

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ/ΤΡΙΑΣ**



ΣΠΟΥΔΑΣΤΗΣ: ΕΥΘΥΜΙΟΥ ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ

**ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ
Dr. ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΚΟΥΝΗΣ**

ΑΘΗΝΑ, 1999

ΑΡΙΘΜΟΣ
ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ 2822

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ/ΤΡΙΑΣ**

ΣΠΟΥΔΑΣΤΗΣ: ΕΥΘΥΜΙΟΥ ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ

**ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ
Dr. ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΚΟΥΝΗΣ**

ΑΘΗΝΑ, 1999

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

	<u>σελίδες</u>
Πίνακας περιεχομένων	2
Πρόλογος-Εισαγωγή.....	4
ΜΕΡΟΣ Α΄: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ, ΓΕΝΙΚΑ.....	6
Κεφάλαιο 1: Ανατομία παγκρέατος.....	7
Κεφάλαιο 2: Φυσιολογία παγκρέατος.....	15
2.1. Εξωκρινές πάγκρεας.....	15
2.2. Ενδοκρινές πάγκρεας.....	17
• Γλυκαγόνη.....	18
• Ινσουλίνη.....	20
• Σωματοστατίνη.....	25
• Παγκρεατικό πολυπεπτίδιο.....	26
Κεφάλαιο 3: Παθολογοανατομία.....	27
• Αλλοιώσεις παγκρέατος.....	28
• Αλλοιώσεις αιμοφόρων αγγείων.....	28
• Αλλοιώσεις οφθαλμών.....	29
• Αλλοιώσεις νεφρών.....	29
• Αλλοιώσεις νευρικού συστήματος.....	29
• Αλλοιώσεις δέρματος.....	30
• Αλλοιώσεις ήπατος.....	30
Κεφάλαιο 4: Παθοφυσιολογία.....	31
• Άμεσες εκδηλώσεις.....	32
• Απώτερες εκδηλώσεις.....	33
Κεφάλαιο 5: Επιδημιολογία.....	36
• Ιστορία.....	36
• Συχνότητα-Στατιστική.....	37
• Κληρονομικότητα.....	39
Κεφάλαιο 6: Ταξινόμηση.....	41
• Πρωτοπαθής Σακχαρώδης Διαβήτης.....	41
• Δευτεροπαθής Σακχαρώδης Διαβήτης.....	42
• Τυποποίηση Σακχαρώδη Διαβήτη.....	42

- Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I: Ινσουλινοεξαρτώμενος..... 44
- Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II: μη ινσουλινοεξαρτώμενος..... 46

ΜΕΡΟΣ Β΄: ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΕΠΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	48
Εισαγωγή	49
Κεφάλαιο 1: Διαβητική Κετοξέωση.....	52
Κεφάλαιο 2: Υπογλυκαιμία.....	57
Κεφάλαιο 3: Σακχαρώδης Διαβήτης και οφθαλμός.....	59
• Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια.....	62
Κεφάλαιο 4: Διαβητική νεφροπάθεια.....	66
Κεφάλαιο 5: Διαβητική νευροπάθεια.....	69
• Νευροπαθητικά πόδια.....	73
Κεφάλαιο 6: Καρδιαγγειακές επιπλοκές.....	77
Κεφάλαιο 7: Λοιμώξεις - συνοδοί παθήσεις.....	81
ΜΕΡΟΣ Γ΄: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ.....	85
Κεφάλαιο 1: Νοσηλευτική Φροντίδα σε Διαβητική Κετοξέωση.....	89
Κεφάλαιο 2: Νοσηλευτική Φροντίδα σε υπογλυκαιμία.....	94
Κεφάλαιο 3: Νοσηλευτική Φροντίδα σε Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια.....	97
Κεφάλαιο 4: Νοσηλευτική Φροντίδα σε Διαβητική νεφροπάθεια.....	100
Κεφάλαιο 5: Νοσηλευτική Φροντίδα σε Διαβητικά πόδια.....	105
Κεφάλαιο 6: Νοσηλευτική Φροντίδα σε καρδιαγγειακή επιπλοκή.....	111
Κεφάλαιο 7: Νοσηλευτική Φροντίδα σε λοιμώξεις - συνοδές παθήσεις.....	113
ΜΕΡΟΣ Δ΄: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ - ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ.....	116
Επίλογος.....	124
Βιβλιογραφία.....	126

ΠΡΟΛΟΓΟΣ - ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στα πλαίσια αυτής της εργασίας θα αναφερθούμε σε ένα πολύ διαδεδομένο πρόβλημα υγείας, τον Σακχαρώδη Διαβήτη (Σ.Δ.) και τις επιπλοκές του.

Ο Σ.Δ. είναι σύνδρομο, το οποίο χαρακτηρίζεται από διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊκών, με ετερογενές και πολυπαραγοντικό αιτιολογικό υπόστρωμα, που δεν έχει μέχρι σήμερα πλήρως διευκρινιστεί.

Ο Σ.Δ. είναι μια κατάσταση διαφορετική από τις άλλες. Είναι μία χρόνια πάθηση, με μεγάλη συχνότητα εμφάνισης που απαιτεί καθημερινή εφ' όρου ζωής αντιμετώπιση και συνοδεύεται από πληθώρα προβλημάτων, σωματικών, κοινωνικών και ψυχολογικών.

Η γνώση όλων όσων αναφέρθηκαν παραπάνω μου έδωσε το ερέθισμα να ενημερωθώ σχετικά με το θέμα του Σ.Δ. προκειμένου να γράψω αυτή την εργασία.

Ξεκινώντας το *α'* μέρος της εργασίας, αναφέρω ορισμένα γενικά πράγματα που αφορούν τη νόσο και τα χωρίζω σε έξι κεφάλαια.

Αρχικά, αναφέρω την ανατομία και φυσιολογία του παγκρέατος (κεφ. 1.2) χρησιμοποιώντας εικόνες που θα βοηθούσαν στην κατανομή όλων όσων αναφέρονται. Η γνώση της ανατομίας - φυσιολογίας του παγκρέατος είναι απαραίτητη προκειμένου, ο αναγνώστης, στη συνέχεια της εργασίας, να κατανοήσει την παθολογοανατομία και παθοφυσιολογία του παγκρέατος (κεφ. 3,4). Στο επόμενο κεφάλαιο (κεφ. 5) αναφέρω την επιδημιολογία της νόσου και πιο συγκεκριμένα, ο αναγνώστης μπορεί να ενημερωθεί για την ιστορία, την κληρονομικότητα και την συχνότητα του Σ.Δ. Συνεχίζοντας, το επόμενο κεφάλαιο που ακολουθεί (κεφ. 6) είναι η ταξινόμηση της νόσου σε κατηγορίες και ομάδες με βάση ορισμένα κριτήρια. Το γεγονός αυτό βοηθά στην καλύτερη κατανόηση, γνώση και αντιμετώπιση της νόσου.

Το *β'* μέρος της εργασίας αναφέρεται στις επιπλοκές του Σ.Δ. και χωρίζεται σε επτά κεφάλαια.

Σε κάθε κεφάλαιο αναλύεται από μία επιπλοκή του Σ.Δ. και δίνονται λεπτομέρειες για την παθογένειά της. Οι επιπλοκές αυτές είναι: διαβητική κετο-οξέωση, υπεργλυκαιμία, υπογλυκαιμία, διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, διαβητική νεφροπάθεια, διαβητική νευροπάθεια, καρδιοαγγειακές επιπλοκές και λοιμώξεις. Το β' μέρος της εργασίας είναι πολύ σημαντικό διότι εάν δεν γνωρίζουμε την παθογένεια της κάθε επιπλοκής, τότε δεν μπορούμε ούτε να την προλάβουμε, ούτε και να την αντιμετωπίσουμε. Το νοσηλευτικό προσωπικό πρέπει να έχει αρκετές επιστημονικές βάσεις για την αντιμετώπιση ενός τέτοιου προβλήματος, όπως ο Σ.Δ. και να μπορεί να παρέχει νοσηλευτική φροντίδα.

Το γ' μέρος της εργασίας είναι καθαρά νοσηλευτικό και χωρίζεται σε επτά κεφάλαια.

Σε κάθε κεφάλαιο αναφέρεται η νοσηλευτική φροντίδα της κάθε επιπλοκής όπου ανέφερα στο β' μέρος της εργασίας. Πιο συγκεκριμένα δίνονται λεπτομέρειες για τον τρόπο αντιμετώπισης των προβλημάτων (επιπλοκών) που πηγάζουν από τη νόσο, καθώς και μέθοδοι πρόληψης, εμφάνισης τέτοιων προβλημάτων (επιπλοκών). Επίσης γίνεται αναφορά στη σημαντικότητα της ψυχολογικής υποστήριξης και εκπαίδευσης - διδασκαλίας των διαβητικών.

Το δ' μέρος της εργασίας αναφέρεται στην περιγραφή δύο (2) χαρακτηριστικών περιπτώσεων Σακχαρώδη Διαβήτη και στην Νοσηλευτική διεργασία αυτών.

Με την ολοκλήρωση της ανάγνωσης αυτής της εργασίας, πιστεύω ότι ο αναγνώστης θα έχει αποκτήσει γνώσεις σχετικά με τη διαβητική νόσο και θα είναι αυτός ο επόμενος κρίκος μιας μεγάλης αλυσίδας ενημέρωσης, σχετικά με τη νόσο.

Τελειώνοντας, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον εισηγητή, Dr. Νικόλαο Κούνη, για την βοήθεια και την κατανόηση που επέδειξε προς το πρόσωπό μου κατά την εκπόνηση αυτής της Πτυχιακής Εργασίας.

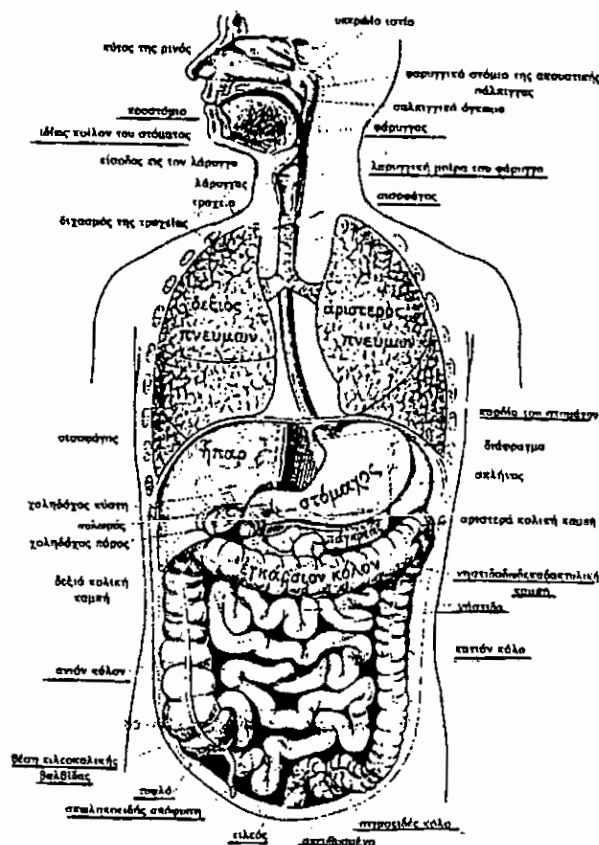
ΜΕΡΟΣ Α΄
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ
ΓΕΝΙΚΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΑΝΑΤΟΜΙΑ

Πεπτικό σύστημα

Το πεπτικό σύστημα περιλαμβάνει διάφορα όργανα των οποίων η λειτουργία είναι η πέψη των τροφών. Αποτελείται από τον πεπτικό ή γαστρεντερικό σωλήνα και τους πεπτικούς αδένες. Ο πεπτικός σωλήνας έχει μήκος εννέα μέτρα και αποτελείται από το στόμα, το φάρυγγα, τον οισοφάγο, το στομάχι, το λεπτό και το παχύ έντερο. Επίσης το πεπτικό σύστημα περιλαμβάνει πεπτικούς αδένες οι οποίοι με τη σειρά τους περιλαμβάνουν τους σιελογόνους αδένες, το συκώτι και το πάγκρεας (1). Το πάγκρεας είναι ο πιο σημαντικός αδένας του γαστρεντερικού σωλήνα (Εικόνα 1).



Εικόνα 1: Το πεπτικό σύστημα

Πάγκρεας

Γενικά

Το πάγκρεας είναι μικτός αδένας. Δηλαδή έχει ενδοκρινή και εξωκριγή μοίρα. Η εξωκριγής μοίρα παράγει το παγκρεατικό υγρό. Η ενδοκριγής μοίρα παράγει την ινσουλίνη, η οποία ρυθμίζει την ανταλλαγή των υδατανθράκων στον οργανισμό, αλλά και πολλές άλλες ορμόνες. Ο αδένας αυτός εμφανίζει σύσταση χολώδη, χροιά καστανέρυθρη, μήκος 10-15 εκ. και βάρος 70-90 γραμμάρια. Παρουσιάζει σχήμα όμοιο με σφύρα, η οποία βρίσκεται εγκάρσια. Διακρίνουμε τρία μέρη του παγκρέατος: την κεφαλή, το σώμα και την ουρά. Η κεφαλή του παγκρέατος χωρίζεται από το σώμα με πιο στενή ζώνη τον αυχένα ή ισθμό, ενώ το σώμα πηγαίνει χωρίς σαφές όριο στην ουρά.

Θέση

Το πάγκρεας βρίσκεται στην άνω κοιλία και μάλιστα στο οπίσθιο τοίχωμα από το οπίσθιο τοιχωματικό περιτόναιο. Προβαλλόμενο αντιστοιχεί προς το ιδίως επιγάστριο και το αριστερό υποχόνδριο. Το πάγκρεας καλύπτεται μπροστά από το στομάχι. Η κεφαλή του βρίσκεται δεξιά και περιβάλλεται από την αγκύλη του δωδεκαδάκτυλου. Το σώμα του βρίσκεται στο ύψος του 1^{ου} - 2^{ου} οσφυϊκού σπονδύλου όπως και μπροστά από το αριστερό νεφρό. Η ουρά του παγκρέατος φτάνει μερικές φορές μέχρι τον σπλήνα (2).

Περιβάλλεται

Το πάγκρεας περιβάλλεται από λεπτότατη κάψα συνδετικού ιστού και χωρίζεται σε λοβία. Με το οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα συνδέεται χαλαρά και μετακινείται ελαφρά με τις αναπνευστικές κινήσεις. Το εγκάρσιο μεσόκολο προσφύεται εγκάρσια στην μεσότητα περίπου της κεφαλής και μετά κατά μήκος της μεσότητας (πρόσθιο χείλος) του σώματος και της ουράς του

παγκρέατος. Έτσι η πρόσθια επιφάνεια του παγκρέατος υποδιαιρείται σε υπερμεσοκολική μοίρα, που βρίσκεται στο οπίσθιο τοίχωμα του επιπλοϊκού θυλάκου και υπομεσοκολική μοίρα, που αντιστοιχεί στην κάτω κοιλία. (3)

Στήριξη

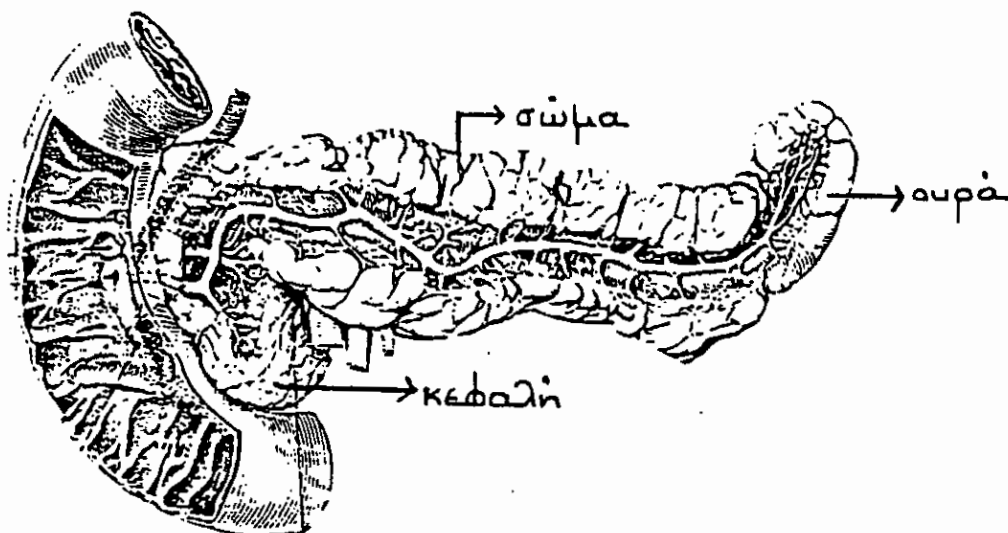
Στην στήριξη του παγκρέατος συμβάλλουν: α) ο συνδετικός ιστός, ο οποίος συνάπτει το πάγκρεας με τα όργανα που βρίσκονται πίσω του, β) το περιτόναιο, το οποίο καλύπτει από μπροστά και γ) οι πόροι και τα αγγεία του, όπως και το δωδεκαδάκωλο. (2)

Υφή

Το πάγκρεας είναι μικτός αδένας, εξωκρινής και ενδοκρινής. Η εξωκρινής μοίρα του είναι αμιγώς ορώδης αδένας που έχει αδενοκυψέλες. Τα επιθηλιακά κύτταρα του αδένου έχουν στην κορυφή τους προεκκριτικά κοκκία και στη βάση τους διάσπαρτο βασεόφιλο εργαστόπλασμα. Το σύστημα των πόρων του περιλαμβάνει εμβόλιμα σωληνάρια και μείζονες μεσολόβιους πόρους. Η αρχή των σωληναρίων είναι εγκοιλπωμένη μέσα στις αδενοκυψέλες, έτσι ώστε σε εγκάρσια διατομή, μια αδενοκυψέλη εμφανίζεται να έχει και κεντρικά φερόμενα κύτταρα. (3)

Διάκριση

Το πάγκρεας διακρίνεται σε τρεις μοίρες: κεφαλή σώμα και ουρά. Η κεφαλή περιβάλλεται από την αγκύλη του δωδεκαδάκτυλου και βρίσκεται μπροστά από την κάτω κοίλη φλέβα και τα άνω μεσεντέρια αγγεία. Ο κοινός χοληδόχος πόρος περνά από μια εντομή της κεφαλής και καταλήγει στο δωδεκαδάκτυλο. Το σώμα βρίσκεται μπροστά από την κοιλιακή αορτή στο ύψος των $O_2 - O_3$ σσφυϊκών σπονδύλων πάνω από την πυλαία φλέβα και τα άνω μεσεντέρια αγγεία. Η ουρά του παγκρέατος καταλήγει στις πύλες του σπλήνα. (1,3,4), (Εικόνα2).



Εικόνα 2: Το πάγκρεας

Μορφολογία - Σχέσεις

Η κεφαλή του παγκρέατος είναι αποπλατυσμένη από μπροστά προς τα πίσω. Εμφανίζει δύο επιφάνειες και μία περιφέρεια. Από την κάτω και αριστερή μοίρα της κεφαλής του παγκρέατος αρχίζει η αγκιστροειδής απόφυσή του, η οποία βρίσκεται ανεξάρτητη, οπότε αποτελεί το ονομαζόμενο επικουρικό πάγκρεας. Από τις δύο επιφάνειες της κεφαλής του παγκρέατος, η πρόσθια καλύπτεται από το περιτόναιο. Αυτή διασταυρώνεται με την πρόσφυση των δύο πετάλων της ρίζας του εγκάρσιου μεσοκόλου. Η οπίσθια επιφάνεια έχει δύο αύλακες, οι οποίες υποδέχονται η προς τα δεξιά το χοληδόχο πόρο και η προς τα αριστερά (αυχένας) την πυλαία φλέβα προς τα άνω και την άνω μεσεντέρια φλέβα προς τα κάτω. Πίσω από αυτές ανέρχεται η κάτω κοίλη φλέβα, η οποία υποδέχεται στη θέση αυτή την εκβολή των νεφρικών φλεβών. Από τις τοπογραφικές αυτές σχέσεις της κεφαλής του παγκρέατος εξηγούνται οι διαταραχές της λειτουργίας του χοληδόχου πόρου που γίνονται σε όγκο της κεφαλής ή οι κυκλοφορικές διαταραχές της πυλαίας και της κάτω κοίλης φλέβας. Η περιφέρεια της κεφαλής του παγκρέατος συνάπτεται με το δωδεκαδάκτυλο με ινώδεις δεσμίδες, γι' αυτό όταν μετατοπίζεται το δωδεκαδάκτυλο, μετατοπίζεται και η κεφαλή του παγκρέατος. Ο αυχένας ή ισθμός του παγκρέατος εμφανίζει στην οπίσθια μοίρα του κάθετη

αύλακα η οποία προς τα κάτω καταλήγει στην εντομή του παγκρέατος. Το σώμα του παγκρέατος είναι τρίγωνο πρισματικό και εμφανίζει τρεις επιφάνειες: την πρόσθια άνω, την πρόσθια κάτω και την οπίσθια. Οι επιφάνειες αυτές χωρίζονται η μία από την άλλη με τρία χείλη: το πρόσθιο, το άνω και το κάτω. Η ουρά του παγκρέατος φέρεται προς τα αριστερά και άνω και φθάνει μέχρι τον σπλήνα. Σε αυτήν την περίπτωση η ουρά συνδέεται με τον σπλήνα, με τον παγκρεατοσπληνικό σύνδεσμο. Μεταξύ των δύο πετάλων του συνδέσμου πορεύονται τα σπληνικά αγγεία. (2)

Εκφορητικοί πόροι

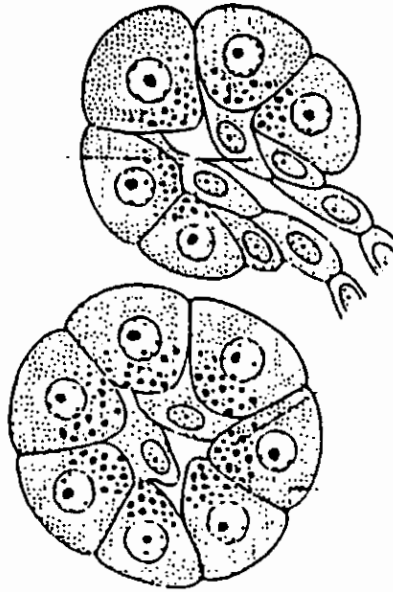
Το παγκρεατικό υγρό φέρεται στο δωδεκαδάκτυλο με τους δύο πόρους του παγκρέατος, δηλαδή το μεγάλο και το μικρό ή επικουρικό. Ο μεγάλος πόρος αρχίζει από την ουρά του παγκρέατος και περνάει το πάγκρεας από αριστερά προς τα δεξιά και κοντά στην οπίσθια επιφάνειά του. Κατά την πορεία του, ο πόρος υποδέχεται τους μεσολόβιους εκφορητικούς πόρους του αδένου. Ο πόρος αυτός αντίστοιχα προς την ουρά και το σώμα φέρεται εγκάρσια. Στο ύψος όμως του αυχένα μεταβάλλει πορεία και φέρεται λοξά προς τα κάτω και δεξιά μέσα στην κεφαλή του παγκρέατος. Ο πόρος αυτός, κοντά στο δωδεκαδάκτυλο, έρχεται σε στενή σχέση με το χοληδόχο πόρο, ο οποίος στη θέση αυτή βρίσκεται δεξιά και πάνω από τον παγκρεατικό πόρο. Μετά, οι δύο αυτοί πόροι εισέρχονται μέσα στο τοίχωμα του δωδεκαδάκτυλου, όπου συνενώνονται πριν από την εκβολή τους και σχηματίζουν την λήκυθο του Vater. Έτσι οι δύο αυτοί πόροι εκβάλλουν με κοινό στόμιο στη μεγάλη θήκη του δωδεκαδάκτυλου. Κάποτε οι δύο αυτοί πόροι εκβάλλουν χωριστά ο ένας από τον άλλο. Ο μικρός πόρος του παγκρέατος αποτελεί παράπλευρο κλάδο του μεγάλου πόρου. Αθροίζει παγκρεατικό υγρό από την άνω μοίρα της κεφαλής και περνάει από το άνω τμήμα της, όπου φέρεται μπροστά από το χοληδόχο πόρο και εκβάλλει με το δικό του στόμιο στη μικρή θηλή του δωδεκαδακτύλου (2).

Κατασκευή

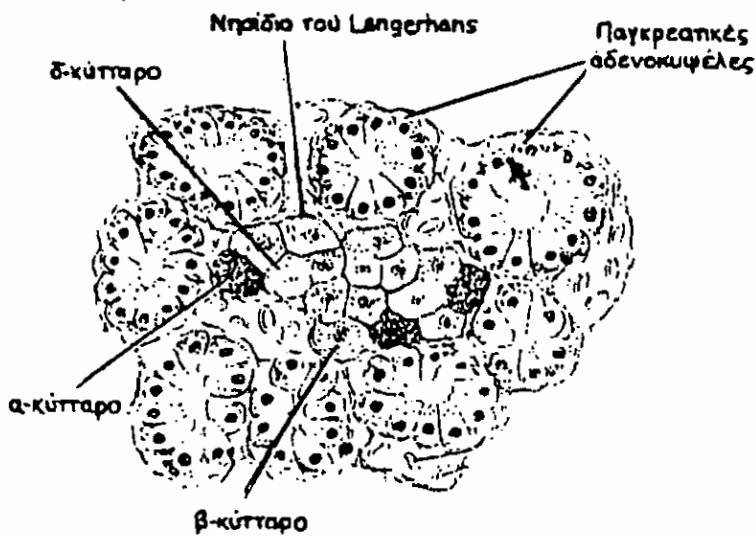
Το πάγκρεας είναι μικτός αδένας και συνεπώς αποτελείται από δύο μοίρες: α) την εξωκρινή και β) την ενδοκρινή, (5,6,7)

α) Η εξωκρινής μοίρα που συνιστά το 80-85% του οργάνου, αποτελείται από εκκριτικά κύτταρα οργανωμένα σε πολυάριθμες κυψελίδες που επικοινωνούν με μικρούς πόρους, οι οποίοι στη συνέχεια αναστομώνονται με μεγαλύτερους πόρους, που τελικά οδηγούν στον μείζονα παγκρεατικό πόρο μέσω του οποίου εκχέεται το παγκρεατικό υγρό στον αυλό του δωδεκαδάκτυλου. Το λεπτόρρευστο παγκρεατικό υγρό περιέχει ένζυμα για την πέψη των λευκωμάτων, των υδατανθράκων και των λιπών. Από τα «εξωκρινή» παγκρεατικά κύτταρα εκκρίνονται περίπου 1-1 1/2 λίτρα παγκρεατικού υγρού (8). Το παγκρεατικό υγρό είναι άχρωμο και περιέχει πεπτικά προένζυμα και ένζυμα, ηλεκτρολύτες και νερό. Μια μείζων λειτουργία του παγκρεατικού υγρού είναι να προσαρμόσει το δωδεκαδακτυλικό περιεχόμενο σε αλκαλικό pH, το οποίο θα επιτρέψει στα πεπτικά ένζυμα να δράσουν στην πέψη των τροφών (4). Πιο συγκεκριμένα, τα παγκρεατικά ένζυμα είναι πρωτεολυτικά που εκκρίνονται σαν ενεργείς πρόδρομες ουσίες και ενεργοποιούνται από το δωδεκαδακτυλικό ένζυμο εντεροκινάση, λιπάσες και αμυλάσες. Η ρύθμιση της έκκρισης αυτής αποτελεί πολύπλοκη διαδικασία, που περιλαμβάνει ορμονικούς και νευρικούς παράγοντες. (9)

β) Η ενδοκρινής μοίρα ισοδυναμεί σε μικρότερο από 1% του βάρους του αδένος και συνίσταται από μικροσκοπικά νησίδια που ανευρίσκονται εντός των λοβίων των κυψελιδικών κυττάρων (10) (Εικόνα 3). Τα νησίδια αυτά αποτελούνται από δοκίδες πολυεδρικών κυττάρων, τα οποία αναστομώνονται το ένα με το άλλο σε δίκτυο (2). Τα νησίδια αυτά αποτελούν την κύρια ανατομικολειτουργική μονάδα της ενδοκρινούς μοίρας και ονομάζονται νησίδια του Langerhans. Τα νησίδια του Langerhans έχουν διαχωριστεί σε τύπους: α,β, δ, και F (11). Τα α-κύτταρα παράγουν γλυκαγόνο, τα β-κύτταρα παράγουν ινσουλίνη, τα δ-κύτταρα σωματοστατίνη και τα ε-κύτταρα παράγουν το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο.(4, 7) (Εικόνα 4)



Εικόνα 3: Αδενοκυψέλες του παγκρέατος



Εικόνα 4: Φυσιολογική ανατομική του παγκρέατος

Αιμάτωση:

Η κεφαλή του παγκρέατος αιματώνεται από τις δύο παγκρεατοδωδεκαδακτυλικές αρτηρίες, την άνω και την κάτω. Το σώμα του παγκρέατος και η ουρά του, αιματώνεται από την σπληνική αρτηρία. Οι

φλέβες του παγκρέατος εκβάλλουν στη σπληνική, την άνω μεσεντέρια και μερικές από αυτές απευθείας στην πυλαία φλέβα. (2,4,10)

Νεύρωση

Τα νεύρα του αδένος (ίνες παρασυμπαθητικές και συμπαθητικές) προέρχονται από το σπληνικό, το ηπατικό και το άνω μεσεντέριο φυτικό νευρικό πλέγμα. Τα νεύρα αυτά συνοδεύουν τις αρτηρίες με τις οποίες αιματώνεται το πάγκρεας (2,4,10)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Πάγκρεας

Γενικά:

Το πάγκρεας αποτελείται από δύο λειτουργικά διαφορετικές μοίρες:

- α) την εξωκρινή, που είναι ένας από τους κυριότερους πεπτικούς αδένες του οργανισμού, που διοχετεύει τα εκκρίματά του σε συλλεκτικούς πόρους που οδηγούν στον πεπτικό σωλήνα, και
- β. την ενδοκρινή, η οποία είναι η πηγή παραγωγής της ινσουλίνης, του γλυκαγόνου και των άλλων ορμονών και συνδέεται στενά με αιμοφόρα αγγεία στα οποία απελευθερώνονται οι ορμόνες.

Κύριος ρόλος της εξωκρινούς μοίρας είναι η διευκόλυνση της απορρόφησης των θρεπτικών ουσιών από τον γαστρεντερικό σωλήνα. Με τις ορμόνες του ενδοκρινούς παγκρέατος ρυθμίζονται όλες οι διεργασίες που αφορούν την ταχύτητα απορρόφησης, το μεταβολισμό και την αποθήκευση των προϊόντων των ουσιών αυτών στους ιστούς. (4)

2.1 ΕΞΩΚΡΙΝΕΣ ΠΑΓΚΡΕΑΣ

Το εξωκρινές πάγκρεας διαθέτει εξωκρινή μοίρα που εκκρίνει το παγκρεατικό υγρό, το οποίο με τους εκφορητικούς πόρους του παγκρέατος μεταφέρεται στο δωδεκαδάκτυλο.

Το παγκρεατικό υγρό είναι άχρωμο, άοσμο, διαυγές υγρό, αλκαλικής αντίδρασης (pH 7- 8.3), ισοοσμωτικό με το πλάσμα και μέσο όρο παραγωγής 1500-2500 ml/24ωρο.

Το παγκρεατικό υγρό περιέχει ένζυμα κατάλληλα για την πέψη των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών.

Το ένζυμο για την πέψη των υδατανθράκων είναι η παγκρεατική αμυλάση, η οποία υδρολύει το άμυλο, το γλυκογόνο και τους - άλλους υδατάνθρακες, διασπώντας το γλυκοσιδικό δεσμό, (εκτός της κυτταρίνης) σε ολιγοσακχαρίτες και στο δισακχαρίτη μαλτόζη.

Τα ένζυμα για την πέψη των πρωτεϊνών είναι: η θρυψίνη, η χυμοθρυψία, που δρουν στους εσωτερικούς πεπτιδικούς δεσμούς των πρωτεϊνών, η ριβονουκλεάση, η δεοξυριβονουκλεάση που δρουν στα ελεύθερα καρβοξυλικά και αμινικά άκρα των πεπτιδίων και η ελαστάση.

Τα ένζυμα για την πέψη του λίπους είναι η παγκρεατική λιπάση, η οποία υδρολύει το ουδέτερο λίπος σε γλυκερίνη και λιπαρά οξέα και η α₂ φωσφολιπάση, που υδρολύει τα φωσφολιπίδια.

Τα παγκρεατικά ένζυμα εκκρίνονται με την αδρανή μορφή τους (ζυμογόνα). Τα κοκκία των ζυμογόνων περιβάλλονται από μεμβράνη φωσφολιπιδίων έτσι ώστε να απομονώνονται από το περιβάλλον και να μην υφίστανται τους μηχανισμούς ενεργοποίησής τους. Επίσης το πάγκρεας παράγει και αναστολείς των πρωτεασών. Με τον τρόπο αυτό, το όργανο αποφεύγει την αυτοπεψία του, από τα παραγόμενα παγκρεατικά ένζυμα. Τα ζυμογόνα ενεργοποιούνται μέσα στον εντερικό αυλό παρουσία κατάλληλου pH και του ενζύμου εντεροκινάση, το οποίο παράγεται από τον εντερικό βλεννογόνο. Η εντεροκινάση διασπά το δεσμό λυσίνης - ισολευκίνης του θρυψιγόνου προς παραγωγή θρυψίνης, η οποία με τη σειρά της ενεργοποιεί και τα πρωτεολυτικά ζυμογόνα σε ένα φαινόμενο «καταρράκτη».

Το παγκρεατικό υγρό πλην των ενζύμων, περιέχει νερό, μεγάλες ποσότητες πρωτεϊνών (40 g) και ηλεκτρολύτες.

Η περιεκτικότητα των παγκρεατικών υγρών σε ηλεκτρολύτες είναι περίπου η ίδια με αυτή του πλάσματος. Από τα κατιόντα τα κυριότερα είναι: το νάτριο (Na) (η συγκέντρωση του οποίου είναι 10 - 14 mmol/L μεγαλύτερη από αυτή του πλάσματος) και το κάλιο (K). Αξιοσημείωτες είναι επίσης και οι συγκεντρώσεις του ασβεστίου, μαγνησίου και ψευδαργύρου (Ca, Mg, Zn). Από τα ανιόντα, το σπουδαιότερο είναι η ανθρακική ρίζα (HCO₃⁻) και το χλώριο (Cl⁻), ενώ σε μικρές ποσότητες υπάρχουν θειική ρίζα (SO₄⁻²) και την φωσφορική ρίζα (PO₄⁻). Τα διττανθρακικά εκκρίνονται σε μεγάλες ποσότητες (120-300 mEq/24ωρο) και η δράση τους είναι: εξουδετέρωση του όξινου pH

του γαστρικού υγρού στο δωδεκαδάκτυλο και η δημιουργία κατάλληλου pH για την ενεργοποίηση των παγκρεατικών ενζύμων. (4)

2.2 ΕΝΔΟΚΡΙΝΕΣ ΠΑΓΚΡΕΑΣ

Το ενδοκρινές πάγκρεας διαθέτει ενδοκρινή μοίρα, η οποία αποτελείται από 1.000.000-2.500.000 περίπου νησιδίων του Langerhans.

Τα νησιδία του Langerhans είναι ωοειδή αθροίσματα κυττάρων (75X175μm), διεσπαρμένα σε όλο το μήκος του παγκρέατος, αλλά με μεγαλύτερη συγκέντρωση στην ουρά και λιγότερη στο σώμα ή την κεφαλή. Αποτελούν περίπου το 2 - 3 % του συνόλου της μάζας του παγκρεατικού ιστού και έχουν συνολικό βάρος 1 - 2 g στον ενήλικα. Τα νησιδία του Langerhans έχουν άφθονη αιμάτωση και διαφορετικά από τους άλλους αδένες, η αποχέτευση του αίματος γίνεται με την πυλαία κυκλοφορία.

Τα κύτταρα των νησιδίων μπορούν να διαιρεθούν τουλάχιστον σε 4 τύπους, ανάλογα με το είδος της κοκκίωσής τους και της ιστολογικής χρώσης τους. Τελευταία έγινε γνωστή και η λειτουργία του κάθε τύπου κυττάρων. Έτσι έχουμε:

- α-κύτταρα, που περιέχουν αδρά οξεόφιλα αλκοολάντοχα κοκκία αντιπροσωπεύουν το 10%-40% των κυττάρων των νησιδίων του Langerhans και εκκρίνουν την γλυκαγόνη.

- β-κύτταρα, που περιέχουν βασεόφιλα κοκκία, αντιπροσωπεύουν το 60%-70% των κυττάρων των νησιδίων του Langerhans και εκκρίνουν ινσουλίγη.

- δ - κύτταρα, που είναι σπάνια (5%) και εκκρίνουν σωματοστατίνη.

- F-κύτταρα που εκκρίνουν παγκρεατικό πολυπεπτιδίο. (12, 13)

Από τα τέσσερα είδη κυττάρων των νησιδίων του Langerhans, προκύπτουν τέσσερα είδη ορμονών του παγκρέατος: της γλυκαγόνης, της ινσουλίγης, της σωματοστατίνης και τέλος του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου, καθεμία από τις - οποιές θα αναλυθεί στη συνέχεια.

Γλυκαγόνη

Δομή της γλυκαγόνης

Η γλυκαγόνη είναι πρωτεΐνη με μικρό μέγεθος. Έχει μοριακό βάρος περίπου 3.500 και αποτελείται από μία αλυσίδα 29 αμινοξέων.

Βιοσύνθεση της γλυκαγόνης

Η γλυκαγόνη σε αντίθεση με την ινσουλίνη, είναι καταβολική ορμόνη και με τη δράση της επιτυγχάνεται η παροχή πηγής ενέργειας (γλυκόζης προς ιστούς) (4). Η ένεση καθαρής γλυκαγόνης σε ζώο προκαλεί έντονη υπεργλυκαιμία. Γι' αυτό το λόγο η γλυκαγόνη πολλές φορές ονομάζεται και υπεργλυκαιμικός παράγοντας (7). Η βιοσύνθεση του γλυκαγόνου στα ακύτταρα ακολουθεί αντίστοιχες οδούς με εκείνες της ινσουλίνης, με την παραγωγή της πρόδρομης μεγαλομοριακής ουσίας του προγλυκαγόνου, από το οποίο παράγεται το τελικό μόριο της ορμόνης που είναι η κυρίως γλυκαγόνη (14).

Έκκριση της γλυκαγόνης

Οι παράγοντες που ρυθμίζουν την εκκριτική δραστηριότητα των ακυττάρων ανασταλτικοί ή διεγερτικοί είναι:

α) Η ινσουλίνη και η σωματοστατίνη, που ασκούν άμεση ανασταλτική επίδραση στην λειτουργία των ακυττάρων έχοντας έτσι μία αντιστρόφως ανάλογη σχέση.

β) Τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος, η αύξηση των οποίων αναστέλλει την έκκριση του γλυκαγόνου και αντίστροφα. Πιο συγκεκριμένα, οι μεταβολές της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα επιδρούν στην έκκριση της γλυκαγόνης ακριβώς αντίθετα από την έκκριση της ινσουλίνης. Δηλαδή ελάττωση της γλυκόζης στο αίμα αυξάνει την έκκριση της γλυκαγόνης. Όταν η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα ελαττώνεται στα 70 mg/100ml, το πάγκρεας εκκρίνει μεγάλες ποσότητες γλυκαγόνης η οποία προκαλεί γρήγορα κινητοποίηση γλυκόζης από το ήπαρ, εμποδίζοντας έτσι την ανάπτυξη υπογλυκαιμίας. Οι δύο κυριότερες επιδράσεις της γλυκαγόνης στον

μεταβολισμό της γλυκόζης είναι: πρώτον η διάσπαση του γλυκογόνου του ήπατος (γλυκογονόλυση) και δεύτερον η αύξηση της γλυκονεογένεσης (7).

γ) *Διάφορα αμινοξέα*, που διεγείρουν την έκκριση του γλυκαγόνου. Πιο συγκεκριμένα τα αμινοξέα αυξάνουν την έκκριση γλυκαγόνου, επιδρούν δηλαδή αντίθετα από τη γλυκόζη. Η φυσιολογική σημασία αυτής της ιδιότητας βρίσκεται στο γεγονός ότι εμποδίζει την υπογλυκαιμία που θα αναπτυσσόταν μετά τη λήψη αποκλειστικά πρωτεϊνούχου γεύματος, αφού όπως είναι γνωστό τα αμινοξέα των πρωτεϊνών αυξάνουν την έκκριση ινσουλίνης και έτσι έχουν την τάση να ελαττώνουν τη γλυκόζη του αίματος. Η αύξηση της έκκρισης γλυκαγόνου, που προκαλούν φαίνεται ότι εξουδετερώνει την υπογλυκαιμική επίδραση των αμινοξέων (7).

δ) *Τα λίπη*, που δρουν ανασταλτικά στην εκκριτική δραστηριότητα των α-κυττάρων.

ε) *Διάφορες ορμόνες*, που αυξάνουν την εκκριτική ικανότητα των α-κυττάρων.

στ) Η δραστικότητα του συμπαθητικού και παρασυμπαθητικού, που ασκούν διεγερτική δράση στην έκκριση του γλυκαγόνου (4).

Δράση της γλυκαγόνου

Η σημαντικότερη από όλες τις λειτουργίες της γλυκαγόνου είναι η επίδρασή της στη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα, την οποία αυξάνει.

Η δράση της γλυκαγόνου είναι να παρέχει ενέργεια στους ιστούς στα μεσοδιαστήματα των γευμάτων, αυξάνοντας τα ποσά της γλυκόζης στο αίμα. Αυτό επιτυγχάνεται με δύο κυρίως μηχανισμούς:

α. Διεγείρει τη διάσπαση του αποθηκευμένου γλυκογόνου στο ήπαρ. Ο μηχανισμός αυτός ονομάζεται γλυκογονόλυση.

β. Αυξάνει την γλυκονεογένεση (γλυκονεογένεση) (4).

Άλλες δραστηριότητες της γλυκαγόνου

- Η αύξηση της λιπόλυσης και η προαγωγή της παραγωγής κετονοσωμάτων από το ήπαρ (κετογένεση)

- Η αύξηση της πρόσληψης αλανίνης από τα ηπατικά κύτταρα και η διάσπαση των τριγλυκεριδίων σε λιπαρά οξέα και γλυκερόλη. Δηλαδή προσφέρει ουσίες στη γλυκονεογένεση (αλανίνη και γλυκερόλη) και στη κετογένεση (λιπαρά οξέα) (4).

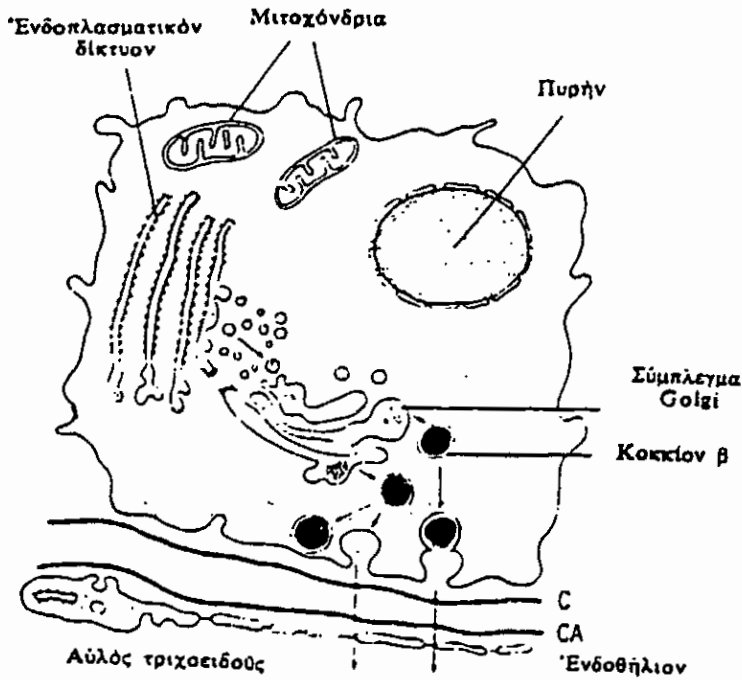
Ινσουλίνη

Δομή της ινσουλίνης

Η ινσουλίνη έχει μοριακό βάρος περίπου 6000. Αποτελείται από δύο πολυπεπτιδικές αλυσίδες. Την αλυσίδα α με 22 αμινοξέα και την αλυσίδα β με 30 αμινοξέα, συνδεδεμένες μεταξύ τους με δύο δισουλφιδικούς δεσμούς (15, 16).

Βιοσύνθεση της ινσουλίνης

Σύμφωνα με τις αρχές της πρωτεϊνικής συνθέσεως στην αρχή συντίθεται ένα μόριο πρωτεΐνης αποτελούμενο από 114 αμινοξέα, μέσα στο οποίο σχηματίζονται οι δισουλφιδικές γέφυρες. Η πρωτεΐνη αυτή που ονομάζεται και προϊνσουλίνη φθάνει τελικά με τους αγωγούς του ενδοπλασματικού δικτύου στο σύστημα Golgi, όπου με αποκοπή σχηματίζονται οι μορφές εναποθηκεύσεως, τα β-κοκκία. Στο σύστημα Golgi και στα β-κοκκία σχηματίζεται με περιορισμένη πρωτεόλυση από την προϊνσουλίνη η κυρίως ινσουλίνη. Μαζί με την ινσουλίνη αποδίδεται από τα β-κύτταρα, σε μικρότερες ποσότητες και προϊνσουλίνη, που αντιδρά με τα αντισώματα εναντίον της ινσουλίνης, εμφανίζει όμως μικρή φυσιολογική δράση. Η ικανότητα των β-κυττάρων να παράγουν ινσουλίνη είναι εξαιρετικά μεγάλη. Ακόμη και με συνεχή διέγερση με γλυκόζη επί δωδεκάωρο, η ικανότητα παραγωγής ινσουλίνης δεν εξαντλείται (11, 16) (Σχήμα 1).



Σχήμα 1: Σχεδιαγραμματική παράσταση της βιοσύνθεσης και εκκρίσεως της ινσουλίνης

Εκκριση της ινσουλίνης

Τα προϊόντα έκκρισης των β-κυττάρων είναι: η ινσουλίνη, το συνδετικό πεπτιδίδιο και η προϊνσουλίνη.

- στην έκκριση της ινσουλίνης διακρίνονται δύο τύποι:
 - 1^{ος} Εκείνος της βασικής έκκρισης, που παρατηρείται σε συνθήκες ηρεμίας, δηλαδή όταν δεν εφαρμόζεται εκλυτικό ερέθισμα, όπως π. χ. νηστεία και
 - 2^{ος} Εκείνος μετά από διέγερση που αντιπροσωπεύει την εκκριτική απάντηση των κυττάρων κατά την εφαρμογή του διεγερτικού ερεθίσματος.
- Στον δεύτερο τύπο διακρίνονται δύο εκκριτικές φάσεις:
 - α. Η φάση της ταχείας έκκρισης, όπου παρατηρείται μία άμεση, αλλά βραχεία σε διάρκεια απελευθέρωση της αποθηκευμένης ορμόνης, μόλις εφαρμοστεί το εκκριτικό ερέθισμα, και
 - β. Η δεύτερη φάση, όπου παρατηρείται προοδευτική αύξηση των επιπέδων και διατήρησή τους σε σταθερά ψηλά επίπεδα για μεγαλύτερο διάστημα, όταν το ερέθισμα συνεχιστεί να εφαρμόζεται.

- Παράγοντες που ρυθμίζουν την έκκριση της ινσουλίνης είναι διάφοροι και θα μπορούσαν να ταξινομηθούν σε τρεις κατηγορίες ανάλογα με τον τρόπο τον οποίο επηρεάζουν την εκκριτική δραστηριότητα των β-κυττάρων στους: *διεγερτικούς, ενισχυτικούς και ανασταλτικούς*. Από πλευράς ομάδων ουσιών οι παράγοντες αυτοί είναι: οι θρεπτικές ουσίες, οι ορμόνες του γαστρεντερικού, διάφορες άλλες ορμόνες και νευρικοί παράγοντες. Σημαντικότερος από όλους τους παράγοντες είναι η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα. Όταν τα ποσοστά της βρίσκονται στα επίπεδα νηστείας, δηλαδή 80-90 mg /100 ml αίματος, η έκκριση ινσουλίνης είναι μικρή. Όταν τα ποσοστά ξεπερνούν τα 100 mg/100 ml αίματος, τότε αυξάνει η έκκριση ινσουλίνης, ενώ φτάνει στην ακμή της (10-20 φορές μεγαλύτερος ρυθμός έκκρισης από το βασικό) όταν η γλυκόζη φτάνει τα 300-400 mg/100 ml αίματος. Μόλις η γλυκόζη επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα τότε μέσα σε λίγα λεπτά διακόπτεται η έκκριση ινσουλίνης (μηχανισμός της παλίνδρομης βιοαλληλορύθμισης) (4) (Σχήμα 1)

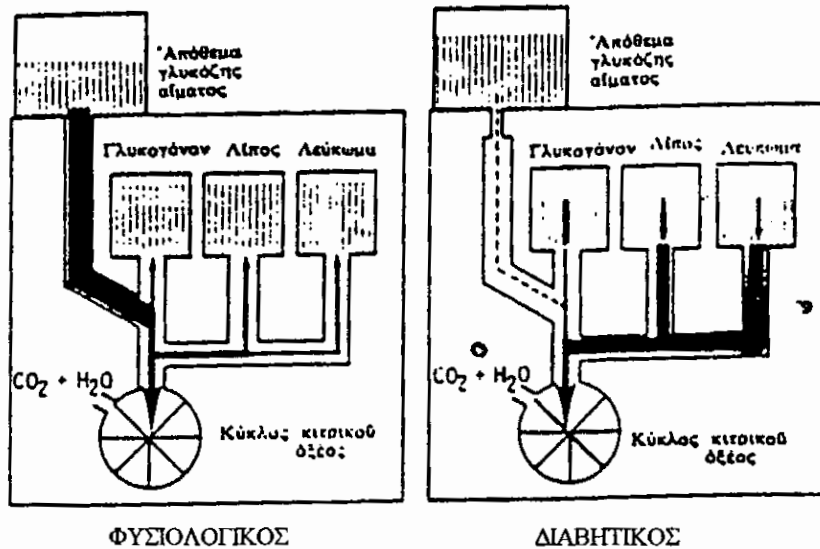
Δράση της ινσουλίνης

Η ινσουλίνη παίζει ρόλο στη μεταφορά της γλυκόζης μέσα στο κύτταρο. Είναι ορμόνης μεμβρανική. Σχηματίζει σύμπλεγμα με ειδικό υποδοχέα της επιφάνειας του κυττάρου και με άγνωστο μηχανισμό, πιθανόν μέσω ενός δευτέρου μεταβιβαστή, αυξάνει την ικανότητα του κυττάρου να προσλαμβάνει γλυκόζη. Η πρόσληψη της γλυκόζης γίνεται με ειδικό μηχανισμό μεταφοράς. Η επικρατέστερη θεωρία αποδέχεται την ύπαρξη «φορέων» γλυκόζης, δηλαδή ουσιών της κυτταρική μεμβράνης που ενώνονται με την εξωκυττάρια γλυκόζη, διαπερνούν μαζί της την μεμβράνη και την αποδίδουν στο κυτταρόπλασμα (Σχήμα 2).

Οι ιστοί ανάλογα με το αν εξαρτούν την πρόσληψη γλυκόζης από την ινσουλίνη καλούνται ινσουλινοεξαρτώμενοι (μυς, λιπώδης ιστός) ή μη ινσουλινοεξαρτώμενοι (Κ.Ν.Σ.) (15).

Η ινσουλίνη δεν ασκεί ουσιαστικά καμιά επίδραση στην πρόσληψη και χρησιμοποίηση της γλυκόζης από τον εγκέφαλο. Τα εγκεφαλικά κύτταρα

διαφέρουν εντελώς από τους άλλους ιστούς και έχουν την ικανότητα να είναι διαπερατά στη γλυκόζη χωρίς τη μεσολάβηση ινσουλίνης.



Σχήμα 2: Επίδραση της ινσουλίνης επί των μυϊκών κυττάρων και των «περιφερικών» ιστών. Το κύτταρο παριστάνεται σαν «μύλος» του οποίου, η κινητήριος δύναμη (γλυκόζη) προέρχεται από δεξαμενή (γλυκόζη αίματος). Φυσιολογικά από τα αριστερά με παρουσία ινσουλίνης, το καύσιμο διοχετεύεται προς τον στροβιλοκινητήρα (κύκλος του κεντρικού οξέος). Απουσία ινσουλίνης, το στόμιο του τροφοδοτικού σωλήνα στενεύει (σχήμα δεξιά) παρακολώντας την επαρκή τροφοδότηση του κυττάρου. Υπό τις συνθήκες αυτές, ο σρόβιλος μπορεί να κινείται μόνο με την κατανάλωση εφεδρικών καυσίμων (λίπος και λεύκιμα).

- Η ινσουλίνη δεν δρα με όμοιο τρόπο στα διάφορα όργανα-στόχους (14)/
 - α. Στους σκελετικούς μύς η ινσουλίνη προκαλεί αύξηση της πρόσληψης γλυκόζης, της συνθέσεως γλυκογόνου, της γλυκολύσεως, της πρόσληψης λιπαρών οξέων, της πρόσληψης αμινοξέων και τέλος επιτάχυνση της πρωτεϊνοσυνθέσεως και αναστολή της πρωτεολύσεως (14).
 - β) Στο λιπώδη ιστό. Η ινσουλίνη προκαλεί αύξηση της προσλήψεως γλυκόζης, αύξηση της γλυκολύσεως, επιτάχυνση της συνθέσεως των λιπαρών οξέων και αναστολή της λιπολύσεως (14).
 - γ) Στο ήπαρ, παρατηρούνται άμεσες δράσεις της ινσουλίνης, αλλά κάποιες φορές και αντιδραστικές μεταβολές λόγω της αλλαγής του μεταβολισμού στο λιπώδη ιστό και στους μύς, που οφείλονται στην ινσουλίνη (14).
- Η ινσουλίνη χαρακτηρίζεται ως «αποθηκευτική» ορμόνη, λόγω της αναβολικής της δράσης στις τρεις κύριες ομάδες θρεπτικών ουσιών δηλαδή τους υδατάνθρακες, τα λίπη και τις πρωτεΐνες).

α) Ως προς τους υδατάνθρακες

Με τη δράση της ινσουλίνης επηρεάζεται ο ενδοκυττάριος μεταβολισμός έτσι ώστε:

- η γλυκόζη παγιδεύεται ενδοκυττάρια
- αυξάνεται η χρησιμοποίηση της γλυκόζης λόγω της ενεργοποίησης της γλυκολυτικής οδού
- αυξάνεται η σύνθεση του γλυκογόνου (γλυκογονογένεση), ενώ αναστέλλεται η γλυκογονόλυση.
- αναστέλλεται η γλυκονεογένεση (4).

β) Ως προς τα λίπη

Αυξάνεται η λιπογένεση ενώ αναστέλλεται η κετογένεση. Με τον όρο λιπογένεση εννοούμε τη σύνθεση τριγλυκεριδίων και λιποπρωτεϊνών, από τα λιπαρά οξέα που προσλαμβάνονται από το πλάσμα ή από προϊόντα της γλυκολυτικής οδού (4).

γ) Ως προς τις πρωτεΐνες

Αναστέλλεται η ηπατική γλυκονεογένεση και ως εκ τούτοι επιτυγχάνεται η διατήρηση ακέραιου του υποστρώματος των πρωτεϊνών.

Γλυκόζη

Η γλυκόζη είναι υδατάνθρακας και ανήκει στους μονοσακχαρίτες, που ονομάζονται και απλά σάκχαρα, αφού σε αντίθεση με τους σύνθετους, δεν διασπώνται υδρολυτικά σε απλούστερες μορφές.

Γλυκόζη προσλαμβάνει ο ανθρώπινος οργανισμός είτε αυτούσια, είτε μετά από υδρόλυση δισακχαριτών όπως η σουκρόζη (σάκχαρη) (12).

Οι δισακχαρίτες διασπώνται στο πεπτικό σύστημα σε μονοσακχαρίτες που στη συνέχεια απορροφούνται στο έντερο και φθάνουν μέσω της πυλαίας φλέβας στο ήπαρ (14).

Το σάκχαρο που κυκλοφορεί στο αίμα είναι συνήθως η γλυκόζη. Οι ιστοί προσλαμβάνουν την γλυκόζη από το αίμα και την χρησιμοποιούν για την κάλυψη των ενεργειών τους αναγκών και για την δομή ουσιών που περιέχουν

υδατάνθρακες (γλυκοπρωτεΐνες, γλυκολιπίδια, νουκλεϊνικά οξέα). Η συγκέντρωση της γλυκόζης του αίματος διαιρείται σε ένα επίπεδο περίπου 5 mmol/l, χάρη στη δράση διαφόρων ορμονών. Τα περισσότερα κύτταρα, κυρίως τα μυϊκά και τα ηπατικά, μπορούν να μετατρέψουν την γλυκόζη σε γλυκογόνο και να την αποθηκεύσουν σαν γλυκογόνο που είναι η μορφή της εναποθηκεύσεως της γλυκόζης (4).

Σωματοστατίνη

Η σωματοστατίνη είναι δεκατετραπεπτιδίο (πολυπεπτιδίο με 14 αμινοξέα με ευθεία ή κυκλική διάταξη), με μοριακό βάρος 1600.

Παράγεται από τα δ-κύτταρα (ή F) του παγκρέατος, το γαστρικό βλεννογόνο, το δωδεκαδακτυλικό βλεννογόνο και ανευρίσκεται και στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (13).

Η σωματοστατίνη κυρίως παίζει ρόλο την τοπική αλληλορύθμιση των κυττάρων των νησιδίων.

Οποιοσδήποτε διεγέρτης της έκκρισης ινσουλίνης διεγείρει και την εκκριτική δραστηριότητα των δ-κυττάρων.

Η δράση της σωματοστατίνης είναι άμεσα ανασταλτική.

α. στην παγκρεατική έκκριση τόσο της ενδοκρινούς μοίρας, όσο και της εξωκρινούς μοίρας και

β. στη λειτουργικότητα του γαστρεντερικού σωλήνα, μειώνοντας την κινητικότητά του, την έκκριση των ορμονών του γαστρεντερικού και τέλος προκαλώντας μείωση της απορρόφησης των διαφόρων ουσιών.

Πιθανόν ο φυσιολογικός ρόλος της σωματοστατίνης με τους παραπάνω μηχανισμούς να είναι ρυθμιστικός στη όλη λειτουργία της πέψης (4).

Παγκρεατικό πολυπεπτίδιο

Το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο αποτελείται από 36 αμινοξέα με μοριακό βάρος 4200 και η έκκρισή του φαίνεται να διεγείρεται από διάφορα τροφικά ερεθίσματα (πρωτεΐνες, υδατάνθρακες, λίπη) και από το πνευμονογαστρικό.

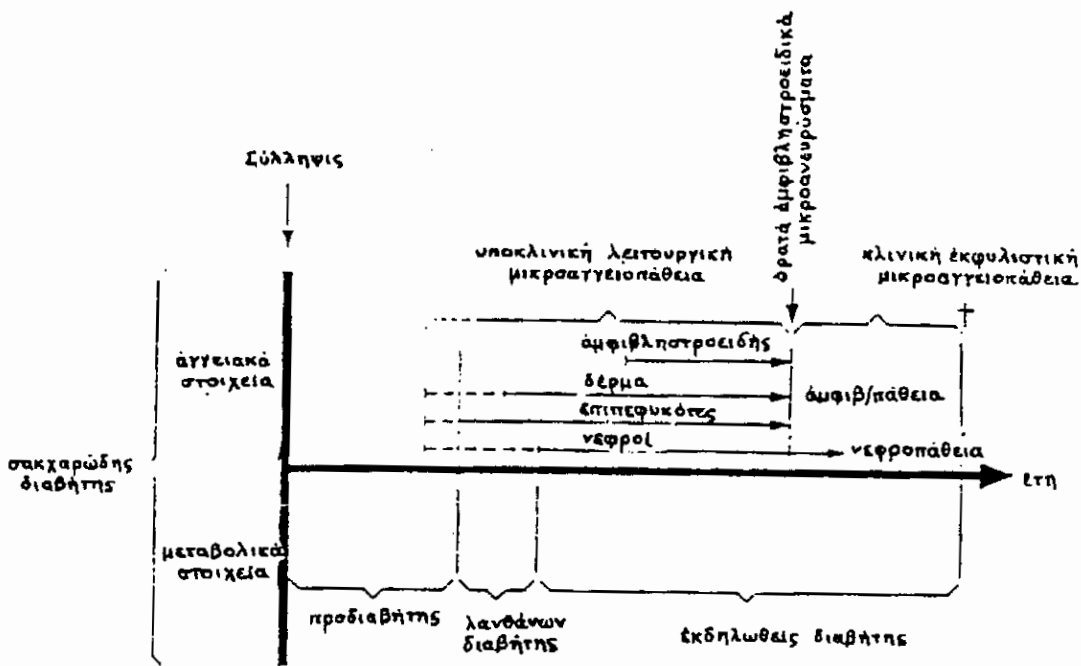
Ο ακριβής φυσιολογικός ρόλος του δεν είναι γνωστό, φαίνεται όμως ότι συμμετέχει στη ρύθμιση της παγκρεατικής έκκρισης (4).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΑ

Οι μεταβολικές διαταραχές στο Σακχαρώδη Διαβήτη προκαλούν πολυσυστηματικές μορφολογικές βλάβες που έχουν εξελικτική πορεία αντίστοιχη με τις λειτουργικές ανωμαλίες. Όσο βαρύτερη είναι η νόσος και όσο χειρότερη η ρύθμιση του μεταβολισμού, τόσο βαρύτερες είναι οι παθολογοανατομικές αλλοιώσεις στα διάφορα όργανα, ιδιαίτερα μετά την παρέλευση 10-15 ετών (15).

Οι παθολογοανατομικές βλάβες αφορούν αλλοιώσεις του παγκρέατος, των αιμοφόρων αγγείων, των οφθαλμών, των νεφρών και ακόμα αλλοιώσεις του νευρικού συστήματος, του δέρματος και του ήπατος (σχήμα 1).



Σχήμα 1: Οι αλλοιώσεις που δημιουργούνται κατά τα διάφορα στάδια του διαβήτη

1) Αλλοιώσεις του παγκρέατος

Οι αλλοιώσεις που παρατηρούνται στο πάγκρεας στο Σακχαρώδη Διαβήτη ποικίλλουν ανάλογα με το στάδιο, το είδος και τη βαρύτητα του Διαβήτη.

Οι αλλοιώσεις αυτές είναι:

- α. Μείωση ή αύξηση του αριθμού των νησιδίων. Μείωση παρατηρείται στον ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη ενώ αύξηση εμφανίζεται κυρίως στα αρχόμενα στάδια Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου Ι.
- β. Απώλεια των κοκκίων των β-κυττάρων
- γ. Κυτταροπλασματικά κενοτόπια από γλυκογόνο στα β-κύτταρα
- δ. Υαλοειδοποίηση των νησιδίων
- ε. «Νησιδίτιδα» φλεγμονώδης δηλαδή διήθηση των νησιδίων (15,16)

2. Αλλοιώσεις των αιμοφόρων αγγείων

Οι αλλοιώσεις των αιμοφόρων αγγείων διαχωρίζονται σε δύο κυρίες βλάβες: την μακροαγγειοπάθεια και την μικροαγγειοπάθεια.

α. Μακροαγγειοπάθεια: πρόκειται για αρτηριοσκληρυντικές αλλοιώσεις που εγκαθίστανται σε νεαρότερη ηλικία., Αφορούν αλλοιώσεις στα στεφανιαία αγγεία, στον εγκέφαλο, στις αρτηρίες των κάτω άκρων και τα αρτηρίδια οργάνων.

β. Μικροαγγειοπάθεια: Οφείλεται σε διάχυτη πάχυνση της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών στα διάφορα όργανα, στο δέρμα στους σκελετικούς μύες, τον αμφιβληστροειδή και το νευρικό σύστημα. Η πάχυνση των βασικών μεμβρανών δεν αφορά μόνο αγγεία αλλά γενικότερα τις βασικές μεμβράνες όπως π.χ. των νεφρικών σωληναρίων, των νεύρων και του πλακούντα. παράλληλα με την πάχυνση παρατηρείται αύξηση της διαπερατότητας των βασικών μεμβρανών για κατιονικές πρωτεΐνες (15,16).

3) Αλλοιώσεις οφθαλμών

Οι οφθαλμικές αλλοιώσεις αφορούν κυρίως τον αμφιβληστροειδή. Οι βλάβες στον αμφιβληστροειδή είτε είναι καταροϊκού τύπου με οίδημα, εξιδρώματα και αιμορραγίες, είτε αφορούν τα χαρακτηριστικά για το Σακχαρώδη Διαβήτη μικροανευρύσματα σαν συνέπεια της μικροαγγειοπάθειας. Ακόμα δεν είναι σπάνια η παρουσία νεοπλασμάτων αγγείων και ίνωσης (15,16).

4) Αλλοιώσεις νεφρών

Οι νεφρικές αλλοιώσεις αφορούν τα σπειράματα, τα αγγεία, το πυελοκαλυκικό σύστημα και τα επιθήλια των νεφρικών καλύκων.

α. Στα σπειράματα οι αλλοιώσεις είναι είτε καταροϊκού τύπου (εξιδρώματα) είτε έχουμε σπειραματοσκλήρυνση (διάχυτη ή οζώδης).

β. Όσον αφορά τα αγγεία, παρατηρείται αθηρωματοσκλήρυνση των νεφρικών αρτηριών και αρτηριοσκλήρυνση.

γ. Το πυελοκαλυκικό σύστημα επηρεάζεται γιατί παρατηρούνται ουρολοιμώξεις με υποτροπιάζουσα πυελονεφρίτιδα που φθάνει μέχρι την εικόνα νεκρωτικής θηλίτιδας.

δ. Όσον αφορά τα επιθήλια των νεφρικών σωληναρίων παρατηρείται ότι τα κύτταρα των εγγύς εσπειραμένων περιέχουν κοκκία γλυκογόνου (15,16)

5. Αλλοιώσεις του νευρικού συστήματος

Οι αλλοιώσεις του νευρικού συστήματος αφορούν τόσο το περιφερικό όσο και το κεντρικό νευρικό σύστημα.

α. *Περιφερικό νευρικό σύστημα:* Παρατηρείται περιφερική συμμετρική νευροπάθεια κύρια των κάτω άκρων, που αφορά κυρίως την αισθητική και λιγότερο την κινητική λειτουργία. Αυτή είναι δυνατόν να συνοδεύεται από σπλαχνική νευροπάθεια με προβλήματα στην λειτουργία του εντέρου της ουροδόχου κύστεως και ενίοτε της σεξουαλικής λειτουργίας. Το μορφολογικό

υπόστρωμα της νευροπάθειας περιλαμβάνει αλλοιώσεις τόσο του νευρικού άξονα όσο και των κυττάρων Schwann.

β. Κεντρικό νευρικό σύστημα. Οι βλάβες είναι κυρίως ισχαιμικής αιτιολογίας εκφύλιση και αιμορραγίες. (7).

6) Αλλοιώσεις του δέρματος

Οι αλλοιώσεις του δέρματος είναι τα ξανθώματα, η λιπιδωτική διαβητική νεκροβίωση και οι δερματικές λοιμώξεις.

α. Ξανθώματα: π̇ρόκειται για αθροίσεις λιπιδωφόρων αφρωδών ιστοκυττάρων στο χόριο και στον υποδόριο ιστό που σχηματίζουν μακροσκοπικά υποκίτρινα οζίδια.

β. Λιπιδωτική διαβητική νεκροβίωση: Χαρακτηρίζεται από εκφύλιση του κολλαγόνου του χορίου με φλεγμονώδεις διηθήσεις, αφρώδη κύτταρα και γιγαντοκύτταρα.

γ. Δερματικές λοιμώξεις. Ιδιαίτερα πτυώδεις φλεγμονές και μυκητιάσεις.

7. Αλλοιώσεις ήπατος

Παρουσιάζονται ενδοπυρηνικά κενοτόπια λόγω συσσώρευση γλυκογόνου στον πυρήνα των ηπατικών κυττάρων (15).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Γενικά:

Το διαβητικό σύνδρομο χαρακτηρίζεται από μειωμένη παραγωγή ινσουλίνης και μειωμένη δραστηριότητα της ινσουλίνης. Αυτοί είναι και οι σπουδαιότεροι παράγοντες στην παθοφυσιολογία του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Σε προηγούμενο κεφάλαιο αναφερθήκαμε στην δράση της ινσουλίνης στον μεταβολισμό. Σε αυτό το κεφάλαιο θα αναφερθούμε στην επίδραση της έλλειψης ινσουλίνης.

Η απόλυτη ή σχετική έλλειψη ινσουλίνης οφείλεται στην διαταραχή της ισορροπίας ανάμεσα στην παραγωγή και ελευθέρωση ινσουλίνης από τη μία μεριά και ορμονικών ή ιστικών παραγόντων που επηρεάζουν τις ανάγκες σε ινσουλίνη από την άλλη (16). Με την σειρά της αυτή η έλλειψη ινσουλίνης δημιουργεί τρεις κύριες αρνητικές συνέπειες στον ανθρώπινο οργανισμό, που με τη σειρά τους προκαλούν τις περισσότερες παθοφυσιολογικές εκδηλώσεις του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Συνέπειες από την έλλειψη ινσουλίνης

Οι συνέπειες από την έλλειψη ινσουλίνης είναι:

1. Ελάττωση της χρησιμοποίησης της γλυκόζης από τα κύτταρα του οργανισμού, αποτέλεσμα της οποίας είναι η αύξηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα σε 300-1200 mg/100ml.
2. Σημαντική αύξηση της κινητοποίησης λιπών από τις λιπαροθήκες, αποτέλεσμα της οποίας είναι ο παθολογικός μεταβολισμός του λίπους καθώς και η εναπόθεση λιποειδών στα αγγειακά τοιχώματα και η πρόκληση αθηροσκλήρωσης.
3. Εξάντληση των πρωτεϊνών των ιστών του οργανισμού (7).

Παθοφυσιολογικές εκδηλώσεις

Τις παθοφυσιολογικές εκδηλώσεις του διαβητικού συνδρόμου τις χωρίζουμε σε δύο είδη: Έτσι έχουμε: α) τις άμεσες εκδηλώσεις του διαβητικού συνδρόμου, που συνιστούν και την κλινική εικόνα του σακχαρώδη διαβήτη και β) τις απώτερες εκδηλώσεις του διαβητικού συνδρόμου στις οποίες συμπεριλαμβάνονται και οι παθολογοανατομικές επιπτώσεις.

A. ΑΜΕΣΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ

Το βασικό χαρακτηριστικό της νόσου είναι η *υπεργλυκαιμία*. Όταν ο διαβητικός φάει, η γλυκόζη κυκλοφορεί στο αίμα χωρίς να μπορεί να αφομοιωθεί διότι λείπει η ινσουλίνη, ενώ απελευθερώνεται γλυκογόνο από το ήπαρ και τους μύες (γλυκογονόλυση). Αυτά οδηγούν σε αύξηση του διηθούμενου ποσού της γλυκόζης στο μαλπιγγιοδιήθημα.

Όταν τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος είναι άνω από ένα όριο, περίπου τα 160-180mg%, τότε το ποσό που υπάρχει στο μαλπιγγιοδιήθημα υπερβαίνει την επαναρροφητική ικανότητα των ουροφόρων σωληναρίων, με αποτέλεσμα να αποβάλλεται γλυκόζη σε μεγάλες ποσότητες από τα ούρα (*σακχαρουρία*).

Το μόριο της γλυκόζης όμως, είναι ωσμωτικά δραστικό και απεκκρινόμενο παρασύρει ταυτόχρονα και νερό, με αποτέλεσμα την πρόκληση *πολυουρίας*.

Η απώλεια αυτή του ύδατος οδηγεί παράλληλα σε απώλεια ηλεκτρολυτών, αφυδάτωση του εξωκυττάριου χώρου και αύξηση της ωσμωτικής πίεσης του πλάσματος με πρόκληση αντιρροπιστικά *πολυδιψίας*.

Αποτέλεσμα αυτής της μεγάλης απώλειας υγρών και γλυκόζης, όπως και του έντονου καταβολισμού των αποθεμάτων των ιστών σε λίπος, γλυκογόνο και πρωτεΐνες, είναι εκδηλώσεις όπως η απώλεια βάρους, εύκολη κόπωση και διαταραχές της ορέξεως (*πολυφαγία, ή ανορεξία*).

Η υπεργλυκαιμία, όπως επίσης και η δευτεροπαθής αύξηση της ωσμωτικής πίεσης του εξωκυττάριου χώρου, επηρεάζουν άμεσα τη λειτουργικότητα διαφόρων ιστών με εκδηλώσεις όπως: παροδικές διαταραχές της όρασης, παραισθησίες των άκρων, κράμπες, κεφαλαλγίες κ.α. (4).

B. ΑΠΩΤΕΡΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ

Κατά τη χρόνια διαδρομή του Διαβήτη παρατηρούνται επιπλοκές από διάφορους ιστούς και συστήματα, που χαρακτηρίζονται σαν χρόνια διαβητικά σύνδρομα και παρουσιάζουν παθολογοανατομικό αλλά και παθολογοφυσιολογικό υπόστρωμα (4).

Το παθολογοανατομικό υπόστρωμα των συνδρόμων αυτών είναι η αγγειοπάθεια και η νευροπάθεια, λεπτομέρειες των οποίων έχουν αναφερθεί στο προηγούμενο κεφάλαιο.

Το παθολογοφυσιολογικό υπόστρωμα των συνδρόμων αυτών είναι η διαβητική κετοξέωση και η μη κετοτική υπερώσμωση.

Διαβητική κετοξέωση:

Το σύνδρομο της διαβητικής κετοξέωσης είναι αποτέλεσμα της οξείας διαταραχής της ισορροπίας δύο ορμονών: ινσουλίνης-γλυκαγόνης, και πιο συγκεκριμένα έλλειψη ινσουλίνης και υπερέκκριση της γλυκαγόνης (4).

Σε περίπτωση πλήρους έλλειψης ινσουλίνης προκαλείται αναστολή της λιπογένεσης, δηλαδή της αποθήκευσης λίπους, ενώ παράλληλα παρατηρείται αύξηση της λιπόλυσης. Αυτό που συμβαίνει είναι ότι κινητοποιείται το αποθηκευμένο λίπος και εξέρχονται από τα λιποκύτταρα λιπαρά οξέα σε περίσσεια, τα οποία οξειδώνονται ατελώς στο ήπαρ και μετατρέπονται σε οξυοξειδικό οξύ, β-οξυβουτυρικό οξύ και κετόνες. Οι ουσίες αυτές ονομάζονται κετονικά σώματα και όλος αυτός ο μηχανισμός δημιουργίας τους λέγεται κετογένεση. Το αποτέλεσμα που δημιουργείται ονομάζεται *κετοναιμία*. Η κετοναιμία προκαλεί επίσης *κετονουρία* και από αυτή απώλεια βάσεων και νατρίου.

Άρα συμπερασματικά μπορούμε να πούμε ότι οι καθοριστικοί παράγοντες της κετογένεσης είναι η υπεργλυκογοναιμία και η μεγάλη ποσοτική προσφορά προς το ήπαρ των ελεύθερων λιπαρών οξέων τα οποία προέρχονται από τον καταβολισμό των αποθηκευμένων στον λιπώδη ιστό τριγλυκεριδίων (λιπόλυση). (4,13).

Ανάλογα με τον βαθμό της απόλυτης ή σχετικής ανεπάρκειας ινσουλίνης είναι και ο βαθμός της κετογένεσης. Όταν η παραγωγή κετονικών σωμάτων υπερβεί την κατανάλωσή τους στην περιφέρεια, τότε προκαλείται *κέτωση*.

Η κέτωση συνοδεύεται από *κετοξέωση*, διότι η έλλειψη νατρίου που αναφέραμε οδηγεί σε αντικατάσταση του νατρίου από ιόντα υδρογόνου, που συμβάλλουν στην εμφάνιση οξέωσης.

Ο όλη κατάσταση λέγεται *διαβητική κετοξέωση*. (13).

Διαβητική μη κετοτική υπερώσμωση:

Μια άλλη σοβαρή μεταβολική διαβητική κατάσταση είναι η μη κετοτική υπερώσμωση.

Η έλλειψη της ινσουλίνης έχει σαν αποτέλεσμα τις γνωστές συνέπειες:

- α. Την μειωμένη χρησιμοποίηση της γλυκόζης από τους ιστούς
- β. Την ταχεία κινητοποίηση ιστικών αποθεμάτων ενέργειας από το λιπώδη ιστό και τους μυς
- γ. Την ταυτόχρονα αυξημένη ηπατική γλυκογένεση όπως και γλυκογονόλυση.

Όλα αυτά οικοδομούν την αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης αίματος, δηλαδή την υπεργλυκαιμία.

Η αύξηση αυτή των επιπέδων της γλυκόζης, η οποία ως γνωστό είναι ωσμωτικά δραστικό μόριο, προκαλεί *ωσμωτική διούρηση* με κλινική εκδήλωση και πολυουρία και την ταυτόχρονη απώλεια νερού και ηλεκτρολυτών (καλίου, νατρίου).

Αποτέλεσμα της απώλειας των παραπάνω ουσιών, είναι η μείωση του ενδοαγγειακού όγκου, που έχει σαν συνέπεια την πτώση του δραστικού όγκου αίματος των νεφρών και καταλήγει στην ανάπτυξη ολιγουρίας, οδηγώντας στην περαιτέρω μείωση της απέκκρισης της γλυκόζης και επιτείνοντας έτσι την υπεργλυκαιμία. Η υπεργλυκαιμία επίσης προκαλεί αύξηση της ωσμωτικής πίεσης του αίματος, δηλαδή *υπερώσμωση*.

Επιπλέον, η μείωση του ενδοαγγειακού όγκου είναι τόση ώστε να προκαλείται τελικά *ολιγαιμική καταπληξία (shock)*, ενώ ταυτόχρονα, λόγω της υπερώσμωσης, δημιουργούνται συνθήκες μετακίνησης νερού και ηλεκτρολυτών (καλίου) από τον ενδοκυττάριο προς τον εξωκυττάριο χώρο με

πρόκληση ιστικής αφυδάτωσης και καλιοπενίας. Εκδηλώσεις των παραπάνω μηχανισμών είναι από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα *συγχυτική κατάσταση* και *κώμα* (4).

■ Η έλλειψη ινσουλίνης δεν αφήνει ανεπηρέαστο και το μεταβολισμό των πρωτεϊνών. Όταν δεν υπάρχει ινσουλίνη, ολόκληρος ο μηχανισμός αποθήκευσης πρωτεϊνών σταματά τελείως. Διακόπτεται η πρωτεϊνοσύνθεση ενώ αυξάνεται ο καταβολισμός των πρωτεϊνών ιδίως του μυϊκού συστήματος. Στο ήπαρ παρατηρείται οξειδωτική απαμίνωση. Η συγκέντρωση αμινοξέων στο πλάσμα αυξάνει σημαντικά και το μεγαλύτερο μέρος της περίσσειάς τους χρησιμοποιείται είτε απευθείας για ενέργεια, είτε ως υπόστρωμα γλυκονεογένεσης. Αποτέλεσμα του καταβολισμού των πρωτεϊνών είναι το αρνητικό ισοζύγιο αζώτου. Επίσης παρατηρείται απώλεια ενδοκυττάριου καλίου. Η εξάντληση των αποθεμάτων των πρωτεϊνών είναι μία από τις σοβαρότερες συνέπειες βαριάς μορφής διαβήτη που μπορεί να προκαλέσει έντονη αδυναμία και διαταραχές της λειτουργίας πολλών οργάνων (4).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι χρόνια πάθηση, η οποία οφείλεται σε ανεπάρκεια ινσουλίνης (πλήρης ή μερική) ή μειωμένη βιολογική δράση της. Η ανεπάρκεια αυτή προκαλεί διαταραχή στον μεταβολισμό των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών, του λίπους, του νερού και των ηλεκτρολυτών.

Δεν αποτελεί ενιαία νοσολογική οντότητα, αλλά σύνδρομο ή ομάδα συνδρόμων με διάφορο και ποικίλο κλινικό φάσμα, αποτέλεσμα συνδυασμού γενετικών, ανοσολογικών, βιοχημικών, περιβαλλοντικών και επιδημιολογικών παραγόντων (7).

Είναι η συχνότερη ενδοκρινοπάθεια και η κατανομή της είναι παγκόσμια. Σε μεγάλο όμως ποσοστό η νόσος παραμένει αδιάγνωστη.

Ιστορία:

Ο Διαβήτης είναι γνωστός από την αρχαιότητα. Τα κινέζικα ιατρικά συγγράμματα αναφέρουν ένα σύνδρομο πολυφαγίας, πολυδυψίας και πολουρίας. Η μελέτη της χημείας των διαβητικών ούρων άρχισε από τον Παράκελσο τον 16^ο αιώνα. Κάπου 100 χρόνια αργότερα ο Thomas Willis περιέγραψε την γλυκιά γεύση των διαβητικών ούρων, «σαν ποτισμένα με μέλι» που ο Dobson απέδειξε ότι οφείλεται σε σάκχαρο. Ο Morton (1686) παρατήρησε τον κληρονομικό χαρακτήρα του διαβήτη. Το 1859 ο Claude Bernard έδειξε την αυξημένη περιεκτικότητα του διαβητικού αίματος σε γλυκόζη και αναγνώρισε την υπεργλυκαιμία σαν κύριο σημείο της νόσου. Το 1869 ο Langerhans, που ήταν ακόμα φοιτητής της ιατρικής, περιέγραψε τις νησίδες του παγκρέατος που έχουν σήμερα το όνομά του. Ο Kussmaul χαρακτήρισε τη δίψα για αέρα και τη δύσκολη αναπνοή του ασθενούς σε διαβητικό κώμα το 1874. Η προσεκτική εργασία κλινικών όπως οι Bouchardat, Naunyn, Von Noorden, Allen και Joslin οδήγησε σε σημαντική θεραπευτική επιτυχία με τη δίαιτα. Οι Von Mering και Minowski έκαναν τις μελέτες τους το

1899, δείχνοντας ότι οι σκύλοι μπορούν να γίνουν διαβητικοί μετά από παγκρεατεκτομή. Το 1939 η πρώτη ινσουλίνη μακράς δράσεως εισήχθη από τον Hagedorn. Η χημική δομή της βόειας ινσουλίνης εξακριβώθηκε από τον Sanger το 1953. Οι Nicol και Smith περιέγραψαν την χημική δομή της ανθρώπινης ινσουλίνης το 1960. Η βασική δομή περιέχει δύο αλυσίδες πολυπεπτιδίων που ενώνονται από γέφυρες δισουλφιδίου. Το 1964 ο Κατσογιάννης στις Η.Π.Α. και ο Zahn στη Γερμανία ολοκλήρωσαν την σύνθεση των αλυσίδων α,β της ινσουλίνης και μπόρεσαν να συνδυάσουν τις δύο αλυσίδες σε βιολογικά ενεργό υλικό. Το 1967 ο Steiner περιέγραψε ένα μεγάλο μόριο «προϊνσουλίνης», που εμφανίζει ελάχιστη βιολογική δράση. μετατρέπεται με βιολογική διάσπαση στη μικρότερη βιολογικά ενεργό ινσουλίνη. Η πειραματική εργασία του Loubatiewes στη Γαλλία και η τυχαία ανακάλυψη της υπογλυκαιμικής δράσεως της καρβουταμίδης από τους France και Fuchs στη Γερμανία το 1955, αποτέλεσαν την αφετηρία για τη χρήση των από το στόμα υπογλυκαιμικών μέσων του τύπου της σουλφονουρίας. Πρόσφατα έχει αμφισβητηθεί η μακροπρόθεσμη ασφάλεια αυτών των από το στόμα αντιδιαβητικών φαρμάκων (16,17).

Συχνότητα - Στατιστική

Η συχνότητα με την οποία απαντάται ο Σ.Δ. στα διάφορα μέρη του κόσμου κυμαίνεται σε σχετικά ευρέα όρια. Ο Σ.Δ. είναι νόσος παγκόσμιας κατανομής. Αν είναι συνηθέστερος σε μερικές χώρες από όσο σε άλλες, αυτό θα εξακριβωθεί όταν γίνουν κοινώς αποδεκτά διαγνωστικά κριτήρια και εφαρμοσθούν επιδημιολογικές μελέτες.

Στις Η.Π.Α. υπάρχουν περίπου 4.2 εκατομμύρια άτομα με διαβήτη. Ο διαβήτης είναι συχνότερος στους ηλικιωμένους. Η υγειονομική υπηρεσία των ΗΠΑ υπολογίζει ότι υπάρχουν 1.3 διαβητικοί ανά 1000 άτομα μέχρι την ηλικία 17 ετών, 17 άτομα μεταξύ ηλικίας 25-40 ετών, 43 άτομα στην ομάδα ηλικίας μεταξύ 45-64 ετών και 79 άτομα στην ηλικία πάνω από 65 ετών.

Εκτός αν βρεθεί κάποια θεραπεία ή προληπτικό μέτρο για το διαβήτη, ο αριθμός αυτός θα εξακολουθεί να αυξάνεται για τους εξής λόγους:

1. Ο πληθυσμός αναπτύσσεται και γηράσκει.

2. Η αναμενόμενη διάρκεια ζωής του διαβητικού του υποβάλλεται σε θεραπεία, αυξάνει σταθερά.
 3. Εφ' όσον οι περισσότεροι διαβητικοί ζουν αρκετά για να αποκτήσουν παιδιά, όλο και μεγαλύτερος αριθμός παιδιών θα κληρονομήσουν το διαβητικό γόνο.
 4. Η παχυσαρκία που φαίνεται να προάγει την εμφάνιση διαβήτη σ' εκείνους που έχουν προδιάθεση βρίσκεται επίσης σε άνοδο αυξάνοντας τον αριθμό των δυνητικά διαβητικών ατόμων.
 5. Οι έρευνες για την αποκάλυψη διαβητικών ατόμων στον γενικό πληθυσμό διαδίδονται όλο και περισσότερο.
- Ο διαβήτης που δεν έχει διαγνωσθεί στον ενήλικα και παρουσιάζεται με ελάχιστα ή κανένα σύμπτωμα αποτελεί πρόκληση για το γιατρό που ασκεί την ιατρική. Επειδή τα διαβητικά συμπτώματα μπορεί να είναι ελάχιστα, ο ασθενής δεν καταφεύγει στο γιατρό. Στις ΗΠΑ για κάθε γνωστό διαβητικό υπάρχει ίσως και ένας άγνωστος. Επειδή δεν είναι εφικτή η εξέταση ολόκληρου του πληθυσμού συνιστάται η επικέντρωση στα άτομα με προδιάθεση για τη νόσο. Αυτοί είναι:
 1. Συγγενείς γνωστών διαβητικών στους οποίους ο διαβήτης εμφανίζει 2 1/2 φορές μεγαλύτερη συχνότητα από όση στο γενικό πληθυσμό.
 2. Παχύσαρκα άτομα, επειδή το 85% των διαβητικών ασθενών είναι ή ήταν κάποτε παχύσαρκοι.
 3. Άτομα στις μεγαλύτερες ομάδες ηλικίας επειδή τέσσερις στους πέντε διαβητικούς έχουν ηλικία μεγαλύτερη των 45 ετών.
 4. μητέρες που έχουν γεννήσει νεογνά μεγάλου βάρους, επειδή η γέννηση ενός μεγαλόσωμου νεογνού μπορεί να αποτελεί ένδειξη πιθανού διαβήτη της μητέρας.

Εκτός από αυτές τις ομάδες υψηλού κινδύνου, συνήθης έλεγχος για διαβήτη πρέπει να εφαρμόζεται όταν ασθενείς εισάγονται στο νοσοκομείο για εκλεκτική εγχείρηση ή υποβάλλονται στην ετήσια γενική προληπτική εξέταση.

Επίσης θα ήταν επιθυμητή η εξέταση για διαβήτη, ατόμων που είναι υποψήφια για πρόσληψη σε εργασία.

Στις περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες, η μέση συχνότητα στον αστικό πληθυσμό είναι σαφώς μεγαλύτερη σε σύγκριση με τον αγροτικό πληθυσμό.

Στον ελληνικό χώρο διαπιστώθηκε μέση συχνότητα της νόσου στον αστικό πληθυσμό ίση με 2.41% για τους άνδρες και 3.24% για τις γυναίκες, ενώ στον αγροτικό πληθυσμό παρατηρήθηκε μέση συχνότητα ίση με 1.7% (μελέτη της Β΄ Παθολογικής Κλινικής του πανεπιστημίου Αθηνών). Οι διαφορές αυτές, πιθανότατα σχετίζονται με το διαφορετικό τρόπο ζωής των δύο πληθυσμών και κυρίως με τους παράγοντες «διατροφή» και «φυσική δραστηριότητα» των μελών τους.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι πολύ συχνή διαταραχή και οι επιπλοκές του ευθύνονται για το 25% των νέων περιπτώσεων της νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου κάθε χρόνο και για το 50% όλων των ακρωτηριασμών των κάτω άκρων.

Ο διαβήτης εξάλλου είναι το κυριότερο αίτιο τύφλωσης, προσθέτοντας κάθε χρόνο (στις ΗΠΑ) 5000 νέα θύματα, ενώ ευθύνονται για το 10% των ημερών οξείας νοσοκομειακής νοσηλείας (16,17).

Κληρονομικότητα

Έχει με βεβαιότητα εξακριβωθεί ότι ο Σακχαρώδης Διαβήτης κληρονομείται μερικά. Ο ακριβής τρόπος κληρονομικής μεταβίβασης, εξακολουθεί να συζητείται. Η παραδοχή της κληρονομικότητας στον διαβήτη βασίζεται στ μεγαλύτερη συχνότητα διαβήτη μεταξύ των εξ αίματος συγγενών γνωστών διαβητικών.

Το πρότυπο κληρονομικής μεταβίβασης χαρακτηρίζεται από συχνότερη εμφάνιση στα μονογενή από όσο στα δυογενή δίδυμα αδέρφια και στην ίση και από τις δύο πλευρές μεταβίβαση του χαρακτήρα από τους δύο προσβεβλημένους γονείς. Αλλά η γενετική μελέτη δυσχεραίνεται από το γεγονός ότι αν και η επιρρέπεια του διαβήτη είναι κληρονομική, η ίδια η νόσος μπορεί να γίνει κλινικά εμφανής για πολλά χρόνια. Γενετικές μελέτες βασίζονται στην εμφάνιση του κλινικού διαβήτη (φαινότυπου) και όχι στην παρουσία της γενετικής προδιαθέσεως (γονότυποι), επειδή η τελευταία δεν

είναι σήμερα δυνατό να εντοπισθεί. Ο διαβητικός χαρακτήρας μπορεί να είναι επικρατών και η έκδηλη διαβητική νόσος υπολειπόμενη. Υπάρχει ακόμα μεγαλύτερη σύγχυση επειδή ο διαβήτης είναι σύνδρομο.

Ο διαβήτης έχει μεταβλητή ηλικία έναρξεως που κάθε μία έχει χαρακτηριστικό κλινικό πρότυπο. Αυτό έχει οδηγήσει από τη μία πλευρά στην υπόθεση της πολυπαραγοντικής κληρονομικής μεταβιβάσεως. Υπάρχει επίσης η υπόθεση πως ο τρόπος κληρονομικής μεταβιβάσεως στο νεανικό διαβήτη είναι ομόζυγος, ενώ ο κληρονομικός παράγοντας στο διαβήτη ώριμης έναρξεως είναι ετερόζυγος. Εκτεταμένες μελέτες στα παιδιά δύο διαβητικών γονέων, έχουν δείξει πως δεν είναι δυνατή η εντόπιση σταθερής ανωμαλίας σε χρόνο που η ανοχή στη γλυκόζη εξακολουθεί να είναι φυσιολογική. Έτσι σημαντικός ρόλος πρέπει να αποδοθεί στους εκλυτικούς παράγοντες όπως η παχυσαρκία, οι λοιμώξεις και ίσως ακόμα και τα φάρμακα (16,17).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Κατά καιρούς έχουν επιχειρηθεί διάφορες ταξινομήσεις του διαβητικού συνδρόμου με βάση διάφορα κριτήρια. Η νεότερη ταξινόμηση που υιοθετήθηκε από την επιτροπή ειδικών για τον σακχαρώδη διαβήτη του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας κατά καιρούς σε αναθεωρήσεις, είναι η ακόλουθη:

Υπάρχουν δύο μεγάλες ομάδες Σακχαρώδη Διαβήτη:

1. Πρωτοπαθής ή ιδιοπαθής
2. Δευτεροπαθής

Ο Πρωτοπαθής ή ιδιοπαθής, διακρίνεται σε δύο υποομάδες:

- α. Ο ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός ή τύπος I
- β. Ο μη-ινσουλινοεξαρτώμενος ή των ενηλίκων ή τύπου II

Η βασική διαφορά των δύο μορφών είναι ότι η πρώτη μορφή έχει ανάγκη ινσουλίνης για την αντιμετώπισή της, ενώ η δεύτερη όχι (18).

Πρωτοπαθής Σακχαρώδης Διαβήτης:

Υπολογίζεται ότι η Συχνότητα του πρωτοπαθή Σακχαρώδη Διαβήτη ανέρχεται σε 2-3% επί του συνολικού πληθυσμού.

Η ακριβής αιτιολογία του Πρωτοπαθή Σακχαρώδη Διαβήτη δεν είναι γνωστή, αν και πολλοί παράγοντες θεωρούνται ότι συμμετέχουν στην εκδήλωσή του. Πιστεύεται ότι υπάρχει κληρονομική προδιάθεση στον διαβήτη, μεταβιβαζόμενη με τον υπολειπόμενο χαρακτήρα. Επιβαρημένο κληρονομικό ιστορικό βρίσκεται στο 40% των αρρώστων. Δεν αρκεί όμως μόνο ο κληρονομικός παράγοντας για την κλινική εκδήλωση της νόσου αλλά απαιτούνται και άλλοι υποβοηθητικοί παράγοντες, μεταξύ των οποίων

κυριότερος είναι η παχυσαρκία. Αν και δεν υπάρχει ικανοποιητική απόδειξη ότι το stress μπορεί να προκαλέσει μια μόνιμη διαβητική κατάσταση σε άτομα γενετικά φυσιολογικά, μια ποικιλία βαριών καταστάσεων, που προκαλούν stress συνδέονται με μειωμένη ανοχή γλυκόζης π.χ. εγκυμοσύνη, φυσικό και συγκινησιακό τραύμα, οξεία νόσος (19).

Δευτεροπαθής Σακχαρώδης Διαβήτης:

Ο Δευτεροπαθής Σακχαρώδης Διαβήτης εμφανίζεται μετά από γνωστές καταστάσεις, όπως ολική παγκρεατεκτομή, παθήσεις του παγκρέατος (οξεία και χρόνια παγκρεατίτιδα, νεοπλασίες παγκρέατος), αιμοχρωματώση, σύνδρομο Cushing, μεγαλακρία, φαιοχρωμοκύτωμα, υπερθυρεοειδισμό, παθήσεις του ήπατος (κίρρωση ήπατος) και θεραπεία με κορτικοειδή (19).

Τυποποίηση του Σακχαρώδη Διαβήτη:

Η εξαιρετική ποικιλία στην κλινική εικόνα του σακχαρώδη διαβήτη οδήγησε στον διαχωρισμό ορισμένων τύπων διαβήτη. Διακρίνουμε κυρίως δύο τύπους:

- α. Ο νεανικός τύπος και
- β. Ο τύπος της όψιμης έναρξεως ή ωριμότητας ή ενηλίκου (7,14).

α. Νεανικός διαβήτης

Ο διαβήτης νεανικού τύπου έχει απότομη έναρξη. Ανακαλύπτεται κατά την παιδική ηλικία (πριν από τα 15), είναι ασταθής και εξαιτίας των χαμηλών επιπέδων ινσουλίνης, τα άτομα αυτά χρειάζονται ινσουλίνη για τη ρύθμισή του. Οι άρρωστοι αυτοί επίσης είναι επιρρεπείς στην κέτωση (10). Ο διαβήτης νεανικού τύπου οφείλεται σε κληρονομική προδιάθεση για ανάπτυξη αντισωμάτων προς τα β-κύτταρα ή για απλή εκφύλιση αυτών των κυττάρων (7).

β. Διαβήτης όψιμης έναρξεως ή ωριμότητας ή ενηλίκου

Εμφανίζεται συνήθως σε άτομα πάνω από 40 ετών. Τα 3/4 των αρρώστων αυτών είναι παχύσαρκα. Η έναρξη του διαβήτη αυτού του τύπου είναι αθόρυβη και τα επίπεδα της ινσουλίνης του αίματος είναι φυσιολογικά.

Είναι συνήθως σταθερός και οι άρρωστοι δεν είναι επιρρεπείς στην κέτωση (19). Οφείλεται σε εκφύλιση των β-κυττάρων τα οποία σε ευαίσθητα άτομα γερνούν πιο γρήγορα από όσο σε άλλα. Η παχυσαρκία προδιαθέτει για αυτόν τον τύπο διαβήτη γιατί στα παχύσαρκα άτομα απαιτούνται για τον μεταβολικό έλεγχο μεγαλύτερες ποσότητες ινσουλίνης από όσες στα φυσιολογικού βάρους (7,20,21).

Επίσης για τους τύπους του διαβήτη μπορεί να χρησιμοποιηθεί η ακόλουθη αιτιολογική ταξινόμηση.

α. *Γενετικός* (κληρονομικός, ιδιοπαθής, πρωτοπαθής) διαβήτης, υποδιαιρούμενος ανάλογα με την ηλικία έναρξεως και/ή τη βαρύτητα σε τύπους νεανικού και ώριμου διαβήτη.

β. *Παγκρεατικός διαβήτης*, στον οποίο η δυσανεξία στους υδατάνθρακες μπορεί να αποδοθεί άμεσα στην καταστροφή των παγκρεατικών νηδισίων από χρόνια φλεγμονή, καρκίνωμα, αιμοχρωμάτωση ή χειρουργική αφαίρεση.

γ. *Ενδοκρινικός διαβήτης*, στον οποίο ο διαβήτης συνδέεται με ενδοκρινοπάθειες, όπως ο υπερυποφυσισμός, ο υπερεοειδισμός, ο υπερεπινεφριδισμός και ο όγκος των παγκρεατικών νησιδιακών κυττάρων τύπου-α. Σε αυτή την κατηγορία μπορεί επίσης να συμπεριληφθεί ο διαβήτης της κυήσεως.

δ. *Ιατρογενής διαβήτης*, ου προκαλείται από τη χορήγηση κιρτικοστεροειδών, ορισμένων διουρητικών του τύπου της βενζοθειαζίνης και ίσως και συνδυασμών οιστρογόνων-προγεστερόνης (16).

Ακόμα είναι χρήσιμη η ταξινόμηση των διαβητικών ασθενών όχι μόνο ανάλογα με τον τύπο του διαβήτη αλλά και ανάλογα με το στάδιο απορρυθμίσεως των υδατανθράκων.

Ο σακχαρώδης διαβήτης ταξινομείται σε διάφορα στάδια:

α. *Το προδιαβητικό ή δυνητικό στάδιο*, που καλύπτει τη στιγμή της σύλληψης μέχρι τον χρόνο κατά τον οποίο διαπιστώνεται, με διάφορες παρακλινικές μεθόδους, διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων.

β. *Το λανθάνον ή υποκλινικό στάδιο*, που χαρακτηρίζεται από φυσιολογικό σάκχαρο αίματος νηστείας και φυσιολογική τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Ο διαβήτης υποψιάζεται εξαιτίας της μείωσης ανοχής γλυκόζης κατά τη διάρκεια

στρεσογόνων καταστάσεων όπως εγκυμοσύνη, χειρουργική επέμβαση και άλλες αρρώστιες ή μετά από θεραπεία με ορισμένα φάρμακα π.χ. στεροειδή.
 γ. *Χημικό ή ασυμπτωματικό στάδιο*, στο οποίο το σάκχαρο αίματος νηστείας είναι φυσιολογικό αλλά το επίπεδό του μετά τα γεύματα είναι συχνά αυξημένο και η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι παθολογική.

δ. *Ο κλινικός διαβήτης* που αντιπροσωπεύει το συμπτωματικό στάδιο, κατά το οποίο διαπιστώνεται υπεργλυκαιμία και σακχαρουρία (16,19,20,21).

Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I: ινσουλινοεξαρτώμενος

Ο ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός ή τύπος I διαβήτης είναι ανοσοποιητική νόσος.

Εμφανίζεται: σε άτομα κάτω των 40 ετών. Συχνότερα σε παιδιά ηλικίας 11-13 ετών, συμπίπτει δηλαδή με την έναρξη της εφηβείας και σπανιότερα σε άτομα μεγάλης ηλικίας (15,18,22) αιφνιδίως και με θορυβώδη κλινική συμπτωματολογία. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I είναι φυσιολογικού βάρους ή αδύνατα. Παρουσιάζεται όχι σπάνια, με νόσο του Addison, διαταραχές του θυρεοειδή και με κακοήγη αναιμία. Σε ορισμένους επίσης αρρώστους, η λειτουργία των νησιδίων του παγκρέατος διαταράσσεται ύστερα από ιογενή λοίμωξη, π.χ. παρωτίτιδα (19).

Χαρακτηρίζεται: από μεγάλη ελάττωση ή έλλειψη ενδογενούς ινσουλίνης, η χορήγηση της οποίας είναι υποχρεωτική εφ' όρου ζωής. Λόγω της μεγάλης υποϊνσουλιναιμίας, οι ασθενείς συνήθως παρουσιάζουν τις οξείες επιπλοκές του διαβήτη: πολυουρία-πολυδιψία, πολυφαγία και κετοξέωση. Για να αποφύγουν την κετοξέωση και το θάνατο, οι ασθενείς αυτοί έχουν ανάγκη από εξωγενή αναπλήρωση της ινσουλίνης. Μερικές φορές μετά την εγκατάσταση του διαβήτη, οι ασθενείς περνούν μια φάση που ονομάζεται «μήνας του μέλιτος» και μπορεί να διαρκέσει μερικές εβδομάδες ή μήνες, στη διάρκεια των οποίων η ενδογενής έκκριση ινσουλίνης αποκαθίσταται και ο μεταβολισμός της γλυκόζης είναι φυσιολογικός. Η νόσος όμως υποτροπιάζει πάντα και απαιτεί την ισόβια χορήγηση ινσουλίνης (22).

Αιτιοπαθογένεια:

Ο αιτιοπαθογενετικός μηχανισμός του σακχαρώδη διαβήτη Ι δεν έχει σαφώς διευκρινισθεί. Θεωρείται όμως πιθανό ότι στην εκδήλωσή του συμμετέχουν γενετικοί, ανοσολογικοί και παράγοντες περιβάλλοντος (15,23).

α. Γενετικοί παράγοντες:

Υπάρχει μια γενετική προδιάθεση που σχετίζεται με την παρουσία ορισμένων αντιγόνων του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας HLA, αφού σε διαβητικούς εμφανίζεται σε μεγάλη συχνότητα τα αντιγόνα HLA-DR₃ και HLA-DR₄. Ο κληρονομικός παράγοντας δεν φαίνεται τόσο καθοριστικός, αφού το 90% των παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη δεν έχουν οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη, ενώ και η συχνότητα σε μονογενείς διδύμους, αφορά και τους δύο στο 50%. Πιστεύουν δε ότι η μεταβίβαση του διαβήτη αφορά περισσότερους γόνους (12,15,18,23).

β. Ανοσολογικοί παράγοντες

Η τελικά αυτοάνοση φύση του σακχαρώδη διαβήτη προκύπτει από την ανεύρεση αντισωμάτων εναντίον των νησιδιακών κυττάρων, ιδίως πριν την εκδήλωση και στα αρχικά στάδια της νόσου, που θεωρούνται υπεύθυνα για την καταστροφή των νησιδίων. Παράλληλα σε νεκροτομικό υλικό διαβητικών που απεβίωσαν σε αρχικά στάδια, διαπιστώθηκε αυτοάνοση καταστροφή των νησιδίων, ενώ σημαντική είναι και η επιδημιολογική παρατήρηση αυξημένης συχνότητας συνδυασμού του σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι με αυτοάνοσα νοσήματα.

Με βάση τα ανοσολογικά ευρήματα, ορισμένοι προτείνουν μια υποταξινόμηση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου Ι σε δύο υποομάδες ως εξής:

- Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου Ι α (8)% των περιπτώσεων με υψηλά αντινησιδιακά αντισώματα μόνο στα αρχικά στάδια, με πιθανή κύρια αιτιοπαθογένεια την ιογενή λοίμωξη),
- Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου Ι β, με παραμονή ψηλών αντινησιδιακών αντισωμάτων και συνύπαρξη με αυτοάνοσα νοσήματα με μάλλον καθαρά αυτοάνοση αιτιοπαθογένεια (15,18,23).

γ. Παράγοντες περιβάλλοντος

Κύριους διαβητογόνους παράγοντες φαίνεται να αποτελούν λοιμώξεις κύρια ιογενείς, αλλά και τοξικοί για τα β-κύτταρα παράγοντες. Πιστεύουμε σήμερα ότι πυροδοτούν την ανάπτυξη αυτοάνοσων μηχανισμών που έχουν σαν αποτέλεσμα την καταστροφή των β-κυττάρων (15,18,23).

Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II: Μη ινσουλινοεξαρτώμενος

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί τη συχνότερη μορφή του διαβητικού συνδρόμου. Περίπου το 75% των διαβητικών πάσχουν από μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη (15).

Εμφανίζεται: σε άτομα άνω των 40 ετών, συνήθως παχύσαρκα (18). Με γνώμονα την παχυσαρκία που ενοχοποιείται σαν αιτιολογικός παράγοντας για το σακχαρώδη διαβήτη II ταξινομείται σε δύο υποομάδες:

- Υποομάδα σακχαρώδη διαβήτη II α, χωρίς παχυσαρκία
- Υποομάδα σακχαρώδη διαβήτη II β, με παχυσαρκία (15).

Χαρακτηρίζεται: Ο σακχαρώδης διαβήτης II χαρακτηρίζεται από τα ακόλουθα:

- Μειωμένη δραστικότητα της ινσουλίνης στην περιφέρεια
- Αυξημένη παραγωγή και απελευθέρωση γλυκόζης από το ήπαρ
- Μειωμένη έκκριση ινσουλίνης (24)

Επίσης χαρακτηρίζεται κλινικά από ηπιότητα και ανθεκτικότητα στην πρόκληση κετο-οξέωσης ενώ τα κύρια συμπτώματα (πολυφαγία-πολυδιψία-πολυουρία) εγκαθίστανται σταδιακά. Οι μεταβολικές διαταραχές είναι ήπιες (18).

Αιτιοπαθογένεια:

Στην εκδήλωση του σακχαρώδη διαβήτη II συμμετέχουν γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες.

α. Γενετικοί παράγοντες:

Στον σακχαρώδη διαβήτη II οι γενετικοί παράγοντες είναι πιά ισχυροί και υπάρχει μεγάλη οικογενειακή επίπτωση της νόσου.

β. Περιβαλλοντικοί παράγοντες:

Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες που επιταχύνουν την κλινική εκδήλωση είναι η παχυσαρκία, διάφορα stress που πιθανώς εκκρίνουν ανταγωνιστικές ορμόνες της ινσουλίνης, η εγκυμοσύνη ή άλλοι άγνωστοι παράγοντες. Στον διαβήτη αυτό, υπάρχει ινσουλίνη στο πάγκρεας σε ποσοστό άνω του 50% του φυσιολογικού. Η «αντίσταση» των ιστών στην ενδογενή ινσουλίνη δεν έχει εξηγηθεί και αποδίδεται σε μείωση του αριθμού των υποδοχέων της ινσουλίνης ή σε διαταραχή της «απάντησης» σε αυτή του κυττάρου στόχου. Το πάγκρεας σε αντίθεση με τον τύπο I, έχει φυσιολογικό αριθμό β-κυττάρων. Τέλος στον τύπο II δεν ανιχνεύονται συχνά αντισώματα έναντι του παγκρέατος (18,24).

Παρακάτω δίδεται ένας πίνακας, όπου γίνεται η σύγκριση σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

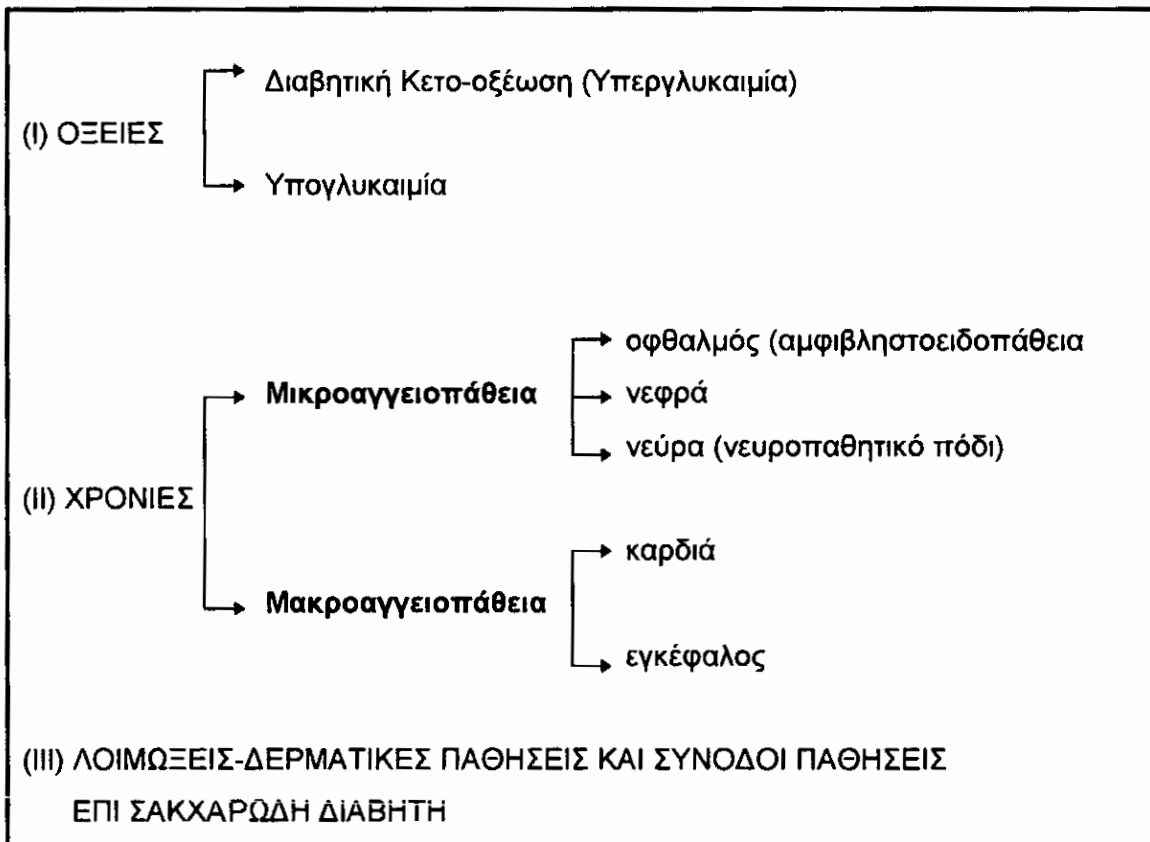
	ΤΥΠΟΣ I	ΤΥΠΟΣ II
ινώνυμο	Διαβήτης ινσουλινοεξαρτώμενος	Διαβήτης ινσουλινοάντοχος
ηλικία έναρξης	Νεανικός. Συνήθως κάτω των 30	Της ώριμης ηλικίας. Συνήθως άνω των 40
έπτωση	Συχνή	Σπάνια
σωματικό βάρος	Απουσία παχυσαρκίας	Παχυσαρκία (50-90%)
ενδογενής έκκριση ινσουλίνης	Βαριά έλλειψη	Μέτρια έλλειψη
αντίσταση στην ινσουλίνη	Μερικές φορές	Σχεδόν πάντα
σύνδεση με το σύστημα HLA	DR ₃ , DR ₄	Καμία
αύτιση στους μονοωογενείς διδύμους	50%	Σχεδόν 100%
αντισώματα προς τα κύτταρα των νησιδίων	Συχνά	Όχι
σύνδεση με άλλες αυτοάνοσες νόσους	Ναι	Όχι
θεραπεία με ινσουλίνη	Πάντα απαραίτητη	Συνήθως δεν απαιτείται

Πίνακας 1: Σύγκριση των τύπων I και II

ΜΕΡΟΣ Β΄
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ
ΕΠΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΓΕΝΙΚΑ

Οι επιπλοκές στον σακχαρώδη διαβήτη είναι οξείες και χρόνιες (σχήμα 1). Οι χρόνιες είναι εκτεταμένες και παίρνουν τον τύπο της μικροαγγειοπάθειας και μακροαγγειοπάθειας αλλά επίσης μπορεί να είναι διάσπαρτες σε όλα τα όργανα και να προκαλούν πολλαπλές λειτουργικές διαταραχές.



Σχήμα 1: Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη

Μικροαγγειοπάθεια

Ο όρος μικροαγγειοπάθεια προσδιορίζει τις βλάβες στα αγγεία του τριχοειδικού αγγειακού πλέγματος ή αλλιώς στο δίκτυο της μικροκυκλοφορίας. Με το δίκτυο αυτό, διακινείται ο όγκος του αίματος (αιματική ροή), ο οποίος καλύπτει τοπικές μεταβολικές ανάγκες. Για την ομαλή διεκπεραίωση της

λειτουργίας αυτής, σημαντικό ρόλο παίζει η ρύθμιση της πίεσης κατά μήκος του δικτύου, κι αυτό γιατί με τη ρύθμιση της πίεσης προσλαμβάνονται μεγάλες μετακινήσεις υγρών κατά μήκος του τριχοειδικού ενδοθηλίου.

Η ρύθμιση της μικροκυκλοφορίας εξαρτάται από την ακεραιότητα του κεντρικού και περιφερικού νευρικού συστήματος, τα αισθητήρια νεύρα, τις λείες μυϊκές ίνες των αγγείων, τα ενδοθήλια και τα περικύτταρα. Ο σακχαρώδης διαβήτης επηρεάζει όλους αυτούς τους παράγοντες, με αποτέλεσμα να εκδηλώνεται η μικροαγγειοπάθεια (12).

Τα συμπεράσματα πολλών ερευνητικών εργασιών συγκλίνουν στο ότι η μικροαγγειοπάθεια του σακχαρώδη διαβήτη έχει ως κοινό υπόστρωμα για όλες τις κλινικές εκφράσεις της, μια γενικευμένη αγγειοδιαστολή τις μικροκυκλοφορίας με επακόλουθη αύξηση της αιματικής ροής και της τριχοειδικής πίεσης διήθησης. Η παρατήρηση αυτών των αιμοδυναμικών μεταβολών, προκαλούν μηχανική βλαπτική επίδραση στο τοίχωμα των τριχοειδών και δημιουργείται πάχυνση της βασικής μεμβράνης και στένωση του αυλού των αγγείων.

Γενικά οι συνέπειες γίνονται ιδιαίτερα εμφανείς στο κεντρικό και περιφερικό νευρικό σύστημα όσο και στην ανάπτυξη των αθηρωμάτων στον έσω χιτώνα μεγάλων αρτηριών.

Η καταστροφή τμημάτων της μικροκυκλοφορίας δαιωνίζει την ίδια διαδικασία για τα λιγότερο προσβεβλημένα αγγεία και δημιουργεί ένα φαύλο κύκλο με κλινική έκφραση που ποικίλει από την απλή έκπτωση σε λιγότερα ζωτικά όργανα έως τα δραματικά λειτουργικά επακόλουθα σε όργανα όπως ο *οφθαλμός (αμφιβληστοροειδής) και τα νεφρά (30,31)*.

Μακροαγγειοπάθεια

Η Διαβητική μακροαγγειοπάθεια δεν αποτελεί ειδική εκδήλωση του σακχαρώδη διαβήτη, αλλά είναι ένας όρος που χρησιμοποιείται ως συνώνυμο της κοινής αθηροσκλήρωσης, κατά την οποία προσβάλλονται οι μεγάλες αρτηρίες. Η Διαβητική μακροαγγειοπάθεια είναι πολύ σημαντική για το μέλλον του διαβητικού ατόμου, δεδομένου ότι είναι η κύρια αιτία θνησιμότητας και νοσηρότητας των διαβητικών ασθενών, αφού τα 2/3 αυτών πεθαίνουν από καρδιακές και/ή αγγειακές επιπλοκές, αθηρωματογόνως προελεύσεως (32).

Τα διαβητικά άτομα παρουσιάζουν υψηλότερες συγκεντρώσεις λιπιδίων αλλά και μεγαλύτερη συχνότητα υπέρτασης και παχυσαρκίας, σε σχέση με το γενικό πληθυσμό.

Η αιτιοπαθογένεια της διαβητικής μακροαγγειοπάθειας είναι πολυπαραγοντική στην οποία εμπλέκονται οι κλασσικοί παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο, όπως η αθηρωμάτωση, αλλά και άλλοι παράγοντες, όπως αιμοπεταλιακές διαταραχές, η συνύπαρξη υπερινσουλιναϊμίας, η κατανομή του σωματικού λίπους αλλά και αυτή καθαυτή η υπεργλυκαιμία (12).

* Λεπτομέρειες για την παθογένεια της κάθε επιπλοκής θα αναφερθούν λεπτομερώς στα αμέσως επόμενα κεφάλαια.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

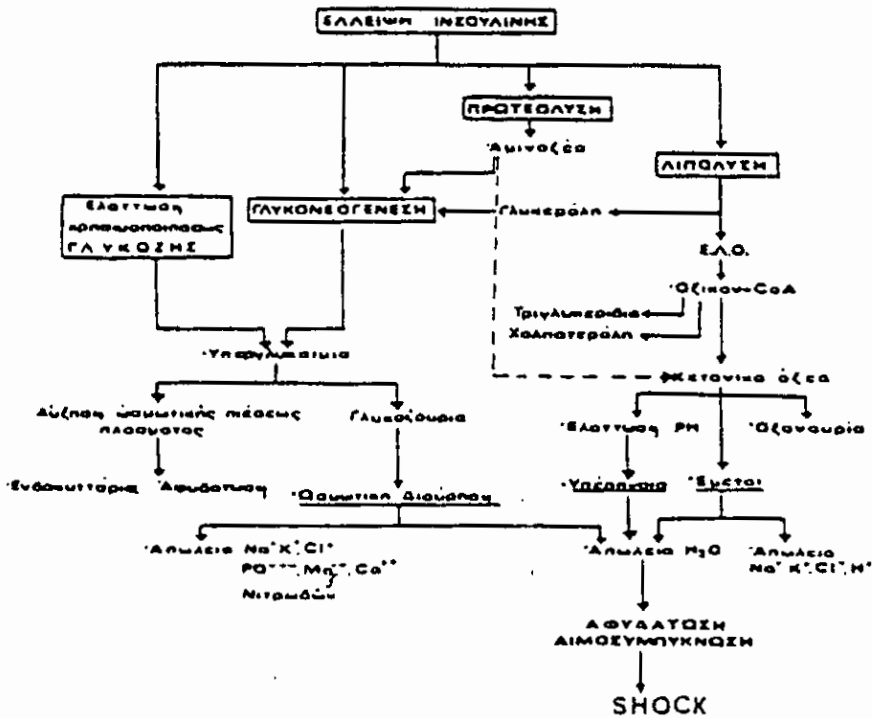
Διαβητική κετο-οξέωση είναι η μεταβολική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία και μεταβολική οξέωση αποτόκων της αύξησης των κετοξένων β-οξυβουτυρικού και ακετοοξεικού στο αίμα, συνέπεια σχετικής ή απόλυτης έλλειψης ινσουλίνης (12).

Είναι η συνηθέστερη επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη και παριστά το προχωρημένο στάδιο της μεταβολικής διαταραχής του διαβητικού. Υπολογίζεται ότι κάθε χρόνο σε 1000 διαβητικούς τύπου I εμφανίζονται περίπου 15 επεισόδια διαβητικής κετο-οξέωσης και το 10% από αυτά είναι θανατηφόρα (διαβητικό κώμα). Με την ανακάλυψη της ινσουλίνης, σημειώθηκε σημαντική μείωση στην θνητότητα της διαβητικής κετο-οξέωσης όπου πρόσφατα στις διάφορες αναφορές, κυμαίνεται μεταξύ 0,5-15% (33).

Παράγοντες που συντελούν στην ανάπτυξη της διαβητικής κετο-οξέωσης είναι οι λοιμώξεις, τα λάθη που συμβαίνουν στη χορήγηση ινσουλίνης (μείωση ή διακοπή ινσουλινοθεραπείας), έντονο συγκινησιακό stress, καρδιακά νοσήματα (εμφράγματα), κύηση και άλλοι εκλυτικοί παράγοντες που δεν έχουν διαπιστωθεί (12).

Στα φυσιολογικά άτομα, η ρύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών, επιτυγχάνεται με εκπληκτική ακρίβεια μέσω πολύπλοκων βιοχημικών και ενζυμικών μηχανισμών, οι οποίοι βρίσκονται υπό τον έλεγχο κυρίως της ινσουλίνης (12). Στα διαβητικά άτομα έχουν πλήρη ή σχετική έλλειψη ινσουλίνης, πράγμα που οδηγεί σε μεταβολική διαταραχή, δηλαδή σε απορρύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των λευκωμάτων, αφυδάτωση και ηλεκτρολυτικό ανισοζύγιο (19). Πιο συγκεκριμένα, λόγω της ινσουλινικής ανεπάρκειας μειώνεται η χρησιμοποίηση των υδατανθράκων από τους ιστούς και αυξάνεται η γλυκογένεση στο ήπαρ, με αποτέλεσμα την αύξηση της γλυκόζης του αίματος

(υπεργλυκαιμία). Η υπεργλυκαιμία με τη σειρά της προκαλεί μια αλυσίδα διαταραχών. Πρώτα αυξάνεται η δραστική ωσμωτική πίεση του εξωκυττάριου υγρού, με αποτέλεσμα την έξοδο νερού από τα κύτταρα και ενδοκυττάρια αφυδάτωση και δεύτερον, αυξάνεται το ποσό της διηθούμενης δια των σπειραμάτων γλυκόζης, όταν δε το διήθημα ξεπεράσει την μέγιστη επαναρροφητική ικανότητα των ουροφόρων σωληναρίων, αποβάλλεται με τα ούρα. Επειδή πρόκειται για ωσμωτική δραστική ουσία, κατά την αποβολή της συμπαρασύρει σημαντικές ποσότητες νερού και ηλεκτρολυτών, όπως νάτριο, κάλιο και χλώριο. Η μεγάλη ωσμωτική διούρηση, η οποία προκαλεί επίσης απώλεια σημαντικών ποσών χλωριούχου νατρίου και καλίου, οδηγεί γρήγορα σε εξωκυττάρια αφυδάτωση και υπονατριαιμία. Εάν ο άρρωστος δεν αντιμετωπισθεί σε αυτή τη φάση, η αφυδάτωση επιδεινώνεται, η σπειραματική διήθηση μειώνεται, η πολυουρία παραχωρεί τη θέση της στην ολιγουρία, η αρτηριακή πίεση πέφτει σιγά-σιγά και ο άρρωστος εμφανίζει ανουρία, λήθαργο και κώμα. Στην επιδείνωση της κατάστασης του αρρώστου σημαντικό ρόλο παίζει και η οξέωση που αναπτύσσεται εξαιτίας του μεταβολισμού του λίπους. Η αδυναμία του οργανισμού να χρησιμοποιήσει υδατάνθρακες, αυξάνει τον ρυθμό χρησιμοποίησης του λίπους που αποβλέπει στην κάλυψη των θερμιδικών αναγκών του οργανισμού. Λίπος και λιπίδια μετακινούνται από τις λιπαποθήκες στο ήπαρ όπου με τον μηχανισμό της β-οξειδωσης, γίνεται ατελής διάσπασή τους, κατά την οποία παράγονται κετονικά σώματα με υπερβολικές ποσότητες, δηλαδή β-υδροξυβουτυρικό οξύ, ακετοξικό οξύ και ακετόνη. Από τα τρία αυτά κετονικά σώματα, η ακετόνη που δίνει τη χαρακτηριστική οσμή στην αναπνοή του αρρώστου, δεν είναι οξύ, γι' αυτό και δεν συμβάλλει στην ανάπτυξη της οξέωσης. Αντίθετα, οι μεγάλες ποσότητες του β-υδροβουτυρικού και του ακετοξικού οξέος, ξεπερνούν την ρυθμιστική ικανότητα των κανονιστικών συστημάτων του οργανισμού, με αποτέλεσμα την μείωση του επιπέδου των διτανθρακικών του πλάσματος και την εκδήλωση μεταβολικής οξέωσης (13, 18, 19, 22, 24) (πίνακας 1).



Πίνακας 1: Σχηματική παράσταση παθογένειας της διαβητικής κετοοξέωσης

Συνοπτικά μπορούμε να πούμε ότι η διαβητική κετο-οξέωση έχει τέσσερα στάδια:

1. Στάδιο υπεργλυκαιμίας

Αύξηση της τιμής του σακχάρου αίματος (θα αναλυθεί αμέσως παρακάτω)

2. Στάδιο κετώσεως

Εκτός από υπεργλυκαιμία διαπιστώνεται κετονουρία και μέτρια κετοναιμία

3. Στάδιο κετο-οξεώσεως

Αυξάνεται η κετονουρία και η κετοναιμία, μείωση της αλκαλικής παρακαταθήκης του ορού αίματος σε 20-10 mEq/L με ελάττωση του pH του ορού σε 7.3-7.1

4. Στάδιο οξεώσεως κύματος

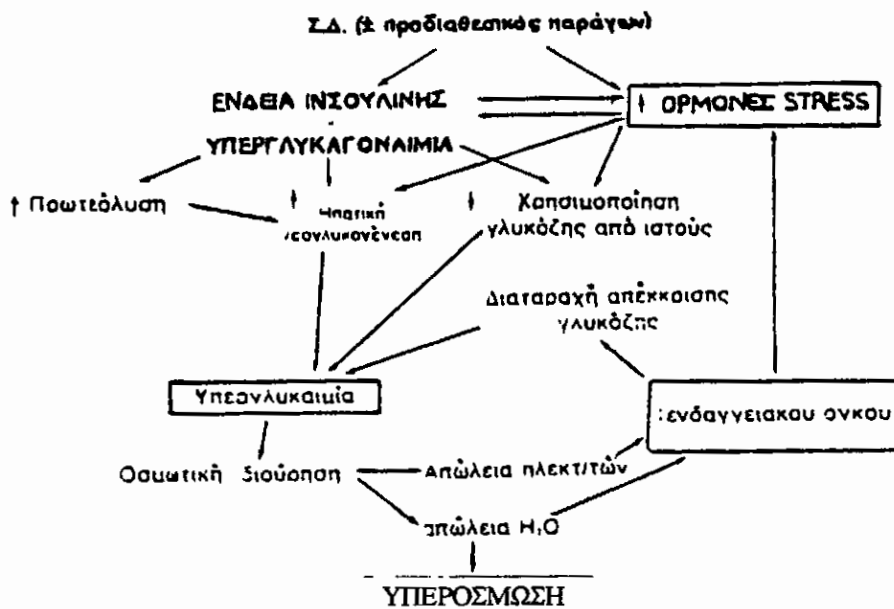
Εκδηλη κετοναιμία, αλκαλική παρακαταθήκη κάτω από 10 mEq/L καθώς και ελάττωση του pH του ορού σε 6.8-6.9 (27).

Στάδιο υπεργλυκαιμίας

Τα συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας είναι το πρώτο στάδιο της διαβητικής κετοοξέωσης. Εάν τα συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας

αναγνωριστούν και αντιμετωπιστούν άμεσα, τότε προλαβαίνουμε την εξέλιξη της διαβητικής κετο-οξέωσης σε στάδια πιο επικίνδυνα για το διαβητικό.

Τα συμπτώματα που μπορούν να αναγνωριστούν είναι η αυξημένη δίψα και συχνουρία, οι μεγάλες ποσότητες σακχάρου και κετόνης στα ούρα, η εξασθένηση του ασθενούς και η εμφάνιση κοιλιακών πόνων, οι οποίοι μπορεί να είναι και γενικευμένοι, η ανορεξία και τέλος η βαριά και δύσκολη αναπνοή (σχήμα 1).



Σχήμα 1: Παθογενετικοί μηχανισμοί της υπεργλυκαιμίας και παθοφυσιολογικά επακόλουθα κατά τη διάρκεια της διαβητικής οξέωσης.

Τα αίτια που προκαλούν υπεργλυκαιμία έχουν ήδη αναφερθεί. Είναι τα αίτια που προκαλούν τη διαβητική κετο-οξέωση.

Στο εμπόριο κυκλοφορούν ενημερωτικά φυλλάδια για την υπεργλυκαιμία καθώς και την υπογλυκαιμία (που θα αναλυθεί στο αμέσως επόμενο κεφάλαιο) προκειμένου ο διαβητικός να γνωρίζει τι είναι το κάθε ένα (σχήμα 2).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Ο όρος υπογλυκαιμία σημαίνει χαμηλή τιμή γλυκόζης (κάτω από 60mg/100ml αίματος), αλλά κατ' επέκταση χρησιμοποιείται στην κλινική για να χαρακτηρίσει ένα αρκετά μεγάλο εύρος καταστάσεων.

Από την πρώτη εφαρμογή της ινσουλίνης στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη (1922), διαπιστώθηκε η ανεπιθύμητη ενέργεια της υπογλυκαιμίας. Η ιατρογενής αυτή υπογλυκαιμία αποτέλεσε το βασικό εμπόδιο στη μεταβολική ρύθμιση της διαβητικής κατάστασης. Η ιατρογενής υπογλυκαιμία είναι ένα μεγάλο πρόβλημα της διαβητολογίας που πρέπει να λυθεί, διότι μπορεί να οδηγήσει σε βλάβη του εγκεφάλου, κώμα, ακόμα και θάνατο (12).

Συνηθισμένα αίτια υπογλυκαιμίας είναι η υπερβολική δόση ινσουλίνης, η ελάττωση της τροφής ή παράλειψη γεύματος, η αύξηση της σωματικής άσκησης χωρίς παράλληλα να υπάρχει μείωση δόσης ινσουλίνης, η αύξηση της τροφής και τέλος το έντονο συγκινησιακό stress (12, 27, 33, 34). Άτομα που παίρνουν β-αδρενεργικούς αναστολείς είναι ιδιαίτερα επιρρεπή στην υπογλυκαιμία, γιατί οι ουσίες αυτές αναστέλλουν την γλυκογονόλυση στο ήπαρ. Επίσης, συνεργικά με την ινσουλίνη δρουν οι αναστολείς μονοαμινοοξειδάσης (ΜΑΟ), η γονονεθιδίνη, τα σαλυκιλικά και το οινόπνευμα (19).

Η υπογλυκαιμία εκδηλώνεται με αίσθημα πείνας, ίλιγγο, ζάλη, αδυναμία, διαταραχές της οράσεως, κόπωση, ασυνήθης συμπεριφορά, ωχρότητα προσώπου, ταχυκαρδία, εφίδρωση, διαστολή της κόρης των ματιών, τρόμο και απώλεια των αισθήσεων (24, 27, 33, 34).

Η υπογλυκαιμία διακρίνεται σε τρεις τύπους ανάλογα με την βαρύτητα των κλινικών εκδηλώσεών της. Έτσι έχουμε:

α. Ελαφρά υπογλυκαιμία

Εμφανίζονται συμπτώματα οφειλόμενα στη διέγερση του συμπαθητικού όπως πείνα, αδυναμία, τρόμος, κεφαλαλγία και διανοητική σύγχυση (16, 33).

β. Μέτρια υπογλυκαιμία

Εμφανίζεται όταν η τιμή του σακχάρου του αίματος είναι μικρότερη από την τιμή: 70-50 mg/100ml αίματος. Έχουμε συμπτώματα από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα και τη ψυχική σφαίρα όπως άφθονες εφιδρώσεις με ψυχρό δέρμα, αιμωδία του στόματος, απώλεια μνήμης, διπλωπία και ψυχικά συγχυτικά φαινόμενα (12, 33).

γ. Βαριά υπογλυκαιμία

Εμφανίζεται όταν η τιμή του σακχάρου αίματος είναι μικρότερη από την τιμή: 400mg/100ml αίματος. Τα συμπτώματα είναι πολύ έκδηλα. Ο ασθενής παρουσιάζει μυϊκούς σπασμούς, παραπληγικά ή και ημιπληγικά ευρήματα, ακράτεια ούρων και τέλος πλήρες κώμα (33).

δ. Παρατεταμένη υπογλυκαιμία

Σε αυτή τη περίπτωση, το επίπεδο συνείδησης του ασθενή δεν έχει αποκατασταθεί μετά την παρέλευση 30 λεπτών και παρά την αποκατάσταση γλυκόζης του αίματος (12, 33).

1. Διαταραχές του οφθαλμού

- Προσβολή του κοινού κινητικού. Εκδηλώνεται με διπλωπία, πτώση του άνω βλεφάρου και σύστοιχο οπισθοβολβικό πόνο.
- Προσβολή της τέταρτης εγκεφαλικής συζυγίας
- Προσβολή του απαγωγού νεύρου

2. Διαταραχές της κόρης του οφθαλμού

Η ίριδα νευρώνεται από το Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα. Οι διαταραχές της κόρης αφορούν την αντίδραση της κόρης στις μεταβολές του φωτός. Σε αυτές τις περιπτώσεις η κόρη βρίσκεται σε σχετική μύση, δεν αντιδρά στο φως και διαστέλλεται ατελώς στο σκοτάδι.

3. Μεταβολές του φακού του οφθαλμού στον Σακχαρώδη Διαβήτη

Οι μεταβολές που παρατηρούνται στον κρυσταλλοειδή φακό του οφθαλμού στον σακχαρώδη διαβήτη συνοψίζονται:

- Αύξηση του πάχους του φακού
- Διαθλαστικές μεταβολές
- Διασκεδασμός του φωτός
- Φθορισμός
- καταρράκτης
- Περιφερικές μεταβολές (12)

4. Βλάβες του οπτικού νεύρου

- Προσθία ισχαιμική οπτικοπάθεια που προκαλεί αιφνίδια μείωση ή απώλεια της όρασης.
- Ατροφία του οπτικού νεύρου

5. Κερατοειδής και Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο κερατοειδής παρουσιάζει μειωμένη ευαισθησία. Αυτό οφείλεται σε μια γενικευμένη πολυνευροπάθεια. Οι βλάβες που παρουσιάζονται αφορούν εκτός από το επιθήλιο και το ενδοθήλιο του κερατοειδή. Αποτέλεσμα της

δυσλειτουργίας των ενδοθηλιακών κυττάρων, είναι η εμφάνιση οιδήματος στον κερατοειδή.

6. Γλαύκωμα και Σακχαρώδης Διαβήτης

- Πρωτοπαθές γλαύκωμα ανοιχτής γωνίας
- Γλαύκωμα ως επιπλοκή της οφθαλμικής διαβητικής νόσου
 - Νεοαγγειακό γλαύκωμα
 - Οξύ γλαύκωμα εξ αποκλεισμού της γωνίας (34)

Νεοαγγειακό γλαύκωμα

Εμφανίζεται σε προχωρημένα στάδια διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας (παραγωγική μορφή με εκτεταμένη αμφιβληστροειδική ισχαιμία και νεοαγγείωση) και παρουσιάζεται σταδιακή αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης. Ο οφθαλμός είναι έντονα υπεραιμικός με οίδημα στον κερατοειδή και πτώση της όρασης σε επίπεδα κάτω του 1/20. Όταν η νεοαγγείωση είναι εκσεσημασμένη οδηγεί σε αιμορραγίες στον πρόσθιο θάλαμο του οφθαλμού. Η αμφιβληστροειδική υποξία, που προέρχεται από τις αμφιβληστροειδικές αγγειακές αποφράξεις στην παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια θεωρείται υπεύθυνη για την εμφάνιση της νεοαγγείωσης της ίριδας. Οι υποξικές αμφιβληστροειδικές περιοχές παράγουν διάφορους παράγοντες νεοαγγείωσης, που δρουν είτε τοπικά στον αμφιβληστροειδή προάγοντας την αμφιβληστροειδική νεοαγγείωση είτε μεταφέρονται δια του υαλοειδούς και της κυκλοφορίας στην ίριδα με αποτέλεσμα την εμφάνιση νεοαγγείωση. Νεοαγγειακό γλαύκωμα με τον ίδιο μηχανισμό παρατηρείται και σε θρόμβωση της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδή. Τέλος το νεοαγγειακό γλαύκωμα είναι συχνή επιπλοκή μετά από αφαίρεση καταρράκτου σε διαβητικούς ασθενείς με παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.

7. Διαταραχές στον αμφιβληστροειδή

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια έπαψε να απασχολεί μόνο τον οφθαλμίατρο και έγινε κοινωνικό πρόβλημα, λόγω της αυξημένη συχνότητας με την οποία καταλήγει σε τύφλωση. Η εμφάνιση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας εξαρτάται από την διάρκεια της διαβητικής νόσου. Έτσι, ένας διαβητικός που νοσεί επί 20 χρόνια, έχει πιθανότητα να παρουσιάσει διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια σε ποσοστό 90%. Στην Ελλάδα ο αριθμός των πασχόντων από σακχαρώδη διαβήτη ανέρχεται σε 300.000 περίπου. Από αυτούς, ένα ποσοστό 70% θα εμφανίσει διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (12). παρακάτω θα επιχειρηθεί ο εντοπισμός και η κατάταξη των παραγόντων, οι οποίοι είναι δυνατόν να επηρεάσουν την πορεία της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, όπως επίσης και η παθογένεια και η εξέλιξή της.

Παράγοντες που επιδρούν στην φυσική εξέλιξη της Διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας

Η φυσική πορεία της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας επηρεάζεται από τον τύπο του σακχαρώδη διαβήτη, το είδος και την έκταση των βλαβών σε μια δεδομένη στιγμή και το τελικό οπτικό αποτέλεσμα.

Οι επιπλέον παράγοντες που βρέθηκαν να επιδρούν στη φυσική πορεία της Διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας είναι δυνατόν να διαιρεθούν σε εξωγενείς, ενδογενείς και συσχετιζόμενες με την κατάσταση του ίδιου του οφθαλμού.

Οι εξωγενείς είναι ο έλεγχος του σακχάρου του αίματος, το οινόπνευμα, το κάπνισμα, τα αντισυλληπτικά δισκία και η ασπιρίνη.

Οι ενδογενείς παράγοντες είναι η ηλικία, η αρτηριακή υπέρταση, η υπερχοληστεριναιμία, η νεφροπάθεια, η κύηση και οι υποφυσιακές ορμονικές διαταραχές.

Οι παράγοντες σχετιζόμενοι με τον οφθαλμό είναι η μυωπία, η αμβλυωπία, το γλαύκωμα, η αποκόλληση του υαλοειδούς, οι

χοριοαμφιβληστροειδικές ουλές, εγχείρηση του καταρράκτη, ερύθρωση της ίριδας (12, 35).

Παθogenεία της Διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι μικροαγγειοπάθεια που προσβάλλει προτριχοειδή αρτηρίδια, τα τριχοειδή και τα μετατριχοειδή φλεβίδια του αγγειακού δικτύου του αμφιβληστροειδή (12).

Παρουσιάζει τους χαρακτήρες τόσο της αυξημένης τοιχωματικής τριχοειδικής διαβατότητας, όσο και της μικροαγγειακής απόφραξης (24).

α. Αυξημένη τριχοειδική διαβατότητα

Η αυξημένη τριχοειδική διαβατότητα εκδηλώνεται με τη μορφή διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας του υποστρώματος που ονομάζεται και μη υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια. Τα κυτταρικά στοιχεία των τριχοειδών του αμφιβληστροειδή είναι δύο ειδών: τα ενδοθηλιακά και τα τοιχωματικά. Τα τελευταία είναι υπεύθυνα για τη διατήρηση της αρχιτεκτονικής των τριχοειδικών τοιχωμάτων. Στους διαβητικούς ασθενείς υπάρχει μία ελάττωση του αριθμού των περικυττάρων (τοιχωματικών). Το γεγονός αυτό οδηγεί σε μία διάταση του τοιχώματος των τριχοειδών, η οποία μπορεί να είναι εντετοπισμένη ή διάχυτη. Εντετοπισμένη διάταση του τοιχώματος των τριχοειδών, δημιουργεί περιοχές μειωμένη τοιχωματικής αντίστασης που οδηγεί στον σχηματισμό μικροανευρυσμάτων, τα οποία στη συνέχεια διαχέονται, τόσο τα άμορφα όσο και τα έμμορφα συστατικά του αίματος, στους παρακείμενους ιστούς του αμφιβληστροειδή (12, 16, 22). Αποτέλεσμα της εξαγγείωσης είναι η δημιουργία οιδήματος του αμφιβληστροειδή, αιμορραγιών και σκληρών εξιδρωμάτων. Ακόμα μία από τις κλινικές εκδηλώσεις της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας του υποστρώματος είναι η εντόπισή της στην περιοχή του οπίσθιου πόλου του αμφιβληστροειδή (ωχρά κηλίδα). Η εντόπιση αυτή περιγράφεται με την ονομασία διαβητική ωχροπάθεια και διακρίνεται σε εστιακή, διάχυτη και ισχαιμική. (12, 36, 37).

Οι αποφρακτικές μικροαγγειακές βλάβες του αμφιβληστροειδή, οφείλονται στους παρακάτω λόγους:

1. Πάχυνση της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών
2. Διαταραχές των ενδοθηλιακών κυττάρων, που εκδηλώνονται με τη μορφή εντετοπισμένου πολλαπλασιασμού τους.
3. Μεταβολές στα ερυθρά αιμοσφαίρια που είναι τριών ειδών: σκλήρυνση της μεμβράνης των ερυθρών αιμοσφαιρίων, συσσώρευση των ερυθρών αιμοσφαιρίων, γύρω από μεγαλομοριακές ενώσεις που παράγονται επί διαβήτη στο ήπαρ και τέλος η δυσκολία αποδέσμευσης του O_2 προς τους ιστούς.
4. Αύξηση της συγκολλητικής ικανότητας των αιμοπεταλίων (12,39,40,41,42).

β. Μικροαγγειακή απόφραξη

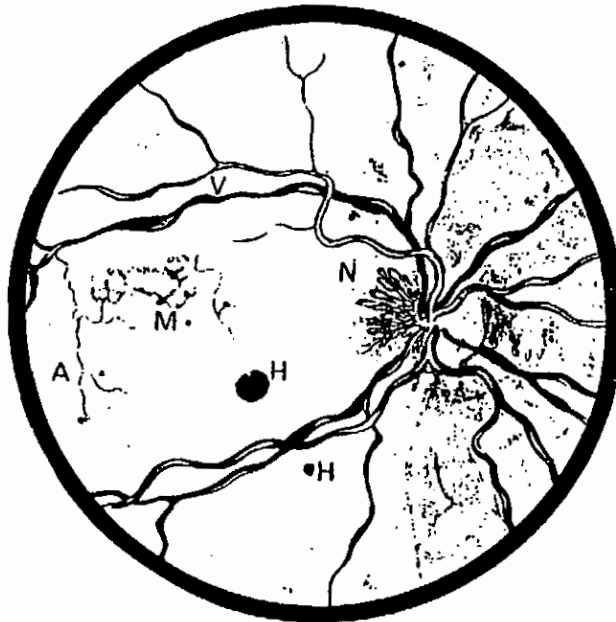
Σε μερικούς όμως διαβητικούς ασθενείς, η μικροαγγειοπάθεια είναι κυρίως αποφρακτικού τύπου και προκαλεί αμφιβληστροειδική ισχαιμία. Προχωρημένης μορφής ισχαιμία, έχει ως αποτέλεσμα ανοξία και θάνατο του ιστού του αμφιβληστροειδή. Συνήθως όμως η ισχαιμία δεν είναι τόσο σοβαρή και προκαλεί αμφιβληστροειδική υποξία. Οι βλάβες οι οποίες σχηματίζονται στον αμφιβληστροειδή από την παρατεταμένη υποξία, είναι τριών ειδών:

- σχηματισμός αρτηριοφλεβικών επικοινωνιών
- εμφάνιση νεοαγγείωσης
- οι βλάβες οι οποίες προκαλούνται από την ισχαιμία του αμφιβληστροειδή και την νεοαγγείωση, χαρακτηρίζουν μία ξεχωριστή μορφή της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, την παραγωγική (12, 16, 22, 38).

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια του υποστρώματος, όσο και η παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια, αποτελούν ξεχωριστές κλινικές μορφές, όμως σε πολλούς ασθενείς συνυπάρχουν ή παρατηρείται μετάπτωση από τη μία μορφή στην άλλη.

Εκτός από τις δύο κλινικές οντότητες που αναφέρθηκαν, υπάρχει και μια ενδιάμεση μορφή και καλείται προπαραγωγική μορφή της αμφιβληστροειδοπάθειας του υποστρώματος, πριν αυτή μεταπέσει στην παραγωγική μορφή. Στην προπαραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια εμφανίζονται μαλακά εξιδρώματα, ενδοαμφιβληστροειδικές μικροαγγειακές

ανωμαλίες, εμφάνιση πολλαπλών εκτεταμένων ενδοαμφιβληστροειδικών αιμορραγιών και τριχοειδικές αποφράξεις (12) (Εικόνα 2).



- A - μικροανευρύσματα
- M - κηλίδες με εξιδρώματα
- H - αιμορραγία
- V - ευμετάβλητη διαστολή φλέβας
- N - νεοαγγειακός δίσκος

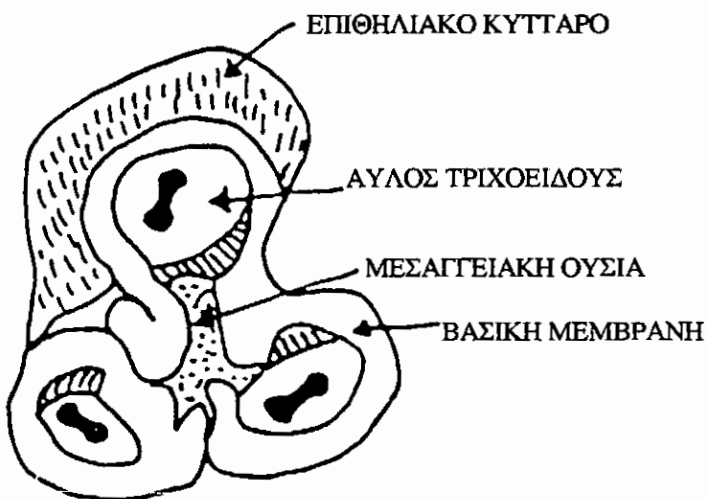
Εικόνα 2: Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ Ή ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Η διαβητική νεφροπάθεια είναι η κύρια αιτία νοσηρότητας και θνητότητας του διαβητικού πληθυσμού. Ο διαβήτης είναι υπεύθυνος για το 25% των νέων περιπτώσεων νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου (2).

Η διαβητική νεφροπάθεια οφείλεται σε μικροαγγειοπάθεια των νεφρών (πάχυνση της βασικής μεμβράνης και αύξηση της μεσαγγειακής ουσίας) (εικόνα 1). Κατά κανόνα εμφανίζεται σε διαβητικούς με μικρότερη ηλικία έναρξης του διαβήτη και συχνότερα επεισόδια κετο-οξέωσης (36, 43, 44).



Εικόνα 1: Διαβητική σπειραματοσκλήρυνση. Πάχυνση της βασικής μεμβράνης και αύξηση της μεσαγγειακής ουσίας.

Η διαβητική Νεφροπάθεια χαρακτηρίζεται από διαταραχή της διαπερατότητας της μεμβράνης του σπειράματος. Τέτοια διαταραχή μπορεί να προκληθεί από αύξηση της ενδοσπειραματικής πίεσης ή βλάβη της δομικής

ακεραιότητας της μεμβράνης. Κλινικά χαρακτηρίζεται από την παρουσία λευκωματουρίας που υπερβαίνει τα 0.5g/24ωρο.

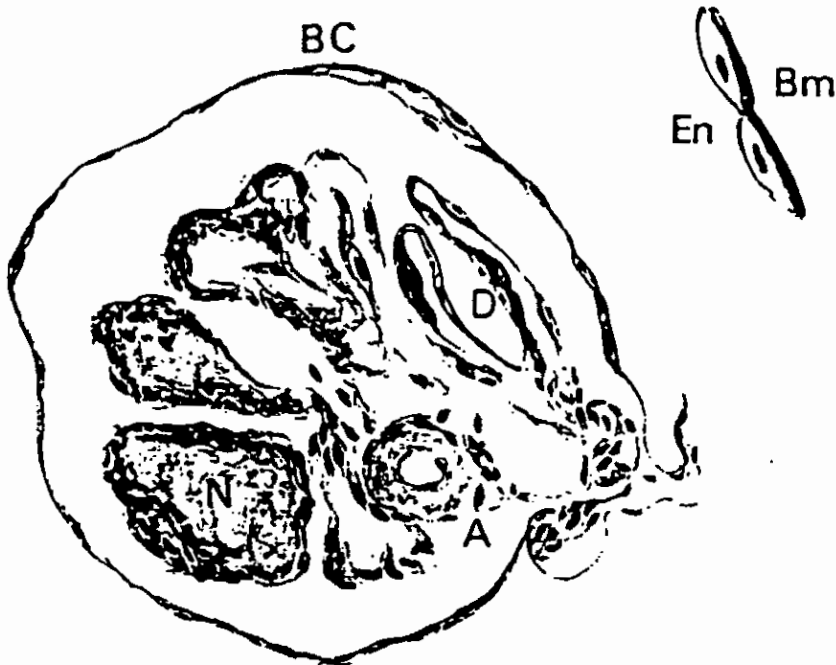
Η λευκωματουρία εμφανίζεται 15-20 χρόνια μετά την εγκατάσταση της πάθησης. Στην αρχή είναι διαλείπουσα και μετέπειτα συνεχής, με ένταση που ποικίλλει από ασθενή σε ασθενή και μπορεί να φθάσει τα όρια του νεφρωσικού συνδρόμου. Η λευκωματουρία εμφανίζεται με οίδημα στα σφυρά και νεφρική ανεπάρκεια. Σε προχωρημένα στάδια νεφρικής ανεπάρκειας εμφανίζεται υπέρταση και ουραιμικά συμπτώματα (ανορεξία, ναυτία, έμετοι, διάρροιες). Ο διαβητικός νεφροπαθής φθάνει στο τελικό στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας μετά από 5-10 χρόνια. Σε αυτό το στάδιο χρειάζεται θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας ή μεταμόσχευση νεφρού. Χαρακτηριστικά της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας σε διαβητικούς, είναι το πρώιμο και δυσανάλογο οίδημα σφυρών, η υπερογκαιμική υπέρταση, η μείωση αναγκών σε ινσουλίνη, οι δυσχέρειες στην ρύθμιση του διαβήτη, η επιδείνωση της αμφιβληστροειδοπάθειας, η επιδείνωση της νεφροπάθειας και ψυχολογικά προβλήματα. Πιο συγκεκριμένα, σε ένα διαβητικό παρουσιάζονται προβλήματα όπως διαταραχή νερού-ηλεκτρολυτών και οξεοβασικής ισορροπίας, διαταραχές στις φυσιολογικές τιμές των ζωτικών σημείων, ουρολοιμώξεις, αναιμία, αιμορραγική διάθεση, έμετοι, αϋπνία, υπερκαλιαιμία και ουραιμία (12, 22, 45, 46, 47).

Ο διαβητικός νεφροπαθής είναι δυνατό να μη φθάσει σε προχωρημένα στάδια νεφρικής ανεπάρκειας εάν εντοπισθούν οι πρώιμες αλλαγές της νεφρικής λειτουργίας και διορθωθούν με μια σειρά θεραπευτικούς χειρισμούς. Σε αντίθεση με την αναποτελεσματικότητα των θεραπευτικών χειρισμών στην εγκατεστημένη διαβητική νεφροπάθεια, οι πρώιμες διαταραχές της νεφρικής λειτουργίας, δηλαδή η μικρολευκωματινουρία και η υπερδιήθηση, μπορούν να αντιμετωπισθούν μετά από αυστηρό έλεγχο του σακχάρου και της αρτηριακής πίεσης (40,41).

Η διαβητική νεφροπάθεια έχει δύο μορφές: την διάχυτη και την οζώδη. Οι δύο αυτές μορφές μπορεί να συνυπάρχουν ή να εμφανίζονται χωριστά. Μία τρίτη μορφή είναι οι εξιδρωματικές βλάβες, που έχουν την εμφάνιση μηνοειδών σχηματισμών στην περιφέρεια του σπειράματος (42, 48).

Το γεγονός ότι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη δεν εμφανίζουν όλοι κλινικά σημαντική νεφροπάθεια οδήγησε στην διερεύνηση παραγόντων κινδύνου που σχετίζονται με αυτή την επιπλοκή. Οι παράγοντες αυτοί είναι: η ποιότητα της ρύθμισης, η γενετική προδιάθεση, η νεφρομεγαλία, η υπερλιπιδαιμία, το κάπνισμα και η υπέρταση (12,45).

Στην παρακάτω εικόνα μπορούμε να δούμε την παθογένεια του νεφρού επί σακχαρώδη διαβήτη και τις επιπλοκές που την συνοδεύουν (Εικόνα 2).



- BC** - κάψουλες που περικλύουν : Bm (βασική μεμβράνη)
και En (ενδοθήλιο)
D - Διάχυτη σκλήρυνση
N - Κονδυλώδης σκλήρυνση
A - Αθηροσκλήρυνση

Εικόνα 2: Διαβητική σπειραματοσκλήρυνση

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η Διαβητική Νευροπάθεια αποτελεί μία από τις πιο συχνές επιπλοκές. Δεν υπάρχουν σαφείς πληροφορίες για τους προδιαθεσικούς παράγοντες της νευροπάθειας. Ίσως θα είναι πιο σωστό να μιλάμε για «διαβητικές νευροπάθειες», έτσι ώστε να γίνεται κατανοητό, ότι υπάρχουν πολλά νευρολογικά σύνδρομα, που καθένα από αυτά, πιθανώς να οφείλεται είτε σε διαφορετικούς παράγοντες, είτε σε παράγοντες που επιδρούν κάθε φορά με διαφορετικό τρόπο (12).

Παθογένεια - Αιτιολογία

Η παθογένεια της διαβητικής νευροπάθειας είναι άγνωστη. Υπάρχουν δυσκολίες στην περιγραφή των παθολογικών αλλοιώσεων των περιφερικών νεύρων, που οφείλονται στο γεγονός της ετερογένειας του προβλήματος και στη σχετική αδυναμία απόκτησης άφθονου υλικού από ανθρώπους (12).

Σήμερα θεωρείται ότι η διαβητική νευροπάθεια είναι ποτέλεσμα των αγγειακών βλαβών, των αγγείων, των νεύρων και των βιοχημικών μεταβολών των νεύρων (12, 33, 42, 48).

Οι αγγειακές βλάβες είναι του τύπου της μικροαγγειοπάθειας με υποξία, όπου έχουν παρατηρηθεί ισχαιμικές αλλοιώσεις των μικρών αγγείων των νεύρων, που μοιάζουν με τις αλλοιώσεις που υπάρχουν στη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Οι βιοχημικές μεταβολές των νεύρων συμβαίνουν εξαιτίας της μεταβολικής διαταραχής του διαβήτη.

Αποτέλεσμα των αγγειακών βλαβών και βιοχημικών μεταβολών είναι η παθολογική λειτουργία των νεύρων, που εργαστηριακά εκδηλώνεται με

ελάττωση της ταχύτητας αγωγής του ερεθίσματος, τόσο στις κινητικές, όσο και στις αισθητικές ίνες (40, 41, 47).

Ταξινόμηση

Υπάρχουν διαφορετικά είδη νευροπαθειών που έχουν μια ποικιλία κλινικών εκδηλώσεων. Το γεγονός αυτό κάνει δύσκολη την ταξινόμησή τους. Μια πρακτική ταξινόμηση έχει προταθεί από το P.J. Watkins το 1990. Σύμφωνα με τον Watkins, μπορούμε να διακρίνουμε τέσσερα είδη νευροπαθειών.

1. Συμμετρική αισθητική νευροπάθεια (ισχαιμικής & μεταβολικής αιτιολογίας)
2. Αυτόνομη νευροπάθεια (ΑΝΣ) (ισχαιμικής & μεταβολικής αιτιολογίας).
3. Μονονευροπάθειες ή μονονευρίτιδες (πιθανώς ισχαιμικής αιτιολογίας)
4. Νευροπάθειες από πίεση (12, 33).

Συμμετρική Αισθητική Νευροπάθεια

με τον όρο αυτό εννοούμε μια συμμετρική νευροπάθεια των κάτω άκρων, σχεδόν πάντα αισθητικού τύπου. Στη συμμετρική αισθητική νευροπάθεια προσβάλλονται οι μικρές ίνες που σχετίζονται με τον πόνο και τη θερμότητα. Η νευροπάθεια είναι συνήθως ασυμπτωματική με μόνα ευρήματα την κατάργηση των αχίλλειων αντανακλαστικών και ελαφρά υπαισθησία των κάτω άκρων. Όμως η υπαισθησία των κάτω άκρων μπορεί να επιδεινωθεί και να έχει ως συνέπεια τραυματισμούς από στενά παπούτσια ή κοπή νυχιών ή ακόμα και εγκαύματα από παρατεταμένη χρήση θερμοφόρας. Ακόμα μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα την ανάπτυξη νευροπαθητικών εξελκώσεων των ποδιών ή τη δημιουργία αρθρώσεων του Charcot (εικόνα 1). Τα πόδια είναι ξηρά και υπάρχει τυλώδης ιστός. Ο πόνος είναι ιδιαίτερα ενοχλητικός όταν υπάρχει και συνήθως εμφανίζεται τη νύχτα κατά τη διάρκεια του ύπνου. Εκτός από την προσβολή των νεύρων των κάτω άκρων, είναι δυνατό να προσβληθούν τα κινητικά νεύρα των χεριών αλλά σε πιο σπάνιες περιπτώσεις (12, 22, 44).



Εικόνα 1. Χαρακτηριστικές αλλοιώσεις διαβητικού ποδιού. Ανώδυνες εξελκώσεις και άρθρωση του Charcot.

Περισσότερες λεπτομέρειες για τα πόδια τα οποία πλέον χαρακτηρίζονται νευροπαθητικά, θα αναφερθούν στη συνέχεια.

Αυτόνομη νευροπάθεια

ή νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος

Η διαταραχή του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος, προκαλεί μεγάλη ποικιλία κλινικών εκδηλώσεων και προσβάλλει διάφορα όργανα και συστήματα:

1. *Καρδιαγγειακό-Κυκλοφορικό σύστημα:* προκαλείται ορθοστατική υπόταση, ταχυκαρδία μετά την ανάπαυση και μειωμένα καρδιαγγειακά αντανακλαστικά.
2. *Ουροποιητικό σύστημα:* προκαλείται ατονία ουροδόχου κύστεως που δημιουργεί ουρολοιμώξεις
3. *Αναπνευστικό σύστημα:* προκαλείται αναπνευστική ανακοπή
4. *Γεννητικό σύστημα:* προκαλείται σεξουαλική ανικανότητα - πρόωρη εκσπερμάτωση

5. **Γαστρεντερικό σωλήνα:** παρουσιάζεται οισοφαγοπάρεση, γαστροπάρεση, Δυσκοιλιότητα, νυχτερινή διάρροια που διαρκεί μερικές ώρες ή μέρες και δυσλειτουργία χοληδόχου κύστεως.
6. **Οφθαλμός:** παρουσιάζονται μεταβολές της κόρης (μύση-νωθρότητα της κόρης στην αντίδραση στο φως).
7. **Δέρμα:** έχουμε διαταραχές της εφίδρωσης (απώλεια εφίδρωσης των κάτω άκρων-γευστική εφίδρωση).
8. **Οστά και αρθρώσεις:** Νευροπαθητική άρθρωση του Charcot (12,22,36,39).

Μονονευροπάθειες ή μονονευρίτιδες

Προσβάλλονται τα κρανιακά νεύρα ή τα περιφερικά, μεμονωμένα ή κατά ομάδες. Επίσης προσβάλλονται οι νευρικές ρίζες.

1. Από τα κρανιακά νεύρα, πιο συχνά προσβάλλονται εκείνα των οφθαλμοκινητικών μυών. Λιγότερο συχνά προσβάλλονται το απαγωγό και το προσωπικό νεύρο. Το πιο συχνό σύνδρομο είναι η παράλυση του κοινού κινητικού νεύρου με διατήρηση του αντανακλαστικού της κόρης, συνοδευόμενη από μέτριο μέχρι σοβαρό πόνο γύρω από τον οφθαλμό.
2. Από τα περιφερικά νεύρα πιο συχνά προσβάλλονται τα νεύρα των μηρών, οπότε έχουμε τη μηριαία νευροπάθεια με ή χωρίς ατροφία, στον ένα ή και τους δύο μηρούς. Το κύριο σύμπτωμα της μονονευροπάθειας είναι ο πόνος. Ακόμα υπάρχει κατάργηση του επιγονατιδικού αντανακλαστικού και υπαισθησία στο επίπεδο του μηρού.
3. Σε ότι αφορά την προσβολή των νευρικών ριζών (ριζότιδες), υπάρχει πόνος ανάλογα με την προσβολή της ρίζας. Συχνά εμφανίζεται το σύνδρομο της επώδυνης θωρακοκοιλιακής νευροπάθειας που οφείλεται στην προσβολή των θωρακικών ριζών (12, 22, 46).

Νευροπάθειες από πίεση

1. **Πίεση μέσου νεύρου στην άκρα χείρα**
Προκαλείται το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα με πόνο, παραισθησίες και αιμωδίες.
2. **Πίεση ωλένιου νεύρου στον αγκώνα**

Προκαλείται ελαττωμένη αισθητικότητα στο 4^ο και 5^ο δάκτυλο

3. Πίεση του εν τω βάθει περονιαίου νεύρου στο γόνατο

Έχουμε πτώση του άκρου πόδα

4. Πίεση ρίζας στο ύψος O_5-L_1

Προκαλείται πτώση του άκρου πόδα (12).

* Οι μονονευροπάθειες και οι νευροπάθειες υπό πίεση δεν είναι ειδικές του διαβήτη, δεν σχετίζονται με τη διάρκειά του ή τις άλλες χρόνιες επιπλοκές και συχνά υποχωρούν.

ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΑ ΠΟΔΙΑ

Η διαβητική νευροπάθεια είναι μια επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη που εμφανίζεται κυρίως και επηρεάζει τα κάτω άκρα, με αποτέλεσμα τη δημιουργία νευροπαθητικών ποδιών που εκδηλώνονται συνήθως με νευροπαθητικά έλκη (εικόνα 2). Οι διαταραχές στα πόδια των διαβητικών, προκαλούνται από τη νευροπάθεια αλλά συγχρόνως και την ισχαιμία. Η νευροπάθεια και η ισχαιμία μπορεί να συνυπάρχουν ή να εμφανισθούν ξεχωριστά, οπότε να έχουμε τα λεγόμενα «νευροπαθητικά» ή «ισχαιμικά» πόδια (12,16,24) (Εικόνα 3).

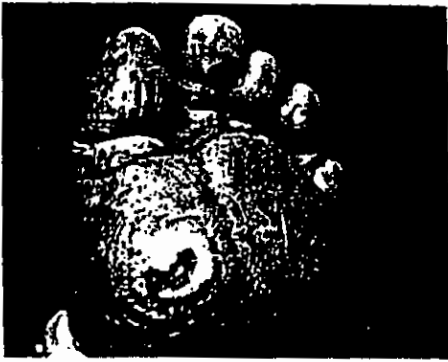


Εικόνα 2: Νευροπαθητικά έλκη



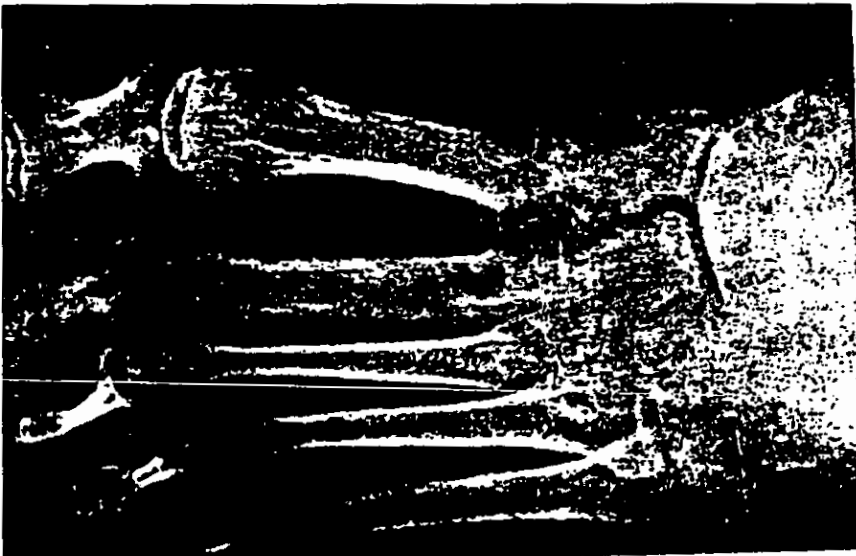
Εικόνα 3: Νευροπαθητικά ή ισχαιμικά πόδια

Στα διαβητικά άτομα υπάρχει κινητική νευροπάθεια, η οποία προκαλεί ατροφία των μικρών μυών του ποδιού, που με τη σειρά της οδηγεί σε ραχιαία υπερέκταση των δακτύλων με αποτέλεσμα τη μεταβολή στα στατική του ποδιού. Το βάρος σώματος πέφτει κυρίως στα μετατόρσια, κάτω από τα οποία αναπτύσσονται υψηλές πιέσεις. Η περιορισμένη κινητικότητα των αρθρώσεων, ενισχύει τις υψηλές πιέσεις στο πόδι. Οι πιέσεις αυτές σε συνδυασμό με την απώλεια της εφίδρωσης στο πόδι, οδηγούν στο σχηματισμό τυλώδη ιστού, ο οποίος δρα σαν ξένο σώμα και οδηγεί στο σχηματισμό του έλκους. Το νευροπαθητικό έλκος είναι μία από τις τρεις κύριες εκδηλώσεις του νευροπαθητικού ποδιού (Εικόνα 4,5).



Εικόνα 4,5: Νευροπαθητικό έλκος

Το άκρο είναι ζεστό, δεν πονάει, οι σφύξεις είναι καλές και έχουμε απώλεια της εφίδρωσης στο δέρμα. Σε επιμόλυνση η εικόνα αλλάζει. Υπάρχει πυρετός, διόγκωση επιχωρίων αδένων και τοπικά φαινόμενα. Η κυτταρίτιδα εξαπλώνεται γρήγορα με σχηματισμό πύου, με αποτέλεσμα τα πόδια να γίνονται οιδηματώδη, ερυθρά και μερικές φορές επώδυνα (12, 16, 22, 27, 41, 44, 48, 49) (Εικόνα 6)



Εικόνα 6: Νευροπαθητικό πόδι με επιμόλυνση

Ακόμα, μια άλλη σπάνια επιπλοκή είναι να προσβάλλονται τα κάτω άκρα υπό μορφή μονοαρθρίτιδας και να υπάρχει παραμόρφωση. Η δυσμορφία του κάτω άκρου, εμφανίζεται με τη μορφή κυρτότητας της

εσωτερικής επιφάνειας του ποδιού, η οποία οφείλεται σε παρεκτόπιση της αστραγαλοσκαφοειδούς διάρθρωσης, είτε σε εξάρθημα της ταρσομετατάρσιας διάρθρωσης. Στο επόμενο στάδιο παρατηρείται καταστροφή του αρθρικού χόνδρου και έντονη σκλήρυνση των οστών, ιδιαίτερα των υποχόνδριων τμημάτων. Οι βλάβες αυτές οδηγούν προοδευτικά σε δευτεροπαθή καταστροφή της άρθρωσης και τη δημιουργία της νευροπαθητικής αρθροπάθειας (άρθρωση του Charcot) που είναι μία ακόμα εκδήλωση του νευροπαθητικού ποδιού (12, 41, 44, 48, 49).

Τέλος μια τελευταία εκδήλωση του νευροπαθητικού ποδιού, είναι το νευροπαθητικό οίδημα που εντοπίζεται στα κάτω άκρα, στον αστράγαλο και στο κάτω τριτημόριο της κνήμης και οφείλεται σε αιμοδυναμικά αίτια (12).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

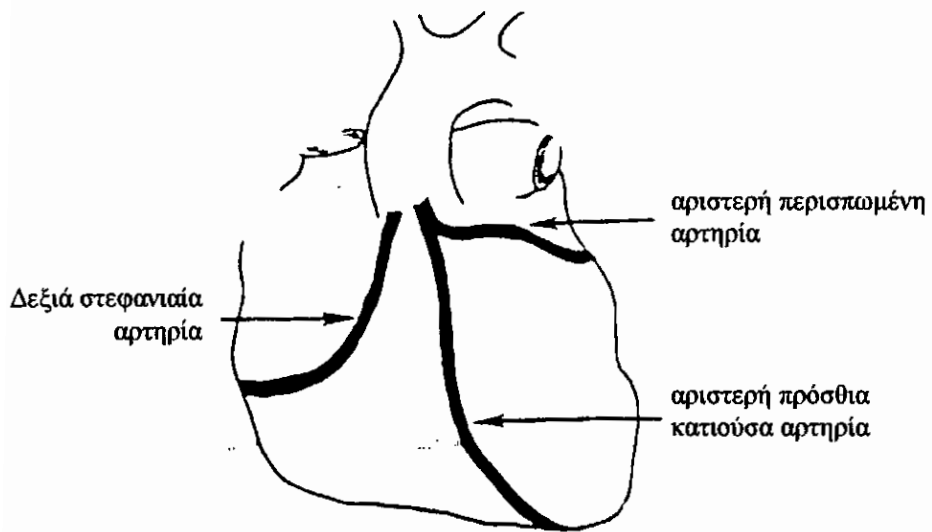
Οι καρδιαγγειακές επιπλοκές παρουσιάζονται κυρίως με τη μορφή της μακροαγγεοπάθειας και μικροαγγειοπάθειας των στεφανιαίων και συστηματικών αρτηριών όπου θα αναλύσουμε σε αυτό το κεφάλαιο. Ακόμα παρουσιάζονται με την μορφή μυοκαρδιοπάθειας (καρδιακή ανεπάρκεια) ή καρδιακής νευροπάθειας.

Οι καρδιαγγειακές επιπλοκές οφείλονται σε διαταραχές του μεταβολισμού υδατανθράκων-λιπιδίων, ομοιοστάσεως, γκλυκόζης του αίματος και διαταραχές των ενδοθηλίων και βασικών μεμβρανών (30).

- ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

Οι διαβητικοί ασθενείς παρουσιάζουν αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα από στεφανιαία νόσο σε σύγκριση με μη διαβητικά άτομα της ίδιας ηλικίας και φύλου (50).

Με τον όρο στεφανιαία νόσος εννοούμε ένα φάσμα κλινικών καταστάσεων που προκαλείται όταν διαταραχθεί η ισορροπία μεταξύ της προσφοράς και των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Αυτό συμβαίνει όταν έχουν αποφραχθεί τα στεφανιαία αγγεία που τροφοδοτούν την καρδιά με αίμα (Εικόνα 1). Αυτή η απόφραξη συνήθως συμβαίνει λόγω αθηροσκλήρυνσης ή όπως αλλιώς λέγεται αθηρωμάτωσης (δημιουργία αθηρωματικών πλακών) (51) Εικόνα 2).



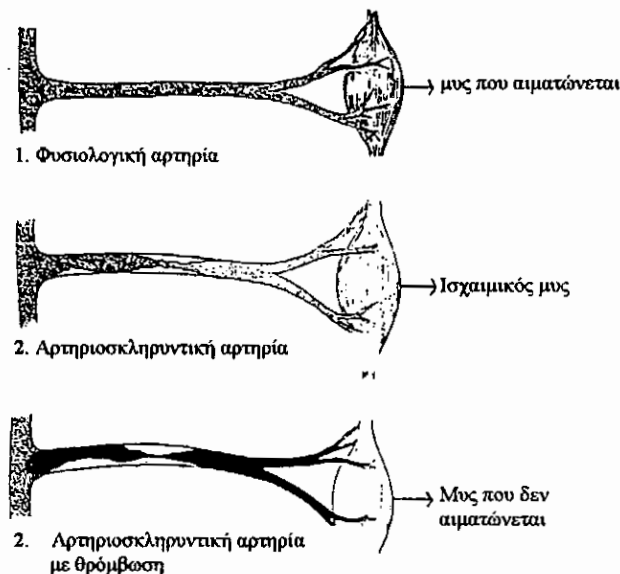
Εικόνα 1: Οι τρεις κύριες στεφανιαίες αρτηρίες που αιματώνουν την καρδιά



Εικόνα 2: Αθηροσκλήρυνση σε αρτηρία

Δημιουργία αθηροσκληρώσεως

Σημαντικό ρόλο στη δημιουργία της αθηροσκλήρυνσης διαδραματίζει η υπεργλυκαιμία όπως επίσης και η δυσλιπιδαιμία. Η δυσλιπιδαιμία του διαβήτη εκφράζεται με αύξηση των τριγλυκεριδίων ή/και της LDL χοληστερόλης. Υπάρχουν ποσοτικές αλλά και ποιοτικές μεταβολές των λιποπρωτεϊνών HDL, LDL, VLDL. Ποσοτικά εννοούμε ότι τα διάφορα είδη λιποπρωτεϊνών δεν ανευρίσκονται σε φυσιολογικές τιμές στον οργανισμό. Από τις ποιοτικές μεταβολές σημαντικές είναι αυτές που οδηγούν σε μετουσίωση των λιποπρωτεϊνών VLDL και κυρίως LDL. Οι μετουσιωμένες μορφές δεν μπορούν να απομακρυνθούν με τη φυσιολογική οδό από το ήπαρ, με αποτέλεσμα να παραμένουν στην κυκλοφορία για μεγάλα χρονικά διαστήματα, γεγονός που οδηγεί σε βλάβη του ενδοθηλίου και εναποθέσεώς τους στον μέσο χιτώνα των στεφανιαίων αρτηριών (Εικόνα 3). Από εκεί τις απομακρύνουν τα μακροφάγα όπου η όλη διαδικασία προκαλεί βλάβη του μέσου χιτώνα η οποία αποτελεί την αφετηρία για τη δημιουργία και την εξέλιξη της αθηροσκλήρυνσης των στεφανιαίων αγγείων. Η κατάσταση επιδεινώνεται όταν συνυπάρχουν και άλλοι παράγοντες όπως κάπνισμα, αρτηριακή υπέρταση, παχυσαρκία, κληρονομική προδιάθεση, έλλειψη υγιεινής διατροφής και σωματικής άσκησης κ.α. Οι κλινικές μορφές της στεφανιαίας νόσου είναι η στηθάγχη και το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (50).

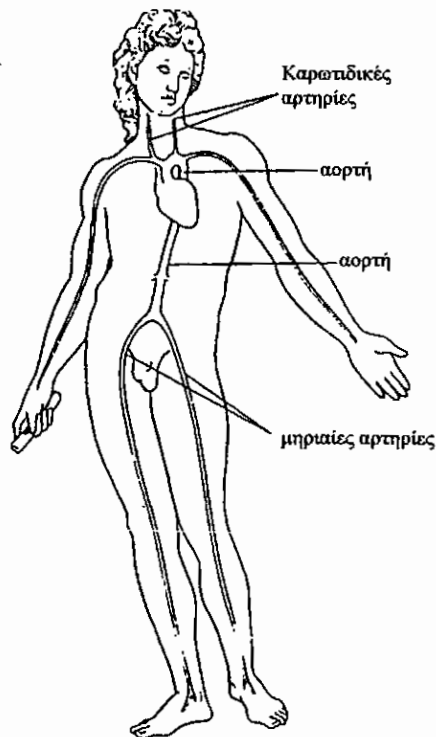


Εικόνα 3: Δημιουργία αθηρωματικών πλακών

• ΜΕΓΑΛΑ ΑΓΓΕΙΑ

Εκτός από προσβολή των στεφανιαίων αγγείων της καρδιάς, έχουμε προσβολή και άλλων μεγάλων αγγείων όπως τα εγκεφαλικά με αποτέλεσμα την πρόκληση εγκεφαλικών επεισοδίων. Στα διαβητικά άτομα τα εγκεφαλικά επεισόδια οφείλονται κυρίως σε ισχαιμικές βλάβες. Από κλινικής πλευράς η παρουσία διαβήτη ή υπεργλυκαιμίας μπορεί να επηρεάσει δυσμενώς τον ρυθμό ανάνηψης καθώς και την βαρύτητα ενός ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου, ενώ αυξάνει η πιθανότητα εμφάνισης ενός νέου εγκεφαλικού επεισοδίου (12).

Τέλος, είναι δυνατόν επί σακχαρώδη διαβήτη να προσβληθούν και άλλα μεγάλα αγγεία του ανθρώπινου οργανισμού όπως μπορούμε να δούμε στην παρακάτω εικόνα (Εικόνα 4).



Εικόνα 4: Οι κύριες αρτηρίες του οργανισμού

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ - ΔΕΡΜΑΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΣΥΝΟΔΟΙ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΕΠΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΟΥ

Ίσως δεν υπάρχουν ιστοί, όργανα ή οργανικά συστήματα που θα μπορούσα να μείνουν ανεπηρέαστα επί σακχαρώδη διαβήτη.

Έχει παρατηρηθεί ότι οι διαβητικοί είναι περισσότερο επιρρεπείς στις λοιμώξεις από ότι ο υπόλοιπος πληθυσμός. Οι λοιμώξεις είναι επικίνδυνες για τους διαβητικούς για τους παρακάτω λόγους:

- Η αντίσταση στη λοίμωξη μειώνεται εξαιτίας της υπεργλυκαιμίας
- Ο διαβήτης προσωρινά γίνεται βαρύτερος γιατί αυξάνουν οι ανάγκες σε ινσουλίνη
- Η ινσουλινική ανεπάρκεια μειώνει την ικανότητα των κοκκιοκυττάρων να εκτελέσουν ορισμένες ζωτικές τους λειτουργίες.
- Η ικανότητα του οργανισμού για παραγωγή αντισωμάτων μειώνεται
- Οι λοιμώξεις συμβάλλουν στην επέλευση διαβητικής κετο-οξέωσης (19, 41, 44).

Οι διαβητικοί είναι περισσότερο επιρρεπείς στις λοιμώξεις:

α. Του ουροποιητικού, εξαιτίας της γλυκοζουρίας, της μειωμένης νεφρικής αιματικής παροχής και τυχόν υπάρχουσας άτονης νευροπαθητικής μεγακύστης. Οι διαβητικοί είναι επιρρεπείς στις ουρολοιμώξεις, πυελονεφρίτιδες, σπειραματονεφρίτιδες και στη μονιλίαση που εκδηλώνεται σαν βαλανοποσθίτιδα στους άνδρες και σαν αιδιο-κολπίτιδα στις γυναίκες. Οι ουρολοιμώξεις επιδεινώνουν την ήδη επιβαρημένη νεφρική λειτουργία, με αποτέλεσμα την ταχύτερη εξέλιξη της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (19,27).

β. Του αναπνευστικού. η πνευμονική φυματίωση είναι συχνότερη στους διαβητικούς από ότι στον υπόλοιπο πληθυσμό (19).

γ. Της στοματικής κοιλότητας ατροφία των ούλων, χαλάρωση και απόπτωση των δοντιών. Επίσης είναι αυξημένη η συχνότητα της τερηδόνας η οποία συχνά εμφανίζεται με πυόρροια των φατνίων. Ακόμα παρατηρείται ξηρότητα του στόματος, οίδημα βλεννογόνων και ουλίτιδα (52).

δ. Του δέρματος: Όταν το σάκχαρο αίματος ξεπεράσει τα 200mg/100ml η γλυκόζη παρουσιάζεται στον ιδρώτα και αυτό ευνοεί τις λοιμώξεις του δέρματος (19, 27) Οι λοιμώξεις του δέρματος είναι πολύ συχνές και πολλές φορές οδηγούν τον ασθενή στο γιατρό όπου ανακαλύπτει ότι είναι διαβητικός (52, 53). Με την ύπαρξη του Σακχαρώδη Διαβήτη συνδέεται ένα ευρύ φάσμα δερματικών εκδηλώσεων. Η ακριβής ταξινόμηση των δερματικών εκδηλώσεων είναι δύσκολη και στηρίζεται στην περιγραφική εκτίμηση των μορφολογικών εκδηλώσεων από το δέρμα και τους βλεννογόνους. Η ποικιλία των δερματικών εκδηλώσεων στο διαβήτη δεν είναι τίποτα άλλο παρά η μακροσκοπική έκφραση πρωτογενών και δευτερογενών επιδράσεων της υπεργλυκαιμίας στα συστήματα της μικροκυκλοφορία, της μακροκυκλοφορίας, των περιφερικών νευρώνων, των αισθητικών υποδοχέων, των μηχανισμών του ανοσολογικού συστήματος ή ακόμα και ορισμένων κυττάρων όπως είναι οι ινοβλάστες. Ακόμα πρέπει να συνεκτιμάται η υπερλιπιδαιμία ή η υπερτριγλυκεριδαιμία και τέλος οι εξωγενείς παριβαλλοντικοί μηχανισμοί (31, 42).

Επιπλοκές του δέρματος

1. Διαβητογενής Λιποειδική Νεκριβίωση
2. Διαβητική Δερματοπάθεια
3. Φλυκταινώδης Δερμάτωση
4. Δακτυλιοειδές Κοκκίωμα
5. Λοιπές εκδηλώσεις (33)

Διαβητογενής Λιποειδική Νεκροβίωση

Πρόκειται για ατροφικές πλάκες στην πρόσθια επιφάνεια των κάτω άκρων. Αρχίζει σαν ερυθματώδης βλατίδα ή όζος, μεγαλώνει και γίνεται ωοειδής κιτρινωπή σκληρωτική πλάκα. Η βλάβη είναι ανώδυνη και συχνά έχει έλκη (33).

Διαβητική Δερματοπάθεια

Παρουσιάζεται συνήθως στην πρόσθια επιφάνεια των κνημών αλλά και στα αντιβράχια και γύρω από τα γόνα. Είναι μονομερής ή πολλαπλή. Ξεκινά σαν κόκκινη κηλίδα, γίνεται σκοτεινόχρωμη και αιμορραγική, σχηματίζει εφελκίδα και τελικά επουλώνεται αφήνοντας μια μικρή ουλή (33).

Φλυκταινώδης Δερμάτωση

Πρόκειται για διαφανείς μη φλεγμονώδεις φουσαλίδες που αναπτύσσονται ταχέως στις άκρες χείρες και πόδια και είναι ανώδυνες (33).

Δακτυλιοειδές Κοκκίωμα

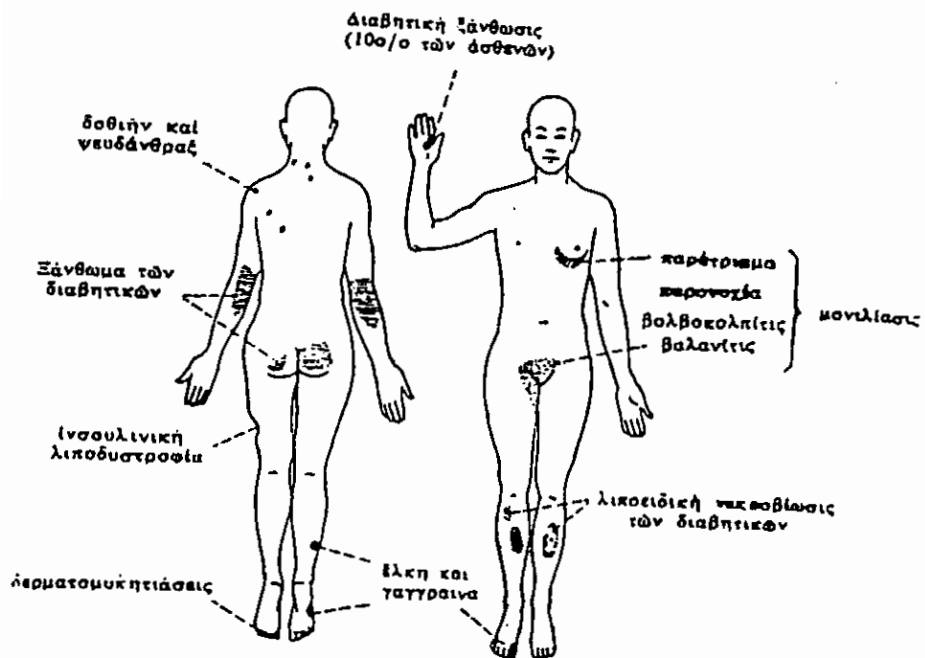
Πρόκειται για λείες, ρόδινες βλατίδες (33).

Λοιπές εκδηλώσεις

Λευκοδερμία, μυκητιάσεις, αιδιοκολπίτιδα, βαλανίτιδα, κνησμός και εξανθήματα (33) (Εικόνα 1).

ε. Συνοδοί Παθήσεις

1. Ήπαρ: Διόγκωση του ήπατος και συχνή εμφάνιση ηπατιτίδων
2. Χοληφόροι οδοί: Εμφάνιση χολοκυστίτιδας και χολολιθιάσεως
3. Πάγκρεας: Εμφάνιση οξείας παγκρεατίτιδας (52)
4. Σκελετικές και αρθρικές εκδηλώσεις: οστεοπενία, συνολική Duputren, τενοντοελυτρίτιδα καμπτήρων, σύνδρομο καρπιαίου σωλήνος, αντανεκλαστική συμπαθητική δυστροφία, διαβητική σκληροδακτυλία, σύνδρομο περιορισμένης αρθρικής κινητικότητας (33, 39).



Εικόνα 1: Δερματικές αλλοιώσεις στον σακχαρώδη διαβήτη

ΜΕΡΟΣ Γ΄
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ
ΤΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

Από τη στιγμή της εισόδου του διαβητικού στο νοσοκομείο, το μόνο πρόσωπο που παραμένει κοντά στον ασθενή, τον παρακολουθεί, τον ενημερώνει, τον βοηθά είναι ο/η νοσηλεύτης/τρια. Ο/Η νοσηλεύτης/τρια κοντά στον διαβητικό που νοσηλεύεται στο νοσοκομείο καλείται να φθάσει ορισμένους στόχους σ' αυτό άλλωστε συνίσταται και ο ρόλος του. Παραμένει συνεχώς κοντά στον ασθενή και παρακολουθεί κάθε σύμπτωμα που τυχόν παρουσιαστεί. Εάν το σύμπτωμα αυτό είναι επακόλουθο κάποιας επιπλοκής του διαβήτη, λαμβάνει αμέσως τα κατάλληλα νοσηλευτικά μέτρα και ειδοποιεί τον γιατρό για την έγκαιρη αντιμετώπισή τους.

Πέρα από τη νοσηλευτική φροντίδα που εφαρμόζεται ανάλογα με την κάθε επιπλοκή υπάρχει και νοσηλευτική φροντίδα που είναι κοινή για όλους τους ασθενείς. Αυτή περιλαμβάνει την εκπαίδευση (ενημέρωση) του διαβητικού και την ψυχολογική υποστήριξή του.

Η νοσηλευτική φροντίδα σε κάθε είδος επιπλοκή αναφέρεται με λεπτομέρειες στα επόμενα κεφάλαια. Σ' αυτό το σημείο είναι σκόπιμο να αναφέρουμε ορισμένες πληροφορίες σχετικά με την εκπαίδευση και την ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς, δεδομένου της σπουδαιότητάς τους και του γεγονότος ότι αναφέρονται στα παρακάτω κεφάλαια σε κάθε επιπλοκή.

ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ

Η εκπαίδευση των διαβητικών βελτιώνει την πρόγνωση της πάθησης και συντελεί στον καλύτερο μεταβολικό έλεγχο, στην πρόληψη της απορρύθμισης του διαβήτη και των προβλημάτων των ποδιών στους διαβητικούς. Ακόμα συντελεί στον καλύτερο έλεγχο της υπέρτασης, την μείωση ημερών νοσηλείας - ψυχολογικών προβλημάτων - συχνότητας διαβητικών επιπλοκών και τέλος στην καλύτερη μεταβολική ισορροπία.

Τα μέσα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την εκπαίδευση των διαβητικών είναι: η συνέντευξη με τον γιατρό - νοσηλεύτη, η χρησιμοποίηση ενημερωτικών φυλλαδίων, η παρακολούθηση ομιλιών και μέσω μαζικής ενημέρωσης.

Πριν ξεκινήσουμε την εκπαίδευση του διαβητικού θα πρέπει να προσδιορίσουμε τους παράγοντες που την επηρεάζουν. Αυτοί οι παράγοντες είναι: η αποδοχή ή όχι της νόσου από μέρος του διαβητικού, η λανθασμένη πληροφόρηση, η ηλικία και η διανοητική κατάσταση του ασθενή. Επίσης άλλοι παράγοντες που πρέπει να ληφθούν υπόψη είναι η ηλικία του ασθενούς, η διάρκεια του διαβήτη, το είδος της θεραπείας, η παρουσίαση ή όχι επιπλοκών, το μορφωτικό επίπεδο, οι συνθήκες διατροφής, η εργασία και ο κοινωνικός περίγυρος, οι οικογενειακές συνθήκες διαβίωσης, η εγκυμοσύνη, ο αθλητισμός και οι συχνές μετακινήσεις για επαγγελματικούς λόγους.

Η εκπαίδευση του διαβητικού διακρίνεται σε δύο φάσεις: την αρχική εκπαίδευση και την «εις βάθος» εκπαίδευση.

Σημαντικός είναι ο ρόλος των οργανώσεων και των εταιριών στην εκπαίδευση των διαβητικών. Οι διάφορες οργανώσεις που ασχολούνται με την εκπαίδευση των διαβητικών είναι: Οι σύλλογοι διαβητικών, οι ιατρικές εταιρείες (τοπικές ή εθνικές), οι διαβητολογικές κλινικές, τα κέντρα εκπαίδευσης διαβητικών και τέλος κάποιες τοπικές, εθνικές ή διεθνείς εταιρίες με σκοπό την εκπαίδευση των διαβητικών (28, 29, 43, 54).

ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ

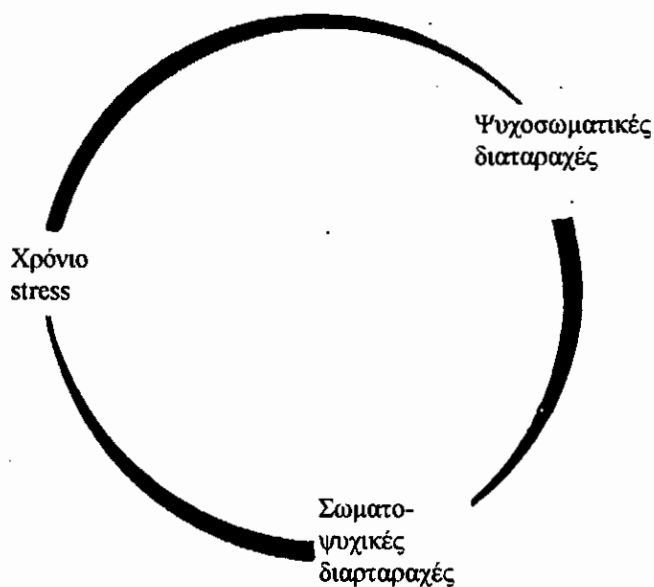
Ο σακχαρώδης διαβήτης, σαν χρόνιο νόσημα, προκαλεί μια σειρά από ψυχολογικά προβλήματα στους ασθενείς και τις οικογένειές τους. Αυτά είναι πολλά και έχουν σχέση με την ηλικία του ατόμου όταν πρωτοεμφανιστεί η νόσος, την ισορροπία της οικογένειας, την σημασία της αρρώστιας για τον ίδιο τον άρρωστο και την επίπτωση της αρρώστιας στην επαγγελματική και κοινωνική ζωή του ατόμου.

Οι διαβητικοί νιώθουν ότι λόγω του διαβήτη απειλούνται τα χρόνια ζωής που τους απομένουν και σκέπτονται ότι την υπόλοιπη ζωή τους θα την περάσουν δύσκολα. Ο/Η νοσηλεύτης/τρια προσπαθεί να περάσει το μήνυμα

ότι ο σακχαρώδης διαβήτης είναι τρόπος ζωής και όχι ανίατη νόσος. Επίσης ότι έχει μεγάλο χρόνο επιβίωσης, ικανοποιητική ποιότητα ζωής και ότι ο άρρωστος θα συνεχίζει να είναι ενεργό μέλος της κοινωνίας.

Η ψυχολογική υποστήριξη δεν γίνεται μόνο με την εκπαίδευση του διαβητικού και την απλή ανταλλαγή γνώσεων και πληροφοριών, αλλά με την έκφραση των βαθύτερων ψυχολογικών αναγκών. Έτσι ο/η νοσηλεύτης/τρια φέρεται στον διαβητικό ασθενή σαν φίλος, προκειμένου να κερδίσει την φιλία του και την εμπιστοσύνη του. Κάτι τέτοιο είναι απαραίτητο προκειμένου να αντιμετωπισθεί η ασθένεια του διαβητικού.

Τέλος ο/η νοσηλεύτης/τρια πρέπει να γνωρίζει τους κυριότερους παράγοντες που εξατομικεύονται για τον κάθε ασθενή και που εκτιμώνται ιδιαίτερα από μέρος του. Κι αυτό γιατί υπάρχει κυκλική σχέση ανάμεσα στην ψυχική και την σωματική υγεία (55) (σχήμα 1).



Σχήμα 1: Κυκλική σχέση που υπάρχει ανάμεσα στην ψυχική και τη σωματική υγεία

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

Η νοσηλευτική φροντίδα αποσκοπεί στην αποκατάσταση του φυσιολογικού μεταβολισμού των υδατανθράκων - λιπών και πρωτεϊνών όπως επίσης στην διόρθωση της αφυδάτωσης και των οξεοβασικών διαταραχών.

Η αποκατάσταση του φυσιολογικού μεταβολισμού των υδατανθράκων - λιπών - πρωτεϊνών γίνεται με την χορήγηση υψηλών δόσεων ινσουλίνης ενώ για την διόρθωση της αφυδάτωσης και των οξεοβασικών διαταραχών χορηγείται ενδοφλέβια ισότονο διάλυμα NaCl. Η αντικατάσταση των υγρών παρακολουθείται με μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης. Άλλα διαλύματα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν είναι εκτομοριακό διάλυμα γαλακτικού νατρίου ή γαλακτικό διάλυμα Ringer. Εάν ο ασθενής έχει φθάσει σε shock ή δεν έχει καθόλου διούρηση, τότε μπορεί να χορηγηθεί πλάσμα ή αλμπουμίνη. Εάν το pH του αίματος είναι λιγότερο από 7 τότε σε κάθε λίτρο νερού προστίθεται διτανθρακικό νάτριο μέχρι το pH αίματος να γίνει ίσο με 7. Επίσης εάν ο ασθενής βρίσκεται σε κώμα μπορεί να χορηγηθεί απ' ευθείας διτανθρακικό νάτριο. Μετά την διόρθωση της οξέωσης και την βελτίωση της διούρησης, μπορεί να εμφανιστεί υποκαλιαιμία.

Για την πρόληψη της πρέπει να γίνεται συχνά προσδιορισμός του καλίου του πλάσματος και να χορηγείται κάλιο μόλις βελτιωθεί η διούρηση (12, 16, 19, 22).

Πιο αναλυτικά:

A. Νοσηλευτική Φροντίδα

στο πρώτο στάδιο της Διαβητικής Κετο-Οξέωσης που είναι η υπεργλυκαιμία

1. Χορήγηση ενδοφλέβιων υγρών κατά προτίμηση υπότονο χλωριονατριούχο διάλυμα με σκοπό τη βαθμιαία ενυδάτωση του ενδοκυττάριου και εξωκυττάριου χώρου χωρίς όμως υπερφόρτωση καρδιαγγειακού συστήματος, πρόκληση διαφορών της κατανομής ύδατος και ηλεκτρολυτών στα διαμερίσματα του σώματος, ή πρόκληση περιφερικής κυκλοφορικής ανεπάρκειας από υπερβολικά γρήγορη μετακίνηση υγρού από τον ενδοαγγειακό προς τον εξωαγγειακό (ενδοκυττάριο χώρο).
2. Μέτρηση σακχάρου αίματος με διαγνωστικές ταινίες ή με ειδικό μετρητή και σύμφωνα με ιατρική οδηγία. Έλεγχος ανά 4ωρο, 6ωρο και ανάλογη χορήγηση ινσουλίνης υποδόρια ή ενδοφλέβια.
3. Συνεχής και συστηματική παρακολούθηση
4. Συχνές βιοχημικές μετρήσεις (16).

B. Νοσηλευτική φροντίδα σε διαβητική κετο-οξέωση

1. Εξασφαλίζουμε δείγματα ούρων και αίματος
 - Τοποθετούμε μόνιμο καθετήρα σε κωματώδη άρρωστο για την λήψη δειγμάτων ούρων σε προκαθορισμένα χρονικά διαστήματα. Αποστολή δειγμάτων ούρων προς εξέταση για σάκχαρο και κετονικά σώματα.
 - Παίρνουμε αίμα για μέτρηση σακχάρου, κετονικών σωμάτων, ηλεκτρολυτών, pH, CO₂, ουρίας, αιματοκρίτη και αιμοσφαιρίνης (16, 19, 27).
2. Κάνουμε ταχεία φυσική εξέταση
 - Ελέγχουμε τα ζωτικά σημεία, την αφυδρωτική κατάσταση, χρώμα δέρματος και την κατάσταση της καρδιάς.
 - Ελέγχουμε για τυχόν ύπαρξη λοίμωξης (19)
3. Χορηγούμε ενδοφλέβια ινσουλίνη ταχείας δράσεως την λεγόμενη κρυσταλλική. Στόχος μας η αναστολή της λιπόλυσης, η αναστολή της ηπατικής παραγωγής και απόδοσης γλυκόζης και η παραγωγή του μεταβολισμού της γλυκόζης και των κετονικών σωμάτων στους ιστούς.

Επίσης μπορούμε να χορηγήσουμε ινσουλίνη με αντλία ή φιάλη 500 ή 250 ml διαλύματος NaCl στο οποίο διαλύεται η ινσουλίνη (12, 16).

- Γίνεται εκτίμηση της τιμής του σακχάρου κάθε δύο ώρες και ανακοινώνουμε στον γιατρό τα αποτελέσματα.
- Χορηγούμε την καθορισμένη δόση ινσουλίνης (12, 27).

4. Διόρθωση της υπογκαιμίας με ενδοφλέβια χορήγηση ισότονου διαλύματος NaCl (1Lt σε κάθε 2h). Σε αρρώστους με καρδιαγγειακή πάθηση, η χορήγηση των υγρών πρέπει να γίνεται με βραδύ ρυθμό. Τα πόδια του αρρώστου πρέπει να τοποθετούνται σε ανάρροπη θέση. Η αντικατάσταση των υγρών παρακολουθείται με την μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης. Η έγχυση των υγρών συνεχίζεται μέχρις ότου η τιμή της κεντρικής φλεβικής πίεσης φτάσει στα 3-10 cm H₂O ή τα κλινικά σημεία της αφυδάτωσης βελτιωθούν. (19). Επίσης γίνεται προσεκτική μέτρηση προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων υγρών (27).

5. Αντιμετωπίζουμε την κυκλοφορική ανεπάρκεια αν εμφανιστεί

- Λαμβάνουμε και σημειώνουμε τα ζωτικά σημεία του αρρώστου κάθε 30 λεπτά
- Αυτομεταγγίζουμε τον άρρωστο
- Χορηγούμε αγγειοδιασταλτικό φάρμακο όπως έχει καθοριστεί (27).

6. Ετοιμάζουμε παροχέτευση στομάχου με σωλήνα Levin για ανακούφιση του αρρώστου από τους εμετούς ή τη γαστρική διάταση (16, 19, 27).

7. Χορήγηση οξυγόνου με μάσκα ή καθετήρα (19).

8. Λήψη σειράς ηλεκτροκαρδιογραφημάτων για την έγκαιρη διαπίστωση υποκαλιαιμίας (19).

9. Αξιολογούμε την ανταπόκριση του αρρώστου στην θεραπεία που έχει εφαρμοστεί.

- Από τα ευρήματα των εργαστηριακών εξετάσεων (σάκχαρο, κετονικά σώματα, αέρια αίματος και οξόνη ούρων)
- Από τα ζωτικά σημεία (θερμοκρασία, σφυγμοί, αρτηριακή πίεση)
- Από το ισοζύγιο υγρών και ηλεκτρολυτών (19)

10. Προσφέρουμε ασφαλές και άνετο περιβάλλον με:

- Στρώμα εναλλασσόμενης πίεσης αέρα
- Συχνή εναλλαγή θέσεων στο κρεβάτι
- Κατάλληλη τοποθέτηση των μελών του σώματος στο κρεβάτι.
- Άσηπτη τεχνική στην τοποθέτηση και διατήρηση ενδοφλέβιας χορήγησης υγρών
- Άσηπτη τεχνική τοποθέτησης και διατήρησης του ουροκαθετήρα (19, 27).

11. Ξαναρχίζουμε την σίτιση από το στόμα όταν ο άρρωστος επικοινωνεί ικανοποιητικά και έχει ρυθμιστεί η οξεοβασική ισορροπία (16, 19, 27).

12. Κάνουμε συνεχή εκτίμηση των αποτελεσμάτων των νοσηλευτικών παρεμβάσεων και διαφοροποιούμε το σχέδιο παροχής νοσηλευτικής φροντίδας με βάση τις νέες ανάγκες - προβλήματα που δημιουργούνται (19).

13. Υποστηρίζουμε ψυχολογικά τον άρρωστο

14. Για την πρόληψη της επανεμφάνισης της διαβητικής κετο-οξέωσης, φροντίζουμε για την όσο γίνεται ικανοποιητική ρύθμιση του διαβήτη. Για τον σκοπό αυτό ρυθμίζουμε την ινσουλίνη και το διαιτολόγιο του αρρώστου και εκπαιδεύουμε τον άρρωστο:

- 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 αναγνωρίζει τα συμπτώματα υπεργλυκαιμίας και να καταφεύγει στο γιατρό
- Να ενημερώνει τον γιατρό όταν εμφανισθούν μόλυνση, εμετός, ή διαρροϊκό σύνδρομο (15, 23, 28, 33, 56).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Βασικό μέλημα του νοσηλευτή/τριας είναι η πρόληψη της υπογλυκαιμίας με την σωστή φαρμακευτική αγωγή, ινσουλίνη, δίαιτα και άσκηση.

Ο/Η νοσηλεύτης/τρια πρέπει να γνωρίζει τα συμπτώματα μιας ελαφράς υπογλυκαιμίας και να την αντιμετωπίζει αμέσως μόλις εμφανιστεί. Ακόμα γνωρίζει ότι η μέτρια και βαριά υπογλυκαιμία είναι απαράδεκτη και σημαίνει κακή ρύθμιση του διαβήτη. Οπότε πρέπει να ειδοποιήσει τον θεράποντα ιατρό να καθορίζει το σχετικό δείκτη κινδύνου όταν πρόκειται για ιατρογενή υπογλυκαιμία.

A. Νοσηλευτική Φροντίδα σε ελαφρά υπογλυκαιμία

- Χορήγηση γάλακτος, κρέατος, φρούτων ή κύβου ζάχαρης

B. Νοσηλευτική φροντίδα σε μέτρια υπογλυκαιμία

- Χορήγηση γλυκόζης ή υδατανθρακούχων χυμών (πορτοκαλάδα, coca-cola) ή στερεών τροφίμων (κύβος ζάχαρης, καραμέλα, γεύμα).
- Η παρατεταμένη υπογλυκαιμία έχει ανάγκη συμπληρωματικής χορήγησης υδατανθράκων. Η προσθήκη υδατανθρακούχου τροφής είναι βοηθητική, για να αποφύγουμε την υποτροπή της υπογλυκαιμίας.
- Η χορήγηση γλυκόζης είναι ταχύτερη σε δράση συγκρινόμενη με την ζάχαρη (σακχαρόζη), γιατί η μεν γλυκόζη είναι μονοσακχαρίτης ενώ η σακχαρόζη είναι δισακχαρίτης (12, 33).
- Μερικά από τα χρησιμοποιούμενα διαλύματα ή σκευάσματα για την ανάνηψη από ένα μέτριο υπογλυκαιμικό επεισόδιο είναι:

Χυμοί: πορτοκαλάδα 125 ml, χυμός σταφυλιού 90ml, coca-cola 150 ml.

Ζάχαρη σε νερό: 4 κουταλάκια τσαγιού ζάχαρη σε νερό

Δισκία γλυκόζης: 3 δισκία γλυκόζης 5 γρ. το κάθε ένα

Γελ γλυκόζης: (δεξτρόζη 40%). Ένα σωληνάριο περιέχει 12g δεξτρόζη (12).

Γ. Νοσηλευτική φροντίδα σε βαριά υπογλυκαιμία

- Χορήγηση γλυκαγόνης (1mg) υποδόρια ή ενδομυϊκά, για να προκαλέσουμε γλυκονόλυση στο ήπαρ και να αυξήσουμε το σάκχαρο. Η δράση της γλυκαγόνης είναι παροδική και διαρκείας περίπου 1 1/2 ώρας. Ενίοτε είναι δυνατόν να προκαλέσει ναυτία, εμετούς και κεφαλαλγία.
- Χορήγηση γλυκόζης ενδοφλέβια (25g γλυκόζης). Η τεχνική χορήγησης γλυκόζης ενδοφλέβια προϋποθέτει εμπειρία. Η δράση της είναι παροδική και προϋποθέτει συμπληρωματική θεραπεία με συνεχή χορήγηση διαλύματος γλυκόζης μέχρις ότου ο ασθενής να είναι σε θέση να σιτισθεί (12, 33).

Δ. Νοσηλευτική φροντίδα σε παρατεταμένη υπογλυκαιμία

Εάν το επίπεδο συνείδησης του ασθενή δεν έχει αποκατασταθεί μετά παρέλευση 30 λεπτών και παρά την αποκατάσταση της γλυκόζης αίματος, τότε χορηγείται ενδοφλέβια κορτιζόλη (100mg σε bolus) ή δεξαμεθαζόνη ενδοφλέβια (10mg) ή μαννιτόλη ενδοφλέβια (40mg δ/τος 20%) ως αντιοιδηματική αγωγή (12,33).

Ε. Νοσηλευτική Φροντίδα σε άρρωστο με κώμα

Πρέπει να αποκαταστήσουμε το συντομότερο δυνατό τις εγκεφαλικές λειτουργίες. Για το σκοπό αυτό ο/η νοσηλευτής/τρια:

- Ετοιμάζει 50ml δ/τος γλυκόζης IV για την επαναφορά του σακχάρου αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα.
- Κρατά δείγματα ούρων και αίματος
- Συνεχίζεται η χορήγηση δ/τος 5-10% D/W ενδοφλεβίως (IV). Ετοιμάζονται τα αντικείμενα για την έγχυση του ορού.

- Μένει δίπλα στον άρρωστο μέχρι να επανακτήσει τις αισθήσεις του.
- Έχει έτοιμους εναπορρόφητους υδατάνθρακες για χορήγηση από το στόμα. Μετά χορηγούνται τροφές με λευκώματα και λίπη
- Παρακολουθεί τον άρρωστο για επανεμφάνιση συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας (18, 19).

Αφού ο ασθενής ανανήψει από το κώμα προλαμβάνουμε την επανεμφάνιση της υπογλυκαιμικής αντίδρασης.

- μειώνουμε το δόση ινσουλίνης σύμφωνα με οδηγία γιατρού
- Ετοιμάζουμε τα ούρα 4 φορές το 24ωρο για σάκχαρο και κετονικά σώματα
- Προσαρμόζουμε το διαιτολόγιο του αρρώστου στην κλινική του κατάσταση
- Προγραμματίζουμε άσκηση σύμφωνα με τις προσωπικές ανάγκες του αρρώστου
- εκπαιδεύουμε τον άρρωστο ότι στην καθημερινή του ζωή πρέπει να παίρνει προφυλάξεις όπως:
 - Να παίρνει σε κάθε γεύμα την υποδεικνυόμενη ποσότητα υδατανθράκων
 - Να μην παραλείπει ποτέ ένα γεύμα και να μην είναι ελαστικός στις ώρες των γευμάτων
 - Να μην είναι αφηρημένος όταν γεμίζει την σύριγγα με ινσουλίνη, ούτε να αλλάζει την ώρα και την δόση
 - Να μην κάνει έντονη σωματική άσκηση χωρίς τις απαραίτητες προφυλάξεις
 - Να μην καταναλώνει οινόπνευμα σε ποσότητες πάνω από το επιτρεπόμενο
 - Τον συμβουλεύουμε να έχει μαζί του την ειδική ταυτότητα διαβητικού.

* Βασικό μέλημα είναι και η ψυχολογική υποστήριξη ότι το πρόβλημα αυτό πρέπει να αντιμετωπίζεται με ηρεμία, χωρίς πανικό και γρήγορη δράση (18,19).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ

Μία από τις πιο συχνές επιπλοκές του οφθαλμού ενός διαβητικού, όπως έχουμε ήδη αναφέρει, είναι η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (Δ.Α.).

Σήμερα το πιο αποτελεσματικό όπλο για την αντιμετώπιση της Δ.Α. είναι η φωτοπηξία με ακτίνες Laser. Τρεις διαφορετικές μέθοδοι εφαρμογής φωτοπηξίας με Laser είναι σε χρήση, ανάλογα με το προς θεραπεία παθολογικό υπόστρωμα. Σε γενικές γραμμές, η φωτοπηξία με ακτίνες Laser συνίσταται σε ασθενείς, που ευρίσκονται στο στάδιο παραγωγικής διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας ή σε ασθενείς με διαβητική ωχροπάθεια. Ακόμα συνίσταται σε ασθενείς οι οποίοι βρίσκονται σε προχωρημένο στάδιο προπαραγωγικής διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Η νεοαγγείωση της ίριδας και της γωνίας του προσθίου θαλάμου του οφθαλμού και η αιμορραγία του υαλοειδούς αποτελούν επίσης ενδείξεις φωτοπηξίας με Laser. Ενθαρρυντικοί είναι επίσης διάφοροι νέοι τύποι χειρουργικών επεμβάσεων στο υαλοειδές για την αφαίρεση ινωδών μεμβρανών, θρόμβων, αίματος κ.λπ. (16, 24).

Το νοσηλευτικό προσωπικό βρίσκεται μαζί με τον διαβητικό ασθενή πριν την εφαρμογή της θεραπείας με Laser, αλλά και μετά την θεραπεία.

A. Νοσηλευτική φροντίδα διαβητικού ασθενή

πριν την εφαρμογή της θεραπείας με Laser

1. Προετοιμασία και ενημέρωση του ασθενούς για το είδος της θεραπείας που θα ακολουθήσεις
2. Διαβεβαίωση του ασθενούς ότι η όλη διαδικασία προκαλεί ελάχιστο πόνο και ότι ο ασθενής μπορεί να αισθανθεί ελάχιστη ενόχληση όταν τοποθετηθεί ο φακός στο μάτι του

3. Ενημέρωση του ασθενή για τυχόν παρενέργειες που μπορεί να εμφανιστούν μετά την θεραπεία, όπως κεφαλαλγία, περιορισμός περιφερικών οπτικών πεδίων, προσωρινή μείωση της κεντρικής όρασης και επιδείνωση της νυχτερινής όρασης
4. Υποστηρίζουμε τον άρρωστο κατά τη διάρκεια της αγγειογραφίας, που προηγείται της θεραπείας με Laser (19, 27, 60).

*B. Νοσηλευτική Φροντίδα διαβητικού ασθενή
μετά την εφαρμογή της θεραπείας με Laser*

1. Σε περίπτωση που ο ασθενής έχει κεφαλαλγία, χορηγούμε κάποιο παυσίπονο και του εξηγούμε ότι δεν είναι τίποτα ανησυχητικό αφού κεφαλαλγία εμφανίζεται εξαιτίας του έντονου φωτισμού και της εντάσεως του αρρώστου κατά τη διάρκεια της θεραπείας.
2. Σε περίπτωση όπου ο ασθενής παρουσιάσει κάποια άλλη παρενέργεια από αυτές που αναφέραμε και αφορούν την όραση, ενημερώνουμε τον ασθενή ότι η όραση επανέρχεται μέσα σε μία ή δύο εβδομάδες.
3. Προσέχουμε έτσι ώστε ο ασθενής να κοιμάται με δύο μαξιλάρια ή διατηρούμε το επάνω μέρος του κρεβατιού σηκωμένο.
4. Διδάσκουμε τον ασθενή για το τι πρέπει να προσέχει μετά την θεραπεία. Του εξηγούμε ότι πρέπει να αποφεύγει την ένταση κατά την αφόδευση και να προλαβαίνει το έντονο φτάρνισμα, το βήχα ή τον εμετό, γιατί αυξάνεται η ενδοφθάλμια πίεση. Όλα αυτά γίνονται με την επίβλεψη του νοσηλευτικού προσωπικού (19,27,60).

* Το νοσηλευτικό προσωπικό έχει έναν πολύ σημαντικό ρόλο, που είναι η πρόληψη της Δ.Α. προκειμένου ο διαβητικός ασθενής να φθάσει σε τέτοιο βαθμό Δ.Α. και να χρειάζεται θεραπεία με Laser ή χειρουργική θεραπεία.

Για να επιτευχθεί αυτό:

1. Ο/Η νοσηλευτής/τρια φροντίζει για την καλή ρύθμιση του διαβήτη με την κατάλληλη θεραπεία όπου έχει καθορίσει ο γιατρός.
2. Προτρέπει τον ασθενή να κάνει συχνά λεπτομερή οφθαλμολογική εξέταση ακόμα και όταν δεν έχει συμπτώματα όπως πόνο ή διαταραχές της όρασης. Αυτό πρέπει να συμβαίνει συχνά γιατί οι αλλοιώσεις

αναπτύσσονται αθόρυβα. Έτσι η έγκαιρη διαπίστωσή τους από τον οφθαλμίατρο, αφ' ενός αυξάνει τις πιθανότητες επιτυχίας της θεραπείας, αφ' ετέρου δίνει σήμα για καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη. Μάλιστα όταν οι αλλοιώσεις του βυθού του ματιού βρίσκονται στην αρχική φάση τους, υποχωρούν πλήρως όταν το σάκχαρο ρυθμιστεί.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ

Στον σακχαρώδη διαβήτη είναι αναγκαία η έγκαιρη αναγνώριση των παραγόντων κινδύνου που σηματοδοτούν την επαπειλούμενη κλινική διαβητική νεφροπάθεια. Καθώς μάλιστα, οι κυριότεροι δείκτες είναι η μικρολευκωματινουρία, η αύξηση της GFR και η άνοδος της αρτηριακής πίεσης (Α.Π.) οι θεραπευτικές προσπάθειες αποσκοπούν στον έλεγχό τους με στόχο την υποτροπή ή τουλάχιστον την επιβράδυνση της νεφρικής νόσου. Αυτό είναι πιο αποτελεσματικό σε σχέση με την θεραπεία της ήδη εγκατεστημένης διαβητικής νεφροπάθειας (12, 45).

Η νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή με διαβητική νεφροπάθεια διακρίνεται σε αυτή που εκτελείται σε έναν ασθενή πριν την εγκατάσταση της νεφρικής ανεπάρκειας και σε αυτή που εκτελείται σε ασθενή με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (Χ.Ν.Α.).

A. Νοσηλευτική Φροντίδα σε ασθενή

ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΓΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

Ο ασθενής χρειάζεται συχνό, κλινικό και εργαστηριακό έλεγχο, προκειμένου να αναγνωριστεί ο κίνδυνος ανάπτυξης διαβητικής νεφροπάθειας και να ληφθούν τα κατάλληλα νοσηλευτικά μέτρα για τον έλεγχο της γλυκόζης του αίματος, της αρτηριακής πίεσης και του περιορισμού του λευκώματος της τροφής. Ο έλεγχος της γλυκόζης του αίματος γίνεται με αντλία ινσουλίνης ή πολλαπλές δόσεις ινσουλίνης. Ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης γίνεται με την εφαρμογή αντιυπερτασικής αγωγής, πριν ακόμα εκδηλωθεί συστηματική αρτηριακή υπέρταση (12, 45).

B. Νοσηλευτική Φροντίδα σε ασθενή

με Χρόνια νεφρική Ανεπάρκεια

Αναφέρονται τα προβλήματα του ασθενή με Χ.Ν.Α και η αντίστοιχη νοσηλευτική φροντίδα.

1. Διαιτητικοί περιορισμοί

Η χορηγούμενη ποσότητα λευκωμάτων μειώνεται αλλά δεν πρέπει ποτέ να είναι κάτω από 20g ημερησίως. Τα λευκώματα πρέπει να είναι υψηλής βιολογικής αξίας, δηλαδή ζωϊκής προέλευσης και όχι φυσικής. Η ποσότητα των χορηγούμενων λευκωμάτων εξαρτάται από τον βαθμό της νεφρικής ανεπάρκειας. Η χορήγηση ή όχι NaCl εξαρτάται από την αρτηριακή πίεση και την κατακράτηση ή όχι NaCl από τον οργανισμό. Το κάλιο περιορίζεται μόνο σε περίπτωση υπερκαλιαιμίας. Το νερό δεν περιορίζεται. Αρχικά συνιστώνται 3 lt ημερησίως. Το ποσό του προσλαμβανόμενου νερού ελαττώνεται ανάλογα με τη φάση της ολιγουρίας.

2. Διαταραχή νερού - ηλεκτρολυτών - οξεοβασικής ισορροπίας

- Σχολαστική μέτρηση προσλαμβανομένων - αποβαλλομένων υγρών και τήρηση δελτίου.
- Μέτρηση βάρους κάθε μέρα στον ίδιο ζυγό, την ίδια ώρα και με τα ίδια ρούχα. Η αυξομείωση του βάρους είναι άριστος δείκτης κατακράτησης NaCl. Σε περίπτωση που υπάρχει κατακράτηση NaCl επιβάλλεται η χορήγηση διτανθρακικών για την πρόληψη οξέωσης.
- Παρακολούθηση για την ύπαρξη υπερκαλιαιμίας (σπασμοί, βραδύπνοια, διαταραχές καρδιακού ρυθμού, καρδιακή ανακοπή)
- Λήψη μέτρων για αντιμετώπιση της υπερκαλιαιμίας
- Χορήγηση φαρμάκων που έχει συστήσει ο γιατρός.

3. Διαταραχές στις φυσιολογικές τιμές των ζωτικών σημείων

Μέτρηση και εκτίμηση των ζωτικών σημείων και κυρίως της αρτηριακής πίεσης. Η υπέρταση μπορεί να συμβάλλει στην εμφάνιση επιπλοκών - εγκεφαλικά αγγειακά επεισόδια - ρινορραγία. Ιδιαίτερα στους διαβητικούς,

πρέπει να λαμβάνεται η αρτηριακή πίεση σε όρθια θέση, γιατί υπάρχει συχνά ορθοστατική υπόταση. Ενημερώνεται ο γιατρός και χορηγούνται τα φάρμακα που θα συστήσει.

4. Εξασφάλιση ασφαλούς και άνετου περιβάλλοντος

Ανάπτυξη θεραπευτικής σχέσης αρρώστου νοσηλευτή/τριας. Παροχή ευκαιριών στον άρρωστο να εκφράσει τους φόβους του, ανησυχίες, αισθήματα ανασφάλειας και αβεβαιότητας, ερωτηματικά και απορίες σχετικές με την πορεία της αρρώστιας και γενικά τη συναισθηματική και ψυχική του διέγερση.

Ψυχολογική προετοιμασία για τις διαγνωστικές εξετάσεις. Εξασφάλιση εξατομικευμένης νοσηλευτικής φροντίδας. Έμπρακτη έκφραση και εκδήλωση κατανόησης των αναγκών του, έκδηλη αγάπη και προστασία. Προφυλακτικά μέτρα για σπασμούς και σύγχυση. Χρησιμοποίηση προφυλακτήρων. Μείωση θορύβων και διατήρηση ήρεμης ατμόσφαιρας.

5. Πρόληψη λοιμώξεων

- Διδασκαλία του αρρώστου να αποφεύγει συστηματικά κάθε πηγή μόλυνσης και κυρίως άτομα με μολύνσεις των ανώτερων αναπνευστικών οδών.
- Τήρηση σχολαστικής άσηπτης τεχνικής κατά την νοσηλεία. Πρέπει να αποφεύγονται οι καθετηριασμοί της ουροδόχου κύστεως, εκτός εν είναι απόλυτη ανάγκη.
- μείωση επισκεπτηρίου για αποφυγή μολύνσεων
- να μην εκτίθεται ο άρρωστος σε ρεύματα και το δωμάτιό του να αερίζεται καλά
- Ενισχύεται ο άρρωστος να βήχει και να παίρνει βαθιές αναπνοές, ώστε να αποβάλλονται οι βρογχικές εκκρίσεις.

6. Περιποίηση δέρματος και σώματος

- Συχνή περιποίηση δέρματος, το οποίο είναι ιδιαίτερα ευαίσθητο, με ουδέτερα σαπούνια.
- Η παρουσία οιδήματος επιβάλλει ειδική φροντίδα.

7. Αναιμία - Αιμορραγική διάθεση

- Αποφυγή τραυματισμών
- Παρακολούθηση ζωτικών σημείων για πρόληψη αιμορραγίας
- Σε μείωση αιματοκρίτη ενδείκνυνται μικρές μεταγγίσεις πλυμένων ερυθρών αιμοσφαιρίων
- Συχνή παρακολούθηση και εκτίμηση των παραμέτρων αίματος

8. Πρόληψη επιπλοκών

- Έγκαιρη αναγνώριση συμπτωμάτων υπερτασικής εγκεφαλοπάθειας (σύγχυση, διέγερση)
- Έγκαιρη αναγνώριση συμπτωμάτων υπερκαλιαιμίας (διαταραχές καρδιακού ρυθμού, βραδύπνοια, σπασμοί).
- Έγκαιρη αναγνώριση συμπτωμάτων ουρεμίας (απόπνοια, βραδύπνοια, ξηρό δέρμα, σύγχυση, αποπροσανατολισμός)
- Έγκαιρη αναγνώριση συμπτωμάτων συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας (αναπνευστική δυσχέρεια, κυανωτική χροιά δέρματος).

9. Εμετοί, αϋπνία, υπνηλία

Ενημέρωση γιατρού και τήρηση φαρμακευτικής αγωγής. Εξήγηση στον άρρωστο ότι αυτά αναμένονται στην πορεία της νόσου. Ενθάρρυνση - υποστήριξη.

10. Σωστή ρύθμιση του διαβήτη

- Καθημερινός έλεγχος αίματος και ούρων για σάκχαρο. Ενημέρωση γιατρού για την τυχόν εμφάνιση ανορεξίας ή εμετού.
- Εφαρμογή της καθορισμένης ινσουλινοθεραπείας και του ειδικού διαιτολογίου
- Παρακολούθηση για τυχόν εμφάνιση υπογλυκαιμίας

11. Διδασκαλία του ασθενή

Πρέπει να διδάξουμε στον ασθενή την αναγκαιότητα της καλής ρύθμισης του διαβήτη για την αποφυγή της νεφροπάθειας και γενικά των επιπλοκών του διαβήτη.

Επίσης πρέπει να τον ενημερώνουμε για τα μέτρα που μπορεί να πάρει προκειμένου να αναγνωρίζει και να αντιμετωπίζει κάποια συμπτώματα προτού εκδηλωθεί νεφρική ανεπάρκεια.

12. Ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς

(15, 16, 19, 27, 28, 61, 62).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

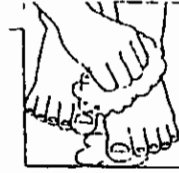
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΩΝ ΠΟΔΙΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ

ΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΠΟΔΙΑ

Στόχος της νοσηλευτικής φροντίδας των διαβητικών ποδιών είναι η πρόληψη των μικροτραυματισμών ή φλεγμονών και η τόνωση της κυκλοφορίας. Για το σκοπό αυτό πρέπει να δίνεται έμφαση στη φροντίδα των ποδιών, η οποία περιλαμβάνει: (Εικόνα 1)

Περιποίηση των ποδιών για τους Διαβητικούς.

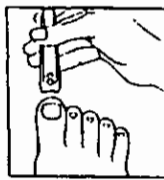
Προσέχετε τα πόδια σας σχολαστικά και να τα γυμνάζετε όσο μπορείτε περισσότερο. Ένας καθημερινός περίπατος με γρήγορο βάδισμα τონώνει την κυκλοφορία και σας κάνει να αισθάνεστε πολύ καλύτερα



Πλένετε τα πόδια σας καθημερινά με χλιαρό νερό και σαπούνι.



Στεγνώστε τα πόδια σας καλά, ιδίως ανάμεσα στα δάκτυλα.



Κόψτε τα νύχια σας ίσα κατά πλάτος. Απευθυνθείτε σε ειδικό θεραπευτή παθήσεων των ποδιών για την θεραπεία κάλων ή νυχιών που μπαίνουν στο κούτσικο.



Διατηρέστε το δέρμα μαλακό με κάποια λοσιόν, προσέχετε όμως να μην το χρησιμοποιείτε ανάμεσα στα δάκτυλα.



Αλλάζετε κάλτσες καθημερινά. Να ταυρίζουν ακριβώς στο πόδι σας και να έχουν απαλή ύφανση.



Διατηρείτε τα πόδια σας ζεστά και στεγνά. Να φοράτε μάλλινες κάλτσες και δερμάτινα παπούτσια.



Ποτέ μην περπατάτε ξυπόλητος ούτε μέσα ούτε έξω από το σπίτι.



Πάντα να φοράτε παπούτσια που σας εφαρμόζουν σωστά.



Ελέγχετε τα παπούτσια για καρδιά, σκουπίματα, πετραδάκια κ.α. που θα μπορούσαν να ερεθίσουν το δέρμα σας.

Εικόνα 1: Ενημερωτικό φυλλάδιο για την περιποίηση των διαβητικών ποδιών.

1. Σχολαστικό πλύσιμο των ποδιών με χλιαρό νερό (ποτέ ζεστό) και ήπιο σαπούνι. Πρέπει να αποφεύγεται η παραμονή των ποδιών στο νερό για πολλή ώρα.
2. Προσεκτικό και καλό στέγνωμα με μαλακή πετσέτα και χωρίς τρίψιμο ή πίεση.
3. Εάν το δέρμα είναι ξηρό επαλείφουμε με μαλακτική κρέμα, αλλά όχι στα μεσοδακτύλια διαστήματα.
4. Πρόληψη της υγρασίας στα μεσοδακτύλια τμήματα για αποφυγή εξέλκωσης του δέρματος με τοποθέτηση τολυπίου βαμβακιού στα μεσοδακτύλια τμήματα όπως επίσης και τοποθέτηση τάλκ.
5. Συχνή και προσεκτική επισκόπηση των ποδιών για κάλους, φυσαλλίδες, εξελκώσεις, ερυθρότητα, παραμορφώσεις νυχιών, σκασίματα ή πληγές, προκειμένου να συμβουλευτούμε ένα γιατρό.
6. Τα νύχια πρέπει να κόβονται προσεκτικά και ευθεία, συνήθως μετά το μπάνιο, όπου τα νύχια είναι μαλακά. Πρέπει να αποφεύγεται το βαθύ κόψιμο των νυχιών. Αν υπάρχει κάποια παραμόρφωση στα νύχια, τότε χρειάζεται συμβουλή γιατρού ή ειδικού για την περίπτωση των ποδιών (ποδοπρακτικό) (Εικόνα 2)



Εικόνα 2: Επίσκεψη ασθενούς σε ποδοπρακτικό.

7. Εάν παρατηρηθούν κάλοι, δεν πρέπει να τους κόψουμε γιατί υπάρχει σοβαρός κίνδυνος τραυματισμού και μόλυνσης. Πρέπει να απομακρυνθούν από ειδικό προδοπρακτικό.
8. Ο ασθενής δεν πρέπει να κυκλοφορεί με γυμνά πόδια.
9. Εάν τα πόδια είναι κρύα, ο ασθενής δεν πρέπει να τα ζεσταίνει με θερμόφορες ή καλοριφέρ. Λόγω τυχόν υπάρχουσας νευροπάθειας κινδυνεύει χωρίς να το αντιληφθεί να πάθει έγκαυμα. Προτιμότερο είναι να χρησιμοποιούνται κάλτσες ή κουβέρτες,
10. Ο ασθενής πρέπει να χρησιμοποιεί σε καθημερινή βάση κάλτσες μάλλινες ή βαμβακερές και ποτέ συνθετικές, επειδή δεν απορροφούν τον ιδρώτα. Οι κάλτσες δεν πρέπει να είναι πολύ σφιχτές για να μην παρεμποδίζουν την κυκλοφορία του αίματος και γενικά πρέπει να αποφεύγεται κάθε τι που επιβαρύνει την κυκλοφορία του αίματος στα πόδια (π.χ. καλτσοδέτες, σταύρωμα των ποδιών).
11. Εάν υπάρχει κακή κυκλοφορία, τότε θα πρέπει για 5 λεπτά κάθε ώρα, τα πόδια να βρίσκονται σε υψηλότερο επίπεδο από το υπόλοιπο σώμα, όταν ο ασθενής είναι ξαπλωμένος. Αυτό το πετυχαίνουμε βάζοντας ένα μαξιλάρι κάτω από τις κνήμες.
12. Για την ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας ο ασθενής μπορεί να κάνει ασκήσεις Buerger-Allen (12, 15, 16, 22). (Εικόνα 3).



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

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

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

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

Εικόνα 3: Ασκήσεις Buerger-Allen

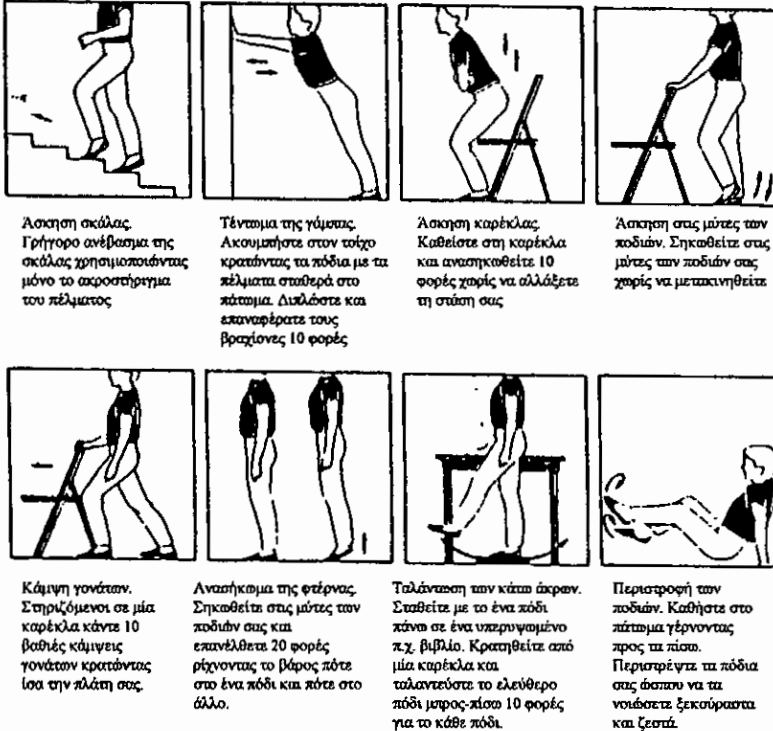
13. Το περπάτημα τονώνει την κυκλοφορία στη ρύθμιση του διαβήτη. Εάν όμως τα πόδια φλεγμαίνουν ή είναι πρησμένα, τότε ο ασθενής πρέπει να ξαπλώνει μέχρι να θεραπευτεί το πρόβλημα.
14. Ο διαβητικός πρέπει να κάνει περιπάτους και ασκήσεις κάθε μέρα (Εικόνα 4).
15. Χρειάζεται μεγάλη προσοχή για την επιλογή σωστών παπουτσιών. Η αγορά παπουτσιών πρέπει να γίνεται απόγευμα γιατί τα πόδια είναι μεγαλύτερα απ' ότι το πρωί. Τα παπούτσια που επιλέγονται πρέπει να είναι μαλακά, με χαμηλό τακούνι και δέρμα μαλακό και εύκαμπτο. Τα καινούργια παπούτσια στην αρχή πρέπει να φοριούνται λίγη ώρα κάθε φορά ώστε να τα συνηθίσει ο ασθενής και να πάρουν την φόρμα του ποδιού. Τα παπούτσια δεν πρέπει να φοριούνται για δύο συνεχόμενες μέρες, αλλά πρέπει να μένουν αφόρετα για μια μέρα τουλάχιστον, ώστε να αερίζονται (12, 19, 27, 54, 57, 58, 59, 62).

Ασκήσεις των κάτω άκρων για τους διαβητικούς

Να θυμάστε να κάνετε τον περίπατο και τις ασκήσεις σας κάθε μέρα. Μόνο τότε θα έχετε αποτέλεσμα



Βαδισμα μισής έως μίας ώρα καθημερινά με γρήγορο βηματισμό. Προσπαθείτε να αυξάνετε την αίσθηση κάθε φορά.



Άσκηση σκέλας.
Γρήγορο ανέβασμα της σκέλας χρησιμοποιώντας μόνο το ακροστέφνιγμα του πέλματος

Τέντωμα της γάμπας.
Ακουμπήστε στον τοίχο κρατώντας τα πόδια με τα πέλματα σταθερά στο πάτωμα. Διαδώστε και επαναλάβετε τους βραχιόνες 10 φορές

Άσκηση καρέκλας.
Καθίστε στη καρέκλα και ανασηκωθείτε 10 φορές χωρίς να αλλάξετε τη στάση σας

Άσκηση στις μύτες των ποδιών.
Σηκωθείτε στις μύτες των ποδιών σας χωρίς να μετακινήσετε

Κάμψη γονάτων.
Στηριζόμενοι σε μία καρέκλα κάντε 10 βαθιές κάμψεις γονάτων κρατώντας ίσα την πλάτη σας

Ανασηκώμα της φτέρνας.
Σηκωθείτε στις μύτες των ποδιών σας και επανέλθετε 20 φορές ρήνοντας το βάρος τότε στο ένα πόδι και τότε στο άλλο.

Ταλάνωση των κάτω άκρων.
Σταθείτε με το ένα πόδι πάνω σε ένα υπερυψωμένο π.χ. βιβλίο. Κρατηθείτε από μία καρέκλα και ταλαντεύστε το ελεύθερο πόδι μπρος-πίσω 10 φορές για το κάθε πόδι.

Περιστροφή των ποδιών.
Καθήστε στο πάτωμα γέρνοντας προς τα πίσω. Περιστρέψτε τα πόδια σας άσπου να τα νιώσετε ξεκούραστα και ζεστά.

Εικόνα 4: Ενημερωτικό φυλλάδιο για τις ασκήσεις των κάτω άκρων σε διαβητικούς ασθενείς.

Εκδηλώσεις του νευροπαθητικού ποδιού και νοσηλευτική φροντίδα

A. Νευροπαθητικό έλκος

Απαιτείται ανάπαυση σε ελαφρώς ανάρροπη θέση και θα πρέπει να αποφεύγεται η πίεσης στην πτέρνα. Τα έλκη πρέπει να καθαρίζονται με αντισηπτικό ενώ θα πρέπει να γίνεται χορήγηση αντιβιοτικών μετά από λήψη καλλιέργειας. Κατά διαστήματα πρέπει να γίνεται αφαίρεση τυλώδους ιστού γύρω από το έλκος από ειδικό γιατρό (12).

B. Αρθρωση Charcot

Ανάπαυση και χρήση ειδικών υποδημάτων (12).

Γ. Νευροπαθητικό οίδημα

Χορήγηση διουρητικών (12)

* Η επίδραση του νοσηλευτικού προσωπικού είναι πολύ σημαντική στην πρόληψη δημιουργίας διαβητικών ποδιών και γενικότερα των διαβητικών νευροπαθειών.

Η πρόληψη είναι εφικτή όταν συμβαίνουν και εφαρμόζονται τα εξής:

1. Το νοσηλευτικό προσωπικό πρέπει να γνωρίζει τις διαταραχές του νευρικού συστήματος και τη συμπτωματολογία τους. Με αυτό τον τρόπο αντιμετωπίζεται μια νευροπάθεια προτού καταλήξει σε ανεπανόρθωτες βλάβες.
2. Να ενημερώνει τον ασθενή του (εάν η ηλικία και η διανοητική του κατάσταση το επιτρέπει) σχετικά με τις διαταραχές του νευρικού συστήματος (επιπλοκές) και την ανάγκη καλής ρύθμισης του διαβήτη. Είναι εμφανές ότι η σωστή ρύθμιση του διαβήτη αφ' ενός προφυλάσσει από αυτές τις επιπλοκές, αφ' ετέρου μπορεί να βελτιώσει την κατάσταση ενός ασθενή που ήδη πάσχει από κάποια νευροπάθεια.
3. Να συμβάλλει στην καλή διαβητική ρύθμιση με τη σωστή διδασκαλία και εκπαίδευση του διαβητικού.
 - Διδασκαλία για την τήρηση ισορροπίας ανάμεσα στην διατροφή, τη φαρμακοθεραπεία και τη φυσική άσκηση.
 - Διδασκαλία για την σωστή εφαρμογή της θεραπείας
 - Διδασκαλία για τον τρόπο ελέγχου της διαβητικής ρύθμισης (εξέταση αίματος και ούρων καθημερινά, τήρηση πίνακα και τακτική ενημέρωση του γιατρού)
 - Διδασκαλία για τη σωστή φροντίδα των ποδιών του διαβητικού και μετά την έξοδό του από το νοσοκομείο, προκειμένου να μην παρουσιασθούν άλλες εκδηλώσεις ενός νευροπαθητικού ποδιού.
4. Ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς και διαβεβαίωση ότι τα συμπτώματα μπορούν με τη σωστή φροντίδα να παρέλθουν (12, 54).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

Η πιο συχνή καρδιαγγειακή επιπλοκή που παρουσιάζεται σε διαβητικό άρρωστο είναι η στεφανιαία νόσος (Σ.Ν.). Η στεφανιαία νόσος γίνεται εμφανής με τις εκδηλώσεις της που είναι η στηθαγχική κρίση και σε πιο βαριές περιπτώσεις, το οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου (Ο.Ε.Μ.).

A. Νοσηλευτική φροντίδα ασθενή με στηθαγχική κρίση

- Διακοπή κάθε δραστηριότητας
- Χορήγηση διασταλτικών υπογλωσσίως
- Ενημέρωση γιατρού
- Χορήγηση οξυγόνου με ρινική κάνουλα (2-3 lt)
- Λήψη ΗΓΚ και σύνδεση με monitor για συνεχή ΗΚΓκή παρακολούθηση.
- Λήψη ζωτικών σημείων και συμπλήρωση διαγραμμάτων
- Δημιουργία ήρεμου περιβάλλοντος
- Ψυχολογική υποστήριξη (16, 51).

B. Νοσηλευτική φροντίδα ασθενή με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου

Γίνονται αιματολογικές εξετάσεις για ένζυμα ορού (CPK, SGOT, LDH), ΤΚΕ, ουρία, σάκχαρο, χοληστερίνη, τριγλυκερίδια, ηλεκτρολύτες ορού και γενική αίματος.

- Ο ασθενής τοποθετείται σε ελαφρά ανάρροπη θέση αν παρουσιάζει δύσπνοια.
- Εάν παρουσιάζει σημεία shock, τοποθετείται σε ύπτια θέση
- Χορήγηση οξυγόνου
- Τοποθέτηση φλεβοκαθετήρα

- Σύνδεση ασθενούς με monitor για συνεχή Η.Κ.Γκή παρακολούθηση
 - Χορήγηση υπογλώσσιου δισκίου (νιτρώδες)
 - Καταγραφή ζωτικών σημείων
 - Δίαιτα ελαφρά, υποθερμική για την μείωση του καρδιακού έργου
 - Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρική οδηγία
 - Εξασφάλιση ενός ήρεμου περιβάλλοντος
 - Ψυχολογική υποστήριξη (16, 51).
-
- Ο ρόλος του νοσηλευτικού προσωπικού στην πρόληψη εμφάνισης καρδιαγγειακών επιπλοκών είναι πολύ σπουδαίος. Η σωστή ενημέρωση και διδασκαλία του διαβητικού βοηθά σημαντικά. Ο διαβητικός καθοδηγείται: α) σχετικά με το διαιτολόγιο που πρέπει να ακολουθεί, το οποίο δεν πρέπει να έχει πολλά λίπη και σάλτες, β) ότι πρέπει να γυμνάζεται και να ακολουθεί ένα υγιεινό τρόπο ζωής, γ) να προσέχει την αρτηριακή του πίεση, δ) να κάνει συστηματικά εξετάσεις αίματος για χοληστερίνη, τριγλυκερίδια κ.λπ., ε) να μην καπνίζει και στ) να αποφεύγει την ένταση και το stress. Με αυτό τον τρόπο μειώνονται οι πιθανότητες να εκδηλώσει στεφανιαία νόσο και γενικά προφυλάσσει τα αγγεία του οργανισμού του από αθηροσκλήρυνση.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ - ΣΥΝΟΔΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΕΠΙ ΣΑΚΧΑΡΟΥΔΟΥ ΔΙΑΒΗΤΟΥ

A. Νοσηλευτική φροντίδα διαβητικού ασθενή που έχει εμφανίσει κάποια λοίμωξη

1. Καλλιέργειες, για τον καθορισμό του κατάλληλου αντιβιοτικού και έγκαιρη έναρξη κατάλληλης αντιβιοτικής θεραπείας.
2. Αύξηση της δόσης ινσουλίνης λόγω της υπεργλυκαιμίας και της ανικανότητας των λευκοκυττάρων για αποτελεσματική καταστροφή των μικροβίων.
3. Συχνή εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη όπως επίσης και συχνοί προσδιορισμοί του σακχάρου αίματος για την διαπίστωση των ταχέως μεταβαλλόμενων αναγκών του οργανισμού σε ινσουλίνη.
4. Χορήγηση απλής δίαιτας και σε περισσότερο συμπυκνωμένη μορφή από την συνηθισμένη.
5. Σχολαστική φροντίδα του δέρματος που έχει υποστεί κάποιο τραυματισμό με νερό και σαπούνι (19, 63).

B. Νοσηλευτική φροντίδα για πρόληψη εμφάνισης λοιμώξεων στον διαβητικό ασθενή

Για την πρόληψη εμφάνισης λοιμώξεων ο/η νοσηλεύτης/τρια φροντίζει:

1. Για την καλή ρύθμιση του διαβήτη
2. Για την ενημέρωση του ασθενή σχετικά με τους κινδύνους που εγκυμονεί μια λοίμωξη και τι πρέπει να κάνει για να μην απορυθμιστεί ο διαβήτης.

3. Τονισμός της σπουδαιότητας της ατομικής υγιεινής και καθαριότητας του σώματος με τρόπους όπου πρέπει να διδάξει τον ασθενή. Έτσι έχουμε:

α. Φροντίδα δέρματος

Καθημερινή καθαριότητα με χλιαρό νερό και μαλακό σαπούνι. Μετά την καθαριότητα το δέρμα πρέπει να σκουπίζεται καλά με μαλακή πετσέτα.

Η ξηρότητα αντιμετωπίζεται με κρέμα λανολίνης. Ν αποφεύγεται η παρατεταμένη ηλιοθεραπεία και η χρήση ζεστών επιθεμάτων γιατί υπάρχει κίνδυνος εγκαυμάτων. Να αποφεύγονται οι τραυματισμοί.

β. Φροντίδα στοματικής κοιλότητας

Καθημερινή σχολαστική καθαριότητα της στοματικής κοιλότητας, (δόντια-ούλα). Αυτό πρέπει να γίνεται γιατί ο κακώς ρυθμισμένος διαβήτης μπορεί να δημιουργήσει νοσηρές περιοδοντικές καταστάσεις, οι οποίες με τη σειρά τους μπορεί να απορυθμίσουν τον διαβήτη. Πρώτες ενδείξεις για τις καταστάσεις αυτές είναι πρήξιμο και πόνος των ούρων. Η οδοντόβουρτσα να είναι μαλακή για να αποφευχθούν οι μικροτραυματισμοί και να αντικαθίσταται κάθε 5-6 μήνες. Επίσης είναι αναγκαίος ο τακτικός έλεγχος από οδοντίατρο τουλάχιστον 2 φορές το χρόνο. Ο γιατρός πρέπει να ενημερώνεται ότι ο ασθενής είναι διαβητικός, προκειμένου να προβεί σε κατάλληλους χειρισμούς.

γ. Φροντίδα ματιών

επιβάλλεται τακτική παρακολούθηση από οφθαλμίατρο. Ο υγιεινός φωτισμός και οι κατάλληλοι διορθωτικοί φακοί οφθαλμών είναι απαραίτητοι.

δ. Φροντίδα χεριών

Το πλύσιμο και η περιποίηση των χεριών πρέπει να γίνεται με προσοχή. Να χρησιμοποιούνται μαλακά σαπούνια και να γίνεται καλό στέγνωμα.

ε. Φροντίδα μαλλιών

Προσοχή χρειάζεται στο κόψιμο των μαλλιών, το ξύρισμα και την αφαίρεση τριχών για την αποφυγή δερματικών λοιμώξεων.

στ. Φροντίδα γεννητικών οργάνων

Συνεχής καθαριότητα των γεννητικών οργάνων (19, 27, 43, 63).

4. Ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς ότι όλα αυτά δεν είναι ακατόρθωτα να γίνουν. Αρκεί να υπάρχει ένα σύστημα και ο διαβητικός να βάλει ένα πρόγραμμα στην καθημερινή του ζωή.

ΜΕΡΟΣ Δ΄
ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ
ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Όπως γνωρίζουμε, ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί χρόνια διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, του λίπους και των πρωτεϊνών και χαρακτηρίζεται ιδιαίτερα από αύξηση του σακχάρου του αίματος και την αποβολή του σακχάρου στα ούρα.

Οφείλεται σε ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης από τα Β-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans του παγκρέατος ή σε μειωμένη αποτελεσματικότητά της.

Όταν η εκκρινόμενη ινσουλίνη δεν επαρκεί για τη ρύθμιση του σακχάρου, η πλεονάζουσα ποσότητά του, αντί να αποθηκεύεται στο ήπαρ, συγκεντρώνεται στο αίμα (υπεργλυκαιμία). Όταν το σάκχαρο του αίματος υπερβεί ένα ορισμένο επίπεδο, γύρω στα 1,65-1,80, αποβάλλεται τότε στα ούρα (σακχαρουρία).

Α΄ Περίπτωση

Όνοματεπώνυμο ασθενούς: Παπαματθαίου Ευαγγελία

Ηλικία 65 ετών

Καταγωγή: Τρίκαλα

Εισήχθη στις 20 Οκτωβρίου 1999 στο «Ιατρικό Κέντρο Αθηνών» με γάγγραινα στο δεξιό κάτω άκρο από διαβητική αγγειοπάθεια. Κρίθηκε σκόπιμο η εισαγωγή της στο νοσοκομείο αρκετές ημέρες πριν από την χειρουργική επέμβαση για έλεγχο και καλύτερη ρύθμιση του σακχάρου.

Η προεγχειρητική ετοιμασία της ασθενούς απέβλεπε στην εναπόθεση γλυκογόνου στο ήπαρ, με το οποίο προφυλάσσεται ο άρρωστος από τη δυσμενή επίδραση των ναρκωτικών κατά τη νάρκωση. Χορηγείται ινσουλίνη για τον μεταβολισμό των υδατανθράκων.

Τα κύρια χαρακτηριστικά της διαβητικής αγγειοπάθειας που παρατήρησα στην κ. Παπαματθαίου ήταν:

<i>Νοσηλευτικά προβλήματα</i>	<i>Νοσηλευτική διεργασία</i>
1. Δέρμα στεγνό και σκληρό	Καθημερινό πλύσιμο των ποδιών και επάλειψη του δέρματος με κρέμα για να διατηρηθεί μαλακό.
2. Ψυχρά άκρα	Η χρήση χοντρών καλτσών ή με κουβέρτες ήταν ότι πιο ιδανικό για την ασθενή, συμβουλευοντας πάντα την ίδια και τους συγγενείς της να αποφύγει τη θερμοφόρα, καθώς και τη χρήση καλσοδετών.
3. Γαγγραινώδη έλκη-κνησμός	Πλύσιμο των ποδιών για ανακούφιση της ασθενούς και διατήρηση του δέρματος καθαρού, ζεστού και ελεύθερου από τους ερεθισμούς.
Επίσης συμβούλευα την ασθενή και τους συνοδούς της για τους τρόπους αποφυγής λύσεως της συνεχείας του δέρματος (τρόπος κοπής νυχιών κ.λπ.) και ενημέρωνα για τους κινδύνους από τη λύση της συνεχείας του δέρματος.	
4. Κάματος	Συχνά παρακολουθούσα την άρρωστη για εμφάνιση καμάτου, έλεγχα σάκχαρο ούρων και αίματος.
5. Μυϊκή χαλάρωση	Λόγω απώλειας ενδοκυττάριου καλίου, κρίθηκε αναγκαία η χορήγηση τροφών πλούσιες σε κάλιο, όπως πορτοκάλια και η ρύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθράκων, λιπών, πρωτεϊνών.

■ Προετοιμασία της ασθενούς για το χειρουργείο

Η προσεκτική προεγχειρητική ετοιμασία του αρρώστου προλαβαίνει τις μετεγχειρητικές επιπλοκές και επιταχύνει την ανάρρωσή του.

- Η ψυχολογική προετοιμασία της ασθενούς για το χειρουργείο, μειώνοντας το φόβο και την αγωνία για το άγνωστο της επέμβασης και την αναισθησία, ήταν απαραίτητη.
- Εγινε καθετηριασμός της ουροδόχου κύστεως με σκοπό τον καλύτερο έλεγχο του σακχάρου των ούρων και τυχόν ανάγκη χορηγήσεως σακχάρου ή ινσουλίνης.

- Ενθάρρυνα τους συγγενείς της να δώσουν αίμα, διότι η μετάγγιση αίματος κατά την διάρκεια του χειρουργείου ήταν αναγκαία.
- Αφαίρεσα την ξένη οδοντοστοιχία και έντυσα την ασθενή με τα ειδικά ρούχα για το χειρουργείο.

Όταν η ασθενής επέστρεψε στο δωμάτιό της, ακολούθησα την εξής μετεγχειρητική νοσηλευτική φροντίδα.

- Συστηματική παρακολούθηση και εκτίμηση των ζωτικών σημείων, διότι η αρτηριακή πίεση ήταν χαμηλή.
- Συνεχής παρακολούθηση του σφυγμού της, της θερμοκρασίας και του χρώματος του δέρματος των κάτω άκρων. Έλεγα εάν το πόδι της είχε σφυγμό, ήταν ζεστό ή εάν εμφάνιζε σημεία ισχαιμίας και πάλι (ψυχρό-κυανωτικό άσφυγμο άκρο).
- Επειδή η ασθενής είχε έντονους πόνους χορηγούσα αναλγητικά για ανακούφιση του πόνου κατόπιν ιατρικής εντολής.
- Παρατηρούσα το επιδεσμικό υλικό του ποδιού της για τυχόν αιμορραγία, διότι η ασθενής έπαιρνε ηπαρίνη.
- Φρόντιζα ώστε η αλλαγή θέσεως και οι κινήσεις των κάτω άκρων να γίνονται με τέτοιο τρόπο που να μην ασκείται πίεση στα μεγάλα αγγεία. Τοποθετούσα μαξιλάρι κάτω από τα γόνατα και διατηρούσα το άκρο ζεστό και σε ατμόσφαιρα ασφαλείας και βεβαιότητας.
- ενθάρρυνα την ασθενή για έγκαιρη έγερση και την συμβούλευα στη σωστή εφαρμογή ελαστικών καλτσών.

Η μετεγχειρητική πορεία της κ. Παπαμαθαίου εξελίχθηκε ομαλά. Η ψυχολογία της ήταν σε άριστο επίπεδο, εφόσον είχε ξεπεράσει τους φόβους της και τις ανησυχίες της για τα χειρουργεία και για την περαιτέρω πορεία της. Το μοναδικό πρόβλημα που παρουσίαζε τις τρεις πρώτες μετεγχειρητικές ημέρες ήταν η πτώση της αρτηριακής πίεσεως, το οποίο λύθηκε με τις ιατρικές και νοσηλευτικές φροντίδες και επαγρυπνήσεις.

Η κ. Παπαματθαίου εξήλθε του νοσοκομείου μία εβδομάδα μετά του χειρουργείου της. της ευχήθηκα καλή και ταχεία ανάρρωση, προσέχοντας τον εαυτό της και ακολουθώντας πιστά τη διαίτά της.

B' Περίπτωση

Ονοματεπώνυμο ασθενούς: Γερονικόλας Ιωάννης

Ηλικία 56 ετών

Καταγωγή: Λάρισα

Εισήχθη στις 25 Οκτωβρίου του 1999 στο Γενικό Νοσοκομείο «Σωτηρία» με οξύ πνευμονικό οίδημα και σακχαρώδη διαβήτη.

Το οξύ πνευμονικό οίδημα οφείλεται στην απότομη αύξηση της πίεσεως των πνευμονικών τριχοειδών με αποτέλεσμα εξαγγείωση υγρού στους διάμεσους ιστούς και τις αεροφόρους οδούς. Είναι συνήθως αποτέλεσμα οξείας κάμψεως της αριστερής κοιλίας ή στενώσεως μιτροειδούς βαλβίδας ή άλλων αιτίων (παθήσεις του ΚΝΣ, πνευμονικές παθήσεις, υπερφόρτωση της κυκλοφορίας του αίματος με ενδοφλέβια έγχυση).

Κύριο μέλημα τόσο του ιατρικού, όσο και του νοσηλευτικού προσωπικού ήταν η βοήθεια του αρρώστου και η ανακούφιση από τα προβλήματα του οξέος πνευμονικού οιδήματος και του σακχαρώδη διαβήτη.

Νοσηλευτικά προβλήματα	Ερμηνεία-Αιτιολόγηση Νοσηλευτικών Προβλημάτων	Νοσηλευτικές Δραστηριότητες-Θεραπευτικά Μέτρα
1. Ανησυχία-Δύσπνοια	Από την μεγάλη στάση στην πνευμονική κυκλοφορία και από τη μεγάλη αύξηση της πίεσεως στα πνευμονικά τριχοειδή, γίνεται έξοδος υγρού στοιχείου από το αίμα στις κυψελίδες	<ul style="list-style-type: none"> • Τοποθέτησα τον άρρωστο σε ανάρροπη θέση με κρεμασμένα τα πόδια. • κατόπιν ιατρικής εντολής χορήγησα <ul style="list-style-type: none"> α) O₂ 4-6 lit β) Δακτυλίτιδα ενδοφλέβια για αύξηση όγκου παλμού της αριστεράς κοιλίας γ) Διουρητικά ταχείας δράσεως

2. Πολυδυψία-πολυουρία	Οφείλεται στη μεγάλη ποσότητα του σακχάρου που εξέρχεται και το οποίο για να αποβληθεί απαιτεί ύδωρ. Επειδή η απώλεια ύδατος είναι μεγάλη εμφανίζεται επίμονη δίψα.	<ul style="list-style-type: none"> • Χορήγησα ινσουλίνη ταχείας ενέργειας • Επίσης έγινε πήξη ζωτικών σημείων και μέτρηση προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων υγρών.
3. Ναυτία-έμμετοι	<p>Η μείωση αφομοίωσης γλυκόζης οδηγεί σε:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. κινητοποίηση λίπους, ατελή οξείδωση ελεύθερων λιπαρών οξέων στο ήπαρ, παραγωγή κετονικών σωμάτων, κετοναιμία, απώλεια βάσεων και νατρίου 2. καταβολισμό των πρωτεϊνών, αρνητικό ισοζύγιο αζώτου, απώλεια ενδοκυττάρου Κ. 	<ul style="list-style-type: none"> • Περιποιήθηκα τη στοματική κοιλότητα του ασθενούς με πλύσεις του στόματος με δροσερό νερό • Παρακολούθησα τον άρρωστο για συμπτώματα αφυδάτωσης, χορηγώντας υγρά ενδοφλεβίως και ηλεκτρολυτών που έχασε ο άρρωστος.
4. Αδυναμία, εύκολη κόπωση, κάματος	Δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί το σάκχαρο για παραγωγή ενέργειας	Παρακολουθούσα συχνά τον άρρωστο για εμφάνιση αδυναμίας και καμάτου. Χορηγούσα τροφές πλούσιες σε κάλιο
5. Βήχας, αφρώδης ροδόχρωμη απόχρεμψη	Εξαγγείωση αίματος από τα τριχοειδή των πνευμονικών αγγείων και γέμισμα των πνευμονικών κυψελίδων μ' αυτό.	Χορήγησα μορφίνη ενδοφλέβια με εντολή ιατρού (η μορφίνη καταστέλλει το ΚΝΣ, δρα στο κέντρο της αναπνοής και προκαλεί βαθιές και ακραίες αναπνοές.

Ο ρόλος του Νοσηλευτή στο Διαβητικό που νοσηλεύεται στο Νοσοκομείο.

Ο κύριος ρόλος του Νοσηλευτή εμού σαν νοσηλευτή ήταν:

1. Η ορθή ενημέρωση των διαβητικών ασθενών και του άμεσου περιβάλλοντός τους για
 - τη φύση της νόσου
 - το πως να ζήσουν με το διαβήτη (ρύθμιση σακχάρου αίματος σε σταθερά φυσιολογικά επίπεδα)

- την πρόληψη των επιπλοκών
- την εκμάθηση από τον άρρωστο και τα μέλη της οικογένειάς του τεχνικών τις οποίες θα μπορούν να εφαρμόσουν όπως εξέταση ούρων και αίματος για σάκχαρο, εκτέλεση ενέσεως ινσουλίνης κ.α.
- την ανάπτυξη διαπροσωπικών σχέσεων εμπιστοσύνης και αποδοχής με τον διαβητικό και την οικογένειά του.

2. Η εκπαίδευση των αρρώστων

πρέπει να έχουν σαφή και ικανοποιητική αντίληψη των γενικών χαρακτηριστικών της νόσου. Πρέπει να πεισθούν ότι οι μεταβολικές λειτουργίες τους βρίσκονται και θα βρίσκονται κάτω από την έλλειψη ενός παράγοντα για την φυσιολογική χρησιμοποίηση των τροφών, που ρυθμίζεται όμως πολύ ικανοποιητικά με την προσαρμογή του διαιτολόγου και, όταν υπάρχει ανάγκη, με ένεση του παράγοντα που λείπει (ινσουλίνης).

Να γνωρίζουν για τις πιθανές επιπλοκές και τα κατάλληλα προφυλακτικά μέτρα, χωρίς οι γνώσεις αυτές να τους προκαλούν αισθήματα φόβου και ανησυχίας.

Ο κίνδυνος που συνδέεται με τις μολύνσεις έχει μεγάλη σπουδαιότητα. Τα εμπύτερα νοσήματα μειώνουν την αντοχή του οργανισμού, γι' αυτό και αυξάνουν την ανοχή του σε ινσουλίνη.

Ακόμη και οι ελαφρές μορφές φλεγμονών του αναπνευστικού συστήματος θα πρέπει να αντιμετωπίζονται με μεγάλη προσοχή.

Για οποιαδήποτε σακχαρουρία, που δεν ελέγχεται με τα ενδεικνυόμενα μέτρα, συνιστάται η ιατρική βοήθεια.

Αν εμφανιστούν συμπτώματα όπως ναυτία, έμετος, λιποθυμία, οι άρρωστοι πρέπει να ζητούν τη βοήθεια των γιατρών τους.

Τους τονίζουμε την ανάγκη για επαρκή ανάπαυση και ηρεμία χωρίς όμως να ενισχύεται η άποψη αποφυγής κάθε δραστηριότητας και μυϊκής ασκήσεως.

ΔΙΑΙΤΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ

1200 θερμίδες
40% ΥΔ - 40% ΛΙΠΟΣ 20% ΛΕΥΚ

ΠΡΩΪΝΟ

30 γραμ. ψωμί
 10 γραμ. μαργαρίνη διαίτης
 40 γραμ. τυρί (20-30% λίπος) ή
 1 αυγό (2 φορές εβδομαδιαίως)
 Καφέ, τσάι με σαχαρίνη

ΕΝΔΙΑΜΕΣΟ

10:00 π.μ.
 150 γραμ. γιαούρτι (3,7% λίπος) ή γάλα άπαχο

ΜΕΣΗΜΒΡΙΝΟ

100 γραμ. κρέας άπαχο ή
 130 γραμ. κοτόπουλο ή
 180 γραμ. ψάρι ψητό
 150 γραμ. πατάτες ή
 40 γραμ. ρύζι (ωμό) ή
 45 γραμ. ζυμαρικό (ωμό)
 200-300 γραμ. χορταρικά + 10 γραμ. λάδι (2 κουτ. Του γλυκού)

ΕΝΔΙΑΜΕΣΟ

5:00 μ.μ.
 20 γραμ. φρυγανιά
 25 γραμ. τυρί άπαχο (20-30% λίπος)

ΒΡΑΔΥΝΟ

60 γραμ. κρέας βοδινό βραστό
 20 γραμ. ψωμί
 1 σαλάτα εποχής + 5 γραμ. λάδι (τ κουτ. Του γλυκού)

ΓΕΥΜΑ ΠΡΟ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ

100 γραμ. φρούτο εποχής

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Κλείνοντας αυτή την εργασία θα ήθελα να αναφερθώ σε ορισμένα συμπεράσματα που κατέληξα μετά την ολοκλήρωσή της.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (Σ.Δ.) είναι μία νόσος που δεν θεραπεύεται αλλά ρυθμίζεται. Η δίαιτα, η φαρμακευτική αγωγή και η μυϊκή άσκηση συντελούν στην αντιμετώπιση της νόσου. Οποιαδήποτε παρεκτροπή από την δίαιτα ή την άσκηση ή την φαρμακευτική αγωγή του διαβητικού ατόμου, οδηγεί σε επιπλοκές. Η μη καλή ρύθμιση οδηγεί ανεπανόρθωτες βλάβες στον οργανισμό. Μεγάλη σημασία για την ρύθμιση του διαβήτη αποτελεί η εκπαίδευση του διαβητικού σχετικά με την πρόληψη και αντιμετώπιση του Σ.Δ. Βασικό καθήκον των νοσηλευτών/τριών και των ομάδων υγείας, είναι η συνεχής και πλήρης διαφώτιση του πληθυσμού σχετικά με την νόσο. Ακόμα και οι πιο έγκυροι διεθνείς οργανισμοί επισημαίνουν αυτή την ανάγκη.

Στο σημείο αυτό θα ήθελα να «μείνω» στο συμπέρασμα που ανέφερα τελευταίο σχετικά με τη διαφώτιση του διαβητικού πληθυσμού. Βλέποντας πόσο σημαντικό είναι αυτό, σκέφτομαι εάν στις μέρες μας η διαφώτιση- ενημέρωση είναι ικανοποιητική.

Από πληθυσμιακή έρευνα που έγινε στο 23^ο Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο στην Καβάλα το Μάιο του 1996, φάνηκε ότι η ενημέρωση των διαβητικών δεν είναι πολύ ικανοποιητική και ότι υπάρχει ανάγκη δημιουργία κέντρων διαφώτισης, ενημέρωσης, φροντίδας και επικοινωνίας με τους πάσχοντες από Σ.Δ. Οι διαβητικοί έχουν ανάγκη από συνεχή ψυχολογική τόνωση, όπως επίσης είναι ανάγκη να πεισθούν για τον τρόπο ζωής που πρέπει να ακολουθήσουν, να νιώσουν αισιοδοξία-αυτοπεποίθηση, να πάψουν να αγχώνονται και να μην ντρέπονται για την πάθησή τους.

Για να υλοποιηθεί κάτι τέτοιο, είναι απαραίτητη η συμβολή της κοινοτικής νοσηλευτικής στα πλαίσια της πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας, των νοσηλευτών/τριών αλλά όλης της ομάδας υγείας. Η επιτυχία προϋποθέτει επιστημονική νοσηλευτική κατάρτιση, συνεχή ενημέρωση στις εξελίξεις της

Νοσηλευτικής και Ιατρικής και τέλος αγάπη προς τον άνθρωπο. Ακόμα προϋποθέτει βοήθεια από την κοινωνία. Είναι ανάγκη η κοινωνία μας να δεχθεί τους διαβητικούς ως φυσιολογικά άτομα με συγκεκριμένο τρόπο ζωής και με ορισμένες διευκολύνσεις στους τομείς εργασίας. Επίσης είναι ανάγκη η κοινωνία μας διαμέσου του κράτους, να δημιουργήσει οργανωμένα νοσοκομειακά κέντρα και οργανωμένα διαβητολογικά τμήματα στα οποία θα συγκεντρώνονται οι διαβητικοί. Σε αυτά τα κέντρα και τμήματα θα υπάρχει άρτια εξειδικευμένο προσωπικό: νοσηλευτές, διαβητολόγοι, διαιτολόγοι και κοινωνικοί λειτουργοί.

Τελειώνοντας θα ήθελα να αναφέρω και την πρόοδο της επιστήμης. Τα μηνύματα που έρχονται από τα τελευταία επιτεύγματα της επιστήμης είναι άκρως ενθαρρυντικά. Ολοι πιστεύουν ότι σε λίγα χρόνια η επιστήμη και οι διαβητικοί θα έχουν κερδίσει τη μάχη με τον «γλυκό» εχθρό έτσι ώστε σύμφωνα με την βάση της αρχαίας ελληνικής φιλοσοφίας μας να φροντίζουμε όχι μόνο για το «ζειν» αλλά και το «ευ ζειν» των διαβητικών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Πισίδης Α. Ανατομική-Βασικές γνώσεις. Αθήνα, Εκδόσεις «Λύχνος», 1989.
2. Κατρίτση Ε, Παπαδοπούλου Ν. Ανατομική του Ανθρώπου. Αθήνα, Εκδόσεις «Λίτσας», 1991.
3. Kaxle W, Leonard G, Platzer W. εγχειρίδιο Ανατομικής του Ανθρώπου - Εσωτερικά όργανα. Αθήνα. Εκδόσεις «Λίτσας» 1985.
4. Γιατράκος Ε. Παθολογική Φυσιολογία Ιατρικού Τμήματος Πανεπιστημίου. Τόμος Β, Αθήνα, Εκδόσεις «Πασχαλίδης», 1990.
5. Κατρίτση Ε, Κελέκη Δ. Ανατομία-Φυσιολογία. Τεύχος Α΄, Αθήνα. Εκδόσεις «Ευγενίδου», 1993.
6. Κούβελα Δ. Ανατομία-Φυσιολογία. Τεύχος Β΄ , Αθήνα, Εκδόσεις «Ευγενίδου», 1991.
7. Guyton MD. Φυσιολογία του ανθρώπου. Αθήνα. εκδόσεις «Λίτσας», 1984.
8. Lippert A. Ανατομική. Αθήνα, Εκδόσεις «Παρισιάνος», 1993.
9. Δάβαρη Π. Ειδική Παθολογική Ανατομική. Τόμος Α΄, Αθήνα, Εκδόσεις «Πασχαλίδης», 1994.
10. Τούτουζας ΠΚ, Χατζηγιάννης ΣΤ, Κουρβουτζής ΓΓ. Παθολογία. Τόμος Α΄, Αθήνα, Εκδόσεις «Πασχαλίδης» 1997.
11. William F, Canong MD. Ιατρική Φυσιολογία. Τόμος Α, Αθήνα, Εκδόσεις «Παρισιάνος», 1975.
12. Τούντας Χ. Σακχαρώδης Διαβήτης. Αθήνα. Εκδόσεις «Επτάλοφος», 1995.
13. Μουτσόπουλος Χ.Μ. Βασικές αρχές Παθοφυσιολογίας. Αθήνα, Εκδόσεις «Λίτσας», 1991.
14. Karlson P, Wolfgang G, Werner G. Κλινική Παθολογική Βιοχημεία. Αθήνα, Εκδόσεις «Λίτσας», 1993.
15. Χαραλάμπους Ν. Γενική Παθολογική Ανατομική. Αθήνα. εκδόσεις «Πασχαλίδης», 1994.

16. Hamison TR. Εσωτερική Παθολογία. 8^η Έκδοση, Τόμος Α΄, Αθήνα, Εκδόσεις «Παρισιάνος», 1990.
17. Κουτσογιαννόπουλος Β. Υγιεινή και κοινωνική Ιατρική. Τόμος Β΄, Θεσσαλονίκη. εκδόσεις «Αδελφών Κυριακίδη Α.Ε.» 1994.
18. Φερτάκης Α. Επίτομος εσωτερική Παθολογία. Αθήνα. Εκδόσεις «Πασχαλίδης», 1996.
19. Σαχίνη-Καρδάση Α, Πάνου Μ. Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική - Νοσηλευτικές Διαδικασίες. Τόμος Β΄ , Μέρος Α. Αθήνα, Εκδόσεις «ΒΗΤΑ», 1985.
20. Capoug W. Ιατρική Φυσιολογία, Τόμος Α, Αθήνα Έκδόσεις «Παρισιάνος», 1975.
21. Αγγελόπουλος Β. Επίτομος Κλινική Φυσιολογία. Αθήνα, Εκδόσεις «Παρισιάνος», 1975.
22. Μουτσόπουλος Χ. Παθολογία CELTL. Τόμος Β΄, Αθήνα. Εκδόσεις «Λίτσας», 1991.
23. Παπαδάτος Κ., Λιακάκος Λ. Β΄ Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών. Επίτομος παιδιατρική. Αθήνα 1995.
24. Χατζηγιάννης Σ.Ι. Εσωτερική Παθολογία. Τόμος Β΄, Αθήνα, εκδόσεις «Πασχαλίδης» 1994.
25. Χανιώτης Φ. Παθολογία. Τόμος Β΄, Αθήνα. Εκδόσεις «Λίτσας», 1990.
26. Πλέσσα Σ. ειδικές δίαιτες. Αθήνα, Εκδόσεις «Τύπος», 1994.
27. Μαλγαρινού ΜΑ, Κωνσταντινίδου ΣΦ. Νοσηλευτική Παθολογική Χειρουργική. Τόμος Β΄ Μέρος Α΄. Αθήνα, Εκδόσεις «ΤαβίΟθα», 1990.
28. Σαχίνη-Καρδάση Α, Πάνου Μ. Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική - Νοσηλευτικές Διαδικασίες. Τόμος Β΄ Μέρος Β΄ . Αθήνα, Εκδόσεις «ΒΗΤΑ», 1985.
29. Dunning T. A manual of nursing practice. London. «Blackwell Scientific Publications», 1995.
30. Παπαδόπουλος ΚΛ, Σακαντάμης ΓΣ. Ιατρική Επιθεώρηση Ενόπλων Δυνάμεων. Παθογενετικές απόψεις για τις καρδιαγγειακές επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη. Τόμος 21^{ος}, Αθήνα 1987.
31. Πλατσάκης ΚΑ, Διγενής ΓΕ. Διαβητική Νεφροπάθεια - Νεότερες απόψεις. MATERIA MEDICA GRECA, 15:90-91, 1987.

32. Rignet M. Οι αγγειακές επιπλοκές του Σ.Δ. Πρόσφατα δεδομένα για την μακροαγγειοπάθεια. Ιατρικά Χρονικά, 5:642-643, 1982.
33. Αγγελόπουλος Β. Θεραπεία εσωτερικών νόσων. Αθήνα, Εκδόσεις «Λεοντιάδη», 1963.
34. Αλεβίζος Μ, Ζιάκας Γ, Κολιούσκας Δ. Υπογλυκαιμικά επεισόδια από αντιδιαβητικά δισκία, τόμος 26^{ος}. Αθήνα, Εκδόσεις «Γαληνός», 1984.
35. Janes M, Grabbe C, Diabetic. Compications. London «Churchill Livingstone», 1987.
36. Hilson R. Diabetes beyond 40. London «Positive health guide», 1988.
37. Palandri K. Diabetes and disease, Periodical Geriatrics, Vol 48 (10), Oct 1993, pp 34-36, 39-41.
38. Krentz A, Colour guide diabetes. London «Churchill Livingstone», 1977.
39. Bodansky J, Pocket picture guides, Diabetes. London «Gower Medical Publishing», 1997.
40. Jackson W, Vinik A. Diabetes mellitus. Clinical and Metabolic. London, «Edward Arnold», 1977.
41. Hilson R. Diabetes A Beyond basics guide. London «Positive health guides», 1987.
42. Hilson R. Late onset diabetes. A practical guide to managing diabetes over 40. London «British diabetic association», 1996.
43. Μάνδραρη ΓΚ, Μαυροματίδου Σ. «Η Νοσηλευτική στην πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας». 15^ο Πανελλήνιο Νοσηλευτικό συνέδριο Λευκωσία-Κύπρος, 17-19 Μαΐου 1988, σσ 151-158.
44. Wilson JD, Foster DW, Willians test book of endocrinology. London-Sydney-Tokyo «Saunders Company London», 1992.
45. Κουτέσης ΠΣ. Διαβητική Νεφροπάθεια. Πρώιμη εκδήλωση και θεραπευτική προσέγγιση. Ιατρική, 54; 523-529, 1998.
46. Watkins P. Diabets and its management. Fourt edition London «Blaukwell Scientific Publications», 1990.
47. Fox C, Pickering A. Diabets in the real wokld. London. «Luckmann's», 1995.
48. Watkins P. ABC of Diabets. Third edition, London «Luckmann's», 1993.

49. Alberts K, Defronzo R. International text book of diabets mellitus. N. York-Toronto. Singapore «John Willy and sons», 1992.
50. Κουτόπουλος Α. Δυσλιπιδεμία. Συσχέτιση με την στεφανιαία νόσο. Ιατρική, 61, σσ 413-425, Αθήνα, Εκδόσεις «Αθυρος» 1995.
51. Στέφα Μη. Καρδιολογική Νοσηλευτική, Β΄ Έκδοση. Αθήνα, εκδόσεις «Ιωαννίδη», 1992.
52. Petrides P, Ludwing W, Loffler G, Wieland O. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης, 2^η Έκδοση. Αθήνα. Εκδόσεις «Παρισιάνος», 1974.
53. Gray J. Diabetic Medicine. Journal of the British Diabetic Association, Vol 12 (6), June 1995, Willey 1995, pp 465-546.
54. Ronald W. Shared Care for diabets N. York, Medical Median, 1997.
55. Αμβραμικά Μ. Σακχαρώδης Διαβήτης. Νοσηλευτική 1994;33:31-33.
56. Μπαρτσόκας Χ. Οι επιπλοκές του Σ.Δ. στα παιδιά και στους εφήβους. Διαβητολογικό Κέντρο, Α΄ Παιδιατρική Κλινική Νοσοκομείου Παίδων «Π και Α. Κυριακού», 1996.
57. Καραμήτσος Δ.Θ. Σακχαρώδης Διαβήτης, Θεσ/νίκη. εκδόσεις «Α.Σιώκη», 1987.
58. Palandri M. The complete guide for the primary health care team. London, «Luckmonn's», 1995.
59. Edmondson E. Nursing standards. Periodical Nursing, Vol. 50(2) 2 Feb. 1995, pp 46-55.
60. Κολιόπουλος Ι. Η προβληματική της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Περιοδικό Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, Τόμος 5^{ος}, Αθήνα 1988, σελ. 469.
61. Δημητράκη Τ. Νοσηλευτική παρέμβαση στο νεφροπαθή με σακχαρώδη διαβήτη. Νοσηλευτική, 1989;129:205-215.
62. Τούντας Χ. Η σημασία της ρύθμισης του Σ.Δ. στην εμφάνιση των χρόνιων επιπλοκών. Σακχαρώδης Διαβήτης, 1998;1:308-310.
63. Δημητράκη Τ. Νοσηλευτική φροντίδα του Διαβητικού αρρώστου στο Νοσοκομείο. Νοσηλευτική 1991;30:41-48.

