



ΔΙΕΘΝΕΣ  
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ  
ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

**«Η επίγνωση των γνώσεων των ιατρών –νοσηλευτών**

**στην διαχείριση- χορήγηση της ινσουλίνης σε ένα επαρχιακό νοσοκομείο».**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

Ευδοξία Ιτσκάρα, Νοσηλεύτρια, Μεταπτυχιακή φοιτήτρια.

Επιβλέπων καθηγητής :Δημήτριος Θεοφανίδης Επίκουρος Καθηγητής

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ 2019



ΔΙΕΘΝΕΣ  
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ  
ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

**«Η επίγνωση των γνώσεων των ιατρών –νοσηλευτών,  
στην διαχείριση- χορήγηση της ινσουλίνης σε ένα επαρχιακό νοσοκομείο».**

Ευδοξία Ιτσκάρα, Νοσηλεύτρια, ΑΜ:204

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ: Δημήτριος Θεοφανίδης – Επίκουρος Καθηγητής.

ΜΕΛΟΣ: Ευγενία Μηνασίδου -Αναπληρώτρια Καθηγήτρια.

ΜΕΛΟΣ : Γεώργιος Μίνος -Αναπλήρωτης Καθηγητής

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ 2019



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ  
ΔΙΕΘΝΕΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ  
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ  
«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

Ταχ. Δ/ση: Είνδος Θεσ/νίκης Τ.Κ. 57 400 Τ.Θ. 141  
Πληροφορίες: Γιοβαννόδη Θεοδ.  
Τηλ: 2310-013100  
e-mail: diabetes@teithe.gr

Θεσσαλονίκη 27/2/2019

ΠΡΑΚΤΙΚΟ  
ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Οι υπογεγραμμένοι:

1. **Θεοφανίδης Δημήτριος**, Ελίκουρος Καθηγητής Τμήματος Νοσηλευτικής ΔιΠΔΕ (Επιβλέπων)
2. **Μίνος Γεώργιος**, Καθηγητής Τμήματος Νοσηλευτικής ΔιΠΔΕ (Μέλος)
3. **Μηνασίδου Ευγενία**, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Τμήματος Νοσηλευτικής ΔιΠΔΕ (Μέλος)

Επιτροπή αξιολόγησης της μεταπτυχιακής διπλωματικής εργασίας της φοιτήτριας  
**ΠΣΚΑΡΑ ΕΥΔΟΞΙΑ**

Με θέμα «**Η ΕΠΙΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΓΝΩΣΕΩΝ ΤΩΝ ΙΑΤΡΩΝ - ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ ΣΤΗ ΔΙΑΚΕΡΙΣΗ - ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΕ ΕΝΑ ΕΠΑΡΧΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ**»

Που συστήθηκε με την υπ' αριθ 4/ 27-2-2019 πράξη της ΓΣ του τμήματος.

Αφού εξέτασαν την μεταπτυχιακή διπλωματική εργασία κατά τα ισχύοντα την κρίνουν έλλιπτή ή επιτυχία ομόφωνα ή κατά πλειοψηφία και τη βαθμολογούν με

1. ΔΕΚΑ (10)
2. ΔΕΚΑ (10)
3. ΔΕΚΑ (10) Αναστοιχα (αριθμητικώς και ολογράφως)

Μέσας όρος ΔΕΚΑ (10)

Η ΕΠΙΤΡΟΠΗ

1. **ΘΕΟΦΑΝΙΔΗΣ Δ.** (Υπογραφή)
2. **ΜΙΝΟΣ Γ.** (Υπογραφή)
3. **ΜΗΝΑΣΙΔΟΥ Ε.** (Υπογραφή)

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	2
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ .....	3
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ .....	4
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	10
ABSTRACT.....	12
ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	14
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	15
A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ .....	18
B. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ.....	18
ΚΕΦΑΛΑΙΟ Α1. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ.....	18
A.1.1.Τα όργανα που συμμετέχουν στο μεταβολισμό .....	18
A.1.2.Απορροφηση υδατανθράκων .....	19
A.1.3.Απορροφηση πρωτεϊνών .....	20
A.1.4 Απορρόφηση λιπών.....	21
A.1.5.Μεταβολισμός ονοπνεύματος (αιθανόλης).....	22
A.1.6.Μεταβολική ισορροπία.....	22
A.1.7. Η επίδραση της άσκησης στον μεταβολισμό.....	22
A2 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	
A.2.1. Ορισμός –Ιστορικά στοιχεία .....	23
A.2.2. Αιτιολογική ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη.....	24
A2.2.1 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου Ι.....	24

A.2.2.2. Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2.....	25
A.2.2.3 Νεογνικός Διαβήτης .....	26
A.2.2.4 Διαβήτης κύησης .....	27
A.2.2.5 Άλλοι τύποι Σακχαρώδους Διαβήτη.....	29
A.2.3.Επιδημιολογικά στοιχεία του Διαβήτη.....	30
A.2.3.1. Ο Σ Δ στον κόσμο .....	30
A2.3.2. Ο Σ Δ στην Ευρώπη .....	31
A.2.3.3. Ο Σ Δ στην Ελλάδα .....	32
A.2.4. Συμπτωματολογία Σακχαρώδη Διαβήτη.....	33
A.2.5 Παθογένεια Σακχαρώδη Διαβήτη.....	34
A.2.51. Παθογένειας στον Σ Δ τύπου 1.....	34
A.2.5.2. Παθογένεια στον Σ.Δ. τύπου 2.....	35
A.2.6. Διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη.....	38
A.2.7. Πρόληψη του Σακχαρώδη Διαβήτη.....	40
A.2.7.1 Πρόληψη Σ Δ τύπου 1.....	41
A.2.7.7. Πρόληψη ΣΔ τύπου 2.....	41
A.2.8.Γλυκοζυλιωση αιμοσφαιρίνης .....	42
A.2.9.Θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔ .....	43
A.2.9.1.Υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση.....	44
A.2.9.2 Σωματική Άσκηση.....	45
A2.9.3.Απο του στόματος αντιδιαβητικά φάρμακα .....	46
A.2.9.4 Ινσουλίνη.....	47
A.2.9.5 Νεότεροι υπογλυκαιμικοί παράγοντες .....	48

A.2.9.6 Φαρμακευτική Αγωγή για την ρύθμιση της ΑΠ.....49

A.2.9.7. Υπολιπιδαιμικά Φάρμακα.....50

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ Α3 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

A.3.1. Οξείες Επιπλοκές .....53

A.3.1.1. Διαβητική κετοξέωση.....54

A.3.1.2. Διαβητική Υπερωσμωτική Κατάσταση.....55

A.3.1.3. Υπογλυκαιμία .....56

A.3.2. Χρόνιες Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη.....58

A.3.2.1. Ειδικές ή Μικροαγγειακές επιπλοκές.....59

A.3.2.2. Μη Ειδικές ή Μικροαγγειακές επιπλοκές.....60

A.3.2.1.1. Διαβητική Αμφιβληστροπάθεια.....60

A.3.2.1.2. Διαβητική Νεφροπάθεια.....62

A.3.2.1.3 Διαβητική Νευροπάθεια.....63

A.3.2.1.3 Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα .....65

A.3.3.1 Μη Ειδικές ή Μάκροαγγειακές Επιπλοκές.....66

A.3.3.2. Στεφανιαία Νόσος .....67

A.3.3.3. Περιφερική Αγγειακή Νόσος (ΠΑΝ).....68

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ Α.4 ΧΟΡΗΓΗΣΗ-ΔΙΑΧΕΙΡΗΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

A.4.1. Τρόποι Χορήγηση Ινσουλίνης – Διαχείριση ινσουλίνης.....70

A.4.1.2. A.5.2. Εγχύσεις σε Ενήλικες.....71

A.4.1.3. A.5.3. Εγχύσεις σε Παιδιά .....72

A.4.1.4. Μήκος βελόνας .....72

A.4.1.5 Εναλλαγή ενέσιμης περιοχής.....73

A.4.2 Επιπλοκές ινσουλινοθεραπείας.....	75
A.4.2.1 Αίσθημα πόνου.....	75
A.4.2.2. Ερυθρότητα.....	75
A.4.2.3 Απώλεια Ινσουλίνης .....	76
A.4.3.1 Σοβαρές Επιπλοκές .....	77
A.4.3.2. Υπογλυκαιμία .....	77
A.4.3.3. Λιποδυστροφία.....	77

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΑ	ΤΕΧΝΙΚΗΣ	ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ	ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ
5.1. Στρατηγική αναζήτησης.....			83
5.2. Μεταφρασμένα πρωτόκολλα.....			84
5.2.1. Sandro Gentile, Mariano Agrusta, Giuseppina Guarino, Lucia Carbone Vincenzo Cavallaro, Iarba Carucci, Felice Strollo Metabolic consequences of incorrect insulin administration Techniques in aging subjects with diabetes.....			84
5.2.2. Susana R. Patton, Sally Eder, Jennifer Schwab, Christine M. Sisson, Survey of insulin site rotation in youth with type 1 diabetes mellitus .....			88
5.2.3. American diabetes association, Insulin administration.....			100

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5.**

### **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

6.1 ΣΚΟΠΟΣ.....	112
6.2 ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ	
6.2.1. Το δείγμα της μελέτης.....	113
6.2.2. Κριτήρια επιλογής.....	113
6.2.3. Μεθοδολογία.....	113
6.2.4. Εργαλεία μέτρησης.....	114
6.2.5. Ηθικά και δεοντολογικά ζητήματα.....	114
6.2.6. Στατιστική ανάλυση.....	114
6.3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	
6.3.1. Δημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος.....	115
6.3.2. Επαγωγική στατιστική.....	116
6.3.2.1. Σύγκριση Σκορ γνώσεων με δημογραφικά στοιχεία.....	116
6.3.2.2. Σύγκριση Σκορ γνώσεων με ερωτήσεις του ερωτηματολογίου σύμφωνα με το Διεθνές Πρωτόκολλο Χορήγησης Ινσουλίνης.....	127
6.3.2.3. Συσχετίσεις.....	128
6.4. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	
6.4.1. Περιορισμοί μελέτης.....	133
6.5. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	134



ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....135

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....136

#### ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1. Διαβητης κνησης.....29

Εικόνα 2. Αριθμός ατόμων με διαβήτη παγκοσμίως.....31

Εικόνα 3. Παθοφυσιολογικές διαταραχές ΣΔτ2 & Σχετιζόμενες Επιπλοκές.....53

Εικόνα 4. Μικροαγγειακές & Μακροαγγειακές χρόνιες επιπλοκές του Σ/Δ.....60

Εικόνα 5. Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.....62

Εικόνα 6. Αθηρωμάτωση.....70

Εικόνα 7. Νευροπαθητικό έλκος.....74

Εικόνα 8. Ισχαιμικό έλκος.....74

Εικόνα 9. Σημεία εγχύσεων ινσουλίνης .....76

Εικόνα 10. Εναλλαγή περιοχών εγχύσεων .....80

Εικόνα 11. Δείγματα ορατής λιπυπερτροφίας.....8

#### ΠΙΝΑΚΕΣ

Πίνακας 1 Άλλοι τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη.....30

Πίνακας 2. Επίπεδα γλυκόζης του πλάσματος σε: ΣΔ, IFG, IGT .....41

Πίνακας 3. Οδηγίες για τη γλυκαιμική ρύθμιση της ΑΠ&των λιπιδίων .....45

Πίνακας 4. Σύνκριση Διαβητικής Κετοξέωσης – Δ.Υ.Κ.....56

Πίνακας.5 Συστάσεις Οφθαλμολογικής Εξέτασης .....	62
---	----

## **ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ**

1. Η σύνθεση του δείγματος ως προς το φύλο .....	117
2. Ηλικιακή σύνθεση.....	118
3. Κατανομή ανά κατηγορία εκπαίδευσης .....	119
4. Κατανομή εμπειρίας .....	121
5. Κατανομή ως προς την εμπειρία σε χειρουργικό τομέα.....	124
6. Κατανομή ως προς την εμπειρία σε παθολογικό τομέα.....	125

## **ΠΙΝΑΚΕΣ**

Πίνακας 1:Δημογραφικά χαρακτηριστικά δείγματος .....	122
Πίνακας 2.Συγκριση σκόρ γνώσεων με δημογραφικά.....	126
Πίνακας 3.Συγκριση σκορ γνώσεων με τις ερωτήσεις .....	128
Πίνακας 4.Συγκριση σκορ γνώσεων με εμπειρία ανά κλινική.....	130

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Εισαγωγή:** Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια σχετικά συχνή πάθηση, η οποία συνοδεύεται από σοβαρές επιπλοκές, τόσο για την ποιότητα της ζωής των ασθενών, όσο και για το προσδόκιμο επιβίωσής τους. Η ινσουλίνη είναι το κυριότερη θεραπευτική αγωγή για το Σακχαρώδη Διαβήτη. Η ορθή χορήγηση έχει μεγάλη κλινική σπουδαιότητα για τη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα . Το πιο σημαντικό είναι να γνωρίζει ο θεράπων ιατρός και ο νοσηλευτής την ορθή διαχείριση- χορήγηση της ινσουλίνης με κυρίαρχο σκοπό να την μεταδώσει στους ασθενείς, ώστε να επιτυγχάνεται το βέλτιστο αποτέλεσμα.

**Σκοπός:** της έρευνας είναι η αξιολόγηση του επιπέδου των γνώσεων, νοσηλευτών ιατρών, σε ένα επαρχιακό νοσοκομείο σε θέματα που αφορούν την χορήγηση – διαχείριση της ινσουλίνης ,καθώς και ο έλεγχος για ύπαρξη διαφοροποιήσεων στο επίπεδο των γνώσεων τους, καθώς και η σύγκριση των πηγών γνώσης, ως προς την ποιότητα της παρεχόμενης νοσηλευτικής φροντίδας .

**Μεθοδολογία:** Διεξήχθη μια συγχρονική έρευνα στον πληθυσμό του νοσηλευτικού-ιατρικού προσωπικού του Νοσοκομείου Νάουσας, που είναι ένα επαρχιακό νοσοκομείο, ώστε να αξιολογηθούν οι γνώσεις του προσωπικού σχετικά με την χορήγηση – διαχείριση της ινσουλίνης . Ογδόντα τρεις (83) νοσηλευτές και γιατροί κλήθηκαν να απαντήσουν σε 52 ερωτήσεις, σε ένα ερωτηματολόγιο, τεσσάρων βασικών τομέων γνώσης. Ερωτηματολόγιο το οποίο διαμορφώθηκε σύμφωνα με το Διεθνές πρωτόκολλο χορήγησης ινσουλίνης (Insulin Administration –American Diabetes Association ).Τα ευρήματα αναλύθηκαν σύμφωνα με την μέθοδο της περιγραφικής στατιστικής. Κάθε απάντηση βαθμολογήθηκε με μία μονάδα και με μηδέν η λανθασμένη, επειδή όμως στις ερωτήσεις υπήρχαν περισσότερες από μια ορθές απαντήσεις, οι ερωτήσεις αυτές βαθμολογήθηκαν αναλογικά .

**Αποτελέσματα:** Το επίπεδο των γνώσεων σχετίζεται σε μεγάλο βαθμό με την εκπαίδευση, και οριακά με την εμπειρία. Ιδιαίτερα χαμηλές επιδόσεις ασθενείς παρουσίασαν οι ΔΕ νοσηλευτές, τα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, καθώς και οι πολύ νεώτεροι διαδικασία χορήγησης της ινσουλίνης θα πρέπει να είναι μια αυστηρά τυποποιημένη διαδικασία . Όλοι οι νοσηλευτές πρέπει να γνωρίζουν την ορθή

χορήγηση –διαχείριση της ινσουλίνης, ώστε να επιτυγχάνεται υψηλής παρεχομένης φροντίδας ποιότητα στους ασθενείς.

**Συμπεράσματα:** Σύμφωνα με τα αποτελέσματα η επίγνωση της χορήγησης – διαχείρισης της ινσουλίνης στο νοσηλευτικό – ιατρικό πληθυσμό του Νοσοκομείου δεν είναι σε ικανοποιητικό επίπεδο. Η αξιοποίηση των αποτελεσμάτων της έρευνας θα μπορούσε να βοηθήσει στο σχεδιασμό στοχευόμενης εκπαίδευσης του νοσηλευτικού –ιατρικού προσωπικού με στόχο την ορθή χορήγηση της ινσουλίνης .

**Λέξεις κλειδιά:** σακχαρώδης διαβήτης, τεχνική χορήγησης ινσουλίνης πρωτόκολλα χορήγησης

## **Abstract**

### **Introduction**

Diabetes Mellitus is a rather usual disease, which is accompanied by serious complications concerning both patients' quality of life and life expectancy. Insulin is the main treatment for diabetes mellitus.

The correct administration of insulin is very important clinically in order to control the levels of blood glucose. The most important thing is the doctor's and healthcare worker's correct insulin management-administration knowledge, aiming to the transformation of this knowledge to patients, succeeding thus the best result.

### **Aim**

of this research to valid healthcare workers' and doctors' level of knowledge in insulin management-administration at a provincial hospital, as well as to check differentiation of knowledge levels and to compare sources of knowledge concerning the quality of provided health care.

### **Method**

A cross-sectional research was carried out among the nurses'- doctors' population at the Hospital of Naoussa, which is a provincial hospital, aiming to evaluate the staff's knowledge on insulin management- administration. 83 persons- doctors and nurses- were asked to answer 52 questions out of a questionnaire including four basic sectors. The questionnaire was recorded on the basis of the international protocol for insulin administration (Insulin Administration- American Diabetes Association). The findings were analyzed according to the descriptive statistics method. Every correct answer was given a mark of 1, every wrong answer a mark of 0. However since there were more than one correct answers those ones were marked proportionally.

### **Results**

The total percentage of success in correct answers came to 62%. Male did better comparing to female, yet the difference is not statistically important. Conclusion: sex doesn't influence the score. Also total range doesn't depend upon age, older people did better. Concerning education: People with a University diploma did better than the

ones of secondary education, having statistically serious difference. They also did better than the ones with technological education, thus statistically their differentiation was not considerable. The variables between score and service time are not correlated. Better results were found among the 11-20 years of service group. The score has nothing to do with the time of service either at the pathological or the surgery sector. The average of the score of the answers given by the healthcare professionals came to 26,28 (+5,870). 42 would have been the ideal, as there were 42 questions totally concerning knowledge.

### **Conclusions**

Health workers' (doctors' – nurses') knowledge of DM who work at the Hospital of Naoussa is not at a satisfactory level. According to the research results the level of knowledge is greatly related to education and minimum detectable to experience. Healthcare professionals of secondary education, older people and very young were found of limited performance.

The optimal use of the research results could help in planning targeted education to nurses' –doctors' staff, aiming to the correct knowledge of insulin administration. The procedure of insulin administration should be a strict, typical nursery process. Health care workers should know the right management of insulin administration succeeding thus high quality of provided health care to patients.

### **Key Words**

Diabetes Mellitus, methods of insulin administration, protocols of administration.

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η φοίτησή μου στο Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών (ΜΠΣ) "Φροντίδα Στο Σακχαρώδη Διαβήτη, η πολυετής μου ενασχόληση με την νοσηλευτική και ιδιαίτερα με ασθενείς με Σ/Δ, η επιδημιολογία του ΣΔ, η σοβαρότητα των επιπλοκών του, μου προκάλεσε το ενδιαφέρον για προσπάθεια διερεύνησης του επιπέδου της γνώσης των νοσηλευτών αλλά και των ιατρών σχετικά με τον τρόπο χορήγησης διαχείρισης της ινσουλίνης, στα πλαίσια της μεταπτυχιακής μου διατριβής.

Παράλληλα η καθημερινή επαφή μου με τους νοσηλευτές, λόγω της φύσης της εργασίας μου ως Τομεάρχης, νοσηλευτικής Υπηρεσίας με έκανε να εστιάσω την έρευνά μου στον νοσηλευτικό πληθυσμό, ο οποίος θεωρείται ότι απαρτίζεται από γνώστες της διαχείρισης –χορήγησης της ινσουλίνης, εφόσον έχουν άμεση και καθημερινή επαφή με ασθενείς με διαβήτη. Ενώ ταυτόχρονα είναι ιδιαίτερα επιφορτισμένοι και με την διδασκαλία των ιδίων των ασθενών και των φροντιστών του. Για τους λόγους αυτούς, θεωρώ ιδιαίτερα σημαντικό να κατέχουν οι επαγγελματίες υγείας, την ορθή και λεπτομερή γνώση στα θέματα διαχείρισης της ινσουλίνης.

Θα ήθελα να εκφράσω τις ιδιαίτερες ευχαριστήριες μου στους καθηγητές του ΜΠΣ "Φροντίδα Στο Σακχαρώδη Διαβήτη" για την ποιότητα και την ποσότητα των γνώσεων που κατάφεραν να μας μεταδώσουν, τους συναδέλφους Ιατρούς, Νοσηλευτές που εργάζονται στο Νοσοκομείο της Νάουσας που στάθηκαν αρωγοί στη συγκέντρωση των ερωτηματολογίων της έρευνας. Ιδιαίτερες ευχαριστίες στον εισηγητή καθηγητή μου κ.Θεοφανίδα Δημήτριο Επίκουρο Καθηγητή Νοσηλευτικής του Διεθνές Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, για την πολύτιμη υποστήριξη, βοήθεια και καθοδήγηση καθ' όλη τη διάρκεια εκπόνησης της μεταπτυχιακής μου εργασίας και τις εύστοχες παρατηρήσεις του κατά τη συγγραφή αυτής.

Ευχαριστώ επίσης τα μέλη της οικογενείας μου, για την αμέριστη συμπαράσταση τους.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί μια σχετικά συχνή πάθηση η οποία συνοδεύεται από επιπλοκές, συχνά πολύ σοβαρές, τόσο για την ποιότητα της ζωής των ασθενών, όσο και για το προσδόκιμο της επιβιώσεως τους. Η πρόοδος των τελευταίων ετών δικαιολογεί την πρόβλεψη της εγκυρότερης και ικανοποιητικότερης ρυθμίσεως της υποκειμενικής μεταβολικής διαταραχής και της προλήψεως των επιπλοκών της. Διακρίνεται στο ΣΔτ 1 στο ΣΔτ2, στο διαβήτη κύσεως και σε άλλους ειδικούς, σπάνιους τύπους. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 οφείλεται στην καταστροφή των Β κυττάρων του παγκρέατος, τα οποία υπό φυσιολογικές συνθήκες παράγουν την ορμόνη ινσουλίνη. Έτσι, στον τύπο αυτό παρατηρείται απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης και για τη θεραπεία αυτού είναι απαραίτητη η εξωγενής χορήγησης ινσουλίνης. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, οφείλεται σε συνδυασμό οφείλεται σε συνδυασμό διαταραχής της έκκρισης αλλά και της έκκρισης αλλά και της δράσης της ινσουλίνης (αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη.) (Θανοπούλου 2017)

Σύμφωνα με τον Polonski και συν.2, η νόσος είναι πολυπαραγοντικής αιτιολογίας και χαρακτηρίζεται από παθογενεντική και κλινική ετερογένεια. Η προοδευτική έκπτωση της λειτουργίας των β-κυττάρων του παγκρέατος είναι αυτή όμως που χαρακτηρίζει ουσιαστικά τη νόσο και εκφράζεται τόσο με μειωμένη έκκριση ινσουλίνης όσο και αντίσταση των ιστών στην δράση αυτής. Στους ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 παρατηρείται απουσία πρώτης φάσης έκκρισης ινσουλίνης, καθυστερημένη και μειονεκτική έκκριση δεύτερης φάσης σε απάντηση γεύματος και τέλος μεταβολές στις βραδείες αιχμές και ταχείες ώσεις έκκρισης ινσουλίνης.(Πάγκαλος 2016)

Ο (ΣΔ) αποτελεί ένα παγκόσμιο πρόβλημα υγείας και την κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας. Είναι:

- Η πρώτη αιτία τύφλωσης στο Δυτικό κόσμο.
- Η πρώτη αιτία νεφρικής ανεπάρκειας που απαιτεί αιμοδιύλιση και μεταμόσχευση νεφρού.
- Η πρώτη αιτία μη-τραυματικού ακρωτηριασμού.
- Η κύρια αιτία καρδιαγγειακής νόσου.



- Η έβδομη κύρια αιτία θνητότητας.

Η καρδιαγγειακή νόσος είναι υπεύθυνη για το 75% των θανάτων σε ασθενείς με ΣΔ (American Diabetes Association, 2014). Η θνητότητα μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι μεγαλύτερη σε ασθενείς με ΣΔ, σε σχέση με το γενικό πληθυσμό (Tan, 1999). Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια (ΑΕΕ) προκαλούν το 15% των θανάτων σε ασθενείς με ΣΔ (Marks, 1996). Πάνω από 75% της νοσηλείας αφορά ασθενείς με ΣΔ και τις επιπλοκές του (Panzgram, 1987). Σήμερα, υπάρχουν 382 εκ. ανθρώπων που ζουν με διαβήτη ενώ μέχρι το 2035 ο αριθμός προβλέπεται να ανέλθει στα 592 εκατομμύρια. Επιπλέον 316 εκατομμύρια που έχουν διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη και είναι σε υψηλό κίνδυνο από την ασθένεια, αναμένεται να φτάσει στα 471 εκατομμύρια μέχρι το 2035. Ο αριθμός των ατόμων με διαβήτη τύπου 2 αυξάνεται σε κάθε χώρα (IDF Diabetes Atlas, 2013). Το 80% των ατόμων με διαβήτη ζουν σε χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος, αλλά περισσότερο από το 80% του κόστους για ιατρική περίθαλψη που αφορά το διαβήτη δαπανάται στις πλουσιότερες χώρες του κόσμου. Στις Ηνωμένες Πολιτείες όπου υπολογίζεται ότι κατοικεί το 8% περίπου του διαβητικού πληθυσμού του πλανήτη, οι δαπάνες για τη νόσο υπερβαίνουν το 50% της συνολικής παγκόσμιας δαπάνης. Στην Ευρώπη αντιστοιχεί ένα επιπλέον 25%, ενώ στις υπόλοιπες βιομηχανικές χώρες, όπως η Αυστραλία, η Ιαπωνία και ο Καναδάς, αντιστοιχεί το μεγαλύτερο μέρος του υπολοίπου ποσοστού (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία & Ε.ΚΕ.Δ., 2012).

Ο μεγαλύτερος αριθμός των ατόμων με διαβήτη είναι μεταξύ 40 και 59 ετών. Ο αριθμός των ατόμων με αδιάγνωστο διαβήτη φτάνει τα 175 εκατομμύρια παγκοσμίως. Ο διαβήτης εκτιμάται ότι προκάλεσε 5,1 εκατομμύρια θανάτους στο 2013. Κάθε έξι δευτερόλεπτα ένα άτομο πεθαίνει από διαβήτη (IDF Diabetes Atlas, 2013).

Ο ΣΔ εκτός από τα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, προσβάλλει και τα νεότερα άτομα. Σύμφωνα με εκτιμήσεις στις ΗΠΑ, παρατηρήθηκε διαβήτης σε 1,5 εκατομμύρια περιπτώσεων σε άτομα ηλικίας άνω των 20 χρόνων (Qaseem, Vijan, Snow, Cross, Weiss, & Owens, 2007)

Ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη παρουσιάζει δραματική αύξηση τις τελευταίες δεκαετίες. Αν και η ινσουλινοθεραπεία στους ασθενείς με σακχαρώδη

διαβήτη τύπου 2 αντιλαμβάνεται ως πρόκληση κατά την έναρξη και εντατικοποίηση της, εντούτοις αποτελεί βασικό μέρος της θεραπείας όσο η νόσος προχωρεί.

Αναπόσπαστο κομμάτι της ινσουλινοθεραπείας αποτελεί η εκπαίδευση των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στην χρήση της ινσουλίνης αφενός και στην αντιμετώπιση και πρόληψη των επιπλοκών αφετέρου. Τα ανάλογα ινσουλίνης που κυκλοφορούν τα τελευταία έτη και στη χώρα μας αποτελούν ίσως την καλύτερη θεραπευτική επιλογή συγκριτικά με τις συμβατικές ινσουλίνες, αν αναλογιστεί κανείς τον τρόπο δράσης τους. Με την χρήση αλγορίθμων έναρξης και εντατικοποίησης της ινσουλινοθεραπείας, η επίτευξη ευγλυκαιμίας αποτελεί πλέον στόχο εύκολα κατορθωτό .

## ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

#### ΚΕΦΑΛΑΙΟ Α.1. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ

##### **Α.1.1. Τα όργανα που μετέχουν στο μεταβολισμό.**

Το πάγκρεας είναι ένας μεικτός αδένας. Διακρίνεται στην ενδοκρινή μοίρα και την εξωκρινή μοίρα. Από την ενδοκρινή μοίρα εκκρίνονται ορμόνες στο αίμα. Από τα β-κύτταρα εκκρίνονται πολυπεπτίδια, όπως η Ινσουλίνη η οποία μειώνει τη γλυκόζη στο αίμα και αναστέλλει τη λιπόλυση, η Προϊνσουλίνη δρα ασθενέστερα από την ινσουλίνη αλλά περισσότερο στο ήπαρ, η Αμυλίνη προκαλεί κορεσμό στην τροφή και καθυστερεί τη γαστρική κένωση και το C-πεπτίδιο. Από τα α-κύτταρα εκκρίνεται η Γλυκαγόνη η οποία αυξάνει τη γλυκόζη στο αίμα μέσω γλυκογονόλυσης και γλυκονεογένεσης. Από τα δ- κύτταρα εκκρίνεται η Σωματοστατίνη και από τα pp-κύτταρα το Παγκρεατικό πολυπεπτίδιο (Καζάκος & Καραμήτσος, 2009). Η ινσουλίνη (α-κύτταρα) και η γλυκαγόνη (β-κύτταρα) δρουν συμπληρωματικά μεταξύ τους στη ρύθμιση της γλυκόζης σαν «μεταβολισμοστάτες». Από την εξωκρινή μοίρα εκκρίνονται στο Δωδεκαδάκτυλο ένζυμα και υγρά, όπως το Τρυψινογόνο, το Χυμοτρυψινογόνο, η Ελαστάση, η Καρβοξυπεπτιδάση, οι Νουκλεάσες, η Αμυλάση, η Αιπάση, η Προκολιπάση και τα Διτανθρακικά ιόντα.(Παγκάλος και συν 2016)

Το Ήπαρ μπορεί να χαρακτηριστεί ως "χημικό εργοστάσιο". Λειτουργεί ως μεταβολικός κόμβος - φίλτρο, δέχεται & δίνει θρεπτικές ουσίες, συνθέτει ουσίες: Πρωτεΐνες, Λίπη, Υδατάνθρακες, παράγοντες πήξεως, ινσουλινικούς αυξητικούς παράγοντες (!GF) κ.α., καταστρέφει τοξίνες και μικρόβια, εποικοδομεί ορμόνες, ινσουλίνη κ.α., αποθηκεύει ενέργεια, βιταμίνες και παράγει τη χολή. Ως προς τους υδατάνθρακες προάγει τη γλυκογονόλυση, τη γλυκονεογένεση, τη γλυκογονοσύνθεση και την οξείδωση γλυκόζης.

Η απορρόφηση τροφών γίνεται κυρίως στο λεπτό έντερο. Στο παχύ έντερο απορροφάται μόνο νερό ενώ στο στομάχι απορροφάται το οινόπνευμα. Η πυλαία φλέβα συλλέγει το αίμα από τα έντερα, το στομάχι, το πάγκρεας, και το σπλήνα. Μέσω της πυλαίας οι απορροφούμενες θρεπτικές ουσίες φτάνουν στο ήπαρ

### ⌘ A.1.2.Απορρόφηση υδατανθράκων

Με την επίδραση των ενζύμων οι πολυσακχαρίτες και οι δισακχαρίτες διασπώνται: το Αμυλο σε Μαλτόζη και κατόπι Γλυκόζη, η ζάχαρη σε γλυκόζη + φρουκτόζη και λακτόζη σε γαλακτόζη + γλυκόζη. Από τους πόρους του εντερικού βλεννογόνου απορροφώνται εύκολα ουσίες όταν έχουν μοριακό βάρος έως 100. Απορροφώνται κυρίως μονοσακχαρίτες (ενεργός μεταφορά) μέσω των γλυκοζομεταφορέων (GLUT) 2,3,5 η γλυκόζη, η γαλακτόζη και η φρουκτόζη. Για τη γλυκόζη και τη γαλακτόζη απαιτείται ενεργός συν-μεταφορά Na<sup>+</sup> (Αλεβίζος & Καραμήτσος, 2009).

Για τη χρησιμοποίηση της γλυκόζης και της γαλακτόζης απαιτείται η παρουσία ινσουλίνης. Η φρουκτόζη χρησιμοποιείται στο ήπαρ και το έντερο χωρίς την ανάγκη ινσουλίνης, αλλά και στους μυς και το λιπώδη ιστό μέσω του GLUT 5, επίσης δεν απαιτείται ενέργεια για τη μεταφορά της μέσα στο εντερικό επιθήλιο, μεταφέρεται με διευκολυνόμενη διάχυση. Μέσα στα εντερικά κύτταρα μετατρέπεται σε γλυκόζη αφού πρώτα φωσφορυλιωθεί. Μέσα στο αίμα της πυλαίας είναι ήδη γλυκόζη.

Η γλυκόζη που βρίσκεται στο αίμα και είναι πηγή ενέργειας, μέσω του GLUT 1 μεταφέρεται στον εγκέφαλο (αποκλειστική πηγή ενέργειας), μέσω του GLUT 4 στους μύες και το λιπώδη ιστό, και μέσω του GLUT 2 στο ήπαρ τους νεφρούς και το έντερο. Η ινσουλίνη δρα μόνο στο GLUT4, ενώ στο ήπαρ εμποδίζει κυρίως μόνο την έξοδο της γλυκόζης στο αίμα. Η γλυκόζη εισέρχεται και μένει στο ήπαρ σε περίπτωση μεγάλης πυκνότητάς της στην πυλαία φλέβα.

Η ινσουλίνη αυξάνει τη δράση της Γλυκοκινάσης και της Συνθετάσης. Η έλλειψη ινσουλίνης ενεργοποιεί τη φωσφορυλάση και τη Γλ-6-φωσφατάση. Η ινσουλίνη αναστέλλει τη γλυκονεογένεση μπλοκάροντας τα υπεύθυνα ένζυμα. Τα μυϊκά κύτταρα τις περισσότερες ώρες καταναλίσκουν Ελεύθερα Λιπαρά Οξέα (Ε.Λ.Ο.). Μεταγευματικά, όταν η γλυκόζη και η ινσουλίνη είναι αυξημένες εισέρχεται γλυκόζη και χρησιμοποιείται στα μυϊκά κύτταρα ή γίνεται γλυκογόνο. Κατά τη μυϊκή άσκηση εισέρχεται γλυκόζη στα μυϊκά κύτταρα ακόμη και με μικρές ποσότητες ινσουλίνης (Αλεβίζος & Καραμήτσος 2009)

Υπό κανονικές συνθήκες, όταν ο μεταβολισμός λειτουργεί κανονικά, για τη ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα, ο οργανισμός ανταποκρίνεται στα επίπεδα γλυκόζης ως εξής:

Η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα μετά το γεύμα προκαλεί έκκριση ινσουλίνης με σκοπό τη μείωση της γλυκόζης στο αίμα. Σε περίπτωση μεγάλης αύξησης της γλυκόζης μετά το γεύμα, η περίσσεια γλυκόζης μετατρέπεται σε Ε.Λ.Ο τα οποία μεταφέρονται και σχηματίζουν τα τριγλυκερίδια στο λίπος. Η πτώση της γλυκόζης προκαλεί τη μείωση της ινσουλίνης. Η ελάττωση της ινσουλίνης στο αίμα επιφέρει τη διακοπή της σύνθεσης γλυκογόνου, την έναρξη γλυκογονόλυσης, την ηπατική παραγωγή γλυκόζης. Σκοπός της ρύθμισης είναι η διατήρηση τροφοδοσίας του εγκεφάλου με γλυκόζη.

Σε μεγάλες προσλήψεις υδατανθράκων έχουμε μετατροπή τους σε λίπος, αύξηση του σωματικού βάρους και της αναλογίας λίπους, η οποία προκαλεί την αντίσταση στην ινσουλίνη (Μειωμένη ευαισθησία των ιστών στη δράση της ινσουλίνης).

### **A.1.3. Απορρόφηση πρωτεϊνών**

Για την απορρόφηση των πρωτεϊνών, προηγείται η διάσπασή τους σε αμινοξέα & πεπτίδια. Απορροφώνται απλά αμινοξέα ή μικρά πεπτίδια (+4 αμινοξέα). Τα έμβρυα απορροφούν και πρωτεΐνες (αντισώματα). Όλα τα αμινοξέα μέσω της πυλαίας φτάνουν στο ήπαρ.

Στο μεταβολισμό τα Αμινοξέα διακρίνονται σε Γλυκογενή (Αλανίνη και λοιπά αμινοξέα) και σε Κετογενή (Λευκίνη, Φαινυλαλανίνη και Τυροσίνη). Η ινσουλίνη ευνοεί την είσοδο αμινοξέων στα κύτταρα και το σχηματισμό πρωτεϊνών, επίσης αναστέλλει τη δράση ηπατικών καταβολικών ενζύμων. Η ινσουλίνη δρα περισσότερο στην αναστολή της πρωτεϊνόλυσης και λιγότερο στην πρωτεϊνοσύνθεση.

Η γλυκονεογένεση, είναι η δημιουργία γλυκόζης με πρώτες ύλες όχι από υδατάνθρακες αλλά από γλυκογενή αμινοξέα και έχει μεγάλη σημασία στην ασιτία ή σε μειωμένη λήψη υδατανθράκων. Γίνεται κυρίως στο ήπαρ και λιγότερο στους νεφρούς

#### **A.1.4. Απορρόφηση λιπών**

Τα Τριγλυκερίδια (TG) με την επίδραση της Παγκρεατικής Λιπάσης στα λίπη του εντέρου, μετατρέπονται σε μονογλυκερίδια και λιπαρά οξέα τα οποία με την επίδραση των χολικών αλάτων, μετατρέπονται σε Μυκήλια (Αλεβίζος & Καραμήτσος, 2009). Τα Μυκήλια απορροφώνται από το τοίχωμα του εντέρου και εισέρχονται στην κυκλοφορία ως εξής: Λιπαρά οξέα με λιγότερα από 10 άτομα άνθρακα απορροφώνται απευθείας στην πυλαία (15% του λίπους), ενώ λιπαρά οξέα με > από 12 άτομα άνθρακα επαναστεροποιούνται σε Τριγλυκερίδια στα εντερικά κύτταρα και μαζί με Χοληστερόλη, Φωσφολιπίδια και Λιποπρωτεΐνες σχηματίζουν Χυλομικρά, τα οποία εισέρχονται στα λεμφοφόρα αγγεία.

Τα Χυλομικρά κυκλοφορούν στο πλάσμα μετά από λιπαρό γεύμα και καθαρίζονται σε μερικές ώρες με τη δράση της Lp-λιπάσης. Η ινσουλίνη αυξάνει τη δραστηριότητα της Lp-λιπάσης άρα καθηλώνει τα Tg στο λιπώδη ιστό.

Η καύση των λιπαρών οξέων γίνεται στα μιτοχόνδρια του ήπατος. Η εσωτερική μεμβράνη των μιτοχονδρίων δεν είναι διαπερατή από μεγαλομοριακά λιπαρά οξέα. Αυτά για να περάσουν πρέπει να συνδεθούν με το φορέα της Καρνιτίνης CPT -I & CPT-II που είναι ένζυμα στην έξω και έσω επιφάνεια της μεμβράνης αντίστοιχα. Η έλλειψη ινσουλίνης προκαλεί ενεργοποίηση της CPT-I και διευκόλυνση της εισόδου των λιπαρών οξέων στα μιτοχόνδρια. Μέσα στα μιτοχόνδρια η CPT-II διασπά την Καρνιτίνη από το λιπαρό-οξικό -CoA και αυτό προσφέρεται για β-οξείδωση. Προϊόν της β-οξείδωσης είναι το ακετοξικό οξύ (κετογέννηση) (Αλεβίζος & Καραμήτσος, 2009).

Σε συνθήκες ασιτίας, αρχικά καίγονται υδατάνθρακες και έπειτα καίγονται λίπη και πρωτεΐνες. Για να μη καίγονται πρωτεΐνες πρέπει να λαμβάνονται λίγοι έστω υδατάνθρακες (>50 g το 24ωρο). Μετά από 16 ώρες νηστείας η γλυκονεογένεση είναι σε έντονη φάση, μετά από 48 ώρες είναι στο μέγιστο σημείο. Η ποσότητα γλυκόζης που παράγεται πηγαίνει στον εγκέφαλο (ο οποίος μπορεί να καίει και κετονοσώματα), στους νεφρούς και στα ερυθρά.

### **A.1.5. Μεταβολισμός οινοπνεύματος (αιθανόλης)**

Κατά το μεταβολισμό του οινοπνεύματος παράγεται Οξικό οξύ. Επίσης παράγεται Γαλακτικό οξύ λόγω αύξησεως του Δινουκλεοτίδιου Νικοτιναμιδίου Αδενίνης (NADH). Η αύξηση του NADH μειώνει τη γλυκονεογένεση οπότε ευνοεί την υπογλυκαιμία, ενώ αυξάνει το α-γλυκερινοφωσφορικό οξύ και έτσι ευνοείται η εναπόθεση Tg στο ήπαρ. Τα αποβαλλόμενα οξέα εμποδίζουν την απέκκριση του ουρικού οξέος.

### **A.1.6. Μεταβολική ισορροπία**

Η ινσουλίνη δρα στους μυς στο λίπος και στο ήπαρ. Αυξάνει την πρόσληψη γλυκόζης, το μεταβολισμό ενδοκυτταρίως, τη σύνθεση μυϊκού γλυκογόνου, τη λιποσύνθεση, την πρωτεϊνοσύνθεση, τη μετακίνηση K, Mg ενδοκυτταρίως και την αναστολή εξόδου γλυκόζης από το ήπαρ (αναβολικές). Μειώνει τη γλυκογονόλυση, τη γλυκονεογένεση, τη λιπόλυση και την κετογένεση (αντικαταβολικές δράσεις). Οι ορμόνες του Stress (αδρεναλίνη, γλυκαγόνη, κορτιζόλη και αυξητική ορμόνη) δρουν αντιρροπιστικά ως προς την ινσουλίνη. Προάγουν τη γλυκογονόλυση, τη γλυκονεογένεση, τη λιπόλυση και την κετογένεση, ενώ μειώνουν την πρόσληψη της γλυκόζης στους μυς, για τη διάσωση γλυκόζης για τον εγκέφαλο. Η δράση λοιπόν από τη μία της ινσουλίνης και από την άλλη των αντιρροπιστικών ορμονών και της τροφής, έχουν ως στόχο τη διατήρηση της ευγλυκαιμίας δηλαδή της γλυκόζης του αίματος σε τιμές 65-160 mg/dl. Ρόλος των ορμονικών μεταβολών είναι η διευκόλυνση της μυϊκής λειτουργίας, η διάσωση γλυκόζης για τον εγκέφαλο και η προσφορά ενέργειας στους μυς.

### **A.1.7. Η επίδραση της άσκησης στο μεταβολισμό**

Στα πρώτα 20-30 min άσκησης η ενέργεια που απαιτείται, προέρχεται από το γλυκογόνο των μυών. Ακολουθεί η προσφορά γλυκόζης μέσω: ηπατικής γλυκογονόλυσης, γλυκονεογένεσης και εντερικής απορρόφησης. Έπειτα καταναλώνονται: τα TG των μυών, τα Ε.Λ.Ο. και πρωτεΐνες μυών. Σε μακρά λοιπόν εντατική άσκηση καταναλίσκονται αμινοξέα καταβολισμού μυών, είναι όμως <10% της συνολικά δαπανώμενης ενέργειας. Στη μυϊκή άσκηση έχουμε μικρή ελάττωση έκκρισης ινσουλίνης και αύξηση δραστηριότητας της ινσουλίνης στους μυς.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ Β . ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

### **B.1.Ορισμός - Ιστορικά στοιχεία**

Ο ΣΔ αποτελεί μια ομάδα μεταβολικών διαταραχών που χαρακτηρίζονται από υπεργλυκαιμία, η οποία οφείλεται σε ελάττωση στην έκκριση, τη δράση της ινσουλίνης ή και στα δύο αυτά χαρακτηριστικά. Οι διαταραχές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών που συναντώνται στο ΣΔ οφείλονται στην ανεπαρκή δράση της ινσουλίνης στους ιστούς-στόχους (Craig, Hattersley, & Donaghue, 2009).

Το 1962 σε έναν τάφο ευγενών στο Λούξορ της Αιγύπτου ανακαλύπτεται η πρώτη αναφορά στο διαβήτη που χρονολογείται το 1550 π.Χ. Ο ξακουστός γιατρός Αρεταίος ο Καπαδόκης (120-200 π. Χ.), έδωσε την ονομασία «διαβήτης» από το ρήμα «διαβαίνω», εξαιτίας του ότι το νερό που έπινε ο άρρωστος διάβαινε (πέρναγε) αναλλοίωτο στα ούρα. Ταυτόχρονα στην Κίνα ο διαβήτης ήταν γνωστός ως η νόσος της δίψας, ενώ στην Ινδία ως «νόσος με μελώδη ούρα». Ο άραβας γιατρός Avicenna (Αβικέννα 980-1037 μ.Χ.) περιέγραψε πρώτος τη διαβητική γάγγραινα στο πόδι (Καλατζής, 2014).

Τον 17ο αιώνα προστίθεται ο όρος «σακχαρώδης» μετά τη διαπίστωση ότι τα ούρα έχουν γλυκιά γεύση, ενώ τον 18ο αιώνα ανακαλύπτεται η ύπαρξη γλυκόζης στο αίμα. Ένας φοιτητής Ιατρικής στο Βερολίνο, ο Paul Langerhans (1847-1888) παρατηρεί με το μικροσκόπιό του, σωρούς κυττάρων στο πάγκρεας του κουνελιού που αποκαλούμε νησίδια (λατινιστί insulae). Το 1889 δύο γιατροί από το Στρασβούργο οι Minkowski και Mering αφαιρούν το πάγκρεας από σκύλους και βλέπουν ότι εμφανίζονται τα χαρακτηριστικά συμπτώματα του διαβήτη, η πολυουρία και η πολυδιψία.

Ακολούθως, ο Ρουμάνος Paulesco δημοσίευσε, ότι εκχύλισμα παγκρέατος θα μπορούσε να θεραπεύσει το διαβήτη. Το 1921 οι γιατροί Banting και Best, στο Τορόντο του Καναδά, ανακαλύπτουν ότι η έλλειψη της Ινσουλίνης προκαλεί το διαβήτη. Απομόνωσαν τα νησίδια του Langerhans από πολλά παγκρέατα και με χημική επεξεργασία παρασκεύασαν εκχύλισμα που περιείχε ινσουλίνη και το οποίο χορήγησαν σε ετοιμοθάνατο σκυλάκι, τη Μάρτζορι. Τον Ιανουάριο του 1922 χορηγήθηκε για πρώτη φορά ινσουλίνη σε άνθρωπο. Ο τυχερός ήταν ο νεαρός



Leonard Thompson, 14 ετών, με βάρος μόνο 29 κιλά που έβλεπε το τέλος να πλησιάζει (Καλατζής, 2014).

### **B.2.2.1.Αιτιολογική ταξινόμηση του Σακχαρώδη Διαβήτη**

Ο ΣΔ διακρίνεται κυρίως σε ΣΔ τύπου 1 (ΣΔτ1) και ΣΔ τύπου 2 (ΣΔτ2). Ο ΣΔτ1 οφείλεται σε καταστροφή των παγκρεατικών β-νησιδίων του Langerhans, κυρίως λόγω αυτοάνοσου μηχανισμού, με αποτέλεσμα μειωμένη έκκριση ινσουλίνης. Ο ΣΔτ2 είναι η επικρατούσα μορφή και οφείλεται σε αντίσταση στην ινσουλίνη με ελαττωματική αντιρροπιστική έκκριση ινσουλίνης (McPhee, Papadakis, & Rabow, 2010). Βέβαια, υπάρχουν κι άλλες μορφές ΣΔ, όπως ο MODY (Monogenic and Maturity-onset diabetes of youth), ο νεογνικός διαβήτης και ο διαβήτης κύησης.(Ελλην.Διαβητ.Εταιρ 2018)

### **B.2.2.3.Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1**

Ο ΣΔτ1,είναι μια αυτοάνοσος διαταραχή (παλαιότερα ονομαζόταν νεανικός διαβήτης ή ινσουλινο-εξαρτώμενος διαβήτης), είναι ο πιο κοινός τύπος διαβήτη σε άτομα μικρότερα των 40 ετών. Συσχετίζεται με αντισώματα έναντι των παγκρεατικών νησιδίων (ανοσολογικοί δείκτες), μειωμένη παραγωγή ινσουλίνης και τάση προς κέτωση. Ο ΣΔτ1 παραμένει η αιτία περίπου του 90% των περιπτώσεων διαβήτη σε νέους ηλικίας κάτω των 18 ετών στις Ηνωμένες Πολιτείες (Hay, Levin, Deterding, & Sondheimer, 2009).

Ο ΣΔτ1 διακρίνεται σε ανοσο-μεσολαβούμενος σε πάνω από 90% των περιπτώσεων και σε ιδιοπαθή σε λιγότερο από 10% των περιπτώσεων.

#### **1.Ανοσο-μεσολαβούμενος - ΣΔ1(τύπος 1Α)**

Περίπου 1/3 της ευαισθησίας στην ασθένεια οφείλεται σε γονίδια και 2/3 σε περιβαλλοντικούς παράγοντες. Τα γονίδια που εκφράζουν τα Αντιγόνα σχετιζόμενα με τα Ανθρώπινα Λευκοκύτταρα (HLA), συμβάλλουν περίπου 40% στο γενετικό κίνδυνο. Περίπου 95% των ασθενών με ΣΔτ1 έχουν είτε HLA-DR3 είτε HLA-DR4. Τα HLA-DQ γονίδια είναι ακόμα πιο ειδικοί δείκτες της ευαισθησίας στον ΣΔτ1, καθώς ένα συγκεκριμένο αλληλόμορφο (HLA-DQB1\*0302) βρίσκεται στους DR4 ασθενείς με ΣΔτ1. Ένα άλλο σημαντικό γονίδιο που συμβάλλει περίπου στο 10% του

γενετικού κινδύνου βρίσκεται στην 5' περιοχή του γονιδίου της ινσουλίνης. Αυτή η περιοχή επηρεάζει την έκφραση του γονιδίου της ινσουλίνης στο θύμο κι έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση των ειδικών για την ινσουλίνη T λεμφοκυττάρων (McPhee, Papadakis, & Rabow, 2010). Οι περισσότεροι ασθενείς με ΣΔτ1 στη διάγνωση έχουν κυκλοφορούντα αντισώματα προς τα παγκρεατικά νησίδια (islet cell antibodies, ICA), την ινσουλίνη (insulin autoantibodies, IAA), την αποκαρβοξυλάση του γλουταμικού οξέος (GAD65: Glutamic Acid Decarboxylase) και τις τυροσινικές φωσφατάσες (IA-2 και IA2-b). Ένα επιπλέον αντίσωμα για τον μεταφορέα ψευδαργύρου ZnT8 (Slc30A8) βρέθηκε να είναι παρόν σε περίπου 28% ασθενών με ΣΔτ1 που ήταν αρνητικοί για τα υπόλοιπα αντισώματα. Ο έλεγχος για τα αντισώματα ZnT8, GAD65, IA2 και IAA μπορεί να αναγνωρίσει περίπου 98% των ασθενών, που έχουν αυτοάνοση βάση για την απώλεια των β-κυττάρων τους. Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες που είναι υπεύθυνοι για τον αυξημένο κίνδυνο δεν είναι γνωστοί. Έχουν διατυπωθεί διάφορες υποθέσεις, συμπεριλαμβανομένων τις λοιμώξεις από συγκεκριμένους ιούς (ερυθράς, Coxsackie B4) και την κατανάλωση γάλακτος αγελάδας. Κανένας όμως από αυτούς τους παράγοντες δεν έχει επιβεβαιωθεί.

## *2. Ιδιοπαθής ΣΔ Τύπου 1 (Τύπος 1B)*

Σε λιγότερο από το 10 % των ασθενών δεν υπάρχει ένδειξη αυτοανοσίας που να εξηγεί την ινσουλινοπενία και την κετοξέωση. Αυτή η υποομάδα έχει ταξινομηθεί ως «ιδιοπαθής ΣΔτ1». Παρόλο που ένα μικρό μόνο ποσοστό των ασθενών με ΣΔτ1 ανήκει σ' αυτή την υποομάδα, οι περισσότεροι από αυτούς προέρχονται από την Ασία ή την Αφρική.

## **B.2.2.4. Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2**

Ο ΣΔτ2 αποτελεί μια ετερογενή μεταβολική διαταραχή, χαρακτηριζόμενη από σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης, η οποία οφείλεται σε μειωμένη ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη και βλάβη στην έκκριση ινσουλίνης από τα β-παγκρεατικά κύτταρα. Μερικοί ασθενείς, χαρακτηρίζονται από επικρατούσα αντίσταση στην ινσουλίνη και σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης, ενώ άλλοι έχουν ένα σημαντικό ελάττωμα στην έκκριση ινσουλίνης σε συνδυασμό με αντίσταση στην ινσουλίνη (Δεττοράκη, 2011).

Ο τύπος 2 είναι η πιο συχνή μορφή διαβήτη. Παρόλο που είναι νόσος συνήθως των

ενηλίκων μπορεί να εμφανισθεί σε κάθε ηλικία, όπως σε εφήβους ή ακόμα και σε παιδιά. Αν και η αιτιολογία του δεν είναι γνωστή, δε φαίνεται να υπάρχει αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων. Ο κίνδυνος για ανάπτυξη της νόσου αυξάνεται με την ηλικία, την παχυσαρκία και την έλλειψη φυσικής δραστηριότητας. Επειδή παρουσιάζει ισχυρή οικογενή συσσώρευση, άτομα με σακχαροδιαβητικούς γονείς ή αδέρφια έχουν επίσης αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης της νόσου. Ο κίνδυνος επίσης αυξάνεται σε άτομα με αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και ιστορικό διαβήτη κύησης. Ορισμένες φυλετικές ή εθνικές ομάδες εμφανίζουν αυξημένη συχνότητα εμφάνισης της νόσου.

#### **A.2.2.3. Νεογνικός διαβήτης**

Αυτή η μορφή διαβήτη, που είναι σπάνια, συνδέεται με ξεχωριστές αιτιολογίες, οι οποίες χρειάζονται ειδική εκτίμηση και ειδικές θεραπείες. Για παράδειγμα, μερικά παιδιά έχουν προσωρινό νεογνικό διαβήτη που σπάνια συνδέεται με σοβαρή αυτοανοσία. Άλλα έχουν συγκεκριμένες μεταλλάξεις και θεραπεύονται καλύτερα με σουλφονουλουρία μετά τη χορήγηση αρχικής θεραπείας με ινσουλίνη (Hay, Levin, Deterding, & Sondheimer, 2009).

#### **A.2.2.4. Διαβήτη κύησης**

Ο διαβήτη κύησης (ΣΔΚ), ορίζεται ως δυσανεξία στη γλυκόζη που εμφανίζεται πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η επίπτωση της μορφής αυτής διαβήτη αυξάνεται λόγω ποικίλων παραγόντων με κυριότερους την προχωρημένη μητρική ηλικία και την παχυσαρκία. Η Αμερικανική Εταιρεία Διαβήτη συστήνει, άμεσα έλεγχο για διαβήτη κύησης κατά τη διάγνωση της εγκυμοσύνης και επανάληψη του ελέγχου αν είναι αρνητικός, σε ηλικία 24-28 εβδομάδων αν υπάρχει προηγούμενος ΣΔΚ, εκσεσημασμένη παχυσαρκία ( $\Delta\text{Μ}\Sigma > 30 \text{ kg/m}^2$ ), σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, συγγενείς πρώτου βαθμού με ΣΔ, ιστορικό μακροσωμικών νεογνών, προηγούμενο θνησιγενές έμβρυο, επιμένουσα γλυκοζουρία. Αν δεν υφίσταται κάποιος από τους παραπάνω παράγοντες οι έγκυες γυναίκες ελέγχονται για ΣΔΚ σε ηλικία 24-28 εβδομάδων, μόνο σε περίπτωση που ισχύουν τα παρακάτω: έχουν ηλικία  $< 25$  ετών, είναι νορμοβαρείς, δεν έχουν οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, δεν υπάρχει ιστορικό ανωμαλίας μεταβολισμού της γλυκόζης ή προηγούμενο ιστορικό φτωχής μαιευτικής έκβασης (Kim, 2010)

Κριτήρια διάγνωσης Διαβήτη Κύησης με 75g γλυκόζης:

Γλυκόζη Νηστείας	>92 mg/dl
Γλυκόζη 1ης Ώρας	>180mg/dl
Γλυκόζη 2ης Ώρας	>153mg/dl

(Coustan, Lowe, Metzger, & Dyer, 2010, p. 654e6, American Diabetes Association, 2011)

Όταν η γυναίκα διαγνωσθεί με ΣΔΚ, πρέπει να ακολουθήσει συγκεκριμένο πρόγραμμα επίτευξης στόχων γλυκόζης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, έτσι ώστε να ελαττωθούν οι πιθανοί κίνδυνοι για το νεογνό και τη μητέρα που σχετίζονται με τον διαβήτη. Αυτοί οι κίνδυνοι περιλαμβάνουν τη γέννηση νεογνού μεγάλου βάρους για την ηλικία κύησης, την προεκλαμψία, την υπερχολερυθριναιμία του νεογνού, την κλινική νεογνική υπογλυκαιμία, τη διαταραχή ανοχής της γλυκόζης με έναρξη στην παιδική ή εφηβική ηλικία, τη δυστοκία ώμων, τον πρόωρο τοκετό και τη γέννηση νεκρού εμβρύου. Για να αποφευχθούν αυτοί οι κίνδυνοι η έγκυος γυναίκα με διαβήτη κύησης πρέπει να ακολουθήσει κατά τη διάρκεια της κύησης συστηματικό πρόγραμμα αυτοελέγχου της γλυκόζης, δίαιτα περιορισμού των υδατανθράκων, φυσική δραστηριότητα αλλά ακόμη και ινσουλινοθεραπεία, όταν δεν επιτυγχάνονται οι ιδανικοί στόχοι γλυκόζης (Kim, 2010). Επίσης απαιτείται η μεταγεννητική μεταβολική εκτίμηση, σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες κλινικής πρακτικής, προκειμένου να επιτευχθούν οι σημαντικοί στόχοι της πρόληψης του διαβήτη και της έγκαιρης διάγνωσης του κλινικώς έκδηλου ΣΔ (Tsakalis, Harizopoulou, Goulis, Savopoulos, Limenopoulos, & Hatzitolios, 2019).

Στόχοι γλυκαιμικού ελέγχου κατά την κύηση: \_\_\_\_\_

Γλυκόζη Νηστείας	60-95 mg/dl	(90)* mg/dl
Γλυκόζη 1ης Ώρας	90-140 mg/dl	(125)* mg/dl
Γλυκόζη 2ης Ώρας	80-120 mg/dl	(115)* mg/dl
Μέσες τιμές	90-100 mg/dl	
Μέσες τιμές HbA1c	4.9 ±.3 %	

(American Diabetes Association)

\*Σε παρένθεση αναγράφονται αυστηρότερες τιμές για τον περαιτέρω περιορισμό της μακροσωμίας



#### **A.2.2.5. Άλλοι τύποι Σακχαρώδους Διαβήτη**

Οι μορφές αυτές διαβήτη είναι πολύ λιγότερο συχνές και συμπεριλαμβάνει ποικίλους τύπους διαβήτη

**Πίνακας 1. Άλλοι ειδικοί τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη.**

A. Γενετικές διαταραχές των β-κυττάρων	B. Γενετικές διαταραχές στην έκκριση της	Γ. Νόσοι εξωκρινούς μοίρας του	Ενδοκρινοπάθειες
<p>1. Χρωμόσωμα 12, HNF-<sup>α</sup> (MODY3)</p> <p>Χρωμόσωμα 7, γλυκοκινάση (MODY2)</p> <p>Χρωμόσωμα 20, H<sup>α</sup>-4α (MODY1)</p> <p>Χρωμόσωμα 13, επαγωγικός παράγων της ινσουλίνης-1 (IPF-1; MODY4)</p>	<p>1. Αντίσταση στην ινσουλίνη τύπου A</p> <p>2. Leprechaunism</p> <p>3. Σύνδρομο Rabson-Mendenhall</p> <p>4. Λιποατροφικός διαβήτης</p> <p>5. Άλλες</p>	<p>1. Παγκρεατίτιδα</p> <p>2. Τραύμα / Παγκρεατεκτομή</p> <p>4. Νεοπλασία</p> <p>5. Κυστική ίνωση</p> <p>6. Αιμοχρωμάτωση</p> <p>7. Άλλες</p>	<p>Ακρομεγαλία</p> <p>Σύνδρομο Cushing</p> <p>Γλυκαγόνωμα</p> <p>4. Φαιοχρωμοκύτωμα</p> <p>5. Υπερθυρεοειδισμός</p> <p>Σωματοστατίνωμα</p> <p>Αλδοστερίνωμα</p>
E. Φάρμακο- ή χημικοεπαγόμενος	ΣΤ. Λοιμώξεις	Z. Μη κοινές ανοσο-μεσολαβούμε	H. Άλλα γενετικά σύνδρομα
<p>1. Vacor</p> <p>2. Πεναμιδίνη</p> <p>3. Νικοτινικό οξύ</p> <p>4. Γλυκοκορτικοειδή</p> <p>5. Θυρεοειδικές ορμόνες</p> <p>6. Διαζοξίδη</p> <p>7. β-αδρενεργικοί αγωνιστές</p> <p>8. Θειαζίδες</p> <p>9. Φαινυτοΐνη</p>	<p>1. Συγγενής ερυθρά</p> <p>2. Κυτταρομεγαλοϊός</p> <p>3. Άλλες</p>	<p>1. Σύνδρομο “Stiff- man”</p> <p>2. Αντισώματα έναντι υποδοχέα ινσουλίνης</p> <p>3. Άλλες</p>	<p>Σύνδρομο Down</p> <p>2. Σύνδρομο Klinefelter</p> <p>Σύνδρομο Turner</p> <p>4. Σύνδρομο Wolfram</p> <p>Αταξία Friedreich</p> <p>Χορεία</p> <p>Huntington</p> <p>7. Σύνδρομο Laurence - Moon-Biedl</p>

## A.3 Επιδημιολογικά στοιχεία του Διαβήτη

### A.3.10 ΣΔ στον κόσμο

Πιο πρόσφατες εκτιμήσεις της IDF για το 2013 δείχνουν ότι παγκόσμια το 8,3% των ενηλίκων - 382 εκ. άνθρωποι - έχουν διαβήτη (Εικόνα 2), και ο αριθμός των ατόμων με τη νόσο αναμένεται να αυξηθεί πέρα από 592.000.000 σε λιγότερο από 25 χρόνια. Ωστόσο, με 175 εκατομμύρια αδιάγνωστες περιπτώσεις σήμερα, ένας τεράστιος αριθμός ανθρώπων με διαβήτη προχωρούν απροετοίμαστοι προς τις επιπλοκές του ΣΔ. Επιπλέον, με το 80% του συνολικού αριθμού ασθενών να ζουν σε χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος, χώρες όπου η επιδημία έχει αρχίσει να επιταχύνεται με ιδιαίτερα ανησυχητικούς ρυθμούς. Τα τελευταία στοιχεία του IDF Diabetes Atlas παρέχουν μια ανησυχητική ένδειξη για το μελλοντικό αντίκτυπο του διαβήτη, ως μια σημαντική απειλή για την παγκόσμια ανάπτυξη



Αριθμός ατόμων με διαβήτη παγκοσμίως.Εικόνα 2

Ο διαβήτης εκτιμάται ότι προκάλεσε παγκόσμια 5,1 εκατομμύρια θανάτους το 2013. Κάθε έξι δευτερόλεπτα ένα άτομο πεθαίνει από διαβήτη. Ο μεγαλύτερος αριθμός ανθρώπων που ζουν με διαβήτη έχουν ηλικία από 40 - 59 ετών. Περισσότερα από 79.000 παιδιά ανέπτυξαν ΣΔτ1 το 2017 και πάνω από 21 εκατομμύρια γεννήσεις

ζώντων έπασχαν από ΣΔ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης το 2013 (IDF Diabetes Atlas, 2017).

Ο ΣΔτ2 αντιπροσωπεύει περισσότερο από 80% των περιπτώσεων ΣΔ. Ο επιπολασμός του είναι ακόμη μεγαλύτερος από αυτόν που είχε παλαιότερα υπολογιστεί λόγω της αυξανόμενης συχνότητας της παχυσαρκίας (Δεττοράκη, 2011).

#### A.2.3.2 Ο ΣΔ στην Ευρώπη

Στην Ευρώπη, έχει σημειωθεί σημαντική αύξηση στη συχνότητα εμφάνισης ΣΔτ2, σε άτομα ηλικίας κάτω των 20-30 χρόνων. Σχετικές έρευνες υποδεικνύουν, ότι περισσότεροι από τους μισούς Ευρωπαίους πρόκειται να υποφέρουν από υπογλυκαιμία ή ΣΔ καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής τους, ενώ σύμφωνα με μια επιδημιολογική μελέτη, περίπου το 5% των πληθυσμών της Ευρώπης έχει επηρεαστεί από ΣΔτ2 (Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη, 2008). Ο αριθμός των πασχόντων με ΣΔ στην Ευρώπη εκτιμάται σε 56.300.000 - 8,5% του ενήλικου πληθυσμού. Η Τουρκία έχει το υψηλότερο ποσοστό (14,8%) και η Ρωσική Ομοσπονδία έχει το μεγαλύτερο αριθμό των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη (10,9 εκατομμύρια). (Σωτηρόπουλος Κουτσοβασιλης 2016) Αντίθετα, στο Αζερμπαϊτζάν ο εκτιμώμενος επιπολασμός του διαβήτη είναι μόλις 2,4%. Μετά την Τουρκία, οι χώρες με το υψηλότερο ποσοστό είναι το Μαυροβούνιο (10,1%), η Πρώην Γιουγκοσλαβική Δημοκρατία της Μακεδονίας (10,0%), η Σερβία (9,9%), και η Βοσνία-Ερζεγοβίνη (9,7%). Οι χώρες με το μεγαλύτερο αριθμό των ατόμων με διαβήτη είναι ως επί το πλείστον στη Δυτική Ευρώπη, συμπεριλαμβανομένης της Γερμανίας, της Ισπανίας, της Ιταλίας, της Γαλλίας και του Ηνωμένου Βασιλείου (IDF 2017) Στην περιοχή της Ευρώπης, το 37% του πληθυσμού είναι άνω των 50 ετών και το ποσοστό αυτό αναμένεται να αυξηθεί σε πάνω από το 44% έως το 2035. Σε ένα μεγάλο βαθμό, ο υψηλός επιπολασμός του ΣΔτ2 και της IGT είναι μια συνέπεια της γήρανσης του πληθυσμού της. Η Ευρώπη εκτιμάται ότι έχει το μεγαλύτερο αριθμό των παιδιών με ΣΔτ1 σε σύγκριση με τις υπόλοιπες περιοχές του κόσμου - περίπου 129.300 και διαθέτει επίσης ένα από τα υψηλότερα ποσοστά εμφάνισης του διαβήτη τύπου 1 στα παιδιά, με 20.000 νέες περιπτώσεις ετησίως. Οι χώρες που πραγματοποιούν τη μεγαλύτερη συμβολή στο συνολικό αριθμό του ΣΔτ1 σε νέους ανθρώπους είναι το Ηνωμένο Βασίλειο, η Ρωσική Ομοσπονδία και η Γερμανία (IDF Diabetes Atlas, 2017).



Ένας στους 10 θανάτους σε ενήλικες στην περιοχή της Ευρώπης μπορεί να αποδοθεί στο διαβήτη. Για το 2013 εκτιμάται ότι υπήρξαν 619.000 θάνατοι από διαβήτη. Η μεγάλη πλειοψηφία (90%) αυτών των θανάτων ήταν σε άτομα ηλικίας άνω των 50 ετών, η οποία εν μέρει αντικατοπτρίζει την ηλικιακή κατανομή του πληθυσμού, αλλά μπορεί επίσης να σχετίζεται με τη βελτίωση των ποσοστών επιβίωσης, λόγω αποτελεσματικότερων συστημάτων υγείας. Στις γυναίκες εμφανίζονται ελαφρώς περισσότεροι θάνατοι εξαιτίας του διαβήτη σε σύγκριση με τους άνδρες (329.000 έναντι 289.000 αντίστοιχα) στην περιοχή της. Στην Ευρώπη ο επιπολασμός εμφάνισης του ανεπίγνωστου διαβήτη κυμαίνεται από 29,3% στις χαμηλού οικονομικού επιπέδου χώρες, έως 36,6% στις πλούσιες χώρες.

### **A.3.3.Ο ΣΔ στην Ελλάδα**

Ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη στην Ελλάδα ακολουθεί κατά προσέγγιση το μέσο ευρωπαϊκό όρο. Πιο συγκεκριμένα, από δεδομένα της τελευταίας έκδοσης του Παγκόσμιου Άτλαντα για το Διαβήτη της Διεθνούς Ομοσπονδίας για το Διαβήτη (International Diabetes Federation-IDF), η χώρα μας για το 2013 έχει απόλυτο επιπολασμό 7,01% και συγκριτικό επιπολασμό 4,8%. Εκτιμάται ότι στις ηλικίες (20-79) υπάρχουν 584.600 διαβητικοί, απ' αυτούς οι 261.060 είναι άνδρες και οι 323.540 γυναίκες. Επίσης εκτιμάται ότι ένας αριθμός 196.170 διαβητικών ζουν σε αγροτικές περιοχές, ενώ 388.430 σε αστικές περιοχές. Στους νέους ηλικίας (20-39) εκτιμάται ότι υπήρχαν 20.790 διαβητικοί, στις ηλικίες (40-59) 184.230 διαβητικοί και στις μεγαλύτερες ηλικίες (60-79) εκτιμήθηκε στους 379.580 διαβητικούς.

Παλαιότερη μελέτη στον ελλαδικό χώρο είχε δείξει αύξηση της επίπτωσης του γνωστού διαβήτη από 2,4% το 1974 σε 3,1% το 1990 (Katsilambros, Aliferis, Darviri, Tsapogas, Alexiou, Tritos, & Arvanitis, 1993). Σε εθνικό επίπεδο, η μεγαλύτερη μελέτη που έχει εξετάσει τον επιπολασμό της νόσου είναι η ATTICA Study, που έγινε το 2002 και συμπεριέλαβε 1.514 άνδρες και 1.528 γυναίκες από την περιοχή της Αττικής. Από τη μελέτη αυτή προέκυψε πως διαβήτη εμφάνιζαν το 7,6% των ανδρών και το 5,9% των γυναικών (Panagiotakos, Pitsavos, Chrysohoou & Stefanadis, 2005). Περαιτέρω ανάλυση των δεδομένων της ATTICA για 5 έτη έδειξαν αύξηση της επίπτωσης του διαβήτη στον ενήλικο πληθυσμό μεταξύ 2001 και 2006 κατά 5,5%. Έτσι, η ετήσια επίπτωση της νόσου υπολογίστηκε στο 5,8% για τους άνδρες και 5,2% για τις γυναίκες. Όσον αφορά τον επιπολασμό, παρατηρήθηκε

αύξηση κατά 1% ετησίως (Panagiotakos, et al., 2005).

Ο αριθμός των θανάτων που οφείλονται στο Διαβήτη για το 2013 στη χώρα μας εκτιμάται ότι ανέρχονται στους 4.906 θανάτους ετησίως. Ο αριθμός ατόμων που πάσχουν από διαβήτη, αλλά δεν το γνωρίζουν στις ηλικίες (20-79) εκτιμάται ότι φτάνει τους 213.910 ανθρώπους. Οι περιπτώσεις των ατόμων που εμφανίζουν διαταραχή ανοχής στη γλυκόζη, για τις ηλικίες (20-79) φαίνεται ότι ανέρχεται στους 698.520 πάσχοντες και ο επιπολασμός φτάνει το 6,13%. Η συχνότητα της εμφάνισης ΣΔτ1 στη χώρα μας είναι 10.4 περιστατικά στα 100.000 παιδιά ηλικίας 0-14ετών (IDF Diabetes Atlas, 2013).

#### **A.2.4. Συμπτωματολογία Σακχαρώδη Διαβήτη**

Στο ΣΔ υπάρχει μερική ή πλήρης ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης. Σε περίπτωση μερικής ανεπάρκειας ινσουλίνης (ΣΔτ2), παρατηρείται αρχικά μικρή αύξηση της γλυκόζης στο αίμα. Αν η αύξηση υπερβαίνει τη νεφρική ουδό (συνήθως ~ 180 mg/dl), οδηγεί σε γλυκοζουρία και ωσμωτική διούρηση. Σε παραμελημένες περιπτώσεις δημιουργούνται ηλεκτρολυτικές διαταραχές από την αποβολή νατρίου, καλίου, μαγνησίου και μικρός βαθμός αφυδάτωσης (Τούντας, 1995). Οι ασθενείς εμφανίζουν ξηροστομία, δίψα, πολουρία και αίσθημα καταβολής δυνάμεων (N.Κατσικη και συν 2010).

Με την πάροδο των ετών η έκκριση ινσουλίνης ελαττώνεται και προστίθενται καταβολικά συμπτώματα, δηλ. απώλεια λίπους και μυϊκής μάζας. Η πολουρία δεν είναι έκδηλη σε μακροχρόνιο διαβήτη, λόγω αύξησης της ουδού αποβολής γλυκόζης που δημιουργείται με την πάροδο των ετών (Καραμήτσος Δ. , 1998).

Στο ΣΔτ1, τα συμπτώματα είναι έντονα και η εισβολή κατά κανόνα ραγδαία, με πολουρία, πολυδιψία, απώλεια βάρους και κετονουρία. Σε αρκετές περιπτώσεις κατά τη διάγνωση υπάρχει κετοξέωση, η οποία προκαλείται από την αυξημένη λιπόλυση και κετογένεση, εξαιτίας της πλήρους έλλειψη ινσουλίνης, με παραγωγή ακετοξεικού οξέος, β- υδροξυβουτυρικού οξέος και ακετόνης. Τα συσσωρευόμενα κετονοξέα προκαλούν τελικά πτώση του pH και κλινική εικόνα οξέωσης (κετοξέωση).

Η ακετόνη, ως πτητική ουσία που είναι, αποβάλλεται με την αναπνοή και δημιουργεί τη χαρακτηριστική απόπνοια σάπιου μήλου. Η ακετόνη (οξόνη) και το ακετοξεϊκό οξύ προσδιορίζονται στα ούρα με τις δοκιμαστικές ταινίες. Οι ίδιες ταινίες μπορεί να χρησιμοποιηθούν για να προσδιορισθεί ο βαθμός της κετοναιμίας στο πλάσμα. Τρεις σταυροί θετικοί στο πλάσμα είναι μάλλον βέβαιη ένδειξη κετοξέωσης.

Στο ΣΔτ2, τα συμπτώματα της πολουρίας και της πολυδιψίας μπορεί να είναι ήπια και η διάγνωση ενδέχεται να καθυστερήσει για μήνες ή χρόνια. Γι αυτό σε μερικούς ασθενείς προϋπάρχουν κατά τη διάγνωση χρόνιες διαβητικές επιπλοκές.( c.shacler 2017). Επίσης συνυπάρχει κνησμός γεννητικών οργάνων των γυναικών, λόγω αιδοιοκολπίτιδας, και βαλανοποσθίτιδες στους άνδρες. Στο ΣΔ 2 απουσιάζει συνήθως η κετοξέωση, μπορεί όμως να εμφανιστεί Υπερωσμωτικό Μη Κετονικό Υπεργλυκαιμικό Κώμα (Καραμήτσος Δ. , 1998).

#### **A.2.5. Παθογένεια Σακχαρώδη Διαβήτη**

##### **A.2.5.1. Παθογένεια ΣΔ τύπου 1**

Ο ΣΔτ1 προκαλείται από ανοσολογική βλάβη στα ινσουλινοπαραγωγά β κύτταρα των παγκρεατικών νησιδίων και πιο συγκεκριμένα, από απόλυτη συνήθως ανεπάρκεια ινσουλίνης οφειλόμενη σε αυτοάνοση καταστροφή των νησιδίων. Αυτή η αυτοάνοση κατάσταση χαρακτηρίζεται από την παρουσία αυτό-δραστικών Τ-λεμφοκυττάρων και αυτο-αντισωμάτων ενάντια των αντιγονικών δομών των παγκρεατικών β-κυττάρων (Raslova, 2010).

Η βλάβη αυτή εξελίσσεται σταδιακά μέσα σε περίοδο μηνών ή ετών στους περισσότερους ασθενείς- και τα συμπτώματα εμφανίζονται μόνο όταν καταστραφεί περίπου το 90% των παγκρεατικών νησιδίων. Η ανοσολογική βλάβη χρειάζεται γενετική προδιάθεση και επηρεάζεται και από περιβαλλοντικούς παράγοντες (McPhee, Papadakis, & Rabow, 2010).

Το κύριο περιβαλλοντικό ερέθισμα για το οποίο διεξάγεται μεγάλη έρευνα είναι το αγελαδινό γάλα. Πιο συγκεκριμένα, μελετάται η άποψη ότι η πρόωμη έκθεση στις πρωτεΐνες του αγελαδινού γάλακτος μπορεί να είναι σημαντική για την παθογένεια του ΣΔτ1 ή αντίστροφα, ο θηλασμός προστατεύει ενάντια στην πυροδότηση

αυτοάνοσης επίθεσης (Wherrett & Daneman, 2009). Επίσης τα Δημητριακά - Γλουτένη φαίνεται ότι φέρουν ευθύνη, έτσι κατά τη βρεφική ηλικία ο χρόνος πρώιμης επαφής του εντέρου με τροφικά αντιγόνα μπορεί να επηρεάσει την ανοσολογική ανοχή σε αυτά τα αντιγόνα. Η έλλειψη της βιταμίνης D, αλλά και η επαφή με Νιτροζαμίνες (μυοκτόνο φάρμακο Vakor) και η κατανάλωση καπνιστικών προϊόντων την εποχή της σύλληψης αποτελούν περιβαλλοντολογικούς παράγοντες για ανάπτυξη ΣΔτ1. Ο ρόλος των λοιμώξεων από τον ιό στην παθογένεση του ΣΔτ1 έχει υποστηριχθεί από σημαντικές νέες ενδείξεις μια ομάδα ιών, οι εντεροϊοί, μπορεί να ενεργοποιήσει την διαδικασία εισαγωγής βλάβης των β- κυττάρων σε ένα σημαντικό ποσοστό των ασθενών (Akerblom, Hans, Vaarala, Hyoty, Ilonen, & Knip, 2002)

Για την αιτιοπαθολογία του ΣΔτ1, η αντικατάσταση της απύσας ινσουλίνης αποτελεί τη μόνη θεραπευτική επιλογή. Μετά τη δημοσίευση της μελέτης DCCT, οι περισσότεροι ασθενείς με ΣΔτ1 ακολουθούν ένα εντατικό σχήμα θεραπείας (Raslova,2010)

#### **A.2.5.2 Παθογένεια ΣΔ τύπου 2**

Ο ΣΔτ2 είναι όλο και πιο κοινή νόσος σε όλο τον κόσμο και έχει αρχίσει να χτυπά νεότερες ηλικιακές ομάδες. Σχεδόν το 90% όλων των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη δείχνουν ανθεκτικότητα στην ινσουλίνη, η οποία προηγείται από τα πρώτα συμπτώματα του διαβήτη (Sjoholm & Nystrom, 2006). Οι ασθενείς εμφανίζουν αυξημένη αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και σχετική έλλειψη ινσουλίνης, η οποία όμως επιδεινώνεται με την πάροδο των ετών λόγω προοδευτικής έκπτωσης της λειτουργικότητας των β- κυττάρων. Τα κυκλοφορούντα επίπεδα ινσουλίνης μπορεί να είναι φυσιολογικά ή και αυξημένα, αλλά ανεπαρκή να διατηρήσουν τα επίπεδα γλυκόζης μέσα στα φυσιολογικά όρια, λόγω της συνυπάρχουσας ινσουλινοαντίστασης.

Ως αντίσταση στην ινσουλίνη, ορίζεται η αδυναμία της ινσουλίνης (είτε της ενδογενώς παραγόμενης είτε της χορηγούμενης εξωγενώς) να ασκήσει τις βιολογικές της δράσεις, σε συγκεντρώσεις στο πλάσμα που είναι δραστικές σε φυσιολογικά άτομα (American Diabetes Association, 1998).

Ο ΣΔτ2 συχνά συνοδεύεται από άλλες συνθήκες, όπως η υπέρταση, τα υψηλά στον ορό επίπεδα Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL), και τα χαμηλά στον ορό επίπεδα Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL), που αυξάνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Αυτή η συστοιχία κλινικών καταστάσεων αναφέρεται ως το μεταβολικό σύνδρομο (DeFronzo & Ferrannini, 1991). Η διάγνωση του συνδρόμου γίνεται όταν ένα άτομο έχει τρεις ή περισσότερους από τους ακόλουθους παράγοντες: κοιλιακή παχυσαρκία (περιφέρεια μέσης για τους άνδρες >102cm και για τις γυναίκες >88cm), υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων (>150mg/dl), χαμηλά επίπεδα HDL (για τους άνδρες <40mg/dl, και για τις γυναίκες <50mg/dl), υψηλή αρτηριακή πίεση (>140/90mmHg), και υψηλά επίπεδα γλυκόζης νηστείας (>100mg/dl) (Hill & Horton, 2000, Expert Panel on Detection, 2001).

Η υπερινσουλιναμία που εμφανίζεται σε απόκριση προς την αντίσταση στην ινσουλίνη, μπορεί να παίζει ένα σημαντικό ρόλο στη γένεση ανωμαλιών. Τα αυξημένα επίπεδα ελεύθερων λιπαρών οξέων, φλεγμονωδών κυτοκινών από το λίπος, και οξειδωτικών παραγόντων, εμπλέκονται στην παθογένεση του μεταβολικού συνδρόμου του ΣΔτ2, και τις καρδιαγγειακές επιπλοκές του (McCulloch & Robertson, 2014).

Οι περισσότεροι ασθενείς είναι παχύσαρκοι, καθώς η παχυσαρκία επιδεινώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη. Η παχυσαρκία συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης αντίστασης στην ινσουλίνη και ΣΔτ2. (Δημητριάδης 2017) Σε παχύσαρκα άτομα, ο λιπώδης ιστός απελευθερώνει αυξημένες ποσότητες από μη-εστεροποιημένα λιπαρά οξέα, γλυκερόλη, ορμόνες, προ-φλεγμονώδεις κυτοκίνες και άλλους παράγοντες, που εμπλέκονται στην ανάπτυξη της αντίστασης στην ινσουλίνη (Kahn, Hull, & Utzschneider, 2006). Η βελτίωση της ινσουλινοαντίστασης, με μείωση του σωματικού βάρους, αύξηση της σωματικής δραστηριότητας και φαρμακευτική αγωγή, μπορεί να οδηγήσει στην επίτευξη ευγλυκαιμίας (Pories & Robert, 2001).

Η υπεργλυκαιμία στα αρχικά στάδια της νόσου είναι ήπια, χωρίς την εμφάνιση των κλασικών συμπτωμάτων του διαβήτη, με αποτέλεσμα οι ασθενείς συχνά να παραμένουν αδιάγνωστοι για αρκετά έτη. Η χορήγηση ινσουλίνης δεν είναι απαραίτητη για την επιβίωση. Παρόλα αυτά, οι περισσότεροι ασθενείς θα χρειασθούν σε βάθος χρόνου ινσουλινοθεραπεία για την επίτευξη καλού γλυκαιμικού ελέγχου. Η διατήρηση της φυσιολογικής ομοιόστασης της γλυκόζης εξαρτάται από την

εξισορροπημένη και δυναμική αλληλεπίδραση μεταξύ της ευαισθησίας των ιστών στη δράση της ινσουλίνης (ιδιαίτερα των μυών και του ήπατος) και της έκκρισης της ινσουλίνης.

Ο ΣΔτ2 αναπτύσσεται εξαιτίας διαταραχών τόσο στην έκκριση όσο και στη δράση της ινσουλίνης. Οι διαταραχές αυτές μπορεί να οφείλονται τόσο σε γενετικούς όσο και σε επίκτητους παράγοντες. α) γενετικοί παράγοντες και οικογενειακό ιστορικό που οδηγούν σε μεταβολές της πρωτογενούς γονιδιακής ακολουθίας β) προγεννητικοί και μεταγεννητικοί περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως χαμηλό βάρος γέννησης, παχυσαρκία, αυξημένη πρόσληψη θερμίδων, μειωμένη σωματική δραστηριότητα, διαβήτη κύησης και προχωρημένη ηλικία.

Κάθε ένας από τους παραπάνω παράγοντες κινδύνου μπορεί, μέσω μηχανισμών, να οδηγήσει σε ινσουλινοαντίσταση, δυσλειτουργία των β-κυττάρων και ΣΔ. Με την σειρά του ο ΣΔ, μέσω της υπεργλυκαιμίας και των μεταβολικών διαταραχών που προκαλεί, οδηγεί σε περαιτέρω διαταραχή της μετάδοσης των ενδοκυττάρων «σημάτων» και της έκφρασης των γονιδίων, συνεισφέροντας έτσι στη δημιουργία ενός φαύλου κύκλου.

Πιθανόν καθένας απ' αυτούς τους παράγοντες κινδύνου μεταβάλλει, με μοναδικό αλλά μερικά επικαλυπτόμενο τρόπο, την έκφραση κάποιων γονιδίων. Η συσσώρευση αυτών των μεταβολών, που προκαλούνται από πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου, στην έκφραση διάφορων γονιδίων, που εμπλέκονται στον μεταβολισμό των υδατανθράκων οδηγεί τελικά στην εκδήλωση του διαβητικού φαινοτύπου.

Ο ΣΔτ2 αρχίζει βαθμιαία με αύξηση αρχικά των μεταγευματικών τιμών γλυκόζης και αργότερα, μετά από μήνες ή και περισσότερο, εγκαθίσταται μικρή υπεργλυκαιμία νηστείας. Στη φάση αυτή δεν υπάρχουν συμπτώματα. Η αύξηση του σωματικού βάρους, η καθιστική ζωή και το stress αυξάνουν περαιτέρω την υπεργλυκαιμία. Η έκκριση ινσουλίνης με την πάροδο των ετών μειώνεται περισσότερο και η υπεργλυκαιμία γίνεται σοβαρότερη προκαλώντας και συμπτώματα. Στην αρχική φάση του ΣΔ η διάγνωση μπορεί να γίνει μόνο με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (καμπύλη σακχάρου). Στον κλινικώς έκδηλο διαβήτη με συμπτώματα η διάγνωση γίνεται με απλή εξέταση γλυκόζης στο πλάσμα νηστείας (Χαρσούλης, 1998).

Φυσική εξέλιξη του ΣΔ2 : Την εξέλιξη του ΣΔ2 μπορούμε να την ξεχωρίσουμε στα παρακάτω 4 στάδια:

α) Προδιαβητικό στάδιο. Αυτό το στάδιο είναι το στάδιο από τη στιγμή της σύλληψης μέχρι την διάγνωση της νόσου. Εδώ κατατάσσονται άτομα με υψηλό γενετικό κίνδυνο και επίσης μπορούμε να συμπεριλάβουμε αυτούς οι οποίοι έχουν κακό τρόπο ζωής.

β) Το λανθάνον ή υποκλινικό στάδιο. Εδώ τα άτομα έχουν φυσιολογικό σάκχαρο αίματος νηστείας και φυσιολογική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Σε αυτό το στάδιο ο διαβήτης υποψιάζεται εξαιτίας μείωσης της ανοχής γλυκόζης κατά την διάρκεια στρεσογόνων καταστάσεων, όπως χειρουργική επέμβαση, εγκυμοσύνη και θεραπεία με ορισμένα φάρμακα.

γ) Το ασυμπτωματικό στάδιο. Στο οποίο η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι παθολογική, αν και το σάκχαρο αίματος νηστείας είναι φυσιολογικό.

δ) Ο Κλινικός διαβήτης. Με υπεργλυκαιμία ή και σακχαρουρία (Καραμήτσος Δ., 1998, Αθανάτου, 2004

#### **A2.6 Διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη**

Μετά από την εμφάνιση των συμπτωμάτων είναι εύκολο να διαγνωστεί ο ΣΔτ1, σε περιπτώσεις όμως ΣΔτ2 η κατάσταση είναι αρκετά πιο περίπλοκη. Μέχρι την διάγνωση της ασθένειας προηγείται μια περίοδος ετών χωρίς συμπτώματα και ο μόνος τρόπος να διαγνωσθεί η ασθένεια σε αυτό το στάδιο είναι απλά και μόνο η υποψία παρουσίας της (Καραμήτσος Δ. , 1998).

- Συμπτώματα ΣΔ
- Απώλεια βάρους .
- Κουραση .
- Συχνουρία .
- Έντονη δίψα .
- Ξηροστομία.
- Ευαισθησία σε λοιμώξεις .

- Κνησμός.
- Ευαισθησία σε λοιμώξεις όπως μυκητιάσεις των βλεννογόνων και ουρολοιμώξεις.
- Έντονη δίψα.
- Κούραση.
- Οπτικές διαταραχές .
- Συχνουρία.
- Αυξημένη όρεξη.
- Στομαχικές διαταραχές.
- Τάση προς εμετό.
- Πόνοι στα άκρα.
- Κακοσμία αναπνοής(Κετονικές ουσίες που συσσωρευονται στον οργανισμό.)
- Αφυδάτωση .
- Διαταραχές στα αισθητικά και κινητικά νεύρα.

(Καραμήτσος Δ.1998 Χαρσούλης 1998 )

Για να είναι δυνατή η διάγνωση ΣΔτ2, θα πρέπει το επίπεδο σακχάρου στο αίμα να ξεπεράσει ορισμένες τιμές.(πίνακας 2)

Η Διάγνωση διαβήτη τύπου 2 γίνεται όταν:

α) Τιμές σακχάρου, μετά από 8ωρη νηστεία, στο αίμα που ανιχνεύονται επανειλημμένα >126 mg/dl.

β) Τυχαία μέτρηση σακχάρου >200 mg/dl με παρουσία κλασικών συμπτωμάτων όπως απώλεια βάρους, πολυδιψία και πολυουρία.

γ) Δοκιμασία ανοχής σακχάρου με τιμή >200 mg/dl 2 ώρες μετά την κατανάλωση 75g άνυδρης γλυκόζης διαλυμένης σε νερό (OGTT 75g)

(American Diabetes Association, 2005).



Πίνακας 2. Το γλυκόζη του πλάσματος σε: ΣΔ, IFG, IGT επίπεδο

	Γλυκόζη μετά από 8ωρη νηστεία	Γλυκόζη 2h μετά από την κατανάλωση 75g
Σακχαρώδης Διαβήτης ΣΔ	>126 mg/dl	>200 mg/dl
Μειωμένη Ανοχή στη Γλυκόζη		140-199 mg/dl
Διαταραγμένη Γλυκόζη Νηστείας	100-125 mg/dl	
Φυσιολογική	<100 mg/dl	<140 mg/dl

(American Diabetes Association, 2006)(Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία 2018)

Επίσης στη διάγνωση του προδιαβητικού σταδίου, έχουμε Μειωμένη Ανοχή στη Γλυκόζη (Impaired Glucose Tolerance, IGT), όταν η τιμή γλυκόζης κατά τη δοκιμασία (OGTT 75g) είναι 140-199 mg/dl, και/ή Διαταραγμένη Γλυκόζη Νηστείας (Impaired fasting Glucose, IFG) όταν το σάκχαρο, μετά από 8ωρη νηστεία, στο αίμα είναι 100-125 mg/dl. Τιμές σακχάρου νηστείας <100 mg/dl και μεταγευματική <140 mg/dl είναι φυσιολογικές (American Diabetes Association, 2006).

Στην αρχική φάση του ΣΔ η διάγνωση μπορεί να γίνει μόνο με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (καμπύλη σακχάρου). Στον κλινικώς έκδηλο διαβήτη με συμπτώματα η διάγνωση γίνεται με απλή εξέταση γλυκόζης στο πλάσμα νηστείας.

## A.2.7 Πρόληψη του Σακχαρώδη Διαβήτη

### A.2.7.1. Πρόληψη ΣΔ τύπου 1

Είναι σημαντικό για πρόληψη ή πρόωπη παρέμβαση στην παθογένεια του ΣΔτ1, όσον αφορά στους περιβαλλοντικούς παράγοντες, την αποφυγή των περιβαλλοντικών εκείνων παραγόντων όπως είναι οι ιογενείς λοιμώξεις και οι διαιτητικοί παράγοντες.

Επιπλέον ο έλεγχος των ελεύθερων αντισωμάτων είναι τώρα διαθέσιμος για οικογένειες που έχουν ένα συγγενή με ΣΔτ1 καθώς και νέο-διαγνωσμένους ασθενείς. Έχουν ξεκινήσει μάλιστα δοκιμές παρέμβασης σε συγγενείς πρώτου βαθμού με

θετικά αντισώματα, σε μια προσπάθεια να προληφθεί ο ΣΔτ1 (Hay, Levin, Deterding, & Sondheimer, 2009).

#### **A.2.7.2. Πρόληψη ΣΔ τύπου 2**

Η διαταραχή γλυκόζης νηστείας (IFG) και η διαταραχή ανοχής γλυκόζης (IGT) θεωρούνται ενδιάμεσα στάδια μεταξύ του φυσιολογικού μεταβολισμού της γλυκόζης και του διαβήτη, δηλαδή προγνωστικοί παράγοντες για μελλοντικό διαβήτη (Ματτέ & Βελονάκης, 2011).

Αν και η γενετική προδιάθεση θεωρείται προϋπόθεση για την ανάπτυξη του διαβήτη, ταυτόχρονα απαιτείται παρουσία εξωγενών παραγόντων που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής. Σε αυτούς αποδίδεται η ραγδαία αύξηση του επιπολασμού του νοσήματος. Άλλωστε, οι δραματικότερες αυξήσεις του επιπολασμού σακχαρώδους διαβήτη συμβαίνουν σε πληθυσμούς όπου έχουν πραγματοποιηθεί σημαντικές αλλαγές των διατροφικών συνηθειών και μείωση της φυσικής δραστηριότητας με επακόλουθη αύξηση της παχυσαρκίας (Ματτέ & Βελονάκης, 2011).

Τα υπάρχοντα δεδομένα δείχνουν ότι η επιδείνωση από την κατάσταση της διαταραγμένης ρύθμισης της γλυκόζης στον κλινικό διαβήτη, αποτρέπεται ή καθυστερεί με τροποποίηση των περιβαλλοντικών αιτιολογικών παραγόντων κινδύνου ή χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής (Ματτέ & Βελονάκης, 2011).

Η παχυσαρκία είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2. Τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της παχυσαρκίας που παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο για διαβήτη τύπου 2, εκτός από την ηλικία και το οικογενειακό ιστορικό περιλαμβάνουν:

- α) Την πρόωμη έναρξη της παχυσαρκίας (βρεφική - παιδική ηλικία),
- β) Την απότομη αύξηση βάρους στην εφηβεία,
- γ) Την σπλαχνική εναπόθεση λίπους (κεντρική παχυσαρκία),
- δ) Τον καθιστικό τρόπο ζωής που είναι αποτέλεσμα της μειωμένης φυσικής δραστηριότητας και την κακή διατροφή

Η ασφαλέστερη πρόληψη του διαβήτη στο γενικό πληθυσμό είναι η υιοθέτηση υγιεινής διατροφής, η πρόληψη της παχυσαρκίας και η συστηματική φυσική άσκηση. Τα εν λόγω στοιχεία αποτελούν τη βάση της πρωτογενούς πρόληψης, που πρέπει να αρχίζει από την παιδική ηλικία. Η δευτερογενής πρόληψη με τη μορφή της διαλογής (screening) γλυκόζης νηστείας ή διαταραχής ανοχής γλυκόζης στο γενικό πληθυσμό δεν θεωρείται αποτελεσματική. Η αναζήτηση ατόμων με διαταραχή ανοχής γλυκόζης, μεταξύ επιλεγμένου πληθυσμού υψηλού κινδύνου, όπως άτομα με γενετική προδιάθεση ή παχύσαρκα και ακολούθως, η στοχευόμενη παρέμβαση αποτροπής εγκατάστασης διαβήτη θεωρείται με τα υπάρχοντα δεδομένα αποτελεσματική (Ματτέ & Βελονάκης, 2011).

Άτομα με κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη θα πρέπει να ενθαρρύνονται σε απώλεια βάρους και άσκηση. Έλεγχος θα πρέπει να γίνεται σε άτομα > 45 ετών ειδικά με BMI >25 και σε άτομα μικρότερης ηλικίας, όταν υπάρχουν και άλλοι παράγοντες κινδύνου. Ο έλεγχος θα γίνεται είτε με γλυκόζη νηστείας, είτε με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης που θα πρέπει να επιβεβαιώνεται. Άτομα με IFG ή IGT θα πρέπει να θεραπεύονται με δίαιτα και άσκηση και τακτική παρακολούθηση επίσης πρέπει να αντιμετωπίζονται και οι άλλοι παράγοντες κινδύνου. Έλεγχος για την εμφάνιση διαβήτη θα πρέπει να γίνεται κάθε δύο χρόνια. Για την σύσταση φαρμακευτικής αγωγής για την πρόληψη απαιτούνται περισσότερες μελέτες.

#### **A.2.8. Γλυκοζυλίωση αιμοσφαιρίνης.**

Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (Glycated hemoglobin, glycosylated hemoglobin, hemoglobinA1c, HbA1c) είναι μια μορφή φυσιολογικής αιμοσφαιρίνης που προέρχεται από τη χημική ένωσή της με τη γλυκόζη. Η αυξημένη γλυκόζη (ή σάκχαρο) του αίματος (υπεργλυκαιμία) αυξάνει το ρυθμό σύνδεσης της γλυκόζης με την αιμοσφαιρίνη μέσω μιας αντίδρασης που καλείται μη ενζυματική γλυκοζυλίωση γιατί λαμβάνει χώρα χωρίς την διαμεσολάβηση κάποιου ενζύμου και συμβαίνει σε όλο το χρόνο ζωής των ερυθρών αιμοσφαιρίων, που είναι περίπου 120 ημέρες, ή 3-4 μήνες (Παπαθανασίου, 2014).

Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη είναι το ποσοστό (επί τοις εκατό, %) της αιμοσφαιρίνης που έχει υποστεί γλυκοζυλίωση και φυσιολογικά κυμαίνεται μεταξύ 4 και 6,1%. Όσο πιο υψηλά είναι τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα τόσο πιο αυξημένο

είναι το ποσοστό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Η συγκέντρωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στο αίμα αποτελεί δείκτη της μέσης συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα τις τελευταίες 4-8 εβδομάδες, προ της αιμοληψίας και ταυτόχρονα δείκτη ελέγχου της πορείας της αντιδιαβητικής θεραπείας και επιτρέπει την λήψη έγκαιρων αποφάσεων για την αλλαγή θεραπείας όταν απαιτείται (Παπαθανασίου, 2014).

### **Θεραπευτική αντιμετώπιση ΣΔ**

Ο διαβήτης επιβάλλει ισobίως απαιτήσεις από τους πάσχοντες και από τις οικογένειες τους. Οι απαιτήσεις αυτές έχουν να κάνουν με μια πληθώρα αποφάσεων που σχετίζονται με τη διαχείριση του διαβήτη. Οι πάσχοντες οφείλουν να παρακολουθούν τη γλυκόζη αίματος (αυτοέλεγχος), να λαμβάνουν φάρμακα, να ασκούνται τακτικά και να τροποποιήσουν τις διατροφικές τους συνήθειες. Επιπλέον, ενδέχεται να έχουν να αντιμετωπίσουν θέματα που σχετίζονται με τις επιπλοκές του διαβήτη και μπορεί να υποχρεούνται να προβούν και σε σημαντικές ψυχολογικές προσαρμογές (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία & Ε.ΚΕ.Δ., 2012).

Πολύ σημαντικό ρόλο στη θεραπευτική αντιμετώπιση του διαβήτη έχει η εκπαίδευση του διαβητικού ασθενούς όσον αφορά στη διατροφή που πρέπει να ακολουθεί, στον έλεγχο του σακχάρου από τον ίδιο και στη χορήγηση ινσουλίνης ή άλλης αντιδιαβητικής αγωγής. (Ηλιάδης 2016). Η στρατηγική αντιμετώπισης έχει ως στόχο αφενός τον μακροχρόνιο γλυκαιμικό έλεγχο του ασθενούς κι αφετέρου την εξάλειψη των παραγόντων που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη, δηλαδή τη διακοπή του καπνίσματος, τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και των επιπέδων χοληστερόλης, την αύξηση της σωματικής άσκησης και την υιοθέτηση από τον ασθενή υγιεινού τρόπου ζωής (Κονδούλη, 2013).

Οι πέντε κύριες συνιστώσες της θεραπείας είναι: α) η διαίτα, β) η άσκηση, γ) η φαρμακευτική αγωγή, δ) η διαχείριση του stress και ε) η παρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος και των κετονών. Όλες αυτές οι παράμετροι πρέπει να εκτιμώνται για ασφαλή και αποτελεσματικό μεταβολικό έλεγχο (Athyros, Karagiannis, Hatzitolios, Paletas, Savopoulos, Giannoglou, & Mikhailidis, 2009). Πρώτα απ' όλα, η εκπαίδευση σε όλα τα μέλη της οικογένειας είναι απαραίτητη για τη διαχείριση του διαβήτη στο σπίτι (Hay, et al, 2009, Δεττοράκη, 2011).

Οι στόχοι στους οποίους αποβλέπει η αγωγή είναι αφενός η φυσιολογική ζωή του ατόμου, η αποφυγή επιπλοκών, η αποφυγή ανεπιθύμητων ενεργειών, η προφύλαξη της ζωής του ασθενούς και η υποχώρηση των συμπτωμάτων του και αφετέρου να επιτευχθεί η καλύτερη δυνατή ρύθμιση του διαβήτη, λαμβάνοντας υπόψη την ικανότητα του διαβητικού για φυσιολογική και κοινωνική ζωή (Αγγελοπούλου-Σακαντάμη, 2002).

Σε ασθενείς με ΣΔτ1, η χορήγηση ινσουλίνης είναι μονόδρομος για την εξασφάλιση των επιθυμητών επιπέδων γλυκόζης. Αντίθετα, σε ασθενείς με ΣΔτ2, ο γλυκαιμικός έλεγχος είναι δυνατόν να επιτευχθεί αρχικά με έλεγχο του σωματικού βάρους και διαίτα, ή με χορήγηση αντιδιαβητικών φαρμάκων από το στόμα. Ινσουλίνη θα χρειαστούν οι ασθενείς αυτοί σε περίπτωση αποτυχίας του γλυκαιμικού ελέγχου με τα παραπάνω μέτρα. Οι εθνικές και διεθνείς επαγγελματικές ενώσεις συνιστούν ότι η HbA<sub>1c</sub>, η γλυκόζη νηστείας και η μεταγευματική γλυκόζη πρέπει να θεωρηθεί ως πρωταρχικός στόχος της θεραπείας και ως εκ τούτου, είναι μέρος σε κάθε στρατηγικής παρακολούθησης. του ΣΔ.

Πίνακας 3.Οδηγίες για τη γλυκαιμική ρύθμιση της Αρτηριακής Πίεσης και των λιπιδίων

HbA <sub>1c</sub> :	< 7.0% (εξατομίκευση)
Προγευματική Γλυκόζη :	70-130 mg/dL (3.9-7.2 mmol/l)
Μεταγευματική Γλυκόζη:	< 180 mg/dL (<10.0 mmol/l)
Αρτηριακή Πίεση :	< 140/80 mmHg (ADA 2014),
LDL:	< 100 mg/dL (2.6 mmol/l)
Λιπίδια: HDL	> 40 mg/dL (1.0 mmol/l) για τους άνδρες
TG:	< 150 mg/dL (1.7 mmol/l)

(Mancia, et al., 2013, American Diabetes Assosiation, 2014)

#### **A.2.9.1.Υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση**

Η αλλαγή του τρόπου ζωής παγκοσμίως τις τελευταίες δεκαετίες με την αντικατάσταση των παραδοσιακών διαιτητικών συνηθειών και τροφίμων με τροφές πλούσιες σε ενέργεια και όγκο σε συνδυασμό με τη μειωμένη φυσική δραστηριότητα κατά τη διάρκεια της εργασίας ή/και κατά τον ελεύθερο χρόνο σχετίζονται ισχυρά με

την εκρηκτική αύξηση της επίπτωσης του ΣΔτ2 και της παχυσαρκίας (Βατάλας & Παπαναστασίου, 2009). Ασθενείς με ΣΔ χρειάζονται εξατομικευμένη ιατρική διατροφική θεραπεία που αποβλέπει τόσο στην απώλεια βάρους όσο και στην σωστή γλυκαιμική ρύθμιση. Η ιατρική διατροφική θεραπεία φαίνεται να μειώνει την HbA1c κατά 1% στο ΣΔτ1 και κατά 1-2% στο ΣΔτ2 (Χριστοπούλου & Κιόρτσης, 2009).

#### **A.2.9.2. Σωματική άσκηση**

Η άσκηση θεωρείται απαραίτητη στη γλυκαιμική ρύθμιση. Με τη σωματική δραστηριότητα, αυξάνεται η πρόσληψη γλυκόζης από τους σκελετικούς μυς και η ευαισθησία στη δράση της ινσουλίνης. Παράλληλα βελτιώνεται η ενδοθηλιακή λειτουργία και μειώνεται η συγκέντρωση φλεγμονωδών παραγόντων, που σχετίζονται άμεσα με την αθηροσκλήρωση και την καρδιαγγειακή νόσο. Συμβάλλει τέλος στην απώλεια βάρους και στη βελτίωση άλλων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου (αρτηριακή υπέρταση και δυσλιπιδαιμία) (Χριστοπούλου & Κιόρτσης, 2009).

Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (ADA) για το ΣΔτ2 συστήνει την υιοθέτηση 150' λεπτών μέτριας έντασης αερόβια άσκηση την εβδομάδα (50-70% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας) ή 90' την εβδομάδα υψηλής έντασης άσκηση. Σε ΣΔτ2 προτείνεται συμπληρωματικά 3 φορές άσκηση με αντίσταση εβδομαδιαία, επί απουσίας αντενδείξεων. Το Αμερικανικό Κολέγιο Αθλητιατρικής (ACSM) προτείνει το λιγότερο 20' έντονης αερόβιας άσκησης 3 φορές την εβδομάδα ή το λιγότερο 30' μέσης έντασης, 5 φορές την εβδομάδα. Για την προπόνηση δύναμης η ACSM για τους διαβητικούς, προτείνει 2 ημέρες άσκησης την εβδομάδα με 8-10 ασκήσεις και 10-15 επαναλήψεις. Το αθροιστικό αποτέλεσμα του συνδυασμού αυτών βελτιώνει τη γλυκαιμική ρύθμιση. Έχει δειχθεί ότι παρεμβάσεις με άσκηση για 8 εβδομάδες μείωσαν την HbA1c κατά 0.66% σε ασθενείς με ΣΔτ2

#### **A.2.9.3 Από του στόματος αντιδιαβητικά φάρμακα**

Τα από του στόματος χορηγούμενα αντιδιαβητικά φάρμακα είναι:

##### **A.2.9.3.1. Διγουανίδια (μετφορμίνη)**

Η μετφορμίνη μειώνει την απελευθέρωση γλυκόζης από το ήπαρ, επηρεάζοντας

κυρίως τη γλυκόζη νηστείας. Οι κύριες παρενέργειες είναι ναυτία, διάρροια, μεταλλική γεύση και πολύ σπάνια γαλακτική οξέωση. Δεν συνοδεύεται από υπογλυκαιμίες και επιδρά στη σταθερότητα ή ακόμη και σε μικρή μείωση του βάρους. Αντενδείκνυται η χρήση της σε νεφρική δυσλειτουργία λόγω του αυξημένου κινδύνου γαλακτικής οξέωσης (DeFronzo R.A.0, 1999, ( Χριστοπούλου & Κιόρτσης, 2009).

#### **A.2.9.3.2. Σουλφονουλουρίες**

(γλιβενκλαμίδα, γλυβουρίδη, γλικλαζίδα, γλιμεπιρίδη, γλιπιζίδα)

Οι σουλφονουλουρίες ενισχύουν την παραγωγή ινσουλίνης από το πάγκρεας. Επηρεάζουν τη γλυκόζη νηστείας και τη μεταγευματική γλυκαιμία. Η πιθανότητα υπογλυκαιμιών αυξάνεται με τις σουλφονουλουρίες, που παρατείνόμενες μπορεί να γίνουν και απειλητικές για τη ζωή. Συχνή παρενέργεια είναι η πρόσληψη βάρους περίπου 2 kg. Αν και έχουν σχετικά ταχεία έναρξη δράσης, η διατήρηση των γλυκαιμικών στόχων δε διατηρείται για ικανοποιητικά μεγάλο χρονικό διάστημα όπως συμβαίνει με τις γλιταζόνες και τη μετφορμίνη (DeFronzo R. A., 1999 , Χριστοπούλου & Κιόρτσης, 2009).

#### **A.2.9.3.3. Γλινίδες (ρεπαγλινίδα, νατεγλινίδα)**

Όπως και οι σουλφονουλουρίες, οι γλινίδες ενεργοποιούν την απελευθέρωση ινσουλίνης από το πάγκρεας. Έχουν όμως μικρότερο χρόνο ημίσειας ζωής και πρέπει να χορηγούνται <30 λεπτά πριν από το φαγητό. Μειώνουν κυρίως τα επίπεδα μεταγευματικής γλυκόζης. Έχουν μικρότερη συχνότητα υπογλυκαιμιών από τις σουλφονουλουρίες αλλά παρόμοια πιθανότητα αύξησης βάρους (DeFronzo R. A., 1999, Χριστοπούλου & Κιόρτσης, 2009).

#### **A.2.9.3.4. Αναστολείς α-γλυκοσιδάσης (ακαρβόζη, μιγλιτόλη)**

Η δράση τους εντοπίζεται στο εγγύς λεπτό έντερο όπου μειώνει το ρυθμό πέψης των πολυσακχαρητών. Επηρεάζουν κυρίως τη μεταγευματική γλυκόζη. Οι κύριες παρενέργειες είναι παραγωγή αερίων, τεινεσμός, διάρροιες. Είναι λιγότερο δραστικοί από τη μετφορμίνη και τις σουλφονουλουρίες στη μείωση της HbA1c (DeFronzo R. A., 1999, Χριστοπούλου & Κιόρτσης, 2009).

#### **A.2.9.3.5.Θειαζολιδινεδιόνες ή γλιταζόνες (πιογλιταζόνη, ροζιγλιταζόνη)**

Επιδρούν στους PPAR-γ υποδοχείς της ινσουλίνης και αυξάνουν την ευαισθησία στη δράση της ινσουλίνης στους μυς, στο ήπαρ και στο λιπώδη ιστό. Συγκριτικά με τις σουλφονουλουρίες, φαίνεται να έχουν μακρόχρονη επίδραση στη γλυκαιμική ρύθμιση. Οι κύριες παρενέργειες είναι η αύξηση βάρους και η κατακράτηση υγρών, το περιφερικό οίδημα και ο διπλασιασμός της πιθανότητας εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας (κυρίως με τη ροζιγλιταζόνη). Αν και οι αναλύσεις δεν είναι καταληκτικές ως προς τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, δεν προτείνεται η χρήση τους σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια (DeFronzo R. A., 1999, Χριστοπούλου & Κιόρτσης, 2009).

#### **A.2.9.4.Ινσουλίνη**

Με τη χρήση της ινσουλίνης επιτυγχάνεται η μείωση της HbA1c στα επίπεδα του στόχου. Δεν έχει μέγιστη δόση πέρα από την οποία δεν υπάρχει θεραπευτικό αποτέλεσμα. Οι κύριες ανεπιθύμητες ενέργειές της είναι η πρόσληψη βάρους 2-4 kg περίπου και τα υπογλυκαιμικά επεισόδια. Σε μελέτες με στόχο HbA1c ~ 7% τα επεισόδια σοβαρών υπογλυκαιμιών ήταν 1-3 ανά 100 άνθρωπο-έτη. Χρειάζεται ιδιαίτερη εκπαίδευση του ασθενή για τη συντήρηση, χρήση και προσαρμογή της ινσουλίνης. Πρέπει να τονίζεται η σημασία της εναλλαγής θέσεων της ένεσης (Χριστοπούλου & Κιόρτσης, 2009).Ο συνηθέστερος τρόπος χορήγησης της ινσουλίνης είναι η υποδόρια χορήγηση. Ο τύπος ινσουλίνης, η δόση και η συχνότητα χορήγησης εξαρτώνται αποκλειστικά από τις ανάγκες του εκάστοτε ασθενούς. Για το λόγο αυτό, το σχήμα της ινσουλινοθεραπείας είναι απόλυτα εξατομικευμένο (Λιάτης 2016)Ανάλογα με τον χρόνο έναρξης της δράσης ,την διάρκεια της δράσης ,αλλά και τον χρόνο αιχμής της δράσης τα σκευάσματα ινσουλίνης ταξινομούνται σε:

1. Ανάλογα ινσουλίνης :lispro,aspart,glulisine.
2. Ταχείας δράσεις :regular
3. Ενδιάμεσης δράσεις:lente,N.P.H
4. Μάκρας δράσης :glarine,detemin
5. Μείγματα αναλόγων ινσουλίνης :lispo Mix
6. Συμβατικά Μείγματα Ινσουλίνης : Mixart 30,40,&50, Humulin M



#### **A.2.9.4.1.Τυποι Ινσουλίνης**

Οι διάφορες μορφές της ινσουλίνης διακρίνονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες, τις συμβατικές (ανθρώπινες-βιοσυνθετικές) και τα ανάλογα ινσουλίνης. Οι συμβατικές ινσουλίνες χωρίζονται στη σειρά τους σε αυτές με βραχεία και ενδιάμεση δράση. Τα σκευάσματα ανθρώπινης ινσουλίνης βραχείας δράσης (Actrapid, HumulinR) έχουν διαυγές διάλυμα και συνήθως χορηγούνται 15 με 30 λεπτά προ των γευμάτων υποδορίως. Η έναρξη της δράσης τους είναι ταχεία, 30 έως 60 λεπτά μετά την υποδόρια χορήγηση, το μέγιστο της δράσης είναι 2 με 4 ώρες μετά και η συνολική διάρκεια φθάνει τις 8 ώρες. Η ανθρώπινη ινσουλίνη μπορεί να έχει ταχύτερη έναρξη και βραχύτερη διάρκεια δράσης. Όταν χορηγηθεί ενδοφλεβίως η διαλυτή αυτή μορφή της ινσουλίνης έχει πολύ σύντομο χρόνο ημίσειας ζωής 5 μόνον λεπτών και η δράση της εξαφανίζεται μέσα σε 30 λεπτά. Χορηγούμενες υποδορίως, οι ινσουλίνες ενδιάμεσης διάρκειας (Protaphane, Humulin NPH) έχουν έναρξη δράσης 1-2 ώρες μετά τη χορήγηση, η μέγιστη δράση τους είναι 4-12 ώρες και η διάρκειά τους περίπου 16-24 ώρες. Δεν χορηγούνται ενδοφλεβίως. Άλλη κατηγορία αποτελούν οι λεγόμενες διφασικές που είναι έτοιμα μείγματα σε σταθερά ποσοστά πρόσμιξης συμβατικών ινσουλινών (ανθρώπινη βιοσυνθετική διαλυτή και ισοφανική). Πρόκειται για ινσουλίνη η οποία περιέχει ένα συνδυασμό ταχείας δράσης και ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνη σε συγκεκριμένες αναλογίες. Αυτά τα προϊόντα μειώνουν στο ελάχιστο 1. Δράσεις της ινσουλίνης

#### **A.2.9.5. Νεώτεροι υπογλυκαιμικοί παράγοντες**

##### **A.2.9.5.1.Αναστολείς DPP-4 (σιπταγλιπτίνη, βινταγλιπτίνη)**

Οι αναστολείς DPP-4 αναστέλλουν την αποδόμηση, από τα DPP-4, των ινσουλινοτρόπων πεπτιδίων (ινκρετίνες) (GLP-1) και (GIP), που παράγονται από το έντερο, ενισχύοντας έτσι τη δράση των ινκρετινών. Με αυτό το μηχανισμό ενισχύεται η γλυκοζοεξαρτώμενη παραγωγή ινσουλίνης και αναστέλεται η έκκριση γλυκαγόνης (Kazakos, 2011).

#### **A.2.9.5.2. GLP αγωνιστές (εξενατίδη).**

Το ανάλογο του GLP-1 εξενατίδη, προσδένεται στους GLP υποδοχείς και ενισχύει την παραγωγή ινσουλίνης. Βρίσκεται σε ενέσιμη μορφή και χορηγείται 1 ώρα προγευματικά. Μειώνει κυρίως τη μεταγευματική γλυκόζη (Kazakos, 2011).

#### **A.2.9.5.3. Αγωνιστές αμυλίνης (πραμλιντίδη).**

Η πραμλιντίδη είναι συνθετικό ανάλογο της αμυλίνης, μιας ορμόνης των β-κυττάρων. Χορηγείται υποδόρια προγευματικά και μειώνει κυρίως τη μεταγευματική γλυκόζη. Παράλληλα, μειώνει την μεταγευματική παραγωγή γλυκαγόνης, καθυστερεί την γαστρική κένωση και αυξάνει το αίσθημα του κορεσμού (Χριστοπούλου & Κιόρτσης, 2009).

#### **2.9.5.4. Αναστολείς συμμεταφορέα νατρίου-γλυκόζης**

(Δαπαγλιφοζίνη, Καναγλιφοζίνη, Ρεμογλιφοζίνη)

Οι αναστολείς συμμεταφορέα νατρίου-γλυκόζης, προκαλούν μείωση επαναπρόσληψης της γλυκόζης στους νεφρούς, επιφέροντας έτσι την πτώση των επιπέδων της γλυκόζης πλάσματος, μέσω της αύξησης της νεφρικής απέκκρισης (προκλητή γλυκοζουρία) (Παπαζαφειροπούλου, Καρδαρά, & Παππάς, 2012).

#### **A.2.9.6 Φαρμακευτική αγωγή για τη ρύθμιση της Αρτηριακής Πίεσης**

Η επιμελής φροντίδα της πίεσης του αίματος μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο αθηροσκλήρωσης και των επιπλοκών που προκαλεί, δηλαδή εγκεφαλικά επεισόδια και καρδιακά εμφράγματα. Η υψηλή πίεση αίματος δημιουργεί προβλήματα επίσης στους νεφρούς και στον αμφιβληστροειδή του οφθαλμού (Tziomalos, Spanou, Baltatzi, Efthymiou, Psianou, Papastergiou, Pliadis, Didangelos, Savopoulos, & Hatzitolios, 2013). Όσο υψηλότερα είναι τα επίπεδα τόσο συντομότερα ξεκινά η φαρμακευτική αγωγή. Η αναγκαιότητα της φαρμακευτικής αγωγής καθορίζεται, όπως και η συχνότητα του ελέγχου της πίεσης του αίματος μετά το ξεκίνημα της φαρμακευτικής αγωγής, από το επίπεδο πίεσης αίματος του διαβητικού (Πίνακας 6

στη σελίδα 32).

Αν και η αντιυπερτασική θεραπεία, συχνά ενοχοποιείται για πρόκληση ή επιδείνωση της διαταραγμένης γλυκόζης νηστείας (IFG), ωστόσο, η IFG δεν φαίνεται να σχετίζεται με αυξημένο επιπολασμό της καρδιαγγειακής νόσου σε υπερτασικούς ασθενείς, ανεξάρτητα αν σχετίζεται με την αντιυπερτασική θεραπεία (Tziomalos, et al., 2013). Υπάρχουν τουλάχιστον 6 κύριες κατηγορίες φαρμάκων που μειώνουν τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης. Αυτές είναι τα διουρητικά, οι β-αποκλειστές, οι ανταγωνιστές ασβεστίου, οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (ΜΕΑ), οι αναστολείς των υποδοχέων της αγγειοτασίνης 2 (ΑΒΒ) και τα κεντρικώς δρώντα. Ο τρόπος με τον οποίον επιδρούν είναι διαφορετικός και για αυτό η αγωγή μπορεί να είναι προσωποποιημένη. Συνήθως χρησιμοποιείται συνδυασμός 2 ή και 3 διαφορετικών φαρμάκων (Καραμήτσος Δ. , 1998). Η χορήγηση ΜΕΑ και ΑΒΒ αποτελεί θεραπεία εκλογής, λόγω των πλειότροπων δράσεων που διαθέτουν (Baltatzi, Savoroulos, & Hatzitolios, 2011)

#### **A.2.9.7.Υπολιπιδαιμικά φάρμακα**

Η θεραπεία ανησυχητικών επιπέδων λιπιδίων ουσιών του αίματος (Πίνακας 3 στη σελίδα 38) μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης καρδιακών και αγγειακών παθήσεων. Αυτό έχει αποδειχθεί σε πολλές διεθνείς έρευνες. Οι ευεργετικές επιδράσεις της υπολιπιδαιμικής θεραπείας οφείλονται περισσότερο στην σταθεροποίηση της αθηρωματικής πλάκας, παρά στις μεταβολές της βαρύτητας της στένωσης, οι οποίες είναι γενικά μέτριες και δυσανάλογες ως προς την κατά 25-50% μείωση των μειζόνων καρδιαγγειακών επεισοδίων. Η σταθεροποίηση της πλάκας, η οποία μπορεί να επιτευχθεί σε διάστημα βδομάδων ως μηνών, ενδέχεται να σχετίζεται με απορρόφηση των μακροφάγων και των εξωκυτταρικών λιπιδικών εναποθέσεων, μείωση της φλεγμονής του έσω χιτώνα, και διατήρηση της ακεραιότητας της ινώδους κάψας (Κονδούλη, 2013).

##### **A.2.9.7.1.Στατίνες.**

Αποτελούν τα πιο ευρέως συνταγογραφούμενα υπολιπιδαιμικά φάρμακα. Η χρήση των στατινών συνοδεύεται από ευεργετικές δράσεις τόσο στην πρωτογενή όσο και στη δευτερογενή πρόληψη της στεφανιαίας νόσου (Athyros, Hatzitolios, Karagiannis,

Savoroulos, Katsiki, Tziomalos, Papagianni, Kakafika, Gossios, & Michailidis, 2011). Παρ' όλα αυτά, υπάρχουν ενδείξεις ότι το συνολικό όφελος που παρατηρείται με τη χορήγηση των στατινών εμφανίζεται νωρίτερα και είναι μεγαλύτερο από αυτό που δικαιολογείται εξαιτίας της μείωσης της χοληστερόλης αλλά συχνού έλεγχου των τιμών του σακχάρου..(Αλουμάνης –Ν.Παπάνας 1018)

#### **A.2.9.7.2.Εζετιμίδη.**

Είναι εντεροδραστικό φάρμακο που αναστέλλει εκλεκτικά την απορρόφηση της χοληστερόλης στο λεπτό έντερο. Έχει εξαιρετικές επιδράσεις σε συνδυασμό με στατίνες, αφού έχει αποδειχθεί ότι μειώνει την LDL κατά 25% παραπάνω από ότι σε μονοθεραπεία με εζετιμίδη. Στην συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία όπου τόσο τα επίπεδα της LDL όσο και των τριγλυκεριδίων είναι αυξημένα, ο συνδυασμός της με μια φιμπράτη μειώνει τόσο τα επίπεδα της LDL όσο και εκείνα των τριγλυκεριδίων.(Πάγκαλος 2008)

#### **A.2.9.7.3.ω-3 Λιπαρά οξέα.**

Ανήκουν σε μια από τις δυο κατηγορίες των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων Τα ω- 3 μειώνουν πολύ τα τριγλυκερίδια στο αίμα (κατά 30-40%) (Hatzitolios, Savoroulos, Lazaraki, Sidiropoulos, Haritanti, Lefkopoulos, Karagiannopoulou, Tzioufa, & Dimitrios, 2004), ενώ κύρια πηγή τους είναι τα λιπαρά ψάρια π.χ. σολομός, σαρδέλα και στα ιχθυέλαια.

#### **A.7.4.Φιμπράτες.**

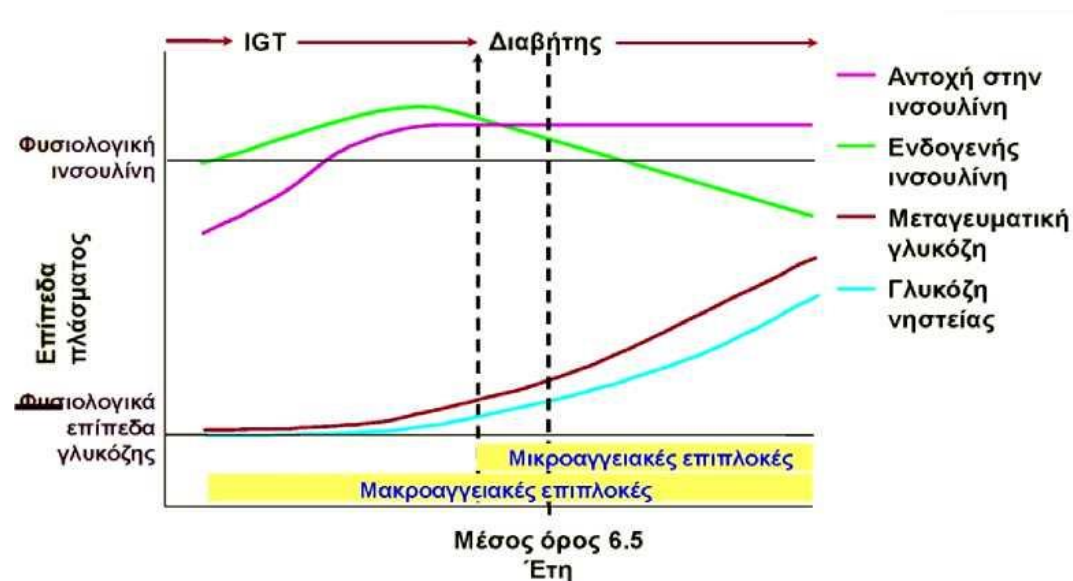
Μειώνουν αποτελεσματικά τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, αυξάνοντας την δραστηριότητα της ηπατικής λιπάσης η οποία υδρολύει τα τριγλυκερίδια από την πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη χοληστερόλης (VLDL). Οι άλλες επιδράσεις περιλαμβάνουν τη μείωση της ηπατικής σύνθεσης της χοληστερόλης και την αύξηση της έκκρισης της χοληστερόλης στην χολή (Κονδούλη, 2013).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

### Α.3. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, σε πολλές περιπτώσεις η διάγνωση των επιπτώσεων είναι αυτή που οδηγεί και στην διάγνωση του διαβήτη. Δεν είναι λίγες οι φορές που μια οξεία επιπλοκή, όπως η κετοξέωση, γίνεται η αιτία της διάγνωσης του ΣΔτ1, ενώ ο ΣΔτ2 λόγω του ότι ο παρουσιάζει ήπια συμπτώματα, είναι πολύ πιθανόν να επηρεάζει για χρόνια τον πάσχοντα χωρίς όμως να έχει διαγνωστεί. Γι αυτό το λόγο πολλές από τις χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη τύπου 2 μπορεί να βρίσκονται στο στάδιο της διάγνωσης. Άλλωστε οι Μάκροαγγειακες, αλλά και οι Μικροαγγειακές επιπλοκές ξεκινούν πολύ πριν την διάγνωση του ΣΔ κατά την προκλινική φάση του διαβήτη. Το σημαντικότερο στην θεραπεία και διαρκή παρακολούθηση του διαβήτη είναι η αποτροπή επιπλοκών.

Εικόνα 3. Παθοφυσιολογικές διαταραχές ΣΔτ2 & Σχετιζόμενες Επιπλοκές:



(Ramlo-Halsted & Edelman, 2000)

### **A.3.1.Οξείες Επιπλοκές**

#### **A.3.1.1 Διαβητική Κετοξέωση ΔΚΟ**

Η Διαβητική Κετοξέωση (ΔΚΟ) εμφανίζεται συνήθως σε ασθενείς με ΣΔτ1 και παρουσιάζει το 8-29% των ασθενών που εισάγονται στο νοσοκομείο με πρωτοδιαγνωσθέντα ΣΔ. Αποτελεί πρώτη εκδήλωση της νόσου σε άτομα με ΣΔτ1 σε ποσοστό 21,1% είναι πιο συχνή σε παιδιά <5 ετών, σε γυναίκες με ΣΔτ1, ενώ οι άνδρες με ΣΔτ2 είναι πιο επιρρεπείς σε ΔΚΟ. Η θνητότητα κυμαίνεται σε ποσοστό 4% και βαίνει μειούμενη. Η θνητότητα αυξάνει από τη βαρύτητα του εκλυτικού παράγοντα, την ηλικία και τα συνυπάρχοντα νοσήματα και εξαρτάται από παράγοντες που έχουν σχέση με καθυστερημένη διάγνωση και θεραπευτικές παραλείψεις.(Νικόπουλου 2011)

Είναι οξεία μεταβολική διαταραχή που δημιουργείται σε συνθήκες μεγάλης έλλειψης ινσουλίνης και υπερέκκρισης των ανταγωνιστικών ορμονών, δηλαδή της γλουκαγόνης, της αυξητικής ορμόνης, της κορτιζόλης και των κατεχολαμινών. Χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, κέτωση και μεταβολική οξέωση με αυξημένο χάσμα ανιόντων.

Η ΔΚΟ χαρακτηρίζεται από την τριάδα υπεργλυκαιμία, κετοναιμία και μεταβολική οξέωση (Εικόνα 4). Ειδικότερα η ΔΚΟ είναι μια κατάσταση στην οποία τα κύτταρα δεν μπορούν να χρησιμοποιήσουν τη γλυκόζη και οι κινητοποιούμενοι ομοιοστατικοί μηχανισμοί οδηγούν σε υπεργλυκαιμία. Εναλλακτικά καύσιμα όπως κετοξέα και λιπαρά οξέα παράγονται σε περίσσεια, αλλά τα κύτταρα παραμένουν πεινασμένα αναζητώντας γλυκόζη. Είναι γνωστό ότι μόνο η ινσουλίνη μπορεί να βάλει τη γλυκόζη μέσα στα κύτταρα, να σταματήσει την έξοδο των λιπαρών οξέων από τον λιπώδη ιστό, να αναχαιτίσει την απελευθέρωση της γλυκόζης και των κετοξέων από το ήπαρ και τέλος να ενεργοποιήσει τις καύσεις στον κύκλο του Krebs στα μιτοχόνδρια ώστε να παραχθεί ATP (Πολυμέρης, 2009).

Εκλυτικοί παράγοντες της ΔΚΟ μπορεί να είναι: οι λοιμώξεις (κυρίως αναπνευστικού, ουρολοιμώξεις), το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, το έμφραγμα

μυοκαρδίου, οι οξείες καταστάσεις από τη κοιλιά, τα φάρμακα (κορτικοειδή, 2ης γενιάς αντιψυχωσικά) και η εκούσια ή ακούσια παράλειψη δόσεων ινσουλίνης. Σε 20-25% δεν υπάρχει αιτιολογικός παράγων

Η ΔΚΟ, σε αντίθεση με την υπερόσμωση, αναπτύσσεται ταχέως. Οι ασθενείς παρουσιάζουν πολυουρία, πολυδιψία, ναυτία, εμέτους, αδυναμία και αιμωδίες. Τα κοιλιακά άλγη, η βαρύτητα των οποίων σχετίζεται με το βαθμό της οξέωσης και μπορεί να συνοδεύονται από γαστροπάρεση, μπορεί να είναι τόσο έντονα, ώστε σε ποσοστό 50-75% συγχέονται με οξεία κοιλιά. Υπάρχει έκπτωση της νοητικής κατάστασης ή και σύγχυση. Οι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν πυρετό, ταχυκαρδία, υπόταση ή και shock σε σοβαρές περιπτώσεις. Αντικειμενικά προέχουν σημεία αφυδάτωσης, ταχυσφυγμία, υπόταση, απόπνοια οξόνης και υπέρπνοια (αργές, βαθιές αναπνοές τύπου Kussmaul) (Πολυμέρης, 2009).

Έξι πράγματα πρέπει να χορηγηθούν στον ασθενή με ΔΚΟ για Θεραπεία: Υγρά, άλας, ινσουλίνη, κάλιο, γλυκόζη και πολύ φροντίδα. Στα αρχικά στάδια η εκτίμηση του ασθενούς πρέπει να γίνεται ανά ώρα ή και συχνότερα (Πολυμέρης, 2009).

### **3.1.2. Διαβητική Υπερωσμωτική Κατάσταση ΔΥΚ**

Η Διαβητική Υπερωσμωτική Κατάσταση (ΔΥΚ) ή Υπερωσμωτική Μη Κετονική Κατάσταση (ΥΜΚΚ) ή Υπερωσμωτικό Κώμα αποτελεί μαζί με τη ΔΚΟ τις πιο σοβαρές οξείες επιπλοκές του ΣΔ. Η ΔΥΚ παρατηρείται συνήθως σε ηλικιωμένους ασθενείς με ΣΔτ2 με ελαττωμένες σωματικές ικανότητες και χωρίς ελεύθερη πρόσβαση σε νερό.

Ο κύριος παθογενετικός μηχανισμός που οδηγεί στην εμφάνιση υπεργλυκαιμικών κρίσεων σε διαβητικούς ασθενείς είναι η πλήρης ή σχετική έλλειψη ινσουλίνης και/ή η ύπαρξη ινσουλिनoαντίστασης, σε συνδυασμό με την αντιρροπιστική αύξηση των ορμονών του stress (γλυκαγόνη, κατεχολαμίνες, κορτιζόλη, αυξητική ορμόνη) λόγω ύπαρξης ενός προδιαθεσικού παράγοντα. Στη διαβητική κετοξέωση, η έλλειψη αυτή είναι πλήρης ή η ποσότητα της διαθέσιμης ινσουλίνης είναι ανεπαρκής σε σχέση με τα επίπεδα των αντιρροπιστικών ορμονών. Στην υπερωσμωτική υπεργλυκαιμία ωστόσο υπάρχει ποσότητα ινσουλίνης, αρκετή στο να καταστείλει την διαδικασία της κετογένεσης, αλλά μη επαρκής ώστε να καταστείλει την υπεργλυκαιμία. Η

υπεργλυκαιμία οδηγεί σε αφυδάτωση και διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας με αποτέλεσμα την ελάττωση της απέκκρισης γλυκόζης. Οι παράγοντες αυτοί σε συνδυασμό με μία λοίμωξη ή άλλο παράγοντα stress επιδεινώνουν την υπεργλυκαιμία. Παράλληλα η ανεπαρκής λήψη υγρών, κυρίως σε ηλικιωμένους ασθενείς, οδηγεί στην αυξημένη ωσμωτικότητα που είναι και το χαρακτηριστικό του συνδρόμου. Συνεπώς τα κύρια χαρακτηριστικά του συνδρόμου είναι: α) η διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία και β) η απώλεια υγρών και ηλεκτρολυτών (Καλτσάς, Καπράρα & Καρράς, 2009).

Η ΔΥΚ μοιάζει με τη διαβητική κετοξέωση, από την οποία όμως το διακρίνουν η σημαντικότερη υπεργλυκαιμία-πολύ υψηλά επίπεδα σακχάρου αίματος (>600mg/dl) - η σχετική απουσία οξέωσης και κετοναιμίας και η μεγαλύτερου βαθμού αφυδάτωση, με τα σημεία της αφυδάτωσης να προέχουν ενώ επίσης εμφανίζονται διαταραχές του επιπέδου συνείδησης και ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Χαρακτηρίζεται από αύξηση της ωσμωτικότητας του πλάσματος (>350 mOsm/L).

<http://diabetes.teithe.gr/UsersFiles/hyperglycemic%20conditions2.pdf>.

Πίνακας 4 Σύγκριση ΔΚΟ και ΔΥΚ

Ηπια	Μέτρια	Σοβαρή	
>250	>250	>250	>600
[12,01			[22,31
7,25 ως	7,00 ως	<7,00	>7,30
15 ως 18	10 ως 15	<10	>15
Παρουσία	Παρουσία	Παρουσία	Ελάχιστα ή
Ποικίλει	Ποικίλει	Ποικίλει	>320
>10	>12	>12	Ποικίλει
Εγρήγορση	Υπνηλία,	Λήθαργος,	Λήθαργος, κώμα

Η θεραπεία της ΔΥΚ περιλαμβάνει την αποκατάσταση του όγκου του αίματος, τη διόρθωση της υπεργλυκαιμίας, την αποκατάσταση της ωσμωτικότητας του πλάσματος, τη διόρθωση της οξεοβασικής ισορροπίας και την αποκατάσταση των ηλεκτρολυτών. Απαιτείται παράλληλα στενή παρακολούθηση του ασθενούς και αναζήτηση και θεραπεία πιθανών παθολογικών καταστάσεων που προκάλεσαν την



υπερώσμωση. Οι λοιμώξεις (συχνότερα η πνευμονία και οι λοιμώξεις των ουροφόρων οδών) αποτελούν συχνούς παθογενετικούς μηχανισμούς. Για το λόγο αυτό πρέπει να λαμβάνονται καλλιέργειες αν υπάρχουν ύποπτα κλινικά σημεία, ακόμα και επί απουσίας πυρετού (Καλτσάς, Καπράρα, & Καρράς, 2009)

### 3.1.3. Υπογλυκαιμία

Είναι η οξεία κατάσταση, που εκδηλώνεται με συμπτώματα και σημεία που οφείλονται σε σημαντική μείωση της γλυκόζης του αίματος (<70mg/dl). Εμφανίζεται συνήθως σε άτομα με ΣΔ που θεραπεύονται με ινσουλίνη ή ινσουλινοεκκριντικά φάρμακα. Σπάνια μπορεί να εμφανισθεί σε άλλες παθολογικές καταστάσεις, όπως στο ινσουλίνωμα. Αποκαθίσταται είτε με τη χορήγηση γλυκόζης, είτε αυτόματα μέσω μηχανισμών ενδογενούς παραγωγής γλυκόζης.(Γιαννουλάκης & συν 2018)

Φυσιολογικά τα επίπεδα γλυκόζης στο πλάσμα διατηρούνται σε στενά πλαίσια συνήθως μεταξύ 60-150 mg/dl (3,3-8,3 mmol/l), παρόλο ότι υπάρχει μεγάλη ποικιλία στην πρόσληψη τροφής και της φυσικής δραστηριότητας. Αυτή η ευαίσθητη ισορροπία απαιτεί δυναμική ρύθμιση της εισόδου γλυκόζης στην κυκλοφορία καθώς η χρησιμοποίηση της γλυκόζης στους διάφορους ιστούς μπορεί να μεταβληθεί πολύ γρήγορα. Το διαιτολόγιο είναι συνήθως η μεγάλη πηγή γλυκόζης (Φιλανδρά, 2009).

Η γλυκόζη αποτελεί την κύρια ενεργειακή ύλη που χρησιμοποιεί ο εγκέφαλος για να επιβιώνει και να λειτουργεί. Έλλειψη της γλυκόζης προκαλεί δυσλειτουργία του εγκεφάλου, η οποία εάν δεν αντιμετωπισθεί έγκαιρα, μπορεί να οδηγήσει σε μόνιμη εγκεφαλική βλάβη. Όταν ο εγκέφαλος αντιλαμβάνεται τα χαμηλά επίπεδα γλυκόζης, κυρίως στον υποθάλαμο με τους γλυκοϋποδοχείς, τότε κινητοποιεί νευροενδοκρινικούς μηχανισμούς, με σκοπό να αυξήσει τα επίπεδα της γλυκόζης και να τα επαναφέρει στα αρχικά φυσιολογικά επίπεδα. Στη διαδικασία αυτή σημαντικός είναι ο ρόλος του παγκρέατος και των επινεφριδίων (Gromada, Franklin, & Wollheim, 2007). Αρχικά μειώνεται η έκκριση της ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος (στα 83 mg/dl). Στη συνέχεια αυξάνεται η έκκριση των αντιρροπιστικών ορμονών της ινσουλίνης, που έχουν ως στόχο την αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης: Γλυκαγόνη (στα 68 mg/dl), Αδρεναλίνη (στα 68 mg/dl), Νοραδρεναλίνη (στα 68 mg/dl), Αυξητική ορμόνη (στα 68 mg/dl), Κορτιζόλη (στα 58 mg/dl)

(Mitrakou, Ryan, Veneman, Moka, Jenssen, Kiss, Durrant, Cryer, & Gerich, 1991)

Εάν δεν λειτουργήσει όλο το σύστημα, εμφανίζεται σοβαρότερη υπογλυκαιμία. Οι αιτίες υπογλυκαιμίας σε διαβητικό ασθενή υπό αντιδιαβητική αγωγή, μπορεί να είναι:

- α. Η καθυστέρηση η παράλειψη γεύματος ή μειωμένη ποσότητα φαγητού,
- β. Η ασυνήθιστη σωματική δραστηριότητα,
- γ. Η υπερδοσολογία αντιδιαβητικής αγωγής,
- δ. Η κατανάλωση αλκοόλ, ιδίως χωρίς φαγητό,
- ε. Η εντατική ρύθμιση της γλυκόζης,
- στ. Ένδοκρινικές παθήσεις
- ζ. Ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια
- η. Η μείωση της θεραπείας με κορτικοειδή.
- θ. Ο τερματισμός της κήσης, ή του θηλασμού.
- ι. Η μειωμένη αντίληψη οδηγιών από την πλευρά του ασθενούς

Η υπογλυκαιμία είναι δυσάρεστο συναίσθημα που πρέπει να προληφθεί, διότι δύναται να προκαλέσει: ατυχήματα, αιφνίδιους θανάτους κατά τη διάρκεια της νύκτας, ισχαιμία μυοκαρδίου, αρρυθμίες, απορρύθμιση (φόβος της υπογλυκαιμίας) και αύξηση σωματικού βάρους. Οι επαναλαμβανόμενες υπογλυκαιμίες ενδέχεται να επηρεάσουν τη διανοητική ανάπτυξη των παιδιών. και να οδηγήσουν στην ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία.

Τα σημεία και συμπτώματα της υπογλυκαιμίας εμφανίζονται σε διαφορετικά επίπεδα γλυκαιμίας και μπορούν να διαιρεθούν σε:

- α) νευρογενή ή αδρενεργικά (αύξηση της δραστηριότητας του αυτόνομου νευρικού

συστήματος): άγχος, νευρικότητα, παλμοί, τρόμος, πείνα, εφίδρωση, ωχρότητα, αίσθημα θερμότητας έκλυση στηθάγχης

β) νευρογλυκοπενικά (ελάττωση της δραστηριότητας του κεντρικού νευρικού συστήματος): αδυναμία πνευματικής συγκέντρωσης, σύγχυση, ζάλη, αλλαγή συμπεριφοράς, περιστοματική αιμωδία, δυσκολία στην ομιλία, παροδική ημιπληγία, αφασία, σπασμοί, κώμα και γ) Μη ειδικά: κόπωση, ναυτία, κεφαλαλγία.

Ανάλογα με τα συμπτώματά της, διαβαθμίζεται σε

α) Ασυμπτωματική η βιοχημική η οποία δεν συνοδεύεται από συμπτώματα και διαπιστώνεται μόνο με τη μέτρηση της γλυκόζης (γλυκόζη μεταξύ 70-80 mg/dl ) και  
β) Συμπτωματική η οποία ανάλογα με τα συμπτώματα διακρίνεται σε:

1) “Ήπια”: (αδρενεργικά συμπτώματα) (BG<70mg/dl) (<4mmol),

2) “Μέσης βαρύτητας”: (νοητική δυσλειτουργία) (BG<50mg/dl) (<3mmol) και

3) “Βαριά”: (κώμα) (Watkins, Amiel, Howell, & Turner, 2003).

Για την αποκατάσταση της υπογλυκαιμίας απαιτείται άμεση πρόσληψη γλυκόζης από το στόμα (γλυκά, ζαχαρούχα αναψυκτικά κλπ). Σε βαρύτερη υπογλυκαιμία χρειάζεται ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης και ενδομυϊκή η υποδόρια χορήγηση γλυκαγόνης (Barracough, Bushby, Butler, Charlton, Farrar, Gadsby, O'Neill, Padmore, Reid, & Shepherd, 2012)

### **3.2. Χρόνιες επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη.**

Οι χρόνιες επιπλοκές είναι αρκετά συχνές και συμβαίνουν συνήθως μετά από αρκετά χρόνια από την έναρξη του διαβήτη. Στην περίπτωση όμως του τύπου 2, όπως έχει ήδη ειπωθεί δεν μπορεί κανένας να είναι σίγουρος πότε ακριβώς πραγματικά ξεκίνησε (μπορεί να υπάρχει «ύπουλα» για πολλά χρόνια πριν τη διάγνωση). Έτσι δεν είναι σπάνιο κάποιες από αυτές να υπάρχουν ήδη κατά τη στιγμή της διάγνωσης. Ο πρώτος μηχανισμός πρόκλησης αγγειακών επιπλοκών που ανακαλύφθηκε ήταν η αυξημένη δραστηριότητα του μονοπατιού της Πολυόλης, που περιγράφηκε στο περιφερικό νεύρο το 1966. Δέκα χρόνια αργότερα στα τέλη της δεκαετίας του '70

έναν δεύτερο μηχανισμό που ανακαλύφθηκε ήταν η συσσώρευση των Προϊόντων Προχωρημένης Γλυκοζυλίωσης (AGEs). Στα τέλη της δεκαετίας του '80 προτάθηκε η υπερδραστηριότητα του μονοπατιού της Πρωτεϊνικής Κινάσης C και στα τέλη της δεκαετίας του '90 ανακαλύφθηκε το τέταρτο κομμάτι του πάζλ, η αυξημένη ροή μέσω του μονοπατιού της Εξοζαμίνης (Δεττοράκη, 2011). Αυτά τα φαινομενικά μη σχετιζόμενα μεταξύ τους μοριακά μονοπάτια έχουν έναν υποκείμενο κοινό μηχανισμό: την υπερπαραγωγή ριζών υπεροξειδίου από τη μιτοχονδριακή αλυσίδα μεταφοράς ηλεκτρονίων. Οι μιτοχονδριακές ελεύθερες ρίζες οξυγόνου μερικώς αναστέλλουν το γλυκολυτικό ένζυμο αφυδρογονάση της 3-φωσφορικής γλυκεραλδεΐδης (GAPDH), με αποτέλεσμα τη συσσώρευση των γλυκολυτικών ενδιάμεσων προϊόντων, όπως της 3-φωσφορικής γλυκεραλδεΐδης και της 6-φωσφορικής φρουκτόζης, που αποτελούν υποστρώματα για τα παραπάνω βιοχημικά μονοπάτια (Schalkwijk & Stehouwer, 2005).



Εικόνα 4 :Μακροαγγειακές –Μικροαγγειακές Επιπλοκές

### ***A.3.2.1.Ειδικές ή Μικροαγγειακές επιπλοκές***

Οι μικροαγγειακές επιπλοκές αφορούν βλάβες σε μικρά αγγεία, όπως στον αμφιβληστροειδή, τα νεφρικά σπειράματα και τα περιφερικά νεύρα, οδηγώντας σε τύφλωση, τελικού σταδίου νεφρική νόσο και ποικίλες νευροπάθειες. Κύρια αιτία της μικροαγγειακής νόσου είναι η υπεργλυκαιμία, η οποία προκαλεί καταστροφή των ιστών μέσω των 4 μηχανισμών που προαναφέρθηκαν: την αυξημένη διακίνηση της γλυκόζης διαμέσου της οδού των πολυολών, την αύξηση της παραγωγής των AGEs, την ενεργοποίηση της πρωτεϊνικής Κινάσης C και τον αυξημένο μεταβολισμό της γλυκόζης στην οδό των εξοζαμινών (Μπαργιώτα, 2009). Ένα από τα πιο σταθερά μορφολογικά χαρακτηριστικά του ΣΔ είναι η διάχυτη πάχυνση των βασικών μεμβρανών στα τριχοειδή αιμοφόρα αγγεία. Παρόλη την πάχυνση της βασικής μεμβράνης, τα διαβητικά τριχοειδή είναι περισσότερο διαπερατά από τα φυσιολογικά για τις πρωτεΐνες του πλάσματος. Τα χαρακτηριστικά αυτά της μικροαγγειοπάθειας είναι η βάση για την ανάπτυξη της διαβητικής νεφροπάθειας, αμφιβληστροειδοπάθειας και κάποιων τύπων νευροπάθειας (Kumar, Abbas, Fausto & Aster, 2009).

#### **A.3.2.1.1. Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια**

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (ΔΑ) είναι μια διαταραχή των αγγείων του αμφιβληστροειδή που αναπτύσσεται τελικά σχεδόν σε όλους τους ασθενείς με μακροχρόνιο ΣΔ. Χαρακτηρίζεται κυρίως από μικροανευρύσματα, αιμορραγίες, απόφραξη τριχοειδών, οίδημα αμφιβληστροειδή και νεοαγγείωση. (Λακε & Κωτσίδης 2016)

Ο ΣΔ αποτελεί στις μέρες μας, μία από τις κύριες αιτίες τύφλωσης των ενηλίκων, λόγω της συχνότερης και σοβαρότερης επιπλοκής που προκαλείται από αυτόν, της Δ.Ν. Παράγοντες κινδύνου αποτελούν η διάρκεια του ΣΔ, η βαρύτητα της υπεργλυκαιμίας, η παρουσία νεφροπάθειας, η αρτηριακή υπέρταση (κυρίως διαστολική), η υπερλιπιδαιμία, η αναιμία, η ηλικία, γενετικοί παράγοντες, ο τύπος του διαβήτη και η κύηση.

Η διάγνωση της ΔΑ γίνεται συνήθως σε κάποιο διάστημα μετά την έναρξη του ΣΔ. Υπάρχουν όμως και περιπτώσεις στις οποίες η διάγνωση του ΣΔ μπορεί να γίνει από τον Οφθαλμίατρο, είτε λόγω της αιφνίδιας μεταβολής της διάθλασης λόγω της υπεργλυκαιμίας σε νέα άτομα που εμφανίζουν ΣΔτ1, είτε της τυχαίας ανακάλυψης βυθοσκοπικών αλλοιώσεων σε άτομα με αδιάγνωστο επί έτη ΣΔτ2. Η βαρύτητα της ΔΑ συνήθως συμβαδίζει με τη βαρύτητα του ΣΔ χωρίς όμως αυτό να ισχύει πάντοτε.(θ.Παναγιωτογλου 2018)

Η ΔΑ χωρίζεται σε δύο κύριες κατηγορίες τη παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια η οποία μπορεί να αναγνωριστεί από την ανάπτυξη μικροανευρυσμάτων, φλεβικών βρόχων, αμφιβληστροειδικών αιμορραγιών, σκληρών και μαλακών εξιδρωμάτων και τη μη παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια η οποία ορίζεται ως η παρουσία νέων αγγείων με ή χωρίς υαλοειδείς αιμορραγίες. Η παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η εξέλιξη της μη παραγωγικής. Το 25% των ασθενών με ΣΔτ1 μετά τα 15 χρόνια αναπτύσσουν παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια (Kumar, et al., 2009)

Για την πρόληψη απαιτείται καλή ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος καθώς και της αρτηριακής πίεσης. Συνιστάται η διακοπή του καπνίσματος καθώς επιδρά αρνητικά στην κυκλοφορία του αίματος και τακτική προληπτική εξέταση του διαβητικού ασθενούς, ώστε οι τυχόν αλλαγές να εντοπισθούν και να αντιμετωπιστούν άμεσα.(Δημητρακόπουλος 2017)

Εικόνα 5 Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια.



Πίνακας 5. Συνιστώμενο πρόγραμμα οφθαλμολογικής εξέτασης

Τύπος διαβήτη	Συνιστώμενος χρόνος 1ης	Συνιστώμενο follow-
Τύπου 1	5 χρόνια μετά την εμφάνιση	1 φορά ετησίως
Τύπου 2	Τη στιγμή της διάγνωσης	1 φορά ετησίως
Πριν από εγκυμοσύνη (επί	Πριν τη σύλληψη ή νωρίς στο 1ο τρίμηνο	Κάθε 1-3 μήνες

static.livemedia.gr/ngda/cfiles/deve25\_101111\_017\_lake.pdf

### A.3. Διαβητική Νεφροπάθεια

Η Διαβητική Νεφροπάθεια αποτελεί μια μικροαγγειοπαθητική επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη, που χαρακτηρίζεται από την λευκωματινουρία και την συνεχή επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας μέχρι την νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου.

Ως χρόνια νεφρική νόσος (XNN) ορίζεται: η α) Νεφρική βλάβη επί > 3 μήνες με δομικές ή λειτουργικές διαταραχές του νεφρού, με ή χωρίς χαμηλό ρυθμό σπειραματικής διήθησης (GFR), εκδηλούμενες με: παθολογοανατομικές αλλοιώσεις ή δείκτες νεφρικής βλάβης (διαταραχές των εξετάσεων του αίματος, των ούρων ή των απεικονιστικών δοκιμασιών), και β) GFR < 60 ml/min/1.73m<sup>2</sup> επί > 3 μήνες με ή χωρίς νεφρική βλάβη (National Kidney Foundation, 2002).

Για την πρόληψη - θεραπεία ή καθυστέρηση της εμφάνισης της Διαβητικής Νεφροπάθειας απαιτείται: καλή γλυκαιμική ρύθμιση, η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, ο αποκλεισμός του Συστήματος Ρενίνης Αγγειοτενσίνης (ΣΡΑ), ο περιορισμός του λευκώματος στις τροφές, ο έλεγχος των λιπιδίων, η μείωση του σωματικού βάρους σε παχύσαρκους, η διακοπή του καπνίσματος και η αποφυγή των νεφροτοξικών παραγόντων (Athyros, et al., 2011),(Ράπτης 2016)

Όλοι οι ασθενείς με ΣΔ τύπου 1,5 έτη μετά τη διάγνωση της νόσου και όλοι οι ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 αμέσως μετά τη διάγνωση, πρέπει να ελέγχονται ετησίως για

<sup>1</sup> Παθολογικά ευρήματα μπορεί να επιβάλλουν συχνότερη εξέταση

την πιθανότητα εμφάνισης Διαβητικής Νεφρικής Νόσου. Ο έλεγχος πρέπει να περιλαμβάνει α) Μέτρηση του λόγου αλβουμίνης/κρεατινίνης ούρων (ACR) και β) Μέτρηση κρεατινίνης ορού και υπολογισμός του ρυθμού σπειραματικής διήθησης.

Για την αντιμετώπιση ΧΝΝ τελικού σταδίου, απαιτείται η υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας με Αιμοκάθαρση, Περιτοναϊκή κάθαρση ή με μεταμόσχευση. (Τεντολουρης 2016)

### ***A.3. Διαβητική Νευροπάθεια***

Η νευροπάθεια του περιφερικού και του αυτόνομου νευρικού συστήματος αποτελούν τη συχνότερη χρόνια επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη.

Ταξινόμηση της Διαβητικής νευροπάθειας (ΔΝ):

α) Συμμετρικές πολυνευροπάθειες

1. Αισθητική η αισθητικοκινητική
2. Οξεία ή υποξεία κινητική
3. Αυτόνομη

β) Εστιακές και Πολυεστιακές νευροπάθειες

1. Κρανιακή
2. Μονονευροπάθεια μελών και κορμού
3. Κεντρομελική κινητική νευροπάθεια

Παράγοντες κινδύνου της ΔΝ αποτελούν: η υπεργλυκαιμία, η ηλικία και η διάρκεια Σακχαρώδη Διαβήτη, γενετικοί παράγοντες, η υπέρταση, το αλκοόλ, το κάπνισμα, το αυξημένο ύψος και η χαμηλή HDL. (Δέλια 2018)

Η ΔΝ είναι η κυριότερη αιτία (70-80%) που οδηγεί στο διαβητικό πόδι. Άλλη αιτία που μπορεί να προκαλέσει διαβητικό πόδι είναι η περιφερική αγγειοπάθεια (10-30%) ή και ο συνδυασμός περιφερικής νευροπάθειας και αγγειοπάθειας.



Ως Διαβητικό πόδι ορίζεται η εξέλκωση, λοίμωξη, ή και καταστροφή των εν τω βάθην ιστών, που σχετίζονται με ανωμαλίες των νεύρων και με περιφερική αγγειοπάθεια, στον άκρο πόδα σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη (Bowker & San Giovanni, 2002).

Το διαβητικό πόδι ξεκινά συνήθως με το σχηματισμό κάλου λόγω υπερβολικής πίεσης, ακολουθεί η πρόκληση αιματώματος, η ρήξη του δέρματος και έπεται η λοίμωξη στους εν τω βάθην ιστούς (Εικόνα 8). Σε περίπτωση μη έγκαιρης και σωστής αντιμετώπισης μπορεί να οδηγήσει στον ακρωτηριασμό του ποδιού, με δραματικές επιπτώσεις για τη ζωή του ατόμου με ΣΔ αλλά και της οικογένειάς του.

Η εκπαίδευση της αυτοφροντίδας του ποδιού, είναι απολύτως αναγκαίο να ενσωματώνεται στη θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔ (Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη, 2009). Οι διαβητικοί πρέπει να κάνουν: (Appendix 9, 2013)

- Χρήση καθρέφτη για τον έλεγχο της πατούσας και του ποδιού σε σημεία που δεν φαίνονται
- Καθημερινό έλεγχο ποδιού για: φλύκταινες-φουσκάλες, λύση της συνέχειας του δέρματος, τραύμα, μόλυνση και εμφάνιση παράξενων σημαδιών
- Έλεγχο χρώματος του ποδιού και εμφάνισης αθλητικού ποδιού (μυκητίασης)
- Πλύσιμο ποδιών και καλό στέγνωμα ιδιαίτερα ανάμεσα στις μεσοδακτύλιες πτυχές
- Επάλειψη με λοσιόν φτερνών και πέλματος
- Περιποίηση νυχιών με λίμα και προσοχή ώστε το ελεύθερο άκρο να είναι οριζόντιο
- Καθημερινή αλλαγή καλτσών (μάλλινες ή μάλλινες με ακρυλικό, βαμβακερές)
- Έλεγχο των υποδημάτων για αιχμηρά αντικείμενα ή ξένα σώματα
- Χρήση άκαμπτης σόλας και ανασήκωση πρόσθιου μέρους
- Αγορά παπουτσιών τις απογευματινές ώρες με χαμηλό τακούνι
- Πλύσιμο πληγής με ουδέτερο σαπούνι και κάλυψη με γάζα
- Αποφυγή έκθεσης σε ακραίες θερμοκρασίες
- Φροντίδα από ειδικό για παροχή συμβουλών ή θεραπεία
- Χρήση ειδικής σόλα μετά από πελματογραφία

### Απαγορεύονται και πρέπει να αποφεύγονται

- Το κάπνισμα
- Η καθιστική ζωή-ακίνησία για μεγάλα χρονικά διαστήματα
- Η χρήση κερατολυτικών ουσιών για τη θεραπεία κάλων και μυρμηγκιών
- Η επάλειψη με λοσιόν στις μεσοδακτύλιες πτυχές
- Το ζεστό και μεγάλης διάρκειας ποδόλουτρο
- Η χρήση στενής κάλτσας, καλτσοδέτας ή κάλτσα με λάστιχο
- Η χρήση μη ειδικών πελμάτων
- Η απομάκρυνση των τύλων και παρανυχίδων με αιχμηρά αντικείμενα
- Η χρήση θερμών επιθεμάτων
- Η επαφή άκρου ποδός με επιφάνειες τριβής
- Το περπάτημα χωρίς παπούτσια ή παντόφλες εντός και εκτός σπιτιού

### **A.2.3.Αυτόνομο νευρικό σύστημα**

Κάθε όργανο ή σύστημα του ανθρωπίνου σώματος, το οποίο δέχεται νεύρωση από το αυτόνομο νευρικό σύστημα (ΑΝΣ) (παρασυμπαθητικό - συμπαθητικό) μπορεί να προσβληθεί από τη ΔΝ ΑΝΣ, όπως το καρδιαγγειακό (Ταχυκαρδία ηρεμίας, μειωμένη μεταβλητότητα καρδιακής συχνότητας, διαβητική μυοκαρδιοπάθεια, μειωμένη αντοχή στην άσκηση, σιωπηλή ισχαιμία μυοκαρδίου, αυξημένο κίνδυνο αιφνίδιου θανάτου, προστατική υπόταση, διαταραχή στην ημερονύκτια διακύμανση της καρδιακής συχνότητας και της ΑΠ), το γαστρεντερικό (γαστροπάρεση, δυσκοιλιότητα, διάρροια) και το ουρογεννητικό σύστημα (Άτονη ουροδόχος κύστη & Στυτική ανικανότητα στον άνδρα).

### **A.3.Μη Ειδικές ή Μάκροαγγειακές επιπλοκές**

Οι μάκροαγγειακές επιπλοκές αφορούν βλάβες στα μεγάλα αγγεία, που τροφοδοτούν την καρδιά, τον εγκέφαλο και τα κάτω άκρα, οδηγώντας σε έμφραγμα μυοκαρδίου, εγκεφαλικά επεισόδια και ακρωτηριασμούς κάτω άκρων λόγω επιταχυνόμενης αθηροσκλήρωσης. Στην παθογένεια της μάκροαγγειακής νόσου συμμετέχει η υπεργλυκαιμία, αλλά και η αντίσταση στην ινσουλίνη στον

ΣΔτ2.(Κ.Τσιomalos&συν.2015)

Οι διαβητικοί έχουν 2 έως 6 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να παρουσιάσουν αυτές τις επιπλοκές σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό (International Diabetes Federation)



Εικόνα 6.Αθηροσκλήρυνση.

#### **A.3.2.2.1.Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ.)**

Ένα Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ.) μπορεί να είναι ισχαιμικό ή αιμορραγικό. Τα ισχαιμικά επεισόδια διακρίνονται σε θρομβωτικά και σε εμβολικά. Μπορεί να αφορούν σε μεγάλα εγκεφαλικά αγγεία, σε μεσαίου μεγέθους αρτηρίες και σε μικρές αρτηρίες. Ειδική μορφή είναι τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια, τα οποία όμως προαναγγέλλουν μόνιμο ΑΕΕ στο εγγύς μέλλον. Τα αιμορραγικό ΑΕΕ μπορεί να οφείλονται σε αιμορραγία μέσα την εγκεφαλική ουσία ή στον υπαραχνοειδή χώρο (Χατζητόλιος, Σαββόπουλος & Καραμήτσος, 2009).

Οι διαβητικοί ασθενείς παθαίνουν έως τρεις φορές συχνότερα ΑΕΕ απ' ότι οι μη διαβητικοί, γεγονός που οφείλεται τόσο στους αιμοδυναμικούς όσο και στους μεταβολικούς παράγοντες του διαβητικού συνδρόμου.(Gonzalez Hernandez & συν2008) Παράγοντες κινδύνου για ΑΕΕ, εκτός από τον ΣΔ, αποτελούν το κάπνισμα, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, η καθιστική ζωή, η παχυσαρκία (ιδιαίτερα η κεντρική), η αντίσταση στην ινσουλίνη, η καρδιακή νόσος (έμφραγμα μυοκαρδίου, ανεύρυσμα κοιλίας, κολπική μαρμαρυγή) και οι καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Ασθενείς που κάνουν χρήση ναρκωτικών διεγερτικών ουσιών έχουν επίσης αυξημένο κίνδυνο για ΑΕΕ (Χατζητόλιος, Σαββόπουλος, & Καραμήτσος, 2009)(Μέμμος &συν 2018)

Μεγάλες τυχαιοποιημένες μελέτες έχουν δείξει ότι η ασπιρίνη μειώνει τον κίνδυνο ΑΕΕ στα διαβητικά άτομα. Οι ασθενείς με ΣΔ μπορεί να χρειάζονται ελαφρώς υψηλότερες δόσεις (> 150 mg ημερησίως) για να επιτευχθεί το επιθυμητό αντιαιμοπεταλιακό αποτέλεσμα (Χατζητόλιος, Σαββόπουλος, & συν 2016)

#### **A.3.2.2.2.Στεφανιαία Νόσος**

Η Στεφανιαία Νόσος (ΣΝ) είναι υπεύθυνη για το 60% των θανάτων των διαβητικών ασθενών και είναι η πιο συχνή αιτία νοσηλείας των ατόμων με διαβήτη (νοσηλεία για ασταθή στηθάγχη, έμφραγμα μυοκαρδίου, καρδιακή ανεπάρκεια). Οι διαβητικοί ασθενείς θεωρούνται «εν δυνάμει στεφανιαίοι» και ο σακχαρώδης διαβήτης ισοδύναμος της στεφανιαίας νόσου.

Η υπεργλυκαιμία αυτόνομα, διαμέσου διαφόρων παθοφυσιολογικών μηχανισμών ευνοεί και ενισχύει την αθηρωματική διαδικασία. Ο διαβήτης επιπλέον σχετίζεται με υπερπηκτικότητα, αυξημένη φλεγμονή, με ιδιαίτερα επηρεασμένη ενδοθηλιακή δυσλειτουργία λόγω και της παρουσίας της ινσουλινοαντίστασης επί ΣΔ και ασταθείς αθηρωματικές πλάκες. (Ntaios, Savopoulos, & Karamitsos, 2008, Μελιδιώνης, 2012). Η συνύπαρξη του ΣΔ με άλλους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, τον κατατάσσει ως το δεύτερο πιο σημαντικό παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου, κυρίως στους ηλικιωμένους (Kotsaftis, Ntaios, Savopoulos, Kiparoglou, Agarakis, Baltatzi, Baltatzi, Tsesmeli, & Hatzitolios, 2010).

Για την πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου στους ασθενείς με ΣΔ πρέπει να υπάρξει ρύθμιση του σακχάρου, της αρτηριακής πίεσης, της δυσλιπιδαιμίας (Hatzitolios, Athyros, Karagiannis, Savopoulos, Charalambous, Kyriakidis, Milidis, Papathanakis, Bitli, Vogiatzis, Ntaios, Katsiki, Symeonidis, Tziomalos, & Mikhailidis, 2009, Athyros, et al., 2011) και αποφυγή της παχυσαρκίας. Σε ύπαρξη πολλαπλών παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία νόσο ή και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο προτείνεται, εκτός των άλλων θεραπευτικών μέτρων, η χορήγηση αντιαιμοπεταλιακών (ασπιρίνης, κλοπιδογρέλης). (Καζάκας 2014) Σε όλους τους ασθενείς πρέπει να συστηθεί η διακοπή του καπνίσματος, η οποία σύσταση θεωρείται απαραίτητη στην αντιμετώπιση του ΣΔ (American Diabetes Association, 2008b).

### **A.3.2.2.1.Περιφερική Αγγειακή Νόσος (ΠΑΝ)**

Περιφερική Αγγειακή Νόσος (ΠΑΝ) ορίζεται ως η στένωση ή απόφραξη σε αρτηριακό κλάδο κάτω άκρου. Συνήθης αιτία η αθηροσκλήρωση Συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακό ή εγκεφαλικό επεισόδιο.

Η συχνότητα της περιφερικής αγγειακής νόσου στους διαβητικούς είναι 4 φορές μεγαλύτερη απ' ότι στον γενικό πληθυσμό Η κριτική ισχαιμία συσχετίζεται με 62% των περιπτώσεων μη επουλωθέντος έλκους και αποτελεί κατά 46% την κύρια αιτία ακρωτηριασμού. Τα επίπεδα νοσηρότητας και θνητότητας της ΠΑΝ συγκρίνονται με τα αντίστοιχα της στεφανιαίας νόσου και της αγγειακής εγκεφαλικής νόσου, άλλωστε σε ποσοστό μεγαλύτερο του 50% οι ασθενείς που πάσχουν από ΠΑΝ εμφανίζουν τουλάχιστον μια από τις δυο αυτές νόσους . Αποτέλεσμα είναι να εμφανίζεται μείωση του προσδόκιμου επιβίωσης κατά 10 έτη περίπου ενώ 10% των ασθενών κινδυνεύει μακροπρόθεσμα με ακρωτηριασμό.

Η περιφερική αγγειακή νόσος δεν αποτελεί ειδική εκδήλωση του ΣΔ. Ωστόσο στους διαβητικούς: είναι συχνότερη, εμφανίζεται σε μικρότερη ηλικία, έχει ταχύτερη εξέλιξη, εμφανίζει πολυεστιακή κατανομή, προσβάλλει συχνότερα τα περιφερικά τμήματα του αρτηριακού δικτύου των κάτω άκρων κα δεν υπάρχει διαφορά στην συχνότητα προσβολής μεταξύ αντρών και γυναικών. Ασθενείς με ΣΔ και ΠΑΝ έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να παρουσιάσουν ισχαιμικό έλκος ή γάγγραινα, απ' ότι ασθενείς χωρίς ΣΔ

Οι διαβητικοί έχουν 15 φορές μεγαλύτερες πιθανότητες να υποστούν ακρωτηριασμό και ετήσια επίπτωση ακρωτηριασμών 0,6%.(Γ.Παππά.Ι.Δελλημάρης 2017.)

Για τη διάγνωση της ΠΑΝ ελέγχεται η ύπαρξη διαλείπουσας χωλότητας, πόνου ηρεμίας και γάγγραινας. Για τη διαφορική διάγνωση του νευροπαθητικού έλκους (Εικόνα 10) και του νευροϊσχαιμικού έλκους (Εικόνα 11) λαμβάνονται υπ' όψιν σημεία όπως: η θερμοκρασία, η ψηλάφηση σφίξεων, η εμφάνιση του δέρματος και των φλεβών, η ύπαρξη τυλώδους ιστού και η παρουσία του πόνου (Πίνακας 9).

Πίνακας 6 Χαρακτηριστικά νευροπαθητικού και νευροϊσχαιμικού

Νευροϊσχαιμικό έλκος	Νευροπαθητικό έλκος
Άκρο Θερμό	Συνήθως ψυχρό
Δέρμα ξηρό με σγάσεις	Δέρμα μάλλον ατροφικό
Συνήθως ανώδυνο έλκος	Συνήθως Επώδυνο
Διάταση φλεβών	Δεν υφίσταται διάταση φλεβών
Ψηλαφητές σφίξεις	Οι σφίξεις είναι συνήθως αψηλάφητες
Υπάρχει τυλώδης ιστός	Δεν υπάρχει τυλώδης ιστός



Εικόνα.7 Νευροπαθητικό έλκος

Εικόνα 8 Νευροισχαιμικό Έλκος .



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ Α4

### Α.5. Τρόποι Χορήγησης - Διαχείριση ινσουλίνης

#### Α.5.1 Χορήγηση ινσουλίνης

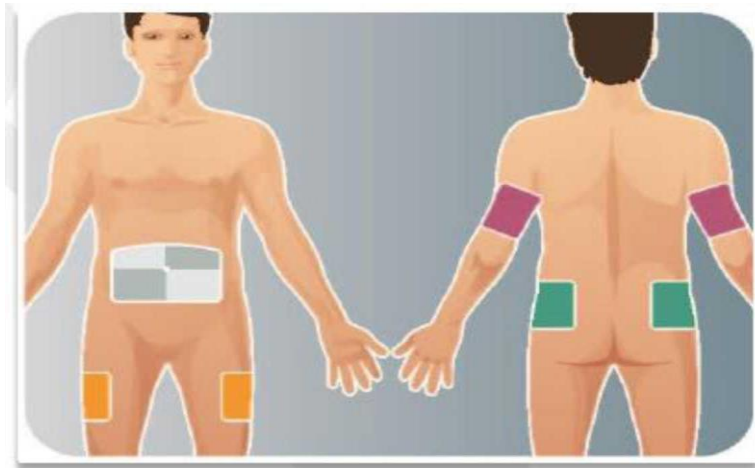
Η χορήγηση της ινσουλίνης γίνεται υποδορίως, πλην των περιπτώσεων κατά την οποία ο ασθενής λαμβάνει στάγδην ενδοφλεβίως διάλυμα συμβατικής ταχείας ινσουλίνης, π.χ. διαβητική κετοξεώση. Στις υπόλοιπες περιπτώσεις η ένεση γίνεται είτε με σύριγγα μιας χρήσης με λεπτή βελόνα (31G), είτε με τα ευρέως χρησιμοποιούμενα στυλό ινσουλίνης. Συγκριτικά με τα προηγούμενα χρόνια, η τεχνολογία σήμερα έχει προσφέρει σημαντικά πλεονεκτήματα. Αυτό έγκειται στο γεγονός ότι στο εμπόριο κυκλοφορούν πλέον και έτοιμα παραγεμισμένα στυλό ινσουλίνης. Επιπλέον οι βελόνες που χρησιμοποιούνται σήμερα έχουν μικρότερο διάμετρο, ενώ παράλληλα είναι επικαλυμμένες με στρώση σιλικόνης που κάνει την ένεση ινσουλίνης απλή διαδικασία. Σημαντικό όμως ο ασθενής να έχει διδαχθεί την τεχνική ένεσης.

Σε ασθενείς με BMI < 25 η ένεση ινσουλίνης υπό γωνία με χρήση πτυχής δέρματος του σώματος που έχουν υποδόριο λίπος και είναι εύκολα προσπελάσιμες. Έτσι η απορρόφηση από το κοιλιακό τοίχωμα είναι καλύτερη. Κατά σειρά, βραδύτερη απορρόφηση παρατηρείται στον δελτοειδή, στον μηρό και στον γλουτό. Ένας άλλος παράγοντας που επηρεάζει την ταχύτητα απορρόφησης είναι η σωματική δομή. Ταχύτερη στους υπέρβαρους ή παχύσαρκους, βραδύτερη στους λεπτούς. Τα παραπάνω προϋποθέτουν η ένεση να γίνεται στο υποδόριο λίπος. Αντιθέτως όταν γίνεται ενδομυϊκός δυνατόν να παρατηρηθεί ταχύτερη απορρόφηση. Παρόμοια αποτελέσματα έχει η αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος, η εντριβή στο σημείο της ένεσης καθώς και η άσκηση αμέσως μετά την ένεση. Στον αντίποδα το κάπνισμα και η αφυδάτωση, εξαιτίας της σύσπασης των αγγείων της μικροκυκλοφορίας δυνατόν να επιβραδύνουν τον ρυθμό απορρόφησης,

#### Α.5.2. Εγχύσεις σε Ενήλικες

Η ινσουλίνη και οι αγωνιστές GLP 1 πρέπει να χορηγούνται, υποδόρια, σε υγιή λιπώδη ιστό, αποφεύγοντας την ενδοδερμική και ενδομυϊκή (IM) έγχυση καθώς και έγχυση σε σημεία δέρματος, με σημάδια - ουλές και λιποϋπερτροφία. Οι βελόνες για

στυλό ινσουλίνης 4χιλιοστών χορηγούνται κάθετα (στις 90 μοίρες) και αυτό συνιστάται για όλους τους ενήλικες, ανεξάρτητα από την ηλικία, το φύλο ή BMI. Εάν οι διαβητικοί πρέπει να χρησιμοποιούν μήκη βελόνας > 4 χιλιοστά ή σύριγγα (η όταν η απόσταση της επιφάνειας του δέρματος έως την μυϊκή περίτονα είναι μικρότερη από το μήκος της βελόνας) θα πρέπει να χρησιμοποιείται σωστά δερματοπτυχή ώστε να αποφευχθεί ο κίνδυνος ενέσεων ενδομυϊκά ή ενδοδερμικά . Οι βελόνες που χρησιμοποιούν οι ενήλικες πρέπει να είναι μεσαίου μεγέθους 6mm-30G ή βελόνες 8mm-31G.Στα παιδιά χρησιμοποιούμε μικρότερες βελόνες 4mm-32G Προτεινόμενα σημεία είναι η κοιλία, οι μηροί ,οι γλουτοί και οι βραχίονες .



Εικόνα 9



### **A.5.3. Εγχύσεις σε Παιδιά**

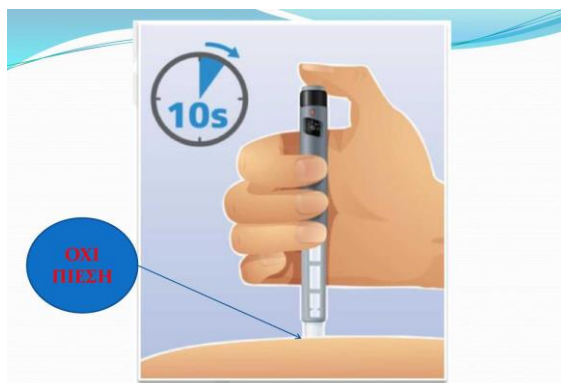
Η ινσουλίνη πρέπει να χορηγείται υποδόρια ,σε υγιή λιπώδη ιστό αποφεύγοντας την ενδοδερμική και ενδομυϊκή έγχυση ,καθώς και έγχυση σε σημεία δέρματος ,με σημάδια και λιποϋπερτροφία. Η ένεση θα πρέπει να αποφεύγει σε οστικές προεξοχές και να γίνεται σε απόσταση της η δυο δάκτυλων ενηλίκων .Προτιμητέα σημεία είναι αυτά που έχουν υποδόριο λίπος . Μεγάλη προσοχή ,θα πρέπει να δοθεί στο τύπο της ινσουλίνης και την ώρα της ημέρας κατά την επιλογή των σημείων της ένεσης .Η σωστή περιστροφή των σημείων της ένεσης πρέπει να ακολουθείται σε κάθε περίπτωση για την αποτροπή δημιουργίας λιποϋπερτροφίας . Οι βελόνες 4 χιλιοστών για τα στυλό ινσουλίνης θα πρέπει να χρησιμοποιείται κάθετα σε όλα τα παιδιά και της νεαρούς ενήλικες ανεξάρτητα από την ηλικία ,το φύλο η το BMI. Εξαιρέση αποτελούν τα παιδιά με πολύ χαμηλό δείκτη μάζας σώματος που βρίσκονται σε κίνδυνο τυχαίας ενδομυϊκής ένεσης .Σε της θα πρέπει να χρησιμοποιείται δερματοπτυχή ακόμη και με την χρήση βελόνας 4χιλ, ώστε να αποφεύγεται η ενδομυϊκή ένεση. Με την μέση τιμή του πάχους του δέρματος σε διαφορετικές ηλικιακές παιδιατρικές ομάδες φαίνεται προτιμότερο για όλα τα παιδιά να χρησιμοποιούν τη μικρότερη δυνατή βελόνα . Επί του παρόντος αυτή είναι η βελόνα τύπου πένας 4 χιλ. στα παιδιά που εξακολουθούν να χρησιμοποιούν την βελόνα τύπου πένας 5 χιλιοστών ,θα πρέπει να κάνουν την ένεση χρησιμοποιώντας δερματοπτυχή. Παιδιά που χρησιμοποιούν βελόνες για πένα >4mm θα πρέπει να αλλάξουν και να χρησιμοποιούν δερματοπτυχή χρησιμοποιούν βελόνες 4 mm, αν είναι δυνατόν και αν όχι, πρέπει πάντα να χρησιμοποιούν δερματοπτυχή.. Έγχυση με βελόνα 6 mm, σε γωνία (45°) πρέπει να χρησιμοποιείται αντί δερματοπτυχής σε παιδιά μεγαλύτερα των 6 ετών , επειδή η καθαρή είσοδος έγχυσης της βελόνας στον υποδόριο σε 45° με βελονάκι 6 mm είναι περίπου 4mm. Εάν χρησιμοποιείται το χέρι για έγχυση, με βελόνα >6mm, πρέπει να πραγματοποιείται δερματοπτυχή από έναν τρίτο.

### **A.5.4. Μήκος βελόνας**

Το δέρμα & η επιδερμίδα έχει πάχος 2mm. Όλες οι βελόνες είναι τουλάχιστον διπλάσιες σε μήκος συγκρινόμενες με το πάχος του δέρματος. Έτσι η βελόνα 4 χιλιοστών εισαγόμενη κάθετα είναι αρκετά μακριά ώστε να διαπεράσει το πάχος του δέρματος και να εισαχθεί στον υποδόριο ιστό με μικρό ρίσκο ενδομυϊκής (IM) η

ενδοδερμικής (ID) έγχυσης .Ως εκ τούτου, θα πρέπει να θεωρείται η ασφαλέστερη βελόνα τύπου πέννας για ενήλικες και παιδιά ανεξαρτήτως ηλικίας , γένους ή BMI. Επίσης η βελόνα 4 χιλιοστών μπορεί να χρησιμοποιηθεί με ασφάλεια και αποτελεσματικότητα σε όλους τους παχύσαρκους διαβητικούς .Αν και είναι η βελόνα της επιλογής για αυτούς τους διαβητικούς , μια βελόνα 5 mm, μπορεί είναι αποδεκτή. Να τοποθετείτε τη βελόνα κατά μήκος του άξονα της πέννας .

Εικόνα 10



#### A.5.7 Εναλλαγή ενέσιμης περιοχής

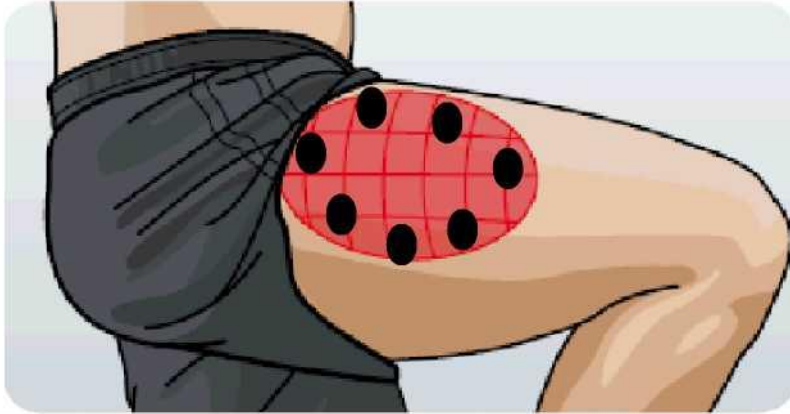
Από τον Φεβρουάριο του 2014, μέχρι τον Ιούνιο του 2015, 13,289 ινσουλινοθεραπευόμενοι διαβητικοί από 423 κέντρα σε 42 χώρες, έλαβαν μέρος σε μία από τις μεγαλύτερες έρευνες που έγιναν ποτέ στον διαβήτη. Ο στόχος ήταν να συσχετιστούν τα χαρακτηριστικά των ασθενών με την τεχνική ένεσης ινσουλίνης. Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι βελόνες μήκους 4- 8-mm χρησιμοποιούνται από σχεδόν 30% των ασθενών και βελόνες 5- 6-mm από περίπου 20%.

Μεγαλύτερη κατανάλωση ινσουλίνης ( όπως υπολογίζεται από την ολική ημερήσια δόση), συσχετίζεται με λιποϋπερτροφία, ένεση σε περιοχή με LH, διαρροή από το ενέσιμο σημείο. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη είναι κατά μέσο όρο, 0.5% υψηλότερη σε ασθενείς με LH , η οποία μπορεί να επιδεινωθεί από μη σωστή εναλλαγή των ενέσιμων σημείων και από την επαναχρησιμοποίηση των βελονών. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη είναι χαμηλότερη σε ασθενείς που κάνουν τις ενέσεις τους σε ευρύ πεδίο, που επιθεωρείται τακτικά. Η συχνότητα αιφνίδιων υπογλυκαιμιών και η γλυκαιμική μεταβλητότητα είναι σημαντικά αυξημένες σε διαβητικούς με λιποϋπερτροφία, σε όσους δεν κάνουν σωστή κυκλική εναλλαγή των σημείων ένεσης και σε όσους επαναχρησιμοποιούν βελόνες.. Η περιστροφή των

θέσεων ένεσης είναι εξαιρετικά σημαντική και μπορεί να πραγματοποιηθεί σωστά με τους παρακάτω κανόνες : Η απόσταση μιας ένεσης από το σημείο που θα γίνει η επόμενη να είναι περίπου 1 εκατοστό (εύρος 1 δάχτυλο), μέσα σε μια περιοχή και να ακολουθείται για το επόμενο σημείο η φορά των δεικτών του . Να χρησιμοποιείται το ίδιο σημείο για ένεση όχι πιο συχνά από 4 εβδομάδες. Ο στόχος ήταν να συσχετιστούν τα χαρακτηριστικά των ασθενών με την τεχνική ένεσης ινσουλίνης. Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι βελόνες μήκους 4- 8-mm χρησιμοποιούνται από σχεδόν 30% των ασθενών και βελόνες 5- 6-mm από περίπου 20%. Μεγαλύτερη κατανάλωση ινσουλίνης ( όπως υπολογίζεται από την ολική ημερήσια δόση), συσχετίζεται με λιποϋπερτροφία. Η, ένεση σε περιοχή με LH, διαρροή από το σημείο της ένεσης και από την επαναχρησιμοποίηση των βελονών. Η απόσταση μιας ένεσης από το σημείο που θα γίνει η επόμενη να είναι περίπου 1 εκατοστό (εύρος 1 δάχτυλο), μέσα σε μια περιοχή και να ακολουθείται για το επόμενο σημείο η φορά των δεικτών του ρολογιού χρησιμοποιείται το ίδιο σημείο για ένεση όχι πιο συχνά από 4 εβδομάδες. Ο στόχος ήταν να συσχετιστούν τα χαρακτηριστικά των ασθενών με την τεχνική ένεσης ινσουλίνης. Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι βελόνες μήκους 4- 8-mm χρησιμοποιούνται από σχεδόν 30% των ασθενών και βελόνες 5- 6-mm από περίπου 20%. Μεγαλύτερη κατανάλωση ινσουλίνης ( όπως υπολογίζεται από την ολική ημερήσια δόση), συσχετίζεται με λιποϋπερτροφία, ένεση σε περιοχή με LH.

Εναλλαγή ενέσιμης περιοχής και εναλλαγή εντός κάθε περιοχής. Η περιστροφή και η εναλλαγή των σημείων μπορεί να πραγματοποιηθεί σωστά με τους παρακάτω κανόνες :

1. Η απόσταση μιας ένεσης από το σημείο που θα γίνει η επόμενη να είναι περίπου 1 εκατοστό (εύρος 1 δάχτυλο).
2. Εφόσον γίνει η επιλογή της περιοχής ακολουθείται για το επόμενο σημείο η φορά των δεικτών του ρολογιού
3. Να χρησιμοποιείται το ίδιο σημείο για ένεση όχι πιο συχνά από 4 εβδομάδες. Οι μικρές βελόνες και ιδιαίτερα η 4 χιλ. να εισάγονται κάθετα για την έγχυση ινσουλίνης έχοντας το έμβολο πλήρως πατημένο και μετά το τέλος της πορείας του , να γίνεται μέτρηση μέχρι το 10 και στην συνέχεια να αφαιρείται η βελόνα από το δέρμα. Αυτό γίνεται για να δοθεί χρόνος στην ινσουλίνη να εξέλθει από το φυσίγγιο και την βελόνα και να διαχυθεί στον υποδόριο ιστό.



Εικόνα 11

### **A.5.8 Επιπλοκές ινσουλινοθεραπείας**

Όπως σε κάθε θεραπευτική αγωγή, έτσι και στην θεραπεία με ινσουλίνη, δύναται να παρατηρηθούν επιπλοκές που για λόγους πρακτικούς, αλλά και για σφαιρική κάλυψη του προβλήματος, θα ομαδοποιηθούν σε δυο κατηγορίες: τις ήπιες και τις σοβαρές. Στην κατηγορία των ήπιων επιπλοκών περιλαμβάνονται καταστάσεις, τις οποίες θα χαρακτηρίζαμε ως ανεπιθύμητες ενέργειες. Είναι μικρής διάρκειας και σπανίως απαιτείται διακοπή της θεραπείας.

#### **A.5.8.1 Αίσθημα Πόνου.**

Η αίσθηση του πόνου είναι ζήτημα περισσότερο ψυχολογικό. Η τεχνολογία προσφέρει τόσο λεπτές και “κοφτερές” βελόνες, και η ένεση στη πράξη είναι αρκετά ανώδυνη. Εντούτοις μια έστω και μικρή αίσθηση του πόνου υπάρχει. Προκειμένου να ελαττώσουμε το αίσθημα του πόνου, το τρύπημα πρέπει να γίνεται σε διαφορετική κάθε φορά περιοχή, η είσοδος της βελόνας γίνεται ταχέως και όχι σιγά-σιγά.

#### **A.5.8.2 Ερυθρότητα**

Η εμφάνιση ερυθρότητας στο σημείο της ένεσης, αρκετά συχνά συνοδεύεται από κνησμό. Πρόκειται για αλλεργική αντίδραση στην ινσουλίνη ή στο έκδοχο. Είναι ήπιας μορφής, ελάχιστα ενοχλητική, παρέρχεται συνήθως ύστερα από μικρό χρονικό διάστημα προκαλέσει αλλεργική αντίδραση με τη μορφή της ερυθρότητας, είναι το

νικέλιο, υλικό το οποίο χρησιμοποιείται για τη κατασκευή των βελόνων των συριγγών ή των πεννών. Οι βελόνες βέβαια επικαλύπτονται από ένα λεπτό στρώμα της σιλικόνης, η επαναλαμβανόμενη όμως χρήση της ίδιας βελόνας για την ένεση την καταστρέφει και η πιθανότητα της αλλεργικής αντίδρασης, με αιτία το νικέλιο, αυξάνεται.

#### **A.5.8.3 Απώλεια ινσουλίνης –Υποδοσολογία**

Πολύ συχνά, μετά την απόσυρση της βελόνας, ‘αναβλύζει’ μικροποσότητα ινσουλίνης. Η διαρροή αυτής της ινσουλίνης προκαλεί απώλεια που μπορεί να φθάσει μέχρι και το 18% της εκάστοτε δόσης ινσουλίνης που χορηγείται. Πράγματι σε μελέτες στο παρελθόν διαπιστώθηκε ότι η απώλεια αυτή μπορεί να παρατηρηθεί στο 68% των ασθενών που κάνουν ινσουλίνη. Για την αντιμετώπισή του, ο διαβητικός ασθενής θα πρέπει ενημερωθεί. Η πρόταση είναι να δημιουργήσει, με τον αντίχειρα και το δείκτη του αριστερού του χεριού, πτυχή δέρματος όπου θα γίνει η ένεση, η βελόνα να είναι 6 mm και η είσοδος να γίνει υπό γωνία 90°, να πιέσει το έμβολο της πέννας αργά και σταθερά. Όταν ενεθεί όλη η ποσότητα της ινσουλίνης, να αποσύρει κατά το ήμισυ τη βελόνα ελευθερώνοντας παράλληλα τη πτυχή του δέρματος και μετρώντας 8-10 δευτερόλεπτα μετά να αποσύρει πλήρως τη βελόνα. Πολλές φορές, ιδιαιτέρως στις περιπτώσεις που χρησιμοποιούνται πένες με Cartidges ή σύριγγες προγεμισμένες, είναι δυνατόν να αποφραχθεί ο αυλός της χρησιμοποιημένης βελόνας. Αυτό συμβαίνει συχνότερα, όταν χρησιμοποιείται ινσουλίνη μέσης ή μακράς διάρκειας χρήσης. στη συσσώρευση και συγκόλληση των κρυστάλλων της ινσουλίνης και εξαρτάται από τη ταχύτητα έγχυσης της δόσης. Ο κίνδυνος είναι μεγαλύτερος, όταν η ίδια βελόνα χρησιμοποιείται πολλές φορές.

Οι μικρές βελόνες και ιδιαίτερα η 4 χιλ. να εισάγονται κάθετα για την έγχυση ινσουλίνης έχοντας το έμβολο πλήρως πατημένο και μετά το τέλος της πορείας του , να γίνεται μέτρηση μέχρι το 10 και στην συνέχεια να αφαιρείται η βελόνα από το δέρμα. Αυτό γίνεται για να δοθεί χρόνος στην ινσουλίνη να εξέλθει από το φυσίγγιο και την βελόνα και να διαχυθεί στον υποδόριο ιστό.

### **A.5.9 Σοβαρές επιπλοκές**

Στην κατηγορία των σοβαρών επιπλοκών περιλαμβάνονται:

- η υπογλυκαιμία
- λιποδυστροφία και
- η γενικευμένη αλλεργική αντίδραση

#### **A.5.9.1.Η υπογλυκαιμία**

Αν και τις περισσότερες φορές οφείλεται κατά κύριο λόγο στην παράλειψη γεύματος είτε στην έγχυση μεγαλύτερης ποσότητας ινσουλίνης ,μπορεί να συμβεί και για άλλους λόγους όταν καταλάθος γίνει ενδομυϊκός έγχυση της ινσουλίνης. Ανεξαρτήτως του αιτίου ,αποτελεί σοβαρό πρόβλημα ιδίως όταν η στάθμη του σακχάρου του αίματος κατέλθει σε τέτοιο βαθμό που μπορεί να επηρεάσει το επίπεδο συνείδησης του ασθενούς.

Η εκπαίδευση του ασθενούς στην αποφυγή ή και αποτροπή υπογλυκαιμίας είναι πρώτιστης σημασίας. Ο ασθενής θα πρέπει να αναγνωρίζει τα συμπτώματα τη υπογλυκαιμίας και το στενό οικογενειακό και φιλικό περιβάλλον θα πρέπει να είναι κατάλληλα εκπαιδευμένο στη χορήγηση της γλυκαγόνης.

#### **A.5.9.2.Η λιποδυστροφία**

Η Λιποδυστροφία αφορά στην εμφάνιση ενός τοπικού φαινομένου που περιορίζεται στα σημεία όπου γίνεται η ένεση. Διαχωρίζεται σε λιποατροφία & λιπουπερτροφία. Με τον όρο ‘λιποατροφία’ περιγράφεται η απώλεια του υποδόριου λίπους, η οποία είναι συχνότερη σε διαβητικά άτομα νέας ηλικίας και γένους θηλυκού. Η αιτιολογία δεν είναι γνωστή. Πιθανολογείται, ότι πρόκειται για ανοσολογική απάντηση στις μη πλήρως κεκαθαρμένες ινσουλίνες. Σε βιοψία δέρματος από την περιοχή της ατροφίας, βρέθηκε στο τοίχωμα των αγγείων εναπόθεση ανοσολογικών στοιχείων. Ένα ακόμα ενισχυτικό στοιχείο της, παρατηρούνται υψηλότεροι τίτλοι IgG αντισωμάτων

Με τον όρο λιποϋπερτροφία’, περιγράφεται η ‘ύβωση’, η οποία δημιουργείται στην περιοχή της ένεσης από αύξηση του υποδόριου λίπους. Οφείλεται στην λιπογενετική δράση της ινσουλίνης. Μια παθοφυσιολογική υπόθεση είναι εφόσον η ινσουλίνη είναι ισχυρός αυξητικός παράγοντας ,ο επαναλαμβανόμενος τραυματισμός στο ίδιο σημείο

να δημιουργεί φλεγμονώδεις κυτοκίνες ,και έτσι να έχουμε αναβολικά λιπογεννητικά αποτελέσματα. δημιουργείται από την επιμονή του διαβητικού να κάνει την ένεση της ινσουλίνης στο ίδιο πάντοτε σημείο και είναι συχνότερη στους άρρενες διαβητικούς. Αυτή η τακτική συνηθίζεται ,αλλά έτσι επιβραδύνεται η απορρόφηση σε περιοχές με λιπογένεση. Η λιποϋπερτροφία είναι παρούσα τουλάχιστον σε 1 από τους 2 ασθενείς που θεραπεύονται με ινσουλίνη.

Σε πρόσφατες μελέτες τα ποσοστά είναι:

1. Vardar (2008) 49% (Turkey)
2. Blanco (2013) 64% (Spain)
3. Grassi (2014) 49% (Italy)
4. ESLA (2015) 73% (UK)

Ινσουλινουθεραπευόμενοι ασθενείς με λιποπερτραφία σύμφωνα με την μελέτη

2015 ITQ data (from Mayo Clinic Proceedings)

Country	YES	NO	Number
1. Greece	16.7	83.3	30
2. Germany	34.3	65.7	458
3. Belgium	33.1	66.9	136
4. France	36.2	63.8	224
5. Italy	39.4	60.6	310
6. Switzerland	29.1	70.9	55
7. Austria	28.4	71.6	95
8. Russia	24.0	76.0	104

Η μελέτη παρέμβασης στο UK είχε σαν αποτέλεσμα βελτιωμένη γλυκαιμική ρύθμιση, που οδηγεί σε μείωση των επιπλοκών και μείωση του κόστους. Το κύριο άμεσο είναι η ελάττωση της κατανάλωσης ινσουλίνης, που θα μπορούσε να έχει ως αποτέλεσμα εξοικονόμηση πάνω από £42 εκατομμύρια ετήσια για το NHS England and Wales. Υπάρχει επίσης έμμεση εξοικονόμηση χρημάτων από την άμεση ελάττωση των

υπογλυκαιμικών επεισοδίων και την βελτίωση της γλυκαιμικής μεταβλητότητας. Επιπρόσθετα, μακροχρόνια οφέλη θα μπορούσαν να προκύψουν από την ελάττωση των επιπλοκών του διαβήτη, λόγω βελτίωσης της HbA1c. Σε μόλις 6 μήνες, οι περιοχές με λιποϋπερτροφία εξαφανίζονται ή μειώνονται σημαντικά. Τέλος, ο βαθμός ικανοποίησης του ασθενούς από την θεραπεία βελτιώνεται.

Κίνδυνοι από ένεση σε περιοχή λιποϋπερτροφίας :

- Ασταθής απορρόφηση ινσουλίνης
- Γλυκαιμική μεταβλητότητα
- Αυξημένα επεισόδια υπεργλυκαιμίας
- Ανεξήγητη υπογλυκαιμία

#### Τρόποι Αποφυγής Λιποϋπερτροφίας

- Όλοι οι διαβητικοί που κάνουν ενέσιμη θεραπεία πρέπει να υποβάλλονται σε έλεγχο των θέσεων που κάνουν ινσουλίνη, σε κάθε τακτική επίσκεψη, ή τουλάχιστον κάθε χρόνο.
- Οι επαγγελματίες υγείας στο σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να εκπαιδευτούν για να ελέγχουν σωστά τις περιοχές ενέσεων ,για λιποϋπερτροφία και άλλες επιπλοκές.
- Όλα τα πρόσωπα που κάνουν ινσουλίνη ή άλλους ενέσιμους παράγοντες, , θα πρέπει να διδάσκονται τον τρόπο να αυτοελέγχονται και να είναι σε θέση να διακρίνουν υγιείς από μη υγιείς ιστούς.
- Οι κλινικοί γιατροί πρέπει να παρακολουθούν και να καταγράφουν την εξέλιξη της λιποϋπερτροφίας, ενδεχομένως με τη χρήση φωτογραφίας , χαρτών σώματος, με περιγραφικούς δείκτες για το μέγεθος, το σχήμα, την υφή ή με διαφανή βαθμονομημένα δελτία καταγραφής.
- Οι κλινικοί γιατροί θα πρέπει να σηματοδοτήσουν τα όρια των λιποϋπερτροφιών και άλλων θέσεων με επιπλοκές και να εκπαιδεύουν τους διαβητικούς ώστε να αποφεύγουν να χρησιμοποιούν τις περιοχές αυτές.
- Όλοι οι διαβητικοί πρέπει να καθοδηγηθούν ώστε να περιστρέφουν σωστά τις



θέσεις της ένεσης / έγχυσης και να εκπαιδευτούν για τους κινδύνους της επαναχρησιμοποίησης βελόνας, ώστε να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος επιπλοκών στο σημείο της ένεσης.

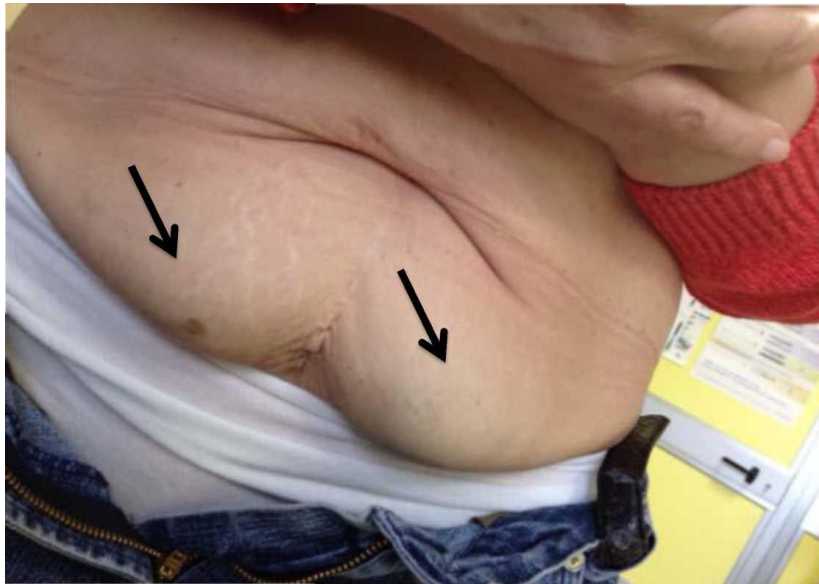
- Πρέπει να αποφεύγεται η πίεση στο δέρμα κατά τη διάρκεια της ένεσης, καθώς η βελόνα μπορεί να διεισδύσει βαθύτερα από ό, τι προορίζεται και να εισέλθει στον μυ.
- Διαβητικοί με τρόμο ή άλλες διαταραχές που τους καθιστούν ανίκανους να διαχειριστούν μια βελόνα 4 mm, μπορεί να χρειαστούν μεγαλύτερο μήκος
- Πρέπει να αποφεύγεται η πίεση στο δέρμα κατά τη διάρκεια της ένεσης, καθώς η βελόνα μπορεί να διεισδύσει βαθύτερα από ό, τι προορίζεται και να εισέλθει στον μυ.
- Διαβητικοί με τρόμο ή άλλες διαταραχές που τους καθιστούν ανίκανους να διαχειριστούν μια βελόνα 4 mm, μπορεί να χρειαστούν μεγαλύτερο μήκος.
- Να τοποθετείτε τη βελόνα κατά μήκος του άξονα της πέννας τρυπώντας κατευθείαν από διάφραγμα του φυσιγγίου πριν την βιδώσετε.
- Όλοι οι διαβητικοί που κάνουν ενέσιμη θεραπεία πρέπει να υποβάλλονται σε έλεγχο των θέσεων που κάνουν ινσουλίνη, σε κάθε τακτική επίσκεψη, ή τουλάχιστον κάθε χρόνο
- Οι επαγγελματίες υγείας στο σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να εκπαιδευτούν για να ελέγχουν σωστά τις περιοχές ενέσεων, για λιποϋπερτροφία και άλλες επιπλοκές.
- Όλα τα πρόσωπα που κάνουν ινσουλίνη ή άλλους ενέσιμους παράγοντες, θα πρέπει να διδάσκονται τον τρόπο να αυτοελέγχονται και να είναι σε θέση να διακρίνουν υγιείς από μη υγιείς ιστούς.
- Οι κλινικοί γιατροί πρέπει να παρακολουθούν και να καταγράφουν την εξέλιξη της λιποϋπερτροφίας, ενδεχομένως με τη χρήση φωτογραφίας, χαρτών σώματος, με περιγραφικούς δείκτες για το μέγεθος, το σχήμα, την υφή ή με διαφανή βαθμονομημένα δελτία καταγραφής
- Οι διαβητικοί με λιποϋπερτροφία που έχουν οδηγίες να σταματήσουν την ένεση /έγχυση σε ιστούς που είναι επηρεασμένοι θα πρέπει να βιώσουν την εμπειρία ότι η χρήση φυσιολογικού ιστού αντί λιποϋπερτροφίας, κάνει την πραγματική μεταβολική διαφορά (καθώς αυτό είναι το κλειδί για

μακροχρόνια συμμόρφωση) Να πληροφορηθούν ότι μπορεί να βιώσουν κάποιο πόνο όταν κάνουν την ένεση σε φυσιολογικό ιστό.

- Με υποστήριξη από επαγγελματία υγείας να παρακολουθούν τα επίπεδα της γλυκόζης συχνά λόγω του κινδύνου απροσδόκητης υπογλυκαιμίας.
- Να υποστηριχθούν στην μείωση των δόσεων ινσουλίνης τους, σύμφωνα με τα αποτελέσματα των επιπέδων της γλυκόζης, γνωρίζοντας ότι οι μειώσεις συχνά υπερβαίνουν το 20% της αρχικής τους δόσης.
- Να βελτιστοποιήσουν την ρύθμιση της γλυκόζης με χρήση βελόνας 4mm για πένα
- ινσουλίνης ή και βραχύτερου μήκους βελόνας αν είναι διαθέσιμο, για την ελαχιστοποίηση των κινδύνων IM εγχύσεων , λόγω δυνατότητας χρησιμοποίησης μεγαλύτερων περιοχών(έγχυσης)
- Να βελτιστοποιήσουν την έγχυση με χρήση βελόνας με άκρα προηγμένης γεωμετρίας, συμπεριλαμβανομένου του πάχους της (gauge/G) για να ελαχιστοποιήσουν τον πόνο και την δυσφορία και να μεγιστοποιήσουν την ευκολία , όταν γίνεται η ένεση σε υγιείς ιστούς
- Οι κλινικοί γιατροί θα πρέπει να σηματοδοτήσουν τα όρια των λιποϋπερτροφιών και άλλων θέσεων με επιλοκές και να εκπαιδεύουν τους διαβητικούς ώστε να αποφεύγουν να χρησιμοποιούν τις περιοχές αυτές.
- Όλοι οι διαβητικοί πρέπει να καθοδηγηθούν ώστε να περιστρέφουν σωστά τις θέσεις της ένεσης / έγχυσης και να εκπαιδευτούν για τους κινδύνους της επαναχρησιμοποίησης βελόνας, ώστε να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος επιπλοκών στο σημείο της ένεσης.
- Αρχές σωστής τεχνικής περιστροφής πρέπει να διδάσκονται στους διαβητικούς και να αξιολογούνται τουλάχιστον ανά έτος η και συχνότερα εάν απαιτείται.
- Η σωστή περιστροφή εξασφαλίζει ότι οι ενέσεις είναι κατανεμημένες κατά περίπου 1 cm (εύρος 1 δάχτυλο ) η μία από την άλλη και ότι μια θέση ένεσης δεν χρησιμοποιείται πιο συχνά από 4 εβδομάδες Όλοι οι διαβητικοί και οι φροντιστές τους θα πρέπει να λαμβάνουν γενική , καθώς και εξατομικευμένη εκπαίδευση και παροχή συμβουλών, που θα διευκολύνει την καλύτερη δυνατή φροντίδα.

- Οι επαγγελματίες υγείας του διαβήτη θα πρέπει να είναι εξειδικευμένοι στον εντοπισμό ψυχολογικών ζητημάτων που προκύπτουν από την χορήγηση Ινσουλίνης.
- Οι επαγγελματίες υγείας πρέπει να έχουν μια σειρά από δεξιότητες συμπεριφοράς γύρω από τη θεραπεία , ώστε να ελαχιστοποιηθεί η ψυχολογική δυσφορία και οι επιπτώσεις από τη θεραπεία με ινσουλίνη. Διάφορες μέθοδοι ελαχιστοποίησης του πόνου ή και του φόβου της ένεσης πρέπει χρησιμοποιηθούν, προκειμένου να μειωθούν οι ψυχολογικές επιπτώσεις

Εικόνα Δείγματα ορατής λιπουπερτροφίας Εικόνα 12.



#### **A.5.9.3.Γενικευμένη αλλεργική αντίδραση.**

Η γενικευμένη αλλεργική αντίδραση παρατηρείται στην εποχή μας ευτυχώς σπάνια με συχνότητα περίπου 1%. Συχνότερα εμφανίζεται στους διαβητικούς που κάνουν διακεκομμένη θεραπευτική αγωγή με ινσουλίνη. Οι εκδηλώσεις εμφανίζονται μια με δύο εβδομάδες μετά την επανάληψη της αγωγής, με άμεση τοπική αντίδραση 30-60 λεπτά μετά την ένεση. Στις μισές των περιπτώσεων γενικεύεται και συνοδεύεται από αγγειονευρωτικό οίδημα/και αναφυλακτικό shock. Η αντίδραση αφορά στο μόριο της ινσουλίνης και είναι όμοιο με το μόριο της πενικιλίνης . Μακροπρόθεσμα η απευαισθητοποίηση είναι ο καλύτερος τρόπος αντιμετώπισης .

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5.**

### **5.1 ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΑ ΤΕΧΝΙΚΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ**

#### **5.1.1. Στρατηγική αναζήτησης**

Η εκτενής αναζήτηση των βιβλιογραφικών αναφορών πραγματοποιήθηκε τόσο μέσω του διαδικτυακών πηγών, στις βιβλιοθήκες ιατρονοσηλευτικού περιεχομένου. Συγκεκριμένα, η αναζήτηση πηγών γενικού τύπου έγινε μέσω της μηχανής αναζήτησης Google ενώ η αναζήτηση ελληνικών και ξένων βιβλιογραφικών πηγών (έγκυρα επιστημονικά άρθρα) στο διαδίκτυο έγινε κυρίως μέσω της μηχανής αναζήτησης pubmed καθώς και μέσω εξειδικευμένων μηχανών αναζήτησης όπως Mednet, ScienceDirect και Chinal.

Οι λέξεις ή εκφράσεις κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν στα ελληνικά ήταν «τεχνική υποδόριας ένεσης», «ινσουλίνη», «πρωτόκολλα χορήγησης ινσουλίνης», «τεχνική χορήγησης ινσουλίνης». Οι αγγλικές λέξεις κλειδιά ήταν ουσιαστικά η αγγλική μετάφραση των ελληνικών λέξεων και εκφράσεων: “subcutaneous injection technique”, “insulin”, insulin Administration”, “insulin injection technique”

Τα αποτελέσματα της αναζήτησης ήταν μερικές χιλιάδες σε αρκετές περιπτώσεις, οπότε προφανώς αποκλείστηκαν όσα δεν ήταν στην ελληνική είτε την αγγλική γλώσσα (π.χ. γερμανικά) καθώς και όσα δεν είχαν άμεση σχέση με το θέμα. Συνήθως γινόταν επιλογή ανάμεσα στα πρώτα 50 αποτελέσματα αναζήτησης. Η αναζήτηση των κατάλληλων βιβλίων γινόταν μέσω του ηλεκτρονικού υπολογιστή. Έτσι λοιπόν επιλέχτηκαν τα παρακάτω πρωτόκολλα καθώς θεωρήθηκαν τα πιο έγκυρα με βάση τόσο τον σκοπό της δημιουργίας τους όσο και της λειτουργικής τους αποστολής

## ΜΕΤΑΦΡΑΣΜΕΝΑ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΑ

### **5.1.1.Sandro Gentile, Mariano Agrusta, Giuseppina Guarino, Lucia Carbone Vincenzo Cavallaro, Iarba Carucci, Felice Strollo Metabolic consequences of incorrect insulin administration Techniques in aging subjects with diabetes**

Επομένως, το πρωτεύον καταληκτικό σημείο της μελέτης μας ήταν να αποτιμηθεί το ποσοστό των βλαβών του δέρματος εντός των χώρων που συνήθως χρησιμοποιούνται για την ένεση ινσουλίνης από ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, και δευτερεύον καταληκτικό σημείο ήταν να διαπιστωθεί αν η ινσουλίνη, ένα βραχείας δράσης ανάλογο της ινσουλίνης, αποδίδει διαφορετικά μεταβολικά αποτελέσματα όταν εγχέεται σε αλλοιωμένες έναντι των φυσιολογικών περιοχών του δέρματος.

Υλικά και μέθοδοι

Μια συνολικής ισχύος 180 καλά-εκπαιδευμένοι άνθρωποι με τύπου 1 και τύπου 2 σακχαρώδη διαβήτη διαδοχικά αναφέρεται ότι στην μονάδα μας είχαν προσληφθεί. Η μέση ηλικία τους ήταν  $64 \pm 15$  ετών (μέση τιμή  $\pm$  SD? Φάσμα 18-90), με αναλογία ανδρών γυναικών 0,62 και ΔΜΣ  $28,3 \pm 5,6$  kg/m<sup>2</sup>. Καθημερινά οι ενέσεις ινσουλίνης τους ήταν ως επί το πλείστον 4 (n = 86 ασθενείς) και 3 (n = 83 ασθενείς) με 9 άτομα που έχουν 2 και 2 άτομα με 1 ένεση μόνο ανά ημέρα.

Όλες οι συμμετέχουσες υποβλήθηκαν σε μια τυπική κλινική εξέταση που περιελάμβανε ένα ακριβή πρωτόκολλο ελέγχου του δέρματος εννοώντας να ψάχνουν για τυχόν αλλαγές σε όλα τα δυνατά σημεία ένεσης, συμπεριλαμβανομένης της εκχύμωσης, πολλαπλών τσιμπημάτων και οζιδίων ή βλαβών-είτε υπερτροφικών ή ατροφικών. Είχαν επίσης δοκιμαστεί για τον προσδιορισμό HPLC HbA1c (Τιμές αναφοράς \ 5,9%) και κλήθηκαν να συμπληρώσουν ένα πρότυπο ερωτηματολόγιο σχετικά με συνήθειες αποθήκευσης της ινσουλίνης και σχετικές λεπτομέρειες για την ένεση. Οι βλάβες αυτές περιγράφονται με ακρίβεια σε μια συγκεκριμένη μορφή και οι σημαντικότερες ήταν αποθηκευμένες σε μια βάση δεδομένων. Επτά άνδρες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και θεραπεία με glulisine-glargine σε αυτή την ομάδα (το C-

πεπτίδιο σε ανιχνεύσιμα επίπεδα, ηλικίας  $55,7 \pm 5$  έτη, ΔΜΣ  $26,5 \pm 0,9$  kg/m<sup>2</sup>, η νόσος διάρκειας  $28 \pm 5$  ετών, HbA1c  $7,3 \pm 0,5\%$ ) με 2-6 εκ. λιποδυστροφικά οζίδια δέχθηκαν μια ένεση 10 glulisine IU τυχαία είτε σε κανονικό δέρμα (NS) ή μία σε αλλοιωμένο 3-5 λεπτά πριν από μια πρότυπο, 405 kcal πρωινό (22 γραμμάρια πρωτεΐνες, 8 γραμμάρια λιπιδίων, 60 γραμμάρια υδατάνθρακες), υπό τον όρο γλυκόζη νηστείας ήταν μεταξύ 110 και 130 mg / dl. Δύο ημέρες πριν από την δοκιμή, δεν επιτρεπόταν άλλα φάρμακα εκτός της ινσουλίνης. Η τελευταία δόση της ινσουλίνης glargine ήταν 30-32 ώρες πριν από την ένεση glulisine. Οι ενέσεις εκτελούνταν πάντα από μία νοσοκόμα η οποία χρησιμοποιούσε βελόνα 8-χιλιοστών 32G σε μία γωνία 90 μοιρών σε σχέση με το δέρμα, με την τεχνική των δύο δαχτύλων. Αμέσως πριν και 30, 45, 60, 75, 90, 120 και 150 λεπτά μετά την ένεση ινσουλίνης, 5-ml αίματος που προέρχονται από μια φλέβα του αντιβραχίου, μέσω των φιαλιδίων που συνδεόταν με ένα μόνιμο καθετήρα διατηρούνταν στάζοντας αργά φυσιολογικό ορό. Γλυκόζη αναλύθηκε αμέσως, και το αίμα έπειτα φυγοκεντρήθηκε στις 4 και 2.500 rpm για γρήγορο διαχωρισμό πλάσματος και αποθηκεύτηκε σε κλάσματα στο-20C. Η στατιστική ανάλυση έγινε με τη βοήθεια του SPSS (Norusis A.E. ILL. ΗΠΑ2004) για V2 στην περίπτωση των κατηγορικών μεταβλητών εκφράζεται ως παραλλαγή τοις εκατό και για δοκιμασία Mann-Whitney U στην περίπτωση των αριθμητικών συνεχών μεταβλητών εκφράζονται ως μέσοι όροι  $\pm$  SD. Το σηματοδοτικό όριο επελέγη ως  $P \leq 0,05$ . Δερματικές βλάβες εντοπίστηκαν στα 114 από τα 180 άτομα (63,0%). Μεταξύ αυτών, το 32,4% ήταν άνδρες, το 91% ήταν άνω των 60 ετών, το 94,7% ήταν τύπου 2. Περισσότερες αλλοιώσεις βρέθηκαν σε άτομα άνω των εξήντα (O.R. 3,26,  $P \leq 0,01$ ). Λιγότερες βλάβες βρέθηκαν σε άνδρες (ή 0,51,  $P \leq 0,05$ ), οι οποίοι, από την άλλη πλευρά, κατέδειξαν υψηλότερο ποσοστό των όζων και πολλαπλές ενδείξεις από τσίμπημα (H 2,52 και 2,00, αντίστοιχα,  $P \leq 0,01$ ) από τις γυναίκες, στις οποίες που εμφανίζονται πιο συχνά (O.R. 2,00,  $P \leq 0,01$ ). Η συχνότητα των βλαβών ήταν ελαφρώς υψηλότερη, αλλά ασήμαντη σε ασθενείς που έχουν λανθασμένες συνήθειες αποθήκευσης της ινσουλίνης. Σε κάθε περίπτωση, διαφορετικές αλλοιώσεις βρέθηκαν συχνά στο ίδιο θέμα, έτσι ώστε οι όζοι αντιπροσώπευαν το 72,8%, οι μώλωπες το 62,2% και τα πολλαπλά σημεία για τσίμπημα το 94,7%. HbA1c [7,5% συνδέθηκε έντονα με βλάβες (H 3,74,  $P \leq 0,01$ ) και ιδιαίτερα με πολλαπλές βλάβες (O.R. 2,82,  $P \leq 0,05$  έναντι μόνο βλαβών). Όπως εύκολα φαίνεται από τον πίνακα 2, όταν εγχέεται σε ένα αλλοιωμένο δέρμα έναντι του κανονικού, 10 IU glulisine πήραμε τα ακόλουθα αποτελέσματα: - Καθυστερημένη

απορρόφηση αιχμής (60 έναντι 30 λεπτών), - Μέγιστες συγκεντρώσεις χαμηλότερες FI (140 pmol / l σε 60 λεπτά έναντι 225 pmol / l σε 30 λεπτά? P \ 0,01), - Τμήμα FI κάτω από την καμπύλη (AUC 0-150 min έναντι 177 225? P \ 0,01), - Υψηλότερες συγκεντρώσεις γλυκόζης  $232 \pm 8$  gm / dl έναντι  $156 \pm 37$  mg / dl (P \ 0,01) κατά την ώρα αιχμής της ινσουλίνης, - Υψηλότερη AUC γλυκόζης 0-150 min (286 έναντι 201? P \ 0,01). Στον Πίνακα 2, δίνονται τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος (BG) και της ελεύθερης ινσουλίνης μετά από 10 IUglulisine σε αλλοιωμένο η κανονικό δέρμα σε 7 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 παίρνοντας ένα πρότυπο πρωινό. Συζήτηση Η βελτιστοποίηση του ελέγχου της γλυκόζης εξασφαλίζει χαμηλότερες επιπλοκές και ποσοστά θνησιμότητας τόσο σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 όσο και τύπου 2, και επομένως η ινσουλίνη εισάγεται όλο και πιο συχνά σε θεραπευτικά σχήματα, είτε σε συνδυασμό με OHA ή από την άποψη του συστήματος με βασικά γεύματα για να μειώσει τη συνολική και καρδιαγγειακή θνησιμότητα. Αυτός είναι ο λόγος που είναι ζωτικής σημασίας η αποφυγή όλων των πιθανών παραγόντων που παρεμβαίνουν στην απορρόφηση της ινσουλίνης και-ως συνέπεια αυτού- οι ασθενείς βγαίνουν από τα όρια των στόχων τους και τις κατευθυντήριες γραμμές . Ο πληθυσμός μας αποτελείται από ανθρώπους με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2 (87,2%), με μέσο όρο ηλικίας 64 ετών και ως επί το πλείστον γυναίκες. Βρήκαμε ένα υψηλότερο ποσοστό σε βλαβών στις γυναίκες, συνήθως εκπροσωπούνται από μώλωπες ενώ οι άνδρες ήταν λιγότερο επιρρεπείς σε βλάβες, αλλά, κατά την εμφάνιση δερματικών αλλοιώσεων, έτειναν να έχουν περισσότερα οζίδια και πολλαπλά σημάδια από τσίμπημα από ότι οι γυναίκες. Μια πιθανή εξήγηση γι 'αυτό θα μπορούσε να δοθεί από το γεγονός ότι η συντριπτική πλειοψηφία των γυναικών με βλάβες στον πληθυσμό άνω των 60 ετών, είχε πάρει μόνο ένα χαμηλό επίπεδο σχολική εκπαίδευση και ζούσαν μόνοι τους. Έτσι, δεν αναμένεται να είναι σε θέση να διαχειριστούν την ασθένειά τους αρκετά. Η σημασία της ηλικίας όσον αφορά την ροπή της βλάβης του ενδιαφερόμενου υποστηρίζεται έντονα από τα δεδομένα μας, επιδεικνύοντας σημαντική διαφορά σε ποσοστά μεταξύ βλάβης πάνω και κάτω από 60. Ο λόγος για αυτό θα μπορούσε να είναι η γνωστική εξασθένηση καθώς και οι οπτικές και νευρικές ανωμαλίες, αλλά αυτή τη στιγμή δεν είναι δυνατόν να οδηγήσουν οριστικά σε συμπεράσματα .Βλάβες δέρματος και υποδόριου ιστού αναμένεται να προκαλέσουν τα ανώμαλα μοτίβα απορρόφησης της ινσουλίνης οδηγώντας τελικά σε υψηλότερη μεταβλητότητα των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Αυτό υποστηρίζεται σαφώς από την υψηλότερη επικράτηση της HbA1c 7,5% σε

ασθενείς με βλάβες ( 3,74 με όσον αφορά τα άτομα χωρίς αλλοιώσεις) και επιβεβαιώθηκε περαιτέρω από στοιχεία που προκύπτουν από σύγκριση της ινσουλίνης σε ένεση σε καθαρό και σε αλλοιωμένο δέρμα. Στην πραγματικότητα, μια ένεση σε αλλοιωμένο δέρμα δείχνει να βλάψει και να επιβραδύνει την απορρόφηση της ινσουλίνης, με αποτέλεσμα υψηλότερα επίπεδα της γλυκόζης από εκείνα που λαμβάνονται με την ένεση σε καθαρό δέρμα. Επιπλέον, τόσο η ελεύθερη ινσουλίνη όσο και τα επίπεδα γλυκόζης είναι υψηλότερες στην μετά την ένεση σε ένα αλλοιωμένο δέρμα, γεγονός που υποδηλώνει μια μεγαλύτερη μεταβλητότητα απορρόφησης, που προκαλείται από συσσώρευση αρτηριοσκληρωτικού και λιπώδη ιστού εντός του υποδόριου συνδετικού ιστού με αποτέλεσμα γρηγορότερη αδρανοποίηση ινσουλίνης. Τα αποτελέσματά μας δείχνουν σαφώς ότι, εκτός από τη συμμόρφωση προς μία σωστή περιοχή της ένεσης, στάση περιστροφής και άλλες τυπικές πτυχές του προτύπου εκπαίδευσης των ασθενών, που ασκούνται καθημερινά στην κλινική από την διαβητολογική ομάδα, θα πρέπει προσεκτικά να αποκλείσουν τυχόν μεταβολές του δέρματος ως πιθανή σημαντική πηγή της τριτοβάθμιας μεταβλητότητας στα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και συνεπώς εμφανίζουν ανεπαρκή έλεγχο του μεταβολισμού, ο οποίος με τη σειρά του είναι γνωστό ότι ακούσια, αλλά αναπόφευκτα, οδηγεί σε μικρό-και μακροαγγειακές επιπλοκές. Συμπεράσματα Η αύξηση της ηλικίας είναι χαρακτηριστικό του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στον πληθυσμό της χώρας μας καθώς και σε πολλές άλλες κοινότητες . Μαζί με το γυναικείο φύλο, δείχνει να ενισχύει πιθανές βλαβερές επιδράσεις στο δέρμα σε θεραπεία με ινσουλίνη, έτσι η εκπαίδευση πρέπει να είναι όλο και περισσότερο προσανατολισμένη στην ανάγκη για τη σωστή τεχνική έγχυσης σε ασθενείς μας, προκειμένου να εξασφαλιστεί η ορθή εικόνα της απορρόφησης της ορμόνης και κατά συνέπεια, ένας επαρκής έλεγχος του μεταβολισμού. Αυτό, το οποίο φαίνεται να είναι το κύριο μήνυμα της μελέτης μας, τονίζει και πάλι τη σημασία των συχνά προβλεπόμενων λεπτομερειών στην ισχύουσα κλινική πρακτική και μας προτείνει να δώσουμε επίσης προσοχή στις πολλές πτυχές των ασθενών, στη σχέση της ομάδας πέρα από τις προκαταβολές της βιομηχανίας φαρμάκων, η οποία, δυστυχώς, συχνά κινδυνεύει να μένει απρόσωπη, αποτυγχάνοντας έτσι οι ασθενείς να φθάσουν τους αναμενόμενους στόχους τους και κυρίως οι ηλικιωμένοι.



### **5.1.2.Susana R. Patton, Sally Eder, Jennifer Schwab, Christine M. Sisson.Survey of insulin site rotation in youth with type 1 diabetes mellitus.**

Στόχος: Η θέση περιστροφής στην ένεση είναι ένα σημαντικό συστατικό στη χορήγηση ινσουλίνης και είναι χρήσιμο στην πρόληψη της λιποδυστροφίας στο διαβήτη τύπου 1. Εξετάσαμε τον αριθμό της ένεσης / τόπου έγχυσης τόπους που χρησιμοποιούνται από τη νεολαία με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και την αντίληψή τους για τα εμπόδια στη χρήση νέων χώρων για την ινσουλίνη. Μέθοδοι: Διακόσιοι ένας νέοι με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ολοκλήρωσαν μια έρευνα 24-ειδών της σχετικά με τις πρακτικές του τόπου περιστροφής και τα εμπόδια κατά τη διάρκεια ενός ραντεβού ρουτίνας.

Αποτελέσματα:

Δεκαπέντε τοις εκατό της νεολαίας ανέφερε ότι χρησιμοποίησε τουλάχιστον τέσσερις διαφορετικές τοποθεσίες στο σχέδιο περιστροφής τους, ενώ 22% ανέφεραν ότι χρησιμοποίησαν ένα μόνο χώρο. Μια αρνητική συσχέτιση βρέθηκε μεταξύ του αριθμού των χώρων που χρησιμοποιούνται και του αριθμού των διαπιστωμένων εμποδίων που αναφέρθηκαν από τη νεολαία σε πολλαπλές καθημερινές ενέσεις. Ο φόβος του πόνου ήταν το πιο σύνηθες εμπόδιο που αναφέρθηκε από τη νεολαία. Συμπέρασμα: Πολλά νέοι με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 δεν μπορούν να προσχωρήσουν σε ένα κατάλληλο σχέδιο του τόπου περιστροφή. Η τακτική αξιολόγηση των τόπων ινσουλίνης και η παροχή συμβουλών σχετικά με τον επαρκή χώρο περιστροφής χρειάζονται κατά τη διαχείριση του διαβήτη στη νεολαία. Χαλάρωση και απόσπαση της προσοχής μπορεί να βοηθήσει να μειωθεί ο φόβος των νέων, του πόνου κατά την περιστροφή σε νέες τοποθεσίες ινσουλίνης. Η κακή συμμόρφωση με τη χορήγηση της ινσουλίνης είναι ένα πρόβλημα για τη νεολαία με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Ερευνητικές μελέτες δείχνουν ότι το 50% των νέων με τύπου 1 διαβήτη δεν χορηγούν ινσουλίνη σύμφωνα με τις συστάσεις της θεραπευτικής τους ομάδας για τη συχνότητα, τη δοσολογία, και το χρονοδιάγραμμα (οικολογικές et al, 2007. Patino et al, 2005 Stewart et al, 2003). Η χορήγηση ινσουλίνης αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο της σύγχρονης θεραπείας στο διαβήτη τύπου 1 (Ντιμπ et al, 2005. Sperling, 1996). Σοβαρές επιπλοκές στην υγεία ακόμη και θάνατο μπορεί να οδηγηθούν οι ασθενείς που διαχειρίζονται σωστά την ινσουλίνη (Ντιμπ et al., 2005). Στη σύγχρονη θεραπεία του διαβήτη, υπάρχουν τρία κύρια

σχήματα ινσουλίνης για τη νεολαία: τη συμβατική θεραπεία, τις πολλαπλές καθημερινές ενέσεις, καθώς και τη συνεχή υποδόρια έγχυση ινσουλίνης (Ντιμπ et al, 2005.Sperling,1996). Οι νέοι λαμβάνουν θεραπεία με τη χρήση συμβατικών γρήγορης δράσης και ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνη, τα οποία κατά κανόνα εγχέονται δύο έως τρεις φορές την ημέρα.

Για τους νέους που λαμβάνουν ινσουλίνη, η MDI, συστάσεις για τη διαχείριση κλήσεων για ενέσεις ινσουλίνης γεύματα της ινσουλίνης ταχείας δράσης για τη διαχείριση σακχάρων στο αίμα κατά τη διάρκεια του γεύματος και στη μεταγευματική περίοδο και μια ένεση ινσουλίνης μακράς δράσης για την διαχείριση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα μεταξύ των γευμάτων. Η νεολαία σε αυτό το σχήμα μπορεί να διαχειριστεί τουλάχιστον τέσσερις ενέσεις καθημερινά. Νεολαία σε σχήμα συνεχείς υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης χρησιμοποιεί μια αντλία ινσουλίνης που χορηγείται ινσουλίνη μέσω ενός προσωρινού εύκαμπτου καθετήρα που εισάγεται στον υποδόριο ιστό και φοριέται στις τοποθεσίες περιστροφής για 2 έως 3 ημέρες (Ντιμπ et al, 2005.Sperling, 1996). Για όλα αυτά τα σχήματα, οι πολλαπλές συμπεριφορές εμπλέκονται στην αποτελεσματική δοσολογία της ινσουλίνης. Πράγματι, ένα πρόσφατο άρθρο 40 επανεξετάσεων επισημαίνει συγκεκριμένα βήματα που απαιτούνται για την αποτελεσματική χορήγηση της ινσουλίνης (Coffen & Dahlquist,2009), καθώς και συγκεκριμένες γνώσεις, συμπεριλαμβανομένου του πότε και πόση ινσουλίνη να χορηγηθεί και αν η ογκομέτρηση της ινσουλίνης βασίζεται στη δραστηριότητα, τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος, και / ήταν επίδραση της τροφής (Coffen & Dahlquist, 2009). Κάθε βήμα μπορεί να παίζει ένα σημαντικό ρόλο στον έλεγχο της γλυκόζης και της αποτελεσματικής διαχείρισης της ινσουλίνης (Coffen & Dahlquist, 2009? Ντιμπ et al.,2005). Παλιές βιβλιογραφίες που εξετάζουν την προσκόλληση των νέων στην ινσουλίνη διέλαθαν γενικά τη συμμετοχή τους στη διαδικασία της διαχείρισης της ινσουλίνης. Ωστόσο, μια πιο λεπτομερής εξέταση του τρόπου διαχείρισης της ινσουλίνης από τη νεολαία μπορεί να δώσει χρήσιμα δεδομένα για την εκπαίδευση των ασθενών και την παρέμβαση στην ανάπτυξη. Για παράδειγμα, μια συμπεριφορά που έχει λάβει περιορισμένη προσοχή στη βιβλιογραφία είναι η χρήση πολλαπλών τόπων περιστροφής για την παροχή ινσουλίνης (Becker, 1998). Για τους ασθενείς με διαβήτη τύπου 1, οκτώ περιοχές έχουν επιλεγεί για τη χορήγηση της ινσουλίνης. Οι χώροι αυτοί περιλαμβάνουν τη δεξιά και αριστερή πλευρά του της κοιλιάς ασθενούς, τα χέρια, τους γλουτούς, τους

μηρούς (Chase, 2006?)Sperling, 1996). Είναι γνωστό στους ασθενείς να τηρούν ένα σχέδιο για την εκ περιτροπής χορήγηση ινσουλίνης για την πρόληψη λιποδυστροφίας, η οποία μπορεί να αποτρέψει τη βέλτιστη απορρόφηση της ινσουλίνης και να οδηγήσει σε αύξηση των απαιτήσεων της ινσουλίνης και / ή ανεπαρκή έλεγχο του μεταβολισμού (Hofman et al, 2007. Johansson et al, 2005. Ντιμπ et al, 2005. Sperling, 1996). Έτσι, είναι σημαντικό για τους ασθενείς να τηρούν ένα σχέδιο για την εκ περιτροπής χορήγηση ινσουλίνης για την πρόληψη λιποδυστροφία και την προώθηση της καλύτερης απορρόφησης. Αυτή η μελέτη εξέτασε τον αριθμό και τη θέση της έγχυσης που αναφέρθηκαν από τη νεολαία με διαβήτη τύπου 1 και την αντίληψή τους για τα εμπόδια. Θα εφαρμοστεί το Μοντέλο Πεποιθήσεων για την Υγεία (HBM), ως δικό μας θεωρητικό πλαίσιο για την εξέταση των γονέων και την τήρηση από τους νέους ενός κατάλληλου σχεδίου για την εκ περιτροπής χορήγηση ινσουλίνης. Το μοντέλο πεποιθήσεων για την υγεία υποθέτει ότι η προσκόλληση του ασθενή σε μια συγκεκριμένη συμπεριφορά για την υγεία καθορίζεται από πέντε παράγοντες: (α) θεωρείται ευαισθησία ασθένειας, (β) θεωρείται σοβαρότητα των επιπτώσεων, (γ) αναμενόμενα οφέλη από τη συμπεριφορά υγείας, (δ) θεωρείται εμπόδιο για την τήρηση της συμπεριφοράς, και (ε) θεωρείται νύξεις για δράση (Glanz, Rimer, Lewis & Marcus, 2002? Rosenstock, 1974). Σε αυτή την εφαρμογή του μοντέλου, που αναμένεται ότι οι νέοι θα είναι πιο προσκολλημένοι σε ένα κατάλληλο σχέδιο του τόπου περιστροφής, εάν γνώριζαν ότι οι συστάσεις για την εναλλαγή χώρου και τα αναμενόμενα οφέλη της τακτικής εναλλαγής (π.χ., τον καλύτερο έλεγχο της γλυκόζης και της απουσίας πολυστροφίας) αντισταθμίζεται από το κόστος της εκ περιτροπής (π.χ., πόνος, αδεξιότητα της χρήσης νέες εγκαταστάσεις). Στην κλινική μας, στη νεολαία παρέχονται συμβουλές για την εκ περιτροπής τόπου τουλάχιστον σε ετήσια βάση. Ως εκ τούτου, είχε υποθεθεί ότι τουλάχιστον το 50% της νεολαίας σε αυτό το δείγμα, θα αναφέρουν ένα επαρκές προσωπικό σχέδιο εκ περιτροπής, το οποίο χαρακτηρίζεται από τουλάχιστον τέσσερις διαφορετικές τοποθεσίες. Υπάρχει, επίσης, η υπόθεση ότι θα υπάρξουν αρνητικές συσχετίσεις μεταξύ του αριθμού των περιοχών που αναφέρθηκαν από τη νεολαία και του αριθμού των αντιληπτών εμποδίων που αναφέρθηκαν από τη νεολαία και τον έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα. Τέλος, για την καλύτερη κατανόηση οι νέοι, οι οποίοι αναφέρουν κατάλληλο σχέδιο του τόπου περιστροφής, ο αριθμός των τοποθεσιών που αναφέρθηκαν από τη νεολαία, εξετάστηκε με βάση τη μητρική και παιδική δημογραφική μεταβλητή.

Κατά την απουσία μιας λογοτεχνικής βάσης εξετάζονται οι συμπεριφορές της χορήγησης της ινσουλίνης στον τομέα της νεολαίας με διαβήτη τύπου 1, αυτές οι αναλύσεις ήταν διερευνητικές και προτείνονται ως μια μέθοδος κατανόησης που θα μπορούσαν να ωφεληθούν από την τη στοχευόμενη παρέμβαση για τον τόπο περιστροφής.

## ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

### Πληθυσμός και Δείγμα

Οι συμμετέχοντες ήταν οι γονείς ή οι νέοι με διαβήτη τύπου 1 οι οποίοι συμμετείχαν σε παιδιατρική διαβητολογική κλινική μέσα σε ένα μεγάλο ακαδημαϊκό ιατρικό κέντρο στο Midwestern. Η παιδιατρική διαβητολογική κλινική του νοσοκομείου εξυπηρετεί περίπου 600 νέους με διαβήτη τύπου 1. Συμπεριλαμβανόμενα κριτήρια ήταν: (α) η επιβεβαίωση της διάγνωσης του διαβήτη τύπου 1, (β) η ηλικία του παιδιού μεταξύ 2 και 17 ετών, (γ) ο χρόνος από τη διάγνωση του τουλάχιστον 12 μήνες (για να καταστεί δυνατή η προσαρμογή με το διαβήτη), και (δ) η παρουσία ενός τουλάχιστον πρωταρχικού φροντιστή (π.χ. γονέα / κηδεμόνα) κατά το ραντεβού. Οικογένειες είχαν αποκλεισθεί από τη μελέτη αν ήταν μη αγγλόφωνες, το παιδί είχε αναπτυξιακή καθυστέρηση, ή ο γονέας ή το παιδί είχε μια διάγνωση σοβαρής ψυχοπαθολογίας που απορρέουν σε μια ψυχιατρική εισαγωγή σε νοσοκομείο στο παρελθόν πριν 12 μήνες. Διακόσιες πέντε οικογένειες έχουν απευθυνθεί για να αυτή η μελέτη. Από αυτούς, 201 συμφώνησαν να συμμετάσχουν, για ένα ποσοστό απάντησης του 98%. Η μέση ηλικία των νέων ήταν 11,8 με 3,4 χρόνια, και ο μέσος χρόνος από τη διάγνωση τους ήταν 5,9 με 3,4 χρόνια (εύρος, 1,0 έως 15,9 έτη). Οι νέοι ήταν σχεδόν ομοιόμορφα κατανεμημένοι με βάση το φύλο (45% αρσενικό) και το σχήμα ινσουλίνης (52% MDI? 48% CSII). Ο πλειοψηφία της νεολαίας , περιέγραψε τον εαυτό της ως Λευκός (86%). Είχαν μια μέση αιμοσφαιρίνης A1c (HbA1c) επίπεδο του 8,7; 1,8% (εύρος, 5,5 -> 14,0). Υπήρξε μια σημαντική διαφορά στα επίπεδα της HbA1c που αναφέρθηκαν από τη νεολαία που χρησιμοποιούσαν MDI έναντι CSII σχήματα ( $p < .01$ ), με τη χρήση νέων MDI ένα σχήμα που ανέφεραν υψηλότερη μέση HbA1c (9,0; 2,1%) από εκείνες που χρησιμοποιούν ένα σχήμα CSII (8,3; 1,2%). Ο Πίνακας 1 παρέχει μια περίληψη των δημογραφικών χαρακτηριστικών για αυτό το δείγμα. Διαδικασία Η μελέτη αυτή εγκρίθηκε από την θεσμική αναθεώρηση. Το διοικητικό Συμβούλιο με την παραίτηση της τεκμηρίωσης της

γραπτής ενημέρωσης συγκατάθεσε. Οι οικογένειες που πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης είχαν προσληφθεί κατά τη διάρκεια ενός ραντεβού για να ολοκληρωθεί μια έρευνα. Ζητήθηκαν δημογραφικές πληροφορίες. Ως μέρος της κλινικής φροντίδας τους, ελέγχονταν σε όλους τους ασθενείς τα επίπεδα της HbA1c τους κατά τη διάρκεια του ραντεβού. Συμμετέχοντες κλήθηκαν να υποβάλουν έκθεση για το επίπεδο της HbA1c της νεολαίας. Οι οικογένειες που έχουν ολοκληρώσει την έρευνα αντισταθμίστηκαν με ένα \$ 5 κάρτα δώρο σε ένα δημοφιλές κατάστημα λιανικής πώλησης.

Στοιχεία της έρευνας Μια έρευνα έχει σχεδιαστεί για αυτή τη μελέτη για την αξιολόγηση των συμμετεχόντων κατά τη χρήση πολλαπλών χώρων για τη χορήγηση της ινσουλίνης. Η έρευνα περιείχε 24 ερωτήσεις που ζήτησε από τους συμμετέχοντες σχετικά με την ιστορία του διαβήτη τους, την ισχύουσα θεραπευτική αγωγή του διαβήτη για τη χορήγηση της ινσουλίνης, και κοινά εμπόδια και τις αντιλήψεις σχετικά με τη χρήση πολλαπλών σημείων για χορήγηση ινσουλίνης. Φραγμένα στοιχεία αναπτύχθηκαν με βάση την κλινική εμπειρία των ερευνητών και της έρευνας σχετικά με τη διαχείριση του τύπου 1 σακχαρώδη διαβήτη στα παιδιά (Wysocki, Γκρέκο, & Buckloh, 2003). Τα στοιχεία που κρίθηκαν από έγκυρα πρόσωπα με βάση την επανεξέταση των τριών πιστοποιημένων εκπαιδευτών του διαβήτη ( που δεν ελέγχονται από το ερευνητικό έργο) και του γονέας ενός εφήβου που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Η τελική μελέτη περιλάμβανε εννέα εμπόδια ειδικά για χορήγηση ινσουλίνης και το χώρο περιστροφής. Οι νέοι απάντησαν σωστά ή λάθος ανάλογα με το πόσο αληθινό ήταν το στοιχείο γι 'αυτούς. Τα στοιχεία εμποδίων ήταν αθροισμένα για να δώσουν μια συνολική βαθμολογία (συνολικός πιθανός σκορ = 9), με θετικά διατυπωμένα στοιχεία στο σκορ έτσι αντιστρέφεται το σκορ σε υψηλότερες βαθμολογίες αντικατοπτρίζοντας περισσότερα εμπόδια στον χώρο περιστροφής. Επιπλέον, η έρευνα περιλάμβανε ένα σχέδιο σώματος στις οποίες οι νέοι σημειώνουν όλες τις τοποθεσίες που έχουν σήμερα χρησιμοποιήσει για τη χορήγηση της ινσουλίνης. Η έρευνα σχεδιάστηκε να λάβει περίπου 10 λεπτά για να ολοκληρωθεί. Γονείς των παιδιών ηλικίας 2 έως 11 ετών κλήθηκαν να συμπληρώσουν την έρευνα για το παιδί τους, ενώ οι συμμετέχοντες ηλικιών 12 έως 17 ετών τους δίνεται η δυνατότητα να ολοκληρώσουν την έρευνα μόνοι τους ή να έχουν έναν φροντιστή να τους βοηθήσει. Η απόφαση να έχουν οι γονείς ολοκληρώσει την έρευνα για τα παιδιά 2 μέχρι 11 ετών βασίστηκε στις συστάσεις για το διαβήτη αυτό-διαχείρισης σε παιδιά

και εφήβους, γεγονός που υποδηλώνει ότι οι γονείς έχουν μερίδιο στην καθημερινή αυτό-φροντίδα των παιδιών μέχρι τη διαχείριση είναι τουλάχιστον 12 ετών (Ντιμπ et al., 2005).

### Στατιστική Ανάλυση

Όλα τα δεδομένα αναλύθηκαν με τη χρήση στατιστικού λογισμικού SPSS(Έκδοση 16, Chicago, IL, 2008). Για να εξεταστούν τα χαρακτηριστικά του δείγματος, τα μέσα, οι τυπικές αποκλίσεις και οι συχνότητες υπολογίστηκαν για τις μεταβλητές. Για να εξετάσει υπόθεση 1, η συχνότητα της χρήσης των νέων που αναφέρουν τουλάχιστον τέσσερις τοποθεσίες ένεσης ινσουλίνη υπολογίζεται και συγκρίνεται με την τιμή αναφοράς του 50% που προτείνεται στην υπόθεση. Δεδομένα, επίσης, εξετάστηκαν, σύμφωνα με τον μέσο αριθμό των περιοχών που αναφέρθηκαν από τη νεολαία σε ένα σχήμα και MDI νεολαίας σε σχήμα CSII. Τα μέσα αυτά συγκρίθηκαν χρησιμοποιώντας μια ανεξάρτητη δοκιμασία δειγμάτων. Για να εξεταστεί η υπόθεση 2, μια σειρά από συσχετίσεις Pearson προϊόντος-στιγμής χρησιμοποιήθηκαν για να εξεταστεί η συσχέτιση μεταξύ του αριθμού των τοποθεσιών που αναφέρθηκαν από τη νεολαία και του αριθμού των αντιληπτών εμποδίων στον τόπο περιστροφής και τα επίπεδα της HbA1c στους νέους. Πρόσθετες αναλύσεις σε σύγκριση με το ποσοστό της νεολαίας για τα MDI και CSII σχήματα που ενέκρινε κάθε εμπόδιο χρησιμοποιώντας  $\chi^2$  αναλύσεις. Τέλος, διεξάχθηκαν διερευνητικές αναλύσεις για να εξετάσουν τον αριθμό των τοποθεσιών που αναφέρθηκαν από τη νεολαία, βάσει συγκεκριμένων δημογραφικών μεταβλητών. Οι αναλύσεις αυτές διεξήχθησαν ξεχωριστά για τη νεολαία με σχήμα MDI και τη νεολαία με σχήμα CSII. Για να εξετάσει τη σχέση μεταξύ του αριθμού των τοποθεσιών και την ηλικία του παιδιού ή το χρόνο από τη διάγνωση, χρησιμοποιήθηκαν οι συσχετίσεις Pearson προϊόντος-στιγμής. Για τη μελέτη αυτή, η οικογενειακή κατάσταση των γονέων (παντρεμένοι ή όχι παντρεμένοι) και η εκπαίδευση (λιγότερο από το κολέγιο ή πανεπιστήμιο και μεγαλύτερο) έχουν κωδικοποιηθεί ως διχοτομικές μεταβλητές. Ως εκ τούτου, οι διαφορές εξετάστηκαν χρησιμοποιώντας μια σειρά από ανεξάρτητες δοκιμές του δείγματος. Για όλες τις αναλύσεις της μελέτης, ορίστηκε εκ των προτέρων ένα επίπεδο 0,05.

Αποτελέσματα : Ανάλογα με την ηλικία του παιδιού, οι έρευνες ολοκληρώθηκαν είτε από γονέα / φροντιστή και / ή το παιδί. Σαράντα-ένα τοις εκατό από έρευνες είχαν

ολοκληρωθεί από τη νεολαία ανεξάρτητα, ενώ το 59% είχαν ολοκληρωθεί από τη νεολαία με τη βοήθεια από έναν γονέα. Δεν βρέθηκε διαφορά στον αριθμό των τοποθεσιών που αναφέρθηκαν όταν ολοκληρώθηκαν οι έρευνες από γονέα σε σχέση με τη νεολαία μόνο ( $t [194] = -1,13, P = 0.26$ ) Ως εκ τούτου, τα στοιχεία για την ανάλυση κατέρρευσαν. Όσον αφορά τη χορήγηση ινσουλίνης, τον μέσο αριθμό των χώρων που χρησιμοποιούνται από τους νέους ήταν 2,34; 1,0. Τριάντα έξι τοις εκατό των νέων ανέφεραν τη χρήση δύο χώρων, ακολουθούμενο από τρεις περιοχές (25%), μία περιοχή (22%), και τέσσερις περιοχές (15%). Έτσι, η υπόθεσή μας, η οποία προέβλεπε τουλάχιστον 50% των νέων να υποβάλει έκθεση με τέσσερις ή περισσότερους χώρους, δεν υποστηρίχθηκε. Μια σημαντική διαφορά διαπιστώθηκε στο μέσο αριθμό των τοποθεσιών που αναφέρθηκαν από τη νεολαία για το σχήμα CSII έναντι των MDI σχημάτων ( $t [197] = 8,19, P = .001$ ). Συγκεκριμένα, οι νέοι σε σχήμα MDI ανέφεραν περισσότερες τοποθεσίες στο σχέδιο περιστροφής τους (2,81; 0,90) από ότι έκανε η νεολαία σε CSII σχήμα (1,81-0,82). Πάνω από το 94% της νεολαίας σε σχήμα anMDI αναφέρει δύο ή περισσότερες διαφορετικές τοποθεσίες στο σχέδιο περιστροφής τους. Αντίθετα, το 81% των νέων σε CSII σχήμα αναφέρουν τη χρήση μόνο ενός ή δύο χώρων. Συνεπώς με την υπάρχουσα έρευνα, υπήρξε μια θετική συσχέτιση ανάμεσα στην ηλικία του παιδιού και του επιπέδου της HbA1c, υποδηλώνοντας μια τάση για τους μεγαλύτερους νέους σε αυτή τη μελέτη να αναφέρουν υψηλότερα επίπεδα της HbA1c ( $r = 0,39, P = .001$ ). Ωστόσο, σε αντίθεση με την υπόθεσή μας, δεν υπήρχε συσχέτιση μεταξύ του επιπέδου της HbA1c και του αριθμού των τοποθεσιών που αναφέρθηκαν από τη νεολαία ( $r = 0,13, P = .08$ ).

**Δημογραφικά Χαρακτηριστικά Αριθμών Θέσεων** Οι διερευνητικές αναλύσεις έγιναν δίπλα στην εξέταση του αριθμού των τοποθεσιών που αναφέρθηκαν από τη νεολαία με βάση συγκεκριμένες δημογραφικές μεταβλητές. Επειδή μια σημαντική διαφορά υπήρχε στον αριθμό των τοποθεσιών που αναφέρθηκαν από τη νεολαία σε MDI έναντι CSII σχήματα, οι αναλύσεις έγιναν ξεχωριστά για τη νεολαία με βάση την αγωγή με ινσουλίνη. Δεν βρέθηκαν συσχετίσεις μεταξύ του αριθμού των χώρων και της ηλικία του παιδιού (MDI:  $r = 0,04, P = 0,70$ ? CSII:  $r = -0,01, P = .99$ ) ή το χρόνο από τη διάγνωση (MDI:  $r = -0,09, P = 0,37$ ? CSII:  $r = 0,07, P = 0.49$ ) για τη νεολαία σε MDI ή CSII σχήματα. Ομοίως, κατά τον έλεγχο για τον τύπο του σχήματος, δεν διαπιστώθηκαν διαφορές μεταξύ του αριθμού των τόπων και τη γονική οικογενειακή κατάσταση (MDI:  $P = 0,26$ ? CSII:  $P = .89$ ) ή το υψηλότερο επίπεδο

βαθμού από τους πατέρες (MDI:  $P = 0,75$ ? CSII:  $P = 0,06$ ) ή μητέρες (MDI:  $P = 0,88$ ? CSII:  $P = .79$ ). Αυτοαναφερόμενα εμπόδια σε πολλαπλές τοποθεσίες, το ποσοστό των νέων που ενέκριναν το εμπόδιο να προσπαθούν σε νέες περιοχές μαζί με τις V2 αναλύσεις που εξετάστηκαν διαφορές στο ποσοστό των νέων που επικυρώνουν κάθε εμπόδιο. Σαράντα εννέα τοις εκατό των νέων σε σχήμα MDI ανέφερε φόβο ότι να οι νέες τοποθεσίες στην ινσουλίνη θα είναι επώδυνες σε σύγκριση με το 64% των νέων σε CSII σχήμα. Είναι ενδιαφέρον, το 76% των νέων σε σχήμα MDI και 61% των νέων σε CSII σχήμα πιστεύουν ότι οι περιστρεφόμενες τοποθεσίες θα βελτιώσουν τον συνολικό έλεγχο του διαβήτη. Ωστόσο, το 54% των νέων σε MDI σχήμα και το 67% των νέων σε σχήμα CSII επίσης ενέκρινε άνεση με την υπάρχουσα ρουτίνα τους ως εμπόδιο για την υιοθέτηση νέων τόπων. Δεν υπήρχε διαφορά στον αριθμό εμποδίων που εγκρίθηκε από τη νεολαία σε ένα σχήμα MDI και της νεολαίας σε CSII σχήμα (2,0; 1,3 και 1,7; 1,4, αντίστοιχα). Μια αρνητική συσχέτιση υπήρχε μεταξύ του αριθμού των διαπιστωμένων εμποδίων στους τόπους περιστροφής και στον αριθμός των τοποθεσιών που αναφέρθηκαν ( $r = -0,28$   $P = .01$ ) για τη νεολαία σε ένα σχήμα MDI. Είναι ενδιαφέρον, αρνητική συσχέτιση υπήρχε μεταξύ του αριθμού των διαπιστωμένων εμποδίων στους τόπους περιστροφής και στα επίπεδα της HbA1c ( $r = -0,21$ ,  $p = .05$ ) για τη νεολαία σε ένα σχήμα MDI. Είναι πιθανό ότι η νεολαία σε σχήμα MDI με χαμηλότερο επίπεδο HbA1c έχουν λιγότερες περιοχές στην εναλλαγή τους και έτσι μπορεί να αντιληφθούν περισσότερα εμπόδια στην θέση περιστροφής επειδή έχουν λιγότερη εμπειρία δοκιμάζοντας νέες τοποθεσίες. Δεν βρέθηκαν συσχετίσεις μεταξύ του αριθμού των αντιληπτών εμποδίων στην θέση περιστροφής και τον αριθμό των τοποθεσιών ( $r = -0,21$ ,  $P = 0,06$ ) ή το επίπεδο της HbA1c που αναφέρθηκαν από τη νεολαία.

Συζήτηση.: Η τακτική εναλλαγή των τόπων ινσουλίνης είναι μια τυπική σύσταση για το διαβήτη (Nτιμπ et al, 2005?. Sperling, 1996). Σχεδιάσαμε αυτή τη μελέτη για τη συλλογή δεδομένων της έρευνας από τους νέους με διαβήτη τύπου 1 και τους γονείς τους αξιολογώντας το τρέχον σχέδιο των νέων για την εναλλαγή τους στις τοποθεσίες και τις αντιλήψεις των εμποδίων για τη χρήση πολλαπλών χώρων ινσουλίνης. Το θεωρητικό πλαίσιο που χρησιμοποιήθηκε για να καθοδηγήσει αυτή τη μελέτη ήταν το Μοντέλο Πεποιθήσεων για την Υγεία, το οποίο προβλέπει ότι ο ασθενής θα εμμείνει σε μια συγκεκριμένη συμπεριφορά βασίζεται στο πως ο ασθενής αντιλαμβάνεται τη σημασία και τη πιθανότητα να επωφεληθεί η συνολική κατάσταση της υγείας του,



μαζί με το κόστος της τήρησης (Glanz et al, 2002?. Rosenstock, 1974). Σε αυτή τη μελέτη, περισσότερο από το 80% των νέων ανέφεραν πως λαμβάνουν οδηγίες για τη χρήση πολλαπλών χώρων στο πλαίσιο της αντιμετώπισης του διαβήτη τους. Ωστόσο, τα ευρήματά μας υποδηλώνουν επίσης ότι η νεολαία με διαβήτη τύπου 1 και οι οικογένειές τους δεν μπορούν να ακολουθήσουν ένα κατάλληλο σχέδιο για τον τόπο περιστροφής. Η κλινική μας διδάσκει τις οικογένειες πως να εξετάσουν όλες τις οκτώ εγκεκριμένες περιοχές για τη χορήγηση της ινσουλίνης στο σχέδιο περιστροφής τους, ανεξάρτητα με το σχήμα ινσουλίνης (Walsh & Roberts, 2000). Έτσι, τα δεδομένα μας δείχνουν ότι η νεολαία σε σχήμα MDI χρησιμοποιεί μόνο το ένα τρίτο περίπου των διαθέσιμων χώρων, όπως μέρος του σχεδίου εκ περιτροπής και η νεολαία σε σχήμα CSII χρησιμοποιεί περίπου το ένα τέταρτο των διαθέσιμων χώρων. Εάν το πάνω μέρος των μηρών αφαιρεθεί από ένα σχέδιο εναλλαγής, μια σύσταση η οποία μερικές φορές γίνεται σε ασθενείς με CSII σχήμα, λόγω των προβλημάτων που σχετίζονται με το ποσοστό της πρόσληψης ινσουλίνης στον ιστό, τα στοιχεία δείχνουν ότι η νεολαία σε σχήμα CSII χρησιμοποιεί μόνο το ένα τρίτο των διαθέσιμων τοποθεσιών ως μέρος του σχεδίου περιστροφής τους, ένας αριθμός που ακόμα δεν μπορεί να προσφέρει στη νεολαία τη κατάλληλη ευκαιρία να περιστρέφεται στις περιοχές και να αποφευχθεί η ανάπτυξη της λιποδυστροφίας. Η λιποδυστροφία είναι η πιο συχνή ανεπιθύμητη συνέπεια συνδεδεμένη με την ανεπαρκή περιστροφή των χώρων ινσουλίνης. (De Villiers, 2005? Johansson et al, 2005. Βαρδάρη & Kizilci, 2007). Η λιποδυστροφία είναι μια εκφυλιστική διαταραχή του υποδόριου ιστού που μπορεί να προκαλέσει την πάχυνση του ιστού και μερικές φορές κάποια εξογκώματα ή βαθουλώματα στις πληγείσες περιοχές (Kordonouri, Lauterborn, & Deiss, 2002). Δεν είναι επικίνδυνη από μόνη της. Ωστόσο, η έρευνα δείχνει ότι μπορεί να μειώσει την απορρόφηση της ινσουλίνης στο χώρο μέχρι και 25%, η οποία με τη σειρά του μπορεί να οδηγήσει σε λάθος έλεγχο γλυκόζης στο αίμα (Johansson et al., 2005). Επίσης, εξαιτίας της αυξημένης αντίστασης της ινσουλίνης στο χώρο, ορισμένοι ασθενείς με λιποδυστροφία μπορεί να χρειαστούν υψηλότερες δόσεις της ινσουλίνης συνολικά για να επιτευχθεί η βέλτιστη ρύθμιση της γλυκόζης αίματος. Σε περιπτώσεις ήπιας λιποδυστροφίας, η έγκαιρη ανίχνευση και ο χρόνος από τη διαχείριση ινσουλίνης στο σημείο μπορεί να δώσει την ευκαιρία στον προσβεβλημένο ιστό να θεραπευτεί και να αντιστρέψει πολλά από τα

αποτελέσματα. Ωστόσο, σε ορισμένους ασθενείς και / ή πιο σοβαρές περιπτώσεις, ο ιστός μπορεί να μην επουλωθεί ποτέ πλήρως, κάνοντας αυτά τα σημεία αντίστοιχα για την χορήγηση ινσουλίνης (de Villiers, 2005?. Johansson et al, 2005). Σε όλες τις περιπτώσεις, η είναι το κλειδί για την πρόληψη περαιτέρω δερματικών βλαβών, και / ή συστάσεις για την προσαρμογή της ινσουλίνης για τους ασθενείς (de Villiers, 2005). Για την ανίχνευση της λιποδυστροφίας, μια φυσική εξέταση όπως η ψηλάφηση με το δάκτυλο θα πρέπει να διεξαχθεί στο χώρο της ινσουλίνης, διότι συχνά η πολυστροφία μπορεί να είναι δύσκολο να ανιχνευθεί με οπτική επιθεώρηση μόνο (de Villiers, 2005). Για να ψηλαφήσουν την περιοχή, οι ασθενείς θα πρέπει να χρησιμοποιούν τα δάχτυλά τους για να τρίψουν καλά τα σημεία ένεσης εμπρός και πίσω σε μια σαρωτική κίνηση, αναζητώντας περιοχές όπου ο ιστός αισθάνεται να αλλάζει από το κανονικό (de Villiers, 2005). Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, δυστροφία μπορεί να αισθανθεί ως σκλήρυνση ιστού (Π.χ., μπορεί να αισθάνεται μυϊκή στη φύση και εξογκώματα), ή σε ορισμένες περιπτώσεις, μπορεί να αισθανθούν πολύ μαλακό στην αφή, και η μακροσκοπική εξέταση μπορεί να δείξει μια προεξοχή στην πληγείσα περιοχή. Επιπλέον, στους τομείς της λιποδυστροφία μπορεί να υπάρχουν κόκκινα σημάδια, γεγονός που υποδηλώνει επαναλαμβανόμενες ενέσεις ινσουλίνης. Οι νοσηλευτές και η πρωτοβάθμια περίθαλψη μπορούν να διαδραματίσουν σημαντικό ρόλο στην ανίχνευση της δυστροφία και να διατυπώσουν συστάσεις για την περιστροφή του τόπου. Ομοίως, ως πρόσθετο μέσο πρόληψης, μπορεί να είναι χρήσιμο να εκπαιδεύονται οι γονείς και η νεολαία σχετικά με τα σημάδια της δυστροφίας και να ενθαρρύνονται να ελέγχονται οι χώροι ινσουλίνης και το χρονοδιάγραμμα μαζί με έναν παροχή υπηρεσιών υγείας , εφόσον υπάρχουν ανησυχίες ότι μια περιοχή μπορεί να γίνει δυστροφική. Εκτός από την παροχή της εκπαίδευσης ασθενών για τα αίτια και τις επιπτώσεις της λιποδυστροφίας, τα ευρήματά μας υπογραμμίζουν την ανάγκη για τους νοσηλευτές και τους εκπαιδευτικούς για το διαβήτη για άμεση συνεργασία με τη νεολαία και τους γονείς ώστε να συμβάλει στην αντιμετώπιση των αντιληπτών εμποδίων στην επαρκή περιστροφή χώρων. Συνεπώς με το Μοντέλο Πεποιθήσεων της Υγείας, εάν οι ασθενείς αντιλαμβάνονται ότι οι φραγμοί στο σημείο περιστροφής είναι σημαντικοί, αυτά τα εμπόδια μπορούν να εμποδίσουν την υιοθέτηση νέων χώρων, ακόμη και σε περιπτώσεις όπου η νεολαία και οι γονείς κατανοούν τα οφέλη των πολλαπλών τοποθεσιών για την ινσουλίνη (Glanz et al., 2002). Σε αυτή τη μελέτη, κοινά εμπόδια στη χρήση νέων χώρων ινσουλίνης ήταν ο φόβος ότι οι χώροι θα πονούσαν, η

ανησυχία της δυσκολίας, και η άνεση με την υπάρχουσα ρουτίνα. Για τη νεολαία και τους γονείς που ανησυχούν για την επίτευξη, η προγραμματίηση ενός ραντεβού για την εκπαίδευση και την εξάσκηση στη χρήση αυτών των νέων θέσεων με την καθοδήγηση από μια νοσοκόμα ή έναν εκπαιδευτή διαβήτη μπορεί να είναι μια απαραίτητη στρατηγική για την υπέρβαση αυτού του εμποδίου και την οικοδόμηση εμπιστοσύνης. Επίσης, μπορεί να είναι χρήσιμη για την νοσοκόμα ή τον ειδικό του διαβήτη για να βοηθήσει στον εντοπισμό των οικογενειών που χρειάζονται βοήθεια για τους νέους χώρους. Για παράδειγμα, για τα σχολεία της νεολαίας στα οποία υπάρχει μια νοσηλεύτρια ή ένας βοηθός, μπορεί να είναι δυνατό να επεξεργαστούν ένα σχέδιο για να χρησιμοποιούν μόνο τις νέες τοποθεσίες για ενέσεις στο σχολείο και να σώσει τους υφιστάμενους χώρους για τη διαχείριση σπύτι. Για τη νεολαία και τους γονείς που ανησυχούν ότι η χρήση άγνωστων τοποθεσιών, θα είναι επώδυνη, διδάσκονται στρατηγικές αντιμετώπισης που μπορεί να είναι χρήσιμες. Για παράδειγμα, για τα μικρά παιδιά, μπορεί αποτελεσματικά να διδάξουν τους γονείς πώς να χρησιμοποιούν απόσπαση της προσοχής για να βοηθήσουν το παιδί τους να αντιμετωπίσει τον φόβο του, ενώ γίνονται περισσότερο εξοικειωμένοι με το νέο σημείο της ένεσης. Κοινές τεχνικές απόσπασης της προσοχής με τις οποίες οι γονείς θα μπορούσαν να προσπαθήσουν περιλαμβάνουν το τραγούδι, τη χρήση των διαδραστικών παιχνιδιών ή πάζλ, ή την ανάγνωση βιβλίων. Για μεγαλύτερα παιδιά και εφήβους, απαιτούνται συμπεριφοριστικές τεχνικές, όπως είναι η χαλάρωση, η γνωστική απόσπαση της προσοχής, η γνωστική επανεκτίμηση, ο παρήγορος μονόλογος, και η μείωση οποιασδήποτε συμπεριφοράς ή σκέψης που μπορεί να φοβούνται τα παιδιά (π.χ., λέγοντας στο παιδί κατά τη στιγμή της ένεσης, "υπόσχομαι αυτό δεν θα βλάψει"). Εναλλακτικά, οι στρατηγικές συμπεριφοράς, συμπεριλαμβανομένης της χρήσης ενός σχεδίου κινήτρων για την κατάλληλη εναλλαγή χώρου, θα μπορούσε να βοηθήσει τη νεολαία να δοκιμάσει νέες περιοχές και να διατηρήσει επαρκή χώρο περιστροφής κατά την πάροδο του χρόνου. Παρακολουθώντας τους στόχους που σχετίζονται με τη περιστροφή χώρου, οι μεγαλύτεροι νέοι ή οι γονείς μπορούν να βρουν χρήσιμο το να χρησιμοποιούν ένα τροποποιημένο ημερολόγιο όπου μπορούν να καταγράψουν τις καθημερινές ενέσεις. Στην κλινική μας, όταν παρέχονται συμβουλές στις οικογένειες, συνήθως δεν συνιστάται η νεολαία και οι γονείς να εισαγάγουν έναν νέο τόπο πέρα από τη χρήση μιας τοπική αναλγησίας ή εφαρμόζοντας ένα παγάκι στην περιοχή πριν την ένεση. Αν και αυτές οι στρατηγικές μπορεί να είναι πολύ αποτελεσματικές στη διαχείριση του

πόνο για συμπεριφορές που εκτελούνται σπάνια, δεν φαίνονται πρακτικές για τις καθημερινές ενέσεις ινσουλίνης, λόγω του σχεδιασμού και του επιπλέον χρόνου που απαιτούν. Ομοίως, είμαστε προσεκτικοί με τις οικογένειες σχετικά με τη χρήση αυτών των στρατηγικών, όταν τοποθετούν τα σημεία της έγχυσης, διότι αυξάνουν το μήκος του χρόνου που απαιτείται για τη τοποθέτηση του σημείου και πραγματικά μπορεί να συνεισφέρει σε μεγαλύτερη ανησυχία. Τέλος, για τη νεολαία και τους γονείς οι οποίοι φαίνονται διχασμένοι για την αλλαγή στο ατομικό τους πρόγραμμα εκ περιτροπής ή την άνεση με την τρέχουσα ρουτίνα, μπορεί να είναι χρήσιμο να χρησιμοποιηθούν στοιχεία που παρακινούν τη συνέντευξη για να τους βοηθήσει να αναγνωρίσουν τη σύνδεση μεταξύ κατάλληλης εναλλαγής τόπου και υλοποίησης των στόχους της φροντίδας του διαβήτη τους, όπως η μεγαλύτερη ανεξαρτησία στη φροντίδα, τη βελτίωση του γλυκαιμικού δείκτη και / ή τη βελτιωμένη σωματική ευεξία, προκειμένου να αλλάξει η συμπεριφορά (Channon et al, 2007.? Rollnick & Butler, 2007). Η παρούσα μελέτη έχει κάποια όρια. Πρώτον, στη μελέτη χρησιμοποιήθηκαν τα στοιχεία της έρευνας που παράγονται απευθείας από τη νεολαία και τις οικογένειες. Ενώ όλοι οι συμμετέχοντες ενημερώνονται ότι τα δεδομένα τους θα πρέπει να παραμείνουν εμπιστευτικά, τα δεδομένα είναι ευάλωτα λόγω της κοινωνικής προκατάληψης. Έτσι, είναι πιθανό ότι τα δεδομένα αυτά μπορεί να υπέρ-αναφέρουν τον πραγματικό αριθμό των τοποθεσιών ινσουλίνης που χρησιμοποιούνται από τους νέους με διαβήτη τύπου 1. Δεύτερον, αυτή η μελέτη χρησιμοποίησε ένα δείγμα ευκολίας για τη νεολαία με διαβήτη τύπου 1 που προσλαμβάνονται σε ένα από τα τακτικά προγραμματισμένα ραντεβού για τον διαβήτη τους. Η μελέτη αυτή δεν έκανε προσπάθειες να προσλάβει νέους με διαβήτη τύπου 1 που δεν πήγαιναν στα ραντεβού για τον διαβήτη τους, όπως συνιστάται, ή νέους οι οποίοι έρχονται μια φορά τον χρόνο στη κλινική. Έτσι, είναι πιθανό ότι τα αποτελέσματα δεν μπορούν να γενικευθούν για όλους τους νέους με διαβήτη τύπου 1, και ιδίως για τους νέους που αναζητούν φροντίδα μόνο κατά διαστήματα από μια κλινική διαβήτη. Τέλος, η μελέτη αυτή δεν σύλλεξε δεδομένα από τους επαγγελματίες για να συγκριθούν με τις εκθέσεις των νέων. Ως εκ τούτου, κανένα δεδομένο δεν μπορεί να αναφέρει συγκεκριμένη ποσοτικοποίηση για το αν οι ασθενείς τηρούν το σχέδιο περιστροφής όπως ορίζεται από τους ιατρούς τους. Μια μελλοντική έρευνα μπορεί να θέλει να συμπεριλάβει απαντήσεις μιας νοσηλεύτριας ή ενός γιατρού για την ποσοτικοποίηση της προσχώρησης των νέων στις θέσεις περιστροφής ως συστατικό της διαχείρισης της ινσουλίνης τους. Τα αποτελέσματα

αυτής της μελέτης έχει επιπτώσεις για την κλινική πρακτική. Πρώτον, αυτά τα ευρήματα υποδεικνύουν ότι πολλοί νέοι με διαβήτη τύπου 1 μπορεί να μην τηρούν ένα επαρκή σχέδιο περιστροφής. Έτσι, η τακτική αξιολόγηση των χώρων χορήγησης της ινσουλίνης και η παρακολούθηση των συστάσεων να εναλλάσσονται οι θέσεις της είναι σημαντικά για την ανίχνευση λιποδυστροφίας σε νέους με διαβήτη τύπου 1. Όπως αναφέρθηκε νωρίτερα, περιοχές με δυστροφία μπορεί να εμφανιστούν ως ένα εξόγκωμα, ένα βαθούλωμα, ή με κόκκινο και πρησμένο ιστό, που είναι διαφορετικό στην αφή. Στις περισσότερες περιπτώσεις, είναι ευκολότερο να εντοπίσουμε λιποδυστροφία με ψηλάφηση με το δάχτυλο σε σχέση με οπτικό έλεγχο, και η έγκαιρη ανίχνευση και ο χρόνος μακριά από τη χρήση του σημείου μπορεί να συμβάλουν στη διατήρηση του σημείου για μελλοντική χρήση ινσουλίνης (de Villiers 2005? Johansson et al, 2005?. Kordonouri et al, 2002). Οι νοσηλευτές και η πρωτοβάθμια περίθαλψη μπορούν να διαδραματίσουν σημαντικό ρόλο στην αναγνώριση των ενδείξεων της δυστροφία και να δώσουν συμβουλές στη νεολαία και τις οικογένειες σχετικά με την επαρκή περιστροφή της περιοχής. Δεύτερον, αυτή η μελέτη δείχνει ότι οι πληροφορίες στην θέση περιστροφής από μόνες τους δεν αρκούν για να οδηγήσουν τις περισσότερες οικογένειες των νέων με διαβήτη τύπου 1 να δοκιμάσουν νέες τοποθεσίες ινσουλίνης. Ως εκ τούτου, για να βοηθήσουν τις οικογένειες να ξεπεράσουν τα εμπόδια στη χρήση της ινσουλίνης σε πολλαπλές τοποθεσίες, οι ιατροί ενδέχεται να χρειαστεί να γίνουν δημιουργικοί και να χρησιμοποιήσουν έναν συνδυασμό της εκπαίδευσης με συμπεριφορικές τεχνικές για να εφαρμόσουν τις κατάλληλες θέσεις περιστροφής.

### **5.1.3.American diabetes association, Insulin administration.**

5.1.3.1. Η ινσουλίνη είναι απαραίτητη για την φυσιολογική περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες, πρωτεΐνες και λιπίδια. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 δεν παράγουν επαρκή ποσότητα της ορμόνης αυτής για την διατήρηση της ζωής και επομένως εξαρτώνται από εξωγενή ινσουλίνη για την επιβίωση τους. Σε αντίθεση με τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 δεν εξαρτώνται από την εξωγενή ινσουλίνη για την επιβίωση τους. Σε αντίθεση με τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 δεν εξαρτώνται από εξωγενή ινσουλίνη για την επιβίωση τους. Ωστόσο με την πάροδο του χρόνου, πολλά από αυτά τα άτομα θα επιδείξουν μείωση της παράγωγης ινσουλίνης οπότε απαιτείτε

συμπληρωματική ινσουλίνη για επαρκή επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, ιδιαίτερα σε περιόδους στρες ή ασθενείας. Ένα σχήμα ινσουλίνης απαιτείται συχνά στη θεραπεία του διαβήτη κύησης και του διαβήτη που σχετίζεται με ορισμένες προϋποθέσεις ή σύνδρομα. Σε δε όλες τις περιπτώσεις της χρήσης της ινσουλίνης η δόση πρέπει να εξατομικεύεται και να εξισορροπείται με την ιατρική διατροφική θεραπεία και άσκηση. Η ανακοίνωση αυτής της θέσης αντιμετωπίζει ζήτημα τα σχετικά με τη παραδοσιακή χορήγηση ινσουλίνης (δηλαδή μέσω σύριγγας ή στύλο με την βελόνα και τα το φυσίγγιο) στην ατομική φροντίδα του άτομου με διαβήτη. Αυτό δεν εξετάζει τη χρήση κοινών αντλιών ινσουλίνης. (Δείτε τη δήλωση της θέσης της Αμερικανικής Εταιρείας Διαβήτη συνέχεις Υποδόρια Ένδυση Ινσουλίνης ' για περαιτέρω συζήτηση για το θέμα αυτό.) Η ινσουλίνη παράγεται από το πάγκρεας των χοίρων ή γίνεται χημικά όμοια με την ανθρώπινη με τεχνολογία ανασχεδιασμένου DNA ή χημική τροποποίηση της ινσουλίνης των χοίρων

.Αναλογίες 'έχουν αναπτυχθεί με την τροποποίηση της αλληλουχίας αμινοξέων του μορίου της ινσουλίνης έχουν αναπτυχθεί με την τροποποίηση της αλληλουχίας αμινοξέων του μορίου της ινσουλίνης. Η ινσουλίνη είναι διαθέσιμη σε ταχείες-ενδιάμεσες και μακράς δράσεις τύπων και μπορεί να χορηγούνται μεμονωμένα ή μείγμα στη ίδια σύριγγα. Ταχείας δράσεις αναλογίες ινσουλίνης (ινσουλίνη lispro και ασπαρτική ινσουλίνη) είναι διαθέσιμα και άλλες ανάλογα είναι σε εξέλιξη. Η συνηθισμένη είναι η ινσουλίνη βραχείας δράσης. Ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνες περιλαμβάνουν βραδέως και NPH. Ultralente και ινσουλίνης glargine είναι μακράς δράσης ινσουλίνες. Τα σκευάσματα ινσουλίνης, με προκαθορισμένη αναλογία ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης αναμειγμένη με βραχείας ή ταχείας δράσης ινσουλίνη (π.χ., το 70%NPH/30% κανονικά, 50% NPH/50% τακτική, και 75% NPL/25% ινσουλίνη lispro) είναι διαθέσιμες. Διαφορετικές εταιρείες έχουν υιοθετήσει διαφορετικά ονόματα για τους ίδιους τύπους βραχείας, μέσης, ή μακράς δράσης ινσουλίνης ή τα μείγματά τους. Οι ανθρώπινες ινσουλίνες έχουν ταχύτερη έναρξη και βραχύτερη διάρκεια δραστηριότητας από ό, τι οι ινσουλίνες των χοίρων.

Η ινσουλίνη είναι εμπορικά διαθέσιμη στις συγκεντρώσεις των 100 ή 500 μονάδων / ml (που ορίζεται U-100 και U-500, αντίστοιχα: 1 μονάδα ισούται με 36 g της ινσουλίνης). U-500 χρησιμοποιείται μόνο σε σπάνιες περιπτώσεις αντίστασης σε ινσουλίνη όταν ο ασθενής απαιτεί εξαιρετικά μεγάλες δόσεις. U-500, η ινσουλίνη lispro, η ινσουλίνη aspart, η ινσουλίνη glargine και 75%NPL/25 ινσουλίνη lispro%

απαιτείται ιατρική συνταγή. Τα σκευάσματα ινσουλίνης είναι μερικές φορές ξεχωριστά διατυπωμένα για χρήση σε βρέφη (π.χ., U-10) με τους διαλύτες που παρέχονται από τον κατασκευαστή. Σε αυτές τις περιπτώσεις, ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να παρέχετε για να διασφαλιστεί ότι η σωστή δόση της αραιωμένης ινσουλίνης χορηγείται με μια συνηθισμένη σύριγγα ινσουλίνης. Διαφορετικοί τύποι και είδη ινσουλίνης έχουν διαφορετικές φαρμακολογικές ιδιότητες. Η ανθρώπινη ινσουλίνη προτιμάται για την χρήση στις έγκυες γυναίκες, γυναίκες που σκάφτονται την εγκυμοσύνη, άτομα με αλλεργίες ή σε ανοσολογική αντίσταση των ζώων που εκείνα που αναμένεται να χρησιμοποιήσουν ινσουλίνη, μόνο κατά διαστήματα. Διαφορές στους τύπους ινσουλίνης και τα είδη, την τεχνική ένεσης, των αντισωμάτων έναντι της ινσουλίνης, το σημείο της ένεσης και την εξατομικευμένη ανταπόκριση του ασθενούς μπορούν να επηρεάσουν την εκδήλωση, το βαθμό και την διάρκεια της δράσης της ινσουλίνης. Η αλλαγή των ειδών της ινσουλίνης ενδέχεται επηρεάζει τον έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα και πρέπει να γίνεται υπό την επίβλεψη ενός επαγγελματία υγείας με εξειδίκευση στο διαβήτη. Η ανθρώπινη ινσουλίνη κατασκευάζεται με την χρήση της τεχνολογίας ανασυνδισμένου DNA η οποία αντικαθιστά την ινσουλίνη απομονώνοντας την από τους χοίρους. Η μελλοντική διαθεσιμότητα της ινσουλίνης ζώων είναι αβέβαιη. Οι φαρμακοποιοί και αυτοί που παρέχουν υγειονομική περίθαλψη δεν θα πρέπει να αλλάζουν τα είδη της ινσουλίνης χωρίς την έγκριση του συνταγογραφούντα ιατρού και χωρίς να ενημερώσουν τον ασθενή για το είδος της αλλαγής της ινσουλίνης που εφαρμόζεται ήδη. Αν ένα άτομο έχει εισαχθεί σε νοσοκομείο το είδος της ινσουλίνης αυτός η αυτή που χρησιμοποιούσε δεν θα πρέπει να αλλάξει κατά λάθος. Εάν υπάρχει αμφιβολία για τα κυριότερα είδη της ανθρώπινης ινσουλίνης θα πρέπει να χορηγείται μέχρι η επαρκής πληροφόρηση να είναι διαθέσιμη. Κατά την αγορά της ινσουλίνης ο ασθενής πρέπει να βεβαιωθεί ότι ο τύπος και τα είδη είναι σωστά και ότι η ινσουλίνη θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί πριν από την ημερομηνία λήξης. Τα φιαλίδια της ινσουλίνης που δεν είναι σε χρήση πρέπει να είναι στο ψυγείο. Οι ακραίες θερμοκρασίες (36 η 86 B<sup>n</sup>F, H 2 ;H 30B<sup>n</sup> και η υπερβολική διέγερση θα πρέπει να αποφεύγεται για την πρόληψη της απώλειας της δραστηριότητας, τη συσσώρευση και το πάγωμα ή την καθίζηση. Οι ειδικές κατευθυντήριες γραμμές που παρέχονται από τον κατασκευαστή θα πρέπει να ακολουθούνται. Η ινσουλίνη που χρησιμοποιείται πρέπει να διατηρείται σε θερμοκρασία δωματίου για τον περιορισμό τοπικού ερεθισμού στο σημείο της ένεσης το οποίο μπορεί να συμβεί όταν η ινσουλίνη που

χρησιμοποιείται είναι κρύα. Οι ασθενείς θα πρέπει πάντα να έχουν στην διάθεση τους ένα εφεδρικό μπουκάλι κάθε τύπου ινσουλίνης που χρησιμοποιεί. Παρόλο που η ημερομηνία λήξης είναι σφραγισμένη πάνω σε κάθε φιαλίδιο της ινσουλίνης μια απώλεια δραστηριότητας μπορεί να συμβεί εάν το μπουκάλι ήταν σε χρήση για περισσότερο από έναν μήνα ειδικά αν είναι αποθηκευμένο σε θερμοκρασία

δωματίου. Το άτομο που χρησιμοποιεί ινσουλίνη θα πρέπει να επιθεωρεί τη φιάλη πριν από κάθε χρήση για αλλαγές (δηλαδή τη συσσώρευση το πάγωμα τη καθίζηση ή την αλλαγή στη σαφήνεια ή το χρώμα) που μπορεί να σημαίνει μια απώλεια της δραστηριότητας. Η οπτική εξέταση θα πρέπει να αποκαλύπτει ότι η ταχείας και βραδείας δράσης ινσουλίνη καθώς και η glargine είναι καθαρή και όλοι οι άλλοι τύποι ινσουλίνης να είναι ομοιόμορφα νεφελώδεις. Το άτομο με διαβήτη θα πρέπει πάντα να σχετίζει οποιαδήποτε ανεξήγητη αύξηση της γλυκόζης στο αίμα με πιθανές μειώσεις της δραστηριότητας της ινσουλίνης. Αν το άτομο είναι αβέβαιο για την δραστηριότητα ενός φιαλιδίου της ινσουλίνης θα πρέπει να το αντικαταστήσει με ένα άλλο του ίδιου τύπου. Η ανάμιξη της ινσουλίνης. Η χορήγηση μειγμάτων ταχείας ή βραχείας και μέσης ή μακράς δράσης ινσουλινών θα παράγουν μια πιο φυσιολογική γλυκαιμία σε μερικούς ασθενείς από ό,τι η χρήση μιας ενιαίας ινσουλίνης. Οι συνθέσεις τους και το μέγεθος των σωματιδίων των προϊόντων της ινσουλίνης ποικίλλουν. Στην ανάμιξη, φυσικοχημικές αλλαγές στο μείγμα μπορεί να συμβούν (είτε αμέσως είτε κατά την πάροδο του χρόνου). Ως αποτέλεσμα, η φυσιολογική ανταπόκριση στο μίγμα ινσουλίνης ενδέχεται να διαφέρει από εκείνη της ένεσης της ινσουλίνης χωριστά.

Επομένως, η ανάμιξη των ινσουλινών θα πρέπει να ακολουθεί τις παρακάτω οδηγίες:

- Οι ασθενείς που ελέγχονται ικανοποιητικά ιδίως με μικτή αγωγή ινσουλίνης θα πρέπει να διατηρήσουν μια συγκεκριμένη διαδικασία για την προετοιμασία των δόσεων της ινσουλίνης τους
- Κανένα άλλο φάρμακο ή διαλύτης δεν θα πρέπει να αναμιγνύεται με οποιοδήποτε προϊόν ινσουλίνης, εκτός αν εγκριθούν από το θεράποντα ιατρό
- Η ινσουλίνη glargine δεν πρέπει να αναμιγνύεται με άλλες μορφές ινσουλίνης λόγω του χαμηλού α του αραιωτικού του.



- Η χρήση των διαθέσιμων στο εμπόριο προαναμεμιγμένων ινσουλινών μπορεί να χρησιμοποιηθεί εάν η αναλογία ινσουλίνης είναι κατάλληλη για τις ανάγκες του ασθενή σε ινσουλίνη.

- Σήμερα διατίθενται NPH και shortacting σκευάσματα ινσουλίνης, όταν αναμιγνύεται μπορεί να χρησιμοποιηθεί αμέσως ή να αποθηκευτεί για μελλοντική χρήση.

- Όταν ταχείας δράσης και ultralente ινσουλίνες αναμιχτούν, δεν υπάρχει καμία άμβλυνση της έναρξης της δράσης ινσουλίνης. Μια μικρή μείωση στο ποσοστό απορρόφησης, αλλά όχι στη συνολική βιοδιαθεσιμότητα, φαίνεται όταν ταχείας δράσης και πρωταμίνη σταθεροποιημένη ινσουλίνη (NPH) είναι αναμεμιγμένες. Σε κλινικές δοκιμές, ωστόσο, η μεταγευματική απόκριση της γλυκόζης του αίματος ήταν παρόμοια όταν ταχείας δράσης ινσουλίνη αναμίχθηκε είτε με NPH ή ultralente. Όταν ταχείας δράσης ινσουλίνη είναι αναμεμιγμένη είτε με ενδιάμεσης ή ινσουλίνη μακράς δράσης, το μείγμα θα πρέπει να χορηγείται με ένεση μέσα σε 15 λεπτά πριν από το γεύμα

Ανάμιξη της βραχείας δράσης και βραδέως ινσουλίνες δεν συνίσταται εκτός από τους ασθενείς που ήδη ελέγχονται με ένα τέτοιο μείγμα. Μετά την ανάμειξη Zn2 παρούσα σε βραδέως ινσουλίνες (πχ, βραδέως και ultralente θα δεσμεύετε με την μικρής διάρκειας ινσουλίνη και θα καθυστερεί την έναρξη της δράσης. Αν δράσης και βραδέως μείγματα πρόκειται να χρησιμοποιηθούν ο ασθενείς θα πρέπει να τυποποιήσει το διάστημα μεταξύ της ανάμειξης και της ένεσης .

- Φωσφορικό ρυθμιστικό ινσουλίνης (πχ. NPH ινσουλίνης ) δεν πρέπει να αναμιγνύεται με βραδέως ινσουλίνες , Ο φωσφορικός ψευδάργυρος μπορεί να επισπεύσει ,και η ινσουλίνη μακράς διάρκειας θα μετατραπεί σε μια ινσουλίνη βραχείας δράσεις σε απρόβλεπτο βαθμό.

- Τα σκευάσματα ινσουλίνης μπορεί να αλλάξουν .Επομένως ο κατασκευαστής θα πρέπει να ζητήσει τη γνώμη σε περιπτώσεις όπου οι συστάσεις φαίνεται να έρχονται σε σύγκρουση με τις κατευθυντήριες οδηγίες του American Diabetes .

### 5.1.3.2.Σύριγγες

Η χορήγηση συμβατικής ινσουλίνης περιλαμβάνει υποδόρια ένεση με σύριγγες που σημειώνονται με μονάδες ινσουλίνης .Μπορεί να υπάρχουν διάφορες στο τόπο και στον τρόπο που αναφέρονται οι μονάδες ανάλογα με την χωρητικότητα 0.3-0.50,1ml-2ml Αρκετά μήκη βελόνων είναι διαθέσιμα ,Η γλυκόζη του αίματος θα πρέπει να παρακολουθείται όταν γίνετε αλλαγή από το ένα μήκος στο άλλο για να αξιολογηθεί η μεταβλητότητα της απορρόφησης της ινσουλίνης. Κανονισμοί που διέπουν την αγορά συριγγών ποικίλουν σημαντικά από το ένα κράτος στο άλλο Σύριγγες δεν πρέπει πότε να μοιράζονται με άλλο πρόσωπα λόγω του κινδύνου απόκτησης αιμο-ιοξένους λοίμωξης .Οι ταξιδιώτες πρέπει να γνωρίζουν ότι η ινσουλίνη διατίθεται στη δυναμικότητα των U-40 εκτός των Η. Π. Α. Για να αποφύγετε τα λάθη δοσολογίας, σύριγγες που ταιριάζουν με τη συγκέντρωση των U-40 ινσουλίνης πρέπει να χρησιμοποιούνται. Διάθεση Κανονισμοί σε ορισμένα κράτη απαιτούν την καταστροφή από χρησιμοποιημένες σύριγγες ινσουλίνης και βελόνων. Ανακεφαλαιώνοντας, η κάμψη, ή το σπάσιμο μιας βελόνας αυξάνει τον κίνδυνο τραυματισμού. Εκτός αν η σύριγγα θα πρέπει να επαναχρησιμοποιηθεί, θα πρέπει να τοποθετηθεί σε ένα ανθεκτικό στη διάτρηση περιέκτη για την απόρριψη ή συσκευή με κλείσιμο, η οποία διατηρεί τη βελόνα στο ένα απροσπέλαστο χώρο. Σε περιοχές με προγράμματα ανακύκλωσης, η τοποθέτηση των δοχείων για χρησιμοποιημένες σύριγγες, βελόνες και νυστέρια με τα υλικά προς ανακύκλωση απαγορεύεται. Οι τοπικές αρχές για τη διάθεση των απορριμμάτων πρέπει να διαβουλεύονται για τον καθορισμό της κατάλληλης διάθεσης αυτών των δοχείων. Η πιθανότητα επαναχρησιμοποίησης μιας σύριγγας εκ νέου από άλλο πρόσωπο είναι μειωμένη εάν το έμβολο διαχωρίζεται από το φιαλίδιο κατά τη στιγμή της διάθεσης. Ένα στυλό ινσουλίνης που περιέχει περιορισμένες δυνατότητες (π.χ., 150 ή 300 μονάδες) της ινσουλίνης είναι διαθέσιμες. Οι χρήστες επιλέξτε τη δόση, την ένεση ινσουλίνης, και τότε απορρίπτουν τη βελόνα σύμφωνα με τους τοπικούς κανονισμούς. Μετά από όλα αυτά ,η ινσουλίνη που έχει χρησιμοποιηθεί στη συσκευή στυλό μπορεί να απορρίπτεται στα σκουπίδια με τακτική. Επαναχρησιμοποίηση της βελόνας. Οι κατασκευαστές των συριγγών μιας χρήσης και στυλό συστήνουν ότι πρέπει να χρησιμοποιηθεί μία φορά. Ένα πιθανό ζήτημα, το οποίο προκύπτει με την επαναχρησιμοποίηση των συριγγών ή βελόνων, είναι η αδυναμία να εγγραφεί στείριότητα.

Πλέον σκευάσματα ινσουλίνης έχουν βακτηριοστατικά πρόσθετα που εμποδίζουν την ανάπτυξη των βακτηρίων που βρίσκονται συνήθως στο δέρμα. Παρ'όλα αυτά,

σύριγγα/βελόνα που επαναχρησιμοποιούνται μπορούν να φέρουν αυξημένο κίνδυνο μόλυνσης για ορισμένα άτομα. Οι ασθενείς με κακή προσωπική υγιεινή, οξεία ταυτόχρονη ασθένεια, ανοιχτές πληγές στα χέρια, ή μειωμένη αντίσταση σε λοιμώξεις για κάποιο λόγο δεν θα πρέπει να επαναχρησιμοποιούν μια σύριγγα ή στυλό. Ένα άλλο ζήτημα που έχει προκύψει με την έλευση των νεώτερων, είναι οι μικρότερες (30 και 31 gauge) βελόνες.

Ακόμη και με μία ένεση, το άκρο της βελόνας μπορεί να καμφθεί και να σχηματίσει ένα γάντζο που μπορεί να πληγώσει ιστό ή να σπάσει και να αφήσει θραύσματα από τη βελόνα μέσα στο δέρμα. Οι ιατρικές επιπτώσεις αυτών των ευρημάτων είναι άγνωστες, αλλά μπορεί να αυξήσει τη λιποδυστροφία ή να έχει άλλες αρνητικές επιπτώσεις. Κάποιοι ασθενείς βρίσκουν πρακτικό να επαναχρησιμοποιούν τις βελόνες. Βεβαίως, μια βελόνα θα πρέπει να απορρίπτεται αν είναι αισθητά θαμπή ή παραμορφωμένη αν έχει έρθει σε επαφή με οποιαδήποτε επιφάνεια, εκτός από το δέρμα. Εάν η επαναχρησιμοποίηση της βελόνας έχει προγραμματιστεί, η βελόνα πρέπει να σκεπάζεται μετά από κάθε χρήση. Οι ασθενείς που επαναχρησιμοποιούν βελόνες θα πρέπει να επιθεωρούν τα σημεία της ένεσης για ερυθρότητα ή πρήξιμο και θα πρέπει να συμβουλευονται τον παροχέα της υγειονομική τους περίθαλψης πριν από την έναρξη της πρακτική και αν σημάδια της φλεγμονής του δέρματος έχουν ανιχνευτεί. Πριν από την επαναχρησιμοποίηση της σύριγγας θεωρείται, ότι θα πρέπει να προσδιορίζεται ότι ο ασθενής είναι σε θέση να σκεπάσει με ασφάλεια μια σύριγγα. Το σωστό κλείσιμο απαιτεί επαρκή όραση, χειρωνακτική επιδεξιότητα, και χωρίς εμφανή τρόμο. Ο ασθενής θα πρέπει να καθοδηγείται στη τεχνική του κλεισίματος που υποστηρίζει τη σύριγγα στο χέρι και αντικαθιστά το καπάκι με μια ευθεία κίνηση του αντίχειρα και του δείκτη. Η τεχνική της καθοδήγησης τόσο της βελόνα όσο και του καπακιού για να συναντηθούν στον αέρα θα πρέπει να αποθαρρύνεται, επειδή αυτό συχνά έχει ως αποτέλεσμα τραυματισμού από βελόνα. Η σύριγγα που μπορεί να επαναχρησιμοποιηθεί φυλάσσεται σε θερμοκρασία δωματίου. Το δυναμικό τα οφέλη ή τους κινδύνους, εάν υπάρχουν, της ψύξης της σύριγγα σε χρήση ή μετά από χρήση αλκοόλης για να καθαρίσει τη βελόνα μιας σύριγγας είναι άγνωστες. Καθαρισμός της βελόνας με αλκοόλη δεν μπορεί να είναι επιθυμητή,

επειδή μπορεί να αφαιρεθεί επίστρωση σιλικόνης, που κάνει για λιγότερο επώδυνη παρακέντηση του δέρματος.

#### 5.1.3.3. Εναλλακτικές σύριγγες

Ινσουλίνη μπορεί να δοθεί με μπεκ-τζετ που χορηγούν ινσουλίνη ως πρόστιμο ρεύμα στο δέρμα. Αυτά τα μπεκ προσφέρουν ένα πλεονέκτημα για τους ασθενείς που δεν μπορούν να χρησιμοποιούν σύριγγες ή τα άτομα με φοβίες στην βελόνα. Ένα πιθανό πλεονέκτημα μπορεί να είναι ταχύτερη απορρόφηση της βραχείας δράσης ινσουλίνης. Ωστόσο, το αρχικό κόστος αυτών των μπεκ είναι σχετικά υψηλό. Πριν από την επαναχρησιμοποίηση σύριγγα θεωρείται, ότι θα πρέπει να προσδιορίζεται ότι ο ασθενής είναι σε θέση ασφαλή αναγόμενης μια σύριγγα. Η σωστή αναγόμενης απαιτεί επαρκή όραση, χειρωνακτική επιδεξιότητα, και χωρίς εμφανή τρόμος. Οι ασθενής θα πρέπει να καθοδηγούνται σε αναγόμενης τεχνική που υποστηρίζει τη σύριγγα στο χέρι και αντικαθιστά την καπάκι με μια ευθεία κίνηση του αντίχειρα και το δείκτη. Η τεχνική της κατευθυντήριες τόσο τη βελόνα και καπάκι για να ανταποκριθεί στον αέρα θα πρέπει να αποθαρρύνονται, επειδή αυτό συχνά έχει ως αποτέλεσμα τραυματισμού από βελόνες. Η σύριγγα που μπορούν να επαναχρησιμοποιηθούν φυλάσσονται σε θερμοκρασία δωματίου. Το δυναμικό τα οφέλη ή τους κινδύνους, εάν υπάρχουν, της ψύξης του σύριγγα σε χρήση ή από τη χρήση αλκοόλ για να καθαρίσει τη βελόνα μιας σύριγγας είναι άγνωστες. Καθαρισμός τη βελόνα με το αλκοόλ δεν μπορεί να είναι επιθυμητή, επειδή μπορεί να αφαιρέσει η επίστρωση πυριτίου, που κάνει για λιγότερο επώδυνη παρακέντηση του δέρματος.. Δεν πρέπει να θεωρηθεί ως μια οπτική ρουτίνας η επιλογή της χρήσης σε ασθενείς με διαβήτη. Αρκετά στυλό-όπως συσκευές και φυσίγγια ινσουλίνης είναι διαθέσιμα τα οποία χορηγούν την ινσουλίνη υποδορίως μέσω μιας βελόνας. Σε πολλούς ασθενείς (π.χ., ειδικά εκείνους που έχουν νευρολογική βλάβη και αυτούς που χρησιμοποιούν πολλαπλές καθημερινές ενέσεις), οι συσκευές αυτές έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνουν την ακρίβεια της χορήγησης ινσουλίνης και της προσχώρησης .Στυλό χαμηλής δόσης που μπορεί να προσφέρει ινσουλίνη σε μισή μονάδα προσαυξήσεις είναι επίσης διαθέσιμα. Βοηθήματα χορήγησης ινσουλίνης (π.χ., μη οπτικές συσκευές μέτρησης ινσουλίνης, σύριγγες μεγεθυντικοί φακοί, οι οδηγοί της βελόνας, και σταθεροποιητές φιαλιδίου) είναι διαθέσιμα για τα άτομα με οπτικές βλάβες. Πληροφορίες σχετικά με αυτά προϊόντα είναι διαθέσιμα στην Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρείας Ετήσιων πόρων Διαβήτη.

#### 5.1.3.4. Τεχνική ένεσης Προετοιμασία της δόσης

Πριν από κάθε ένεση, τα χέρια και το σημείο της ένεσης πρέπει να είναι καθαρά. Η κορυφή του φιαλίδιο της ινσουλίνης πρέπει να σκουπίζεται με 70% ισοπροπυλικής αλκοόλης. Για όλα τα σκευάσματα ινσουλίνης, εκτός ταχείας και βραχείας δράσης ινσουλίνης και την ινσουλίνη glargine, το φιαλίδιο ή στυλό πρέπει να κυλιστεί απαλά στις παλάμες των χεριών (χωρίς ανακίνηση), για να επαναιωρηθεί η ινσουλίνη. Μια ποσότητα αέρα ίση με τη δόση της ινσουλίνης που απαιτείται θα πρέπει πρώτα να εξαχθεί και εισέλθει μέσα στο φιαλίδιο για να αποφευχθεί η δημιουργία κενού. Για μια δόση μίξης, βάζοντας επαρκή αέρα και στις δύο φιάλες πριν αναρροφηθεί η δόση, είναι σημαντικό.

Όταν αναμιγνύεται ταχείας ή βραχείας δράσης ινσουλίνη με ενδιάμεσης ή μακράς δράσης ινσουλίνη, η ταχείας ή βραχείας δράσης ινσουλίνης θα πρέπει να εξαχθούν και να εισαχθούν μαζί στη σύριγγα. Αφού η ινσουλίνη αναρροφηθεί μέσα στη σύριγγα, το υγρό πρέπει να ελέγχεται για φυσαλίδες αέρα. Μια ή δύο γρήγορες κινήσεις του δείκτη κατά την όρθια στάση της σύριγγα θα επιτρέψουν στις φυσαλίδες να διαφύγουν. Οι φυσαλίδες αέρα από μόνες τους δεν είναι επικίνδυνες, αλλά μπορεί να προκαλέσουν μείωση της δόσης.

#### 5.1.3.5. Διαδικασίες Ένεσης

Οι ενέσεις γίνονται στο υποδόριο ιστό. Τα περισσότερα άτομα είναι σε θέση να πιάσουν απαλά μια πτυχή του δέρματος και να κάνουν την ένεση σε γωνία 90 °. Αδύνατα άτομα ή παιδιά μπορούν να χρησιμοποιήσουν κοντές βελόνες ή μπορεί να χρειαστεί να τσιμπήσουν το δέρμα και ενέσουν σε μια γωνία 45 ° προς αποφυγή της ενδομυϊκής ένεσης, ειδικά στην περιοχή των μηρών. Η αναρρόφηση ρουτίνας (Τραβάτε προς τα έξω για την ένεση με σύριγγα για έλεγχο αίματος) δεν είναι απαραίτητη. Ιδιαίτερα με τη χρήση των στυλό ινσουλίνης, η βελόνα θα πρέπει να εντάσσεται στο πλαίσιο του δέρματος για 5 s μετά την πλήρη ύφεση του εμβόλου για να εξασφαλίσει την ολοκλήρωση της παράδοσης της δόσης της ινσουλίνης. Οι ασθενείς πρέπει να γνωρίζουν ότι οι φυσαλίδες αέρα σε μια συσκευή τύπου στυλό ινσουλίνης μπορεί να μειώσουν το ποσοστό της ροής της ινσουλίνης από το στυλό : υπό προβολή ινσουλίνης μπορεί να συμβεί όταν φυσαλίδες αέρα είναι παρούσες,

ακόμη και αν η βελόνα παραμένει κάτω από το δέρμα για χρονικό διάστημα 10 s μετά την πίεση του εμβόλου. Φυσαλίδες αέρα μπορούν να εισέλθουν στη δεξαμενή ινσουλίνης του στυλό είτε κατά τη διάρκεια της κατασκευής ή συμπληρώνοντας αν αφήσετε τη βελόνα επάνω στο το στυλό μεταξύ των ενέσεων. Για να αποφύγετε αυτό το πιθανό πρόβλημα, μην αφήνεται βελόνα σε ένα στυλό ανάμεσα στις ενέσεις και την αρχή της βελόνας με 2 μονάδες ινσουλίνης πριν από την ένεση. Εάν μια ένεση φαίνεται ιδιαίτερα επώδυνη ή αν αίμα ή καθαρό υγρό παρατηρείται μετά την απομάκρυνση της βελόνας, ο ασθενής θα πρέπει να ασκεί πίεση για 5-8 s χωρίς τρίψιμο. Παρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος θα πρέπει να γίνεται πιο συχνά σε μια μέρα, όταν αυτό συμβαίνει. Εάν ο ασθενής υποψιαστεί ότι ένα σημαντικό μέρος της δόσης ινσουλίνης δεν χορηγήθηκε, η γλυκόζη του αίματος θα πρέπει να ελεγχθεί μέσα σε λίγες ώρες από την ένεση. Αν μώλωπες, πόνος ή ερυθρότητα παρουσιαστούν στο σημείο ένεσης, η τεχνική ένεσης του ασθενούς θα πρέπει να εξετάζεται από γιατρό ή από εκπαιδευτικό του διαβήτη.

Οι επώδυνες ενέσεις μπορούν να ελαχιστοποιηθούν από τα παρακάτω:

- Ένεση ινσουλίνης σε θερμοκρασία δωματίου.
- Βεβαιωθείτε ότι δεν παραμένουν φυσαλίδες στη σύριγγα πριν την ένεση.
- Διατήρηση των μυών της περιοχής της ένεσης χαλαρών, και όχι τεταμένων, όταν κάνετε την ένεση.
- Διαπεράστε το δέρμα γρήγορα.
- Μην αλλάζετε την κατεύθυνση της βελόνας κατά την εισαγωγή ή την ανάκληση.
- Μην επαναχρησιμοποιείται βελόνες.

Μερικά άτομα μπορεί να ωφεληθούν από την χρήση των προγεμισμένων συριγγών (π.χ., ημειωμένη οπτική, σε όσους εξαρτώνται από άλλους για την αναρρόφηση της ινσουλίνης, ή εκείνους που ταξιδεύουν ή τρώνε φαγητό στα εστιατόρια).

Προγεμισμένες σύριγγες είναι σταθερές για 30 ημέρες, Αν είναι δυνατόν, οι σύριγγες

πρέπει να αποθηκεύονται σε κατακόρυφη θέση, με τη βελόνα προς τα πάνω, έτσι ώστε τα αιωρούμενα σωματίδια ινσουλίνη να μην φράζουν τη βελόνα. Οι προαναρροφημένες σύριγγες θα πρέπει να κυλιούνται στα χέρια πριν από τη χορήγηση. Μια ποσότητα από σύριγγες μπορεί να προαναμεμειχθεί και να αποθηκευτεί. Η επίδραση του αναμεικτού των ινσουλινών επί του γλυκαιμικού ελέγχου θα πρέπει να αξιολογηθεί από έναν γιατρό, με βάση τα αποτελέσματα της γλυκόζης του αίματος που λαμβάνονται από τον ασθενή. Όταν απαιτείται προανάμιξη, η συνέπεια της τεχνικής και της προσεκτικής παρακολούθησης της γλυκόζης του αίματος είναι ιδιαίτερα σημαντική.

Σημείο της ένεσης Η ινσουλίνη μπορεί να διοχετευθεί στον υποδόριο ιστό του άνω βραχίονα και τον πρόσθιο και τις πλευρικές πλευρές του μηρού, γλουτού και στην κοιλιά (με την εξαίρεση ενός κύκλου 2 ιντσών σε ακτίνα γύρω από τον ομφαλό). Η εναλλαγή της θέσης ένεσης είναι σημαντική για την πρόληψη λιποϋπερτροφίας λιποατροφίας. Η περιστροφή σε μια περιοχή συνιστάται (π.χ. εκ περιτροπής ενέσεις συστηματικά στο εσωτερικό της κοιλιάς) και όχι εκ περιτροπής σε μια διαφορετική περιοχή με κάθε ένεση.

Αυτή η πρακτική μπορεί να μειώσει τη μεταβλητότητα στην απορρόφηση μέρα με τη μέρα. Η επιλογή θέσης θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στη μεταβαλλόμενη απορρόφηση μεταξύ των θέσεων. Η κοιλιακή χώρα έχει τον ταχύτερο ρυθμό απορρόφησης, που ακολουθείται από τα χέρια, τους μηρούς και τους γλουτούς. Η άσκηση αυξάνει το ποσοστό απορρόφησης από το σημείο της ένεσης, πιθανώς με την αύξηση της ροής του αίματος στο δέρμα και ίσως και από τις τοπικές δράσεις. Περιοχές λιποϋπερτροφίας δείχνουν βραδύτερη απορρόφηση. Ο ρυθμός απορρόφησης επίσης, διαφέρει μεταξύ υποδόριας και ενδομυϊκής θέσης. Το τελευταίο είναι πιο γρήγορο και, αν και δεν συνιστάται για τη συνήθη χρήση, μπορεί να δοθεί υπό άλλες συνθήκες (Π.χ., διαβητική κετοξέωση ή αφυδάτωση).

5.1.3.6. Άλλες εκτιμήσεις. Όποτε είναι δυνατόν, η ινσουλίνη θα πρέπει να αυτοχορηγείται από τον ασθενή. Στην περίπτωση των παιδιών, η σωστή ηλικία για την έναρξη εξαρτάται από το αναπτυξιακό επίπεδο του παιδιού, καθώς και τις οικογενειακές και κοινωνικές συνθήκες. Δεν θα πρέπει να καθυστερήσει πέρα από την εφηβεία. Σε περίπτωση ατόμων με προβλήματα όρασης, μηχανικές ενισχύσεις είναι διαθέσιμες για να εξασφαλίζεται η ακρίβεια. Σε περίπτωση που αυτό δεν

επαρκεί, οι σύριγγες μπορεί να προγεμιστούν περιοδικά από ένα συγγενή, φίλο, βοηθό της υγείας στο σπίτι, ή να επισκεφθείτε μια νοσηλεύτρια και η δόση μπορεί να είναι αυτό-ένεση. Η τελευταία αυτή στρατηγική μπορεί επίσης να εφαρμοστεί σε κάποια άτομα με οριακή επιδεξιότητα ή αριθμητικές δεξιότητες. Για τους ασθενείς που είναι απολύτως ανεξάρτητοι κατά τη χορήγηση της ινσουλίνης, θα ήταν σκόπιμο να έχουν ένα μέλος της οικογένειας που γνωρίζει καλά την τεχνική σε περίπτωση έκτακτης ανάγκης.



## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5**

### **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

#### **5.1 ΣΚΟΠΟΣ**

Σκοπός της παρούσας έρευνας είναι η διερεύνηση του επιπέδου των γνώσεων, στην χορήγηση – διαχείριση της ινσουλίνης, των ιατρών και των νοσηλευτών πανεπιστημιακής, τεχνολογικής και μέσης εκπαίδευσης

Επιπρόσθετα, λαμβάνοντας υπόψη δημογραφικά και εργασιακά στοιχεία, καθώς και με δεδομένα που θα αντληθούν με τη χρήση κατάλληλων ερωτηματολογίων, θέτονται ως επιμέρους στόχοι της μελέτης η διερεύνηση δημογραφικών παραγόντων στη συμπεριφοράτων επαγγελματιών υγείας αναφορικά με το Σακχαρώδη Διαβήτη καθώς και η πρακτική τους αναφορικά με τη χορήγηση ινσουλίνης.

Συνεπώς, με βάση τον σκοπό και τους επιμέρους στόχους της παρούσας μελέτης, τα ερευνητικά ερωτήματα που προκύπτουν είναι οι παρακάτω:

- Ποιες είναι οι γνώσεις του νοσηλευτικού προσωπικού ενός γενικού νοσηλευτικού ιδρύματος αναφορικά με τον Σακχαρώδη Διαβήτη, την χορήγηση και την διαχείριση της ινσουλίνης ;
- Ποιες είναι οι στάσεις και η πρακτική τους σχετικά με τη χορήγηση ινσουλίνης;
- Ποιες είναι οι στάσεις σχετικά με την διαχείριση της ινσουλίνης;
- Ποιοι είναι οι δημογραφικοί και οι εργασιακοί παράγοντες που επηρεάζουν τη στάση και τη συμπεριφορά του νοσηλευτικού προσωπικού σχετικά με τη χορήγηση ινσουλίνης;

## **5.2 ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ**

### **5.2.1 Το δείγμα της μελέτης**

Τον πληθυσμό της μελέτης αποτέλεσαν μόνιμοι υπάλληλοι, ιατροί και νοσηλευτές, με οργανικές θέσεις στο Γενικό Νοσοκομείο Ημαθίας- Μονάδα Νάουσας, ή υπηρετούντες με σχέση εργασίας ιδιωτικού δικαίου ορισμένου χρόνου που έχουν συμπληρώσει τουλάχιστον 6 μήνες υπηρεσίας, καθώς και οι αποσπασμένοι υπάλληλοι. Σχετικά με τη μέθοδο επιλογής των συμμετεχόντων στη μελέτη, πραγματοποιήθηκε δειγματοληψία ευκολίας ώστε να επιτευχθεί ο πληθυσμός - στόχος. Το σύνολο του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού αποτέλεσαν 120 εργαζόμενοι. Συνολικά μοιράστηκαν 120 ερωτηματολόγια και από αυτά επεστράφησαν πλήρως συμπληρωμένα τα 83 (ποσοστό ανταπόκρισης 69%).

### **6.2.2 Κριτήρια επιλογής**

Τα κριτήρια επιλογής των συμμετεχόντων στη μελέτη ήταν τα εξής:

- Οι συμμετέχοντες να έχουν ηλικία από 25 ετών και άνω.
- Να ομιλούν και να διαβάζουν επαρκώς την ελληνική γλώσσα.
- Να έχουν δώσει συγκατάθεση για τη συμμετοχή τους στη μελέτη.
- Να έχουν συμπληρώσει τουλάχιστον 6 μήνες υπηρεσίας στο νοσηλευτικό ίδρυμα.
- Να εργάζονται στην ιατρική ή τη νοσηλευτική υπηρεσία του νοσοκομείου.

### **5.2.2 Μεθοδολογία**

Πρόκειται για μια συγχρονική μελέτη (cross-sectional study) η οποία πραγματοποιήθηκε το χρονικό διάστημα από 01 Ιουλίου έως 30 Αυγούστου 2019. Αναφορικά με τη διαδικασία, μετά από σχετική έγγραφη αίτηση προς το Επιστημονικό Συμβούλιο του Γ.Ν. Νάουσας, ζητήθηκε άδεια εκπόνησης της διπλωματικής μελέτης. Στη συνέχεια έγινε η επιλογή των εργαλείων της μελέτης κατόπιν αδειοδότησης. Το διάστημα συλλογής των δεδομένων πραγματοποιήθηκε κατά τους μήνες Ιούλιο -Αύγουστο 2019.

### **5.2.3 Εργαλεία μέτρησης**

Για την συλλογή των δεδομένων διανεμήθηκαν ανώνυμα ερωτηματολόγια αυτοαναφοράς, που δημιουργήθηκαν για τους σκοπούς της μελέτης σύμφωνα με το διεθνές πρωτόκολλο χορήγησης ινσουλίνης (Insulin Administration-American Diabetes Association) Θα πρέπει να αναφερθεί ότι για την μέτρηση της αξιοπιστίας των εργαλείων μέτρησης, πραγματοποιήθηκε έλεγχος cronbach's  $\alpha$  (συντελεστής εσωτερικής συνάφειας) του οποίου ο δείκτης υπολογίστηκε σε 0,78 (αποδεκτός).

### **5.2.4. Ηθικά και δεοντολογικά ζητήματα**

Για τη διεξαγωγή της μελέτης, εξασφαλίστηκε η απαραίτητη ερευνητική άδεια, από το επιστημονικό συμβούλιο του Γ.Ν. Νάουσας Ημαθίας, έπειτα από αντίστοιχο αίτημα με την υποβολή του ερευνητικού πρωτοκόλλου. Ακόμη, κάθε συμμετέχοντας συμπλήρωνε εγγράφως σχετικό έντυπο συγκατάθεσης στη μελέτη, κατόπιν ενημέρωσής του σχετικά με το είδος και τους σκοπούς της μελέτης. Τέλος, διασφαλίστηκε η ανωνυμία και η εμπιστευτικότητα της συμμετοχής όλων των εργαζομένων που συμμετείχαν στη μελέτη με βάση τα κριτήρια της διακήρυξης του Ελσίνκι.

### **5.2.5. Στατιστική ανάλυση**

Η περιγραφική ανάλυση θα αποτελέσει το πρώτο στάδιο της στατιστικής επεξεργασίας με σκοπό την παρουσίαση της κάθε μεταβλητής, καθώς και την κατανόηση των δεδομένων που προσφέρονται από τον υπό μελέτη πληθυσμό. Στη συνέχεια θα εφαρμοστεί επαγωγική ανάλυση, για τη διερεύνηση της σχέσης μεταξύ δύο μεταβλητών, δηλαδή ενός προσδιοριστή και μιας έκβασης. Οι κατηγορικές μεταβλητές εκφράζονται ως απόλυτες (n) και σχετικές (%) συχνότητες, ενώ οι ποσοτικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέση τιμή και τυπική απόκλιση. Για τη διερεύνηση της ύπαρξης σχέσης μεταξύ μιας ποσοτικής μεταβλητής που ακολουθεί την κανονική κατανομή και μιας διχοτόμου μεταβλητής χρησιμοποιείται ο έλεγχος t (student's t-test), ενώ για εκείνες που δεν ακολουθούν την κανονική κατανομή, η μη παραμετρική δοκιμασία Mann-Whitney U-test. Για τη διερεύνηση της ύπαρξης σχέσης μεταξύ μιας ποσοτικής μεταβλητής που ακολουθεί την κανονική κατανομή και μιας κατηγορικής μεταβλητής με >2 κατηγορίες χρησιμοποιείται η ανάλυση διασποράς anova (analysis of variance). Για τη διερεύνηση της ύπαρξης σχέσης

μεταξύ μιας ποσοτικής μεταβλητής και μιας διατάξιμης μεταβλητής χρησιμοποιείται ο συντελεστής συσχέτισης Spearman (Spearman's correlation coefficient). Η ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με το πρόγραμμα IBM SPSS 25.0 (Statistical Package for Social Sciences).

### **5.3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

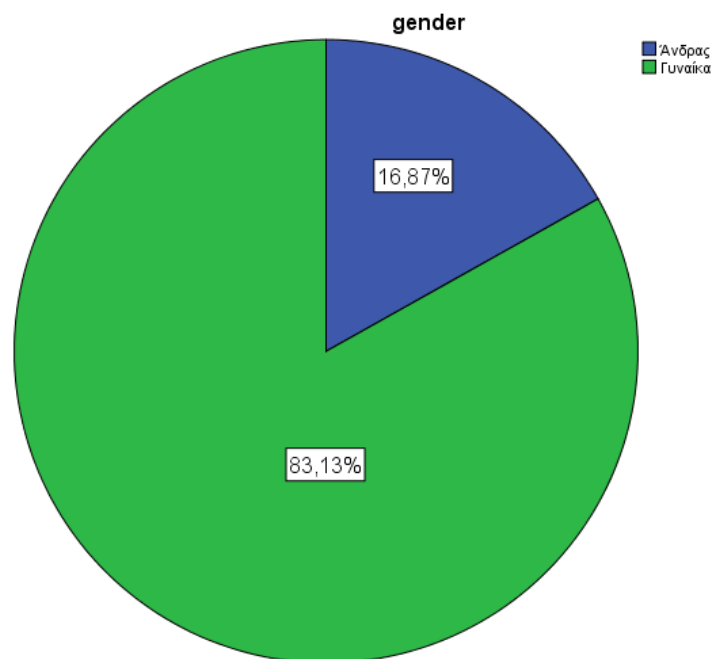
#### **5.3.1. Δημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος**

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 83 επαγγελματίες υγείας του Νοσοκομείου Νάουσας που χορηγούν ινσουλίνη περισσότερες από 5 φορές το μήνα κατά την διάρκεια άσκησης των καθηκόντων τους, ή από την θέση που κατείχαν στο παρελθόν, ή από εμπειρία που αφορά στο οικείο περιβάλλον τους. Από το σύνολο του δείγματος το 16,9% (14/83) ήταν άνδρες και το 83,1% (69/83) γυναίκες.

### 5.3.1 Φύλο.

gender

	Frequency	Percent	ValidPercent	CumulativePercent
Ανδρας	14	16,9	16,9	16,9
Valid Γυναίκα.	69	83,1	83,1	100,0
Total	83	100,0	100,0	

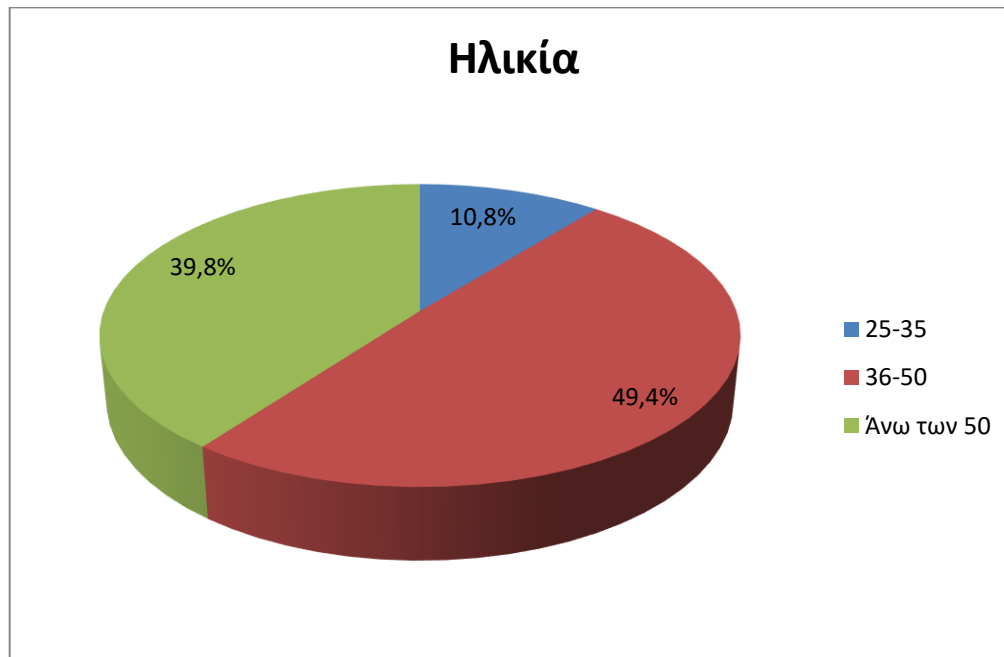


### 5.3.2 Ηλικία

Valid	83
Missing	0

age

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 25-35	9	10,8	10,8	10,8
Valid 36-50	41	49,4	49,4	60,2
Valid 50+	33	39,8	39,8	100,0
Total	83	100,0	100,0	



Διάγραμμα 2. Ηλικία ερωτώμενων

### 5.3.3.Εκπαίδευση

Όσον αφορά στην εκπαίδευση που είχαν λάβει σχεδόν οι μισοί (50,6%) ήταν απόφοιτοι ΤΕΙ. Επίσης, το 37,3% είχαν λάβει δευτεροβάθμια εκπαίδευση. (Διάγραμμα 3)

Statistics

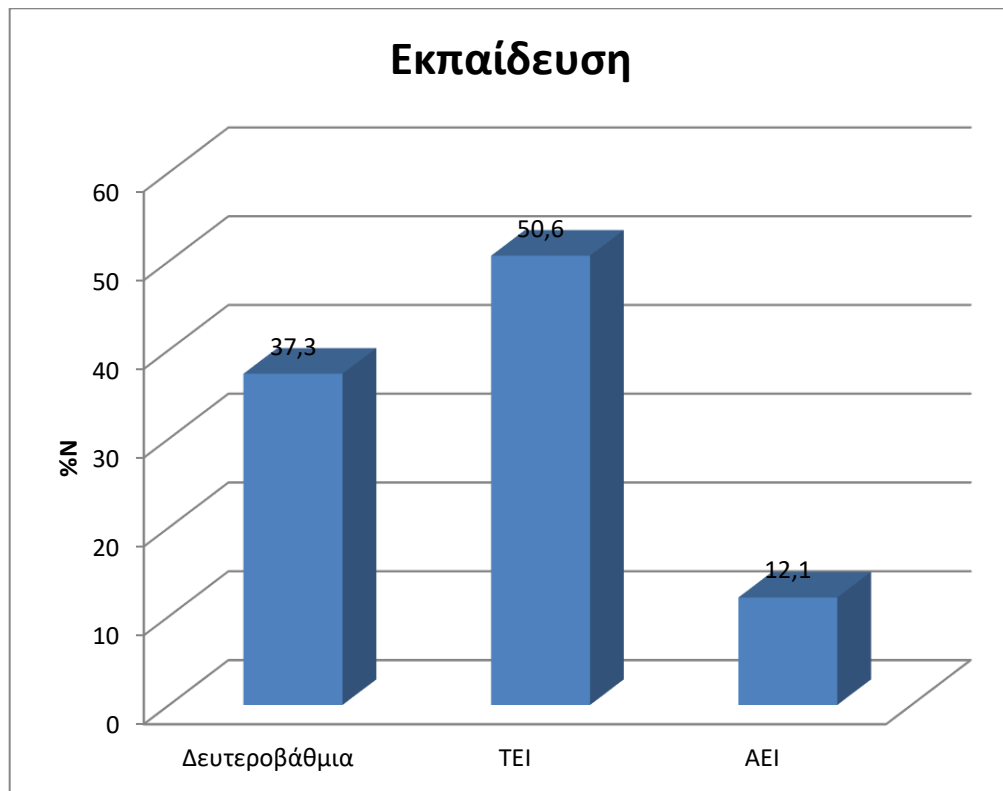
education

N	Valid	83
	Missing	0

education

	Frequenc y	Percent	ValidPercen t	CumulativeP ercent
ΔΕ	31	37,3	37,3	37,3
TE	42	50,6	50,6	88,0
ΠΕ	10	12,0	12,0	100,0
Total	83	100,0	100,0	

Διάγραμμα 3 Εκπαίδευση ερωτώμενων





### 5.3.4.Εμπειρία

Στο Διάγραμμα 3 παρουσιάζονται τα έτη εμπειρίας των νοσηλευτών που συμμετείχαν στη μελέτη. Συγκεκριμένα, από 1 έως 10 έτη εμπειρίας είχε το 19,3%, από 11 έως 20 έτη το 26,5% και από 21 έως 31 το 38,6% των ερωτώμενων. Επίσης, εμπειρία άνω των 30 ετών είχε το 15,7% του πληθυσμού. Όσον αφορά στην εμπειρία των ερωτώμενων ανά κλινική, στην Παθολογική είχαν εμπειρία 9,70 έτη ( $\pm 8,11$ ) και τη Χειρουργική 8,82 έτη ( $\pm 8,82$ ).

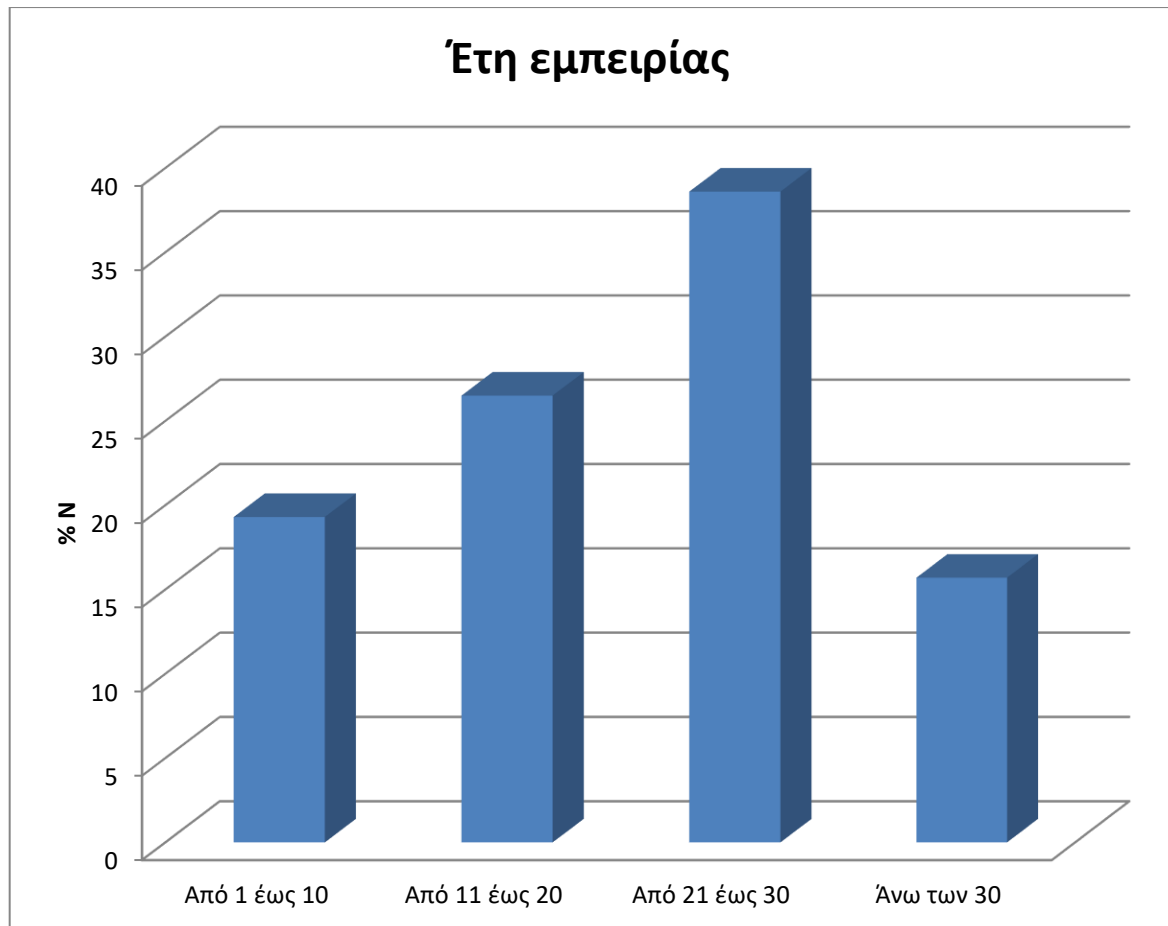
Statistics

experience

N	Valid	83
	Missing	0

experience

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 1-10	16	19,3	19,3	19,3
11-20	22	26,5	26,5	45,8
21-30	32	38,6	38,6	84,3
30+	13	15,7	15,7	100,0
Total	83	100,0	100,0	



Διάγραμμα 4 Έτη εμπειρίας ερωτώμενων

Για την αξιολόγηση του επιπέδου γνώσεων του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού στην χορήγηση και διαχείριση της ινσουλίνης οι συμμετέχοντες κλήθηκαν να απαντήσουν σε ορισμένες ερωτήσεις σύμφωνα με το Διεθνές Πρωτόκολλο Χορήγησης Ινσουλίνης (Insulin Administration-American Diabetes Association). Από τις απαντήσεις που έδωσαν οι επαγγελματίες υγείας υπολογίστηκε ένα Σκορ γνώσεων η μέση τιμή του οποίου ήταν 26,28 ( $\pm 5,87$ ).

Τα δημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος παρουσιάζονται αναλυτικά στον Πίνακα 1.

Πίνακας 1 Δημογραφικά χαρακτηριστικά δείγματος

Δημογραφικά στοιχεία δείγματος

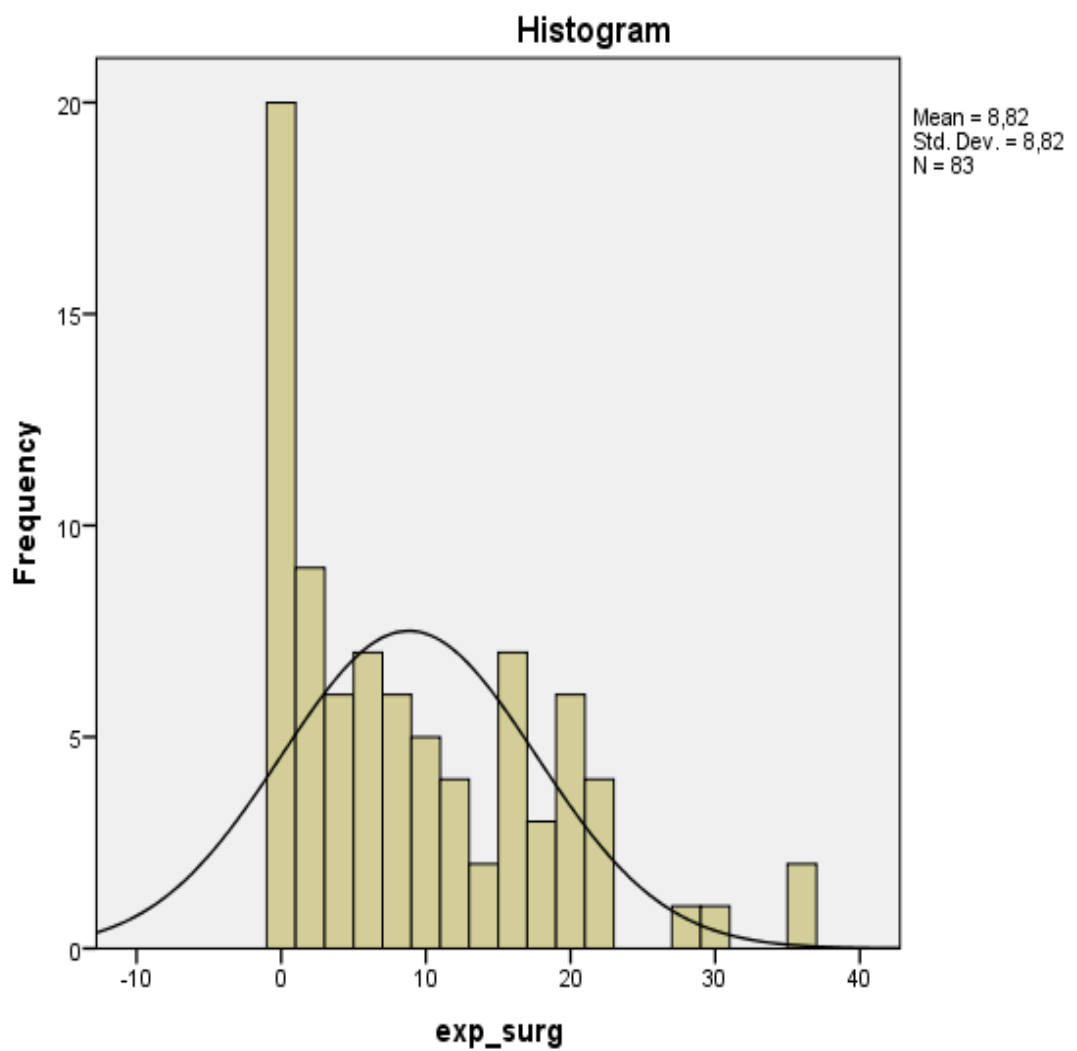
	n/N	% N
<b>Φύλο</b>		
Άνδρας	14/83	16,9
Γυναίκα	69/83	83,1
<b>Ηλικία</b>		
Από 25 έως 35	9/83	10,8
Από 36 έως 50	41/83	49,4
Άνω των 50	33/43	39,8
<b>Μορφωτικό επίπεδο</b>		
Δευτεροβάθμια	31/83	37,3
ΤΕΙ	42/83	50,6
ΑΕΙ	10/83	12,0
<b>Επαγγελματική εμπειρία</b>		
Από 1 έως 10	16/83	19,3
Από 11 έως 20	22/83	26,5
Από 21 έως 30	32/83	38,6
Άνω των 30	13/83	15,7
<b>Μέση</b>		
Έτη εμπειρίας στην Παθολογική	9,70	± 8,11
Έτη εμπειρίας στη Χειρουργική	8,82	± 8,82
Σκορ Γνώσεων	26,28	± 5,87

### 5.3.5 Εμπειρία στην χειρουργική.

Statistics

exp\_surg

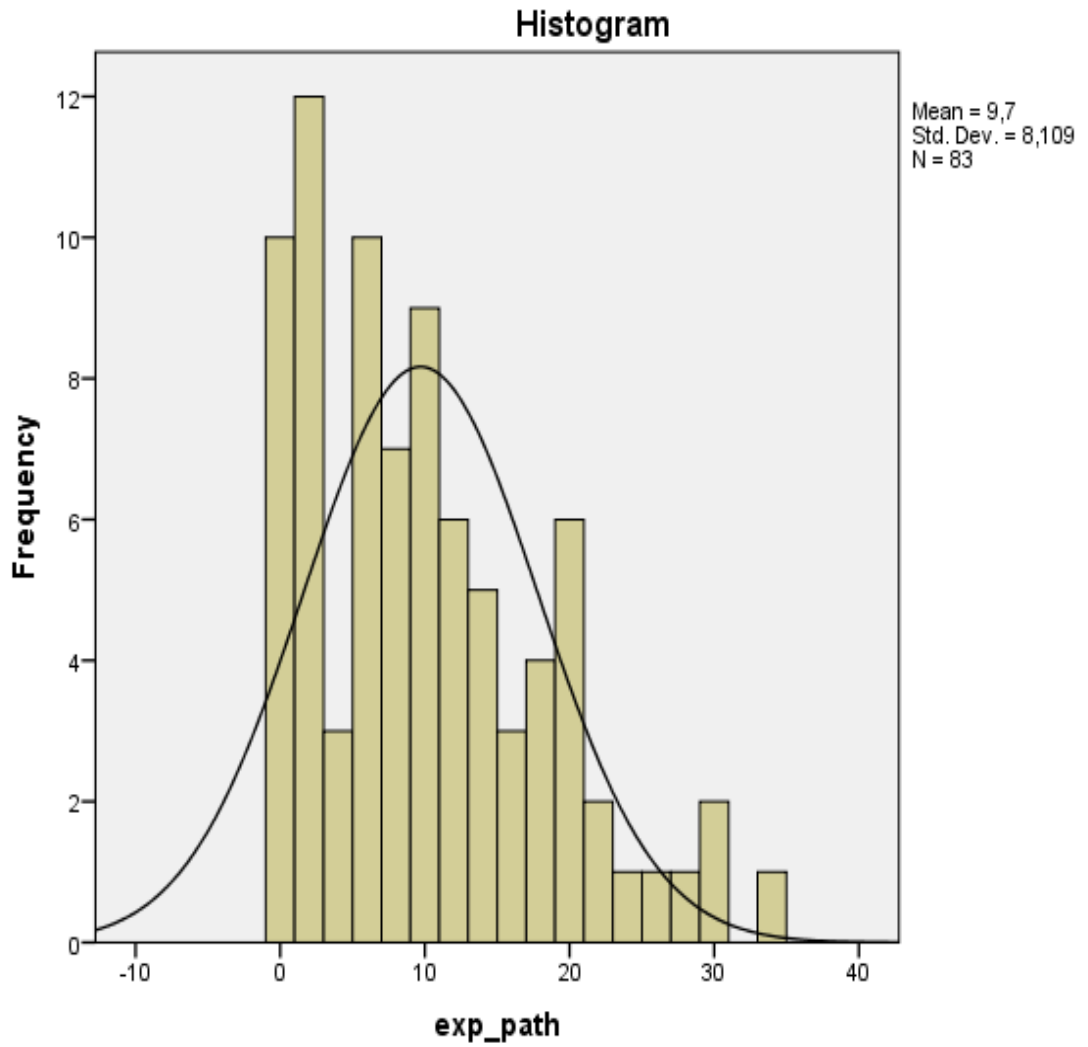
N	Valid	83
	Missing	0



### 5.3.6 Εμπειρία στην παθολογική

exp\_path

N	Valid	83
	Missing	0



## Επαγωγική στατιστική

### 5.4.1. Σύγκριση Σκορ γνώσεων με δημογραφικά στοιχεία

Στον Πίνακα 2 παρουσιάζονται εκτενώς τα αποτελέσματα που προέκυψαν από τη σύγκριση των δημογραφικών στοιχείων του δείγματος με το Σκορ γνώσεων. Πιο αναλυτικά, η μέση τιμή του σκορ για τον ανδρικό πληθυσμό υπολογίστηκε ίση με 28,08 ( $\pm 6,49$ ) και για το γυναικείο 25,91 ( $\pm 5,72$ ). Η σχέση ανάμεσα στο φύλο και Σκορ γνώσεων είναι μη στατιστικά σημαντική ( $p=0,21$ ). Το Σκορ γνώσεων βρέθηκε ότι δεν σχετίζεται με στατιστικά σημαντικό τρόπο και με την ηλικία των συμμετεχόντων ( $p=0,14$ ). Συγκεκριμένα, η μέση τιμή του σκορ για τους επαγγελματίες υγείας από 25 έως 35 χρονών υπολογίστηκε 22,62 ( $\pm 1,50$ ), από 36 έως 50 26,70 ( $\pm 6,08$ ) και για τους άνω των 50 η μέση τιμή ήταν 26,75 ( $\pm 6,11$ )

Ωστόσο, το σκορ γνώσεων σχετίζεται στατιστικά σημαντικά με την εκπαίδευση των ερωτώμενων ( $p=0,01$ ). Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων βρέθηκε ότι οι ερωτώμενοι που είχαν λάβει Δευτεροβάθμια εκπαίδευση είχαν μέση τιμή Σκορ γνώσεων 24,33 ( $\pm 4,93$ ), οι απόφοιτοι ΤΕΙ 26,65 ( $\pm 5,96$ ) και οι απόφοιτοι ΑΕΙ 30,77 ( $\pm 5,93$ ). Τέλος από τη σύγκριση των ετών επαγγελματικής εμπειρίας με το εν λόγω σκορ υπολογίστηκε ότι οι επαγγελματίες υγείας με εμπειρία από 1 έως 10 έτη είχαν μέση τιμή του Σκορ 24,18, από 11 έως 20 έτη το 28,86 και από 21 έως 30 χρόνια εμπειρίας 26,03. Τέλος, το Σκορ των ερωτώμενων που είχαν εμπειρία πάνω από 30 χρόνια η μέση τιμή υπολογίστηκε ίση με 25,09. Η σχέση ανάμεσα στις δύο μεταβλητές βρέθηκε οριακά στατιστικά σημαντική ( $p=0,05$ ). (Πίνακας 2)

Πίνακας 2 Σύγκριση σκορ γνώσεων με τα δημογραφικά στοιχεία

Σύγκριση Σκορ γνώσεων με τα δημογραφικά στοιχεία

	Μέση τιμή	ΤΑ	p
<b>Σκορ Γνώσεων * Φύλο</b>			
Άνδρας	28,08	$\pm 6,49$	0,21
Γυναίκα	25,91	$\pm 5,72$	
<b>Σκορ Γνώσεων * Ηλικία</b>			
Από 25 έως 35	22,62	$\pm 1,50$	0,14
Από 36 έως 50	26,70	$\pm 6,08$	
Άνω των 50	26,75	$\pm 6,11$	

Σκορ Γνώσεων * Εκπαίδευση			
Δευτεροβάθμια	24,33	± 4,93	
ΤΕΙ	26,65	±5,96	0,01
ΑΕΙ	30,77	± 5,93	
Σκορ Γνώσεων * Επαγγελματική εμπειρία			
Από 1 έως 10	24,18	± 4,41	
Από 11 έως 20	28,86	± 7,10	0,05
Από 21 έως 30	26,03	± 5,68	
Άνω των 30	25,09	± 4,47	

#### 2.4.2 Σύγκριση Σκορ γνώσεων με ερωτήσεις του ερωτηματολογίου σύμφωνα με το Διεθνές Πρωτόκολλο Χορήγησης Ινσουλίνης

##### 5.5 Διεθνές Πρωτόκολλο Χορήγησης Ινσουλίνης

Το Σκορ γνώσεων συγκρίθηκε με κάποιες από τις ερωτήσεις του ερωτηματολογίου του Διεθνούς Πρωτοκόλλου Χορήγησης Ινσουλίνης (Insulin Administration-American Diabetes Association) και τα αποτελέσματα που προέκυψαν παρουσιάζονται στον Πίνακα 3.

Συγκεκριμένα, όσον αφορά το που βασίζονται οι γνώσεις του ιατρονοσηλευτικού προσωπικού σχετικά με τη διαχείριση της ινσουλίνης η μέση τιμή του Σκορ γνώσεων υπολογίστηκε ίση με 25,58 ( $\pm 5,57$ ) για τους ερωτώμενους που ασχολούνται σε καθημερινή βάση στο τμήμα που εργάζονται σήμερα και 26,08 ( $\pm 5,55$ ) για αυτούς που εργάστηκαν στο παρελθόν σε ανάλογο τμήμα. Τέλος, οι συμμετέχοντες που έχουν γνώσεις σχετικά με τη διαχείριση της ινσουλίνης λόγω κάποιου συγγενικού προσώπου είχαν μέση τιμή του σκορ ίση με 28,79 ( $\pm 7,39$ ). Η σχέση ανάμεσα στις δύο μεταβλητές ήταν μη στατιστικά σημαντική ( $p= 0,26$ ). Το Σκορ γνώσεων βρέθηκε ότι δεν σχετίζεται στατιστικά σημαντικά και με την άποψη των συμμετεχόντων σχετικά με το αν η εκπαίδευση των ασθενών γύρω από τη νόσο είναι μόνο καθήκον των νοσηλευτών ( $p=0,83$ ).

Αντιθέτως, με στατιστικά σημαντικό τρόπο σχετίζεται το Σκορ γνώσεων και το αν το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό που συμμετείχε στη μελέτη έχει παρακολουθήσει κλινικά φροντιστήρια σχετικά με τη φροντίδα του Σακχαρώδη Διαβήτη ( $p=0,04$ ). Πιο αναλυτικά, οι ερωτώμενοι που δεν έχουν παρακολουθήσει κάποιο επιμορφωτικό

σεμινάριο είχαν μέση τιμή του Σκορ γνώσεων ίση με 36,1 ( $\pm 23,94$ ) και όσοι παρακολούθησαν σπάνια 27,10 ( $\pm 6,44$ ). Από την άλλη μεριά οι ερωτώμενοι που συμμετέχουν συχνά ή πολύ συχνά σε φροντιστήρια για τη φροντίδα της νόσου είχαν μέση τιμή σκορ 28,30 ( $\pm 6,14$ ) και 28,33 ( $\pm 3,63$ ) αντίστοιχα.

### Πίνακας 3 Σύγκριση σκορ γνώσεων με ερωτήσεις του Διεθνούς Πρωτοκόλλου Χορήγησης Ινσουλίνης

Σύγκριση Σκορ γνώσεων με ερωτήσεις του Διεθνούς Πρωτοκόλλου Χορήγησης Ινσουλίνης

	n/N	%N	Μέση	ΤΑ	p
<b>Σκορ Γνώσεων * Που βασίζονται οι γνώσεις σας στη διαχείριση της</b>					
<b>Στην καθημερινή ενασχόληση</b>					
σας στο τμήμα που υπηρετείτε σήμερα	32/83	38,6	25,58	$\pm 5,57$	
Στο τμήμα η στα τμήματα που υπηρετήσατε στο παρελθόν	39/83	47,0	26,08	$\pm 5,55$	0,26
Έχετε στο άμεσο συγγενικό σας περιβάλλον άτομο με Σ/Δ που θεραπεύεται με ινσουλίνη.	12/83	14,5	28,79	$\pm 7,39$	
<b>Σκορ Γνώσεων * Συμμετέχετε σε φροντιστήρια σχετικά με τη φροντίδα του</b>					
Δεν έχω παρακολουθήσει ποτέ	30/83	36,1	23,94	$\pm 5,24$	
Σπάνια	31/83	37,3	27,10	$\pm 6,44$	0,04
Συχνά	11/83	13,3	28,30	$\pm 6,14$	
Πολύ συχνά	11/83	13,3	28,33	$\pm 3,63$	
<b>Σκορ Γνώσεων * Η εκπαίδευση των ασθενών είναι νοσηλευτικό καθήκον;</b>					
Ναι	18/83	21,7	26,16	$\pm 6,01$	
Όχι	3/83	3,6	24,31	$\pm 3,91$	0,83
Είναι υποχρέωση τόσο του ιατρού όσο και του νοσηλευτή	62/83	74,7	26,41	$\pm 5,96$	



## 5.6.Συσχετίσεις

Το Σκορ γνώσεων των ερωτώμενων αυξάνεται κατά 0,08 μονάδες για κάθε ένα έτος αύξησης της εργασίας στην Παθολογική κλινική και μειώνεται κατά 0,03 μονάδες για κάθε ένα έτος απασχόλησης στην Χειρουργική κλινική. Και στις δύο περιπτώσεις που μελετήθηκαν δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική σχέση ανάμεσα στο σκορ και τα έτη εμπειρίας ανά κλινική ( $p>0,05$ ). (Πίνακας 4)

### Πίνακας 4 Συσχέτιση σκορ γνώσεων με τα έτη εμπειρίας ανά κλινική.

Συσχέτιση Σκορ γνώσεων με τα έτη εμπειρίας ανά κλινική

	r'	p
Έτη εμπειρίας στην Παθολογική	0,08	0,45
Έτη εμπειρίας στη Χειρουργική	-0,03	0,78

## 5.7 Συζήτηση

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση του επιπέδου των γνώσεων, στη Χορήγηση –Διαχείριση της ινσουλίνης των γιατρών –νοσηλευτών σε ένα επαρχιακό νοσοκομείο , πανεπιστημιακής, τεχνολογικής και μέσης εκπαίδευσης. Ο ΣΔ αποτελεί μία χρόνια διαταραχή μεταβολικής φύσεως χαρακτηριστικό της οποίας είναι η αύξηση του επιπέδου σακχάρου αίματος αίμα και η μείωση της δράσης και της έκκρισης ινσουλίνης. Η κατάσταση αυτή έχει ως αποτέλεσμα την εκδήλωση σοβαρών επιπλοκών οι οποίες επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό την ποιότητα ζωής των ασθενών. Σε πολλές περιπτώσεις απαιτείται η διαχείριση έκτακτων καταστάσεων όπως ο έλεγχος του σακχάρου του αίματος ή η εφαρμογή ενέσεων ινσουλίνης. Ως εκ τούτου, κρίνεται απαραίτητο το προσωπικό υγείας που αντιμετωπίζει τέτοια περιστατικά να έχει επαρκές επίπεδο γνώσεων σχετικά με τον Σακχαρώδη Διαβήτη ώστε να μπορεί να διαχειριστεί αποτελεσματικά τέτοιες περιπτώσεις. Η υπεργλυκαιμία είναι ένα από τα πιο κοινά ιατρικά περιστατικά στα νοσοκομεία επηρεάζοντας έναν στους τρεις ασθενείς. Η ινσουλινοθεραπεία αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της διαχείρισης στις περισσότερες περιπτώσεις διαβητικών ασθενών. Καθότι η ινσουλίνη αποτελεί ισχυρό φάρμακο απαιτείται προσοχή κατά τη διαχείρισή της (Dewit, 2009). Όσον αφορά την ινσουλινοθεραπεία το προσωπικό υγείας θα πρέπει να είναι πλήρως εξοικειωμένο με τη χρήση και την εφαρμογή της ινσουλίνης. Ειδικότερα, θα πρέπει να γνωρίζει τους τύπους της ινσουλίνης, τη δοσολογία και την προσαρμογή της βάσει μετρήσεων, τις μεθόδους χορήγησης, τις οδούς χορήγησης, τις περιοχές εφαρμογής των ενέσεων και τέλος τις επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας (Osborn et al, 2013).

Στην παρούσα μελέτη η αξιολόγηση των γνώσεων του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού στη χορήγηση και διαχείριση της ινσουλίνης πραγματοποιήθηκε με τη χρήση ερωτηματολογίου σύμφωνα με το Διεθνές Πρωτόκολλο Χορήγησης Ινσουλίνης (Insulin Administration-American Diabetes Association). Από τις απαντήσεις που έδωσαν οι επαγγελματίες υγείας προέκυψε ένα Σκορ γνώσεων το οποίο υποδεικνύει μέτριο επίπεδο

γνώσεων ως προς τη διαχείριση της ινσουλίνης. Επίσης, σύμφωνα με τα αποτελέσματα, το επίπεδο γνώσεων βρέθηκε πως συσχετίζεται σε μεγάλο βαθμό με την εκπαίδευση και οριακά με τα χρόνια εμπειρίας των ερωτώμενων

Πολλές μελέτες έχουν πραγματοποιηθεί σε παγκόσμιο επίπεδο με σκοπό τη διερεύνηση του επιπέδου των γνώσεων, στη χορήγηση - διαχείριση της ινσουλίνης, του προσωπικού

Έτσι, σύμφωνα με τα ευρήματα της παρούσας μελέτης και τη βιβλιογραφική ανασκόπηση που πραγματοποιήθηκε, παρατηρείται μια γενική έλλειψη γνώσεων και εμπιστοσύνης ως προς τη διαχείριση της ινσουλίνης σε όλα τα επαγγέλματα τα τελευταία χρόνια. Αυτό αντανακλούν τα ευρήματα δύο μελετών των M a al. (2013) και Gordon et al. (2014), στις οποίες οι ερευνητές διαπίστωσαν ότι απαιτείται συνεχής εκπαίδευση σχετικά με τον ΣΔ συμπεριλαμβανομένης της διαχείρισης της ινσουλίνης λόγω χαμηλού επιπέδου γνώσεων σχετικά με τον ΣΔ

Επιπλέον, το νοσηλευτικό προσωπικό και στις 2 μελέτες, πριν τη διεξαγωγή της αξιολόγησης των γνώσεων του πίστευε ότι είχε καλό επίπεδο γνώσεων σχετικά με τη φροντίδα του ΣΔ, αποκαλύπτοντας ότι δεν είχε πραγματική επίγνωση της έλλειψης γνώσεων του. Παρόμοια αποτελέσματα προέκυψαν και στη μελέτη των Findlow and McDowell (2002). Συγκεκριμένα, το 82% του δείγματος έδωσε λανθασμένες απαντήσεις σχετικά με τη μέτρηση της γλυκόζης στο αίμα και το 72% Σε αρκετές όμως μελέτες παρατηρείται διαφορά στο επίπεδο γνώσεων μεταξύ των επαγγελματιών υγείας διαφορετικού επιπέδου εκπαίδευσης. Συγκεκριμένα, οι Derr et al.(2007) αναφέρουν ότι μόνο μια μειοψηφία του νοσηλευτικού και του ιατρικού προσωπικού που συμμετείχε στη μελέτη τους σε νοσοκομείο της Αγγλίας, αισθάνονταν ικανοί για τη διαχείριση της ινσουλίνης. Επίσης, διαπιστώθηκε μια διακύμανση των τελικών βαθμολογιών ανάμεσα στα επαγγέλματα, με το ιατρικό προσωπικό να παρουσιάζει μεγαλύτερα σκορ έναντι των υπόλοιπων.

Σε αντίστοιχα αποτελέσματα κατέληξαν και οι Trepp et al. (2010) οι οποίοι διεξήγαγαν μελέτη σκοπός της οποίας ήταν η αξιολόγηση της σχετικής με τον διαβήτη γνώσης του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικό με ιδιαίτερη έμφαση στη διαχείριση της ινσουλινοθεραπείας. Το δείγμα αποτέλεσαν 232 άτομα και αξιολογήθηκαν βάσει ερωτηματολογίου. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, το επίπεδο γνώσεων βρέθηκε υψηλότερο για το ιατρικό προσωπικό συγκριτικά με το νοσηλευτικό.

Παρόμοια αποτελέσματα βρέθηκαν και όσον αφορά το επίπεδο άνεσης στην αντιμετώπιση του διαβήτη αναφορικά με τη διαχείριση της ινσουλίνης, με τους

ιατρούς να σημειώνουν υψηλότερα αποτελέσματα σε σχέση με τους νοσηλευτές, αποτελέσματα τα οποία επιβεβαιώνονται στην παρούσα μελέτη. Εντούτοις, όσον αφορά τη συνολική εικόνα, το επίπεδο γνώσεων όσον αφορά τον διαβήτη και τη διαχείριση της ινσουλίνης, χαρακτηρίστηκε ως μέτριο τόσο μεταξύ του ιατρικού όσο και του νοσηλευτικού προσωπικού.

Είναι σημαντικό βέβαια να τονιστεί ότι οι επιδόσεις και οι γνώσεις των διαφόρων προσωπικών υγείας που παρατίθενται, ειδικά όσον αφορά τη βαθμολογία απόδοσης σχετικά με τη διαχείριση της ινσουλίνης, οφείλονται σε ένα συνδυασμό παραγόντων. Ορισμένοι από αυτούς σχετίζονται με την εκπαίδευση που έχει λάβει σε κάθε περίπτωση το προσωπικό υγείας (η οποία μπορεί να διαφέρει μεταξύ των χωρών), ορισμένοι σχετίζονται με το νοσοκομείο και το σύστημά του, τους ασθενείς αλλά με το ίδιο το προσωπικό υγείας (Peyrot et al., 2005).

Όσον αφορά την ελληνική πραγματικότητα, παρόμοια μελέτη με την παρούσα, πραγματοποίησαν οι Dafogianni et al. (2016) η οποία είχε σκοπό την αξιολόγηση της κατάστασης του νοσηλευτικού προσωπικού όσον αφορά το επίπεδο των γνώσεων σχετικά με τη θεραπεία των παιδιών με ινσουλίνη. Το δείγμα αποτέλεσαν 83 νοσηλευτές και για την αξιολόγηση χρησιμοποιήθηκε σχετικό ερωτηματολόγιο. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας, μόνο το 39% του νοσηλευτικού προσωπικού απάντησε σωστά σε ερωτήσεις σχετικά με τις γνώσεις και τις δεξιότητες όσον αφορά τη θεραπεία ινσουλίνης για παιδιά με διαβήτη. Ειδικότερα, το 39,79% απάντησε σωστά στις ερωτήσεις των γνώσεων και το 38,37% στις δεξιότητες ερωτήσεων. Διαπιστώθηκε ότι σχεδόν μόνο το ένα τρίτο του δείγματος είχε αποδεκτά επίπεδα γνώσεων και δεξιοτήτων για τη φροντίδα των παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη. Τα αποτελέσματα αυτά υποδεικνύουν πως

υπάρχει ανάγκη να καλυφθούν οι γνώσεις των νοσηλευτών και πρακτικές που σχετίζονται με τη θεραπεία ινσουλίνης. Επιπλέον, στην παρούσα έρευνα εντοπίστηκε συσχέτιση μεταξύ του επιπέδου γνώσεων και των ετών εμπειρίας. Αντίστοιχα αποτελέσματα προέκυψαν και σε πρόσφατη έρευνα των Omotosho et al. (2019) σκοπός της οποίας ήταν η εκτίμηση της συσχέτισης μεταξύ των ετών πρακτικής νοσηλείας και γνώσης ινσουλινοθεραπείας μεταξύ του νοσηλευτικού προσωπικού με τη χρήση ερωτηματολογίου. Κατά τη ανάλυση των αποτελεσμάτων, παρουσιάστηκαν σημαντικές διαφορές στο επίπεδο γνώσεων της ινσουλινοθεραπείας μεταξύ των

νοσηλευτών, γεγονός που συσχετίστηκε με τα έτη εμπειρίας. Ειδικότερα, η εμπειρία του νοσηλευτικού προσωπικού συσχετίστηκε θετικά με το επίπεδο των γνώσεων.

Οι νοσηλευτές με περισσότερα από τέσσερα χρόνια εμπειρίας γνώριζαν καλύτερα τις απαιτήσεις της αποτελεσματικής χορήγησης ινσουλίνης από ό,τι οι νοσηλευτές με δύο χρόνια ή λιγότερα χρόνια εμπειρίας. Ομοίως, οι Adhikari, et al. (2018) και Mohammed (2013) ανέφεραν ότι οι νεότεροι και οι λιγότερο έμπειροι νοσηλευτές συνέβαλαν σε μικρότερο βαθμό στη φροντίδας των ασθενών λόγω χαμηλότερου επιπέδου γνώσεων και αυτοεκτίμησης όσον αφορά τη διαχείριση της ινσουλίνης. Η επιτυχής θεραπεία με ινσουλίνη στον Σακχαρώδη Διαβήτη δεν εξαρτάται μόνο από τον τύπο και τη δόση της χορήγησης ινσουλίνης, αλλά και από την τεχνική χορήγησης. Στο συμπέρασμα ότι οι περισσότεροι νοσηλευτές θα ήθελαν να έχουν πρόσθετη κατάρτιση για τη διαχείριση της ινσουλίνης στον ΣΔ κατέληξαν οι Alwan and Alhusuny (2014) και Frid et al. (2016) οι οποίοι διενήργησαν παρόμοιες μελέτες στις οποίες διερεύνησαν το επίπεδο γνώσεων καθώς και την επιθυμία για εκπαίδευση του προσωπικού υγείας ως προς την οργάνωση και την εφαρμογή της θεραπείας με ινσουλίνη.

Επιπλέον, και στις 2 έρευνες τα ευρήματα υποδείκνυαν ότι οι νοσηλευτές με περισσότερα γνώσεις της θεραπείας με ινσουλίνη σε σχέση με τα έτη εμπειρίας. Σε όμοια έρευνα όμως προχώρησαν και οι Bain et al. (2019) οι οποίοι εξέτασαν τις γνώσεις και την αυτοαναφερόμενη εμπιστοσύνη ενός φάσματος επαγγελματιών υγείας σχετικά με τη χρήση ινσουλίνης σε ένα μεγάλο νοσοκομείο στη Βόρεια Αγγλία. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, το συνολικό επίπεδο γνώσεων και διαχείρισης της ινσουλίνης βρέθηκε μέτριο. Μεταξύ ιατρών και νοσηλευτών, οι πρώτοι παρουσίασαν υψηλότερα επίπεδα στη γνώση και τη χρήση ινσουλίνης. Εντούτοις, στη μελέτη των Bain et al. (2019), σε αντίθεση με την παρούσα, δεν βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ των ετών εμπειρίας και του επιπέδου γνώσης τους καθώς ο αριθμός των ετών που εργάστηκαν δεν είχε σημαντικό αντίκτυπο στις επιδόσεις σε αυτή τη μελέτη. Στα ίδια αποτελέσματα όμως κατέληξαν και οι Derf et al. (2007) οι οποίοι εξέταζαν συγκεκριμένα τις επιδόσεις των νοσηλευτών και των ιατρών. Τέλος, στα πλαίσια της μελέτης μας διερευνήθηκε η συσχέτιση ανάμεσα στο επίπεδο των γνώσεων και τα έτη εμπειρίας ανά κλινική (Παθολογική κλινική και Χειρουργική κλινική) χωρίς ωστόσο να προκύψουν σημαντικά αποτελέσματα. Κατά τη βιβλιογραφική ανασκόπηση, εντοπίστηκε μία μόνο μελέτη η οποία επίσης διερεύνησε

τη συσχέτιση του επιπέδου γνώσεων ανάμεσα σε νοσηλευτικό προσωπικό διαφορετικών τμημάτων παρουσιάζοντας διαφορετικά αποτελέσματα. Ειδικότερα, στην μελέτη των Trepp et al. (2010), τόσο οι νοσηλευτές όσο και οι ιατροί στα παθολογικά και τα χειρουργικά τμήματα παρουσίασαν ίδιο επίπεδο γνώσης, σε αντίθεση με το γυναικολογικό τμήμα στο οποίο παρουσίασαν αρκετά χαμηλότερες συνολικές βαθμολογίες. Εν κατακλείδι, τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης και άλλων παρόμοιων μελετών (Abduelkarem and El-Shareif, 2013; Kelo, Eriksson and Eriksson, 2013) καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι το προσωπικό υγείας δεν έχει επαρκείς γνώσεις σχετικά με την αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη και κυρίως τη διαχείριση της ινσουλίνης. Επίσης, στις περισσότερες έρευνες επιβεβαιώθηκε η συσχέτιση τόσο μεταξύ του επιπέδου γνώσεων και της εκπαίδευσης, όσο και μεταξύ του επιπέδου γνώσεων και των ετών εμπειρίας του προσωπικού υγείας. Θα απαιτηθούν βέβαια περαιτέρω μελέτες για να διερευνηθεί πώς το επίπεδο εκπαίδευσης και η εμπειρία μπορούν να συσχετιστούν με υψηλότερο επίπεδο γνώσεων σχετικά με την ινσουλίνη. Επίσης, επιπρόσθετη έρευνα σχετικά με τις βαθμίδες και τις ειδικότητες των επαγγελματιών του τομέα της υγειονομικής περίθαλψης που εμπλέκονται, μπορεί επίσης να επιφέρει χρήσιμα αποτελέσματα.

### **5.8.Περιορισμοί μελέτης**

Ως περιορισμοί της μελέτης μπορούν να καταγραφούν ο σχετικά μικρός αριθμός του δείγματος και η αυτοαναφορά των ερωτηθέντων. Ο περιορισμένος αριθμός των συμμετεχόντων δεν επιτρέπει τη γενίκευση των αποτελεσμάτων. Θα πρέπει να πραγματοποιηθούν κι άλλες αντίστοιχες μελέτες ώστε το συνολικό δείγμα να είναι πιο αντιπροσωπευτικό. Επίσης, η αυτοαναφορά των συμμετεχόντων όσον αφορά ψυχοκοινωνικές μεταβλητές (επίπεδο ικανοποίησης, κατανόηση, φροντίδα κ.α.) σε κλίμακες ενδέχεται να υποπέσει σε αποκλίσεις (υπερεκτιμήσεις/ υποεκτιμήσεις) ως προς την πραγματικότητα, γεγονός το οποίο ενδέχεται να αποτυπωθεί στις απαντήσεις τους, συνεπάγοντας μεροληψία και συστηματικά σφάλματα στα αποτελέσματα.

## 5.9.Συμπεράσματα.

Η παρούσα έρευνα διενεργήθηκε με σκοπό την εκτίμηση του επιπέδου των γνώσεων στη χορήγηση - διαχείριση της ινσουλίνης του προσωπικού υγείας. Η χρήση της ινσουλίνης είναι βασική όσον αφορά τη διαχείριση του Σακχαρώδη Διαβήτη και ως εκ τούτου κρίνεται απαραίτητο, το προσωπικό διαχείρισης του διαβήτη να είναι καλά εκπαιδευμένο ως προς τη χορήγηση και την εφαρμογή της.

Εντούτοις, σύμφωνα με τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας, αλλά και της βιβλιογραφικής ανασκόπησης που πραγματοποιήθηκε, το επίπεδο γνώσεων μεταξύ του προσωπικού υγείας κρίνεται ανεπαρκές. Είναι γεγονός ότι το προσωπικό υγείας παρουσιάζει ελλειπείς γνώσεις και χαμηλό επίπεδο διαχείρισης όσον αφορά την ινσουλίνη. Τα ευρήματα αυτά προβληματίζουν σχετικά με την αποτελεσματικότητα της περίθαλψης και της εκπαίδευσης των διαβητικών ασθενών από το προσωπικό υγείας και θέτουν εν αμφίβολο την ικανότητα των νοσηλευτών για παροχή ολοκληρωμένων υπηρεσιών υγείας (Βουρλιωτάκη και Κεφαλογιάννης, 2013).

Κενά στην προπτυχιακή εκπαίδευση, αλλά και ανεπαρκής θεωρητική τεκμηρίωση της πρακτικής οδηγεί σε σφάλματα έμπειρους, αλλά και νέους νοσηλευτές και εν γένει επαγγελματίες υγείας (Wang and Wu, 2013). Ο εντοπισμός των κενών στη γνώση μπορεί να συμβάλει στη χάραξη στρατηγικών για τη βελτίωση του επιπέδου γνώσεων σχετικά με τη χορήγηση - διαχείριση ινσουλίνης και ως εκ τούτου στην ασφάλεια των διαβητικών ασθενών. Θέματα που δεν έχουν κατανοηθεί καλά από όλα τα επαγγέλματα (π.χ. χρόνοι χορήγησης ινσουλίνης και διάρκεια δράσης βέλτιστα σημεία απορρόφησης ) μπορούν επίσης να ενσωματωθούν σε γενικότερες εκπαιδευτικές στρατηγικές και παρεμβάσεις με σκοπό τη βελτίωση της διαχείρισης της ινσουλίνης. Η αξιοποίηση των αποτελεσμάτων της έρευνας θα μπορούσε να βοηθήσει στο σχεδιασμό στοχευόμενης εκπαίδευσης του νοσηλευτικού –ιατρικού προσωπικού με στόχο την ορθή χορήγηση της ινσουλίνης

Η συνεχής εκπαίδευση πρέπει να εφαρμοστεί ως πάγια τακτική. Οι διοικήσεις υγειονομικής περίθαλψης πρέπει να σχεδιάσουν και να εφαρμόσουν εκπαιδευτικά προγράμματα σχετικά με την κατάρτιση και την επανεκπαίδευση του νοσηλευτικού προσωπικού σχετικά με τη θεραπεία ινσουλίνης και τη φροντίδα των διαβητικών

ασθενών. Αναμένεται ότι καλά οργανωμένα προγράμματα που χρησιμοποιούν διάφορες μορφές μάθησης και διδασκαλίας, μπορούν να συμβάλουν στη βελτίωση της γνώσης και των δεξιοτήτων των νοσηλευτών όσον αφορά τη φροντίδα των ασθενών σε θέματα που σχετίζονται με την ινσουλίνη. Επίσης, πρέπει να επιλεγούν πιστοποιημένοι εκπαιδευτές σχετικά με το θέμα του διαβήτη, οι οποίοι έχουν εξειδικευμένες γνώσεις και τεκμηριωμένη εμπειρία στην κλινική πρακτική (Rao et al., 2014).

Η Διαδικασία χορήγησης της ινσουλίνης θα πρέπει να είναι μια αυστηρά τυποποιημένη νοσηλευτική διεργασία, οι νοσηλευτές πρέπει να γνωρίζουν την ορθή διαχείριση ώστε να επιτυγχάνεται υψηλής ποιότητα παρεχόμενης φροντίδας στους ασθενείς. Τέλος, κρίνεται αναγκαία η περαιτέρω διερεύνηση και από άλλους ερευνητές του επιπέδου γνώσεων του προσωπικού υγείας καθώς και των παραγόντων που επηρεάζουν την αποτελεσματικότητά του στη διαχείριση της ινσουλίνης.



## ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.

Abduelkarem, A.R. and El-Shareif, H.J. (2013). Assessment of diabetes-related knowledge among nursing staff in a hospital setting. *Journal of Diabetes Nursing*, 17(6): 207–218.

Adhikari, S., Poudel, R.S., Rajbanshi, L., Shrestha ,S. (2018). Assessment of insulin injection practice of nurses working in a tertiary healthcare center of Nepal”. *Hindawi: Nursing Research and Practice.*, Article ID 9375067.

Ahmad, B., Khalid, B. A., Quek, K. F., Zaini, A., & Phipps, M. E. (2013, August). Knowledge of diabetes and lifestyle behaviour amongst indigenous population in Peninsular Malaysia. *Med JMalaysia*, 56 (4), pp. 309-314.

Ahmad, B., Ramadas, A., & Quek, K. F. (2010, December). The Development and Validation of Diabetes Knowledge Questionnaire for the Indigenous Population in Malaysia. *Med J Malaysia*, 65 (4), pp. 274-277.

Akerblom, H. K., Vaarala, O., Hyoty, H., Ilonen, J., & Knip, M. (2002, May 30). Environmental factors in the etiology of type 1 diabetes. *American Journal of Medical Genetics*, 115 (1), pp. 18-29.

Al-Sarayra, L., & Khalidi, R. S. (2012). Awareness and Knowledge about Diabetes Mellitus among Students at Al-Balqa' Applied University. *Pakistan Journal of Nutrition* , 11 (11), pp. 1023-1028.

Alwan, A.H. and Alhusuny, A. (2014). Knowledge and practice about diabetes mellitus and insulin injection technique among nurses in general hospitals, Al-Hillah City. *IOSR J Dental and Med Sci.*, 13 (9): 28-32.

American College of Endocrinology Consensus Statement on Guidelines for Glycemic Control.

American College of Endocrinology Consensus Statement on Guidelines for Glycemic Control, 2001. *Endocr Pract.* 2002;8(suppl 1):5-11.

American College of Endocrinology Consensus Statement on Guidelines for Glycemic Control, 2001. *Endocr Pract.* 2002;8(suppl 1):5-11.

American Diabetes Association (ADA). (2009). National standards for diabetes self-management education. *Diabetes Care*, 32: 13–61.

American Diabetes Association. (1998, February). Consensus Development Conference on Insulin Resistance. *Diabetes Care* , 21 (2), pp. 310-314.

American Diabetes Association. (2005, January). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* , 28 (1), pp. 37-42.

American Diabetes Association. (2006, January). Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care*, 29 (1), pp. 4-42.

American Diabetes Association. (2008 c, January). Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* , 31 (1), pp. 61-78.

American Diabetes Association. (2008a, January). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* , 1 (31), pp. 55-60.

American Diabetes Association. (2008b, January). Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* , 31 (1), pp. 12-54.

American Diabetes Association. (2011, January). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* , 34 (1), pp. 62-69.

American Diabetes Association. (2012, January). Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* , 35 (1), pp. 11-63.

American Diabetes Association. (2013, January). Third-Party Reimbursement for Diabetes Care, Self-Management Education, and Supplies. *Diabetes Care* , 36 (1), pp. 98-99.

American Diabetes Association. (2014, January). Standards of Medical Care in Diabetes— 2014. *Diabetes Care* , 37 (1), pp. 14-18.

American Diabetes Association. (2014, June 10). Statistics About Diabetes. Retrieved August 21, 2014, from <http://www.diabetes.org/>: <http://www.diabetes.org/diabetes-basics/statistics/>

Appendix 9. (2013). Diabetes and Foot Care: A Patient's Checklist. *Clinical practice Guidelines*, 37, pp. 197-212.

Arora, S., Marzec, K., Gates, C., & Menchine, M. (2011, Winter). Diabetes knowledge in predominantly latino patients and family caregivers in an urban emergency department. *Ethnicity & Disease* , 21, pp. 1-6.

Arterial Hypertension in Diabetes Mellitus Savopoulos Ch., Σαββόπουλος Χρ. 2018

Aston, L. M. (2007, March). Glycaemic index and metabolic disease risk. *Proceedings of the Nutrition Society* , 65 (1), pp. 125-134.

Athanasakis, K., Ollandezos, M., Angeli, A., Gregoriou, A., Geitona, M., & Kyriopoulos,

Athyros, V. G., Hatzitolios, A. I., Karagiannis, A., Savopoulos, C., Katsiki, N., Tziomalos, K., et al. (2011, December). Improving the imPlemEntation of cuRrent guidelines for the mAnagement of major coronary hearT disease rIsk factors by multifactorial interVEntion. *Arch Med Sci*, 7 (6), pp. 984-992.

Athyros, V. G., Karagiannis, A., Hatzitolios, A. I., Paletas, K., Savopoulos, C.,

Awareness of Diabetes Mellitus among UAE Non-Diabetic Population in Ajman and Ras Alkhaimah. *Journal of Applied Pharmaceutical Science* , 2 (4), pp. 50-53.

Bain, A., Kavanagh, S., McCarthy, S. and Babar, Z.U.D. (2019). Assessment of Insulin-related Knowledge among Healthcare Professionals in a Large Teaching Hospital in the United Kingdom. *Pharmacy (Basel)*, 7(1): 16. doi: 10.3390/pharmacy7010016.

Baltatzi, M., Savopoulos, C., & Hatzitolios, A. (2011, January). Role of angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers in hypertension of chronic kidney disease and renoprotection. Study results. *Hippokratia*, 15 (1), pp. 27-32.

Bantle, J. P., Wylie-Rosett, J., Albright, A. L., Apovian, C. M., Clark, N. G., Franz, M. J., et al. (2008, January). Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* , 31 (1), pp. 61-78.

Barraclough, V., Bushby, P., Butler, J., Charlton, J., Farrar, J., Gadsby, R., et al. (2012, March). Starting injectable treatment in adults. Retrieved July 27, 2014, from [http://www.rcn.org.uk/data/assets/pdf\\_file/0009/78606/002254.pdf](http://www.rcn.org.uk/data/assets/pdf_file/0009/78606/002254.pdf)

Bazzano, L. A., Serdula, M., & Liu, S. (2005). Prevention of Type 2 Diabetes by Diet and Lifestyle Modification. *Journal of the American College of Nutrition*, 24 (5), pp. 310-319.

Bloomgarden, Z. (2008, July). Approaches to Treatment of Pre-Diabetes and Obesity and Promising New Approaches to Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* , 31 (7), pp. 1461-1466.

Boavita, J. M. (2013). Therapeutic patient education in diabetes management. *Revista portuguesa de cardiologia: orgao oficial da Sociedade Portuguesa de Cardiologia= Portuguese journal of cardiology: an official journal of the Portuguese Society of Cardiology*, (32), pp. 32-34.

Bowker, J. H., & San Giovanni, T. P. (2002). Amputations in Diabetes Mellitus: Toes to Above Knee. In A. J. Boulton, H. Connor, & P. R. Cavanagh, *The Foot in Diabetes* (3 ed., pp. 279-308). John Wiley & Sons.

Buse J. Insulin Glargine. First responsibilities: understanding the data and ensuring safety. *Diabetes Care* 2000; 23: 576-578.

Buse J. Insulin Glargine. First responsibilities: understanding the data and ensuring safety. *Diabetes Care* 2000; 23: 576-578.

Coustan, D. R., Lowe, L. P., Metzger, B. E., & Dyer, A. R. (2010, June). The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) study: paving the way for new diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 202 (6), pp. 654e1-e6.

Craig, M. E., Hattersley, A., & Donaghue, K. C. (2009, August 28). Definition, epidemiology and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes* , 10 (12), pp. 3-12.

Dafogianni, C., Alikari, V., Poli, A., Mpilero, E., Gerali, M., Margari, N., Zyga, S. (2016). Assessment of insulin treatment – related knowledge among nurses in Pediatric Hospitals. *IOSR Journal Of Pharmacy*, 6(4): 20-25.

DeFronzo RA, Bonadonna RC, Ferrannini E. Pathogenesis of NIDDM. A balanced overview. *Diabetes Care*. 1992;15(3):318-68.

DeFronzo RA, Bonadonna RC, Ferrannini E. Pathogenesis of NIDDM. A balanced overview. *Diabetes Care*. 1992;15(3):318-68.

DeFronzo, R. A. (1999, August 17). Pharmacologic Therapy for Type 2 Diabetes Mellitus. *Annals of Internal Medicine* , 131 (4), pp. 281-303.

DeFronzo, R. A., & Ferrannini, E. (1991). Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* . , 14 (3), p. 173.

Derr, R.L., Sivanandy, M.S., Bronich-Hall, L., Rodriguez, A. (2007). Insulin-related knowledge among health care professionals in internal medicine. *Diabetes Spectr.*, 20: 177-185.

Dewit, S. (2009). Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική. Έννοιες & Πρακτική. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.

*Diabetes Care* , 21 (5), pp. 706-710.

Diabetes Statistics. October 1995 (updated 1997). NIDDK publication NIH 96-3926. Harris MI. In: *Diabetes in America*. 2nd ed. 1995:1-13. 2.

Eliaschewitz FG, Calvo C, Valbuena H, et al. Therapy in type 2 diabetes: insulin glargine vs. NPH insulin both in combination with glimepiride. *Arch Med Res*. 2006;37: 495-501

Epstein, F. H. (1999, January 14). Atherosclerosis — An Inflammatory Disease. *N Engl J Med*, 340, pp. 115-126.

Espin, S., Wickson-Griffiths, A., Wilson, M., Lingard, L. (2010). To Report or Not to Report: A Descriptive Study Exploring ICU Nurses' Perceptions of Error and Error Reporting. *Intensive Crit Care Nurs.*, 26(1):1–9

Evaluation, and Treatment of high blood cholesterol in adults. *JAMA: the journal of the American Medical Association* , 285 (19), pp. 2486-2497.

Evidence for an increase in the prevalence of known diabetes in a sample of an urban population in Greece. *DiabetMed*, 10 (1), pp. 87-90. (1993, Jan-Feb).

Expert Panel on Detection, E. a. (2001, May 16). Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on Detection,

Fernandez-Real, J. M., LÓpez-Bermejo, A., & Ricart, W. (2005, July). Iron Stores, Blood Donation, and Insulin Sensitivity and Secretion. *Clinical Chemistry* , 51 (7), pp. 1201–1205.

Findlow, M.L., and McDowell, R.S. (2002). Determining registered nurses knowledge of diabetes mellitus Nurses Knowledge. *Journal of Diabetes Nursing*, 6(6): 170-175.

Fitzgerald, J. T., Funnell, M. M., Hess, G. E., Barr, P. A., Anderson, R. M., Hiss, R. G., et al. (1998, May). The Reliability and Validity of a Brief Diabetes Knowledge Test.

Franz, M. J. (2000). Medical nutrition therapy for diabetes mellitus and hypoglycemia of nondiabetic origin. In L. K. Mahan, & S. Escott-Stump, *Krause's Food, Nutrition & Diet Therapy* (10 ed., pp. 742-777). Pennsylvania: WB Saunders Company.

Frid, A.H., Kreugel, G., Grassi, G. (2016). New Insulin Delivery Recommendations. *Mayo Clinic Proceedings*, 91 (9):1231–1255.

Gabriely, I., & Shamon, H. (2004, April). Hypoglycemia in diabetes: common, often unrecognized. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* , 71 & Hanis, C. L. (2001, January). The Starr County Diabetes Education Study. *Diabetes Care* , 24 (1), pp. 16-21.

Garcia, A. A., Villagomez, E. T., Brown, S. A., Kouzekanani

Giannoglou, g., et al. (2009, April). Standardized arrangement for a guideline-driven treatment of the metabolic syndrome. *Curr Med Res Opin* , 25 (4), pp. 971-980.

Giugliano, D., & Esposito, K. (2008, February). Mediterranean diet and metabolic diseases. *Current Opinion in Lipidology* , 19 (1), pp. 63-68.

Glasgow, N. J., Jeon, Y. H., Kraus, S. G., & Pearce- Brown, C. L. (2008, November 17). Chronic disease self-management support: the. *Med J Aust*, 189 (10), p. 14.

Glew, R. H., & Ninomiya, Y. (1997). *Clinical Studies in Medical bioChemistry* (2 ed.). New York: Oxford University Press.

Gordon, C., Walker, M. and Carrick-Sen, D. (2014). Diabetes knowledge in patients' adult offspring. *Nursing Times*, 110(26): 24-6.

Gromada, J., Franklin, I., & Wollheim, C. B. (2007).  $\alpha$ -Cells of the Endocrine Pancreas: 35 Years of Research but the Enigma Remains. *Endocrine Reviews*, 28 (1), pp. 84-116.

Hamoudi, N. M., Al Ayoubi, I. D., Al Sharbatti, S., & Shirwaikar, A. A. (2012).

Hashmi, N. R., Manzoor, I., & Daud, S. (2008, March). Diabetes mellitus; awareness among individuals attending out patient department of Ghurki trust teaching hospital. *Professional Med J*, 15 (1), pp. 96-100.

Hatzitolios, A. I., Athyros, V. G., Karagiannis, A., Savopoulos, C., Charalambous, C., Kyriakidis, G., et al. (2009, May). Implementation of strategy for the management of overt dyslipidemia. *Int J Cardiol*, 134 (3), pp. 322-329.

Hatzitolios, A. I., Didangelos, T. P., Zantidis, A. T., Tziomalos, K., Giannakoulas, G. A.,

Hatzitolios, A., Savopoulos, C., Lazaraki, G., Sidiropoulos, I., Haritanti, P., Lefkopoulos, A., et al. (2004, July-August). Efficacy of omega-3 fatty acids, atorvastatin and orlistat in non-alcoholic fatty liver disease with dyslipidemia. *Indian J Gastroenterol*, 23 (4), pp. 131-134.

Hatzitolios, A., Spanou, M., Dambali, R., Vraika, K., Doumparapis, E., Petrakos, K., et al. (2014, June). Public awareness of stroke symptoms and risk factors and response to acute stroke in Northern Greece. *Int J Stroke* , 9 (4), p. E15.

Hay, W., Levin, M., Deterding, R., & Sondheimer, J. (2009). *Current Diagnosis and Treatment in Pediatrics* (20 ed.). McGraw-Hill Professional.

Heinemann L, Linkeshova R, Rave K et al. Time-action profile of the long-acting insulin analog insulin glargine in comparison with those of NPH insulin and placebo. *Diabetes Care* 2000; 23: 644-649

Heinemann L, Linkeshova R, Rave K et al. Time-action profile of the long-acting insulin analog insulin glargine in comparison with those of NPH insulin and placebo. *Diabetes Care* 2000; 23: 644-649

Heller S, Colagiuri S, Vaaler S et al. Reduced hypoglycaemia with insulin aspart in type 1 diabetes: a doubleblind, randomised, cross-over trial. *Diabetes* 2001; 50, (suppl. 2): A137.

Heller S, Colagiuri S, Vaaler S et al. Reduced hypoglycaemia with insulin aspart in type 1 diabetes: a doubleblind, randomised, cross-over trial. *Diabetes* 2001; 50, (suppl. 2): A137. Siebenhofer A, Plank J, Berghold A al. Short acting insulin analogues versus regular human insulin in patients with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 4: CD003287.

Hermansen K, Davies M, Derezinski T et al. A 26-week, randomized, parallel, treat-to-target trial comparing insulin detemir with NPH insulin as add-on therapy to oral glucose-lowering drugs in insulin-naive people with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29:1269-1274.

Hill, J., & Horton, E. (2000, March). Contributing factors to insulin resistance : an ILSI North America workshop. *Nutrition Reviews*, 58 (2), pp. 1-26.

Hirsch IB. Insulin analogues. *N Engl J Med* 2005; 352: 174-183

Holman RR, Thorne KI, Farmer AJ et al. Addition of biphasic, prandial, or basal insulin to oral therapy in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2007;357(17):1716-30



Home P, Lidholm A, Ris A. Insulin aspart vs. human insulin in the management of longterm blood glucose control in type 1 diabetes mellitus: a randomised controlled trial. *Diabet Med* 2000; 17: 762-770.

Hosseini, A., & Abdollahi, M. (2013, March 18). Diabetic Neuropathy and Oxidative Stress:. (G. A. Czapsk, Ed.) *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* , pp. 1-15.

<http://diabetes.teithe.gr/UsersFiles/admin/metabolism%20Part%20A.pdf>

<http://www.idf.org/webdata/docs/Diabetes%20and%20CVD.pdf>

Hu, F. B., van Dam, R. M., & Liu, S. (2001, July). Diet and risk of Type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. *Diabetologia*, 44 (7), pp. 805-817.

IDF Diabetes Atlas. (2013). International Diabetes Federation.

International Diabetes Federation. (2001). *Cara McLaughlin Cardiovascular Disease:*

J. (2010, June). Estimating the direct cost of Type 2 diabetes in Greece: the effects of blood glucose regulation on patient cost. *DiabetMed*, 27 (6), pp. 679-684.

January 1). Hierarchy of glycemic thresholds for counterregulatory hormone secretion, symptoms, and cerebral dysfunction. *Am J Physiol*, 260 (1), pp. 67-74.

Kahn, S. E., Hull, R. L., & Utzschneider, K. M. (2006, December 14). Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature* (444), pp. 840-846.

Karamitsos, D. T. (2009). Diabetes mellitus and cerebrovascular disease: which are the actual data? *Journal of Diabetes and Its Complications* , 23, pp. 283-296.

Katsilambros, N., Aliferis, K., Darviri, C., Tsapogas, P., Alexiou, Z., Tritos, N., et al.

Kazakos, K. (2011, August). Incretin effect: GLP-1, GIP, DPP4. *Diabetes Research and ClinicalPract*, 93 (1), pp. 32-36.

Kelo, M., Eriksson, E. and Eriksson, I. (2013). Pilot educational program to enhance empowering patient education of school-age children with diabetes. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 12(1):16.

Kim, C. (2010, October 7). Gestational diabetes: risks, management, and treatment options. *International Journal of Women's Health* (2), pp. 339-351.

Kitabchi, A. E., Umpierrez, G. E., Fisher, J. N., Murphy, M. B., & Stentz, F. B. (2008, Kotsaftis, P., Ntaios, G., Savopoulos, C., Kiparoglou, R., Agapakis, D., Baltatzi, M., et al. (2010, May- Jun). Trend in incidence of cardiovascular risk factors in elderly and over-aged stroke patients between 2003 and 2007 in Greece. *Arch Gerontol Geriatr*, 50 (3), pp. e31-5.

Kumar, V., Abbas, A. K., Fausto, N., & Aster, J. (2009). *Pocket companion to Robbins & Cotran pathologic basis of disease* (8 ed.). Philadelphia: Elsevier Health Sciences.

Kurtzhals P. Engineering predictability and protraction in a basal insulin analogue: the pharmacology of insulin detemir. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28(Suppl 2):S23-8.

Liatis, S., Thomakos, P., Papaoikonomou, S., Papazafeiropoulou, A., Giannakopoulos, N., Karagiaouri, E., et al. (2009). Trends in the Management of Type 2 Diabetes and its Prescription Drug Costs in Greece (1998 & 2006). *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 117 (9), pp. 505-510.

London: British Diabetic Association. (A. K. Report, Ed.)

Lorga, T., Srithong, K., Manokulanan, P., Aung, N. T., & Aung, N. M. (2012, September 26). Public knowledge of diabetes in Karen Ethnic rural residents: a community-based questionnaires study in the far north-west of Thailand. 5, pp. 799-804.

Maina, W. K., Ndegwa, Z. M., Njenga, E. W., & Muchemi, E. W. (2011, May). Knowledge, attitude, and practices related to diabetes among community members in four provinces in Kenya: a cross-sectional study. *African Journal of Diabetes Medicine*, 19 (1), pp. 15-18.

Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redon, J., Zanchetti, A., Bohm, M., et al. (2013, July). ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*, 31 (1), pp. 1281-1357.

Marks, L. (1996). Counting the cost: the real impact of non-insulin-dependent diabetes.

Marshal, S. M., & Flyvbjerg, A. (2006, September 2). Prevention and early detection of vascular complications of diabetes. *Thebmj*, 333, pp. 333-475.

May 1). Thirty Years of Personal Experience in Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* , 93 (5), pp. 1541-1552.

#### MAYO CLINIC

McCulloch, D. K., & Robertson, P. R. (2014, February 24). UpToDate. (D. M. Nathan, Ed.) Retrieved July 22, 2014, from <http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-type-2-diabetes-mellitus>

McPhee, S., Papadakis, M., & Rabow, W. (2010). *CURRENT Medical Diagnosis and Treatment* (50 ed.). McGraw-Hill Medical.

Mitrakou, A., Ryan, C., Veneman, T., Moka, M., Jenssen, T., Kiss, I., et al. (1991,

Mohammed, M.A., Hafez, M.Z. (2013). Nurses' knowledge, skill and attitudes toward insulin errors for diabetic critically ill patients. *AAMJ.*, 11: 4.

Mohan, D., Raj, D., Shanthirani, C. S., Datta, M., Unwin, N. C., Kapur, A., et al. (2005, April). Awareness and Knowledge of Diabetes in Chennai -The Chennai Urban Rural Epidemiology Study [CURES - 9]. *Journal of the Association of Physicians of India*, 53, pp. 283-287.

Muninarayana, G., Balachan, G., Hiremath, S. G., Lyengar, K., & Anil, N. S. (2010, January-March). Prevalence and awareness regarding diabetes mellitus in rural Tamaka, Kolar. *Int JDiav Dev Ctries*, 30 (1), pp. 18-21.

Nathan, D. M., Buse, J. B., Davidson, M. B., Ferrannini, E., Holman, R. R., Sherwin, R., et al. (2009, January). Medical Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy A consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* , 32 (1), pp. 193-203.

National Kidney Foundation. (2002). K/DOQ. In *Clinical practice guidelines for chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification*. New York: National Kidney Foundation.

New Insulin Deliver/ Recommendations Anders H. Frid, MD; Gillian Kreugel, DSN; Giorgio Grassi, MD; Serge Halimi, MD Debbie Hicks, DSN; Laurence J. Hirsch, MD; Mike J. Smith, DSN; Regine Wellhoener, MD; Bruce W. Bode, MD; Irl B. Hirsch, MD; Sanjay Kalra, MD; Linongji, MD; and Kenneth W. Strauss, MD

Nisar, N., Khan, I. A., Qadri, M. h., & Sher, S. A. (2008, October - December). Knowledge and Risk assessment of diabetes mellitus at primary care level: A Preventive approach required combating the disease in a developing country. *Pak J Med Sci*, 24 (5), pp. 667–672.

Ntaios, G., Savopoulos, C., & Karamitsos, D. (2008, September 24). Effect of folic acid and B vitamins on cardiovascular disease in women. *JAMA*, 300 (12), p. 1409.

Ο ρόλος της ασπιρίνης στην πρωτογενή πρόληψη καρδιαγγειακών επεισοδίων στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη Καζάκος Κ. (2011 )

Omotosho, T.O.A., Tunkara-Bah, H., Omotosho, T.F., Saho, P. (2019). Association Between Nurses' Years of Practice and Knowledge on Insulin Therapy at Edward Francis Small Teaching Hospital, the Gambia: A Cross-sectional Study. *International Journal of Diabetes and Endocrinology*, 4(2): 49-56. doi: 10.11648/j.ijde.20190402.12.

Osborn, K., Wraa, C. & Watson, A. (2013). Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική. Προετοιμασία για τη Νοσηλευτική Πρακτική. Κύπρος: Broken Hill Publishrs LTD.

Oskarsson, H. J., & Hofmeyer, T. G. (1996, May). Platelets from patients with diabetes mellitus have impaired ability to mediate vasodilation. *J Am Coll Cardiol*, 27 (6), pp. 1464-1470.

Panagiotakos, D. B., Pitsavos, C., Chrysohoou, C., & Stefanadis, C. (2005). Epidemiology of diabetes in Greece D. B. Panagiotakos et al. *Diabetic Medicine*, 22, pp. 1581-1588.

Panzram, G. (1987). Mortality and survival in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. In *Diabetologia* (Vol. 30, pp. 123-131). Erfurt, Germany: Springer-Verlag.

Parker, J. A., & Conway, D. L. (2007, September). Diabetic Ketoacidosis in Pregnancy. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 34 (3), pp. 533-543.

Paul, C.L., Piterman, L., Shaw, J., Kirby, C., Sanson-Fisher, R.W., Carey, M.L., Robinson, J., McElduff, P. and Thepwongsa, I. (2013). Diabetes in rural towns: effectiveness of continuing education and feedback for healthcare providers in altering diabetes outcomes at a population level: protocol for a cluster randomised controlled trial. *Implementation Science*, 8:30.

Peyrot, M., Rubin, R.R., Lauritzen, T., Skovlund, S.E., Snoek, F.J., Matthew, D.R., Landgra, R., Kleinbreil, L. and the International DAWN Advisory Panel. (2005). Resistance to insulin therapy among patients and providers results of the crossnational Diabetes Attitudes, Wishes, and Needs (DAWN) study. *Diabetes Care* 28:2673–2269.

Polonski KS. The B-cell in diabetes. From molecular genetics to clinical research. *Diabetes* 1995; 44, 705- 717.

Pories, W. J., & Robert, A. J. (2001, April). Etiology of Type II Diabetes Mellitus: Role of the Foregut. *World Journal of Surgery*, 25 (4), pp. 527-531.

Qaseem, A., Vijan, S., Snow, V., Cross, J., Weiss, K., & Owens, D. (2007, September 18). Glycemic control and type 2 diabetes mellitus: the optimal hemoglobin A1c targets A guidance statement from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* (147), pp. 417-422.

Ramlo-Halsted, B. A., & Edelman, S. V. (2000, Spring). The Natural History of Type 2 Diabetes: Practical Points to Consider in Developing Prevention and Treatment Strategies. *CLINICAL DIABETES*, 18 (2), pp. 80-84.

Rao, L., Yuan, L., Guo, X.H., Lou, Q.Q., Zhao, L., Shen, L., Zhang, M. & Sun, Z.L. (2014). The current status of foot self-care knowledge, behaviours, and analysis of influencing factors in patients with type 2 diabetes mellitus in China. *International Journal of Nursing Science*, 1:266-271.

Raskin P, Allen E, Hollander P, et al. Initiating insulin therapy in type 2 diabetes: a comparison of biphasic and basal insulin analogs. *Diabetes Care*. 2005;28:260- 265.

Raslova, K. (2010, June 1). An update on the treatment of type 1 and type 2 diabetes mellitus: focus on insulin detemir, a long-acting human insulin analog. *Vascular Health and Risk Management* (6), pp. 399-410.

Riddle MC, Rosenstock J, Gerich J. The Treat-to-Target trial: randomized addition of glargine or human NPH insulin to oral therapy of type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2003;26:3080-3086.

Rose, B., & Post, T. (2000). *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders* (5 ed.). New York: McGraw-Hill Professional.

Rosenstock J et al Insulin detemir added to oral antidiabetic drugs in type 2 diabetes provides glycemic control comparable to insulin glargine with less weight gain. *Diabetes* 2006;55 (Suppl) A132

Savopoulos, C., Hatzitolios, A., Panagopoulou, P., Kosmidou, M., Tsirogianni, E., & Konstantinou, V. (2007, October). Hypothyroidism in Prader-Willi syndrome: A case report and review of the literature. *Journal of Endocrinological Investigation* , 30 (9), pp. 804-805.

Schalkwijk, C. G., & Stehouwer, C. D. (2005, July 25). Vascular complications in diabetes mellitus: the role of endothelial dysfunction. *Clinical Science* , 109, pp. 143-159.

Schroder, H. (2007, March). Protective mechanisms of the Mediterranean diet in obesity and type 2 diabetes. *The Journal of Nutritional Biochemistry* , 18 (3), pp. 149-160.

Schwarz, P. E., Lindstrom, J., Kissimova-Scarbeck, K., Szybinski, Z., Barengo, N. C., Peltonen, M., et al. (2008). The European Perspective of Type 2 Diabetes Prevention: Diabetes in Europe - Prevention Using Lifestyle, Physical Activity and Nutritional Intervention (DE-PLAN) Project. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 116 (3), pp. 167-172. .

Siebenhofer A, Plank J, Berghold A al. Short acting insulin analogues versus regular human insulin in patients with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 4: CD003287.

Sjoholm, A., & Nystrom, T. (2006, January/February). Inflammation and the etiology of type 2 diabetes. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews* , 22 (1), pp. 4-10.

Standl E, Maxeiner S, Raptis S. Once-daily insulin glargine administration in the morning compared to bedtime in combination with morning glimepiride in patients with type 2 diabetes: an assessment of treatment flexibility. *Horm Metab Res.* 2006;38:172-177.

Steyn, N. P., Mann, J., Bennett, P. H., Temple, N., Zimmet, P., Tuomilehto, J., et al. (2004, February). Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. *Public Health Nutrition* , 7 (1a), pp. 147-165.

Tan, M. H. (1999, November 2). Diabetes and Coronary Heart Disease. *Diabetes Spectrum* , pp. 80-83.

Tham, K. Y., Ong, J. J., Tan, D. K., & How, K. Y. (2004, July). Diabetics' Knowledge of DM and Complications. *Annals Academy of Medicine* , 33 (4), pp. 503-509.

The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1993;329:977-86.

The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent di

Time to Act. Retrieved July 28, 2014, from International Diabetes Federation:

Trepp, R., Wille, T., Wieland, T., Reinhart, W.H. (2010). Diabetes-related knowledge among medical and nursing house staff. *SWISS MED WKLY*, 140(25–26):370-375.

Tsakalis, A., Harizopoulou, V., Goulis, D., Savopoulos, C., Limenopoulos, V., & Hatzitolios, A. (2012, October). Development of type 2 diabetes after gestational diabetes mellitus. *Hippokratia*, 16 (4), p. 385.

Tsiaousi, E. T., Hatzitolios, A. I., Trygonis, S. K., & Savopoulos, C. G. (2008, April). Malnutrition in End Stage Liver Disease: Recommendations and Nutritional Support. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* , 23 (4), pp. 527-533.

Tziomalos, K., Spanou, M., Baltatzi, M., Efthymiou, E., Psianou, K., Papastergiou, N., et al. (2013, June). Impaired Fasting Glucose in Hypertensive Patients: Prevalence and Cross-Sectional Analysis of Associations with Cardiovascular Disease. *Diabetes Technology & Therapeutics* , 15 (6), pp. 475-480.

UK Prospective Diabetes Study (UKPDS 33) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet*. 1998;352:837-53.

Ulvi, O. S., Chaudhary, R. Y., Ali, T., Alvi, R. A., Khan, M. F., Khan, M., et al. (2009, November). Investigating the awareness level about Diabetes Mellitus and associated factors in Tarlai (Rural Islamabad). *J Pak Med Assoc* , 59 (11), pp. 798-801.

Van Buren, P. N., & Toto, R. (2011, January). Hypertension in Diabetic Nephropathy: Epidemiology, Mechanisms, and Management. *NIHPublic Access*, 18 (1), pp. 28-41.

Wang, Q. and Wu, L.H. (2013). Investigation and analysis of the foot care knowledge and foot selfcare behaviour in patients with diabetic foot. *J Nurs Adm*, 13(3): 179-180.

Watkins, P. J., Amiel, S., Howell, S. L., & Turner, E. (2003). *Diabetes and its Management* (6 ed.). Massachusetts: John Wiley & Sons.

Wee, H. L., Ho, H. K., & Li, S. C. (2002, March). Public Awareness of Diabetes Mellitus. *Singapore Med J*, 43 (3), pp. 128-134.

Wherrett, D. K., & Daneman, D. (2009, December). Prevention of type 1 diabetes. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* , 38 (4), pp. 777-790.

Yun, L. S., Hassan, Y., Aziz, N. A., Awaisu, A., & Ghazali, R. (2007, December). A comparison of knowledge of diabetes mellitus between patients with diabetes and healthy adults: A survey from north Malaysia. *Patient Education and Counseling*, 69 (1-3), pp. 47-54.



## ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Α.Καισιδης Μ.Κουμάκος Τεχνική ένεσης ινσουλίνης με πένα & συνήθη λάθη στην καθημερινή πρακτική

Αγγελοπούλου-Σακαντάμη, Ν. (2002). Εδική Αγωγή. Βασικές αρχές και μέθοδοι. Θεσσαλονίκη: Χριστοδουλίδης.

Αθανάτου, Ε. (2004). Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, (Ζ εκδ.). Αθήνα: Παρισιάνου Α.Ε.

Αθήνα: Σιώκης Ιατρικές & Επιστημονικές Εκδόσεις.

Αλεβίζος, Μ., & Καραμήτσος, Δ. (2009). Στοιχεία μεταβολισμού. Στο Κ. Δ., Διαβητολογία θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη (2 εκδ., σσ. 4 - 16).

Βατάλας, Ι. Α., & Παπαναστασίου, Α. (2009). Ο ρόλος της διατροφής. Στο Εντατική Εκπαίδευση στην Ενδοκρινολογία (Τόμ. 12ος Σακχαρώδης Διαβήτη, σσ. 195-204). Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρεία Πανελλήνια Ένωση Ενδοκρινολόγων.

Βουρλιωτάκη Ε.Γ. και Κεφαλογιάννης, Ν.Κ. (2013). Συμμόρφωση στην αντιδιαβητική αγωγή: Τι γνωρίζουμε σήμερα και πώς μπορούμε να παρέμβουμε. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 26:229-236.

Γιαννουλάκη Π, Κοτζακιουλάφη Ε., Καρλάφη Ε., Κοντονίνας Ζ., Τζιόμαλος Κ., Χατζητόλιος Α., Διδάγγελος Τ.(2018) Η επίτευξη βέλτιστου γλυκαιμικού ελέγχου συσχετίζεται με τα επίπεδα γλυκόζης αίματος συμπτωματικής υπογλυκαιμίας σε ασθενείς με ΣΔτ1

Δ.Καραγιάννη Βελτίωση γλυκαιμικού έλεγχου μέσω της τεχνικής έγχυσης της ινσουλίνης με νέες κατευθυντήριες οδηγίες 2005

Δεττοράκη, Α. (2011). Η συσχέτιση των τελικών προϊόντων προχωρημένης γλυκοζυλίωσης (AGEs), του υποδοχέα τους (RAGE) και του διαλυτού τμήματος του (sRAGE) σε παιδιά, εφήβους και νεαρούς ενήλικες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ1). ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ, ΙΑΤΡΙΚΗΣ. Πάτρα: Διδακτορική Διατριβή Πανεπιστήμιο Πατρών.

Διαβητογόνος δράση των στατίνων. Αλουμάνης, Παπάνας( 2018 )

Ελληνική Διαβητολογική εταιρία &ΕΚΕΔΙ 2012

Καζάκος, Κ., & Καραμήτσος, Δ. (2009). Τα νησίδια του Παγκρέατος. Στο Κ. Δ., Διαβητολογία Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη Διαβήτη (2 εκδ., σσ. 17 - 23). Αθήνα: Σιώκης Ιατρικές & επιστημονικές Εκδόσεις.

Καλατζής, Κ. (2014). Κωνσταντίνος Καλατζής Παθολόγος - Διαβητολόγος. Ανάκτηση Ιούλιος 21, 2014, από <http://diabetology.gr/medical-history/39-diabetes-history>

Καλτσάς, Θ., Καπράρα, Α., & Καρράς, Σ. (2009). Υπερωσμωτικό κόμα. Στο Εντατική εκπαίδευση στην ενδοκρινολογία (Τόμ. 12 Σακχαρώδης Διαβήτη, σσ. 349-364). Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρεία Πανελλήνια Ένωση Ενδοκρινολόγων.

Κάπνισμα και ακρωτηριασμοί Δέλια (2018 )

Καραμήτσος, Δ. (1998). Εσωτερική Παθολογία (3 εκδ.). Θεσσαλονίκη: Αριστοτέλειο.

Καραμήτσος, Δ. (2013, Απριλίου 6). Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών Φροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη. Ανάκτηση Αυγούστου 2, 2014, από [Επιδημιολογία-Παθολογία του Σακχαρώδη Διαβήτη](#):

Κονδούλη, Μ. Ν. (2013). Συγκριτική μελέτη χορήγησης ω-3 λιπαρών οξέων και φιμπρατών στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Σπάρτη: Μεταπτυχιακή διπλωματική εργασία Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου.

Ματτέ, Μ., & Βελονάκης, Ε. Γ. (2011, Ιούλιος - Αύγουστος). Προγράμματα πρόληψης διαβήτη τύπου 2. Αρχεία ελληνικής ιατρικής, 28 (4), σσ. 491-501.

Μελιδιώνης, Α. (2012). Διαβητολογικό Κέντρο Τζάνειου Νοσοκομείου. Ανάκτηση Ιούλιος 28, (2014), από <http://www.tzaniodiabetes.gr/?p=627>

Μεταγευματική υπεργλυκαιμία και καρδιαγγειακή νόσος Μπακατσέλος, Σπ., Τσάπας Β.(2004)

Μπαργιώτα, Α. (2009). Παθολογία των μικροαγγειακών επιπλοκών. Στο Εντατική εκπαίδευση στην ενδοκρινολογία (Τόμ. 12 Σακχαρώδης Διαβήτη, σσ. 393-403). Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρεία Πανελλήνια Ένωση Ενδοκρινολόγων.

Μυγδάλης, Η. Ν. (2001). Το διαβητικό πόδι. Αθήνα: Ζήτα Ιατρικές Εκδόσεις.

Νεότερα σχήματα ινσουλίνης Α Βεζαλής<sup>1</sup> , Γ Ιωαννίδης<sup>2</sup>

Πάγκαλτος, Α. Π. (2002). Στοιχεία Παθολογίας. Θεσσαλονίκη: Δημοπούλου.

Παπαζαφειροπούλου, Α. Κ., Καρδαρά, Μ. Σ., & Παππάς, Σ. Ι. (2012). Προκλήσεις στη θεραπεία. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 187 (2), σσ. 187-194.

Παπαζαφειροπούλου, Α. Κ., Παπαγεωργίου, Ι., Σφαντού, Δ. Φ., & Παππάς, Σ. Ι. (2013). Αναστολείς συμμεταφορέα νατρίου-γλυκόζης: Μm νέα. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά , 26 (1), σσ. 25-31.

Πολυκανδριώτη, Μ., & Καλογιάννη, Α. (2009, Απρίλιος). Εκπαίδευση Ασθενών με Διαβητικό Πόδι. το βήμα του Ασκληπιού , 8 (2), σσ. 107-119.

Συσχέτιση των επιπέδων ινσουλίνης νηστείας με την επίπτωση της υπογλυκαιμίας σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 που λαμβάνουν σουλφονουριές Κολόκας Κ., Κουφάκης Θ., Αβραμίδης Ι., Γέρου Σπ., Χατζηδημητρίου Μ., Κ

Συσχέτιση των επιπέδων ινσουλίνης νηστείας με την επίπτωση της υπογλυκαιμίας σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 που λαμβάνουν σουλφονουριές Κολόκας Κ., Κουφάκης Θ., Αβραμίδης Ι., Γέρου Σπ., Χατζηδημητρίου Μ., Καζάκος Κ., Κώτσα Κ. 2018

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α

### ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

Το παρόν ερωτηματολόγιο δημιουργήθηκε από την μεταπτυχιακή φοιτήτρια Σκάρα Ευδοξία, του Διεθνούς Πανεπιστημίου του τμήματος της Νοσηλευτικής, «Φροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη», για την εκπόνηση διπλωματικής εργασίας με θέμα:

<< Η επίγνωση των γνώσεων των ιατρών – νοσηλευτών, στη διαχείριση-χορήγηση της ινσουλίνης, σε ένα επαρχιακό νοσοκομείο >>

Κύριος σκοπός της μελέτης, είναι να αποτυπώσει τις γνώσεις των ιατρών - νοσηλευτών προς μέτρηση και διερεύνηση των στάσεων στη διαχείριση-χορήγηση της ινσουλίνης

Η έρευνα αυτή ελπίζω να αναδείξει τα προβλήματα –λάθη αν υπάρχουν, στην χορήγηση –διαχείριση της ινσουλίνης, δίνοντας μια δυναμική τόσο εργαζομένους που ασχολούνται με τον διαβητικό ασθενή, όσο και στους ελέγχοντες αυτούς. Να διδαχτούμε, εφαρμόζοντας τα διεθνή πρωτόκολλα, εφόσον η χορήγηση της ινσουλίνης πρέπει να είναι μια αρκετά τυποποιημένη νοσηλευτική διεργασία, έτσι ώστε να επιτυγχάνεται το βέλτιστο θεραπευτικό αποτέλεσμα και αποφεύγονται οι τυχόν επιπλοκές.

Η συμμετοχή σας είναι εθελοντική, ανώνυμη και ο χρόνος συμπλήρωσης είναι περίπου 10 λεπτά. Πολλές από τις ερωτήσεις απαιτούν περισσότερες από μια σωστές απαντήσεις

Σας ευχαριστώ θερμά για τη συμμετοχή σας!!

1.Φύλο

- άντρας  γυναίκα

2.Ηλικία

- 25-35
- 35--50
- 50-ανω

3.Επιπεδο εκπαίδευσης

- ΔΕ
- ΤΕ
- ΠΕ
- ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ

4.Έτη υπηρεσίας συνολικά:

- 1-10
- 11-20
- 21-30
- 31- άνω

5. Έτη υπηρεσίας σε παθολογικό τομέα :

6.Ετη υπηρεσίας σε χειρουργικό τομέα:

7..Οι γνώσεις που έχετε στην χορήγηση –διαχείριση της ινσουλίνης βασίζονται :

- Στην καθημερινή ενασχόληση σας στο τμήμα που υπηρετείτε σήμερα.
- Στο τμήμα η στα τμήματα που υπηρετήσατε στο παρελθόν.
- Έχετε στο άμεσο συγγενικό σας περιβάλλον άτομο με Σ/Δ που θεραπεύεται με ινσουλίνη.

8.Παρακολουθείτε -συμμετέχετε σε συνέδρια ή κλινικά φροντιστήρια σχετικά με τη διαχείριση του Σ/Δ;

- Δεν έχω παρακολουθήσει ποτέ
- Σπάνια
- Συχνά
- Πολύ συχνά

9.. Ποιος είναι ο βαθμός ικανοποίησης σας μετά την εκπαίδευση στη διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη; (απαντήστε αν έχετε απαντήσει θετικά στην ερώτηση ( 8 )

- Καθόλου ικανοποιητικός
- Μέτρια ικανοποιητικός
- Πολύ ικανοποιητικός

10. Ποιος πιστεύεται ότι είναι ο ρόλος του ιατρού στην προετοιμασία ασθενή στην έναρξη της θεραπείας του με ινσουλίνη ;

- Η συνταγογράφηση της ινσουλίνης.\*0,25
- Η εκπαίδευση \*0,25
- Η ψυχολογική υποστήριξη στα νέα δεδομένα \*0,25
- Η ενημέρωση για της παρενέργειες \*0,25

Σκορ =1

11. Ποιος πιστεύεται ότι είναι ο ρόλος του νοσηλευτή στην προετοιμασία του ασθενή στην έναρξη της θεραπείας του με ινσουλίνη;

- την κατάλληλη τεχνική για την χορήγηση της ινσουλίνης\* 0,16
- τα κατάλληλα σημεία των ενέσεων\* 0,16
- τη συντήρηση και την μεταφορά της ινσουλίνης\* 0.16
- την τήρηση του διαιτολογίου\*0,16
- το πρόγραμμα αυτοελέγχου και την καταγραφή των μετρήσεων\*0,16
- την υπογλυκαιμία.\*0,16

Σκορ =1

12. Θεωρείτε πως η εκπαίδευση του ασθενούς στην χορήγηση –διαχείριση της ινσουλίνης είναι νοσηλευτικό καθήκον;

- Ναι
- Όχι
- Είναι υποχρέωση τόσο γιατρού όσο και νοσηλευτή \* Σκορ =1

13. Ποιες είναι η κατάλληλες περιοχές που μπορεί να χορηγηθεί η ινσουλίνη ;

- Εξωτερική επιφάνεια του βραχίονα. \*0,25
- Κοιλιακή χώρα(εκτός μέσης γραμμής και 5 περίπου εκατοστά περιομφαλικά)\*0,25
- Πρόσθια και έξω επιφάνεια του μηρού. \*0,25
- Άνω έξω τμήμα της πλάτης
- Άνω έξω γλουτιαία χώρα\*0,25

Σκορ =1

14. Με ποιον τρόπο μπορεί να χορηγηθεί η ινσουλίνη;

- Με ενδομυϊκή ένεση .
- Εισπνεόμενη . \* 0,5
- Υποδόρια χορήγηση . \*0,5
- Από του στόματος χορήγηση .
- Από την ρινική οδό, με ενστάλαξη στην μύτη.

Σκορ =1

15. Στην προηγούμενη πραγματική σου εφαρμογή ποιες από τις παρακάτω τεχνικές εφαρμογές στην χορήγηση της ινσουλίνης;

- Κάθετα \*0,33
- Σε γωνία 45 0,33
- Με ανασήκωση του δέρματος (δερματοπτυχή). \* 0,33(Όλες οι απαντήσεις είναι σωστές μπορούμε να βγάλουμε συμπεράσματα αν γνωρίζουν τις νεώτερες τεχνικές που είναι η 1 και η 3 απάντηση .) Σκορ =1



16. Η δημιουργία πτύχωσης του δέρματος προ της χορήγησης συνιστάται :

- σε λεπτότερους ασθενείς\*1
- σε παχύτερους ασθενείς
- σε όλους τους ασθενείς
- δεν συνιστάται

Σκορ =1

17. Ποιοι είναι οι παράγοντες που επηρεάζουν την απορρόφηση της ινσουλίνης (επιλέξτε με το ναι - όχι, όσα από τα παρακάτω πιστεύεται ότι είναι σωστά) ;

- Σημείο της ένεσης \* 0,16,6
- Βάθος της ένεσης.\* 0,16,6
- Δόση της ινσουλίνης .
- Τύπος του δέρματος.
- Σημείο που ο ασθενείς ασκείται .\*16,6
- Θερμοκρασίας του σώματος \* 16,6
- Υψόμετρο \*16,6
- Κάπνισμα \*16,6

Σκορ =1

18. Είναι σωστή η τεχνική χορήγησης σε γωνία 45ο ;

- Ναι \*1
- Όχι

Σκορ =1

19. Η υποδόρια ένεση πρέπει πάντοτε να γίνεται κάθετα ανεξαρτήτως την ηλικία του ασθενούς το φύλο και το B.M.I.

Ναι\*1

Όχι

Σκορ =1

20. Αν χρησιμοποιήσουμε πολύ μικρή βελόνα είναι απαραίτητο να χρησιμοποιήσουμε στην τεχνική μας την δερματοπτυχη;

ναι

όχι \*1

Σκορ =1

21. Η αναρρόφηση, κατά την χορήγηση της υποδόριας ένεσης ινσουλίνης

είναι απαραίτητη.

αντενδείκνυται επειδή μπορεί να οδηγήσει σε σχηματισμό αιματώματος.\*1

δεν είναι απαραίτητη αλλά και δεν επηρεάζει το θεραπευτικό αποτέλεσμα.

Σκορ 1

22. Υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της επιλογής του σημείου της ένεσης και του τύπου της ινσουλίνης;

Όχι

Ναι \*1

Σκορ =1

23. Ποση πρέπει να είναι η απόσταση (που απέχουν), μεταξύ των σημείων οι διαδοχικές ενέσεις ;

- 1εκ
- 2εκ\*1
- 5ε

Σκορ =1

24. Στο τέλος της ένεσης πρέπει να περιμένουμε πριν αποσύρουμε την βελόνα από το δέρμα ;

- ναι\*1
- όχι, βγάζουμε την βελόνα αμέσως, έτσι θα πονέσει λιγότερο

Σκορ =1

25.. Αν στην προηγούμενη ερώτηση, απαντήσατε ναι, πόσο ώρα πρέπει να περιμένουμε:

- 1 δευτερόλεπτο
- 10 δευτερόλεπτα \*1
- 20 δευτερόλεπτα

Σκορ =1

26. Απαιτείται οινόπνευμα για τον καθαρισμό του δέρματος πριν η μετά την χορήγηση της ινσουλίνης

- ναι
- όχι \*1

Σκορ =1

27.Εφοσον η χορήγηση της ινσουλίνης γίνεται με πένα θεωρείται πως απαιτείται κάθε φορά να βγάζουμε τον αέρα, θυσιάζοντας έτσι ποσότητα του φαρμάκου;

- όχι
- ναι\*1

Σκορ =1

28.Το γεγονός ότι οι ασθενείς συνηθίζουν να χρησιμοποιούν την ίδια βελόνα περισσότερες από μια φορές;

- Είναι λάθος \*1
- Είναι σωστό, μπορούμε έως 3 φορές να χρησιμοποιήσουμε την ίδια βελόνα

Σκορ =1

29.Αν χρησιμοποιήσουμε την ίδια βελόνα μπορεί να προκαλέσει:

- Πόνο \* 0,33
- Μόλυνση\*0,33
- Αιμορραγία\*0,33

Σκορ =1

30.Υπαρχει θετική συσχέτιση μεταξύ επαναχρησιμοποίησης της βελόνας και παρουσίας λιπυπερτροφίας;

- ναι
- όχι\*1

Σκορ =1

31.Υπαρχει θετικη συσχετιση μεταξυ επαναχρησιμοποιησης της βελονας και παρουσιας λυποατροφιας;

ναι \*1

όχι Σκορ =1

32.Η Λιποδυστροφία μπορεί να ευθύνεται για :

κακή απορρόφηση\*0,33

απορύθμιση \*0,33

υπεργλυκαιμία\*0,33

υπογλυκαιμία

Σκορ =1

33.Μετα το τέλος της ένεσης μπορεί η βελόνα να παραμείνει πάνω στην πένα;

ναι

όχι\*1

Σκορ =1

34.Ποιο είναι το σημείο που έχει την ταχύτερη απορρόφηση της ινσουλίνης :

Η κοιλιακή χώρα\*1

Ο βραχίονας

Ο μηρός

Το άνω τμήμα της πλάτης

Οι γλουτοί

Η απορρόφηση δεν σχετίζεται με το σημείο της ένεσης

Σκορ =1

35. Με τι συχνότητα μπορούμε να χρησιμοποιήσουμε το ίδιο σημείο της ένεσης;

- σε ένα μήνα
- σε μια ημέρα
- μια φορά την εβδομάδα\*1
- όποτε χρειαστεί δεν υπάρχει λόγος να αλλάζει το σημείο της ένεσης Σκορ =1

Σκορ =1

36. Ποιο μέγεθος βελόνας, θεωρείτε ασφαλέστερο όταν η ένεση γίνεται σε παιδιά;

- 4mm 32G\*1
- 6mm 31G
- 8mm 30G

Σκορ =1

37. Σε όλα τα παιδιά χρησιμοποιούμε το ίδιο μέγεθος βελόνας;

- Ναι \*1
- Όχι

Σκορ =1

38. Από ποιους παράγοντες εξαρτάται το μέγεθος της βελόνας που θα χρησιμοποιήσετε;

- ηλικία\*0,5
- φύλο
- το σωματότυπο \*0,5 Σκόρ 1

39. Ποια από τα παρακάτω ευρήματα είναι συμβάντα από την λανθασμένη χορήγηση ινσουλίνης ;

- υπογλυκαιμία\*0,33
- υπεργλυκαιμία \*0,33
- κακή ρύθμιση \*0,33

Σκορ =1

40. Η κατά λάθος χορήγηση ενδομυϊκός ινσουλίνης μπορεί να προκαλέσει :

- υπογλυκαιμία λόγω ταχείας δράσης \*1
- υπεργλυκαιμία
- τίποτε από τα παραπάνω

Σκορ =1

41. Ποιες είναι οι συνθήκες συντήρησης της πέννας ινσουλίνης που ήδη χρησιμοποιείται:

- σε θερμοκρασία δωματίου \*1
- σε δροσερό μέρος
- στο ψυγείο

Σκορ =1

42.Τις πένες που δεν έχουμε χρησιμοποιήσει ακόμη, τις αποθηκεύομαι

- στο ντουλάπι
- στην πόρτα του ψυγείου χαμηλά\*1
- στην κατάψυξη

Σκορ =1

43..Η σωστή χορήγηση είναι να βγάσουμε από το ψυγείο μια νέα πένα που θα χρησιμοποιήσουμε για πρώτη φορά :

- 2 ώρες πριν \*1
- αμέσως
- 20 λεπτά είναι αρκετά.

Σκορ =1

44.. Η ινσουλίνη διατηρεί την δραστικότητα της ,έως 4 εβδομάδες εφόσον φυλάσσεται σε θερμοκρασία δωματίου :

- λάθος
- σωστό\*1 Σκορ =1

45.Πως υπολογίζεται το εύρος της βελόνας χορήγησης ινσουλίνης;

- από την ηλικία ασθενούς\*0,5
- από την σωματική διάπλαση του ασθενούς \*0,5

δεν υπάρχει διάφορα στο εύρος της βελόνας, μπορούμε να χρησιμοποιήσουμε ότι έχουμε.

46. Αν ένας ασθενείς κάνει συχνά ενέσεις στο ίδιο σημείο του σώματος του, τι επιπλοκή μπορεί να προκληθεί;

- λιποδυστροφία\*0,5
- λιποατροφία
- λιπουπερτροφια\*0,5
- καμία επιπλοκή Σκορ =1



47. Η λιποδυστροφία μπορεί να ευθύνεται για :

- κακή απορρόφηση \*0,33
- απορύθμιση \*0,33
- υπεργλυκαιμία \*0,33
- υπογλυκαιμία

Σκορ =1

48. Σε ασθενή που παρουσιάζει λιποδυστροφία, τι οδηγίες δίνουμε:

- να σταματήσει την ινσουλίνη, και να γίνει αλλαγή του θεραπευτικού σχήματος του, με αγωγή από του στόματος .
- του συνιστούμε την προσοχή για εναλλαγή του σημείου ενέσεων \*1 Σκορ =1

49. Στην χορήγηση της ινσουλίνης ο λόγος που δεν πρέπει να επαναχρησιμοποιούμε την η ίδια βελόνα γιατί:

- χάνεται η αποστείρωση.\*0,33
- η μύτη λυγίζει και παίρνει την μορφή άγκιστρου ,με αποτέλεσμα να πονά ο ασθενής \*0,33
- μπορεί να βουλώσει λόγω κρυσταλοποίησης της ινσουλίνης.0,33

Σκορ =1

50. Πριν από την χορήγηση της ινσουλίνης είναι απαραίτητο να γίνετε ανάδευση

- Εφόσον χρησιμοποιούμε στυλό αυτό δεν είναι απαραίτητο.
- Είναι απαραίτητο σε κάθε χορήγηση ,και πρέπει να γίνετε με απαλές κινήσεις. \*1

Σκορ =1

51.Για την καθημερινή χορήγηση της ινσουλίνης συστήνεται στους ασθενείς να χρησιμοποιηθούν:

- αποστειρωμένη γάζα και betadine.
- αποστειρωμένη γάζα και διάλυμα αλκοόλης.
- αποστειρωμενη γάζα και φυσιολογικό ορό.
- τίποτε.\*1

Σκορ =1

52.Όταν χορηγούμε ινσουλίνη , με σωστό τρόπο η ένεση δεν θα πονέσει.

- Λάθος\* 1
- Σωστό

Σκορ =1

ΣΑΣ ΕΥΧΑΡΙΣΤΩ ΠΟΛΥ ΓΙΑ ΤΟ ΧΡΟΝΟ ΣΑΣ

## **ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 2 . ΕΝΤΥΠΟ ΣΥΝΑΙΝΕΣΗΣ**

### **ΕΝΤΥΠΟ ΣΥΝΚΑΤΑΘΕΣΗΣ ΣΕ ΕΡΕΥΝΑ**

Ημερομηνια .....

Δηλώνω υπεύθυνα ότι έχω ενημερωθεί πλήρως για τον σκοπό, την ερευνητική διαδικασία, την φύλαξη και την χρήση των πληροφοριών που θα παρέχω στη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου για την επίγνωση της γνώσης των γιατρών – νοσηλευτών στην χορήγηση –Διαχείριση της ινσουλίνης σε ένα επαρχιακό νοσοκομείο στα πλαίσια του μεταπτυχιακού προγράμματος <<Φροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη.>>

ο/η δηλων/ουσα

Μόνο υπογραφή



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ  
ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΥΓΕΙΑΣ  
ΔΙΟΙΚΗΣΗ 3ης ΥΓΕΙΟΝΟΜΙΚΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΣ ΜΑΚΕΔΟΝΙΑΣ  
Δ/ΝΣΗ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟΥ ΔΥΝΑΜΙΚΟΥ ΜΟΝΑΔΩΝ ΠΑΡΟΧΗΣ  
ΥΠΗΡΕΣΙΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΚΟΙΝΩΝΙΚΗΣ ΑΛΛΗΛΕΓΥΗΣ  
ΤΜΗΜΑ ΣΥΝΕΧΙΖΟΜΕΝΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ  
& ΔΙΕΘΝΩΝ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΩΝ

Θεσσαλονίκη, 26-06-2019  
Αρ. Πρωτ.: 638/26214

Προς:  
Γενικό Νοσοκομείο Ημαθίας μονάδα  
Νόσους.

**ΘΕΜΑ:** Έγκριση εκπόνησης ερευνητικής εργασίας της κ. Ισακάρα Ευδοξίας.  
**ΣΧΕΤ.:** Το αρ. πρωτ. 5274/06-06-2019 έγγραφό σας.

Με το αρ. πρωτ. 5274/06-06-2019 έγγραφό σας, μας διαβιβάσατε τα δικαιολογητικά αναφορικά με την εκπόνηση ερευνητικής εργασίας της υπαλλήλου σας κ. Ισακάρα Ευδοξίας, φοιτήτριας του Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών «Φροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη», του Τμήματος Νοσηλευτικής του Α.Τ.Ε.Ι. Θεσσαλονίκης. Η ερευνητική εργασία θα πραγματοποιηθεί στο πλαίσιο της διπλωματικής της εργασίας με θέμα «Η αξιολόγηση του επαπέδου γνώσεων του Ιατρικού – Νοσηλευτικού προσωπικού στην χορήγηση – διαχείριση της ινσουλίνης σε ένα επικρατικό νοσοκομείο». Επιβλέπων καθηγητής είναι ο κ. Θεοφανίδης Δημήτριος.

Σας ενημερώνουμε ότι, έπειτα από:

- την εξέταση (ως προς την πληρότητα και την ορθότητα) των δικαιολογητικών που μας αποτείλατε,
- την αξιολόγηση των δεδομένων που θα αντληθούν (σε συνάρτηση με τον σκοπό διενέργειας της έρευνας),
- την εξέταση του τρόπου συλλογής δεδομένων (διανομή ανώνυμου ερωτηματολογίου το οποίο απευθύνεται στο ιατρικό-νοσηλευτικό προσωπικό του Νοσοκομείου σας),
- τη λήψη της θετικής γνωμοδότησης του Επιστημονικού Συμβουλίου του Νοσοκομείου σας αναφορικά με την εκπόνηση της ερευνητικής εργασίας [5<sup>η</sup>/29-05-2019 (θέμα 4<sup>ο</sup>) Συνεδρίαση],

εγκρίνουμε την αίτηση της κ. Ισακάρα Ευδοξίας, εφιστώντας την προσοχή, τόσο εκ μέρους της Υπηρεσίας σας όσο και εκ μέρους της ίδιας, στην τήρηση όσων ορίζουν οι όροι του Ευρωπαϊκού Γενικού Κανονισμού 2016/679 και του Ν. 2472/1997 για τον υλιεύθυνο επεξεργαστή-ερευνητή και υπό την προϋπόθεση ότι θα ληφθούν όλα τα απαραίτητα μέτρα για τη διαφύλαξη της ανωνυμίας των συμμετεχόντων, του απορρήτου των στοιχείων και της μη παρακώλυσης της λειτουργίας του Νοσοκομείου, καθώς και ότι δεν θα υπάρξει καμιά επιπλέον οικονομική επιβάρυνση του Νοσοκομείου κατά τη διεξαγωγή ή εξατίας της ερευνητικής εργασίας.

Παρακαλούμε να ενημερώσετε σχετικά την αιτούσα.

Ο Διοικητής  
  
Γιόργος Κ. Κίριακος

Επισημασμένη διανομή  
1. Γραφείο Διοικητή  
2. Γραφείο Υποδιοικητών