

Τ . Ε . Ι . Π Α Τ Ρ Α Σ

ΣΧΟΛΗ : Σ.Ε.Υ.Π.

ΤΜΗΜΑ : ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

Π Τ Υ Χ Ι Α Κ Η Ε Ρ Γ Α Σ Ι Α

Θ Ε Μ Α : "Σακχαρώδης Διαβήτης και Δίαιτα "



Της σπουδάστριας :

Παπαδοπούλου Αναστασίας

Εισηγ. Καθηγήτρια:

Κα Γεωργούση Παρασκευή

Επιτροπή Εξέτασης:

1. —

2.

3.

Π Α Τ Ρ Α , 1 9 9 1

ΑΡΙΘΜΟΣ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ	470
----------------------	-----

## Α φ ι έ ρ ω σ η

Την εργασία αυτή την αφιερώνω στους γονείς μου για την ηθική και υλική συμπαράσταση που μου έδειξαν σ' όλη τη διάρκεια της πτυχιακής μου εργασίας.

■-■-■

## Π Ε Ρ Ι Ε Χ Ο Μ Ε Ν Α

	Σελ.
Πρόλογος	1
<u>ΜΕΡΟΣ Α΄</u>	
Κεφ. 1 Ανατομία Παγκρέατος και Παθολογική Ανατομική νησιδίων Παγκρέατος.....	1
Κεφ. 2 Φυσιολογία Παγκρέατος - Δράση Ινσουλίνης.....	7
Κεφ. 3 Αιτιολογία Σ.Δ.....	11
Κεφ. 4 Ταξινόμηση Σ.Δ.....	18
Κεφ. 5 Παθοφυσιολογία -Παθογένεια.....	23
Κεφ. 6 Κλινική Εικόνα.....	28
Κεφ. 7 Διάγνωση - Διαφορική Διάγνωση- Διαγνωστικές Εξετάσεις - Δοκιμασία Ανοχής Γλυκόζης.....	32
Κεφ. 8 Θεραπεία Σ.Δ.....	41
α)Δίαιτα	
β)Αντιδιαβητικά δισκία	
γ)Ινσουλινοθεραπεία	
Κεφ. 9 Επιπλοκές Σ.Δ. - Διαβητικά Κώματα- Χρόνιες Επιπλοκές.....	67
Κεφ.10 Εγκυμοσύνη και Σ.Δ. - Υπέρταση και Σ.Δ.....	84
Κεφ.11 Χειρουργικές Επεμβάσεις και Σ.Δ.....	95
Κεφ.12 Καθημερινή Ζωή και Σ.Δ;.....	99
Κεφ.13 Συχνότητα.....	103
<u>ΜΕΡΟΣ Β΄</u>	
Κεφ.14 Νοσηλευτική Φροντίδα.....	108
Κεφ.15 Προβλήματα - Νοσηλευτική και Ιατρική Αντι- μετώπισή τους.....	109

Κεφ. 16	ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ - Τεχνική Ένεσης σε Ιν- σουλινοεξαρτώμενο - Νοσηλευτικές Ενέργειες- Διδασκαλίες - Διδασκαλία Αλλαγής χώρας Ινσουλίνης.....	112
Κεφ. 17	Δίαιτα - Φροντίδα.....	122
Κεφ. 18	Νοσηλευτική Φροντίδα στις Επιπλοκές - Συγκρι- τική Μελέτη Διαβητικής Κετοξέωσης και Υπογλυ- καιμίας.....	130
Κεφ. 19	Εργαστηριακές εξετάσεις - Βοήθεια - Διδασκα- λία.....	151
Κεφ. 20	Νοσηλευτική Φροντίδα (Προεγχειρητική - Μετεγ- χειρητική) Χειρουργικού Διαβητικού Αρρώστου..	156
Κεφ. 21	Πρόγραμμα Διδασκαλίας Διαβητικού.....	163
Κεφ. 22	Ιστορικά.....	174
Κεφ. 23	Συμπεράσματα - Παρατηρήσεις.....	183
Επίλογος.....		185
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....		186

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ξεκινώντας τον πρόλογο, θα αναφερθώ με δύο λόγια στην ιστορία του σακχαρώδη διαβήτη.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι γνωστός από την αρχαιότητα. Τα Κινεζικά ιατρικά συγγράμματα ανέφεραν ένα σύνδρομο πολυφαγίας, πολυδιψίας και πολυουρίας. Ο Αρεταίος (70 μ.χ.) περιέγραψε τη νόσο αναφερόμενος στην πολυουρία της έδωσε την ονομασία της που προέρχεται από μια ελληνική ρίζα που σημαίνει "Περνώ δια μέσου".

Η μελέτη της χημείας των διαβητικών ούρων άρχισε από τον Παράκελσο το 16ο αιώνα. Ο THOMAS WILLIS περιέγραψε την γλυκιά γεύση των διαβητικών ούρων, "σαν ποτισμένα με μέλι" "MELLITUS" που ο DODSON απέδειξε πως οφείλεται στο σάκχαρο. Αυτό οδήγησε σε ορθολογική διαιτητική προσέγγιση (ROLLO).

Ο MORTON (1686) παρατήρησε τον κληρονομικό χαρακτήρα. Το 1859 Ο BEMAND έδειξε την αυξημένη περιεκτικότητα του διαβητικού αίματος σε γλυκόζη. Το 1869 ο LANGERHANS, περιέγραψε τις νησίδες του παγκρέατος που φέρουν και το όνομά του.

Ο KUSSMAUL χαρακτήρισε τη δίψα για αέρα και τη δύσκολη αναπνοή του ασθενή σε διαβητικό κώμα.

Οι VON MERING και MINKOWSKI έκαναν τις μελέτες τους το 1889, δείχνοντας ότι οι σκύλοι μπορούν να γίνουν διαβητικοί μετά από παγκρεατεκτομή. Αλλά χρειάστηκε να φτάσουμε στο 1939 όπου εισήχθη από τον HAGEDON η πρώτη Ινσουλίνη μακράς δράσεως.

Η χημική δομή της βδειαίς Ινσουλίνης εξακριβώθηκε από

τον SANGER το 1953. Το 1964 ο Κατσογιάννης στις ΗΠΑ και ο ZAHN στη Γερμανία ολοκλήρωσαν τη σύνθεση των αλύσεων Α και Β της ινσουλίνης. Η πειραματική εργασία του LOUDATIERES στη Γαλλία και η τυχαία ανακάλυψη της υπογλυκαιμικής δράσεως της Καρβουταμίδης από τους FRANKE και FUCHS στη Γερμανία το 1955 αποτέλεσαν την αφετηρία για τη χρήση των από το στόμα υπογλυκαιμικών μέσω του τύπου της σουλφονουλουρίας.

Πρόσφατα έχει αμφισβητηθεί η μακροπρόθεσμη ασφάλεια αυτών των από το στόμα αντιδιαβητικών φαρμάκων.

Η γνώση του διαβήτη έχει ιδιαίτερη σημασία εξαιτίας της μεγάλης του συχνότητας. Έχει υπολογισθεί ότι υπάρχουν 200 εκατ. διαβητικοί στον κόσμο. Μετά από την Παχυσαρκία και τις θυρεοειδικές παθήσεις, είναι η τρίτη πιά συχνή μεταβολική διαταραχή. Ο διαβήτης συνίσταται σε μεταβολικό και αγγειακό στοιχείο, που ίσως αλληλεπιδρούν.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένας από τους παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο, η οποία είναι το συχνότερο αίτιο νοσηρότητας και θνησιμότητας στον Πολιτισμένο κόσμο.

Έτσι είναι αναγκαίο, το ιατρο-νοσηλευτικό προσωπικό και κυρίως όμως ο ίδιος ο διαβητικός, να γνωρίζουν μερικά βασικά πράγματα που είναι απαραίτητα να τηρηθούν για την καλή "διατήρηση" του διαβήτη. Και λέω διατήρηση, γιατί ο διαβήτης δεν θεραπεύεται, αλλά αντιμετωπίζεται.

Η εργασία αυτή έχει γραφεί με σκοπό να παρέχει ορισμένες γενικές γνώσεις σχετικά με το σακχαρώδη διαβήτη.

Γράφοντας αυτή την εργασία με βασάνιζε η σκέψη, τι να προτοδιαλέξω που να ενδιαφέρει, το νοσηλευτικό προσωπι-

κό και το διαβητικό άρρωστο. Και έφθασα τελικά στο σημείο να παραθέσω θεμελιώδεις έννοιες που θα οδηγήσουν το διαβητικό να βεβαιωθεί, και να βεβαιώσει και τους άλλους ότι η καθημερινή φροντίδα του εαυτού τους, θα πρέπει να αποτελεί το βασικό μέλημά τους. Πρέπει ο διαβητικός να κατανοήσει ότι η καλή υγεία του, εξαρτάται περισσότερο από τον ίδιο, και μετά από το ιατρο-νοσηλευτικό προσωπικό, με το οποίο όμως θα πρέπει να έχει άριστη συνεργασία.

Αισθάνονται την ανάγκη να ευχαριστήσω όλους εκείνους που με βοήθησαν να φέρω εις πέρας αυτήν την εργασία και να συγκεντρώσω αρκετά πολύτιμα στοιχεία και ειδικά την Καθηγήτριά μου Δίδα Παρασκευή Γεωργούση.

Θέλω να πιστεύω ότι οι αναγνώστες αυτής της εργασίας δεν θα απογοητευθούν.

Ωστόσο ας με συγχωρήσουν για τυχόν λάθη ή παραλείψεις που έχω κάνει.

---



Μ Ε Ρ Ο Σ    Α´

Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο    1ο

Ανατομία του Παγκρέατος

Πάγκρεας: Είναι ένας στενόμακρος αδένας μήκους 15 εκ. περίπου, που βρίσκεται στο πάνω μέρος της κοιλιάς πίσω από το στομάχι, και εκτείνεται οριζόντια από την αγκύλη του 12-δακτύλου δεξιά ως τον σπλήνα αριστερά.

Βρίσκεται πίσω από το περιτόναιο και ακουμπά στο πίσω τοίχωμα της κοιλιάς. Μόνο η μπρός επιφάνεια του παγκρέατος σκεπάζεται από το περιτόναιο.

Το πάγκρεας χωρίζεται από δεξιά προς αριστερά:

- 1.-Στην κεφαλή που βρίσκεται μέσα στην αγκύλη που σχηματίζει το 12-δάκτυλο,
- 2.-Στον αυχένα ή ισθμό το πιο στενό του αδένος,
- 3.-Στο σώμα , και
- 4.-Στην ουρά που φτάνει συχνά ως τον σπλήνα.

Από το κάτω και αριστερό μέρος της κεφαλής εξέχει η αγκιστροειδής απόφυση του παγκρέατος. Στην πίσω επιφάνεια της κεφαλής υπάρχουν δύο αυλάκια, στο δεξιό βρίσκεται ο χοληδόχος πόρος και στο αριστερό , που χωρίζει την κεφαλή από τον αυχένα, βρίσκεται η πυλαία και η άνω μεσεντέριος φλέβα. Πιο πίσω βρίσκεται η κάτω κοίλη φλέβα.

Μεταξύ του σώματος και της ουράς του παγκρέατος δεν υπάρχει διαχωριστικό όριο.

Το πάγκρεας χωρίζεται από το στομάχι μπροστά με τον ελάσσονα επιπλοϊκό θύλακα, ένα διαμέρισμα της περιτοναϊκής κοιλότητας. Δεξιά είναι η αγκύλη του 12 δάκτυλου και αρι-

στερά ο σπλήνας.

Το πάγκρεας είναι και αυτό ένας μικτός αδένας. Η έσω έκκρισή του η ινσουλίνη παράγεται από κύτταρα που αποτελούν τα νησίδια του LANGERHANS. Μεταφέρεται με το αίμα και επηρεάζει τον μεταβολισμό των υδατανθράκων. Η έξω έκκριση, το παγκρεατικό υγρό, περιέχει ένζυμα, για την πέψη των πρωτεϊνών και με τους πόρους του παγκρέατος μεταφέρεται στο 12δάκτυλο. Οι εκφορητικοί πόροι του παγκρέατος είναι δύο :

α) Ο μείζων ή πόρος του WIRSUNG και β) Ο ελάσσων ή πόρος του LANTORIMI.

Ο μείζων παγκρεατικός πόρος παροχετεύει την ουρά, το σώμα και μέρος της κεφαλής του παγκρέατος, εκβάλλει συνήθως μαζί με τον χοληδόχο πόρο στη δεύτερη μοίρα του 12δάκτυλου, στο φύμα του VATER.

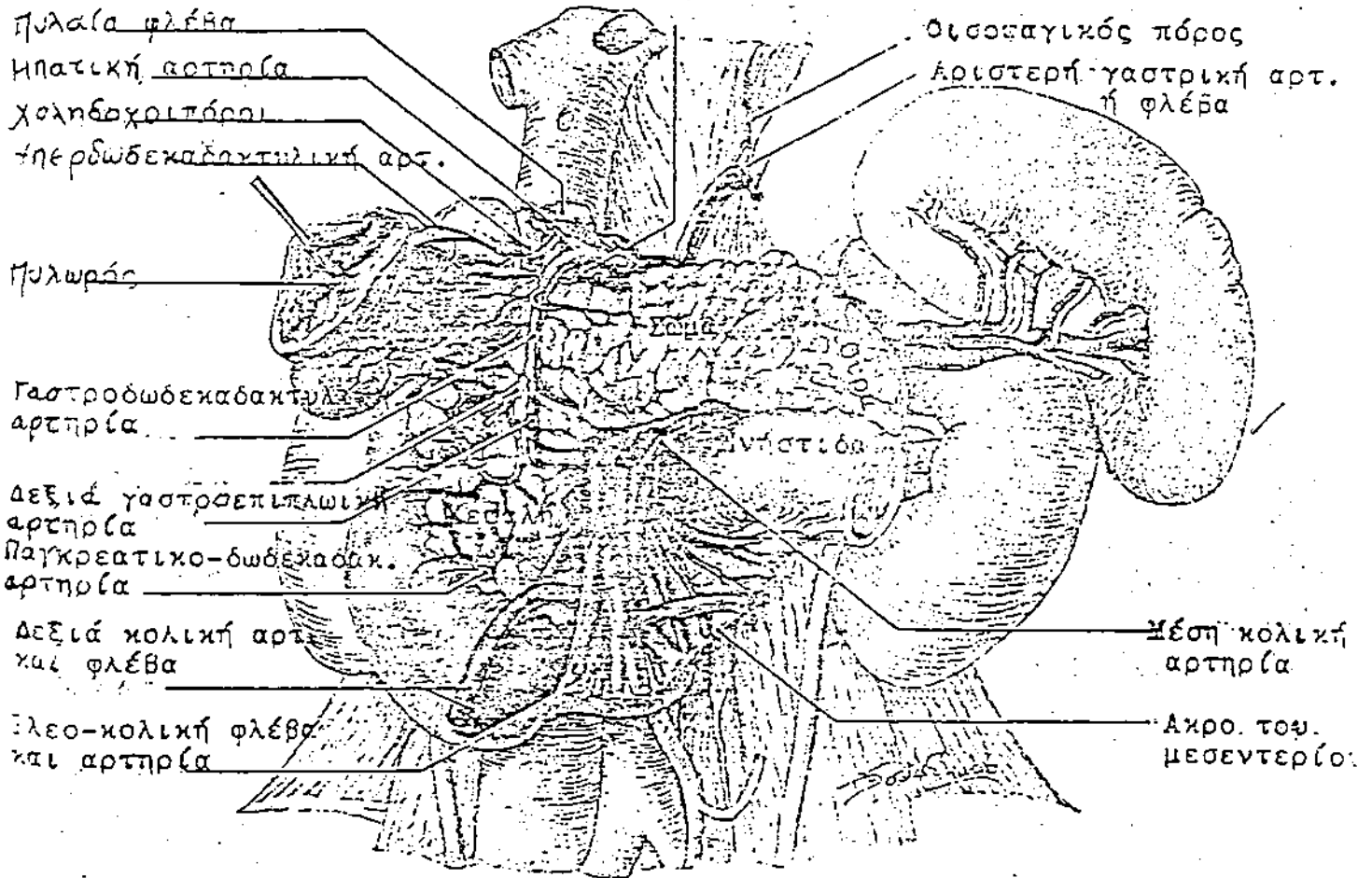
Ο ελάσσων παγκρεατικός πόρος παροχετεύεται στο πάνω μέρος της κεφαλής, επικοινωνεί από το ένα μέρος με τον μείζονα παγκρεατικό πόρο και το άλλο άκρο εκβάλλει στο 12δάκτυλο στην ελάσσονα θηλή που βρίσκεται πιά ψηλά από τη θηλή του VATER.

Οι αρτηρίες του παγκρέατος είναι:

Η άνω και η κάτω παγρεατοδωδεκαδακτυλική για την κεφαλή και κλάδοι της σπληνικής αρτηρίας για το σώμα και την ουρά.

Οι φλέβες του παγκρέατος εκβάλλουν στην άνω μεσεντέριο φλέβα και στη σπληνική φλέβα που καταλήγουν στην πυλαία.

Το πάγκρεας δέχεται συμπαθητικούς και παρασυμπαθητικούς κλάδους του αυτόνομου νευρικού συστήματος.



Πρόσθια όψη παγκρέατος

Τα νησίδια του LANGERHANS αποτελούν το 2% της παγκρεατικής μάζας . Στα νησίδια παρατηρούνται τουλάχιστον 4 τύποι κυττάρων. τα α-κύτταρα (20%) που παράγουν γλυκογόνο, τα δ-κύτταρα (3- 5%) που παράγουν σωματοστατίνη, τα PP ή F κύτταρα (2%) που παράγουν παγκρεατικό πολυπεπίδιο.

Απολήξεις συμπαθητικών νεύρων βρίσκονται κοντά στα κύτταρα των νησίων. Ινίδια συνδέουν τα κύτταρα των νησιδίων και φαίνεται ότι αποτελούν σύστημα επικοινωνίας και μετάδοσης πληροφοριών μεταξύ των κυττάρων (Παρακρινική λειτ.).



Πάγκρεας. I=εξωκρινής μοίρα, II=ένδοκρινής μοίρα (νησίδα του Langerhans), α=αδενοκυψέλη, β=εκφορητικός πόρος. (Καθη).

Σ.Δ. τύπου I. Τα β- κύτταρα είναι ελάχιστα και έχουν χάσει κατά το πλείστον τα εκκριτικά κοκκία τους.

Γενικά το πάγκρεας των διαβητικών τύπου I που είχαν πολλά χρόνια διαβήτη είναι μικρό, με ελάχιστα νησίδα τα οποία έχουν χάσει την κανονική τους μορφή, είναι επιμήκη δεν περιέχουν β- κοκκία, ενώ έχουν αρκετά κύτταρα PP.

Σε περιστατικά με πρόσφατη διάγνωση Σ.Δ. τύπου I περιγράφηκε διήθηση των νησιδίων από λεμφοκύτταρα, πλασματοκύτταρα, ή και ιστιοκύτταρα. τα ευρήματα αυτά "νησιδιίτιδας" συνηγορούν για τη συμμετοχή των ιώσεων και της αυτοανοσοποίησης στην αιτιολογία του Σ.Δ. τύπου I.

Σε αρχικά στάδια Σ.Δ. τύπου I παρατηρούνται και μερικά υπερτροφικά νησίδια. Πρόκειται προφανώς για νησίδια που δεν έχουν προσβληθεί από τον αιτιολογικό παράγοντα του διαβήτη.

Στις περιπτώσεις αυτές σύντομα η υπερτροφία παρέρχεται και ο διαβήτης επιχεινώνεται κλινικώς.

Σ.Δ. τύπου II: Σε αρχικά στάδια, καθώς και σε παχύσαρκα άτομα, βρίσκονται υπερτροφικά νησίδια λόγω της υπερλειτουργίας των κυττάρων. Τα β-κύτταρα στις περιπτώσεις αυτές υπερλειτουργούν, επειδή υπάρχει αντίσταση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης. Υαλινοποίηση βρίσκεται σε ποσοστό 30% διαβητικών τύπου II και είναι εμφανέστερη όσο αυξάνει η ηλικία των ατόμων.

Η υαλινοποίηση όμως παρατηρείται σε ποσοστό 10% και σε άτομα μη διαβητικά μεγαλύτερα των 50 ετών.

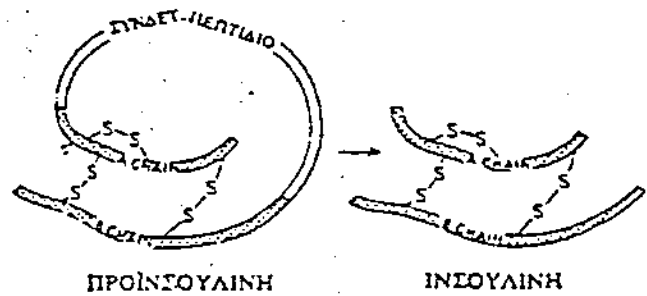
Ο βαθμός της υαλινοποίησης διαφέρει από νησίδιο και νησίδιο και φθάνει μέχρι την πλήρη κατάληψή τους. Η υάλινη ουσία εναποτίθεται μεταξύ των κυττάρων των νησιδίων και των τριχοειδών, αλλά όχι στη βασική μεμβράνη των τριχοειδών. Μοιάζει αρκετά με την ουσία που εναποτίθεται στην αμυλοείδωση. Πιθανολογείται ότι η υάλινη δημιουργείται από εκφυλισμένα κύτταρα. Επομένως η υαλινοποίηση αποτελεί μάλλον αποτέλεσμα παρά αιτία του διαβήτη. Επειδή όμως λειτουργεί και ως φραγμός μεταξύ των κυττάρων, μπορεί να επηρεάζει τη λειτουργία και των υγιών κυττάρων.

Ελάττωση της κοκκίωσης των β-κυττάρων είναι συχνό εύρημα και στον διαβήτη II αλλά ανευρίσκεται σε μικρό ποσοστό ασθενών και επιτείνεται όσο η ηλικία τους είναι μεγαλύτερη. Η μείωση του ποσού της ινσουλίνης που παραλαμβάνεται

με εκχύλιση του παγκρέατος είναι ανάλογη της βαρύτητας του διαβήτη.

Ίνωση παρατηρείται σε μικρό σχετικά ποσοστό (13%-20%) νησιδίων του παγκρέατος διαβητικών, ποικίλλει από νησίδιο σε νησίδιο και αυξάνει με την ηλικία.

Φαίνεται ότι έχει σχέση με την αγγειοπάθεια των αγγείων του παγκρέατος.



## Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο 2ο

### Φυσιολογία Παγκρέατος - Έκκριση Ινσουλίνης

#### Συνέπεια από την Έλλειψη Ινσουλίνης

Το πάγκρεας είναι ένας μικρός αδένας που στη δομή είναι αρκετά όμοιος με την παρωτίτιδα. Σε ιστολογικό παρασκεύασμα όμως μια διαφορετική διάγνωση μπορεί να γίνει βασισμένη στην απουσία από το πάγκρεας σιελικών σωληναρίων και στην παρουσία των νησιδίων του LANGERHANS.

Σαν μικτός αδένας το πάγκρεας παρουσιάζει ενδοκρινή και εξωκρινή μοίρα.

Η εξωκρινής μοίρα του παγκρέατος καταλαμβάνει το 99% της ολικής μάζας του αδένα και είναι υπεύθυνη για την παραγωγή του παγκρεατικού υγρού το οποίο αποτελεί το σημαντικώτερο πεπτικό υγρό.

Η ενδοκρινής μοίρα, αποτελείται από τα νησίδια του LANGERHANS. Αυτά είναι περί τα 1 εκατομ. Το νησίδιο του LANGERHANS αποτελείται από α-κύτταρα, β-κύτταρα, και δ-κύτταρα.

Τα α-κύτταρα παράγουν την γλυκαγόνη, τα β-κύτταρα την ινσουλίνη και τα δ-κύτταρα την σωματοστατίνη. Κάθε νησίδιο περιέχει περί τα 100 β-κύτταρα. Στα νησίδια του παγκρέατος τα β-κύτταρα αποτελούν τα 60-80% του συνολικού αριθμού των και εκκρίνουν την ινσουλίνη.

Μεταξύ των τριών ειδών κυττάρων του νησιδίου υπάρχουν ανατομικές συνδέσεις οι οποίες πιθανότατα έχουν και λειτουργική σημασία.

Μία πρόδρομος ουσία της ινσουλίνης, η προΐνσουλίνη,

συντίθεται στο αδρό ενδοπλασμικό δίκτυο του β- κυττάρου από αμινοξέα.

Η προΐνσουλίνη αποτελείται από τις δύο πεπτιδικές αλυσίδες της ινσουλίνης οι οποίες συνδέονται μεταξύ τους δι'ένος συνδετικού πεπτιδίου.

Η προΐνσουλίνη ,μέσα σε μικροφουσαλίδες, φέρεται στη συσκευή του GOLGI όπου και εγκλείεται στα εκκριτικά κοκκία.

Μέσα στα εκκριτικά κοκκία, η προΐνσουλίνη διασπάται ενζυματικώς και σχηματίζεται η ινσουλίνη. Τα εκκριτικά κοκκία αποτελούν την αποθήκη της ινσουλίνης μέσα στο β- κύτταρο, αλλά και το μεταφορικό μέσο με το οποίο η ινσουλίνη φέρεται προς την κυτταρική μεμβράνη για να εκκριθεί στον εξωκυττάριο χώρο.

Για το σκοπό αυτό, τα εκκριτικά κοκκία ,κινούνται προς την κυτταρική μεμβράνη μέσα σε ένα σύστημα συσταλτών μικροσωληναρίων.

Η κινητικότητα των σωληναρίων αυτών επηρεάζεται πάρα πολύ από τα ιόντα  $Ca^{++}$  . Αμέσως κάτω από την κυτταρική μεμβράνη υπάρχει ένα μικροδίκτυο από συσταλτά επίσης ινίδια. Το μικροδίκτυο σε περιόδους ηρεμίας του β- κυττάρου ,αποτελεί εμπόδιο στην προσέγγιση του εκκριτικού κοκκίου προς την κυτταρική μεμβράνη.

Η μεμβράνη του εκκριτικού κοκκίου συντήνεται με την κυτταρική μεμβράνη και το περιεχόμενο του κοκκίου δηλ. η ινσουλίνη, εκχέεται στον εξωκυττάριο χώρο. Ο μηχανισμός αυτός της εκκρίσεως της ινσουλίνης λέγεται εμιοκύττωση.

Ερεθίσματα τα οποία διεγείρουν το β- κύτταρο για να εκκρίνει ινσουλίνη είναι:



- α) η γλυκόζη , η οποία είναι και το κύριο ερέθισμα,
- β) τα αμινοξέα,
- γ) η γλυκαγόνη,
- δ) νευρικά ερεθίσματα, και
- ε) εντερικές ορμόνες.

Η έκκριση της ινσουλίνης από το β- κύτταρο είναι διφασική. Η αρχική φάση είναι μικρής διάρκειας κατά την οποία εκκρίνεται μεγάλη ποσότητα αποθηκευμένης ινσουλίνης, ακολουθείται σε από τη δεύτερη φάση η οποία διαρκεί όσο και η δράση του ερεθίσματος κατά την οποία εκκρίνεται τόσο αποθηκευμένη όσο και νεοσυντιθέμενη ινσουλίνη.

Γενικά το πάγκρεας επιδρά στον μεταβολισμό των υδατανθράκων με δύο ορμόνες.

1.-Την ινσουλίνη η οποία προάγει σε υπογλυκαιμία και

2.-Την γλυκαγόνη η οποία προάγει σε υπεργλυκαιμία (πιθανώς) γλυκόζης στο αίμα·κάθε αύξηση αυτού συνεπάγεται αύξηση τόσο της έκκρισης της ήδη αποθηκευμένης ινσουλίνης ,όσο και της σύνθεσης νέας. Εκτός από τη γλυκόζη ,άλλες ουσίες που αποτελούν ερέθισμα για την έκκριση της ινσουλίνης είναι:  
α) τα αμινοξέα, β) η γλυκαγόνη, γ) η σεκρετίνη, δ) η παγκρεαζυμίνη , ε) οι σουλφονουλουρίνες στ) η θεοφυλλίνη.

Αντίθετα την έκκριση της ινσουλίνης είναι δυνατόν να αναστέλουν, α) η αδρεναλίνη, β) η διαζοξίδη, γ) η μαννοεπιουλόζη, δ) η προπανολόλη.

### Δράση Ινσουλίνης

Στο μεταβολισμό η ινσουλίνη δρά όπως παρακάτω:

1. Συνθέτει γλυκογόνο, 2) αφομοιώνει γλυκόζη, 3) ρυθμίζει τη γλυκοστατική λειτουργία του ήπατος (κατακρατεί γλυκόζη, συνθέτει γλυκογόνο ή παρέχει γλυκόζη). 4) Συνθέτει λιπαρά οξέα και αποθηκεύει λίπος και 5) συνθέτει λιπαρά.

Συνέπειες από την έλλειψη ινσουλίνης.

α) Στο μυϊκό ιστό, η έλλειψη της χαρακτηρίζεται από επιβράδυνση της μεταφοράς της γλυκόζης στα κύτταρα.

β) Στο λιπώδη ιστό η έλλειψη ινσουλίνης προκαλεί αναστολή της σύνθεσης και εναποθήκευσης λιπαρών οξέων (λιπογένεση) υπό μορφή τριγλυκερίνης.

γ) Στο ήπαρ, η απουσία ινσουλίνης προκαλεί αυξημένη γλυκονόλυση και γλυκονεογένεση.

Επίσης επί απουσία της, το ήπαρ οξειδώνει τα λιπαρά οξέα, σε κετονικά σώματα για την αντιμετώπιση των αναγκών του σε ενέργεια.

## Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο 3ο

### Αιτιολογία Σ.Δ.

Τα τελευταία χρόνια έγιναν πολλές έρευνες και επιτεύχθηκε πρόοδος σημαντική στη διερεύνηση της αιτιολογίας του διαβήτη.

Κύριο αποτέλεσμα αυτών των ερευνών είναι η κατανόηση των ουσιαστικών διαφορών στην αιτιολογία, παθογένεια και παθοφυσιολογία που διέπουν τις δύο βασικές κλινικές μορφές του Σ.Δ. Γι'αυτό θα αναπτύξουμε ξεχωριστά την αιτιολογία του Σ.Δ.

### ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ I

1. Κληρονομικότητα : Η κληρονομικότητα του Σ.Δ. τύπου I είναι μάλλον ασθενής. Στις περιπτώσεις ασθενών με Σ.Δ. τύπου I σπάνια υπάρχει γονέας με Σ.Δ. τύπου I. Πάντως αναφέρεται ότι ένας στους πέντε ασθενείς έχει 1ου βαθμού συγγενή με Σ.Δ. τύπου I. Από δύο γονείς με Σ.Δ. τύπου I μόνο το 25% των τέκνων θα εμφανίσει διαβήτη. Μελέτες σε μονοωγενείς διδύμους οδηγούν στο συμπέρασμα ότι στον Σ.Δ. τύπου I υπάρχει κληρονομική προδιάθεση, για να εκδηλωθεί όμως αυτή είναι απαραίτητο να συνεργήσουν παράγοντες από το περιβάλλον. Αυτός είναι ο λόγος που μόνο το 50% των αδελφών διαβητικών διδύμων με Σ.Δ. τύπου I εμφανίζουν διαβήτη.

2. Αντιγόνα ιστοσυμβατότητας λεμφοκυττάρων : Οι διαβητικοί τύπου I εμφανίζουν σε μεγαλύτερη συχνότητα από τον

υπόλοιπο πληθυσμό ορισμένα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας λεμφοκυττάρων.

Στη λευκή φυλή τα αντιγόνα αυτά είναι τα HLA B8, B15, B18, DR3, DR4. Προσδιορισμοί των HLA που άρχισαν να γίνονται διεθνώς πολύ αργότερα από τους προσδιορισμούς των HLA, A, A έδειξαν αυξημένη συχνότητα 3-4 φορές των HLA, DR3 και DR4 στους διαβητικούς με Σ.Δ τύπου I συγκριτικά με τη συχνότητα των αντιγόνων αυτών στο γενικό πληθυσμό.

3. Ιώσεις : Ορισμένοι ιοί είναι διαβητογόνοι στα πειραματόζωα και πιθανολογείται από παλιά ότι είναι δυνατό να προκαλέσουν διαβήτη στον άνθρωπο μετά από προσβολή του παγκρέατος και καταστροφή των νησιδίων του. Για τους ιούς της ερυθράς και της παρωτίτιδας δεν υπάρχει αμφιβολία ότι είναι δυνητικά διαβητογόνοι στον άνθρωπο.

Άτομα με συγγενή ερυθρά αναπτύσσουν Σ.Δ σε ποσοστό 20% .Μικρό όμως ποσοστό περιπτώσεων Σ.Δ. τύπου I μπορεί να αποδοθεί σε λοιμώξεις από τον ιό της παρωτίτιδας.

Από επιδημιολογικές μελέτες υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις που ενοχοποιούν τους ιούς COXSACKTE ως αιτιολογικούς παράγοντες Σ.Δ. τύπου I.

Είναι πολύ δύσκολα να εκτιμηθεί με τα υπάρχοντα στοιχεία η ακριβής συμβολή των ιώσεων στην αιτιολογία του Σ.Δ. τύπου I. Σε πρόσφατη ανασκόπηση του θέματος αναφέρονται ότι μόνο 2% των περιπτώσεων Σ.Δ. τύπου I συνδέονται αιτιολογικά με ιώσεις. Πάντως οι ιώσεις παροξύνουν προϋπάρχοντα διαβήτη.

4. Αυτοανοσοποίηση : Το έναυσμα για την έρευνα της συμμε-

τοχής της, στην αιτιολογία του Σ.Δ. τύπου I δόθηκε από την πρώτη περιγραφή σε διαβητικούς που είχαν και άλλα αυτοανοσοποιητικά νοσήματα (η περιγραφή αυτή έγινε το 1974 από τους BOTTAGO και DONIACH).

Σήμερα γνωρίζουμε:

α) Τα κυτταροπλασματικά αντινησιδιακά αντισώματα που αντιδρούν σε όλους τους τύπους κυτάρων των νησιδίων, δεν θεωρούνται κυτταροτοξικά. Βρίσκονται στο 85% των περιπτώσεων τις πρώτες εβδομάδες από τη διάγνωση του Σ.Δ.

Τρία χρόνια μετά τη διάγνωση του Σ.Δ. μόνο 20% των ασθενών εξακολουθούν να έχουν αντινησιδιακά αντισώματα.

Στους ασθενείς που διατηρούν για χρόνια αντινησιδιακά αντισώματα υπάρχουν συνήθως και άλλα νοσήματα αυτοανοσοποιητικού χαρακτήρα, όπως θυρεοειδίτιδα, αναιμία BIERMER νόσο του ADDISON, λεύκη. Δεν έχει αποδειχθεί ωστόσο αν τα αντινησιδιακά αντισώματα είναι αιτία ή αποτέλεσμα της βλάβης των νησιδίων.

Μελέτες της λειτουργίας των β-κυττάρων σε μη διαβητικά άτομα που έχουν αντινησιδιακά αντισώματα έδειξαν μειωτική την α' φάση έκκρισης ινσουλίνης μετά από ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης.

β) Τα αντισώματα που συνδέουν το συμπλήρωμα. Αυτά ανιχνεύονται σε μικρότερο ποσοστό απ' τα προηγούμενα.

Πιθανώς έχουν μεγαλύτερη παθογενετική σημασία στην πρόκληση βλάβης στα β-κύτταρα των νησιδίων, γιατί αντιδρούν μόνο με β-κύτταρα. Πιθανολογείται ότι είναι κυτταροτοξικά αντισώματα.

γ) Αντισώματα που στρέφονται εναντίον της κυτταρικής

μεμβράνης των β- κυττάρων. Επρόκειται για κυτταροτοξικά αντισώματα και αντιπροσωπεύουν την αρχική προσβολή της κυτταρικής μεμβράνης των β- κυττάρων. Επιπλέον έχει δεχθεί ότι λεμφοκύτταρα διαβητικών συγκολλώνται και δρουν κυτταροτοξικά έναντι β- κυττάρων σε ιστοκαλλιέργειες που έχουν την προέλευσή τους σε κύτταρα ινσουλινώματος. Επίσης σε διαβητικούς με πρόσφατη διάγνωση Σ.Δ. τύπου I έχουν περιγραφεί μεταβολές σε υποπληθυσμούς, των I λεμφοκυττάρων. Από όλα αυτά βγαίνει ένα γενικό συμπέρασμα : Η αυτοανοσοποίηση παίζει σημαντικό ρόλο στην αιτιολογία του Σ.Δ. τύπου I.

### Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II

1.-Κληρονομικότητα : Είναι ισχυρός καθοριστικός παράγοντας στην ανάπτυξη Σ.Δ. τύπου II. Οι διαβητικοί αυτοί έχουν κατά κανόνα συγγενείς α' βαθμού που πάσχουν από Σ.Δ. τύπου II. Ο τύπος κληρονομικότητας δεν είναι σαφώς καθορισμένος. Η δυσκολία του καθορισμού του τύπου κληρονομικότητας έχει σχέση με την πολυπαραγοντική αιτιολογία του Σ.Δ. και το μεγάλο εύρος ηλικιών στις οποίες μπορεί να εμφανισθεί.

Όταν και οι δύο γονείς έχουν Σ.Δ. τύπου II αναμένεται ότι το 60% των τέκνων τους θα εμφανίσει Σ.Δ. μέχρι την ηλικία των 70 ετών. Σε 821 ασθενείς που μελετήσαμε, με Σ.Δ. τύπου II, θετικό κληρονομικό βρέθηκε σε ποσοστό 54%.

Μελέτες σε μονογενείς διδύμους έδειξαν ότι μέσα σε μία βετία από τη διάγνωση του Σ.Δ., εμφανίζεται Σ.Δ. και στον άλλο αδελφό σε συχνότητα που προσεγγίζει το 100%.

Η παρατήρηση αυτή επιβεβαιώνει τη μεγάλη σημασία του κληρονομικού παράγοντα στην εκδήλωση του Σ.Δ., δε λύνει όμως το πρόβλημα του τύπου της κληρονομικής μεταβίβασης.

Σε νεαρής ηλικίας διαβητικούς που εμφανίζουν Σ.Δ. τύπου Ιι έχει περιγραφεί κληρονομική μεταβίβαση κατά τον επικρατούντα χαρακτήρα. Ο διαβήτης αυτός είναι ήπιος, η διάγνωσή του γίνεται τυχαία ή καθυστερημένα και έχει μικρότερη τάση στην ανάπτυξη χρόνιων διαβητικών επιπλοκών. Στους Σ.Δ. τύπου ΙΙ που εμφανίζεται μετά την ηλικία των 40 ετών είναι πολύ δύσκολο να καθορισθεί ο τύπος κληρονομικότητας.

Μεταξύ άλλων οι ασθενείς διακρίνονται σε παχύσαρκους και μη. Οι ασθενείς που δεν είναι εξαρχής παχύσαρκοι εξελίσσονται γρηγορότερα (2-3 χρ.) σε ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς.

2.- 2.- Παχυσαρκία: Είναι σημαντικός διαβητογόνος παράγοντας. Η παχυσαρκία προκαλεί υπερινσουλιναίμια λόγω μείωσης του αριθμού των υποδοχέων ινσουλίνης. Θεωρείται ότι η μακροχρόνια υπερινσουλιναίμια είναι δυνατό να οδηγήσει σε εξάντληση των β- κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος.

Όσο ένα άτομο έχει πιά αυξημένη έκκριση ινσουλίνης, τόσο περισσότερο ελαττώνεται ο αριθμός των υποδοχέων ινσουλίνης. Δημιουργείται έτσι τελικά ένας φαύλος κύκλος αντίστασης των ιστών στη δράση της ινσουλίνης - υπερινσουλιναίμιας - ελαττώσεως του αριθμού των υποδοχέων.

Αυτός ο φαύλος κύκλος διασπάται μόνο αν οι παχύσαρκοι επανέλθουν σύντομα σε φυσιολογικό βάρος.

Σε ομάδα 821 ασθενών που μελετήθηκε υπήρχε παχυσαρκία πριν τη διάγνωση του Σ.Δ. στο 82%.

Οι γυναίκες ήταν παχύσαρκες σε ποσοστό 94% και οι άνδρες 64%.

Η μελέτη των παραγόντων κληρονομικότητας και παχυσαρκίας σε συνδυασμό μεταξύ τους έδειξε:

- α) Παχυσαρκία και θετικό κληρονομικό σε ποσοστό 44,2%
- β) Παχυσαρκία και αρνητικό κληρονομικό σε ποσοστό 38,0%
- γ) Θετικό κληρονομικό χωρίς παχυσαρκία σε ποσοστό 10,10%
- δ) Αρνητικό κληρονομικό χωρίς παχυσαρκία σε ποσοστό 7,67%

Άρα η παχυσαρκία αποτελεί και μόνη της αιτιολογικό παράγοντα διαβήτη χωρίς να είναι αναγκαία η συνύπαρξη κληρονομικότητας. Επίσης βρέθηκε ότι όταν συνυπάρχει παχυσαρκία, ο διαβήτης εμφανίζεται σε ηλικία μικρότερη κατά 5 χρόνια από ότι όταν υπάρχει μόνη η κληρονομικότητα.

**3.-Ηλικία:** Ο Σ.Δ. τύπου Ιι εμφανίζεται συχνότερα στο δεύτερο μέρος της ζωής των ανθρώπων. Σε ποσοστό 80% οι διαβητικοί διαγιγνώσκονται μετά το 40ο έτος της ηλικίας τους.

Η ανοχή των υδατανθράκων μειώνεται με την πρόοδο της ηλικίας και πιθανώς η αύξηση της συχνότητας του Σ.Δ. στις μεγάλες ηλικίες είναι αντανάκλαση αυτού του φαινομένου.

Για το σημείο των 60' σε δοκιμασία ανοχής γλυκόζης έχει περιγραφεί αύξηση των τιμών κατά 1 MG/DL για κάθε έτος ηλικίας.

Άτομα άνω των 70 ετών εμφανίζουν παθολογική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης σε ποσοστό 25%. Γι' αυτό πολλοί θεωρούν ότι ο ήπιος διαβήτης της μεγάλης ηλικίας είναι αποτέ-



λεσμά της εξεργασίας του γήρατος. Στις αναπτυγμένες χώρες σε άτομα ηλικίας 60-70 ετών η συχνότητα του Σ.Δ. είναι 8-10% ,δηλ. 4πλάσια περίπου από τη γενική συχνότητα του πληθυσμού.

4.- Το φύλλο : Οι γυναίκες εμφανίζουν μεγαλύτερη συχνότητα Σ.Δ. τύπου II (σχέση νοσηρότητας γυναίκα προς άνδρα περίπου 3:2).Για την ερμηνεία του φαινομένου ενοχοποιήθηκαν η παχυσαρκία, η εμμηνόπαυση και η πολυτεκνία.

5.- Ψυχικά STRESS : Πολλές φορές ο Σ.Δ. αποκαλύπτεται μετά από έντονα STRESS. Η σημασία του STRESS στην αιτιολογία του Σ.Δ. δεν είναι απόλυτα διευκρινισμένη.

Θεωρείται σίγουρο ότι ένα σοβαρό ψυχικό STRESS μπορεί να παροξύνει τον Σ.Δ. και να οδηγήσει στη διάγνωση λανθάνοντος ή υποκλινικού διαβήτη. Δεν είναι όμως γνωστό αν το STRESS σχετίζεται άμεσα με την αιτιολογία του Σ.Δ.

Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο 4ο

Ταξινόμηση σακχαρώδη διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα μεταβολικό σύνδρομο. Από τα αίτια του Σ.Δ. άλλα είναι γνωστά και άλλα αποτελούν ακόμα αντικείμενο έρευνας. Για διδακτικούς λόγους διακρίνουμε το Σ.Δ. σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή.

Πρωτοπαθής

- 1) τύπος I ή ινσουλινο-εξαρτώμενος
- 2) τύπος II ή μη ινσουλινο-εξαρτώμενος
  - α) άτομα κανονικού βάρους (20%)
  - β) άτομα παχύσαρκα (80%)
- 3) διαβήτης κυήσεως.

Δευτεροπαθής

Σ.Δ. στα πλαίσια άλλων νοσημάτων με γνωστή αιτία και ειδικά σύνδρομο.

- 1) Παγκρεατική νόσος
  - Χρόνια παγκρεατίτιδα
  - Ολική παγκρεατεκτομή
  - Όγκοι παγκρέατος
  - Μετά από οξεία παγκρεατίτιδα.
- 2) Παθήσεις ενδοκρινών αδένων
  - Σύνδρομο CUSHING
  - Μεγαλακρία
  - Φαιοχρωμοκύττωμα
  - Θυρεοειδοτοξίκωση

Γλουκαγόνομα

Πρωτοπαθής αλδοστερονισμός

- 3) Φαρμακευτικός - Ιατρογενής Σ.Δ.
- 4) Σύνδρομα με ανωμαλία στους υποδοχείς της ινσουλίνης.
- 5) Συγκεκριμένα γενετικά νοσήματα.

Ο Πρωτοπαθής Σ.Δ. διακρίνεται στις 2 μεγάλες κατηγορίες τύπου I και II περιλαμβάνει την πλειονότητα διαβητικών ασθενών. Ενώ οι δύο αυτοί τύποι Σ.Δ. έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία και τις ίδιες χρόνιες διαβητικές επιπλοκές, διαφέρουν ριζικά στην αιτιολογία και στην παθολογοφυσιολογία, ώστε να χρειάζονται διαφορετική θεώρηση και αντιμετώπιση.

Στον τύπο I Σ.Δ. υπάγονται όλοι οι διαβητικοί οι οποίοι είναι από τη διάγνωση του διαβήτη ινσουλινοεξαρτώμενοι ή χρειάστηκαν μόνιμη θεραπεία με ινσουλίνη ένα χρόνο το αργότερο μετά από τη διάγνωση του διαβήτη. Στις περισσότερες περιπτώσεις διαβήτη τύπου I η διάγνωση γίνεται σε παιδική, εφηβική ή γενικά νεαρή ηλικία. Η νεαρή όμως ηλικία διαγνώσεως δεν είναι αποκλειστικό χαρακτηριστικό του διαβήτη τύπου I, εφόσον εξαρχής ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης μπορεί να εμφανισθεί σε οποιαδήποτε ηλικία ακόμη και γεροντικής. Αναφερόμενη συχνότητα 10-15 παιδιά ανά 10.000, το χρόνο προσβάλλονται από Σ.Δ. τύπου I. Ένα (1) σε κάθε 300-400 παιδιά (ηλικίας έως 18 ετών) θα πάθουν Σ.Δ. τύπου I (στοιχεία από τις ΗΠΑ).

Τα άτομα με διαβήτη τύπου I δεν έχουν δυνατότητα έκ-

κρίσης ινσουλίνης γι' αυτό γρήγορα εμφανίζουν κέτωση αν δεν κάνουν ινσουλινοθεραπεία. Ο Σ.Δ. τύπου I σχετίζεται με την ανεύρεση σε μεγαλύτερη συχνότητα, ορισμένων αντιγόνων ιστοσυμβατότητας και με τη παρουσία αντινησιδιακών αντισωμάτων κατά την έναρξη της νόσου. Σε περιπτώσεις που τα αντινησιδιακά αντισώματα ανευρίσκονται επί χρόνια μετά την έναρξη του διαβήτη θεωρείται ότι οι διαβητικοί αυτοί έχουν ειδική μορφή Σ.Δ. που προτάθηκε να αναφέρεται ως τύπος Ιβ.

Στο τύπο II του Σ.Δ. περιλαμβάνονται οι άρρωστοι που δεν χρειάζονται ινσουλινοθεραπεία εξαρχής, αλλά ούτε και μετά την παρέλευση ενός χρόνου από τη διάγνωση του διαβήτη.

Η διάγνωση τύπου II Σ.Δ. γίνεται συνήθως σε ηλικίας μεγαλύτερη των 40 ετών, αλλά υπάρχουν και περιπτώσεις (≈20%) όπου η διάγνωση γίνεται σε μικρότερες ηλικίες.

Τα άτομα με Σ.Δ. τύπου II διαθέτουν την ικανότητα για έκκριση ινσουλίνης.

Στους παχύσαρκους μάλιστα διαβητικούς τα μετά από φόρτιση με γλυκόζη επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα μπορεί να είναι και ψηλότερα από τα αντίστοιχα των φυσιολογικών μη παχύσαρκων.

Στους υπερβολικά παχύσαρκους ασθενείς η έγκαιρη επάνοδος στο φυσιολογικό βάρος διορθώνει τη διαταραχή του μεταβολισμού και εξαφανίζει το διαβήτη. Στους υπόλοιπους ασθενείς που δεν είναι εξ αρχής παχύσαρκοι, δεν υπάρχουν περιθώρια για βελτίωση της μεταβολικής τους κατάστασης με δίαιτα αυνατίσματος και υπάρχει η τάση ο διαβήτης τους να εξελίσσεται γρηγορότερα σε ινσουλιεξαρτώμενη μορφή. Εφόσον οι ασθενείς φθάσουν να χρειάζονται ινσουλίνη κατατάσσονται στην κατηγορία Σ.Δ. τύπου Ιβ.

Παρά το ότι για τη ρύθμιση του διαβήτη τους χρειάζονται ινσουλίνη, εξακολουθούν να μην είναι επιρρεπείς σε κετοξέωση γιατί διαθέτουν ενδογενή έκκριση ινσουλίνης.

Ο Σ.Δ. τύπου II είναι στην καυκάσια φυλή περίπου 10 φορές συχνότερος από τον Σ.Δ. τύπου I.

Ο Σ.Δ. της κήσης: Πρόκειται για Σ.Δ. που εμφανίζεται στη διάρκεια της κήσεως και είναι συνέπεια των διαβητογόνων επιδράσεων του πλακουντιακού γαλακτογόνου και της όλης μεταβολικής επίδρασης της κήσεως σε άτομα που μειονεκτούν στην αντιμετώπιση διαβητογόνων επιδράσεων.

Οι γυναίκες αυτές ενδεχομένως να εμφανίζουν Σ.Δ. με την αύξηση του βάρους τους ή με την πρόοδο της ηλικίας.

Ο διαβήτης κήσεως άλλοτε εξαφανίζεται ύστερα από το τοκετό, για να επανεμφανισθεί σε επόμενο τοκετό ή αργότερα και άλλοτε παραμένει.

Ομάδες ατόμων με αυξημένο (στατιστικά) κίνδυνο για Σ.Δ. ή παθολογική ανοχή γλυκόζης.

1.- Άτομα με προηγούμενο ιστορικό διαταραχής ανοχής γλυκόζης.

2.- Άτομα με δυνητική διαταραχή ανοχής γλυκόζης.

Η ταξινόμηση του διαβήτη υφίσταται συνεχώς αναθεωρήσεις στηριζόμενες σε νεώτερες κλινοεργαστηριακές παρατηρήσεις και ευρήματα.

Η παραπάνω ταξινόμηση που είναι του Διεθνούς Οργανισμού Υγείας (WHO) έχει τροποποιηθεί το 1985 από την ειδική επιτροπή του WHO. Η τροποποίηση αφορά την αναγνώριση μίας νέας κατηγορίας Διαβήτη που παρατηρείται στις τροπικές υποανάπτυκτες χώρες και ονομάζεται Διαβήτης σχετιζόμενος

με την κακή διατροφή. Η κατηγορία αυτή χωρίζεται σε 2 μεγάλες κατηγορίες .

Η μία χαρακτηρίζεται από λιθίαση του παγκρεατικού πόρου και των κλάδων του και ίνωση του παγκρέατος και ονομάζεται "Ινολιθιασικός παγκρεατικός διαβήτης".

Η δεύτερη χαρακτηρίζεται από κακή θρέψη από μειωμένη πρόσληψη πρωτεϊνών και ονομάζεται "Πρωτεϊνοπενικός παγκρεατικός διαβήτης".

Παθοφυσιολογία - Παθογένεια

Το διαβητικό σύνδρομο χαρακτηρίζεται από απόλυτη ή σχετική έλλειψη ινσουλίνης. Στην κυκλοφορία εμφανίζεται σαν συνέπεια ελλείψεως ινσουλίνης ανάμεσα στην παραγωγή και ελευθέρωση ινσουλίνης, απ'τη μία μεριά και ορμονικών και ιστικών παραγόντων που επηρεάζουν τις ανάγκες σε ινσουλίνη απ'την άλλη.

Η ινσουλίνη εμφανίζει απόλυτη έλλειψη στις μορφές του δευτεροπαθούς διαβήτη όπου έχει προκληθεί καταστροφή ή αφαίρεση του παγκρέατος. Με τον ίδιο τρόπο και ο έκδηλος διαβήτης νεανικής ενάρξεως χαρακτηρίζεται από ανεπάρκεια ινσουλίνης. Ουσιαστικά διαπιστώνεται έλλειψη εκχυλίσιμης παγκρεατικής ινσουλίνης, απουσία αποκρίσεως στα από το στόμα υπογλυκαιμικά μέσα του τύπου της σουλφονολουρίας, σημαντική τάση για κετοξέωση και κατά συνέπεια εξάρτηση από την εξωγενή ινσουλίνη για επιβίωση.

Γίνεται δεκτό, ότι στο παιδί ο διαβήτης αρχίζει όταν μειωθεί η Παγκρεατική παραγωγή ινσουλίνης. Αλλά η κατάσταση αυτή δεν είναι πάντα οριστική, επειδή τουλάχιστον το ένα τρίτο του συνόλου των ασθενών με νεανικό Σ.Δ. θα εμφανίσουν φάση ύφεσεως, συνήθως τρεις μήνες μετά την οξεία έναρξη της νόσου. Η ύφεση μπορεί να διαρκέσει από μερικές μέρες, μέχρι αρκετούς μήνες. Σπάνια η διάρκεια της είναι μεγαλύτερη από ένα έτος. Συχνά, στη διάρκεια μιας τέτοιας ύφεσεως δεν απαιτείται θεραπεία με ινσουλίνη και η δοκιμασία ανοχής σε γλυκόζη μπορεί να είναι φυσιολογική. Αλλά μετά την ύφεση αυτή, ο ασθενής με νεανικό Σ.Δ. εξελίσ-

σεται γρήγορα σε κατάσταση ολικής ινσουλίνης ανεπάρκειας.

Ο ασθενής με Σ.Δ. που αρχίζει κατά την ώριμη ηλικία αναπτύσσει τη νόσο του αρκετά αργότερα. Στο α' στάδιο μπορεί να μην υπάρχουν συμπτώματα και η διάγνωση γίνεται πιθανή από την ανακάλυψη αυξημένων επιπέδων γλυκόζης αίματος 1 ή 2 ώρες μετά τα γεύματα.

Η μέτρηση της ινσουλίνης του ορού μπορεί να δείξει επίπεδα νηστείας που πλησιάζουν τα φυσιολογικά, αλλά η απόκριση της ινσουλίνης στη γλυκόζη είναι παθολογική επειδή είναι καθυστερημένη. Η καθυστέρηση αυτή είναι υπεύθυνη για την αυξημένη στάθμη γλυκόζης αίματος 1 έως 2 ώρες μετά το γεύμα.

Καθώς η ελευθέρωση της ινσουλίνης αυξάνει με την αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης αίματος, η γλυκόζη του αίματος μειώνεται. Η καθυστερημένη αλλά υπερβολική ποσότητα ινσουλίνης έχει σαν συνέπεια το επίπεδο γλυκόζης αίματος να ελαττώνεται μερικές φορές απότομα, προκαλώντας τα συμπτώματα της αντιδραστικής υπογλυκαιμίας, μεταξύ της 3ης και 5ης ώρας μετά το γεύμα. Καθώς η νόσος προχωρεί περισσότερο, η ελευθέρωση ινσουλίνης γίνεται λιγότερο έντονη και τα επεισόδια αντιδραστικής υπογλυκαιμίας έχουν την τάση να εξαφανίζονται, τελικά η ποσότητα της ινσουλίνης στην κυκλοφορία είναι ανεπαρκής για να επαναφέρει τη γλυκόζη του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα μεταξύ των γευμάτων.

Στο διαβήτη ώριμης ενάρξεως το παγκρεατικό απόθεμα σε ινσουλίνη είναι μειωμένο, αλλά σπάνια μηδενίζεται. Έτσι η εμφάνιση διαβητικής κετοοξέσεως είναι σπάνια.

Ανεξάρτητα από τον τύπο του Σ.Δ. εξ ορισμού, το κύριο



σημείο είναι υπεργλυκαιμία που συνοδεύεται συχνά από γλυκοζουρία. Η υπεργλυκαιμία έχει δύο συνιστώσες: ηπατική υπερπαραγωγή και περιφερειακή υποχρησιμοποίηση.

Η πηγή της γλυκόζης που απελευθερώνεται από το ήπαρ είναι οι υδατάνθρακες των τροφών, το γλυκογόνο του ήπατος και η γλυκογένεση από αμινοξέα και γλυκερίνη. Η υποχρησιμοποίηση της γλυκόζης στους περιφερειακούς ιστούς αφορά κυρίως στο λιπώδη ιστό και τους μύς, που και οι δύο είναι ευαίσθητοι στην ινσουλίνη και αποδίδεται σε έλλειψη ινσουλίνης στην κυκλοφορία, ελαττωματική πρόσληψη γλυκόζης από τους μύς μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια μυϊκού γλυκογόνου και ελευθέρωση αμινοξέων για γλυκονεογένεση.

Η ελαττωματική πρόσληψη γλυκόζης από το λιπώδη ιστό προκαλεί ελαττωματική σύνθεση τριγλυκεριδίων. Επίσης η έλλειψη ινσουλίνης οδηγεί σε ελευθέρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων από το λιπώδη ιστό στην κυκλοφορία. Στο ήπαρ μέρος των λιπαρών οξέων μεταβιβάζεται σε κετονικά σώματα. Αν και τα τελευταία μπορούν να χρησιμοποιηθούν από ορισμένους ιστούς, όπως ο μυϊκός ιστός στο διαβητικό ασθενή σχηματίζονται σε περίσσεια στο αίμα και αποβάλλονται στα ούρα. Καθώς μ' αυτά μια στεθερή βάση, με αποτέλεσμα νατρίου και καλίου.

Έτσι ο διαβητικός οργανισμός χάνει γλυκόζη, ύδωρ, κετονικά σώματα και βάσεις. Αυτό θα προκαλέσει αφυδάτωση, κετοοξέωση και απώλεια σωματικού βάρους και σε ακραίες περιπτώσεις μπορεί να εξελιχθεί σε διαβητικό κώμα και θάνατο.

Ο ακριβής μηχανισμός δράσεως της ινσουλίνης παραμένει

άγνωστος . Αλλά έχει εξακριβωθεί καλά, πως οι ιστοί παρουσιάζουν μεγάλες διαφορές ευαισθησίας και αποκρίσεως στην ινσουλίνη. Π.χ. στο μυϊκό και λιπώδη ιστό η ινσουλίνη επιδρά ίσως στη διαπερατότητα της κυτταρικής μεμβράνης και διευκολύνει έτσι την είσοδο γλυκόζης στο κύτταρο.

Από την άλλη πλευρά, τα ηπατοκύτταρα δεν εμφανίζουν φραγμό διαπερατότητας στη γλυκόζη. Η επίδραση της ινσουλίνης στο ήπαρ φαίνεται να αφορά στη σύνθεση του γλυκογόνου και στο μηχανισμό φωσφορυλιώσεως.

Έχει δεχθεί, ότι το ήπαρ περιέχει, δύο ένζυμα για φωσφορυλίωση της γλυκόζης, την εξοκινάση και τη γλυκοκινάση.

Η εξοκινάση είναι ανεξάρτητη από την ινσουλίνη, ενώ η γλυκοκινάση είναι εξαρτημένη από την ινσουλίνη. Η επίδραση της ινσουλίνης στα λιπαρά οξέα έχει αναφερθεί παραπάνω. Αξίζει να σημειωθεί πως αυτή η αντιλιπολυτική δράση απαιτεί χαμηλότερο επίπεδο ινσουλίνης από όσο η πρόσληψη γλυκόζης. Έτσι η απόλυτη ανεπάρκεια ινσουλίνης στην κυκλοφορία όπως συμβαίνει στο διαβήτη νεανικής ενάρξεως θα οδηγήσει σε υπεργλυκαιμία και σημαντική λιπώδυση, με επακόλουθη κέτωση, ενώ η μέτρια μόνο μείωση της ινσουλίνης στην κυκλοφορία, όπως στο διαβήτη ώριμης ενάρξεως, θα οδηγήσει σε υπεργλυκαιμία χωρίς κέτωση.

Στο Σ.Δ. το κύριο κληρονομικό ελάττωμα που είναι υπεύθυνο για την ελαττωματική παραγωγή ινσουλίνης παραμένει άγνωστο.

Η ανακάλυψη της προϊνσουλίνης μπορεί να αποτελεί ένα βήμα προς τα εμπρός. Η προϊνσουλίνη έχει μεγαλύτερο μοριακό βάρος από την ινσουλίνη (μ.β. 9.000 έναντι 6.000) εξαι-

τίας κάπου 30 πρόσθετων αμινοξέων, αλλά εμφανίζει σημαντικά μικρότερη βιολογική δραστηριότητα.

Η προΐνσουλίνη μερικές φορές μετατρέπεται σε ινσουλίνη. Έχει διαπιστωθεί η θεωρία ότι σε μερικούς διαβητικούς ασθενείς υπάρχει αποτυχία ενεργοποίησης της προΐνσουλίνης. Επειδή θα χρειαζόταν μεγάλες ποσότητες προΐνσουλίνης για να ανταποκριθούν στις ανάγκες του οργανισμού σε ινσουλίνη, η αποτυχία αυτή θα μπορούσε τελικά να οδηγήσει σε εξάντληση του παγκρέατος και επομένως σε πραγματικό διαβήτη. Αλλά παρά την επίμονη έρευνα δεν ανακαλύφθηκε ότι αυτός ο μηχανισμός υπάρχει στον ανθρώπινο διαβήτη.

## Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο 6ο

### Κλινική Εικόνα

Στον Σ.Δ. τύπου I πριν από τη διάγνωση, υπάρχουν για διάστημα λίγων εβδομάδων, μέχρι το πολύ τριών μηνών, έντονα συμπτώματα και συγκεκριμένα πολυουρία, πολυδιψία και απώλεια βάρους.

Η όρεξη των διαβητικών τύπου I είναι συχνά μειωμένη λόγω της ανορεκτικής επιδράσεως των κετονοξέων στο κέντρο της ορέξεως.

Η διάγνωση συχνά γίνεται με αφορμή την απώλεια βάρους που κατά κανόνα είναι σημαντική και μεγαλύτερη τις δύο τελευταίες εβδομάδες πριν από τη διάγνωση. Μικρά παιδιά εμφανίζουν, λόγω της πολυουρίας, νυκτερινή ενούρηση, κνησμός γεννητικών οργάνων νεαρών γυναικών, αν και παρατηρείται, είναι αρκετά σπάνιο σύμπτωμα σε σύγκριση με τη συχνότητα που εμφανίζεται στις γυναίκες με Σ.Δ. τύπου II. Ακόμη πιο σπάνιο σύμπτωμα είναι ο οξύς καταρράκτης που συμβαίνει συχνότερα μετά τη διάγνωση του Σ.Δ., αν ο διαβήτης δεν ρυθμίζεται ικανοποιητικά. Πολλοί ασθενείς παραπονούνται για αίσθημα κόπωσης και μυϊκής αδυναμίας. Η κόπωση αυτή οφείλεται στην αδυναμία σωστής τροφοδοσίας των κυττάρων του οργανισμού με γλυκόζη, στην πρωτεόλυση των πρωτεϊνών των μυών και στις ηλεκτρολυτικές διαταραχές, οι οποίες, σε πολλούς ασθενείς οδηγούν στην εμφάνιση επώδυνων τετανικών συσπάσεων των γαστροκνημίων μυών.

Διαταραχές της εμμηνορροίας παρατηρούνται συχνά σε αδιάγνωστο ή πλημελώς ρυθμιζόμενο διαβήτη. Έτσι σε πολλές

περιπτώσεις παρατηρείται καθυστέρηση εμμηναρχής ή διατάραξη του εμμήνου κύκλου και αναστολή ωορρηξίας. Οι διαταραχές αυτές ανατάσσονται με τη ρύθμιση του Σ.Δ.

Στον Σ.Δ. τύπου Ιι τα συμπτώματα μπορεί να είναι αβληχρά και η διάγνωση να καθυστερήσει για μήνες ή χρόνια. Έτσι σε μερικούς ασθενείς υπάρχουν ήδη κατά τη διάγνωση διαβητικές επιπλοκές οι οποίες είναι και η αιτία που οδηγεί τον ασθενή στο γιατρό. τα συμπτώματα του διαβήτη, γίνονται εντονότερα όσο καθυστερεί η διάγνωση του διαβήτη, αλλά εξαρτώνται και από τις διαιτητικές συνθήκες των ασθενών. Έτσι ασθενείς που τρώνε γλυκά ή γενικά πολλούς υδατάνθρακες έχουν εντονότερα συμπτώματα. Η πολυουρία, η νυκτουρία και η ξηροστομία είναι τα συχνότερα συμπτώματα, αλλά δεν γίνονται πάντα έγκαιρα αντιληπτά. Η απώλεια βάρους παρατηρείται συχνά, αλλά δεν είναι ραγδαία. Η όρεξη των ασθενών είναι φυσιολογική ή αυξημένη.

Η αιτιολογία της αιδοιοκολπίτιδας δεν είναι διευκρινισμένη, σε μικρό μόνο ποσοστό συνυπάρχει μηκητίαση. Η σακχαρουρία είναι δυνατό να ευθύνεται για τη δημιουργία αιδοιοκολπίτιδας αν και σακχαρουρία χωρίς υπεργλυκαιμία σε περιπτώσεις "νεφρικού διαβήτη" δεν δημιουργεί αιδοιοκολπίτιδα. Στους άνδρες είναι συχνές οι βαλανοποσθίτιδες. Ορισμένοι ασθενείς παραπονούνται για διαθλαστικές ανωμαλίες των φακών των οφθαλμών. Αυτές οφείλονται σε ωσμωτικές επιδράσεις και πριν από τη διάγνωση είναι τέτοιες να δημιουργούν μυωπική δράση (Πίνακας).

Π Ι Ν Α Κ Α Σ

Συμπτώματα που οδηγούν στη διάγνωση Σ.Δ.

Σ.Δ. τύπου I	Σ.Δ. τύπου II
1. Δίψα , ξηροστομία	1.Δίψα , ξηροστομία
2.Πολυουρία	2.Πολυουρία
3.Απώλεια βάρους	3.Απώλεια βάρους
4.Κατοξέωση	4.Κνησμός γεν.οργ.γυναικών
5.Νυχτερινή ενούρηση	5.Βαλανοποσθίτιδες
6.Κνησμός γενν.οργάνων	6.Διαταραχές προσαρμογής του φακού
7.Οξύς καταράκτης	7.Συμπτώματα διαβητικών επιπλοκών
8.Καταβολή δυνάμεων	

Συμπτώματα διαβητικών επιπλοκών:

- Καταρράκτης
- Αμφιβληστροειδοπάθεια
- Παραλύσεις κρανιακών νεύρων
- Δευτεροπαθείς γλαύκωμα
- Αισθητική νευροπάθεια
- Μυϊκές ατροφίες
- Γεννητική ανικανότητα
- Ορθοστατική υπόταση
- Διαβητικές διάρροιες

---

- Οίδημα , υπέρταση, λευκωματουρία
- Διαλείπουσα χλωδότης , γάγγραινα κάτω άκρων
- Άτονα έλκη κάτω άκρων
- Λιποειδική δερματική νεκροβίωση.

Σύμπτωμα του Σ.Δ. τύπου II είναι και η μεταγευματική υπογλυκαιμία. Τα συμπτώματα της εμφανίζονται 3-5 ώρες μετά τα γεύματα και είναι δυνατό να αποτελούν πρόδρομη κλινική εκδήλωση Σ.Δ. Οι ασθενείς εμφανίζουν αίσθημα πείνας, τρόμο, αδυναμία, ευερεθιστότητα και εφίδρωση. Η συχνότητα της "μεταγευματικής αντιδραστικής" υπογλυκαιμίας, όπως επίσης αποκαλείται, αναφέρεται σε ποσοστό 30-75% των περιπτώσεων Σ.Δ. τύπου II. Θεωρείται ότι αιτία της υπογλυκαιμίας είναι κα καθυστερημένη αλλά υπερβολική έκκριση ινσουλίνης.

Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (ΔΑΓ), με καθυστερημένες αιμοληψίες, χαρακτηρίζεται από φυσιολογική τιμή γλυκόζης πριν από τη λήψη της γλυκόζης, αυξημένη τιμή στα 60, αλλά έντονη πτώση της τιμής της γλυκόζης στα δείγματα μεταξύ 3ης και 5ης ώρας.

Διάγνωση Διαφορική Διάγνωση

Διαγνωστικές Εξετάσεις

Η διάγνωση του Σ.Δ. υποδηλώνεται συχνά από ένα ιστορικό πολυδιψίας, πολουρίας και πολυφαγίας, σε συσχέτιση με απώλεια σωματικού βάρους. Η κλινική υπόνοια διαβήτη επιβεβαιώνεται από την ανίχνευση γλυκόζης στα ούρα και τη διαπίστωση παθολογικά αυξημένου επιπέδου γλυκόζης αίματος. Θα πρέπει βέβαια να γίνει διαφορική διάγνωση και να αποκλειστούν οι ακόλουθες καταστάσεις πριν, η παθολογική καμπύλη να αποδοθεί σε Σ.Δ.

1. Στέρηση υδατανθράκων πριν τη δοκιμασία σε ειδικές δίαιτες, υποσιτισμός, έμετος κ.τ.λ.
2. παχυσαρκία
3. Λοιμώξεις και εμπύρετα σύνδρομα
4. Ενδοκρινοπάθεια, όπως μεγαλακρία, σύνδρομο CUSHING φαιοχρωμοκύττωμα.
5. Θεραπεία διαστερινοειδών, θειαζιδών, μορφίνης
6. Ενδοκρανιακοί όγκοι
7. Κακοήθεις όγκοι
8. Μεταγαστρεκτομή
9. Νοσήματα που προκαλούν δευτεροπαθή Σ.Δ. παγκρεατίτιδα, αιμοχρωμάτωση
10. Διαταραχές μεταβολών των λιπών
11. Εγκαύματα, εγχειρήσεις

Οι περιπτώσεις 2,3,4,5 και 11 αποτελούν λανθάνοντα



διαβήτη. Στον ασθενή που δεν παρουσιάζει έκδηλα συμπτώματα δηλωτικά διαβήτη, συνίσταται η εφαρμογή των εξής δοκιμαστικών.

1. Εξέταση ούρων για σάκχαρο

Είναι απλός, γρήγορος, οικονομικός, ανώδυνος και αξιόπιστος τρόπος για να πληροφορηθούμε τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Για την ανίχνευση γλυκόζης στα ούρα χρησιμοποιούμε τα μέσα που φαίνονται στον πίνακα.

ΟΝΟΜΑΣΙΑ	ΤΥΠΟΣ	ΕΥΡΟΣ MG%	ΤΕΧΝΙΚΗ	ΧΡΟΝΟΣ ΑΝΑΓΝΩΣΕΩΣ
CLINISTIX	Δοκιμαστική ταινία	15-500	εμβάπτισης 1-2 SEC	10"
TESTAPE	"	100-2000	"	60"
GLUCOTEST	"	40-500	"	30"
DIASITIX	"	100-2000	10 σταγ. νερό 5 σταγ. ούρα δισκίο	15" μετά την παύση του βρασμού
BENEDICT	Υγρό διάλυμα	100-200	BENEDICT+ + ούρα	5 λεπτά με- τά την έναρ- ξη βρασμού

BENEDICT'S TEST: Τοποθετούμε σε δοκιμαστικό σωληνάριο 5 εκατ. διάλυμα BENEDICT μέσα στο οποίο προσθέτουμε 8 σταγόνες ούρων. Μετά το τοποθετούμε σε φλόγα επί 5' να βράσει το μίγμα.

Αφού κρυώσει συγκρίνουμε το χρώμα του με τα χρώματα του πίνακα και προσδιορίζουμε έτσι το σάκχαρο των ούρων.

CLINITEST : Μέσα σε 5 σταγόνες ούρα και 10 νερού τοποθε-

τούμε ένα δισκίο CLINITEST. Μετά 15' το χρώμα του διαλύματος το συγκρίνουμε με αυτό το χρώμα της ειδικής κλίμακας χρωμάτων και ανάλογα υπολογίζεται η πυκνότητα του σακχάρου:

TESTAPE :Μιά ειδική ταινία εμποτισμένη με αντιδραστήρια εβαπτίζεται στα ούρα και έχουμε μια εξέταση ανάλογα με την αλλαγή χρώματος στα ούρα και υπολογίζουμε ανάλογα το σάκχαρο στα ούρα.

Μ' αυτό τον τρόπο μετράμε τη γλυκόζη. Γίνεται πολύ εύκολα οπουδήποτε μπορεί να διαβραχεί η ταινία κατά τη διάρκεια της ούρησης. Πρέπει όμως σχολαστικά να τηρούνται οι οδηγίες που έχει η κάθε συσκευασία και το αποτέλεσμα να διαβάζεται ακριβώς στο χρόνο που αναφέρεται στη συσκευασία. Τα αποτελέσματα διαβάζονται σε σταυρούς 0, (+) (++) (+++) (++++). Τα άλλα μέσα χρησιμοποιούνται λιγότερο συχνά.

### 11. Εξέταση ούρων για οξόνη ή κετονικά σώματα

Ο προσδιορισμός της οξόνης στα ούρα γίνεται με τη χρήση ειδικών δισκίων A CE TEST ή ταινιών KETOSTIX που αλλάζουν χρώμα όταν υπάρχει οξόνη στα ούρα, όπως υπάρχουν και για το σάκχαρο.

Η οξόνη στα ούρα δείχνει απορρύθμιση του διαβήτη και είναι το καμπανάκι που προειδοποιεί για τον κίνδυνο του διαβητικού κόματος. Δεν χρειάζεται να γίνεται καθημερινά, παρά μόνον όταν το σάκχαρο στα ούρα δείχνει συνέχεια +++ . Σπάνιο τα ούρα να μην έχουν σάκχαρο, αλλά να έχουν οξέα όταν ο διαβητικός παίρνει πολύ λίγους υδατάνθρακες.

Πίνακας με τα μέσα που χρησιμοποιούμε για την ανίχνευση οξόνης στα ούρα.

Όνομασία	Τύπος	Εύρος MG%	Τεχνική	Χρόνος αναγνώσεως
ACTEST	Δισκίο	10-50	Σταγόνα ούρων στο δισκίο	30"
KETOSTIX	Δοκιμαστ. ταινία	5-50	εμβάπτιση	15"
KETOYR	"	5-100	"	60"
ROTHERA TEST	Σκόνη-μίγ. νιτροπρωϊκού Na και θειϊού αμμωνίου	3-20	Ανάμιξη ούρων και αντιδραστήριου σε διηθητικό χαρτί	
	1:100			

### III. Μέτρηση του σακχάρου στο αίμα

Μετά δύο ώρες από το φαγητό ή όταν είναι νηστικός ο άρρωστος παίρνουμε λίγο αίμα από το δάκτυλο του χεριού του. Το αίμα τοποθετείται σε ειδική ταινία η οποία μετά 1' αλλάζει χρώμα. Στη συνέχεια μετά τη σύγκριση μετριέται η τιμή του σακχάρου στο αίμα.

### IV. Μέτρηση σακχάρου αίματος με ηλεκτρική συσκευή μέτρησης

Στο εμπόριο κυκλοφορούν σήμερα πολλές συσκευές μέτρησης όλες σχεδόν στο ίδιο μοντέλο. Έτσι η περιγραφή τους είναι: Μήκος 130-160 χιλ., εύρος 60-70 χιλ. και πάχος από

την πιό καινούργια συσκευή που έχει 22 χιλιοστά ως παλιότερες 50 χιλιοστών. Στο πάνω μέρος υπάρχει μια ψηφιακή οθόνη από χαλαζία για την αναγραφή του ποσού σακχάρου σε MMOL/L ένα πολύ απλό πληκτρολόγιο από 2-5 κουμπάκια για ρύθμιση της μέτρησης. Επίσης υπάρχει οπή για την εισαγωγή του ειδικού στικ, που έχει φωτοκύτταρο που κάνει την μέτρηση.

Τρόποι χρήσεως: Ανοίγουμε το μηχανάκι ώστε να φωτιστεί και να δείξει ένδειξη η οθόνη. Μετά στο ειδικό στικ, που μοιάζει με αυτό των ούρων, ρίχνουμε μια σταγόνα αίμα, τότε πιέζουμε το πλήκτρο για το χρόνο μέτρησης ανάλογα τη συσκευή. Μετά το τέλος του χρόνου ξεπλένουμε ή σκουπίζουμε το στικ, και τοποθετούμε στην οπή με το κύτταρο και ξαναπατάμε το πλήκτρο της μέτρησης (εκτός αν είναι αυτόματης αναγνώρισης). Μετά το τέλος του χρόνου αναγράφεται η τιμή του σακχάρου στην οθόνη. (Εικόνα σελ.       ).

#### V. Μέτρηση C- Πεπτιδίου στο Αίμα

Το C- πεπτίδιο συνδέει τις δύο αλυσσους α και β της ινσουλίνης στο μόριο της προΐνσουλίνης. Κάθε μόριο προΐνσουλίνης που διασπάται ελευθερώνει ένα μόριο ινσουλίνης και ένα μόριο C- πεπτιδίου. Έτσι ινσουλίνη και C- πεπτίδιο εκκρίνονται από το πάγκρεας πάντα σε ισομοριακές ποσότητες. Επομένως η μέτρηση του C πεπτιδίου είναι άριστο μέτρο της εκκρίσεως της ινσουλίνης.

~~Η μέθοδος μετρήσεως του C- πεπτιδίου είναι επίσης ραδιοα-~~  
νοσολογική και απαιτεί εξειδικευμένο εργαστήριο.

#### VI. Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (Hb A1)

Από τις αρχές της 10ετίας του 70, άρχισε ένα συνεχώς

αυξανόμενο ενδιαφέρον για τον προσδιορισμό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HDA1) και τη σχέση που μπορεί να έχει με τη ρύθμιση του Σ.Δ.

Πραγματικά η τιμή της HDA1 θεωρήθηκε σαν ένας δείκτης που μπορεί να πληροφορήσει για τα μέσα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα του διαβητικού κατά τη 4-8 εβδομάδα πριν από τη μέτρησή της.

Όσον αφορά τον προσδιορισμό της υπάρχουν πολλές μέθοδοι: χρωματογραφία στήλης, υγρή χρωματογραφία υψηλής πίεσης, ισοηλεκτρικός εστιασμός, ραδιο ανοσοβιολογική και χρωματομετρική.

#### Δοκιμασία Ανοχής Γλυκόζης (ΔΑΓ)

Η ΔΑΓ είναι η πιο αναίθητη μέθος διαγνώσεως υποκλινικών μορφών διαβήτη, στις οποίες η απλή εξέταση του αίματος, δεν είναι διαγνωστική. Η ΔΑΓ δεν έχει καμιά θέση σε διαγνωσμένες περιπτώσεις Σ.Δ., εκτός αν υπάρχει ειδικός διαγνωστικός σκοπός.

Αλλά και της ΔΑΓ οι διαγνωστικές δυνατότητες δεν είναι απεριόριστες. Εξάλλου τα διαγνωστικά κριτήρια παθολογικής ΔΑΓ δεν παύουν να είναι σε κάποιο βαθμό αυθαίρετα, δεν υπάρχει γενική συμφωνία γι'αυτά και συχνά μεταβάλλονται: Επιπλέον η ΔΑΓ δεν έχει αξιόπιστη επαναληψιμότητα. Έτσι επανάληψη της ΔΑΓ σε φυσιολογικά άτομα δίνει ποικίλες τιμές και σε ποσοστό 10-20% χαρακτηρίζεται παθολογική. Οι παράγοντες που επηρεάζουν το αποτέλεσμα της ΔΑΓ είναι οι παρακάτω:

α) Προηγούμενα δίαιτα. Περιορισμός των υδατανθράκων

της τροφής των προηγούμενων ημερών μπορεί να οδηγήσει σε παθολογική καμπύλη.

β) Φυσική δραστηριότητα. Η ΔΑΓ δεν είναι αξιόπιστη όταν διενεργείται μετά από παρατεταμένη κατάκλιση λόγω νοσήσεως. Ο εξεταζόμενος την ώρα της δοκιμασίας πρέπει να είναι καθιστός.

γ) Ώρα της ημέρας και προηγηθέν γεύμα. Η ΔΑΓ πρέπει να γίνεται το πρωί 9-11 π.μ. Το εξεταζόμενο άτομο πρέπει να έχει παραμείνει νηστικό όλη νύχτα. Αν έχει ληφθεί γεύμα τις προηγούμενες 1-2 ώρες η ΔΑΓ επηρεάζεται. Επίσης η ΔΑΓ που διενεργείται το απόγευμα δίνει ψηλότερες τιμές γλυκόζης από ότι αν γίνει το πρωί.

δ) Λήψη υπογλυκαιμικών ή άλλων φαρμάκων. Τα υπογλυκαιμικά φάρμακα πρέπει να διακόπτονται τουλάχιστον 7-10 μέρες πριν από τη μέρα της ΔΑΓ. Διάφορα άλλα φάρμακα μετακινούν την καμπύλη της ΔΑΓ σε ψηλότερα επίπεδα (κορτικοστεροειδή, διουρητικά, διαδοξίδη).

ε) Νοσήματα. Διάφορα νοσήματα και καταστάσεις που επηρεάζουν την απορρόφηση των υδατανθράκων επηρεάζουν και το αποτέλεσμα της ΔΑΓ. Σε εμπύρετες καταστάσεις η ΔΑΓ είναι αναξιόπιστος και δεν πρέπει να γίνεται. Η εμφάνιση έντονης ναυτίας μετά τη λήψη της γλυκόζης επιβάλλει τη διακοπή της δοκιμασίας, γιατί παρεμποδίζεται η κανονική απορρόφηση της γλυκόζης και επιβάλλει τη διακοπή της δοκιμασίας, γιατί παρεμποδίζεται η κανονική απορρόφηση της γλυκόζης.

στ) Η χρησιμοποιούμενη δόση γλυκόζης. Δυστυχώς δεν υπάρχει ομοφωνία ως προς την χρησιμοποιούμενη δόση γλυκόζης στη ΔΑΓ. Η δόση της γλυκόζης επηρεάζει λίγο το αποτέ-

λεσμα της δοκιμασίας ενώ επηρεάζει ιδιαίτερα την έκκριση ινσουλίνης. Στη Βρετανία και στην Ευρώπη παλαιότερα χρησιμοποιούσαν τη δόση των 50G γλυκόζης ενώ στις ΗΠΑ τη δόση των 100 G γλυκόζης. Οι μεγάλες δόσεις, ενώ έχουν το πλεονέκτημα ότι ελέγχουν την εφεδρεία των β-κυττάρων για έκκριση ινσουλίνης, είναι δόσεις υπερβολικές που σχεδόν ποτέ δεν χρησιμοποιεί ένα κανονικά διατρεφόμενο άτομο. Οι μεγάλες δόσεις γλυκόζης συχνά προκαλούν ναυτία, πράγμα που σπάνια παρατηρείται με τη δόση των 50 G.

Η παγκόσμια οργάνωση Υγείας δέχεται τη δόση των 75 G και τη συστήνει.

#### Εκτέλεση της Δοκιμασίας

Η δοκιμασία αρχίζει στις 9 π.μ. Ο ασθενής κάθεται σε πολυθρόνα για 30' πριν από την έναρξη της δοκιμασίας. Το κάπνισμα απαγορεύεται γιατί επηρεάζει το αποτέλεσμα. Ο ασθενής πίνει 75 G γλυκόζης διαλυμένα σε 250-350 οκ.εκ. νερού μέσα σε 5'. Στο διάλυμα προστίθεται μικρή ποσότητα χυμού λεμονιού για να γίνει εύληπτο. Έχει προηγηθεί η πρώτη αιμοληψία και ακολουθούν οι υπόλοιπες μετά τη λήψη της γλυκόζης στα 30', 60', 90', 120. Οι αιμοληψίες πρέπει να γίνονται από κεντρική φλέβα του βραχίονα. Μπορεί πάντως να χρησιμοποιηθεί και τριχοειδικό αίμα, που δίνει όμως ψηλότερες τιμές γλυκόζης από ότι το ολικό φλεβικό αίμα.

Το αίμα, μέχρι να γίνουν οι προσδιορισμοί, φυλάγεται σε ψυγείο (14° C) με αντιπηκτικό φθοριούχο νάτριο. Παράλληλα με τις αιμοληψίες συλλέγονται ούρα για ανίχνευση γλυκόζης. Η συλλογή των ούρων γίνεται κάθε 30' ή κάθε ώρα. Δεν

είναι απίθανο να υπάρχει γλυκοζουρία Σ. Δ. η διαβήτης χωρίς γλυκοζουρία.

Ερμηνεία της δοκιμασίας (διαγνωστικά κριτήρια)

Για την ερμηνεία του αποτελέσματος της ΔΑΓ χρειάζονται διαγνωστικά κριτήρια. Με τα νέα διαγνωστικά κριτήρια της ΠΟΥ αποφεύγεται υπερδιάγνωση του Σ.Δ. Θεωρείται ότι η ΔΑΓ είναι φυσιολογική όταν στο δείγμα των 120' η γλυκόζη στο πλάσμα είναι κάτω από τα 140 MG/DL και κανένας προσδιορισμός γλυκόζης από τις αιμοληψίες των 30', 60', 90' δεν υπερβαίνει τα 200 MG/DL. Η ΔΑΓ είναι παθολογική όταν το δείγμα των 120' είναι πάνω από 200 MG/DL (παρακάτω πίνακας).

Στις περιπτώσεις που η ΔΑΓ, δείχνει μειωμένη ανοχή γλυκόζης χωρίς να είναι σαφώς παθολογική, συστήνεται επανάληψη της μετά από 6 μήνες.

Τιμές Γλυκόζης

Σακχαρώδης διαβήτης	ολικό φλεβικό	τριχοειδικό αίμα
Νηστείας	$\geq 120$ MG/DL	$\geq 120$ MG/DL
Και/ ή 2 ώρες		
από τη φόρτιση		
με γλυκόζη	$\geq 180$ MG/DL	$\geq 200$ MG/DL
Παθολογική Ανοχή		
Γλυκόζης Νηστείας	$< 120$ MG/DL	$< 120$ MG/DL
Και 2 ώρες από τη		
φόρτιση με γλυκόζη	$\geq 120 - < 180$ MG/DL	$\geq 140 - < 200$ MG/DL

Αν το δείγμα που εξετάζεται είναι πλάσμα, οι τιμές γλυκόζης είναι κατά 20 MG μεγαλύτερες από αυτές που ανευρίσκονται στο ολικό φλεβικό αίμα.



## Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο 8ο

### Θεραπεία του Σ.Δ.

Η θεραπεία κρατάει όσο και η ζωή . Ο διαβητικός είναι συνέχεια παρών. Υπάρχουν διακυμάνσεις στη ρύθμιση. Γι' αυτό οι διαβητικοί πρέπει να προσέχουν καθημερινά. Σκοπός της θεραπείας είναι:

- α) Η πρόληψη της κετοξέωσης
- β) Η υποχώρηση των διαβητικών συμπτωμάτων
- γ) Το επαρκές διαιτολόγιο
- δ) Η επίτευξη του ιδανικού σωματικού βάρους και
- ε) Η πρόληψη ή καθυστέρηση της εμφάνισης των επιπλοκών της νόσου.

Η θεραπεία πρέπει να εξατομικεύεται προσαρμοσμένη στις συνήθειες και την κοινωνική θέση, την απασχόληση, το πνευματικό επίπεδο και τη συνεργασιμότητα του ασθενή. Όσον αφορά την πρόληψη των επιπλοκών είναι σήμερα παραδεκτό, ότι η καλή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος προλαβαίνει ή επιβραδύνει την εμφάνιση των επιπλοκών.

### ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

1) Κάθε διαβητικός πρέπει να είναι σε δίαιτα:

α) Η ζάχαρη απαγορεύεται.

β) Η υδατάνθρακες-της-τροφής, περιορίζονται σε 100-250 GR/Σ4ωρο.

γ) Οι ώρες γευμάτων πρέπει να είναι σταθερές, όπως και η τροφή σταθερή από ημέρα σε ημέρα.

δ) Το υπόλοιπο αναγκαίο ποσό θερμίδων να χορηγείται με τη

μορφή των λιπών και πρωτεϊνών.

2) Η παχυσαρκία αποτελεί κατά κανόνα αντένδειξη χορήγησης ινσουλίνης.

Επιβάλλεται απώλεια βάρους με δίαιτα. Η απώλεια βάρους πολλές φορές επαναφέρει τα αποτελέσματα της ΔΑΓ στα φυσιολογικά.

3) Η κέτωση επιβάλλει ινσουλίνη.

4) Ο διαβήτης ενηλίκων δεν απαιτεί κατά κανόνα ινσουλίνη. Αρκεί συνήθως δίαιτα. Τα αντιδιαβητικά δισκία είναι προτιμότερο να αποφεύγονται.

#### Α) Δ Ι Α Ι Τ Α

Το διαιτολόγιο πρέπει να είναι απλό, σαφές και κατανοητό προσαρμοσμένο στις συνήθειες κάθε ασθενή έτσι ώστε η κατανόησή του και η τήρησή του να είναι εύκολη. Βασική προϋπόθεση : η επίτευξη ιδανικού βάρους . Οι περισσότεροι διαβητικοί ρυθμίζονται με δίαιτα 1.500 έως 2.000 KCL περιεκτικότητας 100 έως 200 GR , υδατάνθρακες 50-70 GR λίπος και 100 GR λευκώματα. Επίσης χορηγούνται φρούτα και λαχανικά για τις βιταμίνες που περιέχουν αλλά και γιατί η κυτταρίνη που περιέχεται γεμίζει το στομάχι και καταπολεμά τη δυσκοιλιότητα.

Το χορηγούμενο ποσό των υδατανθράκων πρέπει εξατομικεύεται ανάλογα της ηλικίας και της δραστηριότητάς του ασθενή. Π.χ. νεαρός δραστήριος ασθενής χρειάζεται 200-250 GR υδατάνθρακες ημερησίως ενώ κάποιος μεσήλικας αρκείται με 120-150 GR.

Το ποσό των υδατανθράκων πρέπει να κατανέμεται σε 3 κύρια και 2-3 δευτερεύοντα γεύματα. Έτσι εάν το σύνολο των υδατανθράκων ορισθεί σε 300 GR, το καθένα από τα κύρια γεύματα θα περιέχει 70 GR, τα δε υπόλοιπα από 45 GR. υδατάνθρακες.

Οι διαβητικοί δεν πρέπει να παίρνουν οινόπνευμα γιατί περιέχει πολλές θερμίδες (78 /γρ).

Τα αποτελέσματα της δίαιτας στο διαβήτη είναι θεαματικά γιατί εάν ο διαβητικός χάσει βάρος ελαττώνεται η αντοχή στην ινσουλίνη, μειώνεται η γλυκόζη στο αίμα, αυξάνει η έκκριση ινσουλίνης και βελτιώνεται ο διαβήτης.

Η δίαιτα μπορεί να συνοδεύεται από υπογλυκαιμικό φάρμακο ή ινσουλίνη. Έχει υπολογιστεί ότι οι απαιτήσεις σε υδατάνθρακες θα πρέπει να καλύπτουν το 50%, των ολικών θερμίδων, οι απαιτήσεις σε λίπη το 30%, και οι απαιτήσεις σε πρωτεΐνες το 15-20% των ολικών θερμίδων.

Όλοι πρέπει να γνωρίζουν ότι :

1 γραμ. πρωτεΐνη δίνει 4 θερμίδες

1 γραμ. υδατάνθρακες δίνει 4 θερμίδες

1 γραμ. λίπος δίνει 9 θερμίδες

1 γραμ. οινόπνευμα δίνει 7 θερμίδες

1 γραμ. σοκολάτα δίνει 7 θερμίδες

#### ΥΠΟΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟΥ

(Υδατάνθρακες 150)

Υδατάνθρακες

<u>ΠΡΩΪΝΟ:</u>	1) Γάλα 200 γρ. χωρίς ζάχαρη	10
	Φρυγανιά 30 γρ. ή ψωμί 40 γρ. ή	
	κράκερ 2 1/2 τεμάχια	20
	Τυρί 20 γρ.	
	ή	

	2) Τσαϊ ή καφέ ή χαμομήλι χωρίς ζάχαρη	-
	Κράκερ 4 τεμάχια	30
	Τυρί 50 γρ. ή αυγό και τυρί 20 γρ.	-
	Σύνολο	30
10 π.μ.	1) 1 φρούτο μέτριο ή	10
	2) Καφέ χωρίς ζάχαρη και κράκερ 1 και 1/2	-
	Σύνολο	10
<u>ΓΕΥΜΑ:</u>	Κρέας ή ψάρι ή κοτόπουλο (1 μερίδα)	-
	Ζυμαρικά 90 γρ. (1/2 φλυτζ. τσαγιού)	20
	ή πατάτες φούρνου 90 γρ. (5-6 μικρές)	20
	χορταρικά λαδερά ή σαλάτα εποχής ωμή	20
	ψωμί 40 γρ. (1 λεπτή φέτα)	20
	φρούτο 1 μέτριο	10
	Σύνολο	50
5 μ.μ.	Φρούτο 1 μέτριο κομπόστα χωρίς ζάχαρη	10
	Σύνολο	10
<u>ΔΕΙΓΜΑ:</u>	Κρέας 1/2 μερίδας ή 1 αυγό και τυρί 20 γρ.	-
	Γιαούρτι (3 μικρό κεσέ) ή γάλα 200 γρ. (χωρίς ζάχαρη)	10
	Ρόζι 75 γρ. (1/3 φλυτζ.) ή πατάτες βραστές 120 γρ. ή πουρέ (1/2 φλυτζ.)	20
	Χορταρικά και σαλάτα εποχής	-

Ψωμί 20 γρ. (1/2 λεπτή φέτα)	10
Φρούτο 1 μέτριο	<u>10</u>
Σύνολο	50

Οι ημερήσιες ανάγκες σε θερμίδες ενός ανθρώπου με μέση κινητικότητα είναι 2.000-2200 περίπου.

Απ' αυτές 1.300-1.700 καταναλώνονται για τον βασικό μεταβολισμό (ανάλογα με τον όγκο του ατόμου περισσότερες ή λιγότερες και κατά μέσο όρο, μία θερμίδα το λεπτό) και άλλες 500-700 για μία κίνηση συνήθη και εργασία όχι έντονα χειρωνακτική. Ένα άτομο που παίρνει με το φαγητό του τις θερμίδες που καταναλώνει, διατηρεί το βάρος του.

Ένα άτομο που παίρνει περισσότερες θα παχύνει και λιγότερες θα αδυνατίζει.

Η δίαιτα προσαρμόζεται ανάλογα με την ηλικία, το επάγγελμα και το βάρος του σώματος του ασθενή, σε συνάρτηση με το ειδικό βάρος.

Κάθε ασθενής χρειάζεται κάποιο εξειδικευμένο και κατάλληλα σχεδιασμένο διαιτολόγιο.

Κατά την πορεία ρύθμισης του διαιτολογίου έχει μεγάλη σημασία ο ασθενής να παίρνει την προσφερόμενη τροφή και τίποτα άλλο. Άρνηση λήψης κάποιας από τις προσφερόμενες τροφές ή έμετος μετά την λήψη συγκεκριμένης τροφής αναφέρεται πάντοτε στο γιατρό.

---

Ο διαβητικός ασθενής και οι στενοί συγγενείς του πρέπει να αποκτήσουν βασικές γνώσεις διαιτητικής.

Με τις γνώσεις αυτές θα καταστεί τόσο ο ασθενής όσο και το περιβάλλον του ικανό για την επιλογή του κατάλληλου διαιτολογίου.

Ο ασθενής που νοσηλεύεται στο νοσοκομείο, δεν θα πρέπει να αποχωρήσει όταν δεν έχει αποκτήσει αυτές τις γνώσεις και τις ικανότητες. Γιατί κατά τη ρύθμιση του διαιτολογίου του, εάν οι λαμβανόμενοι υδατάνθρακες είναι περισσότεροι από αυτούς που ο ασθενής μπορεί να χρησιμοποιήσει ή να αποθηκεύσει, ασφαλώς θα πέσει σε κατάσταση υπεργλυκαιμίας.

Εάν όμως τρώει πολύ λίγη τροφή και κάνει και ινσουλίνη, υπόκειται στους κινδύνους της υπογλυκαιμίας. Πρέπει να γίνει σαφές και κατανοητό από όλους ότι οι βασικοί σκοποί ενός διαβητικού διαιτολογίου είναι:

1. Πρόληψη της υπερβολικής υπογλυκαιμίας μετά τα γεύματα και επομένως πρόληψη των συμπτωμάτων του διαβήτη.

2. Πρόληψη της υπογλυκαιμίας εάν ο ασθενής παίρνει εξωγενή ινσουλίνη.

3. Επίτευξη ιδεώδους σωματικού βάρους.

4. Πρόληψη ή καθυστέρηση της πρόωρης αρτηριοσκλήρωσης.

Ιδεώδες θα ήταν να παρέχεται στον ασθενή ευκαιρία ώστε πριν φύγει από το Νοσοκομείο, να επιλέγει την τροφή του και να προγραμματίζει μόνος του τα γεύματά του.

Η εκπαίδευση του ασθενή από το ιατρο-νοσηλευτικό προσωπικό είναι βασικής σημασίας.

Ακόμη ο ασθενής καλείται να ξέρει την ανάγκη συμπλήρωσης ή μείωσης του διαιτολογίου σε θερμίδες, όσες φορές υπάρχει ανάγκη, π.χ. σε αύξηση των καύσεων του οργανισμού, όπως συμβαίνει σε μεγάλη μυϊκή κόπωση, υψηλό πυρετό κ.ά.

Η περιεκτικότητα του διαιτολογίου σε θερμίδες αυξάνεται στις περιπτώσεις αυτές. Αντίθετα μειώνεται όταν οι καύσεις του οργανισμού μειωθούν όπως σε ακινησία, ύστερα από κάποιο

κάταγμα κ.λ.π.

Συνιστάται,εξερχόμενος ο ασθενής από το Νοσοκομείο να πάρει μαζί του μια κατάσταση στην οποία να αναγράφονται οι τροφές και η περιεκτικότητά αυτών σε θερμίδες κατά 50-100 γραμμάρια.

Πρέπει ακόμη να γνωρίζει τις τροφές που περιέχουν υδατάνθρακες, αυτές που περιέχουν πρωτεΐνες,λίπος κ.λ.π.

Υδατάνθρακες:Περιέχονται στο άμυλο,το γάλα,τα φρούτα και τη ζάχαρη.

Πρωτεΐνες:Περιέχονται στο κρέας,τα ψάρια,το τυρί,τα αυγά κ.τ.λ. χρειάζονται τουλάχιστον 0,5 γρ. ανά KG βάρους σώματος. Αυτό αυξάνεται περισσότερο κατά την εγκυμοσύνη και την παιδική ηλικία.

Λίπος: Περιέχεται στο βούτυρο, τη μαργαρίνη, τη μαγιονέζα ,την κρέμα, το μπέϊκον, τους ξηρούς καρπούς, τις ελιές, τους αβοκάντο, και τα κρέατα γενικά.

Τα λίπη των τροφών, ιδιαίτερα αυτά που έχουν ζωϊκή προέλευση μαζί με άλλους παράγοντες,όπως η παχυσαρκία, η υπέρταση, το κάπνισμα και η μειωμένη σωματική δραστηριότητα φαίνεται να παίζουν σημαντικό ρόλο στην παθογένεια της αρτηριοσκλήρωσης.

Έτσι η λήψη λίπους πρέπει να περιορίζεται στο ελάχιστο.

Πρόσφατα η AMERICAN DIABETES ASSOCIATION έχει συστήσει μεγαλύτερη ελάττωση του λίπους και την αναπλήρωση των θερμίδων με αύξηση των υδατανθράκων.

Η AMERICAN DIABETES ASSOCIATION και η AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION έχουν εκδώσει ένα φυλλάδιο για τον προγραμ-

ματισμό γευμάτων με βάση ισοδύναμα τροφίμων. Σ' αυτό όλα τα διαθέσιμα τρόφιμα διαιρούνται σε έξι τύπους.

Οι τροφές δεν μπορούν να αλλάζουν θέση από τον ένα κατάλογο στον άλλο, αλλά μπορούν να ανταλλάσσονται μεταξύ τους στον ίδιο κατάλογο. Οι τροφές υποδιαιρούνται σε:

1) Ισοδύναμα γάλακτος (2) α) λαχανικά που μπορούν να δοθούν σχεδόν ελεύθερα, β) λαχανικά με σχετικό περιορισμό. 3) Φρούτα, 4) Αμυλούχα που περιλαμβάνουν εκτός από το ψωμί δημητριακά, ρύζι, μακαρόνια, πατάτες κλπ., 5) Κρέατα που περιλαμβάνουν κρέας, αλλαντικά, αυγά, ψάρια, τυρί και 6) Ισοδύναμα λίπους.

Οι τροφές πρέπει να ζυγίζονται ή να μετριοούνται με κούπα σταθερής περιεκτικότητας (227 γρ.) κουτάλι του γλυκού και κουτάλι του φαγητού.

Όταν ο ασθενής γνωρίζει τις θερμίδες του κάθε προϊόντος που παίρνει μπορεί ακίνδυνα να αντικαθιστά κάποιο προϊόν με άλλο.

Γνωρίζουμε στον ασθενή ότι είδη τροφών τα οποία δεν περιέχουν υδατάνθρακες και λίπος όπως ο καφές, το τσάι, μερικά λαχανικά, μπαχαρικά, μουστάρδα, ξύδι, μαϊντανό, κρεμμύδι και φρούτα μπορεί να τα τρώει ελεύθερα.

Άριστο θα ήταν μετά την έξοδο του ασθενή από το νοσοκομείο, να τον επισκέπτεται επισκέπτρια αδελφή, προς επίλυση τυχόν προβλημάτων εφαρμογής του κατάλληλου διαιτολογίου κατ'οίκον κ.ά.

---

Επειδή οι διαβητικοί χρησιμοποιούν μερικές φορές γλυκαντικά ελεύθερα γλυκόζης, όπως φρουκτόζη, σορβιτόλη και ξυλιτόλη, νομίζουν λανθασμένα ότι αυτά δεν είναι θερμιδογόνα. Εφόσον όμως οι ουσίες αυτές είναι υδατάνθρακες, απο-



δίδουν περίπου 4 KCAL/GR και επομένως έχουν τη δυνατότητα να αυξάνουν τα επίπεδα γλυκόζης στο πλάσμα.

Η φρουκτόζη που χρησιμοποιείται συχνά ως γλυκαντικό μέσο, είναι περίπου 1,7 φορές γλυκύτερη από τη ζάχαρη. Ο ασθενής μπορεί να καταναλώνει φρουκτόζη σε ποσότητα όχι μεγαλύτερη από 50 γρ./ημέρα διαιρεμένη σε δόσεις.

Η σορβιτόλη είναι 60% πιο γλυκιά από τη ζάχαρη και μόνο σε μεγάλες ποσότητες προκαλεί οσμωτική διάρροια, οπότε μειώνεται η πρόσληψή της.

Η ξυλιτόλη αν και είναι γλυκιά όπως η ζάχαρη και μεταβολίζεται ανεξάρτητα από την ινσουλίνη, η χρήση της περιορίζεται κυρίως λόγω κόστους.

Τα συνθετικά μη-θερμιδογόνα γλυκαντικά είναι α) η ζαχαρίνη και β) τα κυκλαμικά παράγωγα, των οποίων η πρόσληψη συνδέθηκε για πιθανή καρκινογένεση στα ζώα, και απαγορεύεται η χρήση τους.

Η ζαχαρίνη, η μόνη γλυκαντική ουσία που παίρνεται ελεύθερα σε ορισμένες χώρες. Είναι 500 φορές γλυκύτερη από τη ζάχαρη. Ωστόσο κυκλοφορούν στο εμπόριο σήμερα και άλλες διαβητικές τροφές όπως ψωμί, γλυκά, σοκολάτες κ.ά. Πολλοί διαβητικοί πιστεύουν εσφαλμένα ότι είναι απαραίτητες για τη δίαιτα τους. Μερικοί μάλιστα παραπονούνται για το υψηλό κόστος τους.

Η άποψη αυτή αποτελεί απόδειξη της περιορισμένης διατροφικής μόρφωσης των διαβητικών. Γενικά, οι τροφές αυτές θα πρέπει να θεωρούνται μόνο ένας ακριβός τρόπος που επιτρέπει μια συμπληρωματική ποικιλία στη δίαιτα των διαβητικών.

Ο διαβητικός θα υποχρεώσει το γιατρό να καθορίζει τη

θερμιδική περιεκτικότητά τους και να αφαιρεί από τη δίαιτα την αντίστοιχη ποσότητα κάποιου άλλου τροφίμου.

Άλλοι υποστηρίζουν ότι επειδή ο έλεγχος για την ακρίβεια των προδιαγραφών τους συχνά δεν είναι αυστηρός, είναι προτιμότερο οι τροφές αυτές να αποκλείονται από τη δίαιτα.

### Δίαιτα κατά την Ινσουλινοθεραπεία

Η δίαιτα αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο στη θεραπευτική αγωγή του Σ.Δ.

Τούτο είναι ακόμη πιο αληθές όταν η θεραπεία γίνεται με ινσουλίνη. Ο διαβητικός δεν έχει τη δυνατότητα να αυτορυθμίζει τα επίπεδα της ινσουλίνης ανάλογα με τα επίπεδα της γλυκόζης.

Αντίθετα, η εξωγενής χορήγηση ινσουλίνης σε προκαθορισμένη και κατά το μάλλον ή ήττον σταθερή δοσολογία και ώρα, δημιουργεί επίπεδα ινσουλιναιμίας, η οποία εξαρτάται από τον τύπο της χρησιμοποιούμενης ινσουλίνης (ύψος, διάρκεια, χρόνος επελεύσεως).

Είναι ευνόητο ότι η "άριστη" ρύθμιση θα επιτευχθεί με :

- α) Την τήρηση του κατάλληλου για καθ'ένα ασθενή διαιτολογίου.

- β) Το ποσό και το ποιόν των θερμίδων.

- γ) Την κατανομή των γευμάτων στο εικοσιτετράωρο (5-6 γεύματα).

- δ) Την εξατομίκευση του τύπου και της δόσεως της ινσουλίνης.

ΥΠΟΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ

1400 θερμίδων

**Πρωί**

1 φλυτζάνι γάλα αποβουτυρωμένο  
1 φέτα ψωμί  
30g τυρί άπαχο (λίπος 5%)\*\*\*  
2 κουταλ. μαργαρίνη\*\*\*\*  
1/2 φλυτζ. χυμός πορτοκαλιού  
1 φλυτζ. τσάι

**Πρόγευμα**

Τίποτα

**Μεσημέρι**

90g κρέας άπαχο\*\* ή υποκατάστατο  
1 φλυτζ. μαρούλι+τομάτα  
2 κουταλ. λάδι\*\*\*\*\*  
1 φέτα ψωμί  
1 μήλο

**Βράδυ**

90g κατόπουλο\*\*  
1 φλυτζ. άγγούρι+τομάτα  
2 κουταλ. λάδι\*\*\*\*\*  
1 φέτα ψωμί  
1 ροδάκινο

**Πρό του ύπνου**

1 φέτα ψωμί  
1 φλυτζ. γάλα αποβουτυρ.\*\*\*  
1/2 φλυτζ. γκρέιπ-φρούτ  
1 κουταλ. μαργαρίνη\*

1600 θερμίδων

**Πρωί**

1 φλυτζάνι γάλα αποβουτυρωμένο  
1 φέτα ψωμί  
30g τυρί άπαχο (λίπος < 5%)\*\*\*  
2 κουταλ. μαργαρίνη\*\*\*\*  
1/2 φλυτζ. χυμός πορτοκαλιού  
1 φλυτζ. τσάι

**Πρόγευμα**

1 φέτα ψωμί  
1/4 φλυτζ. μυζήθρα\*\*\*\*

**Μεσημέρι**

90g κρέας ή υποκατάστατο\*\*  
1 φλυτζ. μαρούλι+τομάτα  
2 κουταλ. λάδι\*\*\*\*\*  
1 1/2 φέτες ψωμί  
1 μήλο μικρό

**Βράδυ**

90g κρέας ή υποκατάστατο\*\*  
1 φλυτζ. άγγούρι+τομάτα  
2 κουταλ. λάδι\*\*\*\*\*  
1 1/2 φέτες ψωμί  
1 ροδάκινο μικρό

**Πρό του ύπνου**

1 φέτα ψωμί  
1 φλυτζ. γάλα αποβουτυρ.\*\*\*  
1/2 φλυτζ. γκρέιπ-φρούτ  
1 κουταλ. μαργαρίνη\*\*\*

ΥΠΟΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ

1200 θερμίδων

Πρωί

1 φλυτζ. γάλα άποβουτυρ.  
1/2 φέτα ψωμί  
1/4 φλυτζ. μυζήθρα  
1 κουταλ. μαργαρίνη  
1/2 φλυτζ. χυμός πορτοκαλιού  
1 φλυτζ. καφές

Μεσημέρι

90g κρέας άπαχο  
1 φλυτζ. λαχανικά  
2 κουταλ. ελαιόλαδο\*\*\*\*  
1 φέτα ψωμί  
1 άχλάδι μικρό

Βράδυ

90g κρέας άπαχο\*\*  
1 φλυτζ. λαχανικά  
2 κουταλ. λάδι\*\*\*\*  
1 φέτα ψωμί  
1 μήλο μικρό

Πρό του ύπνου

1/2 φέτα ψωμί  
1 φλυτζ. γάλα άποβουτυρ.\*\*\*  
1/2 φλυτζ. χυμό πορτοκαλιού

Αντιδιαβητικά δισκία

Διακρίνονται σε δύο (2) κατηγορίες :

α) σουλφονολουρφες και

β) διγουανίδες

### Σουλφονυρίες

- 1) Χλωροπροπαμίδη, δισκία των 100 και 250 MG. Εφ'άπαξ ημερήσια δόση 250-500 MG.
- 2) Τολβουταμίδη (RASTINON) δισκία των 500 MG, εφ'άπαξ δόση 500 MG.
- 3) Γλιβενουκλαμίδη (ΠΑΟΝΝ) δισκία των 5 MG. ENGZYKON, δισκία των 2,5 MG. Μία ή δύο δόσεις ημερησίως συνολικά 2,5-15 MG.
- 4) Γλυκλαζίδιο (DIAMICRON) δισκία των 80 MG εφ'άπαξ δόση ημερησίως συνολικά 80 MG- 320 MG.
- 5) Ακετοεξαμίδιον (DIMELOR) δισκία των 500 MG. Μία ή δύο δόσεις ημερησίως συνολικά 500 MG - 1,5 GR.

### Διγουανίδες

- 1) Φαινφορμίνη (INSORAL TD) δισκία των 25 MR ένα δισκίο ανά 24ωρο.
- 2) Μετφορμίνη (GLYCOPHAGE) δισκία των 50 MG ένα δισκίο ανά 8ωρο.
- 3) Βουφορμίνη.

Οι παραπάνω 2 πρώτες διγουανίδες δεν χρησιμοποιούνται πιά λόγω του κινδύνου γαλακτικής οξέωσης, καμιά φορά θανατηφόρου, η οποία είναι συχνότερη με τη φαινφορμίνη.

---

Σε ανάλυση 350 περιπτώσεων γαλακτικής οξέωσης από τις διγουανίδες, η φαινφορμίνη ενοχοποιείται σε 281, η μετφορμίνη σε 12 και η βουφορμίνη σε 30.

### Τρόπος Δράσεως

1)Σουλφονουλourτες: Η βασική και αδιαμφισβήτητη δράση των νησιδων του LANGERHANS προς έκκριση ινσουλίνης. Επίσης μπορεί να προκαλέσουν μείωση της εφ'άπαξ δόσης γλυκόζης από τη δράση της ινσουλίνης στη περιφέρεια. Σε ρρισμένες δόσεις πολύ μεγάλες αναστέλλουν την έκκριση της γλυκογόνης από τα α- κύτταρα.

2)Διγουανίδες: Οι διγουανίδες δρουν ελαττώνοντας την απορρόφηση του σακχάρου από το έντερο, μειώνοντας την ηπατική γλυκονεογένεση και αυξάνοντας την πρόσληψη της γλυκόζης από τους περιφερειακούς ιστούς. Δίδονται συνήθως σε παχύσαρκους διαβητικούς ωρίμου ηλικίας, σε μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη και σε νέους χωρίς προβλήματα νεφρικής αναπνευστικής ή καρδιακής λειτουργίας.

### Παρενέργειες

1.Σουλφονουλourτες: Οι κυριώτερες ανεπιθύμητες ενέργειες είναι η υπογλυκαιμία, τα δερματικά εξανθήματα (ακοκκιοκυτταραιμία, θρομβοπενία), η υπονατριαιμία που προκαλείται από την χλωροπροπαμίδη, στεφανιαία καρδιοπάθεια από την τολβουταμίδη και πεπτικές διαταραχές.

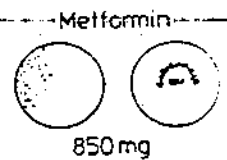
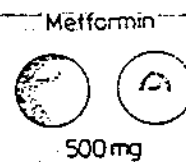
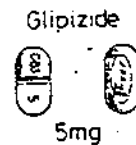
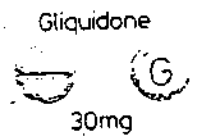
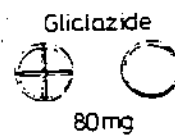
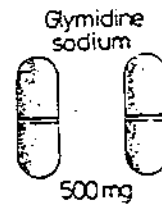
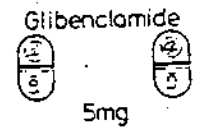
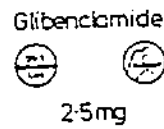
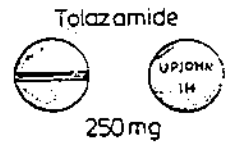
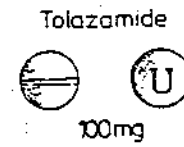
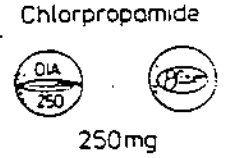
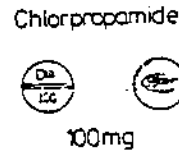
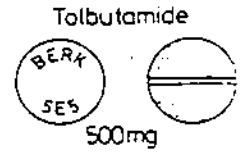
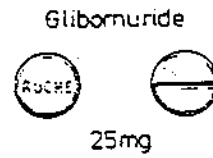
2.Διγουανίδες: Οι κυριώτερες ανεπιθύμητες παρενέργειες αυτών είναι ~~ανορέξια, δυσπεψία, διάρροια, αίσθημα κόπωσης, γαλα-~~ κτική οξέωση και οι βλαπτικές επιδράσεις από το καρδιαγγειακό σύστημα.

Εικόνα αντιβιοτικών δισκίων σελίδα

### ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η ινσουλίνη χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά στη θεραπεία του διαβήτη το 1922. Οι πρωτοπόροι ερευνητές BANTING και BEST μετά από επιτυχή πειράματα σε διαβητικά σκυλιά τη χορήγησαν το 1922 σ' ένα διαβητικό παιδί 13 ετών. Αυτό θεωρείται σήμερα ο σημαντικότερος σταθμός στη θεραπευτική του διαβήτη. Από τότε η ινσουλινοθεραπεία εξαπλώθηκε σ' ολόκληρο τον κόσμο με τα γνωστά ευεργετικά αποτελέσματα.

Η εφαρμογή της ινσουλινοθεραπείας στην πράξη είναι δύσκολη. Δεν πρόκειται για θεραπεία αποκατάστασης όπως γίνονται σε άλλους ενδοκρινείς αδένες, με σταθερό επίπεδο ορμόνης στο πλάσμα, όπως π.χ. ο θυροειδής, στον υποθυροειδισμό δίνει κανείς μια σταθερή δόση θυροξίνης κάθε μέρα και όλα πάνε καλά.



Εικόνα αντιδιαβητικών δισκίων

Τα νησίδια όμως του LANGERHANS δεν εκκρίνουν την ινσουλίνη με σταθερό ρυθμό, αλλά "επεισοδιακά" όταν το άτομο φάει και όταν αυξήσει τη γλυκόζη στο αίμα. Αυτή η φυσιολογική αυξομείωση της ινσουλίνης, στο αίμα ανάλογα με τις ανάγκες του οργανισμού δεν μπορεί να την πετύχει απόλυτα ο γιατρός με τις ενέσεις εξωγενούς ινσουλίνης. Με αυτές διατηρεί ένα περίπου σταθερό επίπεδο την ημέρα. Αναγκάζεται λοιπόν να συστήσει στον άρρωστο του να παίρνει τα γεύματά του με σταθερό ρυθμό, προσαρμοσμένα στις ενέσεις ινσουλίνης που κάνει. Γι' αυτό το λόγο η θεραπεία της ινσουλίνης δεν είναι ούτε τόσο εύκολη, ούτε ικανοποιητική. Εκτός από αυτό, φυσιολογικά η ινσουλίνη εκκρίνεται από το πάγκρεας και με την πυλαία πηγαίνει κατευθείαν στο ήπαρ, που είναι όργανο στόχος. Αντίθετα η εξωγενής ινσουλίνη με τις περιφερικές φλέβες κατανέμεται σ' όλα τα όργανα του σώματος χωρίς ειδικότερη συγκέντρωση στο συκώτι.

Το όργανο όπου παρασκευάζεται η ινσουλίνη είναι το πάγκρεας. Είναι ορμόνη και έχει σύσταση πρωτεΐνης με 51 αμινοξέα χωρισμένα σε δύο αλυσείς, την Α και Β που συνδέονται μεταξύ τους με δισουλφικούς δεσμούς. Η ινσουλίνη που κυκλοφορεί στο εμπόριο παραλαμβάνεται μετά από κατάλληλη επεξεργασία του παγκρέατος του βοδιού και του χοίρου.

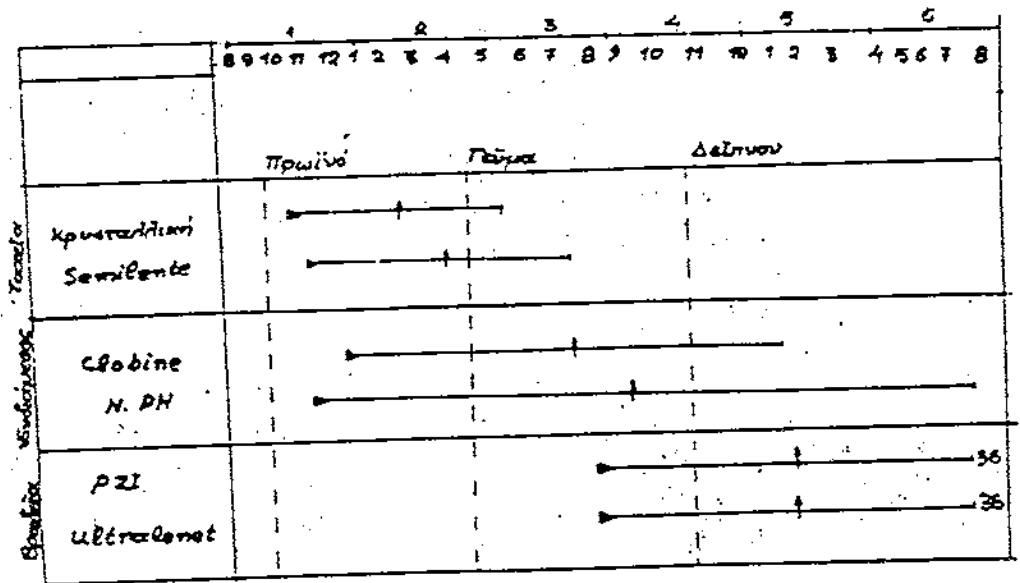
Σήμερα όπως γνωρίζετε κυκλοφορεί και η "ανθρώπινη" ινσουλίνη που παρά την ονομασία της δεν προέρχεται από ανθρώπινο πάγκρεας. Ονομάζεται έτσι γιατί έχει την ίδια χημικά δομή με του ανθρώπου. Οι τρεις αυτές ινσουλίνες έχουν διαφορές στα αμινοξέα του μορίου τους. Πιο κοντά στην ανθρώπινη βρίσκεται η χοιρινή που διαφέρει κατά ένα αμινοξύ στη



θέση 30 της Β- αλύσης. Η "ανθρώπινη" ινσουλίνη παρασκευάζεται με δύο τρόπους:

Είτε από την χοιρινή ινσουλίνη αφού με ενζυματική μέθοδο τοποθετηθεί το κατάλληλο αμινοξύ είτε με μεθόδους που σχετίζονται με τη γενετική μηχανική.

Ανάλογα με τον χρόνο επεξεργασίας τους οι ινσουλίνες διακρίνονται βασικά σε 3 κατηγορίες, ταχείες, ημιβραδείες και βραδείες.



Στο διάγραμμα φαίνεται η δράση της ινσουλίνης (έναρξη, μέγιστη διάρκεια δράσεως) σε συνάρτηση με το χρόνο.

Το διάλυμα της ταχείας ενέργειας είναι διαυγές ενώ στις υπόλοιπες θολερό. Επίσης οι περισσότερες έχουν χοιρινή προέλευση, λίγες βδείο, και μικτή και φυσικά υπάρχει και η "ανθρώπινη".

Η παράταση του χρόνου δράσης των ινσουλινών επιτυγχάνεται με την προσθήκη μικρών ποσοτήτων ψευδαργύρου ή Πρωταμίνης, ενώ προστίθεται απαραίτητα στο διάλυμα και αντισηπτική ουσία. Τα σκευάσματα ινσουλίνης που κυκλοφορούν, στην Ελλάδα περιέχουν 40 μονάδες ανά κυβικό εκατοστό ενώ στις ΗΠΑ, Καναδά και Αγγλία χρησιμοποιούνται ήδη διαλύματα με πυκνότητα 100 μονάδων ανά κυβικό εκατοστό.

#### Πώς χορηγείται η ινσουλίνη

Ο κλασικός τρόπος χορήγησης είναι η υποδόρια ένεση. Γνωρίζουμε ότι η ινσουλίνη που βγάζει το φυσιολογικό πάγκρεας και περνά μέσω της πυλαίας φλέβας από το συκώτι για να μεταβολισθεί, έχει χρόνο ημίσειας ζωής 4 λεπτά, ενώ μετά από υποδόρια ένεση ινσουλίνης ταχείας ενέργειας, ο χρόνος ημίσειας ζωής φθάνει τα 40 λεπτά, αν χρησιμοποιήσουμε δε ινσουλίνη παρατεταμένης δράσης μπορεί να φθάσει σε αρκετές ώρες.

Η ινσουλίνη μπορεί να δοθεί και ενδομυϊκά, όπως επίσης και ενδοφλέβια ή μέσα σε ορό στάγδην έγχυση, αλλά προσοχή: ~~μόνον η ινσουλίνη ταχείας ενέργειας. Τέλος τα τελευταία~~ χρόνια χρησιμοποιούνται τα συστήματα συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης με σκοπό την πιστότερη μίμηση της λειτουργίας του φυσιολογικού παγκρέατος.

Σ'αυτά ανήκουν το τεχνητό πάγκρεας, η φορητή αντλία έγχυσης ινσουλίνης μέσω καθετήρα στην περιτοναϊκή κοιλότητα.

Άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν την ταχύτητα απορρόφησης της ταχείας ενέργειας ινσουλίνης είναι :

- 1.-Ο τόπος της ένεσης: Έχει βρεθεί ότι η ινσουλίνη απορροφάται ταχύτερα όταν ενίεται στο κοιλιακό τοίχωμα, λιγότερο ταχύτερα στο βραχίονα και ακόμη λιγότερο όταν γίνεται στο μηρό ή στο γλουτό ή σε λιποδυστροφική περιοχή. Αυτό έχει να κάνει με τη διαφορετική πυκνότητα των τριχοειδών αγγείων στις προαναφερθείσες περιοχές.
- 2.-Η αυξημένη θερμοκρασία στο σημείο της ένεσης: Η ινσουλίνη απορροφάται ταχύτερα μετά ένα ζεστό μπάνιο ή αν εκτεθεί το μέρος στον ήλιο ή αν γίνει ελαφρά εντριβή στον τόπο της ένεσης.
- 3.-Η μυϊκή εργασία: Και η άσκηση γενικότερα επιταχύνουν την απορρόφηση της ινσουλίνης. Για την κινητική της απορρόφησης της ινσουλίνης παρατεταμένης δράσης δεν γνωρίζουμε ακόμη πολλά πράγματα.

Η ινσουλινοθεραπεία ενδεικνύεται:

- α) Διαβήτης νεανικού τύπου
- β) Διαβητικό κώμα
- γ) Υπερωσмотικό κώμα
- δ) Διαβήτης κατά την κύηση
- ε) Διαβήτης κατά την διάρκεια χειρουργικών επεμβάσεων μέσης ή μεγάλης βαρύτητας
- στ) Σημαντική εκτροπή του διαβήτη σε ενήλικες διαβητικούς που προηγούμενα ρυθμίζονται μόνο με δίαιτα ή και διακία

λόγω STRESS.

ζ) Σε συνύπαρξη του διαβήτη με νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια.

### ΑΡΧΕΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Το πάγκρεας του φυσιολογικού ατόμου ανταποκρίνεται πολύ ευέλικτα στα γεύματα διατηρώντας φυσιολογικά επίπεδα σακχάρου. Ακόμη και όταν είμαστε νηστικοί ή κοιμώμαστε υπάρχει βασική έκκριση ινσουλίνης. Γνωρίζοντας την απορρόφηση της υποδόρια χορηγούμενης ινσουλίνης, είναι φανερό ότι σε καμιά περίπτωση δεν μπορούμε να μιμηθούμε το φυσιολογικό πάγκρεας, με τη συμβατική χορήγηση μιάς μόνο ένεσης ινσουλίνης παρατεταμένης ενέργειας ως η LENTEN ή η MONOTARD. Έτσι στο εξωτερικό, όλο και πιά πολλοί διαβητικοί ανταποκρίνονται πρόθυμα στη συμβουλή των διαβητολόγων τους για χρησιμοποίηση πολλαπλών ενέσεων ινσουλίνης βραχείας διάρκειας ή μειγμάτων ινσουλίνης ταχείας και παρατεταμένης ενέργειας. Δυστυχώς στην Ελλάδα οι περισσότεροι ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικού αντιδρούν ψυχολογικά στην ιδέα 3-4 ενέσεων ημερησίως.

Έτσι σε διαβητικά άτομα που έχουν ένδειξη ινσουλινοθεαρπείας και δεν βρίσκονται σε κετοξέωση, ή κατάσταση STRESS χορηγούμε προ του προγεύματος 12-20 μονάδες μιάς ινσουλίνης παρατεταμένης δράσης και ανά 3-4 ημέρες τροποποιούμε την δόση ανάλογα, μέχρι να έχουμε τέλεια εξαφάνιση της σακχαουρίας (στο δείγμα ούρων προ του βραδυνού φαγητού) ή αντίστοιχα καλό σάκχαρο αίματος. Εάν αυξάνοντας προοδευτικά τη δόση της ινσουλίνης παρατηρήσουμε ικανοποιητικές τιμές σακχάρου νηστείας και μετά το φαγητό, έχει καλώς.

Διαφορετικά ανάλογα με το ποιές ώρες του 24ώρου παρατηρείται σημαντική υπεργλυκαιμία τροποποιούμε το σχήμα προσθέτοντας στην κατάλληλη πάντοτε αναλογία, άλλοτε ινσουλίνη ταχείας δράσης π.χ. ACTRAPID στη LENTE ή MONOTARD.

Για να αποφύγουμε έστω και τη σπάνια περίπτωση της αλλεργίας, είναι προτιμότερο να χρησιμοποιούμε ινσουλίνες με υψηλό βαθμό καθαρότητας και με ουδέτερο ΡΗ για να μπορούν να αναμειχθούν, κατά βάση δηλ., ινσουλίνες, χοιρινή προέλευση και μόνο σε ορισμένες περιπτώσεις την "ανθρώπινη" ινσουλίνη. Αλλά και αυτό δεν είναι απόλυτο.

Προϋπόθεση όλων αυτών που αναφέρθηκαν προηγουμένως είναι η κατάλληλη πληροφόρηση και εκπαίδευση του διαβητικού μας ασθενή για την πάθησή του ζούτως ώστε να εκτελεί με δική του ευθύνη το μεγαλύτερο μέρος της θεραπείας.

#### ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ

1) Ανάπτυξη αντισωμάτων, αλλεργικές αντιδράσεις, ινσουλινοαντοχή.

Ινσουλινοαντοχή παρατηρείται:

α) όταν υπάρχουν αντισώματα

β) όταν υπάρχουν ανταγωνιστές ινσουλίνης

γ) όταν υπάρχουν ανωμαλίες στους υποδοχείς ινσουλίνης των κυττάρων

2) Υπογλυκαιμία

3) Φαινόμενο SOMOGNI

4) Λιποδυστροφία

5) Οίδημα

Τα αποτελέσματα της ινσουλινοθεραπείας παρακολουθούνται με τον προσδιορισμό της γλυκόζης στο αίμα πριν από δύο (2) ώρες μετά τα γεύματα καθώς και με την σακχαρουρία. Το σάκχαρο στα ούρα πρέπει να προσδιορίζεται όχι μόνο όταν το άτομο είναι νηστικό, αλλά και μετά τα γεύματα. Ιδανική ρύθμιση του διαβήτη θεωρείται όταν δεν υπάρχει ζακχαρουρία και όταν η γλυκόζη στο αίμα δεν υπερβαίνει τα 150 MG% πριν το γεύμα και τα 180 MG% μετά το γεύμα.

Επειδή η ινσουλινοθεραπεία με τις ενέσεις δεν είναι ικανοποιητική, δι' αυτό εφαρμόζεται το τεχνητό πάγκρεας. Πρόκειται για ένα μηχάνημα που συνδέεται με τον άρρωστο, προσδιορίζει συνέχεια τη γλυκόζη στο αίμα του, και χορηγεί ινσουλίνη και γλυκόζη και τις μεταβολές του.

Έτσι γίνεται μιά ρύθμιση του διαβήτη σχεδόν ιδανική, αλλά το τεχνητό πάγκρεας μπορεί να εφαρμοστεί μόνο στο Νοσοκομείο και όταν ο ασθενής είναι στο κρεβάτι του.

Αναλυτικότερα το τεχνητό πάγκρεας αποτελείται από ένα αυτόματο αναλυτή αίματος που μετρά συνήθως τη γλυκόζη στο αίμα, που αναρροφάται με σταθερό ρυθμό από μια φλέβα του αρρώστου, μέσω ειδικής αντλίας. Επομένως ο ασθενής πρέπει να είναι συνεχώς συνδεδεμένος με το μηχάνημα μέσω φλεβοκαθετήρα.

Το αποτέλεσμα της μετρήσεως μεταβιβάζεται στην συνέχεια στον ηλεκτρονικό υπολογιστή που είναι προγραμματισμένος να υπολογίζει τη δόση της ινσουλίνης, ή το ποσό της γλυκόζης που χρειάζεται τη συγκεκριμένη στιγμή. Ο υπολογιστής δίνει εντολή στο τρίτο σύστημα του τεχνητού παγκρέατος, δηλαδή τις αντλίες εγχύσεως, να χορηγήσει το απαιτού-

μενο ποσό ινσουλίνης μέσω του μόνιμου φλεβοκαθετήρα.

Το μέγεθος του τεχνητού παγκρέατος (περίπου σαν συσκευή T.V.) και το γεγονός ότι απαιτείται συνεχής σύνδεση του αρρώστου μέσω φλεβοκαθετήρων, καθιστούν αδύνατη τη χρήση του για την μακροχρόνια ρύθμιση του Σ.Δ. Απ' την άλλη όμως επιτυγχάνεται άριστη ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος. Έτσι στην πράξη το τεχνητό πάγκρεας χρησιμοποιείται για την ανάταξη δύσκολων περιπτώσεων διαβητικού κώματος, σε χειρουργικές επεμβάσεις κ.τ.λ. εκεί που δεν απαιτούνται πέραν από 2-3 ημέρες σύνδεσης του αρρώστου με την μηχανή. Στο μέλλον αναμένεται ότι η τεχνολογική εξέλιξη θα επιτρέψει την κατασκευή μικρών, υποδόρια εμφυτεύσιμων, μετρητών γλυκόζης, καθώς και τη σμίκρυνση ολόκληρου του τεχνητού παγκρέατος σε μέγεθος που θα είναι φορητό, οπότε και θα δοκιμασθεί για την μακροχρόνια ρύθμιση του σακχάρου.

Τελευταία χρησιμοποιούνται πολύ και μικροσυσκευές που εμφυτεύονται ή συνδέονται στο σώμα χωρίς να εμποδίζουν την κινητικότητα του ασθενή. Αυτές εγχέουν ινσουλίνη συνέχεια και μ' ένα κουμπί ή άλλο χειρισμό μπορεί ο ασθενής ν' αυξήσει τη χορήγηση ινσουλίνης στα γεύματα.

Φαίνεται ότι έτσι η ρύθμιση του διαβήτη είναι πιά ικανοποιητική. Γίνονται προσπάθειες έτσι ώστε αυτές οι μικροσυσκευές σε περιπατικούς ασθενείς να μπορούν να προσδιορίζουν και την γλυκόζη στο αίμα, ώστε να προσαρμόζουν ανάλογα με την έγχυση ινσουλίνης, όπως το τεχνητό πάγκρεας.

Σήμερα χρησιμοποιούνται τρεις τύποι: 1) Ο τύπος BIOSTRON μετράει τη γλυκόζη αίματος, υπολογίζει την απαραίτητη δόσολογία της ινσουλίνης και στη συνέχεια τη χορηγεί. Χρησιμοποι-

είται στη διάρκεια χειρουργικών επεμβάσεων, τοκετού ή ακανόνιστων γευμάτων. Επειδή έχει μεγάλο μέγεθος και βάρος, η συσκευή αυτή δεν είναι φορητή.

2) Μιά άλλη αντλία έχει διαστάσεις 2,54 X 7,62 X 15,24 CM και ζυγίζει 283 γρ. Δεν εμφυτεύεται κάτω από το δέρμα είναι φορητή, εκλύει σταθερή ποσότητα ινσουλίνης (με τη βοήθεια υποδόριας βελόνας) και με την πρέση ενός κουμπιού χορηγείται καθορισμένη ποσότητα ινσουλίνης πριν από τα γεύματα, που προσαρμόζεται ανάλογα με την ανταπόκριση κάθε ασθενή. Είναι δυνατή η ιδιαίτερα ικανοποιητική ρύθμιση της γλυκόζης αίματος, στους ευφείς και εκπαιδευμένους ασθενείς.

3) Ο τύπος που εμφυτεύεται κάτω από το δέρμα παρέχει σταθερή δοσολογία ινσουλίνης, μέχρι να εκκενωθεί η αποθηκευμένη ποσότητά της.

Επειδή δεν υπάρχει μηχανισμός ρύθμισης της δόσης πριν από τα γεύματα, τα τελευταία πρέπει να είναι μικρά και συχνά.

Ένα νεώτερο τέλος μοντέλο, θα εκλύει την απαραίτητη δοσολογία ινσουλίνης την ώρα των γευμάτων, αλλά ακόμα δεν υπάρχει στο εμπόριο.

Στις περισσότερες περιπτώσεις η έγχυση της ινσουλίνης γίνεται υποδόρια, στην περιοχή της κοιλιάς μέσω λεπτής βελόνας με πεταλούδα, την θέση της οποίας αλλάζει ο ίδιος ο ασθενής κάθε 2-3 μέρες ή και συχνότερα. Δοκιμάστηκε και η συνεχής ενδοφλέβια χορήγηση, η οποία όμως δημιουργεί πολλά προβλήματα θρομβοφλεβίτιδων, κι έτσι σήμερα χρησιμοποιείται ελάχιστα ως καθόλου.

Δοκιμάζεται επίσης η ενδοπεριτοναϊκή έγχυση της ινσουλίνης με το σκεπτικό, ότι η ινσουλίνη από την περιτοναϊκή



κοιλότητα θα απορροφηθεί μέσω του πυλαίου συστήματος και επομένως θα περάσει πρώτα από το ήπαρ (όπως στα φυσιολογικά άτομα) πράγμα που δεν συμβαίνει με την υποδόρια χορήγηση. Τα αποτελέσματα αυτής της μεθόδου είναι ακόμα αντιφατικά.

Πλεονεκτήματα των αντλιών: Επιτυγχάνεται πάρα πολύ καλή, μακροχρόνια ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος (στα φυσιολογικά ή σχεδόν στα φυσιολογικά επίπεδα), ακόμη και σε διαβητικούς με πολύ κακή ρύθμιση (2 ενέσεις το 24ωρο).

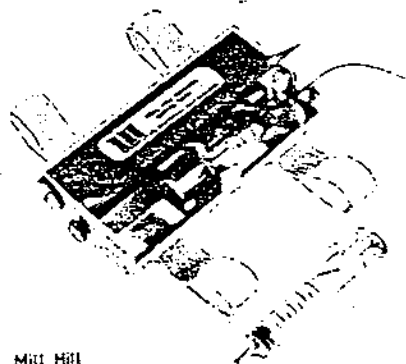
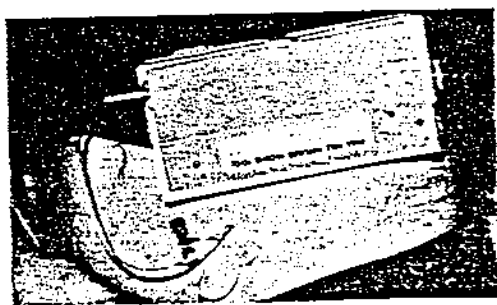
Σε μικρό χρονικό διάστημα επανέρχονται στα φυσιολογικά επίπεδα όλοι οι μεταβολίτες που διαταράσσονται με την απορρύθμιση του Σ.Δ. όπως το πυροσταφυλικό και γαλακτικό οξύ, λιπίδια, αμινοξέα .

Επίσης η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη εμφανίζει συνεχή πτώση και φτάνει τελικά σχεδόν σε φυσιολογικά επίπεδα.

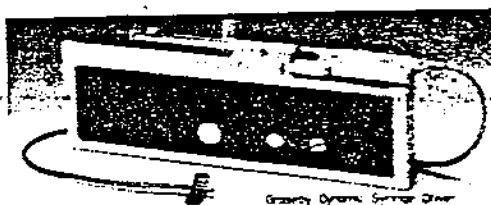
Θα πρέπει όμως να τονισθεί ότι η χρήση αντλίας ινσουλίνης προϋποθέτει απαραίτητως διαβητικό άριστα εκπαιδευμένο, πρόθυμο να συνεργαστεί, ικανό να μετρά μόνος του την γλυκόζη στο αίμα και κυρίως προϋποθέτει τη δυνατότητα άμεσης επικοινωνίας του ασθενή με το γιατρό, 24 ώρες το 24ωρο, και περιττό να τονίσουμε ότι και ο γιατρός πρέπει να έχει μεγάλη εμπειρία στη χρήση των αντλιών.

Με τις παραπάνω προϋποθέσεις, η αντλία ινσουλίνης είναι ασφαλής και μπορεί να προσφέρει σήμερα την καλύτερη μακροχρόνια ρύθμιση του διαβητικού ασθενή.

---



Mini Mill



Gravity Dynamic Control Panel

Αυτλές υσουλζης

Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο 9ο

Επιπλοκές Σ.Δ.

A) Διαβητικά κώματα :

Τα κυριότερα είναι: η διαβητική κετοξέωση, το υπερωσμωτικό μη κετονικό υπεργλυκαιμικό κώμα, η γαλακτική οξέωση και η αλκοολική κετοξέωση.

1. Διαβητική κετοξέωση και κώμα

Είναι οξεία απορρύθμιση του Σ.Δ. και χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία (αύξηση του σακχάρου στο αίμα) και οξέωση (πτώση του ΡΗ στο αίμα) με παρουσία οξόνης στο αίμα και στα ούρα. Πάντα ξεκινάει από έλλειψη ινσουλίνης στον οργανισμό. Ο ασθενής μπορεί να έχει 1) αδιάγνωστο Σ.Δ., 2) γνωστό διαβήτη αλλά να μην αυξάνει τη δόση ινσουλίνης παρά την παρουσία γλυκοζουρίας ή 3) γνωστό διαβήτη και να πάσχει από ναυτία και έμετο αλλά να πιστεύει ότι δεν χρειάζεται την καθημερινή του ινσουλίνη επειδή δεν τρώει.

Η έλλειψη ινσουλίνης, έχει σαν αποτέλεσμα, το σάκχαρο να μην μπορεί να μπει στα κύτταρα για να χρησιμοποιηθεί για ενέργεια (υπεργλυκαιμία) είτε από διάσπαση του γλυκογόνου (γλυκογονόλυση) είτε κατασκευάζοντας καινούργιο από αμινοξέα (νεογονόλυση) είτε κατασκευάζοντας από αμινοξέα (νεογλυκογένεση). Επιπλέον τα λίπη δεν συγκροτούνται στα λιποκύτταρα και βγαίνουν και αυτά στην κυκλοφορία. Ο οργανισμός προσπαθώντας να αποκτήσει ενέργεια μετατρέπει στο ήπαρ τα λιπαρά οξέα σε ακετοξειικό οξύ, Β- οξυβουτυρικό οξύ και κετόνες.

Η άθροιση του σακχάρου στο αίμα οδηγεί σε γλυκοζουρία που παρασύρει νερό, κάλιο και νάτριο.

Από την άλλη μεριά ο οργανισμός για να αντιρροπήσει την οξέωση:

1. Βγάζοντας κάλιο από τα κύτταρα στο αίμα (υπερκαλιαιμία) που όμως παρασύρεται στα ούρα και χάνεται (απώλεια καλίου).
2. Διώχνοντας οξόνη από τα ούρα (οξονουρία).
3. Αυξάνοντας τη συχνότητα της αναπνοής η οποία επιτείνει την απώλεια νερού (αφυδάτωση).

Όσο μεγαλώνει η αφυδάτωση τόσο συμπυκνώνεται το σάκχαρο στο αίμα και τόσο πέφτει η Α.Π. Επί πλέον προστίθενται έμμετοι που αυξάνονται συν τω χρόνω, κοιλιακοί όπως στην οξεία σκωληκοειδίτιδα.

Στην περίπτωση αυτή η γρήγορη μεθοδική και εντατική εφαρμογή θεραπείας είναι εκείνα που απομακρύνουν το κώμα ακόμη και το θάνατο.

Περίγραμμα θεραπείας διαβητικής κετοξέωσης το πρώτο 24ωρο:

Υγρά 1000 CC NaCl 9 ο/οο σε 30'

Υγρά 1000 CC NaCl 9 ο/οο ± KCL 1-2 AMP σε 60'

Υγρά 1000 CC NaCl 9 ο/οο ± KCL 1-2 AMP σε 120' περίπου

Υγρά 1000 CC NaCl 9 ο/οο ± KCL 1-2 AMP σε 4-6 ώρες

Παράλληλα προσθήκη 10%, αν η γλυκόζη είναι 300 MG/ML.

Διττανθρακικό νάτριο 125 MINDLS + 20M EQ K, αν το PH αίματος

< 7,0.

ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ: 25 μονάδες ταχείας δράσεως ινσουλίνης σε 250M-NaCl, 0,9 ο/οο σε ρυθμό 20/σταγ/λεπτό (6-8 μον./ώρα).

Διπλασιασμός της δόσης, αν δεν υπάρχει αισθητό αποτέλεσμα

ή σε εμπύρετους ή παχύσαρκους ασθενείς.

Καθορισμός των δόσεων ινσουλίνης μετά το πρώτο 24ωρο θεραπείας της κετοξέωσης με βάση τις τιμές της γλυκόζης στο αίμα.

Γλυκόζη αίματος (MG/DL), Δόση ινσουλίνης (IV υποδορίως)

250-300	30
200-250	20
150-200	15
100-150	10

## 2. Υπερωσμωτικό μη κετονικό υπεργλυκαιμικό κώμα (ΥΜΚΥΚ)

Το υπερωσμωτικό μη κετονικό υπεργλυκαιμικό κώμα είναι αρκετά συχνό, ιδιαίτερα μάλιστα σε μεσήλικες ή ηλικιωμένους ασθενείς.

Για να θεωρηθεί ένα κώμα (ΥΜΚΥΚ) πρέπει να χαρακτηρίζεται από τα κλούθα στοιχεία που αποτελούν διαγνωστικά κριτήρια.

1. Υπεργλυκαιμία συνήθως πάνω από 600 MG/DL
2. Έλλειψη κέτωσης
3. Μεγάλη αύξηση της ωσμωτικής πίεσης του πλάσματος (συνήθως) πάνω από 330 MOSM/KG H<sub>2</sub>O.
4. Σχετική υπερνατριαιμία

Η θεραπεία του ΥΜΚΥΜ περιλαμβάνει:

1. Χορήγηση υγρών
2. Διόρθωση και πρόληψη ηλεκτρολυτικών διαταραχών
3. Διόρθωση της υπεργλυκαιμίας με χορήγηση μικρών δόσεων ινσουλίνης
4. Αντιμετώπιση συνοδών παθολογικών καταστάσεων.

5. Πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων
6. Γενικά νοσηλευτικά μέτρα και εντατική παρακολούθηση.

### 3. Κώμα από γαλακτική οξέωση

Γαλακτική οξέωση θεωρείται ότι υπάρχει όταν η πρώτη του ΡΗ δεν εξηγείται από κετοξέωση, ουραιμία ή άλλη μεταβολική οξέωση και το γαλακτικό οξύ στον ορό υπερβαίνει τα 7 MOL/L. Η γαλακτική οξέωση συμβαίνει συχνά σε διαβητικούς για γνωστούς ή και αδιευκρίνιστους λόγους.

**Παθογένεια:** Το γαλακτικό οξύ είναι προϊόν της αναερόβιας γλυκόλυσης, κατά την οποία το πυρουβικό οξύ μετατρέπεται σε γαλακτικό.

Έτσι εκτός από τις αυξημένες τιμές γαλακτικού οξέος υπάρχει και μεταβολή της σχέσης γαλακτικού οξέος προς πυρουβικού, που ξεπερνάει κατά πολύ τη φυσιολογική αναλογία 10:1. Η γαλακτική οξέωση οφείλεται σε διάφορα αίτια και είναι συχνότερη στα διαβητικά άτομα όπου ο μεταβολισμός διαμέσου της οδού των πεντοζών υστερεί, με συνέπεια να παράγεται λιγότερο NAD, το οποίο είναι απαραίτητο για τη μετατροπή του γαλακτικού οξέος σε πυρουβικό.

Αν και καθημερινά παράγεται γαλακτικό οξύ σε ποσότητα 100-200 MOL/S, απομακρύνεται από το αίμα με το ήπαρ και τους νεφρούς. Έτσι, σε φυσιολογικές καταστάσεις, το γαλακτικό οξύ σπάνια ξεπερνάει το 1 MOL/L. Όταν ανατρέπεται η ισορροπία απομάκρυνσης γαλακτικού οξέος, συσσωρεύονται γαλακτικό οξύ και  $H^+$ . Τα συσσωρευμένα  $H^+$  τιτλοποιούν διττανθρακικά, τα τελευταία ελαττώνονται στο πλάσμα και αυξάνει το χάσμα ανιόντων.

Για να υπάρχουν κλινικές εκδηλώσεις οξέωσης, πρέπει το γαλακτικό οξύ να υπερβεί τα 7 MOL/L.

Μικρές αυξήσεις του γαλακτικού οξέος παρατηρούνται συχνά σε μη ρυθμιζόμενους Σ.Δ. , σε διαβητικούς που παίρνουν διγουανίδες σε καταχρήσεις οινοπνεύματος, σε ηπατοκυτταρική νόσο και σε συγγενείς ανωμαλίες ενζύμων απαραίτητων στο μεταβολισμό των υδατανθράκων.

Η γαλακτική οξέωση διακρίνεται σε τύπου Α (συμμετέχει ιστική υποξία) και τύπου Β (δεν συμμετέχει ιστική υποξία). Η γαλακτική οξέωση του Σ.Δ. υπάγεται στον τύπο Β.

Τα συχνότερα αίτια γαλακτικής οξέωσης τύπου Β είναι η θεραπεία με διγουανίδες και η ταχεία χορήγηση φρουκτόζης για ενδοφλέβια θρέψη.

Η θνησιμότητα του τύπου Β γαλακτικής οξέωσης είναι πολύ μεγάλη. Οι διγουανίδες δεν πρέπει να χορηγούνται όταν υπάρχουν προδιαθεσικοί παράγοντες γαλακτικής οξέωσης, ιδίως νεφρική ανεπάρκεια και μεγάλη ηλικία.

Προδιαθεσικοί παράγοντες γαλακτικής οξέωσης (εκτός των διγουανιδών)

- |                       |                            |
|-----------------------|----------------------------|
| - Νεφρική ανεπάρκεια  | - εγχειρήσεις              |
| - Ηπατική ανεπάρκεια  | - καταπληξία               |
| - Βαρειές λοιμώξεις   | - βαρειά αναιμία           |
| - Αναπν. ανεπάρκεια   | - φάρμακα αγγειοσυσπαστικά |
| - Καρδιακή ανεπάρκεια |                            |
- 
- Αλκοολισμός

**Κλινική Εικόνα:** Η εισβολή του συνδρόμου της γαλακτικής οξέωσης είναι συνήθως απότομη. Σε λίγες ώρες ή το πολύ σε μία έως δύο μέρες αναπτύσσεται η οξέωση. Ο ασθενής στην

αρχή εμφανίζει ανορεξία, υπνηλία, καταβολή και αργότερα ναυτία, εμέτους, θόλωση της διάνοιας, κοιλιακά άλγη, και οξεωτική αναπνοή. Πολύ σύντομα δημιουργείται αφυδάτωση από τους εμέτους, την έλλειψη τροφής και την υπέρπνοια. Η απλή συγχυτική κατάσταση εξελίσσεται σε πλήρες STUPOR. Σε πολλές περιπτώσεις επισυμβαίνει και καταπληξία.

Εργαστηριακά Ευρήματα: Η γλυκόζη του αίματος μπορεί να είναι αυξημένη φυσιολογική ή ελαττωμένη. Στις περιπτώσεις που σχετίζεται με τη λήψη διγουανιδών, τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα μπορεί να είναι χαμηλά μέχρι και υπογλυκαιμικά. Συνήθως δεν υπάρχει κέτωση, αλλά αν υπάρχει, αυτή δε συμβάλλει στη πρόκληση της οξέωσης, εκτός από ορισμένες καταστάσεις με μικτή οξέωση γαλακτική και κετονική. Το PH του αίματος είναι χαμηλό, τα διττανθρακικά χαμηλά και υπάρχει μεγάλο χάσμα ανιόντων.

Ο προσδιορισμός του γαλακτικού οξέος (σε φλεβικό αίμα, αλλά με αιμοληψία χωρίς περίδεση) δίνει αυξημένες τιμές, πάνω από 7 μOLS/L (φυσ.τιμές 0,6-1,6 MOLS/L) ενώ η παράλληλη μέτρηση του πυρουβικού οξέος αποκαλύπτει την αύξηση της σχέσης γαλακτικού προς πυρουβικό κατά πολύ πάνω από 10:1.

### ΘΕΡΑΠΕΙΑ

α. Απομάκρυνση του αιτιολογικού παράγοντα.

~~β. Χορήγηση διττανθρακικών για τη διόρθωση της οξέωσης.~~

γ. Αντιμετώπιση της αφυδάτωσης και άλλων ηλεκτρολυτικών διαταραχών, αλλά και αποφυγή της υπερυδάτωσης. Επειδή συχνά οι ασθενείς είναι ηλικιωμένοι, για την αποφυγή υπερφόρτω-



σης με υγρά, χορηγείται παράλληλα με τα διττανθρακικά και φουροσεμίδα. Τα διττανθρακικά χορηγούνται σε ισοτόνο διάλυμα μέχρις ότου το ΡΗ του αρτηριακού αίματος φτάσει το 7,4.

δ. Ινσουλίνη χορηγείται σε μικρές δόσεις και μόνο εφόσον η κατάσταση του διαβήτη το απαιτεί.

ε. Άλλες μέθοδοι θεραπείας.

Η αιμοκάθαρση έχει χρησιμοποιηθεί στη θεραπεία της γαλακτικής οξέωσης και ιδίως σε περιπτώσεις που το καρδιαγγειακό σύστημα και η νεφρική λειτουργία δεν επιτρέπουν τη χορήγηση μεγάλων ποσοτήτων διττανθρακικού νατρίου. Το κυανούν του μεθυλενίου έχει χρησιμοποιηθεί με μικρή σχετική επιτυχία.

#### 4. Αλκοολική κετοξέωση

Η αλκοολική κετοξέωση συμβαίνει στους διαβητικούς καθώς και στους μη διαβητικούς ασθενείς και χρειάζεται διαφορική διάγνωση από άλλες μορφές οξέωσης, και τη διαβητική κετοξέωση. Δημιουργείται σε χρόνιους αλκοολικούς μετά από έντονη οινοποσία χωρίς παράλληλη λήψη τροφής. Η γλυκόζη στο αίμα βρίσκεται σε χαμηλά ή φυσιολογικά επίπεδα ή είναι μέτρια αυξημένη.

Η αλκοολική κετοξέωση αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση δεξτρώζης 5% και διττανθρακικού ΝΑCΛ. Ινσουλίνη συνήθως δεν απαιτείται εκτός και αν η γλυκόζη στο αίμα υπερβαίνει το 300 ΜG/DL ή αν ο ασθενής έχει Σ.Δ. τύπου Ι. Κάλιο χορηγείται από τα πρώτα λίτρα υγρών εφόσον υπάρχει διούρηση. Η πρόγνωση είναι συνήθως καλή.

## 5. Υπογλυκαιμία - Υπογλυκαιμικό κώμα

Μιλάμε συνήθως για υπογλυκαιμία όταν η γλυκόζη του αίματος είναι κάτω των 40 MG/DL .Του νευρικού συστήματος ο μεταβολισμός εξαρτάται όπως είναι γνωστό από τη γλυκόζη διότι χρησιμοποιεί αυτή σαν αποκλειστική πηγή ενέργειας. Το Κ.Ν.Σ. είναι πολύ ευαίσθητο στην υπογλυκαιμία.

Τα αίτια της υπογλυκαιμίας - εκτός της προκαλούμενης από υπερβολική δόση ινσουλίνης ή αντιδιαβητικών δισκίων- είναι πολλά:

1)Αυτόματη υπογλυκαιμία ή υπογλυκαιμία που εμφανίζεται σε νηστεία:

α)όγκος των β- κυττάρων, καλοήθης ή κακοήθης

β)νόσος ADDISON, υποϋποφυσισμός

γ)όγκος εξωπαγκρεατικός (ινοσάρκωμα, μεθελίωμα, νευρίνωμα, ραβδομυοσάρκωμα, ηπάτωμα, καρκίνωμα φλοιού επινεφριδίου κ.λ.π. )

δ)νόσος εναποθέσεως γλυκογόνου

ε)ευαισθησία προς λευκίνη, φρουκτόζη, οινόπνευμα όπως και γαλακτοζαιμία

στ)νόσοι ήπατος ,ηπατίτιδα, κίρρωση, ηπάτωμα

η)ιδιοπαθής παιδική υπογλυκαιμία

2)Αντιδραστική υπογλυκαιμία

α)μετά μερική γαστρεκτομή ή γαστροεντεροαναστόμωση

β)στα αρχικά στάδια διαβήτου

γ)ιδιοπαθής υπερβολική κατανάλωση γλυκόζης, απουσία αντιδραστικών μηχανισμών, όπως παρατεταμένης ασιτίας, άσκησης , όπως και επί κυήσεως ή θηλασμού

### Κλινική Εικόνα

Στην ελαφρά υπογλυκαιμία μπορεί να παρουσιάσει ο διαβητικός:

- α) απότομο αίσθημα πείνας
- β) γενική κακουχία
- γ) λιίγγους
- δ) αίσθημα κόπωσης με ψυχρούς ιδρώτες
- ε) ταχυκαρδία
- στ) τρέμο των χειρών και
- ζ) ωχρότητα.

Στην μέτρια ως προς την βαρύτερη υπογλυκαιμία έχουμε:

- α) νευροψυχιατρικές εκδηλώσεις όπως έντονη κεφαλαλγία, διανοητική σύγχυση, παραισθήσεις, διεγέρσεις, σπασμούς και αύξηση των αντανακλαστικών.
- β) συμπτώματα από τους οφθαλμούς όπως διπλωπία και ελάττωση της οπτικής οξύτητας.

Η ακραία μορφή της βαρείας υπογλυκαιμίας είναι το υπογλυκαιμικό κώμα το οποίο χαρακτηρίζεται :

- α) Από άφθονους ψυχρούς ιδρώτες και ωχρότητα
- β) Από υπερτονία των μυών και σπασμούς και
- γ) Από αύξηση των αντανακλαστικών και θετικό σημείο BABIN-SKI αμφοτερόπλευρα.

Η υπογλυκαιμία αρχίζει 5-20' μετά την ένεση ινσουλίνης -- ταχείας δράσης και μετά από ώρες από την ένεση μέσης ή βραδείας δράσης.

Το βασικό εργαστηριακό εύρημα στο οποίο στηρίζεται η διάγνωση της υπογλυκαιμίας είναι η πτώση του σακχάρου

του αίματος και ανεξάρτητα της βαρύτητας παρέχεται πολύ γρήγορα όταν χορηγηθεί γλυκόζη.

Η μη έγκαιρη όμως αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας μπορεί να προκαλέσει και σοβαρές βλάβες στον εγκέφαλο κυρίως σε ηλικιωμένους.

## B) ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

### 1) Επιπλοκές από τα αγγεία

Οι επιπλοκές από τα αγγεία χωρίζονται σ' αυτές που είναι συνέπεια αλλοιώσεων των μεγάλων αγγείων (αρτηριοσκλήρυνση) και σε επιπλοκές που οφείλονται σε εκφυλιστικές αλλοιώσεις των αρτηριδίων φλεβιδίων και τριχοειδών (μικροαγγειοπάθεια). Η αρτηριοσκλήρυνση αποτελεί την πληγή κάθε διαβητικού. Εμφανίζεται πρώιμα και έχει σοβαρές συνέπειες.

Η αρτηριοσκλήρυνση οφείλεται στον σχηματισμό αθηροματοσκληρυντικών αλλοιώσεων στο μέσο εύρος των αρτηριδίων με αποτέλεσμα την στένωση του αυλού τους και την μειωμένη αιμάτωση των οργάνων και των ιστών που τροφοδοτούν, γι' αυτό και η αρτηριοσκλήρυνση αυτή λέγεται αποφρακτική.

Η αθηροματοσκλήρυνση των κάτω άκρων οδηγεί σε γάγγραινα. Η αθηροματοσκλήρυνση των στεφανιαίων αρτηριών οδηγεί σε στηθάγχη και έμφραγμα του μυοκαρδίου. Στις εγκεφαλικές αρτηρίες προκαλεί θρομβώσεις και αιμορραγίες στον εγκέφαλο. Το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι δύο φορές πιά συχνό, το έμφραγμα του μυοκαρδίου 2-10 φορές συχνότερο, και οι παθήσεις των περιφερικών αρτηριών

(διαλείπουσα χωλότητα, γάγγραινα κ.λ.π.) 50-100 φορές πιο συχνές στους διαβητικούς.

Η μικροαγγειοπάθεια, αφορά την προσβολή των τριχοειδών εγγείων ορισμένων οργάνων και ιδίως των οφθαλμών και των νεφρών.

Η μικροαγγειοπάθεια έχει σχέση με το βαθμό και τη διάρκεια της υπεργλυκαιμίας. Οι εκφυλιστικές αλλοιώσεις όπως αποκαλύφθηκαν τελευταία από το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο αφορούν τη βασική μεμβράνη που παχύνεται και την εκφύλιση του ενδοθηλίου.

## 2) Επιπλοκές από τους Νεφρούς

Ο όρος διαβητική νεφροπάθεια περιλαμβάνει τις διάφορες παθολογοανατομικές αλλοιώσεις του νεφρού και τις κλινικές εκδηλώσεις συνέπεια αυτών επί σακχαρώδη διαβήτη.

Η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια από διαβητική νεφροπάθεια, είναι η μεγαλύτερη αιτία θανάτων επί ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη και καλύπτει το 50 % των θανάτων με Σ.Δ. προ του 2ου έτους.

Η συχνότητα της νεφροπάθειας αυξάνεται με την διάρκεια της νόσου. Υπολογίζεται ότι η μέση διάρκεια Σ.Δ. πριν την εμφάνιση της πρωτεϊνουρίας, είναι 15 έτη και έως 70-80% των ινσουλινοεξαρτώμενων διαβητικών πεθαίνουν εντός 10 ετών από την εμφάνιση της πρωτεϊνουρίας.

---

### Ιστολογικές Αλλοιώσεις

1) Σπειραματικές βλάβες: Στο Σ.Δ. χαρακτηριστική είναι η σπειραματοσκλήρυνση. Διακρίνουμε 2 μορφές:

α) τη διάχυτο , β) την οξώδη.

2)Βλάβες αρτηριδίων . Υαλινοποίηση του προσαγωγού και απαγωγού αρτηριδίου, ανάλογα προς την παρατηρούμενη σε υπέρταση άσχετα συνύπαρξης ή όχι αυτής.

3)Βλάβες δια μέσου ιστού: Οι αλλοιώσεις είναι συνδυασμός ισχαιμίας και λοιμώξεις. Καταλήγει κάθε φορά σε νέκρωση των θηλών του νεφρού.

Κλινικά χαρακτηρίζεται από πρωτεϊνουρία και προοδευτικά καταλήγει σε νεφρωσικό σύνδρομο με νεφρική ανεπάρκεια και αρτρ. υπέρταση. Ο ασθενής αποβάλλει 10-12 GR πρωτεΐνες την ημέρα.

Αποτελεσματική θεραπεία της διαβητικής νεφροπάθειας δεν υπάρχει.

Στα τελικά στάδια εφαρμόζεται αιμοκάθαρση την οποία ο διαβητικός ανέχεται κακώς. Επίσης έχει εφαρμοσθεί μεταμόσχευση νεφρού με επιτυχία. Η θνησιμότητα είναι όμως διπλάσια παρά στους μη διαβητικούς.

### Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια

Η διαβητική αμφ/θεια είναι η πιο συχνή αιτία τυφλώσεως σε άτομα ηλικίας 30-65 ετών. Η εμφάνιση της αμφ/θειας σχετίζεται και εξαρτάται από τη διάρκεια της διαβητικής νόσου. Μετά 20 έτη διαβητικής νόσου, περίπου 90% των ασθενών παρουσιάζουν διαβητική αμφ/θεια. Η νόσος εμφανίζεται σε ένα ποσοστό 70% στους διαβητικούς μέχρι το θάνατό τους μόνο το 2% όμως απ' αυτούς παρουσιάζουν οπτικές διαταραχές.

Η διαβητική αμφ/θεια είναι μια μικροαγγειοπάθεια που

αφορά τα προτριχοειδή αρτηρίδια, τριχοειδή και φλεβίδια, παρουσιάζει δε χαρακτηριστικές αυξημένης διαβατότητας των αγγείων και μικροαγγειακής απόφραξης.

Η μικροαγγειακή απόφραξη οφείλεται:

- α) στην πάχυνση της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών
- β) σε βλάβη των ενδοθηλιακών κυττάρων
- γ) σε βλάβη των ερυθρών αιμοσφαιρίων
- δ) σε αύξηση της συγκολλητικής ικανότητας των αιμοπεταλίων.

### Κλινική Εικόνα

Οι κλινικά ορατές βλάβες είναι: η εμφάνιση μικροανευρισμάτων, μικροαιμορραγιών, οιδήματος αμφιβληστροειδούς και μαλακών και σκληρών εξιδρωμάτων.

Η παρουσία των αμφ/κών βλαβών συνήθως δεν εντοπίζεται στην ωχρά κηλίδα και έτσι η κεντρική όραση παραμένει ανέπαφη. Ένα μικρό ποσοστό όμως εμφανίζει οίδημα και σκληρά εξιδρώματα στην ωχρά κηλίδα και έτσι υπάρχει μείωση της όρασης.

Η μορφή αυτή ονομάζεται διαβητική ωχροπάθεια.

### Θεραπεία

- 1) Φωτοπηξία. Δεν βελτιώνει την όραση, αλλά προλαμβάνεται η παραπέρα απώλεια της όρασης.
- 2) Υαλοειδεκτομή, ενδείκνυται σε παλές υαλοειδικές αιμορραγίες, σε δευτεροπαθή αποκόλληση αμφ/δούς.
- 3) Ρύθμιση του σακχάρου
- 4) Φαρμακευτική αγωγή
- 5) Υποφυσεκτομή συναντάται μόνο σπάνια, σε νέους ασθενείς.

Διαβητικός καταρράκτης

Είναι όμοιος με τον καταρράκτη που συμβαίνει σε μη διαβητικά άτομα. Γενικά ο κίνδυνος τυφλώσεως είναι 25 φορές μεγαλύτερος στους διαβητικούς. Ο καταρράκτης 4-6 φορές πιά συχνός και το γλαύκωμα 2 φορές πιά συχνό.



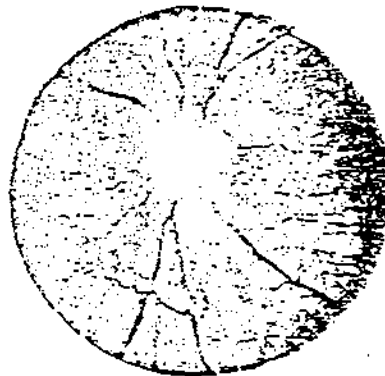
Διαβ. αμφιπάρεια υποστρώματος:  
εξιδρώματα περιοχής ωχράς



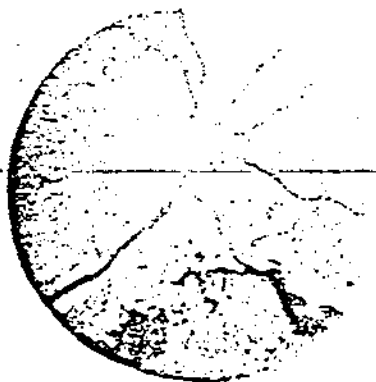
Βαρύα εξιδρωματική  
αυξήσις



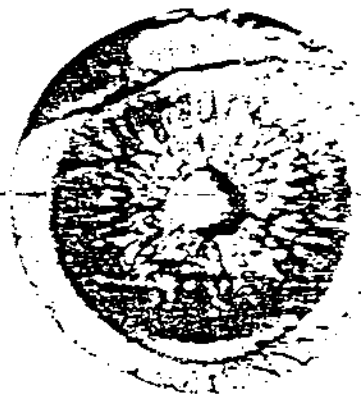
Μαλακά εξιδρώματα



Νεοαγγειώσις οπτικής θήλης



Προσφ. δική αιμορραγία



Ερύθρωσις ιρίδος



#### 4) Επιπλοκές από το Νευρικό Σύστημα

Περιφερική νευροπάθεια διαφόρων τύπων είναι συχνή στο διαβήτη.

Ο συνηθέστερος τύπος είναι της αισθητικής νευροπάθειας εκδηλούμενης με αισθητικές διαταραχές και ιδιαίτερα με παραισθήσεις, αναλγησίες, εξελκώσεις και αρθροπάθειες λόγω διαταραχής της εν τω βάθει αισθητικότητας των αρθρώσεων.

Κινητική νευροπάθεια είναι λιγότερο συχνή. Χαρακτηρίζεται από ατροφία και αδυναμία των μυών. Μερικές φορές η κινητική νευροπάθεια είναι τόσο βαρεία, ώστε οδηγεί σε πλήρη παράλυση.

Τέλος σε νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος χαρακτηριστική είναι η ανικανότητα στους άνδρες, συνοδευόμενη πολλές φορές και με κάποιο βαθμό νευροπάθειας της ουροδόχου κύστης που εκδηλώνεται με δυσχέρεια κενώσεως αυτής ως και διάρροια, ορθοστατική υπόταση κ.ά.

Η αυξημένη τάση των διαβητικών προς αγγειοπάθεια προδιαθέτει προς απόφραξη αγγείων περιφερικών νεύρων. Έτσι συχνά επισυμβαίνει παράλυση οφθαλμοκινητικών νεύρων.

Αντικειμενικά βρίσκεται ελάττωση της παλαισθησίας στα κάτω άκρα όπως και κατάργηση των αχιλλείων αντανακλαστικών.

Βραδύτερα όλες οι μορφές αισθητικότητας επηρεάζονται και εμφανίζεται αμφοτερόπλευρος ευαισθησία τύπου "κάλτσας" και κατάργηση των επιγονατιδικών αντανακλαστικών.

Ταξινόμηση διαβητικής νευροπάθειας

1) Νευροπάθειες σωματικές: Χρόνια περιφερική νευροπάθεια, οξεία περιφερική νευροπάθεια, μονονευροπάθεια, μυοτροφία.

2) Νευροπάθειες του αυτόνομου Ν.Σ.

Ορθοστατική υπόταση, ταχυκαρδία εν αναπαύσει, ανώδυνο έμφραγμα μυοκαρδίου, κυστικές διαταραχές, ανικανότητα, ατονία στομάχου, διάφορα, ανιδρωσία κ.ά.

5) Επιπλοκές από το Δέρμα

1) Ατροφία δέρματος ή υπερτροφία σε περιοχές ενέσεων ινσουλίνης,

2) Έλκη εξισχαιμίας ή νευροπάθειας

3) Λοιμώξεις όπως δοθιήνες ή μυκητιάσεις

4) Ξανθώματα

5) Λιποειδή νεκροβίωση. Σπάνια ανωμαλία χαρακτηριζόμενη από σημαντική απώλεια λιπώδους ιστού. Συνυπάρχει πολλές φορές παχύ δέρμα, υπερτροφία μυών, ACANTHOSIS NIGRICANS και φλεβομεγαλία.

6) Γάγγραινα του Άκρου Ποδός

Πρόκειται για μια βαριά και συχνή επιπλοκή του διαβήτη, ιδιαίτερα στις μεγαλύτερες ομάδες ηλικιών.

Η γάγγραινα μπορεί επίσης να συνδέεται με μικροαγγειοπάθεια, οπότε δεν είναι μειωμένες οι σφύξεις του άκρου

ποδός. Η διάγνωση της αρτηριακής ανεπάρκειας βασίζεται

στο ιστορικό χλωδότητας, νυκτερινών επώδυνων μυϊκών συσπάσεων ή νυκτερινού πόνου. Κατά την εξέταση του ασθενούς διαπιστώνεται η παρουσία ασθενών σφύξεων ή η έλλειψη σφύξεων στον άκρο πόδα, ωχρότητα του άκρου ποδός όταν υψωθεί

σε γωνία μεγαλύτερη από  $45^{\circ}$  κυάνωση και καθυστερημένη φλεβική πλήρωση όταν το σκέλος βρίσκεται κρεμασμένο. Μπορεί να υπάρχει έλλειψη της αναπτύξεως τριχώματος και μυϊκή ατροφία. τα διαγνωστικά βοηθήματα περιλαμβάνουν ταλαντομέτρηση, αρτηριογραφία και ρεομετρία με υπέρηχους (DOPPLER). Αν αποτύχει η εγχείρηση παρακάμψεως της αρτηρίας ή αν δεν μπορεί να εκτελεσθεί τέτοια επέμβαση, η θεραπεία είναι ο ακρωτηριασμός, αλλά δυστυχώς στο ένα τρίτο των ασθενών ο ακρωτηριασμός του ενός σκέλους ακολουθείται από απώλεια και του άλλου μέσα σε 3 χρόνια. Έτσι έχει τεράστια σημασία η πρόληψη ή τουλάχιστον η καθυστέρηση της ενάρξεως της γάγγραινας. Η εκπαίδευση του ασθενούς στην αποφυγή τραυματισμών και λοιμώξεων έχει μέγιστη σημασία. Απλοί κανόνες πρόληψης περιλαμβάνουν μεταξύ άλλων (1) πλύση των ποδιών με θερμό αλλά ποτέ καυτό νερό κάθε βράδυ, (2) εφαρμογή λανολίνης 2-3 φορές την εβδομάδα, αν το δέρμα είναι στεγνό, (3) τοποθέτηση βαμβακιού ανάμεσα στα δάκτυλα των ποδιών, (4) αποφυγή τραυματισμών των ποδιών (ο ασθενής δεν πρέπει να περπατάει ξυπόλυτος), (5) αποφυγή κοψίματος των νυχιών των ποδιών από τον ίδιο αν η δράσή του είναι ελαττωμένη.

Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο 10ο

ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Πριν μόλις 20 χρόνια η επιβίωση νεογνών από διαβητική μητέρα ήταν 70%, ενώ σήμερα φθάνει το 90-95%. Επίσης πριν από 30 χρόνια, η μία στις 4 περίπου εγκυμοσύνες διαβητικών κατέληγε σε θάνατο του εμβρύου. Σήμερα οι 96 στις 100 εγκυμοσύνες έχουν επιτυχή κατάληξη. Η αξιοσημείωτη αυτή βελτίωση οφείλεται στις μεγάλες προόδους που έχουν σημειωθεί στη μαιευτική, στη διαβητολογία και στην παιδιατρική.

Εν τούτοις στις γυναίκες που πάσχουν από διαβήτη η εμβρυϊκή θνησιμότητα είναι 2-3 φορές μεγαλύτερη από εκείνη που παρατηρείται στις φυσιολογικές γυναίκες και ο ένας στους 2 θανάτους εμβρύων οφείλεται σε μείζονα συγγενή διαμαρτία στην διάπλαση. Επίσης η περιενογνική θνησιμότητα πριν την εποχή της ινσουλίνης στην θεραπεία είναι 35-40%.

Αγωγή και φροντίδα των γυναικών με γνωστό ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη

Η σωστή ενημέρωση των διαβητικών γυναικών, σε ηλικία τεκνοποίησης είναι ένας παράγοντας με κεφαλαιώδη σημασία:

Αν σκέπτονται να αποκτήσουν παιδί πρέπει να τους δίνονται οι κατάλληλες συμβουλές, να έχουν σωστή πληροφόρηση, και να ξέρουν ότι ο διαβήτης τους θα πρέπει να είναι τέλεια ισορροπημένος τη στιγμή της σύλληψης και τις πρώτες εβδομάδες της εγκυμοσύνης ( η αιμοσφαιρίνη Αι είναι χρήσιμος δείκτης). Όλα αυτά έχουν ιδιαίτερη σημασία όταν πρόκειται

για γυναίκες που έχουν ήδη ζήσει το δράμα μιάς εγκυμοσύνης με άσχημη έκβαση.

Μια τέλεια ρύθμιση του διαβήτη από την πρώτη στιγμή της εγκυμοσύνης, μπορεί να ελαττώσει την συχνότητα των συγγενών διαμαρτιών στην διάπλαση. Οι νέες διαβητικές γυναίκες σημειώνουν όλα τα κλινικά γεγονότα που αφορούν το διαβήτη τους. Τα δεδομένα αυτά αναλύονται και τους παρέχονται οι συμβουλές που είναι απαραίτητες για την αποφυγή της επανάληψης δυσαρέστων συμβάντων.

Οι έγκυες που είναι διαβητικές πρέπει να συμβουλευονται όσο γίνεται πιο γρήγορα το γιατρό τους και είναι προτιμότερο να προσανατολίζονται προς ένα ιατρικό κέντρο όπου θα μπορεί να υπάρχει στενή συνεργασία μεταξύ μαιευτήρα, διαιτολόγου και παιδιάτρου. Μία τέτοια ομαδική παρακολούθηση και φροντίδα της έγκυου είναι ίσως ο πιο σημαντικός παράγοντας για την βελτίωση της πρόγνωσης της εγκυμοσύνης στη διαβητική γυναίκα.

Ένα υπερηχογράφημα σε πρώιμο στάδιο θα επιτρέψει να καθοριστεί με ακρίβεια η ηλικία της κύησης και να διαπιστωθεί αν υπάρχουν μείζοντες διαμαρτυρίες στην διάπλαση του εμβρύου.

Η ρύθμιση του διαβήτη πρέπει να είναι τέλεια σε όλη την διάρκεια της εγκυμοσύνης. Σε αντίθετη περίπτωση επιβάλλεται είσοδος και παραμονή στο νοσοκομείο έστω και για μικρά διαστήματα. Η παρακολούθηση του σακχάρου του αίματος στο σπίτι, από την ίδια την ασθενή, με ειδικά όργανα είναι η ιδεώδης τεχνική για τις περισσότερες από τις έγκυους με Σ.Δ. ενώ οι άλλες θα πρέπει να παρακολουθούν

τα ούρα τους 3 ή 4 φορές την ημέρα . 2 ή 3 ενέσεις ινσου-  
λίνης την ημέρα είναι απαραίτητες και οι ασθενείς θα πρέπει  
να διδαχθούν πως θα προσαρμόζουν μόνες τους τις δόσεις  
της ινσουλίνης.

Στην εγκυμοσύνη οι ανάγκες της ινσουλίνης μπορεί  
να αυξηθούν σημαντικά και τότε η απαιτούμενη δόση ενδέχε-  
ται να είναι διπλάσια ή τριπλάσια από την συνηθισμένη.  
Οι τιμές του σακχάρου του αίματος πρέπει να βρίσκονται  
μόνιμα σε όσο το δυνατόν πιά φυσιολογικά επίπεδα και κατά  
προτίμηση να είναι μικρότερες από 6-7 MOL/L (110-125MG)  
παρ'όλο που μετά τα γεύματα οι τιμές αυτές μπορεί να είναι  
κάποτε λίγο μεγαλύτερες.

Η καλή ρύθμιση του Σ.Δ. στην εγκυμοσύνη γίνεται σχε-  
τικά εύκολα παρ'όλο που μερικές φορές χρειάζεται να προσφύ-  
γουμε σε ινσουλινοθεραπεία με αντλία.

Οι περισσότερες από τις ασθενείς πρέπει να εισαχθούν  
στο Νοσοκομείο για μικρό χρονικό διάστημα πριν από την  
ημέρα που προβλεπεται ο τοκετός . Εκτός αν υπάρχει κάποιο  
πρόβλημα ,οπότε η εισαγωγή γίνεται ενωρίτερα. Η ανάπτυξη  
του εμβρύου παρακολουθείται τακτικά με υπερηχογράφημα.  
Παρακολουθείται και η δραστηριότητα του εμβρύου.

Η καρδιακή του συχνότητα και οι διακυμάνσεις της παρα-  
κολουθούνται με συσκευή συνεχούς καταγραφής του καρδια-  
κού ρυθμού. Ο τοκετός προκαλείται μετά από 38 εβδομάδες  
κνήσεως συνήθως και στις περιπτώσεις που είναι δυνατό  
γίνεται γίνεται από τον κόλπο.

ΤΟΚΕΤΟΣ: Για την διαβητική μητέρα είναι πάντοτε ένα σοβαρό

πρόβλημα προτιμάται πάντοτε η κοιλιακή διεξαγωγή του εμβρύου. Η διάρκεια του τοκετού δεν πρέπει να ξεπερνά τις 6-8 ώρες.

Σε όλες τις διαβητικές γυναίκες που γεννούν με φυσιολογικό τοκετό, η ινσουλίνη και η γλυκόζη χορηγούνται σε ενδοφλέβια έγχυση με τον ακόλουθο τρόπο:

Ενδοφλέβια χορήγηση DEXTROSE 5% 1 LT κάθε 8 ώρες σε σταθερό ρυθμό.

Ενδοφλέβια χορήγηση ινσουλίνης χρησιμοποιείται μόνο διαλυτή ινσουλίνη (ταχείας δράσης) σε φυσιολογικό ορό (NaCl 0,9%), σε αναλογία 1 μονάδα ινσουλίνης ανά 10 ML ορού. Χορηγείται με αντλία με ρυθμό έγχυσης μία μονάδα την ώρα.

Αν η απαιτούμενη δόση της ινσουλίνης είναι μικρότερη χρησιμοποιείται διάλυμα στο οποίο η περιεκτικότητα της ινσουλίνης είναι μικρότερη, χρησιμοποιείται διάλυμα στο οποίο η περιεκτικότητα της ινσουλίνης είναι μισή από ότι πριν.

Το σάκχαρο του αίματος πρέπει να διατηρείται μεταξύ 55- 110 MG.

#### Απειλή Πρόωρου Τοκετού

Επειδή ένας πρόωρος τοκετός εγκυμονεί κινδύνους μπορεί να επιχειρηθεί αναστολή των συσπάσεων της μήτρας με ενδοφλέβια έγχυση σαλβουταμόλης και προώθηση της ωριμάνσεως των πνευμόνων του εμβρύου με χορήγηση δεξαμεθαζόνης. Και τα δύο φάρμακα προκαλούν επικίνδυνη υπεργλυκαιμία και η σαλβουταμόλη μπορεί να επισπεύσει την εμφάνιση

κετοξέωσης και υποκαλιαιμίας.

Οι επιπλοκές αυτές αποφεύγονται αν αρχίσει έγχυση ινσουλίνης συγχρόνως με την χορήγηση σαλβουταμόλης και δεξαμεθαζόνης. Μερικές φορές χρειάζονται σημαντικές δόσεις ινσουλίνης. Η ακριβής δόση δεν μπορεί να βρεθεί παρά μόνο με τις επανειλημμένες μετρήσεις του σακχάρου αίματος και αναπροσαρμογή του ρυθμού έγχυσης. Ο αρχικός δόσιμος ρυθμός της έγχυσης πρέπει να είναι 16 UΤ/ώρα, όταν χορηγούνται συγχρόνως σαλβουταμόλη και δεξαμεθαζόνη.

Στην έγχυση πρέπει να προστεθεί χλωριούχο κάλιο από το οποίο χορηγούνται περίπου 100 OL/24ωρο ενώ το σάκχαρο αίματος πρέπει να ελέγχεται ανά 4 ώρες.

Στην καισαρική τομή χρησιμοποιείται πάντοτε έγχυση ινσουλίνης. Η καισαρική τομή εφαρμόζεται πάντα μετά από μαιευτική υπόδειξη.

Τα νεογέννητα που έχουν γεννηθεί από διαβητικές μητέρες δεν είναι τώρα πιά απαραίτητο να τοποθετούνται σε ειδικές μονάδες, εκτός αν υπάρχουν συγκεκριμένοι λόγοι.

Η αναπνευστική δυσχέρεια είναι σπάνια στα νεογέννητα. Το σάκχαρο αίματος πρέπει να ελέγχεται τακτικά, κυρίως στα ανήσυχα μωρά, γιατί η υπογλυκαιμία είναι πιά συνηθισμένη στα νεογέννητα από διαβητική παρά από μη διαβητική μητέρα. Πολυκυτταραιμία, υπερχολερυθραιμία και υπασβεστιαιμία είναι επίσης πιά συχνές στα νεογέννητα από διαβητική μητέρα.

Ο θηλασμός πρέπει να ενθαρρύνεται στη διαβητική μητέρα όπως και στις φυσιολογικές. Η δίαιτα της μητέρας πρέπει να εμπλουτισθεί με περίπου 50 επιπλέον γρ. υδατανθρά-



κων την ημέρα και με άφθονα υγρά. Αν τηρηθούν αυτά τα μέτρα δεν χρειάζεται τροποποίηση της ινσουλίνης. Υπολογίζεται ότι ο Σ.Δ. της κύησης εμφανίζεται σε ένα ποσοστό περίπου 2,5% του συνόλου των κυήσεων.

Όταν υπάρχουν σοβαρές επιπλοκές του διαβήτη χρειάζεται πολλές φορές να συνιστούμε στην διαβητική γυναίκα, να μην κάνει παιδιά.

Στις γυναίκες που ο διαβήτης τους ανακαλύφθηκε κατά την εγκυμοσύνη, η βρεφική θνησιμότητα είναι πολύ σημαντική: Δύο φορές μεγαλύτερη από εκείνη που παρατηρείται στα φυσιολογικά άτομα, έστω και αν ο διαβήτης είναι ελαφράς μορφής.

Η αναζήτηση σακχάρου στα ούρα πρέπει να είναι μια εξέταση ρουτίνας και να γίνεται κάθε φορά που η ασθενής επισκέπτεται το γιατρό της ή το Νοσοκομείο πριν από τον τοκετό. Συχνά βρίσκονται ίχνη σακχάρου στα ούρα χωρίς να υπάρχει Σ.Δ. Πρέπει κανείς να υποπτευθεί Σ.Δ. αν :

α.- Η γλυκοζουρία είναι μεγάλη με ή χωρίς συμπτώματα Σ.Δ.

Για την επιβεβαίωση της διάγνωσης χρειάζεται να προσδιορισθεί η συγκέντρωση σακχάρου στο αίμα και αν υπάρχει αμφιβολία να γίνει δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης.

β.- Αν ανιχνευθεί γλυκοζουρία όταν το άτομο είναι νηστικό ή σε μία άλλη οποιαδήποτε μορφή της ημέρας που θα επιβεβαιωθεί δύο ή περισσότερες φορές, πρέπει να γίνει δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης.

γ.- Αν η έγκυος έχει οικογενειακό ιστορικό, επιβαρυσμένο με διαβήτη, αν έχει ήδη γεννήσει υπέρβαρα μωρά (βαρύτερα από 4.500 GR) ή αν υπάρχει προηγούμενο ανεξήγητου θανάτου εμβρύου. Οι γυναίκες αυτές πρέπει να

παρακολουθούνται πολύ προσεκτικά σε όλη την διάρκεια της εγκυμοσύνης και την 32η εβδομάδα ή και νωρίτερα αν χρειασθεί να υποβάλλονται σε δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης.

δ.- Αν η γυναίκα έχει παρουσιάσει παλαιότερα διαβήτη με την ευκαιρία μιάς προηγούμενης εγκυμοσύνης ή μιάς αρρώστιας.

Κατά την εγκυμοσύνη, οι γυναίκες που παρουσιάζουν διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης πρέπει να αντιμετωπίζονται σαν πραγματικά διαβητικά άτομα.

Η ρύθμιση του διαβήτη στις γυναίκες αυτές πρέπει να είναι τόσο τέλεια όσο και στα άτομα με πραγματικό διαβήτη. Γενικά εφαρμόζεται δίαιτα μόνο, η δίαιτα και ινσουλινοθεραπεία.

Έξι μήνες μετά τον τοκετό, πρέπει να γίνεται δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης για να διαπιστωθεί εάν έχει εξαφανισθεί το Σ.Δ., ή όχι.

Πάνω απ'όλα όμως συστήνουμε στις γυναίκες αυτές να ελέγχουν το βάρος και να αποφύγουν με κάθε τρόπο την παχυσαρκία.

Γενικά στις διαβητικές μητέρες επιτρέπονται μέχρι 2 ως 3 το περισσότερο κυήσεις, γιατί κάθε μία από αυτές επιβαρύνει την κλινική διαδρομή της πάθησης.

---

#### Αντισύλληψη και Σ.Δ.

Καλό είναι να αποφεύγεται η χρήση των αντισυλληπτικών δισκίων γιατί παρεμβαίνουν στον μεταβολισμό του σακχάρου και των λιπιδίων.

Τα αντισυλληπτικά δισκία επίσης με τη δράση τους πάνω στις αγγειακές αλλοιώσεις που προϋπάρχουν γίνονται αιτία αυξημένης συχνότητας θρομβοεμβολικών επεισοδίων.

Ωστόσο οι σχετικές με την αντισύλληψη συμβουλές είναι γενικά οι ίδιες όπως και για τις μη διαβητικές γυναίκες.

Η χρήση των αντισυλληπτικών από το στόμα είναι δυνατό να προκαλέσει αύξηση της δόσης της ινσουλίνης.

Είναι δυνατό να χρησιμοποιηθούν δισκία με συνδυασμό οιστρογόνου και προγεσταγόνου ή μόνο με προγεσταγόνα.

Πρόσοχή χρειάζεται όταν δίνονται αντισυλληπτικά από το στόμα σε γυναίκες που έχουν παρουσιάσει στο παρελθόν "διαβήτη εγκυμοσύνης", γιατί μπορεί να οδηγήσουν σε απαρρίθμιση της ανοχής της γλυκόζης και στην εμφάνιση διαβήτη.

Θα είναι ίσως καλύτερα στις περιπτώσεις αυτές να αποφεύγονται ή εάν χρησιμοποιηθούν να γίνει έλεγχος σακχάρου αίματος και ούρων μετά από 3 περίπου μήνες.

### Σ.Δ. ΚΑΙ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Από τις περισσότερες μελέτες συνάγεται ότι η υπέρταση είναι δύο φορές συχνότερη στους διαβητικούς συγκριτικά με την συχνότητά της στον μη διαβητικό πληθυσμό.

Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι ο Σ.Δ. σχετίζεται με την υπέρταση κυρίως δια μέσου της πρόκλησης διαβητικής νεφροπάθειας αλλά και της αυξημένης εμφάνισης αρτηριοσκληρυνσης και αθηρωμάτωσης. Η διαβητική νεφροπάθεια απαιτεί πάνω από δέκα χρόνια για να εκδηλωθεί κλινικά η δε αρτηριοσκληρυνση είναι βραδεία εξελικτική πάθηση.

Επιπλέον τα διαβητικά άτομα μπορεί να έχουν και ιδιο-

παθή υπέρταση χωρίς να υπάρχει ωστόσο αιτιολογική σχέση των δύο νοσημάτων. Επιστήμονες που έχουν ασχοληθεί με το θέμα κατατάσσουν την υπέρταση των διαβητικών ασθενών στις κατηγορίες:

A. Υπέρταση χωρίς νεφροπάθεια

1. ιδιοπαθής υπέρταση

2. Συστολική υπέρταση της αρτηριοσκλήρυνσης

B. Διαβητική νεφροπάθεια

Γ. Διαβητική νευροπάθεια.

Η ιδιοπαθής υπέρταση είναι συχνότερη γενικά στις ηλικίες μεταξύ 30-50 ετών. Η υπέρταση άλλοτε προηγείται του Σ.Δ., άλλοτε διαπιστώνεται συγχρόνως και άλλοτε εμφανίζεται μετά τη διάγνωση του Σ.Δ.

Φαίνεται ότι οι ίδιοι μηχανισμοί που επενεργούν προκαλώντας υπέρταση στους μη διαβητικούς, ενέχονται και για την πρόκληση ιδιοπαθούς υπέρτασης στους διαβητικούς ασθενείς.

Φαίνεται ότι στους υπέρτασιους διαβητικούς που δεν έχουν νεφροπάθεια, υπάρχει διαταραχή των ομοιοστατικών μηχανισμών της αρτηριακής πίεσης, παρόμοια με αυτή που παρατηρείται στην ιδιοπαθή υπέρταση.

Πρέπει να τονισθεί ότι η υπέρταση του διαβητικού ασθενή πρέπει να θεραπεύεται πρωϊμότερα και εντονότερα με στόχο-αρτηριακή-πίεση 120/80 MM/HG. Στον κανόνα αυτό δεν υπάγονται οι περιπτώσεις ασθενών με μεμονωμένη συστολική υπέρταση.

Η υπέρταση που αρχίζει μετά το 50ο έτος και χαρακτηρίζεται από βαθμιαία αύξηση της συστολικής κυρίως πίεσης,

οφείλεται στην σκλήρυνση αορτής και των μεγάλων αγγείων.

Είναι συχνή γενικά στις μεγάλες ηλικίες ιδιαίτερα μάλιστα στους ηλικιωμένους διαβητικούς. Το αν θα είναι αυξημένη και η διαστολική πίεση εξαρτάται από τις περιφερικές αντιστάσεις και καθορίζονται από τον τόνο των αρτηριολιών.

Όταν η πίεση διατηρείται σταθερή, παρά την αύξηση της συστολικής πίεσης ο τόνος των αρτηριολιών είναι μειωμένος.

Όσο αυξάνει ο τόνος των αγγείων τόσο αυξάνει η διαστολική πίεση, και έτσι, σε περιπτώσεις συστολικής υπέρτασης με φυσιολογική διαστολική πίεση, υπάρχουν ήδη αυξημένες περιφερικές αντιστάσεις. Όσοι διαβητικοί έχουν πάνω από 20 χρόνια Σ.Δ. τύπου I και δεν εμφανίζουν υπέρταση κατά κανόνα δεν έχουν και νεφροπάθεια.

Πάντως αιφνίδια επιδείνωση προϋπάρχουσας ήπιας υπέρτασης ή πρώτη εμφάνιση υπέρτασης που δεν απαντάει σε συνήθεις δόσεις αντιϋπερτασικών φαρμάκων, πρέπει να οδηγεί σε έρευνα για στένωση νεφρικής αρτηρίας.

Για τον καθορισμό τώρα της αντιπερτασικής αγωγής ο γιατρός πρέπει να επιλέξει σωρεία φαρμάκων που έχουν διαφορετικούς μηχανισμούς δράσεως και ποικίλες παρενέργειες.

Δίνονται διουρητικά φάρμακα. Θα πρέπει να ληφθεί υπ' όψιν ότι τα θειαζιδικά διουρητικά και η φουροσεμίδη προκαλούν υποκαλιαιμία, η οποία ελλαττώνει την έκκριση ινσουλίνης. Χρησιμοποιούνται επίσης β-αναστολείς του συμπαθητικού που είναι σήμερα μια από τις ευρύτερα χρησιμοποιημένες ομάδες αντιυπερτασικών.

Στους ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς οι β- αναστο-  
λείς είναι δυνατό να καταργήσουν τα προειδοποιητικά αδρενερ-  
γικά συμπτώματα της υπογλυκαιμίας (ταχυκαρδία, τρέμο, εφίδρω-  
ση) και να εμποδίσουν την αντιρροπιστική γλυκογονόλυση.

Σε διαβητικούς που ήδη έχουν μειωμένη αντίληψη υπογλυ-  
καιμίας, η χρήση των β-αναστολέων είναι για το λόγο αυτό  
επικίνδυνη. Η χορήγηση ιδίως μεγάλων δόσεων προπρανόλης  
απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή.

Επίσης αντιπυρετικά με κεντρική δράση , μπορεί να χρησι-  
μοποιηθούν όπως η μεθυλντόπα και η κλονιδίνη.

Κυριότερη παρενέργειά τους είναι η πρόκληση ή επιδει-  
νωση της ορθοστατικής υπόστασης. Η μέτρηση της Α.Π. γίνεται  
σε όρθια θέση. Χρησιμοποιούνται επίσης και αντιπερτασικά  
φάρμακα αυτά που προκαλούν αγγειοδιαστολή, όπως και οι αν-  
ταγωνιστές ασβεστίου.

Επιδημιολογικές έρευνες έχουν δείξει ότι όσο ψηλότερη  
είναι η Α.Π. τόσο αυξάνει ο κίνδυνος για καρδιαγγειακές  
επιπλοκές, οι οποίες μάλιστα γίνονται ακόμη συχνότερες όταν  
συνυπάρχουν και άλλοι παράγοντες κινδύνου, όπως το κάπνισμα,  
οι υπερλιπιδιμίες και ο διαβήτης.

Παθολογικές καταστάσεις όπως στεφανιαία νόσος, έμφραγμα  
μυοκαρδίου, ανεύρισμα αορτής, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια  
κλπ. Εμφανίζονται συχνότερα στους υπερτασικούς διαβητικούς,  
γιατί επιπροστίθενται οι παράγοντες της μικροαγγειοπάθειας  
και της πρωϊμότερης αθηρωμάτωσης, που συνοδεύουν τον μα-  
κροχρόνιο διαβήτη.

Συχνά συστήνεται η αυτοπαρακολούθηση της Α.Π. με με-  
τρήσεις στο σπίτι.

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να προσβληθούν από οποιαδήποτε χειρουργική νόσο και σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να αποτελέσουν ακόμα και αντικείμενα θεαματικών χειρουργικών θριάμβων. Η πρώτη επιτυχής μεταμόσχευση καρδιάς έγινε σ'ένα διαβητικό. Επίσης στο γενικό διαβητικό πληθυσμό είναι συχνότερες οι καταστάσεις που χρειάζονται χειρουργική επέμβαση όπως η περιφερική αγγειοπάθεια, οι παθήσεις της χοληδόχου κύστης και ο καρκίνος του παγκρέατος.

Η σημερινή χειρουργική θνησιμότητα σε διαβητικούς είναι περίπου ίδια με τη χειρουργική θνησιμότητα στο γενικό πληθυσμό. Ο χειρουργικός κίνδυνος αυξάνεται στους διαβητικούς στις περιπτώσεις ατελούς μεταβολικής ρυθμίσεως, παχυσαρκίας, αρτηριοσκλήρωσεως, και καρδιαγγειακής-νεφρικής νόσου. Αλλά ακόμα και στον διαβητικό ασθενή, που δεν πάσχει από επιπλοκές, η εγχείριση και η νάρκωση συνιστούν πρόσθετο μεταβολικό STRESS που ενισχύει την προδιάθεση σε υπεργλυκαιμία και κέτωση. Ο διαβήτης όμως δεν αποτελεί αντένδειξη για αεγχείρηση, αν η περίπτωση είναι επείγουσα χρειάζονται συνήθως λίγες μόνο ώρες για την εκτίμηση και την προετοιμασία ενός διαβητικού για εγχείρηση.

---

Κατά την εισαγωγή του στο Νοσοκομείο για εκλεκτική ή επείγουσα εγχείρηση, ο ασθενής με διαβήτη, εμφανίζει μία από δύο καταστάσεις: ή είναι γνωστός διαβητικός που βρίσκεται σε θεραπεία με διάφορο βαθμό μεταβολικής ρυθμίσεως ή η διάγνωση του διαβήτη υποδηλώνεται από τις συνηθι-

σμένες προεγχειρητικές εξετάσεις. Αν η εγχείρηση που πρόκειται να γίνει είναι εκλεκτικής φύσεως και ο διαβήτης χρειάζεται καλύτερη ρύθμιση, η εγχείρηση, πρέπει να αναβάλλεται μέχρις ότου η γλυκοζουρία γίνει ελάχιστη, η ακετονουρία εξαφανισθεί και τα επίπεδα γλυκόζης αίματος, μετά το γεύμα, επιστρέψουν στα φυσιολογικά.

Αν, από την άλλη μεριά η εγχείρηση είναι επείγουσα, και υπάρχει σημαντική υπεργλυκαιμία και κέτωση αρχίζει αμέσως εντατική θεραπεία με ενδοφλέβια υγρά και ινσουλίνη.

Η πλειονότητα των διαβητικών ασθενών δεν εμφανίζει αυτό το δραματικό πρόβλημα. Η αντιμετώπισή τους κατά την εγχείρηση διαφέρει ανάλογα με την βαρύτητα της κατάστασής τους.

Σαν γενική αρχή πρέπει να καταβάλλεται προσπάθεια για την πρόληψη της ακετονουρίας και της υπερβολικής διασπασεως πρωτεϊνών με την εξασφάλιση ικανοποιητικής προσλήψεως υδατανθράκων. Αυτό γίνεται κατά την ημέρα της εγχειρήσεως με την αντικατάσταση της διατροφής από το στόμα με ενδοφλέβια γλυκόζη 5% ή 10% σε υδωρή ή σε διάλυμα φυσιολογικού ορού, ο ολικός όγκος θα εξαρτηθεί από την καρδιακή κατάσταση και τον κίνδυνο υπερυδατώσεως. Συνήθως αρκούν 1.00 με 1.500 ML γλυκόζης 5% σε διάλυμα φυσιολογικού ορού.

Με βάση το ιστορικό και την εργαστηριακή εκτίμηση μπορούν να διακριθούν τρεις τρόποι διαβήτη:

1. Ασθενείς με ήπιο διαβήτη, που αντιμετωπίζονται μόνο με δίαιτα. Απαιτείται μόνο στενή παρακολούθηση με συχνές εξετάσεις ούρων και καθημερινή εξέταση της γλυκόζης αίματος.



2. Ασθενείς που βρίσκονται σε θεραπεία με υπογλυκαιμικά φάρμακα από το στόμα. Επειδή η λήψη από το στόμα είναι συνήθως αδύνατη κατά την ημέρα της επέμβασης, το καλύτερο είναι να μεταφέρονται οι ασθενείς αυτοί σε μικρή ποσότητα ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσεως π.χ. 10 ή 20 UT. Μόλις ξαναρχίσει κατά την μετεγχειρητική περίοδο η λήψη τροφής από το στόμα ή ινσουλίνη διακόπτεται και τα αντίστοιχα δισκία ξαναχορηγούνται στην προηγούμενη δόση.

3. Ασθενείς που έπαιρναν προηγουμένως ινσουλίνη και παρουσιάζουν καλή ρύθμιση του διαβήτη παίρνουν κατά την ημέρα της επεμβάσεως τα 2/3 της συνηθισμένης τους ολικής δόσεως, κατά προτίμηση διαιρεμένη σε προεγχειρητική και μετεγχειρητική δόση.

Η χορήγηση ινσουλίνης σε χειρουργείο, θα πρέπει να γίνεται με αντλία βραδείας εγχύσεως. Είναι ο προτιμότερος τρόπος. Ωστόσο δεν διαθέτουν όλα τα νοσοκομεία αντλίες. Η ινσουλίνη όταν χορηγείται μέσα σε φιάλες ορών προσκολλάται στο τοίχωμα των φιάλων σε ποσοστό 30 % περίπου. Αυτό πάντως δεν είναι ισχυρός λόγος ώστε να αποφεύγεται η χορήγηση της με τη μέθοδο αυτή.

Το σάκχαρο αίματος προσδιορίζεται μέσα στο χειρουργείο κάθε ώρα και 2-3 φορές το 24ωρο τις πρώτες μετεγχειρητικές ημέρες.

---

Σημεία που απαιτούν προσοχή στους χειρουργικούς διαβητικούς ασθενείς.

Χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή όταν χορηγούνται σε διαβητικούς ασθενείς νεφροτοξικά αντιβιοτικά. Πρέπει οι ασθενείς

να είναι καλά ενυδατωμένοι και η δόση των αντιβιοτικών να προσαρμόζεται στην νεφρική τους λειτουργία ή και να εκτιμάται η στάθμη των αντιβιοτικών στο αίμα, όταν υπάρχει η εργαστηριακή αυτή δυνατότητα.

Ιδιαίτερη μέριμνα επιβάλλεται όταν οι διαβητικοί υποβάλλονται σε ακτινολογικές εξετάσεις με ακτινοσκερείς ουσίες, γιατί είναι περισσότερο επιρρεπείς σε ακτινοσκερείς ουσίες.

Οι εξετάσεις αυτές πρέπει να γίνονται σε συνθήκες καλής ενυδάτωσης, να χορηγείται IV χλωριούχο νάτριο μετά την εξέταση και να παρακολουθείται στενά η νεφρική λειτουργία.

Επιπλέον επιβάλλεται η στενή παρακολούθηση της λειτουργίας της ουροδόχου κύστεως των διαβητικών στους οποίους τοποθετήθηκε προσωρινά καθετήρας κύστεως.

Η κύστη λόγω νεφροπάθειας εύκολα υπερδιατείνεται και αρχίζει ακράτεια από υπερπλήρωση.

Αν διαγνωστεί κάτι τέτοιο, επανατοποθετείται καθετήρας, γίνεται δοκιμασία της λειτουργίας της κύστεως.

Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο 12ο

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΖΩΗ

Ο μεγαλύτερος κίνδυνος για κάθε ινσουλινοεξαρτώμενο διαβητικό είναι η υπογλυκαιμία.

Οι περισσότερες λοιπών δυσκολίες που συναντά ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβητικός προέρχονται απ'το ότι διατρέχει τον κίνδυνο να πάθει κάποια στιγμή υπογλυκαιμία.

Παρ'όλο που ο κίνδυνος αυτός σε αρκετές περιπτώσεις είναι μικρός πρέπει πάντοτε να λαμβάνεται υπόψη.

Εκείνο που θα μας καθοδηγήσει στο δύσκολο έργο της αξιολόγησης των δυνατοτήτων που έχει ο διαβητικός να εξασκήσει ένα επάγγελμα ή να ασχοληθεί με κάποιο χόμπυ του, είναι να γνωρίζουμε αν την ώρα της υπογλυκαιμίας, θα βάλει σε κίνδυνο τον ίδιο τον διαβητικό ή και άλλους ανθρώπους.

Σε ότι αφορά την καταλληλότητα των διαβητικών σε ορισμένες θέσεις, οι εταιρίες και οι βιομηχανίες έχουν γενικά θεσπίσει δικούς τους κανονισμούς.

Οι διαβητικοί δεν γίνονται κατά κανόνα δεκτοί στις ένοπλες δυνάμεις, στην αστυνομία, στο εμπορικό ναυτικό, στην αεροπορία και στην πυροσβεστική υπηρεσία. Αν οι υποψήφιοι για μία θέση βλέπουν να τους αρνούνται το διορισμό χωρίς άλλο λόγο παρά μόνο επειδή είναι διαβητικοί μπορούν να κάνουν ένσταση. Οι ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί, πρέπει να αποφεύγουν, αν είναι δυνατόν μία εργασία στην οποία το ωράριο δεν είναι σταθερό και ιδιαίτερα μία νυχτερινή εργασία αν και υπάρχουν πολλοί που μπορούν να προσαρμόσουν την αγωγή τους με ινσουλίνη στο ωράριο εργασίας

τους και να αντιμετωπίσουν με επιτυχία μία τέτοια κατάσταση.

Πρόβλημα δεν υπάρχει για τους διαβητικούς που ρυθμίζονται με δίαιτα ή δίαιτα και υπογλυκαιμικά φάρμακα από το στόμα. Αυτοί μπορούν να ασκήσουν οποιοδήποτε επάγγελμα και να ασχοληθούν με οποιοδήποτε χόμπυ, γιατί ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας είναι αμελητέος.

Οι διαβητικοί με καλή υγεία, που ισορροπούν τον διαβήτη τους μόνο με δίαιτα ή με υπογλυκαιμικά φάρμακα, μπορούν να πάρουν δίπλωμα οδήγησης για βαρεία οχήματα και για μέσα μαζικής μεταφοράς. Αυτοί όμως που ρυθμίζονται με ινσουλίνη δεν μπορούν να πάρουν δίπλωμα για μέσα μαζικής μεταφοράς εξ αιτίας των σοβαρών συνεπειών που μπορεί να έχει μία κρίση υπογλυκαιμίας, έστω και αν ο κίνδυνος είναι μικρός για το συγκεκριμένο άτομο. Όλοι οι διαβητικοί που οδηγούν θα πρέπει να έχουν μαζί τους στο αυτοκίνητο ζάχαρη. Κάθε διαβητικός δεν πρέπει να οδηγεί όταν ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας είναι μεγάλος όταν για παράδειγμα έχει καθυστερήσει να πάρει κάποιο γεύμα.

Αν ο διαβητικός που οδηγεί αισθανθεί συμπτώματα υπογλυκαιμίας πρέπει να σταματήσει και κατά προτίμηση να βγει από το αμάξι του, γιατί αν μείνει μέσα σ' αυτό μπορεί να κατηγορηθεί ότι οδηγούσε κάτω από την επήρεια φαρμάκων (ινσουλίνης).

Σε περίπτωση που έχει κάνει ινσουλίνη να μην ξεκινά αν δεν έχουν περάσει 1-2 ώρες από την ένεση.

Συχνός έλεγχος της οπτικής οξύτητας είναι σημαντικός για τον διαβητικό για να διαπιστώσει έγκαιρα τυχόν

μειωμένη δρασή του.

Τα ταξίδια και ιδιαίτερα τα μακρινά ταξίδια, αποτελούν πρόβλημα για τους διαβητικούς αρρώστους. Οι ανάγκες του ταξιδιού μπορεί εύκολα να ανατρέψουν την ισορροπία του διαβήτη. Οι διαβητικοί πρέπει λοιπόν να ανατρέψουν την ισορροπία του διαβήτη. Οι διαβητικοί πρέπει λοιπόν να κάνουν τακτικά τις αναλύσεις ούρων τους ή του αίματος τους και να αναπροσαρμόζουν την διατροφή τους και τη δόση της ινσουλίνης.

Όταν τώρα ο διαβητικός που πρόκειται να ταξιδέψει έχει προβλήματα όπως ζάλες, ναυτία και εμμέτους (στην διάρκεια του ταξιδιού) μπορεί να πάρει τα ίδια φάρμακα όπως και οι διαβητικοί. Όμως επειδή τα φάρμακα κατά της ναυτίας έχουν την τάση να προκαλούν υπνηλία για το καλό είναι να μην οδηγεί κανείς όταν τα έχει πάρει.

Η διαφορά της ώρας σε μακρινά ταξίδια σίγουρα θα δυσκολέψει την ρύθμιση του διαβήτη για μερικές ημέρες. Αν το χρονικό διάστημα μεταξύ των ενέσεων είναι πολύ μεγάλο (σε περίπτωση μεγάλης αλλαγής της ώρας) μπορεί να χρειασθεί μία μικρή συμπληρωματική δόση ινσουλίνης και η ανάλυση ούρων δείξει πολύ σάκχαρο.

Αν ο ασθενής ο οποίος έχει συνηθίσει να ασκείται καθημερινά, αποφασίσει (σε περίοδο διακοπών για παράδειγμα) να ελαττώσει σε σημαντικό βαθμό τη σωματική του δραστηριότητα μπορεί να χρειαστεί μεγαλύτερη ποσότητα ινσουλίνης και αντίστροφα.

Η διατήρηση της ινσουλίνης παρουσιάζει καμμία φορά προβλήματα.

Στις χώρες με εύκρατο κλίμα διατηρείται πολλούς μήνες στην θερμοκρασία του περιβάλλοντος.

Σε περίπτωση παρατεταμένης διαμονής σε τροπικές χώρες όμως είναι καλύτερα να φυλάγεται στο ψυγείο. Το ίδιο ισχύει και για τα αποθέματα ινσουλίνης που φυλάγονται για μεγάλο χρονικό διάστημα στο σπίτι .

Ο ασθενής τόσο στο σπίτι του, όσο και στα ταξίδια του θα πρέπει να έχει μαζί του επαρκή προμήθεια από τα απαραίτητα υλικά:

Ινσουλίνη, σύριγγες, βελόνες, δοκιμαστικές ταινίες.

Η Συχνότητα του Διαβήτη

Η συχνότητα του διαβήτη διαφέρει από περιοχή σε περιοχή. Οι διαφορές συχνότητας οφείλονται:

- α. Σε φυλετικούς λόγους (διάφορος κληρονομική επιβάρυνση)
- β. Στις συνθήκες εργασίας και διαβιώσεως (οι κάτοικοι των πόλεων έχουν μεγαλύτερη συχνότητα από τους αγρότες)
- γ. Στη διατροφή (διατροφή με υδατάνθρακες προκαλεί συχνότερα διαβήτη από ότι διατροφή με λευκώματα)
- δ. Σε οικονομικούς λόγους (πλούσιοι λαοί με μεγάλη συχνότητα παχυσαρκίας εμφανίζουν συχνότερα διαβήτη από ότι λαοί χαμηλού επιπέδου)
- ε. Και σε πολλούς άλλους αστάθμητους παράγοντες όπως διαφορά μεθοδολογίας στην ανίχνευση της συχνότητας κ.λ.π.

Ο διαβήτης είναι συχνότερος στους ηλικιωμένους. Η υγειονομική υπηρεσία των ΗΠΑ υπολογίζει ότι υπάρχουν 1,3 διαβητικοί ανά 1000 άτομα μέχρι την ηλικία των 17 ετών, ενώ υπάρχουν 43 στην ομάδα ηλικίας μεταξύ των 45-64 ετών και 79 στην ηλικία πάνω από 65 ετών.

Εκτεταμένες επιδημιολογικές έρευνες έχουν γίνει στον αγροτικό πληθυσμό της Ελλάδος, για τον προσδιορισμό της συχνότητας του διαβήτη, από το διαβητολογικό Κέντρο της Β' Παθολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιπποκράτειο γενικό Νοσοκομείο.

Η συχνότητα στον αγροτικό πληθυσμό της χώρας βρέθηκε 1,26% για τους άνδρες και 1,28 % για τις γυναίκες.

Σε ανάλογη έρευνα που έκαμε ο Ν. Κατσιλάμπρος στο Αιγάλεω βρήκε εκεί συχνότητα 3,5 % (αστικός πληθυσμός).

Έτσι υπολογίζεται ότι στην Ελλάδα η συχνότητα διαβήτη πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ 2-2,5%.

Οι αριθμοί αυτοί συμφωνούν με ανάλογους των περισσότερων χωρών αλλά υπάρχουν και άλλες χώρες που δίδουν ψηλότερα 5-6 %.

Οι συχνότητες αυτές αφορούν τον κλινικό διαβήτη δηλ. τους πάσχοντες από διαβήτη με σακχαουρία, πάνω στην οποία και στηρίζεται η ανίχνευση των πασχόντων.

Εάν όμως η ανίχνευση των πασχόντων γίνει με σακχαρική καμπύλη (λανθάνων διαβήτης), όπως έκαμε το διαβητολογικό κέντρο, τότε τα ποσοστά γίνονται εξαιρετικά υψηλά.

Ακόμη βρήκαμε ότι εκτός από αυτή την ομάδα πληθυσμού που δεν γνωρίζει ότι πάσχει από διαβήτη και από κείνους που πάσχουν από κλινικό διαβήτη, σχεδόν οι μισοί αγνοούν τη νόσο τους.

Επειδή τα διαβητικά συμπτώματα μπορεί να είναι ελάχιστα ο ασθενής δεν καταφεύγει στο γιατρό.

Το ποσοστό εκείνων που δεν γνωρίζουν ότι πάσχουν από διαβήτη είναι διαφορετικό στις διάφορες περιοχές της χώρας μας (διαφορά υγειονομικού ή πολιτιστικού επιπέδου).

Πάντως οι γυναίκες με μικρότερο ποσοστό εν σχέσει με τους άνδρες αγνοούν τη νόσο.

---

Υπολογίζεται ότι στην Ελλάδα έχουμε 200.000 άτομα με κλινικό διαβήτη απ'τα οποία 80.000 περίπου αγνοούν τη νόσο τους.

Επίσης υπολογίζεται ότι έχουμε τουλάχιστον άλλα 400.000



άτομα με λανθάνοντα Σ.Δ. απ'τα οποία ένας αριθμός ,ο οποίος όλο και αυξάνει λόγω των συνθηκών της ζωής μας (πολυφαγία, παχυσαρκία, STRESS,καθιστική ζωή), θα γίνουν διαβητικά.

Συχνότητα Διαβήτη στους Έλληνες αγρότες

Ηλικία	0-19	20-39	40-59	60
Κλ. Διαβήτη	0-11%	0,70%	1,96%	3,55%
Διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης	0	5,71%	5,16%	32,00%

Εξ άλλου στις ΗΠΑ για κάθε γνωστό διαβητικό υπάρχει ίσως και ένας άγνωστος.

Σύμφωνα με μια στατιστική μελέτη που έγινε στην Ελλάδα για τον αριθμό των νοσηλευόμενων διαβητικών ατόμων στα δύο φύλλα στις διάφορες ηλικίες και επάγγελμα βρέθηκαν τα ακόλουθα:

	Άνδρες	Γυναίκες
Συνολικό ποσό	6.459 άτομα	9.851 άτομα
βελτίωση	5.466 "	8.518 "
<u>Ηλικίες</u>		
30-39 ετών	227 "	199 "
40-49 "	550 "	518 "
50-59 "	1.207 "	1.614 "
60-64 "	712 "	1.230 "
60-69 "	904 "	1.661 "
70-79 "	1.845 "	3.204 "
80-89 "	464 "	925 "
90-99 "	28 "	68 "
100 και άνω	2 "	3 "

Το συνολικό ποσό των πασχόντων από Σ.Δ. είναι 16.310 άτομα τα πρόσωπα που ασκούν επιστημονικά και ελεύθερα επαγγέλματα, τεχνικοί και βοηθοί αυτών είναι 155 άτομα. Διευθύνοντες και ανώτερα διοικητικά στελέχη 17 άτομα. Υπάλληλοι γραφείου 462 άτομα, και έμποροι και πωλητές 175 άτομα. Ασχολούμενοι στη γεωργία, ζωοκομία, δασοκομία, αλιεία και θήρα 8 άτομα. Τεχνικοί και εργάτες μεταφορικών μέσων 18 άτομα. Πρόσωπα που δεν είναι δυνατό να καταταγούν κατά επάγγελμα 2 άτομα.

Συχνότητα του Σ.Δ. τύπου Ι στο γενικό πληθυσμό(1970-1980)			
χώρες	ομάδες ηλικιών	μέθοδος ανίχνευσης	Συχνότητα
Ιαπωνίας	7-15	Αρχεία σχολείων	0,07
Κίνα	10-19	Επιδημιολογικές μελέτες	0,09
Κούβα	0-15	Εθνικό σύστημα καταγραφής	0,14
Γαλλία	0-19	Κεντρικό σύστημα καταγραφής	0,3
Η.Π.Α.	0-17	Πληροφορίες ασθενών	1,3
Η.π.Α.	5-17	Αρχεία σχολείων	1,9
Σουηδία	0-14	Αρχεία Νοσοκομείων	1,3
Βρετανία	0-26	Εθνική έρευνα	3,4

#### Π Ι Ν Α Κ Α Σ

Συχνότητα μερικών χρόνιων νοσημάτων, όπως αναφέρθηκαν σε ερωτηματολόγιο που υποβλήθηκαν σε διαβητικά και σε διαβητικά άτομα άνω των 20 ετών(σε 1000 άτομα-Α.Π.Α., 1976).

ΧΡΟΝΙΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ	ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΙ	ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΙ
Καταρράκτης	35,4	68,5
Γλαύκωμα	9,8	26,4
Αρτηριοσκλήρυνση	25,4	67,5
Υπέρταση	162,6	382,8
Έμφραγμα μυοκαρδίου	30,3	76,8
Άλλες καρδιοπάθειες	48,1	103,2
Εγκεφαλικά επεισόδια	12,7	35,6
Νεφροπάθειες	66,3	139,8

Π Ι Ν Α Κ Α Σ

Κατανομή (%) των αιτιών θανάτου διαβητικών κατά τη δεκαετία 1969 -1979 (JOSLIN CLINIC, Η.Π.Α.)	
Διαβητικό κώμα(συνολικό)	1,2
Κετοξέωση	1
Υπερωσμωτικό κώμα	0,2
Υπογλυκαιμία	50,4
Στεφανιαία νόσος	54,5
Νεφρικά αίτια(συνολικό)	7,0
Διαβητική νεφροπάθεια	5,4
Εγκεφαλικό επεισόδιο	11,1
Γάγγραινα	0,9
γενικευμένη αρτηριοσκλήρυνση	0,6
Άλλα καρδιαγγετικά αίτια	1,5
Λοιμώξεις (συνολικό)	4,3
Πνευμονία	2,8
Φυματίωση	0,0
Καρκίνος	12
Ατυχήματα	1,7
Κίρρωση ήπατος	1,2
Αυτοκτονία	0,5
Άλλα αίτια	2,9

Μ Ε Ρ Ο Σ Β΄

Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο 14ο

Νοσηλευτική Φροντίδα Ασθενούς με Σ.Δ.

Η νοσηλευτική φροντίδα ασθενούς με Σ.Δ. θα πρέπει να περιλαμβάνει τρεις βασικούς τομείς:

- α. Έγκαιρη διάγνωση - πρόληψη του διαβήτη.
- β. Θεραπεία του διαβήτη (φροντίδα του διαβητικού στο νοσοκομείο).
- γ. Εκπαίδευση του διαβητικού, βοήθεια και συμπαράσταση στο σπίτι και την κοινότητα.

Βασικοί σκοποί της φροντίδας είναι:

1. Άμεσοι

- α. Παροχή φυσικής και συγκινησιακής υποστήριξης
- β. Διαπίστωση και αναφορά των επιπλοκών
- γ. Εξασφάλιση άνεσης και ανακούφισης από τον πόνο
- δ. Βοήθεια ρύθμισης του διαβήτη
- ε. Διόρθωση τυχόν ανισοζυγίων
- στ. Πρόληψη και αντιμετώπιση επιπλοκών

2. Μακροπρόθεσμοι

- α. Εγκαθίδρυση σχέσεων που εμπνέουν πίστη, ενδιαφέρον και εμπιστοσύνη, με τον άρρωστο και την οικογένειά του.
- β. Προαγωγή της ανεξαρτησίας του αρρώστου στο χειρισμό της αρρώστιας του.
- γ. Βοήθεια στην πρόληψη και αντιμετώπιση άμεσων και μακροπρόθεσμων επιπλοκών.

Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο 15ο

Τα πύ ουσιώδη συμπτώματα του πάσχοντος από Σ.Δ. και τα λαμβανόμενα μέτρα τα οποία αποβλέπουν:

- α. Στη ρύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθράκων
- β. Στη ρύθμιση του ισοζυγίου ύδατος και ηλεκτρολυτών και
- γ. Στη προστασία του ασθενούς από τις κακώσεις

Αναφέρονται αμέσως παρακάτω:

Συμπτώματα και παρέμβαση και αντιμετώπιση αναγκών  
Νοσηλευτικά και Ιατρικά μέσα. Πολυδιψία, πολυουρία, πολυφαγία. Εξετάζουμε τα ούρα και το αίμα για σάκχαρο. Χορηγούμε ινσουλίνη ταχείας δράσεως και την εκτελούμε με πολύ ακρίβεια στις καθορισμένες δόσεις και στον καθορισμένο χρόνο. Αυξάνουμε την ποσότητα λαμβανομένων υγρών. Μετράμε τα λαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά. Ενημερώνουμε τον άρρωστο σχετικά με την διαιτητική αγωγή και τον τρόπο ζωής του.

Ναυτία, έμμετοι. Χορηγούμε υγρά ενδοφλέβιως και ηλεκτρολύτες, παρακολουθούμε τον ασθενή αν παρουσιάζει συμπτώματα αφυδατώσεως ( (1) δέρμα ξηρό και ανελαστικό, )2) βλεννογόνοι του στόματος και ρινοφάρυγγα ξηροί, (3) βολβοί ματιών μαλακοί και εισέχοντες. Εξετάζουμε τα ούρα για σάκχαρο και οξύνη. Ανακουφίζουμε τον ασθενή από τις διαταραχές υδατοηλεκτρολυτικού ανισοζυγίου. Κάνουμε συχνές πλύσεις στην περιοχή του στόματος του αρρώστου με δροσερό νερό. Περιποίηση στοματικής κοιλότητας μετά από έμμετον.

---

Κοιλιακά άλγη. Δίνουμε προσοχή ιδιαίτερα στη θέση λανθασμένης διάγνωσης (σκωληκοειδίτιδα, αποφράξεις εντέρου κ.λ.π.).

Ταχύπνοια. Τοποθετούμε τον ασθενή στο κρεβάτι σε

ανάρροπο θέση. Τον απαλλάσσουμε από κάθε μυϊκή κόπωση.

Ταχυκαρδία αρρυθμίες. Παρακολουθούμε το χαρακτήρα και το βαθμό δυσκολίας της αναπνοής. Τον ενισχύουμε ψυχολογικά σε τυχόν συγκινησιακή κατάσταση.

Απόπνοια οξύνης .Διακρίνουμε την οσμή της εκπνοής για οξύνη .

Αδυναμία και αίσθημα κόπωσης. Ελέγχουμε το σάκχαρο ούρων και αίματος. παρακολουθούμε τον ασθενή για εμφάνιση καμάτου.

Απώλεια βάρους. Συχνή μέτρηση και σύγκριση του βάρους του αρρώστου. Συνεργασία με διαιτολόγο για σχεδιασμό δίαιτας.

Μυϊκή χαλάρωση .Μυϊκή παράλυση , Παραισθήσεις. Χορηγούμε τροφές πολύ πλούσιες σε κάλλιο,όπως πορτοκάλια. Βοηθούμε τον άρρωστο στη ρύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθράκων ,λιπών και πρωτεϊνών.

Κυκλοφοριακή ανεπάρκεια. Μέτρηση και αναγραφή με μεγάλη ακρίβεια των ζωτικών σημείων. Χορηγούμε αγγειοσυσπαστικά φάρμακα. Υψώνουμε τα κάτω άκρα του αρρώστου και κάνουμε επίδεση αυτών από την περιφέρεια προς το κέντρο.

Απώλεια συνειδήσεως ,Κώμα. Δεν απομακρυνόμαστε από τον ασθενή μέχρις ότου επανέλθει στην αρχική του κατάσταση. Διατηρούμε τον άρρωστο θερμό. Τοποθετούμε μόνιμο καθετήρα κύστεως για να παρακολουθούμε συστηματικά το σάκχαρο στα ούρα και τα κετονικά σώματα. Χορηγούμε την καθορισμένη δόση ινσουλίνης και την ακριβή ποσότητα υδατανθράκων. Αναγράφουμε την εξέλιξη της καταστάσεως του αρρώστου καθώς και τα ζωτικά σημεία του σώματός του.

Κνησμός αιδοίου. Παρατηρείται στην περιοχή των έξω

γεννητικών οργάνων των γυναικών.

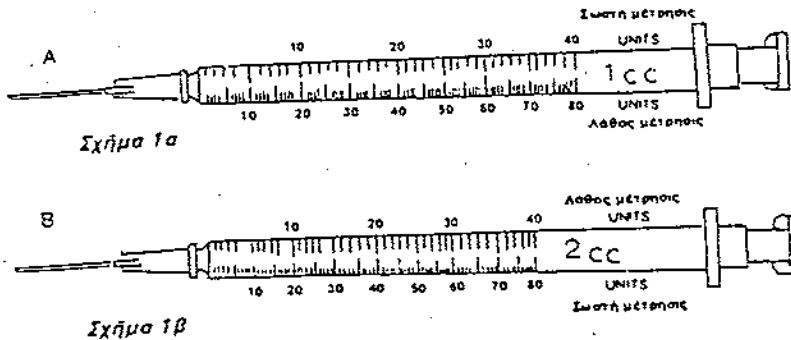
Ψυχολογικά προβλήματα . καθοδηγούμε τον άρρωστο όσον αφορά την νόσο.

Άγχος και φόβος. Παροτρύνουμε τον άρρωστο για αποδοχή και εφαρμογή του θεραπευτικού σχήματος. Ενημερώνουμε τον άρρωστο όσον αφορά τον τρόπο ζωής του και τις δραστηριότητές του. Μειώνουμε το άγχος και το φόβο που αισθάνεται ο άρρωστος (για τυχόν τύφλωση, ακρωτηριασμό, έμφραγμα, σεξουαλική δυσλειτουργία, απώλεια οικογενειακών και κοινωνικών ρόλων).

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Τ Ε Χ Ν Ι Κ Η

Για την χορήγηση της ινσουλίνης χρησιμοποιούνται ειδικές σύριγγες που φέρουν διαβαθμίσεις ανάλογα με τις μονάδες π.χ. για ινσουλίνη των 40 UNITS θα χρησιμοποιηθεί σύριγγα των 40 UT/ML. Συνήθως υπάρχουν σύριγγες των 2ML με αντιστοιχία μονάδων και υποδιαιρέσεων του κυβικού εκατοστού. Επίσης οι βελόνες αριθμούνται ανάλογα με το διαμέτρημα. Όσο μεγαλύτερος ο αριθμός τόσο λεπτότερη η βελόνη. Συνήθως χρησιμοποιούνται βελόνες No 25 ή No 26 και μήκους 1,2 CM.



Ρύθμιση της Δόσης Ινσουλίνης

~~Η δόση της ινσουλίνης ρυθμίζεται ανάλογα με την παρου-~~  
σα (ή απουσία) γλυκοζουρίας και τον βαθμό και τον χρόνο εμφάνισής της στα ούρα σε σχέση με τις ενέσεις ινσουλίνης και τα γεύματα. Η δόση της ινσουλίνης ρυθμίζεται ανάλογα



και με τα επίπεδα του σακχάρου του αίματος.

Σε απουσία επιπλοκών η θεραπεία μπορεί να αρχίσει με 10-20 μονάδες ινσουλίνης LENTE ή NPH, χορηγούμενη υποδόρια πριν από το πρωινό γεύμα.

Η δόση αυξάνεται σύμφωνα με την απόκριση του αρρώστου σε προηγούμενη δόση, μέχρι ότου η γλυκοζουρία εξαφανισθεί και το σάκχαρο του αίματος πριν από κάθε γεύμα είναι φυσιολογικό.

Κατά τη διάρκεια της αρχικής ρύθμισης και όταν οι ανάγκες σε ινσουλίνη μεταβάλλονται πολύ γρήγορα, συμπληρωματικές ενέσεις κρυσταλλικής ινσουλίνης μπορεί να γίνουν πριν από κάθε γεύμα ανάλογα με τα ευρήματα της εξέτασης των ούρων και της απόκρισης του αρρώστου.

## ΤΕΧΝΙΚΗ ΕΝΕΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ

### ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ

Το νοσηλευτικό προσωπικό θα πρέπει να γνωρίζει με ακρίβεια το πως θα προετοιμάσει και θα κάνει σωστά την ένεση ινσουλίνης στον άρρωστο, καθώς θα πρέπει να γνωρίζει και τη μέγιστη δράση της ινσουλίνης. Μεγάλη σημασία έχει όμως να γνωρίζει και ο άρρωστος την προετοιμασία, εκτέλεση και μέγιστη δράση της ινσουλίνης.

Ο άρρωστος θα πρέπει να ενημερωθεί για τα εξής:

- 
- α. Εφαρμογή άσηπτης τεχνικής
  - β. Επιλογή σημείου εκτέλεσης ενέσεων
  - γ. Καταστάσεις που παράγουν αντιδράσεις ινσουλίνης (έντονη άσκηση, παράλειψη γεύματος)

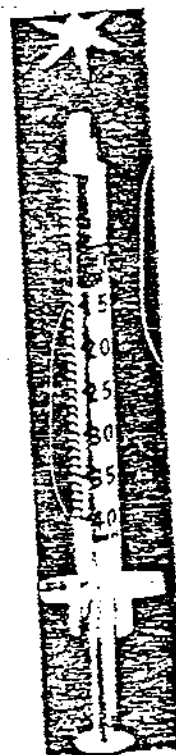
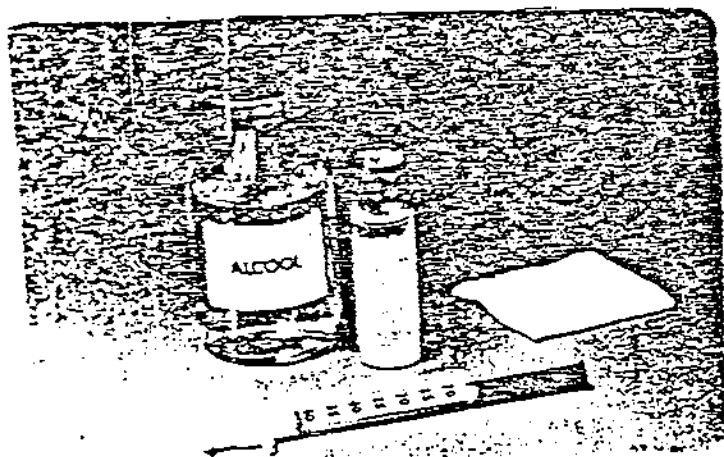
δ. Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας (αίσθημα πείνας, εφίδρωση, παλμοί, τρόμος, ωχρότητα κ.ά.), όταν εμφανιστούν τα πρώτα συμπτώματα θα πρέπει να εξετάσει τα ούρα του.

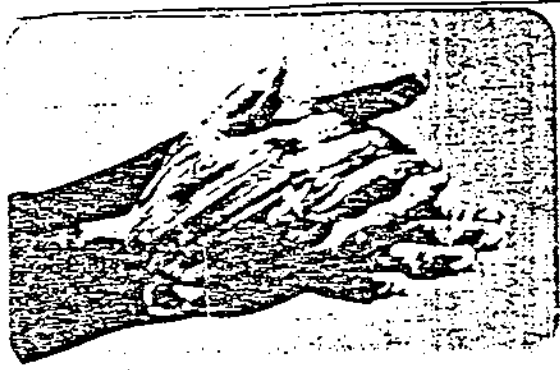
ε. Πάντα να φέρει μαζί του κάρτα αναγνώρισης του διαβητικού.

Για την σωστή προετοιμασία της ένεσης ινσουλίνης πρέπει να ακολουθήσουμε τις παρακάτω ενέργειες:

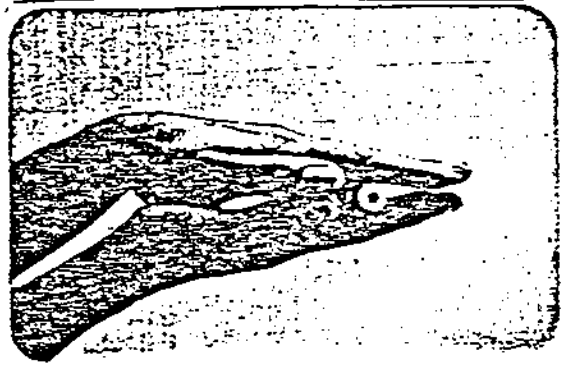
Πριν κάνουμε την ένεση συγκεντρώνουμε όλα τα απαραίτητα εφόδια: Σύριγγα ινσουλίνης, το φιαλίδιο ινσουλίνης, τολύπια, βαμβάκι και οινόπνευμα.

Ελέγχεται πάντοτε το φιαλίδιο για την ημερομηνία λήξεως και το πώμα να είναι σε άριστη κατάσταση.

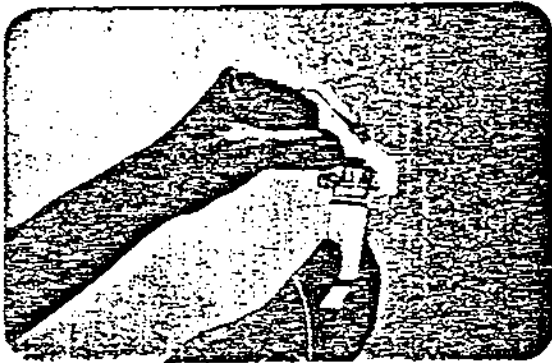




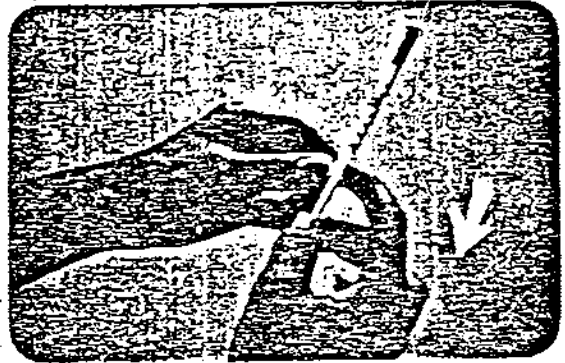
1. Πλένουμε προσεκτικά τα χέρια μας



2. Αναμιγνύουμε την ινσουλίνη περιστρέφοντας αργά το φιαλίδιο μέσα στις παλάμες μας. ΠΟΤΕ μην αναταράζετε το φιαλίδιο.



3. Καθαρίζουμε το λαστιχένιο πώμα του φιαλιδίου με ένα βαμβάκι βουτηγμένο στο οινόπνευμα ή με το μαντηλάκι ιονοπνεύματος.

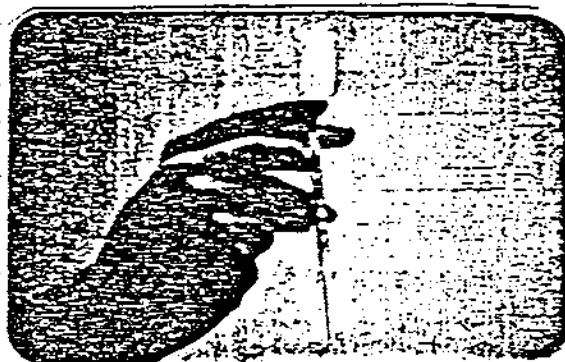
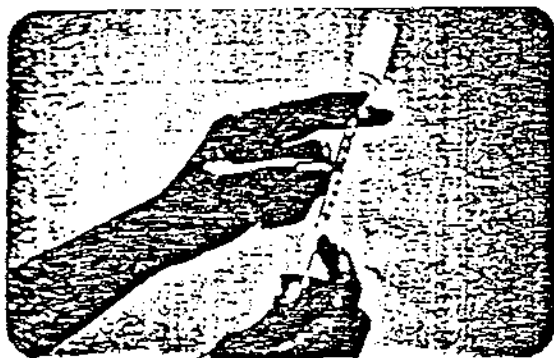


4. Βάζουμε αέρα μέσα στη σύριγγα τραβώντας πίσω το έμβολο περίπου στη δόση που θα πάρουμε.

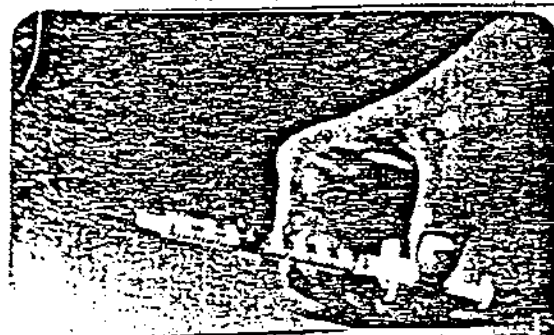


5. Κρατώντας το φιαλίδιο όρθιο τρυπάμε κάθετα με τη βελόνα το λαστιχένιο πώμα και σπρώχνουμε το έμβολο κάτω για να μπει στο φιαλίδιο.

6. ΒΛΕΠΕ ΔΙΠΛΑ



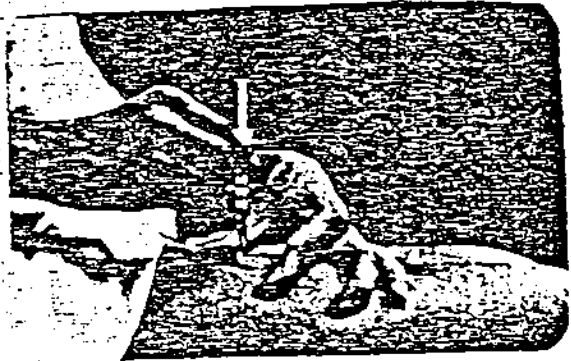
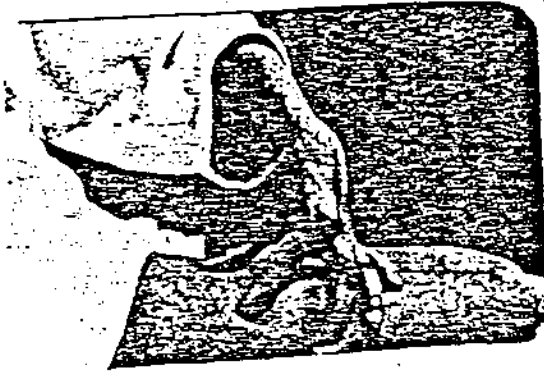
6. Αναποδογυρίζουμε τώρα το φιαλίδιο με τη σύριγγα προς τα κάτω και τραβάμε αργά το έμβολο προς τα κάτω έως ότου πάρουμε μέσα στη σύριγγα πέντε περίπου μονάδες ινσουλίνης παραπάνω από τη δόση μας. Αν δεν υπάρχουν φυσαλίδες αέρα μέσα στη σύριγγα, τότε σπρώχνουμε πίσω το έμβολο, ώστε η κορυφή του να σταματήσει στη γραμμή που δείχνει ακριβώς τη δόση μας.



7. Αν υπάρχουν φυσαλίδες μέσα στη σύριγγα πρέπει να τις απομακρύνουμε. Κτυπάμε μερικές φορές με το δάκτυλό μας τη σύριγγα στο σημείο που σχηματίστηκαν φυσαλίδες. Όταν όλες οι φυσαλίδες μαζευτούν στη κορυφή της σύριγγας κοντά στη βελόνα, <sup>σπρώχνουμε</sup> το έμβολο στη σωστή μας δόση.

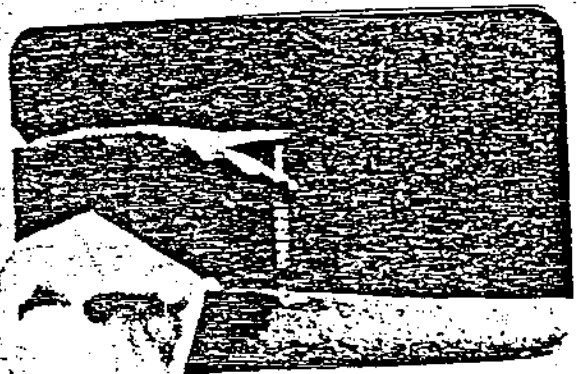
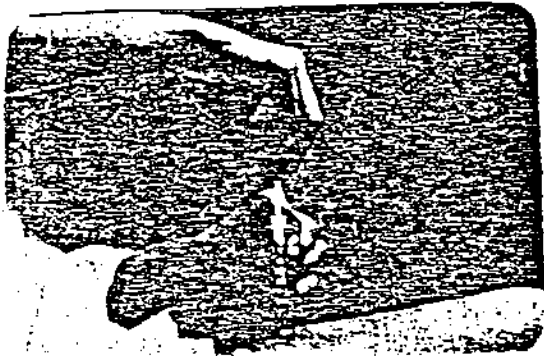
8. Βγάζουμε τη σύριγγα από το φιαλίδιο και την ακουμπάμε σε μια επίπεδη επιφάνεια έως ότου είμαστε έτοιμοι για την ένεση. Προσέχουμε μη χαλάσουμε και να μη μολύνουμε τη βελόνα της σύριγγας.

ΤΡΟΠΟΣ ΕΚΤΕΛΕΣΗΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ - ΑΙΤΙΟΛΟΓΗΣΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ  
Οκλασσικός τρόπος εκτέλεσης είναι η υποδόρια ένεση



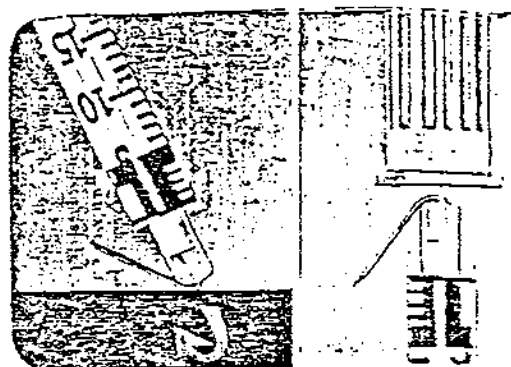
1. Καθαρίζουμε το σημείο που θα γίνει η ένεση με ένα βαμβάκι βουτηγμένο στο οινόπνευμα ή με ένα μαντηλάκι οινόπνευματος. Κουνάμε το βαμβάκι κυκλικά. Ξεκινάμε απολυμαίνοντας το κέντρο και προχωράμε προς τα έξω. Περιμένουμε να στεγνώσει το οινόπνευμα.

2. Προσεκτικά παίρνουμε τη σύριγγα. Σηκώνουμε με τα δάκτυλα του άλλου χεριού μας πέντε περίπου εκατοστά δέρματος και με μία γρήγορη κίνηση τρυπάμε το δέρμα με τη βελόνα. Η συννηθισμένη γωνία ένεσης είναι μεταξύ 45-90 μοιρών ή απλούστερα κοντά στη κατακόρυφη θέση.



3. Αφήνουμε το δέρμα που κρατούσαμε ανασηκωμένο και κρατάμε τώρα τη σύριγγα. Σπρώχνουμε το έμβολο 2 έως 4 μονάδες προς τα κάτω. Παρατηρούμε αν υπάρχει αίμα μέσα στη σύριγγα. Αν ναι, τότε ΜΗΝ ΠΡΟΧΩΡΗΣΟΥΜΕ ΣΤΗΝ ΕΝΕΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ. Η βελόνα βρίσκεται σε αγγείο. Τραβάμε τη βελόνα έξω και αρχίζουμε ξανά με μία νέα σύριγγα διαλέγοντας ένα άλλο σημείο του δέρματος.

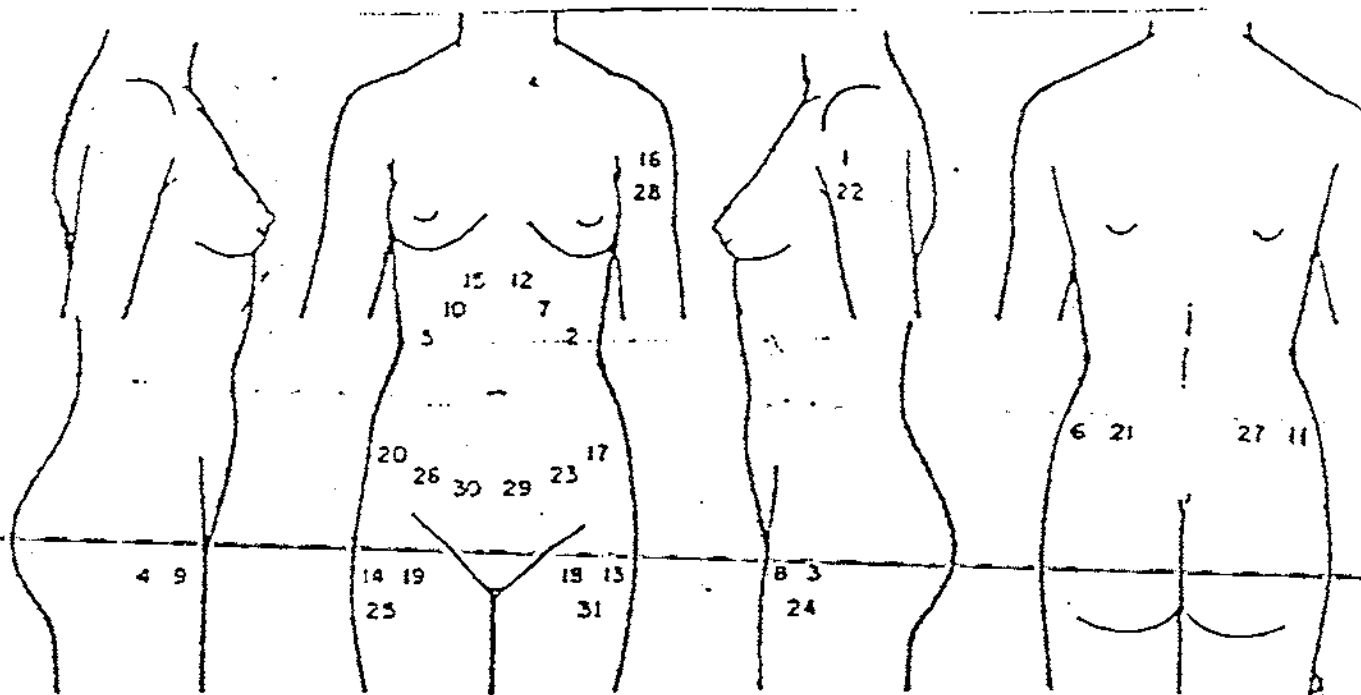
4. Αν δεν υπάρχει αίμα πιέζουμε το έμβολο κάτω και κάνουμε την εισαγωγή της ινσουλίνης. Πρέπει να γίνει με μέτρια ταχύτητα, σε 2-3 δευτερόλεπτα περίπου.



5. Όταν τελειώσουμε τραβάμε έξω τη βελόνα από το δέρμα και απαλά ακουμπάμε το βαμβάκι με το οινόπνευμα ή το ειδικό μαντηλάκι πάνω στο σημείο της ένεσης. ΜΗΝ ΤΡΕΒΟΜΕ ΔΥΝΑΤΑ το σημείο που έγινε η ένεση.

6. Χρησιμοποιώντας το καπάκι προστασίας της βελόνας λυγίζουμε δεξιά-αριστερά τη βελόνα της σύριγγας έως ότου κοπεί. Με αυτό το τρόπο εμπίπτουμε τυχόν ατύχημα ή ανκανονική χρήση της σύριγγας από άλλους.

- Ημερολογιακός σχεδιασμός ινσουλinoθεραπείας με I ένεση την ημέρα.



### Διδασκαλία Διαβητικού να αλλάξει τη Χώρα Ένεσης της Ινσουλίνης

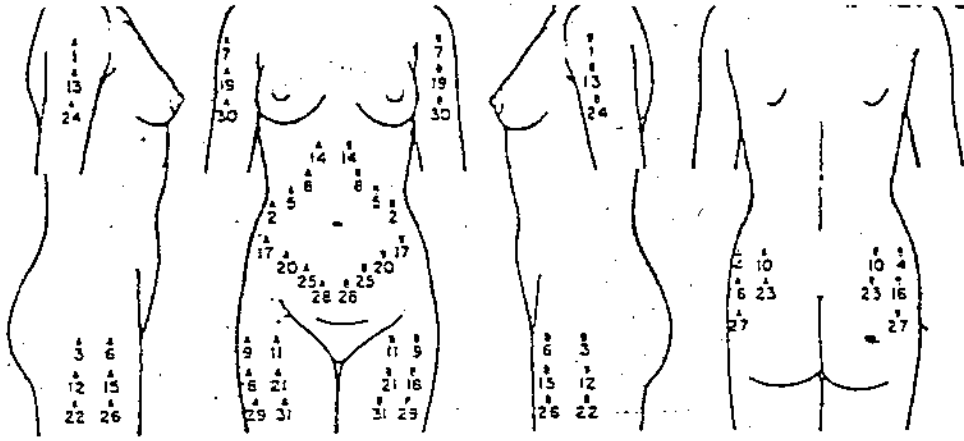
Η διδασκαλία στο διαβητικό να αλλάξει τη χώρα ένεσης της ινσουλίνης συχνά είναι δύσκολη. Η νοσοκόμος θα πρέπει πρώτα να βεβαιωθεί για το τι ξέρει ήδη ο άρρωστος για το θέμα αυτό. Αν το σχήμα εναλλαγής της χώρας ένεσης φαίνεται σωστό και αποτελεσματικό, ο άρρωστος ενισχύεται να το συνεχίσει. Πρέπει να δείξουμε στον άρρωστό μας πως να διαλέγει ανάμεσα στις διαθέσιμες χώρες την πιο κατάλληλη και πως να κάνει την ινσουλίνη με ασφάλεια μέσα σε όλες τις δυνατές χώρες ένεσης. Οι προτιμότερες χώρες είναι οι πλάγιες επιφάνειες του άνω βραχίονα, ο κοιλιακός ιστός κατά μήκος των κατωτέρων πλευρών και οι προσθιοπλάγιες επιφάνειες των μηρών. Άλλες χώρες είναι οι γλουτοί, η κοιλιακή χώρα, ανάμεσα στη γραμμή της ζώνης και στην ηβική σύμφυση.

Ο άρρωστος διδάσκεται να αποφεύγει περιοχές με λιποδυστροφία, ουλώδη ιστό σπίλους κ.λ.π., ακόμη να αποφεύγει περιοχές που απέχουν από αυτές 2,5 CM. Τέλος πρέπει να αποκλειστούν οι χώρες κατά μήκος της γραμμής της ζώνης και γύρω από τον ομφαλό.

Καλό θα είναι να ζωγραφιστεί ένα σχήμα ανατομικό που θα δείχνει τις χώρες ένεσης, καθώς και να σχεδιαστεί το πρόγραμμα κυκλικής εναλλαγής. Το πρόγραμμα κυκλικής εναλλαγής μπορεί να τροποποιηθεί εξαιτίας αντίδρασης του δέρματος νέων χειρουργικών ή άλλων τραυμάτων και προτιμήσεων του αρρώστου.

Οι άρρωστοι που περνούν για πρώτη φορά ινσουλίνη θα πρέπει να γνωρίζουν ότι οι τοπικές δερματικές αντιδρά-

σεις δεν είναι ασύνηθεις.



Ημερολογιακός μηχανισμός ενδομυϊνοθεραπείας με 2 ενέσεις την ημέρα.

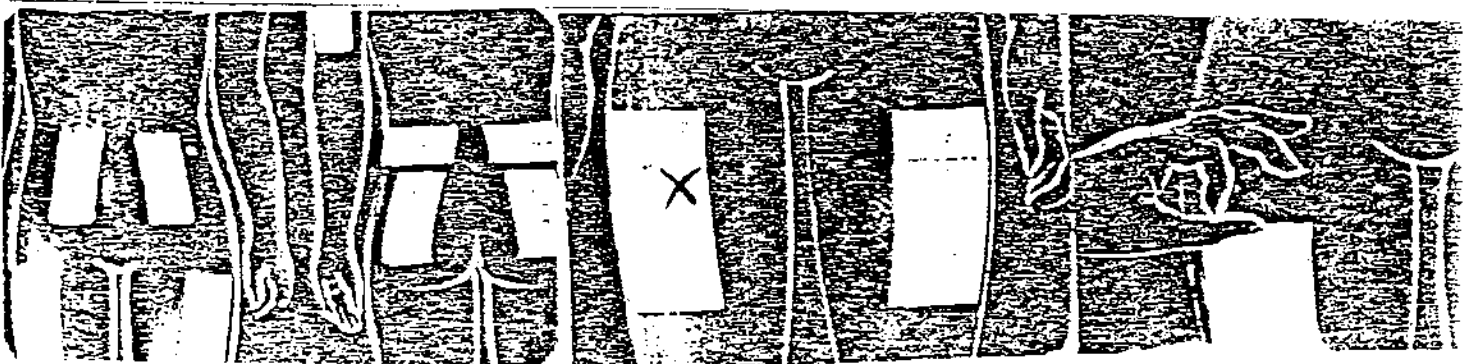
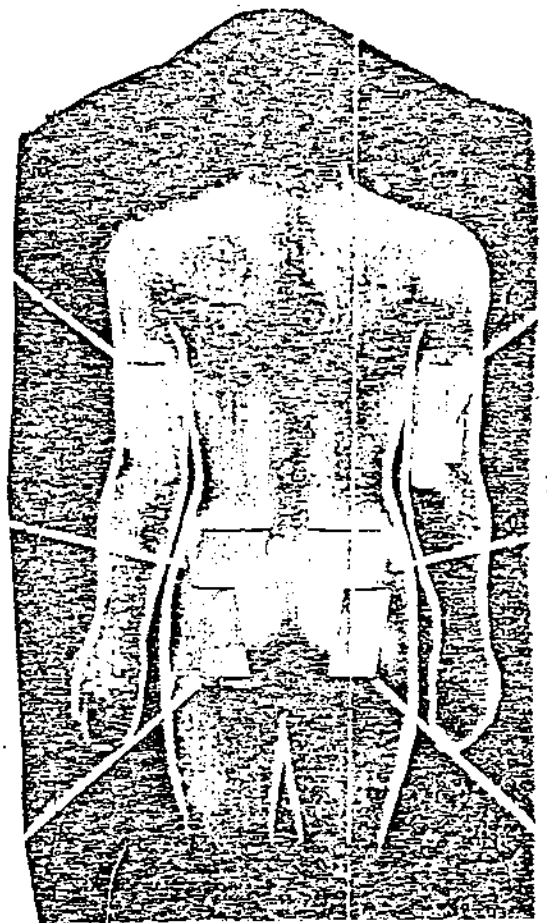
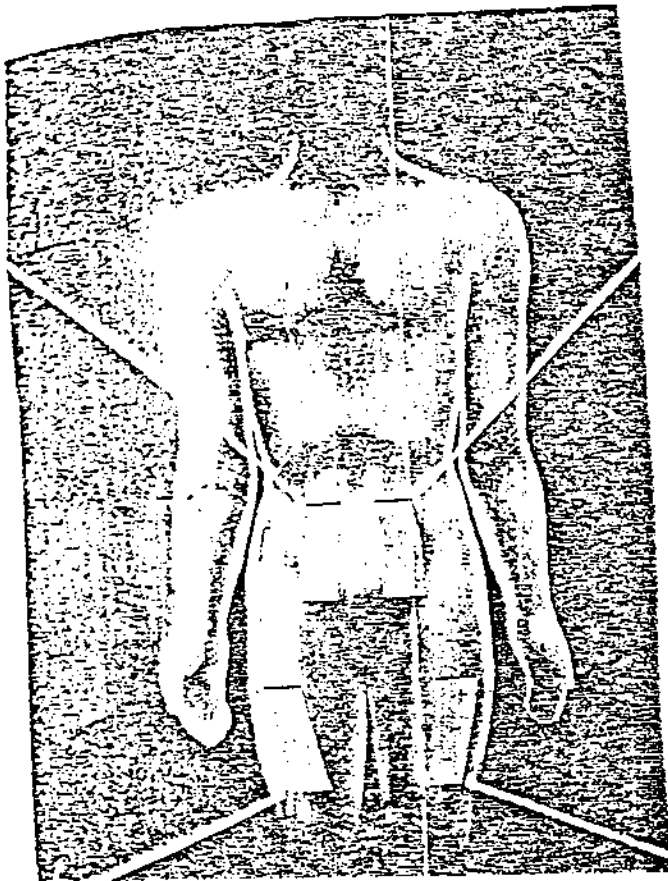
Η τοπική αντίδραση είναι μία σκληρή περιοχή (1-5CM) ένα έπαρμα με έντονο κνησμό στο σημείο ένεσης. Μπορεί να παρουσιαστεί 20-40 MIN μετά την ένεση και επιμένει από μία εβδομάδα μέχρι μερικούς μήνες.

Διαβεβαιώνεται ο άρρωστος ότι οι τοπικές αντιδράσεις υποχωρούν αυτόματα.



ΑΛΛΑΓΗ ΤΟΥ ΣΗΜΕΙΟΥ ΕΝΕΣΗΣ

Η αλλαγή του σημείου ένεσης θα βοηθήσει να αποφεύγουμε προβλήματα που δημιουργούνται από τις πολλές ενέσεις στο ίδιο σημείο. Εδώ προτείνουμε ένα τρόπο για να αλλάζετε κάθε φορά το σημείο ένεσης και είναι για 1 ένεση την ημέρα. Η ένεση πρέπει να γίνεται σε μια περιοχή για μια εβδομάδα αλλάζοντας σημείο κάθε φορά. Τα σημεία πρέπει να έχουν απόσταση 2 δάκτυλα περίπου το ένα από το άλλο όπως φαίνεται και τις εικόνες.



## Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο 17

### ΔΙΑΙΤΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

Οποσδήποτε μέσα στη θεραπευτική προσπάθεια συμπεριλαμβάνεται το κατάλληλο διαιτητικό σχήμα.

Η "καλή δίαιτα" του διαβητικού ή καλύτερα (όπως πρέπει να λέγεται "η σωστή διατροφή του", εξακολουθεί να αποτελεί τον θεμελιώδη παράγοντα της θεραπείας του διαβήτη. Η σωστή διατροφή του διαβητικού δεν διαφέρει από τη σωστή διατροφή κάθε άλλου ατόμου.

Δεν υπάρχει κανένας λόγος να χρησιμοποιούνται "ειδικές διαβητικές τροφές" ή να μαγειρεύουν ιδιαίτερα στο σπίτι ή στο νοσοκομείο για το διαβητικό άτομο. Όπως όλοι μας έτσι και ο διαβητικός, ανάλογα με το φύλο του, την ηλικία του, το σωματικό του βάρος και τη φυσική του δραστηριότητα πρέπει να τρέφεται σωστά και όπως όλοι μας, δεν πρέπει να στερείται την ευχαρίστηση ενός "καλού φαγητού".

Το νοσηλευτικό προσωπικό και στην συνέχεια και ο ασθενής θα πρέπει να γνωρίζουν καλά τις αρχές μίας σύγχρονης διαβητικής δίαιτας που είναι:

α. Η δίαιτα ρυθμίζεται σύμφωνα με το βάρος του σώματος και τις δραστηριότητες του ασθενούς και είναι πλήρης από πλευράς θρεπτικών συστατικών.

β. Οι διαιτητικές αρχές διαφέρουν στους δύο τύπους του Σ.Δ. :

1. Στον διαβήτη του ανήλικα (όψιμης έναρξης διαβήτη):

-Ο περιορισμός των θερμίδων αποτελεί τον κύριο σκοπό

της θεραπείας σε παχύσαρκους διαβητικούς - τα παχύσαρκα άτομα είναι περισσότερο ανθεκτικά τόσο στην ενδογενή όσο και στην εξωγενή ινσουλίνη.

-Η απώλεια βάρους επαναφέρει πολλές φορές τα αποτελέσματα της δοκιμαστικής ανοχής γλυκόζης στα φυσιολογικά επίπεδα.

-Η δίαιτα βοηθά στον έλεγχο του διαβήτη και μειώνει τον κίνδυνο των επιπλοκών.

## 2. Στον νεανικό διαβήτη:

-Οι θερμίδες δεν περιορίζονται κάτω από τα φυσιολογικά επίπεδα.

-Σταθερότητα στην κατανομή, την ποσότητα και τα συστατικά των γευμάτων.

-Οι άρρωστοι αυτοί χρειάζονται μία συνεχή διδασκαλία για διαιτητικές ρυθμίσεις για να προσαρμόζονται σε ανεπιθύμητες καθυστερήσεις των γευμάτων, ασυνήθη άσκηση, παρεμπόδιση αρρώστια, πρόληψη και αντιμετώπιση υπογλυκαιμίας κ.λ.π.

γ. Το συνολικό ποσό των θερμίδων του 24ώρου να εξασφαλίζει τη διατήρηση του ιδεώδους βάρους του ασθενή.

1. Το ιδεώδες βάρος σε KGR πολλαπλασιάζεται με το 30 για τον καθορισμό των βασικών θερμιδικών αναγκών.

2. Μπορούν να αυξηθούν στα 35 GR ανά KGR, εάν ο άρρωστος απασχολείται σε ελαφρά δραστηριότητα και στα 40 GR ανά KGR για έντονη δραστηριότητα.

3. Βασικές θερμιδικές ανάγκες μειώνονται στα 15-25 GR

ανά KGR εάν ο άρρωστος είναι παχύσαρκος ,ηλικιωμένος ή αδρανής.

-Η δίαιτα των παχύσαρκων διαβητικών θα πρέπει να περιορίζεται στις 800-1000 θερμίδες, το ποσό όμως των υδατανθράκων δεν θα πρέπει να ορίζεται κάτω από τα 100G/24ωρο για αποφυγή κέτωσης.

4. Από το συνολικό ποσό των ημερησίων θερμίδων το 40% περίπου χορηγείται σαν υδατάνθρακες. Η ποσότητα του λευκώματος κυμαίνεται από 80 μέχρι 100G/24ωρο. Το υπόλοιπο των θερμίδων (γύρω στο 45%) καλύπτεται από λίπη.
5. Απαιτείται κατανομή της τροφής και πιά πολύ των υδατανθράκων, ώστε να μειώνεται ο βαθμός της μετά το γεύμα υπεργλυκαιμίας και η πιθανότητα υπογλυκαιμίας σε αυτούς που παίρνουν ινσουλίνη ή σουλφονουλουρίες.

Οι υδατάνθρακες κατανέμονται κυρίως σε τρία κύρια γεύματα το δε υπόλοιπο παρέχεται με τη μορφή δύο μικρών συμπληρωμάτων, στις 11 π.μ. και 5-6 μ.μ. Έτσι εάν π.χ. το ποσό των υδατανθράκων ορίστηκε σε 200 GR κάθε κύριο γεύμα θα περιέχει από 50 G υδατανθράκων και τα υπόλοιπα 50 G θα κατανέμονται από 25 G στα δύο συμπληρωματικά.

5. Οι διαβητικοί δεν πρέπει να πίνουν οινόπνευμα γιατί η περιεκτικότητά του σε θερμίδες είναι υψηλή (7 θερμίδες /G) με αποτέλεσμα την αύξηση του βάρους του σώματος.
- δ. Η διαβητική δίαιτα θα πρέπει να προσαρμόζεται με τις

προτιμήσεις του ασθενή και την οικονομική του κατάσταση και να δίνεται έμφαση στο τι επιτρέπεται να φάει ο ασθενής και όχι το τι απαγορεύεται.

ε. Οι τροφές πρέπει να ζυγίζονται για να εξασφαλιστεί η σωστή κατανομή τους.

1)Ο άρρωστος δεν πρέπει να παραλείπει να παίρνει τα κανονικά γεύματα του καθώς και τα συμπληρωματικά.

2)Ο ασθενής θα πρέπει να ζυγίζεται και να αναγράφει το βάρος του 2 φορές την εβδομάδα.

στ. Περιορισμός των υπερχοληστερινούχων τροφών

1)Χρησιμοποιείται μαργαρίνη και όχι βούτυρο

2)Χρησιμοποιείται αποβουτυρωμένο γάλα (1% λίπη)

3)Αφαιρούνται τα λίπη από το κρέας

4)Επιτρέπονται τρία αυγά την εβδομάδα όχι περισσότερα

ζ. Αποφυγή μεγάλης ποσότητας χλωριούχου νατρίου(αλάτι)

1)Δεν πρέπει να υπάρχει αλατιέρα στο τραπέζι.

2)Μπορεί να χρησιμοποιηθεί μέτρια ποσότητα στο μαγείρεμα, αλλά στην διάρκεια του γεύματος απαγορεύεται η προσθήκη επιπλέον ποσότητας.

### Σακχαρώδης Διαβήτης Παιδικής και Εφηβικής Ηλικίας

Διαιτολόγιο χωρίς αυστηρή μέτρηση.

Κύρια γεύματα

1.-Πρέπει να περιέχουν διάφορες απαραίτητες τροφές ώστε να καλύπτονται οι θρεπτικές ανάγκες για τη φυσιολογική, πνευματική και σωματική ανάπτυξη. Για κάθε ειδικό-

τερη πληροφορία πρέπει να ζητείται η γνώμη διαιτολόγου. Στη διάρκεια της εκπαίδευσης κύριος σκοπός είναι η χρήση μεγάλης ποικιλίας τροφών και η αποφυγή του διαχωρισμού τους σε "ακίνδυνες" και "επικίνδυνες". Κάθε είδος τροφής μπορεί να χρησιμοποιηθεί την κατάλληλη στιγμή. Όσες περιέχουν μεγάλη ποσότητα σακχάρων, χωρίς άλλα θρεπτικά συστατικά, μπορεί να χρησιμοποιηθούν στην διάρκεια μεγάλων θερμιδικών αναγκών, όπως η έντονη φυσική κόπωση ή για την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας.

- 2.-Τα παιδιά πρέπει να αφήνονται να αποφασίζουν τα ίδια για την ποσότητα της τροφής τους και να μη διακόπτονται αν δεν έχει ικανοποιηθεί η πείσαν τους. Ωστόσο ΔΕΝ ΕΠΙΤΡΕΠΟΝΤΑΙ τα διαδοχικά και ακανόνιστα γεύματα. Ακόμη χρειάζεται προσοχή και πρέπει να γίνει κατανοητό, ότι σε ορισμένα παιδιά η άρνηση πρόσληψης τροφής αποτελεί εκδήλωση υπογλυκαιμίας. Επομένως επιβάλλεται η ικανοποιητική πρόσληψη θρεπτικών συστατικών, τουλάχιστον στην διάρκεια των τριών κυρίων γευμάτων και του πρόχειρου γεύματος την ώρα της κατάκλισης.
- 3.-Κάθε γεύμα πρέπει να αποτελείται από συνηθισμένες μερίδες εστιατορίου και στη συνέχεια μπορεί να χρησιμοποιηθεί μια δεύτερη ανάλογη ποσότητα. Η μεγαλύτερη κατανάλωση τροφής, ακόμη και στην εφηβική ηλικία είναι μάλλον ασυνήθιστη και πρέπει να αποτελεί ένδειξη υπογλυκαιμίας και πιθανώς υπέρβαση της δοσολογίας της ινσουλίνης. Τροφές πλούσιες σε χοληστερόλη πρέπει να αποφεύγονται όπως επίσης και η μεγάλη ποσότητα αλατιού.

4.-Η χρονική κατανομή των γευμάτων, παρόμοια για όλα τα μέλη της οικογένειας πρέπει να αφορά τις ίδιες πάντα ώρες του 24ώρου. Στα διαβητικά παιδιά δεν πρέπει να χορηγούνται τροφές από τα υπόλοιπα μέλη της οικογένειας.

Όλα αυτά θα πρέπει να τα γνωρίζει το νοσηλευτικό προσωπικό και θα πρέπει να τα μεταφέρει -ώστε να γίνουν κατανοητά - στους γονείς των διαβητικών παιδιών ή στα ίδια τα παιδιά, αν εκείνα είναι σε θέση να τα καταλάβουν. Θα πρέπει ακόμη να επισημανθεί η αναγκαιότητα των προχείρων γευμάτων στα παιδιά.

Οι γονείς ή τα παιδιά θα πρέπει να γνωρίζουν ότι τα πρόχειρα γεύματα είναι ελαφρά και χρησιμοποιούνται ανάμεσα στα τρία κύρια γεύματα, ώστε να αποφεύγεται η δημιουργία υπογλυκαιμίας.

Κατάλληλες τροφές για τα πρόχειρα γεύματα είναι μία ή δύο από τις ακόλουθες:Γάλα με μικρή ποσότητα λίπους, κράκερ, τυρί, βούτυρο από φυστίκια, σάντουιτς, φρούτα.

Ιδιαίτερα θα πρέπει να τονίσουμε ότι το πρόχειρο γεύμα έχει μεγάλη σημασία πριν ή αμέσως μετά από έντονη φυσική κόπωση και πρέπει να αποτελείται από συμπυκνωμένες σακχαρούχες τροφές.

#### Γλυκίσματα :

Οι γονείς και τα παιδιά θα πρέπει να ξέρουν ότι:

- 1.-Τα γλυκά επιδόρπια είναι συχνά οι τροφές με τη μεγαλύτερη περιεκτικότητα σε ζάχαρη. Αν αποτελούν μέρος του διαιτολογίου της οικογένειας, πρέπει να χρησιμοποιούνται μόνο μετά από ένα κύριο γεύμα.

- 2.-Η χρήση πρέπει να είναι συντηρητική και να μην επαναλαμβάνεται.
- 3.-Κατάλληλα επιδόρπια είναι το κέηκ, τα ζελέ, τα φρούτα και τα γαλακτούχα παγωτά.
- 4.-Τα συμπυκνωμένα σάκχαρα, το μέλι, τα σακχαρούχα ποτά, οι πάστες και η κοινή ζάχαρη πρέπει συνήθως να αποφεύγονται. Ωστόσο είναι κατάλληλα για την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας και στη διάρκεια έντονης φυσικής άσκησης.

Γενικά τα διαβητικά παιδιά θα πρέπει να ενημερωθούν και να έχουν πάντα μαζί τους γλυκόζη. Η πιο κατάλληλη μορφή είναι οι κύβοι ζάχαρης μέσα σε κουτί γιατί είναι λιγότερο πιθανό να χρησιμοποιηθούν χωρίς να υπάρχει ανάγκη.

Επίσης είναι λιγότερο στέρεη η προσκόλλησή τους στα τοιχώματα του κουτιού ή σε βαζάκι που να μην μπορούν να χρησιμοποιηθούν αν υπάρχει επείγουσα ανάγκη.

### ΦΥΣΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ

Ο ασθενής θα πρέπει να γνωρίζει ότι η άσκηση μαζί με την δίαιτα και την ινσουλίνη αποτελεί το τρίτο βασικό στοιχείο της θεραπείας του διαβήτη.

Το νοσηλευτικό προσωπικό θα πρέπει με κατανοητά λόγια να εξηγήσουμε στον άρρωστο ότι η άσκηση μειώνει τις ανάγκες του οργανισμού σε ινσουλίνη γιατί προάγει το μεταβολισμό και τη χρησιμοποίηση των υδατανθράκων.

Ο άνθρωπος ενθαρρύνεται να επιδίδεται σε καθημερινή



άσκηση, οι νέοι ιδίως διαβητικοί πρέπει να ενθαρρύνονται στην άσκηση τους με το κατάλληλο για αυτούς είδος αθλητισμού.

Εξηγούμε στον άρρωστο ότι το είδος, η συχνότητα και η διάρκεια της άσκησης καθορίζονται από τον γιατρό σε κάθε ατομική περίπτωση, και εφόσον δεν υφίστανται ειδικές αντενδείξεις για άσκηση (στεφανιαία νόσος, περιφερική αγγειοπάθεια σε ηλικιωμένα άτομα).

Πάντοτε όμως ο άρρωστος θα πρέπει να έχει υπόψιν του ότι κατά την άσκηση θα πρέπει να λαμβάνει πρόνοια, για την αποφυγή τυχόν αναπάντεχης υπογλυκαιμίας, ιδίως όταν παίρνει ινσουλίνη.

Αυτό επιτυγχάνεται με την αύξηση του ποσού των υδατανθράκων της δίαιτας ή με την ελάττωση της δόσης της ινσουλίνης.

Η άσκηση επιτείνει τα αποτελέσματα της ινσουλίνης και βοηθά την ρύθμιση του σακχάρου του αίματος.

Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο 18ο

Νοσηλευτική Φροντίδα στις Επιπλοκές

Νοσηλευτική φροντίδα στην υπογλυκαιμία

Ο πιθανότερος χρόνος εμφάνισης της υπογλυκαιμίας είναι κατά την ώρα της μέγιστης δράσης της ινσουλίνης. Αυτό θα πρέπει να το γνωρίζουμε τόσο εμείς όσο και ο άρρωστος. Η υπογλυκαιμία έχει άλλωστε αναφερθεί και προηγούμενα- εμφανίζεται με: νευρικότητα, λιποθυμία, εφίδρωση τρόμο, ταχυπαλμία, ωχρότητα, αίσθημα ψύχους κ.ά.

Νοσηλευτική Επαγρύπνηση:

Μερικές φορές η υπογλυκαιμία εμφανίζεται τόσο γρήγορα που ο άρρωστος παρουσιάζει σπασμούς σχεδόν χωρίς προειδοποίηση. Βαριά παρατεταμένη υπογλυκαιμία μπορεί να οδηγήσει σε βλάβη του εγκεφάλου και πολλές φορές σε κώμα και θάνατο.

Την υπογλυκαιμία αντιμετωπίζουμε ως εξής:

α)Χορηγούμε γλυκό ή από το στόμα, εάν ο άρρωστος έχει τη συνείδησή του -χυμό πορτοκαλιού, γλυκά, ζάχαρη διαλυμένη σε λίγο νερό (συνήθως είναι αρκετά 2 ή 3 κουταλάκια του γλυκού).

β)Χορηγούμε 1 MG γλυκαγόνης (υποδόρια ή ενδομυϊκά), εάν ο άρρωστος δεν μπορεί να πάρει τίποτα από το στόμα- προκαλεί γλυκογονόλυση στο ήπαρ με αποτέλεσμα την αύξηση του σακχάρου του αίματος. Η δόση επαναλαμβάνεται μετά

από 10 -15 MIN αν δεν υπάρχει απόκριση.

γ)Χορηγούμε χυμό πορτοκαλιού μόλις ο άρρωστος ανακτήσει τη συνείδησή του - το επίπεδο του σακχάρου του αίματος μπορεί να πέσει γρήγορα μετά την παροδική αύξηση που προκλήθηκε από τη γλυκαγόνη.

δ)Αν ο άρρωστος είναι σε κώμα:

- 1.-Χορηγούνται ενδοφλέβια 50 ML διαλύματος 50% γλυκόζης ,για την ταχεία επαναφορά του σακχάρου του αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα.
- 2.-Συνεχίζουμε την χορήγηση διαλύματος 5-10 % D/W ενδοφλέβια.
- 3.-Χορηγείται μαννιτόλη, για την καταπολέμηση του εγκεφαλικού οιδήματος, εάν χρειάζεται - η εγκεφαλική λειτουργία παραβλάπτεται όταν ο άρρωστος έχει χαμηλό σάκχαρο αίματος.

ε)Μετά τη χορήγηση εναπορρόφητων υδατανθράκων, χορηγούνται τροφές με λεύκωμα και λίπη.

### Αλλεργική Αντίδραση στην Ινσουλίνη

Θα πρέπει να γνωρίζουμε και να ενημερώνουμε τον άρρωστο για τα εξής:

-Είναι σπάνια, συχνότερα εμφανίζεται σε χορήγηση ινσουλίνης με λεύκωμα (NPH P21).

-Συνηθέστερη μορφή είναι το κνησμώδες εξάνθημα και πολύ σπάνια το αναφυλακτικό SHOCK.

-Στις περισσότερες περιπτώσεις ήπιων αλλεργικών εκδηλώσεων αρκεί απλώς η αλλαγή της ινσουλίνης.

-Η αντίδραση μπορεί να είναι άμεση (μέσα σε μία ώρα) ή καθυστερημένη (μέσα σε 6- 24 ώρες).

-Οι αντιδράσεις αυτές συνήθως εμφανίζονται στα αρχικά στάδια της θεραπείας και δεν διαρκούν περισσότερο από λίγες εβδομάδες.

### Ινσουλινική Λιποδυστροφία

Γι'αυτήν θα πρέπει να γνωρίζουμε τα εξής:

Η πιο σοβαρή και μεγάλης διάρκειας δερματική αντίδραση είναι η ινσουλινική λιποδυστροφία.

- Χαρακτηρίζεται από ατροφία ή υπερτροφία του δέρματος και του υποδορίου ιστού στην περιοχή των ενέσεων. Η ατροφία είναι πιο συχνή στα παιδιά και στις ενήλικες γυναίκες και συνήθως δημιουργείται μέσα στους πρώτους έξι μήνες με δύο χρόνια μετά την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας.

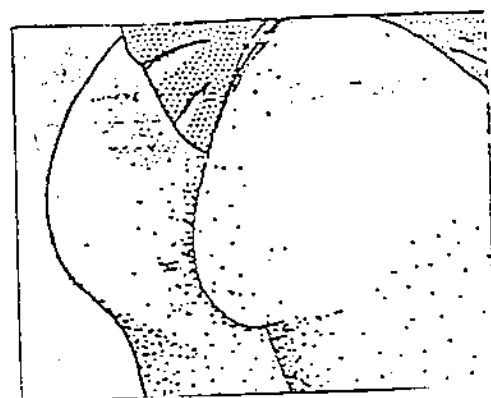
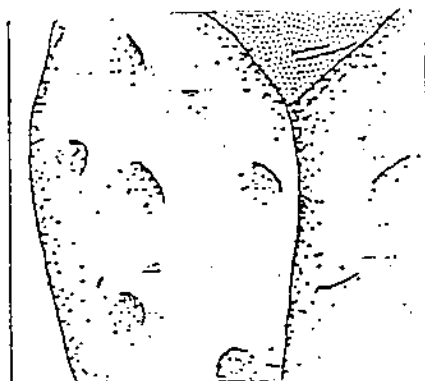
Η υπερτροφία είναι συχνότερη στους ενήλικες άνδρες και στα παιδιά. Υπερτροφία και ατροφία μπορεί να εμφανιστούν στον ίδιο τον άρρωστο, ειδικά στους νεανικούς τύπους.

-Αποτελεί πρόβλημα αισθητικό αλλά ακόμα δημιουργεί το ενδεχόμενο μη απορρόφησης της ινσουλίνης, όταν οι ενέσεις γίνονται σε λιποδυστροφική περιοχή.

Ενθαρρύνουμε και ενισχύουμε ψυχολογικά τον άρρωστο.

Συστήνουμε συχνή αλλαγή της περιοχής των ενέσεων και τη μη ένεση ινσουλίνης στη λιποδυστροφική περιοχή πριν από δύο μήνες.

Στους αρρώστους αυτούς με λιποδυστροφία χορηγούμε συνήθως ουδέτερη ινσουλίνη (με ουδέτερο PH).



### Ινσουλινικό Οίδημα

Χαρακτηρίζεται από γενικευμένη κατακράτηση νερού.

Συνήθως εμφανίζεται σε απότομη αποκατάσταση της διαβητικής ρύθμισης, σε ασθενείς με μη ρυθμισμένο διαβήτη για κάποιο χρόνο.

### Νοσηλευτική Φροντίδα στη Διαβητική Κετοξέωση - Κώμα

Ο αντικειμενικός σκοπός της νοσηλευτικής φροντίδας

στη διαβητική κετοξέωση είναι διπλός:

- α) Πρέπει να αποκαταστήσουμε τη φυσιολογική χρησιμοποίηση των υδατανθράκων, των λευκωμάτων και των λιπών,
- β) Να διορθώσουμε την αφυδάτωση και τις ηλεκτρολυτικές και οξεοβασικές διαταραχές.

Παράλληλα θα πρέπει να ερευνήσουμε για διαπίστωση των παραγόντων που εκλύουν την διαβητική κετοξέωση, γιατί η θνησιμότητα συνήθως οφείλεται σε μία υποκείμενη οξεία νόσο. Πράττουμε ως εξής: (Ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό).

α) Αμέσως εξασφαλίζουμε δείγματα αίματος και ούρων.

- Τοποθετούμε μόνιμο καθετήρα σε κωματώδη άρρωστο για τη λήψη δειγμάτων ούρων σε προκαθορισμένα, χρονικά διαστήματα.

Στέλνουμε δείγματα ούρων προς εξέταση για σάκχαρο και κετονικά σώματα.

- Προχωρούμε στη λήψη αίματος για μέτρηση του σακχάρου, ημιποσοστικό προσδιορισμό των κετονικών σωμάτων, προσδιορισμό των ηλεκτρολυτών, της ουρίας, του ΗΤ, μέτρηση των λευκών αιμοσφαιρίων της ΗΔ.

β) Διενεργούμε ταχεία φυσική εξέταση.

- Ελέγχουμε την ύπαρξη λοιμώξεως.

- Ελέγχουμε τα ζωτικά σημεία την αφυδατωτική κατάσταση, το χρώμα του δέρματος του αρρώστου και την κατάσταση της καρδιάς του.

γ) Ίσως χρειαστεί να διορθώσουμε την υπογλυκαιμία με ενδοφλέβια χορήγηση ισότονου διαλύματος NaCl.

Ο μέσος ενήλικας θα παίρνει 1 λίτρο κάθε δύο ώρες.

Ένα παιδί ανάλογα με το μέγεθος του, θα παίρνει λιγότερο. Σε αρρώστους με καρδιαγγειακή πάθηση είναι φρόνιμο να χορηγήσουμε υγρά με βραδύ ρυθμό. Παρόλα όμως αυτά δεν θα πρέπει να χορηγήσουμε λιγότερο από ένα λίτρο κάθε τέσσερις ώρες. Τοποθετούμε τα πόδια του αρρώστου σε ανάρροπο θέση, εκτός και αν υπάρχει ένδειξη ταυτόχρονης αποπληξίας.

Η αντικατάσταση των υγρών παρακολουθείται με τη μέτρηση της Κ.Φ.Π. Συνεχίζουμε την έγχυση υγρών μέχρις ότου η Κ.Φ.Π. φθάσει στα 3-10 CMH 20 ή τα κλινικά σημεία της αφυδάτωσης βελτιωθούν.

Συνήθως χορηγούνται 5-10 ΛΙΤ στο πρώτο 24ωρο. Εάν ο άρρωστος βρίσκεται σε πραγματικό SHOCK ή δεν υπάρχει καθόλου διούρηση μπορεί να χορηγήσουμε πλάσμα, αλβουμίνη, DEXTRAN ή ALDUMISOT.

δ) Χορηγούμε ταυτόχρονα κρυσταλλική ινσουλίνη. Μικρή δόση ινσουλίνης με συνεχή ενδοφλέβια έγχυση μπορεί να χορηγηθεί με την αντλία υπογλυκαιμίας ή υποκαλιαιμίας.

Ένα αποτελεσματικό σχήμα για τους ενήλικες αρχίζει με τη χορήγηση δόσης 10 μον ινσουλίνης ενδοφλέβια. Μετά χορηγούμε εφ' 6 μονάδες/ώρα αναμιγνύοντας 50 μον κρυσταλλικής ινσουλίνης σε 500 ML ισότονου διαλύματος NaCl και εγκχύνοντας 1 ML / λεπτό.

Ο ρυθμός αυτός έγχυσης διατηρείται μέχρις ότου το σάκχαρο του αίματος φθάσει κάτω από 250 MG/100ML.

Στο σημείο αυτό μειώνουμε την έγχυση της ινσουλίνης σε 2 μονάδες ανά ώρα και προσθέτουμε στα ενδοφλέβια υγρά 5% D/WN, η ροή ρυθμίζεται στα 150 ML/ώρα. Γίνεται μέτρηση του σακχάρου ανά 2 ώρες. Για την διατήρηση του σακχά-

ρου του αίματος μεταξύ 100 και 250 MG/100ML ο ρυθμός έγχυσης της ινσουλίνης ρυθμίζεται πάνω ή κάτω - συνήθως μία μονάδα / ώρα. Το σχήμα αυτό συνεχίζουμε μέχρις ότου το σάκχαρο του αίματος σταθεροποιηθεί μέσα σε αυτά τα όρια και ο άρρωστος είναι ασυμπτωματικός και ικανός να τρώει φυσιολογικά.

δ) Αποβαίνουμε συνεχώς στον προσδιορισμό του σακχάρου, κετονικών σωμάτων, διττανθρακικών και καλλίου πλάσματος. Εκτελούμε και άλλες εξετάσεις αν είναι ανάγκη και μετά εντολής γιατρού.

-Συνήθως κάνουμε προσδιορισμό του καλλίου του πλάσματος κάθε δύο ώρες.

-Η υπογλυκαιμία που εμφανίζεται μετά τη διόρθωση της οξέωσης και τη βελτίωση της διούρησης είναι επικίνδυνη γιατί μπορεί να επιφέρει διαταραχές του καρδιακού ρυθμού και να προκαλέσει, η ίδια καταπληξία ή να επιδεινώσει προϋπάρχουσα υπόταση. Γι' αυτό μόλις βελτιωθεί η διούρηση χορηγούμε κάλλιο για πρόληψη της υποκαλιαιμίας. Προσθέτουμε 30-40 M EQ/L, συνήθως φωσφορικού καλλίου στα ενδοφλέβια υγρά. Όταν το K του πλάσματος φτάσει στα 3,5-5 MEQ/l) φυσιολογική τιμή η χορήγηση καλλίου συνεχίζεται μέχρις ότου η μεταβολική οξέωση διορθωθεί και η τιμή του καλλίου του πλάσματος επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα.

-Σπάνια χρειάζεται να χορηγήσουμε διττανθρακικά, εκτός και αν το PH του αίματος είναι κάτω από 7.

στ) Ετοιμάζουμε και έχουμε δίπλα στον άρρωστο τα σχετικά για ρινογαστρική διασωλήνωση και αναρρόφηση του γαστρι-



κού περιεχομένου - για ανακούφιση του αρρώστου από εμέτους ή τη γαστρική διάταση.

ζ)Χορηγούμε οξυγόνο με μάσκα ή με καθετήρα.

η)Κάνουμε μία σειρά ΗΚΓ για την έγκαιρη διαπίστωση της υπογλυκαιμίας.

θ)Συχνά παρακολουθούμε και καταγράφουμε την Α.Π. του αρρώστου , το επίπεδο συνείδησης, τα λαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά, το σάκχαρο αίματος, τους ηλεκτρολύτες και το ΡΗ του αίματος.

Είναι πολύ αναγκαίο να παρακολουθούμε τις παραπάνω παραμέτρους γιατί η διαβητική κετοξέωση μπορεί να επιπλακεί με θρόμβωση , λοίμωξη, εισρόφηση, υπερυδάτωση, υπογλυκαιμία, υποκαλιαιμία και εγκεφαλικό οίδημα.

ι)Επαγρυπνούμε για εμφάνιση επιπλοκών εξ αιτίας της θεραπείας που διαπιστώνεται από τηνν απότομη ελάττωση του επιπέδου συνείδησης.

- Η ταχεία μείωση του σακχάρου μπορεί να προκαλέσει είσοδο υγρού μέσα στα εγκεφαλικά κύτταρα.

## ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΚΕΤΟ - ΟΞΕΩΣΕΩΣ ΚΑΙ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

### Ασθενής με κετο-οξέωση

Η έλλειψη ινσουλίνης διαταράσσει τον μεταβολισμό των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών, προκαλεί αφυδάτωση και διαταραχές ισοζυγίου ηλεκτρολυτών.

### Συμπτώματα

Κεφαλαλγία, στεγνό δέρμα, υπνηλία, ταχυσφυγμία αρυθρότης προσώπου, αίσθημα δίψας, έμμετοι, κοιλιακά άλγη, πτώση Α.Π., ανορεξία, κώμα.

### Αντικειμενικοί σκοποί και αντιμετώπιση του πάσχοντος

Α.Αποκαθιστούμε τους υδατάνθρακες και διορθώνουμε το ισοζύγιο των ηλεκτρολυ-  
1)Λαμβάνουμε δείγματα ούρων και αίματος.

### Ασθενής με υπογλυκαιμία

Πτώση του σακχάρου του αίματος, οφείλεται στην κυκλοφορία μεγάλης ποσότητας ινσουλίνης.

### Συμπτώματα

Κεφαλαλγία, νευρικότητα, σπασμοί, αίσθημα πείνας, λιποθυμία, κώμα, εφίδρωση, ταχυκαρδία, τρόμος.

### Αντικειμενικοί σκοποί και αντιμετώπιση του πάσχοντος

Α.Αποκαθιστούμε όσο το δυνατόν πιο γρήγορα τις εγκεφαλικές λειτουργίες.  
1)Λαμβάνουμε δείγματα ούρων και αίματος.

β) Λαμβάνουμε δείγματα ούρων και αίματος στις καθορισμένες ώρες.

γ) λαμβάνουμε τις τιμές του σακχάρου αίματος, ΡΗ, ηλεκτρολύτες, του CV2 και ακετόνη.

2) Χορηγούμε εφ. ινσουλίνη ταχείας δράσεως .

α) Πληροφορούμε τον γιατρό για την τιμή του σακχάρου του αίματος.

β) Χορηγούμε την καθορισμένη δόση ινσουλίνης.

3) Συμπληρώνουμε τα υγρά και τους ηλεκτρολύτες.

α) Χορηγούμε ισότονα διαλύματα ΝΑCΛ , καθώς και Κ.

β) Μετρούμε και γράφουμε τα λαμβανόμενα υγρά.

4) Αντιμετωπίζουμε την κυκλο-

2) Ετοιμάζουμε ενδοφλέβια ένεση σακχαρούχου διαλύματος 50%.

3) Ετοιμάζουμε τα αντι-μενα για την ενδοφλέβια χορήγηση σακχαρούχου ορού.

4) Πρέπει να μένουμε

φορική ανεπάρκεια .

Όταν εμφανιστεί:

α)Γράφουμε τα ζωτικά σημεία του σώματος κάθε 30΄.

β)Ανυψώνουμε τα άκρα.

γ)Χορηγούμε αγγειοσυσταλτικά φάρμακα.

5)Ετοιμάζουμε παροχέτευση στομάχου LEVIS όταν υπάρχει ανάγκη.

Β.Προλαβαίνουμε την επανεμφάνιση διαβητικής κετοξέωσης.

1)Αποφεύγουμε μολύνσεις.

2)Ρυθμίζουμε την ινσουλίνη σύμφωνα με το διαιτολόγιο του ασθενή.

3)Εκπαιδεύουμε τον ασθενή έτσι ώστε:

α)Να ακολουθεί το σχέδιο της φροντίδας του

κοντά στον ασθενή έως ότου επανέλθει στην φυσιολογική του κατάσταση.

5)Ετοιμάζουμε τους υδατάνθρακες για να τους χορηγήσουμε από το στόμα.

6)Παρακολουθούμε τον άρρωστο μήπως και επανεμφανίσει συμπτώματα υπογλυκαιμίας.

Β.Προλαβαίνουμε την επανεμφάνιση της υπογλυκαιμίας.

1)Μειώνουμε τη δόση της ινσουλίνης.

2)Εξετάζουμε τα ούρα 4 φορές το 24ωρο για σάκχαρο και κετονικά σώματα.

3)προσαρμόζουμε το διαιτολόγιο του ασθενή σύμφωνα με την κλινική του κατάσταση.

β) Να διατηρεί την κατάσταση ισορροπίας δηλαδή του διαιτολογίου, την ινσουλίνη και την άσκηση.

γ) Να διατηρεί τα ούρα του ελεύθερα από σάκχαρο.

δ) να παίρνει το καθορισμένο διαιτολόγιό του.

ε) Να αυξάνει την τροφή του σε περίπτωση που κάνει κάποια άσκηση.

στ) Να ενημερώνει το γιατρό του σε περίπτωση που εμφανίσει μδλυση, έμμετους ή διαρροϊκό σύνδρομο.

4) Προγραμματίζουμε τον ασθενή για άσκηση του σώματος σύμφωνα με τις προσωπικές του ανάγκες.

5) Εκπαιδεύουμε τον ασθενή έτσι ώστε:

α) Να καταλάβει τις παρενέργειες της ινσουλίνης.

β) Να διατηρεί σε ισορροπία το διαιτολόγιό του, την ινσουλίνη και την άσκηση.

γ) Να παίρνει τροφή μόλις εμφανίσει τα πρώτα υπογλυ-

καιμικά συμπτώματα.

δ) πάντοτε ν αέχει πάνω του  
καραμέλες ή κάποιο άλλο γλύ-  
κισμα.

### Νοσηλευτική Φροντίδα στη Λοίμωξη

Οι διαβητικοί παρουσιάζουν αυξημένη επιρρέπεια στις λοιμώξεις και αυτό θα πρέπει όλοι τους να το γνωρίζουν.

Οι λοιμώξεις αυξάνουν τις ανάγκες του οργανισμού για ινσουλίνη και είναι επικίνδυνες γιατί: η αντίσταση στη λοίμωξη μειώνεται λόγω υπεργλυκαιμίας, ο διαβήτης προσωρινά γίνεται βαρύτερος κ.ά. Οι διαβητικοί είναι περισσότερο επιρρεπείς στις λοιμώξεις του ουροποιητικού και αναπνευστικού συστήματος, καθώς και του δέρματος.

Η νοσηλευτική φροντίδα για τις λοιμώξεις περιλαμβάνει;

α) Έγκαιρη έναρξη κατάλληλης αντιβιοτικής θεραπείας.

Αύξηση της δόσης της ινσουλίνης - λόγω υπεργλυκαιμίας και της ανικανότητας των λευκοκυττάρων για αποτελεσματική καταστροφή των μικροβίων.

γ) Συχνή εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη και συχνοί προσδιορισμοί του σακχάρου του αίματος για την διαπίστωση των ταχέως μεταβαλλομένων αναγκών του οργανισμού σε ινσουλίνη.

δ) Χορήγηση απλής δίαιτας και σε περισσότερο συμπυκνωμένη μορφή της συνηθισμένης.

ε) Καλλιέργειες αίματος για τον καθορισμό του κατάλληλου αντιβιοτικού.

### Νοσηλευτική Φροντίδα στην Διαβητική

#### Αμφιβληστροειδοπάθεια

Από τους διαβητικούς με διαβήτη χρονολογούμενο πάνω από 10 χρόνια οι μισοί τουλάχιστον θα παρουσιάσουν κάποια ένδειξη αμφ\_θειας.

Δυστυχώς βέβαιη θεραπεία δεν υπάρχει, ο αυστηρός όμως έλεγχος του σακχάρου του αίματος, η προσκόλληση στη δίαιτα και οι συχνές οφθαλμολογικές εξετάσεις μπορούν να μειώσουν την πιθανότητα ανάπτυξης της αμφ/θειας ή τουλάχιστον να δώσουν μία ευκαιρία να αντιμετωπιστεί η νόσος προτού προκληθεί τύφλωση.

Το μεγαλύτερο βήμα στη θεραπεία έγινε με τη φωτοπηξία με LASER.

Η όραση δεν βελτιώνεται αλλά προλαμβάνεται παραπέρα απώλειά της. Θεωρείται η θεραπεία εκλογής για την παρεμπόδιση της εξέλιξης της νόσου προτού εμφανιστούν μη ανατάξιμες βλάβες.

Πρόσφατες στατιστικές δείχνουν ότι μόνο 6-7% των αρρώστων που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με LASER, υπέφεραν από βαριά απώλεια της όρασης.

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

α) Ετοιμάζουμε τον άρρωστο για εφαρμογή της θεραπείας

που πρόκειται να του γίνει.

I.Ενημερώνουμε για το είδος της θεραπείας και διαβεβαιώνουμε ότι η όλη διαδικασία προκαλεί ελάχιστο πόνο.

α) Ο άρρωστος μπορεί να αισθανθεί ελαφρά ενόχληση, όταν τοποθετηθεί ο φακός επαφής στο μάτι του.

β)Μετά τη θεραπεία, ενδέχεται να εμφανιστεί κεφαλαλγία, εξ αιτίας του έντονου φωτισμού και της έντασης του αρώστου κατά την διάρκεια της θεραπείας.

γ)Παροτρύνουμε τον άρρωστο να παίρνει ασπιρίνη ή ACETAMINOPHEN , για ανακούφιση από την κεφαλαλγία.

II.Ενημερώνουμε τον άρρωστο για ατυχόν παρενέργειες της θεραπείας που είναι:

α)Περιορισμός των περιφερικών οπτικών πεδίων και προσωρινή μείωση της κεντρικής όρασης (η κεντρική όραση επανέρχεται σε μία ή δύο εβδομάδες).

β)Η νυκτερινή όραση συχνά επιδεινώνεται.

γ)Διδάσκουμε τον άρρωστο να προσέχει μετά τη θεραπεία με LASER.

I. Να αποφεύγει το STRESS και την ένταση. Να μη σηκώνει βάρη περισσότερο από 4,5 περίπου KGR και να αποφεύγει την ένταση κατά την αφύδευση.

II.Να κοιμάται σε δύο μαξιλάρια ή να διατηρεί το επάνω μέρος του κρεβατιού σηκωμένο 15-20°.



III. Να προλαμβάνει το έντονο φτάρνισμα, τον βήχα ή τον έμμετο και να τα καταστέλλει γιατί αυξάνεται η ενδοφθάλμια πίεση.

IV. Να είναι ήρεμος όσο είναι δυνατόν.

### Διαβητικός Καταρράκτης

Ο διαβητικός καταρράκτης είναι όμοιος με τον καταρράκτη που συμβαίνει σε μη διαβητικά άτομα.

### Διαβητική Νεφροπάθεια

Η διαβητική νεφροπάθεια οφείλεται σε μικροαγγειοπάθεια των νεφρών, η οποία οδηγεί σε εμφάνιση λευκωματουρίας και προϊούσα έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας μέχρι νεφρικής ανεπάρκειας.

Χαρακτηριστική είναι η σπειραματοσκλήρυνση της οποίας διακρίνουμε τη διάχυτη και την οξώδη μορφή.

Κλινικά χαρακτηρίζεται από νεφρωσικό σύνδρομο, οίδημα, νεφρική ανεπάρκεια και αρτηριακή υπέρταση. Πάντοτε σχεδόν προηγείται διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Εκείνο που εμείς κάνουμε είναι να ενημερώνουμε τον ασθενή για τους κινδύνους από την λύση της συνεχείας του δέρματος (μόλυνση, φλεγμονή, γάγγραινα).

### Διαβητική Νευροπάθεια

Η συχνότητα της διαβητικής νευροπάθειας ανέρχεται σε

5-15% και αυξάνει ανάλογα με τη διάρκεια και την ηλικία του διαβήτη. Μορφές της είναι:

- α) Η συμμετρική νευροπάθεια
- β) Η ασύμετρος νευροπάθεια.

### Διαβητική Δερματοπάθεια

Λοιμώξεις δέρματος: Δοθιηνώσεις, ψευδάνθρακες κ.ά.

Όταν το σάκχαρο αίματος υπερβεί τα 200MG/100ML η γλυκόζη βρίσκεται στον ιδρώτα και αυτό ευνοεί τις λοιμώξεις του δέρματος. Για τους περισσότερους θεωρείται ότι η καλύτερη προφύλαξη από τις επιπλοκές είναι η δυνατή ρύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου αν και αυτό δεν έχει πάντοτε έτσι.

### Διαβητική αγγειοπάθεια

Η νόσος συνοδεύεται από εκτεταμένη αγγειοπάθεια των μεγάλων και μικρών αγγείων. Η μικροαγγειοπάθεια, πρωτογενής εκδήλωση της νόσου δεν περιγράφεται ως επιπλοκή.

Η αρτηριοσκλήρυνση σε διαβητικούς ασθενείς είναι πρώιμος, εξελίσσεται ταχύτερα και είναι βαρύτερη συγκρινόμενη με τον μη διαβητικό ασθενή. Αυτή είναι δυνατόν να εξελιχθεί σε τέτοιο σημείο ώστε να δημιουργηθεί γάγγραινα των άκρων.

ΥΠΕΡΤΑΣΗ , ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ , ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ

ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ:

Είναι κατά 2-3 φορές συχνότερη στο διαβητικό πληθυσμό.

Το νοσηλευτικό προσωπικό και ο άρρωστος , θα πρέπει να γνωρίζουν ότι ο "διαβητικός πους" χαρακτηρίζεται αρχικά από ψυχρά πόδια, ατροφία δέρματος, κακή ανάπτυξη νυχιών, εξελισσόμενη γάγγραινα των δακτύλων και του περιφερικού άκρου ποδός.

Για τη διαβητική αγγειοπάθεια και κυρίως για την προφύλαξη της γάγγραινας των ποδιών, θεωρείται σκόπιμος η με κάθε επιμέλεια φροντίδα αυτών.

Μεγάλη σπουδαιότητα έχει η καθαριότητα του δέρματος και η διατήρηση αυτού, ζεστού και ελεύθερου από ερεθισμούς.

Το δέρμα ενός διαβητικού που δεν ρυθμίζει το σάκχαρό του είναι στεγνό και σκληρό , υπόκειται σε κατακλίσεις και γαγγραινώδη έλκη, ο δε ασθενής έχει αίσθημα κνησμού.

Βοηθούμε τον άρρωστο να εκτιμήσει την σπουδαιότητα της κανονικής υγιεινής φροντίδας των ποδιών για πρόληψη λοίμωξης η οποία ενδέχεται να οδηγήσει σε ακρωτηριασμό και θάνατο.

α.- Εξηγούμε στον άρρωστο ότι πρέπει να κάνει προσεκτική και συχνή επισκόπηση των ποδιών για κάλους, φυσαλίδες, εξελκώσεις ερυθρότητα και παραμορφώσεις ή εισφύσεις νυχιών.

1.-Μπορεί να χρησιμοποιεί ένα μικρό καθρέπτη για τον έλεγχο του πέλματος.

2.-Μπορεί να χρησιμοποιεί μεγενθυτικό φακό, κάτω από καλό φωτισμό, αν η όρασή του είναι μειωμένη ή εξασφαλίζει άλλο άτομο που θα κάνει τον έλεγχο.

β.-Παροτρύνουμε τον άρρωστο για καθημερινό πλύσιμο των ποδιών με χλιαρό νερό (ποτέ ζεστό) και ήπιο σαπούνι.

1.-Θα πρέπει να αποφεύγει τη διατήρηση των ποδιών για πολύ ώρα στο νερό.

2.-Θα κάνει προσεκτικό στέγνωμα, ειδικά στα μεσο-δακτύλια διαστήματα, με απλή πρέση και όχι τρίψιμο, με καθαρή και μαλακή πετσέτα.

γ.-Διδάσκουμε τον άρρωστο να κάνει μασάζ των ποδιών με λανολίνη, αν το δέρμα είναι ξηρό, εκτός όμως από τα μεσο-δακτύλια διαστήματα.

δ.-Το κόψιμο των νυχιών θα πρέπει να είναι ευθύ και να γίνεται αμέσως μετά από το μπάνιο, που τα πόδια είναι καθαρά και τα νύχια μαλακά.

ε.-Ο ασθενής θα πρέπει να κάνει επίσης πρόληψη υγρασίας στα μεσοδάκτυλα διαστήματα για αποφυγή εξέλκωσης του δέρματος.

1.-Θα πρέπει να γίνει διαχωρισμός των δακτύλων που εφιππεύουν με το λύπιο μαλλιού.

2.-Επίπαση με τάλκ στα μεσοδακτύλια διαστήματα, ειδικά εάν τα πόδια ιδρώνουν.

στ.-Ο ασθενής θα πρέπει να αγοράσει παπούτσια που να εξαρμόζουν καλά στα πόδια, αρκετά μεγάλα, φαρδιά, μαλακά, ευλγίσιμα και με χαμηλό τακούνι.

- 1.-Η αγορά των παπουτσιών να γίνεται το απόγευμα, τα πόδια είναι μεγαλύτερα το απόγευμα παρά το πρωί.
- 2.-Ο άρρωστος να μετράει κάθε πόδι πριν από την αγορά παπουτσιών - τα πόδια μεγαλώνουν με την ηλικία.
- 3.-Το μέτρημα του ποδιού θα γίνεται σε όρθια θέση, γιατί το πόδι είναι μεγαλύτερο στην όρθια στάση.
- 4.-Θα πρέπει να γίνεται βαθμιαίο άνοιγμα των καινούργιων παπουτσιών και να εναλλάσσονται με τα παλιά.
- 5.-Ο άρρωστος θα πρέπει να προτιμά τα δερμάτινα παπούτσια και όχι τα ελαστικά ή πλαστικά παπούτσια.
- 6.-Θα πρέπει να κάνει στενή επισκόπηση των ποδιών όταν χρησιμοποιεί καινούργια παπούτσια.
- 7.-Να αποφεύγει την χρησιμοποίηση παντουφλών και βόδισης με γυμνά πόδια στον χώρο εργασίας.  
Συχνά θα πρέπει να κάνει εναλλαγή των παπουτσιών για να αερίζονται.

ζ.-Εξηγούμε στον άρρωστο να αποφεύγει τις καλτσοδέτες ή σφικτιές κάλτσες για να μην παρεμποδίζει την κυκλοφορία. Οι κάλτσες πρέπει να είναι πάντοτε καθαρές, να είναι μάλλινες ή βαμβακερές. Ο άρρωστος συμβουλεύεται να μην κάθεται με τα πόδια σταυρωμένα.

η.-Συμβουλεύεται να επισκέπτεται συχνά τον ποδίατρο σε παρουσία κάλων ή σε είσοψη νυχιών.

θ.-Θα πρέπει ο άρρωστος να ενημερωθεί ώστε να αποφεύγει την θερμότητα, χημικές ουσίες και τραυματισμούς, όπως επίσης και να μην χρησιμοποιεί θερμοφόρες και καυ-

στικά διαλύματα.

1.-Ενημερώνεται επίσης ο άρρωστος ώστε όταν προκληθεί κάποιος σημαντικός τραυματισμός στα πόδια, η παροχή πρώτων βοηθειών ποιά θα είναι:

- 1.-Πλύσιμο της περιοχής με ήπιο σαπούνι και νερό.
- 2.-Κάλυψη με στεγνή αποστειρωμένη γάζα, χωρίς να χρησιμοποιηθεί λευκοπλάστης.
- 3.-Συχνή επισκόπηση.
- 4.-Εάν η επούλωση είναι βραδεία, ο άρρωστος συμβουλεύεται να ενημερώνει τον γιατρό.

1.α. Υπάρχουν ειδικές ασκήσεις (BUERGER-ALLEN) που μπορεί να κάνει ο άρρωστος για την ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας. Αυτές έχουν ως εξής:

**Βήμα 1:** Ο άρρωστος είναι ξαπλωμένος με τα κάτω άκρα του ανυψωμένα για τρία λεπτά.

**Βήμα 2 :** Με τα κάτω άκρα σε αιώρηση, ο άρρωστος κοινά τα πόδια του πάνω κάτω και μέσα έξω για δύο λεπτά, κατόπιν τα περιστρέφει κυκλικά για 4 λεπτά.

**Βήμα 3 :** Ο άρρωστος καλύπτεται για να διατηρηθεί θερμός και ξεκουράζεται για πέντε λεπτά.

**Βήμα 4 :** Η άσκηση συμπληρώνεται με ταλάντωση του ποδιού (δάκτυλα - φτέρνες) 10 φορές.

1.β. Τονίζουμε στον άρρωστο ότι πρέπει να κάνει συχνή επισκόπηση των ποδιών για διαπίστωση προβλημάτων που δυνατόν να οφείλονται σε νευροπάθεια και αρτηριοπάθεια-διαταραχές αισθητικότητας, μεταβολές της χροιάς του δέρματος, κράμπες, οίδημα, έλκη, φλεγμονές, ακόμα και γάγγραινα.

Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο 19ο

Βοήθεια και Διδασκαλία στις Εργαστηριακές Εξετάσεις

Ταχεία μέθοδος εξέτασης των ούρων για σάκχαρο και οξδνη. Οι ουσίες θα πρέπει να μετρούνται στα ούρα για τον έλεγχο της ρύθμισης του διαβήτη, είναι το σάκχαρο και η οξδνη.

Σε ένα άτομο φυσιολογικό, δεν υπάρχει καθόλου σάκχαρο στα ούρα. Καλό είναι το σάκχαρο να μετράται σε τρεις και δύο ώρες μετά το φαγητό (μεσημβρινό-βραδυνό) αντί σε ούρα 24ώρου και αυτό γιατί οι περισσότεροι ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί αποβάλλουν μεγάλη ποσότητα σακχάρου στα ούρα μία ή δύο ώρες μετά το γεύμα. Εάν ο διαβήτης κατά κάποιο τρόπο είναι ρυθμισμένος, το σάκχαρο των ούρων θα μειωθεί ή θα γίνει αρνητικό πριν από το επόμενο γεύμα.

Ενημερώνουμε λοιπόν τον άρρωστο για τα σωστά χρονικά διαστήματα που θα κάνει τις μετρήσεις. Κατόπιν τον συμβουλεύουμε ότι προτιμότερο είναι να εξετάζεται το σάκχαρο σε δείγμα δεύτερης ούρησης γιατί αυτό δεν έχει μείνει στην κύστη πάνω από 1 ώρα.

Η εξέταση των ούρων που παραμένουν στην κύστη αρκετές ώρες συνήθως δείχνει αυξημένη πυκνότητα σακχάρου, η οποία δεν αντανακλά απαραίτητα την τρέχουσα κατάσταση του αρρώστου.

Αν τώρα τις εξετάσεις δεν κάνει σε δείγματα δεύτερης ούρησης, και αναφέρεται ότι το σάκχαρο είναι σταθερά υψηλό, ίσως να θεωρηθεί ότι ο διαβήτης είναι αρρυθμιστός.

Για να βγει το σάκχαρο στα ούρα θα πρέπει να ανέβει στο αίμα πάνω από 170MG/100ML.

Σάκχαρο στα ούρα ενδέχεται να εμφανισθεί όταν,

- 1.- Η θεραπεία είναι ανεπαρκής
- 2.-Ο άρρωστος δεν ακολουθεί τη συνιστώμενη δίαιτα
- 3.-Η άσκηση είναι μειωμένη
- 4.-Υπάρχει λοίμωξη

#### Παροχή οδηγιών στον άρρωστο

Να χρησιμοποιεί δεύτερης ούρησης μέθοδο για συλλογή δείγματος ούρων για αξιέταση.

- 1.-Ουρήστε και πετάξτε τα ούρα.
- 2.-Πιείτε υγρά αρκετά ποτήρια
- 3.-Ουρείτε σε ένα καθαρό δοχείο 30-45 MIN αργότερα
- 4.-Εξετάστε αυτό το δείγμα ούρων

#### Δοκιμασίες για σάκχαρο

- 1.-CLINITES T. Συμβουλευουμε τον άρρωστο τα ακόλουθα.
  - α.Δύο σταγόνων μέθοδο -επιτρέπει την εκτίμηση της πυκνότητας του σακχάρου μέχρι 5 %.
- 1)Κρατήστε το σταγονόμετρο κάθετα και βάλτε δύο σταγόνες στο δοκιμαστικό σωληνάριο.
- 2)Ξεπλύντε το σταγονόμετρο. Προσθέστε 10 σταγόνες νερό στο δοκιμαστικό σωληνάριο.
- 3)Προσθέστε 1 TABLE CLINITEST.ΜΗΝ ΑΝΑΚΙΝΕΙΤΕ ΤΟ ΣΩΛΗΝΑΡΙΟ.
- 4)Περιμένετε 15 SEC μετά το σταμάτημα του βρασμού.
- 5)Συγκρίνετε το χρώμα των ούρων με την έγχρωμη κλίμακα που υπάρχει πάνω στο κουτί.



β. Πέντε σταγόνων μέθοδος.

1) Κρατήστε το σταγονόμετρο κάθετα και βάλτε πέντε σταγόνες ούρα στο δοκιμαστικό σωληνάριο.

2) Ξεπλύντε το σταγονόμετρο. Προσθέστε 10 σταγόνες νερό στο δοκιμαστικό σωληνάριο.

3) Προσθέστε 1 TABL CLINITEST.

- Περιμένετε ενώ γίνεται η αντίδραση.

- Μην ανακινείται το δοκιμαστικό σωληνάριο κατά την διάρκεια της αντίδρασης ή για 15 SEC μετά το στάμπημα του βρασμού.

4) Παρατηρείτε το διάλυμα του σωληναρίου ενώ γίνεται η αντίδραση και κατά την διάρκεια των 15 SEC μετά το βρασμό, για να διαπιστώσετε αλλαγές χρώματος κατά το ενδιάμεσο αυτό χρονικό διάστημα που προκαλούνται από σακχαρουρία πάνω από 2%.

- Εάν το χρώμα του διαλύματος περνά από το κίτρινο σε πράσινο-καφέ σκοτεινές σκιές σημαίνει ότι υπάρχει σάκχαρο στα ούρα πάνω από 2 %.

- Σημειώστε τα αποτελέσματα χωρίς αναφορά στην έγχρωμη κλίμακα.

5) Μετά από τα 15 MIN αναμονής ανακινείστε ήπια το σωληνάριο και συγκρίνεται το χρώμα του διαλύματος με εκείνο της έγχρωμης κλίμακας.

6) Σημειώστε τα αποτελέσματα.

## 2.-DIASTIX

α.-Βουτήξτε το άκρο του DIASTIX στο δείγμα ούρων για 2 SEC και απομακρύνεται το ή βρέξτε το άκρο του για 2 SEC περνώντας το μέσα από το ρεύμα ούρων.

β.-Χτυπήστε ελαφρά το άκρο του DIASTIX στο τοίχωμα του δοχείου συλλογής ούρων για την απομάκρυνση της επιπλέον ποσότητας ούρων.

γ.-Ακριβώς 30 SEC μετά την απομάκρυνση του DIASTIX από τα ούρα, συγκρίνετε το με την έγχρωμη κλίμακα του κουτιού.

### 3.-TEST- TAPE

α.-Βουτήξτε μέρος του TEST-TAPE μέσα στα ούρα.

β.-Εκθέστε την ταινία στον αέρα για 60 SEC- το ένζυμο χρειάζεται οξυγόνο για την δημιουργία χρώματος.

γ.-Συγκρίνεται την σκοτεινότερη περιοχή της ταινίας με την έγχρωμη κλίμακα.

Δοκιμασίες για οξόνη (κετονικά σώματα)

### 1.-ACETEST.

α.Χρησιμοποιείτε πρόσφατο δείγμα ούρων -παραμονή των ούρων ενθαρρύνει την ανάπτυξη των μικροβίων, τα οποία μπορούν να οδηγήσουν σε αλλαγές του αριθμού των κετονικών σωμάτων.

β.Τοποθετείστε την ταμπλέτα πάνω σε λευκό χαρτί.

γ.Ενσταλάξτε μία σταγόνα ούρα πάνω στην ταμπλέτα.

δ.Συγκρίνετε το χρώμα με την έγχρωμη κλίμακα που υπάρχει πάνω στο φιαλίδιο μετά από 30 SEC.

### 2.-KETOSTIX

α.-Βουτήξτε το άκρο του KETOSTIX σε πρόσφατο δείγμα ούρων ή περάστε το γρήγορα μέσα από το ρεύμα αυτών.

β.-Απομακρύνετε το αμέσως.

γ.Περιμένετε για 15 SEC.

δ.-Συγκρίνετε το χρώμα του με την έγχρωμη κλίμακα.

3. Συνδυασμένα αντιδραστήρια σακχάρου - οξόνης.

#### ΚΕΤΟ -DIASTIX

α.-Βουτήξτε το άκρο το ΚΕΤΟ- DIASTIX στο δείγμα ούρων για 2 SEC και απομακρύντε το.

β.-Χτυπήστε ελαφρά το άκρο του ΚΕΤΟ-DIASTIX στο τοίχωμα του δοχείου για απομάκρυνση της επιπλέον ποσότητας ούρων.

γ.-Ακριβώς 15 SEC μετά την απομάκρυνση του ΚΕΤΟ-DIASTIX από τα ούρα συγκρίνετε το τμήμα του που είναι για οξόνη με την έγχρωμη κλίμακα της οξόνης που είναι πάνω στο κουτί ακριβώς 30 SEC μετά την απομάκρυνση από τα ούρα, συγκρίνετε το τμήμα που είναι για σάκχαρο, με την έγχρωμη κλίμακα του σακχάρου.

Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο 20ο

Νοσηλευτική Φροντίδα του Χειρουργικού Διαβητικού

Αρρώστου

Πολλοί από τους διαβητικούς έχουν πολλές φορές ανάγκη χειρουργικής επέμβασης. Οι επεμβάσεις αυτές γίνονται είτε για αεσιπλοκές (π.χ. γάγγραινα) είτε για καταστάσεις άσχετες με το Σ.Δ. (χολοκυστοπάθεια). Πολύ συχνές στους διαβητικούς είναι οι επείγουσες επεμβάσεις, προφανώς λόγω της μεγαλύτερης ευαισθησίας τους στις λοιμώξεις. Συνηθέστερη από αυτές είναι η σκωληκοειδεκτομή, που καλύπτει το 80 % των επειγουσών επεμβάσεων.

Σήμερα είναι παραδεκτό από όλους τους ερευνητές ότι οι καλά ρυθμισμένοι διαβητικοί άρρωστοι δεν εμφανίζουν αυξημένο εγχειρητικό ή μετεγχειρητικό κίνδυνο σε σχέση με τους μη διαβητικούς, εκεί που άλλοτε η παρουσία του διαβήτη αποτελούσε τροχοπέδη της χειρουργικής. Μοναδική εξαίρεση αποτελεί η παρουσία διαβητικής οξέωσης, η οποία επιβάλλει αναβολή της εγχείρησης για λίγες ώρες, χωρίς να ισχύει και πάντοτε όπως π.χ. όταν η κατάσταση του αρρώστου δεν επιδέχεται αναβολή.

Ο διαβητικός θα πρέπει να παρακολουθείται πολύ στενά κατά την διάρκεια της επέμβασης εξαιτίας της γενικευμένης αγγειακής νόσου, της διαβητικής νευροπάθειας, της μειωμένης αντίστασης στην λοίμωξη και των μεταβαλλόμενων αναγκών σε ινσουλίνη που οφείλονται στο STRESS της επέμβασης και στην λοίμωξη.

- 1.-Το χειρουργικό STRESS ενδέχεται να αυξήσει την υπερ-γλυκαιμία λόγω αύξησης της έκκρισης της επινεφρίνης και των γλυκοκορτικοειδών.
- 2.-Η λοίμωξη μπορεί να ανταγωνιστεί την ινσουλίνη.
- 3.-Η διαβητική κετοξέωση ενδέχεται να διεγείρει μια οξεία χειρουργική κοιλία.
- 4.-Το μεταβολικό STRESS της αναισθησίας επίσης εντείνει τα προβλήματα της υπεργλυκαιμίας και της κέτωσης.
- 5.-Το χειρουργικό τραύμα προκαλεί παραπέρα μεταβολική απορρύθμιση, ανάλογα με το βαθμό και την διάρκεια της επέμβασης.

#### Εκτίμηση της κατάστασης του ασθενή

##### Ιστορικό της υγείας του

- α. Συμπτωματολογία και διάρκεια της νόσου
- β. Κληρονομικό αναμνηστικό σακχαρώδη διαβήτη
- γ. Προηγούμενα θεραπευτική αγωγή και έλεγχος της
  - 1.- Δίαιτα
  - 2.- Αντιδιαβητικά δισκία
  - 3.- Ινσουλίνη
  - 4.- Προσδιορισμός του σακχάρου στο αίμα και στα ούρα
- δ. Προηγούμενες εγχειρήσεις και ποιά η ανοχή σε αυτές
- ε. Επεισόδια διαβητικής κετοξέωσης στο παρελθόν
- στ. Ατομικό αναμνηστικό άλλων παθήσεων

##### Φυσική Εξέταση

Ιδιαίτερη έμφαση θα δοθεί στην εξέταση:

- α. Του καρδιαγγειακού συστήματος
- β. Του κεντρικού νευρικού συστήματος
- γ. Του ουροποιητικού συστήματος
- δ. Των οφθαλμών
- ε. Του δέρματος

Διαγνωστικές Εξετάσεις

- α. Γενική αίματος και λευκοκυτταρικός τύπος
- β. Ουρία αίματος
- γ. Σάκχαρο αίματος νηστείας και σε διάφορες ώρες μετά το γεύμα
- δ. Χοληστερίνη και ουρικό οξύ
- ε. Σάκχαρο ούρων
- στ. Ηλεκτρολύτες ορού
- ζ. Καλλιέργεια ούρων και πιθανών και πτυέλων
- η. Ακτινογραφία θώρακα
- θ. Η.Κ.Γ.

Προβλήματα που ενδέχεται να αντιμετωπίσει ο ασθενής είναι:

1. Μεταβολές στην άνεση
2. Πόνος
3. Αγωνία, φόβος
4. Μεταβολές του σωματικού ειδώλου(ακρωτηριασμός)
5. Θρεπτικές μεταβολές δυνητικές

Σκοπός της φροντίδας μας

1. Προάγουμε τη φυσική και συναισθηματική ανάπαυση του αρρώστου

- 2.- Μειώνουμε την αγωνία και το φόβο που αισθάνεται ο ασθενής
- 3.- Ανακουφίζουμε τον πόνο
- 4.- Βοηθούμε για την δημιουργία θετικού σωματικού ειδώλου
- 5.- Εξασφαλίζουμε τη θρεπτική ισορροπία και μεταβολική ρύθμιση του διαβήτη.

#### Προεγχειρητική Φροντίδα

1. Μειώνουμε την αγωνία του αρρώστου επιτρέποντάς του να εκφράσει με λόγια το φόβο του για την επέμβαση
2. Επεξηγούμε τυχόν απορίες του αρρώστου στις πληροφορίες του χειρουργού.
3. Ρυθμίζουμε το σάκχαρο του αίματος. Κατά την προεγχειρητική περίοδο επιδιώκουμε την παραμονή του σακχάρου στο αίμα, μεταξύ 100 και 200 ML% και την απουσία σακχαρουρίας, χωρίς να στερήσουμε στον άρρωστο τους αναγκαίους υδατάνθρακες.  
Δεν επιδιώκεται ιδανική ρύθμιση του σακχάρου γιατί πιστεύεται ότι η ελαφριά υπεργλυκαιμία μειώνει τον κίνδυνο της ξαφνικής υπογλυκαιμίας εξαιτίας κάποιου σφάλματος από μέρος του αρρώστου, όπως παράλειψη ενός γεύματος ή από μέρους του νοσηλευτικού προσωπικού όπως η λανθασμένη χορήγηση μεγαλύτερης δόσης ινσουλίνης.
- 4.- Εξασφαλίζουμε στον άρρωστο μία επαρκή δίαιτα.
  - α. Η δίαιτα περιλαμβάνει 150-200 GR υδατάνθρακες, 70-80 GR λευκώματα και λίπη σε τόση ποσότητα ώστε να χορηγούνται στον ασθενή 1.200-2.000 θερμίδες,

ανάλογα με την κατάσταση της θρέψης του. Σε εξασθενημένα άτομα η δίαιτα είναι πλούσια σε θερμίδες, λεύκωμα και λίπος.

- β. Επαρκή διατροφή πρέπει να εξασφαλίζουμε σε όλους τους διαβητικούς αρρώστους μέχρι το πριν από την επέμβαση απόγευμα, για να μην φθάσουν οι άρρωστοι αυτοί στο χειρουργείο με ελαττωμένο απόθεμα γλυκογόνου. Προδιαθέτει ευκολότερα σε καταπληξία κατά την εγχείρηση και μετά από αυτή.
- γ. Αποφεύγουμε επίσης να χορηγούμε εναπορρόφητους υδατάνθρακες π.χ. χυμούς φρούτων, το απόγευμα πριν την επέμβαση.
- δ. Την παραμονή της επέμβασης χορηγούμε δείπνο, πλούσιο σε υδατάνθρακες και λεύκωμα. Δεν χορηγούμε τροφή και υγρά στον άρρωστο μετά τις 10 μ.μ.

#### Φροντίδα κατά την ημέρα της επέμβασης

1. Χορηγούμε Ε.Φ.διάλυμα δεξτρώζης 5% αντί προγεύματος.
2. Χορηγούμε ινσουλίνη υποδόρια την ώρα που άρχισε η ενδοφλέβια έγχυση συνήθως χορηγούμε το μισό της κανονικής δόσεως της ινσουλίνης του αρρώστου.
3. Η ενδοφλέβια χορήγηση συνεχίζεται κατά την διάρκεια και μετά την επέμβαση.
4. Χορηγούμε ινσουλίνη υποδόρια, ανάλογα με τις ανάγκες του αρρώστου μόλις επιστρέψει στο δωμάτιό του.
5. Λαμβάνουμε αίμα για προσδιορισμό του σακχάρου αμέσως μετά το τέλος της επέμβασης και το απόγευμα της ημέρας της επέμβασης για εκτίμηση της διαβητικής κατάστασης και καθορισμό των αναγκών του αρρώστου σε ινσουλίνη και δεξτρώζη.



### Μετεγχειρητική Φροντίδα

- 1.-Διατηρούμε την παρεντερική θρέψη με δεξτρώζη μέχρις ότου ο άρρωστος αρχίσει να ανέχεται τροφή από το στόμα.  
-Κατά το πρώτο μετεγχειρητικό 24ωρο χορηγούμε 2.000 -2.500 ML διαλύματος δεξτρώζης 5%.
- 2.-Χορηγούμε ινσουλίνη σύμφωνα με την εντολή του γιατρού συμπληρωματικές δόσεις κρυσταλλικής ινσουλίνης μπορεί να χορηγηθούν πριν από κάθε γεύμα ανάλογα με τα αποτελέσματα της εξέτασης των ούρων.
- 3.-Κάνουμε εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξύνη πολλές φορές την ημέρα σαν οδηγό για την θεραπεία.  
-Η εμφάνιση μέτριας σακχαρουρίας τις πρώτες ώρες μετά την επέμβαση δεν πρέπει να ανησυχεί γιατί συνήθως αυτό οφείλεται στα χορηγούμενα διαλύματα και στην, λόγω του εγχειρητικού STRESS , έντονη υπερρέκκριση γλυκοκορτικοειδών και κατεχολαμινών δηλ. ουσιών που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης.
- 4.-Κάνουμε εξέταση αίματος για σάκχαρο, οξύνη και ηλεκτρολύτες σύμφωνα με εντολή του γιατρού.
- 5.-Εφαρμόζουμε καθετήρα κύστεως με άσηπτη τεχνική σε περίπτωση που πρέπει να συλλέγονται ούρα για εξέταση σακχάρου και οξύνης κάθε 4-5 ώρες.
- 6.-Επαγρυπνούμε για αποτροπή διαφόρων επιπλοκών που είναι συχνές στους διαβητικούς. Οι κυριότερες από αυτές είναι :  
α)Λοιμώξεις του ουροποιητικού, β)Λοιμώξεις του αναπνευ-

- στικού , γ) Έμφραγμα του μυοκαρδίου στ) Θρόμβωση εγκεφαλικών αγγείων.
- 7.-Ρυθμίζουμε το υδατικό, ηλεκτρολυτικό και θερμιδικό ισοζύγιο.
  - 8.-Χορηγούμε αντιβιοτικά και αναλγητικά.
  - 9.-Συχνά παρακολουθούμε για σημεία μόλυνσης.
    - α. Λήψη θερμοκρασίας
    - β. Έλεγχος τραύματος
  - 10.-Πρέπει να γίνεται άσηπτη τεχνική αλλαγής του τραύματος, δια αποφυγή μόλυνσης και πρόληψη της εξάπλωσής της.
  - 11.-Βοηθούμε τον άρρωστο, ώστε να παραδεχθεί το αλλαγμένο σωματικό είδωλο (σε ακρωτηριασμό).
  - 12.-Φροντίζουμε για την έναρξη φυσιοθεραπείας και έγκαιρη κινητοποίηση του αρρώστου από το κρεβάτι για την πρόληψη των επιπλοκών εξ αιτίας της κατάκλισης.-

Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο 21ο

Πρόγραμμα Διδασκαλίας του Διαβητικού

Η διδασκαλία του διαβητικού αρρώστου αποτελεί ζωτικό στοιχείο της αγωγής του. Ο άρρωστος είναι εκείνος που θα ζει με την νόσο του 24 ώρες την ημέρα. Αυτός πρέπει να δεχτεί να παίζει τον κυριότερο ρόλο στην αγωγή του νοσήματός του.

Η γνώση του διαβήτη και του τρόπου ελέγχου του, βοηθά τον άρρωστο και την οικογένειά του να διατηρούν ανεξαρτησία.

Οι απαραίτητες γνώσεις για την ρύθμιση της δόσης της ινσουλίνης, για την ακριβή εξήγηση των αποτελεσμάτων της εξέτασης ούρων και για την πρόληψη υπογλυκαιμικής αντίδρασης βοηθούν τον άρρωστο να επανακτήσει τον έλεγχο της κατάστασης του.

Για τον σχεδιασμό ενός προγράμματος διδασκαλίας διαβητικού πρέπει απαραίτητα να εκτιμηθούν οι ανάγκες μάθησης του κάθε αρρώστου ώστε να καλυφθούν αυτές οι μοναδικές του ανάγκες. Πρέπει να αξιολογούνται οι οικογενειακές σχέσεις για την εκτίμηση του βαθμού συναισθηματικής και εκπαιδευτικής υποστήριξης που θα παρέχεται στον άρρωστο μετά την έξοδό του από το Νοσοκομείο.

Τα προγράμματα διδασκαλίας των διαβητικών θα πρέπει να διευρύνονται, να ενισχύονται και να ενημερώνονται συνέχεια αφού ο διαβήτης είναι μία ισόβια νόσος.

Αυτά πρέπει να περιλαμβάνουν τα εξής:

1. Για εξοικείωση με τον διαβήτη και την επίδρασή του στον οργανισμό η αδελφή του συμβουλεύει:

- α. Να γίνει μέλος της Ελληνικής Διαβητολογικής εταιρείας και να παρακολουθεί διάφορες διαλέξεις σχετικά με τον διαβήτη.
- β. Να ενημερώνεται συνέχεια από περιοδικά για τις νέες τεχνικές, γιατί η γνώση και η τεχνολογία μεταβάλλονται σταθερά.
- γ. Να επισκέπτεται το γιατρό σε τακτά χρονικά διαστήματα.

2. Διδασκαλία για διατήρηση της υγείας σε άριστο επίπεδο.

- α. Ενημερώνεται ο άρρωστος ώστε να εξασφαλίζει επαρκή ανάπαυση και ύπνο.
- β. Να ασκείται αλλά να προσέχει:
  - 1. Να αποφεύγει την κοπιαστική άσκηση πριν από τα γεύματα.
  - 2. Να ασκείται 1, 1/2 ώρα μετά τη λήψη των γευμάτων.
  - 3. Να υπάρχει διαθέσιμο κάποιο είδος υδατανθράκων (ζάχαρη, γλυκά) κατά την διάρκεια των ασκήσεων.
- γ. Να αναζητήσει εργασία με κανονικό ωράριο.
- δ. Να κάνει ετήσιο έλεγχο φυματίωσης.

3. Διδασκαλία για την τήρηση του συνιστώμενου διαιτητικού σχήματος:

Να τρώει τρία ή περισσότερα ζυγισμένα γεύματα κάθε μέρα. Εκμάθηση να ακολουθεί μία ζυγισμένη δίαιτα. Να έχει γνώση της θερμιδικής αξίας των τροφών που τρώει συχνά, και

να μάθει με την χρησιμοποίηση διαφόρων οσκευών να μετράει το ποσό της τροφής, μέχρι τα εξασφαλίσει ζυγαριά.

Συμβουλευεται να αποφεύγει τους συμπυκνωμένους υδατάνθρακες και τις τροφές που είναι πλούσιες σε χοληστερίνη.

Θα πρέπει να ζυγίζεται κάθε εβδομάδα και να τηρεί πίνακα του βάρους του, αυτά για να διατηρεί το σώμα του σε φυσιολογικά επίπεδα.

Να αυξάνει τους προσλαμβανόμενους υδατάνθρακες. Σε περίπτωση αυξημένης σωματικής δραστηριότητας να παίρνει μικρή ποσότητα τροφής προ του ύπνου, εάν του επιτρέπεται σε περίπτωση που κάνει θεραπεία με ινσουλίνη.

---

#### 4. Διδασκαλία για ενημέρωση του βαθμού ελέγχου του διαβήτη:

να εξετάζει τα ούρα για σάκχαρο και οξδνη καθημερινά . Η εξέταση των ούρων να γίνεται κατά την πρωινή έγερση προ του γεύματος, αργά το απόγευμα και προ της κατάκλισης.

Ο άρρωστος θα πρέπει να τηρεί δελτίο όπου θα αναγράφει καθημερινά το σάκχαρο αίματος , τα ευρήματα των ούρων , τη δόση της ινσουλίνης και θα εξετάζει πάντοτε πρόσφατα ούρα, χρησιμοποιώντας το δεύτερο δείγμα. Αν τηρεί πίνακα να τον προσκομίζει στον γιατρό σε τακτά χρονικά διαστήματα.

Το σάκχαρο αίματος μπορεί να το μετράει με τους μετρητές που κυκλοφορούν στο εμπόριο. Τον συμβουλευουμε

δσον αφορά την τεχνική. Να γνωρίζει ότι η ύπαρξη οξόνης στα ούρα σημαίνει ανάγκη για ΠΕΡΙΣΣΟΤΕΡΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ. Διδάσκει να προφυλάσσει το υλικό εξέτασης(ούρων) από το φως, την υγρασία και την θερμότητα.

Ο άρρωστος θα πρέπει να φέρει μαζί του πάντοτε μία ειδική κάρτα όπου θα αναφέρει το όνομά του, την διεύθυνσή του τη δόση της ινσουλίνης και το είδος όπως επίσης την διεύθυνση του γιατρού του και το τηλέφωνό του. Τα υπογλυκαιμικά συμπτώματα μπορούν να μιμηθούν τη μέθη με οινόπνευμα.

---

#### 5. Διδασκαλία για εξοικείωση του αρρώστου με όλες τις απόψεις της ινσουλινοθεραπείας

Ο άρρωστος πρέπει να γνωρίζει την ώρα της μέγιστης δράσης της ινσουλίνης που παίρνει, όπως και τα σκευάσματα της ινσουλίνης και την ισχύ τους.

Επίσης σύμφωνα με εντολή του γιατρού ο άρρωστος να ξέρει να ρυθμίζει την δόση με βάση το σάκχαρο των ούρων. Να γνωρίζει τις περιοχές του σώματος που είναι κατάλληλες για ένεση. Να κάνει κυκλική εναλλαγή της χώρας ένεσης για αποφυγή λιποδυστροφίας. Να διατηρεί τη σύριγγα και τη βελόνη σε ειδικό μέρος, να γνωρίζει καλά τον υπολογισμό δόσης όπως και την ορθή τεχνική της ένεσης.

Να ξέρει ότι μερικά φιαλίδια ινσουλίνης φυλάσσονται στο ψυγείο, ενώ άλλα σε θερμοκρασία δωματίου. Να αποφεύγει να κάνει ένεση ινσουλίνης απευθείας από το ψυγείο γιατί ενδέχεται να προκαλέσει ιστική αντίδραση.

Πρέπει ο διαβητικός να γνωρίζει τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας και πως να αντιμετωπίσει και να αποφύγει μία επερχόμενη υπογλυκαιμική αντίδραση.

1. Πρέπει να κάνει λήψη εναπορρόφητων υδατανθράκων (κύβοι ζάχαρης).
2. Εξέταση ούρων.
3. Να λαμβάνει επιπροσθέτως υδατάνθρακες πριν από κάθε έντονη άσκηση. Όταν οδηγεί ο διαβητικός για πολλές ώρες είναι φρόνιμο να παίρνει μικρές ποσότητες υδατανθράκων κάθε 24 ώρες για την αποφυγή υπογλυκαιμικής αντίδρασης.
4. Σε περίπτωση βαριάς υπογλυκαιμίας που ο άρρωστος είναι συγχυτικός, δεν μπορεί να καταπιεί ή είναι σε κώμα, κάποιο μέλος της οικογένειας ή φίλος θα πρέπει να γνωρίζει τον τρόπο χορήγησης γλυκαγόνης.

6. Διδασκαλία για την λήψη των αντιδιαβητικών δισκίων σύμφωνα με την εντολή του γιατρού.

Συμβουλευεται ο άρρωστος να παίρνει τα φάρμακά του, όπως ακριβώς του έχει υποδείξει ο γιατρός. Κάνουμε γνωστές στον άρρωστο τις παρενέργειες των φαρμάκων και τον ενημερώνουμε να αναφέρει στο γιατρό τυχόν επιπλοκές από τα φάρμακα.

7. Διδασκαλία να εκτιμήσει τη σπουδαιότητα της κανονικής υγιεινής φροντίδας των ποδιών " Ο διαβητικός πους"

Έχει αναφερθεί πιο πάνω στη νοσηλευτική φροντίδα

του ασθενή στην μικροαγγειοπάθεια.

8. Διδασκαλία και τονισμός της σπουδαιότητας της ατομικής υγιεινής για την διατήρηση της ρύθμισης του διαβήτη και την πρόληψη των επιπλοκών.

Ο άρρωστος πρέπει να γνωρίζει ότι η καθαριότητα του σώματος αποτελεί τη βάση για την πρόληψη των λοιμώξεων. Η σωματική φροντίδα εκτός από αυτή των ποδιών που προαναφέρθηκε περιλαμβάνει:

- α. Φροντίδα του δέρματος: Χρειάζεται προσεκτική και καθημερινή καθαριότητα γιατί είναι ευπαθές στις λοιμώξεις. Να αποφεύγει ο ασθενής και τον παραμικρό τραυματισμό καθώς και παρατεταμένη ηλιοθεραπεία εξ αιτίας του κινδύνου των ηλιακών εγκαυμάτων.
- β. Φροντίδα ματιών: Ο ασθενής πρέπει να επισκέπτεται συχνά τον οφθαλμίατρο γιατί τα μάτια των διαβητικών είναι από τα πιο ευπαθή όργανα. Ο υγιεινός φωτισμός και οι κατάλληλοι διορθωτικοί φακοί είναι απαραίτητοι. Επιπεφυκτίτιδες, ιριδίτιδες, καταρράκτης και κυρίως αμφιβληστροειδοπάθεια μπορούν κατά ένα σημαντικό ποσοστό να αποτραπούν με την καλή ρύθμιση του διαβήτη.
- γ. Φροντίδα δοντιών: Συχνά τα ούλα των διαβητικών ατροφούν, υπάρχει χαλάρωση και απόπτωση των δοντιών. Γι' αυτό επιβάλλεται η τακτική οδοντιατρική παρακολούθηση και η καθημερινή φροντίδα στην στοματική κοιλότητα.
- δ. Φροντίδα χεριών: Να γίνεται με προσοχή η καθαριότητα



και το πλύσιμο των χεριών καθώς και το κόψιμο των νυχιών.

ε. Φροντίδα μαλλιών: Προσοχή χρειάζεται στο κόψιμο των μαλλιών, το ξύρισμα και την αφαίρεση των τριχών για την αποφυγή δερματικών λοιμώξεων.

στ. Φροντίδα γεννητικών οργάνων: Εξ αιτίας του κινδύνου της μονελλίωσης που εκδηλώνεται σαν βαλανοποσθίτιδα στους άνδρες και σαν αιδιοκολπίτιδα στις γυναίκες, επιβάλλεται συνεχής καθαριότητα των γεννητικών οργάνων.

9. Ενημέρωση του αρρώστου για ενέργειες σε περίπτωση αρρώστιας για αποφυγή απορρύθμισης του διαβήτη

Πρέπει να ειδοποιήσει το γιατρό αμέσως μόλις εμφανισθούν ασύνηθη συμπτώματα. Να ακολουθήσει τυχόν διαιτητικές τροποποιήσεις κατά την διάρκεια της αρρώστιας σύμφωνα με οδηγίες του γιατρού. Να συνεχίσει την χορήγηση ινσουλίνης. Ο γιατρός ενδέχεται να αυξήσει τη δόση κατά την διάρκεια της αρρώστιας.

Να εξετάζει συχνότερα τα ούρα για σάκχαρο και οξύνη και να αναγράφει τα ευρήματα.

10. Διδασκαλία για εφαρμογή άλλων υγιεινών οδηγιών

Να αποφεύγει ο διαβητικός το κάπνισμα - η νικοτίνη προκαλεί αγγειοσύσπαση με αποτέλεσμα την μείωση της αιμάτωσης των ποδιών.

Αναφορά υπερβολικού κνησμού μπορεί να σημαίνει

αύξηση του σακχάρου του αίματος.

να κάνει λήψη μόνο των φαρμάκων που δόθηκαν από  
τον γιατρό.

### Ειδική ταυτότητα Διαβητικού

Παρακαλώ προσέξτε είμαι διαβητικός, χρησιμοποιώ ινσουλίνη και υπόκειμαι σε υπογλυκαιμικό κώμα.

Εάν με βρήτε σε κατάσταση αφασίας, χορηγήστε μου ζάχαρη σε οποιαδήποτε μορφή (χυμό φρούτου, καραμέλλας κ.λ.π.) ΑΜΕΣΩΣ και ειδοποιήστε γιατρό.

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ.....

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ.....ΑΡΙΘ. ΤΗΛΕΦ.....

Ο ΓΙΑΤΡΟΣ ΜΟΥ ΕΙΝΑΙ.....

ΑΡΙΘ.ΤΗΛ..... ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ.....

Για πληροφορίες εκάστου γιατρού

Το ημερήσιο διαιτολόγιο είναι:

.....γρ. υδατάνθρακες

.....γρ. λευκώματα

.....γρ. λίπος

Η ημερήσια δόση ινσουλίνης είναι:

ΠΡΩΪ

ΜΕΣΗΜΕΡΙ

ΑΠΟΓΕΥΜΑ

IU

IU

IU λευκωματούχος

IIU

IU

IU κρυσταλλική

Ο Ρόλος του Νοσηλευτικού Προσωπικού στην Πρόληψη του  
Σ.Δ.

Όπως σε όλες τις ασθένειες έτσι και στο σακχαρώδη διαβήτη η πρόληψη είναι το καλύτερο όπλο αντιμετώπισης.

Το νοσηλευτικό προσωπικό - σε συνεργασία με τις υπόλοιπες ομάδες υγιεινής - είναι αυτό που μπορεί να συμβάλλει στην πρόληψη της νόσου.

Στόχος του νοσηλευτικού προσωπικού θα πρέπει να είναι η ενημέρωση του κοινού, για τις ομάδες των ατόμων που έχουν μεγάλες πιθανότητες να εκδηλώσουν σακχαρώδη διαβήτη.

Υποπτοι διαβητικοί μπορεί να είναι:

Συγγενείς γνωστών διαβητικών, παχύσαρκα άτομα, μητέρες οι οποίες απόκτησαν μωρά με μεγάλο βάρος, άτομα με πρώιμες εκδηλώσεις αρτηριοσκλήρωσης όπως γυναίκες προεμμηνοπαυσιακές ή άνδρες με έμφραγμα μυοκαρδίου πριν τα 40 τους χρόνια . Άτομα με συχνές και χρόνιες λοιμώξεις, άτομα με αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια ή άλλες αγγειακές εκδηλώσεις, καθώς και άτομα εμφανίζοντα ελάττωση της ανοχής στην γλυκόζη κατά την διάρκεια θεραπείας με ορισμένα φάρμακα (κορτιζόνη κλπ.)

Το νοσηλευτικό προσωπικό ως μέλος ομάδας υγείας θα πρέπει να προσεγγίσει τις ομάδες αυτές των υποπτω διαβητικών και να τους ενημερώσει, ώστε να αντιληφθούν τις πιθανότητες που έχουν να εμφανίσουν τη νόσο και να τους τονίσουν ότι είναι απαραίτητες οι επισκέψεις στο

γιατρό και ο εργαστηριακός έλεγχος του Σ.Δ.

Το νοσηλευτικό προσωπικό επίσης έχει καθήκον να βοηθήσει τα άτομα τα οποία έχουν προδιάθεση να εκδηλώσουν τη νόσο, να μην την εκδηλώσουν.

Ωστόσο όμως ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία ασθένεια που πολλές φορές εμφανίζεται ύπουλα και οι περισσότεροι πηγαίνουν στο γιατρό όταν παρουσιαστούν επιπλοκές.

Η Αντωνίου Ευγενία ετών 4 (και βάρος 15 KG) εισήλθε στο Καραμανδάνειο Νοσοκομείο Παίδων στην Παθολογική κλινική τις 27.8.1991.

Η διάγνωση ήταν Σακχαρώδης Διαβήτης.

Τα συμπτώματα που οδήγησαν το παιδί στο Νοσοκομείο ήταν: Από 5ημέρου πολυδιψία, πολυουρία, πρόσφατη απώλεια βάρους. Συνυπήρχε μυκητιασιακή κολπίτιδα από 20ημέρου.

Η γενική κατάσταση του παιδιού δεν ήταν καλή.

Παρουσίαζε εμέτους, ναυτία, αδυναμία.

Το παιδί από τον έλεγχο που έγινε στο νοσοκομείο μπήκε με διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη και με αγωγή ινσουλίνης στην αρχή IV (ενδοφλέβια) και στη συνέχεια S.C. (Υποδόρια).

Η βελτίωσή του ήταν σταδιακή.

Νοσηλεύτηκε στο θάλαμο 5 της κλινικής μόνο του και δόθηκαν οδηγίες στους γονείς σχετικά με την φύση και την πορεία της νόσου.

Η νοσηλευτική διεργασία συνίσταται:

Συμπτώματα - Ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός Σκοπός	Εφαρμογή	Αποτελέσματα
Φόβος για το άγνωστο περιβάλλον (Νοσοκομείο).	Μείωση του φόβου μέσα στο Νοσοκομείο.	Πλησιάζουμε το παιδί και με λόγια απλά και κατανοητά προσπαθήσαμε να του δώσουμε να καταλάβει ότι ο χώρος του Νοσοκομείου δεν πρέπει να το στεναχωρεί και ότι εμείς είμαστε εκεί για να το βοηθήσουμε.	Ο φόβος του παιδιού για το χώρο του Νοσοκομείου σιγά - σιγά μειώθηκε κι άρχισε να συνεργάζεται μαζί μας.
Πολυουρία -πολυδιψία.	Ρύθμιση του ισοζυγίου των ηλεκτρολυτών.	Αύξηση χορηγήσεως υγρών και μέτρηση των αποβαλόμενων και προσλαμβνόμενων υγρών.	Επαναφορά ισοζυγίου των ηλεκτρολυτών στα κανονικά επίπεδα.
Υπόταση .	Άνοδος της πίεσης.	Μέτρηση Α.Π.πίεσεως συνεχώς.	Σταθερά πίεση στα 115/60 MMHG.

Συμπτώματα - Ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός Σκοπός	Εφαρμογή	Αποτελέσματα
Ναυτία -εμμέτους.	Ανακούφιση από τους εμμέτους και τη ναυτία	<p>Τοποθέτηση ρινογαστρικού καθετήρα.</p> <p>Χορήγηση υγρών και πλύσεις σιδήματος με δροσερό νερό μετά από κάθε έμμετο.</p> <p>Απομάκρυνση των εμεσμάτων.</p>	Εξάλειψη εμμέτων και ναυτίας.
Αδυναμία.	Ελάττωση της αδυναμίας του παιδιού.	<p>Δίνουμε υγρά στο παιδί. Εφαρμόζουμε ειδικό διαιτολόγιο (διαιτολόγιο διαβητικού) για κάλυψη των αναγκών του σε θρεπτικά συστατικά και θερμίδες.</p>	Η αδυναμία μειώθηκε και η όρεξη του παιδιού επανήλθε.



Συμπτώματα - Ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός Σκοπός	Εφαρμογή	Αποτελέσματα
<p data-bbox="293 284 663 443">Εξέταση ούρων και αίματος για σάκχαρο και κετόνη.</p> <p data-bbox="264 964 568 994">Κνησμός αιδοίου.</p>	<p data-bbox="719 284 1066 374">Ρύθμιση του σακχάρου .</p> <p data-bbox="745 964 994 1055">Εξάλειψη της κολπίτιδας .</p>	<p data-bbox="1162 276 1599 1183">Σωστή συλλογή δειγμάτων ούρων και αίματος. Εξηγούμε στο παιδί τη διαδικασία συλλογής των δειγμάτων και εξασφαλίζουμε τη βοήθειά του στη συλλογή δειγμάτων. Χορήγηση ινσουλίνης κατά την εντολή γιατρού. (ACTRAPID, MONOTARD). Συχνές πλύσεις και επαλείψεις με DA - STARIN και χορήγηση P.O. OSPEN SIR.</p>	<p data-bbox="1653 273 2024 364">Μείωση του σακχάρου σιγά - σιγά.</p> <p data-bbox="1664 949 2033 1040">Η κολπίτιδα εξαλείφθηκε εντελώς.</p>

Τα Εργαστηριακά Ευρήματα

ΑΠ=8,5/50 MMHG

Πολυμορφοπύρηννα = 60

K<sup>+</sup> = 4,08

HB=14

Na<sup>+</sup> = 131

Σάκχαρα =297 MG"

Ουρία = 30 MG%

Κρεατινίνη =0,7

PH = 7,2

Λ = 7.000

H<sup>+</sup> = 42

---

Το παιδί βγήκε απ' το Νοσοκομείο με καλή ρύθμιση του σακχάρου, χωρίς άλλα παθολογικά ευρήματα. Έγινε διδασκαλία στους γονείς για τον τρόπο χορήγησης της ινσουλίνης, τη χώρα εκτέλεσης της ινσουλίνης ,καθώς και για το διαιτολόγιο του παιδιού.

Υπενθυμίστηκε στους γονείς η επόμενη επίσκεψη στο γιατρό.

Η Ρηγοπούλου Ανθή ηλικίας 10 ετών (βάρους 24 KGR και ύψος 1.42 ) εισήλθε στο Νοσοκομείο με ξηρότητα στόματος, πολυουρία, πόνους στην κοιλιά και απώλεια βάρους.

Στην εξέταση ούρων που έγινε στα εξωτερικά ιατρεία βρέθηκε αυξημένο σάκχαρο (+++).

Εισήχθη στην παθολογική κλινική στο θάλαμο 12. Η κατάσταση της δεν ήταν και τόσο καλή. Ήταν ωχρή, ανήσυχη, αδύναμη. Λήφθηκαν αίμα και ούρα για τις απαραίτητες εξετάσεις οι οποίες είχαν ως εξής:

$K^+$  = 5,19

$Na^+$  = 137

Σάκχαρο = 378 MG

Ουρία = 29 MG%

Αέρια αίματος: χωρίς οξέωση

HB = 14,5

H<sup>+</sup> = 44,4

Λ = 7.200

Πολυμορφοπύρρηνα = 60

Η θεραπεία της συνίσταται :

Στη χορήγηση ορών 0,9 % DEXTROSE 5% για τη διατήρηση ισοζυγίου των ηλεκτρολυτών και στη χορήγηση ινσουλίνης 5 C και I V στην αρχή .

Συμπτώματα- Ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός Σκοπός	Εφαρμογή	Αποτελέσματα
<p data-bbox="293 323 640 417">Ανάπαυση του αρρώστου.</p> <p data-bbox="322 984 510 1014">Ταχύπνοια.</p>	<p data-bbox="734 319 1106 412">Τοποθέτηση αυτού σε άνετο περιβάλλον .</p> <p data-bbox="719 979 1070 1211">Μέτρηση και επαναφορά των αναπνοών στα φυσιολογικά επίπεδα.</p>	<p data-bbox="1173 314 1581 863">Προσφέρουμε ασφάλεια και άνεκό περιβάλλον με συχνή αλλαγή θέσεως στο κρεβάτι των μελών του σώματος . Επιμελημένη φροντίδα του δέρματος και του σώματος.</p> <p data-bbox="1182 958 1585 1052">Συχνή μέτρηση του αριθμού των αναπνοών.</p>	<p data-bbox="1653 308 2002 402">Ο ασθενής νοιώθει ανακουφισμένος.</p> <p data-bbox="1644 697 2078 790">Παύση των κοιλιακών αλγών.</p> <p data-bbox="1666 954 2069 1112">Οι αναπνοές επανήλθαν στα φυσιολογικά επίπεδα.</p>

Συμπτώματα - Ανάγκες του αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Εφαρμογή	Αποτελέσματα
<p>Πολυουρία .</p> <p>Απώλεια βάρους.</p> <p>Πόνοι στην κοιλιά.</p>	<p>Χορήγηση υγρών και καλή διατήρηση ισοζυγίου ύδατος.</p> <p>Καθημερινό ζύγισμα του παιδιού. Σωστή εφαρμογή του διαιτολογίου.</p> <p>Παρακολούθηση του παιδιού συνεχώς και λήψη αίματος και ούρων για τις εργαστηριακές εξετάσεις.</p>	<p>Μέτρηση προσλαμβανόμενων υγρών και αποβαλλόμενων.</p> <p>Την ίδια ώρα κάθε μέρα ζυγίζουμε το παιδί και καταγράφουμε το βάρος.</p> <p>Βοηθούμε το παιδί για τη λήψη των εξετάσεων. Αν τυχόν θετικές χορηγούμε την ανάλογη θεραπευτική αγωγή.</p>	<p>Σταθεροποίηση του ισοζυγίου και καλύτερευση του ασθενούς.</p> <p>Το βάρος του παιδιού στην αρχή ελαττωμένο, μετά μικρή άνοδος.</p> <p>Ανακουφίζουμε με φαρμακευτική αγωγή.</p>

Το παιδί εξήλθε από την κλινική μετά την πάροδο 4 ημερών.

Συστήθηκε από το γιατρό ειδικό διαιτολόγιο με 1.800 θερμίδες καθώς έγινε διδασκαλία στους γονείς για τη λήψη αίματος πριν από κάθε γεύμα και την εκτέλεση της εξέτασης αίματος για σάκχαρο (DEXTRO) και την εκτέλεση της ινσουλίνης υποδορίως.

Καθορίστηκε από το γιατρό η επόμενη επίσκεψη και ειπώθηκε στους γονείς να καταγράφουν όλες τις τιμές του σακχάρου που μετρήσανε, στο χρονικό αυτό διάστημα.-

Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο 23ο

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ - ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία κατάσταση διαφορετική από τις άλλες.

Δεν είναι νόσος είναι μεταβολική διαταραχή. Δεν είναι μία παροδική κατάσταση που θα κρατήσει για λίγο και μετά θα εξαφανιστεί. Ο διαβήτης απλά "ρυθμίζεται", απλά αντιμετωπίζεται, δεν θεραπεύεται μέχρι σήμερα τουλάχιστον.

Όταν ο διαβητικός είναι ενημερωμένος σχετικά με τον διαβήτη, συνεργάζεται με νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό και τηρεί ορισμένους βασικούς κανόνες, τότε μπορεί να ζει μία ζωή ελεύθερη χωρίς καμία ουσιαστική διαφορά, από τη ζωή των άλλων ανθρώπων.

Πρέπει όμως ο διαβητικός να κατανοήσει ότι η αντιμετώπιση του διαβήτη είναι καθημερινή, ότι η συνεργασία απαραίτητη με το προσωπικό (ιατρικό- νοσηλευτικό).

Συχνά είναι φοβερά δύσκολο να κατανοήσει κάποιος τον διαβήτη και να είναι σε θέση να ρυθμίζεται μόνος του. Αυτό όμως αποτελεί και το σπουδαιότερο μέρος της όλης προσπάθειας για την αντιμετώπιση του θεραπευτικού σχήματος.

Η φροντίδα του διαβητικού απαιτεί προσπάθεια, θέληση και προπάντων οργάνωση. Κύριος στόχος όλων όσων σχετίζονται με θέματα υγείας είναι να δώσουν σε ένα τέτοιο άτομο τα κίνητρα και να του κεντρίσουν το ενδιαφέρον.

Το ιδανικό θα ήταν να υπάρχουν αρκετά οργανωμένα νοσοκομειακά κέντρα στα οποία θα συγκεντρώνονται οι διαβητικοί για να τύχουν ιδιαίτερης φροντίδας. Δυστυχώς όμως στη χώρα μας αν και θα έπρεπε να υπάρχουν ακόμα και στις επαρχιακές πόλεις τέτοια κέντρα, δεν υπάρχουν.

Στα διαβητικά αυτά κέντρα θα πρέπει βέβαια να υπάρχει άρτια εξειδικευμένο προσωπικό. Προσωπικό που θα είναι ενημερωμένο και θα ενημερώνεται συνεχώς πάνω στις νέες εξελίξεις και μεθόδους. Μόνον η εκπαιδευμένη νοσηλεύτρια επισκέπτρια αδελφή θα δώσει τις σωστές συμβουλές και πληροφορίες στον διαβητικό. Η εκπαίδευση του διαβητικού θα πρέπει να καλύπτεται με σεμινάρια, διαλέξεις, ενημερωτικά φυλλάδια κ.λ.π.

Ένα καλά οργανωμένο διαβητολογικό τμήμα, θα πρέπει να περιλαμβάνει εκτός από τους διαβητολόγους και το νοσηλευτικό προσωπικό, επισκέπτριες αδελφές, διαιτολόγους, κοινωνικούς λειτουργούς.

Μόνο τότε θα λέγαμε ότι η πληροφόρηση του αρρώστου είναι σωστή και χωρίς κενά ή ερωτηματικά.

Το τέλειο βέβαια θα ήταν να υπάρχουν διαβητολογικά κέντρα ξεχωριστά για τους ενήλικους και άλλα για τα παιδιά και τους εφήβους. Θα είναι σημαντικό για ένα παιδί-και τους γονείς του- να ξέρει ότι την φροντίδα του θα έχει αναλάβει ένα ειδικευμένο κέντρο σε συνεργασία με παιδίατρος και όχι κάποιο εξωτερικό ιατρείο κάποιου νοσοκομείου.

Ειδικής φροντίδας, θα έπρεπε να τυγχάνει και η διαβητική έγκυος, η παρακολούθηση της οποίας θα έπρεπε να γίνεται από ειδικά διαβητικά κέντρα, και σε συνεργασία διαβητολόγου και μαιευτήρα.



## Ε Π Ι Λ Ο Γ Ο Σ

Είναι κοινή πεποίθηση όλων των ασχολούμενων με τη νόσο αυτή, ότι με την βελτίωση των γνώσεών μας και των θεραπευτικών μέσων μας, θα οδηγήσουμε στην απόδοση στο κοινωνικό σύνολο και στην ζωή των διαβητικών όχι σαν άτομα ανάπηρα ή άρρωστα αλλά απλά και μόνο σαν άτομα με δυσκολότερη ισορροπία μεταβολισμού, που όμως θα πετυχαίνεται με λίγο περισσότερη προσπάθεια.

Η ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΡΑΤΑΕΙ ΟΣΟ ΚΑΙ Η ΖΩΗ  
Ο ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΕΙΝΑΙ ΣΥΝΕΧΕΙΑ ΠΑΡΩΝ  
ΥΠΑΡΧΟΥΝ ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΡΥΘΜΙΣΗ  
ΧΑΝΟΝΤΑΙ ΜΑΧΕΣ. ΠΡΟΚΑΛΟΥΝΤΑΙ ΑΠΟ-  
ΓΟΗΤΕΥΣΕΙΣ. ΟΜΩΣ ΤΕΛΙΚΑ ΚΕΡΔΙΖΕΤΑΙ  
Ο ΠΟΛΕΜΟΣ.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Από την Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία τα Πρακτικά του Εκπαιδευτικού σεμιναρίου - Νοσηλευτική του Διαβήτη , Αθήνα 1985.
2. BECTON DICKINSON AND CO Ενημερωτικά φωτογραφικά φυλλάδια - Χορήγηση Ινσουλίνης , Αθήνα 1987.
3. Γαρδίκας , Ειδική Νοσολογία , Εκδόσεις Παρισιάνος, Τόμος Β', Αθήνα 1984.
4. Γίτσιος Θ. , Νοσολογία , Εκδόσεις ΟΕΔΒ , Αθήνα 1983.
5. CON , Σύγχρονη Θεραπευτική , Τόμος 4ος, 1983-1984.
6. HARRISON , Εσωτερική Παθολογία , Τόμος Α', Έκδοση 8η.
7. Καραμάνος- Χριστακόπουλος . Ετήσια μετεκπαιδευτικά μαθήματα για τον Σ.Δ. , Νοέμβριος 1986.
8. Καραμήτσος Δ. - Σάκχαρώδης διαβήτης, Εκδόσεις Σκώκη, Θεσσαλονίκη 1987.
9. Καρπάθιος Σ., Βασική Μαιευτική , Περιγεννητική Ιατρική και Γυναικολογία, Μέρος Α', Αθήνα 1984.
10. Μαλγαρινού - Κωνσταντινίδου , Βασικές Αρχές Παθολογικής Χειρουργικής , Τόμος Β' , Αθήνα 1985.
11. PETER WATKINS ABS OF DIABETES σε μετάφραση.
12. Σαχίνη -Καρδάση , Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική , Τόμος Β' , Μέρος Β' , Έκδοση Β' , Αθήνα 1985.

