

Α.Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΑΣ
Σ.Ε.Υ.Π.
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Θέμα :

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ- ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ



ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ
ΔΡΟΣΟΥ ΑΣΠΑΣΙΑ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ
ΔΡ. ΜΠΑΤΣΟΛΑΚΗ Μ.

ΠΑΤΡΑ 2003

ΑΡΙΘΜΟΣ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ	1735
----------------------	------

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1.	ΕΙΣΑΓΩΓΗ	3
2.	ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ	4
3.	ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	6
4.	ΑΝΑΤΟΜΙΑ-ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ	9
4.1	ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ	9
4.2	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ	9
4.3	ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΙΑ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ	9
4.4	ΒΙΟΣΥΝΘΕΣΗ ΚΑΙ ΕΚΚΡΙΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ	11
4.5	ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ	12
4.6	ΑΠΟΔΟΜΗΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ	13
5.	ΠΑΘΟΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ-ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΝΟΣΟΥ	14
5.1	ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	14
5.2	ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	15
5.3	Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΩΣ ΣΥΝΕΠΕΙΑ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΚΑΙ ΛΟΙΜΩΣΕΩΝ	18
5.4	ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΑΠΟ ΦΑΡΜΑΚΑ	18
6.	ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΕΙ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ	20
6.1	ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	20
6.1.1	ΤΥΠΟΥ I	20
6.1.2	ΤΥΠΟΥ II	20
6.1.3	ΤΥΠΟΥ MODY	22
6.1.4	ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΦΟΦΟΡΙΑΣ	22
6.2	ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	23
6.3	ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΣΥΜΦΩΝΑ ΜΕ ΤΟ ΣΤΑΔΙΟ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ	23
7.	ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ	26
7.1	ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΥΠΟΥ I	26
7.2	ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΥΠΟΥ II	27
7.3	ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	27
8.	ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ	29
8.1	ΚΛΙΝΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ	29
8.2	ΠΑΡΑΚΛΙΝΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ	29
8.2.1	ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ	29
8.2.2	ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΟΥΡΩΝ	33
8.2.3	Η ΕΥΘΥΝΗ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ	35
9.	ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΚΑΙ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ	
9.1	ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	38
9.1.1	ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	39
9.1.2	ΦΑΡΜΑΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	46
9.1.3	ΔΙΑΙΤΑ	50
9.1.4	ΑΣΚΗΣΗ	55
9.2	ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	56
10.	ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ	59
10.1	ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	59
10.2	ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	61
11.	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ	66
11.10	ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	66
11.2	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	69
11.3	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	69
11.4	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΟΥ ΧΕΙΡΟΥΡΓΗΜΕΝΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ	71
11.5	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	71

11.6 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ ΠΟΥ ΠΡΟΚΥΠΤΟΥΝ ΑΠΟ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	74
11.7 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΞΟΔΟΥ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΑΠΟ ΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ	77
11.8 ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ	77
12. Ο ΝΟΣΗΛΕΥΤΗΣ ΩΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΗΣ	81
12.1 Η ΕΝΝΟΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟΥ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΗ	81
12.2 ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΣΤΟΧΟΙ ΤΟΥ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ	81
12.3 ΜΕΘΟΔΟΙ ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑΣ- ΤΡΟΠΟΙ ΜΑΘΗΣΗΣ	82
12.4 ΤΑ ΟΦΕΛΗ ΤΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ	83
12.5 ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΟ ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑΣ	83
12.6 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑΣ	87
12.7 ΣΥΛΛΟΓΟΙ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ	87
13. ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΚΑΙ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΟ ΚΟΣΤΟΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	89
14. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ	91
15. ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ ΑΝΑΒΑΘΜΙΣΗΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	98
16. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	99
ABSTRACT	100
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	101
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	105

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί σοβαρό πρόβλημα υγείας για εκατομμύρια ατόμων σε ολόκληρο τον κόσμο. Η αύξηση της συχνότητας της νόσου συνδέεται άμεσα με τη βελτίωση στην συνθηκών διαβίωσης, την άνοδο του βιοτικού επιπέδου και τον περιορισμό της σωματικής δραστηριότητας. Η διαταραχή είναι δυνατό να εξαρτάται από τη δίαιτα ή να οφείλεται σε πρωτοπαθή ή δευτεροπαθή ανεπάρκεια των β-κυττάρων, σε κάποια κληρονομική ανωμαλία ή σε κάποιον από τους παράγοντες οι οποίοι επηρεάζουν τη σύνθεση, την έκκριση, τη μεταφορά, την ενεργοποίηση και τη δράση της ινσουλίνης στο κύτταρο στόχος.¹

Ο ορισμός του διαβήτη είναι πολύ δύσκολος, εξαιτίας της έλλειψης ενός ειδικού γενετικού χαρακτηριστικού, της ποικιλίας των εκδηλώσεων και των πολυάριθμων παραγόντων, οι οποίοι επηρεάζουν τις βιοχημικές παραμέτρους του αίματος. Σήμερα ο διαβήτης θεωρείται σύνδρομο, το οποίο χαρακτηρίζεται από σχετική ή απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης με αποτέλεσμα τη διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών. Στην πραγματικότητα η διαταραχή αφορά γενικότερα όλο τον ενδιάμεσο μεταβολισμό του οργανισμού.^{2,3}

Το μέγεθος και η έκταση του προβλήματος πυροδότησε και ανέπτυξε μεγάλης έκτασης έρευνα σε πολλούς τομείς όπως τη φαρμακολογία, τη βιοχημεία, την ανοσολογία και τη γενετική, ώστε αφ' ενός να καταστεί δυνατή και αποτελεσματική η αντιμετώπιση της νόσου και των επιπλοκών της, αφ' ετέρου να αναζητηθούν νέες μέθοδοι και τεχνικές, που ίσως οδηγήσουν στην πρόληψη και συνεπώς στον χειρισμό ή την εξάλειψη τους. Η συντονισμένη και πολυεπίπεδη προσπάθεια είχε ως αποτέλεσμα την ανακάλυψη και τη χρησιμοποίηση νέων τεχνικών, οι οποίες διευκολύνουν την έρευνα και συμβάλλουν στην απλοποίηση των προβλημάτων, ώστε τα τελευταία να γίνονται λιγότερο πολύπλοκα και η προσέγγιση τους πιο εύκολη. Παράλληλα έχει παρατηρηθεί αλματώδης πρόοδος στη θεραπεία του διαβήτη την τελευταία δεκαετία και διαμέσου της μοντέρνας τεχνολογίας έχει αναπτυχθεί ένας αριθμός συστημάτων τόσο για τη διάγνωση της ασθένειας όσο και για τη χορήγηση θεραπευτικών μέσων της ινσουλίνης, ενώ η μεταμόσχευση έχει γίνει μια ζωτική επιλογή για πολλά άτομα που υποφέρουν από σοβαρές επιπλοκές του διαβήτη.^{1,4}

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια περιοχή ιδιαίτερα σημαντική για τη νοσηλευτική γιατί είναι ένα αυξανόμενο πρόβλημα υγείας, επηρεάζει πολύ τον τρόπο ζωής του διαβητικού και απαιτεί συχνή παρακολούθηση σε ειδικά κέντρα και ιατρεία, ενώ ταυτόχρονα επιβαρύνει σημαντικά τον προϋπολογισμό της οικογένειας και του κοινωνικού συνόλου. Τα καθήκοντα του ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη περιλαμβάνουν την κλινική φροντίδα των ατόμων με διαβήτη, την εκπαίδευση, τη συμβουλευτική, την οργάνωση, τον συντονισμό της φροντίδας και την έρευνα.⁵

2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι γνωστός από αρχαιοτάτων χρόνων. Στους παπύρους του Ebers, Hearst και Brugsch αναφέρονται συνταγές για την αναστολή της πολυουρίας. Τον πρώτο μετά Χριστό αιώνα ο Αρεταίος περιέγραψε την αρρώστια ως «λιώσιμο της σάρκας και των άκρων σε ούρα» και την ονόμασε «διαβήτη» από την ελληνική λέξη «διαβαίνω» που σημαίνει «διέρχομαι δια μέσου». Τη λέξη «διαβήτη» συναντούμε επίσης στο Απολλώνιο το 264 π.Χ. Όταν οι πρώτοι γιατροί ανακάλυψαν ότι τα ούρα των διαβητικών είχαν γλυκιά γεύση κατάλαβαν ότι περιείχαν ζάχαρη.

Ο William Cullen πρόσθεσε στη λέξη διαβήτη το επίπεδο «σακχαρώδης» ή αλλιώς «mellitus» από τη λατινική λέξη για το μέλι, η οποία προστέθηκε για να διαχωριστεί η ασθένεια από τον άποιο διαβήτη, μια ασθένεια της υπόφυσης κατά την οποία ο ασθενής χάνει μεγάλες ποσότητες ούρων απαλλαγμένων από ζάχαρη (τα ούρα είναι χωρίς ιδιαίτερη γεύση συνεπώς δεν έχουν ποιόν: άποιος διαβήτης) Έν κατακλείδι η ασθένεια ονομάστηκε «σακχαρώδης διαβήτης» και στο ευρύ κοινό έγινε γνωστή ως η αρρώστια του σακχάρου.^{6,7}

Η εξέταση των ούρων υπήρξε ο πρώτος έλεγχος των γιατρών για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη. Στις αρχές του 19^{ου} αιώνα είχαν αναπτυχθεί χημικές δοκιμασίες οι οποίες μετρούσαν την παρουσία σακχάρου στα ούρα δηλαδή την γλυκοζουρία. Ένας ασθενής που παρουσίαζε γενικά γλυκοζουρία εθεωρείτο γενικά διαβητικός γιατί αγνοούσαν ότι και διάφορες άλλες δυσλειτουργίες του οργανισμού ήταν πιθανό να προκαλέσουν την εμφάνιση σακχάρου στα ούρα. Συμφωνία πάντως για τον ακριβή χαρακτηρισμό του διαβητικού δεν υπήρξε διότι οι διαγνωστικές εξετάσεις ήταν αβέβαιες και μεταβαλλόμενες. Γενικά όμως ήταν ευκολότερο να γίνει διάγνωση της ασθένειας παρά η θεραπεία της ή καλύτερα η κούρα της. Έτσι χωρίς θεραπευτική αγωγή η πορεία του διαβητικού ήταν κατιούσα.⁷

Η διάρκεια ζωής ενός νεαρού διαβητικού ήταν μικρότερη του ενός χρόνου από τη στιγμή της διάγνωσης. Οι διαβητικοί, όπως σχεδόν όλοι οι ασθενείς μέχρι τα μέσα του 19^{ου} αιώνα περισσότερο κακό παρά καλό έβλεπαν από τις προσπάθειες των γιατρών, είτε αυτές αφορούσαν αφαιμάξεις, είτε γιατροσόφια ή φάρμακα. Το τελευταίο υπόλειμμα από τις μάταιες πρακτικές που χρησιμοποιούσαν για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη ήταν η χρήση του οπίου. Η μέθοδος εξακολουθούσε να χρησιμοποιείται και κατά το 1915 όπως αναφέρει ο William Osler. Το 1919 ο κορυφαίος Αμερικανός διαιτολόγος Frederic Allen είχε σχολιάσει ότι «είναι πολύ δύσκολο να σταματήσει ακόμη και σήμερα». Το όπιο άμβλυνε την απελπισία. Μια άλλη αγωγή η οποία κράτησε μέχρι και τον εικοστό αιώνα βασιζόταν στην ιδέα ότι ο διαβητικός χρειαζόταν περισσότερη τροφή για να αντισταθμίσει τα θρεπτικά συστατικά που χάνονταν με τα ούρα.

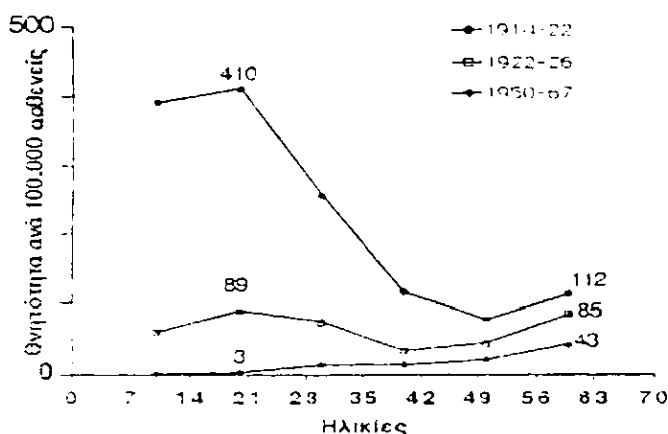
Ο Piorry ένας Γάλλος γιατρός βελτίωσε την ιδέα και συμβούλευε τους διαβητικούς να τρώνε πάρα πολύ μεγάλες ποσότητες ζάχαρης. Ακόμη και πολύ καλά καταρτισμένοι γιατροί έμπαιναν συνεχώς στον πειρασμό να βοηθούν τους διαβητικούς να κερδίσουν βάρος. Ο Allen πίστευε ότι ήταν ζωτικής σημασίας να καταπολεμηθεί «το μοντέρνο λάθος» να αντικαθίστανται με υπερσιτισμό οι θερμίδες που χάνονται δια μέσου των ούρων. Στα συμπεράσματα της μελέτης του την οποία δημοσίευσε το 1919 ο Dr. Allen ενώ τόνιζε τα όρια της αγωγής με δίαιτα που επέβαλλε προσπάθεια να αισιόδοξος και όπως χαρακτηριστικά είχε πει: «Οι γνώσεις μας για τον διαβήτη αυξάνουν με τέτοιο ρυθμό ώστε και ο ασθενής

εκείνος με την χειρότερη διάγνωση θα πρέπει να παίρνει θάρρος και να εξακολουθεί να ζει με την ελπίδα της εξεύρεσης μιας αγωγής η οποία θα οδηγήσει σε θεραπεία».⁷

Τρεις επιστήμονες που τα ονόματά τους είναι άρρηκτα συνδεδεμένα με την ανακάλυψη της ινσουλίνης είναι ο Best, ο Banting και ο Collip. Ο Best με τους βοηθούς του συνέχισε στο Τορόντο τη δουλειά του McCleod σχετικά με τις ιδιότητες της ινσουλίνης, έκανε βασικές μελέτες σχετικές με τη χολίνη, έναν τροφικό παράγοντα και ανέπτυξε την ηπαρίνη ως ένα σημαντικό αντιπηκτικό. Στις 14 Ιανουαρίου του 1922 θεραπεύτηκε για πρώτη φορά από τους Banting και Best ένας διαβητικός με «σκεύασμα» ινσουλίνης στο Τορόντο του Καναδά, μετά από πειράματα που είχαν διεξάγει σε παγκρεατεκτομηθέντες σκύλους. Ο ασθενής ήταν 13 ετών, ονομαζόταν Leonhard Thomson και έπασχε από δύο ετών από διαβήτη τύπου Ι. Το αρχικό αποτέλεσμα υπήρξε απογοητευτικό. Το προσδοκώμενο αποτέλεσμα έδωσαν δύο περαιτέρω ενέσεις ενός καλύτερου παρασκευάσματος την 24-1-1922. Η τιμή του σακχάρου του αίματος έπεσε μέσα σε διάστημα 24 ωρών από τα 529 στα 120mg%.⁷

Ένας άλλος επιστήμονας που πρόσφερε σημαντικές υπηρεσίες στην φροντίδα του σακχαρώδη διαβήτη ήταν ο Elliot Proctor Joslin (1869 - 1962). Ο Joslin το 1925 εφάρμοσε μαθήματα ενημέρωσης των αρρώστων κατά τα οποία μέσα σε χρονικό διάστημα 4 ημερών θα έπρεπε να μάθουν τις βασικές αρχές για τον υπολογισμό της ινσουλinoθεραπείας, τη λήψη τροφής και τη σωματική άσκηση, που θα τους βοηθούσε στην επιτυχή θεραπεία του διαβήτη τους στο σπίτι. Αποφασιστική προϋπόθεση αποτελούσε ήδη από τότε ο καθημερινός έλεγχος του μεταβολισμού από τον ίδιο τον άρρωστο. Στα πλαίσια του συστήματος αυτού ο ρόλος του νοσηλευτή αποκτούσε αποφασιστική σημασία. Έτσι ήδη το 1924 γράφει ο Joslin: «Diabetes is pre - eminently a disease for nurses».⁸

Πέρασαν αρκετά χρόνια από την ανακάλυψη της ινσουλίνης ώσπου να καταλάβουν οι επιστήμονες ότι η ινσουλίνη ήταν μια πρωτεΐνη και μόλις κατά τα μέσα του 1950 έγινε κατανοητή η ακριβής δομή από τον Frederic Sanger. Παρατηρούνται ιδιαίτερα σημαντικές αποκλίσεις της θνησιμότητας πριν και μετά την ανακάλυψη της ινσουλίνης, οι οποίες σκιαγραφούνται στον παρακάτω πίνακα. Το γεγονός αυτό αποτέλεσε ορόσημο της Μοριακής Βιολογίας στην πορεία της προς την κατανόηση της δομής της ίδιας της ζωής και χάρισε το βραβείο Νόμπελ χημείας στον Dr. Sanger το 1958.^{7,9}



Πίνακας 1: Θνησιμότητα διαβητικών πριν και μετά την ανακάλυψη της ινσουλίνης

3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Για να αντιληφθούμε την σημασία που έχει η ολοκληρωμένη γνώση γύρω από τη φυσιολογία του σακχαρώδους διαβήτη αλλά και τη σημασία της έγκαιρης διάγνωσης και αντιμετώπισης του καλό θα ήταν να μελετήσουμε τη συχνότητα εμφάνισης της νόσου. Στο παρελθόν είχε παρατηρηθεί εντονότερη εμφάνιση της νόσου στα εύπορα άτομα, τα οποία διέθεταν μεγάλη ποικιλία και άφθονες ποσότητες σιτιστικών αγαθών παρά στα άτομα μικρότερης οικονομικής επιφάνειας. Έτσι στις αρχές του 20^{ου} αιώνα η ασθένεια ήταν εμφανώς διαδεδομένη στους εύπορους Εβραίους και κυρίως στις πλούσιες χώρες όπως στις Η.Π.Α. και στην Γερμανία. Καθώς τα έθνη αναπτύσσονταν οικονομικά και οι λαοί τρέφονταν καλύτερα και καθώς τα εμβόλια, τα φάρμακα και τα προληπτικά μέτρα υγείας μείωσαν το ποσοστό θανάτων από λοιμώδεις ασθένειες, η παρουσία του διαβήτη γινόταν εμφανέστερη. Κατά το 1920 στις βιομηχανικές χώρες το 0,5% μέχρι 9% του πληθυσμού παρουσίαζε διαβήτη.⁷

Η επιδημιολογία του διαβήτη τύπου I διαμορφώνεται σε συσχέτιση με τις γεωγραφικές και εθνικές συγκυρίες. Συναντάται πιο συχνά σε παιδιά και νέους ενήλικες και εκτιμάται ότι από αυτόν πάσχουν 10-15% του συνόλου των διαβητικών. Χαρακτηριστικά η επίπτωση του είναι χαμηλή στην Ασία, ενώ εμφανίζεται πιο συχνά στη λευκή φυλή. Στην κεντρική Ευρώπη μπορεί κανείς να συμπεράνει από τις γνωστές επιδημιολογικές μελέτες ότι 0,3% του πληθυσμού πάσχουν από διαβήτη τύπου I, ενώ έχει παρατηρηθεί σε γενικές γραμμές ότι και τα δύο φύλα προσβάλλονται εξίσου. Συχνά η εμφάνιση του είδους αυτού του διαβήτη είναι πολύ συχνότερη κατά την εφηβεία.¹⁰

Κατά την προσπάθεια που γίνεται να μελετηθεί η γενική κατεύθυνση της εμφάνισης του παιδικού διαβήτη στην Ευρώπη κατά το χρονικό διάστημα 1989 - 1999 η EURODIAB το 1988 καθόρισε ένα γεωγραφικό κατάλογο όλων των παιδιών στα οποία έχει διαγνωσθεί παιδικός διαβήτης τύπου I πάνω από τα 15 τους χρόνια. Αυτή η έρευνα βασίσθηκε σε 24423 παιδιά και υποστηρίχτηκε από 36 κέντρα με πλήρη υποστήριξη από τις Ευρωπαϊκές χώρες για το χρονικό διάστημα 1989 - 1998 ενώ προσέγγισε περίπου 20 εκατομμύρια παιδιά. Η ετήσια αύξηση του φαινομένου ήταν 3,2% και ήταν υψηλότερη για παιδιά από 0 - 4 χρονών δηλαδή γύρω στο 4,8% και 2,1%. Παρ' όλα αυτά η απόλυτη αύξηση του φαινομένου είναι περίπου ίδια και για τις τρεις ηλικιακές ομάδες 0 - 4 χρονών, 5 - 9 χρονών, 10 - 14 χρονών. Για όλες τις ηλικιακές ομάδες σε λίγες περιπτώσεις εμφανίστηκε η ασθένεια κατά τους καλοκαιρινούς μήνες ειδικά στο ηλικιακό στάδιο από 10 - 14 χρονών. Η αύξηση του φαινομένου στην Ευρώπη κυμαίνεται στο 3% όπως έγινε σε μια πρόσφατη έρευνα.¹¹

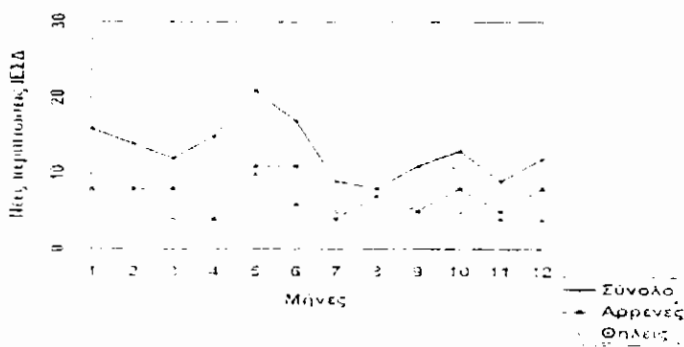
Το ποσοστό του διαβήτη τύπου II σύμφωνα-με τις πρόσφατες διεθνείς στατιστικές κυμαίνεται μεταξύ 6 - 7% του γενικού πληθυσμού, ποσοστό που ανευρίσκεται και στην Ελλάδα, ενώ εκτιμάται ότι από τον τύπο II διαβήτη πάσχουν το 85 - 90% του συνόλου των διαβητοπαθών. Η συχνότητα του διαβήτη τύπου II αυξάνει προοιούσης της ηλικίας και φαίνεται ότι κατά το δεύτερο ήμισυ της ζωής τους οι γυναίκες προσβάλλονται συχνότερα από τους άντρες.

Δεν πρέπει να παραβλέπουμε και το ύψος της συχνότητας του φαινομένου στις έγκυες γυναίκες. Στις 100 εγκύους οι 4 πάσχουν από διαβήτη, οι μισές από τις οποίες γνώριζαν την πάθηση τους, ενώ οι άλλες μισές την ανακάλυψαν στη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II αποτελεί ένα παγκόσμιο πρόβλημα υγείας που αναμένεται να προσλάβει διαστάσεις

«επιδημίας» μέσα στα επόμενα 10 - 20 χρόνια. Σύμφωνα με στοιχεία του Π.Ο.Υ. το 1994 περίπου 120.000.000 άτομα έπασχαν από τη νόσο, αριθμός που αναμένεται να ξεπεράσει τα 215.000.000 μέσα στην επόμενη 10ετία.^{10, 12}

Πρόσφατα υπολογίστηκαν 143 εκατομμύρια πάσχοντες από διαβήτη παγκοσμίως. Αυτό το νούμερο αναμένεται να φτάσει τα 300.000.000 το έτος 2025 γεγονός που οφείλεται στην αύξηση της γήρανσης και την αστικοποίηση του πληθυσμού. Στις αναπτυσσόμενες χώρες τα νούμερα αυτά αντιπροσωπεύουν μια αύξηση της τάξης του 170% και για τις ανεπτυγμένες μια αύξηση της τάξης του 42%. Σε αναπτυσσόμενες χώρες τα άτομα με διαβήτη είναι συνήθως μεταξύ 48 και 64 χρονών σε σύγκριση με τις ανεπτυγμένες χώρες όπου τα άτομα με διαβήτη είναι άνω των 64 χρονών. Το χάσμα αυτό αναμένεται να διευρυνθεί κι άλλο μέχρι το 2025. Οι μεγαλύτερες αυξήσεις που αναμένεται να παρατηρηθούν για τα έτη 1995 έως 2025 θα συμβούν στην Κίνα (68%) και στην Ινδία (59%). Τόσο η Λατινική Αμερική, η Καραϊβική όσο και τα Ασιατικά νησιά θα αντιμετωπίσουν μια αύξηση του 41%, ενώ η αύξηση στη Μέση Ανατολή θα είναι της τάξης του 30%. Η αύξηση θα είναι μικρότερη στις χώρες της Ανατολικής Ευρώπης (26%) και στις ανεπτυγμένες οικονομικά χώρες (28%).¹³

Στη χώρα μας ο σακχαρώδης διαβήτης προσβάλλει περίπου 2 - 3 άτομα στα 100, όμως πάνω από το ένα τέταρτο των διαβητικών έχουν μια μορφή της νόσου που δεν προκαλεί έκδηλα συμπτώματα. Σε μια έρευνα που έγινε στην Β. Ελλάδα για την επίπτωση του ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη την περίοδο 1989 - 1995 σε ινσουλινοεξαρτώμενους ασθενείς με ηλικίας διάγνωσης 0 - 39 ετών διαπιστώθηκε ότι ως προς την ηλικία διάγνωσης υψηλότερη συχνότητα βρέθηκε στην ομάδα 10 - 14 χρονών 11,47 / 100.000. Διαπιστώθηκε σταθερή υπεροχή αντρών έναντι των γυναικών με σχέση 1,20 και ως προς την εποχιακή κατανομή παρατηρήθηκε σημαντική πτώση της συχνότητας κατά τους θερινούς μήνες, όπως φαίνεται στον παρακάτω πίνακα. Διαπιστώθηκε χαμηλή συχνότητα του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη στην Β. Ελλάδα συγκριτικά με την Β. Ευρώπη και εποχιακή εξάρτηση. Σύμφωνα με τα ευρήματα μας υπολογίζουμε ότι επί συνολικού αριθμού 5.664.891 ατόμων ηλικίας 0 - 39 ετών και των δύο φύλων, στη χώρα μας με επίπτωση 6,56 θα έχουμε 372 νέες περιπτώσεις ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη τον χρόνο. Στον διαβήτη τύπου Ι παρατηρείται μια καθυστέρηση στην καταγραφή των περιστατικών περίπου για δύο με τρία χρόνια. Αυτό συμβαίνει διότι οι γονείς των διαβητικών παιδιών και το υπόλοιπο συγγενικό περιβάλλον προτιμούν να κρατήσουν μυστική την ύπαρξη διαβητικού παιδιού στην οικογένεια. Συνήθως προσφεύγουν σε ιδιώτες γιατρούς μεγάλων αστικών κέντρων και αναλαμβάνουν το σύνολο των δαπανών προκειμένου να διατηρήσουν την ανωνυμία. Η συνειδητοποίηση της υπερβολής αυτής γίνεται κατά τη σχολική ηλικία των παιδιών οπότε προ του κινδύνου που διατρέχουν τα διαβητικά παιδιά από τις οξείες επιπλοκές (π.χ. υπογλυκαιμία) αναγκάζονται οι γονείς να ενημερώσουν τους δασκάλους ενώ συγχρόνως αποδέχονται την κατάσταση και απελευθερώνονται από το βάσανο της σιωπής για την ύπαρξη του διαβητικού παιδιού τους.¹⁴



Εφαρμόζοντας τα νέα κριτήρια της ADA 1997 συγκρίνοντας τα με εκείνα της WHO 1985, στη διακήρυξη της III National and Health Nutrition Examination Survey (III NHANES), το ποσοστό των διαβητικών βρέθηκε μειωμένο με τα κριτήρια της ADA 1997 (4,35%) σε σχέση με εκείνο της WHO 1985 (6,34%). Το χαμηλό ποσοστό των διαβητικών που βρέθηκε με τα κριτήρια της ADA, πιθανό να οφείλεται στην μη ανίχνευση των ατόμων με παθολογική ανοχή στη γλυκόζη. Με τα κριτήρια της ADA δεν ανιχνεύθηκαν επίσης τα άτομα IGT τα οποία θεωρούνται υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Στη μελέτη των Costa και συν., όπου εξετάστηκαν άτομα με IGF μετά από εφαρμογή OGTT τα αποτελέσματα έδειξαν ποσοστό σακχαρώδη διαβήτη με τα κριτήρια της ADA 1997 (1,8%) ενώ με τα κριτήρια της WHO 1985 ήταν (3,2%). Ανάλογα ήταν και τα αποτελέσματα πιο πρόσφατων μελετών όπου εφαρμόστηκαν τα νέα κριτήρια της ADA 1997 και της WHO 1998, και συγκρίθηκαν με τα προηγούμενα της WHO 1985, σε άτομα με συμπτώματα σακχαρώδη διαβήτη. Τα αποτελέσματα και αυτής της μελέτης έδειξαν χαμηλότερο ποσοστό σακχαρώδη διαβήτη με τα κριτήρια της ADA 1997 (33,1%) έναντι της WHO 1985 (44,8%) (μειωμένο κατά 26%), ενώ το σύνολο των ατόμων με 4 διαταραγμένη ομοιόσταση γλυκόζης (σακχαρώδη διαβήτη και IGT) με τα νέα κριτήρια της WHO 1998 δεν διέφερε σημαντικά σε σχέση με τα προηγούμενα της WHO 1985. Με τα νέα κριτήρια της ADA δεν μπορούν επίσης να ανιχνευθούν τα άτομα με IGT τα οποία εξ ορισμού ανιχνεύονται μόνον μετά από φόρτιση γλυκόζης (OGGT), για να εκτιμηθεί η αντίσταση στην ινσουλίνη που ως γνωστό εμφανίζουν τα άτομα αυτά. Από τα παραπάνω διαπιστώνουμε ότι ακόμη και οι μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση και εκτίμηση του σακχαρώδους διαβήτη παίζουν σημαντικό ρόλο στην εγκυρότητα των αποτελεσμάτων των επιδημιολογικών ερευνών.¹⁵

Επιπλέον δεν πρέπει να παραβλέπουμε το γεγονός ότι ο βαθμός θνησιμότητας σε διαβητικούς ασθενείς είναι 2 με 3 φορές μεγαλύτερος από τον υπόλοιπο πληθυσμό. Παράλληλα έχει γίνει πλήθος ερευνών σχετικά με τη θνησιμότητα και τις αιτίες θανάτου που παρατηρούνται σε διαβητικούς ασθενείς. Οι καρδιαγγειακές παθήσεις είναι μια από τις πιο κοινές υποβόσκουσες αιτίες θανάτου και υπολογίζεται ότι οφείλονται σε αυτές περίπου το 44% των θανάτων στον τύπο I και το 52% των θανάτων στον τύπο II. Οι παθήσεις των νεφρών υπολογίζεται ότι αποτελούν αιτία θανάτου στο 21% των θανάτων στον τύπο I και 11% στον τύπο II του διαβήτη. Κακοήθη νεοπλάσματα εμφανίζονται ως αιτίες θανάτου στο 11% των ασθενών με τύπου I και στο 14% των ασθενών με τύπου II διαβήτη. Οι προσπάθειες να βρούμε πληροφορίες σχετικά με τους θανάτους που οφείλονται στον διαβήτη συχνά έχουν δυσκολίες λόγω της ανθεκτικότητας που υπάρχει σχετικά με τη διάγνωση του διαβήτη και σχετικά με την αιτία του θανάτου. Αυτό συμβαίνει εάν το πιστοποιητικό θανάτου είναι η μόνη πηγή πληροφόρησης για το αν υπήρχε διαβήτης. Οι ετήσιες παγκόσμιες στατιστικές υγείας από το 1978 μέχρι το 1985 έδειξαν ότι οι θάνατοι που αποδίδονται απευθείας στον διαβήτη ποικίλουν από 10 έως 30 ανά 1000 θανάτους σε βιομηχανοποιημένες χώρες και 4 - 40 σε άλλες χώρες.¹⁶

4. ANATOMIA - ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

4.1 Ανατομία παγκρέατος

Το πάγκρεας είναι μεικτός αδένας (ενδοκρινής και εξωκρινής), μήκους 12 - 15 cm, πλάτους 4 cm και βάρους 75 - 85 gr περίπου. Βρίσκεται σε εγκάρσια θέση, πίσω από το στομάχι, πίσω από τον περιτοναϊκό χώρο, μπροστά από τα μεγάλα αγγεία της κοιλιάς και εκτείνεται από την αγκύλη του 12δάκτυλου ως τις πύλες του σπλήνα, στο ύψος του 1^{ου} και 2^{ου} οσφυϊκού σπονδύλου. Διακρίνουμε την κεφαλή, το σώμα και την ουρά. Έχει πρισματικό σχήμα και παρουσιάζει άνω, κάτω και οπίσθιο χείλος και πρόσθια, οπίσθια και κάτω επιφάνεια. Η κεφαλή του παγκρέατος παρουσιάζει στην οπίσθια επιφάνεια της δύο αύλακες που υποδέχονται το χοληδόχο πόρο και την πυλαία φλέβα και μια εντομή που υποδέχεται την άνω μεσεντέρια αρτηρία και φλέβα. Το μέρος της κεφαλής του παγκρέατος που βρίσκεται πίσω από τα μεσεντέρια αγγεία λέγεται αγκιστροειδής απόφυση. Η ουρά του παγκρέατος βρίσκεται μέσα στον παγκρεατοσπληνικό σύνδεσμο και είναι πιο ευκίνητη από τις άλλες μοίρες του.¹⁷

4.2 Φυσιολογία παγκρέατος

Το πάγκρεας έχει δύο ειδών λειτουργίες την ενδοκρινή και την εξωκρινή. Ως εξωκρινής πεπτικός αδένας παράγει ένζυμα για την πέψη των λευκωμάτων, των υδατανθράκων και των λιπών, τα οποία περιέχονται στο λεπτόρρευστο παγκρεατικό υγρό. Από τα «εξωκρινή» αδενικά κύτταρα του παγκρέατος εκκρίνονται περίπου 1 έως 1½ Lit. Παγκρεατικού υγρού μέσω του παγκρεατικού πόρου προς το δωδεκαδάκτυλο. Μέσα στον εξωκρινή αυτό αδενικό ιστό περιλαμβάνονται ½ έως 1 εκατομμύριο μικρά νησίδια από κύτταρα διαφορετικού είδους (ιδιαίτερα στην ουρά του παγκρέατος). Αυτά αποδίδουν τις δραστικές τους ουσίες όχι στο σύστημα των εκφορητικών πόρων αλλά στο αίμα. Γι' αυτό μέσα στα νησίδια του Langerhans υπάρχει πλούσιο δίκτυο τριχοειδών. Αυτό το «ενδοκρινές» τμήμα του παγκρέατος αποτελείται από α, β και δ-κύτταρα των νησιδίων. Τα κύτταρα αυτά σχηματίζουν ένα είδος λειτουργικού συγκυτίου (χασματικές συνδέσεις). Τα α-κύτταρα ανέρχονται στο 25% του συνόλου και παράγουν γλυκαγόνη, αυτή κινητοποιεί υδατάνθρακες από το ήπαρ. Έτσι αυξάνεται παροδικά η γλυκόζη του αίματος. Μοιάζει έτσι να είναι ανταγωνιστής της ινσουλίνης. Τα β-κύτταρα (60% του συνόλου) παράγουν την ορμόνη ινσουλίνη, αυτή ενισχύει την είσοδο των υδατανθράκων μέσα στα κύτταρα του σώματος και το σχηματισμό γλυκογόνου στους μύς, αναστέλλει τον καταβολισμό γλυκογόνου και την γλυκονογένεση και ευνοεί τη μεταφορά γλυκόζης και άλλων ουσιών μέσα από την κυτταρική μεμβράνη. Διεγείρει τη σύνθεση των λιπαρών οξέων και τριγλυκεριδίων και αναστέλλει τη διάσπαση τριγλυκεριδίων. Τα δ-κύτταρα (10%) παράγουν την ορμόνη σωματοστατίνη επιπλέον από τα νησίδια της κεφαλής του παγκρέατος απελευθερώνεται παγκρεατικό πολυπεπτίδιο. Οι ορμόνες αυτές πιθανώς αλληλοεπηρεάζονται κατά το στάδιο σχηματισμού τους (παρεκρινική επίδραση).^{17, 18, 19, 20}

4.3 Ομοιοστασία της γλυκόζης

Φυσιολογικά η συγκέντρωση της γλυκόζης στο πλάσμα κατά τις περιόδους νηστείας και μεταγευματικά διατηρείται σε στενό σχετικά εύρος ορίων μεταξύ 60-120 mg/dl. Με αυτές τις συγκεντρώσεις γλυκόζης εξασφαλίζεται η σταθερή παροχή ενέργειας στο Κ.Ν.Σ. Το πόσο ζωτικός είναι για τον ανθρώπινο οργανισμό ο ρόλος της ομοιοστασίας της γλυκόζης μπορεί εύκολα να γίνει κατανοητό από δύο ακραία παραδείγματα, της υπογλυκαιμίας σε περιόδους

νηστείας όπου τιμές γλυκόζης μικρότερες από 40 mg/dl θα προκαλούσαν μη αντιστρεπτή βλάβη των κυττάρων του νευρικού ιστού και της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας που θα είχε σαν αποτέλεσμα σπατάλη ενέργειας, αφού παρατηρείται υπέρβαση των τιμών της γλυκόζης > 180 mg/dl.¹⁰

Η ομοιοστασία της γλυκόζης εξαρτάται από την ισορροπία μεταξύ της παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ και της χρησιμοποίησης της γλυκόζης τόσο από ισουλινεξαρτώμενους ιστούς, όπως ο λιπώδης και ο μυϊκός ιστός στους οποίους η ινσουλίνη επιδρά μέσω ενός ειδικού συστήματος υποδοχέων που διαθέτουν. Άλλοι ιστοί αντίθετα προσλαμβάνουν γλυκόζη ανεξάρτητα από τη δράση ή την παρουσία ινσουλίνης. Σ' αυτούς περιλαμβάνονται το Κ.Ν.Σ., τα περιφερικά νεύρα, τα ερυθρά αιμοσφαίρια, τα αγγεία, οι συνδετικοί ιστοί, οι νεφροί κ.λ.π. Η πρόσληψη της γλυκόζης από αυτούς τους ιστούς εξαρτάται άμεσα από την τιμή της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα. Η συγκέντρωση της κυκλοφορούσας γλυκόζης βρίσκεται υπό τον έλεγχο των παγκρεατικών ορμονών, γλυκαγόνης και ινσουλίνης. Η ομοιοστασία μεταξύ της παραγωγής και της κατανάλωσης της γλυκόζης επιτυγχάνεται κυρίως μέσω τριών μηχανισμών:

1. Την ικανότητα του παγκρέατος να εκκρίνει ινσουλίνη, τόσο οξέως, όσο και σε συνεχιζόμενο ρυθμό.

2. Την ικανότητα της ινσουλίνης να αναστέλλει την έξοδο της ηπατικής γλυκόζης και να ευνοεί την εναπόθεση της γλυκόζης στο ήπαρ (ευαισθησία γλυκόζης).

3. Την ικανότητα της γλυκόζης να εισέρχεται στα κύτταρα απουσία ινσουλίνης (ευαισθησία γλυκόζης ή αποτελεσματικότητα γλυκόζης).^{8, 10}

Η μεταβολική τύχη της γλυκόζης στον ανθρώπινο οργανισμό κατά τη φάση του ενδιάμεσου μεταβολισμού των υδατανθράκων περιλαμβάνει την γλυκογονογένεση, τη γλυκογονόλυση, γλυκόλυση και γλυκονεογένεση. Η γλυκογονογένεση είναι η βιοσύνθεση του γλυκογόνου από μονάδες γλυκόζης (UDP - γλυκόζης), η γλυκογονόλυση είναι η διάσπαση του γλυκογόνου (κυρίως με φωσφορόλυση) στις δομικές του μονάδες.

Η γλυκόλυση είναι η κύρια μεταβολική οδός οξειδωσης της γλυκόζης στο κυτταρόπλασμα όλων των κυττάρων. Με αυτές τις αντιδράσεις η φωσφορυλιωμένη γλυκόζη μετατρέπεται κυρίως σε πυροσταφυλικό αποδίδοντας σχετικά μικρή ενέργεια. Η περαιτέρω οξειδωση όμως του πυροσταφυλικού (αερόβιος γλυκόλυση) στο μιτοχόνδριο μέσω του κύκλου του Krebs και της αναπνευστικής αλυσίδας αποδίδει περισσότερη ενέργεια με τελικά προϊόντα το CO₂ και το H₂O. Η γλυκονεογένεση αποτελεί την ανασύσταση της γλυκόζης από γαλακτικό, γλυκερόλη, αμινοξέα και μεταβολίτες τους. αποτελεί αξιόλογη μεταβολική οδό (στο ήπαρ και νεφρό) για την μερική κάλυψη των αναγκών σε γλυκόζη, όταν υπάρχει έλλειψη της αλλά και σε αφθονία γαλακτικού. Γαλακτόζη από γαλακτικό σχηματίζεται κάτω από ιδιαίτερες συνθήκες διατροφής, παθολογικές καταστάσεις, νηστεία κ.α.^{10, 21}

Ο ρόλος του μεταβολισμού του ηπατικού γλυκογόνου και της γλυκονεογένεσης στη ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος μπορεί να φανεί σε ένα θεωρητικό μοντέλο ατόμου που μετά από τη λήψη 100gr γλυκόζης έμεινε νηστικό για 40 ημέρες. Σε αυτό το μοντέλο φαίνεται η ομοιοστασία της γλυκόζης μετά λήψης τροφής και σε νηστεία. Ανάλογα με την πηγή προέλευσης της γλυκόζης του αίματος η ομοιοστασία της μπορεί να διαιρεθεί σε 5 φάσεις:

- Η πρώτη φάση είναι η φάση της απορρόφησης της γλυκόζης η οποία προέρχεται κυρίως από εξωγενείς υδατάνθρακες. Διάρκει 3 - 4 ώρες μετά τη λήψη γλυκόζης και χαρακτηρίζεται από αύξηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης και της ινσουλίνης και καταστολή της συγκέντρωσης του γλυκογόνου. Είναι η

μόνη φάση που το ήπαρ χρησιμεύει σαν της γλυκόζης. Η περίσσεια γλυκόζης αποθηκεύεται σε γλυκογόνο στο ήπαρ και στους μύες ή μετατρέπεται σε λιπίδια.

- Με το τέλος της φάσης απορρόφησης, 12 ώρες μετά τη λήψη γεύματος οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης, της ινσουλίνης και του γλυκογόνου επιστρέφουν στις βασικές τιμές και το ήπαρ παράγει γλυκόζη με αναερόβιο γλυκόλυση από τις αποθήκες γλυκογόνου. Προτεραιότητα στη χρήση της γλυκόζης έχει ο εγκέφαλος και ακολουθούν τα ερυθρά και λευκά αιμοσφαίρια του αίματος, καθώς και η μυελώδης μοίρα του νεφρού. Η οξειδωση της γλυκόζης στο μυϊκό και λιπώδη ιστό αναστέλλεται στο στάδιο της πυρουβικής δεϋδρογενάσης, προκαλώντας έτσι αυξημένη απελευθέρωση γαλακτικού, πυρουβικού και αλανίνης που με τη σειρά τους μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη γλυκονεογένεση. Αυτή είναι η δεύτερη φάση που χαρακτηρίζεται από προσαρμογή του οργανισμού τέτοια ώστε κατά τη διάρκεια της νηστεία εξασφαλίζεται διατήρηση των πρωτεϊνών αλλά και η παροχή γλυκόζης στον εγκέφαλο. Αυτή η φάση διαρκεί μέχρι 12 ώρες.

- Μετά τη φάση αυτή της κατανομής του αποθηκευμένου ηπατικά γλυκογόνου αρχίζει πλέον η γλυκονεογένεση για να παραχθεί γλυκογόνο. Η παραγωγή ενέργειας μέσου της γλυκονεογένεσης χαρακτηρίζει την 3^η και την πρώιμη 4^η φάση, που ξεκινάει από τις 12 με 48 ώρες μετά την αρχή της νηστείας και φτάνει σε ένα μέγιστο τη 2^η ημέρα για να αρχίσει να πέφτει σε ένα βασικό επίπεδο γύρο στην 8^η ημέρα.

- Η παραγωγή κετονικών σωμάτων ωστόσο σαν πηγή ενέργειας δεν αρχίζει παρά στην όψιμη 4^η και 5^η φάση. Λόγω της έλλειψης έκκρισης ινσουλίνης στην 3^η φάση απελευθερώνονται από τους περιφερικούς ιστούς πρόδρομες ουσίες της γλυκονεογένεσης. Τα παιδιά λόγω της δυσαναλογίας του μεγέθους του εγκεφάλου τους και των ιστών (π.χ. μύες) που εφοδιάζουν το υπόστρωμα για γλυκονεογένεση αλλά και οι κυοφορούσες (λόγω του ότι πρέπει να εφοδιάζουν με γλυκόζη και το έμβρυο) βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν υπογλυκαιμία στην 3^η φάση της γλυκονεογένεσης. Σε προχωρημένη φάση νηστείας στην όψιμη 4^η και 5^η φάση που τα ηπατικά αποθέματα γλυκογόνου για γλυκονεογένεση εξαντλούνται τότε πλέον τα κετονικά σώματα αναλαμβάνουν μερικά να παρέχουν ενέργεια στα εγκεφαλικά κύτταρα.¹⁰

4.4 Βιοσύνθεση και έκκριση ινσουλίνης

Η ινσουλίνη είναι ένα πεπτιδίο μοριακού βάρους 6 kDa με 51 αμινοξέα και σχηματίζεται με την αφαίρεση της αλύσου C από την προΐνσουλίνη (που διαθέτει 84 αμινοξέα) και η οποία αποσπάται από την προ - προΐνσουλίνη. Η ινσουλίνη αποτελείται από δύο πεπτιδικές αλύσους την A με 21 αμινοξέα και τη B με 30 αμινοξέα ενωμένες με δύο δισουλφιδικούς (S-S) δεσμούς. Η προΐνσουλίνη σχηματίζεται στο ενδοπλασματικό δίκτυο των β-κυττάρων. Με τη βοήθεια της συσκευής Golgi σχηματίζονται κοκκία που περιέχουν την ινσουλίνη η οποία απελευθερώνεται με εξωκυττάρωση στον εξωκυττάριο χώρο.^{10, 21}

Η ινσουλίνη που περιέχεται στο πάγκρεας ανέρχεται σε 6-10 mg περίπου από τα οποία απελευθερώνονται καθημερινώς περίπου 2 mg. Αν ενεθεί στον οργανισμό ινσουλίνη σε ποσότητα 4 mg/kg ηπατικού βάρους η συκέντρωση του σακχάρου στο αίμα ελαττώνεται περίπου κατά 50%. Ο χρόνος ημιζωής της ινσουλίνης είναι περίπου 10-30 min διασπάται κυρίως στο ήπαρ και στους νεφρούς.

Η έκκριση της ινσουλίνης από τα β-κύτταρα ρυθμίζεται από έναν «ανιχνευτή» (sensor) γλυκόζης, που προφανώς βρίσκεται στην κυτταρική μεμβράνη των β-κυττάρων. Οι αυξομειώσεις των συγκεντρώσεων της γλυκόζης,

των αμινοξέων και των λιπαρών οξέων στο αίμα ευαισθητοποιούν ανάλογα τον «ανιχνευτή». Η έκλυση όμως της ινσουλίνης τροποποιείται και από άλλες ορμόνες και μάλιστα από την αδρεναλίνη, τη γλυκαγόνη, τη σωματοστατίνη και σε μικρότερο βαθμό από τις «ινκρετίνες». Η γλυκαγόνη, η αδρεναλίνη και σε μικρότερο ποσοστό άλλες ορμόνες έχουν κυρίως αναβολική δράση με σκοπό την αποτροπή και την προστασία από τυχόν υπογλυκαιμία. Η γλυκαγόνη δρα προάγοντας την παραγωγή γλυκόζης από τους μυς. Η σωματοστατίνη αναστέλλει την απελευθέρωση αυξητικής ορμόνης και την έκκριση ινσουλίνης και γλυκαγόνης²⁰.

4.5 Δράση της ινσουλίνης

Μια από τις κυριότερες δράσεις της ινσουλίνης είναι η προαγωγή της εναποθήκευσης γλυκόζης (και αμινοξέων) της τροφής. Έτσι η γενική δράση της είναι αναβολική (δόμηση ιστών) και μειώνει τη συγκέντρωση του σακχάρου στο αίμα με δύο τουλάχιστον επιδράσεις στο κύτταρο: α. Αυξάνοντας την ποσότητα της γλυκόζης που προσλαμβάνει το κύτταρο, δηλαδή επιδρώντας στην κυτταρική μεμβράνη και β. Μεταβάλλοντας την ενδοκυττάρια ενζυμική δραστηριότητα της οποίας ένα αποτέλεσμα (στο ήπαρ και στο μυϊκό και λιπώδη ιστό) είναι η αύξηση της λιπογένεσης και γλυκογένεσης. Η ινσουλίνη επίσης προάγει την αύξηση του πυρήνα, διεγείροντας τη σύνθεση DNA, RNA και πρωτεϊνών και επηρεάζει το ισοζύγιο.²¹

Για να εκδηλώσει τη δράση της η ινσουλίνη, όπως όλα τα πεπτίδια - ορμόνες πρέπει να συνδεθεί με υποδοχείς στην επιφάνεια των κυττάρων. Οι ινσουλινικοί υποδοχείς βρίσκονται τόσο στην κυτταρική επιφάνεια των ιστών στόχων της ινσουλίνης, όσο και στην κυτταρική επιφάνεια των ιστών που δεν αποτελούν κλασσικούς στόχους της ινσουλίνης, όπως τα κύτταρα του αίματος και τα εγκεφαλικά κύτταρα των γονάδων.

Δομικά οι ινσουλινικοί υποδοχείς είναι γλυκοπρωτεΐνες που αποτελούνται από δύο α-υποομάδες (μ.β. 135.000 kDa) και δύο β - υποομάδες ((μ.β. 90.000 kDa) οι οποίες ενωμένες με δισουλφιδικούς δεσμούς σχηματίζουν ένα ετεροτετραμερές βραβ. Οι α-υποομάδες είναι εξολοκλήρου εξωκυτταρικές και περιέχουν την πλευρά σύνδεσης της ινσουλίνης ενώ οι β- υποομάδες είναι διαμεμβρανικές και παρουσιάζουν ενδοκυττάρια περιοχή δραστηριότητας πρωτεϊνικής κινάσης της τυροσίνης. Οι πρωτεϊνικές κινάσες της τυροσίνης καταλύουν την μεταφορά των φωσφορικών ομάδων της ATP σε τυροσινικά υπολείμματα των πρωτεϊνών. Η δραστηριοποίηση της αυτό - φωσφορυλίωσης έχει σαν αποτέλεσμα την ενεργοποίηση της κινάσης του υποδοχέα και ο ενεργοποιημένος πλέον υποδοχέας φωσφορυλιώνει ένα ή περισσότερα ενδογενή κυτταρικά υποστρώματα πρωτεϊνών. Το καλύτερα χαρακτηρισμένο φυσικό ενδογενές υπόστρωμα ινσουλινικού υποδοχέα αντιπροσωπεύει μια κυτταροπλασματική πρωτεΐνη που αναφέρεται σαν pp185, η οποία διεγείρουμένη από την ινσουλίνη φωσφορυλιώνεται αμέσως σε υπολείμματα τυροσίνης. Η μέση ημιπερίοδος ζωής ενός ινσουλινικού υποδοχέα είναι 7 ώρες περίπου.¹⁰

4.6 Αποδόμηση της ινσουλίνης

Όπως οι περισσότερες ορμόνες - πεπτίδια η ινσουλίνη κυκλοφορεί στο αίμα σαν η ελεύθερη μονομερής ορμόνη, χωρίς δηλαδή να είναι συνδεδεμένη με πρωτεΐνες. Ο όγκος κατανομής πλησιάζει τον όγκο κατανομής του εξωκυττάριου υγρού παρόλο που η συγκέντρωση της ινσουλίνης στη λέμφο και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) είναι χαμηλότερη απ' ότι στο αίμα. Υπό βασικές

παθήσεις το πάγκρεας εκκρίνει 1 mg ινσουλίνης ημερησίως ή 4 μg ανά 1 ώρα μέσα στην πυλαία φλέβα, εξασφαλίζοντας έτσι μια συγκέντρωση ινσουλίνης μέσα στο αίμα της πυλαίας της τάξεως των 2 - 4 ng/ml (50 - 100 μU/ml) συνεχώς με συγκέντρωση στη περιφέρεια περίπου 0,5 ng/ml (12 μU/ml). Μετά τη λήψη γεύματος επανέρχεται μια γρήγορη αύξηση στην ινσουλίνη της πυλαίας που ακολουθείται από μια παράλληλη αλλά μικρότερη αύξηση της ινσουλίνης στην περιφέρεια.

Τα βασικά σημεία αποδόμησης της ινσουλίνης είναι το ήπαρ, οι νεφροί και οι μύες. Περίπου το 50% της ινσουλίνης που φτάνει μέσω της πυλαίας φλέβας στο ήπαρ συλλαμβάνεται σε ένα μόνο πέρασμα χωρίς να μπει ποτέ στη γενική κυκλοφορία. Η ινσουλίνη φιλτράρεται από τα νεφρικά σπειράματα και επαναροφάται από τα σωληνάρια που την αποδομούν.

Σοβαρή ανεπάρκεια της νεφρικής λειτουργίας φαίνεται να επηρεάζει σε μεγαλύτερη έκταση το βαθμό εξασθένησης της κυκλοφορούσας ινσουλίνης απ' ότι η ηπατική νόσος. Η πρωτεολυτική αποδόμηση της ινσουλίνης στο ήπαρ εμφανίζεται τόσο στην κυτταρική επιφάνεια όσο και μετά την εσωτερικοποίηση της ινσουλίνης με τον υποδοχέα της. Ο βαθμός που η εσωτερικοποιημένη ινσουλίνη αποδομείται από το κύτταρο ποικίλλει σημαντικά και εξαρτάται από τον κυτταρικό τύπο. Στα ηπατοκύτταρα περισσότερο από το 50% της εσωκυτταροποιημένης ινσουλίνης αποδομείται ενώ στα ενδοθηλιακά κύτταρα η περισσότερη από την εσωτερικοποιημένη ινσουλίνη απελευθερώνεται ακέραιη.¹⁰

5. ΠΑΘΟΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ - ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΝΟΣΟΥ

5.1 Παθοφυσιολογία του σακχαρώδη διαβήτη

Ο σημαντικότερος παράγοντας ανάπτυξης σακχαρώδους διαβήτη είναι η ανεπάρκεια ινσουλινικής δράσης, ενώ παράλληλα σχετική αλλά και απόλυτη αύξηση των αντιινσουλινικών ορμονών φαίνεται ότι συνδράμει στην παθοφυσιολογία. Η ανεπάρκεια ινσουλινικής δράσης οδηγεί σε ανεπαρκή πρόσληψη και οξειδωση γλυκόζης από τους μυς και το λιπώδη ιστό. Αμινοξέα απελευθερώνονται από τους μυς λόγω αυξημένης πρωτεϊνόλυσης και μετατρέπονται σε γλυκόζη στο ήπαρ λόγω αυξημένης γλυκονογένεσης. Η υπεργλυκαιμία συνεπώς στο διαβήτη είναι αποτέλεσμα:

1. Ελαττωμένης οξειδωσης της γλυκόζης στους μυς, λιπώδη ιστίο και άλλους ιστούς.
2. Αυξημένης νεογλυκογένεσης.
3. Συνεχιζόμενης πρόσληψης γλυκόζης με την τροφή.

Η υπεργλυκαιμία όταν υπερβεί τη νεφρική ουδό για τη γλυκόζη ($\geq 160 - 170$ mg/dl) οδηγεί σε γλυκοζουρία η οποία είναι υπεύθυνη για τα κλασικά συμπτώματα του διαβήτη. Προκαλεί πολυουρία λόγω οσμωτικής διούρησης και πολυδιψία. Αφυδάτωση παρατηρείται όταν η πρόσληψη νερού δεν αντισταθμίζει την απώλεια τους. Η απώλεια θερμίδων με τη γλυκόζη που χάνεται στα ούρα έχει σαν αποτέλεσμα την πολυφαγία. Απώλεια βάρους εντός μικρού χρονικού διαστήματος σημαίνει αφυδάτωση ενώ εντός μεγάλου χρονικού διαστήματος σημαίνει χρόνια απώλεια θερμίδων.

Λόγω ανεπαρκούς δράσης ινσουλίνης στο λιπώδη ιστό και σχετικής αύξησης της δράσης των αντιινσουλινικών ορμονών επί της τριγλυκεριδικής λιπάσης παρατηρείται λιπόλυση και λιπαρά οξέα κινητοποιούνται προς την κυκλοφορία, προσλαμβάνονται από το ήπαρ και ακολουθούν την οδό της κετογένεσης. Ανάλογα με το βαθμό της απόλυτης ή σχετικής ανεπάρκειας ινσουλίνης είναι και ο βαθμός της κετογένεσης. Όταν η παραγωγή κετονικών σωμάτων υπερβεί την κατανάλωση τους στην περιφέρεια τότε προκαλείται κέτωση. Η όλη κατάσταση λέγεται διαβητική κετοξέωση και μπορεί να οδηγήσει σε κώμα και θάνατο. Κέτωση ή κετοξέωση λόγω σχετικής ανεπάρκειας ινσουλίνης δημιουργείται συνήθως μετά από κατάσταση stress όπως τραυματισμός, λοίμωξη ή μετά από κατανάλωση οινοπνεύματος κ.λ.π. Μια άλλη σοβαρή μεταβολική διαβητική κατάσταση είναι η μη κετονική υπερώσμωση. Σ' αυτή παρατηρείται μεγάλος βαθμός υπεργλυκαιμίας χωρίς να συνοδεύεται από κετοξέωση. Η αυξημένη οσμωτική πίεση του πλάσματος προκαλεί αφυδάτωση των κυττάρων του Κ.Ν.Σ. και έχει σαν συνέπεια κώμα και θάνατο.

Επιπλέον καλό θα ήταν να λάβουμε υπόψη μας τους αιτιολογικούς παράγοντες εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη, οι οποίοι είναι κυρίως η ύπαρξη πλακουντικής γαλακτογόνου ορμόνης (HPL) και η ελεύθερη κορτιζόλη. Οι ορμόνες αυτές αυξάνουν προοδευτικά στην εγκυμοσύνη και προκαλούν αντίσταση στην ινσουλίνη ιδίως στο τρίτο τρίμηνο. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να απαιτούνται μεγαλύτερες ποσότητες ινσουλίνης για το μεταβολισμό της γλυκόζης. Η αντίσταση στην ινσουλίνη που προκαλεί η HPL οφείλεται στην επίδραση της τελευταίας στον μηχανισμό στον οποίο δρα η ινσουλίνη μέσα στα κύτταρα μετά το επίπεδο των υποδοχέων της.^{12, 22, 23, 24}

5.2 Κληρονομικότητα και σακχαρώδης διαβήτης

Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι ο διαβήτης είναι γενετική διαταραχή αλλά το γενετικό σχήμα δεν είναι διευκρινισμένο. Η συχνότητα είναι μικρότερη απ' ό τι θα αναμενόταν σε παιδιά που γεννήθηκαν από γονείς που και οι δύο είναι διαβητικοί, άρα αναιρεί τη θεωρία ότι ο διαβήτης είναι απλή αυτοσωμική υπολειπόμενη διαταραχή. Η πολυγονιδιακή κληρονομικότητα φαίνεται πολύ πιο πιθανή και εξαρτάται από ένα σημαντικό αριθμό αλληλοεπηρεαζόμενων υπολειπόμενου χαρακτήρα γονιδίων. Η βαρύτητα της νόσου ποικίλει ανάλογα με τον αριθμό των προσβλημένων γονιδίων και την παρουσία προδιαθεσικών επιδράσεων από το περιβάλλον. Επιβαρημένο κληρονομικό ιστορικό παρατηρείται στο 40% περίπου των αρρώστων. Έρευνες σε μονοζυγώτες δίδυμους απέδειξαν ποσοστό συμπτώσεων νοσηρότητας σχεδόν 100% στο διαβήτη ενήλικου τύπου. Στα δύο τρίτα των περιπτώσεων ο δεύτερος δίδυμος παρουσίασε διαβήτη μέσα στα τρία επόμενα χρόνια μετά την προσβολή του πρώτου, ενώ παράλληλα παρατηρήθηκε αυξημένη συχνότητα διαβήτη στο οικογενειακό αναμνηστικό των περιπτώσεων αυτών. Αντιθέτως σχετικά μικρό ποσοστό των άμεσων απογόνων προσβάλλεται από κλινικό διαβήτη που κυμαίνεται μεταξύ 6-10% στα παιδιά των οποίων και οι δύο γονείς έπασχαν από διαβήτη ενήλικου τύπου. Με την αύξηση της ηλικίας το ποσοστό αυτό εμφανίζει κάποια αυξητική τάση αλλά σπάνια υπερβαίνει το 25%. Για τα αδέρφια των διαβητικών με διαβήτη τύπου II και όχι τύπου I η πιθανότητα να παρουσιάσουν διαβήτη πριν από την ηλικία των 85 ετών είναι 25.8%. Ένας από τους υποβοηθητικούς παράγοντες εμφάνισης της νόσου είναι και το stress.^{20, 23, 25}

Πρόσφατες μελέτες αποκάλυψαν ότι η κληρονομικά καθορισμένη ύπαρξη των αντιγόνων HL-A, B₈, BW₁₅, B₁₈, CW₃, DW₃ και DW₄ στους ιστούς έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη πιθανότητα προσβολής από νεανικό διαβήτη. Αντίθετα άλλοι ιστικοί τύποι ιδιαίτερα οι B₇ και DW₂ σχετίζονται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης του νεανικού διαβήτη. Επιπλέον ορισμένες εργασίες έδειξαν ότι η παρουσία αντισωμάτων του ίδιου του ατόμου εναντίον κυτταροπλασματικών στοιχείων των κυττάρων των νησιδίων Langerhans που δεν έχουν όμως σχέση με τις παγκρεατικές ορμόνες. Τα φαινόμενα αυτά συναντώνται συχνότερα στο βαρύ ινσουλινοεξαρτώμενο νεανικό διαβήτη και σπάνια στο μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη της ώριμης ηλικίας.²⁶

Τα γενετικά ελαττώματα της λειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος είναι αυτά που αναφέρονταν παλαιότερα ως διαβήτης MODY. Χαρακτηρίζεται από ανεύρεση ισχυρά θετικού οικογενειακού ιστορικού με κάθετη προσβολή τριών τουλάχιστον γενεών, γεγονός που υποδηλώνει έναν αυτοσωματικό κυρίαρχο τύπο κληρονομικότητας. Η πιο συνήθης μορφή είναι που παλαιότερα αποκαλείτο MODY και που συνδυάζεται με μετάλλαξη στο χρωμόσωμα 12 ενός ηπατικού παράγοντα μεταγραφής του αποκαλούμενου ηπατοκυτταρικού πυρηνικού παράγοντα (HNF-1^α). Η μορφή που παλαιότερα αποκαλείτο MODY2 συνδέεται με μετάλλαξη της γλυκοκινάσης στο χρωμόσωμα 7p, με αποτέλεσμα τη δημιουργία ενός μειονεκτικού μορίου γλυκοκινάσης. Η Τρίτη μορφή γενετικών ελαττωμάτων των β - κυττάρων αφορά σε μετάλλαξη του ηπατοκυτταρικού πυρηνικού γόνου του HNF - 4^α στο χρωμόσωμα 20g. Γενικότερα υπάρχει ένα σύνολο γενετικών συνδρόμων τα οποία σχετίζονται με την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη ή με παθολογική ανοχή γλυκόζης. Τα σύνδρομα αυτά εμφανίζονται στον παρακάτω πίνακα.¹

Γενετικά σύνδρομα σχετιζόμενα με σακχαρώδη διαβήτη ή παθολογική ανοχή γλυκόζης

A. Σύνδρομα σχετιζόμενα με εκφύλιση του παγκρέατος

- Κληρονομική υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα
- Κυστική ίνωση του παγκρέατος
- Νόσος πολυενδοκρινικής ανεπάρκειας
- Αιμοχρωμάτωση

B. Κληρονομικές ενδοκρινείς διαταραχές με παθολογική ανοχή γλυκόζης

- Μεμονωμένη ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης
- Κληρονομικός πανυποϋποφυσιακός νανισμός
- Φαιοχρωμοκύτωμα
- Πολλαπλή ενδοκρινική αδενωμάτωση

Γ. Γενετικά σφάλματα του μεταβολισμού με παθολογική ανοχή γλυκόζης

- Γλυκογονίαση τύπου I (νόσος Von Gierke)
- Οξεία διαλείπουσα πορφυρία
- Υπερλιπιδαιμίες

Δ. Σύνδρομα με μη κετονικό ινσουλινοάντοχο ΣΔ πρώιμης έναρξης

- Αταξία τελαγγειεκτασία
- Μυοτονική δυστροφία
- Σύνδρομο λιποατροφικού διαβήτη

E. Κληρονομικές νευρομυϊκές διαταραχές με παθολογική ανοχή γλυκόζης

- Μυϊκές δυστροφίες
- Κεντρική μυοπάθεια όψιμης έναρξης
- Χορεία του Huntington
- Νόσος του Machado
- Σύνδρομο Hentman
- Σύνδρομο οπτικής ατροφίας και ΣΔ
- Αταξία Friedreich
- Σύνδρομο Aistrom
- Σύνδρομο Laurence – Moon - Biedl
- Σύνδρομο ψευδο – Refsum

ΣΤ. Προγηρικά σύνδρομα

- Σύνδρομο Cockayne
- Σύνδρομο Werner

Z. Σύνδρομα με παθολογική ανοχή γλυκόζης λόγω παχυσαρκίας

- Σύνδρομο Prader – Willi

- Αχανδροπλασία

Η. Διάφορα Σύνδρομα με παθολογική ανοχή γλυκόζης

- Σύνδρομο υπέρτονιας οφθαλμών σε τοπική επίδραση κορτικοστεροειδών
- Σύνδρομο Mendenhall
- Σύνδρομο δυσπλασίας επιφύσεων και ΣΔ τύπου I

Θ. Χρωμοσωμικές ανωμαλίες με παθολογική ανοχή γλυκόζης

- Σύνδρομο Down
- Σύνδρομο Turner
- Σύνδρομο Klinefelter

Τα άτομα που έχουν αρκετά αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη είναι:

1. Τα άτομα που έχουν στο οικογενειακό ιστορικό τους σακχαρώδη διαβήτη.
2. Οι μητέρες που γέννησαν νεογνά αυξημένου σωματικού βάρους.
3. Τα παχύσαρκα άτομα

4. Άτομα ηλικίας 40 χρονών και πάνω. Η ομάδα αυτή κρίθηκε υποκείμενη στην ασθένεια εφόσον από επιδημιολογικές μελέτες έρευνες βρέθηκε πως το 80% των πασχόντων από σακχαρώδη διαβήτη είναι άτομα ηλικίας 40 χρονών και πάνω.

5. Αποτελούν μέλη κάποιας εθνικότητας που εμφανίζει υψηλά ποσοστά σακχαρώδη διαβήτη.

6. Άτομα που πάσχουν από υπέρταση (>140/90mmHg)

7. Άτομα που έχουν επίπεδα HDL χοληστερόλης <35 mg/dl και /ή επίπεδα τριγλυκεριδίων > 250 mg/dl.^{6,27}

Ο κίνδυνος των απογόνων ασθενών με διαβήτη τύπου I και II για να αναπτύξουν διαβήτη.	
Τύπου I	
1. Διαβητική μητέρα	1%
2. Διαβητικός πατέρας	6%
3. Β βαθμού συγγένεια με ασθενή	5-6%
Τύπου II	
1. MODY	50%
2. Παχύσαρκοι	7%
3. Μη παχύσαρκοι	15%
4. Και οι δυο γονείς ασθενείς	60-75%

5.3 Ο σακχαρώδης διαβήτης ως συνέπεια παθήσεων και λοιμώξεων

Συχνά έχουμε εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη ως συνέχεια κάποιας νόσησης. Τα νοσήματα του παγκρέατος παίζουν πρωταρχικό ρόλο στην εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη. Έχει παρατηρηθεί ότι μπορεί να εμφανιστεί δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης μετά από μερική ή ολική παγκρεατεκτομή λόγω νεοπλασματος, κήτεων ή υποτροπιάζουσας παγκρεατίτιδας. Υπολογίζεται ότι πρέπει να έχει αφαιρεθεί ή καταστραφεί περισσότερο από 85-90% του παγκρέατος προκειμένου να εκδηλωθεί διαβήτης. Εξαίρεση αποτελεί το αδενοκαρκίνωμα του παγκρέατος όπου αφορά και περιορισμένης έκτασης προσβολή του οργάνου οδηγεί σε σακχαρώδη διαβήτη, γεγονός που υποδηλώνει ότι στην παθογένεση του διαβήτη σε καρκίνο του παγκρέατος εμπλέκεται κάποιος άλλος μηχανισμός, διαφορετικός από την καταστροφή των β-κυττάρων. Σε γενικές γραμμές σε σύγκριση με τον διαβήτη τύπου I ο διαβήτης από παγκρεατικό νόσημα ή παγκρεατεκτομή χαρακτηρίζεται από μειωμένη πιθανότητα εμφάνισης κατ'οξωτικού κώματος, αυξημένη συσχέτιση υπογλυκαιμικών επεισοδίων, ελαττωμένη εμφάνιση αγγειακών επιπλοκών και μικρότερες απαιτήσεις εξωγενούς χρήσης ινσουλίνης. Επιπλέον περίπου το 90% των ασθενών με πρωτοπαθή αιμοχρωμάτωση εμφανίζουν διαβήτη και μάλιστα τις περισσότερες φορές ο διαβήτης προηγείται άλλων εκδηλώσεων της νόσου, ενώ στη δευτεροπαθή αιμοχρωμάτωση αναπτύσσεται διαβήτης δευτεροπαθής στο 25% περίπου των περιπτώσεων.^{3, 10}

Παράλληλα αρκετά σημαντικό αιτιολογικό παράγοντα αποτελούν οι παθήσεις των ενδοκρινών αδένων. Οι περισσότερες ορμόνες ανταγωνίζονται την ινσουλίνη γι' αυτό ήπιος διαβήτης ή μειωμένη ανοχή γλυκόζης εμφανίζεται σε σύνδρομο υπερέκκρισης ορμονών. Ο διαβήτης στις περιπτώσεις αυτές εξαφανίζεται με την αφαίρεση του ενδοκρινούς όζου ή του αδένου που υπερλειτουργεί. Άλλα ενδοκρινικά νοσήματα που προκαλούν εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη είναι το σύνδρομο Cushing, το γλυκαγόνωμα, η μεγαλακρία, φαιοχρωμοκύττωμα, υπερθυρεοειδισμός, πρωτοπαθής υπεραλδοστερολισμός και το αιματοστατίνωμα. Συχνά παρουσιάζεται με τη νόσο του Addison και τη κακοήγη αναιμία. Σ' αυτές τις περιπτώσεις ο διαβήτης ονομάζεται δευτεροπαθής. Μερικά άτομα με δευτεροπαθή διαβήτη παραμένουν διαβητικά ακόμα και μετά από επιτυχή θεραπεία της νόσου που τον προκάλεσε.^{3, 10, 18, 20}

Επίσης ο διαβήτης έχει συνδυασθεί με συγγενή ερυθρά, παρόλο που στη πλειονότητα αυτών των ασθενών έχουν ανευρεθεί HLA και ανοσολογικοί δείκτες χαρακτηριστικοί του τύπου I διαβήτη. Ο μεγαλοκυτταροϊός, ο ιός Coxsackie, ο αδενοϊός και ο ιός της παρωτίτιδας έχουν περιστασιακά ενοχοποιηθεί για πρόκληση διαβήτη. Σε ορισμένα άτομα με γενετική προδιάθεση η λειτουργία των νησιδίων του παγκρέατος διαταράσσεται μετά από ιογενή λοίμωξη. Τα νησιδικά κύτταρα εμφανίζονται ιδιαίτερα ευαίσθητα είτε στην απευθείας ιογενή βλάβη είτε στη χημική προσβολή, ο ιός της παρωτίτιδας αλλά και ο Epstein - Barr και ο ιός της λοιμώδους ηπατίτιδας έχουν ενοχοποιηθεί. Παρόλα αυτά κανένας ιός δεν έχει τεκμηριωθεί ως επισπευτικός παράγοντας.^{3, 20, 23}

5.4 Σακχαρώδης διαβήτης από φάρμακα

Πολλά φάρμακα μπορεί να προκαλέσουν δυσανεξία γλυκόζης παρεμβαίνοντας είτε στην έκκριση, είτε στη δράση της ινσουλίνης. Σε αρκετές περιπτώσεις τα φάρμακα μπορεί να φέρουν στην επιφάνεια κλινικά λανθάνοντα

διαβήτη ή να επιδεινώσουν προϋπάρχοντα σακχαρώδη διαβήτη. Στα διαβητογόνα φάρμακα που διαταράσσουν άμεσα την έκκριση της ινσουλίνης μέσω καταστροφής των β-κυττάρων περιλαμβάνονται η φαινυτοΐνη και η ενδοφλέβια χορηγούμενη πενταμιδίνη καθώς και το δηλητήριο για τους επίμυς, vacor. Τα γλυκοκορτικοειδή και το νικοτινικό οξύ αποτελούν παράδειγμα διαβητογόνων φαρμακολογικών ουσιών που παραβιάζουν τη δράση της ινσουλίνης αφού ελαττώνουν τον υποδοχέα στην περιφέρεια με αποτέλεσμα διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης. Παρόμοια δράση ασκούν και η γλυκαγόνη, αυξητική ορμόνη και το ασβέστιο. Γενικότερα όταν χορηγούνται κορτικοστεροειδή σε μεγάλες ποσότητες και εμφανιστεί διαβήτης απαιτείται ινσουλινοθεραπεία. Στις ουσίες που βλάπτουν τόσο την έκκριση όσο και τη δράση της ινσουλίνης συγκαταλέγονται οι κατεχολαμίνες, τα αντιπερτασικά κλονιδίνη, διαζολείδη και πραζοσίνη, οι αναστολείς των β-υποδοχέων, οι αποκλειστές των διαύλων ασβεστίου και οι ισταμινεργικοί αποκλειστές και τέλος οι φαινοθειαζίνες, βενζοδιαζεπίνη, τα οπιούχα και η αιθανόλη. Στην κατηγορία των διαβητογόνων ουσιών υπάγονται τα θειαζιδικά διουρητικά και τα διουρητικά της αγκύλης. Αντισώματα έναντι των νησιδίων του παγκρέατος και σοβαρή ινσουλινοπενία έχουν περιγραφεί σε ασθενείς που λαμβάνουν α - ιντερφερόνη.^{3, 10}

6. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Τα να επιχειρηθεί μια σφαιρική ταξινόμηση του σακχαρώδους διαβήτη προκαλεί ορισμένες δυσκολίες γιατί κάτω από τον όρο σακχαρώδης διαβήτης συνοψίζονται διαφορετικές από πλευράς αιτιολογίας διαταραχές της χρησιμοποίησης της γλυκόζης.

6.1 Πρωτοπαθής σακχαρώδης διαβήτης

Ο πρωτοπαθής σακχαρώδης διαβήτης ταξινομείται σε:

6.1.1 Τύπου I

Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου I παρατηρείται ολική ή μερική ένδεια ινσουλίνης και ως εκ τούτου από την απόλυτη εξάρτηση από τη χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης, ενώ επιπλέον η νόσος χαρακτηρίζεται από αιφνίδια εισβολή και τάση για ανάπτυξης κέτωσης. Εμφανίζεται συχνότερα σε νεαρά άτομα 1-40 ετών αλλά περιστασιακά σε ενήλικους ειδικά μη παχύσαρκα άτομα και εκείνους που είναι ηλικιωμένοι όταν η υπεργλυκαιμία εμφανίζεται για πρώτη φορά. Υπολογίζεται ότι όταν εκδηλωθεί κλινικά η νόσος, έχει ήδη απολεσθεί περίπου το 90% των β-κυττάρων του παγκρέατος. Η απώλεια όμως αυτή συνεχίζεται καθόλη τη διαδρομή της νόσου, μέχρις ότου ο αριθμός των β-κυττάρων φτάσει πραγματικά στο μηδέν. Ο ρυθμός ωστόσο της καταστροφής των β-κυττάρων ποικίλει κατά πολύ. Έτσι σε ορισμένα άτομα (συνήθως νεαρής ηλικίας) είναι ταχύς ενώ σε άλλα (συνήθως ενήλικοι) είναι βραδύς. Αυτός είναι και ο λόγος που η νόσος σε νεαρά άτομα μπορεί για πρώτη φορά να εκδηλωθεί με κετοξέωση, ενώ στους ενήλικες η υπολειμματική λειτουργία των β-κυττάρων μπορεί να προλάβει την εμφάνιση κετοξέωσης για αρκετά χρόνια. Ο συγκεκριμένος τύπος αποτελεί το 10-20% όλων των διαβητικών περιπτώσεων.^{3, 10, 29,30}

Επιπλέον ορισμένες μορφές του τύπου I ανήκουν στη σπάνια μορφή του ιδιοπαθή σακχαρώδη διαβήτη, που δεν εμφανίζεται σαφής αιτιολογία αφού δεν βρίσκεται ένδειξη αυτοανοσίας. Παρατηρείται κυρίως σε άτομα Ασιατικής ή Αφρικανικής καταγωγής, παρουσιάζει σαφή κληρονομικότητα χωρίς όμως να σχετίζεται με το HLA. Μερικοί πάσχοντες παρουσιάζουν σταθερή ινσουλινοπενία και τάση για ανάπτυξη κετοξέωσης ενώ άλλοι εμφανίζουν ινσουλινοπενία περιστασιακά.¹⁰

6.1.2 Τύπου II

Διαβήτης τύπου II ή παλαιότερα αποκαλούμενος μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης NIDDM (Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus). Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II συνήθως συνυπάρχει με παχυσαρκία ενώ υπάρχει μικρότερη πιθανότητα να εμφανιστεί κετοξέωση και η απουσία της απόλυτης εξάρτησης από την ινσουλίνη για επιβίωση. Σε αυτό τον τύπο παρατηρούνται υπερτροφικά νησίδα σε ποσοστό 20-30% των νησιδίων. Όσο μεγαλύτερη είναι η διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη τόσο λιγότερη είναι η ινσουλίνη που περιέχεται στα β-κύτταρα. Ο διαβήτης τύπου II εμφανίζεται συνήθως σε άτομα άνω των 40 ετών ενώ τα ¾ των αρρώστων είναι παχύσαρκα. Είναι σύνηθες ο ασθενής να μη παρουσιάζει συμπτώματα και η ασθένεια να μην φαίνεται μέχρι να ανακαλυφθεί τυχαία από μια συνήθη ανάλυση ούρων ή αίματος. Αυτός ο τύπος του διαβήτη μπορεί συνήθως να ελεγχθεί με δίαιτα ή δίαιτα και υπογλυκαιμικά μέσα λαμβανόμενα από το στόμα.^{3, 10, 31}

Είναι γνωστό ότι τόσο ο τύπος I όσο και ο τύπος II του σακχαρώδη διαβήτη παρουσιάζουν ετερογένεια. Το πρόβλημα όμως είναι μεγαλύτερο στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II πράγμα που κάνει πιο δύσκολη την ταξινόμηση των ασθενών αυτών κατά τη στιγμή της διάγνωσης και ειδικότερα των ενηλίκων ηλικίας 35 - 60 ετών. Συνήθως σε αυτούς τους ασθενείς τίθεται η διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II και αντιμετωπίζεται με δίαιτα και αντιδιαβητικά δισκία. Οι διαβητικοί αυτοί ανήκουν πλέον σε μια υποομάδα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II με την επωνυμία "LADA" (Latent Autoimmune Diabetes Adults). Αρκετές μελέτες έδειξαν ότι η ομάδα «LADA» αποτελεί το 10-20% των ενηλίκων

Πίνακας 2: Χαρακτηριστικά σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και τύπου II

	ΤΥΠΟΣ I	ΤΥΠΟΣ II
Ηλικία εμφάνισης	Συνήθως σε νεαρά άτομα, όμως μπορεί να εκδηλωθεί σε οποιαδήποτε ηλικία	Συνήθως σε άτομα άνω των 35 ετών, όμως μπορεί να εκδηλωθεί σε κάθε ηλικία
Τρόπος εμφάνισης	Συνήθως αιφνίδιος	Συνήθως ύπουλος
Γενετική προδιάθεση	HLA-DR3, DR4 και άλλοι υπότυποι. Συσχέτιση με χρωμοσώμα 6	Απουσία συσχέτισης με HLA. Συσχέτιση με χρωμόσωμα 11
Αντι-νησιδιακά αντισώματα	Ναι στην αρχή	Όχι
Ενδογενής ινσουλίνη	Ελάχιστη ή μηδενική	Σημαντική έκκριση που μειώνεται με τα χρόνια
Μάζα β- κυττάρων	< 10%	Μικρή ελάττωση μάζας β - κυττάρων
Περιβαλλοντικοί παράγοντες	Ιοί, τοξίνες, αυτοανοσία	Παχυσαρκία, διαιτητικές παρεκτροπές
Θρεπτική κατάσταση	Άτομα αδύνατα, υποθρεψία	Φυσιολογικά άτομα ή συνηθέστερα παχύσαρκα
Συμπτώματα	Δίψα, πολουρία, πολυφαγία, κόπωση	Απουσιάζουν ή είναι ήπια
Κέτωση	Κέτωση χωρίς ινσουλίνη	Σπάνια κέτωση. Πιθανό το υπερωσμωτικό μη κετονικό κώμα.
Ρύθμιση ΣΔ	Συχνά δυσχερής με μεγάλες διακυμάνσεις γλυκόζης	Πιο εύκολη
Διαιτητική παρέμβαση	Ουσιώδης	Ουσιώδης, συχνά μόνη της είναι αρκετή
Ινσουλίνη	Απαραίτητη σε όλους	Απαραίτητη στο 20 - 30%
Σουλφονουλουρίες	Αναποτελεσματικές	Αποτελεσματικές
Επιπλοκές	Στην πλειονότητα μετά από 5 χρόνια	Συχνές

διαβητικών

ασθενών. Οι ασθενείς αυτοί είναι συνήθως μη παχύσαρκα άτομα νεότερης ηλικίας απ' ότι ο συνήθης πληθυσμός του τύπου II διαβητικών και χαρακτηρίζονται από χαμηλότερα επίπεδα C-πεπτιδίου αλλά και από παρουσία αυτοαντισωμάτων (ICA και GADs). Είναι σήμερα φανερό ότι η ταξινόμηση των διαβητικών ασθενών τύπου II στην ομάδα «LADA» είναι βασικής σημασίας όσον αφορά στις επιδημιολογικές μελέτες αλλά και στη σωστή θεραπευτική αντιμετώπιση τους.^{10, 20}

Τα όρια διαχωρισμού των δύο μορφών του σακχαρώδη διαβήτη δεν είναι απόλυτα, δεδομένου ότι αρκετοί ασθενείς παρουσιάζουν στοιχεία και από τους δύο τύπους του διαβήτη. Ένα ποσοστό 20% περίπου των ασθενών που εκδηλώνουν τη νόσο μετά την ηλικία των 40 χρονών θα χρειαστούν ινσουλίνη για να ελεγχθεί η υπεργλυκαιμία τους αλλά δεν θα αναπτύξουν κετοξέωση εάν μείνουν χωρίς αυτή. Ένα 5% των ατόμων στα οποία ο διαβήτης εμφανίζεται πριν την ηλικία των 30 ετών παρουσιάζουν χαρακτηριστικά του τύπου II διαβήτη και ένα ποσοστό ενηλίκων ηλικίας μεταξύ 20 και 40 ετών παρουσιάζουν μια μορφή διαβήτη που παρουσιάζει για πολλά χρόνια κλινική έκφραση ανάμεσα στον τύπο I και τύπου II διαβήτη. Αλλά και η ανάγκη ή όχι για χορήγηση ινσουλίνης που εμπρικλείεται στον ορισμό δεν είναι απόλυτη δεδομένου ότι διαβητικοί τύπου I είναι δυνατό κατά την αρχική εμφάνιση της νόσου τους και για ένα ορισμένο διάστημα να αντεπεξέρχονται χωρίς ενέσεις ινσουλίνης. Αντίθετα μερικοί ασθενείς με διαβήτη τύπου II π.χ. μετά από αποτυχία της θεραπείας με σουλφονουλουρίες χρειάζονται οπωσδήποτε ινσουλίνη ήδη από την έναρξη της νόσου και δεν εμφανίζουν αυτόν τον λεγόμενο «μήνα του μέλιτος» δηλαδή τη μη ανάγκη χορήγησης ενέσεων ινσουλίνης για ένα ορισμένο χρονικό διάστημα.¹⁰

6.1.3 Τύπου MODY

Επίσης μπορεί να εμφανιστεί διαβήτης ώριμης ηλικίας σε νέο άτομα ή αλλιώς MODY (Maturity Onset Diabetes Of Youth). Χαρακτηριστικά η μορφή αυτή εμφανίζεται συνήθως νωρίς μεταξύ της 2^{ης} και 3^{ης} δεκαετίας της ζωής και προσβάλλει με ήπια υπεργλυκαιμία. Χαρακτηρίζεται κυρίως από διαταραχές στη δράση της ινσουλίνης. Επίσης χαρακτηρίζεται από ανεύρεση ισχυρά θετικού οικογενειακού ιστορικού με κάθετη προσβολή 3 τουλάχιστον γενεών, γεγονός που υποδηλώνει έναν αυτοσωματικό κυρίαρχο τύπο κληρονομικότητας.¹⁰

6.1.4 Διαβήτης κυοφορίας

Ως σακχαρώδης διαβήτης κύησης ορίζεται η εμφάνιση και διάγνωση διαβήτη ή διαταραχής της ανοχής της γλυκόζης που παρουσιάζεται για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Ο ορισμός ισχύει ανεξάρτητα της θεραπευτικής παρέμβασης εάν δηλαδή για τη διόρθωση της διαταραχής χρησιμοποιήθηκε ινσουλίνη ή μόνο δίαιτα και ανεξάρτητα εάν η διαταραχή επιμένει ή όχι μετά το πέρας της κύησης. Εξ ορισμού σε αυτή την ομάδα δεν συμπεριλαμβάνονται γυναίκες με διαβήτη γενικά πριν την έναρξη της εγκυμοσύνης. Παθοφυσιολογικά ο διαβήτης της κύησης χαρακτηρίζεται από ινσουλινοαντοχή και από εξαντλημένη πρώιμη απάντηση της ινσουλίνης σε ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης. Έτσι η κατάσταση αυτή μπορεί να αντανακλά μια αποκάλυψη της διαβητικής κατάστασης από το ορμονικό περιβάλλον της εγκυμοσύνης και ιδιαίτερα από τα αυξημένα επίπεδα του γαλακτογόνου του πλακούντα. Ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης εμφανίζεται συνήθως το 2^ο και 3^ο τρίμηνο της κυοφορίας, όταν τα επίπεδα των ορμονών που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης είναι υψηλά επιφέροντας σαν αποτέλεσμα τη μειωμένη δραστηριότητα της ινσουλίνης. Για το λόγο αυτό συνίσταται καθορισμός του

επιπέδου ανοχής της γλυκόζης στις εγκύους μεταξύ της 24^{ης} και 28^{ης} εβδομάδας, καθώς είναι γνωστή η αυξημένη πιθανότητα περινεογνικών επιπλοκών από μητέρες με διαβήτη της κύησης.

Η κλασική ταξινόμηση του διαβήτη της εγκυμοσύνης είναι:

Κατηγορία A: Υποκλινικός διαβήτης στο οποίο η καμπύλη ζαχάρου είναι παθολογική, στην κατηγορία αυτή ανήκει το 90% των περιπτώσεων που συνοδεύονται με εγκυμοσύνη. Αντιμετωπίζεται διαιτητικά.

Κατηγορία B: Έναρξη του διαβήτη μετά την ηλικία των 20 ετών. Ο διαβήτης της B κατηγορίας διαρκεί ως 9 χρόνια και δεν συνοδεύεται από αγγειακές αλλοιώσεις.

Κατηγορία Γ: Έναρξη του διαβήτη σε ηλικία μικρότερη από 20 ετών. Ο διαβήτης αυτός διαρκεί 10-19 χρόνια και δεν συνοδεύεται από λανθάνουσες ή λίγες αγγειακές αλλοιώσεις.

Κατηγορία D: Έναρξη του διαβήτη σε ηλικία κάτω των 10 ετών. Ο διαβήτης της κατηγορίας αυτής διαρκεί περισσότερο από 20 χρόνια και συνοδεύεται από αγγειακές αλλοιώσεις.

Κατηγορία E: Ο διαβήτης αυτός συνοδεύεται από νεφροπάθεια.

Κατηγορία R: Ο διαβήτης αυτός συνοδεύεται από αμφιβληστροειδοπάθεια.

Η παραπάνω ταξινόμηση έχει προγνωστική αξία γιατί ταξινομεί τη βαρύτητα της πάθησης. Στις κατηγορίες B, C, D, F, και R απαιτείται ινσουλινοθεραπεία. Η γενική επίπτωση του διαβήτη της κύησης υπολογίζεται σε 1-3% των κύσεων.^{10, 12}

6.2 Δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης

Ως δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης θεωρούνται οι μορφές του διαβήτη που εμφανίζονται σε συνδυασμό με ορισμένες, ενδοκρινικές ή μη διαταραχές. Ο δευτεροπαθής διαβήτης χαρακτηρίζεται από την παρουσία υπεργλυκαιμίας σε επίπεδα τέτοια ώστε να τίθεται η διάγνωση του διαβήτη και φυσικά από την παρουσία της ειδικής υποκείμενης νόσου. Επιδημιολογικά δεδομένα καθώς και η αναστροφή της διαταραχής της ανοχής της γλυκόζης σε μερικούς ασθενείς όταν αντιμετωπισθεί η πρωτοπαθής νόσος δείχνουν ότι ο δευτεροπαθής διαβήτης αποτελεί μια ιδιαίτερη νοσολογική οντότητα. Η διάκριση μεταξύ κάποιας νόσου με ταυτόχρονη παρουσίαση πρωτοπαθούς σακχαρώδους διαβήτη ή διαταραχής στην ανοχή της γλυκόζης από την εμφάνιση δευτεροπαθούς διαβήτη οφειλόμενου σε κάποια άλλη υποκείμενη νόσο δεν είναι πάντα εύκολη αφού δεν υπάρχουν ανεξάρτητοι γενετικοί δείκτες για τον πρωτοπαθή σακχαρώδη διαβήτη. Ωστόσο η διάκριση αυτή είναι αναγκαία αφού η κατάλληλη θεραπευτική μεταχείριση των ασθενών με δευτεροπαθή σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να αποτρέψει τον κίνδυνο για ανάπτυξη διαβητικών επιπλοκών.¹⁰

6.3 Ταξινόμηση σύμφωνα με το στάδιο της νόσου

Τον σακχαρώδη διαβήτη μπορούμε επιπλέον να τον ταξινομήσουμε ανάλογα με το στάδιο στο οποίο βρίσκεται. Με αυτή τη μέθοδο διακρίνουμε τέσσερα στάδια:

1. Το προδιαθεσικό ή δυνητικό στάδιο που καλύπτει την περίοδο από τη στιγμή της σύλληψης μέχρι τη διαπίστωση με διάφορες παρακλινικές μεθόδους, διαταραχής του μεταβολισμού των υδατανθράκων. Εδώ κατατάσσονται άτομα με υψηλό γενετικό κίνδυνο (άτομα των οποίων και οι δύο γονείς είναι διαβητικοί, όμοιος δίδυμος διαβητικού αδελφού).

2. Το λανθάνον ή υποκλινικό στάδιο που χαρακτηρίζεται από φυσιολογικό σάκχαρο αίματος νηστείας και φυσιολογική δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη. Υποψιαζόμαστε διαβήτη εξαιτίας μείωσης της ανοχής γλυκόζης κατά τη διάρκεια στρεσογόνων καταστάσεων όπως εγκυμοσύνη, χειρουργική επέμβαση και άλλες παθήσεις ή μετά θεραπεία με ορισμένα φάρμακα π.χ. κορτικοστεροειδή.

3. Το ασυμπτωματικό στάδιο στο οποίο το σάκχαρο αίματος νηστείας είναι φυσιολογικό αλλά η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι παθολογική.

4. Ο κλινικός διαβήτης που αντιπροσωπεύει το συμπτωματικό στάδιο κατά το οποίο διαπιστώνεται υπεργλυκαιμία και σακχαρουσία.^{20, 23}

Από τα παραπάνω είναι περισσότερο από ευκολονόητη η ανάγκη για οριοθέτηση μιας καινούργιας μεθόδου ταξινόμησης η οποία να αποτελεί ένα χρήσιμο εργαλείο στα χέρια των επιστημόνων . γι' αυτό τον λόγο το 1997 η Διεθνής Επιτροπή Ειδημόνων υπό την αιγίδα της Αμερικάνικης Εταιρίας για το Διαβήτη πρότειναν μια ταξινόμηση η οποία ανταποκρίνεται καλύτερα στη ταξινόμηση του διαβητικού συνδρόμου και βασίζεται στα αίτια που προκαλούν τον διαβήτη.

1.1 Πρόσφατη (1997) αιτιολογική ταξινόμηση του σακχαρώδους διαβήτη

Κύρια κατηγορία	Υποκατηγορίες	Κύρια χαρακτηριστικά – κλινικές οντότητες
Τύπου I σακχαρώδης διαβήτης	A. Ανοσολογικός B. Ιδιοπαθής	Χαρακτηρίζεται από καταστροφή των β – κυττάρων του παγκρέατος και οδηγεί συνήθως στην απόλυτη ανάγκη για χορήγηση ινσουλίνης.
Τύπου II σακχαρώδης διαβήτης		Η κλινική του έκφραση μπορεί να κυμαίνεται από ινσουλινοαντοχή με σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης έως διαταραχή έκκρισης της ινσουλίνης με ινσουλινοαντοχή.
Τύπου LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults)		Αυτοαντισώματα GAD ₆₅ , ICA Υποομάδα του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II
Άλλοι ειδικοί τύποι σακχαρώδους διαβήτη	A. Γενετικό ελάττωμα της λειτουργίας των β - κυττάρων	Χρωμόσωμα 12, HNF - 1a (MODY3) Χρωμόσωμα 7, γλυκοκινάση (MODY2) Χρωμόσωμα 20, HNF - 4a (MODY1) Μιτοχονδριακό DNA, άλλα
	B. Γενετικό ελάττωμα της δράσης της ινσουλίνης	Ινσουλινοαντοχή τύπου A, λεπρεχουανισμός, σύνδρομο Radson-Mendenhall, λιποατροφικός διαβήτης, άλλα
	Γ. Νόσος του εξωκρινούς παγκρέατος	Χρόνια ή υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα, τραύμα/ Παγκρεατεκτομή, Ca παγκρέατος, κυστική ίνωση, αιμοχρωμάτωση, ινοσβεστώδης παγκρεατικός διαβήτης, άλλα.
	Δ. Διαβήτης από ενδοκρινικά νοσήματα	Μεγαλακρία, σύνδρομο Cushing, γλυκαγόνομα, υπερθυρεοειδισμός, φαιοχρωμοκύτωμα, Σωματοστατινωμα, αλδεστερόνομα, κ.α
	Ε. Διαβήτης από φάρμακα	Πενταμιδίνη, νικοτινικό οξύ, γλυκοκορτικοειδή, θυρεοειδική ορμόνη, διαζοξειδή, B-blockers, Θειαζίδες, φαινυτοίνη, Α-ιντερφερόνη, κ.α
	ΣΤ. Διαβήτης από λοιμώξεις	Συγγενής ερυθρά, μεγαλοκυτταριός
	Z. Ασυνήθεις τύποι «ανοσολογικού διαβήτη»	Σύνδρομο "Stiff - man" Αντισώματα έναντι του υποδοχέα της ινσουλίνης
	Η. Άλλα γενετικά σύνδρομα, ενίοτε συνοδευόμενα από σακχαρώδη διαβήτη	Σύνδρομο Down, σύνδρομο Klinefelter, σύνδρομο Turner σύνδρομο Wolfman, αταξία Friedreich, χορεία του Huntington, σύνδρομο Laurence-Moon-Biedl Μυοτονική δυστροφία, πορφυρία, σύνδρομο Prader-Willi και

Πίνακας 3: Ταξινόμηση των διαφόρων μορφών σακχαρώδη διαβήτη

7. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η συμπτωματολογία διαφέρει στις δύο κλασικές μορφές του διαβήτη όπως είναι εύκολο να εννοηθεί από τη διαφορετική παθοφυσιολογία της.

7.1 Συμπτώματα τύπου I

Η εισβολή της νόσου στους διαβητικούς τύπου I είναι συνήθως απότομη, παρά την προϋπάρχουσα επί μακρού ανοσολογική καταστροφή των β-νησιδίων του παγκρέατος. Η συμπτωματολογία έναρξης της νόσου μπορεί να είναι θορυβώδης έως και δραματική ιδίως στα μικρά παιδιά και στους εφήβους λόγω της παντελούς έλλειψης ινσουλίνης. Τα κλασικά συμπτώματα του σακχαρώδους διαβήτη με την πολουρία, πολυδιψία, πολυφαγία απώλεια σωματικού βάρους σε αρκετές περιπτώσεις οδηγούν τον ασθενή στο νοσοκομείο με την εικόνα ενός προδιαβητικού ή διαβητικού κώματος. Συμπτώματα όπως κούραση, απώλεια σωματικού βάρους, αδυναμία συγκέντρωσης κ.λ.π. μπορούν να εξηγηθούν από τον γενικό υπερκαταβολισμό και την αύξηση της γλυκονεογένεσης της μυϊκής μάζας.^{10, 30}

Η απώλεια σωματικού βάρους εξηγείται από τη σημαντική απώλεια θερμίδων λόγω της γλυκοζουρίας αφού έχουν παρατηρηθεί απώλειες γλυκόζης μέσω των ούρων της τάξεως των 100-200 gr την ημέρα. Μέσω λοιπόν αυτής της γλυκοζουρίας χάνονται 400-800 πολλές φορές και 1000 θερμίδες την ημέρα, γεγονός από το οποίο εύκολα εξηγείται η προκύπτουσα σημαντική απώλεια βάρους σε αρρύθμιστους διαβητικούς. Επιπλέον η ελάττωση της μυϊκής μάζας εμφανίζεται επειδή τα αμινοξέα καταναλίσκονται για τον σχηματισμό γλυκόζης και κετονικών σωμάτων. Αυτή η ανικανότητα μεταβολισμού ενέργειας προκαλεί κατάπτωση του οργανισμού λόγω έλλειψης πρωτεϊνών και λίπους. Αυτό προκαλεί πολυφαγία (μεγάλη όρεξη) αλλά συγχρόνως απώλεια βάρους, αδυναμία και κόπωση. Η κατανάλωση των πρωτεϊνών του ίδιου του σώματος προκαλεί απέκκριση αζώτου. Συνήθως σε άτομα μικρής ηλικίας δεν παρατηρείται πολυφαγία αλλά ανορεξία, ενώ σε μικρά παιδιά έχουμε αδυναμία αύξησης του σωματικού βάρους.

Η παρατηρούμενη πολουρία εξηγείται μέσω της σημαντικής διούρησης που προκαλείται από τις υψηλές συγκεντρώσεις σακχάρου στα ούρα. Όταν αυξηθεί η υπεργλυκαιμία και ξεπεράσει το κατώφλι των νεφρών (ικανότητα των νεφρών να αναρροφούν γλυκόζη) η γλυκόζη απεκκρίνεται στα ούρα (γλυκοζουρία). Με την απώλεια του κυτταρικού υγρού ο ασθενής παρουσιάζει πολουρία η οποία φτάνει τα 5-6 λίτρα το 24ωρο και οδηγεί αντισταθμιστικά στο αίσθημα της δίψας. Η διαρκής απώλεια υγρών οδηγεί συνήθως σε εμφανή σημάδια αφυδάτωσης όπως ξηρό και ανελαστικό δέρμα, ξηροί βλεννογόνοι του στόματος και του ρινοφάρυγγα και μαλακοί και εισέχοντες βολβοί των οφθαλμών. Εξαιτίας του παραπάνω μηχανισμού επέρχονται διαταραχές της κατανομής των υγρών μεταξύ του ενδοκυττάριου και του εξωκυττάριου χώρου οι οποίες συνοδεύονται από διαταραχές των ηλεκτρολυτών. Η συνολική απώλεια καλίου του σώματος και ο γενικός καταβολισμός των μυϊκών λευκωμάτων συνεισφέρουν στην αδυναμία και ζάλη η οποία μπορεί να οφείλεται και στον ελαττωμένο όγκο πλάσματος.^{10, 19, 32, 33}

Παραισθησίες μπορεί να υπάρξουν κατά το χρόνο της διάγνωσης του διαβήτη τύπου I ιδιαίτερα όταν η εγκατάσταση είναι υποξεία υποδηλώνοντας νευροτοξικότητα από την παρατεταμένη υπεργλυκαιμία. Το επίπεδο συνείδησης του ασθενούς μπορεί να ποικίλει εξαρτώμενο από τον βαθμό υπεροσμωλικότητας, κυρίως όταν εμφανιστεί ωσμολικότητα του ορού πάνω από 320-330 mosm/l (φυσιολογική τιμή 285-295 mosm/l). Επιπλέον η αύξηση κετονικών σωμάτων στο

αίμα οδηγεί πολλές φορές σε εμφάνιση <<κραμπών>> στις γαστροκνημίες και γενικότερα επώδυνων μυϊκών συσπάσεων της κοιλιάς. Με την πρόοδο της οξέωσης εμφανίζεται βαθιά αναπνοή με ταχύ ρυθμό αερισμού (αναπνοή Kussmaul) σε μια προσπάθεια να αποβληθεί CO₂.^{10,32}

7.2 Συμπτώματα τύπου II

Παράλληλα οι ασθενείς παραπονούνται συνήθως για κόπωση, τάση για ύπνο μετά τα γεύματα, καθώς επίσης και προβλήματα της οράσεως, ενώ οι γυναίκες εμφανίζουν κνησμό στην περιοχή των γεννητικών οργάνων καθώς επίσης και αμηνόρροια ή σεξουαλική ανικανότητα στους άντρες. Τέλος από τα γενικά συμπτώματα που εμφανίζονται είναι το διογκωμένο ήπαρ, τα εξανθηματικά ξανθώματα στην καμπτική επιφάνεια των μελών και στους γλουτούς καθώς επίσης και η μειωμένη αντίσταση στις λοιμώξεις.^{10,32}

Οι περισσότεροι ασθενείς με διαβήτη τύπου II παρουσιάζουν ύπουλη εισβολή υπεργλυκαιμίας και μπορεί να είναι σχετικά ασυμπτωματικοί αρχικά. Αυτό συμβαίνει ιδιαίτερα σε παχύσαρκους ασθενείς, των οποίων ο διαβήτης μπορεί να διαπιστωθεί μόνο μετά από γλυκοζουρία ή η υπεργλυκαιμία ανευρίσκεται κατά την διάρκεια εργαστηριακών μελετών ρουτίνας. Περιστασιακά οι ασθενείς με διαβήτη II μπορεί να παρουσιάζονται με ένδειξη νευροπαθητικών καρδιαγγειακών επιπλοκών λόγω της υποκείμενης λανθάνουσας νόσου που υπάρχει για ένα χρονικό διάστημα πριν την διάγνωση. Επιπλέον συχνές είναι λοιμώξεις του δέρματος. Γενικευμένος κνησμός και συμπτώματα κολπίτιδας είναι συχνά τα αρχικά παράπονα από γυναίκες. Διαβήτη επιπλέον μπορούμε να υποψιαστούμε σε γυναίκες με χρόνια αιδιοκολπίτιδα από κάντιντα όπως επίσης σε εκείνες που έχουν γεννήσει μεγάλα μωρά (>=4,1Kg) ή είχαν πολυδράμνιο, προεκλαμψία, ή ανεξήγητες αποβολές.

7.3 Διαφορική διάγνωση στον σακχαρώδη διαβήτη

Τα Κλινικά σημεία του σακχαρώδους διαβήτη είναι πολυποίκιλα. Τα γενικά συμπτώματα όπως κόπωση, απώλεια σωματικού βάρους, αδυναμία κ.λ.π. εμφανίζονται σε σωρεία παθολογικών καταστάσεων. Νυκτερινή πολουρία μπορεί να οφείλεται και σε καρδιακή ανεπάρκεια. Στη συνύπαρξη πολουρίας και πολυδιψίας θα πρέπει να γίνει διαφορική διάγνωση από παθήσεις των νεφρών. Ο άποιος διαβήτης εμφανίζεται και αυτός με πολουρία και πολυδιψία, οι ποσότητες όμως των αποβαλλόμενων ούρων στον άποιο διαβήτη είναι πάρα πολύ μεγάλες. Η μέτρηση του σακχάρου του αίματος σε κατάσταση νηστείας μετά το φαγητό και μέτρηση του σακχάρου των ούρων θα δώσει απάντηση, εάν τα ανωτέρω συμπτώματα οφείλονται σε σακχαρώδη διαβήτη. Σε εμφάνιση γλυκοζουρίας ως μοναδικού σημείου του διαβήτη, η διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει από τη νεφρογενή γλυκοζουρία. Οι νεφρικές γλυκοζουρίες - με γνωστότερο εκπρόσωπο το γενετικά κληρονομούμενο σύνδρομο Fanconi- είναι σχετικά ασυνήθεις, γενετικά καθορισμένες παθήσεις, που μεταβιβάζονται με αυτοσωματικό υπολειπόμενο τύπο και συνδυάζονται με παρουσία γλυκοζουρίας.

Στα τελικά στάδια χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας μπορεί να εμφανιστεί γλυκοζουρία, αφού ως γνωστόν, παρατηρείται ελάττωση του ουδού της απέκκρισης της γλυκόζης από τα νεφρά. Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης επίσης, κατά το 2^ο και 3^ο τρίμηνο, μπορεί να παρατηρηθεί παροδική γλυκοζουρία., λόγω της αύξησης του ρυθμού σπειραματικής διήθησης. Εδώ θα πρέπει να τονισθεί ότι η εμφάνιση κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης κετονικών σωμάτων στα ούρα και μάλιστα χωρίς την αύξηση της γλυκόζης υποδηλώνει ότι η ασθενής έχει λάβει τις τελευταίες ημέρες ελαττωμένη ποσότητα υδατανθράκων. Η μόνη

θεραπεία είναι η αύξηση της πρόσληψης υδατανθράκων. Η αύξηση των κετονικών σωμάτων κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι σκόπιμο να αποφεύγεται, καθότι τα κετονικά σώματα οδηγούν σε αύξηση των συσπάσεων του μυομητρίου με ευνόητα δυσάρεστα αποτελέσματα.¹⁰

8. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

8.1 Κλινικός έλεγχος

Ιστορικό υγείας

α. Αναζήτηση πιθανών συμπτωμάτων της ασθένειας.

β. Αναζήτηση ιστορικού διαβήτη ή άλλων ενδοκρινών διαταραχών σε άλλα μέλη της οικογένειας.

γ. Ερευνάται τυχόν βίωμα φυσικού ή συγκινησιακού stress τους τελευταίους μήνες: λοίμωξη, τραύμα, διαζύγιο, θάνατος αγαπημένου προσώπου.

δ. Ερευνάται εάν ο ασθενής κάνει χρήση κάποιου φαρμακευτικού σκεύασματος όπως τα γλυκοκορτικοειδή ή τα αντισυλληπτικά.

ε. Παίρνουμε συνέντευξη από άλλα μέλη της οικογένειας.

Εκτίμηση της φυσικής κατάστασης και της συμπεριφοράς.

α. Απώλεια βάρους. Το βάρος του σώματος συγκρίνεται με προηγούμενες τιμές.

β. Λήψη ζωτικών σημείων και αξιολόγηση τους.

γ. Αναγνώριση σημείων αφυδάτωσης.

δ. Αναγνώριση ύπαρξης επιπλοκών

ε. Εκτίμηση επιπέδου επικοινωνίας.²⁰

8.2 Παρακλινικός έλεγχος

Τα επίπεδα των ορμονών στο αίμα είναι δυνατό να παρουσιάζουν ακραίες διακυμάνσεις ανάλογα με την ώρα και τον τρόπο της αιματοληψίας, την ηλικία του ατόμου, το φύλο του, τη φάση του κύκλου στις γυναίκες κ.λ.π. Υπάρχει ένας χρυσός κανόνας στην ενδοκρινολογία. Εάν πιθανολογείται ορμονική ανεπάρκεια χρησιμοποιείται διεγερτική δοκιμασία ενώ αν υποψιαζόμαστε κάποιο σύνδρομο υπερλειτουργίας τότε χρησιμοποιείται κατασταλτική δοκιμασία. Η διάγνωση του κλινικού διαβήτη γίνεται από τα εκδηλούμενα σημεία και συμπτώματα και από την ανεύρεση υπεργλυκαιμίας και σακχαρουρίας. Τιμές σακχάρου αίματος νηστείας πάνω από 110 mg/dl ή σάκχαρο πάνω από 140 mg/dl 2 ώρες μετά τη λήψη γεύματος είναι ενδείξεις πιθανής μελλοντικής εμφάνισης διαβήτη.

Τα κριτήρια για τη διάγνωση του διαβήτη είναι:

1. Εμφάνιση γενικών συμπτωμάτων του διαβήτη και τυχαία μέτρηση της γλυκόζης του πλάσματος ≥ 200 mg/dl. Τυχαία μέτρηση σημαίνει μέτρηση οποιαδήποτε ώρα της ημέρας χωρίς να λαμβάνεται υπόψη ο χρόνος από το τελευταίο γεύμα.

2. Τιμή της γλυκόζης πλάσματος νηστείας > 126 mg/dl. Όταν λέμε νηστείας εννοούμε ότι πρέπει να έχουν περάσει τουλάχιστον 8 ώρες από το τελευταίο γεύμα.

3. Τιμή της γλυκόζης του πλάσματος ≥ 200 mg/dl Με μέτρηση που γίνεται 2 ώρες μετά από δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (OGTT).^{26, 29}

8.2.1 Αιματολογικές εξετάσεις

α. Μέτρηση σακχάρου αίματος

Μια δοκιμασία που εκτελείται από τα τριχοειδή αιμοφόρα αγγεία είναι η μέτρηση του σακχάρου του αίματος η οποία γίνεται με σταγόνα αίματος που λαμβάνουμε με τρύπημα της επιδερμίδας. Η σταγόνα αυτή εφαρμόζεται άμεσα σε χημικά χρησιμοποιούμενο χάρτη (αντιδραστήρα) ενώ μετά την μέτρηση

σημειώνεται ο χρόνος και διαβάζεται με σύγκριση του χρώματος του αντιδραστήρα και τον χρωματισμού χάρτου στο μπουκάλι. Μια πιο ακριβής ένδειξη μπορεί να αποκτηθεί με την ανάγνωση του αντιδρώμενου αντιδραστήρα από τον ειδικό μετρητή. Για τον σκοπό αυτό χρησιμοποιούνται ταινίες haemoglucotest με οπτική σύγκριση με ταινίες Dextrostix ή Reflotext με τη χρήση ειδικών φωτοανακλασίμετρων.³⁴

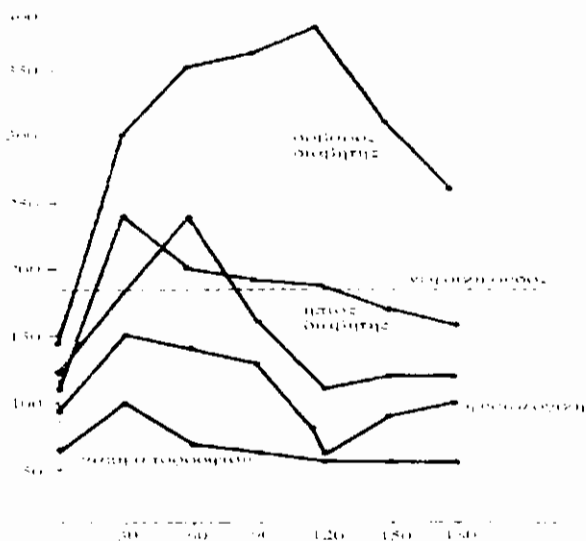
β. Μέτρηση σακχάρου αίματος νηστείας

Για τον υπολογισμό του σακχάρου αίματος νηστείας μπορεί να χρησιμοποιηθεί πλάσμα ή ορός από φλεβικά δείγματα αίματος όπου έχουν το πλεονέκτημα έναντι του πλήρους αίματος ότι δίνουν τιμές γλυκόζης που είναι ανεξάρτητες του αιματοκρίτη και που αντανακλούν τη συγκέντρωση της γλυκόζης στην οποία είναι εκτεθειμένοι οι ιστοί του αίματος. Αν χρησιμοποιείται ορός τα δείγματα πρέπει να διατηρούνται στο ψυγείο και να διαχωρίζονται μέσα σε μια ώρα μετά τη συλλογή. Αν το επίπεδο της γλυκόζης νηστείας στο πλάσμα είναι πάνω από 140 mg/dl σε περισσότερες από μια εξετάσεις του ασθενούς με γλυκόζη δεν είναι απαραίτητη η περαιτέρω διερεύνηση του ασθενούς με φόρτιση γλυκόζης.³²

γ. Μέτρηση σακχάρου αίματος μετά τη λήψη γεύματος

Η μέτρηση του σακχάρου του αίματος γίνεται με δείγματα αίματος που λαμβάνεται 2 ώρες μετά τη λήψη πλούσιου υδατανθρακικού γεύματος (75-100 gr). Τιμές πάνω από 150 mg/dl αίματος θέτουν διάγνωση διαβήτη. Τιμές κάτω από 100 mg/dl αποκλείουν διαβήτη. Τιμές ανάμεσα σ' αυτά τα όρια σημαίνουν ότι θα πρέπει να γίνει δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.²⁰

δ. Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (OGTT)



Πίνακας 4: Γράφημα μεταβολισμού γλυκόζης σε διάστημα 3 ωρών.

Η συγκεκριμένη δοκιμασία καθορίζει την ικανότητα του ασθενή να μεταβολίζει τους υδατάνθρακες. Χρησιμοποιείται βασικά για να καθορίσει τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη και της υπογλυκαιμίας. Η συγκεκριμένη εξέταση γίνεται με χορήγηση 75 gr γλυκόζης per os και αιμοληψίες πριν τη λήψη της γλυκόζης και ανά 30' επί τρεις ώρες. Για να είναι αξιόπιστη η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης πρέπει τις προηγούμενες 3 ημέρες από την εξέταση να χορηγηθεί στον ασθενή πλούσια υδατανθρακική διαίτα (150 - 300 gr) ημερησίως. Η εξέταση διενεργείται πρωί μεταξύ 9-11 π.μ. Ο εξεταζόμενος πρέπει να είναι

νηστικός από τα μεσάνυχτα ενώ επιπλέον να αποφεύγει τη σωματική άσκηση έτσι ώστε να συμπληρώσει 8 - 12 ώρες μέχρι τη δοκιμασία. Επιπλέον κατά τη διάρκεια της εξέτασης ο ασθενής πρέπει να είναι καθισμένος και δεν επιτρέπεται να καπνίζει. Οι αιμοληψίες γίνονται από μεγάλες φλέβες της καμπής του αγκώνα πριν την εξέταση πρέπει να διακόπτονται αν είναι δυνατό για 3 ημέρες φάρμακα όπως διουρητικά (κυρίως θειαζίδες), γλυκοκορτικοειδή, συνθετικά οιστρογόνα και φαινυτοΐνη. Ενδεικτικές τιμές της καμπύλης ανοχής γλυκόζης βλέπουμε στον παρακάτω πίνακα. Εάν βρεθούν τιμές γλυκόζης ψηλότερες από τις ανώτερες φυσιολογικές τιμές αλλά που δεν φτάνουν τα διαγνωστικά κριτήρια της παθολογικής καμπύλης, θεωρούμε ότι η καμπύλη δεν είναι διαγνωστική αλλά δείχνει μειωμένη αντοχή γλυκόζης.^{3, 20.}

Η δοκιμασία αυτή είναι επιπλέον ιδιαίτερα χρήσιμη για την διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη στην εγκυμοσύνη και πρέπει να γίνεται σε κάθε έγκυο που εμφανίζει παθολογικό ιστορικό. Στην αρχή της εγκυμοσύνης τα επίπεδα του σακχάρου του αίματος που παίρνουμε από τη δοκιμασία είναι χαμηλότερα και ύστερα αυξάνονται. Αυτό συμβαίνει γιατί η απορρόφηση της από το γαστρεντερικό σωλήνα της εγκύου γίνεται με βραδύτερο ρυθμό. Αν οι τιμές που θα βρούμε στην αρχή της εγκυμοσύνης είναι φυσιολογικές τότε δεν πρέπει να τις θεωρήσουμε αξιόπιστες όταν έχουμε υποψία διαβήτη και πρέπει να επαναλάβουμε τον έλεγχο την 28^η-30^η εβδομάδα της εγκυμοσύνης. Εκτός από τη δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη που όπως αναφέραμε γίνεται με λήψη από το στόμα είναι δυνατό να χορηγήσουμε γλυκόζη και από τη φλέβα σε δόση 25 mg, δηλαδή 50 εκ. διαλύματος 50%. Με τη δοκιμασία αυτή έχουμε λιγότερα θετικά λανθασμένα αποτελέσματα αλλά περισσότερα αρνητικά σε σύγκριση με τη δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης που τη χορηγούμε από το στόμα.¹²

Σάκχαρο αίματος (mg/dl)

	Διαβήτης	Φυσιολογικό
Νηστείας	> 126	≤ 110
1 ^η ς ώρας	> 190	≤ 170
2 ^η ς ώρας	> 140	≤ 120
3 ^η ς ώρας	> 126	≤ 110

ε. Μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης

Ένα ποσοστό μέχρι και 8% της αιμοσφαιρίνης του αίματος είναι ενωμένη με γλυκόζη. Η ένωση αυτή γίνεται με ενζυματικό μηχανισμό, είναι κατά το μεγαλύτερο ποσοστό της σταθερή και διαρκεί όσο η ζωή των ερυθροκυττάρων. Στους διαβητικούς η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA_{1c}) και ειδικότερα το κλάσμα αυτής (HbA_{1c}) είναι αυξημένη αντιστρόφως ανάλογα με την καλή ρύθμιση του διαβήτη. Με τη μέτρηση της HbA_{1c} έχουμε ένα δείκτη της ποιότητας της ρύθμισης του διαβήτη το προηγούμενο δίμηνο. Η μέτρηση της δεν βοηθάει στην ρύθμιση του διαβήτη αλλά υποδηλώνει ανάλογα με την τιμή της την ανάγκη για προσπάθεια καλύτερης ρύθμισης. Εάν ανεβρεθεί φυσιολογική τιμή γλυκόζης αίματος κατά τον αυτοέλεγχο, με ταυτόχρονη ύπαρξη αυξημένων τιμών γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης αυτό μπορεί να σημαίνει είτε λάθος στην τεχνική

προσδιορισμού της γλυκόζης ή στην καταγραφή των αποτελεσμάτων είτε αύξηση της γλυκόζης του αίματος σε ώρες που αυτές δεν ελέγχονται. Τιμές μεταξύ 4% και 8% είναι φυσιολογικές και δείχνουν σταθερά, σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης αίματος. Η αξία της εξέτασης είναι μεγαλύτερη όταν γίνονται κατά τακτά χρονικά διαστήματα μετρήσεις και συγκρίσεις.^{3, 20}

στ. Σύστημα συνεχούς μέτρησης σακχάρου αίματος

πρόσφατα κυκλοφόρησε ένας μετρητής γλυκόζης αίματος που επιτρέπει συνεχή καταγραφή του σακχάρου του αίματος. Ο μετρητής αυτός κάνει 288 μετρήσεις αίματος το 24ωρο. Η μέτρηση του σακχάρου καταγράφεται αυτόματα κάθε 5 λεπτά. Το σύστημα αποτελείται από μια συσκευή που μοιάζει με μικρό υπολογιστή τσέπης. Από τη συσκευή αυτή ξεκινά ένας καθετήρας που τοποθετείται υποδορίως στον ασθενή, συνήθως στην κοιλιακή χώρα. Με τη έννοια αυτή ο αισθητήρας δεν είναι αναίμακτος. Ο αισθητήρας φοριέται σε μια ζώνη ή στερεώνεται στα ρούχα του ασθενούς. Μετά από 72 ώρες συνεχούς καταγραφής, ο ασθενής πηγαίνει στον γιατρό του, αφαιρεί τον αισθητήρα, φορτώνονται τα δεδομένα στο ειδικό πρόγραμμα του ηλεκτρονικού υπολογιστή και τα αποτελέσματα συζητούνται με τον θεράποντα γιατρό. Με τις πολλαπλές μετρήσεις μπορεί να αποκαλυφθεί μια νυχτερινή υπογλυκαιμία που μέχρι πρότινος δεν μπορούσε να διαγνωστεί.³⁵

ζ. Δοκιμασία προκλητής υπογλυκαιμίας ή ανοχής ινσουλίνης (ITT)

σκοπός αυτής της δοκιμασίας είναι η εκτίμηση της επάρκειας ACTH-κορτιζόλης και GH. Για να μπορέσει να γίνει η δοκιμή ανοχής ινσουλίνης πρέπει προηγουμένως ο ασθενής να έχει υποβληθεί σε λήψη ΗΚΓ το οποίο να έχει φυσιολογικά σημεία, ο ασθενής να μην έχει ιστορικό ισχαιμικής καρδιοπάθειας ή επιληψίας ενώ τα πρωινά επίπεδα κορτιζόλης ορού πρέπει να είναι πάνω από 10μg/dl. Επιπλέον ο ασθενής πρέπει να έχει φυσιολογικά επίπεδα θυροξίνης ενώ εάν αυτά είναι χαμηλά πρέπει να προηγηθεί θεραπεία για επίτευξη ευθυρεοειδισμού, ο ασθενής πρέπει να υποβληθεί σε νηστεία από τα μεσάνυχτα ενώ κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας ο ασθενής πρέπει να είναι σε ύπτια θέση. Χορηγούμε 0,1-0,2 U/ kg βάρους ασθενούς ενώ στη συνέχεια κάνουμε αιματοληψία για σάκχαρο, GH και κορτιζόλης κάθε 15-30' για 2 ώρες. Για να θεωρηθούν φυσιολογικά τα αποτελέσματα πρέπει να επιτύχουμε ικανοποιητική υπογλυκαιμία (σάκχαρο \leq 40mg/dl), τιμή κορτιζόλης μεγαλύτερη από 20μg/dl και τιμή GH μεγαλύτερη από 10ng/ml. Στη δοκιμασία ανοχής ινσουλίνης υπάρχει πιθανότητα εμφάνισης ανεπιθύμητων ενεργειών όπως σοβαρής υπογλυκαιμίας ή σπασμούς στις οποίες πρέπει να είμαστε έτοιμοι να χορηγήσουμε την απαιτούμενη δόση γλυκόζης.²⁹

η. Δοκιμασία γλυκαγόνης

Η δοκιμασία γλυκαγόνης γίνεται για να εκτιμηθούν τα επίπεδα ACTH-κορτιζόλης και GH όταν η δοκιμασία ITT αντενδείκνυται. Για να μπορέσει να γίνει η δοκιμασία ο ασθενής πρέπει να έχει επίπεδα κορτιζόλης νηστείας πάνω από 10 μg/dl, φυσιολογικά επίπεδα θυροξίνης ενώ επιβάλλεται απουσία γλυκογένεσης. Ο ασθενής είναι νηστικός από τα μεσάνυχτα ενώ του χορηγείται γλυκαγόνη 1 mg υποδόρια ενώ κάνουμε αιμοληψίες για μέτρηση επιπέδων κορτιζόλης και GH για 4 ημέρες ανά 30'.²⁹

θ. Μέτρηση πεπτιδίου C

Η εξέταση αυτή δείχνει την υπολειπόμενη λειτουργία των β - κυττάρων του παγκρέατος. Στον διαβήτη τύπου Ι μετά από μια πενταετία από τη διάγνωση του δεν υπάρχει καθόλου έκκριση ινσουλίνης και πεπτιδίου C.

ι. Αντιησιδιακά αντισώματα

Η ανεύρεση θετικών αντιησιδιακών αντισωμάτων είναι στοιχείο που συνηγορεί για σακχαρώδη διαβήτη τύπου I ή για ανοσολογική αιτία σακχαρώδη διαβήτη. Δεν έχει ιδιαίτερη αξία ο προσδιορισμός στην καθημερινή πρακτική.³

8.2.2. Εξετάσεις ούρων

α. Εξέταση ούρων για σάκχαρο

Μια ειδική και εύκολη μέθοδος για να προσδιοριστεί η γλυκοζουρία είναι η χάρτινη ταινία εμβρεγμένη με οξειδάση της γλυκόζης και ένα χρωμογόνο σύστημα που είναι ευαίσθητη σε πυκνότητα 0,1% γλυκόζη στα ούρα. Η ταινία αυτή μπορεί να εφαρμοστεί απευθείας στο ρεύμα των ούρων ή να εμβαπτισθεί σε ένα ουροσυλλέκτη με ούρα που είναι για εξέταση ενώ οι διαφορές στο χρώμα αντανακλούν τη συγκέντρωση της γλυκόζης. Μερικοί συνήθης θεραπευτικοί παράγοντες επηρεάζουν συχνά αυτόν τον προσδιορισμό. Όταν λαμβάνονται σε μεγάλες δόσεις το ασκορβικό οξύ, τα σαλικυλικά, η μεθυλντόπα και η λεβοντόπα μπορεί να δώσουν ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα επειδή αυτοί οι ισχυροί αναγωγικοί παράγοντες παρεμβαίνουν στη χρωστική αντίδραση και έτσι εμποδίζουν τον ακριβή υπολογισμό της γλυκόζης. Για την εκτίμηση είναι φυσιολογικό να υπάρχει φυσιολογικός ουδός των νεφρών για τη γλυκόζη και να είναι ικανοποιητική η κένωση της ουροδόχου κύστης. Σε περίπτωση εγκυμοσύνης η αυξημένη γλυκόζη των ούρων της εγκύου δεν αποτελεί πάντοτε αξιόπιστο διαγνωστικό κριτήριο για τον έλεγχο του διαβήτη γιατί η συχνουρία π.χ. που συνοδεύει ορισμένες φορές την εγκυμοσύνη επηρεάζει το αποτέλεσμα της εξέτασης. Όταν θέλουμε να προσδιορίσουμε τη γλυκόζη των ούρων είναι προτιμότερο το δείγμα να το παίρνουμε δυο ώρες μετά το γεύμα και όχι το πρωί. Επιπλέον το αποτέλεσμα της εξέτασης ούρων μπορεί να επηρεαστεί από την ύπαρξη λακτόζης στα ούρα.^{12,32}

Μια άλλη μέθοδος υπολογισμού του σακχάρου των ούρων είναι το Benedict's test κατά την οποία τοποθετούμε μέσα σε ένα δοκιμαστικό σωληνάριο 5 κ.ε.κ. διαλύματος Benedict μέσα στο οποίο προσθέτουμε 8 σταγόνες ούρων. Μετά την ανάμειξη των δύο στοιχείων τοποθετούμε το σωληνάριο πάνω στη φλόγα μέχρι το μείγμα να βράσει, περίπου 5 λεπτά της ώρας. Διατηρούμε το άνοιγμα του σωληναρίου μακριά από το πρόσωπο μας. Αφού κρυώσει το υγρό συγκρίνουμε το χρώμα του με τα χρώματα του πίνακα. Ακόμη το σάκχαρο των ούρων ανιχνεύεται και ως εξής: Τοποθετούμε μέσα σε δοκιμαστικό σωληνάριο 10 σταγόνες ούρα και την ειδική ταμπλέτα. Αμέσως μετά τη διάλυση της ταμπλέτας παρατηρούμε την αλλαγή χρώματος του διαλύματος. Ο προσδιορισμός της περιεκτικότητας των ούρων σε σάκχαρο γίνεται όπως αναφέρεται στο Benedict's test.^{6, 34}

β. Εξέταση ούρων για κετονικά σώματα

το πιο συνηθισμένο test ούρων για κετονικά σώματα είναι με τη χρήση ταμπλέτας ή σκόνης ακετόνης. Για την εξέταση αυτή τοποθετούμε δύο σταγόνες ούρων πάνω στην ταμπλέτα ή τη σκόνη ακετόνης. Μετά το βρέξιμο της ταμπλέτας ή της σκόνης σε θετική αντίδραση, τα σώματα αυτά παίρνουν χρώμα, από απαλό ερυθρό μέχρι βαθύ πορφυρό. Το είδος του χρώματος είναι ενδεικτικό της περιεκτικότητας των ούρων σε κετονικά σώματα. Το φιαλίδιο όπου περιέχεται η σκόνη ή οι ταμπλέτες ακετόνης πρέπει να διατηρούνται κλειστά επειδή η υγρασία καταστρέφει τις ιδιότητες του περιεχομένου. Τόσο το σάκχαρο όσο και τα κετονικά σώματα ερευνώνται και κατά τη γενική εξέταση ούρων.⁶

Τα σημεία που πρέπει να εστιάσουμε για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη παρουσιάζονται συγκεντρωτικά στον παρακάτω πίνακα.

Στοιχεία της αρχικής επίσκεψης

Ιατρικό ιστορικό

- Συμπτώματα, αποτελέσματα εργαστηριακών εξετάσεων και αποτελέσματα ειδικών εξετάσεων για την διάγνωση του διαβήτη
- Προηγούμενα A1C αρχεία
- Διατροφικές συνήθειες, ιστορικό βάρους και ανάπτυξης σε παιδιά και εφήβους
- Λεπτομέρειες προσφάτων ιατρικών θεραπειών, περιλαμβανομένων διατροφικών και προγραμμάτων αυτορύθμισης του διαβήτη
- Πρόσφατη θεραπεία του διαβήτη, περιλαμβανομένης της φαρμακευτικής αγωγής, του διατροφικού σχεδίου και των αποτελεσμάτων καταγραφής της γλυκόζης
- Ιστορικό άσκησης
- Συχνότητα, βαρύτητα και αιτία εμφάνισης επιπλοκών όπως κετοοξέωση και υπογλυκαιμία
- Πρόσφατες μολύνσεις ιδιαίτερα του δέρματος, των ποδιών, των δοντιών και του γεννητικού συστήματος
- Συμπτώματα και θεραπεία χρόνιων προβλημάτων των ματιών, των νεφρών, των γεννητικών οργάνων, του γαστρεντερικού συστήματος, καρδιάς, περιφερικής κυκλοφορίας, ποδιών και άλλων προβλημάτων που έχουν σχέση με τον διαβήτη
- Άλλα φάρμακα τα οποία πιθανόν επηρεάζουν το επίπεδο του σακχάρου
- Παράγοντες κινδύνου για αθηροσκλήρυνση: κάπνισμα, υπέρταση, παχυσαρκία, δυσλιπιδαιμία, οικογενειακό ιστορικό
- Οικογενειακό ιστορικό για διαβήτη ή άλλη ενδοκρινολογική διαταραχή
- Τρόπος ζωής, ψυχολογία, μορφωτικό και οικονομικό επίπεδο που μπορεί να επηρεάζουν την ρύθμιση του διαβήτη

Φυσική εξέταση

- Μέτρηση ύψους και βάρους και σύγκριση με τις φυσιολογικές τιμές σε παιδιά και εφήβους
- Σεξουαλική ωρίμανση
- Μέτρηση ΑΠ και σύγκριση των τιμών με τις φυσιολογικές
- Στοματικός έλεγχος
- Έλεγχος θυρεοειδούς
- Καρδιολογικός έλεγχος
- Δερματολογικός έλεγχος

- Νευρολογικός έλεγχος
- Συμπτώματα ασθενειών που μπορεί να προκαλέσουν διαβήτη

Εργαστηριακός έλεγχος

- A1C
- Προφίλ λιπιδίων, ολικής χοληστερόλης, HDL χοληστερόλης και LDL χοληστερόλης
- Εξέταση για μικροαγγειοπάθεια σε διαβήτη τύπου I που υπάρχει για τουλάχιστον 5 χρόνια και σε όλους τους ασθενείς με διαβήτη τύπου II
- Επίπεδα κρεατινίνης (εξετάζονται σε παιδιά εάν υπάρχει πρωτεϊνουρία)
- Μέτρηση θυρεοειδικής ορμόνης TSH
- Ηλεκτροκαρδιογράφημα σε ενήλικες
- Εξετάσεις ούρων για κετόνη, πρωτεΐνες

Ρύθμιση

- Οφθαλμολογική εξέταση εάν ενδείκνυται
- Οικογενειακός προγραμματισμός σε γυναίκες σε αναπαραγωγική ηλικία
- Διαβητολογική εκπαίδευση
- Ρύθμιση από διαιτολόγο
- Υπηρεσίες άλλων επιστημόνων

8.2.3 Η ευθύνη του νοσηλευτή

Η ευθύνη του νοσηλευτή κατά την εξέταση του επιπέδου σακχάρου στο αίμα συνίσταται στα εξής:

1. Μαζεύουμε όλα τα απαραίτητα αντικείμενα στο δίσκο Mayo. Αν το μηχάνημα έχει χρησιμοποιηθεί βεβαιωθείτε ότι είναι αναμμένο στο σωστό χρόνο και ότι είναι σωστά διαγραμμισμένο για ακρίβεια σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή.
2. Φωνάζουμε τον ασθενή, του εξηγούμε την διαδικασία και βεβαιωνόμαστε ότι είναι νηστικός πριν από την εξέταση.
3. Πλένουμε τα χέρια μας και φοράμε γάντια.
4. Ακολουθούμε τη διαδικασία διάτρησης της επιδερμίδας προς παρακέντηση.
5. Ανοίγουμε το μπουκάλι με τον αντιδραστήρα και παίρνουμε ένα από τα πλαστικά κομμάτια χωρίς να αγγίζουμε τις άλλες χημικής επεξεργασίας ταινίες, ξανακλείνουμε το μπουκάλι.
6. Λαμβάνουμε από το δάκτυλο του ασθενούς μια μεγάλη σταγόνα αίματος, ώστε να καλυφθεί εντελώς η γάζα και αρχίζουμε μετρώντας περίπου για όσο χρόνο ορίζει ο κατασκευαστής, δίνουμε μια γάζα στον ασθενή να στεγνώσει τη θέση διάτρησης και ένα βαμβάκι με οινόπνευμα.

7. Αμέσως μετά τον συγκεκριμένο χρόνο κηλιδώνουμε τη γάζα σταθερά και γρήγορα ακολουθούμε και εδώ τις διαδικασίες του κατασκευαστή.

8. Αμέσως τοποθετούμε την λωρίδα του αντιδραστήρα στο γλυκόμετρο και το κλείνουμε. Ο αριθμός που φαίνεται είναι το επίπεδο της γλυκόζης του αίματος ή κρατάμε τη γάζα με το αίμα δίπλα στο χρωματικό χάρτη του μπουκαλιού που περιέχει τα αντιδραστήρια για να συγκρίνουμε τα χρώματα. Όσο πιο κοντά είναι το χρώμα, θα δείχνει περίπου το επίπεδο σακχάρου στο αίμα.

9. Πετάμε ότι δεν χρειαζόμαστε και αφαιρούμε τα γάντια. Πλένουμε τα χέρια μας.

10. Καταγράφουμε στην καρτέλα του ασθενούς το επίπεδο σακχάρου: για παράδειγμα 98 mg/dl και τα αρχικά μας.

Ο υπολογισμός του επιπέδου του σακχάρου του αίματος από βρέφος διαφέρει ως προς το σημείο διάτρησης το οποίο είναι η πτέρνα αλλά και ως προς ορισμένα άλλα σημεία, γι' αυτό και οι νοσηλευτικές ενέργειες διαφέρουν και είναι οι εξής:

1. Καθαρίζουμε την πτέρνα του βρέφους με βαμβάκι και οινόπνευμα.

2. Τρυπάμε στο πλάγιο ή μέσο οπίσθιο μέρος της πτέρνας με αποστειρωμένο νυστέρι μιας χρήσης. Σκουπίζουμε το σημείο με στεγνό αποστειρωμένο ταμπόν.

3. Αφήνουμε να σχηματιστεί μια μεγάλη σταγόνα αίματος. Με την μια μόνο πλευρά του στυπόχαρτου ακουμπάμε το κέντρο του κύκλου. Το αίμα πρέπει να ποτίσει καλά το χαρτί και από τις δύο πλευρές πριν το αφαιρέσουμε από την πτέρνα.

4. Επαναλαμβάνουμε το στάδιο 3 μέχρι να γεμίσουν και οι 5 κύκλοι αλλά δεν πιέζουμε πολύ την πτέρνα.

5. Αφήνουμε την κάρτα να στεγνώσει επί 2 ώρες σε θερμοκρασία δωματίου. Δεν στοιβάζουμε τις κάρτες αφότου στεγνώσουν.

6. Αφού τα δείγματα στεγνώσουν απόλυτα, τα τοποθετούμε στους ειδικούς φακέλους και τα στέλνουμε στο εργαστήριο μέσα σε 48 ώρες.

Τέλος ο προσδιορισμός της γλυκόζης στα ούρα απαιτεί τις πιο κάτω διεργασίες από μέρους του νοσηλευτή.

1. Πλένουμε τα χέρια, φοράμε γάντια, συγκεντρώνουμε τα απαραίτητα αντικείμενα.

2. Ανακατεύουμε τα ούρα με τον καταστολέα της γλώσσας και γεμίζουμε τον ενσταλάκτη στο μισό με ούρα.

3. Κρατάμε το σωλήνα του τεστ με το ένα χέρι και με το άλλο απελευθερώνουμε 5 σταγόνες ούρων μέσα στο δοχείο της δοκιμασίας.

4. Ανακατεύουμε τον ενσταλάκτη και γεμίζουμε το μισό με νερό.

5. Απελευθερώνουμε 5 σταγόνες νερού μέσα στο σωλήνα του τεστ και ανακατεύουμε απαλά.

6. Τοποθετούμε το σωλήνα στην άκρη και ανοίγουμε το μπουκάλι. Βάζουμε ένα δισκίο clinitest κουνώντας το μέσα στο καπάκι από το μπουκάλι, χωρίς να το ανοίγουμε. Ρίχνουμε το δισκίο από το μπουκάλι, χωρίς να το ανοίγουμε. Ρίχνουμε το δισκίο από το μπουκάλι, άμεσα μέσα στο τεστ και στη σωλήνα του τεστ και ανακατεύουμε τα ούρα και το νερό. Προσοχή η υγρασία στα χέρια μπορεί να αντιδράσει με την ταμπλέτα και να προξενήσει έγκαυμα. Ξανακλείνουμε το μπουκάλι.

7. Παρακολουθούμε την αντίδραση. Μόλις η δράση σταματήσει επιστρέφουμε 15 πριν ανοίξουμε τη δοκιμασία από πάνω κουνώντας το απαλά

μπρος, πίσω και συγκρίνουμε το χρώμα του μείγματος με αυτό που έχουμε στο χάρτη. Τα αποτελέσματα καθορίζονται σε ποσοστά milligram / deciliter.

8. Πλένουμε το σωλήνα της δοκιμασίας με κρύο νερό και απορρυπαντικό, σκουπίζουμε, στεγνώνουμε, σωλήνες και ενσταλακτικές και επιστρέφουμε τα αντικείμενα στη σωστή θέση. Πετάμε τα μιας χρήσεως αντικείμενα. Πλένουμε τα χέρια μας, καταγράφουμε την ένδειξη στο χάρτη του ασθενή.

9. Συντηρητική και χειρουργική αντιμετώπιση του διαβητικού συνδρόμου

9.1 Συντηρητική αντιμετώπιση

Ο στόχος κάθε αντιδιαβητική αγωγής είναι ο έλεγχος της κατάστασης όχι μόνο της παρούσας υγείας του διαβητικού αλλά και της μελλοντικής. Η αντιμετώπιση της παρούσας υγείας έγκεινται στην αντιμετώπιση της πολυουρίας, της πολυδιψίας, της απώλειας σωματικού βάρους, της κετοοξέωσης της εκτροπής της τελευταίας σε διαβητικό κώμα κλπ. Όσον αφορά στη μελλοντική υγεία, ο στόχος κάθε αντιδιαβητικής αγωγής τρέχει να είναι και έγκυρη προληπτική αγωγή, ώστε να αποτραπούν οι απώτερες διαβητικές επιπλοκές. Για να επιτευχθούν οι στόχοι αυτοί θα πρέπει να επιχειρηθεί μια ομαδοποίηση του μεταβολισμού που σημαίνει τιμές σακχάρου αίματος όσο το δυνατόν εγγύτερα στο φυσιολογικό. Ευγλυκαιμία σε διαβητικό ασθενή θεωρείται η διατήρηση των τιμών του σακχάρου μεταγευματικά μεταξύ 80-120 mg% της βραδινής τιμής σακχάρου μεταξύ 100-140% και της τιμής της HbA_{1c} < 7%. Για την πραγματοποίηση αυτή απαιτείται σχολαστική ενημέρωση του ασθενούς όσον αφορά στην ασθένειά του, αύξηση της σχηματικής δραστηριότητας, διαιτητική αγωγή, δηλαδή σωστή διατροφή και όταν απαιτείται φαρμακευτική παρέμβαση¹⁰.

Για να είμαστε σε θέση να ρυθμίσουμε με τον κατάλληλο τρόπο τα επίπεδα σακχάρου ενός ασθενούς θα πρέπει πρώτα να προβούμε στις απαραίτητες διαγνωστικές μεθόδους οι οποίες θα μας υποδείξουν ποια είναι η καταλληλότερη θεραπευτική μέθοδος για τον συγκεκριμένο ασθενή. Εκτός από τις διαγνωστικές εξετάσεις που γίνονται στο νοσοκομείο και με τις οποίες μπορούμε να διακρίνουμε την βαρύτητα της νόσου ιδιαίτερα σημαντικό παίζει και η παρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος από τους ασθενείς, η οποία έχει επιτρέψει μεγαλύτερη ευελιξία στην αντιμετώπιση της νόσου μέσης βελτίωσης του ελέγχου της γλυκαιμίας. Ο αυτοέλεγχος είναι ιδιαίτερα χρήσιμος σε ασθενείς διαβητικούς, σε εκείνους που απαιτούν «ιδανικό» γλυκαιμικό έλεγχο όπως κατά τη διάρκεια εγκυμοσύνης, σε ασθενείς που έχουν ελάχιστες ή όχι πρώιμες προειδοποιήσεις για τις υπογλυκαιμικές προσβολές και σε εκείνους σε δυσλειτουργικές ουροδόχους κύστης από διαβητική νευροπάθεια.

Αυτοέλεγχος της γλυκόζης αίματος συνίσταται σε όλους τους διαβητικούς ασθενείς που θεραπεύονται με ινσουλίνη. Το σάκχαρο θα πρέπει να μετράται από τον ίδιο τον ασθενή (με τη βοήθεια των ειδικών ταινιών) 1-2 ώρες πριν και μετά (εάν υπάρχει δυνατότητα) από τα κυρίως γεύματα. Επί τη βάση των τιμών που προκύπτουν γίνεται η λεπτή ρύθμιση της δόσης της ινσουλίνης. Συνιστώνται επιπλέον μετρήσεις στον ενδιάμεσο χρόνο που μπορούν να εμφανιστούν υπογλυκαιμίες δηλαδή 3-4 ώρες μετά από την ένεση ινσουλίνης βραχείας δράσης. Επιπλέον μια άλλη μέθοδος που μπορεί να χρησιμοποιηθεί είναι η παρακολούθηση με μόνιτορ από το ίδιο το άτομο ή από την οικογένειά του η οποία πρέπει να γίνεται το λιγότερο κάθε 2 με 4 ώρες. Ποια συχνή μέτρηση πρέπει να γίνεται αν η γλυκόζη του αίματος είναι χαμηλή. Η διατήρηση προσεκτικού αρχείου είναι χρήσιμη για την εντόπιση της εξέλιξης της νόσου για να διακρίνουμε πρόωρα σημάδια της κετοοξέωσης. Οι ασθενείς και οι οικογένειές τους πρέπει να είναι σε θέση να συντελούν άνετα της μετρήσεις και σύμφωνα με τα αποτελέσματα των μετρήσεων να μπορούν να αντιληφθούν τις άμεσες μετατροπές που πιθανόν επιβάλλεται να γίνουν στην θεραπευτική αγωγή που ακολουθούν^{8,32,36}.

9.1.1 Ινσουλινοθεραπεία

Η ινσουλίνη που χορηγείται στον διαβητικό άρρωστο προέρχεται από το πάγκρεας κατοικίδιων ζώων (χοίρων ή μόσχου). Σήμερα χρησιμοποιούνται ευρέως οι «ανθρώπινες ινσουλίνες». Αυτές παρασκευάζονται με δύο τρόπους: είτε μετατρέποντας τη χοίρεια ινσουλίνη σε ανθρώπινη με αντικατάσταση ενός αμινοξέος με άλλο, για να επιτευχθεί η ίδια αλληλουχία αμινοξέων στο μόριο της ινσουλίνης που βρέθηκε στην ανθρώπινη ινσουλίνη. Η χορήγηση «ανθρώπινης ινσουλίνης» εξασφαλίζει πολλά πλεονεκτήματα τόσο από άποψη μειωμένης αντιγονικότητας όσο και από άποψη δραστηριότητας. Υπάρχουν διάφοροι τύποι ινσουλίνης έτσι ώστε ανάλογα με τις ανάγκες του αρρώστου διαλέγεται και το κατάλληλο γι' αυτόν σκεύασμα. Η ινσουλίνη δεν παίρνεται per-os. Είναι πρωτεΐνη και καταστρέφεται από τα πρωτεολυτικά ένζυμα των πεπτικών υγρών. Όλες οι ινσουλίνες χορηγούνται παρεντερικά κυρίως υποδορίως και ελάχιστες φορές ενδοφλεβίως^{20,31,37}.

Συνήθως η χορήγηση γίνεται 30 min πριν το γεύμα. Η ενδομυϊκή ένεση αποφεύγεται διότι η απορρόφησή της είναι ταχεία γιατί στην μυϊκή μάζα υπάρχει πλούσια αιμάτωση και ο άρρωστος μπορεί να παρουσιάσει υπογλυκαιμία. Η ινσουλίνη δεν γίνεται ενδοδερμικά γιατί προκαλεί αντιδράσεις. Για τη χορήγηση της ινσουλίνης χρησιμοποιούνται ειδικές σύριγγες που φέρουν διαρρυθμίσεις με τις μονάδες. Επιπλέον μπορούμε να κάνουμε χρήση των ειδικών στυλό ινσουλίνης τα οποία είναι όργανα σύγχρονης τεχνικής που μπορούν να χρησιμοποιηθούν στη θέση πλαστικών συριγγών. Έχουν την μορφή ενός στυλό μελάνης. Η ινσουλίνη βρίσκεται σε αμπούλες που έχουν την ίδια μορφή με τις ανταλλακτικές αμπούλες μελανιού του στυλό. Όλα τα στυλό ινσουλίνης περιέχουν ινσουλίνη σε συγκεντρωμένη μορφή (1 χιλιοστόμετρο = 100 IU). Το απόθεμα ινσουλίνης αρκεί για πολλές φορές³⁸.

Εκτός από το συνήθη τρόπο μέτρησης και χορήγησης όπως ινσουλίνης με υποδόρια ένεση, υπάρχουν ειδικές σύριγγες και αντλίες με αυτόματο μηχανισμό καθορισμού δόσης και χορήγησης όπως ινσουλίνης, που αποτελεί πραγματικό βοήθημα για όπως διαβητικούς ασθενείς, όπως είναι:

1. Αυτόματη σύριγγα ινσουλίνης, η οποία μπορεί να χρησιμοποιηθεί άφοβα, όταν εκκληρώνει ορισμένες προϋποθέσεις, π.χ. να είναι απλή στην κατασκευή της, να φαίνεται το ποσόν της ινσουλίνης που αναρροφείται, κ.α.
2. Ειδική σύριγγα για τυφλούς διαβητικούς αρρώστους με την οποία μπορεί να κάνει μόνος του την ένεση
3. Σύριγγα που μεγεθύνει τη στήλη μέτρησης και με αυτόματο μηχανισμό καθορίζει τη δόση. Είναι χρήσιμη για διαβητικά άτομα με μειωμένη όραση
4. Φορητή αντλία για συνεχή έγχυση ινσουλίνης υποδόρια, με προγραμματισμένη ταχύτητα. Είναι μικροσκοπική συσκευή που εμφυτεύεται ή συνδέεται με το σώμα του αρρώστου, χωρίς να εμποδίζει την κινητικότητά του. Γίνεται έγχυση ινσουλίνης (ανάλογη δόση με τις ανάγκες του αρρώστου), η οποία μπορεί να αυξηθεί με ειδικό χειρισμό, όταν αυξάνουν οι ανάγκες του.
5. Συσκευή «Τεχνητό πάγκρεας», η οποία μιμείται τη φυσιολογική λειτουργία του παγκρέατος. Χρησιμοποιείται μόνον σε ειδικά κέντρα. Είναι ογκώδης και απαιτεί ακινητοποίηση του αρρώστου.
6. Μεταμόσχευση παγκρέατος. Σήμερα επιχειρείται η μεταμοσχευτεμφύτευση των νησιδίων του παγκρέατος, που γίνεται στο σύστημα της πυλαίας φλέβας, μετά από ειδική κατεργασία των νησιδίων του παγκρέατος του δότη. Η επιτυχής μεταμόσχευση παγκρέατος σε αρκετές περιπτώσεις

δημιουργεί πολλές ελπίδες για την αντιμετώπιση των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη.

Στον Αμερικανικό Διαβητολογικό Σύνδεσμο παρουσιάστηκαν έρευνες που έγιναν για τη χορήγηση ινσουλίνης σε spray από τη μύτη. Η απορρόφηση και η δράση της είναι ταχεία. Προκαλεί ένα βαθμό ερεθισμού στο βλεννογόνο. Πιστεύεται ότι δεν θα αντικαταστήσει την ένεση της ινσουλίνης, αλλά μάλλον θα είναι χρήσιμη για την πρόληψη υπογλυκαιμίας.³⁶

Για μερικούς ασθενείς με διαβήτη τύπου I η χρήση ειδικά τροποποιημένων αντλιών οι οποίες μπορούν να εμφυτευτούν για μεγάλη χρονική περίοδο στο σώμα του ασθενούς, προσφέρει πολλά θεωρητικά και πρακτικά πλεονεκτήματα έναντι των εξωτερικών αντλιών. Οι αντλίες αυτές φέρουν καθετήρα έγχυσης που οδηγεί σε μεγάλο φλεβικό κλάδο (υποκλειδίου) ή ενδοπεριτοναϊκά. Η λειτουργία τους ρυθμίζεται από τον ίδιο τον ασθενή. Αποτελούνται από χώρο αποθήκευσης της ινσουλίνης, που είναι ειδική μορφή ταχείας ενέργειας με υψηλή καθαρότητα και πυκνότητα, ενώ περιέχονται ειδικές ουσίες για να αποφεύγεται η κρυστάλλωση και καθίζηση της ινσουλίνης στο χώρο αποθήκευσης. Αν και η χορήγηση της ινσουλίνης με τις αντλίες αυτές θεωρείται ακόμη πειραματική και περιορίζεται σε κέντρα με μεγάλη εμπειρία, ήδη έχουν εμφανισθεί πολλές ενδείξεις για τις αντλίες²:

1. Όταν υπάρχει αντίσταση στην ινσουλίνη υποδόρια. Σ' αυτούς τους διαβητικούς η αντλία είναι ίσως ο μόνος τρόπος για την αποφυγή επανειλημμένων εισαγωγών στο νοσοκομείο. Στην περίπτωση αυτή οι διαβητικοί αντιδρούν ομαλά στην IV χορήγηση ενώ κάνουν κετο-οξέωση ακόμα κι αν χορηγηθούν χιλιάδες μονάδες υποδόρια

2. Σε ασταθή ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, δηλαδή σε ασθενείς που παρά την εντατική εκπαίδευση και τη χρήση όλων των συμβατικών τρόπων θεραπείας, περιλαμβανομένης της εντατικής ινσουλινοθεραπείας, δεν μπορούν να επιτύχουν ικανοποιητικό έλεγχο. Τα άτομα αυτά βελτιώνουν αισθητά με τη συνεχή ενδοφλέβια ή ενδοπεριτοναϊκή έγχυση ινσουλίνης και συμπληρωματικές δόσεις ινσουλίνης υποδόρια ή ενδομυϊκά

3. Σε διαβητική νευροπάθεια. Σε μερικές μελέτες που χρησιμοποιήθηκαν εξωτερικές αντλίες έδειξαν αναστροφή ορισμένων ιδιοτήτων της νευροπάθειας μετά από μια περίοδο σχετικής νορμογλυκαιμίας. Η νορμογλυκαιμία φαίνεται να επιτυγχάνεται περισσότερο με τις εμφυτεύσιμες αντλίες

4. Σε μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη. Διαβητικοί που δεν επιτυγχάνουν ικανοποιητικό έλεγχο συχνά χρησιμοποιούν τις αντλίες. Στοιχεία από 54 διαβητικούς με εμφυτεύσιμες αντλίες για 38 μήνες δείχνει ότι η αξία της αντλίας είναι οριακή.^{8,20}

Η χορήγηση γίνεται σε διεθνείς μονάδες (IU) και συνήθως φέρεται σε φιαλίδια των 10 ml. Τα σκευάσματα της ινσουλίνης αναφέρουν πάνω στο φιαλίδιο πόσες μονάδες ινσουλίνης περιέχουν στο 1 ml. Έτσι υπάρχουν 40 IU/ml ή U-40 ινσουλίνες των 80 IU/ml ή U-80 και των 100 IU/ml ή U-100. Τα τελευταία χρόνια γίνεται μια προσπάθεια σε όλο τον κόσμο να κυκλοφορήσουν όλα τα είδη της ινσουλίνης σε περιεκτικότητα 100 IU/ml γιατί πιστεύουν ότι έτσι θα αποφεύγονται τα λάθη κατά τον υπολογισμό των δόσεων. Οι ινσουλίνες χορηγούνται σε 3 κατηγορίες ανάλογα με την ταχύτητα της απορρόφησης την ισχύ, και τη διάρκεια της ενέργειάς τους και είναι οι ταχείας δράσης, οι ενδιάμεσης δράσης, και η μακράς δράσης ινσουλίνες. Στον παρακάτω πίνακα βλέπουμε τα χαρακτηριστικά βιοδιαθεσιμότητας των διαφόρων ειδών ινσουλίνης^{32,36}.

	Είδος ινσουλίνης	Έναρξη	Αιχμή	Διάρκεια
Ταχείας δράσης	Regular, Actrapid, Velosulin	15-30 λεπτά	1-3 ώρες	5-7 ώρες
	Semilente, Semitard	30-60 λεπτά	4-6 ώρες	12-16 ώρες
Ενδιάμεσης δράσης	Lente, Monotard, Lentard	2-4 ώρες	8-10 ώρες	18-24 ώρες
	NPH, Protaphane, Insulatard	2-4 ώρες	8-10 ώρες	18-24 ώρες
Μακράς δράσης	Ultralente, Ultratard, PZI	4-5 ώρες	8-14 ώρες	25-36 ώρες

Πίνακας 5: Χαρακτηριστικά της βιοδιαθεσιμότητας των διαφόρων ειδών ινσουλίνης

Οι κύριες ενδείξεις για την έναρξη ινσουλινοθεραπείας είναι:

- α. Διαβήτης τύπου Ι
- β. Διαβητικό κώμα
- γ. Υπεροσμωτικό κώμα
- δ. Διαβήτης κατά την κύηση
- ε. Διαβήτης κατά τη διάρκεια επεμβάσεων μέσης ή μεγάλης βαρύτητας
- στ. Σημαντική εκτροπή του διαβήτη σε ενήλικες διαβητικούς που προηγουμένως ρυθμίζαν τον διαβήτη τους μόνο με δίαιτα ή και δισκία
- ζ. Σε συνύπαρξη διαβήτη με νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια

Τα βασικά σχήματα ινσουλινοθεραπείας που συνήθως ακολουθούνται είναι:

- α. Μία ένεση την ημέρα ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης. Συχνότερα χρησιμοποιείται σε άτομα με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη (NIDDM) που δεν ρυθμίζονται με δίαιτα και/ή με από το στόμα υπογλυκαιμικά σκευάσματα. Δεν μιμείται τα φυσιολογικά ενδογενή πρότυπα. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί με υπογλυκαιμικά σκευάσματα
- β. Δύο ενέσεις την ημέρα ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης. Χρησιμοποιείται κύρια σε άτομα με NIDDM
- γ. Ένεση μίγματος ταχείας και ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης πρωί και βράδυ. Χρησιμοποιείται σε πολλά άτομα με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη (IDDM). Θεωρητικά, η πρωινή ταχέως δρώσα ινσουλίνη καλύπτει το πρόγευμα και μικρό γεύμα της 10 π.μ., ενώ η ενδιάμεσα δρώσα ινσουλίνη καλύπτει το γεύμα και απογευματινό μικρό γεύμα. Η ταχέως δρώσα εσπερινή ινσουλίνη καλύπτει το δείπνο, ενώ η ενδιάμεσα δρώσα καλύπτει το πριν από τον ύπνο μικρό γεύμα και το βασικό επίπεδο ινσουλίνης που χρειάζεται τη νύχτα
- δ. Όπως το προηγούμενο, με τη διαφορά ότι η ενδιάμεσης δράσης βραδινή ινσουλίνη δίνεται την ώρα του ύπνου αντί την ώρα του δείπνου. Χρησιμοποιείται

σε άτομα με IDDM. Θεωρητικά, εξασφαλίζει καλύτερη βασική μεσονύχτια κάλυψη και κάλυψη για τη φυσική πριν από το πρόγευμα αύξηση της γλυκόζης

ε. Σχήμα πολλαπλών δόσεων: τρεις ενέσεις ινσουλίνης ταχείας δράσης, μία πριν από κάθε γεύμα και μία ένεση ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης την ώρα του ύπνου

στ. Σχήμα πολλαπλών δόσεων: τρεις ενέσεις ινσουλίνης ταχείας δράσης πριν από κάθε γεύμα και μία ένεση ινσουλίνης παρατεταμένης δράσης, που γίνεται το πρόγευμα, το δείπνο ή μεταξύ προγεύματος και δείπνου.

Εκτός από τα παραπάνω σχήματα ινσουλινοθεραπείας που χρησιμοποιούνται συνήθως καλό είναι να μελετήσουμε την χορήγηση ινσουλίνης σε ιδιαίτερες καταστάσεις όπως είναι η εγκυμοσύνη κατά την οποία συνηθίζεται η διαρκής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης. Ως εναλλακτική λύση παραμένει η ένεση ινσουλίνης 3-5 φορές την ημέρα. Μόνο σε λίγες περιπτώσεις επαρκούν δύο μόνο ημερήσιες ενέσεις γεύματος ινσουλίνης (βραδείας και ταχείας δράσης) για μια συνεχή αποκατάσταση του σακχάρου αίματος στο φυσιολογικό. Συχνά απαιτούνται τρεις ενέσεις την ημέρα που κατανέμονται ως εξής: πρωί και βράδυ ανά μία ένεση μίγματος ινσουλίνης ταχείας και παρατεταμένης δράσης ενώ πριν απ' το μεσημεριανό φαγητό μόνο ινσουλίνη ταχείας ενέργειας. Με την εμφάνιση των ωδίνων μπορεί να ελαττωθεί σημαντικά η ανάγκη σε ινσουλίνη. Αμέσως μετά την γέννηση του παιδιού οι ανάγκες της ινσουλίνης ελαττώνονται στο 30-50% της αρχικής τιμής. Μόνο μετά από μερικές ημέρες απαιτούνται και πάλι δόσεις ινσουλίνης όπως πριν από την εγκυμοσύνη⁸.

Σε πάσχοντες από μακροχρόνιο διαβήτη παρατηρείται αρκετά συχνά νεφρική ανεπάρκεια, η οποία μπορεί να έχει σημαντική επίδραση πάνω στην ινσουλινοθεραπεία. Σε προϊούσα νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να γίνει απαραίτητη μια σημαντική ελάττωση της δόσης της ινσουλίνης. Η έγκαιρη ελάττωση της δόσης της ινσουλίνης έχει μεγάλη σημασία για τους αρρώστους αυτούς, επειδή κινδυνεύουν ιδιαίτερα από την εμφάνιση μιας υπογλυκαιμίας, ειδικά όταν συνυπάρχει σκλήρυνση των στεφανιαίων αγγείων. Όταν λόγο νεφρικής ανεπάρκειας η δράση της ινσουλίνης είναι σαφώς παρατεταμένη, η χορήγηση σκευασμάτων ταχείας δράσης πριν από το φαγητό προσφέρει ιδιαίτερα πλεονεκτήματα όσο συχνότερα δίδεται ινσουλίνη τόσο ευκολότερα προσαρμόζεται η δόσολογία της ινσουλίνης στις εκάστοτε ανάγκες.

Ένα από τα δυσκολότερα θεραπευτικά προβλήματα είναι ο προσδιορισμός της κατάλληλης ρύθμισης της δόσης της ινσουλίνης όταν το επίπεδο της γλυκόζης του αίματος πριν το πρόγευμα είναι υψηλό.

α. Φαινόμενο Somogyi: Οι ασθενείς με ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να αναπτύξουν νυκτερινή υπογλυκαιμία, που μπορεί με τη σειρά της να διεγείρει την έκκριση αντισταθμιστικών ορμονών (φαινόμενο Somogyi) για να προκαλέσουν υψηλά επίπεδα γλυκόζης αίματος κατά τις 7:00 π.μ.

Οι κλινικοί έχουν συχνά παρατηρήσει ότι ελαττώνοντας τις ακατάλληλα υψηλές δόσεις της χορηγούμενης ινσουλίνης, η υπεργλυκαιμία το ακόλουθο πρωί μπορεί να βελτιωθεί ουσιαστικά. Αυτό το «φαινόμενο Somogyi» είναι παράγοντας που πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψιν ως συμβάλλον στην πρώιμη πρωινή υπεργλυκαιμία σε ασθενείς που θεραπεύονται με σχετικά υψηλές δόσεις ινσουλίνης. Η συνταγογράφηση χαμηλότερης δόσης ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης πριν από το δείπνο ή κατά την κατάκλιση είναι λογική εναλλακτική θεραπευτική εντολή, ιδιαίτερα όταν υπάρχει υποψία νυκτερινής υπογλυκαιμίας.

β. Φαινόμενο της αυγής (dawn phenomenon): Το φαινόμενο της αυγής υπάρχει στο 75% των ασθενών με διαβήτη τύπου I και εμφανίζεται στους περισσότερους με διαβήτη τύπου II και σε φυσιολογικά άτομα. Χαρακτηρίζεται από ελαττωμένη ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη, που αναπτύσσεται μεταξύ 5:00 π.μ. και 8:00 π.μ. Πρόσφατη μελέτη θεωρεί ότι το φαινόμενο αυτό προκαλείται από αυξήσεις τις αυξητικής ορμόνης, που απελευθερώνεται ώρες πριν, κατά την έναρξη του ύπνου. Όταν το φαινόμενο της αυγής εμφανίζεται μόνο, μπορεί να προκαλέσει ήπια μόνο υπεργλυκαιμία νωρίς το πρωί, αλλά όταν συνοδεύεται από το φαινόμενο Somogyi ή το φαινόμενο εξασθένησης (ή και τα δύο), η υπεργλυκαιμία μπορεί να είναι περισσότερο σοβαρή.

γ. Εξασθένηση των επιπέδων της κυκλοφορούσης ινσουλίνης: Η πιο συχνή αιτία της υπεργλυκαιμίας πριν το πρόγευμα είναι πιθανώς η εξασθένηση των επιπέδων της κυκλοφορούσης ινσουλίνης. Αυτό υποδηλώνει ότι περισσότερη μάλλον παρά λιγότερη ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης πρέπει να δίδεται το βράδυ. Το φαινόμενο Somogyi, το φαινόμενο της αυγής και η εξασθένηση των επιπέδων ινσουλίνης δεν αποκλείουν το ένα το άλλο αν εμφανιστούν μαζί, αναπτύσσεται σοβαρότερη υπεργλυκαιμία.

Ο παρακάτω πίνακας δείχνει ότι η διάγνωση της αιτίας της υπεργλυκαιμίας πριν το πρόγευμα μπορεί να διευκολυνθεί από τον αυτοέλεγχο της γλυκόζης του αίματος στις 3:00 π.μ. επιπρόσθετα προς τις συνήθεις μετρήσεις κατά την κατάκλιση και στις 7:00 π.μ. Αυτό απαιτείται για λίγες μόνο νύχτες μέχρις ότου τεθεί η διάγνωση και επιτευχθεί κατάλληλη προσαρμογή της δόσης της ινσουλίνης ή νυκτερινή σίτιση.

δ. Θεραπεία της υπεργλυκαιμίας πριν το πρόγευμα: Όταν διαμορφωθεί ένα ιδιαίτερο σχήμα από την παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος κατά τη νύχτα, μπορούν να ληφθούν τα κατάλληλα θεραπευτικά μέτρα έτσι ώστε το φαινόμενο Somogyi μπορεί να θεραπευτεί κάνοντας την δόση της ενδιάμεσης ινσουλίνης μετά το δείπνο, δίδοντας ένα μέρος από αυτή πριν την κατάκλιση ή χορηγώντας επιπλέον κατά την κατάκλιση. Όταν υπάρχει μόνο το φαινόμενο της αυγής, η δόση της ενδιάμεσης ινσουλίνης μπορεί να μοιράζεται μεταξύ της ώρας του δείπνου και της κατάκλισης ή, όταν χρησιμοποιούνται αντλίες ινσουλίνης, ο βασικότερος ρυθμός έγχυσης μπορεί να αυξάνεται³².

	Γλυκόζη αίματος (mg/100ml)			Ελεύθερη ανοσοαντιδραστική Ινσουλίνη (Mu/ml)		
	10:00μ.μ	3:00π.μ	7:00π.μ	10:00μ.μ	3:00 π μ	7:00 π. μ
Φαινόμενο Somogyi	90	40	200	Υψηλή	Ελαφρά υψηλή	Φυσιολογική
Φαινόμενο της αυγής	110	110	150	Φυσιολογική	Φυσιολογική	Φυσιολογική
Εξασθένηση της δόσης ινσουλίνης με φαινόμενο της αυγής	110	190	220	Φυσιολογική	Χαμηλή	Χαμηλή

Εξασθένηση της δόσης ινσουλίνης μαζί με φαινόμενο της αυγής και φαινόμενο Somogyi	110	40	380	Υψηλή	Φυσιολογική	Χαμηλή
---	-----	----	-----	-------	-------------	--------

Πίνακας 6: Υπεργλυκαιμία πριν το πρωινό: Ταξινόμηση ανάλογα με την γλυκόζη του αίματος και τα επίπεδα ινσουλίνης.

Πολλοί από τους διαβητικούς ασθενείς έχουν ανάγκη από χειρουργικές επεμβάσεις οι οποίες είτε σχετίζονται με επιπλοκές του διαβήτη είτε είναι για καταστάσεις άσχετες με τον διαβήτη. Οι μικρές χειρουργικές επεμβάσεις οι οποίες διεξάγονται σε τοπική αναισθησία και οι οποίες δεν απαιτούν προεγχειρητική προετοιμασία του αρρώστου μπορούν να γίνουν χωρίς μεταβολή της ινσουλινοθεραπείας. Οι μεγαλύτερες χειρουργικές επεμβάσεις οι οποίες απαιτούν προεγχειρητική προετοιμασία και για την διεξαγωγή τους είναι απαραίτητη ή γενική αναισθησία απαιτούν ειδική για την εκάστοτε περίπτωση ινσουλινοθεραπεία. Η μεταβολή της ινσουλινοθεραπείας εξαρτάται αποφασιστικά από την έκταση της χειρουργικής επέμβασης και αναφέρεται ενδεικτικά στον παρακάτω πίνακα⁸.

1. Ελαφρές εγχειρήσεις (π.χ.: τοποθέτηση βηματοδότη)

Σουλφονουλourίες: Λήψη δισκίων κατά το πρώτο γεύμα

Ινσουλινοθεραπεία: Όχι πρόγευμα πριν απ' την εγχείρηση, 50% της συνηθισμένης δόσης ινσουλίνης πριν την εγχείρηση (ταυτόχρονη έναρξη ενδοφλέβιας έγχυσης σακχαρούχου ορού 5%). Εγχείρηση νωρίς το πρωί!

2. Εγχειρήσεις μέσης βαρύτητας (π.χ. ακρωτηριασμός)

Χορήγηση διαλύματος γλυκόζης 5% μέχρι τη λήψη γεύματος

Σουλφονουλourίες: 5% γλυκόζη, σουλφονουλourίες με το πρώτο γεύμα. Ετοιμότητα για ινσουλίνη

Ινσουλινοθεραπεία: Όχι πρόγευμα πριν την εγχείρηση, 50% της συνηθισμένης δόσης ινσουλίνης 5-10% γλυκόζη 150 έως 200 g/ημέρα. Κατά το πρώτο γεύμα χορήγηση της συνηθισμένης για τον άρρωστο ινσουλίνης. Η δοσολογία ανάλογα με τη τροφή. Εγχείρηση νωρίς το πρωί!

3. Βαριές εγχειρήσεις με παρεντερική διατροφή για περισσότερες ημέρες (π.χ. εντερεκτομή)

Επαρκής παρεντερική θρέψη (Ετοιμότητα για ινσουλίνη)

Σουλφονουλourίες: Προεγχειρητική μετάταξη σε ινσουλίνη

Ινσουλινοθεραπεία: Ενδοφλέβιες εγχύσεις ινσουλίνης (την προηγούμενη το

βράδυ το 1/2 της ινσουλίνης).

Η ινσουλινοθεραπεία δεν έχει μόνο ευεργετική δράση για τον ασθενή. Συχνά, ιδιαίτερα μετά από μακροχρόνια χορήγηση ινσουλίνης πολλοί ασθενείς εμφανίζουν επιπλοκές. Μια συνήθης επιπλοκή την οποία διαπραγματευόμαστε ποιο κάτω είναι η εμφάνιση υπογλυκαιμίας, η οποία παρατηρείται συνήθως κατά την ώρα μέγιστης δράσης της ινσουλίνης. Μια άλλη επιπλοκή είναι η εμφάνιση αλλεργικής αντίδρασης στην ινσουλίνη η οποία είναι σχετικά ασυνήθης και εμφανίζεται σε χορήγηση ινσουλίνης σε λεύκωμα (NPH, Globin-insulin, PZI). Η συνηθέστερη μορφή εμφάνισης της αλλεργίας είναι το κνησμώδες εξάνθημα και πολύ σπάνια το αναφυλακτικό shock. Η αντίδραση μπορεί να είναι άμεση (μέσα σε μια ώρα) ή καθυστερημένη (μετά από 6-24 ώρες). Οι αντιδράσεις αυτές συνήθως εμφανίζονται στα αρχικά στάδια της θεραπείας και δεν διαρκούν περισσότερο από λίγες εβδομάδες. Εάν εμφανιστεί η αλλεργία τότε μπορεί να γίνει χρήση αντιισταμινικού ενώ στις περισσότερες περιπτώσεις ήπιων αλλεργικών εκδηλώσεων αρκεί απλώς η αλλαγή τύπου ινσουλίνης^{20,32}.

Η πιο σημαντική και μεγάλης διάρκειας δερματική επιπλοκή που εμφανίζεται είναι η ινσουλινική λιποδυστροφία, η οποία χαρακτηρίζεται από ατροφία ή υπερτροφία του δέρματος και του υποδορίου ιστού στην περιοχή των ενέσεων. Η γένεση των φαινομένων αυτών τα οποία μπορεί να είναι πολύ ενοχλητικά από αισθητικής πλευράς γιατί φαίνεται να προτιμούν τις νεαρές γυναίκες.. Ορισμένα όμως ιστολογικά δεδομένα παρέχουν ενδείξεις ότι πρόκειται για φαινόμενο ανοσολογικής αιτιολογίας. Η υπόθεση αυτή ενισχύεται από το γεγονός ότι η συχνότητα του φαινομένου μειώνεται σημαντικά με την αύξηση της καθαρότητας των ινσουλινικών σκευασμάτων. Οι ατροφίες ή οι υπερτροφίες του υποδορίου λιπώδους ιστού ευνοούνται βέβαια από τη μη lege-artis ένεση και από το σημαντικό σφάλμα να έχει κανείς ινσουλίνη πατήστε την ίδια θέση. Το τρίψιμο επίσης του δέρματος στον τόπο της ένεσης με αλκοόλη ή με άλλα αντισηπτικά μέσα δρα οπωσδήποτε ευνοϊκά στο σχηματισμό λιποδυστροφιών γιατί παρατηρεί μικρές ποσότητες αντισηπτικού ή αλκοόλης στους υποδόριους ιστούς. Θεραπευτικά συνιστούμε αλλαγή του σκευάσματος ινσουλίνης με ανθρώπινο ινσουλίνη και ενδεχόμενα αναθεώρηση του τρόπου που ο άρρωστος κάνει τις ενέσεις του. Σε καμία περίπτωση δεν πρέπει να γίνονται ενέσεις ινσουλίνης σε λιποδυστροφικές περιοχές γιατί έτσι η απορρόφηση και -κατά συνέπεια - η δράση της ινσουλίνης στο σάκχαρο του αίματος μπορεί να μεταβάλλεται σε μεγάλο βαθμό^{8,20}.

Ένα ακόμη σπάνιο φαινόμενο κατά την αρχή της ινσουλινοθεραπείας είναι η εμφάνιση οίδημάτων κυρίως στην περιοχή των κάτω άκρων. Εμφανίζονται κατά τις πρώτες εβδομάδες της ινσουλινοθεραπείας και εμφανίζονται απότομα μετά από 1-2 μήνες περίπου. Μπορούν να προκαλέσουν αύξηση του σημαντικού βάρους του αρρώστου κατά αρκετά κιλά. Οι διαταραχές αυτές του ισοζυγίου του νερού δεν πρέπει σε καμία περίπτωση να θεραπεύονται με αλατοδιουρητικά γιατί εξαφανίζονται από μόνες τους. Μεταξύ των διαφορών αυτών που υποθέτονται είναι και οι ανοσολογικές αντιδράσεις^{8,20}.

Τέλος, συχνά παρατηρείται ινσουλινική αντίσταση κυρίως μετά από μακροχρόνια χορήγηση ινσουλίνης. Κλινικά υπάρχει αντίσταση στην ινσουλίνη όταν οι απαιτήσεις για ινσουλίνη είναι 200 units και πάνω⁵ οπότε αναπτύσσονται στον οργανισμό αντισώματα που δεσμεύουν την ινσουλίνη, κατάσταση η οποία εμφανίζεται σε πολύ λίγους ασθενείς. Η συγκεκριμένη κατάσταση

αντιμετωπίζεται με χορήγηση καθαρότερων σκευασμάτων και ίσως πρεδνιζόνης για ανταπαίτηση της παραγωγής αντισωμάτων.²⁰

9.1.2 Φαρμακοθεραπεία

Οι από του στόματος αντιδιαβητικοί παράγοντες οι οποίοι είναι σήμερα διαθέσιμοι για την αντιμετώπιση του τύπου II σακχαρώδη διαβήτη, υπάγονται στις σουλφονουλουρίες, τα διγουανίδια, τους αναστολείς των α-γλυκοσιδασών και τις θειαλολιδινεδιόνες. Τα υπογλυκαιμικά δισκία ενδείκνυται σε διαβήτη όψιμης έναρξης, όταν αυτός δεν ρυθμίζεται μόνο με δίαιτα ή οι ημερήσιες ανάγκες σε ινσουλίνη είναι κάτω από 30 μονάδες, ενώ αντενδείκνυται σε άτομα που έχουν εμφανίσει κέτωση. Πριν την έναρξη της θεραπείας με υπογλυκαιμικά δισκία ο ασθενής πρέπει να τοποθετείται σε ένα αποτελεσματικό διαιτητικό πρόγραμμα με έλεγχο του βάρους του σώματος.

Η ανάπτυξη, η εισαγωγή και η επιτυχής καθιέρωση των αντιδιαβητικών δισκίων για την αντιμετώπιση του τύπου 2 σακχαρώδους διαβήτη, ήταν απόρροια της ικανότητας των παραγόντων αυτών να παρεμβαίνουν διορθωτικά στην αδυναμία χρησιμοποίησης της υπάρχουσας εφεδρείας ινσουλίνης, που αποτελεί το βασικό ελάττωμα στον τύπο αυτόν του διαβήτη. Σε αντίθεση με τον ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη ο οποίος χαρακτηρίζεται από παντελή έλλειψη ενδογενούς ινσουλίνης τη βασική διαταραχή του τύπου 2 σακχαρώδους διαβήτη αποτελεί η «δυσκαμψία» της έκκρισης της ινσουλίνης έναντι του ερεθίσματος της γλυκόζης. Οι διάφορες κατηγορίες των αντιδιαβητικών δισκίων στοχεύουν στη βελτίωση και στην όσο το δυνατόν ομαλοποίηση της χρησιμοποίησης της γλυκόζης. Ο στόχος αυτός - ανάλογα με την κατηγορία που υπάγονται τα αντιδιαβητικά δισκία - επιτυγχάνεται με:

1. Μείωση του σωματικού βάρους
2. Φαρμακευτική διέγερση της έκκρισης της ινσουλίνης
3. Φαρμακευτική καθυστέρηση της μεταγευματικής ανόδου της γλυκόζης του αίματος
4. Επιτάχυνση της χρησιμοποίησης της γλυκόζης, χωρίς επίδραση στη διαταραγμένη έκκριση της ινσουλίνης
5. Δράση στους ινσουλινοικούς υποδοχείς της περιφέρειας.^{10,20}

Οι σουλφονουλουρίες συγγενεύουν από άποψη χημικής δομής με τις σουλφοναμίδες. Η υπογλυκαιμική τους δράση ανακαλύφθηκε τυχαία το 1942 ως αντιδιαβητικά φάρμακα όμως μπήκαν στη θεραπεία από το 1953. Οι σουλφονουλουρίες είναι από του στόματος αντιδιαβητικά φάρμακα, που ενδείκνυται για την αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2, όταν η διαιτητική παρέμβαση, η σωματική άσκηση, η ακαρβόζη, η τρογλιταζόνη και τα διγουανίδια αποτυγχάνουν να εξασφαλίσουν τον επιθυμητό γλυκαιμικό έλεγχο. Η χρήση των σουλφονουλουριών μπορεί να θεωρηθεί πιθανή σε παχύσαρκα ή φυσιολογικού βάρους άτομα, μεγαλύτερα των 30 ετών και που δεν προγραμματίζουν εγκυμοσύνη¹⁰.

Όλες οι σουλφονουλουρίες μοιράζονται έναν κοινό ινσουλινοτρόπο μηχανισμό δράσης, κύρια μέσω της αύξησης της έκκρισης της ινσουλίνης. Ωστόσο η φαρμακοκινητική τους διαφέρει, γεγονός που οδηγεί σε διαφορετική διάρκεια δράσης, αλλά και η έκκριση ινσουλίνης που προκαλούν ποικίλλει,

επιφέροντας διαφορετικό βαθμό ρύθμισης, ανάλογα με τον οποίο απαιτείται και η κατάλληλη προσαρμογή στη δοσολογία τους. Έτσι βάσει των ιδιοτήτων τους και κυρίως βάσει της δράσης τους στην έκκριση ινσουλίνης - και όχι με τη χρονική προτεραιότητα που εισήχθησαν στη θεραπευτική του διαβήτη - οι σουλφονουλουρίες κατατάσσονται σε πρώτης, δεύτερης και τρίτης γενιάς.

Οι σουλφονουλουρίες πρώτης γενιάς και οι μεταβολίτες τους αποβάλλονται στο μεγαλύτερο μέρος από τους νεφρούς, ενώ η δεύτερης γενιάς αποβάλλονται τόσο από τους νεφρούς, αλλά κυρίως από τη χολή. Η εκμετάλλευση του ορού «δεύτερη γενιά» για τις σουλφονουλουρίες που κυκλοφόρησαν μετά τη γλιβενκλαμίδη δεν ανταποκρίνεται στην πραγματικότητα, επειδή ο όρος αυτός περιγράφηκε για πρώτη φορά, ήδη το 1969, μόνο για τη γλιβενκλαμίδη. Η γλιβενκλαμίδη εμφανίζει όχι μόνο διαφορετική κινητική στην έκκριση της ινσουλίνης, αλλά και συνεργασία με τη γλυκόζη όσον αφορά στο βαθμό της έκκρισης της ινσουλίνης. Οι πρώτης γενιάς σουλφονουλουρίες προκαλούν ταχεία και βραχείας διάρκειας άνοδο της ινσουλίνης και συνεπώς βραχείας διάρκειας πτώση του σακχάρου αίματος.

Η ειδοποιός διαφορά και το πλεονέκτημα της γλιβενκλαμίδης έναντι των ουσιών της πρώτης γενιάς, συνίσταται στο ότι η γλιβενκλαμίδη προκαλεί βραδύτερη και πιο παρατεταμένη χρονικά αύξηση της ινσουλίνης, πετυχαίνοντας έτσι ανάλογα αποτελέσματα στη γλυκόζη του αίματος. Η ιδιότητα εξάλλου της γλιβενκλαμίδης να ασκεί τη δράση της παρουσία γλυκόζης εξηγεί γιατί οδηγεί σε ομαλότερες και πιο κοντά στο φυσιολογικό διακυμάνσεις του σακχάρου αίματος σε σύγκριση με όλες σουλφονουλουρίες. Για όλα τα παραπάνω πλεονεκτήματα που παρουσιάζει η γλιβενκλαμίδη έχει γίνει διεθνώς παραδεκτό ότι αποτελεί την ιδεώδη σουλφονουλουρία που οδηγεί στην πιο κοντά φυσιολογικό έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας και στην καλύτερη ρύθμιση του διαβητικού^{10,39}.

Πρόσφατα εισήχθη στη θεραπευτική του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 μία καινούρια σουλφονουλουρία, η γλιμεπιρίδη. Η γλιμεπιρίδη φαίνεται να παρουσιάζει διαφορές ως προς τον τρόπο δράσης της σε σύγκριση με τη γλιβενκλαμίδη και θεωρείται ότι αποτελεί 3^{ης} γενιάς σουλφονουλουρία. Συγκεκριμένα η χορήγηση γλιμεπιρίδης επιφέρει σε νηστεία παρόμοιο με τη γλιβενκλαμίδη υπογλυκαιμικό αποτέλεσμα, αλλά μικρότερη έκκριση ινσουλίνης από τη γλιβενκλαμίδη. Μετά από χορήγηση γεύματος η γλιμεπιρίδη φαίνεται να επιφέρει την ίδια μεταγευματική υπεργλυκαιμία, αλλά χαμηλότερα επίπεδα ινσουλίνης και C-πεπτιδίου, απ' ότι η γλιβενκλαμίδη, υποδηλώνοντας έτσι μία πιο έκδηλη εξωπαγκρεατική δράση. Τα μέχρι σήμερα κλινικά δεδομένα δείχνουν ότι η γλιμεπιρίδη είναι καλά ανεκτή, ενέχει μικρό κίνδυνο για εμφάνιση υπογλυκαιμίας και επιτυγχάνει ικανοποιητικό μεταβολικό έλεγχο στην πλειονότητα των ασθενών. Το φάρμακο φαίνεται να καθυστερεί το χρόνο για έναρξη ινσουλινοθεραπείας και μπορεί να χρησιμοποιηθεί σαν επιβοηθητικός ευγλυκαιμικός παράγοντας ταυτόχρονα με την ινσουλίνη. Η δόση έναρξης της θεραπείας με σουλφονουλουρίες πρέπει να εξατομικεύεται. Σαν γενικός κανόνας ισχύει ότι λαμβάνεται η ελάχιστη δόση, η οποία αυξάνεται ανά 2 εβδομάδες μέχρι επιτεύξεως ευγλυκαιμίας. Τα φάρμακα πρέπει να λαμβάνονται 30-45' προ του γεύματος.^{10,31}

Γενικά οι σουλφονουλουρίες είναι καλά ανεκτές και μικρότερο ποσοστό από το 1% των ασθενών χρειάζεται να διακόψουν την αγωγή, λόγω ναυτίας, εμετού, ενδείξεων ηπατικής δυσλειτουργίας και χολόστασης. Μέτρια προσθήκη σωματικού βάρους, που μπορεί να αυξήσει την ανοχή στην ινσουλίνη, είναι συνήθης. Εμφάνιση δερματικών εξανθημάτων και αιματολογικών δυσκρασιών

απαντάται σε 0,4% περίπου των ασθενών. Η συμπτωματική υπογλυκαιμία είναι το κύριο πρόβλημα με τις σουλφονουλουρίες. Πρέπει να τονισθεί ότι στην υπογλυκαιμία που προκαλείται από τις σουλφονουλουρίες, ιδιαίτερα σε ηλικιωμένα άτομα με συνυπάρχουσα νεφρική ανεπάρκεια, προεξάρχουν κλινικά τα νευρολογικά, καθώς και συμπτώματα από τη ψυχική σφαίρα. Οι σουλφονουλουρίες πρώτης γενιάς δεσμεύονται σχεδόν εξ ολοκλήρου με τις πρωτεΐνες του πλάσματος, και μάλιστα με τη λευκωματίνη, ενώ η σουλφονουλουρία της δεύτερης γενιάς, γλιβενκλαμίδη, δεσμεύεται σε μη ιονικές πλευρές, καθιστώντας έτσι μικρότερη την πιθανότητα να αλληλεπιδράσει με άλλα φάρμακα. Φαρμακευτικές αλληλεπιδράσεις, ιδιαίτερα με ασπιρίνη και αλκοόλ, μπορεί να οξύνουν το πρόβλημα της υπογλυκαιμίας.¹⁰

Ένας θεωρητικά δυνητικός κίνδυνος, σύμφωνα με τα νεώτερα δεδομένα, από τη χρήση των σουλφονουλουριών, είναι εκείνος της εμφάνισης καρδιαγγειακών επιπλοκών. Για το λόγο αυτό καταβάλλονται προσπάθειες για τη σύνθεση σουλφονουλουριών, οι οποίες να προκαλούν πτώση του σακχάρου του αίματος, ανάλογη με αυτή της γλιβενκλαμίδης, αλλά παράλληλα να διεγείρουν λιγότερο από ότι η γλιβενκλαμίδη το πάγκρεας για έκκριση ινσουλίνης. Συνοπτικά οι σουλφονουλουρίες δεύτερης και τρίτης γενιάς (γλιβενκλαμίδη και γλιμεπιρίδη) πλεονεκτούν σαφώς εκείνων της πρώτης γενιάς, διαθέτοντας μεγαλύτερη θεραπευτική δυνατότητα σε μικρότερες δόσεις και σε απλούστερα θεραπευτικά σχήματα και προκαλώντας λιγότερες παρενέργειες. Φυσικά για τις περιπτώσεις εκείνες που δεν μπορεί να εξασφαλιστεί ικανοποιητικός μεταβολικός έλεγχος με την χορήγηση σουλφονουλουριών, συνιστάται η ταυτόχρονη χορήγηση διγουανιδίων ή αναστολέων των α-γλυκοσυδασών, ή μελλοντικώς θειαζολιδινεδιονών, είτε τελικά ινσουλίνης. Η χορήγηση δύο παραγόντων ταυτόχρονα από την κατηγορία των σουλφονουλουριών αντενδείκνυται.^{31,39}

Τα διγουανίδια ουσιαστικά δρουν σαν αντιυπεργλυκαιμικά, αφού η δράση τους εμφανίζεται χωρίς διέγερσης της έκκρισης ινσουλίνης, αλλά μέσω αυξημένης κατανάλωσης γλυκόζης. Δρουν αρχικά μειώνοντας την παραγωγή ηπατικής γλυκόζης μέσω της αναστολής της γλυκονεογένεσης. Επίσης φαίνεται να επάγουν την απώλεια σωματικού βάρους, και μάλιστα κατά προτίμηση την απώλεια λιπώδους ιστού. Αποβάλλονται κύρια από τον νεφρό και γι' αυτό υπάρχει κίνδυνος για αυξημένα επίπεδα τους στο αίμα, όταν χορηγούνται σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια.¹⁰

Τα διγουανίδια μειώνουν τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας και μεταγευματικά. Ένα 30% περίπου των ασθενών πετυχαίνει γλυκαιμικό έλεγχο με τα διγουανίδια. Σε αντίθεση με τις σουλφονουλουρίες, η μετφορμίνη ή η φαινορμίνη δεν αυξάνουν την έκκριση ινσουλίνης και επομένως η χρήση τους δεν συνδέεται με υπογλυκαιμικά επεισόδια. Ενώ επιπλέον ασκούν ευεργετική δράση στο σωματικό βάρος. Επίσης πιστεύεται ότι με την χορήγηση μετφορμίνης μειώνονται τα τριγλυκερίδια και η LDL-χοληστερόλη. Σήμερα πλέον είναι γνωστό ότι τα διγουανίδια βοηθούν στην επίτευξη ευγλυκαιμίας όχι μόνο σε παχύσαρκους αλλά και σε διαβητικούς τύπου 2 με κανονικό σωματικό βάρος. Τα διγουανίδια δεν δεσμεύονται με τις πρωτεΐνες του πλάσματος, δεν μεταβολίζονται και αποβάλλονται γρήγορα από τον νεφρό. Ο χρόνος ημίσειας ζωής τους κυμαίνεται από 1,5-2,8 ώρες. Οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες προέρχονται από το γαστρεντερικό με ναυτία, εμετό, ανορεξία, μεταλλική γεύση και διάρροια. Η πολυσυζητημένη ως παρενέργεια των διγουανιδίων, γαλακτική οξέωση, αποτελεί σίγουρα τη σοβαρότερη παρενέργεια, αλλά παρουσιάζεται π.χ με την μετφορμίνη ανά 100000 ασθενείς- χρόνια. Φαίνεται ότι η εμφάνιση γαλακτικής οξέωσης

συνδιάζεται με καταστάσεις αυξημένης παραγωγής γαλακτικού οξέος, όπως η νεφρική και η ηπατική ανεπάρκεια, ο αλκοολισμός, η καρδιοαναπνευστική ανεπάρκεια.^{10,31}

Ο βασικός εκπρόσωπος της ομάδας των α-γλυκοσιδασών είναι η ακαρβόζη. Η δράση της ακαρβόζης περιορίζεται στο λεπτό έντερο, όπου αναστέλλει την δράση των ενζύμων που προάγουν την διάσπαση του αμύλου, προοδευτικά, σε μικρότερου μοριακού βάρους ενώσεις (δεξτρίνες, μαλτόζη) και τελικά σε γλυκόζη, η οποία είναι η μόνη που μπορεί να απορροφηθεί. Η αναστολή των ενζύμων επιβραδύνει την διάσπαση του αμύλου, συνεπώς και την απορρόφηση της γλυκόζης στην κυκλοφορία μετά από γεύμα να επιβραδύνεται σημαντικά χωρίς όμως δυσαπορρόφηση. Έτσι η χορήγηση 50-300 mg ακαρβόζης την ημέρα απεδείχθη ότι μειώνει σημαντικά την μεταγευματική υπεργλυχαιμία. Είναι ευνόητο ότι δεν έχει καμία επίδραση στην απορρόφηση της γλυκόζης, ενώ επιβραδύνει την διάσπαση της σακχαρόζης (ζάχαρη) και επομένως και την απορρόφηση της.

Οι θειαζοινεδιόνες είναι μια σχετικά νέα κατηγορία αντιδιαβητικών φαρμάκων που δοκιμάζονται πειραματικά από το 1982. Περιλαμβάνει ουσίες όπως η Ciglitazone, Englitazone, Darglitazone, Pioglitazone και τέλος την Troglitazone. Στον άνθρωπο δοκιμάστηκε η πιογλιταζόνη και σήμερα χρησιμοποιείται θεραπευτικά η μόνο η τρογλιταζόνη τόσο στις ΗΠΑ όσο και στην Μεγάλη Βρετανία. Γενικά οι θειαζοινεδιόνες είναι μία πολλά υποσχόμενη κατηγορία φαρμάκων η οποία εκτός από την υπογλυκαιμική της δράση μειώνει την υπερινσουλιναιμία και βελτιώνει την λιπιδαιμική εικόνα με πιθανολογούμενη ευεργετική δράση στην εμφάνιση και εξέλιξη της αθηροματοσκλήρυνσεως. Στα πειραματόζωα μειώνει επιπροσθέτως την αρτηριακή πίεση, δράση που αν διαπιστωθεί και στον άνθρωπο θα αποτελεί πρόσθετο πλεονέκτημα του φαρμάκου.

Γενικό όνομα	Εμπορικό όνομα	Έναρξη δράσης (ώρες)	Διάρκεια δράσης (ώρες)	Συνήθης δόση	Μέγιστη δόση	Ανεπιθύμητες ενέργειες
Σουλφονυλουρίες						
Τολβουταμίδη		½	6-12	500-2000 mg ημερήσια σε δυο δόσεις	3000 mg ημερήσια	Δερματικές εκδηλώσεις, γαστρεντερικές διαταραχές
Χλωροπροταμίδη		1	60	100-500 mg ημερήσια	750mg ημερήσια	Δυσανεξία στο οινόπνευμα, το οποίο προκαλεί αγγειοδιαστολή στο πρόσωπο
Ακετοεξαμίδη		½	12-24	150-250 mg ημερήσια σε διαιρεμένες δόσεις	1500mg ημερήσια	Υπογλυκαιμία, ιδίως στα ηλικιωμένα άτομα.
Τολαζαμίδη		4-6	12-24	100-750 mg ημερήσια	750-1000 mg ημερήσια	Ηπατική βλάβη και χολοστατικός ίκτερος
Γλιβενκλαμίδη			<24	5-12mg σε μία ή δυο		Λευκοπενία

		δόσεις		
Διγουανιδία				
Φενοορμίνη	2	12	100mg σε δύο δόσεις	Γαστρεντερικές διαταραχές
Μετοορμίνη		8-12	1000-1500mg σε δύο ή τρεις δόσεις	Αίσθημα μυϊκής αδυναμίας.

9.1.3. Δίαιτα

Ο διαβητικός πρέπει στην καθημερινή του ζωή όπως και κάθε φυσιολογικός άνθρωπος να λαμβάνει ορισμένο αριθμό θερμίδων, ανάλογα με την ηλικία, το φύλο, και την σωματική δραστηριότητα. Ο στόχος της θεραπείας λοιπόν είναι να φροντίζει ο ιατρός ούτως ώστε με την τροφή να παίρνει τόσες θερμίδες όσες του είναι απαραίτητες. Ο ασθενής με κανονικό βάρος πρέπει να διατηρήσει τα κιλά του, ο υπέρβαρος να χάσει τα περιττά κιλά και αυτός με χαμηλότερο του κανονικού σωματικό βάρος να αποκτήσει το κανονικό σωματικό βάρος. Το σύνολο των θερμίδων πρέπει να κατανέμεται σε 60% υδατάνθρακες, 25% λίπος και 15% λεύκωμα. Οι θερμίδες πρέπει να υπολογίζονται σε τριάντα θερμίδες ανά χιλιοστόγραμμο κανονιού σωματικού βάρους. Με την έκφραση του κανονικού σωματικού βάρους εννοούμε τα εκατοστά πάνω από το μέτρο εκφραζόμενα σε κιλά, δηλαδή αν κάποιος έχει ύψος 180cm το κανονικό σωματικό βάρος του θα είναι 80 κιλά. Εάν αναφερόμαστε στο ιδεώδες σωματικό βάρος πρέπει στο παράδειγμα που προηγήθηκε από τα 80 kg να αφαιρεθεί ένα 10% για τους άντρες και ένα 15% για τις γυναίκες αντίστοιχα.¹⁰

Ο σύμβουλος πρέπει να γνωρίζει το διαιτητικό ιστορικό του ασθενούς, τις προτιμήσεις των φαγητών και τον τρόπο ζωής κατά την έφοδο της ασθένειας. Οι απαιτούμενες kcal του ασθενούς θα εξαρτηθούν από την ηλικία του, τη δραστηριότητα του, τη μυϊκή μάζα του σώματος, το μέγεθος του σώματος και εάν χορηγείται ινσουλίνη το ποσό της χορηγούμενης ινσουλίνης. Οι αρχές που ακολουθούνται για τον σχεδιασμό μιας πλήρους διαβητικής διαίτας είναι βασισμένες στο ακόλουθο διαιτητικό εγχειρίδιο: A Guide to Professionals: The effective Application of exchange Lists for planning. American Diabetes Association Inc. The American Diabetic Association 1977 και έχουν τα παρακάτω χαρακτηριστικά:

A. Η δίαιτα ρυθμίζεται σύμφωνα με το βάρος και τις δραστηριότητες του αρρώστου και είναι πλήρης από πλευράς θρεπτικών συστατικών.

B. Οι διαιτητικές αρχές διαφέρουν στους δυο τύπους του διαβήτη.

- Στο διαβήτη τύπου I:

Ο περιορισμός των θερμίδων αποτελεί τον κύριο σκοπό της θεραπείας σε παχύσαρκους διαβητικούς

α. Η δίαιτα ρυθμίζεται σύμφωνα με το βάρος του σώματος και τις δραστηριότητες του αρρώστου και είναι πλήρης από πλευράς θρεπτικών συστατικών.

β. Οι διαιτητικές αρχές διαφέρουν στους δύο τύπους του διαβήτη.

Στο διαβήτη τύπου II:

- Ο περιορισμός των θερμίδων αποτελεί τον κύριο σκοπό της θεραπείας σε παχύσαρκους διαβητικούς (τα παχύσαρκα άτομα είναι περισσότερο ανθεκτικά τόσο στην ενδογενή όσο και στην εξωγενή ινσουλίνη).

- Η απώλεια βάρους επαναφέρει, πολλές φορές, τα αποτελέσματα της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης στα φυσιολογικά επίπεδα.

- Η διαίτα βοηθά στον έλεγχο του διαβήτη και μειώνει τον κίνδυνο επιπλοκών.

Στο διαβήτη τύπου I:

- Οι θερμίδες δεν περιορίζονται κάτω από τα φυσιολογικά επίπεδα.

- Σταθερότητα στην κατανομή, την ποσότητα και τα συστατικά των γευμάτων.

- Οι άρρωστοι αυτοί χρειάζονται μια συνεχή διδασκαλία για διαιτητικές ρυθμίσεις, για να προσαρμόζονται σε ανεπιθύμητες καθυστερήσεις γευμάτων, ασυνήθη άσκηση, παρεμπόδιση νόσο, πρόληψη και αντιμετώπιση υπογλυκαιμίας κ.λ.π.

γ. Το συνολικό ποσό των θερμίδων του 24ώρου να εξασφαλίζει τη διατήρηση του ιδεώδους βάρους του αρρώστου.

- Το ιδεώδες βάρος σε kg πολλαπλασιάζεται με το 30, για καθορισμό των βασικών θερμιδικών αναγκών.

- Μπορούν να αυξηθούν στα 35 g ανά kg, αν ο άρρωστος απασχολείται σε ελαφρά δραστηριότητα και στα 40 g ανά kg, για έντονη δραστηριότητα.

- Οι βασικές θερμιδικές ανάγκες μειώνονται στα 15-25 g ανά kg, αν ο άρρωστος είναι παχύσαρκος, ηλικιωμένος ή αδρανής.

- Η διαίτα των παχύσαρκων διαβητικών θα πρέπει να περιορίζεται στις 800-1000 θερμίδες, το ποσό όμως των υδατανθράκων δεν θα πρέπει να ορίζεται κάτω από 100 g/24ωρο, για αποφυγή κέτωσης.

▪ Πρόσφατα, η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία συνέστησε, από το συνολικό ποσό των ημερήσιων θερμίδων, το 50-60% να προέρχεται από υδατάνθρακες, το 20-30% από λίπη και το υπόλοιπο 12-20% από λευκώματα. Οι συστάσεις αυτές συμφωνούν με εκείνες της Αμερικανικής Αντικαρκινικής Εταιρείας και της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας.

▪ Απαιτείται κατανομή της τροφής και πιο πολύ των υδατανθράκων, ώστε να μειώνεται ο βαθμός της μετά το γεύμα υπεργλυκαιμίας και η πιθανότητα υπογλυκαιμίας σ' αυτούς που παίρνουν ινσουλίνη ή σουλφονουλουρίες.

▪ Οι υδατάνθρακες κατανέμονται κυρίως σε τρία κύρια γεύματα, το δε υπόλοιπο παρέχεται με τη μορφή δύο μικρών συμπληρωμάτων, ένα το απόγευμα και ένα πριν από τον ύπνο για διαβητικούς τύπου I και ένα συμπλήρωμα πριν από τον ύπνο για διαβητικούς τύπου II. Έτσι, π.χ., αν το ποσό των υδατανθράκων του 24ώρου ορίστηκε σε 200 g, κάθε κύριο γεύμα θα περιέχει από 50 g υδατανθράκων και τα υπόλοιπα 50 g θα κατανέμονται από 25 g στα δύο συμπληρωματικά γεύματα. Χορηγούνται σύνθετοι υδατάνθρακες (από τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες), όπως ψωμί, δημητριακά, ζυμαρικά και φασόλια. Πιστεύεται ότι τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες βελτιώνουν την ανοχή γλυκόζης, μειώνουν τη γλυκαιμία και γλυκοζουρία και μειώνουν τα επίπεδα των λιπο-πρωτεϊνών του ορού. Η προσθήκη ή αύξηση των φυτικών ινών στο γεύμα, κατά συνέπεια, πρέπει να γίνεται προοδευτικά και κατόπιν συνεννόησης με το διαιτολόγο. Η έρευνα για το ρόλο των φυτικών ινών στη διαίτα του διαβητικού συνεχίζεται, ώστε να καθοριστεί πώς δρουν οι φυτικές ίνες, ποιες φυτικές ίνες είναι οι καλύτερες και ποια ποσότητα τους είναι άριστη για τον έλεγχο του σακχάρου και των λιπιδίων.

▪ Η λήψη οιοπνεύματος από τους διαβητικούς δεν πρέπει να απαγορεύεται τελείως. Ο μεγαλύτερος κίνδυνος από χρήση οιοπνεύματος για τους διαβητικούς αρρώστους είναι η υπογλυκαιμία, κυρίως για εκείνους που παίρνουν ινσουλίνη, επειδή το οιοπνεύμα επιβραδύνει το ρυθμό γλυκονεογένεσης.

▪ Εξάλλου, η υπερβολική λήψη οιοπνεύματος μπορεί να εμποδίσει την αναγνώριση από το διαβητικό σημείων και συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας. Τέλος, επειδή η περιεκτικότητα του οιοπνεύματος σε θερμίδες είναι υψηλή (7

θερμίδες/g), η κατανάλωση του μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση βάρους του σώματος και σε υπερλιπιδαιμία.

δ. Η διαβητική δίαιτα θα πρέπει να προσαρμόζεται με βάση τις προτιμήσεις του αρρώστου και την οικονομική του κατάσταση. Προσαρμόζεται η τροφή του διαβητικού στο πλαίσιο του οικογενειακού διαιτολογίου ώστε να υπάρχει ποικιλία τροφών και να αποφεύγονται οι διακρίσεις.

ε. Οι τροφές θα πρέπει να ζυγίζονται, για να εξασφαλίζεται η σωστή κατανόμη τους.

- Ο άρρωστος δεν πρέπει να παραλείπει να παίρνει τα κανονικά γεύματα του, καθώς και τα συμπληρωματικά.

- Ο άρρωστος θα πρέπει να ζυγίζεται και να αναγράφει το βάρος του 2 φορές την εβδομάδα.

στ. Περιορισμός των υπερχοληστερινούχων τροφών.

Γλυκαντικές ουσίες όπως η ασπαρτάμη μπορεί να λαμβάνονται ελεύθερα. Διάφορες διαδόσεις οι οποίες κατά καιρούς εμφανίζονται και αναφέρουν ότι οι ουσίες αυτές είναι καρκινογόνες, πρέπει να χαρακτηρίζονται ως αβάσιμες. Υποκατάστατα της ζάχαρης όπως η φρουκτόζη, ο σορβίτης και ο ξυλίτης, πρέπει να συνυπολογίζονται στο σύνολο των ημερησίως λαμβανομένων θερμίδων. Η ασπαρτάμη είναι γενικό όνομα τεχνητών γλυκαντικών που αποτελούνται από δύο αμινοξέα τη φαινολαανίνη και το ασπαρτικό οξύ. Δεν χρειάζεται ινσουλίνη για να υποστεί μεταβολισμό και τα δύο εγκρίνονται από το FDA και η Αμερικανική Ένωση Διαβητικών επιτρέπει την χρήση τους. Θα πρέπει στο σημείο αυτό το τονισθεί ότι υπέρμετρη λήψη αυτών των υποκατάστατων της ζάχαρης προκαλεί διάρροιας. Αυτό που νομίζουν πολλοί διαβητικοί, ότι μπορούν να τρώνε γλυκίσματα κατασκευασμένα με υποκατάστατα ζάχαρης χωρίς να συνυπολογίζονται στο σύνολο των ημερησίως λαμβανομένων θερμίδων είναι εντελώς λανθασμένο.^{10,19}

Επιπλέον μία κατηγορία τροφίμων που έχει ιδιαίτερη θρεπτική αξία στην δίαιτα των διαβητικών είναι οι ίνες. Η μεγάλη λήψη ινών φαίνεται ότι ελαττώνει την ανάγκη για ινσουλίνη γιατί κατεβάζει τα επίπεδα γλυκόζης στο σώμα, ενώ παράλληλα φαίνεται ότι κατεβάζουν τη στάθμη της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων στο αίμα. Η λήψη των ινών πρέπει να αυξάνεται προοδευτικά διότι μια απότομη αύξηση μπορεί να προκαλέσει ενόχληση από κοιλιακά αέρια, ενώ μπορεί να επιδράσει στην απορρόφηση των αλάτων.

Αντιθέτως, ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίνεται στην πρόσληψη λίπους, ενώ πρέπει να αποφεύγεται η λήψη κεκορεσμένων λιπαρών οξέων. Επιτρέπεται μόνο η λήψη ακόρεστων λιπαρών οξέων όπως π.χ. το ελαιόλαδο, που θα πρέπει να προτιμάται έναντι των διαφόρων σπορέλαιων και της διαιτητικής μαργαρίνης. Προσοχή απαιτείται στο γεγονός ότι περίπου το 1/3 του ημερησίως λαμβανομένου λίπους, λαμβάνεται υπό την μορφή του «μη ορατού» λίπους μαζί με λευκώματα όπως π.χ. στο χοιρινό κρέας. Συχνά δίνονται σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I διαιτολόγια με λεπτομερή υπολογισμό της ποσότητας του λευκώματος. Θα πρέπει να έχουμε υπόψη μας ότι μέσω της γλυκονογένεσης το λευκώμα μετατρέπεται σε τελική ανάλυση σε υδατάνθρακες και όπως είναι ευνόητο η περίσσεια του λευκώματος όπως και οι ταχέως απορροφούμενοι υδατάνθρακες οδηγούν σε αύξηση του σακχάρου του αίματος.^{10,40}

Η χρήση διαβητικών και διαιτητικών τροφών είναι γενικά σπατάλη χρημάτων και μπορεί να είναι καταστρεπτική για τους ασθενείς. Συχνά οι συσκευασίες των τροφίμων έχουν τα ίδια συστατικά με αυτά που απευθύνονται στο ευρύ κοινό, αλλά το κόστος είναι τυπικά πολύ υψηλότερο για τα διαβητικά τρόφιμα. Ο κίνδυνος που υπάρχει για τους διαβητικούς είναι ότι μερικοί δεν διαβάζουν τις

ετικέτες των συσκευασιών των τροφίμων πιστεύοντας ότι μπορούν να τα χρησιμοποιήσουν άφθονα επειδή έχουν την ονομασία διαιτητικά τρόφιμα. Γενικά ο διαβητικός ασθενής μπορεί να χρησιμοποιήσει τρόφιμα για το ευρύ κοινό, αλλά καλό είναι να αποφεύγει τις τροφές που είναι συσκευασμένες σε σιρόπι ή λάδι.¹⁹

Ένας παράγοντας ο οποίος δεν λαμβάνεται συχνά υπόψη είναι ο υπολογισμός των θερμίδων του οινοπνεύματος στο διαιτολόγιο του διαβητικού. Οι διαβητικοί - αλλά και οι μη διαβητικοί - πρέπει να λαμβάνουν υπόψη τους ότι 1gr αλκοόλης αποδίδει το υψηλό ποσό των 9,1 θερμίδων. Η λήψη αλκοόλ θα πρέπει να μειωθεί σε ≤ 14 μονάδες την εβδομάδα για τις γυναίκες και 20 μονάδες για τους άντρες. Το αλκοόλ μπορεί επιπλέον να επηρεάσει αρνητικά την υπερτριγλυκαιριναιμία. Ο ασθενής πιθανόν να μην μας αναφέρει με πλήρη ειλικρίνεια το ποσό του αλκοόλ που έχει καταναλώσει, μπορούμε όμως να αντιληφθούμε την υψηλή κατανάλωση αλκοόλ από τα επίπεδα της γ -γλουταμίνης και τα επίπεδα των ερυθροκυττάρων. Επίσης δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι το αλκοόλ επηρεάζει την ηπατική γλυκοβεογένεση και κάνει τους ασθενείς με διαβήτη τύπου Ι πιο επιρρεπείς στην υπογλυκαιμία ενώ μειώνει την δυνατότητα αναγνώρισής της.^{10,19,40}

Καλό είναι να μελετήσουμε τις διαιτητικές ανάγκες ιδιαίτερων κατηγοριών ασθενών όπως είναι τα παιδιά, οι έφηβοι, και οι γυναίκες σε κύηση ενώ δεν πρέπει να παραβλέπουμε τις διατροφικές ανάγκες των διαβητικών όταν αρρωστήσουν από κάποια άλλη ασθένεια καθώς επίσης και όταν ταξιδεύουν. Γενικά, τα γλυκά και οι καραμέλες καθώς και η ζάχαρη, θα πρέπει να αποκλείονται από τη διαίτα, αλλά καθαρά συναισθηματικοί λόγοι επιβάλλουν την σχετικά περιορισμένη χρησιμοποίησή τους. Μερικά κομμάτια σοκολάτας ή μια καραμέλα αποτελούν τον κατάλληλο τρόπο για να καλύψει το παιδί τις επιπρόσθετες ανάγκες σε υδατάνθρακες σε περιόδους αυξημένης προσπάθειας, λ.χ. σε έναν αγώνα ποδοσφαίρου κ.λ.π., και είναι μάλλον μια λογική προφύλαξη για ένα κουραστικό κούμπι.

Το παιδί πρέπει να διδαχθεί ώστε να μπορεί να αναγνωρίζει τα πρώιμα υπογλυκαιμικά συμπτώματα και να έχει μαζί του πάντοτε κομμάτια ζάχαρης ή συμπυκνωμένα δισκία γλυκόζης. Τα γεύματα στο σχολείο αποτελούν ένα άλλο σοβαρό πρόβλημα. Εφόσον παρασκευάζονται γεύματα για τους μαθητές, οι μάγειροι πρέπει να είναι συνεργάσιμοι και να διαθέτουν εναλλακτικές λύσεις για τα διαβητικά παιδιά, αν και η πιο κατάλληλη αντιμετώπιση του προβλήματος θεωρείται η προετοιμασία του γεύματος στο σπίτι, το οποίο θα φέρει μαζί του ο μαθητής. Ακόμη και σ' αυτό το αρχικό στάδιο της διαβητικής ζωής, ο περιορισμός της πρόσληψης της χοληστερόλης στα 500mg / ημέρα και η χρησιμοποίηση μερικώς αποβουτυρωμένου γάλατος καθώς και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, αποτελεί απαραίτητο προφυλακτικό μέτρο (Kaufman και συν., 1976).

Συχνές παρακολουθήσεις από το γιατρό ή τη διαιτολόγο μπορούν να δώσουν απάντηση σε πολλά διαιτητικά προβλήματα του αρρώστου. Οι δίαιτες των παιδιών θα πρέπει να καταρτίζονται με τέτοιο τρόπο ώστε να επιτρέπουν φυσιολογική αύξηση. Η εγκατάσταση της παχυσαρκίας πρέπει να ελέγχεται από νωρίς, γιατί η απώλεια βάρους είναι δύσκολη, αν όχι αδύνατη, για το παιδί. Το παιδί αυτό συνήθως έχει τάσεις για διαιτητικές φαντασιώσεις και επομένως για διαιτητικές παρεκτροπές. Για την ηλικία αυτή όμως ίσως πιο σοβαρή θεωρείται η άρνηση του για φαγητό, πού είναι εκδήλωση σχετική με τα συναισθηματικά του προβλήματα. ο τύπος αυτός της διαταραχής της συμπεριφοράς του συνήθως υποδηλώνει σοβαρό συναισθηματικό στρες και προτιμότερη θεωρείται η συζήτηση του με έναν ειδικό γιατρό.

Όσον αφορά τη διαίτα, πολλοί παιδίατροι πιστεύουν ότι κάθε μορφή διαιτητικού περιορισμού στο διαβητικό παιδί είναι ανεπιθύμητη και συμβουλεύουν ελεύθερη διαίτα. Στην πράξη αυτό βέβαια σπάνια συμβαίνει γιατί είναι δυνατό να προκαλέσει καταστρεπτικές διακυμάνσεις της γλυκαιμίας του πλάσματος με ανεπιθύμητες επιπτώσεις στην υγεία του παιδιού. Παραπέρα δυσκολίες προκύπτουν όταν το παιδί γίνει έφηβος οπότε και πολύ συχνά είναι δύσκολο να συνεργασθεί με το γιατρό του και να υποβάλλει τον εαυτό του έστω και στην ελάχιστη διαιτητική πειθαρχία. Πολλά παιδιά αποδέχονται την πειθαρχία του διαβητικού μετά από λεπτομερειακή εξήγηση της σπουδαιότητας της με υπομονή, απλότητα και συχνή επανάληψη από μέρους των γιατρών, των διαιτολόγων και των γονέων. Τον πιο δύσκολο και άχαρο ρόλο επωμίζονται βέβαια πάντοτε οι γονείς πού από τη μια πλευρά ανησυχούν για την κατάσταση του παιδιού τους και την εξέλιξη της, ενώ από την άλλη πρέπει να μη δείχνουν την ανησυχία τους αυτή και να προσποιούνται πάντοτε τους ευτυχισμένους.

Οι απαιτήσεις σε θερμίδες και Ινσουλίνη συχνά μεταβάλλονται απότομα στην εφηβεία και μπορεί να προκαλέσουν απορύθμιση του διαβήτη. Οι δραστήριοι έφηβοι (αγόρια) κατά τη διάρκεια της αυξητικής αιχμής τους, είναι πιθανό να απαιτούν 3000-4000Kcal / ημέρα και τα κορίτσια 2000-3000Kcal / ημέρα. Παιδιά τα όποια προηγουμένως είχαν ρυθμιστεί με μία δόση μακράς δράσης Ινσουλίνης, σχεδόν πάντοτε απαιτούν αργότερα δύο δόσεις την ημέρα (Ινσουλίνης) σχετικά ταχύτερης δράσης. Εξάλλου, πολύ συχνά ο χρόνος αυτός συμπίπτει με την ύπαρξη σοβαρών ψυχολογικών προβλημάτων και κάποια τάση για επανάσταση ανεξαρτοποίησης, πού έχει σκοπό την απόρριψη της διαιτητικής πειθαρχίας. Από τη μια συμπάθεια αλλά από την άλλη πλευρά σταθερές θέσεις και κατανοητές συμβουλές από το γιατρό και τη διαιτολόγο, θα συντελέσουν ώστε ο έφηβος να περάσει την περίοδο αυτή χωρίς σοβαρές επιπτώσεις.

Οι λοιμώξεις, τα τραύματα και οι σοβαρές ψυχολογικές επιβαρύνσεις συνήθως επηρεάζουν την ευαίσθητη μεταβολική Ισορροπία του διαβητικού ατόμου. ο διαβητικός πιθανό να πιστεύει λανθασμένα ότι ή κατάκλιση και ή ελάττωση στην πρόσληψη τροφής μειώνουν τις ανάγκες σε Ινσουλίνη. Στην πραγματικότητα οι απαιτήσεις σε Ινσουλίνη είναι αυξημένες σε παρόμοιες περιπτώσεις και λόγω του υπερκαταβολισμού. Επειδή μάλιστα δεν υπάρχουν κανονικά γεύματα, οι υδατάνθρακες μπορούν να προσλαμβάνονται σαν υγρά πού περιέχουν 20-30g γλυκόζης κάθε 3-4 ώρες. Παρατεταμένη ασθένεια, Ιδιαίτερα συνδυασμένη με εμετούς και επίμονη κετονουρία, αντιμετωπίζεται πιο σίγουρα στο Νοσοκομείο.

Όταν προγραμματίζεται χειρουργική επέμβαση, επίσης προκύπτουν ορισμένα προβλήματα. Οι επεμβάσεις συνήθως γίνονται με ενδοφλέβια έγχυση γλυκόζης και χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης σε ενδομυϊκές ή υποδόριες ενέσεις, ανάλογα με τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Παρόμοια αγωγή είναι προτιμότερο να ακολουθείται και σε ορισμένες μετεγχειρητικές περιόδους, γιατί ο διαβητικός ρυθμίζεται έτσι με μεγαλύτερη ασφάλεια, μέχρις ότου ξαναρχίσει να προσλαμβάνει τροφή. Η σίτιση γενικά πρέπει ν' αρχίζει όσο το δυνατόν γρηγορότερα μετά από την ανάρρωση του.

Η έγκυος διαβητική, όπως και κάθε έγκυος, απαιτεί επιπρόσθετες προσλήψεις πρωτεϊνών, βιταμινών και ιχνοστοιχείων, σε συνδυασμό με επαρκή θερμιδική κάλυψη. Η ναυτία, στην αρχική περίοδο της εγκυμοσύνης, είναι δυνατό να περιπλέκει τη διαβητική ρύθμιση αλλά ή αντιεμετική αγωγή συνήθως ελέγχει την κατάσταση. Η μειωμένη νεφρική ουδός της γλυκόζης πιθανόν να προκαλέσει σημαντικές απώλειες γλυκόζης στα ούρα (μέχρι 70-80g/ημέρα) και αν συμπτωματικά επακολουθήσει ελάττωση στην πρόσληψη των υδατανθράκων τότε

προκαλείται κετονουρία τύπου πείνας Παρόμοιος συνδυασμός γλυκοζουρίας και κετονουρίας αντιμετωπίζεται όχι με αύξηση στη χορήγηση της Ινσουλίνης, αλλά με αύξηση στην, πρόσληψη των υδατανθράκων. Καθώς ή εγκυμοσύνη προχωρεί, ή Ινσουλίνη συχνά αλλάζει σε τύπο ταχείας διάρκειας και σε περισσότερες δόσεις, οπότε και ή πρόσληψη των υδατανθράκων κατανέμεται ανάλογα.

Γενικά, τα ταξίδια είναι πιθανό να δημιουργήσουν προβλήματα για τους διαβητικούς. Ο ρυθμός της σίτισης και της λήψης της ινσουλίνης είναι ενδεχόμενο να αλλάξουν, ενώ το ταξίδι (ιδιαίτερα με το αεροπλάνο) αυτό καθαυτό, δεν αποτελεί πρόβλημα για τη ρύθμιση του διαβήτη παρά μόνο ψυχολογικό. Η προετοιμασία του γεύματος ή ο υπολογισμός της δίαιτας, καθώς και ή πρόνοια για την εύκολη χρήση της ινσουλίνης είναι απαραίτητα, ενώ ο συχνός έλεγχος των ουρών θα ελαττώσει το άγχος για πιθανές και αξιόλογες αυξομειώσεις της γλυκόζης στο αίμα.

Το ποσοστό αποτυχίας στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη με τη δίαιτα είναι πολύ υψηλό και κυμαίνεται από 30-90%. Αυτό οφείλεται σε πολλούς λόγους, όπως μόρφωσης, οικονομικούς, κοινωνικούς, ψυχολογικούς κ.λ.π. Γενικά, παρατηρείται μια απροθυμία του παχύσαρκου διαβητικού να μείνει προσηλωμένος για πολύ χρόνο σε μια υποθερμιδική δίαιτα. Είναι γνωστό εξάλλου, το μεγάλο ποσοστό των παχύσαρκων μη-διαβητικών που αποτυγχάνουν ν' αδυνατίσουν. Το ίδιο συμβαίνει και με τους παχύσαρκους διαβητικούς, Ιδιαίτερα τους «ρυθμισμένους» για τους οποίους πλέον το κίνητρο υγεία έχει σχετικά ατονήσει. Πολλές φορές, ή αδυναμία ή η απροθυμία αυτή οφείλεται σε λόγους αντικειμενικούς, που έχουν σχέση με το επάγγελμα των ασθενών. Άλλα και από την άλλη πλευρά, αποτελεί πραγματικά ψυχολογική ένταση για το διαβητικό ή υποχρέωση να καταναλώνει σε ορισμένη πάντοτε ώρα της ημέρας μια καθορισμένη ποσότητα τροφής και μάλιστα την ίδια τροφή γιατί δεν γνωρίζει πώς να ποικίλλει τη δίαιτα του. Πολλές φορές εξάλλου, οι γιατροί και οι διαιτολόγοι δεν διαθέτουν τον απαραίτητο χρόνο, με αποτέλεσμα να μην δίνονται πάντοτε οι σωστές οδηγίες. Αν σ' αυτό προστεθεί το χαμηλό συχνά επίπεδο μόρφωσης των ασθενών, τότε οι δυσκολίες γίνονται περισσότερες. Για να μειωθεί λοιπόν το μεγάλο αυτό ποσοστό της αποτυχίας στη διαβητική δίαιτα, είναι ανάγκη να δημιουργηθούν κατάλληλα διαβητολογικά κέντρα με το απαραίτητο προσωπικό για τη συνεχή ενημέρωση των ασθενών.

9.1.4 Άσκηση

Η άσκηση μαζί με τη δίαιτα και την ινσουλίνη αποτελεί το τρίτο βασικό στοιχείο της θεραπείας του διαβήτη. Η άσκηση προάγει το μεταβολισμό και τη χρησιμοποίηση των υδατανθράκων με αποτέλεσμα τη μείωση των αναγκών του οργανισμού σε ινσουλίνη, ενώ παράλληλα επιτείνει τα αποτελέσματα της ινσουλίνης και βοηθά στη ρύθμιση του σακχάρου του αίματος. Η αύξηση της γενικής δραστηριότητας αυξάνει τα επίπεδα HDL (high density lipoprotein) και μειώνει τα επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων. Το είδος, η συχνότητα και η διάρκεια άσκησης καθορίζονται από το γιατρό σε ατομική βάση, ενώ κατά την άσκηση πρέπει να λαμβάνεται πρόνοια για αποφυγή υπογλυκαιμικών επεισοδίων ιδίως σε διαβητικούς που παίρνουν ινσουλίνη. Αυτό επιτυγχάνεται με αύξηση του ποσού των υδατανθράκων της διατροφής ή με ελάττωση της δόσης της ινσουλίνης.^{20,24}

9.2 Χειρουργική αντιμετώπιση

Πολλές είναι οι θεραπευτικές προσπάθειες που έχουν γίνει για τη ρύθμιση της γλυκόζης αίματος στο σακχαρώδη διαβήτη. Από όλες μία και μόνο είναι εκείνη που προσομοιάζει τη λειτουργία του παγκρέατος ενός φυσιολογικού ατόμου και αυτή είναι η μεταμόσχευση ή του παγκρέατος (ολοκλήρου του οργάνου) ή την εμφύτευση νησιδίων του παγκρέατος (τμήματος του οργάνου). με τη μεταμόσχευση πετυχαίνει κανείς την ενδογενή έκκριση ινσουλίνης (από το μόσχευμα) σε σχέση με το ύψος της γλυκόζης του αίματος (η ανταπόκριση αυτή ονομάζεται βιο-αντιδραστική δράση της ινσουλίνης). Η μεταμόσχευση παγκρέατος ή νησιδίων είναι μία περιοχή έρευνας που έχει συγκινήσει πολλούς ερευνητές γιατί ισοδυναμεί με ίαση της ασθένειας, ελευθερώνει τα άτομα από το φορτίο των ενέσεων, των συνεχών εξετάσεων, της διαιτητικής στέρησης και ενδεχομένως την προφύλαξη από τις επιπλοκές της νόσου. Μεταξύ των δύο μεθόδων της μεταμόσχευσης οργάνου (αγγειακό μόσχευμα οργάνου) και εμφύτευσης νησιδίων υπάρχει σημαντική τεχνολογική διαφορά. Επιπλέον ένας παράγοντας τον οποίο θα πρέπει να λάβουμε σοβαρά υπόψη μας είναι, η διαφορά επιτυχίας μεταξύ των δύο ειδών μεταμόσχευσης και είναι άγνωστο που οφείλεται αυτή η διαφορά. Στην παγκρεατική μεταμόσχευση πάνω από 60% των χειρουργηθέντων παραμένει ελεύθερο εξωγενούς ινσουλίνης τουλάχιστον για τρία χρόνια, ενώ με την μεταμόσχευση νησιδίων το 8% παραμένει ελεύθερο εξωγενούς ινσουλίνης για ένα χρόνο.³⁵

Υπάρχουν διάφορες στρατηγικές εκτέλεσης VPT: η ταυτόχρονη μεταμόσχευση παγκρέατος και νεφρού (SPK), η μεταμόσχευση παγκρέατος μετά από μεταμόσχευση νεφρού (PAK) και η απλή μεταμόσχευση παγκρέατος (PTA). Η πλειοψηφία είναι μεταμόσχευση SPK σε ποσοστό 90% οι PAK σε ποσοστό 4% και τέλος οι PTA σε ποσοστό 6%. Τα τεχνικά πλεονεκτήματα το VPT έχουν ανοίξει τον δρόμο σε ένα μεγάλο τμήμα των ασθενών έτσι ώστε να μπορέσουν να χειρουργηθούν. Όλοι οι παραλήπτες πρέπει να έχουν διαβήτη τύπου I γιατί είναι δύσκολο να φανούν οφέλη σε υπεργλυκαιμικά άτομα τύπου II λόγω της περιφερικής ινσουλινικής αντίστασης και της προϋπάρχουσας πεπτιδικής έκκρισης. Οι δέκτες των μοσχευμάτων πρέπει να έχουν γενικά καλή κατάσταση υγείας. Εάν οι ασθενείς παρουσιάζουν καρδιολογικά προβλήματα όπως στεφανιαία νόσο καλό είναι αυτά να θεραπεύονται κατά τον καλύτερο δυνατό τρόπο πριν την μεταμόσχευση.

Επίσης πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη σημασία στην ηλικία του ασθενούς. Θεωρείται ότι ασθενείς άνω των 50 ετών που έχουν για μεγάλο χρονικό διάστημα διαβήτη και έχουν εμφανίσει ποικίλες επιπλοκές έχουν λιγότερες πιθανότητες βελτίωσης της κατάστασής τους. Η επιστημονική ομάδα της Minneapolis έχει έντονα τονίσει την ανάγκη για νεαρούς δότες οργάνων διότι βελτιώνεται η επιβίωση του μοσχεύματος. Οι συνιστάμενοι δότες πρέπει να είναι μικρότεροι από 45 ετών. Το μόσχευμα πρέπει να αφαιρεθεί αμέσως μετά το θάνατο και να μεταμοσχευτεί το γρηγορότερο δυνατό στον διαβητικό αποδέκτη. Ένας άλλος παράγοντας που πρέπει να λαμβάνεται υπόψη μας είναι η σχέση του μεγέθους του μοσχεύματος του δότη με το μέγεθος του οργάνου του δέκτη, ουσιώδης διαφορά στο μέγεθος μπορεί να προκαλέσει τεχνικές δυσκολίες. Δεν μπορεί να το αρνηθεί κανείς ότι η τεχνική αποτυχία στο VPT είναι υψηλή σε όχι έμπειρα χέρια. Ο βαθμός επιβίωσης των ασθενών που υποβλήθηκαν σε SPK είναι 94% περίπου με 82% πιθανότητα ανεξαρτησίας από ινσουλίνη.^{41,42}

Σε μια μελέτη που φέρεται στην βιβλιογραφία και σαν "Edmonton protocol" από τον Καναδά τον Ιούλιο του 2000 έχει ξεκινήσει να αναπτύσσεται μια νέα τεχνική προσέγγιση. Η χρήση μεταμόσχευσης νησιδίων ξεκίνησε γύρω στο 1970

σε πειραματόζωα με διαβήτη (τρωκτικά) και αποδειχθεί ότι η μεταμόσχευση νησιδίων ήταν δυνατόν να ρυθμίσει την υπεργλυκαιμία. Έχουν γίνει δοκιμές στον άνθρωπο χωρίς μεγάλη επιτυχία όμως διότι από το Διεθνές μητρώο (Μεταμόσχευσης Παγκρεατικών νησιδίων) μόνο το 8% είναι ελεύθερο να μη λαμβάνει εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης για διάστημα ενός έτους. Στην νέα μελέτη οι ερευνητές χρησιμοποίησαν αυξημένο αριθμό νησιδίων (κατά μέσο όρο 800.000 νησιδία και γι' αυτό τον λόγο η παροχή νησιδίων απαιτεί την πρόσληψη από 2-3 πτωματικούς δότες παγκρέατος). Η μέθοδος που εφαρμόστηκε ήταν η ενδοκυτταρική εμφύτευση των νησιδίων (δια της τυχαίας φλέβας), ενώ ιδιαίτερη έμφαση δόθηκε στην προετοιμασία των νησιδίων και την ταχεία μετεμφύτευση. Για την απομόνωση και τον καθαρισμό των νησιδίων χρησιμοποιήθηκε ανθρώπινη σφαιρίνη. προτιμήθηκαν ασθενείς στους οποίους δεν είχε προηγηθεί μεταμόσχευση νεφρών και οι οποίοι δεν ευρίσκοντο υπό την επήρεια κάποιας ανοσοκαταστολής.

Γενικότερα επειδή όπως είναι ευνόητο, οι νησίδες δεν είναι ποτέ διαθέσιμες σε αρκετή ποσότητα οι επιστήμονες μπόρεσαν στην διαδικασία να τελειοποιήσουν τις τεχνικές για την φύλαξη των νησιδίων σε αποθέματα. Μια ικανοποιητική τεχνική είναι η κατάψυξη των νησιδίων που είναι γνωστή σαν κρυοσυντηρητική αλλά έχει το μειονέκτημα ότι περίπου οι μισές νησίδες καταστρέφονται στην διαδικασία της ψύξης και της απόψυξης.

Οι νεότερες τεχνικές της καλλιέργειας των ιστών που χρησιμοποιούν νησίδες από έμβρυα έχουν πολλά πλεονεκτήματα. μετά από μία αποβολή, έκτρωση, ή θάνατο ενός πρόωρου βρέφους, μπορούν να αφαιρεθούν οι νησίδες του εμβρύου και να τοποθετηθούν σε μια καλλιέργεια που διευκολύνει την ανάπτυξη και τον πολλαπλασιασμό τους. Με αυτόν τον τρόπο λίγες χιλιάδες κύτταρα νησιδίων μπορούν να δώσουν πολύ μεγαλύτερες ποσότητες. Οι νησίδες αυτές διατηρούνται έτοιμες για μεταμόσχευση νησιδίων του παγκρέατος.

Οι μεταμοσχεύσεις που χρησιμοποιούν εμβρυϊκές νησίδες παρουσιάζουν αρκετά πλεονεκτήματα όπως, το γεγονός ότι δεν υπάρχουν πεπτικά ένζυμα για παροχέτευση. Επιπλέον οι νησίδες μπορεί να μην αντιμετωπιστούν σαν ξένος ιστός από το σώμα του αποδέκτη γιατί ειδικά οι εμβρυϊκές νησίδες είναι ανώριμα κύτταρα χωρίς τα προηγμένα χαρακτηριστικά που επηρεάζουν το σώμα και προκαλούν ανοσολογική αντίδραση. Επομένως μπορεί να μη χρειαστούν οι μεγάλες δόσεις των αντιανοσοποιητικών φαρμάκων που έχουν σοβαρές παρενέργειες, ενώ παράλληλα η επέμβαση είναι πολύ απλή. Μερικές φορές οι νησίδες τοποθετούνται με ένεση μέσα στην κοιλότητα του περιτοναίου και ο άρρωστος δεν έχει ούτε τομή. Άλλες φορές τοποθετούνται μέσα στην πυλαία φλέβα, πράγμα που απαιτεί μια πολύ σύντομη επέμβαση και η τομή που γίνεται είναι μικρή.^{35,42}

Παρά τη συμβολή των Καναδών ερευνητών, υπάρχουν ακόμα πολλά προβλήματα που πρέπει να επιλυθούν. Ένα πρόβλημα είναι η έλλειψη νησιδίων. Εάν τα αποτελέσματα των ερευνητών Edmonton επιβεβαιωθούν και από άλλα κέντρα, θα υπάρξει μεγάλη ζήτηση σε σχέση με την παροχή νησιδίων. Μερικοί ερευνητές στράφηκαν στην ξενομεταμόσχευση (μεταμόσχευση από άλλο είδος παγκρέατος ζώων). Επελέγη κατά προτίμηση ο χοίρος (διότι η χοίρειος ινσουλίνη μοιάζει βιοχημικά με την ανθρώπινη ινσουλίνη). Αλλά και η τεχνολογία αυτή δεν είναι απλή. Η ξενομεταμόσχευση έχει υψηλό κόστος, τεχνικές δυσκολίες και τον κίνδυνο λοιμώξεων από ρετροϊώσεις ζωικής προέλευσης και ανοσοκατασταλτικά προβλήματα.

Στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής από το 1999 υπό την αιγίδα της J.D.F. (Juvenile Diabetes Foundation) δημιουργήθηκαν ένα και περισσότερα

κέντρα με "δίκτυα κατανομής ανθρωπίνων νησιδίων" (Human Islet Distribution Programs). Ο βασικός σκοπός είναι τα δίκτυα αυτά να ενισχύσουν το ερευνητικό έργο των μεταμοσχεύσεων, αλλά συγχρόνως να καθορίσουν τις προδιαγραφές "της ποιότητας των νησιδίων". Δημιούργησαν με άλλα λόγια πρόγραμμα "αναφοράς" των νησιδίων του παγκρέατος. Η επιβίωση των νησιδίων διαφέρει από μία παροχή στην άλλη, διαφέρει και η λειτουργικότης των νησιδίων στη σύνθεση και παραγωγή ινσουλίνης. Αναγκαίος λοιπόν είναι κάποιος έλεγχος, να μπορεί κανείς να αξιολογήσει τα αποτελέσματα των μεταμοσχεύσεων. Ένα πάγκρεας πτωματικού δότη αν δε μεταμοσχευτεί παραδίδεται στο κέντρο όπου απομονώνονται τα νησιδία και αξιολογούνται. Σε κάθε πάγκρεας το 1 με 2% του ιστού αντιστοιχεί κατά βάρος σε νησιδία του παγκρέατος. Το έργο της ανεύρεσης άλλων πηγών νησιδίων, αποτέλεσε ένα κίνητρο των ερευνητών για να καλύψουν το χάσμα μεταξύ αναγκών και παροχής νησιδίων.

Η επιδίωξη μιας μαζικής παραγωγής νησιδίων με συστήματα καλλιέργειας των νησιδίων ήταν μία πρώτη προσπάθεια. Έγινε όμως αντιληπτό ότι στις νεότερες καλλιέργειες η δυνατότης σύνθεσης και έκκρισης ινσουλίνης δεν ήταν ικανοποιητική. Η μελέτη της Susan Bonner Weir, από το κέντρο της Joslin Clinic παρουσίασε τη δυνατότητα δημιουργίας ομάδων νησιδιακών κυττάρων από τους εκφορητικούς πόρους του παγκρέατος. Οι ομάδες αυτές νησιδίων πήραν τα αρχικά CHIBs (cultivated human islet buds - καλλιεργημένα μπολιασμένα ανθρώπινα νησιδία). Οι πόροι έχουν την εμβρυϊκή δυναμικότητα να αναπτύξουν νησιδία. Βέβαια η παραγωγή είναι ακόμα μικρή για να φθάσουν το αναγκαίο ποσοστό για μία μεταμόσχευση. Άλλο είδος παρέμβασης είναι η χρησιμοποίηση πρωτογόνων εμβρυϊκών στελεχιαίων κυττάρων (stem cells) για την ανάπτυξη β-κυττάρων, τα οποία ήταν σε θέση να ρυθμίσουν τη γλυκόζη αίματος σε πειραματικό διαβήτη. Άλλοι ερευνητές στράφηκαν στην καλλιέργεια νησιδίων με παρεμβάσεις γονιδιακές, να μετατρέψουν άλλα κύτταρα του οργανισμού, π.χ. ηπατικά κύτταρα σε νησιδιακά με δυνατότητα παραγωγής ινσουλίνης. Όσο και να θεωρούνται "φανταστικές επιδιώξεις" αυτές, υπάρχουν ήδη ενδείξεις ότι είναι κατορθωτές.³⁵

10. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

10.1 Οξείες επιπλοκές

Δεδομένου του τεραστίου κόστους διαχείρισης και νοσηλείας λόγω των επιπλοκών, (για να μην αναφέρουμε τον πόνο και την ταλαιπωρία των ασθενών) αποτελεί κοινό τόπο η ανάγκη για μελέτη των παραγόντων κινδύνου για την εμφάνιση επιπλοκών. Οι οξείες επιπλοκές που μπορεί να εμφανιστούν σε ένα ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη είναι η διαβητική κετοξέωση, το υπεροσμωτικό μη κετονικό υπεργλυκαιμικό κώμα και η υπογλυκαιμία.⁴³

Η διαβητική κετοξέωση συχνά αναφέρεται ως διαβητικό κώμα, κάτι που δεν είναι σωστό γιατί η λέξη κώμα αντιπροσωπεύει το 10% του συνόλου των αρρώστων. Η διαβητική κετοξέωση παριστάνει το προχωρημένο στάδιο της μεταβολικής διαταραχής του διαβήτη. Η κατάσταση αυτή προκαλείται εξαιτίας της σχετικής ή πλήρους έλλειψης ινσουλίνης και οδηγεί σε απορύθμιση του μεταβολισμού υδατανθράκων, λιπών και λευκωμάτων, αφυδάτωση και ηλεκτρολυτικό ανισοζύγιο (απώλεια νατρίου, καλίου, χλωρίου, και διτανθρακικών). Οι κύριοι προδιαθεσικοί παράγοντες εμφάνισης διαβητικής κετοξέωσης είναι:

α. Η αδικαιολόγητη μείωση ή διακοπή της ινσουλίνης.

β. Λοιμώξεις (αναπνευστικού συστήματος, ουροποιητικού, γαστρεντερικού και δέρματος).

γ. Χειρουργικές παθήσεις.

δ. Τραυματικές κακώσεις.

ε. Εγκυμοσύνη.

στ. Έμφραγμα και

ζ. Συγκινησιακό stress.

Συχνά όμως το αίτιο της διαβητικής κετοξέωσης είναι άγνωστο.^{20,44}

Τα κλινικά ευρήματα που απαντούμε συνήθως στην διαβητική κετοξέωση είναι:

1. Πολυουρία (3-6 lit την ημέρα), νυχτουρία, πολυδιψία.

2. Κεφαλαλγία, ανησυχία.

3. Αδυναμία, υπερβολική κόπωση, κακουχία.

4. Ανορεξία, γαστρική διαταραχή εξαιτίας γαστρικής ατονίας, ναυτία, εμετοί και έντονος κοιλιακός πόνος.

5. Αφυδάτωση, ταχυκαρδία, αναπνοή Kussmaul.

6. Απόπνοια οξόνης.

7. Ευαισθησία στην άνω κοιλία και σύσπαση των τοιχωμάτων της κατά την ψηλάφηση.

8. Πτώση της αρτηριακής πίεσης, μείωση διούρησης.

9. Λήθαργος, κώμα.

Τα παρακάτω συμπτώματα μπορούμε να τα κατατάξουμε σε ένα πίνακα ανάλογα με την συχνότητα εμφάνισής τους κατά την διαβητική κετοξέωση.^{20,44}

Εμετοί	69%
Δίψα	55%
Πολυουρία	40%
Αδυναμία	23%
Απώλεια βάρους	20%
Κοιλιακά άλγη	13%
Διαταραχές όρασης	10%
Κράμπες κάτω άκρων	10%

Τα εργαστηριακά ευρήματα της διαβητικής κετοξέωσης είναι:

1. Αυξημένη γλυκόζη αίματος.
2. Αυξημένη γλυκόζη ούρων.
3. Μείωση του pH ορού.
4. Μείωση των διτανθρακικών ορού.
5. Ανίχνευση κετονικών σωμάτων στο αίμα.
6. Μεταβολές ηλεκτρολυτών (Κ, Ρ, Mg).
7. Αύξηση Hct.
8. Λευκοκυττάρωση.⁴⁴

Η δημιουργία μονάδων εντατικής παρακολούθησης μείωση τη θνητότητα από διαβητική κετοξέωση. Αν δεν υπάρχει η δυνατότητα για νοσηλεία σε μονάδα εντατικής παρακολούθησης πρέπει να εφαρμοστεί ανάλογη παρακολούθηση οπουδήποτε βρίσκεται νοσηλευόμενος ο ασθενής. Η ύπαρξη απλού θεραπευτικού πρωτοκόλλου και κάρτας εντατικής παρακολούθησης που συμπληρώνει ο νοσηλευτής ή ο γιατρός κάθε 1 ή 2 ώρες είναι απαραίτητα.²⁶

Μια άλλη οξεία επιπλοκή είναι το υπεροσμωτικό μη κετονικό υπεργλυκαιμικό κώμα. Οι κύριοι προδιαθεσικοί παράγοντες για εμφάνιση ΥΜΚΥΚ είναι η ύπαρξη λοιμώξεων, εμφραγμάτων και εγκευμάτων. Επίσης ΥΜΚΥΚ μπορεί να παρατηρηθεί μετά από περιτοναικές πλύσεις. Για να θεωρηθεί ένα κώμα ΥΜΚΥΚ πρέπει να χαρακτηρίζεται από τα παρακάτω κριτήρια:

1. Υπεργλυκαιμία συνήθως πάνω από 600mg/dl.
2. Έλλειψη κέτωσης.
3. Μεγάλη αύξηση της οσμωτικής πίεσης του πλάσματος (συνήθως πάνω από 330m Osm/kg H₂O).
4. Σχετική υπερνατρίαμία.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση στο ΥΜΚΥΚ περιλαμβάνει χορήγηση διαλύματος NaCl 0,45%, χορήγηση ινσουλίνης σε μικρές δόσεις ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενούς, αντιμετώπιση της αφυδάτωσης και αδιάκοπη εντατική παρακολούθηση του ασθενούς.⁴⁴

Τέλος μια άλλη ιδιαίτερα επικίνδυνη οξεία επιπλοκή είναι η υπογλυκαιμία. Η υπογλυκαιμία ταξινομείται σε τρεις κατηγορίες:α. Την υπογλυκαιμία νηστείας,β. την μεταγευματική ή αντιδραστική και γ. την προκλητή. Τα κύρια συμπτώματα περιλαμβάνουν: κεφαλαλγία, σύγχυση, αδυναμία συγκέντρωσης, ψευδαισθήσεις, παραισθήσεις, σπασμούς και τέλος κώμα. Σε περιπτώσεις εγκυμοσύνης η υπογλυκαιμία εμφανίζεται στο πρώτο μισό της εγκυμοσύνης και προέρχεται από την ναυτία ή τους εμετούς που τη συνοδεύουν και από την ελαττωμένη πρόληψη θερμίδων όταν δεν συνοδεύεται από ανάλογη ελάττωση της δόσης της ινσουλίνης. Η υπογλυκαιμία δεν έχει επίδραση στο έμβρυο γιατί το σύντομο χρονικό διάστημα που θα συμβεί αυτό κινητοποιεί τα αποθέματά του σε γλυκόζη.

Αξιοσημείωτο είναι ότι η νεογνική υπογλυκαιμία παρατηρείται συχνότερα όταν τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος της εγκύου βρίσκονται ψηλά. Στην περίπτωση αυτή το έμβρυο υπερπλάθει τα β-κύτταρα του παγκρέατος και παράγει μεγάλα ποσά ινσουλίνης για να ελέγξει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Η προσπάθεια όμως αυτή είναι ανεπιτυχής. Όταν μετά τον τοκετό σταματήσει η ροή του σακχάρου μέσα από τον ομφάλιο λώρο τότε η ινσουλίνη που παρήγαγε ρίχνει το σάκχαρό του και προκαλεί υπογλυκαιμία. Η νεογνική υπογλυκαιμία που εμφανίζεται σε συχνότητα 25% μπορεί να είναι ασυμπτωματική ή να συνοδεύεται από ελάχιστα κλινικά συμπτώματα όπως είναι η ευαισθησία και οι τρομώδεις κινήσεις που αναφέρουμε στις πρώτες 5 ημέρες. Είναι δυνατόν όμως η υπογλυκαιμία να προκαλέσει μόνιμη εγκεφαλική βλάβη ή και τον θάνατο του νεογνού.^{12,44}

10.2 Χρόνιες επιπλοκές

Μετά από μακροχρόνια νόσηση από σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζεται συνήθως ένα πλήθος χρόνιων επιπλοκών. Μία από τις συνηθέστερες επιπλοκές που εμφανίζονται αφορούν την ιστολογική αλλοίωση των αγγείων η οποία συνήθως αφορά τον διχασμό των βασικών μεμβρανών, προκαλεί πάχυνση του τοιχώματος και ονομάζεται μικροαγγειοπάθεια. Συνήθως προσβάλλονται εντονότερα τα τριχοειδή αγγεία του δέρματος των σκελετικών μυών, του αμφιβληστροειδούς, των νεφρικών σπειραμάτων και του νεφρικού μυελού. Όμως ο αναδιπλασιασμός των βασικών μεμβρανών δεν περιορίζεται μόνο στα αγγεία αλλά και σε άλλα ιστικά στοιχεία όπως είναι η βωμάνειος κάψα, τα νεφρικά σωληνάκια, τα περιφερικά νεύρα, ο πλακούντας. Ο αναδιπλασιασμός αυτός χαρακτηρίζεται από αλληπάλληλα συγκεντρωτικά στρώματα μεταξύ των οποίων ανευρίσκονται στα γονίδια λιποειδών. κατά πόσο οι πιο πάνω αλλοιώσεις είναι δευτεροπαθείς στη μεταβολική διαταραχή του διαβήτη ή αντίθετα μια παράλληλη γενετικά καθορισμένη ανωμαλία δεν έχει διευκρινισθεί.

Πάντως η βαρύτητα της μικροαγγειοπάθειας και γενικά οι αλλοιώσεις των βασικών μεμβρανών σχετίζονται περισσότερο με τη διάρκεια παρά με τη βαρύτητα της διαβητικής νόσου. Συνήθως εάν έχουμε ύπαρξη του διαβήτη για περισσότερο από 10-15 χρόνια εμφανίζονται ποικίλες αγγειακές αλλοιώσεις η σοβαρότερη των οποίων είναι η αθηροσκλήρυνση. Το έμφραγμα του μυοκαρδίου σαν αποτέλεσμα αθηροσκλήρυνσης των στεφανιαίων αρτηριών είναι η συχνότερη αιτία θανάτου. Όχι μόνο η αθηροσκλήρυνση αλλά και η αρτηριοσκλήρυνση λόγω υπέρτασης εμφανίζεται πιο έντονα στους διαβητικούς.

Γενικότερα οι μεταβολικές και λειτουργικές διαταραχές στις οποίες αποδίδονται οι καρδιαγγειακές επιπλοκές του διαβήτη ταξινομούνται: α. Σε διαταραχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών ή των υδατανθράκων. β. Διαταραχές της αιμόστασης. γ. Διαταραχή της γλοιότητας του αίματος και της μικροκυκλοφορίας και δ. Διαταραχές των ενδοθηλίων και των βασικών μεμβρανών.^{20,24,45}

Η συνηθέστερη όλων των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη είναι η εμφάνιση αλλοιώσεων του παγκρέατος η οποία συχνά προϋπάρχει της εμφάνισης των αρχικών συμπτωμάτων της πάθησης αλλά επιδεινώνεται με την πάροδο του χρόνου. Ορισμένες από αυτές τις αλλοιώσεις αφορούν: α. Ελάττωση του μεγέθους και του αριθμού των νησιδίων. Παρατηρείται είτε σε ταχέως εξελισσόμενες περιπτώσεις, είτε στα προχωρημένα στάδια μακροχρόνιων περιπτώσεων. β. Αύξηση του αριθμού και του μεγέθους των νησιδίων παρατηρείται κυρίως στα μη διαβητικά νεογέννητα διαβητικών μητέρων. Επίσης πολλές φορές στο διαβήτη των ενηλίκων σαν αντιρροπιστική υπερπλασία των β-κυττάρων σε τραυματικά ερεθίσματα. γ. Από κοκκίωση των β-κυττάρων σαν εκτίμηση της ελάττωσης της αποταμιευόμενης ινσουλίνης και του γλυκογόνου. δ. Αμυλοείδωση των νησιδίων κυρίως σε προχωρημένα στάδια με «Μησίτιδα» με λευκοκυτταρική φλεγμονώδη διήθηση των νησιδίων. Οι διηθήσεις αυτές μπορούν να είναι δύο ειδών. Συνηθέστερα πρόκειται για πυκνές λεμφοκυτταρικές διηθήσεις. Ο δεύτερος τύπος χαρακτηρίζεται από κωσινόφιλα λευκοκύτταρα και νευρωτικές αλλοιώσεις των β-κυττάρων κυρίως σε διαβητικά παιδιά που δεν μπόρεσαν να επιζήσουν μετά τον τοκετό.²⁵

Επιπλέον χαρακτηριστικές είναι οι αλλοιώσεις που συμβαίνουν στο ήπαρ και κυρίως τα ενδοπυρηνικά κενοτόπια στα ηπατικά κύτταρα λόγω συσσώρευσης γλυκογόνου, ενώ παρόμοιες εκδηλώσεις συχνά παρατηρούμε και πριν την εκδήλωση του διαβήτη. Παρόμοια κενοτόπια βρίσκονται στο ήπαρ ατόμων που

υπέστησαν ενδοφλέβια έγχυση σακχαρούχου ορού. Ένα άλλο όργανο το οποίο επηρεάζεται δυσμενώς από παρατεταμένη νόσηση του ασθενούς από σακχαρώδη διαβήτη είναι οι νεφροί. Περισσότερες από 4.000 περιπτώσεις νεφροπάθειας τελικού σταδίου εμφανίζονται κάθε χρόνο στον διαβητικό πληθυσμό των ΗΠΑ. Αυτό το ποσό είναι περίπου το ¼ όλων των ασθενών που θεραπεύονται για νεφροπάθεια τελικού σταδίου και αποτελεί δημόσια δαπάνη στον χώρο της υγείας. Οι ασθενείς που αναπτύσσουν διαβήτη πριν την ηλικία των 20 ετών έχουν πιθανότητα 50% να παρουσιάσουν διαβητική νεφροπάθεια μετά 20 χρόνια σε αντίθεση με εκείνους που εμφανίζουν διαβήτη μετά την ηλικία των 40 ετών που έχουν επίπτωση διαβητικής νεφροπάθειας μόνο 4% μετά 20 χρόνια. Η διαβητική νεφροπάθεια οφείλεται σε μικροαγγειοπάθεια των νεφρών η οποία οδηγεί σε εμφάνιση λευκωματουρίας και προϊούσα έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας και μέχρι τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας.

Χαρακτηριστική είναι η σπειραματοσκλήρυνση της οποίας διακρίνουμε τη διάχυτη και την οξώδη μορφή (Kimmelstiel- Wilson). Κλινικά χαρακτηρίζεται από νεφρωσικό σύνδρομο, οίδημα, νεφρική ανεπάρκεια, και αρτηριακή υπέρταση. Σχεδόν πάντα προηγείται διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Η πρόγνωση του συνδρόμου Kimmelstiel-Wilson είναι βαριά, σύμφωνα με στατιστικές η 10ετής επιβίωση είναι μικρότερη του 40%. Οι διαβητικοί επίσης εμφανίζουν μερικές φορές σπειραματονεφρίτιδα εξιδρωματικού τύπου και συχνά πυελονεφρίτιδα.^{20,25,32}

Η επίδραση του σακχαρώδη διαβήτη στο νευρικό σύστημα εμφανίζεται συνήθως με τη μορφή της περιφερικής και της αυτόνομης νευροπάθειας. Η περιφερική νευροπάθεια είναι γενικά αμφοτερόπλευρη συμμετρική και συνοδεύεται από αμβλυμμένη αντίληψη των δονήσεων, πόνου και θερμοκρασίας ιδιαίτερα στα κάτω άκρα. Μερικές φορές η δυσφορία στα κάτω άκρα μπορεί να προκαλέσει αναπηρία. Η αγωγιμότητα και των κινητικών και των αισθητικών νεύρων καθυστερεί στα περιφερικά νεύρα και αντανακλαστικά των αστραγάλων μπορεί να απουσιάζουν. Αντίθετη με αυτή την αξονική νευροπαθητική πορεία είναι η ισχαιμική νευροπάθεια που προέρχεται από μικροαγγειοπάθεια των νεύρων. Το μηριαίο και τα εγκεφαλικά νεύρα προσβάλλονται συνήθως και οι κινητικές διαταραχές επικρατούν. Αυτά μπορεί να οδηγήσουν σε αιφνίδια εμφάνιση διπλωπίας που οφείλεται σε οφθαλμοπληγία ή σε οξύ πόνο και αδυναμία των μυών του μηρού (διαβητική μυοατροφία). Αυτόματη εξαφάνιση αυτών των ισχαιμικών νευροπαθειών παρατηρείται γενικά σε 6-12 εβδομάδες.^{25,32}

Στην αυτόνομη νευροπάθεια υπάρχουν σημεία ορθοστατικής υπότασης, ελαττωμένη καρδιαγγειακή απάντηση στο χειρισμό Valsalva, γαστροπληγία, επεισόδια διάρροιας (ιδιαίτερα νυκτερινής) και δυσκοιλιότητα, αδυναμία να κενωθεί η ουροδόχος κύστη και ανικανότητα. Η γαστροπάρεση πρέπει να λαμβάνεται υπόψη σε ινσουλινοεξαρτημένους διαβητικούς ασθενείς που αναπτύσσουν απροσδόκητες διακυμάνσεις και μεταβλητότητα στα επίπεδα γλυκόζης του αίματός τους μετά τα γεύματα. Η ανικανότητα που οφείλεται σε νευροπάθεια διαφέρει από την ψυχογενή ανικανότητα κατά το ότι η τελευταία μπορεί να είναι διαλείπουσα (στύσεις εμφανίζονται σε ειδικές περιστάσεις) ενώ η διαβητική ανικανότητα είναι συνήθως επίμονη η αορτολαγόνια αποφρακτική νόσος μπορεί να συμμετέχει σε αυτό το πρόβλημα. Η σεξουαλική απόκριση στις διαβητικές γυναίκες δεν δείχνει να χαλάει παρόλο που εξαιτίας πιθανών αυτόνομων νευροπαθειών μπορεί να υπάρξει πρόβλημα στην ύγρανση του κόλπου. Τέλος εξαιτίας της επίδρασης του σακχαρώδους διαβήτη στο νευρικό σύστημα υπάρχει ένα αρκετά μεγάλο ποσοστό ασθενών οι οποίοι εμφανίζουν σιωπηλό έμφραγμα δηλαδή δεν παρουσιάζουν τον χαρακτηριστικό πόνο του

εμφράγματος. Σε αυτούς τους ασθενείς επιβάλλεται εάν έχουμε υποψίες για ύπαρξη εμφράγματος να προβούμε το συντομότερο σε λήψη ΗΚΓ.^{24,46}

Μια ιδιαίτερα ευαίσθητη ομάδα ασθενών για την εμφάνιση επιπλοκών είναι οι έγκυες γυναίκες. Υπάρχουν αρκετές παθήσεις διαβητικών γυναικών όπου η εγκυμοσύνη θα πρέπει να αποφεύγεται. Η κυριότερη αντένδειξη είναι η προχωρημένη νεφροπάθεια (κάθαρση κρεατινίνης <40ml/min) στην οποία η εγκυμοσύνη έχει κακή έκβαση και η διάρκεια ζωής της γυναίκας είναι περιορισμένη. Η βαριά ισχαιμική νόσος της καρδιάς είναι επίσης μια αντένδειξη για εγκυμοσύνη παρόλο που δεν έχουν αναφερθεί μεγάλες σειρές ασθενών με την επιπλοκή αυτή. Επιπλέον, η αυτόνομη νευροπάθεια αυτή καθαυτή μπορεί να αποτελέσει αντένδειξη για κύηση εξαιτίας των ακατάσχετων εμετών που την συνοδεύουν. Εάν η γυναίκα δεν παρουσιάζει κάποιες από τις παραπάνω αντενδείξεις και φτάσει στο σημείο να είναι έγκυος θα πρέπει να παρακολουθείται συστηματικά από την θεραπευτική ομάδα έτσι ώστε να αποφευχθεί η εμφάνιση επιπλοκών κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης. Μια ιδιαίτερα συχνή και επικίνδυνη επιπλοκή είναι η υπέρταση η οποία απαντάτε στο 25% των διαβητικών εγκύων αν συνυπάρχει αγγειοπάθεια. Η ανάπτυξη υπέρτασης της διαβητικής εγκύου επιδεινώνει την κατάστασή της σε τέτοιο βαθμό που αναγκαζόμαστε να διακόψουμε την εγκυμοσύνη.

Επιπλέον παρατηρείται σε συχνότητα 10-20% εμφάνιση πολυαμνίου από την 32^η εβδομάδα της εγκυμοσύνης. Η πρόγνωση τότε για το έμβρυο δεν είναι καλή γιατί τις περισσότερες φορές γεννιέται πρόωρα, εμφανίζει ανώμαλες προβολές που προκαλούν δυστοκία και σε ορισμένες περιπτώσεις παρουσιάζει διαπλαστικές ανωμαλίες όπως είναι η ανεγκεφαλία. Η ανάπτυξη πολυαμνίου ίσως σχετίζεται με τα αυξημένα ποσά ούρων που απεκκρίνει το έμβρυο με τον ερεθισμό του αμνιακού σάκου από το αυξημένο σάκχαρο και με την κακή ρύθμιση της ποσότητας του αμνιακού υγρού, όταν υπάρχει διαπλαστική ανωμαλία του ισοφάγου του εμβρύου.

Παράλληλα, πρόσφατες μελέτες υποστηρίζουν ότι ο κίνδυνος απώλειας του εμβρύου είναι μεγαλύτερος στις διαβητικές μητέρες παρά στις μη διαβητικές μητέρες και συσχετίζεται με τα υψηλά επίπεδα της γλυκοζυλικμένης αιμοσφαιρίνης πρώτου τριμήνου. Η συχνότητα αυτόματων αποβολών στις διαβητικές μητέρες κυμαίνεται από 16-62% σύμφωνα με διάφορες μελέτες. Τέλος, στην διαβητική έγκυο η διάταση των ουροφόρων ουδών, η στάση των ούρων και η χρόνια γλυκοζουρία προκαλούν σε συχνότητα 20% λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος που επιβαρύνουν την νεφρική λειτουργία, ενώ σε συχνότητα που περνάει το 30% η διαβητική έγκυος εμφανίζει κολπίτιδα τις περισσότερες φορές από μύκητες η οποία επιβάλλεται να διαγνωστεί και να αντιμετωπισθεί άμεσα.^{3,12}

Ανάλογες δυσμενείς επιδράσεις παρουσιάζονται και στο έμβρυο της διαβητικής μητέρας. Η αύξηση βάρους αποτελεί τη συχνότερη επιπλοκή ενώ το βάρος του εμβρύου συχνά ξεπερνάει τα 400gr και είναι δυνατόν να φτάσει ως τα 650gr. Η αύξηση του βάρους του εμβρύου μας δυσκολεύει στην διάγνωση της ηλικίας του με την ψηλάφηση της μήτρας, αλλά και ο έλεγχος με υπερήχους μπορεί να πέσει στα ίδια λαθεμένα ευρήματα. τα μεγάλα έμβρυα και σε φυσιολογική ακόμη οστέινη πύελο μπορεί να προκαλέσουν δυσκολία και μάλιστα των ώμων με δυσάρεστες συνέπειες. Γι'αυτό η εκτέλεση καισαρικής τομής στις διαβητικές μητέρες είναι συχνότερη. Αξιοσημείωτο είναι ότι και η μετεγχειρητική πορεία της διαβητικής λεχώιδας είναι βαρύτερη και η απώλεια αίματος μετά τον τοκετό μεγαλύτερη. Τη μεγαλοσωμία του εμβρύου είναι δυνατόν να συνοδεύει και υπερτροφία των οργάνων του όπως του σπλήνα, του συκωτιού, της καρδιάς,

των νεφρών και του παγκρέατος. Επίσης εμφανίζεται πρόωρη οστική ανάπτυξη και πρόωρη ωρίμανση του γεννητικού συστήματος ιδιαίτερα των θηλυκών εμβρύων.

Είναι πιθανό εάν η διαβητική έγκυος πάσχει από σοβαρή αγγειοπάθεια το έμβρυο να μην είναι μεγαλύτερο αλλά μικρότερο από το φυσιολογικό γιατί η αιμάτωση του πλακούντα είναι ελαττωμένη. Επιπλέον, η συχνότητα εμφάνισης διαπλαστικών ανωμαλιών φτάνει το 6-9%. Οι διαπλαστικές ανωμαλίες είναι υπεύθυνες για το 30-50% της περιγεννητικής θνησιμότητας και είναι συχνότερες στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ανεγκεφαλία, δισχιδή ράχη, μηνιγγομυελοκήλη). Ακολουθούν ανωμαλίες στο σκελετό, στην καρδιά και στο πεπτικό σύστημα, χαρακτηριστική για τον διαβήτη είναι η απλασία του ιερού οστού. Οφείλεται συνήθως σε συνδυασμό γενετικής προδιάθεσης και επίδρασης της μητρικής υπερλυκαϊμίας κυρίως και λιγότερο της υπερκετοναϊμίας.¹²

Ένα νεογνό στα τέσσερα που γεννιέται από διαβητική μητέρα θα είναι κι αυτό διαβητικό. Οι περισσότεροι συχνές επιπλοκές είναι η αναπνευστική δυσχέρεια η οποία εμφανίζεται διότι η ινσουλίνη εμποδίζει τη φυσιολογική επίδραση της κορτιζόλης στη βιοσύνθεση του επιφανειακού παράγοντα. Αν ο διαβήτης είναι καλά ρυθμισμένος οι πιθανότητες εμφάνισης του είναι λίγες και δεν χρειάζεται αμνιοπαρακέντηση. Η εμβρυϊκή δυσμορφία στον τοκετό αυξάνει την συχνότητα εμφάνισής του. Άλλες επιπλοκές που παρατηρούνται είναι η υπερχολυρεθριναιμία που αντιμετωπίζεται με φωτοθεραπεία, η υπασβεσταιμία, που αντιμετωπίζεται με την χορήγηση γλυκονικού ασβεστίου, η θρόμβωση της νεφρικής φλέβας, που υποψιαζόμαστε όταν ψηλαφίσουμε μάζα στον λαγόνιο βόθρο ή διαπιστώσουμε την ύπαρξη αιματοουρίας ή θρομβοκυτταροπενίας και απαιτεί αντιπηκτική θεραπεία, η πολυκυτταραιμία που εμφανίζεται λόγω της εμβρυϊκής υποαιμίας και η καρδιομεγαλία η οποία υποχωρεί συνήθως μετά τον τοκετό.⁴⁷

Μια ιδιαίτερα σημαντική ομάδα επιπλοκών που εμφανίζονται μετά από χρόνια νόσηση από σακχαρώδη διαβήτη είναι οι οφθαλμικές επιπλοκές, οι οποίες παίρνουν τη μορφή του διαβητικού καταρράκτη της διαβητικής αμφιβληροειδοπάθειας και του γλαυκώματος. Πρόωρος καταρράκτης εμφανίζεται σε διαβητικούς ασθενείς. Αυτές οι θολερότητες μοιάζουν με εκείνες που παρατηρούνται σε ηλικιωμένους ασθενείς με «γεροντικό» καταρράκτη, αλλά εμφανίζονται σε νεαρότερη ηλικία και φαίνεται να σχετίζονται και με τη διάρκεια του διαβήτη και τη σοβαρότητα της χρόνιας υπεργλυκαιμίας. Η μη ενζυμική γλυκοζυλίωση της πρωτεΐνης του φακού είναι δύο φορές μεγαλύτερη στους διαβητικούς ασθενείς, καθώς και σε μη διαβητικά άτομα της ίδιας ηλικίας και μπορεί να συμβάλλει στην πρόωρη εμφάνιση του καταρράκτη.

Στην διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια τρεις κύριες κατηγορίες υφίστανται: «απλή» αμφιβληστροειδοπάθεια ή του υποστρώματος, που συνίσταται σε μικροανευρύσματα, αιμορραγίες, εξιδρώματα και οίδημα υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια με αρτηριδιακή ισχαιμία που εκδηλώνεται με βαμβακόμορφες κηλίδες (μικρές εμφρακτικές περιοχές του αμφιβληστροειδούς) και υπερπλαστική ή «κακοήθης» αμφιβληστροειδοπάθεια που συνίσταται σε νεοσχηματιζόμενα αγγεία. Η υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι μια από τις κύριες αιτίες τύφλωσης στις ΗΠΑ, ιδιαίτερα επειδή αυξάνει τον κίνδυνο της αποκόλλησης του αμφιβληστροειδούς. Μετά 10 χρόνια διαβήτη, οι μισοί από τους ασθενείς έχουν αμφιβληστροειδοπάθεια και αυτή η αναλογία αυξάνει σε περισσότερο από 80% μετά 15 χρόνια διαβήτη.^{20,24,32}

Επιπρόσθετα οι αλλοιώσεις του δέρματος είναι ιδιαίτερα συνήθη φαινόμενα για τους διαβητικούς ασθενείς. Συχνά παρατηρούμε την εμφάνιση εξανθημάτων, τα οποία χαρακτηρίζονται από τοπικές αθροίσεις λιποειδοφόρων αφρωδών ιστοκυττάρων, στο χόριο και τον υποχοδόριο ιστό. Τελικά σχηματίζονται ψηλαφητά οζίδια που εντοπίζονται συχνότερα στους γλουτούς, τους αγκώνες, τα γόνατα και τη ράχη. Μια άλλη δερματολογική επιπλοκή είναι και η λιποειδική νεκροβίωση των διαβητικών, κατά την οποία παρατηρείται νέκρωση του χόριου, και του υποδόριου ιστού με διάσπαση των κολλαγόνων ιστών, μη ειδικές φλεγμονώδεις διηθήσεις και παρουσία αφρωδών λιποειδοφόρων ιστοκυττάρων. Προφανώς, οφείλεται στη μικροαγγειοπάθεια του δέρματος και μπορεί να καταλήξει σε εξέλκωση ή να ινοποιηθεί.

Επιπλέον μια άλλη επιπλοκή, είναι οι «κηλίδες της κνήμης» οι οποίες είναι καφεοειδείς, στρογγυλές, ανώδυνες, ατροφικές αλλοιώσεις του δέρματος στην πρόσθια κνημιαία χώρα. Ο «διαβητικός πους» είναι μια επιπλοκή (αποτέλεσμα του συνδυασμού της αποφρακτικής αρτηριοπάθειας, της διαβητικής νεφροπάθειας και τοπικής λοίμωξης) η οποία χαρακτηρίζεται αρχικά με ψυχρά άκρα, ατροφία δέρματος, κακή ανάπτυξη νυχιών που εξελίσσεται σαν γάγγραινα των δακτύλων και του περιφερικού άκρου ποδιού. Η συχνότητα της γάγγραινας των άκρων ποδιών σε διαβητικούς είναι 20 φορές μεγαλύτερη σε διασταυρούμενους ελέγχους.^{6,24,32,48}

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

1. Η αντίσταση στη λοίμωξη μειώνεται εξαιτίας της υπεργλυκαιμίας.
2. Ο διαβήτης, προσωρινά γίνεται βαρύτερος.
3. Η ινσουλινική ανεπάρκεια, ελαττώνει την ικανότητα των κοκκιοκυττάρων να εκτελέσουν ορισμένες ζωτικές τους λειτουργίες.
4. Η ικανότητα του οργανισμού για παραγωγή αντισωμάτων μειώνεται.
5. Συμβάλλει στην εκτέλεση διαβητικής κετοξέωσης.

Οι διαβητικοί είναι περισσότερο επιρρεπείς στις λοιμώξεις του ουροποιητικού και του αναπνευστικού συστήματος (η πνευμονική φυματίωση είναι συχνότερη στους διαβητικούς από ότι στον αντίστοιχο πληθυσμό) καθώς και του δέρματος (ψευδάνθρακας, δοθίνες). Οι διαβητικοί που εμφανίζουν δοθίνες και ψευδάνθρακα είναι κυρίως παχύσαρκα άτομα με ωχρο αλλά παραμελημένο διαβήτη και οι οποίοι δεν δίνουν προσοχή στην ατομική τους υγιεινή.^{6,20}

Μια άλλη παράμετρος η οποία θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη μας είναι η επίδραση του stress του σακχαρώδη διαβήτη και η επιβάρυνση που μπορεί να επιφέρει. Οι κάθε είδους αντιξοότητες, συγκινησιακές ή ψυχολογικές προκαλούν την έκκριση ορμονών που αυξάνουν την τιμή του σακχάρου του αίματος καθώς και τη διάσπαση των περιττών λιπών. Με την επίδραση αυτών των ορμονών - βασικότερη είναι η αδρεναλίνη αλλά και άλλες ορμόνες, λιγότερο γνωστές στο ευρύ κοινό, όπως το γλυκογόνο - το συκώτι αρχίζει να παράγει μεγάλες ποσότητες σακχάρου και ο οργανισμός συνθέτει λιπαρά οξέα από τα οποία το συκώτι σχηματίζει κετονικές ουσίες. Γι' αυτό μια πολύ ισχυρή συγκίνηση μια φυσική αντιξοότητα μια βίαιη φιλονικία, μια κατάσταση μεγάλης αγωνίας μπορούν όχι μόνο ν' απορυθμίσουν σε μεγάλο βαθμό το διαβήτη., αλλά και να αποτελέσουν την απαρχή ενός σταδίου κέτωσης και να οδηγήσουν σε διαβητικό κώμα.⁴⁹

11. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

11.1 Ο ρόλος του νοσηλευτή στον σακχαρώδη διαβήτη

Σήμερα, το ενδιαφέρον για τη δημιουργία του θεσμού του ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη κερδίζει κάθε μέρα και μεγαλύτερο έδαφος. Αποτελεί πρόταση της διακήρυξης του Αγ. Βικεντίου και της Γνωμοδοτικής Επιτροπής για το Διαβήτη του Υπουργείου Υγείας. Σε πολλά κράτη της Ευρωπαϊκής Ένωσης (Ε.Ε.) ο θεσμός αυτός έχει αποδώσει με την καλύτερη παροχή υπηρεσιών υγείας για το διαβητικό πληθυσμό και με τη μείωση του κόστους φροντίδας υγείας των διαβητικών. Στη χώρα μας, περίπου 85 νοσηλευτές και επισκέπτες υγείας στελεχώνουν τα Διαβητολογικά Κέντρα και Ιατρεία και ο αριθμός αυτός συνεχώς αυξάνεται.

Το Σεπτέμβριο του 1992 Ιδρύθηκε η Ευρωπαϊκή Ομάδα Νοσηλευτών που εργάζονται στο Διαβήτη (European Diabetew Nurse Working Group), της οποίας πρωταρχικός σκοπός ήταν να αναδείξει το νοσηλευτικό επάγγελμα στο διαβήτη, στις χώρες όπου αυτό δεν έχει πραγματοποιηθεί. Για το σκοπό αυτό δημιούργησε ένα Επαγγελματικό Κώδικα ο οποίος υποστηρίχθηκε και από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ). Στην ομάδα αυτή συμμετείχαν δύο νοσηλευτές από κάθε Ευρωπαϊκή Χώρα.

Οι επιμέρους σκοποί της ομάδας αυτής των νοσηλευτών περιελάμβαναν:

- Εφαρμογή του ρόλου του ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη σύμφωνα με τους στόχους που περιλαμβάνονται στη Διακήρυξη του Αγ. Βικεντίου.
- Προσδιορισμός των αναγκών εκπαίδευσης των νοσηλευτών στο διαβήτη.
- Συζήτηση της εφαρμογής των προτύπων (standards) στη νοσηλευτική του διαβήτη.
- Επίσημη αναγνώριση του ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη.
- Κινητοποίηση των νοσηλευτών που προέρχονται από λιγότερο ανεπτυγμένες χώρες και δημιουργία προϋποθέσεων να βοηθηθούν στην επίτευξη των ίδιων σκοπών.
- Ανάπτυξη επαγγελματικού Κώδικα για τους νοσηλευτές που εργάζονται στη φροντίδα του διαβήτη σε όλη την Ευρώπη.
- Συζήτηση και εφαρμογή εκπαιδευτικών προτύπων (standards) για το διαβήτη σε όλη την Ευρώπη.

Σύμφωνα με τον Επαγγελματικό Κώδικα για Νοσηλευτές που εργάζονται στο διαβήτη, απαιτούνται:

- Γενικές γνώσεις και δεξιότητες, εκτεταμένες γνώσεις για τη νόσο, τη θεραπεία της, τις επιπλοκές, τις ειδικές ανάγκες των διαφόρων ομάδων που υποφέρουν από σακχαρώδη διαβήτη και άλλα θέματα, όπως θεωρίες εκπαίδευσης και μοντέλα αξιολόγησης.
- Παρακολούθηση και συμμετοχή σε ειδικά εκπαιδευτικά προγράμματα για τη φροντίδα του διαβήτη, συναντήσεις, ομάδες εργασίας κλπ.
- Συστηματική άσκηση του επαγγέλματος στο χώρο του διαβήτη.⁵

Μέχρι σήμερα στη χώρα μας, ο νοσηλευτής που εργάζεται στο διαβήτη έχει μικρή ή καθόλου επίσημη εκπαίδευση και μαθαίνει από την καθημερινή εμπειρία, το διάβασμα και την παρακολούθηση συνεδρίων και σεμιναρίων. Στη Μ. Βρετανία ο τίτλος του ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη παρέχεται σε 6 μήνες μετά από εκπαίδευση σε ειδικά κέντρα για το διαβήτη, κάτω από την επίβλεψη ειδικού

νοσηλευτή, και την παρακολούθηση σύντομου εκπαιδευτικού προγράμματος υπό την αιγίδα του Εθνικού Αγγλικού Συμβουλίου.⁴⁶

Η φροντίδα του διαβήτη απαιτεί ομαδική προσέγγιση (διεπιστημονική/ διεπαγγελματική). Η ομάδα πρέπει να αποτελείται από το διαβητικό και τους επαγγελματίες: το διαβητολόγο, τον ειδικευμένο στον διαβήτη νοσηλευτή και επισκέπτη υγείας, τον ειδικό για τα πόδια (ποδιάτρο) και το διαιτολόγο, τους οποίους βοηθούν όταν χρειάζεται, οι συνάδελφοί τους μαιευτήρας, οφθαλμίατρος, νεφρολόγος, ψυχολόγος και άλλοι. Σήμερα, προτείνεται η συμμετοχή στην ομάδα και ενός γυμναστή, αφού η άσκηση θεωρείται αναπόσπαστο τμήμα της θεραπευτικής αγωγής του διαβήτη. Τα μέλη της ομάδας θα πρέπει να λειτουργούν ξεκινώντας από τις ίδιες αντιλήψεις και υποθέσεις, αν θέλουν να επικοινωνούν και να συνεργάζονται αποτελεσματικά μεταξύ τους.⁴⁶

Είναι αποδεκτό ότι τα διαβητικά άτομα πρέπει να καταλάβουν τη νόσο τους και πως θα την χειριστούν για να επιτύχουν καλό έλεγχο, για να αποφύγουν τα οξέα μεταβολικά προβλήματα της νόσου και πιθανόν τις χρόνιες επιπλοκές. Επίσης, έχει αναγνωρισθεί ότι ο ειδικός νοσηλευτής στο διαβήτη έχει να παίξει σημαντικό ρόλο στην παροχή εκπαίδευσης, συμβουλών και υποστήριξης στους διαβητικούς ασθενείς. Ο πρωταρχικός σκοπός του ειδικού νοσηλευτή είναι να εκπαιδεύσει τα άτομα με διαβήτη έτσι ώστε να αποκτήσουν όσο το δυνατόν μεγαλύτερη ανεξαρτησία και να ζήσουν μια ζωή φυσιολογική στα πλαίσια των περιορισμών της νόσου. Αυτό συχνά χρειάζεται υπομονή, ευγένεια και επιμονή καθώς και θεωρητικές και πρακτικές γνώσεις για το διαβήτη. Επιπλέον από το να είναι εκπαιδευτής, ο νοσηλευτής πρέπει να έχει αναπτύξει δεξιότητες συμβούλου σε επείγουσες καταστάσεις και συντονιστού αφού συχνά είναι ο σύνδεσμος ανάμεσα στον ασθενή και στα άλλα μέρη της ομάδας του διαβήτη.

Ήδη από το 1953 είχε προταθεί η επέκταση του ρόλου των νοσηλευτών, ώστε να μετακινηθεί από το παραδοσιακό μοντέλο της μέτρησης και της καταγραφής, προς ένα πιο επαγγελματικό ρόλο. δηλαδή να είναι υπεύθυνοι για τη λειτουργία ιατρείων όπου παρακολουθούνται άτομα με διαβήτη Τύπου II. Βέβαια η άποψη αυτή δεν έγινε ποτέ ευρέως αποδεκτή. Παρόλα αυτά, έχουν δημοσιευτεί οδηγίες για τη λειτουργία ιατρείων από νοσηλευτές οι οποίες τους δίνουν τη δυνατότητα να επιβλέπουν τους ασθενείς μέσα σε ξεκάθαρα περιορισμένα όρια καθώς και να αναλαμβάνουν τη συνεχή εκπαίδευσή τους. Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι οι νοσηλευτές είναι ικανοί να αξιολογούν επαρκώς τον έλεγχο των μη ινσουλινοεξαρτώμενων διαβητικών. Τα ιατρεία που λειτουργούν με νοσηλευτές έχουν πολλά θεωρητικά πλεονεκτήματα: οι ασθενείς επιβλέπονται σε μικρά ιατρεία συναντώντας το ίδιο πρόσωπο σε κάθε επίσκεψη, υπάρχει ευελιξία, η οποία δεν είναι δυνατή στα παραδοσιακά ιατρεία των νοσοκομείων, οι νοσηλευτές ακολουθούν το πρωτόκολλο πιο πιστά από τους γιατρούς και τέλος έχει δείχθει ότι αποτελεί μια ικανοποιητική εναλλακτική λύση των ιατρείων που λειτουργούν με γενικούς γιατρούς. Ακόμη μπορεί στο μέλλον να αποδειχθεί ότι είναι πολύ πιο αποτελεσματικό σύστημα από άποψη κόστους κάτω από τις σωστές συνθήκες.⁵

Οι ειδικοί νοσηλευτές παρέχουν φροντίδα κυρίως στο νοσοκομείο ή στην κοινότητα και πρέπει να έχουν αρκετή ευελιξία στην προσέγγιση για να είναι δυνατόν να παρέχουν υπηρεσίες και τις δύο περιοχές. Ο ρόλος τους θα πρέπει να ορίζεται καθαρά. Μαζί με τα άλλα μέλη της ομάδας για το διαβήτη, οι νοσηλευτές πρέπει να παίζουν σημαντικό ρόλο στο σχεδιασμό και στην οργάνωση του προγράμματος για την παροχή της φροντίδας στους διαβητικούς. Ο νοσηλευτής είναι σε θέση κλειδί ώστε να συντονίζει τις υπηρεσίες που παρέχονται από όλη την ομάδα και συχνά είναι κρίσιμη στην επιβεβαίωση της

φροντίδας που παρέχεται στην κοινότητα. Πρέπει να υπάρχει εύκολη πρόσβαση σε αυτόν διαμέσου αποτελεσματικού και ανοιχτού συστήματος παραπομπής το οποίο να αποφεύγει καθυστερήσεις στις επισκέψεις στο σπίτι και επίσης, να διατηρεί τους συναδέλφους ενημέρους με μέσα, όπως επίσημες διαλέξεις, σεμινάρια, προγράμματα υπολογιστών ή γραπτά υλικά. Πρέπει να διαθέτει εκπαιδευτικό πακέτο κυρίως για νεοδιαγνωσμένους διαβητικούς το οποίο να μπορούν να χρησιμοποιούν τα άλλα μέλη της ομάδας όταν ο νοσηλευτής απουσιάζει.⁴⁶

Ο ρόλος του ειδικού νοσηλευτή είναι κρίσιμος στον προσδιορισμό της αιτίας του φτωχού ελέγχου και στην παροχή διορθωτικών συμβουλών. Συχνά ερωτάται για προβλήματα που θεωρούνται ότι είναι ευαίσθητα ή ασήμαντα να συζητηθούν με τους γιατρούς. Τα προβλήματα αυτά μπορεί να περιλαμβάνουν πρακτικές δυσκολίες με τις ενέσεις ή τον έλεγχο της γλυκόζης, σφάλματα με τη δίαιτα ή τη συμμόρφωση στη θεραπεία, ή φόβους για το μέλλον. Οι γνώσεις του νοσηλευτή γι'αυτές τις δυσκολίες είναι ιδιαίτερα σημαντικές στο σχεδιασμό του πώς να ξεπεραστούν από το διαβητικό. Μια άλλη σημαντική πλευρά της εργασίας του ειδικού νοσηλευτή είναι η επίσκεψη των ασθενών στο σπίτι, μια υπηρεσία που στη χώρα μας παρέχεται από τους επισκέπτες υγείας, αρχικά να τους βοηθήσουν με την εκπαίδευση ή τον αυτοέλεγχο ή σταθεροποίηση της ινσουλινοθεραπείας. Σχετικά λίγοι ασθενείς χρειάζονται εισαγωγή στο νοσοκομείο για την έναρξη ινσουλινοθεραπείας, όταν παρέχεται σύστημα επισκέψεων στο σπίτι, ένα σύστημα που είναι οικονομικότερο λαμβάνοντας υπόψη τα φτωχά οικονομικά των νοσοκομείων.⁴⁶

Όμως, η φροντίδα ατόμων με διαβήτη δεν παρέχεται μόνο στα ειδικά Διαβητολογικά Κέντρα και Ιατρεία, αλλά σε κάθε Νοσηλευτικό Τμήμα και Υπηρεσία Υγείας. Όλοι οι νοσηλευτές αντιμετωπίζουν διαβητικούς στην καθημερινή τους πράξη. Επομένως, επιπλέον από το να προσφέρουν απευθείας φροντίδα και εκπαίδευση στους ασθενείς, οι ειδικοί στο διαβήτη νοσηλευτές, πρέπει να βασίζονται στους νοσηλευτές των νοσηλευτικών τμημάτων για φροντίδα και διδασκαλία ασθενών με διαβήτη. Το Μοντέλο Σύνδεσης που δημιουργήθηκε από την Henelock, περιγράφει τη σχέση του ειδικού νοσηλευτή με τους άλλους νοσηλευτές που εμπλέκονται στη φροντίδα των διαβητικών. Το μοντέλο αυτό δημιουργήθηκε για να εξηγήσει και να βελτιώσει τη διάδοση και χρησιμοποίηση της νέας γνώσης. Ο ειδικός νοσηλευτής είναι το κέντρο του μοντέλου ενεργώντας ως σύνδεσμος ανάμεσα στους νοσηλευτές και τις υπάρχουσες πηγές.

Ο ειδικός νοσηλευτής ενεργεί ακόμη και ως πηγή για εκπαιδευτικά υλικά, είναι μοντέλο ρόλου για εξειδικευμένη κλινική πράξη, παρέχει υποστήριξη, αυξάνει τα ενδιαφέροντα και την ικανοποίηση των άλλων νοσηλευτών, και συνδέει τους νοσηλευτές με τις υπηρεσίες έξω από το νοσοκομείο. Επίσης, ενεργεί ως σύμβουλος για τους νοσηλευτές, όταν χρειάζεται.

Συγκεκριμένα:

- Παρέχει τηλεφωνικές συμβουλές για ασθενείς που πρόκειται να φύγουν από το νοσοκομείο.
- Υποστηρίζει τους νοσηλευτές στην έγκαιρη αναγνώριση ασθενών με πολύπλοκα προβλήματα.
- Επισκέπτεται τα νοσηλευτικά τμήματα μια φορά την εβδομάδα και οι νοσηλευτές παρουσιάζουν τους διαβητικούς και το σχέδιο φροντίδας.

Οι προσπάθειες για γεφύρωση των κενών στις γνώσεις και η βοήθεια στους νοσηλευτές των τμημάτων, για παροχή ποιοτικής φροντίδας δίνουν τη δυνατότητα στους ειδικούς νοσηλευτές να ικανοποιήσουν τις παρούσες και

μελλοντικές ανάγκες των ασθενών και να απολαμβάνουν την ικανοποίηση ότι βοηθάνε στην ανάπτυξη επαγγελματικών νοσηλευτών.⁵

11.2 Νοσηλευτική διάγνωση

Σήμερα είναι γνωστή η σημασία την οποία έχει η εξατομίκευση του σχεδιασμού της φροντίδας. Ποιοτική νοσηλευτική φροντίδα παρατηρείται στις περιπτώσεις που η παροχή της φροντίδας βασίζεται σε επιστημονικά δεδομένα και αναπτύσσεται προσεκτικά. Αυτό απαιτεί πολύτιμο χρόνο και επιδεξιότητα προκειμένου να ολοκληρωθεί. Κάθε σχεδιασμός της νοσηλευτικής φροντίδας έχει οικοδομηθεί γύρω από τη νοσηλευτική διάγνωση και συμπεριλαμβάνει όλα τα στοιχεία της παρεχόμενης φροντίδας.

Η NANDA (North American Nursing Diagnosis Association) έκανε αποδεκτή την εισήγηση για τον τρόπο καθορισμού του ορισμού της νοσηλευτικής διάγνωσης, με βάση τις εργασίες της Ένατης Εθνικής Συνδιάσκεψης. Αυτή στηρίζεται ως εξής: η νοσηλευτική διάγνωση είναι η κλινική απόφαση όσον αφορά τις ατομικές, οικογενειακές ή κοινοτικές απαιτήσεις στα πραγματικά και πιθανά προβλήματα υγείας και προόδου της ζωής. Η νοσηλευτική διάγνωση παρέχει τη βάση για την εκλογή των νοσηλευτικών παρεμβάσεων, προκειμένου να επιτευχθεί το επιθυμητό αποτέλεσμα για το οποίο ο νοσηλευτής είναι υπεύθυνος.⁵⁰

11.3 Νοσηλευτική φροντίδα στην ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη

Η ανασκόπηση του ρόλου και των ευθυνών της νοσηλεύτριας κοντά στο νέο ασθενή που εκδήλωσε σακχαρώδη διαβήτη παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον διότι συμβάλει ώστε:

- Να μπορεί να ζήσει την ζωή του όπως και αυτοί που δεν έχουν προσβληθεί από την ασθένεια.
- Να προλάβει τις επιπλοκές του διαβήτη που προβληματίζουν τον ίδιο αλλά και το άμεσο ή έμμεσο περιβάλλον του και το οδηγούν σε ανεπανόρθωτη αναπηρία.
- Να μην μειωθεί το προσδόκιμο επιβίωσης.

Η εντόπιση των νοσηλευτικών προβλημάτων/ αναγκών γίνεται με την αξιολόγηση του διαβητικού από τις πληροφορίες που συγκεντρώνει η νοσηλεύτρια και που αναφέρονται

1. Στο ιστορικό υγείας του αρρώστου
2. Στις διαγνωστικές εξετάσεις
3. Στο νοσηλευτικό ιστορικό από το οποίο βρίσκουμε πληροφορίες για

το διαβητικό παιδί που αναφέρονται στην ηλικία του, την σύνθεση της οικογένειας και την παρουσία ή όχι ηλικιωμένου ατόμου στο σπίτι, αν η μητέρα εργάζεται και αν το ωράριο εργασίας της μπορεί να προσαρμοστεί με τις ανάγκες που δημιουργεί ο διαβήτης στο παιδί, τις συνήθειες διατροφής, ύπνου, κένωσης του εντέρου, τη φύση του παιδιού, αν είναι ευαίσθητο, ευερέθιστο, στενόχωρο, αν ανέχεται ή όχι καταστάσεις στερήσεως π.χ πολλών γλυκών, τις εμπειρίες αντίληψη του παιδιού για την φύση της αρρώστιας του, την πληροφόρηση που το παιδί έχει από άλλα παιδιά με το ίδιο πρόβλημα κ.λ.π την κατάσταση του δέρματος, το επίπεδο επικοινωνίας του παιδιού με την νοσηλευτική ομάδα, το επίπεδο επικοινωνίας γονέων (άμεσο περιβάλλον) του παιδιού με την νοσηλευτική ομάδα και την ομάδα υγείας κ.α. Πηγές για την συγκέντρωση των παραπάνω πληροφοριών είναι:

- Ο φάκελος υγείας του παιδιού στον οποίο συμπεριλαμβάνεται και τυχόν παλαιότερος φάκελος νοσηλείας σε νοσοκομείο.

- Τα μέλη της οικογένειας/ άμεσου περιβάλλοντος στο οποίο μπορεί να συμπεριλαμβάνεται και ο δάσκαλος.
- Τα μέλη της ομάδας υγείας.⁶

Η φροντίδα του ασθενή κατά τη ρύθμιση του διαβήτη συνίσταται στα εξής:

• Εφαρμογή του συνιστώμενου διαιτητικού σχήματος. Η διαβητική δίαιτα να προσαρμόζεται στις προτιμήσεις του ασθενούς, ιδιαίτερα εάν πρόκειται για παιδί για να είναι περισσότερο εφαρμόσιμη. Για να μπορέσει η νοσηλεύτρια να κάνει τις θεραπευτικές και ανακουφιστικές νοσηλευτικές παρεμβάσεις στον τομέα του διαιτολογίου πρέπει:

α) Να προβλέπει δίαιτα που δεν θα περιορίζει τη φυσιολογική ανάπτυξη του παιδιού και τη δραστηριότητά του. Η δίαιτα επηρεάζεται από τα κλινικά συμπτώματα και τα εργαστηριακά ευρήματα.

β) Να μοιράζονται σ'όλο το διάστημα της μέρας οι προσφερόμενες τροφές. Η κατανομή επηρεάζεται από την αύξηση ή ελάττωση της φυσικής δραστηριότητας.

γ) Να χρησιμοποιεί επιτρεπτές συνήθειες διατροφής, για την καλύτερη προσαρμογή του παιδιού στο νέο του διαιτολόγιο.

δ) Να αφήνει το παιδί κατά την παραμονή του στο νοσοκομείο να έχει φυσιολογικές δραστηριότητες, ώστε το παρατηρούμενο αποτέλεσμα της ρυθμισμένης διατροφής του να είναι έγκυρο.

ε) Να δημιουργεί ευκαιρίες στο παιδί, εφόσον είναι δυνατόν, να γευματίζει με άλλα διαβητικά παιδιά.

στ) Να είναι βεβαία πως το παιδί εφαρμόζει το διαιτολόγιο που έχει οριστεί.

ζ) Να συμμετέχει - το νωρίτερο δυνατό - τόσο το παιδί όσο και οι γονείς του στον προγραμματισμό των γευμάτων.

η) Να κάνει, σε συνεργασία με το παιδί και τους γονείς του, κατάλληλες αντικαταστάσεις ανάλογα με τις προτιμήσεις του.⁶

• Στον τομέα της φαρμακευτικής αγωγής (ένεση ινσουλίνης), η νοσηλεύτρια θα πρέπει:

α) Να γνωρίζει τους τύπους της ινσουλίνης, την έναρξη δράσεως, τη μέγιστη (κορυφή δράσεως), τη διάρκεια δράσεως του κάθε τύπου.

β) Να γνωρίζει ότι η δόση και ο τύπος της ινσουλίνης ρυθμίζεται από τα αποτελέσματα της εξετάσεως ούρων για σάκχαρο και οξόνη.

γ) Να κάνει ένα σχηματικό πλάνο για τη θέση της ενέσεως ινσουλίνης και να δίνει ιδιαίτερη σημασία στην εναλλαγή των θέσεων.

δ) Να χρησιμοποιεί σύριγγα που το σύστημα μετρήσεως είναι το ίδιο με τις μονάδες που περιγράφει το φιαλίδιο.

ε) Να γνωρίζει τους παράγοντες που οδηγούν στην αλλαγή της δόσεως της ινσουλίνης, οι κυριότεροι από τους οποίους είναι η άσκηση, η φλεγμονή, το stress. Η άσκηση και το stress ελαττώνουν τη στάθμη του σακχάρου στο αίμα, ενώ οι λοιμώξεις αυξάνουν τις ανάγκες του παιδιού σε ινσουλίνη.

στ) Να δίνει ευκαιρία στο παιδί να εκφράσει τα συναισθήματά του για την ένεση. Το παιδί πρέπει να βοηθηθεί να ξεπεράσει τους φόβους του για τις ενέσεις, ελέγχοντας την κατάσταση με ένα τρόπο μεταξύ παιγνιδιών και ενεργητικής συμμετοχής στη διαδικασία της ενέσεως.

ζ) Η αποτελεσματικότητα της θεραπείας εκτιμάται από τον έλεγχο των ούρων για σάκχαρο και οξόνη. Συγκεντρώνονται ούρα 4 φορές το 24ωρο (πριν από κάθε γεύμα και πριν από τον ύπνο). Για την πιο ακριβή μέτρηση

χρησιμοποιείται το δεύτερο δείγμα των ούρων (διπλή ούρηση). Καταγράφεται το αποτέλεσμα της εξετάσεως, βοηθείται το παινίδι καταλάβει πώς ρυθμίζεται η αρρώστια του και εκπαιδεύεται να ελέγχει μόνο του τα ούρα, να καταγράφει τα αποτελέσματα και να ενημερώνει το γιατρό / τη νοσηλεύτρια / τους γονείς του σχετικά.^{6,31}

11.4 Νοσηλευτική φροντίδα του χειρουργικού αρρώστου

Είναι συχνό φαινόμενο η ανάγκη των διαβητικών ασθενών να υποβάλλονται σε διάφορες επείγουσες επεμβάσεις, προφανώς λόγω της μεγαλύτερης ευαισθησίας τους στις λοιμώξεις. Η συνηθέστερη από αυτές είναι η σκοληκοειδεκτομή, που καλύπτει το 80% περίπου των επειγουσών επεμβάσεων.

Σήμερα είναι παραδεκτό από όλους τους ερευνητές, ότι οι καλά ρυθμισμένοι διαβητικοί άρρωστοι δεν εμφανίζουν αυξημένο εγχειρητικό ή μετεγχειρητικό κίνδυνο σε σχέση με τους μη διαβητικούς, ενώ άλλοτε η παρουσία του διαβήτη αποτελούσε τροχοπέδη της χειρουργικής. Μοναδική εξαίρεση αποτελεί η παρουσία διαβητικής οξέωσης, η οποία επιβάλλει αναβολή της εγχείρησης για λίγες ώρες, χωρίς και αυτό πάντοτε να ισχύει, όπως π.χ. όταν η κατάσταση του αρρώστου δεν επιδέχεται αναβολή.

Ο διαβητικός θα πρέπει να παρακολουθείται πολύ στενά κατά τη χειρουργική περίοδο εξαιτίας της επίπτωσης γενικευμένης αγγειακής νόσου, διαβητικής νευροπάθειας, μειωμένης αντίστασης σε λοίμωξη και μεταβαλλόμενων αναγκών σε ινσουλίνη, που οφείλονται στο stress.

1. Το χειρουργικό stress ενδέχεται να αυξήσει την υπερλυκαϊμία λόγω αύξησης της έκκρισης επινεφρίνης και γλυκοκορτικοειδών.

2. Η λοίμωξη μπορεί να προκαλέσει αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης.

3. Η διαβητική κετοοξέωση μπορεί να προσομοιάζει με οξεία χειρουργική κούλια.

4. Το μεταβολικό stress της αναισθησίας επίσης επιτείνει τα προβλήματα υπεργλυκαιμίας και κέτωσης.

5. Το χειρουργικό τραύμα προκαλεί παραπέρα μεταβολική απορύθμιση, ανάλογα με το βαθμό και τη διάρκεια της επέμβασης.²⁰

11.5 Νοσηλευτική φροντίδα σε οξείες επιπλοκές

Οι συνήθεις οξείες επιπλοκές που παρατηρούνται σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη είναι η διαβητική κετοοξέωση, η υπογλυκαιμία και το υπεροσμωτικό μη κετονικό κώμα. Η νοσηλευτική φροντίδα που αποσκοπεί στην αντιμετώπιση της διαβητικής κετοοξέωσης έχει ως αντικειμενικό σκοπό της:α. Να αποκαταστήσει τη φυσιολογική χρησιμοποίηση υδατανθράκων και λιπών και β. Να διορθώσει αφυδάτωση και ηλεκτρολυτικές και οξεοβασικές διαταραχές. Παράλληλα, θα πρέπει να γίνει προσεκτική έρευνα για διαπίστωση των παραγόντων που εκλύουν την διαβητική κετοοξέωση, γιατί η αυξημένη θνητότητα συνήθως οφείλεται σε μια υποκείμενη οξεία νόσο. Οι ενέργειες που διεκπεραιώνουμε σε αυτή την περίπτωση συνοψίζονται παρακάτω.

1. Άμεση εξασφάλιση δειγμάτων αίματος και ούρων.

α. Τοποθέτηση μόνιμου καθετήρα, σε κωματώδη άρρωστο για λήψη δειγμάτων ούρων σε προκαθορισμένα χρονικά διαστήματα. Αποστολή δειγμάτων ούρων για προσδιορισμό σακχάρου και κετονικών σωμάτων.

β. Λήψη αίματος για προσδιορισμό σακχάρου, ημιποσοτικό προσδιορισμό κετονικών σωμάτων, προσδιορισμό ηλεκτρολυτών, ουρίας και αλκαλικής παρακαταθήκης, μέτρηση λευκών αιμοσφαιρίων, Hb και Ht.

2. Διενέργεια ταχείας φυσικής εξέτασης.

α. Έλεγχος για ύπαρξη λοίμωξης.

β. Έλεγχος ζωτικών σημείων για αφυδάτωση του αρρώστου, χρώματος δέρματος και κατάστασης καρδιάς.

3. Διόρθωση υπογλυκαιμίας με ενδοφλέβια χορήγηση ισότονου διαλύματος NaCl. Ο μέσος ενήλικας θα παίρνει ένα λίτρο κάθε δύο ώρες ένα παιδί, ανάλογα με το μέγεθός του, θα παίρνει λιγότερο. Σε αρρώστους με καρδιαγγειακή πάθηση είναι φρόνιμο η χορήγηση υγρών να γίνεται με βραδύ ρυθμό παρόλα αυτά όμως δεν θα πρέπει να χορηγείται λιγότερο από ένα λίτρο κάθε τέσσερις ώρες. Τα πόδια του αρρώστου θα πρέπει να τοποθετούνται σε ανάρροπη θέση, εκτός αν υπάρχει υπόνοια ταυτόχρονου εγκεφαλικού επεισοδίου. Η αντικατάσταση υγρών παρακολουθείται με μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης (ΚΦΠ), ειδικά αν ο άρρωστος είναι ηλικιωμένος ή έχει καρδιακή πάθηση. Η έγχυση υγρών συνεχίζεται μέχρις ότου η τιμή της ΚΦΠ φθάσει στα 3-10cm H₂O ή τα κλινικά σημεία αφυδάτωσης υποχωρήσουν. Συνήθως χορηγούνται 5-10L το πρώτο 24ωρο. Εάν ο άρρωστος βρίσκεται σε εγκατεστημένο shock ή δεν έχει καθόλου διούρηση, μπορεί να χορηγηθούν πλάσμα, λευκωματίνη, δεξτράνη ή albumisol.

4. Ταυτόχρονη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης. Μικρή δόση ινσουλίνης με συνεχή ενδοφλέβια έγχυση μπορεί να χορηγηθεί με αντλία Harvard ή με άλλους ρυθμιστές όγκου, για αποφυγή υπογλυκαιμίας ή υποκαλιαιμίας. Ένα αποτελεσματικό σχήμα για ενήλικες αρχίζει με χορήγηση δόσης 10 units ινσουλίνης ενδοφλέβια. Μετά, χορηγούνται ενδοφλεβίως 6 units/ώρα, αναμιγνύοντας 50 units κρυσταλλικής ινσουλίνης σε 500mL ισότονου διαλύματος NaCl και εγχέοντας 1mL του διαλύματος/min. Ο ρυθμός αυτός έγχυσης διατηρείται μέχρις ότου το σάκχαρο του αίματος φθάσει κάτω από 250mg/dL. Στο σημείο αυτό, η έγχυση της ινσουλίνης μειώνεται στις 2units/ώρα. Η εκτίμηση του σακχάρου του αίματος γίνεται κάθε δύο ώρες. Για διατήρηση του σακχάρου του αίματος μεταξύ 100 και 250mg/dL, ο ρυθμός έγχυσης της ινσουλίνης ρυθμίζεται πάνω ή κάτω - συνήθως 1units/ώρα. Το σχήμα αυτό συνεχίζεται μέχρις ότου το σάκχαρο του αίματος σταθεροποιηθεί μέσα σε αυτά τα όρια και ο άρρωστος είναι ασυμπτωματικός και ικανός να τρώει φυσιολογικά.

5. Συχνοί προσδιορισμοί σακχάρου, κετονικών σωμάτων, διττανθρακικών και καλίου πλάσματος εκτέλεση και άλλων εξετάσεων, αν είναι ανάγκη.

α. Ο προσδιορισμός καλίου του πλάσματος γίνεται κάθε δύο ώρες.

β. Η υπογλυκαιμία, που εμφανίζεται μετά τη διόρθωση της οξέωσης και τη βελτίωση της διούρησης, είναι επικίνδυνη, επειδή μπορεί να επιφέρει διαταραχές του καρδιακού ρυθμού και να προκαλέσει, η ίδια, καταπληξία ή να επιδεινώσει προϋπάρχουσα υπόταση. Για πρόληψη της υποκαλιαιμίας, χορηγείται κάλιο μόλις βελτιωθεί η διούρηση. Προσθέτονται 30-40mEq/L, συνήθως φωσφορικού καλίου, στα ενδοφλέβια υγρά. Όταν το κάλιο του πλάσματος φθάσει στα 3,5-5mEq/L (φυσιολογική τιμή), η χορήγησή του μειώνεται στα 10-20 mEq/ώρα. Εάν το κάλιο παραμένει χαμηλό, η δόση κυμαίνεται μεταξύ 20-40 mEq/ώρα. Η συμπληρωματική χορήγηση καλίου συνεχίζεται μέχρις ότου η μεταβολική οξέωση διορθωθεί και η τιμή καλίου του πλάσματος επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα.

γ. Χορήγηση διττανθρακικών σπάνια χρειάζεται, εκτός αν το pH του αίματος είναι κάτω από 7. Στους ενήλικες, σε κάθε λίτρο ορού προσθέτονται 2αμπ διττανθρακικού νατρίου (κάθε μια περιέχει 44,6mEq διττανθρακικών). Η χορήγηση διττανθρακικών σ'αυτή την πυκνότητα συνεχίζεται, μέχρις ότου το pH του αίματος φθάσει στο 7 ή πιο πάνω.

- Ετοιμασία για ρινογαστρική διασωλήνωση και αναρρόφηση γαστρικού περιεχομένου - για ανακούφιση του αρρώστου από εμετούς ή γαστρική διάταση.

- Χορήγηση οξυγόνου με μάσκα ή με καθετήρα.

- Λήψη σειράς ηλεκτροκαρδιογραφημάτων για έγκαιρη διαπίστωση καρδιοτοξικής δράσης της υποκαλιαιμίας.

- Συχνή παρακολούθηση και καταγραφή αρτηριακής πίεσης, επιπέδου συνείδησης, προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών, σακχάρου αίματος, ηλεκτρολυτών και pH αίματος.

- Επαγρύπνηση για εμφάνιση επιπλοκών εξαιτίας της θεραπείας που διαπιστώνονται από απότομη ελάττωση του επιπέδου συνείδησης.

Η παρακολούθηση των παραπάνω παραμέτρων θεωρείται απαραίτητη, γιατί η διαβητική κετοοξέωση μπορεί να επιπλακεί με θρόμβωση, λοίμωξη, εισρόφηση, υπερυδάτωση, υπογλυκαιμία, υποκαλιαιμία και εγκεφαλικό οίδημα.

α. Η ταχεία μείωση του σακχάρου του αίματος μπορεί να προκαλέσει είσοδο υγρού μέσα στα εγκεφαλικά κύτταρα. Η κατάσταση αυτή συχνά είναι θανατηφόρα, παρά τα κατάλληλα θεραπευτικά μέτρα που εφαρμόζονται και χαρακτηρίζεται από απότομη εμφάνιση κώματος μετά τη μερική διόρθωση των μεταβολικών διαταραχών και την προσωρινή βελτίωση της κλινικής κατάστασης του αρρώστου.

β. Η ταχεία αύξηση του pH του αίματος μπορεί να απομακρύνει την ανάγκη για υπεραερισμό του αρρώστου. Αργότερα, ακόμα κι αν τα αέρια αίματος είναι φυσιολογικά, το συσσωρευμένο διοξείδιο του άνθρακα ενδέχεται να περάσει τον εγκεφαλικό φραγμό προκαλώντας οξέωση, που στη συνέχεια μπορεί να παραβλάψει τα εγκεφαλικά κύτταρα.

γ. Η ταχεία πτώση του σακχάρου του αίματος μπορεί να οδηγήσει σε υπογλυκαιμία.^{20,51}

Στην προσπάθειά μας να αντιμετωπίσουμε την υπογλυκαιμία προβαίνουμε στις ακόλουθες ενέργειες:

α. Εάν παρατηρήσουμε ήπια υπογλυκαιμία 10-15g υδατάνθρακες ταχείας δράσης (π.χ. 150-300ml χυμού ή αναψυκτικού, 2 κύβους ζάχαρης ή γλυκόζη σε gel) επαναλάβετε τη χορήγηση μετά από 10-15 λεπτά αν τα συμπτώματα δεν υποχωρήσουν.

β. Σε μέτρια υπογλυκαιμία χορηγούμε 15-30g υδατάνθρακες ταχείας δράσης και μετά από 10-15 λεπτά χορήγηση υδατάνθρακα μακράς δράσης (π.χ. ένα ποτήρι με γάλα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπη ή αποβουτυρωμένο γάλα, τυρί, crackers).

γ. Σε βαριά υπογλυκαιμία χορηγούμε γλυκαγόνη ή διάλυμα δεξτρόζης 50% ενδοφλεβίως και ακολούθως χορήγηση ζάχαρης μέχρι να υποχωρήσει η ναυτία. Στη συνέχεια δίνεται κάποιο μικρό έδεσμα ή γεύμα.

Εάν εμφανιστούν στον ασθενή σημεία υπερωσμωτικού μη κετονικού κώματος αρχικά αξιολογούμε και αναφέρουμε τα σημεία και τα σημειώματα τα οποία αντιμετωπίζονται με:

α. Χορήγηση υγρών (ταχεία έγχυση ισότονου ή αραιωμένου στο ήμισυ διαλύματος φυσιολογικού ορού μέχρι να σταθεροποιηθεί η αρτηριακή πίεση και να αποκατασταθεί η διούρηση από τη στιγμή που το σάκχαρο του αίματος φθάσει στα 250-300mg/dl προστίθεται διάλυμα γλυκόζης 5% για να προληφθεί η

υπογλυκαιμία, η οποία θα μπορούσε να προκύψει εξαιτίας της ταχείας πτώσης του σακχάρου του αίματος).

β. Χορήγηση ινσουλίνης (συνήθως συνεχής ενδοφλέβια έγχυση κρυσταλλικής ινσουλίνης).

γ. Ενδοφλέβια χορήγηση χλωριούχου ή φωσφορικού καλίου (η υποκαλιαιμία και η υποφωσφαταιμία είναι αποτέλεσμα της οσμωτικής διούρησης, καθώς επίσης και της εισόδου καλίου και φωσφόρου μέσα στα κύτταρα κατά τη διάρκεια της θεραπείας με ινσουλίνη).⁵¹

11.6 Νοσηλευτική αντιμετώπιση προβλημάτων που προκύπτουν από τον σακχαρώδη διαβήτη

Σημαντικό είναι ο νοσηλευτής να είναι σε θέση να αναγνωρίζει τα διάφορα προβλήματα που παρουσιάζονται σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και να έχει τις απαιτούμενες γνώσεις για να τα αντιμετωπίσει. Ένα σύνθετο πρόβλημα που επιβάλλεται να αντιμετωπίσει ο νοσηλευτής είναι οι διαταραχές της αιμάτωσης των ιστών που οφείλονται σε αλλοιώσεις των αγγείων (αρτηριοσκλήρωση, αθηροσκλήρωση, μικροαγγειοπάθεια) που συχνά παρουσιάζονται σε άτομα που πάσχουν από διαβήτη.

Αρχικά αξιολογούμε και αναφέρουμε σημεία και συμπτώματα ελαττωμένης ιστικής αιμάτωσης (π.χ. σημαντική ελάττωση της αρτηριακής πίεσης, ανησυχία, σύγχυση, ψυχρά άκρα, ωχρότητα ή κυάνωση των άκρων, μείωση ή εξάλειψη των περιφερικών σφίξεων, βραχύς χρόνος επαναπληρώσεως τριχοειδών, χωλότητα, στηθάγχη, ολιγουρία). Επιπλέον παρακολουθούμε τις τιμές χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων ορού και το λιποπρωτεϊνικό προφίλ.⁵¹

Τα κύρια μέτρα για την εξασφάλιση επαρκούς αιμάτωσης των ιστών είναι: α. Η αύξηση της δραστηριότητας του ασθενούς όσο αυτό επιτρέπεται. Συμβουλευούμε τον ασθενή που έχει διαλείπουσα χωλότητα να βαδίζει αργά, με ενδιάμεσα διαστήματα ανάπαυσης β. Αποθαρρύνουμε τον ασθενή να λαμβάνει θέσεις που περιορίζουν τη ροή του αίματος στα κάτω άκρα (π.χ. σταύρωμα των ποδιών, μαξιλάρια κάτω από τα γόνατα, παρατεταμένη όρθια ή καθιστή θέση) γ. Συμβουλευούμε και βοηθούμε τον ασθενή στην εκτέλεση ενεργητικών ασκήσεων των κάτω άκρων κάθε 1-2 ώρες. Επιπλέον παρακινούμε τον ασθενή να αποφεύγει τροφές πλούσιες σε κεκορεσμένα λίπη και χοληστερόλη ώστε να περιοριστεί η εξέλιξη της αθηρογένεσης. Εάν θεωρηθεί απαραίτητο και πάντα μετά από την εντολή του ιατρού χορηγούμε ή αντιλιπιδαιμικούς παράγοντες (π.χ. λοβοστατίνη, γεμφιβρισόλη) για την πρόληψη περαιτέρω αθηρογένεσης ή πεντοξυφιλίνη για την βελτίωση της αιματικής ροής (αυξάνει την ευκαμπτότητα των ευθροκυττάρων, ελαττώνει το ιξώδες του αίματος και ασκεί ήπια αγγειοδιασταλτική δράση).⁵¹

Παράλληλα ο αυξημένος κίνδυνος για εμφάνιση ελλείμματος όγκου υγρών, λόγω της οσμωτικής διουρήσεως που προκαλείται από την υπεργλυκαιμία πρέπει να αντιμετωπίζεται με την διατήρηση της πρόσληψης των υγρών τουλάχιστον σε 2500 ml/ ημέρα, εκτός εάν υπάρχει αντένδειξη ή εάν η από του στόματος πρόσληψη είναι ανεπαρκής ή αντενδίδνυται, συνεχίζουμε την ενδοφλέβια χορήγηση υγρών σύμφωνα με τις εντολές. Ιδιαίτερη σημασία έχει η σχολαστική μέτρηση του ισοζυγίου προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών έτσι ώστε να μπορέσουμε να αντιληφθούμε έγκαιρα την απώλεια υγρών.⁶

Το αίσθημα δυσφορίας που αντιμετωπίζουν οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη οφείλεται συνήθως σε μυϊκές κράμπες, άλγος, αιμωδίες (ιδιαίτερα στα

κάτω άκρα), γαστρική πληρότητα, αίσθημα καύσους και ναυτία, οφείλεται συνήθως σε περιφερική νευροπάθεια και περιφερική αγγειακή ανεπάρκεια καθώς επίσης σε συσσώρευση αερίων και υγρών στο στομάχι, λόγω της γαστρικής πάρεσης, που προκαλείται από την νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος.

Αρχικά επιβάλλεται να καθορίσουμε τον τρόπο που συνήθως αντιδρά ο ασθενής όταν αισθάνεται δυσφορία. Αξιολογούμε μη λεκτικά σημεία δυσφορίας (π.χ. ρυτιδωμένο πρόσωπο, σφιγμένες γροθιές, προσπάθεια προφύλαξης της προσβεβλημένης περιοχής, απροθυμία για μετακίνηση, ανησυχία, εφίδρωση, ωχρότητα στο πρόσωπο, αυξημένη αρτηριακή πίεση, ταχυκαρδία). Στην συνέχεια εφαρμόζουμε μέτρα για την μείωση της δυσφορίας εκτελώντας τις κατάλληλες ενέργειες ώστε να μειωθεί ο φόβος και το άγχος του ασθενούς. Χορηγούμε τα κατάλληλα φάρμακα πριν ο πόνος γίνει πολύ δυνατός ενώ παράλληλα βοηθούμε τον ασθενή με επιπρόσθετα μη φαρμακολογικά μέτρα για την ανακούφιση από την δυσφορία όπως είναι η αλλαγή θέσης, τεχνικές χαλάρωσης, κατευθυνόμενες φαντασιώσεις, ήσυχες συζητήσεις, ήρεμο περιβάλλον και γενικότερα δραστηριότητες που αποσπούν την προσοχή του ασθενούς. Τα φάρμακα που χορηγούνται συνήθως σε αυτές τις περιπτώσεις και πάντα μετά από την οδηγία του γιατρού είναι τα αναλγητικά και τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά όπως η αμιτριπτυλίνη. Για την αντιμετώπιση του οξέος πόνου και της νευραλγίας χρησιμοποιείται συνήθως η καρβαζεπίνη, ενώ για την βελτίωση της ροής του αίματος και την ελάττωση της δυσφορίας που σχετίζεται με διαλείπουσα χλωρότητα προτιμάται η πεντοξυφυλλίνη. Πολύ συχνή είναι επίσης η χρήση αναλγητικών αλοιφών.²⁰

Εάν παρατηρήσουμε συμπτώματα συσσώρευσης αερίων και υγρών στο στομάχι τότε ενθαρρύνουμε τον ασθενή να αλλάζει συχνά θέση και να περπατάει όσο αυτό είναι ανεκτό διότι η δραστηριότητα διεγείρει την κινητικότητα του στομάχου. Προτείνουμε στον ασθενή να ανασηκώνεται κατά την διάρκεια των γευμάτων και 1-2 ώρες μετά τα γεύματα διότι η βαρύτητα διευκολύνει την τη δίοδο του φαγητού και των υγρών διαμέσου της γαστρεντερικής οδού. Φροντίζουμε έτσι ώστε ο ασθενής να λαμβάνει πολλά μικρά γεύματα και όχι 3 μεγάλα ενώ τον ενθαρρύνουμε να πίνει ζεστά ροφήματα, έτσι ώστε να διεγερθούν το γαστροκολικό και το δωδεκαδακτυλικό αντανακλαστικό και να διεγερθεί ο περισταλτισμός του εντέρου. Για την μείωση της ναυτίας ενθαρρύνουμε τον ασθενή να παίρνει βαθιές, αργές αναπνοές όταν νιώθει ναυτία φροντίζουμε να απομακρυνθούν από το περιβάλλον του δυσάρεστες οσμές και παραστάσεις και τέλος χορηγούμε την κατάλληλη αντιεμετική αγωγή μετά από την εντολή του γιατρού.

Ιδιαίτερα αυξημένος είναι ο κίνδυνος δερματικής βλάβης που οφείλεται σε αυξημένη ευθραυστότητα του δέρματος λόγω ανεπαρκούς αιμάτωσης των ιστών και σε ξηρότητα η οποία μπορεί να εμφανιστεί λόγω της δυσλειτουργίας των ιδρωτοποιών αδένων που μερικές φορές προκαλείται εξαιτίας της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Η ενκαιρή διάγνωση του προβλήματος γίνεται με συχνούς ελέγχους για εμφάνιση περιοχών με έντονη ερυθρότητα, ωχρότητα και λύση της συνέχειας του δέρματος. Για να προλάβουμε την εμφάνιση του φαινομένου προτείνουμε στο ασθενή να αλλάζει θέση κάθε δύο ώρες, ενώ κάνουμε μαλάξεις γύρω από τις ερυθρές περιοχές τουλάχιστον κάθε δύο ώρες. Διατηρούμε το δέρμα του ασθενούς καθαρό και στεγνό ενώ φροντίζουμε ώστε τα σεντόνια του κρεβατιού να είναι στεγνά και χωρίς πτυχώσεις. Επιπλέον ιδιαίτερα χρήσιμη έχει αποδεικτεί η χρήση συσκευών για την

μείωση της πίεσης στο δέρμα, τη μείωση των δυνάμεων αποκόλλησης και την αποφυγή υγρασίας όπως είναι τα στρώματα μεταβαλλόμενης πίεσης.⁵¹

Δύο συχνά προβλήματα που ταλαιπωρούν μια μεγάλη μερίδα ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη είναι η κατακράτηση ούρων και η δυσκοιλιότητα. Αρχικά αξιολογούμε τα σημεία της κατακράτησης ούρων και της δυσκοιλιότητας τα οποία είναι για την πρώτη η συχνή αποβολή μικρών ποσοτήτων ούρων, παράπονα για αίσθημα πληρότητας στην ουροδόχο κύστη και αποβαλλόμενα ούρα λιγότερα από τα προσλαμβανόμενα, ενώ για την δεύτερη είναι μείωση της συχνότητας των κενώσεων και αποβολή σκληρών και σχηματισμένων κοπράνων.

Για την αντιμετώπιση της κατακράτησης ούρων βοηθάμε τον ασθενή να πηγαίνει στο λουτρό κάθε 2-3 ώρες εάν ενδείκνυται και τον συμβουλεύουμε να ουρεί μόλις νιώθει την πρώτη έπειξη για ούρηση. Στην δυσκοιλιότητα δίνουμε οδηγίες στον ασθενή να αυξήσει την πρόσληψη τροφών που είναι πλούσιες σε ίνες, ενθαρρύνουμε τον ασθενή να κάνει ισομετρικές ασκήσεις ενδυνάμωσης των κοιλιακών μυών, εκτός φυσικά εάν υπάρχει αντένδειξη και αλλιώς χορηγούμε υπακτικά ή μαλακτικά των κοπράνων ή εκτελούμε υποκλυσμούς επί εντολής.⁶

Ο αυξημένος κίνδυνος για εμφάνιση λοίμωξης που παρατηρείται σε αυτούς τους ασθενείς είναι ίσως και η ποιο επικίνδυνη επιπλοκή που καλούμαστε να αντιμετωπίσουμε. Οφείλεται στα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης που προσφέρουν το κατάλληλο μέσο για την ανάπτυξη παθογόνων μικροοργανισμών, στην ελαττωματική λειτουργία των λευκών αιμοσφαιρίων, και στην καθυστερημένη επούλωση κάθε δερματικής βλάβης. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι η εκτίμηση των συμπτωμάτων της λοίμωξης όσο το δυνατόν σε ποιο πρώιμο στάδιο. Τα συνήθη συμπτώματα είναι πυρετός, ρίγος ταχυσφυγμία, παθολογικοί αναπνευστικοί ήχοι, ασυνήθης κολπική έκκριση και κνησμός στην περιοχή του αιδοίου, θολερά δύσοσμα ούρα παρουσία πυοσφαιρίων και μικροβίων στα ούρα, άλγος, θερμότητα, οίδημα, ή ασυνήθιστη εκροή υγρού από κάποιο σημείο και τέλος αυξημένος αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων. Ο πλήρης εργαστηριακός έλεγχος μας βοηθάει να συλλέξουμε πληροφορίες για τα παραπάνω σημεία.²⁰

Ο νοσηλευτής δεν θα πρέπει να παραβλέπει την σημασία της πρόληψης στον συγκεκριμένο τομέα. Η λήψη των απαραίτητων μέτρων για την διατήρηση επαρκούς επιπέδου θρέψης και διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης κοντά στα φυσιολογικά επίπεδα καθώς επίσης η πρόσληψη τουλάχιστον 2500 ml υγρών ημερησίως βοηθούν στην αποφυγή εμφάνισης λοίμωξης. Επιπλέον η εφαρμογή σχολαστικών μέτρων ασηψίας κατά την διάρκεια διαφόρων επεμβατικών πράξεων όπως καθετηριασμοί, παρακέντηση φλεβών κ.α. Σε περίπτωση που ο ασθενής έχει ήδη κάποιο ανοικτό τραύμα θα πρέπει να τον συμβουλεύουμε να μην αγγίζει τους επιδέσμους ή το τραύμα, ενώ παράλληλα επιβάλλεται να διατηρούμε άσηπτες τεχνικές κατά τη διάρκεια αλλαγής των επιδέσμων και της περιποίησης της περιοχής.

Τέλος δεν πρέπει να παραβλέπουμε τον αυξημένο κίνδυνο τραυματισμού που παρουσιάζουν αυτοί οι ασθενείς και που οφείλεται στις διαταραχές της βάδισης λόγω της μειωμένης αντίληψης της θέσης ή της κίνησης, της μείωσης των αντανακλαστικών, καθώς επίσης και διαφόρων διαταραχών της όρασης. Η νοσηλευτική παρέμβαση για την μείωση των τραυματισμών περικλείει αρχικά την διατήρηση της κλίνης σε χαμηλή θέση με ανασηκωμένα τα πλαϊνά προστατευτικά κιγκλιδώματα όταν ο ασθενής είναι ξαπλωμένος. Προτείνουμε στον ασθενή να σηκώνεται αργά από το κρεβάτι, με σκοπό να μειωθεί η ζάλη και η λιποθυμία που συνδυάζεται με την ορθοστατική υπόταση. Συμβουλεύουμε τον ασθενή να φοράει καλά εφαρμοστά παπούτσια, με αντιολισθητικές σόλες. Αν υπάρχουν διαταραχές στην όραση προσανατολίζουμε τον ασθενή στο περιβάλλον και τον

ενημερώνουμε για τα εμπόδια που συναντά κατά την διάρκεια της βάδισης του. Φροντίζουμε ώστε το πάτωμα να είναι καθαρό και χωρίς εμπόδια ενώ παράλληλα χορηγούμε βοηθητικά μέσα στον ασθενή για την βάδιση αν ο ασθενής αισθάνεται αδυναμία ή αστάθεια.⁵¹

11.7 Κριτήρια εξόδου του ασθενούς από το νοσοκομείο

Οι βασικοί παράμετροι που πρέπει να ελέγχει ο νοσηλευτής πριν από την έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο είναι:

1. Να παρουσιάζει σταθεροποίηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος εντός των επιθυμητών ορίων.
2. Να κατανοεί τις βασικές έννοιες του σακχαρώδους διαβήτη.
3. Να κατανοεί τη λογική, τις παρενέργειες, τη δοσολογία και τη σημασία της ορθής λήψης της φαρμακευτικής αγωγής που συνεστήθη.
4. Να έχει την ικανότητα να απορροφά στη σύριγγα και να χορηγεί στον εαυτό του την ινσουλίνη, εάν έχει συσταθεί.
5. Να κατανοεί τις αρχές της διαιτητικής αγωγής και να είναι ικανός να υπολογίζει και να σχεδιάζει τα γεύματα, σύμφωνα με τη συνιστώμενη κατανομή θερμίδων.
6. Να είναι ικανός να εκτελεί και να ερμηνεύει ορθά τις μετρήσεις σακχάρου αίματος και ούρων.
7. Να κατανοεί τη σημασία της σωματικής άσκησης για την αντιμετώπιση του διαβήτη.
8. Να αναγνωρίζει τις υγιεινές συνήθειες που πρέπει να ενσωματωθούν στον τρόπο ζωής του.
9. Να γνωρίζει τα κατάλληλα μέτρα ασφαλείας που πρέπει να ακολουθεί λόγω της διάγνωσης του διαβήτη.
10. Να γνωρίζει τα σημεία και τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας και της κετοοξέωσης και τα κατάλληλα μέτρα για την πρόληψη και την αντιμετώπισή τους.
11. Να γνωρίζει τα σημεία και τα συμπτώματα που πρέπει να αναφέρει στον ιατρό.
12. Να μοιράζεται τα συναισθήματα και τις ανησυχίες του σχετικά με το διαβήτη και τις συνέπειές του στον τρόπο ζωής του.
13. Να γνωρίζει κοινωνικές υπηρεσίες ή οργανώσεις που μπορούν να τον βοηθήσουν στην προσαρμογή του στα προβλήματα από τη νόσο του και στην αντιμετώπιση του διαβήτη.
14. Να κατανοεί την ανάγκη συμμόρφωσης στο συσταθέν πρόγραμμα εξωνοσοκομειακής αγωγής, συμπεριλαμβανομένων των μελλοντικών ιατρικών επισκέψεων και των εργαστηριακών εξετάσεων.⁵¹

11.8 Ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς

Ο σακχαρώδης διαβήτης σαν χρόνιο νόσημα που είναι προκαλεί μια σειρά από ψυχολογικά προβλήματα στους ασθενείς και τις οικογένειες τους που ποικίλουν ανάλογα με την ηλικία του ασθενούς την υποστήριξη που δέχεται ο ασθενής από την οικογένεια του και τις κοινωνικές επιπτώσεις που έχει η ασθένεια. Στην προσχολική ηλικία τα παιδιά παρουσιάζουν συχνά απαιτητική ή επιθετική συμπεριφορά, αρνητισμό και προσκόλληση στους γονείς. Στην αρχή της σχολικής ηλικίας βλέπουν την αρρώστια σαν τιμωρία σε κάποιο παράπτωμα. Στην σχολική ηλικία αποφεύγουν τις φιλικές παρέες και κρατούν το πρόβλημα τους

μυστικό. Κατά την διάρκεια της εφηβείας ντρέπονται για την αρρώστια τους και ανησυχούν για τις επιδράσεις που θα έχει στην καριέρα τους και στην ζωή τους γενικότερα. Τέλος στην ώριμη ηλικία οι ψυχολογικές επιδράσεις απορρέουν από το νόημα που δίνει ο ασθενής συνειδητά ή ασυνειδητά στην νόσο του. Ο υπερήλικας διαβητικός νιώθει τον διαβήτη σαν απειλή για τα λίγα χρόνια που του μένουν.⁵²

Η παρακολούθηση του διαβητικού ασθενή και σε ότι αφορά στην ψυχολογική διάσταση της πορείας της ασθένειας παίζει σημαντικό ρόλο για την καλή της εξέλιξη, για τους εξής λόγους:

1. Είναι χρόνια νόσος με σημαντικές συνέπειες για πολλούς τομείς της ζωής του ασθενή.

2. Αν τηρηθεί η φαρμακευτική αγωγή και ορισμένοι κανόνες διαβίωσης και διατροφής, μπορούν να ελαχιστοποιηθούν οι επιπλοκές και οι συνέπειες της ασθένειας για μεγάλο χρονικό διάστημα.

3. Ο σωματικές επιπλοκές, η μείωση της αντοχής και της δραστηριότητας του ατόμου μπορούν να έχουν σημαντικές ψυχολογικές συνέπειες και μερικές φορές την εμφάνιση ψυχικών νοσημάτων, με πρώτη την κατάθλιψη, η οποία ως αντίδραση ή ως νόσος μπορεί να εμφανιστεί σε διάφορες φάσεις.

Από την πείρα γνωρίζουμε ότι το μεγαλύτερο μέρος των ψυχολογικών αυτών αντιδράσεων αντιμετωπίζεται από τον ίδιο τον άρρωστο και τον θεράποντα γιατρό του, ενώ οι πιο βαριές περιπτώσεις φτάνουν ως τον ψυχίατρο. Αυτό οφείλεται στο γεγονός, ότι η βοήθεια που προσφέρει η διαβητολογία είναι αρκετά αποτελεσματική, ώστε να εμποδιστεί η βίαιη εκδήλωση του άγχους και του φόβου θανάτου, τον οποίο γεννά κάθε σοβαρή σωματική ασθένεια.

Ο διαβήτης και ιδιαίτερα ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης (τύπου 1), παρά την σχετικά καλή του πρόγνωση, είναι μία βαριά σωματική νόσος. Όταν γίνει γνωστός μπορεί να παρατηρηθούν τ'ακόλουθα:

- **Αγωνία θανάτου**

Σε αρκετές περιπτώσεις κι όταν ο ασθενής διαπιστώσει ότι ο γιατρός έχει σημαντικά θεραπευτικά μέτρα να του προτείνει, η αγωνία αυτή ελέγχεται ικανοποιητικά, τουλάχιστον σε συνειδητό επίπεδο.

- **Αγωνία καταστροφής του σώματος**

Πρόκειται για συναίσθημα συγγενές με το προηγούμενο και πρώτο βήμα για την αντιμετώπισή του είναι οι εξηγήσεις, που θα δώσουμε στον ασθενή για τη φύση της ασθένειας και τις συνέπειές της στο σώμα του, συμπεριλαμβανομένης και της εξέλιξής της μέσα στον χρόνο.

- Οι παρακλινικές εξετάσεις και η νοσηλεία είναι τραυματικά γεγονότα για όσους δεν τα έχουν συνηθίσει και είναι απαραίτητες, τόσο η παροχή εξηγήσεων, όσο και η ψυχολογική στήριξη.

- Η καθημερινή ένεση (ή ενέσεις) ινσουλίνης είναι σημαντικό γεγονός. Από την μια δυσάρεστο (τρύπημα, πόνος, ουλές κλπ) κι από την άλλη απαραίτητη για την ζωή. Μπορεί η ένεση να γίνει αντικείμενο «εξέγερσης» (άρνησης) από τον ασθενή ή και αιτία καταθλιπτικής αντίδρασης. Ιδιαίτερα σημαντικό είναι αυτό το πρόβλημα στα διαβητικά παιδιά, όπου η καθημερινή ένεση μπορεί να βιώνεται τραυματικά κι από τα ίδια κι από τους γονείς τους. Στους έφηβους επίσης δεν είναι πάντα εύκολο να γίνει κατανοητή η αιτία της νόσου, η χρόνια χρήση ινσουλίνης και η ανάγκη της «ένεσης».

- Η ίδια η ασθένεια βιώνεται ως υπαρξιακή πληγή. Δηλαδή ως παράγοντας σταματήματος της εξέλιξης του ατόμου, οπισθοδρόμησης και απώλειας της

αυτονομίας του. Μπορεί να έχει συνέπειες στις σχέσεις του (οικογένεια, φίλους, ερωτική ζωή, επαγγελματική ζωή). Είναι απαραίτητη η στήριξη του ασθενούς και η απομυθοποίησή των καταστροφικών συνεπειών, που μπορεί να φαντάζεται, όσο και το αντίθετο, δηλαδή η αυταπάτη, ότι ο διαβήτης δεν έχει καμία συνέπεια στη ζωή του.

• Η ασθένεια έχει συνέπειες στην αυτοεκτίμηση του ασθενή. Μειώνεται σε φαντασιστικό επίπεδο η δυνατότητά του να φτιάχνει σενάρια για την ζωή του και πολύ περισσότερο, όταν εμφανιστούν επιπλοκές. Σ' αυτό το επίπεδο έχει σοβαρές συνέπειες και η συχνή ανικανότητα καθώς και οι εκδηλώσεις διαβητικής πολυνευρίτιδας.

Στις περισσότερες περιπτώσεις μία διακριτική στήριξη και ο χρόνος αρκούν για να επουλώσουν τον ψυχικό τραυματισμό από την εμφάνιση της νόσου και να επιτρέψουν μια αρκετά ικανοποιητική ισορροπία.

* Η ασθένεια προκαλεί αγωνία εγκατάλειψης ή απόρριψης από το περιβάλλον. Συχνά η δυνατότητα του ασθενή να μιλήσει γι' αυτά τα ζητήματα με τον γιατρό του, χάρη σε μια διακριτική ερώτηση, μπορεί να αρκεί για να τοποθετηθούν στις πραγματικές τους διαστάσεις.

Σε κάθε περίπτωση η συμπαράσταση από τους οικείο περιβάλλον του ασθενούς αποτελεί καθοριστικό παράγοντα για την επιτυχή αντιμετώπισή της ασθένειας.¹

Όταν η ασθένεια εκδηλώνεται στο ευαίσθητο στάδιο της εφηβείας όπου παρατηρούνται ιδιαίτερα έντονες αλλαγές στον σωματικό, ψυχολογικό, συναισθηματικό, γνωστικό, και κοινωνικό τομέα είναι ακόμη πιο πιθανό να εμφανιστεί συναισθηματική αστάθεια ή σε πιο σοβαρές περιπτώσεις κατάθλιψη. Τα αποτελέσματα μίας έρευνας που έγιναν το χρονικό διάστημα από τον Ν Νοέμβρη του 2000 έως τον Μάιο του 2001 διαπιστώθηκε ότι:

▪ Το 1/3 του συνόλου των διαβητικών εφήβων που έλαβαν μέρος στην μελέτη είχε εκδηλώσει κατάθλιψη.

▪ Η πλειονότητα των ινσουλινοεξαρτώμενων νεαρών κυριεύεται από συναισθήματα όπως άγχος, απελπισία και απομόνωση.

▪ Ένα σημαντικό ποσοστό των εφήβων διαβητικών αναφέρει σκέψεις θανάτου και συχνά ξεσπάσματα σε κλάματα.^{1,53}

Εννοείται ότι την καλύτερη πρόγνωση έχουν οι ασθενείς οι οποίοι μπορούν ν' αποδεχθούν την ασθένεια τους και τους καταναγκασμούς της και να οργανώσουν ανάλογα την ζωή τους. Συχνά ως πρώτη αντίδραση έχουμε μια αντίδραση <<άρνησης>> της ασθένειας - κατανάλωση τροφών και ποτών, άρνηση της ινσουλίνης ή άλλων φαρμάκων σύγκρουση με το περιβάλλον - ή μια καταθλιπτική αντίδραση. Σε πολύ διαταραγμένα περιβάλλοντα και ανώριμες προσωπικότητες μπορεί η τήρηση της αγωγής και της δίαιτας να γίνει το αντικείμενο διάφορων εκβιασμών. Θα μπορούσαμε να περιγράψουμε τις εξής, συνήθειες, αντιδράσεις προσαρμογής, μετά την πρώτη περίοδο από την εκδήλωση της νόσου.

1. Ψυχαναγκαστική συμπεριφορά:

Η τήρηση των κανόνων διατροφής και φαρμακοθεραπείας τηρούνται απαράβατα και η παραμικρή παρέκκλιση συνοδεύεται από άγχος.

2. Επιθετική συμπεριφορά:

Η οποιαδήποτε υπόμνηση ή παρατήρηση εκ μέρους των άλλων μπορεί να γίνει αιτία παρεξήγησης, ενώ ο ασθενής γίνεται συνολικά πιο ευερέθιστος.

3. Φοβική συμπεριφορά:

Το παραμικρό ενόχλημα γίνεται αιτία επίκλησης προς τον γιατρό και το περιβάλλον και σε αυτούς <<αφήνεται>> η σωστή αντιμετώπιση της ασθένειας.

4. Συμπεριφορά οπισθοδρόμησης:

Ο ασθενής εγκαταλείπει τον εαυτό του και την προσπάθεια και αναγκάζει τον γιατρό και το περιβάλλον να παρέμβουν και να βοηθήσουν. Όπως και η προηγούμενη μπορεί να καταλήξει σε εξάρτηση από τους οικείους.

Δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι αυτές οι συμπεριφορές αποτελούν, παρά τον μη λογικό κι αποτελεσματικό χαρακτήρα τους, συμπεριφορές άμυνας, από τον ψυχικό τραυματισμό, που αποτελεί η νόσος.¹

Ο νοσηλευτικός ρόλος στην ψυχολογική υποστήριξη των ασθενών και των οικογενειών τους συνίσταται κυρίως στην προσπάθεια μας να αποδεχτούν τα άτομα την νόσο, διαβεβαιώνοντας τους ότι ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μεν μια ισόβια νόσος αλλά συμβατή με μία σχεδόν φυσιολογική ζωή. Εάν ο ασθενής είναι νεαρής ηλικίας τότε στόχος του νοσηλευτή είναι να φροντίσει για την ψυχολογική υποστήριξη των γονέων και των παιδιών σε όλα τα στάδια της νόσου και την αποδοχή της τελευταίας ως << ένα νέο τρόπο ζωής >> και όχι ως αναπηρία. Βοηθάει τον νεαρό ασθενή να ανακαλύψει και να καλλιεργήσει τα φυσικά του ταλέντα και μέσα από τη συμμετοχή του σε πολιτιστικές και κοινωνικές εκδηλώσεις να βρει διέξοδο στην συναισθηματική φόρτιση που του δημιουργεί η ασθένεια.⁵²

12. Ο ΝΟΣΗΛΕΥΤΗΣ ΩΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΗΣ

12.1 Η έννοια του διαβητολογικού εκπαιδευτή

Ήδη από τα πρώτα χρόνια της ινσουλινοθεραπείας στη δεκαετία του 1920 διακεκριμένοι διαβητολόγοι όπως ο Dr.Joslin από τη Βοστώνη συνειδητοποιούν τη θεμελιώδη σημασία της διδασκαλίας του ασθενή στη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη. Η απλή συνταγογράφηση της ινσουλίνης, των αντιδιαβητικών δισκίων και τα κατάλληλα σχέδια γευμάτων δεν ήταν αρκετά για έναν επαρκή μεταβολικό έλεγχο ή για την απουσία μεταβολικών κρίσεων. Ήταν από τότε ξεκάθαρο ότι για να μπορεί κάποιος να διενεργήσει την ινσουλινοθεραπεία απαιτείται εντατικό και σωστά δομημένο εκπαιδευτικό πρόγραμμα το οποίο με τη σειρά του απαιτεί ειδικά εκπαιδευμένο προσωπικό. Η καθιέρωση της διδασκαλίας αυτοφροντίδας (self management education) κρίνεται ήδη από τότε απαραίτητη και ο Joslin είναι ο πρώτος άνθρωπος που προσδιόρισε το ρόλο της νοσηλεύτριας εκπαιδευτή για τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Τα προγράμματα εκπαίδευσης του Joslin, τα οποία αποτέλεσαν αφετηρία και για την αποτελεσματική διδασκαλία ασθενών άλλων ειδικοτήτων, εξελίχθηκαν και βελτιώθηκαν σημαντικά.

Ως διαβητολογικός εκπαιδευτής προσδιορίζεται ο επαγγελματίας υγείας ο οποίος κατέχει βασικές γνώσεις και πρακτικές βιολογικών και κοινωνικών επιστημών, επικοινωνίας και συμβουλευτικής και διαθέτει εμπειρία φροντίδας διαβητικών. Οι εκπαιδευτές μπορεί να είναι διπλωματούχοι νοσηλεύτες, διαιτολόγοι, γιατροί, φαρμακοποιοί, κοινωνικοί λειτουργοί, ποδιάτροι. Στόχος των εκπαιδευτών είναι να ανταποκριθούν στις επαγγελματικές απαιτήσεις και να γίνουν κάτοχοι του πτυχίου του διαβητολογικού εκπαιδευτή (CDE). Ο ρόλος του εκπαιδευτή είναι πολυδιάστατος, περιλαμβάνοντας εκπαίδευση ασθενών, οικογενειών και διαμόρφωση συστημάτων υποστήριξης.⁵⁴

12.2 Χαρακτηριστικά και στόχοι του εκπαιδευτικού προγράμματος

Ένα πρόγραμμα εκπαίδευσης θα θεωρηθεί πρακτικό όταν προσφέρει διακριτές κατευθύνσεις για τη θεραπεία, την κλινική πράξη και την έρευνα. Χωρίς να είναι σύνθετο και επιβαρημένο με θεωρητικά πρότυπα, τα οποία μπορεί να αποδειχθούν δυσνόητα, θα πρέπει να έχει γενικά τα ακόλουθα χαρακτηριστικά:

- Να απευθύνεται σε όλους ή τουλάχιστον στους περισσότερους ασθενείς.
- Να είναι εφαρμόσιμο σε πολλούς χώρους (νοσοκομεία, κλινικές, κέντρα υγείας).
- Να εκπαιδεύει λαμβάνοντας υπόψη τις πρόσφατες εξελίξεις στη διαβητολογική εκπαίδευση και τις τρέχουσες θεραπευτικές κατευθύνσεις.
- Να καταγράφει και να προβλέπει.
- Να δείξει τους τρόπους με τους οποίους ένα σύστημα φροντίδας μπορεί να αξιολογεί πληροφορίες ώστε να εξατομικεύει παρεμβάσεις ανάλογα με τα ειδικά χαρακτηριστικά.
- Να μην είναι στατικό, άκαμπτο αλλά ανοιχτό σε νέες πληροφορίες, εκτιμήσεις και συνεχή επεξεργασία.
- Να σχεδιαστεί ώστε να καθοδηγεί τόσο τις συμπεριφορές των ασθενών όσο και των επαγγελματιών υγείας.

Ορισμένοι εκπαιδευτές θεωρούν ότι ο μεταβολικός έλεγχος και η μείωση της θνησιμότητας είναι εφικτοί, ενώ υπάρχει και η ομάδα που υποστηρίζει ότι η εκπαίδευση θα πρέπει να έχει πιο άμεσους στόχους όπως η παροχή γνώσης, οι αλλαγές της συμπεριφοράς και η βελτίωση της ποιότητας ζωής. Συνδυάζοντας τις δύο αυτές τάσεις μπορούμε να διακρίνουμε τους στόχους σε εκπαιδευτικούς και θεραπευτικούς.

Οι εκπαιδευτικοί στόχοι:

- Κατανόηση του θέματος σακχαρώδης διαβήτης.
- Ανάπτυξη πρακτικών θεραπείας.
- Εισαγωγή της θεραπείας στην καθημερινή ζωή.
- Διαμόρφωση συμπεριφορών αισιοδοξίας και αυτοπεποίθησης.
- Απόκτηση λεπτομερούς γνώσης για διάφορους χειρισμούς.
- Ανάπτυξη ικανότητας λήψης αποφάσεων.

Οι θεραπευτικοί στόχοι:

- Αποφυγή οξέων επιπλοκών.
- Διατήρηση φυσιολογικών τιμών σακχάρου, για αποφυγή χρόνιων επιπλοκών.
- Φροντίδα των ποδιών.³⁷

12.3 Μέθοδοι διδασκαλίας-Τρόποι μάθησης

Επειδή ο κάθε άνθρωπος έχει εντελώς εξατομικευμένα χαρακτηριστικά θα ήταν σκόπιμη, αν όχι απαραίτητη, η ύπαρξη διαφόρων μεθόδων διδασκαλίας ώστε να είναι δυνατή η επιλογή ανάλογα με τις ανάγκες και τις δυνατότητες μάθησης.

Οι μέθοδοι διδασκαλίας διακρίνονται:

- α. Εξατομικευμένη διδασκαλία.
- β. Συζήτηση σε ομάδες.
- γ. Έντυπο υλικό.
- δ. Οπτικά μέσα.
- ε. Σεμινάρια.

στ. Προγράμματα ηλεκτρονικών υπολογιστών, τα οποία εφαρμόζονται από το 1990 και μετά.

Προκειμένου να επιλέξει επιτυχώς ο εκπαιδευτής μια μέθοδο ή να συνδυάσει ορισμένες από αυτές θα πρέπει να λάβει υπόψη ότι συχνά μια μη δομημένη διδασκαλία εκλαμβάνεται ως εξατομικευμένη γι'αυτό οφείλει να την εξετάζει σχολαστικά ως προς το περιεχόμενό της. Το έντυπο υλικό συχνά μπορεί ν'αποδειχτεί ιδιαίτερα πολύπλοκο και δυσνόητο. Στις περιπτώσεις αυτές χειρόγραφες οδηγίες, έντυπα με πολλές εικόνες καθώς και η εμπειρική μάθηση μπορούν να εξασφαλίσουν την ανάπτυξη δεξιοτήτων αυτοφροντίδας σε άτομα χαμηλού μορφωτικού επιπέδου.

Ειδικότερα στην εκπαίδευση των εφήβων η εμπειρική μάθηση εμφανίζεται κυρίαρχη. Εδώ η εφαρμογή θα πρέπει να έπεται άμεσα της θεωρητικής διδασκαλίας. Η συνεχής πρακτική, η επανάληψη και κυρίως η ενθάρρυνση και η επιβράβευση θα διευκολύνουν σημαντικά τη μάθηση. Αντίθετα, τα παιδιά μαθαίνουν σχεδόν αποκλειστικά με το παιχνίδι. Θα πρέπει να υπάρξει συμφωνία ανάμεσα στο παιδί, τους γονείς και τον εκπαιδευτή σχετικά με το περιεχόμενο της διδασκαλίας και τις απαιτήσεις αυτοφροντίδας. Τα παιδιά 5-6 χρόνων ζητούν πολλές φορές να συμμετέχουν ενεργά στις εκπαιδευτικές διαδικασίες. Η παρουσίαση των πληροφοριών μπορεί να γίνει με κούκλες, παιχνίδια, ζωγραφική,

ανταλλαγή ρόλων και ταινίες. Κοινό χαρακτηριστικό όλων των εκπαιδευτικών μεθόδων είναι το ότι έχουν εγκαταλείψει τον παραδοσιακό μονόπλευρο τρόπο εκπαίδευσης από τον εκπαιδευτή προς τον εκπαιδευόμενο υποστηρίζοντας την αμφίπλευρη εκπαίδευση μέσα από την ανταλλαγή ιδεών στο πλαίσιο μικρών ομάδων.²⁶

12.4 Τα οφέλη της εκπαίδευσης των διαβητικών

Έχει αποδειχτεί ότι η καλή εκπαίδευση των διαβητικών συντελεί:

- α. Σε καλύτερο μεταβολικό έλεγχο.
- β. Σε καλύτερη πρόληψη και αντιμετώπιση των υπογλυκαιμιών.
- γ. Σε πρόληψη των απορρυθμίσεων του ΣΔ (τα επεισόδια κετοοξέωσης μειώθηκαν κατά 78% σύμφωνα με μια στατιστική).
- δ. Σε μείωση των προβλημάτων των ποδιών των διαβητικών (Μείωση των ακρωτηριασμών επιτεύχθηκε σε ποσοστό 75%).
- ε. Σε καλύτερο έλεγχο της υπερτάσεως και μείωση των επιπτώσεών της.
- στ. Σε συχνότερη εξωνοσοκομειακή παρακολούθηση αλλά παράλληλη μείωση των ημερών νοσηλείας στα νοσοκομεία (Μείωση ημερών νοσηλείας σε νοσοκομείο από 5,6 σε 1,4 το χρόνο).
- ζ. Σε καλύτερη μεταβολική ισορροπία στη διάρκεια έντονης σωματικής άσκησης.
- η. Σε μείωση των ψυχολογικών προβλημάτων των διαβητικών και σε καλύτερη κοινωνική προσαρμογή.
- θ. Σε μείωση της συχνότητας και της βαρύτητας των χρόνιων διαβητικών επιπλοκών.
- ι. Σε μείωση των ημεραργιών των διαβητικών.²⁶

12.5 Περιεχόμενο διδασκαλία

Σ

Η διδασκαλία του διαβητικού αρρώστου αποτελεί ζωτικό στοιχείο της αγωγής του. Κάθε χρόνια διαταραχή απαιτεί ενεργό συμμετοχή του αρρώστου, αφού εκείνος θα ζει με τη νόσο του 24 ώρες την ημέρα. Ο άρρωστος με διαβήτη πρέπει να παίξει ο ίδιος το σπουδαιότερο ρόλο στην αγωγή της νόσου του. Τα προγράμματα διδασκαλίας των διαβητικών πρέπει να διευρύνονται, να ενισχύονται και να ενημερώνονται συνεχώς, αφού ο διαβήτης είναι μια ισόβια νόσος, και να στοχεύουν:

1. Στην εξοικείωση του αρρώστου με το διαβήτη και τον τρόπο με τον οποίο η νόσος επηρεάζει τον οργανισμό.
2. Στη διατήρηση της υγείας του σε άριστο επίπεδο.
 - α. Εξασφάλιση επαρκούς ανάπαυσης και ύπνου.
 - β. Κανονική άσκηση.
 - γ. Αναζήτηση εργασίας με κανονικό ωράριο.
 - δ. Ετήσιος έλεγχος για φυματίωση.
3. Στην εφαρμογή του συνιστώμενου διαιτητικού σχήματος.
4. Στην ενημέρωση του αρρώστου για το βαθμό ρύθμισης του διαβήτη του.
 - α. Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη καθημερινά.
 - β. Εξέταση ούρων πριν από κάθε γεύμα και την ώρα του ύπνου, όταν επιδιώκεται ρύθμιση του διαβήτη ή κατά την περίοδο κάποιας αρρώστιας.
 - γ. Τήρηση δελτίου όπου θα αναγράφεται καθημερινά το σάκχαρο του αίματος, τα ευρήματα των ούρων, η δόση ινσουλίνης, οι τροφές επιπλέον από τη συνιστώμενη διαίτα και οι ενέργειες του αρρώστου.

δ. Εξέταση μόνο πρόσφατων ούρων χρησιμοποιώντας το δεύτερο δείγμα (λαμβάνεται ½ ώρα μετά το πρώτο δείγμα).

ε. Προφύλαξη του υλικού εξέτασης (ούρων) από φως, υγρασία, και θερμότητα για πρόληψη λαθεμένων αποτελεσμάτων.

στ. Εξέταση αίματος για σάκχαρο.

ζ. Ο έλεγχος σακχάρου αίματος συνιστάται να γίνεται 2 ή 4 φορές την ημέρα συνήθως πριν από τα γεύματα και την ώρα του ύπνου) για τους ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς. Για αρρώστους που παίρνουν ινσουλίνη πριν από κάθε γεύμα, απαιτείται έλεγχος τουλάχιστον 3 φορές την ημέρα για ασφαλή καθορισμό της δόσης ινσουλίνης κάθε φορά. Άρρωστοι που δεν παίρνουν ινσουλίνη, συμβουλεύονται να ελέγχουν τα επίπεδα σακχάρου το λιγότερο 2-3 φορές την εβδομάδα. Για όλους του αρρώστους, ο έλεγχος πρέπει να γίνεται όποτε υπάρχει υποψία υπογλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμίας.

5. Στην εξοικείωση του αρρώστου με όλες τις πλευρές της ινσουλινοθεραπείας.

α. Γνώση της ώρας μέγιστης δράσης της ινσουλίνης που παίρνει. Σκευάσματα ινσουλίνης και ισχύς τους.

β. Ρύθμιση της δόσης της ινσουλίνης με βάση το σάκχαρο των ούρων, σύμφωνα με την οδηγία του γιατρού.

γ. Περιοχές σώματος κατάλληλες για ένεση. Κυκλική εναλλαγή της χώρας ένεσης της ινσουλίνης κατά συστηματικό τρόπο για αποφυγή ινσουλινικής λιποδυστροφίας. Ο άρρωστος διδάσκεται να διαλέγει ανάμεσα στις διαθέσιμες περιοχές την πιο κατάλληλη για τον τρόπο που θα γίνει την ινσουλίνη με ασφάλεια μέσα σε όλες τις δυνατές περιοχές ένεσης.. Έτσι, θα μπορεί καλύτερα να αποφασίζει ποιες θέσεις είναι οι πιο κατάλληλες για τις ανάγκες και την ικανότητά του.

Οι προτιμότερες περιοχές είναι οι πλάγιες επιφάνειες του άνω βραχίονα, η κοιλιακή χώρα κατά μήκος των κατώτερων πλευρών και οι προσθιοπλάγιες επιφάνειες των μηρών. Άλλες περιοχές που μπορεί να χρησιμοποιηθούν είναι οι γλουτοί και η κοιλιακή χώρα ανάμεσα στην γραμμή της ζώνης και την ηβική σύμφυση, εφόσον η στιβάδα του λίπους μπορεί να αποχωριστεί από τον υποκείμενο μυ. Ο άρρωστος διδάσκεται να αποφεύγει περιοχές με λιποδυστροφία, ουλώδη ιστό, σπίλους κλπ. Ακόμα, να αποφεύγει περιοχές που απέχουν από αυτές μέχρι 2,5cm. Τέλος, πρέπει να αποκλειστούν και οι περιοχές κατά μήκος της γραμμής της ζώνης, γύρω από τον ομφαλό και κάτω από λωρίδες προσθέσεων.

Το δεύτερο βήμα είναι να ζωγραφιστεί ένα ανατομικό σχήμα που θα δείχνει τις χώρες ένεσης. Είναι προτιμότερο, κατά τη διδασκαλία του αρρώστου, τα σημεία ένεσης να μην είναι αριθμημένα και να σχεδιαστεί το πρόγραμμα κυκλικής εναλλαγής μαζί με τον άρρωστο. Αν ο άρρωστος πρόκειται να κάνει ινσουλίνη μια φορά την ημέρα, θα εντοπιστούν 31 σημεία στο διάγραμμα. Ο άρρωστος διδάσκεται να χρησιμοποιεί το σημείο που ο αριθμός του συμπίπτει με την ημέρα του μήνα. Η αρίθμηση μπορεί να ακολουθεί οποιοδήποτε μοντέλο.

Σε περίπτωση που ο άρρωστος κάνει ινσουλίνη δύο φορές το 24ωρο, εντοπίζεται, σε συνεργασία με αυτόν, 31 σημεία στην μια πλευρά του σώματος και σημειώνεται δίπλα στον αριθμό και το Α. Εντοπίζονται τα αντίστοιχά τους στην άλλη πλευρά του σώματος και αριθμούνται από 1B μέχρι 31B. Τα σημεία Α χρησιμοποιούνται για την πρωινή ένεση, ενώ τα Β για τη βραδινή.⁵⁵

δ. Σωστή τεχνική της ένεσης ινσουλίνης και υπολογισμός δόσης.

ε. Φύλαξη των φιαλιδίων ινσουλίνης, που δεν χρησιμοποιούνται, στο ψυγείο.

στ. Εξασφάλιση μιας επιπλέον σύριγγας ινσουλίνης για κάθε ενδεχόμενο.

ζ. Αναγνώριση συμπτωμάτων υπογλυκαιμικής αντίδρασης.

η. Γνώση πώς να αντιμετωπίσει και να αποφύγει μια επερχόμενη υπογλυκαιμική αντίδραση.

θ. Γνώση ότι πρέπει να έχει μαζί του πάντοτε τη διαβητική ταυτότητα, τα υπογλυκαιμικά συμπτώματα μπορεί να μιμηθούν μέθη με οινόπνευμα.

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

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

- Χρησιμοποίηση μικρού καθρέπτη για τον έλεγχο του πέλματος.

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

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

- Αποφυγή διατήρησης των ποδιών για πολύ ώρα στο νερό.

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

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

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

ε. Αποφυγή υγρασίας μεσοδαχτυλίων διαστημάτων

- Απομάκρυνση δαχτύλων που επιπτεύουν, με τολύπιο μαλλιού.

- Επίπαση ταλκ στα μεσοδαχτύλια διαστήματα, ειδικά αν τα πόδια ιδρώνουν.

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

- Η αγορά παπουτσιών να γίνεται το απόγευμα τα πόδια είναι μεγαλύτερα το απόγευμα από ό,τι το πρωί.

- Κάθε πόδι να μετράται πριν από την αγορά παπουτσιών, τα πόδια μεγαλώνουν με την ηλικία.

- Το μέτρημα του ποδιού θα γίνεται σε όρθια θέση, γιατί το πόδι είναι μεγαλύτερο σε όγκο στην όρθια στάση.

- Βαθμιαίο άνοιγμα των καινούργιων παπουτσιών εναλλάσσοντάς τα με τα παλιά.

- Προτίμηση δερμάτινων από τα ελαστικά ή πλαστικά παπούτσια.

- Στενή επισκόπηση των ποδιών όταν χρησιμοποιούνται καινούργια παπούτσια.

- Αποφυγή χρησιμοποίησης παντόφλων και βάρδισης με γυμνά πόδια στο χώρο εργασίας.

- Εναλλακτική χρήση παπουτσιών για να αερίζονται.

ζ. Αποφυγή χρησιμοποίησης καλτσοδετών ή σφικτών καλτσών, για αποφυγή παρεμπόδισης της κυκλοφορίας.

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

7. Στη βοήθεια του αρρώστου να κατανοήσει τη σπουδαιότητα της ατομικής υγιεινής στην πρόληψη επιπλοκών. Η καθαριότητα του σώματος αποτελεί τη βάση για πρόληψη λοιμώξεων. Η σωματική φροντίδα, εκτός από αυτή των ποδιών, που περιγράφηκε παραπάνω περιλαμβάνει:

α. Φροντίδα δέρματος.

β. Φροντίδα δοντιών.

- γ. Φροντίδα χεριών.
- δ. Φροντίδα μαλλιών.
- ε. Φροντίδα γεννητικών οργάνων.

Μερικά επαγγέλματα δεν επιτρέπεται να τα εξασκήσουν άτομα που κάνουν ινσουλίνη. Σ'αυτά υπάγονται τα επαγγέλματα που κατά την άσκησή τους μια υπογλυκαιμία μπορεί να είναι επικίνδυνη για τους εαυτούς τους αλλά και για τους άλλους, π.χ. δεν μπορούν να γίνουν στρατιωτικοί ή αστυνομικοί, πιλότοι, οδηγοί λεωφορείων ή τραίνων. Η εξεύρεση εργασίας είναι μερικές φορές προβληματική, εφόσον δεν έχουν άνοιγμα σε όλα τα επαγγέλματα και ακόμη συναντούν την απροθυμία των εργοδοτών να τους προσλάβουν λόγω των υπογλυκαιμικών κρίσεων, των αυξημένων ημερών απουσίας από την εργασία και των τυχόν αναπηριών από τις επιπλοκές της αρρώστιας. Χρειάζεται ειδική κατεύθυνση των διαβητικών στην εκλογή κατάλληλων επαγγελμάτων αλλά ταυτόχρονα σωστή και πλήρη ενημέρωση του κοινού ότι όπως ο κάθε εργαζόμενος είναι δυνατόν να αρρωστήσει από οποιαδήποτε άλλη αρρώστια και να πάθει ατυχήματα, έτσι και ο διαβητικός. Για την προσωπική ασφάλειά του, ενημερώνεται πως δεν πρέπει να κρύψει από τον εργοδότη του ότι είναι διαβητικός.⁶

Παράλληλα όταν ο διαβητικός πρόκειται να έλθει σε γάμο πρέπει να ενημερώνεται στα εξής:

1. Ο σακχαρώδης διαβήτης κληρονομείται στους απογόνους και επομένως, έχει μεγαλύτερη πιθανότητα από τους μη διαβητικούς να κληρονομήσουν τα παιδιά του τον σακχαρώδη διαβήτη.
2. Πριν προχωρήσει σε γάμο ο διαβητικός πρέπει να ενημερώνει την/τον μελλοντική/ό γυναίκα/άνδρα σύζυγο ότι είναι διαβητικός και το είδος της αρρώστιας.
3. Η διαβητική γυναίκα είναι το ίδιο γόνιμη όπως και η μη διαβητική. Εκείνο που πρέπει όμως να προσέξει είναι κατά το διάστημα της κύησης να διατηρεί το σάκχαρο σε φυσιολογικά επίπεδα.
4. Ο θηλασμός δεν αντενδείκνυται και συνιστάται όπως και σε κάθε άλλη γυναίκα, έστω κι αν κάνει ινσουλίνη, επειδή δεν απεκκρίνεται από το γάλα και δεν φθάνει στο παιδί.
5. Η διαβητική μητέρα έχει πιθανότητες να αποκτήσει παιδί με καρδιακές ανωμαλίες, όταν κατά τους δύο πρώτους μήνες της κύησης έχει απορρυθμισμένη την αρρώστια της. Όταν το σάκχαρο της μητέρας κατά τη σύλληψη και κύηση είναι ρυθμισμένο, η διαβητική μητέρα έχει όπως κάθε άλλη μητέρα φυσιολογικό παιδί.
6. Ο άνδρας ανεξάρτητα με την ηλικία, είναι δυνατόν να παρουσιάσει ανικανότητα, όταν δεν ρυθμίζεται το σάκχαρο και η γυναίκα έχει διαταραχές στην έμμηνου ρύση (περίοδο).⁶

Οι διαβητικοί μπορούν να ταξιδεύουν σ'όλο τον κόσμο, εφόσον βέβαια έχουν πάρει μαζί τους τα απαραίτητα που τους χρειάζονται (π.χ. ινσουλίνη με το συνοδό υλικό για την εκτέλεση της ενέσεως, υλικό για το τεστ ούρων, αίματος κ.ά.). Την ινσουλίνη και τη σύριγγα ο διαβητικός την κρατάει στις αποσκευές που έχει στα χέρια του, για να μπορεί να κάνει ένεση, αν χρειασθεί και να μην αλλοιωθεί η ινσουλίνη από τη θερμοκρασία στο χώρο των αποσκευών. Την ινσουλίνη την διατηρεί σε θερμός μόνο όταν ταξιδεύει σε τροπικά κλίματα και για περισσότερο χρόνο από μια βδομάδα.⁵⁶

Η άδεια οδηγήσεως αυτοκινήτου στο διαβητικό πρέπει να δίνεται ύστερα από επίσημη βεβαίωση του γιατρού του ότι η αρρώστια του ρυθμίζεται καλά και με την υποχρέωση ανανεώσεώς της κάθε τρία χρόνια. Την ύπαρξη του σακχαρώδη διαβήτη πρέπει επίσης να την γνωστοποιήσει και στην ασφαλιστική

εταιρεία που είναι ασφαλισμένος. Η νοσηλεύτρια δίνει στο διαβητικό, που οδηγεί αυτοκίνητο, τις πιο κάτω πληροφορίες:

- Να κάνει συχνά έλεγχο της οπτικής οξύτητας για έγκαιρη διαπίστωση τυχόν μειώσεως της οράσεως.
- Να αντιμετωπίζει αμέσως τα πρώτα συμπτώματα υπογλυκαιμίας.
- Σε περίπτωση που κάνει ινσουλίνη να μη ξεκινά, αν δεν έχουν περάσει 1-2 ώρες από την ένεση.

12.6 Εκτίμηση των αποτελεσμάτων διδασκαλίας

Η μάθηση του αρρώστου μπορεί να εκτιμηθεί είτε με απάντηση του σε ορισμένες ερωτήσεις που θα του τεθούν, για να φανεί πόσο κατάλαβε και έμαθε ότι διδάχθηκε, είτε με εφαρμογή από τον ίδιο τον άρρωστο της νοσηλείας που διδάχθηκε πχ. προτρέπετε να εκτελέσει την ένεση στον εαυτό του, (άσηπτη τεχνική, σωστή αναρρόφηση της δόσης του φαρμάκου, επιλογή κατάλληλης περιοχής του σώματος, κ.λ.π.). Κατά την εκτίμηση αυτή διαπιστώνονται τυχόν κενά στην μάθηση και αυτά καλύπτονται με συμπληρωματική διδασκαλία. Τέλος περιγράφονται στο δελτίο νοσηλείας του αρρώστου το περιεχόμενο της διδασκαλίας και πόσα έμαθε ο άρρωστος, ώστε να μπορεί να αναλάβει τη συνέχεια της διδασκαλίας του αρρώστου η νοσηλευτική ομάδα στα επόμενα ωράρια.³⁷

12.7 Σύλλογοι διαβητικών

Η εκμάθηση της θεραπείας είναι δύσκολη, απαιτεί πολλές ικανότητες και κυρίως μεγάλη όρεξη, που δυστυχώς δεν διδάσκεται. Τα μέλη των νοσοκομειακών μονάδων μπορούν να εξηγήσουν, να δείξουν, ν'αποδείξουν, να πουν, ο ίδιος όμως ο διαβητικός πρέπει να εφαρμόζει στη συνέχεια και κάθε μέρα της ζωής του, εκείνο που έμαθε. Γι'αυτό, εδώ και αρκετά χρόνια, οι διαβητικοί, ιδιαίτερα εκείνοι που παίρνουν ινσουλίνη, σκέφτηκαν ότι θα βοηθούσαν καλύτερα ο ένας τον άλλο απ'όσο μπορούν να τους βοηθήσουν οι ειδικοί, που όπως είναι φυσικό δεν ζουν προσωπικά και κάθε μέρα αυτή τη νόσο. Έτσι ιδρύθηκαν οι σύλλογοι διαβητικών που υπάρχουν σήμερα σ'όλες τις ανεπτυγμένες χώρες και που ιδρύονται συνεχώς σε πολλές άλλες χώρες. Αυτοί οι σύλλογοι έχουν ως μέλη ασθενείς και ειδικούς που ενδιαφέρονται για το διαβήτη, οργανώνουν την έκδοση και διάδοση περιοδικού Τύπου και εκδηλώσεις που αποσκοπούν στην εκπαίδευση των νέων μελών.⁴⁹

Ο σκοπός τους δεν είναι να συγκεντρώσουν τους διαβητικούς, και ακόμα λιγότερο να τους απομονώσουν από την κοινωνία. Αποσκοπούν, αντίθετα, να τους επαναφέρουν στην κανονική ζωή. Η παροδική απομόνωσή τους, όπως γίνεται με τα διαβητικά παιδιά στις ειδικές παιδικές κατασκηνώσεις, έχουν εκπαιδευτικό σκοπό και δείχνουν στο παιδί ότι δεν αποτελεί μοναδική περίπτωση, ότι υπάρχουν κι άλλα παιδιά που τα βγάζουν πέρα καλά, ότι ακόμα και γέροι ή λιπόψυχοι κατορθώνουν να τρυπιούνται μόνοι τους, ότι μπορούν να τρώνε σχεδόν όπως όλος ο κόσμος αλλά υγιεινά, ότι μπορούν να κάνουν σπορ κλπ. Αυτή η πληροφόρηση, αυτή η διδασκαλία, αυτή η εκπαίδευση, επιτρέπουν στο παιδί να είναι αυτόνομο ανάμεσα στο φυσιολογικό σύνολο.⁴⁹

Στην Ελλάδα, κατασκηνώσεις για παιδιά με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου Ι άρχισαν να λειτουργούν πριν από 20 χρόνια, περίπου. Είναι γνωστή η αξία της

ομαδικής εμπειρίας στην εξοχή για την ολοκληρωμένη ωρίμανση του παιδιού. Η εμπειρία της κατασκήνωσης μπορεί να είναι ευχάριστη, αλλά παράλληλα μπορεί να είναι και εκπαιδευτική. Οι καθημερινές δραστηριότητες βοηθούν στην ανάπτυξη διαπροσωπικών σχέσεων, απαιτούν συνεργασία και ενισχύουν την ανεξαρτητοποίηση, την αυτοπεποίθηση, το δημοκρατικό πνεύμα και την ηγετική ικανότητα μέσα σε μια ομάδα.

Η κατασκήνωση επιτρέπει στο παιδί να ενταχθεί σε μια ομάδα συνομηλίκων, με κάτι κοινό, τον σακχαρώδη διαβήτη. Ένας από τους σημαντικότερους ρόλους της κατασκήνωσης, αν όχι ο πιο σημαντικός, είναι και η εκπαίδευση των παιδιών. Αυτή βοηθά τα παιδιά να αποκτήσουν αυτοπεποίθηση. Αισθάνονται μάλιστα ιδιαίτερη χαρά, όταν καταφέρνουν κάτι για πρώτη φορά. Η πίεση των συνομηλίκων και η γνώση ότι τα παιδιά μοιράζονται κοινά προβλήματα κάνει το εκπαιδευτικό περιβάλλον πιο αποδοτικό γι'αυτά. Ακόμα και η τυπική εκπαίδευση, που προσφέρεται σε ένα τόσο ανεπίσημο περιβάλλον, επιτρέπει στο παιδί να είναι περισσότερο άνετο και να μπορεί να κάνει μια ερώτηση, που σε διαφορετική περίπτωση θα απέφευγε. Η εκπαίδευση είναι συνεχής, μέσα από την παρατήρηση και τον θετικό ρόλο που μπορεί να παίξει το προσωπικό. Η παρατήρηση του προσωπικού της κατασκήνωσης (ομαδάρχων, που πάσχουν από τύπου Ι Σακχαρώδη Διαβήτη) επιτρέπει στο παιδί να δει μεγαλύτερα άτομα, που αντιμετωπίζουν καλά τη νόσο.⁵⁷

Ορισμένοι από αυτούς τους συλλόγους, είναι εξαιρετικά ισχυροί, σε παγκόσμια κλίμακα, και παίζουν σημαντικό ρόλο στο πεδίο της έρευνας σχετικά με τη θεραπεία του διαβήτη. Σ'όλες τις αναπτυγμένες χώρες, συμβάλλουν αποφασιστικά στη δημόσια υγεία και την ένταξη των διαβητικών στην καθημερινή ζωή. Βοηθούν επίσης στο να μπορέσει το διαβητικό παιδί να εργαστεί και να ζήσει φυσιολογικά στο σχολείο του, να μπορέσει ο εργαζόμενος διαβητικός να αντιμετωπίζεται όπως κάθε άλλος εργαζόμενος.⁴⁹

13. ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΚΑΙ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΟ ΚΟΣΤΟΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Λόγω της επιδημικής διάστασης που λαμβάνει η εμφάνιση του διαβήτη και των σημαντικών και συχνών χρόνιων επιπλοκών, το κόστος του διαβήτη είναι ένα ολοένα ιδιαίτερα αυξανόμενο μέγεθος και κατηγοριοποιείται σε τρεις κατηγορίες. Η πρώτη κατηγορία είναι το άμεσο κόστος το οποίο αφορά το κόστος για τους διαβητικούς και τις οικογένειες τους (κόστος φαρμακευτικής αγωγής, διαγνωστικών μέσων, ιατρικών υπηρεσιών κ.λ.π.) το κόστος για την κοινωνία και την πολιτεία (πρωτοβάθμια παροχή υπηρεσιών υγείας, νοσοκομειακή νοσηλεία διαβήτη και επιπλοκών του). Η δεύτερη κατηγορία είναι το έμμεσο κόστος που προκύπτει από την μείωση της παραγωγικότητας των διαβητικών ατόμων, λόγω του διαβήτη και των επιπλοκών του. Υπολογίζεται ότι το έμμεσο κόστος του διαβήτη είναι τόσο υψηλό όσο και το άμεσο. Χαρακτηριστικά το έμμεσο κόστος του διαβήτη στις Η.Π.Α. εκτιμάται (1998) περίπου 54 δισεκατομμύρια δολάρια ετησίως, έναντι του εκτιμώμενου άμεσου κόστους.

Το ψυχοκοινωνικό κόστος του διαβήτη που ίσως είναι και η πλέον ενδιαφέρουσα και αφορά την ανησυχία, το άγχος και το stress του διαβητικού ατόμου, λόγω της νόσου και των επιπλοκών της, όπως επίσης και την μειωμένη ποιότητα ζωής (στην εργασία, στην οικογενειακή ζωή, στις κοινωνικές σχέσεις κ.λ.π.), καθώς και το μειωμένο προσδόκιμο επιβίωσης (15 χρόνια περίπου για τους διαβητικούς τύπου I και 5 χρόνια για τους διαβητικούς τύπου II). Συνολικά το κόστος του διαβητικού είναι δυόμισι φορές μεγαλύτερο συγκριτικά με αυτό του μη διαβητικού, ενώ επί συνύπαρξης μικρό και μακροαγγειοπαθειών επιπλοκών, το κόστος γίνεται τρεισήμισι φορές μεγαλύτερο συγκριτικά με αυτό του διαβητικού ατόμου χωρίς επιπλοκές, (και 9 φορές μεγαλύτερο του μη διαβητικού ατόμου χωρίς επιπλοκές). Η συνολική δαπάνη για το διαβήτη, ενδεικτικά στις ΗΠΑ εκτιμάται ότι ανέρχεται στο 12% του συνολικού προϋπολογισμού για την υγεία.⁵⁸

Είναι φυσικό λοιπόν να υπάρχει <<συγκρατημένος ενθουσιασμός>> στους αρμόδιους οργανισμούς για την επιδότηση επιπλέον προγραμμάτων ή ενίσχυση δραστηριοτήτων σχετικών με τον σακχαρώδη διαβήτη. Η πολιτική αυτή ενισχύεται από την φυσική πορεία της νόσου, καθώς διατρέχει ασυμπτωματικά για μεγάλο χρονικό διάστημα ενώ τα οφέλη από τη θεραπεία φαίνονται μετά από αρκετά χρόνια. Έτσι είναι αρκετά δύσκολο να πειστούν οι υπεύθυνοι να παραχωρήσουν κεφάλαια για αυτή την κρυφή νόσο, τη στιγμή που υπάρχουν τόσα πολλά <<φανερά>> νοσήματα με εντυπωσιακή συγκριτικά με τον σακχαρώδη διαβήτη κλινική εισβολή τα οποία ανταγωνίζονται και διεκδικούν μερίδιο στο συγκεκριμένο προϋπολογισμό υγείας.

Παρά τις συστάσεις για προγράμματα εκπαίδευσης ασθενών και γιατρών, ερευνητικές δραστηριότητες, πληθυσμιακούς προληπτικούς ελέγχους και αρκετά άλλα που σημειώνονται στην αναφορά του Αγ. Βικεντίου, δεν φαίνεται να έχουν πείσει στο βαθμό που έπρεπε τους υπεύθυνους για την οργάνωση πολιτικής στην υγεία για την αποτελεσματικότητα τους και την μακροπρόθεσμη απόδοση τους. Είναι για παράδειγμα χαρακτηριστικό ότι στις ΗΠΑ που θεωρείται ότι υπάρχει ιδιαίτερα έντονο ενδιαφέρον για την εκπαίδευση, μόνο το 35% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη έχει λάβει κάποιου είδους εκπαίδευση σχετική με την νόσο ενώ σπανίζουν οι απαιτούμενοι οικονομικοί πόροι που θα στήριζαν τη σημαντική βελτίωση των γνώσεων και δεξιοτήτων των επαγγελματιών της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας που ασχολούνται με την φροντίδα των ασθενών αυτών.⁵⁹

14. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Ο ασθενής εισήχθη στο Τζάνειο Περιφερειακό Νοσοκομείο Πειραιά στις 11/1/03. Η βασική αιτία εισαγωγής του ασθενούς ήταν ασταθής στηθάγχη. Ο ασθενής πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II τα τελευταία 20 χρόνια. Ο ασθενής πήρε εξητήριο στις 15/1/03 μετά από την νοσηλευτική φροντίδα που του παρείχε το νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό, και αφού έγινε αλλαγή στην φαρμακευτική αγωγή που ακολουθούσε έως τότε.

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
1.Στηθαγχικός πόνος	Ελάττωση του στηθαγχικού πόνου στα επόμενα 30 sec	1.Χορήγηση δισκίων νιτρογλυκερίνης 2.Χορήγηση οξυγόνου 3.Τοποθέτηση στην κατάλληλη θέση	1.Χορήγηση Imdur 60mg στις 9:00 πμ 2.Χορήγηση 6 lit οξυγόνου	Ελάττωση στηθαγχικού πόνου μέσα σε 30 sec
2.Κατακράτηση ούρων	Επαναφορά φυσιολογικής ούρησης σε 3 ώρες	1.Χορήγηση χολινεργικών φαρμάκων 2.Καθητηριασμός ουροδόχου κύστης 3.Καταγραφή ισοζυγίου υγρών	1.Χορήγηση στις 2:00 μμ 2.Περιοδικός καθητηριασμός της ουροδόχου κύστης στις 2:15 μμ 3.Ημερία καταγραφή του ισοζυγίου προσλαμβανόμενων αποβαλλόμενων υγρών	Επαναφορά τακτικής ούρησης, απουσία διάτασης της κύστης, φυσιολογικό ισοζύγιο υγρών, σε 3 ώρες

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
3.Δυσκοιλιότητα	Επαναφορά φυσιολογικών κενώσεων σε 24 ώρες	1.Αλλαγή του διαιτολογίου του ασθενούς 2.Χορήγηση υπακτικού φαρμάκου 3.Αύξηση προσλαμβανόμενων υγρών	1.Εμψλουτισμός του γεύματος με φυτικές ίνες 2.Χορήγηση 10 cc Dyphalac στις 12:00 μμ. 3.Χορήγηση τουλάχιστον 2500 ml υγρών ημερησίως	Επαναφορά κανονικής συχνότητας κενώσεων απώλεια διάτασης και πόνου της κοιλιάς και αποβολή μαλακών σχηματισμένων κοπράνων.

<p>4. Εμφάνιση πυρετού 38,4°C</p>	<p>Επαναφορά φυσιολογικής θερμοκρασίας σε 8 h.</p>	<p>1. Χορήγηση αναλγητικού 2. Λήψη αίματος και ούρων για καλλιέργεια 3. Τοποθέτηση κρύων επιθεμάτων 4. Προσαρμογή διαιτολογίου 5. Διατήρηση ήσυχου περιβάλλοντος και καθησύχηση του ασθενούς 6. Χορήγηση κατάλληλου αντιβιοτικού</p>	<p>1. Στις 9:00πμ λήψη αίματος και ούρων για καλλιέργεια 2. Χορήγηση 1 tab Abotel 500 mg 3. Τοποθέτηση στις 9:00 κρύων κομπρέσων στο μέτωπο του ασθενούς 4. Χορήγηση 2500ml υγρών και εμπλουτισμός του διαιτολογίου με βιταμίνες 5. Χορήγηση 1tab Ceclor 500mg στις 2:00 μμ</p>	<p>Επαναφορά φυσιολογικής θερμοκρασίας σε 8 h περίπου</p>
---------------------------------------	--	--	---	---

Η ασθενής εισήχθη στο Τζάνειο Περιφερειακό Νοσοκομείο Πειραιά στις 8/1/03. Είναι ηλικίας 57 ετών, έχει ύψος 160cm και βάρος 88kgr. Η βασική αιτία εισαγωγής της ασθενούς ήταν ασταθής στηθάγχη. Η ασθενής πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II τα τελευταία 10 χρόνια. Μέχρι τώρα δεν ακολουθούσε κάποια διαιτητική αγωγή και ήταν σχετικά αμελής με την φαρμακευτική αγωγή που της είχε δώσει ο διαβητολόγος της. Η ασθενής πήρε εξητήριο στις 14/1/03 μετά από χορήγηση ειδικής διαιτητικής αγωγής.

Αξιολόγηση ατόμου/αρώστατου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
1.Κεφαλαλγία	Περιορισμός πονοκεφάλου στην επόμενη 1 h	1.Χορήγηση αναλγητικού 2.Ήρεμο περιβάλλον	1.Χορήγηση 1 tab Abotel 500 mg στις 10:00πμ 2.Απομάκρυνση συνοδών	Περιορισμός πονοκεφάλου στην επόμενη 1 h
2.Ναυτία	Μείωση της γαστρικής δυσφορίας στην επόμενη 1 h	1.Φροντίδα περιβάλλοντος ώστε να μην απιδυνώνει την κατάσταση 2.Χορήγηση αντιεμετικών	1.Απομακρύνουμε από το περιβάλλον έντονες οσμές 2.Προτινουμε στον ασθενή να παίρνει αργές βαθιές αναπνοές 3.Χορηγούμε 1 amp Primperan στις 10:00 μμ	Περιορισμός της ναυτίας σε 30 sec
3.Απώλεια συνείδησης	Επαναφορά της συνείδησης σε 15 sec	1.Μέτρηση σακχάρου αίματος 2.Χορήγηση οξυγόνου 3.Λήψη ζωτικών σημείων	1.Μέτρηση σακχάρου αίματος στις 8 μμ. Η τιμή του σακχάρου ήταν 40mg/dl 2.Χορήγηση 30 ml Dextroze 35% στις 8:00 3.Χορήγηση 5 lit οξυγόνου με μάσκα Venturi	Επαναφορά της συνείδησης σε 5 sec

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Πολυουρία	Επαναφορά φυσιολογικής διούρησης σε 5 h	1.Μέτρηση σακχάρου αίματος 2.Χορήγηση υγρών 3.Αύξηση της ενδοφλέβιας έγχυσης υγρών	1.Μέτρηση σακχάρου αίματος στις 5:00μμ.Η τιμή του σακχάρου ήταν 510mg/dl 2.Χορήγηση 10 IU Actrapid και 10 IU Protaphane στις 5:00 μμ 3.Ταχεία έγχυση N/S	Επαναφορά φυσιολογικής ούρησης και πτώση του σακχάρου του αίματος σε 180mg/dl

15.ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ ΑΝΑΒΑΘΜΙΣΗΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

- Βελτίωση των γνώσεων του νοσηλευτικού προσωπικού σχετικά με τον σακχαρώδη διαβήτη και βελτίωση της εκπαίδευσης των διαβητολογικών νοσηλευτών με συνεχή ενημερωτικά σεμινάρια.
- Ένταξη μαθημάτων ψυχολογικής υποστήριξης στα πλαίσια της εκπαίδευσης των νοσηλευτών.
- Συχνές εκστρατείες ενημέρωσης του κοινού σχετικά με τα συμπτώματα εμφάνισης της νόσου έτσι ώστε να επιτευχθεί γρηγορότερη πρόγνωση.
- Αύξηση του βοηθητικού προσωπικού έτσι ώστε να μπορεί να ασχοληθεί εκτενέστερα ο νοσηλευτής με τα προβλήματα του ασθενούς.
- Δωρεάν χορήγηση μηχανισμών μέτρησης του σακχάρου σε όλους τους ασθενείς.
- Βελτίωση του εξοπλισμού των νοσοκομείων έτσι ώστε το νοσηλευτικό προσωπικό να είναι σε θέση να προβεί ευκολότερα στην σωστή διάγνωση.
- Συνέχιση της νοσηλευτικής φροντίδας και μετά την έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο.

16. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα πρόβλημα ιδιαίτερα περίπλοκο διότι μπορεί να προκαλέσει μόνιμες βλάβες στον ασθενή. Είναι ένα πρόβλημα στο οποίο μπορούν να παρέχουν φροντίδα υγείας εκτός από τον νοσηλευτή όλα τα επαγγέλματα υγείας όπως οι γιατροί, οι διαιτολόγοι, ποδίατροι, κοινωνικοί λειτουργοί, ψυχολόγοι κ.α. Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται έντονη αύξηση της συχνότητας της νόσου κυρίως λόγω του σύγχρονου τρόπου διαβίωσης.

Την τελευταία δεκαετία έγιναν πολλές εντυπωσιακές καινούργιες ανακαλύψεις στον χώρο της θεραπείας του διαβήτη. Ειδικές διερευνητικές αναλύσεις είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθούν στην σύγχρονη ιατρική για να αναγνωρισθούν τα παιδιά που έχουν πιθανότητες να προσβληθούν από σακχαρώδη διαβήτη. Η πλειοψηφία των ασθενών που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη επιτυγχάνουν ικανοποιητική ρύθμιση της πάθησης τους ακολουθώντας το προτεινόμενο από τον θεραπευτή διαιτολόγιο και την προτεινόμενη φαρμακευτική αγωγή.

Οι τρομακτικές επιπλοκές του διαβήτη όπως η τύφλωση, η νεφρική ανεπάρκεια και η γάγγραινα φοβίζουν τον κόσμο περισσότερο από την ίδια την ασθένεια. Πρόσφατες ενδείξεις αποκαλύπτουν ότι μπορούμε να αποφύγουμε πολλά από αυτά τα προβλήματα ή τουλάχιστον να ελαττώσουμε την συχνότητα τους πετυχαίνοντας ένα άριστο έλεγχο πάνω στον διαβήτη. Πλέον αναφέρεται πλήθος περιστατικών όπου έχει επιτευχθεί θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη με μεταμόσχευση παγκρέατος ενώ σε άλλες περιπτώσεις έχει αντιμετωπισθεί επιτυχώς η νόσος με την βοήθεια του τεχνητού παγκρέατος. Από τα παραπάνω συμπεραίνουμε ότι ο νοσηλευτής επιβάλλεται να έχει ένα πλήθος γνώσεων πάνω στο αντικείμενο καθώς επίσης και μία καλλιεργημένη προσωπικότητα έτσι ώστε η νοσηλευτική φροντίδα που θα παρέχει στον ασθενή να συνοδεύεται από αγάπη, κατανόηση και σεβασμό στην προσωπικότητα του ασθενούς.

ABSTRACT

Diabetes mellitus is a complex problem because it can provoke permanent damages to the patients. It is a problem which can involve medical help not only of the nurse but all the medical team such as doctor dieticians, social workers and psychologist. The last few years has been observed intense increase of the frequency of the sickness because of the contemporary way of life.

In the last decade their have been impressive new discoveries for the treatment of diabetes mellitus. Special searching analysis can be used in the contemporary medicine so we can recognize the children who have many possibilities of attacked by diabetes mellitus. The majority of the patient attain satisfactory regulating of their sickness when they follow the diet and take their medicines. The complication of the diabetes mellitus such as blindness, kidney insufficient and gangrene frighten the patients. Recent indication reveal that we can avoid many of the problems or at least we can decrease the frequency of them.

In conclusion we understand that the nurse must have much knowledge for diabetes mellitus and also she should be a complete personality so the medical care she provides to the patient must be a accompanied with love, understanding and respect to the personality of the patient.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. *Τσίντας Χ:* <<Σακχαρώδης διαβήτης>>, Έκδοση πρώτη, Επίτομος, Εκδόσεις Επτάλοφος, Αθήνα 1995, σελ:210-220, 568-570, 650-656.
2. *Παπανικολάου Γ:* <<Σύγχρονη διατροφή και διαιτολογία>>, Έκδοση τέταρτη, Επίτομος, Εκδόσεις Γρηγόριος Παρισιάνος, Αθήνα 1997, σελ:391-415.
3. *Καραμήτσος J:* <<Σακχαρώδης διαβήτης>>, Έκδοση πρώτη, Επίτομος, Εκδόσεις University studio press, Θεσσαλονίκη 1986, σελ:16-50.
4. *Λεμονίδου Χ:* <<Η ινσουλινοθεραπεία και ο ρόλος των νοσηλευτών>>, Νοσηλευτική, 37, 4, Εκδόσεις Γραφικές Τέχνες, Οκτώβριος-Δεκέμβριος 1998, σελ:306-315.
5. *Λεμονίδου Χ:* <<Ορόλος του νοσηλευτή στο διαβήτη>>, Νοσηλευτική, 38, 2, Εκδόσεις Γραφικές Τέχνες, Απρίλιος-Ιούνιος 1999, σελ:174-180.
6. *Μαζαρινού Μ. Κοσταντινίδου Σ:* <<Νοσηλευτική παθολογική χειρουργική>>, Έκδοση δέκατη όγδοη, Τόμος Β, Εκδόσεις Η Ταβιθά, Αθήνα 1997, σελ:408-442.
7. *Bliss M:* <<Η ανακάλυψη της ινσουλίνης>>, Μετάφραση Αικατερίνη Στεφοπούλου-Παπαδοπούλου, Έκδοση πρώτη, Επίτομος, Πανεπιστημιακές εκδόσεις Κρήτης, Ηράκλειο 1995, σελ: 13-20, 315-333.
8. *Berger M. Jorgens V:* <<Η ινσουλινοθεραπεία στην πράξη>>, Μετάφραση Α. Πέτροβας, Έκδοση πρώτη, Επίτομος, Εκδόσεις Γρηγόριος Παρισιάνος, Αθήνα 1985, σελ:12-19, 63-190.
9. *Καραμήτσος Δ:* <<Το ιστορικό της ανακάλυψης της ινσουλίνης- Παρόν και μέλλον της ινσουλινοθεραπείας>>, Ελληνικά διαβητολογικά χρονικά, 9, 2, Έκδοση Διαβητολογικής εταιρίας Βορείου Ελλάδας, 1996.
10. *Ράπη Σ:* <<Εσωτερική παθολογία>>, Έκδοση πρώτη, Τόμος Δ', Εκδόσεις Γρηγόριος Παρισιάνος, Αθήνα 1998, σελ:2144-2170.
11. *Green A. Patterson C:* <<Trends in the incidence of childhood onset diabetes in Europe 1989-1998>>, Diabetologia, 44, 3, Εκδόσεις Springer, October 2001, Germany, σελ:Β₃-Β₈.
12. *Παπανικολάου Ν. Παπανικολάου Α:* <<Μαιευτική>>, Έκδοση τρίτη, Επίτομος, Εκδόσεις Μαρία Παρισιάνου, Αθήνα 1994, σελ:340-351.
13. *Σερβανίδου Α:* <<Διαβήτης. Η παγκόσμια πραγματικότητα με νούμερα>>, Γλυκιά ζωή, 20, Εκδόσεις EDILYS, Ιούλιος-Αύγουστος 1999, σελ:28-29.
14. *Παπάζογλου Ν. Μανές Χ. Μηλιαράκης Δ:* <<Επιδημιολογία του σακχαρώδη διαβήτη στην Ελλάδα. Επίπτωση του ΙΕΣΔ σε πέντε Νομούς Της Βόρειας Ελλάδας την περίοδο 1989-1995>>, Ελληνικά Διαβητολογικά χρονικά, 11, 1, Έκδοση της Διαβητολογικής εταιρίας Βορείου Ελλάδας, 1998, σελ:58-66.
15. *Ανθιμίδης Γ:* <<Διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη. Τι αλλάζει>>, Ελληνικά Διαβητολογικά χρονικά, 14, 1, Έκδοση της Διαβητολογικής εταιρίας Βορείου Ελλάδας, 2001, σελ:62-66.
16. *Morrish N. Wang S. Stevens L:* <<Mortality and causes of death in the WHO multinational study of vascular disease in diabetes>>, Diadetologia, 44, 2, Εκδόσεις Springer, September 2001, σελ: 514-521.
17. *Lippert H:* <<Ανατομική>>, Μετάφραση Ν.Δ.Νηφόρος, Έκδοση πέμπτη, Επίτομος, Εκδόσεις Γρηγόριος Παρισιάνος, Αθήνα 1993, σελ: 258.
18. *Smith T:* <<Μεγάλος ιατρικός οδηγός>>, Επιστημονική επιμέλεια Ιατρικής εταιρίας Αθηνών, Έκδοση πρώτη, Τόμος Β', Εκδόσεις Γιαλλέλη, Αθήνα 1987, σελ: 658-664.
19. *Townsend C:* <<Διαιτητική>>, Μετάφραση Γ. Χιτήρης, Έκδοση έκτη, Επίτομος, Εκδόσεις Ελλην, Αθήνα 1996, σελ: 333-352.