



ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΊΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ :

**«ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ ΣΤΟΝ
ΖΑΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»**



Υπεύθυνη Καθηγήτρια

ΣΑΛΑΤΑ ΑΠΟΣΤΟΛΙΑ



Σπουδάστριες :

ΚΟΚΛΙΩΤΗ ΑΓΓΕΛΙΚΗ

ΤΟΜΑΡΑ ΣΩΤΗΡΙΑ

ΠΑΤΡΑ 2005

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

- ΑΦΙΕΡΩΣΕΙΣ
- ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ
- ΠΡΟΛΟΓΟΣ

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Α΄

- 1.1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ
- 1.2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Β΄

- 2.1. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ (ΟΡΙΣΜΟΣ)
- 2.2. ΤΥΠΟΙ Σ.Δ.
- 2.3. ΣΤΑΔΙΑ Σ.Δ.
- 2.4. ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ
- 2.5. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ Σ.Δ.
- 2.6. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ
- 2.7. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ
- 2.8. ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ
- 2.9. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ Σ.Δ.
- 2.10. ΠΡΟΦΥΛΑΞΗ Σ.Δ.
- 2.11. ΠΡΟΓΝΩΣΗ Σ.Δ.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Γ΄

- 3.1. ΘΕΡΑΠΕΙΑ Σ.Δ.
- 3.2. ΔΙΑΙΤΑ
- 3.3. ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ
- 3.4. ΜΥΪΚΗ ΑΣΚΗΣΗ
- 3.5. ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ (ΓΕΝΙΚΑ)

- 3.6. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ
- 3.7. ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ
- 3.8. ΣΗΜΕΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΚΑΙ ΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ
- 3.9. ΤΡΟΠΟΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ
- 3.10. ΣΧΗΜΑΤΑ ΧΡΟΝΙΑΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ
- 3.11. ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΕΝΕΣΕΩΣ
- 3.12. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ
- 3.13. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΕΞΟΙΚΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΕΝΗΛΙΚΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΜΕ ΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Δ'

- 4.1. ΧΡΟΝΙΕΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ
- 4.2. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ
- 4.3. ΜΗ ΚΕΤΟΝΙΚΟ ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΟ ΚΩΜΑ
- 4.4. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΛΙΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ
- 4.5. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ
- 4.6. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ
- 4.7. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ
- 4.8. ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ
- 4.9. ΔΕΡΜΑΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ
- 4.10. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΕ ΟΣΤΑ ΚΑΙ ΑΡΘΡΩΣΕΙΣ
- 4.11. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΤΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ε'

- 5.1. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΖΩΗ
- 5.2. ΝΕΩΤΕΡΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΓΙΑ ΤΟ Σ.Δ
- 5.3. ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ
- 5.4. ΠΡΟΕΛΕΥΣΗ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΩΝ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ
- 5.5. ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΛΣΘΕΝΩΝ ΣΤΙΣ ΟΠΟΙΕΣ ΕΦΑΡΜΟΖΕΤΑΙ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

5.6. ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΗΣΙΔΩΝ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

5.7. ΑΝΤΛΙΕΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

5.8. ΤΕΧΝΗΤΟ ΠΑΓΚΡΕΑΣ

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΣΤ'

6.1. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

6.2. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑΣ ΣΤΟ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ

6.3. ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑΣ

6.4. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΑ ΨΥΧΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΠΟΥ ΠΡΟΚΥΠΤΟΥΝ ΑΠΟ ΤΟ Σ.Δ.

6.5. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ ΣΤΗ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ Σ.Δ.

- ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

- ΕΠΙΛΟΓΟΣ

- ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΑΦΙΕΡΩΣΕΙΣ

Την εργασία μας αυτή την αφιερώνουμε στους γονείς μας για όσα μας πρόσφεραν μέχρι σήμερα.

Επίσης την αφιερώνουμε σε όλους όσους πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα χρειαζόντουσαν ίσως πολλά λόγια για να ευχαριστήσουμε όσους μας συμπαραστάθηκαν και μας βοήθησαν κατά την πολύχρονη διάρκεια της φοίτησης μας στη Νοσηλευτική σχολή των Α.Τ.Ε.Ι. Πατρών.

Ευχαριστούμε θερμά την υπεύθυνη καθηγήτρια μας κυρία Αποστολία Σαλάτια για την υπομονή της, καθώς επίσης και για την ευγενική και ανεκτίμητη προσφορά της στην ολοκλήρωση της εργασίας αυτής.

Πρόλογος

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

Για το σκοπό αυτό όμως είναι απαραίτητη η στενή συνεργασία μεταξύ διαβητικού, ιατρού και νοσηλευτική ιδίως στην αρχή, όταν δηλαδή πρωτοεμφανιστεί ο διαβήτης. Ο κύριος σκοπός αυτής της στενής συνεργασίας είναι ο διαβητικός να μάθει και να κατανοήσει πλήρως του διαβήτη ώστε να είναι σε θέση μόνος τους να ρυθμίζει την κατάσταση ανάλογα με τις καθημερινές του ανάγκες.

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

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Α΄

Ι.1.ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Το πάγκρεας είναι ένας μεικτός αδένας, έχει χρώμα καστανόφαιο, σχήμα σφύρας, της οποίες το λεπτό άκρο φέρεται προς τα αριστερά ο. Έχει μήκος 14-18cm, ζυγίζει 65-80gr. και βρίσκεται στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα, στο ύψος του 1ου και του 2ου οσφυϊκού σπονδύλου και καλύπτεται από το στομάχι από το οποίο χωρίζεται με τον επιπλοϊκό θύλακο.

Στο πάγκρεας διακρίνουμε κεφαλή, σώμα και ουρά. Η πλατιά κεφαλή του παγκρέατος, εφαρμόζει στο κοίλο μέρος της αγκύλης του 12/δακτύλου, δεξιά της σπονδυλικής στήλης, το κάτω μέρος της κεφαλής σχηματίζει την αγκιστροειδή απόφυση, που περιβάλλει τα μεσεντέρια αγγεία (άνω μεσεντέρια αρτηρία, και φλέβα), που κατεβαίνουν πίσω από την κεφαλή.

Το σώμα, του παγκρέατος σχηματίζει μπροστά από την σπονδυλική στήλη το επιπλοϊκό φύμα, μέσα στο επιπλοϊκό θύλακο.

Το πάγκρεας παρουσιάζει, στην κατασκευή του δύο μοίρες : την εξωκρινή και την ενδοκρινή.

Η εξωκρινής μοίρα αποτελείται από μεγάλο αριθμό αδενοκυψελών οι οποίες σχηματίζονται από ένα βασικό υμένα που επενδύεται από αδενικό επιθήλιο με εκκριτικά (θεμέλια κύτταρα).

Από τα κύτταρα αυτά παράγεται το παγκρεατικό υγρό το οποίο, μέσω των εμβόλιμων σωληναρίων και των μεσολόβιων πόρων, μεταφέρεται στους δύο εκφορητικούς πόρους του αδένος, το μείζονα ή του Wirsung και τον ελάσσονα ή επικουρικό ή του Santonini (ο οποίος

συλλέγει το παγκρεατικό υγρό που παράγεται στην κεφαλή του παγκρέατος).

Η ποσότητα του παγκρεατικού υγρού που παράγεται ημερήσια ξεπερνά το 1l. Τα περιεχόμενα σ' αυτό ένζυμα βοηθούν την πέψη των λευκωμάτων, των υδατανθράκων και των λιπών.

Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος αποτελείται από περιοχές (νησίδες) κυττάρων, οι οποίοι 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. Το δ-κύτταρα εκκρίνουν την σωματοστατίνη και είναι ανάμεσα στα α και β κύτταρα.

υπεργλυκαιμίας σημαίνει την επαναφορά του σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα.

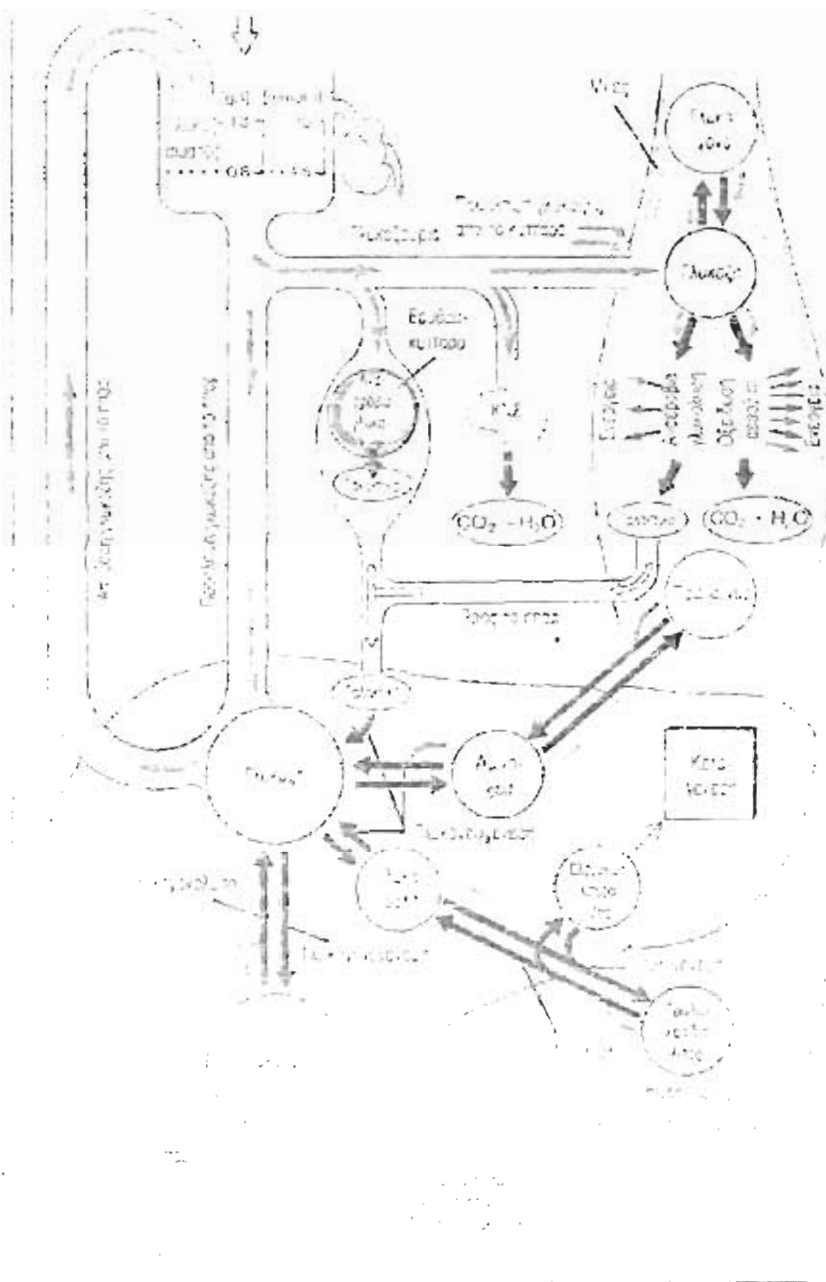
Ακόμα η ινσουλίνη δρα ως εξής :

- Αναστέλλει τη γλυκογένεση
- Προάγει την πρωτεϊνοσύνθεση
- Αυξάνει το σχηματισμό γλυκογόνου στο ήπαρ και στους μύς
- Ελαττώνει την λιπόλυση και αυξάνει τη σύνθεσή λοιπούς από γλυκόζη
- Προκαλεί αύξηση του καλίου και του φωσφόρου μέσα στα κύτταρα και αυξάνει την μετακίνηση του νατρίου και του ασβέστιο στον εξωκυττάριο χώρο

Η γλυκογόνο, η άλλη ορμόνη του παγκρέατος που εκκρίνουν τα α-κύτταρα ευνοεί :

- Τη γλυκονεογένεση
- Τη κετονογένεση
- Τον καταβολισμό της γλυκόζης στο ήπαρ

Έτσι λοιπόν αντιρροπεί τη δράση της ινσουλίνης και οδηγεί σε αύξηση του σακχάρου του αίματος που σε περίπτωση προηγηθείσας υπογλυκαιμίας, σημαίνει επαναφορά του σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα.



ΚΕΦΑΛΑΙΟ Β΄

2.1 ΖΑΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι γνωστός από τους αρχαιότερους χρόνους. Είναι μια χρόνια μεταβολική διαταραχή, που χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των λευκωμάτων, και από βλάβη της υφής και της λειτουργίας των κυττάρων του σώματος και κυρίως των αγγείων.

Ταξινόμηση σακχαρώδη διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή.

Ο πρωτοπαθής σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε δύο μεγάλες κατηγορίες του τύπου I (παλαιότερα αποκαλούμενο νεανικό διαβήτη) και του τύπου II (τον παλαιότερα αποκαλούμενο διαβήτη της ώριμης ηλικίας). Οι δυο αυτοί τύποι σακχαρώδη διαβήτη αποτελούν την πλειονότητα των διαβητικών ασθενών και ενώ έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία και τις χρονικές διαβητικές επιπλοκές διαφέρουν ριζικά στην αιτιολογία και στην παθοφυσιολογία ώστε να χρειάζονται διαφορετική θεώρηση και αντιμετώπιση

Πίνακας 1

Ταξινόμηση του ΣΔ

Πρωτοπαθής

1. Τύπος I ή ινσουλινο-εξαρτώμενος
2. Τύπος II ή μη ινσουλινο-εξαρτώμενος
 - α) κανονικού βάρους
 - β) παχύσαρκοι
3. Διαβήτης κύσεως

Δευτεροπαθής

ΣΔ στα πλαίσια άλλων νοσημάτων με γνωστή αιτία και ειδικά σύνδρομα

1. Παγκρεατική νόσος
 - χρόνια παγκρεατίτιδα
 - αιμοχρωμάτωση
 - ολική παγκρεατεκτομή
 - όγκοι παγκρέατος
 - μετά βαρεία οξεία παγκρεατίτιδα
2. Παθήσεις ενδοκρινών αδένων
 - Σύνδρομο Cushing
 - μεγαλακρία
 - φαιοχρωμοκύττωμα
 - γλουκαγόνομα
 - πρωτοπαθής αλδοστερονισμός
3. Φαρμακευτικός-ιατρογενής ΣΔ
 - κορτικοστεροειδή
 - θειαζιδικά διουρητικά

- διαζοξίδη
 - αντισυλληπτικά
 - β' αναστολείς συμπαθητικού
 - ριτοντρίνη (Yutorag)
 - ανοσοκατασταλτικά
4. Σύνδρομα με ανωμαλία στους υποδοχείς της ινσουλίνης
 5. Συγκεκριμένα γενετικά σύνδρομα

2.2 Τύποι σακχαρώδη διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης προσβάλλει όλες τις ηλικίες γι' αυτό και διακρίνεται σε δύο κλινικούς τύπους :

A. Το νεανικό, τύπο I ή ινσουλινοεξαρτώμενο:

Υπάρχουν όλοι οι διαβητικοί οι οποίοι είναι από τη διάγνωση του διαβήτη ινσουλινοεξαρτώμενοι ή χρειάστηκαν μόνιμη θεραπεία με ινσουλίνη ένα χρόνο το αργότερα από τη διάγνωση του διαβήτη. Τα άτομα με τύπου I διαβήτη δεν έχουν ουσιώδη δυνατότητα έκκρισης ινσουλίνης γι' αυτό γρήγορα εμφανίζουν κέτωση αν δεν κάνουν ινσουλινοθεραπεία. Η νεαρή όμως ηλικία διαγνώσεως δεν είναι αποκλειστικό χαρακτηριστικό του διαβήτη τύπου I μια που εξαρχής ινσουλινο-εξαρτώμενος διαβήτης μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία ακόμη και γεροντική.

B. Τον τύπο II, μη ινσουλινοελατώμενο ή όψιμης ενάρξεως :

Υπάρχουν εκείνοι οι άρρωστοι που δεν χρειάζονται εξαρχής ινσουλινοθεραπεία, ακόμα ούτε και μετά προέλευση ενός χρόνου από τη διάγνωση του διαβήτη. Η διάγνωση τύπου II ΣΔ γίνεται συνήθως σε ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών αλλά υπάρχουν και αρκετές περιπτώσεις με διάγνωση σε μικρότερες ηλικίες.

Τα άτομα με ΣΔ τύπου II διαθέτουν την ικανότητα για έγκριση ινσουλίνης. Στους παχύσαρκους διαβητικούς τα μέτρα από φόρτιση με γλυκόζη επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα μπορεί να είναι και υψηλότερα από τα αντίστοιχα των φυσιολογικών μη παχύσαρκων. Ακόμα στους υπερβολικά παχύσαρκους ασθενείς η έγκαιρη επάνοδος στο φυσιολογικό βάρος διορθώνει τη διαταραχή του μεταβολισμού και εξαφανίζει το διαβήτη. Στους υπόλοιπους ασθενείς που δεν είναι εξαρχής παχύσαρκοι δεν υπάρχουν περιθώρια για βελτίωση της μεταβολικής τους κατάστασης με δίαιτα αδυνατίσματος και υπάρχει η τάση να εξελίσσονται γρηγορότερα σε ινσουλίνη. *Εξαρτώμενο διαβήτη*. Εφόσον οι ασθενείς φθάσουν να χρειάζονται ινσουλίνη τους κατατάσσουμε στην κατηγορία ΣΔ τύπου II_B.

2.3 Στάδια σακχαρώδη διαβήτη

Στον σακχαρώδη διαβήτη διακρίνουμε τέσσερα στάδια ή περιόδους :

1. I. Προδιαβητικό ή δυνητικό στάδιο : Καλύπτει την περίοδο από τη στιγμή της σύλληψης μέχρι το χρόνο κατά τον οποίο διαπιστώνεται, με διάφορες παρακλινικές μεθόδους, διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων.
2. Λαθάνον ή υποκλινικό στάδιο : Χαρακτηρίζεται από φυσιολογικό σάκχαρο αίματος νηστείας και φυσιολογική τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Ο διαβήτης υποψιάζεται εξαιτίας της μείωση της ανοχής γλυκόζης κατά τη διάρκεια στρεσογόνων καταστάσεων, εγκυμοσύνη, χειρουργική επέμβαση και άλλες αρρώστιες ή μετά από θεραπεία με ορισμένα φάρμακα.

3. Ασυμπτωματικό στάδιο : Το σάκχαρο του αίματος νηστείας είναι φυσιολογικό, αλλά η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι παθολογική.
4. Κλινικός διαβήτης : Αντιπροσωπεύει το συμπτωματικό στάδιο, κατά το οποίο διαπιστώνεται υπογλυκαιμία και σακχαουρία.

2.4 Συχνότητα σακχαρώδη διαβήτη

Ο ΣΔ είναι συχνό νόσημα. Περίπου 1-3% του πληθυσμού στη λευκή φυλή έχει διαβήτη ενώ ποσοστό περίπου 1% παραμένει αδιάγνωστο. Ο τύπος I διαβήτη έχει συχνότητα περίπου 2%. Η συχνότητα του διαβήτη αυξάνει με την πρόοδο της ηλικίας και φτάνει το 8% σε ηλικίες πάνω από το 60 έτος. Η συχνότητα του ΣΔ τύπου II είναι ιδιαίτερα αυξημένη σε χώρες με μεγάλο ποσοστό παχύσαρκων.

2.5 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η παθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη οφείλεται στην ανεπαρκή δράση της ινσουλίνης, λόγω μειωμένης έκκρισης ή στην κυκλοφορία βιολογικά αδρανούς ινσουλίνης. Επιπλέον η αύξηση σχετική, αλλά και απόλυτη των αντιινσουλινικών ορμονών φαίνεται ότι συνδράμει στην παθοφυσιολογία.

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

Η υπεργλυκαιμία συνεπώς στο διαβήτη είναι αποτέλεσμα :

- Ελαττωμένης οξείδωσης της γλυκόζης στους μύς και στο λιπώδη ιστό.
- Αύληση της γλυκονεογένεσης.
- Συνεχιζόμενης πρόληψης γλυκόζης με τη τροφή.

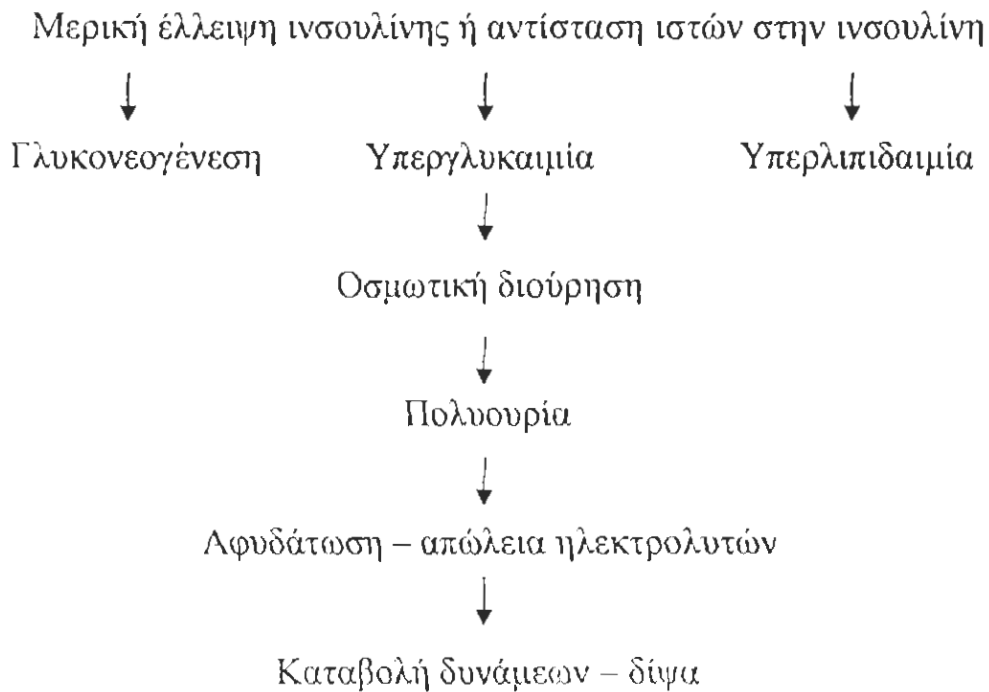
Η υπεργλυκαιμία όταν υπερβεί το νεφρικό οδό για τη γλυκόζη ($\geq 160-170\text{mg/dl}$) οδηγεί σε σακχαουρία. Ως οσμωτική ουσία συμπαρασύρει μαζί τις μεγάλες ποσότητες νερού και ηλεκτρολυτών, όπως κάλιο, νάτριο. Σε περίπτωση που δεν αντιμετωπιστεί η απώλεια των υγρών έχουμε αφυδάτωση.

Η απώλεια των θερμίδων με τη γλυκόζη, που χάνεται από τα ούρα έχει ως αποτέλεσμα την πολυφαγία. Απώλεια βάρους για μικρό χρονικό διάστημα σημαίνει αφυδάτωση, ενώ για μεγάλο χρονικό διάστημα σημαίνει απώλεια θερμίδων. Η αδυναμία του Οργανισμού να χρησιμοποιήσει τη γλυκόζη αυξάνει τη δυνατότητα χρησιμοποίησής του λίπους και τις πρωτεΐνης του οργανισμού για να καλύψει τις θερμίδες ανάγκες με αποτέλεσμα την παραγωγή λιπαρών οξέων και κετοσωμάτων. Όταν η παραγωγή κετοσωμάτων υπερβεί την κατανάλωση στην περιφέρεια τότε προκαλείται κέτωση, που συνοδεύεται από οξέωση και αφυδάτωση. Η όλη κατάσταση, λέγεται διαβητική κετολέωση και μπορεί να οδηγήσει σε κώμα και θάνατο.

Υπάρχει όμως και η κετονική υπερόσμωση στην οποία παρατηρείται υπεργλυκαιμία χωρίς κετοξέωση, όπου προσβάλλονται τα νευρικά κύτταρα εξαιτίας της αυξημένης οσμωτικής πίεσης και οδηγεί σε κώμα και θάνατο.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

Τα μεταβολικά επακόλουθα μερικές έλλειψης ινσουλίνης



2.6 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Οι αιτιολογικοί παράγοντες του σακχαρώδη διαβήτη είναι :

Α. Κληρονομικότητα : Υπάρχουν σήμερα ισχυρά δεδομένα τα οποία δείχνουν ότι η κληρονομικότητα αποτελεί καθοριστικό παράγοντα στην ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη στα ενήλικες. Τα διαβητικά άτομα έχουν κατά κανόνα συγγενείς πρώτου βαθμού, που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη.

Η δυσκολία του καθορισμού του τύπου κληρονομικότητας έχει σχέση με την πολυπαραγοντική αιτιολογία της νόσου και ότι μπορεί να εμφανίζεται σε μεγάλο εύρος ηλικιών. Στο ΣΔ, που εμφανίζεται μετά την ηλικία των 40 ετών είναι πολύ δύσκολο να καθοριστεί ο τύπος

κληρονομικότητας. Τελευταία βρέθηκε ότι το γονίδιο το οποίο καθορίζει την παραγωγή ινσουλίνης βρίσκεται στο χρωματόσωμα 11.

B. Κληρονομικότητα του διαβήτη : Το φυσιολογικό γονίδιο επιτρέπει τη σύνδεση μιας φυσιολογικής πρωτεΐνης, της ινσουλίνης, το γονίδιο που νοσεί όμως συνθέτει ινσουλίνη αλλοιωμένη και αδρανή. Σε ορισμένα άτομα (ετεροζυγώτες) το φυσιολογικό γονίδιο συνθέτει φυσιολογική ινσουλίνη σε επαρκή ποσότητα για να καταστήσει δυνατή τη ζωή, σε άλλα (ομοζυγώτες) η ινσουλίνη δεν παράγεται και σ' αυτό οφείλεται η κατάσταση της νόσου.

Γ. Παχυσαρκία : Αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την εμφάνιση της νόσου. Η παχυσαρκία προκαλεί υπερσουλιναιμία λόγω μείωσης του αριθμού των υποδοχέων ινσουλίνης. Η μακροχρόνια υπερσουλιναιμία, μπορεί να οδηγήσει σε εξάνθημα των Β- κυττάρων του παγκρέατος. Επιπλέον όσο ένα άτομο έχει πιο αυξημένη έκκριση ινσουλίνης τόσο περισσότερο ελαττώνεται ο αριθμός των υποδοχέων ινσουλίνης και έτσι δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος της αντίστασης των στην ινσουλίνη - υπερσουλιναιμία - ελάττωση του αριθμού των υποδοχέων ινσουλίνης.

Από έρευνα, που έγιναν διαπιστώθηκε ότι η παχυσαρκία αποτελεί από μόνη της αιτιολογικό παράγοντα χωρίς την συνύπαρξη της κληρονομικότητας, ενώ όταν υπάρχει συνδυασμός και των δύο εμφανίζεται κατά 5 χρόνια νωρίτερα.

Δ. Ηλικία : Ο Σ.Δ. εμφανίζεται συχνότερα στο δεύτερο μέρος της ζωής των ανθρώπων. Έχει παρατηρηθεί ότι η ανοχή των υδατανθράκων μειώνεται με την πάροδο της ηλικίας και πιθανώς η αύξηση της συχνότητας του σακχαρώδη διαβήτη είναι αντανάκλαση αυτού του φαινομένου. Γι' αυτό πολλοί θεωρούν ότι ο ήπιος διαβήτη της μεγάλης ηλικίας είναι αποτέλεσμα της επεξεργασίας του γήρατος.

Ε. Το φύλλο : Από έρευνες, που έγιναν διαπιστώθηκε ότι οι γυναίκες εμφανίζουν μεγαλύτερη συχνότητα Σ.Δ. από τους άντρες. Η

παχυσαρκία, η πολυτεκνία, και η εμμηνόπαυση ενοχοποιήθηκαν για την ερμηνεία αυτού του φαινομένου.

Z. Ψυχικά Stress : Η σημασία του stress αποκαλύπτεται μετά από κάποιο έντονο stress. Το μόνο σίγουρο είναι ότι μπορεί να οδηγήσει στη διάγνωση λανθάνοντος ή υποκλινικού διαβήτη.

2.7 Η ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΝΝΟΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η διαδρομή της είναι κατά κανόνα αθόρυβη. Πολλοί ενήλικες διαβητικοί είναι ασυμπτωματικοί. Η διάγνωση τίθεται τυχαία λόγω αγγειακής επιπλοκής ή κατά την εξέταση αίματος. Τα συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη γίνονται εντονότερα όσο καθυστερεί η διάγνωση, αλλά εξαρτώνται και από τις διαιτητικές συνήθειες των ασθενών. Έτσι οι ασθενείς που παίρνουν περισσότερους υδατάνθρακες έχουν και εντονότερα συμπτώματα.

Στον ΣΔ τύπου I τα συμπτώματα είναι έντονα και η εισβολή κατά κανόνα ραγδαία με Α) πολυουρία, πολυδιψία : Η πολυουρία οφείλεται στη μεγάλο ποσοστό του σακχάρου που αποβάλλεται με τα ούρα συμπαρασύροντας μεγάλες ποσότητες νερού και ηλεκτρολυτών. Επειδή όμως παρατηρείται μεγάλη απώλεια νερού τα άτομα εμφανίζουν επίμονη δική και διαταραχές ηλεκτρολυτών.

Β) Απώλεια βάρους, εύκολη κόπωση και αδυναμία εξαιτίας της μη χρησιμοποίησης γλυκόζης για παραγωγή ενέργειας, αλλά μετακίνησης λίπους και διάσπαση του λευκόματος. Η όρεξη των ασθενών μπορεί να είναι αυξημένη (πολυφαγία).

Η διάγνωση Σ.Δ. τύπου I δεν καθυστερεί συνήθως περισσότερο από 1-2 μήνες.

Στον Σ.Δ. τύπου II τα συμπτώματα της πολυουρίας και πολυδιψίας μπορεί να είναι αμβληχρά και η διάγνωση ενδέχεται να καθυστερήσει, για μήνες ή χρόνια. Έτσι σε μερικούς αρρώστους υπάρχουν ήδη κατά τη διάγνωση χρόνιες διαβητικές επιπλοκές. Σπανιότερα, εξαιτίας των επιπλοκών αυτών προσέρχεται ο άρρωστος στο γιατρό και γίνεται η διάγνωση του Σ.Δ. Οι διαβητικοί τύπου II δεν παθαίνουν εύκολα κετοξέωση, μπορεί να πάθουν όμως υπεροσμωτικό μη κετονικό υπεγλυκαιμικό κώμα με το οποίο τότε γίνεται και διάγνωση τους.

Τα συχνότερα συμπτώματα του Σ.Δ. είναι : η πολυδιψία, πολυουρία, η απώλεια βάρους και ο κνησμός των γεννητικών οργάνων των γυναικών. Η όρεξη των διαβητικών είναι αυξημένη φυσιολογική μειωμένη όρεξη υπάρχει όταν συμβαίνει κετολέωση. Οι δοθινώσεις παλαιότερα ήταν συχνές, αλλά σήμερα δεν είναι.

ορισμένοι ασθενείς παραπονούνται για διαθλαστικές ανωμαλίες των φακών των οφθαλμών, συμπτώματα περιφερειακής νευρίτιδας διαλείπουσα χολότητα, στηθάγχη ή και έμφραγμα του μυοκαρδίου.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3

Συμπτώματα που οδηγούν στη διάγνωση Σ.Δ.

Σ.Δ. τύπου I	Σ.Δ. τύπου II
1. Δίψα, ξηροστομία	1. Δίψα ξηροστομία
2. Πολυουρία	2. Πολυουρία
3. Απώλεια βάρους	3. Απώλεια βάρους καταβολή δυνάμεων
4. Κετοξέωση	4. Κνησμός γενν. οργάνων γυναικών
5. Νυκτερινή ενούρηση	5. Βαλανοποσθίτιδες
6. Κνησμός γενν. οργάνων	6. Διατ. προσαρμογής του φακού
7. Οξύς καταρράκτης	7. Συμπτώματα διαβητικών επιπλοκών
8. καταβολή δυνάμεων	-Καταρράκτης
	-Αμφιβληστροειδοπάθεια
	-Παραλύσεις κρανιακών νεύρων
	-Δευτεροπαθές γλαύκωμα
	-Αισθητική νευροπάθεια
	-Μυϊκές ατροφίες
	-Γεννητική ανικανότητα
	-Ορθοστατική υπόταση
	-Διαβητικές διάρροιες
	-Οίδημα, υπέρταση, λευκωματουρία
	-Διαλ. Χωλότητα, γάγγραινα κ. άκρων
	-Άτονα έλκη κ. άκρων
	-Λιποειδή δερματική νεκροβίωση
	8. Μονιλάσεις δέρματος
	9. Δοθηνώσεις (σπάνιες στι μέρες μας)

2.8 ΔΙΑΓΝΩΣΗ-ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ - ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Κλινικές εκδηλώσεις. Συνήθως η προσοχή του γιατρού στρέφεται προς την πιθανότητα διαβήτη εξαιτίας κάποιας από τις εξής καταστάσεις.

-Οικογενειακό ιστορικό. Οι πρώτοι βαθμού συγγενείς του νεαρού διαβητικού ατόμου έχουν πιθανότητα 5-10% ν' αναπτύξουν τη νόσο.

-Συμπτώματα : Πολυδιψία, πολυουρία, απώλεια βάρους με πολυφαγία, ενούρηση, υποτροπές λοιμώξεων με κατιντίαση.

-Γλυκοζουρία, που διαπιστώθηκε σε συνηθισμένη εξέταση ούρων. Η εξέταση είναι καλύτερα να γίνεται κατά τη διάρκεια του stress κάποιας λοιμώξεως.

-Κετοξέωση και κώμα.

Όπως αναφέρθηκε ήδη, ενώ ο τύπος I χαρακτηρίζεται από οξεία έναρξη με έντονα συμπτώματα, στον διαβήτη τύπου II τα συμπτώματα είναι αμβληγρά. Γι' αυτό διαγιγνώσκετε συχνά μετά από τυχαία εργαστηριακή εξέταση.

2.11 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΣ ΔΙΑΒΗΤΗ - ΠΡΟΤΥΠΑ ΚΑΙ ΚΡΙΤΗΡΙΑ

Τα φυσιολογικά όρια γλυκόζης μετά από νηστεία κυμαίνονται μεταξύ 60 και 100 mg ανά 100 ml ολικού αίματος. Αυξημένο επίπεδο σακχάρου μετά από νηστεία αποτελεί ισχυρή ένδειξη διαβήτη. Από την άλλη πλευρά, ο διαβήτης δεν μπορεί ποτέ να αποκλεισθεί από την παρουσία φυσιολογικού επιπέδου σακχάρου αίματος μετά από νηστεία. Έτσι συνίσταται προσδιορισμός σακχάρου αίματος 1 η 2 ώρες μετά το γεύμα που περιέχει περίπου 100 gr υδατάνθρακες, ή ένα κανονικό πρόγευμα στο οποίο έχουν προστεθεί 50 gr γλυκόζης τιμή 170 mg ανά 100 ml και πάνω, μια ώρα μετά το γεύμα, αποτελεί ένδειξη διαβήτη, όπως και τιμή πάνω από 100 mg ανά 100 ml μετά 2 ώρες. Αυτό το

επίπεδο είναι οριακό ή ειδικότερα όταν χρειάζεται να αποκλεισθεί ο διαβήτης, ενδείκνυται η εφαρμογή τρίωρης δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης.

Β. Από το στόμα δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη.

Ο ασθενής πρέπει να υποβληθεί σε προπαρασκευαστική διαίτα που περιέχει 250 gr με 300 gr υδατάνθρακες επί 3 ημέρες πριν τη δοκιμασία. Η γλυκόζη του αίματος προσδιορίζεται μετά ½ ώρα, 1 ώρα, 2 ώρες και 3 ώρες. Εξετάζονται τα ούρα για παρουσία σακχάρου. Οι ακόλουθες θεωρούνται σαν ανώτατες φυσιολογικές τιμές κατά μέτρηση στο φλεβικό αίμα : νηστεία 100 mg / 100 ml, ½ ώρα 170 mg, 1 ώρα 150 mg, 2 ώρες 120 mg 3 ώρες 110 mg / 100 ml.

Δεν μπορεί να παρουσιαστεί γλυκόζη στα ούρα. Το αποτέλεσμα της δοκιμασίας ανοχής σε γλυκόζη σε υγιές άτομο επηρεάζεται από τρεις παράγοντες : α) διαίτα β) σωματικές δραστηριότητες γ) ηλικία.

Η ηλικία ασκεί επίδραση στην ανοχή στη γλυκόζη. Έτσι μετά τα πενήντα το επίπεδο των 2ώρων μπορεί να θεωρηθεί σαν φυσιολογικό όταν είναι μέχρι 130, μεταξύ 60 και 69 μέχρι 140, μεταξύ 70 και 79 μέχρι 150 και πάνω από 80 ετών πάνω από 160 / 100 ml πρόσθετοι παράγοντες που επηρεάζουν την ανοχή σε γλυκόζη είναι ο πυρετός, η λοίμωξη, οι ενδοκρινολογικές παθήσεις, η ηπατοπάθεια, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, το εγκεφαλικό αγγειακό επεισόδιο και ορισμένα φάρμακα όπως τα διουρητικά.

Γ. Ενδοφλέβια δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη.

Επειδή οι μεταβολές της εντερικής απορρόφησης της γλυκόζης μπορούν να τροποποιήσουν τη δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης μερικές φορές είναι επιθυμητή η εκτέλεση της ενδοφλέβιας δοκιμασίας. Αυτό ενδείκνυται ιδιαίτερα αν υπάρχει ιστορικό γαστρεντερικής εγχείρισης.

Η δόση της γλυκόζης είναι 0,5 gr ανά kg βάρους σώματος με τη μορφή διαλύματος 250/00. χορηγείται ενδοφλεβίως σε διάστημα 2-4 λεπτών και συλλέγεται αίμα κάθε 10 λεπτά επί 1 ώρα. Κάτω από αυτές τις συνθήκες η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα μειώνεται με εκθετικό τρόπο και μπορεί να υπολογισθεί ο ρυθμός εξαφάνισης της γλυκόζης. Σε φυσιολογικά άτομα ο ρυθμός εξαφάνισης υπερβαίνει το 1/3% ανά λεπτό και τιμές κάτω του 1,0% είναι σαφώς ενδεικτικές τιμές διαβήτη.

Δ. Ταχεία μέθοδος εξέτασης των ούρων για σάκχαρο και οξύνη

Σε ένα φυσιολογικό άτομο δεν υπάρχει καθόλου σάκχαρο στα ούρα. Το σωστό είναι το σάκχαρο να μετράται σε τρεις διαφορετικές ουρήσεις της ημέρας, δηλαδή στα πρωινά ούρα και 2 ώρες μετά το φαγητό (μεσημεριανό – βραδινό), αντί σε ούρα 24ώρου και αυτό γιατί οι περισσότεροι ινσουλινοεξαρτώμενοι, διαβητικοί αποβάλλουν μεγάλη ποσότητα σακχάρου στα ούρα, 1 ή 2 ώρες μετά το γεύμα. Προτιμάται η χρησιμοποίηση ταινιών – climitix, test-tape που αλλάζουν χρώμα αν υπάρχει γλυκόζη στα ούρα. Σαν μέθοδος έχει σοβαρά μειονεκτήματα :

A). Δεν υπάρχει αντιστοιχία μεταξύ τιμής σακχάρου αίματος και ούρων σε κάποια δεδομένη ταυτόχρονη μέτρηση διότι είναι γνωστό ότι ο νεφρικός οδός της γλυκόζης (συνήθως μεταξύ 160-180 mg%) καμιάνεται ευρέως, ανεβαίνει με την πάροδο της ηλικίας ή την παρουσία νεφρικής ανεπάρκειας, ενώ σε άτομα με νεφρική γλυκουζουρία είναι πολύ χαμηλός (110 mg%).

B). Πρόβλημα παραμένει σε ορισμένες διαβητικούς η δεύτερη ούρηση (για πρόσφατα ούρα) λόγω υπερτροφίας προστασίας νευρογενούς διαβητικής κύστης.

Ε. Μέτρηση της γλυκοξυλιωμένης αιμοσφαιρίνης.

Ένα ποσοστό μέχρι και 8% της αιμοσφαιρίνης του αίματος είναι ενωμένη με γλυκόζη. Η ένωση αυτή γίνεται χωρίς ενζυματικό μηχανισμό, είναι κατά το μεγαλύτερο ποσοστό της σταθερή και διαρκεί όσο και η ζωή των ερυθροκυττάρων. Στους διαβητικούς η γλυκοξυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1) και ειδικότερα κλάσμα αυτής (HbA1C) είναι αυξημένη τόσο περισσότερο όσο η ρύθμιση του διαβήτη ήταν ατελής. Με τη μέτρηση της HbA1 έχουμε ένα δείκτη της ποιότητας της ρύθμισης του ΣΔ το προηγούμενο δίμηνο. Η μέτρηση της HbA1 δε βοηθάει στη ρύθμιση του διαβήτη αλλά υποδηλώνει ανάλογα με την τιμή της την ανάγκη για προσπάθεια καλύτερης ρύθμισης. Η αξία της είναι μεγαλύτερη όταν γίνεται κατά τακτά διαστήματα μετρήσεις και συγκρίσεις.

ΕΞΕΤΑΣΗ ΟΥΡΩΝ ΓΙΑ ΟΞΟΝΗ

Ο προσδιορισμός της οξόνης στα ούρα, γίνεται με τη χρήση ειδικών δισκίων – ACETEST – ή ταινιών – KETOSTIX - που αλλάζουν χρώμα όταν υπάρχει οξόνη στα ούρα, όπως υπάρχουν και για το σάκχαρο. Η μέτρηση της οξονουρίας με ταινίες ή δισκία, δεν έχει ιδιαίτερη σημασία σαν μέσο εργαστηριακής παρακολούθησης της ρύθμισης του διαβήτη διότι (α). μπορεί ο διαβητής τύπου I να έχει βγει από την οξεία απορύθμιση και η κετονουρία να επίμενε για ένα χρονικό διάστημα, β). πρέπει να συνοδεύεται απ σημαντική γλυκοξουρία. Στο διαβήτη II, κετονουρία χωρίς σακχαουρία σημαίνει απουσία υδατανθράκων στη διαίτα.

Τα τελευταία χρόνια στη χώρα μας μετράται το ποσό της γλυκοξυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στο αίμα διαβητικών ατόμων, κυρίως

τύπου I και το οποίο αντανακλά το μέσο όρο της διακυμάνσεως της υπογλυκαιμίας του ατόμου αυτού για το τελευταίο τρίμηνο περίπου φυσιολογική (5-8%). Πάντως δεν υπερτερεί στην μέθοδο, ελέγχου έναντι της μέτρησης σακχάρου αίματος.

Ο συνήθης όμως εργαστηριακός έλεγχος του διαβητικού ατόμου περιλαμβάνει εκτός των παραπάνω, προσδιορισμό της ουρίας, της κρεατινίνης, του ουρικού οξέος, καθώς και της χοληστερόλης και των τριγλυκερίδιων. Είναι γνωστή σε πρώτοδιαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη καθώς και στον αρρυθμιστο διαβητικό επίσης, η παρουσία σημαντικής υπερτριγλυκεριδαμίας και υοερχολήστεριναϊμίας με χαμηλό ποσοστό HDL – χοληστερόλης.

Τέλος ασυμπτωματική περουργαϊμία συνοδεύει συχνά το διαβήτη.

2.9 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.

Ο νοσηλευτής κατά την διάρκεια των διαγνωστικών εξετάσεων θα πρέπει να λάβει υπόψη την ιδιαιτερότητα της κατάστασης καθώς ο ασθενής είναι ηλικιωμένο άτομο. Τα προβλήματα που εμφανίζονται με την εισβολή της νόσου, όπως αδυναμία, εύκολη κόπωση, απώλεια βάρους, μείωση της άνεσης, είναι αρκετά για να αυξήσουν το άγχος και το φόβο του. Για το λόγο αυτό είναι απαραίτητη η προετοιμασία του άρρωστου που αποσκοπεί στα εξής :

- Να επεξηγήσει το σκοπό της διαγνωστικής εξέτασης, έτσι ώστε να μειώσει το άγχος και την αγωνία του.
- Να του εξηγήσει ότι θα πρέπει να ρυθμίζει μόνος του το διαβήτη.
- Να εξασφαλίσει στον ενήλικα διαβητικό ένα ήρεμο και άνετο περιβάλλον.

- Να του δώσει χρόνο να μιλήσει έτσι ώστε να νιώσει πιο άνετα, αυξάνοντας την εμπιστοσύνη και συνεργασία απέναντι στο νοσηλευτή.

Κατά την διάρκεια των εξετάσεων ο νοσηλευτής πρέπει να παρακολουθεί στενά και να αναγράφει τις αντιδράσεις του ασθενή ενθαρρύνοντάς τον να συνεχίσει την προσπάθεια αυτή.

2.10 ΠΡΟΦΥΛΑΞΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΛΗΤΟΥ.

Το μόνο προληπτικό μέτρο, μετά σημερινά δεδομένα έναντι του ΣΔ αποτελεί τι αποφυγή ή διόρθωση της παχυσαρκίας ιδίως σε άτομα με επιβαρημένο κληρονομικό.

Πρέπει να γίνεται εξέταση του σακχάρου του αίματος σε κάθε άτομο μετά τα σαράντα μια φορά το χρόνο εάν μάλιστα υπάρχει παχυσαρκία η εξέταση αυτή πρέπει να αρχίζει από τα 30 χρόνια.

2.11 ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ.

Δεν υπάρχει σήμερα καμία πληροφορία ότι ο σακχαρώδης διαβήτης θεραπεύεται, αλλά όμως ο διαβητικός μπορεί να ρυθμίσει την ασθένεια του με την κατάλληλη διαίτα και την ινσουλίνη. Τα δύο αυτά μέτρα με τα περιγράφοντα μέτρα για την βελτίωση της γενικής κατάστασης του ατόμου αποκαθιστούν στον διαβητικό μεταβολική κατάσταση τέτοια, που ουσιαστικά είναι φυσιολογική. Εάν η θεραπεία αρχίσει έγκαιρα πριν την εμφάνιση των αλλοιώσεων των αγγείων, και ακολουθήσει αυτήν ο ασθενής με επιτυχία, τότε δεν κινδυνεύει η ζωή του ατόμου.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Γ΄

3.1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπεία πρέπει να εξατομικεύεται απόλυτος, προσαρμοσμένη ως προς τις συνήθειες, την κοινωνική θέση, την απασχόληση, το πνευματικό επίπεδο και την συνεργασία του ασθενούς. Όσον αφορά την πρόληψη των επιπλοκών είναι σήμερα παραδεκτό, χωρίς να υπάρχει απόδειξη περί τούτου, ότι η καλή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος προλαμβάνει ή επιβραδύνει την εμφάνιση επιπλοκών.

Σκοπός της θεραπείας είναι : α) η πρόληψη της κετοοξέωσης, β) η υποχώρηση των συμπτωμάτων, γ) το επαρκές διαιτολόγιο, δ) η επίτευξη ιδανικού σωματικού βάρους, ε) η πρόληψη των επιπλοκών.

Επίσης οι στόχοι της θεραπείας στο Σ.Δ. είναι οι παρακάτω :

A. Διόρθωση και πρόληψη της κετώσεως και του υπερκαταβολισμού.

B. Εξάλειψη των διαβητικών συμπτωμάτων.

Γ. Επίτευξη φυσιολογικών τιμών λιπιδίων στ πλάσμα.

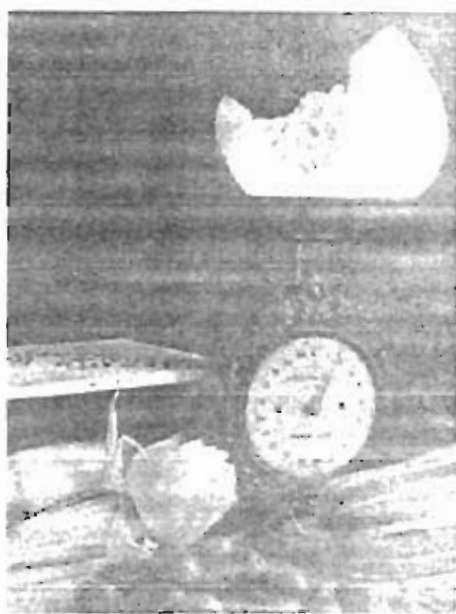
Δ. Επίτευξη και διατήρηση ιδανικού βάρους.

E. Διατήρηση υψηλού ηθικού, ψυχολογική και κοινωνική προσαρμογή.

Στ. Πρόληψη της δημιουργίας χρόνιων διαβητικών επιπλοκών.

Τα θεραπευτικά μέσα που γρησιμοποιούνται σήμερα είναι : η δίαιτα, τα αντιδιαβητικά δισκία, η ινσουλίνη και η φυσική άσκηση.

ΔΙΑΙΤΑ



Σκοπός της διαβητικής διαίτας είναι να επιτρέψει στον άρρωστο να έχει μια άνετη ζωή χωρίς συμπτώματα, και με φυσιολογική αύξηση και διάπλαση.

Η διαβητική διαίτα είναι μια κανονική, καλά ισοζυγισμένη διαίτα χωρίς συμπυκνωμένους υδατάνθρακες. Η διαιτητική αγωγή χρησιμοποιείται, μερικές φορές σαν πρόσθετο μέσο για την προσαρμογή των αναγκών σε ινσουλίνη για τη ρύθμιση του σακχάρου των ούρων.

Επιπλέον το διαιτολόγιο θα πρέπει να σχεδιάζεται στα μέτρα του ασθενούς, δηλαδή να είναι προσαρμοσμένο στην ηλικία, στο φύλο, στο βάρος σώματος του αρρώστου, στην επαγγελματική δραστηριότητα και στις ιδιαιτερότητες της εθνικότητας και της θρησκείας.

Γενικά οι διαβητικοί πρέπει να τηρούν ορισμένες αρχές που είναι :

- Η κατανομή της τροφής σε πολλά γεύματα.
- Σταθερές ώρες των γευμάτων -- σταθερή επίσης πρέπει να είναι η τροφή από ημέρα σε ημέρα.
- Η αποφυγή της κατανάλωσης του αλατιού και του οινοπνεύματος.

- Η χρήση της φρουκτόζης και της σορβιτόλης πρέπει να αποθαρρύνεται.
- Οι υδατάνθρακες κατανέμονται κυρίως σε τρία κύρια γεύματα και το υπόλοιπο πρέπει να παρέχεται με μορφή δυο μικρών συμπληρωμάτων στις 11 π.μ. και 5-6 μ.μ.
- Η αύξηση πρόληψης των φυτικών ινών.
- Η διατήρηση του ιδεώδους βάρους.

Κατηγορίες τροφών. Το αμέτρητο πλήθος των τροφών που κυκλοφορεί κατατάσσεται για το διαβητικό σε τρεις μεγάλες κατηγορίες.

A) Τροφές που απαγορεύονται τελείως :

Ζάχαρη, μέλι, γλυκά, παγωτά, σοκολάτες, μπισκότα, καραμέλες, κέικ κομπόστες του κουτιού, χυμοί φρούτων συμπυκνωμένοι (κουτιού), ποτά που είναι γλυκά (coca-cola, λικέρ, γλυκά κρασιά) και γενικά κάθε είδος τροφής που περιέχει ζάχαρη.

B) Τροφές που επιτρέπονται ελεύθερα (σε κανονικές μερίδες) :

Αυγά, τυριά, βούτυρα, μαργαρίνες, λάδια, ελιές, ψάρια, κρέατα, πουλερικά, πράσινα λαχανικά, χόρτα, σαλάτες, grapefruit (γκραϊπφρουτ), αβοκάντο, λεμόνι, χυμός λεμονιού, τσάι, καφές, σόδα, ντοματόζουμο, αλάτι, πιπέρι, ζύδι, μουστάρδα, αγγλική ονοσπνευματόδη ποιά (σε λογικές ποσότητες).

Γ) Τροφές που επιτρέπονται σε περιορισμένες ποσότητες :

Ψωμί, ζυμαρικά, πατάτες, ρύζι, όσπρια, φρούτα, γάλα, γιαούρτι, χυμοί φρούτων φρέσκοι.

Οι τροφές της κατηγορίας αυτής περιέχουν υδατάνθρακες δηλαδή άμυλο σε μεγάλες αναλογίες και είναι αυτές που ο διαβητικός πρέπει να προσέχει.

3.2 ΔΙΑΙΤΑ ΑΔΥΝΑΤΙΣΜΑΤΟΣ

ΘΕΡΜΙΔΕΣ 1000

ΠΡΩΙΝΟ : Μισό ποτήρι γάλα

40γρ. ψωμί ή 2 μικρές φρυγανιές

20 γρ. τυρί

ΜΕΣΗΜΕΡΙ : 150 γρ. κρέας ή κοτόπουλο ή ψάρι (αντί για 50 γρ. κρέας μπορείτε να φάτε αυγό)

Σαλάτα με ένα κουταλάκι γλυκού λάδι

Ψωμί 40 γρ. ή 2 πατάτες μεγέθους αυγού ή 2 κουταλιές ρύζι ή 4 κοφτές κουταλιές όσπρια ή 4 κοφτές κουταλιές μπιζέλια

Φρούτο μια μερίδα

ΒΡΑΔΥ : Γιαούρτι 200 γρ. ή ένα ποτήρι γάλα

Ψωμί 40 γρ., σαλάτα χωρίς λάδι

Φρούτο μια μερίδα

ΓΕΝΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ : Να αποφεύγετε τα τηγανητά, τα πολύ λαδερά φαγητά, το αρνί, το χοιρινό, τα εντόσθια, το πολύ τυρί.

Τα ζαρζαβατικά επιτρέπονται νερόβραστα με ένα κουταλάκι λάδι σαν σαλάτα σε μικρές μερίδες.

Απαγορεύονται εντελώς όλα τα γλυκά

ΜΕΡΙΔΕΣ ΦΡΟΥΤΟΥ : Μικρό ή μισό μεγάλο ροδάκινο ή μήλο ή
αχλάδι ή πορτοκάλι.

10-15 φράουλες

10-15 κεράσια

3 βερίκοκα ή 2 καϊσιά

3 δαμάσκηνα

150 γρ. καρπούζι ή πεπόνι

(σε όγκο ένα φλιτζάνι)

ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟ

ΓΕΥΜΑ	Μπορείτε να παίρνετε λογικές ποσότητες από τις τροφές της στήλης αυτής	Πρέπει να παίρνετε τις αναγραφόμενες ποσότητες ψωμιού ή των αντικαστάσεων	Σύνολο υδατανθράκων
Πρωινό	Τσάι ή καφέ Αυγό τυρί, βούτυρο		
Δεκατιανό	Τσάι ή καφέ τυρί, βούτυρο		
Μεσημεριανό	Κρέας, ψάρι, κοτόπουλο, τυρί, αυγό, χόρτα, σαλάτα, λάδι		
Απογευματινό	Τσάι ή καφέ Τυρί, βούτυρο		
Βραδινό	Όπως το μεσημεριανό		
Προ του ύπνου			

3.3 ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ

Τα αντιδιαβητικά φάρμακα δίνονται σε ενήλικες διαβητικούς όταν ο διαβήτης δεν ρυθμίζεται με την διαίτα ή όταν οι ημερήσιες ανάγκες σε ινσουλίνη είναι κάτω από 30 μονάδες.

Υπάρχουν δυο τύποι υπογλυκαιμικών δισκίων από το στόμα με τελείως διαφορετικούς τρόπους δράσης : Οι σουλφονουλουρίες και τα διγουανίδια. Και οι δυο τύποι έχουν καθιερωθεί στην αγωγή του διαβήτη και χρησιμοποιούνται σε ποσοστό 30%.

Σουλφονουλουρίες : Ο μηχανισμός δράσης των σουλφονουλουριών είναι κυρίως η διέγερση των β-κυττάρων του παγκρέατος για αυξημένη έκκριση ινσουλίνης.

ΠΙΝΑΚΑΣ Ι

Τρόπος δράσης σουλφονουλουριών

Κύρια δράση : διέγερση β-κυττάρων

Δευτερεύουσες δράσεις : βελτίωση δράσης ινσουλίνης στους υποδοχείς της κυτταρικής μεμβράνης.
Ενεργοποίηση, εντεροηπατικού άξονα διέγερσης β-κυττάρων.
Ελάττωση ηπατικής γλυκονεογένεσης και γλυκογονόλυσης.

Οι σουλφονουλορίες δε στερούνται από ανεπιθύμητες ενέργειες. Η συχνότερη ανεπιθύμητη ενέργεια είναι η υπογλυκαιμία.

Η υπογλυκαιμία από σουλφονουλορίες είναι συχνά βαρεία και παρατεταμένη, έτσι μια τέτοια υπογλυκαιμία χρειάζεται παρακολούθηση για δυο τουλάχιστον 24 ώρα. Οι σουλφονουλορίες προκαλούν σε ποσοστό 2% των ασθενών δερματικά εξανθήματα. Αιματολογικές παρενέργειες είναι πολύ σπάνιες.

Οι σουλφονουλορίες έχουν ένδειξη να χορηγηθούν στον Σ,Δ, τύπου II όταν δεν ελέγχεται με τη διαίτα. Συνήθως αρχίζουμε με την ελάχιστη δόση ενός σκευάσματος και την προσαρμόζουμε ανάλογα με τα αποτελέσματα όχι νωρίτερα απ ένα δεκαήμερο.

Σουλφονουλορίες μπορεί να χορηγηθούν και σε ινσουλινοθεραπευόμενα διαβήτη τύπου II όταν δεν ελέγχεται ευχερώς με την ινσουλινοθεραπεία. Δεν έχουν καμία ένδειξη σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. αποφεύγουμε επίσης τη χορήγηση σουλφονουλοριών σε παχύσαρκους ασθενείς γιατί κατά κανόνα αυξάνουν την όρεξη. Ακόμη αντεδύκνονται σε ηπατοπαθείς και ικτερικούς ασθενείς. Συνήθως μετά 15 χρόνια Σ.Δ. οι περισσότεροι ασθενείς δεν ελέγχονται πλέον με τις σουλφονουλορίες και χρειάζονται ινσουλινοθεραπεία. Οι σουλφονουλορίες μπορεί να συνδυασθούν με διγουανίδες ως έσχατο μέσο πριν την ινσουλινοθεραπεία.

Διγουανίδες : Οι διγουανίδες που χρησιμοποιούνται συνήθως είναι η φαινορμίνη και η μετφορμίνη.

ΠΙΝΑΚΑΣ II

Διγουανίδες	ελάχιστη δόση (mg)	μέγιστη δόση (mg)
Φαινφορμίνη (infoumin)	50	100
Μεφορμίνη (glucophageretava)	850	1700

Οι διγουανίδες έχουν ένδειξη σε παχύσαρκους ασθενείς με Σ.Δ. τύπου II όταν δεν ρυθμίζονται μόνο με διαίτα ή δεν τηρούν τη διαίτα αδυνατίσματος. Οι μηχανισμοί δράσεως των διγουανιδών φαίνεται στον πίνακα III

ΠΙΝΑΚΑΣ III

Μηχανισμοί δράσεως διγουανιδών

- Ελαττώνουν την απορρόφηση γλυκόζης από το έντερο
- Αυξάνουν την χρησιμοποίηση γλυκόζης στην περιφέρεια.
- Αυξάνουν την δραστικότητα των υποδοχέων ινσουλίνης.
- Πιθανώς ελαττώνουν την γλυκονεογένεση.

Οι διγουανίδες δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται σε υπερήλικες και όταν υπάρχουν συνθήκες ιστικής υποξίας ή νεφρική ανεπάρκεια. Οι διγουανίδες επίσης σε μεγάλη συχνότητα προκαλούν γαστρεντερικές διαταραχές όπως ναυτία, γαστρίτιδα και διάρροιας. Όταν ο ασθενής παίρνει τη μέγιστη δόση σουλγονουλourίας και διγουανίδης και ο διαβήτης δεν ρυθμίζεται, αυτό είναι απόδειξη της ανάγκης ινσουλινοθεραπείας.

3.4 ΜΥΪΚΗ ΑΣΚΗΣΗ

Η μυϊκή άσκηση είναι ένας άλλος ρυθμιστικός παράγοντας στα επίπεδα του σακχάρου του αίματος. Είναι γνωστό ότι προκαλεί ενεξία σε όλα γενικά τα άτομα. Το ίδιο ισχύει και στους διαβητικούς.

Σε πολυάριθμες έρευνες που έγιναν σχετικά με τον μεταβολισμό των ατόμων έχει φανεί η ευνοϊκή σχέση μεταξύ σωματικής άσκησης και ρύθμισης του διαβήτη. Συγκεκριμένα :

- Επιτείνει τα αποτελέσματα της ινσουλίνης
- Περιορίζει την παχυσαρκία, το stress και μειώνει σε γενικές γραμμές τη νοσηρότητα ιδιαίτερα της στεφανιαίας νόσου.
- Προάγει τον μεταβολισμό και τη χρησιμοποίηση των υδατανθράκων με αποτέλεσμα τη μείωση των αναγκών του οργανισμού σε ινσουλίνη.

Ο νοσηλευτής γνωρίζοντας ότι ο διαβητικός πρέπει να ενθαρρύνεται να επιδίδεται σε μυϊκή άσκηση θα πρέπει να εξηγήσει τα εξής :

- Όταν ασκείται να αυξάνει το πόσο των υδατανθράκων ή να μειώνει τη δόση της ινσουλίνης.
- Να ασκείται 1 ½ ώρα μετά τη λήψη γεύματος επειδή κυκλοφορεί σάκχαρο στα ανώτερα επίπεδα.
- Να υπάρχει πάντα κάποιο διαθέσιμο είδος υδατανθράκων (ζάχαρη, γλυκό, χυμό πορτοκαλιού) κατά τη διάρκεια των ασκήσεων για την αντιμετώπιση τυχόν υπογλυκαιμίας.
- Να αποφεύγεται κοπιαστική άσκηση πριν από το γεύμα κ' τέλος
- Ότι η συχνότητα, η διάρκεια και το είδος της άσκησης καθορίζονται από το γιατρό και πρέπει να τηρούνται (μπορούν να ασχολούνται με το κολύμπι, τένις, ποδήλατο).

3.5 ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Η ινσουλίνη είναι ορμόνη αποτελούμενη χημικώς από δυο πεπτικές αλυσίδες (Α και Β) συνδεδεμένες μεταξύ τους με δυο δισουλφιδικούς δεσμούς. Συντίθεται στα β-κύτταρα των νησιδίων του Langerhaus.

Πρόδρομος ουσία της είναι η προΐνσουλίνη. Από αυτή την ενζυμική διάσπαση παράγεται τελικά η ινσουλίνη, η οποία αποθηκεύεται εντός των β-κυττάρων υπό τη μορφή κοκκίων. Τα κοκκία οδεύουν προς την κυτταρική μεμβράνη και από αυτήν αποδίδουν, από τον αντίθετο μηχανισμό της φαγοκυτώσεως (emiocytosis) την ινσουλίνη στην κυκλοφορία.

3.6 Φυσιολογικές λειτουργίες της ινσουλίνης

Α. Βοηθά στην πρόσληψη της γλυκόζης από τα κύτταρα με σκοπό το γρήγορο μεταβολισμό της και την εξασφάλιση σημαντικού ποσού ενέργειας για το κύτταρο. Συνέπεια του γεγονότος αυτού είναι ότι πέφτει το σάκχαρο του αίματος και έτσι δεν περισσεύει γλυκόζη για να αποβληθεί από τους νεφρούς.

Β. Βοηθά τα κύτταρα, ιδιαίτερα τα μυϊκά, να αποθηκεύσουν τη γλυκόζη με τη μορφή γλυκογόνου.

Γ. Διευκολύνει την πρόσληψη των αμινοξέων από τα κύτταρα και αυξάνει την πρωτεϊνοσύνθεση παράγοντας περισσότερο m-RNA και αυξάνοντας τη μετάφραση του m-RNA στα ριβοσωμάτια του κυττάρου. Έτσι συντίθεται περισσότερη πρωτεΐνη.

Δ. Μετατρέπει τη γλυκόζη σε λίπος. Το λίπος αποθηκεύεται στα κύτταρα με τη μορφή τριγλυκεριδίων. Η ινσουλίνη διεγείρει τη λιπογένεση και αναστέλλει τη λιπόλυση.

3.7 ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Όταν ο σακχαρώδης διαβήτης δεν ρυθμίζεται με τη μέγιστη δόση των αντιδιαβητικών δισκίων είναι απαραίτητη η ινσουλινοθεραπεία.

Ανάλογα με το χρόνο έναρξης της δράσης και τη διάρκεια της δράσης οι ινσουλίνες διακρίνονται σε :

A. Ταχείας δράσης (κρυσταλλική ινσουλίνη) οι οποίες έχουν έναρξη όρασης στα 15–30 λεπτά και περιορισμένη διάρκεια δράσης 5-6 ώρες, λόγω της γρήγορης απορρόφησης της ινσουλίνης μετά την υποδόρια ένεση.

B. Ενδιάμεσης δράσης με έναρξη δράσης 1-2 ώρες και διάρκεια δράσης 10-12 ώρες.

Γ. Βραδείας δράσης με έναρξη δράσης στις 3-4 ώρες και διάρκεια δράσης 24-36 ώρες, και

Δ. Μίγματα ενδιάμεσης και κρυσταλλικής ανθρώπινης ινσουλίνης σε διάφορες συγκεντρώσεις, 10/90, 20/30, 30/70, 40/60.

3.8 ΣΗΜΕΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΚΑΙ ΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Τα σημεία χορήγησης της ινσουλίνης είναι :

- Τα κοιλιακά τοιχώματα.
- Η μέση και έξω επιφάνεια του δελτοειδούς.

- Η περιοχή του μικρού.
- Οι γλουτοί.

Η απορρόφηση της ινσουλίνης από τον υποδόριο ιστό, μετά την εγχυσή της δεν είναι πάντα η ίδια κι αυτό γιατί υπάρχουν πολλοί παράγοντες που υπεισέρχονται και την επηρεάζουν όπως : το είδος του σκευάσματος, η συγκέντρωση και η δόση, ο τρόπος χορήγησης, το σωματικό βάρος, η μυϊκή άσκηση καθώς και η παρουσία λιποϋπερτροφικών περιοχών.

Ο σημαντικότερος όμως απ' όλους τους παράγοντες είναι το σημείο χορήγησης της ινσουλίνης και αυτό γιατί η ταχύτητα απορρόφησης της ινσουλίνης είναι μεγαλύτερη στα κοιλιακά τοιχώματα απ' ότι στον βραχίονα (δελτοειδή) και είναι μεγαλύτερη στον βραχίονα απ' ότι στον μηρό.

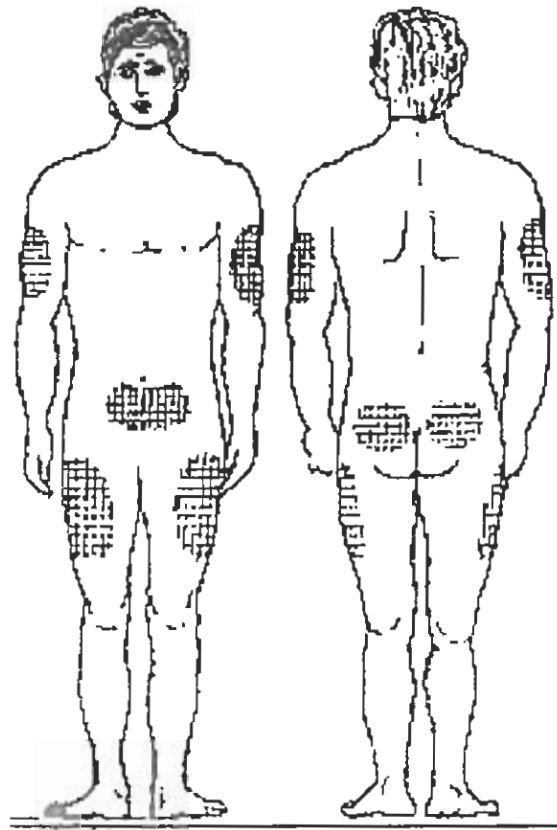
Επίσης η απορρόφηση της ινσουλίνης είναι ταχύτερη την ενδοφλέβια χορήγηση α' ότι στην ενδομυϊκή.

Σχήματα χρόνιας ινσουλινοθεραπείας

A) Σχήματα μιας ενέσεως το 24ώρο : Σε ευκολορύθμιστους διαβητικούς τύπου II, σπανιότερα τύπου I, επιτυγχάνεται ικανοποιητική ρύθμιση με μια ένεση ο 24ώρο, που διενεργείται κάθε πρωί 45' λεπτά πριν από το πρωινό γεύμα. Συνήθως χρησιμοποιείται ινσουλίνη Lente ή NPH ή Monotard. Οι δύο τελευταίες δεν καλύπτουν ικανοποιητικά όλο το 24ώρο.

B) Σχήματα δύο ενέσεων το 24ώρο : Είναι τα συνηθισμένα σχήματα για δυσρύθμιστο διαβητικό τύπου II και χρησιμοποιούνται στην πλειονότητα των διαβητικών τύπου I. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί

οποιαδήποτε ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης. Αν είναι δύσκολο να επιτύχουμε έτσι μια καλή ρύθμιση χρησιμοποιούμε σε μίγμα ινσουλίνη ταχείας δράσης με ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης.



Σχήμα 1. Τα σημεία διενέργειας ενέσεων ινσουλίνης.

3.9 Τρόποι χορήγησης της ινσουλίνης.

A. Σύριγγες ινσουλίνης. Είναι ο πλέον κλασσικός τρόπος χορήγησης της ινσουλίνης, κυκλοφορούν σε μορφές των 0,3 ml (=30 μονάδες), 0,5 ml (=50 μονάδες), 1 ml (=100 μονάδες), και είναι μιας χρήσης.

Αν και οι σύριγγές είναι μιας χρήσης, πολλοί ασθενείς για οικονομικούς λόγους χρησιμοποιούν την ίδια σύριγγα για περισσότερες της μίας ενέσεις. Αυτό πρέπει να αποφεύγεται σε ασθενείς με κακή σωματική υγιεινή, με ανοιχτά τραύματα στα χέρια ή με συστηματικά νοσήματα και ελαττωμένη αντίσταση στις λοιμώξεις.

B) Στυλό (Pens). Οι συσκευές αυτές έχουν το σχήμα και το μέγεθος στυλογράφου και είναι δύο ειδών: περιορισμένης χρήσης (προγεμισμένες με ινσουλίνη) και πολλών χρήσεων (γεμίζουν με ειδικά φυλλάδια ινσουλίνης). Και στα δύο είδη, η βελόνα πρέπει να αλλάζεται μετά από κάθε ένεση. Οι συσκευές αυτές είναι εξαιρετικά χρήσιμες γιατί κάνουν την διαδικασία της ένεσης πρακτικά πιο εύκολη. Με τον τρόπο αυτό, βοηθούν καθοριστικά στην ευρύτερη εφαρμογή της εντατικοποιημένης ινσουλινοθεραπείας.

Γ) Χορήγηση της ινσουλίνης με συστήματα κλειστής και ανοικτής καμπύλης (close and open loop):

- i. Τεχνητό πάγκρεας είναι το πρώτο ολοκληρωμένο σύστημα κλειστής αγκύλης που αναπτύχθηκε στις αρχές του 1970. είναι μια ηλεκτρονική συσκευή με τα δυνατότητα συνεχούς μέτρησης του σακχάρου αίματος και παράλληλης έγχυσης ινσουλίνης ή και γλυκόζης με το επίπεδα του σακχάρου στο αίμα. Χρησιμοποιείται κυρίως ερευνητικά.
- ii. Οι μικροαντλίες συνεχούς έγχυσης (Mini pumps) ανήκουν στα συστήματα ανοικτής καμπύλης και είναι μικρές

ηλεκτρονικές συσκευές, που έχουν τη δυνατότητα συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης και έτσι μπορούν να μιμούνται την βασική έκκριση της ινσουλίνης από το πάγκρεας. Οι μικροαντλίες αυτές είτε είναι εξωτερικές οπότε η χορήγηση της ινσουλίνης ταχείας δράσης γίνεται στον υποδόριο ιστό, δια μέσου καθετήρα και μικρής βελόνης, είτε είναι ενφυτευόμενες.

Συνήθως χρησιμοποιούνται σε ασθενείς που χρήζουν εντατικοποιημένων σχημάτων για να ρυθμιστούν. Οι μονάδες ινσουλίνης καθορίζονται έτσι ώστε η βασική έγχυση της ινσουλίνης να είναι περίπου 40-50% των αναγκών του 24ώρου σε ινσουλίνη καλύπτονται πριν από τα γεύματα.

Δ) Συσκευές διαδερμικής χορήγησης ινσουλίνης υπό πίεση (det injectors), που λειτουργούν χωρίς βελόνα χορηγώντας την ινσουλίνη διαδερμικά με πίεση. Έχουν σοβαρά μειονεκτήματα και δεν χρησιμοποιούνται σήμερα.

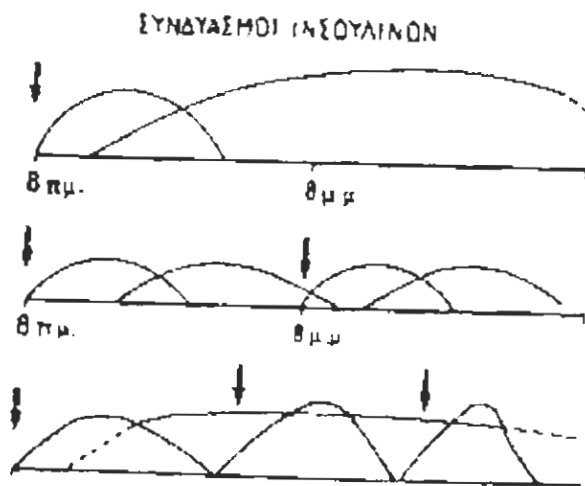
3.10 Σχήματα χρόνιας ινσουλινοθεραπείας.

A) Σχήματα μιας ενέσεως το 24ώρο: Σε ευκολορρυθμιστους διαβητικούς τύπου II, σπανιότερα τύπου I, επιτυγχάνεται ικανοποιητική ρύθμιση με μια ένεση το 24ώρο που δεν διενεργείται κάθε πρωί 45' λεπτά πριν από το πρωινό γεύμα. Συνήθως χρησιμοποιούνται ινσουλίνη Lente NPH Nonotard. Οι δύο τελευταίες δεν καλύπτουν ικανοποιητικά όλο το 24ώρο.

B) Σχήματα για δυσρρυθμιστο διαβητικό τύπου I, μπορεί να χρησιμοποιηθεί οποιαδήποτε ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης. Αν είναι

δύσκολο να επιτύχουμε έτσι καλή ρύθμιση χρησιμοποιούμε σε μίγμα ινσουλίνη ταχείας δράσης με ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης.

Γ) Σχήματα δύο ενέσεων το 24ώρο: Μπορεί να χρησιμοποιηθούν 3 δόσεις ταχείας δράσης ινσουλίνης. Τελευταία προτάθηκε η βραδινή δόση να χορηγείται μαζί με ινσουλίνη παρατεταμένης δράσης, με την οποία καλύπτονται οι ανάγκες σε ινσουλίνη στα διαστήματα που δεν δρα ιδιαίτερα η ταχείας δράση ινσουλίνη. Άλλο σχήμα 3 ενέσεων γίνεται με συνδυασμό μίγματος ταχείας και ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης το πρωί και το βράδυ και μια δόση ταχείας δράσης ινσουλίνης το μεσημέρι.



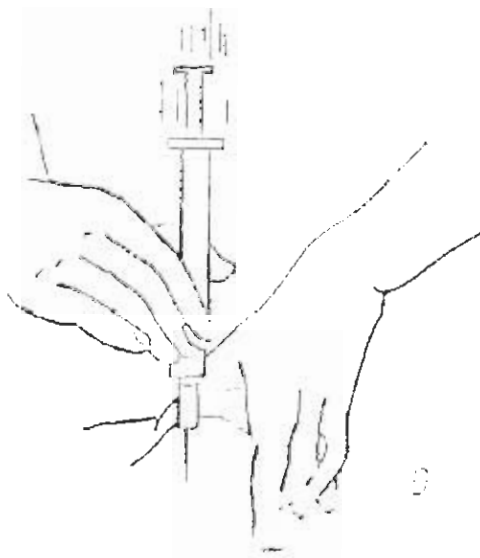
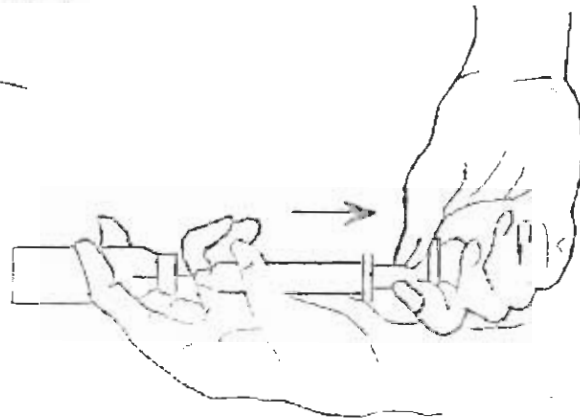
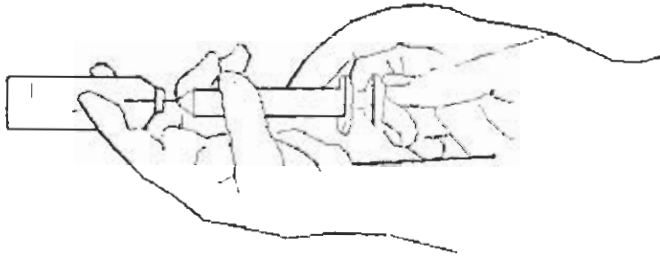
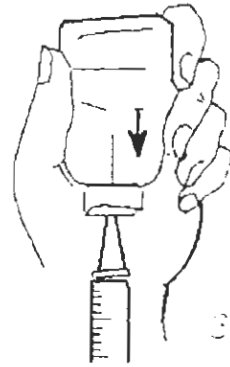
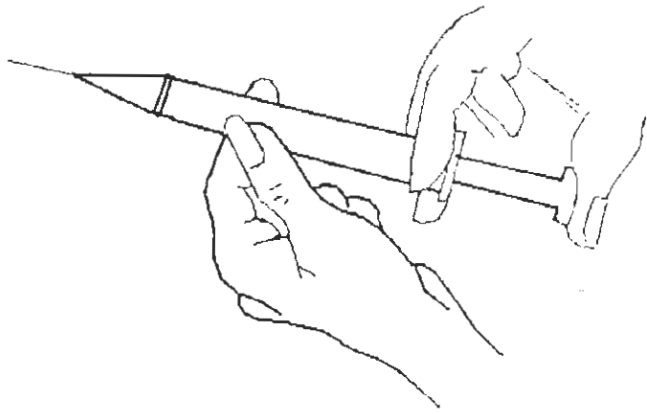
*1 φαίνεται το αποτέλεσμα στις στάθμες ινσουλίνης στο πλάσμα που
 εϋ του συνδυασμού ταχείας δράσης ινσουλίνης με ινσουλίνη 24ωρης διάρ-
 κειας ο συνδυασμός ταχείας δράσης με ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης. Στο
 σχήμα 1 φαίνεται με τρεις δόσεις ταχείας δράσης ινσουλίνης. Με τα βέλη
 σημειώνονται οι ενέσεις ινσουλίνης.*

Δ) Ρύθμιση με αντλία συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης: εφαρμόζεται όταν η ρύθμιση δεν είναι αποτελεσματική με άλλα σχήματα, σε ιδιαίτερα επιλεγμένους ασθενείς. Προϋποθέτει την καθημερινή εκτέλεση 3-4 μετρήσεων σακχάρου στο αίμα με δοκιμαστικές ταινίες από τον ίδιο τον ασθενή και μικρής διάρκειας νοσηλεία σε νοσοκομείο για λίγες μέρες στην αρχή.

3.11 Διαδικασία για την ένεση:

1. Παίρνεται τη σύριγγα από την θήκη και ανεβοκατεβάζετε το έμβολο.
2. Τραβάτε το έμβολο της σύριγγας στο σημείο που αντιστοιχεί στις μονάδες που πρέπει να γίνουν.
3. αναποδογυρίστε το μπουκάλι της ινσουλίνης και περνάτε τη βελόνα μέσα στο λαστιχένιο πώμα του μπουκαλιού.
4. σπρώχνεται το έμβολο μέχρι τέρμα, έτσι ώστε ο αέρας που ήταν στη σύριγγα να μπει στο μπουκάλι.
5. Τραβάτε τώρα το έμβολο και η ινσουλίνη μπαίνει μέσα στη σύριγγα.
6. ρυθμίστε το έμβολο ώστε να δείχνει την ακριβή δόση της ινσουλίνης που πρέπει να κάνετε.
7. τραβάτε τη βελόνα με τη σύριγγα από το μπουκάλι.
8. καθαρίζεται το μέρος της ενέσεως με ένα μπαμπάκι με οινόπνευμα και περιμένετε λίγα δευτερόλεπτα για να εξατμισθεί.
9. πιάνετε με τα δυο δάκτυλα του άλλου χεριού το μέρος όπου θα γίνει η ένεση έτσι ώστε να σχηματισθεί μια πτυχή.
10. βάζετε την βελόνα λοξά (45-90) μέσα στην πτυχή.
11. τραβάτε λίγο το έμβολο για να δείτε αν μπαίνει αίμα μέσα στη σύριγγα. (αν Συμβαίνει αυτό βγάζεται τη βελόνα και κάνετε την ένεση σε άλλο μέρος.
12. σπρώχνεται το έμβολο μέχρι τέρμα.
13. βγάζεται τη βελόνα από το δέρμα.
14. Πετάτε τη σύριγγα αν είναι μιας χρήσεως.

Διαδικασία για την ένεση



3.12 Επιπλοκές ινσουλινοθεραπείας

Οι επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας διακρίνονται σε τοπικές και γενικές :

A. Τοπικές επιπλοκές :

Παροδικές τοπικές αντιδράσεις με σχηματισμό ελαφρά επώδυνου πομφού στα σημεία των ενέσεων συμβαίνουν με τη χρήση όχι χημικώς καθαρών ινσουλινών και ιδίως με κακή τεχνική στη διενέργεια των ενέσεων. Συνήθως φταίει η πολύ επιφανειακή ένεση που γίνεται σχεδόν ενδοδερμικός.

- Ενδοδερμική χορήγηση ινσουλίνης : με παράλληλη σχεδόν κατεύθυνση της βελόνης προς το δέρμα η ένεση διενεργείται (κακώς) ενδοδερμικός και προκαλεί τοπική νέκρωση με επακόλουθη ουλή.
- Λιποατροφία : Η ατροφία του λιπώδη ιστού στις περιοχές των ενέσεων ήταν αρκετά συχνή επιπλοκή της ινσουλινοθεραπείας παλιότερα. Με την χρήση χορείας ινσουλίνης με μεγάλη χημική καθαρότητα ή ανθρώπινου τύπου ινσουλίνης αυτή η επιπλοκή έχει γίνει ιδιαίτερα σπάνια.
- Λιποϋπερτροφία : Η επανειλημμένη ένεση ινσουλίνης στην ίδια περιοχή προκαλεί τη δημιουργία ινωλιπώδη ιστού και προπέτεια του δέρματος. Η απορρόφηση της ινσουλίνης από λιποϋπερτροφικές περιοχές δεν είναι κανονική. Για να μη δημιουργείται λιποϋπερτροφία πρέπει να αποφεύγεται η επανάληψη ενέσεων στο ίδιο μέρος.

B. Γενικές επιπλοκές

- αλλεργία στην ινσουλίνη. Η αλλεργία στην ινσουλίνη είναι αρκετά σπάνια τα τελευταία χρόνια. Μπορεί να εκδηλωθεί με

τοπική αντίδραση στα σημεία των ενέσεων (τύπος IV αλλεργίας) ή με γενικευμένη αλλεργική αντίδραση με πομφώδες εξάνθημα και πυρετό (τύπος I αλλεργίας). Οι γενικευμένες αντιδράσεις συμβαίνουν την 11^η – 13^η μέρα της ινσουλινοθεραπείας. Συνήθως προηγούνται 2-3 μέρες με προειδοποιητικές τοπικές αντιδράσεις. Η αλλεργία στην ινσουλίνη αντιμετωπίζεται με απεναισθητοποίηση και προσωρινή χορήγηση αντιϊσταμινικών. Σπάνια απαιτούνται κορτικοστεροειδή. Στις περιπτώσεις γενικευμένης αλλεργίας στην ινσουλίνη έχει προηγηθεί κατά κανόνα στο παρελθόν παροδική ινσουλινοθεραπεία που είναι υπεύθυνη για την ευαισθητοποίηση.

- Ινσουλινοαντοχή: Ο όρος ινσουλινοαντοχή χρησιμοποιείται όταν για τη ρύθμιση του ΣΔ απαιτούνται περισσότερες από 200Μ το 24ώρο χωρίς ο άρρωστος να έχει κετοζένοση. Η ανοσολογική αιτιολογία ινσουλινοαντοχής οφείλεται στη δημιουργία I εξουδετερωτικών αντισωμάτων. Τέτοια μορφή ινσουλινοαντοχής είναι εξαιρετικά σπάνια, και στις μέρες μας, με την χρησιμοποίηση κεκαθαμένων ινσουλινών έχει μάλλον εκλείψει. Αίτια μη ανοσολογικών φύσεως ινσουλινοαντοχής είναι η παχυσαρκία, λοιμώξεις, stress, η χορήγηση κορτιζόνης, η κύηση και οι βαρείες μελαγχολικές αντιδράσεις.
- Υπογλυκαιμία: Είναι η κυριότερη ανεπιθύμητη ενέργεια την ινσουλίνης. Πρόκειται φυσικά για ανεπιθύμητη επίταση της δράσης της ινσουλίνης. Η υπογλυκαιμία συνήθως είναι ελαφράς μορφής και παρέρχεται μετά από λήψη γλυκόζης. Είναι έντονη και φτάνει μέχρι απώλεια συνειδήσεως. Κάτι τέτοιο συμβαίνει κυρίως όταν δεν γίνει έγκαιρη αντιμετώπιση υπογλυκαιμίας. Τα συνηθέστερα αίτια υπογλυκαιμίας είναι η υπερβολική δόση

ινσουλίνη, η καθυστέρηση στη λήψη γεύματος και η υπερβολική σωματική κόπωση. Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας διακρίνονται σε προειδοποιητικά αδρενικά συμπτώματα (1^η φάση υπογλυκαιμίας, έκκριση αδρεναλίνης) και σε συμπτώματα νευρογλυκοπενίας. Τα συνηθέστερα συμπτώματα υπογλυκαιμίας είναι ο τρόμος χειρών, η ταχυκαρδία, η εφίδρωση, η έντονη ξαφνική πείνα, το αίσθημα αδυναμίας, το θάμβος οράσεως, η ωχρότητα, η διαταραχή συμπεριφοράς και σπανιότερα σοβαρότερα νευρολογικά ή ψυχιατρικά συμπτώματα. Αν η υπογλυκαιμία δεν περάσει 20 g γλυκόζης per os (πχ ένα αναψυκτικό) επαναλαμβάνουμε τη χορήγηση γλυκόζης μετά 15 λεπτά. Όταν ο ασθενής δεν δέχεται να ανοίξει το στόμα του χορηγούμε 15 g γλυκόζης ενδοφλεβίως. Αν δεν είναι δυνατή η ενδοβλέβια ένεση χορηγείται ενδομυϊκός 1 mg γλουκαγόνου. η υπογλυκαιμία είναι αναπόφευκτη επιπλοκή της ινσουλinoθεραπείας. Όταν δεν συμβαίνει ποτέ υπογλυκαιμία σε ασθενή, η ρύθμιση του διαβήτη κατά κανόνα δεν είναι καλή και το σάκχαρο είναι πολύ ψηλό. Όταν συμβαίνουν συχνά υπογλυκαιμίες η δόση της ινσουλίνης είναι υπερβολική ή κάνει διάφορα σφάλματα ο ασθενής. Όταν συμβαίνουν αρκετές ελαφρές υπογλυκαιμίες και τα αποτελέσματα των μετρήσεων σακχάρου είναι ικανοποιητικά δεν απαιτείται μεταβολή των δόσεων ινσουλίνης χορηγώντας 15-20g περίπου υδατάνθρακες από το στόμα ή με 1 mg ενδομυϊκής χορήγησης γλυκόζης ή με ενδοφλέβια έγχυση γλυκόζης.

- Λοιμώξεις: Αφορούν τις τοπικές μολύνσεις στις θέσεις που χορηγείται η ινσουλίνη.

Φαινόμενο Somogi: Χαρακτηρίζεται από «αναπηδώσα» υπεργλυκαιμία, που ακολουθεί προηγούμενη υπογλυκαιμία και οφείλεται στην αυξημένη αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη λόγω της έκκρισης των εντιρροπιστικών ορμονών της ινσουλίνης κατά τη διάρκεια υπογλυκαιμίας. Αντιμετωπίζεται με μείωση της χορηγούμενης δόσης της ινσουλίνης πριν τον ύπνο.

Φαινόμενο DAWN: Χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, κατά τις πρώτες ώρες και φαίνεται πως οφείλεται στην αυξημένη έκκριση της αυξητικής ορμόνης, τις πρώτες ώρες μετά την έναρξη του ύπνου, η οποία οδηγεί σε αύξηση της παραγωγής και μείωση της χρησιμοποίησης της γλυκόζης. Αντιμετωπίζεται με αύξηση της δόσης της χορηγούμενης ινσουλίνης πριν το βραδινό φαγητό ή την κατάκλιση.

3.13 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΕΞΟΙΚΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΕΝΗΛΙΚΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΜΕ ΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ.

Ο ρόλος του νοσηλευτή στην ινσουλinoθεραπεία είναι πολύ σημαντικός, επειδή χρειάζεται πέρα από την ψυχολογική υποστήριξη να εκπαιδεύσει τον διαβητικό στη διαδικασία ένεσης ινσουλίνης και στη διατήρηση άσηπτης τεχνικής κατά τη διάρκεια της ένεσης ινσουλίνης. Για αυτό φαίνεται απαραίτητο να επικεντρώσει την προσοχή του στα εξής σημεία:

Να γνωρίζει ο διαβητικός την ώρα έναρξης τη μεγιστη δράση και τη διάρκεια της ινσουλίνης ανάλογα. Βέβαια με το σκεύασμα που χρησιμοποιεί, για να μπορεί να γίνει εκτίμηση των προβλημάτων και της συμπεριφοράς του.

Είναι απαραίτητο να ρυθμίζει την δόση της ινσουλίνης ανάλογα με το σάκχαρο των ούρων και σύμφωνα με εντολή του γιατρού.

1 Na μην αγοράζει ή χρησιμοποιεί ινσουλίνη χωρίς να ελέγχει την ημερομηνία λήξεως καθώς επίσης και να μην αλλάζει την μορφή, τον τύπο και την προέλευση της, χωρίς να το έχει συστήσει ο γιατρός.

2 Na μάθει να διατηρεί τα φυλλάδια σε θερμοκρασία δωματίου (όχι μεγαλύτερη από 30° C) εφόσον πρόκειται να τα χρησιμοποιήσει μέσα στον επόμενο μήνα, ενώ τα αχρησιμοποίητα να τα φυλάσσει στο ψυγείο, όχι όμως στην κατάψυξη.

Όταν ετοιμάζεται να εκτελέσει την ένεση θα πρέπει να προσέχει: α) να μην χρησιμοποιεί την ινσουλίνη αν παρατηρήσει τυχόν θολερότητα σε εκείνη που κανονικά είναι διαυγής, β) να βγάζει την ινσουλίνη από το ψυγείο μισή ώρα πριν την χρησιμοποιήσει γιατί υπάρχει κίνδυνος να προκαλέσει ιστική αντίδραση γ) να έχει εξασφαλίσει μια ακόμα σύριγγα ινσουλίνης για κάθε ενδεχόμενο.

Na ξέρει τις περιοχές του σώματος που είναι κατάλληλες για ένεση όπως μηροί, κοιλιακά τοιχώματα, βραχίονας, γλουτοί.

Na αποφεύγει περιοχές με σπύλους και να μην επαναλαμβάνει την ένεση στο ίδιο σημείο για να αποφευχθεί ο κίνδυνος ινσουλίνης λιποδιατροφίας.

Na μάθει τη σωστή τεχνική ένεσης ινσουλίνης καθώς και το σωστό υπολογισμό της δόσης.

Na έχει πάντοτε μαζί του την κάρτα του διαβητικού έτσι ώστε σε περίπτωση τυχόν υπογλυκαιμίας να του προσφέρουν τις πρώτες βοήθειες.

Ύστερα από αυτές τις επεξηγήσεις του νοσηλευτή ο διαβητικός θα είναι σωστά ενημερωμένος και θα εκτελεί την τεχνική ένεσης ινσουλίνης αφού πρώτα γίνει με την παρουσία νοσηλευτή.

ΕΙΔΙΚΗ ΤΑΥΤΟΤΗΤΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ

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

Όνοματεπώνυμο.....

Διεύθυνση Αρ. Τηλ.....

Ο γιατρός μου είναι..... Αρ. Τηλ.....

Διεύθυνση.....

ΓΙΑ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΚΑΘΕ ΓΙΑΤΡΟΥ

Το ημερήσιο διαιτολόγιο είναι:

..... γρ. υδατάνθρακες

..... γρ. λευκώματα

..... γρ. λίπος

Η ημερήσια δόση ινσουλίνης είναι:

ΠΡΩΙ

ΜΕΣΗΜΕΡΙ

ΑΠΟΓΕΥΜΑ

..... IU..... IU

..... IU Λευκωματούχος

..... IU..... IU

..... IU Κρυσταλλική

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Δ'

4.1 ΧΡΟΝΙΕΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ.

Από τις ΧΔΕ θεωρούνται ειδικές του ΣΔ η ανφιβληστροειδοπάθεια, η διαβητική νεφροπάθεια και η νευροπάθεια.

4.2 Διαβητική κετοξέωση.

Η διαβητική κετοξέωση, παρά την πρόοδο που έχει γίνει τα τελευταία χρόνια, εξακολουθεί να αποτελεί σοβαρή επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη.

Η κατάσταση προκαλείται εξαιτίας της ανεπάρκειας ινσουλίνης. Παρατηρούνται δύο βασικές βιοχημικές διαταραχές: η υπεργλυκαιμία και η κετώση. Το σάκχαρο του αίματος δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τα κύτταρα και ως κύρια πηγή ενέργειας χρησιμοποιείται το λίπος. Η μετακίνηση και η γρήγορη διάσπαση του λίπους συντελεί στη δημιουργία κετονικών σωμάτων σε τέτοια ποσότητα ώστε το κύτταρο να μη μπορεί να τα χρησιμοποιήσει και να συγκεντρώνονται στο αίμα. Έτσι λοιπόν έχουμε πτώση του pH του αίματος που οδηγεί σε υπέρπνοια και αγγειοδιαστολή. Ταυτόχρονα η υπεργλυκαιμία προκαλεί οσμωτική διούρηση, αφυδάτωση και διαταραχή ηλεκτρολυτών

Τα κυριότερα αίτια διαβητικής κετοξέωσης είναι:

- ♦ Αδικαιολόγητη μείωση ή διακοπή ινσουλίνης.
- ♦ Λοιμώξεις τοπικές ή γενικές.
- ♦ Συναισθηματική ένταση.
- ♦ Τραύματα, χειρουργικές επεμβάσεις.
- ♦ Εγκυμοσύνη.

Τα συνωδά συμπτώματα της διαβητικής κετοξέωσης είναι:

- ✦ Πολυουρία: είναι ένα χαρακτηριστικό σύμπτωμα που μπορεί να συνδυαστεί με την υπάρχουσα αφυδάτωση. Το χρώμα των ούρων είναι ανοικτό και έχουν υψηλό ειδικό βάρος.
- ✦ Έντονη δίψα.
- ✦ Κεφαλαλγία.
- ✦ Έντονη ανορεξία, ναυτία και έμμετοι.
- ✦ Υπέρπνοια: Υπάρχει η χαρακτηριστική εργώδης αναπνοή. Οι αναπνοές είναι βαθιές με αυξημένη συχνότητα και ταχύτητα με εκπνευστική φάση.
- ✦ Απόπνοια οξόνης (οσμύ σάπιου μήλου).
- ✦ Αφυδάτωση

Αν η κατάσταση δεν διαγνωστεί και αντιμετωπιστεί έγκαιρα, ακολουθεί πτώση της αρτηριακής πίεσης, μείωση της διούρησης και τελικά ο ασθενής οδηγείται σε κόμα. Μια γρήγορη διάγνωση διαβητικής κετοξέωσης μπορεί να γίνει με τη χρήση Dextrostix για τον έλεγχο του σακχάρου του αίματος και του Acetest ή του Ketostix για τον προσδιορισμό των κετονικών σωμάτων του πλάσματος. Η εξέταση των αερίων του αρτηριακού αίματος θα δείξει χαμηλό pH πλάσματος. Αν τα αποτελέσματα των εξετάσεων δείχνουν υπεργλυκαιμία, οξοναιμία και οξέωση θα πρέπει να αρχίσει άμεσα θεραπεία με τη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης (IV) και τη χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών.

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

- ⊥ Άμεση εξασφάλιση δειγμάτων αίματος και ούρων.
- ⊥ Διενέργεια ταχείας φυσικής εξέτασης.
- ⊥ Ενδοφλέβια χορήγηση ισότονου διαλύματος NaCl 0,9% για την διόρθωση της υπογκαιμίας.
- ⊥ Ταυτόχρονη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης.
- ⊥ Λήψη αίματος για την μέτρηση του σακχάρου, των ηλεκτρολυτών, της ουρίας, της αμινοσφαιρίνης, του αιματοκρίτη.
- ⊥ Συχνοί προσδιορισμοί σακχάρου, κετονικών σωμάτων, καλίου και διττανθρακικών.
- ⊥ Ρινογαστρική διασωλήνωση και χορήγηση O₂.
- ⊥ Λήψη καρδιογραφήμάτων για τη διαπίστωση τυχόν υποκαλιαμίας.
- ⊥ Παρακολούθηση των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών, έλεγχος της αρτηριακής πίεσης, σακχάρου αίματος και ηλεκτρολυτών.
- ⊥ Επαγρύπνηση για την εμπίπωση επιπλοκών από τη μείωση του σακχάρου ή την αύξηση του pH αίματος.

4.3 Μη κετονικό υπερωσμωτικό κώμα

Το μη κετονικό υπερωσμωτικό κώμα είναι αρκετά συχνό σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη όψιμης έναρξης. Χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, αύξηση της ωσμωτικής πίεσης, έλλειψη της κέτωσης σχετική υπερνατρίαμια. Η παθογένεια του δεν είναι εντελώς

διευκρινισμένη αλλά εξακολουθεί ν' αποτελεί αντικείμενο μελέτης. Η επικρατέστερη άποψη είναι ότι τα άτομα αυτά διαθέτουν μικρά ποσά ινσουλίνης ικανά ν' αναστείλουν την λιπόλυση και τη κετονογένεση, ανεπαρκή όμως να προάγουν τη χρησιμοποίηση της γλυκόζης. Αυτό είναι που εξηγεί και την ιδιαίτερη συχνότητα του σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Εκδηλώνεται με μικρή ή μεγάλη έκπτωση της συνείδησης, μεγάλη αφυδάτωση, πολυουρία και νευρολογική συμπτωματολογία. Εξαιτίας της μεγάλης αιμοσυμπύκνωσης που δημιουργείται από το αίμα εμφανίζονται φλεβικές και αρτηριακές θρομβώσεις που επιπλέκουν μια ήδη βαριά κατάσταση.

Νοσηλευτική αντιμετώπιση

- Χορήγηση υγρών (διαλύματος χλωριούχου νατρίου 0,9%).
- Διόρθωση και πρόληψη ηλεκτρολυτών 6l ατάραχων.
- Διόρθωση της υπεργλυκαιμίας με χορήγηση μικρών δόσεων ινσουλίνης.
- Αντιμετώπιση συνοδών παθολογικών καταστάσεων.
- Πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων.
- Λήψη αίματος-για τον προσδιορισμό της γλυκόζης, του καλίου, του νατρίου.
- Λήψη ζωτικών σημείων.
- Χορήγηση αντιπηκτικής θεραπείας.
- Χορήγηση αντιβιοτικού ευρέως φάσματος για την αντιμετώπιση λοίμωξης.

- Συνεχής εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου και ιδιαίτερα της νευρολογικής.

4.4 Διαβητική αγγειοπάθεια

Οι αγγειοπάθειες είναι σοβαρές και όψιμες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη. Προσβάλλονται αγγεία μικρού και μεγάλου μεγέθους. Η προσβολή των μεγαλύτερων αγγείων από αθηροσκλήρωση είναι ιδιαίτερα συχνή στους διαβητικούς. Κύριες εκδηλώσεις της είναι η στεφανιαία νόσος, τα εγκεφαλικά επεισόδια καθώς και η περιφερική αρτηριοπάθεια. Οι παθολογικές αυτές καταστάσεις -παρατηρούνται όχι μόνο συχνότερα αλλά ενδεχομένως και πρωϊότερα στους διαβητικούς απ' ό τι στο γενικό πληθυσμό. Η χειρουργική διόρθωση των βλαβών στα μεγάλα αγγεία μπορεί να είναι ανεπιτυχής εξαιτίας της ταυτόχρονης προσβολής των μικρών αγγείων.

Οι μικροαγγειοπάθειες προκαλούν επιπλοκές στο νευρικό σύστημα, στους νεφρούς και στους οφθαλμούς

4.5 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ:

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η πρώτη σε συχνότητα αιτία τυφλώσεως στις αναπτυγμένες χώρες. Διακρίνεται σε απλή και υπερπλαστική μορφή. Οφθαλμοσκοπικά ευρήματα απλής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι τα μικροανευρίσματα, οι αιμορραγίες, τα σκληρά (κηρώδη) και μαλακά (βυμβακόμορφα) εξιδρώματα, οι ανωμαλίες στην πορεία και η διεύρυνση των φλεβών. Στην υπερπλαστική μορφή εκτός από τα παραπάνω υπάρχουν νεόπλαστα τριχοειδή αγγεία

και ινώδη ιστός που συνήθως περιβάλλει τα τελευταία. Η υπερπλαστική μορφή αμφιβληστροειδοπάθειας είναι πολύ συχνότερη στο ΣΔ τύπου Ι. αιτία τυφλώσεως των διαβητικών είναι οι μεγάλες ενδοαλοειδικές αιμορραγίες, το οίδημα της ωχρής από αιμορραγίες και εξιδρώματα της περιοχής (τυχροπάθεια), η αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς λόγω έλξης από ρικνούμενο ινώδη ιστό και το διαβητικό γλαύκωμα.

Η συχνότητα της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας ποικίλλει και εξαρτάται από την ηλικία ενάρξεως, τη διάρκεια και τη ρύθμιση του διαβήτη. Το 85% των διαβητικών αποκτούν κάποτε οφθαλμοσκοπικώς εμφανή αμφιβληστροειδοπάθεια. Μικρό ποσοστό (15%) απλής αμφιβληστροειδοπάθειας μεταπίπτει σε αυξητική μορφή σε μια δεκαετία περίπου. Η αμφιβληστροειδοπάθεια επιδεινώνεται από το κάπνισμα και τυχόν συνυπάρχουσα υπέρταση.

Η θεραπεία εκλογής είναι οι φωτοπηξίες με ακτίνες Laser. Οι τεχνικές και ενδείξεις φωτοπηξίας δεν είναι ενιαίες στα διάφορα κέντρα. Μη φωτοπηξία πρέπει να γίνεται σε αρχικά στάδια αμφιβληστροειδοπάθειας οπότε βελτιώνει και την πρόγνωση για τη διατήρηση της όρασης. Σε περιπτώσεις μεγάλες ενδοαλοειδικών αιμορραγιών, που δεν απορροφώνται αυτομάτως επιχειρείται χειρουργική υαλοειδεκτομής. Σε σπάνιες περιπτώσεις αμφοτεροπλευρης ταχέως εξελισσόμενης αυξητικής αμφιβληστροειδοπάθειας εφαρμόστηκε παλιότερα η καταστροφή της υποφύσεως με εμφύτευση ισοτόπου υτρίου, αλλά τα δυσάρεστα αποτελέσματα μιας τέτοιας θεραπείας είναι πολλά και σήμερα έχει εγκαταλειφθεί. Από τα συντηρητικά μέσα για τη θεραπεία της αμφιβληστροειδοπάθειας εξακολουθεί να είναι αντικείμενο έρευνας η αντιαιμοπεταλική θεραπεία (ασπιρίνη + διπυριδαμόλη). Όλα τα άλλα φάρμακα που κατά καιρούς δοκιμάσθηκαν θεωρούνται μη αποτελεσματικά.

4.6 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗ (ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ)

Η διαβητική νεφροπάθεια είναι σοβαρή και θανατηφόρα ΧΔΕ περίπου το 40% των ασθενών με ΣΔ τύπου I εμφανίζουν κλινικώς διαβητική νεφροπάθεια μετά 20-35 χρόνια διαβήτη. Οι διαβητικοί τύπου II εμφανίζουν επίσης διαβητική νεφροπάθεια αλλά σε μικρότερο ποσοστό.

Για την κλινική εκδήλωση της διαβητικής νεφροπάθειας χρειάζονται τουλάχιστον 10-15 χρόνια Σ.Δ.

Η διαβητική νεφροπάθεια εκδηλώνεται κλινικά στην αρχή με διαλείπουσα λευκωματουρία ή οποία μετά λίγα χρόνια γίνεται μόνιμη. Αρκετοί άρρωστοι αναπτύσσουν αργότερα νεφρωσικό σύνδρομο. Η υπέρταση εμφανίζεται σχετικά πρώιμα και χωρίς να υπάρχει πολύ μεγάλη αζωθαιμία, το οίδημα των διαβητικών είναι δυσανάλογο προς τη λευκωματουρία. Στην εκδήλωση του έντονου οιδήματος συμμετέχει και η διαβητική νεφροπάθεια. Οι νεφροί των διαβητικών συνήθως είναι μεγαλύτεροι του φυσιολογικού σε διαβητική νεφροπάθεια με μόνιμη λευκωματουρία εξελίσσεται προοδευτικά προς τελική φάση ΧΝΑ σε διάστημα 3-5 ετών. Η συμπτωματολογία της ΧΝΑ στους διαβητικούς δεν διαφέρει από την γνωστή συμπτωματολογία ΧΝΑ άλλης αιτιολογίας αλλά επιδεινώνεται από τη συνύπαρξη βαρείας αμφιβληστροειδοπάθειας και νεφροπάθειας. Η ρύθμιση του ΣΔ σε τελική φάση ΧΝΑ είναι προβληματική στους ασθενείς με ΣΔ τύπου I γιατί εμφανίζουν εύκολα και υπογλυκαιμία και μεγάλη υπεργλυκαιμία. Οι ανάγκες σε ινσουλίνη μειώνονται στη ΧΝΑ διότι οι πάσχοντες νεφροί δεν καταβολιάζουν την ινσουλίνη και η γλυκοντογένεση στους νεφρούς είναι μειωμένη.

Η θεραπεία της διαβητικής νεφροπάθειας

Η θεραπεία της διαβητικής νεφροπάθειας είναι συντηρητική με στέρηση άλατος, περιορισμό λευκόματος στα 40 έως 30 γρ. το 24ώρο και αύξηση των υδατανθράκων της τροφής στα 180-200 γρ. Παράλληλα χορηγείται αντιυπερτασική αγωγή με φουροσεμίδη, μεθυλντοπα ή καρδιοεκλεκτικούς Β-αναστολείς και υδραλαζίνη. Η χρήση των Β-αναστολέων του συμπαθητικού έχει όμως κινδύνους γιατί καταστέλλει την αντίληψη της υπογλυκαιμίας και επιβραδύνει την ανάπτυξη από υπογλυκαιμία, εμποδίζοντας την γλυκογονόλυση. Στο τελικό στάδιο ΧΝΑ εφαρμόζεται συνεχής περιτοναϊκή κάθαρση ή αιμοκάθαρση και σε επιλεγμένους ασθενείς μεταμόσχευση νεφρού. Η θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας πρέπει να αρχίζει μόλις η κρεατίνη του ορού υπερβαίνει τα 6-7 mg δηλαδή σε πρωιμότερο στάδιο από ότι γίνεται συνήθως σε ΧΝΑ μη διαβητικούς αιτιολογίας.

4.7 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ.

Η διαβητική νευροπάθεια είναι συχνή επιπλοκή του ΣΔ και εμφανίζεται με μεγάλη ποικιλία κλινικών εκδηλώσεων και μορφών ανάλογα με το πιο τμήμα του ΝΑ προσβάλλει περισσότερο.

Διακρίνουμε τρεις ομάδες τύπων προσβολής του ΝΑ στους διαβητικούς: α) περιφερική νευροπάθεια, β) μονονευρίτιδες και γ) νευροπάθεια του ΨΝΣ.

Α) Η περιφερική νευροπάθεια διακρίνεται σε χρόνια αισθητική, σε υποξεία μυκτή, σε κινητική μυατροφική νευροπάθεια και σε ριζιτική νεφροπάθεια.

Β) Μονονευροπάθειες: Σ' αυτές έχουμε μεμονωμένες παραλύσεις κρανιακών νεύρων, συνήθως της III, IV, και VI συζυγίας. Η παράλυση του προσωπικού νεύρου (τύπου Bell) είναι επίσης συχνότερη στους διαβητικούς. Συχνό είναι και το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα. Οι περισσότερες μονονευροπάθειες έχουν παροδικό χαρακτήρα και υποχωρούν σε 2-3 μήνες. Μερικές φορές η παράλυση κάποιου κρανιακού νεύρου είναι η αφορμή για τη διάγνωση του διαβήτη.

Γ) Η νευροπάθεια του ΦΝΣ: Είναι δυνατό να εκδηλώνεται σε μια ή περισσότερες από τις παρακάτω εκδηλώσεις. Γεννητική ανικανότητα, παλινδρομική εκσπερμάτωση, άτονη νευροπαθητική κύστη, επίμονη δυσκοιλιότητα, περιοδικές ή μόνιμες διάρροιες με ή χωρίς σύνδρομο δυσαπορρόφησης, οισοφαγοπάρεση, γαστροπάρεση, ορθοστατική υπόταση, διαταραχές καρδιαγγειακών αντανακλαστικών (κατάργηση φλεβοκομβικής αναπνευστικής αρρυθμίας και αντανακλαστικού) διαταραχές εφιδρώσεως, εφίδρωση πρόσωπου στη γεύση τυριού, οιδήματα κάτω άκρων κατά την ορθοστασία.

ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ

Παθογένεια νευροπάθειας: Για τις μονονευροπαθειες δεν υπάρχει αμφιβολία ότι η αιτιολογία τους είναι αγγειακή – ισχαιμική από βλάβες των *vasa nervorum*. Για τις υπόλοιπες μορφές συζητούνται πολλές θεωρίες επικρατέστερες των οποίων είναι:

- Η οσμωτική βλάβη στο έλυτρο του schwann που δημιουργείται από την αύξηση εκεί σορβιτόλης εξαιτίας του παθολογικού μεταβολισμού του διαβήτη.
- Ανομαλίες των λιπιδίων που αποτελούν βασικό συστατικό των νεύρων.
- Διαταραχές του μεταβολισμού της μυο-ινσουλίνης.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ

Η θεραπεία της διαβητικής νευροπάθειας είναι προβληματική. Μερικές φορές με καλή ρύθμιση του διαβήτη εμφανίζεται ύφεση των έντονων υποκειμενικών ενοχλημάτων μετά 6-12 μήνες. Για τις επώδυνες αισθητικές διαταραχές χορηγούμε πάντως κοινά παυσίπονα και υπνωτικά. Μερικοί άρρωστοι ανακουφίζονται με λήψη διφαινυλοϋδαντοίνης.

Τελευταία περιγράφηκε ευνοϊκό αποτέλεσμα στους νυκτερινούς πόνους με λήψη φλουφαιναζίνης 1-3 mg ημερησίως σε συνδυασμό με αμινοτρυπτιλίνη σε δόση 50-75 mg κατά την κατάκλιση. Εάν δεν έχουμε βελτίωση σε 5 μέρες είναι άσκοπη η συνέχιση των παραπάνω φαρμάκων.

Η γαστροπάθεια μερικές φορές βελτιώνεται με χορήγηση μετοκλοπαμίδης αλλά μπορεί να είναι τόσο προβληματική ώστε να χρειαστεί γαστρεντεροσυναστόμωση. Οι διάρροιες μερικές φορές βελτιώνονται με χορήγηση αντιβιοτικών ευρέως φάσματος επειδή στη παθογένεια τους συμμετέχει ανάπτυξη της εντερικής χλωρίδας σε ψηλότερα επίπεδα του εντερικού σωλήνα. Για την αντιμετώπιση των διαρροιών χορηγούνται επίσης οπιούχα φάρμακα. Στην πρόληψη των περιοδικών διαρροιών συμβάλλει και η φροντίδα για τακτικές κενώσεις. Η γεννητική ανικανότητα εφ' όσον είναι πλήρης δεν έχει θεραπεία αλλά σε νέους σε ηλικία ασθενείς εφαρμόζονται προσθετικές επεμβάσεις σε εξειδικευμένα κέντρα. Η ορθοστατική υπόταση μικρού βαθμού δεν χρειάζεται αντιμετώπιση. Όταν όμως η παραμονή σε όρθια στάση είναι προβληματική δοκιμάζονται η χορήγηση άλατος, η φθοριοκορτιζόνη και οι ελαστικές κάλτσες (εφόσον οι τελευταίες δεν επιδεινώνουν προβληματική ερτριακή κυκλοφορία). Όταν η ορθοστατική υπόταση συνδυάζεται με υπέρταση αποφεύγουμε την μεθυλτόπα στην

αντιυπερτασική αγωγή. Η κένωση της άτονης μεγκκύστης μπορεί να βελτιωθεί με βεθανεχόλη.

Τα νευροπαθητικά έλκη συνήθως αντιμετωπίζονται με συντηρητικά μέσα. Αν έχει προσβληθεί από φλεγμονή το αστούν είναι αναπόφευκτος ο τοπικός ακρωτηριασμός. Επειδή υπάρχει αυτή η ευαισθησία στα πόδια των διαβητικών με μακροχρόνια διαβήτη απαιτείται να υπάρχει γενικώς μια ιδιαίτερη φροντίδα στην υγιεινή των ποδιών.

ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΩΝ ΠΟΔΙΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ

1. Να πλένετε καθημερινά τα πόδια σας με χλιαρό νερό και σαπούνι. Να σκουπίζετε το δέρμα, ιδίως ανάμεσα στα δάκτυλα, χωρίς έντονη τριβή.

2. Αν το δέρμα είναι πολύ ξερό, βάλτε μετά το σκούπισμα μία μαλακτική αλοιφή.

3. Αν το δέρμα είναι πολύ λεπτό, να κάνετε εντριβή με οινόπνευμα μία φορά την εβδομάδα.

4. Αν υπάρχει ιδιαίτερο πρόβλημα στα νύχια σας απευθυνθείτε στον ειδικό για την περιποίηση των ποδιών.

5. Να φοράτε φαρδιά υποδήματα με μαλακό δέρμα. Να μη φοράτε διαρκώς τα παπούτσια σας όλη την ημέρα. Να φοράτε φαρδιές κάλτσες, όχι νάυλον, και προσέχετε να μη σφίγγουν σαν καλτσοδέτες. Οι καλτσοδέτες απαγορεύονται. Να μη κάθεστε σταυροπόδι (ελαττώνεται η κυκλοφορία).

6. Απευθυνθείτε στον ειδικό για την περιποίηση των κάλων.

7. Αποφεύγετε το κάπνισμα.

8. Μη ακουμπάτε τα πόδια σας σε θερμοφόρες, θερμάστρες, καλοριφέρ. Χωρίς να το αντιληφθείτε κινδυνεύετε από έγκαυμα και δυνητικά γάγγραινα.

9. Αν στα πόδια σας αναπτύσσονται μύκητες, συμβουλευτείτε το γιατρό σας (δημιουργούν φαγούρα και σκασίματα ανάμεσα στα δάκτυλα).

10. Αν κάποιο δάκτυλο άλλαξε χρώμα ή πονάει ή έχει φουσκάλες ή πληγή το γιατρό σας.

4.8 ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ

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

- A. Η αντίσταση στη λοίμωξη μειώνεται εξαιτίας της υπεργλυκαιμίας.
- B. Ο διαβήτης προσωρινά γίνεται βαρύτερος.
- C. Η ινσουλινική ανεπάρκεια ελαττώνει την ικανότητα των κοκκιοκυττάρων να εκτελέσουν ορισμένες ζωτικές τους λειτουργίες.
- D. Η ικανότητα του οργανισμού για παραγωγή αντισωμάτων μειώνεται.
- E. Συμβάλλει στην επελευση της διαβητικής κετοξέωσης.

Οι διαβητικοί είναι περισσότερο επιρρεπείς στις λοιμώξεις του ουροποιητικού και του αναπνευστικού συστήματος καθώς και. Του δέρματος (ψευδάνθρακες, δοθίνας).

Νοσηλευτική Αντιμετώπιση

- Καλλιέργειες για τον καθορισμό του κατάλληλου αντιβιοτικού και έναρξη αντιβιοτικής θεραπείας.
- Αύξηση της δόσης ινσουλίνης, λόγω της υπεργλυκαιμίας και της ανικανότητας των λευκοκυττάρων για αποτελεσματική καταστροφή μικροβίων.
- Συχνή εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη και συχνοί προσδιορισμοί του σακχάρου αίματος για τη διαπίστωση των ταχέως μεταβαλλόμενων αναγκών του οργανισμού με ινσουλίνη.
- Χορήγηση απλής διαίτας και σε περισσότερο συμπυκνωμένη μορφή.

4.9 Η ΔΕΡΜΑΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Η λιποτιδική νεκροβίωση είναι δερματοπάθεια που παρουσιάζεται στους διαβητικούς χωρίς να είναι αποκλειστική δερματοπάθεια μόνο των διανοητικών. Πρόκειται για καστανέρυθρες πλάκες με ωχροατροφικό κέντρο που έχει τη τάση να εξελκούνται εντοπίζεται συνήθως στις κνήμες.

Παθολογοανατομικώς χαρακτηρίζεται από τηλαγγεακτασίες ατροφία, αφρώδη κύτταρα, λιποειδικές εναποθέσεις στα αγγεία και αποφράξεις αυτών με αποτέλεσμα την νεκροβίωση των ιστών. Η γενική συχνότητα στους διαβητικούς είναι περίπου 3% και είναι τριπλάσιο στις γυναίκες δεν υπάρχει αποτελεσματική θεραπεία.

A) Το δακτυλιοειδές κοκκίωμα μοιάζει με την λιποειδική νεκροβίωση οι βλάβες του όμως είναι μικρότερες, εντοπίζονται σε

διάφορα σημεία του σώματος και δεν παρουσιάζουν τάση για εξέλκωση εμφανίζεται και σε μη διαβητικούς. Δεν έχει αποτελεσματική θεραπεία.

Β) Ατροφικές κηλίδες χρώματος «καφέ με γάλα» εμφανίζονται συχνά στις κνήμες των διαβητικών. Δεν έχουν παθολογικές επιπτώσεις.

Γ) Οι μονιλιώσεις στις μηροβουβανικές πτυχές καθώς και εκτεταμένες μολινιώσεις είναι συχνότερες στους διαβητικούς. Οι διαβητικοί εμφανίζουν επίσης συχνά ονυχομυκώσεις και ονυχογρύπωση.

Δ) Φυσσαλίδες στο δέρμα που σύντομα σπάζουν και αφήνουν μια μικρή εξέλκωση που επουλώνεται και αφήνει ελαφριά μελάγχρωση στο δέρμα είναι μια δερματική εκδήλωση μακροχρόνιου διαβήτη και συνυπάρχει με νευροπάθεια και πτωχή ρύθμιση του διαβήτη.

Ε) Σκλήρυνση του δέρματος που ρυθμίζει σκληρόδερμα παρατηρείται μερικές φορές στο δέρμα των διαβητικών και οφείλεται στην παρατηρούμενη στους διαβητικούς αύξηση του κολλαγόνου στο συνδετικό ιστό.

4.10 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΑΠΟ ΟΣΤΑ ΚΑΙ ΑΡΘΡΩΣΕΙΣ

Σε διαβητικούς τύπου Ι μετά αρκετά χρόνια διαβήτη παρατηρείται μια δυσκαμψία των αρθρώσεων των δακτύλων (χειροαρθροπάθεια) που ορισμένες φορές συνοδεύεται και από επώδυνη συμπτωματολογία. Αρκετά συχνά μετά μακροχρόνιο διαβήτη δημιουργείται ρίκνωση της παλαμιαίας απονεύρωσης. Οι επιπλοκές αυτές αποδίδονται στην άθροιση κολλαγόνου ουσίας παθολογικής συστάσεως λόγω των μεταβολικών επιδράσεων μακροχρόνιου διαβήτη. Τέλος η δημιουργία αρθρώσεως Charcot στην ποδοκνημική άρθρωση είναι αποτέλεσμα διαβητικής νευροπάθειας.

4.11 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΤΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.

Α. Αθηρωμάτωση. Η αθηρωμάτωση δε θεωρείται «ειδική» επιπλοκή του ΣΔ γιατί δεν έχει ιδιαίτερα παθολογοανατομικά χαρακτηριστικά, είναι όμως συχνότερη πρωϊμότερη και πιο εκτεταμένη στους διαβητικούς. Επιπλέον στο ΣΔ η αθηρωμάτωση χαρακτηρίζεται και από προσβολή μικρότερων αρτηριών πχ. του άκρου πόδα. Στους διαβητικούς είναι επίσης συχνή η ασβεστοποίηση του μέσου χιτώνα των αρτηριών των άκρων χωρίς όμως αυτή να επηρεάζει ιδιαίτερα την αιμάτωση.

Οι κύριες εκδηλώσεις της αθηρωμάτωσης είναι η στεφανιαία νόσος, η περιφερική αρτηριοπάθεια και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια.

Β. Στεφανιαία νόσος: Οι διαβητικοί έχουν διπλάσια τουλάχιστον συχνότητα στεφανιαίας νόσου από το γενικό πληθυσμό. Παθαίνουν συχνότερα εμφράγματα προσθίου τοιχώματος (βαρύτερη πρόγνωση) και αρκετά συχνά (20-40%) εμφανίζουν ανώδυνο έμφραγμα λόγω ανυπάρχουσας νευροπάθειας.

Γ. Μυοκαρδιοπάθεια: μερικές φορές οι διαβητικοί εμφανίζουν ανεξήγητη καρδιακή ανεπάρκεια που αποδίδεται σε νόσο των μικρών στεφανιαίων αγγείων.

Δ. Περιφερική αγγειοπάθεια: Εκδηλώνεται με διαλείπουσα χωλότητα, άλγος ηρεμίας και γάγγραινα. Πάντοτε στις περιπτώσεις αυτές οι περιφερικές αρτηρίες του ποδιού είναι ασηλάσητες.

Ε. Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια: Θρομβωτικά αγγειακά επεισόδια είναι συχνά σε μακροχρόνιο διαβήτη σε διαβητικούς μεγαλύτερους των 50 ετών.

Ζ. Υπέρταση και διαβήτης: Η υπέρταση δεν είναι πολύ συχνότερη στους διαβητικούς από ότι στο λοιπό πληθυσμό. Σε μεγάλης ηλικίας

διαβητικούς βρίσκεται συχνά αυξημένη ή συστολική πίεση λόγω ασβεστοποίησης των αρτηριών. Η υπέρταση συνοδεύει κατά κανόνα τη διαβητική νεφροπάθεια.

Οφθαλμοί: Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

- Απλή μορφή
- Αυξητική μορφή (υπερπλαστική)
- Ενδοϋαλοειδική αιμορραγία

Γλαύκωμα

Καταρράκτης

- Υποκάλσιος νεανικός
- Ήυρηνικός γεροντικός

Νεύρα: Διαβητική σπειρωματοσκλήρυνση

- Οξεία

- Διάχυτη

Λοιμώξεις

- Πνευμονιρίτις

- Θηλαία νέκρωση

Οξεία σπληνολομική νέκρωση από ακτινοσκιερές ουσίες

Νευρικό σύστημα: - Περιφερική νευροπάθεια

Διαβητική μορφή. Υποξεία μοατρική μορφή (μικτή).
Ασύμμετρη κινητική ή μισαμφιική μορφή, Ριζική μορφή
(καρμού-κοιλίας)

- Μονονευροπάθειες

- Νευροπάθεια Φ.Ν.Σ.

Οισοφαγοπάρεση, Γαστροπάρεση, Δυσκοιλιότητα, Διάρ-
ροιας, Γεννητική ανεπάρκεια, Άτονη ουρηδόχος κύστη,
Φλεβοκερβική ταχυκαρδία, Μείωση ή κατάργηση καρδιαγ-
γειακών αντανακλαστικών, Ορθοστατική υπόταση, Διατα-
ραχές εφιδρώσεως, Διαταραχές κόρης οφθαλμού

Δέρμα: Φαιόχρους κροφικές κηλίδες

Διαβητική λιπιδειδική νεκροβίωση

Λακτυλοειδές κοκκίωμα

Μονυλίαισεις

Φυσαλλίδες-επιμολύνσεις

Άτονα έλκη

Γάγγραινα, γαγγραινώδες κούδερμα

Σκλήρυνση του δέρματος

Καρδιαγγειακό σύστημα: Έμφραγμα μυοκαρδίου

Μυοκαρδιοπάθεια (μη ισχαιμική)

Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια

Γάγγραινα κ. άκρων

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ε΄

5.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΖΩΗ

Ένας ρυθμισμένος διαβητικός δεν θεωρείται σήμερα άρρωστος, ζει, κινείται, εργάζεται, αθλείται, παντρεύεται κάνει παιδιά.

Κατά κανόνα δεν γίνονται δεκτοί στις ένοπλες δυνάμεις, αστυνομία, εμπορικό ναυτικό, αεροπορία και στην πυροσβεστική υπηρεσία.

Αυτό ισχύει λόγω του κινδύνου που μπορεί να θέσει τον εαυτό του ή τους άλλους ανθρώπους σε περίπτωση υπογλυκαιμίας. Αυτός ο κίνδυνος είναι ιδιαίτερα μεγάλος στους διαβητικούς τύπου I ή ινσουλινοεξαρτούμενους. Οι διαβητικοί τύπου II που ρυθμίζονται με δίαιτα ή με δίαιτα και υπογλυκαιμικά δισκία, μπορούν να ασκήσουν οποιοδήποτε επάγγελμα, γιατί ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας είναι αμελητέος. Ακόμα μπορούν να πάρουν δίπλωμα οδήγησης για βαριά οχήματα και για μέσα μαζικής μεταφοράς.

Όλοι οι διαβητικοί που οδηγούν πρέπει να έχουν μαζί τους ζάχαρη, εκτός της ειδική ταυτότητα διαβητικού που πρέπει να συνοδεύει όλους τους διαβητικούς, ιδιαίτερα στους ινσουλινοεξαρτούμενους.

Όταν πρόκειται να παντρευτεί ο διαβητικός πρέπει να γνωρίζει:

- Η νόσος κληρονομείται στους απογόνους.
- Ο θηλασμός δεν αντενδείκνυται
- Η διαβητική γυναίκα είναι το ίδιο γόνιμη όπως και η μη διαβητική.
- Η διαβητική μητέρα έχει πιθανότητες να αποκτήσει παιδί με καρδιολογικές ανωμαλίες αν κατά τους δύο πρώτους μήνες της κύησης έχει απορυθμισμένη την αρρώστια.

5.2 ΝΕΟΤΕΡΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΓΙΑ ΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.

5.2 Μεταμόσχευση παγκρέατος.

Εφόσον η καταστροφή των β- κυττάρων είναι η αιτία της ελλείψεως ινσουλίνης ιδιαίτερα στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου I η μεταμόσχευση παγκρέατος για τη θεραπευτική του αντιμετώπιση φαίνεται μια λογική λύση. Η μεταμόσχευση μπορεί να αφορά ολόκληρο το πάγκρεας ή να είναι τμηματική, ουρά και σώμα που εμφυτεύεται στο λαγόνιο βάθρο.

Το 1966 οι Kelly εφάρμοσαν για πρώτη φορά τη μεταμόσχευση παγκρέατος στον άνθρωπο. Όμως λόγω των πολλαπλών προβλημάτων μέχρι το 1978 είχαν γίνει σε ολόκληρο τον κόσμο 64 μεταμοσχεύσεις με πενιχρά αποτελέσματα. Σήμερα έχουν πραγματοποιηθεί σε ολόκληρο τον κόσμο πάνω από 1.000 μεταμοσχεύσεις. Η μεταμόσχευση παγκρέατος δεν είναι επέμβαση απαραίτητη για τη διατήρηση της ζωής όπως πχ μεταμόσχευση καρδιάς.

Στόχος της μεταμόσχευσης του παγκρέατος είναι αφενός να προλάβει την εμφάνιση ή να αναστείλει την εξέλιξη των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη και αφετέρου να βελτιώσει τις συνθήκες διαβίωσης του διαβητικού.

Το πρόβλημα βέβαια πέρα από τον άμεσο εγχειρητικό κίνδυνο και την απόρριψη του μοσχεύματος είναι ότι απαιτείται δια βίου ανοσοκατασταλτική αγωγή η οποία έχει πολλές ανεπιθύμητες ενέργειες.

5.4 Προέλευση μοσχευμάτων παγκρέατος.

Το μεγαλύτερο μέρος των μοσχευμάτων προέρχεται από νεκρούς δότες και μόνον ένας μικρός αριθμός προέρχεται από ζωντανούς δότες συγγενείς των υποψηφίων για μεταμόσχευση. Στην τελευταία περίπτωση μεταμοσχεύεται η ουρά και το σώμα του παγκρέατος. Η μεταμόσχευση παγκρέατος από ζωντανούς δότες εφαρμόστηκε αρχικά με αντικειμενικό στόχο τη μείωση της συχνότητας απόρριψης του μοσχεύματος λόγω του ανοσολογικού πλεονεκτήματος του συγγενικού παγκρέατος.

Προϋπόθεση για να γίνει δότης ένα συγγενικό μέλος είναι να έχει ηλικία 10 χρόνια μεγαλύτερη από εκείνη στην οποία ο υποψήφιος δέκτης παρουσίασε σακχαρώδη διαβήτη, να μην υπάρχουν άλλα μέλη με διαβήτη στην οικογένεια και να έχει τιμές ινσουλίνης στη δοκιμασία ανοχής ενδοφλέβιας χορήγησης γλυκόζης μεγαλύτερες της 30^{ης} εκατοστιαίας θέσης του φυσιολογικού πληθυσμού. Στην περίπτωση αυτή η πιθανότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη στον δότη είναι πολύ χαμηλή.

5.5 Κατηγορίες ασθενών στις οποίες εμφανίζεται η μεταμόσχευση παγκρέατος.

Η μεταμόσχευση παγκρέατος εφαρμόζεται σε ουρανικούς και σε μη ουρανικούς ασθενείς με το λεγόμενο «ασταθιο» διαβήτη όταν τα προβλήματα που προκύπτουν από τη νόσο ως προς την καθημερινή ρύθμιση τη συχνότητα επεισοδίων κατεωξέωσης και την αδυναμία αναγνώρισης των επεισοδίων υπογλυκαιμίας και σοβαρότερο από τον κίνδυνο των παρενεργειών της ανοσοκατασταλτικής αγωγής.

5.6 ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΗΣΙΔΙΩΝ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ.

Αντικειμενικός στόχος της μεταμόσχευσης των νησιδίων του παγκρέατος είναι η εφαρμογή της μεθόδου στα αρχικά επίπεδα της νόσου, πριν από την εμφάνιση δευτερογενών επιπλοκών και χωρίς τη συνεχή χορήγηση ανοσοκατασταλτικής αγωγής. Οι έρευνες στα πειραματόζωα απέδειξαν πως το όνειρο αυτό είναι δυνατόν να γίνει πραγματικότητα με την βοήθεια δυο μεθόδων, της ανοσομετατροπής ή της ανοσοαπομόνωσης των νησιδίων. Σε αντίθετα, όμως με τη μεταμόσχευση του παγκρέατος, όπου οι τεχνικές βελτιώσεις και η εξέλιξη στην ανοσοκατασταλτική αγωγή κατά τη δεκαετία του 1980 αύξησαν κατά πολύ το ποσοστό επιτυχίας της μεθόδου αυτής, η μεταμόσχευση των νησιδίων περιορίστηκε κυρίως στα πειραματόζωα. Ο σημαντικότερος αναχαιτιστικός παράγοντας ήταν η έλλειψη μεθόδου, η οποία θα επέτρεπε την απομόνωση μεγάλου αριθμού νησιδίων από το ανθρώπινο πάγκρεας. Το ανθρώπινο πάγκρεας σε αντίθεση με το πάγκρεας των τρωκτικών, έχει μεγάλη περιεκτικότητα σε κολλαγόνο και δεν ήταν εύκολη η απομόνωση τουλάχιστον με τις ισχύουσες μεθόδους, οι οποίες ήταν πολύ ικανοποιητικές για τα τρωκτικά. Το 1988 δυο ομάδες ερευνητών περιέγραψαν μέθοδο απομονώσεως μεγάλου αριθμού νησιδίων από το ανθρώπινο πάγκρεας.

Η δεκαετία του 1990 οριοθετείται από την έναρξη κλινικών μελετών που θα αποδείξουν τελικώς, εάν η μεταμόσχευση νησιδίων είναι εξίσου αποδοτική με τη μεταμόσχευση του παγκρέατος. Υπάρχουν πολλά προβλήματα και τεχνικές δυσκολίες που πρέπει να ξεπεραστούν όμως οι τεράστια πρόοδος που έχει επιτευχθεί τα τελευταία χρόνια δίνει βάσιμες ελπίδες ότι ο στόχος τελικά θα πραγματοποιηθεί.

5.7 Αντλίες Ινσουλίνης

Με την πρόοδο της ιατρικής άρχισαν να χρησιμοποιούνται άλλοι μέθοδοι χορήγησης ινσουλίνης ώστε να μιμηθούν τους φυσιολογικούς ρυθμούς της έκκρισης ινσουλίνης.

Σήμερα χορηγείται ινσουλίνη ταχείας δράσης μέσω μικρής φορητής αντλίας συνεχούς έγχυσης και ενός καθετήρα ή βελόνας που τοποθετείται με σκοπό να διατηρήσει ένα σταθερό χαμηλό επίπεδο της ορμόνης στο αίμα επί νηστείας, ενώ πριν από το γεύμα ο διαβητικός αλλάζει ρυθμό λειτουργίας πατώντας ένα διακόπτη ώστε να χορηγηθεί μαζικά μια προκαθορισμένη ποσότητα. Ο προγραμματισμός του ρυθμού της έγχυσης ινσουλίνης γίνεται από το γιατρό. Είναι απαραίτητα η μέτρηση της γλυκόζης (2-5) φορές την ημέρα. Για χρόνια ρύθμιση του διαβήτη με αντλία εγχύσεως ινσουλίνης απαιτείται νοσηλεία για λίγες μέρες στο νοσοκομείο.

Γενικά δεν θεωρείται εύκολη μέθοδος ούτε γενικής εφαρμογής.

Υπάρχουν διάφοροι τύποι αντλιών, ενώ τώρα τελευταία δοκιμάστηκαν σε μερικά κέντρα ενφυτευόμενες κάτω από το δέρμα αντλίες με καθετήρα που διοχετεύει την ινσουλίνη ενδοπεριταϊκά.

5.8 Τεχνητό πάγκρεας

Το τεχνητό πάγκρεας αποτελεί ένα τρόπο χορήγησης ινσουλίνης. Αποτελείται από μια αντλία συνεχούς αναρρόφησης η οποία αναρροφά αίμα μέσω φλεβοκαθετήρα. Στο αίμα αυτό προσδιορίζεται συνεχώς το επίπεδο της γλυκόζης. Τα αποτελέσματα επεξεργάζεται ηλεκτρονικός υπολογιστής κατάλληλα προγραμματισμένος ο οποίος στη συνέχεια ρυθμίζει την ενδοφλέβια έγχυση ινσουλίνης ή διαλύματος γλυκόζης μέσω

δυο αντλιών. Το μέγεθος του συστήματος είναι μεγάλο και χρειάζεται συνεχής σύνδεση με τον ασθενή με το σύστημα μέσω δυο φλεβοκαθετήρων με αποτέλεσμα να χρησιμοποιείται μόνο βραχυχρόνια ρύθμιση ασθενών σε ειδικές εγκαταστάσεις (μεγάλες χειρουργικές καταστάσεις, διαβητική κετοξέωση). Η ρύθμιση του διαβήτη είναι σχεδόν τέλεια.

Μεγάλη ερευνητική προσπάθεια γίνεται σήμερα σε πολλά κέντρα για την κατασκευή ανιχνευτή γλυκόζης, ο οποίος θα λειτουργεί αποτελεσματικά εμφυτευόμενος υποδόρια.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΣΤ'

6.1 Νοσηλευτική Φροντίδα

Ο νοσηλευτής/τρια είναι υπεύθυνος για την ποιοτική νοσηλευτική φροντίδα που παρέχεται στους ασθενείς, γι' αυτό αναλαμβάνοντας τη νοσηλευτική φροντίδα των διαβητικών πρέπει να έχει γνώσεις σχετικά με τη νόσο και με τις ανάγκες του αρρώστου.

Η νοσηλευτική φροντίδα περιλαμβάνει:

- Τη νοσηλευτική αξιολόγηση του ατόμου
- Την εξεύρεση των νοσηλευτικών προβλημάτων
- Νοσηλευτικές ενέργειες
- Αντιμετώπιση των αποτελεσμάτων

Η εντόπιση των νοσηλευτικών προβλημάτων και αναγκών γίνεται με την αξιολόγηση του διαβητικού, από τις πληροφορίες που συγκεντρώνει η νοσηλεύτρια από το ιστορικό του αρρώστου και τις εργαστηριακές εξετάσεις που του γίνονται.

Τα πιο σπουδαία προβλήματα του διαβητικού είναι:

- Μείωση της άνεσης (πολυουρία, πολυδιψία, ναυτία, εμετοί, πόνοι, κνησμός του αιδοίου)
- Μείωση δραστηριοτήτων (αίσθημα κόπωσης, αδυναμία, απώλεια σωματικού βάρους)
- Ενεργειακό και θρεπτικό ανισοζύγιο (μη χρησιμοποίηση υδατάνθρακα ναυτία, εμετοί)
- Υδατοηλεκτρικό και οξεοβασικό ανισοζύγιο (αφυδάτωση, απώλεια και οξέωση)
- Κίνδυνοι επιπλοκών από τη νόσο (οξέωση έμφραγμα, γάγγραινα, νευροπάθεια, λοιμώξεις)

Κίνδυνοι επιπλοκών από τη θεραπεία (υπογλυκαιμία, ινσουλινική λιποδυστροφία)

■ Ψυχολογικά προβλήματα (διαπραγμάτευση με τη νόσο, αποδοχή και εφαρμογή του θεραπευτικού σχήματος, οικογενειακά προβλήματα, αλλαγή τρόπου ζωής)

■ Αλλαγή του σωματικού ειδώλου.

Άγχος και φόβος για α) εμφάνιση επιπλοκών, β) σεξουαλική δυσλειτουργία, γ) απώλεια οικογενειακών και κοινωνικών ρόλων.

6.2 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑΣ ΣΤΟ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ

Νοσηλευτική αξιολόγηση του αρρώστου με ΣΔ τύπου II.

Η αξιολόγηση γίνεται με βάση τα στοιχεία που συγκεντρώνει η νοσηλεύτρια και που αναφέρονται:

Α) Στο ιστορικό υγείας του αρρώστου:

Πρόσφατη φυσική ή συναισθηματική ένταση (stress)

Φάρμακα που χρησιμοποιεί (γλυκοκορτικοειδή κτ)

Συμπτωματολογία με την οποία οδηγήθηκε στο νοσοκομείο

Πληροφορίες για παλιές εισαγωγές στο νοσοκομείο

Χρήση αντιδιαβητικών φαρμάκων.

Αξιολόγηση όλων των συστημάτων του οργανισμού, με ιδιαίτερη προσοχή στα υποκείμενα σε επιπλοκές του διαβήτη συστήματα.

β) Στις διαγνωστικές εξετάσεις:

Γλυκόζη αίματος

- Δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης
- Γλυκόζη και κετονικά σώματα ούρων
- Κετονικά σώματα πλάσματος.
- Αέρια και pH αρτηριακού αίματος
- Ηλεκτρολύτες ορού αίματος.

Γ) Στο νοσηλευτικό ιστορικό:

Εδώ θα βρούμε πληροφορίες σχετικά με το χαρακτήρα, το κοινωνικό επίπεδο του ασθενή, τη σύνθεση της οικογένειας του, αν υπάρχει την οικονομική του κατάσταση, τη διανοητική του κατάσταση.

Γενικά στο σημείο αυτό θα καθοριστεί το αν ο άρρωστος μπορεί να βοηθήσει το διαβητικό μέλος του, ή αν θα πρέπει να αναλάβουν την παρακολούθηση του τα μέλη της ομάδας υγείας. Κατά την έξοδο του λοιπόν ο διαβητικός από το νοσοκομείο θα πρέπει να έχουν επιτευχθεί τα εξής:

Ενίσχυση της αυτοφροντίδας.

Εκπαίδευση του αρρώστου και των μελών της οικογένειας του, πως θα ζήσει το άτομο με τον διαβήτη.

Υποβάσταξη της οικογένειας του και του διαβητικού για την έξοδο του και μετά την έξοδο του.

Οι σκοποί της φροντίδας διακρίνονται σε άμεσους και μακροπρόθεσμους:

Άμεσοι:

Παροχή φυσικής και συναισθηματικής υποστήριξης.

- Διαπίστωση και αναφορά επιπλοκών.

Εξασφάλιση άνεσης και ανακούφισης από τον πόνο

Βοήθεια στη ρύθμιση του διαβήτη

Διόρθωση τυχόν ανισοζυγίων.

Πρόληψη και αντιμετώπιση επιπλοκών.

Μακροπρόθεσμοι:

- Εγκαθίδρυση σχέσεων που εμπνέουν πίστη, ενδιαφέρον και εμπιστοσύνη με τον άρρωστο και την οικογένεια του.
- Προαγωγή της ανεξαρτησίας του αρρώστου στο χειρισμό της αρρώστιας του.
- Βοήθεια στην πρόληψη και αντιμετώπιση άμεσων και μακροχρόνιων επιπλοκών.

Παρέμβαση

- Εξασφάλιση ήρεμου και άνετου περιβάλλοντος.
- Σχεδιασμός των νοσηλευτικών και θεραπευτικών δραστηριοτήτων με τέτοιο τρόπο ώστε να εξασφαλίζουν την ανάπαυση του αρρώστου.
- Επεξήγηση του σκοπού της θεραπευτικής αγωγής στον άρρωστο και την οικογένεια του.
- Βοήθεια στον καθορισμό άμεσων και μακροπρόθεσμων σκοπών: διαίτα, τρόπους ζωής, θεραπευτική αγωγή, εξέταση ούρων.
- Ενθάρρυνση του αρρώστου για συμμετοχή στο καθημερινό πρόγραμμα φροντίδας τονίζοντας την σπουδαιότητα της διαίτας, της ανάπαυσης και της δραστηριότητας.
- Παρακολούθηση και αναγραφή των αποκρίσεων του αρρώστου στα θεραπευτικά μέτρα.
- Επεξήγηση όλων των διαγνωστικών εξετάσεων και των αναμενόμενων αποκρίσεων.

- Διόρθωση της βιομηχανικής και μεταβολικής διαταραχής της εξέλιξης της νόσου. Αυτό επιτυγχάνεται με
 - Δίαιτα και έλεγχο του βάρους σώματος.
 - Δίαιτα και ινσουλίνη.
 - Δίαιτα και αντιδιαβητικά δισκία και
 - Άσκηση .

6.3 ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι χρόνια νόσος η οποία απαιτεί επιδειξία, συνεχή και ακριβές φροντίδα.

Επειδή η παρακολούθηση του πάσχοντος από ειδικευμένο προσωπικό είναι περιοδική, η ευθύνη της θεραπείας σε μεγάλη έκταση ανήκει στον ίδιο τον ασθενή. Οι γνώσεις του αρρώστου δεν περιορίζονται μόνο στη φύση και τα προβλήματα της νόσου του, αλλά θα επεκτείνονται και σε θέματα που έχουν σχέση με τη ρύθμιση του διαιτολογίου, την πρόληψη των επιπλοκών και την απόκτηση υγιεινό.

Όσον αφορά την προετοιμασία του ασθενούς, σχετικά με τη νόσο του, πρέπει να λαμβάνει έντονη συμμετοχή τουλάχιστον και ένα μέλος της οικογένειάς του.

Ο ασθενής πρέπει να κατανοήσει πλήρως, ότι, εφόσον ακολουθήσει τις καθορισμένες οδηγίες, οι προσδοκίες του για ευτυχή και ενεργό ζωή θα είναι εξαιρετικές.

Έτσι ο εκάστοτε διαβητικός και ένα τουλάχιστον μέλος της οικογένειάς του πρέπει να γνωρίζουν ότι:

Την φυσιολογία του σακχαρώδη διαβήτη

- Την δόση της ινσουλίνης και άλλων υπογλυκαιμιών ουσιών.
- .. Τις εξετάσεις ούρων για σακχαρο και κετονικά σώματα
 - Την τεχνική εκτέλεση ενέσεως ινσουλίνης
 - Την ρύθμιση διαιτολογίου
 - Την φροντίδα των ποδιών
 - Τα συμπτώματα του διαβητικού κώματος
 - Τα συμπτώματα του shock ινσουλίνης
 - Τα πρόγραμμα διδασκαλίας σε ομάδα διαβητικών φαίνεται να έχει ενεργητικά αποτελέσματα καθώς βοηθούν στην ανάπτυξη αισθήματος ασφάλειας.

Άλλα υγιεινά και ασφαλή μέτρα είναι τα ακόλουθα:

Διατηρείται ρυθμισμένο το σάκχαρο του αίματος για αποφυγή επιπλοκών. Σε αυτό βοηθάει η συστηματική νοσηλευτική παρακολούθηση του πάσχοντος.

Πάντοτε ο διαβητικός πρέπει να έχει μαζί του ζάχαρη και την ταυτότητα του διαβητικού.

Η καλύτερη ώρα για φυσική άσκηση είναι 1-2 ώρες μετά τη λήψη τροφής.

Ο διαβητικός πρέπει να αναπαύεται μια ή περισσότερες ώρες κατά το διάστημα της ημέρας.

6.4 Ο ρόλος, του νοσηλευτή στα ψυχικά προβλήματα που προκύπτουν από το Σακχαρώδη Διαβήτη.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια ασθένεια η οποία προκαλεί αλλαγές στην λειτουργία του οργανισμού, αλλά ταυτόχρονα επιδρά στην ψυχική κατάσταση του διαβητικού στις σχέσεις του με τους άλλους, στην συμπεριφορά.

Η ασθένεια αποτελεί απειλή με ποικίλους τρόπους ιδιαίτερα μάλιστα στα ηλικιωμένα άτομα που έχουν συνηθίσει με έναν ορισμένο τρόπο ζωής και που είναι υποχρεωμένοι να κάνουν αλλαγές εφόσον γίνει η διάγνωση της νόσου. Εδώ θα πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή από την πλευρά του νοσηλευτή, έτσι ώστε ο ενήλικας διαβητικός να περάσει την υπόλοιπη περίοδο της ζωής του όσο γίνεται πιο ομαλά. Τα αρχικά συναισθήματα κατά την εισβολή της νόσου είναι ο φόβος, ο φόβος για το τι πρόκειται να συμβεί; Πως θα αντιμετωπίσει την κατάσταση, τις θυσίες και τις στερήσεις που απαιτεί η ασθένεια. Μέσα σε αυτό το κλίμα ο διαβητικός ανεξάρτητα από την ωριμότητα που διαθέτει κυριεύεται από το άγνωστο και την ασθένεια.

Ο καθημερινός προγραμματισμός της ζωής του, οι επιπλοκές που μπορεί να εμφανιστούν αυξάνουν το άγχος και την αγωνία του, ενώ παράλληλα του δημιουργούν άπειρους προβληματισμούς και ερωτήματα σχετικά με την εργασίας τους, τις σχέσεις του με το κοινωνικό περιβάλλον κλπ, με αποτέλεσμα να νιώθει ότι διαφοροποιείται από τους άλλους ανθρώπους και να είναι συνεπείς στην εν γένει θεραπεία αναπτύσσοντας τάσεις αυτοκαταστροφής.

Σε αυτό το σημείο καλείται ο νοσηλευτής να βοηθήσει τον διαβητικό να αποδεχθεί την κατάσταση του και να εξοικειωθεί με τη νόσο . Πρέπει να του πει ότι είναι κύριος του εαυτού του αρκεί να προσαρμόσει τη ζωή του σε έναν τρόπο που να ταιριάζει όσο γίνεται

περισσότερο στις ανάγκες και τα ενδιαφέροντα του. Επιπλέον να τον παροτρύνει να έχει μια συνεχή ενημέρωση σχετικά με τις νέες εξελίξεις που αφορούν το διαβήτη.

Εκτός όμως από τους περιορισμούς της ασθένειας ο υπερήλικας διαβητικός αναλογίζεται ότι ίσως να μη μπορεί να έχει την ειδική διαίτα τα φάρμακα η οτιδήποτε χρειαστεί εξαιτίας της οικονομικής ανεπάρκειας, την κοινωνικής απομόνωσης ή της έλλειψης προσοχής υπηρετριών φροντίδας από την πολιτεία. Ο φόβος του επικείμενου θανάτου και το άγχος μήπως χρειαστεί να εισαχθεί σε κάποιο ίδρυμα, είναι που τρομάζει ακόμη περισσότερο με αποτέλεσμα να νιώθουν κατάθλιψη και οργή γιατί η νόσος απειλεί τη ζωή του.

Είναι λοιπόν κατανοητό ότι ο ρόλος του νοσηλευτή είναι ιδιαίτερα δύσκολος. Πρέπει να λάβει υπ' όψη του ότι ο ενήλικας διαβητικός χρειάζεται ψυχολογική υποστήριξη και ενθάρρυνση . επειδή πρόκειται για ευαίσθητο άτομο που αισθάνεται απομονωμένο από το κοινωνικό περιβάλλον . Αυτό θα το επιτύχει εξηγώντας του με απλά και κατανοητά λόγια τη φύση της νόσου και τη σημασία της ρύθμισης του διαβήτη , διαβεβαιώνοντας τον ότι έτσι η ζωή του δεν κινδυνεύει . Σε περίπτωση που ο διαβητικός δεν είναι σε θέση να αναλάβει από μόνος του τη θεραπεία, θα πρέπει να ευαισθητοποιηθούν η οικογένεια και οι συγγενείς του .

Σε γενικές γραμμές ο νοσηλευτής θα πρέπει να βρίσκεται πάντοτε κοντά στο διαβητικό και την οικογένεια του δίνοντας τους τη δυνατότητα να έρθουν σε άμεση επαφή μαζί του όποτε χρειαστεί, αφού ο ρόλος του δεν είναι ρόλος καθοδηγητή , αλλά φίλου και συνεργάτη.

6.5 Ο ρόλος του νοσηλευτικού προσωπικού στην πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη.

Σαν ξεχωριστό αίτια θανάτου, ο σακχαρώδης διαβήτης αναφέρεται στη χώρα μας για πρώτη φορά το 1928 με συνολικά 254 θανάτους. Από τότε ο αριθμός των θανάτων αυξάνεται συνέχεια για να φτάσει στους 18,5 θανάτους ανά 100,000 κατοίκους το έτος 1967.

Όπως και σε όλες τις ασθένειες έτσι και στο σακχαρώδη διαβήτη η πρόληψη είναι το καλύτερο όπλο αντιμετώπισης το νοσηλευτικό προσωπικό σε συνεργασία με τις υπόλοιπες ομάδες υγιεινής, είναι αυτό που θα συμβάλει στην πρόληψη της νόσου.

Στόχος του νοσηλευτικού προσωπικού πρέπει να είναι η ενημέρωση του κοινού για τις ομάδες των ατόμων που έχουν μεγάλες πιθανότητες να εκδηλώσουν σακχαρώδη διαβήτη. Υποπτοι διαβητικοί μπορεί να είναι

α) Συγγενείς γνωστών διαβητικών. Η πιθανότητα αυτή είναι μεγάλη όσο πιο στενή είναι η συγγένεια.

β) Πολλαπλές εγκυμοσύνες.

γ) Παχύσαρκα άτομα. Η παχυσαρκία αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες για πρόληψη του ΣΔ

δ) Άτομα με συχνές και χρόνιες λοιμώξεις, άτομα με αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια.

Το νοσηλευτικό προσωπικό ως μέλος ομάδας υγείας θα πρέπει να προσεγγίσει τις ομάδες αυτές των ύποπτων διαβητικών και να τους ενημερώσει ώστε να αντιληφθούν τις πιθανότητες που έχουν να εμφανίσουν τη νόσο και να τους τονίσει ότι είναι απαραίτητες οι επισκέψεις στο γιατρό και ο εργαστηριακός έλεγχος του σακχαρώδη διαβήτη.

Επίσης έχει καθήκον να βοηθήσει τα άτομα που έχουν προδιαθέσει να εκδηλώσουν τη νόσο, να μην την εκδηλώσουν.

Ωστόσο όμως ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια ασθένεια που πολλές φορές εμφανίζεται ύπουλα και οι περισσότεροι πηγαίνουν στο γιατρό όταν παρουσιάσουν επιπλοκές.

Συμπεράσματα – Προτάσεις

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

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

Σήμερα δεν υπάρχει αμφιβολία πως ο ρόλος του νοσηλευτικού προσωπικού στην πρόληψη, έγκαιρη διάγνωση και νοσηλευτή αντιμετώπιση του διαβητικού αρρώστου και ουσιαστικός.

Για την καλύτερη αντιμετώπιση των διαβητικών ατόμων θα πρέπει να γίνουν ορισμένα πράγματα όπως:

- α) Η δημιουργία περισσότερων διαβητικών κέντρων
- β) Στελέχωση των διαβητικών κέντρων με ειδικευμένο προσωπικό
- γ) Ενημέρωση τόσο των νοσηλευτών όσο και των ασθενών για της νέες προοπτικές αντιμετώπισης του διαβήτη με σεμινάρια και προγράμματα.

Επίλογος

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

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

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

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

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

Βιβλιογραφία

ΕΛΛΗΝΟΓΛΩΣΣΗ


- 📖 Αλεξάδρου Π., 1996. *Επίτομη ανατομική του ανθρώπου*. Εκδόσεις ε' : Αφών Κυριακίτη. Αθήνα.
- 📖 Αμβραμικά Μ., 1994. *Σακχαρώδης διαβήτης*. Νοσηλευτική, 33,31-33
- 📖 Γιατράκος Ε., (1990). *Παθολογική Φυσιολογία Ιατρικού Τμήματος Πανεπιστημίου* . Τόμος Β'. Εκδόσεις Πασχαλίδης.Αθήνα.
- 📖 Βαρσάμης Ε.,(1996). *Η εξατομίκευση της Αντιυπερτασικής Αγωγής στο II θεραπεία της υπέρτασης*. Β' έκδοση .Αθήνα.
- 📖 Κακλαμάνης Ν., (1998). *Η ανατομική του Ανθρώπου*.Εκδόσεις Παρισσιανός. Αθήνα.
- 📖 Καλδυμήδης Φ., (1994). *Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, προβλήματα στην πράξη*. Έκδοση Β'. Αθήνα.
- 📖 Καλογιάννη Α. – Πισιμίση Ε., (1997). –επιλοκές στο διαβητικό πόδι – Νοσηλευτική παρέμβαση στο *Πρακτικά 8^{ος} κύκλος σεμιναρίων σακχαρώδης διαβήτης*. Αθήνα.
- 📖 Κατσαρός Χ.Μ., (1991). *Ανατομική*.Εκδόσεις Παρισσιανός.Αθήνα.
- 📖 Κατσιλάμπρου Ν., (2000). *Μαθαίνω να ζω με τον διαβήτη*.Εκδόσεις Πίτσας.Αθήνα.
- 📖 Μαλγαρινού ΜΑ., Κωνσταντινίδου. (1999). *Παθολογική χειρουργική*. Τόμος Β', μέρος Ι' Εκδόσεις Βήτα.Αθήνα.
- 📖 Μουτσόπουλος ΧΜ., (1991). *Βασικές αρχές παθοφυσιολογίας*.Εκδόσεις Λίτσας.Αθήνα.
- 📖 Μυγδάλης Η., (1996). *Το αλφάβητο του διαβητικού*.Εκδόσεις Βήτα.Αθήνα.

- 📖 Μυγδάλης Η., (1998). *Χρόνιες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη*. Εκδόσεις Ζήτα. Αθήνα.
- 📖 Μυγδάλης Η., (1999). *Χρόνιες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη πρόληψη, αντιμετώπιση*. Εκδόσεις Ζήτα. Αθήνα.
- 📖 Νταφογιάννη Χ., (1997). *Η γενετική του διαβήτη στο Πρακτικά 8^{ου} κύκλος σεμιναρίων σακχαρώδη διαβήτη και επιπλοκές*. Αθήνα.
- 📖 Οικονόμου Ξ., (1996). *Ειδική διαιτητική πρόληπτική και θεραπευτική*. Εκδόσεις Λύχνος. Αθήνα.
- 📖 Πλέσσα Ε., (1994). *Ειδικές δίαιτες*. Εκδόσεις Τύπος. Αθήνα.
- 📖 Πλέσσας Τ.Σ., – Κανέλλος Τ., (1994). *Η φυσιολογία του ανθρώπου*. Εκδόσεις Φάρμακον-Τύπος. Αθήνα.
- 📖 Σαχίνη, Κάρδαση Α., Πάνου Μ., (1997). *Παθολογική χειρουργική νοσηλευτική νοσηλευτικές διαδικασίες*. Έκδοση Β' τόμος 3^{ος}. Αθήνα.
- 📖 Σωτηρίου, Α. Ράπτη, (1998). *Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη στη εσωτερική παθολογία*. 4^{ος} τόμος. Εκδόσεις Γρηγόριος. Αθήνα.
- 📖 Ταφάκης Γ., Ζηρογιάννης Π.Ν., (1997). *Επιπλοκές στη Διαβητική Νεφροπάθεια στο Πρακτικά 8^{ου} κύκλος σεμιναρίων Σακχαρώδης Διαβήτης*. Αθήνα.
- 📖 Τούντας Χ., (1998). *Σακχαρώδης διαβήτης στο Η σημασία της ρύθμισης του Σακχαρώδη διαβήτη στην εμφάνιση των χρόνιων επιπλοκών*. Εκδόσεις Ζήτα. Αθήνα.
- 📖 Τουτούζας Η.Κ., Χατζηγιάνης Τ., Κουρκουντζής, (1997). *Παθολογία*. Τόμος Α'. Εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα.
- 📖 Φερτάκης Α., (1996). *Επίτομος εσωτερική παθολογία*. Εκδόσεις Πασχαλίδης. Αθήνα.
- 📖 Χαραλάμπους Ν., (1994). *Γενική Παθολογική*. Εκδόσεις Πασχαλίδης, Τόμος Β'. Αθήνα.

📖 Ψυρόγιαννης Α., (1993). *Συγκριτική μελέτη της ανθρώπινης και χορείας ινσουλίνης σε ασθενές με ινσουλινοεξαρτώμενο (Τύπου II) σακχαρώδη διαβήτη*. Πάτρα.

📖 <http://www.mednet.gr/greek/soc.ede/diab3417.htm>

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ

 Lippert A. ,(1993). *Ανατομική*. Εκδόσεις Παρισιάνος. Αθήνα.

