η εμφάνιση γαλακτικής οξέωσης σχετίζεται με καταστάσεις ιστικής υποξίας, και συχνά παριστά προθανάτιο στοιχείο

2) **τύπος B:** η εμφάνιση γαλακτικής οξέωσης είναι σημαντικά πιο ασυνήθης και σχετίζεται με διαβήτη ή λήψη ουσιών ή συγγενείς διαταραχές μεταβολισμού.

Παρόλο που ο σακχαρώδης διαβήτης προκαλεί μικροαγγειοπάθεια και μακροαγγειοπάθεια οι οποίες ευνοούν την ιστική υποξία, σπανίως αυτή συνδιάζεται με γαλακτική οξέωση. Αντιθέτως, η γαλακτική οξέωση τύπου B αποτελεί συχνή επιπλοκή της θεραπείας με διγουανίδια, καθώς και συχνή είναι η εμφάνιση γαλακτικής οξέωσης με κετοξέωση.

Η κλινική εικόνα της γαλακτικής οξέωσης είναι η τυπική κάθε σοβαρής μεταβολικής οξέωσης, με έμετους, ακαθόριστο κοιλιακό άλγος, μειωμένο επίπεδο συνειδήσεως έως λήθαργο και αναπνοή Kussmal. Η πρόγνωση της γαλακτικής οξέωσης καθορίζεται από την υποκείμενη νόσο η οποία την προκάλεσε και είναι γενικά κακή. (Χατζημανώλη, Γεωργαλή 2006).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 Εμπειρική διερεύνηση

3.1 Ο σχεδιασμός της έρευνας

Βασικός στόχος της έρευνας είναι η μελέτη των αναπαραστάσεων πριν, κατά την διαδικασία ένταξης των ατόμων στην ομάδα των διαβητικών, καθώς και πως αντιμετωπίζουν την κατάσταση του διαβήτη και τον τρόπο που οι ασθενείς τον βιώνουν, σε κοινωνικό και πολιτισμικό επίπεδο. Για την επίτευξη του στόχου αυτού, επιχειρήθηκαν να εξεταστούν:

- Η ένταξη του ατόμου στο διαβήτη.
- Η κοινωνική του ζωή και η κρατική μέριμνα.
- Οι φορείς παροχής ιατρικών υπηρεσιών και οι σχέσεις που αναπτύσσονται σε αυτούς.

- Οι ατομικές στάσεις και αντιλήψεις.

Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε φαρμακευτική αγωγή για τον διαβήτη, ποικίλουν αναφορικά με την ηλικία, τη γενική κατάσταση της υγείας τους, το οικογενειακό και κοινωνικοπολιτισμικό περιβάλλον μέσα στο οποίο ζουν και δραστηριοποιούνται και τις προσωπικές τους εμπειρίες. Υπό το πρίσμα των παραπάνω δεδομένων, επελέγη η ποιοτική μέθοδος έρευνας καθώς ο στόχος δεν ήταν η αποτύπωση του αποτελέσματος που θα κατηγοριοποιούσε με αριθμούς την κοινωνική προέκταση της νόσου, αλλά η όλη διαδικασία και η βαθύτερη ανάλυση των λόγων που ο διαβήτης επηρεάζει την ποιότητα ζωής των διαβητικών ασθενών.

Σκοπός της έρευνας είναι να φωτιστούν πτυχές μιας διαδικασίας και μιας εμπειρίας που σε πολλούς είναι άγνωστες και φαίνονται δεδομένες.

Ο σχεδιασμός της έρευνας διήλθε μέσα από τέσσερα στάδια:

3.1.1 Καθορισμός πεδίου έρευνας

Η επαφή με τους πληροφορητές για την προκαθορισμένη συνέντευξη, έγινε στον τόπο διαμονής τους και η επιλογή τους έγινε κυρίως από το φιλικό περιβάλλον

του ερευνητή. Επίσης ένας από τους πληροφορητές επιλέχθηκε από το διαβητολογικό κέντρο γνωστού νοσοκομείου της Αθήνας, όπου την δεδομένη χρονική περίοδο ο ιατρός έκανε την μετεκπαίδευση του στον Σακχαρώδη Διαβήτη. Η σχέση του ερευνητή με τους πληροφορητές είναι φιλική αλλά σε κάποιους από αυτούς βασίζεται και στην παροχή υπηρεσιών υγείας από τον πρώτο στους δεύτερους και την αμοιβαία εμπιστοσύνη που υπάρχει λόγω του γεγονότος ότι οι συναντήσεις είναι τακτικές και πολυάριθμες.

3.1.2 Επιλογή μεθόδου

Η μέθοδος που αποδείχθηκε ως η καταλληλότερη για τη διενέργεια της έρευνας είναι η ποιοτική μέθοδος της συνέντευξης η οποία προσεγγίζει τα αντικείμενα της με ποιοτικό μεθοδολογικό τρόπο και στοχεύει κυρίως στη διερεύνηση μη μετρήσιμων και μη ποσοτικοποιήσιμων διαστάσεων της κοινωνικής συμπεριφοράς, κοινωνικών φαινομένων, διαδικασιών, τάσεων και νοημάτων. Όπως χαρακτηριστικά αναφέρει ο Ιωσηφίδης, η σημασία των διαστάσεων αυτών για την ολοκληρωμένη και σε βάθος διερεύνηση της κοινωνικής πραγματικότητας εξηγεί ως ένα βαθμό τη σημαντική ανάπτυξη των μεθόδων αυτών και των τεχνικών που σχετίζονται με τις ποιοτικές μεθόδους σήμερα, καθώς και την ευρεία εφαρμογή τους σχεδόν σε όλες τις κοινωνικές επιστήμες αλλά και σε μη επιστημονικούς κλάδους όπως είναι η έρευνα αγοράς, η πολιτική επικοινωνία κ.α. (Ιωσηφίδης 2006:22). Βασικός σκοπός της ποιοτικής μεθόδου είναι να καταλήξει σε ένα θεωρητικό πλαίσιο που θα ερμηνεύει τα εμπειρικά δεδομένα μέσα από μια συνεχή διαδικασία ανάδειξης και αποσαφήνισης εννοιολογικών κατηγοριών, η οποία στηρίζεται στα ίδια τα δεδομένα και συνάγεται από αυτά (Κυριαζή 2005:256). Δηλαδή στην συγκεκριμένη έρευνα, ο ερευνητής επιδίωξε μέσα από ένα ευέλικτο και ανοιχτό σχήμα συνέντευξης, να δώσει ο ερωτώμενος τις δικές του περιγραφές και ερμηνείες, χρησιμοποιώντας δικές του εννοιολογικές κατηγορίες και όχι εκείνες που επιβάλλονται από ένα αυστηρά δομημένο ερωτηματολόγιο. Συγκεκριμένα χρησιμοποιήθηκε η ελεύθερη, μη τυποποιημένη συνέντευξη η οποία πήρε τη μορφή συζήτησης και κατευθύνθηκε από τον συνεντευκτή, με ερωτήσεις που

μεταβάλλονταν, διαμορφώνονταν ή προστίθονταν κατά τη διάρκεια της συνέντευξης. Δεδομένου ότι η ποιοτική έρευνα συνήθως δεν αποσκοπεί στον έλεγχο μιας θεωρίας αλλά στην ανάδειξη της θεωρίας από τα δεδομένα, το ανοιχτό, μη τυποποιημένο, ευέλικτο σχήμα της συνέντευξης θεωρήθηκε το καταλληλότερο, εφόσον δεν υπάρχουν συγκεκριμένες εμπειρικές υποθέσεις που προσδιορίζουν το περιεχόμενο των ερωτήσεων. Οι απαντήσεις των ερωτώμενων συνέβαλαν στη διαμόρφωση των ερωτήσεων που ακολούθησαν, καθώς διαπλεκόταν η διαδικασία συλλογής και ερμηνείας των δεδομένων (Κυριαζή 2005:123). Στις αρχικές επιλογές του ερευνητή σχετικά με το σχεδιασμό του ερωτηματολογίου συμπεριλαμβάνεται και αυτή για την επιλογή κατεξοχήν ανοιχτού τύπου ερωτήσεων, που επιτρέπει πιο πλούσια και σε βάθος διερεύνηση του θέματος. Ο ερωτώμενος κλήθηκε να εκφράσει με τον δικό του τρόπο και να αναπτύξει ελεύθερα και σε βάθος τις απόψεις του, τις εμπειρίες και τις σκέψεις του για ένα σαφώς καθορισμένο ζήτημα ή ερευνητικό αντικείμενο (Κυριαζή 2005:127). Οι ερωτήσεις δεν είχαν προκαθορισμένη σειρά ούτε τέθηκαν με τον ίδιο τρόπο σε κάθε συνέντευξη. Ο ερευνητής αξιολόγησε τα δεδομένα κατά τη διάρκεια της συζήτησης και προσάρμοσε αναλόγως τη μορφή και το περιεχόμενο των ερωτήσεων. Συγχρόνως παρέμβαινε με κατάλληλες ερωτήσεις εκεί όπου χρειαζόνταν για να εκμαιεύσει περισσότερες πληροφορίες ή να προκαλέσει άλλο θέμα συζήτησης που το θεωρούσε πιο σημαντικό για την έρευνα.

3.1.3 Στρατηγικές έρευνας

Οι συνεντεύξεις πραγματοποιήθηκαν με την πρότερη ενημέρωση και συγκατάθεση του κάθε συμμετέχοντα. Πριν από την έναρξη της κάθε συνέντευξης παρουσιάστηκε από τον ερευνητή το αντικείμενο της συζήτησης και τονίστηκε η τήρηση της ανωνυμίας των πληροφορητών, η σημαντικότητα της συμμετοχής τους στην ανάδειξη ζητημάτων που προφανώς απασχολούν και άλλους συμπάσχοντες τους και η εμπιστευτικότητα των δεδομένων και των τελικών αποτελεσμάτων, τα οποία θα χρησιμοποιηθούν αποκλειστικά στην ακαδημαϊκή κοινότητα για επιστημονικούς λόγους. Η δειγματοληψία ήταν τυχαία. Ο αριθμός των

πληροφορητών που επιλέχθηκαν να συμμετάσχουν στη διαδικασία των συνεντεύξεων από τις οποίες αντλούνται τα δεδομένα, ήταν πέντε. Τα άτομα αυτά ήταν άνδρες και γυναίκες, διαβητικοί τύπου 1 και 2, είχαν διαφορετικές ηλικίες, μέσου όρου εξήντα ετών, ποικίλων επαγγελμάτων και μορφωτικού επιπέδου, με διαφορετική κουλτούρα και τρόπο ζωής. Βασική προϋπόθεση ήταν οι πληροφορητές να έχουν πλήρη διαύγεια πνεύματος και άριστη ικανότητα επικοινωνίας. Η διαδικασία πρόσβασης μαζί με την εφαρμογή της μεθόδου διήρκησε τρεις μήνες.

3.1.4 Συλλογή δεδομένων

Οι συνεντεύξεις οργανώθηκαν γύρω από ένα οδηγό συνέντευξης που πλαισίωνε τη διερεύνηση των κεντρικών αξόνων της μελέτης. Οι άξονες του οδηγού συνέντευξης αφορούσαν τα εξής θέματα:

- Ο *πρώτος άξονας* αφορούσε την ατομική βιογραφία ώστε να παρουσιαστεί η ταυτότητα των πληροφορητών. Οι ερωτήσεις αφορούσαν προσωπικά στοιχεία, ιατρικό ιστορικό και τα χρόνια λήψης αντιδιαβητικής αγωγής
- Ο *δεύτερος άξονας* αφορούσε τη διάγνωση και την πρώτη ατομική επαφή του ασθενή με τη νόσο του Σακχαρώδη Διαβήτη. Ο πληροφορητής επανέφερε στη μνήμη του γεγονότα, σκέψεις, συναισθήματα και ερωτηματικά που ενδεχομένως δημιουργήθηκαν από την εποχή που διαπιστώθηκε ότι πάσχει από τη συγκεκριμένη νόσο, γεγονός που βέβαια άλλαξε την καθημερινότητα του και τις κοινωνικές του σχέσεις ως και την παρούσα χρονική στιγμή.
- Ο *τρίτος άξονας* περιλάμβανε την τρέχουσα κοινωνική ζωή του πληροφορητή. Οι οικογενειακές σχέσεις, οι φιλίες, η εργασιακή ικανότητα και η συμμετοχή του στις κοινωνικές εκδηλώσεις οι οποίες αποτελούν αίτιο αναφοράς υψίστης σημασίας για την κοινωνική διάσταση της νόσου.
- Ο *τέταρτος άξονας* αφορούσε τη σχέση του διαβητικού με τον χώρο υγείας και συγκεκριμένα το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό που ασχολείται με την νόσο του. Επίσης την ύπαρξη ή όχι κρατικής μέριμνας και σε ποιο βαθμό. Λόγω του αυξημένου αριθμού των ετήσιων ιατρικών επισκέψεων και την ιδιαιτερότητα της νόσου, είναι χρήσιμο και σημαντικό να αναδειχτούν οι τρόποι και οι κωδικοί

επικοινωνίας του πληροφορητή με το υγειονομικό προσωπικό, οι σκέψεις, τα συναισθήματα που του δημιουργούνται καθώς και να αναλυθούν οι λόγοι επιλογής του εκάστοτε φορέα παροχής ιατρικής υπηρεσιών.

- Ο πέμπτος και τελευταίος άξονας αποτελεί μια αναφορά στον τρόπο σκέψης του πληροφορητή αναφορικά με την πάθηση του, τον τρόπο που την βιώνει σωματικά και συναισθηματικά και τις σκέψεις, επιδιώξεις και πιθανές ανησυχίες-φοβίες που έχει για το μέλλον.

3.2 Περιορισμοί της έρευνας

Οι δυσκολίες που ο ερευνητής αντιμετώπισε κατά την διάρκεια της έρευνας ήταν σχετικά περιορισμένες. Συγκεκριμένα, η άρνηση ενός πληροφορητή που κατά την γνώμη του ερευνητή θα μπορούσε να δώσει σημαντικές πληροφορίες μέσα από τα βιώματα και τις εμπειρίες του, όντας διαβητικός τύπου 1, πενήντα χρόνια με αρκετές επιπλοκές που σίγουρα έχουν διαμορφώσει αρκετά την εξέλιξη του μετέπειτα βίου του, περιόρισε το εύρος των δεδομένων. Όσο για το πεδίο της έρευνας, το οποίο επιλέχθηκε ως ο ιδανικός χώρος ο οποίος διευκόλυνε και τις δύο μεριές για να έρχονται σε επαφή, καθότι ήταν ο χώρος διαμονής του πληροφορητή, ορισμένες φορές παρεμπόδιζε την συνεχόμενη ροή της συζήτησης, λόγω κάποιων ολιγόλεπτων διακοπών, επεκτείνοντας έτσι τον χρόνο διάρκειας της. Τέλος παρόλο που όλες οι συζητήσεις διεξήχθησαν σε ήρεμο, σχεδόν φιλικό κλίμα, σε μια από αυτές κάποιος πληροφορητής είχε ένα απρόσμενο συναισθηματικό ξέσπασμα, που όπως ο ίδιος εξομολογήθηκε αργότερα δεν είχε να κάνει με τα θιγόμενα θέματα της συνέντευξης άλλα με δικά του προσωπικά προβλήματα. Η αμηχανία και από τις δυο πλευρές ήταν μικρής διάρκειας και σύντομα αποκαταστάθηκε η ομαλή πορεία της συνέντευξης.

3.3 Αποτελέσματα της έρευνας

Στη παρουσίαση που ακολουθεί επιχειρώ να μεταφέρω τις απόψεις των διαβητικών ασθενών αναλύοντας τις αφηγήσεις τους προς τον ερευνητή και να

επεξηγήσω την κοινωνική διάσταση της νόσου, όπως επίσης και τους παράγοντες που επηρεάζουν την καθημερινότητα τους. Οι περισσότεροι από τους πληροφορητές μου είναι άνδρες και γυναίκες, με μέσο όρο ηλικίας τα εξήντα έτη με τους οποίους έρχομαι συχνά σε επαφή λόγω τις φιλικής μας σχέσης. Αναλυτικότερα, η Pepe Maria, 55 ετών, πάσχει από ΣΔ τύπου 1, κατάγεται από το Palermo, παντρεμένη με Έλληνα, έχει δυο παιδιά και ζει 25 χρόνια στην Ελλάδα. Η Χρυσούλα, 67 ετών, πάσχει από ΣΔ τύπου 2, είναι σε αγωγή με δισκία εδώ και 4-5 χρόνια, γυμνάστρια στο παρελθόν, μητέρα δύο παιδιών και δυο εγγονών. Ο Χαράλαμπος, 63 ετών, διαβητικό τύπου 2, ο οποίος παίρνει αντιδιαβητικά δισκία επί δέκα χρόνια, συνταξιούχος δημόσιος υπάλληλος, εργαζόμενος σε Υπουργείο. Ο Σταύρος 50 ετών, πάσχει από ΣΔ τύπου 1, παντρεμένος 30 χρόνια με τη Σία και έχοντας διαβήτη από τα 17 του χρόνια, πατέρας ενός παιδιού και συνταξιούχος οδηγός επαγγελματικού φορτηγού. Ο Σοφοκλής, 77 ετών, πάσχει από ΣΔ τύπου 2, ο οποίος εδώ και δέκα χρόνια κάνει χρήση ινσουλίνης.

3.3.1 Διάγνωση Σακχαρώδη Διαβήτη και ένταξη στην αντιδιαβητική αγωγή

Ανεξαρτήτως από το πότε και κάτω από ποιες συνθήκες έγινε η διάγνωση του διαβήτη, οι διαβητικοί ασθενείς θυμούνται με διαφορετική ένταση την ένταξή τους σε αυτόν. Ποικίλα συναισθήματα και σκέψεις γεννούνται στον καθένα. Για άλλους η συγκεκριμένη στιγμή αποτελεί το τέλος ενός τρόπου ζωής, που θεωρείται σε γενικές γραμμές «φυσιολογικός» και «ανέμελος» και η αρχή ορισμένων πιο περιοριστικών και αυστηρών κανόνων. Οι ασθενείς προσπαθούν να μην επιβαρύνουν επιπλέον την υγεία τους αλλά να συνεχίσουν να ζουν μια καθημερινότητα όσο το δυνατόν πιο συμβατή με τη πρότερη κατάσταση τους.

Η Pepe Maria, 55 ετών, δεν καταλάβαινε πολλά για την πάθηση της αφού η ένταξή της σε αυτήν έγινε σε ηλικία μόλις 6 ετών και με άσχημο τρόπο αφού είχε πέσει σε υπογλυκαιμικό κώμα όταν έγινε η διάγνωση και άρχισε την χρήση ινσουλίνης:

«Αν και η μεγαλύτερη αδελφή μου είχε και αυτή διαβήτη δεν είχα πολυκαταλάβει τι σημαίνει. Πάντα είχα άγχος και φόβο για τις ενέσεις και γι' αυτό η μητέρα μου είχε αναλάβει εξολοκλήρου την αγωγή μου μέχρι τα 11 μου χρόνια. Εκείνη η χρονιά ήταν σημαντική για εμένα γιατί αποφάσισα ότι έπρεπε επιτέλους να πάρω την κατάσταση στα χέρια μου, να βρω το κουράγιο και να μάθω να κάνω την ένεση της ινσουλίνης μόνη μου αφού στην αντίθετη περίπτωση δεν θα μπορούσα να πάω στην εκδρομή που διοργάνωνε το σχολείο μου.»

Αντίθετα σε άλλα άτομα, η ένταξη στην κοινότητα των διαβητικών έγινε κάτω από φυσιολογικές συνθήκες αφού ανακαλύφθηκε σε τυχαίο εργαστηριακό έλεγχο. Σε αυτό ίσως συνέβαλε και το γεγονός ότι η διάγνωση έγινε σε μεγαλύτερη ηλικία και ότι στην οικογένεια υπήρχε και άλλος διαβητικός. Ο διαβήτης δεν ήταν ένας άγνωστος επισκέπτης.

Η Χρυσούλα, 67 ετών, θυμάται και εξιστορεί:

«Ήξερα αρκετά για τον διαβήτη αφού ο πατέρας μου όσα χρόνια τον θυμάμαι έκανε χρήση ινσουλίνης και γνώριζα όλες τις επιπλοκές του, οξείες και χρόνιες. Είχε τύχει να πέσει και σε κόμα αφού δεν συμμορφωνόταν πλήρως με τις οδηγίες των γιατρών του. Όταν μετά από τον μηνιαίο εργαστηριακό μου έλεγχο ο παθολόγος μου ανακοίνωσε ότι πάσχω από διαβήτη και ότι έπρεπε στα χάπια της πίεσης και της χοληστερίνης να προσθέσω και το χαπάκι του διαβήτη, δεν φοβήθηκα καθόλου. Ωχ αδελφέ υπάρχουν και χειρότερα, αυτά παθαίνει όποιος κόβει τη γυμναστική. Μήπως ήρθε η ώρα να την ξεκινήσω ξανά; Γιατί όχι;»

Εξίσου θαρραλέος κατά την ανακοίνωση της πάθησης ήταν και ο κύριος Σοφοκλής 77 ετών. Το γεγονός αυτό ίσως επισκίασε η προϋπάρχουσα διάγνωση μιας εξίσου σοβαρής και πολύπλοκης πάθησης της ρευματικής πολυμυαλγίας. Παρόλο που ίσως θα περίμενε κανείς να το αντιμετωπίσει με απογοήτευση ή και γιατί όχι με οργή αφού προστίθεται σε όλα τα προβλήματα του και το σάκχαρο, ο ίδιος ψύχραιμα και με χαμόγελο λέει:

«Θυμάμαι είχα πάει στον Ρευματολόγο μου γιατί τα ρευματικά μου ήταν σε έξαρση. Πόναγα παντού και τα παυσίπονα δεν με βοηθούσαν καθόλου. Αντίθετα τα έπαιρνα σαν καραμέλες αλλά οι πόνοι παρέμεναν πόνοι. Όταν λοιπόν ο γιατρός μαζί με τα άλλα άρχισε να μου παρουσιάζει και την νέα μου αρρώστια, δεν πτοήθηκα. Εντάξει, ε και τι έγινε; ένα, δύο, τρία πραγματάκια ακόμα θα προσέξω και όλα θα πάνε καλά. Κανένας στην οικογένεια μου δεν είχε διαβήτη, μόνο ακουστά τον είχα αλλά δεν φοβήθηκα καθόλου. Έχω μάθει να ζω και να παλεύω με τα προβλήματα μου».

Οι διαιτητικές αλλαγές που συστήνονται με την έναρξη του διαβήτη ή και σε καταστάσεις πρόδιαβήτη, πολλές φορές εκλαμβάνονται θετικά και αποτελούν το έναυσμα για ένα αγώνα που απλά ήθελε μια αφορμή για να σηματοδοτήσει την έναρξη του. Ποτέ δεν προκάλεσε ούτε προκαλεί κανένα αίσθημα μειονεκτικότητας όπως για τον Χαράλαμπο , 63 ετών, διαβητικό τύπου 2 που θυμάται και εξιστορεί:

«Στα 38 μου πρώτη φορά ο διαιτολόγος που επισκέφτηκα μου χτύπησε το καμπανάκι κινδύνου λέγοντάς μου ότι αν δεν έχανα κιλά θα κατέληγα σαν την μάνα μου με διαβήτη. Δεν τον άκουσα και αυτό σε συνδυασμό με την μετέπειτα επαγγελματική μου πορεία με ένταξε στην ομάδα των διαβητικών στα 52 μου χρόνια. Η αλήθεια είναι ότι από την οικογενειακή μας επιχείρηση ,το ξυλουργείο του πατέρα μου, έπειτα το στρατό που σαφώς με έβαζαν σε συνεχή κίνηση, έφτασα να κάνω καθιστική εργασία στο υπουργείο που δούλευα. Συν της άλλους σταμάτησα και την αγωνιστική δράση, το ποδόσφαιρο και το στίβο αναγκαστικά και αμέσως δημιουργήθηκε το ζωνάρι που λέμε, η παχυσαρκία. Όλα αυτά σε συνδυασμό με την κακιά συνήθεια μου να ξεσπάω στο φαγητό στις μεγάλες χαρές και λύπες μου, με έκαναν να βλέπω τα κιλά μου να αυξάνονται σταθερά και εγώ να μην παίρνω απόφαση να βάλω ένα φρένο. Η ζωή μου άλλαξε συνειδητά όταν ξεκίνησε η ιστορία αυτή με το διαβήτη όπου είχα φτάσει να είμαι και υπέρβαρος. Άρα λοιπόν η προσπάθεια να ρίξω το σάκχαρό μου, ήταν παράλληλη για να ρίξω και τα κιλά μου που αυτό ήταν και κάτι που το ήθελα πλέον πολύ. Άρα λοιπόν δεν με πείραζε που έτρωγα μετρημένες μερίδες, ίσα ίσα που χαιρόμουν με την ζυγαριά που έβλεπα να κατεβαίνει. Επομένως άλλαξε σίγουρα κάτι στη ζωή μου γιατί δεν μπορούσα να τρώω

τα παλιά πλουσιοπάροχα γεύματα μου, αλλά συγχρόνως είχα ξεκινήσει την μάχη με τα παραπάνω κιλά μου. Οπότε διαβήτη για μένα, ίσον σωστή και ισορροπημένη διατροφή κάτι που ως τότε δεν γνώριζα. Δεν θυμάμαι να ένοιωσα άσχημα ή μειονεκτικά του τύπου, γιατί να μου συμβεί εμένα αυτό. Έχω την άποψη ότι θέλω να αυτοπροσδιορίζομαι και όχι να ετεροπροσδιορίζομαι, δηλαδή να είμαι εγώ αυτός που κάνει το παιχνίδι, εγώ θα αποφασίσω αν είμαι εντάξει ή δεν είμαι. Δεν θα μου το πει ο άλλος. Με αυτή την λογική το αντιμετώπισα εξ'αρχής και έτσι κινούμε στη ζωή μου ».

Όλοι οι ερωτώμενοι δεν ξεχνούν την μέρα που ξεκίνησαν την θεραπεία τους για τον διαβήτη και μάλιστα ο Σταύρος 50 ετών, δεν θα ξεχάσει την ταλαιπωρία που υπέστη έως ότου γίνει σωστή διάγνωση:

«17 χρονών άρχισα ξαφνικά να αδυνατίζω, ενώ έτρωγα πολύ και να νιώθω το στόμα μου ξερό ενώ έπινα νερό συνέχεια. Πήγα στο νοσοκομείο, έκανα εξετάσεις και ξεκίνησα να πίνω για ένα χρόνο χάπια χωρίς όμως να βλέπω βελτίωση. Έτσι λοιπόν μετά από περίπου ένα χρόνο και μετά από πολλές εξετάσεις, ταλαιπωρία, και άγχος, βγήκε το πόρισμα ότι έχω διαβήτη τύπου 1 και οι ινσουλίνες ήταν η μόνη θεραπεία».

3.3.2 Κοινωνική ζωή

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης εξ ορισμού επηρεάζει και αλλάζει την κοινωνική ζωή του πάσχοντα σε κάθε επίπεδο και σε διαφορετικό βαθμό. Στον τρόπο που βλέπει και ζει την καθημερινότητα του, τις αξίες του, τα πιστεύω του, τις προτεραιότητες του. Τον αλλάζει όχι μόνο ατομικά αλλά και ως μέλος του κοινωνικού του περιβάλλοντος. Ο ρόλος του ως σύζυγος, ως γονέας, ως σύντροφος, ως εργαζόμενος περνάει σε άλλη φάση. Οι δυσκολίες που συναντά στο να ανταποκριθεί στους παραπάνω ρόλους εξαρτώνται άμεσα από τις σωματικές και συναισθηματικές του ικανότητες. Και αυτές όπως θα διαπιστώσουμε είναι συνυφασμένες με τον τύπο του διαβήτη, την ηλικία έναρξης του, την εμφάνιση χρόνιων επιπλοκών, την συμπαράσταση του οικείου περιβάλλοντος, του ίδιου του κράτους κ.α.

Η οικογένεια του πάσχοντα ή της/του συντρόφου του, ως ο πυρήνας της κοινωνίας, είναι η πρώτη που καλείται να αντιμετωπίσει το γεγονός της νόσου του δικού της ατόμου. Μεταβάλλονται οι ισορροπίες του διαβητικού με τα υπόλοιπα μέλη της οικογένειας και επηρεάζονται οι σχέσεις τους. Ο Σταύρος, 50 ετών, παντρεμένος 30 χρόνια με τη Σία, θυμάται με πίκρα και θυμό και αναφέρει:

«Το πιο δύσκολο ήταν όταν γνώρισα την γυναίκα μου, νέος τότε, 17χρόων. Στην Σία αμέσως το είπα. Γνωριστήκαμε όταν εγώ νοσηλευόμουν στο Μεταξά και η Σία έκανε τότε την αποκλειστική. Δεν είχε κανένα πρόβλημα, οι αδελφές της όμως που υποτίθεται ότι ήταν και εκείνες νοσηλεύτριες, δε με δεχότανε, ούτε αυτές, ούτε οι οικογένειές τους. Έλεγαν ότι ήταν μικρή για γάμο. Έφτασαν σε σημείο να μου την κρύβουνε όταν πήγαινε στη σχολή και θυμάμαι παραφύλαγε ο ένας μπατζανάκης στη μια γωνιά και ο άλλος στην άλλη. Αγώνας μεγάλος. Να φανταστείς νοίκιασα σπίτι απέναντι από τη σχολή μόνο και μόνο για να την βλέπω. Τελικά πέρασε το δικό μας. Μη με ρωτήσεις αν πιστεύω ότι με αποδέχτηκαν ποτέ, έστω και μετά το γάμο, γιατί η συνέντευξη θα γίνει ακατάλληλη. Πάντως εγώ με τη γυναίκα μου θέλω να είμαι καλά και με το παιδί μου. Πάνω απ'όλα η Σία. Η Σία με έχει και σύζυγο και πατέρα, έχει συμβιβαστεί με τα πάντα»

Είναι αναμφισβήτητο ότι οι διαπροσωπικές επαφές του διαβητικού είτε είναι εντός είτε εκτός της οικογένειας περνάνε σε άλλο επίπεδο. Οι σχέσεις δοκιμάζονται και υπάρχει πολλές φορές η βίωση της απόρριψης. Η Ρερε Μαρία, 55 ετών θυμάται:

«Στον άντρα μου αμέσως είπα για τον διαβήτη. Δεν ήθελα να συμβεί αυτό που είχε συμβεί με μια σχέση μου στο Λύκειο. Το είχα κρύψει θυμάμαι και πήρα το θάρρος να το ανακοινώσω στη σχέση μου τη μέρα που με είχε καλέσει να γνωρίσω τους γονείς του. Την επόμενη μέρα εξαφανίστηκε! Πήρα μάθημα λοιπόν και στον άντρα μου το είπα από την πρώτη στιγμή. Η μάνα μου δεν τον πολυσυμπαθούσε επειδή ήταν Έλληνας και όταν αυτός χρειάστηκε να αφήσει τις σπουδές του και να επιστρέψει στην Ελλάδα για να πάει φαντάρος, δεν πίστευε ότι θα γύρναγε πίσω. Κανείς δεν το πίστευε, μόνο εγώ. Ούτε και η οικογένεια του όμως με ήθελε. Ακόμα και τώρα και ας έχουμε

περάσει 12 χρόνια μαζί. Όσο για την αρρώστια μου δεν ξέρω αν την γνωρίζουν γιατί δεν μου έδωσαν την ευκαιρία να έρθω κοντά τους και να τους μιλήσω για αυτήν»

Άλλοτε πάλι η υπερπροστατευτικότητα από τα υπόλοιπα μέλη της οικογένειας προς τον διαβητικό ίσως είναι κάτι αναμενόμενο, μερικές φορές κουραστικό αλλά όχι απαραίτητα αρνητικό. Η Χρυσούλα, 67 ετών αναφέρει:

«Ανέκαθεν ήμουν ανεξάρτητη και δυνατή. Δούλευα ως γυμνάστρια, φρόντιζα την οικογένεια μου και τώρα επιπλέον τα εγγόνια μου. Όταν ο άντρας μου έμαθε για την αρρώστια μου άρχισε να με προσέχει σαν παιδί. Με μαλώνει να μην τρώω και έχει γίνει εντελώς εξαρτημένος από εμένα. Δεν πάει πουθενά μόνος του, σε σημείο που καμιά φορά με πνίγει. Με προσέχει λέει για να με έχει. Και τα παιδιά μου το ίδιο αλλά όχι σε τέτοιο βαθμό»

Παρόμοια είναι και η αντιμετώπιση της πάθησης του Χαράλαμπου 63 ετών από την οικογένεια του:

«Πρώτα σε εμένα εμφανίστηκε το Σάκχαρο και έπειτα στην γυναίκα μου σε πιο ελαφριά μορφή. Έτσι το παλεύουμε μαζί. Αλλά και τα δυο μας παιδιά με τη συμπεριφορά τους βοηθάνε στο να ξεπερνάμε τις δυσκολίες. Συχνά ακούω την φράση: «πολύ του βάζεις, κόψε λίγο».

Από την άλλη ο κύριος Σοφοκλής 77 ετών, δεν θυμάται να άλλαξε κάτι στην συμπεριφορά της οικογένειας, αλλά ούτε και στις υπόλοιπες διαπροσωπικές του σχέσεις, ίσως γιατί από μόνος του είναι πολύ συνειδητοποιημένος και πειθαρχημένος:

«Δεν έχει αλλάξει τίποτα στη ζωή μου πριν και μετά τις ενέσεις της ινσουλίνης. Λίγο μόνο το διαιτολόγιο μου αφού περιόρισα τα λιπαρά και τα ζαχαρώδη. Υπερβολές δεν κάνω. Στον περίγυρό μου οι πολύ κολλητοί μου το ξέρουν γιατί έτυχε. Από τους

υπόλοιπους δεν το κρύβω , αλλά δεν βλέπω τον λόγο να το λέω. Βγαίνω, πίνω το ουζάκι μου και το κρασάκι μου και όλα καλά. Όταν χρειαστεί βάζω την ινσουλίνη στην τσέπη, πάω στην τουαλέτα και κανείς δεν καταλαβαίνει τίποτα. Δεν μου προκαλεί πρόβλημα, ούτε στην οικογένεια μου, ούτε στην διασκέδαση μου, ούτε στα καθημερινά. Περπατάω πολύ και το καλοκαίρι κολυμπάω πολύ, μια ώρα περίπου. Μου αρέσει αυτό και το ίδιο έκανα και πριν»

Στο ίδιο μήκος κύματος κινείται και η Pepe Maria, 55 ετών. Η εν λόγω πληροφορήτρια κάνει μια σημαντική παρατήρηση σχετικά με τη διαφορετική στάση της αδελφής της ως προς την ασθένεια από την οποία πάσχει και η ίδια. Η στάση αυτή αφορά το ότι δεν έχει αποδεχθεί την πάθηση της, γεγονός το οποίο συνεπιφέρει επιπλοκές στην θεραπεία της και στην όλη πορεία της υγείας της:

«Η αδελφή μου έχει παραπάνω προβλήματα και επιπλοκές από εμένα γιατί ποτέ δεν αποδέχτηκε τον διαβήτη. Σε αυτό φταίει και η μάνα μας.

Το κακό με την οικογένεια μας ήταν ότι έκρυβε τον διαβήτη μας από τους υπόλοιπους ,θείους και θείες μας. Θυμάμαι μας έλεγε πάρε το γλυκό που σου δίνουν και βάλτο στην τσέπη σου και αυτό δεν μου άρεσε καθόλου. Ένιωθα ντροπή και ενοχές για την πάθηση μου, ώσπου έκανα την επανάσταση μου στα 18. Ανακοίνωσα στους θείους μου ότι δεν θέλω πλέον να μου δίνουν γλυκά, ότι δεν μου αρέσουν και ότι προπάντων δεν κάνουν καλό στην υγεία μου γιατί έχω διαβήτη. Εκείνη την μέρα θυμάμαι ένιωσα πολύ περήφανη και δυνατή συγχρόνως αποκαλύπτοντας το μυστικό μου. Ταυτόχρονα κέρδισα την πρώτη μου μάχη με τον διαβήτη αφού βρήκα πλέον το θάρρος να τον κοιτάζω κατάματα και σιγά σιγά να τον νικάω. Πιστεύω ότι δεν πρέπει να το κρατάς μέσα σου, να το κρύβεις γιατί ο άλλος μπορεί να σε βοηθήσει. Τα παιδιά μου από μικρά με έβλεπαν να κάνω ενέσεις και ποτέ δεν φοβήθηκαν. Οι φίλοι μου όλοι το ξέρουν και δεν έχω κανένα πρόβλημα στις κοινωνικές μου εκδηλώσεις. Είμαι και πάω παντού»

Παρόμοια αντιμετώπιση για τον διαβήτη έχει και ο Χαράλαμπος, 63 ετών, παρόλο που συχνά εμφανίζει μεταπτώσεις στην ψυχολογία του, σε περιόδους που δεν καταφέρνει την επιθυμητή ρύθμιση του σακχάρου του. Δεν έχει κανένα

ενδοιασμό να μιλήσει για την πάθηση του , αντίθετα είναι υπέρ αυτού , απλά θεωρεί ότι σημασία έχει να το παρουσιάζει κάποιος όχι σαν μια άκρως προβληματική κατάσταση.

«Ποτέ δεν το έκρυψα από την οικογένεια και τους φίλους μου. Είμαι ανοιχτό βιβλίο. Όταν μοιράζομαι κάτι νιώθω καλύτερα, δηλαδή για να καταλάβεις η πρακτική μου είναι να σκέφτομαι φωναχτά. Και αυτό γιατί εγώ δεν έχω κανένα ζήτημα με τον διαβήτη. Εάν έδειχνα στον άλλο ότι με πειράζει αυτή η ιδιαιτερότητά μου, πιθανόν και ο άλλος να αντιδρούσε με διαφορετικό τρόπο, ενώ αν το λέω σαν να είναι κάτι φυσιολογικό, τότε δεν υπάρχει πρόβλημα. Εξάλλου νιώθω καλά. Στα 63 χρόνια μου δεν έχω κάτι άλλο, ούτε εγχειρίσεις να φανταστείς, εκτός από το Σάκχαρο. Δεν λείπω από καμία κοινωνική εκδήλωση παρόλο που έχουμε αυτό το καλό ή κακό όταν είμαστε σε κάποιο τραπέζι, αν δεν φάει κάποιος να παρεξηγείται ο οικοδεσπότης και αυτό δεν είναι σχήμα λόγου. Αν ζούσα μόνος με τη γυναίκα μου θα ήταν καλύτερα προγραμματισμένα τα πράγματα, αλλά καθότι κοινωνικά όντα, τι να κάνουμε;».

Πολλές φορές πάλι εξαιτίας των γρήγορων ρυθμών της καθημερινότητας, η παρουσία του διαβητικού σε ποικίλες οικογενειακές και κοινωνικές εκδηλώσεις είναι επιβεβλημένη. Η Χρυσούλα, 67 ετών, η οποία φαίνεται να έχει προσαρμοστεί πλήρως στο έντονο πρόγραμμα της και να μην πτοείται καθόλου, λέει:

«Πάντα ήμουν δραστήρια. Τώρα είμαι πιο πολύ από ποτέ αφού έχω τα εγγονάκια και τον άντρα μου και τρέχω από το πρωί μέχρι το βράδυ. Σε αυτό βοηθάει ότι έχασα κάποια κιλά ακλουθώντας ένα ισορροπημένο διαιτολόγιο. Μετά την εμφάνιση του διαβήτη, περιόρισα και τις βουλιμικές μου τάσεις και έτσι με κάθε στεναχώρια δεν τρέχω στο ψυγείο, αλλά το αποτέλεσμα με δικαιώνει. Ξυπνάω το πρωί με ευεξία, κάνω τα ψώνια μου, τα οικιακά μου, πηγαίνω τακτικά σε οικογενειακές συγκεντρώσεις, γάμους, γιορτές, βλέπω τους φίλους μου και ξεκλέβω και για τα ταξίδια μου και τις διακοπές μου. Προσπαθώ όλα να τα προλάβω, αλλά μ'αρέσει και δεν αγχώνομαι καθόλου».

Βέβαια καμία φορά παρόλη την ανάγκη και την όρεξη του ατόμου να ακολουθεί τους παλιούς του ρυθμούς, κάποια υπάρχοντα κινητικά προβλήματα, επακόλουθα του σακχάρου, τον εμποδίζουν. Παρολαυτά αντλεί δύναμη και κουράγιο και δεν το βάζει κάτω. Ο Σταύρος, 50 ετών, έχοντας διαβήτη από τα 17 του χρόνια, κυκλοφορεί με τη βοήθεια πατερίτσων τα τελευταία 5 χρόνια, λέει σχετικά:

«Νιώθω καλά με την πάθηση μου. Δεν έχω αφήσει στα 32 χρόνια που έχω διαβήτη να μου αλλάξει τίποτα τη ζωή. Παρόλο που δεν με βοηθάνε τα πόδια μου, τα περισσότερα τα κάνω και όπου χρειαστεί με βοηθάει και η γυναίκα μου. Αυτοεξυπηρετούμαι και δεν έχω επιτρέψει να αλλάξουν οι δραστηριότητες μου. Δεν το βάζω εύκολα κάτω. Και αυτοκίνητο οδηγώ, με προσπάθεια βέβαια γιατί το αριστερό μου πόδι έχει σοβαρή βλάβη και με τον σκύλο μου θα παίζω και τα πάντα. Όσο για τους φίλους μου, όλα καλά. Πριν την πάθηση μου, γιατί τώρα μετακινούμε δύσκολα, είχα πάρα πολλούς φίλους εδώ στο Λουτράκι. Στην Αθήνα είχα γνωστούς. Τι, κόμπλεξ; Ποτέ και για κανέναν. Δεν με ενοχλούν οι ερωτήσεις τους. Εντάξει και εγώ δεν κάνω την ινσουλίνη μου μπροστά στον κόσμο, αλλά δεν έχω πρόβλημα. Γενικά αισθάνομαι άνετα. Αυτά δηλαδή που κάνω τώρα πιστεύω αν ήταν κάποιος άλλος δε θα τα έκανε. Το παλεύω και πάω καλά. Έχω αποδεχθεί την πάθηση μου».

Ένας άλλος σημαντικός τομέας που επηρεάζεται αναφορικά με την κοινωνική ζωή του διαβητικού είναι η ικανότητα του για εργασία. Αλλά και αντίστροφα, μπορεί να υποστηριχθεί εύλογα ότι η ίδια η φύση της εργασίας μπορεί να επιβαρύνει την σωματική ευεξία του πάσχοντα. Η αδυναμία, η κούραση και η εξάντληση, επακόλουθα του διαβήτη, προκαλούν μείωση της ικανότητας του να εργαστεί. Επίσης η ίδια η εργασία από την φύση της δυσχεραίνει το άτομο να ακολουθεί την απαραίτητη θεραπεία που χρειάζεται και πολλές φορές και τα δύο; Κατά πόσο το ίδιο το κράτος μεριμνά για την ποιότητα ζωής των διαβητικών πολιτών του; Τους δίνει τις απαραίτητες ευκαιρίες ή αδιαφορεί περιθωριοποιώντας τους;

Η Χρυσούλα, 67 ετών και ο κύριος Σοφοκλής 77 ετών δεν αντιμετώπισαν κανένα πρόβλημα αφού ο διαβήτης εμφανίστηκε όταν πλέον ήταν συνταξιούχοι.

Η Pepe Maria, 55 ετών αναφέρει:

«Θέλω να δουλέψω, να έρχομαι σε επαφή με τον κόσμο και η πάθηση μου δεν θα με εμπόδιζε. Ο άντρας μου, μου είπε ότι θα ψάξει αυτός να μου βρει δουλειά, αλλά ακόμα τίποτα».

Ορισμένοι διαβητικοί αντιμετωπίζουν με θάρρος και δύναμη και τον εργασιακό τομέα παρόλο που ορισμένες φορές η πάθηση τους δεν τους αφήνει να την ξεχάσουν. Σε αυτό βέβαια ίσως να συμβάλει και το γεγονός ότι πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη 2, και εμφάνισαν την πάθηση αφού είχαν αποκατασταθεί ήδη επαγγελματικά. Χαρακτηριστικό παράδειγμα ο Χαράλαμπος, 63 ετών, που εργάζονταν σε Υπουργείο ο οποίος λέει:

«Ποτέ δεν το έκρυψα από την δουλειά μου. Δεν ήθελα να με βλέπουν διαφορετικά. Συμπεριφερόμουνα όπως ακριβώς και πριν αποκτήσω το Σάκχαρο. Βέβαια παρόλο που δούλευα πολύ με το μυαλό μου υπήρχαν στιγμές που εμφάνιζα σημεία κόπωσης. Αν δεν έχεις φυσικές δυνάμεις, φυσικό είναι να κουράζεσαι, όμως ξεκουράζεσαι και συνεχίζεις. Πότε δεν βρήκα δικαιολογία το Σάκχαρο μου, για να πω ότι δεν κάνω αυτό».

Αναλύοντας βέβαια την συνέντευξη του Σταύρου, 50 ετών διαβητικού τύπου 1, με κινητικό πρόβλημα εδώ και 5 χρόνια, απότοκο του Σακχάρου, διαπιστώνουμε ότι και ο εργασιακός τομέας αναμφίβολα δεν παραμένει ανεπηρέαστος για ένα διαβητικό, αλλά πολλές φορές επηρεάζει και την ομαλή πορεία της υγείας του. Ο ίδιος σε ερώτηση που του τέθηκε, αν πιστεύει ότι θα ήταν πιο αυστηρός με τον εαυτό του αν γύριζε το χρόνο πίσω, καταθέτει χαρακτηριστικά:

«Ο λόγος που έφτασα εδώ που έφτασα, ήταν δική μου επιλογή. Μέσες άκρες ήξερα τι ήταν η πάθηση μου, αλλά οι συνθήκες δεν με άφηναν. Όταν δουλεύεις φουλ δεν μπορείς να κάνεις διατροφή και τα λοιπά, δεν έχεις στάνταρ ωράριο. Όταν έχεις

οικογένεια και σου λέει ο εργοδότης σου, ξέρεις κάτι θα δουλέψεις τόσες ώρες, 18 ώρες την ημέρα, δεν υπολογίζεις ούτε υγεία ούτε τίποτα άλλο. Με τις ινσουλίνες και τις δόσεις μου ήμουνα κατά γράμμα. Δεν ήμουνα κατά γράμμα με το θέμα διατροφής γιατί μπορούσα και έτρωγα μια φορά την ημέρα και έπειτα πολλούς καφέδες και τσιγάρα. Να φανταστείς για 24 χρόνια το βάρος μου ήταν 86 κιλά σάνταρ. Τώρα 106 και είχα φτάσει και 113 κιλά πριν μια δεκαετία. Από εμένα έκανα ότι μπορούσα, από τους άλλους δεν έγινε για εμένα αυτό που θα μπορούσε να γίνει. Γιατί δεν με προστάτεψε πρώτον και κύριον η ίδια η κοινωνία. Ο εργοδότης όταν ξέρει ότι ο άλλος έχει διαβήτη τον βλέπει σαν εξωγήινο, δεν τον προτιμάει για την δουλειά, οπότε πρέπει να κρύψεις αυτό το πράγμα. Πάντα το έκρυβα από τους εργοδότες μου, εκτός από μερικούς που ήταν φίλοι μου και γνωρίζανε καταστάσεις. Όχι επειδή δεν το είχα αποδεχθεί αλλά επειδή ήξερα ότι ο εργοδότης δεν θα με πάρει. Πήγαινε σε οποιονδήποτε ιδιώτη και πες του, θέλω να με πάρεις στη δουλειά, ,να σερβίρω καφέδες, είμαι διαβητικός. Δεν υπάρχει περίπτωση. Οπότε προτιμούσα να μην επικαλεσθώ την πάθηση μου. Και δεν έχω αλλάξει και λίγες δουλειές, οδηγός φορτηγού, επισκευές σε καράβια, κλιματισμούς και σιδηροκατασκευές. Όλες στον ιδιωτικό τομέα. Το δημόσιο ήταν καρκίνος για εμένα γιατί δεν μπορούσα να εργαστώ με τον τρόπο που θέλει, τρεις ώρες καθιστό και μια δουλειά. Όταν δε σέβεται ο άλλος το άτομο απλώς το κάνει γιατί πρέπει να μπουν κάποια λεφτά στο σπίτι του. Είναι κακό που εγώ θέλω να γίνεται η δουλειά μου στο χρόνο της και δεν μου επιτρέπω να παρεκκλίνω για καφέδες και άλλα; Έδινα το εκατό της εκατό στη δουλειά μου αλλά δεν μετράει μόνο αυτό. Επίσης, αν δεν έχεις μέσο, μην το προχωράς καθόλου».

3.3.3 Σχέσεις με το υγειονομικό περιβάλλον

Γεγονός είναι ότι με τη διάγνωση του διαβήτη αρχίζει ένας νέος τρόπος ζωής για τον ίδιο και τους οικείους του. Ο ίδιος μπαίνει σε μια καινούρια διαδικασία επιλογής του εκάστοτε φορέα παροχής ιατρικών υπηρεσιών,(Δημόσιο ή ιδιωτικό), και βέβαια καλείται να επιλέξει τον ιατρό που μαζί του θα δώσει τον αγώνα με την νέα νόσο. Λόγω της χρόνιας φύσης του, της σοβαρότητας των επιπλοκών του και των μέσων που χρειάζονται για τον έλεγχο τους, η παρακολούθηση του διαβήτη

είναι μια διαδικασία τακτή, επαναλαμβανόμενη και αναγκαία, γεγονός που δημιουργεί μια ιδιαίτερη σχέση με το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό. Από την αρχή αλλά και στη συνέχεια του γεννιούνται ποικίλες σκέψεις και συναισθήματα και η σχέση αυτή εξάρτησης συνεχώς επαναπροσδιορίζεται. Ανατρέχοντας στο παρελθόν συνήθως θυμούνται όλοι τη διαδικασία που ακολούθησαν έως ότου καταλήξουν στον θεράποντα ιατρό που καταστάλαξαν. Η Pepe Maria, 55 ετών, αναφέρει σχετικά:

«Μόνο τα τελευταία 6 χρόνια παρακολουθούμε στον Ευαγγελισμό. Στην Ελλάδα ξεκίνησα με τον Χ γιατρό ο οποίος ήταν πολύ καλός στο να πάρει λεφτά. Οι γιατροί μου αρέσει να με κοιτάνε στα μάτια και όχι όπως αυτός που καθόταν μπροστά στο κομπιούτερ του, έτρωγε το μίγλο του ή μίλαγε στο κινητό του. Με ρωτούσε, πόσο σάκχαρο είχα και έγραφε στο κομπιούτερ και μετά χρωστάτε τόσα. Είναι γιατρός αυτός που δεν έχει επαφή με τον ασθενή του; Και βέβαια του έδωσα ευκαιρίες, αλλά αυτό μου έκανε κακό και βέβαια δεν ρυθμιζόμουνα. Ένα βράδυ, δεν θα ξεχάσω, έπαθα σοβαρή υπογλυκαιμία, να φανταστείς η ζάχαρη δεν μου έκανε τίποτα και ο άντρας μου πανικόβλητος τον έπαιρνε τηλέφωνο αλλά μάταια γιατί ποτέ δεν το σήκωσε.

Ο δεύτερος γιατρός ήταν λιγότερο ενημερωμένος για το σάκχαρο. Με απλά λόγια, δεν ήξερε. Γύρισα άλλους δυο, τρεις γιατρούς. Δεν μου άρεσε το πρόσωπο τους, δεν μου άρεσαν σαν πρόσωπα για να έχω επαφή μαζί τους. Εγώ αν έχω πρόβλημα δεν πάω στη φίλη μου αλλά στο γιατρό μου. Έπειτα ήρθα στον Ψ γιατρό στον Ευαγγελισμό, μετά από οδηγία μίας γνωστής. Όλα μου άρεσαν σε αυτόν, τα πάντα. Ακόμα και για καφέ είχε τύχει να πάμε, δυστυχώς όμως πέθανε. Δεν φαντάζεσαι πως ένιωσα.»

Και συνεχίζει μετά από μια μεγάλη παύση:

«τώρα έχω βρει έναν εξίσου άριστο γιατρό μα και προπάντων, άνθρωπο».

Στο σημείο αυτό οφείλουμε να λάβουμε υπόψη μας και τον καταγισμό πληροφοριών από τα μέσα μαζικής ενημέρωσης, το διαδίκτυο, τους επαγγελματίες υγείας, τον κοινωνικό τους περίγυρο, γεγονός που συχνά τους αποπροσανατολίζει και συχνά δημιουργούνται αρνητικά συναισθήματα, ενοχές, φόβος, απογοήτευση, θυμός, αισθάνονται να περιορίζεται η ελευθερία και η αυτονομία τους. Η Χρυσούλα, 67 ετών, το επιβεβαιώνει:

«Τον πρώτο καιρό τα είχα χαμένα. Δεν είχα συγκεκριμένο γιατρό, τυχαίοι γιατροί με ρύθμιζαν. Δεν είχα μπει σε συγκεκριμένο πρόγραμμα, αλλά έκανα μέσες άκρες ότι ήξερα και ότι μάθαινα από εδώ και εκεί. Έλα όμως που το σάκχαρό μου δεν έλεγε να πέσει και η γλυκοζυλιωμένη μου ανέβαινε. Από την άλλη τα μέσα μαζικής ενημέρωσης με φορτώνανε και μου δημιουργούσαν περισσότερο άγχος τόσο που αισθανόμουν αβοήθητη αφού δεν ήξερα τι πραγματικά έπρεπε να κάνω. Που να απευθυνθώ».

Το ίδιο αποπροσανατολισμένος και απογοητευμένος ένιωθε και ο Χαράλαμπος, 63 ετών, στην προσπάθεια του να βρει τον γιατρό του. Ο ίδιος λέει σχετικά:

«Όταν έμαθα ότι είχα διαβήτη, προσπαθούσα να βρω μια άκρη και να σου πω αγχώθηκα γιατί άκουγα διάφορα, οι γιατροί είναι έτσι, αλλιώς. Σκέφτηκα όμως ότι θα υπάρχουν κακοί, αλλά σίγουρα θα υπάρχουν και καλοί και προσπάθησα να διαλευκάνω την κατάσταση. Τελικά εγώ δεν είχα κανένα παράπονο από τη συνεργασία μας. Σε γενικές γραμμές η συνεργασία μου με τους γιατρούς μου είναι άψογη, δεν έχω κανένα παράπονο».

Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι ο πάσχων νιώθει σχέση εξάρτησης με το γιατρό του. Αυτό σε συνδυασμό με το γεγονός ότι για να υιοθετήσει ένα καινούριο τρόπο ζωής και να πετύχει τους θεραπευτικούς του στόχους που χρειάζεται, πρέπει να δημιουργήσει μια μακροχρόνια επαφή μαζί του, που σκοπό θα έχει να επαναπροσδιορίζει ορισμένες καταστάσεις, να ελέγξει να τονώσει και γιατί όχι να επιβραβεύσει την όλη προσπάθεια του, επιζητά να έχει όσο το δυνατόν πιο κοντινότερη και ευκολότερη πρόσβαση με αυτόν. Η Χρυσούλα, 67 ετών, το επιβεβαιώνει:

«Πάντοτε έψαχνα ένα γιατρό κοντά μου να μου δίνει οδηγίες, τα φάρμακά μου να παρακολουθεί την όλη μου πορεία. Όχι να μου λέει πάρε αυτό το φάρμακο και τα λέμε. Ούτε ήθελα να τρέχω Αθήνα. Και δυστυχώς μέχρι τώρα αυτό γινότανε, κανείς

δεν ενδιαφερότανε αν εγώ ήμουν καλά ή αν έκανα λάθη να μου τα έλεγε. Τότε συζητούσα με τη γειτόνισσα, εσύ τι παίρνεις; Και εγώ αυτό παίρνω, άρα είμαι καλά. Κόψε το χάπι της πίεσης αν νομίζεις ότι σε πειράζει, μου είχε πει ένας γιατρός. Μα εγώ θα αποφασίσω;»

Παρόμοια είναι και η άποψη του Χαράλαμπου, 63 ετών, ο οποίος ένιωσε και την ανάγκη να έρθει σε επαφή και με άλλους συμπάσχοντες του:

«Όσο ζούσα στην Αθήνα πήγαινα σε διαβητολόγο σε κρατικό νοσοκομείο. Εκεί είχα μπει σε πρόγραμμα, αλλά πλησιάζοντας προς το τέλος της καριέρας μου αποφάσισα να μείνω στην επαρχία.. Αυτό σήμαινε ότι αυτομάτως δε θα μπορούσα να πηγαиноέρχομαι στην Αθήνα. Έψαξα να βρω κάποιον ειδικό. Μετά από ένα διαφημιστικό που είδα σε μια εκπομπή στο τοπικό κανάλι απευθύνθηκα σε νοσοκομείο της περιφέρειας. Είδα δυο κοπέλες που είχαν μια υποτυπώδης μορφής συλλόγου, όχι όμως οργανωμένο. Πήγα να τις βρω, αλλά δεν τα κατάφερα, οπότε συνέχισα την προσπάθεια στα τυφλά. Ήρθα στο Κέντρο Υγείας για να γράψω φάρμακα και έτυχε να γνωρίσω τον γιατρό μου. Έκτοτε αυτός με παρακολουθεί. Έτσι μπήκα στο χορό, τυχαία. Με τον γιατρό μου και εμένα υπάρχει ένα πλέγμα αλληλένδετο. Τον εμπιστεύομαι και ακολουθώ τις οδηγίες του γιατί δεν παίζω με την υγεία μου. Μόνο καμιά φορά ξεφεύγω λόγω κάποιων κοινωνικών συναναστροφών, αλλά το διορθώνω μετά».

Στην προσπάθεια τους να βρουν τον ιδανικό ειδικό που θα συνδράμει στον αγώνα τους και φορτισμένοι με ανασφάλεια και άγχος, συχνά απογοητεύονται διαπιστώνοντας πως πολλές φορές η σχέση γιατρού- ασθενούς δεν είναι ακριβώς αμερόληπτη και αφιλόκερδη, όπως όφειλε να είναι. Ο Σταύρος, 50 ετών καταθέτει:

«Με το νοσηλευτικό προσωπικό είχα τυπικές σχέσεις, ήμασταν απλά γνωστοί. Όσο για γιατρούς, έχω αλλάξει πολλούς. Γιατί; Όταν για παράδειγμα πηγαίνεις στο Χ νοσοκομείο και σου λένε να πάρεις την τάδε ινσουλίνη και σου λέει ένας φίλος, γιατί δεν πας στο Ψ νοσοκομείο που έχει καλό διαβητολογικό κέντρο. Εκεί σου αλλάζουν την συγκεκριμένη θεραπεία και σου δίνουν μια καλύτερη για αυτούς. Πας μετά σε ένα

ιδιώτη ο οποίος απορεί, πως σου έδωσαν αυτές τις ινσουλίνες και έτσι σου δίνει τις δικές του που είναι οι ιδανικές. Τώρα πια πιστεύω με τόσα που έχω ζήσει, όχι μόνο για τον διαβήτη αλλά και για διάφορες παθήσεις, εκτός από δύο, τρεις εξαιρέσεις γιατρών, οι οποίοι μπήκαν στον κύκλο των φίλων μου, όλοι οι υπόλοιποι ήταν οι εταιρείες μόνο. Δεν νοιάζονται για το τι συμβαίνει με τον ασθενή εξατομικευμένα, αλλά για το τι θα μπει στην τσέπη τους. Και τρανταχτά ονόματα στο χώρο της υγείας. Πάρε αυτή τη διατροφή, αυτές τις ινσουλίνες και έλα σε τρεις μήνες. Παλιότερα έβλεπα τους γιατρούς σαν κάτι εξωπραγματικό. Δεν μου έλεγαν πράγματα που θα με βοηθούσανε, απλά θέλανε να έχουνε τον ασθενή για τον οποιοδήποτε λόγο. Πραγματικά δεν έδινε σημασία στα λόγια τους, δεν είχα εμπιστοσύνη. Εγώ το μόνο που ήθελα ήταν να νιώθω καλά με τον εαυτό μου. Τώρα νιώθω την αγκαλιά που δεν είχα νιώσει όλα αυτά τα χρόνια και ο τωρινός μου γιατρός δεν μπαίνει στα χωράφια των άλλων συναδέλφων του».

Ποια είναι όμως η αντιμετώπιση του κράτους σε αυτό το πρόβλημα που βιώνουν καθημερινά οι διαβητικοί πολίτες του; Μεριμνεί ή απλά κλείνει τα μάτια και τους αφήνει να βιώνουν ένα κλίμα ωχαδελφισμού;

Ο Σταύρος συνεχίζει με αλλαγμένη διάθεση και καταθέτει με ειλικρίνεια αφοπλιστική:

«Τι τα θες, όταν δεν σε βοηθάει το ίδιο το κράτος σου. Λες είμαι διαβητικός και βγαίνεις με 15 από το στρατό. Δηλαδή από εκεί σε θεωρούν ανίκανο όπως οι ψυχοπαθείς, οι ναρκομανείς και οι ομοφυλόφιλοι. Αντί το κράτος να μεριμνήσει και δεν λέω να σου δίνει λεφτά, αλλά να σε κατατάξει σε μια κατηγορία εργαζομένων, ανθρώπων ΑΜΕΑ, ακόμα και τώρα σε έχει σαν κάτι το εξωπραγματικό, σε περιθωριοποιεί, σε βάζει πολύ στην άκρη όχι λίγο. Γιατί αν είχα μπει το 78 στη σχολή δοκίμων, θα μου εμφανιζόταν το Σάκχαρο σαν στρατιωτικός και θα είχα διαφορετική αντιμετώπιση. Είχα κάνει αίτηση, είχα γράψει, δεν πήγα στις αθλητικές εξετάσεις γιατί είχα ένα ατύχημα με το αυτοκίνητο. Μετά από 15 τους πριμοδοτείς συνέχεια τους ψυχοπαθείς, με διάφορα ποσά ή το οτιδήποτε, ενώ εμένα με πετάς στην κοινωνία και μου λες, βγάλα πέρα μόνος σου. Γιατί λοιπόν ένα παιδί δεκαοκτώ, είκοσι χρονών που έχει ψυχικά προβλήματα και δεν τους κατηγορώ, θα του δώσεις και σύνταξη και

προστασία και τον διαβητικό τον πετάς και του λές κολύμπα; Θα σου πω κάτι απλό. 24 Αυγούστου 2011, πέρασα από πρωτοβάθμια επιτροπή του ΙΚΑ, με βγάλανε με 80% αναπηρία και παραπληγία και προχθές πήγα για να περάσω από το ΚΕΠΑ (επιτροπή που θα μου εξασφάλιζε κάποια προνόμια π.χ. φοροαπαλλαγή λόγω της αναπηρίας μου) και τους λέω, ορίστε οι αποφάσεις και μου λένε θα πρέπει να ξαναπεράσεις επιτροπές. Πιστεύουν ότι θα γίνω καλά; Περίμενε 3 ώρες στην ουρά και οι επιτροπές αυτές ακόμα δεν υπάρχουν. Αλλά το κράτος μου στέλνει εμένα να πληρώσω το τέλος ακίνητης περιουσίας ή την εισφορά μη ρωτώντας εμένα αν παίρνω αυτή την περίοδο την σύνταξη μου, αν δουλεύω, ή αν κάνω το οτιδήποτε, κοινώς αν έχω αυτά τα λεφτά. Το είπα στους ιατρούς τώρα που με ρωτήσανε, πραγματικά έχεις παραπληγία; Σου δίνω αυτά που έχω για να μου δώσεις αυτά που έχεις. Γιατί; Γιατί στις επιτροπές δεν υπήρξε ποτέ ένας διαβητολόγος, ένας νευρολόγος, υπήρξε μόνο ψυχίατρος. Τα έχουν μπερδέψει, άλλες οι ψυχιατρικές και άλλες οι νευρολογικές παθήσεις».

3.3.4 Ατομικές στάσεις και αντιλήψεις

Είναι εύκολα αντιληπτό ότι ο διαβήτης αποτελεί μια χρόνια πάθηση που συνιστά στην κυριολεξία τρόπο ζωής. Μεταβάλλει τη καθημερινότητα του ασθενή αναφορικά με τον τρόπο που ζει, τις κοινωνικές του σχέσεις και την εργασία του. Οι παρεμβάσεις στο διαβήτη στοχεύουν στην αντιμετώπιση του πολυπαραγοντικά: μείωση σωματικού βάρους, αύξηση σωματικής δραστηριότητας, υιοθέτηση πιο υγιεινών διατροφικών συνηθειών και αλλαγών στον τρόπο ζωής και συμπεριφοράς και αποτελούν ακρογωνιαίο λίθο. Επομένως μεταβάλλει και την ατομική του στάση ζωής, τον τρόπο που βλέπει το παρόν και το μέλλον του. Έχει μεγάλη σημασία να γίνει αντιληπτό κατά πόσο αισθάνονται ότι ξεχωρίζουν από τους υπόλοιπους ανθρώπους και κατά πόσο υγιείς ή άρρωστοι αισθάνονται. Ο κύριος Σοφοκλής, 77 ετών, ο οποίος εδώ και δέκα χρόνια κάνει χρήση ινσουλίνης λέει:

«Δεν χαρακτηρίζω τον εαυτό μου ασθενή με την κλασσική έννοια της λέξης. Κάνω τη ζωή μου όσο πιο φυσιολογικά μπορώ. Συμμορφώνομαι απόλυτα στις οδηγίες του γιατρού μου και ξεφεύγω πολύ σπάνια. Μιλώ για το πρόβλημα της υγείας μου χωρίς να προσπαθώ να το κρύψω ιδιαίτερα. Μου φαίνεται ότι με αρρωσταίνει πιο

πολύ το άγχος μου για το πώς θα πάει η οικονομική κρίση στην Ελλάδα, παρά η ίδια η πάθηση μου».

Ο διαβητικός δεν εμφανίζει σημεία της νόσου στον τυχαίο παρατηρητή ή ακόμα και στους φίλους του. Αυτό τον κάνει να αισθάνεται καλύτερα στις κοινωνικές του εκδηλώσεις και να προσπαθεί να απολαύσει τις χαρές της ζωής στηριζόμενος παράλληλα και στο κοντινό του περιβάλλον το οποίο τον ωθεί να διάγει όσο το δυνατόν μια πιο φυσιολογική καθημερινότητα. Οι πιθανές όμως σωματικές διαταραχές του τον κάνουν να έχει και συναισθηματικές μεταπτώσεις. Ο Χαράλαμπος, 63 ετών, ο οποίος παίρνει αντιδιαβητικά δισκία επί δέκα χρόνια, αναφέρει:

« Δεν αισθάνομαι ότι πάσχω, ίσως μόνο όταν ανεβαίνει το σάκχαρό μου. Τότε έχω κάποιες ενδείξεις και το αντιλαμβάνομαι στην ψυχοσύνθεση μου, στην διάθεση μου, στο πως νιώθω τις δυνάμεις μου. Φαίνεται ότι κάτι συμβαίνει, έχω ένα βάρος συναισθηματικά και σωματικά. Δεν μπορώ να σηκωθώ το πρωί, δεν μπορώ να περπατήσω, κουράζομαι εύκολα. Όταν το σάκχαρο μου είναι καλά νιώθω ισορροπία».

Η αντίληψη για τις αλλαγές της ζωής των διαβητικών, η στάση τους για το παρόν, οι φόβοι και οι προσδοκίες τους για το μέλλον αντανακλούνται στις απαντήσεις τους στα ερωτήματα για το πώς φαντάζονται τη ζωή τους, ποια όνειρα ή σχέδια κάνουν για το μέλλον και παρατίθενται παρακάτω.

Ο Σταύρος, 50 ετών, έχοντας διαβήτη από τα 17 του χρόνια, αναφέρει:

«Η συμμόρφωση μου δεν είναι αυτή που ήταν μια τετραετία. Τώρα είμαι πιστός στις οδηγίες των ειδικών, αλλά αυτά που είναι να πειραχτούν έχουνε πειραχτεί και ορισμένα δεν βελτιώνονται. Το μέλλον, το βλέπω αισιόδοξα γιατί έχω μια γυναίκα που τριάντα χρόνια είναι μαζί μου και ένα παιδί. Η οικογένεια μου. Για μένα το βλέπω καλό το πώς θα έρθει σε μένα δεν ξέρω».

Η Χρυσούλα, 67 ετών, απαντά:

«Όλα θα πάνε καλά, γενικά είμαι αισιόδοξη. Εκείνο μόνο που με φοβίζει και παρακαλώ είναι να μην χάσω χέρια, πόδια και μάτια. Έχω κακή εμπειρία με τον πατέρα μου, αλλά αυτός δεν πρόσεχε καθόλου. Γι'αυτό προσπαθώ όσο γίνεται να συμμορφώνομαι, για να έχω μια καλύτερη υγεία».

Ο Χαράλαμπος, 63 ετών, διαβητικός τύπου 2, λέει:

«Το μέλλον επειδή θέλω να το καθορίζω εγώ, το βλέπω ευοίωνα. Έχω την εντύπωση ότι σαν ανθρώπινα όντα που είμαστε, είμαστε τα πιο δυνατά και σκληρά όντα στον πλανήτη. Όχι από άποψη σωματικής ρώμης, αλλά ο συνδυασμός κάποιων πραγμάτων μας δίνει τη δύναμη να ξεπερνάμε τις όποιες δυσκολίες της ζωής. Είσαι ο πιο δυνατός, αν το πιστέψεις. Έτσι είναι».

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 Συμπεράσματα- Προτάσεις αντιμετώπισης

Στη μελέτη αυτή επιχειρήθηκε να διερευνηθεί ο διαβήτης μέσα από τα μάτια του διαβητικού ασθενή, να εξεταστεί η κατάσταση τους από την σκοπιά των υποκειμένων και να αποδοθεί η κοινωνική διάσταση της νόσου. Πως δηλαδή βιώνουν οι πάσχοντες το διαβήτη, τη σημασία και το νόημα που δίνουν σε συγκεκριμένες καταστάσεις και γεγονότα ως προς αυτή.

Η οπτική αυτή συνίσταται στην ανάδειξη της προσωπικής θεώρησης των ίδιων των διαβητικών βάσει των στάσεων, των αντιλήψεων και των συμπεριφορών που έχουν δημιουργηθεί, μέσα από τα στοιχεία του χαρακτήρα τους, τις κοινωνικές τους σχέσεις και τις εμπειρίες τους από την ημέρα της διάγνωσής του διαβήτη. Ο ερευνητής έκανε προσπάθεια να εισέλθει στον κόσμο του ασθενούς, να δει την ασθένεια μέσα από τα μάτια του, έτσι ώστε να καταλάβει τις ιδέες του ασθενούς, τις προσδοκίες του και τα αισθήματα του για την ασθένεια.

Επιπρόσθετα, η αύξηση του ποσοστού διαβητικών ασθενών, λόγω της προόδου της ιατρικής, της καθιέρωσης συστημάτων κοινωνικής πρόνοιας και της γήρανσης του πληθυσμού συνέβαλε στη μακροχρόνια περίθαλψή τους, με αποτέλεσμα αυτοί να εκδηλώνουν μεγαλύτερο ενδιαφέρον για την ασθένεια τους και γενικά να αποκτούν περισσότερες γνώσεις λόγω της εμπειρία τους και της συχνής προσφυγής τους στο σύστημα υγειονομικής περίθαλψης. Έτσι, αυτοί οι μακροχρόνια ασθενείς αναλαμβάνουν ενεργό ρόλο στην ιατροφαρμακευτική τους αντιμετώπιση, προβάλλοντας ανανεωμένες προσδοκίες και ανάγκες οι οποίες παρουσιάζουν αρκετό ενδιαφέρον, όπως έχουν δείξει έρευνες για ανάλογες περιπτώσεις (Κουλίζος 2012:443). Επιχειρήθηκε συνεπώς μια μελέτη επικεντρωμένη στον ασθενή και λιγότερο επικεντρωμένη στην ασθένεια αυτή κάθε αυτή (Levenstein et al. 1989).

Από τις αναλύσεις συνάγεται ότι όλοι οι ασθενείς δεν βιώνουν με τον ίδιο τρόπο το διαβήτη. Άλλοι αισθάνονται ντροπή, περιθωριοποίηση και άλλοι έχουν κατακτήσει ένα βαθμό συμφιλίωσης με αυτόν. Το βίωμα αυτό βασίζεται σε μια εμπειρία ζωής και είναι αλληλένδετο με το πολιτισμικό, πολιτικό, οικονομικό και κοινωνικό περιβάλλον από το οποίο προέρχονται και είναι σε επαφή. Η ένταση του βιώματος καθορίζει και το μέτρο της αντιμετώπισης του διαβήτη ως σωματικής αρρώστιας.

Αναλύοντας την οικονομική διάσταση της νόσου διαπιστώνουμε ότι λόγω της χρόνιας φύσης του, της σοβαρότητας των επιπλοκών του και των μέσων που χρειάζονται για τον έλεγχο τους, ο διαβήτης είναι μια ιδιαίτερος δαπανηρή ασθένεια. Έτσι, ενώ τα ιατρικά και νοσηλευτικά του έξοδα αυξάνονται, ο εργασιακός τομέας που θα μπορούσε να τα εξασφαλίσει, βάλλεται σημαντικά. Οι ευκαιρίες για εργασία και οι δυνατότητες εξασφάλισης ικανοποιητικού εισοδήματος γενικά μειώνονται όταν ο ενδιαφερόμενος δηλώνει στο βιογραφικό του την ασθένεια του διαβήτη. Αυτό αφορά ιδίως τον ιδιωτικό τομέα όπου καθώς φαίνεται ο διαβήτης είναι μια πάθηση όχι πλήρως αποδεκτή και αποτελεί ταμπού για τον εργοδότη που δεν διστάζει να απορρίψει έναν υποψήφιο μόνο και μόνο εξαιτίας της πάθησης του. Από την μεριά δε του πάσχοντα, η εργασιακή του ικανότητα δεν παραμένει ανεπηρέαστη και απρόσβλητη από την νόσο και τις επιπλοκές της. Η αδυναμία, η κούραση, η εξάντληση, τα ενδεχόμενα κινητικά προβλήματα και οι ψυχολογικές μεταπτώσεις είναι κάτι παραπάνω από βέβαιο ότι προσβάλλουν την ψυχοσωματική του ευεξία και αντανακλώνονται στην εργασία του. Ωστόσο και η ίδια η εργασία του, ανάλογα με την φύση της και το πόσο απαιτητική είναι κάποιες φορές μπορεί να επιβαρύνει την ομαλή πορεία της υγείας του.

Μέσα από τις συνεντεύξεις των ασθενών, διαπιστώθηκαν επίσης μεταβολές και διακρίσεις εκτός από το εργασιακό και στο οικογενειακό και κοινωνικό περιβάλλον. Αυτό διαφαίνεται ιδίως μέσα από τα βιώματα των σακχαροδιαβητικών τύπου I δηλαδή των ινσουλινοεξαρτώμενων. Καμιά φορά κοντινά πρόσωπα του πάσχοντα, ακόμα και οι ίδιοι οι συγγενείς του, δυσκολεύονται να αποδεχτούν την διαφορετικότητα του δικού τους ανθρώπου, φθάνοντας αυτοί σε σημείο να το κρύβουν από τον υπόλοιπο κοινωνικό περίγυρο. Θεωρώντας ότι είναι κάτι αρνητικό, δυσκολεύουν έτσι και τον ίδιο τον πάσχοντα στον αγώνα του να υπερνικήσει τις όποιες δυσκολίες και προβλήματα που του παρουσιάζονται. Άλλες φορές τον απομονώνουν, βάζοντας τον σε ένα «χρυσό κλουβί», περιθωριοποιώντας τον εμμέσως, στερώντας του την ανεξαρτησία και την ομαλή ένταξή του στο κοινωνικό σύνολο. Από την άλλη οι συγγενείς έχουν την ψευδαίσθηση ότι υπερπροστατεύοντας τον, τον προφυλάσσουν από την κοινωνία μας η οποία όσο εκσυγχρονισμένη και προοδευτική θέλει να προβάλλεται, ορισμένα πράγματα δεν τα έχει αποδεχτεί πλήρως. Και δυστυχώς, ορμώμενοι από τις συνεντεύξεις των ερωτώμενων,

ανακαλύπτουμε ότι ο διαβήτης είναι μια πάθηση όχι πλήρως αποδεχτή. Οι διαβητικοί είναι ασθενείς δυνάμει απαξιώσιμοι και βιώνουν έναν μεταιχμιακό κόσμο, ανάμεσα στη αποδοχή και στην απόρριψη. Και τούτο διότι η υπερπροστατευτικότητα είναι απόρροια ενός στιγματιστικού κοινωνικού ρατσισμού, μια μορφή άμυνας. Έτσι όμως ο κοινωνικός ρατσισμός αποτελεί τροχοπέδη και για τον ίδιο, παρεμποδίζοντας τον να συνειδητοποιήσει τη σοβαρότητα της νόσου του και επομένως να συμμετέχει εμπράκτως και να συμμορφωθεί με τις οδηγίες των ειδικών.

Ωστόσο, ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μια μεταβολική ασθένεια με χρόνια πορεία που μπορεί να προκαλέσει μια σειρά σοβαρών επιπλοκών. Κοινώς διαπιστωμένο είναι ότι οι παρεμβάσεις σε διαβητικούς ασθενείς που στοχεύουν στην αντιμετώπιση του πολυπαραγοντικά (μείωση σωματικού βάρους, αύξηση σωματικής δραστηριότητας, υιοθέτηση πιο υγιεινών διατροφικών συνηθειών και αλλαγών στον τρόπο ζωής και συμπεριφοράς), αποτελούν ακρογωνιαίο λίθο και είναι οι πιο αποτελεσματικές μακροπρόθεσμα. Επομένως, λόγω των απαιτούμενων τακτικών επισκέψεων στους φορείς υπηρεσιών υγείας, λογικό είναι να δημιουργείται μια εν δυνάμει ενεργή σχέση με το ανθρώπινο δυναμικό τους. Γενικά, όσον αφορά την αποτελεσματικότητα της διαχείρισης των διαβητικών από ειδικούς του χώρου υγείας, και παρόλο που υπάρχει έντονο ενδιαφέρον, όπως διαπιστώθηκε, οι δυσκολίες είναι αρκετές. Τις περισσότερες φορές δεν ανταποκρίνονται στις απλές προσδοκίες των πασχόντων που επιζητούν ένα σύστημα υγείας πιο αποτελεσματικό και φιλικό. Επίσης δεν πληρούν τις προϋποθέσεις για να θεμελιώσουν μια υγιή σχέση επαρκούς επικοινωνίας και εμπιστοσύνης, κυρίως ανάμεσα στον ασθενή και τον γιατρό. Διακρίνουμε ότι το δικαίωμα των πολιτών στην υγεία και στην προστασία της, το οποίο είναι αναμφισβήτητο και πολλαπλά κατοχυρωμένο σε μια ευνοούμενη κοινωνία πολιτών, συχνά ακυρώνεται στην πράξη. (Αρσενοπούλου 2010: 85). Συχνά μια ιατρική επίσκεψη στερείται της απαιτούμενης αμεσότητας και της εξατομίκευσης με βάση τις ιδιαιτερότητες του ασθενούς, γεγονός το οποίο καταλήγει να είναι μια τυπική διαδικασία καταγραφής των νέων κλινικοεργαστηριακών αποτελεσμάτων και παράθεση στείρων συμβουλών που δεν βρίσκουν τις περισσότερες φορές τον επιθυμητό στόχο να πείσουν και να βοηθήσουν. Η ιατρική επιστήμη θεωρείται πρωταρχικά ένα εργαλείο κοινωνικής

καταξίωσης και οικονομικής επιφάνειας, που δευτερευόντως σχετίζεται με κάποιο λειτούργημα ή ανώτερη επιστημονική ή ερευνητική αποστολή. Η φιγούρα του αποστασιοποιημένου και τυπικού επαγγελματία-ειδικού προβάλλει ως πρότυπο και ενισχύεται η αίσθηση της κοινωνικά θεμελιωμένης ανισότητας ανάμεσα στην ιατρική εξουσία και το πάσχον σώμα (Σαββάκης et al.2012:299). Οι ασθενείς δεν είναι πλέον άτομα με τα δικά τους ατομικά, ιδιαίτερα συμπτώματα και προβλήματα, αλλά αντιμετωπίζονται ως «περιστατικά», ως «περιπτώσεις» (Σαββάκης et al.2012:291).

Συχνά δε οι ιατροί υπόκεινται σε χρηματικές απολαβές, εις βάρος πάντα του ασθενούς, γεγονός που τυχαίνει πολλές φορές να γίνεται αντιληπτό και από τον ίδιο, κλονίζοντας την σχέση εμπιστοσύνης του προς τον θεράποντά του. Έτσι σύμφωνα με τον Parsons η αλληλεπίδραση γιατρού και ασθενούς καθίσταται μη λειτουργική εφόσον παύει να βασίζεται στον αλτρουιστικό χαρακτήρα της μη επιδίωξης κέρδους και εφόσον παύουν να αντικατοπτρίζονται συμπεριφορές που διέπονται από συγκινησιακή ουδετερότητα, επιδίωξη του συλλογικού συμφέροντος, καθολικότητα, επίδοση και ιδιαιτερότητα (Οικονόμου 2005:92). Αυτό σημαίνει ότι η θεραπεία εμπορευματοποιείται, γεγονός που έχει να κάνει με την ίδια την επαγγελματική πορεία των ιατρών και το πώς διαμορφώνονται μέσα από την άσκηση της επιστήμης τους. Όπως χαρακτηριστικά λέει ο Σαββάκης και η Καρατζά., μέσα από την αφήγηση ατόμου από τον ιατρικό χώρο, αρκετές φορές ακόμα και αν κάποιος γιατρός δεν ενδιαφέρεται καθόλου για τον ασθενή του ή διατηρεί μια στάση απόμακρη και τυπικά ευγενική, δημιουργείται πρόβλημα, αφού ο σκοπός είναι πρωτίστως το οικονομικό όφελος και δευτερευόντως η θεραπεία ή η ισότιμη αντιμετώπιση ιατρού-ασθενούς. Επικρατεί η αντίληψη της ιατρικής ως σχετικά απόλυτης και αδιαπραγμάτευτης εξουσίας, η οποία νομιμοποιείται να έχει αποκλειστική, και κοινωνικά αναγνωρισμένη αρμοδιότητα περί ασθένειας και θανάτου. Ουσιαστικά οι ασθενείς, επηρεασμένοι από την τρωτότητα και την ευαλωτότητα της κατάστασης τους, στερούνται υποκειμενικής βούλησης, είναι έρμαιοι στις αποφάνσεις της ιατρικής εξουσίας, χωρίς ικανότητα συν-απόφασης ή αντι-πρότασης, και μη ικανοί να κρίνουν τη στάση του ειδικού (Σαββάκης M et al. 2012: 299).

Δεν είναι λίγες οι φορές που όλοι μας χρειαζόμαστε κάποιον «έλεγχο» που θα μας αναδείξει τα λάθη μας, τις παραλήψεις μας και θα μας βοηθήσει να ξεπεράσουμε τις εμφανιζόμενες δυσκολίες και προβλήματα και γιατί όχι θα μας επιβραβεύσει και θα τονώσει την όλη προσπάθεια μας. Πόσο μάλλον ένας πάσχοντας που πολλές φορές τυγχάνει να έχει και άγνοια για θέματα που αφορούν την πάθηση του. Αποδεικνύεται λοιπόν ότι, συχνά αυτοί που κατευθύνουν την προσφορά Υπηρεσιών Υγείας είναι κατεξοχήν οι γιατροί. Υπάρχει υπεροχή της ιατρικής γνώσης, ασύμμετρη πληροφόρηση, παρουσία αβεβαιότητας, έλλειψη κυριαρχίας του καταναλωτή, ενώ πρωταγωνιστικός είναι ο ρόλος του γιατρού στη λήψη ιατρικών αποφάσεων και ως διαμεσολαβητού μεταξύ ασθενούς και ασφαλιστικού φορέα. Έτσι διαταράσσεται η ομαλή και ισότιμη σχέση ιατρού-ασθενούς, στερώντας στο δεύτερο, το αναφαίρετο δικαίωμα της πληροφόρησης, της ενημερωμένης συναίνεσης (informed consent) και το σεβασμό στην αυτονομία του, που αποτελούν θεμελιώδη ηθικά ζητήματα στη σχέση αυτή (Κουλίζος et al. 2012: 441). Και λέγοντας, σεβασμό στο δικαίωμα του ασθενούς να είναι αυτόνομος, εννοείται ότι ο ασθενής έχει το δικαίωμα να επιλέξει το ισοζύγιο της σχέσης του με τον ιατρό, αν δηλαδή αυτή θα είναι πατερναλιστική, επικοινωνιακή, καθοδηγητική ή συμβουλευτική (Κουλίζος et al. 2012: 443). Σε αυτή τη συνάφεια, έρευνα σε νοσοκομείο της Αθήνας καταγράφει την ξεκάθαρη επιθυμία της πλειοψηφίας των ασθενών (69%) για περισσότερη ενημέρωση, ενώ άλλη έρευνα που έγινε σε νοσοκομείο της Πάτρας, έδειξε υψηλά ποσοστά άγνοιας των ασθενών (59%) και επιθυμίας για περισσότερη πληροφόρηση. Επιπροσθέτως, σε άλλη έρευνα βρέθηκε ότι οι ασθενείς αγνοούσαν την ύπαρξη νόμων που προστατεύουν το αναφαίρετο δικαίωμα για πληροφόρηση (Κουλίζος et al. 2012: 447).

Επίσης, στις συνεντεύξεις των ασθενών αναφέρεται και το γεγονός της έλλειψης επαρκούς εκπαίδευσης και γνώσης των νεότερων δεδομένων στον ιατροφαρμακευτικό χώρο, από την ιατρική πλευρά. Ταυτόχρονα δεδομένο είναι ότι τα τελευταία χρόνια έχει συντελεστεί μια απροσδόκητη πρόοδος στην ιατρική τεχνολογία. Η διάδοση των νέων τεχνολογιών πληροφόρησης και κυρίως η ανάπτυξη του διαδικτύου έδωσε τη δυνατότητα ανταλλαγής πληροφοριών, επίλυσης αποριών και υποβολής ερωτημάτων στους επαγγελματίες υγείας, βοηθώντας στην αύξηση των γνώσεων των ασθενών. Έτσι, οι ασθενείς που αναζητούν πληροφορίες

και αποκτούν γνώσεις από το διαδίκτυο και τα άλλα μέσα επικοινωνίας, έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να είναι ενήμεροι για τις τελευταίες εξελίξεις της ασθένειας τους και να λάβουν την πιο ενδεδειγμένη θεραπεία για την περίπτωση τους (Κουλίζος et al. 2012: 442). Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη δημιουργία αλληλοσυγκρουόμενων απόψεων κυρίως όσον αφορά την θεραπευτική παρέμβαση στο διαβήτη, προκαλώντας σύγχυση, αβεβαιότητα αλλά και θυμό στους άμεσα ενδιαφερόμενους που στη συγκεκριμένη περίπτωση είναι οι ασθενείς.

Επίσης γίνεται σαφές ότι σε νοσοκομειακό επίπεδο, η καθιερωμένη φροντίδα που παρέχουν οι διαιτολόγοι, ψυχολόγοι, και παιδοψυχολόγοι δεν επαρκεί για να διώξει τυχόν φοβίες, άγχη και αδυναμίες που εμφανίζονται στην αρχή αλλά και στην πορεία της νόσου. Στο σημείο αυτό οφείλουμε να λάβουμε υπόψη μας το γεγονός ότι οι διαβητικοί ασθενείς δέχονται καταιγισμό πληροφοριών και από τα μέσα μαζικής ενημέρωσης, το διαδίκτυο, τους επαγγελματίες υγείας και βέβαια τον κοινωνικό τους περίγυρο ,γεγονός που συχνά τους αποπροσανατολίζει και τους ωθεί στην υιοθέτηση συνηθειών χωρίς αυτές να είναι πάντα οι πιο δόκιμες. Ακόμα είναι πιθανό να βάζουν τους εαυτούς τους σε αυστηρούς, πιεστικούς περιορισμούς. Ως απόρροια, δημιουργούνται αρνητικά συναισθήματα, ενοχές, φόβος, απογοήτευση, θυμός, αισθάνονται να περιορίζεται η ελευθερία και η αυτονομία τους και μπορεί να καταλήξουν ακόμα και σε ακραίες καταστάσεις όπως η στέρηση.

Μέσα από τις συνεντεύξεις με τους ασθενείς διαπιστώθηκε ότι και ο κρατικός μηχανισμός από την μεριά του παρεμποδίζει την ποιότητα ζωής των διαβητικών. Απαιτεί να υποβάλλονται σε έλεγχο κάθε διατία από επιτροπές οι οποίες χρονοτριβούν απίστευτα την καταβολή συντάξεων και επιδομάτων μέσα από διαδικασίες γραφειοκρατίας και τυπολατρίας, ενώ τις περισσότερες φορές στερούνται των απαραίτητων ιατρικών ειδικοτήτων που είναι αρμόδιες να κρίνουν και να καθορίσουν τον βαθμό αναπηρίας τους. Επίσης, οι πάσχοντες συχνά αδυνατούν να καταβάλλουν την συμμετοχή στο κόστος των μηνιαίων φαρμακευτικών και κλινικοεργαστηριακών υπηρεσιών. Έτσι, ένας επιπλέον στρεσογόνος παράγοντας προστίθεται στο ήδη βεβαρημένο πολλές φορές ψυχολογικό τους προφίλ βιώνοντας επιπλέον την κρατική αναλγησία.

Λαμβάνοντας όλα τα παραπάνω υπόψη μας συμπεραίνουμε ότι είναι επιτακτική ανάγκη η ολοκληρωμένη και επιστημονικά τεκμηριωμένη παρέμβαση

που θα στοχεύει στην αλλαγή του γενικού τρόπου ζωής του διαβητικού ασθενούς και θα καλύπτει όλες τις διαστάσεις της σύνθετης αυτής νόσου στοχεύοντας στη βελτίωση της ποιότητας ζωής τους. Εξίσου επιτακτική ανάγκη είναι η μακροχρόνια διατήρηση των παραπάνω υγιεινοδιαιτητικών παρεμβάσεων και πως αυτή είναι εφικτή.

Για να επιτευχθούν αυτά αποδεικνύεται ότι τα πιο αποδοτικά προγράμματα είναι τα εξατομικευμένα, εντατικά και μακράς διάρκειας. Καταρχήν μια ομάδα από επαγγελματίες υγείας, αποτελούμενη από γιατρούς, διαβητολόγους και άλλες ειδικότητες, νοσηλευτές, ψυχολόγους, κοινωνιολόγους και κοινωνικούς λειτουργούς, θα πρέπει να σχεδιάσουν τα συγκεκριμένα προγράμματα υποστήριξης τόσο του διαβητικού όσο και της οικογένειάς του. Για να σχεδιαστεί μια διατροφική παρέμβαση πρέπει να ληφθούν υπόψη πολλοί παράγοντες. Συμπεριφοριστικές τεχνικές, εκπαίδευση, πρακτική, σαφής στοχοθεσία και κλίμα συνεργασίας πρέπει πάντα να αποτελούν τη βάση τους. Ξεκινώντας να δημιουργούν μια ατμόσφαιρα εμπιστοσύνης, θα πρέπει να τον ενημερώσουν ενδελεχώς για την ασθένεια, τις θεραπείες και τις συνέπειες, προϋπόθεση απαραίτητη για την συνειδητοποίηση της σοβαρότητας της νόσου του και την θετική προσαρμογή του στην ασθένεια καθώς και την έμπρακτη συμμετοχή του και συμμόρφωση στις οδηγίες.

Εδώ ο ρόλος του γιατρού είναι σημαντικός ο οποίος οφείλει να λάβει υπόψη του πρώτα από όλα τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του κάθε διαβητικού: να δημιουργεί ένα κλίμα συνεργασίας, αμεσότητας, έλεγχου και επιβράβευσης, να εφαρμοστεί το πληροφοριακό μοντέλο της σχέσης γιατρού ασθενούς, κατά το οποίο ο ασθενής είναι καταναλωτής-χρήστης υπηρεσιών υγείας και είναι προς το συμφέρον του να κρίνει και να λαμβάνει αποφάσεις. Ο γιατρός παράλληλα χρειάζεται να παρέχει σωστή πληροφόρηση για την λήψη αποφάσεων και να εκτελεί με άρτιο επιστημονικό τρόπο, και σύμφωνα με τους τελευταίους κανόνες της ιατρικής επιστήμης, την θεραπεία που επιλέγει ανάμεσα στις ενδεικνυόμενες ο ίδιος ο ασθενής.

Οι κατευθυντήριες οδηγίες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής αποτελούν ακρογωνιαίο λίθο στην αντιμετώπιση της ασθένειας. Περιληπτικά, οι παρεμβάσεις συνοψίζονται στα παρακάτω:

1. Πρωτογενής πρόληψη

Αξιολόγηση του κινδύνου του ατόμου για την μελλοντική εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη.

Σχετικά με την παχυσαρκία, η οποία αποτελεί το σπουδαιότερο επιβαρυντικό παράγοντα για εμφάνιση διαβήτη, η παγκρεατική ανεπάρκεια είναι συνέπεια της αυξημένης ζήτησης ινσουλίνης του παχύσαρκου λόγω υπερσιτισμού.

Έτσι ιδιαίτερα στα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα, πρέπει να δίνεται έμφαση στη ρύθμιση του σωματικού βάρους μέσω αλλαγών στον τρόπο ζωής. Στόχος η απώλεια της τάξης του 5% - 10%. Η ρύθμιση της διαίτας και μόνο με εφαρμογή εξατομικευμένου διατροφικού πλάνου και παρακολούθηση από ειδικό, μπορεί να επαναφέρει τη συγκέντρωση της γλυκόζης στα φυσιολογικά επίπεδα. Επιπλέον η προσαρμογή των διαβητικών σε ένα υγιή και ισορροπημένο τρόπο ζωής απαιτεί μια σειρά αλλαγών στις διατροφικές του συνήθειες, όπως σχεδιασμό, επιλογή, παρασκευή των γευμάτων τους, έλεγχο των μερίδων, διαχείριση των διατροφικών προκλήσεων και των επιλογών τους όταν γευματίζουν εκτός σπιτιού. Επιφορτίζονται λοιπόν με επιπλέον «ευθύνες» και «περιορισμούς» που όμως με την ορθή υιοθέτηση τους μπορεί να επιτύχουν σημαντική και καθοριστική αλλαγή στην ποιότητα ζωής του. Κρίνεται επομένως αναγκαίο για να επιτευχθεί ένα ολοκληρωμένο και μακροχρόνιο αποτέλεσμα, κάθε προσπάθεια υγεινοδιαιτητικής αλλαγής να υπολογίσει τα πιθανά εμπόδια που εμποδίζουν τους ασθενείς να συμμορφωθούν.

2. Ρύθμιση και αντιμετώπιση της ασθένειας (δευτερογενής πρόληψη)

3. Αντιμετώπιση των επιπλοκών της ασθένειας (τριτογενής πρόληψη)

Ωστόσο είναι σαφές ότι η καθιερωμένη νοσοκομειακή φροντίδα που παρέχουν οι διαιτολόγοι σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 δεν είναι αρκετή για τη βελτίωση της ρύθμισης του διαβήτη. Χρειάζονται παρεμβάσεις εντατικότερης μορφής που εστιάζουν στην αλλαγή του τρόπου ζωής (διατροφικές συνήθειες και σωματική δραστηριότητα) και που παρέχουν συχνή παρακολούθηση των ασθενών. Από ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, φαίνεται ότι τα πιο εντατικά προγράμματα για

διαβητικούς είναι πιο αποτελεσματικά και οδηγούν σε ικανοποιητική ρύθμιση του διαβήτη. Παράλληλα επιτυγχάνουν την μακροχρόνια αλλαγή των υγιεινοδιαιτητικών συνηθειών των διαβητικών ασθενών αφού στοχεύουν στην αλλαγή των συμπεριφοριστικών βιωμάτων και της γενικής κουλτούρας τους.

Βέβαια για την δύσκολη πολλές φορές αυτή αλλαγή, σίγουρα έχουν ανάγκη υποστήριξης και συμπαράστασης από ειδικούς. Πιθανώς να απογοητευτούν στην προσπάθεια τους αυτή οπότε μπορεί να χρειαστούν και ψυχολογική υποστήριξη (ακόμα και φαρμακευτική αγωγή) προκειμένου να ενθαρρυνθούν και να συνεχίσουν. Η ψυχολογική υποστήριξη καλό είναι στο πρώτο τρίμηνο να γίνεται με συχνές (εβδομαδιαίες) που είναι ευέλικτες όσο αφορά το ωράριο του ασθενή (χρήση απογευματινών ραντεβού), ώστε να μειώσουν το άγχος και την ανασφάλεια τους και να βοηθηθούν στον αγώνα τους. Επίδραση στην ψυχολογία τους ίσως να έχουν και κάποιες ομαδικές συνεδρίες, στελεχωμένες από έμπειρο προσωπικό που θα τους φέρουν σε επαφή με άλλους συμπάσχοντες τους και θα τους κάνουν να νιώσουν ότι στον αγώνα αυτόν δεν είναι μόνοι τους. Στο σημείο αυτό πρέπει να τονιστεί ότι η δημιουργία οργανωμένων συλλόγων θα προσφέρει ενημέρωση σε κάθε επίπεδο και θα συμβάλλει στην ενθάρρυνση των διαβητικών. Επίσης, δόκιμο θα ήταν να υπάρχει ενημέρωση και του φιλικού/οικογενειακού περιβάλλοντός τους, για τη φύση της ασθένειας, τη θεραπεία, τις επιπλοκές καθώς και για το πώς μπορούν ουσιαστικά να τους βοηθήσουν στην προσπάθεια αυτή. Ακόμα, ένας διαβητικός ασθενής για να υιοθετήσει ένα καινούριο τρόπο ζωής με ισορροπημένη διατροφή (που δε διαφέρει ουσιαστικά ποιοτικά από εκείνη των μη διαβητικών) και συστηματική άσκηση και να τον οικειοποιηθεί θα πρέπει να υπάρξει και μια μακροχρόνια επαφή που σκοπό θα έχει να επαναπροσδιορίσει ορισμένες καταστάσεις, να ελέγξει και να τονώσει και γιατί όχι να επιβραβεύσει την όλη προσπάθεια του διαβητικού. Εδώ μπορεί να γίνει χρήση διαδικτύου ή και τηλεφωνική επικοινωνία και τρίμηνος επανέλεγχος για δύο χρόνια.

Η προσπάθεια αλλαγής των υγιεινοδιαιτητικών συνηθειών των διαβητικών ασθενών και η μακροχρόνια διατήρησή τους είναι ουσιαστικά μια προσπάθεια επίτευξης καλύτερης ποιότητας ζωής και μπορεί να υλοποιηθεί μέσα από οργανωμένα προγράμματα που θα επιτύχουν καλή συνεργασία ανάμεσα στον

ασθενή και την στελεχωμένη ομάδα εντατικής παρέμβασης. Εξάλλου τα οφέλη, άμεσα και μακροπρόθεσμα, είναι τόσα πολλά, που αξίζει κάθε προσπάθεια.

Βιβλιογραφία

Ελληνόγλωσση

Αρσενοπούλου Ι., (2010), «Τα δικαιώματα των πολιτών και των ασθενών στα συστήματα υγείας και η κατοχύρωσή τους στο νέο κώδικα ιατρικής δεοντολογίας», στο, Κοντιάδης Ξ., Σουλιώτης Κ., (επιμ), *Θεσμοί και Πολιτικές Υγείας*, Αθήνα: Παπαζήση.

Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, (2011), *Κατευθυντήριες οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς*, Αθήνα.

Νοσοκομείο Ευαγγελισμός, (2002), *Το βιβλίο μου για το σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι*, Αθήνα: Roche diagnostics

Ιωσηφίδης Θ., (2006), «Ποιοτική Κοινωνική έρευνα και κριτικός ρεαλισμός», στο, Ιωσηφίδης Θ., Σπυριδάκης Μ., (επιμ), *Ποιοτική κοινωνική έρευνα. Μεθοδολογικές προσεγγίσεις και ανάλυση δεδομένων*, Αθήνα: Κριτική.

Κουλίζος Μ., Χριστοπούλου Μ., Γεωργούση Ε., Οικονόμου Χ., (2012), «Απόψεις των ασθενών για το βαθμό προστασίας των δικαιωμάτων τους στα ελληνικά δημόσια νοσοκομεία: η περίπτωση ενός νοσοκομείου του κέντρου και ενός της περιφέρειας», στο, Οικονόμου Χ., Σπυριδάκης Μ., (επιμ), *Ανθρωπολογικές και κοινωνιολογικές προσεγγίσεις της υγείας*, Αθήνα: Σιδέρης Ι.

Κυριαζή Ν., 2005, *Η κοινωνιολογική έρευνα, κριτική επισκόπηση των μεθόδων και των τεχνικών*, Αθήνα: Ελληνικά γράμματα.

Λοΐζου Χ., (2011), «Κοινωνίας Υγεία ή Υγείας Κοινωνία; Μια κοινωνιολογική προσέγγιση της Υγείας», στο, Σωτηρόπουλος Α., Παπαζαφειροπούλου Α., (επιμ), *Αντιμετώπιση συνήθων παθήσεων από τον ιατρό της πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας*, Πειραιάς: Γεώργιος Τσίπης.

Μπαρτσόκας Χ, (2012), «Εξελίξεις στη γενετική. Τι προσθέτουν στις γνώσεις μας για την παθογένεια του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 1;», *Από την πρόληψη στη θεραπεία του Σακχαρώδη Διαβήτη και των επιπλοκών του. Σημερινή πραγματικότητα και προοπτικές*, Αθήνα.

Μυγδάλης Η, (2012), «Η HbA1C στη διάγνωση του Διαβήτη. Απλουστεύει ή περιπλέκει τα πράγματα;» *Από την πρόληψη στη θεραπεία του Σακχαρώδη Διαβήτη και των επιπλοκών του. Σημερινή πραγματικότητα και προοπτικές*, Αθήνα.

Μυλωνά Ε., (2006), *Αξιολόγηση διατροφικής παρέμβασης σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II*, Αδημοσίευτη Διπλωματική Διατριβή.

Οικονόμου Χ., (2005), *Κοινωνιολογία της Υγείας*, Αθήνα: Διόνικος.

Παπαζαφειροπούλου Α, Καραμπέλας Η, Δανιήλ Ι, Νταλάκου Ε, (2012), «Τι νεότερα για το διαβήτη από την παγκόσμια ιατρική βιβλιογραφία», *Διαβητολογικά Νέα* τ48: 21.

Παππάς Σ., Σωτηρόπουλος Α., Αποστόλου Ο., (2003), «Νεώτερα αντιδιαβητικά δισκία», στο, Τούντας Χ. (επιμ), *Σακχαρώδης Διαβήτης Θεωρία- Πράξη*, Αθήνα.

Παυλάτος Φ., (2003), «Σακχαρώδης Διαβήτης», στο, Τούντας Χ. (επιμ), *Σακχαρώδης Διαβήτης Θεωρία- Πράξη*, Αθήνα.

Σαββάκης Μ., Καρατζά Ε., (2012), «Ιατρική επιστήμη, ασθένεια και θάνατος: μια μικροκοινωνιολογική ποιοτική προσέγγιση», στο, Οικονόμου Χ., Σπυριδάκης Μ., (επιμ), *Ανθρωπολογικές και κοινωνιολογικές προσεγγίσεις της υγείας*, Αθήνα: Σιδέρης Ι.

Τούντας Χ., (2003), «Αγωγή με ινσουλίνη στον Σ.Δ. τύπου 1», στο Τούντας Χ. (επιμ), *Σακχαρώδης Διαβήτης Θεωρία- Πράξη*, Αθήνα.

Τούντας Χ., (2005), *Διαβήτης Η Διαχρονική Του Πορεία Στην Ελλάδα*, Αθήνα, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία.

Χατζημανώλη Β., Γεωργαλή Μ., (2006,) *Διατροφικές συνήθειες του ασθενούς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου ΙΙ- πρόληψη και αντιμετώπιση*, Αδημοσίευτη Διπλωματική Διατριβή.

Ξενογλώσση

American Diabetes Association Classification and diagnosis. *Diabetes Care* 2012; 35(Suppl 1): s11-20.

Clinical Practice Recommendation Diabetes Care July 12, 2011.

Holt P., (2009), *Diabetes in Hospital: a practical approach for healthcare professionals*, United Kingdom: John Wiley & Sons, Ltd.

Lieberman L. (2004), “Diabetes Mellitus and Medical anthropology”
in: Ember C. and Ember M., (eds), *Encyclopedia of Medical Anthropology, Health and Illnes in the World’s Cultures*, New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.

Drucker DJI. *Enhancing incretion action for the treatment of type 2 diabetes*. *Diabetes Care* 2003;26:2929-2940.

Stoller M., Presti J., Carroll P., (2001), «Σακχαρώδης διαβήτης και υπογλυκαιμία», στο, Tierney L., κ.α. (επιμ.), *Σύγχρονη διαγνωστική και θεραπευτική*, Αθήνα: Παρισιάνος.

DeFronzo R.A. *Ann. Intern. Med.* 1999;131:281–303.