

Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΒΥΠ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

ΕΠΟΥΔΑΣΤΗΣ

ΣΤΕΛΛΑΤΟΣ ΜΙΧΑΗΛ

ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

ΝΑΝΟΥ ΚΥΡΙΑΚΗ



ΠΑΤΡΑ 1993

ΑΡΙΘΜΟΣ
ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ

9508



ΠΡΟΛΟΓΟΣ	1
ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ	
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	2
ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ Σ.Δ.	3
ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ	4
ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ Σ.Δ.	5
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ-ΟΡΙΣΜΟΣ-ΑΙΤΙΑ	13
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	17
ΔΙΑΓΝΩΣΙΣ	19
ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	20
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ-ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ	22
ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΟΧΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ (ΔΑΓ)	24
ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ	28
ΜΟΡΦΕΣ Σ.Δ.	29
ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ	31
ΠΡΟΓΝΩΣΗ	33
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ Σ.Δ.	34
ΘΕΡΑΠΕΙΑ Σ.Δ.	42
ΠΡΟΛΗΨΗ Σ.Δ.	53
ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ	
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ Σ.Δ.	54
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ-ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ-ΚΕΤΟΟΞΕ- ΩΤΙΚΟΥ ΚΩΜΑΤΟΣ	62
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ	65
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ	66
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗΝ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑ	74
ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ Σ.Δ.	76
ΕΠΙΛΟΓΟΣ	81
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	82

ΑΦΙΕΡΩΣΗ

Αφιερώνω αυτή τη φιλότιμη προσπάθεια στους γονείς μου, και στους ανθρώπους όλου του κόσμου που πάσχουν απο σακχαρώδη διαβήτη.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα χρειαζόντουσαν ίσως πολλά λόγια για να ευχαριστήσω αυτούς που μου συμπαραστάθηκαν για τη ολοκλήρωση αυτής της εργασίας.

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

Π Ρ Ο Λ Ο Γ Ο Σ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια κατάσταση διαφορετική από τις άλλες αρρώστιες. Η διαφορά του είναι ότι όταν ρυθμίζεται δεν δημιουργεί κανένα πρόβλημα, παύει να είναι αρρώστια και επιτρέπει στον διαβητικό μια ζωή ελεύθερη χωρίς καμιά ουσιαστική διαφορά από την ζωή των άλλων ανθρώπων.

Για το σκοπό αυτό όμως είναι απαραίτητη η στενή συνεργασία μεταξύ διαβητικού, ιατρού και νοσηλεύτη 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.

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.

Σ'αυτή την εργασία επεξεργάζονται όσο το δυνατόν πληρέστερα τα αίτια, οι επιπλοκές, η θεραπεία του Σ.Δ. καθώς και η Νοσηλευτική φροντίδα των ασθενών που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη.

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.

προορισμένος ειδικά γι' αυτό το σκοπό είναι το σύστημα των ενδοκρινών αδένων.

Τα λειτουργικά μέρη του ενδοκρινικού συστήματος αποτελούν οι ενδοκρινείς αδένες. Αν και καθένας έχει ειδικές λειτουργίες, υπάρχει μια αλληλοεξάρτηση όλων των ενδοκρινών 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 υφής και της λειτουργίας των κυττάρων του σώματος και κυρίως των αγγείων.

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ Σ.Δ.

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. 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 HODGIN (1969) αντίστοιχα.

ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

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 περιβάλεται από την αγκύλη του 12/δακτύλου, 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 τον σπλήνα. Στην στήριξή του συμβάλλουν: ο συνδετικός ιστός και το περιτόναιο το οποίο καλύπτει αυτό από μπροστά.

Το πάγκρεας αποτελεί μικρό αδένά του ανθρώπινου σώματος. Εμφανίζει εξωκρινή και ενδοκρινή 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.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ένα ετερογενές κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από την παρουσία χρόνιας ή επαναλαμβανόμενης υπεργλυκαιμίας. Με τον όρο ετερογένεια εννοούμε ότι υπάρχουν πολλά και ποικίλα αίτια και επομένως και πολλοί παθογενετικοί μηχανισμοί που είναι δυνατόν να οδηγήσουν στο κλινικό αυτό σύνδρομο.

Παρόλα αυτά και ανεξάρτητα από το αρχικό αίτιο που οδηγεί στην εκδήλωση της διαβητικής συνδρομής ο παθογενετικός μηχανισμός είναι αδύνατο να μην περάσει δια μέσου του παγκρέατος επηρεάζοντας την λειτουργία και τελικά προκαλώντας κάμψη των Β-κυττάρων λόγω του κεντρικού ρόλου του παγκρέατος είναι χρήσιμο από παθογενετικής πλευράς να διακρίνει κανείς τρία επίπεδα εντοπισμού της βασικής διαταραχής που οδηγεί στο διαβητικό σύνδρομο, το προπαγκρεατικό, το παγκρεατικό και το μεταπαγκρεατικό.

Ο προπαγκρεατικός Διαβήτης ήταν γνωστός από την εποχή του CLAUDE BERNARD με τα κλασσικά του πειράματα.

Σήμερα, το είδος αυτό του διαβήτη έχει επανέλθει στην επικαιρότητα με την ανακάλυψη της πολυπολοκότητας του εκκριτικού μηχανισμού της ινσουλίνης και της εξάρτησης του από το κεντρικό νευρικό σύστημα είτε απευθείας, είτε μέσω μίας τεράστιας ποικιλίας νευροορμονικών παραγόντων.

Όπως έχει τονισθεί, το κύριο πεδίο δράσης του διαβήτη είναι το πάγκρεας του οποίου δύο ορμόνες η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη, δρώντας ανταγωνιστικά μεταξύ τους, παίζουν πρωταρχικό ρόλο στον μεταβολισμό των υδατανθράκων.

Μεταξύ γευμάτων, το επίπεδο γλυκόζης στο αίμα πέφτει με συνέπεια την αναστολή έκκρισης ινσουλίνης και την αύξη-

ση έκκρισης γλυκαγόνης. Η μεταβολή αυτών των δύο ορμονών έχει δύο συνέπειες.

α) Την κινητοποίηση λίπους από τον λιπώδη ιστό και αμινοξέων από τους μύς που μετατρέπονται στο συκώτι σε γλυκόζη από το γλυκογόνο του ήπατος (γλυκογονόλυση).

Το αποτέλεσμα των δύο αυτών διεργασιών είναι η παραγωγή γλυκόζης από το συκώτι κατά τις περιόδους νηστείας και έπονται των γευμάτων για την τροφοδοσία των ιστών. Σχεδόν 200γρ. γλυκόζης παράγει το συκώτι καθημερινά και απ'αυτά τα τρία τέταρτα περίπου τροφοδοτούν τον εγκέφαλο. Οι διεργασίες που ακολουθούν την λήψη τροφής είναι ακριβώς οι αντίθετες με αποτέλεσμα την εναπόθεση γλυκόζης στο συκώτι και την αντικατάσταση του γλυκογόνου που καταναλώθηκε κατά την διάρκεια της προηγούμενης νηστείας.

Από τα πειράματα του FELIGE και των συνεργατών του στο Πανεπιστήμιο YALE προκύπτει ότι επί λήψεως 100 γρ. γλυκόζης PEROS, τα 85 γρ. προσλαμβάνονται από το συκώτι και μόνο 15 γρ. εκφεύγουν του σπλαγχνικού δέντρου για να κατευθυνθούν στους περιφερικούς ιστούς.

Όλα αυτά επισημαίνουν τον κεντρικό ρόλο του ήπατος στο μεταβολισμό των υδατανθράκων: Το όργανο αυτό δεν είναι μόνο ο κύριος παραγωγός γλυκόζης επί νηστείας αλλά και ο κύριος δείκτης και χρήστης της επιλήψεως τροφής. Με άλλα λόγια το συκώτι δρα σαν ένα ρυθμιστικό σύστημα (BUFFER SYSTEM) που αποθηκεύοντας γλυκόζη κατά τη λήψη τροφής για να την αποδώσει αργότερα αμβλύνει και απαλύνει τις απότομες διακυμάνσεις της γλυκόζης του αίματος που οφείλονται στην εναλλαγή γευμάτων και νηστείας συντηρώντας έτσι μια απρόσκοπτη και ομαλή παροχή γλυκόζης προς τους ιστούς και

ιδίως προς το νευρικό ιστό. Τη ρυθμιστική αυτή λειτουργία το συκώτι επιτελεί και εξασφαλίζει με τις αντίστροφες μεταβολές των δύο ανταγωνιστικών μεταξύ τους ορμονών, της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης. Επομένως, θεωρητικά, υπεργλυκαιμία είναι δυνατό να δημιουργηθεί απο ανεπάρκεια ινσουλίνης, απο υπερέκκριση γλυκαγόνης ή απο συνύπαρξη των δύο. Κατά συνέπεια ένα βασικό ερώτημα είναι κατά πόσο υπάρχει παθογενετική σχέση μεταξύ γλυκαγόνης και ιδιοπαθούς σακχαρώδη διαβήτη. Η άποψη αυτή ότι δηλαδή η γλυκαγόνη συμβάλλει στην ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη υποστηρίχθηκε απο τον UNGER και τους συνεργάτες του στο DALLAS, TEXAS και βασίστηκε σε ορισμένα κλινικά και πειραματικά δεδομένα, τα σπουδαιότερα απο τα οποία μπορούν να συνοψιστούν στο ότι:

α) Το επίπεδο γλυκαγόνης στο σακχαρώδη διαβήτη είναι αυξημένο σε σχέση με το επίπεδο της γλυκόζης. Δηλαδή ο διαβητικός άρρωστος δεν πάσχει μόνο απο ανεπάρκεια ινσουλίνης αλλά και υπερεπάρκεια γλυκαγόνης.

β) Η έκκριση γλυκαγόνης σε διάφορα εκκριτικά ερεθίσματα (όπως αργινίνη) είναι αυξημένη στο σακχαρώδη διαβήτη.

Σήμερα πιστεύουμε ότι πρωταρχικό και καθοριστικό ρόλο για την παθογένεση του σακχαρώδη διαβήτη ασκεί μόνο η έλλειψη της ινσουλίνης και ότι η διαβητογόνος δράση της γλυκαγόνης εκδηλώνεται μόνο επι ινσουλινοπενίας.

Πιθανώτατα, ο κύριος ρόλος της γλυκαγόνης είναι η προστασία του ατόμου απο την υπογλυκαιμία που προκαλεί η έκκριση της ινσουλίνης μετά τη λήψη μη υδατανθρακούχου τροφής. Αλλά αν ο βασικός παθογενετικός μηχανισμός που οδηγεί στην ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη είναι η έλλειψη ινσουλίνης,

ποιά είναι η υποκείμενη παθολογία των β-κυττάρων που οδηγεί σ' αυτήν; Σήμερα γνωρίζουμε πως αυτό που εμφανίζεται συνήθως αιφνίδια σαν σακχαρώδης διαβήτης τύπου I αποτελεί το ορατό τέλος μιας μακροχρόνιας και ύπουλης παθολογικής εξεργασίας που αρχίζει με τη σύλληψη, οδηγεί στην αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων και βρίσκεται υπο την εξάρτηση του μείζονος και ελάσσονος συστήματος ιστοσυμβατότητας κλινικός διαβήτης τύπου I θα εκδηλωθεί μόνο όταν η καταστροφή αυτή καταστεί σχεδόν ολική, δηλαδή όταν πάνω από τα 80% των β-κυττάρων έχουν ήδη καταστραφεί. Απεναντίας στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, η καταστροφή των β-κυττάρων είναι από μικρή έως μέτρια (συνήθως κάτω του 50%) και πιστεύεται ότι οφείλεται σε ατροφία των β-κυττάρων δηλαδή σε μία γενετικά προγραμματισμένη πρόωπη γήρανση και θάνατο των β-κυττάρων. Αλλά αν για την εκδήλωση κ. λινικού διαβήτου τύπου I απαιτείται η καταστροφή τουλάχιστον των 80% της μάζης των β-κυττάρων, η πολύ μικρότερη ελάττωση της μάζης αυτής στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II δεν είναι δυνατό να εξηγήσει εξ ολοκλήρου την εκδήλωση της διαβητικής συνδρομής τύπου II και πρόσθετοι παθογενετικοί παράγοντες πρέπει να ενοχοποιηθούν. Δύο τέτοιοι παράγοντες έχουν επισημανθεί. Ο πρώτος αφορά μια δυσκλειτούργια της έκκρισης ινσουλίνης, και ιδιαίτερα της πρώτης ή οξείας φάσης της έκκρισης ινσουλίνης κυρίως μετά από έγχυση γλυκόζης και πολύ λιγότερο μετά την χορήγηση άλλων ινσουλινοτρόπων παραγόντων.

Ο δεύτερος παθογενετικός παράγοντας που συμβάλλει στην εκδήλωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι μεταπαγκρεατικός και συνηθίζεται να αποκαλείται ινσουλινοαντοχή, δηλαδή ελαττωματική ευαισθησία των ιστών στη δράση της ιν-

σουλίνης. Η ινσουλινοαντοχή αυτή οφείλεται σε ελάττωση του αριθμού των υποδοχέων της ινσουλίνης, είτε μεμονωμένα ή σε συνδιασμό με μεταϋποδοχεϊκές ενδοκυτταρικές διαταραχές. Επιπλέον η εντόπιση της ινσουλινοαντοχής αφορά όλους τους ιστούς και κύτταρα που έχουν ερευνηθεί και φυσικά και τους ινσουλινοευαίσθητους ιστούς μυϊκός, λιπώδη και βεβαίως το συκώτι του οποίου ο κυριαρχικός ρόλος στον μεταβολισμό της γλυκόζης και στη δράση της ινσουλίνης έχει ήδη επισημανθεί.

Έτσι σακχαρώδης διαβήτης τύπου II εμφανίζεται σε κληρονομικά προδιατεθημένα άτομα όταν η μάζα των β-κυττάρων αν και είναι ελαττωμένη, είναι ακόμη επαρκής να διατηρήσει φυσιολογικά ή και αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης στο πλάσμα και αυτό εξ' αιτίας δύο επιπρόσθετων παραγόντων, δηλαδή της εκκριτικής διαταραχής της ινσουλίνης και της ινσουλινοαντοχής.

Ο παθογενετικός μηχανισμός της σύζευξης ή συνύπαρξης δύο τόσο ανόμοιων και ετερογενών διαταραχών μιας παγκρεατικής (όπως είναι η ελαττωματική έκκριση της ινσουλίνης) και μια ρεταπαγκρεατικής (όπως είναι η ινσουλινοαντοχή) δεν είναι ακόμη γνωστός. Εάν κανείς εφαρμόσει την αρχή του OSLER ότι διάφορα, φαινομενικά ανόμοια, ευρήματα ξεκινούν από μία κοινή αιτία τότε ένα ερμηνευτικό σχήμα της σύζευξης αυτής (και επομένως της παθοφυσιολογίας του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II) θα μπορούσε να συνίσταται στην ύπαρξη μιας γενετικής προδιάθεσης που εδράζεται στο πάγκρεας και αφορά την πρόωρη γήρανση των β-κυττάρων και που μετά από μια μακροχρόνια περίοδο κατά την οποία η υπεργλυκαιμία αντιρροπείται δια μέσου αυξημένης έκκρισης ινσουλίνης, η αντιρρόπηση καταργείται καθώς η υπεριν-

σουλιναιμία οδηγεί σε εκκριτικές διαταραχές της ινσουλίνης, σε καταστολή του αριθμού των ινσουλινοϋποδοχέων ή και στα δύο. Στο τελικό στάδιο της αντιρρόπησης ο συνδυασμός της ελαττωματικής έκκρισης ινσουλίνης και της ινσουλινοαντοχής οδηγεί σε πραγματική ινσουλινοπενία που συνοδεύεται από μεταϋποδοχεϊκές διαταραχές. Αλλά είναι επίσης δυνατόν η πρωταρχική διαταραχή να είναι μεταπαγκρεατική αφορώντας τους υποδοχείς της ινσουλίνης και δημιουργώντας έτσι ινσουλινοαντοχή, που με τη σειρά της προκαλεί υπεργλυκαιμία και υπερινσουλιναιμία με συνέπεια την καταστολή του αριθμού των ινσουλινοϋποδοχέων και επαύξηση της ινσουλινοαντοχής (δημιουργώντας έτσι ένα φαύλο κύκλο) μέχρις ότου η αντιρρόπηση καμφθεί λόγω κάματος ή εξάντλησης των β-κυττάρων. Με την κάμψη της αντιρρόπησης και την ανάπτυξη ινσουλινοπενίας αναπτύσσονται πάλι οι ενδοκυτταρικές μεταϋποδοχεϊκές διαταραχές.

Ένα σημείο που χρήζει ιδιαίτερης έμφασης είναι το εύρημα ότι και οι δύο παράγοντες, δηλαδή τόσο η εκκριματική διαταραχή της ινσουλίνης, όσο και η ινσουλινοαντοχή είναι αναστρέψιμοι αφού βελτιώνονται με διάφορους φαρμακολογικούς και θεραπευτικούς χειρισμούς όπως είναι η δίαιτα, ή η καλή ρύθμιση του διαβήτη με αντιδιαβητικά δισκία ή ινσουλίνη.

Το γεγονός ότι οι πέραν της γενετικής προδιάθεσης διαταραχές δηλαδή η διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης και η ινσουλινοαντοχή είναι αναστρέψιμες, με οποιαδήποτε θεραπεία, συνηγορεί υπέρ του ότι οι διαταραχές αυτές δεν είναι εγγενής αλλά επίκτητες ή περιβαλλοντικές και επομένως ότι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II όπως και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I είναι ένα μοντέλο ή υπόδειγμα νόσου,

όπου κληρονομικότητα και περιβάλλον, NATURE AND NURTURE, συνυπάρχουν και αλληλοεπιδρούν για την κλινική εκδήλωση της νόσου.

Ποιοί μπορεί να είναι οι περιβαλλοντικοί αυτοί παράγοντες; Σ'όλες τις στατιστικές διαβητικών τύπου II ένα ποσοστό άνω των 90% είναι η υπέρξαν παχύσαρκοι, ενώ η παχυσαρκία χαρακτηρίζεται απο υπερινσουλιναίμια και ινσουλινοαντοχή. Επομένως η παχυσαρκία αποτελεί ένα σημαντικό αν όχι το σημαντικότερο επίκτητο παράγοντα στην παθοφυσιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Εν τούτοις δεν πρέπει να λησμονείται ότι μόνο ένα σχετικά μικρό ποσοστό παχυσάρκων γίνονται διαβητικοί πράγμα που μπορεί να υποδηλεί ότι μόνο ορισμένες μορφές ή ίσως και βαθμοί παχυσαρκίας προδιαθέτουν στο διαβήτη και επομένως ότι ετερογένεια υπάρχει όχι μόνο επι διαβήτη αλλά και επι παχυσαρκίας.

Τά παραπάνω θα μπορούσε κανείς να συνοψίσει λέγοντας ότι:

1. Υπάρχουν πολλοί δρόμοι που οδηγούν στο σακχαρώδη διαβήτη (ετερογένεια), αλλά ο ένας περνάει υποχρεωτικά απο τα γονίδια και ένας άλλος απο το στομάχι δια μέσου της παχυσαρκίας.
2. Μόνο ορισμένοι παχύσαρκοι γίνονται διαβητικοί (ετερογένεια Παχυσαρκίας).
3. Η μόνη γνωστή πρόληψη αφορά την προφύλαξη απο την παχυσαρκία.
4. Η θεραπεία βελτιώνει όχι μόνο την υπεργλυκαιμία αλλά και τις ιστικές διαταραχές (έκκριση ινσουλίνης ινσουλινοαντοχή).

5. Η ινσουλινοθεραπεία όπως γίνεται σήμερα, καθώς παρακάμπτει το ήπαρ, που αποτελεί το κύριο πεδίο δράσης στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, απέχει πολύ από την ιδανική θεραπεία.

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ-ΟΡΙΣΜΟΣ-ΑΙΤΙΑ

ΟΡΙΣΜΟΣ

Ο κλινικός σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί σύνδρομο με διαταραχή του μεταβολισμού και ανώμαλη υπεργλυκαιμία, που οφείλεται σε απόλυτη ανεπάρκεια της εκκρίσεως ινσουλίνης, σε περιορισμό της βιολογικής της δραστηριότητας είτε και στα δύο μαζί.

ΑΙΤΙΑ

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

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

ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ Ι

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

αδελφών διαβητικών διδύμων με Σ.Δ. τύπου I εμφανίζουν διαβήτη.

2. Αντιγόνα ιστοσυμβατότητας λεμφοκυττάρων: Οι διαβητικοί τύπου I εμφανίζουν σε μεγαλύτερη συχνότητα απο τον υπόλοιπο πληθυσμό ορισμένα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας λεμφοκυττάρων.

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

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

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

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

4. Αυτοανοσοποίηση: Το έναυσμα για την έρευνα της συμμετοχής της, στην αιτιολογία του Σ.Δ. τύπου I δόθηκε απο την πρώτη περιγραφή σε διαβητικούς που είχαν και άλλα αντιανοσοποιητικά νοσήματα.

Σήμερα γνωρίζουμε:

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

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

Στους ασθενείς που διατηρούν για χρόνια αντινησιδιακά αντισώματα υπάρχουν συνήθως και άλλα νοσήματα αυτοανοσοποιητικού χαρακτήρα, όπως θυρεοειδίτιδα, αναιμία BIERMER νόσο του ADDISON, λεύκη. Δεν έχει αποδειχθεί ωστόσο αν τα αντινησιδιακά αντισώματα είναι αιτία ή αποτέλεσμα της βλάβης των νησιδίων. Μελέτες της λειτουργίας των β-κυττάρων σε μη διαβητικά άτομα που έχουν αντινησιδιακά αντισώματα έδειξαν μειονεκτική την α' φάση έκκρισης, ινσουλίνης μετά από ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης.

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

Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II

1. Κληρονομικότητα: είναι ισχυρός καθοριστικός παράγοντας στην ανάπτυξη Σ.Δ. τύπου II. Οι διαβητικοί αυτοί έχουν

κατά κανόνα συγγενείς α΄ βαθμού που πάσχουν απο Σ.Δ. τύπου II. Ο τύπος κληρονομικότητας δεν είναι σαφώς καθορισμένος. Η δυσκολία του καθορισμού του τύπου κληρονομικότητας έχει σχέση με την πολυπαραγοντική αιτιολογία του Σ.Δ. και το μεγάλο εύρος ηλικιών στις οποίες μπορεί να εμφανισθεί.

Όταν και οι δύο γονείς έχουν Σ.Δ. τύπου II αναμένεται ότι το 60% των τέκνων τους θα εμφανίσει Σ.Δ. μέχρι την ηλικία των 70 ετών. Μελέτες σε μονογενείς διδύμους έδειξαν ότι μέσα σε μία 5ετία απο τη διάγνωση του Σ.Δ., εμφανίζεται Σ.Δ. και στον άλλο αδελφό σε συχνότητα που προσεγγίζει το 100%.

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

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

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

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

3. Ηλικία: Ο Σ.Δ. τύπου II εμφανίζεται συχνότερα στο δεύτερο μέρος της ζωής των ανθρώπων. Σε ποσοστό 80% οι διαβητικοί διαγιγνώσκονται μετά το 40ο έτος της ηλικίας τους. Η ανοχή των υδατανθράκων μειώνεται με την πρόοδο της ηλικίας και πιθανώς η αύξηση της συχνότητας του Σ.Δ. στις μεγάλες ηλικίες είναι αντανάκλαση αυτού του φαινομένου. Για το σημείο των 60' σε δοκιμασία ανοχής γλυκόζης έχει περιγραφεί αύξηση των τιμών κατά 1 MG/DL για κάθε έτος ηλικίας. Άτομα άνω των 70 ετών εμφανίζουν παθολογική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης σε ποσοστό 25%. Γι' αυτό πολλοί θεωρούν ότι ο ήπιος διαβήτης της μεγάλης ηλικίας είναι αποτέλεσμα της εξεργασίας του γήρατος. Στις αναπτυγμένες χώρες σε άτομα ηλικίας 60-70 ετών η συχνότητα του Σ.Δ. είναι 8-10% δηλ. 4πλάσια περίπου από τη γενική συχνότητα του πληθυσμού.

4. Το φύλλο: Οι γυναίκες εμφανίζουν μεγαλύτερη συχνότητα Σ.Δ. τύπου II. Για την ερμηνεία του φαινομένου ενοχοποιήθηκαν η παχυσαρκία, η εμμηνόπαυση και η πολυτεκνία.

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

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

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

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 μία μελέτη που έγινε πρόσφατα 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 60 ετών. Σε νεαρά άτομα ο διαβήτης είναι σχετικά σπάνιος περίπου 0,1%. Μία μελέτη της Β' Παθολογικής κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών σε δείγματα ελληνικού αγροτικού πληθυσμού έδειξε μέσο ποσοστό διαβήτη ίσο με 1,7% δηλ. αρκετά μικρότερο από εκείνο που παρατηρήθηκε στον αστικό πληθυσμό του Αιγάλεω. Μία 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 νοσηλευόμενων διαβητικών ατόμων και στα δύο φύλα, στις διάφορες ηλικίες και επαγγέλματα βρέθηκαν τα ακόλουθα.

Συνολικό ποσό	Άνδρες: 6.459	Γυναίκες: 9.851
Βελτίωση	5.466	8.518
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 απο σακχαρώδη διαβήτη είναι 16.310 άτομα.

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

ΔΙΑΓΝΩΣΙΣ

Σήμερα ξέρουμε ότι ο διαβήτης προκαλεί ή συνυπάρχει με επιπλοκές που αν δεν επιφέρουν τον θάνατο σίγουρα δημιουργούν σημαντικά προβλήματα. Ξέρουμε επίσης ότι πρώτη εκδήλωση του διαβήτη είναι πολλές φορές μία απο τις επιπλοκές του, και αυτό γιατί η μεταβολική διαταραχή υπάρχει προφανώς απο παλιά για να καταλήξει τελικά στην εμφάνιση επιπλοκής. Είναι επομένως προφανής η σημασία της και απόλυτα επιβεβαλημένη 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 απο 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 Σ.Δ. σε μεγάλη αναλογία των περιπτώσεων. Εκεί όπου η σακχαουρία σε συνηθισμένη διατροφή υπερβαίνει τα 10γρ.

επι τοις χιλίοις και το σάκχαρο του αίματος σε τρείς τουλάχιστον κατά σειρά εξετάσεις το πρωϊ και πριν τη λήψη τροφής ανευρίσκεται άνω του 1,5 γρ. επι 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/100ML ενώ η γλυκόζη ανιχνεύεται στα ούρα πριν τη λήψη τροφής και μετά απ'αυτή. Η γλυκαιμική καμπύλη φυσιολογική χωρίς έκδηλη ανύψωση σακχάρου την πρώτη ώρα. Η νεφρική γλυκοζουρία είναι σπάνια διαταραχή. Η πάθηση δεν μεταπίπτει σε Σ.Δ. 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 υπο σακχαρουρίας χωρίς υπεργλυκαιμία. Εμφανίζεται σε σημαντική αναλογία εγκύων γυναικών. Σε μερικές περιπτώσεις πρόκειται για λανθάνουσα διαβητική κατάσταση η οποία επιδεινώνεται κατά την κύηση.

Σ'αυτή την περίπτωση υπάρχει και υπεργλυκαιμία. Οι

συνηθισμένες αντισυλληπτικές ουσίες αποκαλύπτουν τον συνυπάρχοντα διαβήτη όπως και η κύηση. Οι λεγόμενες μελιτουρίες όπως η λακτοζουρία. Παρατηρείται κατά τις τελευταίες μέρες της κύησης. Η γαλακτοζουρία και η πεντοζουρία διαγιγνώσκονται με βάση τις ειδικές τους αντιδράσεις.

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 επίσης σαν βάση οι διαγνωστικές ταινίες του εμπορίου (DEXTROSTIX, HAEMOGLYCOT EST 20-800 R κ.α.).

Η παθολογική ανοχή στη γλυκόζη ορίζεται σαν μία γλυκαιμική απάντηση στη χορήγηση γλυκόζης που είναι ενδιάμεση μεταξύ των φυσιολογικών και διαβητικών τιμών. Διαγιγνώσκεται μόνο με σακχαραιμική καμπύλη (απο στόμα). Κατά τη διάρκεια της σακχαραιμικής καμπύλης οι κυριότερες τιμές είναι η τιμή νηστείας (πριν απο 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 και 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 απο την οξεία απορρύθμιση και η κετουρία να επιμένει για ένα χρονικό διάστημα.

β) Πρέπει να συνοδεύεται απο 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 (HbA_{1c}) 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 HbA_{1c} χρησιμεύει στη διάγνωση προϋπάρχοντα σακχαρώδη διαβήτη σε άτομα που παρουσιάσουν υπεργλυκαιμία μετά απο στρές 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. % (10MMOL/L) πρόκειται για έκδηλο σακχαρώδη διαβήτη.

Αν η τιμή νηστείας είναι κάτω των 1,2 γρ. % (6,7MMOL/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.

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

Δοκιμασία Ανοχής Γλυκόζης (ΔΑΓ)

Η ΔΑΓ είναι μέθοδος διαγνώσεως υποκλινικών μορφών διαβήτη, στις οποίες η απλή εξέταση του αίματος, δεν είναι διαγνωστική. Η ΔΑΓ δεν έχει καμιά θέση σε διαγνωσμένες περιπτώσεις Σ.Δ., εκτός αν υπάρχει ειδικός διαγνωστικός σκοπός. Αλλά και της ΔΑΓ οι διαγνωστικές δυνατότητες δεν είναι απερίοριστες. 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) Προηγηθείσα δίαιτα. Περιορισμός των υδατανθράκων της τροφής των προηγούμενων ημερών μπορεί να οδηγήσει σε παθολογική καμπύλη.
- β) Φυσική δραστηριότητα. Η ΔΑΓ δεν είναι αξιόπιστη όταν διενεργείται μετά από παρατεταμένη κατάκλιση λόγω νοσήσεως.

Ο εξεταζόμενος την ώρα της δοκιμασίας πρέπει να είναι καθιστός.

γ) Ώρα της ημέρας και προηγηθέν γεύμα. Η ΔΑΓ πρέπει να γίνεται το πρωί 9-11 π.μ. Το εξεταζόμενο άτομο πρέπει να έχει παραμείνει νηστικό όλη 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 50G γλυκόζης ενώ στις ΗΠΑ τη δόση των 100 G γλυκόζης. Οι μεγάλες δόσεις, ενώ έχουν το πλεονέκτημα ότι ελέγχουν την εφεδρεία των β-κυττάρων για έκκριση ινσουλίνης, είναι δόσεις υπερβολικές που σχεδόν ποτέ δεν

χρησιμοποιεί ένα κανονικά διατρεφόμενο άτομο. Οι μεγάλες δόσεις γλυκόζης συχνά προκαλούν ναυτία, πράγμα που σπάνια συμβαίνει με τη δόση των 50G. Η παγκόσμια οργάνωση υγείας δέχεται τη δόση των 75G και τη συστήνει.

Εκτέλεση της Δοκιμασίας

Η δοκιμασία αρχίζει στις 9 π.μ. ο ασθενής κάθεται σε πολυθρόνα για 30' πριν από την έναρξη της δοκιμασίας. Το κάπνισμα απαγορεύεται γιατί επηρεάζει το αποτέλεσμα. Ο ασθενής πίνει 75G 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°C) με αντιπηκτικό φθοριούχο νάτριο. Παράλληλα με τις αιμοληψίες συλλέγονται ούρα για ανίχνευση γλυκόζης. Η συλλογή των ούρων γίνεται κάθε 30' ή κάθε ώρα. Δεν είναι απίθανο να υπάρχει γλυκοζουρία Σ.Δ. ή διαβήτη χωρίς γλυκοζουρία. Ερμηνεία της δοκιμασίας (διαγνωστικά κριτήρια). Για την ερμηνεία του αποτελέσματος της ΔΑΓ χρειάζονται διαγνωστικά κριτήρια. Με τα νέα διαγνωστικά κριτήρια. Με τα νέα διαγνωστικά κριτήρια. Με τα νέα διαγνωστικά κριτήρια της ΠΟΥ αποφεύγεται υπερδιάγνωση του Σ.Δ. θεωρείται ότι η ΔΑΓ είναι φυσιολογική

όταν στο δείγμα των 120' η γλυκόζη στο πλάσμα είναι κάτω από τα 140 MG/DL και κανένας προσδιορισμός γλυκόζης από τις αιμοληψίες των 30', 60', 90' δεν υπερβαίνει τα 200MG/DL. Η ΔΑΓ είναι παθολογική όταν το δείγμα των 120' είναι πάνω από 200MG/DL (παρακάτω πίνακας).

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

Τιμές γλυκόζης

Σακχαρώδης διαβήτης	Ολικό φλεβικό	Τριχοειδικό αίμα.
Νηστείας και/η 2 ώρες από τη φόρτιση με γλυκόζη	120MG/DL 180MG/DL	120MG/DL 200MG/DL
Παθολογική ανοχή γλυκόζης νηστείας και 2 ώρες από τη φόρτιση με γλυκόζη	120MG/DL 120- 180MG/DL	120MG/DL 140- 200MG/DL

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

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.

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Οι εκδηλώσεις της νόσου είναι οξείες, χρονίες και δι'επιπλοκών.

A. ΟΞΕΙΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Έντονη πολυουρία, πολυδιψία, ταχεία απώλεια βάρους, ταχεία εμφάνιση κετο-οξεώσεως με ναυτία, εμετό και αφυδάτωση, κοιλιακό άλγος, μεταπτώση στο στάδιο της οξεώσεως-κάματος. Αυτός είναι ο συνήθης τρόπος εκδηλώσεως του παιδικού και νεανικού διαβήτη.

B. ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Γενική κόπωση, μικρή απώλεια βάρους, πολυουρία, κνησμός του δέρματος, δοθιηνώσεις, ψευδάνθρακες. Με τον τρόπο αυτό εκδηλώνεται ο διαβήτης των ενηλίκων.

Γ. ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΔΙ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

Στον διαβήτη των ενηλίκων και των γερόντων, μερικές φορές η πρώτη εκδήλωση της νόσου γίνεται αντιληπτή από τις επιπλοκές του οφθαλμού (καταρράκτης, αμφιβληστοειδοπάθεια), των περιφερικών νεύρων (νευρίτιδα), των νεφρών (νεφρωσικό σύνδρομο), των αγγείων (γάγγραινα, αποφρακτική ενδοαρτηρίτιδα).

ΜΟΡΦΕΣ Σ.Δ.

Σήμερα υπάρχουν τέσσερις καθοριστικοί τύποι σακχαρώδη διαβήτη.

1. Ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός ή σακχαρώδης διαβήτης τύπου I, ο οποίος αποτελεί περίπου το 1-10% του συνόλου των περιπτώσεων.
2. Ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος 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, υπερθυρεοειδισμό κ.α.) και αποτελεί το 2% των περιπτώσεων διαβήτη και τέλος.
4. Ο διαβήτης εγκυμοσύνης, ο οποίος αποτελεί μια παροδική εμφάνιση Σ.Δ. στην εγκυμοσύνη, ο οποίος εξαφανίζεται μετά τον τοκετό και απαντάται στο 2-5% των κυήσεων.

Ο Σ.Δ. διακρίνεται και σε άλλες μορφές:

A. Τον κληρονομικό και

B. Μη κληρονομικό Σ.Δ.

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

β) Ο μη κληρονομικός Σ.Δ. παρατηρείται μετά απο παγκρεατεκτομή, σαν συνοδό σύνδρομο παθήσεων ενδοκρινών αδένων, παθήσεων ήπατος κλπ. Στον Σ.Δ. διακρίνουμε τρεις διαγνωστικές περιόδους.

- α) Τον προδιαβήτη
- β) Τον υποκλινικό και
- γ) Τον κλινικό διαβήτη.

Ο προδιαβήτης είναι η περίοδος του κλινικού διαβήτη απο 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 Σ.Δ. (πολυουρία, πολυδιψία, απώλεια βάρους, δερματικές εκδηλώσεις, μικροαγγειοπάθεια κατά την οποία διαπιστώνεται υπεργλυκαιμία και σακχαουρία). Ανάλογα με την ηλικία κατά την οποία εμφανίζεται σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε:

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

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 πολουουρία 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 εξέτασεως 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 απο 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 πολουουρία είναι αποτέλεσμα της υπεργλυκαιμίας λόγω της ωσμωτικής διουρήσεως και της υπερβολικής πρόσληψης νερού.

Η πολουουρία προκαλεί την αφυδάτωση του οργανισμού την ταυτόχρονη απώλεια χλωριούχου νατρίου, μ' αποτέλεσμα την ξηρότητα του στόματος και ακόμη σοβαρότερες διαταρα-

χές της.

Ελάττωσης του νατρίου.

Η πολυφαγία εκδηλώνεται ιδιαίτερα σε περιπτώσεις που συνοδεύονται από μεγάλη 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 ή 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 αρύθμιστης 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.

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 βαρεία.

Στη βαρεία 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, συνοδεύομενη από αρκετή ή ελάχιστη ποσότητα σακχαρουρίας. Και σαν ελαφρύς, όταν η υπεργλυκαιμία είναι μέτρια και η σακχαρουρία δεν υπερβαίνει τα 10-20GR 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 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

1. ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ

Το 80% των ασθενών με διάρκεια διαβήτη πάνω από 30 χρόνια μπορεί να αναπτύξει αμφ/πάθεια. Συχνά η επιπλοκή είναι ήπιας μορφής και εξελίσσεται ελάχιστα με την πάροδο των χρόνων.

Πολλές φορές όμως εντελώς απρόβλεπτα είναι δυνατόν να παρουσιαστούν αλλοιώσεις οι οποίες είναι απειλητικές για την όραση κυρίως από βλάβες της ωχράς ή αιμορραγίας στο υαλώδες.

Είναι σημαντικό για τον ασθενή να διαγνωσθούν οι αλλοιώσεις αυτές προτού η όραση επιδεινωθεί ανεπανόρθωτα.

Η αμφ/πάθεια προσβάλλει και τους δύο τύπους του Σ.Δ. ενώ στο Σ.Δ. τύπου I αλλοιώσεις διαβητικής αμφ/πάθειας εμφανίζονται μετά πάροδο 10ετίας από την έναρξή του στο διαβήτη τύπου II 20% των πασχόντων είχαν κατά τη στιγμή της διάγνωσης ήδη εγκατεστημένη διαβητική αμφ/πάθεια, γεγονός που σημαίνει ότι η μεταβολική διαταραχή των υδατανθράκων προϋπάρχει σε λανθάνουσα κατάσταση αρκετά χρόνια.

Η διαβητική αμφ/πάθεια διακρίνεται βασικά σε δύο μορφές: 1) βασική αμφ/πάθεια συχνή και στους δύο τύπους διαβήτη 2) παραγωγική μορφή που είναι συχνότερη στον τύπο I, χαρακτηρίζεται από ανάπτυξη νεοαγγείων (συχνά αιμορραγούν) από αντιδραστική ανάπτυξη συνδετικού ιστού και οδηγεί σε αποκόλληση και τελικά τύφλωση. Μία ιδιαίτερη μορφή βασικής αμφ/πάθειας συχνότερη στον τύπο II είναι η ωχροπάθεια (βλάβη στην περιοχή της ευκρινούς οράσεως είναι η ωχρά κηλίδα). Ορισμένες μορφές διαβητικής ωχ-

ροπάθειας αν δεν αντιμετωπισθούν έγκαιρα καταλήγουν σε τύφλωση. Η διάγνωση και η παρακολούθηση της διαβητικής αμφ/πάθειας γίνεται με τη βυθοσκόπηση.

Η έγκαιρη εφαρμογή της φωτοπηξίας με ακτίνες LASER στην περιοχή της ωχράς κηλίδας ή πιο γενικευμένα παναμφιβληστροειδικής φωτοπηξίας σε συνδυασμό με αποτελεσματική ρύθμιση του διαβήτη, της αρτηριακής υπέρτασης, και ορισμένα φάρμακα απομακρύνουν τον κίνδυνο τύφλωσης.

Σε ορισμένες πολύ βαριές αμφ/πάθειες η αντιμετώπιση γίνεται χειρουργικά με υαλοειδεκτομή με μικρά όμως περιθώρια βελτίωσης της όρασης.

Παρέμβαση.

α) ετοιμασία του αρρώστου για εφαρμογή της θεραπείας που πρόκειται να του γίνει με:

- ενημέρωσή του για το είδος της θεραπείας και διαβεβαίωσή του ότι η όλη διαδικασία προκαλεί ελάχιστο πόνο (ελαφρά ενόχληση όταν τοποθετηθεί ο φακός επαφής στο μάτι του, κεφαλαλγία εξ' αιτίας του έντονου φωτισμού).
- Ενημέρωση του για τις τυχόν παρενέργειες της θεραπείας του (περιορισμός των περιφερικών οπτικών πεδίων, επιδείνωση νυκτερινής όρασης).

β) Διδασκαλία του αρρώστου για το τι πρέπει να προσέχει μετά την θεραπεία με LASER.

- αποφυγή άγχους και έντασης να μην σηκώνει βάρος περισσότερο απο 4,5 χλγμ.
- να κοιμάται με δύο μαξιλάρια.
- να προλαβαίνει το έντονο φτάρνισμα ή βήχα γιατί αυξάνεται η ενδοφθάλμια πίεση.
- να είναι ήρεμος.

2. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ

Προσβάλλει άτομα τύπου I Σ.Δ. και λιγότερο τύπου II. Το 35% των διαβητικών τύπου I και διάρκεια νόσου 16-20 χρόνια προσβάλλεται απο κλινική διαβητική νευροπάθεια. Σαν τέτοια ορίζεται η κατάσταση όταν σ'ένα διαβητικό τύπου I με διάρκεια διαβήτη άνω των 10 ετών διαπιστώνεται σταθερή πρωτεϊνουρία (0,5 γρ/24ωρο) με σύγχρονη διαβητική αμφ/πάθεια και αρτηριακή υπέρταση και στο ιστορικό του οποίου δεν προϋπάρχει βαρεία καρδιακή ανεπάρκεια-αρτηριακή υπέρταση ή χρόνια πνευμονοφρίτιδα. Η πορεία της κατάστασης αυτής επιβραδύνεται κάπως με την σωστή ρύθμιση της υπέρτασης, αλλά το 50% των αρρώστων σε 7 χρόνια καταλήγει σε τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας όπου η μόνη λύση είναι ο τεχνητός νεφρός ή η μεταμόσχευση.

Τα άτομα αυτά έχουν επίσης μεγαλύτερους νεφρούς απο το φυσιολογικό, χωρίς να φτάνουν τα όρια του παθολογικού.

3. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η διαβητική νευροπάθεια είναι δύο ειδών.

Το πιο συνηθισμένο είδος είναι μια διάχυτη νευροπάθεια που προσβάλλει τα περιφερικά νεύρα, κυρίως στο επίπεδο των κνημών, και το αυτόνομο νευρικό σύστημα ενώ το δεύτερο είδος προσβάλλει μεμονωμένα νεύρα ή νευρικές ρίζες.

Η διαβητική νευροπάθεια σπάνια είναι αιτία συμπτωμάτων στο επίπεδο των χεριών. Όταν φτάσει να προσβάλλει τα χέρια είναι ήδη πολύ προχωρημένη στα κάτω άκρα.

Νευροπάθειες του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος.

- α) Γαστρεντερικό σύστημα (διάρροια-γαστροπάρεση)
- β) Καρδιαγγειακό σύστημα (ορθοστατική υπόταση)

γ) ουροποιογεννητικό σύστημα (ανικανότητα και ατονία ουροδόχου κύστεως).

Άλλες εκδηλώσεις: κρίσεις εφίδρωσης κατά τα γεύματα, κρίσεις άπνοιας.

4. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ

Ο Σ.Δ. συνοδεύεται απο εκτεταμένη αγγειοπάθεια των μεγάλων και μικρών αγγείων. Αρτηρίες, αρτηρίδια και τριχοειδή προσβάλλονται απο τη νόσο.

Απόφραξη μεγάλου αγγείου απο αθήρωμα ή μικρού αγγείου απο ενδαρτηρίτιδα προκαλεί ισχαιμία του εγκεφάλου, του μυοκαρδίου ή των κάτω άκρων.

5. ΛΟΙΜΩΞΗ

Οι διαβητικοί παρουσιάζουν αυξημένη επιρρέπεια στις λοιμώξεις. Οι λοιμώξεις αυξάνουν τις ανάγκες του οργανισμού για ινσουλίνη και είναι επικίνδυνες για τους διαβητικούς για τους παρακάτω λόγους:

- η αντίσταση στη λοίμωξη μειώνεται εξ'αιτίας της υπεργλυκαιμίας.
- Ο διαβήτης προσωρινά γίνεται βαρύτερος.
- μειώνεται η ικανότητα του οργανισμού για παραγωγή αντισωμάτων.
- συμβάλλει στην επέλευση της διαβητικής κετοξέωσης είναι περισσότερο επιρρεπείς στις λοιμώξεις του ουροποιητικού και του αναπνευστικού, καθώς και του δέρματος.

Παρέμβαση.

- έγκαιρη έναρξη αντιβιοτικής θεραπείας
- αύξηση της δόσης της ινσουλίνης

- συχνή εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξύνη, και συχνοί προσδιορισμοί του σακχάρου του αίματος.
- χορήγηση απλής δίαιτας.
- Καλλιέργειες για τον καθορισμό του κατάλληλου αντιβιοτικού.

6. ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΚΕΤΟΟΞΩΤΙΚΟ ΚΩΜΑ

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

Λόγω της ινσουλινικής ανεπάρκειας μειώνεται η χρησιμοποίηση των υδατανθράκων 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 ηλεκτρολυτικό ανισοζύγιο. Έτσι:

- 1) Αυξάνεται η δραστική ωσμωτική πίεση του εξωκυττάρου υγρού με αποτέλεσμα έξοδο νερού από τα κύτταρα και ενδοκυττάρια αφυδάτωση.
- 2) αυξάνεται το ποσό της διηθουμένης δια των σπειραμάτων γλυκόζης και αποβάλλεται με τα ούρα. Μαζί της στην αποβολή συμπαρασύρει σημαντικές ποσότητες νερού και ηλεκτρολυτών (νάτριο, κάλιο και χλώριο).

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 олиγοуρία, η αρτηριακή πίεση πέφτει σταδιακά και ο άρρωστος εμφανίζει ανουρία, λήθαργο και κώμα.

Επίσης στην επιδείνωση της κατάστασης σημαντικό ρόλο παίζει και η οξέωση 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 ινσουλίνης
- 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 (βαθειές 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 CO₂ κάτω από 15ML EQ/L
- Χαμηλή τιμή PH του αρτηριακού αίματος (6,80-7,36)
- Σοβαρές ηλεκτρολυτικές διαταραχές
- Αύξηση της HB και του HT.

7. ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Αποτελεί την κυριώτερη 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 απο το στόμα
- απώλεια συνείδησης που φθάνει μέχρι το κώμα.

Αίτια:

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

Διάγνωση:

Εξέταση σακχάρου αίματος με ταινίες CEXTROSTIX 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 κώμα:

Ένεση γλυκαγόνης I.M.-χορήγηση υπέρτονου διαλύματος γλυκόζης (AMP CALOROSE 35%)-συνεχής ενδοφλέβια έγχυση σακχαρούχου ορού-κορτικοειδή-μαννιτόλη.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

οι σκοποί στους οποίους αποβλέπει η αγωγή είναι:

- α) να σωθεί η ζωή του ασθενή και να υποχωρήσουν τα συμπτώματά του και
- β) να επιτευχθεί η καλύτερη δυνατή ρύθμιση του διαβήτη με γλυκαιμίες όσο το δυνατόν πλησιέστερα στις φυσιολογικές τιμές, για να ελαττωθούν οι όψιμες επιπλοκές. Ο πρώτος στόχος είναι σχετικά εύκολος και για ορισμένα ηλικιωμένα άτομα ή για άτομα χωρίς αρκετή κατανόηση είναι και ο μοναδικός.

Η ρύθμιση επιτυγχάνεται ελαττώνοντας τις γλυκαιμίες, είτε μόνο με δίαιτα, είτε με συνδυασμό δίαιτας και υπογλυκαιμικών δισκίων, είτε με συνδυασμό δίαιτας και ινσουλινοθεραπείας.

Για τους μη ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς το ιδεώδες είναι να επιτύχουμε απουσία γλυκόζης στα ούρα και γλυκαιμίες κατώτερες από 8 mmol/L μετά τα γεύματα.

Στόχοι:

- α) Προφύλαξη της ζωής
- β) εξάλειψη συμπτωμάτων
- γ) επίτευξη καλής ρύθμισης
- δ) ελαχιστοποίηση των επιπλοκών.

Οι μέθοδοι με τις οποίες επιδιώκουμε την διόρθωση της διαβητικής ανωμαλίας είναι οι ακόλουθες: για κάθε διαβητικό είναι απαραίτητη μια διαβητική δίαιτα, που θα του επιτρέψει την διατήρηση καλής διατροφής, και την επίτευξη του ιδανικού βάρους.

Η ινσουλίνη παραμένει το κυριώτερο φάρμακο και κυριολεκτικά απαραίτητο για τη ζωή των διαβητικών σ'ένα ποσοστό 40%.

Παράλληλα με την φαρμακευτική αγωγή επιβάλλεται και η τήρηση διαβητικής δίαιτας.

Επίσης ορισμένα υπογλυκαιμικά δισκία έχουν χρησιμοποιηθεί τελευταία με επιτυχία σε ορισμένους διαβητικούς.

Τέλος η σωματική άσκηση αποτελεί επιβοηθητικό μέσο ρύθμισης του διαβήτη, εφ'όσον δεν υπάρχει αντένδειξη από την καρδιά κλπ.

Για την άριστη χρησιμοποίηση των μέσων θεραπείας συνίσταται η τακτική παρακολούθηση από γιατρό, και η διαφώτιση των ασθενών ως προς τα βασικά σημεία της νόσου.

A) ΔΙΑΙΤΑ

Η δίαιτα είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της αγωγής του διαβήτη. Συνίσταται στην κατάργηση της ζάχαρης (σακχαρόζης και γλυκόζης) και στην επιβολή άλλων περιορισμών, που συντελούν στην ελάττωση της γλυκαιμίας και στους ινσουλινοεξαρτώμενους όσο και στους μη ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς. Μπορούν όμως να χρησιμοποιηθούν συνθετικές γλυκαντικές ύλες. Οι σωστές διαιτητικές συμβουλές είναι ουσιώδεις για την σωστή αγωγή του διαβήτη. Μία μη σωστά σχεδιασμένη δίαιτα μπορεί να αποβεί επιβλαβής ή και να αγνοηθεί από τον ασθενή. Η δίαιτα 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 δίαιτας.

- 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 οινοπνευματώδη επιτρέπονται με τους συνηθισμένους περιορισμούς για την αποφυγή της παχυσαρκίας.

Δίαιτες για μη ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς.

Οι δίαιτες για τους μη ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς πρέπει να είναι με τέτοιο τρόπο σχεδιασμένες, ώστε να καταργούν όλες τις μορφές των απλών σακχάρων και να περιορίζουν το ολικό ποσό των θερμίδων που παρέχεται στον οργανισμό. Πολύ σημαντικό είναι η ελάττωση του βάρους.

Ουσιώδες στοιχείο στη δίαιτα 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. Έχει 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 δίαιτας 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 δραστήρια άτομα.

Συνίσταται 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 1800 θερμίδων (50% υδατάνθρακες).

Υδατάνθρακες: 50% - 225 γρ.

Λεύκωμα: 20% - 90 γρ.

Λιπίδια: 30% - 60 γρ.

Πρωΐ: - 1 φλυτζάνι γάλα αποβουτυρωμένο

- 4 φρυγανιές σικάλεως ή 60 γρ. μαύρο ψωμί

- 30 γρ. τυρί άπαχο

- 1 κουταλάκι μαργαρίνης απο 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: - 1 μικρό φρούτο

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

και 1 φλυτζάνι τσαγιού μαγειρεμένο ρύζι ή μακα-

ρόνια κλπ.

- 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.

B) 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 ινσουλινοεξαρτωμένων διαβητικών, αλλά και ως αγωγή για τα επείγοντα περιστατικά, όπου μπορούν να χορηγηθούν δενδοφλέβια 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 καθαρότητός 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 στη Ελλάδα.

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

Διάρκεια δράσης.

βραχεία	ενδιάμεση	παρατεταμένη
ACTRAPID HM	MONOTARD HM	ULTROILENTE 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 όλο κατά του διαβήτη. Εφ'όσον όλη 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, να ταξινομηθούν, ανάλογα με τη διάρκεια δράσης τους, σε ινσουλίνες με βραχεία, ενδιάμεση και παρατεταμένη διάρκεια δράσης, η επίδρασή τους διαφέρει σημαντικά απο 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 μεγαλύτερη απο την αντίστοιχη μιας ισοφανικής ινσουλίνης, που συνήθως χαρακτηρίζεται ως προϊόν με ενδιάμεση διάρκεια. Έτσι η διάρκεια δράσης μιας ινσουλίνης εκτι-

μάται σε κάθε ασθενή.

Έναρξη 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 απο 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 απο οποιαδήποτε ινσουλίνη αρκεί για να εξασφαλίσει έναν ικανοποιητικό έλεγχο του διαβήτη. Καλύτερα να μην ενθαρύνεται 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 απο τους διαβητικούς που επιθυμούν μια πιο καλή ρύθμιση είναι απαραίτητη η χορήγηση ινσουλίνης δύο φορές την ημέρα, που θα γίνεται 15-30 λεπτά πριν απο το πρόγευμα και το δείπνο. Η καλύτερη λύση είναι συνήθως ένα μιγμά ινσουλίνης με ταχεία δράση και ινσουλίνης με ενδιάμεση δράση π.χ. να χρησιμοποιηθούν μαζί ACTRAPID HM με MONOTARD HM ή PROTAPHANE HM.

Γ) ΑΝΤΙΑΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΔΙΕΚΙΑ

Τα φάρμακα αυτά ενδείκνυνται για τηνθεραπεία του τύπου II ή μη ινσουλινοεξαρτώμενου, και διακρίνονται στις διγονανίδες.

Ένας κύριος μηχανισμός δράσης των σουλφονουλουριών είναι ο ερεθισμός των β-παγκρεατικών κυττάρων, με αποτέλεσμα την έκκριση ινσουλίνης. Σήμερα υπάρχουν αρκετές σουλφονουλουρίες. Η χορήγηση τολβουταμίδης και άλλων σουλφονουλουριών ακολουθείται απο μια οξεία έκκριση ινσουλίνης, βραχείας διάρκειας.

Η γλιβενκλαμίδα και η χλωροπροπαμίδα προκαλούν επίσης μια ινσουλινοέκκριση.

Οι αντενδείξεις της χορήγησής τους είναι:

- α) Διαβήτης τύπου I ή ινσουλινοεξαρτώμενος (εκτός ειδικών περιπτώσεων-εξαιρέσεων που απο 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 σουλφονουλουρίες βρίσκονται σε οξεία κατάσταση.
- στ) Αλλεργικές αντιδράσεις απο αυτές.

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

Η δράση των διγονανίδων συνίσταται κυρίως στην ελάττωση παραγωγής γλυκόζης απο το ήπαρ, έχουν ένδειξη χορήγησης, σε συνδυασμό με τις σουλφονουλουρίες, αν οι τελευταίες αστοχήσουν. Επι πλέον ορισμένοι γιατροί δίνουν διγονα-

νίδες σε παχύσαρκους διαβητικούς σαν φάρμακο επιλογής όταν πρωτοανακαλυφθεί ο διαβήτης.

Υπάρχουν όμως σοβαρές αντενδείξεις για την χορήγηση διγονανίδων. Αυτές είναι:

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

Η κυριώτερη ανεπιθύμητη ενέργεια είναι το κώμα απο 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 μεταφορμίνη (GLYCOPHAGE RETARD, δισκία των 0,85 γρ. συνήθως 1X1 ή 1X2 την ημέρα).
- β) η φαινφορμίνη (INFORMIN και OSMOFORM δισκία των 50 MG συνήθως 1X1 ή 1X2 την ημέρα). Μερικοί χορηγούν ακόμη μεγαλύτερες δόσεις. Στο εμπόριο κυκλοφορεί επίσης συνδυασμός γλυβενιλαμίδης (02-5MG) και φαινφορμίνης (25MG) δισκία DAOPAR (1-4 την ημέρα).

Δ) ΑΣΚΗΣΗ

Η άσκηση αποτελεί κι αυτή ένα βασικό στοιχείο της θεραπείας:

- προάγει τον μεταβολισμό και την χρησιμοποίηση των υδα-

τανθράκων 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).

ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η πρόληψη του Σ.Δ. αποτελεί ένα παο τα επείγοντα σημαντικά Ιατρικά προβλήματα δεδομένα ότι:

- 1) Ο Σ.Δ. αποτελεί το 7ο αίτιο θανάτου στην Ελλάδα.
- 2) Απο άποψη θνησιμότητας απο 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 μέτα που μπορεί κανείς να σκεφθεί 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 κυήσεων και
- 4) Καταπολέμιση της παχυσαρκίας.

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

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

Στη νοσηλευτική φροντίδα του διαβήτη έχει μεγάλη σημασία :

- α) Η ικανότητα του νοσηλευτή να αντιλαμβάνεται και να αξιολογεί τα σημεία συμπεριφοράς, που δείχνουν κατά πόσο ο άρρωστος έχει κατανοήσει την αρρώστεια του, και
- β) Την ικανότητα του ν'αντιμετωπίζει τα προβλήματα που δημιουργούνται.

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.

Ο νοσηλευτής 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 σακχαρώδη αίματος. Επομένως στόχος του νοσηλευτή 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 ο νοσηλευτής οφείλει να εκτιμήσει την κατάσταση της 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 περιβάλλοντος του ακόμη από το ιστορικό υγείας του ασθενή (συμπτώματα - σημεία που παρουσιάζει).

Εφόσον εκτιμηθεί η κατάσταση υγείας και καταστεί βέβαιη η διάγνωση του Σ.Δ. από τις εργαστηριακές εξετάσεις ο νοσηλευτής έχει καθήκον να καθορίσει με ακρίβεια τους σκοπούς της νοσηλευτικής φροντίδας.

Σκοποί της φροντίδας

- I. Αμεσοι.
 - α. παροχή φυσικής και συγκινησιακής υποστήριξης.
 - β. έγκαιρη 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.

Ο νοσηλευτής 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 σώματος.
- β. δίαιτα και ινσουλίνη.
- γ. δίαιτα και αντιδιαβητικά δισκία.
- δ. Άσκηση.

α) Διαιτητική αγωγή.

Η καλή διαίτα 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 δια 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 ο νοσηλευτής 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.

Ο νοσηλευτής 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 υδατανθράκων 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 υπογλυκαιμίας.

Άλλη σημαντική μέριμνα του νοσηλευτή 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 του νοσηλευτή 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 1.000 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 την 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 ο νοσηλευτής πρέπει να χρησιμοποιεί ειδικές σύριγγες, που φέρουν διαβαθμίσεις ανάλογα με τις μονάδες.

Συνήθως υπάρχουν σύριγγες των 2 ML με αντιστοιχία μονάδων και υποδιαίρεσεων του κυβικού εκατοστού (10 μον./0,25, 20 μον./0,50, 30 μον./0,75, 40 μον./1,00).

Το μήκος της βελόνας είναι 1,2 εκατοστά του μέτρου. Ο νοσηλευτής 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 τον νοσηλευτή 2 φορές ή 3 την ημέρα (πρωί - βράδυ, πρωί μεσημέρι - βράδυ) μετά από ιατρική οδηγία.

Ο νοσηλευτής 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. Μετα να αναρροφά την απαιτούμενη δόση ινσουλίνης και πριν εξαχθεί η βελόνα από το φιαλίδιο να εκδιώκει την φυσαλίδα αέρα που μπορεί να έχει σχηματισθεί στη σύριγγα.

Τεχνική της ένεσης.

Δεν είναι απαραίτητη η ιδιαίτερη απολύμανση του δέρματος, γιατί η επανειλημμένη χρήση αλκοόλης σκληραίνει το δέρμα. Η επέγερση του δέρματος ανάμεσα στον δείκτη και στον αντίχειρα είναι απαραίτητη, από το νοσηλευτή. Πρέπει να τρυπα το δέρμα σε οξεία γωνία με μία απότομη κίνηση και να εισάγεται η βελόνα σχεδόν ολόκληρη. Η ινσουλίνη ενίεται πιέζοντας το έμβολο. Δεν είναι απαραίτητη η αναρρόφηση. Τέλος εξάγει τη βελόνα και στο σημείο στο οποίο έγινε η ένεση πιέζει για λίγο με ένα βαμβάκι.

γ) Αντιδιαβητικά δισκία.

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

Κατά την χορήγηση των αντιδιαβητικών δισκίων ο νοσηλευτής πρέπει να τηρεί τους βασικούς κανόνες της νοσηλευτικής.

Επιβάλλεται αυτός που θα βγάλει το φάρμακο ο ίδιος 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 ο νοσηλευτής βγάζει τα φάρμακα καλός φωτισμός και ησυχία.

Είναι σημαντικό να διαβάσει 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 ποτήριο 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 τη μεταφορά φαρμάκων σε ασθενή από άλλον ασθενή.

Κατά την προσέλευσή του στο θάλαμο ο νοσηλευτής πρέπει να φωνάζει το όνομα και το επώνυμο 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 φάρμακο.

Να αναγράφει τη χορήγηση του φαρμάκου αμέσως μετά τη λήψη. Είναι σημαντικό να του τονίσει πόση σημασία έχει να παίρνει τα φάρμακα του καθημερινά στην καθορισμένη δόση και ώρα.

Σε περίπτωση που ο ασθενής δεν είναι συνεργάσιμος πρέπει να αναφέρεται στην προϊσταμένη του τμήματος.

δ) Άσκηση.

Ο νοσηλευτής πρέπει να συνιστά στους διαβητικούς αρρώστους συστηματική άσκηση εφ'όσον δεν υπάρχουν ειδικές αντενδείξεις (στεφανιαία πάθηση, περιφερική αγγειοπάθεια).

Η σημασία της συχνά υποτιμάται, όμως η έλλειψή της προάγει την παχυσαρκία και είναι γνωστή η δυσμενής αλληλεπίδραση της παχυσαρκίας στο Σ.Δ.

Ο νοσηλευτής επιμένει στην ρυθμισμένη σωματική άσκηση γιατί προκαλεί μείωση του σακχάρου του αίματος με την αύξηση του ρυθμού οξειδώσεως της γλυκόζης.

Ο άρρωστος πρέπει να ενθαρρύνεται να επιδίδεται σε καθημερινή άσκηση και ιδίως οι νέοι διαβητικοί. Κίνδυνος υπογλυκαιμίας υπάρχει μόνο στους ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς. Η μόνη αντένδειξη μυϊκής άσκησης που πρέπει να προσέχει ο νοσηλευτής είναι η προηγούμενη εμφάνιση κετοξέωσης.

Η μυϊκή άσκηση παίζει σημαντικό ρόλο στην ψυχολογικό τομέα, ειδικότερα για διαβητικούς που νοσηλεύονται στο νοσοκομείο με σκοπό τη ρύθμιση του διαβήτη.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ - ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΚΕΤΟΟΒΕΩΤΙΚΟΥ 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 ηλεκτρολυτών και οξεοβασικών διαταραχών.

Οι παραπάνω σκοποί επιτυγχάνονται με τις ακόλουθες νοσηλευτικές ενέργειες :

α) άμεση εξασφάλιση δειγμάτων αίματος και ούρων.

Σε κωματώδη άρρωστο ο νοσηλευτής 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 το νοσηλευτή 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 ενδοφλέβια 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 ένδειξη της πρέπει απαραίτητα να τοποθετήσει τα πόδια του αρρώστου σε ανάρ-

ροπη θέση, να σημειώνει κάθε 30 λεπτά, τα ζωτικά σημεία, να χορηγήσει αγγειοσταλτικά φάρμακα κατόπιν ιατρικής εντολής. Παρακολουθεί την ενδοφλέβια 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 το CM H₂O. Αν ο ασθενής δεν έχει διούρηση παρ'όλα αυτά μπορεί 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 την 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 καλίου 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, να λαμβάνει καρδιογραφήματα για την έγκαιρη διαπίστωση της υποκαλιαιμίας.

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

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

Ο νοσηλευτής πρέπει, τέλος να προλάβει την επανεμφάνιση της διαβητικής κετοοξέωσης. 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 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

Εάν ο ασθενής έχει κανονική επαφή με το περιβάλλον ο νοσηλευτής 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 νύκτα, εκτός από τη ζάχαρη, μετά από 30' πρέπει να δώσει 40 γρ. ψωμί και ένα ποτήρι γάλα.

Σε περίπτωση που ο ασθενής δεν μπορεί να πάρει τίποτε από το στόμα χορηγεί 1 MG γλυκαγόνης 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 HAEMOGLYCOTEST.

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 το νοσηλευτή η ειδοποίηση του γιατρού. Για την πρόληψη της υπογλυκαιμίας, ο νοσηλευτής οφείλει να έχουν πάντα μαζί τους κάποια μορφή σακχάρου. π.χ. κομμάτια ζάχαρης, ζαχαρωτά ή γλυκόζη.

ΕΙΔΙΚΗ ΤΑΥΤΟΤΗΤΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ

Παρακαλώ προσέξτε: Είμαι διαβητικός, χρησιμοποιώ ινσουλίνη και πέφτω σε υπογλυκαιμικό κώμα. Αν με βρείτε σε κατάσταση αφασίας ΧΟΡΗΓΕΙΣΤΕ 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
..... IU..... IU IU Λευκώματούχος
..... IU..... IU IU 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 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 ποιο τρόπο θα το χειριστούν.

Πολλές νοσηλευτικές θεωρίες περιλαμβάνουν την έννοια της αλληλεπίδρασης, κατά την οποία ο νοσηλευτής και ο αρρώστος ενεργούν σαν ίσοι στον καθορισμό της νοσηλευτι-

κής 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 αλληλοδιδσκονται.

Εφ' όσον η εκπαίδευση των διαβητικών ασθενών έχει γίνει αποδεκτή σαν ένα από τα πιο σημαντικά τμήματα της νοση-

λείας 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 διδασκαλία 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 ενημερώνει τον διαβητικό : να καταναλώνει ημερήσια ένα σταθερό ποσό τροφής, κατανέμον-

τάς 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 αναγκη 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 εναλλάσσει 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 προσθιοπλάγιες 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 ποιες 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 χρησιμοποιεί 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 μία 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 αλλάξει 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.

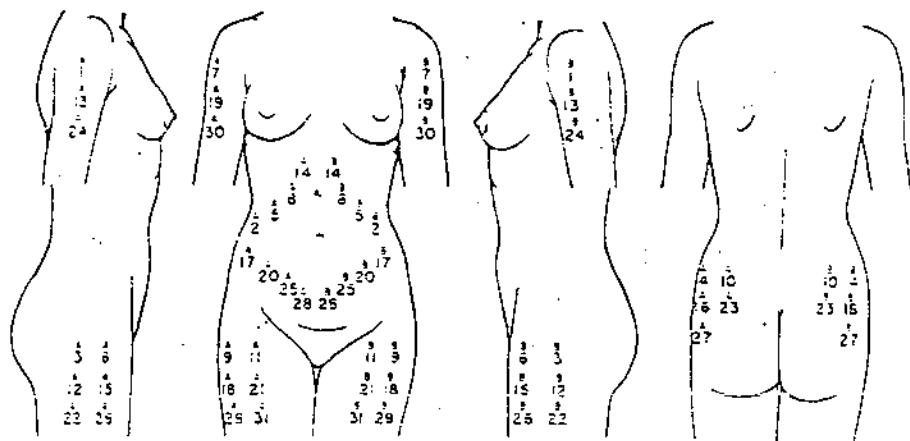
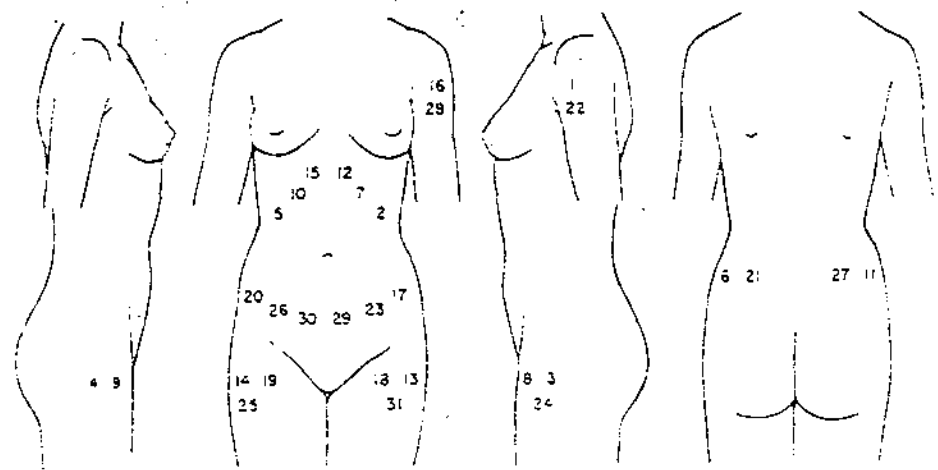
Η αντίδραση αυτή είναι μια σκληρή περιοχή 1-5 εκ. και ένα έπαρμα μ'έντονο κνησμό. Μπορεί να παρουσιαστεί 20-40' μετά την ένεση. Πρέπει να τονιστεί ότι οι πιο πολλές τοπικές αντιδράσεις υποχωρούν αυτόματα.

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

Πρέπει να γίνει ενημέρωση απο 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 οξύνη και να αναφέρει τα αποτελέσματα στο γιατρό.



Στην περίπτωση εμφάνισης οξέωσης στα ούρα του πρέπει να γνωρίζει ότι η επιπρόσθετη ινσουλίνη του είναι απαραίτητη (κατόπιν ιατρικής εντολής). Πρέπει να ξαπλώνει σε ζεστό περιβάλλον και να τον παρακολουθεί κάποιος οικείος του ο οποίος θα φροντίζει για να του δίνει ένα ποτήρι υγρό 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 ενημερώ-

σει ότι πρέπει να γίνεται με προσοχή η περιποίηση των χεριών καθώς και το κόψιμο των νυχιών.

Ευνιστά 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 μονιλιάσης.

μ) Εφαρμογή άλλων υγιεινών οδηγιών.

Ο νοσηλευτής οφείλει να τονίσει την αποφυγή καπνίσματος γιατί η νικοτίνη προκαλεί αγγειοσύσπαση 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 τον 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 υποστήριξή του καθώς και των οικείων του. Βασικό μέλημα του νοσηλευτή είναι να ενθαρρύνει το παιδί να ζει φυσιολογικά και να μην νιώθει μειονεκτικά 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 ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ 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).

Ο νοσηλευτής, 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 ο νοσηλευτής 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 του με την οικογένεια αντιλαμβάνεται πρώτος τα προβλήματα και κατευθύνει τα άτομα για χρήση των υπηρεσιών υγείας.

Στην κλινική φάση : α) εντοπίζει και προετοιμάζει τους ασθενείς που χρήζουν περαιτέρω φροντίδα 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.

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 ο νοσηλευτής συμμετέχει στην οργάνωση, εκπαιδευτικών 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 στην έγκαιρη ανίχνευση του διαβήτη, στον καλό μεταβολικό έλεγχο καθώς και στην μείωση της εμφάνισης των επιπλοκών του διαβήτη.

ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ

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

A. Ο ασθενής Μπότσαρης Σπυρίδων ετών 61 ήρθε στα Ε.Ι. με οξύ κοιλιακό άλγος και εμέτους.

Έκανε θεραπεία με DAONIL 1 X 2.

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)

Σακχαρο αίματος 765 MG/100 ML

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

SODIUM CHLORIDE 1.000 CC, τιμή σακχάρου 350 MG/100 ML.

Έγιναν 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. Έγινε εισαγωγή στην Π.Π. του νοσοκομείου με την παρακάτω αγωγή.

GLYCOSE 1 X 3 και ACTRAPID 1 X 3

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 μονά-

δες ινσουλίνης. Γίνονταν τρίωρη θερμομέτρηση και μόνο δύο φορές παρουσίασε αύξηση της θερμοκρασίας και πήρε ZINACEF 750 MG 1 X 3. Μετά από 4 ημέρες ο ασθενής βγήκε από το Νοσοκομείο.

ΣΧΕΔΙΑΓΡΑΜΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛ. ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛ. ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΠΟΛΟΓΙΣΜΗ
Διαβητική κετοοξέωση εξαιτίας της μείωσης των αντιδιαβητικών δισκίων.	Αποκατάσταση της φυσιολογικής χρησιμοποίησης των υδατανθράκων. Διόρθωση των οξεοβασικών διαταραχών.	Μέτρηση σακχάρου αίματος και οξόνης στα ούρα, περιποίηση στόματος.	Μέτρηση σακχάρου και ηλεκτρολυτικών ουσιών στα ούρα, περιποίηση στόματος.	Ο ασθενής ένωσε άνεση και ανακούφιση λίγο από τα συμπτώματα.
Εμετός λόγω μείωσης αφομοιώσεως της γλυκόζης.	Ανακούφιση του ασθενή από το σπυρίωμα. Διόρθωση ηλεκτρολυτικών διαταραχών.	Μέτρηση σακχάρου αίματος και οξόνης στα ούρα, περιποίηση στόματος.	Χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών ενδοφλεβίως. Λήψη αίματος και ούρων για εξετάσεις.	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.	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.	Τρίωρη λήψη θερμοκρασίας, χορήγηση αντιπυρετικών με εντολή γιατρού.	Υποχώρηση του πυρετού. Ο ασθενής αισθάνθηκε περισσότερο άνεση.

B. Ο ασθενής Νικήτας Αριστοφάνης ετών 37 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 όρος SODIUM CHLORIDE 1.000 CC σε 1 H και 20 μονάδες ινσουλίνης υποδορίως.

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

Έγινε εισαγωγή στην Π.Π. κλινική για ρύθμιση του σακχάρου. Στην κλινική συνεχίσθηκε η ίδια αγωγή με SODIUM CHLORIDE 1 X 2 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.

ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛ. ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛ. ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΑΒΙΟΛΟΓΗΣΗ
Πολυουρία, πολυδιψία λόγω της σακχαρουρίας.	Ανακούφιση του ασθενούς και ρύθμιση του σακχάρου.	Μέτρηση σακχάρου αίματος και ούρων. Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλομένων 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 ανωμαλίας μεταβολισμού.	Ρύθμιση της θερμοκρασίας.	Συνεχής μέτρηση θερμοκρασίας.	Τρίωρη θερμοκρασία, χορήγηση αντιπυρετικών με εντολή του γιατρού.	Υποχώρηση του πυρετού. Ο ασθενής αισθάνθηκε περισσότερο άνεση.

Ανασφάλεια και φόβος για την εργασία (οικοδόμος) και για το πως θα ζήσει η οικογένειά του.

Απομάκρυνση ανασφάλειας και φόβου.

Συζήτηση με τον ασθενή και με τους συγγενείς του.

Εισηγήθηκε στον ασθενή, ότι μπορεί να συνεχίσει να ζει κανονικά αρκεί να ακολουθεί την θεραπεία και τις οδηγίες που του δίνονται.

Ο ασθενής ανακουφίστηκε και ήταν γεμάτος ελπίδα για την αποκατάσταση της υγείας του.

1
00
0
1

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Σήμερα δεν υπάρχει καμμία πληροφορία ότι ο Σακχαρώδης διαβήτης θεραπεύεται. Η θεραπεία κρατάει όσο και η ζωή.

Ο διαβητικός όμως μπορεί να ρυθμίσει την αρρώστια με κατάλληλη δίαιτα και ινσουλίνη, και να έχει ένα τρόπο ζωής όχι διαφορετικό από τους υπόλοιπους ανθρώπους.

Εμείς σαν μέλη της ομάδας υγείας πρέπει να καταλάβουμε ότι για να προσφέρουμε σωστή νοσηλευτική φροντίδα στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να έχουμε γνώσεις και να μας χαρακτηρίζει η αγάπη για τον ασθενή.



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., Κοκλάμης 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 -
ΣΥΝΤΑΓΟΛΟΓΙΑΣ" 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.
- 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.

