



ΔΙΕΘΝΕΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

**Διαταραχές του Ύπνου σε Άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου
2 σε Σχέση με την Ευγλυκαιμία, τη Συμμόρφωση στη
Φαρμακευτική Αγωγή και την Κοινωνική Υποστήριξη**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Παρασκευή Κυριακού, Παθολόγος, Μεταπτυχιακή φοιτήτρια

Επιβλέπων καθηγητής: Κυριάκος Καζάκος

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΣ 2022



ΔΙΕΘΝΕΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

**Διαταραχές του Ύπνου σε Άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη
Τύπου 2 σε Σχέση με την Ευγλυκαιμία, τη Συμμόρφωση στη
Φαρμακευτική Αγωγή και την Κοινωνική Υποστήριξη**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Παρασκευή Κυριακού, Παθολόγος, Μεταπτυχιακή φοιτήτρια

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ: ΚΑΖΑΚΟΣ ΚΥΡΙΑΚΟΣ, Καθηγητής, Τμήμα Νοσηλευτικής, ΔΙΠΑΕ.

ΜΕΛΟΣ: ΛΑΒΔΑΝΙΤΗ ΜΑΡΙΑ, Καθηγήτρια, Τμήμα Νοσηλευτικής, ΔΙΠΑΕ

ΜΕΛΟΣ: ΜΗΝΑΣΙΔΟΥ ΕΥΓΕΝΙΑ, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια, Τμήμα Νοσηλευτικής,
ΔΙΠΑΕ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΣ 2022

copyright ©2022, Παρασκευή Κυριακού

ALL RIGHTS RESERVED

ΣΕΛΙΔΑ ΕΓΚΡΙΣΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

Εγκρίθηκε την

ΒΑΘΜΟΣ: ΑΡΙΣΤΗ:.....

ΠΟΛΥ ΚΑΛΗ:.....

ΚΑΛΗ:.....

ΑΠΟΔΕΚΤΗ:.....

ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ

ΥΠΟΓΡΑΦΗ

ΚΑΖΑΚΟΣ ΚΥΡΙΑΚΟΣ

.....

ΛΑΒΔΑΝΙΤΗ ΜΑΡΙΑ

.....

ΜΗΝΑΣΙΔΟΥ ΕΥΓΕΝΙΑ

.....

Ευχαριστίες

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή μου, κ. Καζάκο Κυριάκο για την πολύτιμη βοήθεια και καθοδήγηση καθ'όλη τη διάρκεια της εκπόνηση αυτής της διπλωματικής εργασίας καθώς επίσης για την άψογη συνεργασία που είχαμε και την αμέριστη κατανόηση του.

Περιεχόμενα

Περίληψη	6
Abstract	7
Εισαγωγή.....	8
A. Γενικό μέρος.....	9
Κεφάλαιο 1. Σακχαρώδης Διαβήτης	9
1.1 Εννοιολογικοί προσδιορισμοί	9
1.2 Επιδημιολογικά Στοιχεία.....	9
1.3 Αιτιοπαθογένεια	10
1.4 Τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη.....	11
1.5 Προδιαβήτης.....	12
1.6 Συμπτώματα Σακχαρώδη Διαβήτη	13
1.7 Διάγνωση Σακχαρώδη Διαβήτη.....	13
1.8 Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη	14
1.8.1 Οξείες Επιπλοκές.....	14
1.8.2 Μακροχρόνιες επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη	16
1.9 Θεραπευτική αντιμετώπιση Σακχαρώδη Διαβήτη.....	17
1.9.1 Θεραπεία στον Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1	17
1.9.2 Θεραπεία στον Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2	18
Κεφάλαιο 2. Ύπνος	20
2.1 Ο ορισμός του ύπνου	20
2.2 Τα στάδια του ύπνου.....	20
2.3 Βιολογικές διεργασίες του ύπνου	23
2.4 Αιτιοπαθογένεια – Νευροδιαβιβαστές στον ύπνο	26

2.5 Κιρκάδιος ρυθμός	28
2.6 Διαταραχές του ύπνου.....	29
2.6.1 Αϋπνία.....	29
2.6.2 Διαταραχές Αναπνοής.....	30
2.7 Οι επιπτώσεις του διαταραγμένου ύπνου στη φυσιολογία του οργανισμού.....	31
2.8 Παράγοντες που επηρεάζουν τον ύπνο.....	33
2.9 Αντιμετώπιση διαταραχών ύπνου.....	33
Κεφάλαιο 3. Σακχαρώδης Διαβήτης και Διαταραχές ύπνου	35
3.1 Εισαγωγή.....	35
3.2 Τα ρολόγια του μεταβολισμού της γλυκόζης.....	36
3.3 Επιπτώσεις στέρησης ύπνου και Σακχαρώδη Διαβήτη	38
3.4 Συχνές διαταραχές του ύπνου σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη.....	39
3.4.1 Σακχαρώδης Διαβήτης Και Σύνδρομο Άπνοιας Ύπνου.....	40
3.4.2 Σακχαρώδης Διαβήτης και Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών (RLS)	41
3.4.3 Αϋπνία και Σακχαρώδης Διαβήτης	42
B. Ειδικό μέρος	44
Κεφάλαιο 4. Μεθοδολογία Έρευνας.....	44
4.1 Σκοπός της μελέτης.....	44
4.2 Ερευνητικά Ερωτήματα	44
4.3 Μεθοδολογία.....	45
4.3.1 Δείγμα.....	45
4.3.2 Εργαλεία μέτρησης	45
4.3.3 Συλλογή δεδομένων	45
4.3.4 Στατιστική ανάλυση	46

Κεφάλαιο 5. Αποτελέσματα.....	47
5.1. Δημογραφικά Χαρακτηριστικά	47
5.2. Κατάσταση Υγείας – Φαρμακευτική Αγωγή	50
5.3 Συμμόρφωση στη Φαρμακευτική Αγωγή	55
5.4 Ανάλυση εσωτερικής συνέπειας.....	58
5.5 Ερωτηματολόγιο Αξιολόγησης Ύπνου.....	59
5.6 Παραγοντική ανάλυση	62
5.7 Συσχέτιση φαρμακευτικής συμμόρφωσης με ποιότητα ύπνου	64
5.8 Κλίμακα Εκτίμησης της Ψυχολογικής Διάθεσης (Ερωτήσεις Θετικής Διάθεσης)	66
5.9 Πολυδιάστατη Κλίμακα Αντιλαμβανόμενης Κοινωνικής Υποστήριξης.....	71
5.10 Συσχέτιση παραγόντων ψυχολογικής υποστήριξης και κοινωνικής αντίληψης με τη φαρμακευτική συμμόρφωση και ποιότητα ύπνου	74
Συμπεράσματα – Συζήτηση	75
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ – ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΑ	90

Κατάλογος Πινάκων

Πίνακας1 Συμπτώματα υπογλυκαιμίας	16
Πίνακας2. Κατανομή ηλικίας	47
Πίνακας3. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες δημογραφικών χαρακτηριστικών.....	48
Πίνακας 4. Έλεγχος ανεξαρτησίας μεταξύ εισοδήματος και ατόμων συμβίωσης.....	50
Πίνακας 5. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες χρόνιων νοσημάτων	51
Πίνακας 6. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες πλήθους νοσημάτων ανά ασθενή.....	52
Πίνακας 7. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες λήψης φαρμάκων	52
Πίνακας 8. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες λήψης φαρμάκων χωρίς εντολή γιατρού	53
Πίνακας 9. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες συμμόρφωσης στη λήψη φαρμάκων	53
Πίνακας 10. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες επισκέψεων στο Κ.Α.Π.Η.	54
Πίνακας 11. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες της κλίμακας Morisky	55
Πίνακας 12. Κατανομή βαθμολογίας Morisky	56
Πίνακας 13. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες βαθμολογίας Morisky.....	56
Πίνακας 14. Κατανομή βαθμολογίας Morisky ως προς τα νοσήματα.....	56
Πίνακας 15. Διαφορές φαρμακευτικής συμμόρφωσης ως προς τα δημογραφικά χαρακτηριστικά.....	57
Πίνακας 16. Έλεγχος εσωτερικής συνέπειας.....	58
Πίνακας 17. Κατανομή ωραρίων ύπνου	59
Πίνακας 18. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες συνηθειών ύπνου.....	60
Πίνακας 18. (συνέχεια).....	61
Πίνακας 19. Συσχέτιση ερωτήσεων ερωτηματολογίου ύπνου	62
Πίνακας 20. Ανάλυση σε κύριες συνιστώσες	63
Πίνακας 21. Συσχέτιση ποιότητας ύπνου με φαρμακευτική συμμόρφωση	64
Πίνακας 22. Σύγκριση ποιότητας ύπνου ως προς το πλήθος νοσημάτων	64
Πίνακας 23. Σύγκριση ποιότητας ύπνου ως προς το δημογραφικά χαρακτηριστικά	65
Πίνακας 24. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες εκτίμησης θετικής ψυχολογικής διάθεσης	66
Πίνακας 25. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες εκτίμησης αρνητικής ψυχολογικής διάθεσης	67
Πίνακας 26. Συσχέτιση ερωτήσεων κλίμακας ψυχολογικής διάθεσης	69

Πίνακας 27. Ανάλυση σε κύριες συνιστώσες κλίμακας ψυχολογικής διάθεσης.....	70
Πίνακας 28. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες της Πολυδιάστατης Κλίμακας Αντιλαμβανόμενης Κοινωνικής Υποστήριξης.....	71
Πίνακας 29. Συσχέτιση ερωτήσεων κλίμακας κοινωνικής υποστήριξης.....	73
Πίνακας 30. Ανάλυση σε κύριες συνιστώσες κλίμακας κοινωνικής υποστήριξης.....	73
Πίνακας 31. Συσχέτιση φαρμακευτικής συμμόρφωσης και ποιότητας ύπνου με παράγοντες ψυχολογικής διάθεσης και κοινωνικής υποστήριξης.....	74

Κατάλογος Διαγραμμάτων

Διάγραμμα 1. Θηκόγραμμα κατανομής ηλικίας.....	48
Διάγραμμα 2. Κατανομή απαντήσεων εκτίμησης θετικής ψυχολογικής διάθεσης.....	66
Διάγραμμα 3. Κατανομή απαντήσεων εκτίμησης αρνητικής ψυχολογικής διάθεσης.....	68
Διάγραμμα 4. Κατανομή απαντήσεων αντιλαμβανόμενης κοινωνικής υποστήριξης.....	72

Περίληψη

Ο ύπνος αποτελεί μία εκ των σημαντικότερων βιολογικών λειτουργιών του ανθρώπινου οργανισμού. Κατά τη διάρκεια του ύπνου το άτομο βρίσκεται σε φυσιολογική κατάσταση ηρεμίας, με προσωρινή μεταβολή της συνείδησης, μείωση της μυϊκής δραστηριότητας και της αντίληψης και περιορισμένη αλληλεπίδραση με τον περιβάλλοντα χώρο. Η καλή λειτουργία του οργανισμού είναι συνυφασμένη με τον ύπνο καθώς δίνεται η δυνατότητα για ανανέωση και αναπλήρωση βιολογικών διεργασιών

Είναι σαφές ότι η έλλειψη ύπνου εγκυμονεί πολλές, πολλαπλές και δυσμενείς επιπτώσεις, αναστρέψιμες και μη, για την καθημερινότητα του ατόμου. Ωστόσο η έλλειψη αυτή, χαρακτηρίζει τη σημερινή μοντέρνα κοινωνία. Συνδέεται λοιπόν πέραν άλλων παθολογικών και ψυχικών καταστάσεων και με το Σακχαρώδη Διαβήτη.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί μια χρόνια νόσο, η διαχείριση της οποίας αποδεικνύεται συχνά βαρύ φορτίο για τον άνθρωπο. Θα πρέπει να προσαρμόσει τη ζωή του και την καθημερινότητα του σε μία νέα πραγματικότητα. Σε αυτή την προσπάθεια πολλοί εκ των ασθενών αποτυγχάνουν, με αποτέλεσμα την κακή συμμόρφωση στη φαρμακευτική αγωγή με απώτερες επιπτώσεις στην ευγλυκαιμία κατά τη διάρκεια του ύπνου και συνολικά στο κοινωνικό φαίνεσθαι του ασθενούς. Στον Σακχαρώδη Διαβήτη, η διεργασία του ύπνου μπορεί ορισμένες φορές να διαταραχθεί και αντίστροφα η υπνική διαταραχή να επιδεινώσει τη νόσο.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η ανίχνευση και η αξιολόγηση της φαρμακευτικής συμμόρφωσης και η επίδρασή της στην ποιότητα ύπνου των ασθενών που έχουν διαγνωστεί με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2. Παράλληλα θα διερευνηθούν και ψυχολογικοί παράγοντες καθώς και η κοινωνική υποστήριξη οι οποίοι επηρεάζουν τη συμμόρφωση στη φαρμακευτική αγωγή.

Από την ανάλυση συσχέτισης φαρμακευτικής συμμόρφωσης και ποιότητας ύπνου με παράγοντες ψυχολογικής διάθεσης και κοινωνικής υποστήριξης, όπως προκύπτει, παρατηρείται στατιστικά σημαντική συσχέτιση τόσο της φαρμακευτικής συμμόρφωσης όσο και της καλής ποιότητας ύπνου με την κοινωνική υποστήριξη της οικογένειας και των φίλων.

Λέξεις Κλειδιά: Σακχαρώδης Διαβήτης, Ύπνος, Φαρμακευτική Αγωγή, Κοινωνική Υποστήριξη, Διαταραχές

Abstract

Sleeping is one of the most important biological functions of the human body. During sleeping the person is in normal state of calm, with a temporary change in consciousness, a decrease in muscle activity and perception and limited interaction with the surrounding area. The proper functioning of the body is intertwined with sleeping as it is given the opportunity to renew and replenish biological processes

Lack of sleeping has many, multiple and adverse effects, reversible or not, on the daily life of a person. However, characterizes today's modern society, and is therefore associated with Diabetes Mellitus, among other pathological and mental conditions.

Diabetes Mellitus is a chronic disease, which often proves to be a heavy burden for human. He will have to adjust his life and his daily life routine to a new reality. In this effort many of the patients fail, leading to in poor compliance in medication with further consequences on euglycemia during sleeping and overall on the patient's life style. In Diabetes Mellitus, the process of sleeping can be sometimes disturbed and in reverse the sleep disorders can aggravate the disease.

The purpose of this study is to detect and evaluate pharmaceutical compliance and its effect on sleeping quality of patients diagnosed with type 2 diabetes mellitus. At the same time, psychological factors and social support that influence compliance with medication will be investigated.

From the analysis, as shown, there is a statistically significant correlation of both pharmaceutical compliance and good quality of sleeping with the social support of family and friends

Keywords: Diabetes Mellitus, Sleep, Medication, Social Support, Disorders

Εισαγωγή

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί μια χρόνια νόσο, η διαχείριση της οποίας αποδεικνύεται συχνά βαρύ φορτίο για τον άνθρωπο. Θα πρέπει να προσαρμόσει τη ζωή του και την καθημερινότητα του σε μία νέα πραγματικότητα. Σε αυτή την προσπάθεια πολλοί εκ των ασθενών αποτυγχάνουν, με αποτέλεσμα την κακή συμμόρφωση στη φαρμακευτική αγωγή με απώτερες επιπτώσεις στην ευγλυκαιμία κατά τη διάρκεια του ύπνου και συνολικά στο κοινωνικό φαίνεσθαι του ασθενούς.

Ο ύπνος αποτελεί μία εκ των σημαντικότερων βιολογικών λειτουργιών του ανθρώπινου οργανισμού. Κατά τη διάρκεια του ύπνου το άτομο βρίσκεται σε φυσιολογική κατάσταση ηρεμίας, με προσωρινή μεταβολή της συνείδησης, μείωση την μυϊκής δραστηριότητας και της αντίληψης και περιορισμένη αλληλεπίδραση με τον περιβάλλοντα χώρο. Η καλή λειτουργία του οργανισμού είναι συνυφασμένη με τον ύπνο καθώς δίνεται η δυνατότητα για ανανέωση και αναπλήρωση βιολογικών διεργασιών (έκκριση κορτιζόλης). *ACTH κ.α. (Pace-Schott, E. F. & Hobson, J. A., 2002).*

Είναι ένα βιολογικό φαινόμενο που ακολουθεί κικκάδιο ρυθμό, όπου στους ενήλικες αποτελείται από 4-5 διαδοχικούς κύκλους ύπνου, διάρκειας 90-120 λεπτών με εναλλαγές δύο φάσεων, τη μη ταχεία κίνηση των οφθαλμών (Non Rapid Eye Movement- NREM) και την ταχεία κίνηση των οφθαλμών (Rapid Eye Movement-REM) (*Shepard, J. W., Jr., Buysse, D. J., Chesson, A. L., Jr., Dement, W. C., Goldberg, R., Guilleminault, C., Harris, C. D., Iber, C., Mignot, E., Mitler, M. M., Moore, K. E., Phillips, B. A., Quan, S. F., Rosenberg, R. S., Roth, T., Schmidt, H. S., Silber, M. H., Walsh, J. K. & White, D. P., 2005 Shepard, J. W., Jr., Buysse, D. J., Chesson, A. L., Jr., Dement, W. C., Goldberg, R., Guilleminault, C., Harris, C. D., Iber, C., Mignot, E., Mitler, M. M., Moore, K. E., Phillips, B. A., Quan, S. F., Rosenberg, R. S., Roth, T., Schmidt, H. S., Silber, M. H., Walsh, J. K. & White, D. P., 2005).*

Η μελέτη αυτή διεξήχθη στα πλαίσια της απόκτησης του διπλώματος από το μεταπτυχιακό πρόγραμμα «Φροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη» του Τμήματος Νοσηλευτικής του ΔΙΠΑΕ. Το θέμα της μελέτης επιλέχθηκε λαμβάνοντας υπόψη τη σχέση της γλυκαιμικής ρύθμισης, της συμμόρφωσης στη φαρμακευτική αγωγή και της κοινωνικής υποστήριξης σε συνάρτηση με την διερεύνηση των αλλαγών στις συνήθειες του ύπνου.

A. Γενικό μέρος

Κεφάλαιο 1. Σακχαρώδης Διαβήτης

1.1 Εννοιολογικοί προσδιορισμοί

Η λέξη διαβήτης προέρχεται από το ρήμα διαβαίνω. Χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από τους αρχαίους Έλληνες, για να περιγράψουν τις αυξημένες ποσότητες ούρων που απεκκρίνουν όσοι υπέφεραν από την νόσο. Ο επιθετικός προσδιορισμός σακχαρώδης υποδηλώνει την αυξημένη ποσότητα γλυκόζης που περιέχουν τα ούρα.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μία χρόνια νόσος που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων των λιπών και των πρωτεϊνών και οφείλεται σε μειωμένη έκκριση ή σε μειωμένη δράση της ινσουλίνης ή σε συνδυασμό των δυο με αποτέλεσμα την απόλυτη ή την σχετική έλλειψη ινσουλίνης.

Σε φυσιολογικά άτομα, η γλυκόζη του αίματος διατηρείται σε στενά όρια. νηστείας 80 mg/dl, 1 ώρα μετά το φαγητό 120-140 mg/dl, ενώ 2 ώρες μετά το φαγητό επανέρχεται στην τιμή νηστείας.

1.2 Επιδημιολογικά Στοιχεία

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μία μάστιγα της εποχής μας. Στοιχεία της International Diabetes Federation (IDF) 10th edition, αναφέρουν ότι το ποσοστό του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 στον κόσμο εκτιμάται στα 537 εκατομμύρια άτομα, ενώ πάνω από ένα εκατομμύριο παιδιά και έφηβοι πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1. Ο αριθμός αυτός μέχρι το 2030 αναμένεται να αυξηθεί σε 643 εκατομμύρια και το 2045 σε 783 εκατομμύρια.

Αποτέλεσμά είναι 966 δισεκατομμύρια δολάρια να δαπανώνται για την θεραπευτική αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη και κυρίως των επιπλοκών του, έχοντας αύξηση 316% τα τελευταία 15 χρόνια. Επιπλέον, 541 εκατομμύρια ενήλικες έχουν Διαταραχή Ανοχής Γλυκόζης (IGT), η οποία τους θέτει σε υψηλό κίνδυνο για διαβήτη τύπου 2 .

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης έχει καταστροφικές επιπτώσεις σε άτομα, κοινωνίες και χώρες και ευθύνεται για 6,7 εκατομμύρια θανάτους το 2021. Επηρεάζει όλες τις ηλικίες, τις κοινότητες και τις ηπείρους. Τρεις στους τέσσερεις ανθρώπους με Σακχαρώδη Διαβήτη ζουν σε χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος. Στην Ευρώπη, ένας στους έντεκα ενήλικες ζει με διαβήτη. Το 36% των ενηλίκων που ζουν με Σακχαρώδη Διαβήτη είναι αδιάγνωστοι.

Στην Ελλάδα από Σακχαρώδη Διαβήτη πάσχει περίπου το 12% του γενικού πληθυσμού ενώ υπάρχει και ένα ποσοστό 3 έως 4% που δεν γνωρίζει ότι πάσχει από τη νόσο.

Σε μεγάλη μετα- ανάλυση 27 μελετών, φάνηκε ότι άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 που ασθενούν κατά μέσο όρο δέκα χρόνια, έχουν επιπολασμό για καρδιαγγειακή νόσο 40% , για διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια 52%, για διαβητική νεφροπάθεια 32% και για διαβητική νευροπάθεια 65%.Επίσης, παρατηρήθηκε μείωση του προσδόκιμου επιβίωσης 6-8 χρόνια σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη μέσης ηλικίας 60 ετών και 12 χρόνια εάν συνυπάρχει και καρδιαγγειακή νόσος. Ωστόσο, η καταγίδα των επιπλοκών αποτρέπεται με την άριστη ρύθμιση του σακχάρου όπως έδειξαν πολλές μεγάλες μελέτες.

Σε έξι χιλιάδες ευρώ (6.000€) υπολογίζεται το ετήσιο κόστος διαβητικού ασθενή με μικροαγγειοπάθειες και μακροαγγειοπάθειες ως επιπλοκές (μελέτη CODE) ενώ το 12% του προϋπολογισμού για την υγεία αναλώνεται για την αντιμετώπιση ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη.

Σχετικά με την πανδημία της εποχής του Covid-19, στοιχεία από την IDF, δείχνουν ότι μέχρι και το 50% των νοσηλευόμενων για Covid-19 πάσχουν από διαβήτη, ενώ οι διαβητικοί ασθενείς με Covid-19 έχουν τετραπλάσιο κίνδυνο θνησιμότητας συγκριτικά με μη διαβητικούς με Covid-19.Επιπλέον, οι διαβητικοί ασθενείς που νοσηλεύονται με covid-19 και παρουσιάζουν καλή γλυκαιμική ρύθμιση κατά τη νοσηλεία τους, μειώνουν σχεδόν κατά 90% τον κίνδυνο θνησιμότητας σε σχέση με τους αρρυθμιστους διαβητικούς νοσηλευόμενους με Covid-19.

1.3 Αιτιοπαθογένεια

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί τη μεγάλη παγκόσμια μεταβολική νόσο, η οποία εμφανίζεται λόγω σχετικής ή απόλυτης έλλειψης της ινσουλίνης, μίας πολύπεπτιδικής ορμόνης που παράγεται από τα β- κύτταρα της ενδοκρινούς μοίρας του παγκρέατος, τα νησίδια του Langerhans.

Η δράση της ινσουλίνης παραδοσιακά συσχετίζεται με την ρύθμιση του μεταβολισμού της γλυκόζης. Επηρεάζει όμως εξίσου τον μεταβολισμό των λιπιδίων και των πρωτεϊνών και επιδρά στην λειτουργία των αγγείων, των αιμοπεταλίων, του νευρικού συστήματος και την ισορροπία των ηλεκτρολυτών του οργανισμού (*Vergès, B. 2005*)

Σε αντίσταση των ιστών, ή απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης οι παθοφυσιολογικές διεργασίες διαταράσσονται με αποτέλεσμα αύξηση της τιμής της γλυκόζης στο αίμα (*Kizuya, T., Nakagawa, S., Satoh, J., Kanazawa, Y., Iwamoto, Y., Kobayashi, M., et al. 2002*).

Η γλυκόζη θεωρείται ο πιο σημαντικός υδατάνθρακας στη βιολογία. Τα κύτταρα την χρησιμοποιούν ως πρώτη πηγή ενέργειας και ως μεταβολικό μέσο. Ο άνθρωπος προσλαμβάνει τη γλυκόζη από τις τροφές είτε ως μονοσακχαρίτες είτε ως δισακχαρίτες και πολυσακχαρίτες που υδρολύονται κατά την διαδικασία της πέψης.

1.4 Τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη

Το σύνδρομο του Σακχαρώδη Διαβήτη συνίσταται σε διαταραχές, οι οποίες ταξινομούνται σε υποομάδες διαφορετικής παθοφυσιολογίας η κάθε μία.

A) Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1 ή ινσουλινοεξαρτώμενος: Αυτοάνοση καταστροφή των β- κυττάρων του παγκρέατος και πλήρης έλλειψη ινσουλίνης και συχνά άλλων παγκρεατικών ορμονών. Τα αίτια της νόσου δεν έχουν πλήρως κατανοηθεί, εμφανίζεται λιγότερο συχνά καθώς υφίσταται μόνο στο 15% των διαβητικών ασθενών. Παράλληλα με την καταστροφή των β- κυττάρων, τα α-κύτταρα αυξάνονται από το 25% σε 75% και τα δ-κύτταρα από 15% σε 20%. Ο συνδυασμός αυτός της έλλειψης ινσουλίνης και της υπεργλυκαγοναιμίας, συνθέτει την κλινική εικόνα του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 (*Vander, M.D., Sherman, Ph.D., Luciano, Ph.D., Μ.Τσακόπουλος 2011*).

B) Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2 : Αυτός ο τύπος διαβήτη αφορά το 90 με 95% των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη και εμφανίζεται στους ενήλικες. Χαρακτηρίζεται κατά κύριο λόγο από αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης με ταυτόχρονα σχετική και όχι πλήρη ανεπάρκεια έκκρισής της. Τα αίτια αυτού του τύπου, ποικίλουν χωρίς να μπορούν να διευκρινιστούν πλήρως. Η πλειονότητα των ασθενών αυτών είναι υπέρβαροι. Η ίδια η παχυσαρκία ενοχοποιείται για πρόκληση κάποιου βαθμού ινσουλινοαντίστασης. Ο κίνδυνος εμφάνισης Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2, αυξάνει με την αύξηση της ηλικίας, την παρουσία παχυσαρκίας και την έλλειψη σωματικής άσκησης. Αν και τα επίπεδα της ινσουλίνης στους ασθενείς είναι φυσιολογικά ή αυξημένα, η σχετικά υψηλότερη συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα θα έπρεπε να οδηγήσει σε ακόμα μεγαλύτερη συγκέντρωση ινσουλίνης κάτι το οποίο δεν συμβαίνει λόγω της αντίστασης των ιστών στην ορμόνη και της διαταραγμένης έκκρισης. (*Vander et al. 2011 , William D.McArdle, Frankl. Katch, VictorL. Katch, 2001*).

Γ) Διαβήτης Κύησης: Αφορά εμφάνιση της διαταραχής της γλυκόζης για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια εγκυμοσύνης συνήθως στο δεύτερο τρίμηνο. Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ο πλακούντας παράγει ορμόνες που βοηθούν το έμβρυο να μεγαλώσει. Οι ορμόνες κάνουν πιο δύσκολη τη δράση της ινσουλίνης στο σώμα και αυξάνονται τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Ο διαβήτης κύησης είναι συχνός και συμβαίνει σε 4 %-8% των κύσεων. Προδιαθετικοί παράγοντες για την εμφάνιση του αποτελούν η προχωρημένη ηλικία (>35 χρόνων), η παχυσαρκία, η υπερβολική αύξηση βάρους κατά την κύηση, το ιστορικό προηγούμενης κύησης με διαβήτη, ιστορικό προ-διαβήτη, ιστορικό κύησης με νεογνό άνω των 4 κιλών, ιστορικό ανεξήγητου εμβρυικού θανάτου, σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, οικογενειακό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη (*Colagiuri, S., Borch-Johnsen, K., Glümer, C., et al. 2005*).

Οι Ειδικοί τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη οφείλονται:

α) Σε διάφορες γενετικές διαταραχές (τύποι MODY) όπως γενετικές ανωμαλίες των β-κυττάρων ή γενετικές ανωμαλίες στη δράση της ινσουλίνης.

β) Παθήσεις του παγκρέατος (παγκρεατίτιδα, αιμοχρωμάτωση, κυστική ίνωση κ.α)

γ) Ενδοκρινοπάθειες και ορμονικές διαταραχές (S.Cushing, φαιοχρωμοκύτωμα)

δ) Λήψη φαρμάκων (κορτιζόλη, διουρητικά κ.α.)

ε) Γενετικά σύνδρομα (Down)

(*Davis, T.M., Stratton, I.M., Fox, C.J., et al. 1997, Bloomgarden, Z.T. 1998*)

1.5 Προδιαβήτης

Ο όρος προδιαβήτης χρησιμοποιήθηκε για να περιγράψει τη διαταραχή στην ομοιόσταση της γλυκόζης, χωρίς να πληρούνται τα κριτήρια διάγνωσης του Σακχαρώδη Διαβήτη. Τα άτομα με προδιαβήτη είναι κατά κανόνα ασυμπτωματικά. Συνήθως υπέρβαρα ή παχύσαρκα παρουσιάζουν διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IFG), είτε διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (IGT). Οι φυσιολογικές τιμές γλυκόζης πλάσματος είναι <100mg/dl. Τα άτομα με IFG έχουν τιμές γλυκόζης νηστείας 100-125 mg/dl. Αντίστοιχα τα άτομα με IGT έχουν μεταγευματική γλυκόζη πλάσματος (2 ώρες μετά τη λήψη 75g άνυδρης γλυκόζης) ≥ 140 mg/dl και ≤ 200 mg/dl. Οι δυο διαταραχές μπορεί να παρουσιαστούν ξεχωριστά ή να συνυπάρχουν. Σύμφωνα με κλινικές μελέτες, το 70% των ατόμων με προδιαβήτη θα νοσήσουν τελικά με Σακχαρώδη Διαβήτη (www.eof.gr Γεώργιος Δημητριάδης, Ηλίας

1.6 Συμπτώματα Σακχαρώδη Διαβήτη

Η εκσεσημασμένη υπεργλυκαιμία που χαρακτηρίζει τη νόσο, οδηγεί σε μία σειρά συμπτωμάτων κοινά και στους δύο τύπους ιδιαίτερος όμως στον τύπο 1.

- Κόπωση – πολυφαγία. Λόγω αδυναμίας εισόδου γλυκόζης στα κύτταρα παρατηρείται έλλειψη ενέργειας και ο ασθενής νιώθει πείνα.
- Πολυουρία- πολυδιψία- νυκτουρία- ξηροστομία- κνησμός- απώλεια βάρους. Καθώς η συγκέντρωση γλυκόζης είναι αυξημένη, υπάρχει κορεσμός του μηχανισμού επαναρρόφησης γλυκόζης από τα νεφρικά σωληνάκια και έτσι το σώμα προσπαθεί να αναβάλλει την περίσσεια γλυκόζης μέσω της οσμωτικής διούρησης. Ως εκ τούτων ο ασθενής νιώθει έντονη δίψα, ξηροστομία και κνησμό λόγω αφυδάτωσης του δέρματος.
- Διαταραχές όρασης. Οι διαταραχές στο ισοζύγιο των υγρών στο σώμα προκαλούν οίδημα των φακών των οφθαλμών με συνέπεια την αλλαγή σχήματος των οφθαλμών και αδυναμία εστίασης (*Vanderetal. 2011, ADA: DiabetesSymptoms*).
- Αργή επούλωση πληγών.
- Συχνές λοιμώξεις (π.χ. μυκητιάσεις)

1.7 Διάγνωση Σακχαρώδη Διαβήτη

Για τη διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη απαιτείται η σωστή λήψη οικογενειακού και ατομικού ιστορικού. Ακολουθεί η παρατήρηση των συμπτωμάτων και της κλινικής εικόνας του ατόμου και ολοκληρώνεται με την αξιολόγηση των εργαστηριακών εξετάσεων (γλυκοζουρία, κετονουρία, υπεργλυκαιμία, γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1C), C-πεπτίδιο).

Σύμφωνα με τις συστάσεις της ADA τα διαγνωστικά κριτήρια για τον Σακχαρώδη Διαβήτη είναι (*Sauvanet, J.-P. & Consensus ADA/EASD 2010, ADA, 2007*).

1. Glu νηστείας ≥ 126 mg/dl (7mmol/L). Ο ασθενής πρέπει να είναι νηστικός τουλάχιστον 8 ώρες προ της μέτρησης.

2. Συμπτώματα υπεργλυκαιμίας όπως πολυουρία, πολυφαγία, πολυδιψία, απώλεια βάρους και τυχαία τιμή γλυκόζης ≥ 200 (11,1mmol/L).

3. Μεταγευματική γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά από φόρτιση με 75 gr άνυδρης γλυκόζης από του στόματος (καμπύλη σακχάρου) > 200 mg/dl((πάνω από 11,1 mmol/L).

4) Τα τελευταία χρόνια προτάθηκε από την Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία η χρησιμοποίηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης(HbA1C) στη διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη υπό την προϋπόθεση ότι εφαρμόζεται η μέθοδος της μελέτης DCCT, η οποία είναι πιστοποιημένη από το Εθνικό Πρόγραμμα Τυποποίησης της HbA1C(NationalGlycohemoglobinstandardizationProgram-NGSP) και το εργαστήριο που την πραγματοποιεί να είναι πιστοποιημένο με έλεγχο ποιότητας. Ως διαγνωστική τιμή καθορίστηκε HbA1C $\geq 6,5\%$ και τιμές HbA1C 5,7-6,4% θεωρήθηκαν ισοδύναμες με προδιαβήτη. Ωστόσο ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας και η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Διαβήτη δε συνιστά τη χρήση της HbA1C ως μέσω διάγνωσης προδιαβήτη ή Σακχαρώδη Διαβήτη *Guidelines EΔΕ 2019, Ν. Κατσίκη, Φ. Ηλιάδη, Α. Ζαντίδης, Τ. Διδάγγελος, Σακχαρώδη 2010*).

1.8 Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη

Ατομα με Σακχαρώδη Διαβήτη, κινδυνεύουν από τις οξείες ή χρόνιες επιπλοκές της νόσου είτε γιατί δεν πειθαρχούν στην φαρμακευτική αγωγή και στις συστάσεις των ειδικών είτε γιατί δεν αντιλήφθηκαν τα συμπτώματα εγκαίρως.

1.8.1 Οξείες Επιπλοκές

Οι οξείες επιπλοκές είναι η διαβητική κετοξέωση, η υπεργλυκαιμική μη κετωσική υπερωσμωτική κατάσταση και η υπογλυκαιμία.

Η υπεργλυκαιμική μη κετωσική υπερωσμωτική κατάσταση είναι μία οξεία επιπλοκή πιο συχνή στο Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2. Συνήθως εμφανίζεται σε ηλικιωμένους ασθενείς που αγνοούν την ύπαρξη του διαβήτη ή λόγω κακής διατροφικής και φαρμακευτικής

συμμόρφωσης ή αλληλεπίδρασης με αλκοόλ και ψυχοδραστικές ουσίες, λοιμώξεις και συμπαρομαρτούσες παθολογικές καταστάσεις. Η τιμή της γλυκόζης στο αίμα είναι πολύ υψηλή. Αν δεν αντιμετωπισθεί έγκαιρα οδηγεί σε επιληπτικούς σπασμούς, κώμα και θάνατο. (*Filbin, M.R., Brown, D.F., Nadel, E.S. ,2001*).

Η διαβητική κετοξέωση αποτελεί ιδιαίζόντως σοβαρή επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1. Πρόκειται για διαταραχή του μεταβολισμού, η οποία περιλαμβάνει έλλειψη ινσουλίνης, αυξημένη έκκριση ορμονών του στρες (αυξητική, γλυκαγόνη, κατεχολαμίνες, κορτιζόλη) και υποογκαιμία. Τα κλινικά σημεία είναι: έμετοι, κοιλιακά άλγη, αφυδάτωση, ταχυκαρδία, απόπνοια οξόνης, δύσπνοια, αναπνοή kussmaul, συγχυτική κατάσταση ή κώμα. Από τον εργαστηριακό έλεγχο μεγάλη αύξηση σακχάρου αίματος, γλυκοζουρία, κετοναίμία, κετονουρία και οξέωση με $\text{pH} < 7,3$, διτανθρακικά $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ meq/l}$, αυξημένο χάσμα ανιόντων και ηλεκτρολυτικές διαταραχές (υποκαλιαιμία) (*Takaike, H., Uchigata, Y., Iwasaki, N., Iwamoto, Y. , 2004*).

Εργαστηρικά Ευρήματα ΔΚΟ έναντι υπεργλυκαιμικής υπερωσμωτικής μή κετωτικής κατάστασης στην εισαγωγή ασθενών

	Διαβητική Κετοξέωση	Υπεργλυκαιμική Υπερωσμωτική μή κετωτική κατάσταση
Γλυκόζη Πλάσματος (mg/dl)	>250	>600
PH	<7,3	>7,3
HCO₃ – Ορού (mEq/L)	<15	>20
Κετόνες ούρων	≥3+	≤1+
Κετόνες ορού	Θετικό σε 1:2 dil	Αρνητικό σε 1:2 dil
Ωσμωτικότητα ορού	Ποικίλλει	≥330 mOsm/Kg
Na⁺ ορού (mEq/L)	130-140	145-155
K⁺ ορού (mEq/L)	5-6	4-5
Ουρία αίματος (mg/dl)	18-25	20-40
Πεπτιδίο C(uM)⁺	0,21	1,14
Λιπαρό οξύ	1,6	1,5

22

Εικόνα 1 Διαφοροδιάγνωση ΔΚΟ-ΥΥΚ

Η υπογλυκαιμία εκδηλώνεται ως η πτώση των επιπέδων γλυκόζης κάτω των 45%mg στο πλάσμα ή των 40% mg στο ολικό αίμα. Διακρίνεται σε ήπια (61-70 mg/dl),μέτρια (41-60 mg/dl) και σοβαρή υπογλυκαιμία (<40 mg/dl). Μπορεί να εκδηλωθεί εάν ο ασθενής λάβει

περισσότερη ινσουλίνη ή υπάρξει αλλαγή στις διατροφικές συνήθειες, παράλειψη κάποιου γεύματος, περισσότερη άσκηση ή νεφρική δυσλειτουργία.

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας παρατίθενται στον παρακάτω πίνακα:

Πίνακας1 Συμπτώματα υπογλυκαιμίας

Αδρενεργικά συμπτώματα/ σημεία	Νευρογλυκοπενικά συμπτώματα/ σημεία
Τρόμος	Διαταραχές της συμπεριφοράς
Εφίδρωση	Κεφαλαλγίες
Ταχυκαρδία	Διαταραχές της όρασης
Αίσθημα πείνας	Παραισθήσεις
Ναυτία	Ημιπληγία
Άγχος	Αφασία
Υψηλή πίεση παλμού	Υποθερμία
Αύξηση του κατά λεπτόν όγκου παλμού	Κώμα

1.8.2 Μακροχρόνιες επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη

Τα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τείνουν να εμφανίσουν χρόνιες βλάβες καθώς η εμμένουσα υπεργλυκαιμία προκαλεί υπέρμετρη συσσώρευση τοξικών μεταβολιτών της γλυκόζης στο εσωτερικό των κυττάρων ή επιτρέπουν τη σύνδεση της περίσσειας γλυκόζης με πρωτεΐνες επηρεάζοντας τη λειτουργία τους. Διαταραχή των μεταβολικών οδών των πολυολών, της εξοζαμίνης της αυξημένης παραγωγής κι εναπόθεσης τελικών προϊόντων προχωρημένης γλυκοζυλίωσης (AGEs), της αυξημένης παραγωγής ελεύθερων ριζών οξυγόνου και κατά συνέπεια του αυξημένου οξειδωτικού στρες με αποτέλεσμα ιδιαίτερα δυσμενή επίδραση στο ενδοθήλιο των αγγείων(Guidelines ΕΔΕ 2019).

Οι χρόνιες επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη ταξινομούνται σε μικροαγγειακές και μακροαγγειακές.Οι μικροαγγειακές επιπλοκές θεωρούνται ειδικές και εμφανίζονται μόνο σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη. Περιλαμβάνονται η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, η διαβητική νεφροπάθεια και η διαβητική νευροπάθεια. Αντίθετα, οι μακροαγγειακές επιπλοκές μπορεί να εμφανιστούν και σε άτομα χωρίς Σακχαρώδη Διαβήτη.

Περιλαμβάνονται η στεφανιαία νόσος, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και η περιφερική αγγειακή νόσος. Οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη, εμφανίζουν αυξημένη επίπτωση καρδιαγγειακής νόσου που αποτελεί και το συχνότερο αίτιο θνητότητας. Πρόσφατα δεδομένα υποστηρίζουν ότι μία εκ των επιπλοκών του Σακχαρώδη Διαβήτη είναι η ανάπτυξη της διαβητικής μυοκαρδιοπάθειας, μιας ειδικού τύπου μυοκαρδιοπάθειας η οποία χαρακτηρίζεται από διαστολική και συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας (Δ.Ζ. Μυτάς, Ι.Α. Κυριαζής, 2008).

1.9 Θεραπευτική αντιμετώπιση Σακχαρώδη Διαβήτη

1.9.1 Θεραπεία στον Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1

Η θεραπεία του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 στοχεύει στην αποκατάσταση της ισορροπίας της γλυκόζης του σώματος σε τέτοια επίπεδα έτσι ώστε ο ασθενής να μπορεί να ζήσει μία φυσιολογική ζωή. Σε αυτόν τον τύπο Σακχαρώδη Διαβήτη είναι αναγκαίος ο συνδυασμός ινσουλίνης, διαίτας και άσκησης, τριών στοιχείων που πρέπει να συμβαδίζουν. Η διαχείριση του Σακχαρώδη Διαβήτη θα πρέπει να οργανώνεται όσο είναι εφικτό γύρω από τον προτιμώμενο τρόπο ζωής. Η ρύθμιση γίνεται κατεξοχήν με ενέσεις ινσουλίνης. Η θεραπεία αυτή μιμείται την φυσική έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας.

Είναι σημαντικό να διατηρείται βασική συγκέντρωση ινσουλίνης, ινσουλιναιμία κατά τη διάρκεια όλου του 24ώρου έχοντας φυσιολογικές τιμές γλυκόζης κατά τη φάση της νηστείας και ιδιαιτέρως τη νύχτα. Στην μεταπορροφητική φάση η ινσουλίνη συνεχίζει να είναι αναγκαία για τον οργανισμό, οπότε μεταγευματικά θα πρέπει να επιδιώκονται αιχμές ινσουλιναιμίας επαρκούς ύψους και διάρκειας. Αυτό εξασφαλίζεται με τη χορήγηση της βασικής ινσουλίνης συνήθως το βράδυ και γευματικές ινσουλίνες βραχείας δράσης αλλά και με συνεχή υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης, μέσω φορητής εξωτερικής συσκευής, τη λεγόμενη αντλία ινσουλίνης. Ο έλεγχος γλυκόζης γίνεται βραχυπρόθεσμα με αυτομέτρηση του σακχάρου στο αίμα ή με αισθητήρες στην περίπτωση της αντλίας. Μακροπρόθεσμα σαν εργαλείο καλής ρύθμισης χρησιμοποιείται η γλυκοζυλιωμένη (HbA1C), η οποία προτιμάται από τους γιατρούς για να ελέγξουν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα τους τελευταίους τρεις μήνες. Δηλαδή δίνει ένδειξη για το πόσο καλά ανταποκρίνεται ο ασθενής στη φαρμακευτική αγωγή. Στόχος είναι να διατηρείται η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1C) <7% (www.diapedia.org Clinical Management of type 1 diabetes- American Diabetes

Association ,Approach to Glycemic Treatment ,Diabetes Care 2016 jan ; (Supplement 1): 552-559.)

Οι ινσουλίνες διακρίνονται ανάλογα με το χρόνο έναρξης και τη διάρκεια δράσης του σε διάφορες κατηγορίες. Τα σχήματα ινσουλινοθεραπείας ποικίλουν ανάλογα με τον ασθενή, τις καθημερινές του συνήθειες, την ηλικία του, την εκπαίδευση του, το μορφωτικό επίπεδο, την ψυχολογική κατάσταση, το περιβάλλον του, τον αυτοέλεγχο και την αποδοχή της θεραπείας. Επομένως, κυρίαρχο ρόλο για την επιτυχή μεταβολική ρύθμιση παίζει η εξατομίκευση της ινσουλινοθεραπείας και η προσαρμογή της στα θέλω, στις ανάγκες και στην καθημερινότητα του ατόμου με Σακχαρώδη Διαβήτη.

Στον Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1, η ινσουλινοθεραπεία και δη η εντατικοποιημένη είτε με σχήμα πολλαπλών ενέσεων (βασικής και ανάλογου ταχείας- υπερταχείας δράσης) είτε με αντλία ινσουλίνης είναι μονόδρομος. Έχει τεκμηριωθεί μέσω της μελέτης DCCT ότι η εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία έναντι της συμβατικής και η επακόλουθη μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1C) έχει πολλαπλά οφέλη είτε στη μικροαγγειοπάθεια είτε μακροπρόθεσμα και στις μακροαγγειακές επιπλοκές.

Κυρίαρχο ρόλο στην επιτυχή ρύθμιση παίζει ο καθημερινός και συχνός έλεγχος του σακχάρου, η βελτίωση των διακυμάνσεων με διατροφικές παρεμβάσεις (ποσοτική και ποιοτική επιλογή τροφίμων με βάση τη μεσογειακή διατροφή, αντικατάσταση τροφίμων υψηλού γλυκαιμικού δείκτη με τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη), η αποφυγή υπογλυκαιμιών, η εκπαίδευση στα ισοδύναμα υδατανθράκων, η εύρεση γευματικών αναλογιών και οι ανάλογες προσαρμογές της ινσουλίνης καθ' όλη τη διάρκεια της ημέρας.

Οι απόλυτες ενδείξεις για τη χρήση αντλίας ινσουλίνης στο Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 είναι πολλές με κυριότερες τις συχνές και ανεπίγνωστες υπογλυκαιμίες (που με την προσθήκη του καταγραφέα σακχάρου μπορούν να βελτιωθούν) τον δυσρύθμιστο και αρύθμιστο Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου1 παρά το basal-bolus σχήμα κ.α.

1.9.2 Θεραπεία στον Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2 είναι μία ετερογενής ασθένεια με ποικίλα επίπεδα αντίστασης στην ινσουλίνη και μειωμένα επίπεδα έκκρισης από τα β-κύτταρα. Οι ασθενείς συνήθως είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι με ελλιπή σωματική άσκηση. Επίσης, υπάρχουν συχνά στο ιατρικό ιστορικό τους συνοδά νοσήματα όπως αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία κ.α. Κύριος στόχος της θεραπευτικής αντιμετώπισης είναι η καθυστέρηση

εμφάνισης και επιδείνωσης των χρονίων επιπλοκών της νόσου όπως επίσης και η αποφυγή περιστατικών υπεργλυκαιμίας και η αποτροπή οξείων επιπλοκών (*Guidelines EAE 2019*).

Η διατροφή και η άσκηση έχουν πρωταρχικό ρόλο στη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης. Ο σχεδιασμός της διαίτας και της φυσικής δραστηριότητας θα πρέπει να στοχεύει τουλάχιστον σε 5% απώλεια σωματικού βάρους σε υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2. Αν παρ' όλα αυτά δεν επιτευχθεί ο στόχος ($HbA_{1c} \leq 6,5$) ο ασθενής μπορεί να λάβει αντιδιαβητική φαρμακευτική αγωγή. Η ινσουλινοθεραπεία στο Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 ξεκινά όταν κρίνεται αδύνατη η ρύθμιση μέσω διαίτας, άσκησης και αντιδιαβητικών δισκίων.

Στον Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2, τα μίγματα ινσουλίνης παρότι είναι μια επιλογή με έλλειψη ευελιξίας και δυσχέρεια στην προσαρμογή δόσεων, προτιμώνται όταν ο ασθενής έχει καθορισμένα ωράρια γευμάτων, σταθερές διατροφικές συνήθειες, χωρίς ιδιαίτερα μεταβαλλόμενες ποσότητες υδατανθράκων στα γεύματα, μη μεταβαλλόμενες δραστηριότητες από μέρα σε μέρα με σταθερά και προβλέψιμα ωράρια εξόδου κίνησης και απασχόλησης. Σε άτομα μεγάλης ηλικίας θα μπορούσαμε να χορηγήσουμε μείγματα ινσουλίνης.

Σε ότι αφορά τον προδιαβήτη, σύμφωνα με έρευνα που πραγματοποιήθηκε στο πανεπιστήμιο της Μασαχουσέτης στις Η.Π.Α, ερευνήθηκαν ανεξάρτητα και συνδυασμένα αποτελέσματα της άσκησης και της μετορμίνης στην ευαισθησία στην ινσουλίνη σε άτομα με προδιαβήτη. Και οι τρεις παρεμβάσεις αύξησαν την ευαισθησία στην ινσουλίνη. Εντούτοις δεν υπάρχει επίσημη έγκριση της χρήσης του φαρμάκου ως μέτρο πρόληψης του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 (*Malin SK1 ,GerberR, Chipkin SR ,Braun B., 2006*)

Κεφάλαιο 2. Ύπνος

2.1 Ο ορισμός του ύπνου

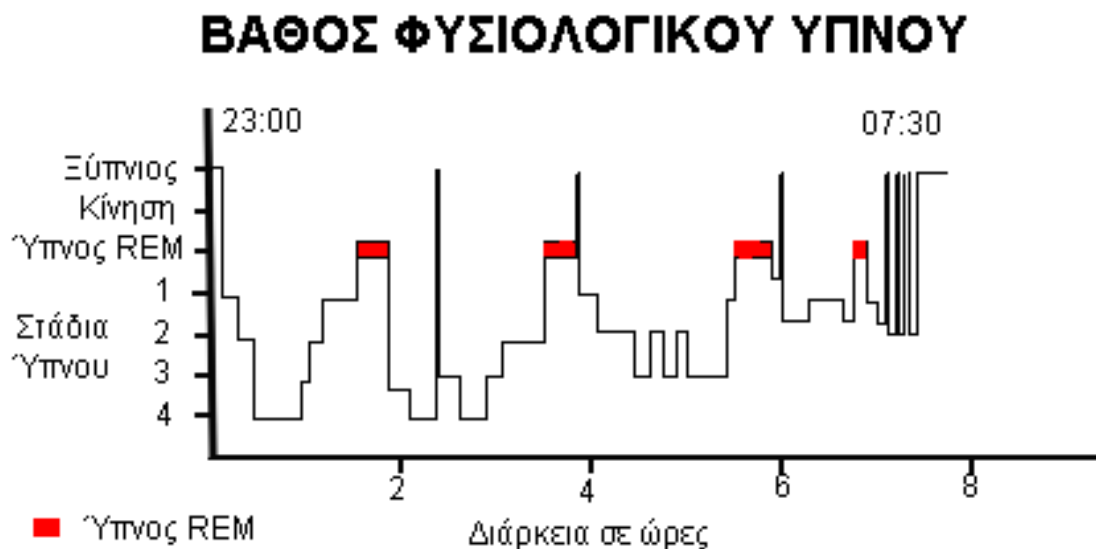
Τη δεκαετία του 1950, ο ύπνος θεωρούνταν μία παθητική και αδρανής διεργασία, κάτι που απείχε πολύ από την πραγματικότητα. Μετέπειτα έρευνες καθόρισαν τον ύπνο ως μία κατάσταση όπου το σώμα και ο εγκέφαλος βρίσκονται σε μερική ή και κάποιες στιγμές σε πλήρη αναστολή ορισμένων σωματικών λειτουργιών και σε μειωμένη, αλλά εύκολα αναστρέψιμη ευαισθησία από εξωτερικά ερεθίσματα (*National Academies Press (US), 2006*). Αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι ζωτικής σημασίας για την υγεία του ατόμου. Διαταραχές στον ύπνο συνδέονται με αρνητικές επιπτώσεις τόσο στη σωματική όσο και στη ψυχική υγεία του ανθρώπου. Από αθώους πονοκεφάλους και κακή διάθεση, μέχρι κατάθλιψη και χρόνιες νόσους.

Η σχέση του ύπνου σε συνάρτηση με την καλή υγεία, αποτυπώνεται στα αρχαία κείμενα. Σύμφωνα με τον Ιπποκράτη «ο καλός γιατρός πρέπει να ξέρει να ακούει τα όνειρα του ασθενούς του». Ο Αριστοτέλης δίδασκε, ότι τα όνειρα είναι μια πιστή αντανάκλαση της συνολικής κατάστασης της υγείας των ανθρώπων.

2.2 Τα στάδια του ύπνου

Ένας κύκλος ύπνου περιλαμβάνει πέντε στάδια (εικόνα3). Τέσσερα στάδια χωρίς ταχεία κίνηση οφθαλμών (Non Rapid Eye Movement, NREM) και ένα στάδιο με ταχεία κίνηση των οφθαλμών (Rapid Eye Movement, REM) (*National Academies Press (US), 2006*). Πιο αναλυτικά, κατά την εγρήγορση έχουμε κύματα μικρού εύρους και υψηλής συχνότητας. Ενώ το άτομο ετοιμάζεται να αποκοιμηθεί παρουσιάζεται δραστηριότητα άλφα (8-13 Hz) και σταδιακά επέρχεται το πρώτο στάδιο (N1). Η δραστηριότητα άλφα χάνεται και εμφανίζεται ένα μοντέλο EEG χαμηλής τάσης, μικτής συχνότητας (3-7 Hz). Στο στάδιο N1, το άτομο βρίσκεται σε κατάσταση ελαφρού ύπνου και εγρήγορση (θήτα κύματα). Μπορεί να ξυπνήσει εύκολα. Η συνείδηση ερεθισμάτων είναι μειωμένη αλλά υπάρχει χαμηλή μυϊκή και κινητική δραστηριότητα. Τα άτομα μπορεί να παρουσιάσουν αιφνίδιες μυϊκές συσπάσεις, οι οποίες συνοδεύονται από την αίσθηση πτώσης και ονείρου. Μετά από κάποια λεπτά, το στάδιο ένα μεταβαίνει στο στάδιο δυο (N2). Τα ηλεκτρικά κύματα στο ηλεκτροεγκεφαλογράφημα γίνονται αργά (σύμπλοκα K). Εδώ το όριο διέγερσης αυξάνεται και το άτομο είναι μερικώς αποσυνδεδεμένο από το περιβάλλον του. Ακολουθεί το στάδιο τρία (N3) με ιδιαίτερα

χαμηλά εγκεφαλικά κύματα στην περιοχή δέλτα (0,5 – 2 Hz)(εικόνα 4). Σταδιακά η κίνηση του οφθαλμού σταματά και η μυϊκή δραστηριότητα μειώνεται. Το όριο διέγερσης παραμένει υψηλό και αυξάνεται. Στη βιβλιογραφία το στάδιο αυτό αναφέρεται ως ο ύπνος βραδέων κυμάτων (SWS) και μπορεί να θεωρηθεί το στάδιο τέσσερα (N4). Σε αυτό το στάδιο το άτομο βρίσκεται σε βαθύ ύπνο, το EEG παρουσιάζει αποκλειστικά κύματα Δέλτα, και εάν ο άνθρωπος ξυπνήσει βρίσκεται σε σύγχυση. Στη συνέχεια μετά το N4, επανέρχεται το N2 με πιο ελαφρύ ύπνο και ακολουθεί το στάδιο REM γνωστό και ως παράδοξος ύπνος. Κατά τον ύπνο REM αυξάνεται ο ρυθμός της αναπνοής, γίνεται ακανόνιστος και ελαφρύς, επανέρχεται η κίνηση των οφθαλμών. (εικόνα 2).



Εικόνα 2 Η εξέλιξη των σταδίων του ύπνου κατά τη διάρκεια μίας νύχτας σε ενήλικες (*National Academies Press (US), 2006*).

Επίσης τα άκρα παραλύουν προσωρινά και ο καρδιακός ρυθμός αυξάνει, προκαλώντας αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Το στάδιο REM δεν διαχωρίζεται σε περαιτέρω στάδια. Παρ' όλα αυτά παρουσιάζει μια τονικότητα η οποία περιλαμβάνει ενεργοποίηση του EEG, απώλεια του μυϊκού τόνου (εκτός από τους μύες των έξω οφθαλμών, του μέσου ωτός και του διαφράγματος), στύση του πέους και συστολή της κόρης (αυξημένη δραστηριότητα του παρασυμπαθητικού) (*National Academies Press (US), 2006, Siclari F., T. G., 2016*).

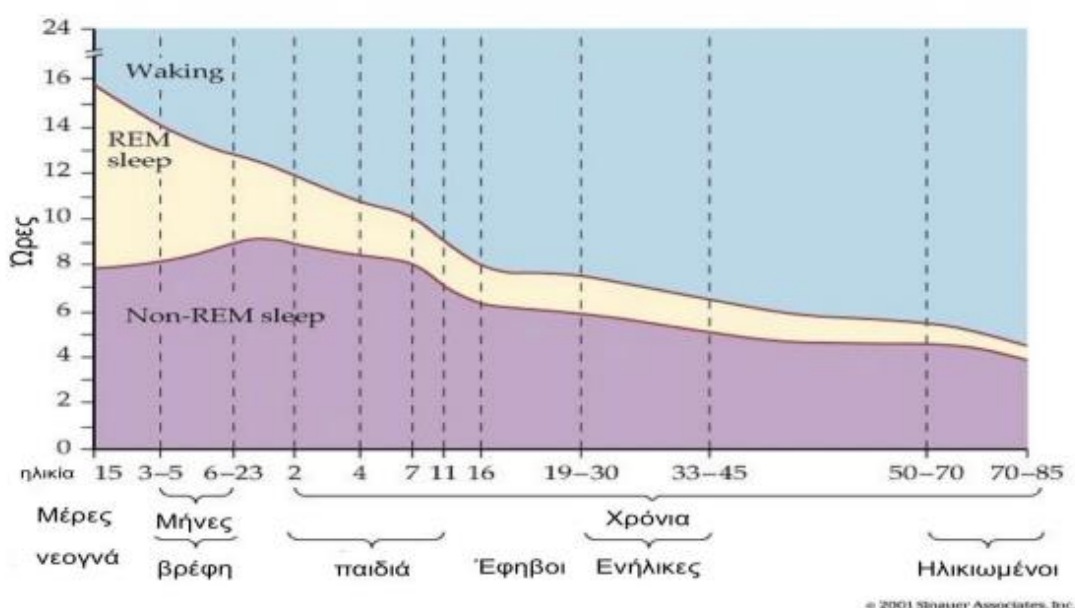


Εικόνα 3 Τα εγκεφαλικά κύματα του ύπνου καταγεγραμμένα στο EEG σχετιζόμενα με τα στάδια του ύπνου.

Οι ενήλικες κατά μέσο δαπανούν ένα ποσοστό 5% στο N1 στάδιο, το μεγαλύτερο μέρος του ημερήσιου ύπνου τους – δηλαδή το 50%- στο στάδιο N2, 20%-25% στο στάδιο N3 και N4 και 20%-25% στο στάδιο REM (*National Academies Press (US), 2006, Siclari F., 2016*).

Σημαντικές είναι και οι αλλαγές που παρουσιάζονται στην αρχιτεκτονική του ύπνου, κατά τη διάρκεια της ζωής (εικόνα 4) μεταξύ των ατόμων διαφορετικών ηλικιών. Τα νεογέννητα κοιμούνται κατά μέσο όρο 16-18 ώρες ημερησίως. Οι ενήλικες χρειάζονται 8 ώρες ύπνου και οι ηλικιωμένοι μόνο 6,5 ώρες. Επιπλέον τα βρέφη περνούν το 50% του ύπνου τους στο στάδιο REM. Στα παιδιά αυξάνονται οι ώρες του βαθύ NREM ύπνου. Στην

εφηβεία ο NREM ύπνος αρχίζει να μειώνεται και αντικαθίσταται τελικά από τα στάδια του ελαφρύ ύπνου ενός ενήλικα, καταλήγοντας στους ηλικιωμένους όπου αυξάνει σημαντικά η περίοδος του λανθάνοντα ύπνου. Πρόκειται για έναν ύπνο με περισσότερες αφυπνίσεις κατά τη διάρκεια της νύχτας και αδυναμία να ξανακοιμηθούν. Παρόλα αυτά, η ανάγκη για καλό και ποιοτικό ύπνο δε μειώνεται με την ηλικία και παραμένει ένα απαραίτητο μέρος του 24ώρου το οποίο εξασφαλίζει τη σωστή σωματική και ψυχική λειτουργία του οργανισμού (*National Academies Press (US), 2006*).



Εικόνα 4. Αλλαγές στην αρχιτεκτονική του ύπνου κατά τη διάρκεια της ζωής

2.3 Βιολογικές διεργασίες του ύπνου

Ο ύπνος όπως προαναφέρθηκε, αποτελεί μία ιδιαίτερα πολύπλοκη κατάσταση όσον αφορά στη φυσιολογία και στη συμπεριφορά των ατόμων. Πολλές πληροφορίες για τον ύπνο παραμένουν ακόμα αδιευκρίνιστες. Παρόλα αυτά, επιστήμονες και κλινικοί γιατροί αναγνωρίζουν τη σημαντικότητα του στο μεταβολισμό και στη λειτουργική ανάκτηση. Ο ύπνος και ιδιαιτέρως ο NREM, συμβάλει στην ανάκτηση της μεταβολικής ομοιόστασης, την οποία επιτυγχάνει μειώνοντας το μεταβολικό ρυθμό, αναπληρώνοντας βιομόρια, και μειώνοντας τη νευροδιαβίβαση (*National Academies Press (US), 2006*). Μελέτες που έγιναν

χρησιμοποιώντας την Τομογραφία Εκπομπής Ποζιτρονίων (PET), αποδεικνύουν ότι η ροή αίματος και η μεταβολική δραστηριότητα είναι μειωμένα κατά το NREM ύπνο. Η μείωση αυτή μπορεί να φτάσει το 40% στο στάδιο SWS. Η δραστηριότητα του θαλάμου του εγκεφάλου είναι μειωμένη, απενεργοποιείται η δραστηριότητα στα γάγγλια και στην παρεγκεφαλίτιδα, αλλά δεν απενεργοποιούνται οι πρωτογενείς αισθητήριοι φλοιοί. ((Siclari F., 2016).

Στον αντίποδα, ο REM ύπνος φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της αντιοξειδωτικής δράσης και της νευροπροστασίας. Η στέρησή του προκαλεί διαταραχές στην αντιοξειδωτική αναγέννηση, στο διαχωρισμό των ελεύθερων ριζών και στην βιοσύνθεση ενζύμων τα οποία είναι απαραίτητα για την αναδόμηση των κυττάρων (Mathangi D.C., Shyamala R., and Subhashini A.S., 2012, - Villafuerte G, Adán M.P., Eric M. R., Machado S., Manjarrez E., and Osca rArias-Carrión, 2015). Τα επίπεδα της μεταβολικής δραστηριότητας και της ροής του αίματος είναι αυξημένα. Ορισμένες περιοχές του εγκεφάλου, εμφανίζουν αυξημένη δραστηριότητα (αμυγδαλή, παραιπποκάμπειος φλοιός) συγχρόνως κάποιες άλλες είναι σχετικά απενεργοποιημένες (προσμηνοειδές λοβίο, πλαγιοκοιλιακός προμετωπιαίος φλοιός) (Siclari F., 2016).

Επιπλέον, η ανοσολογική απόκριση και ο ύπνος αλληλεπιδρούν και επάγουν ο ένας τον άλλον. Σημαντικοί ανοσολογικοί παράγοντες αποτελούν ρυθμιστές του NREM ύπνου. Σε αυτούς περιλαμβάνονται η ιντερλευκίνη -1, η IL-6, ο παράγοντας νέκρωσης όγκων (TNF-α). Παράλληλα ο NREM ύπνος σε συνδυασμό με τον κερκάδιο ρυθμό προάγουν ένα φλεγμονογόνο ορμονικό περιβάλλον και όλα αυτά αλληλεπιδρούν με σκοπό μία σωστή εναλλαγή ύπνου – εγρήγορσης. Εν κατακλείδι, η στέρηση ύπνου μειώνει την ανοσιακή απάντηση και την ορθή ανταπόκριση του οργανισμού σε τυχόν ασθένειες. (Benca and Quintas, 1997, Mullington J. M, Simpson N. S, Hans K. Meier-Ewert, Monika Haack 2010).

Σχετικά με τη νευροδυναμική, ο μυϊκός τόνος μειώνεται σταδιακά και καταργείται στο στάδιο REM. Επίσης, όσον αφορά στις αισθήσεις του ατόμου, μειώνονται και αυτές σημαντικά κατά τη διάρκεια του ύπνου. Ο εγκέφαλος δεν αντιδρά σε οπτικά ερεθίσματα ενώ μπορεί να αντιληφθεί ακουστικά, απτικά και οσφρητικά ερεθίσματα (Coulon, P., Budde, T. & Pape, H. C. 2012, Nir, Y., Vyazovskiy, V. V., Cirelli, C., Banks, M. I. & Tononi, G. 2015). Σχετικά με τη νευροπλαστικότητα (Hebbian και μη Hebbian), η οποία αποτελεί την βάση διεργασιών της μνήμης και της μάθησης, είναι μια κατεξοχήν μεταβαλλόμενη ικανότητα του εγκεφάλου να προσαρμόζεται σε εσωτερικά κι εξωτερικά ερεθίσματα. Σημαντικό ρόλο

διαδραματίζουν και τα πέντε στάδια (NREM-REM) του ύπνου στην ενίσχυση και εδραίωση της μνήμης (Abel, T., Havekes, R., Saletin, J. M. & Walker, M. P. 2013).

Επιπλέον, η βιολογική περιοδικότητα και ο κirkάδιος ρυθμός βοηθούν στη σωστή λειτουργία του οργανισμού και στην αρμονία των πολλών οργανικών συστημάτων με σκοπό την αποδοτικότητα του ατόμου (Schwartz, M. D. & Kilduff, T. S., 2015). Οι παραπάνω διεργασίες έχουν αποτελέσει αντικείμενο πολλών συζητήσεων και παρόλο που κάποια μοντέλα (σύστημα υποκρετίνης/ ορεξίνης) έχουν προταθεί, οι μηχανισμοί δεν είναι πλήρως διευκρινισμένοι. Είναι όμως ευρέως αποδεκτό ότι υπάρχει ένα είδος διακόπτη flip – flop όπου νευρώνες του υποθαλάμου και του στελέχους ελέγχουν τις μεταβιβάσεις μεταξύ των σταδίων. (Saper, C. B., Scammell, T. E. & Lu, J., 2005).).

Τέλος, βιολογική διεργασία πολύ σημαντική αποτελεί η συνείδηση του ύπνου, που εκφράζεται με τη μορφή των ονείρων. Παλαιότερα θεωρούνταν χαρακτηριστικό του REM ύπνου. Σήμερα με τις τεχνολογικές εξελίξεις, (νευροαπεικόνιση), φαίνεται ότι τα όνειρα υπάρχουν και κατά την διάρκεια του NREM ύπνου ((Nir, Y. & Tononi, G., 2010, Suzuki, H., Uchiyama, M., Tagaya, H., Ozaki, A., Kuriyama, K., Aritake, S., Shibui, K., Tan, X., Kamei, Y. & Kuga, R., 2004..). Το γεγονός ότι γνωστικές διεργασίες αλληλοεπιδρούν και αλληλοκαλύπτονται με μηχανισμούς του ύπνου, καθιστά σαφές ότι ο ύπνος παίζει σημαντικό ρόλο για την εύρυθμη κοινωνική, αναπαραγωγική και βιολογική λειτουργία του οργανισμού. (Perogamvros, L., Dang-Vu, T. T., Desseilles, M. & Schwartz, S., 2013).

2.4 Αιτιοπαθογένεια – Νευροδιαβιβαστές στον ύπνο

Οι νευροδιαβιβαστές διαδραματίζουν πρωταρχικό ρόλο στη ρύθμιση του εγκεφάλου στη διάρκεια του ύπνου και φαίνεται να ελέγχουν με διαφορετική σηματοδότηση το αν ο εγκέφαλος βρίσκεται σε εγρήγορση ή κοιμάται (APA, 2013). Οι ερευνητές προσπαθούν να καθορίσουν γιατί οι άνθρωποι έχουν ανάγκη τον ύπνο και σε αυτή τη συζήτηση έχουν αναπτυχθεί πληθώρα θεωριών που βασίζονται στις διεργασίες που φαίνεται να λαμβάνουν χώρα, όπως αναδιοργάνωση νευρώνων, ταξινόμηση πληροφοριών, ξεκούραση του εγκεφάλου καθώς και του καρδιαγγειακού συστήματος και τέλος αναδόμηση και ανάπτυξη ιστών και κυττάρων. (NationalAcademiesPress (us), 2006).

Επιπλέον η βιολογική περιοδικότητα και ο κερκάδιος ρυθμός τον οποίο ακολουθεί τόσο ο ύπνος όσο και πολλές άλλες διεργασίες του οργανισμού, επιτρέπουν την εύρυθμη κοινωνική, αναπαραγωγική και βιολογική λειτουργία του οργανισμού και την αρμονία μεταξύ των συστημάτων για την επίτευξη κοινών στόχων ((Schwartz, M. D. &Kilduff, T. S. ,2015).

Είναι συνεπώς κατανοητό ότι η διαταραχή σε κάποιες από τις προαναφερθείσες βιολογικές διεργασίες, που οφείλονται σε διαταραχές του ύπνου (π.χ. αϋπνία, στέρηση ύπνου κ.α.) μπορεί να συσχετίζονται άμεσα με παθολογικές καταστάσεις όπως στη νόσο του Σακχαρώδη Διαβήτη. Αίτια διαταραχών στον ύπνο, μπορεί να αποτελέσουν το άγχος και το στρες. Στο Σακχαρώδη Διαβήτη οι διαταραχές αυτές μπορεί να είναι εντονότερες και σοβαρότερες έως και απειλητικές για τη ζωή. Η εγρήγορση επάγεται από τους νευρώνες της γέφυρας, του διάμεσου εγκεφάλου και του οπίσθιου εγκεφάλου. Παράγουν νευροδιαβιβαστές όπως την ακετυλοχολίνη (Ach), τη νορεπινεφρίνη (NE), την ντοπαμίνη (DA), τη σεροτονίνη (S-HT), την ισταμίνη (HA) και την ορεξίνη/ υποκρετίνη.

Ο NREM ύπνος καθοδηγείται κυρίως από νευρώνες που αναστέλλουν την εγρήγορση, ενώ ο ύπνος REM ρυθμίζεται από τη γέφυρα και τον υποθάλαμο. Αναστολή και ενεργοποίηση εναλλάξ αυτών των διεργασιών ευθύνεται για την μετάβαση από την εγρήγορση στον ύπνο και το αντίθετο (Esparna, R. A. &Scammell, T. E. ,2011).

Σημαντική ομάδα νευροδιαβιβαστών είναι οι μονοαμίνες. Παράγονται από μία ομάδα μονοαμινεργικών κυττάρων. Τα κύτταρα προάγουν την αφύπνιση, παράγοντας νορεπινεφρίνη (NE), σεροτονίνη (S-HT), ντοπαμίνη (DA). Τα επίπεδα ενεργότητας των μοναμινικών νευρώνων εμφανίζουν υψηλά επίπεδα κατά την εγρήγορση, χαμηλά επίπεδα

στη διάρκεια του NREM ύπνου και ελάχιστα ή καθόλου επίπεδα στη διάρκεια του REM ύπνου.

Συγκεκριμένα οι αγωνιστές της νορεπινεφρίνης προάγουν την εγρήγορση, ενώ οι ανταγωνιστές της νορεπινεφρίνης προωθούν την μετάβαση στα NREM στάδια ύπνου και μειώνουν την εγρήγορση (Carter, M. E., Yizhar, O., Chikahisa, S., Nguyen, H., Adamantidis, A., Nishino, S., Deisseroth, K. & De Lecea, L., 2010). Αντίστοιχα η σεροτονίνη προάγει την θερμογένεση και η μείωσή της προκαλεί αϋπνία, όταν το άτομο βρίσκεται σε κρύο περιβάλλον, λόγω της υποθερμίας (Murray 2015). Υπάρχουν δεδομένα που υποστηρίζουν τον ρόλο της σεροτονίνης στην εγρήγορση χωρίς όμως να είναι πλήρως διευκρινισμένες οι συνθήκες. (Scammell, T. E., Arrigoni, E. & Lipton, J. O., 2017).

Η ικανότητα της ντοπαμίνης (DA) στην επαγωγή της αφύπνισης είναι μάλλον ξεκάθαρη. Φάρμακα όπως οι αμφεταμίνες αυξάνουν τις συγκεντρώσεις της στις νευρικές συνάψεις και επάγουν την εγρήγορση. Οι ανταγωνιστές της αντίθετα, όπως είναι τα αντιψυχωσικά φάρμακα, καταστέλλουν την εγρήγορση. (Eban-Rothschild, A., Rothschild, G., Giardino, W. J., Jones, J. R. & De Lecea, L., 2016).

Σημαντική είναι επίσης και η δράση της ακετυλοχολίνης, η οποία επάγει την εγρήγορση που παρατηρείται κατά το στάδιο του ύπνου REM. Οι ορεξίνες Α και Β, γνωστές και ως υποκρετίνες 1 και 2, αποτελούν νευροδιαβιβαστές που επιτυγχάνουν διατήρηση της αφύπνισης για μεγάλα χρονικά διαστήματα και ρυθμίζουν τον ύπνο REM. Μέσω των υποδοχέων του OX1 και OX2 διεγείρουν συγκεκριμένες περιοχές όπως τον φύματο-μαστικό πυρήνα (TMN) και την μέλαινα ουσία (LC), επάγοντας την αφύπνιση (Hasegawa, E., Yanagisawa, M., Sakurai, T. & Mieda, M., 2014). Ένας ακόμη νευροδιαβιβαστής του εγκεφάλου είναι το γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA). Οι ανασταλτικοί κυρίως νευρώνες του GABA, επάγουν την αφύπνιση στον πρόσθιο εγκέφαλο (Anaclet, C., Pedersen, N. P., Ferrari, L. L., Venner, A., Bass, C. E., Arrigoni, E. & Fuller, P. M., 2015). Φυσικοί νευροδιαβιβαστές επαγωγής του ύπνου είναι η αδενοσίνη, οι κυτοκίνες (TNFα IL-1) και οι προσταγλανδίνες. Τα επίπεδα αδενοσίνης αυξάνονται στο στάδιο της εγρήγορσης και προάγουν τον ύπνο REM. Ανταγωνιστές της αδενοσίνης, για παράδειγμα η καφεΐνη, προάγουν την αφύπνιση (Bjorness, T. E., Dale, N., Mettlach, G., Sonneborn, A., Sahin, B., Fienberg, A. A., Yanagisawa, M., Bibb, J. A. & Greene, R. W., 2016).

Τα παραπάνω αποτυπώνουν τον πρωταρχικό ρόλο που διαδραματίζουν οι νευροδιαβιβαστές στην ήδη πολύπλοκη συνθήκη ύπνου-αφύπνισης. Επομένως η αποσαφήνιση τέτοιων μηχανισμών συνθέτει μία συνολική εικόνα για τον καλύτερο

προσδιορισμό των υπνικών διαταραχών και των επιπτώσεών τους τόσο στη σωματική όσο και στην ψυχική υγεία.

2.5 Κιρκάδιος ρυθμός

Ο κιρκάδιος ή κιρκαδιανός ρυθμός αφορά στις εναλλαγές που συμβαίνουν στον ανθρώπινο οργανισμό ακολουθώντας κυκλική πορεία στη διάρκεια του 24ώρου και υποκινούνται από τον εγκέφαλο. (Adan, A., Archer, S. N., Hidalgo, M. P., Di Milia, L., Natale, V. & Randler, C., 2012).

Ο κύκλος φωτός- σκοταδιού διαδραματίζει κεντρικό ρόλο στον κιρκάδιο ρυθμό. Το φως της ημέρας ενεργοποιεί εξειδικευμένα κύτταρα του αμφιβληστροειδούς του οφθαλμού, που ονομάζονται φωτοδεκτικά γαγγλιακά κύτταρα. Περιέχουν μία μοναδική χρωστική ουσία, ευαίσθητη σε χαμηλό μήκος κύματος φως, την επονομαζόμενη μελανοψίνη. Η μελανοψίνη μέσω των υπερχιασματικών πυρήνων που βρίσκονται πάνω από το οπτικό χίασμα (suprachiasmatic nucleus, SCN), επανασυγχρονίζουν τον κιρκάδιο ρυθμό. Ο μηχανισμός αυτός είναι ενεργός και στους τυφλούς καθώς αποτελεί ξεχωριστό μηχανισμό του οπτικού νεύρου (Adanetal, 2012). Ενώ το βιολογικό ρολόι λειτουργεί και στο σκοτάδι, τα δυο εξωτερικά ερεθίσματα παραμένουν αναπόσπαστο κομμάτι στη ρύθμιση του βιολογικού ρυθμού. Σε συνδυασμό με άλλα ερεθίσματα μπορούν να προσαρμόσουν και να συγχρονίσουν τον κιρκάδιο και τον βιολογικό ρυθμό με αποτέλεσμα την αποτροπή συσσώρευσης πολλών και μικρών χρονικών λαθών. Αποδιοργάνωση αυτού του μηχανισμού μπορεί να προκαλέσει διαταραχές στον κιρκάδιο ρυθμό και εν προκειμένω διαταραχές στον ύπνο. (Adanetal, 2012). Πρόσφατες μελέτες έχουν αναγνωρίσει την παρουσία κάποιων γονιδίων που βρίσκονται στους υπερχιασματικούς πυρήνες καθώς και σε άλλες κυτταρικές δομές και τα οποία ευθύνονται για την εύρυθμη λειτουργία του κιρκάδιου ρυθμού. Οι επιστήμονες εκτιμούν ότι 8%-15% των γονιδίων δρά σε 24ώρο κύκλο. Επίσης κάποια στοιχεία της αρχιτεκτονικής του ύπνου είναι γενετικά προκαθορισμένα. Μετα-μεταφραστικές τροποποιήσεις των πρωτεϊνών γονιδίων όπως το CLOCK, το BMAL, το PER, το TIM και το CRY και μεταλλάξεις σχετίζονται με την εμφάνιση διαταραχών στον ύπνο. (Hida, A., Kitamura, S. & Mishima, K., 2012).

Ορισμένοι άνθρωποι είναι πρωινοί τύποι. Έχουν την τάση να ξυπνούν νωρίς το πρωί και είναι σε εγρήγορση κατά το πρώτο μέρος της ημέρας κάποιοι άλλοι είναι νυχτερινοί τύποι και παρουσιάζουν μεγαλύτερη εγρήγορση το απόγευμα και το βράδυ, ενώ ξυπνούν

αργότερα το πρωί. Το 20% των ανθρώπων ανήκει σε μια από τις δυο κατηγορίες. Ο κirkάδιος ρυθμός στις δυο υποομάδες φαίνεται να είναι γενετικά καθοριζόμενος. Υπάρχουν περιπτώσεις ατόμων με αυστηρά καθοριζόμενο πρόγραμμα όταν τα άτομα αυτά αδυνατούν να προσαρμοστούν στους ημερήσιους ρυθμούς που καθορίζονται από το κοινωνικό-εργασιακό περίγυρο. Τότε θεωρείται ότι αντιμετωπίζουν διαταραχές του κirkάδιου ρυθμού (Adan, A., Lachica, J., Caci, H. & Natale, V., 2010)

2.6 Διαταραχές του ύπνου

Σύμφωνα με την Πέμπτη έκδοση του διαγνωστικού και στατιστικού εγχειριδίου των ψυχικών διαταραχών (DSM_v) διακρίνονται οι υπνικές διαταραχές οι οποίες είναι:

- 1) Αϋπνία
- 2) Υπερυπνία
- 3) Ναρκοληψία
- 4) Σύνδρομο άπνοιας - υπόπνοιας ύπνου
- 5) Διαταραχές σχετιζόμενες με τον κirkάδιο ρυθμό (σύνδρομο ακανόνιστου ύπνου-εγρήγορσης)
- 6) Διαταραχή ύπνου εγρήγορσης NREM
- 7) Διαταραχή εφιάλτη
- 8) Διαταραχή συμπεριφοράς κατά τον ύπνο REM
- 9) Σύνδρομο ανήσυχων ποδιών και
- 10) Υπνική διαταραχή σχετιζόμενη με τη χρήση ουσιών ή φαρμάκων (APA, 2013).

2.6.1 Αϋπνία

Η αϋπνία είναι ο πιο συχνός τύπος διαταραχής του ύπνου. Αποτελεί σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας εξαιτίας των αυξημένων επιπτώσεων και των προκλήσεων διαχείρισης αυτής. Ορίζεται ως μία επίμονη δυσκολία τόσο στην έναρξη όσο και στην διατήρηση του ύπνου ή σε μία έκθεση μη αποκαταστατικού ύπνου, με αποτέλεσμα ο ύπνος να είναι κακής ποιότητας και ο οργανισμός να μην ξεκουράζεται. Η αϋπνία μπορεί να οφείλεται σε ψυχιατρικές και ιατρικές καταστάσεις, σε κατάχρηση συγκεκριμένων ουσιών ή σε ορισμένους βιολογικούς παράγοντες (<http://europepmc.org/abstract/med/28845958>,

<https://sleepfoundation.org/insomnia/content/what-causes->

<http://www.sleepeducation.org/essentials-in-sleep/insomnia>)

Πολλές επιδημιολογικές μελέτες σε διαφορετικά κοινωνικοπολιτισμικά περιβάλλοντα έχουν δείξει ότι περίπου 20-30% των ατόμων όλων των ηλικιών δεν είναι ευχαριστημένα με την ποσότητα και την ποιότητα του ύπνου τους.

Η αϋπνία απαντάται κυρίως σε ομάδες όπως ηλικιωμένους, ενήλικες γυναίκες, άτομα με αγχώδεις διαταραχές και προβλήματα ψυχικής υγείας όπως η κατάθλιψη και τέλος σε ασθενείς με παθολογικά προβλήματα όπως ο Σακχαρώδης Διαβήτης.

Υπάρχουν δύο τύποι αϋπνίας. Η πρωτογενής αϋπνία, όπου το άτομο παρουσιάζει δυσκολία στον ύπνο, που δεν συνδέεται άμεσα με άλλη παθολογία. Η δευτερογενής αϋπνία σημαίνει διαταραχή ύπνου λόγω ύπαρξης υποκείμενων νοσημάτων ή κατάχρησης ουσιών όπως π.χ. το αλκοόλ. (Schweitzer PK, Curry DT, Eisenstein RD, Walsh JK, 2010.)

Η αϋπνία ποικίλει επίσης για το πόσο διαρκεί και πόσο συχνά συμβαίνει. Σύμφωνα με τον Badr, η αϋπνία ταξινομείται σε βραχυπρόθεσμη (οξεία) και σε χρόνια. Η οξεία διαρκεί από μία νύχτα έως λίγες εβδομάδες (<https://essayshark.com/blog/insomnia-research-paper-sample/>, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S., 1993). Η χρόνια χαρακτηρίζεται όταν το άτομο δεν καταφέρνει να κοιμηθεί τουλάχιστον 3 νύχτες την εβδομάδα και διαρκεί τουλάχιστον 3 μήνες. (<https://essayshark.com/blog/insomnia-research-paper-sample/>, Young T. et al., 1993, Schweitzer et al., 2010).

2.6.2 Διαταραχές Αναπνοής

Ο όρος διαταραχής αναπνοής κατά τον ύπνο περιλαμβάνει μια σειρά από καταστάσεις που χαρακτηρίζονται από μη φυσιολογική αναπνοή κατά τον ύπνο. Η πιο συνηθισμένη είναι η υπνική άπνοια. Συχνά η άπνοια συνδέεται με υποξαιμία λόγω απόφραξης του αεραγωγού αλλά και λόγω επιπλοκών πλείστων ασθενειών όπως ο Σακχαρώδης Διαβήτης, καρδιαγγειακά νοσήματα κ.α.

Υπάρχουν τρεις τύποι άπνοιας:

α) Η αποφρακτική άπνοια ύπνου. (Obstructive Sleep Apnea - OSA) Ο πιο συνηθισμένος τύπος. Αποτελεί το 84% της διάγνωσης της άπνοιας στον ύπνο.

β) Η κεντρική άπνοια (Central Sleep Apnea - CSA). Είναι σπάνια διαταραχή.

γ) Συνδυασμός των δύο. (Morgenthaler TI, Kagramanov V, Hanak V, Decker PA., 2006).

Ο όρος αποφρακτική υπνική άπνοια (AYA-OSA) χρησιμοποιείται για διαλείπουσα απόφραξη του αεραγωγού, ανεξάρτητα από την παρουσία συνοδών συμπτωμάτων. Εάν προκύψουν συμπτώματα, ονομάζεται σύνδρομο αποφρακτικής υπνικής άπνοιας (ΣΑΥΑ-OSAS), γνωστό και ως σύνδρομο αποφρακτικής υπνικής άπνοιας- υπόπνοιας (OSAHS). Πρόκειται για μια σοβαρή ιατρική κατάσταση (*Dauglas NJ. SleepApnoea. In: FausiAS, KasperDL, LongoLD, BraunwaldE, HauserSL, JamesonJL, etal.,2008*) και αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας παγκοσμίως. Έρευνα στην Abuja της Νιγηρίας ((*AdewoleOO, HakeemA, ErhaborG, FolaA, AjonwonZ., 2009*) ανέδειξε ότι το σύνδρομο αποφρακτικής υπνικής άπνοιας – υπόπνοιας (OSAHS) μπορεί να είναι κοινή αιτία υπνηλίας στην διάρκεια της ημέρας.

Σε υπόπνοια παρατηρείται μείωση του εξαερισμού κατά 50% τουλάχιστον, με αποτέλεσμα τη μείωση του αρτηριακού κορεσμού κατά 4% ή περισσότερο λόγω μερικής απόφραξης των αεραγωγών (*Dauglasetal., 2008, Adewoleetal.,2009*).

Στο σύνδρομο αποφρακτικής υπνικής άπνοιας – υπόπνοιας (OSAHS), έχουμε επαναλαμβανόμενη κατάρρευση του ανώτερου αεραγωγού, κατάσταση που οδηγεί σε υπόπνια ή άπνοια αντίστοιχα. Κατά τη διάρκεια του ύπνου, μπορεί να εμφανιστεί έως 5 φορές την ώρα ή και περισσότερο σύμφωνα με τον δείκτη άπνοια – υπόπνοια (AHI) (*Crummy F, Piper AJ, Naughton MT.,2008*).

2.7 Οι επιπτώσεις του διαταραγμένου ύπνου στη φυσιολογία του οργανισμού

Όπως προαναφέρθηκε, πολλές βιολογικές διεργασίες λαμβάνουν χώρα κατά τη διάρκεια του ύπνου. Επίσης ειπώθηκε ότι διαταραχές στον ύπνο με επακόλουθη μείωση αυτού, επιδρούν αρνητικά στη βιολογική δραστηριότητα του ατόμου, ενώ αναπτύσσονται και μόνιμες βλάβες σε ορισμένες καταστάσεις.

Ο μεταβολισμός είναι μια εκ των βιολογικών διεργασιών που επηρεάζονται άμεσα από τις υπνικές διαταραχές . Πολλές μελέτες έχουν συνδέσει το μειωμένο ύπνο με τον κίνδυνο για παχυσαρκία. Αυτό οφείλεται στη διαταραγμένη ενδοκρινή ρύθμιση της όρεξης (αυξημένα επίπεδα λεπτίνης, χαμηλά επίπεδα γκρελίνης, αυξημένα επίπεδα ενδοκανναβινοειδών) (*Reutrakul, S. &VanCauter, E., 2014*). Το άτομο αντιλαμβάνεται τη διαταραχή ως συναίσθημα μειωμένης ενέργειας και αυξημένης πείνας, οπότε καταφεύγει σε υποκατάστατο με τη μορφή σνακ (*Nedeltcheva, A. V. &Scheer, F. A., 2014*). Πιο

συγκεκριμένα διαταράσσεται ο μεταβολισμός της γλυκόζης, αυξάνεται η υποξαιμία και αυξάνεται η ινσουλινοαντίσταση. Χαρακτηριστική εικόνα των μεταβολικών νοσημάτων όπως του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Πειράματα προσπάθησαν να συσχετίσουν τις επιπτώσεις ενός διαταραγμένου ύπνου με τα εγκεφαλικά κύτταρα και πιο συγκεκριμένα με τους πυραμιδικούς νευρώνες του πρόσθιου φλοιού και τα γλουταμινεργικά κύτταρα αυτών. Σύμφωνα με τις παραπάνω μελέτες αναγνωρίστηκαν δομικές αλλαγές όπως ενεργοποίηση των μιτοχονδρίων και των λυσοσωμάτων, αποδεικνύοντας έτσι τη γνωστική εξασθένηση που προκαλεί η έλλειψη ύπνου (*VanSomeren, E. J., Cirelli, C., Dijk, D. J., VanCauter, E., Schwartz, S. & Chee, M. W., 2015*).

Επιπρόσθετα, τα βραδέα κύματα του NREM ύπνου, όπως η κλίση και το εύρος τους, επηρεάζονται από τον κερκάρδιο ρυθμό κατά τη διάρκεια του ύπνου (*Tononi, G. & Cirelli, C., 2014*). Αντίστοιχα στον ύπνο REM παρατηρούνται διαταραχές σχετικά με μηχανισμούς παγίωσης της μνήμης (*Rasch, B. & Born, J., 2013*).

Επιπλέον ο κερκάρδιος ρυθμός ρυθμίζει τη μεταγραφή του 46% του πρωτεϊνικού γονιδιώματος οπότε σε τυχόν μείωση του ύπνου, ο μεταγραφικός ρυθμός επηρεάζεται προκαλώντας μείωση έως 80% των γονιδίων του εγκεφάλου (*Moller-Levet, C. S., Archer, S. N., Bucca, G., Laing, E. E., Slak, A., Kabiljo, R., Lo, J. C., Santhi, N., VonSchantz, M., Smith, C. P. & Dijk, D. J., 2013, Zhang, R., Lahens, N. F., Ballance, H. I., Hughes, M. E. & Hogenesch, J. B., 2014, Archer, S. N. & Oster, H., 2015*).

Αντιθέτως ένας καλός ύπνος σχετίζεται με το συναίσθημα. Όταν το άτομο κοιμάται και ονειρεύεται τότε βελτιστοποιείται η συναισθηματική του ισορροπία όταν είναι ξύπνιο (*Perogamvros, L. & Schwartz, S., 2015*).

Η μειωμένη επίσης επαγρύπνηση ανήκει στις επιπτώσεις της ολικής έλλειψης ύπνου και φαίνεται ότι ρυθμίζεται και από τον κερκάρδιο ρυθμό. Άτομα με μειωμένη επαγρύπνηση παρουσιάζουν χαμηλό καρδιακό ρυθμό ηρεμίας και αυξημένη μεταβλητότητα αυτού απ'ότι άτομα με φυσιολογική επαγρύπνηση.

Αυξημένες διακυμάνσεις στον κερκάρδιο ρυθμό εμφανίζουν άνθρωποι με υπερβολικό και παρατεταμένο άγχος. Οι ίδιοι φαίνεται να αντέχουν σε υψηλότερα επίπεδα ομοιοστατικής πίεσης στον ύπνο λόγω της υπερδιέγερσης που βιώνουν από τις αρνητικές σκέψεις που έχουν (*Chua, E. C., Yeo, S. C., Lee, I. T., Tan, L. C., Lau, P., Tan, S. S., HoMien, I. & Gooley, J. J., 2014*).

Συμπτώματα όπως η διάσπαση προσοχής και η γνωστική ανεπάρκεια οφείλονται στην έλλειψη ύπνου. Οι εγκεφαλικές περιοχές που είναι υπεύθυνες για την προσοχή και τη μνήμη, απενεργοποιούνται περισσότερο στα άτομα με διαταραχές ύπνου. *Lo, J. C., Loh, K. K., Zheng, H., Sim, S. K. & Chee, M. W., 2014*

Άτομα με διαταραγμένο ύπνο έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης μικροαγγειακών επιπλοκών στον εγκέφαλο, αυξημένα ποσοστά θνησιμότητας καθώς και μειωμένη γνωστική και συναισθηματική συμπεριφορά (*Luik, A. I., Direk, N., Zuurbier, L. A., Hofman, A., VanSomeren, E. J. & Tiemeier, H., 2015*).

2.8 Παράγοντες που επηρεάζουν τον ύπνο

Οι παράγοντες που επηρεάζουν τον ύπνο διακρίνονται σε εσωτερικούς και εξωτερικούς. Οι εσωτερικοί, οι οποίοι επηρεάζουν την ικανότητα μας να κοιμηθούμε, περιλαμβάνουν αλλαγές στο σώμα όπως μεταβολές στις λειτουργίες του εγκεφάλου ή ψυχικού στρες. Οι εξωτερικοί παράγοντες περιλαμβάνουν τροφές που τρώμε, το περιβάλλον του ύπνου και φάρμακα που τυχόν λαμβάνουμε. Οι παραπάνω παράγοντες, μεμονωμένα ή σε συνδυασμό, βοηθούν ή όχι για έναν καλό ύπνο. Κύριος εξωτερικός παράγοντας είναι το φως. Ο εγκέφαλος είναι το όργανο το οποίο μέσω του αμφιβληστροειδούς χιτώνα του οφθαλμού, αναγνωρίζει εάν είναι μέρα ή νύχτα έτσι ώστε να κοιμηθεί το άτομο. Σήμερα, πολλές συνθετικές πηγές φωτός είναι γύρω μας. Αυτό καθιστά δυσκολότερο για τον εγκέφαλο μας να επεξεργαστεί σωστά τα δεδομένα και έτσι να προκληθεί διαταραχή του κερκάρδιου ρυθμού και του ύπνου μας. Δεύτερος παράγοντας που επηρεάζει τον ύπνο μας είναι τα απαιτητικά ωράρια εργασίας. Λόγω της αύξησης του καταναλωτισμού, οι επιχειρήσεις αναγκάζονται να παρέχουν υπηρεσίες 24/7 και άρα οι εργαζόμενοι να απασχολούνται σε βάρδιες. Αυτή η συνεχής μετατόπιση των ωραρίων εργασίας έχει συνήθως αρνητικό αντίκτυπο στον κύκλο ύπνου-αφύπνισης του σώματος. Τέλος, ασθένειες και φάρμακα – ουσίες μπορούν να παρεμποδίσουν την ικανότητα του ατόμου να κοιμάται σωστά. (*Sridhar GR & Madhu K., 1994*)

2.9 Αντιμετώπιση διαταραχών ύπνου

Η διάγνωση των διαταραχών ύπνου βασίζεται σε ένα λεπτομερές ιστορικό ύπνου για την αντιμετώπιση παραγόντων που συμβάλουν καθώς και απειθαρχες και αρνητικές συμπεριφορές που χαρακτηρίζουν έναν κακό ύπνο. Όταν ο ασθενής με Σακχαρώδη Διαβήτη

αναφέρει σημαντική και παρατεταμένη διαταραχή ύπνου, οφείλει να απευθυνθεί στον θεράποντα του για εκτίμηση. Η εκτίμηση αυτή περιλαμβάνει το ιατρικό ιστορικό, τη φαρμακευτική αγωγή που λαμβάνει, την κλινικοεργαστηριακή εξέταση και τον έλεγχο των νοητικών λειτουργιών. Εντούτοις συχνά υποδιαγιγνώσκεται και υποβιβάζεται η κατάσταση τόσο από τους ασθενείς όσο και από τους ειδικούς. Η χρήση αρχείων καταγραφής ύπνου είναι ακριβέστερη από την ανάκληση από τον ασθενή. (Sridharetal. (1994). Ο ασθενής οφείλει να συμμορφωθεί με τις υποδείξεις του θεράποντα. Σε αυτό θα τον βοηθήσει το οικείο περιβάλλον του και ο ευρύτερος κοινωνικός περίγυρος.

Αϋπνίες και εφιάλτες λόγω άγχους - κατάθλιψης, νυχτερινές αφυπνίσεις λόγω υπογλυκαιμίας, πολουρίας, πολυδιψίας, πείνας είναι λίγες από τις διαταραχές ύπνου που επιβαρύνουν τις νυχτερινές ώρες ενός σακχαροδιαβητικού. Με την πάροδο του χρόνου, η κατάσταση μπορεί να επιδεινωθεί εάν ο ασθενής δεν πειθαρχεί, οδηγώντας σε σοβαρές και μη αναστρέψιμες καταστάσεις.

Με τη σωστή γλυκαιμική ρύθμιση σε συνδυασμό με μια ισορροπημένη διατροφή, δομημένη και βασιζόμενη στα πρωτόκολλα που ορίζει η ασθένεια και επαρκή σωματική άσκηση, κάθε άνθρωπος με Σακχαρώδη Διαβήτη θα επιδιώξει και θα πετύχει έναν χαλαρωτικό, ξεκούραστο και πάνω απ' όλα υγιή ύπνο.

Κεφάλαιο 3. Σακχαρώδης Διαβήτης και Διαταραχές ύπνου

3.1 Εισαγωγή

Είναι σαφές ότι η έλλειψη ύπνου εγκυμονεί πολλές, πολλαπλές και δυσμενείς επιπτώσεις, αναστρέψιμες και μη, για την καθημερινότητα του ατόμου. Ωστόσο η έλλειψη αυτή, χαρακτηρίζει τη σημερινή μοντέρνα κοινωνία. (Dutil & Chaput, 2017). Συνδέεται λοιπόν και με το Σακχαρώδη Διαβήτη πέρα άλλων παθολογικών και ψυχικών καταστάσεων. Υπάρχει παγκόσμια ανησυχία για την δημόσια υγεία και οι αλλαγές του τρόπου ζωής, η βελτίωση της διατροφής, η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας και η διαχείριση του σωματικού βάρους αποτελούν τα απαραίτητα μέσα πρόληψης. Ο υγιής ύπνος θεωρείται παγκοσμίως ακρογωνιαίος λίθος για μια λειτουργική καθημερινότητα. (Dutil & Chaput, 2017).

Στο Σακχαρώδη Διαβήτη, η διεργασία του ύπνου μπορεί ορισμένες φορές να διαταραχθεί και αντίστροφα η υπνική διαταραχή να επιδεινώσει τη νόσο. Αναλυτικότερα, άτομα που κοιμούνται λιγότερο από 6 ώρες ή περισσότερες από 9 ώρες κάθε νύχτα, έχουν περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν διαταραχή ανοχής της γλυκόζης ή να νοσήσουν από Σακχαρώδη Διαβήτη. Επίσης και για τα άτομα με προδιαβήτη, ο καλός σε ποιότητα και διάρκεια, ύπνος πρέπει να αποτελεί μέρος των μέτρων πρόληψης όπως είναι η διαίτα, η άσκηση, και η απώλεια σωματικού βάρους όταν χρειάζεται.

Ένας άνθρωπος με Σακχαρώδη Διαβήτη δεν σημαίνει απαραίτητα ότι θα εμφανίσει διαταραχές κατά τη διάρκεια του ύπνου. Ανάλογα με τη γλυκαιμική ρύθμιση και τη συμμόρφωση του ή όχι στη φαρμακευτική αγωγή απολαμβάνει έναν ποιοτικό ύπνο ή ταλαιπωρείται από τις επιπλοκές της νόσου. Η αϋπνία, η υπνική άπνοια και το σύνδρομο των ανήσυχων ποδιών είναι λίγες εκ των πολλών υπνικών διαταραχών που ταλαιπωρούν έναν άνθρωπο με Σακχαρώδη Διαβήτη. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, 30 – 35% του γενικού πληθυσμού αναφέρει δυσκολία στον ύπνο και το 9-11% παρουσιάζουν συμπτώματα χρόνιας αϋπνίας (WHO, 2014). Σύγχρονες μελέτες αποδεικνύουν ότι ένας κακός ύπνος έχει αρνητικές επιπτώσεις τόσο σε νοητικό όσο και σε κινητικό επίπεδο. Μελέτη έδειξε ότι άτομα που ήταν ξύπνιοι έως και 19 ώρες εμφανίζουν μειωμένες επιδόσεις εγρήγορσης περισσότερο και από άτομα που βρίσκονται υπό την επήρεια αλκοόλ (Killgore, 2010).

3.2 Τα ρολόγια του μεταβολισμού της γλυκόζης

Είναι γνωστό ότι το κύριο ρολοί (SCN) ελέγχει περιφερικότερα ρολόγια μέσω σημάτων που αποστέλλει και ανάλογα ρυθμίζει τη θερμοκρασία του ανθρώπινου σώματος (*Vitaterna MH, Takahashi JS & Turek FW, 2001, Brown SA., 2016, Froy O., 2010*). Η γλυκόζη διαδραματίζει σημαντικό ρόλο κατά τη μεταβολική διαδικασία. (*Eckel-Mahan KL, Patel IVR, deMateo S, Orozco-Solis R, Ceglia NJ, Sahar S, Dilag-Penilla SA, Dyar KA, Baldi P & Sassone-Corsi P., 2013.*). Ο μεταβολισμός της, ελέγχεται από 6 ρολόγια:

- α) Το κεντρικό ρολοί (SCN)
- β) Το ρολοί του εντέρου
- γ) Το ρολοί των μυών
- δ) Το ρολοί του λιπώδους ιστού
- ε) Το ρολοί του ήπατος
- στ) Το ρολοί του παγκρέατος

Όπως προαναφέρθηκε, το SCN συμμετέχει στο μεταβολισμό, με την απελευθέρωση ορμονών σχετιζόμενων με την ανοχή στη γλυκόζη. Η έκκριση ινσουλίνης μειώνεται από την δράση της κορτιζόλης, της μελατονίνης, και της αυξητικής ορμόνης. Είναι επίσης γνωστό ότι τα επίπεδα αυτών των ενδοκρινικών ορμονών εμφανίζουν καθημερινές εναλλαγές και καθορίζονται από τον άξονα υποθαλάμου – υπόφυσης (*Gamble KL, Berry R, Frank SJ & Young ME., 2014*).

Το ρολοί του εντέρου επιδρά στην εντερική κινητικότητα και καθορίζει την απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών μέσω των μεταφορέων της γλυκόζης (*GLUT, Glucose Transporters*) (*Konturek PC, Brzozowski T & Konturek SJ., 2011*). Ο μικροβιακός άξονας του εντέρου καθορίζει τον τρόπο, με τον οποίο κάθε άτομο συνειδητοποιεί ένα γεύμα (*Gerhart-Hines Z & Lazar MA., 2015*). Ο κερκάρδιος ρυθμός της εντερικής μικροχλωρίδας μπορεί να επηρεαστεί και από τις διατροφικές συνήθειες. Διατροφή πλούσια σε λιπαρά (*High Fat Diet, HFD*) επηρεάζει αρνητικά τη μικροχλωρίδα με επακόλουθο τη διαταραχή του μεταβολισμού (*Zarrinpar A, Chaix A, Yooseph S & Panda S., 2014*).

Όσον αφορά στο ρολοί των μυών, οι σκελετικοί μύες του ανθρώπου έχουν αυτόνομο μοριακό ρολοί. Έτσι ρυθμίζεται η ευαισθησία των μυών – ινσουλίνης και η μιτοχονδριακή αναπνοή (*Harfmann BD, Schroder EA & Esser KA., 2015*). Οι σκελετικοί μύες, αποτελούν τη μεγαλύτερη μάζα ανθρώπινου ιστού και ευθύνονται σε υψηλό ποσοστό για τη μεταγευματική διάθεση γλυκόζης (*Thiebaud D, Jacot E, DeFronzo RA, Maeder E, Jequier*

E & Felber JP., 1982). Στην άσκηση, οι σκελετικοί μύες καταναλώνουν κυρίως γλυκόζη, η οποία προσλαμβάνεται με τα γεύματα. Αυτό αλλάζει στη νηστεία, όπου παρατηρείται εναλλακτικά η χρήση των λιπιδίων (*Kelley DE, Goodpaster BH & Storlien L., 2002*). Ο προσδιορισμός του μηχανισμού, τον οποίο χρησιμοποιεί το ρολόι των σκελετικών μυών και ο αποσαφηνισμός του, θα μπορούσε να βοηθήσει σημαντικά θεραπευτικούς στόχους όπως την εξάλειψη της υπεργλυκαιμίας (*Gerhart-Hines & Lazar, 2015*).

Το ρολόι του λιπώδους ιστού ελέγχει τη λιπόλυση και τη λιπογένεση (*Zvonic S, Ptitsyn AA, Conrad SA, Scott LK, Floyd ZE, Kilroy G, Wu X, Goh BC, Mynatt RL & Gimble JM., 2006, Shostaka, Meyer-Kovac J & Oster H., 2013*). Εκτός αυτών, ο λιπώδης ιστός και συγκεκριμένα ο φαιός λιπώδης ιστός (BAT) παράγει λιποκίνες με πιο γνωστή την λεπτίνη, απαραίτητες ορμόνες στον κύκλο της όρεξης (*Zvonic et al., 2006; Shostak et al., 2013*).

Το ρολόι του ήπατος, ρυθμίζει τη γλυκογεογένεση (*Stokkan K, Yamazaki S, Tei H, Sakaki Y & Menaker M., 2001*). Το ήπαρ, ως εργοστάσιο οργάνωσης καυσίμων, παίζει καθοριστικό ρόλο σε αυτή τη διεργασία. Το ήπαρ είναι το όργανο, το οποίο ελέγχει και διατηρεί την ενεργειακή ομοιόσταση του οργανισμού. Μέσω της σύνθεσης και της αποθήκευσης λιπιδίων και υδατανθράκων, συμβάλλει στην ομαλή ρύθμιση του μεταβολισμού του ανθρώπου. Λαμβάνει σήματα από το κύριο ρολόι SCN (*Damiola F, Le Minh N, Preitner N, Kornmann B, Fleury-Olela F & Schibler U., 2000, Stokkan et al 2001, Vollmers C, Gills, DiTacchio L, Pulivarthy SR, Le HD & Panda S., 2009*). Τα CLOCK και BMAL1, επιδρούν στη γλυκογεογένεση και τη διακύμανση των επιπέδων γλυκόζης στο πλάσμα. (*Rudic RD, McNamara P, Curtis AM, Boston RC, Panda S, Hogenesch JB & Fitzgerald GA., 2004, Lamia KA, Storch KF & Weitz CJ., 2008, Kennaway DJ, Owens JA, Voultsios A, Boden MJ & Varcoe TJ., 2007, Kennaway DJ, Varcoe TJ, Voultsios A & Boden MJ., 2013*). Το CLOCK προάγει την έκφραση του γονιδίου συνθάση του γλουκαγόνου 2 (Gys 2, Glycogen Synthase 2) στην οδό σύνθεσης γλουκαγόνου (*Doi R, Oishi K & Ishida N., 2010*). Το ρολόι του ήπατος και η κερκάδια ρύθμισή του, διαταράσσεται στην σύγχρονη κοινωνία που χαρακτηρίζεται από αυξανόμενη επικράτηση των διαταραχών του ύπνου, διατροφικά λάθη και αλλαγή του τρόπου ζωής. Μία δίαιτα με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά (HFD), επιδρά αρνητικά στη λειτουργία του ήπατος (*Kohsaka A, Laposky AD, Ramsey KM, Estrada C, Joshi C, Kobayashi Y, Turek FW & Bass J., 2007*). Η πιο αποτελεσματική «θεραπεία» θα ήταν απλώς η αλλαγή του τρόπου ζωής και των διατροφικών συνηθειών. Ωστόσο, αυτό αποδεικνύεται δύσκολο έως ακατόρθωτο για πολλούς, καθώς μεγάλο ποσοστό ατόμων εργάζεται τη νύχτα ή ταξιδεύει επανειλημμένα (*Gerhart-Hines Z & Lazar 2015*).

Τέλος, το ρολόι του παγκρέατος, συμβάλλει στην έκκριση ινσουλίνης και γλυκαγόνου. Τα παγκρεατικά νησίδια βοηθούν στη βιοσύνθεση και τη μεταφορά της ινσουλίνης εφόσον διεγερθούν από την προσλαμβανόμενη γλυκόζη *Dibner C, Schibler U & Albrecht U. 2010, Sadacca LA, Lamia KA, de Lemos AS, Blum B & Weitz CJ., 2011*). Η γλυκαιμική ομοιοστάση καταφέρνει να διατηρηθεί από τη συντονισμένη έκκριση ινσουλίνης ή γλυκαγόνης από τον αδένα ούτως ώστε να μειωθεί ή να αυξηθεί η γλυκόζη του αίματος αντίστοιχα. (*Lamia KA & Evans RM., 2010, Marcheva B, Ramsey KM & Bass J., 2011, Mühlbauer E, Wolgast S, Finckh U, Peschke D & Peschke E., 2004*). Τα παγκρεατικά νησίδια που λαμβάνουν χώρα στην οδό παραγωγής – έκκρισης της ινσουλίνης εκφράζονται ρυθμικά (*Allaman-Pillet N, Roduit R, Oberson A, Abdelli S, Ruiz J, Beckmann JS, Schorderet DF & Bonny C., 2004.*) και σύμφωνα με τον κirkάδιο ρυθμό (*Ahlersová E, Ahlers I, Milároná R, Datelinka I & Toropila M., 1984*). Στον άνθρωπο, τα επίπεδα ινσουλίνης βρίσκονται στις χαμηλότερες τιμές κατά τις πρώτες πρωινές ώρες και κλιμακώνονται κατά τις πρώτες βραδινές ώρες, ακολουθώντας τον κirkάδιο ρυθμό (*Boden G, Chen X, Urbain JL., 1996a, Boden G, Ruiz J, Urbain JL & Chen X., 1996b*). Αποδεικνύεται λοιπόν η μεγαλειώδης σημασία του παγκρεατικού ρολογιού (*Peschke E & Peschke D., 1998*).

Συμπερασματικά, στην κατανόηση του τρόπου και του χρόνου που το ρολόι δρα στην έκκριση ινσουλίνης και γλυκαγόνης, θα βοηθούσε στην ρύθμιση της δόσης εξωγενούς χορηγούμενης ινσουλίνης στη διάρκεια της ημέρας. Αυτό είναι ιδιαίτερος σημαντικό λαμβάνοντας υπόψη την εμφάνιση αναλόγων ινσουλίνης με μεγαλύτερο χρόνο δράσης από την ενδογενή παγκρεατική ινσουλίνη (*Gerhart-Hine S & Lazar, 2015*).

3.3 Επιπτώσεις στέρησης ύπνου και Σακχαρώδη Διαβήτη

Τόσο η μεταβολική δυσλειτουργία με διαταραχές του ύπνου όσο και ο ρόλος του ύπνου στη ρύθμιση της γλυκόζης είναι αμφότερα γνωστά. Μελέτες αποδεικνύουν ότι η ελλιπής διάρκεια του ύπνου αυξάνει τον κίνδυνο Σακχαρώδη Διαβήτη. Επιπλέον, ο Σακχαρώδης Διαβήτης μπορεί να προκαλέσει διαταραχές στον ύπνο ασθενών που πάσχουν από αυτόν. (*Knutson KL & van Cauter E., 2008*)

Η πρώτη μελέτη για τη συσχέτιση της μερικής έλλειψης ύπνου με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη, διεξήχθη από τους Spiegel και τους συνεργάτες του (*Spiegel K, Leproult R & Van Cauter E., 1999*). Έντεκα υγιείς άνδρες κοιμήθηκαν 4 ώρες για 6 νύχτες και τις επόμενες

7 νύχτες κοιμήθηκαν για 12 ώρες. Υποβλήθηκαν σε δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη την έκτη μέρα. Παρατηρήθηκε μείωση της ανοχής στη γλυκόζη κατά 40% (Spiegel *et al.*, 1999).

Ομοίως, και η συσχέτιση μεταξύ της αυξημένης διάρκειας του ύπνου με τον επιπολασμό για διαβήτη δεν είναι πλήρως κατανοητή. Μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες σε πληθυσμούς όλων των ηλικιακών ομάδων, απέδειξαν ότι η διάρκεια του ύπνου και οι διαταραχές του συσχετίζονται άμεσα με το Σακχαρώδη Διαβήτη, ιδιαίτερα στις γυναίκες (Gottlieb DJ, Punjabi NM, Newman AB, Resnick HE, Redline S, Baldwin CM & Nieto FJ., 2005). Επιπλέον, ένας ποιοτικά και ποσοτικά κακός ύπνος είναι συνυφασμένος με πολλά χαρακτηριστικά του προδιαβήτη, όπως υπεργλυκαιμία νηστείας και αυξημένη μεταγευματική γλυκόζη (Chaput JP, Despres JP, Bouchard C & Tremblay A, 2007). Οι υπνικές διαταραχές επίσης, φαίνεται ότι μπορούν να επηρεάσουν αρνητικά το γλυκαιμικό έλεγχο (Knutson KL, Ryden AM, Mander BA & Van CE., 2006). Ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη ταλαιπωρούνται από διαταραχές κατά τη διάρκεια του ύπνου οι οποίες μπορεί να είναι επιβλαβείς για τον οργανισμό τους και την εύρυθμη λειτουργία του.

Αρκετές αναφορές επίσης αποδεικνύουν ότι τα συμπτώματα – ευρήματα ενός ατόμου με Σακχαρώδη Διαβήτη όπως υπεργλυκαιμία, υπερινσουλιναιμία και οι ενδοκρινικές αλλαγές που απαντώνται στη νόσο σχετίζονται με έναν καλό ή κακό ύπνο (Song Y, Ye X, Ye L, Li B, Wang L & Hua Y., 2013, Pallyova M, Donic V, Gresova S, Peregrim I & Tomori Z., 2010, Nakanishi-Minami T, Kishida K, Funahashi T & Shimomura I., 2012)

Από τα παραπάνω, αποδεικνύεται ότι η σχέση Ύπνου- Σακχαρώδη Διαβήτη είναι μάλλον αμφίδρομη.

3.4 Συχνές διαταραχές του ύπνου σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη

Από τις πιο συχνές υπνικές διαταραχές που αντιμετωπίζει ένα άτομο με Σακχαρώδη Διαβήτη είναι η αϋπνία, το σύνδρομο άπνοιας του ύπνου, και το σύνδρομο ανήσυχων ποδιών.

Οι άνθρωποι κοιμούνται λιγότερες ώρες την ημέρα, με επακόλουθο οι διαταραχές στον ύπνο να αυξάνονται. Στις Η.Π.Α, το 30% των ενηλίκων κοιμάται λιγότερο από επτά ώρες το βράδυ (Perceived insufficient rest or sleep among adults – United States, 2008. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2009; 58: 1175-9). Η πλειονότητα αυτών των ενηλίκων, ανέφερε κάποια διαταραχή στον ύπνο, όπως ανεπαρκή ύπνο, δυσκολία επίτευξης ύπνου, συχνή χρήση υπναγωγών φαρμάκων, άπνοια στον ύπνο, νυκτουρία, σύνδρομο ανήσυχων

ποδιών. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι διαταραχές αυτές ήταν πιο συχνές στα άτομα που έπασχαν από Σακχαρώδη Διαβήτη.

Η πλειοψηφία ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη ταλαιπωρείται από ελλιπή και δύσκολο ύπνο (AronsohnRS, WhitmoreH, VanCauterE, TasaliE., 2006, KnutsonKL, RydenAM, ManderBA, VanCauterE., 2006). Στον αντίποδα, όπως έχει προαναφερθεί, ο υποδεέστερος ποιοτικά και ποσοτικά ύπνος επηρεάζει τον μεταβολισμό της γλυκόζης και αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα ανάπτυξης Σακχαρώδη Διαβήτη (Touma C. &Pannain S.2011).

3.4.1 Σακχαρώδης Διαβήτης Και Σύνδρομο Άπνοιας Ύπνου

Προχωρώντας, έχει ενδιαφέρον ν' αναλυθεί η σχέση Σακχαρώδη Διαβήτη με το ΣΑΥ. Τα ποσοστά επιπολασμού ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη που εμφανίζουν άπνοια του ύπνου είναι πολύ ψηλά. (Aronsohn et al 2006, Foster GD, Sanders MH, Millman R, et al. 2009, ; Einhorn D, Stewart DA, Erman MK, Gordon N, PhilisTsimikas A, Casal E., 2007, Perceived insufficient rest or sleep among adults – United States, 2008. MMWR MorbMortalWklyRep 2009).

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης και κυρίως ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 και το σύνδρομο άπνοιας ύπνου (ΣΑΥ) έχουν ως μείζων προδιαθεσικό παράγοντα κινδύνου τη σπλαχνική παχυσαρκία. Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται αλματώδης αύξηση τόσο των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη όσο και των παχύσαρκων ανθρώπων, ένα φαινόμενο της εποχής που οφείλεται σε οικονομικούς, κοινωνικοπολιτισμικούς παράγοντες και στην αλλαγή του τρόπου ζωής. (Toumaetal., 2011)

Συμπερασματικά, είναι πολύ πιθανόν ένας αρκετά μεγάλος αριθμός των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη να πάσχει από αδιάγνωστο ΣΑΥ. Επομένως, κατά την λήψη ιστορικού από έναν ειδικό διαβητολόγο, θα πρέπει να τίθεται πάντα η υπόνοια του ΣΑΥ κυρίως σε άτομα με υψηλό δείκτη μάζας σώματος (BMI) (Fosteretal., 200)).

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης φαίνεται να αυξάνει τον κίνδυνο για εμφάνιση ΣΑΥ μέσω 2 μηχανισμών : Μέσω φλεγμονής ή Μέσω δυσλειτουργίας του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος(ΑΝΣ). Στο Σακχαρώδη Διαβήτη, ο οργανισμός βρίσκεται σε κατάσταση φλεγμονής (Festa A, D'AgostinoJr R, Howard G, Mykkanen L, Tracy RP, Haffner SM., 2000). Ο λιπώδης ιστός εμφανίζεται διηθημένος από μονοκύτταρα. Τα λιπώδη κύτταρα όπως και τα μακροφάγα εκκρίνουν κυτοκίνες όπως IL-6, TNF-α κ.α. (FurlerSM, GanSK, PoyntenAM, ChisholmDJ, CampbellLV, KriketosAD., 2006). Η φλεγμονή εν συνεχεία,

οδηγεί σε αύξηση του πάχους του βλεννογόνου των ανώτερων αεραγωγών. Έτσι αυξάνεται ο κίνδυνος για απόφραξη.

Σχετικά με το ΑΝΣ, έχει διαπιστωθεί ότι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη και νευροπάθεια του ΑΝΣ, αναφέρουν συχνότερα ΣΑΥ (Bottini P, Dottorini ML, CristinaCordoni M, Casucci G, Tantucci C., 2003). Είναι γνωστό ότι οι μύες του φάρυγγα νευρώνονται εκτός των άλλων και από το πνευμονογαστρικό. Το νεύρο, λόγω νευροπάθειας του ΑΝΣ, δυσλειτουργεί με επακόλουθο τη μειωμένη λειτουργικότητα των μυών. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε απόφραξη του αεραγωγού (Bottini P, Redolfi S, Dottorini ML, Tantucci C., 2008).

Η διαβητική νευροπάθεια επίσης μπορεί να συσχετιστεί με αυξημένη ευαισθησία των προμηκικών χημειοϋποδοχέων στο CO₂, ενώ παράλληλα ελαττώνεται η ευαισθησία των περιφερικών χημειοϋποδοχέων (Bottini et al. 2003). Με αυτόν τον τρόπο, οι υπνικές άπνοιες αυξάνονται. Στη βιβλιογραφία αναφέρεται πλήθος μελετών στη σχέση ΣΔ- ΣΑΥ. Στη Wisconsin Sleep Cohort (Reichmuth KJ, Austin D, Skatrud JB, Young T., 2005) διαπιστώθηκε ότι ο Σακχαρώδης Διαβήτης εμφανίζεται συχνότερα σε ασθενείς με ΣΑΥ. Δεν αποδείχθηκε όμως η σχέση αιτίου – αιτιατού μεταξύ των δυο. Οι ασθενείς με άπνοια του ύπνου πάσχουν συχνά από Σακχαρώδη Διαβήτη. Επίσης ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη πάσχουν συχνά από ΣΑΥ. Όσο πιο σοβαρή είναι η άπνοια του ύπνου σε ασθενή με Σακχαρώδη Διαβήτη, τόσο πιο δυσμενής είναι ο γλυκαιμικός έλεγχος. Επομένως, το άτομο μπορεί να χρειαστεί πιο εντατική θεραπεία.

3.4.2 Σακχαρώδης Διαβήτης και Σύνδρομο Ανήσυχων Ποδιών (RLS)

Το σύνδρομο ανήσυχων άκρων αποτελεί χρόνια διαταραχή, κατά την οποία το άτομο βιώνει μια ακατανίκητη ανάγκη για κίνηση των άκρων. Εμφανίζεται συνήθως στα πόδια, την ώρα που το άτομο αναπαύεται και κυρίως στη βραδινή κατάκλιση. Οι ασθενείς με RLS έχουν διαταραγμένο διακοπτόμενο ύπνο. Η παθοφυσιολογία του συνδρόμου δεν είναι σαφής, αν και εδώ και πολλά χρόνια επιστήμονες το έχουν συσχετίσει με την άπνοια του ύπνου. Επιπρόσθετα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη και Περιφερική Αγγειακή Νόσο (ΠΑΝ) θα μπορούσαν να εκδηλώσουν το σύνδρομο.

Το RLS αποτελεί μια κλινική οντότητα, της οποίας η διάγνωση προκύπτει από το ιστορικό του ασθενή και τη φυσική εξέταση. Υπάρχουν 4 κριτήρια διάγνωσης:

1. Υπάρχει μια ακατανίκητη παρόρμηση για κίνηση των ποδιών. Υπάρχουν παραισθησίες.

2. Οι παραισθησίες βελτιώνονται με την κίνηση.
3. Τα συμπτώματα παρουσιάζουν μια περιοδικότητα και επιδεινώνονται τη νύχτα.
4. Τα συμπτώματα επιδεινώνονται σε μεγάλες περιόδους αδράνειας.

Το RLS ταξινομείται σε πρωτογενές RLS και δευτερογενές RLS. Το πρωτογενές εμφανίζεται σε ηλικιακά μικρότερους ασθενείς (<30 ετών) και δε συνυπάρχουν συνοδά νοσήματα. Το δευτερογενές απαντάται σε μεγαλύτερους ηλικιακά ασθενείς (>40 ετών) με υποκείμενα νοσήματα ((*Quinn C, Uzbek M, Saleem I, Cotter P, Ali J, O'Malley G, Gilmartin JJ, O'Keefe ST., 2011, TrenkwalderC, HoglB, WinkelmannJ., 2009*)).

Σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη το RLS είναι αιτία διαταραχής του ύπνου τους λόγω διαβητικής νευροπάθειας και ΠΑΝ. Με καλή ρύθμιση της νόσου, τα συμπτώματα του RLS μπορούν να βελτιωθούν ή και να εκλείψουν.

3.4.3 Αϋπνία και Σακχαρώδης Διαβήτης

Η αϋπνία είναι η συνηθέστερη διαταραχή ύπνου και εμφανίζεται ως επακόλουθο των προαναφερθέντων διαταραχών. Λόγω της αϋπνίας τα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη αντιμετωπίζουν ευερεθιστότητα, δυσκολία συγκέντρωσης, κόπωση κ.α. Καταστάσεις που επηρεάζουν δυσμενώς την καθημερινότητα τους και την πειθαρχία τους ως προς τη νόσο. Ένας σακχαροδιαβητικός ο οποίος δεν μπορεί να κοιμηθεί τις ώρες που χρειάζεται είτε λόγω μιας αθώας νυκτουρίας, είτε μιας πιο επιπλεγμένης άπνοιας, εμφανίζεται κουρασμένος, σε υπερένταση και δεν μπορεί να επικεντρωθεί και να ακολουθήσει επαρκώς τις οδηγίες του ιατρού του.

Η αϋπνία διαχωρίζεται σε :

- Πρωτοπαθή αϋπνία, όπου δεν συνυπάρχουν άλλα νοσήματα, συστηματικά ή ψυχιατρικά.
- Δευτεροπαθή αϋπνία, όπου συσχετίζεται με παθολογικές ή ψυχιατρικές καταστάσεις (*MedicineAAoS. 2014*)

Ωστόσο υπάρχουν κάποιες συνήθειες ύπνου που ονομάζονται υγιεινή ύπνου και μπορούν να βοηθήσουν για έναν ποιοτικό και ξεκούραστο ύπνο:

- Κοιμηθείτε την ίδια ώρα κάθε βράδυ και ξυπνήστε την ίδια ώρα το πρωί.
- Αποφύγετε τις ηλεκτρονικές συσκευές που εκπέμπουν φως πριν την κατάκλιση.

- Αποφύγετε ουσίες όπως αλκοόλ, νικοτίνη, καφεΐνη προ ύπνου.
- Αποφύγετε την σωματική άσκηση κοντά στην ώρα του ύπνου.
- Αποφύγετε ένα βαρύ γεύμα αργά το βράδυ.
- Προσαρμόστε το υπνοδωμάτιο σας στις προσωπικές σας ανάγκες.

(<https://www.webmd.com/sleep-disorders/guide/insomnia-symptoms-andcauses#2>).

B. Ειδικό μέρος

Κεφάλαιο 4. Μεθοδολογία Έρευνας

4.1 Σκοπός της μελέτης

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η ανίχνευση και η αξιολόγηση της φαρμακευτικής συμμόρφωσης και η επίδρασή της στην ποιότητα ύπνου, των ασθενών που έχουν διαγνωστεί με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2. Παράλληλα θα διερευνηθούν και ψυχολογικοί παράγοντες καθώς και η κοινωνική υποστήριξη οι οποίοι επηρεάζουν τη συμμόρφωση στη φαρμακευτική αγωγή.

4.2 Ερευνητικά Ερωτήματα

Εκτός από το να απαντηθεί το βασικό ερώτημα της μελέτης που είναι η ανίχνευση της φαρμακευτικής συμμόρφωσης και η επίδρασή της στην ποιότητα ύπνου, άλλα επιμέρους ερευνητικά ερωτήματα που στοχεύει να απαντήσει η παρούσα μελέτη είναι:

- Υπάρχει συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων συμμόρφωσης και των επιπέδων της ποιότητας ύπνου;
- Διαφοροποιείται το επίπεδο φαρμακευτικής συμμόρφωσης ως προς τα δημογραφικά χαρακτηριστικά όπως φύλο, ηλικία, οικογενειακή κατάσταση, επίπεδο εκπαίδευσης, επάγγελμα, τόπος κατοικίας κ.ά.;
- Διαφοροποιείται το επίπεδο της ποιότητας ύπνου ως προς τα δημογραφικά χαρακτηριστικά όπως φύλο, ηλικία, οικογενειακή κατάσταση, επίπεδο εκπαίδευσης, επάγγελμα, τόπο κατοικίας κ.ά.;
- Διαφοροποιείται το επίπεδο φαρμακευτικής συμμόρφωσης με τη συννοσηρότητα;
- Διαφοροποιείται το επίπεδο της ποιότητας ύπνου με τη συννοσηρότητα;
- Διαφοροποιείται το επίπεδο φαρμακευτικής συμμόρφωσης ως προς την οικογενειακή υποστήριξη – φροντίδα που έχουν οι ασθενείς;
- Διαφοροποιείται το επίπεδο της ποιότητας ύπνου ως προς την οικογενειακή υποστήριξη – φροντίδα που έχουν οι ασθενείς;
- Υπάρχει συσχέτιση μεταξύ επιπέδου φαρμακευτικής συμμόρφωσης με τη ψυχολογική κατάσταση των ασθενών;

- Υπάρχει συσχέτιση μεταξύ επιπέδου φαρμακευτικής συμμόρφωσης με την κοινωνική υποστήριξη των ασθενών;

4.3 Μεθοδολογία

4.3.1 Δείγμα

Το δείγμα της παρούσας μελέτης είναι ηλικιωμένοι ασθενείς που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 και παρακολουθούνται στο Γενικό Νοσοκομείο Κιλκίς. Το μέγεθος του δείγματος προσδιορίστηκε με βάση το συνολικό πληθυσμό ασθενών στο συγκεκριμένο Νοσοκομείο. Το συνολικό δείγμα στα 87 άτομα και το τυπικό σφάλμα υπολογίστηκε στο ± 5 , σε 95% επίπεδο σημαντικότητας. Στη συνέχεια με βάση την επισκεψιμότητα, συμπληρώθηκαν τα ερωτηματολόγια. Τα κριτήρια αποκλεισμού από τη μελέτη είναι η χρονική διάρκεια της ασθένειας μικρότερη του έτους από τη διάγνωση της νόσου, καθώς και η μη κατανόηση της ελληνικής γλώσσας.

4.3.2 Εργαλεία μέτρησης

Από την αναζήτηση των εργαλείων μέτρησης επιλέχθηκαν συνολικά 4 ερωτηματολόγια. Όσον αφορά τη φαρμακευτική συμμόρφωση, επιλέχθηκε το σταθμισμένο σε ελληνικό πληθυσμό ερωτηματολόγιο Morisky. Για τη διερεύνηση της ποιότητας ύπνου το ερωτηματολόγιο του Ελληνικού Δείκτη Ποιότητας Ύπνου του PITTSBURG (GR-PSQI). Το ερωτηματολόγιο της «Πολυδιάστατης Κλίμακας Αντιλαμβανόμενης Κοινωνικής Υποστήριξης» με 12 ερωτήσεις, χρησιμοποιήθηκε για τη διερεύνηση της κοινωνικής υποστήριξης. Τέλος η ψυχολογική διάθεση των ασθενών αξιολογήθηκε με το ερωτηματολόγιο εκτίμησης Ψυχολογικής Διάθεσης Profile of Mood States, POMS (30 ερωτήσεων).

4.3.3 Συλλογή δεδομένων

Η διεξαγωγή της έρευνας πραγματοποιήθηκε κατά το χρονικό διάστημα από τον Ιούνιο 2021 έως και τον Οκτώβριο 2021, στους ασθενείς που προσήλθαν στο νοσοκομείο για επανέλεγχο, συνταγογράφηση κλπ. Για να αποφευχθεί η επίδραση του ερευνητή στις απαντήσεις των ασθενών η συλλογή δεδομένων πραγματοποιήθηκε πριν από την επίσκεψη μετά από μία σύντομη ενημέρωση για το σκοπό της έρευνας.

4.3.4 Στατιστική ανάλυση

Αρχικά πραγματοποιήθηκε έλεγχος εσωτερικής συνέπειας του ερωτηματολογίου με το δείκτη α του Cronbach. Πριν από τη διενέργεια του ελέγχου πραγματοποιήθηκε αντιστροφή των ερωτήσεων με θετικό προσανατολισμό στο ερωτηματολόγιο εκτίμησης Ψυχολογικής Διάθεσης.

Αρχικά, για την κατανόηση των κατανομών των μεταβλητών εφαρμόστηκαν μέθοδοι περιγραφικής στατιστικής όπου οι ποιοτικές μεταβλητές αποτυπώθηκαν με απόλυτες και σχετικές συχνότητες. Οι ποσοτικές μεταβλητές αποτυπώθηκαν με τις μέσες τιμές και την τυπική απόκλιση καθώς και με τη διάμεση τιμή και το ενδοτεταρτημοριακό εύρος. Επίσης εφαρμόστηκε έλεγχος ανεξαρτησίας για τη διερεύνηση της αναλογικής εκπροσώπησης των χαρακτηριστικών του πληθυσμού ή θα υπάρχει πιθανή μεροληψία στις απαντήσεις λόγω της άνιση κατανομής στα χαρακτηριστικά του δείγματος. Στη συνέχεια πραγματοποιήθηκε αναλυτική – περιγραφική παρουσίαση των απαντήσεων κάθε ερωτηματολογίου. Εκτός από την κατηγοριοποίηση που προτείνουν οι δημιουργοί των ερωτηματολογίων φαρμακευτικής συμμόρφωσης και ποιότητας ύπνου, για να μειωθούν οι διαστάσεις των ερωτηματολογίων (ψυχολογικής διάθεσης και κοινωνικής υποστήριξης), εφαρμόστηκε ανάλυση σε κύριες συνιστώσες, απ' όπου προέκυψαν νέες συνιστώσες – παράγοντες οι οποίοι ερμηνεύουν ικανοποιητικά το φαινόμενο που μελετάμε. Από τον έλεγχο Kolmogorov-Smirnov και Shapiro-Wilktest, διαπιστώθηκε ότι οι κατανομές δεν ακολουθούν την κανονική κατανομή. Για το λόγο αυτό οδηγηθήκαμε στην εφαρμογή μη-παραμετρικών στατιστικών δοκιμασιών τόσο για τη διερεύνηση της συσχέτισης με το δείκτη ρ του Spearman, ενώ για τη σύγκριση των διαφορών μεταξύ των ανεξάρτητων μεταβλητών εφαρμόστηκε Mann-Whitney U test και Kruskal – Wallis test. Όλες οι στατιστικές δοκιμασίες πραγματοποιήθηκαν με το στατιστικό πακέτο IBM SPSS Statistics ver. 25, σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας $\alpha=5\%$.

Κεφάλαιο 5. Αποτελέσματα

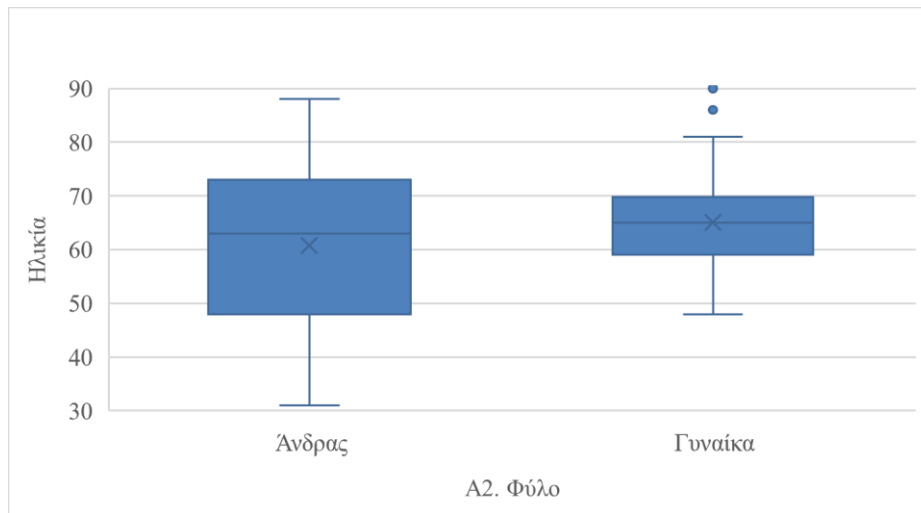
5.1. Δημογραφικά Χαρακτηριστικά

Το σύνολο των συμμετεχόντων στην έρευνα ήταν 87 άτομα από τα οποία τα 35 ήταν άνδρες και τα 52 γυναίκες. Η μέση ηλικία των συμμετεχόντων είναι 63,36 έτη με τυπική απόκλιση 12,3 έτη, ενώ η μέση ηλικία των ανδρών είναι περίπου 61 έτη και των γυναικών 4 έτη μεγαλύτερη. Επίσης παρατηρούμε ότι η διάμεση ηλικία είναι σχεδόν ίση με τη μέση ηλικία, ενώ το 25% των ανδρών έχει ηλικία κάτω από 48 έτη και των γυναικών κάτω από 59 έτη. Το 25% των ηλικιωμένων ανδρών είναι πάνω από 73 έτη και των γυναικών πάνω από 69,8 έτη. Επίσης από την αρχική διερεύνηση της ποιότητας του δείγματος ως προς τα δύο βασικά χαρακτηριστικά της έρευνάς μας (ηλικία και φύλο), διαπιστώνεται από τα παρακάτω αποτελέσματα ότι η ηλικιακή κατανομή δεν διαφέρει στατιστικά σημαντικά ως προς το φύλο ($p>0,05$). Επομένως, υπάρχει αναλογική ηλικιακή εκπροσώπηση ανδρών και γυναικών.

Πίνακας2. Κατανομή ηλικίας

	N	Mean \pm SD	Median [Q1 - Q3]	Min	Max	<i>p</i>
Ηλικία	87	63,36 \pm 12,32	65 [57 - 71]	31	90	
Ηλικία (Ανδρας)	35	60,8 \pm 16,12	63 [48 - 73]	31	88	0,158
Ηλικία (Γυναίκα)	52	65,08 \pm 8,68	65 [59 - 69,8]	48	90	

Στο παρακάτω διάγραμμα παρατηρείται ότι η κατανομή ηλικίας των ανδρών έχει μεγαλύτερο εύρος από αυτή των γυναικών, αλλά οι κεντρικές τάσεις δεν διαφέρουν ως εκ τούτου δεν διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά.



Διάγραμμα 1. Θηκόγραμμα κατανομής ηλικίας

Στη συνέχεια, από τα αποτελέσματα του παρακάτω πίνακα παρατηρούμε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό, το 70%, των συμμετεχόντων διαμένει σε χωριό και το 30% σε πόλη. Όσον αφορά την οικογενειακή τους κατάσταση, σχεδόν το $\frac{1}{2}$ είναι έγγαμοι το $\frac{1}{4}$ διαζευγμένοι, το 7% είναι άγαμοι και το 15% σε κατάσταση χηρείας. Όσον αφορά το επάγγελμά τους, αυτό αναφέρεται στο τωρινό αλλά και σ' αυτό που είχαν πριν τη συνταξιοδότησή τους, όπου το 38% απάντησαν ότι ήταν ιδιωτικοί υπάλληλοι, το 17% δημόσιοι υπάλληλοι, επίσης το 5% των συμμετεχόντων είχε ως ασχολία τα αγροτοκτηνοτροφικά, το 14% δήλωσαν οικιακά και το $\frac{1}{4}$ των συμμετεχόντων δήλωσε άλλο επάγγελμα, το οποίο αφορά κυρίως την κατηγορία των ελεύθερων επαγγελματιών.

Πίνακας3. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες δημογραφικών χαρακτηριστικών

	n	%
Φύλο		
Άνδρας	35	40,2
Γυναίκα	52	59,8
Τόπος Διαμονής		
Χωριό	61	70,1
Πόλη	26	29,9
Οικογενειακή Κατάσταση		
Άγαμος	6	6,9
Έγγαμος	47	54
Διαζευγμένος	21	24,1
Χήρος	13	14,9

Ποιο ήταν το επάγγελμά σας:		
Οικιακά	12	13,8
Αγροτοκτηνοτροφικά	4	4,6
Ιδιωτικός Υπάλληλος	33	37,9
Δημόσιος Υπάλληλος	15	17,2
Άλλο	23	26,4
Ποιο το εκπαιδευτικό σας επίπεδο:		
Λίγες τάξεις		
Δημοτικού	9	10,3
Δημοτικό	20	23
Γυμνάσιο/Λύκειο	25	28,7
Πανεπιστήμιο	27	31
Μεταπτυχιακό	6	6,9

Στις υπόλοιπες μεταβλητές που αφορούν τα δημογραφικά χαρακτηριστικά, παρατηρούμε ότι το 80% των συμμετεχόντων έχει παιδιά, όπου στην πλειονότητά τους έχουν 2 παιδιά, ενώ περίπου 20% έχουν 1 ή 3 παιδιά. Τέλος 2 άτομα απάντησαν ότι έχουν 5 παιδιά και 5 άτομα δήλωσαν ότι έχουν 4 παιδιά. Σχεδόν τα 2/3 των συμμετεχόντων, δήλωσαν οικογενειακό εισόδημα από 9 έως 16 χιλιάδες ευρώ, επίσης τι ¼ δήλωσαν 16 έως 24 χιλιάδες ευρώ, το 14% δήλωσε πάνω από 24 χιλιάδες και τέλος στη χαμηλή εισοδηματική κατηγορία έχουμε μόλις 2 άτομα.

Όσον αφορά τα άτομα που συμβιώνουν στο ίδιο σπίτι παρατηρούμε ότι μόλις 16 άτομα (15,4%) διαμένουν μόνοι τους ενώ οι υπόλοιποι μένουν με κάποιο άλλο άτομο όπου στην πλειονότητά τους, το 56,3%, αφορά ζευγάρι.

Πίνακας 3. (συνέχεια)

	n	%
Έχετε παιδιά		
Όχι	18	20,7
Ναι	69	79,3
Αν ναι, πόσα παιδιά έχετε;		
1	13	18,84
2	34	49,28
3	15	21,74
4	5	7,25
5	2	2,90

Ποιο είναι το ετήσιο οικογενειακό εισόδημά σας		
έως 9.000	2	2,3
9.000 - 16.000	50	57,5
16.000 - 24.000	23	26,4
24.000 και άνω	12	13,8
Πόσα άλλα άτομα μένουν μαζί, σας/κοντά σας		
0	16	18,4
1	49	56,3
2	12	13,8
3	8	9,2
5	2	2,3

Παρότι οι προϋποθέσεις της εφαρμογής της δοκιμασίας χ^2 δεν ισχύουν, καθώς υπάρχουν πολλά κελιά με μηδενικές τιμές, ο παρακάτω πίνακας μας παρέχει μια χρήσιμη πληροφορία σχετικά με τον τρόπο συμβίωσης των συμμετεχόντων. Ουσιαστικά το αποτέλεσμα του ελέγχου ($p < 0,05$), δηλώνει ότι το οικογενειακό εισόδημα επιδρά και καθορίζει τη σύνθεση ενός νοικοκυριού, αλλά παρατηρώντας καλύτερα τον πίνακα διαπιστώνεται ότι δεν υπάρχει εξάρτηση, καθώς τόσο στην κατηγορία 9.000 – 16.000 και 24.000 και άνω, τα άτομα που συμβιώνουν είναι κυρίως ζευγάρι.

Πίνακας 4. Έλεγχος ανεξαρτησίας μεταξύ εισοδήματος και ατόμων συμβίωσης

Ετήσιο οικογενειακό εισόδημα(€)	Πόσα άλλα άτομα μένουν μαζί, σας/κοντά σας					<i>p</i>
	0	1	2	3	5	
έως 9.000	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	0,000
9.000 - 16.000	0 (0)	0 (0)	2 (100)	0 (0)	0 (0)	
16.000 - 24.000	15 (30)	29 (58)	4 (8)	2 (4)	0 (0)	
24.000 και άνω	1 (4,3)	8 (34,8)	6 (26,1)	6 (26,1)	2 (8,7)	
	0 (0)	12 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	

5.2. Κατάσταση Υγείας – Φαρμακευτική Αγωγή

Στη συνέχεια, από την ανάλυση των ερωτήσεων σχετικά με την κατάσταση υγείας και τα χρόνια νοσήματα που έχουν οι συμμετέχοντες, παρατηρούμε στα αποτελέσματα του παρακάτω πίνακα ότι, το κύριο νόσημα είναι ο Σακχαρώδης Διαβήτης σε ποσοστό 96,6%. Δεύτερο σε συχνότητα νόσημα είναι η υπερλιπιδαιμία 35,5% και τρίτο η υπέρταση 28,7%.

Επίσης σε ποσοστά από 10% έως 20% των συμμετεχόντων δήλωσαν ότι έχουν νοσήματα όπως πνευμονοπάθεια, συναισθηματικά νοσήματα, καρδιοπάθεια, αρθρίτιδες ή ρευματοπάθειες, καθώς και ασθένειες του ενδοκρινούς αδένου. Σε χαμηλότερα ποσοστά, κάτω του 10%, δήλωσαν καρκίνο, ουρολογικά νοσήματα, οστεοπάθειες, γαστρεντερική νόσο, Parkinson, οφθαλμολογικά νοσήματα και τέλος υπήρξε και ένα άτομο με κατάθλιψη.

Πίνακας 5. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες χρόνιων νοσημάτων

Χρόνιο Νόσημα	N	%
Διαβήτης	84	96,6%
Υπερλιπιδαιμία	30	34,5%
Υπέρταση	25	28,7%
Πνευμονοπάθεια (πχ εμφύσημα, Χ.Α.Π.)	15	17,2%
Συναισθηματικά προβλήματα (πχ άγχος)	14	16,1%
Καρδιακή Νόσος	9	10,3%
Αρθρίτιδα ή Ρευματοπάθειες	9	10,3%
Ενδοκρινοπάθεια (πχ θυρεοειδής)	9	10,3%
Καρκίνος	7	8,0%
Ουρολογικό νόσημα	7	8,0%
Νόσος των οστών	7	8,0%
Γαστρεντερική νόσος	5	5,7%
Ασθένεια του Parkinson	3	3,4%
Οφθαλμολογικό νόσημα (πχ καταρράκτης)	2	2,3%
Κατάθλιψη	1	1,1%

Τη συνέχεια είναι χρήσιμο να διερευνηθεί το πλήθος των χρόνιων, όπου σύμφωνα με τα αποτελέσματα του παρακάτω πίνακα παρατηρούμε ότι αρκετοί συμμετέχοντες δήλωσαν συννοσηρότητες, υψηλότερο ποσοστό έως 2 νοσήματα (38%) και έως 3 σε ποσοστό 23%. Επίσης, ποσοστά μικρότερα του 10% υπήρξαν ασθενείς που δήλωσαν πολλαπλά νοσήματα πάνω από 5.

Πίνακας 6. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες πλήθους νοσημάτων ανά ασθενή

Νοσήματα	N	%
	1	14,1
	2	37,9
	3	23,0
	4	11,5
	5	5,7
	6	1,1
	7	3,4
	8	1,1
Διαβήτη	1	14
Διαβήτη και κάτι άλλο	2	73

Σχετικά με τη λήψη φαρμάκων, στην ερώτηση αν λαμβάνουν κάποια άλλα φάρμακα εκτός από αυτά που σχετίζονται με το χρόνιο νόσημά τους, παρατηρούμε στα αποτελέσματα του παρακάτω πίνακα ότι σχεδόν οι μισοί λαμβάνουν και κάποια επιπλέον τα οποία τα συνταγογραφούν κατά 96,5% παθολόγοι. Επίσης 4 άτομα έχουν την ανάγκη βοήθειας για τη λήψη φαρμάκων.

Πίνακας 7. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες λήψης φαρμάκων

	n	%
Εκτός από αυτά τα φάρμακα, παίρνετε και κάποια άλλα;		
Όχι	46	52,9
Ναι	41	47,1
Τι ειδικότητας γιατρός/γιατροί σας τα έγραψαν;		
Παθολόγος	84	96,55
Καρδιολόγος	20	22,99
Άλλος	19	21,84
Σας χορηγεί κάποιος άλλος τα φάρμακά σας (συγγενής, φροντιστής) ή τα λαμβάνετε μόνοι σας;		
Μόνος	83	95,4
Άλλος	4	4,6
Παίρνετε φάρμακα και χωρίς εντολή γιατρού;		
Όχι	26	29,9
Ναι	57	65,5

Το 65,5% των συμμετεχόντων, δήλωσε ότι εκτός από τα φάρμακα με συνταγογράφηση λαμβάνει και άλλα φάρμακα, τα οποία σύμφωνα με τα παρακάτω αποτελέσματα είναι κυρίως παυσίπονα, 84%, αντιφλεγμονώδη, ζάλης, ιλίγγου, αϋπνίας, κλπ.

Πίνακας 8. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες λήψης φαρμάκων χωρίς εντολή γιατρού

Λήψη Φαρμάκων χωρίς εντολή Γιατρού	N	%
Παυσίπονα	48	84,20%
Αντιφλεγμονώδη	17	29,80%
Ζάλης, ιλίγγου	16	28,10%
Αϋπνίας	12	21,10%
Αγχολυτικά - Αντικαταθλιπτικά	10	17,50%
Γαστροπροστατευτικά	8	14,00%
Οφθαλμολογικά κολλύρια	2	3,50%

Στον επόμενο πίνακα παρατηρούμε τα αποτελέσματα σχετικά με τη συμμόρφωση των ασθενών στη λήψη φαρμάκων. Στην 1^η ερώτηση διαπιστώνεται αρχικά ότι το 84% δήλωσαν ότι τα παίρνουν κανονικά ακολουθώντας τις οδηγίες του γιατρού.

Πίνακας 9. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες συμμόρφωσης στη λήψη φαρμάκων

Ακολουθείτε τις οδηγίες όταν παίρνετε τα φάρμακα;		
Ναι	73	83,9
Μερικώς	14	16,1
Γνωρίζετε τις παρενέργειες των φαρμάκων.		
Ναι	36	41,4
Όχι	13	14,9
Μερικώς	38	43,7
Είχατε συνέπειες στην υγεία σας λόγω των παρενεργειών;		
Όχι	74	85,1
Ναι	13	14,9
Διακόψατε ποτέ μόνοι σας τα φάρμακα λόγω παρενεργειών;		
Όχι	75	86,2
Ναι	12	13,8
Σας άλλαξε ποτέ ο γιατρός τα φάρμακα λόγω παρενεργειών;		
Όχι	72	82,8
Ναι	15	17,2

Πιστεύετε ότι ο γιατρός/οι γιατροί, σας συνταγογραφούν περισσότερα φάρμακα απ' ότι χρειάζεται;		
Όχι	71	81,6
Δεν γνωρίζω	16	18,4
Έχετε ζητήσει από το γιατρό σας να σας γράψει επιπλέον φάρμακα, χωρίς να το προτείνει ο ίδιος;		
Ναι	8	9,2
Όχι	56	64,4

Σχεδόν το 85% γνωρίζει τις παρενέργειες των φαρμάκων είτε πλήρως είτε μερικώς, ενώ το ίδιο ποσοστό δεν είχε παρενέργειες από αυτά. Δώδεκα άτομα διέκοψαν μονομερώς τη λήψη φαρμάκων με δική τους απόφαση και σε δεκαπέντε άτομα άλλαξε ο γιατρός τα φάρμακά τους λόγω παρενεργειών.

Στην ερώτηση αν «πιστεύετε ότι ο γιατρός/οι γιατροί, σας συνταγογραφούν περισσότερα φάρμακα απ' ότι χρειάζεται;» δεν υπάρχει θετική απάντηση, ενώ το 9% των συμμετεχόντων έχει ζητήσει από το γιατρό να συνταγογραφήσει επιπλέον φάρμακα.

Στον επόμενο πίνακα παρουσιάζονται οι λόγοι για τους οποίους επισκέπτονται οι πολίτες το ΚΑΠΗ, που είναι κυρίως για συνταγογράφηση και σε ελάχιστες περιπτώσεις για ψυχαγωγικούς λόγους όπως συμμετοχής σε ομάδες δημιουργικής απασχόλησης ή για εντευκτήριο. Από τα 18 άτομα που απάντησαν θετικά ότι επισκέπτονται τα ΚΑΠΗ το 1/3 πηγαίνει 3-4 φορές την εβδομάδα και οι υπόλοιποι 1-2 φορές.

Πίνακας 10. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες επισκέψεων στο Κ.Α.Π.Η.

	n	%
Πόσες φορές την εβδομάδα έρχεστε στα Κ.Α.Π.Η.;		
1-2 Φορές	6	6,9
3-4 φορές	12	13,8
Για ποιο λόγο έρχεστε στα Κ.Α.Π.Η.;		
Ιατρική υπηρεσία	14	77,8
Ομάδες δημιουργικής απασχόλησης	2	11,1
Έντευκτήριο	4	22,2

5.3 Συμμόρφωση στη Φαρμακευτική Αγωγή

Για τη μέτρηση της συμμόρφωσης στη φαρμακευτική αγωγή, χρησιμοποιήθηκε η 8βάθμια Κλίμακα Συμμόρφωσης στη Φαρμακοθεραπεία MMAS-8 (Morisky Medication Adherence Scale), όπου στον παρακάτω πίνακα παρατηρούμε αναλυτικά τις απαντήσεις που έδωσαν οι συμμετέχοντες. Η κλίμακα αποτελείται από 8 ερωτήσεις όπου η απάντηση «όχι» βαθμολογείται με 1 βαθμό και η θετική με 0 βαθμούς. Η ερώτηση 5 βαθμολογείται αντίστροφα. Από τα δεδομένα του πίνακα διαπιστώνεται αρχικά ότι υπάρχει μεγάλο ποσοστό ασθενών που δεν συμμορφώνεται απόλυτα στη φαρμακευτική αγωγή.

Πίνακας 11. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες της κλίμακας Morisky

Κλίμακα Morisky		N	%
1. Ξεχνάτε μερικές φορές να πάρετε τα φάρμακά σας;	Όχι	45	51,7%
	Ναι	42	48,3%
2. Εκτός από το να τα ξεχάσουν, οι άνθρωποι μερικές φορές δεν λαμβάνουν τα φάρμακά τους για άλλος λόγους. Αναλογιζόμενοι τις 2 τελευταίες εβδομάδες, υπήρξαν φορές που δεν πήρατε τα (φάρμακά σας;	Όχι	31	35,6%
	Ναι	56	64,4%
3. Έχετε ποτέ μειώσει ή σταματήσει τα φάρμακά σας χωρίς να ενημερώσετε το γιατρό σας, επειδή σας έκαναν να νιώθετε χειρότερα;	Όχι	19	21,8%
	Ναι	68	78,2%
4. Όταν ταξιδεύετε ή βγαίνετε από το σπίτι, ξεχνάτε μερικές φορές να πάρετε μαζί τα φάρμακά σας;	Όχι	26	29,9%
	Ναι	61	70,1%
5. Πήρατε όλα σας τα φάρμακα εχθές;	Όχι	4	4,6%
	Ναι	83	95,4%
6. Όταν νιώθετε ότι τα συμπτώματα είναι υπό έλεγχο, σταματάτε μερικές φορές πρόωρα τη θεραπεία σας;	Όχι	27	31,0%
	Ναι	60	69,0%
7. Πολλοί άνθρωποι ενοχλούνται από το να καταναλώνουν φάρμακα κάθε μέρα. Εσείς νιώθετε ποτέ ότι ταλαιπωρείστε για να παραμείνετε πιστοί στη θεραπεία σας;	Όχι	28	32,2%
	Ναι	59	67,8%
8. Πόσο συχνά δυσκολεύεστε να θυμηθείτε να πάρετε τα φάρμακά σας;	Όχι	65	74,7%
	Μερικές φορές	22	25,3%

Εκτός από τις ερωτήσεις που αφορούσαν τις απόψεις σχετικά με το πλήθος λήψης φαρμάκων, τις παρενέργειες κλπ., για να αποκομίσουμε συμπεράσματα σχετικά με τη φαρμακευτική συμμόρφωση, χρησιμοποιήθηκε η συνολική βαθμολογία της κλίμακας όπου στον παρακάτω πίνακα παρατηρούμε ότι η μέση βαθμολογία ήταν 5,18 μονάδες με τυπική απόκλιση 2 μονάδες. Η διάμεση βαθμολογία ήταν 6 μονάδες, ενώ η μέγιστη ήταν 7 μονάδες. Η υψηλότερη βαθμολογία σημαίνει υψηλότερη συμμόρφωση και η άριστη είναι το 8 όπου όπως αποτυπώνεται στα παρακάτω αποτελέσματα δεν υπάρχει κανείς ασθενής με την «απόλυτη» συμμόρφωση.

Πίνακας 12. Κατανομή βαθμολογίας Morisky

	Mean ± SD	Median [Q1 - Q3]	Min	Max
Βαθμολογία Morisky	5,18 ± 2,06)	6 [4 - 7]	1	7

Από τα αποτελέσματα της κατηγοριοποίησης της συνολικής βαθμολογίας, όπως προτείνεται από Morisky, διαπιστώνεται από τα στοιχεία του επόμενου πίνακα ότι 32 άτομα (36,8%) είναι στην κατηγορία της χαμηλής συμμόρφωσης και σχεδόν τα 2/3 των συμμετεχόντων είναι στην κατηγορία της μέτριας συμμόρφωσης.

Πίνακας 13. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες βαθμολογίας Morisky

Κατηγορίες Συμμόρφωσης Morisky	n	%
Χαμηλή Συμμόρφωση (1-5)	32	36,8
Μέτρια Συμμόρφωση (6-7)	55	63,2

Στα αποτελέσματα του επόμενου πίνακα διαπιστώνεται ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στη φαρμακευτική συμμόρφωση μεταξύ των ατόμων που πάσχουν μόνο από διαβήτη και αυτών που έχουν περισσότερα νοσήματα ($p < 0,05$). Οι ασθενείς που έχουν μόνο διαβήτη έχουν υψηλότερα επίπεδα συμμόρφωσης.

Πίνακας 14. Κατανομή βαθμολογίας Morisky ως προς τα νοσήματα

	Κλίμακα Morisky Median [Q1 - Q3]	P
Χρόνια νόσος Διαβήτης	7 [6 - 7]	0,026
Διαβήτης και κάτι επιπλέον	6 [3 - 7]	

Στον επόμενο πίνακα παρατηρούμε επίσης ότι τα δημογραφικά χαρακτηριστικά επηρεάζουν τη φαρμακευτική συμμόρφωση. Εκτός από το φύλο και την ηλικία οι υπόλοιποι παράγοντες επιδρούν ($p > 0,05$).

Πίνακας 15. Διαφορές φαρμακευτικής συμμόρφωσης ως προς τα δημογραφικά χαρακτηριστικά

	Κλίμακα Morisky Median [Q1 - Q3]	<i>p</i>
Φύλο		
Άνδρας	6 [3 - 7]	0,078
Γυναίκα	6 [4 - 7]	
Ηλικία		
έως 50 ετών	6,5 [6 - 7]	0,094
50 - 60 ετών	6 [3,25 - 7]	
60 - 70 ετών	6 [3,75 - 7]	
70 ετών και άνω	4 [3 - 6]	
Οικογενειακή Κατάσταση		
Άγαμος	7 [6 - 7]	0,001
Έγγαμος	7 [6 - 7]	
Διαζευγμένος	4 [3 - 6]	
Χήρος	4 [3 - 6]	
Διαμονή		
Χωριό	6 [3 - 7]	0,003
Πόλη	7 [6 - 7]	
Επάγγελμα		
Οικιακά	7 [4 - 7]	0,001
Αγροτοκτηνοτροφικά	1 [1 - 1]	
Ιδιωτικός Υπάλληλος	6 [3 - 7]	
Δημόσιος Υπάλληλος	7 [6 - 7]	
Άλλο	6 [3 - 7]	
Εκπαίδευση		
Πρωτοβάθμια	4 [1 - 7]	0,016
Δευτεροβάθμια	6 [4 - 6]	
Τριτοβάθμια	7 [5 - 7]	
Συμβίωση		
Μόνος	4 [1,5 - 7]	0,047
Με άλλο/α άτομα	6 [4 - 7]	

5.4 Ανάλυση εσωτερικής συνέπειας

Πριν προβούμε σε υπόλοιπες αναλύσεις σχετικά με τη φαρμακευτική συμμόρφωση, την ποιότητα ύπνου, την εκτίμηση ψυχολογικής διάθεσης και της κοινωνικής υποστήριξης, εφαρμόστηκε έλεγχος εσωτερικής συνέπειας των ερωτηματολογίων, όπου στα παρακάτω αποτελέσματα παρατηρούμε ότι όλα τα ερωτηματολόγια απαντήθηκαν και κατά συνέπεια αν επαναληφθεί η έρευνα σε άτομα με τα ίδια χαρακτηριστικά, υπάρχει υψηλή πιθανότητα να έχουμε τα ίδια αποτελέσματα.

Πίνακας 16. Έλεγχος εσωτερικής συνέπειας

	Cronbach's Alpha	Ερωτήσεις
Κλίμακα Morisky	0,797	8
Ερωτηματολόγιο Ποιότητας Ύπνου	0,850	14
Κλίμακα Εκτίμησης της Ψυχολογικής Διάθεσης	0,835	30
Κλίμακα Αντιλαμβανόμενης Κοινωνικής Υποστήριξης	0,945	12

5.5 Ερωτηματολόγιο Αξιολόγησης Ύπνου

Από τα αποτελέσματα αξιολόγησης ύπνου παρατηρούμε στον επόμενο πίνακα ότι τα άτομα που συμμετείχαν στη μελέτη μας κοιμούνται κατά μέσο όρο 7:30 ώρες με τυπική απόκλιση 1 ώρα και 43 λεπτά. Το εύρος των ωρών ύπνου ποικίλει αρκετά αλλά το μεγαλύτερο ποσοστό κυμαίνεται μεταξύ 7 και 9 ωρών.

Πίνακας 17. Κατανομή ωραρίων ύπνου

	Mean \pm SD	Median [Q1 - Q3]	Min	Max
Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, πόσο χρόνο (σε λεπτά) σας έπαιρνε για να αποκοιμηθείτε κάθε βράδυ;	18,12 \pm 15,61	15 [3 - 30]	1	60
Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, πόσες ώρες κοιμόσασταν πραγματικά τη νύχτα; (Αυτό μπορεί να είναι διαφορετικό από τον αριθμό των ωρών που ξοδέψατε στο κρεβάτι.)	5,6 \pm 1,75	5 [5 - 7]	3	9
Ώρες Ύπνου	7:30 \pm 1:43	7:30 [7:00 - 9:00]	3:00	12:30

Στα αποτελέσματα του επόμενου πίνακα παρουσιάζονται αναλυτικά οι συνήθειες ύπνου όπως αυτές δηλώθηκαν στο σχετικό ερωτηματολόγιο. Μόλις το 27,6% δεν είχε καθόλου προβλήματα στο να αποκοιμηθεί στα πρώτα 30 λεπτά. Επίσης οι μισοί δήλωσαν ότι ξυπνούσαν κατά τη διάρκεια της νύχτας. Ενώ ελάχιστοι ήταν αυτοί που δεν χρειάστηκε να σηκωθούν έστω και μία φορά για χρήση τουαλέτας. Το 50% απάντησε ότι είχαν ενοχλήσεις ήρεμης και άνετης αναπνοής και το 70% είχε βήχα ή δυνατό ροχαλητό. Με την αίσθηση κρύου ή ζέστης δεν υπήρχαν ιδιαίτερα προβλήματα, ενώ περίπου το 65% έβλεπε άσχημα όνειρα και το 29% δήλωσε έστω και μία φορά αίσθημα πόνου κατά τη διάρκεια του τελευταίου μήνα. Ένα μεγάλο ποσοστό χρειάστηκε, έστω και μία φορά, φαρμακευτική βοήθεια για να αποκοιμηθεί, ενώ σχεδόν οι μισοί δήλωσαν ότι είχαν προβλήματα να παραμείνουν ξύπνιοι συμμετέχοντας σε μία κοινωνική εκδήλωση ή καθώς οδηγούσαν. Το

30% δεν είχε πρόβλημα συμμετοχής με ενθουσιασμό σε διάφορες δραστηριότητες, ενώ μόλις το 20% δήλωσε ότι είχε πολύ καλής ποιότητας ύπνο.

Πίνακας 18. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες συνηθειών ύπνου

	n	%
α. Δεν μπορούσατε να κοιμηθείτε μέσα σε 30 λεπτά :		
Όχι τις τελευταίες 30 μέρες	24	27,6
Λιγότερο από 1 φορά την εβδομάδα	20	23
Μία ή δύο φορές την εβδομάδα	33	37,9
Τρεις ή περισσότερες φορές την εβδομάδα	10	11,5
β. Ξυπνούσατε στη μέση της νύχτας ή νωρίς το πρωί;		
Όχι τις τελευταίες 30 μέρες	49	56,3
Λιγότερο από 1 φορά την εβδομάδα	13	14,9
Μία ή δύο φορές την εβδομάδα	13	14,9
Τρεις ή περισσότερες φορές την εβδομάδα	12	13,8
γ. Χρειαζόταν να σηκωθείτε για να χρησιμοποιήσετε την τουαλέτα;		
Όχι τις τελευταίες 30 μέρες	1	1,1
Λιγότερο από 1 φορά την εβδομάδα	57	65,5
Μία ή δύο φορές την εβδομάδα	17	19,5
Τρεις ή περισσότερες φορές την εβδομάδα	12	13,8
δ. Δεν μπορούσατε να αναπνεύσετε άνετα;		
Όχι τις τελευταίες 30 μέρες	45	51,7
Λιγότερο από 1 φορά την εβδομάδα	32	36,8
Μία ή δύο φορές την εβδομάδα	5	5,7
Τρεις ή περισσότερες φορές την εβδομάδα	5	5,7
ε. Βήχατε ή ροχαλίζατε δυνατά;		
Όχι τις τελευταίες 30 μέρες	26	29,9
Λιγότερο από 1 φορά την εβδομάδα	7	8,0
Μία ή δύο φορές την εβδομάδα	22	25,3
Τρεις ή περισσότερες φορές την εβδομάδα	32	36,8
στ. Αισθανόσασταν υπερβολικό κρύο;		
Όχι τις τελευταίες 30 μέρες	64	73,6
Λιγότερο από 1 φορά την εβδομάδα	20	23
Μία ή δύο φορές την εβδομάδα	3	3,4
ζ. Αισθανόσασταν υπερβολική ζέση;		
Όχι τις τελευταίες 30 μέρες	50	57,5
Λιγότερο από 1 φορά την εβδομάδα	33	37,9
Μία ή δύο φορές την εβδομάδα	2	2,3
Τρεις ή περισσότερες φορές την εβδομάδα	2	2,3

Πίνακας 18. (συνέχεια)

	n	%
η. Βλέπατε άσχημα όνειρα;		
Όχι τις τελευταίες 30 μέρες	32	36,8
Λιγότερο από 1 φορά την εβδομάδα	39	44,8
Μία ή δύο φορές την εβδομάδα	14	16,1
Τρεις ή περισσότερες φορές την εβδομάδα	2	2,3
θ. Πονούσατε;		
Όχι τις τελευταίες 30 μέρες	62	71,3
Λιγότερο από 1 φορά την εβδομάδα	16	18,4
Μία ή δύο φορές την εβδομάδα	6	6,9
Τρεις ή περισσότερες φορές την εβδομάδα	3	3,4
ι. Άλλος λόγος (ή άλλοι λόγοι). Παρακαλούμε περιγράψτε:		
Όχι τις τελευταίες 30 μέρες	87	100
6. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, πόσο συχνά πήρατε φάρμακα (με ή χωρίς συνταγή γιατρού) για να σας βοηθήσουν να κοιμηθείτε;		
Όχι τις τελευταίες 30 μέρες	46	52,9
Λιγότερο από 1 φορά την εβδομάδα	15	17,2
Μία ή δύο φορές την εβδομάδα	20	23
Τρεις ή περισσότερες φορές την εβδομάδα	6	6,9
7. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, πόσο συχνά είχατε πρόβλημα να παραμένετε ξύπνιος/α ενώ οδηγούσατε, τρώγατε ή συμμετείχατε σε μια κοινωνική δραστηριότητα;		
Όχι τις τελευταίες 30 μέρες	44	50,6
Λιγότερο από 1 φορά την εβδομάδα	28	32,2
Μία ή δύο φορές την εβδομάδα	13	14,9
Τρεις ή περισσότερες φορές την εβδομάδα	2	2,3
8. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, κατά πόσο ήταν πρόβλημα για εσάς να διατηρήσετε αρκετό ενθουσιασμό για να κάνετε πράγματα και να ολοκληρώσετε δραστηριότητες;		
Καθόλου πρόβλημα	26	29,9
Μικρό πρόβλημα	42	48,3
Αρκετό πρόβλημα	17	19,5
Πολύ μεγάλο πρόβλημα	2	2,3
9. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, πώς θα βαθμολογούσατε την ποιότητα του ύπνου σας γενικώς;		
Πολύ καλή	17	19,5
Μάλλον καλή	44	50,6
Μάλλον κακή	18	20,7
Πολύ κακή	8	9,2

5.6 Παραγοντική ανάλυση

Στη συνέχεια εφαρμόστηκε ανάλυση σε κύριες συνιστώσες, όπου στον επόμενο πίνακα παρατηρούμε ότι όλες οι ερωτήσεις είναι σχετικές και έχουν υψηλό συντελεστή συσχέτισης με το φαινόμενο το οποίο διερευνούν. Επομένως η χρήση του κρίνεται κατάλληλη καθώς μετράει αυτό για το οποίο δημιουργήθηκε. Όλοι οι συντελεστές συσχέτισης είναι πολύ υψηλοί.

Πίνακας 19. Συσχέτιση ερωτήσεων ερωτηματολογίου ύπνου

	Συσχέτιση
α. Δεν μπορούσατε να κοιμηθείτε μέσα σε 30 λεπτά :	0,644
β. Ξυπνούσατε στη μέση της νύχτας ή νωρίς το πρωί;	0,884
γ. Χρειαζόταν να σηκωθείτε για να χρησιμοποιήσετε την τουαλέτα;	0,821
δ. Δεν μπορούσατε να αναπνεύσετε άνετα;	0,672
ε. Βήχατε ή ροχαλίζατε δυνατά;	0,548
στ. Αισθανόσασταν υπερβολικό κρύο;	0,766
ζ. Αισθανόσασταν υπερβολική ζέστη;	0,668
η. Βλέπατε άσχημα όνειρα;	0,643
θ. Πονούσατε;	0,785
ι. Άλλος λόγος (ή άλλοι λόγοι). Παρακαλούμε περιγράψτε:	0,826
6. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, πόσο συχνά πήρατε φάρμακα (με ή χωρίς συνταγή γιατρού) για να σας βοηθήσουν να κοιμηθείτε;	0,750
7. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, πόσο συχνά είχατε πρόβλημα να παραμένετε ξύπνιος/α ενώ οδηγούσατε, τρώγατε ή συμμετείχατε σε μια κοινωνική δραστηριότητα;	0,790
8. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, κατά πόσο ήταν πρόβλημα για εσάς να διατηρήσετε αρκετό ενθουσιασμό για να κάνετε πράγματα και να ολοκληρώσετε δραστηριότητες;	0,761
9. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, πώς θα βαθμολογούσατε την ποιότητα του ύπνου σας γενικώς;	0,870

Στη συνέχεια της ανάλυσης διαπιστώνεται ότι από το σύνολο των ερωτήσεων, διαμορφώνονται 3 νέοι παράγοντες που ερμηνεύουν το συνολικό φαινόμενο σε πολύ υψηλό ποσοστό, κατά 86,8%.

Πίνακας 20. Ανάλυση σε κύριες συνιστώσες

	Φορτίσεις
Παράγοντας 1. Ποιότητα ύπνου	
α. Δεν μπορούσατε να κοιμηθείτε μέσα σε 30 λεπτά :	0,606
β. Ξυπνούσατε στη μέση της νύχτας ή νωρίς το πρωί;	0,869
γ. Χρειαζόταν να σηκωθείτε για να χρησιμοποιήσετε την τουαλέτα;	0,901
δ. Δεν μπορούσατε να αναπνεύσετε άνετα;	0,759
ε. Βήχατε ή ροχαλίζατε δυνατά;	0,583
στ. Αισθανόσασταν υπερβολικό κρύο;	0,794
ζ. Αισθανόσασταν υπερβολική ζέστη;	0,799
η. Βλέπατε άσχημα όνειρα;	0,589
θ. Πονούσατε;	0,842
ι. Άλλος λόγος (ή άλλοι λόγοι). Παρακαλούμε περιγράψτε:	0,902
Παράγοντας 2	
6. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, πόσο συχνά πήρατε φάρμακα (με ή χωρίς συνταγή γιατρού) για να σας βοηθήσουν να κοιμηθείτε;	0,650
7. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, πόσο συχνά είχατε πρόβλημα να παραμένετε ξύπνιος/α ενώ οδηγούσατε, τρώγατε ή συμμετείχατε σε μια κοινωνική δραστηριότητα;	0,875
8. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, κατά πόσο ήταν πρόβλημα για εσάς να διατηρήσετε αρκετό ενθουσιασμό για να κάνετε πράγματα και να ολοκληρώσετε δραστηριότητες;	0,816
Παράγοντας 3	
9. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, πώς θα βαθμολογούσατε την ποιότητα του ύπνου σας γενικώς;	0,717

Συνολική αδράνεια: 86,8%

5.7 Συσχέτιση φαρμακευτικής συμμόρφωσης με ποιότητα ύπνου

Με βάση τα ερευνητικά ερωτήματα εφαρμόζεται στη συνέχεια διερεύνηση της σχέσης μεταξύ της φαρμακευτικής συμμόρφωσης και της ποιότητας ύπνου όπου στα παρακάτω αποτελέσματα διαπιστώνεται η αρνητική συσχέτιση μεταξύ των δύο μεταβλητών. Επομένως η καλή ποιότητα ύπνου εξαρτάται κατά 63% από τη φαρμακευτική συμμόρφωση.

Πίνακας 21. Συσχέτιση ποιότητας ύπνου με φαρμακευτική συμμόρφωση

	Φαρμακευτική Συμμόρφωση (Morisky) r (p)
Ποιότητα Ύπνου	-0,628 (<0,001)

Επίσης το πλήθος νοσημάτων επιδρά στην ποιότητα ύπνου όπως διαπιστώνεται από τα αποτελέσματα του παρακάτω πίνακα ($p < 0,05$). Όσο λιγότερα είναι τα προβλήματα υγείας τόσο καλύτερη είναι η ποιότητα ύπνου.

Πίνακας 22. Σύγκριση ποιότητας ύπνου ως προς το πλήθος νοσημάτων

	Ποιότητα Ύπνου Median [Q1 - Q3]	<i>p</i>
Χρόνια νόσος		
Διαβήτης	4,5 [2 - 8]	0,001
Διαβήτης και κάτι επιπλέον	8 [6 - 10]	

Επίσης υπάρχουν διάφοροι δημογραφικοί παράγοντες που φαίνεται να επιδρούν στην ποιότητα ύπνου. Εκτός από το φύλο και τον τόπο διαμονής, η ηλικία, η οικογενειακή κατάσταση, το επάγγελμα, το επίπεδο εκπαίδευσης, καθώς και η συμβίωση με περισσότερα άτομα είναι παράγοντες που επηρεάζουν την ποιότητα ύπνου ($p < 0,05$). Για παράδειγμα οι ηλικιωμένοι φαίνεται να έχουν χαμηλής ποιότητας ύπνο αλλά και όσοι είναι σε κατάσταση χηρείας όπως είναι λογικό σε συνάρτηση με την ηλικία. Επίσης οι δημόσιοι υπάλληλοι, οι πτυχιούχοι τριτοβάθμιας βαθμίδας εκπαίδευσης, καθώς και όσοι διαμένουν μαζί με άλλα άτομα φαίνεται να έχουν καλύτερη ποιότητα ύπνου.

Πίνακας 23. Σύγκριση ποιότητας ύπνου ως προς το δημογραφικά χαρακτηριστικά

		Ποιότητα Ύπνου Median [Q1 - Q3]	<i>p</i>
Φύλο			
	Ανδρας	8 [5 - 10]	0,931
	Γυναίκα	8 [6 - 9]	
Ηλικία			
1	έως 50 ετών	5,5 [2,25 - 8,75]	0,014
2	50 - 60 ετών	8 [6 - 9]	
3	60 - 70 ετών	7 [4 - 9,25]	
4	70 ετών και άνω	9 [6 - 12]	
Οικογενειακή Κατάσταση			
9	Άγαμος	7 [4,75 - 8]	0,002
10	Έγγαμος	7 [4 - 9]	
11	Διαζευγμένος	8 [5,5 - 10]	
12	Χήρος	12 [8,5 - 15]	
Διαμονή			
	Χωριό	8 [5 - 10]	0,607
	Πόλη	9 [6,75 - 9]	
Επάγγελμα			
	Οικιακά	9 [9 - 12]	<0,001
	Αγροτοκτηνοτροφικά	10 [10 - 10]	
	Ιδιωτικός Υπάλληλος	8 [5,5 - 9]	
	Δημόσιος Υπάλληλος	6 [5 - 7]	
	Άλλο	8 [6 - 12]	
Εκπαίδευση			
	Πρωτοβάθμια	9 [8,5 - 12]	<0,001
	Δευτεροβάθμια	8 [5 - 9]	
	Τριτοβάθμια	6 [4 - 8,5]	
Συμβίωση			
	Μόνος	8 [8 - 17,25]	0,028
	Με άλλο/α άτομα	7 [5 - 9]	

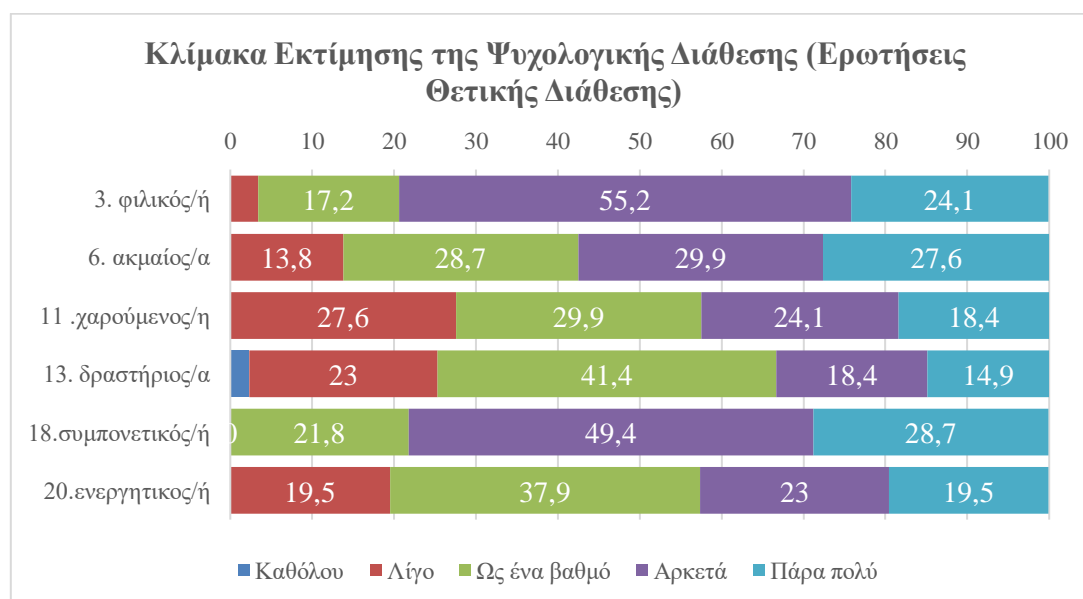
5.8 Κλίμακα Εκτίμησης της Ψυχολογικής Διάθεσης (Ερωτήσεις Θετικής Διάθεσης)

Από τις απαντήσεις που μας έδωσαν οι συμμετέχοντες σχετικά με την εκτίμηση της ψυχολογικής διάθεσης παρατηρούμε στα αποτελέσματα του παρακάτω πίνακα ότι έχουν αρκετά καλή ψυχολογική διάθεση, καθώς οι συχνότερες απαντήσεις είναι από αρκετά έως πολύ στις ερωτήσεις με θετικό προσανατολισμό.

Πίνακας 24. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες εκτίμησης θετικής ψυχολογικής διάθεσης

	Καθόλου n (%)	Λίγο n (%)	Ως ένα βαθμό n (%)	Αρκετά n (%)	Πάρα πολύ n (%)
3. φιλικός/ή		3 (3,4)	15 (17,2)	48 (55,2)	21 (24,1)
6. ακμαίος/α		12 (13,8)	25 (28,7)	26 (29,9)	24 (27,6)
11 .χαρούμενος/η		24 (27,6)	26 (29,9)	21 (24,1)	16 (18,4)
13. δραστήριος/α	2 (2,3)	20 (23)	36 (41,4)	16 (18,4)	13 (14,9)
18.συμπονετικός/ή			19 (21,8)	43 (49,4)	25 (28,7)
20.ενεργητικός/ή		17 (19,5)	33 (37,9)	20 (23)	17 (19,5)

Αυτή η τάση αποτυπώνεται καλύτερα στα αποτελέσματα του παρακάτω διαγράμματος.



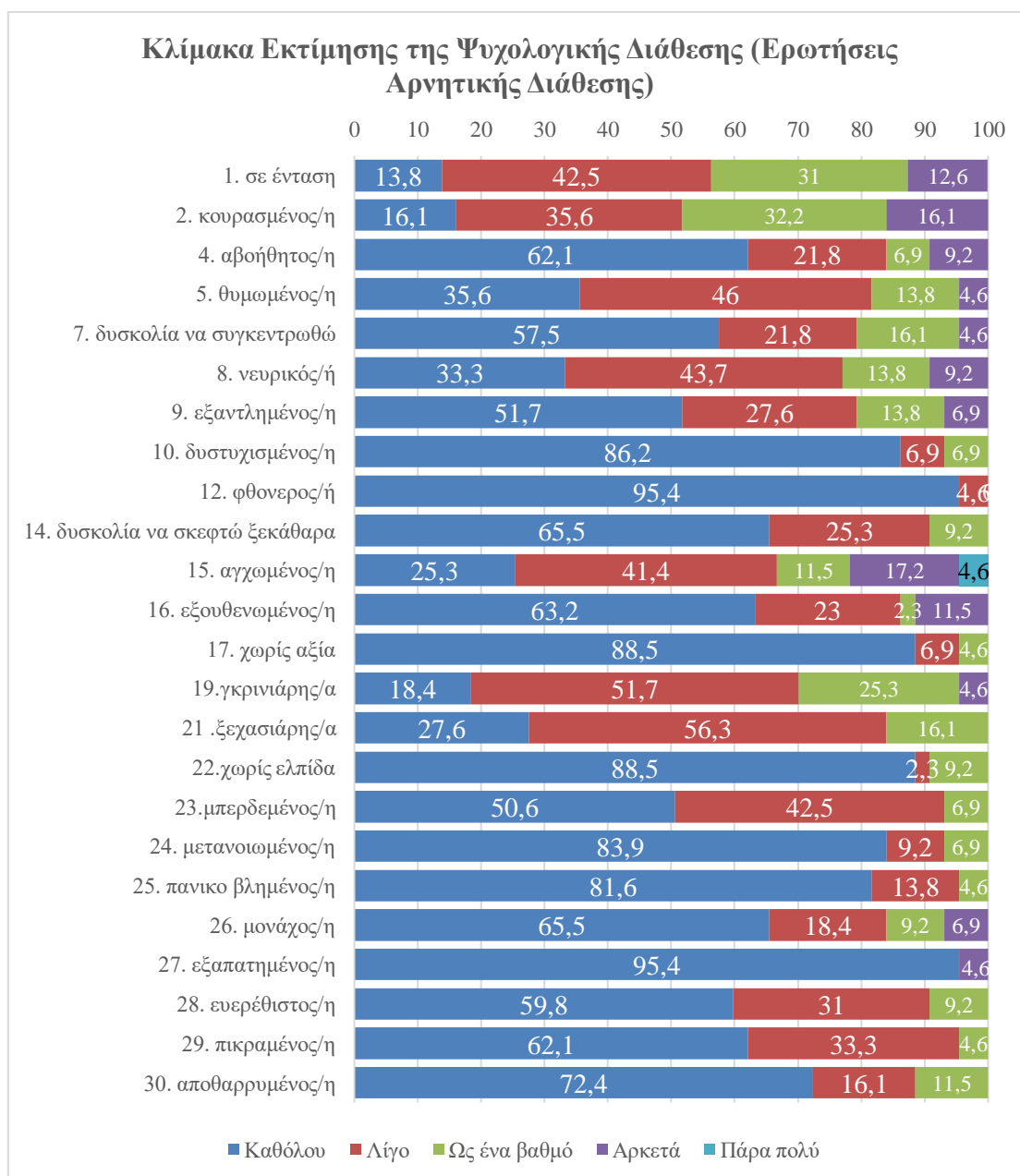
Διάγραμμα 2. Κατανομή απαντήσεων εκτίμησης θετικής ψυχολογικής διάθεσης

Όσον αφορά τις ερωτήσεις με αρνητικό προσανατολισμό διαπιστώνεται ότι οι υψηλότερες συχνότητες συγκεντρώνονται εκτός ελαχίστων περιπτώσεων, προς την επιλογή « καθόλου» και «λίγο».

Πίνακας 25. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες εκτίμησης αρνητικής ψυχολογικής διάθεσης

	Καθόλου n (%)	Λίγο n (%)	Ως ένα βαθμό n (%)	Αρκετά n (%)	Πάρα πολύ n (%)
1. σε ένταση	12 (13,8)	37 (42,5)	27 (31)	11 (12,6)	
2. κουρασμένος/η	14 (16,1)	31 (35,6)	28 (32,2)	14 (16,1)	
4. αβοήθητος/η	54 (62,1)	19 (21,8)	6 (6,9)	8 (9,2)	
5. θυμωμένος/η	31 (35,6)	40 (46)	12 (13,8)	4 (4,6)	
7. δυσκολία να συγκεντρωθώ	50 (57,5)	19 (21,8)	14 (16,1)	4 (4,6)	
8. νευρικός/ή	29 (33,3)	38 (43,7)	12 (13,8)	8 (9,2)	
9. εξαντλημένος/η	45 (51,7)	24 (27,6)	12 (13,8)	6 (6,9)	
10. δυστυχισμένος/η	75 (86,2)	6 (6,9)	6 (6,9)		
12. φθονερός/ή	83 (95,4)	4 (4,6)			
14. δυσκολία να σκεφτώ ξεκάθαρα	57 (65,5)	22 (25,3)	8 (9,2)		
15. αγχωμένος/η	22 (25,3)	36 (41,4)	10 (11,5)	15 (17,2)	4 (4,6)
16. εξουθενωμένος/η	55 (63,2)	20 (23)	2 (2,3)	10 (11,5)	
17. χωρίς αξία	77 (88,5)	6 (6,9)	4 (4,6)		
19.γκρινιάρης/α	16 (18,4)	45 (51,7)	22 (25,3)	4 (4,6)	
21 .ξεχασιάρης/α	24 (27,6)	49 (56,3)	14 (16,1)		
22.χωρίς ελπίδα	77 (88,5)	2 (2,3)	8 (9,2)		
23.μπερδεμένος/η	44 (50,6)	37 (42,5)	6 (6,9)		
24. μετανοιωμένος/η	73 (83,9)	8 (9,2)	6 (6,9)		
25. πανικοβλημένος/η	71 (81,6)	12 (13,8)	4 (4,6)		
26. μονάχος/η	57 (65,5)	16 (18,4)	8 (9,2)	6 (6,9)	
27. εξαπατημένος/η	83 (95,4)			4 (4,6)	
28. ευερέθιστος/η	52 (59,8)	27 (31)	8 (9,2)		
29. πικραμένος/η	54 (62,1)	29 (33,3)	4 (4,6)		
30. αποθαρρημένος/η	63 (72,4)	14 (16,1)	10 (11,5)		

Απόλυτα σαφές γίνεται αυτό παρατηρώντας το παρακάτω διάγραμμα καθώς τα μεγαλύτερα ποσοστά συγκεντρώνονται στην επιλογή «καθόλου».



Διάγραμμα 3. Κατανομή απαντήσεων εκτίμησης αρνητικής ψυχολογικής διάθεσης

Από την παραγοντική ανάλυση της κλίμακας ψυχολογικής διάθεσης παρατηρούμε στον επόμενο πίνακα ότι όλες οι ερωτήσεις έχουν υψηλή συσχέτιση και το ερωτηματολόγιο κρίνεται κατάλληλο για τη διερεύνηση του συγκεκριμένου θέματος. Εκτός από την ερώτηση 18 όλες οι υπόλοιπες έχουν συντελεστή μεγαλύτερο το 0,7.

Πίνακας 26. Συσχέτιση ερωτήσεων κλίμακας ψυχολογικής διάθεσης

	Συσχέτιση
1. σε ένταση	0,874
2. κουρασμένος/η	0,850
3. φιλικός/ή	0,848
4.αβοήθητος/η	0,896
5. θυμωμένος/η	0,895
6. ακμαίος/α	0,885
7.δυσκολία να συγκεντρωθώ	0,936
8.νευρικός/ή	0,927
9. εξαντλημένος/η	0,904
10.δυστυχισμένος/η	0,772
11 .χαρούμενος/η	0,881
12.φθονερός/ή	0,915
13.δραστήριος/α	0,868
14.δυσκολία να σκεφτώ ξεκάθαρα	0,839
15.αγχωμένος/η	0,799
16.εξουθενωμένος/η	0,907
17.χωρίς αξία	0,928
18.συμπονετικός/ή	0,561
19.γκρινιάρης/α	0,695
20.ενεργητικός/ή	0,888
21 .ξεχασιάρης/α	0,824
22.χωρίς ελπίδα	0,938
23.μπερδεμένος/η	0,867
24. μετανοιωμένος/η	0,710
25 .πανικοβλημένος/η	0,818
26.μονάχος/η	0,820
27.εξαπατημένος/η	0,915
28.ευερέθιστος/η	0,727
29.πικραμένος/η	0,696
30.αποθαρρυσμένος/η	0,769

KMO: 0,768

Από την ανάλυση του ερωτηματολογίου της κλίμακας ψυχολογικής διάθεσης, διαπιστώνεται στα αποτελέσματα του παρακάτω πίνακα ότι δημιουργούνται 5 νέοι παράγοντες που ερμηνεύουν το 84% του συνολικού φαινομένου. Ο κάθε παράγοντας δημιουργείται από ερωτήσεις που έχουν γραμμική συσχέτιση μεταξύ τους.

Πίνακας 27. Ανάλυση σε κύριες συνιστώσες κλίμακας ψυχολογικής διάθεσης

	Φορτίσεις
Παράγοντας 1	
10.δυστυχισμένος/η	0,798
12.φθονερος/ή	0,883
24. μετανοιωμένος/η	0,635
25 .πανικοβλημένος/η	0,572
27.εξαπατημένος/η	0,883
Παράγοντας 2	
17.χωρίς αξία	0,933
19.γκρινιάρης/α	0,510
22.χωρίς ελπίδα	0,853
26.μόναχος/η	0,609
30.αποθαρρυσμένος/η	0,750
Παράγοντας 3	
1. σε ένταση	0,859
5. θυμωμένος/η	0,510
7.δυσκολία να συγκεντρωθώ	0,540
8.νευρικός/ή	0,630
14.δυσκολία να σκεφτώ ξεκάθαρα	0,748
15.αγχωμένος/η	0,746
23.μπερδεμένος/η	0,778
28.ευερέθιστος/η	0,694
Παράγοντας 4 (θετική ψυχολογία)	
3. φιλικός/ή	0,863
6. ακμαίος/α	0,562
11 .χαρούμενος/η	0,660
13.δραστήριος/α	0,801
20.ενεργητικός/ή	0,709
Παράγοντας 5	
2. κουρασμένος/η	0,644
4.αβοήθητος/η	0,669
7.δυσκολία να συγκεντρωθώ	0,576
9. εξαντλημένος/η	0,924
16.εξουθενωμένος/η	0,722
21.ξεχασιάρης/α	0,806

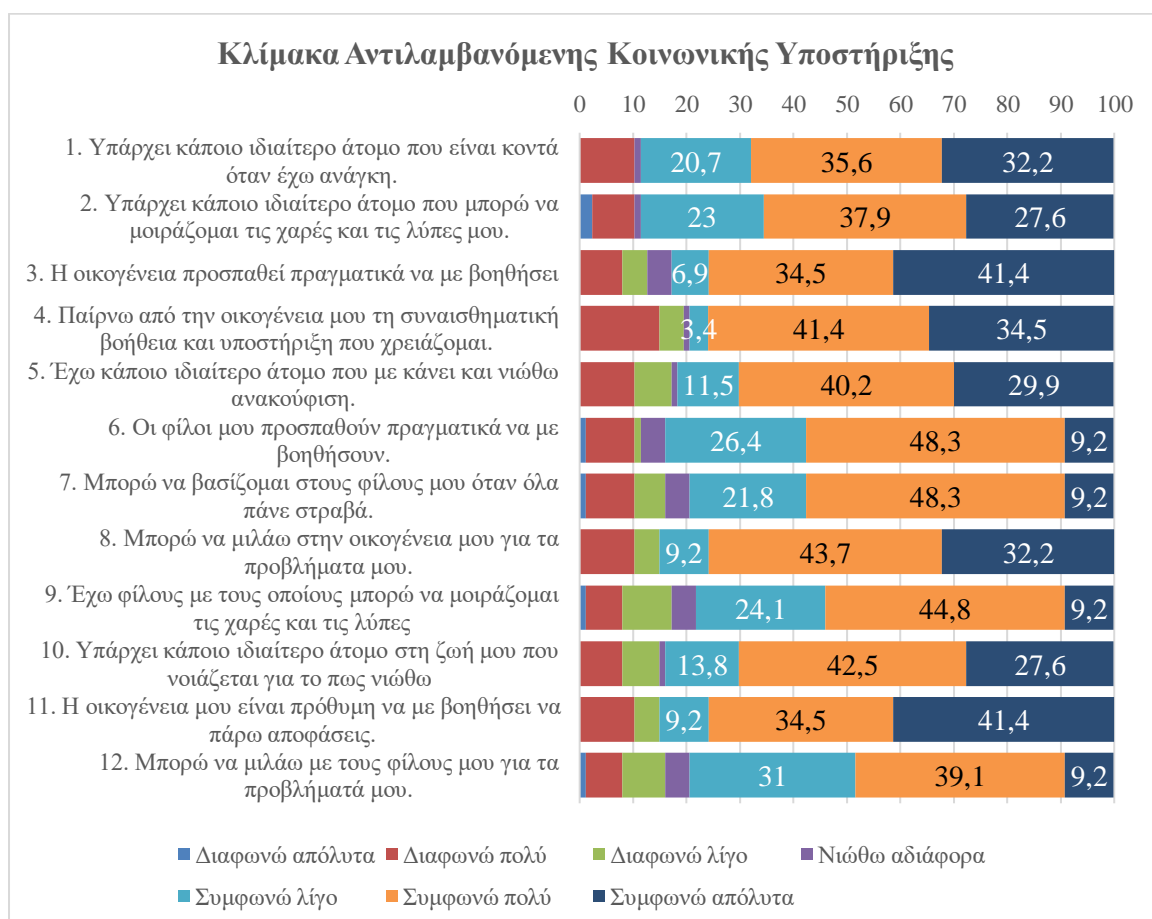
Αδράνεια: 83,85

5.9 Πολυδιάστατη Κλίμακα Αντιλαμβανόμενης Κοινωνικής Υποστήριξης

Πίνακας 28. Απόλυτες και σχετικές συχνότητες της Πολυδιάστατης Κλίμακας Αντιλαμβανόμενης Κοινωνικής Υποστήριξης

	Διαφωνώ απόλυτα	Διαφωνώ πολύ	Διαφωνώ λίγο	Νιώθω αδιάφορα	Συμφωνώ λίγο	Συμφωνώ πολύ	Συμφωνώ απόλυτα
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
1. Υπάρχει κάποιο ιδιαίτερο άτομο που είναι κοντά όταν έχω ανάγκη.		9 (10,3)		1 (1,1)	18 (20,7)	31 (35,6)	28 (32,2)
2. Υπάρχει κάποιο ιδιαίτερο άτομο που μπορώ να μοιράζομαι τις χαρές και τις λύπες μου.	2 (2,3)	7 (8)		1 (1,1)	20 (23)	33 (37,9)	24 (27,6)
3. Η οικογένεια προσπαθεί πραγματικά να με βοηθήσει		7 (8)	4 (4,6)	4 (4,6)	6 (6,9)	30 (34,5)	36 (41,4)
4. Παίρνω από την οικογένεια μου τη συναισθηματική βοήθεια και υποστήριξη που χρειάζομαι.		13 (14,9)	4 (4,6)	1 (1,1)	3 (3,4)	36 (41,4)	30 (34,5)
5. Έχω κάποιο ιδιαίτερο άτομο που με κάνει και νιώθω ανακούφιση.		9 (10,3)	6 (6,9)	1 (1,1)	10 (11,5)	35 (40,2)	26 (29,9)
6. Οι φίλοι μου προσπαθούν πραγματικά να με βοηθήσουν.	1 (1,1)	8 (9,2)	1 (1,1)	4 (4,6)	23 (26,4)	42 (48,3)	8 (9,2)
7. Μπορώ να βασίζομαι στους φίλους μου όταν όλα πάνε στραβά.	1 (1,1)	8 (9,2)	5 (5,7)	4 (4,6)	19 (21,8)	42 (48,3)	8 (9,2)
8. Μπορώ να μιλάω στην οικογένεια μου για τα προβλήματα μου.		9 (10,3)	4 (4,6)		8 (9,2)	38 (43,7)	28 (32,2)
9. Έχω φίλους με τους οποίους μπορώ να μοιράζομαι τις χαρές και τις λύπες	1 (1,1)	6 (6,9)	8 (9,2)	4 (4,6)	21 (24,1)	39 (44,8)	8 (9,2)
10. Υπάρχει κάποιο ιδιαίτερο άτομο στη ζωή μου που νοιάζεται για το πως νιώθω		7 (8)	6 (6,9)	1 (1,1)	12 (13,8)	37 (42,5)	24 (27,6)
11. Η οικογένεια μου είναι πρόθυμη να με βοηθήσει να πάρω αποφάσεις.		9 (10,3)	4 (4,6)		8 (9,2)	30 (34,5)	36 (41,4)
12. Μπορώ να μιλάω με τους φίλους μου για τα προβλήματά μου.	1 (1,1)	6 (6,9)	7 (8)	4 (4,6)	27 (31)	34 (39,1)	8 (9,2)

Στη συνέχεια παρουσιάζονται τα αποτελέσματα της ανάλυσης του ερωτηματολογίου της Πολυδιάστατης Κλίμακας Αντιλαμβανόμενης Κοινωνικής Υποστήριξης, όπου ως γενικό συμπέρασμα προκύπτει ότι οι συμμετέχοντες στη μελέτη μας έχουν αρκετή κοινωνική υποστήριξη. Τόσο από τα στοιχεία του παραπάνω πίνακα όσο και από το διάγραμμα είναι εμφανές ότι οι απαντήσεις τους έχουν υψηλότερη συχνότητα στην επιλογή «συμφωνώ» και «συμφωνώ απόλυτα».



Διάγραμμα 4. Κατανομή απαντήσεων αντιλαμβανόμενης κοινωνικής υποστήριξης

Από την ανάλυση σε κύριες συνιστώσες του ερωτηματολογίου παρατηρούμε ότι όλες οι ερωτήσεις σχετίζονται σε υψηλό βαθμό με το θέμα το οποίο εξετάζουν και ότι οι κύριοι παράγοντες κοινωνικής υποστήριξης που δημιουργούνται είναι 2, η οικογένεια και οι φίλοι.

Πίνακας 29. Συσχέτιση ερωτήσεων κλίμακας κοινωνικής υποστήριξης

	Συσχέτιση
1. Υπάρχει κάποιο ιδιαίτερο άτομο που είναι κοντά όταν έχω ανάγκη.	0,890
2. Υπάρχει κάποιο ιδιαίτερο άτομο που μπορώ να μοιράζομαι τις χαρές και τις λύπες μου.	0,884
3. Η οικογένεια προσπαθεί πραγματικά να με βοηθήσει	0,945
4. Παίρνω από την οικογένεια μου τη συναισθηματική βοήθεια και υποστήριξη που χρειάζομαι.	0,905
5. Έχω κάποιο ιδιαίτερο άτομο που με κάνει και νιώθω ανακούφιση.	0,914
6. Οι φίλοι μου προσπαθούν πραγματικά να με βοηθήσουν.	0,894
7. Μπορώ να βασίζομαι στους φίλους μου όταν όλα πάνε στραβά.	0,874
8. Μπορώ να μιλάω στην οικογένεια μου για τα προβλήματα μου.	0,961
9. Έχω φίλους με τους οποίους μπορώ να μοιράζομαι τις χαρές και τις λύπες	0,877
10. Υπάρχει κάποιο ιδιαίτερο άτομο στη ζωή μου που νοιάζεται για το πως νιώθω	0,934
11. Η οικογένεια μου είναι πρόθυμη να με βοηθήσει να πάρω αποφάσεις.	0,943
12. Μπορώ να μιλάω με τους φίλους μου για τα προβλήματά μου.	0,634

KMO: 0,875

Πίνακας 30. Ανάλυση σε κύριες συνιστώσες κλίμακας κοινωνικής υποστήριξης

	Φορτίσεις
Παράγοντας 1 (Οικογένεια)	
1. Υπάρχει κάποιο ιδιαίτερο άτομο που είναι κοντά όταν έχω ανάγκη.	0,940
2. Υπάρχει κάποιο ιδιαίτερο άτομο που μπορώ να μοιράζομαι τις χαρές και τις λύπες μου.	0,928
3. Η οικογένεια προσπαθεί πραγματικά να με βοηθήσει	0,963
4. Παίρνω από την οικογένεια μου τη συναισθηματική βοήθεια και υποστήριξη που χρειάζομαι.	0,928
5. Έχω κάποιο ιδιαίτερο άτομο που με κάνει και νιώθω ανακούφιση.	0,909
8. Μπορώ να μιλάω στην οικογένεια μου για τα προβλήματα μου.	0,976
10. Υπάρχει κάποιο ιδιαίτερο άτομο στη ζωή μου που νοιάζεται για το πως νιώθω	0,962
11. Η οικογένεια μου είναι πρόθυμη να με βοηθήσει να πάρω αποφάσεις.	0,964
Παράγοντας 2 (Φίλοι)	
6. Οι φίλοι μου προσπαθούν πραγματικά να με βοηθήσουν.	0,930
7. Μπορώ να βασίζομαι στους φίλους μου όταν όλα πάνε στραβά.	0,928
9. Έχω φίλους με τους οποίους μπορώ να μοιράζομαι τις χαρές και τις λύπες	0,907
12. Μπορώ να μιλάω με τους φίλους μου για τα προβλήματά μου.	0,795

Αδράνεια: 88,8%

5.10 Συσχέτιση παραγόντων ψυχολογικής υποστήριξης και κοινωνικής αντίληψης με τη φαρμακευτική συμμόρφωση και ποιότητα ύπνου

Από την ανάλυση συσχέτισης φαρμακευτικής συμμόρφωσης και ποιότητας ύπνου με παράγοντες ψυχολογικής διάθεσης και κοινωνικής υποστήριξης, όπως προκύπτει στα αποτελέσματα του παρακάτω πίνακα παρατηρείται στατιστικά σημαντική συσχέτιση τόσο της φαρμακευτικής συμμόρφωσης όσο και της καλής ποιότητα ύπνου με την κοινωνική υποστήριξη της οικογένειας και των φίλων. Επίσης η θετική ψυχολογία επηρεάζει την ποιότητα ύπνου σε ποσοστό 25%, αλλά δεν επηρεάζει τη φαρμακευτική συμμόρφωση.

Πίνακας 31. Συσχέτιση φαρμακευτικής συμμόρφωσης και ποιότητας ύπνου με παράγοντες ψυχολογικής διάθεσης και κοινωνικής υποστήριξης

		Κλίμακ Morisky	Ποιότητα Ύπνου
Παράγοντας 1	r	0,201	0,038
	p	0,062	0,727
Παράγοντας 2	r	0,137	0,292
	p	0,205	0,006
Παράγοντας 3	r	-0,046	,265*
	p	0,672	0,013
Θετική ψυχολογία	r	0,061	-0,245
	p	0,573	0,022
Παράγοντας 5	r	-0,358	0,415
	p	0,001	<0,001
Οικογένεια	r	0,515	-0,403
	p	<0,001	<0,001
Φίλοι	r	0,296	-0,236
	p	0,005	0,028

Συμπεράσματα – Συζήτηση

Στο κεφάλαιο που προηγήθηκε διενεργήθηκε λεπτομερής στατιστική ανάλυση των μεταβλητών της φαρμακευτικής συμμόρφωσης, της ποιότητα ύπνου της ψυχολογικής κατάστασης αλλά και της κοινωνικής υποστήριξης των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2. Από τις αναλύσεις διαπιστώθηκε ότι η κακή ποιότητα ύπνου συσχετίστηκε με μειωμένη βαθμολογία της φαρμακευτικής συμμόρφωσης. Η προσθήκη των συμπτωμάτων άγχους επηρέασε επιπλέον τα αποτελέσματα στους συμμετέχοντες με κακή ποιότητα ύπνου, υποδηλώνοντας μεγαλύτερη μείωση της ποιότητας ζωής αλλά και κακή ψυχολογική κατάσταση. από ό, τι στους συμμετέχοντες που βιώνουν μόνο καλή ποιότητα ύπνου και έχουν υψηλά επίπεδα κοινωνικής υποστήριξης. Επίσης υπήρξε υψηλή συσχέτιση της φαρμακευτικής συμμόρφωσης με την κοινωνική υποστήριξη τόσο από το στενό οικογενειακό περιβάλλον όσο και από τους φίλους.

Αρκετοί πιθανοί μηχανισμοί μπορούν να εξηγήσουν τις συνδυασμένες επιπτώσεις της κακής ποιότητας ύπνου και του άγχους στη μείωση της ποιότητας ζωής των συμμετεχόντων με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2. Όπως είδαμε στο θεωρητικό μέρος αρκετές μελέτες υποδηλώνουν μια στατιστικά σημαντική συσχέτιση της φαρμακευτικής συμμόρφωσης με την ποιότητα ύπνου αλλά και την ψυχολογική διάθεση. Και οι δύο παράγοντες επηρεάζουν την ποιότητα ζωής των ατόμων με διαβήτη μέσω βιολογικών διεργασιών. Η κακή ποιότητα ύπνου και το άγχος ενεργοποιούν τον άξονα υπόφυση- επινεφριδία, διεγείροντας αντιδράσεις νευρικού συστήματος-επινεφριδίων, αυξάνοντας τη συγκέντρωση αιμοπεταλίων και τη φλεγμονή, μειώνοντας την ευαισθησία στην ινσουλίνη και επιδεινώνοντας τον γλυκαιμικό έλεγχο. Η κακή ποιότητα ύπνου διεγείρει το κεντρικό νευρικό σύστημα να εκκρίνει μεγάλες ποσότητες κατεχολαμινών, οι οποίες απελευθερώνονται στο αίμα και οδηγούν σε αυξημένη γλυκόζη στο αίμα. Η μελέτη μας έδειξε ότι η κακή ποιότητα ύπνου σχετίζεται γενικότερα με τη μειωμένη ποιότητα ψυχολογίας των ατόμων με διαβήτη.

Δεύτερον, η κακή ποιότητα ύπνου και η ψυχολογική διάθεση σχετίζονται άμεσα με τη μειωμένη φαρμακευτική συμμόρφωση και συνεπώς επιδρά αρνητικά στην

αυτοδιαχείριση του διαβήτη, την μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη και την ευαισθησία στην ινσουλίνη. Από την άλλη πλευρά η κακή ψυχολογική κατάσταση και οι διαταραχές άγχους συσχετίζονται άμεσα με την κακή προσκόλληση στη θεραπεία, τον ανεπαρκή γλυκαιμικό έλεγχο και την μειωμένη φυσική δραστηριότητα.

Τα ευρήματα της μελέτης μας, υποδηλώνουν ότι ένας συνδυασμός κακής ποιότητας ύπνου και κακής ψυχολογίας, επηρεάζουν τη φαρμακευτική συμμόρφωση με συνέπεια να μειώνεται γενικότερα η ποιότητα ζωής των ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2. Συνεπώς η κακή ψυχολογική διάθεση και η κακή ποιότητα ύπνου έχουν συνδυασμένη επίδραση στον γλυκαιμικό έλεγχο και κατ' επέκταση μειώνουν περαιτέρω την ποιότητα ζωής των ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2. Οι Nagasawaetal. (2020), εκτίμησαν ότι το 29% της μειωμένης ποιότητας ζωής των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 μπορεί να ερμηνευτεί από μια αλληλεπίδραση μεταξύ κακής ποιότητας ύπνου και συμπτωμάτων άγχους. Τα ευρήματα αυτά υποδηλώνουν ότι οι κλινικοί γιατροί που αντιμετωπίζουν αναφορές άγχους σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 θα πρέπει να ελέγχουν για κακή ποιότητα ύπνου και αντίστροφα.

Επίσης διαπιστώθηκε ότι τα επίπεδα κοινωνικής υποστήριξης επιδρούν στην φαρμακευτική συμμόρφωση και κατ' επέκταση στην καλή ποιότητα ύπνου, συμβάλλοντας στον καλό γλυκαιμικό έλεγχο και φυσικά στη συνολική ποιότητα ζωής των ασθενών. Τα αποτελέσματά μας έχουν ουσιαστική σημασία για τη δημόσια υγεία μέσω της υγιούς κοινωνικής δομής. Άτομα τα οποία έχουν καλή ενδοοικογενειακή και κοινωνική υποστήριξη έχουν καλύτερη υποστήριξη και φαρμακευτική συμμόρφωση.

Αποτελεσματικές συμπεριφορικές και φαρμακολογικές θεραπείες υπάρχουν τόσο για διαταραχές άγχους όσο και για κακή ποιότητα ύπνου σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2. Ως εκ τούτου, είναι απαραίτητο να εντοπιστούν και να εφαρμοστούν βέλτιστες πρακτικές στη συνήθη υγειονομική περίθαλψη, προκειμένου να ενσωματωθούν οι υπηρεσίες υγείας για το άγχος και τον διαβήτη.

Επίσης σημαντική κρίνεται η ενημέρωση και η ευαισθητοποίηση του στενού οικογενειακού περιβάλλοντος για την κατάσταση υγείας των ασθενών με διαβήτη τύπου 2, έτσι ώστε να τους παρέχεται περισσότερη υποστήριξη με στόχο την υγιά

αλληλεπίδραση και καλή ποιότητα ζωής συνολικά των μελών της οικογένειας. Δεδομένης της δυσκολίας στη θεραπεία της κακής ποιότητας ύπνου ή της ψυχολογικής διάθεσης σε ορισμένους ανθρώπους, οι συστάσεις για την πρόληψη αυτών των προβλημάτων υγείας είναι ένα φθινό και πρακτικό μέσο βελτίωσης της ποιότητας ζωής σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2.

Οι περιορισμοί αυτής της μελέτης περιλαμβάνουν το περιορισμένο γεωγραφικά, ηλικιακά και σε μέγεθος δείγμα, αλλά τα ευρήματα σχετίζονται με τις περισσότερες μελέτες για την εξάρτηση της φαρμακευτικής συμμόρφωσης από την κακή ποιότητα ύπνου, της ψυχολογικής διάθεσης και του επιπέδου κοινωνικής υποστήριξης. Η μελλοντική έρευνα είναι χρήσιμο να αντιμετωπίσει αυτούς τους περιορισμούς. Επίσης, παρόλο που χρησιμοποιήθηκαν αξιόπιστα και έγκυρα μέτρα φαρμακευτικής συμμόρφωσης, ποιότητας ύπνου, ψυχολογικής διάθεσης και κοινωνικής υποστήριξης αυτά τα μέτρα δεν αποτελούσαν κλινικές διαγνώσεις φαρμακευτικής συμμόρφωσης, κακής ποιότητας ύπνου και γλυκαιμικού ελέγχου. Η μελλοντική έρευνα θα πρέπει να χρησιμοποιεί κλινικά μέτρα για την ποιότητα του ύπνου και το άγχος για να εξετάσει τις επιπτώσεις τους στην ποιότητα ζωής. Επίσης θα πρέπει να συνεξεταστούν και άλλοι παράγοντες, όπως η υπογλυκαιμία, ο διαιτητικός τρόπος ζωής και γενικότερα τις επιπτώσεις του προσαρμοσμένου διατροφικού τρόπου ζωής στην ποιότητα ζωής και την αποτελεσματικότητα του ύπνου και της ψυχολογικής διάθεσης.

Βιβλιογραφία

Abel, T., Havekes, R., Saletin, J. M. & Walker, M. P. 2013. Sleep, Plasticity And Memory From Molecules To Whole-Brain Networks. *Curr Biol*, 23, R774-88

Adan, A., Archer, S. N., Hidalgo, M. P., Di Milia, L., Natale, V. & Randler, C. 2012. Circadian Typology: A Comprehensive Review. *Chronobiol Int*, 29, 1153-75

Adan, A., Lachica, J., Caci, H. & Natale, V. 2010. Circadian Typology And Temperament And Character Personality Dimensions. *Chronobiol Int*, 27, 181-93

Adewole OO, Hakeem A, Erhabor G, Fola A, Ajonwon Z. Obstructive sleep apnoea among adults in Nigeria. *J Niger Med Assoc*. 2009 pages 720–725

Ahlersová E, Ahlers I, Milárová R, Datelinka I & Toropila M. Circadian oscillations of thyroid hormones, insulin and glucagon in the blood of laboratory rats in the course of the year. *Physiol Bohemoslov*, 1984; 33(4):309-319

Allaman-Pillet N, Roduit R, Oberson A, Abdelli S, Ruiz J, Beckmann JS, Schorderet DF & Bonny C. Circadian regulation of islet genes involved in insulin production and secretion. *Mol Cell Endocrinol*, 2004; 226:59-66

American Diabetes Association (ADA), Diabetes Basic, Diabetes Statistics, 2007 National Diabetes Fact Sheet. Available at: <http://www.diabetes.org/diabetesbasics/diabetes-statistics/> [Retrieved 22/06/2014]

American Diabetes Assosiation: Diabetes Symptoms

Anaclet, C., Pedersen, N. P., Ferrari, L. L., Venner, A., Bass, C. E., Arrigoni, E. & Fuller, P. M. 2015. Basal Forebrain Control Of Wakefulness And Cortical Rhythms. *Nat Commun*, 6, 8744

Archer, S. N. & Oster, H. 2015. How Sleep And Wakefulness Influence Circadian Rhythmicity: Effects Of Insufficient And Mistimed Sleep On The Animal And Human Transcriptome. *J Sleep Res*, 24, 476-93

Aronsohn RS, Whitmore H, Van Cauter E, Tasali E. Impact of untreated obstructive sleep apnea on glucose control in type 2 diabetes. *Am J Respir Crit Care Med*; 2006; 181: 507-13

Benca and Quinlan, (1997). Sleep and host defenses: a review *Sleep* Volume 16, Issue 5, Pages 503-512

Bjorness, T. E., Dale, N., Mettlach, G., Sonneborn, A., Sahin, B., Fienberg, A. A., Yanagisawa, M., Bibb, J. A. & Greene, R. W. 2016. An Adenosine-Mediated Glial-Neuronal Circuit For Homeostatic Sleep. *J Neurosci*, 36, 3709-21

Bloomgarden, Z.T. (1998). "International Diabetes Federation meeting", 1997. Type 2 diabetes: its prevalence, causes, and treatment". *Diabetes Care*, 21: 860–865.

Boden G, Chen X, Urbain JL. Evidence for a circadian rhythm of insulin sensitivity in patients with NIDDM caused by cyclic changes in hepatic glucose production. *Diabetes*, 1996a; 45(8):1044–1050

Boden G, Ruiz J, Urbain JL & Chen X. Evidence for a circadian rhythm of insulin secretion. *Am J Physiol*, 1996b; 271:E246-E252

Bottini P, Dottorini ML, Cristina Cordoni M, Casucci G, Tantucci C. Sleep-disordered breathing in nonobese diabetic subjects with autonomic neuropathy. *Eur Respir J* 2003; 22: 654-60

Bottini P, Redolfi S, Dottorini ML, Tantucci C. Autonomic neuropathy increases the risk of obstructive sleep apnea in obese diabetics. *Respiration* 2008; 75: 265-71

Brown SA. Circadian metabolism: from mechanisms to metabolomics and medicine. *Trends Endocrinol Metab*, 2016; 27:415-426,

Carter, M. E., Yizhar, O., Chikahisa, S., Nguyen, H., Adamantidis, A., Nishino, S., Deisseroth, K. & De Lecea, L. 2010. Tuning Arousal With Optogenetic Modulation Of Locus Coeruleus Neurons. *Nat Neurosci*, 13, 1526-33

Chaput JP, Despres JP, Bouchard C & Tremblay A. Association of sleep duration with type 2 diabetes and impaired glucose tolerance. *Diabetologia*, 2007; 50:2298-304

Chua, E. C., Yeo, S. C., Lee, I. T., Tan, L. C., Lau, P., Tan, S. S., Ho Mien, I. & Gooley, J. J. 2014. Individual Differences In Physiologic Measures Are Stable Across Repeated Exposures To Total Sleep Deprivation. *Physiol Rep*, 2

Colagiuri, S., Borch-Johnsen, K., Glümer, C., et al. (2005). "There really is an epidemic of type 2 diabetes". *Diabetologia*, 48 (8): 1459-1463

Coulon, P., Budde, T. & Pape, H. C. 2012. The Sleep Relay--The Role Of The Thalamus In Central And Decentral Sleep Regulation. *Pflugers Arch*, 463, 53-71

Crummy F, Piper AJ, Naughton MT. Obesity and the lung: Obesity and sleep disordered breathing. *Thorax*. 2008 pages 738–46

Damiola F, Le Minh N, Preitner N, Kornmann B, Fleury-Olela F & Schibler U. Restricted feeding uncouples circadian oscillators in peripheral tissues from the central pacemaker in the suprachiasmatic nucleus. *Genes Dev*, 2000; 14(23):2950-2961

Datta S and Maclean, (2007) Neurobiological mechanisms for the regulation of mammalian sleep-wake behavior: reinterpretation of historical evidence and inclusion of contemporary cellular and molecular evidence. *Neurosci Biobehav Rev* 31:775-824

Datta, S. (2010b) Sleep: learning and memory. G.F. Koob, M. Le Moal, & R.F. Thompson (Eds), Vol 3. *Encyclopedia of behavioral neuroscience* (pp. 218-226). Oxford: Elsevier Inc., Academic Press.

Dauglas NJ. Sleep Apnoea. In: Fauci AS, Kasper DL, Longo LD, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, et al., editors. *Harrisons Principles of Internal Medicine*. New York: Mc Graw –Hill 2008. pages. 1665–1672

Davis, T.M., Stratton, I.M., Fox, C.J., et al. (1997). "U.K. Prospective Diabetes Study 22. Effect of age at diagnosis on diabetic tissue damage during the first 6 years of NIDDM". *Diabetes Care*, 20 (9): 1435-1441

Dibner C, Schibler U & Albrecht U. The mammalian circadian timing system: organization and coordination of central and peripheral clocks. *Annu Rev Physiol*, 2010; 72:517-549

Doi R, Oishi K & Ishida N. CLOCK regulates circadian rhythms of hepatic glycogen synthesis through transcriptional activation of Gys2. *J Biol Chem*, 2010; 285(29):22114-22121

Dutil and Chaput, 2017 Inadequate sleep as a contributor to type 2 diabetes in children and adolescents, *Nutrition & Diabetes* volume 7, page 266

Eban-Rothschild, A., Rothschild, G., Giardino, W. J., Jones, J. R. & De Lecea, L. 2016. Vta Dopaminergic Neurons Regulate Ethologically Relevant Sleepwake Behaviors. *Nat Neurosci*, 19, 1356-66

Eckel-Mahan KL, Patel VR, de Mateo S, Orozco-Solis R, Ceglia NJ, Sahar S, Dilag-Penilla SA, Dyar KA, Baldi P & Sassone-Corsi P. Reprogramming of the circadian clock by nutritional challenge. *Cell*, 2013; 155(7):1464-78.

Einhorn D, Stewart DA, Erman MK, Gordon N, PhilisTsimikas A, Casal E. Prevalence of sleep apnea in a population of adults with type 2 diabetes mellitus. *EndocrPract* 2007; 13: 355-62

Espana, R. A. & Scammell, T. E. 2011. Sleep Neurobiology From A Clinical Perspective. *Sleep*, 34, 845-58

Festa A, D'Agostino Jr R, Howard G, Mykkanen L, Tracy RP, Haffner SM. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Circulation* 2000; 102: 42-7

Filbin, M.R., Brown, D.F., Nadel, E.S. (2001). "Hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma". *J Emerg Med*, 20(3): 285-290

Foster GD, Sanders MH, Millman R, et al. Obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32: 1017-9

Froy O. Metabolism and circadian rhythms-implications for obesity. *Endocr Rev*, 2010; 31:1- 24

Furler SM, Gan SK, Poynten AM, Chisholm DJ, Campbell LV, Kriketos AD. Relationship of adiponectin with insulin sensitivity in humans, independent of lipid availability. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14: 228-34

Gamble KL, Berry R, Frank SJ & Young ME. Circadian clock control of endocrine factors. *Nat Rev Endocrinol*, 2014; 10:466-475

Gerhart-Hines Z & Lazar MA. Circadian metabolism in the light of evolution. *Endocrine Reviews*, 2015; 36:289-304

Gottlieb DJ, Punjabi NM, Newman AB, Resnick HE, Redline S, Baldwin CM & Nieto FJ Association of sleep time with diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. *Arch Intern Med*, 2005; 165:863-7

Guidelines EAE 2019

Harfmann BD, Schroder EA & Esser KA. Circadian rhythms, the molecular clock, and skeletal muscle. *J Biol Rhythms*, 2015; 30:84-94

Hasegawa, E., Yanagisawa, M., Sakurai, T. & Mieda, M. 2014. Orexin Neurons Suppress Narcolepsy Via 2 Distinct Efferent Pathways. *J Clin Invest*, 124, 604- 16

Hida, A., Kitamura, S. & Mishima, K. 2012. Pathophysiology And Pathogenesis Of Circadian Rhythm Sleep Disorders. *J Physiol Anthropol*, 31, 7

Kelley DE, Goodpaster BH & Storlien L. Muscle triglyceride and insulin resistance. *Annu Rev Nutr*, 2002; 22:325-346

Kennaway DJ, Owens JA, Voultsios A, Boden MJ & Varcoe TJ. Metabolic homeostasis in mice with disrupted Clock gene expression in peripheral tissues. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2007; 293(4):R1528-R1537

Kennaway DJ, Varcoe TJ, Voultzios A & Boden MJ. Global loss of bmal1 expression alters adipose tissue hormones, gene expression and glucose metabolism. *PloS One*, 2013; 8(6):e65255

Killgore, 2010, Effects of sleep deprivation on cognition Volume 185, 2010, Pages 105-129

Knutson KL & van Cauter E. Associations between sleep loss and increased risk of obesity and diabetes. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 2008; 112.9:287-304

Knutson KL, Ryden AM, Mander BA & Van CE. Role of sleep duration and quality in the risk and severity of type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med*, 2006; 166:1768-74

Kohsaka A, Laposky AD, Ramsey KM, Estrada C, Joshu C, Kobayashi Y, Turek FW & Bass J. High-fat diet disrupts behavioral and molecular circadian rhythms in mice. *Cell Metab*, 2007; 6(5):414-21

Konturek PC, Brzozowski T & Konturek SJ. Gut clock: implication of circadian rhythms in the gastrointestinal tract. *J Physiol Pharmacol*, 2011; 62:139-150

Kuzuya, T., Nakagawa, S., Satoh, J., Kanazawa, Y., Iwamoto, Y., Kobayashi, M., et al, and The Committee of the Japan Diabetes Society on the diagnostic criteria of diabetes mellitus. (2002). "Report of the Committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus". *Diab Res Clinic Pract*, 55(1): 65- 85

Lamia KA & Evans RM. Metabolism: tick, tock, a -cell clock. *Nature*, 2010; 466(7306):571- 572

Lamia KA, Storch KF & Weitz CJ. Physiological significance of a peripheral tissue circadian clock. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2008; 105(39):15172-1517

Lo, J. C., Loh, K. K., Zheng, H., Sim, S. K. & Chee, M. W. 2014. Sleep Duration And Age-Related Changes In Brain Structure And Cognitive Performance. *Sleep*, 37, 1171-8

Luik, A. I., Direk, N., Zuurbier, L. A., Hofman, A., Van Someren, E. J. & Tiemeier, H. 2015. Sleep And 24-H Activity Rhythms In Relation To Cortisol Change After A Very Low-Dose Of Dexamethasone. *Psychoneuroendocrinology*, 53, 207-16

Majde and Krueger, (2005). Links between the innate immune system and sleep Volume 16, Issue 5, Pages 503-512

Malin SK ,Gerber R,Chipkin SR ,Braun B ,Independent and exercise training and metformin on insulin sensitivity in individuals with prediabetes National Academies Press (US), 2006

Marcheva B, Ramsey KM & Bass J. Circadian genes and insulin exocytosis. *Cell Logist*, 2011; 1(1):32-36

Mathangi D.C., Shyamala R., and Subhashini A.S.(2012) Effect of REM sleep deprivation on the antioxidant status in the brain of Wistar rats

Medicine AAOs. International classification of sleep disorders—third edition (ICSD-3). Darien, Illinois. 2014

Moller-Levet, C. S., Archer, S. N., Bucca, G., Laing, E. E., Slak, A., Kabiljo, R., Lo, J. C., Santhi, N., Von Schantz, M., Smith, C. P. & Dijk, D. J. 2013. Effects Of Insufficient Sleep On Circadian Rhythmicity And Expression Amplitude Of The Human Blood Transcriptome. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 110, E1132- 41

Morgenthaler TI, Kagramanov V, Hanak V, Decker PA. Complex sleep apnoea syndrome: is it a unique clinical syndrome? *Sleep* 2006; pages 1203-1212

Mühlbauer E, Wolgast S, Finckh U, Peschke D & Peschke E. Indication of circadian oscillations in the rat pancreas. *FEBS Lett*, 2004; 564:91-96

Mullington Janet M, Simpson Norah S ,Hans K.Meier-Ewert, Monika Haack (2010) Sleep loss and inflammation, Volume 24, Issue 5, , Pages 775-784

Nakanishi-Minami T, Kishida K, Funahashi T & Shimomura I. Sleep-wake cycle irregularities in type 2 diabetics. *DiabetolMetabSyndr*, 2012; 4:18

- Nedeltcheva, A. V. & Scheer, F. A. 2014. Metabolic Effects Of Sleep Disruption, Links To Obesity And Diabetes. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*, 21, 293- 8
- Nir, Y. & Tononi, G. 2010. Dreaming And The Brain: From Phenomenology To Neurophysiology. *Trends Cogn Sci*, 14, 88-100
- Pace-Schott, E. F. & Hobson, J. A. 2002. The neurobiology of sleep: genetics, cellular physiology and subcortical networks. *Nat Rev Neurosci*, 3, 591-605
- Pallayova M, Donic V, Gresova S, Peregrim I & Tomori Z. Do differences in sleep architecture exist between persons with type 2 diabetes and nondiabetic controls? *J Diabetes Sci Technol*, 2010; 4:344-52
- Perceived insufficient rest or sleep among adults – United States, 2008. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2009; 58: 1175-9
- Perceived insufficient rest or sleep among adults – United States, 2008. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2009; 58: 1175-9
- Perogamvros, L. & Schwartz, S. 2015. Sleep And Emotional Functions. *Curr Top Behav Neurosci*, 25, 411-31
- Perogamvros, L., Dang-Vu, T. T., Desseilles, M. & Schwartz, S. 2013. Sleep And Dreaming Are For Important Matters. *Frontiers In Psychology*, 4
- Peschke E & Peschke D. Evidence for a circadian rhythm of insulin release from perfused rat pancreatic islets. *Diabetologia*, 1998; 41(9):1085-1092
- Quinn C, Uzbeck M, Saleem I, Cotter P, Ali J, O'Malley G, Gilmartin JJ, O'Keefe ST. Iron status and chronic kidney disease predict restless legs syndrome in an older hospital population. *Sleep Med*. 2011; 12:295–301
- Rasch, B. & Born, J. 2013. About Sleep's Role In Memory. *Physiol Rev*, 93, 681- 766
- Reichmuth KJ, Austin D, Skatrud JB, Young T. Association of sleep apnea and type II diabetes: a populationbased study. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 1590-5

Reutrakul, S. & Van Cauter, E. 2014. Interactions Between Sleep, Circadian Function, And Glucose Metabolism: Implications For Risk And Severity Of Diabetes. *Ann N Y Acad Sci*, 1311, 151-73

Rudic RD, McNamara P, Curtis AM, Boston RC, Panda S, Hogenesch JB & Fitzgerald GA. BMAL1 and CLOCK, two essential components of the circadian clock, are involved in glucose homeostasis. *PLoS Biol*, 2004; 2(11):e377

Sadacca LA, Lamia KA, deLemos AS, Blum B & Weitz CJ. An intrinsic circadian clock of the pancreas is required for normal insulin release and glucose homeostasis in mice. *Diabetologia*, 2011; 54(1):120-124;

Saper, C. B., Scammell, T. E. & Lu, J. 2005. Hypothalamic Regulation Of Sleep And Circadian Rhythms. *Nature*, 437, 1257-63

Sauvanet, J.-P. & Consensus ADA/EASD (2010) “2009: l’algorithme pour le traitement médical du diabète de type 2 est utile!” *Médecine des Maladies Métaboliques*, 4(2): 181-190

Scammell, T. E., Arrigoni, E. & Lipton, J. O. 2017. Neural Circuitry Of Wakefulness And Sleep. *Neuron*, 93, 747-765

Schwartz, M. D. & Kilduff, T. S. 2015. The Neurobiology Of Sleep And Wakefulness. *Psychiatr Clin North Am*, 38, 615-44

Schwartz, M. D. & Kilduff, T. S. 2015. The Neurobiology Of Sleep And Wakefulness. *Psychiatr Clin North Am*, 38, 615-44

Schweitzer PK, Curry DT, Eisenstein RD, Walsh JK. Pharmacological treatment of insomnia. In: Attarian HP, Schuman C, editors. *Clinical Handbook of Insomnia*. New York: Humana Press 2010. pages. 297–316.)

Shepard, J. W., Jr., Buysse, D. J., Chesson, A. L., Jr., Dement, W. C., Goldberg, R., Guilleminault, C., Harris, C. D., Iber, C., Mignot, E., Mitler, M. M., Moore, K. E., Phillips, B. A., Quan, S. F., Rosenberg, R. S., Roth, T., Schmidt, H. S., Silber, M. H.,

Walsh, J. K. & White, D. P. 2005. History of the development of sleep medicine in the United States. *J Clin Sleep Med*, 1, 61-82

Shostak A, Meyer-Kovac J & Oster H. Circadian regulation of lipid mobilization in white adipose tissues. *Diabetes*, 2013; 62(7):2195-2203

Siclari F., T. G. 2016. Chapter 7–Sleep And Dreaming. *The Neurology Of Consciousness Academic Press*

Sleep apnoea: What Is Sleep Apnoea? NHLBI: Health information for the public. U S Department of Health and Human services. 2009 May; Assessed from Internet on 20th November, 2010- Sleep apnoea: What Is Sleep Apnoea? NHLBI: Health information for the public. U S Department of Health and Human services. 2009 May; Assessed from Internet on 20th November, 2010

Song Y, Ye X, Ye L, Li B, Wang L & Hua Y. Disturbed subjective sleep in chinese females with type 2 diabetes on insulin therapy. *PLoS One*, 2013; 8:e54951

Spiegel K, Leproult R & Van Cauter E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet*, 1999; 354(9188):1435-1439

Sridhar GR, Madhu K. Prevalence of sleep disturbances in diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*. 1994 pages 183–186

Stokkan K, Yamazaki S, Tei H, Sakaki Y & Menaker M. Entrainment of the circadian clock in the liver by feeding. *Science*, 2001; 291(5503):490-493

Suzuki, H., Uchiyama, M., Tagaya, H., Ozaki, A., Kuriyama, K., Aritake, S., Shibui, K., Tan, X., Kamei, Y. & Kuga, R. 2004. Dreaming During Non-Rapid Eye Movement Sleep In The Absence Of Prior Rapid Eye Movement Sleep. *Sleep*, 27, 1486-90

Takaike, H., Uchigata, Y., Iwasaki, N., Iwamoto, Y. (2004). “Transient elevation of liver transaminase after starting insulin therapy for diabetic ketosis or ketoacidosis in newly diagnosed type 1 diabetes mellitus”. *Diab Res Clinic Pract*, 64(1): 27-32

Thiebaud D, Jacot E, DeFronzo RA, Maeder E, Jequier E & Felber JP. The effect of graded doses of insulin on total glucose uptake, glucose oxidation, and glucose storage in man. *Diabetes*, 1982; 31(11):957-963

Tononi, G. & Cirelli, C. 2014. Sleep And The Price Of Plasticity: From Synaptic And Cellular Homeostasis To Memory Consolidation And Integration. *Neuron*, 81, 12-34

Touma C, Pannain S. Does lack of sleep cause diabetes? *Cleve Clin J Med*; 2011; 78: 549-58

Trenkwalder C, Hogl B, Winkelmann J. Recent advances in the diagnosis, genetics and treatment of restless legs syndrome. *J. Neurol.* 2009; 256: 539–53

Van Someren, E. J., Cirelli, C., Dijk, D. J., Van Cauter, E., Schwartz, S. & Chee, M. W. 2015. Disrupted Sleep: From Molecules To Cognition. *J Neurosci*, 35, 13889-95

Vander, M.D., Sherman, Ph.D., Luciano, Ph.D., Μ.Τσακόπουλος . Φυσιολογία του Ανθρώπου τόμος 2 (2011) Συντονισμένες λειτουργίες του σώματος, Κέφ. 18:(784-805)

Vergès, B. (2005). “New insight into the pathophysiology of lipid abnormalities in type 2 diabetes”. *Diab & Metabol*, 31(5): 429-439

Villafuerte Gabriel, Adán Miguel-Puga, Eric Murillo Rodríguez, Sergio Machado, Elias Manjarrez, and Oscar Arias-Carrión (2015) Sleep Deprivation and Oxidative Stress in Animal Models: A Systematic Review

Vitaterna MH, Takahashi JS & Turek FW. Overview of circadian rhythms. *Alcohol Res Health*, 2001; 25:85-93.

Vollmers C, Gill S, DiTacchio L, Pulivarthy SR, Le HD & Panda S. Time of feeding and the intrinsic circadian clock drive rhythms in hepatic gene expression. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2009; 106(50):21453-8

William D
.McArdle, Frank I. Katch, Victor L. Katch Φυσιολογία της Άσκησης Τόμος Ι (2001) Κέφ 13:(456-466)

Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. N Engl J Med. 1993 pages 1230-1235

Zarrinpar A, Chaix A, Yooseph S & Panda S. Diet and feeding pattern affect the diurnal dynamics of the gut microbiome. Cell Metab, 2014; 20(6):1006-1017

Zhang, R., Lahens, N. F., Ballance, H. I., Hughes, M. E. & Hogenesch, J. B. 2014. A Circadian Gene Expression Atlas In Mammals: Implications For Biology And Medicine. Proc Natl Acad Sci U S A, 111, 16219-24

Zvonic S, Ptitsyn AA, Conrad SA, Scott LK, Floyd ZE, Kilroy G, Wu X, Goh BC, Mynatt RL & Gimble JM. Characterization of peripheral circadian clocks in adipose tissues. Diabetes, 2006; 55:962-970

Δ.Ζ. Μυτάς, Ι.Α. Κυριαζής, Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής 2008, 25(4):432-441

Ν. Κατσίκη, Φ. Ηλιάδη, Α. Ζαντίδης, Τ. Διδάγγελος, Σακχαρώδη Διαβήτη Διάγνωση και ταξινόμηση Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 23, 1:78- 86, 2010

www.diapedia .org Clinical Management of type 1 diabetes- American Diabetes Association ,Approach to Glycemic Treatment ,Diabetes Care 2016 jan ; (Supplement 1): 552-559

www.diapedia.org Prediabetic Stages:IFG and IGT

www.eof.gr Γεώργιος Δημητριάδης , Ηλίας Μυγδάλης , Νικόλαος Τεντολούρης, Θεραπευτικό Πρωτόκολλο Συνταγογράφησης :Σακχαρώδης Διαβήτης

<http://europepmc.org/abstract/med/28845958>

<http://www.sleepeducation.org/essentials-in-sleep/insomnia>

<https://essayshark.com/blog/insomnia-research-paper-sample/>

<https://sleepfoundation.org/insomnia/content/what-causes-insomnia>

<https://www.webmd.com/sleep-disorders/guide/insomnia-symptoms-andcauses#>

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ – ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

Ερωτηματολόγιο 1

Ερωτηματολόγιο Αξιολόγησης Φαρμακευτικής Αγωγής

- A1. Ηλικία :** έτη
- A2. Φύλο :** Άρρεν Θήλυ
- A3. Φυλή/ Εθνικότητα :** Ελληνική Άλλη
- A4. Τόπος Διαμονής :**
- A5. Τόπος Καταγωγής:** Χωριό Πόλη
- A6. Οικογενειακή Κατάσταση:** 1. Ανύπαντρος/η 2. Παντρεμένος/Συμβίωση
3. Διαζευγμένος/ Σε διάσταση 4. Χήρος/α
- A7. Έχετε παιδιά;** Ναι Όχι
- A8. Αν ναι, πόσα παιδιά έχετε:**
- A9. Πόσα άλλα άτομα μένουν μαζί σας/ κοντά σας;**
- A10. Ποιο είναι το ετήσιο οικογενειακό εισόδημά σας**
< 9.000 € 9.000 – 16.000 € 16.000 – 24.000 € > 24.000 €

A11. Ποιο ήταν το επάγγελμά σας:

Επάγγελμα	
Οικιακά	
Αγροτοκτηνοτροφικά	
Ιδιωτικός Υπάλληλος	
Δημόσιος Υπάλληλος	
Άνεργος	
Άλλο	

A12. Ποιο το εκπαιδευτικό σας επίπεδο:

Εκπαιδευτικό Επίπεδο	
Αναλφάβητος (0 έτη)	
Δημοτικό (< 6 έτη)	
Γυμνάσιο(Εξατάξιο)(< 12 έτη)	
Πανεπιστήμιο (<12 έτη)	
Μεταπτυχιακό	
Διδακτορικό	

B1. Έχετε χρόνια νόσημα; Ναι Όχι ΔΞ/ΔΑ

Αν ναι, ποιο/ποια; (Τσεκάρετε στον πίνακα αυτό/αυτά που σας ταιριάζουν στη **στήλη Α**)

Για ποια από τα προβλήματα αυτά, λαμβάνετε φάρμακα με εντολή γιατρού και πόσα; (Συμπληρώστε στη **στήλη Β**)

Καταγράψτε την ονομασία των φαρμάκων που λαμβάνετε, στην **στήλη Γ**

	ΝΟΣΗΜΑ	A Ναι	B Αριθμός φαρμάκων	Γ Ονομασία Φαρμάκων
B.2.1	Καρδιακή Νόσος		B.3.1	B.4.1
B.2.2	Υπέρταση		B.3.2	B.4.2
B.2.3	Αρθρίτιδα ή Ρευματοπάθειες		B.3.3	B.4.3
B.2.4	Καρκίνος		B.3.4	B.4.4
B.2.5	Πνευμονοπάθεια (πχ εμφύσημα, Χ.Α.Π.)		B.3.5	B.4.5
B.2.6	Διαβήτης		B.3.6	B.4.6
B.2.7	Οφθαλμολογικό νόσημα (πχ καταρράκτης)		B.3.7	B.4.7
B.2.8	Εγκεφαλικό		B.3.8	B.4.8
B.2.9	Συναισθηματικά προβλήματα (πχ άγχος)		B.3.9	B.4.9
B.2.10	Ασθένεια του Parkinson		B.3.10	B.4.10
B.2.11	Ουρολογικό νόσημα		B.3.11	B.4.11
B.2.12	Δερματολογικό νόσημα		B.3.12	B.4.12
B.2.13	Ψυχιατρική νόσος		B.3.13	B.4.13
B.2.14	Κατάθλιψη		B.3.14	B.4.14
B.2.15	Υπερλιπιδαιμία		B.3.15	B.4.15
B.2.16	Ενδοκρινοπάθεια (πχ θυρεοειδής)		B.3.16	B.4.16
B.2.17	Γαστρεντερική νόσος		B.3.17	B.4.17
B.2.18	Νόσος των οστών		B.3.18	B.4.18
B.2.19	Άλλο (παρακαλώ αναφέρετε):		B.3.19	B.4.19

B5. Εκτός από αυτά τα φάρμακα, παίρνετε και κάποια άλλα; Ναι Όχι

B6. Αν ναι, ποια επιπλέον φάρμακα παίρνετε; (καταγράψτε όσα θυμάστε)

B7. Τι ειδικότητας γιατρός/γιατροί σας τα έγραψαν; Παθολόγος Καρδιολόγος Γενικός

Άλλος

B8. Σας χορηγεί κάποιος άλλος τα φάρμακα σας (συγγενής, φροντιστής) ή τα λαμβάνετε μόνοι σας;

Μόνοι Άλλος

B9. Παίρνετε φάρμακα και χωρίς εντολή γιατρού; Ναι Όχι

B10. Αν ναι, ποια από τα παρακάτω;

1	Παυσίπινα	
2	Γαστροπροστατευτικά	
3	Αγχολυτικά – Αντικαταθλιπτικά	
4	Αντιφλεγμονώδη	

5	Ζάλης, ιλίγγου	
6	Αυπνίας	
7	Δερματολογικές κρέμες	
8	Οφθαλμολογικά κολλύρια	

Άλλο:

B11. Ακολουθείτε τις οδηγίες όταν παίρνετε τα φάρμακα; Ναι Όχι Μερικώς

B12. Γνωρίζετε τις παρενέργειες των φαρμάκων; Ναι Όχι Μερικώς

B13. Είχατε συνέπειες στην υγεία σας λόγω των παρενεργειών; Ναι Όχι

B.13.1 Αν ναι, τι συνέπειες είχατε;.....

B.13.2 Από ποιο φάρμακο/φάρμακα είχατε συνέπειες στην υγεία σας;.....

B14. Διακόψατε ποτέ μόνοι σας τα φάρμακα λόγω παρενεργειών; Ναι Όχι

B15. Σας άλλαξε ποτέ ο γιατρός τα φάρμακα λόγω παρενεργειών; Ναι Όχι

B16. Πιστεύετε ότι ο γιατρός/οι γιατροί, σας συνταγογραφούν περισσότερα φάρμακα απ'ότι χρειάζεται;

Ναι Όχι Μερικώς Δεν γνωρίζω

B17. Πιστεύετε ότι ο γιατρός/οι γιατροί σας συνταγογραφούν λιγότερα φάρμακα απ'ότι χρειάζεται;

Ναι Όχι Μερικώς Δε γνωρίζω

B18. Έχετε ζητήσει από το γιατρό σας να σας γράψει επιπλέον φάρμακα, χωρίς να το προτείνει ο ίδιος;

Ναι Όχι Κάποιες Φορές Δε θυμάμαι

B.18.1 Αν ναι, για ποιο νόσημα ζητήσατε επιπλέον φάρμακα;.....

G1. Πόσες φορές την εβδομάδα έρχεστε στα Κ.Α.Π.Η; 1-2 φορές 3-4 φορές Καθημερινά

G2. Για ποιο λόγο έρχεστε στα Κ.Α.Π.Η; (μπορείτε να επιλέξετε περισσότερα από 1)

1	Ιατρική Υπηρεσία	
2	Νοσηλευτική Υπηρεσία	
3	Κοινωνική Υπηρεσία	
4	Φυσικοθεραπεία	

5	Αθλητικές Δραστηριότητες	
6	Ομάδες Δημιουργικής Απασχόλησης	
7	Εντευκτήριο	
8	Άλλο:	

Ερωτηματολόγιο 2

Κλίμακα Morisky

Ναι=0 Όχι=1

1. Ξεχνάτε μερικές φορές να πάρετε τα φάρμακά σας;
Ναι Όχι
2. Εκτός από το να τα ξεχάσουν, οι άνθρωποι μερικές φορές δεν λαμβάνουν τα φάρμακά τους για άλλους λόγους. Αναλογιζόμενοι τις 2 τελευταίες εβδομάδες, υπήρξαν φορές που δεν πήρατε τα φάρμακά σας;
Ναι Όχι
3. Έχετε ποτέ μειώσει ή σταματήσει τα φάρμακά σας χωρίς να ενημερώσετε το γιατρό σας, επειδή σας έκαναν να νιώθετε χειρότερα;
Ναι Όχι
4. Όταν ταξιδεύετε ή βγαίνετε από το σπίτι, ξεχνάτε μερικές φορές να πάρετε μαζί τα φάρμακά σας;
Ναι Όχι
5. Πήρατε όλα σας τα φάρμακα εχθές;
Ναι Όχι
6. Όταν νιώθετε ότι τα συμπτώματα είναι υπό έλεγχο, σταματάτε μερικές φορές πρόωρα τη θεραπεία σας;
Ναι Όχι
7. Πολλοί άνθρωποι ενοχλούνται από το να καταναλώνουν φάρμακα κάθε μέρα. Εσείς νιώθετε ποτέ ότι ταλαιπωρείστε για να παραμείνετε πιστοί στη θεραπεία σας;
Ναι Όχι
8. Πόσο συχνά δυσκολεύεστε να θυμηθείτε να πάρετε τα φάρμακά σας? (A = 0 B-E=1)
___Α. Ποτέ/ Σπάνια (0)
___Β. Λίγες φορές (1)
___Γ. Μερικές φορές (1)
___Δ. Συχνά (1)
___Ε. Συνέχεια (1)

*Στις ερωτήσεις 5 και 8 χρησιμοποιείται αντίστροφη κωδικοποίηση.

0-5 βαθμοί, χαμηλή συμμόρφωση

6-7 βαθμοί, μέτρια συμμόρφωση

8 βαθμοί, υψηλή συμμόρφωση

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΥΠΝΟΥ

ΕΛΛΗΝΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΥΠΝΟΥ ΤΟΥ PITTSBURG (GR-PSQI)

ΟΔΗΓΙΕΣ : Οι ακόλουθες ερωτήσεις σχετίζονται με τις συνήθειες ύπνου σας κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών μόνο. Οι απαντήσεις θα πρέπει να είναι όσο το δυνατόν ακριβέστερες για την πλειοψηφία των ημερών και των νυχτών κατά την περίοδο των τελευταίων τριάντα (30) ημερών. Παρακαλούμε απαντήστε σε όλες τις ερωτήσεις.

1. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, τι ώρα πηγαίνατε συνήθως για ύπνο το βράδυ;

ΣΥΝΗΘΗΣ ΩΡΑ ΥΠΝΟΥ

2. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, πόσο χρόνο (σε λεπτά) σας έπαιρνε για να αποκοιμηθείτε κάθε βράδυ;

ΑΡΙΘΜΟΣ ΛΕΠΤΩΝ

3. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, τι ώρα σηκώνόσασταν συνήθως το πρωί;

ΣΥΝΗΘΗΣ ΩΡΑ ΕΓΕΡΣΗΣ

4. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, πόσες ώρες κοιμόσασταν πραγματικά τη νύχτα; (Αυτό μπορεί να είναι διαφορετικό από τον αριθμό των ωρών που ξοδέψατε στο κρεβάτι.)

ΩΡΕΣ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΥ ΥΠΝΟΥ ΑΝΑ ΝΥΧΤΑ

Για κάθε μία από τις επόμενες ερωτήσεις, επιλέξτε μια απάντηση. Παρακαλούμε απαντήστε σε όλες τις ερωτήσεις.

5. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, πόσο συχνά είχατε πρόβλημα να κοιμηθείτε εξαιτίας του ότι:	Όχι κατά τις τελευταίες 30 ημέρες	Λιγότερο από μία φορά την εβδομάδα	Μία ή δύο φορές την εβδομάδα	Τρεις ή περισσότερες φορές την εβδομάδα
α. Δεν μπορούσατε να κοιμηθείτε μέσα σε 30 λεπτά :	0	1	2	3
β. Ξυπνούσατε στη μέση της νύχτας ή νωρίς το πρωί;	0	1	2	3
γ. Χρειαζόταν να σηκωθείτε για να χρησιμοποιήσετε την τουαλέτα;	0	1	2	3
δ. Δεν μπορούσατε να αναπνεύσετε άνετα;	0	1	2	3
ε. Βήχατε ή ροχαλίζατε δυνατά;	0	1	2	3
στ. Αισθανόσασταν υπερβολικό κρύο;	0	1	2	3
ζ. Αισθανόσασταν υπερβολική ζέση;	0	1	2	3
η. Βλέπατε άσχημα όνειρα;	0	1	2	3
θ. Πονούσατε;	0	1	2	3
ι. Άλλος λόγος (ή άλλοι λόγοι). Παρακαλούμε περιγράψτε:	0	1	2	3
6. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, πόσο συχνά πήρατε φάρμακα (με ή χωρίς συνταγή γιατρού) για να σας βοηθήσουν να κοιμηθείτε;	0	1	2	3
7. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, πόσο συχνά είχατε πρόβλημα να παραμένετε ξύπνιος/α ενώ οδηγούσατε, τρώγατε ή συμμετείχατε σε μια κοινωνική δραστηριότητα;	0	1	2	3
	Καθόλου πρόβλημα	Μικρό πρόβλημα	Αρκετό πρόβλημα	Πολύ μεγάλο πρόβλημα
8. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, κατά πόσο ήταν πρόβλημα για εσάς να διατηρήσετε αρκετό ενθουσιασμό για να κάνετε πράγματα και να ολοκληρώσετε δραστηριότητες;	0	1	2	3
	Πολύ καλή	Μάλλον καλή	Μάλλον κακή	Πολύ κακή
9. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριάντα (30) ημερών, πώς θα βαθμολογούσατε την ποιότητα του ύπνου σας γενικώς;	0	1	2	3

**Κλίμακα Εκτίμησης της Ψυχολογικής Διάθεσης
Profile of Mood States, POMS**

Περιγράψτε πως αισθανθήκατε τον τελευταίο μήνα, συμπληρώνοντας τη λίστα που ακολουθεί. Χρησιμοποιήστε την ακόλουθη κλίμακα για να δηλώσετε το βαθμό στον οποίο σας εκφράζει η κάθε λέξη κυκλώνοντας τον αριθμό που αντιστοιχεί στην επιλογή σας.

0 = Καθόλου, 1 = Λίγο, 2 = Ως ένα βαθμό, 3 = Αρκετά, 4 = Πάρα πολύ

	Καθόλου	Λίγο	Ως ένα βαθμό	Αρκετά	Πάρα πολύ
1. σε ένταση	0	1	2	3	4
2. κουρασμένη	0	1	2	3	4
3. φιλική	0	1	2	3	4
4.αβοήθητη	0	1	2	3	4
5. θυμωμένη	0	1	2	3	4
6. ακμαία	0	1	2	3	4
7.δυσκολία να συγκεντρωθώ	0	1	2	3	4
8.νευρική	0	1	2	3	4
9. εξαντλημένη	0	1	2	3	4
10.δυστυχημένη	0	1	2	3	4
11.χαρούμενη	0	1	2	3	4
12.φθονερή	0	1	2	3	4
13.δραστήρια	0	1	2	3	4
14.δυσκολία να σκεφτώ ξεκάθαρα	0	1	2	3	4
15.αγχωμένη	0	1	2	3	4
16.εξουθενωμένη	0	1	2	3	4
17.χωρίς αξία	0	1	2	3	4
18.συμπονετική	0	1	2	3	4
19.γκρινιάρρα	0	1	2	3	4
20.ενεργητική	0	1	2	3	4
21.ξεχασιάρα	0	1	2	3	4
22.χωρίς ελπίδα	0	1	2	3	4
23.μπερδεμένη	0	1	2	3	4
24.μετανοιωμένη	0	1	2	3	4
25.πανικοβλημένη	0	1	2	3	4
26.μονάχη	0	1	2	3	4
27.εξαπατημένη	0	1	2	3	4
28.ευερέθιστη	0	1	2	3	4
29.πικραμένη	0	1	2	3	4
30.αποθαρρυσμένη	0	1	2	3	4

Δ. Πολυδιάστατη Κλίμακα Αντιλαμβανόμενης Κοινωνικής Υποστήριξης

Στις παρακάτω ερωτήσεις, παρακαλώ κυκλώστε τον αριθμό που πιστεύετε ότι σας αντιπροσωπεύει καλύτερα.

	1 Διαφωνώ απόλυτα	2 Διαφωνώ πολύ	3 Διαφωνώ λίγο	4 Νιώθω αδιάφορα	5 Συμφωνώ λίγο	6 Συμφωνώ πολύ	7 Συμφωνώ Απόλυτα
1. Υπάρχει κάποιος ιδιαίτερο άτομο που είναι κοντά όταν έχω ανάγκη.	1	2	3	4	5	6	7
2. Υπάρχει κάποιος ιδιαίτερο άτομο που μπορώ να μοιράζομαι τις χαρές και τις λύπες μου.	1	2	3	4	5	6	7
3. Η οικογένεια προσπαθεί πραγματικά να με βοηθήσει	1	2	3	4	5	6	7
4. Παίρνω από την οικογένεια μου τη συναισθηματική βοήθεια και υποστήριξη που χρειάζομαι.	1	2	3	4	5	6	7
5. Έχω κάποιον ιδιαίτερο άτομο που με κάνει και νιώθω ανακούφιση.	1	2	3	4	5	6	7

	1 Διαφωνώ απόλυτα	2 Διαφωνώ πολύ	3 Διαφωνώ λίγο	4 Νιώθω αδιάφορα	5 Συμφωνώ λίγο	6 Συμφωνώ πολύ	7 Συμφωνώ Απόλυτα
6. Οι φίλοι μου προσπαθούν πραγματικά να με βοηθήσουν.	1	2	3	4	5	6	7
7. Μπορώ να βασίζομαι στους φίλους μου όταν όλα πάνε στραβά.	1	2	3	4	5	6	7
8. Μπορώ να μιλάω στην οικογένεια μου για τα προβλήματα μου.	1	2	3	4	5	6	7
9. Έχω φίλους με τους οποίους μπορώ να μοιράζομαι τις χαρές και τις λύπες	1	2	3	4	5	6	7
10. Υπάρχει κάποιο ιδιαίτερο άτομο στη ζωή μου που νοιάζεται για το πως νιώθω	1	2	3	4	5	6	7
11. Η οικογένεια μου είναι πρόθυμη να με βοηθήσει να πάρω αποφάσεις.	1	2	3	4	5	6	7
12. Μπορώ να μιλάω με τους φίλους μου για τα προβλήματά μου.	1	2	3	4	5	6	7