



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ:
«ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΥΓΕΙΑΣ»



Μεταπτυχιακή Εργασία

**Επιπλοκές στο Σακχαρώδη Διαβήτη - Καταγραφή και
ανάλυση δημογραφικών, κλινικών και εργαστηριακών
δεδομένων από ασθενείς ενός ειδικού διαβητολογικού
ιατρείου**

Μπάτζιος Δ. Χρήστος, Ιατρός

Επιβλέπων:

Ζακυνθινός Επαμεινώνδας
Αναπλ. Καθ. Π.Θ. Εντατικής Θεραπείας

Επιστημονική Επιτροπή:

Δανιήλ Ζωή
Επικ. Καθ. Πνευμονολογίας Π.Θ.
Καρέτση Ελένη
Πνευμονολόγος Επιστ. Συν. Π.Θ.

ΛΑΡΙΣΑ, 2010

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ.....	2
Ευχαριστίες.....	4
A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	5
1. Σακχαρώδης Διαβήτης	5
1.1. Ορισμός	5
1.2. Κλινική εικόνα.....	5
1.3. Διάγνωση.....	7
1.4. Επιδημιολογία.....	10
1.4.1. Η επιδημιολογία του Σακχαρώδη Διαβήτη στην Ελλάδα.....	10
1.5. Παθογένεια.....	12
1.6. Παράγοντες κινδύνου.....	14
1.7. Αντιμετώπιση.....	15
1.7.1. Σουλφονουλουρίες.....	16
1.7.2. Διγουανίδια.....	16
1.7.3. Μεγλιτινίδες.....	17
1.7.4. Αναστολείς της άλφα-γλυκοσιδάσης.....	17
1.7.5. Θειαζολιδινεδιόνες.....	17
1.7.6. Άλλες φαρμακευτικές ουσίες.....	18
1.7.7. Ινσουλίνη.....	18
2. Επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη.....	20
2.1. Στεφανιαία Νόσος και Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο.....	20
2.2. Περιφερική αρτηριακή νόσος.....	21
2.3. Αμφιβληστροειδοπάθεια.....	22
2.4. Νεφροπάθεια.....	22
2.5. Περιφερική νευροπάθεια.....	24
2.6. Ακρωτηριασμός κάτω άκρων.....	25
2.7. Έλεγχος των παραγόντων κινδύνου.....	26
2.8. Οικονομικό κόστος.....	27

Β. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	29
3. Σκοπός.....	29
4. Μέθοδος.....	29
4.1. Συμμετέχοντες.....	29
4.2. Φύλλο καταγραφής.....	31
4.3. Διαδικασία.....	31
4.4. Κωδικοποίηση και στατιστική ανάλυση.....	32
5. Αποτελέσματα.....	33
6. Συζήτηση.....	47
Γ. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	50
Περίληψη.....	54
Abstract.....	56
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....	58

Ευχαριστίες

Πρώτα από όλα θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή μου, Ζακυνθινό Επαμεινώνδα, που με εμπιστεύτηκε και με υποστήριξε κατά τη διάρκεια πραγματοποίησης αυτής της εργασίας.

Θα ήθελα επίσης να ευχαριστήσω από την καρδιά μου την οικογένειά μου για τη συμπαράσταση και την ανοχή που μου προσέφεραν σε όλη τη διάρκεια της φοίτησής μου στο μεταπτυχιακό. Είναι γνωστό ότι χωρίς την αρωγή των κοντινών ανθρώπων τίποτε σημαντικό δεν μπορεί να επιτευχθεί από έναν και μόνον άνθρωπο.

Τέλος, θα ήθελα να εκδηλώσω την ευγνωμοσύνη μου στους ασθενείς που όχι μόνον εμπιστεύονται την φροντίδα τους στα χέρια μας αλλά και πρόθυμα συνεργάζονται και συμμετέχουν στις ερευνητικές μας προσπάθειες. Τους εύχομαι υγεία και μακροζωία.

A. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. Σακχαρώδης Διαβήτης

1.1. Ορισμός

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (Diabetes Mellitus) αποτελεί μια διαταραχή του μεταβολισμού που χαρακτηρίζεται από χρόνια υπεργλυκαιμία λόγω της διαταραχής του μεταβολισμού των υδατανθράκων, του λίπους και των πρωτεϊνών. Η διαταραχή αυτή οφείλεται είτε σε ανωμαλία της έκκρισης της ινσουλίνης, είτε της δράσης της ινσουλίνης ή και των δύο (World Health Organization, 1999). Η χρόνια υπεργλυκαιμία που συμβαίνει στον Σακχαρώδη Διαβήτη σχετίζεται με μακροπρόθεσμες βλάβες, ιδιαίτερα των νεφρών, των οφθαλμών, των νεύρων, της καρδιάς και των αιμοφόρων αγγείων (The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 1997). Περίπου το 85-90% των διαβητικών και ιδιαίτερα τα ηλικιωμένα άτομα έχουν Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II, κάτι που τον κάνει γενικότερα πιο συχνό στα άτομα πάνω από 65 ετών (World Health Organization, 1999).

1.2. Κλινική εικόνα

Παρότι η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη είναι εύκολη όταν ο ασθενής εμφανίζει τα κλασικά συμπτώματα (δηλαδή πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία και απώλεια βάρους), οι περισσότεροι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη και μάλιστα τύπου II παραμένουν αδιάγνωστοι για έτη. Άλλα συμπτώματα που υποδηλώνουν υπεργλυκαιμία συμπεριλαμβάνουν τη θολή όραση, παραισθησίες των κάτω άκρων ή μυκητιασικές λοιμώξεις και ιδιαίτερα τη βαλανίτιδα στους άνδρες. Δεν είναι σπάνιο στους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I να παρουσιάζονται με κετοξέωση: μπορεί να εμφανιστεί de novo ή να αναπτυχθεί λόγω του στρες μιας

ασθένειας ή εγχείρησης. Ωστόσο, η ασυμπτωματική κατάσταση δε σημαίνει ότι η υπεργλυκαιμία δεν επηρεάζει το άτομο (Καραμήτσος, 2000). Παρότι δε συνιστάται ο έλεγχος ρουτίνας για Διαβήτη στο γενικό πληθυσμό, ο εστιασμένος έλεγχος μπορεί να είναι χρήσιμος. Σε μια έρευνα ασθενών που εισήχθησαν στο νοσοκομείο με οξέα συμπτώματα στεφανιαίας νόσου χωρίς να έχουν διάγνωση Διαβήτη, ο έλεγχος γλυκόζης νηστείας ανίχνευσε Σακχαρώδη Διαβήτη στο 27% των ασθενών (Okosieme et al., 2008).

Στην αρχή της πορείας της νόσου, τα αποτελέσματα της κλινικής εξέτασης δεν αναμένεται να είναι χτυπητά. Ωστόσο, τελικά θα παρατηρηθούν βλάβες των οργάνων στόχων. Πιθανά ευρήματα συμπεριλαμβάνουν (Καραμήτσος, 2000):

- Πολυουρία και πολυδιψία: Η πολυουρία οφείλεται στην οσμωτική διούρηση που με τη σειρά της προκαλείται από την υπεργλυκαιμία. Η πολυδιψία οφείλεται στην αφυδάτωση και την υπεροσμωτική κατάσταση.
- Πολυφαγία και απώλεια βάρους. Η απώλεια βάρους με φυσιολογική ή αυξημένη όρεξη οφείλεται στην ένδεια νερού και σε μια καταβολική κατάσταση με μειωμένο γλουκαγόνο, πρωτεΐνες και τριγλυκερίδια
- Κόπωση και αδυναμία. Μπορεί να οφείλεται σε ατροφία μυών λόγω της καταβολικής κατάστασης που προκαλεί η μειωμένη ινσουλίνη, η υποογκαιμία και η υποκαλσιαιμία.
- Μυϊκές κράμπες λόγω της ηλεκτρολυτικής διαταραχής.
- Νυχτερινή ενούρηση. Σοβαρή ενούρηση, δευτερογενής στην πολυουρία μπορεί να είναι ένδειξη της έναρξης του Διαβήτη σε μικρά παιδιά.
- Θόλωση της όρασης: οφείλεται κι αυτή στην υπεροσμωτική κατάσταση του φακού και του υαλώδους σώματος. Η γλυκόζη και οι μεταβολίτες της μπορούν να προκαλέσουν διαστολή του φακού και να αλλάξουν το φυσιολογικό του εστιακό μήκος.
- Γαστρεντερικά συμπτώματα. Ναυτία, κοιλιακή δυσφορία και πόνος και αλλαγή στις συνήθειες του εντέρου μπορεί να εμφανιστούν σε οξείες καταστάσεις. Οξύ λιπώδες ήπαρ μπορεί να προκαλέσει διαστολή της ηπατικής κάψας και να προκαλέσει πόνο στο ανώτερο δεξιό

τεταρτημόριο της κοιλιακής χώρας. Επίμονο κοιλιακό άλγος μπορεί να είναι ενδεικτικό μιας σοβαρής αιτίας, όπως παγκρεατίτιδας. Χρόνια γαστρεντερικά συμπτώματα στα πιο προχωρημένα στάδια του Διαβήτη οφείλονται σε σπλαγχνική αυτόνομη νευροπάθεια.

- Περιφερική νευροπάθεια. Αυτή εμφανίζεται με αιμωδίες και καύσος στα χέρια και πόδια, με τη μορφή γαντιών και καλτσών. Είναι συμμετρική, αμφοτερόπλευρη και με πορεία από κάτω προς τα πάνω και οφείλεται σε διάφορες αιτίες, όπως η συσσώρευση της σορβιτόλης στα περιφερικά αισθητικά νεύρα λόγω της παρατεταμένης υπεργλυκαιμίας.
- Τα συμπτώματα που παρατηρούνται στην πρώτη κλινική παρουσίαση της νόσου συνήθως μπορούν να ανιχνευθούν μέρες ή εβδομάδες νωρίτερα. Εντούτοις, η καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος μπορεί να έχει ξεκινήσει μήνες ή και χρόνια νωρίτερα από την εμφάνιση των κλινικών συμπτωμάτων.
- Παχυσαρκία, και ιδιαίτερα κεντρική.
- Υπέρταση.
- Αιμορραγία, οιδήματα και νεοαγγειογένεση στον αμφιβληστροειδή.
- Λοιμώξεις από μύκητες (*candida albicans*).
- Υπαισθησία, διαταραχή στην αίσθηση της θερμοκρασίας ή της ιδιοδεκτικότητας, απώλεια των εν τω βάθει τενόντιων αντανakλάσεων και ιδιαίτερα του αχίλλειου τένοντα.
- Στεγνό δέρμα στους άκρους πόδες, ατροφία μυών, έλκη.

1.3. Διάγνωση

Η επιδημιολογική διερεύνηση του Σακχαρώδη Διαβήτη, απασχόλησε για καιρό τους ερευνητές, οδήγησε όμως σε αρκετές περιπτώσεις σε αντιφατικά αποτελέσματα ως προς το ακριβές ποσοστό της *επίπτωσης* (*incidence* = ο αριθμός των νέων περιπτώσεων της νόσου ανά έτος ανά 100.000 άτομα) και του *επιπολασμού* του Σακχαρώδη Διαβήτη στις διάφορες χώρες (*prevalence* = το επί τοις εκατό ποσοστό των διαβητικών αρρώστων στο γενικό πληθυσμό μια δεδομένη

χρονική στιγμή). Ένας σημαντικός λόγος για τις διαφορές που διαπιστώθηκαν ήταν η έλλειψη σαφών κριτηρίων, που θα τίθενται εκ των προτέρων, για τον χαρακτηρισμό των ατόμων ως διαβητικών και μη (Καραμήτσος, 2000).

Το 1979 και το 1980 δύο ομάδες, μία από της ΗΠΑ και μία από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, εξέδωσαν αναφορές με τις οποίες καθόριζαν τα διαγνωστικά κριτήρια του Σακχαρώδη Διαβήτη. Οι δύο ομάδες κατέληξαν στα ίδια συμπεράσματα και τα κριτήρια τελικά υιοθετήθηκαν σε όλο τον κόσμο. Πριν από αυτή τη χρονική στιγμή, τα κριτήρια για τη διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη ήταν ποικίλα και θεσπιζόταν από τους κλινικούς γιατρούς και τις ερευνητικές ομάδες, χρησιμοποιώντας την δική τους κλινική εμπειρία και περιορισμένη βιβλιογραφία.

Η διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης καθιερώθηκε και ορίστηκε ως το αποτέλεσμα της δοκιμασίας φόρτισης με 75g γλυκόζης, με τιμές ανάμεσα σε 140 και 199 mg/dl. Πρόκειται για μια μη φυσιολογική μεταβολική κατάσταση, η οποία συνοδεύεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης Σακχαρώδη Διαβήτη. Αυτά τα κριτήρια αποτέλεσαν ένα μέσο ώστε να χαραχθεί ενιαία πορεία γύρω από το Σακχαρώδη Διαβήτη και να γίνονται έγκυρες συγκρίσεις των ερευνητικών μελετών (Engelgau, 2004).

Στη συνέχεια, το 1997 και το 1998, δημοσιεύθηκαν δύο νέες αναφορές για τα διαγνωστικά κριτήρια του Σακχαρώδη Διαβήτη. Η πρώτη προερχόταν από τον American Diabetes Association (ADA) (The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 1997). Η δεύτερη ήταν από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (World Health Organization, 1999). Περιεκτικές ανασκοπήσεις της παγκόσμιας βιβλιογραφίας και των ερευνητικών δεδομένων από κάθε ομάδα οδήγησε στην ελάττωση της γλυκόζης του πλάσματος ως διαγνωστικό κριτήριο από 140 σε 126 mg/dl. Το κριτήριο της μετά από 2 ώρες φόρτισης με γλυκόζη (≥ 200 mg/dl) παρέμεινε το ίδιο. Επιπρόσθετα, ένα νέο κριτήριο, η διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας, καθιερώθηκε και ορίστηκε ως η τιμή της γλυκόζης ανάμεσα σε 110-125 mg/dl. Αυτή η νέα μεταβολική κατάσταση, είναι παρόμοια με τη διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη, και θεωρήθηκε μη φυσιολογική αλλά όχι και διαγνωστική για τον Σακχαρώδη Διαβήτη.

Το 2003, ο American Diabetes Association, εκδίδει μια καινούρια αναφορά η οποία περιλαμβάνει καινούρια δεδομένα συγκριτικά με την αναφορά του 1997 (The

Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 2003). Σε αυτή την αναφορά διατηρούνται τα κριτήρια της γλυκόζης πλάσματος για την μετά από 2 ώρες φόρτιση της γλυκόζης και για τη διαταραγμένη ανοχή στην γλυκόζη. Όμως, η επιτροπή αυτή των εμπειρογνομόνων αλλάζει τα κριτήρια της διαταραγμένης γλυκόζης νηστείας σε 100-125 mg/dl, ελαττώνοντας το προηγούμενο όριο των 110mg/dl. Τα στοιχεία για αυτή την αλλαγή προήλθαν από μεγάλες πληθυσμιακές έρευνες τόσο στις ΗΠΑ όσο και στον υπόλοιπο κόσμο και έδειξαν ότι η διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας από 100-125 mg/dl προβλέπει καλύτερα την μελλοντική εμφάνιση Σακχαρώδη Διαβήτη.

Στις οδηγίες που εξέδωσε ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας το 2006, αναφέρει πως η δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη πρέπει να διατηρηθεί ως διαγνωστική μέθοδος για τους ακόλουθους λόγους :

- Η γλυκόζη νηστείας του πλάσματος από μόνη της αποτυγχάνει να διαγνώσει περίπου το 30% των περιπτώσεων με αδιάγνωστο Σακχαρώδη Διαβήτη.
- Η μέθοδος της δοκιμασίας φόρτισης με γλυκόζη είναι το μοναδικό μέσο για να διαγνώσουμε τη διαταραχή ανοχής γλυκόζης.
- Η χρήση της δοκιμασίας αυτής συχνά απαιτείται για να επιβεβαιώσουμε ή να αποκλείσουμε μία διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης σε συμπτωματικούς ασθενείς.

Η δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη θα πρέπει να χρησιμοποιείται σε άτομα με γλυκόζη νηστείας ανάμεσα σε 110-125 mg/dl για να αποσαφηνισθεί η κατάσταση ανοχής της γλυκόζης. Μια από τις σημαντικές διαφορές μεταξύ των οδηγιών του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας και του American Diabetes Association, όσον αφορά την επιδημιολογία του Σακχαρώδη Διαβήτη, είναι ότι η γλυκόζη νηστείας είναι η συνιστώμενη μέθοδος από τον American Diabetes Association στην ανίχνευση Σακχαρώδη Διαβήτη σε ασυμπτωματικά άτομα, ενώ ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας συνιστά τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Στις ίδιες οδηγίες ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας αποσαφηνίζει ότι ο ρόλος της γλυκοσυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) στη διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη και των ενδιάμεσων γλυκαιμικών καταστάσεων δεν έχει επαληθευτεί και γι' αυτό προς το παρόν δεν μπορεί να προταθεί ως διαγνωστική μέθοδος (WHO, 2006).

1.4. Επιδημιολογία

Μπορεί να θεωρηθεί ότι ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποκτά πλέον διαστάσεις επιδημίας (Zimmet et al., 2001), μια και έχει αυξηθεί δραματικά τις τελευταίες δύο δεκαετίες. Στις ΗΠΑ το ποσοστό των ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη (διορθωμένο για την ηλικία) ήταν 2,9% από το 1980 έως το 1990, αυξήθηκε σε 4,5% το 2000 και έφτασε το 5,3% το 2005. Η αύξηση αυτή ήταν ιδιαίτερα σημαντική για τα άτομα άνω των 65 ετών (Skyler, & Oddo, 2002).

Σύμφωνα με τα στατιστικά στοιχεία του World Health Organization (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας), το 1995 οι διαβητικοί ασθενείς ήταν 135 εκατομμύρια, το 2000 ήταν 171 εκατομμύρια, το 2006 ήταν 230 εκατομμύρια και το 2030 ο αριθμός των ανθρώπων με Σακχαρώδη Διαβήτη θα φτάσει στα 366 εκατομμύρια. (Rathmann, & Giani, 2004). Αυτό σημαίνει ότι ένας στους 14 ενήλικες στον κόσμο θα έχει Διαβήτη. Η Διεθνής Ομοσπονδία για το Διαβήτη (International Diabetes Federation - IDF) υπολογίζει ότι περίπου 3,8 εκατομμύρια άνθρωποι έχασαν τη ζωή τους εξαιτίας του Διαβήτη το 2007, περισσότεροι ακόμα και από όσους πέθαναν από AIDS και ελονοσία. το 2007. Αν δεν ληφθούν άμεσα μέτρα, οι θάνατοι από Διαβήτη θα αυξηθούν κατά 50% (Rathmann, & Giani, 2004).

1.4.1. Επιδημιολογία του Σακχαρώδη Διαβήτη στην Ελλάδα

Οι ηλικιωμένοι κάτοικοι της Ελλάδας αποτελούν μια πληθυσμιακή ομάδα που υπερδιπλασιάστηκε τα τελευταία 50 χρόνια. Το 1950 το ποσοστό των ατόμων ηλικίας άνω των 65 ετών ήταν 6,8%, το 1991 ήταν 13,7%, ενώ στην απογραφή του 2001 το ποσοστό αυτό ανέρχεται στο 17,1% (Εθνική Στατιστική Υπηρεσία Ελλάδος, 2005).

Στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας τα οποία εκτιμούν τον πιθανό επιπολασμό του Σακχαρώδη Διαβήτη ανά τον κόσμο, υπολογίζουν ότι το έτος 1999 υπήρχαν στην Ελλάδα 853.000 διαβητικοί στο σύνολο του πληθυσμού, ενώ το 2030 αναμένεται να φτάσουν στο 1.077.000. Ανάγοντας τον αριθμό των διαβητικών, στον πραγματικό πληθυσμό της Ελλάδας βάσει της απογραφής του 2001, υπολογίζεται

μια συχνότητα του Σακχαρώδη Διαβήτη 7,78% στο σύνολο του ελληνικού πληθυσμού για όλες τις ηλικίες (World Health Organization, 1999).

Στην Ελλάδα, η πλειοψηφία των υφιστάμενων επιδημιολογικών ερευνών σχετικά με το Σακχαρώδη Διαβήτη προηγούνται της εφαρμογής των κριτηρίων από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας και τον American Diabetes Association. Αυτό οδήγησε Έλληνες ερευνητές να υπολογίζουν τον επιπολασμό του Σακχαρώδη Διαβήτη κάνοντας χρήση διαφορετικών διαγνωστικών μεθόδων σε ποσοστό σημαντικά διαφορετικά ο ένας του άλλου. Η διάσταση αυτή δεν πρέπει πλέον να απασχολεί, μετά από δημοσιευμένες εργασίες των τελευταίων δέκα ετών και τη συμμετοχή Ελλήνων ερευνητών σε διεθνείς πολυκεντρικές επιδημιολογικές έρευνες.

Μετά τη θέσπιση και την παγκόσμια αποδοχή κοινών κριτηρίων για τη διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη λίγες μελέτες είναι διαθέσιμες αναφορικά με τον επιπολασμό του Σακχαρώδη Διαβήτη στην Ελλάδα.

Στο χώρο της Β. Ελλάδας υπάρχουν μεταγενέστερα της θέσπισης των νέων κριτηρίων από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, επιδημιολογικά δεδομένα για τους Νομούς Έβρου (1,60%), Ημαθίας (1,57%), Κιλκίς (2,02%), Ροδόπης (1,83%) και Ξερρών (1,82%). Σε όλες τις περιοχές βρέθηκε σταθερά αυξημένος επιπολασμός με την πάροδο της ηλικίας με μέγιστη τιμή στις πενταετίες 65-69 και 70-74 και για τα δύο φύλα (7,84% και 9,07% αντίστοιχα σε κάθε πενταετία). Παρόμοια αποτελέσματα με σταθερή αύξηση του επιπολασμού με την πάροδο της ηλικίας και μέγιστες τιμές μεταξύ των ηλικιών 60-79 ετών παρατηρούνται σταθερά σε όλες τις αυτές τις έρευνες καθώς και σε ανάλογες έρευνες μεσογειακών και μη χωρών (Ανατολίτου, 2008).

Στη μελέτη ΑΤΤΙCA, που πραγματοποιήθηκε κατά το χρονικό διάστημα 2001-2002, χρησιμοποιήθηκε μόνο η γλυκόζη πλάσματος σύμφωνα με τα κριτήρια του American Diabetes Association. Επιλέχθηκαν τυχαία και δειγματοληπτικά άτομα τα οποία δεν έπασχαν από ασθένεια του καρδιαγγειακού ή αθηροσκληρωτική νόσο. Στην έρευνα αυτή ο επιπολασμός του Σακχαρώδη Διαβήτη στα άτομα άνω των 65 βρέθηκε ότι ήταν 28,2% (Panagiotakos et al., 2005).

Το 1991-1992 πραγματοποιήθηκε στο Αιγίνιο Πιερίας πληθυσμιακή επιδημιολογική μελέτη με τη χρήση της μεθόδου «πόρτα –πόρτα», στους

ηλικιωμένους κατοίκους άνω των 65 ετών. Αφού αποκλείσθηκε ο πληθυσμός με γνωστό Σακχαρώδη Διαβήτη και εντοπίστηκε ο πληθυσμός που είχε γλυκόζη νηστείας πάνω από 126 mg/dl, διενεργήθηκε δοκιμασία φόρτισης γλυκόζης στον υπόλοιπο πληθυσμο. Βρέθηκε ότι ο επιπολασμός στο γενικό πληθυσμό ήταν 1,75% και επιβεβαιώθηκε το πραγματικό γεγονός του υψηλού επιπολασμού του Σακχαρώδη Διαβήτη στα άτομα μεγαλύτερα 65 ετών, ο οποίος ήταν 29,1%, ενώ ποσοστό 15,15% της ίδιας ομάδας ατόμων εμφανίζει παθολογική ανοχή γλυκόζης (Papazoglou et al., 1995).

Η μελέτη των Melidonis et al. (2006) έλαβε χώρα σε 3 χωριά του νομού Αργολίδος και αποτέλεσε μια πληθυσμιακή μελέτη με τη χρήση της μεθόδου «πόρτα -πόρτα». Η ταξινόμηση των ατόμων έγινε βάσει της γλυκόζης νηστείας και της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης σε όσα άτομα είχαν γλυκόζη νηστείας ανάμεσα σε 110 και 125 mg/dl. Στη μελέτη αυτή βρέθηκε ότι ο επιπολασμός του Σακχαρώδη Διαβήτη για τις ηλικίες άνω των 60 ετών είναι 13,7% (Melidonis et al., 2006).

1.5. Παθογένεια

Με τον όρο "Σακχαρώδης Διαβήτης" ουσιαστικά αναφερόμαστε σε μια ομάδα μεταβολικών διαταραχών, που χαρακτηρίζονται από αυξημένα επίπεδα γλυκόζης. Οι αιτίες είναι η αδυναμία του σώματος να παράγει ινσουλίνη, η αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης ή και τα δύο. Αυτή η ομάδα των διαταραχών συνήθως χωρίζεται σε τέσσερις κλινικά διακριτούς τύπους:

1. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου Ι (παλαιότερα γνωστός ως ινσουλινοεξαρτώμενος), που οφείλεται σε αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος και χαρακτηρίζεται από πλήρη απώλεια παραγωγής ινσουλίνης. Αποτελεί το 5-10% όλων των περιπτώσεων Διαβήτη. Οφείλεται συνήθως σε αυτοάνοσους, γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες. Η υποψία για αυτή τη νόσο γίνεται συνήθως στην εφηβική ή ακόμα και παιδική ηλικία. Εντούτοις είναι δυνατόν να εμφανιστεί και πολύ αργότερα. Εάν οι ασθενείς αυτοί δεν ξεκινήσουν εγκαίρως αντιμετώπιση με σκευάσματα ινσουλίνης, γρήγορα ο Διαβήτης τους

απορρυθμίζεται και εμφανίζεται κετοξέωση. Μέχρι τώρα δεν έχει βρεθεί κάποιος τρόπος πρόληψης του Διαβήτη τύπου I (Καραμήτσος, 2000).

2. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II (παλαιότερα γνωστός ως μη ινσουλινοεξαρτώμενος), που οφείλεται σε παθολογικά αυξημένη αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και το σώμα δεν μπορεί να παράγει αρκετή ινσουλίνη για να ξεπεράσει την αντίσταση. Είναι ο πιο συχνός τύπος Σακχαρώδη Διαβήτη αποτελώντας το 90-95% όλων των γνωστών περιπτώσεων. Αυτός ο τύπος Διαβήτη διαγιγνώσκεται στην ενήλικη ζωή, παρότι διαφεύγει συχνά της αντίληψης για πολλά χρόνια, μια και τα συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας εγκαθίστανται αργά και ύπουλα. Η αντίσταση στην ινσουλίνη αρχικά μπορεί να μειωθεί με την απώλεια βάρους, μια και η παχυσαρκία είναι από μόνη της ένας παράγοντας αύξησής της (The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 2008).

3. Σακχαρώδης Διαβήτης της κύησης, που είναι μια μορφή αντίστασης στην ινσουλίνη που επηρεάζει ορισμένες γυναίκες κατά τη διάρκεια της κύησης. Οφείλεται στη διαβητογόνο δράση των ορμονών που κυκλοφορούν σε αυτήν την περίοδο. Γυναίκες που ανήκουν σε διάφορες εθνικές μειονότητες, που είναι παχύσαρκες, που έχουν οικογενειακό ιστορικό Διαβήτη και που είχαν Σακχαρώδη Διαβήτη της κύησης σε κάποια προηγούμενη εγκυμοσύνη έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν αυτή τη μορφή Διαβήτη. Ο αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος και η ρύθμιση της εγκύου με Διαβήτη της κύησης είναι απαραίτητα για να αποφευχθούν επιπλοκές στο αναπτυσσόμενο έμβρυο. Οι γυναίκες με αυτή τη μορφή Διαβήτη αναπτύσσουν κατά 20-50% συχνότερα με την πάροδο του χρόνου και την αύξηση του σωματικού τους βάρους Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II (Centers for Disease Control and Prevention, 2005).

4. Μια ομάδα άλλων τύπων Διαβήτη, που οφείλεται σε συγκεκριμένες γενετικές βλάβες της λειτουργίας των β-κυττάρων ή της δράσης της ινσουλίνης, σε παθήσεις του παγκρέατος, σε φάρμακα ή τοξικές ουσίες (American Diabetes Association, 2006).

Ο προ-Διαβήτης είναι μια προνοσηρή κατάσταση, όπου ένα άτομο έχει αυξημένα επίπεδα γλυκόζης αλλά δεν καλύπτει τα διαγνωστικά κριτήρια για το Σακχαρώδη Διαβήτη. Οι άνθρωποι με προ-Διαβήτη είναι δυνατόν να έχουν

αυξημένη γλυκόζη νηστείας, διαταραγμένη τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης ή και τα δύο. Περίπου 25% των ατόμων μεγαλύτερων από 40 ετών έχουν προ-Διαβήτη (Benjamin et al., 2003). Υπάρχει επομένως ένας μεγάλος αριθμός ατόμων που είναι πιθανόν να αναπτύξουν Διαβήτη σε σύντομο χρονικό διάστημα.

1.6. Παράγοντες κινδύνου

Αν και η παθογένεια του Σακχαρώδη Διαβήτη είναι πολύπλοκη, έχει αναγνωριστεί ένας αριθμός από παράγοντες που αυξάνουν την πιθανότητα εμφάνισης της νόσου. Οι παράγοντες κινδύνου για Διαβήτη τύπου I περιλαμβάνουν το οικογενειακό ιστορικό, τη φυλή (όπου οι λευκοί έχουν υψηλότερο κίνδυνο από ότι οι άλλες φυλετικές ή εθνικές ομάδες) και ορισμένες ιογενείς λοιμώξεις κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας. Οι παράγοντες κινδύνου για το Διαβήτη τύπου II είναι πιο ποικίλοι και άλλοι είναι τροποποιήσιμοι, ενώ άλλοι όχι (Καραμήτσος, 2000).

Οι μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου είναι η ηλικία, η φυλή ή εθνικότητα, το οικογενειακό ιστορικό (γενετική προδιάθεση), το ιστορικό Διαβήτη της κύησης και το χαμηλό βάρος γέννησης (Schulz et al., 2006). Η πιθανότητα εμφάνισης της νόσου αυξάνεται με την ηλικία. Το 2005 το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νόσων των ΗΠΑ (Centers for Disease Control and Prevention) ανακοίνωσε ότι η συχνότητα της νόσου (επιπολασμός) στα 20 ή περισσότερα έτη ήταν 9,6%, ενώ η συχνότητα εμφάνισης της νόσου στα 60 ή περισσότερα έτη ήταν 20,9%. Υπάρχουν ελάχιστες διαφορές μεταξύ των δύο φύλων. Οι Αμερικανοί αφρικανικής προέλευσης και οι ιθαγενείς (Ινδιάνοι) έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης της νόσου. Γενετικοί παράγοντες παίζουν επίσης κάποιο ρόλο, αν και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες φαίνεται να έχουν τη μεγαλύτερη σημασία.

Οι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου συμπεριλαμβάνουν τον αυξημένο Δείκτη Μάζας Σώματος (Δ.Μ.Σ.), τη μειωμένη σωματική δραστηριότητα, την κακή διατροφή, την υπέρταση, το κάπνισμα, την κατανάλωση αλκοόλ και άλλους (Zimmet et al., 2001, Narayan et al., 2006). Ο αυξημένος Δ.Μ.Σ. είναι ένας από τους πιο ισχυρούς παράγοντες κινδύνου (Hu et al., 2001). Επίσης, η κατανομή του σωματικού

λίπους και ειδικότερα ο αυξημένος δείκτης κεντρικής παχυσαρκίας (αναλογία περιφέρεια μέσης προς περιφέρεια γοφών) αυξάνουν την πιθανότητα να εμφανίσει κάποιος Διαβήτη (Kaye et al., 1991).

Επαναλαμβανόμενα ευρήματα διαφόρων ερευνών υποστηρίζουν ότι η μειωμένη σωματική δραστηριότητα αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης του Διαβήτη. Μια σχετικά πρόσφατη ανασκόπηση 10 προοπτικών μελετών κοόρτης (φάλαγγας) υποδεικνύει ότι τα άτομα που επιτυγχάνουν έστω και μέτρια δραστηριότητα σώματος έχουν περίπου 30% μικρότερη πιθανότητα να αναπτύξουν Διαβήτη από ό,τι οι σωματικά αδρανείς (Jeon, 2007).

Η συνολική θερμιδική πρόσληψη, καθώς και συγκεκριμένα είδη της διατροφής, όπως οι κορεσμένοι υδρογονάνθρακες και τα λίπη, έχουν σχετιστεί με την ανάπτυξη του Διαβήτη. Μέτρια κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να μειώσει την πιθανότητα εμφάνισης Διαβήτη (Narayan, 2006) αλλά το κάπνισμα έχει δειχθεί ότι είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου του Διαβήτη (Will, 2001).

Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες, όπως η κατάθλιψη, τα αυξημένα επίπεδα άγχους, χαμηλή κοινωνική στήριξη και κακή διανοητική υγεία έχουν σχετιστεί επίσης με την εμφάνιση Διαβήτη (Καραμήτσος, 2000). Πρόσφατα, οι κακές συνθήκες στέγασης βρέθηκαν ότι σχετίζονται με την εμφάνιση Διαβήτη, αν και είναι ακόμα άγνωστος ο μηχανισμός (Diez Roux, 2002).

1.7. Αντιμετώπιση

Η φαρμακολογική θεραπεία του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II έχει αλλάξει δραματικά τα τελευταία 10 χρόνια. Νέες κατηγορίες φαρμάκων και νέα φάρμακα αντιμετωπίζουν αποτελεσματικά το Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II, και επιτρέπουν το γλυκαιμικό έλεγχο σε περιπτώσεις που παλιότερα ήταν πέρα από θεραπευτικό έλεγχο. Κατά παράδοση, η αλλαγή του τρόπου διατροφής αποτελεί το θεμέλιο λίθο της αντιμετώπισης του Σακχαρώδη Διαβήτη. Η απώλεια βάρους είναι πιο πιθανό να ελέγξει την υπεργλυκαιμία σε ασθενείς με πρόσφατη έναρξη της πάθησης, παρά σε ασθενείς που έχουν σημαντική ένδεια ινσουλίνης (Καραμήτσος, 2000). Φάρμακα που προκαλούν απώλεια βάρους, όπως η ορλιστάτη, μπορεί να είναι

αποτελεσματικά σε συγκεκριμένες ομάδες ασθενών, αλλά δεν ενδείκνυνται γενικά στην αντιμετώπιση του Διαβήτη τύπου II. Κατά τη διάγνωση, οι ασθενείς που είναι συμπτωματικοί ίσως χρειαστούν προσωρινή αντιμετώπιση με ινσουλίνη για να ελαττώσουν την τοξικότητα της γλυκόζης ή ένα φάρμακο που να προκαλεί αύξηση της εκκρινόμενης ινσουλίνης, για να αντιμετωπιστούν συμπτώματα όπως η πολυουρία και η πολυδιψία.

Οι ασθενείς με γλυκοσυλιωμένη αιμοσφαιρίνη λιγότερο από 8% αντιμετωπίζονται συνήθως αρχικά με μια αντιδιαβητική από του στόματος αγωγή. Ασθενείς με αρχική γλυκοσυλιωμένη αιμοσφαιρίνη μεγαλύτερη από 9-10% είναι πιθανόν να χρειάζονται διπλή αντιδιαβητική αγωγή (Virally et al., 2007).

Υπάρχουν διάφορες κατηγορίες θεραπευτικών ουσιών που μπορούν να αντιμετωπίσουν αποτελεσματικά το Διαβήτη τύπου II.

Σουλφονουλουρίες

Στη χώρα μας κυκλοφορούν μόνο οι σουλφονουλουρίες δεύτερης γενιάς, που είναι και πιο αποτελεσματικές σε μικρότερες δόσεις. Υποστηρίζεται ότι συνδέονται με ειδικούς υποδοχείς στα β-κύτταρα του παγκρέατος και κλείνουν τους διαύλους καλίου με αποτέλεσμα την εκπόλωση της κυτταρικής μεμβράνης, διάνοιξη των διαύλων ασβεστίου, είσοδο των ιόντων ασβεστίου στο εσωτερικό του κυττάρου και διέγερση της έκκρισης ινσουλίνης (Ελληνικός Οργανισμός Φαρμάκων, 2007).

Είναι ουσίες που χρησιμοποιούνται εδώ και πολύ καιρό και έχουν επιβεβαιώσει την αξία τους.

Διγουανίδια

Έχουν διαφορετικό τρόπο δράσης από αυτόν των σουλφονουλουριών. Τα φάρμακα της ομάδας αυτής αν και στερούνται της ινσουλινοτρόπου δράσης των σουλφονουλουριών έχουν, εντούτοις, ανάγκη παρουσίας λειτουργικών β-κυττάρων των νησίδων του παγκρέατος για να ασκήσουν τη δράση τους. Θεωρούνται περισσότερο ευγλυκαιμικοί παράγοντες παρά υπογλυκαιμικά φάρμακα. Έχουν τους εξής τρόπους ενέργειας (Virally et al., 2007):

- Προάγουν την αναερόβια γλυκόλυση στους περιφερικούς ιστούς με αποτέλεσμα την αυξημένη πρόσληψη γλυκόζης από το αίμα.
- Αναστέλλουν την ηπατική νεογλυκογένεση.

- Ελαττώνουν την εντερική απορρόφηση της γλυκόζης.
- Προάγουν τη δέσμευση της ινσουλίνης από τους υποδοχείς της στους περιφερικούς ιστούς-στόχους.

Ένα βασικό τους μειονέκτημα είναι ο κίνδυνος της γαλακτικής οξέωσης ιδιαίτερα σε ασθενείς με νεφρική, ηπατική ή καρδιακή ανεπάρκεια και γενικά σε καταστάσεις που συνοδεύονται από ιστική υποξία (Ελληνικός Οργανισμός Φαρμάκων, 2007).

Μεγλιτινίδες

Τα ανάλογα της μεγλιτινίδης όπως η ρεπαγλινίδη και η νατεγλινίδη, είναι ινσουλινοτρόπες ουσίες πιο βραχείας δράσης από τις σουλφονυλουρίες, που δυνητικά μπορούν να πετύχουν πιο φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης και μικρότερο κίνδυνο για υπογλυκαιμία. Ωστόσο, έχουν μικρότερη υπογλυκαιμική αποτελεσματικότητα (Ελληνικός Οργανισμός Φαρμάκων, 2007).

Αναστολείς της άλφα-γλυκοσιδάσης

Οι αναστολείς της άλφα-γλυκοσιδάσης, όπως η ακαρβόζη, παρατείνουν την απορρόφηση των υδατανθράκων, προκαλώντας στο επιθήλιο του λεπτού εντέρου διάσπαση των πολυ- και ολιγοσακχαριτών της τροφής σε μονοσακχαρίτες. Η ανεπιθύμητη ενέργεια του μετεωρισμού που έχουν, περιορίζει κατά πολύ τη χρησιμότητά τους (Virally et al., 2007). Η δόση αυτών των παραγόντων θα πρέπει να ρυθμίζεται με αργό τρόπο με στόχο να ελαττωθούν οι ανεπιθύμητες ενέργειες από το γαστρεντερικό. Η επίδρασή τους στον γλυκαιμικό έλεγχο είναι μέτρια και αφορά κυρίως τη μεταγευματική άνοδο της γλυκόζης στο αίμα, που φυσιολογικά ακολουθεί τη λήψη ενός υδατανθρακούχου γεύματος (Ελληνικός Οργανισμός Φαρμάκων, 2007).

Θειαζολιδινεδιόνες (γλιταζόνες)

Οι θειαζολιδινεδιόνες, όπως η πιογλιταζόνη και η ροσιγλιταζόνη, θεωρούνται "ευαισθητοποιητές" των περιφερικών ιστών (λιπώδης ιστός, γραμμωτοί μύες κλπ) στη δράση της ινσουλίνης. Σε μικρό βαθμό ίσως να δρουν και στο ήπαρ (αντιυπεργλυκαιμικά και ως ευαισθητοποιητές στην ινσουλίνη). Η βασική τους δράση είναι πιθανότατα η ανακατανομή του λίπους. Αυτά τα φάρμακα έχουν ιδιότητες διατήρησης των β-κυττάρων (Ελληνικός Οργανισμός Φαρμάκων, 2007). Οι

αντι-υπεργλυκαιμικοί αυτοί παράγοντες είναι, όπως και οι διγουανίδες, αποτελεσματικοί μόνο παρουσία ινσουλίνης και δεν προκαλούν υπογλυκαιμία. Χορηγούνται είτε ως μονοθεραπεία είτε σε συνδυασμό με σουλφονουλουρίες ή διγουανίδια.

Η υπογλυκαιμική τους δράση είναι ενδιάμεση, ανάμεσα σε αυτήν των αναστολέων της άλφα-γλυκοσιδάσης και των σουλφονουλουριών. Παρότι έχουν πολλά επιθυμητά αποτελέσματα στη φλεγμονή και την αγγειογένεση, το οίδημα και η αύξηση του βάρους του σώματος μπορεί να είναι προβληματικές ανεπιθύμητες ενέργειες, ιδιαίτερα όταν συγχρησιμοποιούνται με ινσουλίνη ή ινσουλινοτρόπα φάρμακα. Αυτές οι ενέργειες μπορεί να προκαλέσουν ή να επιδεινώσουν τη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια σε ασθενείς με αριστερή κοιλιακή δυσλειτουργία και ενίοτε και σε ασθενείς με φυσιολογική λειτουργία της αριστερής κοιλίας (Virally et al., 2007).

Άλλες φαρμακευτικές ουσίες

Υπάρχουν και άλλες ουσίες με χρήση στην αντιμετώπιση του Διαβήτη, ενώ συνεχίζεται η δοκιμή και έλεγχος καινούριων. Μια από αυτές είναι η εξενατίδη, μια ουσία που μιμείται την ενδογενή ινκρετίνη και προκαλεί έκκριση ινσουλίνης που εξαρτάται από τα επίπεδα γλυκόζης, σε αντίθεση με τις υπόλοιπες ινσουλινοτρόπες ουσίες που μπορεί να προκαλέσουν έκκριση ινσουλίνης ανεξαρτήτως επιπέδων γλυκόζης και άρα υπογλυκαιμία. Επίσης μειώνει το γλουκαγόνο και καθυστερεί τη γαστρική κένωση (Virally et al., 2007). Άλλες ουσίες είναι η σιταγλιπτίνη και η σαξαγλιπτίνη, αναστολείς της διπεπτιδυλικής πεπτιδάσης IV (DPP-4), η οποία διασπά πολλά βιολογικώς ενεργά πεπτίδια, όπως η ενδογενής ινκρετίνη και το γλυκοζο-εξαρτώμενο ινσουλινοτροπικό πεπτίδιο GIP. Μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως μονοθεραπεία ή σε συνδυασμό με μια διγουανίδα ή μια γλιταζόνη (Virally et al., 2007).

Ινσουλίνη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου Ι χρειάζεται θεραπεία με ινσουλίνη για την αντιμετώπιση της αρχικής υπεργλυκαιμίας και τη διατήρηση των σωστών επιπέδων ηλεκτρολυτών και υδάτωσης. Σε ορισμένες περιπτώσεις η αρχική εκδήλωση της κετοξέωσης ακολουθείται από μια περίοδο ελεύθερη συμπτωμάτων, κατά τη

διάρκεια της οποίας οι ασθενείς δε χρειάζονται θεραπεία. Αυτή η περίοδος λέγεται και "μήνας του μέλιτος" και σ' αυτή η ασθένεια υποχωρεί και ο ασθενής χρειάζεται λίγη ή και καθόλου ινσουλίνη. Αυτή η ύφεση οφείλεται σε μια μερική επιστροφή της ενδογενούς ινσουλίνης, που μπορεί να διαρκέσει αρκετές εβδομάδες ή μήνες (και ορισμένες περιπτώσεις 1-2 έτη). Τελικά, όμως, η ασθένεια εμφανίζεται και πάλι και οι ασθενείς χρειάζονται ινσουλινοθεραπεία (Καραμήτσος, 2000).

Η αρχική ημερήσια δόση της ινσουλίνης υπολογίζεται με βάση το βάρος του ασθενή. Η δόση συνήθως διαιρείται, έτσι ώστε η μισή να χορηγείται πριν το πρωινό, το ένα τέταρτο πριν το μεσημεριανό και το ένα τέταρτο το βράδυ. Αφού επιλεγεί η αρχική δόση, επιλέγεται και ο τύπος, το είδος και η ώρα της χορήγησης της ινσουλίνης. Συνήθως η ινσουλίνη ρυθμίζεται με διαδοχικά βήματα κατά 10% της δόσης της και τα αποτελέσματα αξιολογούνται περίπου τρεις μέρες μετά. Πιο συχνές ρυθμίσεις δικαιολογούνται όταν υπάρχει σοβαρός κίνδυνος υπογλυκαιμίας (Virally et al., 2007).

Τελικά, πολλοί ασθενείς με Διαβήτη τύπου II θα γίνουν τόσο ινσουλινοπενικοί, ώστε η μοναδική αντιμετώπισή τους θα είναι η χορήγηση ινσουλίνης. Επειδή οι περισσότεροι ασθενείς είναι ανθεκτικοί στην ινσουλίνη, μικρές δόσεις ινσουλίνης θα είναι αναποτελεσματικές σε ορισμένους από αυτούς. Επειδή η ανθεκτικότητα στην ινσουλίνη ποικίλει πολύ από ασθενή σε ασθενή, η θεραπεία θα πρέπει να εξατομικεύεται για κάθε ασθενή (Καραμήτσος, 2000).

Οι διάφορες μορφές ινσουλίνης διακρίνονται ανάλογα με τη διάρκεια δράσης τους σε τρεις κατηγορίες: βραχείας (και ταχείας) έναρξης, μέσης και μακράς διάρκειας δράσης. Η διάρκεια δράσης των μορφών της ινσουλίνης ποικίλλει σημαντικά μεταξύ των διαφόρων ασθενών και είναι απαραίτητο να προσδιορίζεται για τον κάθε ασθενή εξατομικευμένα. Οι περισσότεροι ασθενείς συνήθως αρχίζουν με ινσουλίνη μέσης διάρκειας δράσης δύο φορές ημερησίως και η βραχείας δράσης μπορεί να προστεθεί αργότερα, ανάλογα με τις ανάγκες, για να αντιμετωπίσει λόγω χάρη τυχόν υπεργλυκαιμία μετά το πρωινό ή το βραδινό γεύμα (Ελληνικός Οργανισμός Φαρμάκων, 2007).

2. Επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης μπορεί να επηρεάσει πολλά και διαφορετικά οργανικά συστήματα στο σώμα και μετά από χρόνο να οδηγήσει σε σοβαρές επιπλοκές. Σε γενικές γραμμές οι επιπλοκές του Διαβήτη μπορούν να ταξινομηθούν σε μικροαγγειακές και σε μακροαγγειακές. Οι μικροαγγειακές επιπλοκές συμπεριλαμβάνουν τη διαταραχή του νευρικού συστήματος (νευροπάθεια), τη διαταραχή του ουροποιητικού (νεφροπάθεια) και τη διαταραχή του οφθαλμού (αμφιβληστροειδοπάθεια) (American Diabetes Association, 2006). Οι μακροαγγειακές επιπλοκές συμπεριλαμβάνουν την καρδιαγγειακή νόσο, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και την περιφερική αγγειακή νόσο. Η περιφερική αγγειακή νόσος μπορεί να οδηγήσει σε μώλωπες ή κακώσεις που δεν επουλώνονται, γάγγραινα και τελικά σε ακρωτηριασμό. Άλλες επιπλοκές περιλαμβάνουν τις οδοντιατρικές παθήσεις, τη μειωμένη αντίσταση σε λοιμώξεις, όπως η γρίπη και η πνευμονία, και η μακροσωμία και άλλες διαταραχές της κύησης στις εγκύους που έχουν Διαβήτη. Παρότι το είδος των επιπλοκών είναι όμοιο στους ασθενείς με Διαβήτη τύπου I και Διαβήτη τύπου II, η συχνότητα ή ο χρόνος εμφάνισης των επιπλοκών μπορεί να διαφέρει. Οι διάφορες επιπλοκές και η συχνότητά τους περιγράφονται παρακάτω.

2.1. Στεφανιαία Νόσος και Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

Η καρδιαγγειακή νόσος προκαλεί μέχρι και το 65% των θανάτων στους ανθρώπους με Σακχαρώδη Διαβήτη (Geiss, 1995). Η στεφανιαία νόσος και το εγκεφαλικό επεισόδιο προκαλούν και τη μεγαλύτερη νοσηρότητα στους ασθενείς αυτούς. Επιπλέον, η θνησιμότητα των διαβητικών από καρδιακή νόσο είναι 2-4 φορές μεγαλύτερη από αυτούς χωρίς Διαβήτη. Ομοίως η πιθανότητα εμφάνισης εγκεφαλικού είναι 2-4 φορές μεγαλύτερη σε σύγκριση με τους υγιείς. Περισσότεροι από το 70% των διαβητικών έχουν υψηλή αρτηριακή πίεση και αντιμετωπίζονται με φαρμακευτική αγωγή για υπέρταση. Ο ρόλος της υπεργλυκαιμίας στις

καρδιαγγειακές επιπλοκές στους ανθρώπους με Διαβήτη δεν είναι εντελώς ξεκαθαρισμένος (Geiss, 1995).

Οι παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο στους ανθρώπους με Διαβήτη είναι όμοιοι με αυτούς που ισχύουν για τους ανθρώπους χωρίς Διαβήτη, και περιλαμβάνουν την υπέρταση, την υπερχοληστερολαιμία και το κάπνισμα. Φαίνεται, εντούτοις, ότι η παρουσία έστω και ενός από τους παράγοντες αυτούς οδηγεί σε χειρότερα αποτελέσματα στους διαβητικούς από ό,τι στους υγιείς (Stamler et al., 1993). Δεδομένα που έχουν συλλεχθεί κατά την περίοδο 1950-2000 από διάφορους πληθυσμούς, δείχνει ότι έχει υπάρξει μεγάλη και σημαντική μείωση στις μακροαγγειακές επιπλοκές του Διαβήτη (Fox et al., 2004). Η μεγαλύτερη μείωση φαίνεται ότι συνέβη κατά τη δεκαετία 1980-2000 και συμπίπτει χρονικά με σημαντικές προόδους στη φαρμακευτική αντιμετώπιση της αρτηριακής πίεσης, της χοληστερόλης του αίματος και της γλυκαιμικής ρύθμισης. Εντούτοις, αυτή η μείωση στην εμφάνιση των επιπλοκών έχει αρχίσει να σταματά τα τελευταία χρόνια (Booth, 2006).

2.2. Περιφερική αρτηριακή νόσος

Η περιφερική αρτηριακή νόσος (γνωστή και ως περιφερική αγγειακή νόσος) προκαλείται από τη στένωση των αγγείων που μεταφέρουν αίμα στα άνω άκρα, στα κάτω άκρα, στο στομάχο και στους νεφρούς. Στους ανθρώπους με Διαβήτη, ο κίνδυνος της περιφερικής αγγειακής νόσου αυξάνεται με την ηλικία, τη διάρκεια του Διαβήτη και την παρουσία νευροπάθειας. Και οι άλλοι παράγοντες που σχετίζονται με την καρδιαγγειακή νόσο, όπως τα επίπεδα C-αντιδρώσας πρωτεΐνης και της ομοκυστεΐνης, σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο για την επιπλοκή αυτή (King et al., 2005). Η περιφερική αρτηριακή νόσος χαρακτηρίζεται από δύο τύπους συμπτωμάτων: διαλείπουσα χλωτότητα ή διαλείπων πόνος ή ενόχληση, που μπορεί να συμβαίνει κατά την άσκηση ή το βάδισμα αλλά υφίεται με την ξεκούραση, και ο πόνος κατά την ηρεμία, που οφείλεται σε ισχαιμία του άκρου, υποδηλώνοντας την ανεπαρκή ροή του αίματος στο άκρο αυτό (King et al., 2005). Η περιφερική

αρτηριακή νόσος είναι σοβαρός παράγοντας κινδύνου για ακρωτηριασμό των κάτω άκρων.

Τα δεδομένα για την επιπλοκή αυτή δείχνουν ότι τα ποσοστά νοσοκομειακής νοσηλείας με αυτήν τη διάγνωση αυξάνονται σταθερά τα τελευταία δέκα χρόνια και αφορούν περισσότερο τις γυναίκες και τις μεγάλες ηλικίες (Centers for Disease Control and Prevention, 2005).

2.3. Αμφιβληστροειδοπάθεια

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η πιο συχνή μικροαγγειακή επιπλοκή στους ανθρώπους με Διαβήτη και προκαλεί περισσότερες από 10.000 καινούριες περιπτώσεις τυφλότητας κάθε χρόνο. Η αμφιβληστροειδοπάθεια σχετίζεται με παρατεταμένη υπεργλυκαιμία, αναπτύσσεται αργά και υπάρχουν ενδείξεις ότι ξεκινά μέχρι και 7 έτη πριν την κλινική διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II (Harris, & Leininger, 1993). Η συχνότητα διαταραχής της όρασης στους διαβητικούς αυξάνεται με την ηλικία. Το 2005 το 27% των διαβητικών ηλικίας 75 και άνω είχαν κάποιο βαθμό διαταραχής όρασης σε σύγκριση με το 15% των ασθενών που ήταν 18-44 ετών (Centers for Disease Control and Prevention, 2010). Καθόλη τη διάρκεια της περιόδου 1997-2005 οι γυναίκες ήταν πιο πιθανό να εμφανίσουν αμφιβληστροειδοπάθεια σε σύγκριση με τους άντρες. Ο πιο σημαντικός προγνωστικός παράγοντας για την εμφάνισή της είναι η διάρκεια του Διαβήτη. Περίπου το 90% της τυφλότητας λόγω αμφιβληστροειδοπάθειας θα μπορούσε να προληφθεί, εάν είχε ανιχνευθεί και αντιμετωπιστεί εγκαίρως. Προτείνεται σε όλους τους διαβητικούς ασθενείς ετήσια οφθαλμοσκόπηση με μυδρίαση (American Diabetes Association, 2006).

2.4. Νεφροπάθεια

Η διαβητική νεφροπάθεια ορίζεται ως επίμονη πρωτεϊνουρία (περισσότερα από 500mg πρωτεΐνης ή 300mg αλβουμίνης στο 24ωρο) σε ασθενείς χωρίς λοίμωξη του ουροποιητικού ή άλλες παθήσεις που μπορεί να προκαλέσουν πρωτεϊνουρία.

Στους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I η εμφάνιση κλινικής νεφροπάθειας είναι ένα σχετικά όψιμο γεγονός. Στους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II, η διαβητική πρωτεϊνουρία μπορεί να έχει εμφανιστεί ήδη από τη διάγνωση.

Η εμφάνιση διαβητικής νεφροπάθειας στους διαβητικούς τύπου II είναι χαμηλή τα πρώτα 10-15 έτη της διάρκειας της νόσου, μετά από τα οποία αυξάνεται ταχέως μέχρι ένα μέγιστο στα 18 έτη, μετά από το οποίο η συχνότητα μειώνεται (Bojestig, 1994). Η πραγματική έναρξη του Διαβήτη τύπου II μπορεί να προηγείται της κλινικής του διάγνωσης για αρκετά χρόνια (Καραμήτσος, 2000), κάτι που εξηγεί τη μεγάλη συχνότητα νεφροπάθειας κατά τη στιγμή της διάγνωσης. Το 2002 η νεφροπάθεια, η σχετιζόμενη με το Διαβήτη, ήταν υπεύθυνη για το 44% των νέων περιπτώσεων νεφρικής νόσου τελικού σταδίου και μεγάλος αριθμός των ανθρώπων αυτών ήταν σε αιμοκάθαρση ή σε πρόγραμμα μεταμόσχευσης νεφρών (Centers for Disease Control and Prevention, 2005).

Η αιτιολογία της διαβητικής νεφροπάθειας δεν είναι καλά κατανοητή. Διάφοροι παράγοντες κινδύνου εμπλέκονται, μερικοί από τους οποίους είναι τροποποιήσιμοι ενώ άλλοι όχι. Η μεταβολική ρύθμιση είναι ένας από τους σημαντικότερους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση διαβητικής νεφροπάθειας. Στους ασθενείς που έχουν Σακχαρώδη Διαβήτη είτε τύπου I είτε τύπου II, ο αυστηρός μεταβολικός έλεγχος οδηγεί σε σημαντική μείωση του κινδύνου ανάπτυξης μικροαλβουμινουρίας και του κινδύνου προόδου της σε επίμονη πρωτεϊνουρία (Wang et al., 2003). Παρόλα αυτά δεν είναι ακόμα ξεκάθαρο εφόσον η αρτηριακή πίεση κατά την έναρξη του Διαβήτη μπορεί να προβλέψει την μετέπειτα ανάπτυξη διαβητικής νεφροπάθειας. Έχουν επίσης προταθεί και άλλοι παράγοντες κινδύνου, όπως το κάπνισμα, η παχυσαρκία, η αναιμία και διάφοροι γενετικοί παράγοντες (Jermendy, & Ruggenenti, 2007).

Οι ασθενείς με Διαβήτη τύπου II και διαβητική νεφροπάθεια έχουν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν και άλλες διαβητικές επιπλοκές. Το σύνδρομο νεφροπάθειας-αμφιβληστροειδοπάθειας είναι γνωστό από έτη και αναφέρεται στην παρουσία και των δύο επιπλοκών την ίδια στιγμή. Οι άνθρωποι με Διαβήτη και νεφροπάθεια είναι επίσης πιο πιθανόν να αναπτύξουν στεφανιαία νόσο και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο σε σύγκριση με τους διαβητικούς που δεν έχουν

νεφροπάθεια. Οι διαβητικοί ασθενείς με νεφροπάθεια έχουν επίσης μεγαλύτερη πιθανότητα να πεθάνουν από μακροαγγειακή νόσο, όπως περιγράφηκε πιο πριν.

Γενικά η συχνότητα εμφάνισης της διαβητικής νεφροπάθειας έχει μειωθεί τις τελευταίες δεκαετίες, λόγω της βελτίωσης στην αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη και της καλύτερης ρύθμισης όχι μόνο της γλυκόζης του αίματος αλλά και της αρτηριακής πίεσης (Centers for Disease Control and Prevention, 2010).

2.5. Περιφερική νευροπάθεια

Η διαβητική περιφερική νευροπάθεια είναι μια συχνή επιπλοκή που υπολογίζεται ότι επηρεάζει 30-50% των ασθενών με Διαβήτη (Centers for Disease Control and Prevention, 2010). Ο βασικός παράγοντας κινδύνου για τη διαβητική νευροπάθεια είναι η υπεργλυκαιμία. Άλλοι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν την ηλικία, τη διάρκεια της νόσου, το κάπνισμα, την υπέρταση, την υπερτριγλυκεριδαιμία, τον αυξημένο Δ.Μ.Σ., την κατανάλωση αλκοόλ και το μεγαλύτερο ύψος (Adler et al., 1997).

Η πιο συχνή μορφή της διαβητικής νευροπάθειας είναι η άπω συμμετρική κλινική αισθητικο-κινητική πολυνευροπάθεια (Φιτσιώρης, & Θεοφανίδης, 2003). Η πολυνευροπάθεια μπορεί να οδηγήσει σε υπαισθησία, μυϊκή αδυναμία και πόνο. Η πολυνευροπάθεια παρουσιάζεται τυπικά με βαθμιαία εμφάνιση διαταραχής της αίσθησης, με καυσalgία και αιμωδία στους άκρους πόδες. Η εγκατάσταση της νόσου είναι τόσο βαθμιαία που μπορεί να διαφύγει της ανίχνευσης για έτη. Ο νευροπαθητικός πόνος μπορεί να είναι πολύ βαρύς αλλά έχει αναφερθεί ότι παρουσιάζεται μόνο σε 11-31% των ατόμων με πολυνευροπάθεια (Vinik et al., 2000).

Η διαβητική περιφερική νευροπάθεια οδηγεί σε έναν αριθμό διαταραχών και λειτουργικών περιορισμών. Οι ασθενείς με αυτήν την επιπλοκή έχουν υψηλό κίνδυνο να αποκτήσουν έλκη στα πόδια και τον ακρωτηριασμό που αυτά μερικές φορές συνεπάγονται. Στους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη, η παρουσία περιφερικής διαβητικής νευροπάθειας σχετίζεται με μεγαλύτερο αριθμό επισκέψεων στους επαγγελματίες υγείας και μεγαλύτερη αδυναμία να εργαστούν λόγω σωματικών περιορισμών (Candrilli et al., 2007). Άλλες πιθανές επιπτώσεις της διαβητικής

νευροπάθειας, όπως οι πτώσεις, δεν αποδίδονται ξεκάθαρα στην πάθηση αυτή αλλά μπορούν να οδηγήσουν σε σημαντικούς λειτουργικούς περιορισμούς.

Τα δεδομένα δείχνουν ότι οι νοσηλείες σε νοσοκομεία λόγω της διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας αυξάνονται σταθερά τα τελευταία χρόνια. Η σχετική διάγνωση εξόδου στους άνδρες είναι πιο συχνή από ό,τι στις γυναίκες και είναι υψηλότερη στους ανθρώπους που είναι 45 ετών ή νεαρότεροι σε σύγκριση με αυτούς που ήταν μεγαλύτεροι (Centers for Disease Control and Prevention, 2010).

2.6. Ακρωτηριασμός κάτω άκρων

Ο μη τραυματικός ακρωτηριασμός των κάτω άκρων είναι μια τραγική επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη. Μέχρι και 15% των ανθρώπων με Διαβήτη θα έχουν κάποιου τέτοιου τύπου ακρωτηριασμό στη ζωή τους. Οι ασθενείς με Διαβήτη είναι 10 με 20 φορές πιο πιθανόν να υποστούν έναν τέτοιο ακρωτηριασμό σε σύγκριση με τους υγιείς. Οι ηλικιωμένοι (μεγαλύτεροι από 65 ετών) αποτελούν το 55% των ατόμων με Διαβήτη που είχαν μη τραυματικό ακρωτηριασμό των κάτω άκρων. Ο ετήσιος αριθμός των εισαγωγών σε νοσοκομείο για το λόγο αυτό αυξάνεται σταθερά τα τελευταία χρόνια (Centers for Disease Control and Prevention, 2010).

Υπάρχουν διάφοροι παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την επιπλοκή αυτή και περιλαμβάνουν την ηλικία, το αρσενικό φύλο, τη φυλετική καταγωγή (συχνότερο σε Αμερικανούς αφρικανικής καταγωγής), την περιφερική νευροπάθεια και την ύπαρξη χρόνιων ελκών στους άκρους πόδες. Στο 85% όλων των μη τραυματικών ακρωτηριασμών που συμβαίνουν σε ανθρώπους που είχαν Διαβήτη για περισσότερους από 30 μήνες είχε προηγηθεί ένα χρόνιο ανεπούλτωτο έλκος. Τα έλκη των άκρων ποδών είναι συχνά και αναφέρεται ότι αφορούν περίπου το 15% όλων των ατόμων με Διαβήτη κατά τη διάρκεια της ζωής τους (Pecoraro et al., 1990). Η περιφερική αγγειακή νόσος συνεισφέρει περίπου στο ήμισυ όλων των ακρωτηριασμών στους διαβητικούς ασθενείς. Πολλά έλκη του άκρου πόδα θα μπορούσαν να προληφθούν με τακτική επισκόπηση του δέρματος, εύκολη

πρόσβαση σε φροντίδα και κατάλληλα υποδήματα. Εντούτοις η πλειονότητα των ατόμων με Διαβήτη δεν καλύπτουν αυτά τα τρία στάνταρ (Uccioli et al., 1995).

Υπάρχει ακόμα αντιγνωμία σχετικά με το όφελος των πρωτογενών μικρών ακρωτηριασμών έναντι των πρωτογενών μεγάλων ακρωτηριασμών. Το πλεονέκτημα των πρωτογενών μικρών ακρωτηριασμών είναι ότι υπάρχει μικρότερος κίνδυνος για νέους μεγαλύτερους ακρωτηριασμούς και καλύτερο δυναμικό αποκατάστασης. Εντούτοις υπάρχουν ενδείξεις ότι οι δύο μέθοδοι δεν έχουν πραγματικά διαφορά στο αποτέλεσμα, ενώ οι μικροί ακρωτηριασμοί έχουν μεγαλύτερο χρόνο ανάρρωσης (Larsson et al., 1998). Σε γενικές γραμμές ο ακρωτηριασμός μπορεί να είναι αιτία σοβαρής αναπηρίας.

2.7. Έλεγχος των παραγόντων κινδύνου

Σε όλες τις επιπλοκές που περιγράφηκαν μέχρι τώρα, οι τρεις πιο σημαντικοί παράγοντες κινδύνου είναι η υπεργλυκαιμία, η υπέρταση και η υπερχοληστερολαιμία. Έχει προταθεί ότι η βελτίωση στον έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα, της αρτηριακής πίεσης και των επιπέδων χοληστερόλης μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο ενός ασθενή με Σακχαρώδη Διαβήτη να εμφανίσει επιπλοκές (Centers for Disease Control and Prevention, 2005). Για παράδειγμα σε έναν ασθενή με Διαβήτη, κάθε ποσοστιαία μείωση στα επίπεδα της γλυκοσυλιωμένης αιμοσφαιρίνης μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο μικροαγγειακών επιπλοκών κατά 40%. Μια μείωση της αρτηριακής πίεσης κατά 10mm Hg μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών μέχρι και 12%. Ο έλεγχος των λιπιδίων του ορού μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο για μακροαγγειακές επιπλοκές κατά 20-50% . Είναι ξεκάθαρο ότι ο καλύτερος έλεγχος αυτών των παραγόντων κινδύνου στους ασθενείς με Διαβήτη, μπορεί να οδηγήσει σε καλύτερα αποτελέσματα (Centers for Disease Control and Prevention, 2005).

2.8 Οικονομικό κόστος

Με βάση τον American Diabetes Association, το 2002 το κόστος του Σακχαρώδη Διαβήτη στις ΗΠΑ ήταν 132 δισεκατομμύρια δολάρια, όπου τα 92 δισεκατομμύρια ήταν άμεσο ιατρικό κόστος και τα 40 δισεκατομμύρια ήταν έμμεσο κόστος, λόγω αναπηρίας, απώλειας της παραγωγικότητας στην εργασία και πρόωρης θνησιμότητας (Hogan, 2003). Εάν δεν αυξηθεί η συχνότητα του Διαβήτη στις ΗΠΑ, αυτό το κόστος αναμένεται να φτάσει τα 192 δισεκατομμύρια το 2020. Από τα 92 δισεκατομμύρια άμεσου κόστους, τα 23 ήταν λόγω ιατρικών συμβαμάτων με πρωτογενή διάγνωση το Διαβήτη χωρίς επιπλοκές και τα 25 ήταν για την αντιμετώπιση καρδιοαγγειακών παθήσεων που σχετίζονται με το Διαβήτη.

Περίπου το 40% του συνολικού κόστους του Διαβήτη στις ΗΠΑ οφείλεται άμεσα στην αντιμετώπιση των διαβητικών επιπλοκών με νοσηλεία των ασθενών (δηλαδή όχι σε βάση εξωτερικού ιατρείου) (Hogan et al., 2003). Η μακροαγγειακή νόσος (δηλαδή κυρίως καρδιοαγγειακά συμβάντα και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο) είναι υπεύθυνη για το 85% του κόστους των διαβητικών επιπλοκών και αυτές οι καταστάσεις είναι πιο σημαντικοί προγνωστικοί παράγοντες του πόσο θα κοστίσει η διαχείριση ενός διαβητικού ασθενή παρά οι μικροαγγειακές επιπλοκές (Carro et al., 2002). Αξίζει να σημειωθεί, ωστόσο, ότι σχετικά ήπιες μικροαγγειακές επιπλοκές μπορεί να γίνουν πιο σοβαρές με την πάροδο του χρόνου και συνεισφέρουν σημαντικά στη νοσηρότητα και το ιατρικό κόστος στα επόμενα έτη.

Επιπλέον, ένας σημαντικός παράγοντας στην ανάπτυξη των διαβητικών επιπλοκών είναι το γλυκαιμικό επίπεδο και τη στιγμή της διάγνωσης και κατά τη διάρκεια της νόσου. Τα άτομα με υψηλότερες αρχικές τιμές γλυκοσυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είχαν υψηλότερο αθροιστικό κόστος από ό,τι τα άτομα με χαμηλότερα επίπεδα. Ομοίως τα άτομα που η γλυκοσυλιωμένη αιμοσφαιρίνη τους αυξανόταν με τα έτη είχαν ακόμα μεγαλύτερα κόστη (Carro et al., 2002). Αυτές οι οικονομικές εκτιμήσεις υποδηλώνουν ότι η βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου και των άλλων γνωστών παραγόντων κινδύνου για το Διαβήτη, και ιδιαίτερα αυτών για την καρδιαγγειακή νόσο στους διαβητικούς, θα επηρεάσει σημαντικά το μακροπρόθεσμο κόστος. Αν και υπάρχουν σημαντικές ενδείξεις ότι η ρύθμιση της

γλυκοσυλιωμένης αιμοσφαιρίνης μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο ενός ασθενούς να πάθει μικροαγγειακές επιπλοκές, δεν υπάρχουν τόσο σοβαρές ενδείξεις ότι ο γλυκαιμικός έλεγχος μειώνει αρκετά τον κίνδυνο για μακροαγγειακές επιπλοκές. Είναι προφανές ότι μια συνδυασμένη προσπάθεια για ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος, της αρτηριακής πίεσης και των λιπιδίων του αίματος θα έχουν μεγαλύτερο αποτέλεσμα στην προσπάθεια για μείωση γενικότερα των διαβητικών επιπλοκών και τελικά θα έχουν βέλτιστη επίδραση στο οικονομικό κόστος του Διαβήτη (Krein et al., 2006).

B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

3. Σκοπός

Σκοπός αυτής της εργασίας ήταν να καταγραφούν πληροφορίες για τους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη που προσέρχονται στο διαβητολογικό ιατρείο του Γενικού Νοσοκομείου Παπαγεωργίου της Θεσσαλονίκης. Πιο συγκεκριμένα, να παρουσιαστεί ο αριθμός και η συχνότητα των επιπλοκών του Σακχαρώδη Διαβήτη και να διερευνηθούν πιθανές συσχετίσεις τους με τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των ασθενών.

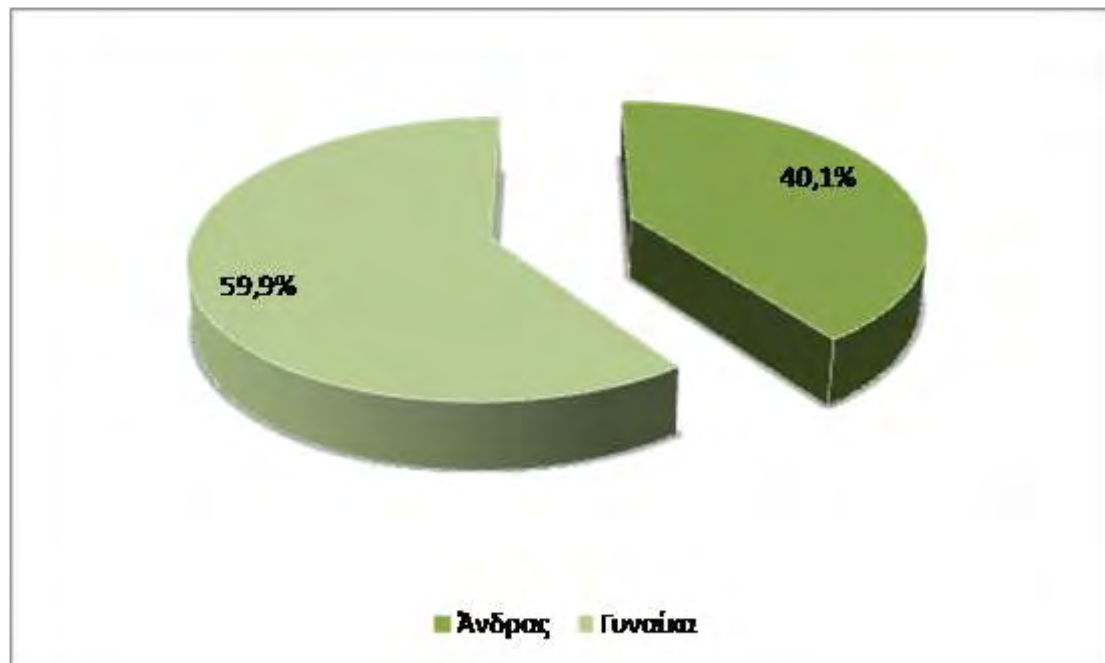
4. Μέθοδος

4.1. Συμμετέχοντες

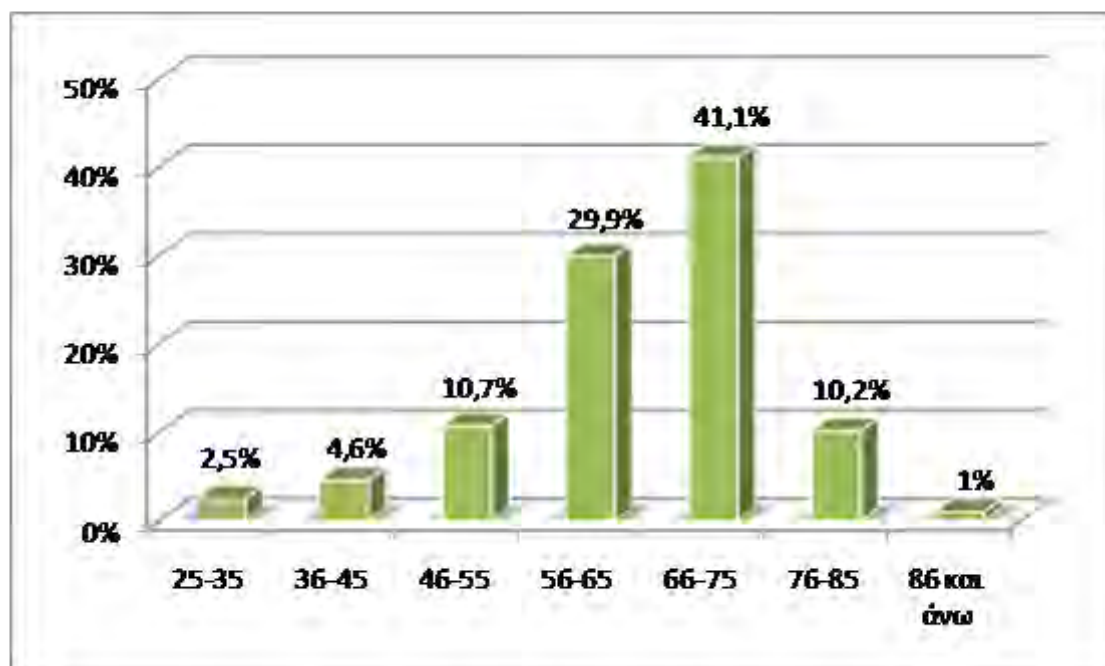
Η έρευνα αυτή αφορούσε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη, που προσήλθαν για εξέταση στο διαβητολογικό ιατρείο του Γενικού Νοσοκομείου Παπαγεωργίου της Θεσσαλονίκης. Συνολικά συγκεντρώθηκαν πληροφορίες για 197 ασθενείς, εκ των οποίων οι 79 ήταν άνδρες και οι 118 ήταν γυναίκες (Διάγραμμα 1). Οι γυναίκες στο δείγμα μας ήταν στατιστικά σημαντικά περισσότερες συγκριτικά με τους άνδρες [$\chi^2(1)=7,721$, $p=0,005$].

Ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη ήταν $64,29 \pm 11,58$ έτη. Η ηλικία είχε εύρος από 26 έως 92 έτη, με διάμεσο τιμή τα 66 έτη. Όπως φαίνεται στο διάγραμμα 2, οι περισσότεροι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη είχαν ηλικία 66-75 ετών [$\chi^2(6)=193,614$, $p<0,001$], ενώ την αμέσως πιο μεγάλη εκπροσώπηση είχε η κατηγορία των 56-65 ετών. Πρέπει να επισημανθεί ότι στο δείγμα υπήρχε ικανοποιητική εκπροσώπηση όλων των ηλικιών και ότι δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην ηλικία μεταξύ ανδρών και γυναικών [$t(195)=-1,147$, $p=0,253$].

Διάγραμμα 1. Φύλο συμμετεχόντων



Διάγραμμα 2. Ηλικία συμμετεχόντων



4.2. Φύλλο καταγραφής

Μετά από ανασκόπηση της σχετικής βιβλιογραφίας ετοιμάστηκε ένα φύλλο καταγραφής για ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη (Παράρτημα). Στόχος του φύλλου καταγραφής ήταν να συγκεντρωθούν γενικές πληροφορίες για τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των ασθενών, όπως το φύλο και η ηλικία τους, και για τα σωματικά τους χαρακτηριστικά, δηλαδή το ύψος και το βάρος τους, ώστε να καταστεί εφικτός ο υπολογισμός του Δείκτη Μάζας Σώματός τους.

Επιπλέον, στο φύλλο καταγραφής συμπεριλήφθηκαν πληροφορίες για τον τύπο Σακχαρώδη Διαβήτη από τον οποίο έπασχαν οι ασθενείς, τον αριθμό των επισκέψεων τους στο διαβητολογικό ιατρείο του Γενικού Νοσοκομείου Παπαγεωργίου, τη συστολική και διαστολική τους πίεση και διάφορες εργαστηριακές τιμές (γλυκόζη, γλυκοσυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, ουρία, κρεατινίνη, χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, HDL, λεύκωμα ούρων). Τέλος, βασικός στόχος του ήταν να εντοπιστούν πιθανές επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη, όπως στεφανιαία νόσος (μακροαγγειοπάθεια), διαβητική νευροπάθεια, διαβητική νεφροπάθεια και διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και να καταγραφεί το είδος της φαρμακευτικής αγωγής που ακολουθούσε κάθε ασθενής για τα προβλήματα υγείας (Σακχαρώδης Διαβήτης, στεφανιαία νόσος, υπέρταση, υπερλιπιδαιμία, άλλες παθήσεις) που αντιμετώπιζε.

4.3. Διαδικασία

Η καταγραφή των προαναφερόμενων πληροφοριών αφορούσε τους πρώτους μήνες του 2010. Τα δεδομένα συλλέχθηκαν αποκλειστικά από το διαβητολογικό ιατρείο του Γενικού Νοσοκομείου Παπαγεωργίου. Πριν την έναρξη της έρευνας είχε ζητηθεί και χορηγηθεί σχετική άδεια για τη διεξαγωγή της, αφού πρώτα είχαν περιγραφεί στους αρμόδιους φορείς το ερευνητικό πρωτόκολλο και οι επιμέρους στόχοι της έρευνας.

4.4. Κωδικοποίηση και στατιστική ανάλυση

Τα δεδομένα που συγκεντρώθηκαν κωδικοποιήθηκαν και στη συνέχεια καταγράφηκαν στο στατιστικό πρόγραμμα SPSS, έκδοση 17.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων πραγματοποιήθηκε με τη βοήθεια ειδικού στατιστικού αναλυτή.

Η παρουσίαση των αποτελεσμάτων πραγματοποιήθηκε με τη χρήση ραβδογραμμάτων, διαγραμμάτων πίτας και πινάκων. Οι ποσοτικές μεταβλητές, όπως η ηλικία, περιγράφηκαν με μέσους όρους και τυπικές αποκλίσεις, ενώ όταν οι κατανομές ήταν ασύμμετρες αναφέρθηκαν επίσης το εύρος των τιμών και η διάμεσος τιμή. Οι ποιοτικές μεταβλητές, όπως το φύλο, περιγράφηκαν με ποσοστά. Ο υπολογισμός των ποσοστών έγινε επί του αριθμού των διαθέσιμων δεδομένων, δηλαδή δεν συνυπολογίστηκαν οι ασθενείς για τους οποίους μια συγκεκριμένη πληροφορία (τιμή, εξέταση κλπ) δεν ήταν διαθέσιμη.

Οι πληροφορίες για το βάρος και το ύψος των ασθενών χρησιμοποιήθηκαν για να υπολογιστεί ο Δείκτης Μάζας Σώματος (Δ.Μ.Σ.) με βάση τον ακόλουθο τύπο:

$$\Delta.Μ.Σ. = \frac{\text{βάρος (kg)}}{\text{ύψος (m)}^2}$$

και στη συνέχεια οι ασθενείς ταξινομήθηκαν με βάση το δείκτη τους στις ακόλουθες κατηγορίες:

- Αδύνατος, όπου Δείκτης Μάζας Σώματος < 18,5,
- Κανονικός, όπου $18,5 \leq \text{Δείκτης Μάζας Σώματος} < 25$,
- Υπέρβαρος, όπου $25 \leq \text{Δείκτης Μάζας Σώματος} < 30$,
- Παχύσαρκος, όπου $30 \leq \text{Δείκτης Μάζας Σώματος}$.

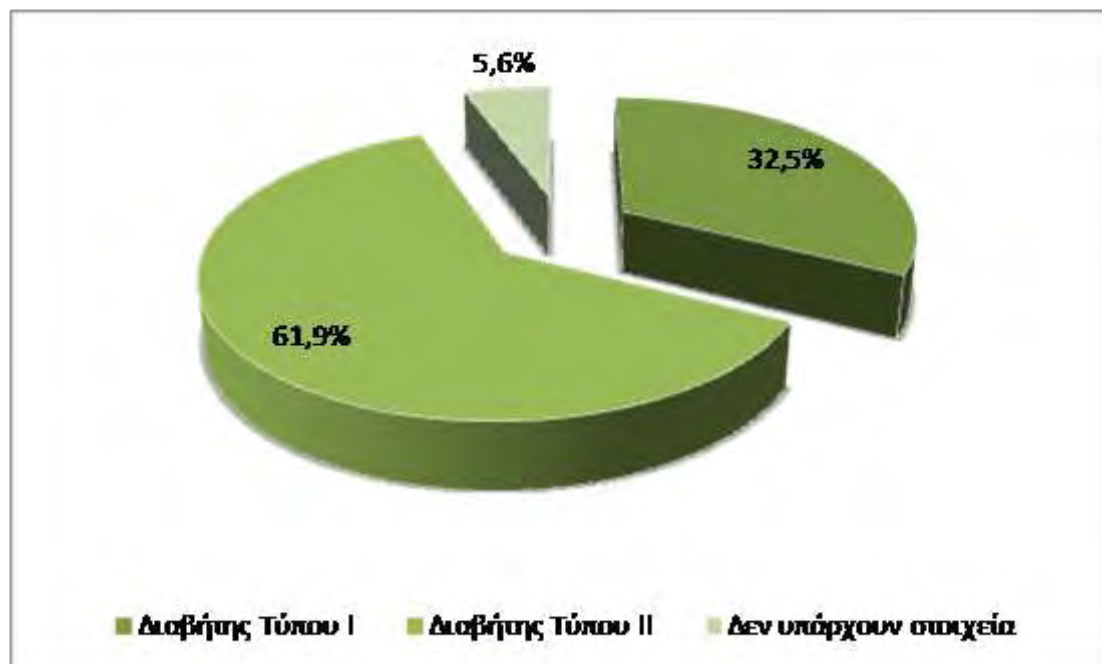
Για τη σύγκριση των μέσων όρων δύο διαφορετικών ομάδων χρησιμοποιήθηκε το Student *t-test* για ανεξάρτητες ομάδες. Για την μελέτη της σχέσης μεταξύ δύο κατηγορικών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία χ^2 του Pearson, ενώ, όταν δεν πληρούνταν οι προϋποθέσεις της, εφαρμόστηκε η ακριβής δοκιμασία του Fisher (Fisher's Exact Test). Για τη μελέτη της σχέσης μεταξύ δύο ποσοτικών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης *r* του Pearson.

Το επίπεδο της στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε ως $p=0,05$.

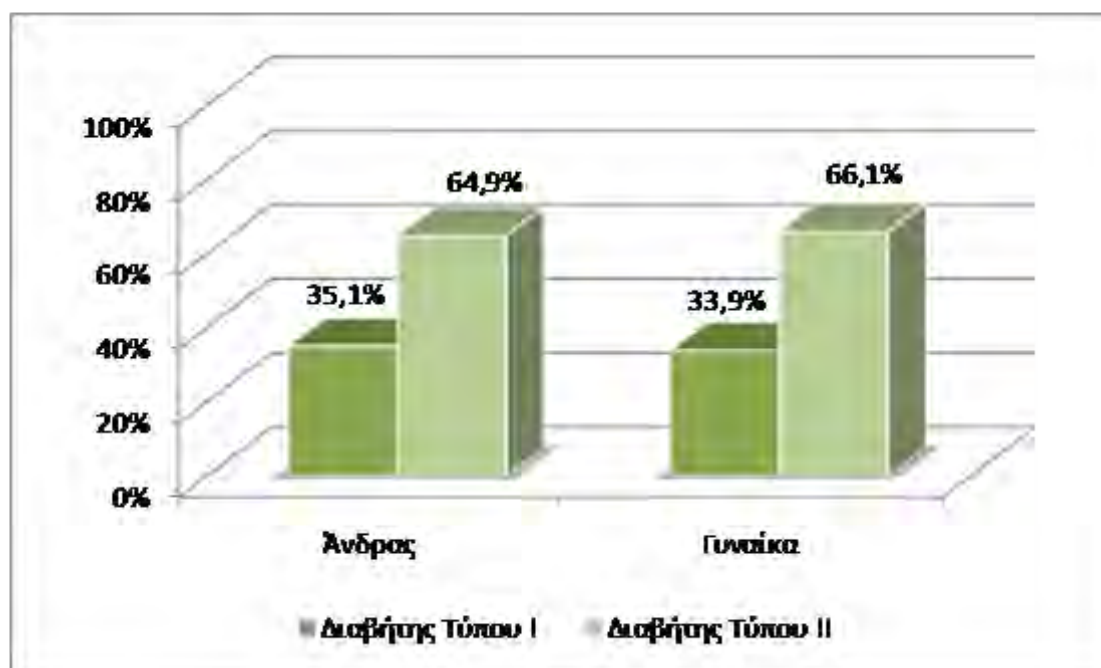
5. Αποτελέσματα

Στο δείγμα μας, οι ασθενείς έπασχαν στην πλειοψηφία τους από Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου II [$\chi^2(1)=18,086$, $p<0,001$], ενώ υπήρχαν ελλιπείς πληροφορίες για τον τύπο του Σακχαρώδη Διαβήτη για 11 ασθενείς (Διάγραμμα 3). Ο τύπος του Σακχαρώδη Διαβήτη δε φάνηκε να σχετίζεται με το φύλο των ασθενών (Fischer's Exact Test, $p=0,876$). Αυτό συνεπάγεται ότι για τον ίδιο τύπο Σακχαρώδη Διαβήτη δεν παρατηρήθηκε διαφορά στη συχνότητα εμφάνισής του σε άνδρες και γυναίκες (Διάγραμμα 4).

Διάγραμμα 3. Τύπος διαβήτη

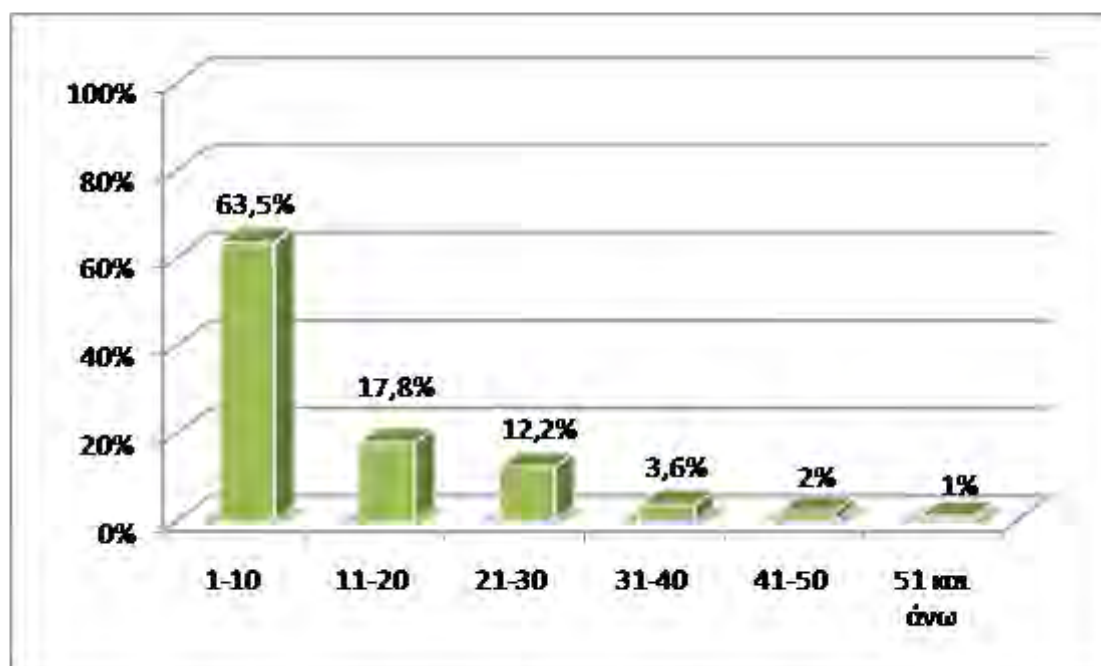


Διάγραμμα 4. Τύπος διαβήτη με βάση το φύλο



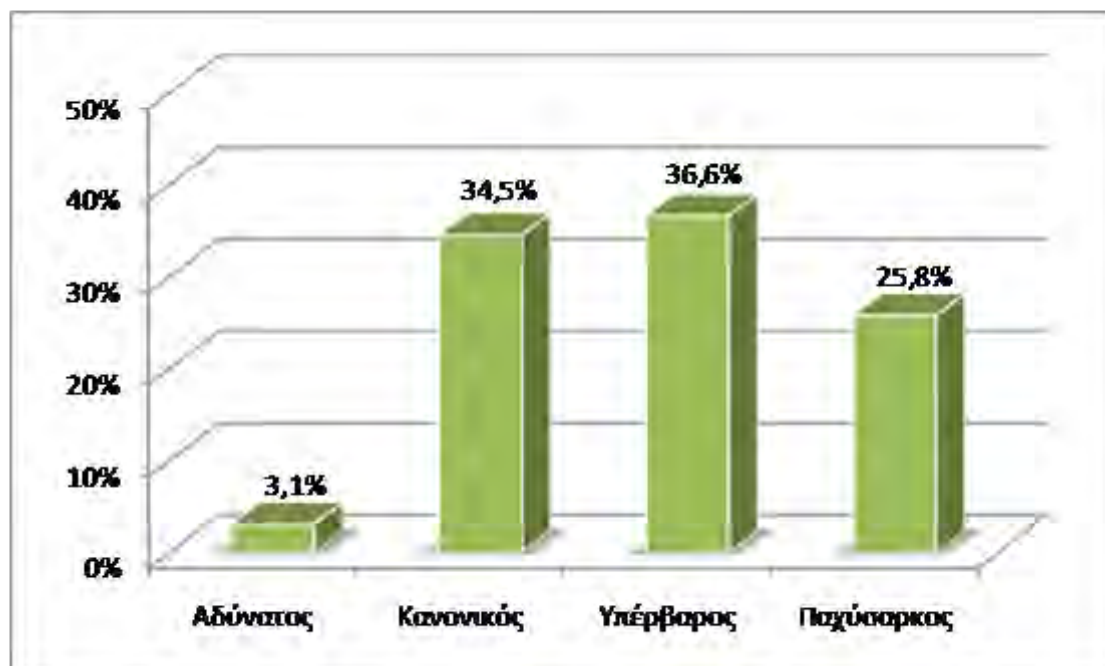
Οι ασθενείς που καταγράφηκαν την περίοδο συλλογής των δεδομένων είχαν συνολικά επισκεφτεί το διαβητολογικό ιατρείο του Γενικού Νοσοκομείου Παπαγεωργίου $11,43 \pm 11,02$ φορές. Το εύρος των επισκέψεων κυμαινόταν από 1 έως 60 με διάμεσο τιμή τις 7 επισκέψεις. Όπως φαίνεται στο διάγραμμα 5, οι περισσότεροι ασθενείς είχαν επισκεφτεί το διαβητολογικό ιατρείο από 1 έως 10 φορές [$\chi^2(5)=335,843$, $p<0,001$]. Ο αριθμός των επισκέψεων διαπιστώθηκε ότι σχετίζεται με το φύλο των ασθενών, καθώς οι γυναίκες είχαν κατά μέσο όρο $13,40 \pm 11,80$ επισκέψεις, ενώ οι άνδρες $8,49 \pm 9,05$ [$t(195)=-3,129$, $p=0,002$]. Ένας ακόμα παράγοντας που φάνηκε να επηρεάζει τον αριθμό των επισκέψεων στο διαβητολογικό ιατρείο ήταν ο τύπος του Σακχαρώδη Διαβήτη. Οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου I επισκέπτονταν περισσότερες φορές το διαβητολογικό ιατρείο ($16,28 \pm 14$) συγκριτικά με αυτούς που έπασχαν από Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου II ($9,65 \pm 8,48$) [$t(184)=4,019$, $p<0,001$].

Διάγραμμα 5. Αριθμός επισκέψεων στο διαβητολογικό ιατρείο

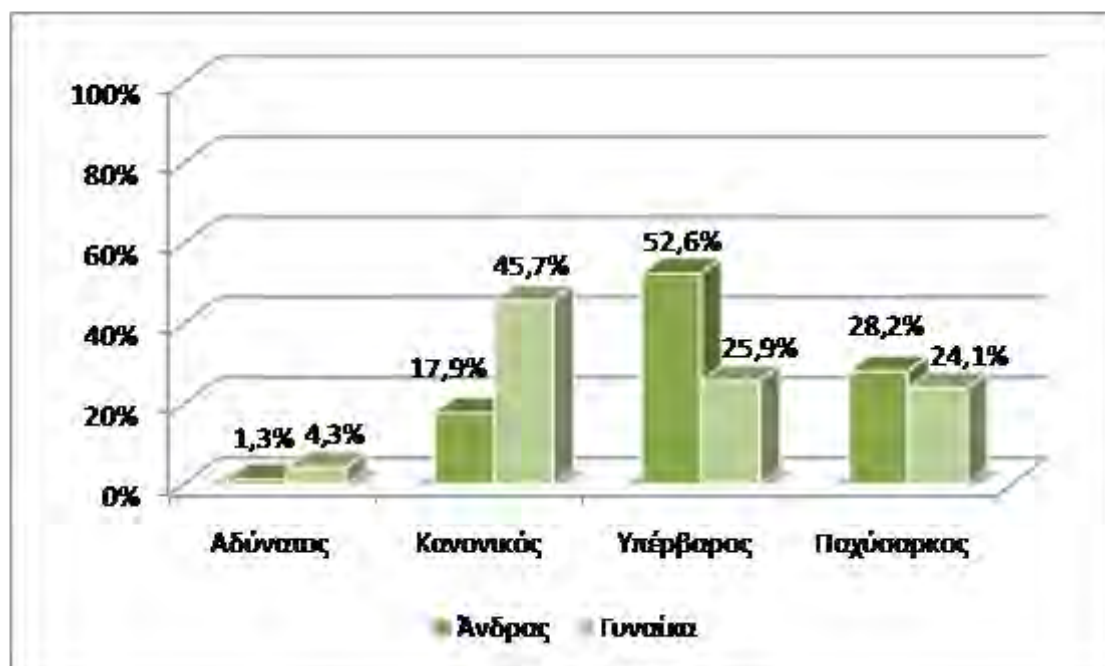


Στο διάγραμμα, που ακολουθεί, παρουσιάζονται οι κατηγορίες βάρους των ασθενών με βάση το Δείκτη Μάζας Σώματός τους (Διάγραμμα 6). Όπως φαίνεται, στο δείγμα μας υπάρχει ένας πολύ σημαντικός αριθμός από υπέρβαρους και παχύσαρκους ασθενείς. Αξίζει να σημειωθεί ότι μόνο το 34,5% των ασθενών είχε βάρος που βρισκόταν στα όρια του φυσιολογικού και μόλις το 3,1% είχε βάρος χαμηλότερο από το κανονικό (Διάγραμμα 6). Το βάρος των ασθενών δε φάνηκε να επηρεάζεται από την ηλικία τους ή από τον τύπο Σακχαρώδη Διαβήτη, από τον οποίο έπασχαν, αλλά μόνο από το φύλο τους. Συγκεκριμένα διαπιστώθηκε ότι οι άνδρες είχαν μεγαλύτερο Δείκτη Μάζας Σώματος ($28,76 \pm 5,54$) συγκριτικά με τις γυναίκες ($26,42 \pm 5,88$) [$t(192)=2,775$, $p=0,006$]. Αναλυτικότερα, το 80,8% των ανδρών κατατάχθηκε στις κατηγορίες υπέρβαρων και παχύσαρκων, ενώ για την περίπτωση των γυναικών το ποσοστό αυτό ήταν 50% (Διάγραμμα 7).

Διάγραμμα 6. Κατηγορίες βάρους με βάση το Δείκτη Μάζας Σώματος



Διάγραμμα 7. Κατηγορίες βάρους με βάση το Δείκτη Μάζας Σώματος ανά φύλο



Οι τιμές των κλινικών και εργαστηριακών εξετάσεων των ασθενών που περιλαμβάνονται στο δείγμα της έρευνας, παρουσιάζονται αναλυτικά στον πίνακα που ακολουθεί (Πίνακας 1). Για κάθε τιμή υπολογίστηκε ο μέσος όρος, η τυπική απόκλιση, η ελάχιστη και η μέγιστη τιμή, καθώς και η διάμεσος τιμή.

Πίνακας1. Τιμές κλινικών και εργαστηριακών εξετάσεων

Εξέταση	Μέσος όρος (\pm Τυπική απόκλιση)	Ελάχιστη τιμή	Μέγιστη τιμή	Διάμεσος
Συστολική πίεση	134,04 (\pm 21,84)	85	240	130
Διαστολική πίεση	77,11 (\pm 11,88)	50	130	80
Γλυκόζη	150,26 (\pm 50,38)	58	381	138
Γλυκοσυλιωμένη αιμοσφαιρίνη	7,55 (\pm 7)	4,4	74	7
Ουρία αίματος	41,94 (\pm 21,53)	12	160	38
Κρεατινίνη αίματος	1,02 (\pm 0,30)	0,6	2	0,96
Χοληστερόλη ορού	194,81 (\pm 34,62)	122	281	197,5
Τριγλυκερίδια ορού	156,58 (\pm 108,70)	44	642	126
HDL	48,97 (\pm 12,92)	25	81	48
Λεύκωμα ούρων	35,91 (\pm 64,54)	0	230	13,05

Κάποιες από τις τιμές στις κλινικές και εργαστηριακές εξετάσεις φάνηκε να σχετίζονται με το φύλο, τον τύπο του Σακχαρώδη Διαβήτη, το Δείκτη Μάζας Σώματος και την ηλικία των ασθενών. Αναλυτικότερα, οι γυναίκες ασθενείς είχαν πιο υψηλή συστολική αρτηριακή πίεση [$t(195)=-2,557$, $p=0,011$], ενώ οι άνδρες είχαν πιο υψηλή γλυκόζη [$t(195)=1,989$, $p=0,048$]. Οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου Ι είχαν πιο υψηλή γλυκόζη [$t(184)=2,107$, $p=0,037$] και κρεατινίνη αίματος συγκριτικά με τους ασθενείς που έπασχαν από Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου ΙΙ [$t(57)=3,423$, $p=0,001$].

Επίσης, ο Δείκτης Μάζας Σώματος συσχετίστηκε θετικά με τα τριγλυκερίδια ορού (Pearson's $r=0,342$, $p=003$) και αρνητικά με την HDL (Pearson's $r=-0,408$, $p=001$). Πιο συγκεκριμένα, οι ασθενείς με υψηλό Δείκτη Μάζας Σώματος είχαν πιο υψηλά τριγλυκερίδια ορού και μειωμένες τιμές HDL. Τέλος, η ηλικία των ασθενών συσχετίστηκε θετικά με την ουρία αίματος (Pearson's $r=0,307$, $p=012$) και την κρεατινίνη αίματος (Pearson's $r=0,308$, $p=014$) και αρνητικά με την HDL (Pearson's $r=-0,349$, $p=006$). Άρα όσο πιο μεγάλοι σε ηλικία ήταν οι ασθενείς τόσο μεγαλύτερες ήταν οι τιμές της ουρίας και της κρεατινίνης αίματος και αντίστοιχα μειώνονταν οι τιμές της HDL.

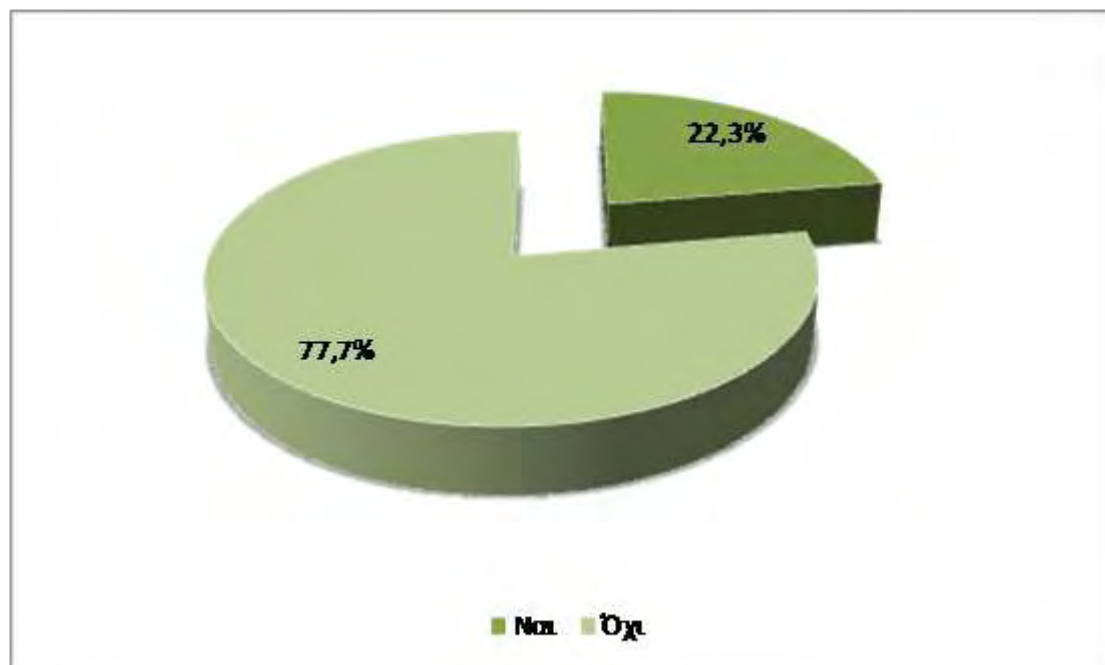
Εκτός από τις τιμές στις κλινικές και εργαστηριακές εξετάσεις καταγράφηκαν οι επιπλοκές που σχετίζονται με τον Σακχαρώδη Διαβήτη στο δείγμα μας. Στα διαγράμματα που ακολουθούν παρουσιάζονται αναλυτικά τα ποσοστά των ασθενών που είχαν διαγνωστεί με στεφανιαία νόσο, με διαβητική νευροπάθεια, με αμφιβληστροειδοπάθεια και με διαβητική νεφροπάθεια (Διαγράμματα 8-11). Η πιο συχνή επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη στο δείγμα μας ήταν η αμφιβληστροειδοπάθεια, ενώ η λιγότερο συχνή ήταν η διαβητική νεφροπάθεια. Πρέπει να σημειωθεί ότι οι στατιστικές αναλύσεις που ακολουθούν πραγματοποιήθηκαν στο δείγμα των ασθενών για τους οποίους υπήρχαν πληροφορίες σχετικά με την αξιολόγηση της ύπαρξης ή όχι επιπλοκών οφειλόμενων στο Σακχαρώδη Διαβήτη.

Ο τύπος του Σακχαρώδη Διαβήτη φάνηκε να αποτελεί καθοριστικό παράγοντα για τη συχνότητα εμφάνισης των προαναφερόμενων επιπλοκών. Οι επιπλοκές της διαβητικής νευροπάθειας (Fischer's Exact Test, $p<0,001$), της αμφιβληστροειδοπάθειας (Fischer's Exact Test, $p=0,004$) και της στεφανιαίας νόσου (Fischer's Exact Test, $p=0,020$) ήταν πιο συχνές σε ασθενείς που έπασχαν από Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου Ι. Ο παράγοντας του φύλου δε φάνηκε να αποτελεί σημαντικό προγνωστικό παράγοντα για την εμφάνιση ή όχι διαβητικής νευροπάθειας, στεφανιαίας νόσου, διαβητικής νεφροπάθειας ή αμφιβληστροειδοπάθειας.

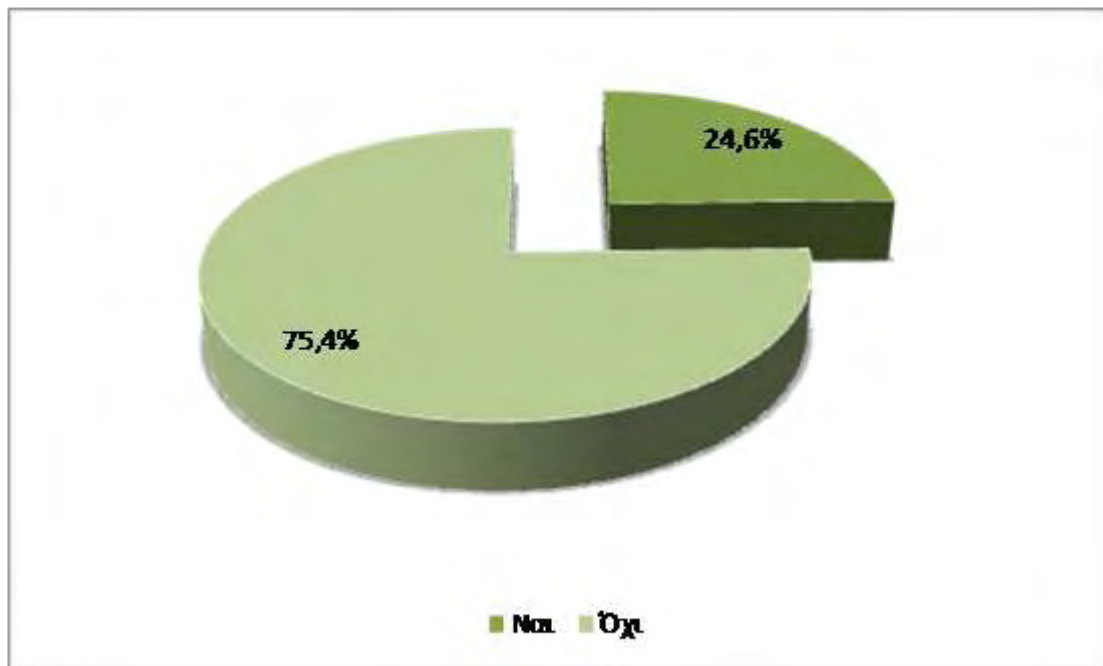
Τέλος, διαπιστώθηκαν μια σειρά από συσχετίσεις μεταξύ της στεφανιαίας νόσου, της διαβητικής νευροπάθειας και της αμφιβληστροειδοπάθειας με κάποιες από τις δημογραφικές μεταβλητές και τις τιμές των εργαστηριακών εξετάσεων. Η

ύπαρξη στεφανιαίας νόσου συσχετίστηκε θετικά με την ηλικία (Pearson's $r=0,210$, $p=003$), τη διαβητική νεφροπάθεια (Pearson's $r=0,365$, $p=003$), την ουρία αίματος (Pearson's $r=0,285$, $p=019$) και την κρεατινίνη αίματος (Pearson's $r=0,285$, $p=023$) και αρνητικά με τη χοληστερόλη ορού (Pearson's $r=-0,287$, $p=014$). Η διαβητική νευροπάθεια συσχετίστηκε θετικά με τη χοληστερόλη ορού (Pearson's $r=0,390$, $p=044$) και τα τριγλυκερίδια ορού (Pearson's $r=0,405$, $p=040$) και τέλος, η αμφιβληστροειδοπάθεια συσχετίστηκε θετικά με τα τριγλυκερίδια ορού (Pearson's $r=0,342$, $p=003$).

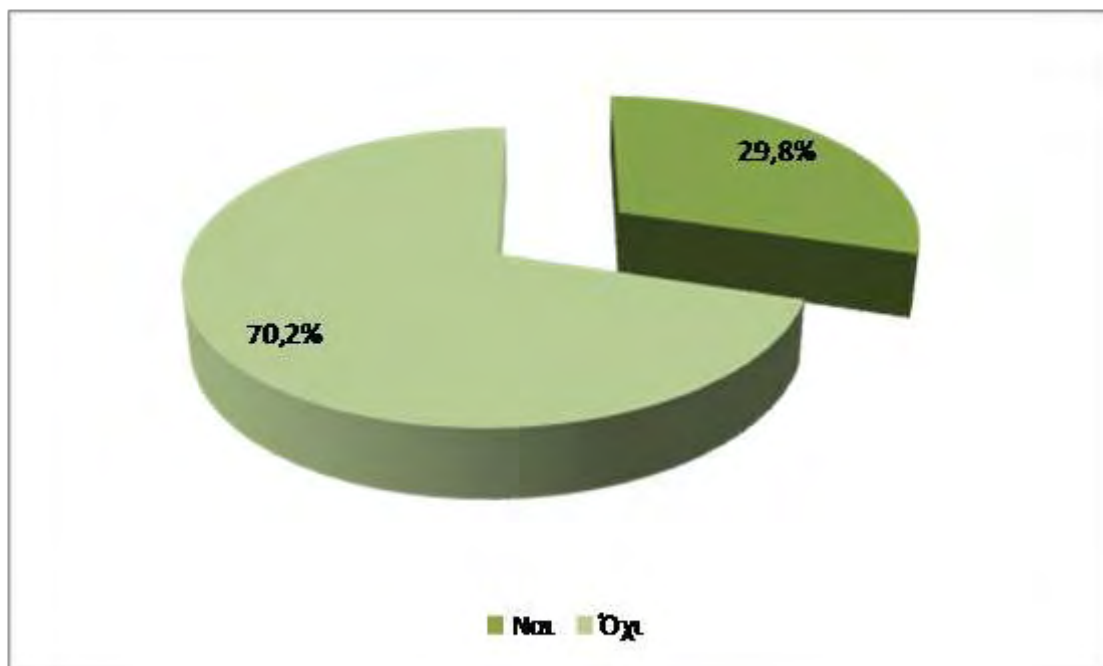
Διάγραμμα 8. Ποσοστά στεφανιαίας νόσου



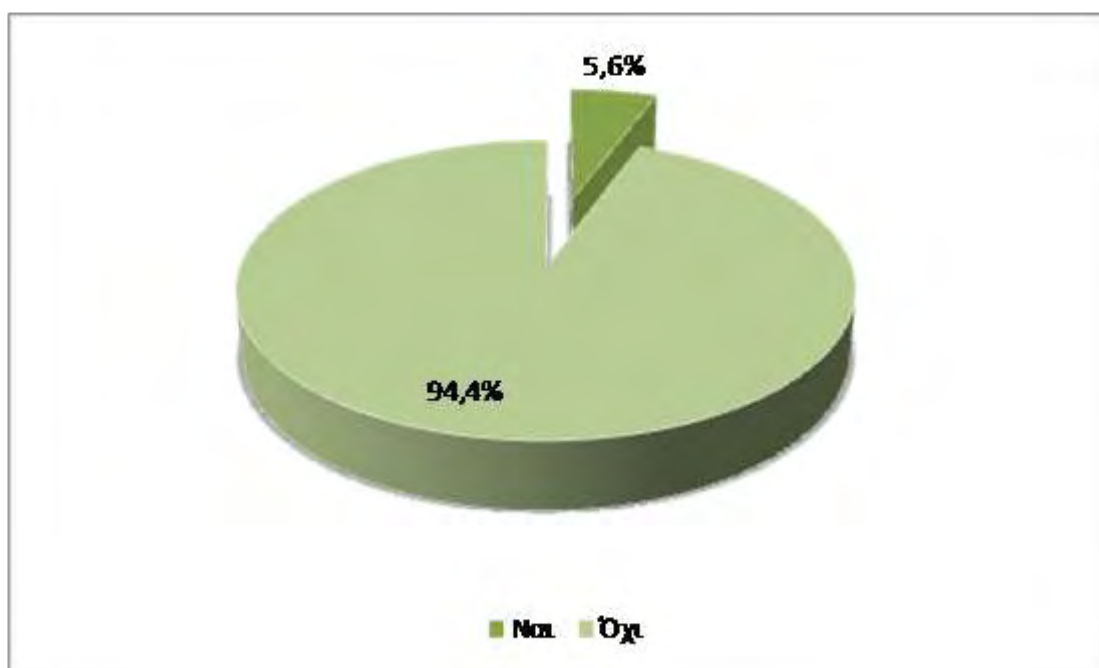
Διάγραμμα 9. Ποσοστά διαβητικής νευροπάθειας



Διάγραμμα 10. Ποσοστά αμφιβληστροειδοπάθειας



Διάγραμμα 11. Ποσοστά διαβητικής νεφροπάθειας

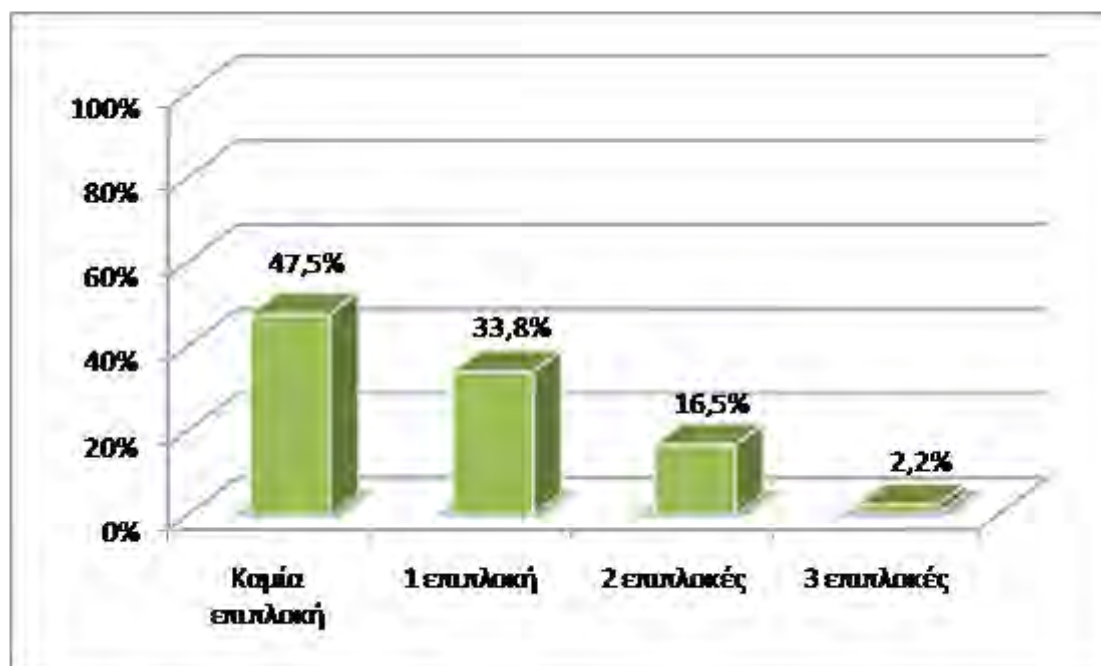


Συνολικά, οι ασθενείς στο δείγμα μας είχαν διαγνωστεί με κατά μέσο όρο $0,74 \pm 0,84$ επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη. Όπως φαίνεται στο διάγραμμα 12, λιγότεροι από τους μισούς ασθενείς δεν είχαν εκδηλώσει κάποια επιπλοκή που να σχετίζεται με το Σακχαρώδη Διαβήτη [$\chi^2(3)=170,980$, $p<0,001$]. Στους ασθενείς που είχαν διαγνωστεί επιπλοκές το πιο συνηθισμένο ήταν να έχουν μία επιπλοκή, ενώ η συχνότητα εμφάνισης τριών επιπλοκών ήταν μικρή.

Ο αριθμός των επιπλοκών που εκδήλωσαν οι ασθενείς σχετίστηκε άμεσα με τον τύπο του Σακχαρώδη Διαβήτη, καθώς διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς που έπασχαν από Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου Ι είχαν περισσότερες επιπλοκές συγκριτικά με αυτούς που έπασχαν από Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου ΙΙ [$t(184)=4,231$, $p<0,001$]. Επιπλέον φάνηκε ότι ο αριθμός των επιπλοκών συνδέεται θετικά με την ηλικία των ασθενών (Pearson's $r=0,178$, $p=0,012$), με την ύπαρξη υπερλιπιδαιμίας (Pearson's $r=0,337$, $p<0,001$), το συνολικό αριθμό επισκέψεων (Pearson's $r=0,178$, $p<0,001$) και με το συνολικό αριθμό των φαρμάκων που λαμβάνουν οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη (Pearson's $r=0,471$, $p<0,001$). Αυτό συνεπάγεται ότι οι μεγαλύτεροι σε ηλικία ασθενείς, που πάσχουν από υπερλιπιδαιμία και λαμβάνουν πολλά φάρμακα, εμφανίζουν και πιο συχνά επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη και επισκέπτονται συχνότερα το διαβητολογικό ιατρείο. Λόγω του μικρού σχετικά

αριθμού των ατόμων που εμφάνιζαν μία μόνο επιπλοκή, δεν ήταν δυνατή η στατιστικά σημαντική σύγκριση των ατόμων που είχαν μια επιπλοκή έναντι αυτών που είχαν μιαν άλλη.

Διάγραμμα 12. Αριθμός επιπλοκών Σακχαρώδη Διαβήτη

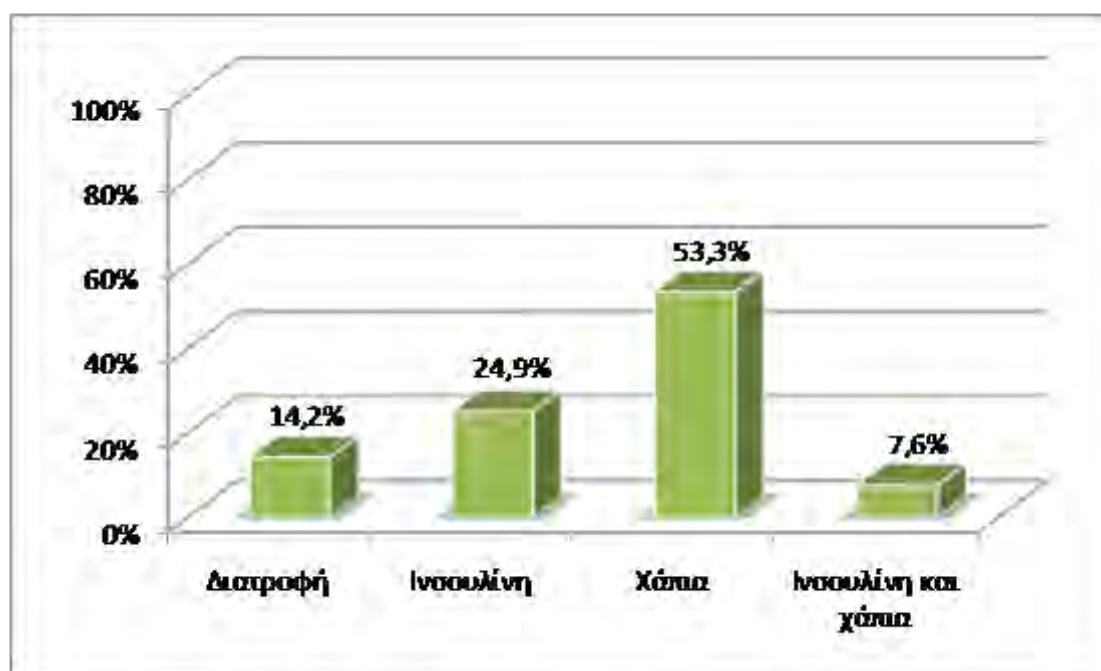


Περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή με τη μορφή χαπιών για την αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη [$\chi^2(3)=96,096$, $p<0,001$]. Ένας περίπου στους τέσσερις λαμβάνει ινσουλίνη σε ενέσιμη μορφή και οι υπόλοιποι ασθενείς είτε ακολουθούν φαρμακευτική αγωγή που περιλαμβάνει τόσο τη λήψη χαπιών όσο και τη λήψη ινσουλίνης είτε ακολουθούν ειδικά διαμορφωμένο διαιτολόγιο προκειμένου να αποτρέψουν την επιδείνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη (Διάγραμμα 13). Ο τρόπος αντιμετώπισης του Σακχαρώδη Διαβήτη, όπως είναι αναμενόμενο, συσχετίστηκε άμεσα με τον τύπο του, καθώς οι ασθενείς που έπασχαν από Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου Ι λάμβαναν ινσουλίνη, ενώ αυτοί που έπασχαν από Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου ΙΙ λάμβαναν περισσότερο συχνά φαρμακευτική αγωγή σε μορφή χαπιών [$\chi^2(3)=168,835$, $p<0,001$].

Το είδος του σχήματος αντιμετώπισης του Σακχαρώδη Διαβήτη συνδέθηκε επίσης με την εμφάνιση ορισμένων επιπλοκών του. Για παράδειγμα, στους ασθενείς που εκδηλώνουν διαβητική νευροπάθεια [$\chi^2(3)=19,316$, $p<0,001$] ή

αμφιβληστροειδοπάθεια [$\chi^2(3)=15,499$, $p=0,001$] χορηγείται πιο συχνά ινσουλίνη, ενώ στους ασθενείς που εκδηλώνουν στεφανιαία νόσο φαίνεται να είναι πιο συχνή η αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη με τη μορφή χαπιών [$\chi^2(3)=10,085$, $p=0,018$].

Διάγραμμα 13. Λήψη φαρμακευτικής αγωγής για διαβήτη

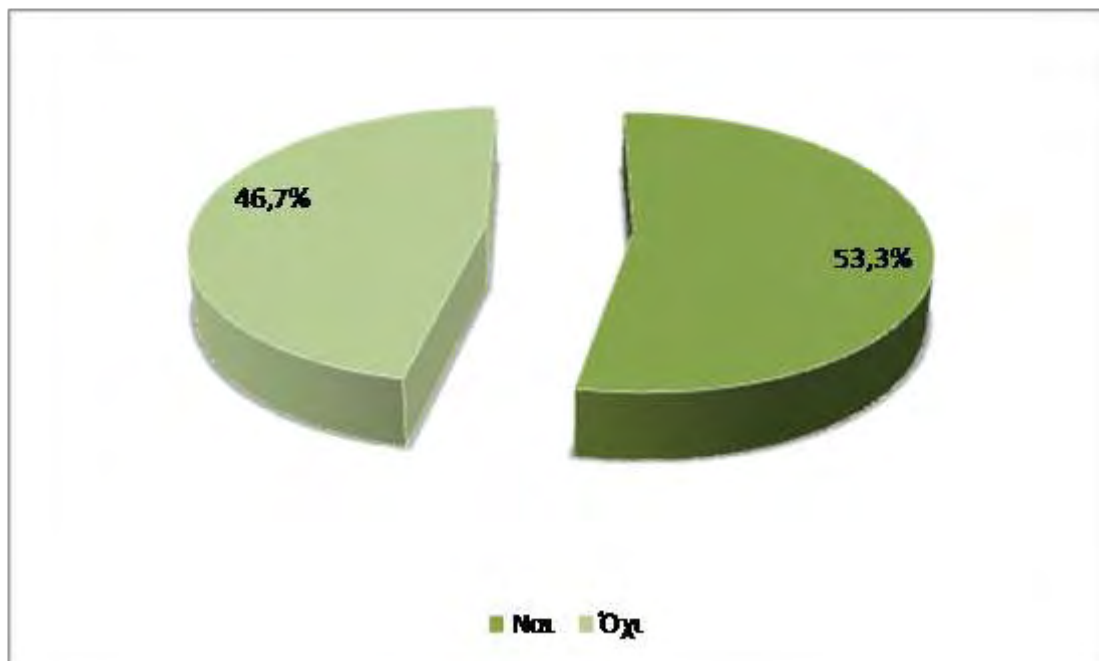


Το 53,3% των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη στο δείγμα μας διαπιστώθηκε ότι αντιμετωπίζει πρόβλημα υπέρτασης και για το λόγο αυτό λαμβάνει σχετική φαρμακευτική αγωγή (Διάγραμμα 14). Η ύπαρξη υπέρτασης συνδέθηκε με το φύλο των ασθενών [$\chi^2(1)=4,083$, $p=0,049$], την ύπαρξη διαβητικής νευροπάθειας [$\chi^2(1)=7,209$, $p=0,009$] και την ύπαρξη στεφανιαίας νόσου [$\chi^2(1)=15,226$, $p<0,001$]. Αναλυτικότερα βρέθηκε ότι οι γυναίκες, οι ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια και οι ασθενείς με στεφανιαία νόσο λάμβαναν περισσότερο συχνά αντιυπερτασικά φάρμακα σε σχέση με τους υπόλοιπους.

Επίσης, η λήψη αντιυπερτασικής αγωγής συσχετίστηκε θετικά με την ηλικία (Pearson's $r=0,402$, $p<001$) και αρνητικά με την τιμή της HDL (Pearson's $r=-0,257$, $p=050$) και του λευκώματος στα ούρα (Pearson's $r=-0,602$, $p=029$). Το γεγονός αυτό συνεπάγεται ότι τα άτομα που λαμβάνουν κάποιο σκεύασμα για την αντιμετώπιση

της υπέρτασης τείνουν να είναι μεγαλύτερα σε ηλικία, να έχουν μειωμένες τιμές HDL και λευκώματος στα ούρα.

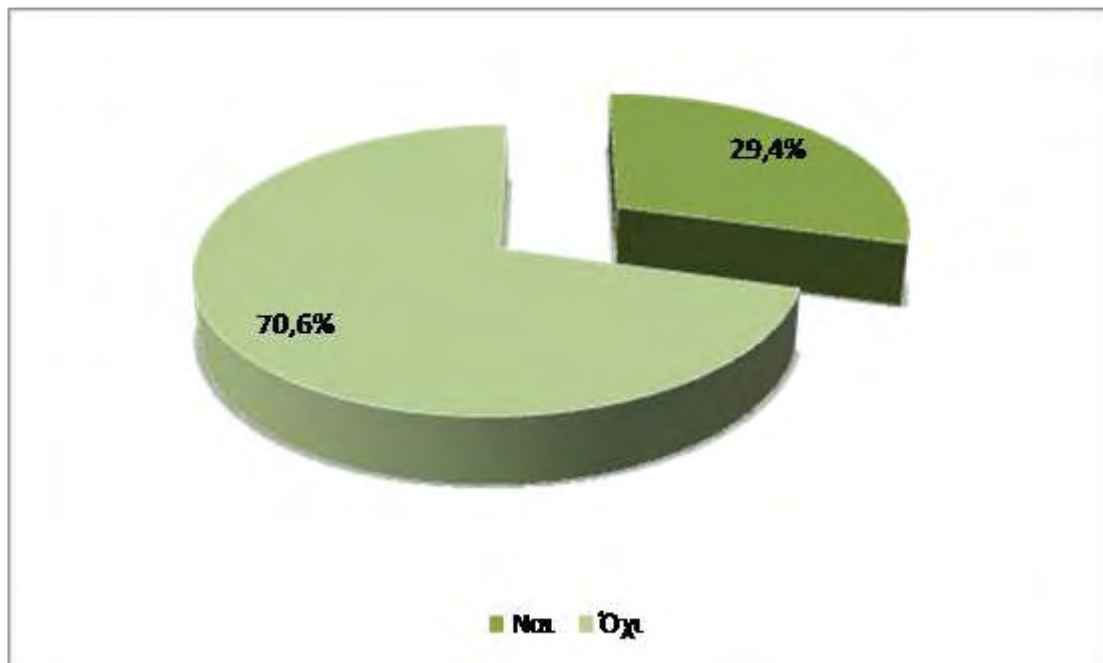
Διάγραμμα 14 Λήψη φαρμακευτικής αγωγής για υπέρταση



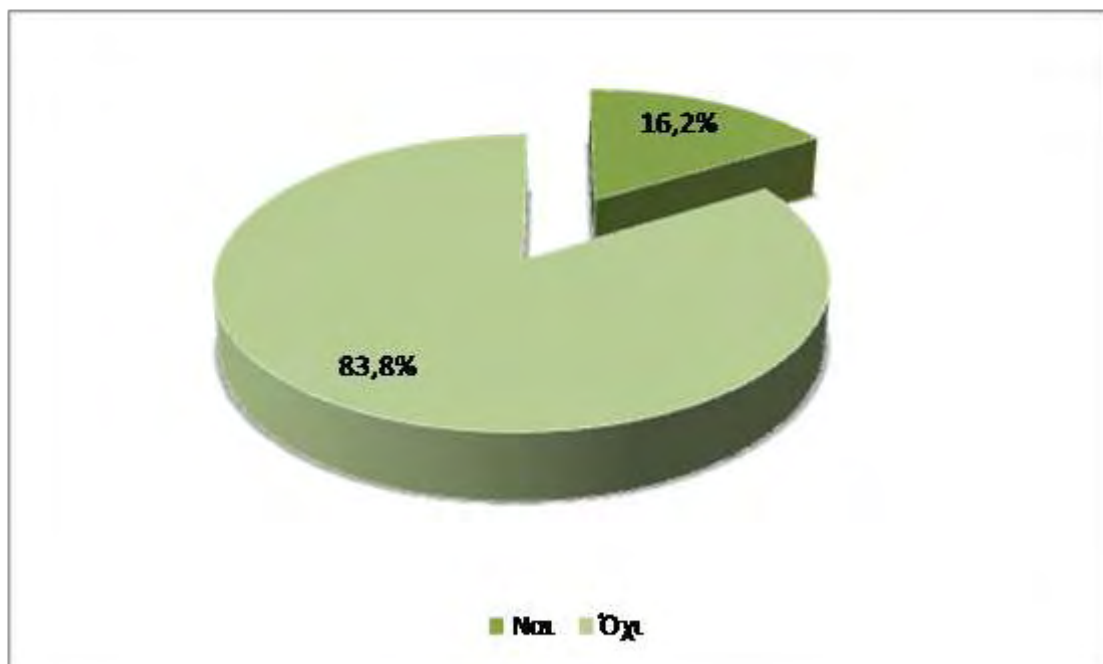
Το ποσοστό των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη που έπασχαν από υπερλιπιδαιμία στο δείγμα μας ήταν 29,4% (Διάγραμμα 15). Η λήψη της φαρμακευτικής αγωγής και κατ'επέκταση η πάθηση της υπερλιπιδαιμίας διαπιστώθηκε, όπως ήταν αναμενόμενο, ότι συνδέεται με την ύπαρξη στεφανιαίας νόσου (Fischer's Exact Test, $p < 0,001$). Επιπλέον, διαπιστώθηκε ότι η λήψη φαρμάκων για την αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας σχετίζεται θετικά με την ηλικία (Pearson's $r = 0,156$, $p = 0,028$), καθώς οι ασθενείς με μεγαλύτερη ηλικία φάνηκε να εκδηλώνουν πιο συχνά υπερλιπιδαιμία και να λαμβάνουν την αντίστοιχη φαρμακευτική αγωγή.

Οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη στο δείγμα μας βρέθηκε ότι λαμβάνουν και άλλα φάρμακα για διάφορες παθήσεις εκτός από τις προαναφερόμενες. Όπως φαίνεται και στο διάγραμμα 16, το 16,2% λαμβάνει φάρμακα για παθήσεις, όπως είναι οι διαταραχές της λειτουργίας του θυρεοειδούς αδένα, η ακράτεια, η κατάθλιψη, οι αγχώδεις διαταραχές, η αϋπνία, η άνοια, η οστεοπόρωση και οι διαταραχές του κυκλοφορικού συστήματος.

Διάγραμμα 15. Λήψη φαρμακευτικής αγωγής για υπερλιπιδαιμία

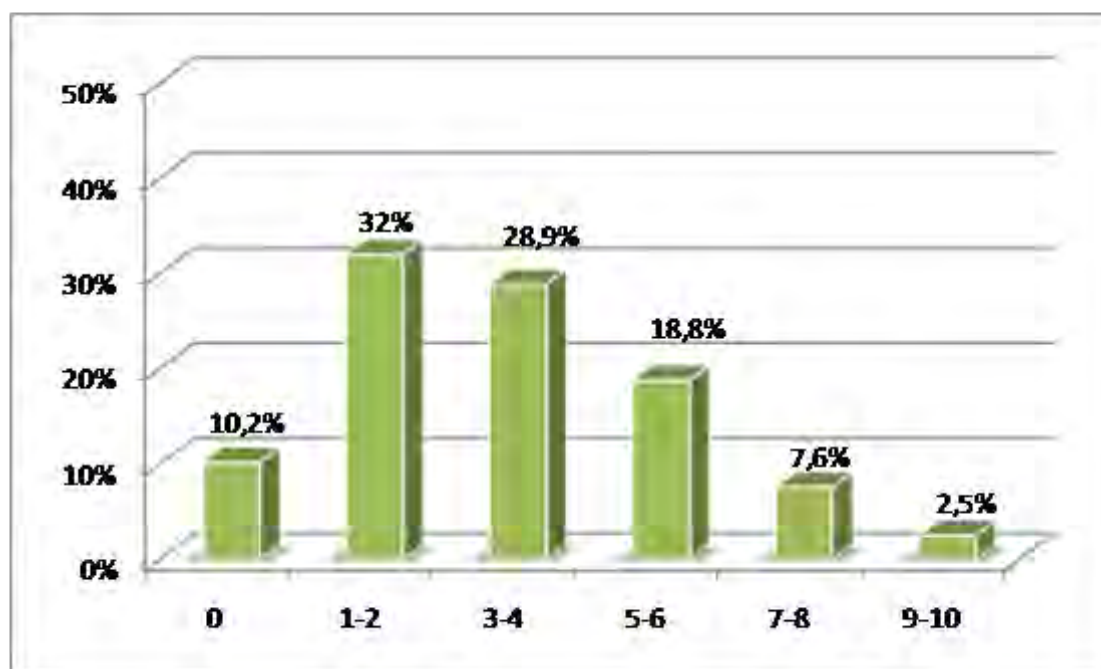


Διάγραμμα 16. Λήψη φαρμακευτικής αγωγής για άλλες παθήσεις



Οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη στην έρευνα μας λαμβάνουν $3,28 \pm 2,32$ φαρμακευτικά σκευάσματα. Στο δείγμα υπήρχαν ασθενείς που δεν έπαιρναν κανένα φάρμακο, ενώ ο μέγιστος αριθμός φαρμάκων που έπαιρνε κάποιος ασθενής ήταν 10. Όπως φαίνεται στο διάγραμμα που ακολουθεί, περίπου ένας στους τρεις ασθενής με Σακχαρώδη Διαβήτη λαμβάνει 1-2 φαρμακευτικά σκευάσματα [$\chi^2(5)=84,330$, $p<0,001$] (Διάγραμμα 17). Ο συνολικός αριθμός φαρμάκων που παίρνουν οι ασθενείς δε φάνηκε να επηρεάζεται από το φύλο και τον τύπο του Σακχαρώδη Διαβήτη από τον οποίο πάσχουν αλλά από την ηλικία τους (Pearson's $r=0,307$, $p<0,001$). Αυτό συνεπάγεται ότι όσο αυξάνεται η ηλικία των ασθενών αυξάνεται αντίστοιχα ο συνολικός αριθμός φαρμάκων που λαμβάνουν και κατ' αναλογία και ο συνολικός αριθμός των παθήσεων από τις οποίες πάσχουν.

Διάγραμμα 17. Συνολικός αριθμός φαρμακευτικών σκευασμάτων



6. Συζήτηση

Στην εργασία αυτή καταγράφηκαν πληροφορίες από ασθενείς που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη και παρακολουθούνται από το ειδικό διαβητολογικό ιατρείο του Γενικού Νοσοκομείου Παπαγεωργίου της Θεσσαλονίκης και αναλύθηκαν διάφορες συσχετίσεις μεταξύ των δημογραφικών χαρακτηριστικών τους, διαφόρων κλινικοεργαστηριακών τους μετρήσεων και της εμφάνισης διαφόρων διαβητικών επιπλοκών.

Συνολικά συλλέχθηκαν δεδομένα για 197 ασθενείς, οι περισσότεροι από τους οποίους ήταν ηλικιωμένοι και έπασχαν από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II. Οι γυναίκες και οι διαβητικοί τύπου I ήταν οι περισσότεροι επισκέπτες του ιατρείου. Η συχνότερη χρήση των υπηρεσιών υγείας από τις γυναίκες είναι ένα γνωστό φαινόμενο και σίγουρα επαυξάνεται από τη μεγαλύτερη διάρκεια ζωής τους. Αντίστοιχα, οι διαβητικοί τύπου I, έχουν μεγαλύτερη πορεία νόσου αλλά πιθανότατα και μεγαλύτερη ευαισθητοποίηση, οπότε είναι λογικό να φροντίζουν περισσότερο την υγεία τους, επισκεπτόμενοι πιο τακτικά τον ειδικό ιατρό τους ή άλλες υπηρεσίες παροχής φροντίδας για την υγεία τους.

Στο συγκεκριμένο δείγμα, οι άνδρες και οι διαβητικοί τύπου I είχαν χειρότερες τιμές γλυκόζης αίματος, αν και αυτή η διαφορά δεν έφτασε στο επίπεδο σημαντικότητας και στα επίπεδα γλυκοσυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Στο δείγμα μας οι άντρες είχαν επίσης χειρότερο Δείκτη Μάζας Σώματος και μεγαλύτερη μέση τιμή συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης. Είναι πιθανόν οι άντρες του δείγματός μας να επιδεικνύουν μικρότερα ποσοστά συμμόρφωσης στις οδηγίες που έχουν ως στόχο τόσο τον καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο όσο και την καλύτερη αντιμετώπιση της υπέρτασής τους.

Σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου, όπως αναμενόταν, ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών έπασχαν από παχυσαρκία, παρότι μόνον δύο αντιμετώπιζονταν με ειδική φαρμακευτική αγωγή. Η παχυσαρκία, όντας ο πιο σημαντικός τροποποιησιμος παράγοντας κινδύνου (Hu et al., 2001) είναι λογικό που εμφανίστηκε σε υψηλά ποσοστά στο δείγμα μας. Όμως, όπως έχει αναφερθεί (Virally et al., 2007), η φαρμακευτική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας δεν ενδείκνυται γενικώς παρά μόνο σε προσεκτικά επιλεγμένες περιπτώσεις. Ο Δείκτης

Μάζας Σώματος είχε ευθεία συσχέτιση όχι μόνον με τα τριγλυκερίδια (θετική) αλλά και με την HDL (αρνητική). Πάνω από τους μισούς ασθενείς έπασχαν από υπέρταση, που είναι ένας ακόμα αναγνωρισμένος παράγοντας κινδύνου (Zimmet et al., 2001) και το ένα τρίτο από υπερλιπιδαιμία, που είναι πάθηση της μεγάλης ηλικίας αλλά υποδηλώνει, πιθανόν, και κακή διατροφή. Ένας στους επτά ασθενείς είχε τουλάχιστον μια ακόμα πάθηση για την οποία ελάμβανε φαρμακευτική αγωγή.

Ένα αξιοσημείωτο ποσοστό των ασθενών του ειδικού διαβητολογικού ιατρείου έπασχε από μια ή περισσότερες διαβητικές επιπλοκές, με σειρά φθίνουσας συχνότητας, την αμφιβληστροειδοπάθεια, τη διαβητική νευροπάθεια, τη στεφανιαία νόσο (μακροαγγειοπάθεια) και τη διαβητική νεφροπάθεια. Η σειρά συχνότητάς τους είναι αρκετά αντιπροσωπευτική, εάν λάβει κανείς υπόψη την ποικιλία των διαφόρων διαγνωστικών κριτηρίων (American Diabetes Association, 2006), τη συσχέτισή τους, και ιδιαίτερα της στεφανιαίας νόσου και με άλλους παράγοντες κινδύνου που διαφέρουν από δείγμα σε δείγμα (Stamler et al., 1993), αλλά και το γεγονός ότι για τη διάγνωση της διαβητικής νευροπάθειας εφαρμόστηκαν στο δείγμα μας κλινικά (φυσική εξέταση) και όχι εργαστηριακά (νευροφυσιολογικός έλεγχος) κριτήρια.

Στο δείγμα μας οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου Ι έπασχαν πιο συχνά και από περισσότερες από τις επιπλοκές αυτές, από ό,τι αυτοί που είχαν τον τύπο ΙΙ. Αυτό είναι ένα λογικό εύρημα, μια και οι επιπλοκές σχετίζονται υψηλά με τη διάρκεια της νόσου και οι διαβητικοί τύπου Ι, έχοντας πιο πρώιμη έναρξη, έχουν και μεγαλύτερη διάρκεια νόσου. Οι διάφορες επιπλοκές έτειναν να εμφανίζονται πιο συχνά παράλληλα με διαταραγμένες εργαστηριακές τιμές (χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, ουρίας και κρεατινίνης), ενδεικτικές μάλλον της μεγάλης ηλικίας παρά κάποιας αιτιακής σχέσης.

Ο αριθμός των επιπλοκών συσχετίστηκε με την ηλικία, την υπερλιπιδαιμία και την υπέρταση (που είναι αναγνωρισμένοι παράγοντες κινδύνου, π.χ. Stamler et al., 1993, Harris, & Leininger, 1993, Jermendy, & Ruggenenti, 2007) αλλά και με τον συνολικό αριθμό των συνταγογραφούμενων σκευασμάτων και τον αριθμό των επισκέψεων στο ειδικό διαβητολογικό ιατρείο (που είναι λογικές προσπάθειες αντιμετώπισης). Αυτές ήταν και οι μόνες διαφορές που έφτασαν τη στατιστική σημαντικότητα ανάμεσα στον πληθυσμό των διαβητικών που είχαν μια τουλάχιστον

διαγνωσμένη επιπλοκή και αυτών που δεν είχαν καμία. Λόγω του μικρού σχετικά αριθμού των ατόμων που εμφάνιζαν μία μόνο επιπλοκή, δεν ήταν δυνατή η στατιστικά σημαντική σύγκριση των ατόμων που είχαν μια επιπλοκή έναντι αυτών που είχαν μιαν άλλη.

Τέλος, σχετικά με την αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη, στο δείγμα μας μικρό ποσοστό αντιμετωπιζόταν μόνο με δίαιτα (που αντιπροσωπεύουν διαβητικούς τύπου II στην έναρξη της νόσου τους), οι περισσότεροι αντιμετωπίζονταν με από του στόματος φαρμακευτική αγωγή, ένα αξιοσημείωτο ποσοστό (περίπου ένα τέταρτο) με ινσουλίνη και οι υπόλοιποι με συνδυασμό τους. Το αποτέλεσμα αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των διαβητικών του δείγματός μας, όπως και γενικότερα (The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 2008), είχαν διαβήτη τύπου II, όπου μόνο στα προχωρημένα στάδια είναι απαραίτητη η χορήγηση ινσουλίνης (Καραμήτσος, 2000).

Συνοπτικά, η έρευνα αυτή πέτυχε να καταγράψει μια εικόνα των ασθενών που επισκέπτονται ένα ειδικό διαβητολογικό ιατρείο σε ένα μεγάλο νοσοκομείο της Θεσσαλονίκης. Τα αποτελέσματά της μπορούν να θεωρηθούν ενδεικτικά των ατόμων που έχουν διαγνωσμένο Σακχαρώδη Διαβήτη και είναι σε μια τακτική διαδικασία παρακολούθησής του. Για τη μελέτη των χαρακτηριστικών των διαγνωσμένων ή μη διαβητικών ασθενών στην κοινότητα, απαιτούνται επιδημιολογικές και διαχρονικές μελέτες, που θα καταγράψουν με ακρίβεια και λεπτομέρεια, όχι μόνο τη συχνότητα αλλά και την πορεία των επιπλοκών τους.

Γ. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Adler AI, Boyko EJ, Ahroni JH. Risk factors for diabetic peripheral sensory neuropathy: results of the Seattle Prospective Diabetic Foot Study. *Diabetes Care*. 1997;20:1162–1167
- American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2006;29:S43–S48.
- Benjamin SM, Valdez R, Geiss LS, et al. Estimated number of adults with prediabetes in the US in 2000: opportunities for prevention. *Diabetes Care*. 2003;26:645–649.
- Bojestig M, Arnqvist HJ, Hermansson G. Declining incidence of nephropathy in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1994;330:15–18.
- Booth GL, Kapral MK, Fung K, Tu JV. Recent trends in cardiovascular complications among men and women with and without diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29:32–37.
- Candrilli SD, Davis KL, Kan HJ, et al. Prevalence and the associated burden of illness of symptoms of diabetic peripheral neuropathy and diabetic retinopathy. *J Diabetes Complications*. 2007;21:306–314.
- Caro JJ, Ward AJ, O'Brien JA. Lifetime costs of complications resulting from type 2 diabetes in the U.S. *Diabetes Care*. 2002;25:476–481.
- Centers for Disease Control and Prevention. Diabetes Data and Trends. Διαθέσιμο στο: <http://www.cdc.gov/diabetes/statistics/newDataTrends.htm>. Ανακτήθηκε στις 19 Απριλίου 2010.
- Centers for Disease Control and Prevention. National Diabetes Fact Sheet: General Information and National Estimates on Diabetes in the United States, 2005. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention; 2005.
- Engelgau M. Diabetes Diagnostic Criteria and Impaired Glycemic States:Evolving Evidence Base. *Clinical Diabetes*. 2004;22,2: 69-70.
- Fox CS, Coady S, Sorlie PD. Trends in cardiovascular complications of diabetes. *JAMA*. 2004;292:2495–2499.

- Geiss LS, Herman WH, Smith PJ. Mortality in non-insulin-dependent diabetes. In: Harris MI, Cowie CC, Stern MP, et al, eds. Diabetes in America. 2nd ed. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 1995:233–257.
- Harris R, Leininger L. Preventive care in rural primary care practice. *Cancer*. 1993;72(3 suppl):1113–1118.
- Hogan P, Dall T, Nikolov P; American Diabetes Association. Economic costs of diabetes in the US in 2002. *Diabetes Care*. 2003;26:917–932.
- Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med*. 2001;345:790–797.
- Jeon CY, Lokken RP, Hu FB, van Dam RM. Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care*. 2007;30:744–752.
- Jermendy G, Ruggenenti P. Preventing microalbuminuria in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2007;23:100–110.
- Kaye SA, Folsom AR, Sprafka JM. Increased incidence of diabetes mellitus in relation to abdominal adiposity in older women. *J Clin Epidemiol*. 1991;44:329–334.
- King KD, Jones JD, Warthen J. Microvascular and macrovascular complications of diabetes mellitus. *Am J Pharm Educ*. 2005;69:article 87.
- Krein SL, Funnell MM, Piette JD. Economics of diabetes mellitus. *Nurs Clin North Am*. 2006;41:499–511, v–vi.
- Larsson J, Agardh CD, Apelqvist J, Stenström A. Long-term prognosis after healed amputation in patients with diabetes. *Clin Orthop Relat Res*. 1998;350:149–158.
- Melidonis AM, Tournis SM, Kompoti MK, Lentzas IL, Roussou VR, Iraklianiou SL, Michail IM, Mariolis AM. Increased prevalence of Diabetes Mellitus in a rural Greek population. *Rural & remote Health*. 2006; 6:534.
- Narayan KM, Boyle JP, Geiss LS. Impact of recent increase in incidence on future diabetes burden: U.S., 2005–2050. *Diabetes Care*. 2006;29:2114–2116.
- Okosieme OE, Peter R, Usman M. Can admission and fasting glucose reliably identify undiagnosed diabetes in patients with acute coronary syndrome?. *Diabetes Care*. 2008;31(10):1955-9.
- Panagiotakos D, Pitsavos C, Chryschoou C, Stefanadis C. The epidemiology of type 2

- diabetes mellitus in Greek adults: the ATTICA study. *Diabetic Medicine*. 2005; 22:1581-1588.
- Papazoglou N, Manes C, Chatzimitrofanous P, Papadeli E, Tzounas K, Scaragas G, Kontogiannis I, Alexiades D. Epidemiology of Diabetes mellitus in the Elderly in northern Greece: a Population Study. *Diabetic Medicine*. 1995; 12: 397-400
- Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation: basis for prevention. *Diabetes Care*. 1990;13:513–521.
- Rathmann W, Giani G. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030 (Letter). *Diabetes Care*. 2004;27:2568–2569.
- Schulz LO, Bennett PH, Ravussin E. Effects of traditional and western environments on prevalence of type 2 diabetes in Pima Indians in Mexico and the U.S. *Diabetes Care*. 2006;29:1866–1871.
- Skyler JS, Oddo C. Diabetes trends in the USA. *Diabetes Metab Res Rev*. 2002;18(suppl 3):S21–S26.
- Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care*. 1993;16:434–444.
- The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow up report on the diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2003; 26:3160-3167.
- The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow up report on the diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2008; 31:55-60.
- The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1997; 20: 1183-1197.
- Uccioli L, Faglia E, Monticone G. Manufactured shoes in the prevention of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care*. 1995;18:1376–1378
- Vinik AI, Park TS, Stansberry KB, Pittenger GL. Diabetic neuropathies. *Diabetologia*. 2000;43:957–973.
- Virally M, Blicklé JF, Girard J, Halimi S, Simon D, Guillausseau PJ. Type 2 diabetes mellitus: epidemiology, pathophysiology, unmet needs and therapeutical

- perspectives. *Diabetes Metab.* 2007;33(4):231-44.
- Wang PH, Lau J, Chalmers TC. Meta-analysis of effects of intensive blood-glucose control on late complications of type I diabetes. *Lancet.* 1993;341:1306–1309.
- Will JC, Galuska DA, Ford ES. Cigarette smoking and diabetes mellitus: evidence of a positive association from a large prospective cohort study. *Int J Epidemiol.* 2001;30:540–546.
- World Health Organization. Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycemia. Report of a WHO Consultation. 2006; Geneva: World Health Organization.
- World Health Organization. Definition, Diagnosis and Classification of diabetes Mellitus and its Complications. Report of a WHO Consultation. 1999; Geneva: World Health Organization.
- Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature.* 2001;414:782–787.
- Ανατολίτου Αι. Επιπολασμός του Σακχαρώδη Διαβήτη στον ηλικιωμένο πληθυσμό του Περιφερικού Ιατρείου Αγίου Γεωργίου Λάρισας. Μεταπτυχιακή εργασία. 2008; Θεσσαλονίκη.
- Εθνική Στατιστική Υπηρεσία Ελλάδος. Η Ελλάδα με αριθμούς - 2005. Διαθέσιμο στο: http://www.ggea.gr/vivliothiki/greece_in_figures.htm. Ανακτήθηκε στις 20 Απριλίου 2010.
- Εθνικός Οργανισμός Φαρμάκων. Εθνικό Συνταγολόγιο 2006. 2007; Αθήνα:Εθνικός Οργανισμός Φαρμάκων.
- Καραμήτσος Δ. Διαβητολογία. 2000; Θεσσαλονίκη: Σιώκης.
- Φιτσιώρης Φ, Θεοφανίδης Δ. Νευροφυσιολογικά ευρήματα στη διαβητική νευροπάθεια. *Εγκέφαλος.* 2003; 40(2): 18-22.

Περίληψη

Στην εργασία αυτή καταγράφηκαν πληροφορίες από ασθενείς που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη και παρακολουθούνται από το ειδικό διαβητολογικό ιατρείο του Γενικού Νοσοκομείου Παπαγεωργίου της Θεσσαλονίκης και αναλύθηκαν διάφορες συσχετίσεις μεταξύ των δημογραφικών χαρακτηριστικών τους, διαφόρων κλινικοεργαστηριακών τους μετρήσεων και της εμφάνισης διαφόρων διαβητικών επιπλοκών.

Συνολικά συλλέχθηκαν δεδομένα για 197 ασθενείς, οι περισσότεροι από τους οποίους ήταν ηλικιωμένοι και έπασχαν από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II. Οι γυναίκες και οι διαβητικοί τύπου I ήταν οι περισσότερο συχνοί επισκέπτες του ιατρείου. Στο συγκεκριμένο δείγμα, οι άνδρες και οι διαβητικοί τύπου I είχαν χειρότερες τιμές γλυκόζης αίματος, αν και αυτή η διαφορά δεν έφτασε το επίπεδο της στατιστικής σημαντικότητας και στη μέτρηση της γλυκοσυλιωμένης αιμοσφαιρίνης.

Όπως αναμενόταν, ένα μεγάλο ποσοστό των συμμετεχόντων έπασχαν από παχυσαρκία, παρότι μόνον δύο αντιμετωπίζονταν με ειδική φαρμακευτική αγωγή. Ο Δείκτης Μάζας Σώματος είχε συσχέτιση με τα τριγλυκερίδια (θετική) και την HDL (αρνητική). Πάνω από τους μισούς ασθενείς έπασχαν από υπέρταση, το ένα τρίτο από υπερλιπιδαιμία, ενώ ένας στους επτά είχε τουλάχιστον μια ακόμα πάθηση για την οποία ελάμβανε φαρμακευτική αγωγή.

Ένα αξιοσημείωτο ποσοστό των ασθενών του ειδικού διαβητολογικού ιατρείου έπασχε από μια ή περισσότερες διαβητικές επιπλοκές, με σειρά φθίνουσας συχνότητας, την αμφιβληστροειδοπάθεια, τη διαβητική νευροπάθεια, τη στεφανιαία νόσο (μακροαγγειοπάθεια) και τη διαβητική νεφροπάθεια. Στο δείγμα μας οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I έπασχαν πιο συχνά και από περισσότερες από τις επιπλοκές αυτές, από ό,τι αυτοί που είχαν τον τύπο II. Οι διάφορες επιπλοκές έτειναν να εμφανίζονται πιο συχνά παράλληλα με διαταραγμένες εργαστηριακές τιμές (χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, ουρίας και κρεατινίνης), ενώ ο αριθμός τους συσχετίστηκε με την ηλικία, την υπερλιπιδαιμία και την υπέρταση (ως παράγοντες κινδύνου) αλλά και με τον συνολικό αριθμό των

συνταγογραφούμενων σκευασμάτων και τον αριθμό των επισκέψεων στο ειδικό διαβητολογικό ιατρείο (ως προσπάθειες αντιμετώπισης). Αυτές ήταν και οι μόνες διαφορές που έφτασαν τη στατιστική σημαντικότητα ανάμεσα στον πληθυσμό των διαβητικών που είχαν μια τουλάχιστον διαγνωσμένη επιπλοκή και αυτών που δεν είχαν καμία. Λόγω του μικρού σχετικά αριθμού των ατόμων που εμφάνιζαν μία μόνο επιπλοκή, δεν ήταν δυνατή η στατιστικά σημαντική σύγκριση των ατόμων που είχαν μια επιπλοκή έναντι αυτών που είχαν μian άλλη.

Σχετικά με την αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη, στο δείγμα μας μικρό ποσοστό αντιμετωπιζόταν μόνο με δίαιτα, οι περισσότεροι αντιμετωπίζονταν με από του στόματος φαρμακευτική αγωγή, ένα αξιοσημείωτο ποσοστό (περίπου ένα τέταρτο) με ινσουλίνη και οι υπόλοιποι με συνδυασμό τους.

Abstract

In this study, we registered information from patients that suffer from Diabetes Mellitus and are under the care of a specialist diabetic outpatient clinic of the Papageorgiou General Hospital of Thessaloniki. A number of associations among demographic variables, clinical and laboratory measurements and the occurrence of a number of diabetes complications were analysed.

We gathered data for as many as 197 patients, most of whom were elderly and had Diabetes Mellitus type II. Women and diabetic patients of type I were the ones who visited the clinic most often. In the specific sample, men and diabetics type I had the worse measurements of plasma glucose, even though this difference was not of statistical significance in the levels of HbA1c.

As expected, a large proportion of the patients suffered from obesity, even though only two of them received specific drug treatment. Body Mass Index was correlated with triglycerides (positively) and HDL (negatively). More than half of the patients had hypertension, one third suffered from hyperlipidemia, while one in seven had at least one more condition, for which they took appropriate medicines.

A remarkable percentage of patients in the specific diabetic outpatient clinic suffered from one or more diabetes complications, which were in descending order of frequency, retinopathy, diabetic neuropathy, coronary heart disease (macrovasculopathy) and diabetic nephropathy. In our sample, patients with Diabetes Mellitus type I had more often and more of these complications, compared with the ones with type II diabetes. These complications tended to appear more often with abnormal laboratory measurements (cholesterol, triglycerides, urea, creatinine), while their number was associated with age, hyperlipidemia, and hypertension (as risk factors) as well as with the total number of prescribed drugs and visits in the outpatient clinic (as management efforts). These were the only differences that reached statistical significance between the population of diabetics with at least one diagnosed diabetic complication and the ones that had none. Due to the relatively small number of people that presented only one complication, it

was not statistically possible to compare people that suffered with one complication with the ones that suffered from another.

As far as the management of Diabetes Mellitus is concerned, in our sample only a small percentage of patients were treated with only diet modification, most were administered medicines per os, a remarkable percentage (about one fourth) with insulin and the rest with a combination of oral medication and insulin.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Φύλλο καταγραφής για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη

Αύξων αριθμός:

Ημερομηνία:

Όνομα:

Φύλο: ☐ Άνδρας ☐ Γυναίκα

Ηλικία:

Αριθμός επισκέψεων στο διαβητολογικό ιατρείο:

Τύπος διαβήτη: ☐ Τύπου I ☐ Τύπου II

Βάρος:

Ύψος:

Δ.Μ.Σ.:

Συστολική πίεση:

Διαστολική πίεση:

Γλυκόζη:

Γλυκοσυλιωμένη αιμοσφαιρίνη:

Ουρία:

Κρεατινίνη:

Χοληστερόλη:

Τριγλυκερίδια:

HDL:

Λεύκωμα ούρων:

Διαβητική νευροπάθεια (κλινική εξέταση):

☐

Έχει

☐

Δεν έχει

Αμφιβληστροειδοπάθεια (βυθοσκόπηση):

☐

Έχει

☐

Δεν έχει

Φαρμακευτική αγωγή για διαβήτη:

Φαρμακευτικό σκεύασμα	Δοσολογία

Φαρμακευτική αγωγή για υπέρταση:

Φαρμακευτικό σκεύασμα	Δοσολογία

Φαρμακευτική αγωγή για υπερλιπιδαιμία:

Φαρμακευτικό σκεύασμα	Δοσολογία

Φαρμακευτική αγωγή για στεφανιαία νόσο:

Φαρμακευτικό σκεύασμα	Δοσολογία

Φαρμακευτική αγωγή για άλλες παθήσεις:

Φαρμακευτικό σκεύασμα	Δοσολογία