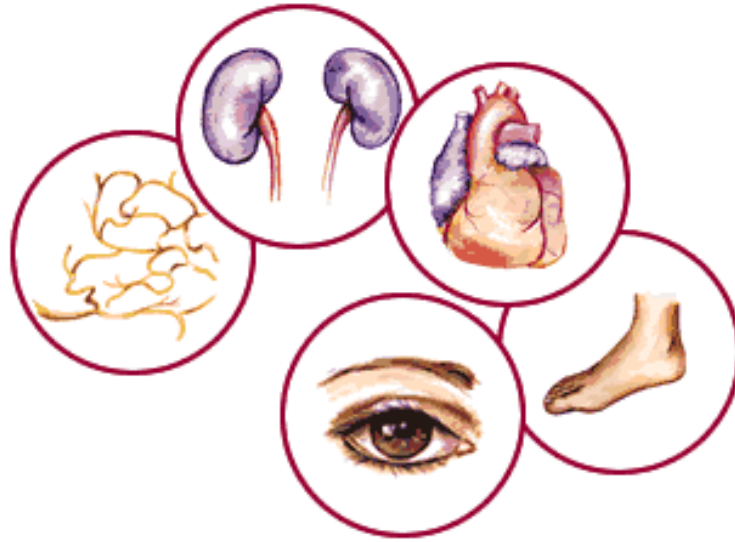


ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

Προϊσταμένη: Δρ. Γ. Θεοδωρακοπούλου



Νέα δεδομένα στην διαχείριση του  
Σακχαρώδους Διαβήτη

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΗΣ: Διούρτας Κωνσταντίνος

Επιστημονικά Υπεύθυνος: Στεφανόπουλος

Νοσηλεύτης

Πάτρα, 2003

<b>ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....</b>	<b>8</b>
<b>ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.....</b>	<b>9</b>
<b>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ .....</b>	<b>10</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1Ο.....</b>	<b>11</b>
<b>1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ.....</b>	<b>11</b>
<b>1.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ .....</b>	<b>13</b>
Ινσουλίνη & Γλυκαγόνη .....	13
<b>1.3 ΣΑΚΧΑΡΟ ΣΤΟ ΑΙΜΑ ΚΑΙ ΣΤΟΥΣ ΙΣΤΟΥΣ.....</b>	<b>14</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2Ο.....</b>	<b>16</b>
<b>2.1 Η ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ .....</b>	<b>16</b>
Α. Γενετική συμβουλευτική στον τύπο Ι διαβήτη.....	16
Β. Απαιτούμενες πληροφορίες.....	17
<b>2.2 ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ</b>	
<b>ΔΙΑΒΗΤΗ .....</b>	<b>17</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3Ο.....</b>	<b>18</b>
<b>3.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ .....</b>	<b>20</b>
<b>3.2 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ .....</b>	<b>20</b>
Α. Ατελής παραγωγή ινσουλίνης .....	20
Β. Ανταγωνισμός τη ινσουλίνης .....	20
<b>3.3 ΣΤΑΔΙΑ Σ.Δ.....</b>	<b>21</b>

	3
<b>3.4 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ .....</b>	<b>21</b>
Α. Δευτεροπαθής Σ.Δ.....	21
Β. Πρωτοπαθής Σ.Δ.....	22
<b>3.5 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ Ι.....</b>	<b>22</b>
<b>( Ινσουλινοξαρτώμενος).....</b>	<b>22</b>
Α. Επιδημιολογία.....	22
Β. Αιτιολογία.....	23
<b>3.6 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ ΙΙ (μη</b>	
<b>ινσουλινοεξαρτώμενος).....</b>	<b>23</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4Ο.....</b>	<b>27</b>
<b>4.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ Σ.Δ. ....</b>	<b>27</b>
<b>4.2 ΔΙΑΓΝΩΣΗ .....</b>	<b>27</b>
α) Εξέταση ούρων για σάκχαρο.....	28
β) Εξέταση ούρων για οξόνη.....	28
γ) Σάκχαρο αίματος νηστείας.....	28
δ) Εξέταση αίματος για σάκχαρο μετά τη λήψη γεύματος .....	28
ε) Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.....	28
<b>4.3 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ .....</b>	<b>29</b>
<b>4.4 ΠΡΟΓΝΩΣΗ.....</b>	<b>30</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5Ο.....</b>	<b>31</b>
<b>ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ.....</b>	<b>31</b>
<b>5.1 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ .....</b>	<b>31</b>
Α. ΑΙΤΙΑ .....	31
Γ. ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	32

	4
Δ. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗΣ .....	32
<b>5.2 ΜΗ ΚΕΤΩΤΙΚΟ ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ (ή ΚΩΜΑ)</b> .....	<b>34</b>
<b>5.3 ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ</b> .....	<b>34</b>
<b>5.4 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ</b> .....	<b>36</b>
Α. Οφθαλμοπάθεια.....	36
Β. Νεφροπάθεια .....	36
<b>5.5 ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ</b> .....	<b>38</b>
<b>5.6 ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ</b> .....	<b>39</b>
Α. Συμμετρική περιφερική πολυνευροπάθεια .....	39
Β. Ασύμμετρη νευροπάθεια .....	39
Γ. Νευροπάθεια του Α.Ν.Σ. ....	40
Δ. Διαβητική μυοτροφία .....	40
<b>5.7 ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ</b> .....	<b>40</b>
Α. Αιτιοπαθογένεια.....	41
Β. Ταξινόμηση του Δ.Π. ....	42
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6Ο</b> .....	<b>43</b>
<b>6.1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ</b> .....	<b>43</b>
<b>6.2 Η ΔΙΑΙΤΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι</b> .....	<b>43</b>
Α. Οι κύριοι στόχοι της διαιτητικής θεραπείας είναι: .....	44
Β. Ο τύπος της δίαιτας που πιθανότερα μπορεί να επιτύχει αυτούς τους στοχους πρέπει: .....	45
<b>6.3 ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ</b> .....	<b>48</b>
<b>6.3 ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ</b> .....	<b>49</b>

<b>6.4 ΟΔΟΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ – ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ</b>	
<b>ΦΡΟΝΤΙΔΑ .....</b>	<b>51</b>
A. Συνήθεις πλαστικές σύριγγες .....	51
B. Στυλώ ή πέννες ινσουλίνης .....	51
<b>6.5 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ .....</b>	<b>52</b>
A. Τοπικές αντιδράσεις .....	52
B. Λιποδυστροφία .....	52
Γ. Υπογλυκαιμία .....	53
<b>6.5. ΦΑΙΝΟΜΕΝΟ SOMOGYI.....</b>	<b>53</b>
<b>6.6 ΑΣΚΗΣΗ .....</b>	<b>54</b>
<b>6.7 ΘΕΡΑΠΕΙΑ Σ.Δ. ΤΥΠΟΥ II.....</b>	<b>54</b>
A. Δίαιτα .....	54
B. Υπογλυκαιμικά φάρμακα .....	55
Γ. Ινσουλίνη.....	57
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7Ο.....</b>	<b>58</b>
<b>7.1 ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ Σ.Δ. ....</b>	<b>58</b>
A. Ο εκπαιδευτικός ρόλος του νοσηλευτή.....	58
B. Στόχοι της εκπαίδευσης των ασθενών .....	59
<b>7.2 ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ.....</b>	<b>60</b>
A. Χαρακτηρηστικά σημεία της τεχνικής ενέσεως της ινσουλίνης – Νοσηλευτική παρέμβαση.....	62
B. Διδασκαλία του διαβητικού να αλλάζει τη χώρα ένεσης της ινσουλίνης.....	63
<b>7.3 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ .....</b>	<b>66</b>
<b>7.4 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ (ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΥΘΥΝΗ) ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΑΙΔΙ .....</b>	<b>66</b>

	6
A. Αναγνώριση του ΔΠ .....	67
B. Εκπαίδευση των διαβητικών .....	67
<b>7.5 ΤΙ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΓΝΩΡΙΖΕΙ ΚΑΘΕ ΓΙΑΤΡΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑ ΚΑΙ ΑΣΘΕΝΗΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ.....</b>	<b>70</b>
<b>7.6 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ.....</b>	<b>71</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8Ο.....</b>	<b>72</b>
<b>8.1 ΝΕΑ ΦΑΡΜΑΚΑ .....</b>	<b>72</b>
A) ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΩΝ Α – ΓΛΥΚΟΣΙΔΑΣΩΝ.....	72
B) ΜΕΓΛΙΤΙΝΙΔΕΣ.....	72
Γ) ΘΕΙΑΖΟΛΙΔΙΝΕΔΙΟΝΕΣ.....	73
<b>8.2 Η γαστρική παράκαμψη στους παχύσαρκους διαβητικούς.....</b>	<b>73</b>
<b>8.3 Αντλίες συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης.....</b>	<b>74</b>
<b>8.4 Εισπνεόμενη Ινσουλίνη .....</b>	<b>75</b>
<b><u><a href="#">ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....</a></u></b>	<b><u><a href="#">76</a></u></b>
<b>Η ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΣΕ ΣΥΓΚΕΚΡΙΜΕΝΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ Σ. Δ. ΜΕ ΤΗΝ ΜΕΘΟΔΟ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ .....</b>	<b>77</b>
<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ.....</b>	<b>77</b>
ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ.....	78
ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ II.....	89

<b>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ.....</b>	<b>104</b>
<b>ΕΠΙΛΟΓΟΣ.....</b>	<b>106</b>
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....</b>	<b>107</b>

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης, χάρη στην εξέλιξη της επιστήμης, δεν είναι μια ασθένεια που καταδικάζει τον πάσχοντα. Είναι μια ασθένεια που ρυθμίζεται και επιτρέπει στον διαβητικό να έχει μια καλή ποιότητα ζωής.

Αυτό επιτυγχάνεται με τη σωστή συνεργασία μεταξύ του αρρώστου, του γιατρού και των νοσηλευτών.

Η κατανόηση του προβλήματος από τον άρρωστο (ή των συγγενών του) είναι αυτή που θα οδηγήσει στη σωστή αντιμετώπιση.

Ο διαβητικός σήμερα είναι ένα άτομο που δεν διαφέρει από τους άλλους, ζει και λειτουργεί φυσιολογικά στο περιβάλλον του.



## ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Ο Σ.Δ. ή όπως συνηθίζεται να λέγεται απλά «διαβήτης» ή «σάκχαρο» είναι ένα χρόνιο νόσημα γνωστό από αρχαιοτάτων χρόνων. Ο Έλληνας γιατρός Αρεταίος τον πρώτο μετά Χριστό αιώνα περιέγραψε τα συμπτώματα της νόσου, όπως ακατανίκητη δίψα, πολυουρία κλπ. και έδωσε το όνομα «διαβήτης» στη νόσο. Περί τα τέλη του 17<sup>ου</sup> αιώνα παρατηρήθηκε ότι τα ούρα των διαβητικών ατόμων είχαν γλυκιά γεύση και 100 χρόνια αργότερα διαπιστώθηκε ότι η γλυκύτητα των ούρων οφειλόταν στην ύπαρξη ζάχαρης. Στα τέλη του 19<sup>ου</sup> αιώνα οι Μικνόφσκι και Μέρριγκ παρατήρησαν ότι όταν αφαιρούσαν το πάγκρεας από σκύλους τα ζώα αυτά παρουσίαζαν συμπτώματα σοβαρού διαβήτη. Έκτοτε έγιναν διάφορες ερευνητικές προσπάθειες, για να διαπιστώσουν ποια είναι η ουσία και παράγεται από το πάγκρεας και που όταν λείπει, παρουσιάζεται ο διαβήτης. Το 1921 οι Μπάντιγκ και Μπέστ απομόνωσαν τη δραστική ουσία ινσουλίνη και την χορήγησαν για θεραπευτικούς σκοπούς σε σκύλους και τον Ιανουάριο του 1922 για πρώτη φορά σε άνθρωπο.

**ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο

### 1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Το πάγκρεας είναι μικτός αδένας. Το εξώκριμα αυτού (παγκρεατικό υγρό) είναι το πιο σπουδαίο από τα πεπτικά υγρά, το δε ενδοκρίμά του (ινσουλίνη) είναι απαραίτητο για την κανονική ανταλλαγή των υδατανθράκων στον οργανισμό.

Το πάγκρεας, ο πιο σημαντικός αδένας του γαστρεντερικού σωλήνα, έχει σχήμα εγκάρσιας σφυράς προς τα αριστερά. Έχει μήκος 12-15 εκ. βάρος 85 περίπου γραμμάρια και βρίσκεται στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα, αντίστοιχα προς το ιδίως επιγάστριο και στο αριστερό υποχόνδριο, στο επίπεδο του 2<sup>ου</sup> οσφυϊκού σπονδύλου.

Στο πάγκρεας διακρίνουμε κεφαλή, σώμα και ουρά. Όριο μεταξύ σώματος και ουράς δεν υπάρχει, ανάμεσα όμως στην κεφαλή και το σώμα βρίσκεται μια στενότερη μοίρα, που λέγεται ισθμός ή αυχένος του παγκρέατος. Η κεφαλή αυτού περιβάλλεται από το δωδεκαδάκτυλο, είναι αποπλατυσμένη από μπρος προς τα πίσω και εμφανίζει δύο επιφάνειες, πρόσθια και οπίσθια και μια περιφέρεια.

Από την κάτω και αριστερή μοίρα της κεφαλής εκπορεύεται η αγκιστροειδής απόφυση, που περιβάλλει από πίσω τα άνω μεσεντέρια αγγεία. Η απόφυση αυτή κάποτε είναι ανεξάρτητη και ονομάζεται επικουρικό πάγκρεας.

Το σώμα του παγκρέατος ακουμπά στην σπονδυλική στήλη (1<sup>ος</sup> και 2<sup>ος</sup> οσφυϊκός σπόνδυλος) και στον αριστερό νεφρό, είναι τρίγωνο, πρισματικό και εμφανίζει τρεις επιφάνειες (πρόσθια, οπίσθια και κάτω) και τρία χείλη, το άνω, το πρόσθιο και το κάτω. Η πρόσθια και η κάτω επιφάνεια καλύπτονται από περιτόναιο. Η οπίσθια επιφάνεια είναι ακάλυπτη από περιτόναιο, κατά μήκος δε αυτής και κοντά στο άνω χείλος πορεύεται η σπληνική φλέβα, πάνω δε από αυτήν η σπληνική αρτηρία. Η τελευταία αυτή πορεύεται οφιοειδώς και υπερέρχει από το άνω χείλος του σώματος, έτσι δεν έρχεται σε σχέση (έμμεσα με τον επιπλοϊκό θύλακο) με το οπίσθιο τοίχωμα του στομάχου.

Η ουρά του παγκρέατος συνήθως ακουμπά στην γαστρική επιφάνεια του σπλήνος. Περιλαμβάνεται ανάμεσα στα δύο πέταλα του παγκρεατοσπληνικού συνδέσμου μαζί με τα σπληνικά αγγεία. Ενίοτε είναι κοντή και δεν φθάνει ως το σπλήνα.

Το πάγκρεας συνδέεται με συνδετικό ιστό με τα όργανα που βρίσκονται πίσω του. Άλλα στηρίγματα είναι το περιτόναιο, που το

καλύπτει από μπρος, οι πόροι και τα αγγεία του καθώς και το δωδεκαδάκτυλο.

Το πάγκρεας εμφανίζει δύο εκφορητικούς πόρους, το μείζονα και τον ελάσσονα ή επικουρικό. Οι μείζων πόρος του παγκρέατος αθροίζει παγκρεατικό υγρό από την ουρά, το σώμα και από το μεγαλύτερο μέρος της κεφαλής του παγκρέατος.

Ο επικουρικός πόρος αθροίζει παγκρεατικό υγρό από την άνω μοίρα της κεφαλής. Με το ένα άκρο του αναστομώνεται με το μείζονα παγκρεατικό πόρο και με το άλλο εκβάλλει στην ελάσσονα θηλή του δωδεκαδακτύλου.

**Τοπογραφοανατομική θέση:** Το πάγκρεας και το δωδεκαδάκτυλο βρίσκονται στο όριο άνω και κάτω κοιλίας. Κατά μήκος του άνω χείλους του παγκρέατος πορεύεται η σπληνική αρτηρία. Η σπληνική φλέβα φέρεται παράλληλα λίγο πιο κάτω στην οπίσθια επιφάνεια του παγκρέατος. Πίσω από την κεφαλή του παγκρέατος η σπληνική φλέβα ενώνεται με την άνω μεσεντέρια φλέβα και σχηματίζουν την πυλαία φλέβα. Η άνω μεσεντέρια αρτηρία εκφύεται από την κοιλιακή αορτή, πίσω από την κεφαλή του παγκρέατος. Τα άνω μεσεντέρια αγγεία φέρονται προς τα κάτω, μπροστά από την αγκιστροειδή υπόφυση, χιάζονται με την εγκάρσια μοίρα του δωδεκαδακτύλου και φέρονται μέσα στην ρίζα του μεσεντέριου. Η κεφαλή του παγκρέατος βρίσκεται μπροστά από την κάτω κοίλη φλέβα και την αορτή και προς τα άνω φθάνει μέχρι την κοιλιακή αρτηρία.

**Τα νησίδια του παγκρέατος:** Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος αποτελείται από τα νησίδια του Langerhans, που βρίσκονται ανάμεσα στις αδενοκυψέλες. Σε όλο το πάγκρεας υπάρχουν 0,5 - 1,5 εκατομμύρια κυτταρικά νησίδα του Langerhans. Αποτελούνται από ενδοκρινή ιστό και το σύνολό τους αποτελεί το λεγόμενο νησιδιακό όργανο.

Κάθε νησίδιο έχει διαστάσεις 100-200μm. Τα νησιδιακά κύτταρα είναι διατεταγμένα σε ομάδες ή σε δοκίδες. Κατά τόπους συνδέονται με κύτταρα εξωκρινή από την καταβολή των οποίων προέρχονται. Διακρίνονται 3 κύριοι τύποι νησιδιακών κυττάρων. Τα Α-κύτταρα, τα οποία παράγουν γλυκαγόνο και αποτελούν στον ενήλικα τα 20% των επιθηλιακών κυττάρων. Τα Β- κύτταρα τα οποία παράγουν την ινσουλίνη. Αποτελούν το 80% των κυττάρων και περιέχουν εκκριτικά κοκκία.

Τα σπάνια Δ-κύτταρα, σκοτεινόχροα και ασαφή, παράγουν σωματοστατίνη.

## 1.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Τα ορμονοπαραγωγά κύτταρα των νησιδίων του Langerhans του παγκρέατος παίζουν αποφασιστικό ρόλο στο μεταβολισμό των υδατανθράκων.

Τα Α, Β και D κύτταρα των νησιδίων σχηματίζουν ένα είδος λειτουργικού συγκυρίου. Τα Α κύτταρα παράγουν γλυκαγόνη, τα β-κύτταρα παράγουν ινσουλίνη και τα D κύτταρα παράγουν σωματοστατίνη. Επί πλέον, από τα νησίδια της κεφαλής του παγκρέατος απελευθερώνεται παγκρεατικό πολυπεπτίδιο. Οι ορμόνες αυτές πιθανώς αλληλοεπηρεάζονται κατά το στάδιο του σχηματισμού τους.

**Οι κύριες λειτουργίες των παγκρεατικών ορμονών είναι:**

Η πρόκληση της εναποθήκευσης, με τη μορφή γλυκογόνου και λίπους, των θρεπτικών ουσιών που προσλαμβάνονται με την τροφή

- (1) Η επανακινητοποίηση των ενεργειακών εφεδρειών κατά τη φάση της πείνας ή κατά την εργασία σε καταστάσεις υπερέντασης κλπ
- (2) Η διατήρηση όσο είναι δυνατό πιο σταθερής της συγκέντρωσης γλυκόζης στο αίμα και
- (3) Η προαγωγή της αύξησης

Ινσουλίνη & Γλυκαγόνη

**Σύνθεση ινσουλίνης:** Η ινσουλίνη είναι πεπτίδιο με 51 αμινοξέα και σχηματίζεται με την αφαίρεση της αλύσου C από την προΐνσουλίνη και η οποία, πάλι, αποσπάται από την προ-προΐνσουλίνη.

Η ινσουλίνη αποτελείται από δύο πεπτιδικές αλύσους, την Α και την Β, ενωμένες με δύο δισουλφιδικούς δεσμούς.

Κύριο ερέθισμα για την απελευθέρωση ινσουλίνης είναι η αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου στο αίμα. Επί πλέον αύξηση της απελευθέρωσης ινσουλίνης προκαλούν ορισμένα αμινοξέα, όπως η λυσίνη, η αργικίνη και η λευκίνη καθώς και μερικές υποφισικές και στεροειδείς ορμόνες. Η αδρεναλίνη και η κοραδρεναλίνη επιβραδύνουν την απελευθέρωση ινσουλίνης.

**Δράση της ινσουλίνης:** Μια από τις κυριότερες δράσεις της ινσουλίνης είναι η προαγωγή της εναποθήκευσης γλυκόζης και αμινοξέων της τροφής. Έτσι η γενική δράση της είναι αναβολική και μειώνει τη συγκέντρωση του σακχάρου στο αίμα με δύο τουλάχιστον επιδράσεις στο κύτταρο: (1) αυξάνοντας την ποσότητα της γλυκόζης που προσλαμβάνει το κύτταρο, δηλαδή επιδρώντας στην κυτταρική μεμβράνη και (2) μεταβάλλοντας την ενδοκυττάρια

ενζυμική δραστηριότητα, της οποίας ένα αποτέλεσμα (στο ήπαρ και στο μυϊκό και λιπώδη ιστό) είναι η αύξηση της λιπογένεσης και γλυκογένεσης.

Η ινσουλίνη επίσης προάγει την αύξηση του σώματος, διεγείροντας τη σύνθεση DNA, RNA και πρωτεϊνών και επηρεάζει το ισοζύγιο  $K^+$ . Αποτέλεσμα αυτών των ενεργειών της ινσουλίνης είναι η ελάττωση της περιεκτικότητας της γλυκόζης στο αίμα.

Η **γλυκαγόνη** είναι πεπτιδική ορμόνη με 29 αμινοξέα. Κύρια ερεθίσματα για την απελευθέρωση γλυκαγόνης είναι η πείνα η υπερπροσφορά αμινοξέων ή η ελάττωση της συγκέντρωσης ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα. Η δράση της είναι άμεση και η διάρκειά της βραχύτατη. Η επίδραση της γλυκαγόνης συνίσταται σε αύξηση του σακχάρου του αίματος και, μ' αυτό τον τρόπο, εξασφάλιση επαρκούς εφοδιασμού του οργανισμού με γλυκόζη. Αυτό επιτυγχάνεται με α) αύξηση της γλυκογονόλυσης, δηλαδή τη διάσπαση του γλυκογόνου σε γλυκόζη, και β) αύξηση της γλυκονεογένεσης, δηλαδή τη σύνθεση γλυκόζης από μη σακχαρούχες ενώσεις.

### 1.3 ΣΑΚΧΑΡΟ ΣΤΟ ΑΙΜΑ ΚΑΙ ΣΤΟΥΣ ΙΣΤΟΥΣ

Η γλυκόζη που βρίσκεται ελεύθερη στο σώμα, προέρχεται (α) από τη γλυκόζη που απορροφήθηκε μετά την πέψη των υδατανθράκων (β) από την αποικοδόμηση του γλυκογόνου (γλυκογονόλυση) και (γ) από άλλες ουσίες (νεογλυκογένεση).

Εξάλλου, ο ρόλος της γλυκόζης στο αίμα περιλαμβάνει (α) την καύση της για την παραγωγή ενέργειας (β) τη μετατροπή της σε γλυκογόνο, που αποτελεί αποθήκη γλυκόζης, και (γ) τη μετατροπή της σε άλλες ουσίες απαραίτητες για τον οργανισμό (λίπος). Τέλος μια ποσότητα γλυκόζης αποβάλλεται με τα ούρα.

Η συγκέντρωση της ελεύθερης γλυκόζης στο αίμα κυμαίνεται από 50 μέχρι 100mg ανά 100ml αίματος. Εκτός από τη γλυκόζη στο αίμα υπάρχουν και ελάχιστες ποσότητες γαλακτόζης και φρουκτόζης. Η συγκέντρωση αυτής της γλυκόζης στο αίμα αυξάνει με τη λήψη τροφής και μετά 1-1,5 ώρες επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα. Πάντως, σε υγιείς ανθρώπους η συγκέντρωση της μετά τη λήψη τροφής δεν πρέπει να ξεπερνάει τα 160mg%.

Τιμές μεγαλύτερες από 100mg συνιστούν υπεργλυκαιμία και μικρότερες από 60mg% υπογλυκαιμία. Για διατήρηση σταθερής συγκέντρωσης 60-100mg% γλυκόζης στο αίμα συμβάλλουν διάφοροι παράγοντες κυρίως ορμονικοί.

Κύρια λειτουργία της γλυκόζης είναι η καύση της για την παραγωγή ενέργειας σύμφωνα με τις ανάγκες του οργανισμού.

**Ορμονική ρύθμιση της γλυκόζης:** Ο μεταβολισμός της γλυκόζης και η ρύθμιση της συγκέντρωσης της στο αίμα επηρεάζονται

έμμεσα και άμεσα από διάφορες ορμόνες του παγκρέατος, της υπόφυσης και των επινεφριδίων. Πιο συγκεκριμένα, συμμετέχουν, οι ορμόνες ινσουλίνη, αδρεναλίν, ο υπεργλυκαιμικός παράγοντας της υπόφυσης (σωματότροπος ορμόνη), η γλυκογόνη, τα κορτικοειδή, οι θυρεοειδείς ορμόνες.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο

### **2.1 Η ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Ο Jones Neel ονόμασε το σακχαρώδη διαβήτη «εφιάλητη» των γενετιστών και αυτή η ονομασία αληθεύει ακόμη και στις αρχές του 21<sup>ου</sup> αιώνα.

Είναι γνωστό ότι ο Σ.Δ. δεν είναι ενιαία νόσος αλλά σύνδρομο με γενετική ετερογένεια, με μια κοινή θεμελιώδη διαταραχή, την αύξηση της γλυκόζης στο αίμα.

Η σημασία των γενετικών παραγόντων για την ανάπτυξη και των δύο τύπων του διαβήτη είναι σαφής, αλλά ο τρόπος με τον οποίο κληρονομείται η πάθηση είναι άγνωστος. Η κληρονομική επιβάρυνση υπάρχει και στους δύο κύριους τύπους διαβήτη, είναι εντονότερη όμως στο μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη.

Σε μονοωογενές διδύμους με τύπο II, αν ο ένας παρουσιάσει διαβήτη τύπου II, η πιθανότητα για τον άλλο να αναπτύξει τη νόσο ανέρχεται στο 90-100%.

Η συχνότητα της άμεσης μεταβίβασης κλινικού διαβήτη από ασθενή γονέα είναι σχετικά μικρή: μόνο 2-5% για τον τύπο I και 10-15% για τον τύπο II. Οι πιθανότητες να έχει διαβήτη ένα άτομο του οποίου ένας μη δίδυμος αδελφός έχει διαβήτη τύπου I ή II είναι μόνο 10% περίπου.

Στην περίπτωση, ωστόσο, του ονσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη, αν οι αδελφοί έχουν ίδιο φαινότυπο HLA, οι πιθανότητες να ταυτίζονται ως προς την ανάπτυξη διαβήτη αυξάνουν πολύ, ενώ αντίθετα, αν διαφέρουν ως προς όλους τους φαινότυπους HLA οι πιθανότητες μειώνονται πολύ. Το γεγονός της μικρής συχνότητας μεταβίβασης και της μικρής συχνότητας ταύτισης μεταξύ αδελφών έχει πολύ μεγάλη σημασία για την παροχή συμβουλών και την ενθάρρυνση των ασθενών.

#### **A. Γενετική συμβουλευτική στον τύπο I διαβήτη**

Σε πολλές περιπτώσεις στην καθημερινή πράξη απαιτείται η εφαρμογή της συμβουλευτικής προκειμένου να συμβάλλουμε στην πρόληψη ή την παράταση του χρόνου εμφάνισης του διαβήτη. Συνήθως απαιτείται συμβουλευτική όταν ο ένας από τους δύο γονείς εμφανίζει διαβήτη (ή και οι δύο), για τον κίνδυνο να φέρουν ένα παιδί, που πιθανόν να εμφανίσει διαβήτη στην διάρκεια της ζωής του. Οι συμβουλές μπορεί να είναι οι ίδιες σε υγιείς γονείς που έχουν ήδη ένα παιδί με διαβήτη και σχεδιάζουν μια μελλοντική εγκυμοσύνη.



## B. Απαιτούμενες πληροφορίες

Απαιτείται να γνωρίζουμε τον αριθμό των μελών της οικογένειας με Σ.Δ. και τη γενετική σχέση, ώστε να προσδιορίσουμε τον κίνδυνο για το εν λόγω παιδί. Ο κίνδυνος είναι προφανής όταν και οι δύο γονείς έχουν διαβήτη.

Η ηλικία εμφάνισης του διαβήτη σε ένα μέλος της οικογένειας είναι σημαντική. Όσο μικρότερη είναι η ηλικία εμφάνισης του διαβήτη, τόσο ο κίνδυνος μεγαλώνει για το εν λόγω νεογνό.

Επιπλέον, η διαπίστωση της ύπαρξης αντινισουλινικών αντισωμάτων και HLA-αντιγόνων, στο μέλος της οικογένειας - αδελφό, είναι επίσης ένας επιπρόσθετος παράγοντας κινδύνου για εμφάνιση της νόσου.

Είναι γεγονός ότι δεν υπάρχει αποδεδειγμένη προληπτική θεραπεία ανάπτυξης της νόσου και στην πράξη η εξέταση των HLA-αντιγόνων ενίοτε ενισχύει το άγχος των γονέων, χωρίς να βοηθήσει ουσιαστικά.<sup>6</sup>

**Πίνακας:** Σχέση Σ.Δ. τύπου I και κινδύνου εμφάνισης της νόσου μέχρι την ηλικία των 25 ετών.

Ενδεχόμενα	Νόσος	Κίνδυνος
1. Πατέρας Μητέρα 1 <sup>ο</sup> παιδί	Τύπου I Υγιής -	2,5%
2. Πατέρας Μητέρα 1 <sup>ο</sup> παιδί	Τύπου I Τύπου I -	15-20%
3. Πατέρας Μητέρα 1 <sup>ο</sup> παιδί 2 <sup>ο</sup> παιδί	Τύπου I Υγιής Τύπου I -	13%
4. Πατέρας Μητέρα 1 <sup>ο</sup> παιδί 2 <sup>ο</sup> παιδί	Υγιής Τύπου I - -	3%

## 2.2 ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η πρόσληψη τροφής και τα υψηλά επίπεδα ινσουλίνης συνδυάζονται με αναβολικές διεργασίες (πρόσληψη της γλυκόζης από τα κύτταρα, σύνθεση πρωτεϊνών) και ελάττωση των καταβολικών διεργασιών. Αντίθετα η νηστεία και τα χαμηλά

επίπεδα ινσουλίνης συνδυάζονται με μείωση των αναβολικών διεργασιών και ενεργοποίηση του καταβολισμού.

Κατ' αυτόν τον τρόπο, τα βασικά επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα είναι περίπου 80mg/l και σπάνια υπερβαίνουν τα 120mg/l στα γεύματα. Η σταδιακή ελάττωση της έκκρισης ινσουλίνης προκαλεί τη μόνιμη παρουσία χαμηλών επιπέδων ινσουλίνης, κατάσταση στην οποία κυριαρχούν οι καταβολικές διεργασίες σε σχέση με τις αναβολικές. Κατά συνέπεια, παρατηρείται γλυκογονόλυση και /ή γλυκονεογένεση, ενώ η πρόσληψη της γλυκόζης από τα κύτταρα είναι ελαττωμένη, με αποτέλεσμα την εμφάνιση υπεργλυκαιμίας. Όταν τα επίπεδα της γλυκόζης υπερβούν την νεφρική ουδό των 180mg/l προκαλείται γλυκοζουρία με αποτέλεσμα την εμφάνιση πολυουρίας, πολυδιψίας και απώλειας βάρους. Επίσης παρατηρείται διάσπαση των πρωτεϊνών και του λίπους ώστε να σχηματιστεί το υπόστρωμα για την γλυκονεογένεση και την κετογένεση. Η παραγωγή οργανικών οξέων όπως β-υδροξυβοντυρικού και ακετοξικού, υπερβαίνει τις δυνατότητες μεταβολισμού και εξουδετέρωσής τους, με τελική κατάληξη την κλινική εικόνα της διαβητικής κετοξέωσης.



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο

### **3.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Κανένας ορισμός δεν είναι απόλυτα επιτυχής. Επικρατέστερος είναι ο ορισμός του Marble (1971) κατά τον οποίο Σ.Δ. είναι κλινικό σύνδρομο του οποίου τα χαρακτηριστικά είναι ένδεια - απόλυτη ή σχετική - της ινσουλίνης η οποία οδηγεί σε διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, αλλά και των πρωτεϊνών και των λιπών.<sup>9</sup>

### **3.2 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ**

Η πάθηση φαίνεται ότι καθορίζεται από πολλούς παράγοντες και όχι μόνο από έναν. Οι παράγοντες που μέχρι σήμερα έχουν αναγνωριστεί είναι οι εξής:

#### **A. Ατελής παραγωγή ινσουλίνης**

- α) Παγκρεατικές παθήσεις (οξεία και χρόνια παγκρετατίτιδα, καρκίνωμα του παγκρέατος, χειρουργική παγκρεατεκτομή)
- β) Γενετικοί παράγοντες. Ο διαβήτης έχει αναγνωριστεί ότι έχει οικογενή επίπτωση και ο κίνδυνος για εμφάνιση της πάθησης, είναι αυξημένος στους πιο στενούς συγγενείς.
- γ) Αντιγόνα ιστοσυμβατότητας. Ο νεανικός διαβήτης είναι συχνότερος σε άτομα που έχουν τα ιστοαντιγόνα R8, BW15, BW3 & BW4.
- δ) Αυτοανοσοποίηση. Στην πλειονότητα των αρρώστων με νεανικό διαβήτη βρίσκονται αντισώματα κατά των νησιδιακών κυττάρων
- ε) Ιοί. Υπάρχει μαρτυρία ότι η λοίμωξη από ορισμένους ιούς, ιδιαίτερα της ομάδας των Coxsackie, παίζει κάποιο ρόλο στην εμφάνιση του νεανικού διαβήτη σε μερικούς αρρώστους.
- ζ) Φάρμακα. Ορισμένα φάρμακα, όπως οι θειαζίδες ελαττώνουν την έκκριση ινσουλίνης, αλλά η δράση τους είναι αναστρέψιμη μόλις σταματήσει το φάρμακο.

#### **B. Ανταγωνισμός τη ινσουλίνης**

- α) Ενδοκρινικές παθήσεις Σ.Δ. μπορεί να αναπτυχθεί όταν παραχθούν σε μεγαλύτερα ποσά οι ακόλουθες ορμόνες
  1. Αυξητική ορμόνη (όπως στη μεγαλοκρία)
  2. Γλυκοκορτικοειδή (όπως το σύνδρομο Cushing)
  3. Κατεχολαμίνες (όπως στο φαιοχρωμοκύτωμα)
  4. Γλυκαγόνη. Άρρωστοι με όγκους που εκκρίνουν γλυκαγόνη έχουν ελαφρό Σ.Δ.

β) Παχυσαρκία. Η παχυσαρκία συνοδεύεται από αντίσταση στην ινσουλίνη, η ακριβής αιτιολογία της οποίας είναι άγνωστη.  
 γ) Κύηση. Στην διάρκεια της κύησης, μπορεί να εμφανισθεί διαβήτης ή να χειροτερεύσει ο ήδη υπάρχων. Μεταξύ των ανταγωνιστικών της ινσουλίνης που παράγονται στην κύηση, υπάρχει μια ορμόνη που παράγεται από τον πλακούντα, το πλακουντικό γαλακτογόνο, που είναι όμοια με την αυξητική ορμόνη.  
 δ) Άλλοι παράγοντες. Όπως τα λιπαρά οξέα και ένας παράγοντας που συνδέεται με την λευκωματίνη του ορού και είναι γνωστός σαν ανταγωνιστής τη συνλευκωματίνης. Η σημασία αυτών των παραγόντων στην αιτιολογία του διαβήτη είναι άγνωστη.<sup>10</sup>

### 3.3 ΣΤΑΔΙΑ Σ.Δ.

Ο διαβήτης ταξινομείται σε διάφορα στάδια:

- 1) **Το προδιαβητικό ή δυνητικό στάδιο**, που καλύπτει την περίοδο από τη στιγμή της σύλληψης μέχρι το χρόνο κατά τον οποίο διαπιστώνεται, με διάφορες παρακλινικές μεθόδους, διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων. Εδώ κατατάσσονται άτομα με υψηλό γενετικό κίνδυνο, όπως άτομα του οποίου και οι δύο γονείς είναι διαβητικοί, όμοιος δίδυμος διαβητικού αδελφού.
- 2) **Το λανθάνον ή υποκλινικό στάδιο**, που χαρακτηρίζεται από φυσιολογικό σάκχαρο αίματος νηστείας και φυσιολογική τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Ο διαβήτης υποψιάζεται εξαιτίας της μείωσης της ανοχής γλυκόζης κατά τη διάρκεια στρεσογόνων καταστάσεων, όπως εγκυμοσύνη, χειρουργική επέμβαση και άλλες αρρώστιες ή μετά από θεραπεία με ορισμένα φάρμακα π.χ. στερινοειδή.
- 3) **Το ασυμπτωματικό στάδιο** στο οποίο το σάκχαρο αίματος νηστείας είναι φυσιολογικό αλλά η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι παθολογική
- 4) **Ο κλινικός διαβήτης**, που αντιπροσωπεύει το συμπτωματικό στάδιο, κατά το οποίο διαπιστώνεται υπεργλυκαιμία και σακχαουρία.<sup>11</sup>

### 3.4 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

#### A. Δευτεροπαθής Σ.Δ

Ο διαβήτης που μπορεί να θεωρηθεί ως δευτεροπαθής, δηλαδή ως συνέπεια κάποιας διαπιστώσιμης διαταραχής, είναι σχετικά σπάνιος. Για παράδειγμα, η καταστροφή του παγκρέατος λόγω παγκρεατίτιδας συνεπάγεται ελάττωση της έκκρισης ινσουλίνης και ανάπτυξη Σ.Δ.

Εξάλλου, σε ορισμένες ενδοκρινοπάθειες, όπως στο σύνδρομο Cushing, στη μεγαλακρία, στο φαιοχρωμοκύτωμα και στο γλυκαγόνωμα, η υπερέκκριση ορμονών που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης μπορεί να προκαλέσει υπεργλυκουρία. Τέλος με διάφορους μηχανισμούς μπορούν να προκαλέσουν ή να επιδεινώσουν το διαβήτη ορισμένα κοινής χρήσης φάρμακα, όπως τα διουρητικά, τα κορτικοστεροειδή, η προπρανολόλη, η φαινυτοΐνη και τα αδρενεργικά φάρμακα.<sup>7</sup>

#### B. Πρωτοπαθής Σ.Δ.

Τύπος I: Πρωίμου ενάρξεως ή ινσουλινοεξαρτώμενος

Τύπος II: Όψιμου ενάρξεως ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος

Η ακριβής αιτιολογία του πρωτοπαθή Σ.Δ. δεν είναι γνωστή, αν και πολλοί παράγοντες θεωρούνται ότι συμμετέχουν στην εκδήλωση του. Πιστεύεται ότι υπάρχει κληρονομική προδιάθεση στον διαβήτη, μεταβιβαζόμενη με τον υπολειπόμενο χαρακτήρα. Επιβαρημένο κληρονομικό 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 ο 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 (φυσικών και συγκινησιακών) που προκαλούν stress συνδέονται με μειωμένη ανοχή γλυκόζης π.χ. εγκυμοσύνη, φυσικό και συγκινησιακό τραύμα, οξεία νόσος. Για προδιαθετημένα άτομα, το Stress μπορεί να είναι ο υπεύθυνος παράγοντας για την εκδήλωση της νόσου.<sup>7, 9, 11</sup>

### **3.5 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ I**

#### **(Ινσουλινοεξαρτώμενος)**

##### A. Επιδημιολογία

Ο Σ.Δ. τύπου I είναι αυτοάνοσο νόσημα. Κατά την κλινική εμφάνισή του, στο 90% των ασθενών ανιχνεύονται αντινησιδιακά αντισώματα κατά της κυτταροπλασματικής μεμβράνης ή κατά κυτταροπλασματικών στοιχείων των νησιδιακών κυττάρων. Χαρακτηρίζεται από μεγάλη ελάττωση ή έλλειψη της ενδογενούς έκκρισης ινσουλίνης. Λόγω της μεγάλης υποίνσουλιναϊμίας οι ασθενείς συνήθως παρουσιάζουν τις οξείες επιπλοκές του Σ.Δ.: 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.

Η ηλικία στην οποία παρατηρείται συχνότερα η έναρξη του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη είναι μεταξύ 11 και 13 ετών, συμπίπτει δηλαδή με την έναρξη της εφηβείας, αλλά ο διαβήτης τύπου I μπορεί να αρχίσει οποτεδήποτε, ακόμα και στη μεγάλη ηλικία. Συνήθως οι ασθενείς αυτοί έχουν κανονικό βάρος ή είναι λεπτόσωμοι.

Η συχνότητα συνύπαρξης ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη και στους δύο μονωογενείς διδύμους ανέρχεται μόνο σε 50%, γεγονός που δείχνει τη μεγάλη σημασία όχι μόνο στων γενετικών αλλά και των περιβαλλοντικών παραγόντων για την ανάπτυξη της νόσου.

## B. Αιτιολογία

Η αιτιολογία του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη είναι άγνωστη. Η υπόθεση που επικρατεί σήμερα είναι ότι κάποια ιογενής πάθησης ή άλλο, άγνωστο προς το παρόν, εκλυτικό γεγονός ενδέχεται, να προκαλεί βλάβη των β-κυττάρων του παγκρέατος, την οποία ακολουθεί με αργό ρυθμό, στα ευαίσθητα άτομα, αυτοάνοση καταστροφή των υπόλοιπων β-κυττάρων.<sup>7,8</sup>

### **3.6 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II (μη ινσουλινοεξαρτώμενος)**

Ο διαβήτης τύπου II είναι πολύ συχνότερος από τον τύπο I και συνήθως αρχίζει μετά την ηλικία των 40 ετών. Σε αναλογία 50-90% οι ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη έχουν βάρος μεγαλύτερο από το κανονικό. Μερικοί από αυτούς δεν παρουσιάζουν συμπτώματα και η αύξηση της γλυκόζης του πλάσματος βρίσκεται τυχαία σε μια συνηθισμένη εξέταση, ενώ οι άλλοι υποχρεώνονται να προσφύγουν στο γιατρό επειδή παρουσιάζουν πολυουρία, πολυδιψία, αδυναμία, καταβολή ή απώλεια βάρους. Σε ακόμη σπανιότερες περιπτώσεις οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II ζητούν τη βοήθεια γιατρού όταν η πάθησή τους, που υπάρχει ήδη από χρόνια, προκαλέσει επιπλοκές. Στο μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη οι συγκεντρώσεις της ορμόνης στο πλάσμα είναι ελαττωμένες, αλλά όχι τόσο πολύ όσο στον ινσουλινοεξαρτώμενο, μερικές φορές μάλιστα είναι δυνατό να βρίσκονται μέσα στα φυσιολογικά όρια.

Ωστόσο, η έκκριση, ινσουλίνης μετά από χορήγηση γλυκόζης από το στόμα είναι σχεδόν, πάντα μικρότερη από τη φυσιολογική. Επειδή στο διαβήτη τύπου II η έλλειψη ινσουλίνης δεν είναι μεγάλη, ο ασθενής δεν αναπτύσσει κετοξέωση, παρά μόνο σε περιπτώσεις έντονου Stress, π.χ. εμφράγματος του μυοκαρδίου ή λοίμωξης.

Εκτός από τις διαταραχές της έκκρισης ινσουλίνης οι ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη παρουσιάζουν και αντίσταση στη δράση της ορμόνης, η οποία οφείλεται σε ελάττωση της σύνδεσης της ινσουλίνης στον υποδοχέα της στην μεμβράνη των κυττάρων και σε ανωμαλίες της δράσης της μετά τη σύνδεση αυτή. Γι' αυτό η υπεργλυκαιμία του διαβήτη τύπου II οφείλεται σε ελάττωση όχι μόνο της έκκρισης αλλά και της δράσης της ινσουλίνης.

Η παρουσία του διαβήτη τύπου II σε μονοζυγωματικούς διδύμους, φθάνει σχεδόν το 100% και το γεγονός αυτό σημαίνει ότι σ' αυτού του τύπου της πάθησης ο γενετικός παράγοντας είναι πολύ ισχυρός.<sup>7</sup>



**ΠΙΝΑΚΑΣ: ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΩΝ ΤΥΠΩΝ I ΚΑΙ II του Σ.Δ.**

ΣΥΝΩΝΥΜΟ	ΔΙΑΒΗΤΗΣ Ινσουλινοεξαρτώμενος	ΔΙΑΒΗΤΗΣ ινσουλινοξάντοχος
ΗΛΙΚΙΑ ΕΝΑΡΞΗΣ	Συνήθως κάτω των 30 (απότομη)	Συνήθως άνω, των 40 (αθόρυβα)
ΚΕΤΩΣΗ	Συχνή	Σπάνια
ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ	Απουσία παχυσαρκίας	Παχυσαρκία (50- 90%)
ΕΝΔΟΓΕΝΗΣ ΕΚΚΡΙΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ	Βαριά έλλειψη	Μέτρια έλλειψη
ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ	Μερικές φορές	Σχεδόν πάντα
ΤΑΥΤΙΣΗ ΣΤΟΥΣ ΜΟΝΟΩΟΓΕΝΕΙΣ ΔΙΔΥΜΟΥ	50%	Σχεδόν 100%
ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΠΡΟΣ ΤΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΤΩΝ ΝΗΣΙΔΙΩΝ	Συχνά	Όχι
ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΑΛΛΕΣ ΑΥΤΟΑΝΟΣΕΣ ΝΟΣΟΥΣ	Ναι	Όχι
ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ	Πάντα απαραίτητη	Συνήθως δεν απαιτείται



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4ο

### **4.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ Σ.Δ.**

Η νόσος εμφανίζεται με έντονες εκδηλώσεις πολυδιψίας, πολυουρίας, πολυφαγίας και απώλειας βάρους λόγω της οσμωτικής διούρησης και της απώλειας μεγάλων ποσοτήτων θερμίδων υπό μορφή γλυκόζης στα ούρα.

Οι εκδηλώσεις του Σ.Δ. γενικά κατατάσσονται σε:

#### **1. Εκδηλώσεις από τη γλυκοζουρία**

Πολυουρία

Πολυδιψία

Πολυφαγία

Απώλεια βάρους

Κνησμός αιδοίου στις γυναίκες και βαλανίτιδα στους άνδρες

#### **2. Εκδηλώσεις από τη μεγάλη ένδεια ινσουλίνης.**

Κέτωση: Ο ασθενής εμφανίζει αρχικά ναυτία, εμέτους και κοιλιακούς πόνους. Βραδύτερα παρουσιάζει συγχυτικά φαινόμενα, περιπίπτει δε σε κώμα το οποίο αν δεν καταπολεμηθεί εγκαίρως καταλήγει σε θάνατο.

**3. Άλλες εκδηλώσεις.** Ευπάθεια στις λοιμώξεις και μάλιστα φυματίωση, πνευμονοφρίτιδα, δυθίημα, ψευδοάνθρακα. Στα θήλεα εφηβικής ηλικίας το πρώτο σύμπτωμα Σ.Δ είναι η λοίμωξη του κόλπου από *Candida*. Αμινόρροια ή επιπλοκές κατά τη διάρκεια της κύησης.

Η γλυκόζη του αίματος διέρχεται ελεύθερα τον πλακούντα. Γι' αυτό υψηλή τιμή γλυκόζης του αίματος της μητέρας έχει σαν αποτέλεσμα υπεργλυκαιμία του εμβρύου. Η υπεργλυκαιμία προκαλεί υπερπλασία των β-κυττάρων του εμβρύου με αποτέλεσμα υπερινσουλινισμό του εμβρύου και υπογλυκαιμία του νεογνού. Ο υπερινσουλινισμός του εμβρύου είναι η κύρια αιτία της αυξημένου σωματικού βάρους του νεογνού, λόγω της εναπόθεσης λίπους.<sup>9</sup>

### **4.2 ΔΙΑΓΝΩΣΗ**

Ένας ασθενής θεωρείται διαβητικός όταν η περίπτωση του καλύπτει κάποιο από τα εξής 3 κριτήρια.

- Παρουσία των κλασσικών συμπτωμάτων του Σ.Δ.: πολυουρίας, πολυδιψίας, κετονουρίας και γρήγορης απώλειας βάρους, ταυτόχρονα με μεγάλη και αναμφισβήτηση αύξηση της γλυκόζης του πλάσματος

- Ανεύρεση μεγάλης συγκέντρωσης γλυκόζης νηστείας σε περισσότερες από μία μετρήσεις και γλυκόζης φλεβικού αίματος > 140mg/dl.
- Συγκέντρωση γλυκόζης νηστείας μικρότερη της διαγνωστικής του Σ.Δ., αλλά παρατεταμένη αύξηση της γλυκόζης στο αίμα κατά την από του στόματος δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης σε περισσότερες από μία περιπτώσεις. Τα δείγματα των δύο ωρών και ένα ακόμα δείγμα του διαστήματος από την χορήγηση των 75g γλυκόζης ως τι δίωρο πρέπει να παρουσιάζουν συγκέντρωση γλυκόζης > 200mg/dl.

### **Διαγνωστικές εξετάσεις :**

#### **α) Εξέταση ούρων για σάκχαρο**

Ο προσδιορισμός του σακχάρου στα ούρα γίνεται είτε με τα παλιά ατινδραστήρια (Benedict), είτε με απλούστερους τρόπους, με τη χρησιμοποίηση ειδικών δισκίων - clinitest, ή ταινιών - clinistia, test - tape, οι οποίες αλλάζουν χρώμα εάν υπάρχει γλυκόζη στα ούρα.

#### **β) Εξέταση ούρων για οξόνη**

Προσδιορισμός της οξόνης στα ούρα γίνεται με την χρήση ειδικών δισκίων - Acetest ή ταινιών - Ketastix, που αλλάζουν χρώμα όταν υπάρχει οξόνη στα ούρα

#### **γ) Σάκχαρο αίματος νηστείας**

Αυξημένες τιμές σακχάρου αίματος θέτουν σχεδόν με βεβαιότητα τη διάγνωση του Σ.Δ. (Φ.Τ.=80-120mg/100)

#### **δ) Εξέταση αίματος για σάκχαρο μετά τη λήψη γεύματος**

1. Παίρνεται δείγμα αίματος 2 ώρες μετά τη λήψη πλούσιου υδατανθρακούχου γεύματος (75-100g)
2. Τιμές πάνω από 150mg/100ml αίματος θέτουν τη διάγνωση του διαβήτη. Τιμές κάτω από 100mg/100ml αποκλείουν τον διαβήτη. Τιμές ανάμεσα σε αυτά τα όρια σημαίνουν ότι θα πρέπει να γίνει δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.<sup>11</sup>

#### **ε) Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης**

Πρόκειται για την πιο ευαίσθητη δοκιμασία η οποία πρέπει να εκτελείται το πρωί, μετά από 3 τουλάχιστον ημέρες ελεύθερης διατροφής (με >150g υδατάνθρακα) και σωματικής δραστηριότητας

Η δοκιμασία αυτή έχει ως εξής:

- Χορηγείται στον άρρωστο πλούσια υδατανθρακούχο δίαιτα (150-300gr ημερήσια) για 3 ημέρες πριν από τη δοκιμασία
- Χορηγούνται στον άρρωστο 50-100g γλυκόζης από το στόμα

- Παίρνεται δείγμα αίματος για προσδιορισμό του σακχάρου μετά από 1,2 και 3 ώρες από τη λήψη της γλυκόζης Ο ασθενής πρέπει να αποφεύγει τη λήψη καφέ, το κάπνισμα και την ασυνήθη φυσική άσκηση τουλάχιστον για 8 ώρες πριν από τη δοκιμασία.

Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας ο ασθενής πρέπει να αποφεύγει την άσκηση, συγκινησιακό stress, το κάπνισμα ή τη λήψη οτιδήποτε από το στόμα εκτός από νερό.

\* Η παρακάτω καμπύλη ανοχής γλυκόζης θεωρείται μέσα στα ανώτερα φυσιολογικά όρια

Σάκχαρο αίματος (mg / 100ml)		
	ΔΙΑΒΗΤΗΣ	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ
ΝΗΣΤΕΙΑΣ	125	110
1 <sup>η</sup> ς ώρας	190	170
2 <sup>η</sup> ς ώρας	140	120
3 ώρας	125	110

Σε όλους σχεδόν τους ασθενείς, οι οποίοι σύμφωνα με τα κριτήρια της από του στόματος δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης είναι διαβητικοί, η γλυκόζη νηστείας στο πλάσμα είναι περισσότερη από 140mg/100ml αίματος. Γι' αυτό το λόγο, συνήθως δεν ενδείκνυται η εκτέλεση της δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης σε καθημερινή βάση για αδρό διαγνωστικό έλεγχο. Ένδειξη της εκτέλεσης της δοκιμασίας αυτής σε ασθενείς με φυσιολογική συγκέντρωση γλυκόζης στο πλάσμα κατά τη νηστεία, υπάρχει σε περίπτωση ισχυρών υπονοιών ύπαρξης της πάθησης, όπως επιπλοκών που πιθανώς οφείλονται σε διαβήτη, εκτεταμένου οικογενειακού ιστορικού διαβήτη ή ορισμένων γενετικών συνδρόμων. Γενικά όταν δεν υπάρχει υπεργλυκαιμία κατά τη νηστεία, σπάνια τίθεται η διάγνωση Σ.Δ.

«Ελάττωση της ανοχής της γλυκόζης» υπάρχει όταν η γλυκόζη του πλάσματος κατά τη νηστεία είναι λιγότερη από 140mg/100ml αίματος, αλλά κατά τη δοκιμασία ανοχής η συγκέντρωση της γλυκόζης στα δείγματα αίματος των 30, 60 ή 90 λεπτών υπερβαίνει τα 200mg/100ml και η συγκέντρωση στο δείγμα των 2 ωρών μετά τη φόρτιση κυμαίνεται μεταξύ 140 και 200mg/100ml.

Στις περισσότερες περιπτώσεις η ελάττωση της ανοχής της γλυκόζης δεν εξελίσσεται σε διαβήτη και οι ασθενείς αυτοί σπάνια παρουσιάζουν τις ειδικές επιπλοκές από τα μικρά αγγεία. Γενικά η κλινική σημασία της ελάττωσης της ανοχής της γλυκόζης δεν έχει εξακριβωθεί.<sup>7</sup>

### 4.3 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Γενικά οι ακόλουθες καταστάσεις πρέπει να αποκλειστούν πριν η παθολογική καμπύλη αποδοθεί σε Σακχαρώδη διαβήτη.

- Στέρωση υδατανθράκων προ της δοκιμασίας, σε ειδικές δίαιτες, υποσιτισμό, εμέτους κλπ.
- Παχυσαρκία
- Λοιμώξεις και εμπύρετα σύνδρομα
- Ενδοκриноπάθεια, όπως μεγαλακρία, σύνδρομο Cushing, φαιοχρωμοκύττωμα
- Θεραπεία με στερινοειδή θειαζίδες και μορφίνη
- Ενδοκρανιακοί όγκοι
- Κακοήθεις όγκοι
- Μετά από γαστρεκτομή
- Νόσοι που προκαλούν δευτεροπαθή Σ.Δ., όπως παγκρεατίτιδα, ωμοχρωμάτωση
- Διαταραχές μεταβολισμού λιπών
- Εγκαύματα, εγχειρήσεις

Η Παχυσαρκία, οι λοιμώξεις και τα εμπύρετα σύνδρομα, η ενδοκриноπάθεια, η θεραπεία δια στερινοειδών, θειαζιδών και μορφίνης καθώς οι εγχειρήσεις και τα εγκαύματα αποτελούν στην ουσία λανθάνοντα διαβήτη.<sup>9</sup>

#### **4.4 ΠΡΟΓΝΩΣΗ**

Ο διαβήτης αποτελεί το κυριότερο αίτιο τύφλωσης προκαλώντας περίπου 5000 νέες περιπτώσεις τύφλωσης κάθε έτος. Η διαβητική νεφροπάθεια ευθύνεται για το 1/3 περίπου όλων των περιπτώσεων νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου.

Η διαβητική νευροπάθεια, στην οποία περιλαμβάνεται και η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος μπορεί να προκαλέσει σημαντική αναπηρία. Η μακροαγγειοπάθεια που οδηγεί σε στεφανιαία νόσο και σε ακρωτηριασμό των κάτω άκρων, είναι πολύ συχνή στους διαβητικούς ασθενείς. Αυτές οι επιπλοκές εμφανίζονται μετά από 10-20 έτη νόσου και σπάνια παρατηρούνται πριν από την εφηβεία γι' αυτό ο παιδικός διαβήτης μπορεί να δώσει της απατηλή εντύπωση μιας καλοήθους νόσου. Η σχέση μεταξύ της ρύθμισης του Σ.Δ. και των επιπλοκών του, αποτελεί τη βάση των προσπαθειών εντατικοποίησης του μεταβολικού ελέγχου, ώστε ο μεταβολισμός θα πλησιάζει ότι το δυνατό περισσότερο στο φυσιολογικό.<sup>8</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5ο

### **ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ**

#### **5.1 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ**

Η διαβητική κετοξέωση παριστά το προχωρημένο στάδιο της μεταβολικής διαταραχής του διαβητικού. Η κατάσταση αυτή προκαλείται εξαιτίας της σχετικής ή πλήρους έλλειψης ινσουλίνης και οδηγεί σε απορύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των λευκωμάτων, αφυδάτωση και ηλεκτρολυτικό ανισοζύγιο (απώλεια νατρίου, καλίου, χλωρίου και διττανθρακικών).

Λόγω της ινσουλινικής ανεπάρκειας, μειώνεται η χρησιμοποίηση των υδατανθράκων από τους ιστούς και αυξάνεται η γλυκονεογένεση στο ήπαρ, με αποτέλεσμα την αύξηση της γλυκόζης του αίματος. Η υπεργλυκαιμία προκαλεί μια αλυσίδα διαταραχών που απολήγουν σε αφυδάτωση του αρρώστου και ηλεκτρολυτικό ανισοζύγιο.

Η αδυναμία του οργανισμού να χρησιμοποιήσει υδατάνθρακες αυξάνει τον ρυθμό χρησιμοποίηση 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 σε υπερβολικές ποσότητες, δηλαδή β- υδροξυβοητηρικό οξύ, ακετονικό οξύ, και ακετόνη.

Από τα τρία υτά 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-υδροξυβοητηρικού και του ακετοξικού οξέος ξεπερνούν τη ρυθμιστική ικανότητα των κανονιστικών συστημάτων του οργανισμού με αποτέλεσμα τη μείωση του επιπέδου των διττανθρακικών του πλάσματος και την εκδήλωση μεταβολικής οξέωσης.

#### **A. ΑΙΤΙΑ**

Τα συχνότερα αίτια της διαβητικής οξέωσης είναι οι λοιμώξεις (του αναπνευστικού συστήματος του ουροποιητικού, του γαστρεντερικού και του δέρματος) οι χειρουργικές παθήσεις, οι τραυματισμοί, η αδικαιολόγητη μείωση ή διακοπή της ινσουλίνης, η εγκυμοσύνη και το συγκινησιακό stress.

Σε όλες τις περιπτώσεις διαβητικής κετοξέωσης απαιτείται προσεκτική αναζήτηση του εκλητικού αίτιου. Συχνά όμως το αίτιο είναι άγνωστο.<sup>7,11</sup>

#### **B. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ** (σημεία και συμπτώματα)

Οι ασθενείς με διαβητική κετοξέωση παρουσιάζουν συνήθως μετά από μερικές ημέρες πολυουρίας (3-6lt την ημέρα), πολυδιψίας και νυκτουρίας, ναυτία, εμέτους, ουροξεία, γαστρική διάταση και μερικές φορές έντονους κοιλιακούς πόνους, οι οποίοι σε μερικές περιπτώσεις είναι δυνατό να υποδυθούν καταστάσεις οξείας κοιλίας.

Ο τυπικός ασθενής με διαβητική κετοξέωση παρουσιάζει ταχύπνοια, αφυδάτωση, απόπνοια ακετόνης, πτώση της αρτηριακής πίεσης, μείωση της διούρησης και μεταβολές του επιπέδου της συνείδησης και μπορεί να εκτείνονται από τη διαταραχή του προσανατολισμού ως το κώμα. Οι μεταβολές του επιπέδου της συνείδησης συμβαδίζουν με τις τιμές της ωσμωπικότητας του πλάσματος. Τέλος όταν η οξέωση είναι βαριά παρατηρείται συνήθως και αναπνοή Kussmaul βαθιά αλλά χωρίς προσπάθεια αναπνευστικές κινήσει.<sup>7</sup>

#### **Γ. ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ**

Η κλινική διάγνωση της διαβητικής κετοξέωσης πρέπει να επιβεβαιώνεται με την εργαστηριακή απόδειξη της αύξησης της γλυκόζης του αίματος και των κετονικών σωμάτων του αίματος ή των ούρων και της οξέωσης. Οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης στο αίμα είναι δυνατό να παρουσιάζουν μεγάλη ποικιλία και να κυμαίνονται μεταξύ 200 και 1000mg/?.

Η μέτρηση των κετονικών σωμάτων του αίματος και των ούρων γίνεται συνήθως με ημιποσοτικές μεθόδους (δίσκια KETO \_Dioastix ή Acetest), οι οποίες ανιχνεύουν κυρίως το ακετοξικό οξύ. Εξέταση των αερίων του αρτηριακού αίματος θα δείξει χαμηλό pH πλάσματος.

Εάν τα αποτελέσματα των εξετάσεων δείχνουν υπεργλυκαιμία οξοναιμία και οξέωση θα πρέπει να αρχίσει αμέσως θεραπεία.<sup>11</sup>

#### **Δ. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗΣ**

Ο αντικειμενικός σκοπός της παρέμβασης στη διαβητική κετοξέωση είναι διττός:

(α) η αποκατάσταση της φυσιολογικής χρησιμοποίηση των υδατανθράκων, των λευκωμάτων και των λιπών και (β) η διόρθωση της αφυδάτωσης και των ηλεκτρολυτικών και οξεοβασικών διαταραχών.

Παράλληλα θα πρέπει να γίνει προσεκτική έρευνα για διαπίστωση των παραγόντων που εκλύουν τη διαβητική κετοξέωση, γιατί η θνησιμότητα συνήθως οφείλεται σε μια υποκείμενη οξεία νόσο.<sup>11</sup>



Στη θεραπεία της διαβητικής κετοξέωσης χρησιμοποιούνται με επιτυχία διάφορα σχήματα χορήγησης ινσουλίνης, των οποίων η ποικιλία εκτείνεται από τη συνεχή ενδοφλέβια έγχυση ως τις περιοδικές ενδομυϊκές ή υποδόριες ενέσεις. Στις περισσότερες περιπτώσεις η μεταβολική διαταραχή μπορεί να αναταχθεί με την ενδοφλέβια, ενδομυϊκή ή υποδόρια χορήγηση 5-10 μονάδων κρυσταλλικής ινσουλίνης ανά ώρα. Όταν ο ασθενής παρουσιάζει υπόταση, είναι προτιμότερη, η ενδοφλέβια χορήγηση της ινσουλίνης, διότι η απορρόφησή της από τις άλλες οδούς μπορεί να είναι ελαττωμένη λόγω της ελλιπούς αιμάτωσης των ιστών. Η χρησιμοποίηση της ινσουλίνης πρέπει να συμβαδίζει με την ελάττωση των συγκεντρώσεων της γλυκόζης, στο αίμα.

Αν οι συγκεντρώσεις αυτές δεν ελαττώνονται, θα πρέπει να αυξηθεί η δόσολογία της ινσουλίνης και να αντιμετωπισθεί σοβαρά η χρησιμοποίηση της ενδοφλέβιας οδού.

Οι ασθενείς με διαβητική κετοξέωση συνήθως παρουσιάζουν αφυδάτωση και υποογκαιμία.

Το μέσο έλλειμμα υγρών στους ενήλικες είναι περίπου 6 λίτρα και τις περισσότερες φορές απαιτείται γρήγορη αύξηση του όγκου του αίματος, η οποία είναι καλύτερα να αρχίζει με τη χορήγηση φυσιολογικού διαλύματος χλωριούχου νατρίου με ρυθμό 11/ώρα ή μικρότερη, ίσως σε περιπτώσεις ασθενών με καρδιαγγειακές ή νεφρικές παθήσεις.

Όταν χορηγηθούν 2 λίτρα φυσιολογικού ορού και εφόσον δεν υπάρχουν σημεία ορθοστατικής υπότασης, η ταχύτητα της χορήγησης μπορεί να μειωθεί και το διάλυμα να αντικατασταθεί με NaCl 0,45% («μισής ισχύος»).

Το υπόλοιπο έλλειμμα υγρών πρέπει να αναπληρωθεί μέσα στις επόμενες 12-24 ώρες.

Κατά την πρώτη εξέταση πολλοί ασθενείς με διαβητική κετοξέωση παρουσιάζουν υπερκαλιαιμία, που οφείλεται στην οξέωση, στην αφυδάτωση και στην υποϊνσουλιναιμία, ενώ συνήθως το ολικό κάλιο του οργανισμού είναι ελαττωμένο. Με τη διόρθωση, ωστόσο, της οξέωσης και της αφυδάτωσης και με τη χορήγηση ινσουλίνης οι συγκεντρώσεις του καλίου στο πλάσμα θα ελαττωθούν. Για να προληφθεί, συνεπώς, η υποκαλιαιμία, είναι απαραίτητη η προσθήκη καλίου στα ενδοφλέβια υγρά ( 20-40 ?) αμέσως μόλις αποκατασταθούν η ροή των ούρων και η επάρκεια της νεφρικής λειτουργίας.

Όταν η συγκέντρωση γλυκόζης στο πλάσμα του ασθενούς ελαττωθεί στα 250mg/100ml αίματος, στα ενδοφλέβια υγρά θα προστεθεί γλυκόζη για να προληφθεί η ανάπτυξη υπογλυκαιμίας, χωρίς όμως και να διακοπεί η χορήγηση ινσουλίνης, διότι αυτό θα προκαλέσει υποτροπή της διαβητικής κετοξέωσης.

Η επάνοδος στο συνηθισμένο θεραπευτικό σχήμα μπορεί να πραγματοποιηθεί μετά την εξάλειψη της οξέωσης, τη διόρθωση της αφυδάτωσης και την έναρξη σίτισης του ασθενούς από το στόμα.<sup>7</sup>

### **5.2 ΜΗ ΚΕΤΩΤΙΚΟ ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ (ή ΚΩΜΑ)**

Η διαταραχή αυτή παρατηρείται κυρίως σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II και εκδηλώνεται με αφυδάτωση, υποογκαιμία και εγκεφαλικά συμπτώματα που εκτείνονται από τη σύγχυση ως το κώμα. Η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα παρουσιάζει σημαντική αύξηση (600-2000mg/l) αλλά δεν συνοδεύεται από κέτωση και οξέωση.

Η απουσία κετονικών σωμάτων μπορεί να οφείλεται σε υπολειμματική έκκριση ινσουλίνης αρκετή για να καταστέλλεται η λιπόλυση. Πολλές φορές, για αρκετές ημέρες μεχρι εβδομάδες πριν από την εκδήλωση του υπερωσμωτικού συνδρόμου ο ασθενής παρουσιάζει τα συμπτώματα του ελλιπούς ελέγχου του διαβήτη και η οξεία ρήξη της αντιρρόπησης οφείλεται συχνά σε αδυναμία πρόσληψης αρκετής ποσότητας νερού λόγω λοίμωξης, εγκεφαλικού επεισοδίου, εμφράγματος του μυοκαρδίου, κοιλιακών διαταραχών κλπ. Χωρίς επαρκή αναπλήρωση του νερού η οσμωτική διούρηση που προκαλείται από την υπεργλυκαιμία οδηγεί σε αφυδάτωση, υποογκαιμία, ελάττωση της νεφρικής λειτουργία και ελάττωση της νεφρικής απέκκρισης γλυκόζης, η οποία αυξάνει ακόμη περισσότερο τη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα.

Στη θεραπεία του υπερωσμωτικού μη κετωτικού κώματος. κύρια προτεραιότητα έχει η χορήγηση ινσουλίνης υγρών και καλίου. Η θνητότητα ωστόσο του συνδρόμου είναι σημαντική, αλλά συνήθως είναι συνέπεια άλλων διαταραχών, π.χ. εμφράγματος του μυοκαρδίου, λοίμωξης, πνευμονικής εμβολής κλπ.<sup>7</sup>

### **5.3 ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ**

Οι χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη μπορούν να διαιρεθούν στις εξής τρεις κύριες κατηγορίες:

1. Μικροαγγειοπάθεια που αποτελεί ειδική εκδήλωση του διαβήτη, προσβάλλει μικρά αιμοφόρα αγγεία και εκδηλώνεται κλινικά με οφθαλμοπάθεια και νεφροπάθεια
2. Διαταραχή των μεγάλων αγγείων, η οποία εκδηλώνεται κλινικά με στεφανιαία, εγκεφαλική και περιφερική αρτηριοπάθεια παρόμοια με εκείνη που παρατηρείται σε ασθενείς χωρίς διαβήτη και
3. νευροπάθεια, που μπορεί να προσβάλλει τα κινητικά, τα αισθητικά, τα κρανιακά και τα αυτόνομα νεύρα.

Οι διαβητικοί είναι επίσης ιδιαίτερα επιρρεπείς στην ανάπτυξη εξελκώσεων στα πόδια και ορισμένων δερματικών αλλοιώσεων, ιδιαίτερα στα κάτω άκρα, γνωστών, με τον όριο «λιποειδική νεκροβίωση των διαβητικών» και διαβητικής δερματοπάθειας.

#### **Πίνακας:** Χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη

- Παθήσεις των μικρών αγγείων  
Αμφιβληστροειδοπάθεια  
Νεφροπάθεια
- Παθήσεις των μεγάλων αγγείων  
Στεφανιαία νόσος  
Παθήσεις των εγκεφαλικών αγγείων  
Περιφερική αγγειοπάθεια
- Νευροπαθητικές  
Περιφ συμμετρική πολυνευροπάθεια  
Μονονευροπάθειες  
Νευροπα του Α.Ν.Σ.  
Διαβητική Μυατροφία
- Έλκη των ποδιών
- Δερματοπάθειες

## 5.4 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ

### A. Οφθαλμοπάθεια

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια διακρίνεται σε μη υπερπλαστική (βασική) και σε υπερπλαστική.

Η μη υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια χαρακτηρίζεται από μικροανευρύσματα, σκληρά κηροειδή και μαλακά νεφελοειδή εξιδρώματα και από αιμορραγίες του αμφιβληστροειδούς, είναι πολύ συχνή και η συχνότητα της αυξάνει παράλληλα με τη διάρκεια του διαβήτη στο 10<sup>ο</sup> έτος της πάθησης παρατηρείται στο 50% περίπου, των διαβητικών ασθενών και στο 20<sup>ο</sup> σε ποσοστό 20%. Συνήθως η μη υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια δεν μειώνει την όραση και σε πολλές περιπτώσεις παραμένει σχετικά σταθερή.

Σε μικρή αναλογία περιπτώσεων η μη υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια εξελίσσεται σε υπερπλαστική, η οποία χαρακτηρίζεται από νεοαγγείωση που μπορεί να προκαλέσει αιμορραγίες του υαλώδους σώματος και εξ έλξεως αποκολλήσεις του αμφιβληστροειδούς και να οδηγήσει σε μεγάλη ελάττωση της όρασης ή τύφλωση. Η συχνότητα της απώλειας της όρασης μπορεί να μειωθεί σημαντικά με την εφαρμογή φωτοπηξίας με ακτίνες laser, που αποτελεί τον κύριο τρόπο αντιμετώπισης της υπερπλαστικής αμφιβληστροειδοπάθειας.

Ελάττωση της οπτικής οξύτητας, τέλος, είναι δυνατό να προκαλέσουν συχνότερα σε διαβητικούς άλλες μη μικροαγγειοπαθητικές διαταραχές, όπως ο καταρράκτης και το γλαύκωμα.

### B. Νεφροπάθεια

Η πρώτη βασική εκδήλωση της διαβητικής νεφροπάθειας είναι η επίμονη πρωτεϊνουρία (άνω των 500mg/24ωρο), η οποία εμφανίζεται 15-20 χρόνια μετά την εγκατάσταση της πάθησης στο 50% περίπου των ασθενών με διαβήτη τύπου I. Για πολλά χρόνια πριν, είναι δυνατό να παρατηρείται μικροπρωτεϊνουρία, που θεωρείται προάγγελος της τελικής ανάπτυξης σοβαρής νεφροπάθειας. Όταν είναι σημαντικού βαθμού, η πρωτεϊνουρία μπορεί να προκαλέσει όλα τα κλασσικά φαινόμενα του νεφροσικού συνδρόμου

Οι περισσότεροι ασθενείς με νεφρική δυσλειτουργία παρουσιάζουν και υπέρταση, της οποίας η αντιμετώπιση πιστεύεται ότι επιβραδύνει την εξέλιξη της νεφροπάθειας. Εκτός από την πρωτεϊνουρία παρατηρείται και αργή αλλά σταθερή ελάττωση του ρυθμού της σπειραματικής διήθησης, η οποία

τελικά οδηγεί σε ανάπτυξη αζωθαιμίας. Κατά μέσο όρο η αζωθαιμία εμφανίζεται 3 χρόνια μετά την έναρξη της επίμονης πρωτεϊνουρίας και η νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου 3 χρόνια μετά την έναρξη της αζωθαιμίας. Ο ρυθμός ελάττωσης της νεφρικής λειτουργίας διαφέρει σημαντικά μεταξύ των διαβητικών ασθενών, αλλά σε κάθε συγκεκριμένη περίπτωση ο χρόνος εμφάνισης της νεφρικής ανεπάρκειας μπορεί να προβλεφθεί με βάση την εργαστηριακή παρακολούθηση της συγκέντρωσης της κρεατινίνης στον ορό, η αύξηση της οποίας σε συνάρτηση με το χρόνο ακολουθεί αντίστροφη γραμμική πορεία.

Η διάγνωση της διαβητικής νεφροπάθειας είναι συνήθως προφανής και σπάνια απαιτεί την εκτέλεση της νεφρικής βιοψίας της οποίας ενδείξεις αποτελούν το φυσιολογικό ίζημα των ούρων η απουσία αμφιβληστροειδοπάθειας και η άτυπη κλινική πορεία

Εξετάσεις στις οποίες χρησιμοποιούνται σκιαγραφικές ουσίες π.χ. ενδοφλέβια πυελογραφία, δεν πρέπει να γίνονται αν δεν απαγορεύονται από σαφείς ενδείξεις, διότι μετά από την εκτέλεση τους σε διαβητικούς ασθενείς με αζωθαιμία έχει παρατηρηθεί γρήγορη επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας. Όταν είναι απαραίτητο να γίνουν πρέπει να προηγείται προσεκτική ενυδάτωση του διαβητικού ασθενούς.<sup>7</sup>

### **Διαγνωστική προσέγγιση**

Οι ασυμπτωματικοί ασθενείς με ΣΔ πρέπει να ελέγχονται για την παρουσία πρώιμων δεικτών ΔΝ, όπως είναι η λευκωματινουρία και η αύξηση της Α.Π και παράλληλα, για την παρουσία εξωνεφρικών μικρό και μακροσυγγειακών επιπλοκών. Η διαγνωστική προσέγγιση των ασθενών αυτών προσδιορίζεται από την κλινική τους κατάσταση, σε όλους όμως θα πρέπει και εκτελούνται οι παρακάτω εξετάσεις:

- Προσδιορισμός λευκωματίνης σε δείγμα ούρων. Επί θετικού αποτελέσματα, προσδιορισμός ρυθμού απώλειας λευκωμάτων στα ούρα 24 ώρου.
- Μέτρηση της ΑΠ και σε Περίπτωση αμφιβολιών 24ώρη καταγραφή. Εκτίμηση της μάζας της αριστερής κοιλίας με υπερηχοκαρδιογράφημα, μέτρηση της ΑΠ κατά τη διάρκεια άσκησης
- Κρεατινίνη ορού και κάθαρσης κρεατινίνης. Έλεγχος για λοίμωξη του ουροποιητικού, για αιματουρία, πυουρία, κυλίνδρου. Υπερηχογράφημα για τον καθορισμό του μεγέθους των νεφρών.
- Οφθαλμοσκόπηση

- Έλεγχος της λειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος για ορθοστατική υπόταση κ.α.
- Έλεγχος για την παρουσία στεφανιαίας νόσου με ηλεκτροκαρδιογράφημα σε ηρεμία και άσκηση. Υπερηχογράφημα για τη διαπίστωση διαταραχής της συσταλτικότητας της αριστερής κοιλίας. Επί ενδείξεων, σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου με θάλλιο ή στεφανιογραφία.

12

## 5.5 ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΠΑΘΕΙΑ

Η αρτηριοσκλήρυνση αποτελεί συχνό πρόβλημα στο διαβήτη και είναι περισσότερο εκτεταμένη και πρώιμη από όσο στο γενικό πληθυσμό. Τα αίτια για τα οποία η αρτηριοσκλήρυνση επιταχύνεται στους διαβητικούς είναι άγνωστα, πιθανώς όμως είναι πολλά. Ο μεγάλος κίνδυνος ανάπτυξης αρτηριοσκλήρυνσης επιβάλλει την εφαρμογή ιδιαίτερα εντατικών μέτρων αντιμετώπισης των γνωστών παραγόντων κινδύνου των αγγειακών νοσημάτων. Έτσι οι διαβητικοί ασθενείς θα πρέπει να ενθαρρύνονται στην διακοπή του καπνίσματος και να υποβάλλονται εφ' όσον παρουσιάζουν υπέρταση σε αντιυπερτασική αγωγή. Πολλές φορές τα λιπιδιόδη του πλάσματος των διαβητικών παρουσιάζουν αύξηση και πρέπει να γίνεται προσπάθεια μείωσής τους, η οποία συχνά επιτυγχάνεται με τον έλεγχο της υπεργλυκαιμίας.

Η αθηροσκληρυντική αγγειοπάθεια του διαβήτη που προσβάλλει τα στεφανιαία, τα εγκεφαλικά και τα περιφερικά αγγεία εκδηλώνεται όπως και οι αγγειακές παθήσεις που παρατηρούνται σε ασθενείς χωρίς διαβήτη, αλλά έχει την τάση να είναι περισσότερο διάχυτη, με αποτέλεσμα να είναι πιο δύσκολη η χειρουργική αποκατάσταση των αγγείων. Παρά το γεγονός αυτό, πάντως οι ενδείξεις και η επιτυχία των αγγειοχειρουργικών επεμβάσεων δεν παρουσιάζουν σημαντικές διαφορές μεταξύ διαβητικών και μη διαβητικών ασθενών.<sup>7</sup>

### **Η διαβητική μακροαγγειοπάθεια στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και II**

Η μακροαγγειοπάθεια που παρατηρείται στο διαβήτη τύπου I σχετίζεται με την διάρκεια της μεταβολικής νόσου, την παρουσία μικροαγγειοπάθειας και το βαθμό της υπεργλυκαιμίας, ενώ είναι ανεξάρτητη από την ηλικία των ασθενών. Αντίθετα, στο διαβήτη τύπου II η μακροαγγειοπάθεια σχετίζεται περισσότερο με την ηλικία των ασθενών και λιγότερο με την διάρκεια νόσησης από διαβήτη, ενώ επηρεάζεται ελάχιστα έως καθόλου υπό την ιδανική ρύθμιση του μεταβολισμού του σακχάρου. Επιπλέον, η

μακροαγγειακή μπορεί να προηγηθεί της εκδήλωσης του διαβήτη τύπου II κατά χρόνια.<sup>13</sup>

## 5.6 ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η διαβητική νευροπάθεια είναι συχνή επιπλοκή του διαβήτη και προκαλεί ανικανότητα σημαντική νοσηρότητα και υποβάθμιση της ποιότητας ζωής του ασθενούς. Η διαβητική νευροπάθεια μπορεί να διακριθεί σε 4 κύριες κατηγορίες

### A. Συμμετρική περιφερική πολυνευροπάθεια

Συνήθως η μορφή αυτής της διαβητικής νευροπάθειας εκδηλώνεται με απώλεια της αισθητικότητας, η οποία έχει κατανομή «κάλτσας-γαντιού» και παρατηρείται συχνότερα στα κάτω άκρα αλλά μπορεί να προσβάλει και τα άνω. Η ελάττωση της αισθητικότητας μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την ανάπτυξη νευροπαθητικών εξελκώσεων των ποδιών ή την δημιουργία ορθρώσεων του Charcot. Πολλές φορές η ελάττωση της αισθητικότητας συνοδεύεται από υπαισθησία, αιμωδία, αίσθημα νυγμών και καυστικούς, συσπαστικούς ή αιφνίδιους πόνους. Οι πόνοι και η δυσφορία της διαβητικής νευροπάθειας μπορούν να προκαλούν σημαντική αναπηρία και συχνά επιδεινώνονται στην διάρκεια της νύκτας. Πολλές φορές, ωστόσο, ο πόνος εξαφανίζεται αυτόματα σε 6-12 μήνες.

Εκτός από τη δυσλειτουργία των αισθητικών νεύρων είναι δυνατό να παρατηρηθούν και συμμετρικές διαταραχές των νευρικών ριζών που πολλές φορές εκδηλώνονται με αμφοτερόπλευρη ελάττωση της μάζας των μεσόστεων μυών των άκρων χεριών.<sup>7,14</sup>

### B. Ασύμμετρη νευροπάθεια

Οι διαβητικές μονονευροπάθειες μπορούν να προσβάλουν το κοινό κινητικό (III), το τροχιλιακό (IV) ή το απαγωγό (VI) νεύρο και προκαλέσουν παράλυση των εξοφθάλμιων μυών και διπλωπία. Το πιο συχνό σύνδρομο είναι η παράλυση του κοινού κινητικού νεύρου με διατήρηση του αντανακλαστικού της κόρης. Η διαταραχή αρχίζει συνήθως απότομα και συχνά συνοδεύεται από περιοφθαλμικό πόνο. Μερικές φορές η νευροπάθεια είναι αμφοτερόπλευρη και μπορεί να αφορά περισσότερα από ένα κρανιακά νεύρα. Γενικά σε 3-12 μήνες η νευροπάθεια υποχωρεί αυτόματα, όχι σπάνια όμως υποτροπιάζει.<sup>7</sup>

Οι περιφερικές μονονευροπάθειες αναπτύσσονται συνήθως σε θέσεις εξωτερικής πίεσης και είναι δυνατό να προκαλέσουν πτώση του χεριού ή του ποδιού, ενώ άλλοτε μπορούν να εμφανισθούν σε αισθητικά νεύρα και να προκαλέσουν επώδυνη δυσαισθησία ή υπεραισθησία στην περιοχή της ανατομικής κατανομής νεύρου. Όπως και η κρανιακή, η περιφερική μονονευροπάθεια είναι δυνατό

να υποχωρήσει αυτόματα σε μερικές εβδομάδες μέχρι μήνες. Οι μονονευροπάθειες αυτές θεωρούνται συνέπειες αγγειακής βλάβης.<sup>14</sup>

#### Γ. Νευροπάθεια του Α.Ν.Σ.

Η διαβητική διαταραχή του Α.Ν.Σ. προκαλεί μεγάλη ποικιλία κλινικών εκδηλώσεων και προσβάλλει διάφορα όργανα. Οι περισσότεροι ασθενείς με σημαντικού βαθμού νευροπάθεια του Α.Ν.Σ. παρουσιάζουν και συμμετρική περιφερική πολυνευροπάθεια

Συχνή εκδήλωση της νευροπάθειας του Α.Ν.Σ. αποτελεί η ανικανότητα η οποία όμως πολλές φορές οφείλεται σε άλλα αίτια, όπως αγγειακή ανεπάρκεια, ψυχολογικές διαταραχές ή δυσλειτουργία του ενδοκρινούς συστήματος. Μια άλλη επιπλοκή είναι η νευρογενής ουροδόχος κύστη, με την επίσχεση των ούρων και τις ουρολοιμώξεις που τη συνοδεύουν. Η διαταραχή του Α.Ν.Σ είναι επίσης δυνατό να προκαλέσει ορθοστατική υπόσταση, η οποία, όταν είναι βαριά, μπορεί να οδηγήσει σε αναπηρία. Η δυσλειτουργία του Α.Ν.Σ. μπορεί, εξάλλου να αφορά ολόκληρο το γαστρεντερικό σωλήνα με συνέπειες δυσφαγία, πάρεση του στομάχου, διαλείπουσα διάρροια ή δυσκοιλιότητα και ακράτεια των κοπράνων. Τέλος μερικές φορές παρατηρούνται διαταραχές της έκκρισης του ιδρώτα που εκδηλώνονται με ανιδρωσία ή υπεριδρωσία

#### Δ. Διαβητική μυοτροφία

Η διαβητική μυοτροφία είναι τύπος νευροπάθειας που παρατηρείται κυρίως σε ηλικιωμένους άνδρες και τις περισσότερες φορές εκδηλώνεται με ετερόπλευρη ατροφία και αδυναμία των μεγάλων μυϊκών ομάδων του μηρού και της πυελικής ζώνης και η οποία στις περισσότερες περιπτώσεις υποχωρεί αυτόματα σε 6-12 μήνες

### **5.7 ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ**

Οι διαβητικοί ασθενείς είναι δυνατό να παρουσιάσουν έλκη των ποδιών, αυτό δηλαδή που ονομάζουμε διαβητικό πόδι, των οποίων η ανάπτυξη οφείλεται σε αθηροσκλήρυνση των μεγάλων αρτηριών, μικροαγγειοπάθεια, νευροπάθεια ή σε συνδυασμό αυτών των διαταραχών. Τα έλκη που οφείλονται σε πάθηση μεγάλων αγγείων εμφανίζονται χαρακτηριστικά στις ρόγες των δακτύλων των ποδιών, ενώ εκείνα που αποτελούν συνέπεια νευροπάθειας παρατηρούνται σε περιοχές πίεσης και άρσης βάρους (στα πέλματα). Η εμφάνιση του ΔΠ σημαίνει την αρχή μιας επίπονης και επικίνδυνης φάσης της ζωής των διαβητικών, αφού



όχι σπάνια, καταλήγουν σε απώλεια των κάτω άκρων και καμιά φορά και της ίδιας της ζωής.<sup>7,14</sup>

Η καλύτερη θεραπεία του διαβητικού ποδιού είναι η πρόληψη. Το φάσμα των προβλημάτων του διαβητικού ποδιού (ΔΠ) κυμαίνεται μεταξύ της κατάστασης που χαρακτηρίζει το πόδι σε κίνδυνο μέχρι το μικρό ή μεγάλο ακρωτηριασμό και μπορεί ακόμα να απειληθεί και η ζωή του ασθενούς.

Η απώλεια του ενός ή αμφοτέρων των κάτω άκρων έχει τεράστιες επιπτώσεις, τόσο εργασιακές, κοινωνικές, οικονομικές, όσο και οικογενειακές και ψυχολογικές.

Ο κίνδυνος ακρωτηριασμού στους διαβητικούς είναι 15 φορές συχνότερες απ' ό,τι στους μη διαβητικούς. Από τους διαβητικούς, ένα ποσοστό 25% θα αναπτύξει προβλήματα ΔΠ. Τα προβλήματα του ΔΠ χρειάζονται περισσότερες ημέρες νοσηλείας απ' ό,τι όλες οι άλλες επιπλοκές του ΣΔ μαζί.

#### A. Αιτιοπαθογένεια

Τα προβλήματα του ΔΠ είναι αποτέλεσμα εξωτερικής βλαπτικής επίδρασης (εξωγενείς παράγοντες), πάνω στο ΔΠ, που έχει υποστεί ειδικές μεταβολές (ενδογενείς παράγοντες) που το καθιστούν ευάλωτο στη δράση των εξωγενών παραγόντων.

##### 1. Νευροπάθεια

Η σωματική αισθητικοκινητική νευροπάθεια προκαλεί αδυναμία αίσθησης του πόνου, του θερμού και ψυχρού, της πίεσης, ατροφία των μεσώστεων μυών και διαταραχή της ιδιοδεκτικής αισθητικότητας με αποτέλεσμα:

Το νευροπαθητικό έλκος

Το νευροπαθητικό οίδημα

Τη νέκρωση δακτύλου και

Την οστεορθροπάθεια

##### 2. Αγγειοπάθεια

Η μακροαγγειοπάθεια προσβάλλει επιλεκτικά κυρίως τις αρτηρίες κάτωθεν της ιγνυακής για άγνωστο λόγο. Σ' ένα ποσοστό 10% παρατηρείται αποτιάνωση του μέσου χιτώνα των αρτηριών κυρίως σε ασθενείς με νεφροπάθεια, οι οποίοι εμφανίζουν συνήθως νέκρωση δακτύλου.

Η μακροαγγειοπάθεια προκαλεί: α) άλγος ανάπαυσης, β) νέκρωση από πίεση, γ) γάγγραινα

##### 3. Δυσμορφίες άκρων ποδιών

Οι παραμορφώσεις των άκρων ποδιών, η δυσκαμψία των αρθρώσεων και η αδυναμία κάμψης του μεγάλου δακτύλου κατά την βάδιση είναι σημαντικοί παράγοντες, όμως μόνοι χωρίς τους άλλους παράγοντες δεν μπορούν να προκαλέσουν εξέλκωση, π.χ. ρευματοειδής αρθρίτιδα χωρίς Σ.Δ.

Σύμφωνα με την κλινικού ΔΠ του Kings College Hospital του Λονδίνου, η νευροπάθεια ευθύνεται για το 62% των διαβητικών

ελκών, η αγγειοπάθεια για το 13% και το 25% είναι μικτής αιτιολογίας

#### B. Ταξινόμηση του Δ.Π.

Στην πράξη, με βάση την παθογένεια του ΔΠ μπορεί να διαιρεθεί σε νευροπαθητικό και νευροϊσχαιμικό

Η διαφορική διάγνωση μεταξύ νευροϊσχαιμικού και νευροπαθητικού ποδιού είναι ύψιστης σημασίας λόγω διαφορετικής εξέλιξης, θεραπευτικής προσέγγισης και απάντησης στην θεραπεία π.χ. η νέκρωση δακτύλου αν συμβεί σε νευροπαθητικό πόδι, προχωρούμε στ εκτομή του δακτύλου αν όμως συμβεί σε νευροϊσχαιμικό, η εκτομή γίνεται μόνο αν προηγηθεί επαναγγείωση του άκρου.<sup>15</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6ο

### **6.1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ**

Πρώτος στόχος της θεραπείας σε κάθε περίπτωση διαβητικού είναι η εξάλειψη των συμπτωμάτων που οφείλονται στην υπεργλυκαιμία και δεύτερος η πρόληψη των μακροπρόθεσμων επιπλοκών του διαβήτη. Προς το παρόν δεν υπάρχει απόδειξη ότι η μείωση της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα εμποδίζει την ανάπτυξη των μακροπρόθεσμων επιπλοκών της πάθησης. Υπάρχουν όμως βάσιμες κλινικές και πειραματικές ενδείξεις ότι οι υψηλές συγκεντρώσεις γλυκόζης είναι δυνατό να προκαλούν βλάβες και συνεπώς φαίνεται σκόπιμο να επιχειρείται η μείωση τους στα φυσιολογικά επίπεδα.

Επειδή, όμως, η υπογλυκαιμία αποτελεί σοβαρή και επομένως θανατηφόρο επιπλοκή της θεραπείας, ο γιατρός πρέπει να σταθμίζει την πιθανή ωφέλεια από το «στενό» έλεγχο της γλυκόζης του αίματος με τον κίνδυνο της πρόκλησης υπογλυκαιμίας.

Στόχος του «στενού» ελέγχου του μεταβολισμού είναι η πρόληψη των επιπλοκών του διαβήτη, δεν υπάρχουν όμως πειστικές ενδείξεις ότι η επιθετική θεραπεία μπορεί να ωφελήσει όταν έχουν ήδη εκδηλωθεί οι βαριές επιπλοκές του διαβήτη. Οι επιπλοκές του διαβήτη συνήθως αναπτύσσονται σε διαστήματα 10-20 ετών, και, συνεπώς αν το προσδόκιμο επιβίωσης ενός ασθενούς έχει μειωθεί πολύ λόγω άλλων διαταραχών, συνήθως δεν υπάρχει ένδειξη «στενού» ελέγχου της πάθησης. Για να επιτύχει τη μείωση της γλυκόζης του αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα, ο ασθενής πρέπει να έχει θέληση και την ικανότητα να αναλάβει την ευθύνη της πολύπλοκης φροντίδας του εαυτού του.

Όταν εξασφαλίζονται οι παραπάνω προϋποθέσεις από πλευράς ασθενούς και δεν υπάρχουν αντενδείξεις του επιθετικού ελέγχου του μεταβολισμού θα πρέπει να επιχειρείται ο έλεγχος της γλυκόζης του αίματος με στόχο τη διατήρηση της συγκέντρωσης της, κατά τη νηστεία, σε επίπεδα μεταξύ 100 και 140 mg/100 ml και της συγκέντρωσης της 2 ώρες μετά από γεύμα σε επίπεδα 100 και 200 mg/100 ml

### **6.2 Η ΔΙΑΙΤΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι**

Ο διαβήτης τύπου Ι απαιτεί, εξ ορισμού θεραπεία με ινσουλίνη. Σημαντικό ωστόσο μέρος της αντιμετώπισης του αποτελεί η διαιτητική αγωγή και η άσκηση.

Η «καλή δίαιτα» του διαβητικού. ή καλύτερα «σωστή διατροφή» του εξακολουθεί να αποτελεί του θεμελιώδη παράγοντα της θεραπείας του διαβήτη. Η σωστή διατροφή του διαβητικού δεν διαφέρει από τη σωστή διατροφή κάθε άλλου ατόμου. Δεν υπάρχει κανένας λόγος να χρησιμοποιούνται «ειδικές διαβητικές τροφές» ή να μαγειρεύουν ιδιαίτερα στο σπίτι ή στο νοσοκομείο για το διαβητικό άτομο. Όπως όλοι μας έτσι και ο διαβητικός ανάλογα με το φύλο του, την ηλικία του, το σωματικό του βάρος και τη φυσική του δραστηριότητα πρέπει να τρέφεται σωστά και όπως όλοι μας, δεν πρέπει να στερείται την ευχαρίστηση ενός «καλού φαγητού». <sup>7</sup> Σκοπός της διαιτητικής θεραπείας του διαβήτη τύπου Ι είναι η διατήρηση σταθερής της χρονικής διαδοχής και της θερμιδικής απόδοσης των γευμάτων με ένα σύστημα διατροφής που ταυτόχρονα θα μειώνει τον κίνδυνο της αγγειοπάθειας. Τα γεύματα των ασθενών στους οποίους χορηγείται ινσουλίνη ενδιάμεσης ή παρατεταμένης διάρκειας δράσης πρέπει να συντονίζονται με την δράση της ινσουλίνης. Η καθυστέρηση, απώλεια ή μείωση του μεγέθους των γευμάτων αυξάνει τις πιθανότητες υπογλυκαιμίας, ενώ αντίστροφα η αύξηση του μεγέθους των γευμάτων μπορεί να προκαλέσει και υπεργλυκαιμία. Η σταθερότητα του χρόνου και της θερμιδικής αποδοχής των γευμάτων επιτρέπει την εφαρμογή ενός θεραπευτικού σχήματος κατάλληλου για τον τρόπο ζωής του ασθενούς. Αν αυτή η σταθερότητα είναι αδύνατη, είναι αδύνατος και ο πλήρης έλεγχος του διαβήτη με ινσουλίνη ενδιάμεσης ή παρατεταμένης διάρκειας δράσης

A. Οι κύριοι στόχοι της διαιτητικής θεραπείας είναι:

1. Να βοηθήσει στην διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα όσο πλησιέστερα γίνεται προς τα φυσιολογικά επίπεδα. Αυτό έχει αποδεχθεί ότι μειώνει τον κίνδυνο των αγγειακών παθήσεων, όπως είναι η αμφιβληστροειδοπάθεια, η νεφροπάθεια και η νευροπάθεια
2. Να ελαχιστοποιήσει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας
3. Να διατηρεί το βάρος του σώματος στα φυσιολογικά επίπεδα
4. Να μειώσει τον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο, περιορίζοντας τη συγκέντρωση των λιπιδίων στο αίμα
5. Να σέβεται τις προτιμήσεις του συγκεκριμένου ατόμου, την οικονομική του κατάσταση και να δίνεται έμφαση στο τι επιτρέπεται να φάει ο άρρωστος και όχι στο τι απαγορεύεται
6. Να διατηρήσει καλή κατάσταση θρέψης.

B. Ο τύπος της δίαιτας που πιθανότερα μπορεί να επιτύχει αυτούς τους στόχους πρέπει:

1. Να παρέχει ενέργεια ανάλογη με τις απαιτήσεις του συγκεκριμένου ατόμου. Οι ανάγκες σε ενέργεια κάθε ατόμου εξαρτάται από την ηλικία το φύλο, το ύψος, και από τη φυσική του δραστηριότητα. Αναφορικά με τα παιδιά και τους εφήβους που έχουν σ.δ., η περιεκτικότητα της δίαιτας σε ενέργεια είναι σημαντική, διότι συνεχώς μεταβάλλονται οι ανάγκες τους. Πρωταρχικώς δε στόχος είναι η εξασφάλιση ποιοτικής και ποσοτικής επάρκειας τροφής για σωστή σωματική αύξηση και κάλυψη της φυσικής δραστηριότητας. Στους παχύσαρκους ασθενείς οι θερμιδικές ανάγκες πρέπει να μειωθούν στα 15-25 g ανά Kgr.
2. Να παρέχει μια σχετικά υψηλή αναλογία υδατανθράκων και κυρίως ευαπορρόφητους. Η υψηλή πρόσληψη σύνθετων υδατανθράκων που είναι πλούσιοι σε φυτικές ίνες, συστήνονται για τους διαβητικούς από το 1982. Οι υδατάνθρακες μπορεί να καλύπτουν στη δίαιτα το 40% του συνόλου της ημερήσιας πρόσληψης ενέργειας. Οι υδατάνθρακες κατανέμονται κυρίως σε τρία κύρια γεύματα, το δε υπόλοιπο παρέχεται με τη μορφή δύο μικρών συμπληρωμάτων, στις 11 π.μ. και 5-6 μ.μ. Έτσι π.χ. εάν το ποσό των υδατανθράκων του 24ώρου ορίστηκε σε 200g, κάθε κύριο γεύμα θα περιέχει από 50g υδατανθράκων και τα υπόλοιπα 50g θα κατανέμονται από 25 στα δύο συμπληρωματικά. Η δίαιτα των παχύσαρκων διαβητικών θα πρέπει να περιορίζεται στις 800-1000 θερμίδες το ποσό όμως των υδατανθράκων δεν θα πρέπει να ορίζεται, κάτω από 100g/ 24ωρο, για αποφυγή κέτωσης.
3. Να περιέχει αναλογικά λιγότερο λίπος και κυρίως μικρά ποσά κορεσμένων λιπαρών οξέων (ζωικά)  
Στη δίαιτα του διαβητικού είναι σημαντικό να μειωθεί η προσφορά κορεσμένου λίπους και ως γνωστό παρέχεται στο κρέας στο πλήρες γάλα και στα γαλακτοκομικά προϊόντα. Είναι προφανές ότι ο στόχος αυτών των ενεργειών είναι η πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων, που είναι ιδιαίτερα συχνά στα διαβητικά άτομα. Το ελαιόλαδο που αποτελεί το κατά προτεραιότητα μαγειρικό λίπος στις Μεσογειακές χώρες και ιδιαίτερα στην Ελλάδα, έχει σχετιστεί με χαμηλό δείκτη στεφανιαίας νόσου.
4. Να μην είναι υπερβολικά πλούσια σε πρωτεΐνες. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η υπερβολική κατανάλωση πρωτεϊνών αυξάνει τη μικρολευκωματινουρία, ένα πρώιμο, στάδιο διαβητικής νεφρικής βλάβης. Η ελάττωση της διαιτητικής πρόσληψης των πρωτεϊνών

και ενδεχομένως η μερική υποκατάσταση των ζωικών πρωτεϊνών με φυτικές θα μπορούσαν να ελαττώσουν την πρωτεϊνουρία, που παρουσιάζεται στο διαβήτη και να εμποδίζουν την εξέλιξη μιας αρχόμενης νεφρικής βλάβης σε νεφρική ανεπάρκεια.

Η περιεκτικότητα της δίαιτας σε πρωτεΐνες καλύπτει το 10-20% της ημερήσιας πρόσληψης ενέργειας. Από τα πρωτεϊνούχα τρόφιμα συνιστάται συχνότερα η κατανάλωση ψαριών, ειδικότερα σε ότι αφορά τα διαβητικά άτομα με αρχόμενη ή εγκατεστημένη νεφρική βλάβη, η πρόσληψη πρωτεΐνης πρέπει να μειωθεί στο κατώτερο όριο του ανώτερου ποσού 0,7 έως 0,9 g/Kg/ΣΒ ημερησίως

#### 5. Να περιέχει αρκετές φυτικές ίνες

Η προσφορά με τη δίαιτα αρκετών φυτικών ινών θεωρείται σημαντική τόσο για τα διαβητικά όσο και για τα μη διαβητικά άτομα.

Αρκετές μελέτες έδειξαν ότι τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα ήταν χαμηλότερα μετά από γεύματα πλούσια σε φυτικές ίνες. Υπάρχουν δύο είδη φυτικών ινών (α) οι διαλυτές που βρίσκονται στα όσπρια, στα φρούτα και λαχανικά και (β) οι αδιάλυτες (κυτταρίνη και ημικυτταρίνες), που βρίσκονται στα δημητριακά. Κάθε δε είδος έχει και διαφορετική λειτουργία. Οι διαλυτές φυτικές ίνες είναι ωφελιμότερες για τα διαβητικά άτομα, γιατί μειώνουν τη μετασιτική γλυκαιμία και δρουν ευμενώς στα λιπίδια του αίματος, ελαττώνοντας την ολική και την LDL χοληστερόλη. Οι αδιάλυτες φυτικές ίνες, παρότι έχουν μικρότερη επίδραση στο σάκχαρο του αίματος εξακολουθούν να είναι σημαντικές μέσα στη δίαιτα.

Ως εκ τούτου, οι διαβητικοί πρέπει να ενθαρρύνονται να καταναλώνουν τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες.

Η δίαιτα ενός ενήλικα διαβητικού θα πρέπει να περιέχει περίπου 20-30g φυτικές ίνες την ημέρα. Με τη σύσταση να αρχίσει από το μισό σχεδόν της ποσότητας με προοδευτική αύξηση ως το συνιστώμενο ποσό και τούτο για να μην διαταραχθεί η ομαλή λειτουργία του πεπτικού συστήματος. Όσο μεγαλύτερο ποσοστό υδατανθράκων περιέχει η δίαιτα, τόσο πιο εύκολο είναι να συμπληρωθεί και το ποσό των φυτικών ινών που συνιστώνται. Η δε κατανομή τους στα γεύματα πρέπει να είναι ισόποση.

#### 6. Να είναι χαμηλή σε αλάτι

Ο σχετικός περιορισμός του αλατιού αφορά όλα τα άτομα ανεξάρτητα από το εάν αυτά έχουν ΣΔ ή όχι. Η γενική σύσταση για μείωση του προστιθέμενου αλατιού στο μαγείρεμα ή για αποφυγή των επεξεργασμένων έτοιμων τροφών, έχει ιδιαίτερη σημασία για τους πάσχοντες από διαβήτη και υπέρταση. Η

συνολική πρόληψη αλατιού δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 6mg ημερησίως.

---

**ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΔΙΑΙΤΑ 1800 ΘΕΡΜΙΔΩΝ**


---

<b>ΠΡΩΙΝΟ</b>	<b>ΟΜΑΔΑ</b>	<b>ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ</b>
1 ισοδύναμο γάλακτος	1	1 φλυτζ. άπαχο γάλα
1 ισοδύναμο δημητριακών	3	2 μικρές φρυγανιές
1 ισοδύναμο λίπους	6	1 κ. γλ. μαργαρίνη
1 ισοδύναμο φρούτων	4	1 μικρό μήλο
<b>ΔΕΚΑΤΙΑΝΟ</b>		
1 ισοδύναμο κρέατος άπαχο	5	30 γρ. τυρί
1 ισοδύναμο δημητριακά	3	1 φέτα ψωμί (30 γρ.)
1 ισοδύναμο φρούτου	4	½ φλυτζ. χυμό πορτοκαλιού
<b>ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ</b>		
3 ισοδύναμα κρέατος άπαχο	5	90 γρ. κοτόπουλο ψητό
2 ισοδύναμα δημητριακών	3	½ φλυτζ. μακαρόνια+30 γρ. ψωμί
2 ισοδύναμα λαχανικών	2	1 φλυτζ. σαλάτα (200 γρ.)
4 ισοδύναμα λίπους	6	4 κουτ. γλυκού λάδι
1 ισοδύναμο φρούτου	4	1 μικρό αχλάδι
<b>ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙΝΟ</b>		
1 ισοδύναμο γάλακτος	1	1 φλυτζ. άπαχο γιαούρτι
1 ισοδύναμο φρούτων	4	1 ροδάκινο
<b>ΒΡΑΔΥΝΟ</b>		
2 ισοδύναμα κρέατος άπαχο	5	60 γρ. ψάρι σχάρας
2 ισοδύναμα δημητριακών	3	1 μικρή πατάτα +30 γρ. ψωμί
1 ισοδύναμο φρούτου	4	1 μικρό μήλο
2 ισοδύναμα λαχανικών	2	1 φλυτζ. χόρτα (200 γρ.)
3 ισοδύναμα λίπους	6	3 κουτ. γλυκού λάδι
<b>ΠΡΟ ΥΠΝΟΥ</b>		
1 ισοδύναμο γάλακτος	1	1 φλυτζ. άπαχο γιαούρτι
1 ισοδύναμο δημητριακών	3	2 μικρές φρυγανιές



### 6.3 ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Η ανακάλυψη της ινσουλίνης και η αξιοποίησή της στη θεραπευτική του σακχαρώδη διαβήτη αποτέλεσε όχι μόνο ιστορικό σταθμό αλλά και θρίαμβο της σύγχρονης ιατρικής επιστήμης.

Σήμερα είναι διαθέσιμη η ανθρώπιος ινσουλίνη η οποία πλεονεκτεί έναντι των άλλων και γι' αυτό συνιστάται.

Ιδανικός στόχος της ινσοκλινοθεραπείας είναι η αναπαραγωγή ή η απομίμηση της ενδογενούς έκκρισης ινσουλίνης από το φυσιολογικό πάγκρεας.<sup>17</sup>

Η ινσουλινοθεραπεία ενδείκνυται στις εξής περιπτώσεις:

- Διαβήτης νεανικού τύπου
- Διαβητικό κώμα
- Υπερωσμωτικό κώμα
- Διαβήτης κατά την κύηση
- Διαβήτης κατά τη διάρκεια χειρουργικών επεμβάσεων μέσης ή μεγάλης βαρύτητας
- Σημαντική εκτροπή του διαβήτη σε ενήλικες διαβητικούς που προηγούμενα ρυθμιζονταν μόνο με δίαιτα ή και δισκία, λόγω stress
- Σε συνύπαρξη του διαβήτη με νεφρική ή υπατική ανεπάρκεια.

Τα διάφορα σκευάσματα ινσουλίνης που χρησιμοποιούνται σήμερα διαφέρουν ως προς τα χρονικά χαρακτηριστικά της δράσης τους, το βαθμό της καθαρότητας και την πηγή της προέλευσής τους. Επιπλέον, ο χρόνος στον οποίο εμφανίζεται η μέγιστη δράση και η διάρκεια της δράσης της ινσουλίνης παρουσιάζουν σημαντικές διαφορές μεταξύ των διαφόρων ασθενών. Αλλά και στον ίδιο ασθενή ακόμη η απορρόφηση της ινσουλίνης μετά την υποδόρια ένεσή της μπορεί να διαφέρει από θέση σε θέση και από ημέρα σε ημέρα. Για παράδειγμα η άσκηση του άκρου στο οποίο έχει ενεθεί η ινσουλίνη μπορεί να αυξήσει την ταχύτητα της απορρόφησης της και να συμβάλλει στην υπογλυκαιμία που προκαλεί η σωματική προσπάθεια. Η ανάγκη χορήγησης περισσότερων από 200 μονάδες ινσουλίνης την ημέρα είναι ένδειξη αντίστασης στην ινσουλίνη, η οποία μπορεί να οφείλεται σε διάφορους παράγοντες π.χ. κυκλοφορούντα αντισώματα που δεσμεύουν την ορμόνη.

Σκευάσματα ινσουλίνης και τα φαρμακοκινητικά τους χαρακτηριστικά.

Ταξινόμηση	Τύπος ινσουλίνης	Χρόνος έναρξης δράσης	Μέγιστη δράση	Διάρκεια δράσης
Ταχεία	Κρυσταλλική ινσουλίνη (Regular)	IV:αμέσως IM:5-30 λεπτά SC:30 λεπτά	15-30 λεπτά 30-60 λεπτά 1-2 ώρες	1-2 ώρες 2-4 ώρες 5-10 ώρες
	Semilente (αμορφή ψευδοφυρμάχου)	SC:1 ώρα	3-4 ώρες	10-16 ώρες
Ενδιάμεση	Globin zinc	SC:2 ώρες	6-8 ώρες	12-18 ώρες
	NPH (Neutral-Prozamine-Hydrozorn) ή Ισοφάνικη	SC:2 ώρες	8-14 ώρες	18-24 ώρες
	Lente (ουλδασαμύς 30%, Semilente και 70% Ultralente)	SC:2 ώρες	8-14 ώρες	18-24 ώρες
Βραδεία	Πρωταμιούχος Ψευδοφυρμάχου (P.Z.I.I)	SC:6 ώρες	16-20 ώρες	24-30 ώρες
	Ultralente	SC:6 ώρες	18-29 ώρες	30-36 ώρες
Συνδυασμοί	Regular + NPH	SC:30 λεπτά	2-10 ώρες	18-24 ώρες
	Regular + Lente	SC:1 ώρα	2-10 ώρες	18-24 ώρες
	Semilente + Lente	SC:1 ώρα	4-10 ώρες	18-24 ώρες
	Semilente + Ultralente	SC:1 ώρα	2-24 ώρες	30-36 ώρες

## 6.4 ΟΔΟΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ – ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

### ΦΡΟΝΤΙΔΑ

- Υποδόρια
- Ενδομυϊκή
- Ενδοφλέβια
- Ενδοπεριτοναϊκή
- Διαβλενογόνια (ενδορινική και ενδοπνευμονική απορρόφηση)

### Υποδόρια ένεση ινσουλίνης με:

1. Κοινές πλαστικές σύριγγες
2. Στυλώ ή πέννες
3. Σφαιρίδια ινσουλίνης
4. Πιστόλι
5. Αντλίες συνεχούς υποδόριας έγχυσης

#### A. Συνήθεις πλαστικές σύριγγες

Η πιο συνηθισμένη μέθοδος χορήγησης της ινσουλίνης . Η μέθοδος αυτή δεν είναι καθόλου δημοφιλής ανάμεσα στους διαβητικούς και δεν παρέχει ικανοποιητικό μεταβολικό έλεγχο. Οι πλαστικές σύριγγες μπορούν να ξαναχρησιμοποιηθούν με ασφάλεια για τουλάχιστον 7 ημέρες και οι βελόνες δεν χρειάζεται να αλλάξουν εκτός αν φράξουν. Η σύριγγα, μεταξύ των ενέσεων, φυλάσσεται στο ψυγείο χωρίς να πλυθεί ή να αποστειρωθεί. Οι καλύτερες πλευρές για την υποδόρια ένεση της ινσουλίνης είναι η κοιλιά, οι μηροί, οι γλουτοί και το άνω τμήμα του βραχίονα. Τα σημεία των ενέσεων θα πρέπει είτε να αλλάξουν σε μία από αυτές τις ανατομικές περιοχές για μερικές εβδομάδες, φροντίζοντας να αποφεύγεται η ένεση στο ίδιο ακριβώς σημείο, είτε κάνοντας στην ίδια περιοχή κάθε πρωί και σε άλλη περιοχή κάθε βράδυ ή άλλες καθορισμένες ώρες. Με τον τρόπο αυτό προλαμβάνεται η πιο σοβαρή δερματική αντίδραση της ινσουλινοθεραπείας, η ινσουλινική λιποδυστροφία.

#### B. Στυλώ ή πέννες ινσουλίνης

Τα στυλώ ή πέννες ινσουλίνης είναι ουσιαστικά σύριγγες με απλοποιημένη και εύκολη χρήση. Αποτελούν σημαντική διευκόλυνση στην Τεχνική της ένεσης της ινσουλίνης και προσφέρονται για σχετικά εύκολη χρήση από νεαρά άτομα, εργαζόμενους στο χώρο εργασίας. Αποτελούνται από ειδικό φιαλίδιο ινσουλίνης με πολύ λεπτή βελόνα μιας χρήσης και από μηχανισμό ρύθμισης και χορήγησης της επιθυμητής δόσης ινσουλίνης. Επιπλέον, σήμερα κυκλοφορούν έτοιμες

προγεμισμένες σύριγγες με ινσουλίνη ταχείας ενέργειας ή με ισοφανική καθώς και με έτοιμα μίγματα των ανωτέρω μορφών ινσουλίνης.

Τα στυλώ αυτά διαθέτουν

1. Χαρακτηριστικό δακτύλιο επιλογής των δόσεων της ινσουλίνης
2. Ψηφιακή οθόνη όπου διακρίνονται ευανάγνωστα οι μονάδες ινσουλίνης
3. Διαφανή υποδοχή του φιαλιδίου της ινσουλίνης
4. Λεπτή βελόνη επικαλυμμένη με σιλικόνη για ανώδυνες ενέσεις
5. Οι προγεμισμένες σύριγγες ινσουλίνης, τα γνωστά Novolet
6. Διαθέτουν χρωματικό και οπτικό κώδικα για ευκολότερη διάκριση των διαφόρων τύπων την ινσουλίνης
7. Τα χαρακτηριστικά «κλικ» που συνοδεύουν τη ρύθμιση της δόσης και βοηθούν ιδιαίτερα τους διαβητικούς με αδύνατη όραση

#### **Πλεονεκτήματα :**

1. Ευκολία - απαλλαγή από τις δύσχρηστες σύριγγες και τα φιαλίδια
2. Ταχύτητα
3. Εύκολη χρήση
4. Ακρίβεια στη δόση
5. Δυνατότητα ένεσης της ινσουλίνης οπουδήποτε
6. Αποδοχή από τους διαβητικούς<sup>17</sup>

### **6.5 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

#### **A. Τοπικές αντιδράσεις**

Παροδικές τυπικές αντιδράσεις από την ένεση της ινσουλίνης συνήθως εκδηλώνονται την 2<sup>η</sup> με 3<sup>η</sup> εβδομάδα από την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας. Παρατηρείται μικρή επώδυνη εξοίδηση στα σημεία των ενέσεων.

Οφείλονται σε κακή Τεχνική τις περισσότερες φορές αλλά και σε τυπική δυσανεξία. Παρέρχονται λίγες εβδομάδες από την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας.

#### **B. Λιποδυστροφία**

Η ινσουλινική λιποδυστροφία, ατροφία και υπερτροφία του υποδόριου λιπώδους ιστού στις περιοχές των ενέσεων, πιθανολογείται ότι οφείλεται σε αλλεργικό φαινόμενο έναντι των προσμίξεων και όχι της ίδιας της ινσουλίνης. Η ινσουλινική λιποϋπερτροφία ή λιπώδεις όγκοι οφείλονται στις επανειλημμένες ενέσεις ινσουλίνης στην ίδια περιοχή γιατί προκαλείται ανάπτυξη ινολιπώδους ιστού. Η απορρόφηση της ινσουλίνης από τέτοιες περιοχές είναι μειωμένη και γίνεται βραδύτερα. Σε

παραμελημένες περιπτώσεις η περιοχή των ενέσεων εμφανίζει μορφή υποδόριου λιπώδους όγκου.

### Γ. Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμική αντίδραση παρατηρείται όταν για οποιαδήποτε αιτία το σάκχαρο του αίματος πέφτει κάτω από 50mg/100 ml αίματος. Η υπογλυκαιμία συνήθως οφείλεται σε αυξημένη δόση ινσουλίνης, σε χαμηλό επίπεδο γλυκόζης (για την προγραμματισμένη δόση της ινσουλίνης) λόγω καθυστερημένης μειωμένης ή παράληψης πρόσληψης τροφής και σε έντονη ασυνήθη μυϊκή δραστηριότητα. Επίσης σε ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς η υπερβολική λήψη οινόπνευματος χωρίς τη λήψη τροφής αποτελεί επιπρόσθετο αίτιο υπογλυκαιμίας.

**Η υπογλυκαιμία εκδηλώνεται με τα παρακάτω σημεία και συμπτώματα:**

- (α) Νευρικότητα, αίσθημα αδυναμίας, εφίδρωση και τρόμος
- (β) Λιποθυμία, αίσθημα πείνας στο επιγάστριο
- (γ) Κεφαλαλγία, μούδιασμα γλώσσας και χειλιών
- (δ) Ταχυπαλμία
- (ε) Διανοητική σύγχυση ή εκκεντρική συμπεριφορά, μεταβολές στη διάθεση
- (στ) Διπλωπία, ασταθές βάδισμα
- (ζ) Ωχρότητα, αίσθημα ψύχους<sup>17</sup>

### 6.5. ΦΑΙΝΟΜΕΝΟ SOMOGYI

Είναι ο όρος με τον οποίο περιγράφεται η εμφάνιση σημαντικής υπεργλυκαιμίας κατά τις πρώτες πρωινές ώρες, λόγω της δράσης αντιρρυθμιστικών ορμονών οι οποίες προκαλούν την αντιδραστική αύξηση της γλυκόζης μετά από νυκτερινή υπογλυκαιμία. Η προκαλούμενη αντιδραστική υπεργλυκαιμία εκδηλώνεται με έντονη γλυκοζουρία. Η μέτρηση της γλυκόζης στις 3.00 π.μ. αποκαλύπτει την ύπαρξη υπογλυκαιμίας. Η χορήγηση της NPH προ του ύπνου, αντί για δείπνο, μπορεί να επιλύσει αυτό το πρόβλημα.

Με τον όρο **φαινόμενο της αυγής** περιγράφεται η σημαντική υπεργλυκαιμία που παρατηρείται τις πρώτες πρωινές ώρες χωρίς να έχει προηγηθεί υπογλυκαιμία. Η διάκριση μεταξύ αυτών των δύο καταστάσεων έχει μεγάλη σημασία, διότι το πρώτο απαιτεί μείωση της βραδινής δόσης της ινσουλίνης ή τροποποίηση της ώρας χορήγησής της ενώ το δεύτερο απαιτεί αύξηση αυτής της δόσης.<sup>8</sup>

## 6.6 ΑΣΚΗΣΗ

Η άσκηση μαζί με τη δίαιτα και την ινσουλίνη αποτελεί το τρίτο βασικό στοιχείο της θεραπείας του διαβήτη.

Η άσκηση προάγει το μεταβολισμό και τη χρησιμοποίηση των υδατανθράκων με αποτέλεσμα τη μείωση των αναγκών του οργανισμού σε ινσουλίνη. Επιτείνει, επίσης, τα αποτελέσματα της ινσουλίνης και βοηθά στη ρύθμιση του σακχάρου του αίματος.

Ο διαβητικός πρέπει να ενθαρρύνεται να επιδίδεται σε καθημερινή άσκηση, επιλέγοντας το κατάλληλο είδος αθλητισμού.

Το είδος βέβαια, η συχνότητα και η διάρκεια της άσκησης καθορίζονται από τον γιατρό σε κάθε ατομική περίπτωση.

Κατά την άσκηση πρέπει να λαμβάνεται πρόνοια για την αποφυγή τυχόν αναπάντεχης υπογλυκαιμίας. Αυτό επιτυγχάνεται με την αύξηση του ποσού των υδατανθράκων της δίαιτας ή με την ελάττωση της δόσης της ινσουλίνης.<sup>11</sup>

## 6.7 ΘΕΡΑΠΕΙΑ Σ.Δ. ΤΥΠΟΥ II

Στο μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη (τύπου II) η δίαιτα έχει μεγαλύτερη σημασία από όση στον τύπο I. Αν όμως δεν επιτευχθεί ο ικανοποιητικός έλεγχος των συγκεντρώσεων της γλυκόζης με τη διαιτητική αγωγή, ενδείκνυται η χορήγηση υπογλυκαιμικών φαρμάκων από το στόμα ή ινσουλίνης. Η επιλογή μεταξύ των δύο μορφών θεραπείας εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, όπως από το βαθμό της υπεργλυκαιμίας την κοινωνική και οικονομική κατάσταση του ασθενούς, τους σχετικούς κινδύνους υπογλυκαιμίας και τις προτιμήσεις του ασθενούς και του γιατρού,.

### A. Δίαιτα

Οι περισσότεροι ασθενείς με διαβήτη τύπου II είναι παχύσαρκοι και συνεπώς η θεραπεία αποσκοπεί κυρίως στην μείωση του σωματικού βάρους. Πολλές φορές ο διαιτητικός περιορισμός των θερμίδων έχει ως αποτέλεσμα τη σημαντική βελτίωση της υπεργλυκαιμίας του ασθενούς, η οποία είναι δυνατό να παρατηρηθεί ακόμα και πριν το βάρος του σώματος ελαττωθεί σημαντικά. Μερικές φορές μάλιστα ο περιορισμός της πρόσληψης θερμίδων συνεπάγεται την επάνοδο της γλυκόζης νηστείας στις φυσιολογικές τιμές.

Οι δίαιτες που συνιστώνται με σκοπό τη μείωση του βάρους είναι πολλών ειδών αλλά η μακροπρόθεσμη επιτυχία τους τόσο στους ασθενείς με διαβήτη τύπου II όσο και στο γενικό πληθυσμό είναι πολύ πενιχρή. Πάντως έχει ουσιαστική σημασία να τονιστεί στον ασθενή η σπουδαία σχέση μεταξύ πρόσληψης τροφής και ελέγχου του διαβήτη.

Σε όλες τις περιπτώσεις διαβήτη τύπου II η δίαιτα πρέπει να περιλαμβάνει μικρή ποσότητα χοληστερίνης και λίπους, το οποίο πρέπει να αποτελείται σε μεγαλύτερη αναλογία από πολυακόρεστα λίπη.

## **B. Υπογλυκαιμικά φάρμακα**

Σε σημαντικό αριθμό περιπτώσεων διαβήτη τύπου II δεν είναι δυνατό να επιτευχθεί ικανοποιητικός έλεγχος του μεταβολισμού μόνο με τη διαιτητική αγωγή. Σε τέτοιες περιπτώσεις το επόμενο βήμα της θεραπείας είναι ο συνδυασμός της δίαιτας με τη χορήγηση κάποιου υπογλυκαιμικού φαρμάκου από το στόμα. Τα υπογλυκαιμικά φάρμακα είναι σουλφονουλουρίες και κυκλοφορούν με διάφορες μορφές οι οποίες διαφέρουν μεταξύ τους κυρίως ως προς την διάρκεια της δράσης και τον τρόπο μεταβολισμού και απέκκρισης. Παρά τις μεγάλες διαφορές ισχύος που παρουσιάζουν καμία συγκεκριμένη σουλφονουλουριά - ούτε οι λεγόμενες «δεύτερης γενιάς» δεν έχει αποδειχθεί ότι μειώνει δραστικότερα από τις άλλες τη συγκέντρωση της γλυκόζης του αίματος. Οι σουλφονουλουρίες μειώνουν τη γλυκόζη του αίματος ενισχύοντας την ευαισθησία των ιστών στις μεταβολικές επιδράσεις της ινσουλίνης.

Η κυριότερη επιπλοκή της θεραπείας με υπογλυκαιμικά φάρμακα από το στόμα είναι η υπογλυκαιμία, που παρατηρείται κατά τη χρησιμοποίηση των σουλφονουλουριών παρατεταμένης δράσης, όπως είναι η χλωροπροπαμίδη. Περισσότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν υπογλυκαιμία έχουν οι ασθενείς μεγάλης ηλικίας, εκείνοι που κάνουν κατάχρηση οινοπνεύματος και τα άτομα που πάσχουν από νεφρικά ή ηπατικά νοσήματα.

Οι κυριότερες παρενέργειες των υπογλυκαιμικών φαρμάκων αναφέρονται στον πίνακα.<sup>7</sup>

Τα κυριότερα αντιδιαβητικά σκευάσματα.

Γενικό όνομα	Εμπορικό όνομα	Έναρξη δράσης	Διάρκεια δράσης	Συνήθης δόση	Μέγιστη δόση	Παρενέργειες
<b>I. Σουλφονουλουρίες</b>						
1. Τολβουταμίδη	Orinase	1/2 ώρα	6-12 ώρες	100 mg ημερήσια σε δύο δόσεις	2.000 mg ημερήσια	<ul style="list-style-type: none"> <li>Δερματικές εκδηλώσεις (ερύθημα, κνησμός, εξάνθημα)</li> <li>Γαστρεντερικές διαταραχές (ναυτία, έμετοι, γαστρικός φόρτος, διάρροια).</li> </ul>
2. Χλωροπροταμίδη	Diabinese	1 ώρα	> 30 ώρες	250 mg ημερήσια	500 mg ημερήσια	<ul style="list-style-type: none"> <li>Δυσανεξία στο οινόπνευμα, το οποίο προκαλεί αγγειοδιαστολή του προσώπου.</li> </ul>
3. Ακετοεξαμίδη	Dymerol	1/2 ώρα	12-24 ώρες ημερήσια	500 mg ημερήσια σε διακεκμημένες δόσεις	150 mg ημερήσια	<ul style="list-style-type: none"> <li>Υπογλυκαιμία ιδίως στα ηλικιωμένα άτομα. Ο κίνδυνος είναι μεγαλύτερος από την χλωροπροταμίδη λόγω της μακράς δράσης.</li> </ul>
4. Τολαζαμίδη	Tolinase	4-6 ώρες	12-24 ώρες	250 mg ημερήσια	750-1000 ημερήσια	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ηπατική βλάβη και χολοστατικός ίκτερος (σπάνια).</li> </ul>
5. Γλιβενκλαμίδη	Daonil – Euglycon		< 24 ώρες	5-15 mg σε μια ή δύο δόσεις		<ul style="list-style-type: none"> <li>Λευκοπενία</li> </ul>
<b>II. Διγουανίδια</b>						
1. Φαινφορμίνη	Insoral-TD (κάψουλες)	2 ώρες	12 ώρες	100 mg σε δύο δόσεις		<ul style="list-style-type: none"> <li>Γαστρεντερικές διαταραχές (ανα-</li> </ul>



## Γ. Ινσουλίνη

Μερικές περιπτώσεις διαβήτη τύπου II απαιτούν θεραπεία με ινσουλίνη είτε διότι με τα υπογλυκαιμικά φάρμακα δεν ελέγχεται ικανοποιητικά ο μεταβολισμός (πρωτογενής αποτυχία) είτε διότι μετά την αρχική καλή ανταπόκρισή του ο διαβήτης δεν ελέγχεται πλέον ικανοποιητικά με το είδος αυτό της θεραπείας (δευτερογενής αποτυχία).

Ποια είναι τα κριτήρια που θα μας οδηγήσουν στην απόφαση για μετάταξη σε ινσουλίνη;

α) Υψηλές τιμές σακχάρου αίματος νηστείας και μεταγευματικά. Θα πρέπει να τονιστεί ότι δεν αρκεί να βρεθεί σε μία ή δύο μετρήσει υψηλή τιμή για να καταλήξουμε ότι ο ασθενής μας χρειάζεται μετάταξη.

Είναι πολύ σημαντικό να είμαστε σίγουροι ότι η διατροφή είναι σωστή και δεν υπάρχουν περιθώρια για βελτίωση της δίαιτας.

β) Έντονη συμπτωματολογία: πολυουρία, ξηροστομία, απώλεια βάρους. Σε ηλικιωμένα άτομα ιδιαίτερη σημασία έχει η υπνηλία και η καταβολή δυνάμεων

γ) Αν συνυπάρχουν επιπλοκές και κατά κύριο λόγο νεφρική ανεπάρκεια. Στην περίπτωση αυτή, έστω και αν η ρύθμιση είναι ικανοποιητική, πρέπει να γίνει διακοπή των δισκίων και μετάταξη σε ινσουλίνη.

δ) Σε καταστάσεις έντονου stress, λοιμώξεις, έμφραγμα, εγχειρήσεις, γίνεται διακοπή των δισκίων και για περιορισμένο χρονικό διάστημα χορηγείται ινσουλίνη

Η μέθοδος χορήγησης της ινσουλίνης στο διαβήτη τύπου II είναι παρόμοια με εκείνη που εφαρμόζεται στον τύπο I της πάθησης, με τη διαφορά ότι συχνά απαιτούνται μεγαλύτερες δόσεις επειδή υπάρχει αντίσταση στην ινσουλίνη.

Ταυτόχρονα όμως, η κατάσταση μπορεί να αντιμετωπιστεί με απλούστερα θεραπευτικά σχήματα, π.,χ., με μία ημερήσια δόση ινσουλίνης ενδιάμεσης διάρκειας δράσης, διότι οι ασθενείς εξακολουθούν να παρουσιάζουν κάποια υπολείμματα ενδογενούς έκκρισης ινσουλίνης.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7ο

### **7.1 ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ Σ.Δ.**

«Το να βοηθάς τους άλλους είναι καλό, το να του διδάσκεις πως να βοηθούν οι ίδιοι τους εαυτούς τους είναι καλύτερο»

**Τζώρτζ Όργουελ**

Η διδασκαλία του διαβητικού αρρώστου αποτελεί ζωτικό στοιχείο της αγωγής του. Κάθε χρόνια διαταραχή απαιτεί ενεργό συμμετοχή του αρρώστου, αφού εκείνος είναι που ζει με τη νόσο του 24 ώρες την ημέρα.

Ο άρρωστος με διαβήτη πρέπει να Δεχτεί να παίζει τον κυριότερο ρόλο στην αγωγή του νοσήματός του.<sup>7</sup>

Η λέξη κλειδί επομένως είναι η «αυτοφροντίδα» δηλ. ενέργειες, δραστηριότητες ή μέτρα τα οποία το άτομο απολαμβάνει για να διατηρήσει την προσωπική του υγεία και ευεξία.

Για τον σχεδιασμό ενός προγράμματος διδασκαλίας διαβητικού πρέπει απαραίτητα να εκτιμηθούν οι ανάγκες μάθησης του κάθε αρρώστου ώστε να καλυφθούν αυτές οι μοναδικές του ανάγκες. Πρέπει να παίρνονται υπόψη προηγούμενες εμπειρίες του με διαβήτη και τέλος να αξιολογούνται οι οικογενειακές σχέσεις για εκτίμηση του βαθμού συναισθηματικής και εκπαιδευτικής υποστήριξης, που θα παρέχεται στον άρρωστο μετά την έξοδό του από το νοσοκομείο. Άλλες εκτιμήσεις που επηρεάζουν τον σχεδιασμό, είναι οι αναπτυξιακές ανάγκες του αρρώστου, ο τρόπος με τον οποίο αντιμετωπίζει το stress και η γενική αντίδραση του στη διάγνωση της νόσου.

Τα προγράμματα διδασκαλίας του διαβητικού θα πρέπει να διευρύνονται, να ενισχύονται και να ενημερώνονται συνέχεια, αφού ο διαβήτης είναι μια ισόβια νόσος.<sup>7</sup>

A. Ο εκπαιδευτικός ρόλος του νοσηλευτή

Ο νοσηλευτής μπορεί να εκπαιδευτεί με:

- την ανάπτυξη εκπαιδευτικών υλικών
- το σχεδιασμό, την οργάνωση και την εκτέλεση εκπαιδευτικών προγραμμάτων για ασθενείς, άτομα και ομάδες
- την παροχή εκπαίδευσης στην κοινότητα με επισκέψεις σε διαβητικούς ή με εκπαιδευτικά προγράμματα για άτομα που έρχονται σε επαφή με διαβητικούς π.χ. συνεργάτες των διαβητικών, οι δάσκαλοι κ.α.

- την αξιολόγηση των εκπαιδευτικών μεθόδων και των γνώσεων, στάσεων και δεξιοτήτων των ασθενών ώστε να αναγνωριστούν νέες ανάγκες <sup>19</sup>

## B. Στόχοι της εκπαίδευσης των ασθενών

Οι στόχοι της εκπαίδευσης των ασθενών περιλαμβάνουν

- εξασφάλιση της καλύτερης δυνατής και κατάλληλης ινσουλινοθεραπείας
- αντιμετώπιση των συνεπειών της θεραπείας με ινσουλίνη στην κοινωνική ζωή και στον τρόπο ζωής
- ικανότητα αναγνώρισης και ελέγχου των επιπλοκών της θεραπείας
- αποτελεσματική διαχείριση άλλων θεραπευτικών παραμέτρων όπως η διατροφή και η άσκηση
- αυτοδιαχείριση της νόσου (τροποποίηση θεραπείας) όταν συνυπάρχουν άλλες νοσηρές καταστάσεις
- ικανότητα διατύπωσης και συμφωνίας επάνω στους στόχους της φροντίδας υγείας καθώς επίσης και στρατηγικών για την επίτευξη τους
- αποτελεσματική χρησιμοποίηση των επαγγελματικών δυνατοτήτων των μελών της ομάδας φροντίδας του διαβήτη
- κατανόηση και κατάλληλη αντιμετώπιση των χρόνιων επιπλοκών
- σωστή αντίδραση σε απρόβλεπτα και σε προβλήματα στη φροντίδα του διαβήτη
- αποφυγή αυτοκαταστροφικής συμπεριφοράς και σωστή αντιμετώπιση καταστάσεων stress
- έχει γίνει πια φανερό ότι απλή ενημέρωση των ασθενών για την ανάγκη να γίνουν αυτές οι αλλαγές είναι ανεπαρκή εκπαίδευση
- εξοικείωση του αρρώστου με τον διαβήτη και την επίδραση του στον οργανισμό
- διατήρηση της υγείας σε ένα φυσιολογικό επίπεδο
- εφαρμογή του συνιστώμενου διαιτητικού σχήματος
- ενημέρωση του αρρώστου σχετικά με τον βαθμό της διαβητικής ρύθμισης
- λήψη των αντιδιαβητικών δισκίων σύμφωνα με την εντολή του ιατρού
- βοήθεια του αρρώστου να εκτιμήσει τη σπουδαιότητα της κανονικής υγιεινής φροντίδας των ποδιών για πρόληψη λοίμωξης, η οποία ενδέχεται να οδηγήσει σε ακρωτηριασμό και θάνατο
- εφαρμογή άλλων υγιεινών οδηγιών. <sup>7</sup>

**Πρέπει να γίνει κατανοητό ότι:**

- Η εκπαίδευση θα πρέπει να ενσωματωθεί στην τακτική κλινική φροντίδα. Κάθε υπηρεσία σχετική με τον διαβήτη θα πρέπει να εφαρμόσει το δικό της πρόγραμμα μαθημάτων και σχέδιο για την εκπαίδευση των ασθενών
- Η εκπαίδευση των ασθενών απαιτεί επαρκώς ειδικευμένο προσωπικό, αλλά ελάχιστους πόρους
- Κάθε ασθενής έχει ειδικές ανάγκες και η εκπαίδευση πρέπει να εξατομικεύεται. Για ορισμένες κατηγορίες (των νέων, των εγκύων, των ηλικιωμένων) πιθανόν να χρειάζεται ειδική πρόνοια.

Επιπλέον, η επίτευξη των παραπάνω στόχων απαιτεί διεπιστημονική προσέγγιση.<sup>19</sup>

## 7.2 ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η εξατομίκευση του σχήματος της ινσουλινοθεραπείας είναι προτιμότερη από την εφαρμογή άκαμπτων προγραμμάτων. Παράγοντες που καθορίζουν τη διαμόρφωση κάθε θεραπευτικού σχήματος είναι ο επιθυμητός βαθμός ελέγχου της γλυκαιμίας ο χρόνος δράσης της ινσουλίνης, η συχνότητα δράσης της ινσουλίνης, η συχνότητα και το μέγεθος των γευμάτων και οι προτιμήσεις του ασθενή.

Ένας τρόπος προσέγγισης του προβλήματος είναι η έναρξη της θεραπείας του ασθενή με διαβήτη τύπου 1 και κανονικό σωματικό βάρος με μία μόνο πρωινή δόση ινσουλίνης ενδιάμεσης διάρκειας δράσης (περίπου 20-25) υπό στενή παρακολούθηση των συγκεντρώσεων της γλυκόζης στο πλάσμα. Αν οι συγκεντρώσεις είναι ομοιόμορφα υψηλές η πρωινή δόση μπορεί να αυξηθεί βαθμιαία (περίπου κατά 5 μονάδες ανά διήμερο) ώσπου να ελαττωθούν.

Στις σπάνιες περιπτώσεις στις οποίες η συγκέντρωση της γλυκόζης στα δείγματα των 7 και 11 π.μ. και 4 και 9 μ.μ. βρίσκεται πάντα σε αποδεκτά όρια, το σχήμα αυτό της μίας ημερήσιας δόσης ινσουλίνης ενδιάμεσης διάρκειας δράσης είναι αρκετό.

Πιο συχνά, ωστόσο οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης ελαττώνονται μόνο για ένα συγκεκριμένο διάστημα της ημέρας και η κατάσταση πρέπει να αντιμετωπιστεί με περισσότερο σύνθετα σχήματα.

Ο τύπος, η δόση και ο χρόνος χορήγησης της ινσουλίνης πρέπει να βασίζονται στην ανταπόκριση του ασθενούς στη θεραπεία και όχι σε προσηματισμένες αντιλήψεις. Επιπλέον, το θεραπευτικό σχήμα θα εφαρμοστεί σε μια συγκεκριμένη περίπτωση δεν είναι μόνιμο και κατά πάσα πιθανότητα θα πρέπει στο μέλλον να τροποποιηθεί.

Κατά συνέπεια γιατρός, νοσηλεύτρια και ασθενής θα πρέπει να παρακολουθούν συνεχώς τον έλεγχο του διαβήτη και να είναι

προετοιμασμένοι για τις αλλαγές της θεραπείας που ενδέχεται να απαιτηθούν.<sup>7</sup>

A. Χαρακτηρηστικά σημεία της τεχνικής ενέσεως της ινσουλίνης – Νοσηλευτική παρέμβαση.

1. Το φυαλίδιο της ινσουλίνης δεν πρέπει να ανακινείται με κινήσεις «πάνω - κάτω», όπως γίνεται συνήθως αλλά περιστρέφεται ανάμεσα στις δύο παλάμες για να μην δημιουργηθούν φυσαλίδες

2. Οι φυσαλίδες αέρα που πιθανόν υπάρχουν στην σύριγγα πρέπει να αφαιρούνται με προσοχή για να μην ενεθεί λιγότερη δόση ινσουλίνης από την προγραμματισμένη

3. Η αντισηψία του δέρματος με οινόπνευμα δεν είναι απαραίτητη. Η επανειλημμένη χρήση του σκληραίνει το δέρμα. Αρκεί η καλή καθαριότητα

4. Το τέντωμα του δέρματος στο σημείο της ένεσης είναι ο καλύτερος τρόπος για να γίνει η ένεση όσο το δυνατό πιο ανώδυνη. Στο αδύνατο εν τούτοις άτομα μπορεί να χρειαστεί το σήκωμα του δέρματος ανάμεσα στο δείκτη και στον αντίχειρα

5. Το δέρμα πρέπει να τρυπιέται με μία κίνηση κάθετα και η βελόνα να εισάγεται ολόκληρη. Η ινσουλίνη ενίεται πιέζοντας το έμβολο και δεν είναι απαραίτητο να έχει προηγηθεί αναρρόφηση

6. Η πίεση στο σημείο της ένεσης μετά από αφαίρεση της βελόνας, προτιμάται έναντι της τριβής

7. Η ένεση σε σημείο που έχει ασκηθεί έντονα τη συγκεκριμένη μέρα δεν πρέπει να χρησιμοποιείται διότι προκαλεί γρηγορότερη απορρόφηση της ινσουλίνης στη συγκεκριμένη περιοχή.

Τα φυαλίδια της ινσουλίνης πρέπει να φυλάγονται σε δροσερό μέρος. Η ινσουλίνη διατηρείται σε θερμοκρασία δωματίου για περίοδο 6 εβδομάδων χωρίς να υποστεί αλλοίωση υπό την προϋπόθεση ότι η θερμοκρασία δεν ξεπερνάει περίπου τους 20° C.

Πρέπει να αποφεύγεται η έκθεσή της στον ήλιο και γενικά σε μέρη στα οποία αναπτύσσονται υψηλές θερμοκρασίες. Τα αποθέματα της ινσουλίνης πρέπει να φυλάγονται στο ψυγείο στη συντήρηση και ποτέ στην κατάψυξη και δεν πρέπει να ενίεται παγωμένη.<sup>17</sup>

## B. Διδασκαλία του διαβητικού να αλλάζει τη χώρα ένεσης της ινσουλίνης

Η διδασκαλία του διαβητικού να αλλάξει τη χώρα ένεσης της ινσουλίνης συχνά είναι δύσκολη. Η νοσηλεύτρια θα πρέπει πρώτα να βεβαιωθεί για το τι ξέρει ήδη ο άρρωστος για το θέμα αυτό. Αν παίρνει ινσουλίνη πως κάνει την ένεση; Αν το σχήμα κυκλικής εναλλαγής της χώρας ένεσης φαίνεται σωστό και αποτελεσματικό, ο άρρωστος ενισχύεται να το συνεχίσει. Αν δεν έχει κάνει ποτέ ινσουλίνη δεν εφαρμόζει την κυκλική εναλλαγή της χώρας της ένεσης ή χρησιμοποιεί μια απαράδεκτη μέθοδο, η νοσηλεύτρια εισηγείται να υιοθετήσει την μέθοδο του ημερολογίου.

Το πρώτο βήμα είναι να βρεθούν οι κατάλληλες χώρες ένεσης με βάση την κατάσταση του δέρματος, τις προσωπικές του προτιμήσεις και την δεξιοτεχνία των χειρισμών του.

Δείξτε στον άρρωστο πως να διαλέγει ανάμεσα στις διαθέσιμες χώρες την πιο κατάλληλη και πως να έχει την ινσουλίνη με ασφάλεια μέσα σε όλες τις δυνατές χώρες ένεσης. Έτσι θα μπορεί να αποφασίζει ποιες χώρες είναι οι πιο κατάλληλες για τις ανάγκες και τις ικανότητές του. Οι προτιμότερες χώρες είναι οι πλάγιες επιφάνειες του άνω βραχίονα, ο κοιλιακός ιστός κατά μήκος των κατώτερων πλευρών και οι προσθιοπλάγιες επιφάνειες των μηρών. Άλλες χώρες που μπορούν να χρησιμοποιηθούν είναι οι γλουτοί, η κοιλιακή χώρα ανάμεσα στην γραμμή της ζώνης και την ηβική σύμφυση, εφόσον η σπιβάδα του λίπους μπορεί και απόχωριστεί από τον υποκείμενο μυ.

Ο άρρωστος διδάσκεται να αποφεύγει περιοχές με λιποδυστροφία, ουλώδη ιστό, στίλους κλπ. Επίσης να αποφεύγει περιοχές που απέχουν από αυτές 2,5 cm. Τέλος πρέπει να αποκλειστούν και περιοχές κατά μήκος της γραμμής της ζώνης και γύρω από τον ομφαλό.

Η επιλογή της χώρας ρυθμίζεται επίσης από τον βαθμό ανεξαρτησίας που επιθυμεί ο διαβητικός και από την δυνατότητα χρησιμοποίησής της μετά την έξοδο από το νοσοκομείο. Αν δεν υπάρχει βοήθεια στο σπίτι ή δεν θέλει να την χρησιμοποιήσει ο διαβητικός οι γλουτοί και ο βραχίονας του επικρατέστερου χεριού πρέπει να αποκλειστούν από το σχήμα.

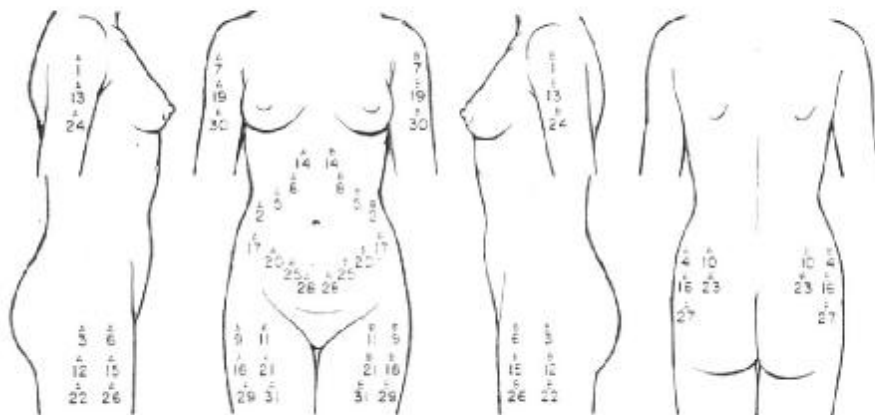
Για να βοηθηθεί ο άρρωστος να βάλει οδηγία σημεία και να αποφύγει ένεση κοντά σε αρθρώσεις και αναδιπλώσεις παρακαλείται να κοιτάζει το μοιρό και τον άνω βραχίονα για να τους χωρίσει σε τρία και να κάνει την ένεση στο μεσαίο τρίτο.

Το δεύτερο βήμα είναι να ζωγραφιστεί ένα ανατομικό σχήμα που θα δείχνει τις χώρες ένεσης. Είναι προτιμότερο κατά την διδασκαλία του αρρώστου τα σημεία ένεσης να μην είναι αριθμημένα και να σχεδιαστεί το πρόγραμμα κυκλικής εναλλαγής

με τον άρρωστο. Αν ο άρρωστος πρόκειται να κάνει ινσουλίνη μια φορά την ημέρα θα εντοπιστούν 3 σημεία στο διάγραμμα. Ο άρρωστος διδάσκεται να χρησιμοποιεί το σημείο που ο αριθμός του συμπίπτει με την ημέρα του μήνα. Τα νούμερα μπορούν να ακολουθούν οποιοδήποτε μοντέλο.

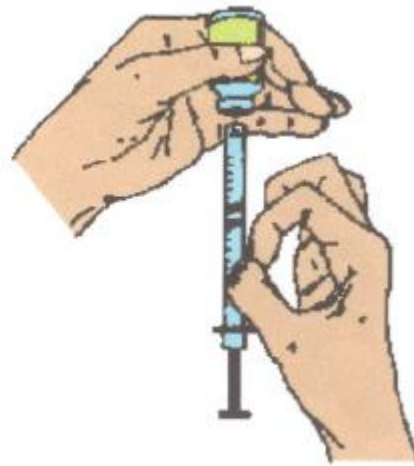
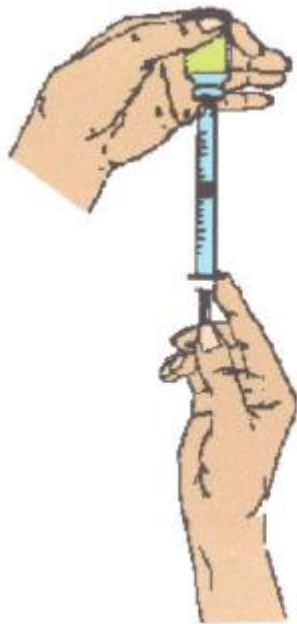
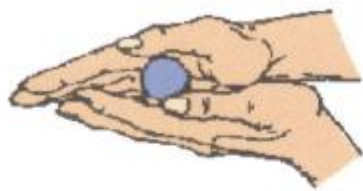
Σε περίπτωση που ο άρρωστος κάνει ινσουλίνη δύο φορές το 24ώρο εντοπίζονται σε συνεργασία με αυτόν 31 σημεία στην μια πλευρά του σώματος και σημειώνεται δίπλα στον αριθμό και το Α. Εντοπίζονται τα αντίστοιχα τους στην άλλη πλευρά του σώματος και αριθμούνται από το 1B μέχρι το 3B. Τα σημεία Α χρησιμοποιούνται για την πρωινή ένεση και τα σημεία Β για την βραδινή ένεση.

Το πρόγραμμα κυκλικής εναλλαγής μπορεί να τροποποιηθεί εξαιτίας αντίδρασης του δέρματος, νέων χειρουργικών ή άλλων τραυμάτων και προτιμήσεων του αρρώστου. Η διδασκαλία πρέπει να περιλαμβάνει και την αναγνώριση συμπτωμάτων τοπικών δερματικών αντιδράσεων και σημείων λιποδυστροφίας.<sup>11</sup>



Ημερολογιακός σχεδιασμός ινσουλινοθεραπείας με 2 ενέσεις την ημέρα.





### **7.3 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ**

Η υπογλυκαιμία αντιμετωπίζεται με χορήγηση γλυκόζης από το στόμα, χυμό πορτοκαλιού, γλυκά, ζάχαρη διαλυμένη σε νερό, εάν ο άρρωστος, έχει τη συνείδησή του. Εάν ο άρρωστο δεν μπορεί να πάρει τίποτε από το στόμα του χορηγείται 1 mg γλυκογόνης υποδόρια ή ενδυμυϊκά. Η γλυκογόνη προκαλεί γλυκογονόλυση στο ήπαρ, με αποτέλεσμα την αύξηση του σακχάρου του αίματος. Η δόση επαναλαμβάνεται μετά από 10-15 λεπτά εάν δεν υπάρχει απόκριση.

Μόλις ο άρρωστος ανακτήσει τη συνείδησή του, χορηγείται χυμός πορτοκαλιού, διότι το επίπεδο του σακχάρου του αίματος μπορεί να πέσει γρήγορα μετά την παροδική αύξηση που προκλήθηκε με την γλυκογόνη.<sup>11</sup>

Η καλύτερη αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας είναι η πρόληψη. Η εκπαίδευση αποτελεί τη βάση για την πρόληψη και αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας. Έτσι τα άτομα που κάνουν ινσουλίνη, καθώς και οι συγγενείς και οι φίλοι που συγκατοικούν με το διαβητικό και οι συνάδελφοί του στο χώρο της εργασίας, θα πρέπει να ενημερώνονται για τον πιθανό κίνδυνο υπογλυκαιμίας και την αντιμετώπισή της. Όλοι οι διαβητικοί θα πρέπει να έχουν μαζί τους κάποια μορφή σακχάρου π.χ. κύβους ζάχαρη, φακελάκια ζάχαρη, καραμέλες ή μπισκότα και κάποια ταυτότητα που να γράφει ότι έχουν διαβήτη. Στο σπίτι, αλλά και στο χώρο εργασίας θα πρέπει να υπάρχει γλυκαγόνη και να γνωρίζει κάποιος από το περιβάλλον να τη χρησιμοποιεί. Οι υδατάνθρακες που παίρνουν στα γεύματα πρέπει να είναι επαρκείς και κατανεμημένοι όλο το 24ώρο, για να καλύπτουν τις περιόδους των πτώσεων του σακχάρου του αίματος.

Πρέπει υποχρεωτικά να δίνονται συμπληρωματικές ποσότητες υδατανθράκων πριν τη σωματική άσκηση ανάλογα με την ένταση της άσκησης π.χ. περπάτημα, κολύμπι ή ποδόσφαιρο.<sup>17</sup>

### **7.4 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ (ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΥΘΥΝΗ) ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΑΙΔΙ**

Ο νοσηλευτής ως μοναδικός ίσως υγειονομικός που παραμένει δίπλα στον άρρωστο διαβητικό όλο το 24ώρο και έχει την ευθύνη της φροντίδας του, οφείλει να (1) αναγνωρίσει το ΔΠ και να προλάβει την εμφάνιση επιπλοκών, όπως είναι η εξέλκωση, η λοίμωξη και η γάγγραινα που θα οδηγήσει στον ακρωτηριασμό. (2) Ο νοσηλευτής έχει επίσης την ευθύνη της εκπαίδευσης του διαβητικού στην φροντίδα των παιδιών του και την αξιολόγηση αυτών για την αποφυγή αλλοιώσεων ή εξελκώσεων.

## A. Αναγνώριση του ΔΠ

Για να προλάβει κανείς μια επιπλοκή, πρέπει πρώτα να αναγνωρίσει τον κίνδυνο και ύστερα να εφαρμόσει την κατάλληλη στρατηγική. Απαραίτητη προϋπόθεση είναι ο νοσηλευτής να γνωρίζει πολύ καλά την παθογένεια καθώς και τη συμπτωματολογία και τη σημειολογία της νευρο-αγγειοπάθειας που συνθέτουν την κλινική εικόνα του ΔΠ.

Ο νοσηλευτής οφείλει να εξετάσει τον διαβητικό για να τον αξιολογήσει. Η εξέταση απαιτεί απελευθέρωση των κάτω άκρων από ρούχα και παπούτσια. Ο νοσηλευτής δεν πρέπει να διστάζει να ξεσκεπάσει τον άρρωστο και να εξετάσει προσεκτικά.

**Τι είναι αυτό όμως που πρέπει να ελέγξει;**

α) Το χρώμα του δέρματος και των δύο κάτω άκρων (Η ωχρότητα μπορεί να είναι ένδειξη ισχαιμίας ενώ η ερυθρότητα σημείο-φλεγμονής ή ερεθισμού) καθώς και πιθανές βλάβες του δέρματος (φυσαλίδες ραγάδες).

β) Τη θερμοκρασία του δέρματος και στα δύο κάτω άκρα

γ) Έλεγχος σφίξεων (ραχιαίας του ποδιού, οπίσθιας κνημιαίας) και στα δύο άκρα. Απουσία σφίξεων θεωρείται το σημείο αγγειοπάθειας

δ) Το σχήμα των ποδιών ελέγχονται για ύπαρξη τυχόν παραμορφώσεων). Έλεγχος για τυχόν σκληρίες και κάλους

ε) Σχήμα νυχιών. Ελέγχεται το πάχος και η υφή των νυχιών, καθώς και η συνήθεια κοπής τους

στ) Έλεγχος ανάμεσα στα δάκτυλα. Ερύθημα και ραγάδες είναι πιθανά σημεία μυκητίασης.

ζ) Απουσία πόνου και γενικά χαμηλή αισθητικότητα

Κάθε παρέκκλιση από το φυσιολογικό ή κάθε ύποπτη αλλαγή πρέπει να καταγράφεται και να αναφέρεται στο θεράποντα γιατρό.

Ο νοσηλευτής για να προλάβει την εμφάνιση επιπλοκών μπορεί να εφαρμόσει τα εξής μέτρα για την εξάλειψη των πιέσεων : χρήση ειδικών υποστηριγμάτων των ποδιών από ελαφρύ απαλό υλικό (αφρολέξ), τα οποία δεν επιτρέπουν στην πτέρνα να ακουμπά στο κρεβάτι καθώς επίσης χρησιμοποίηση στεφάνης για την άρση της πίεσης στα δάκτυλα από τον ιματισμό.<sup>20</sup>

## B. Εκπαίδευση των διαβητικών

Η εκπαίδευση του διαβητικού αποτελεί ζωτικό στοιχείο της αγωγής του. Κάθε χρόνο διαταραχή απαιτεί ενεργό συμμετοχή του αρρώστου, αφού εκείνος είναι που θα ζει με τη νόσο του 24 ώρες την ημέρα.

Ο νοσηλευτής είναι αυτός που καλείται να εκπαιδεύσει τον διαβητικό, θέτοντάς τους εξής στοχους:

- α) Να μάθουν, οι διαβητικοί να περιποιοούνται καθημερινά τα πόδια τους με ένα συγκεκριμένο τρόπο
  - β) Να επιλέξουν τα κατάλληλα παπούτσια
  - γ) Να αποφεύγουν επιβαρυντικούς παράγοντες (κάπνισμα, τραυματισμός)
  - δ) Να είναι ικανοί να αναγνωρίσουν έγκαιρα οποιαδήποτε αλλοίωση στα πόδια τους
  - ε) Να συνειδητοποιήσουν τη ζωτική σημασία της έγκαιρης διάγνωσης και της γρήγορης προσφυγής στον ειδικό <sup>11</sup>
- Το ερέθισμα ή το κίνητρο που θα τους καθηλώσει και θα τους προτρέψει στη μάθηση, πρέπει να είναι η συνειδητοποίηση ότι η υγεία τους, η ακεραιότητα και η αρτιμέλεια τους απειλείται και ότι ο μόνος που πρέπει να ενδιαφερθεί και να νοιαστεί για την σωτηρία τους, αυτός είναι ο τελικός αποδέκτης, είναι ο ίδιος τους ο εαυτός.
- Ο νοσηλευτής πρέπει επίσης να λάβει υπόψη του ότι όλοι οι διαβητικοί δεν βρίσκονται στην απαραίτητη φυσική και διανοητική κατάσταση για να κατανοήσουν τις οδηγίες του. Έτσι ο νοσηλευτής πρέπει να επιλέξει ένα άτομο από το οικείο περιβάλλον του ασθενή (συγγενή - φίλο) διανοητικά άρτιο, υπεύθυνο και γενικά ικανό να φροντίζει σωστά τον διαβητικό και να μπορεί να επισημαίνει αλλαγές ή αλλοιώσεις στα πόδια. Θα πρέπει επίσης να μάθει, που, πότε και σε ποιον θα πρέπει να αναφέρεται για την κατάσταση του διαβητικού.

### **Η εκπαίδευση περιλαμβάνει τις βασικές αρχές πρόληψης,**

#### **όπως:**

**α. Προσεκτική και συνεχής επισκόπηση των ποδιών για κάλους, φυσαλίδες, εξελκώσεις, ερυθρότητα και παραμορφώσεις ή εισφρύσεις νυχιών**

- (1) Χρησιμοποίηση μικρού καθρέπτη για τον έλεγχο του πέλματος
- (2) Χρησιμοποίηση μεγεθυντικού φακού, κάτω από καλό φωτισμό, εάν η όραση είναι μειωμένη ή εξασφάλιση άλλου ατόμου που θα κάνει τον έλεγχο

#### **β. Τήρηση της υγιεινής των ποδιών**

- (1) Καθημερινό πλύσιμο των ποδιών με χλιαρό νερό και ουδέτερο σαπούνι. Η θερμοκρασία πρέπει να ελέγχεται με θερμόμετρο και όχι με το χέρι ή το πόδι
- (2) Αποφυγή διατήρησης των ποδιών για πολύ ώρα στο νερό. Το συχνό καθημερινό «μούλιασμα» των ποδιών χωρίς λόγο, καλό είναι να αποφεύγεται γιατί προκαλεί απώλεια της

φυσικής λιπαρότητας του δέρματος και μπορεί να οδηγήσει σε γενικευμένη ξηρότητα του δέρματος

- (3) Προσεκτικό στέγνωμα, ειδικά στα μεσοδακτύλια διαστήματα με απλή, πίεση και όχι τρίψιμο, με καθαρή και μαλακή πετσέτα  
 (4) Αν το δέρμα είναι ξηρό, μπορεί να χρησιμοποιηθεί υδατική κρέμα, εκτός από τα μεσοδακτύλια διαστήματα

#### **γ. Φροντίδα των νυχιών των ποδιών**

- (1) Στο καθημερινό πλύσιμο των ποδιών πρέπει να χρησιμοποιείται τρίχνη βούρτσα νυχιών για τον καθαρισμό τους.  
 (2) Το κόψιμο των νυχιών πρέπει να γίνεται αμέσως μετά το μπάνιο που τα πόδια είναι καθαρά και τα νύχια μαλακά. Τα νύχια πρέπει να κόβονται σύμφωνα με το σχήμα της κορυφής του δακτύλου. Το ύψος (μήκος) δε των νυχιών πρέπει να είναι στο ίδιο επίπεδο με τα δάκτυλα. Δεν πρέπει να είναι μικρότερο ούτε μεγαλύτερο. Αν είναι μικρότερο από το υποκείμενο δέρμα, μπορεί με το βάρος του σώματος να εισχωρήσει στο δέρμα και μεγαλώνοντας να το παρασύρει, δημιουργώντας έτσι ανοικτό τραύμα και πύλη εισόδου μικροβίων. Αν είναι μεγαλύτερο, το κενό μεταξύ νυχιού και βάσης νυχιού, λειτουργεί ως τόπος συγκέντρωσης μικροοργανισμών.  
 (3) Έλεγχος των νυχιών για πιθανή αλλαγή (σχήμα, χρώμα)

**δ. Επιλογή κατάλληλων υποδημάτων.** Αυτά πρέπει να είναι άνετα και όχι στενά, μαλακά και όχι σκληρά, χωρίς να ασκούν πιέσεις σε κάποια ευαίσθητα σημεία (οστείνες προεξοχές, κάλοι)

- (1) Η αγορά παπουτσιών να γίνεται το απόγευμα - τα πόδια είναι μεγαλύτερα το απόγευμα παρά το πρωί  
 (2) Κάθε πόδι να μετράται πριν από την αγορά παπουτσιών - τα πόδια μεγαλώνουν με την ηλικία. Το μέτρημα του ποδιού θα γίνεται σε όρθια θέση, γιατί το πόδι είναι μεγαλύτερο στην όρθια στάση  
 (3) Προτίμηση δερμάτινων από τα ελαστικά ή τα πλαστικά παπούτσια

**ε. Αποφυγή χρησιμοποίησης καλτσοδετών ή σφικτών καλτσών** για την αποφυγή παρεμπόδισης της κυκλοφορίας. Οι κάλτσες πρέπει να είναι πάντα καθαρές, να είναι μάλλινες ή βαμβακερές

**στ) Αποφυγή τραυματισμού του ποδιού.** Η νευροπάθεια καθιστά τους διαβητικούς αναίσθητους και στα επώδυνα ερεθίσματα (σχετικά με τα πόδια). Γι' αυτό το λόγο πρέπει να προσταεύουν μόνοι τους τα πόδια τους από επιβλαβείς εξωτερικούς παράγοντες, όπως χημικές ουσίες για την αφαίρεση των κάλων, θερμικοί παράγοντες (καυτά ποδόλουτρα) χρήση θερμοφόρας) λοιμογόνους παράγοντες (μυκητιάσεις προκαλούν ραγάδες από τις οποίες εισέρχονται μικροοργανισμοί).<sup>20</sup>

Εάν προκληθεί κάποιος τραυματισμός στα πόδια η παροχή πρώτων βοηθειών είναι ουσιώδης.

1. Πλύσιμο της περιοχής με ήπιο σαπούνι και νερό
  2. Κάλυψη με στεγνή αποστειρωμένη γάζα, χωρίς να χρησιμοποιηθεί λευκοπλάστης
  3. Συχνή επισκόπηση
  4. Εάν η επούλωση είναι βραδεία, να ενημερωθεί ο γιατρός.<sup>11</sup>
- Η νοσηλευτική ευθύνη στη φροντίδα του ΔΠ είναι η πρόληψη των επιπλοκών (εξέλκωσης, λοίμωξης και κατ' επέκταση τον ακρωτηριασμού), με όλες τις αρνητικές σωματικές και ψυχικές επιπτώσεις στον ασθενή.

Το μέσο για την πρόληψη είναι η εκπαίδευση τόσο των διαβητικών, όσο και των νοσηλευτών. Όλοι οι διαβητικοί πρέπει να γνωρίζουν όλα όσα θα τους βοηθήσουν να σώσουν τα πόδια τους. Η εκπαίδευση των νοσηλευτών μπορεί να θεωρηθεί δεδομένη όμως πρέπει να συνεχίζεται και να εκβαθύνεται για το καλό του συνόλου.<sup>20</sup>

### **7.5 ΤΙ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΓΝΩΡΙΖΕΙ ΚΑΘΕ ΓΙΑΤΡΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑ ΚΑΙ ΑΣΘΕΝΗΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ**

Ο οφθαλμικός έλεγχος όλων των διαβητικών είναι απαραίτητος, ακόμα και όταν δεν παρουσιάζουν κανένα σύμπτωμα.

Από τις εξετάσεις η οφθαλμοσκόπηση (με πλήρη μυδρίαση) είναι απαραίτητη. Ο οφθαλμίατρος θα κρίνει αν χρειαστεί αντιμετώπιση με laser.

Η Δ.Α. είναι πολύ σοβαρή πάθηση που χωρίς έγκαιρη διάγνωση και σωστή αντιμετώπιση μπορεί να οδηγήσει στην τύφλωση.

Αν οι διαβητικοί παρουσιάζουν θολή ή μειωμένη όραση (θάμβος κ.α.) πρέπει αμέσως να εξετάζονται από τον ειδικό.

Μεγαλύτερη ανάγκη για οφθαλμοσκόπηση έχουν:

- άτομα με διαβήτη για πολλά χρόνια
- με «αρρυθμιστο» διαβήτη
- με υπέρταση
- κατά την εγκυμοσύνη
- όταν έχει προσβληθεί και ο νεφρός
- σε κατάχρηση αλκοόλ και καπνού

(1) έλεγχος διαβητικού

- Βυθοσκόπηση με μυδρίαση στο 5<sup>ο</sup> έτος από την εμφάνιση του Σ.Δ.
- Δ.Α υποστρώματος (PDR) κάθε 6 μήνες
- Νεογγείωση οίδημα ωχρούς, ινοαγγειακές μεμβράνες: κάθε 3 μήνες ή λιγότερο

(2) Όταν ένας διαβητικός παραπονείται για μεταμορφώσεις, δηλαδή μεταβολή του σχήματος μεγέθους αντικειμένων ή κεντρικό σκότωμα (να μην βλέπει καλά κατευθείαν) μπορεί να σημαίνει προσβολή ωχρώς.

Η αντιμετώπιση της Δ.Α. με φωτοπηξία (laser) είναι αποτελεσματική. Σταματά τη διαρροή αγγείων, το οίδημα και προλαμβάνει τη νεοαγγείωση. Τα laser στις πιο συνήθεις και συχνές εφαρμογές τους δεν είναι επικίνδυνα και δεν προκαλούν πόνο. Επίσης κάθε συνεδρίες laser μπορεί να διαρκέσει από 15 μέχρι 30 λεπτά.<sup>21</sup>

Σε βαριές μορφές Δ.Α. μπορεί να χρειαστεί χειρουργική αντιμετώπιση.

## **7.6 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ**

### **ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ**

α) Ετοιμασία του αρρώστου για εφαρμογή της θεραπείας που πρόκειται να του γίνει

(1) Ενημέρωση του για το είδος της θεραπείας και διαβεβαίωσή του ότι η ύλη διαδικασία προκαλεί ελάχιστο πόνο

- Ο άρρωστο μπορεί να αισθανθεί ελαφρά ενόχληση, όταν τοποθετηθεί ο φακός επαφής στο μάτι του
- Κεφαλαλγία ενδέχεται να εμφανιστεί μετά τη θεραπεία, εξαιτίας του έντονου φωτισμού και της έντασης του αρρώστου

(2) Ενημέρωση για τις τυχόν παρενέργειες της θεραπείας που είναι:

- Περιορισμός των περιφερειακών οπτικών πεδίων και προσωρινή μείωση της κεντρικής όρασης, η οποία επανέρχεται σε μία ή δύο εβδομάδες
- Επιδείνωση της νυκτερικής όρασης

(3) Ψυχολογική υποστήριξη και ενθάρρυνση του αρρώστου κατά τη διάρκεια της υγγειογραφίας η οποία προηγείται της θεραπείας με laser

(β) Διδασκαλία του αρρώστου για το τι πρέπει να προσέχει μετά τη θεραπεία με laser.

(1) Να αποφεύγει το stress και την ένταση. Να μην σηκώνει βάρος περισσότερο από 4,5 περίπου Kgr και να αποφεύγει την ένταση κατά την αφόδευση

(2) Να κοιμάται σε δύο μαξιλάρια ή να διατηρεί το επάνω μέρος του κρεβατιού σηκωμένο 15° -20°

(3) Να προλαβαίνει το έντονο φτάρνισμα, του βήχα ή τον έμετο και να τα καταστέλλει γιατί αυξάνεται η ενδοφθάλμια πίεση

(4) Να είναι ήρεμος όσο είναι δυνατόν.<sup>11</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8ο

### 8.1 ΝΕΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

Εκτός από τις Σουλφονουλουρίες και τις Διγουανίδες που προανέφερα, έχουμε και νέα φάρμακα που είναι:

- α) Αναστολείς των α- γλυκοσιδασών
- β) Μεγλιτινίδες
- γ) Θειαζολιδινεδιόνες<sup>26</sup>

#### A) ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΩΝ Α – ΓΛΥΚΟΣΙΔΑΣΩΝ

Ο πρώτος εκπρόσωπος αυτής της ομάδας, η ακαρβόζη, που εισήχθη στην θεραπευτική αντιμετώπιση του Σ.Δ τύπου 2. το 1990, είναι ένας ψευδο-ολιγοσακχαρίτης που προέρχεται από καλλιέργειες ακτινομυκήτων της οικογένειας Actinoplanaceae.

Νεώτερος εκπρόσωπος αυτής της ομάδας είναι η μιγλιτόλη, η οποία δεν κυκλοφορεί στην Ελλάδα.

Σε μονοθεραπεία δεν προκαλούν υπογλυκαιμία. Σε συνδυασμό όμως μπορούν να κάνουν υπογλυκαιμία.

#### **Ενδείξεις χορήγησης αναστολέων των α – γλυκοσιδασών:**

Οι αναστολείς των α – γλυκοσιδασών χορηγούνται σαν μονοθεραπεία σε συνδυασμό με δίαιτα, είτε προστίθεται σε ασθενείς που λαμβάνουν σουλφονουλουρίες ή και διγουανίδια. Η ακαρβόζη χορηγείται αμέσως μετά την έναρξη των γευμάτων με την σύγχρονη χορήγηση υδατανθράκων στα γεύματα, σε αρχική δόση 50 mg άπαξ ημερησίως. Βαθμιαία σε μια εβδομάδα γίνεται αύξηση της δόσης σε 50mg x 3 φορές το 24ωρο και μετά από ένα δεκαπενθήμερο, εφόσον γίνεται καλά ανεκτή, δυνατόν να αυξηθεί η δόση της στο διπλάσιο (100mg x 3).

#### B) ΜΕΓΛΙΤΙΝΙΔΕΣ

Οι μεγλιτινίδες (**ρεπαγλινίδη, νατεγλινίδη**), αποτελούν μια νέα τάξη από του στόματος αντιδιαβητικών δισκίων για την θεραπευτική αντιμετώπιση του Σ.Δ τύπου 2. Τα φάρμακα αυτά δρουν όπως και οι σουλφονουλουρίες, αλλά έχουν το πλεονέκτημα ότι προκαλούν έκκριση ινσουλίνης μόνον όταν αυξάνει η γλυκόζη στο πλάσμα, όπως αυτό συμβαίνει μετά το φαγητό. Στην Ιαπωνία και στις Η.Π.Α. κυκλοφορούν και τα δυο φάρμακα αυτής της κατηγορίας. Στην Ευρώπη και στην Ελλάδα κυκλοφορεί μόνο η ρεπαγλινίδη.



### **Ενδείξεις χορήγησης μεγλιτινίδων:**

Οι μεγλιτινίδες προορίζονται για την θεραπευτική αντιμετώπιση ασθενών με τύπου 2 Σ.Δ όπου είναι αποτελεσματικά ως μονοθεραπεία και ως συνδυασμός με άλλους υπογλυκαιμικούς παράγοντες. Το υπογλυκαιμικό τους αποτέλεσμα αφορά την μεταγευματική υπεργλυκαιμία της οποίας ο ρόλος στην πρόκληση καρδιαγγειακής νόσου σήμερα είναι βιβλιογραφικά τεκμηριωμένος.

### **Γ) ΘΕΙΑΖΟΛΙΔΙΝΕΔΙΟΝΕΣ**

Οι θειαζολιδινεδιόνες ή γλιταζόνες (τρογλιταζόνη, ροσιγλιταζόνη, πιογλιταζόνη), αποτελούν μια νέα τάξη από του στόματος αντιδιαβητικών δισκίων, που αυξάνουν τη δράση της ινσουλίνης και ως εκ τούτου προορίζονται για την θεραπευτική αντιμετώπιση του τύπου 2 Σ.Δ. Στις Η.Π.Α. και Ιαπωνία κυκλοφορούν τα παραπάνω φάρμακα, πλην της τρογλιταζόνης, η οποία απεσύρθη λόγω ηπατοτοξικότητας, ενώ αναμένεται η κυκλοφορία της ροσιγλιταζόνης και πιογλιταζόνης στην Ευρώπη και στην Ελλάδα εντός του έτους.

#### **Ενδείξεις χορήγησης θειαζολιδινεδιονών:**

Προορίζονται για την θεραπευτική αντιμετώπιση ασθενών με Σ.Δ τύπου 2. Οι κυριότερες ενδείξεις τους είναι ως μονοθεραπεία έγκαιρα σε πρωτοδιαγνωσμένους διαβητικούς ασθενείς καθώς και σε συνδυασμό με σουλφονουλουρία ή μεταφορμίμη ή ινσουλίνη. Μελλοντικά θα μπορούσαν να χορηγηθούν ως προληπτικά του σακχαρώδη διαβήτη φάρμακα σε καταστάσεις που χαρακτηρίζονται από αντίσταση στην ινσουλίνη όπως είναι η παθολογική ανοχή γλυκόζης, σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, παχυσαρκία με υπέρταση και δυσλιπιδαιμία.

Η αποτελεσματικότητά τους αυξάνει όταν χορηγηθούν μαζί με τα γεύματα, ενώ η ανταπόκριση στη θεραπεία μπορεί να καθυστερήσει έως και 4 – 6 εβδομάδες.

Μειώνουν το σάκχαρο αίματος 50 –60 mg και την HbA1c πάνω από 1%. Στην μονοθεραπεία δεν προκαλούν υπογλυκαιμία. Η χορήγησή τους μπορεί να αυξήσει το σωματικό βάρος.

### **8.2 Η γαστρική παράκαμψη στους παχύσαρκους διαβητικούς**

Στη μελέτη του Πανεπιστημίου του Πίτσμπουργκ, συμμετείχαν 191 άτομα, με νοσογόνο παχυσαρκία, τα οποία υποβλήθηκαν σε μεγάλης έκτασης γαστρική παράκαμψη, με αποτέλεσμα το μέσο σωματικό βάρος να μειωθεί από 148 σε 95 κιλά.

Από αυτούς πριν την επέμβαση το 65% λάμβανε θεραπεία με αντιδιαβητικά δισκία και το 27% χρειαζόνταν θεραπεία με

ινσουλίνη. Τα ποσοστά αυτά έπεσαν στο 13% και στο 6% αντίστοιχα μετά την επέμβαση.

Ειδικά για τους ασθενείς που είχαν διαβήτη για διάστημα μέχρι πέντε χρόνια, η νόσος τους αντιμετωπίστηκε απόλυτα στο 95% των περιπτώσεων χωρίς σημεία υποτροπής στους ακόλουθους 20 μήνες. Επίσης πολλοί ασθενείς ανέφεραν βελτίωση της νευροπάθειας και της στυτικής δυσλειτουργίας που σχετίζονταν με το διαβήτη.

Αξίζει ωστόσο να σημειωθεί ότι το 13% των ασθενών αντιμετώπισαν προβλήματα με κυριότερα την πνευμονία, την απόφραξη του λεπτού εντέρου και τις θρομβώσεις. Επίσης σημειώθηκε ένας θάνατος μέσα στον πρώτο μήνα μετά την επέμβαση.

Παρ' όλα αυτά ο Δρ Φίλιπ Σκάουερ που ηγείτο της μελέτης πιστεύει ότι η χειρουργική επέμβαση υπερέχει της φαρμακευτικής αντιμετώπισης του σακχαρώδη διαβήτη στους εξαιρετικά παχύσαρκους ασθενείς. Προτείνει μάλιστα στην περίπτωση αυτή η γαστρική παράκαμψη να εκτελείται νωρίς στην πορεία της νόσου προτού προκύψουν οι μόνιμες βλάβες<sup>27</sup>.

### **8.3 Αντλίες συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης.**

Πρόκειται για μικρές ηλεκτρονικές συσκευές λίγο μεγαλύτερες από μια πιστωτική κάρτα που έχουν την δυνατότητα συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης είτε υποδορίως είτε ενδοπεριτοναϊκώς (πειραματική). Με τον τρόπο αυτό μιμούνται τη βασική έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας. Οι αντλίες εκτός της βασικής έγχυσης ινσουλίνης έχουν τη δυνατότητα να ενεργοποιούνται με εντολή πριν τα γεύματα και να αυξάνουν την έγχυση (bolus) της ινσουλίνης.

Ζυγίζουν 100-120 γραμμάρια και περιλαμβάνουν συσκευή έγχυσης με λεπτό πλαστικό σωλήνα μήκους 60 μέχρι 110 cm του οποίου η μία άκρη είναι συνδεδεμένη με τη δεξιαμενή ινσουλίνης ταχείας ή άμεσης δράσης και η άλλη με μια λεπτή βελόνα ή πλαστικό καθετήρα που εισάγεται κάτω από το δέρμα της κοιλίας με ειδική βελόνα η οποία αφαιρείται για να μείνει ο καθετήρας. Το σύστημα επικολλάται στο δέρμα. Η χρήση των αντλιών δεν αποτελεί θεραπεία ρουτίνας, εξάλλου προϋποθέτει ασθενείς συνεργάσιμους με υψηλό δείκτη νοημοσύνης καθώς και κατάλληλη τεχνολογική υποστήριξη από το Διαβητολογικό Κέντρο.

Μειονεκτήματα των αντλιών είναι το υψηλό κόστος, οι φλεγμονές στο σημείο εισαγωγής του καθετήρα στο δέρμα καθώς και η διακοπή ροής της ινσουλίνης κατά τον ύπνο με κίνδυνο υπεργλυκαιμίας ή κετοξέωση. Οι τελευταίου τύπου αντλίες διαθέτουν συστήματα συναγερμού για ειδοποίηση του ασθενή σε περίπτωση εμπλοκής μειώνοντας έτσι τον κίνδυνο από την διακοπή ροής της ινσουλίνης.

Οι κυριότερες ενδείξεις τοποθέτησης αντλίας ινσουλίνης είναι σε άτομα:

- α) με φαινόμενο της αυγής (*dawn phenomenon*),
- β) κατά την εγκυμοσύνη,
- γ) με συχνά επεισόδια ανεπίγνωστης υπογλυκαιμίας,
- δ) που δεν επέτυχαν επαρκή έλεγχο με εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία,
- ε) με καταπιεστικό τρόπο ζωής<sup>28</sup>.

#### **8.4 Εισπνεόμενη Ινσουλίνη**

Πρόκειται για ταχείας δράσης ινσουλίνη υπό μορφήν ξηράς κόνεως που μέσω ειδικού αναπνευστήρα εισπνέεται βαθιά στους πνεύμονες και απορροφάται μέσω του επιθηλίου των κυψελίδων. Από φαρμακοκινητικής πλευράς φαίνεται ότι έχει ταχύτερη έναρξη δράσης έναντι των υποδορίως χορηγημένων ινσουλινών ταχείας και άμεσου δράσης, χρόνο επίτευξης μέγιστης δράσης ανάλογο με εκείνο της ινσουλίνης Lispro (1 ώρα περίπου) και συνολική διάρκεια δράσης ενδιάμεση μετά ταχείας και άμεσης δράσης ινσουλίνης. Φαίνεται ότι είναι καλά ανεκτή από τους ασθενείς και δεν επηρεάζει τους δείκτες της αναπνευστικής λειτουργίας. Αναμένεται να τεθεί σε κυκλοφορία μέχρι το 2003 και ενδεχομένως να πάρει ένδειξη χορήγησης και στους δύο τύπους διαβήτη<sup>28</sup>.

## ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

# Η ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΗΣ

## ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΣΕ

### ΣΥΓΚΕΚΡΙΜΕΝΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΑΣΘΕΝΩΝ

#### ΜΕ Σ. Δ. ΜΕ ΤΗΝ ΜΕΘΟΔΟ ΤΗΣ

#### ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ

##### ***ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ***

Η νοσηλευτική διεργασία είναι εφαρμογή επιστημονικής μεθόδου αξιολόγησης των αναγκών και προβλημάτων ατόμων που εκδηλώνουν κάποια συγκεκριμένη νόσο. Ο συστηματικός προγραμματισμός, η διεκπεραίωση φροντίδας και η μελέτη των αποτελεσμάτων είναι τα αντικείμενα με τα οποία ασχολείται η νοσηλευτική αυτή μέθοδος.

Σκοπός της νοσηλευτικής διεργασίας είναι η διατήρηση της υγείας, η πρόληψη της ασθένειας, η ολοκληρωμένη και εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα, η προώθηση της ανάρρωσης, η αποκατάσταση της υγείας και προαγωγή αυτής. Για την επίτευξη του σκοπού αυτού η νοσηλευτική ομάδα, πρέπει να πλησιάσει τον ασθενή, να συνεργαστεί μαζί του, να τον ακούσει και να μιλήσει μαζί του σε μια προσπάθεια συλλογής πληροφοριών γύρω από τις επιθυμίες του και για τρόπο εκπλήρωσης αυτών.

Για την καλύτερη κατανόηση του ρόλου της νοσηλευτικής διεργασίας, περιγράφω τα δύο παρακάτω περιστατικά που νοσηλεύτηκαν στο Γ.Νοσοκομείο Αγ.Ανδρέας.

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

**Όνοματεπώνυμο ασθενούς:** Γ.Μ του Δ  
**Ηλικία:** 68 χρονών  
**Τόπος γέννησης:** Ν.Δρόμος Πατρών  
**Τόπος κατοικίας:** Ν.Δρόμος Πατρών  
**Ημερομηνία εισαγωγής:** 7/9/2003  
**Διάγνωση εισαγωγής:** Διαβητική κετοξέωση

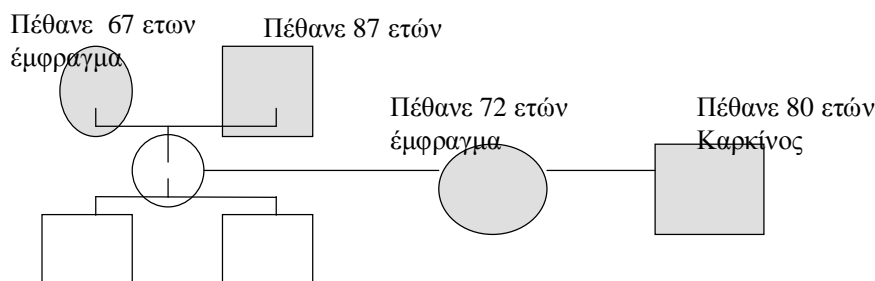
### ΠΑΡΟΥΣΑ ΝΟΣΟΣ

Ασθενής με ιστορικό Σ.Δ. και Α.Π. προσέρχεται για διάχυτα κοιλιακά άλγη, διάρροιες, 10 περίπου από τετραήμερου, χωρίς προσμίξεις αίματος, γλώσσα αφυδατωμένη και δέρμα ψυχρό.  
 Πηγή ιστορικού: Ο γιος

### ΠΑΡΕΛΘΟΝ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

- **Παιδικά νοσήματα:** οστρακιά
- **Νοσήματα ενηλίκων:** Σακχαρώδης διαβήτης , υπέρταση
- **Μόνιμες αναπηρίες:** Όχι
- **Χειρουργικές επεμβάσεις:** αμυγδαλεκτομή 1970  
Πολύποδες εντέρου 1987
- **Φάρμακα:** tbl Lasix  
tbl Fludex  
tbl Diamicron  
tbl Alimix
- **Αλλεργίες:** Σκόνη
- **Μεταγγίσεις:** Όχι

### ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ





**Na+:** 127 meq/l  
**Ca+ :** 7mg/dl  
**SGOT:** 51IU/l  
**SGPT:** 112 IU/l.



<b>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ (Ανάγκες προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση)</b>	<b>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b>	<b>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</b>
<p>Αύξηση σακχάρου αίματος και ούρων. Μείωση pH αίματος λόγω διαβητικής κετοξέωσης Τιμή σακχάρου αίματος 720mg/dl</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Μείωση σακχάρου αίματος αποκατάσταση του pH</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Άμεση εξασφάλιση δειγμάτων αίματος και ούρων               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Έλεγχος των ζωτικών σημείων ανά 4ώρο                   <ul style="list-style-type: none"> <li>• Συχνοί προσδιορισμοί σακχάρου, κετονικών σωμάτων, ηλεκτρολυτών, ουρίας, κρεατινίνης</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• Ενημέρωση ιατρικής ομάδας για τα αποτελέσματα των εξετάσεων</li> <li>• Ετοιμασία υλικού για Dextro</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Λήψη αίματος για Dextro και ούρων για K-K. ανά 2h και στην συνέχεια ανά 6h.</li> <li>• Για τη μέτρηση του σακχάρου χρησιμοποιούμε το Destropstix</li> <li>• Τρυπάμε το δάκτυλο του χεριού με το σκαριφιστήρα, αφού έχει προηγηθεί αντισηψία του δέρματος και παίρνουμε μία</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Το σάκχαρο του αίματος μειώθηκε στα 302mg/dl</li> <li>• Οι κετόνες στα ούρα είναι K(++)</li> </ul>

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ (Ανάγκες προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση)	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ετοιμασία υγρών για χορήγηση               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Βγάζουμε την ινσουλίνη από το ψυγείο                   <ul style="list-style-type: none"> <li>• Εστάλλει παραπεμπτικό για διαβητολογική εκτίμηση</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• Δόθηκαν οδηγίες για επανέλεγχο</li> <li>• Εκτέλεση οδηγιών</li> </ul>	<p>ικανοποιητική ποσότητα αίματος την οποία τοποθετούμε στην ειδική ταινία</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Επί σάκχαρο αίματος 728mg/dl έγιναν 10 μονάδες ινσουλίνης IV και στη συνέχεια 6 μονάδες IM</li> <li>• Χορηγήθηκε ορρός N/S και εμπλουτίστηκε με 3amp KCl.</li> <li>• Ετέθει σε δίαιτα</li> </ul>	

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ (Ανάγκες προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση)	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
			διαβώητου 1800Kcal χωρίς γαλεκτερά και χόρτα	
Έντονος κοιλιακός πόνος λόγω της μεταβολικής οξέωσης	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ανακούφιση της ασθενούς από τον πόνο</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Εστάλει παραπεμπτικό για U/S κοιλίας</li> <li>• Συχνή προσδιορισμοί σακχάρου αίματος και χορήγηση ινσουλίνης ανάλογα με τα αποτελέσματα και κατόπιν ιατρικής εντολής</li> <li>• Χορήγηση αναλγητικών φαρμάκων, κατόπιν</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Έγινε ιατρική εκτίμηση</li> <li>• Χορηγήθηκε Maalox 30CCx3</li> <li>• Έγινε U/S κοιλίας χωρίς ευρήματα</li> <li>• Τοποθετήθηκε η ασθενής σε πλάγια ανακουφιστική θέση</li> <li>• Ζωτικά σημεία: Α.Π. 90/60mmHg,</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Η ασθενή ανακουφίστηκε από τον πόνο</li> </ul>

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ (Ανάγκες προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση)	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
		ιατρικής εντολής <ul style="list-style-type: none"> <li>• Συνεχής παρακολούθηση της ασθενούς και ενημέρωση των ιατρών</li> <li>• 3ωρη λήψη ζωτικών σημείων</li> <li>• Εξασφάλιση ήρεμου περιβάλλοντος και περιορισμό των επισκέψεων</li> </ul>	Θερμοκρασία 36° C	
Αφυδάτωση λόγω της υπεργλυκαιμίας	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ενυδάτωση της ασθενούς και διατήρηση υδατοηλεκτρολυτικής ισορροπίας</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών 24ώρου</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Έγινε μέτρηση των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Η ασθενής δεν παρουσιάζει ξηροδερμία και ξηροστομία</li> <li>• Δεν υπάρχουν</li> </ul>

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ (Ανάγκες προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση)	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Χορήγηση υγρών κατόπιν ιατρικής εντολής</li> <li>• Μέτρηση των ζωτικών σημείων ανά 2h</li> <li>• Λήψη αίματος και ούρων για σάκχαρο και κετόνες</li> <li>• Τακτική αξιολόγηση και προσανατολισμού της ασθενούς</li> <li>• Προσεκτική παρατήρηση της καταστάσεων του δέρματος και της γλώσσας</li> </ul>	<p>υγρών</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Χορηγήθηκε N/S 0,9% IV 1000 κατόπιν ιατρικής εντολής</li> <li>• Έγινε λήψη Ζ.Σ. Α.Π. 100/60mmHg θερμοκρασία 36° C, σφύξεις 90/min</li> <li>• Αξιολογήθηκε η ασθενής <ul style="list-style-type: none"> <li>• Επί τιμή σακχάρου 210 mg/dl χορηγήθηκαν 10 μονάδες ινσουλίνης Actraphane</li> </ul> </li> </ul>	<p>κετόνες στα ούρα</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Το σάκχαρο του αίματος μειώθηκε στα 170mg/dl αίματος</li> </ul>

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ (Ανάγκες προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση)	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ενθάρρυνση της ασθενούς να δέχεται μικρές και συχνές ποσότητες υγρών</li> <li>• Τακτικός έλεγχος των υγρών των εργαστηριακών εξετάσεων για αλλαγές στο νάτριο, την ουρία του αίματος, την κρεατινίνη, του Ηt, του Κ.</li> </ul>		
Κατάθλιψη	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Αποκατάσταση ψυχικής ευεξίας</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ανάπτυξη θεραπευτικού διαλόγου και κατάλληλων διαπροσωπικών</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Συζητήσαμε με την ασθενή. Η ασθενής μας εξέφρασε τα συναισθήματά</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Η ασθενής αισθάνεται καλύτερα. Δείχνει εμπιστοσύνη και αμοιβαιότητα στις</li> </ul>

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ (Ανάγκες προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση)	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
		<p>δεξιοτήτων</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Χορήγηση αντικαταθλιπτικών φαρμάκων κατόπιν ιατρικής εντολής</li> </ul>	<p>της και τους φόβους της</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Χορηγήσαμε tbl effexor 75mg 1x1 κατόπιν ιατρικής εντολής</li> </ul>	<p>σχέσεις της.</p>
<p>Άγχος και αγωνία για την εξέλιξη της νόσου</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Μείωση της αγωνίας και του άγχους σε ότι αφορά την εξέλιξη της νόσου.</li> <li>• Ψυχολογική υποστήριξη της ασθενούς για επανάκτηση της ζωντάνευσης</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να γίνει σχεδιασμός νοσηλευτικής φροντίδας, ώστε να υπάρχει καθημερινά χρόνος για συζήτηση με την ασθενή.</li> <li>• Ανάπτυξη διαλόγου με την ασθενή και τους συγγενείς της, για την ανάλυση των</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Έγινε σχεδιασμός νοσηλευτικής φροντίδας, ο οποίος περιλαμβάνει καθημερινά επικοινωνία με την ασθενή</li> <li>• Ο ειλικρινής διάλογος</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Η ασθενής άρχισε να νιώθει ασφάλεια</li> <li>• Έδειξε ενδιαφέρον για τη συζήτηση</li> </ul>

<b>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ</b> (Ανάγκες προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση)	<b>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b>	<b>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</b>
		συναισθημάτων της και επεξήγηση των αποριών της .	δημιούργησε ευχάριστο περιβάλλον, η ασθενής ενθαρρύνθηκε να εκφράσει όλα τα συναισθήματα και τις προσδοκίες της.	



## ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ II

**Όνοματεπώνυμο ασθενούς:** Γ.Δ του Κ

**Ηλικία:** 69. ετών

**Επάγγελμα:** Συνταξιούχος

**Καταγωγή:** Κ.Αχαΐα

**Αιτία εισόδου:** Αριστερό Διαβητικό πόδι

**Ημ. Εισαγωγής:** 13/8/2003

**Ημ: εξόδου:** 29/9/2003

**Διάγνωση:** Σ.Δ., διαβητικό πόδι

**Παρούσα νόσος:** Προ 7 ημερών ο ασθενής παρατήρησε το αριστερό άκρο του ποδιού του ερυθρό, οιδηματώδες με έκκριμα διαυγές από το έλκος του μικρού δακτύλου. Επίσης αναφέρει άλγος και μικρή μείωση της κινητικότητας, χωρίς πυρετό.

Ο ασθενής είναι διαβητικός τύπου II από το 1977 και ρυθμίζεται με δίαιτα..

Πηγή ιστορικού ο ίδιος

### ΑΤΟΜΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ ΥΓΕΙΑΣ

- **Παιδικά νοσήματα:** ιλαρά
- **Νοσήματα ενηλίκων:** Διαβήτης τύπου II 1977
- **Εμβολιασμοί:** -
- **Χειρουργικές επεμβάσεις:** Βουβονοκήλη προ 10 ετών
- **Τραυματισμοί:** Κάταγμα ωλένης
- **Αλλεργίες:** -
- **Φάρμακα:** Amoxil  
Fucidin αλοιφή  
Mesulid

### ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Αναφέρει, όσο αφορά τον πατέρα του, στεφανιαία νόσο με πολυετές ιστορικό υπέρτασης.

Η μητέρα του διαβητική τύπου II.

**- Έκθεση σε τοξικές ουσίες:**

Κάπνισμα: Ναι

Καφές: Ναι  
 Αλκοόλ: Ούζο  
**Συνήθης ημερήσια διαίτα:** διαίτα διαβήτου

### ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΣΥΣΤΗΜΑΤΩΝ

**Γενική κατάσταση:** ανησυχία, αδυναμία.  
**Δέρμα:** Ερυθρότητα, οίδημα και θερμό αρ.κάτω άκρο

#### **Αισθητήρια όργανα**

**Αυτιά:** ακοή κ.φ.

**Μάτια:** όραση κ.φ.,

**Αναπνευστικό:** Βήχας ,εκκρίσεις λευκές

**Γαστρεντερικό:** Αυξημένοι εντερικοί ήχοι

**Ενδοκρινικό:** Πολυουρία Σ.Δ. τύπου II

**Καρδιαγγειακό:** Όχι υπέρταση, όχι δύσπνοια, όχι φυσήματα, ορθόπνοια, όχι οιδήματα σφηρών

**Ουροποιητικό:** Συχνουρία, πολυουρία, κετονουρία (2 φορές)

**Μυοσκελετικό:** κινητικότητα καλή

**Αιμοποιητικό:** όχι μώλωπες, όχι αναιμίες,

Νευρικό: κ.φ.

#### **Ζωτικά σημεία:**

**Α.Π.** 120/80mmHg

**Σφ.** 92/min

**Αναπν.** 28/ min

**Θερμ:** 36,5° C

### ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

#### *ΓΕΝΙΚΗ ΑΙΜΑΤΟΣ*

**Αιματοκρίτης:** 38%

**Αιμοπετάλια:** 237.000 κ/μl

**Λεύκα αιμοσφαίρια:** 14300 κ/μl

#### *ΒΙΟΧΗΜΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ*

**Σάκχαρο:** 340 mg/dl

**Ουρία:** 77 mg/dl

**Κρεατινίνη:** 1,3 mg/dl

**Ουρικό οξύ:** 4,4mg/dl

**LDH:** 130 IU/l

**CRK:** 47IU/l

**ΑΛΚΑΛΙΚΗ ΦΩΣΦΑΤΑΣΗ:** 118IU/l

**K+:** 3,99 meq/l

**Na+:** 136,9 meq/l  
**Ca+ :** 8,67 mg/dl  
**SGOT:** 27 IU/l  
**SGPT:** 32 IU/l.  
**γ-GT:** 77 IU/l

<b>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ (Ανάγκες προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση)</b>	<b>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b>	<b>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</b>
<p>Αύξηση του σακχάρου αίματος εξαιτίας της ινσουλινικής ανεπάρκειας. Τιμή σακχάρου αίματος 337mg/dl</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να μειωθεί το σάκχαρο του αίματος μέσα στο 24ωρο και να επανέλθει σε φυσιολογικά επίπεδα μέσα στις επόμενες μέρες.</li> <li>• Να προληφθούν τυχόν επιπλοκές</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ετοιμασία υλικών για συχνή λήψη δειγμάτων αίματος</li> <li>• Ετοιμασία υλικού για τοποθέτηση φλεβοκαθετήρα (καθετήρας βαμβάκι, οινόπνευμα, λευκοπλάστ για στερέωση) για εξασφάλιση ανοικτής φλέβας σε Περίπτωση ανάγκης <ul style="list-style-type: none"> <li>• Συχνή λήψη δειγμάτων αίματος σύμφωνα με τις ιατρικές εντολές</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ετοιμάστηκε το μηχάνημα Dextro για τη λήψη αίματος <ul style="list-style-type: none"> <li>• Έγινε λήψη τριχοειδικού αίματος και η τιμή του σακχάρου είναι 310 MG/DL <ul style="list-style-type: none"> <li>• Έγινε τοποθέτηση φλεγοκαθετήρα</li> </ul> </li> <li>• Πριν επιλέχτηκε το κατάλληλο σημείο και μια ψηλαφητή φλέβα, έγινε αντισηψία</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Η τιμή του σακχάρου του αίματος μειώθηκε και το σάκχαρο ρυθμίζεται καλά</li> <li>• Η ινσουλίνη γίνεται στην προγραμματισμένη ώρα και δόση</li> <li>• Δεν εμφανίστηκαν επιπλοκές από την ινσουλίνη <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής αποδέχτηκε πολύ καλά το διαιτολόγιό του</li> </ul> </li> </ul>

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ (Ανάγκες προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση)	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Αποστολή παραπεμπτικού για διαβητολογική εκτίμηση</li> <li>• Έλεγχος για τη σωστή εφαρμογή της δίαιτας του ασθενή</li> </ul>	<p>του δέρματος με οινόπνευμα εισαγωγή του φλεβοκαθετήρα και στερέωσή του με λευκοπλαστ</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Η λήψη δείγματος έγινε κάθε 6h κατόπιν ιατρικής εντολής</li> <li>• Μετά την μέτρηση έγιναν 8 μονάδες Actrapid ΥΔ, κατόπιν ιατρικής εντολής</li> <li>• Βγάλαμε το FI της ινσουλίνης από το ψυγείο, το</li> </ul>	

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ (Ανάγκες προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση)	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
			<p>ζεστάναμε ανάμεσα στις δύο παλάμες, έγινε απολύμανση στο FI με οινόπνευμα</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Αναρροφήσαμε την ποσότητα της ινσουλίνης που χρειάστηκε και έγινε η έγχυση ΥΔ.</li> <li>• Έγινε η διαβητολογική εκτίμηση και ο ασθενής ετέθει σε δίαιτα διαβήτου 1800 Kcal</li> <li>• Συστηματική</li> </ul>	

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ (Ανάγκες προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση)	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
			<p>χορήγηση ινσουλίνης ΝΡΗ 12 μον., 8π.μ., 10 μον. 7 μ.μ. πάντα μισή ώρα πριν το φαγητό</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Η δίαιτα του ασθενή έρχεται σύμφωνα με το διαιτολόγιό του</li> <li>• ενημερώθηκε ο ασθενής για το διαιτολόγιο του και για τη σημασία της πιστής τήρησής του</li> </ul>	
Πολυουρία λόγω της	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να ενυδατωθεί ο</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Μέτρηση</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Δόθηκε στον</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Έγινε ο σωστός</li> </ul>

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ (Ανάγκες προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση)	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
υπεργλυκαιμίας	<p>ασθενής</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Να προληφθεί η αφυδάτωση</li> </ul>	<p>προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Μέτρηση ούρων νυκτός και ημέρας</li> <li>• Ενημέρωση των ιατρών για την ποσότητα των ούρων</li> <li>• Συχνή μέτρηση σακχάρου αίματος και έλεγχο της υπεργλυκαιμίας</li> <li>• Μέτρηση ζωτικών σημείων.</li> </ul>	<p>ασθενή δοχείο για μέτρηση των ούρων 24h.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ενημερώθηκε ο ασθενής να μαζεύει όλα τα ούρα στο δοχείο και για τη σημασία της μέτρησης</li> <li>• Τα ούρα νυκτός είναι 2.100cc και τα ούρα ημέρας 2.300cc</li> <li>• Ενημερώθηκαν οι γιατροί. Δεν δόθηκαν οδηγίες</li> <li>• η μέτρηση του</li> </ul>	<p>έλεγχος των αποβαλλόμενων υγρών</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Το σάκχαρο ρυθμίζεται καλά</li> <li>• Ο ασθενής είναι ήσυχος</li> </ul>



ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ (Ανάγκες προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση)	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
			<p>σακχάρου του αίματος συνεχίζεται όπως στην αρχή και χορηγείται ανάλογα ινσουλίνη</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Τα ζωτικά σημεία είναι κ.φ. : Α.Π. 130 mmHg, Σφ. 75/min, θερμ. 37,2° C.</li> </ul>	
Φλεγμονή κάτω άκρου, εξαιτίας της υπεργλυκαιμίας και επιπλοκής του διαβήτη	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να αντιμετωπιστούν τα συμπτώματα του Δ.Π.</li> <li>• Να προληφθούν οι επιπλοκές.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Λήψη δειγμάτων αίματος για εξέταση της τιμής του σακχάρου στο αίμα</li> <li>• Συχνή επισκόπηση στο κάτω άκρο</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Χορηγήθηκε ινσουλίνη στην καθορισμένη ποσότητα + έκτακτες δόσεις σύμφωνα με τις</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Τα συμπτώματα της φλεγμονής του αριστερού κάτω άκρου άρχισαν να εξαλείφονται μετά την 10η ημέρα</li> </ul>

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ (Ανάγκες προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση)	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Προετοιμασία υλικών για την περιποίηση του κάτω άκρου σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες και συχνή φροντίδα κάτω άκρου               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Έλεγχος κυκλοφορίας κάτω άκρου</li> <li>• Χορήγηση φαρμάκων κατόπιν ιατρικής εντολής</li> </ul> </li> <li>• Προετοιμασία φαρμάκων               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Έλεγχος της ημερομηνίας λήξης</li> </ul> </li> </ul>	<p>μετρήσεις</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Το παιδί ελέγχεται 3 φορές την ημέρα</li> <li>• Η περιποίηση γίνεται με διάλυμα betadine και αποστειρωμένες γάζες, 2 φορές την ημέρα</li> <li>• Ο σφυγμός είναι κ.φ.</li> <li>• Χορηγείται ένα σχήμα αντιβίωσης Ciproxin, Dalacin, Augmentin</li> </ul>	<p>νοσηλείας</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής είναι σε καλή κατάσταση του δόθηκαν οδηγίες για την περιποίηση των άκρων στο σπίτι</li> </ul>

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ (Ανάγκες προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση)	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
		<p>και χορήγηση του φαρμάκου στη σωστή δόση και την καθορισμένη ώρα.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Εστάλει παραπεμπτικό για χειρ/κή εκτίμηση για triplex κάτω άκρου και αγγειολογική εκτίμηση</li> <li>• Τρίωρη θερμομέτρηση και λήψη Α.Π. και σφύξεων</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Έγινε η προετοιμασία του φαρμάκου</li> <li>• Διαλύθηκε το Augumentin σε 5cc N/S φάρμακο με σύριγγα από το FI και το διαλύσαμε σε 100ml N/S. Τέθηκε σε συσκευή έγχυσης ορών και έγινε η χορήγηση με γρήγορη ροή κατόπιν ιατρικής εντολής</li> <li>• Έγινε έλεγχος</li> </ul>	

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ (Ανάγκες προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση)	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
			<p>του ασθενή για τυχόν αντιδράσεις</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Οι αντιβιώσεις χορηγήθηκαν με τον παρακάτω ρυθμό :</li> </ul> <p>- Fl Ciproxin 400mg 1x2 στις 9π.μ. -9.μ.μ.</p> <p>-Amp Dalacin 600mg 1x3 6 π.μ.- 2.μ.μ-10μ.μ. και</p> <p>-Augumentin 1,2 gr 1x4 6π.μ. - 12 μ.μ. - 6 μ.μ. -12μ.μ.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Έγινε χειρουργική</li> </ul>	

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ (Ανάγκες προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση)	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
			εκτίμηση <ul style="list-style-type: none"> <li>• Η περιποίηση συνεχίζεται όπως παραπάνω</li> <li>• Τα ζωτικά σημεία είναι κ.φ.</li> <li>• Έγινε λήψη υγρών για καλλιέργεια. Καλλιέργεια αρνητική</li> </ul> Τοποθέτηση του ποδιού σε ανάρροπη θέση	
Εκπαίδευση του ασθενή για την υγιεινή φροντίδα των ποδιών του	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να μάθει ο ασθενής να περιποιείται καθημερινά τα</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ετοιμάζουμε το υλικό για επίδειξη της φροντίδα των ποδιών</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Παίρνουμε το υλικό που έχουμε ετοιμάσει, betadine</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο ασθενής έδειξε ενδιαφέρον για την φροντίδα των ποδιών του</li> </ul>

<b>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ</b> <b>(Ανάγκες προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση)</b>	<b>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b>	<b>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</b>
	<p>πόδια του</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Να μπορεί να αναγνωρίσει έγκαιρα οποιαδήποτε αλλοίωση στα πόδια του και να απευθύνεται στον ειδικό</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Εξηγούμε στον ασθενή πως να εξετάζει τα πόδια του καθώς και τη σημασία της αναγνώρισης των πρώιμων συμπτωμάτων στο διαβητικό πόδι και γρήγορη προσφυγή στον ειδικό</li> <li>• Εκπαίδευση και των ατόμων του άμεσου οικογενειακού περιβάλλοντος του ασθενούς</li> </ul>	<p>διαλυμένη σε νερό και αποστειρωμένες γάζες και κάνουμε ποδόλουτρα 2 φορές την ημέρα</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Τον ενημερώσαμε για τυχόν συμπτώματα όπως ερυθρότητα, λέπτυνση του δέρματος και αναφορά αυτών στον ειδικό</li> <li>• Η παρουσίαση</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Δεν έδειξε πρόβλημα κατανόησης των επεξηγήσεων</li> <li>• Ο ασθενής είναι ήσυχος και ικανοποιημένος</li> </ul>

<b>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ</b> (Ανάγκες προβλήματα Νοσηλευτική διάγνωση)	<b>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b>	<b>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</b>
			και η εκπαίδευση έγινε και στους συγγενείς <ul style="list-style-type: none"> <li>• Η μέτρηση του σακχάρου γίνεται κανονικά 4 φορές την ημέρα και ρυθμίζουμε ανάλογα</li> </ul>	

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Μέσα από τη μελέτη του θέματος σχετικά με το σακχαρώδη διαβήτη φαίνεται ότι πρόκειται για νόσο που έχει μακροχρόνιες επιπλοκές, αλλά παράλληλα τα άτομα αυτά παρουσιάζουν προβλήματα προσαρμογής στο νέο τρόπο ζωής με όλες τις ψυχικές και κοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις.

Έτσι χρειάζεται μεγάλη προσπάθεια από τον ίδιο πρώτα τον ασθενή για τη ρύθμιση του διαβήτη και πειθαρχία στο θεραπευτικό σχήμα. Κρίνεται όμως απαραίτητη η παρέμβαση νοσηλεύτη με επιστημονική κατάρτιση στη θεραπεία, εκπαίδευση, αλλά και ψυχολογική υποστήριξη και ενθάρρυνση. Ο σακχαρώδης διαβήτης έχει απασχολήσει και εξακολουθεί να απασχολεί πολλές ειδικότητες στον τομέα των εξελίξεων με πολλές υποσχέσεις για το μέλλον σχετικά με την καλύτερη αντιμετώπιση του.

Ο διαβήτης στη χώρα μας δεν αντιμετωπίζεται ικανοποιητικά εξαιτίας της έλλειψης πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας, διαβητολογικών κέντρων και μη υποστήριξης της ίδιας της πολιτείας στα κοινωνικά προβλήματα που αντιμετωπίζει. Πρώτα λοιπόν να γίνει έκκληση προς όλους τους φορείς υγείας αλλά και το γενικότερο πληθυσμού για ενημέρωση, πληροφόρηση, έτσι ώστε ο διαβητικό σαν αποδεχθεί την ασθένειά του και να έχει ενεργό συμμετοχή στην κοινωνία.

Για την ουσιαστική αντιμετώπιση του διαβήτη γίνονται κάποιες προτάσεις σχετικά με:

- Την επιστημονική κατάρτιση των νοσηλευτών και την εξειδίκευση στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη
- Συνεχή ενημέρωση των αρμοδίων φορέων υγείας στις διάφορες εξελίξεις στον τομέα του διαβήτη
- Συνειδητοποίηση των φορέων υγείας στη διαμόρφωση της πολιτικής υγείας του τύπου και εσωτερικά κίνητρα για προσφορά, συμπαράσταση, βοήθεια
- Οργανωμένες υπηρεσίες πρωτοβάθμιας, δευτεροβάθμιας και τριτοβάθμιας περίθαλψης υγείας
- Υπηρεσίες που έχουν προσδιορίσει τους στόχους τους, ώστε να μπορούν να ικανοποιούν τις ανάγκες του σημερινού ανθρώπου
- Επισταμένη μελέτη των διαφόρων εξωτερικών παραγόντων για την πρόληψη του διαβήτη



- Προώθηση διεθνούς συνεργασίας στις διάφορες έρευνες για το σακχαρώδη διαβήτη

## ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Με την εργασία αυτή έγινε μια προσπάθεια να δοθεί όσο πιο διεξοδικά η γενική εικόνα της νόσου και τα προβλήματα των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη.

Η επιστήμη εξελίσσεται συνεχώς σχετικά με την αντιμετώπιση της νόσου λαμβάνοντας υπόψη την αξία του ατόμου για καλύτερη ποιότητα ζωής.

Ο ρόλος του νοσηλευτικού προσωπικού στην πρόληψη, έγκαιρη διάγνωση και νοσηλευτική αντιμετώπιση του διαβητικού αρρώστου είναι ουσιαστικός.

Η υλοποίηση όμως αυτού του ρόλου σημαίνει εξατομίκευση της παρεχόμενης νοσηλευτικής φροντίδας, πολύπλευρη προσέγγιση, διερεύνηση και αντιμετώπιση των νοσηλευτικών προβλημάτων και αναγκών του διαβητικού. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα νόσημα που οι επιστήμονες κατάφεραν να το μετατρέψουν από μάλιστα της ανθρωπότητας σ' ένα τρόπο ζωής. Αυτό αποτελεί μήνυμα αισιοδοξίας και θα πρέπει να μεταδοθεί σε κάθε διαβητικό.

Ευελπιστώ ότι όλα όσα γράφτηκαν θα αποτελέσουν πηγή ενημέρωσης και πληροφοριών για όσους προβληματίζονται με τη νόσο και θέλουν να βρουν κάποια λύση στα ερωτήματά τους.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Μιγδάλης Η. «Το αλφάβητο του διαβητικοί», Αθήνα 1996
2. Αλεξάνδρου Π. Σάββα «Επίτομη ανατομική του ανθρώπου», Έκδοση Ε΄, Εκδόσεις Αφών Κυριακίδη, Αθήνα 1996
3. Leonardt H. Kahle W., Platzer W «Εγχειρίδιο ανατομικής του ανθρώπου», Μετάφραση - Επιμέλεια: Παπαδόπουλος Ν., Τόμος 2 εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1985
4. Desporoulos A., Sildernagl St, «Εγχειρίδιο Φυσιολογίας», Μετάφραση - επιμέλεια: Κωστόπουλος Γ., Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1989
5. Σταύρου Τ. Πλέσσα «Διαιτητική του ανθρώπου», Έκδοση 2<sup>η</sup>, Εκδόσεις Φάρμακου-τύπος, Αθήνα 1994
6. Νταφογιάννη Χρυσούλα, «Η γενετική του διαβήτη», Πρακτικά 8<sup>ος</sup> κύκλος σεμιναρίων, Σακχαρώδης διαβήτης - Επιπλοκές, Αθήνα 1997
7. Cesil, «Παθολογία», Μετάφραση - επιμέλεια Μουτσόπουλος Χ., Τόμος Β., Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1991
8. Vaughan Victor, McKay, "Nelson Text Book of Pediatrics", 10<sup>th</sup> edition, Εκδόσεις "WB Saunders" 1975 Philadelphia.
9. Γαρδίκας Κ. «Ειδική Νοσολογία», Τόμος Β΄, έκδοση Δ., Επιστημονικές εκδόσεις Παριζιάνου Γ., Αθήνα 1984
10. Read E., Alan «Σύγχρονη παθολογία», επιμέλεια Μουτσόπουλος Χ., Έκδοση δεύτερη, Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1984
11. Σαχίνη Α., Πάνου Μ. «Παθολογική και χειρουργική Νοσηλευτική», Τόμος 2, Επανέκδοση Δ΄, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 1994
12. Ταφάκης Γ. Ζηρογιάννης Π.Ν. «Διαβητική νεφροπάθεια», πρακτικά 8ος κύκλος σεμιναρίων, Σακχαρώδης Διαβήτης, Επιπλοκές, Αθήνα 1997
13. Διαμαντόπουλος Ι. Εμμανουήλ, «Γρηγοριάδου Ε. Μαρία, «Διαβητική Μακροαγγειοπάθεια», Πρακτικά 8<sup>ος</sup> κύκλος σεμιναρίων. Σακχαρώδης Διαβήτης - Επιπλοκές, Αθήνα 1997
14. Μαγδάλης Ηλίας «Διαβητική νευροπάθεια», πρακτικά 8<sup>ος</sup> κύκλος σεμιναρίων. Σακχαρώδης διαβήτης - επιπλοκές, Αθήνα 1997
15. Κατσαρός Θωμάς «Το διαβητικό πόδι», πρακτικά 8<sup>ος</sup> κύκλος σεμιναρίων. Σακχαρώδης Διαβήτης - επιπλοκές, Αθήνα 1997

16. Μαγκλάρα - Κατσιλάμπρου Ε. «Η δίαιτα στο Σακχαρώδη διαβήτη», Πρακτικά 8<sup>ος</sup> κύκλος σεμιναρίων. Σακχαρώδης διαβήτης - επιπλοκές Αθήνα 1997
17. Λεμονίδου Χρ. «Η ινσουλινοθεραπεία και ο ρόλος των νοσηλευτών», Νοσηλευτική τόμος 37, τεύχος 4, Οκτώβριος - Απρίλιο 1998
18. Τούντας Χ «Σακχαρώδης Διαβήτης», Θεωρία και Πράξη, Εκδόσεις Επτάλοφος, Αθήνα 1995
19. Λεμονίδου Χρ. «Εκπαίδευση των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη», Νοσηλευτική τόμος 36, τεύχος 1, Ιανουάριος - Απρίλιος 1997.
20. Καλογιάννη Αντωνία - Πισιμίση Ελένη, «Διαβητικό πόδι - Νοσηλευτική παρέμβαση», Πρακτικά 8<sup>ος</sup> κύκλος σεμιναρίων. Σακχαρώδης Διαβήτης - Επιπλοκές, Αθήνα 1997.
21. Κολιόπουλος Ι. Γιάννης «Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια», Έκδοση Γ', Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 1995
22. American Diabetes Association, «Care of Children With Diabetes in the School and Day Care Settings, Diabetes Care, Volume 22 Supplement 1, 1999
23. British Columbia Ministry of education - special Programs, Awareness of Chronic Health Conditions, September 1998
24. British Medical Journal «Huge increase in number of UK children with diabetes», 1997.
25. Κυριακίδου Θ. Ελένη «Κοινωνική Νοσηλευτική» Έκδοση 2<sup>η</sup>, Εκδόσεις Ταβιθά Αθήνα 1997.
26. Harold E. Lebovitz. Therapy for Diabetes Mellitus and related disorders. Third Edition. ADA 2002, 160-185
27. P. Scouer. Annals of Surgery. Vol. 6. P. 128-132 New York 2003
28. Textbook of Diabetes. Pickup J, Williams G (eds), Second Edition. Blackwell Science Ltd, London 2002