

ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ  
ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΑΣ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

*Η ΚΟΙΝΟΤΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ  
ΣΤΗΝ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ  
ΤΟΥ ΕΝΗΛΙΚΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ*

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

ΤΩΝ:

ΚΑΡΑΓΚΟΥΝΗ ΑΘΗΝΑ                      Α.Μ.: 5010

ΚΑΡΑΚΩΣΤΑ ΜΑΡΙΑ                      Α.Μ.: 5266

ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ:

ΜΟΣΧΟΥ-ΚΑΚΚΟΥ ΑΘΗΝΑ

**ΠΑΤΡΑ 2005**



## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<b>ΠΡΟΛΟΓΟΣ</b>	σελ. 1
<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</b>	σελ. 2

### **ΜΕΡΟΣ Ι**

<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1</b> <b>ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ</b>	σελ. 3
---	--------

<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2</b> <b>ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ</b>	σελ. 6
---	--------

2.1. Γλυκαγόνη	σελ. 6
----------------	--------

2.1.1. Βιολογικές δράσεις γλυκαγόνης	σελ. 7
--------------------------------------	--------

2.2. Ινσουλίνη	σελ. 7
----------------	--------

2.2.1. Βιολογικές δράσεις ινσουλίνης	σελ. 8
--------------------------------------	--------

2.3. Σωματοστατίνη	σελ. 9
--------------------	--------

2.4. Παγκρεατικό πολυπεπτίδιο	σελ. 9
-------------------------------	--------

<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3</b> <b>ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΑ – ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ</b>	σελ. 10
---	---------

3.1. Παθολογική ανατομία νησιδίων παγκρέατος	σελ. 10
--	---------

3.2. Παθοφυσιολογία	σελ. 10
---------------------	---------

<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4</b> <b>ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ</b>	σελ. 12
---------------------------------------	---------

4.1. Ορισμός	σελ. 12
--------------	---------

4.2. Διάκριση	σελ. 12
---------------	---------

4.3. Αιτιολογία	σελ. 12
-----------------	---------

4.4. Κλινική εικόνα	σελ. 13
---------------------	---------

4.5. Διάγνωση	σελ. 14
---------------	---------

4.5.1. Ανίχνευση πληθυσμού (Screening Test)	σελ. 15
---	---------

4.5.2. Διαγνωστικές δοκιμασίες	σελ. 15
--------------------------------	---------

4.5.3. Κριτήρια διάγνωσης	σελ. 15
---------------------------	---------

4.5.4. Παθολογική ανοχή στη γλυκόζη	σελ. 16
-------------------------------------	---------

4.5.5. Φόρτιση γλυκόζης από του στόματος (OGTT)	σελ. 16
---	---------

4.5.6. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c)	σελ. 16
--	---------

<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5</b>	
<b>ΘΕΡΑΠΕΙΑ</b>	σελ. 18
5.1. Παχυσαρκία	σελ. 18
5.1.1. Διατροφή, Άσκηση, Φαρμακευτική θεραπεία για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας	σελ. 19
5.2. Υπεργλυκαιμία (Αντιμετώπιση)	σελ. 20
5.3. Υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωτικό κώμα	σελ. 21
5.3.1. Παθοφυσιολογία	σελ. 21
5.3.2. Κλινική εικόνα	σελ. 22
5.3.3. Εργαστηριακά Ευρήματα	σελ. 23
5.3.4. Θεραπεία	σελ. 23
5.4. Αντιδιαβητικά δισκία	σελ. 24
5.4.1. Σουλφονουλουρίες	σελ. 24
5.4.2. Διγουανίδες	σελ. 27
5.4.3. Ινσουλίνη	σελ. 28
5.4.4. Εμβόλια σε πειραματική φάση	σελ. 29
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6</b>	
<b>ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II – ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ</b>	σελ. 30
6.1. Φυσική εξέλιξη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II	σελ. 30
6.2. Επιδημιολογία – Συχνότητα	σελ. 30
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7</b>	
<b>ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ</b>	σελ. 31
7.1. Γενικά	σελ. 31
7.1.1. Μηχανισμοί ιστοπαθολογικών βλαβών – μικροαγγειοπάθειας	σελ. 31
7.2. Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια	σελ. 32
7.2.1. Έλεγχος – Διάγνωση αμφιβληστροειδοπάθειας	σελ. 36
7.2.2. Θεραπεία διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας	σελ. 36
7.3. Καταρράκτης	σελ. 36
7.4. Διαβητική νεφροπάθεια	σελ. 37
7.4.1. Φυσική εξέλιξη της διαβητικής σπειραματοσκλήρυνσης	σελ. 37

7.4.2. Θεραπεία – Πρόληψη διαβητικής νεφροπάθειας	σελ. 40
7.5. Διαβητική νευροπάθεια	σελ. 41
7.5.1. Περιφερική νευροπάθεια	σελ. 41
7.6. Νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος	σελ. 46
7.6.1. Κλινικές εκδηλώσεις διαβητικής νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος.	σελ. 46
7.6.2. Αντιμετώπιση ασθενούς με νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος	σελ. 47
7.7. Μακροαγγειοπάθεια	σελ. 48
7.7.1. Στεφανιαία νόσος	σελ. 48
7.7.2. Διαταραχές λιπιδίων	σελ. 49
7.7.3. Περιφερική αγγειακή νόσος	σελ. 50
7.7.4. Διαβητικό πόδι	σελ. 51
7.7.5. Διαβήτης και αρτηριακή υπέρταση	σελ. 52
7.8. Επιπλοκές από το δέρμα	σελ. 53
7.8.1. Λιποειδική νεκροβίωση	σελ. 53
7.8.2. Δακτυλιοειδές κοκκίωμα	σελ. 53
7.8.3. Διαβητική δερματοπάθεια	σελ. 53
7.8.4. Διαβητική σκλήρυνση δέρματος	σελ. 53
7.8.5. Διαβητική πομφολύγωση	σελ. 53
7.8.6. Αυξημένη ευαισθησία σε δερματικές λοιμώξεις	σελ. 53
7.8.7. Επιπλοκές της αντιδιαβητικής θεραπείας	σελ. 53
7.9. Ευαισθησία σε λοιμώξεις	σελ. 54

## ΜΕΡΟΣ II

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ Σ.Δ. ΤΥΠΟΥ II</b>	σελ. 55
---	---------

1.1. Νοσηλευτικές/ Συνοδοί διαγνώσεις	σελ. 55
---------------------------------------	---------

## ΜΕΡΟΣ III

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

<b>Η ΚΟΙΝΟΤΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΚΑΙ Η ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ</b>	σελ. 94
---	---------

1.1. Νοσηλευτικές αρμοδιότητες	σελ. 94
--------------------------------	---------

1.2. Εκπαίδευση ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη	σελ. 95
1.2.1. Γενικά	σελ. 95
1.2.2. Αρχές μάθησης	σελ. 98
1.2.3. Στάδια εκπαιδευτικής διδασκαλίας	σελ. 99
1.3. Πρόγραμμα διδασκαλίας διαβητικού	σελ. 100
1.3.1. Αντικείμενα εκπαίδευσης	σελ. 105
1.3.2. Εκπαιδευτικά βοηθήματα	σελ. 106
1.3.3. Εκτίμηση των αποτελεσμάτων της εκπαίδευσης	σελ. 108
<b>ΕΠΙΛΟΓΟΣ</b>	σελ. 109
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b>	σελ. 110
<b>ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ</b>	

## **Πρόλογος**

**Το θέμα της πτυχιακής μας εργασίας είναι: «Η κοινοτική νοσηλευτική στην εκπαίδευση του ενήλικα διαβητικού».**

Το ερέθισμα που έπαιξε σημαντικό ρόλο στην επιλογή του θέματος αυτού ήταν η προσβολή ενός ατόμου του οικείου περιβάλλοντος απ' αυτό το σύνδρομο, το οποίο ταλαιπωρήθηκε πολύ και δυστυχώς, τελικά, απεβίωσε εξαιτίας των επιπλοκών που το σύνδρομο συνεπάγεται.

Η συλλογή του υλικού για τη συγκέντρωση των πληροφοριών πραγματοποιήθηκε από τη βιβλιοθήκη της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών και Πατρών, της βιβλιοθήκης του Συνδέσμου Διπλωματούχων Νοσηλευτών, τη βιβλιοθήκη του Π.Γ.Ν.Α. «Ευαγγελισμός», τη δημοτική βιβλιοθήκη Πατρών, τη βιβλιοθήκη του Τ.Ε.Ι. Πατρών, καθώς και από το διαδίκτυο.

Τέλος, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε την εισηγήτριά μας **κ. Μόσχου – Κάκκου Αθηνά** για την πολύτιμη βοήθεια και συνεργασία της.

## Εισαγωγή

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η ενημέρωση σχετικά με το χρόνιο μεταβολικό σύνδρομο του Σακχαρώδους Διαβήτη καθώς και η αντιμετώπιση και φροντίδα του πάσχοντα στο κοινωνικό σύνολο.

Η εργασία αποτελείται από **3** μέρη:

Το **πρώτο μέρος**, το ιατρικό, αφορά τόσο την ανατομία και φυσιολογία του παγκρέατος, όσο και την παθολογοανατομία και παθοφυσιολογία του. Στη συνέχεια αναλύεται η παθολογία του συνδρόμου, η κλινική εικόνα, η πορεία καθώς και η θεραπεία. Στη θεραπεία, ειδικότερα, αναλύεται τόσο η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, υπεργλυκαιμίας και υπερωσμωτικού μη κετοσικού κώματος, όσο και η συντηρητική θεραπεία του διαβητικού ασθενούς με αντιδιαβητικά δισκία, δίαιτα, άσκηση και σε μερικές περιπτώσεις με τη χορήγηση ινσουλίνης. Ένα σημαντικό κομμάτι του πρώτου μέρους είναι οι επιπλοκές του συνδρόμου, οι οποίες προκαλούν σοβαρά προβλήματα στη ζωή των διαβητικών.

Το **δεύτερο μέρος**, το νοσηλευτικό, αφορά τη νοσηλευτική φροντίδα του ασθενούς με Σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και περιλαμβάνει τόσο τη φροντίδα του στο νοσοκομείο όσο και τη νοσηλευτική αντιμετώπιση των επιπλοκών.

Το **τρίτο και τελευταίο μέρος** αφορά την κοινοτική νοσηλευτική που σκοπός της είναι η μείωση της πιθανότητας εμφάνισης επιπλοκών αλλά και η σταθεροποίηση ή βελτίωση των ήδη υπαρχουσών.

## ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

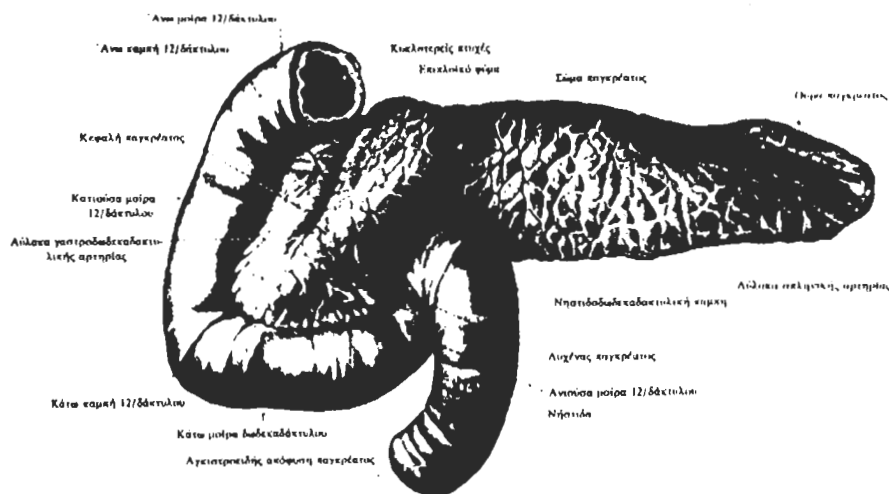
Το **πάγκρεας** είναι ένας **στενόμακρος αδένας μήκους 14 εκατοστών περίπου**, που βρίσκεται στο πάνω μέρος της κοιλιάς πίσω από το στομάχι, στο ύψος του 1<sup>ου</sup> και 2<sup>ου</sup> οσφυϊκού σπονδύλου. Εκτείνεται οριζόντια από την αγκύλη του δωδεκαδάκτυλου δεξιά ως το σπλήνα αριστερά. Βρίσκεται πίσω από το περιτόναιο και ακουμπά στο πίσω τοίχωμα της κοιλιάς. Μόνο η μπροστινή επιφάνεια του παγκρέατος σκεπάζεται από το περιτόναιο.

Το **πάγκρεας χωρίζεται** από τα δεξιά προς τα αριστερά:

1. Στην **κεφαλή**, που βρίσκεται μέσα στην αγκύλη που σχηματίζει το δωδεκαδάκτυλο.
2. Στον **αυχένα ή ισθμό**, το πιο στενό μέρος του αδένα.
3. Στο **σώμα**, και
4. Στην **ουρά** που φθάνει συχνά μέχρι το σωλήνα.

Από το κάτω και αριστερό μέρος της κεφαλής εξέχει η αγκιστροειδής απόφυση του παγκρέατος. Στην πίσω επιφάνεια της κεφαλής υπάρχουν δύο αυλάκια: στο δεξιό βρίσκεται ο χοληδόχος πόρος και στο αριστερό, που χωρίζει την κεφαλή από τον αυχένα, βρίσκεται η πυλαία και η άνω μεσεντέρια φλέβα. Πιο πίσω, βρίσκεται η κάτω κοίλη φλέβα. (Χαρσούλης Φ., 1998)

Μεταξύ του σώματος και της ουράς του παγκρέατος, δεν υπάρχει διαχωριστικό όριο. (Βλ. εικόνα 1).



**Εικόνα 1:** Το δωδεκαδάκτυλο και το πάγκρεας - Πρόσθια επιφάνεια.



Το πάγκρεας χωρίζεται από το στομάχι μπροστά με τον ελάσσονα επιπλοϊκό θύλακα, ένα διαμέρισμα της περιτοναϊκής κοιλότητας. Δεξιά είναι η αγκύλη του δωδεκαδάκτυλου και αριστερά ο σωλήνας.

Το **πάγκρεας** είναι ένας μεικτός αδένας. Στην κατασκευή του παρουσιάζει δύο μοίρες: την **εξωκρινή** και την **ενδοκρινή**.

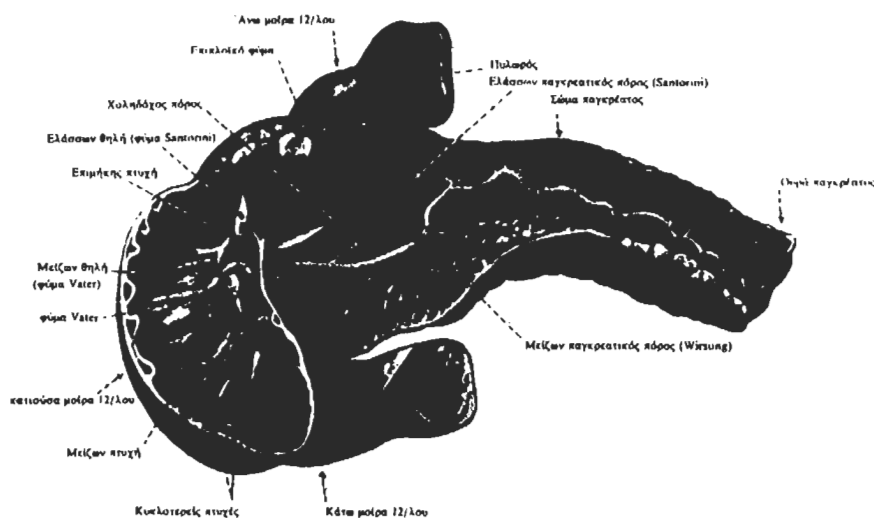
Η εξωκρινής μοίρα αποτελείται από μεγάλο αριθμό αδενοκυψελών οι οποίες σχηματίζονται από έναν βασικό υμένα που επενδύεται από αδενικό επιθήλιο με εκκριτικά (θεμέλια) κύτταρα. Από τα κύτταρα αυτά παράγεται το παγκρεατικό υγρό που περιέχει ένζυμα για την πέψη των πρωτεϊνών και με τους πόρους του παγκρέατος μεταφέρεται στο δωδεκαδάκτυλο. Οι **εκφορητικοί πόροι του παγκρέατος** είναι δύο:

α) ο μείζων ή πόρος του Wirsung (ουρά, σώμα, μέρος κεφαλής).

β) ο ελάσσων ή πόρος του Santorini (πάνω μέρος κεφαλής).

Ο μείζων παγκρεατικός πόρος παροχετεύει την ουρά, το σώμα και μέρος της κεφαλής του παγκρέατος. Εκβάλλει συνήθως μαζί με το χοληδόχο πόρο στη δεύτερη μοίρα του δωδεκαδάκτυλου, στο φύμα του Vater. (Καμμάς Α., 1998)

Ο ελάσσων παγκρεατικός πόρος παροχετεύει το πάνω μέρος της κεφαλής. Επικοινωνεί το ένα άκρο με τον μείζονα παγκρεατικό πόρο και το άλλο άκρο εκβάλλει στο δωδεκαδάκτυλο, στην ελάσσονα θηλή που βρίσκεται πιο ψηλά από τη θηλή του Vater (εικόνα 2).



**Εικόνα 2:** Το εσωτερικό του δωδεκαδακτύλου και το πάγκρεας με τους πόρους του.

Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος αποτελείται από περιοχές (νησίδες) κυττάρων, μεταξύ των αδενοκυψελών, οι οποίες ονομάζονται νησίδες του Langerhans. Στις νησίδες αυτές υπάρχουν διάφορα είδη κυττάρων τα οποία χαρακτηρίζονται σαν α-, β-, γ- και δ- κύτταρα.

Το 60-80% των νησίδων του Langerhans αποτελείται από β-κύτταρα, τα οποία συνθέτουν, αποταμιεύουν και εκκρίνουν την ορμόνη ινσουλίνη, ενώ τα α-κύτταρα παράγουν το γλυκογόνο. Η ινσουλίνη είναι ορμόνη η οποία μεταφέρεται με το αίμα και επηρεάζει το μεταβολισμό των υδατανθράκων. Οι αρτηρίες του παγκρέατος είναι:

- η άνω και
- η κάτω παγκρεατοδωδεκαδακτυλική για την κεφαλή, και
- κλάδοι της σπληνικής αρτηρίας για το σώμα και την ουρά.

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

Το πάγκρεας δέχεται συμπαθητικούς και παρασυμπαθητικούς κλάδους του αυτόνομου νευρικού συστήματος. (Κούτρας Α., 1994)

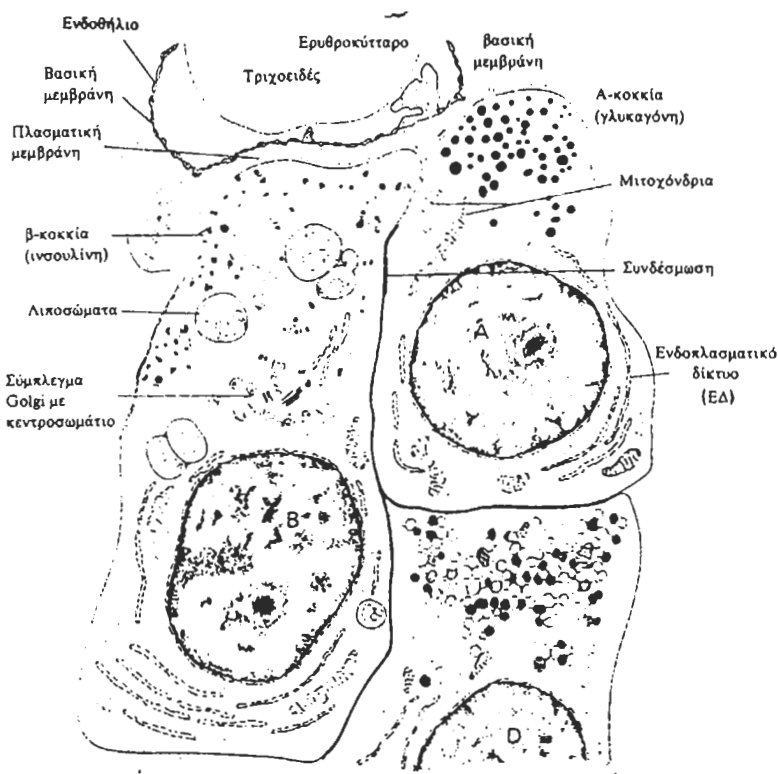
## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Την **ορμονοπαραγωγό μοίρα του παγκρέατος** αποτελούν αθροίσματα ειδικών κυττάρων (τα νησιδία του Langerhans), που βρίσκονται διάσπαρτα μέσα στον παγκρεατικό ιστό και αποτελούν περίπου το 1-2% της μάζας του.

Ιστολογικά, τα **ορμονοπαραγωγά κύτταρα των νησιδίων του Langerhans** διακρίνονται σε τρεις τύπους:

1. τα α-κύτταρα (25% του συνόλου) που παράγουν τη γλυκαγόνη.
2. τα β-κύτταρα (60-65% του συνόλου) που παράγουν την ινσουλίνη.
3. τα δ-κύτταρα (10% του συνόλου) που παράγουν τη σωματοστατίνη.

Ακόμη, από τα κύτταρα των νησιδίων απελευθερώνεται το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο (εικόνα 3). (Κανέλλος Ε. – Λυμπέρη Μ., 1996)



**Εικόνα 3:** Σχηματική απόδοση ενός νησιδίου Langerhans ανθρώπου με βάση φωτογραφία ηλεκτρονικού μικροσκοπίου (μεγέθυνση 10.000:1).

### 2.1. Γλυκαγόνη

**Είναι μια πεπτιδική ορμόνη αποτελούμενη από 29 αμινοξέα.** Συντίθεται ως προγλυκαγόνη στα α-κύτταρα των νησιδίων και αποθηκεύεται σε κυστίδια. Κύριο ερέθισμα για την έκκρισή της είναι η πτώση της τιμής του σακχάρου στο αίμα, κάτω από 3 mmol/l (54 mg/ dl). Επίσης, την έκκρισή της διεγείρουν οι

κατεχολαμίνες, η αύξηση τις τιμές των αμινοξέων και η μείωση των λιπαρών οξέων στο αίμα.

Τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και η σωματοστατίνη (SIH), αναστέλλουν την απελευθέρωση της γλυκαγόνης.

### 2.1.1. Βιολογικές δράσεις γλυκαγόνης

Η γλυκαγόνη δρα κυρίως στα κύτταρα του ήπατος και του λιπώδους ιστού, κινητοποιεί τις ενεργειακές αποθήκες τους (γλυκογόνο – αποθηκευμένο λίπος), και εξασφαλίζει στον οργανισμό επαρκή ποσά γλυκόζης για το μεταβολισμό του.

**Είναι ο κύριος ανταγωνιστής της ινσουλίνης.**

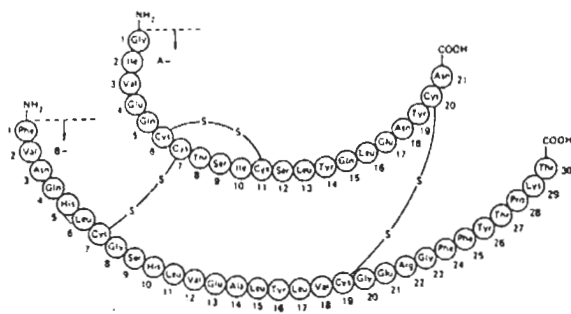
Το γλυκογόνο του σώματος εξυπηρετεί δύο διαφορετικές λειτουργίες:

**α) Το γλυκογόνο του ήπατος** τροφοδοτεί με γλυκόζη τον εγκέφαλο και τα ερυθροκύτταρα.

**β) Το γλυκογόνο των μυών** εξυπηρετεί τις ενεργειακές ανάγκες των μυών, επί αυξημένης κινητικής δραστηριότητας και κινητοποιείται από τις κατεχολαμίνες. (Παπαδημητρίου Μ., 1995)

### 2.2. Ινσουλίνη

**Η ινσουλίνη ανήκει στις πρωτεϊνικές ορμόνες.** Το μόριό της αποτελείται από δύο αλυσίδες αμινοξέων, την Α με 21 αμινοξέα και τη Β με 30, οι οποίες συνδέονται μεταξύ τους με δύο σουλφιδριλικούς δεσμούς (εικόνα 4).



**Εικόνα 4:** Βασική δομή του μορίου της ανθρώπινης ινσουλίνης.

Αλυσίδα Α με 2 και Β με 30 αμινοξέα, ενώνονται με δύο σουλφιδριλικές γέφυρες (-S-S-). Η τρίτη σουλφιδριλική γέφυρα στην Α αλυσίδα σταθεροποιεί το μόριο.

Η ινσουλίνη συντίθεται στα β-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans ως προϊνσουλίνη, η οποία διασπάται, πριν από την έκκριση, σε ινσουλίνη και C-πεπτιδίο: τα δύο τελευταία εκκρίνονται σε ισομοριακές ποσότητες από τα β-κύτταρα και μεταφέρονται με την κυκλοφορία του αίματος, αρχικά στο ήπαρ και μετά στους περιφερικούς ιστούς για μεταβολισμό.

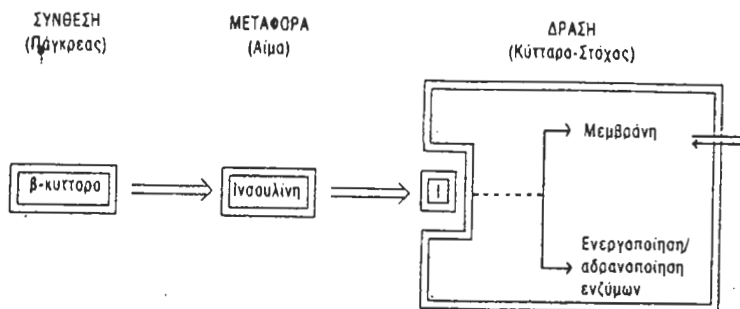
Η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα είναι ο κύριος ρυθμιστής της έκκρισης της ινσουλίνης: ακόμα και μικρές αυξήσεις της τάσης των 10 mg/dl (0,33 mM) είναι ικανές να τη διεγείρουν. Η **διατήρηση φυσιολογικής ανοχής στη γλυκόζη** προϋποθέτει έκκριση της ινσουλίνης σε δύο φάσεις: **α)** την **πρώτη ή οξεία φάση** (μέσα στα πρώτα 10' από τη λήψη γλυκόζης), η οποία αντιπροσωπεύει απελευθέρωση ινσουλίνης αποθηκευμένη στα εκκριτικά κοκκία των β-κυττάρων και **β)** τη **δεύτερη φάση**, η οποία είναι συνέχεια της πρώτης και διαρκεί όσο χρόνο διαρκεί το υπεργλυκαιμικό ερέθισμα.

Ακόμη, σε έκκριση ινσουλίνης διεγείρουν η σεκρετίνη, η παγκρεοζυμίνη και η εντερογλυκαγόνη.

### 2.2.1. Βιολογικές δράσεις ινσουλίνης

Η ινσουλίνη ασκεί τη δράση της στους ιστούς αφού συνδεθεί με ειδικούς υποδοχείς στην επιφάνεια των κυττάρων (εικόνα 5).

Οι **υποδοχείς της ινσουλίνης** βρίσκονται στην κυτταρική μεμβράνη και εξασφαλίζουν: **α)** την **αναγνώριση της ορμόνης από τον ιστό**, και **β)** την **ενεργοποίηση των μηχανισμών** που οδηγούν στην έκφραση της δράσης της ορμόνης.



**Εικόνα 5:** Σχηματική παράσταση της σύνθεσης, μεταφοράς και δράσης της ινσουλίνης στα κύτταρα - στόχους: η ινσουλίνη συντίθεται στα β- κύτταρα, μεταφέρεται με την κυκλοφορία του αίματος στους ιστούς όπου συνδέεται με ειδικούς υποδοχείς και: **α)** αυξάνει τη μεταφορά γλυκόζης και αμινοξέων δια μέσου της μεμβράνης, **β)** επιδρά στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπών δια μέσου ενεργοποίησης ή αδρανοποίησης ενζύμων.

Ειδικότερα, η δράση της ινσουλίνης, όσον αφορά το μεταβολισμό των υδατανθράκων είναι η εξής: έχουμε αύξηση της μεταφοράς γλυκόζης δια μέσου της κυτταρικής μεμβράνης. Σε όλους τους ιστούς, η πρώτη αντίδραση του μεταβολισμού της γλυκόζης είναι η μεταφορά της μέσα στο κύτταρο με ειδικούς

μεταφορείς, οι οποίοι φαίνεται ότι συμμετέχουν στην ενδοκυττάρια κατανομή της γλυκόζης.

Όσον αφορά το **μεταβολισμό των λιπών** έχουμε: **α) αναστολή της λιπόλυσης, β) αναστολή της σύνθεσης κετονικών σωμάτων και γ) αύξηση σύνθεσης λιπαρών οξέων.**

Τέλος, στο μεταβολισμό των πρωτεϊνών, έχουμε αύξηση μεταφοράς των αμινοξέων, αύξηση ρυθμού πρωτεϊνικής σύνθεσης και μείωση του ρυθμού αποδόμησης των πρωτεϊνών.

Οι ορμόνες που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης είναι η γλυκαγόνη, οι κατεχολαμίνες, η θυροξίνη και η αυξητική ορμόνη. Γενικότερα, η **ινσουλίνη, ενεργοποιεί τη δράση των μεταβολικών ενζυματικών συστημάτων**, με αποτέλεσμα:

**α) προαγωγή γλυκογονογένεσης** στο ήπαρ και τους μύες με ταυτόχρονη αναστολή γλυκογονόλυσης,

**β) προαγωγή λιπονεογένεσης από γλυκόζη** στο ήπαρ και το λιπώδη ιστό, με ταυτόχρονη αναστολή της λιπόλυσης,

**γ) αύξηση σύνθεσης πρωτεϊνών από αμινοξέα**, στο ήπαρ και κυρίως στους μύες, με ταυτόχρονη μείωση της πρωτεϊνόλυσης. (Καραμήτσος Δ., 1986)

### 2.3. Σωματοστατίνη

Το **πεπτιδίδιο** αυτό **αποτελείται από 14 αμινοξέα** και έχει την ικανότητα να αναστέλλει την έκκριση αυξητικής ορμόνης (GH), καθώς και άλλων υποφυσιακών ορμονών (LH, TSH, ACTH) και γαστρεντερικές ορμόνες (CCH, VIP, GIP). Επίσης, στο πάγκρεας, αναστέλλει όλες τις ορμόνες του παγκρεατικού νησιδίου και ασκεί ανασταλτικό ρόλο στην έκκριση παγκρεατικών ενζύμων από την εξωκρινή μοίρα.

### 2.4. Παγκρεατικό πολυπεπτιδίδιο

Είναι ένα **πεπτιδίδιο αποτελούμενο από 36 αμινοξέα**, και η δράση του δε φαίνεται να σχετίζεται με την ομοίωση της γλυκόζης και των πρωτεϊνών, τουλάχιστον με τον άμεσο τρόπο που συνδέονται λειτουργικά οι άλλες τρεις νησιδιακές ορμόνες. Η δράση του περιορίζεται κυρίως στο ίδιο το πάγκρεας, στο οποίο ασκεί έλεγχο της λειτουργίας της εξωκρινούς του μοίρας, αναστέλλοντας την έκκριση διττανθρακικών ιόντων και παγκρεατικών ενζύμων.

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΑ – ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

#### 3.1. Παθολογική ανατομία νησιδίων παγκρέατος

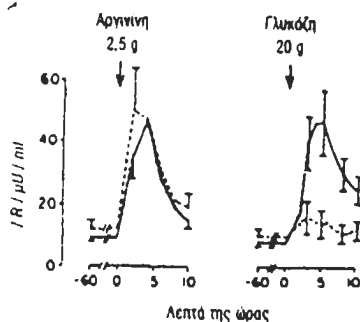
Στο **Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II**, παρατηρούνται συνήθως υπερτροφικά νησίδια και σε ποσοστό 20-30% υαλινοποίηση και ίνωση των νησιδίων. Η ινσουλίνη που περιέχεται στα β-κύτταρα είναι τόσο λιγότερη όσο η βαρύτητα και διάρκεια του Σ.Δ. (Σακχαρώδους Διαβήτη).

#### 3.2. Παθοφυσιολογία

Το κύριο παθογενετικό αίτιο της διαταραχής του μεταβολισμού στον σακχαρώδη διαβήτη, είναι η παντελής ή σχετική έλλειψη έκκρισης ινσουλίνης.

Στον **μεν σακχαρώδη διαβήτη τύπου I**, η έλλειψη έκκρισης ινσουλίνης είναι παντελής, στο **δε σακχαρώδη διαβήτη τύπου II**, η έλλειψη είναι σχετική (αρχικώς εμφανίζεται σαν καθυστέρηση της εκκρίσεως της μεταγευματικά) και με την πάροδο του χρόνου, λόγω της εκδηλούμενης υπεργλυκαιμίας, εμφανίζεται και διαταραχή στη δράση της ινσουλίνης ή αλλιώς ινσουλινοαντοχή. Το αίτιο της διαταραχής έκκρισης της ινσουλίνης δεν είναι ακόμη γνωστό. Η απώλεια της πρώτης φάσεως έκκρισης ινσουλίνης μετά τη χορήγηση γλυκόζης είναι εκλεκτική και είναι ειδική για τη γλυκόζη, καθότι η ανταπόκριση σε άλλα ερεθίσματα είναι σχεδόν φυσιολογική. Αποτέλεσμα της διαταραχής της έκκρισης της ινσουλίνης είναι η διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων κατά κύριο λόγο, ως και των λιπών και των αμινοξέων.

Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, γίνεται διάκριση στα άτομα που έχουν παθολογική ανοχή στη γλυκόζη και σε αυτά που εμφανίζουν έκδηλο διαβήτη: τα άτομα με παθολογική ανοχή στη γλυκόζη εμφανίζουν καθυστέρηση στην έκκριση της ινσουλίνης, ενώ το συνολικό ποσό ινσουλίνης που εκκρίνεται μετά από ένα γεύμα είναι φυσιολογικό, μετά ενδοφλέβιας δε χορήγησης γλυκόζης παρουσιάζουν σαφή μείωση της πρώτης φάσης έκκρισης της ινσουλίνης, ενώ η δράση της αρχικώς διατηρείται φυσιολογική (εικόνα 6). (Χρανιώτης Φ., 1997)



**Εικόνα 6:** Έκκριση ινσουλίνης (IRI) μετά ενδοφλέβια χορήγηση αργινίνης (2.5 g) και γλυκόζης (20 g) σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (---) και φυσιολογικά άτομα (--).

Η ινσουλινοαντοχή είναι δευτερεύον φαινόμενο και είναι πάντα έκδηλη στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, διότι η υπεργλυκαιμία αυτή καθ' εαυτή μπορεί να προκαλέσει ινσουλινοαντοχή και διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης. Η έκκριση ινσουλίνης στον έκδηλο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι καθυστερημένη αλλά το συνολικό ποσό έκκρισής της είτε είναι φυσιολογικό ή ελαττωμένο.

Το κύριο όργανο μεταβολισμού των προϊόντων της τροφής, δηλαδή της γλυκόζης, των αμινοξέων και των ελεύθερων λιπαρών οξέων, είναι το ήπαρ. Τα προαναφερθέντα προϊόντα της τροφής φθάνουν στο ήπαρ από το λεπτό έντερο μέσω της πυλαίας φλέβας, και από κει, μέσω της δράσης διαφόρων ορμονών (ινσουλίνη, γλυκαγόνη, αυξητική ορμόνη, κατεχολαμίνες και ινκρετίνες), είτε εναποθηκεύονται είτε μεταβολίζονται είτε αποστέλλονται στην περιφέρεια για περαιτέρω μεταβολισμό. Οι κύριοι ινσουλινοεξαρτώμενοι ιστοί μεταβολισμού της γλυκόζης είναι ο μυϊκός ιστός (καταβολισμός της γλυκόζης) και το ήπαρ (παραγωγή της γλυκόζης), ενώ ο κύριος μη ινσουλινοεξαρτώμενος ιστός είναι ο εγκέφαλος, ο οποίος δεν μπορεί ούτε να παράγει ούτε να αποθηκεύει γλυκόζη. (Χρανιώτης Φ., 1997)



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ

### 4.1. Ορισμός

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι χρόνια, ετερογενής, μεταβολική διαταραχή που οφείλεται σε δυσλειτουργία των παγκρεατικών νησιδίων και εκδηλώνεται με απόλυτη ή σχετική ένδεια ινσουλίνης.

Η νόσος χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, λιπών και λευκωμάτων, με πρωταρχική εκδήλωση τη διαταραχή των επιπέδων γλυκόζης αίματος. ([www.diabetes.org/diabetes](http://www.diabetes.org/diabetes))

### 4.2. Διάκριση

Προ του 1980, διάφοροι όροι έχουν χρησιμοποιηθεί για τη διάκριση των διαφόρων μορφών του διαβήτη, βασιζόμενοι είτε στην ηλικία εμφάνισης είτε στο στάδιο ή τη βαρύτητα εμφάνισης του συνδρόμου. Το 1979 η U.S. National Diabetes Data Group, υπό την εποπτεία της National Institute of Health (NIH), δημιούργησε νέα διάκριση, η οποία βασίζεται σε κλινικές παρατηρήσει μεγάλων επιδημιολογικών ερευνών. Σε παρόμοια συμπεράσματα κατέληξε και η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας το 1980. Αλλαγές στα διαγνωστικά κριτήρια αναμένονται να γίνουν εκ νέου εν όψει νέων αποτελεσμάτων από κλινικές και επιδημιολογικές μελέτες.

Η διάκριση του σακχαρώδους διαβήτη αναφέρεται στον Πίνακα που ακολουθεί και περιλαμβάνει τρεις κλινικές κατηγορίες και δύο κατηγορίες οι οποίες πρέπει να θεωρούνται ως υψηλού κινδύνου, σύμφωνα με στατιστικά δεδομένα.

Οι τρεις κλινικές κατηγορίες του σακχαρώδους διαβήτη είναι οι ακόλουθες:

1. Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου I: Ινσουλινοεξαρτώμενος.
2. Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου II: Μη Ινσουλινοεξαρτώμενος.
3. Άλλοι τύποι Διαβήτη: Διαβήτης που σχετίζεται με ορισμένες καταστάσεις ή σύνδρομα. (Κατσιλάμπρος Ν., 2000)

### 4.3. Αιτιολογία

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II έχει σαφώς γενετική προδιάθεση, όπως αποδεικνύεται σε μελέτες μονογενών διδύμων, και μεταδίδεται σε αυτόσωμο κυρίαρχο γονίδιο. Ουδεμία σχέση έχει με αντιγόνα έναντι λεμφοκυτταρικών πληθυσμών, δεν ανιχνεύονται σε αντισώματα έναντι των νησιδίων του

παγκρέατος. Περιβαλλοντικοί παράγοντες παίζουν σπουδαίο ρόλο στην κλινική εμφάνιση της νόσου.

Η κληρονομικότητα και η παχυσαρκία είναι δύο καθοριστικοί παράγοντες στην ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη τύπου II. Επειδή ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να εμφανισθεί σε οποιαδήποτε ηλικία, δεν είναι εύκολο να καθορισθεί ο τύπος της κληρονομικότητας. Εξάλλου υπάρχει ετερογένεια και μέσα στο διαβήτη τύπου II, π.χ. σε μικρό αριθμό ασθενών παρατηρείται επικρατητική κληρονομικότητα.

Μελέτη σε υλικό εξωτερικού ιατρείου της Β' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής του Α.Π.Θ. έδειξε ότι μεταξύ 821 διαβητικών τύπου II, ποσοστό 54% είχε θετικό κληρονομικό με συγγενή πρώτου βαθμού διαβητικό. Οι γυναίκες ήταν περισσότερες από τους άνδρες σε αναλογία 3:2. Το 94% των γυναικών και το 68% των ανδρών ήταν παχύσαρκοι, με βάρος περισσότερο του 20% του ιδανικού σε διάστημα άλλοτε άλλο πριν από τη διάγνωση του διαβήτη. Όταν υπάρχει κληρονομική επιβάρυνση και παχυσαρκία, η εμφάνιση του διαβήτη γίνεται σε μικρότερη ηλικία από ό,τι στον πάσχοντα γονέα. Από μελέτες με μονοζυγενείς διδύμους έχει γίνει σαφές ότι η κληρονομικότητα στο διαβήτη τύπου II είναι πιο ισχυρή απ' ό,τι στο διαβήτη τύπου I. Τελευταία διαπιστώθηκε ότι σε τμήμα του χρωματοσώματος 11 υπάρχει το γονίδιο που καθορίζει γενετικά την παραγωγή και έκκριση ινσουλίνης και ότι σε διαβητικούς τύπου II, παρατηρείται πολυμορφισμός του DNA αυτού του γονιδίου.

#### **4.4. Κλινική εικόνα**

Η κλινική εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II είναι πιο ετερογενής και τα συμπτώματα (πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία και απώλεια βάρους), είναι πιο ήπια, η δε διάγνωση ενδέχεται να καθυστερήσει για μήνες ή χρόνια. Πολλές φορές το άτομο παρουσιάζει υπεργλυκαιμία επί μακρόν, η δε διάγνωση γίνεται τυχαία σε μέτρηση του σακχάρου αίματος σε εξέταση ρουτίνας. Άλλα συμπτώματα είναι η ξηρότητα του στόματος, ανικανότητα, παραισθήσεις, διαταραχή εμμήνου ρύσεως και λοιμώξεις του δέρματος. Στις γυναίκες είναι συχνός ο κνησμός του αιδοίου και η μονιλιασική αιδοιοκολπίτιδα. Σε περιπτώσεις που η διάγνωση δεν τεθεί επί μακρόν, ο ασθενής είναι δυνατόν να εμφανίσει συμπτώματα και σημεία χρόνιων επιπλοκών, όπως καταρράκτη,

αιμορραγίες του βυθού, γλαύκωμα, περιφερική νευροπάθεια ή ισχαιμία, διαλείπουσα χωλότητα και στηθάγχη.

Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II εμφανίζουν κέτωση παρά τις υψηλές τιμές σακχάρου. Εντούτοις είναι δυνατόν να εμφανίζουν λόγω τραύματος, συμπαρομαρτάσης νόσου ή stress. Στην περίπτωση αυτή, μετά την ανάταξη της κετοξέωσης, ο ασθενής μπορεί να συνεχίσει να αντιμετωπίζεται με δίαιτα και υπογλυκαιμικά δισκία από το στόμα.

Η βαρύτητα της υπεργλυκαιμίας διαφέρει σημαντικά στους ασθενείς. Όπως αναφέρθηκε, η διαταραχή εκδηλώνεται καταρχήν ως παθολογική ανοχή της γλυκόζης και με την πάροδο του χρόνου εξελίσσεται ως υπεργλυκαιμία νηστείας, η οποία μπορεί να αντιμετωπισθεί με τρόπους που αυξάνουν την ευαισθησία προς την ινσουλίνη (δίαιτα, απώλεια βάρους, άσκηση) ή που αυξάνουν την έκκριση της ινσουλίνης (π.χ. σουλφονουλουρίες). Εάν όμως η υπεργλυκαιμία επιτείνεται, προστίθεται ο παράγοντας της μεταδεσμευτικής διαταραχής της δράσης της ινσουλίνης, η οποία επιτείνει την αντίσταση στην ινσουλίνη. Στη φάση αυτή η διόρθωση της υπεργλυκαιμίας με βραχεία χορήγηση ινσουλίνης, θα επαναφέρει την κατάσταση στα προηγούμενα όρια όπου η δίαιτα και οι σουλφονουλουρίες συνεχίζουν να δρουν. (P. Lefevre, 2004)

#### **4.5. Διάγνωση**

Τα κριτήρια για τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη καθορίστηκαν από την U.S. National Diabetes Data Group (1979) και είναι βασισμένα σε αποτελέσματα επιδημιολογικών μελετών που έγιναν τόσο στις Η.Π.Α. όσο και στην Ευρώπη, έτυχαν δε διεθνούς αναγνώρισης. Στην κλινική πράξη, η υπόνοια του διαβήτη τίθεται συνήθως από το ιστορικό και τα συμπτώματα του ασθενούς. Συμπτώματα όπως η εύκολη κόπωση, η πολυδιψία, η πολουρία, η απώλεια βάρους, επανειλημμένα επεισόδια λοιμώξεων, καθώς και ιστορικό διαβήτη, παχυσαρκίας, πρώιμης αρτηριοσκλήρυνσης, πιθανολογούν τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη. Η δοκιμασία γλυκόζης στα ούρα σαν διαγνωστική δοκιμασία δεν είναι ακριβής, καθότι θετική δοκιμασία μπορεί να δώσουν η εγκυμοσύνη ή άλλες παθήσεις των νεφρών, όπου παρατηρείται αυξημένη αιματική ροή στους νεφρούς. Αντίθετα, άτομα μεγάλης ηλικίας με αυξημένο ουδό απεκκρίσεως, μπορούν να μην παρουσιάζουν γλυκοζουρία επί αυξημένων τιμών σακχάρου αίματος.

Τα διαγνωστικά κριτήρια του διαβήτη βασίζονται σε αυξημένες τιμές γλυκόζης του φλεβικού αίματος. Τιμές πλάσματος ή ορού προτιμώνται αυτών του ολικού αίματος διότι είναι πιο ακριβείς, καθότι στερούνται αλληλεπίδρασης με τους αναλυτές γλυκόζης, ουσίες που επηρεάζουν τη στάθμη της γλυκόζης στο αίμα, έχουν απομακρυνθεί με τη φυγοκέντρωση και δεν εξαρτώνται από τον αιματοκρίτη. Τριχοειδικό αίμα δίνει τιμές αρτηριακού ολικού αίματος, οι οποίες προσομοιάζουν με τις τιμές γλυκόζης φλεβικού αίματος. Τα αντιδραστήρια που χρησιμοποιούν συνήθως οι αυτόματοι αναλυτές γλυκόζης είναι η εξοκινάση, η οξειδάση της γλυκόζης, το σιδηροκυάνιο, η ορθοτολουιδίνη. (P. Lefevre, 2004)

#### **4.5.1. Ανίχνευση πληθυσμού (Screening Test)**

Πληθυσμός ύποπτος για την ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη θεωρούνται άτομα με τα ακόλουθα δεδομένα:

1. Οικογενειακό ιστορικό διαβήτη.
2. Παχυσαρκία.
3. Γυναίκες με ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη ή γεννήσεως τέκνου βάρους άνω των 4,5 κιλών.
4. Όλες οι γυναίκες μεταξύ 24<sup>ης</sup> και 28<sup>ης</sup> εβδομάδας κύησης.
5. Άτομα με επανειλημμένες λοιμώξεις δέρματος, γεννητικών οργάνων ή ουροποιητικού συστήματος. (Tierney L., Papadakis M., 2001)

#### **4.5.2. Διαγνωστικές Δοκιμασίες**

Πρέπει να διενεργούνται όταν:

1. Το screening test είναι θετικό.
2. Επί παρουσίας χαρακτηριστικών σημείων ή συμπτωμάτων.
3. Επί γλυκοζουρίας ή τυχαίως ανευρεθείσας αυξημένης τιμής γλυκόζης πλάσματος.

#### **4.5.3. Κριτήρια διάγνωσης σακχαρώδους διαβήτη**

1. Σάκχαρο νηστείας  $\geq 200mg/dl$  και κλασσικά συμπτώματα σακχαρώδους διαβήτη (πολυδιψία, πολυφαγία και απώλεια βάρους).
2. Σάκχαρο νηστείας  $\geq 140mg/dl$  σε επανειλημμένες μετρήσεις.
3. Σάκχαρο νηστείας  $< 140mg/dl$  και δύο δοκιμασίες με γλυκόζη (75 gr. per os), με τιμή σακχάρου των δύο ωρών  $\geq 200mg/dl$  και μια ενδιάμεση τιμή  $\geq 200mg/dl$ .

#### 4.5.4. Παθολογική ανοχή στη γλυκόζη

Σάκχαρο νηστείας  $< 140\text{mg/dl}$  και σάκχαρο 2 ώρες μετά την πόση 75 gr. γλυκόζης  $> 140\text{mg}$  και  $< 200\text{mg/dl}$ , ενώ η τιμή γλυκόζης ενδιάμεσα υπερβαίνει τα  $200\text{mg/dl}$ .

#### 4.5.5. Φόρτιση γλυκόζης από του στόματος (OGTT)

Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης δεν πρέπει να επιχειρείται στις ακόλουθες καταστάσεις:

1. Υπεργλυκαιμία νηστείας.
2. Νοσηλευόμενοι, άτομα οξέως πάσχοντα.

Η αξιολόγηση της δοκιμασίας είναι εσφαλμένη όταν τα άτομα λαμβάνουν θεραπευτική αγωγή με φάρμακα, όπως διουρητικά, νικοτινικό οξύ, β-αδρενεργικούς αναστολείς ή ορμονικά σκευάσματα. Επί τριήμερο προ της δοκιμασίας, η διαίτα είναι ελεύθερη και πλούσια σε υδατάνθρακες. Χορηγούνται 75 gr. γλυκόζης το πρωί της δοκιμασίας, μετά 10ωρη νηστεία. Ο εξεταζόμενος παραμένει καθιστός και δεν επιτρέπεται το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας.

#### 4.5.6. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (Hb A 1c)

Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) είναι μια μέθοδος παρακολούθησης της ρύθμισης του σακχάρου. Αποτελεί ένα μικρό ποσοστό της αιμοσφαιρίνης A και δημιουργείται όταν η γλυκόζη ενωθεί με την αιμοσφαιρίνη A. Υπάρχουν, επίσης τρία είδη γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, η A1a, η A1b και A1c. Στην πράξη μετράμε την ολική γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (A1) ή συνηθέστερα, την A1c. Το ποσό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι ανάλογο της γλυκόζης του αίματος. Έτσι, όσο αυξάνει η γλυκόζη στο αίμα, τόσο περισσότερη ποσότητα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης παράγεται. Η διαδικασία ένωσης της γλυκόζης με την αιμοσφαιρίνη είναι αργή. Έτσι, όταν κάποιος έχει μια απότομη αύξηση στο σάκχαρο του αίματος μικρής διάρκειας, το ποσό της αιμοσφαιρίνης που μπορεί να ενωθεί με τη γλυκόζη είναι μικρό. Όταν όμως το σάκχαρο του αίματος είναι αυξημένο για εβδομάδες, τότε δημιουργείται μεγάλη ποσότητα αιμοσφαιρίνης A1 και κατ' επέκταση αιμοσφαιρίνης A1c. Έτσι, η τιμή της αιμοσφαιρίνης A1c αντανακλά τη μέση τιμή του σακχάρου στο αίμα για τους προηγούμενους 2-3 μήνες. (Moore W. and Eastman, 1996)

Εκτός από την αιμοσφαιρίνη, η γλυκόζη μπορεί να συνδεθεί και με τη λευκωματίνη (λεύκωμα) του αίματος και να παράγει τη φρουκτοζαμίνη. Η μέτρησή της αντανακλά τη μέση τιμή της γλυκόζης στις προηγούμενες 1-3 εβδομάδες και ενδείκνυται για τον έλεγχο της ρύθμισης του διαβήτη όταν θέλουμε να γνωρίζουμε τις βραχυχρόνιες μεταβολές του σακχάρου (π.χ. στην εγκυμοσύνη).

Το κάθε εργαστήριο έχει τη δική του μέθοδο μέτρησης αιμοσφαιρίνης A1 ή A1c. Στα περισσότερα εργαστήρια ως φυσιολογική τιμή είναι το 4-6%. Τέλος, πρέπει να επισημανθεί ότι ψευδώς υψηλές τιμές αιμοσφαιρίνης μπορεί να παρατηρηθούν σε άτομα με διαβήτη που έχουν το στίγμα ή τη νόσο της μεσογειακής αναιμίας και στην εγκυμοσύνη, ενώ ψευδώς χαμηλές τιμές σε όσους έχουν το στίγμα ή τη νόσο της δρεπανοκυτταρικής αναιμίας (και οι δυο καταστάσεις είναι αρκετά συχνές στη χώρα μας). Η μέτρηση της αιμοσφαιρίνης A1c θα πρέπει να γίνεται κάθε 3-4 μήνες και έχει σημασία για τη μακροχρόνια παρακολούθηση του διαβήτη. (Moore W. and Eastman, 1996)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II παρουσιάζουν ουσιαστικές διαφορές στη θεραπευτική αντιμετώπισή τους, από τους ασθενείς τύπου I, οι οποίες προέρχονται από τη βασική παθοφυσιολογική διαφορά, τη διατήρηση δηλαδή της έκκρισης ινσουλίνης, η οποία δεν ασκεί την πλήρη βιολογική της επίδραση. Το αποτέλεσμα είναι ότι οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν υπεργλυκαιμία, αλλά όχι κέτωση. Σε πολλές περιπτώσεις, καθοριστικός επιβαρυντικός παράγοντας είναι η παχυσαρκία, η διόρθωση της οποίας βελτιώνει σημαντικά τη ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη. Βέβαια, με την πάροδο του χρόνου, τα β-κύτταρα των νησιδίων καταστρέφονται σε μεγάλο ποσοστό και προστίθεται οργανική ανεπάρκεια έκκρισης της ινσουλίνης, οπότε η διόρθωση της παχυσαρκίας και μόνο δεν αρκεί για τη βελτίωση της ρύθμισης του διαβήτη.

Επομένως, οι στόχοι της θεραπείας μπορούν να συνοψισθούν στα εξής σημεία:

1. Πρώτον, να αποκαταστήσει τη φυσική υγεία των ασθενών, απομακρύνοντας τα συμπτώματα της πολυουρίας, της πολυδιψίας, της πολυφαγίας και της απώλειας βάρους.
2. Διόρθωση παραγόντων που επιβαρύνουν το σακχαρώδη διαβήτη, όπως η παχυσαρκία και σπανιότερα άλλων, όπως η περίσσεια των ανταγωνιστικών ορμονών της ινσουλίνης, π.χ. GH, χορήγηση διουρητικών της θειαζίδης, αντισυλληπτικών δισκίων, κ.ά.
3. Αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας με φάρμακα και δίαιτα, που επαρκούν για μεγάλο χρονικό διάστημα. Ένα ποσοστό ασθενών θα χρειαστεί να υποβληθεί σε ινσουλινοθεραπεία.
4. Πρόληψη και θεραπεία των αθηροσκληρωτικών αγγειακών βλαβών.  
(Μπενρουμπή Μ., 1995)

### 5.1. Παχυσαρκία

Περίπου 80% των ασθενών με διαβήτη τύπου II είναι παχύσαρκοι, τουλάχιστον 20% επάνω από το ιδανικό σωματικό βάρος. Η ακριβής αιτία της παχυσαρκίας δεν είναι γνωστή και φαίνεται ότι πέραν των διαιτητικών συνηθειών υπάρχει και γενετική καταβολή. Πάντως, η αλληλουχία των γεγονότων που συνδέει την παχυσαρκία και το διαβήτη, μπορεί να στοιχειοθετηθεί ως εξής: υπερβολική λήψη θερμίδων σε σχέση με την κατανάλωση ενέργειας από το άτομο → πρόκληση υπερινσουλιναιμίας →

ελάττωση του αριθμού υποδοχέων ινσουλίνης → αντίσταση στην ινσουλίνη → αύξηση απαιτήσεων από τα β-κύτταρα → ελάττωση λειτουργίας β-κυττάρων → έκδηλη υπεργλυκαιμία.

Όταν η διάγνωση του διαβήτη γίνει έγκαιρα, η απώλεια σωματικού βάρους μπορεί να αναστείλει την εξέλιξη των γεγονότων, να αποκαταστήσει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και να διορθώσει την υπεργλυκαιμία. Σε μια απώτερη χρονική φάση κατά την οποία η γλυκόζη αίματος είναι πάνω από 250 mg/dl, είναι πιθανό να έχει προστεθεί και οργανική βλάβη των β-κυττάρων, οπότε η απώλεια βάρους δε μπορεί να διορθώσει την υπεργλυκαιμία. Εν πάσει περιπτώσει όμως, η απώλεια βάρους παραμένει το πρωταρχικό μέλημα της θεραπείας.

#### **5.1.1. Διατροφή, Άσκηση, Φαρμακευτική θεραπεία για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας**

Η απώλεια βάρους αποτελεί δύσκολο θεραπευτικό στόχο, αλλά όχι ακατόρθωτο. Ο ιατρός, καταρχήν, πρέπει να εκτιμήσει προσεκτικά τις διάφορες παραμέτρους της ζωής του ασθενούς που συμβάλλουν στη διατήρηση της παχυσαρκίας. Τέτοιες παράμετροι είναι καταρχήν οι διαιτητικές συνήθειες, η φύση και το ωράριο εργασίας, και τέλος, το μορφωτικό και πνευματικό επίπεδο του ασθενούς, που διαμορφώνει τις πεποιθήσεις του. Περίπου το 90% των παχύσαρκων διαβητικών έχουν 20-40% επιπλέον σωματικό βάρος του ιδανικού και η απαιτούμενη δίαιτα περιλαμβάνει 1000-1500 θερμίδες ημερησίως. Η δίαιτα περιλαμβάνει ελάττωση των υδατανθράκων, του οινοπνεύματος, του κεκορεσμένου λίπους, ενώ επιτρέπονται λαχανικά, όσπρια, φρούτα, κρέας, ψάρια και κοτόπουλο. Οι διαιτητικές οδηγίες περιλαμβάνουν ελάττωση των γευμάτων, σε ένα κύριο γεύμα ημερησίως και ένα δεύτερο το οποίο αποτελείται κυρίως από σαλάτες και τυρί ή γιαούρτι.

Ο ρυθμός απώλειας βάρους υπαγορεύεται από την τήρηση της δίαιτας και την αύξηση της κίνησης. Οι ασθενείς δε, πρέπει να έχουν ρεαλιστική εκτίμηση για το ρυθμό απώλειας βάρους. Το αρνητικό ισοζύγιο ενέργειας που απαιτείται για την απώλεια 1 kg βάρους λίπους είναι περίπου 8.000 Kcal (9 Kcal ανά 1 g), το οποίο με δίαιτα 800-1000 Kcal θα χρειαστεί 10-12 ημέρες. Εντούτοις, τις πρώτες 10-14 ημέρες η απώλεια βάρους είναι μεγαλύτερη διότι αποβάλλεται αναλογικώς μεγαλύτερη ποσότητα ύδατος.



Η δίαιτα πρέπει να συνοδεύεται από τακτική φυσική άσκηση η οποία αυξάνει την κατανάλωση ενέργειας και ελαττώνει την απώλεια της μυϊκής μάζας, η οποία προκαλείται από τον περιορισμό των θερμίδων. Διευκολύνει, επίσης, την απώλεια βάρους μέσω εξουδετέρωσης της ελάττωσης του βασικού μεταβολισμού που προκαλείται από τον περιορισμό των θερμίδων. Ο βασικός μεταβολισμός μπορεί να μειωθεί έως 20% μέσα σε διάστημα 2 εβδομάδων περιορισμού των θερμίδων. Συνιστάται συστηματική βόδιση μισής έως μίας ώρας ημερησίως. Σε περιπτώσεις που ανταποκρίνονται στις οδηγίες και χάνουν βάρος, συνιστάται να υποβάλλονται επιπλέον της βόδισης σε άσκηση 20 λεπτών, τουλάχιστον 3 φορές την εβδομάδα, μέχρι να φθάσουν στο μέγιστο δυνατό στόχο που είναι το 70% του μεγίστου αριθμού σφίξεων. Είναι αυτονόητο ότι από τις οδηγίες αυτής της άσκησης εξαιρούνται ασθενείς με ισχαιμική νόσο του μυοκαρδίου, περιφερική αγγειακή νόσο και νευροπάθεια.

Η χορήγηση φαρμάκων για απώλεια βάρους δεν έχει απόλυτη ένδειξη, υπό την έννοια ότι δεν προκαλούν μεγαλύτερη απώλεια βάρους απ' ό,τι η δίαιτα. Τα φάρμακα που χρησιμοποιήθηκαν κατά καιρούς είναι τα ανορεκτικά, που διαιρούνται σε δύο κατηγορίες, τα παράγωγα των φενεθουλαμινών και νουφενεθουλαμινών.

**A. Παράγωγα φενεθουλαμίνης:** αμφεταμίνη, φενμετραζίνη, διεθυλπροπιόνη, φεντερμίνη, φενφελουραμίνη (Ponderall), φενυλπροπανολαμίνη, φενφλουραμίνη (Isomeran).

**B. Παράγωγα της νουφενεθουλαμίνης:** Μαζιντόλ (Jenerae).

Από τα παράγωγα, η αμφεταμίνη και η φενμετραζίνη έχουν καταργηθεί ως ανορεκτικά και από τα άλλα χρησιμοποιείται κυρίως η d-φενφλουραμίνη. (Γαρδίκας Κ. Δ., 1984)

## 5.2. Υπεργλυκαιμία (Αντιμετώπιση)

Ο κύριος στόχος στους διαβητικούς τύπου II είναι η διατήρηση της γλυκόζης αίματος πάνω από 120 mg/dl, με φυσική γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, ενώ στους υπερήλικες το όριο αυτό κυμαίνεται περί τα 150 mg/dl. Η θεραπεία περιλαμβάνει καταρχήν την εκπαίδευση του ασθενούς και την ενημέρωση στις βασικές αρχές της δίαιτας, καθώς και την προσπάθεια να περιλαμβάνει στην καθημερινή του ζωή μια μικρή άσκηση, π.χ. βόδιση. Οι διαβητικοί τύπου II είναι κατά κανόνα ηλικιωμένα άτομα, με τάση για αυξημένα τριγλυκερίδια, VLDL και

ελαττωμένη HDL χοληστερόλη. Ως εκ τούτου, το ποσό των υδατανθράκων θα περιορισθεί, και θα ενισχυθεί η χρήση του ελαιολάδου που δεν επηρεάζει τις παραπάνω παραμέτρους.

Όπως ήδη αναφέρθηκε, θα καταβληθεί προσπάθεια καταρχήν να χάσουν βάρος. Στους διαβητικούς ασθενείς τύπου II που ευρίσκονται σε δίαιτα, παρουσιάζουν σταθερό βάρος και κάνουν μέτρια άσκηση, τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος είναι σταθερά και κατά κανόνα συσχετίζονται ικανοποιητικά με τις πρωινές τιμές γλυκόζης νηστείας. Κατά συνέπεια, η πρωινή τιμή νηστείας αρκεί, κατά κανόνα, για την παρακολούθηση της ρύθμισης του διαβήτη. Εάν τα επίπεδα της γλυκόζης νηστείας κυμαίνονται μεταξύ 120-180 mg/dl, καταβάλλεται προσπάθεια βελτίωσης της διαίτας και αύξησης της άσκησης. Εάν οι προσπάθειες δεν ευοδωθούν και τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος ανέβουν πάνω από 180 mg/dl, τότε προτίθενται αντιδιαβητικά δισκία. Εάν η γλυκόζη νηστείας κυμαίνεται περί τα 250 mg/dl, τότε αντιμετωπίζεται το ενδεχόμενο ινσουλινοθεραπείας. (*Εθνικός Σύνδεσμος Διπλωματούχων Νοσηλευτών-τριων Ελλάδος, 1991*)

### **5.3. Υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωτικό κώμα**

Το υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωτικό κώμα χαρακτηρίζεται από τα εξής: 1) *Μεγάλη υπεργλυκαιμία* (γλυκόζη πλάσματος > 500 mg/dl), 2) *Υπερωσμωτικότητα* (οσμωτική πίεση ορού > 330 mOsm/kg), 3) *Αφυδάτωση*, 4) *Έλλειψη οξοναιμίας*, 5) *έλλειψη οξέωσης* (αρτηριακό pH > 7,3 και διττανθρακικά ορού > 18 mEq/l).

Άλλες βιοχημικές διαταραχές που συνυπάρχουν συνήθως είναι η αύξηση της ουρίας και της κρεατινίνης του ορού λόγω της αφυδάτωσης, το έλλειμμα καλίου και φωσφόρου, η μικρή αύξηση του γαλακτικού οξέος και η υπερλιπιδαιμία. (Κατσιλάμπρος Ν., 1997)

#### **5.3.1. Παθοφυσιολογία**

Η κατάσταση διαφέρει από τη διαβητική κετοοξέωση ως προς το ότι η έλλειψη ινσουλίνης δεν είναι πλήρης αλλά οπωσδήποτε διατηρείται σε βαθμό ώστε να αποτρέπει την κετοοξέωση, όχι όμως και την υπεργλυκαιμία. Η ανάπτυξη του υπερωσμωτικού κώματος αρχίζει με την ελαττωμένη παραγωγή ινσουλίνης και την παρουσία αυξημένων αντιρροπιστικών ορμονών, που προκαλούν την υπεργλυκαιμία, η οποία προκαλεί την οσμωτική διούρηση και

την υπερωσμωτικότητα του εξωκυττάριου χώρου. Η αυξημένη οσμωτική πίεση του εξωκυττάριου χώρου προκαλεί μετακίνηση ύδατος από την οσμωτική διούρηση και διατηρεί τον όγκο αίματος σταθερό, λειτουργώντας σαν «αυτομετάγγιση».

Η υπεργλυκαιμία και η οσμωτική διούρηση προκαλούν μεγάλη απώλεια ύδατος και νατρίου στα ούρα, με αποτέλεσμα η αφυδάτωση τελικά να αφορά το εξωκυττάριο αλλά και το ενδοκυττάριο διαμέρισμα. Η κατάληξη είναι η κυτταρική αφυδάτωση, η οποία συμβάλλει στην παθογένεση του κώματος και η συρρίκνωση του αγγειακού διαμερίσματος, η οποία οδηγεί σε καταπληξία. Κλινικοεργαστηριακές παρατηρήσεις έδειξαν ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της αυξημένης οσμωτικής πίεσης του πλάσματος και του κώματος, το οποίο επέρχεται όταν η οσμωτική πίεση ανέρχεται σε 340 mOsm/l. Η υπερωσμωτικότητα αποτελεί τον βασικό παθογενετικό μηχανισμό του κώματος και σε ασθενείς με διαβητική κετοοξέωση, οι οποίοι στις πιο πολλές περιπτώσεις εμφανίζουν έκδηλη υπεργλυκαιμία και αυξημένη οσμωτική πίεση του πλάσματος.

Η οσμωτική πίεση του πλάσματος μπορεί να υπολογισθεί από τον τύπο:

$$pOsm(mOsm / Kg H_2O) = 2x \left[ Na^+ (mEq / l) + \gamma λ υ κ \acute{o} ζ \eta (m d / d l) \right] + \acute{\alpha} ζ \omega τ ο \sigma υ ρ \acute{\iota} α ς \acute{\alpha} \acute{\iota} μ α τ ο ς / m g / d l \Big]_{2,8}$$

Ο υπολογισμός της οσμωτικής πίεσης με τον τύπο αυτό αποδείχθηκε ότι συμβαδίζει με την κλινική κατάσταση του ασθενούς, απ' ό,τι η μέτρηση στο εργαστήριο με τον υποβιβασμό του σημείου ψύξεως. Είναι αυτονόητο ότι κατά την εκτίμηση ενός ασθενούς που ευρίσκεται σε κώμα πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψιν το ενδεχόμενο να υπάρχει μια άλλη αιτία κώματος, π.χ. μηνιγγίτιδα, εγκεφαλικό επεισόδιο, που θα μπορούσε να δράσει ως εκλυτικό αίτιο. (Σαχίνη – Καρδάση Α. 2000)

### 5.3.2. Κλινική εικόνα

Η κλινική εικόνα ποικίλει και εξαρτάται από το βαθμό της υπερωσμωτικότητας, της αφυδάτωσης και τους συνυπάρχοντες εκλυτικούς παράγοντες. Στις τυπικές περιπτώσεις τα συμπτώματα αναπτύσσονται σε χρονική περίοδο ημερών έως εβδομάδων. Ο ασθενής, καταρχήν, παρουσιάζει πολυδιψία, πολουρία λόγω της οσμωτικής διούρησης, ενώ σιγά – σιγά εγκαθίσταται ολιγουρία. Οι ασθενείς εμφανίζονται ληθαργικοί, παρουσιάζουν

θόλωση διανοίας και τελικώς περιπίπτουν σε κώμα. Κλινικώς, οι ασθενείς, εμφανίζουν σημεία αφυδάτωσης, όπως ξηρότητα δέρματος και βλεννογόνων, ελαττωμένη σπαραγή δέρματος και ορθοστατική υπόταση.

Οι ασθενείς κατά κανόνα είναι πιο ηλικιωμένοι απ' ό,τι επί διαβητικής κετοοξέωσης. Πολλές φορές δεν είναι γνωστό ότι πάσχουν από διαβήτη ή παρουσιάζουν ελαφρά μόνον υπεργλυκαιμία. Προϋπάρχουσα καρδιακή ή νεφρική νόσος παρατηρείται σε υψηλό ποσοστό, έως 80% των ασθενών, ενώ συχνή είναι και η λήψη φαρμάκων, όπως τα διουρητικά της θειαζίδης, β-αδρενεργοί αποκλειστές, φενυτοΐνη, χλωρπρομαζίνη & γλυκοκορτικοστεροειδή. Εκτός τούτων, άλλα εκλυτικά αίτια είναι η λοίμωξη, το έμφραγμα του μυοκαρδίου και το τραύμα. (Μαλαρινού Μ., Τούλια Ε., 1999)

### **5.3.3. Εργαστηριακά ευρήματα**

Εκτός από την υπεργλυκαιμία, το νάτριο και η ουρία αίματος είναι αυξημένα, σε βαθμό ανάλογο με την αφυδάτωση. Το κάλιο του ορού είναι φυσιολογικό ή ελαττωμένο και η κέτωση και η οξέωση απουσιάζουν.

### **5.3.4. Θεραπεία**

Οι γενικές αρχές θεραπείας που εφαρμόζονται στην αντιμετώπιση της κετοοξέωσης ισχύουν, με τη διαφορά ότι στην προκειμένη περίπτωση προέχει η αντιμετώπιση της αφυδάτωσης.

#### **Υγρά**

Το μέσο έλλειμμα υγρών είναι περίπου 9 λίτρα ισότονου διαλύματος. Καθώς πολλοί ασθενείς θα εμφανίζονται αφυδατωμένοι και υποτασικοί, η θεραπεία αρχίζει με ισότονο διάλυμα χλωριούχου νατρίου. Ο ρυθμός έκχυσης των υγρών θα υπαγορευθεί από την κατάσταση του ασθενούς. Η συνήθης πρακτική είναι η χορήγηση 2 λίτρων υγρών κατά τις πρώτες 4 ώρες, 2 λίτρων κατά τις επόμενες 8 ώρες και στη συνέχεια 1 λίτρο ανά 8ωρο.

#### **Ινσουλίνη**

Η χορήγηση ινσουλίνης ακολουθεί τους κανόνες που αναφέρθηκαν στο κεφάλαιο της διαβητικής κετοοξέωσης. Χορηγούνται 10 μονάδες διαλυτής ινσουλίνης εφάπαξ ενδοφλεβίως και ακολουθεί έγχυση 0,1-0,5 U/Kg/h, ανάλογα με τη βαρύτητα της κατάστασης.

## **Κάλιο**

Το έλλειμμα καλίου είναι σημαντικό. Εάν το κάλιο ορού είναι κάτω των 5 mEq/l, προστίθενται 10-20 mEq KCl σε κάθε λίτρο υγρού. Οι στόχοι της θεραπείας είναι η διόρθωση της υπερωσμωτικότητας ( $< 315 \text{ mOsm/Kg}$ ) και της υπεργλυκαιμίας (γλυκόζη πλάσματος  $< 250 \text{ mg/dl}$ ). Η θεραπεία με ινσουλίνη και υγρά συνεχίζεται μέχρις ότου επιτευχθούν οι παραπάνω στόχοι. Μετά την κλινική και βιοχημική αποκατάσταση είναι ενδεχόμενο οι ασθενείς να μην χρειάζονται μόνιμη θεραπεία με ινσουλίνη. Το γεγονός αυτό θα εκτιμηθεί κατά τις επόμενες ημέρες νοσηλείας, οπότε θα δοθούν οι ανάλογες οδηγίες. (Πρωτόπαππα Ν. Θ., 1995)

## **5.4. Αντιδιαβητικά δισκία**

### **5.4.1. Σουλφονουλουρίες**

Ο μηχανισμός δράσης των σουλφονουλουριών είναι διπλός:

1. Δρουν στα β-κύτταρα των νησιδίων αυξάνοντας την έκκριση της ινσουλίνης.
2. Ενισχύουν τη δράση της ινσουλίνης στην περιφέρεια.

Οι σουλφονουλουρίες αυξάνουν τη χρησιμοποίηση της γλυκόζης στους περιφερικούς ιστούς. Προάγουν τον μετά τον υποδοχέα ενδοκυττάριο μηχανισμό μεταβίβασης του μηνύματος της ινσουλίνης. Είναι ενδεχόμενο, επίσης, ότι δρουν στα ηπατικά κύτταρα και στον αριθμό των υποδοχέων. Χρησιμοποιούνται ευρέως σε διαβητικούς ασθενείς τύπου II και το ποσοστό επιτυχίας ανέρχεται σε 60-80%, ενώ το ποσοστό δευτεροπαθούς ανεπάρκειας κυμαίνεται περίπου σε 5-15% κατ' έτος. Οι σουλφονουλουρίες ταξινομούνται αναλόγως με τη διάρκεια δράσης τους.

Η χορήγησή τους αρχίζει με μια μικρή δόση, η οποία αυξάνει ανά 10 περίπου ημέρες αναλόγως με τη γλυκόζη του αίματος. Στην πράξη οι ασθενείς απαντούν στη θεραπεία, με δόσεις μικρότερες από τις μέγιστες αναγραφόμενες. Πολύ σπάνια ένας ασθενής δεν απαντά στο ένα φάρμακο και απαντά στο άλλο.

Οι σουλφονουλουρίες δεσμεύονται με τις πρωτεΐνες του πλάσματος και μεταβολίζονται κυρίως στο ήπαρ. Ορισμένα φάρμακα ενισχύουν την υπογλυκαιμική δράση των σουλφονουλουριών, δρώντας με τρεις μηχανισμούς:

- **α)** Εκτοπίζουν τις σουλφονουλουρίες από τις πρωτεΐνες του πλάσματος: σαλικυλικά, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, σουλφοναμίδες, φιμπράτες, τριμεθοπρίνη.
- **β)** Αναστέλλουν το μεταβολισμό τους στο ήπαρ: αλκοόλη, H<sub>2</sub> – αποκλειστές, αντιπηκτικά, αναστολείς της μονοαμινοξειδάσης.
- **γ)** Αναστέλλουν την απέκκρισή τους από τους νεφρούς: προβενεκίδη, αλλοπουρινόλη. Στην πράξη, οι πιο συχνές αλληλεπιδράσεις, συμβαίνουν με το οινόπνευμα και την ασπιρίνη, που μπορούν να προκαλέσουν ή να επιδεινώσουν μια υπογλυκαιμική αντίδραση.

### **Αντενδείξεις χορήγησης**

1) Διαβήτης τύπου I, 2) Κύηση, 3) Ασθενείς με βαριές λοιμώξεις, stress, τραύμα, 4) Ιστορικό αλλεργικών αντιδράσεων ή άλλων ανεπιθύμητων ενεργειών, 5) Σημαντική νόσος ήπατος ή νεφρών.

### **Ανεπιθύμητες ενέργειες**

Οι πρώτες ανεπιθύμητες ενέργειες εμφανίζονται κατά τους πρώτους 2 μήνες της θεραπείας και είναι οι εξής: διαταραχές από το αίμα (ακοκκιοκυτταραιμία, θρομβοπενία, μυελική απλασία, απλασία της ερυθράς σειράς, αιμολυτική αναιμία), αλλεργικές δερματικές αντιδράσεις μεταξύ των οποίων και σύνδρομο Stevens-Johnson, αντιδράσεις φωτοευαισθησίας, γαστρεντερικές διαταραχές, αγγειοκινητικά φαινόμενα (έξαψη μετά λήψη αλκοόλης, κεφαλαλγία, ταχυκαρδία), αντιδιούρηση και υπονατριαιμία εξ' αραιώσεως.

#### **1. Τολβουταμίδη (Rastinon)**

Έχει βραχεία ημιπερίοδο ζωής και μεταβολίζεται στο ήπαρ σε ανενεργά παράγωγα. Η χρήση της έχει περιορισθεί σημαντικά.

#### **2. Γλιβενκλαμίδη (Daonil, Engucon, Derafyl)**

Είναι η πιο ευρέως χρησιμοποιούμενη σουλφονουλουρία. Κυκλοφορεί σε δύο μορφές, μικροϊονισμένες κάψουλες και τα δισκία. Η απορρόφηση είναι καλύτερη όταν χορηγείται επί κενού στομάχου, προ των γευμάτων. Δεσμεύεται από τη λευκωματίνη του πλάσματος, μεταβολίζεται στο ήπαρ σε ανενεργά προϊόντα και αποβάλλεται από τους νεφρούς και το ήπαρ. Η ημιπερίοδος ζωής του φαρμάκου στο αίμα είναι σχετικώς βραχεία αλλά η βιολογική του δράση είναι παρατεταμένη, και για το λόγο αυτό, το φάρμακο μπορεί να προκαλέσει παρατεταμένη υπογλυκαιμία.

### **3. Γλιπιζίδη (Minodiab, Glibensese)**

Η γλιπιζίδη είναι βραχείας δράσης σουλφονουρία με ισχύ και δράση ανάλογη με της γλιβενκλαμίδης. Έχει ημιπερίοδο ζωής 1-5 ώρες, εξαφανίζεται τελείως από το πλάσμα σε 10 περίπου ώρες και μεταβολίζεται σε ανενεργά προϊόντα που αποβάλλονται από τους νεφρούς. Η ημερήσια δόση κυμαίνεται από 5 έως 30 mg και χορηγείται σε κατανομημένες δόσεις, 30-40 λεπτά προ των γευμάτων. Δεδομένου ότι το φάρμακο έχει άμεση και σχετικώς βραχεία διάρκεια δράσης, η χορήγησή του συνιστάται για τον έλεγχο της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας. Το φάρμακο προκαλεί σε μικρότερο βαθμό υπογλυκαιμία και χαρακτηρίζεται ως δραστικό και καλοήθες. Το μειονέκτημά του είναι ότι πρέπει να χορηγείται σε πολλαπλές δόσεις.

### **4. Γλικλαζίδη (Diamicron, Diabesid)**

Η γλικλαζίδη είναι σουλφονουρία ταχείας και βραχείας δράσης. Απορροφάται ταχέως, δεσμεύεται από τα λευκώματα του πλάσματος, μεταβολίζεται πλήρως και αποβάλλεται κυρίως από τους νεφρούς. Διατυπώθηκε η άποψη ότι το φάρμακο έχει το πλεονέκτημα έναντι των άλλων σουλφονουριών ότι ελαττώνει τη συγκόλληση των αιμοπεταλίων. Φαίνεται, όμως, ότι η ιδιότητα αυτή είναι έμμεση επίδραση, η οποία προέρχεται από την ελάττωση της υπεργλυκαιμίας. Η ημερήσια δόση κυμαίνεται από 80-320 mg και χορηγείται σε μια πρωινή δόση ή σε δύο, πρωί και βράδυ.

### **5) Χλωροπροπαμίδη (Diabinese)**

Το φάρμακο κυκλοφόρησε ευρέως στο παρελθόν, η χρήση του όμως έχει περιορισθεί σημαντικά, τουλάχιστον στη χώρα μας, έχει δε παρατεταμένη και ισχυρή δράση. Η ημιπερίοδος ζωής στο πλάσμα είναι 36 ώρες και η υπογλυκαιμική δράση παρατείνεται έως 72 ώρες. Η χλωροπροπαμίδη μεταβολίζεται βραδέως στο ήπαρ και αποβάλλεται κατά 60-80% από τους νεφρούς. Κύριες ανεπιθύμητες ενέργειες είναι η κατακράτηση ύδατος λόγω απρόσφορης έκκρισης της βαζοπρεσσίνης (αντιδιουρητικής ορμόνης), με αποτέλεσμα την υπονατριαιμία εξ' αραιώσεως και η έξαψη μετά τη λήψη αλκοόλης. Το φάρμακο μπορεί να προκαλέσει βαριά υπογλυκαιμία η οποία μπορεί να υποτροπιάσει τις επόμενες μέρες, μετά την αρχική βελτίωση του ασθενούς.

## 6. Γλιμεπιρίδη (Solosa)

Είναι σουλφονουλουρία νέας γενιάς, η οποία έχει μακρά διάρκεια δράσης και ημιπερίοδο ζωής 9 ώρες. Η συνήθης δόση έναρξης είναι 1 mg και μπορεί να αυξάνει από εβδομάδα σε εβδομάδα έως 6 mg σε εφάπαξ δόση ημερησίως, με βάση την ανταπόκριση του ασθενούς. Όπως και οι άλλες σουλφονουλουρίες, η γλιμεπιρίδη μειώνει τη γλυκόζη στο αίμα, προκαλώντας κυρίως έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας ενώ φαίνεται ότι παρουσιάζει και εξωπαγκρεατικές δράσεις.

### 5.4.2. Διγουανίδες

Οι διγουανίδες που κυκλοφορούν στη χώρα μας είναι η φενφορμίνη (informin) και η μετφορμίνη (glucophage). Η χρήση της φενφορμίνης έχει απαγορευθεί στις Η.Π.Α. και έχει περιοριστεί σημαντικά στις περισσότερες χώρες, όπως και στη χώρα μας. Η Ευρωπαϊκή Ομάδα Μελέτης του Διαβήτη τύπου II προτείνει όπως η μόνη διγουανίδα που χρησιμοποιείται είναι η μετφορμίνη. Η μετφορμίνη έχει αντιυπεργλυκαιμική δράση χωρίς να προκαλεί υπογλυκαιμία. Στους μηχανισμούς δράσης του φαρμάκου περιλαμβάνονται: **1)** η ενίσχυση της δράσης της ινσουλίνης, **2)** η αύξηση της χρησιμοποίησης της γλυκόζης από τους ιστούς, **3)** η αναστολή της γλυκονεογένεσης και η ελάττωση της παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ, **4)** η ελάττωση της απορρόφησης της γλυκόζης από το έντερο και **5)** η βελτίωση του μεταβολισμού των λιπιδίων. Χορηγείται σε δύο κατηγορίες ασθενών. Χορηγείται ως πρώτη θεραπεία σε παχύσαρκους διαβητικούς τύπου II με υπερλιπιδαιμία και προστίθεται ως δεύτερο φάρμακο σε ασθενείς που λαμβάνουν σουλφονουλουρίες και παρουσιάζουν δευτεροπαθή ανεπάρκεια. Αντενδείκνυται σε διαβητικούς ασθενείς με ελαττωμένο σωματικό βάρος και πρέπει να διακόπτεται σε ασθενείς με φυσιολογικό σωματικό βάρος, οι οποίοι αδυνατίζουν. Αντενδείκνυται, επίσης, στην κύηση, σε ασθενείς με οξείες επιπλοκές (λοιμώξεις, τραυματισμοί), χρόνιες διαβητικές επιπλοκές (νεφροπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια), σε χρόνιες συστηματικές παθήσεις (ήπατος, καρδιάς, πνευμόνων) και σε υπερήλικες.

Η δόση του φαρμάκου αρχίζει με ένα δισκίο 850 mg ημερησίως και μπορεί να αυξηθεί σε δύο. Ανεπιθύμητες ενέργειες είναι η ναυτία, η απώλεια βάρους, η αύξηση της κινητικότητας των εντέρων, ο μετεωρισμός, η μεταλλική γεύση στο



στόμα, η κεφαλαλγία και η ζάλη. Τα συμπτώματα αυτά υποχωρούν με την πάροδο του χρόνου. (Davidson M., 1995)

### 5.4.3. Ινσουλίνη

Οι διαβητικοί τύπου II διατηρούν ένα μέρος της ενδογενούς έκκρισης ινσουλίνης και η ρύθμιση της υπεργλυκαιμίας, κατά κανόνα, επιτυγχάνεται με δίαιτα, άσκηση και αντιδιαβητικά δισκία. Εντούτοις, υπάρχουν αρκετές περιπτώσεις που θα χρειασθεί θεραπεία με ινσουλίνη. Υπολογίζεται ότι το 25% των διαβητικών τύπου II δε θα απαντήσει από την αρχή στη θεραπεία με τα παραπάνω μέτρα. Από τους υπόλοιπους που θα απαντήσουν, υπολογίζεται ότι 5-10% κάθε χρόνο θα παρουσιάζουν δευτεροπαθή αστοχία, και το ποσοστό φθάνει έως 50% σε πέντε χρόνια. Οι ασθενείς αυτοί θα χρειασθούν ινσουλινοθεραπεία. Οι καταστάσεις στις οποίες θα χρειασθεί η προσθήκη ινσουλίνης για τη ρύθμιση της υπεργλυκαιμίας είναι οι εξής:

1. Ασθενείς οι οποίοι ευρίσκονται σε δίαιτα και σουλφονουριές, δεν παρουσιάζουν καμία άλλη συμπαρομαρτούσα πάθηση, ούτε λαμβάνουν διαβητογόνα φάρμακα και παρουσιάζουν γλυκόζη νηστείας > 180 mg/dl και γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη πάνω από 9.5% (δευτεροπαθής ανεπάρκεια ή αστοχία των σουλφονουριών).
2. Ασθενείς οι οποίοι εξακολουθούν να απαντούν στις σουλφονουριές, αλλά έχουν αναπτύξει νεφρική ή ηπατική νόσο ή είναι έγκυοι.
3. Ασθενείς οι οποίοι υπό φυσιολογικές συνθήκες ελέγχονται ικανοποιητικά με δίαιτα και σουλφονουριές, νοσήσουν δε από βαριά λοίμωξη, έμφραγμα του μυοκαρδίου, τραύμα, θυρεοτοξίκωση ή υποβληθούν σε εγχείρηση ή λάβουν θεραπεία με γλυκοκορτικοστεροειδή, διουρητικά της θειαζίδης και β-αδρενεργούς αποκλειστές.

Η θεραπεία με ινσουλίνη αρχίζει κατά κανόνα με μια δόση ημερησίως (0,2-0,3 μονάδες/ Kg) ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης (NPH ή dente) ή μακράς δράσης (Ultralente), πριν από το πρόγευμα ή πριν από τον ύπνο. Η δόση προσαρμόζεται με βάση τη γλυκόζη νηστείας και αυξάνει κατά 2-3 μονάδες ανά εβδομάδα. Όταν η δόση ανέβει στις 30-40 μονάδες, χορηγούνται δύο χωριστές ενέσεις (πριν από το πρόγευμα και πριν από την κατάκλιση). Σε περίπτωση που η μετατραυματική υπεργλυκαιμία δεν υποχωρεί στα φυσιολογικά όρια πριν από το επόμενο γεύμα, τότε μπορεί να χορηγηθεί διαλυτή ινσουλίνη πριν από

τα γεύματα. Η μελέτη του μηχανισμού δράσης της εξωγενούς ινσουλίνης σε διαβητικούς τύπου II, αποκάλυψε ότι όλες οι υποκείμενες παθοφυσιολογικές διαταραχές βελτιώνονται. Ειδικότερα, η αντίσταση στην ινσουλίνη ελαττώνεται, παρά το γεγονός ότι η εξωγενής ινσουλίνη προκαλεί ρύθμιση προς τα κάτω των υποδοχέων της. Η ενδογενής έκκριση ινσουλίνης αυξάνει, παρά τη φυσιολογική ανασταλτική επίδραση της εξωγενούς ινσουλίνης στη λειτουργία των β-κυττάρων.

### **Ανεπιθύμητες ενέργειες**

Η πιο σοβαρή ανεπιθύμητη ενέργεια της ινσουλινοθεραπείας είναι η υπογλυκαιμία, η οποία παρουσιάζεται λιγότερο συχνά στους διαβητικούς τύπου II απ' ό τι στους ασθενείς τύπου I. Η επιπλοκή έχει ιδιαίτερη σημασία για τους υπερήλικες, οι οποίοι ενδεχομένως ζουν μόνοι τους και υπόκεινται στον κίνδυνο της νυκτερινής υπογλυκαιμίας. Η θεραπεία με ινσουλίνη προκαλεί αύξηση του σωματικού βάρους, κατά 4-5 Kg τους πρώτους μήνες, είναι δε αποτέλεσμα της αύξησης κυρίως του λίπους του σώματος και λιγότερο της μυϊκής μάζας.

#### **5.4.4. Εμβόλια σε πειραματική φάση**

##### **Ελπίδες για ανακάλυψη εμβολίου κατά του διαβήτη**

Ισχυρές ενδείξεις ότι ο διαβήτης τύπου I, που προσβάλλει κυρίως τα παιδιά σχετίζεται άμεσα με συγκεκριμένη ομάδα ιών, ανακάλυψαν Βρετανοί ερευνητές, αυξάνοντας τις ελπίδες για την ανεύρεση εμβολίου μέσω του οποίου θα καταπολεμάται αποτελεσματικά η νόσος.

Οι ερευνητές από το Ανοσολογικό Τμήμα της Ιατρικής Σχολής του Guy's King's 2 St. Thomas, εστίασαν την προσοχή τους στον ιό Cocksackie B4. Κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι τα παιδιά με διαβήτη τύπου I εμφανίζουν μεγαλύτερη ανοσολογική αντίδραση όταν έρχονται σε επαφή με τον ιό, γεγονός που σημαίνει ότι έχει υπάρξει προηγούμενη επαφή με αυτόν και στο παρελθόν. Αυτή η παρατήρηση σε συνδυασμό με την ανεύρεση στελέχους του ιού και στο πάγκρεας παιδιού που απεβίωσε λόγω επιπλοκών του διαβήτη τύπου I, αυξάνει σε μεγάλο βαθμό την πιθανότητα τα στελέχη Cocksackie B4 να συσχετίζονται αιτιολογικά με τη νόσο.

Εάν αποδειχθεί τελικά ότι οι εν λόγω ιοί παίζουν κάποιο ρόλο στην εμφάνιση της πάθησης, υπάρχει πολύ μεγάλη πιθανότητα ανακάλυψης εμβολίου που να καταπολεμά τον διαβήτη τύπου I. (Κακαβούλης Κ., 1997)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

### ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II – ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

#### 6.1. Φυσική εξέλιξη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II

Έχουν περιγραφεί στο παρελθόν στάδια φυσικής εξέλιξης του Σ.Δ. τύπου II. ο **προδιαβήτης** ή **δυσνητικός διαβήτης**, είναι θεωρητικό στάδιο που προηγείται της αναπτύξεως του Σ.Δ. και δεν υπάρχει δυνατότητα να αναγνωρισθεί παρά μόνον αναδρομικά. Ο **λανθάνων διαβήτης** από καλύπτεται μόνο με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης που γίνεται μετά από χορήγηση κορτιζόνης. Τα άτομα με λανθάνοντα διαβήτη εμφανίζουν Σ.Δ. σε καταστάσεις stress όπως έμφραγμα μυοκαρδίου, εγκαύματα, κλπ, καθώς και σε κύηση. Ο **υποκλινικός διαβήτης**, είναι διαβήτης που ανακαλύπτεται με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης και σπάνια με απλή μέτρηση σακχάρου. Οι ασθενείς δεν έχουν συμπτώματα. Ο **κλινικώς έκδηλος διαβήτης** έχει συμπτώματα και οι τιμές σακχάρου στο αίμα είναι διαγνωστικές. Η μετάβαση από το ένα στάδιο στο άλλο μπορεί να γίνει απότομα ή βαθμιαία. Ενίοτε ο Σ.Δ. εμφανίζει ύφεση και έχουμε επάνοδο σε προγενέστερα στάδια. Η σταδιοποίηση αυτή έχει μικρή κλινική σημασία και αναφέρεται κυρίως στο Σ.Δ. τύπου II.

#### 6.2. Επιδημιολογία – Συχνότητα

Ο Σ.Δ. είναι συχνό νόσημα. Περίπου 1-3% του πληθυσμού στη λευκή φυλή έχει διαβήτη, ενώ ποσοστό περίπου 1% παραμένει αδιάγνωστο.

Η συχνότητα του Σ.Δ. τύπου II είναι ιδιαίτερα αυξημένη σε χώρες με μεγάλο ποσοστό παχύσαρκων. Τα άτομα αυτά ανταποκρίνονται καλώς στην απώλεια βάρους, στη δίαιτα, την άσκηση και τη χορήγηση σουλφονουλουριών.

Επιδημιολογικές μελέτες σε ελληνικό πληθυσμό αποκάλυψαν Σ.Δ. στα 2,41% των αρρένων κατοίκων αστικής περιοχής και 3,24% των θηλέων. Σε αγροτικές περιοχές η συχνότητα του Σ.Δ. ήταν 1,71% και 1,70% σε άρρενες και θήλειες αντίστοιχα. (Καλδρυμίδης Φ., 1994)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7 ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

### 7.1. Γενικά

Ο σακχαρώδης διαβήτης μετά την πάροδο αρκετών ετών προκαλεί μόνιμες βλάβες σε πολλά όργανα, που οφείλονται κυρίως σε αλλοιώσεις των μικρών και μεγάλων αγγείων, καθώς και των περιφερικών νεύρων. Η μικροαγγειοπάθεια προκαλεί αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια και ισχαιμία των άκρων ποδών. Η μακροαγγειοπάθεια αποτελεί μια μορφή επιταχυνόμενης αθηροσκλήρωσης. Η νευροπάθεια μπορεί να εκδηλωθεί ως: **1)** εστιακή μονονευροπάθεια ή πολυεστιακή και πάθηση των νευρικών ριζών, **2)** περιφερική συμμετρική νευροπάθεια και **3)** αυτόνομη νευροπάθεια. (Μυγδάλης Η., 1998)

#### 7.1.1. Μηχανισμοί ιστοπαθολογικών βλαβών μικροαγγειοπάθειας

Οι μηχανισμοί που προκαλούν τις ιστοπαθολογικές αλλοιώσεις δεν έχουν καθορισθεί επακριβώς και παραμένει ασαφές εάν υπάρχει μια κοινή μεταβολική διαταραχή της αμφιβληστροειδοπάθειας, νευροπάθειας και νεφροπάθειας ή εάν η ανάπτυξή τους είναι ανεξάρτητη. Οι κυριότεροι μηχανισμοί είναι οι εξής:

##### α) Αλλοιώσεις της διαπερατότητας της κυτταρικής μεμβράνης

Έχει ως συνέπεια τη διαρροή δια του τοιχώματος πρωτεϊνών, τη σκλήρυνση και δυσκαμψία του αρτηριακού τοιχώματος, καθώς και την εναπόθεση λιπιδίων στο αρτηριακό τοίχωμα. Διαβητικοί ασθενείς που αναπτύσσουν διαβητική νεφροπάθεια παρουσιάζουν διαταραχή του συστήματος μεταφοράς νατρίου/λιθίου κατά μήκος της κυτταρικής μεμβράνης.

##### β) Πάχυνση της βασικής μεμβράνης

Η πάχυνση της βασικής μεμβράνης παρατηρείται σε πολλούς ιστούς, όπως ο αμφιβληστροειδής, το νεφρικό σπείραμα και οι σκελετικοί μύες, με αποτέλεσμα την απόφραξη των τριχοειδών και την επακόλουθη μικροαγγειακή βλάβη.

##### γ) Διαταραχή μεταβολισμού σορβιτόλης

Η γλυκόζη διαχέεται ευχερώς μέσα στα κύτταρα του αμφιβληστροειδούς, του νεφρού και των νεύρων. Η αύξηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα συνεπάγεται αύξηση της ενδοκυττάριας συγκέντρωσης τόσο της γλυκόζης όσο και των μεταβολικών προϊόντων.

### **δ) Γλυκοζυλίωση πρωτεϊνών**

*Αυξημένη μη ενζυμική γλυκοζυλίωση παρατηρείται σε όλες τις πρωτεΐνες που εκτίθενται σε υψηλές πυκνότητες γλυκόζης. Η αντίδραση αυτή είναι βραδεία και έχει μικρή σημασία για τις πρωτεΐνες που έχουν ταχύ ρυθμό μεταβολισμού, όπως π.χ. οι απολιποπρωτεΐνες, όπου απαιτούνται υψηλές πυκνότητες γλυκόζης για να επιτευχθεί γλυκοζυλίωση.*

### **ε) Αιμοπετάλια, προσταγλαδίνες και παράγοντες πήξης**

Ορισμένες πλευρές του μηχανισμού της πήξης διαταράσσονται στο διαβήτη, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε *βλάβη των ενδοθηλιακών κυττάρων των τριχοειδών και απόφραξη τους* σε μικροσκοπικό επίπεδο. (Ράπτης Σ. Α., 1998)

## **7.2. Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια**

Αυτή εκδηλώνεται σε όλες τις μορφές του σακχαρώδους διαβήτη. Διακρίνεται στην *απλή ή υποστρώματος* και στην *παραγωγική ή αυξητική*. Είναι η συχνότερη αιτία τύφλωσης στις προηγμένες χώρες. Σε ασθενείς με Σ.Δ. τύπου II, επειδή η νόσος μπορεί να παραμείνει αρκετά χρόνια αδιάγνωστη, δυνατόν να συνυπάρχει αμφιβληστροειδοπάθεια με τη διάγνωση του Σ.Δ. Σε ποσοστό 15-20% των ασθενών αναπτύσσεται τελικά παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια.

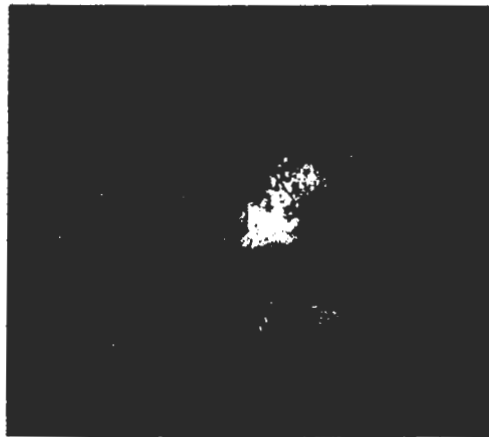
Η πρώτη και πιο συχνά διαπιστούμενη αλλοίωση είναι τα μικροανευρύσματα, τα οποία προκαλούνται από σακκοειδή διαβήτη των τελικών τριχοειδών του αμφιβληστροειδή (εικόνα 7). Μικροαιμορραγικές εστίες δημιουργούνται όταν ερυθρά αιμοσφαίρια εξέρχονται από τα μικροανευρύσματα (blots) (εικόνα 8). Η αγγειακή βλάβη και η απώλεια των περικυττάρων οδηγεί σε διαρροή ορώδους υγρού (αυξημένη διαπερατότητα τριχοειδών) και τη δημιουργία σκληρών εξιδρωμάτων (κηρώδη εξιδρώματα) (εικόνα 9). Τα μικροανευρύσματα, οι αιμορραγίες (dots και blots) καθώς και τα σκληρά εξιδρώματα, περιγράφονται ως αμφιβληστροειδοπάθεια υποστρώματος ή μη παραγωγική. Αυτή η μορφή, αν αναπτυχθεί κοντά στην ωχρά κηλίδα, προκαλεί οίδημα και εκφύλιση της ωχράς κηλίδας, με αποτέλεσμα ελάττωση της οπτικής οξύτητας μέχρι και τύφλωση.



**Εικόνα 7:** Μικροανευρύσματα στο βυθό του οφθαλμού.

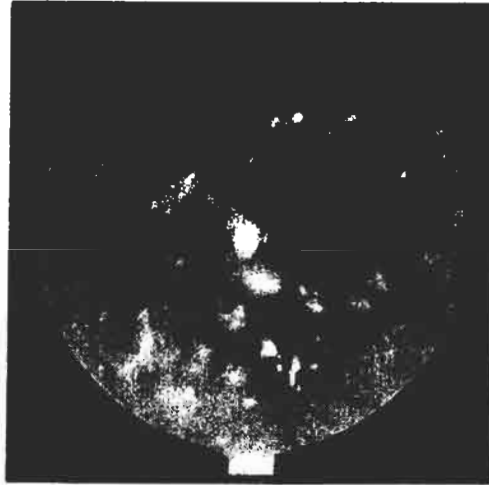


**Εικόνα 8:** Μεγαλύτερες αιμορραγίες στο βυθό του οφθαλμού.



**Εικόνα 9:** Σκληρά εξιδρώματα στο βυθό του οφθαλμού.

Τα μικροανευρύσματα δυνατόν να αποφραχθούν προκαλώντας έτσι ισχαιμία του αμφιβληστροειδούς με έμφρακτα στη νευρική του στιβάδα, τα οποία εμφανίζονται ως μαλακά ή βαμβακόμορφα εξιδρώματα (προπαραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια) (εικόνα 10).



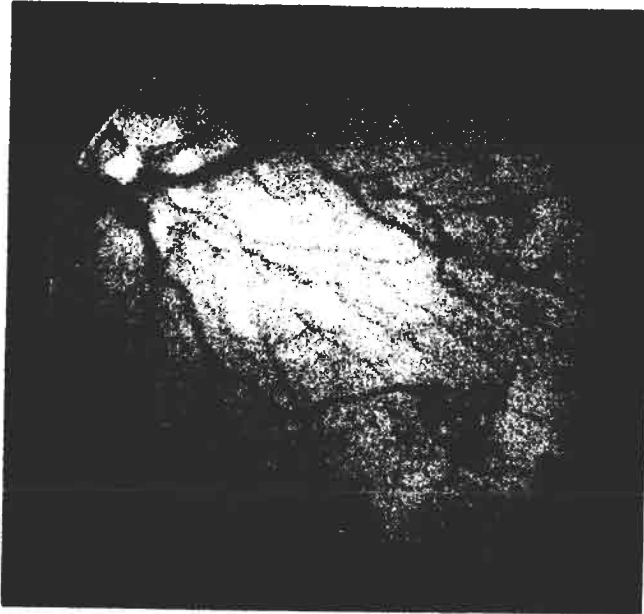
**Εικόνα 10:** Βαμβακόμορφα εξιδρώματα στο βυθό του οφθαλμού.

Άλλες εκδηλώσεις αυτού του σταδίου είναι η αφιοειδής πορεία των φλεβών και η αλλαντοειδής εμφάνισή τους. Οι αρτηρίες εμφανίζουν τμηματική στένωση και τελικά απόφραξη. Η ισχαιμία και η υποξία οδηγούν τελικά στη δημιουργία νεόπλαστων τριχοειδών. Όταν αυτά βρίσκονται στον αμφιβληστροειδή, αποκαλούνται IRMA (Intra-Retinal Microvascular Abnormalities). Τα νεόπλαστα αυτά αγγεία δυνατόν να επεκταθούν και εντός του υαλώδους σώματος (παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια) (εικόνα 11). Τα τριχοειδή αυτά είναι εύθραυστα, με λεπτό τοίχωμα και τείνουν να αιμορραγούν μέσα στο υαλοειδές, με αποτέλεσμα την ελάττωση της όρασης.

Η απορρόφηση των αιμορραγιών αυτών, σε διάστημα 3-6 μηνών, συνοδεύεται από δημιουργία ινώδους συνδετικού ιστού (εικόνα 12). Αυτή μπορεί να οδηγήσει σε έλξη και αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς, με αποτέλεσμα απώλεια της όρασης. Αν γίνει νεοαγγείωση και παραγωγή συνδετικού ιστού στη γωνία του προσθίου θαλάμου του οφθαλμού, παρεμποδίζεται η παροχέτευση του υδατώδους υγρού και εμφανίζεται γλαύκωμα (νεοαγγειακό γλαύκωμα). Αυτό συνδυάζεται συνήθως με

νεοαγγείωση της ίριδας (ερύθρωση της ίριδας) και προκαλεί έντονο πόνο και απώλεια της όρασης. Η νεοαγγείωση μπορεί να διεγερθεί και από μία απότομη διόρθωση της γλυκαιμίας, μέσω πρόκλησης ισχαιμίας του αμφιβληστροειδούς (αδυναμία των τριχοειδών να αυτορυθμίσουν τη ροή του αίματος ανάλογα με τις αιμοδυναμικές συνθήκες). (Μυγδάλης Η., 1998)

)



**Εικόνα 11:** Παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια. Νεόπλαστα τριχοειδή αγγεία.



**Εικόνα 12:** Παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια. Ινώδης ιστός.



### **7.2.1. Έλεγχος – Διάγνωση της αμφιβληστροειδοπάθειας**

Θα πρέπει κάθε ασθενής με Σ.Δ. να βυθοσκοπείται (υπό μυδρίαση) με τη διάγνωση και στη συνέχεια κάθε εξάμηνο ή κάθε έτος ανάλογα με τα ευρήματα. Η φωτογράφιση του βυθού χρησιμοποιείται κυρίως για μελλοντική σύγκριση. Δυνατόν να γίνει και αγγειογραφία του βυθού με φλουοροσκεΐνη, με την οποία ανιχνεύονται καλύτερα τα μικροανευρύσματα, οι ισχαιμικές περιοχές, η διαρροή υγρού και το οίδημα της ωχράς κηλίδας. Η παραπομπή στον ειδικό οφθαλμίατρο πρέπει να είναι άμεση σε περιπτώσεις ωχροπάθειας, νεοαγγείωσης ή αποκόλλησης του αμφιβληστροειδούς, καθώς και σε περιπτώσεις ενδοϋαλοειδικής αιμορραγίας ή νεοαγγειακού γλαυκώματος.

### **7.2.2. Θεραπεία διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας**

#### **Φωτοπηξία Laser**

Στόχος της φωτοπηξίας είναι να καταστρέψει τα νεόπλαστα αγγεία (ειδικός στόχος) ή εκτεταμένη περιοχή του αμφιβληστροειδή (panretinal photocoagulation), με εξαίρεση την περιοχή της ωχράς κηλίδας και την ωχροθηλαία δεσμίδα, οπότε ελαττώνεται συνολικά η ισχαιμία και το ερέθισμα για νεοαγγείωση. Όταν γίνεται έγκαιρα η φωτοπηξία, ελαττώνεται ο κίνδυνος απώλειας της όρασης κατά ποσοστό μεγαλύτερο από 50%.

#### **Εγχειρήσεις**

Σε περιπτώσεις ενδοϋαλοειδικής αιμορραγίας των ινωδών δεσμίδων είναι δυνατό να γίνει χειρουργική αποκατάσταση με υαλοειδεκτομή (Vitrectomy). Η επέμβαση αυτή απαιτεί εξειδίκευση.

#### **Φάρμακα**

Τα από του στόματος διαφημιζόμενα φάρμακα (βιταμίνες, αγγειοδιασταλτικά κ.ά.) δεν προκαλούν καμία βεβαιωμένη ωφέλεια.

### **7.3. Καταρράκτης**

Οι διαβητικοί ασθενείς παρουσιάζουν νωρίτερα γεροντικό καταρράκτη απ' ό,τι οι μη διαβητικοί. Αυτό οφείλεται στη γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών του φακού και στην εκτροπή του μεταβολισμού προς την οδό των πολυολών (συσσώρευση σορβιτόλης). Επίσης, είναι ενδεχόμενο να παρατηρηθεί διαβητικός οξύς καταρράκτης μετά από μεγάλη απορρύθμιση του διαβήτη σε παιδική ηλικία.

#### **7.4. Διαβητική νεφροπάθεια**

Η κλινικώς έκδηλη διαβητική νεφροπάθεια (διαβητική σπειραματοσκλήρυνση) χαρακτηρίζεται από επίμονη λευκωματινουρία (απέκκριση λευκωματίνης > 300 mg ημερησίως), αύξηση της αρτηριακής πίεσης και πτώση της σπειραματικής διήθησης (GFR). Η επιπλοκή αυτή προκαλεί αυξημένη θνητότητα. Προσβάλλει περίπου το 20% των ασθενών με Σ.Δ. τύπου II.

##### **7.4.1. Φυσική εξέλιξη της διαβητικής σπειραματοσκλήρυνσης**

Η συχνότητα της νεφροπάθειας δεν αυξάνεται συνεχώς παράλληλα με τη διάρκεια του Σ.Δ. και αν δεν παρουσιασθεί στα πρώτα 25-30 χρόνια του Σ.Δ., θεωρείται απίθανο να εκδηλωθεί αργότερα. Επειδή δεν αναπτύσσουν νεφροπάθεια όλοι οι διαβητικοί, θεωρείται ότι ορισμένα άτομα προστατεύονται απ' αυτήν την επιπλοκή, ενώ άλλα εμφανίζουν αυξημένη ευαισθησία. Προδιαθεσικοί παράγοντες για ανάπτυξη νεφροπάθειας θεωρούνται το οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης και η αυξημένη δραστηριότητα της αντλίας Na-Li των ερυθρών αιμοσφαιρίων (η αυξημένη δραστηριότητα της αντλίας Na-Li αντικατοπτρίζει ένα σύστημα ενεργητικής μεταφοράς ιόντων στη μεμβράνη του κυττάρου και θεωρείται δείκτης ανάπτυξης ιδιοπαθούς υπέρτασης). Δεν έχουν δείξει όμως όλες οι μελέτες τα ίδια αποτελέσματα και γίνεται ακόμη εντατική έρευνα για την ανεύρεση δεικτών ευαισθησίας ή προστασίας από τη νεφροπάθεια.

Η κατάταξη των ασθενών στα διάφορα στάδια της νεφροπάθειας πρέπει να βασίζεται σε εξετάσεις που γίνονται σε περιόδους σταθερού σχετικά μεταβολικού ελέγχου και χωρίς ουρολοίμωξη. Χρησιμοποιούνται νυκτερινές συλλογές ούρων για μέτρηση λευκωματίνης, τουλάχιστον τρεις φορές σε διάστημα έξι μηνών. Επίσης μετράται η αρτηριακή πίεση και προσδιορίζονται η κρεατινίνη, η ουρία και το ουρικό οξύ στο πλάσμα. Στα πρώτα 2-5 χρόνια σακχαρώδους διαβήτη παρατηρείται συχνά αύξηση της GFR και του μεγέθους των σπειραμάτων, ευρήματα που επίσης θεωρούνται προγνωστικοί δείκτες για μελλοντική νεφροπάθεια. Η αύξηση της GFR οφείλεται στην αυξημένη επιφάνεια διηθήσεως (υπερτροφία νευρώνων), στον αυξημένο νεφρικό όγκο πλάσματος (RPF) και στην αυξημένη διασπειραματική πίεση διηθήσεως, και θεωρείται ότι μπορεί να υποχωρήσει μερικώς με την καλή ρύθμιση του Σ.Δ.

Πιθανολογείται ότι οι ασθενείς που παρουσιάζουν νεφροπάθεια έχουν αυξημένο ρυθμό σπειραματικής διήθησης στα πρώτα χρόνια από τη διάγνωση του Σ.Δ. (π.χ. GFR > 150 ml/ min). Τα πράγματα είναι λιγότερο σαφή όσον αφορά τον Σ.Δ. τύπου II, διότι η έναρξη της νόσου δεν είναι γνωστή και συνυπάρχει συνήθως αρτηριακή υπέρταση, η οποία προκαλεί νεφροσκλήρυνση. Φαίνεται πάντως ότι και στο Σ.Δ. τύπου II η μικρολευκωματινουρία προηγείται της κλινικής νεφροπάθειας.

### **Στάδιο της μικρολευκωματινουρίας**

Παρατηρείται συνήθως μετά τα πρώτα πέντε χρόνια από την εμφάνιση του Σ.Δ. Η μικρολευκωματινουρία θεωρείται και δείκτης γενικότερης αγγειακής βλάβης, δεδομένου ότι οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν σε μεγαλύτερη συχνότητα στεφανιαία νόσο. Η GFR είναι φυσιολογική ή ακόμη αυξημένη. Ήδη από το στάδιο της μικρολευκωματινουρίας παρατηρείται άνοδος της αρτηριακής πίεσης, η οποία μπορεί αρχικά να είναι οριακή ή φυσιολογική κατά τα κριτήρια του .Π.Ο.Υ., αλλά αυξάνεται βαθμιαία και ιδίως η διαστολική πίεση. Επίσης, παύει να υφίσταται η φυσιολογική πτώση της Α.Π. που παρατηρείται κατά τη νύχτα.

### **Στάδιο κλινικής νεφροπάθειας ή μικρολευκωματινουρίας**

Μετά από άλλα 5-10 χρόνια διαβήτη, η αποβολή λευκωματίνης αυξάνεται (>300 mg/24h) και ανιχνεύεται πλέον με τις συνήθεις τεχνικές. Παράλληλα, επέρχεται και απώλεια της εκλεκτικότητας της αποβολής λευκωματίνης, οπότε χάνονται και μεγαλύτερα μόρια. Η λευκωματινουρία εξηγείται από την απώλεια αρνητικών ηλεκτρικών φορτίων της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών του σπειράματος, που έχει ως αποτέλεσμα τη διευκόλυνση διόδου των αρνητικών μορίων της λευκωματίνης, τα οποία φυσιολογικά αλλιώς απωθούνται.

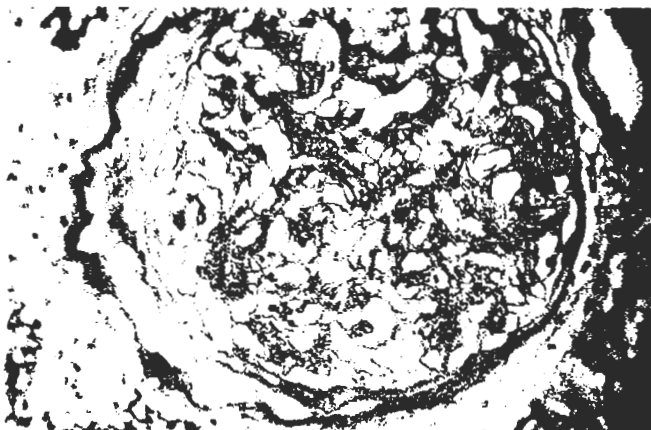
### **Παθολογική Ιστολογία**

Ιστολογικά παρατηρούνται χαρακτηριστικές αλλοιώσεις που ακολουθούν συνήθως μια προδιαγεγραμμένη πορεία. Αρχικώς υπάρχει υπερτροφία του νεφρού με αύξηση του μεγέθους των σπειραμάτων και συνολική αύξηση του μεγέθους του νεφρού (αύξηση επιφάνειας διήθησης). Μετά 2-3 έτη σακχαρώδους διαβήτη παρατηρούνται πάχυνση της βασικής μεμβράνης και αύξηση του μεσαγγείου (υπερπλασία των κυττάρων και αύξηση της θεμέλιας ουσίας, η οποία σταδιακά ελαττώνει την επιφάνεια διήθησης). Παράλληλα,

αναπτύσσεται σκλήρυνση των προσαγωγών και απαγωγών αρτηριδίων. Η εναπόθεση υλικού το μεσάγγειο πολλές φορές παίρνει τον χαρακτήρα όζων, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη οζώδους σπειραματοσκλήρυνσης των Kimmestiel – Wilson (εικόνες 13 και 14). Παράλληλα παρατηρούνται και αλλοιώσεις στα ουροφόρα σωληνάρια και το διάμεσο νεφρικό ιστό. Με την πάροδο των ετών επέρχεται σταδιακά καταστροφή των σπειραμάτων. Η βαριά διαβητική νεφροπάθεια (τελικό στάδιο), χαρακτηρίζεται από ατροφικούς νεφρούς με διάχυτη σπειραματοσκλήρυνση. Ο πολύ καλός έλεγχος του διαβήτη σε πρώιμα στάδια μπορεί να υποστρέψει την πάχυνση της βασικής μεμβράνης και τη μεσαγγειακή υπερπλασία.



**Εικόνα 13:** Ιστολογική εικόνα σπειράματος με διάχυτη σπειραματοσκλήρυνση.



**Εικόνα 14:** Ιστολογική εικόνα σπειράματος με οζώδη σπειραματοσκλήρυνση.

#### 7.4.2. Θεραπεία – Πρόληψη διαβητικής νεφροπάθειας

Όταν αναπτυχθεί κλινική νεφροπάθεια και αρχίσει η πτώση της σπειραματικής διήθησης, η εξέλιξη σε τελικού σταδίου Χ.Ν.Α. (Χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας) είναι σχεδόν προδιαγεγραμμένη και οι διάφορες θεραπευτικές επεμβάσεις μπορούν μόνο να την επιβραδύνουν. Πολλοί όμως από τους ασθενείς αυτούς εκδηλώνουν αγγειακές επιπλοκές (εμφράγματα μυοκαρδίου, περιφερική αγγειοπάθεια, εγκεφαλικά επεισόδια) πριν φτάσουν σε τελικό στάδιο Χ.Ν.Α. Η θεραπευτική παρέμβαση στα αρχικά στάδια της νεφροπάθειας έχει στόχο την αναστολή της εξέλιξής της σε κλινική νεφροπάθεια και Χ.Ν.Α. Στους τρόπους θεραπευτικής παρέμβασης περιλαμβάνονται:

- η πολύ καλή ρύθμιση του Σ.Δ.
- ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης (κατά προτίμηση με αναστολείς ΜΕΑ).
- η μείωση των λευκωμάτων της διατροφής.

Στο στάδιο της κλινικής νεφροπάθειας ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος μικρά μόνον οφέλη παρέχει, ενώ βοηθούν στην καθυστέρηση της εξέλιξης σε τελικού σταδίου ΧΝΑ, η ελάττωση του λευκώματος της διατροφής (περίπου 0,5 g πρωτεϊνών /Kg ΒΣ) και η εντατική αντιυπερτασική αγωγή. Ειδικά προβλήματα που παρουσιάζονται σε ασθενείς με κλινική νεφροπάθεια και δυσχεραίνουν τη ρύθμισή τους είναι η συνήθως συνυπάρχουσα βαριά αμφιβληστροειδοπάθεια, η νευροπάθεια (διάρροιες, γαστροπάρεση, άτονα έλκη, ανώδυνο έμφραγμα, ορθοστατική υπόταση κλπ), η εκτεταμένη αρτηριοσκληρυντική νόσος, καθώς και οι συχνές λοιμώξεις (ιδίως ουρολοιμώξεις). Επίσης, η ρύθμιση του διαβήτη είναι συνήθως δύσκολη, παρά τη μείωση των αναγκών σε ινσουλίνη, και είναι συχνά τα σοβαρά υπογλυκαιμικά επεισόδια. Οι ανάγκες σε ινσουλίνη ελαττώνονται στη Χ.Ν.Α., γιατί μειώνεται η νεφρική λειτουργία και δεν καταβολίζεται η ινσουλίνη στους νεφρούς, ενώ παράλληλα ελαττώνεται η νεφρική γλυκονεογένεση.

Η θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας – συνεχής περιτοναϊκή κάθαρση ή αιμοκάθαρση, πρέπει να γίνεται σχετικά νωρίς, π.χ. με κρεατινίνη ορού 6-7 mg/dl. Τα αγγειακά προβλήματα είναι συχνά στους ασθενείς υπό αιμοκάθαρση. Ως προς τη μεταμόσχευση, τα ποσοστά επιβίωσης ασθενών και μοσχευμάτων είναι λίγο κατώτερα από αυτά των μη διαβητικών. Ιδεώδης θεραπεία είναι η νεφρική μεταμόσχευση κατά προτίμηση από συγγενή

ζώντα δότη, εφόσον η ηλικία του ασθενούς είναι μικρότερη από 60 ετών. Η πενταετής επιβίωση μοσχεύματος ακόμη και από πτωματικούς δότες υπερβαίνει στα περισσότερα κέντρα το 60%. Περίπου 25% των ασθενών στα διάφορα κέντρα αιμοκάθαρσης είναι διαβητικοί. Σε ειδικά κέντρα μεταμοσχεύσεων μπορεί να γίνει και μεταμόσχευση παγκρέατος. Η τελευταία δεν επιχειρείται αν δεν υπάρχει και νεφρική ανεπάρκεια με ανάγκη νεφρικής μεταμόσχευσης.

### **7.5. Διαβητική νευροπάθεια**

Η συχνότητα της νευροπάθειας υπολογίζεται σε 10-90% των διαβητικών λόγω της υφιστάμενης ακόμη σχετικής σύγχυσης για το τι ορίζεται ως νευροπάθεια (συμπτώματα ή κλινικά σημεία ή ηλεκτροφυσιολογικά και ιστολογικά ευρήματα). Όπως και οι άλλες μικροαγγειακές επιπλοκές σχετίζεται και αυτή με τη διάρκεια του Σ.Δ., αλλά όχι πάντοτε. Συνήθως απαιτούνται 5-10 χρόνια για την κλινική εμφάνισή της.

#### **7.5.1. Περιφερική νευροπάθεια**

##### **Κλινική εικόνα**

Οι κλινικές εκδηλώσεις της διαβητικής νευροπάθειας στους ασθενείς με Σ.Δ. είναι ποικίλες και κατατάσσονται ανάλογα με τον χαρακτήρα των συμπτωμάτων και τη μορφή τους. (Ράπτης Σ. Α., 1998)

## ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΙΣΘΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΤΗΝ ΕΝΑΡΞΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

Υποχωρεί σχετικά σύντομα με την έναρξη της θεραπείας.

### **Οξεία επώδυνη νευροπάθεια**

Μπορεί να εμφανιστεί ανεξάρτητα από τη διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη, συνήθως σε ασθενείς με κακή ρύθμιση. Είναι σχετικά σπάνια εκδήλωση που αναπτύσσεται οξέως με έντονους πόνους στους μηρούς και τους άκρους πόδες, ενώ σύντομα επέρχονται μυϊκές ατροφίες και μυϊκή αδυναμία. Τα άκρα μπορεί να είναι θερμά και τα αντανακλαστικά να διατηρούνται. Συχνά συνοδεύεται από απώλεια βάρους και κατάθλιψη. Μπορεί να εκλυθεί και από την απότομη ρύθμιση του διαβήτη με ινσουλίνη. Αν είναι ετερόπλευρη, περιγράφεται συχνά ως διαβητική μυατροφία (πόνος και ατροφία ενός τετρακέφαλου με κατάργηση επιγονατιδικών αντανακλάσεων). Μπορούν να προσβληθούν και οι άλλοι μύες του ποδιού. Συνήθως διατηρείται η αισθητικότητα του σκέλους. Η αιτιολογία αυτών των εκδηλώσεων δεν είναι σαφής. Θεωρείται ότι οφείλονται σε αγγειακή βλάβη πάνω σε ένα βεβλαμμένο μεταβολικό νεύρο. Οι εκδηλώσεις αυτές συνήθως υποχωρούν μετά πάροδο μηνών ή έτους, με καλό έλεγχο του διαβήτη. Διαφορογνωστικά, πρέπει να αποκλεισθούν παθήσεις της σπονδυλικής στήλης (προπτώσεις δίσκων ή όγκοι). (Stock B., 1993)

### **Ριζιτίδες**

Στις ριζιτίδες συμπεριλαμβάνονται κυρίως οι νευροπάθειες του κορμού. Μπορεί να προβληθούν περισσότερες ρίζες καμιά φορά και αμφοτερόπλευρα, ιδίως οι κατώτερες θωρακικές και οι ανώτερες οσφυϊκές. Ο πόνος αντανακλά στο κοιλιακό τοίχωμα, ενώ σπάνια υπάρχει και κινητική συμμετοχή που φαίνεται επισκοπικά με προπέτεια του μισού τμήματος της κοιλιάς.

### **Παραλύσεις εγκεφαλικών συζυγιών**

Συχνές είναι οι παραλύσεις οφθαλμοκινητικών νεύρων όπως της III, IV και VI συζυγίας. Συνήθως προσβάλλεται η III συζυγία (κοινό κινητικό) με κλινικές εκδηλώσεις τον οπισθοβολβικό πόνο, τη διπλωπία και την πτώση του βλεφάρου. Το αντανακλαστικό της κόρης χαρακτηριστικά διατηρείται. Πρέπει να αποκλειστούν όγκοι ή ανευρύσματα του οφθαλμικού κόγχου. Οι παραλύσεις αυτές υποχωρούν επίσης μετά πάροδο 3-4 μηνών περίπου. Επίσης,

προσβάλλεται συχνότερα στους διαβητικούς το προσωπικό νεύρο (παράλυση τύπου Bell).

### **Νευροπάθειες από πίεση**

Εδώ περιλαμβάνεται κυρίως το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα (πίεση του μέσου νεύρου). Εκδηλώνεται με πόνο στις άκρες χείρες, ιδίως νυκτερινό, επεκτεινόμενο στο αντιβράχιο, καθώς και με δυσχρησία του χεριού. Τα συμπτώματα συχνά αποδίδονται σε ρευματοπάθειες. Η θεραπεία συνίσταται στην χειρουργική συμπίεση του νεύρου. Τα συμπτώματα αυτά αποδίδονται σε ρευματοπάθειες. Η θεραπεία συνίσταται στην χειρουργική αποσυμπίεση του νεύρου.

### **Χρόνια περιφερική πολυνευροπάθεια**

Είναι η συχνότερη και σοβαρότερη μορφή γιατί εξελίσσεται και είναι αιτία άτονων ελκών. Είναι συμμετρική και συχνά συνοδεύεται από αυτόνομη νευροπάθεια. Παρατηρείται σταδιακή εισβολή ήπιων συμπτωμάτων (κράμπες, δυσαισθησίες, αιμωδίες), που μερικές φορές παίρνουν χαρακτήρα διαξιφιστικού άλγους ή καυσαλγίας. Χαρακτηριστικά υπάρχει υπεραίσθησία (ο ασθενής δεν ανέχεται τα ρούχα ή τα κλινοσκεπάσματα) και νυκτερινή έξαρση των συμπτωμάτων. Αντικειμενικά διαπιστώνεται απώλεια αισθητικότητας με περιφερική κατανομή «δίκην καλτσών» ή σπάνια «γαντιών». Προσβάλλεται συνήθως η επιπολής και η εν τω βάθει αισθητικότητα. Η παλλαισθησία και η αντίληψη θερμού – ψυχρού είναι επίσης ελαττωμένες και τα αχίλλεια αντανακλαστικά καταργημένα.

Σε προχωρημένα στάδια παρατηρούνται αναισθητα πόδια με εξελκώσεις. Εμφανίζονται, δηλαδή τα **νευροπαθητικά έλκη** (εικόνα 15). Ο ασθενής δυνατόν να υποστεί κάκωση ή έγκαυμα χωρίς πόνο λόγω της μειωμένης αισθητικότητας. Σπάνια εκδήλωση είναι η **αρθροπάθεια Charcot** (ανώδυνη καταστροφή των οστών του άκρου ποδός με διόγκωση και παραμόρφωση της άρθρωσης (εικόνα 16). (Σταμπούλης Ε., 1995)





Εικόνα 15: Νευροπαθητικό έλκος.



Εικόνα 16: Αρθροπάθεια Charcot.

Στην κινητική μορφή της χρόνιας αυτής νευροπάθειας υπάρχει μυϊκή ατροφία, συνήθως των κάτω ή σπανιότερα των άνω άκρων, η οποία μπορεί να είναι αρκετά σοβαρή ώστε να προκαλεί λειτουργική ανικανότητα.

### Εκτίμηση νευρικής βλάβης

Για την εκτίμηση νευρικής βλάβης απαιτούνται:

- Καλό ιστορικό.
  - Λεπτομερής κλινική εξέταση.
  - Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη (χρειάζεται για τη διαπίστωση αρχόμενης νευροπάθειας).
1. Στο ιστορικό ερωτούμε πότε άρχισαν τα ενοχλήματα, ποιος ο χαρακτήρας τους (π.χ. νυκτερινή έξαρση), ποια η ρύθμιση του Σ.Δ. τα προηγούμενα χρόνια.
  2. Στην κλινική εξέταση (προσοχή γιατί υπάρχουν ασθενείς με βαριά νευροπάθεια χωρίς υποκειμενικά συμπτώματα), ελέγχονται:
    - α) η αφή με το βαμβάκι ή ειδικές ίνες,
    - β) η παλλαισθησία με το κοινό διαπασών στο έσω σφύρο και την

- υφή του πρώτου δακτύλου ή με το βιοθεσιόμετρο (αντικειμενική εκτίμηση οδού αντίληψης παλλαισθησίας),
- γ) αντίληψη θέσης μελών στο χώρο,
- δ) αντίληψη διαφοράς θερμοκρασίας (διαταράσσεται πρώιμα),
- ε) αντίληψη νυγμού,
- στ) τενόντιες αντανάκλασεις,
- ζ) εξέταση των διαφόρων μυών (ισχύς, ατροφίες, τόνος κλπ).

Άλλα αίτια νευροπάθειας πρέπει να αποκλειστούν προτού αποδοθούν τα συμπτώματα σε διαβητική νευροπάθεια. Τέτοια είναι ο αλκοολισμός, η ουραιμία, οι τοξικές νευροπάθειες, τα νεοπλάσματα, οι κολλαγονώσεις, οι αβιταμινώσεις, η νευροπάθεια της μεγαλοβλαστικής αναιμίας, κλπ, καθώς και βλάβες του σπονδυλικού σωλήνα και του νωπιαίου μυελού. Η εκτίμηση της αρτηριακής κυκλοφορίας των κάτω άκρων είναι επίσης απαραίτητη. Βιοψία νεύρου γίνεται μόνο σε ερευνητικά πρωτόκολλα. (Σταμπούλης Ε., 1995)

### **Θεραπεία περιφερικής νευροπάθειας**

Ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος είναι προϋπόθεση για σταθεροποίηση ή και υποχώρηση της νευροπάθειας. Η αντιμετώπιση πόνου και δυσαισθησιών γίνεται αρχικά με απλά **αναλγητικά** (ασπιρίνη, παρακεταμόλη, σπανιότερα κωδεΐνη). Αν αυτά αποτύχουν να κάνουν τα ενοχλήματα ανεκτά, χορηγείται **αμινοτριπτιλίνη** (τρικυκλικό αντικαταθλιπτικό) σε συνδυασμό με φαινοθειοζίνες, και έτσι αυξάνεται ο ουδός ανοχής του πόνου. Για τον ίδιο λόγο έχουν δοκιμαστεί και η διφαινυλοϋδαντοΐνη και η καρβαμαζεπίνη. Η **μεξελετίνη**, το από του στόματος αντιαρρυθμικό ανάλογο της ξυλοκαΐνης, ανακουφίζει σε πολλές περιπτώσεις. Επισκληρίδιες εγχύσεις ξυλοκαΐνης μπορεί να βοηθήσουν σε καταστάσεις με αφόρητους πόνους. Οι **αναστολείς της αναγωγής της αλδόζης** δεν βοηθούν στην ανακούφιση από τους πόνους, αλλά παρεμβαίνουν στον παθογενετικό μηχανισμό της νευροπάθειας αναστέλλοντας την παραγωγή σορβιτόλης με σκοπό να ανακόψουν την εξέλιξή της. Τα αποτελέσματα της μακροχρόνιας χορήγησής τους είναι ακόμα υπό μελέτη. Απαιτείται έλεγχος για πιθανή ηπατοτοξικότητα. Μερικές φορές χρειάζεται **φυσιοθεραπεία** για να μην δημιουργείται ατροφία από την αχρησία των μελών. Σε κάθε περίπτωση απαιτείται **ψυχολογική υποστήριξη** δεδομένου ότι πολλοί ασθενείς είναι καταθλιπτικοί.

## **7.6. Νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος**

Περίπου το 40% των διαβητικών παρουσιάζουν κάποιον βαθμό δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος, αλλά συμπτώματα παρατηρούνται μόνον σε λίγους απ' αυτούς. Μπορεί να προβληθεί οποιοδήποτε όργανο ελέγχεται από το αυτόνομο Ν.Σ. Η νευροπάθεια συνήθως εξελίσσεται με την πάροδο των ετών και όταν είναι σοβαρή συνοδεύεται από αυξημένη καρδιαγγειακή θνητότητα. (Σταμπούλης Ε., 1995)

### **7.6.1. Κλινικές εκδηλώσεις διαβητικής νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος**

#### **1. Ορθοστατική υπόταση**

Μπορεί να προκαλεί ζάλη ή και λιποθυμία. Επιδεινώνεται με τη χρήση αντιυπερτασικών και ηρεμιστικών φαρμάκων.

#### **2. Διαταραχές εφίδρωσης**

Συνήθως υπάρχει ελάττωση εφίδρωσης στα κάτω άκρα. Γευστική εφίδρωση παρατηρείται επίσης και είναι η εφίδρωση κεφαλής, λαιμού και ώμων μετά τη λήψη ορισμένων γευστικών τροφών (π.χ. τυριού).

#### **3. Αγγειοκινητικές διαταραχές δέρματος, οίδημα κάτω άκρων, αρθροπάθεια Charcot**

Οφείλονται σε άνοιγμα αρτηριοφλεβικών αναστομώνσεων.

#### **4. Αιφνίδιος θάνατος**

Πιθανές αιτίες είναι καρδιακές αρρυθμίες, καρδιοαναπνευστική ανακοπή ή παρατεταμένη άπνοια κατά τη διάρκεια του ύπνου. Επίσης, έχει περιγραφεί αυξημένη θνητότητα στη γενική αναισθησία, λόγω επεισοδίων καρδιακής ή αναπνευστικής παύσης.

#### **5. Διαταραχές ουροδόχου κύστεως**

Δημιουργείται άτονη και διατεταμένη ουροδόχος κύστη με αυξημένο υπολειπόμενο όγκο ούρων, που προδιαθέτει σε ουρολοιμώξεις.

#### **6. Ανικανότητα στύσης**

Οι διαταραχές στη στύση προκαλούν σεξουαλική ανικανότητα. Συχνή είναι και η παλίνδρομη εκσπερμάτωση, στην οποία το σπέρμα εισέρχεται στην ουροδόχο κύστη.

## 7. Γαστρεντερικές διαταραχές

Αυτές μπορεί να είναι:

- **Οισοφαγοπάρεση.** Πάρεση και δυσφαγία από προσβολή του οισοφάγου.
- **Γαστροπάρεση.** Λόγω μειωμένης κινητικότητας του στομάχου παρατηρείται πρόωρος κορεσμός στη λήψη τροφής και επεισόδια εμετών, απώλεια βάρους και δυσκολία ρυθμίσεως του διαβήτη.
- **Εντεροπάθεια.** Εκδηλώνεται ως διαβητική διάρροια, εναλλασσόμενη συνήθως σε περιόδους δυσκοιλιότητας. Ωστόσο η διάρροια μπορεί να είναι και συνεχής. Συνήθως είναι επεισοδιακή, νυκτερινή, υδαρής και δεν προκαλεί απώλεια βάρους. Κατά κανόνα δε, προκαλεί δυσαπορρόφηση.

## 8. Μειωμένη αντίληψη της υπογλυκαιμίας

Δεν οφείλεται πάντοτε σε αυτόνομη νευροπάθεια. Συνήθως παρουσιάζεται μετά πολλά χρόνια σακχαρώδους διαβήτη. Επίσης, μπορεί να είναι συνέπεια πολύ αυστηρής ρύθμισης. (Αλιβιζάτος Ι., 1995)

### 7.6.2. Αντιμετώπιση ασθενούς με νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος

#### 1. Γενικά μέτρα

Περιποίηση των ποδιών, άνετα ή ειδικά παπούτσια, αποφυγή έκθεσης σε αυξημένη θερμοκρασία, προφύλαξη από μικροτραυματισμούς.

#### 2. Συμπτωματική θεραπεία

- **α) Ορθοστατική υπόταση:** Ανύψωση κεφαλής κρεβατιού τη νύχτα, βαθμιαία έγερση, ελαστικές κάλτσες (αν η περιφερική κυκλοφορία το επιτρέπει), αλατοκορτικοειδή (φλουοροκορτιζόνη).
- **β) Γευστική εφίδρωση:** αντιχολινεργικά προ των γευμάτων.
- **Γαστροπάρεση:** Γαστροκινητικά φάρμακα (μετοκλοπραμίδη, δομπεριδόνη και τελευταία σισαπρίδη, η οποία στερείται αντιντοπαμινεργικής δράσεως). Νοσηλεία του ασθενούς με iv χορήγηση υγρών και ρινογαστρική αναρρόφηση. Γαστροεντερο-αναστόμωση σε βαριές περιπτώσεις. Τελευταία χρησιμοποιείται η iv χορήγηση ερυθρομυκίνης η οποία δρα ως ανταγωνιστής της μοκλίνης.

- **Διαβητική διάρροια:** Αντιβιοτικά ευρέως φάσματος (π.χ. τετρακυκλίνες),  $\alpha_2$ -αδρενεργικοί ανταγωνιστές (λομιδίνη ή κλονιδίνη), οπιούχα.
- **Δυσκοιλιότητα:** Χορηγούνται στη διαίτα τροφές με φυτικές ίνες και αν απαιτείται υπακτικό ή σισαπρίδη ή μετοκλοπραμίδη. Η πρόληψη της δυσκοιλιότητας εμποδίζει τις περιοδικές διάρροιες.
- **Σεξουαλική ανικανότητα:** Χρησιμοποιούνται ειδικές συσκευές που προκαλούν κενό και παθητικώς στύση ή έγχυση αγγειοδιασταλτικών και σηραγγώδη σώματα, π.χ.  $\alpha_1$ -blockers ή παπαβερίνη. Η χειρουργική εμφύτευση ειδικών προσθέσεων είναι ένα άλλο εναλλακτικό μέσο αλλά μπορεί να έχει επιπλοκές.

### 3. Αιτιολογική θεραπεία

Βελτίωση των καρδιαγγειακών αντανακλαστικών μπορεί να παρατηρηθεί με τον άριστο γλυκαιμικό έλεγχο. Αναστολείς της αναγωγάσης της αλδόζης είναι υπό έρευνα. Αναστολείς MEA πιθανώς βελτιώνουν τα καρδιαγγειακά αντανακλαστικά.

### 7.7. Μακροαγγειοπάθεια

Οι διαβητικοί παρουσιάζουν αυξημένη συχνότητα αθηρωμάτωσης, η οποία είναι υπεύθυνη για άνω από 50% των θανάτων διαβητικών ασθενών. Εκδηλώνεται ως στεφανιαία νόσος, ως εγκεφαλικό επεισόδιο και ως περιφερική αγγειοπάθεια, ανάλογα με τα αγγεία που προσβλήθηκαν περισσότερο.

#### 7.7.1. Στεφανιαία νόσος

Η συχνότητα της στεφανιαίας νόσου στους διαβητικούς είναι 2 φορές μεγαλύτερη στους άνδρες και 4-5 φορές μεγαλύτερη στις γυναίκες, σε σχέση με τους μη διαβητικούς ίδιας ηλικίας. Είναι χαρακτηριστική η απώλεια της προστασίας που προσφέρει το γυναικείο φύλο στις διαβητικές γυναίκες. Όλοι οι παράγοντες κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο όπως η υπέρταση, η παχυσαρκία, οι διαταραχές των λιπιδίων, οι διαταραχές των αιμοπεταλίων και η υπερπηκτικότητα είναι εμφανείς σε αυξημένη συχνότητα στους διαβητικούς. Ανεξάρτητα όμως απ' όλους αυτούς τους παράγοντες, ο διαβήτης αυτός καθ' αυτός παραμένει κύριος και αυτοτελής παράγων κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο.

Τα συμπτώματα της στεφανιαίας νόσου μπορεί να μη γίνονται αντιληπτά στους ασθενείς με νευροπάθεια του Α.Ν.Σ. Έτσι παρατηρούνται συχνά επεισόδια σιωπηλής ισχαιμίας, ακόμη και ανώδυνα εμφράγματα. Η θνητότητα του εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι μεγαλύτερη απ' ό,τι σε μη διαβητικούς. Σε αυτό συντελεί η συνυπάρχουσα διαβητική μυοκαρδιοπάθεια, η εξασθένηση των καρδιαγγειακών αντανakλαστικών λόγω της αυτόνομης νευροπάθειας και η αυξημένη συγκέντρωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων που δρουν τοξικά στο μυοκάρδιο. Επομένως, είναι απαραίτητο, ο διαβητικός ασθενής με έμφραγμα μυοκαρδίου να αντιμετωπισθεί ε πολύ καλό έλεγχο της γλυκόζης και του καλίου και να προσεχθεί ενδεχόμενο καρδιακής ανεπάρκειας.

Τα θρομβολυτικά είναι δυνατόν γενικώς να χορηγηθούν, με σχετική αντένδειξη τη βαριά παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια. Η επιλογή της αντιστηθαγχικής θεραπείας (νιτρώδη, β-αναστολείς ή ανταγωνιστές ασβεστίου), θα γίνει και βάσει της ύπαρξης και άλλων διαβητικών επιπλοκών, καθώς και της αντιδιαβητικής θεραπείας που λαμβάνει ο ασθενής. Η αρτηριοσκλήρωση των στεφανιαίων αγγείων στους διαβητικούς είναι συνήθως πιο διάχυτη και πιο βαριά, αλλά το ποσοστό των μη εγχειρήσιμων αγγείων δεν είναι σημαντικό και τα εγχειρητικά αποτελέσματα είναι ανάλογα με αυτά των μη διαβητικών, αρκεί να είναι σε ικανοποιητική κατάσταση το μυοκάρδιο. Πρώτη επιλογή είναι η εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, γιατί φαίνεται ότι υπερτερεί της διαδερματικής αγγειοπλαστικής. (Μαλγαρινού Μ., Κωνσταντινίδου ., 1995)

### **7.7.2. Διαταραχές λιπιδίων**

Οι κυριότερες διαταραχές που παρατηρούνται στο Σ.Δ. είναι η υπερτριγλυκεριδαιμία, λόγω ελαττωμένης κάθαρσης των VLDL και των χυλομικρών και αυξημένης παραγωγής VLDL, η ελάττωση των HDL (κυρίως στο διαβήτη τύπου II) και δευτερευόντως η αύξηση των LDL, λόγω της μειωμένης λειτουργίας των υποδοχέων της LDL σε συνθήκες έλλειψης ινσουλίνης. Επίσης, υπάρχουν και ποιοτικές διαφορές των λιποπρωτεϊνών που συμβάλλουν και αυτές στην αυξημένη αθηρωμάτωση. Πολλές από τις διαταραχές αυτές διορθώνονται με την καλή ρύθμιση του διαβήτη, τη χορήγηση υπολιπιδαιμικής δίαιτας και την απώλεια βάρους. Αν οι διαταραχές επιμένουν,

χορηγούμε υπολιπιδαιμικά φάρμακα. Στόχος στους διαβητικούς είναι:

- LDL χοληστερίνη > 130 mg%
- Τριγλυκερίδια < 200 mg%
- HDL χοληστερίνη > 40 mg%

### **7.7.3. Περιφερική αγγειακή νόσος**

Το αγγειακό σύστημα κάτω από το ύψος των νεφρικών αρτηριών και οι αρτηρίες των κάτω άκρων, εμφανίζουν κατά τόπους αθηρωματώδεις αλλοιώσεις με ενδιάμεσες περιοχές σχετικά υγιέστερες. Το χαρακτηριστικό αυτό επιτρέπει τις αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις όταν τα κάτω του γόνατος αγγεία είναι ακόμη ανοικτά.

#### **Ιστορικό και κλινική εξέταση**

Τα συμπτώματα μπορεί να είναι κατά σειρά βαρύτητας η διαλείπουσα χλωδότητα, το άλγος ηρεμίας και η γάγγραινα. Ανάλογα με το ύψος των αποφράξεων έχουμε:

Σε αορτολαγόνια απόφραξη εμφανίζεται με την κόπωση πόνος στο γλουτό, το μηρό και τη γαστροκνημία, ενώ ο σφυγμός της μηριαίας είναι εξασθενημένος και συχνά επί ανδρών συνυπάρχει γεννητική ανικανότητα.

Σε προσβολή της μηριαίας αρτηρίας υπάρχει με την κόπωση, κλασσικά, η κράμπα στη γαστροκνημία.

Σε προσβολή των μικρότερων αρτηριών, η κράμπα με την κόπωση εντοπίζεται στην ποδική καμάρα.

Όταν δημιουργείται γάγγραινα, κατά κανόνα συνυπάρχει με απόφραξη πολυεστιακή και μεταξύ άλλων είναι αποφραγμένη και η τελική μοίρα της κνημιαίας ή της περνιαίας αρτηρίας. Αρκετά συχνά παρατηρείται το φαινόμενο της γάγγραινας μεμονωμένου δακτύλου ποδός από απόφραξη δακτυλικής αρτηρίας. Οι καπνιστές διαβητικοί έχουν συνήθως και αθηρωμάτωση αορτολαγόνιας κατανομής παράλληλα με τις περιφερικές εντοπίσεις.

Στην κλινική εξέταση περιλαμβάνεται η επισκόπηση και η ψηλάφηση των κάτω άκρων. Όταν η απόφραξη αφορά τμήματα κατώτερα της ιγνυακής, παρατηρείται κατά την επισκόπηση σε όρθια θέση κυανέρυθρος χροιά των ισχαιμικών ποδών, με αρκετά χαρακτηριστική τη διαχωριστική γραμμή από το καλώς αιματούμενο τμήμα του άκρου. Τα νύχια εμφανίζουν τροφικές αλλοιώσεις και το δέρμα είναι ψυχρό, λεπτό, χωρίς τρίχωση.

Η αυξημένη συχνότητα της ασβεστοποίησης του μέσου χιτώνα των αρτηριών την ιγνυακή, την περνιαία και τις κνημιαίες αρτηρίες, δημιουργεί πολλές φορές προβλήματα στην εκτίμηση του αρτηριακού δείκτη (στο 80% πιέσεις ψευδώς υψηλότερες κατά 10%), γιατί οι αρτηρίες είναι ασυμπιέστες.

### **Πρόγνωση**

Η γενική πρόγνωση στους αγγειοπαθείς διαβητικούς είναι πτωχοί με επιβίωση 60% στα 5 χρόνια επειδή συμπαρομαρτούν αθηρωματώδεις αλλοιώσεις και σε άλλα αγγεία (καρδιάς, εγκεφάλου).

### **Θεραπεία**

Όταν είναι εφικτό, γίνεται εγχείριση επαναιμάτωσης του ισχαιμικού άκρου. Η αγγειοπλαστική δεν έχει την ίδια επιτυχία τους διαβητικούς λόγω του πολυεστιακού χαρακτήρα της προσβολής και του μικρού μεγέθους των αρτηριών που αποφράσσονται. Φάρμακα *per os* για την περιφερική αγγειοπάθεια ουσιαστικά δεν υπάρχουν. Τα αγγειοδιασταλτικά αντενδείκνυνται. Μικρή βοήθεια ίσως προσφέρει η ασπιρίνη και η πεντοξυφυλλίνη.

#### **7.7.4. Διαβητικό πόδι**

Τον όρο *διαβητικό πόδι* χρησιμοποιούμε για να περιγράψουμε το πόδι διαβητικού που έχει κατά κανόνα αλλοιώσεις νευροπάθειας με ή χωρίς αγγειοπάθεια. Μπορεί να υπερέχουν οι αλλοιώσεις νευροπάθειας ή η ισχαιμία ή να συνυπάρχουν εξίσου. Το πόδι αυτό, συνήθως, έχει κακή αισθητικότητα και μεταβλημένη στατική (λόγω της οποίας ασκούνται μεγάλες πιέσεις σε περιοχές του πέλματος), με αποτέλεσμα να δημιουργείται αρχικά υπερκεράτωση και αργότερα εξέλκωση και φλεγμονή. Τα πόδια αυτά είναι ευαίσθητα σε εφαρμογή θερμότητας (π.χ. θερμοφόρες) και μικροτραυματισμούς μη αισθητούς. Μπορεί να συμβαίνουν ανώδυνα κατάγματα (άρθρωση Charcot) και να δημιουργούνται νευροπαθητικά έλκη, όχι οπωσδήποτε ισχαιμικά. Όταν έχουμε έλκη, με ψηλαφητές επιφάνειες ραχιαία του ποδός και οπίσθια κνημιαία, η αιτιολογία είναι νευροπαθητική. Στις περιπτώσεις αυτές είναι δυνατή η επούλωση, αλλά οι υποτροπές είναι συχνές (βλ. εικόνα 15). (Μανές Χ. Παπάζογλου Ν., 1992)

#### **Φλεγμονές στα πόδια διαβητικών**

##### **α) Φλεγμονή γύρω από νευροπαθητικό έλκος**

Όταν μια τέτοια φλεγμονή δεν υποχωρεί γρήγορα με την ανάπαυση και την αντιβίωση, τίθεται υπόνοια για προσβολή βαθύτερη και ενδεχομένως του οστού.



Αν έχει οστική προσβολή, ο τοπικός ακρωτηριασμός είναι συνήθως αναπόφευκτος. Τα πόδια που πάσχουν από νευροπαθητικό έλκος δεν πονούν, αλλά η εμφάνιση πόνων είναι σημείο που συνηγορεί για προσβολή του περιοστέου.

### **β) Νεκρωτική κυτταρίτιδα**

Είναι μια επικίνδυνη λοίμωξη με θνητότητα 60%. Αρχίζει ύπουλα με τη μορφή φλεγμονής του υποδορίου ιστού και εξελίσσεται με επιδείνωση της γενικής κατάστασης, πόνο πυρετού, κακουχία και απορύθμιση του διαβήτη μέχρι κετοοξέωσης. Στο 25% των περιπτώσεων υπάρχει υποδόριο εμφύσημα.

### **γ) Φλεγμονώδης νέκρωση περιτονίας**

Πρόκειται για παρόμοια αλλά λιγότερο βαριά φλεγμονή με την προηγούμενη. Στο 75% το δέρμα γαγγραινοποιείται.

## **7.7.5. Διαβήτης και αρτηριακή υπέρταση**

Η αρτηριακή υπέρταση προσβάλλει πάνω από 30% των ασθενών με Σ.Δ. και είναι δύο φορές συχνότερη απ' ό,τι στους μη διαβητικούς. Στον Σ.Δ. τύπου II συνδυάζεται συχνά με υπερλιπιδαιμία και παχυσαρκία. Οι ηλικιωμένοι εμφανίζουν αμιγώς συστολική υπέρταση, αρκετά ανθεκτική σε θεραπεία. Η υπέρταση στο διαβητικό ασθενή αυξάνει κατά τέσσερις με πέντε φορές τη θνητότητα, συνεπεία στεφανιαίας νόσου ή εγκεφαλικού επεισοδίου. Σε ανθεκτικές στη θεραπεία υπερτάσεις απαιτείται διαγνωστικός αποκλεισμός δευτεροπαθούς υπέρτασης, ιδιαίτερα της νεφροαγγειακής, καθώς και εκτίμηση της βλάβης που έχει προκαλέσει στα όργανα – στόχους.

Η αντιμετώπιση της υπέρτασης περιλαμβάνει δίαιτα από το αλάτι, περιορισμό του υπερβάλλοντος βάρους και ελάττωση της χρήσεων οιοπνεύματος. Αν αυτά τα μέσα αποτύχουν να ρυθμίσουν επαρκώς την αρτηριακή πίεση, χρησιμοποιούμε φάρμακα σε μονοθεραπεία ή σε συνδυασμούς. Πρώτης γραμμής αντιυπερτασικά φάρμακα για διαβητικούς είναι οι ανταγωνιστές του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης. Ακολουθούν οι ανταγωνιστές ιόντων ασβεστίου.

Οι καρδιοεκλεκτικοί β- αναστολείς και τα διουρητικά χορηγούνται σε μικρή δόση, για αποφυγή μεταβολικών διαταραχών. Δεύτερης γραμμής φάρμακα θεωρούνται τα αγγειοδιασταλτικά (α-blockers) και τα κεντρικώς δρώντα. Αρκετοί ασθενείς χρειάζονται διπλή ή τριπλή αγωγή για να ρυθμιστούν ικανοποιητικά.

## **7.8. Επιπλοκές από το δέρμα**

Διακρίνουμε τις εξής δερματικές επιπλοκές:

### **7.8.1. Λιποειδική νεκροβίωση**

Ερυθρηματώδεις πλάκες μη απολεπιζόμενες με ατροφικό κέντρο και υπεργερμένα όρια κυρίως στις κνήμες. Συχνά εξελκώνονται. Χρόνια δερματοπάθεια επιδεινούμενη σε περιόδους κακής ρύθμισης του διαβήτη.

### **7.8.2. Δακτυλιοειδές κοκκίωμα**

Δακτυλιοειδής υπεργερμένη βλάβη με επίπεδο κέντρο, κυρίως παρατηρούμενη στην ραχιαία επιφάνεια των άνω άκρων. Χρόνια δερματοπάθεια.

### **7.8.3. Διαβητική δερματοπάθεια**

Φαιόχροες κηλίδες συρρέουσες ή πλάκες αμφοτερόπλευρες στην πρόσθια επιφάνεια των κνημών παρατηρούνται σε ηλικιωμένους διαβητικούς. Επίσης, παρατηρούνται σε κίρρωτικούς ασθενείς κι επί υπάρξεως φλεβικών κίρσων. Είναι χρόνια δερματοπάθεια που προκαλεί αισθητικό πρόβλημα.

### **7.8.4. Διαβητική σκλήρυνση δέρματος**

Σ' αυτή την επιπλοκή περιλαμβάνονται το σκληροίδημα που προσβάλλει τον αυχένα, τη ράχη και τα άνω άκρα, καθώς και το **σύνδρομο άκρων χεριών των διαβητικών** (συνήθως τύπου Dupuytren, σκληρυντική τενοντοελυτρίτιδα που συνδυάζεται και με σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα).

### **7.8.5. Διαβητική πομφολύγωση**

Ανάπτυξη φυσαλίδων στους άκρους πόδες ή άκρες χείρες που εμφανίζονται αιφνιδίως σε ασθενείς με βαριά νευροπάθεια.

### **7.8.6. Αυξημένη ευαισθησία σε δερματικές λοιμώξεις**

Πυοδερμίες, ερύθρασμα, καντινιάσεις και λοιπές μυκητιάσεις.

### **7.8.7. Επιπλοκές της αντιδιαβητικής θεραπείας**

α) Εξάνθημα, πορφύρα, φωτοευαισθησία, οζώδες ερύθημα, κλπ, από τις σουλφονουλουργίες (συμβαίνουν πολύ σπάνια).

β) Λιποατροφία ή λιποϋπερτροφία από την ινσουλινοθεραπεία.  
(Παπαδημητρίου Μ., 1995)

### **7.9. Ευαισθησία σε λοιμώξεις**

Ο διαβήτης διαταράσσει αρκετές από τις αμυντικές λειτουργίες του οργανισμού κατά των λοιμώξεων, όπως τη φαγοκυτταρική λειτουργία και τη φόνευση των μικροοργανισμών δι αμέσου οξειδωτικών μηχανισμών. Ανάμεσα στις λοιμώξεις που παρατηρούνται συχνά ή είναι βαρύτερης διαδρομής σε διαβητικούς, είναι οι ουρολοιμώξεις, η θηλαία νέκρωση, οι λοιμώξεις δέρματος και μαλακών μορίων, η φυματίωση κι ορισμένες ασυνήθεις λοιμώξεις, όπως η ρινοεγκεφαλική ωτίτιδα (ψευδομοναδική βαριάς προγνώσεως), η οστεομυελίτιδα, καθώς και η εμφυσηματική χολοκυστίτιδα. Πολλές απ' αυτές συνοδεύονται από απορύθμιση του Σ.Δ. ή και κετοξέωση, οπότε έχουν και αυξημένη θνητότητα. Για να αποδράμει μία λοίμωξη απαιτείται καλός έλεγχος του διαβήτη, συνήθως με χορήγηση ινσουλίνης και ισχυρή αντιβίωση. (Ellenberg & Rifkins., 1997)

## ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

#### ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ Σ.Δ. ΤΥΠΟΥ II

##### 1.1. Νοσηλευτικές/ Συνοδοί διαγνώσεις

1. Διαταραχή της αιμάτωσης των ιστών
2. Αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης ελλείμματος όγκου υγρών
3. Διαταραχές της θρέψης
4. **A.** Αίσθημα δυσφορίας: καύσος, άλγος, μυϊκές κράμπες, αιμωδίες (ιδιαίτερα στα κάτω άκρα)
5. **B.** Αίσθημα δυσφορίας: αίσθημα γαστρικής πληρότητας, καύσος ή/ και ναυτία.
6. Διαταραχές των αισθήσεων και της αντίληψης: οπτικές.
7. Αυξημένος κίνδυνος δερματικής βλάβης.
8. Κατακράτηση ούρων.
9. Δυσκοιλιότητα.
10. Διάρροια.
11. Αυξημένος κίνδυνος λοίμωξης.
12. Αυξημένος κίνδυνος τραυματισμού.
13. Πιθανές οξείες επιπλοκές:
  - α) υπεροσμωτικό, μη κετονικό κώμα
14. Διαταραχή της σεξουαλικής λειτουργίας.
15. Ψυχική εξάντληση.
16. Αναποτελεσματική αντιμετώπιση της κατάστασης.
17. Αναποτελεσματική εφαρμογή του θεραπευτικού σχήματος.
18. Έλλειμμα γνώσεων.

##### 1. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:

**Διαταραχές της αιμάτωσης των ιστών, που οφείλονται σε:**

- αλλοιώσεις των αγγείων (αρτηριοσκλήρωση, αθηροσκλήρωση, μικρο-αγγειοπάθεια), που αναπτύσσονται στο διαβήτη.
- ορθοστατική υπόταση, λόγω νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος.

## Επιθυμητό Αποτέλεσμα

Στον ασθενή η αιμάτωση των ιστών διατηρείται επαρκής, όπως φαίνεται από:

- την αρτηριακή πίεση και σφυγμό εντός των φυσιολογικών ορίων για τον ασθενή,
- το φυσιολογικό επίπεδο συνείδησης,
- τα θερμά, χωρίς ωχρότητα και κυάνωση, άκρα,
- τις ψηλαφητές περιφερικές σφύξεις,
- το χρόνο επαναπληρώσεως τριχοειδών αγγείων κάτω των 3 δευτερολέπτων,
- την απουσία πόνου κατά την κόπωση,
- το ισοζύγιο προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων υγρών.

## Νοσηλευτικές Πράξεις και Επιλεγμένοι Στόχοι/ Αιτιολογία

**α.** Αξιολογούμε σημεία και συμπτώματα νευροπάθειας του αυτόνομου συστήματος, που αφορούν και το καρδιαγγειακό σύστημα:

1. εμφάνιση ζάλης στην όρθια θέση
2. συχνότητα σφυγμού ηρεμίας άνω των 100 παλμών/ λεπτό
3. ελάττωση της συστολική αρτηριακή πίεση κατά 30 mmH ή περισσότερο όταν ο ασθενής εγείρεται από την ύπτια στην καθιστή ή στην όρθια θέση.

**β.** Αξιολογούμε και αναφέρουμε σημεία και συμπτώματα ελαττωμένης ιστικής αιμάτωσης (π.χ. σημαντική ελάττωση της αρτηριακής πίεσης, ανησυχία, σύγχυση, ψυχρά άκρα, ωχρότητα ή κυάνωση των άκρων, μείωση ή εξάλειψη των περιφερικών σφύξεων, βραχύς χρόνος επαναπληρώσεως τριχοειδών, χλωρότητα, στηθάγχη, ολιγουρία).

**γ.** Παρακολουθούμε τις τιμές χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων ορού και το λιποπρωτεϊνικό προφίλ. Αναφέρουμε παθολογικές τιμές (η αύξηση των τιμών των λιπιδίων μπορεί να συμβάλλει στην ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης).

**δ.** Εφαρμόζουμε μέτρα για την εξασφάλιση επαρκούς αιμάτωσης των ιστών:

**1. Λαμβάνουμε μέτρα για τη διατήρηση επαρκούς κυκλοφορίας στα κάτω άκρα:**

- **α.** αυξάνουμε τη δραστηριότητα του ασθενούς όσο αυτό επιτρέπεται, συμβουλεύουμε τον ασθενή να βαδίζει αργά, με ενδιάμεσα διαστήματα ανάπαυσης,

- β. αποθαρρύνουμε τον ασθενή από τη λήψη θέσεων που περιορίζουν τη ροή αίματος στα κάτω άκρα (π.χ. σταύρωμα των ποδιών, μαξιλάρια κάτω από τα γόνατα, παρατεταμένη όρθια ή καθιστή θέση),
  - γ. συμβουλεύουμε τον ασθενή και τον βοηθούμε κατά την εκτέλεση ενεργητικών ασκήσεων των κάτω άκρων κάθε 1-2 ώρες.
- 2. Εφαρμόζουμε μέτρα για την καταπολέμηση της ορθοστατικής υπόστασης:**
- α. συμβουλεύουμε τον ασθενή να εγείρεται αργά από την ύπτια στην όρθια θέση ώστε να διατίθεται χρόνος στους αυτορυθμιστικούς μηχανισμούς για την προσαρμογή τους στην όρθια θέση,
  - β. διατηρούμε την κεφαλή της κλίνης ανυψωμένη τουλάχιστον κατά 30 μοίρες,
  - γ. τοποθετούμε ελαστικούς επιδέσμους κάτω άκρων σύμφωνα με τις εντολές τους, αφαιρούμε για 30-60 λεπτά τουλάχιστον δυο φορές την ημέρα,
  - δ. χορηγούμε οξική φθοριοϋδροκορτιζόνη επί εντολής.
- 3. Συμβουλεύουμε τον ασθενή να αποφεύγει τροφές πλούσιες σε κεκορεσμένα λίπη και χοληστερόλη (π.χ. βούτυρο, τυρί, παγωτό, αυγά, κόκκινο κρέας), ώστε να περιοριστεί η εξέλιξη της αθηρογένεσης.**
- 4. Εφαρμόζουμε μέτρα ώστε η γλυκόζη αίματος να διατηρείται σε σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα (βλέπε Νοσηλευτική Διάγνωση 3, πράξη δ). Η διατήρηση των τιμών γλυκόζης αίματος σε σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα μπορεί να προλάβει ή να επιβραδύνει την ανάπτυξη ορισμένων αγγειακών επιπλοκών.**
- 5. Εφαρμόζουμε μέτρα για την πρόληψη ελλείμματος όγκου υγρών (βλέπε Νοσηλευτική Διάγνωση 2, πράξη β).**
- 6. Εφαρμόζουμε μέτρα για την πρόληψη αγγειοσύσπασης:**
- α. λαμβάνουμε μέτρα για την ελάττωση του άγχους του ασθενούς (π.χ. του εξηγούμε τους χειρισμούς, διατηρούμε ήρεμο το περιβάλλον, ελαττώνουμε το αίσθημα δυσφορίας του),

- β. αποθαρρύνουμε το κάπνισμα,
- γ. εφαρμόζουμε μέτρα για την προστασία του ασθενούς από το ψύχος (π.χ. διατηρούμε κατάλληλη θερμοκρασία δωματίου, δίνουμε επαρκή ρουχισμό και κουβέρτες).

#### **7. Χορηγούμε επί εντολής τα κάτωθι φάρμακα:**

- α. αντιλιπιδαιμικούς παράγοντες (π.χ. λοβαστατίνη, γεμφιβριζόλη) για την πρόληψη περαιτέρω αθηρογένεσης,
- β. πεντοξυφιλίνη για τη βελτίωση της αιματικής ροής (αυξάνει την ευκαμπτότητα των ερυθροκυττάρων, ελαττώνει το ιξώδες του αίματος και ασκεί ήπια αγγειοδιασταλτική δράση).

#### **8. Συμβουλευόμαστε τον ιατρό εάν τα σημεία ελαττωμένης ιστικής αιμάτωσης επιμένουν ή επιδεινώνονται. (Κατσιλάμπρος Ν., 1998)**

#### **2. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:**

**Αυξημένος κίνδυνος για εμφάνιση ελλείμματος όγκου υγρών, που οφείλονται σε υπερβολική απώλεια υγρών, λόγω της οσμωτικής διουρήσεως, που προκαλείται από την υπεργλυκαιμία.**

#### **Επιθυμητό Αποτέλεσμα**

- Ο ασθενής δεν εμφανίζει έλλειμμα όγκου υγρών, όπως φαίνεται από:
- τη φυσιολογική θερμοκρασία και σπαργή δέρματος
  - τους υγρούς βλεννογόνους
  - το σταθερό σωματικό βάρος
  - την αρτηριακή πίεση και σφυγμό εντός των φυσιολογικών ορίων για τον ασθενή και με τιμές σταθερές κατά την αλλαγή στάσης
  - τον χρόνο επαναπληρώσεως μικρών φλεβών κάτω των 3-5 δευτερολέπτων
  - το ισοζύγιο προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων υγρών
  - το ειδικό βάρος των ούρων εντός των φυσιολογικών ορίων
  - τον αιματοκρίτη εντός των φυσιολογικών ορίων

## **Νοσηλευτικές Πράξεις και Επιλεγμένοι Στόχοι/ Αιτιολογία**

### **α. Αξιολογούμε και αναφέρουμε σημεία και συμπτώματα ελλείμματος όγκου υγρών:**

1. δέρμα θερμό και ερυθρό
2. ελάττωση της σπαργής του δέρματος
3. ξηροί βλεννογόνοι, αίσθημα δίψας
4. ξαφνική απώλεια βάρους πάνω από 2% (πολλοί διαβητικοί ασθενείς υποβάλλονται σε δίαιτα για τη μείωση του βάρους και έτσι αναμένεται κάποια απώλεια σωματικού βάρους)
5. χαμηλή αρτηριακή πίεση ή/ και ορθοστατική υπόταση
6. σφυγμός ασθενής και ταχύς
7. βραδύς χρόνος πληρώσεως μικρών φλεβών (άνω των 3-5 δευτερολέπτων)
8. μειωμένη παροχή ούρων με μεγάλο ειδικό βάρος (αντανακλά πραγματικό μάλλον, παρά δυνητικό έλλειμμα όγκου υγρών. Εάν ο ασθενής έχει διαβητική νεφροπάθεια το ειδικό βάρος μπορεί να μην είναι χρήσιμος δείκτης του βαθμού ενυδατώσεώς του)
9. αυξημένος αιματοκρίτης.

### **β. Εφαρμόζουμε μέτρα για την πρόληψη της εμφάνισης ελλείμματος όγκου υγρών:**

1. Λαμβάνουμε μέτρα για την πρόληψη ή την αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας, ώστε να αποφευχθεί η οσμωτική διούρηση:
  - ενθαρρύνουμε τον ασθενή να ακολουθεί τη συσταθείσα δίαιτα διαβητικού
  - ελαχιστοποιούμε τα βαθμό έκθεσης του ασθενούς σε ψυχικό και σωματικό stress (το stress προκαλεί αυξημένη έκκριση επινεφρίνης, γλυκογόνου και κορτιζόλης, που αυξάνουν το σάκχαρο του αίματος).
2. Διατηρούμε την πρόσληψη υγρών σε τουλάχιστον 2.500 ml/ ημέρα, εκτός εάν υπάρχει αντένδειξη. Εάν η από τους στόματος πρόσληψη είναι ανεπαρκής ή αντενδείκνυται, συνεχίζουμε την ενδοφλέβια χορήγηση υγρών σύμφωνα με τις εντολές. (Πασίδης Α.)



### **3. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:**

**Διαταραχές της θρέψης**, που οφείλονται σε:

- ανικανότητα του ασθενούς να μεταβολίσει κατάλληλα τους υδατάνθρακες, τα λίπη και τις πρωτεΐνες, λόγω της ελλείψεως ινσουλίνης,
- η μη συμμόρφωση του ασθενούς προς το συσταθέν διαιτητικό σχήμα.

#### **Επιθυμητό Αποτέλεσμα**

Ο ασθενής διαρκεί επαρκές επίπεδο θρέψης, όπως φαίνεται από:

- το σωματικό βάρος, που διατηρείται ή επανέρχεται προς τα φυσιολογικά επίπεδα,
- τις τιμές λευκωματίνης ορού, αιματοκρίτη, αιμοσφαιρίνης, τρανσφερίνης και λεμφοκυττάρων, εντός των φυσιολογικών ορίων,
- το πάχος δερματικής πτυχής τρικέφαλου, εντός των φυσιολογικών ορίων
- τη συνήθη μυϊκή ισχύ και ανοχή στην κόπωση.

#### **Νοσηλευτικές Πράξεις και Επιλεγμένοι Στόχοι/ Αιτιολογία**

##### **α. Αξιολογούμε σημεία και συμπτώματα της διαταραχής της θρέψης:**

1. παθολογικό σωματικό βάρος για την ηλικία και τη σωματική διάπλαση του ασθενούς
2. χαμηλές τιμές λευκωματίνης ορού, αιματοκρίτη, αιμοσφαιρίνης, τρανσφερίνης και λεμφοκυττάρων
3. πάχος δερματικής πτυχής τρικέφαλου μικρότερο ή μεγαλύτερο από το φυσιολογικό
4. αδυναμία και εξάντληση

**β.** Παρακολουθούμε τακτικά τις τιμές της γλυκόζης αίματος. Αναφέρουμε τιμές κάτω των 60 mg/dl ή άνω των 200 mg/dl ή πέραν των ορίων που καθορίστηκαν από τον ιατρό.

**γ.** Παρακολουθούμε το ποσοστό των γευμάτων και εδεσμάτων που καταναλώνει ο ασθενής. Αναφέρουμε τυχόν ανεπαρκή ή υπερβολική πρόσληψη.

**δ.** Εφαρμόζουμε μέτρα για τη διατήρηση της γλυκόζης του αίματος σε σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα, για την αποκατάσταση του σωματικού βάρους στα ιδανικά επίπεδα και για την παροχή των αναγκαίων θρεπτικών ουσιών στον ασθενή, ώστε να διατηρείται επαρκές επίπεδο θρέψης:

1. συμβουλευόμαστε διαιτολόγο σχετικά με τη συνιστώμενη δίαιτα και σχετικά με τρόπους προσαρμογής της στις προσωπικές προτιμήσεις και ειδικές ανάγκες του ασθενούς (οι διαιτητικοί περιορισμοί ποικίλουν, συνηθέστερα όμως συνιστώνται συγκεκριμένα ποσοστά υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών για ένα συγκεκριμένο, κατάλληλο ποσό θερμίδων). Συνιστάται το 50% έως 60% των θερμίδων να προέρχεται από υδατάνθρακες (η πλειονότητα των οποίων πρέπει να είναι σύμπλοκοι υδατάνθρακες), το 20% έως 30% από λίπη (κυρίως πολυακόρεστα) και το 15% έως 20% από πρωτεΐνες
  2. βοηθάμε τον ασθενή στον υπολογισμό και στην επιλογή κατάλληλων τροφών, χρησιμοποιώντας ειδικό κατάλογο
  3. χορηγούμε τα γεύματα και τα εδέσματα στην ώρα τους και σωστά καταναμεημένα στο 24ωρο
  4. χορηγούμε από του στόματος υπογλυκαιμικούς παράγοντες σύμφωνα με τις εντολές, με σκοπό την αύξηση της χρησιμοποίησης της γλυκόζης από τα κύτταρα και την προαγωγή του φυσιολογικού μεταβολισμού των λιπών και των πρωτεϊνών
  5. εφαρμόζουμε μέτρα για την πρόληψη ή την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας (βλέπε Γενική Διάγνωση 12, πράξεις β.3 και 4)
  6. εφαρμόζουμε μέτρα για την αντιμετώπιση της γαστρικής πάρεσης και για την ύφεση της γαστρικής δυσφορίας εάν υπάρχει (βλέπε Νοσηλευτική Διάγνωση 4.B, πράξη 3), με σκοπό την προσαγωγή της απορρόφησης θρεπτικών ουσιών και την επαρκή από του στόματος πρόσληψη τροφής
  7. τονίζουμε τη σημασία της απώλειας σωματικού βάρους, εάν ο ασθενής είναι παχύσαρκος (έχει αποδειχθεί ότι η απώλεια βάρους προκαλεί σημαντική ύφεση των συμπτωμάτων του διαβήτη σε παχύσαρκους ασθενείς).
- ε. Υπολογίζουμε τις θερμίδες 72 ωρών επί εντολής. Αναφέρουμε τα αποτελέσματα στο διαιτολόγο και στον ιατρό. (Πλατή Χ. Δ., 1993)

#### **4Α. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:**

**Αίσθημα δυσφορίας: καύσος, άλγος, μυϊκές κράμπες, αιμωδίες (ιδιαίτερα στα κάτω άκρα), που οφείλονται σε περιφερική νευροπάθεια και περιφερική αγγειακή ανεπάρκεια.**

#### **Επιθυμητό Αποτέλεσμα**

Ο ασθενής εμφανίζει ελάττωση του αισθήματος δυσφορίας, όπως φαίνεται από:

1. την προφορική έκφραση για ελάττωση του αισθήματος καύσους, άλγους, των μυϊκών συσπάσεων και της αιμωδίας
2. την ήρεμη έκφραση προσώπου και τη θέση σώματος
3. την αυξημένη συμμετοχή στις δραστηριότητες
4. τα σταθερά ζωτικά σημεία

#### **Νοσηλευτικές Πράξεις και Επιλεγμένοι Στόχοι/ Αιτιολογία**

1. Καθορίζουμε τον τρόπο που ο ασθενής συνήθως αντιδρά όταν αισθάνεται δυσφορία:
2. Αξιολογούμε σημεία και συμπτώματα περιφερικής νευροπάθειας και περιφερικής αγγειακής ανεπάρκειας (μπορούν να εμφανισθούν οπουδήποτε στο σώμα, συχνότερα όμως εμφανίζονται στα κάτω άκρα):
  - επίπονο αίσθημα καύσους ή άλγος που επιδεινώνεται συχνά κατά τη διάρκεια της νύχτας
  - αιμωδία
  - ελάττωση ή κατάργηση των αντανακλαστικών
  - επώδυνες μυϊκές συσπάσεις, ιδιαίτερα στους μύες της γαστροκνημίας, κατά τη διάρκεια του περιπάτου (ενδεικτικές διαλείπουσας χωλότητας)
3. Αξιολογούμε μη λεκτικά σημεία δυσφορίας (π.χ. ρυτιδωμένο πρόσωπο, σφιγμένες γροθιές, προσπάθεια προφύλαξης της προσβεβλημένης περιοχής, απροθυμία για μετακίνηση, ανησυχία, εφίδρωση, ωχρότητα στο πρόσωπο, αυξημένη αρτηριακή πίεση, ταχυκαρδία).
4. Ελέγχουμε για την ύπαρξη παραγόντων που φαίνεται ότι επιδεινώνουν και των παραγόντων που ανακουφίζουν τον ασθενή από το αίσθημα δυσφορίας.
5. Εφαρμόζουμε μέτρα για τη μείωση της δυσφορίας:

- προβαίνουμε στις κατάλληλες ενέργειες έτσι ώστε να μειωθεί ο φόβος και το άγχος του ασθενούς για τη δυσφορία (π.χ. διαβεβαιώνουμε τον ασθενή ότι έχει γίνει κατανοητό το πρόβλημά του και ότι θα γίνουν προσπάθειες για να απαλλαγεί από τη δυσφορία),
- χορηγούμε τα κατάλληλα φάρμακα πριν ο πόνος γίνει πολύ δυνατός
- τοποθετούμε ειδικό προστατευτικό κάλυμμα («κλωβό») στο κρεβάτι για την προφύλαξη των προσβληθέντων άκρων από τα κλινοσκεπάσματα,
- βοηθούμε τον ασθενή στο περπάτημα, εφόσον η βάδιση τον ανακουφίζει από τη δυσφορία (το περπάτημα συνήθως ανακουφίζει τα κάτω άκρα από τον πόνο που σχετίζεται με νευροπάθειες των κάτω άκρων). Εάν ο ασθενής παρουσιάζει διαλείπουσα χωλότητα, τον ενθαρρύνουμε να κάνει σύντομους και συχνούς περιπάτους, γιατί οι μακρινοί περίπατοι προκαλούν έξαρση του πόνου που σχετίζεται με αγγειακή νόσο,
- εφαρμόζουμε ή βοηθούμε με επιπρόσθετα μη φαρμακολογικά μέτρα για την ανακούφιση από τη δυσφορία (π.χ. αλλαγή θέσεως, τεχνικές χαλάρωσης, κατευθυνόμενες φαντασιώσεις, ήσυχες συζητήσεις, ήρεμο περιβάλλον, δραστηριότητες που αποσπούν την προσοχή του αρρώστου)
- σχεδιάζουμε μεθόδους ελέγχου από κοινού με τον ασθενή, ώστε να δοθεί η δυνατότητα στον/ στην ασθενή να αποκτήσει την αίσθηση ελέγχου της δυσφορίας
- χορηγούμε τα παρακάτω φάρμακα, εφόσον δοθεί εντολή, για τον έλεγχο της δυσφορίας:
  - i. αναλγητικά (τα ναρκωτικά αναλγητικά θα πρέπει να αποφεύγονται όσο το δυνατόν, εξαιτίας της πιθανότητας ο πόνος να μεταπέσει σε χρόνια. Εντούτοις, μερικές επώδυνες νευροπάθειες μπορεί να υποχωρήσουν μετά από λίγους μήνες
  - ii. τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά (π.χ. αμιτριπυλίνη)
  - iii. καρβαμαζεπίνη (είναι χρήσιμη για την αντιμετώπιση του οξέως πόνου και της νευραλγίας)
  - iv. αναλγητική αλοιοφή

v. πεντοξυφυλλίνη για τη βελτίωση της ροής του αίματος και την ελάττωση της δυσφορίας που σχετίζεται με διαλείπουσα χωλότητα.

6. Συμβουλευόμαστε τον ιατρό αν τα παραπάνω μέτρα αποτύχουν να προσφέρουν στον ασθενή ικανοποιητική ανακούφιση από το αίσθημα δυσφορίας. (Μανές Χ. – Παπάζογλου Ν., 1992)

#### **4.B. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:**

**Αίσθημα δυσφορίας: γαστρική πληρότητα, αίσθημα καύσους και/ ή ναυτία**, που σχετίζονται με τη συσσώρευση αερίων και υγρών στο στόμαχο, λόγω της γαστρικής πάρεσης, που προκαλείται από τη νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος.

#### **Επιθυμητό Αποτέλεσμα**

**4.B.** Ο ασθενής εμφανίζει μείωση της γαστρικής δυσφορίας, όπως φαίνεται από:

1. τα λεγόμενα του ασθενούς
2. τη χαλαρή έκφραση του προσώπου και τη θέση του σώματος

#### **Νοσηλευτικές Πράξεις και Επιλεγμένοι Στόχοι/ Αιτιολογία**

1. Αξιολογούμε τις ενοχλήσεις που αναφέρει ο ασθενής για γαστρική πληρότητα, μετεωρισμό, αίσθημα καύσους ή ναυτία.
2. Αξιολογούμε τα μη λεκτικά σημεία γαστρικής δυσφορίας (π.χ. έκφραση προσώπου, προφύλαξη της περιοχής του επιγαστρίου, ανησυχία, απροθυμία για μετακίνηση).
3. Εφαρμόζουμε μέτρα για τη μείωση της γαστρικής δυσφορίας: εκτελούμε τις απαραίτητες ενέργειες για τη μείωση της συσσώρευσης αερίων και υγρών στο στόμαχο:
  - ενθαρρύνουμε και βοηθάμε τον ασθενή να αλλάζει συχνά θέση και να περπατάει, όσο αυτό είναι ανεκτό (η δραστηριότητα διεγείρει την κινητικότητα του στομάχου),
  - ανασηκώνουμε τον ασθενή κατά τη διάρκεια των γευμάτων και για 1-2 ώρες μετά τα γεύματα (η βαρύτητα διευκολύνει τη δίοδο του φαγητού και των υγρών διαμέσου της γαστρεντερικής οδού),
  - προσφέρουμε μικρά, συχνά γεύματα και όχι 3 μεγάλα: συμβουλεύουμε τον ασθενή να προσλαμβάνει αργά την τροφή και τα υγρά,

- ενθαρρύνουμε τον ασθενή να πίνει ζεστά ροφήματα, έτσι ώστε να διεγερθούν το γαστροκολικό και το δωδεκαδακτυλοκολικό αντανεκλαστικό και να διεγερθεί ο περισταλτισμός του εντέρου,
- συμβουλεύουμε τον ασθενή να αποφεύγει αεριούχα ροφήματα που περιέχουν διοξείδιο του άνθρακα και τροφές που παράγουν αέρια (π.χ. λάχανα, κρεμμύδια, φασόλια),
- ενθαρρύνουμε τον ασθενή να έχει ερυγές, όταν αισθάνεται αυτή την ανάγκη,
- χορηγούμε φάρμακα που διεγείρουν την κινητικότητα του εντέρου (π.χ. μετοκλοπραμίδη) και ελαττώνουν το μετεωρισμό (π.χ. σιμεθικόνη), αν δοθεί εντολή.

Εκτελούμε τις απαραίτητες ενέργειες για να μειωθεί η ναυτία, που τυχόν εμφανίζεται:

- ενθαρρύνουμε τον ασθενή να παίρνει βαθιές, αργές αναπνοές όταν νοιώθει ναυτία,
- να αποφεύγονται φαγητά και υγρά που ερεθίζουν το βλεννογόνο του στομάχου (π.χ. πικάντικα φαγητά, ροφήματα που περιέχουν καφεΐνη, όπως ο καφές, το τσάι και ποτά τύπου cola),
- απομακρύνουμε από το περιβάλλον του αρρώστου τις δυσάρεστες οσμές και παραστάσεις (τα δυσάρεστα ερεθίσματα προκαλούν διέγερση του κέντρου του εμέτου στο φλοιό),
- δίνουμε οδηγίες στον ασθενή να αλλάζει αργά θέση (η γρήγορη κίνηση διεγείρει την προσαγωγό αισθυσιοπαρεγκεφαλιδική οδό, με αποτέλεσμα τη διέγερση της ζώνης πυροδότησης των χημειούποδοχέων),
- αποφεύγουμε το σερβίρισμα φαγητών με έντονη οσμή, ξεσκεπάζουμε τα ζεστά φαγητά πριν σερβιριστούν,
- χορηγούμε αντιεμετικά επί εντολής,
- χορηγούμε αντιόξινα και ανταγωνιστές των υποδοχέων (H<sub>2</sub>) της ισταμίνης (π.χ. σιμετιδίνη, ρανιτιδίνη, φαμοτιδίνη), εφόσον δοθεί εντολή, για να μειωθεί η γαστρική οξύτητα.

4. Συμβουλευόμαστε τον ιατρό αν η γαστρική δυσφορία επιμένει ή επιδεινώνεται. (Ulrich Canale Wendell, 1994)

## 5. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:

**Αισθητικές διαταραχές/ Διαταραχές αντιλήψεως: οπτικές,**  
που οφείλονται:

- στην οσμωτική εξοίδηση των φακών του οφθαλμού, λόγω της υπεργλυκαιμίας και της επακόλουθης συσσωρεύσεως σορβιτόλης στους φακούς,
- στις διαταραχές στα αγγεία του αμφιβληστροειδή (αμφιβληστροειδοπάθεια),
- στην παρουσία καταρράκτη και/ ή γλαυκώματος (στους διαβητικούς ασθενείς οι παθήσεις αυτές παρατηρούνται με αυξημένη συχνότητα).

### Επιθυμητό Αποτέλεσμα

Ο ασθενής δεν εμφανίζει περαιτέρω επιδείνωση των οπτικών του διαταραχών και προσαρμόζεται στις ήδη υπάρχουσες.

### Νοσηλευτικές Πράξεις και Επιλεγμένοι Στόχοι/ Αιτιολογία

- **α.** Αξιολογούμε τυχόν οπτικές διαταραχές (π.χ. παράπονα για θαμπή όραση – συνήθως σχετίζεται με το υψηλό επίπεδο σακχάρου στο αίμα, που έχει ως αποτέλεσμα τη συσσώρευση σακχάρου και υγρού στους φακούς – παράπονα για μερική ή ολική απώλεια της όρασης ή την παρουσία παροδικών φωτεινών αναλαμπών και φωτεινών κύκλων).
- **β.** Εξετάζουμε το βυθό του οφθαλμού και ανατρέχουμε στην αναφορά της εξέτασης του ιατρού για να προσδιορίσουμε αν υπάρχουν σημεία και συμπτώματα αμφιβληστροειδοπάθειας (π.χ. μικρές εστίες αιμορραγίας στον αμφιβληστροειδή, διατεταμένες φλέβες, βαμβακοειδή εξιδρώματα).
- **γ.** Εφαρμόζουμε μέτρα για την πρόληψη περαιτέρω οπτικών διαταραχών:
  1. προβαίνουμε στις ενέργειες που αναφέρονται στη Νοσηλευτική Διάγνωση 2, πράξη β.1 για τον έλεγχο της υπεργλυκαιμίας (η διατήρηση του σακχάρου του αίματος σε σταθερά επίπεδα, κοντά στα φυσιολογικά όρια, μπορεί να περιορίσει τη μικροαγγειακή νόσο),

2. προετοιμάζουμε τον ασθενή για φωτοπηξία με laser ή για αφαίρεση του υαλοειδους σώματος, εάν έχει προγραμματιστεί.
- δ. Αν η όραση είναι εξασθενημένη:
1. εφαρμόζουμε τα απαραίτητα μέτρα για να μειωθεί ο κίνδυνος τραύματος (βλέπε Νοσηλευτική Διάγνωση 11, πράξη α),
  2. αποφεύγουμε τον αιφνιδιασμό του αρρώστου (π.χ. αναφέρουμε το όνομα του ασθενούς και το δικό μας πριν εισέλθουμε στο δωμάτιο και πριν από οποιαδήποτε φυσική επαφή. Περιγράφουμε τις δραστηριότητες και τις αιτίες για τους διάφορους θορύβους μέσα στο δωμάτιο),
  3. βοηθάμε τον ασθενή στην προσωπική του υγιεινή, αν δεν είναι σε θέση να το κάνει μόνος του,
  4. περιγράφουμε στον ασθενή το πώς έχει τοποθετηθεί το φαγητό μέσα στο πιάτο και στο δίσκο, την ανάγνωση του κόβουμε το φαγητό, ανοίγουμε τα πακέτα και τον ταϊζουμε, αν χρειάζεται,
  5. βοηθάμε τον ασθενή σε δραστηριότητες όπως το συμπλήρωμα του μενού, την ανάγνωση της αλληλογραφίας και των νομικών εγγράφων, ανάλογα με τις ανάγκες,
  6. δίνουμε οδηγίες στον ασθενή για την κατάλληλη χρησιμοποίηση των βοηθητικών συσκευών (π.χ. μεγεθυντικός φακός για τη σύριγγα της ινσουλίνης, συσκευή που περιέχει ινσουλίνη και αποδίδει καθορισμένο ποσό ινσουλίνης, οδηγός για τη βελόνα του φιαλιδίου της ινσουλίνης, συσκευή μέτρησης που δείχνει τις τιμές γλυκόζης του αίματος με ευανάγνωστους αριθμούς), παρακολουθούμε την ακρίβεια με την οποία ο ασθενής μετρά τη γλυκόζη του αίματος και χορηγεί την ινσουλίνη,
  7. προτείνουμε στον ασθενή ακουστικές κυρίως και όχι οπτικές δραστηριότητες,
  8. ενημερώνουμε τον ασθενή για τις διαθέσιμες πηγές πληροφόρησης αν αυτός επιθυμεί επιπλέον πληροφορίες σχετικά με οπτικά βοηθήματα, π.χ. σχετικές εκδόσεις, φυλλάδια (βλέπε Γενικές Αρχές Διδασκαλίας),
- ε. Επαναξιολογούμε τακτικά την όραση του ασθενούς και συμβουλευόμαστε τον ιατρό αν αυτή επιδεινώνεται. (Ράπτης Σ. Α. 1998)



## **ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:**

**Αυξημένος κίνδυνος δερματικής βλάβης, που οφείλεται σε:**

- αυξημένη ευθραυστότητα του δέρματος λόγω ανεπαρκούς αιμάτωσης των ιστών και λόγω ξηρότητας (μπορεί να συμβεί λόγω της δυσλειτουργίας των ιδρωτοποιών αδένων, που μερικές φορές προκαλείται εξαιτίας της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος,
- βλάβη στο δέρμα και/ ή στον υποδόριο ιστό που οφείλεται στην παρατεταμένη πίεση στους ιστούς, στην τριβή ή στις δυνάμεις αποκόλλησης αν η κινητικότητα είναι περιορισμένη,
- ανώμαλη κατανομή της πίεσης στα πέλματα των ποδιών (προκαλείται λόγω της μυϊκής αδυναμίας στα πόδια, εξαιτίας της περιφερικής νευροπάθειας) και μη ανιχνεύσιμα τραύματα στο πόδι εξαιτίας της μειωμένης αισθητικότητας (λόγω της αγγειακής νόσου και της νευροπάθειας),
- συχνή επαφή του δέρματος με ουσίες που προκαλούν ερεθισμό, εφόσον υπάρχει διάρροια,
- δημιουργία εξελκώσεων στο δέρμα (διαβητική δερματοπάθεια, διαβητική λιποειδική νεκροβίωση).

### **Επιθυμητό αποτέλεσμα**

Ο ασθενής διατηρεί την ακεραιότητα του δέρματος, όπως φαίνεται από:

- α. την απουσία ερυθρότητας και ερεθισμού
- β. την απουσία λύσης της συνέχειας του δέρματος

### **Νοσηλευτικές Πράξεις και Επιλεγμένοι Στόχοι/ Αιτιολογία**

α. Ελέγχουμε το δέρμα για περιοχές ωχρότητας, ερυθρότητας και λύσης της συνέχειας του δέρματος, με ιδιαίτερη προσοχή:

1. στις δερματικές πτυχές της κοιλιάς, της βουβωνικής χώρας και κάτω από τους μαστούς
2. στις περιοχές ανάμεσα στα δάκτυλα των ποδιών
3. στους άκρους πόδες και το κάτω τμήμα της κνήμης
4. στις περιοχές κατακλίσεως
5. στα οστικά ογκώματα
6. στην περιπρωκτική περιοχή

7. στις περιοχές μειωμένης αισθητικότητας (ο ασθενής μπορεί να αδυνατεί να αντιληφθεί την εμφάνιση φυσαλίδων ή εξελκώσεων).

β. Εφαρμόζουμε μέτρα για να προληφθεί η λύση της συνέχειας του δέρματος:

1. βοηθάμε τον ασθενή να αλλάξει θέση κάθε δύο ώρες, αν η κίνηση είναι περιορισμένη,
2. κάνουμε ελαφρές μαλάξεις γύρω από τις ερυθρές περιοχές, τουλάχιστον κάθε δύο ώρες,
3. εφαρμόζουμε ενέργειες για την πρόληψη αποκόλλησης (συμβαίνει όταν ένα στρώμα ιστού γλιστράει πάνω σ' ένα άλλο) και απολέπισης του δέρματος:
  - απλώνουμε ένα λεπτό στρώμα πούδρας στο κάτω σεντόνι ή στο δέρμα για την απορρόφηση της υγρασίας (το υγρό δέρμα είναι πιο πιθανό να προσκολληθεί στο σεντόνι και για τη μείωση της τριβής)
  - περιορίζουμε τη διάρκεια παραμονής του αρρώστου στη θέση ημι-Flower στα 30 λεπτά (στη θέση αυτή ο ασθενής τείνει να γλιστρά προς τα κάτω στο κρεβάτι)
4. δίνουμε οδηγίες και βοηθάμε τον ασθενή να μετατοπίζει το βάρος του κάθε 30 λεπτά
5. εάν ο χρόνος εξάλειψης της τοπικής ερυθρότητας μετά την άρση της τοπικώς ασκούμενης πίεσης είναι μεγαλύτερος από 15 λεπτά, αυξάνουμε τη συχνότητα των μεταβολών της θέσης του ασθενούς
6. διατηρούμε το δέρμα καθαρό και στεγνό
7. απλώνουμε ένα λεπτό στρώμα πούδρας στις περιοχές όπου υπάρχουν πτυχές δέρματος (π.χ. μασχάλη, περίνεο, κάτω από τους μαστούς) εφόσον αυτό ενδείκνυται, για την απορρόφηση της υγρασίας και τη μείωση της τριβής
8. διατηρούμε τα σεντόνια του κρεβατιού στεγνά και χωρίς πτυχώσεις
9. αυξάνουμε τη δραστηριότητα όσο είναι επιτρεπτό και όσο γίνεται ανεκτό από τον ασθενή

10. χρησιμοποιούμε συσκευές για τη μείωση της πίεσης στο δέρμα, τη μείωση των δυνάμεων αποκόλλησης και την αποφυγή υγρασίας (π.χ. στρώμα μεταβαλλόμενης πίεσης, ειδικά υποστρώματα)
11. εκτελούμε τις απαραίτητες ενέργειες για τη διατήρηση επαρκούς επιπέδου θρέψης (βλέπε Νοσηλευτική Διάγνωση 3, ενέργεια δ)
12. εκτελούμε τις απαραίτητες ενέργειες για την πρόληψη της ξηρότητας του δέρματος:
  - ενθαρρύνουμε τον ασθενή να προσλαμβάνει 2500 ml υγρών ημερησίως, εκτός αν υπάρχει αντένδειξη
  - δίνουμε στον ασθενή ένα ουδέτερο σαπούνι για το μπάνιο
  - επαλείφουμε στο δέρμα λοσιόν ενυδάτωσης ή κρέμα τουλάχιστον μία φορά την ημέρα
13. εφαρμόζουμε μέτρα για την πρόληψη δερματικού ερεθισμού λόγω της διάρροιας, εάν υπάρχει:
  - εφαρμόζουμε μέτρα για τον έλεγχο της διάρροιας (βλέπε Νοσηλευτική Διάγνωση 9, ενέργεια δ)
  - βοηθάμε τον ασθενή στον προσεκτικό καθαρισμό του περινέου με μαλακό ύφασμα μετά από κάθε κένωση. Επαλείφουμε προστατευτική αλοιφή ή κρέμα
14. εφαρμόζουμε μέτρα ώστε να διατηρηθεί επαρκής αιμάτωση των ιστών (βλέπε Νοσηλευτική Διάγνωση 1, ενέργεια δ)
15. εκτελούμε σχολαστική περιποίηση των ποδιών:
  - πλένουμε καθημερινά τα πόδια του ασθενούς με θερμό νερό και ουδέτερο σαπούνι
  - στεγνώνουμε προσεκτικά τα πόδια με μαλακή πετσέτα ή ύφασμα, δίνοντας ιδιαίτερη προσοχή στα μεσοδακτύλια διαστήματα
  - επαλείφουμε λανολίνη ή άλλη λιπαντική λοσιόν στα πόδια (εκτός από τις μεσοδακτύλιες περιοχές) καθημερινά
16. εφαρμόζουμε μέτρα για την πρόληψη τραυματισμού των ποδιών:
  - εφιστούμε την προσοχή του ασθενούς να φοράει πάντα κάλτσες και παπούτσια ή παντόφλες όταν βαδίζει
  - δεν τοποθετούμε θερμά επιθέματα στα πόδια
  - ελέγχουμε τη θερμοκρασία του λουτρού πριν ο ασθενής τοποθετήσει σε αυτό τα πόδια του

**γ. Εάν εμφανιστεί λύση της συνέχειας του δέρματος**

1. ενημερώνουμε τον ιατρό
2. συνεχίζουμε τα παραπάνω μέτρα για την πρόληψη περαιτέρω ερεθισμού και λύσης της συνέχειας του δέρματος
3. εφαρμόζουμε περιποίηση του τραύματος σύμφωνα με τις εντολές ή με βάση την πρακτική του νοσοκομείου
4. εφαρμόζουμε πρόσθετα μέτρα για την διευκόλυνση της επούλωσης του τραύματος:
  - λαμβάνουμε μέτρα για τη διατήρηση επαρκούς κυκλοφορίας στην περιοχή του τραύματος:
    1. εφαρμόζουμε μέτρα για τη διατήρηση επαρκούς αιμάτωσης των ιστών (βλέπε Νοσηλευτική Διάγνωση 1, πράξη δ)
    2. δεν εφαρμόζουμε σφικτές περιδέσεις (η υπερβολική πίεση διαταράσσει την τοπική κυκλοφορία)
  - εφαρμόζουμε μέτρα για την πρόληψη της διαπύησης του τραύματος (βλέπε Νοσηλευτική Διάγνωση 10, πράξη γ.10)
5. αξιολογούμε και αναφέρουμε σημεία και συμπτώματα της διαταραχής της επουλώσεως του τραύματος (π.χ. επιτεινόμενη ερυθρότητα και οίδημα τοπικά, ωχρότητα ή νεκρωμένοι ιστοί στο τραύμα, διάσπαση του τραύματος). (Davidson M., 1995)

## **7. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:**

**Κατακράτηση ούρων**, που οφείλεται σε απώλεια της αισθητικότητας της κύστης και σε μειωμένη συσταλτικότητα του εξωστήρος μυός, που σχετίζεται με νευροπάθεια των πνευλικών νεύρων

### **Επιθυμητό Αποτέλεσμα**

Ο ασθενής δεν θα παρουσιάσει κατακράτηση ούρων, όπως φαίνεται από:

- **α.** την ούρηση σε τακτικά διαστήματα
- **β.** την απουσία παραπόνων για αίσθημα πληρότητας της κύστης ή για υπερηβική δυσφορία
- **γ.** την απουσία διάτασης της κύστης και ούρησης εξ υπερπληρώσεως (σταγονοειδής ούρηση)
- **δ.** το ισοζύγιο προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων υγρών

## **Νοσηλευτικές Πράξεις και Επιλεγμένοι Στόχοι/ Αιτιολογία**

**α.** Καθορίζουμε το συνήθη τρόπο ούρησης του ασθενούς.

**β.** Αξιολογούμε σημεία και συμπτώματα κατακράτησης ούρων:

1. συχνή αποβολή μικρών ποσοτήτων ούρων (25-60 ml)
2. παράπονα για αίσθημα πληρότητας της κύστης ή για υπερηβική δυσφορία
3. διάταση της κύστης
4. ούρηση εξ υπερπληρώσεως (σταγονοειδής ούρηση)
5. αποβαλλόμενα υγρά (ούρα) λιγότερα από τα προσλαμβανόμενα

**γ.** Βοηθάμε στις ουροδυναμικές μελέτες (π.χ. κυστεομανομετρία) επί εντολής.

**δ.** Εφαρμόζουμε μέτρα για την πρόληψη κατακράτησης ούρων:

1. τοποθετούμε ειδικό υπόστρωμα στην κλίνη ή δοχείο παρά την κλίνη του ασθενούς ή τον βοηθάμε να πηγαίνει στο λουτρό κάθε 2-3 ώρες, εάν ενδείκνυται
2. συμβουλεύουμε τον ασθενή να ουρεί όταν αισθάνεται την πρώτη έπείξη προς ούρηση
3. εφαρμόζουμε μέτρα για την προαγωγή της αισθητηριακής διέγερσης που μπορεί να βοηθήσει στην πυροδότηση του αντανεκλαστικού της ουρήσεως (π.χ. ροή νερού, τοποθέτηση των χεριών του ασθενούς σε θερμό νερό, θερμό λουτρό του περινέου)
4. επιτρέπουμε στον ασθενή να λάβει φυσιολογική θέση προς ούρηση, εκτός εάν αυτό αντενδείκνυται
5. δίνουμε οδηγίες στον ασθενή κατά τη διάρκεια των προσπαθειών ούρησης να γέρνει το πάνω μέρος του σώματός του προς τα εμπρός και/ ή να πιέζει ελαφρά το κάτω μέρος της κοιλιάς προς τα κάτω, εκτός αν αυτό αντενδείκνυται, με σκοπό να ασκείται πίεση στην περιοχή της ουροδόχου κύστης (η πίεση διευκολύνει την πυροδότηση του αντανεκλαστικού της ούρησης και την πληρέστερη κένωση της ουροδόχου κύστεως)
6. δίνουμε οδηγίες στον ασθενή να εκτελεί χειρισμό Valhalla κατά τη διάρκεια της ούρησης, εκτός αν αυτό αντενδείκνυται
7. χορηγούμε επί εντολής χολινεργικά φάρμακα (π.χ. bethanechol) για τη διέγερση της σύσπασης της κύστης.

ε. Συμβουλευόμαστε τον ιατρό σχετικά με την πιθανότητα του περιοδικού διαλείποντος καθετηριασμού ή τοποθέτησης μόνιμου καθετήρα, εάν με τις παραπάνω ενέργειες δεν αποτραπεί η κατακράτηση ούρων. (Ράπτης Σ. 1995)

## **8. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:**

**Δυσκοιλιότητα**, που οφείλεται σε ατονία του παχέος εντέρου ή σε διάτασή του, λόγω αυτόνομης νευροπάθειας.

### **Επιθυμητό αποτέλεσμα**

**Ο ασθενής δεν εμφανίζει δυσκοιλιότητα**, όπως φαίνεται από:

- α. την κανονική συχνότητα κενώσεων
- β. την αποβολή μαλακών, σχηματισμένων κοπράνων
- γ. την απουσία πονοκεφάλου, ανορεξίας, διάτασης και πόνου της κοιλιάς, αισθήματος πίεσης του ορθού και εργωδών κενώσεων.

### **Νοσηλευτικές Πράξεις και Επιλεγμένοι Στόχοι / Αιτιολογία**

α. Εξακριβώνουμε τις συνήθειες του ασθενούς κατά την κένωση.

β. Ελέγχουμε για σημεία και συμπτώματα δυσκοιλιότητας (π.χ. μείωση της συχνότητας κενώσεων, αποβολή σκληρών και σχηματισμένων κοπράνων, πονοκέφαλος, ανορεξία, διάταση και πόνος στην κοιλιά, αίσθημα πληρότητας ή πίεσης στο ορθό, εργώδεις κενώσεις).

γ. Αξιολογούμε τους εντερικούς ήχους. Αναφέρουμε ελάττωση τους.

δ. Εφαρμόζουμε μέτρα για την πρόληψη της δυσκοιλιότητας:

1. ενθαρρύνουμε τον ασθενή να προβαίνει σε κένωση του εντέρου όταν αισθάνεται την πρώτη έπείξη για αφόδευση
2. βοηθάμε τον ασθενή στη μετάβαση του στο λουτρό ή τον τοποθετούμε σε θέση υψηλή Fowler, εκτός αν αυτό αντενδείκνυται· εξασφαλίζουμε την απομόνωση του και τον επαρκή αερισμό του χώρου
3. δίνουμε οδηγίες στον ασθενή να αυξήσει την πρόσληψη τροφών που είναι πλούσιες σε ίνες (π.χ. ψωμί ολικής αλέσεως, δημητριακά, ωμά φρούτα και λαχανικά), εκτός αν αυτό αντενδείκνυται· συμβουλευόμαστε διαιτολόγο εάν υπάρχει ένδειξη για να βοηθήσουμε τον ασθενή στην ενσωμάτωση των ανωτέρω τροφών στο συσταθέν πρόγραμμα δίαιτας διαβητικού
4. δίνουμε οδηγίες στον ασθενή να διατηρεί ελάχιστη πρόσληψη υγρών 2.500 ml ημερησίως, εκτός αν υπάρχει αντένδειξη

5. ενθαρρύνουμε τον ασθενή να πίνει ζεστά ροφήματα το πρωί, με σκοπό την ενεργοποίηση του γαστροκολικού και του δωδεκαδακτυλοκολικού αντανακλαστικού και τη διέγερση του περισταλτισμού του εντέρου
  6. αυξάνουμε τη δραστηριότητα του ασθενούς όσο επιτρέπεται και στο βαθμό που είναι ανεκτή από τον ασθενή
  7. ενθαρρύνουμε τον ασθενή να κάνει ισομετρικές ασκήσεις ενδυνάμωσης των κοιλιακών μυών, εκτός εάν υπάρχει αντένδειξη
  8. χορηγούμε υπακτικά ή μαλακτικά των κοπράνων ή και υποκλυσμούς επί εντολής
- ε. συμβουλευόμαστε τον ιατρό, αν τα σημεία και τα συμπτώματα της δυσκοιλιότητας επιμένουν. (Dinsdale C., Cochran W., 1986)

### **9. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:**

**Διάρροια**, που οφείλεται σε νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος που προσβάλλει το λεπτό έντερο.

#### **Επιθυμητό Αποτέλεσμα**

Ο ασθενής εμφανίζει λιγότερες κενώσεις και περισσότερο σχηματισμένα κόπρανα, εφόσον είχε εμφανιστεί διάρροια.

#### **Νοσηλευτικές Πράξεις και Επιλεγμένοι Στόχοι / Αιτιολογία**

- α. Εξακριβώνουμε τις συνήθειες του ασθενούς κατά τις κενώσεις.
- β. Προσδιορίζουμε και αναφέρουμε σημεία και συμπτώματα διάρροιας (π.χ. συχνή αποβολή υδαρών κοπράνων, έπειξη προς κένωση, κοιλιακός πόνος και κολικοειδή άλγη). Έχουμε υπόψη ότι η διάρροια στους ασθενείς αυτούς συμβαίνει συχνά τη νύχτα.
- γ. Αξιολογούμε τακτικά τους εντερικούς ήχους. Αναφέρουμε οποιαδήποτε αύξηση στη συχνότητα των εντερικών ήχων.
- δ. Χορηγούμε τα παρακάτω φάρμακα επί εντολής για τον έλεγχο της διάρροιας (η διάρροια που οφείλεται στη διαβητική νευροπάθεια συνήθως αντιμετωπίζεται με φάρμακα, παρά με τροποποίηση του διαιτολογίου):
  1. οπιούχες ή ανάλογες ουσίες (π.χ. λοπεραμίδη, υδροχλωρική διφαινοξυλάτη) για τη μείωση της γαστρεντερικής κινητικότητας
  2. ουσίες που αυξάνουν τον όγκο των κοπράνων (μεθυλοκυτταρίνη, ψύλλιο, πολυκαρβοφυλικό ασβέστιο) που προσροφούν υγρά στο έντερο, με αποτέλεσμα τα πιο σχηματισμένα κόπρανα

3. αντιμικροβιακά φάρμακα (από μερικούς ιατρούς πιστεύεται ότι η διάρροια οφείλεται εν μέρει σε υπερβολική ανάπτυξη βακτηριδίων στο λεπτό έντερο).

ε. Συμβουλευόμαστε τον ιατρό αν η διάρροια επιμένει. (Γαρδίκας Κ. Δ. 1984)

#### **10. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:**

**Αυξημένος κίνδυνος για λοίμωξη**, που οφείλεται σε:

- α. αυξημένα επίπεδα γλυκόζης, που προσφέρουν το κατάλληλο μέσο για την ανάπτυξη παθογόνων μικροοργανισμών
- β. ελαττωματική λειτουργία των λευκών αιμοσφαιρίων (φαίνεται ότι σχετίζεται άμεσα με τον έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα)
- γ. καθυστερημένη επούλωση κάθε δερματικής βλάβης, που σχετίζεται με την ελαττωμένη αιμάτωση των ιστών και τις διαταραχές στην κατάσταση θρέψης
- δ. αυξημένη ανάπτυξη βακτηριδίων στην ουροφόρο οδό, που σχετίζεται με την στάση των ούρων (προκαλείται λόγω κατακράτησης ούρων ή λόγω μειωμένης κινητικότητας)
- ε. κατακράτηση των αναπνευστικών εκκρίσεων, όταν μειώνεται η κινητικότητα.

#### **Επιθυμητό Αποτέλεσμα**

Ο ασθενής παραμένει ελεύθερος λοιμώξεων, όπως φαίνεται από:

- α. την απουσία πυρετού και ρίγους
- β. τον σφυγμό μέσα στα φυσιολογικά όρια
- γ. τους φυσιολογικούς αναπνευστικούς ήχους
- δ. την απουσία ασυνήθιστων κοιλιακών εκκρίσεων
- ε. την αποβολή διαυγών ούρων, χωρίς παράπονα για αυξημένη συχνότητα, έπειξη ή καύσος κατά την ούρηση
- στ. την απουσία άλγους, ερυθρότητας, θερμότητας, οιδήματος ή ασυνήθιστης εκροής υγρού από κάποιο σημείο
- ζ. τα λευκά αιμοσφαίρια και τον λευκοκυτταρικό τύπο εντός των φυσιολογικών ορίων
- η. τα αρνητικά αποτελέσματα των καλλιιεργειών.



## **Νοσηλευτικές Πράξεις και Επιλεγμένοι Στόχοι/ Αιτιολογία**

**α.** Εκτιμούμε και αναφέρουμε σημεία και συμπτώματα λοίμωξης:

1. πυρετός
2. ρίγος
3. ταχυσφυγμία
4. παθολογικοί αναπνευστικοί ήχοι
5. ασυνήθης κολπική έκκριση και κνησμός στην περιοχή του αιδοίου
6. θολερά, δύσοσμα ούρα
7. παράπονα για αύξηση της συχνότητας ή και της έπειξης προς ούρηση ή για αίσθημα καύσους κατά την ούρηση
8. παρουσία πυοσφαιρίων, μικροβίων και /ή αζωτούχων στα ούρα
9. άλγος, θερμότητα, ερυθρότητα, οίδημα ή ασυνήθιστη εκροή υγρού σε κάποιο σημείο
10. αυξημένος αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων και /ή σημαντική αλλαγή στο λευκοκυτταρικό τύπο.

**β.** Στέλνουμε δείγματα για καλλιέργειες (π.χ. ούρα, στοματικά και κολπικά επιχρίσματα, πτύελα, αίμα), σύμφωνα με τις εντολές. Αναφέρουμε τα θετικά αποτελέσματα.

**γ.** Εφαρμόζουμε μέτρα για την πρόληψη λοίμωξης:

1. διατηρούμε πρόσληψη υγρών τουλάχιστον 2.500 ml ημερησίως, εκτός αν υπάρχει αντένδειξη
2. λαμβάνουμε τα απαραίτητα μέτρα για τη διατήρηση επαρκούς επιπέδου θρέψης και των επιπέδων γλυκόζης αίματος κοντά στα φυσιολογικά επίπεδα (βλέπε Νοσηλευτική Διάγνωση 3, ενέργεια δ)
3. δίνουμε οδηγίες και βοηθάμε τον ασθενή στην υγιεινή του στόματος
4. πλένουμε καλά τα χέρια μας και ενθαρρύνουμε τον ασθενή να κάνει το ίδιο
5. εφαρμόζουμε σχολαστικά μέτρα ασηψίας κατά τη διάρκεια των επεμβατικών πράξεων (π.χ. καθετηριασμοί, παρακέντηση των φλεβών και των αρτηριών, ενέσεις)
6. αλλάζουμε τα όργανα και τα διαλύματα που χρησιμοποιήθηκαν σε διάφορες πράξεις, όπως το κλύσμα και η περιποίηση του τραύματος, σύμφωνα με την τακτική του νοσοκομείου
7. αλλάζουμε τους ενδοφλέβιους καθετήρες και τα διαλύματα και

εναλλάσσουμε τις θέσεις παρακέντησης των φλεβών, σύμφωνα με την εφαρμοζόμενη τακτική στο νοσοκομείο

**8.** προστατεύουμε τον ασθενή από άλλα άτομα με λοίμωξη

**9.** ενεργούμε έτσι ώστε να προληφθεί η λύση της συνέχειας του δέρματος (βλέπε Νοσηλευτική Διάγνωση 6, ενέργεια β)

**10.** προβαίνουμε σε ενέργειες για την πρόληψη διαπύησης σε οποιοδήποτε υπάρχουν τραύμα:

α. συμβουλεύουμε τον ασθενή να μην αγγίζει τους επιδέσμους ή τα ανοικτά τραύματα

β. διατηρούμε αυστηρά άσηπτες τεχνικές κατά τη διάρκεια αλλαγής των επιδέσμων και της περιποίησης των τραυμάτων

γ. χορηγούμε προληπτικά αντιμικροβιακά επί εντολής

**11.** λαμβάνουμε μέτρα για την πρόληψη κατακράτησης των αναπνευστικών εκκρίσεων (π.χ. βοηθάμε τον ασθενή να στρέφεται, να βήχει και να αναπνέει βαθιά αυξάνουμε τη σωματική δραστηριότητα όσο επιτρέπεται και γίνεται ανεκτό από τον ασθενή)

**12.** λαμβάνουμε μέτρα για την πρόληψη κατακράτησης ούρων (βλέπε Νοσηλευτική Διάγνωση 7, ενέργεια δ) με σκοπό να αποτραπεί η στάση των ούρων

**13.** εφαρμόζουμε ενέργειες για την πρόληψη εισόδου μικροοργανισμών στην ουροφόρο οδό (π.χ. βοηθάμε τον ασθενή στη φροντίδα του περινέου, δίνουμε οδηγίες και βοηθάμε τις γυναίκες ασθενείς να καθαρίζονται από εμπρός προς τα πίσω μετά την ούρηση και αφόδευση, εφαρμόζουμε αυστηρά άσηπτες τεχνικές κατά τη διάρκεια του καθετηριασμού)

βοηθάμε τις γυναίκες ασθενείς στην εφαρμογή προσεκτικής περιποίησης του περινέου, ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος κολπικής λοίμωξης. (Καραμήτσος Δ., 1986)

## 11. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:

**Αυξημένος κίνδυνος τραυματισμού**, που σχετίζεται με:

α. πτώσεις που οφείλονται σε:

1. διαταραχές της βάδισης, μειωμένη ικανότητα αντίληψης της θέσης ή της κίνησης, μείωση ή κατάργηση των αντανακλαστικών και/ ή ατονία των μυών, που προκαλούνται από νευροπάθειες των αισθητικών και κινητικών νεύρων
2. ίλιγγο και λιποθυμία, που προκαλούνται λόγω ορθοστατικής υπότασης (μπορεί να οφείλεται σε νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος)
3. διαταραχές στην όραση

β. εγκαύματα, που οφείλονται σε παραισθησίες που είναι δυνατόν να συμβούν λόγω αισθητικής νευροπάθειας

γ. τραυματισμούς που προκαλούνται λόγω διαταραχών της όρασης και μειωμένης ικανότητας για την αντίληψη της θέσης ή της κίνησης κάποιου μέλους του σώματος (οφείλονται στη νευροπάθεια των ιδιοδεκτικών ινών).

### Επιθυμητό Αποτέλεσμα

Ο ασθενής δεν εμφανίζει πτώσεις, εγκαύματα ή τραυματισμούς.

### Νοσηλευτικές Πράξεις και Επιλεγμένοι Στόχοι / Αιτιολογία

α. Λαμβάνουμε μέτρα για τη μείωση του κινδύνου τραυματισμού:

#### 1. εφαρμόζουμε ενέργειες για την αποφυγή πτώσεων:

α. διατηρούμε την κλίνη σε χαμηλή θέση με ανασηκωμένα τα πλαϊνά προστατευτικά κιγκλιδώματα όταν ο ασθενής είναι ξαπλωμένος

β. διατηρούμε τα απαραίτητα αντικείμενα κοντά του, σε θέση προσιτή

γ. ενθαρρύνουμε τον ασθενή να ζητάει βοήθεια όταν χρειάζεται· διατηρούμε τη συσκευή κλήσεως σε θέση προσιτή

δ. δίνουμε οδηγίες και βοηθάμε τον ασθενή να σηκώνεται αργά από το κρεβάτι, με σκοπό να μειωθεί η ζάλη και η λιποθυμία που συνδυάζεται με την ορθοστατική υπόταση

ε. χρησιμοποιούμε την ειδική ζώνη ασφαλείας, όταν ο ασθενής είναι καθιστός στην καρέκλα, εάν ενδείκνυται

στ. δίνουμε οδηγίες στον ασθενή να φοράει καλά εφαρμοστά παπούτσια και παντόφλες, με αντιολισθητικές σόλες και με χαμηλά τακούνια, εάν κινείται

ζ. αν υπάρχουν διαταραχές στην όραση, προσανατολίζουμε τον ασθενή στο περιβάλλον, στο δωμάτιο και στη διάταξη των επίπλων και τον ενημερώνουμε για τα εμπόδια που συναντά κατά τη διάρκεια της βάδισης του

η. διατηρούμε το πάτωμα χωρίς εμπόδια και καθαρό

θ. συνοδεύουμε τον ασθενή κατά τη βάρδια του, χρησιμοποιώντας ζώνη ασφαλείας, αν αισθάνεται αδυναμία ή ζάλη

ι. χορηγούμε βοηθητικά μέσα για τη βάρδια (π.χ. πατερίτσες) αν ο ασθενής αισθάνεται αδυναμία ή αστάθεια

ια. δίνουμε οδηγίες στον ασθενή να περπατάει σε καλά φωτισμένες περιοχές και να χρησιμοποιεί τις πλάγιες ράβδους στήριξης

ιβ. δεν πιέζουμε τον ασθενή και του διαθέτουμε επαρκή χρόνο για τη βάρδια προς το λουτρό και το διάδρομο

ιγ. βεβαιωνόμαστε ότι το πάτωμα στο μπάνιο και η επιφάνεια της μπανιέρας δεν γλιστράνε και ότι υπάρχει κάθισμα μπανιέρας, αντιολισθητικός τάπητας μπάνιου, συσκευή κλήσης, λαβές για τα χέρια και επαρκής φωτισμός.

## **2. εφαρμόζουμε ενέργειες για την πρόληψη εγκαυμάτων:**

α. αφήνουμε τα φαγητά και τα υγρά να κρυώσουν λίγο πριν τα σερβίρουμε

β. επιβλέπουμε τον ασθενή την ώρα που καπνίζει, εάν ενδείκνυται

γ. ρυθμίζουμε τη θερμοκρασία του νερού στο μπάνιο και των θερμών επιθεμάτων, πριν και κατά τη διάρκεια της χρήσης

3. βοηθάμε τον ασθενή σε πράξεις που απαιτούν λεπτές κινήσεις των χεριών (π.χ. ξύρισμα), με σκοπό να αποφευχθούν τα κοψίματα

4. χορηγούμε με προσοχή κατασταλτικά του κεντρικού νευρικού συστήματος.

β. Συμπεριλαμβάνουμε τον ασθενή και τους οικείους του στο σχεδιασμό και στην εφαρμογή μέτρων για την πρόληψη τραυματισμού.

γ. Εάν συμβεί τραυματισμός, δίνουμε τις πρώτες βοήθειες και ειδοποιούμε τον ιατρό. (Καμμάς Α., 1998)

## 12. ΣΥΝΟΔΟΙ ΔΙΑΓΝΩΣΕΙΣ

### Πιθανές οξείες επιπλοκές:

- α. **υπεροσμωτικό, μη κετονικό κώμα**, που σχετίζεται με την σοβαρή αφυδάτωση λόγω της υφιστάμενης οσμωτικής διούρησης που προκαλείται εξαιτίας της ανεξέλεγκτης υπεργλυκαιμίας.

### Επιθυμητό Αποτέλεσμα

Ο ασθενής δεν εμφανίζει υπεροσμωτικό μη κετονικό κώμα, όπως φαίνεται από:

1. τα σταθερά ζωτικά σημεία
2. τη συνήθη θερμοκρασία και χροιά δέρματος
3. την απουσία κινητικών και αισθητικών διαταραχών καθώς και σπασμών
4. τη γλυκόζη ορού λιγότερη από 600 mg/dl

### Νοσηλευτικές Πράξεις και Επιλεγμένοι Στόχοι / Αιτιολογία

1. Αξιολογούμε και αναφέρουμε σημεία και συμπτώματα υπεροσμωτικού, μη κετονικού κώματος (τον υψηλότερο κίνδυνο διατρέχουν τα άτομα ηλικίας άνω των 60 ετών, οι μη ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί, οι ασθενείς με ανεπαρκή πρόσληψη υγρών ή με υπερβολική απώλεια υγρών, οι ασθενείς που υφίστανται έντονο ψυχικό ή σωματικό stress [π.χ. οξεία νόσος, λοίμωξη, χειρουργική επέμβαση] και οι ασθενείς που λαμβάνουν κορτικοειδή, διουρητικά, φαινυτοϊνη ή λαμβάνουν παρεντερική διατροφή ή υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση):

α. σημεία ελλείμματος όγκου υγρών (π.χ. υπόταση, ταχύς και αδύναμος σφυγμός, θερμό εξέρυθρο δέρμα, ελαττωμένη σπαργή δέρματος, αίσθημα δίψας)

β. ιδιαίτερα υψηλή οσμωτικότητα του ορού (συνήθως πάνω από 350 mOsm/λίτρο)

γ. νευρολογικά σημεία, όπως ημιπάρεση, αφασία, λήθαργος, διαταραχή του προσανατολισμού και σπασμοί

δ. γλυκόζη αίματος πάνω από 600 mg/dl με απουσία ή ελαφρά αύξηση των κετονών στα ούρα και στον ορό

2. Εφαρμόζουμε μέτρα για την πρόληψη του υπεροσμωτικού μη κετονικού κώματος:

α. ενεργούμε για την αποφυγή ή την αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας (βλέπε Νοσηλευτική διάγνωση 2, ενέργεια β.1) με στόχο την πρόληψη της υπεροσμωτικότητας και της επακόλουθης οσμωτικής διούρησης

β. ειδοποιούμε τον ιατρό αν ο ασθενής αδυνατεί να προσλάβει επαρκή ποσότητα υγρών από το στόμα ή αν έχει διάρροια ή αντιμετωπίζει ασυνήθιστο συγκινησιακό stress

3. Αν εμφανιστούν σημεία και συμπτώματα του υπεροσμωτικού μη κετονικού κώματος, χορηγούμε τα παρακάτω αν δοθεί εντολή:

α. υγρά (ταχεία έγχυση ισότονου ή αραιωμένου στο ήμισυ διαλύματος φυσιολογικού ορού μέχρι να σταθεροποιηθεί η αρτηριακή πίεση και να αποκατασταθεί η διούρηση από τη στιγμή που το σάκχαρο του αίματος φθάσει στα 250-300 mg/dl προστίθεται διάλυμα γλυκόζης 5% για να προληφθεί η υπογλυκαιμία, η οποία θα μπορούσε να προκύψει εξαιτίας της ταχείας πτώσης του σακχάρου του αίματος)

β. ινσουλίνη (συνεχής ενδοφλέβια έγχυση κρυσταλλικής ινσουλίνης)

γ. ενδοφλέβια χορήγηση χλωριούχου ή φωσφορικού καλίου (η υπογλυκαιμία και η υποφωσφαταιμία είναι αποτέλεσμα της οσμωτικής διούρησης, καθώς επίσης και της εισόδου καλίου και φωσφόρου μέσα στα κύτταρα κατά τη διάρκεια της θεραπείας με ινσουλίνη). (Κούτρας Α., 1994)

### 13. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:

**Διαταραχή της σεξουαλικής λειτουργίας**, που οφείλεται σε:

α. ανικανότητα, που σχετίζεται με τη νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος (που προσβάλλει τα νεύρα που ελέγχουν τη στύση), με την μειωμένη αιμάτωση του πέους λόγω αγγειοπάθειας και/ή με ψυχολογικούς παράγοντες·

β. μειωμένη libido, που σχετίζεται με κατάθλιψη, stress και αίσθημα δυσφορίας.

#### **Επιθυμητό Αποτέλεσμα**

Ο ασθενής αντιλαμβάνεται τον εαυτό του σεξουαλικά επαρκή και αποδεκτό, όπως φαίνεται από:

α. τα λεγόμενα του

β. τη διατήρηση των σχέσεων του με τα σημαντικά γι' αυτόν πρόσωπα.

#### **Νοσηλευτικές Πράξεις και Επιλεγμένοι Στόχοι / Αιτιολογία**

α. Αξιολογούμε σημεία και συμπτώματα διαταραχής της σεξουαλικής λειτουργίας (π.χ. έκφραση σεξουαλικών ανησυχιών ή αδυναμία σεξουαλικής ικανοποίησης, διαταραχή των σχέσεων του με τα σημαντικά γι' αυτόν πρόσωπα).

β. Δίνουμε ακριβείς πληροφορίες σχετικά με τις συνέπειες του διαβήτη στη

σεξουαλική λειτουργία. Ενθαρρύνουμε τις ερωτήσεις του ασθενούς και αποσαφηνίζουμε τις παρανοήσεις του.

γ. Εφαρμόζουμε μέτρα για την διευκόλυνση της σεξουαλικής λειτουργίας του ασθενούς:

1. διευκολύνουμε την επικοινωνία ανάμεσα στον ασθενή και τον/ την σύντροφο του εστιάζουμε την προσοχή στα αισθήματα που μοιράζεται το ζευγάρι και τους βοηθάμε να εντοπίσουν τις μεταβολές που ενδεχομένως επηρεάζουν τη σεξουαλική τους σχέση

2. συζητάμε με τον ασθενή τρόπους δημιουργικότερης έκφρασης της σεξουαλικότητας εξασφαλίζουμε την απομόνωση κατά τη διάρκεια της νοσηλείας, αν ζητηθεί από το ζευγάρι

3. εάν η ανικανότητα αποτελεί πρόβλημα:

α. ενθαρρύνουμε τον ασθενή να συζητήσει το πρόβλημα της ανικανότητας και τους διάφορους τρόπους θεραπείας με τον ιατρό (π.χ. προθέματα πέους, ενέσεις παπαβερίνης και φαιντολαμίνης)

β. συζητάμε εναλλακτικές μεθόδους τεκνοποίησης (π.χ. υιοθεσία, τεχνητή γονιμοποίηση), εάν αυτό απασχολεί τον ασθενή

5. ενεργούμε για τη μείωση του αισθήματος αδυναμίας του ασθενούς και για την προαγωγή της αποτελεσματικής αντιμετώπισης των προβλημάτων (βλέπε Νοσηλευτική Διάγνωση 14, ενέργειες γ-ιγ και 15, και ενέργεια γ), με σκοπό να μειωθεί η κατάθλιψη.

δ. Συμπεριλαμβάνουμε τον/ την σύντροφο του ασθενούς στις παραπάνω συζητήσεις και τον/ την ενθαρρύνουμε να εξακολουθήσει να υποστηρίζει τον ασθενή.

ε. Συμβουλευόμαστε τον ιατρό, εάν υπάρχει ένδειξη παροχής συμβουλών από ειδικό. (Bartlet E., 1995)

#### **14. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:**

**Ψυχική εξάντληση**, που σχετίζεται με:

α. την προοδευτική εξέλιξη της νόσου, παρά τις προσπάθειες συμμόρφωσης στο θεραπευτικό σχήμα

β. την εξάρτηση από άλλους για την υποβοήθηση του ασθενούς στο θεραπευτικό σχήμα

γ. την ανάγκη τροποποίησης του τρόπου ζωής ως αποτέλεσμα της ύπαρξης διαβήτη.

### **Επιθυμητό Αποτέλεσμα**

Ο ασθενής εμφανίζει αίσθημα ελέγχου της κατάστασης του/της, όπως φαίνεται από:

α. τα λεγόμενα του

β. την ενεργή συμμετοχή στο σχεδιασμό του προγράμματος φροντίδας

γ. τη συμμετοχή του στην αυτοεξυπηρέτηση του και στο θεραπευτικό σχήμα.

### **Νοσηλευτικές Πράξεις και Επιλεγμένοι Στόχοι / Αιτιολογία**

α. Αξιολογούμε συμπεριφορά ενδεικτική ψυχικής εξάντλησης (π.χ. έκφραση για απώλεια του ελέγχου της κατάστασης του ασθενούς, θυμός, απάθεια, εχθρικότητα, υπερβολική εξάρτηση, έλλειψη συμμετοχής στον σχεδιασμό του προγράμματος φροντίδας ή στην αυτοεξυπηρέτηση του).

β. Πληροφορούμαστε από τον ασθενή ή από τους οικείους του τον συνήθη τρόπο αντίδρασης του ασθενούς σε καταστάσεις στις οποίες είχε μειωμένο έλεγχο (π.χ. απώλεια εργασίας, οικονομικό stress).

γ. Αξιολογούμε μαζί με τον ασθενή τις αντιλήψεις του για την παρούσα κατάσταση, τις ψυχικές του δυνάμεις και αδυναμίες, τις προσδοκίες του και για τα σημεία της παρούσας κατάστασης που ελέγχει. Διορθώνουμε τις ανακριβείς πληροφορίες και τις λανθασμένες αντιλήψεις και ενθαρρύνουμε μια συζήτηση για τα συναισθήματα του σχετικά με καταστάσεις τις οποίες πιστεύει ότι δεν ελέγχει.

δ. Βοηθάμε τον ασθενή να θέσει ρεαλιστικούς βραχυπρόθεσμους και μακροπρόθεσμους στόχους.

ε. Τονίζουμε τις εξηγήσεις του ιατρού σχετικά με το διαβήτη και τη σημασία της συμμόρφωσης στο πρόγραμμα θεραπείας, με σκοπό να προληφθεί ή /και να καθυστερήσει η ανάπτυξη επιπλοκών. Αποσαφηνίζουμε τις εσφαλμένες αντιλήψεις.

στ. Εφαρμόζουμε μέτρα για την διευκόλυνση της αντιμετώπισης των προβλημάτων του ασθενούς, ώστε να αυξηθεί η αίσθηση ελέγχου της κατάστασης (βλέπε Νοσηλευτική Διάγνωση 15, ενέργεια γ).

ζ. Υποστηρίζουμε τις ρεαλιστικές ελπίδες του ασθενούς για την ικανότητα του να ελέγξει την εξέλιξη της νόσου και την πρόληψη ή την καθυστέρηση της ανάπτυξης επιπλοκών.

η. Υπενθυμίζουμε στον ασθενή το δικαίωμα που έχει να θέτει ερωτήσεις



σχετικά με το διαβήτη και το ακολουθούμενο πρόγραμμα θεραπείας.

**θ.** Ενθαρρύνουμε τις προσπάθειες του ασθενούς να αποκτήσει γνώσεις και να αυξήσει τον έλεγχο της κατάστασης. Δίνουμε σχετικά φυλλάδια και οπτικοακουστικά υλικά.

**ι.** Συμπεριλαμβάνουμε και τον ασθενή στο σχεδιασμό του προγράμματος φροντίδας· ενθαρρύνουμε τη μέγιστη συμμετοχή του στο πρόγραμμα θεραπείας και του επιτρέπουμε επιλογές όπου είναι δυνατόν, ώστε να αυξηθεί το αίσθημα ελέγχου της κατάστασης.

**ια.** Πληροφορούμε τον ασθενή για τις προγραμματισμένες διαδικασίες και εξετάσεις, έτσι ώστε να μην υπάρχουν απρόοπτα όσο είναι δυνατόν και επομένως να αυξηθεί το αίσθημα ελέγχου της κατάστασης.

**ιβ.** Ενθαρρύνουμε τους οικείους του να του επιτρέπουν να κάνει όσο το δυνατόν περισσότερα πράγματα μπορεί, έτσι ώστε να διατηρήσει το αίσθημα της ανεξαρτησίας.

**ιγ.** Ενθαρρύνουμε τη συμμετοχή του ασθενούς σε ομάδες υποστήριξης, αν ενδείκνυται. (Long B. C., Phipps W.J., Cassmeyer V.L., 1993)

## **15. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:**

**Αναποτελεσματική αντιμετώπιση της κατάστασης**, που οφείλεται στο φόβο επιπλοκών και στην ανικανότητα αντιμετώπισης τους, στη δυσφορία, στην ανάγκη αλλαγής του τρόπου ζωής, σε αισθήματα ψυχικής εξάντλησης, στη γνώση της χρονιότητας της κατάστασης και της απαίτησης για ιατρική παρακολούθηση εφ' όρου ζωής, στη ρύθμιση του διαιτολογίου, στη φαρμακολογική θεραπεία και στο αναποτελεσματικό σύστημα υποστήριξης.

### **Επιθυμητό Αποτέλεσμα**

Ο ασθενής θα επιδείξει αποτελεσματικές ικανότητες αντιμετώπισης της κατάστασης, όπως φαίνεται από:

**α.** την προφορική έκφραση της ικανότητας να αντιμετωπίσει το διαβήτη και να εφαρμόσει την αγωγή

**β.** την εφαρμογή των κατάλληλων τεχνικών επίλυσης των προβλημάτων

**γ.** τη θέληση για συμμετοχή στο πρόγραμμα θεραπείας και στην κάλυψη των βασικών του αναγκών

**δ.** την κατάλληλη χρήση των αμυντικών μηχανισμών

**ε.** την αναγνώριση και χρησιμοποίηση των διαθέσιμων συστημάτων υποστήριξης.

## **Νοσηλευτικές Ενέργειες και Επιλεγμένοι Στόχοι / Αιτιολογία**

**α.** Αξιολογούμε και αναφέρουμε σημεία και συμπτώματα αναποτελεσματικής αντιμετώπισης της κατάστασης (π.χ. έκφραση ανικανότητας για την αντιμετώπιση του προβλήματος, αδυναμία του ασθενούς να επιλύσει τα προβλήματα του, να αναζητήσει βοήθεια ή να καλύψει τις βασικές του ανάγκες, απροθυμία για συμμετοχή στο πρόγραμμα θεραπείας, ακατάλληλη χρήση αμυντικών μηχανισμών, αδυναμία ανταπόκρισης στις προσδοκίες του ρόλου).

**β.** Προσδιορίζουμε την αντίληψη του ασθενούς για την παρούσα κατάσταση, συμπεριλαμβανομένων και των επιβαρυντικών παραγόντων και της αποτελεσματικότητας των μηχανισμών αντιμετώπισης.

**γ.** Εφαρμόζουμε μέτρα για τη διευκόλυνση της αποτελεσματικής αντιμετώπισης της κατάστασης από τον ασθενή:

1. βοηθάμε τον ασθενή να αναγνωρίζει και να αντιμετωπίζει την απρόσφορη άρνηση, εάν υπάρχει
2. ενθαρρύνουμε τη συζήτηση για την παρούσα κατάσταση και τους τρόπους με τους οποίους αντιμετωπίστηκαν ανάλογες καταστάσεις στο παρελθόν
3. πραγματοποιούμε ενέργειες για να μειωθεί το αίσθημα αδυναμίας (βλέπε Νοσηλευτική Διάγνωση 14, ενέργειες γ-ιγ)
4. βοηθάμε τον ασθενή να αναγνωρίσει τα αποθέματα των δυνάμεων του που μπορούν να τον βοηθήσουν στην αντιμετώπιση της παρούσας κατάστασης
5. δημιουργούμε ατμόσφαιρα εμπιστοσύνης και υποστήριξης
6. βοηθάμε τον ασθενή να διατηρήσει το συνηθισμένο πρόγραμμα στις καθημερινές του δραστηριότητες, όταν αυτό είναι εφικτό
7. πραγματοποιούμε ενέργειες για τη μείωση της δυσφορίας (βλέπε Νοσηλευτικές Διαγνώσεις 4.A, ενέργεια 5, και 4.B, ενέργεια 3)
8. δίνουμε οδηγίες στον ασθενή για τη χρησιμοποίηση αποτελεσματικών τεχνικών επίλυσης των προβλημάτων (π.χ. αναγνώριση των στρεσογόνων παραγόντων, προσδιορισμός των διαφόρων επιλογών για την επίλυση του προβλήματος)
9. προτείνουμε διάφορες δραστηριότητες για την απόσπαση της προσοχής του ασθενούς, ανάλογα με τα ενδιαφέροντα και τις ικανότητες του

10. βοηθάμε τον ασθενή στο σχεδιασμό των απαραίτητων αλλαγών στον τρόπο ζωής του
11. βοηθάμε τον ασθενή να εντοπίσει και να χρησιμοποιήσει τα διαθέσιμα συστήματα υποστήριξης- τον πληροφορούμε σχετικά με τις υπάρχουσες κοινωνικές υπηρεσίες και οργανώσεις που μπορούν να βοηθήσουν
12. τον ίδιο και τους οικείους του στην αντιμετώπιση των συνεπειών του διαβήτη (π.χ. υπηρεσίες συμβουλών, μαθήματα εκπαίδευσης σχετικά με το διαβήτη, ομάδες υποστήριξης των διαβητικών)
13. ενθαρρύνουμε τον ασθενή να μοιραστεί με το στενό του περιβάλλον το είδος της υποστήριξης που θα τον ωφελούσε περισσότερο (π.χ. να τον ακούν, να του δίνουν ελπίδα, να του μεταδίδουν την αίσθηση της ασφάλειας και να του παρέχουν ακριβή πληροφόρηση)
14. ενθαρρύνουμε τους οικείους να δείχνουν συνεχή συναισθηματική και ψυχολογική υποστήριξη προς τον ασθενή
15. υποστηρίζουμε το είδος συμπεριφοράς που δείχνει θετική προσαρμογή στις αλλαγές που υφίσταται ο ασθενής (π.χ. ενεργός συμμετοχή στο πρόγραμμα θεραπείας, σχεδιασμός των αλλαγών στον τρόπο ζωής, ικανότητα για αντιμετώπιση της κατάστασης).

δ. Συμβουλευόμαστε τον ιατρό σχετικά με την παροχή ψυχολογικών συμβουλών, αν ενδείκνυται. Αρχίζουμε τη διαδικασία αρμόδιας παραπομπής, εάν απαιτείται. (Κατσιλάμπρος Ν., 2000)

#### **16. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:**

**Αναποτελεσματική εφαρμογή του θεραπευτικού σχήματος,** που σχετίζεται με:

- α. την έλλειψη κατανόησης των συνεπειών τη μη συμμόρφωσης προς το συσταθέν πρόγραμμα θεραπείας
- β. το αίσθημα απώλειας του ελέγχου στην εξέλιξη της νόσου, παρά τις προσπάθειες εφαρμογής της συσταθείσας αγωγής-
- γ. την δυσκολία τροποποίησης των προσωπικών συνηθειών και ενσωμάτωσης των αναγκαίων διαιτητικών περιορισμών και της αγωγής στον τρόπο ζωής του
- δ. ανεπαρκείς οικονομικούς πόρους.

### **Επιθυμητό Αποτέλεσμα**

Ο ασθενής θα επιδείξει τη δυνατότητα αποτελεσματικής εφαρμογής του θεραπευτικού σχήματος, όπως φαίνεται από:

- α. τη θέληση για εκμάθηση και συμμετοχή στα προγράμματα θεραπείας και φροντίδας
- β. τη διάθεση τροποποίησης των ατομικών του συνηθειών και ενσωμάτωσης της αγωγής στον τρόπο ζωής του
- γ. τις δηλώσεις που αποδεικνύουν την κατανόηση των επιπτώσεων σε περίπτωση μη συμμόρφωσης στο πρόγραμμα θεραπείας που συστήθηκε.

### **Νοσηλευτικές Ενέργειες και Επιλεγμένοι Στόχοι / Αιτιολογία**

α. Αξιολογούμε ενδείξεις αδυναμίας αποτελεσματικής εφαρμογής του θεραπευτικού σχήματος:

1. δηλώσεις που δείχνουν ότι ο ασθενής είναι ανίκανος να φροντίσει τον εαυτό του στο σπίτι
2. αδυναμία συμμόρφωσης στο πρόγραμμα θεραπείας κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του (π.χ. άρνηση να πάρει τα φάρμακα, μη συμμόρφωση στους διαιτητικούς περιορισμούς)
3. δηλώσεις που δείχνουν έλλειψη κατανόησης των παραγόντων που συμβάλλουν σε οξείες και χρόνιες επιπλοκές
4. δηλώσεις που δείχνουν απροθυμία ή ανικανότητα τροποποίησης των προσωπικών συνηθειών και ενσωμάτωσης της απαραίτητης θεραπείας στον τρόπο ζωής
5. δηλώσεις που αντανακλούν την άποψη ότι ο διαβήτης είναι ιάσιμος ή ότι η κατάσταση είναι απελπιστική και ότι οι προσπάθειες για την αντιμετώπιση της νόσου με τη θεραπεία είναι άχρηστες.

β. Εφαρμόζουμε μέτρα για την εξασφάλιση αποτελεσματικής απόκρισης του ασθενούς στη θεραπευτική αγωγή:

1. καθορίζουμε το κατά πόσον ο ασθενής κατανοεί το διαβήτη· αποσαφηνίζουμε εσφαλμένες αντιλήψεις και δίνουμε έμφαση στο γεγονός ότι ο διαβήτης είναι μια χρόνια κατάσταση και ότι η συμμόρφωση στο πρόγραμμα θεραπείας μπορεί να καθυστερήσει και/ ή να προλάβει τις επιπλοκές· τονίζουμε στον ασθενή ότι μερικές επιπλοκές μπορεί να εμφανιστούν παρά την πιστή εφαρμογή του προγράμματος θεραπείας

2. ενθαρρύνουμε τον ασθενή να συμμετέχει στις μετρήσεις και τη θεραπεία (π.χ. παρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος, επιλογή της δίαιτας, χορήγηση ινσουλίνης)
3. παρατηρούμε τον ασθενή ξανά σχετικά με τον τρόπο με τον οποίο λαμβάνει και χορηγεί την ινσουλίνη, μετρά τη γλυκόζη του αίματος και επιλέγει το μενού. Εντοπίζουμε τα σημεία στα οποία ο ασθενής δυσκολεύεται ή έχει παρανοήσεις και εντατικοποιούμε την εκπαίδευση αν χρειάζεται
4. δίνουμε γραπτές οδηγίες σχετικά με τα μελλοντικά ραντεβού με τον ιατρό, τη δίαιτα, τα φάρμακα, την άσκηση και τα σημεία και συμπτώματα που θα πρέπει να αναφερθούν
5. συζητάμε με τον ασθενή τις δυσκολίες που είχε να ενσωματώσει λόγω της θεραπείας στον τρόπο ζωής του- βοηθάμε τον ασθενή να βρει τρόπους για να τροποποιήσει μάλλον τον τρόπο ζωής και όχι για να τον αλλάξει εντελώς
6. ενθαρρύνουμε τον ασθενή να συζητήσει τις ανησυχίες του σχετικά με το κόστος των φαρμάκων και των τροφίμων- συμβουλευόμαστε μια κοινωνική υπηρεσία για να βοηθήσει τον ασθενή στον οικονομικό σχεδιασμό ή παρέχοντας οικονομική ενίσχυση αν χρειάζεται
7. λαμβάνουμε μέτρα για τη μείωση του αισθήματος αδυναμίας και για την διευκόλυνση της αποτελεσματικής αντιμετώπισης της κατάστασης (βλέπε Νοσηλευτικές Διαγνώσεις 14, ενέργειες γ-ϊγ, και 15, ενέργεια γ)
8. αρχίζουμε την εκπαίδευση του ασθενούς σχετικά με την μετά την έξοδο του από το νοσοκομείο, όπως περιγράφεται στη Νοσηλευτική Διάγνωση 17, με σκοπό να δημιουργηθεί ένα αίσθημα ελέγχου της κατάστασης και εμπιστοσύνης στον εαυτό του
9. ενθαρρύνουμε τον ασθενή να παρακολουθήσει μαθήματα εκπαίδευσης για τους διαβητικούς
10. πληροφορούμε και ενθαρρύνουμε τον ασθενή να χρησιμοποιήσει μέσα που μπορούν να τον βοηθήσουν να κάνει τις απαραίτητες αλλαγές στον τρόπο ζωής του (π.χ. ομάδες υποστήριξης, συμβουλευτικές υπηρεσίες, οδηγοί μαγειρικής για διαβητικούς, διάφορες δημοσιεύσεις)

11. ενθαρρύνουμε τα είδη συμπεριφοράς που υποδηλώνουν τη μελλοντική συμμόρφωση στη θεραπευτική αγωγή (π.χ. συμμετοχή στο πρόγραμμα φροντίδας, δηλώσεις που φανερώνουν σχέδια για την ενσωμάτωση της θεραπείας στον τρόπο ζωής)

12. συμπεριλαμβάνουμε και τους οικείους του ασθενούς στο πρόγραμμα εκπαίδευσης και ενθαρρύνουμε την υποστήριξη τους· τους τονίζουμε την ανάγκη του ασθενούς να αναλάβει με υπευθυνότητα την εφαρμογή όσο το δυνατόν μεγαλύτερου μέρους της αγωγής.

γ. Συμβουλευόμαστε τον ιατρό σχετικά με την πιθανή παραπομπή του ασθενούς σε αρμόδιες κοινωνικές υπηρεσίες υγείας, αν χρειάζεται συνεχής εκπαίδευση ή επίβλεψη. (Πλατή Χ. Δ. 1993)

## 17. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:

**Έλλειμμα γνώσεων**, σχετικά με το πρόγραμμα εξωνοσοκομειακής παρακολούθησης.

### Επιθυμητό Αποτέλεσμα

Ο ασθενής:

α. θα επιδείξει την κατανόηση των βασικών εννοιών του σακχαρώδη διαβήτη.

β. κατανοεί τη λογική, τις παρενέργειες, το σχήμα χορήγησης και τη σημασία της ορθής λήψης της φαρμακευτικής αγωγής που συνεστήθη.

γ. θα αναφέρει ότι κατανόησε τις βασικές αρχές της δίαιτας και είναι σε θέση να υπολογίσει και να σχεδιάσει τα γεύματα με βάση την κατανομή των θερμίδων.

δ. έχει την ικανότητα για την ορθή μέτρηση της γλυκόζης αίματος και ούρων και για την σωστή ερμηνεία των αποτελεσμάτων.

ε. κατανοεί τη σημασία της σωματικής άσκησης στην αντιμετώπιση του διαβήτη.

στ. γνωρίζει τους κανόνες υγιεινής που πρέπει να ενσωματωθούν στον τρόπο ζωής του.

ζ. αναφέρει ότι έχει κατανοήσει το σχέδιο παρακολούθησης και την ανάγκη συμμόρφωσης του σε αυτό, συμπεριλαμβανομένων και των μελλοντικών ραντεβού με τον ιατρό και τις εργαστηριακές εξετάσεις.

## **Νοσηλευτικές Ενέργειες και Επιλεγμένοι Στόχοι / Αιτιολογία**

**α.** Αξιολογούμε το κατά πόσον ο ασθενής έχει κατανοήσει το σακχαρώδη διαβήτη. Διαλευκάνουμε τις εσφαλμένες αντιλήψεις και επιμένουμε στην εκπαίδευση αν χρειάζεται. Χρησιμοποιούμε τα διαθέσιμα εκπαιδευτικά βοηθήματα (π.χ. φυλλάδια, βιντεοκασέτες).

**β.1.** Εξηγούμε στον ασθενή τη λογική, τις παρενέργειες και τη σημασία της ορθής λήψης της φαρμακευτικής αγωγής.

**2.** Αν ο ασθενής εξέρχεται από το νοσοκομείο υπό αγωγή με κάποιον υπογλυκαιμικό παράγοντα από το στόμα, δίνουμε τις εξής οδηγίες:

**α.** να παίρνει τα φάρμακα ακριβώς σύμφωνα με τις οδηγίες

**β.** να ειδοποιήσει τον ιατρό αν δεν μπορεί να ανεχθεί το φαγητό και τα υγρά

**γ.** να περιορίσει την πρόσληψη αλκοόλ σε μικρές ποσότητες, να έχει υπόψη του ότι μερικές φορές, όταν λαμβάνεται από το στόμα υπογλυκαιμικός παράγοντας (συνηθέστερα αυτό συμβαίνει με την χλωροπαμίδη), εμφανίζεται μία αντίδραση υπερευαισθησίας στο αλκοόλ, που εκδηλώνεται με ναυτία, εμετό, επιπόλαιες αναπνοές, εφίδρωση, αδυναμία, ερυθρότητα προσώπου ή αίσθημα προκάρδιων παλμών

**δ.** να ακολουθεί αυστηρά τη συνιστώμενη δίαιτα (η από το στόμα λήψη υπογλυκαιμικών φαρμάκων δεν είναι υποκατάστατο της ορθής διαιτητικής αγωγής)

**ε.** να συμβουλευθεί τον ιατρό αν αντιμετωπίζει ασυνήθιστο συγκινησιακό ή φυσιολογικό stress (π.χ. βαριά νόσο, τραύμα), έτσι ώστε να προσαρμόζεται κατάλληλα η δοσολογία.

**3.** Δίνουμε οδηγίες στον ασθενή να συμβουλευτεί τον ιατρό πριν ακολουθήσει άλλη φαρμακευτική αγωγή ή πριν πάρει φάρμακα χωρίς συνταγή.

**4.** Δίνουμε οδηγίες στον ασθενή να ενημερώσει όλους τους υπεύθυνους για τη φροντίδα υγείας για τα φάρμακα που παίρνει.

**γ.1.** Τονίζουμε τις διαιτητικές οδηγίες, όσον αφορά το συνιστώμενο διαιτολόγιο διαβητικού και τις μεθόδους υπολογισμού των προσλαμβανομένων υγρών και στερεών τροφών.

**1.** Αναθέσατε στον ασθενή να σχεδιάσει δείγματα μενού πριν την έξοδο

του από το νοσοκομείο, για να βεβαιωθείτε ότι είναι σε θέση να υπολογίζει σωστά τη δίαιτα.

**2.** Εξηγούμε στον ασθενή την ανάγκη μείωσης του σωματικού βάρους, αν υποβάλλεται σε δίαιτα απίσχνανσης. Τονίζουμε την ανάγκη να αποφεύγει τη νηστεία και τις δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος.

**3.** Καθοδηγούμε τον ασθενή να ρυθμίζει κατάλληλα τη δίαιτα, αν το πρόγραμμα των γευμάτων ή η βαρύτητα των δραστηριοτήτων άλλαξε σημαντικά.

**4.** Τονίζουμε τις παρακάτω αρχές σωστής διαιτητικής αγωγής:

**α.** να καταναλώνει 3 ή περισσότερα κανονικά κατανεμημένα γεύματα σε συγκεκριμένες ώρες καθημερινά και να μην παραλείπει γεύματα

**β.** να ζυγίζει τις τροφές αντί να υπολογίζει απλώς την ποσότητα από το μέγεθος τους

**γ.** να αποφεύγει τα συμπυκνωμένα γλυκά (π.χ. ζάχαρη, καραμέλα, σιρόπι, μαρμελάδα, ζελέ, κέικ, πίττες, πάστες, φρούτα σε παχύ σιρόπι) και τις τροφές που είναι πλούσιες σε κεκορεσμένα λίπη και χοληστερόλη (π.χ. βούτυρο, τυρί, αυγά, παγωτά, κόκκινο κρέας)

**δ.** να διαβάξει τις ετικέτες των έτοιμων τροφίμων και των υγρών και να αποφεύγει τα φαγητά και τα υγρά με υψηλή περιεκτικότητα σε ζάχαρη, μέλι και άλλες μορφές ζάχαρης, όπως ξυλιτόλη, σορβιτόλη και φρουκτόζη

**ε.** να περιλαμβάνει στη διαβητική δίαιτα τα οιοπνευματώδη ποτά που καταναλώνει μόνο σε αντικατάσταση των λιπαρών τροφών.

**δ.1.** Δείχνουμε και πάλι στον ασθενή πώς θα εκτελεί μέτρηση του σακχάρου τριχοειδικού αίματος και test ούρων για κετονικά σώματα.

**1.** Ζητάμε από τον ασθενή να εκτιμήσει μόνος του τα test ούρων και τη μέτρηση του σακχάρου στο τριχοειδικό αίμα. Επιμένουμε στην διδασκαλία όπου κρίνεται απαραίτητη.

**2.** Καθοδηγούμε τον ασθενή να καταγράφει τα αποτελέσματα των μετρήσεων.

**3.** Δίνουμε οδηγίες σχετικά με τις ενέργειες στις οποίες θα πρέπει να προβεί ο ασθενής αν τα αποτελέσματα tests είναι παθολογικά (σε μερικούς ασθενείς δίνεται η οδηγία να προσαρμόζεται η δόση της ινσουλίνης και η πρόσληψη τροφής, σε άλλους ασθενείς δίνεται η οδηγία να ενημερώνουν τον αρμόδιο ιατρό).



**ε.1.** Εξηγούμε στον ασθενή πώς η σωματική άσκηση επηρεάζει τα επίπεδα σακχάρου αίματος.

**2.** Δίνουμε τις εξής οδηγίες σχετικά με τη σωματική άσκηση:

- α.** εφαρμόζουμε ένα σταθερό πρόγραμμα άσκησης
- β.** περιμένουμε 1 έως 1,5 ώρες μετά τα γεύματα πριν ασχοληθούμε με την γυμναστική
- γ.** προσαρμόζουμε την πρόσληψη τροφής αν υπάρχει σημαντική μεταβολή του επιπέδου σωματικής δραστηριότητας
- δ.** μετράμε τα επίπεδα γλυκόζης αίματος πιο συχνά κατά τη διάρκεια των περιόδων σημαντικής διακύμανσης του βαθμού σωματικής δραστηριότητας
- ε.** αποφεύγουμε την άσκηση αν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος είναι πάνω από 250 mg/dl και αν υπάρχουν στα ούρα κετονικά σώματα
- στ.** έχουμε μαζί μας υδατάνθρακες ταχείας δράσης (π.χ. σκληρό ζαχαρωτό, ταμπέλες γλυκόζης) κατά τη διάρκεια της σωματικής άσκησης
- ζ.** διακόπτουμε οποιαδήποτε δραστηριότητα προκαλεί έντονη αδυναμία, μυϊκό τρόμο, διαταραχή του συντονισμού των κινήσεων ή ναυτία.

**στ.1.** Τονίζουμε την σημασία της εφαρμογής των εξής, όσον αφορά την υγιεινή:

- α.** καθημερινή στοματική υγιεινή των δοντιών, με βούρτσισμα και καθαρισμό με οδοντιατρικό νήμα
- β.** τακτικές επισκέψεις στον οδοντίατρο
- γ.** τακτικές οφθαλμολογικές εξετάσεις
- δ.** διακοπή καπνίσματος (το κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών επιπλοκών)
- ε.** προσεκτική φροντίδα των τραυμάτων, των εκδορών και των εγκαυμάτων

**2.** Δώστε οδηγίες σχετικά με τη φροντίδα του ποδιού:

- α.** εξετάστε τα πόδια καθημερινά για τραύματα, ερυθρότητα, φυσαλίδες, ρωγμές και τύλους, αν είναι απαραίτητο, χρησιμοποιήστε καθρέπτη για τον έλεγχο του πέλματος
- β.** πλύνετε καθημερινά τα πόδια με ουδέτερο σαπούνι και ζεστό νερό και στεγνώστε τα προσεκτικά

γ. τοποθετήστε λανολίνη ή άλλη λιπαντική λοσιόν στο πόδι καθημερινά (εκτός από τις μεσοδακτύλιες πτυχές)

δ. διατηρείτε τα πόδια στεγνά:

1. τοποθετώντας πούδρα

2. χρησιμοποιώντας βαμβακερές κάλτσες

3. αποφεύγοντας τα παπούτσια με πλαστική ή ελαστική σόλα (προκαλούν εφίδρωση στο πόδι)

ε. κάνετε ποδόλουτρο πριν το κόψιμο των νυχιών, κόψτε ευθεία τα νύχια και λειάνετε αυτά μετά το κόψιμο τους με μία λίμα

στ. επισκεφθείτε τον ιατρό αντί να προσπαθήσετε να αντιμετωπίσετε στο σπίτι τους τύλους και την είσφρυση όνυχος

ζ. αποφύγετε να φοράτε σφικτές κάλτσες ή καλτσοδέτες (είναι δυνατόν να προκαλέσουν ακόμη μεγαλύτερη ελάττωση της περιφερικής ροής αίματος)

η. αγοράστε παπούτσια που ταιριάζουν καλά και συνηθίστε τα σταδιακά

θ. να φοράτε παπούτσια ή παντόφλες όταν περπατάτε για να προστατεύεται το πόδι από τραυματισμούς

ι. μη χρησιμοποιείτε θερμά επιθέματα ή δοχεία με ζεστό νερό στα πόδια (αν υπάρχει παραισθησία είναι δυνατόν να συμβούν εγκαύματα)

ια. Προστατέψτε το πόδι από το πολύ κρύο για να προληφθεί η αγγειοσύσπαση και πιθανόν το κρουπάγημα.

ζ.1. Τονίζουμε τη σημασία τήρησης των ραντεβού με τον ιατρό και για τις εργαστηριακές εξετάσεις.

2. Ανατρέχουμε στη Νοσηλευτική Διάγνωση 16, πράξη β, για μέτρα για την προαγωγή της ικανότητας του ασθενούς να εφαρμόζει αποτελεσματικά το θεραπευτικό σχήμα. (Μυγδάλης Η. Ν., 1998)

## **ΜΕΡΟΣ ΤΡΙΤΟ**

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1**

#### **Η ΚΟΙΝΟΤΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΚΙ Η ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

##### **1.1. Νοσηλευτικές αρμοδιότητες**

Ο ρόλος του νοσηλευτή στο σπίτι είναι διαφορετικός, διευρυμένος και πολυδιάστατος, σε αντίθεση με το νοσοκομείο. Ο νοσηλευτής πρέπει να είναι σε θέση να χρησιμοποιεί όλες τις προσφερόμενες υπηρεσίες, μεθόδους, τρόπους που τον βοηθούν στην ανάπτυξη δημιουργίας σχέσεων με τον ασθενή και την οικογένεια, με σκοπό την ολοκληρωμένη και αποτελεσματική φροντίδα.

Οι αντικειμενικοί νοσηλευτικοί σκοποί επίσκεψης στο σπίτι είναι:

1. Η ανακάλυψη προβλημάτων υγείας που απασχολούν την οικογένεια.
2. Η παροχή βοήθειας, ώστε η οικογένεια να παραδεχθεί και να αντιμετωπίσει τα προβλήματά της.
3. Η εξασφάλιση των υπηρεσιών, τις οποίες χρειάζεται η οικογένεια, αλλά δεν μπορεί να επιτύχει μόνη της.
4. Η παροχή βοήθειας, ώστε η παρακολουθούμενη οικογένεια (ή άτομο) να αναπτύξει ικανότητα να αντιμετωπίζει μόνη τα προβλήματά της.

Σύμφωνα με τον Αυστραλιανό Σύνδεσμο Νοσηλευτών (A.C.C.N.S), έχουν διατυπωθεί οι τρεις ακόλουθες αρχές για την άσκηση της Κοινοτικής Νοσηλευτικής.

1<sup>η</sup> Αρχή: Ο κοινοτικός νοσηλευτής εκπληρώνει τις υποχρεώσεις του επαγγελματικού ρόλου του.

2<sup>η</sup> Αρχή: Ο κοινοτικός νοσηλευτής εγκαθιδρύει και διατηρεί ικανές αλληλεπιδράσεις στις επαγγελματικές σχέσεις.

3<sup>η</sup> Αρχή: Ο κοινοτικός νοσηλευτής παρέχει αποτελεσματική και ολιστική νοσηλευτική φροντίδα.

Ας δούμε ποιες είναι οι νοσηλευτικές συμπεριφορές που ο κοινοτικός νοσηλευτής, κατά την πρακτική εφαρμογή πρέπει να επιδείξει:

1. Αποδέχεται το άτομο ως ολότητα και την ανάγκη για νοσηλευτική φροντίδα να αντανακλά αυτή την πίεση.
2. Αναγνωρίζει το δικαίωμα του ατόμου στη συνεργασία και να κάνει δυνατή τη συμμετοχή του στη νοσηλευτική φροντίδα.

3. Προάγει την επίτευξη της βέλτιστης αυτοφροντίδας.
4. Αναγνωρίζει ως σημαντικούς τους άλλους και παρέχει την υποστήριξη που απαιτούν.
5. Συλλέγει πληροφορίες που ενδυναμώνουν το σχηματισμό μιας περιληπτικής γραπτής βάσης δεδομένων διαμέσου διεργασιών και από μια ποικιλία άλλων πηγών.
6. Αναλύει και ερμηνεύει τα δεδομένα, με σκοπό να αναγνωρίσει τις ατομικές:
  - δυνάμεις υγείας και πηγές,
  - ανησυχίες για την υγεία, επαρκών ή εν δυνάμει,
  - προσδοκίες για τη φροντίδα.
7. Διαμορφώνει μαζί με το άτομο ένα γραπτό σχέδιο φροντίδας, το οποίο:
  - περιέχει τις δυνάμεις υγείας, ανησυχίες και προσδοκίες,
  - περιλαμβάνει μια δήλωση των αναμενόμενων αποτελεσμάτων και των επιλεγμένων νοσηλευτικών παρεμβάσεων,.
8. Σε συνεργασία με το άτομο εφαρμόζει το σχέδιο φροντίδας.
9. Εκτιμά την ανταπόκριση του ατόμου στη φροντίδα, σημαντικές μεταβολές στο επίπεδο υγείας και πρόοδο ως προς τα επιδιωκόμενα αποτελέσματα.
10. Καταγράφει τη διαδικασία της φροντίδας.
11. Διαμορφώνει γραπτό σχέδιο φροντίδας για αποχώρηση – μεταφορά που διασφαλίζει συνέχεια της φροντίδας.
12. Εκτιμά την αποτελεσματικότητα της διαδικασίας της νοσηλευτικής φροντίδας. (Καλοκαιρινού Α., 1995)

Ο κοινοτικός νοσηλευτής συμμετέχει σε σχεδιασμένες δραστηριότητες που έχουν σκοπό να διατηρήσουν ή να βελτιώσουν την ποιότητα της νοσηλευτικής φροντίδας και ανανεώνει συνεχώς τις γνώσεις και τις δεξιότητές του. Αναγνωρίζει το δικαίωμα του ατόμου για αυτονομία, καταγράφοντας συνήθειες, θρησκευτικές και διαιτητικές πρακτικές που ο ασθενής επιθυμεί να διατηρήσει κατά τη διάρκεια της νοσηλευτικής φροντίδας. Υποστηρίζει το δικαίωμα του ασθενούς να παίρνει αποφάσεις σχετικά με τη φροντίδα του. Ενημερώνει τον ασθενή για τα δικαιώματά του, όσον αφορά την συμμετοχή του στις αποφάσεις που άπτονται της προσωπικής του υγείας, τη συγκατάθεσή του για τη θεραπεία.

## 1.2. Εκπαίδευση ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη

### 1.2.1. Γενικά

Η εκπαίδευση των ασθενών με χρόνια νόσημα επηρεάζει και την κατάσταση υγείας του αλλά και το κόστος υγείας, έτσι ώστε να αναγνωρίζεται και να παρεμβάλλεται σε εξελισσόμενα συστήματα υγείας. Επιπλέον, οι αλλαγές στο χώρο της υγείας σήμερα, όπως η μεγάλη χρήση προηγμένης τεχνολογίας, η έλλειψη νοσηλευτών, οι απαιτήσεις των καταναλωτών υγείας, η αύξηση του κόστους και η μείωση των ημερών νοσηλείας έχουν κάνει την εκπαίδευση των ασθενών απόλυτα επιβεβλημένη, αφού έχει αναγνωρισθεί ως ο πιο αποτελεσματικός τρόπος για την αύξηση της συμμόρφωσης στη θεραπευτική αγωγή. Οι μελέτες που απέτυχαν να δείξουν θετική σχέση ανάμεσα στις γνώσεις και στη συμμόρφωση των ασθενών ή στη μείωση των εισαγωγών στο νοσοκομείο, δε μειώνουν την αξία της εκπαίδευσης ούτε ελευθερώνουν τους νοσηλευτές από την ηθική υποχρέωση που έχουν να ενημερώνουν τους ασθενείς. Οι ασθενείς που δεν έχουν εκπαιδευτεί επαρκώς σήμερα, σημαίνει ότι δεν τους έχει παρασχεθεί επαρκής θεραπευτική αγωγή.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα χρόνια νόσημα που έχει μεγάλη σχέση με τον τρόπο ζωής των ατόμων και λιγότερο με την παροχή υπηρεσιών υγείας, και απαιτεί αυξημένη συμμετοχή των ατόμων και τη ρύθμισή του καθώς και την πρόληψη των επιπλοκών. Η αξία της εκπαίδευσης και ο ρόλος του εκπαιδευτή στο διαβήτη έχει αναγνωρισθεί ιδιαίτερα τα τελευταία χρόνια. Έχει επίσης αναγνωρισθεί ότι κύρια πηγή για τη φροντίδα του διαβήτη είναι οι ίδιοι οι ασθενείς. Η λέξη κλειδί, επομένως, είναι η «αυτοφροντίδα», δηλαδή ενέργειες, δραστηριότητες ή μέτρα τα οποία το άτομο αναλαμβάνει για να διατηρήσει την προσωπική του υγεία και ευεξία.

Ο νοσηλευτής μπορεί να εκπαιδεύσει 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. οι συνεργάτες των διαβητικών, οι δάσκαλοι, κ.ά.
- Την αξιολόγηση των εκπαιδευτικών μεθόδων και των γνώσεων, στάσεων και δεξιοτήτων των ασθενών ώστε να αναγνωρισθούν νέες ανάγκες.

- Την οργάνωση ομάδων διαβητικών ατόμων εάν αυτό κρίνεται αναγκαίο.

Ο εκπαιδευτικός ρόλος του νοσηλευτή εκτείνεται πολύ πέρα από απλή παρουσίαση δεξιοτήτων, όπως εκτέλεση ενέσεων και τεχνικών μέτρηση του σακχάρου του αίματος. Επίσης, οι ειδικοί νοσηλευτές, έχουν όλο και περισσότερο την ευθύνη για την εκπαίδευση άλλων επαγγελματιών υγείας για το διαβήτη. (Μπενρουμπή Μ., 1995)

#### **Οι στόχοι της εκπαίδευσης των ασθενών περιλαμβάνουν:**

- Ικανότητα αναγνώρισης και ελέγχου των επιπλοκών της θεραπείας.
- Ικανότητα ελέγχου των αποτελεσμάτων της θεραπείας και κατάλληλη παρέμβαση.
- 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 σε στόχους της φροντίδας υγείας, καθώς επίσης και στρατηγικών για την επίτευξή 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 νέα 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 ανεπαρκής εκπαίδευση.

#### **Πρέπει να γίνει κατανοητό ότι:**

- Η εκπαίδευση θα πρέπει να ενσωματωθεί στην τακτική κλινική φροντίδα. Κάθε υπηρεσία σχετική με το 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. Η ομάδα για τη φροντίδα του διαβήτη πρέπει να αποτελείται από το άτομο με διαβήτη και τους επαγγελματίες: τον διαβητολόγο, τον ειδικευμένο στο διαβήτη νοσηλευτή και επισκέπτη υγείας, τον ειδικό για τα πόδια (ποδιάτρο) και το διαιτολόγο, τους οποίους βοηθούν, όταν χρειάζεται, οι συνεργάτες τους, μαιευτήρας, οφθαλμίατρος, νεφρολόγος, ψυχολόγος και άλλοι. Σήμερα, προτείνεται η συμμετοχή στην ομάδα και ενός γυμναστή. Η ομάδα θα πρέπει να λειτουργεί ξεκινώντας από τις ίδιες αντιλήψεις και υποθέσεις, αν θέλουν να επικοινωνούν και να συνεργάζονται αποτελεσματικά μεταξύ τους.

### 1.2.2. Αρχές μάθησης

Επειδή στην εκπαίδευση των ασθενών εμπλέκονται πολλοί παράγοντες (π.χ. διανοητική ικανότητα, ψυχολογική κατάσταση, αποτελέσματα της νόσου), προτείνονται ορισμένες αρχές για να κατευθύνουν την ομάδα υγείας στις εκπαιδευτικές δραστηριότητες.

1. Η μάθηση είναι πιο αποτελεσματική όταν το άτομο είναι έτοιμο να μάθει. Για παράδειγμα, ο νεοδιαγνωσμένος διαβητικός αρχικά ίσως αρνείται να μάθει για την αρρώστιά του. Μόλις αρχίσει να αποκτά λίγες γνώσεις και διευκρινισθούν κάποιες παρανοήσεις, κινητοποιείται περισσότερο για να μάθει.
2. Οι άνθρωποι διαφέρουν ως προς την ετοιμότητα να μάθουν για την υγεία, λόγω των διαφορών που υπάρχουν στο εκπαιδευτικό τους επίπεδο, τη διανοητική τους κατάσταση και τις στάσεις τους απέναντι στην αποδοχή ευθύνης. Πρέπει να σημειωθεί ότι το εκπαιδευτικό επίπεδο ενός ατόμου δεν πρέπει να εξισώνεται με την ικανότητα να μάθει.
3. Η μάθηση είναι πιο αποτελεσματική όταν τα περιεχόμενα είναι σχετικά με το άτομο και το πρόβλημά του. Επομένως, η σειρά ποικίλει ανάλογα με το πρόβλημα.
4. Η μάθηση είναι πιο αποτελεσματική όταν το άτομο συμμετέχει στον καθορισμό των σκοπών. Ο νοσηλευτής πρέπει να αξιολογεί τις

δυνατότητες του ατόμου και να καθορίζει εάν οι σκοποί είναι ρεαλιστικοί για να επιτευχθούν από τον ασθενή, π.χ. ο νοσηλευτής μπορεί να βοηθήσει τον ασθενή να συμπεριλάβει πρόγραμμα συστηματικής άσκησης στη ζωή του.

5. Η μάθηση είναι πιο αποτελεσματική όταν διαρκεί για μεγάλο χρονικό διάστημα. Λόγω των πολλών γνώσεων που πρέπει να αφομοιωθούν, η διατήρηση των πληροφοριών αυξάνεται όταν η διδασκαλία επαναλαμβάνεται κατά διαστήματα.
6. Η διατήρηση των γνώσεων που διδάχθηκαν είναι ανάλογη με τον αριθμό των αισθήσεων που συμμετέχουν στη μάθηση. Έτσι, ο συνδυασμός γραπτών υλικών με λεκτική διδασκαλία, προτιμάται από το να χρησιμοποιηθεί οποιαδήποτε από τις δύο μεθόδους ξεχωριστά. Έχει βρεθεί ότι η ταυτόχρονη εφαρμογή των περισσότερων από τις επτά αρχές, κάνει τη διδασκαλία των νοσηλευτών πιο αποτελεσματική.

### **1.2.3. Στάδια εκπαιδευτικής διδασκαλίας**

Η εκπαιδευτική διδασκαλία πρέπει να αρχίσει με την αξιολόγηση των εκπαιδευτικών αναγκών του ατόμου με διαβήτη και της οικογένειάς του και της ετοιμότητάς τους να μάθουν, καθώς και των εσωτερικών και εξωτερικών παραγόντων που επηρεάζουν την ετοιμότητα του ατόμου για μάθηση. Με τις πληροφορίες αυτές θα εξατομικευτεί το πρόγραμμα διδασκαλίας και θα διευκολυνθεί η εκπαίδευση. Το επόμενο στάδιο περιλαμβάνει τον καθορισμό ρεαλιστικών εκπαιδευτικών σκοπών. Η συμμετοχή του ατόμου με διαβήτη και της οικογένειάς του στην ανάπτυξη των σκοπών και στο σχεδιασμό των εκπαιδευτικών στρατηγικών προάγει τη συνεργασία τους στην εφαρμογή του προγράμματος.

Το τρίτο στάδιο, ο προσδιορισμός των περιεχομένων, είναι σχετικά εύκολο γιατί βασίζεται στα προηγούμενα στάδια. Το τέταρτο στάδιο περιλαμβάνει την επιλογή των μεθόδων διδασκαλίας και των εκπαιδευτικών βοηθημάτων. Αυτό καθορίζεται πρωταρχικά από τα θέματα που θα διδαχθούν. Το τελικό στάδιο είναι η εκτίμηση των αποτελεσμάτων που είναι και το πιο παραμελημένο στάδιο. (Debra Haire –Soshu., 1996)



### 1.3. Πρόγραμμα διδασκαλίας διαβητικού

Τα προγράμματα διδασκαλίας των διαβητικών πρέπει να διευρύνονται, να ενισχύονται και να ενημερώνονται συνεχώς, αφού ο διαβήτης είναι μια ισόβια νόσος, και να στοχεύουν:

#### 1. Στην εξοικείωση του αρρώστου με τον διαβήτη και τον τρόπο με τον οποίο η νόσος επηρεάζει τον οργανισμό

- α) Περιγραφή της μεταβολικής διαταραχής.
- β) Παρότρυνση να γίνει μέλος της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας και να παρακολουθεί διάφορες διαλέξεις σχετικά με το διαβήτη.
- γ) Συνεχής ενημέρωσή του από περιοδικά για νέες τεχνικές, γιατί η γνώση και η τεχνολογία στην αγωγή του διαβήτη μεταβάλλονται συνεχώς.

#### 2) Στην διατήρηση της υγείας του σε άριστο επίπεδο

- α) Εξασφάλιση επαρκούς ανάπαυσης και ύπνου.
- β) Κανονική άσκηση.
  - Να αποφεύγει κοπιαστική άσκηση πριν από τα γεύματα.
  - Να ασκείται 1½ ώρα μετά τη λήψη των γευμάτων.
  - Να υπάρχει διαθέσιμο κάποιο είδος υδατανθράκων (ζάχαρη, γλυκά, χυμός πορτοκαλιού) κατά τη διάρκεια των ασκήσεων.
- γ) Αναζήτηση εργασίας με κανονικό ωράριο.
- δ) Ετήσιος έλεγχος για φυματίωση.

#### 3) Στην εφαρμογή του συνιστώμενου διαβητικού σχήματος

- α) Τρία ή περισσότερα ζυγισμένα γεύματα κάθε μέρα.
- β) Εξοικείωση με τον πίνακα ισοδυνάμων τροφών.
- γ) Εκμάθηση του πώς να ακολουθεί μια ζυγισμένη δίαιτα.
- δ) Γνώση της θερμιδικής αξίας τροφών που τρώει συχνά.
- ε) Χρησιμοποίηση οικιακής μεζούρας που δείχνει τον όγκο σε κυβικά εκατοστά. Εάν δεν υπάρχει μεζούρα, να χρησιμοποιείται ένα μεγάλο φλιτζάνι τσαγιού με όγκο 240 ml. Στην ανάγκη, να χρησιμοποιείται και μπιμπερό, που είναι αριθμημένο σε κυβικά εκατοστά.
- στ) Χρήση ζυγαριάς μέχρις ότου καταστεί ικανός να υπολογίζει τις σωστές ποσότητες τροφών με το μάτι.
- ζ) Αποφυγή συμπυκνωμένων υδατανθράκων.

- η) Διατήρηση βάρους σώματος σε φυσιολογικό επίπεδο.
  - Ζύγισμα εβδομαδιαία.
  - Τήρηση πίνακα βάρους σώματος.
- θ) Λήψη μικρού συμπληρωματικού γεύματος πριν από τον ύπνο (εάν επιτρέπεται).
- ι) Αποφυγή τροφών πλούσιων σε χοληστερίνη.

#### **4) Στην ενημέρωση του αρρώστου για το βαθμό ρύθμισης του διαβήτη του**

- α) Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη καθημερινά.
- β) Εξέταση ούρων πριν από κάθε γεύμα και την ώρα του ύπνου, όταν επιδεινώνεται η ρύθμιση του διαβήτη ή κατά την περίοδο κάποιας αρρώστιας.
- γ) Τήρηση δελτίου όπου θα αναγράφεται καθημερινά το σάκχαρο του αίματος, τα ευρήματα των ούρων, οι τροφές επιπλέον από τη συνιστώμενη δίαιτα και οι ενέργειες του αρρώστου.
- δ) Εξέταση μόνο πρόσφατων ούρων χρησιμοποιώντας το δεύτερο δείγμα (λαμβάνεται % ώρα μετά το πρώτο δείγμα).
- ε) Προσκόμιση του πίνακα εξέτασης ούρων στο γιατρό σε κανονισμένα διαστήματα.
- στ) Προφύλαξη του υλικού εξέτασης (ούρων) από φως, υγρασία και θερμότητα (για πρόληψη λαθεμένων αποτελεσμάτων).
- ζ) Εξέταση αίματος για σάκχαρο. Η ανάπτυξη μεθόδων αυτοελέγχου του αίματος θεωρείται ως το πιο αποφασιστικό βήμα για την αντιμετώπιση του διαβήτη. Ο αυτοέλεγχος του σακχάρου αίματος μπορεί να γίνει με χρησιμοποίηση ταινιών (αντιδραστήρια) με ή χωρίς ηλεκτρονικό μετρητή.

Και οι δύο μέθοδοι είναι ικανοποιητικά ακριβείς. Ωστόσο, όταν χρειάζεται σχολαστικός έλεγχος της γλυκαιμίας χρησιμοποιούνται ηλεκτρονικοί μετρητές. Υπάρχουν ηλεκτρονικοί μετρητές που διαθέτουν μνήμη, έτσι ώστε να μπορεί ο άρρωστος ανά πάσα στιγμή να ανατρέχει σε προηγούμενες μετρήσεις για σύγκριση.

η) Ο έλεγχος σακχάρου αίματος συνιστάται να γίνεται 2 ή 4 φορές την ημέρα. Άρρωστοι που δεν παίρνουν ινσουλίνη, συμβουλεύονται να ελέγχουν τα επίπεδα σακχάρου το λιγότερο 2-3 φορές την εβδομάδα. Για όλους τους αρρώστους, ο έλεγχος πρέπει να γίνεται όποτε υπάρχει υποψία υπογλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμίας.

**5) Στην ενημέρωση του αρρώστου σε ό,τι αφορά τα υπογλυκαιμικά σκευάσματα.**

α) Λήψη φαρμάκου ακριβώς σύμφωνα με τη θεραπεία.

β) Γνώση ανεπιθύμητων ενεργειών και ενημέρωση του γιατρού σε περίπτωση εμφάνισης τους.

**6) Στη βοήθεια του αρρώστου να εκτιμήσει τη σπουδαιότητα της υγιεινής φροντίδας των ποδιών για πρόληψη λοίμωξης, η οποία ενδέχεται να οδηγήσει σε ακρωτηριασμό και θάνατο.**

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

➤ Χρησιμοποίηση μικρού καθρέπτη για τον έλεγχο του πέλματος.

➤ Χρησιμοποίηση μεγεθυντικού φακού, κάτω από καλό φωτισμό, αν η όραση είναι μειωμένη ή εξασφάλιση άλλου ατόμου που θα κάνει τον έλεγχο.

β) Καθημερινό πλύσιμο των ποδιών με χλιαρό νερό (ποτέ ζεστό) και ήπιο σαπούνι.

➤ Αποφυγή διατήρησης των ποδιών για πολλή ώρα στο νερό.

➤ Προσεκτικό στέγνωμα, ειδικά στα μεσοδακτύλια διαστήματα, με απλή πίεση και όχι τρίψιμο, με καθαρή και μαλακή πετσέτα.

γ) Μασάζ ποδιών με λανολίνη, αν το δέρμα είναι ξηρό, εκτός από τα μεσοδακτύλια διαστήματα.

δ) Ευθύ κόψιμο νυχιών, αμέσως μετά το μπάνιο, οπότε τα πόδια είναι καθαρά και τα νύχια μαλακά.

**ε)** Αποφυγή υγρασίας μεσοδακτυλίων διαστημάτων.

- Απομάκρυνση δαχτύλων που εφίππεύουν, με τολύπιο μαλλιού.
- Επίπασση ταλκ στα μεσοδακτύλια διαστήματα, ειδικά αν τα πόδια ιδρώνουν.

**στ)** Αγορά παπουτσιών που να εφαρμόζουν καλά στα πόδια (αρκετά μεγάλα, φαρδιά, μαλακά, ευλύγιστα και με χαμηλό τακούνι).

- Η αγορά παπουτσιών να γίνεται το απόγευμα. Τα πόδια είναι μεγαλύτερα το απόγευμα απ' ό,τι το πρωί.
- 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 σε όγκο στην όρθια στάση.
- Βαθμιαίο άνοιγμα των καινούργιων (παπουτσιών) εναλλάσσοντάς τα με τα παλιά.
- Προτίμηση δερμάτινων από τα ελαστικά ή πλαστικά παπούτσια.
- Στενή επισκόπηση των ποδιών όταν χρησιμοποιούνται καινούργια παπούτσια.
- Αποφυγή χρησιμοποίησης παντόφλων και βάδισης με γυμνά πόδια στο χώρο εργασίας.
- Εναλλακτική χρήση παπουτσιών, για να αερίζονται.

**ζ)** Αποφυγή χρησιμοποίησης καλτσοδετών ή σφικτών καλτσών για αποφυγή παρεμπόδισης της κυκλοφορίας. Οι κάλτσες πρέπει να είναι πάντα καθαρές, μάλλινες ή βαμβακερές. Ο άρρωστος συμβουλεύεται να μην κάθεται με τα πόδια σταυρωμένα.

**η)** Τακτικές επισκέψεις στον ποδίατρο, όταν υπάρχουν κάλοι και είσφρωση νυχιών.

**θ)** Αποφυγή θερμότητας, χημικών ουσιών και τραυματισμών.

**ι)** Εάν προκληθεί κάποιος τραυματισμός στα πόδια, η παροχή πρώτων βοηθειών είναι ουσιώδης.

- Πλύσιμο της περιοχής με ήπιο σαπούνι και νερό.
- Κάλυψη με στεγνή αποστειρωμένη γάζα, χωρίς να χρησιμοποιηθεί λευκοπλάστης.
- Συχνή επισκόπηση.
- Εάν η επούλωση είναι βραδεία, να ενημερωθεί ο γιατρός.

ια) Ασκήσεις Burger-Allen σε τακτά διαστήματα, για ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας.

ιβ) Συχνή επισκόπηση ποδιών για διαπίστωση προβλημάτων που δυνατόν να οφείλονται σε νευροπάθεια και αρτηριοπάθεια (διαταραχές αισθητικότητας, μεταβολές χροιάς δέρματος, κράμπες, οίδημα, έλκη, φλεγμονές, ακόμα και γάγγραινα). ([www.diabetes.org/diabetes.care](http://www.diabetes.org/diabetes.care))

### **8) Στη βοήθεια του αρρώστου να κατανοήσει τη σπουδαιότητα της ατομικής υγιεινής στην πρόληψη επιπλοκών.**

Η καθαριότητα του σώματος αποτελεί τη βάση για πρόληψη λοιμώξεων. Η σωματική φροντίδα, εκτός από αυτή των ποδιών, που περιγράφηκε παραπάνω, περιλαμβάνει:

α) Φροντίδα δέρματος. Στους διαβητικούς, το δέρμα είναι πολύ ευπαθές στις λοιμώξεις (πυοδερμίες). Γι' αυτό χρειάζεται προσεκτική και καθημερινή καθαριότητα. Πρέπει να αποφεύγονται και οι παραμικροί τραυματισμοί, καθώς και η απρόσεκτη και παρατεταμένη ηλιοθεραπεία.

β) Φροντίδα οφθαλμών. Επιβάλλεται τακτική παρακολούθηση από τον οφθαλμίατρο. Ο υγιεινός φωτισμός και οι κατάλληλοι διορθωτικοί φακοί οφθαλμών είναι απαραίτητοι στους διαβητικούς. Επιπεφυκίτιδες, ιριδίτιδες, καταρράκτης και κυρίως η αμφιβληστροειδοπάθεια, μπορούν κατά ένα σημαντικό ποσοστό να αποτραπούν με καλή ρύθμιση του διαβήτη.

γ) Φροντίδα δοντιών. Συχνή είναι η περιοδοντοπάθεια, που προκαλεί ατροφία των ούλων, χαλάρωση και απόπτωση των δοντιών. Γι' αυτό, επιβάλλεται τακτική οδοντιατρική παρακολούθηση και η καθημερινή φροντίδα της στοματικής κοιλότητας.

δ) Φροντίδα χεριών. Πρέπει να γίνεται με προσοχή η περιποίηση και το πλύσιμο των χεριών (μαλακά σαπούνια), καθώς και το κόψιμο των νυχιών (κίνδυνος παρωνυχίας).

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

στ) Φροντίδα γεννητικών οργάνων. Εξαιτίας του κινδύνου μονιλίασης, που εκδηλώνεται ως βαλανοποσθίτιδα στους άνδρες και αιδοιοκολπίτιδα στις γυναίκες, επιβάλλεται συνεχής καθαριότητα των γεννητικών οργάνων. (Καλοκαιρινός Α. Γ. – Αναγνωστοπούλου., 1997)

**9) Στην ενημέρωση του αρρώστου για τις ενέργειες του σε περίπτωση άλλης νόσου, για αποφυγή απορύθμισης του διαβήτη.**

- α) Ειδοποίηση του γιατρού αμέσως μόλις εμφανισθούν ασυνήθη συμπτώματα
- β) Διαιτητικές τροποποιήσεις κατά τη διάρκεια της νόσου, σύμφωνα με τις οδηγίες του γιατρού.
- γ) Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη συχνότερα αναγράφοντας τα ευρήματα.

**10) Στην εφαρμογή άλλων υγιεινών οδηγιών.**

α) Αποφυγή καπνίσματος η νικοτίνη προκαλεί αγγειοσύσπαση, με αποτέλεσμα τη μείωση της αιμάτωσης των ποδιών.

β) Αναφορά υπερβολικού κνησμού μπορεί να σημαίνει αύξηση του σακχάρου του αίματος.

γ) Λήψη μόνο των φαρμάκων που δόθηκαν από τον γιατρό πολλά φάρμακα ενισχύουν τη δράση της ινσουλίνης και των υπογλυκαιμικών σκευασμάτων.

### **1.3.1. Αντικείμενα εκπαίδευσης**

Για διάφορους λόγους, όλα τα άτομα με διαβήτη δεν διδάσκονται ταυτόχρονα όλα τα θέματα που αφορούν το διαβήτη. Από αυτούς που διδάσκονται, δε θυμούνται ό,τι έχουν διδαχθεί και χρειάζεται να εκπαιδεύονται πάνω από μια φορά.

**1) Όταν γίνεται η διάγνωση και αμέσως μετά.** Σκοπός σ' αυτή την περίοδο είναι η παροχή ενός ελάχιστου ορίου δεξιοτήτων στον ασθενή, ώστε να μπορεί να ελέγχει τη νέα κατάσταση του. Θα πρέπει να περιλαμβάνει ορθή πληροφόρηση και υποστήριξη σχετικά με τη φύση και τα αποτελέσματα του διαβήτη.

**2) Στους αμέσως επόμενους μήνες.** Η εκπαίδευση κατά την περίοδο αυτή προτιμάται σε ατομική βάση. Εκτός από τα προαναφερθέντα θέματα θα πρέπει να περιλαμβάνει: Την αναγνώριση της ασθένειας, τους στόχους της θεραπείας και την υγιεινή διατροφή, τις επιπλοκές του διαβήτη, τους σχετικούς παράγοντες κινδύνου, τη φροντίδα των ποδιών.

**3) Μακροπρόθεσμα.** Η περιοδική ενίσχυση των ανωτέρω επιτυγχάνεται έπειτα από ετήσια αξιολόγηση της εκπαίδευσης του ατόμου. Η εκπαίδευση ομάδας ατόμων με διαβήτη χρησιμοποιείται συχνά για εφήβους. Είναι μια δυναμική μέθοδος προσέγγισης και αποκάλυψης προβλημάτων, παροχής λύσεων και αλλαγής συμπεριφοράς μέσα από παραδείγματα ατόμων που αντιμετωπίζουν τα ίδια προβλήματα.

### **1.3.2. Εκπαιδευτικά βοηθήματα**

Οι πληροφορίες μπορούν να παρουσιαστούν δια μέσου γραπτών υλικών, οπτικοακουστικών μέσων και φυσικών αντικειμένων.

#### **Γραπτά υλικά**

Τα γραπτά μπορεί να είναι διαγράμματα ή εικόνες, φυλλάδια, βιβλιαράκια ή χάρτες. Όταν επιλέγονται τα γραπτά, θα πρέπει να παρατηρείται το μέγεθος, η ακρίβεια των πληροφοριών, η πολυπλοκότητα ή απλότητα των διαγραμμάτων και η γενική μορφή καθώς και το λεξιλόγιο και η έκταση των προτάσεων.

Η χρήση των γραπτών όταν συνδυάζεται με προφορικές οδηγίες, είναι περισσότερο επιτυχής από τη χρήση της οποιασδήποτε μεθόδου από μόνη της. Υπάρχουν πολλά πλεονεκτήματα από τη χρήση των γραπτών υλικών. Είναι πάντα διαθέσιμα, ο ασθενής μπορεί να χρησιμοποιήσει το δικό του τρόπο μάθησης, και είναι οικονομικότερα από την άποψη του χρόνου του εκπαιδευτή.

Όταν ο ασθενής διδάσκεται μόνο λεκτικά, η διατήρηση των πληροφοριών μειώνεται σημαντικά. Έχει υπολογιστεί ότι ο μέσος όρος των πληροφοριών που θυμάται ο ασθενής φθάνει το 50%. Ένα γενικό εύρημα είναι ότι όσο το ποσοστό των πληροφοριών αυξάνει, το ποσοστό των πληροφοριών που ξεχνιέται επίσης αυξάνει. Η περιορισμένη λοιπόν διατήρηση των πληροφοριών δίνει έμφαση στην ανάγκη για χορήγηση γραπτών υλικών για την επανάληψη αυτών που διδάχθηκε το άτομο, χρησιμοποιώντας την εκπαιδευτική αρχή ότι οι πληροφορίες που επαναλαμβάνονται διατηρούνται και ανακαλούνται καλύτερα. (Quarterly publication of the Hellenic national graduate nurses association, 1997)

### **Οπτικοακουστικά μέσα**

Η έβδομη αρχή μάθησης υπογραμμίζει ότι η διατήρηση των πληροφοριών αυξάνεται όταν συμμετέχουν περισσότερες από μια αισθήσεις. Η χρήση των οπτικοακουστικών μέσων βασίζεται σ' αυτή την αρχή αφού εμπλέκεται η ακοή και η όραση. Τα υλικά αυτά είναι διαθέσιμα με τη μορφή κασετών, ταινιών - βιντεοταινιών, ή προγραμμάτων για υπολογιστές. Μπορούν να κατασκευαστούν από το νοσηλευτή ή να αγοραστούν από το εμπόριο σαν εκπαιδευτικό πακέτο. Η χρήση των οπτικοακουστικών μέσων εξασφαλίζει ομοιόμορφη παρουσίαση των πληροφοριών στον ασθενή και στην οικογένεια του και αυτό μπορεί να συμπληρωθεί από το νοσηλευτή με ατομικές συζητήσεις.

Οι ίδιοι παράγοντες που λαμβάνονται υπ' όψη κατά την επιλογή των γραπτών υλικών ισχύουν και σ' αυτή την περίπτωση. Είναι σημαντικό να παρουσιάζονται υλικά σύμφωνα με το διανοητικό επίπεδο του αρρώστου. Εάν υπάρχει μεγάλη απόκλιση στο εκπαιδευτικό και διανοητικό επίπεδο των ασθενών, ίσως χρειάζεται ποικιλία υλικών και εξασφάλιση ατομικής προσέγγισης.

### **Φυσικά αντικείμενα**

Αυτή η κατηγορία περιλαμβάνει το πρόγραμμα φαρμακοθεραπείας, τα διαγράμματα, τις τροφές κλπ. Όταν είναι δυνατόν, είναι καλύτερα να χρησιμοποιούνται τα πραγματικά αντικείμενα παρά μοντέλα τους. Η προσέγγιση αυτή περιλαμβάνει εκτός από την ακοή και την όραση και την αφή επειδή επιτρέπει στο άτομο να αγγίξει το πραγματικό αντικείμενο και να εξοικειωθεί με το μέγεθος και την υφή του.

Σε άτομα με διαβήτη που έχουν μειωμένη όραση πρέπει να παρέχονται ειδικά φυσικά αντικείμενα, όπως κλίμακες με ανάγλυφες ενδείξεις ή κύκλους με μαύρες ενδείξεις. Στην περίπτωση αυτή χρησιμοποιούνται μοντέλα γιατί διδάσκουν καλύτερα από τα πραγματικά αντικείμενα ή γιατί είναι πιο πρακτικά στη χρήση σε στιγμές που είναι απόλυτα απαραίτητα.

Τα εκπαιδευτικά βοηθήματα στο διαβήτη μπορούν να χρησιμοποιηθούν με τον καλύτερο και αποτελεσματικότερο τρόπο μόνον όταν συνδυαστούν με τη διαδικασία εκπαίδευσης του ασθενούς και με τη συνεχή αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της φροντίδας. (Λανάρα Β. Α., 1993)



### 1.3.3. Εκτίμηση των αποτελεσμάτων της εκπαίδευσης

Η επιτυχία της εκπαίδευσης των ασθενών θα πρέπει να αξιολογείται τουλάχιστον κάθε 1 με 2 χρόνια. Μια τέτοια αξιολόγηση θα πρέπει να περιλαμβάνει:

- Συνήθεις μετρήσεις, όπως οι αλλαγές στο βάρος του σώματος, οι τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και η συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων του ορού.
- Στοιχεία υγιούς συμπεριφοράς του ατόμου με διαβήτη, όπως το να είναι μέλος συλλόγων ατόμων με διαβήτη, σωστή υπόδηση, καλή κατάσταση των περιοχών του σώματος που γίνονται οι ενέσεις.
- Αποτίμηση του τρόπου ζωής, όπως συναισθηματική προσαρμογή και κατανόηση των εμποδίων που παρουσιάζονται στις δραστηριότητες και αυτοφροντίδα του, λόγω του διαβήτη.
- Ικανότητα αντίληψης του ατόμου για την αναγκαιότητα επίτευξης των βραχυπρόθεσμων επιθυμητών στόχων (μεταβολικός έλεγχος, βάρος) και την μακροπρόθεσμη ευπάθεια (λόγω χρονιών επιπλοκών).
- Γνώση: τα ερωτηματολόγια γνώσεων μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να υποδείξουν τις ελλείψεις στην φροντίδα, και όπου λείπουν οι πόροι και η οργάνωση.
- Εκτιμήσεις για την περιγραφή του αισθήματος ευεξίας και υγείας αναφορικά με το διαβήτη.

Το στάδιο αυτό είναι μια συνεχής διαδικασία που έχει πολλούς σημαντικούς σκοπούς:

- 1) Να παρέχει **μετρήσεις** για τις γνώσεις και κατανόηση του ασθενούς.
- 2) Να παρέχει **κατευθύνσεις** για μελλοντικά προγράμματα.
- 3) Να παρέχει στο νοσηλευτή **ανατροφοδότηση (feed back)** για την αποτελεσματικότητα της διαδικασίας και του προγράμματος διδασκαλίας.

Οι νοσηλευτές έχουν την ευθύνη για συνεχή αξιολόγηση του τι έχουν μάθει και τι έχουν ανάγκη να μάθουν οι ασθενείς, γιατί, όπως τόνισε το 1982 ο Mehnert *«το ειπωμένο δεν είναι και ακουσμένο, το ακουσμένο δεν είναι και αντιληπτό, το αντιληπτό δεν είναι και συνειδητοποιημένο, το συνειδητοποιημένο δεν είναι και πραγματοποιημένο, το πραγματοποιημένο δεν είναι και διατηρήσιμο για μακρύ χρόνο»*.

## **Επίλογος**

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II είναι ένα χρόνια μεταβολικό σύνδρομο της προχωρημένης ηλικίας και σκοπός μας είναι, τόσο να ενημερώσουμε τον ασθενή όσο και να του προσφέρουμε την κατάλληλη νοσηλευτική φροντίδα που θα τον βοηθήσει να αντιμετωπίσει και να ξεπεράσει τα προβλήματα που προκαλεί το σύνδρομο αυτό. Σκοπός μας είναι επίσης να εκπαιδεύσουμε σωστά τον ασθενή και την οικογένειά του, έτσι ώστε να μπορέσει να ζήσει μια φυσιολογική ζωή και να αποφευχθούν, όσο το δυνατόν περισσότερο, οι επιπλοκές που προκαλούνται.

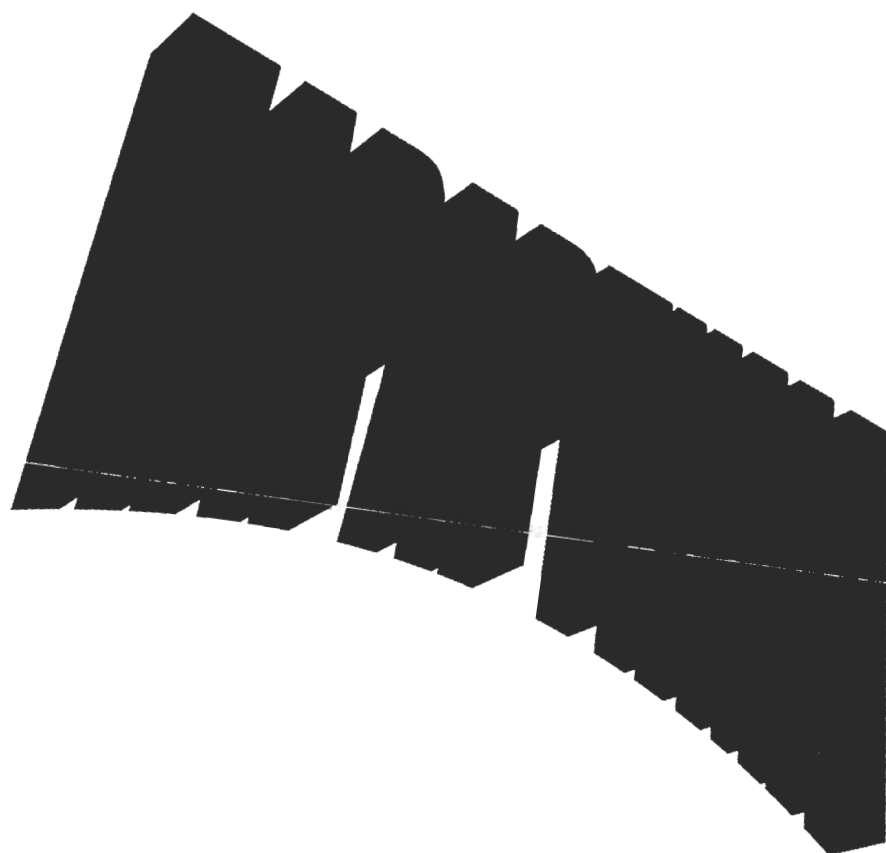
## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1) **Αλιβιζάτος Ι.**, «Υπογλυκαιμία στο Σακχαρώδη Διαβήτη εις Τούντας Χ», Θεωρία – Πράξη. Εκδόσεις Επτάλοφος, Αθήνα 1995, σελ. 326-352.
- 2) **Κ.Δ. Γαρδίκας**, «Ειδική Νοσολογία», Δ' έκδοση, τόμος Β', Επιστημονικές εκδόσεις Γρηγόριος Παρισσιανός 1984, σ.σ. 733-761.
- 3) **Εθνικός Σύνδεσμος Διπλωματούχων Νοσηλευτών-τριων Ελλάδος**, «*Νοσηλευτική*», Τριμηνιαία Έκδοση, *Υγείας Θεράπαινα ΕΣΔΝΕ*, τεύχος 1<sup>ο</sup>, Ιανουάριος – Μάρτιος 1991, σ.σ. 41-48.
- 4) **Κακαβούλης Κ. Α.**, «Μεθοδολογία Νοσηλευτικής Εκπαίδευσης», *Ψυχοπαιδαγωγική θεώρηση*, ISBN, 960-85172-0-6, 9<sup>η</sup> έκδοση, Αθήνα 1997, σ.σ. 85-95.
- 5) **Καλδρυμίδης Φ.**, «Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II», Προβληματισμοί στην πράξη, Β' έκδοση, Αθήνα 1994.
- 6) **Α. Γ. Καλοκαιρινός – Αναγνωστοπούλου** (Νοσηλεύτρια Επισκ. επικ. καθηγήτρια Κοινωνικής Νοσηλευτικής Πανεπιστημίου Αθηνών), «*Νοσηλεία στο Σπίτι*», Χάρη Τζεβελεκάκη & ΣΙΑ Ο.Ε., Ιατρικές Εκδόσεις, Αθήνα 1997, σ.σ. 23-34.
- 7) **Καλοκαιρινού Α.**, «Πανεπιστημιακές Παραδόσεις Κοινωνικής Νοσηλευτικής», Αθήνα 1995, κεφ. 11: 103-105, 108.
- 8) **Καμμάς Α.** (Ορθοπαιδικός – Χειρουργός Επικ. Καθηγητής Τ.Ε.Ι.), **Κακλαμάνης Ν.** (Ακτινολόγος – Ακτινοθεραπευτής Επικ. Καθηγητής Α.Ε.Ι.), «*Η Ανατομική του Ανθρώπου*», εκδόσεις Μ. EDITION, Αθήνα 1998, σσ. 483-485.
- 9) **Κανέλλος Ε., Λυμπέρη Μ.**, «Φυσιολογία II», Β' έκδοση, εκδόσεις Λύχνος, Αθήνα 1996, σ.σ. 184-192.
- 10) **Καραμήτσος Δ.**, «Σακχαρώδης Διαβήτης», Ιατρικές Παραδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1986, σ.σ. 10-20.
- 11) **Κατσιλάμπρος Ν.** (Καθηγητής Παθολογίας Ιατρικής Σχολής Παν. Αθηνών), «*Μαθαίνω να Ζω με το Διαβήτη*», Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 2000, σ.σ. 46-49, 85-98.

- 12)Κατσιλάμπρος Ν., «Η Πρακτική Αντιμετώπισης του Διαβητικού και του Διαβητικού Κώματος», εκδόσεις Γρηγ. Παρισιανού, Αθήνα 1977.
- 13)Κατσιλάμπρος Ν., «Οδηγίες για τους Διαβητικούς». Έκδοση της Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Διαβητολογικό Κέντρο, Περιφερικό Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό», Αθήνα 1998.
- 14)Κούτρας Α., κ.σ. «Βασική Ενδοκρινολογία». Επιστημονικές εκδόσεις «Παρισιανός Γ», Αθήνα 1994, σ.σ. 874-933, 948-1009, 1017-1052.
- 15)Λανάρα Β. Α., «Διοίκηση νοσηλευτικών υπηρεσιών, θεωρητικό και οργανωτικό πλαίσιο», Αθήνα 1993, σ.σ. 304-311.
- 16)Μαλγαρινού Μ. Κωνσταντινίδου Σ., «Νοσηλευτική, Παθολογική – Χειρουργική», Β' τόμος, μέρος 1<sup>ο</sup>, εκδόσεις «ΤΑΒΙΘΑ» Σ.Α., έκδοση 18<sup>η</sup>, Αθήνα 1995, σ.σ. 426-439.
- 17)Μαλγαρινού Μ., Τούλια Ε., «Η Νοσηλεύτρια κοντά στον υπερήλικα», Εκδόσεις «ΤΑΒΙΘΑ», έκδοση 4<sup>η</sup>, Αθήνα 1999, σ.σ. 113-118.
- 18)Μανές Χ. Παπάζογλου Ν., «Διαβήτης και Άσκηση. Εισ: Διαβητολογικά Θέματα». Επίκαιρα Άρθρα – Ανασκοπήσεις – Στρογγυλές Τράπεζες, Έκδοση Περιοδικού «Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά», Θεσσαλονίκη 1992, σελ. 146-152.
- 19)Μπενρουμπή Μ., «Εκπαίδευση Ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη», εις Τούντας Χ. «Σακχαρώδης Διαβήτης. Θεωρία – Πράξη», εκδόσεις Επτάλοφος, Αθήνα 1995, σελ. 292-301.
- 20)Μυγδάλης Η. Ν., «Χρόνιες Επιπλοκές του Σακχαρώδους Διαβήτη, Πρόληψη – Αντιμετώπιση», Ιατρικές εκδόσεις ΖΗΤΑ, Αθήνα 1998.
- 21)Παπαδημητρίου Μ., «Εσωτερική Παθολογία», Δ' τόμος, University Studio Press, Αθήνα 1995, σ.σ. 2144-2210.
- 22)Πασίδης Α. «Ανατομική – Βασικές γνώσεις». Εκδόσεις Λύχνος, σ.σ.228-229, 240-241.
- 23)Πλατή Χ. Δ., «Εξασφάλιση της ποιότητας φροντίδας – Παλαιά και νέα πρόκληση», *Νοσηλευτική* 1993, 30: 189-196.

- 24)Θωμά Ν. Πρωτόπαπα**, «Εγχειρίδιο Εργαστηριακής Διάγνωσης», β' έκδοση, Αθήνα 1995, σ.σ. 69-73.
- 25)Ράπτης Σ.**, «Εσωτερική Παθολογία», Δ' τόμος, University Studio Press, Αθήνα 1995, σ.σ. 1051-1070.]
- 26)Ράπτης Σ.Α.**, «Σακχαρώδης Διαβήτης και Επιπλοκές», Συμπόσιο, 24<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο, 8 Μαΐου 1998, εκδόσεις ΔΙΚΤΥΝΝΑ, Αθήνα.
- 27)Σαχίνη – Καρδάση Α.**, «Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική», Γ' τόμος, εκδόσεις ΒΗΤΑ medical acts, Έκδοση 2<sup>η</sup>, Αθήνα 1997, Επανέκδοση 2000, σελ. 100-115.
- 28)Σταμπούλης Ελευθέριος** (Επ. Καθηγητής Νευρολογίας Παν. Αθηνών), «Θεραπεία διαβητικής Νευροπάθειας», Αθήνα 1995, σ.σ. 17-21.
- 29)Χαρσούλης Φ.**, «Κλινική Ενδοκρινολογία», University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1998, σ.σ. 1051-1070.
- 30)Χρανιώτης Φ.** «Παθολογία», Β' τόμος, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1997, σελ. 271-289.
- 31) Bartlet E.**, «The stepped approach to patient education», *Diabetes Educator* 1995, 14: 130-135.
- 32)Davidson M.**, «Diabetes Mellitus: Diagnosis and Treatment», 3rd ed., New York, John Wiley and Sons, 1995, p.p. 573-681.
- 33)Dinsdale C., Cochran W.**, «The changing face of treatment for diabetes», *Nursing Times* 1986, 82: 46-49.
- 34)Ellenberg and Rifkins**, «Diabetes Mellitus», fifth ed., Daniel Porte, Sr. Robert, S. Sherwin. Appleton and Lunge, Samfort Connecticut 1997, p.p. 285-375.
- 35)Debra Haire – Soshu**, «Management of Diabetes Mellitus», second edition, Congress U.S.A. Mosby 1996, p.p. 265-266, 274-276.

- 36) P. Lefevre** (Πρόεδρος της Διεθνούς Ομοσπονδίας Διαβήτη), **Σωτήρης Α. Ράπτης** (Πρόεδρος του Εθνικού Κέντρου Διαβήτη), «Διαβήτης. Βρείτε τη σωστή ... Πυξίδα». Εβδομαδιαία Επιστημονική Έκδοση Ε. *Ιατρικά*, τεύχος 139, Ελευθεροτυπία 9 Νοεμβρίου 2004, p.p. 11-13.
- 37) Long B. C. Phipps W. J., Cassmeyer V. L.**, «Medical – Surgical Nursing: A nursing process approach», 3<sup>rd</sup> ed., St. Louis, C.V. Mosby, 1993, p.p. 65-85.
- 38) Moore W. and Eastman**, «Diagnostic Endocrinology», second edition, Congress U.S.A., Mosby 1996 p.p. 82-91.
- 39) Quarterly publication of the Hellenic national graduate nurses association**, «*Νοσηλευτική*», τόμος 36, τεύχος 1<sup>ο</sup>, Ιανουάριος – Απρίλιος 1997, p.p. 14-20.
- 40) Stock B.**, Confusing Concepts. It is Diabetic Shock or Diabetic Coma? «*Nursing*», Vol 13, No 6, June 1993, p.p. 31-41.
- 41) Lawrence M. Tierney Jr., Stephen J. Mc Phee, Maxine A. Papadakis**, «Σύγχρονη διαγνωστική και θεραπευτική», Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισσιανού Α.Ε., Αθήνα 2001.
- 42) Ulrich Canale Wendell**, «Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική», Σχεδιασμός νοσηλευτικής φροντίδας». Ιατρικές εκδόσεις Λαγός Π. Δημήτριος, τρίτη έκδοση, Αθήνα 1994, p.p. 806-834.
- 43) [www.diabetes.org/diabetes](http://www.diabetes.org/diabetes)**
- 44) [www.diabetes.org/diabetes.care](http://www.diabetes.org/diabetes.care)**



# Διαδικασία Ανάμιξης Ινσουλινών για τους Διαβητικούς

Πως να αναμίξετε διαυγή, κρυσταλλική ινσουλίνη ταχείας δράσης με θολή ινσουλίνη βραδείας δράσης μέσα στην ίδια σύριγγα.



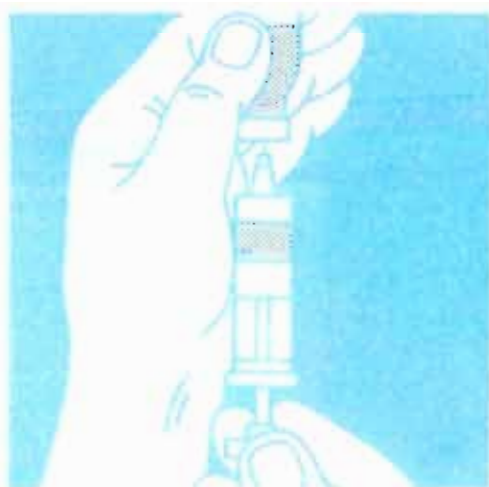
**4**

Αναρροφήσετε, για δεύτερη φορά, μέσα στη σύριγγα, μέχρι το σημείο που αντιστοιχεί στην ποσότητα θολής ινσουλίνης που θα χρησιμοποιήσετε.



**5**

Αναποδογυρίσετε το μπουκαλάκι με τη θολή ινσουλίνη ένα - δύο φορές για να αναμιχθεί το ίζημα.



**6**

Ενέσετε τον αέρα μέσα στο μπουκαλάκι που περιέχει τη θολή ινσουλίνη και τραβήξτε λίγο περισσότερη ινσουλίνη από ότι χρειάζεται.

\* Αν κατά λάθος τραβήξατε στη σύριγγα περισσότερη διαυγή ινσουλίνη από ότι χρειάζεται, δεν μπορείτε να επανορθώσετε το λάθος σας πιέζοντας το έμβολο είτε μέσα στο μπουκαλάκι ή έξω από αυτό. Η μόνη σωστή λύση είναι να αδειάσετε τη σύριγγα τελείως και να επαναλάβετε τη διαδικασία από την αρχή.





**1**

Τραβήξτε το έμβολο της σύριγγας αναρροφώντας αέρα μέχρι το σημείο που αντιστοιχεί στην ποσότητα της κρυσταλλικής ινσουλίνης που θα χρησιμοποιήσετε.



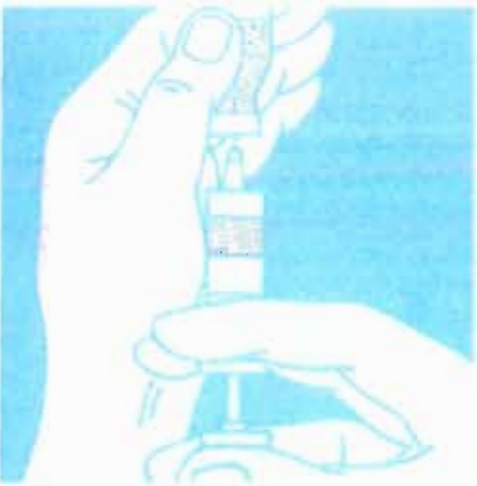
**2**

Ενέσετε τον αέρα μέσα στο μπουκαλάκι που περιέχει διαυγή ινσουλίνη - χωρίς να τραβήξετε ινσουλίνη !!



**3**

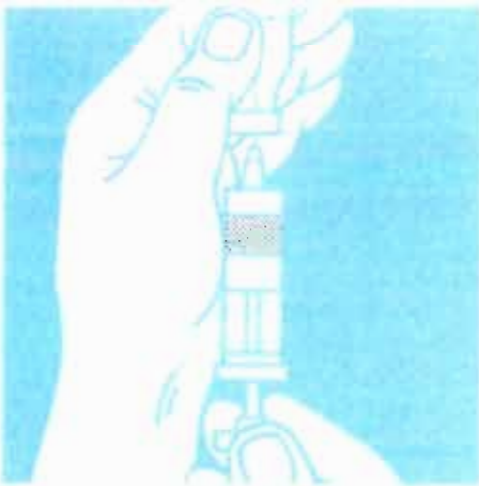
Τραβήξτε τη βελόνα και αφήστε το μπουκαλάκι στην άκρη



**7**

Βαστώντας το μπουκαλάκι αναποδογυρισμένο σπρώξτε το έμβολο τόσο ώστε η σύριγγα να δείχνει τη δόση της θολής ινσουλίνης.

Με αυτή την κίνηση φεύγουν και οι τυχόν φυσαλίδες αν υπάρχουν. Τραβήξτε τη βελόνα από το μπουκαλάκι.



**8**

Τώρα παίρνετε το μπουκαλάκι που περιέχει διαυγή ινσουλίνη και αέρα. Τρυπήσετε το πώμα με τη βελόνα και αναρροφήσετε την ακριβή δόση κρυσταλλικής ινσουλίνης που χρειάζεστε.\*



**9**

Τραβήξτε τη βελόνα από το μπουκαλάκι. Το μίγμα είναι τώρα έτοιμο για χρήση

# Διαδικασία της Ένεσης Ινσουλίνης για τους Διαβητικούς

## ΑΠΑΡΑΙΤΗΤΑ ΕΦΟΔΙΑ:

Ινσουλίνη, σύριγγα, βελόνα, οινόπνευμα, βαμβάκι - και μην ξεχάσετε να πλύνετε καλά τα χέρια σας πριν αρχίσετε.



4

Προεργασία σπρώχνετε τον αέρα μέσα στο μπουκαλάκι ινσουλίνης που βαστάτε τοδογυρισμένο και επίπεδο της όρασης.



5

Τραβήξετε λίγο περισσότερη ινσουλίνη από όση χρειάζεται. Χτυπήστε ελαφρά τη σύριγγα με το δάκτυλο για να ανεβούν τυχόν φυσαλλίδες αν υπάρχουν.



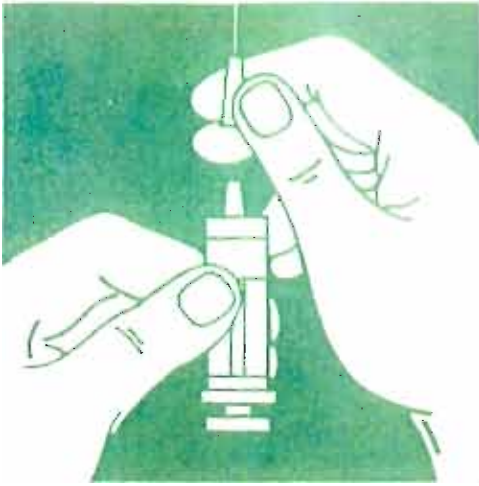
6

Σπρώξτε το έμβολο τόσο ώστε η σύριγγα να δείχνει την ακριβή δόση ινσουλίνης. Τραβήξετε τη βελόνα απο το μπουκαλάκι.

Αν χρησιμοποιείτε σύριγγες μιας χρήσης να τις πετάτε μετά την ένεση για να μη βάζετε σε κίνδυνο τους τριγύρω σας.

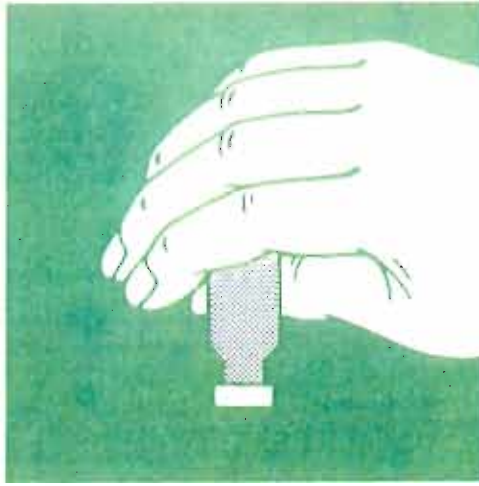
Οι άλλες σύριγγες ξεπλένονται με οινόπνευμα μετά τη χρήση και πρέπει να καθαρίζονται τουλάχιστον μια φορά τη βδομάδα με βραστό σε νερό για 5 λεπτά.

Η σύριγγα να αφαιρείται απο το βραστήρα αμέσως μετά το βρασμό.



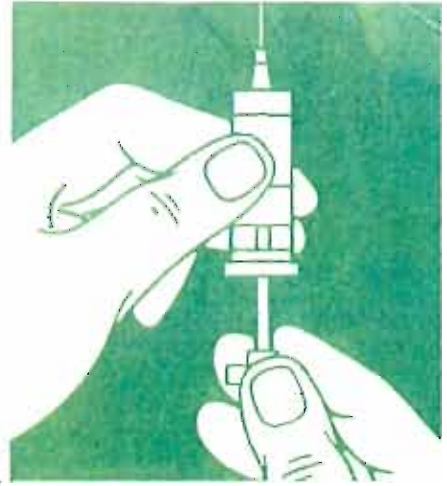
**1**

Συναρμολογήστε τη βελόνα στη σύριγγα, αποφεύγοντας να αγγίξετε το στέλεχος της βελόνας, ή το σημείο εφαρμογής της βελόνας με τη σύριγγα.



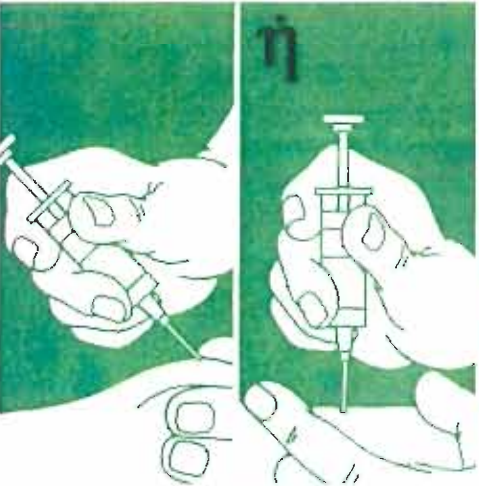
**2**

Εάν χρησιμοποιήσετε θολή ινσουλίνη, αναποδογυρίστε το μπουκαλάκι μία-δυο φορές για να αναμιχθή το ίζημα. Απολυμάνετε το λαστιχένιο πώμα του με οινόπνευμα.



**3**

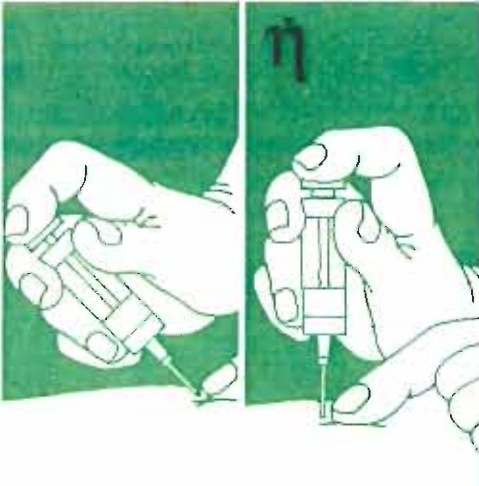
Τραβήξτε το έμβολο της σύριγγας αναρροφόντα αέρα μέχρι το σημείο που αντιστοιχεί στη ποσότητα της ινσουλίνης που θα χρησιμοποιήσετε.



**7**

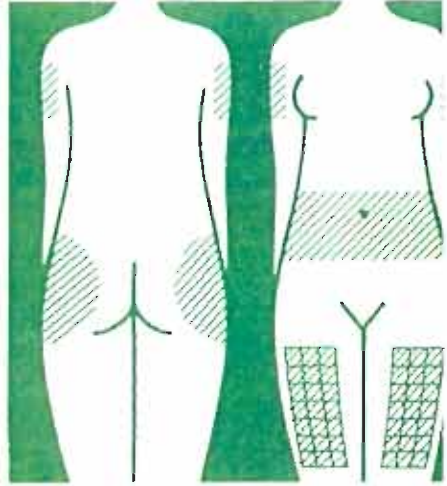
Ανασηκώστε το δέρμα στο μέρος που θα γίνει η ένεση ώστε να σχηματιστεί μια φαρδιά πτυχή. Βάλετε τη βελόνα λοξά σε γωνία 45 μοιρών μέσα στη πτυχή.

Ή τραβήξτε το δέρμα για να γίνει επίπεδο στο μέρος που θα γίνει η ένεση και βάλετε τη βελόνα μέσα στον υποδόριο ιστό κάθετα.



**8**

Σπρώξτε το έμβολο αργά μέχρι κάτω. Μετά πιέστε με το δάκτυλο το σημείο της ένεσης τραβώντας συγχρόνως τη βελόνα.



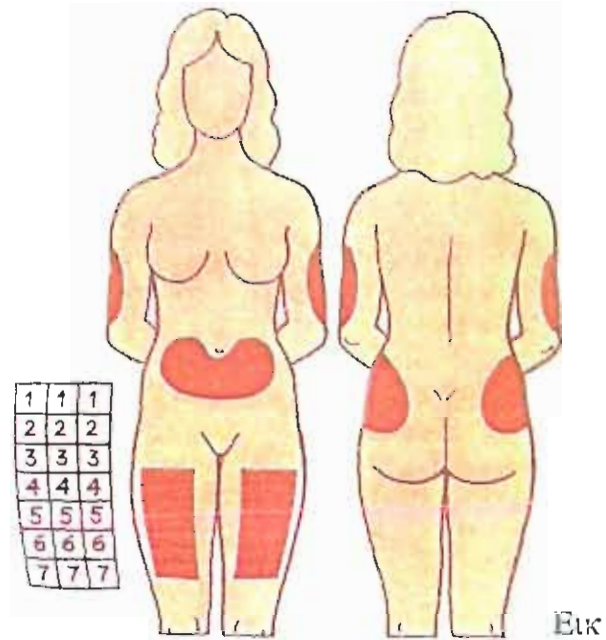
**9**

Για να αποφύγετε το τραυματισμό του ιστού που βρίσκεται κάτω από το δέρμα, είναι απαραίτητο να αλλάζει κάθε φορά το σημείο που γίνεται η ένεση.



## Πού γίνεται η ένεση ινσουλίνης

Η Εικ. 28 δείχνει τα διάφορα σημεία που συνιστώνται για ένεση ινσουλίνης. Μην κάνετε πολύ συχνά ενέσεις στην ίδια μικρή επιφάνεια. Θυμηθείτε να διαλέγετε διαφορετικό μέρος για κάθε νέα ένεση (διατηρείτε απόσταση 3 δακτύλων ανάμεσα στην τελευταία και στη νέα ένεση). Αυτό είναι απαραίτητο για να είστε βέβαιοι ότι η απορρόφηση της ινσουλίνης θα παραμείνει κανονική. Ένας άλλος λόγος είναι ότι ο υποδόριος ιστός μπορεί να καταστραφεί από τις υπερβολικά συχνές ενέσεις στην ίδια μικρή επιφάνεια.



## ΤΙ ΕΙΝΑΙ Ο ΑΥΤΟΕΛΕΓΧΟΣ;

Ο αυτοέλεγχος είναι μία μέθοδος τακτικής παρακολούθησης του σακχάρου αίματος ή και των ούρων από εσάς τους ίδιους, που δίνει την δυνατότητα σε εσάς και το γιατρό σας να δείτε ποσο κατά αποδίδει το προσωπικό σας πρόγραμμα θεραπείας, το οποίο έχει σκοπό την καλύτερη δυνατή ρύθμιση του διαβήτη σας.

## ΣΕ ΤΙ ΣΑΣ ΩΦΕΛΕΙ;

Είναι αποδεδειγμένο ότι τα άτομα με διαβήτη που έχουν καλό έλεγχο του σακχάρου αίματος, είναι εκείνα που αισθάνονται καλύτερα, ανησυχούν λιγότερο για τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας και έχουν μακροπρόθεσμα ωφέλη αποφυγής πιθανών επιπλοκών.

## ΓΙΑΤΙ ΣΑΣ ΔΟΘΗΚΕ ΑΥΤΟ ΤΟ ΗΜΕΡΟΛΟΓΙΟ;

Για να σας βοηθήσει να σημειώνετε καθημερινά τα αποτελέσματα της μέτρησης του σακχάρου σας στο αίμα και της οξόνης στα ούρα και για να κρατάτε σημειώσεις για οτιδήποτε σημαντικό σας έχει συμβεί.

Οι οδηγίες για τις ενέσεις σας και τις μετρήσεις που πρέπει να κάνετε μπορούν να γραφτούν στη σελίδα 2, ώστε να μπορείτε εύκολα να τις συμβουλευέστε.

Το παράδειγμα στη σελίδα 3, σας δείχνει πώς να συμπληρώνετε το ημερολόγιο σας.

Σημειώνοντας καθημερινά τα αποτελέσματα των μετρήσεών σας σ' αυτό το ημερολόγιο θα βοηθήσετε πολύ το γιατρό σας να δει πόσο καλά αποδίδει το πρόγραμμα θεραπείας που έχει ετοιμάσει ειδικά για σας με σκοπό να συνδυάσει με τον καλύτερο τρόπο την διατροφή σας, την σωματική σας δραστηριότητα και την ινσουλίνη που πρέπει να κάνετε καθημερινά. Έτσι θα μπορεί καλύτερα, εάν το κρίνει απαραίτητο να κάνει τις κατάλληλες θεραπευτικές παρεμβάσεις.

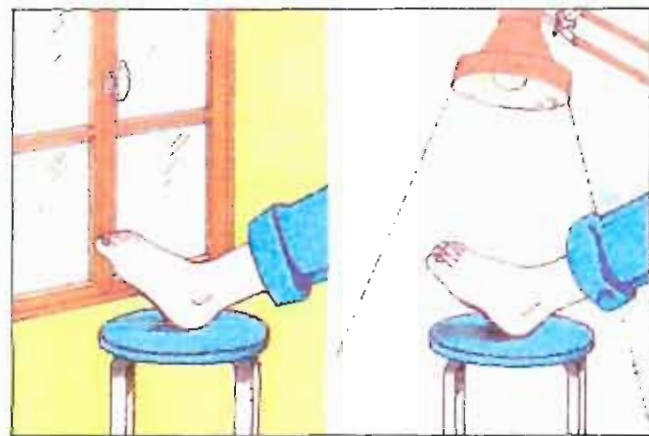
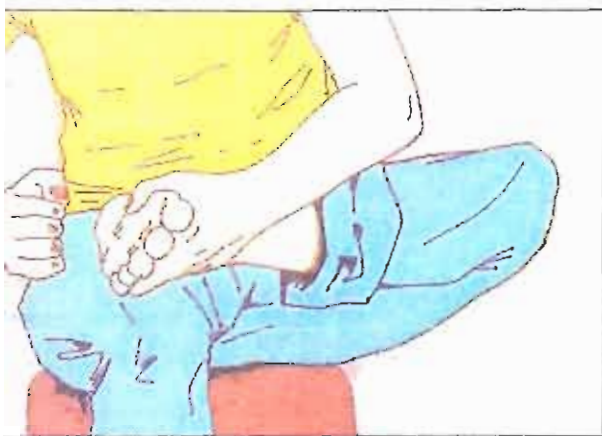


## ΠΩΣ ΝΑ ΕΞΕΤΑΖΕΤΕ ΤΑ ΠΟΔΙΑ ΣΑΣ

Για να εξετάσετε σωστά τα πόδια σας (από πάνω προς τα κάτω) πρέπει:

να είστε καθισμένος  
σταθερά

να υπάρχει καλός φωτισμός  
(παράθυρο, λάμπα)



Αν δεν βλέπετε καλά, ή αν δεν είστε πια πολύ ευλύγιστος, ζητήστε από κάποιον να κοιτάξει τα πόδια σας.



# Περιποίηση των ποδιών για τους Διαβητικούς

Ο διαβητικός έχει ένα ειδικό λόγο να περιποιείται προσεκτικά τα πόδια του.

Σχολαστική περιποίηση των ποδιών και η εκλογή των κατάλληλων παπουτσιών μπορεί να εμποδίσει την εξέλιξη σοβαρής ανωμαλίας στην οποία οι διαβητικοί έχουν ιδιαίτερη τάση.



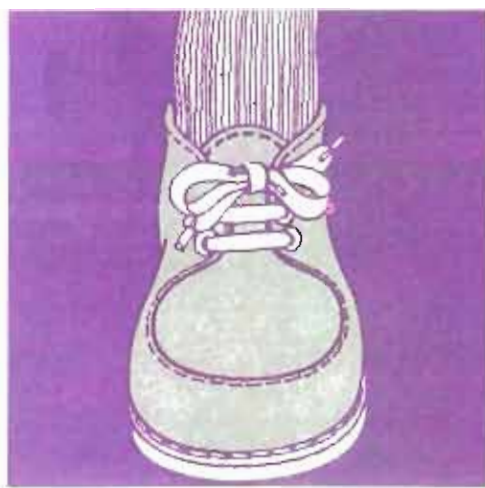
4

Μασάζετε το δέρμα μαλακό με κάποιο υγραντικό ή μαλακτικό (λοσιόν), αλλά προσέχετε όμως να μην χρησιμοποιείτε ανάμεσα στα δάκτυλα.



5

Αλλάζετε κάλτσες καθημερινά. Χρησιμοποιείτε κάλτσες με απαλή ύφανση που να ταιριάζουν ακριβώς στο πόδι σας.



6

Λιατρήστε τα πόδια σας ζεστά και στεγνά. Κατά προτίμηση να φοράτε μάλλινες ή βαμβακερές κάλτσες και δερμάτινα παπούτσια.

Προσέχετε τα πόδια σας σχολαστικά - και να τα χρησιμοποιείτε όσο μπορείτε περισσότερο. Ένας καθημερινός περίπατος με γρήγορο βήμα τονώνει την κυκλοφορία και σας κάνει να αισθάνεστε πολύ καλύτερα.





**1**

Πλένετε τα πόδια σας καθημερινά με χλιαρό νερό και σαπούνι, ακριβώς όπως πλένετε τα χέρια σας.



**2**

Στεγνώνετε τα πόδια σας καλά, ιδίως ανάμεσα στα δάκτυλα.



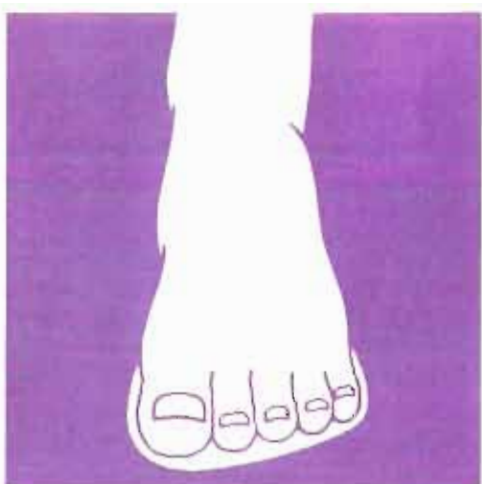
**3**

Κόβετε τα νύχια σας ίσια και πλάτος. Απευθυνθείτε σε ειδική θεραπευτή παθήσεων των ποδιών για την περιποίηση και θεραπεία κάλων ή νυχιών που μπαίνουν στο δέρμα.



**7**

Ποτέ μην περπατάτε ξυπόλυτος ούτε μέσα στο σπίτι ούτε έξω.



**8**

Πάντα να φοράτε παπούτσια που σας εφαρμόζουν σωστά. Το ίδιο ισχύει και για πέδιλα.



**9**

Ελέγχετε τα παπούτσια συχνά για καρφιά, σκασίματα, πετραδάκια ή άλλες ανωμαλίες που θα μπορούσαν να ερεθίσουν το δέρμα σας.

# Ασκήσεις των Κάτω Άκρων για τους Διαβητικούς

Οι διαβητικοί έχουν μεγαλύτερη τάση από άλλους ανθρώπους να εμφανίζουν κυκλοφοριακές ανωμαλίες στα πόδια.

Με καθημερινή άσκηση και με την αισθητή μείωση του καπνίσματος μπορούν να αποφύγουν σοβαρές βλάβες.



Nordisk  
Gentofte



**4**

**Άσκηση καθίσματος:**  
Σε μια καρέκλα  
κάνετε 10 φορές χωρίς  
παύση τη στάση σας,  
κρατώντας τα χέρια σας  
σταυρωμένα.



**5**

**Άσκηση στις μύτες  
των ποδιών:**  
Κρατηθείτε σε μια καρέκλα  
και ανεβοκατεβάστε  
τον εαυτό σας στηριζόμενοι  
στις μύτες των ποδιών σας  
χωρίς να μετακινηθείτε.



**6**

**Κάμψη γονάτων:**  
Στηριζόμενοι σε μια καρέκλα  
κάνετε 10 βαθιές κάμψεις  
γονάτων, κρατώντας ίσια  
την πλάτη σας.

Να θυμάστε τον περίπατο και τις ασκήσεις σας κάθε μέρα.  
Μόνο τότε θα σας βοηθήσουν.



**1**

**Βάδισμα:**

Κάνετε ένα καθημερινό περίπατο μισής ως μιας ώρας με γρήγορο βηματισμό. Προσπαθήστε να αυξήσετε την απόσταση κάθε φορά.



**2**

**Άσκηση σκάλας:**

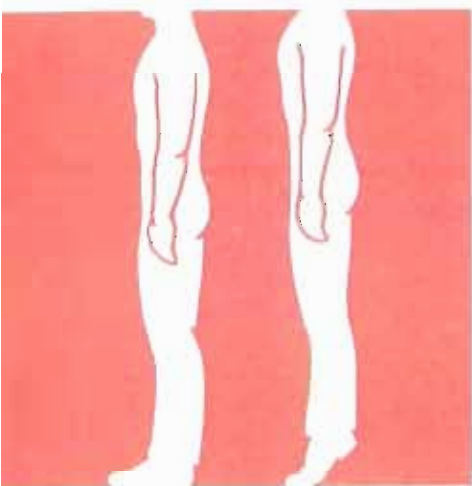
Ανεβείτε γρήγορα τις σκάλες χρησιμοποιώντας μόνο το ακροστήριγμα του πέλματος



**3**

**Τέντωμα τής γάμπας:**

Ακουμπήσετε σε τοίχο, κρατώντας συγχρόνως τα πόδια σας σε μεγάλη απόσταση, με το πέλμα σταθερά στο πάτωμα. Διπλώστε και επαναφέρετε τους βραχίονες 10 φορές με την πλάτη και τα πόδια σας ίσια.



**7**

**Ανασήκωμα της φτέρνας:**

Ανυψωθείτε στις μύτες των ποδιών σας και επανέλθετε στην αρχική θέση.

Επαναλάβετε 20 φορές.

Κατά την ανύψωση ισορροπήσετε ρίχνοντας το βάρος σας πότε στο ένα και πότε στο άλλο πόδι, χωρίς να το σηκώσετε από το έδαφος.



**8**

**Ταλάντωση των κάτω άκρων:**

Σταθείτε με το ένα πόδι υπερυψωμένο από το πάτωμα, π.χ. πατώντας πάνω σ' ένα βιβλίο.

Κρατηθείτε από μια καρέκλα και ταλαντεύστε το άλλο πόδι μπρος πίσω 10 φορές.

Επαναλάβετε την άσκηση με το άλλο πόδι στη θέση του πρώτου.



**9**

**Περιστροφή των ποδιών:**

Καθήσετε στο πάτωμα γέρνοντας προς τα πίσω. Περιστρέψετε τα πόδια σας ως που να τα νιώσετε ξεκούραστα και ζεστά.

