

Τ. Ε. Ι ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΣΕΥΠ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ

ΘΕΟΔΩΡΟΥ ΑΝΤΩΝΙΑ

ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

ΚΟΥΝΗΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ



ΠΑΤΡΑ 1994

ΑΡΙΘΜΟΣ
ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ

857

Αφιερώνω αυτήν την μικρή αλλά φιλότιμη προσπάθειά μου στους
ανθρώπους και ιδιαίτερα στον πατέρα μου που πάσχουν από
σακχαρώδη διαβήτη.

θα χρειαζόντουσαν ίσως, πολλά λόγια για να ευχαριστήσω όσους
μου συμπαραστάθηκαν και με βοήθησαν στην διεκπαιρέωση αυτής
της εργασίας μου.

Το λιγότερο που μπορώ να κάνω είναι να τους απευθύνω ένα
μεγάλο "Ευχαριστώ"

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΣΕΛΙΔΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	1
ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	2
ΟΡΙΣΜΟΣ	3
ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ Σ.Δ.	4
Ο Σ.Δ. ΣΗΜΕΡΑ	5
ΑΤΟΜΑ ΕΠΙΡΡΕΠΗ ΣΤΟ Σ.Δ.	7
ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ Σ.Δ.	9
ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ	11
ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ	12
ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ Σ.Δ.	14
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	20
ΔΙΑΓΝΩΣΙΣ	22
ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	23
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ-ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ	25
ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΟΧΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ (ΔΑΓ)	28
ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΜΟΡΦΕΣ Σ.Δ.	33
ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ	38
Η ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΚΑΙ Η ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ	41
ΠΡΟΓΝΩΣΗ	43
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ Σ.Δ.	44
ΥΠΕΡΩΜΩΤΙΚΟ ΚΩΜΑ	49
ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΚΕΤΟΟΞΕΩΤΙΚΟ ΚΩΜΑ (Υ.Κ.Κ.)	53
ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΚΩΜΑ	55
ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ Σ.Δ.	57
ΔΙΑΙΤΑ ΓΙΑ ΜΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΤΩΜΕΝΟΥΣ Δ.	61
ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	65
ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ	68

ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ Σ.Δ.	71
ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ	
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ Σ.Δ.	72
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡ. ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΚΕΤΟΟΞΕΩΤ. ΚΩΜΑΤΟΣ .	79
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΚΩΜΑΤΟΣ	82
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ	86
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗΝ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑ	94
ΜΕΡΟΣ ΤΡΙΤΟ	
ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ Σ.Δ.	96
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	101
ΕΠΙΛΟΓΟΣ	103
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	105

ΣΑΓΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο Σακχαρώδης διαβήτης (ή απλά διαβήτης ή σάκχαρο) είναι μια κατάσταση διαφορετική από τις άλλες αρρώστιες. Η διαφορά του είναι ότι όταν θεραπεύεται σωστά, όταν όπως λέγεται ρυθμίζεται, δεν δημιουργεί κανένα πρόβλημα, παύει να είναι αρρώστια και επιτρέπει στον διαβητικό μια ζωή ελεύθερη χωρίς καμία ουσιαστική διαφορά από τη ζωή των άλλων ανθρώπων.

Για το σκοπό αυτό όμως είναι απαραίτητη η στενή συνεργασία μεταξύ διαβητικού, ιατρού και νοσηλευτή ιδίως στην αρχή, όταν δηλαδή πρωτοεμφανιστεί ο διαβήτης.

Ο κύριος σκοπός αυτής της στενής συνεργασίας είναι, ο διαβητικός να μάθει και να κατανοήσει πλήρως τον διαβήτη ώστε να είναι σε θέση μόνος του να ρυθμίζει την κατάσταση ανάλογα με τις καθημερινές του ανάγκες. Αυτό αποτελεί και το σπουδαιότερο μέρος της όλης προσπάθειας για την αντιμετώπιση του θεραπευτικού προβλήματος.

Ο διαβητικός θα πρέπει να κατανοήσει ότι πάσχει από μια διαταραχή του μεταβολισμού όπου ο "άρρωστος" δεν είναι άρρωστος με τη γνωστή έννοια και ότι πρέπει και μπορεί να γίνει "γιατρός" του εαυτού του.

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Κανένας οργανισμός τόσο πολύπλοκος, όσο ο άνθρωπος δεν θα μπορούσε να λειτουργήσει με απόδοση χωρίς να είναι εξοπλισμένος με μηχανισμούς ακριβείας για την ολοκλήρωση και τον έλεγχο των άπειρων μεταβολικών των διεργασιών, προορισμένο ειδικά γι' αυτό το σκοπό είναι το σύστημα των ενδοκρινικών αδένων.

Τα λειτουργικά μέρη του ενδοκρινικού συστήματος αποτελούν οι ενδοκρινείς αδένες. Αν και καθένας έχει ειδικές λειτουργίες, υπάρχει μια αλληλοεξάρτηση όλων των ενδοκρινικών αδένων, ώστε η υπερδραστηριότητα ή η υποδραστηριότητα του ενός επηρεάζει ολόκληρο το σύστημα.

Μία πάθηση του ενδοκρινούς συστήματος είναι και ο σακχαρώδης διαβήτης, ο οποίος είναι μια χρόνια μεταβολική διαταραχή.

Χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των λευκωμάτων και από βλάβη της υψής και της λειτουργίας των κυττάρων του σώματος και κυρίως των αγγείων.

ΟΡΙΣΜΟΣ

Κανένας ορισμός δεν είναι απόλυτα επιτυχής. Επικρατέστερος είναι ο ορισμός του Marble (1971) σύμφωνα με τον οποίο σακχαρώδης διαβήτης είναι κλινική συνδρομή η οποία οφείλεται σε σχετική ή απόλυτη ένδεια της ινσουλίνης.

Η νόσος χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων με κυριότερο χαρακτηριστικό (υπεργλυκαιμία, συνήθως μετά γλυκοζουρίας), των λιπών και των λευκωμάτων καθώς επίσης και από τη βλάβη της υψής και της λειτουργίας των κυττάρων του σώματος κυρίως δε των αγγείων.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί συνηθισμένη μεταβολική νόσο. Το κύριο χαρακτηριστικό της είναι η υπεργλυκαιμία η οποία αποδίδεται στην σχετική ή απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης. Η νόσος έχει κληρονομικό χαρακτήρα. Τα χαρακτηριστικά της γνωρίσματα είναι: η υπεργλυκαιμία, η σακχαρουρία και η ειδική εξέωση, γνωστή ως κέτωση.

Οι εκδηλώσεις περιλαμβάνουν την εμφάνιση πολυουρίας, πολυδιψίας, απώλειας βάρους καθώς και την προσβολή των αγγείων του σώματος.

Πολλές φορές τα συμπτώματα είναι λιγότερο έκδηλα, ενώ άλλοτε απουσιάζουν τελείως. Αποτέλεσμα της βλάβης των μικρών αγγείων είναι η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και η νεφροπάθεια ενώ τα μεγαλύτερα αγγεία (καρδιάς, κάτω άκρων) προσβάλλονται αρκετά συχνά αλλά και πρώιμα από αθηροσκλήρυνση. Συχνά επίσης εμφανίζονται βλάβες στα περιφερειακά νεύρα και στο φυτικό νευρικό σύστημα (διαβητική νεφροπάθεια).

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί Ιατρικό πρόβλημα εδώ και 3.500 χρόνια. Η Ιστορία της νόσου αυτής είναι χαρακτηριστικό παράδειγμα της ασταμάτητης προσπάθειας της επιστήμης για ανακάλυψη της αλήθειας, την ανακούφιση του αρρώστου και την αποκατάσταση της υγείας του.

Ο Διαβήτης ήταν γνωστός από την αρχαιότητα. Ο δε Αρεταίος (2ος αι. μ.Χ) περιέγραψε τον διαβήτη σαν νόσημα που προκαλεί τήξη των μυών και αποβολή τους με τα ούρα. Κατά καιρούς αναπτύχθηκαν διάφορες απόψεις για την αιτιολογία του και για μεγάλο χρονικό διάστημα επικράτησε η αντίληψη ότι οφειλόταν σε νόσο των νεφρών. Πρώτος ο THOMAS WILLIS (1621-75) ανέφερε μια γλυκίζουσα γεύση στα ούρα των διαβητικών, η ύπαρξη όμως γλυκοζουρίας διαπιστώθηκε από τον MATTHEW DOBSON το 1776. Ο CLAUDE BERNARD (1813-78) μετά από πειράματα στον εγκέφαλο διατύπωσε την άποψη ότι ο διαβήτης ήταν νόσημα του κεντρικού νευρικού συστήματος. Αργότερα οι VON MERING και MINKOWSKI (1889) κατέδειξαν ότι η παγκρεατεκτομή αποτελεί αίτιο διαβήτη, αν και ο BERNARD NAUNYN (1839-1925) στο εργαστήριο του οποίου έγιναν οι πιο πάνω παρατηρήσεις πίστευε ότι η αιτία του διαβήτη βρίσκεται τόσο στο πάγκρεας όσο και στο κεντρικό νευρικό σύστημα.

Η ανακάλυψη της Ινσουλίνης έγινε από τους FREDERICK BANTING και CHARLES BEST το 1921 στον Καναδά ο δε χημικός τύπος της και η φυσική δομή της ανακαλύφθηκαν από τους Βρετανούς FREDERICK SANGER (1955) και DOROTHY HODGKIN (1969) αντίστοιχα.

Ο Σ.Δ. ΣΗΜΕΡΑ

"Ο διαβήτης είναι πλέον ένας τρόπος ζωής και όχι ένας τρόπος θανάτου."

Ν.Σ. Παπασπύρου

Δ/ντής του διαβητολογικού Κέντρου Αθηνών

Ο Σ.Δ. είναι ένα συνεχές φλέγον ιατρικό πρόβλημα του οποίου τη σπουδαιότητα μαρτυρεί η καθημερινά εντεινόμενη προσπάθεια ερευνητών και κλινικών να το λύσουν ή έστω να το προαγάγουν.

Οι λόγοι για τους οποίους κατέχει ο Σ.Δ. εξέχουσα θέση στο χώρο της ιατρικής είναι κυρίως δύο:

- Η ανακάλυψη της ινσουλίνης εδώ και σαράντα χρόνια που απέδειξε ότι όχι μόνο σώζει τον διαβητικό από βέβαιο θάνατο αλλά τον επαναφέρει στον ενεργό καθημερινό βίο. Ασχέτως αν δεν επιτυγχάνεται θεραπεία με την έννοια της αποκατάστασης της βλάβης.
- Η εντυπωσιακή εξάπλωση της νόσου όπως αποδεικνύουν οι πρόσφατες στατιστικές σε όλο τον κόσμο αδιακρίτως φυλής, ηλικίας, κοινωνικού στρώματος και βιοτικών συνθηκών.

Ο διαβήτης τελευταία αποκαλείται στρεσογενές νόσημα αποτέλεσμα του εντατικού ρυθμού της ζωής. Πολλοί φυσιολογικοί λόγοι θεωρούν το διαβήτη ως σύμπτωμα εκφυλισμού βιολογικού όπως και τον καρκίνο.

Σήμερα ο διαβήτης μελετάται εντατικότερα από ερευνητές και κλινικές σε συνεργασία. Οι μεν ερευνητές επιδιώκουν κυρίως την ανακάλυψη των αιτιών της νόσου, οι δε κλινικές μελετούν

τις κλινικές εκδηλώσεις του διαβήτη και προσπαθούν να εφαρμόσουν στην κλινική τα αποτελέσματα της έρευνας, όχι μόνο για ορθότερη και ασφαλέστερη αγωγή του διαβητικού αλλά και για εξασφάλιση ανώτερου και φυσιολογικότερου βίου.

Το γεγονός ότι γνωρίζουμε σήμερα πως το πάγκρεας και η υποϊνσουλινομία δεν είναι τα μόνα αίτια της σακχαρουρίας, αλλά και ότι υπάρχουν και άλλοι παράγοντες που μπορούν να διαταράξουν τη λειτουργία του ινσουλινορυθμιστικού συστήματος, κατέστησε το πρόβλημα πολυπλοκότερο. Επίσης η μεγάλη κλινική ποικιλομορφία του διαβήτη με τις διαφορετικές κλινικές εκδηλώσεις και επιπλοκές υποχρέωσε τους κλινικούς να μην θεωρούν τον διαβήτη ως ενιαία οντότητα. Όλα αυτά ώθησαν συγγραφείς να προτείνουν τελευταία τον όρο "διαβητικό σύνδρομο".

ΑΤΟΜΑ ΕΠΙΡΡΕΠΗ ΣΤΟ Σ.Δ.

Υπάρχουν άτομα τα οποία θεωρούνται ότι είναι επιρρεπή στην εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη. Αυτά είναι:

Ατομα με ισχυρό κληρονομικό αναμνηστικό διαβήτη, όπως αδελφός δίδυμου διαβητικού και παιδί γονέων διαβητικών. Μέχρι ηλικίας 60 αναμένεται το 60% των παιδιών δύο γονέων διαβητικών να έχει διαβήτη ή παθολογική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Λιγότερο επιρρεπή θεωρούνται άτομα με ένα γονέα διαβητικό με αδελφό διαβητικό και με παιδί διαβητικό.

Συνήθως η συχνότητα εμφάνισης διαβήτη στους απογόνους διαβητικών είναι μικρότερη του αναμενόμενου.

Επιρρεπή θεωρούνται επίσης τα παχύσαρκα άτομα. Όλα τα παχύσαρκα όμως άτομα δεν θεωρούνται διαβητικά.

Οι μητέρες με νεογνά άνω των 4 χλγμ. συχνά εμφανίζουν διαβήτη στο μέλλον ιδιαίτερα σε επόμενη τους κύηση. Τα νεογνά γίνονται υπερμεγέθη γιατί τα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης στο αίμα των γυναικών αυτών είναι ελαφρώς υψηλότερα του μέσου όρου. Οι μητέρες αυτές κατατάσσονται στην κατηγορία του λανθάνοντος διαβήτη.

Ιδιαίτερα ευαίσθητα για εμφάνιση διαβήτη είναι τα άτομα με ιστορικό παροδικού διαβήτη. Εδώ ανήκουν γυναίκες με διαβήτη κύησης που μετά το πέρας της κύησης είχαν πλήρη αποκατάσταση στο φυσιολογικό μεταβολισμό, με καμπύλη σακχάρου φυσιολογική, άτομα που παρουσίασαν διαβήτη κατά την διάρκεια εγχειρήσεων και εντόνων ψυχικών και σωματικών στρές όπως π.χ. κατά την διάρκεια εμφράγματος μυοκαρδίου. Τα άτομα αυτά έχουν συνήθως παθολογική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης υπό κορτιζόνη, γι' αυτό

και θεωρούνται ότι βρίσκονται σε φάση λάθος διαβήτη.

Το μόνο που πρέπει να πούμε σ'αυτά τα άτομα, στα πλαίσια ασκήσεως προληπτικής ιατρικής, είναι να χάσουν τυχόν υπερβολικό βάρος και να κάνουν περισσότερη σωματική άσκηση. Πάντως δεν απαιτείται για τα άτομα αυτά καμία συγκεκριμένη δίαιτα για τον

διαβήτη.

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ Σ.Δ.

Όλοι οι τύποι του διαβήτη έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία, διαφέρουν όμως μεταξύ τους από την άποψη της αιτιολογίας τους, της αγωγής τους και της πρόβλεψής τους.

Ο διαβήτης διακρίνεται σε πρωτοπαθή, δευτεροπαθή. Ο πρωτοπαθής σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται, με βάση τις οδηγίες του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας σε δύο βασικές υποδιαιρέσεις.

- α) Τον ινσουλινοεξαρτώμενο με ιδιαίτερη διάθεση προς κέτωση ή τύπο I ο οποίος αποτελεί και τη συχνότερη μορφή του διαβήτη της παιδικής ηλικίας και της νεανικής και σπανιότερα μόνο της ώριμης ηλικίας με την μορφή ασταθούς διαβήτη.
- β) τον μη ινσουλινοεξαρτώμενο της ώριμης ηλικίας και σπανιότερα μόνο της παιδικής ή τύπο II.

Η διάκριση αυτή έχει μεγάλη κλινική σημασία για τον καθορισμό της θεραπευτικής αγωγής όσο και των αιτιολογικών παραγόντων του διαβήτη που διαφέρουν στις δύο ομάδες.

Αν και οι περισσότεροι ασθενείς μπορούν εύκολα και χωρίς αμφισβήτηση να κατατάσσονται στη μια ή στην άλλη ομάδα συμβαίνει μερικοί μη ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί να έχουν ανάγκη ινσουλίνης για να είναι σε καλή κατάσταση, αν όχι και για να επιβιώσουν πράγμα που μπερδεύει κάπως, για μια κατάσταση απλή.

Ο δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης εκδηλώνεται σαν αποτέλεσμα παθολογικών διαταραχών άλλων οργάνων όπως της υπόφυσης των επινεφρίδων και ακόμη του παγκρέατος, όπως επί καταστρεπτικών αλλοιώσεων των β κυττάρων σε παγκρεατίτιδα, αιμοχρω-

μάτωση και καρκινώματα και ακόμη επί σπανίων αδενωμάτων των ακτινικών αλλά και γενικότερων παθολογικών εκδηλώσεων, όπως STRESS και άλλες σπανιότερες μεταβολικές και ενδοκρινικές διαταραχές.

Ο διαβήτης σε όλες τις περιπτώσεις που ακολουθούν μπορεί να είναι ινσουλινοεξαρτώμενος ή όχι.

Παγκρεατική πάθηση: παγκρεατεκτομή, παγκρεατίτιδα, αιμοχρωμάτωση, νεόπλασμα παγκρέατος.

Παθήσεις των ενδοκρινικών αδένων: μεγαλακρία, σύνδρομο CUSHINGI, φαλοχρωμοκύτωμα, γλυκαιγόνωμα.

Μετά από εγκαύματα ή άλλες σοβαρές παθήσεις: συνήθως είναι προσωρινά.

Διαβήτης προκαλούμενος από φάρμακα: κορτικοειδή και ACTH, ιδιαίτερα σε μεγάλες δόσεις, θειαζιδικά διουρητικά και αντισυλληπτικά δισκία έχουν μικρή επίδραση στην ανοχή των υδατανθράκων.

Λιποατροφικός διαβήτης: με πλήρη έλλειψη ιστικού λίπους στον υποδόριο και τους άλλους ιστούς.

Ανωμαλίες των υποδοχείων της ινσουλίνης: Περιλαμβάνονται και οι καταστάσεις που συνδέονται με την παρουσία αντισωμάτων των υποδοχέων της ινσουλίνης.

Ανωμαλίες της σύνθεσης προΐνσουλίνης και ινσουλίνης: Σύνδρομα γενετικής προέλευσης: α) υπολειπόμενη κληρονομικότητα αλλά κληρονομικά σύνδρομα.

Νεανικός διαβήτης

Οι ασθενείς στους οποίους ο Σ.Δ. αποκαλύπτεται κατά την νεανική ηλικία, έχουν χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης, είναι ισχνοί, απαιτούν ινσουλίνη και εύκολα εμφάνίζουν διαβητικό κώμα (κέτωση).

ΑΝΑΤΟΜΙΑ

Το πάγκρεας βρίσκεται στην άνω κοιλία στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα και πίσω από το στομάχι, αντίστοιχα με το ιδίως επιγάστριο και το αριστερό υποχόνδριο. Η κεφαλή του βρίσκεται δεξιά και περιβάλλεται από την αγκύλη του 12/κτύλου, το σώμα βρίσκεται στο ίδιο ύψος με τον 1ο και 2ο οσφυϊκό σπόνδυλο καθώς και μπροστά από τον αριστερό νεφρό, η δε ουρά εφάπτεται με την σπλήνα.

Στην στήριξη του συμβάλλουν: ο συνδετικός ιστός και το περιτόναιο το οποίο καλύπτει αυτό από μπροστά.

Το πάγκρεας αποτελεί μικρό αδένα του ανθρώπινου σώματος. Εμφανίζει εξωτερική και ενδοκρινική μοίρα. Η εξωκρινής μοίρα παράγει το σπουδαιότερο από τα πεπτικά υγρά, το παγκρεατικό υγρό και η ενδοκρινής παρασκευάζει την ινσουλίνη, ρυθμίζοντας την κανονική ανταλλαγή των υδατανθράκων του οργανισμού. Ο αδένας αυτός εμφανίζει σύσταση κοκκώδη, χροιά ερυθρόφαιη, μήκος 10-15 εκ. και βάρος 70-90 γρ. Διακρίνεται σε τρία μέρη, την κεφαλή, το σώμα και την ουρά. Εκφορητικοί πόροι του παγκρέατος: Το παγκρεατικό υγρό εκφέρεται στο 12/δάκτυλο με τους δύο πόρους του παγκρέατος, τον μείζονα και τον ελάσσονα ή επικουρικό.

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Το πάγκρεας όπως αναφέρθηκε εμφανίζει ενδοκρινή και εξωκρινή μοίρα. Η εξωκρινής καταλαμβάνει το 90% περίπου της μάζας του αδένου και είναι υπεύθυνη για την παραγωγή του παγκρεατικού υγρού. Αυτό αποτελεί μείγμα δύο υγρών, του παχύρευστου και του υδαρούς, καθένα από τα οποία έχει διαφορετική προέλευση, λειτουργία και διαφορετικά ερεθίσματα έκκρισης. Το παχύρευστο παγκρεατικό υγρό εκκρίνεται από τα αδενικά κύτταρα των αδενοκυψελών και περιέχει όλα τα ένζυμα του παγκρεατικού υγρού. Ενώ το υδαρές εκκρίνεται από τα κυψελόκεντρα κύτταρα.

Τα ένζυμα περιέχονται στο παγκρεατικό υγρό είναι θρυψίνη, χυμοθρυψίνη, καρβοζυπεπτιδάση και παγκρεατική λιπάση.

Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος αποτελείται από τα νησίδια του LANGERHANS τα οποία είναι μικρά αθροίσματα κυττάρων και αποτελούν το 1 έως 2% του παγκρεατικού ιστού. Ο αριθμός τους ανέρχεται σε 1 έως 2.000.000.

Με τις κοινές χρωστικές μεθόδους τα νησίδια εμφανίζονται στα ιστολογικά παρασκευάσματα ασθενώς κεχρωσμένα και αποτελούνται από πρισματικά κύτταρα τα οποία βρίσκονται σε λεπτές σειρές. Ανάλογα με την χρώση τους τα κύτταρα ονομάστηκαν α, β και D.

Τα α κύτταρα περιέχουν ευμεγέθη κοκκία, χρωματίζονται ερυθρά και αποτελούν το 10 με 40% του συνολικού αριθμού των κυττάρων των νησιδίων. Από τα α κύτταρα εκκρίνεται η γλυκαγόνη, η οποία με την κυκλοφορία του αίματος μεταφέρεται στο ήπαρ όπου μετατρέπεται σε γλυκογόνο και στη συνέχεια σε γλυκόλη.

Τα β κύτταρα περιέχουν μικρότερα κοκκία και αποτελούν το 60-90% του συνολικού αριθμού των κυττάρων.

Είναι υπεύθυνα για την έκκριση της ινσουλίνης, η οποία διεγείρεται από την αύξηση της γλυκόλης στο αίμα.

Τα Δ κύτταρα περιέχουν λεπτά κυανά κοκκία, από τα οποία εκκρίνεται η γαστρίνη.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Ανεπάρκεια ινσουλινικής δράσης είναι ο σπουδαιότερος παράγοντας στην παθοφυσιολογία της νόσου.

Αύξηση σχετική αλλά και απόλυτη των αντιινσουλινικών ορμονών φαίνεται ότι συνδράμει στην παθοφυσιολογία.

Πρώτα θα αναφερθούμε περιληπτικά στις μεταβολικές οδούς που η γνώση τους είναι απαραίτητη για την κατανόηση της παθοφυσιολογίας του διαβήτη και της υπογλυκαιμίας και είναι οι εξής:

1) Νεογλυκογένεση, δηλαδή σύνθεση γλυκόζης από μη υδατανθρακικές ουσίες όπως το γαλακτικό ή το πυροσταφυλικό οξύ, η γλυκερόλη καθώς η αλανίνη και άλλα αμινοξέα.

Πάνω από 90% της νεογλυκογένεσης γίνεται στο ήπαρ και λιγότερο από 10% στους νεφρούς. Ο όρος νεογλυκογένεση δεν σημαίνει νέα σύνθεση της γλυκόζης από πλευράς στοιχειομετρικής.

Γλυκόζη στους περιφερειακούς ιστούς μέσω αναερόβιας γλυκόλυσης (Embden-Meyerho) μετατρέπεται σε πυροσταφυλικό ή γαλακτικό οξύ, αυτό στη συνέχεια μεταφέρεται στο ήπαρ και ανακυκλώνεται σε γλυκόζη (κύκλος του Cori). Περίπου 20% της γλυκόζης που παράγεται με νεογλυκογένεση προέρχεται από την ανακύκλωση ανθρακικών ομάδων μέσω γαλακτικού οξέος.

Το μεγαλύτερο μέρος βέβαια της παραγόμενης γλυκόζης οξειδώνεται σε CO₂ ή χρησιμοποιείται για λιπογένεση και άλλες συνθετικές αντιδράσεις.

Γλυκερόλη προσφέρεται για νεογλυκογένεση από την υδρόλυση των γλυκεριδίων του λιπώδους ιστού σε ελεύθερα λιπαρά οξέα και γλυκερόλη λιπόλυση. Τα λιπαρά οξέα δεν μετατρέπονται σε γλυκόζη.

Η νεογλυκογένεση αποτελεί το σημαντικότερο ομοιοστατικό μηχανισμό του οργανισμού για την διατήρηση σταθερών επιπέδων γλυκόζης.

2) Γλυκογονοσύνθεση και γλυκογονόλυση: Η γλυκόζη βρίσκεται εναποθηκευμένη στο ήπαρ με την μορφή ενός πολυμερούς υδατάνθρακα που λέγεται γλυκογόνο. Η σύνθεση του γλυκογόνου από γλυκόζη (γλυκοσύνθεση) γίνεται σε διάφορες βαθμίδες.

Το ένζυμο κλειδί από όπου ρυθμίζεται η όλη οδός καλείται συνθετάση του γλυκογόνου. Σημαντική για την διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης αίματος είναι η γλυκογονόλυση, δηλαδή η απελευθέρωση γλυκόζης από το γλυκογόνο.

Το κυρίως ένζυμο που απελευθερώνει γλυκόζη με τη μορφή γλυκόζη -1- φωσφορική καλείται φωσφορυλάση. Η γλυκόζη -1- φωσφορική μετατρέπεται σε γλυκόζη -6- φωσφορική με την δράση του ενζύμου φωσφογλυκομουτάση και στην συνέχεια με την δράση του ενζύμου γλυκόζη -6- φωσφατάση σε ελεύθερη γλυκόζη. Μόνο ελεύθερη γλυκόζη μπορεί να διαπεράσει την κυτταρική μεμβράνη και να μπει στην κυκλοφορία.

Οι μυς δεν περιέχουν γλυκόζη -6- φωσφατάση με αποτέλεσμα να μην απελευθερώνουν γλυκόζη στην κυκλοφορία.

Το ήπαρ του ενηλίκου περιέχει περίπου 60 gr γλυκογόνου. Συνεπώς η γλυκογονόλυση μπορεί να διατηρήσει τα επίπεδα γλυκόζης αίματος για περιορισμένο χρονικό διάστημα.

3) Αναερόβια γλυκόλυση: δηλαδή η καταβολική οδός με την οποία η γλυκόζη βαθμιαία διασπάται μέχρι πυροσταφυλικό οξύ. Το πυροσταφυλικό οξύ ανάγεται σε γαλακτικό και μπαίνει στον κύκλο το Cori ή αμινώνεται σε αλανίνη και εισέρχεται στον κύκλο της αλανίνης.

Οι μυς και άλλοι ιστοί χρησιμοποιούν την αναερόβια γλυκόλυση και την καύση των κετονικών σωμάτων για την παραγωγή ενέργειας.

4) Σύνθεση λιπαρών οξέων, λιπογένεση, λιποσύνθεση, λιπόλυση:

Ο λιπώδης ιστός περιέχει την μεγαλύτερη ποσότητα εναποθηκευμένου καυσίμου στον οργανισμό. Ο μέσος άνθρωπος διαθέτει εφεδρεία τριγλυκεριδίων που αρκούν για 40 ημέρες, η εναποθήκευση αυτή των τριγλυκεριδίων έχει δύο πλεονεκτήματα.

1) Περιέχει πάνω από διπλάσια ενέργεια ανά μονάδα μάζας, όταν συγκρίνεται με πρωτεΐνες ή υδατάνθρακες (καύση τριγλυκεριδίων αποδίδει 9 θερμίδες 1 gr, ενώ πρωτεϊνών και υδατανθράκων 4 θερμίδες 1 gr.)

2) Απαιτεί ελάχιστη συσσώρευση ενδοκυττάριου νερού. Τριγλυκερίδια αποτελούν μέχρι 90% του καθαρού βάρους του λιπώδους ιστού. Η σπουδαιότερη λειτουργία του λιπώδη ιστού είναι η διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων ελεύθερων λιπαρών οξέων αίματος. Η γλυκόζη είναι πρόδρομη ουσία πολύ μεγάλης σημασίας για την σύνθεση λιπαρών οξέων, χρησιμεύει σαν πηγή ακετυλοσυνενζύμου Α, ενέργειας και α-φωσφορικής γλυκερόλυσης (αναερόβια γλυκόλυση), η τελευταία χρησιμεύει σαν εστεροποίηση των λιπαρών οξέων.

Σαν λιποσύνθεση: αναφέρεται η εστεροποίηση λιπαρών οξέων σε μονο-δι- και τριγλυκερίδια.

Η απαιτούμενη α-φωσφορική γλυκερόλη προσφέρεται από την αναερόβια γλυκόλυση της γλυκόζης.

Λιπόλυση: είναι η υδρόλυση των τριγλυκεριδίων. Το ένζυμο κλειδί της λιπόλυσης που καθορίζει την ταχύτητα απελευθέρωσης

της γλυκερόλης.

Η τριγλυκερική λιπάση αναφέρεται σαν ορμονοευαίσθητη λιπάση γιατί οι ορμόνες που ρυθμίζουν την λιπόλυση δρουν επί του ενζύμου αυτού.

5) Κετογένεση: είναι ο όρος που αναφέρεται στην παραγωγή κετονικών σωμάτων δηλαδή ακετοξεικού οξέος, ακετόνης και β-υδροξυβουτυρικού οξέος. Είναι φυσιολογική λειτουργία του ήπατος να παράγει αυτούς τους μεταβολίτες προς χρησιμοποίηση από περιφερικούς ιστούς, η ικανότητα του ήπατος να παράγει κετονικά σώματα αντί για CO_2 σαν τελικά προϊόντα έχει σημαντική βιολογική σημασία.

Το ακετοξεικό και το β-υδροξυβουτυρικό οξύ χρησιμοποιούνται από τους μυς και πιθανόν και άλλους ιστούς κατά προτίμηση από άλλα υποστρώματα.

Δηλαδή ουσιαστικά, το ήπαρ μετατρέπει την ενέργεια που είναι αποθηκευμένη στις μακρές αλυσίδες των λιπαρών οξέων σε ευκολότερα χρησιμοποιήσιμα θρεπτικά συστατικά. Όταν η κετογένεση του ήπατος υπερβεί την κατανάλωση κετονικών σωμάτων από τους ιστούς τα κετονικά σώματα συσσωρεύονται στο εξωκυττάριο υγρό και η κατάσταση αυτή καλείται κέτωση.

Η κέτωση για να παραχθεί απαιτεί μεταβολικές μεταβολές σε δύο τουλάχιστον οργανικά συστήματα.

Πρώτον, πρέπει να αυξηθεί η κινητοποίηση λιπαρών οξέων από το λιπώδη ιστό και δεύτερο στο ήπαρ η κετογένεση πρέπει να λάβει προτεραιότητα απέναντι στην εστεροποίηση των λιπαρών οξέων προς τρυγλυκερίδια.

Η κέτωση συνοδεύεται από οξέωση και αφυδάτωση. Η όλη κατάσταση λέγεται διαβητική κέτωση ή κετοξέωση και μπορεί να

οδηγήσει σε κώμα και θάνατο.

Κέτωση ή κετοξέωση λόγω σχετικής ανεπάρκειας ινσουλινικής δράσης δημιουργείται συνήθως μετά από κατάσταση stress όπως τραυματισμός, λοίμωξη ή μετά από κατανάλωση οινοπνεύματος. Το αποτέλεσμα της ανεπάρκειας ινσουλίνης στον ενεργειακό μεταβολισμό της μεταπορροφητικής φάσης.

Οι διαφορές είναι δύο: ο βαθμός των μεταβολών είναι μεγαλύτερος και ο πρόσληψη γλυκόζης με την τροφή συνεχίζεται.

Ανεπάρκεια ινσουλινικής δράσης οδηγεί σε ανεπαρκή πρόσληψη και οξείδωση γλυκόζης από τους μυς και το λιπώδη ιστό. Αμινοξέα απελευθερώνονται από τους μυς, λόγω αυξημένης πρωτεϊνόλυσης και μετατρέπονται σε γλυκόζη στο ήπαρ λόγω αυξημένης νεογλυκογένεσης.

Η αυξημένη υπεργλυκαιμία συνεπώς στο διαβήτη είναι αποτέλεσμα:

- 1) ελαττωμένης οξείδωσης της γλυκόζης στους μυς, λιπώδη ιστό και άλλους ιστούς.
- 2) αυξημένης νεογλυκογένεσης.
- 3) συνεχιζόμενης πρόσληψης γλυκόζης με την τροφή.

Επομένως στο σακχαρώδη διαβήτη η γλυκόζη δεν αποσύρεται από το αίμα αλλά κυκλοφορεί αυξημένη λόγω έλλειψης της ινσουλίνης. Η υπεργλυκαιμία όταν υπερβεί το "νεφρικό ουδό" γλυκόζης δηλαδή το επίπεδο εκείνο γλυκόζης στο αίμα μετά το οποίο αρχίζει ο νεφρός να μην μπορεί να επαναρροφήσει όλο το ποσό της γλυκόζης που διηθείται στο πρόουρο και επομένως γλυκόζη εμφανίζεται στα ούρα. Ο νεφρικός ουδός στα περισσότερα άτομα είναι μεταξύ 170-180 mg% γλυκόζης αίματος.

Υπάρχουν όμως εξαιρέσεις και προς τις δύο κατευθύνσεις και συγκεκριμένα υπάρχουν άτομα με πολύ χαμηλό ουδό (μέχρι και 90

mg%) οπότε χαρακτηρίζονται ότι πάσχουν από νεφρική γλυκοζουρία (χωρίς να έχουν διαβήτη) και από την άλλη μεριά υπάρχουν άτομα με πολύ υψηλό νεφρικό ουδό που μπορεί να φθάσει τα 250-270 mg%.

Υπάρχουν οι διαβητικοί με χαμηλό και υψηλό νεφρικό ουδό και είναι ευνόητο ότι σ'αυτούς ο έλεγχος της ρύθμισης με την μέτρηση της γλυκοζουρίας δεν είναι δυνατός.

Πρέπει να σημειωθεί εδώ ότι σε πολλούς διαβητικούς με την πάροδο του χρόνου ο νεφρικός ουδός αυξάνεται.

Μια άλλη σοβαρή μεταβολική διαβητική κατάσταση είναι η μη κετοτική υπερώσμωση (hyperosmolar non-ketotic state).

Σ'αυτή παρατηρείται μεγάλος βαθμός υπεργλυκαιμίας, χωρίς να συνοδεύεται από κετοξέωση.

Η αυξημένη ωσμωτική πίεση του πλάσματος προκαλεί αφυδάτωση των κυττάρων του Κ.Ν.Σ και έχει σαν συνέπεια κώμα και θάνατο. Με την ωσμωτική διούρηση επίσης χάνονται διάφοροι ηλεκτρολύτες στα ούρα όπως νάτριο, κάλιο, χλώριο, διττανθρακικά και φωσφορικά. Η γλυκοζουρία είναι υπεύθυνη για τα κλασικά συμπτώματα του διαβήτη προκαλεί πολυουρία λόγω ωσμωτικής διούρησης και πολυδιψία. Αφυδάτωση παρατηρείται όταν η πρόσληψη δεν αντισταθμίζει την απώλειά τους.

Η απώλεια θερμίδων με την γλυκόζη που χάνεται στα ούρα έχει σαν αποτέλεσμα την πολυφαγία. Απώλεια βάρους εντός μικρού χρονικού διαστήματος σημαίνει χρόνια απώλεια θερμίδων.

ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η παθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη είναι "ανεπάρκεια ινσουλίνης" όταν λέμε ανεπάρκεια ινσουλίνης εννοούμε:

- 1) την μειωμένη παραγωγή ινσουλίνης και
- 2) την μειωμένη δραστηριότητα της ινσουλίνης.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η μεγάλη σπουδαιότητα του σακχαρώδη διαβήτη φαίνεται από την συχνότητα του και μόνο.

Η συχνότητα της νόσου διαφέρει από περιοχή σε περιοχή.

Οι διάφορες συχνότητες οφείλονται:

- 1) Σε φυλετικούς λόγους (διάφορη κληρονομική επιβάρυνση).
- 2) Στις συνθήκες εργασίας και διαβίωσης (οι κάτοικοι των πόλεων έχουν μεγαλύτερη συχνότητα από τους αγρότες).
- 3) Στην διατροφή (διατροφή με υδατάνθρακες προκαλεί συχνότερα διαβήτη απ'ότι διατροφή με λευκώματα).
- 4) Σε οικονομικούς λόγους (πλούσιοι λαοί με μεγάλη συχνότητα παχυσαρκίας εμφανίζουν συχνότερα διαβήτη απ'ότι λαοί χαμηλού βιοτικού επιπέδου).
- 5) Ακόμη σε πολλούς άλλους αστάθμητους παράγοντες όπως διαφορά μεθοδολογίας στην ανίχνευση συχνότητας.

Η συχνότητα του διαβήτη ποικίλει ευρύτατα σε διάφορες περιοχές του κόσμου. Σε πολλές χώρες η μέση συχνότητα ανέρχεται στο 2 έως 3% του πληθυσμού τους. Ο προσδιορισμός όμως της συχνότητας του διαβήτη παρουσιάζει διάφορες δυσκολίες.

Σε μια μελέτη που έγινε πρόσφατα από την Α' Προπαιδευτική κλινική στον αστικό πληθυσμό του Αιγάλεω Αττικής παρατηρήθηκε μια μέση συχνότητα διαβήτη ίση προς 2,46% για τους άνδρες και 3,24% για τις γυναίκες, ενώ το ποσοστό της νόσου ήταν μεγαλύτερο του 12% σε άτομα άνω των εξήντα ετών. Σε νεαρά άτομα ο διαβήτης είναι σχετικά σπάνιος, περίπου 0,1%.

Μια μελέτη της Β' Παθολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών σε δείγματα Ελληνικού αγροτικού πληθυσμού έδειξε μέσο ποσοστό διαβήτη ίσο με 1,7% δηλαδή αρκετά μικρότερο από

εκείνο που παρατηρήθηκε στον αστικό πληθυσμό του Αιγάλεω.

Μια άλλη μελέτη της θεραπευτικής κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών σε 2.000 άτομα ηλικίας μεγαλύτερης των 18 ετών σε δείγμα Αθηναϊκού πληθυσμού έδειξε συχνότητες γνωστού διαβήτη της τάξεως 4,1% για άνδρες και 2,1% για γυναίκες.

Σύμφωνα με μια στατιστική μελέτη που έγινε στην Ελλάδα τα πρόσφατα χρόνια για τον αριθμό των νοσηλευομένων διαβητικών ατόμων στα δύο φύλα στις διάφορες ηλικίες και επαγγέλματα βρέθηκαν τα ακόλουθα.

Συνολικό ποσό	Ανδρες: 6459	Γυναίκες: 9851
Βελτίωση	5466	8518
Ηλικίες		
30-39 ετών	227 άτομα	199 άτομα
40-49	550	515
50-59	1207	1614
60-64	712	1230
65-69	904	1661
70-79	1845	3204
80-89	464	925
90-99	28	68
100-άνω	2	3

Το συνολικό ποσό των πασχόντων από σακχαρώδη διαβήτη είναι 16.310 άτομα.

Πρόσωπα ασκούντα επιστημονικά και ελεύθερα επαγγέλματα, τεχνικοί και βοηθοί αυτών είναι 155 άτομα Διευθύνοντες και ανώτερα διοικητικά στελέχη 17 άτομα, υπάλληλοι γραφείου 462 άτομα έμποροι και πωλητές 175 άτομα. Ασχολούμενοι στην Γεωργία, Ζωοκομία, Δασοκομία, Αλιεία και Θύρα 8 άτομα.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Σήμερα ξέρουμε ότι ο διαβήτης προκαλεί η συνυπάρχει με επιπλοκές που αν δεν επιφέρουν τον θάνατο σίγουρα δημιουργούν σημαντικά προβλήματα. Ξέρουμε επίσης ότι πρώτη εκδήλωση του διαβήτη είναι πολλές φορές μία από τις επιπλοκές του και αυτό γιατί η μεταβολική διαταραχή υπάρχει προφανώς από παλιά για να καταλήξει τελικά στην εμφάνιση επιπλογής.

Είναι επομένως προφανής η σημασία της και απόλυτα επιβεβλημένη η έγκαιρη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη γιατί μόνο η έγκαιρη και σωστή θεραπευτική αγωγή είναι ικανή να προλάβει ή να καθυστερήσει την εμφάνιση επιπλοκών.

Τα υποκειμενικά ενοχλήματα και τα συμπτώματα από τα διάφορα συστήματα, δεν είναι δυνατόν να χαρακτηρισθούν ως παθογνωμικά της διαβητικής πάθησης.

Και η φυσική εξέταση μόνη δεν παρέχει αντικειμενικό εύρημα, χαρακτηριστικό για τον διαβήτη. Η σακχαουρία σε συνδυασμό με την υπεργλυκαιμία αποτελούν όμως τα δύο αντικειμενικά ευρήματα, που επιβάλλουν τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη σε μεγάλη αναλογία των περιπτώσεων. Εκεί όπου η σακχαουρία σε συνηθισμένη διατροφή υπερβαίνει τα 10 γρ. επί τοις χιλίοις και το σάκχαρο του αίματος σε τρεις τουλάχιστον κατά σειρά εξετάσεις το πρωί και πριν τη λήψη τροφής ανευρίσκεται άνω του 1,5 γρ. επί τοις χιλίοις, η παρουσία διαβητικής πάθησης μπορεί να θεωρηθεί βέβαιη.

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση του διαβήτη με βάση τα κλινικά και εργαστηριακά κριτήρια για τα οποία μιλήσαμε, θεωρείται απλή. Ο συνδυασμός υπεργλυκαιμίας και σακχαρουρίας παρατηρείται σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή Σ.Δ. και στην περίπτωση του λεγόμενου νεφρικού διαβήτη ή νεφρικής σακχαρουρίας, ο οποίος πρόκειται για κληρονομική διαταραχή μεταδιδόμενη κατά τον υπολειπόμενο χαρακτήρα. Το σάκχαρο του αίματος κατά την νεφρική σακχαρουρία δεν υπερβαίνει τα 100 MG/100 ML ενώ η γλυκόζη ανιχνεύεται στα ούρα πριν τη λήψη τροφής και μετά απ'αυτήν. Η γλυκαιμική καμπύλη φυσιολογική χωρίς έκδηλη ανύψωση σακχάρου την πρώτη ώρα.

Η νεφρική γλυκοζουρία είναι σπάνια διαταραχή. Η πάθηση δεν μεταπίπτει σε σακχαρώδη διαβήτη. Η σακχαρουρία αποδίδεται στην ελάττωση της ικανότητας των νεφρικών σωληναρίων να επαναροφήσουν το σάκχαρο.

Η νεφρική σακχαρουρία θεωρείται σαν διαταραχή χωρίς καμία συνέπεια για τον οργανισμό.

Η γλυκοζουρία της κύησης χαρακτηρίζεται όπως και η νεφρική υπό σακχαρουρίας χωρίς υπεργλυκαιμία.

Εμφανίζεται σε σημαντική αναλογία εγκύων γυναικών. Σε μερικές περιπτώσεις πρόκειται για λανθάνουσα διαβητική κατάσταση η οποία επιδεινώνεται κατά την κύηση.

Σ'αυτήν την περίπτωση υπάρχει και υπεργλυκαιμία. Οι συνηθισμένες αντισυλληπτικές ουσίες αποκαλύπτουν τον συνυπάρχοντα διαβήτη όπως και η κύηση.

Οι λεγόμενες μελιτουρίες, όπως η γαλακτοζουρία, η οποία παρατηρείται και κατά τις τελευταίες μέρες της κύησης. Η

γαλακτοζουρία και η πεντοζουρία διαγιγνώσκονται με βάση τις ειδικές τους αντιδράσεις ουρίας, της κρεατίνης ορού, του ουρικού οξέος καθώς και της χοληστερόλης με τα τριγλυκερίδια.

Αν η τιμή νηστείας είναι μεγαλύτερη ή ίση προς 1,2 γρ. % (6,7 MMOL/L) ή και αν η τιμή των δύο ωρών είναι μεγαλύτερη από 1,8 γρ. % (10 MMOL/L) πρόκειται για έκδηλο σακχαρώδη διαβήτη.

Αν η τιμή νηστείας είναι κάτω των 1,2 γρ. 0% (6,7 MMOL/L) και η τιμή των 2 ωρών ανώτερη από 1,2 γρ. 0% (6,7 MMOL/L) αλλά συνάμα κατώτερη από 1,80 γρ. 0% πρόκειται για παθολογική ανοχή και γλυκόζη. Η παθολογική ανοχή στη γλυκόζη δεν εξελίσσεται πάντα σε διαβήτη.

Σημ. 1 γρ. 0% γλυκόζης-100 MG% = 5 MMOL/L.

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ-ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

Η παρακολούθηση του βαθμού ρύθμισης του διαβήτη γίνεται με ορισμένες εργαστηριακές εξετάσεις. Η πλέον διαδεδομένη και στατιστικά αξιόπιστη εξέταση είναι η μέτρηση της τιμής του σακχάρου αίματος σε κατάσταση νηστείας.

Φυσιολογικές τιμές: Ενζυματική μέθοδος 60-110 MG%. Αναγωγική μέθοδος 80-120 MG%. Την ενζυματική μέθοδο έχουν επί-σης σαν βάση οι διαγνωστικές ταινίες του εμπορίου (DEXTROSTIX, ΗΑΕΜΟGLYCOTEST 20-800 R κ.α).

Η παθολογική ανοχή στη γλυκόζη ορίζεται σαν μια γλυκαιμική απάντηση στη χορήγηση γλυκόζης που είναι ενδιάμεση μεταξύ των φυσιολογικών και διαβητικών τιμών. Διαγιγνώσκεται μόνο με σαλχαραιμική καμπύλη (από στόμα). Κατά τη διενέργεια της σαλχαραιμικής καμπύλης οι κυριότερες τιμές είναι η τιμή νηστείας (πριν από τη χορήγηση γλυκόζης καθώς και η τιμή των δύο ωρών (2 ώρες μετά τη χορήγηση γλυκόζης).

Η παρακολούθηση της ρύθμισης του διαβήτη με το βαθμό σακχαρουρίας, αν είναι ακόμα διαδεδομένη σε μεγάλο ποσοστό διαβητικών σαν φθηνή και εύχρηστη μέθοδος έχει σημαντικά μειονεκτήματα:

α) δεν υπάρχει αντιστοιχία μεταξύ της τιμής σακχάρου αίματος και ούρων σε κάποια δεδομένη ταυτόχρονη μέτρηση γιατί είναι γνωστό ότι ο νεφρικός ουδός της γλυκόζης κυμαίνεται ευρέως (συνήθως μεταξύ 160-180 MG%) ανεβαίνει με την πάροδο της ηλικίας ή τη παρουσία νεφρικής ανεπάρκειας, ενώ σε άτομα με νεφρική γλυκοζουρία είναι πολύ χαμηλός (110 MG%).

β) Πρόβλημα παραμένει σε ορισμένους διαβητικούς η δεύτερη

ούρηση (για πρόσφατα ούρα) λόγω υπερτροφίας προστάτη ή νευρογενούς διαβητικής κύστης. Για τους παραπάνω λόγους η παρακολούθηση του διαβήτη με τη μέτρηση της σακχαρουρίας περιορίζεται στα διαβητικά παιδιά, ή σ'εκείνους τους ενήλικες που ζουν σε μέρη όπου δεν υπάρχει δυνατότητα τακτικής μέτρησης σακχάρου αίματος. Κι εδώ επίσης πρέπει να χρησιμοποιούνται ταινίες που μετρούν αποκλειστικά γλυκόζη στα ούρα (GLUCOTEST, MEDITEST).

Η μέτρηση της οξονουρίας με ταινίες ή δισκία (KETOSTIX, ACETEST, MEDITIST-KETON) δεν έχει ιδιαίτερη σημασία σαν μέσο εργαστηριακής παρακολούθησης του διαβήτη γιατί:

- α) μπορεί ο διαβήτης τύπου I να έχει βγει από την οξεία απορρύθμιση και η κετουρία να επιμένει για ένα χρονικό διάστημα.
- β) πρέπει να συνοδεύεται από σημαντική γλυκοζουρία. Στον διαβήτη τύπου II κετουρία, σακχαρουρία σημαίνει απουσία υδατανθράκων στην δίαιτα.

Τα τελευταία χρόνια και στη χώρα μας μετράται το ποσοστό της μη-ενζυματικής γλυκοξυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HBA1c) στο αίμα διαβητικών ατόμων και το οποίο αντανακλά το μέσο όρο της διακύμανσης της γλυκαιμίας του ατόμου αυτού για το τελευταίο τρίμηνο περίπου. Φυσιολογική τιμή (5-8%).

Επίσης η HBA1c χρησιμεύει στη διάγνωση προϋπάρχοντα σακχαρώδη διαβήτη σε άτομα που παρουσιάζουν υπεργλυκαιμία μετά από στρες π.χ έμφραγμα. Πάντως δεν φαίνεται να υπερτερεί σαν μέθοδος έναντι της μέτρησης σακχάρου αίματος.

Ο συνήθης όμως εργαστηριακός έλεγχος του διαβητικού ατόμου περιλαμβάνει εκτός των παραπάνω, προσδιορισμό της ουρίας, της κρεατινίνης ορού, του ουρικού οξέος καθώς και της χοληστερόλης με τα τριγλυκερίδια.

Αν η τιμή νηστείας είναι μεγαλύτερη ή ίση προς 1,2 γρ. % (6,7 MMOL/L) ή και αν η τιμή των δύο ωρών είναι μεγαλύτερη από 1,8 γρ. % (10 MMOL/L) πρόκειται για έκδηλο σακχαρώδη διαβήτη.

Αν η τιμή νηστείας είναι κάτω των 1,2 γρ. % (6,7 MMOL/L) και η τιμή των 2 ωρών ανώτερη από 1,2 γρ. % (6,7 MMOL/L) αλλά συνάμα κατώτερη από 1,80 γρ. % πρόκειται για παθολογική ανοχή στη γλυκόζη. Η παθολογική ανοχή στη γλυκόζη δεν εξελίσσεται πάντα σε διαβήτη.

Σημ. 1 γρ. % γλυκόζης - 100 M% = 5 MMOL/L.

ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ ΑΝΟΧΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ (ΔΑΓ)

Η ΔΑΓ είναι μέθοδος διαγνώσεως υποκλινικών μορφών διαβήτη, στις οποίες η απλή εξέταση του αίματος, δεν είναι διαγνωστική. Η ΔΑΓ δεν έχει καμία 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) Προηγούμενη διαίτα. 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 προηγούμενο γεύμα. Η ΔΑΓ πρέπει να γίνεται το πρωί 9-11 π.μ. Το εξεταζόμενο άτομο πρέπει να έχει παραμείνει νηστικό όλη νύκτα. Αν έχει ληφθεί γεύμα τις προηγούμενες 1-2 ώρες η ΔΑΓ επηρεάζεται. Επίσης η ΔΑΓ που διενεργείται το απόγευμα δίνει ψηλότερες τιμές γλυκόζης απ'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.

στ) Η χρησιμοποιούμενη δόση γλυκόζης. Δυστυχώς δεν υπάρχει ομοφωνία ως προς την χρησιμοποιούμενη δόση γλυκόζης στη ΔΑΓ. Η δόση της γλυκόζης επηρεάζει λίγο το αποτέλεσμα της δοκιμασίας ενώ επηρεάζει ιδιαίτερα την έκκριση ινσουλίνης. Στη Βρετανία και στην Ευρώπη παλαιότερα χρησιμοποιούσαν τη δόση των 50 G 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 διατροφόμενο άτομο. Οι μεγάλες δόσεις γλυκόζης συχνά προκαλούν ναυτία, πράγμα που σπάνια συμβαίνει με τη δόση των 50 G. Η παγκόσμια οργάνωση υγείας δέχεται τη δόση των 75 G και τη συστήνει.

ΕΚΤΕΛΕΣΗ ΤΗΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ

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 κ. 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 δίδει όμως ψηλότερες τιμές γλυκόζης απ'ότι το ολικό φλεβικό αίμα.

Το αίμα, μέχρι να γίνουν οι προσδιορισμοί, φυλάγεται σε ψυγείο (14°) 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. ή διαβήτης χωρίς γλυκοζουρία. Ερμηνεία της δοκιμασίας (διαγνωστικά κριτήρια). Για την ερμηνεία του αποτελέσματος της ΔΑΓ χρειάζονται διαγνωστικά κριτήρια. Με τα νέα διαγνωστικά της ΠΟΥ αποφεύγεται υπερδιάγνωση του Σ.Δ, θεωρείται ότι η ΔΑΓ είναι φυσιολογική όταν το 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 τα 200 MG/DL.

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	120 MG/DL	120 MG/DL
και/ή 2 ώρες από τη φόρτιση με γλυκόζη	180 MG/DL	200 MG/DL
Παθολογική ανοχή γλυκόζης νηστείας	120 MG/DL	120 MG/DL
και 2 ώρες από τη φόρτιση με γλυκόζη	120-180 MG/DL	140-200 MG/DL

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

ΠΙΝΑΚΑΣ

Αναλυτικός εργαστηριακός και κλινικός έλεγχος διαβητικών.

α) ανεξάρτητα ηλικίας ή τύπου διαβήτη μια ή δύο φορές το χρόνο πρέπει να γίνονται:

Γενική αίματος

T.K.E.

Γενική ούρων

Ουρία αίματος

Κρεατινίνη αίματος

Χοληστερίνη

HDL CHOLESTEROL

LDL CHOLESTEROL

Τριγλυκερίδια

Ουρικό οξύ

Οφθαλμολογική εξέταση και βυθοσκόπηση

Καρδιογράφημα

Ακτινογραφία θώρακος

Κλινική εξέταση περιφερειακών αγγείων

Νευρολογική εξέταση κάτω άκρων

β) Σάκχαρο αίματος νηστείας, τουλάχιστον μια φορά το μήνα ή και αυτοπροσδιορισμός.

γ) Γλυκοξυλιωμένη ΗΒΑΤ κάθε 2-3 μήνες.

δ) Παρακολούθηση σωματικού βάρους τουλάχιστον 1 φορά το μήνα.

ΔΙΑΚΡΙΣΗ-ΜΟΡΦΕΣ

Η συνειδητοποίηση, τα τελευταία χρόνια ότι ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί ένα Παγκόσμιο Ιατρικό Πρόβλημα με τεράστιες κοινωνικές και οικονομικές προεκτάσεις, δημιούργησε την ανάγκη, παρουσιάσεως του προβλήματος "Σακχαρώδης Διαβήτης" από μια πιο ολοκληρωμένη επιστημονική σκοπιά.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης σήμερα δεν αποτελεί πλέον μια ενιαία νοσολογική οντότητα, αλλά είναι ένα σύνδρομο χρόνιας διαταραχής του μεταβολισμού των υδατανθράκων, με απόλυτη ή σχετική έλλειψη Ινσουλίνης και κύριο χαρακτηριστικό γνώρισμα την χρόνια Υπεργλυκαιμία, η οποία σε ορισμένες περιπτώσεις έχει τάση για κετοξέωση και που όταν παρατείνεται για μεγάλο χρονικό διάστημα, επιπλέκεται με αγγειοπάθειες και οδηγεί στις χρόνιες επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Περισσότερα από 80-100 εκατομ. άνθρωποι στον κόσμο θεωρείται, ότι πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη.

Μόνο, στις Η.Π.Α., περίπου 6 εκατομ. διαβητικοί έχουν διαγνωσθεί από τους ιατρούς μέχρι σήμερα και υπολογίζεται ότι, άλλοι τόσοι έχουν το πρόβλημα, αλλά δεν το γνωρίζουν. Στη Δυτική Γερμανία και γενικά στα προηγμένα κράτη, το ποσοστό των γνωστών διαβητικών ανέρχεται σε 3-5% του πληθυσμού.

Στην Ελλάδα το ποσοστό των διαβητικών ανέρχεται περίπου στο 3-4% του συνολικού πληθυσμού, από τους οποίους ένα ελάχιστο ποσοστό που δεν ξεπερνάει το 10%, παρακολουθείται ικανοποιητικά. Απ' αυτούς περισσότερα από 3.000 είναι παιδιά ηλικίας κάτω των 20 ετών.

Η ετήσια αύξηση Ινσουλινοπενικού νεανικού Σακχαρώδη Διαβή-

τη, είναι 12-15 καινούργιες περιπτώσεις το χρόνο, ανά 100.000 κατοίκους, σε παιδιά ηλικίας 0-16 χρόνων και από την ηλικία των 20 ετών πάνω, περίπου το 0,3% των νέων αναπτύσσουν ινσουλινοεξαρτώμενο Σακχαρώδη Διαβήτη.

Αυτό σημαίνει, ότι έχουμε 120-150 καινούργιες περιπτώσεις διαβητικών παιδιών ετησίως από τα οποία ένα ποσοστό περίπου 10% μπορεί να χάσει την ζωή του από Διαβητικό Κώμα εάν δεν διαγνωσθεί έγκαιρα.

Αντίθετα, η ετήσια αύξηση του μη Ινσουλινοεξαρτώμενου Σακχαρώδη Διαβήτη ή Σακχαρώδη Διαβήτη των ενηλίκων, είναι περίπου 320 άτομα στους 100.000 κατοίκους ηλικίας μεγαλύτερης των 20 ετών και περίπου το 2-2,40% του πληθυσμού πάσχει από μη Ινσουλινοεξαρτώμενο Διαβήτη των ενηλίκων.

Πρόσφατες επιδημιολογικές έρευνες, ανεβάζουν το ποσοστό των διαβητικών ηλικίας άνω των 65 ετών σε 8-10% περίπου. Αυτό σημαίνει ότι όσο αυξάνει η μέση ηλικία του πληθυσμού, τόσο αυξάνει και η συχνότητα του Σακχαρώδη Διαβήτη. Εντυπωσιακή υπήρξε, τα τελευταία χρόνια, η παρατήρηση ότι το ποσοστό των διαβητικών τύπου I, είναι αυξημένο στη Βόρεια Ευρώπη (Σκανδιναβία, Βρετανία) σε σύγκριση με τη Νότια (Ιταλία, Ελλάδα) όπου αυξάνεται και υπερέχει ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II.

Σήμερα υπάρχουν τέσσερις καθοριστικοί τύποι Σακχ. Διαβήτη.

- 1) Ο Ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός ή Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I, ο οποίος αποτελεί περίπου 5-10% του συνόλου των περιπτώσεων.
- 2) Ο μη Ινσουλοεξαρτώμενος ή Σακχαρώδης Διαβήτης των ενηλίκων ή τύπος II, ο οποίος αποτελεί και το 80-90% των περιπτώσεων διαβήτη.

3) Ο Δευτεροπαθής Διαβήτης, ο οποίος οφείλεται σε διάφορες περιπτώσεις (παγκρεατεκτομή, αιμοχρωμάτωση, υπερθυρεοειδισμός κ.α.) και αποτελεί το 2% των περιπτώσεων διαβήτη και τέλος.

4) Ο Διαβήτης εγκυμοσύνης, ο οποίος αποτελεί μια παροδική εμφάνιση Σακχαρώδη Διαβήτη στην εγκυμοσύνη, ο οποίος εξαφανίζεται μετά τον τοκετό και απαντάται στο 2-5% των κυήσεων.

Ο σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται και σε άλλες μορφές:

1) Τον κληρονομικό και

2) Τον μη κληρονομικό σακχαρώδη διαβήτη.

Ο κληρονομικός είναι η συχνότερη μορφή και πιστεύεται ότι εκτός της κληρονομικότητας και άλλοι παράγοντες του περιβάλλοντος (συνθήκες διατροφής) υποβοηθούν αυτόν.

Ο μη κληρονομικός σακχαρώδης διαβήτης παρατηρείται μετά από παγκρεατεκτομή, σαν συνοδό σύνδρομο ορισμένων παθήσεων, ενδοκρινών αδένων (σύνδρομο Cushing, υπερθυρεοειδισμός κ.λ.π) παθήσεων του ήπατος (κίρρωση, καρκίνος) κ.λ.π.

Στον σακχαρώδη διαβήτη διακρίνουμε τρεις διαγνωστικές περιόδους:

α) Τον προδιαβήτη

β) Τον υποκλινικό διαβήτη και

γ) Τον κλινικό διαβήτη

Ο προδιαβήτης ή δυνητικός διαβήτης είναι η περίοδος του κλινικού διαβήτη από τη στιγμή της συλλήψεως μέχρι τον χρόνο κατά τον οποίο διαπιστώνεται δια παρακλινικών μεθόδων διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων.

Ο υποκλινικός διαβήτης είναι η συμπτωματική περίοδος κατά την οποία η διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων διαπιστώνεται με ειδικές δοκιμασίες φορτίσεως γλυκόζης.

Ο κλινικός διαβήτης είναι η συμπτωματική περίοδος του σακχαρώδη διαβήτη (πολυουρία, πολυδιψία, απώλεια βάρους, δερματικές εκδηλώσεις, μικροαγγειοπάθεια κατά την οποία διαπιστώνεται υπεργλυκαιμία και σακχαρουρία.

Ανάλογα με την ηλικία κατά την οποία εμφανίζεται ο σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε:

- 1) Παιδικό από ηλικία 0-14 ετών.
- 2) Νεανικό από ηλικία 15-24 ετών.
- 3) Ενήλικο από ηλικία 25-64 ετών.
- 4) Γεροντικό από ηλικία 65 ετών και άνω.

Υπάρχουν και άλλες διαιρέσεις του σακχαρώδη διαβήτη. Τα συμπτώματα της νόσου είναι απότοκα του μεταβολισμού συνδρόμου ή και της μικροαγγειοπάθειας.

Οι εκδηλώσεις της νόσου είναι οξείες, χρόνιες και δ'επιπλοκών.

α) Οξείες εκδηλώσεις: Εντονη πολυουρία, πολυδιψία, ταχεία απώλεια βάρους, ταχεία εμφάνιση κετο-οξεώσεως με ναυτία, εμετό και αφυδάτωση, κοιλιακό άγχος, μετάπτωση στο στάδιο της οξεώσεως-κάματος.

Αυτός είναι ο συνήθης τρόπος εκδηλώσεως του παιδικού και νεανικού διαβήτη.

β) Χρόνια εκδήλωση: Γενική κόπωση, μικρή απώλεια βάρους, πολυουρία, κνησμός του δέρματος, δοθικνώσεις, ψευδάνθρακες.

Με τον τρόπο αυτό εκδηλώνεται ο διαβήτης των ενηλίκων.

γ) Εκδηλώσεις δι'επιπλοκών: Στον διαβήτη των ενηλίκων και των

γερόντων, μερικές φορές η πρώτη εκδήλωση της νόσου γίνεται αντιληπτή από τις επιπλοκές του οφθαλμού (καταρράκτης, αμφιβληστροειδοπάθεια) των περιφερειακών νεύρων (νευρίτιδα), των νεφρών (νεφρωσικό σύνδρομο), των αγγείων (γάγγραινα, αποφρακτική ενδαρτηρίτιδα).

Η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη γίνεται, είτε από την παρουσία των κλασικών συμπτωμάτων του, δηλ. πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία και απώλεια βάρους, σε συνδυασμό με τις υψηλές τιμές σακχάρου στο αίμα ή σε αμφίβολες ή ύποπτες περιπτώσεις με τη δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη, γνωστή σαν Σακχαραιμική Καμπύλη.

ΑΣΚΗΣΗ

Η άσκηση αποτελεί κι αυτή ένα βασικό στοιχείο της θεραπείας:

- Προάγει τον μεταβολισμό και την χρησιμοποίηση των υδατανθράκων με αποτέλεσμα τη μείωση των αναγκών σε ινσουλίνη
- επιτείνει τα αποτελέσματα της ινσουλίνης και βοηθά στη ρύθμιση του σακχάρου του αίματος.
- το είδος η συχνότητα και η διάρκειά της καθορίζονται από τον γιατρό σε κάθε άτομο.
- κατά την άσκηση πρέπει να λαμβάνεται πρόνοια για την αποφυγή υπογλυκαιμίας (αύξηση του ποσού των υδατανθράκων ή ελάττωση της δόσης της ινσουλίνης).

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης εισβάλλει συνήθως με οξεία μορφή και πολλές φορές με την κλινική εικόνα της κετοοξέωσης. Η πολυφαγία, η πολυδιψία και η πολυουρία αποτελούν τα τρία κλασικά συμπτώματα της διαβητικής πάθησης που βρίσκεται σε πλήρη εξέλιξη. Παρά την υπερβολική λήψη τροφής στους ασθενείς παρατηρείται καταβολή δυνάμεων και απώλεια σωματικού βάρους. Ελαφρές όμως μορφές Σ.Δ. είναι δυνατόν να μην παρουσιάσουν κανένα σύμπτωμα και η διάγνωση γίνεται τυχαία λόγω εξέτασης των ούρων για άλλη αιτία. Ο κνησμός του αιδοίου αποτελεί ενοχλητικό σύμπτωμα και επιβάλλει κατά κανόνα την εξέταση των ούρων και του προσδιορισμού του σακχάρου στο αίμα.

Τα πρώτα συμπτώματα όμως τα οποία οδηγούν τον άρρωστο στο γιατρό, είναι η καταβολή των δυνάμεων, το αίσθημα κοπώσεως ακόμη και μετά από μικρή προσπάθεια, το αίσθημα πείνας, η αύξηση του ποσού των ούρων και η απίσχναση παρά την υπερβολική λήψη τροφής.

Η παθογονία των συμπτωμάτων της διαβητικής πάθησης οφείλεται στην ανικανότητα του οργανισμού να χρησιμοποιήσει το σάκχαρο όπως σε μια φυσιολογική κατάσταση. Η υπεργλυκαιμία και η αύξηση του σακχάρου στους ιστούς αποτελούν την αιτία της υπερβολικής δίψας, γι' αυτό υπάρχει ανάγκη πρόσληψης νερού για την αραίωση του σακχάρου.

Η πολυουρία είναι αποτέλεσμα της υπεργλυκαιμίας λόγω της ωσμωτικής διουρήσεως και της υπερβολικής πρόσληψης νερού.

Η πολυουρία προκαλεί την αφυδάτωση του οργανισμού, την ταυτόχρονη απώλεια χλωριούχου νατρίου, μ' αποτέλεσμα την

ξηρότητα του στόματος και ακόμη σοβαρότερες διαταραχές της ελάττωσης του νατρίου.

Η πολυφαγία εκδηλώνεται ιδιαίτερα σε περιπτώσεις που συνοδεύονται από μεγάλη ποσότητα σακχάρου. Η εμφάνιση ανορεξίας κατά την εξέλιξη του διαβήτη σημαίνει, σχεδόν κατά κανόνα την ανάπτυξη κέτωσης ή άλλης επιπλοκής συνήθως λοιμώξεως.

Η απώλεια σωματικού βάρους στον διαβήτη οφείλεται στη μη χρησιμοποίηση μεγάλης ποσότητας προσλαμβανομένης τροφής η οποία χάνεται από τον οργανισμό καθώς αποβάλλεται ως γλυκόζη.

Σημασία όμως έχει για την απώλεια βάρους και για την έκδηλη πολλές φορές απίσχναση η καύση του ίδιου του λίπους για παραγωγή ενέργειας δια της χρησιμοποίησης οξονικών σωμάτων και ακόμη του ίδιου του λευκώματος του οργανισμού.

Η απίσχναση επιτείνεται σημαντικά κατά την φάση της αφυδάτωσης σε διαβητική κατάσταση.

Η καταβολή των δυνάμεων είναι εκδήλωση της ατελούς χρησιμοποίησης της τροφής και της οξέωσης που συνυπάρχει.

Η ανικανότητα στους άνδρες και η αμηνόρροια στις γυναίκες αποτελούν συνηθισμένες εκδηλώσεις της αρύθμηστης και παραμελημένης διαβητικής κατάστασης.

Η ελάττωση των θερμίδων που βρίσκονται στην διάθεση του οργανισμού έχει σαν αποτέλεσμα την κατάπτωση των σωματικών και ψυχικών λειτουργιών. Η ελάττωση των αμυντικών δυνάμεων του οργανισμού εκδηλώνεται με την εμφάνιση τοπικών και γενικών λοιμώξεων.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΤΥΠΟΣ I (Ινσουλινοεξαρτώμενος)

Η νόσος καλύπτει το 3% του όλου πληθυσμού των διαβητικών ατόμων και εμφανίζεται τις περισσότερες φορές με έντονες εκδηλώσεις πολυουρίας, πολυδιψίας, πολυφαγίας και απώλειας βάρους λόγω της ωσμωτικής διούρησης και της απώλειας μεγάλων ποσοτήτων θερμίδων υπό μορφή γλυκόζης στα ούρα.

ΤΥΠΟΣ II (Μη Ινσουλινοεξαρτώμενος)

Εδώ η διαδρομή της νόσου είναι κατά κανόνα αθόρυβη. Πολλοί ενήλικοι διαβητικοί είναι ασυμπτωματικοί και η διάγνωση τίθεται τυχαία είτε μέσα από κάποια εξέταση είτε λόγω κάποιας αγγειακής ή άλλης επιπλοκής.

Οι εκδηλώσεις του σακχαρώδη διαβήτη γενικά κατατάσσονται σε:

1) Εκδηλώσεις από την γλυκοζουρία που είναι: πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία και απώλεια βάρους.

Κνησμός του αιδοίου: άλλοτε θεωρούνταν αποτέλεσμα της γλυκοζουρίας, το γεγονός όμως ότι κνησμός δεν παρατηρείται σε γυναίκες με νεφρική σακχαρουρία, έρχεται σε αντίθεση με την εκδοχή αυτή.

2) Εκδηλώσεις από την μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης. Στην κέτωση ο ασθενής εμφανίζει ναυτία, εμμέτους και κοιλιακά πόνους, αργότερα παρουσιάζεται σύγχυση και πέφτει σε κώμα και αργότερα σε θάνατο αν δεν το καταπολεμήσουμε έγκαιρα.

Άλλες εκδηλώσεις του σακχαρώδη διαβήτη είναι:

α) Ευπάθεια προς τις λοιμώξεις και μάλιστα φυματίωση, πνευμονοφρίτιδα, δοθιήνας και ψευδάνθρακας.

β) Αμηνόρροια και επιπλοκές στην κύηση.

Η ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΚΑΙ Η ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ

Η ινσουλίνη είναι πολυπεπτίδιο μ.β. 6000 και αποτελείται από δύο αλυσούς, την Α με 21 αμινοξέα και την Β με 34 αμινοξέα. Πρόδρομος της ινσουλίνης είναι η προΐνσουλίνη, στην οποία η Α και Β αλυσούρες ενώνονται δια μέσου αλυσού που αποτελείται από 31 αμινοξέα. Ινσουλίνες διαφόρων ζώων έχουν κάποιες διαφορές από άποψη αμινοξέων 1 ΜG ινσουλίνης αντιστοιχεί σε 24 μονάδες. Το φυσιολογικό πάγκρεας του ανθρώπου παράγει ημερησίως περίπου 15 μονάδες. Όσον αφορά την δράση της υπάρχουν τρεις θεωρίες:

- 1) ευνοεί τον μεταβολισμό της γλυκόζης μέσα στα κύτταρα
- 2) αναστέλλει την υπερπαραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ
- 3) ευνοεί την μεταφορά της γλυκόζης και άλλων ουσιών δια μέσου της κυτταρικής μεμβράνης. Επίσης γίνεται δεκτό ότι η ινσουλίνη συμμετέχει σε ενζυμικές αντιδράσεις μέσα στα κύτταρα.

Ο μηχανισμός της ενδοκυτταρίου δράσης της ινσουλίνης παραμένει άγνωστος. Πιθανώς δρά στην κατανομή του ασβεστίου, μέσα στο κύτταρο.

Γενικά, η ινσουλίνη διεγείρει την χρησιμοποίηση της γλυκόζης (μυς, λιπώδης ιστός, ήπαρ), αναστέλλει τον καταβολισμό του γλυκογόνου καθώς και την γλυκονεογένεση (ήπαρ). Διεγείρει την σύνθεση λιπαρών οξέων και τριγλυκεριδίων (λιπώδης ιστός, ήπαρ) και αναστέλλει τη διάσπαση των τριγλυκεριδίων (λιπώδης ιστός).

Διεγείρει την ενσωμάτωση αμινοξέων στις πρωτεΐνες (μυς, ήπαρ). Τέλος διεγείρει την είσοδο K στα κύτταρα (μυς, λιπώδης

ιστός, ήπαρ).

Παράγοντες που ευνοούν την έκκριση ινσουλίνης:

Γλυκόζη και λοιποί μονοσακχαρίες, λευκίνη και μερικά άλλα αμινοξέα, γλυκαγόνη, σουλφονουλουρίες, κυκλική AMP. Επίσης η ενδοκυττάρια πυκνότητα του ασβεστίου.

Παράγοντες που αναστέλλουν την έκκριση ινσουλίνης: κατεχολαμίνες, διαζοξειδίο, ένδεια καλλίου.

Ο προσδιορισμός της ινσουλίνης στο αίμα είναι σήμερα εύκολο με ανοσοβιολογική μέθοδο. Η ποσότητα που μετράται μ'αυτόν τον τρόπο λέγεται ανοσοαντιδρώσα ινσουλίνη (IRI). Σε πολλούς ασθενείς μετά από πρωτοπαθή σακχαρώδη διαβήτη η ποσότητα της ινσουλίνης παρουσιάζεται χαμηλή. Εξ'άλλου, σε πολλούς διαβητικούς η τιμή της IRI παρουσιάζεται φυσιολογική ή και αυξημένη. Αυξημένη παρουσιάζεται σε πρώιμες φάσεις της νόσου. Δεν έχει διευκρινισθεί αν ο σακχαρώδης διαβήτης σε πολλούς τουλάχιστον ασθενείς είναι πρωτοπαθής διαταραχή του μηχανισμού έκκρισης της ινσουλίνης ή αν αντίθετα ανταγωνιστικοί μηχανισμοί κατά της ινσουλίνης οδηγούν σε υπερέκκριση ινσουλίνης.

Κατά τα τελευταία χρόνια διεξάγεται εντατική έρευνα για την δράση της προϊνσουλίνης.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η πρόγνωση και η διαδρομή του σακχαρώδη διαβήτη εξαρτώνται από τη μορφή της πάθησης και από τη θεραπευτική αγωγή που ακολουθεί ο ασθενής.

Διακρίνουμε τρεις μορφές από άποψη πρόγνωσης: την ελαφριά, τη μέτρια και τη βαριά.

Στη βαριά μορφή ανήκει ο νεανικός διαβήτης καθώς και άλλες μορφές είναι δυνατόν να μεταπέσουν σε αυτή τη μορφή.

Σαν βαρύς χαρακτηρίζεται ο διαβήτης, ο οποίος χωρίς ινσουλινοθεραπεία, εμφανίζει μεγάλη υπεργλυκαιμία και εξέλιξη σε οξέωση. Σαν μέτριος, όταν η υπεργλυκαιμία είναι έκδηλη, συνοδευόμενη από αρκετή ή ελάχιστη ποσότητα σακχαρουρίας. Και σαν ελαφρύς, όταν η υπεργλυκαιμία είναι μέτρια και η σακχαρουρία δεν υπερβαίνει τα 10-20 GR το 24ωρο ή είναι τόσο λίγη, ώστε μόνο με κατάχρηση υδατανθράκων προκαλείται σακχαρουρία.

Χωρίς θεραπεία, η εξέλιξη οποιασδήποτε μορφής διαβήτη βαίνει προς το χειρότερο, ώστε καθιστάται η αναπροσαρμογή της θεραπευτικής αγωγής.

Γενικά η πρόγνωση του διαβήτη ιδιαίτερα της νεανικής ηλικίας, βελτιώθηκε αρκετά, λόγω της καλύτερης γνώσης των ασθενών και των θεραπευτικών μέσων τα οποία διατίθενται σήμερα και κυρίως της ινσουλίνης, αλλά και λόγω της αποτελεσματικότητας που έχει η θεραπεία των λοιμώξεων με τα αντιμικροβιακά σκευάσματα και με την καλύτερη αντιμετώπιση των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Σύμφωνα με τα σημερινά δεδομένα υποστηρίζεται ότι οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη οφείλονται στην υπεργλυκαιμία και μπορούν να προληφθούν μόνο με την άριστη ρύθμιση του σακχάρου του αίματος.

Ο διαβήτης δεν επηρεάζει μόνο τον μεταβολισμό με την πάροδο των χρόνων παρουσιάζονται διαταραχές από διάφορα συστήματα, από τα αγγεία, τους νεφρούς, τους οφθαλμούς, το νευρικό σύστημα, η αντίσταση του οργανισμού ελαττώνεται και έτσι υπάρχει μεγάλη επιρρέπεια στις λοιμώξεις.

Υπολογίζεται ότι άνω του 90% των πασχόντων από 15ετίας και περισσότερο έχουν μια τουλάχιστον από τις σοβαρές επιπλοκές, οι οποίες οδηγούν σε αναπηρία ή πρόωπο θάνατο.

1) Επιπλοκές από τα αγγεία

Οι επιπλοκές από τα αγγεία είναι τριών ειδών:

α) Αρτηριοσκλήρυνση, δηλαδή αθηροσκλήρυνση και αποτιτάνωση της μέσης στιβάδας (τύπου Mockeberg).

Αθηρώματα πιθανόν να σχηματίζονται λόγω της αυξημένης κυκλοφορίας λιπιδίων στο αίμα και λόγω ανώμαλης λειτουργίας των αιμοπεταλίων που παρατηρείται στο διαβήτη.

Όλες οι γνωστές επιπλοκές της αρτηριοσκλήρυνσης απαντώνται στους διαβητικούς, ισχαιμική καρδιοπάθεια, αγγειοπάθεια του νεφρού, εγκεφαλικά επεισόδια, διαλείπουσα χλωτότητα ή γάγγραινα.

β) Αρτηριδιοσκλήρυνση, δηλαδή προοδευτική απόφραξη των αρτηριδίων παρόμοια με εκείνη που συμβαίνει στην υπέρταση, νεφροσκλήρυνση είναι συχνή επιπλοκή, αλλά και άλλα όργανα

μπορούν να προσβληθούν.

γ) τριχοειδή μικροαγγειοπάθεια, χαρακτηρίζεται από προοδευτική πάχυνση της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών. θεωρείται η βασική παθολογοανατομική αιτία της διαβητικής νεφροπάθειας (σύνδρομο Kimmelstiel-Wilson) και αμφιβληστροειδοπάθειας.

2) Επιπλοκές από τους νεφρούς:

Η συμμετοχή του νεφρού, σαν εκδήλωση της διαβητικής μικροαγγειοπάθειας, με την μορφή που ονομάζουμε διαβητική νεφροπάθεια ή σπειραματοπάθεια είναι συχνή σε ποσοστό 30-50%.

Η διάγνωση της διαβητικής νεφροπάθειας στηρίζεται κυρίως στην ανεύρεση μιας πρωτεϊνουρίας και επιβεβαιώνεται ιστολογικά με την εικόνα μιας σπειραματοπάθειας με ορισμένα χαρακτηριστικά ευρήματα, όπως πάχυνση της βασικής μεμβράνης του σπειράματος, αύξηση του μεσάγγειου με εναπόθεση ουσίας παρόμοιας με την βασική μεμβράνη (σπειραματοσκλήρυνση) και ναλοειδοποίηση του προσαγωγού και απαγωγού αρτηριδίου.

Η εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας μετά την εγκατάσταση μόνιμης σημαντικής πρωτεϊνουρίας (ο ασθενής αποβάλλει 10-12 gr πρωτεΐνης ημερησίως), είναι συνήθως ταχεία, με σημαντικές ατομικές διαφορές και σε λίγα χρόνια εμφανίζεται νεφρική ανεπάρκεια, που οδηγεί στο τελικό ουραιμικό στάδιο.

Στο στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας, η θεραπεία της διαβητικής νεφροπάθειας δεν διαφέρει από τους μη διαβητικούς στη βασική αντιμετώπιση της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας με ορισμένες ιδιομορφίες και προβλήματα.

Στο προχωρημένο στάδιο της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας
α) όλες οι επιπλοκές του διαβήτη επιβαρύνονται πολύ η ραγδαία αμφιβληστροειδοπάθεια, υπέρταση, καρδιακή ανεπάρκεια, νεφρο-

θεια, περιφερειακή αγγειοπάθεια.

β) η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσεως και των υγρών γίνεται δύσκολα.

γ) η διαιτητική αγωγή και ινσουλινοθεραπεία χρειάζονται τροποποίηση.

Σήμερα συστήνουν πέρα από έναν βαθμό ΧΝΑ (π.χ. σε επίπεδα κρεατινίνης ορού 6-8 mg%), την έγκαιρη εφαρμογή εξωνεφρικής κάθαρσης ή νεφρικής μεταμόσχευσης.

Για το μέλλον η "ιδεώδης" ρύθμιση του διαβήτη και η μεταμόσχευση (τμήματος ή νησιδίων) παγκρέατος υπόσχονται ότι μπορεί να αναστέλλουν ή τουλάχιστο να καθυστερούν την εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας και τέτοια αποτελέσματα έχουν επιτευχθεί σε πειραματόζωα.

3) Επιπλοκές από τους οφθαλμούς:

Αμφιβληστροειδοπάθεια: αποτελεί την πιο σπουδαία επιπλοκή στον διαβήτη.

Τριχοειδική μικροαγγειοπάθεια με πάχυνση της βασικής μεμβράνης και σχηματισμό μικρο-ανευρυσμάτων αποτελεί το πρώτο στάδιο της αμφιβληστροειδοπάθειας.

Στα επόμενα στάδια παρατηρούνται εξιδρώματα, αιμορραγίες και νεοαγγειοποίηση. Συχνή και σοβαρή επιπλοκή είναι η αποκόλληση του αμφιβληστροειδή που οφείλεται σε αιμορραγία κάτω απ' τον αμφιβληστροειδή μέσα στο καλοειδές σώμα.

Φακός: ο διαβητικός παρουσιάζει μεγάλη συχνότητα καταρράκτη. Η θεραπεία στην περίπτωση αυτή είναι χειρουργική αφαίρεση του φακού.

4) Επιπλοκές από το Νευρικό Σύστημα:

Κλινικές περιγραφές της διαβητικής νευροπάθειας υπάρχουν

εδώ και 100 χρόνια.

Η συχνότητα της νευροπάθειας στους διαβητικούς εξαρτάται από τα κριτήρια διάγνωσης γιατί π.χ. σε νεοδιαγιγνώσκόμενους διαβητικούς τα υποκειμενικά συμπτώματα ανευρίσκονται στο 2% των ατόμων ενώ η διαταραχή στην αγωγιμότητα των περιφερικών νεύρων στο 100%.

Οι κυριότερες μορφές της διαβητικής νευροπάθειας είναι:

- 1) Μονονευροπάθεια κρανιακών νεύρων.
- 2) Ριζίτιδες.
- 3) Περιφερειακή μονονευροπάθεια.
- 4) Πολλαπλή μονονευροπάθεια.
- 5) Διαβητική μυοτροφία.
- 6) Περιφερειακή συμμετρική πολυνευροπάθεια.
- 7) Νευροπάθεια αυτόνομου νευρικού συστήματος.

Η μονονευροπάθεια των κρανιακών και περιφερειακών νεύρων καθώς και η πολλαπλή μονονευροπάθεια αφορούν συγκεκριμένα νεύρα, ενώ τα γειτονικά νεύρα είναι εντελώς φυσιολογικά.

Όλες οι κρανιακές συζυγίες μπορούν να προσβληθούν συχνότερα η III, IV, VI και VII.

Από τα περιφερειακά νεύρα συχνότερα προσβάλλονται το ισχιακό, το μηριαίο, το μέσο και το ωλένιο.

Η εγκατάσταση της νευροπάθειας είναι απότομη, συμμετέχει τόσο η αισθητική όσο και η κινητική οδός συχνά ευρήματα είναι κυρίως το άλγος, η ευαισθησία των νευρουμένων μυών και αισθητικές διαταραχές της περλοχής.

Συνήθως η βλάβη του νεύρου αποκαθίσταται πλήρως μέσα σε λίγες εβδομάδες ή μήνες.

Οι μονονευροπάθειες οφείλονται πιθανότατα σε ισχαιμία του

νεύρου από βλάβη των αρτηριών που το τροφοδοτούν.

Η ριζίτις δεν είναι πολύ συχνή και αντιπροσωπεύει μορφής διαβητικής μονονευροπάθειας που προσβάλλει μια ή περισσότερες ρίζες και αφορά άτομα μεγαλύτερης ηλικίας με μακρά διάρκεια διαβήτη. Η διαβητική μυοτροφία αρχίζει με απώλεια βάρους, κατάθλιψη, συγκινησιακή αστάθεια, έντονα άλγη στα κάτω άκρα και προοδευτική μυϊκή ατροφία και αδυναμία έκδηλη κυρίως στην περιοχή της πύελου και των μηρών.

Αφορά κυρίως άνδρες ηλικίας 50-60 ετών με ήπιο διαβήτη πρόσφατης έναρξης.

Η συμμετρική περιφερική πολυνευροπάθεια αρχίζει με υποκεινικά συμπτώματα οκμωδίας και παραισθησιών στα δάκτυλα ή ολόκληρο το άκρο πόδι.

Η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος εμφανίζει εκδηλώσεις από διάφορα όργανα. Η κόρη είναι μικρή και ελάχιστα αντιδρά στο φώς. Ανιδρωσία των κάτω άκρων και άφθονη εφίδρωση στο πρόσωπο και στο άνω μέρος του κορμού μετά το γεύμα αποτελεί συχνό εύρημα, επίσης παρατηρείται ορθοστατική υπόταση, διαταραχές στην αυτόνομη νευρώση της καρδιάς, διαταραχές του πεπτικού και ουρογεννητικού συστήματος.

5) Επιπλοκές από το δέρμα:

Σε διαβητικά άτομα παρατηρούνται επίσης εκδηλώσεις από το δέρμα όπως:

- α) Ατροφία του δέρματος.
- β) Υπερτροφία σε περιοχές ινσουλίνης.
- γ) Λοιμώξεις (δοθιήνες, μυκητιάσεις, εξανθήματα).

ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΟ ΚΩΜΑ

Το υπερωσμωτικό, μη κετωτικό διαβητικό κώμα είναι συνήθως επιπλοκή του NIDDM. Είναι σύνδρομο έντονης αφυδατώσεως λόγω παρατεταμένης υπεργλυκαιμικής διουρήσεως σε περιπτώσεις όπου ο ασθενής δεν μπορεί να κρατήσει αρκετό νερό για να καλυφθούν οι απώλειες υγρών στα ούρα. Συνήθως αφορά ηλικιωμένο διαβητικό, που ζει μόνος του ή σε ίδρυμα και υφίσταται αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή λοίμωξη, η οποία επιδεινώνει την υπεργλυκαιμία και εμποδίζει την επαρκή πρόσληψη υγρών.

Η πλήρης συνδρομή δεν εμφανίζεται πιθανώς παρά μόνον, όταν η ελάττωση του όγκου γίνεται αρκετά σοβαρή, ώστε να ελαττωθεί η παραγωγή ούρων.

Άλλοι εκλυτικοί παράγοντες του υπερωσμωτικού κώματος είναι θεραπευτικές τεχνικές, όπως η περιτοναϊκή κάθαρση και η αιμοκάθαρση, η σίτιση με σωλήνα σκευασμάτων που περιέχουν υψηλές συγκεντρώσεις πρωτεϊνών, η φόρτιση με μεγάλες ποσότητες υδατανθράκων με έκχυση και η χρήση ωσμωτικών παραγόντων, όπως η μαννιτόλη και η ουρία.

Επίσης, η νατριούχος φαινυτοΐνη, τα στεροειδή, οι ανοσοκατασταλτικοί παράγοντες και τα διουρητικά έχουν ανακοινωθεί, ότι προκαλούν τη διαταραχή αυτή. Παθοφυσιολογικά, είναι σημαντική η απουσία κετοοξέσεως. Όταν εμφανιστεί κετοοξέωση στον IDDM, η ναυτία, οι έμετοι και η δύσπνοια αναγκάζουν τον ασθενή να επισκεφθεί τον ιατρό πριν από την εμφάνιση βαριάς αφυδατώσεως. Τέτοιος προστατευτικός μηχανισμός δεν λειτουργεί στους διαβητικούς με έναρξη της νόσου στην ώριμη ηλικία, που είναι ανθεκτικοί στην κετοοξέωση.

Είναι ενδιαφέρον, ότι το υπερωσμωτικό κώμα μπορεί να συμβεί στο IDDM όταν χορηγηθεί ινσουλίνη επαρκής για την αποτροπή της κετώσεως, αλλά ανεπαρκής για τον έλεγχο της υπεργλυκαιμίας.

Αν και σπανίζουν, υπάρχουν ανακοινώσεις εμφάνισης στον ίδιο ασθενή σε μια περίπτωση κετοξεώσεως και σε άλλη υπερωσμωτικού κώματος.

Ο λόγος για την απουσία της κετοοξεώσεως στους διαβητικούς με έναρξη στην ώριμη ηλικία δεν είναι γνωστός. Ο ηπατικός κατογενετικός μηχανισμός δεν παρουσιάζει διαταραχή, επειδή συχνά οι ασθενείς έχουν συγκέντρωση κετονοσωμάτων στην περιοχή της ασιτίας (4-6 mM). Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα είναι χαμηλότερα στο υπερωσμωτικό κώμα από όσο στην κετοοξέωση και υποτεθεί ότι η έλλειψη υποστρώματος περιορίζει την κετογένεση. Δεν φαίνεται πιθανό, ότι αυτός είναι ο μόνος μηχανισμός επειδή έχουν παρατηρηθεί μερικοί ασθενείς με υπερωσμωτικό κώμα και εξαιρετικά υψηλά επίπεδα ελευθέρων λιπαρών οξέων πλάσματος. Πιθανότερη εξήγηση είναι, ότι η ινσουλίνη της πυλαίας φλέβας στους διαβητικούς του τύπου 2 είναι υψηλότερη από όσο στα άτομα με IDDM και εμποδίζει την πλήρη ενεργοποίηση του ηπατικού συστήματος της καρνιτίνης ακυλτρανσφεράσης.

Κλινικά, οι ασθενείς εμφανίζουν έντονη υπεργλυκαιμία, αύξηση της ωσμωτικής πίεσεως και ελάττωση του όγκου του αίματος, σε συνδυασμό με σημεία από το κεντρικό νευρικό σύστημα, που εκτείνονται από θόλωση της συνειδήσεως μέχρι κώμα.

Επιληπτικές κρίσεις κάποτε τύπου Jackson, δεν είναι σπάνιες και μπορεί να παρατηρηθεί επίσης παροδική ημιπληγία. Οι

λοιμώξεις, ιδίως πνευμονία και σηψαιμία από Gram (-), είναι συχνές και έχουν σοβαρή πρόγνωση. Απαιτείται επαγρύπνηση για λοιμώξεις και ενδείκνυται η καλλιέργεια του αίματος και του εγκεφαλονωτιαίου υγρού σε όλες τις περιπτώσεις. Λόγω της μεγάλης αφυδατώσεως η γλοιότητα του πλάσματος είναι αυξημένη και έχουν παρατηρηθεί μετά θάνατον εκτεταμένες θρομβώσεις *in situ*.

Επίσης, έχουν ανακοινωθεί αιμορραγίες, πιθανώς λόγω διάσπαρτης ενδαγγειακής πήξεως.

Οξεία παγκρεατίτιδα μπορεί να συνοδεύσει τη νόσο.

Τα εργαστηριακά ευρήματα σε δύο μεγάλες σειρές ασθενών παρουσιάζονται. Η γλυκόζη πλάσματος είναι γενικά γύρω στα 100 mg/dl, περίπου διπλάσια από όσο στην κετοοξέωση. Η ωσμωτική πίεση του ορού, είναι εξαιρετικά υψηλή, αλλά λόγω της υπεργλυκαιμίας, συχνά η απόλυτη συγκέντρωση του νατρίου στον ορό δεν είναι αυξημένη. Χαρακτηριστική είναι η προνεφρική αξωθαιμία με εκσεσημασμένη αύξηση της ουρίας και της κρεατινίνης.

Υπάρχει ήπια μεταβολική εξέωση με τα διττανθρακικά του πλάσματος γύρω στα 20 meq/lit κατά μέσο όρο.

Η οξέωση οφείλεται σε συνδυασμό κετώσεως λόγω ασιτίας, κατακρατήσεως ανοργάνων οξέων λόγω αζωθαιμίας και μετρίου αυξήσεως του γαλακτικού στο πλάσμα, λόγω ελαττώσεως του όγκου αίματος. Αν τα διττανθρακικά είναι κάτω από 10 meq/lit και τα κετονοσώματα του πλάσματος δεν είναι αυξημένα, μπορεί να θεωρηθεί, ότι υπάρχει γαλακτική εξέωση.

Η θνησιμότητα στο υπερσωματικό κώμα είναι πολύ υψηλή (>50%). Άρα είναι επιβεβλημένη η άμεση αγωγή. Το σημαντικότερο μέσο είναι η ταχεία χορήγηση μεγάλων ποσοτήτων υγρών

ενδοφλεβίως προς αποκατάσταση της κυκλοφορίας και του όγκου των ούρων. Το έλλειμα υγρών είναι 10 lt κατά μέσο όρο. Αν και τελικά χρειάζεται ελεύθερο ύδωρ, η αρχική θεραπεία πρέπει να γίνεται με ισότονο διάλυμα χλωριούχο νατρίου σε όγκο 2-3 lt τις πρώτες 1-2h. Κατόπιν μπορεί να χρησιμοποιηθεί διάλυμα χλωριούχου νατρίου της ήμισυς συγκεντρώσεως. Καθώς η γλυκόζη του πλάσματος πλησιάζει τα φυσιολογικά όρια, μπορεί να χορηγηθεί 5% δεξτρόζη ως πηγή ελευθέρου ύδατος. Αν και η βελτίωση του υπερωσμωτικού κώματος μπορεί να γίνει μόνο με υγρά, πρέπει να χορηγηθεί ινσουλίνη για τον ταχύτερο έλεγχο της υπεργλυκαιμίας. Πολλοί συγγραφείς συνιστούν μικρές δόσεις ινσουλίνης, αλλά μπορεί να χρειάζονται μεγαλύτερες ποσότητες, ιδίως σε παχύσαρκους ασθενείς.

Πρέπει να σημειωθεί, ότι συνήθως απαιτούνται άλατα καλίου ενωρίτερα στην αγωγή του υπερωσμωτικού κώματος, από όσο της κατοοξεώσεως, επειδή η ενδοκυττάρια είσοδος του K^+ του πλάσματος κατά τη θεραπεία επιτυγχάνεται όταν δεν υπάρχει εξέωση.

Εάν υπάρχει γαλακτική οξέωση, πρέπει να χορηγηθεί διτα-
νθρακικό νάτριο μέχρις αποκαταστάσεως της αιματώσεως των
ιστών. Αν η κατάσταση επιπλέκεται από λοίμωξη, χρειάζονται
αντιβιοτικά.

ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΚΕΤΟΟΞΕΩΤΙΚΟ ΚΩΜΑ (Υ.Κ.Κ)

Πρόκειται για ένα κώμα ή μια προκωματώδη κατάσταση που οφείλεται στην έλλειψη ενδογενούς ινσουλίνης.

Λόγω της ινσουλινικής ανεπάρκειας μειώνεται η χρησιμοποίηση των υδατνθράκων από τους ιστούς και αυξάνεται η γλυκονεογένεση στο ήπαρ (κυρίως σύνθεση γλυκόζης από το λεύκωμα των μυών). Κι έτσι έχουμε σαν αποτέλεσμα την αύξηση της γλυκόζης του αίματος. Η υπεργλυκαιμία προκαλεί μια αλυσίδα διαταραχών που καταλήγουν σε αφυδάτωση του αρρώστου και ηλεκτρολυτικού ανισοζύγιο. Έτσι:

1) αυξάνεται η δραστική ωσμωτική πίεση του εξωκυττάριου υγρού με αποτέλεσμα έξοδο νερού από τα κύτταρα και ενδοκυττάρια αφυδάτωση.

2) αυξάνεται το ποσό της διηθουμένης δια' των σπειρμάτων γλυκόζης και αποβάλλεται με τα ούρα. Μαζί της στην αποβολή συμπαρασύρει σημαντικές ποσότητες νερού και ηλεκτρολυτών (νάτριο, κάλιο και χλώριο) ωσμωτική ουσία.

Η μεγάλη αυτή ωσμωτική διούρηση, οδηγεί γρήγορα σε εξωκυττάρια αφυδάτωση. Αν ο άρρωστος δεν αντιμετωπιστεί σ' αυτή τη φάση, η αφυδάτωση επιδεινώνεται, η σπειραματική διήθηση μειώνεται, η πολυουρία παραχωρεί τη θέση της στην oligουρία, η αρτηριακή πίεση πέφτει σταδιακά και ο άρρωστος εμφανίζει ανουρία, λήθαργο και κώμα.

Επίσης στην επιδείνωση της κατάστασης σημαντικό ρόλο παίζει και η οξέση που αναπτύσσεται εξ' αιτίας του μεταβολισμού του λίπους. Η αδυναμία του οργανισμού να χρησιμοποιήσει υδατάνθρακες αυξάνει τον ρυθμό χρησιμοποίησης του λίπους.

Λίπος και λιπίδια μετακινούνται από τις λιπαροθήκες στο ήπαρ και με το μηχανισμό της β-οξειδωσης γίνεται ατελής διάσπασή τους, κατά την οποία παράγονται κετονικά σώματα σε υπερβολικές ποσότητες (β-υδροξυβουτυρικό οξύ, ακετονικό οξύ και ακετόνη).

Η ακετόνη, που δίνει την χαρακτηριστική οσμή στην αναπνοή του αρρώστου, δεν είναι οξύ και δεν συμβάλλει στην ανάπτυξη οξέωσης. Αντίθετα οι μεγάλες ποσότητες του β-υδροξυβουτυρικού οξέος και του ακετονικού οξέος συμβάλλουν στην εκδήλωση μεταβολικής οξέωσης.

Αίτια:

- Αδικοιολόγητη μείωση ή διακοπή ενσουλίνης.
- Λοιμώξεις.
- Χειρουργικές παθήσεις.
- Τραυματικές κακώσεις.
- εγκυμοσύνη.
- Συγκινησιακό άγχος

Σημεία-συμπτώματα:

- Πολυουρία (3-6 λίτρα την ημέρα), νυκτουρία, πολυδιψία.
- Κεφαλαλγία, ανησυχία.
- Αδυναμία, υπερβολική κόπωση, κακουχία.
- Απώλεια όρεξης, γαστρική διάταση, ναυτία, έμμετοι και έντονος κοιλιακός πόνος.
- Αφυδάτωση, ταχυκαρδία, αναπνοή KUSSMAUL (βαθιές αλλά χωρίς προσπάθεια αναπνευστικές κινήσεις)-σύμπτωμα έκδηλης οξέωσης
- Απόπνοια, οξόνης.
- Ευαισθησία στην άνω κοιλία και σύσπαση των τοιχωμάτων της

κατά την ψηλάφηση.

- Πτώση αρτηριακής πίεσης, μείωση διούρησης.
- Λήθαργος κώμα.

Κυριότερα εργαστηριακά σημεία:

- Μεγάλη αύξηση του σακχάρου αίματος.
- Θετική αντίδραση για κετόνες στο πλάσμα και στα ούρα.
- Τιμή ολικού CO_2 κάτω από 15 ML EQ/L.
- Χαμηλή τιμή PH του αρτηριακού αίματος (6,80-7,36).
- Σοβαρές ηλεκτρολυτικές διαταραχές.
- Αύξηση της HB και του HT.

ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΚΩΜΑ

Αποτελεί την κυριότερη ανεπιθύμητη ενέργεια της ινσουλινοθεραπείας. Υπάρχει πτώση της τιμής του σακχάρου αίματος κάτω των 50 MG% με ταυτόχρονη εμφάνιση συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας. Τα συμπτώματα διαφέρουν από άτομο σε άτομο. Εξελίσσονται ανάλογα με τον ρυθμό πτώσης του σακχάρου αίματος.

Οφείλονται αφ' ενός σε ελάττωση παροχής γλυκόζης στον εγκέφαλο αφ'ετέρου αποτελούν εκδηλώσεις της αντιρροπιστικής ορμονικής ρύθμισης του οργανισμού. Αυτά είναι:

- εφίδρωση
- τρόμος
- ανησυχία
- ταχυκαρδία
- αίσθημα πείνας

- κεφαλαλγίες
- χασμουρητά
- αδυναμία συγκεντρώσεως
- οπτικές διαταραχές
- επιθετικότητα
- μυρμηκιάσεις γύρω από το στόμα
- απώλεια συνείδησης που φθάνει μέχρι το κώμα.

Αίτια:

- περίσσεια ινσουλίνης στον οργανισμό
- αυξημένη ευαισθησία στη δράση της ινσουλίνης
- αλλαγή από συμβατική σε υψηλής καθαρότητας ινσουλίνη
- υπερβολική λήψη οίνοπνεύματος
- ελαττωμένη δεξαμενή γλυκόζης στον οργανισμό

Διάγνωση:

Εξέταση σακχάρου αίματος με ταινίες DEXTROSTIX και σακχάρου φλεβικού αίματος στο βιοχημικό εργαστήριο.

Θεραπεία:

Όταν συνεργάζεται ο ασθενής, χορήγηση διαλύματος σακχάρου ή σακχαρούχου χυμού και στη συνέχεια λήψη γεύματος.

Σε απώλεια συνείδησης ή κώματα:

ένεση γλυκαγόνης I.M, χορήγηση υπέρτονου διαλύματος γλυκόζης (amp CALOROSE 35%), συνεχής ενδοφλέβια έγχυση σακχαρούχου ορού, κορτικοειδή, μαννιτόλη.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Το ανίατο και μακροχρόνιο του διαβήτη αποπροσανατολίζει όχι μόνο τους αρρώστους αλλά και τους γιατρούς.

Ετσι συνήθως οι διαβητικοί, με ή χωρίς την βοήθεια των γιατρών αποδίδονται σ'ένα συνεχή αγώνα να "ρίξουν" το σάκχαρο παίρνοντας και εναλλάσσοντας διάφορα φάρμακα που οι γιατροί τους χορηγούν.

Ομως στόχος ένας, μόνο και αναγκαιότατος είναι η ρύθμιση του διαβήτη.

Κλινικά, επιδημιολογικά, παθολογοανατομικά και ιστολογικά δεδομένα σε ανθρώπους αλλά και σε ζώα συγκλίνουν όλα σε ένα σημείο, ότι η ρύθμιση αποτρέπει τις επιπλοκές του διαβήτη.

Η θεραπεία του διαβήτη κρατάει όσο και η ζωή.

- Σκοπός της θεραπείας:
- 1) η πρόληψη της κετοξέωσης
 - 2) η υποχώρηση των συμπτωμάτων
 - 3) το επαρκές διαιτολόγιο
 - 4) η επίτευξη ιδανικού σωματικού βάρους
 - 5) η πρόληψη ή καθυστέρηση της εμφάνισης των επιπλοκών της νόσου

Το κύριο ερώτημα είναι σε τι πρέπει να αποβλέπει ο ορθός έλεγχος του διαβήτη.

Όλοι συμφωνούν ότι ο διαβητικός πρέπει:

- 1) Εάν είναι παχύσαρκος πρέπει να χάσει βάρος.
- 2) Να αισθάνεται καλά και να είναι σε θέση να εκτελεί το κανονικό πρόγραμμα της ζωής χωρίς να περιορίζει την συνηθισμένη δραστηριότητά του.
- 3) Προκειμένου για παιδί να αναπτύσσεται κανονικά σύμφωνα με την ηλικία και το φύλο.

Σύμφωνα με την γνώμη των περισσότερων γιατρών θα πρέπει:

I. Η γλυκοζουρία να είναι μικρότερη των 5% των προσλαμβανόμενων υδατανθράκων.

II. Η τιμή της γλυκόζης αίματος όταν το άτομο είναι σε κατάσταση νηστείας να μην υπερβαίνει τα 120 mg%.

III. Η μέγιστη τιμή της γλυκόζης αίματος σε νηστεία σε οποιαδήποτε ώρα του 24ώρου π.χ. μια ώρα μετά από ένα κύριο γεύμα να μην υπερβαίνει τα 210 mg%.

Προσπάθεια διατήρησης των τιμών της γλυκόζης αίματος σε όλο το 24ωρο μέσα σε φυσιολογικές διακυμάνσεις είναι πολύ δύσκολο εκτός και αν ο ασθενής υποβάλλεται σε τρεις ενέσεις ινσουλίνης ημερησίως γιατί υπάρχει κίνδυνος υπογλυκαιμικών επεισοδίων.

Η θεραπεία θα πρέπει να εξατομικεύεται και να είναι απόλυτα προσαρμοσμένη στις συνήθειες, την κοινωνική θέση, την απασχόληση, το πνευματικό επίπεδο και την συνεργασία του ασθενή.

Τα όπλα τα οποία διαθέτει η ιατρική επιστήμη για την θεραπεία του διαβήτη είναι: η διαίτα, τα φάρμακα (ινσουλίνη-δισκία), η άσκηση και η εκπαίδευση του ασθενή.

ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

- 1) Κάθε διαβητικός πρέπει να βρίσκεται υπό διαίτα:
 - α) Η ζάχαρη απαγορεύεται.
 - β) Οι υδατάνθρακες της τροφής περιορίζονται σε 100-250 gr/24ωρον.

γ) Οι ώρες των γευμάτων πρέπει να είναι σταθερές.

δ) Το υπόλοιπο αναγκαίο ποσό θερμίδων πρέπει να χορηγείται υπό μορφή λιπών και πρωτεϊνών.

2) Η παχυσαρκία κατά κανόνα αποτελεί αντένδειξη χορήγησης ινσουλίνης, επιβάλλεται απώλεια βάρους με δίαιτα απίσχνασης.

3) Η κέτωση επιβάλλει ινσουλίνη.

4) Ο διαβήτης ενηλίκων δεν απαιτεί κατά κανόνα ινσουλίνη, αρκεί η δίαιτα.

ΤΑ ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ

Η σύγχρονη θεραπεία των διαβητικών περιλαμβάνει:

- 1) τη δίαιτα
- 2) την άσκηση
- 3) τα φάρμακα (αντιδιαβητικά δισκία-ινσουλίνη)
- 4) την εκπαίδευση

Τα τελευταία χρόνια, η θεραπευτική χρησιμοποίηση των από του στόματος αντιδιαβητικών δισκίων στους μη ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς αυξάνεται εντυπωσιακά.

Σε πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες των Η.Π.Α., από τα 6 περίπου εκατομ. διαγνωσμένων διαβητικών, περίπου τα 2 εκατ. χρησιμοποιούν αντιδιαβητικά, δισκία, το κόστος των οποίων ξεπερνά τα 115 εκατ. δολ. το χρόνο, σε αντιστοιχία με τα 100 περίπου εκατ. δολ. που ξοδεύονται κάθε χρόνο, για την ολοκληρωμένη αντιμετώπιση του Σ.Δ. και ιδιαίτερα των επιπλοκών του.

Στην Ελλάδα, τα στοιχεία που μπορέσαμε να συγκεντρώσουμε από τα διάφορα φαρμακευτικά βιβλία, δείχνουν, ότι η κατανάλωση της ινσουλίνης φτάνει περίπου το 1 εκατ. φιαλίδια το χρόνο. Αν υπολογιστεί ότι κάθε διαβητικός χρειάζεται περίπου 3 φιαλίδια ινσουλίνης το μήνα, τότε περίπου 30-40.000 διαβητικοί στη χώρα μας κάνουν ινσουλίνη, προς 1000 δραχ. που έχει κατά μέσο όρο ένα φιαλίδιο, το ετήσιο κόστος της ινσουλίνης, ανέρχεται περίπου στο 1 δισ. εκατομ. δραχμές.

Αντίθετα, για τα αντιδιαβητικά δισκία υπολογίζεται, ότι καταναλώνουμε ετησίως περίπου 2 εκατ. κουτιά. Αν υπολογιστεί, ότι κάθε διαβητικός χρειάζεται κατά μέσο όρο 2 κουτιά το μήνα τότε αντιδιαβητικά δισκία χρησιμοποιούν 90-100 χιλ. διαβητικοί.

ΔΙΑΙΤΑ

Η διαίτα είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της αγωγής του διαβήτη. Συνιστάται στην κατάργηση της ζάχαρης (σακχαρόζης και γλυκόζης) και στην επιβολή άλλων περιορισμών που συντελούν στην ελάττωση της γλυκαιμίας και στους ινσουλινοεξαρτούμενους, όσο και στους μη ινσουλινοεξαρτούμενους διαβητικούς. Μπορούν όμως να χρησιμοποιηθούν συνθετικές γλυκαντικές ύλες.

Οι σωστές διαιτητικές συμβουλές είναι ουσιώδεις για την σωστή αγωγή του διαβήτη. Μια μη σωστά σχεδιασμένη διαίτα μπορεί να αποβεί επιβλαβής ή και να αγνοηθεί από το ασθενή. Η διαίτα πρέπει να σχεδιάζεται "στα μέτρα του ασθενή", δηλ. να είναι προσαρμοσμένη στην ηλικία του, στο βάρος του, στην επαγγελματική του δραστηριότητα, στις ιδιαιτερότητες της εθνικότητάς του και της θρησκείας του.

Κύρια σημεία της διαίτας:

- απαγορεύεται η λήψη οποιασδήποτε μορφής ζάχαρης
- αποφυγή λήψης υπερβολικής ποσότητας λίπους ή υδατανθράκων
- επιτρέπονται σε λογικές ποσότητες κρέας, ψάρι και λαχανικά
- να γίνεται έλεγχος του βάρους: δεν υπάρχει ανάγκη λήψης "ειδικών τροφών" για τους διαβητικούς. Τα περισσότερα οινόπνευματώδη επιτρέπονται με τους συνηθισμένους περιορισμούς για την αποφυγή της παχυσαρκίας.

Δίαιτες για μη ινσουλινοεξαρτούμενους διαβητικούς.

Οι δίαιτες για τους μη ινσουλινοεξαρτούμενους διαβητικούς πρέπει να είναι με τέτοιο τρόπο σχεδιασμένες, ώστε να καταργούν όλες τις μορφές των απλών σακχάρων και να περιορί-

ζουν το ολικό ποσό των θερμίδων που παρέχεται στον οργανισμό. Πολύ σημαντικό είναι η ελάττωση του βάρους.

Ουσιώδες στοιχείο στη διαίτα αυτή είναι ο υπολογισμός των θερμίδων και η ελάττωση των υδατανθράκων πρέπει να γίνεται χωρίς αντικατάσταση αυτών με τροφές πλούσιες σε λίπος. Η σύγχρονη τάση είναι να ελαττώσουμε την ολική παροχή θερμίδων επιμένοντας στην ελάττωση των λιπών και επιτρέποντας την λήψη περισσότερων υδατανθράκων απ'ότι στο παρελθόν.

Εχει διατυπωθεί η άποψη ότι το μισό της προσφερόμενης ενέργειας μπορεί να προέρχεται από υδατάνθρακες ενώ τα λιπαρά πρέπει να ελαττώνονται θεαματικά.

Οι δίαιτες με τροφές μεγάλης περιεκτικότητας σε ίνες παρουσιάζουν ενδιαφέρον και μπορούν να βοηθήσουν στην ελάττωση της γλυκαιμίας, αν οι ίνες λαμβάνονται σε επαρκείς ποσότητες.

Το πιτυρούχο ψωμί, τα όσπρια, το σκούρο ρύζι, τα φρέσκα φρούτα και λαχανικά, οι ξηροί καρποί είναι σχετικά πλούσια σε ίνες και συνιστώνται.

Για μερικούς ηλικιωμένους ασθενείς, ο περιορισμός στη λήψη οποιασδήποτε μορφής ζάχαρης είναι αρκετός τόσο για την ελάττωση της γλυκόζης του αίματος, όσο και για την εξάλειψη των συμπτωμάτων.

Δίαιτες για ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς.

Ο σχεδιασμός της διαίτας για ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς απαιτεί μεγαλύτερη δεξιοτεχνία στο θέμα της πρόσληψης των υδατανθράκων για τον κίνδυνο της υπογλυκαιμίας και την

αποφυγή της υπεργλυκαιμίας. Οι βασικές αρχές είναι να:

α) διατηρείται σταθερό κάθε μέρα, το ποσό των παρεχομένων υδατανθράκων και

β) οι υδατάνθρακες αυτοί να παρέχονται τακτικά και σε καθορισμένες ώρες την ημέρα.

Αν δεν υπάρχει αυτή η πειθαρχία τότε η ρύθμιση του διαβήτη γίνεται δύσκολη.

Οι ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί πρέπει να είναι σε θέση να υπολογίζουν μόνοι τους την περιεκτικότητα της τροφής τους σε υδατάνθρακες και να μην έχουν ανάγκη να ζυγίζουν τις τροφές τους. Οι πραγματικές ανάγκες σε υδατάνθρακες διαφέρουν σημαντικά ανάλογα με τον ασθενή από 100-250 γρ. την ημέρα. Οι μικρές ποσότητες είναι πιο κατάλληλες για ηλικιωμένα άτομα που κάνουν καθιστική ζωή, ενώ οι μεγαλύτερες ταιριάζουν καλύτερα σε νεαρά άτομα.

Για κοινωνικούς λόγους συνιστάται στον ασθενή να παίρνει το μεγαλύτερο μέρος των υδατανθράκων κατά τα κύρια γεύματα (πρωί, μεσημέρι, βράδυ), ενώ μικρότερες ποσότητες χορηγούνται μεταξύ των κυρίων γευμάτων και πριν από τον ύπνο.

Παρακάτω παρατίθεται ενδεικτικά ένα υπόδειγμα διαιτολογίου της τάξης των 1.800 θερμίδων (50% υδατάνθρακες).

Υδατάνθρακες: 50%-225 γρ.

Λεύκωμα: 20%-90 γρ.

Λιπίδια: 30%-60 γρ.

- Πρωί: - 1 φλυτζάνι γάλα αποβουτυρωμένο
- 4 φρυγανιές σικάλεως ή 60 γρ. μαύρο ψωμί
- 30 γρ. τυρί άπαχο

- 1 κουταλάκι μαργαρίνης από φυτικό έλαιο

Στις 10 π.μ: - 1 φρούτο μικρό

Μεσημέρι: - 90 γρ. μαύρο ψωμί (3 λεπτές φέτες)

ή 30 γρ. μαύρο ψωμί (1 λεπτή φέτα) και 1 φλυτζάνι τσαγιού μαγειρεμένο ρύζι ή μακαρόνια ή φασόλια ή φακές ή αρακάς ή 2 μικρές πατάτες (160 γρ.)

- 120 γρ. ψάρι ή κρέας ή κοτόπουλο ή 1 γιαούρτι αγελαδινό και 90 γρ. τυρί φέτα.

- Χορταρικά

- Λάδι μια κουταλιά της σούπας

- 1 μικρό φρούτο

Απόγευμα: - μικρό φρούτο

Βράδυ: - 90 γρ. μαύρο ψωμί (3 λεπτές φέτες) ή 30 γρ. ψωμί

και 1 φλυτζάνι τσαγιού μαγειρεμένο ρύζι ή μακαρόνια κ.λ.π.

- 90 γρ. κοτόπουλο ή κρέας ή ψάρι ή 1 γιαούρτι αγελαδινό και 60 γρ. φέτα.

- Χορταρικά

- Λάδι 2 κουταλάκια του γλυκού

- 1 φρούτο

Προ ύπνου: - 2 φρυγανιές σικάλεως

- 1 φλυτζάνι γάλα

ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Τύποι Ινσουλίνης

Οι κυριώτεροι τύποι της ινσουλίνης είναι τρεις:

Οι διαλυτές ινσουλίνες (ταχείας δράσης) είναι οι πρώτες που εισαχθήκανε στη θεραπευτική (1922) και παίζουν ακόμη σημαντικό ρόλο, όχι μόνο ως καθημερινή αγωγή των ινσουλινοεξαρτώμενων διαβητικών, αλλά και ως αγωγή για τα επείγοντα περιστατικά, όπου μπορούν να χορηγηθούν ενδοφλέβια ή ενδομυϊκά.

Οι πρωταμινούχες ινσουλίνες: εμφανίστηκαν την δεκαετία του 30 στη Δανία και η διάρκεια δράσης τους είναι παρατεταμένη ή ενδιάμεση. Η πιο πρακτική απ' αυτές είναι η ισοφανική (NPH = NEUTRAL PROTAMINE HAGEDORN).

Τα εναιωρήματα ψευδαργύρου ινσουλίνης εισαχθήκανε την δεκαετία του '50. Υπάρχουν αρκετά σκευάσματα με μεγάλη ποικιλία διάρκειας δράσης.

Διακρίνονται, επίσης διάφοροι τύποι ινσουλινών ανάλογα με τη ζωϊκή τους προέλευση (βόεια, χοίρεια, ανθρώπινη) και με το βαθμό καθαρότητάς τους. Σε μερικά σκευάσματα ινσουλίνης τα μίγματα είναι έτοιμα, έτσι οι ασθενείς, δεν είναι υποχρεωμένοι να ετοιμάζουν μόνοι τους το μίγμα μέσα στη σύριγγα. Στον παρακάτω πίνακα περιλαμβάνονται οι διάφοροι τύποι ινσουλίνης που κυκλοφορούν στην Ελλάδα.

Παρασκευάσματα ινσουλίνης που κυκλοφορούν στην Ελλάδα (οι ινσουλίνες είναι πυκνότητας 40 IV./ML).

Διάρκεια δράσης

Βραχεία	Ενδιάμεση	Παρατεταμένη
Actrapid	Monotard HM	Vitroilente MC

Actrapid MC	Protaphane HM
Velosulin	Monotard MC
	Lente MC
	Semilente MC
	Ratitard MC
	Mixtard
	Insultard

MC = Monocomponent

HM = Human Monocomponent

Η ινσουλίνη εξακολουθεί να είναι το κύριο όπλο κατά του διαβήτη. Εφόσον όλη η νόσος οφείλεται σε απόλυτη ή σχετική έλλειψη ινσουλίνης ή χορήγησή της πρέπει να θεωρείται σαν πολύτιμο μέσο και όχι σαν τελευταίο καταφύγιο.

Η ινσουλινοθεραπεία πρέπει να προσαρμόζεται στις προσωπικές ανάγκες κάθε διαβητικού.

Σκοπός είναι ο επιτυχής, ανάλογα με την κατάσταση, έλεγχος του διαβήτη αποφεύγοντας τις υπογλυκαιμίες που μπορούν να συμβούν.

Διάρκεια δράσης

Παρ'όλο που οι ινσουλίνες μπορούν, σε χοντρές γραμμές, να ταξινομηθούν, ανάλογα με τη διάρκεια δράσης τους, σε ινσουλίνες με βραχεία, ενδιάμεση και παρατεταμένη διάρκεια δράσης, η επίδραση τους διαφέρει σημαντικά από τον ένα ασθενή στον άλλον. Έτσι, η διαλυτή ινσουλίνη (ταχείας αρχικής δράσης) που συνήθως θεωρείται ως προϊόν με σύντομη μάλλον διάρκεια δράσης, μπορεί να έχει σ'ένα ορισμένο ασθενή μια διάρκεια μεγα-

λύτερη από την αντίστοιχη μιας ισοφανικής ινσουλίνης, που συνήθως χαρακτηρίζεται ως προϊόν με ενδιάμεση διάρκεια. Έτσι η διάρκεια δράσης μιας ινσουλίνης εκτιμάται σε κάθε ασθενή.

Εναρξη ινσουλινοθεραπείας

Στους ασθενείς με έντονα συμπτώματα που ο διαβήτης εγκαταστάθηκε με οξύ τρόπο η αγωγή πρέπει να αρχίζει με δύο έως τέσσερις ενέσεις ινσουλίνης ταχείας δράσης την ημέρα.

Για τους ασθενείς στους οποίους ο διαβήτης εγκαθίσταται με λιγότερο βίαιο τρόπο, εκλέγεται μια ινσουλίνη με ενδιάμεσο δράση, από την οποία γίνονται μία ή δύο ενέσεις την ημέρα 8 μονάδες δύο φορές την ημέρα είναι μια σωστή αρχική δόση για τους περισσότερους ασθενείς. Πολλοί ασθενείς, που η εμφάνιση διαβήτη τους γίνεται με οξύ τρόπο, εμφανίζουν υποχώρηση της πάθησής τους μετά τη διάγνωση. Στις περιπτώσεις αυτές μια μικρή δόση από οποιαδήποτε ινσουλίνη αρκεί για να εξασφαλίσει έναν ικανοποιητικό έλεγχο του διαβήτη. Καλύτερα να μην ενθαρρύνεται η διακοπή της ινσουλινοθεραπείας στο στάδιο αυτό, γιατί είναι σχεδόν αναπόφευκτο, μερικούς μήνες αργότερα ο ασθενής να έχει πάλι ανάγκη ινσουλίνης.

Αγωγή συντήρησης

Για τους περισσότερους από τους διαβητικούς που επιθυμούν μια από καλή ρύθμιση είναι απαραίτητη η χορήγηση ινσουλίνης δύο φορές την ημέρα, που θα γίνεται 15-30 λεπτά πριν από το πρόγευμα και το δείπνο. Η καλύτερη λύση είναι συνήθως ένα μίγμα ινσουλίνης με ταχεία δράση και ινσουλίνης με ενδιάμεση δράση, π.χ. να χρησιμοποιηθούν μαζί ACTRAPID HM με MONOTARD HM ή PROTAPHANE HM.

ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΔΙΕΚΙΑ

Τα φάρμακα αυτά ενδείκνυνται για την θεραπεία του τύπου ΙΙ ή μη ινσουλινοεξαρτώμενου και διακρίνονται στις σουλφονουλουρίδες και στις διζουανίδες.

Ενας κύριος μηχανισμός δράσης των σουλφονουλουριών είναι ο ερεθισμός των β-παγκρεατικών κυττάρων, με αποτέλεσμα της έκκριση ινσουλίνης. Σήμερα υπάρχουν αρκετές σουλφονουλουρίδες.

Η χορήγηση τελβουταμίδης και άλλων σουλφονουλουριών ακολουθείται από μια οξεία έκκριση ινσουλίνης, βραχείας διάρκειας. Η γλιβενκλαμίδα και η χλωροπροπαμίδα προκαλούν επίσης μια ινσουλινοέκκριση.

Οι αντενδείξεις της χορήγησής τους είναι:

- α) Διαβήτης τύπου Ι ή ινσουλινοεξαρτώμενος (εκτός ειδικών περιπτώσεων-εξαιρέσεων που από ορισμένους συζητείται το ενδεχόμενο συνδυασμού με ινσουλίνη).
- β) Διαβητικό κώμα ή κετοοξέωση
- γ) Εγκυμοσύνη
- δ) Σημαντικού βαθμού νεφρική ανεπάρκεια
- ε) Ασθενείς που παρά την καλή ρύθμιση με σουλφονουλουρίδες βρίσκονται σε οξεία κατάσταση.
- στ) Αλλεργικές αντιδράσεις από αυτές

Πρέπει να τονιστεί ότι η θεραπεία αρχίζει με μικρές δόσεις οι οποίες αυξάνονται προοδευτικά εφόσον αυτό κριθεί αναγκαίο με βάση τον εργαστηριακό έλεγχο.

Η δράση των διγονανίδων συνίσταται κυρίως στην ελάττωση παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ. Έχουν ένδειξη χορήγησης, σε συνδυασμό με τις σουλφονουλουρίδες, αν οι τελευταίες αστοχήσουν.

Επί πλέον ορισμένοι γιατροί δίνουν διγονανίδες σε παχύσαφ-

ρκους διαβητικούς σαν φάρμακο επιλογής όταν πρωτοανακαλυφθεί ο διαβήτης.

Υπάρχουν όμως σοβαρές αντενδείξεις για την χορήγηση διγο-
νανίδων. Αυτές είναι:

- α) η νεφρική ανεπάρκεια έστω και μικρού βαθμού
- β) η κύηση
- γ) οι καταστάσεις COLLAPSUS
- δ) η τυχόν εμφάνιση κετοοξέωσης
- ε) ο αλκοολισμός
- στ) η καρδιακή ή ηπατική ανεπάρκεια.

Η κυριότερη ανεπιθύμητη ενέργεια είναι το κόμα από γαλακτική οξέωση. Αυτό οδηγεί συχνά στο θάνατο. Επίσης είναι δυνατόν να προκαλέσουν γαστρεντερικές ενοχλήσεις ή και αίσθημα κόπωσης. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες αποφεύγονται όταν χρησιμοποιούνται σχετικά μικρές δόσεις, με τη σωστή ένδειξη και αφού προηγηθεί έλεγχος για τυχόν ύπαρξη έστω και ελαφράς νεφρικής ανεπάρκειας.

Στη χώρα μας κυκλοφορούν:

- α) η μετφορμίνη (GLYCOPHAGE RETARD, δισκία των 0,85 γρ. συνήθως 1x1 ή 1x2 την ημέρα και
- β) η οφαινορμίνη (INFORMIN και OSMOFORM δισκία των 50 MG συνήθως 1x1 ή 1x2 την ημέρα). Μερικοί χορηγούν ακόμη μεγαλύτερες δόσεις. Στο εμπόριο κυκλοφορεί επίσης συνδυασμός γλυβενκλαμίδης (2-5 MG) και φαινορμίνης (25 MG) δισκία DAOPAR (1-4 την ημέρα).

Κυριότερες σουλφονουλουρίες

Όνομασία και ιδιοσκευάσματα	Περιεκτικότητα ενός δισκίου	Διακύμανση ημερ. δόσης	Κατανομή δόσης
Τολβουταμίδη (Rastimon)	0,5 γρ.	0,5-3 γρ.	1x2 ή 1x3
Χλωροπροπαμίδη (Diabinese)	0,25 γρ.	0,125-0,5 γρ.	1x1
Ακετοξαμίδη (Dimelor)	0,25 γρ. 0,5 γρ.	0,25-1,5 γρ.	1x1 ή 1x2
Τολαλαμίδη (Tolinare)	0,25 gr.	0,125-1,5 γρ.	1x1 ή 1x2
Γλυβενκλαμίδη (Daonil)	5 MG	2,5-20 MG	1x1 ή 1x2
Γλιπιλίδη (Glibenese)	5 MG	2,5-20 MG ενίοτε ως 30 MG	1x1 ή 1x2
Γλυκλαλίδη (Diamicron, Diabezid)	80 MG	80-320 MG	1x1 ή 1x2

ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ Σ.Δ.

Η πρόληψη του Σ.Δ. αποτελεί ένα από τα επείγοντα σημαντικά ιατρικά προβλήματα δεδομένα ότι:

- 1) Ο Σ.Δ. αποτελεί το 7ον αίτιο θανάτου στην Ελλάδα.
- 2) Από άποψη θνησιμότητας από Σ.Δ. η Ελλάδα κατέχει την 10η θέση μέσα σε 62 χώρες.
- 3) Υπολογίζεται ότι υπάρχουν στην Ελλάδα 90.000 διαβητικοί και άλλοι τόσοι με λανθάνοντα διαβήτη.
- 4) Οι πληθυσμιακές μεταβολές επιτρέπουν την πρόβλεψη ότι ο Σ.Δ. θα γίνεται όλο και πιο συχνός.

Τα μέτρα που μπορεί κανείς να σκεφτεί για την πρόληψη της νόσου είναι:

- 1) Πιο έντονη βασική έρευνα για τον Σ.Δ. ιδιαίτερα δε για τα προβλήματα της έκκρισης της ινσουλίνης.
- 2) Όσο το δυνατόν πιο μεγάλη διαφώτιση για τον κίνδυνο να αποκτήσουν διαβητικά παιδιά δύο διαβητικά άτομα που παντρεύονται μαζί.
- 3) Αποφυγή των ασκόπων κινήσεων και
- 4) Καταπολέμηση της παχυσαρκίας.

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ Σ.Δ.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα νόσημα σύνθετο που χαρακτηρίζεται κυρίως από υπεργλυκαιμία, συνέχεια σχετικής ή παντελούς έλλειψης ινσουλίνης ή αδρανοποίηση της στην κυκλοφορία.

Στη νοσηλευτική φροντίδα του διαβήτη έχει μεγάλη σημασία:

- α) η ικανότητα της νοσηλεύτριας να αντιλαμβάνεται και να αξιολογεί τα σημεία συμπεριφοράς, που δείχνουν κατά πόσο ο άρρωστος έχει κατανοήσει την αρρώστια του, και
- β) την ικανότητά του να αντιμετωπίζει τα προβλήματα που δημιουργούνται εξ' αιτίας.

Ο ρόλος της νοσηλευτικής στη φροντίδα του διαβητικού συνοψίζεται σε τρεις τομείς:

- 1) Στην έγκαιρη ανίχνευση-πρόληψη της νόσου.
- 2) Στην νοσηλευτική φροντίδα του διαβητικού στο νοσοκομείο.
- 3) Στην θεραπευτική αγωγή υγείας όχι μόνο στο νοσοκομείο αλλά και στην κοινότητα.

Στην έγκαιρη διαπίστωση-πρόληψη της νόσου βοηθά η σωστή και πλήρης ενημέρωση, σχετικά με την νόσο, όλων των ατόμων άσχετα αν παρουσιάζουν ή όχι υπόνοιες διαβήτη.

Η νοσηλεύτρια στο νοσοκομείο:

- α) Συμβάλλει στη ρύθμιση του σακχάρου του αίματος και στην έγκαιρη ανίχνευση και αντιμετώπιση των επιπλοκών της νόσου.
- β) Βοηθά τον άρρωστο και το ανθρώπινο περιβάλλον του να αποδεχθούν τον διαβήτη σαν ένα τρόπο ζωής.

Η νοσηλευτική φροντίδα περιλαμβάνει:

- την νοσηλευτική αξιολόγηση του αρρώστου
- την διατύπωση των νοσηλευτικών προβλημάτων
- τις νοσηλευτικές ενέργειες και
- την εκτίμηση των αποτελεσμάτων.

Η σημασία της αγωγής υγείας γίνεται εύκολα αντιληπτή αν σκεφθεί κανείς ότι στην αντιμετώπιση του Σ.Δ. συμμετέχουν εξίσου ο θεραπευτής και ο πάσχων. Ακόμη περισσότερο ότι η διαδικασία αυτή διαρκεί για ολόκληρη τη ζωή του διαβητικού και ότι οι καθημερινές του δραστηριότητες, επιδρούν θετικά ή αρνητικά στη ρύθμιση του σακχάρου αίματος.

Επομένως στόχος της νοσηλεύτριας είναι να διδάξει τον διαβητικό ώστε να μπορέσει να ζήσει, μια φυσιολογική και παραγωγική ζωή και να είναι αποδοτικό μέλος στην κοινωνία που ζει.

Κατά την εισαγωγή του ασθενή στο νοσοκομείο η νοσηλεύτρια οφείλει να εκτιμήσει την κατάσταση υγείας του. Η εκτίμηση γίνεται: από ορισμένες πληροφορίες που συγκεντρώνει από τον ίδιο τον ασθενή το νοσηλευτικό και ιατρικό ιστορικό, τις εργαστηριακές εξετάσεις, την οικογένεια και άλλα άτομα του περιβάλλοντός του ακόμη από το ιστορικό υγείας του ασθενή.

Εφ'όσον εκτιμηθεί η κατάσταση υγείας και καταστεί βέβαιη η διάγνωση του Σ.Δ. από τις εργαστηριακές εξετάσεις η νοσηλεύτρια έχει καθήκον να καθορίσει με ακρίβεια τους σκοπούς της νοσηλευτικής της φροντίδας.

Σκοποί της φροντίδας.

1) Άμεσοι

α) Παροχή φυσικής και συγκινησιακής υποστήριξης.

- β) Εγκαιρη διαπίστωση και πάνω απ'όλα πρόληψη των επιπλοκών.
 - γ) Εξασφάλιση άνεσης και ανακούφιση από τον πόνο.
 - δ) Βοήθεια στη ρύθμιση του διαβήτη.
 - ε) Διόρθωση τυχόν ανισοζυγιών.
- 2) Μακροπρόθεσμοι
- α) Ανάπτυξη σχέσεων που εμπνέουν πίστη, ενδιαφέρον και εμπιστοσύνη με τον άρρωστο και την οικογένειά του.
 - β) Προαγωγή της ανεξαρτησίας του αρρώστου στον χειρισμό της αρρώστειας του.
 - γ) Βοήθεια στην πρόληψη και αντιμετώπιση των άμεσων και μακροχρόνιων επιπλοκών.

Νοσηλευτικές ενέργειες

Η νοσηλεύτρια προσπαθεί να εξασφαλίσει ένα άνετο και ήρεμο περιβάλλον στο χώρο του νοσοκομείου έτσι ώστε να προάγει την ανάπαυση του αρρώστου.

Εξηγεί και ενημερώνει για τον σκοπό της θεραπευτικής αγωγής που δίδεται από τον γιατρό.

Προσπαθεί να εκπληρώσει τους στόχους που έχει καθορίσει, τονίζοντας την σπουδαιότητα της τήρησης της δίαιτας, του τρόπου ζωής και της φαρμακευτικής αγωγής.

Ενθαρρύνει το άτομο να συμμετέχει ενεργά στο καθημερινό πρόγραμμα φροντίδας του. Επεξηγεί όλες τις διαγνωστικές εξετάσεις που γίνονται και τα αναμενόμενα αποτελέσματα.

Συμβάλλει στην διόρθωση της μεταβολικής διαταραχής και στην πρόληψη της εξέλιξης της νόσου με:

- α) δίαιτα και έλεγχο του βάρους του αίματος
- β) δίαιτα και ινσουλίνη

γ) δίαιτα και αντιδιαβητικά δισκία

δ) άσκηση

α) Διαιτητική αγωγή:

Η καλή δίαιτα του διαβητικού ή πιο σωστά η σωστή διατροφή του αποτελεί ένα από τα βασικά μέσα της νοσηλευτικής φροντίδας του. Η διατροφή του διαβητικού δεν διαφέρει από την διατροφή κάθε άλλου ατόμου. Δεν υπάρχει κανένας λόγος να χρησιμοποιούνται ειδικές διαβητικές τροφές ή να μαγειρεύουν ιδιαίτερα στο σπίτι ή στο νοσοκομείο για τον διαβητικό. Όπως όλοι μας έτσι και ο διαβητικός πρέπει να τρέφεται ανάλογα με το βάρος, την ηλικία και τη φυσική του δραστηριότητα.

Εδώ καλείται η νοσηλεύτρια να προσέξει τα εξής:

Από το συνολικό ποσό των ημερησίων θερμίδων το 40%-60% πρέπει να το χορηγεί με τη μορφή υδατανθράκων. Η ποσότητα του λευκώματος πρέπει να κυμαίνεται από 80-100 γρ. το 24ωρο. Τέλος δεν πρέπει να είναι άφθονα τα λίπη γιατί μπορεί να δημιουργηθεί κέτωση.

Η νοσηλεύτρια οφείλει να κατανέμει τους υδατάνθρακες κυρίως σε τρία γεύματα. Το δε υπόλοιπο πρέπει να παρέχεται με τη μορφή δύο μικρών συμπληρωματικών γευμάτων στις 11 π.μ. και στις 5 με 6 μ.μ.

Συνήθως η κατανομή των υδατνθράκων γίνεται 1/5 το πρωί, 2/5 το μεσημέρι και 2/5 το βράδυ. Η κατανομή αυτή έχει σαν σκοπό τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης υπεργλυκαιμίας και υπογλυκούμίας.

Άλλη σημαντική μέριμνα της νοσηλεύτριας είναι η ενημέρωση του διαβητικού για το σωστό ζύγισμα των τροφών.

Ο διαβητικός δεν πρέπει να παραλείπει τα κανονικά γεύματα

καθώς και τα συμπληρωματικά.

Όσον αφορά το βάρος του σώματός του και εδώ είναι απαραίτητη η συμβολή της νοσηλεύτρια, έτσι ώστε να γίνει κατανοητό από τον διαβητικό πόσο σημαντικό είναι το συχνό ζύγισμα.

Στην περίπτωση που το διαβητικό άτομο είναι παχύσαρκο θα πρέπει η διαίτα να περιορίζεται σε 800 με 1000 θερμίδες. Το ποσό όμως των υδατανθράκων δεν θα πρέπει να ορίζεται κάτω από 100 γρ. το 24ωρο για αποφυγή κέτωσης.

β) Ινσουλίνη:

Η ινσουλίνη χορηγείται στον διαβητικό με τη μορφή ενέσεως. γίνεται υποδόρια στα ακόλουθα σημεία του σώματος: άνω και έξω επιφάνεια των βραχιόνων και των μηρών, στα πλάγια κοιλιακά τοιχώματα και στη βάση της ωμοπλατιαίας ακάνθου.

Για τη χορήγηση της ινσουλίνης η νοσηλεύτρια πρέπει να χρησιμοποιεί ειδικές σύριγγες, που φέρουν διαβαθμίσεις ανάλογα με τις μονάδες του φλαγκόν της ινσουλίνης, υπάρχουν σύριγγες, που φέρουν 100 I.U ή 40 I.U. Το μήκος της βελόνας είναι 1,2 εκατοστά του μέτρου. Οι βελόνες είναι 25 εκ.

Η νοσηλεύτρια χορηγεί την ινσουλίνη 15 με 30 λεπτά πριν από το γεύμα έτσι ώστε να φτάσει στην κυκλοφορία ταυτόχρονα με την γλυκόζη. Πρέπει να φροντίζει ώστε να χορηγείται πάντα στον καθορισμένο χρόνο.

Οι ινσουλίνες οποιασδήποτε μορφής επιβάλλεται να διατηρούνται στο ψυγείο.

Η δόση της ινσουλίνης ρυθμίζεται ανάλογα με τα επίπεδα του σακχάρου του αίματος. Η καθορισμένη δόση της ινσουλίνης πρέπει να γίνεται από την νοσηλεύτρια 2 φορές ή 3 φορές την

ημέρα μετά από ιατρική οδηγία.

Η νοσηλεύτρια πρέπει να τηρεί όλους τους κανόνες ασηψίας κατά την παραλαβή της ινσουλίνης από το φιαλίδιο.

Πρώτα-πρώτα οφείλει να απολυμαίνει με αλκοόλη το πώμα του φιαλιδίου. Στη συνέχεια να αναρροφά στη σύριγγα ποσότητα αέρα που να αντιστοιχεί στον απαιτούμενο αριθμό μονάδων, να εισάγει την βελόνα μέσα στο φιαλίδιο και να αδειάζει τον αέρα μέσα σ' αυτό. Μετά να αναρροφά την απαιτούμενη δόση ινσουλίνης και πριν εξαχθεί η βελόνα από το φιαλίδιο να εκδιώκει την φυσαλίδα αέρα που μπορεί να έχει σχηματιστεί στη σύριγγα.

Τεχνική της ένεσης:

Γίνεται απολύμανση του δέρματος. Η επέγερση του δέρματος ανάμεσα στον δείκτη και στον αντίχειρα είναι απαραίτητη, από τη νοσηλεύτρια. Πρέπει να τρυπά το δέρμα με γωνία κλίσης 45° με μια απότομη κίνηση και να εισάγεται η βελόνα σχεδόν ολόκληρη. Η ινσουλίνη ενίεται πιέζοντας το έμβολο. Δεν είναι απαραίτητη η αναρρόφηση. Τέλος εξαγεται η βελόνα και το σημείο στο οποίο έγινε η ένεση πιέζεται λίγο με ένα βαμβάκι.

Αντιδιαβητικά δισκία:

Τα αντιδιαβητικά δισκία χορηγούνται σε διαβήτη όψιμης έναρξης, όταν αυτός δεν ρυθμίζεται μόνο με την δίαιτα ή οι ημερήσιες ανάγκες σε ινσουλίνη είναι κάτω από 30 μονάδες. Αντενδείκνυται σε άτομα που έχουν εμφανίσει κέτωση.

Κατά την χορήγηση των αντιδιαβητικών δισκίων η νοσηλεύτρια πρέπει να τηρεί τους βασικούς κανόνες της νοσηλευτικής.

Επιβάλλεται αυτή που θα βγάλει το φάρμακο η ίδια και να το

χορηγήσει προς αποφυγή λάθους. Να αποφεύγει την διακοπή ετοιμασίας φαρμάκου για τον ίδιο λόγο.

Η προετοιμασία του δίσκου φαρμάκων είναι απαραίτητο να γίνεται την ώρα που αυτά θα χρησιμοποιηθούν. Επιβάλλεται να υπάρχει στον χώρο όπου η νοσηλεύτρια βγάζει τα φάρμακα καλός φωτισμός και ησυχία.

Είναι σημαντικό να διαβάζει το όνομα του φαρμάκου τρεις φορές: την ώρα που το βρίσκει στο φαρμακείο, πριν το τοποθετήσει στο δίσκο και όταν το έχει έτοιμο για να το ξαναβάλει στο φαρμακείο.

Τα δισκία πρέπει να τα προσφέρει μέσα σε ποτήρι φαρμάκων ή τυλιγμένα σε καθαρό χαρτί, πάνω στο οποίο να αναγράφει τον αριθμό κρεβατιού, του θαλάμου, και το επώνυμο του ασθενή.

Δεν πρέπει να δίνει φάρμακο σε ασθενή κοντά στο φαρμακείο ούτε να επιτρέπει την μεταφορά φαρμάκων σε ασθενή από άλλον ασθενή.

Κατά την προσέλευσή της στο θάλαμο η νοσηλεύτρια πρέπει να φωνάζει το όνομα και το επίθετο του ασθενή, καθώς επίσης να το ελέγχει στο θερμομετρικό διάγραμμα. Δεν πρέπει να απομακρύνεται από τον ασθενή προτού πάρει το φάρμακο και ούτε να αφήνει στο κομοδίνο του το φάρμακο.

Να αναγράφει τη χορήγηση του φαρμάκου αμέσως μετά τη λήψη. Είναι σημαντικό να του τονίσει πόση σημασία έχει να παίρνει τα φάρμακά του καθημερινά στην καθορισμένη δόση και ώρα. Σε περίπτωση που ο ασθενής δεν είναι συνεργάσιμος πρέπει να αναφέρεται στην προϊσταμένη του τμήματος.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ-ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΚΕΤΟΞΕΩΤΙΚΟΥ ΚΩΜΑΤΟΣ

Ο αντικειμενικός σκοπός της παρέμβασης είναι διπλός.

- α) αποκατάσταση της φυσιολογικής χρησιμοποίησης των υδατανθράκων, των λευκωμάτων και των λιπών και
- β) διόρθωση της αφυδάτωσης, των ηλεκτρολυτικών και οξεοβασικών διαταραχών.

Οι παραπάνω σκοποί επιτυγχάνονται με τις ακόλουθες νοσηλευτικές ενέργειες:

α) άμεση εξασφάλιση δειγμάτων αίματος και ούρων. Σε κωματώδη άρρωστο η νοσηλεύτρια πρέπει να τοποθετήσει μόνιμο καθετήρα για τη λήψη δειγμάτων ούρων στις καθορισμένες ώρες. Αυτό γίνεται με σκοπό τον καθορισμό επιπέδου του σακχάρου και των κετονικών σωμάτων στα ούρα. Επίσης είναι απαραίτητη η λήψη αίματος για μέτρηση του σακχάρου του αίματος, προσδιορισμό ηλεκτρολυτών, της ουρίας, μέτρηση λευκών αιμοσφαιρίων, αιμοσφαιρίνης και αιματοκρίτη. Τέλος είναι απαραίτητη η ενημέρωση του γιατρού από τη νοσηλεύτρια για τις τιμές του σακχάρου αίματος.

β) Ελέγχει τα ζωτικά σημεία, την αφυδατωτική κατάσταση του αρρώστου, το χρώμα του δέρματος και την κατάσταση της καρδιάς.

γ) Απαραίτητα πρέπει να χορηγεί ανδοφλέβια υγρά και ηλεκτρολύτες (ισότονο διάλυμα χλωριούχου νατρίου) καθώς επίσης να μετρά και να σημειώνει τα υγρά που λαμβάνει ο άρρωστος.

Πρέπει να είναι έτοιμη να αντιμετωπίσει την καρδιακή κυκλοφοριακή ανεπάρκεια. Σε ένδειξή της πρέπει απαραίτητα να τοποθετήσει τα πόδια του αρρώστου σε ανάρροπη θέση, να σημειώνει κάθε 30 λεπτά τα ζωτικά σημεία, να χορηγήσει

αγγειοσταλτικά φάρμακα κατόπιν ιατρικής εντολής.

Παρακολουθεί την ενδοφλέβεια χορήγηση των υγρών ταυτόχρονα με την μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης. Η έγχυση των υγρών πρέπει να συνεχίζεται μέχρις ότου η Κ.Φ.Π. φτάσει στα 3 με 10 CM H₂O. Αν ο ασθενής δεν έχει διούρηση παρ'όλα αυτά πρέπει να χορηγήσει πλάσμα ή αλβουμίνη κατόπιν ιατρικής εντολής.

δ) Πρέπει να χορηγεί ταυτόχρονα κρυσταλλική ινσουλίνη I.V. αρχίζοντας με 10 μονάδες. Στη συνέχεια χορηγεί 6 μονάδες ανά ώρα αναμιγνύοντας 50 μονάδες κρυσταλλικής ινσουλίνης σε 500 ML ισότονου διαλύματος χλωριούχου νατρίου και εγχύοντας 1 ML ανά λεπτό. Διατηρεί τον ρυθμό σταθερό ώπου το σάκχαρο του αίματος φτάσει κάτω από 250 MG ανά 100 ML. Στο σημείο αυτό μειώνει της έγχυση ινσουλίνης στις 2 μονάδες ανά ώρα και προστίθεται στα ενδοφλέβια υγρά DEXTROSE 5%. Είναι απαραίτητη η εκτίμηση του σακχάρου του αίματος κάθε 2 ώρες. Το σχήμα της αγωγής αυτής πρέπει να το συνεχίσει ώπου να σταθεροποιηθεί το σάκχαρο του αίματος και ο άρρωστος είναι ασυμπτωματικός.

ε) Να προσδιορίσει την τιμή του καλλίου του πλάσματος, των κετονικών σωμάτων και διττανθρακικών. Για την πρόληψη της υποκαλιαιμίας πρέπει να χορηγεί κάλιο μόλις βελτιωθεί η διούρηση. Μετά την διόρθωση της οξέωσης και τη βελτίωση της διούρησης, η υποκαλιαιμία που εμφανίζεται είναι επικίνδυνη γιατί μπορεί να επιφέρει διαταραχές του καρδιακού ρυθμού. Γι'αυτό επιβάλλεται ετοιμασία για ρινογαστρική διασωλήνωση με LEVIN για την ανακούφιση του αρρώστου από τους εμέτους.

Να χορηγεί οξυγόνο με μάσκα ή με καθετήρα, αν λαμβάνει

καρδιογραφήματα για την έγκαιρη διαπίστωση της υποκαλιαιμίας.

Να παρακολουθεί την αρτηριακή πίεση, το επίπεδο συνειδήσης, το ισοζύγιο υγρών, το σάκχαρο του αίματος, τους ηλεκτρολύτες και το PH του αίματος.

Όλα αυτά γίνονται με σκοπό την πρόληψη επιπλοκών δηλαδή θρόμβωση, εισρόφηση, υπογλυκαιμία, υποκαλιαιμία, εγκεφαλικό οίδημα.

Η νοσηλεύτρια πρέπει, τέλος, να προλάβει την επανεμφάνιση της διαβητικής κητοοξέωσης. Αυτό θα το επιτύχει εκπαιδεύοντας τον διαβητικό:

- να δεχθεί την ευθύνη για να ακολουθήσει το σχέδιο φροντίδας
- να διατηρεί σε κατάσταση ισορροπίας το διαιτολόγιο, την ινσουλίνη και την άσκηση
- να διατηρεί τα ούρα ελεύθερα από σάκχαρο
- να ενημερώνει τον γιατρό του αν εμφανιστούν έμετος, μόλυνση ή διαρροϊκό σύνδρομο.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΚΩΜΑΤΟΣ

Εάν ο ασθενής έχει κανονική επαφή με το περιβάλλον η νοσηλεύτρια πρέπει να δώσει αμέσως δύο κουταλάκια ζάχαρη ή γλυκόζη σ'ένα ποτήρι νερό ή ένα ποτήρι πορτοκαλάδα. Αν δεν περνούν τα συμπτώματα επαναλαμβάνει τη χορήγηση ζάχαρης.

Αν η υπογλυκαιμία συμβεί νύχτα, εκτός από τη ζάχαρη μετά από 30' πρέπει να δώσει 40 γρ. ψωμί κι ένα ποτήρι γάλα.

Σε περίπτωση που είναι σε κωματώδη κατάσταση και ο ασθενής δεν μπορεί να πάρει τίποτε από το στόμα, χορηγεί 1 MG γλυκανόλης υποδόρια ή ενδομυϊκά. Αν δεν υπάρξει απόκριση επαναλαμβάνει την δόση μετά 10-15 λεπτά.

Αν ο άρρωστος δεν έχει επαφή με το περιβάλλον χορηγεί απαραίτητα I.V. DEXTROSE 35% σε δόση 40 ML. Αν δεν συνέλθει ο άρρωστος αμέσως κάνει μέτρηση σακχάρου αίματος με δοκιμαστικές ταινίες ΗΑΕΜΟΓΛΥCΟΤΕSΤ. Αν το σάκχαρο εξακολουθεί να είναι κάτω από 60 MG χορηγεί πάλι DEXTROSE 35% I.V.

Αν είναι πάνω από 60 MG και δεν έχει συνέλθει ο ασθενής είναι απαραίτητη από την νοσηλεύτρια η ειδοποίηση του γιατρού.

Για την πρόληψη της υπογλυκαιμίας, η νοσηλεύτρια οφείλει να ενημερώνει τους διαβητικούς ασθενείς να έχουν πάντα μαζί τους κάποια μορφή σακχάρου π.χ. κομμάτια ζάχαρης, ζαχαρωτά ή γλυκόζη.

1) Η υπογλυκαιμία αποτελεί πολύ συχνό πρόβλημα κατά τη θεραπεία των διαβητικών παρατηρείται συνήθως σε εκείνους τους αρρώστους που θεραπεύονται με ινσουλίνη, αλλά και σε άλλους που παίρνουν σουλφονουλουρίες. Ιδιαίτερα συχνή είναι στους ασταθείς διαβητικούς και ιδιαίτερα όταν ο διαβήτης έχει μακρό

ιστορικό. Η κατηγορία αυτή των αρρώστων περιλαμβάνει άτομα παρουσιάζουν τη νεανική μορφή του διαβήτη.

Η υπογλυκαιμική αντίδραση παρατηρείται όταν για οποιαδήποτε αιτία το σάκχαρο του αίματος πέφτει κάτω από 50 mg/100 ml αίματος. Η υπογλυκαιμία εμφανίζεται, όταν χορηγηθεί υπερβολική δόση ινσουλίνης όταν παραληφθεί γεύμα ή όταν ο διαβητικός υποβληθεί σε μια έντονη ασυνήθη μυϊκή δραστηριότητα. Άτομα που παίρνουν β-αδρενεργικούς αναστολείς είναι ιδιαίτερα επιρρεπή στην υπογλυκαιμία γιατί οι ουσίες αναστέλλουν τη γλυκογονόλυση στο ήπαρ. Ο πιθανότερος χρόνος εμφάνισης της υπογλυκαιμίας είναι κατά την ώρα της μέγιστης δράσης της ινσουλίνης.

Η υπογλυκαιμία εκδηλώνεται με τα παρακάτω σημεία και συμπτώματα:

- α) Νευρικότητα, αίσθημα αδυναμίας, εφίδρωση και τρόμος.
- β) Λιποθυμία, αίσθημα πείνας στο επιγάστριο.
- γ) Κεφαλαλγία, μούδιασμα γλώσσας και χειλιών.
- δ) Ταχυπαλμία.
- ε) Διανοητική σύγχυση ή εκκεντρική συμπεριφορά, μεταβολές στη διάθεση.
- στ) Διπλωπία, ασταθές βάδισμα.
- ζ) Ωχρότητα, αίσθημα ψύχους.

Η υπογλυκαιμία αντιμετωπίζεται με:

- α) Χορήγηση γλυκόζης 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) Χορήγηση 1mg γλυκαγόνης (υποδόρια ή ενδομυϊκά), εάν ο

άρρωστος δεν μπορεί να πάρει τίποτε από το στόμα προκαλεί γλυκογονόλυση στο ήπαρ, με αποτέλεσμα την αύξηση του σακχάρου του αίματος. Η δόση επαναλαμβάνεται μετά από 10-15 min εάν δεν υπάρχει απόκριση.

γ) Χορήγηση χυμού 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) Εάν ο άρρωστος είναι σε κώμα:

(i) Χορηγούνται ενδοφλέβεια 50 ml διαλύματος 50% γλυκόζης, για την ταχεία επαναφορά του σακχάρου του αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα.

(ii) Συνεχίζεται η χορήγηση διαλύματος 5-10% D/W ενδοφλέβεια.

(iii) Χορηγείται μαννιτόλη, για την καταπολέμηση του εγκεφαλικού οιδήματος, εάν χρειάζεται η εγκεφαλική λειτουργία παραβλάπεται όταν ο άρρωστος έχει χαμηλό σάκχαρο αίματος.

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

2) Αλλεργική αντίδραση στην ινσουλίνη:

Είναι σπάνια, συχνότερα εμφανίζεται σε χορήγηση ινσουλίνης με λεύκωμα (NPH, Globin-inulin, PZI).

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 μια 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.

3) Ινσουλινική λιποδυστροφία

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

Χαρακτηρίζεται από ατροφία ή υπερτροφία του δέρματος και του υποδόριου 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. Η υπερτροφία και η ατροφία μπορεί να εμφανιστούν στον ίδιο αρρώστο, ειδικά στους νεανικού τύπου διαβητικούς.

Αποτελεί πρόβλημα αισθητικό αλλά ακόμα δημιουργεί το ενδεχόμενο μη απορρόφησης της ινσουλίνης, όταν οι ενέσεις γίνονται σε λιποδυστροφική περιοχή. Συστήνεται συχνή αλλαγή της περιοχής των ενέσεων και η μη ένεση ινσουλίνης στη λιποδυστροφική περιοχή πριν από δύο μήνες. Στους αρρώστους με λιποδυστροφία ενδείκνυται ουδέτερη ινσουλίνη (με ουδέτερο pH).

4) Ινσουλινικό οίδημα.

- Χαρακτηρίζεται από γενικευμένη κατακράτηση νερού.
- Συνήθως εμφανίζεται σε απότομη αποκατάσταση της διαβητικής ρύθμισης, σε αρρώστους με μη ρυθμισμένο διαβήτη για κάποιο χρόνο.

ΕΙΔΙΚΗ ΤΑΥΤΟΤΗΤΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ

Παρακαλώ προσέξτε: είμαι διαβητικός, χρησιμοποιώ ινσουλίνη και πέφτω σε υπογλυκαιμικό κώμα. Αν με βρείτε σε κατάσταση αφασίας **ΧΟΡΗΓΗΣΤΕ ΜΟΥ ΖΑΧΑΡΗ ΣΕ ΟΠΟΙΑΔΗΠΟΤΕ ΜΟΡΦΗ** (χυμού φρούτου, καραμέλλας κ.λ.π.) **ΑΜΕΣΩΣ** και ειδοποιείστε γιατρό.

Όνοματεπώνυμο
Διεύθυνση Αρ. τηλ.
Ο γιατρός μου είναι Αρ. τηλ.
Διεύθυνση

ΓΙΑ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΚΑΘΕ ΓΙΑΤΡΟΥ

Το ημερήσιο διαιτολόγιο είναι:

..... γρ. υδατάνθρακες
..... γρ. λευκώματα
..... γρ. λίπος

Η ημερήσια δόση ινσουλίνης είναι:

ΠΡΩΙ	ΜΕΣΗΜΕΡΙ	ΑΠΟΓΕΥΜΑ
.....IUIUIU Λευκωματούχος
.....IUIUIU Κρυσταλλική

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ

Η εκπαίδευση υγείας του πληθυσμού διαδραματίζει σημαντικό και συχνά αποφασιστικό ρόλο στην πρόληψη που αποτελεί σήμερα σήμερα την μεγάλη ελπίδα για την παραπέρα βελτίωση της υγείας των ανθρώπων.

Τα τελευταία χρόνια έχει δοθεί μεγάλη έμφαση στη σημασία της εκπαίδευσης του διαβητικού αρρώστου. Έτσι όταν μιλάμε σήμερα για θεραπευτικά μέσα για το διαβητικό άτομο εννοούμε ότι έχουμε την δίαιτα, την ινσουλίνη ή τα αντιδιαβητικά δισκία, τη φυσική άσκηση, αλλά και την εκπαίδευση του διαβητικού.

Έχει συνειδητοποιηθεί από τους ειδικούς ότι η εκπαίδευση των ασθενών παίζει αποφασιστικό ρόλο στην καλή ρύθμιση του διαβήτη. Οι επαγγελματίες υγείας όλο και περισσότερο ενημερώνονται για την ανάγκη ύπαρξης συνεργασίας με τους ασθενείς σε αντίθεση με την μέχρι τώρα μονομερή σχέση κατά την οποία ο ασθενής ήταν απλά δέκτης. Οι γιατροί, οι νοσηλευτές και οι διαιτολόγοι ήταν αυτοί που εκπαίδευαν τους διαβητικούς και συνήθως το έκαναν με έναν μονόπλευρο τρόπο.

Δηλαδή οι ασθενείς δεν έπρεπε να έχουν γνώμη αλλά μόνο να υπακούουν. Σήμερα οι ασθενείς όλο και περισσότερο μπορούν, δικαιωματικά, να αποφασίσουν για εκείνο που θεωρούν καλύτερο για τον εαυτό τους και με ποιό τρόπο θα το χειριστούν.

Πολλές νοσηλευτικές θεωρίες περιλαμβάνουν την έννοια της αλληλεπίδρασης, κατά την οποία ο νοσηλευτής και ο άρρωστος ενεργούν σαν ίσοι στον καθορισμό της νοσηλευτικής φροντίδας. Η θέσπιση σκοπού είναι η πρωταρχική εστία στη συνεργασία και αλληλοσυνεννόηση μεταξύ αρρώστου και νοσηλευτή.

Ο άρρωστος καθίσταται ενεργητικό μέλος παρά παθητικό. Από την δεκαετία του 1920 έγιναν συστηματικές προσπάθειες για να καθιερωθούν εκπαιδευτικά προγράμματα εξάσκησης των ινσουλινοεξαρτώμενων διαβητικών. Ήδη την εποχή εκείνη οι διαβητικοί διδάσκονταν να ρυθμίζουν την ινσουλίνη ανάλογα με το σάκχαρο των ούρων που μετρούσαν οι ίδιοι. Στο πλαίσιο αυτής αλλά και της γενικότερης εκπαίδευσης των διαβητικών ο JOSLIN έδωσε στο νοσηλευτή κυρίαρχη θέση γράφοντας "ο διαβήτης είναι μία ασθένεια ειδικά κατάλληλη για νοσηλευτές".

Η συμβουλευτική επιτροπή του αμερικανικού συνδέσμου νοσοκόμων αναγνώρισε την εκπαίδευση των ασθενών σαν ουσιαστικό παράγοντα της φροντίδας για την υγεία. Ένα από τα πρώτα έργα εκπαίδευσης που ανατέθηκε στους νοσηλευτές ήταν να διδάξουν το διαβητικό άτομο για αυτοφροντίδα.

Σήμερα δίδεται μεγάλη έμφαση στον εκπαιδευτικό χαρακτήρα της νοσηλευτικής πρακτικής που αποτελεί πια ένα σημαντικό τμήμα της νοσηλείας. Η υπευθυνότητα του νοσηλευτή για αποτελεσματική εκπαίδευση των διαβητικών είναι ανάλογη με εκείνη των δασκάλων σ' άλλους τομείς. Όλοι οι νοσηλευτές πρέπει να λειτουργούν σαν δάσκαλοι. Διδάσκουν τους ασθενείς, τις οικογένειες τους και αλληλοδιδάσκονται.

Εφ' όσον η εκπαίδευση των διαβητικών ασθενών έχει αποδεικτεί σαν ένα από τα πιο σημαντικά τμήματα της νοσηλείας του διαβήτη, τα μέλη της ομάδας υγείας χρειάζεται να αναπτύξουν ιδιότητες επαγγελματία δασκάλου.

Η αποτελεσματικότητα της εκπαίδευσης των διαβητικών έχει αποδειχθεί από ένα μεγάλο αριθμό μελετών, κι όπως λέει ο GEORGE ORWELL" η βοήθεια προς τους άλλους είναι καλή, η διδα-

σκαλία των άλλων για να βοηθούν τους εαυτούς τους είναι καλύτερη".

Ο σχεδιασμός του προγράμματος διδασκαλίας θα πρέπει να προσαρμόζεται στις ανάγκες του διαβητικού και να είναι κατανοητός και απλός. Έτσι ώστε να μπορέσει ο διαβητικός να προσαρμοστεί και να βαδίζει σύμφωνα με αυτόν.

Τα προγράμματα διδασκαλίας περιλαμβάνουν:

α) Εξοικείωση του αρρώστου με το διαβήτη. Ο νοσηλευτής συμβάλλει: συμβουλεύοντάς τον να επισκέπτεται τον γιατρό σε τακτά χρονικά διαστήματα να προμηθευτεί έντυπο σχετικό από την διαβητολογική εταιρεία και τέλος να παίρνει μέρος σε ειδικές εκπαιδευτικές συγκεντρώσεις για την καλύτερη ενημέρωσή του.

β) Διδασκαλία για διατήρηση της υγείας σε άριστο επίπεδο. Να διατηρεί ημερήσιο πρόγραμμα απασχόλησης σταθερό να εξασφαλίζει επαρκή ανάπαυση και ύπνο, να ασκείται μία με μιάμιση ώρα μετά το γεύμα, να έχει πάντοτε μαζί του χυμό πορτοκαλιού ή ζάχαρη κατά την διάρκεια των ασκήσεων.

γ) Διδασκαλία για τήρηση του υποδειχθέντος διαβητικού σχήματος.

Ο νοσηλευτής οφείλει να ενημερώσει του διαβητικό: να καταλώνει ημερήσια ένα σταθερό ποσό τροφής, κατανέμοντάς την έξι φορές την ημέρα, να μπορεί να υπολογίζει την ποσότητα των τροφών χωρίς να τη ζυγίζει.

Επίσης να διατηρεί το βάρος του σε φυσιολογικό επίπεδο, να ζυγίζεται καθημερινά ή και κάθε εβδομάδα και να παίρνει μικρή ποσότητα τροφής πριν από τον ύπνο. Τέλος να τον εφοδιάσει με ένα διαβητικό διαιτολόγιο.

δ) Διδασκαλία για ενημέρωση του τρόπου ελέγχου του διαβήτη.

Να εξετάζει τα ούρα για σάκχαρο και οξόνη το πρωί πριν από το γεύμα, ακόμη αργά το απόγευμα και πριν από τον ύπνο το βράδυ. Να μάθει ότι οξόνη στα ούρα σημαίνει ανάγκη για περισσότερη ινσουλίνη. Επίσης ότι πρέπει να προφυλάσσει τις ταινίες που χρησιμοποιεί για την εξέταση από το φως την υγρασία ή την θερμότητα.

ε) Διδασκαλία για τη χρήση ινσουλίνης.

Ο νοσηλευτής οφείλει να ενημερώσει τον διαβητικό: για τα διάφορα σκευάσματα που κυκλοφορούν και για την ισχύ τους.

Να μπορεί να προσαρμόζει τη δόση σύμφωνα με το σάκχαρο των ούρων του βάσει εντολής γιατρού.

Να εναλλάσει τις θέσεις ένεσης ινσουλίνης κατά συστηματικό τρόπο, να τηρεί τους κανόνες ασηψίας και αντισηψίας, να εφαρμόζει σωστή τεχνική της ένεσης και τον υπολογισμό της δόσης καθώς και πως να αναμιγνύει τα σκευάσματα.

Να γνωρίζει τις καταστάσεις που προκαλούν ινσουλινική αντίδραση (παράλειψη γεύματος, έντονη άσκηση και υπερβολική δόση ινσουλίνης) να γνωρίζει τα συμπτώματα της υπογλυκαιμικής αντίδρασης της ινσουλίνης (αίσθημα πείνας, εφίδρωση, ταχυκαρδία) και τρόπους αντιμετώπισής της.

στ) Διδασκαλία για την τεχνική ένεσης ινσουλίνης.

Το πρώτο βήμα είναι να διδαχθεί ο διαβητικός τη σωστή τεχνική εκτέλεση ένεσης ινσουλίνης. Τα αντικείμενα που χρειάζονται είναι:

ινσουλίνη, σύριγγα ινσουλίνης και βελόνες, τολύπια βάμβακος και οινόπνευμα.

Με τη βοήθεια του νοσηλευτή διαλέγει ο διαβητικός το σωστό μέρος του σώματος όπου θα κάνει την ένεση (πλάγιες επιφάνειες

του άνω βραχίονα, ο κοιλιακός ιστός κατά μήκος των κατώτερων πλευρών και οι προσθοπλάγιες επιφάνειες των μηρών).

Διδάσκεται: πως να πιέσει το δέρμα ανάμεσα στον δείκτη και στον αντίχειρα με το ένα χέρι και με το άλλο να απολυμάνει το σημείο και να εισάγει την σύριγγα σε οξεία γωνία στο υποδόριο ιστό.

Αφού τελειώσει την έγχυση πρέπει να απομακρύνει την βελόνα και να πιέσει με λίγο βαμβάκι το σημείο.

Είναι απαραίτητο επίσης να εκπαιδεύσει κάποιο οικείο του πρόσωπο, για την ένεση, σε περίπτωση που ο διαβητικός αδυνατεί να την εκτελέσει μόνος του.

Ο νοσηλευτής οφείλει να ενημερώσει το διαβητικό άτομο ποιές περιοχές πρέπει να αποφεύγει για την ένεση της ινσουλίνης.

Τέτοιες είναι: περιοχές με λιποδυστροφία, με ουλώδη ιστό, περιοχές που απέχουν απ'αυτές 2,5 εκ.

Το δεύτερο βήμα είναι: να ζωγραφίσει ο νοσηλευτής ένα ανατομικό σχήμα που θα δείχνει τις χώρες ένεσης. Τα σημεία ένεσης να είναι αριθμημένα και να σχεδιάσει το πρόγραμμα κυκλικής εναλλαγής.

Αν ο διαβητικός κάνει ινσουλίνη μια φορά την ημέρα του εντοπίζει 31 σημεία στο διάγραμμα, τον διδάσκει να χρησιμοποιήσει το σημείο που ο αριθμός του συμπίπτει με τη μέρα του μήνα. Σε περίπτωση που ο διαβητικός κάνει ινσουλίνη 2 φορές το 24ωρο του εντοπίζει 31 σημεία στη μια πλευρά του σώματος και σημειώνει δίπλα στον αριθμό και το Α. Εντοπίζει τα αντίστοιχά τους στην άλλη πλευρά του σώματος και σημειώνει δίπλα το Β. Τα σημεία Α πρέπει να τα χρησιμοποιεί για την

πρωινή ένεση και τα Β για την βραδυνή.

ζ) Διδασκαλία για να αλλάξει τη χώρα ένεσης της ινσουλίνης.

Η διδασκαλία του διαβητικού να αλλάζει την χώρα ένεσης συχνά είναι δύσκολη. Θα πρέπει πρώτα ο νοσηλευτής να βεβαιωθεί για το τι ξέρει ο διαβητικός.

Πρέπει να τονισθεί ότι η εναλλαγή της θέσης της ένεσης ινσουλίνης είναι σημαντική για την αποφυγή τοπικών δερματικών αλλεργικών αντιδράσεων.

Η αντίδραση αυτή είναι μια σκληρή περιοχή 1-5 εκ. και ένα έπαρμα μ'έντονο κνησμό. Μπορεί να παρουσιαστεί 20-40' λεπτά μετά την ένεση. Πρέπει να τονιστεί ότι οι πιο πολλές τοπικές αντιδράσεις υποχωρούν αυτόματα.

η) Διδασκαλία για τη λήψη αντιδιαβητικών δισκίων από το στόμα.

Πρέπει να γίνει ενημέρωση από το νοσηλευτή για να παίρνει τα φάρμακά του σχολαστικά και να γνωρίζει τις παρενέργειές τους.

θ) Διδασκαλία για την αντιμετώπιση διαβητικού κώματος.

Ο νοσηλευτής πρέπει να ενημερώνει τον διαβητικό να ελέγχει τα ούρα του για σάκχαρο και οξόνη και να αναφέρει τα αποτελέσματα στο γιατρό.

Στην περίπτωση εμφάνισης οξόνης στα ούρα του πρέπει να γνωρίζει ότι η επιπρόσθετη ινσουλίνη του είναι απαραίτητη. Πρέπει να ξαπλώνει σε ζεστό περιβάλλον και να τον παρακολουθεί κάποιος οικείος του ο οποίος θα φροντίζει για να του δίνει ένα ποτήρι υγρά κάθε ώρα.

ι) Διδασκαλία για την αντιμετώπιση υπογλυκαιμίας.

Ο νοσηλευτής ενημερώνει τον διαβητικό για τα συμπτώματα

της υπογλυκαιμίας.

Του συνιστά να έχει πάντα μαζί του ζάχαρη ή γλυκόζη, για λήψη αυτών σε περίπτωση εμφάνισης της υπογλυκαιμίας.

κ) Διδασκαλία για την διατήρηση του ελέγχου του διαβήτη κατά την διάρκεια άλλης νόσου.

Ο νοσηλευτής συνιστά στο διαβητικό να καλέσει το γιατρό όταν εμφανίσει ένα ασυνήθιστο σύμπτωμα. Να ελέγχει τα ούρα του για σάκχαρο και οξόνη και να συνεχίζει να παίρνει ινσουλίνη.

λ) Διδασκαλία για ατομική υγιεινή.

Ενημέρωση του διαβητικού για σωστή φροντίδα του δέρματος επειδή είναι πολύ επιρρεπείς στις λοιμώξεις. Πρέπει να αποφεύγει οποιονδήποτε τραυματισμό για αποφυγή γάγγραινας.

Ενημερώνει πως η συχνή παρακολούθηση από οφθαλμίατρο είναι σημαντική γιατί τα μάτια είναι τα πιο ευπαθή όργανα.

Του επιβάλλει τη συχνή οδοντιατρική παρακολούθηση και φροντίδα κι αυτό γιατί μπορεί να εμφανιστεί ατροφία ούλων, χαλάρωση και πέσιμο δοντιών.

Όσον αφορά τα χέρια ο νοσηλευτής οφείλει να ενημερώσει ότι πρέπει να γίνεται με προσοχή η περιποίηση των χεριών καθώς και το κόψιμο των νυχιών.

Συνιστά επίσης μεγάλη προσοχή στο κόψιμο των μαλλιών και το ξύρισμα, για αποφυγή δερματικών λοιμώξεων.

Τέλος τονίζεται στον διαβητικό η ιδιαίτερη φροντίδα των γεννητικών οργάνων εξ' αιτίας του κινδύνου της μονιλίαςσης.

μ) Εφαρμογή άλλων υγιεινών οδηγιών.

Ο νοσηλευτής οφείλει να τονίσει την αποφυγή καπνίσματος γιατί η νικοτίνη προκαλεί αγγειοσυσπασση που σημαίνει μείωση

της αιμάτωσης των ποδιών.

Επίσης να αναφέρει υπερβολικό κνησμό που νιώθει γιατί μπορεί να σημαίνει αύξηση του σακχάρου του αίματος. Καθώς και να παίρνει μόνο τα φάρμακα που δόθηκαν από το γιατρό για αποφυγή αλληλεπιδράσεων.

Όσον αφορά την διδασκαλία του διαβητικού παιδιού ισχύουν όσα έχουν αναφερθεί και για τον ενήλικα διαβητικό. Το μόνο που πρέπει να τονισθεί ιδιαίτερα είναι: η ηθική και ψυχολογική υποστήριξη του καθώς και των οικείων του. Βασικό μέλημα του νοσηλευτή είναι να ενθαρρύνει το παιδί να ζει φυσιολογικά και να μην νιώθει μειονεκτικό κοντά σε παιδιά της ηλικίας του. Να εξηγήσει στους γονείς του ότι η συμπεριφορά τους απέναντί του θα πρέπει να παραμείνει η ίδια.

Σημαντικό είναι επίσης να εκπαιδεύσει και τους γονείς στην τεχνική ένεσης ινσουλίνης σε περίπτωση που το παιδί είναι ανίκανο να την εκτελέσει μόνο του.

Τέλος έχει μεγάλη σημασία να καταφέρει να πείσει και το παιδί, αλλά και τους γονείς του, ότι ο διαβήτης είναι πια σήμερα ένας τρόπος ζωής.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗΝ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑ

Είναι γνωστό ότι με την ανάπτυξη του Ε.Σ.Υ. διευρύνεται η έννοια της υγείας και η συμμετοχή όλων των επαγγελματιών καθώς επίσης και ο χώρος που παρέχονται οι υπηρεσίες υγείας (Νοσοκομείο-Κοινότητα-Σπίτι).

Η νοσηλεύτρια, που έχει σαν χώρο εργασίας την Κοινότητα, σαν βασικό μέλος της ομάδας υγείας για τον σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να συμβάλλει αποφασιστικά και στις 3 φάσεις νοσηλευτικής παρέμβασης

- 1) στην προκλινική φάση
- 2) στην κλινική φάση
- 3) στην μετακλινική φάση

Στην προκλινική φάση η νοσηλεύτρια κάνει χειρισμούς προληπτικού, συμβουλευτικού και αποκαταστατικού χαρακτήρα. Παίρνει μέρος σε γενικότερα προληπτικά προγράμματα, ενημερώνει τις κοινωνικές ομάδες για έγκαιρη ανίχνευση του διαβήτη και προσέλευση σε ειδικές ομάδες. Κατά την επαφή της με την οικογένεια αντιλαμβάνεται πρώτη τα προβλήματα και κατευθύνει τα άτομα για χρήση των υπηρεσιών υγείας.

Στην κλινική φάση:

- α) εντοπίζει και προετοιμάζει τους ασθενείς που χρήζουν περαιτέρω φροντίδας στο σπίτι
- β) προετοιμάζει την οικογένεια για συμμετοχή στην φροντίδα του διαβητικού όταν κρίνει ότι χρειάζεται
- γ) διδάσκει τον διαβητικό για αυτοφροντίδα.

Στην μετακλινική φάση επισκέπτεται τον διαβητικό και την

οικογένειά του, συνεργάζεται μαζί τους στενά και ενημερώνει το γιατρό. Έτσι αποφεύγεται η ταλαιπωρία της μετακίνησης του διαβητικού και της οικογένειάς του.

Μπορεί να εκτιμήσει και να επαληθεύσει πόσο ο άρρωστος και η οικογένειά του εφαρμόζουν στην πράξη τις ιατρικές οδηγίες, δηλαδή, αν κάνει το TEST των ούρων ή του αίματος για σάκχαρο καθημερινά και σωστά αν γίνεται η σωστή δόση ινσουλίνης καθώς και ο τρόπος και η θέση που γίνεται.

Οι επισκέψεις αυτές στο σπίτι έχουν πάντα ευνοϊκές ψυχολογικές επιπτώσεις στον διαβητικό. Του δίνουν το αίσθημα της ασφάλειας γιατί αισθάνεται ότι είναι κοντά σε ειδικευμένα άτομα που θα του δώσουν κάθε δυνατή βοήθεια αν χρειαστεί και που γνωρίζουν τα προβλήματα και τις δυσκολίες που αντιμετωπίζει εξ' αιτίας του διαβήτη.

Επίσης η νοσηλεύτρια συμμετέχει στην οργάνωση, εκπαυτικών προγραμμάτων για διαβητικούς προκειμένου να διδαχθούν γενικές γνώσεις για το διαβήτη και τις επιπλοκές του, την τεχνική ενέσεως της ινσουλίνης, τον έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα και στα ούρα και την σωστή εφαρμογή του διαιτολογίου.

Ενεργά λοιπόν η νοσηλεύτρια στην Κοινότητα συμβάλλει στην έγκαιρη ανίχνευση του διαβήτη, στον καλό μεταβολικό έλεγχο καθώς και στην μείωση της εμφάνισης των επιπλοκών του διαβήτη.

ΜΕΡΟΣ ΤΡΙΤΟ

ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ

Παρακάτω δίνονται δύο περιπτώσεις ασθενών που έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη και νοσηλεύτηκαν στο Ν.Ν.Α.

Α. Ο ασθενής Κωνσταντίνος Πολίτης ετών 66 ήρθε στα Ε.Ι. με οξύ κοιλιακό άλγος και εμέτους.

Έκανε θεραπεία με DAONIL 1x2

Κατά την κλινική εξέταση είχε φυσιολογικά συστήματα, παρουσίαζε όμως ταχυκαρδία (ΗΚΓ ευρήματα: φλεβοκομβική ταχυκαρδία) και επώδυνη κοιλία κατά την ψηλάφηση, θερμοκρασία 38,2° C.

Από το STICK ούρων είχε ++++ σάκχαρο χωρίς οξόνη και αιματουρία.

Η γενική αίματος έδωσε: αυξημένα λευκά (λοίμωξη)

Σάκχαρο αίματος 765 MG/100 ML.

Η διάγνωση ήταν διαβητική κετοοξέωση. Εγινε αντιμετώπιση στα Ε.Ι. με SODIUM CHLORIDE 1.000 CC σε 20' και 20 μονάδες ινσουλίνη I.V.

SODIUM CHLORIDE 1000 CC, τιμή σακχάρου 350 MG/100 ML.

Εγιναν άλλες 20 μονάδες ινσουλίνης υποδόρια και μπήκε άλλος ένας ορός που έπεσε σε 90'. Το STICK ούρων δεν έδωσε κανένα σταυρό σακχάρου. Η εικόνα της οξείας κοιλίας υποχώρησε, ο ασθενής αισθάνθηκε καλύτερα. Εγινε εισαγωγή στο Ν. Νοσοκομείο με την παρακάτω αγωγή.

CLYCOSE 1x3 και ACTRAPID 1x3.

Εντολή του γιατρού να μετρώνται στα ούρα το σάκχαρο και η οξόνη ανά 6ωρο:

Δίαιτα διαβητικού 1.600 θερμίδες.

Ο ασθενής είχε φυσιολογικές τιμές σακχάρου και οξόνης στα ούρα τις περισσότερες φορές. Το τρίτο 6ωρο μόνο παρουσίασε αύξηση σακχάρου +++ και του δόθηκαν 20 μονάδες ινσουλίνης.

Γίνονταν τρίωρη θερμομέτρηση και μόνο δύο φορές παρουσίασε αύξηση της θερμοκρασίας και πήρε ZINACEE 750 MG 1x3.
Μετά από 4 ημέρες ο ασθενής βγήκε από το Νοσοκομείο.

ΕΚΘΕΛΙΑΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛ. ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛ. ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ
Πολυουρία, πολυδιψία λόγω της σακχαρουρίας. Κείωση δραστηριοτήτων (αίσθημα κόπωσης, αδυναμίας)	Ανακούφιση του ασθενούς και ρύθμιση του σακχάρου	Μέτρηση σακχάρου αίματος και ούρων. Μέτρηση προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων υγρών. Χορήγηση υγρών.	Λήψη αίματος και ούρων για εξέταση. Χορήγηση ινσουλίνης με εντολή του γιατρού. Χορήγηση υγρών ενδοφλεβίως	Ο ασθενής αισθάνθηκε καλύτερα αφού υποχώρησαν τα συμπτώματα.
Πυρετός λόγω ανωμάλίας μεταβολισμού.	Ρύθμιση της θερμοκρασίας.	Ευνεχής μέτρηση θερμοκρασίας.	Τρίψη θερμοκρασία, χορήγηση αντιπυρετικών με εντολή του γιατρού.	Υποχώρηση του πυρετού. Ο ασθενής αισθάνθηκε περισσότερη άνεση.
Ανασφάλεια και φόβος για την εργασία και για το πως θα ζήσει η οικογένειά του. Ψυχολογικά προβλήματα (διαπραγμάτευση με τη νόσο, αποδοχή και εφαρμογή του θεραπευτικού σχήματος, οικογενειακά, αλλαγή του τρόπου ζωής).	Απομάκρυνση ανασφάλειας και φόβου. Παροχή φυσικής και συγκινησιακής υποστήριξης.	Συζήτηση με τον ασθενή και με τους συγγενείς του. Ενθάρρυνση του αρρώστου για συμμετοχή στο καθημερινό πρόγραμμα φροντίδας τονίζοντας τη σπουδαιότητα της δίαιτας, ανάπαυσης και δραστηριότητας.	Εισηγήθηκε στον ασθενή ότι μπορεί να συνεχίσει να ζει κανονικά αρκεί να ακολουθεί την θεραπεία και τις οδηγίες που του δίνονται.	Ο ασθενής ανακουφίσθηκε και ήταν γεμάτος ελπίδα για την αποκατάσταση της υγείας του.

B. Ο ασθενής Αλέξανδρος Γρηγορίου ετών 40 ο οποίος παρουσίασε πολυουρία, πολυδιψία και πυρετό 38,5 με ρίγος.

Ο ασθενής προσήλθε στα Ε.Ι. με τα παραπάνω συμπτώματα. Το STICK ούρων έδειξε +++ σάκχαρο και οξόνη.

Η εξέταση αίματος έδωσε 400 MG/100 ML σάκχαρο.

Η διάγνωση ήταν σακχαρώδης διαβήτης.

Τέθηκε ορός SODIUM CHLORIDE 1000 CC σε 1H και 20 μονάδες ινσουλίνης υποδορίως.

Μετά από μια ώρα το σάκχαρο ήταν 300 και ο ασθενής συνέχισε τον φυσιολογικό ορό και την ινσουλίνη.

Εγινε εισαγωγή στο Ν.Ν. Αγρινίου για ρύθμιση του σακχάρου.

Στην κλινική συνεχίσθηκε η ίδια αγωγή με SODIUM CHLORIDE 1x2 και ινσουλίνη ανάλογα με την τιμή του σακχάρου.

Την πρώτη ημέρα η μέτρηση σακχάρου γινόταν κάθε 1 ώρα και οι τιμές ήταν ανεβασμένες, συγχρόνως είχε και πυρετό.

Την δεύτερη μέρα η τιμή του σακχάρου κατέβηκε και τις τελευταίες ώρες ο ασθενής δεν είχε κανένα σταυρό σακχάρου στα ούρα.

Η μέτρηση και η θεραπεία συνεχίσθηκαν για δύο ημέρες ακόμη ώσπου να ρυθμιστεί το σάκχαρο και ο ασθενής βγήκε από το Νοσοκομείο.

ΕΚΕΛΙΑΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΤΟΥ ΛΙΘΩΝΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛ. ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛ. ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ
Διαβητική κετοοξέωση εξαιτίας της μείωσης των αντιδιαβητικών δισκίων.	Αποκατάσταση της φυσιολογικής χρησιμοποίησης των υδατανθράκων. Διόρθωση των εξεοβασικών διαταραχών.	Μέτρηση προσλαμβανομένων και αποβλλομένων υγρών.	Λήψη αίματος για μέτρηση σακχάρου. Χορήγηση ινσουλίνης με εντολή γιατρού. Τοποθέτηση του ασθενούς σε ανακουφιστική στάση.	Ο ασθενής ένιωσε άνεση και ανακουφίστηκε λίγο από τα συμπτώματα.
Εμετός λόγω μείωσης απομωύσεως της γλυκόζης. Υδατοηλεκτρολυτικό σισοζύγιο (έμετοι, επίδρωση).	Ανακούφιση του ασθενή από το σύμπτωμα. Διόρθωση ηλεκτρολυτικών διαταραχών.	Μέτρηση σακχάρου αίματος και οξύνης στα ούρα, περιποίηση στόματος.	Χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών ενδοφλεβίως. Λήψη αίματος και ούρων για εξετάσεις. Πλύσεις στοματικής κοιλότητας ύστερα από τον εμετό.	Οι εμετοί σταμάτησαν.
Δυσφορία λόγω της συνεχούς λήψης αίματος για εξετάσεις σακχάρου με αποτέλεσμα τη μη συνεργασία	Προσπάθεια για απομάκρυνση του δυσάρεστου συναισθήματος του ασθενούς. Προαγωγή φυσικής και συναισθηματικής ανάπαυσης.	Ενημέρωση του ασθενούς σχετικά με τη νόσο του.	Ενημέρωση του ασθενούς και των συγγενών για τον σκοπό της εξέτασης και ψυχολογική υποστήριξη αυτού.	Ο ασθενής άρχισε να συνεργάζεται.
Πυρετός λόγω ανωμαλίας μεταβολισμού.	Ρύθμιση της θερμοκρασίας.	Συνεχής μέτρηση θερμοκρασίας. Χορήγηση υγρών. Τοποθέτηση φυτρών επιθεμάτων. Χορήγηση αντιπυρετικού.	Τρίψη λήψη θερμοκρασίας, χορήγηση αντιπυρετικών με εντολή γιατρού. Λήψη φαρμάκου ακριβώς όπως δόθηκε η εντολή. Γνώση των παρενεργειών και ενημέρωση του γιατρού επί εμφάνισής του.	Υποχώρηση του πυρετού. Ο ασθενής αισθάνθηκε περισσότερο άνεση.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι περισσότεροι πολίτες δεν είναι ενημερωμένοι για τη νόσο του σακχαρώδη διαβήτη, παρόλο που ένα σημαντικό ποσοστό γνωρίζει τι είναι διαβήτης.

Γι' αυτό πρέπει να γίνει γνωστή στο κοινό η πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη έτσι ώστε να γίνουν γνωστά στο κοινό όλα τα αρνητικά του σημεία, από τα επίπεδα διαπαιδαγώγησης, τον τύπο, την τηλεόραση.

Αυτό σημαίνει ακόμη, ότι πρέπει να επαγρυπνούμε για τη διατροφή του παιδιού επιδιωρθώνοντάς την, εάν υπάρχει τάση για απόκτηση βάρους, έστω κι αν αυτό στοιχίζει περιορισμούς που φαίνονται υπερβολικοί (αυτό σε σχέση με την παχυσαρκία). Πράγματι, παιδιά που ενημερώνονται από το σχολείο, την οικογένεια και τα άλλα μέσα μαζικής ενημέρωσης για τον σακχαρώδη διαβήτη και την σημασία της καλής διατροφής όταν ενηλικιωθούν, έχουν ήδη αποκτήσει πολλές γνώσεις στο θέμα αυτό και το ποσοστό παχυσαρκίας είναι πολύ λιγότερο από ότι των άλλων.

Τα διαφημιστικά προπαγανδιστικά μηνύματα που καθημερινά αναγράφονται στον τύπο και ακούγονται στο ραδιόφωνο και την τηλεόραση πιστεύουμε ότι μπορούν να βοηθήσουν στην ενημέρωση των ατόμων και ιδιαίτερα τα παιδιά και τους νέους.

Έτσι σαν τελικό συμπέρασμα βγαίνει ότι η μόρφωση των πολιτών και ιδίως από την μικρή ηλικία παίζει πρωταρχικό ρόλο, με την προϋπόθεση ότι η πολιτεία μας θα βοηθήσει, με την ενημέρωση στα σχολεία.

Επίσης το μεγαλύτερο ποσοστό που γεννήθηκε σε χωριό δεν

ήταν ενημερωμένο για τη νόσο του διαβήτη.

Έτσι σε περιοχές εκτός μεγάλων πόλεων και ειδικότερα σε χωριά υπάρχει έλλειψη ενημέρωσης της νόσου.

Και εδώ αυτό που προτείνουμε είναι περισσότερη ενημέρωση στα σχολεία, συζητήσεις, επισκέψεις ειδικών (νοσηλευτριών, γιατρών) στους κατοίκους αυτών των περιοχών. Όλα αυτά θα τα πετύχουμε αρχικά με καλή θέληση και μετά με τη συμπαράσταση της πολιτείας (ηθικά και οικονομικά).

Επίσης ότι δεν προσέχει τη διατροφή του αρκετά, τρώγοντας συχνά ποσότητες με υδατάνθρακες. Αυτό έχει σαν συνέπεια στη περίπτωση των διαβητικών ή να ανεβαίνει το σάκχαρο, αλλά και συγχρόνως να παίρνουν βάρος, το οποίο συνήθως φέρνει και διαβήτη.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Τελειώνοντας θεώρησα σκόπιμο να αντιστρέψουμε, έστω για μια φορά, τους όρους και να δώσουμε τη δυνατότητα στον διαβητικό ασθενή να συμβουλέψει αυτός την ομάδα θεραπείας του.

Προσπαθείστε από την πρώτη σας συνάντηση να δημιουργήσετε μια αμοιβαία σχέση εμπιστοσύνης και σεβασμού για κάθε διαβητικό σας ασθενή. Κάντε το ακούγοντας προσεκτικά τον ασθενή σας, ίσως είστε ο πρώτος που το κάνει αυτό.

Μη κριτικάρετε αμέσως ένα καινούργιο ασθενή σας, για τα λάθη του παρελθόντος, ίσως να μη φταίει μόνο αυτός. Οι ασθενείς αναζητούν τους γιατρούς, που δεν τους καταδικάζουν εκ των προτέρων, παρουσιάστε την πραγματικότητα και την αλήθεια σχετικά με τις χρόνιες επιπλοκές της νόσου, στην αρχή της ζωής ενός διαβητικού. Δώστε του να καταλάβει, ότι η καλύτερη ελπίδα για να προλάβει ή ν'αποφύγει τις επιπλοκές του διαβήτη, βρίσκεται στην ιδανική ρύθμιση του σακχάρου.

Μάθετε τους διαβητικούς να συμμετέχουν ενεργά στη ρύθμιση του διαβήτη τους, δίνοντάς τους όλο και περισσότερες καινούργιες πληροφορίες, σχετικά με την καλύτερη ρύθμισή τους.

Χρησιμοποιήστε τα λάθη των διαβητικών σας, για να τους μάθετε ν'ανακαλύπτουν την αιτία και τους λόγους που τους οδήγησαν σ'αυτά και ποτέ να μη λέτε επιγραμματικά "αυτό μη το ξανακάνετε".

Όλο το βάρος της σωστής ενημέρωσης κι εκπαίδευσης, στηρίζεται στην ανάγκη να ξανακτίσουμε τη ραγισμένη ελπίδα

και την αυτοπεποίθηση του διαβητικού μας ασθενή. Κι αυτό πρέπει να γίνει μέσα σε πνεύμα εμπιστοσύνης και συνεργασίας.

Κανένας δεν μπορεί να βοηθήσει ένα διαβητικό αν δεν τον βοηθήσει ο ίδιος ειλικρινά.

Η ατμόσφαιρα της επιτυχίας ή αποτυχίας στις σχέσεις μας με το διαβητικό, τίθεται σχεδόν από τη πρώτη στιγμή και στηρίζεται στην αμοιβαία εμπιστοσύνη κι εκτίμηση. Η δυσπιστία οδηγεί στην απομόνωση και στην μοναξιά.

Οι ασθενείς είναι δέκτες που μπορούν να δραστηριοποιηθούν ή να αδρανοποιηθούν από τη συμπεριφορά μας.

Αυτό, που κατά τη γνώμη μας χρειάζεται περισσότερο ο διαβητικός, δεν είναι λεπτομερείς γνώσεις, αυτές τις αφήνει για μας αλλά κυρίως, ανθρώπινη συμπεριφορά, ιατρική υποστήριξη, αναγνώριση των προσπαθειών του και ανταμοιβή. Κι αν θέλουμε, μπορούμε να προσφέρουμε, αν όχι όλα, πολλά απ'αυτά.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Αλιβιζάτος Ι. "Διάγνωση του Σακχαρώδους διαβήτη".

Ιατρική, Τόμος 3, τεύχος 6, Ιούνιος 1963, σελ. 410-434.

Γαρδίκας Κ. "Ειδική Νοσολογία", Τρίτη Έκδοση.

Εκδόσεις Γ. Παρισιάνος, Αθήνα 1981, σελ. 733-771.

Καραμήτσος Δ., Κατσιλάμπρος Ν., Κουλάμης Ε., "Η διάγνωση του Σακχαρώδους διαβήτη", Νοσοκομειακά χρονικά, τόμος 42, τεύχος 5, Σεπτέμβριος-Οκτώβριος 1980, σελίδα 386-399.

Κούβαρης Κ. Μιχ.-Κανιάρη Κ. Παν. "ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑΣ-ΕΥΝΤΑΓΟΛΟΓΙΑΣ" Εκδόσεις Γ. Παρισιάνος, Αθήνα 1973, σελ. 115-128.

Μαλγαρινού Μ., Κωνσταντινίδου Σ. "Νοσηλευτική Παθολογική-Χειρουργική", Τόμος Β, Ενάτη Έκδοση, Εκδόσεις ΤΑΒΙΘΑ, Αθήνα 1987, σελ. 408-442.

Μουτσόπουλος Χ. "ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ", Τόμος Β, Εκδόσεις ΛΙΤΣΑΣ, Αθήνα 1991, σελ. 799-813.

Μπαλοδήμος Μ. "Σακχαρώδης διαβήτης", Ιατρική, Τόμος 52, Τεύχος 2, Αύγουστος 1972, σελ. 104-115.

Παπασπύρου Ν. "Ο Διαβήτης σήμερα", Ιατρική, Τόμος 3, Τεύχος 6, Ιούνιος 1963, σελ. 387-391.

Πέτρου Γ. "Σημειώσεις Συστηματικής Ανατομικής" Τ.Ε.Ι. Πάτρας, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πάτρα 1986, σελ. 30.

ΡΕΓΓΙΝΑ ΑΛΙΒΙΖΑΤΟΥ-ΜΟΣΧΟΒΑΚΗ

"ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ"

Εκδόσεις Παρισιάνος Γρ.

Αθήνα 1984.

Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ. "Παθολογική και χειρουργική Νοσηλευτική", Τόμος Β, Εκδόσεις ΒΗΤΑ, Αθήνα 1985, σελ. 164-195.

"Σακχαρώδης διαβήτης στην πράξη" (Περιλήψεις σεμιναρίου για νοσηλεύτριες-Αμφιθέατρο Περιφερειακού Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών, Λαϊκό 3-4 Μαρτίου 1989, σελ. 3-28.

HARRISON

Εκδόσεις Παριζιάνος, έβδομη Έκδοση 1989.

