

ΤΕΙ ΠΑΤΡΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΣΕΥΓ.
ΣΧΟΛΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ
Κ'
Η ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΖΩΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ



ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ
ΚΩΣΤΟΠΟΥΛΟΥ
ΕΛΛΗ



ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ
Κα. ΜΟΣΧΟΥ ΑΘΗΝΑ

ΠΑΤΡΑ
2004

ΑΡΙΘΜΟΣ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ	6014
----------------------	------

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ..... Σελ. 5

ΕΙΣΑΓΩΓΗ..... Σελ. 6

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Κεφάλαιο 1^ο

1.1 Ορισμός..... Σελ. 8

1.2 Ταξινόμηση..... Σελ. 9

1.2.1 Άλλοι ειδικοί τύποι του ΣΔ..... Σελ. 11

1.3 Επιδημιολογία..... Σελ. 14

1.4 Ιστορική αναδρομή..... Σελ. 16

Κεφάλαιο 2^ο

2.1 Ανατομία & φυσιολογία του παγκρέατος..... Σελ. 19

2.2 Παθολογική ανατομία παγκρέατος..... Σελ. 21

2.2.1 Παθοφυσιολογία..... Σελ. 22

2.3 Ομοιοστασία της γλυκόζης..... Σελ. 23

2.4 Δράση της ινσουλίνης..... Σελ. 25

Κεφάλαιο 3^ο

3.1 Διάγνωση..... Σελ. 27

3.1.1 Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης..... Σελ. 28

3.2 Υπόλοιπες εξετάσεις που γίνονται σε διαβητικούς..... Σελ. 30

3.3 Κλινική συμπτωματολογία..... Σελ. 31

3.4 Διαφορική διάγνωση..... Σελ. 33

Κεφάλαιο 4^ο

4.1 Θεραπεία..... Σελ. 35

4.2 Διατροφή..... Σελ. 35

4.2.1 Οι κύριοι στόχοι της διαιτητικής θεραπείας.....	Σελ. 36
4.2.2 Διατροφικές συστάσεις.....	Σελ. 38
4.2.3 Κατανομή γευμάτων & μυϊκή άσκηση.....	Σελ. 43
4.3 Φάρμακα.....	Σελ. 45
4.3.1 Υπογλυκαιμικά δισκία.....	Σελ. 45
4.4 Ινσουλίνη.....	Σελ. 51
4.4.1 Σκευάσματα ινσουλίνης.....	Σελ. 52
4.4.2 Έναρξη ινσουλίνης σε ΣΔ τύπου 1.....	Σελ. 54
4.4.3 Έναρξη ινσουλίνης σε ΣΔ τύπου 2.....	Σελ. 54
4.4.4 Ιδεατοί τρόποι χορήγησης ινσουλίνης.....	Σελ. 55
4.4.5 Μεταμόσχευση παγκρέατος.....	Σελ. 56
4.4.6 Ανεπιθύμητες ενέργειες από την ινσουλινοθεραπεία.....	Σελ. 57
4.4.7 Οίδημα από ινσουλίνη.....	Σελ. 57
4.4.8 Υπερτροφική λιποδυστροφία ή υπερτροφία από χρήση ινσουλίνης.....	Σελ. 58
4.4.9 Αλλεργία στην ινσουλίνη.....	Σελ. 58
4.4.10 Λιποατροφία.....	Σελ. 59
4.5 Υπογλυκαιμία.....	Σελ. 60

Κεφάλαιο 5^ο

5.1 Επιπλοκές του ΣΔ.....	Σελ. 67
5.1.1 Βλάβη των οφθαλμών.....	Σελ. 68
5.1.2 Βλάβη των νεφρών.....	Σελ. 72
5.1.3 Βλάβη των νεύρων.....	Σελ. 77
5.1.4 Καρδιαγγειακή νόσος.....	Σελ. 86
5.2 Οξείες επιπλοκές του διαβήτη.....	Σελ. 88

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Κεφάλαιο 6°

6.1 Ρόλος του νοσηλευτή	Σελ. 93
6.2 Νοσηλευτική φροντίδα στο ΣΔ.....	Σελ. 93
6.2.1 Ο ρόλος του νοσηλευτή σε διαβητικό άτομο που νοσηλεύεται.....	Σελ. 94
6.2.2 Νοσηλευτική παρέμβαση στην θεραπευτική αγωγή.....	Σελ. 96
6.2.3 Νοσηλευτική παρέμβαση στις επιπλοκές του ΣΔ.....	Σελ. 98
6.3 Εγχείρηση και διαβητικός.....	Σελ. 100
6.4 Εκπαίδευση του αρρώστου.....	Σελ. 103

Κεφάλαιο 7°

7.1 Νοσηλευτική διεργασία.....	Σελ. 106
--------------------------------	----------

Βιβλιογραφία

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστώ την καθηγήτριά μου Κα Μόσχου Αθηνά που με βοήθησε για την εκπλήρωση της πτυχιακής μου εργασίας, τους καθηγητές μου για την διδασκαλία και την γνώση που μου πρόσφεραν αυτά τα 4 χρόνια στην ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ και τέλος την οικογένειά μου για την βοήθεια και τη στήριξη.

Πρόλογος

Ο Σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μία από τις πιο σημαντικές χρόνιες παθήσεις της εποχής μας. Η αύξηση του μέσου χρόνου επιβίωσης μας, η παχυσαρκία και ο σύγχρονος τρόπος ζωής έχουν αυξήσει σημαντικά τον αριθμό των διαβητικών.

Η σωστή αντιμετώπιση της νόσου περιλαμβάνει την καλή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος και την πρόληψη των επιπλοκών. Για να επιτευχθεί όμως αυτό δεν αρκεί ο διαβητικός να επισκέπτεται συχνά το γιατρό του αλλά και ο ίδιος να είναι ενημερωμένος για την αρρώστια με την οποία ζει συνήθως το υπόλοιπο της ζωής του.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα μείζον και αυξανόμενο πρόβλημα όλων των ηλικιών σε όλες τις χώρες. Τα προβλήματα που συνδέονται με τον ινσουλινοεξαρτώμενο ΣΔ διαφοροποιούνται ανάλογα με το αναπτυξιακό στάδιο του κάθε παιδιού.

Ιδιαίτερης σημασίας πρόβλημα εμφανίζονται στην εφηβεία η οποία είναι εποχή ραγδαίων αλλαγών.

Επειδή ο έφηβος θα ζήσει όλη του τη ζωή με τον ΣΔ πρέπει να παρεμβαίνουμε στην ηλικία αυτή, ώστε η εκπαίδευση να αποτελεί τη βάση και τη μετέπειτα καλή ρύθμισή του.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ

Ο Σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα μεταβολικό σύνδρομο, το οποίο προκαλείται από απόλυτη ή σχετική ανεπάρκεια στην έκκριση ινσουλίνης. Αποτέλεσμα της ανεπάρκειας ινσουλίνης είναι διαταραχές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών αλλά και στο ισοζύγιο του ύδατος και των ηλεκτρολυτών. Κύριο χαρακτηριστικό του ΣΔ είναι η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα και στα ούρα (σακχαρουρία).

Όταν το σάκχαρο στο αίμα αυξηθεί πολύ, αποβάλλεται σε μεγάλες ποσότητες στα ούρα και αυτό προκαλεί πολυουρία, δίψα, εξασθένηση και αδυνάτισμα.

Τα απώτερα αποτελέσματα των μεταβολικών διαταραχών του ΣΔ είναι οι χρόνιες διαβητικές επιπλοκές που προσβάλλουν χαρακτηριστικά τα μάτια, τους νεφρούς και το νευρικό σύστημα...

1.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Για διδακτικούς λόγους διακρίνουμε το ΣΔ σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή.

Ο πρωτοπαθής ΣΔ διακρίνεται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες:

- τον τύπο 1 (παλαιότερα αποκαλούμενο νεανικό διαβήτη),
- τον τύπο 2 (τον παλαιότερα καλούμενο διαβήτη της ώριμης ηλικίας),
- τον διαβήτη κυήσεως.

Η πλειονότητα των διαβητικών ασθενών πάσχουν από ΣΔ τύπου 2. Οι τύποι 1 και 2 ΣΔ ενώ έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία και τις ίδιες χρόνιες διαβητικές επιπλοκές, διαφέρουν ριζικά στην αιτιολογία και τη λεπτή παθολογοφυσιολογία.

Ο δευτεροπαθής ΣΔ σχετίζεται με το στάδιο της εξέλιξης της νόσου ή την αιτιολογία της και περιλαμβάνει τη διαταραχή της ανοχής στη γλυκόζη, το διαβήτη που συνδέεται με καταστάσεις, όπως τα νοσήματα του παγκρέατος και οι ενδοκρινικές παθήσεις π.χ σύνδρομο Cushing, μεγαλακρία, ή με την χρήση φαρμάκων όπως τα γλυκοκορτικοειδή τα οιστρογόνα και οι θειαζίδες.

Στον τύπου 1 ΣΔ: υπάγονται όσοι ασθενείς είναι από την διάγνωση του διαβήτη ινσουλινοεξαρτώμενοι ή χρειάστηκαν μόνιμη θεραπεία με ινσουλίνη ένα χρόνο το αργότερο από τη διάγνωση. Στις περισσότερες περιπτώσεις η διάγνωση γίνεται σε παιδική, εφηβική ή γενικώς νεαρή ηλικία. Οι ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί έχουν απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης και εξαρτώνται από την ινσουλινοθεραπεία για την πρόληψη της διαβητικής κετοξεώσεως.³

Στον τύπου 2 ΣΔ: περιλαμβάνονται εκείνοι οι άρρωστοι που δεν χρειάζονται εξαρχής ινσουλινοθεραπεία, ακόμα ούτε και μετά παρέλευση ενός χρόνου από την διάγνωση του διαβήτη. Η διάγνωση ΣΔ τύπου 2 γίνεται συνήθως σε ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών, αλλά σπανιότερα υπάρχουν και περιπτώσεις με διάγνωση σε μικρότερες ηλικίες, που όμως συνήθως ειδικές μορφές κληρονομικού διαβήτη.

Τα άτομα με ΣΔ τύπου 2 εμφανίζουν σχετική έλλειψη ινσουλίνης, λόγω διαταραχής της εκκρίσεως ινσουλίνης, μειωμένη απάντηση των ιστών στην ινσουλίνη ή και επιταχυνόμενη παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ.⁴

Διαβήτη της κυήσεως: Πρόκειται για ΣΔ που εμφανίζεται συνήθως κατά 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, συνιστάται καθορισμός του επιπέδου ανοχής της γλυκόζης στις εγκύους μεταξύ της 24^{ης} και 28^{ης} εβδομάδας.

Η γενική επίπτωση του διαβήτη της κυήσεως υπολογίζεται σε 1-3% των κυήσεων.

Στις περισσότερες γυναίκες με αληθινό διαβήτη της κυήσεως η υπεργλυκαιμία εξαφανίζεται μετά τον τοκετό και ο κίνδυνος αυτών των γυναικών να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2 υπολογίζεται σε 2-3%, ανά έτος παρακολούθησης. Έτσι ένα 30% των γυναικών με διαβήτη κυήσεως θα εμφανίσουν έκδηλο σακχαρώδη διαβήτη μέσα στα επόμενα 5-10 χρόνια μετά τον τοκετό. Οι γυναίκες αυτές, αν μείνουν χωρίς κατάλληλη αντιμετώπιση

γεννούν υπέρβαρα νεογνά τα οποία σε μεγάλο ποσοστό αναπτύσσουν σακχαρώδη διαβήτη στην ενήλικη ζωή τους.³

Μετά το πέρας της κύησης πρέπει να γίνει επανεκτίμηση της διαταραχής και να ενταχθεί σε μια από τις 4 κατηγορίες διαγνωστικών κριτηρίων για το σακχαρώδη διαβήτη, δηλαδή:

- I. Σακχαρώδης διαβήτης.
- II. Διαταραχή στη γλυκόζη νηστείας.
- III. Διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης.
- IV. Ευγλυκαιμία.⁵

1.2.1 ΑΛΛΟΙ ΕΙΔΙΚΟΙ ΤΥΠΟΙ ΤΟΥ ΣΔ

Γενετικά ελαττώματα της λειτουργίας των β-κυττάρων

Αυτές οι μορφές διαβήτη παλιότερα αναφέρονταν σε διαβήτη MODY (Maturity-Onset Diabetes of Youth). Χαρακτηριστικά η μορφή αυτή εμφανίζεται συνήθως νωρίς, μεταξύ της 2^{ης} και 3^{ης} δεκαετίας της ζωής, και προβάλλει με ήπια υπεργλυκαιμία. Χαρακτηρίζεται κυρίως από διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης, με ελάχιστη ή καμία διαταραχή στη δράση της ινσουλίνης.⁵

Περιπτώσεις ιδιαίτερα ήπιου διαβήτη από νεαρή ηλικία οφείλονται σε ανεπάρκεια του ενζύμου γλυκοκινάση στα β-κύτταρα των νησίδων του παγκρέατος.³ Άλλες περιπτώσεις οφείλονται σε μεταλλάξεις.

Η πιο συνήθης μορφή είναι αυτή που παλαιότερα αποκαλείτο MODY 3 και που συνδυάζεται με μετάλλαξη στο χρωμόσωμα 12 ενός ηπατικού παράγοντα μεταγραφής, του αποκαλούμενου ηπατοκυτταρικού πυρηνικού

παράγοντα.

Η μορφή που παλαιότερα αποκαλείτο MODY 2, συνδέεται με μετάλλαξη της γλυκοκινάσης στο χρωμόσωμα 7q, με αποτέλεσμα τη δημιουργία ενός μειονεκτικού μορίου γλυκοκινάσης.

Η γλυκοκινάση είναι το ένζυμο εκείνο που μεσολαβεί για τη φωσφορυλίωση της γλυκόζης σε γλυκόζη-6-φωσφορικό στο ήπαρ και τα νησίδια του παγκρέατος.

Η τρίτη μορφή των γενετικών ελαττωμάτων των β-κυττάρων, παλιότερα αναφερόμενη ως MODY 1, αφορά σε μετάλλαξη του ηπατοκυτταρικού πυρηνικού γόνου, του HNF-4^a, στο χρωμόσωμα 20q.^{3,5}

Γενετικό ελάττωμα στη δράση της ινσουλίνης

Οι μεταβολικές ανωμαλίες που συνδέονται με μεταλλάξεις στον υποδοχέα της ινσουλίνης, μπορεί να κυμαίνονται από την ύπαρξη υπερινσουλιναιμίας και μέτριας υπεργλυκαιμίας, έως και την εμφάνιση σοβαρής μορφής σακχαρώδη διαβήτη.⁵

Διαβήτης από νόσο του εξωκρινούς παγκρέατος

Σε ασθενείς με υπολική ή ολική παγκρεατεκτομή λόγω νεοπλασματος, κύστεων, ή υποτροπιάζουσας παγκρεατίτιδας μπορεί να αναπτυχθεί δευτεροπαθώς σακχαρώδης διαβήτης. Υπολογίζεται ότι πρέπει να έχει αφαιρεθεί ή καταστραφεί περισσότερο από 85-90% του παγκρέατος,

προκειμένου να εκδηλωθεί διαβήτης. Εξαιρέση αποτελεί το αδενοκαρκίνωμα του παγκρέατος, όπου ακόμα και περιορισμένης έκτασης προσβολής του οργάνου οδηγεί σε σακχαρώδη διαβήτη.^{3,5}

Διαβήτης από φάρμακα

Πολλά φάρμακα μπορεί να προκαλέσουν δυσανεξία γλυκόζης, παρεμβαίνοντας είτε στην έκκριση, είτε στη δράση της ινσουλίνης. Η βλαπτική ενέργεια αυτών των φαρμάκων μπορεί να εκδηλωθεί είτε άμεσα, με διαταραχή της έκκρισης ή της δράσης της ινσουλίνης, είτε έμμεσα, μέσω διαταραχών που δημιουργούνται στις αντι-ινσουλινικές δρώσες ορμόνες ή στα κατιόντα που παρεμβάλλονται στην έκκριση της ινσουλίνης.⁵

Διαβήτης από λοιμώξεις

Διαβήτης έχει συνδυασθεί με συγγενή ερυθρά. Επίσης ο μεγαλοκυτταροϊός, ο ιός coxsackie-B, ο αδενοϊός και ο ιός της παρωτίτιδας έχουν περιστασιακά ενοχοποιηθεί για πρόκληση διαβήτη.

Σακχαρώδης διαβήτης σε γενετικά σύνδρομα

Από τα γνωστότερα γενετικά σύνδρομα που συνοδεύονται από αυξημένη συχνότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη αναφέρονται το σύνδρομο Down, το σύνδρομο Klinefelter, το σύνδρομο Turner. Το σύνδρομο Wolfram αποτελεί μια αυτοσωματική υπολειπόμενη διαταραχή, που χαρακτηρίζεται από

απουσία των β-κυττάρων και ως εκ τούτου από απόλυτη ινσουλινοπενία, άποιο διαβήτη, υπογοναδισμό, ατροφία του οπτικού νεύρου και νευροαισθητήριο κώφωση.⁵

1.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Ο διαβήτης λαμβάνει διαστάσεις επιδημίας παγκοσμίως. Κάθε χρόνο ο διαβήτης διαγιγνώσκεται ολοένα και σε περισσότερα άτομα που έχουν διαβήτη και δεν το γνωρίζουν.

Ο επιπολασμός και των δυο τύπων ποικίλει σημαντικά στα διάφορα μέρη του κόσμου και αυτό πιθανόν οφείλεται σε διαφορές σε γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες. Ο επιπολασμός των δυο τύπων στην Βρετανία είναι μεταξύ 1 και 2, αλλά σχεδόν το 50% των περιπτώσεων του διαβήτη τύπου 2 παραμένουν χωρίς να ανιχνεύονται.

Ποσοστό 5-10% όλων των ατόμων με διαβήτη πάσχουν από διαβήτη τύπου 1.⁶ Η επιδημιολογία του τύπου 1 διαμορφώνεται σε συσχέτιση με τις γεωγραφικές και εθνικές συγκυρίες. Χαρακτηριστικά η επίπτωσή του είναι χαμηλή στην Ασία. Γενικά είναι συχνότερος στη λευκή φυλή. Στην κεντρική Ευρώπη μπορεί κανείς να συμπεράνει από τις γνωστές επιδημιολογικές μελέτες ότι 0,3% του πληθυσμού πάσχουν από διαβήτη τύπου 1 και τα δυο φύλλα προσβάλλονται εξίσου.⁵

Ο διαβήτης τύπου 2 ευθύνεται για το 90-95% όλων των περιστατικών διαβήτη παγκοσμίως.

Το ποσοστό του ΣΔ τύπου 2, σύμφωνα με τις πρόσφατες διεθνείς

στατιστικές κυμαίνεται μεταξύ 6 και 7% του γενικού πληθυσμού ποσοστό που εξάλλου ανευρίσκεται και στην Ελλάδα. Η συχνότητα του διαβήτη τύπου 2 αυξάνει προϊούσης της ηλικίας και φαίνεται ότι κατά το 2^ο ήμισυ της ζωής τους οι γυναίκες προσβάλλονται συχνότερα από τους άνδρες.

Σύμφωνα με την ταξινόμηση του ΠΟΥ, ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε δυο ομάδες των παχύσαρκων και των μη παχύσαρκων. Η αναλογία αυτών των δυο ομάδων διαφέρει με τη φυλή και το έθνος. Στους Δυτικούς π.χ. το ποσοστό των παχύσαρκων με τύπου 2 διαβήτη φτάνει το 80% περίπου, ενώ στην Ασία η αναλογία μεταξύ παχύσαρκων και μη παχύσαρκων με τη νόσο είναι 1/1 περίπου.

Η χαμηλότερη επίπτωση έχει παρατηρηθεί σε Ινδιάνους της Χιλής και σε Κινέζους αστικών περιοχών (<1%) και η υψηλότερη σε Ναουρουριανούς και σε Ινδιάνους της φυλής Pima (>50%). Οι παρατηρούμενες μεγάλες διακυμάνσεις της συχνότητας μπορούν εν μέρει να εξηγηθούν από τις διαφορές στη συχνότητα της παχυσαρκίας, της φυσικής δραστηριότητας και των διατροφικών συνηθειών του κάθε λαού.

Ο ΣΔ τύπου 2 αποτελεί ένα παγκόσμιο πρόβλημα υγείας που αναμένεται να προσβάλει διαστάσεις επιδημίας μέσα στα επόμενα 10-20 χρόνια.

Σύμφωνα με στοιχεία της ΠΟΥ, το 1994 περίπου 120.000.000 άτομα έπασχαν από τη νόσο αριθμός που αναμένεται να ξεπεράσει τα 215.000.000 μέσα στην επόμενη 10ετία.⁵

1.4 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης ή όπως συνηθίζεται να λέγεται απλά "διαβήτης" ή "σάκχαρο", είναι ένα **χρόνιο νόσημα** γνωστό από αρχαιοτάτων χρόνων.

Ως πρώτη περιγραφή του διαβήτη πρέπει να θεωρηθεί εκείνη που βρέθηκε σε χειρόγραφο της αρχαίας Αιγύπτου, που σήμερα περιγράφεται ως "Πάπυρος Ebers"(1500 π.χ.)

Στο χειρόγραφο αυτό ο διαβήτης περιγράφεται αλάνθαστα ως "νόσος με πολυουρία, χωρίς πόνους, αλλά με λιποσαρκία, δηλαδή περιγράφεται ως "νόσος φθοράς".

Ο πρώτος που ονομάζει τη νόσο "Διαβήτη" είναι ο μεγάλος Έλληνας γιατρός **Αρεταίος** (περίπου 120-200 μ.Χ.)

Η λέξη "διαβήτης" από το ρήμα "διαβαίνω, περνώ ανάμεσα, αναφέρεται σε ένα από τα κυριότερα συμπτώματα της νόσου, δηλαδή την πολυουρία (ο όρος "Διαβήτης" σημαίνει πως το νερό, που ακατάπαυστα πίνει ο άρρωστος για να κατασιγάσει το έντονο αίσθημα δίψας που έχει, "διαβαίνει", σαν μέσα από ένα σιφώνιο, αναλλοίωτο).

Περί τα τέλη του 17^{ου} αιώνα παρατηρήθηκε ότι τα ούρα των διαβητικών ατόμων είχαν γλυκιά γεύση και 100 χρόνια αργότερα διαπιστώθηκε ότι η γλυκύτητα των ούρων οφειλόταν στην ύπαρξη ζάχαρης.

Από τα τέλη του 18^{ου} αιώνα είχαν αρχίσει να εμφανίζονται κάποιες ενδείξεις ότι ενδεχομένως το πάγκρεας να έχει κάποια σχέση με το διαβήτη.

Από τα τέλη του 19^{ου} αιώνα οι Μανγκόφσκι και Μέρριγκ παρατήρησαν ότι

όταν αφαιρούσαν το πάγκρεας από σκύλους, τα ζώα αυτά παρουσίαζαν συμπτώματα σοβαρού διαβήτη. Έκτοτε έγιναν ερευνητικές προσπάθειες για να διαπιστώσουν ποια είναι η ουσία που παράγεται από το πάγκρεας, που όταν λείπει, παρουσιάζεται ο διαβήτης. Η ουσία αυτή ήταν η ινσουλίνη.

Η απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης χαρακτηρίζει τον διαβήτη τύπου 1, "τον νεανικό", ενώ στο διαβήτη τύπου 2, "ων ενηλίκων", υπάρχει ένας συνδυασμός μειονεκτικής έκκρισης ινσουλίνης από το πάγκρεας και αντίστασης στη δράση της ινσουλίνης στους περιφερικούς ιστούς.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Το ανθρώπινο πάγκρεας είναι ένας επιμήκης οπισθοπεριτοναϊκός αδένας μήκους περίπου 12,5-17,5cm. Υποδιαιρείται σε τρία τμήματα: την κεφαλή, το σώμα, και την ουρά. Η κεφαλή βρίσκεται μέσα στην αγκύλη του δωδεκαδάκτυλου, με την οποία μοιράζεται ένα μέρος της αιματικής προμήθειας. Το σώμα, που αποτελεί το κύριο τμήμα του αδένα, εκτείνεται οριζόντια πίσω από το στομάχι. Το μεγαλύτερο μέρος του καλύπτεται από το στομάχι και το εγκάρσιο κόλο. Η ουρά του παγκρέατος βρίσκεται στο ύψος του 1^{ου} και 2^{ου} οσφυϊκού σπονδύλου και σχεδόν εφάπτεται με το σπλήνα.

Το πάγκρεας είναι μικτός αδένας. Περιέχει δηλαδή εξωκρινής και ενδοκρινής μοίρα. Οι αδενοκυψέλες της εξωκρινούς μοίρας του εκκρίνουν το παγκρεατικό υγρό, που φέρεται προς το έντερο με το μείζονα και τον ελάσσονα παγκρεατικό πόρο. Το παγκρεατικό υγρό περιέχει NaHCO_3 για εξουδετέρωση του HCL και αύξηση, επομένως, του pH του εντέρου, ώστε να μπορούν να δράσουν τα ένζυμα. Περιέχει ένζυμα για την υδρόλυση και των τριών θρεπτικών ουσιών. Επιπλέον, περιέχει ριβονουκλεάσες και δεσοξυριβονουκλεάσες.⁹

Η ενδοκρινής μοίρα αποτελείται από εξειδικευμένα κύτταρα, τα οποία αθροιζόμενα σχηματίζουν τα νησίδια του Langerhans, που βρίσκονται κατεσπαρμένα σε όλο τον αδένα και αποτελούν το 1% της μάζας του.

Αποτελείται από 4 είδη κυττάρων, τα οποία παράγουν:

Τα α: γλυκαγόνο

Τα β: ινσουλίνη

Τα δ: σωματοστατίνη - γαστρίνη

Τα F: παγκρεατικό πολυπεπτίδιο.

Το παγκρεατικό υγρό είναι διαυγές υγρό, αλκαλικής αντιδράσεως, του οποίου τα κύρια κατιόντα είναι το νάτριο και το κύριο ανιόν τα διτανθρακικά. Περιέχει όπως έχει ήδη αναφερθεί, ένζυμα που διασπούν τις θρεπτικές ουσίες, με κυριότερα τη θρυψίνη (πρωτεΐνες), αμυλάση (υδατάνθρακες) και λιπάση (λίπη).¹⁰

Η έκκριση του παγκρεατικού υγρού προκαλείται:

1. Από διέγερση του κέντρου έκκρισης του παγκρεατικού υγρού, που βρίσκεται στο προμήκη. Η διέγερση γίνεται μέσω ώσεων από τους υποδοχείς γεύσης. Οι ώσεις από το κέντρο προς το πάγκρεας φέρονται με το πνευμονογαστρικό

2. Η επίδραση στο βλεννογόνο του δωδεκαδακτύλου των αμινοξέων, των πολυπεπτιδίων και των λιπαρών οξέων προκαλεί την έκκριση χολοκυστοκινίνης- πεγκρεοενζυμίνης, που με την κυκλοφορία φέρεται στο πάγκρεας και προκαλεί έκκριση πυκνόρρευστου, πλούσιου σε ένζυμα παγκρεατικού υγρού.

3. Κάτω από την επίδραση του HCL, ο βλεννογόνος του δωδεκαδακτύλου ελευθερώνει εκκριματίνη, που, μέσω της κυκλοφορίας, προκαλεί έκκριση υδαρούς παγκρεατικού υγρού, φτωχού σε ένζυμα και πλούσιου σε NaHCO_3 . Η αιμάτωση του παγκρέατος γίνεται από την κοιλιακή και την άνω μεσεντέρια

αρτηρία. Το φλεβικό αίμα αδειάζει μέσα στην σπληνική και την πυλαία φλέβα. Η αιμάτωσή του είναι πλούσια, γι' αυτό και η αιμορραγία παραμένει η κύρια αιτία θανάτου σε περίπτωση τραυματισμού του.⁹

2.2 ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ

ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Η παθολογοανατομική εικόνα του προ-διαβητικού παγκρέατος στο διαβήτη τύπου 1 χαρακτηρίζεται από:

- Φλεγμονή των νησιδίων που είναι διήθηση των νησιδίων με μονοπύρηνια κύτταρα όπως ενεργοποιημένα μακροφάγα, βοηθητικά κυτταροτοξικά και κατασταλτικά λεμφοκύτταρα, NK κύτταρα και Β λεμφοκύτταρα.

- Η αρχική κατά τόπους προσβολή από αυτή τη βλάβη, μέχρι ένα πολύ όψιμο στάδιο, παρουσιάζει λόβια που περιέχουν έντονα διηθημένα νησιδία τα οποία γειτνιάζουν με μη προσβεβλημένα λόβια.

- Η εντυπωσιακή ειδικότητα της καταστροφικής διεργασίας των β κυττάρων, με το να περιμένουν σε άλλοτε βαθμό ανέπαφα τα κύτταρα που εκκρίνουν γλυκαγόνο και άλλες ορμόνες.⁷

2.2.1 Παθοφυσιολογία.

Η ινσουλίνη διευκολύνει την είσοδο της γλυκόζης στα κύτταρα, όπου θα χρησιμοποιηθεί για την παραγωγή ενέργειας και ταυτόχρονα την αποθηκεύει στο ήπαρ σαν γλυκογόνο. Επίσης προάγει τη σύνθεση και αποθήκευση των πρωτεϊνών από τα αμινοξέα και των λιπών από τα λιπαρά οξέα, είναι επομένως αποθηκευτική ορμόνη.

Σε έλλειψη ινσουλίνης:

1. Ελαττώνεται ο ρυθμός απομάκρυνσης της γλυκόζης από το αίμα προς τα κύτταρα.
2. Αυξάνεται η διάσπαση του γλυκογόνου και απελευθερώνεται γλυκόζη που μεταφέρεται στη κυκλοφορία.

Οι δύο αυτοί μηχανισμοί δημιουργούν υπεργλυκαιμία και όταν η στάθμη της γλυκόζης περάσει από έναν ουδό (συνήθως 160-180mg\100κ.εκ.) εμφανίζεται σακχαουρία.

Στο λιπώδη ιστό παρατηρείται λιπόλυση και απελευθέρωση λιπαρών οξέων, τα οποία μετατρέπονται σε χοληστερίνη και τριγλυκερίδια, με επακόλουθο υπερλιπιδαιμία. Ένα μέρος των λιπαρών οξέων οξειδώνεται για απόδοση ενέργειας, όμως η μεταβολική οδός συχνά εκτρέπεται προς παραγωγή κετονικών σωμάτων.^{7,10}

2.3 ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΙΑ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

Φυσιολογικά η συγκέντρωση της γλυκόζης στο πλάσμα κατά 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 ΚΝΣ.

Η ομοιοστασία της γλυκόζης εξαρτάται από την ισορροπία μεταξύ της παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ και της χρησιμοποίησης της γλυκόζης, τόσο από ινσουλινοεξαρτώμενους ιστούς, όπως ο λιπώδης και μυϊκός, όσο και από μη ινσουλινοεξαρτώμενους ιστούς, όπως ο εγκέφαλος και ο νεφρικός ιστός. Όλοι οι ιστοί καταναλώνουν γλυκόζη, όταν είναι διαθέσιμη, σαν πηγή ενέργειας, αλλά ορισμένοι απαιτούν αποκλειστικά γλυκόζη ή κετονικά σώματα. Οι γλυκόφιλοι ή γλυκοφάγοι ιστοί (εγκέφαλος, μυελώδης μοίρα νεφρών, ερυθρά αιμοσφαίρια, όρχεις) απαιτούν περίπου 160-225g γλυκόζης ημερησία.

Η συγκέντρωση της κυκλοφορούσας γλυκόζης ευρίσκεται υπό έλεγχο των παγκρεατικών ορμονών, γλυκαγόνης και ινσουλίνης. Η θαυμαστή ομοιοστασία μεταξύ της παραγωγής και κατανάλωσης της γλυκόζης επιτυγχάνεται κυρίως μέσω τριών μηχανισμών:

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

Την ικανότητα της ινσουλίνης να αναστέλλει την έξοδο της ηπατικής γλυκόζης και να ευοδώνει την αναπόθεση της γλυκόζης στο ήπαρ

(ευαισθησία ινσουλίνης).

2. Την ικανότητα της γλυκόζης να εισέρχεται στα κύτταρα απουσία ινσουλίνης (ευαισθησία γλυκόζης αποτελεσματικότητα γλυκόζης)

Συνοπτικά, η μεταβολική τύχη της γλυκόζης στον ανθρώπινο οργανισμό κατά τη φάση του ενδιάμεσου μεταβολισμού των υδατανθράκων περιλαμβάνει τα εξής:

A: Γλυκογονεογένεση: η βιοσύνθεση του γλυκογόνου από μονάδες γλυκόζης(UPD-γλυκόζη).

B: Γλυκογονόλυση: η διάσπαση του γλυκογόνου (κυρίως με φωσφορόλυση) στις δομικές του μονάδες. Η γλυκόζη αποδίδεται σε γλυκόζη-1-P.

Γ: Γλυκόλυση: η κύρια μεταβολική οδός οξείδωσης της γλυκόζης στο κυτταρόπλασμα όλων των κυττάρων. Με αυτές τις αντιδράσεις η φωσφορυλιώμενη γλυκόζη μετατρέπεται κυρίως σε πυροσταφυλικό, αποδίδοντας σχετικά μικρή ενέργεια.

Δ: Γλυκογεογένεση: η ανασύσταση της γλυκόζης από γαλακτικό, γλυκερόλη, αμινοξέα και μεταβολίτες τους. Αποτελεί αξιόλογη μεταβολική οδό (στο ήπαρ και στο νεφρό) για τη μερική κάλυψη των αναγκών σε γλυκόζη, όταν υπάρχει έλλειψή της αλλά και σε αφθονία γαλακτικού. Γλυκόζη από γαλακτικό σχηματίζεται και κάτω από φυσιολογικές συνθήκες διατροφής. Γλυκόζη από αμινοξέα και γλυκερόλη σχηματίζεται υπό ιδιαίτερες συνθήκες διατροφής, παθολογικές καταστάσεις, νηστεία κ.α. ^{5,10}

2.4 ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η ινσουλίνη είναι η κύρια ορμόνη που ρυθμίζει το μεταβολισμό της γλυκόζης και δρα σαν αναβολική ορμόνη αλλά και σαν αυξητικός παράγοντας, ιδιαίτερα στην ενδομήτρια ζωή και στην πρώιμη νεογνική περίοδο.⁵

Δράσεις της ινσουλίνης.

I. Στο μεταβολισμό των υδατανθράκων:

- 1 Μειώνει την ενδογενή παραγωγή της γλυκόζης
- 2 Αυξάνει τη μεταφορά (δια μέσου της κυτταρικής μεμβράνης) και το μεταβολισμό της γλυκόζης στο μυϊκό και λιπώδη ιστό

II. Στο μεταβολισμό των λιπών:

- 1 Μειώνει τη λιπόλυση στο λιπώδη ιστό, και επομένως μειώνει τα επίπεδα των ελευθέρων λιπαρών οξέων στο αίμα.
- 2 Διεγείρει τη σύνθεση των τριγλυκεριδίων στο λιπώδη ιστό και το ήπαρ.
- 3 Μειώνει την οξειδωση των λιπαρών οξέων στους μύες και το ήπαρ.

Στο μεταβολισμό των πρωτεϊνών:

Αυξάνει το ρυθμό μεταφοράς αμινοξέων και τη σύνθεση πρωτεϊνών και μειώνει τον καταβολισμό των πρωτεϊνών στο μυϊκό, λιπώδη και ηπατικό ιστό

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

3.1 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση του ΣΔ γίνεται από τα συμπτώματα που προκαλεί και τις εργαστηριακές εξετάσεις.

Τα κυριότερα συμπτώματα είναι η πολυδιψία, η μείωση βάρους και η γενική εξασθένηση. Από τις εργαστηριακές εξετάσεις οι σημαντικότερες είναι η αύξηση του σακχάρου στο αίμα (συνήθως πάνω από 120mg% όταν ο άρρωστος είναι νηστικός) και η εμφάνιση σακχάρου ή οξόνης στα ούρα. Υπάρχουν όμως άρρωστοι με ήπιο ή υποκλινικό διαβήτη που δεν έχουν συμπτώματα. Σ'αυτούς η διάγνωση γίνεται κύρια με ειδικές εργαστηριακές μεθόδους όπως η μέτρηση σακχάρου του αίματος μετά τη χορήγηση γλυκόζης (δοκιμασία ανοχής γλυκόζης ή σακχαραιμική καμπύλη).¹

Σάκχαρο στα ούρα εμφανίζεται συνήθως όταν το σάκχαρο του αίματος υπερβεί το νεφρικό ουδό (160-180mg/dl). Αν ο ουδός αυτός είναι σημαντικά χαμηλότερος, όπως στη νεφρική γλυκοζουρία και στη γλυκοζουρία της εγκυμοσύνης, σάκχαρο θα εμφανιστεί στα ούρα και με φυσιολογικές τιμές σακχάρου στο αίμα.

Το σάκχαρο στα ούρα ανιχνεύεται με διάφορα αντιδραστήρια. Στο εμπόριο κυκλοφορούν δοκιμαστικές ταινίες. Η επιφάνεια των ταινιών αυτών είναι εμποτισμένη με αντιδραστήρια (οξειδάση της γλυκόζης, υπεροξειδάση, ιωδιούχο κάλιο κ.λ.π), τα οποία αντιδρούν με τη γλυκόζη και μεταβάλλουν το χρώμα αυτών. Η αντίδραση είναι ειδική για τη γλυκόζη επειδή κανένα άλλο σάκχαρο (π.χ φρουκτόζη), που τυχόν υπάρχει στα ούρα δεν αντιδρά με την ταινία.

Η εξέταση της γλυκόζης στο αίμα μπορεί να γίνει πρωί πριν από το πρόγευμα ή σε τυχαίο δείγμα ή 2 ώρες μετά από γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες. Στο πλάσμα οι τιμές είναι 10-20% ψηλότερες από ότι στο φλεβικό αίμα. Όταν υπάρχουν συμπτώματα διαβήτη η μέτρηση μιας τιμής γλυκόζης πλάσματος είναι αρκετή για να επιβεβαιώσει τη διάγνωση.³

3.1.1 ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΟΧΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

Η από του στόματος Δοκιμασία Ανοχής Γλυκόζης (ΔΑΓ), χρησιμοποιείται για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη και της παθολογικής ανοχής της γλυκόζης, όταν οι τυχαίες τιμές ή τιμές νηστείας της γλυκόζης του αίματος δεν είναι διαγνωστικές, καθώς επίσης για επιδημιολογικές μελέτες.

Η δοκιμασία πρέπει να γίνεται το πρωί, μετά από τρεις μέρες δίαιτας που περιλαμβάνει τουλάχιστον 150 γραμμάρια υδατανθράκων και μετά δεκάωρη νηστεία. Κατά το διάστημα της νηστείας η λήψη του νερού είναι ελεύθερη.

Η ΔΑΓ γίνεται με χορήγηση 75g γλυκόζης *per os* και αιμοληψίες για γλυκόζη πλάσματος ανά 30' επί δυο ώρες.³

Θεωρούμε ότι η ΔΑΓ είναι φυσιολογική όταν στο δείγμα πριν από τη λήψη γλυκόζης η τιμή στο πλάσμα είναι κάτω από τα 126mg/dl, καμία τιμή από τις αιμοληψίες 30', 60', 90' λεπτά δεν υπερβαίνει τα 200mg/dl και το δείγμα των 2 ωρών είναι κάτω από τα 140mg/dl. Θεωρούμε τη ΔΑΓ παθολογική, όταν το δείγμα των 2 ωρών είναι πάνω από τα 200mg/dl, ενώ ένα τουλάχιστον από τα

ενδιάμεσα δείγματα αίματος είναι πάνω από τα 200mg/dl. Αν βρεθούν τιμές γλυκόζης ψηλότερες από τις ανώτερες φυσιολογικές τιμές των 2 ωρών, αλλά που δεν φθάνουν τα διαγνωστικά κριτήρια της παθολογικής καμπύλης, θεωρούμε ότι η καμπύλη δεν είναι διαγνωστική, αλλά δείχνει μειωμένη ανοχή γλυκόζης. Στις περιπτώσεις που η ΔΑΓ δείχνει μειωμένη ανοχή γλυκόζης και δεν είναι σαφώς παθολογική συστήνεται επανάληψή της σε έξι μήνες ή ένα χρόνο.

Η δοκιμασία δεν πρέπει να γίνεται όταν υπάρχει ενεργός λοίμωξη, πρόσφατη χειρουργική επέμβαση ή κάποιο οξύ σύμβαμα όπως π.χ. οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ακόμα αμέσως μετά παρατεταμένη παραμονή στο κρεβάτι. Πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψιν η τρέχουσα φαρμακευτική αγωγή καθώς πολλά φάρμακα επηρεάζουν την ανοχή στη γλυκόζη (διουρητικά, β-αναστολείς)

Για τη διάγνωση του ΣΔ της κύησης, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO) συνιστά ακριβώς την ίδια δοκιμασία ανοχής γλυκόζης που εφαρμόζεται στον γενικό πληθυσμό. Η παθολογική ανοχή στη γλυκόζη κατά την κύηση αποτελεί διαγνωστικό κριτήριο διαβήτη της κύησης και ένδειξη θεραπευτικής παρεμβάσεως.

3.2 ΥΠΟΛΟΙΠΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΠΟΥ ΓΙΝΟΝΤΑΙ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ

Μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης(HbA1)

Η αιμοσφαιρίνη του αίματος σε ποσοστό μέχρι και 8% είναι ενωμένη με γλυκόλη και άλλα σάκχαρα. Στους διαβητικούς η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και ειδικότερα το κλάσμα αυτής HbA1c- που είναι ένωση αμιγώς με γλυκόζη- είναι αυξημένη, τόσο περισσότερο, όσο η ρύθμιση του διαβήτη ήταν ατελέστερη.

Μέτρηση του πεπτιδίου C

Δείχνει την υπολειπόμενη λειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος. Στο διαβήτη τύπου 1 μετά από μία πενταετία δεν υπάρχει καθόλου έκκριση ινσουλίνης και πεπτιδίου C.

Μέτρηση ινσουλίνης

Δεν έχει ιδιαίτερη εφαρμογή στην καθημερινή πρακτική. Χρησιμοποιήθηκε και χρησιμοποιείται στην έρευνα. Οι τιμές ποικίλλουν ανάλογα με σωματικό βάρος και μειώνονται όσο μεγαλύτερη η βαρύτητα της νόσου.

Αντιησιδιακά αντισώματα

Η ανεύρεση θετικών αντιησιδιακών αντισωμάτων είναι στοιχείο που συνηγορεί για ΣΔ τύπου 1 ή για ανοσολογική αιτία του ΣΔ.³

3.3 ΚΛΙΝΙΚΗ – ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

Τα συμπτώματα του ΣΔ μπορεί να είναι από ελαφρά μέχρι βαριά. Αυτό εξαρτάται από τον τύπο του ΣΔ, από την βαρύτητά του, από τον χρόνο που έχει μείνει χωρίς θεραπεία και από συνυπάρχουσες λοιμώξεις.¹

Ο διαβήτης τύπου 2 τυπικά χαρακτηρίζεται από απουσία κλινικών συμπτωμάτων επί σειρά ετών και βαθμιαία εισβολή της νόσου με παρουσία πολυουρίας και πολυδιψίας, για αρκετές εβδομάδες ή και μήνες πριν την επίσημη έναρξή του. Πολυφαγία παρουσιάζεται σπανιότερα, ενώ απώλεια βάρους, κόπωση, αδυναμία και λοίμωξη εμφανίζονται αρκετά συχνά. Όχι σπάνια ασθενείς παραπονούνται για κεφαλαλγία, ζάλη και θάμβος όρασης. Εντούτοις, πολλές φορές η συμπτωματολογία μπορεί να ελλείπει και οι ασθενείς έχουν την αίσθηση ότι είναι υγιείς.

Η εισβολή της νόσου στους διαβητικούς τύπου 1 είναι συνήθως απότομη, παρά την προϋπάρχουσα επί μακρόν ανοσολογική καταστροφή των β-νησιδίων του παγκρέατος.

Η συμπτωματολογία έναρξης της νόσου μπορεί να είναι θορυβώδης έως και δραματική, ιδίως στα μικρά παιδιά και τους εφήβους, λόγω της παντελούς έλλειψης της ινσουλίνης. Τα κλασικά συμπτώματα του ΣΔ με την πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία, απώλεια σωματικού βάρους, σε αρκετές περιπτώσεις οδηγούν τον ασθενή στο νοσοκομείο με την εικόνα ενός προδιαβητικού ή διαβητικού κώματος.⁵

Η απώλεια σωματικού βάρους εξηγείται από την σημαντική απώλεια θερμίδων λόγω της γλυκοζουρίας, αφού έχουν παρατηρηθεί απώλειες

γλυκόζης μέσω των ούρων της τάξεως των 100-200g την ημέρα. Λόγω λοιπόν της γλυκοζουρίας χάνονται 400-800, πολλές φορές και 1000 θερμίδες την ημέρα, γεγονός από το οποίο εύκολα εξηγείται η προκύπτουσα απώλεια σωματικού βάρους σε αρρυθμιστους διαβητικούς. Η παρατηρούμενη πολυουρία εξηγείται μέσω της οσμωτικής διούρησης που προκαλείται από τις υψηλές πυκνότητες του σακχάρου στα ούρα. Η πολυουρία στη συνέχεια, η οποία μπορεί να φτάσει έως τα 5-6 λίτρα το 24ωρο, οδηγεί αντισταθμιστήκα στο αίσθημα δίψας. Έτσι συντηρείται ο γνωστός φαύλος κύκλος της πολυουρίας, της πολυδιψίας και της απώλειας σωματικού βάρους. Μ' αυτό τον τρόπο εξ άλλου, επέρχονται διαταραχές τις κατανομής των υγρών μεταξύ του ενδοκυττάριου και εξωκυττάριου χώρου, οι οποίες συνοδεύεται και από διαταραχές των ηλεκτρολυτών. Η αύξηση των κετονικών σωμάτων στο αίμα οδηγεί στις πολλές φορές περιγραφόμενες στους διαβητικούς "κράμπες" τις γαστροκνημίας. Η διαταραχή εξ' άλλου της κατανομής των υγρών μεταξύ του ενδοκυττάριου και εξωκυττάριου χώρου αποτελεί και την αιτία που πολλές φορές διαβητικοί με απορυθμισμένο διαβήτη παρουσιάζουν διαθλαστικές ανωμαλίες της οράσεως ή διαβητικοί στους οποίους ρυθμίστηκε ο διαβήτης τους εμφανίζουν τις διαθλαστικές αυτές ανωμαλίες της οράσεως για ένα ορισμένο διάστημα μέχρι να σταθεροποιηθεί ο διαβήτης τους.

Από τα γενικά συμπτώματα που παρουσιάζονται στους διαβητικούς, αξίζει να αναφερθεί η μειωμένη αντίσταση στις λοιμώξεις. Συχνά, προκειμένου για τον τύπου 2 διαβήτη, η νόσος αποκαλύπτεται επ ευκαιρία εγκατάστασης κάποιας λοίμωξης, όπως πτυοδερμίας, μυκητίασης. Ιδιαίτερα, επιμένουσα βαλανοποσθίτιδα στους άντρες, ή μυκητιασική κολπίτιδα και συχνές λιμώξεις

του ουροποιητικού συστήματος στις γυναίκες, οδηγού συχνά στην παρουσίαση του διαβήτη τύπου 2. Διάχυτος κνησμός, ή κνησμός εντοπισμένος στην περιοχή των γεννητικών οργάνων είτε περιπρωκτικά, πλαισιώνουν συχνά την κλινική εικόνα του σακχαρώδη διαβήτη.

3.2 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Τα κλινικά σημεία του σακχαρώδη διαβήτη είναι πολυποίκιλα. Τα γενικά συμπτώματα όπως κόπωση, απώλεια σωματικού βάρους, αδυναμία εμφανίζονται σε σωρεία παθολογικών καταστάσεων. Νυχτερινή πολουουρία μπορεί να οφείλεται και σε καρδιακή ανεπάρκεια. Στην συνύπαρξη πολουουρίας και πολυδιψίας θα πρέπει να γίνει διαφορική διάγνωση από χρόνιες παθήσεις των νεφρών.

Σε εμφάνιση γλυκοζουρίας ως μοναδικού σημείου του διαβήτη, η διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει από τη νεφρογενή γλυκοζουρία.

Στα τελικά στάδια χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας μπορεί να εμφανιστεί γλυκοζουρία, αφού ως γνωστόν, παρατηρείται ελάττωση του οδού 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.

Η εμφάνιση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης κετονικών σωμάτων στα ούρα και μάλιστα χωρίς την αύξηση της γλυκόζης δηλώνει ότι η ασθενής έχει λάβει τις τελευταίες ημέρες ελαττωμένη ποσότητα υδατανθράκων.^{1,5}

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπεία του διαβήτη έγκειται σε μια ελεγχόμενη διαίτα και φάρμακα, εάν αυτά θεωρηθούν αναγκαία. Ο εντατικός έλεγχος του διαβήτη και η διατήρηση κοινωνικών επιπέδων γλυκόζης αίματος σε σχεδόν όλες τις στιγμές έχει βρεθεί ότι μειώνουν τον κίνδυνο αμφιβληστροειδοπάθειας, νεφροπάθειας και νευροπάθειας στο διαβήτη τύπου I και υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι επίσης ελαττώνουν και τη πιθανότητα για καρδιοπάθειες. Δεν έχει εξακριβωθεί ακόμα εάν η εντατική θεραπεία μειώνει τη συχνότητα επιπλοκών στα άτομα με διαβήτη τύπου II, αλλά πολλοί ιατροί πιστεύουν ότι και οι ασθενείς αυτοί ωφελούνται από τον αυστηρό έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα.

4.2 ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Η διατροφή είναι πολύ σημαντική στην αντιμετώπιση των δύο τύπων διαβήτη. Είναι εξαιρετικά σημαντικό να μπορούν οι ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη να συντονίσουν την πρόσληψη τροφής με τη χορήγηση ινσουλίνης. Επιπλέον, τα άτομα με διαβήτη τύπου II είναι συνήθως υπέρβαρα. Η αντίσταση στην ινσουλίνη και η υπεργλυκαιμία συνήθως βελτιώνονται με τη μείωση του βάρους.¹⁴

Οι παχύσαρκοι πρέπει να υποβάλλονται σε διαίτα αδυνατίσματος (1000-1800 θερμίδες)

Οι μη παχύσαρκοι πρέπει να εφαρμόζουν ισοθερμιδικά διαιτολόγια με τα

οποία επιδιώκεται η διατήρηση του βάρους τους.

Ο καθορισμός των θερμίδων μπορεί να γίνει με πολλαπλασιασμό ενός συντελεστή 30 επί το ιδανικό βάρος του ατόμου KG. Αν το άτομο είναι παχύσαρκο, χρησιμοποιείται συντελεστής μικρότερος κατά 5. Αν το άτομο είναι ελλιποβαρές, αυξάνεται ο συντελεστής κατά 5.³

4.2.1 Οι κύριοι στόχοι της διαιτητικής θεραπείας είναι:

- 1: Η επίτευξη και διατήρηση άριστου μεταβολικού ελέγχου που αφορά
 - Τη διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα όσο πλησιέστερα γίνεται προς τα φυσιολογικά πλαίσια.
 - Τη παράλληλη μείωση των αθηρογόνων λιπιδίων στο αίμα που συμβάλλει στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου.
 - Τη διατήρηση χαμηλών τιμών αρτηριακής πίεσης.
- 2: Η ελαχιστοποίηση του κινδύνου υπογλυκαιμίας στους ινσουλινοεξαρτώμενους και ινσουλινοθεραπευόμενους διαβητικούς καθώς και σ' αυτούς που παίρνουν αντιδιαβητικά χάπια.
- 3: Τη πρόληψη αλλά και θεραπεία των χρόνιων επιπλοκών της νόσου (παχυσαρκία, υπέρταση, καρδιαγγειακή νόσο, νεφροπάθεια).
- 4: Την επίτευξη ενός λογικού σωματικού βάρους.
- 5: Τη διατήρηση καλής κατάστασης θρέψης.
- 6: Για τα νεαρά διαβητικά άτομα με τύπου 1 διαβήτη τη παροχή επαρκούς ποσότητας τροφής για την σωστή ανάπτυξη με παράλληλη ενσωμάτωση της ινσουλινοθεραπείας στο καθημερινό πρόγραμμα διατροφής και άσκησης.
- 7: Για τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 την εφαρμογή προγράμματος αλλαγής της

διατροφής και προαγωγής της σωματικής άσκησης με σκοπό τη μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη και βελτίωση του μεταβολικού profile.

8: Για τις έγκυες γυναίκες την εξασφάλιση επαρκούς ενέργειας και θρεπτικών συστατικών για φυσιολογικό τοκετό.

9: Για όλα τα άτομα που λαμβάνουν ινσουλίνη ή ινσουλινοεκκριτικά δισκία την εξασφάλιση επαρκούς εκπαίδευσης για την αντιμετώπιση των υπογλυκαιμιών, των ημερών με οξεία νόσο καθώς και των διαταραχών γλυκόζης που σχετίζονται με την άσκηση.¹⁴

Η δίαιτα που μπορεί να επιτύχει τους στόχους που αναφέρθηκαν

πρέπει:

- Να παρέχει ενέργεια ανάλογη με τις απαιτήσεις του συγκεκριμένου ατόμου.
- Να παρέχει μια σχετική υψηλή αναλογία υδατανθράκων και κυρίως μη ευαπορρόφτους (όσπρια, φρούτα, δημητριακά).
- Να περιέχει αναλογικά λιγότερο λίπος και κυρίως μικρά ποσά κορεσμένων λιπαρών οξέων (ζωικά). Η αυξημένη πρόσληψη λίπους σε βάρος υδατανθράκων θα πρέπει να γίνεται μόνο όταν αυτή αφορά το ελαιόλαδο (μονοακόρεστο λίπος).
- Να μην είναι υπερβολικά πλούσια σε πρωτεΐνες.
- Να περιέχει αρκετές φυτικές ίνες (όσπρια, φρούτα, λαχανικά).
- Να είναι χαμηλή σε αλάτι.¹³

4.2.2 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ

ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ

Η υψηλή πρόσληψη συνθετών υδατανθράκων που είναι πλούσιοι σε φυτικές ίνες συστήνεται στα διαβητικά άτομα ήδη από το 1982. Οι υδατάνθρακες μπορούν να καλύπτουν στη δίαιτα το 50-55% του συνόλου της ημερήσιας πρόσληψης ενέργειας.

Σύμφωνα με τα μεταγενέστερα δεδομένα που αποτέλεσαν τη βάση για τις τελευταίες συστάσεις της Ευρωπαϊκής Διαβητολογικής Εταιρείας, (DNSG 1999) τα ποσοστά των υδατανθράκων στη δίαιτα μπορεί να είναι αρκετά μικρότερα του 50%.

Σ' αυτήν την περίπτωση αυξάνεται κατ' ανάγκη, η πρόσληψη του λίπους με την αυστηρή όμως προϋπόθεση ότι προτιμώνται τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα και ότι περιορίζεται η πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων.

Οι λόγοι για τους οποίους ορισμένοι συγγραφείς είναι επιφυλακτικοί ως προς τη χορήγηση πολλών υδατανθράκων αφορούν

1. Το ενδεχόμενο της πρόκλησης υπερτριγλυκεριδαιμίας
2. το γεγονός ότι τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα μπορεί να προστατεύσουν έναντι της αθηροσκλήρωσης και
3. μερικά διαβητικά άτομα δε μπορούν να χειριστούν αποτελεσματικά μεγάλα φορτία υδατανθράκων και παρουσιάζουν υψηλές μεταγευματικές τιμές σακχάρου όταν η πρόσληψη υδατανθράκων είναι υψηλή.

Οι πολυσακχαρίτες (σύνθετοι υδατάνθρακες) απορροφώνται βραδύτερα

και έτσι δεν προκαλούν μεγάλες διακυμάνσεις στα επίπεδα γλυκόζης του αίματος.

Αντίθετα, οι μεγάλες ποσότητες απλών σακχάρων (ζάχαρη) πρέπει να αποφεύγονται λόγω του γρήγορου ρυθμού της απορρόφησης και της δυσμενούς επίδρασης στη γλυκαιμία.^{1,13}

ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ

Αρκετές μελέτες έδειξαν ότι τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα ήταν χαμηλότερα μετά από γεύματα πλούσια σε φυτικές ίνες.

Υπάρχουν 2 είδη φυτικών ινών

A) οι διαλύτες που βρίσκονται στα όσπρια, στα φρούτα και τα λαχανικά και

B) οι αδιάλυτες που βρίσκονται κυρίως στα δημητριακά. Κάθε είδος έχει και διαφορετική λειτουργία.

Οι διαλύτες φυτικές ίνες αυξάνουν το ιξώδες του ενδοαυλικού περιεχομένου, καθυστερούν την εντερική διέλευση και τη πέψη.

Θεωρούνται ωφελιμότερες για τα διαβητικά άτομα γιατί μειώνουν την μετασιτιακή γλυκαιμία και δρουν ευμενώς στα λιπίδια του αίματος ελαττώνοντας την ολική και την LDL χοληστερόλη.

Οι αδιάλυτες φυτικές ίνες επιταχύνουν τη μεταφορά του διαιτητικού βλωμού και παρ'ότι έχουν μικρότερη επίδραση στο σάκχαρο του αίματος εξακολουθούν να είναι σημαντικές μέσα στη διαίτα.

Ως εκ τούτου τα διαβητικά άτομα πρέπει να ενθαρρύνονται να καταναλώνουν τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες.

Η δίαιτα ενός ενήλικα διαβητικού θα πρέπει να περιέχει περίπου 40gr φυτικές ίνες την ημέρα ή (25gr/1000Kcal).^{1,13,14}

ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ

Υπάρχουν ενδείξεις ότι η υπερβολική κατανάλωση πρωτεϊνών αυξάνει τη μικρολευκωματινουρία, ένα πρώιμο στάδιο διαβητικής νεφρικής βλάβης. Η ελάττωση της διαιτητικής πρόσληψης των πρωτεϊνών και ενδεχομένως η μερική υποκατάσταση των ζωικών πρωτεϊνών με φυτικές ίνες θα μπορούσαν να ελαττώσουν την πρωτεϊνουρία που ενδεχομένως παρουσιάζεται στον διαβήτη και να εμποδίσουν την εξέλιξη μιας αρχόμενης νεφρικής δυσλειτουργίας σε φανερή νεφροπάθεια και νεφρική ανεπάρκεια.

Η περιεκτικότητα της δίαιτας σε πρωτεΐνες καλύπτει το 10-20% της ημερησίας πρόσληψης σε ενέργεια.

Από τα πρωτεϊνούχα τρόφιμα συνιστάται συχνότερα η κατανάλωση ψαριού σε σχέση με τα άλλα πρωτεϊνούχα τρόφιμα.^{13,14}

ΑΛΑΤΙ

Ο σχετικός περιορισμός του αλατιού αφορά όλα τα άτομα ανεξάρτητα από το εάν αυτά έχουν σακχαρώδη διαβήτη ή όχι.

Η συνολική πρόσληψη αλατιού δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 6 gr ημερησίως.

Πρέπει να σημειωθεί ότι η αρτηριακή υπέρταση των διαβητικών ατόμων, που είναι ιδιαίτερα συχνή, χαρακτηρίζεται από νατριοευαισθησία

και ανταποκρίνεται σημαντικά στο περιορισμό του προσλαμβανομένου άλατος.¹³

ΛΙΠΙΔΙΑ

Η αναλογία των λιπών είναι 30 – 35%. Τα 2/3 των λιπών πρέπει να είναι φυτικά έλαια (κυρίως μονοακόρεστα και λιγότερο πολυακόρεστα), όπως το ελαιόλαδο που θα πρέπει να προτιμάται έναντι των διάφορων σπορέλαιων και της διαιτητικής μαργαρίνης.³

Προσοχή: απαιτείται στο γεγονός ότι περίπου το 1/3 του ημερησίου λαμβανομένου λίπους λαμβάνεται υπό την μορφή "μη ορατού" λίπους μαζί με λεύκωμα, όπως στο χοιρινό κρέας.⁶ Επιπλέον, είναι γνωστό ότι τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (ελαιόλαδο) μπορεί να είναι λιγότερο αθηρογόνα, διότι οι LDL που προκύπτουν από αυτά είναι λιγότερο επιρρεπείς σε οξειδωση σε σχέση με τα άλλα λιπαρά οξέα.¹³

ΓΛΥΚΑΝΤΙΚΑ – ΤΡΟΦΙΜΑ ΓΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ

Γλυκαντικές ουσίες, όπως η ασπαρτάμη, μπορεί να λαμβάνονται ελεύθερα. Διάφορες διαδόσεις οι οποίες κατά καιρούς εμφανίζονται ότι οι ουσίες αυτές είναι καρκινογόνες πρέπει να χαρακτηρίζονται ως αβάσιμες. Υποκατάστατα ζάχαρης, όπως η φρουκτόζη, ο σορβίτης και ο ξυλίτης πρέπει να συνυπολογίζονται στο σύνολο των ημερησίων λαμβανομένων θερμίδων,³ γιατί αυτά τα προϊόντα δεν έχουν λιγότερες θερμίδες απ' ότι η ζάχαρη, ενώ αντίθετα πολλά από αυτά περιέχουν αρκετό λίπος.

Η μεγάλη κατανάλωση φρουκτόζης αυξάνει τα τριγλυκερίδια στο αίμα των διαβητικών ατόμων, επίσης η φρουκτόζη μετατρέπεται σε γλυκόζη και μάλιστα γρήγορα στα αρρυθμιστα διαβητικά άτομα, ενώ οι μεγάλες ποσότητες σορβιτόλης προκαλούν διάρροιες.^{13,14}

ΑΛΚΟΟΛ

Η επίδραση του αλκοόλ στα επίπεδα γλυκόζη στο αίμα εξαρτάται όχι μόνο από τη ποσότητα του αλκοόλ που καταναλώνεται αλλά και από τη σχέση του με την πρόσληψη τροφής. Η προτεινόμενη πρόληψη αλκοόλ την ημέρα για τους διαβητικούς είναι ίδια με αυτή του γενικότερου πληθυσμού.¹⁴ Σε κατάσταση νηστείας το αλκοόλ μπορεί να προκαλέσει υπογλυκαιμία σε ινσουλινοεξαρτώμενους ασθενείς μπλοκάροντας την γλυκονογένεση και αυξάνοντας την δράση της ινσουλίνης.

Για τους περισσότερους διαβητικούς, τα επίπεδα γλυκόζης αίματος δεν επηρεάζονται με μια μέτρια κατανάλωση αλκοόλ μαζί πάντα με τα γεύματα (1 – 2 δόσεις για τον άντρα και 1 δόση για τη γυναίκα). Παρ' όλα αυτά, άτομα με αρρυθμιστα επίπεδα γλυκόζης, με αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων εγκυμονούσες πρέπει να αποφεύγουν το αλκοόλ.

ΑΣΚΗΣΗ

Η άσκηση πρέπει να αποτελεί βασικό μέρος της θεραπευτικής αγωγής ατόμων με διαβήτη. Βοηθά στη βελτίωση της ινσουλίνης, μειώνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά, ελέγχει το σωματικό βάρος. Σε άτομα με διαβήτη τύπου Ι,

η επίδραση της άσκησης εξαρτάται από τη ρύθμιση, γλυκόζη πλάσματος και τα επίπεδα ινσουλίνης στην αρχή της άσκησης, την ένταση και τη διάρκεια της άσκησης. Υπερβολικά επίπεδα ινσουλίνης μπορεί να προκαλέσουν υπογλυκαιμία... η οποία συμβαίνει μετά την άσκηση παρά τη διάρκεια.

Υπεργλυκαιμία μπορεί να προκληθεί από την έλλειψη ινσουλίνης αν η άσκηση αρχίσει με επίπεδα γλυκόζης $> \text{ή} = \text{με } 250 - 300 \text{ mg/dl}$.^{14,15}

4.2.3 ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΓΕΥΜΑΤΩΝ & ΜΥΪΚΗ ΑΣΚΗΣΗ

Η διαμοίραση της τροφής σε πολλαπλά γεύματα θεωρείται ως ένα βασικό μέρος της σωστής διαιτητικής αγωγής. Αυτό στηρίζεται στο ότι:

- Η συνολική ημερήσια μεταγευματική υπεργλυκαιμία είναι μικρότερη όταν τα διαβητικά άτομα μοιράζουν την τροφή τους σε περισσότερα γεύματα και
- Η διακύμανση της τροφής προφυλάσσει σε κάποιο βαθμό από τις υπογλυκαιμίες που οφείλονται στη χορηγούμενη ινσουλίνη ή σε αντιδιαβητικά δισκία.

Στην πράξη τα διαβητικά άτομα λαμβάνουν 3 κύρια γεύματα και 2 – 3 ενδιάμεσα γευματίδια (snacks). Συνήθως το 1/5 της συνολικής ημερήσιας πρόσληψης υδατανθράκων χορηγείται κατά το πρωινό, τα 2/5 κατά το μεσημβρινό και τα υπόλοιπα 2/5 στο βραδινό.

Τα ενδιάμεσα γευματίδια χορηγούνται συνήθως στο μέσο-πρωινό, στο μέσο του απογεύματος καθώς και προ του ύπνου. Αυτά περιλαμβάνουν μικρή ποσότητα (10 – 20 γρ) υδατανθράκων που αποσπώνται από τα κύρια γεύματα. Συχνά τα γευματίδια αυτά χορηγούνται, υπό τη μορφή φρούτων (π.χ. ένα μικρό μήλο = 15 γρ ΥΔΚ) ή ως φρυγανιές και άλλα.

Άτομα με αυξημένη φυσική δραστηριότητα, έχουν όπως είναι γνωστό αυξημένες ανάγκες σε θερμίδες (που μπορεί να φτάνουν τις 45 θερμίδες ανά χιλιόγραμμο ιδανικού βάρους ημερησίως).

Σε άλλες περιπτώσεις, όπως π.χ. στους αγρότες, η ανάγκη μπορεί να ποικίλει ανάλογα με τη φυσική δραστηριότητα της δεδομένης ημέρας.

Στις περιπτώσεις αυτές είναι σκόπιμο να χορηγούμε δύο διαιτητικά σχήματα με διαφορετική περιεκτικότητα σε θερμίδες (μια για τις ημέρες σχετικής ανάπαυσης και μια για ημέρες εντόνου εργασίας).

Στις περιπτώσεις που ένα διαβητικό άτομο κάνει μια μη προγραμματισμένη μυϊκή εργασία (π.χ. κηπουρική, σπορ κλπ) είναι σκόπιμο να λάβει εκτάκτως πρόσθετους υδατάνθρακες κατά την αρχή ή το μέσο της μυϊκής προσπάθειας. Το ποσό κυμαίνεται ανάλογα με το μέγεθος της δραστηριότητας (συνήθως 10 έως 30 γρ. υδατάνθρακες, π.χ. ένα μικρό φρούτο έως 2 φέτες ψωμί).^{13,15}

4.3 ΦΑΡΜΑΚΑ

Μερικά άτομα με διαβήτη συνήθως λαμβάνουν θεραπεία είτε με ινσουλίνη ή με άλλους υπογλυκαιμικούς παράγοντες από το στόμα.¹⁴

Οι από του στόματος αντιδιαβητικοί παράγοντες, οι οποίοι είναι σήμερα διαθέσιμοι για την αντιμετώπιση του τύπου II σακχαρώδη διαβήτη, υπάγονται στις εξής κατηγορίες:

- Σουλφονουλουρίες
- Διγουανίδια
- Αναστολής των Α - γλυκοσιδασών
- Θειαζολιδινεδιόνες⁵

Οι υπογλυκαιμικοί αυτοί παράγοντες ενεργοποιούν την έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας, ελαττώνουν την παθολογικά αυξημένη παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ και βελτιώνουν την πρόσληψη γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς.¹⁴

4.3.1. ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ

Σουλφονουλουρίες:

Ο κύριος μηχανισμός δράσεως των Σουλφονουλουριών είναι η αύξηση της έκκρισης της ινσουλίνης στο ερέθισμα της γλυκόζης καθώς και σε άλλα ερεθίσματα. Δεν αυξάνουν τη σύνθεση της ινσουλίνης, αλλά ευαισθητοποιούν το Β – κύτταρο στο ερέθισμα της γλυκόζης για έκκριση ινσουλίνης.

Ανεπιθύμητες ενέργειες είναι κυρίως η υπογλυκαιμία. Σπανίως προκαλούν εξανθήματα, αιματολογικές και γαστρεντερικές διαταραχές.³

Η δόση έναρξης της θεραπείας με σουλφονουλουρίες πρέπει να εξατομικεύεται. Σαν γενικός κανόνας ισχύει ότι λαμβάνεται η ελάχιστη δόση, η οποία αυξάνεται ανά δυο εβδομάδες μέχρι επιτεύξεως ευγλυκαιμίας. Τα φάρμακα πρέπει να λαμβάνονται 30 – 45 λεπτά προ του γεύματος.

Το ποσοστό πρωτογενούς αποτυχίας στη ρύθμιση με σουλφονουλουρίες κυμαίνεται μεταξύ 5 – 30%. Όμως σε ένα ποσοστό 6% των διαβητικών, που αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς αρχικά με σουλφονουλουρίες, δεν εξασφαλίζεται γλυκαιμικός μεταγευματικός έλεγχος και δευτερογενής αποτυχία στη θεραπεία με σουλφονουλουρίες παρατηρείται σε ένα επιπλέον ποσοστό 2% των διαβητικών ανά έτος.

Μετά 10 χρόνια θεραπείας, το 30% σχεδόν των ασθενών δεν παρουσιάζει ικανοποιητική ρύθμιση, γεγονός που αποδίδεται αιτιολογικά λιγότερο στην “εξάντληση” των β-κυττάρων και περισσότερο σε διαιτητικές παρεκτροπές.⁵

Διγουανίδες:

Οι διγουανίδες δρουν ενισχύοντας την πρόσληψη της γλυκόζης από τα κύτταρα και ελαττώνοντας τη γλυκονεογένεση. Αυξάνουν ελαφρώς το γαλακτικό οξύ στο αίμα. Πιθανώς ελαττώνουν και την απορρόφηση του σακχάρου από το έντερο. Προτιμούνται σε παχύσαρκους ασθενείς, γιατί ελαττώνουν λίγο την όρεξη σε αντίθεση προς τις σουλφονουλουρίες.³ Συχνές

ανεπιθύμητες ενέργειες προέρχονται από το γαστρεντερικό με ναυτία, έμετο, ανορεξία, μεταλλική γεύση και διάρροια. Η πολυσυζητημένη ως παρενέργεια των διγουανιδίων, γαλακτική οξέωση, όπου αποτελεί σίγουρα τη σοβαρότερη παρενέργεια.⁵

Αναστολείς των γλυκοσιδασών:

Ο αναστολέας των α- γλυκοσιδασών, η ακαρβόζη εισήχθη στην αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2 το 1990. Ήδη από τη δεκαετία του 80 είχαμε σαφώς αποδείξει ότι η ακαρβόζη είτε όταν χορηγείται σε μονοθεραπεία σε συνδυασμό με δίαιτα, είτε όταν προστίθεται σε ασθενείς που λαμβάνουν σουλφονουλρίες ή διγουανίδια ή και ινσουλίνη, επιτυγχάνει ικανοποιητικότερο γλυκαιμικό έλεγχο.

Χορηγούμενη από το στόμα καθυστερεί τη διάσπαση των υδατανθράκων στο έντερο και την απορρόφηση τους, αναστέλλοντας τα εντερικά ένζυμα και συγκεκριμένα τις α-γλυκοσιδάσες, γλυκοαμυλάση και σακχαράση. Σε φυσικό ακόλουθο μειώνεται η μεταγευματική άνοδος της γλυκόζης του αίματος.⁵

Στα γαστρεντερικά ενοχλήματα που εμφανίζονται στο 20% των ασθενών που λαμβάνουν το φάρμακο, περιλαμβάνονται αίσθημα πληρότητας, μετεωρισμός, κοιλιακή διάταση και διάρροια. Συνήθως τα συμπτώματα αυτά υποχωρούν με τη συνέχιση της αγωγής ή με μείωση της δόσης.^{3,5}

Θειαζολιδινεδιόνες:

Οι θειαζολιδινεδιόνες ή γλιταζόνες, με πρώτο εμπορικά διαθέσιμο εκπρώσοπό τους την τρογλιταζόνη, αποτελούν μία νέα τάξη από του στόματος αντιδιαβητικών παραγόντων, που αυξάνουν τη δράση της ινσουλίνης και ως εκ τούτου προορίζονται για την αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2.³

Πιστεύεται ότι βελτιώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνοντας την απάντηση στην ινσουλίνη στο ήπαρ, στους σκελετικούς μυς και στο λιπώδη ιστό, σε ένα επίπεδο μεταϋποδοχέων. Ο ακριβής μηχανισμός δράσης αυτών των φαρμάκων παραμένει ασαφής, αλλά σε κυτταρικές καλλιέργειες ιστών οι μεταβολές στη μεταγραφή φαίνεται ότι προκαλούν αυξημένη δράση ινσουλίνης.⁵

Κατηγορίες αντιδιαβητικών δισκίων	Χημική Ονομασία	Εμπορική Ονομασία	Δόση Έναρξης / Αρ. δόσεων ημ.	Μέγιστη Ημ δόση (mg)
Σουλφονουλουρίες	Τολβουταμίδη	Rastinon (500mg)	500 – 2000 mg	3000
	Χλωροπροπαμίδη~	Diabinese (250mg)	/ 2 - 3 125-500 mg	500
	Γλιπιζίδη~~	Minodiad (5mg)	/ 1 – 2 2,5 – 20 mg	40
	Γλικλαζίδη~~	Diamicron (80mg)	/ 1 – 2	320
	Ακετοεξαμίδη~~~		40 – 320 mg / 1 – 2	1500
	Τολαζαμίδη~~~		250 – 1500 mg / 1 – 2	1000
	Γλιβενκλαμίδη	Daonil, euglycon (5mg)	125 – 750mg	20
	Γλιμεπιρίδη		/ 1 - 2	6
		Solosa (1,2,3,4 mg)	2,5 – 20 mg / 1 – 2 1mg / 1	

Διγουανίδια	Μετφορμίνη	Glucophage (850mg)	1000 – 2000 mg / 2 - 3	3000
Αναστολή των α – γλυκοσιδασών	Φερφομίνη Βουφορμίνη*	Glucobay (150 – 300mg)	50 – 100 mg / 3	300
θειαζολιδινεδιόνες	Μιγλιτόλη** Τρογλιταζόνη***		200 – 800 mg / 1	800

~ Δεν χρησιμοποιείται πλέον

~~ Μεταβολίζονται στο ήπαρ, παρουσιάζουν βραχεία περίοδο ημιζωής και ως εκ τούτου είναι κατάλληλες για ηλικιωμένους και για άτομα με νεφρική ανεπάρκεια.

~~~ Δεν χρησιμοποιείται

\* Δεν χρησιμοποιείται κλινικά, λόγω του κινδύνου ανάπτυξης γαλακτικής οξέωσης.

\*\* Δεν κυκλοφορεί ακόμα.

\*\*\* Δεν κυκλοφορεί ακόμα στην Ελλάδα.

#### 4.4 ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Στα τέλη του 19<sup>ου</sup> αιώνα ο Γερμανός φοιτητής Paul Langerhans, παρατηρεί τα νησίδια του παγκρέατος που "εκκρίνουν ουσίες που χαμηλώνουν τη γλυκόζη". Αργότερα η ορμόνη που εκκρίνεται από τα νησίδια αυτά ονομάζεται "ινσουλίνη" (από το λατινικό insula= νησί). Το 1923 ο Καναδός χειρουργός Frederick Banting με την ομάδα του τιμώνται με το Nobel Ιατρικής για την ανακάλυψη, εκχύλιση από το πάγκρεας σκύλου και επιτυχή χορήγηση της ινσουλίνης σε ένα διαβητικό παιδί.<sup>5</sup>

Η ινσουλίνη διακρίνεται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες ανάλογα με τη χρονική διάρκεια της δράσης τους:

- ❖ Της ταχείας και μικρής διάρκειας (διάρκεια 6 ώρες, μέγιστη δράση 2-4 ώρες).
- ❖ Της ενδιάμεσης διάρκειας (διάρκεια 12-18 ώρες, μέγιστη δράση 6-8 ώρες).
- ❖ Της παρατεταμένης διάρκειας (διάρκεια 18-24 ώρες, μέγιστη δράση 8-16 ώρες).

Όσο μικρότερη είναι η διάρκεια της ινσουλίνης τόσο εντονότερη είναι η δράση της. Στο εμπόριο κυκλοφορούν και μείγματα ινσουλινών με διάφορες αναλογίες ταχείας και ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης.<sup>3</sup>

#### 4.4.1. ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

➤ **Σκευάσματα ινσουλίνης ταχείας δράσης (rapid acting)**

Η regular ινσουλίνη είναι μιας βραχείας δράσης, διαλυτή κρυσταλλική ψευδαργυρούχος ινσουλίνης (crystalline zinc insulin). Συνήθως χορηγείται υποδορίως (ή και ενδοφλεβίως σε επείγουσες καταστάσεις) και μειώνει το σάκχαρο του αίματος μέσα σε λίγα λεπτά. Είναι το μόνο σκεύασμα ινσουλίνης κατάλληλο για ενδοφλέβια χορήγηση. Στις αντλίες ινσουλίνης (insulin pumps) χρησιμοποιείται η μορφή σε ρυθμιστικό διάλυμα (buffered form).

➤ **Σκευάσματα ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης (intermediate acting)**

▪ **Εναιώρημα ημιβραδείας (semilente) ινσουλίνης:** Αυτή η μορφή ινσουλίνης είναι ένα ανειώρημα άμορφου, μη κρυσταλλικού ιζήματος ινσουλίνης με ψευδαργυρικό ιόν (suspension zinc insulin amorphous) μέσα σε ρυθμιστικό διάλυμα οξικών, το οποίο είναι ακατάλληλο για ενδοφλέβια χορήγηση. Η έναρξη της δράσης της και το μέγιστο αποτέλεσμα εμφανίζονται ταχέως αλλά κάπως βραδύτερα από τη βραχείας δράσης (regular) ινσουλίνη.

▪ **Εναιώρημα ισοφανικής ινσουλίνης (isophane insulin suspension):**

Αυτή η μορφή ινσουλίνης, που ονομάζεται NPH (Neutral protamine hagedorn) είναι ένα εναιώρημα κρυσταλλικής ψευδαργυρούχου ινσουλίνης συνδεδεμένης, σε ουδέτερο pH, με το θετικό φορτισμένο πολυπεπτιδίο πρωταμίνη. Η διάρκεια είναι ενδιάμεση. Η NPH πρέπει να χορηγείται μόνο υποδορίως και είναι χρήσιμη στην αντιμετώπιση όλων των ειδών διαβήτη, εκτός από τη διαβητική κετοξέωση και την επείγουσα υπεργλυκαιμία.

▪ **Βραδεία (Lente) ινσουλίνη:**

Αυτή η μορφή ινσουλίνης είναι ένα μίγμα 30% άμορφης ημιβραδείας (semilente) ινσουλίνης για γρήγορη έναρξη δράσης και 70% κρυσταλλικής, παρατεταμένης δράσης (ultralente) ινσουλίνης. Αυτός ο συνδυασμός παρέχει σχετικά ταχεία απορρόφηση και ταυτόχρονα παρατεταμένη δράση, καθιστώντας τη βραδεία (lente) ινσουλίνη την ευρύτερα χρησιμοποιούμενη από τη σειρά των "lente" ινσουλινών. Χορηγείται μόνο υποδορίως.

➤ **Σκευάσματα ινσουλίνης παρατεταμένης δράσης(Long acting)**

Η υπερβραδεία (ultralente) ινσουλίνη είναι ένα ψευδαργυρούχο εναιώρημα κρυσταλλικής ινσουλίνης σε ρυθμιστικό διάλυμα

οξικών, το οποίο αποτελείται από μεγάλα σωματίδια που διαλύονται αργά, προκαλώντας καθυστερημένη έναρξη της δράσης καθώς και παρατεταμένο υπογλυκαιμικό αποτέλεσμα.

#### 4.4.2 ΕΝΑΡΞΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΕ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 1

α) Αν ο ασθενής έχει εμφανίσει κετοξέωση, μετά την πλήρη ανάταξή της, τίθεται σε θεραπεία με συμβατική (δύο ενέσεις μείγματος ινσουλίνης ταχείας και ενδιάμεσης δράσης) ή κατά την προτίμηση με εντατικοποιημένη θεραπεία (τρεις ή τέσσερις ενέσεις ινσουλίνης το 24ωρο .

β) Αν ο ασθενής δεν έχει εμφανίσει κετοξέωση, γίνεται αρχικά για 2-3 ημέρες θεραπεία με ταχείας δράσης ινσουλίνη 10-15 u ανά 6ωρο και έπειτα ακολουθεί το χρόνιο σχήμα που θα επιλεγεί. Συνήθως γίνεται έναρξη με 0.5-0. U/kg βάρους σώματος το 24ωρο. <sup>3</sup>

#### 4.4.3 ΕΝΑΡΞΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΕ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2

Όταν ο ΣΔ δεν ρυθμίζεται με τη μέγιστη δόση δισκίων *per os* αποφασίζεται ινσουλινοθεραπεία: Συνήθως δίνουμε δύο ενέσεις το 24ωρο σε συνολική δόση 0,7- 1,0u/kg βάρους σώματος. Το πρόβλημα όμως που συνήθως έχουν οι άρρωστοι αυτοί είναι η αδυναμία ελέγχου της όρεξής τους με αποτέλεσμα οι περισσότεροι να βάζουν βάρος.



Ασχέτως τύπου διαβήτη μπορούμε να πούμε ότι στη ρύθμιση με ινσουλίνη χρειάζεται εξατομίκευση. Από τα αποτελέσματα συχνών μετρήσεων γλυκόζης στο αίμα καθορίζονται οι απαιτούμενες δόσεις ινσουλίνης.<sup>3</sup>

#### 4.4.4 "ΙΔΕΑΤΟΙ" ΤΡΟΠΟΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Για την επίτευξη της ευγλυκαιμίας επινοήθηκαν διάφοροι τρόποι χορήγησης της ινσουλίνης. Τα συστήματα έγχυσης ινσουλίνης χαρακτηρίζονται ως συστήματα κλειστής αγκύλης(closed-loop systems) και ανοιχτής αγκύλης(open loop systems), αναλόγως της παρουσίας ή όχι ανιχνευτή γλυκόζης. Τα συστήματα κλειστής αγκύλης διαθέτουν τη συσκευή χορήγησης της ινσουλίνης (συνήθως αντλία), έναν ανιχνευτή γλυκόζης που μετρά τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος και έναν ηλεκτρονικό υπολογιστή που ρυθμίζει την έγχυση της απαραίτητης ινσουλίνης.

Στα συστήματα ανοιχτής αγκύλης υπάρχει μόνο η συσκευή έγχυσης (κοινή σύριγγα, συσκευή pen ή jet, αντλία), επομένως ο ασθενής πρέπει από μόνος του σε συνεργασία με τις υποδείξεις του θεράποντα ιατρού του και ανάλογα με την αυτομέτρηση του σακχάρου του να ρυθμίζει την ποσότητα της χορηγούμενης ινσουλίνης.

Στα συστήματα κλειστής αγκύλης και ανοιχτής αγκύλης ανήκει το τεχνητό πάγκρεας και οι αντλίες έγχυσης αντίστοιχα.

Το τεχνητό πάγκρεας, το οποίο κατασκευάσαμε το 1974 στο Ουλμ της Γερμανίας, χορηγεί ενδοφλέβια ινσουλίνη με βάση την αρχή της

ανατροφοδότησης σε σχέση με τις τιμές γλυκόζης του αίματος.

Προς το παρόν, λόγω του όγκου της μονάδας και ιδίως της βραχυχρόνιας ζωής του ανιχνευτή γλυκόζης, τουλάχιστον στο φορητό πάγκρεας, η συσκευή δεν έχει μπει στην καθημερινή πράξη. Η κατασκευή όμως "μικροσκοπικού" τεχνητού παγκρέατος αποτελεί αντικείμενο εντατικής ερευνητικής προσπάθειας.

Η ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση της ινσουλίνης έχει ελκύσει το ενδιαφέρον των ερευνητών αφού έχει αποδειχθεί ότι με εξαίρεση την ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση, όλες οι άλλες συνήθεις οδοί χορήγησης της ινσουλίνης καταλήγουν σε υπερινσουλιναιμία στην περιφερική κυκλοφορία.<sup>5</sup>

#### 4.4.5 ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

##### Ολική μεταμόσχευση παγκρέατος

Η ένδειξη της περιορίζεται στις περισσότερες περιπτώσεις με την ταυτόχρονη μεταμόσχευση νεφρού. Λόγω της δυσκολίας εύρεσης πτωματικών δοτών κυρίως, έχει πραγματοποιηθεί μικρός σχετικά αριθμός (περίπου 5000 μεταμοσχεύσεις σε όλη την υφήλιο).

Εξακολουθεί να υπάρχει διχογνωμία για την ωφελιμότητα μιας τέτοιας προσέγγισης.

### **Μεταμόσχευση νησιδίων παγκρέατος**

Υπάρχουν περισσότερες από 200 μεταμοσχεύσεις νησιδίων παγκρέατος που έχουν πραγματοποιηθεί σε διαβητικούς ασθενείς, χωρίς ωστόσο θεαματικά αποτελέσματα.<sup>5</sup>

#### **4.4.6 ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ**

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες που μπορεί να προκύψουν από την αγωγή με ινσουλίνη αφορούν είτε στη δράση αυτής καθ' αυτής ορμόνης π.χ ( υπογλυκαιμία, οίδημα, τοπική υπερτροφία ), είτε οφείλονται στην αντιγονικότητά της ( τοπική ή συστηματική αλλεργία, ανάπτυξη αντισωμάτων, λιποατροφία, λιπούπερτροφία, αντίσταση ).<sup>5</sup>

#### **4.4.7 ΟΙΔΗΜΑ ΑΠΟ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ**

Εμφανίζεται σε ορισμένους ασθενείς όταν αρχίζουν αγωγή με ινσουλίνη για μη ρυθμιζόμενο διαβήτη. Σε αυτή τη περίπτωση η ήπια κατακράτηση νατρίου και ύδατος αποτελεί κοινή διαταραχή, ακόμα και χωρίς την εμφάνιση οιδήματος. Σαν πιθανότεροι αιτιοπαθογενετικοί μηχανισμοί ενοχοποιούνται ο συνδυασμός της αυξημένης τριχοειδικής διαπερατότητας λόγω της κακής

μεταβολικής ρύθμισης, η πτώση του γλυκαγόνου με την ινσουλινοθεραπεία που οδηγεί σε κατακράτηση νατρίου από τη δράση της ινσουλίνης.<sup>5</sup>

Συνήθως υποχωρεί αυτόματα σε 15-20 ημέρες.<sup>3</sup>

#### **4.4.8 ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΚΗ ΛΙΠΟΔΥΣΤΡΟΦΙΑ Ή ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΑ ΑΠΟ ΧΡΗΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ**

Χαρακτηρίζεται από τοπικό οίδημα σπογγώδους υφής, που δημιουργείται από την επαναλειμμένη ένεση της ινσουλίνης στο ίδιο σημείο,<sup>5</sup> με αποτέλεσμα το δέρμα να χάνει την αισθητικότητά του, ο ασθενής επαναλαμβάνει τις ενέσεις στο ίδιο σημείο, επιτείνοντας το πρόβλημα, ενώ η απορρόφηση της ινσουλίνης είναι ανεπαρκής και ακανόνιστη, αφού ο υποδόριος ιστός παρουσιάζει ίνωση και πτωχή αγγείωση. Η αντιμετώπιση έγκειται στην αλλαγή του σημείου της ένεσης.<sup>3</sup>

#### **4.4.9 ΑΛΛΕΡΓΙΑ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ**

Συστηματική αλλεργία στην ινσουλίνη εμφανίζεται σπάνια.<sup>17</sup> Προβάλλει με συμπτωματολογία που ποικίλλει από απλή κνίδωση έως αναφυλακτική αντίδραση. Οι αντιδράσεις συνήθως χαρακτηρίζονται από την παρουσία IgE αντισωμάτων με γενικευμένη κνίδωση, κνησμό, ερυθρότητα προσώπου και εισπνευστικό συριγμό.

Η αντιμετώπιση της συστηματικής αλλεργίας προς την ινσουλίνη γίνεται αφού πρώτα τεκμηριωθεί η διάγνωση με στενή παρακολούθηση των ασθενών και αποκλεισμό άλλων αιτιών.<sup>5,17</sup>

Η διάγνωση επιβεβαιώνεται με το χρονικό συσχετισμό της ένεσης ινσουλίνης και την εμφάνιση των αλλεργικών φαινομένων, την παρουσία IgE αντισωμάτων ειδικών για την ινσουλίνη στον ορό καθώς και με τις θεραπευτικές δερματικές δοκιμασίες.

Η θεραπεία σε αυτές χορήγηση αντιισταμινικών ή τελικώς κορτιζόνη.

Τοπικές αλλεργικές αντιδράσεις παρατηρούνταν στους μισούς και πλέον ασθενείς. Σήμερα παρουσιάζονται σε λιγότερο από 20% των αρρώστων. Συνήθως εμφανίζονται μετά τη 10<sup>η</sup> ημέρα από την έναρξη της αγωγής και μέσα στους πρώτους λίγους μήνες της θεραπείας. Υποχωρούν από μόνες τους, αλλά συχνά επιμένουν για βδομάδες. Παρουσιάζονται ως επί το πλείστον ως αντιδράσεις άμεσης υπερευαισθησίας, οπότε εμφανίζονται μερικά λεπτά μετά την ένεση, με κνησμό, τοπικό οίδημα, ερυθρότητα και εξαφανίζονται συνήθως σε λίγες ώρες.<sup>5</sup>

#### 4.4.10 ΛΙΠΟΑΤΡΟΦΙΑ

Χαρακτηρίζεται από απώλεια υποδόριου λίπους στο σημείο της ένεσης. Ο ακριβής μηχανισμός δεν είναι γνωστός, αλλά πιθανολογείται η απελευθέρωση κάποιας λιπολυτικής κυτοκίνης κατά τη διάρκεια άνοσης αντίδρασης.

Η θεραπεία εκλογής όταν χρησιμοποιούνταν οι κεκαθαρμένες ινσουλίνες, συνίστατο στην εφαρμογή τις ευτυχώς σπάνιες περιπτώσεις είναι η απευαισθητοποίηση, η των ενέσεων στα όρια των λιποατροφικών περιοχών, έτσι ώστε η λιπογενετική δράση της ινσουλίνης να προάγει την πλήρωση των κοιλοτήτων που είχαν δημιουργηθεί. Με την εφαρμογή των ανθρώπινων ινσουλινών, η επιπλοκή αυτή δεν παρατηρείται πλέον.<sup>5</sup>

#### 4.5 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Η υπογλυκαιμία αποτελεί τη συχνότερη ανεπιθύμητη ενέργεια από την εφαρμογή της ινσουλινοθεραπείας.<sup>3</sup>

Η υπογλυκαιμία διαταράσσει κυρίως το νευρικό κύτταρο, το οποίο προσπορίζεται την απαραίτητη ενέργεια από τη γλυκόζη. Αν αυτή μειωθεί, κινητοποιούνται αντιρροπιστικοί μηχανισμοί για την εξουδετέρωσή της. Αν δεν επαρκούν γίνεται διαταραχή του μεταβολισμού του κυττάρου με εμφάνιση των κύριων κλινικών αντιδράσεων.<sup>10</sup>

##### **Οι συνηθέστερες αιτίες περιλαμβάνουν:**

Παράλειψη κάποιου γεύματος, υπερβολική δόση ινσουλίνης και σωματική κόπωση που δεν είχε προβλεφθεί πριν τη χορήγηση της συνήθους δόσης ινσουλίνης. Στα πιθανά αίτια υπογλυκαιμίας θα πρέπει να λαμβάνονται

υπόψη: η μη μείωση της δόσης σε περιόδους νόσησης, η νεφρική ανεπάρκεια, το αλκοόλ, η γαστροπάρεση και η “ύφεση” του διαβήτη. Σπάνια αίτια περιλαμβάνουν τη νόσο Addison, την υποφυσιακή ανεπάρκεια και βέβαια την εσκεμμένη υπερδοσολογία. Σε μερικές περιπτώσεις υπογλυκαιμία μπορεί να προκύψει χωρίς εμφανές αίτιο.<sup>5</sup>

Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται παλαιότερα για αποφυγή υπογλυκαιμίας κατά την αλλαγή θεραπείας από βόειο σε ανθρώπινο ινσουλίνη. Συνήθως η δόση έπρεπε να μειώνεται κατά 10% και ο ασθενής έπρεπε τις πρώτες ημέρες να παρακολουθείται. Αλλαγή δόσης δεν χρειάζεται κατά τη μετάταξη από χοίρειο σε ανθρώπινο ινσουλίνη.

## **ΟΡΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ**

1. Κλινική υπογλυκαιμία, όταν υπάρχουν συμπτώματα και σημεία.
2. Βιοχημική υπογλυκαιμία, όταν τα επίπεδα της γλυκόζης ολικού φλεβικού αίματος είναι κάτω από τα 50mg/dl ή κάτω από τα 60mg/dl για μέτρηση στο πλάσμα. Σε 40% των περιπτώσεων της βιοχημικής υπογλυκαιμίας δεν υπάρχουν υποκειμενικά συμπτώματα. Αντιθέτως, συμβαίνουν συχνά κλινικά συμπτώματα υπογλυκαιμίας σε επίπεδα γλυκόζης αίματος πολύ υψηλότερα από τα παραπάνω όρια.

Οι περιφερικές εκδηλώσεις ( τρόμος, ταχυκαρδία, εφίδρωση, πείνα κ.λ.π ) υπάγονται στα νευρογενή συμπτώματα σε αντίθεση με τις νευρογλυκοπενικές εκδηλώσεις οι οποίες αναπτύσσονται στους ασθενείς όταν η υπογλυκαιμία γίνεται βαρύτερη.

3. Έλλειψη αντίληψης ή ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία είναι όροι που χρησιμοποιούνται όταν οι ασθενείς αδυνατούν να αντιληφθούν τα νευρογενή συμπτώματα ή που όταν τα εμφανίζουν έχουν ήδη νευρογλυκοπενία και δεν τα αντιλαμβάνονται.<sup>3</sup>

### ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας διαιρούνται στα νευρογενή, στα νευρογλυκοπενικά και στα μη ειδικά ή αταξινόμητα. Τα **νευρογενή** συμπτώματα οφείλονται στην διέγερση του συμπαθοχρωμαφινικού συστήματος και του παρασυμπαθητικού. Τα **νευρογλυκοπενικά** συμπτώματα οφείλονται στην έλλειψη γλυκόζης στον εγκέφαλο και τη συνεπαγόμενη δυσλειτουργία του. Τα μη ειδικά είναι δύσκολο να ταξινομηθούν.<sup>3</sup>



## ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΤΩΝ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΚΩΝ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ

| <b>Νευρογενή</b>          | <b>Νευρογλυκοπενικά</b>               | <b>Μη ειδικά</b> |
|---------------------------|---------------------------------------|------------------|
| <b>Άγχος</b>              | Αδυναμία πνευματικής<br>συγκεντρώσεως | Ναυτία           |
| <b>Νευρικήτητα</b>        | Σύγχυση                               | Κόπωση           |
| <b>Παλμοί</b>             | Ζάλη                                  | Κεφαλαλγία       |
| <b>Τρόμος</b>             | Αιμωδία περιστοματική                 |                  |
| <b>Εφίδρωση</b>           | Δυσκολία στην ομιλία                  |                  |
| <b>Πείνα</b>              | Διαταραχές της όρασης                 |                  |
| <b>Ωχρότητα</b>           | Αλλαγή συμπεριφοράς                   |                  |
| <b>Αίσθημα θερμότητας</b> | Ρίγος                                 |                  |
| <b>Έκλυση στηθάγχης</b>   | Παροδική ημιπληγία                    |                  |
|                           | Αφασία                                |                  |
|                           | Σπασμοί                               |                  |
|                           | Κώμα                                  |                  |

## ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 1

Η συχνότητα της μέτριας υπογλυκαιμίας στους ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 ποικίλλει και σύμφωνα με μια μελέτη το 85% των ασθενών είχε ένα επεισόδιο το μήνα και το 10% περισσότερα από 10 επεισόδια το μήνα. Η υπογλυκαιμία θεωρείται σοβαρή, όταν ο ασθενής χρειάζεται βοήθεια από άλλο άτομο για την ανάταξή της. Είναι γενικά συχνότερη στα παιδιά και τρεις φορές συχνότερη κατά την εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία.

Η συχνότητα υπογλυκαιμίας στους ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 είναι σαφώς μικρότερη, λόγω της αντίστασης στην ινσουλίνη που διακρίνει τους ασθενείς αυτούς και της διατηρούμενης έκκρισης γλυκαγόνου.<sup>3</sup>

## ΝΥΧΤΕΡΙΝΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Πολλές φορές οι νυχτερινές υπογλυκαιμίες δεν γίνονται αντιληπτές. Οι ασθενείς εμφανίζουν λόγω της υπογλυκαιμίας ανήσυχο ύπνο με εφιάλτες, πρωινή κεφαλαλγία, αίσθημα κόπωσης στην αφύπνιση ή ανεξήγητη υπνηλία παρά τον ύπνο που έχει μεσολαβήσει. Παρατηρούνται επίσης υγρά από ιδρώτα εσώρουχα.

Μια έντονη υπογλυκαιμία στον ύπνο που δεν γίνεται αντιληπτή μπορεί τελικά να εκδηλωθεί με επιληπτοειδείς σπασμούς.

Σε ασθενείς που είναι επιρρεπείς σε νυχτερινή υπογλυκαιμία συστήνεται αυτοέλεγχος της γλυκόζης αίματος πριν από τον ύπνο. Αν η τιμή είναι μικρότερη από 120mg/dl πρέπει να ληφθεί επιπλέον υδατανθρακούχος τροφή π.χ 40g ψωμί και γάλα.<sup>1,3</sup>

## ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

Η χορήγηση 15-20g γλυκόζης ή ζάχαρης από το στόμα δρα μέσα σε 10-15 λεπτά της ώρας και διορθώνει την υπογλυκαιμία. Η χορήγηση γάλακτος ή χυμού φρούτων διορθώνει την υπογλυκαιμία πιο αργά και κατά μικρότερο βαθμό απ' ότι η γλυκόζη.

Σε ασθενείς με σοβαρή υπογλυκαιμία και αδυναμία συνεργασίας μπορεί να χορηγηθούν ενδοφλεβίως 20cc από διάλυμα δεξτρόζης 35% ή γλουκαγόνο ενδομυϊκώς ή υποδορίως σε δόση 1mg. Επίσης η χορήγηση γλουκαγόνου γίνεται και διαρρινικώς

Σε σοβαρή υπογλυκαιμία από υπογλυκαιμικά δισκία απαιτείται μετά την ανάταξή της, συνεχής χορήγηση γλυκόζης για ένα 24ωρο τουλάχιστον και παρακολούθηση του ασθενή διότι υπάρχει η περίπτωση της υποτροπής, λόγω της παρατεταμένης δράσης των σουλφονουριών.<sup>3,17</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5<sup>ο</sup>

## 5.1 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η χρόνια διαδρομή του διαβήτη μπορεί να προκαλέσει βλάβες όλα τα όργανα του σώματος. Η κακή ρύθμισή του επιταχύνει τις βλάβες αυτές. Αλλά και οι θεραπευτικές προσπάθειες που γίνονται μπορεί να συντείνουν στη βλάβη αυτή. Επανελημμένα π.χ επεισόδια υπογλυκαιμίας μπορεί να βλάψουν το ΚΝΣ.

Η παθογένεια των επιπλοκών αυτών, που βασικώς αφορούν τα αγγεία και το νευρικό ιστό, δεν είναι απόλυτα γνωστή, βεβαίως όμως σχετίζεται με τη μεταβολική αναστάτωση που δημιουργεί ο διαβήτης στους ιστούς αυτούς.<sup>10</sup>

### ***Οι σημαντικότερες απώτερες επιπλοκές είναι:***

- Νεφροπάθεια (βλάβη των νεφρών)
- Αμφιβληστροειδοπάθεια (βλάβη των οφθαλμών)
- Νευροπάθεια (βλάβη των νεύρων)
- Καρδιαγγειακή νόσος<sup>6</sup>

### 5.1.1 ΒΛΑΒΗ ΤΩΝ ΟΦΘΑΛΜΩΝ

Ο ΣΔ μπορεί να προκαλέσει βλάβη σχεδόν σε όλα τα μέρη του ματιού κυρίως όμως στο χιτώνα που λέγεται αμφιβληστροειδής (διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια) η οποία διακρίνεται στην απλή ή υποστρώματος και στην παραγωγική ή αυξητική.

Η επιπλοκή αυτή πολλές φορές δεν δημιουργεί συμπτώματα αλλά σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να οδηγήσει σε τύφλωση. Θα πρέπει να τονισθεί ότι η εμφάνιση της επιπλοκής αυτής εξαρτάται από το χρόνο διάρκειας του ΣΔ.

Σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 δεν εμφανίζεται σχεδόν ποτέ πριν από τα πρώτα πέντε χρόνια της νόσου, ούτε πριν την εφηβεία. Μετά 7-10 χρόνια το 50% περίπου των ασθενών έχουν κάποια μορφή αμφιβληστροειδοπάθειας. Η συχνότητά της φθάνει περίπου το 90% μετά 20 χρόνια νόσου.

Στο ΣΔ τύπου 2, επειδή η νόσος μπορεί να παραμείνει αρκετά χρόνια αδιάγνωστη, δυνατόν να υπάρχει αμφιβληστροειδοπάθεια με τη διάγνωση του ΣΔ. Σε ποσοστό 15-20% των ασθενών αναπτύσσεται τελικά παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια.<sup>1</sup>

## ΣΤΑΔΙΑ ΤΗΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑΣ

Η προσβολή του αμφιβληστροειδούς ξεκινά σε μη-παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια με πρώιμη πάχυνση της βασικής μεμβράνης των αρτηριδίων και τριχοειδών, που οδηγεί σε ισχαιμία. Η πρωιμότερη βλάβη που γίνεται ορατή είναι η δημιουργία μοκροανευρυσμάτων, υπό μορφή "διάτασης στα σταφύλι" στα τριχοειδή. Η αμφιβληστροειδοπάθεια του υποστρώματος με αυξημένη διαπερατότητα των τριχοειδών και επακόλουθη εμφάνιση σκληρών, εξιδρωμάτων- τα οποία στο στάδιο αυτό είναι δυνατόν να απορροφηθούν και με περιστασιακή εμφάνιση αιμορραγιών είναι συνήθης και παραμένει ήπια για πολλά χρόνια στα περισσότερα άτομα με ΣΔ.<sup>5</sup>

Στο στάδιο της παραγωγικής αμφιβληστροειδοπάθειας ανευρίσκεται πλέον υπερπλασία των τριχοειδών στην επιφάνεια του αμφιβληστροειδή. Τα νεοπλάσματα αυτά αγγεία είναι πολύ εύθραυστα και ενέχουν σημαντικό κίνδυνο να ραγούν, δημιουργώντας αιμορραγία ή αποκόλληση του αμφιβληστροειδή. Η αποκόλληση επέρχεται σαν αποτέλεσμα των ελκτικών δυνάμεων που ασκούνται από τα δημιουργηθέντα στρώματα συνδετικού ιστού στο λεπτυσόμενο αμφιβληστροειδή.

Του τελικού σταδίου διαβητική νόσος του οφθαλμού χαρακτηρίζεται από την επί μακρόν χρονολογούμενη αιμορραγία του υαλώδους σώματος, από την έλξη της ωχράς κηλίδας και από την αποκόλληση του αμφιβληστροειδή.<sup>13</sup>

## ΕΛΕΓΧΟΣ-ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑΣ

θα πρέπει κάθε ασθενής με ΣΔ να βυθοσκοπείται (υπό μυδρίαση) με τη διάγνωση και στη συνέχεια κάθε εξάμηνο ή κάθε έτος ανάλογα με τα ευρήματα. Η φωτογράφιση του βυθού χρησιμοποιείται κυρίως για μελλοντική σύγκριση. Δυνατόν να γίνει και αγγειογραφία του βυθού με φλουοροσκεΐνη με την οποία ανιχνεύονται καλύτερα τα μικροανευρύσματα, οι ισχαιμικές περιοχές, η διαρροή υγρού και το οίδημα της ωχράς.

## ΘΕΡΑΠΕΙΑ

### 1. Φωτοπηξία Laser

Στόχος της φωτοπηξίας είναι να καταστρέψει τα νεόπλαστα αγγεία ή εκτεταμένη περιοχή του αμφιβληστροειδή με εξαίρεση την περιοχή της ωχράς και την ωχροθηλαία δεσμίδα, οπότε ελαττώνεται συνολικά η ισχαιμία και το ερέθισμα για νεοαγγείωση.<sup>19</sup>

Βεβαίως η θεραπεία με φωτοπηξία αποτελεί "παρηγορητική θεραπεία", αφού δεν αποκαθιστά την προκληθείσα βλάβη, αλλά μπορεί τουλάχιστον να αναστείλει την περαιτέρω εξέλιξη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας.

Όταν γίνεται έγκαιρα η φωτοπηξία, ελαττώνεται ο κίνδυνος απώλειας της όρασης κατά ποσοστό μεγαλύτερο από 50%.<sup>5</sup>



## **2. Εγχειρήσεις**

Η υαλοειδεκτομή επιφυλάσσεται για ορισμένες περιπτώσεις προχωρημένης παραγωγικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Σε περιπτώσεις δηλαδή ενδοϋαλοειδικής αιμορραγίας και ινωδών δεσμίδων όπου είναι δυνατό να γίνει χειρουργική αποκατάσταση με υαλοειδεκτομή. Η επέμβαση αυτή απαιτεί εξειδίκευση.<sup>5,19</sup>

## **3. Φάρμακα**

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

Παράλληλα με τα παραπάνω μέτρα για την αντιμετώπιση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας επιβάλλεται ο αυστηρός έλεγχος της αρτηριακής υπέρτασης, αφού έχει αποδειχθεί ότι μη ελεγχόμενη υπέρταση επιταχύνει την εξέλιξη της πάθησης. Επίσης επιβάλλεται και η αυστηρή τήρηση της ευγλυκαιμίας για την πρόληψη, αλλά και την αναστολή της εξέλιξης της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας.<sup>5</sup>

### 5.1.2 ΒΛΑΒΗ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ

#### Τρεις λειτουργίες των νεφρών:

1. Απομακρύνουν άχρηστες και τοξικές ουσίες από το αίμα μέσω των ούρων και επιστρέφουν το φιλτραρισμένο αίμα στην κυκλοφορία
2. Ρυθμίζουν τα επίπεδα νερού και διαφόρων ιόντων που είναι αναγκαία για τον οργανισμό
3. Παράγουν ορμόνες που ελέγχουν άλλες λειτουργίες του σώματος <sup>6</sup>

#### *Διαβητική νεφροπάθεια*

Η κλινικός έκδηλη διαβητική νεφροπάθεια ( διαβητική σπειραματοσκλήρυνση ) χαρακτηρίζεται από επίμονη λευκωματινουρία ( απέκκριση λευκωμάτινης >300 mg ημερησίως ), αύξηση της αρτηριακής πίεσης και πτώση της σπειραματικής διήθησης (GFR). Η επιπλοκή αυτή προκαλεί αυξημένη θνητότητα. Προσβάλλει περίπου το 35-40% των ασθενών με ΣΔ τύπου 1 και περίπου το 20% των ασθενών με ΣΔ τύπου 2.

Η συχνότητα της νεφροπάθειας δεν αυξάνεται συνεχώς με τη διάρκεια του ΣΔ και αν δεν παρουσιαστεί στα πρώτα 25-30 χρόνια του ΣΔ, θεωρείται απίθανο να εκδηλωθεί αργότερα. <sup>3</sup>

Οι τρεις κύριες ιστολογικές αλλοιώσεις που έχουν περιγραφεί στη διαβητική νεφροπάθεια αφορούν: βλάβες στο σπείραμα, βλάβες στις αρτηρίες και βλάβες του διάμεσου ιστού. <sup>5</sup>

### **Βλάβες στο σπείραμα**

Η σπειραματοσκλήρυνση αποτελεί την πιο χαρακτηριστική αλλοίωση της διαβητικής νεφροπάθειας. Η διάχυτη διατριχοειδική σπειραματοσκλήρυνση είναι η συχνότερη παθολογοανατομική βλάβη. Χαρακτηρίζεται από διάχυτη πάχυνση της βασικής μεμβράνης και υπερπλασία των μεσαγγειακών κυττάρων. Η βλάβη αυτή παρουσιάζεται πρώιμα σε άτομα με διαβήτη, αλλά ανευρίσκεται ακόμα και σε άτομα με διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης.

Λέπτυνση της βασικής μεμβράνης αποτελεί πρώιμη και χαρακτηριστική αλλοίωση της διαβητικής σπειραματοσκλήρυνσης. Η διαταραχή αυτή δεν περιορίζεται μόνο στα σπειράματα, αλλά λέπτυνση της βασικής μεμβράνης μπορεί να βρεθεί στα τριχοειδή όλου του σώματος.<sup>19</sup>

### **Βλάβες στις αρτηρίες**

Συμμετοχή των αγγείων του νεφρού, με ταχεία εξελισσόμενη αρτηριοσκλήρυνση (οδηγούν σε ισχαιμική ατροφία του νεφρικού παρεγχύματος) και αρτηριοσκλήρυνση (με υαλινοποίηση του προσαγωγού και απαγωγού αρτηριδίου) παρατηρείται συχνότερα στους νεφρούς των διαβητικών, απ'ότι στους μη διαβητικούς. Παρ'όλα αυτά η εξέλιξη της αγγειακής νόσου στο νεφρό δεν είναι ανάλογη της βλάβης του σπειράματος.

### **Βλάβες του διάμεσου ιστού**

Οι βλάβες του διάμεσου ιστού είναι συνήθεις στη διαβητική νεφροπάθεια και σε προχωρημένα στάδια ανευρίσκονται εκτεταμένη σωλιναριακή ατροφία και διάμεση ίνωση.

Η νέκρωση των νεφρικών θηλών αντιπροσωπεύει το επακόλουθο της ισχαιμικής βλάβης στο εσωτερικό της μυελώδους μοίρας του νεφρού, οδηγούσα σε έμφρακτο και τελικά σε νέκρωση της νεφρικής θηλής.

Η διαταραχή αυτή μπορεί να εισβάλλει με οξεία συμπτωματολογία, με πυρετό, άλγος, καταπληξία, μαζική αιματουρία, πυουρία, ολιγουρία και νεφρικά ανεπάρκεια ή να παρουσιάσει μια υποξεία κλινική διαδρομή με μικροσκοπική αιματουρία, πυουρία και νεφρική ανεπάρκεια.<sup>18</sup>

### **Στάδιο μικρολευκωματινουρίας**

Της κλινικά έκδηλης νεφροπάθειας προηγείται ένα σιωπηλό στάδιο, στο οποίο η αποβολή της λευκωματίνης από τα ούρα είναι λίγο μεγαλύτερη του φυσιολογικού, αλλά δεν μπορεί να μετρηθεί με τις συνήθεις εργαστηριακές τεχνικές και απαιτούνται μέθοδοι μεγαλύτερης ευαισθησίας. Στο στάδιο αυτό η λευκωματίνη στα ούρα κυμαίνεται από 30-300mg/24h (20-200mg/min). Παρατηρείται συνήθως μετά τα πέντε χρόνια από την εμφάνιση του ΣΔ.

Η μικρολευκωματινουρία θεωρείται και δείκτης γενικότερης αγγειακής βλάβης, δεδομένου ότι οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν σε μεγαλύτερη συχνότητα στεφανιαία νόσο.<sup>19,20</sup>

### **Στάδιο κλινικής νεφροπάθειας ή μακρολευκωματινουργίας**

Μετά από άλλα 5-10 χρόνια διαβήτη η αποβολή λευκωματίνης αυξάνεται (>300mg/24h) και ανιχνεύεται πλέον με τις συνήθεις τεχνικές. Παράλληλα επέρχεται και απώλεια της εκλεκτικότητας της αποβολής λευκωματίνης, οπότε χάνονται και μεγαλύτερα μόρια.

Η λευκωματουρία εξηγείται από την απώλεια αρνητικών ηλεκτρικών φορτίων της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών του σπειράματος, που έχει σαν αποτέλεσμα την διευκόλυνση διόδου των αρνητικών μορίων της λευκωματίνης, τα οποία φυσιολογικά αλλιώς απωθούνται.<sup>5,19</sup>

### **ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ & ΣΗΜΕΙΑ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ**

- I. Πρωτεΐνη στα ούρα*
- II. Υψηλή αρτηριακή πίεση*
- III. Έκπτωση της λειτουργίας των νεφρών*
- IV. Οιδήματα και κράμπες στα πόδια*
- V. Αυξημένη ανάγκη για ούρηση*
- VI. Μειωμένη ανάγκη για ινσουλίνη ή αντιδιαβητικά χάπια*
- VII. Ναυτία και έμετος*
- VIII. Αδυναμία ωχρότητα και αναιμία<sup>6</sup>*

## ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ

Όταν τα νεφρά έχουν υποστεί βλάβη και δεν μπορούν πλέον να ολοκληρώσουν τη διαδικασία του φιλτραρίσματος του αίματος, πρέπει να ληφθούν ορισμένα μέτρα. Οι κύριες θεραπευτικές επιλογές για τα άτομα με νεφροπάθεια τελικού σταδίου είναι: <sup>6</sup>

*I. Η αιμοκάθαρση*

*II. Η μεταμόσχευση*

### **Αιμοκάθαρση**

Στην αιμοκάθαρση, το άτομο συνδέεται με ένα μηχάνημα διύλισης του αίματος για αρκετές ώρες, 2 ή 3 φορές την εβδομάδα. Το αίμα κυκλοφορεί γύρω από ένα τεχνητό φίλτρο στο μηχάνημα διύλισης, έτσι ώστε να απομακρυνθούν τα άχρηστα προϊόντα και οι τοξίνες και το αίμα που έχει καθαριστεί να επιστρέψει πίσω στον ασθενή.

Τα περισσότερα άτομα υποβάλλονται στη θεραπεία αυτή στο νοσοκομείο, αν και κάποια άτομα διαθέτουν μηχάνημα διύλισης στο σπίτι.

### **Μεταμόσχευση**

Για τα άτομα με νεφροπάθεια τελικού σταδίου, υπάρχει η επιλογή της μεταμόσχευσης νεφρού. Ένα υγιές νεφρό μεταφέρεται από ένα άτομο σε κάποιο άλλο.

Συνήθως το νεφρό μεταφέρεται από κάποιον δότη εν ζωή. Ωστόσο, ένα όργανο που έχει μεταμοσχευτεί θα αναγνωριστεί αμέσως ως <<ξένο>> από

το ανοσοποιητικό σύστημα του σώματος, οδηγώντας σε ανεπάρκεια και τελικά απόρριψη του οργάνου. Για να προβληθεί αυτό, χορηγούνται μεγάλες δόσεις φαρμάκων που καταστέλλουν το ανοσοποιητικό σύστημα του σώματος (ανοσοκατασταλτικά) προκειμένου να εμποδίσουν την απόρριψη του μεταμοσχευμένου νεφρού.<sup>19</sup>

### 5.1.3 ΒΛΑΒΗ ΤΩΝ ΝΕΥΡΩΝ

#### **Διαβητική νευροπάθεια**

Ως διαβητική νευροπάθεια ορίζεται η άμεση καταστροφή των νεύρων, η οποία προκύπτει από μεταβολικές διαταραχές των νεύρων που προκαλούνται από τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης.

Η συχνότητα της νευροπάθειας υπολογίζεται σε 10-90% των διαβητικών. Όπως και οι άλλες μικροαγγειακές επιπλοκές σχετίζεται και αυτή με τη διάρκεια του ΣΔ, αλλά όχι πάντοτε. Συνήθως απαιτούνται 5-10 χρόνια ΣΔ για την κλινική εμφάνισή της.<sup>3</sup>

Κατάταξη διαβητικών νευροπαθειών με βάση την πρόγνωση και το χαρακτήρα των συμπτωμάτων

| ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ ΠΟΥ ΣΥΝΗΘΩΣ ΥΠΟΧΩΡΟΥΝ          |
|---------------------------------------------|
| - Περιφερική αισθητική στην έναρξη του ΣΔ   |
| - Οξεία επώδυνη νευροπάθεια                 |
| - Ριζίτιδες                                 |
| - Παραλύσεις κρανιακών νεύρων               |
| - Λοιπές μονονευρίτιδες                     |
| - Διαβητική μυατροφία (amyotrophy)          |
| ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ ΠΟΥ ΕΠΙΜΕΝΟΥΝ ΚΑΙ ΕΞΕΛΙΣΣΟΝΤΑΙ |
| - Περιφερική πολυνευροπάθεια                |
| - Νευροπάθεια αυτόνομου ΝΑ                  |

### Οξεία επώδυνη νευροπάθεια

Μπορεί να εμφανισθεί ανεξάρτητα από τη διάρκεια του ΣΔ. Είναι σχετικά σπάνια εκδήλωση που αναπτύσσεται οξέως με έντονους πόνους στους μηρούς και τους άκρους πόδες, ενώ σύντομα επέρχονται μυϊκές ατροφίες και μυϊκή αδυναμία. Συχνά συνοδεύονται με απώλεια βάρους και κατάθλιψη. Μπορούν να προσβληθούν και άλλοι μύες του ποδιού.



Η αιτιολογία αυτών των εκδηλώσεων δεν είναι σαφής. Θεωρείται ότι οφείλεται σε αγγειακή βλάβη πάνω σε ένα βεβλαμμένο μεταβολικά νεύρο.

Οι εκδηλώσεις αυτές συνήθως υποχωρούν, μετά πάροδο μηνών ή έτους, με καλό έλεγχο του διαβήτη.

Διαφοροδιαγνωστικά πρέπει να αποκλεισθούν παθήσεις της σπονδυλικής στήλης.<sup>19</sup>

### **Ριζίτιδες**

Στις ριζίτιδες συμπεριλαμβάνονται κυρίως οι νευροπάθειες του κορμού. Μπορεί να προβληθούν περισσότερες ρίζες και αμφοτερόπλευρα, ιδίως οι κατώτερες θωρακικές και οι ανώτερες οσφυϊκές.<sup>19</sup>

Ο πόνος αντανακλά στο κοιλιακό τοίχωμα. Άλλες αιτίες κοιλιακού άλγους και συμπίεσης νευρικών ριζών πρέπει να αποκλειστούν.

Είναι δυνατό να προσβληθεί και το φρενικό νεύρο με παράλυση του ημιδιαφράγματος, αλλά οι εκδηλώσεις αυτές συνήθως υποχωρούν.<sup>20</sup>

### **Παραλύσεις κρανιακών νεύρων**

Συχνές είναι οι παραλύσεις οφθαλμοκινητικών νεύρων, με κλινικές εκδηλώσεις τον οπασθοβολβικό πόνο, τη διπλωπία και τη πτώση του βλεφάρου. Το αντανακλαστικό της κόρης χαρακτηριστικά διατηρείται.

Πρέπει να αποκλεισθούν όγκοι ή ανευρύσματα του οφθαλμικού κόγχου.

Οι παραλύσεις αυτές υποχωρούν μετά τη πάροδο 3-4 μηνών περίπου.<sup>3</sup>

## Περιφερική πολυνευροπάθεια

Είναι η συχνότερη και σοβαρότερη μορφή γιατί εξελίσσεται και είναι αιτία άτονων ελκών. Είναι συμμετρική και συχνά συνοδεύεται από αυτόνομη νευροπάθεια. Παρατηρείται σταδιακή εισβολή ήπιων συμπτωμάτων ( κράμπες, δυσαισθησίες, αιμωδίες ).<sup>3</sup> Σε προχωρημένα στάδια παρατηρούνται νευροπαθητικές εξωλκώσεις του άκρου πόδα και νευροαρθροπάθεια. Η νευροαρθροπάθεια ή άρθρωση του Charcot, κοινή επιπλοκή για όλες τις νευρολογικές παθήσεις που παραβλάπτουν την αισθητικότητα και φείδονται της κινητικής λειτουργίας, χαρακτηριστικά στο διαβήτη εμπλέκει τις περιφερικές αρθρώσεις του ποδιού ή το γόνατο.<sup>5</sup>

## ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος είναι προϋπόθεση για σταθεροποίηση ή και υποχώρηση της νευροπάθειας.

Η αντιμετώπιση πόνου γίνεται αρχικά με απλά αναλγητικά (ασπιρίνη, παρακεταμόλη, σπτανιότερα κωδεΐνη). Αν αυτά αποτύχουν να κάνουν τα ενοχλήματα ανεκτά, χορηγείται αμινοτριπτιλίνη σε συνδυασμό φαινοθειαζίνες και έτσι αυξάνεται ο ουδός ανοχής του πόνου. Η μεξιλετίνη, το από του στόματος αντιαρρυθμικό ανάλογο της ξυλοκαΐνης, ανακουφίζει σε πολλές περιπτώσεις. Οι αναστολείς της αναγωγής της αλδόζης δεν βοηθούν στην ανακούφιση από τους πόνους, αλλά παρεμβαίνουν στον παθογενετικό μηχανισμό της νευροπάθειας αναστέλλοντας την παραγωγή σορβιτόλης με σκοπό να ανακόψουν την εξέλιξή της.

Μερικές φορές χρειάζεται φυσιοθεραπεία για να μην δημιουργείται ατροφία από την αχρησία μελών. Σε κάθε περίπτωση απαιτείται ψυχολογική υποστήριξη δεδομένου ότι πολλοί ασθενείς είναι καταθλιπτικοί.<sup>5,19</sup>

### **Νευροπάθεια του αυτόνομου ΝΣ**

Περίπου το 40% των διαβητικών παρουσιάζουν κάποιον βαθμό δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος, αλλά συμπτώματα παρατηρούνται μόνο λίγους απ' αυτούς. Μπορεί να προβληθεί οποιοδήποτε όργανο ελέγχεται από το αυτόνομο ΝΣ.<sup>19</sup> Η νευροπάθεια είναι σοβαρή και συνοδεύεται από αυξημένη καρδιαγγειακή θνητότητα και ταξινομείται κυρίως βάσει του οργάνου που προσβάλλεται.<sup>5</sup>

## ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

- 📖 Ορθοστατική υπόταση
- 📖 Μπορεί να προκαλεί ζάλη ή και λιποθυμία.
- 📖 Διαταραχές εφίδρωσης
- 📖 Συνήθως υπάρχει ελάττωση εφίδρωσης στα κάτω άκρα. Γευστική εφίδρωση παρατηρείται επίσης και είναι η εφίδρωση κεφαλής λαιμού και ώμων μετά τη λήψη ορισμένων γευστικών τροφών π.χ τυριού
- 📖 Αγγειοκινητικές διαταραχές δέρματος, οίδημα κάτω άκρων
- 📖 Αιφνίδιος θάνατος
- 📖 Πιθανές αιτίες είναι καρδιακές αρρυθμίες, καρδιοαναπνευστική ανακοπή ή παρατεταμένη άπνοια κατά τη διάρκεια του ύπνου.
- 📖 Διαταραχές ουροδόχου κύστεως
- 📖 Δημιουργείται άτονη και διατεταμένη ουροδόχος κύστη με αυξημένο υπολειπόμενο όγκο υγρών, που προδιαθέτει σε υποτροπιάζουσες ουρολοιμώξεις.
- 📖 Ανικανότητα στύσης.
- 📖 Οι διαταραχές στη στύση προκαλούν σεξουαλική ανικανότητα. Συχνή είναι και η παλίνδρομη εκσπερμάτιση, στην οποία το σπέρμα εισέρχεται στην ουροδόχο κύστη.
- 📖 Γαστρεντερικές διαταραχές.

*Αυτές μπορεί να είναι:*

- *Οισοφαγοπάρεση.* Πύρωση και δυσφαγία από προσβολή του οισοφάγου
- *Γαστροπάρεση.* Λόγω της μειωμένης κινητικότητας του στομάχου και ελαττωμένη έκκριση υδροχλωρικού οξέος, παρατηρείται πρόωρος κορεσμός στη λήψη τροφής και επεισόδια εμετών, απώλεια βάρους και δυσκολία ρυθμίσεως του διαβήτη.
- *Εντεροπάθεια.* Εκδηλώνεται ως διαβητική διάρροια, εναλλασσόμενη συνήθως με περιόδους δυσκοιλιότητας. Ωστόσο η διάρροια μπορεί να είναι και συνεχής. Συνήθως είναι επεισοδιακή, νυχτερινή, υδαρής και δεν προκαλεί απώλεια βάρους.

📖 **Μειωμένη αντίληψη της υπογλυκαιμίας**

Δεν οφείλεται πάντοτε σε αυτόνομη νευροπάθεια. Συνήθως παρουσιάζεται μετά πολλά χρόνια του ΣΔ. <sup>18,19</sup>

## ΔΙΑΓΝΩΣΗ:

Βασίζεται σε αντικειμενικές δοκιμασίες που ελέγχουν διάφορα αντανακλαστικά.

### 1. Δοκιμασίες καρδιακού ρυθμού

- α) Μεταβολή του καρδιακού ρυθμού με τις αναπνευστικές κινήσεις.
- β) Μεταβολή του καρδιακού ρυθμού με τη δοκιμασία Valsalva.
- γ) Μεταβολή του καρδιακού ρυθμού κατά την έγερση στην όρθια θέση.

### 2. Δοκιμασίες αρτηριακής πίεσης(επηρεάζονται σε βαριά νευροπάθεια)

- α) Μεταβολή της συστολικής αρτηριακής πίεσης με την έγερση.
- β) Μεταβολή της διαστολικής αρτηριακής πίεσης μετά την εφαρμογή σταθερής μυϊκής σύσπασης του χεριού σε δυναμόμετρο.

### 3. Δοκιμασίες άλλων συστημάτων

- α) Οισοφαγική λειτουργία (μονομετρικές τεχνικές, κινηματοακτινογραφία)
- β) Γαστρική κίνηση (βαριούχο γεύμα)
- γ) Εντερική λειτουργία (breath tests)
- δ) Ουροδόχος κύστη (ουροδυναμικός έλεγχος)
- ε) Εφίδρωση (δοκιμασία εφίδρωσης με χορήγηση ακετυλοχολίνης).<sup>3,19</sup>

## ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ

### ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

#### 1. Γενικά μέτρα

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

#### 2. Συμπτωματική θεραπεία

- α) Ορθοστατική υπόταση (ανύψωση κεφαλής κρεβατιού τη νύχτα, βαθμιαία έγερση, αλατοκορτικοειδή)
- β) Γευστική εφίδρωση (αντιχολινεργικά προ των γευμάτων)
- γ) Γαστροπάρεση (γαστρικινητικά φάρμακα)
- δ) Διαβητική διάρροια (αντιβιοτικά ευρέως φάσματος)
- ε) Δυσκοιλιότητα (χορηγούνται στη δίαιτα τροφές με φυτικές ίνες)
- στ) Σεξουαλική ανικανότητα (χρησιμοποιούνται ειδικές συσκευές που προκαλούν κενό και παθητικώς στύση ή έγχυση αγγειοδιασταλτικών στα σηραγγώδη σώματα)

#### 3. Αιτιολογική θεραπεία

Βελτίωση των καρδιαγγειακών αντανακλαστικών μπορεί να παρατηρηθεί με τον άριστο γλυκαιμικό έλεγχο.<sup>19</sup>

### 5.1.4 ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ

Η καρδιαγγειακή νόσος είναι η συχνότερη και η πιο σοβαρή επιπλοκή του ΣΔ.

Η κύρια παθογενετική διεργασία είναι η αθηροσκλήρυνση η οποία προσβάλλει τα στεφανιαία, τα εγκεφαλικά, τα νεφρικά και τα περιφερικά αγγεία και σε συνδυασμό με την αθηροθρόμβωση είναι η κύρια αιτία θανάτου σε άτομα με ΣΔ.

Δεν υπάρχει εμφανής διαφορά μεταξύ ΣΔ 1 και 2 αφού το 60-75% από τους δυο ασθενείς και στις δυο περιπτώσεις θα πεθάνει από καρδιαγγειακές επιπλοκές.

#### *Στεφανιαία νόσος*

Η συχνότητα της στεφανιαίας νόσου στους διαβητικούς είναι δυο φορές μεγαλύτερη στους άνδρες και 4-5 φορές μεγαλύτερη στις γυναίκες, σε σχέση με τους μη διαβητικούς ίδιας ηλικίας.

Όλοι οι παράγοντες κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο όπως η υπέρταση, η παχυσαρκία, οι διαταραχές των λιπιδίων, οι διαταραχές των αιμοπεταλίων και η υπερπηκτικότητα είναι εμφανείς σε αυξημένη συχνότητα στους διαβητικούς.

Τα συμπτώματα της στεφανιαίας νόσου μπορεί να μη γίνονται αντιληπτά στους ασθενείς με νευροπάθεια του Α.Ν.Σ. Έτσι παρατηρούνται συχνά επεισόδια σιωπηλής ισχαιμίας ακόμη και ανώδυνα εμφράγματα.

Επομένως είναι απαραίτητο ο διαβητικός ασθενής με έμφραγμα



μυοκαρδίου να αντιμετωπισθεί με πολύ καλό έλεγχο της γλυκόζης και του καλίου και να προσεχθεί ενδεχόμενο καρδιακής ανεπάρκειας.<sup>19</sup>

### *Περιφερική αγγειακή νόσος*

Το αγγειακό σύστημα κάτω από το ύψος των νεφρικών αρτηριών και οι αρτηρίες των κάτω άκρων εμφανίζουν κατά τόπους αθηρωματώδεις αλλοιώσεις με ενδιάμεσες περιοχές σχετικά υγιέστερες. Το χαρακτηριστικό αυτό επιτρέπει τις αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις όταν τα κάτω του γόνατος αγγεία είναι ακόμα ανοικτά.<sup>23</sup>

Πρώιμο σύμπτωμα της περιφερικής αγγειοπάθειας αποτελεί η εμφάνιση διαλείπουσας χλωλότητας και το αίσθημα των "κρύων ποδιών". Οι διαβητικοί τύπου 2 είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς στην εμφάνιση διαβητικής γάγγραινας. Η διαβητική γάγγραινα συχνά εμφανίζεται αρχικά σαν υπέρχρωση του δέρματος, που αφορά κατά κύριο λόγο στον άκρο πόδα και μάλιστα στα σημεία πίεσεως από στενά παπούτσια ή τραυματισμό. Στη συνέχεια, στο σημείο αυτό παρατηρείται σταδιακά νέκρωση και ακολουθεί πτώση του προσβεβλημένου ιστού.<sup>19,23</sup>

## **ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ**

Όταν είναι εφικτό γίνεται εγχείρηση επαναιμάτωσης του ισχαιμικού άκρου. Η αγγειοπλαστική δεν έχει την ίδια επιτυχία στους διαβητικούς λόγω του πολυεστιακού χαρακτήρα της προσβολής και του μικρού μεγέθους των αρτηριών που αποφράσσονται. Φάρμακα *peros* για την περιφερική αγγειοπάθεια ουσιαστικά δεν υπάρχουν. Τα αγγειοδιασταλτικά αντενδείκνυται. Μικρή βοήθεια ίσως προσφέρει η ασπιρίνη και η πεντοξυφυλλίνη.<sup>3</sup>

## 5.2 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

*Κώμα* είναι η απώλεια της συνειδήσεως και των αντιδράσεων στα εξωτερικά ερεθίσματα, ενώ διατηρούνται οι βασικές λειτουργίες (αναπνοή, κυκλοφορία κ.λ.π). Στο διαβητικό ασθενή μπορεί να προκληθεί από οποιαδήποτε αιτία, όμως 3 μορφές σχετίζονται με τη νόσο αυτή.<sup>18</sup>

*Διαβητική κετοξέωση.* Πρόκειται για σοβαρή επιπλοκή του διαβήτη με υψηλή θνησιμότητα (10-20%). Τα συνηθέστερα αίτια που οδηγούν στην εμφάνιση αυτής της βαριάς μεταβολικής διαταραχής είναι:

- α) η διακοπή της ινσουλिनολογίας (συνήθως με πρωτοβουλία του ασθενούς),
- β) λοιμώξεις,
- γ) χειρουργικές επεμβάσεις ή άλλου είδους ισχυρό στρες.

Όπως έχει ήδη λεχθεί οι διαταραχές αυτές οδηγούν στην παραγωγή κετονικών σωμάτων.<sup>10</sup> Αυτά προκαλούν εμετούς, κοιλιακά άλγη που υποδύονται χειρουργική κοιλία.

Η πολυουρία, η απώλεια ηλεκτρολυτών και οι εμετοί οδηγούν σε ελάττωση του κυκλοφορούντος όγκου του αίματος με αποτέλεσμα αφυδάτωση και υπόταση. Τελικώς αναπτύσσεται θόλωση της διάνοιας που ενδέχεται να καταλήξει σε διαβητικό κώμα.

**Διαβητικό κώμα.** Όταν το σάκχαρο του αίματος αυξηθεί πάνω από 300-350mg%. Το διαβητικό κώμα αποτελεί βαθύ κώμα, το οποίο αν δεν αντιμετωπισθεί άμεσα και κατάλληλα οδηγεί στο θάνατο, εν μέσω συμπτωμάτων κυκλοφορικής ανεπάρκειας.<sup>5</sup>

**Θεραπεία.** Χρησιμοποιείται μόνον κρυσταλλική ινσουλίνη. Μπορεί να δοθεί είτε σαν δόση φορτίσεως (200 περίπου μον. εφάπαξ ενδοφλεβίως για άτομο 60kg & στη συνέχεια 6-10 μον. σε βραδεία έγχυση με συνεχή έλεγχο σακχάρου του αίματος) είτε σε μικρές δόσεις κάθε ώρα (6-10 μον. ενδομυϊκώς) ή σε συνεχή στάγδην ενδοφλέβια έγχυση.

Το έλλειμμα ύδατος στους πλείστους ασθενείς είναι 4-5 λίτρα. Αρχικά χορηγείται ισότονος χλωριονατριούχος ορός σε δόση 1-2 λίτρων την ώρα, έως ότου αναταχθεί το σοκ και αρχίσει η διούρηση. Στη συνέχεια ο ρυθμός επιβραδύνεται.<sup>10</sup>

Η χορήγηση καλίου αρχίζει 3-4 ώρες περίπου μετά την ινσουλινοθεραπεία και δίνεται σε δόση 30mEq/λίτρο (2 gr kcal) στο υγρό της εγχύσεως με παρακολούθηση της στάθμης του στο αίμα.

Όταν η γλυκόζη κατέλθει στο 180 mg% περίπου σταματά η χορήγηση του χλωριονατριούχου ορού και εγκαθίσταται η χορήγηση γλυκόζης για την αποφυγή της υπογλυκαιμίας.<sup>24</sup>

**Υπερωσμωτικό κώμα.** Κλασσικά ως υπερωσμωτικό κώμα ορίζεται το σύνδρομο με την ανεύρεση ωσμωτικότητας πλάσματος >350 mOsm/L, τιμών σακχάρου αίματος >600mg/dl και απουσία κετοοξέωσης σε ένα διαβητικό ασθενή που παρουσιάζει διαταραχή του επιπέδου συνειδήσεως.<sup>18</sup>

Χαρακτηρίζεται από μεγάλη υπεργλυκαιμία, αφυδάτωση και έλλειψη κετοξεώσεως.

Εμφανίζεται συχνότερα στο διαβήτη τύπου 2, μετά από κάποιο επιβαρυντικό αίτιο: λοίμωξη, εγχείρηση κ.λ.π.

Η θεραπεία συνιστάται κυρίως στη χορήγηση του εξωκυττάριου υγρού (περίπου 5 λίτρα τις πρώτες 8-10 ώρες) μαζί με τη χορήγηση του καλίου (10 mEq). Η ινσουλίνη δίνεται σε μικρές δόσεις (15 μον. ΕΦ και 15 ΥΔ σαν αρχική δόση και μετά 10-20 μον. κάθε 4 ώρες).<sup>10</sup>

**ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6**

## 6.1 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

Είναι κριτικά σπουδαίο για τον/την νοσηλεύτη/τρια να καταλάβει το σακχαρώδη διαβήτη, που έχει σχέση με τη φυσιολογία, την παθολογία και την ψυχολογική επίδραση της νόσου σε ασθενείς όλων των ηλικιών.

Έτσι ο/η Νοσηλεύτης/τρια επινοεί τους τρόπους και μαθαίνει τους ανθρώπους να ζουν με το σακχαρώδη διαβήτη. Είναι παραδεκτό, ότι η επιδραστική διδασκαλία των ανθρώπων που έχουν διαβήτη είναι μια συνεχής πορεία για τη συνέχιση της ζωής τους.

Η σύγχρονη επαναφορά της μάθησης βοηθάει τον ασθενή να αποκτήσει καλύτερη ποιότητα αυτοφροντίδας, επειδή μαθαίνει όλο και περισσότερα για το διαβήτη μέσω της έρευνας και έτσι γίνονται συνεχώς αλλαγές ως προς την αυτοφροντίδα.

## 6.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΔ

Ο ρόλος της νοσηλευτικής φροντίδας του διαβητικού συνοψίζεται σε τρεις τομείς:

- ◊ Στην έγκαιρη ανίχνευση - πρόληψη της νόσου
- ◊ Στην νοσηλευτική φροντίδα του διαβητικού στο νοσοκομείο
- ◊ Στην θεραπευτική αγωγή υγείας όχι μόνο στο νοσοκομείο αλλά και στην κοινότητα.

Στην έγκαιρη διαπίστωση - πρόληψη της νόσου βοηθά η σωστή και πλήρης ενημέρωση, σχετικά με τη νόσο, όλων των ατόμων άσχετα αν παρουσιάζουν ή όχι υπόνοιες διαβήτη.

### 6.2.1 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΑΤΟΜΟ ΠΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΕΤΑΙ

Η/Ο νοσηλεύτρια/της κοντά στο διαβητικό που νοσηλεύεται στο νοσοκομείο καλείται να φτάσει ορισμένους στόχους σ' αυτό άλλωστε συνιστάται και ο ρόλος της. Τέτοιοι στόχοι είναι οι ακόλουθοι:

- ⇒ Η συμβολή στη ρύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου
- ⇒ Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση των επιπλοκών της αρρώστιας
- ⇒ Η βοήθεια του αρρώστου και του άμεσου περιβάλλοντός του να αποδεχτούν το διαβήτη όχι σαν αρρώστια αλλά σαν ένα τρόπο ζωής
- ⇒ Η ορθή ενημέρωση του διαβητικού και του άμεσου περιβάλλοντός του
- ⇒ Η εκμάθηση από τον άρρωστο και τα μέλη της οικογένειάς του, τεχνικών τις οποίες θα μπορούν να εφαρμόσουν όπως εξέταση ούρων και αίματος για σάκχαρο, κετονικά σώματα, εκτέλεση ενέσεως ινσουλίνης



⇒ Η ανάπτυξη διαπροσωπικών σχέσεων εμπιστοσύνης και αποδοχής με τον διαβητικό και την οικογένειά του.

### **Νοσηλευτικές παρεμβάσεις**

- ⇒ Εξασφάλιση άνετου και ήρεμου περιβάλλοντος
- ⇒ Επεξήγηση σκοπού θεραπευτικής αγωγής στον άρρωστο και την οικογένειά του
- ⇒ Βοήθεια στο καθορισμό άμεσων και μακροπρόθεσμων σκοπών
- ⇒ Ενθάρρυνση αρρώστου για τη συμμετοχή στο καθημερινό πρόγραμμα φροντίδας, τονίζοντας την σπουδαιότητα της διαίτας, της ανάπαυσης και της δραστηριότητας
- ⇒ Επεξήγηση όλων των διαγνωστικών εξετάσεων και των αναμενόμενων αποκρίσεων.

## 6.2.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

### 1. ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Εδώ καλείται η νοσηλεύτρια να προσέξει τα εξής:

Από το συνολικό ποσό των ημερησίων θερμίδων το 40-60% πρέπει να το χορηγεί με τη μορφή υδατανθράκων. Η ποσότητα του λευκώματος πρέπει να κυμαίνεται από 80-10 gr το 24ωρο. Τέλος δεν πρέπει να είναι άφθονα τα λίπη γιατί μπορεί να δημιουργηθεί κέτωση.

Η νοσηλεύτρια οφείλει να κατανέμει τους υδατάνθρακες σε τρία γεύματα.

Αλλά σημαντική μέριμνα της νοσηλεύτριας είναι η ενημέρωση του διαβητικού για το σωστό ζύγισμα των τροφών

Ο διαβητικός δεν πρέπει να παραλείπει τα κανονικά γεύματα καθώς και τα συμπληρωματικά.

Όσον αφορά το βάρος του σώματός του και εδώ είναι απαραίτητη η συμβολή της νοσηλεύτριας, έτσι ώστε να γίνει κατανοητό από τον διαβητικό πόσο σημαντικό είναι το συχνό ζύγισμα.<sup>26</sup>

### 2. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

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

⇒ Να γνωρίζει τους τύπους ινσουλίνης, την έναρξη δράσεως, τη μέγιστη, τη διάρκεια δράσεως του κάθε τύπου.

⇒ Να γνωρίζει ότι η δόση και ο τύπος της ινσουλίνης

ρυθμίζεται από τα αποτελέσματα της εξετάσεως ούρων για σάκχαρο και οξύνη.

- ⇒ Να κάνει ένα σχηματικό πλάνο για τη θέση της ενέσεως ινσουλίνης και να δίνει ιδιαίτερη σημασία στην εναλλαγή των θέσεων.
- ⇒ 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.
- ⇒ 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.
- ⇒ Η αποτελεσματικότητα της θεραπείας εκτιμάται από τον έλεγχο των ούρων για σάκχαρο και οξύνη.
- ⇒ Για τη χορήγηση της ινσουλίνης η νοσηλεύτρια πρέπει να χρησιμοποιεί ειδικές σύριγγες, που φέρουν διαβαθμίσεις ανάλογα με τις μονάδες.
- ⇒ Η νοσηλεύτρια χορηγεί την ινσουλίνη 15-30 λεπτά πριν το γεύμα έτσι ώστε να φτάσει στην κυκλοφορία ταυτόχρονα με τη γλυκόζη. Πρέπει να φροντίζει ώστε να χορηγείται πάντα στον καθορισμένο χρόνο.
- ⇒ Η νοσηλεύτρια πρέπει να τηρεί όλους τους κανόνες ασηψίας κατά την παραλαβή της ινσουλίνης από το φιαλίδιο.

⇒ Οι ινσουλίνες οποιασδήποτε μορφής θα πρέπει να φυλάσσεται στο ψυγείο.<sup>26,27</sup>

### 6.2.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΙΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΔ

#### Στον τομέα της πρόληψης επιπλοκών η νοσηλεύτρια:

- 1) Είναι ενήμερη για τα συνήθη αίτια υπογλυκαιμίας, συμπτώματα με τα οποία εκδηλώνεται και τον τρόπο αντιμετώπισής της.
  - I. Εάν ο ασθενής έχει κανονική επαφή με το περιβάλλον πρέπει να δώσει αμέσως δύο κουταλάκια ζάχαρη ή γλυκόζη σε ένα ποτήρι νερό ή ένα ποτήρι πορτοκαλάδα.
  - II. Σε περίπτωση που ο ασθενής δεν μπορεί να πάρει τίποτα από το στόμα χορηγεί 1 mg γλυκαγόνης υποδόρια ή ενδομυϊκά. Αν υπάρξει απόκριση επαναλαμβάνει την δόση μετά 10-15 λεπτά.
  - III. Αν ο άρρωστος δεν έχει επαφή με το περιβάλλον χορηγεί απαραίτητα ενδοφλεβίως DEXTROSE 35% σε δόση 40 ml.
  
- 2) Είναι ενήμερη για τα μέτρα που εφαρμόζονται για την πρόληψη των επιπλοκών
  - I. Προσφέρει σχολαστική περιποίηση δέρματος και καθημερινό λουτρό καθαριότητας.

II. Επιμελείται ιδιαίτερα την περιοχή του δέρματος που παρουσιάζει κάποια κάκωση.

III. Αντιμετωπίζει έγκαιρα κάποιο σημείο φλεγμονής.

3) Παρακολουθεί τον άρρωστο για έγκαιρη διάγνωση συμπτωμάτων και σημείων που μπορεί να είναι δηλωτικά επιπλοκών από το ουροποιητικό, νευρικό, κυκλοφορικό σύστημα και αισθητήρια όργανα.

4) Οργανώνει πρόγραμμα διδασκαλίας για το παιδί και τους γονείς του πολύ νωρίς και θέτει στη διάθεσή τους βιβλιογραφία ή ενημερωτικά έντυπα για την κάλυψη δικών τους αναγκών.

5) Οργανώνει συγκέντρωση των διαβητικών παιδιών και δημιουργεί συνθήκες να εκφράσουν απορίες, φόβους, ανησυχίες και να μοιραστούν εμπειρίες από το διαβήτη.

6) Πριν βγει το παιδί από το νοσοκομείο συνδέει την οικογένεια με την υπηρεσία υγείας της περιοχής της και ενημερώνει τη νοσηλεύτρια μέλος της ομάδας υγείας για το στάδιο αποδοχής της αρρώστιας από το παιδί και τους γονείς του.<sup>26,27</sup>

### 6.3 ΕΓΧΕΙΡΗΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΣ

*Οι κίνδυνοι από την εγχείρηση στον άρρωστο με ΣΔ οφείλονται:*

- ▶ Στην ηλικία του αρρώστου.
- ▶ Στην αρτηριοσκλήρυνση που είναι συνήθης επιπλοκή στο διαβητικό.
- ▶ Στην μειωμένη αντίσταση του οργανισμού δε λοιμώξεις.
- ▶ Στην μειωμένη επουλωτική ικανότητα του τραύματος.
- ▶ Στις διαβητικές επιπλοκές όπως το κώμα.<sup>27</sup>

Σήμερα είναι παραδεκτό από όλους τους ερευνητές ότι οι καλά ρυθμισμένοι διαβητικοί άρρωστοι δεν εμφανίζουν αυξημένο εγχειρητικό ή μετεγχειρητικό κίνδυνο σε σχέση με τους 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.

Προβλήματα του αρρώστου:

- ☒ Μεταβολές στην άνεση
- ☒ Πόνος
- ☒ Αγωνία, φόβος
- ☒ Μεταβολές του σωματικού ειδώλου ( ακρωτηριασμός )
- ☒ Θρεπτικές μεταβολές ( δυνητικές )
- ☒ Μείωση ασφάλειας ( επιπλοκές )<sup>28</sup>

Η νοσηλευτική παρέμβαση περιλαμβάνει:

- ☒ Την προεγχειρητική ετοιμασία
- ☒ Την ετοιμασία κατά την ημέρα της επέμβασης
- ☒ Την μετεγχειρητική φροντίδα<sup>26</sup>

1. Προεγχειρητική φροντίδα:

- ☒ Μείωση αγωνίας, επιτρέποντας στον άρρωστο να εκφράσει με λόγια το φόβο του για την επέμβαση
- ☒ Ρύθμιση σακχάρου αίματος
- ☒ Εξασφάλιση επαρκούς διατροφής

2. Ημέρα επέμβασης

- ☒ Προσδιορισμός σακχάρου αίματος νηστείας και χορήγηση ενδοφλεβίως dextrose 5% αντί προγεύματος
- ☒ Χορήγηση ινσουλίνης υποδόρια την ώρα που αρχισε η ενδοφλέβια έγχυση

- ⊗ Η ενδοφλέβια έγχυση συνεχίζεται και κατά τη διάρκεια της επέμβασης ανάλογα με τις ανάγκες του αρρώστου
- ⊗ Χορήγηση ινσουλίνης υποδόρια, ανάλογα με τις ανάγκες του αρρώστου μόλις επιστρέψει στο δωμάτιό του
- ⊗ Λήψη αίματος για προσδιορισμό του σακχάρου, αμέσως μετά το τέλος της επέμβασης και κατά την όλη διάρκεια της ημέρας

### 3. Μετεγχειρητική φροντίδα

- ⊗ Μετεγχειρητικά ο άρρωστος παίρνει υδατανθρακούχα υγρά από την πεπτική ή παρεντερική οδό και αρκετή ποσότητα ινσουλίνης για πρόληψη οξεώσεως.
- ⊗ Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη πολλές φορές την ημέρα
- ⊗ Εξέταση αίματος για σάκχαρο, οξόνη και ηλεκτρολύτες, σύμφωνα με ιατρική οδηγία
- ⊗ Συχνή παρακολούθηση για σημεία λοίμωξης
  - Λήψη θερμοκρασίας
  - Έλεγχος τραύματος
- ⊗ Οι όροι ασηψίας, κατά την περιποίηση του τραύματος, είναι πολύ σχολαστικοί για πρόληψη μόλυνσεως. Οι μολύνσεις ενισχύονται από την αυξημένη ποσότητα σακχάρου στο αίμα
- ⊗ Έναρξη φυσικοθεραπείας και έγκαιρη έγερση του αρρώστου από το κρεβάτι, για πρόληψη επιπλοκών εξαιτίας κατάκλισης.<sup>27,28</sup>



## 6.4 ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ

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 24 ώρες την ημέρα. Ο άρρωστος με διαβήτη πρέπει να παίξει ο ίδιος το σπουδαιότερο ρόλο της αγωγής της νόσου του.<sup>28</sup>

*Ο κάθε διαβητικός και τα μέλη της οικογένειάς του πρέπει να γνωρίζουν:*

- ❶ Τη φυσιολογία του σακχαρώδη διαβήτη.
- ❷ Τη δράση της ινσουλίνης και των υπογλυκαιμικών δισκίων.
- ❸ Τις εξετάσεις ούρων για σάκχαρο και κετονικά σώματα.
- ❹ Την τεχνική εκτέλεσης ενέσεως ινσουλίνης.
- ❺ Την φροντίδα ποδιών.
- ❻ Τον τρόπο αντιμετώπισης περιπτώσεων κάποιας αρρώστιας.
- ❼ Τα συμπτώματα του διαβητικού κώματος.
- ❽ Τα συμπτώματα του shock ινσουλίνης.<sup>28</sup>

*Άλλα υγιεινά και ασφαλή μέτρα:*

- ❶ Διατηρείται το σάκχαρο του αίματος ρυθμισμένο για την αποφυγή επιπλοκών.
- ❷ Επειδή ο σακχαρώδης διαβήτης είναι κληρονομική νόσος, οι συγγενείς διαβητικών πρέπει να αποφεύγουν την παχυσαρκία και να κάνουν κάθε χρόνο εξετάσεις αίματος για σάκχαρο.
- ❸ Πάντοτε ο διαβητικός πρέπει να έχει μαζί του ζάχαρη και την ταυτότητα του διαβητικού.
- ❹ Εξασφάλιση επαρκούς ανάπαυσης και ύπνου.
- ❺ Να αποφεύγει την κοπιαστική άσκηση πριν από τα γεύματα.
- ❻ Να ασκείται 1-2 ώρες μετά τη λήψη των γευμάτων.
- ❼ Ο υπεύθυνος μιας υπηρεσίας πρέπει να γνωρίζει αν ο υπάλληλος είναι διαβητικός, ώστε αν εμφανισθούν κάποια ενοχλήματα, μπορεί να βοηθήσει έγκαιρα και κατάλληλα. <sup>27,28</sup>

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7**

## 7.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Η ουσία της νοσηλευτικής διεργασίας βρίσκεται στην ικανότητα του νοσηλευτή να συλλαμβάνει και να κατανοεί τα σημεία συμπεριφοράς, που δείχνουν την κατάσταση άνεσης του αρρώστου ή την ικανότητά του να διαπραγματεύεται με προβλήματα που δημιουργούνται εξαιτίας απειλής της υγείας του. Η ικανότητα του νοσηλευτή να προσδίδει έννοια στη συμπεριφορά είναι ζωτικής σημασίας για την επιτυχή εκπλήρωση του ρόλου της.<sup>25</sup>

*Σκοποί της νοσηλευτικής διεργασίας:*

- a. Η διατήρηση της υγείας του ατόμου
- b. Η πρόληψη της νόσου
- c. Η προαγωγή της ανάρρωσης όταν υπάρχει νόσος
- d. Η αποκατάσταση της ευεξίας και της μέγιστης λειτουργικότητας του ατόμου.

**ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 1**

*Νοσηλευτικό ιστορικό υγείας.*

Όνοματεπώνυμο ασθενή: Κ.Ε

Διεύθυνση ασθενούς: Αίγιο

Ημερομηνία γεννήσεως: 1981

Ηλικία: 23

Επάγγελμα: Μαθήτρια

Θρησκεία: Χριστιανή Ορθόδοξος

Φύλο: Θυλή

Οικογενειακή κατάσταση: Άγαμος

ΗΜ. εισόδου: 24-2-2004

ΗΜ. εξόδου: 1-3-2004

Η ασθενής πάσχει από ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη τύπου 1 εδώ και 10 χρόνια περίπου. Ρυθμίζει το σάκχαρό της με ινσουλίνη και με κατάλληλη διαίτα.

Η διάγνωση του διαβήτη έγινε μετά από κάποιες εξετάσεις που έκανε προληπτικά, όπως έχει αναφέρει είχε τα συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη αλλά τότε δεν τα γνώριζε.

Προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία μα τα συμπτώματα διαβητικής κετοξέωσης, δηλαδή, κεφαλαλγία, υπερβολική κόπωση, ταχυκαρδία και κοιλιακό άλγος.

## ΣΧΕΔΙΑΓΡΑΜΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ

| ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ<br>- ΑΝΑΓΚΕΣ -<br>ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ<br>ΑΣΘΕΝΟΥΣ                   | ΝΟΣΗΛΕΥΤΙ<br>ΚΟΙ ΣΚΟΠΟΙ                                                                                                                               | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜ<br>ΟΣ<br>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ<br>ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ                                          | ΕΦΑΡΜΟΓΗ<br>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ<br>ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ                                                          | ΝΟΣΗΛΕΥΤΙ<br>ΚΗ<br>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣ<br>Η                                     |
|-----------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|
| - Διαβητική<br>κετοξέωση<br>εξαιτίας της<br>μείωσης της<br>ινσουλίνης | -<br>Αποκατάστ<br>αση της<br>φυσιολογικ<br>ής<br>χρησιμοποί<br>ησης<br>υδατανθρά<br>κων, λιπών<br>&<br>λευκωμάτ<br>ων,<br>Διόρθωση<br>αφυδάτωσ<br>ης. | - Μέτρηση<br>σακχάρου<br>αίματος &<br>προσλαμβανομέ<br>νων και<br>αποβαλλόμενων<br>υγρών. | - Λήψη αίματος<br>για μέτρηση<br>σακχάρου,<br>Χορήγηση<br>ινσουλίνης με την<br>εντολή γιατρού. | - Η<br>ασθενής<br>ανακουφίσ<br>τηκε λίγο<br>από τα<br>συμπτώμα<br>τα. |

|                                                                              |                                                                                             |                                                                                             |                                                                                                              |                                                           |
|------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|
| <p><b>Πολυουρία</b><br/>λόγω της<br/>υπεργλυκαιμίας</p>                      | <p>- Αντιμετώπιση των συμπτωμάτων.</p>                                                      | <p>- Μέτρηση των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών, Μέτρηση σακχάρου αίματος.</p>    | <p>-Λήψη αίματος για μέτρηση σακχάρου, Χορήγηση υγρών I.V. &amp; ηλεκτρολυτών.</p>                           | <p>- Η ασθενής ένωσε άνετα υποχώρησά τα συμπτώματά</p>    |
| <p>- Εμετός<br/>λόγω της<br/>μείωσης<br/>αφομοίωσης<br/>της<br/>γλυκόζης</p> | <p>- Ανακούφιση της ασθενούς από τα συμπτώματά, Διόρθωση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών.</p> | <p>- Περιποίηση στόματος, Μέτρηση σακχάρου αίματος, Έλεγχος της ασθενούς για αφυδάτωση.</p> | <p>- Πλύσεις στοματικής κοιλότητας μετά από τον εμετό, Λήψη αίματος για έλεγχο σακχάρου, Χορήγηση υγρών.</p> | <p>-Οι εμετοί σταμάτησαν και η ασθενής ανακουφίστηκε.</p> |

|                                                                                                   |                                                              |                                                                                               |                                                                                                            |                                                                                                    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Κεφαλαλγία                                                                                        | - Ανακούφιση της ασθενούς από την κεφαλαλγία                 | - Χορήγηση αναλγητικών φαρμάκων με ιατρική οδηγία, Περιορισμός των θορύβων του περιβάλλοντος. | - Έγινε περιορισμός των θορύβων & αποφυγή των έντονων συζητήσεων, Τοποθέτηση ασθενούς σε ξεχωριστό θάλαμο. | - Η ασθενής ανακουφίστηκε μετά τη θετική αντιμετώπιση της κεφαλαλγίας.                             |
| Ανησυχία και                                                                                      | - Προσπάθει                                                  | - Ενημέρωση της ασθενούς                                                                      | - Συζήτηση με την ασθενή και                                                                               | - Η ασθενής                                                                                        |
| δυσφορία λόγω της συνεχούς λήψης αίματος για εξετάσεις σακχάρου με αποτέλεσμα να μην συνεργάζεται | α για απομάκρυνση του δυσάρεστου συναισθήματος της ασθενούς. | σχετικά με τη νόσο.                                                                           | ενημέρωση της ίδιας και των συγγενών για το σκοπό της εξέτασης, Ψυχολογική υποστήριξη.                     | μετά από τη συζήτηση που έγινε με τη νοσηλεύτρια κατανόησε τους λόγους και άρχισε να συνεργάζεται. |



|                                                                     |                                                         |                                                                                                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                   |                                                                                                       |
|---------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><b>Απελπισία</b></p> <p><b>Ολίγη και</b></p> <p><b>Αγχος</b></p> | <p>- Μείωση του άγχους και ανακούφιση της ασθενούς.</p> | <p>- Συχνή επαφή με την ασθενή και δημιουργία ατμόσφαιρας εμπιστοσύνης, Άνετη ακρόαση των προβλημάτων &amp; συναισθημάτων της, Επικοινωνία &amp; επαφή της ασθενούς και με</p> | <p>- Η νοσηλεύτρια παρακολουθούσε με προσοχή την ασθενή &amp; άκουγε τα προβλήματα της, Υπήρξε επαφή συνεχή με την ασθενή και αναπτυσσόταν κλίμα εμπιστοσύνης, Η ασθενής</p>                                      | <p>- Η ασθενής άρχισε να νιώθει ασφάλεια, ξεπέρασε τη δύσκολη συναισθηματική κατάσταση στην οποία</p> |
|                                                                     |                                                         | <p>άλλα μέλη της υγειονομικής ομάδας για τη λύση αποριών &amp; ανησυχιών της, Να έρθει σε επαφή και με άλλη ασθενή που είχε την ίδια ασθένεια.</p>                             | <p>επικοινωνούσε συνεχώς με όλα τα μέλη της υγειονομικής ομάδας και έλυνε τις απορίες της, Η ασθενής ήρθε σε επαφή και με άλλο άτομο που έπασχε από ΣΔ &amp; διαπίστωσε τα θετικά αποτελέσματα της θεραπείας.</p> | <p>βρισκόταν.</p>                                                                                     |

**ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 2**

*Νοσηλευτικό ιστορικό υγείας.*

Όνοματεπώνυμο ασθενή: Κ.Μ

Διεύθυνση ασθενούς: Αίγιο

Ημερομηνία γεννήσεως: 1930

Ηλικία: 74

Επάγγελμα: Συνταξιούχος

Θρησκεία: Χριστιανή Ορθόδοξος

Φύλο: Άρρεν

Οικογενειακή κατάσταση: Άγαμος

ΗΜ. εισόδου: 08-08-2004

ΗΜ. εξόδου: 20-08-2004

Ο κύριος Κ.Μ εισήχθη στην χειρουργική κλινική για την αντιμετώπιση μιας επιπλοκής του ΣΔ. Η οποία είναι : διαβητικά έλκη του άκρου ποδιού. Γνώριζε ότι έπασχε από το ΣΔ. Από πενταετίας, αλλά δεν ρυθμιζόταν ικανοποιητικά. Αποτέλεσμα αυτής της κατάστασης ήταν να δημιουργηθούν διαβητικά έλκη στο δεξί άκρο του ποδιού και στη συνέχεια η δημιουργία της γάγγραινας. Εισήχθη λοιπόν στη χειρουργική κλινική για να υποβληθεί σε ακρωτηριασμό του άκρου ποδιού ώστε να μην προχωρήσει η βλάβη.

Σύμφωνα με τις πληροφορίες που μας έδωσε, ζούσε μόνος του και η καθημερινή του ασχολία ήταν γεωργική δουλειά.

## ΣΧΕΔΙΑΓΡΑΜΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ

| ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ-<br>ΑΓΚΕΣ –<br>ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ<br>ΠΑΘΗΤΟΥ               | ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΣ<br>ΣΚΟΠΟΣ                                                                    | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ<br>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ<br>ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ                                              | ΕΦΑΡΜΟΓΗ<br>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ<br>ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ                                                                                                                   | ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ<br>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ                                                            |
|---------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| Υπεργλυκαιμία<br>λόγω της κακής<br>επιμέλειας του<br>σάκχαρου | - Διατήρηση του<br>σακχάρου<br>αίματος στα<br>φυσιολογικά<br>επίπεδα.                     | - Συχνές μετρήσεις του<br>σακχάρου αίματος.                                               | - Λήψη αίματος<br>για την μέτρηση<br>σακχάρου,<br>Χορήγηση<br>ινσουλίνης με την<br>εντολή γιατρού.                                                      | - Το σάκχαρο<br>του αίματος<br>διατηρήθηκε<br>στα φυσιολογικά<br>επίπεδα.            |
| Αγωνία Φόβος                                                  | - Εξασφάλιση της<br>συναισθηματικής<br>ανάπαυσης με<br>την επεξήγηση<br>του χειρουργείου. | - Μείωση της αγωνίας<br>επιτρέποντας στον<br>άρρωστο να εκφράσει<br>με λόγια το φόβο του. | - Συζήτηση με<br>τον άρρωστο<br>ώστε να<br>αποκαλύψει τα<br>συναισθήματά<br>του & να<br>απομακρύνει το<br>φόβο του & την<br>αγωνία για την<br>επέμβαση. | - Ο ασθενής<br>αισθάνθηκε<br>καλύτερα μετά<br>τη συζήτηση με<br>την<br>νοσηλεύτριας. |

|                                                                                                                                       |                                                                                                                                           |                                                                                                                                                               |                                                                                                                                                                                                                                   |                                                                                                                                         |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><b>ουλουρία</b></p> <p><b>ουδιπία</b></p> <p><b>αχαρουρία</b></p><br><p><b>όνος</b></p> <p><b>αβολές στην</b></p> <p><b>ση</b></p> | <p>- Ανακούφιση του ασθενούς &amp; αντιμετώπιση των συμπτωμάτων.</p><br><p>Εξασφάλιση της φυσικής ανάπαυσης, Ανακούφιση από τον πόνο.</p> | <p>- Μέτρηση προσλαμβανομένων και αποβαλλόμενων υγρών, Μέτρηση σακχάρου αίματος.</p><br><p>- Τοποθέτηση ασθενούς σε αναπαυτική θέση, Χορήγηση αναλγητικών</p> | <p>- Χορήγηση υγρών, Λήψη αίματος &amp; ούρων για εξέταση, Χορήγηση ινσουλίνης με την εντολή γιατρού.</p><br><p>- Δόθηκαν οδηγίες στον ασθενή για να νιώσει πιο άνετα, Χορηγήθηκαν αναλγητικά για την αντιμετώπιση του πόνου.</p> | <p>- Ο ασθενής ανακουφίστηκε αφού υποχώρησαν τα συμπτώματα.</p><br><p>- Ο ασθενής ένιωσε καλύτερα μετά από την αποχώρηση του πόνου.</p> |
|                                                                                                                                       |                                                                                                                                           | <p>φαρμάκων.</p>                                                                                                                                              |                                                                                                                                                                                                                                   |                                                                                                                                         |

|                                                                                    |                                                                                           |                                                                                                                     |                                                                                                                              |                                                                                                                                                                                                             |
|------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>νησυχία για τη<br/>αβολή του<br/>ματικού<br/>ώλου μετά τον<br/>ακρωτηριασμό</p> | <p>- Απομάκρυνση<br/>του δυσάρεστου<br/>συναίσθηματος,<br/>Ψυχολογική<br/>υποστήριξη.</p> | <p>- Συχνή συζήτηση με<br/>τον ασθενή ώστε να<br/>βοηθηθεί για τη<br/>δημιουργία θετικού<br/>σωματικού ειδώλου.</p> | <p>- Έγινε συζήτηση<br/>με τον ασθενή<br/>και προσπάθεια<br/>να αποδεχτεί τα<br/>αποτελέσματα<br/>του<br/>ακρωτηριασμού.</p> | <p>- Ο ασθενής<br/>απόκτησε<br/>εμπιστοσύνη<br/>προς την<br/>νοσηλεύτρια &amp;<br/>συζήτησε μαζί<br/>της αλλά δεν<br/>μπόρεσε να<br/>συμβιβαστεί με<br/>την ιδέα του<br/>ακρωτηριασμού.<br/>- Διατήρηση</p> |
| <p>ρυθμισμό του<br/>σακχάρου<br/>αίματος μετά την<br/>έμβαση</p>                   | <p>- Διατήρηση<br/>σακχάρου στα<br/>φυσιολογικά<br/>επίπεδα.</p>                          | <p>- Συχνή μέτρηση<br/>σακχάρου αίματος.</p>                                                                        | <p>- Λήψη αίματος<br/>για μέτρηση<br/>σακχάρου,<br/>Χορήγηση<br/>ινσουλίνης<br/>σύμφωνα με τις<br/>οδηγίες γιατρού.</p>      | <p>- Διατήρηση<br/>σακχάρου σε<br/>φυσιολογικά<br/>επίπεδα.</p>                                                                                                                                             |

|                                                                         |                                     |                                                                                                                                                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                                  |                                                                                                                                                                                              |
|-------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Αίψη<br/>ελπίσια όταν<br/>έγκρισε το<br/>ακρωτηριασμένο<br/>πόδι</p> | <p>- Ψυχολογική<br/>υποστήριξη.</p> | <p>- Συζήτηση με τον<br/>ασθενή για την<br/>εξασφάλιση<br/>εμπιστοσύνης προς<br/>την νοσηλεύτρια,<br/>Απομάκρυνση<br/>δυσάρεστων<br/>συναισθημάτων,<br/>Επικοινωνία του<br/>ασθενή με τα μέλη της<br/>υγειονομικής ομάδας.</p> | <p>- Έγινε συζήτηση<br/>με τον ασθενή<br/>ώστε να νιώσει<br/>καλύτερα,<br/>Εξηγήθηκαν<br/>στον ασθενή και<br/>λύσεις με τις<br/>οποίες μπορεί να<br/>αποκαταστήσει<br/>το<br/>ακρωτηριασμένο<br/>πόδι, Με τη<br/>βοήθεια της</p> | <p>- Ανακούφιση<br/>του ασθενούς<br/>μετά από την<br/>συζήτηση με την<br/>νοσηλεύτρια και<br/>τα μέλη της<br/>υγειονομικής<br/>ομάδας,<br/>Αποδέχτηκε τη<br/>λύση που του<br/>προτάθηκε.</p> |
|                                                                         |                                     |                                                                                                                                                                                                                                | <p>νοσηλεύτριας<br/>ήρθε σε επαφή<br/>με τα μέλη της<br/>υγειονομικής<br/>ομάδας και<br/>συζήτησε μαζί<br/>τους.</p>                                                                                                             |                                                                                                                                                                                              |

|                                                                                                    |                                                       |                                       |                                                                                                                                                                                                                                                 |                                                                                                                                   |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|---------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>ασφάλεια<br/> ναξιά Φόβος<br/> την εργασία<br/> &amp; αν θα<br/> ορεί να<br/> οεξυπηρετηθεί</p> | <p>- Απομάκρυνση<br/> ανασφάλειας και<br/> φόβου.</p> | <p>- Συζήτηση με τον<br/> ασθενή.</p> | <p>- Έγινε συζήτηση<br/> με τον ασθενή<br/> και τον<br/> πληροφόρησαν<br/> να συνεχίσει<br/> κανονικά τη ζωή<br/> του όπως και<br/> πριν με την<br/> βοήθεια του<br/> τεχνητού μέλους<br/> και αφού<br/> πραγματοποιεί<br/> τις οδηγίες που</p> | <p>- Ο ασθενής<br/> ανακουφίστηκε<br/> μετά από τη<br/> συζήτηση με την<br/> νοσηλεύτρια,<br/> Δεν ένιωθε<br/> πλέον μοναξιά.</p> |
|                                                                                                    |                                                       |                                       | <p>του δίνονται από<br/> το γιατρό και την<br/> νοσηλεύτρια.</p>                                                                                                                                                                                |                                                                                                                                   |

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ** «Ο ΣΔ. Από το Α έως το Ω», Αθήνα 1998
2. **ΤΡΙΜΗΝΙΑΙΟ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΤΟΥ ΕΘΝΙΚΟΥ ΣΥΝΔΕΣΜΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ ΕΛΛΑΔΟΣ** «Νοσηλευτική», Τόμος 43, Εκδόσεις: ΔΡ. Ασπασία Παπαντωνάκη, Αθήνα Απρίλιος – Ιούνιος 2004.
3. **ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ, ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ** «Εσωτερική παθολογία», Τόμος Α, Θεσσαλονίκη 1998
4. **Oultrih, canple – Wendell** «Νοσηλευτική: Παθολογική – Χειρουργική, Σχεδιασμός Νοσηλευτικής Φροντίδας», Εκδόσεις Λαγός 1997.
5. **ΣΩΤΗΡΙΟΥ Α. ΡΑΠΤΗ – ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ** «Εσωτερική παθολογία», Τόμος 4<sup>ος</sup>, Επιστημονικές εκδόσεις: ΓΡ Παρισιανός, Μαρία ΓΡ Παρισιανού, Αθήνα 1998
6. **ΟΥΡΑΝΙΑ Ν. ΑΠΟΣΤΟΛΟΥ** «Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη, Πρόληψη ΣΔ. Τύπου 2 & καρδιαγγειακής νόσου», Επιστημονικές εκδόσεις: Σ. Ι. Πάππας, Αθήνα 2004
7. **DAVIDSON'S** «Γενικές αρχές & κλινική πράξη της ιατρικής», Επιστημονικές εκδόσεις: Παρισσιανού, Α.Ε. Αθήνα 2003
8. **ΕΝΗΜΕΡΩΤΙΚΟ ΦΥΛΛΑΔΙΟ: ΧΟΡΗΓΟΣ "NOVARTIS"** «Λίγα λόγια για το ΣΔ.»
9. **ANNA ΣΑΧΙΝΗ - ΚΑΡΔΑΣΗ, ΜΑΡΙΑ ΠΑΝΟΥ** «Παθολογική & Χειρουργική Νοσηλευτική», Έκδοση: Β, Τόμος 2<sup>ος</sup>, Ιατρικές Εκδόσεις: Βήτα, Αθήνα 1997
10. **ΑΡ. ΦΕΡΤΑΚΗΣ** «Εσωτερική Παθολογία», Ιατρικές Εκδόσεις: Π.Χ Πασχαλίδης, Αθήνα 1996



11. **Γ. ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ** «Αντιμετώπιση Συνήθων Παθήσεων από το Γιατρό Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας», Τόμος β, Υπεύθυνος Έκδοσης: Σταύρος Ι. Παππάς, Αθήνα 2004
12. **ΓΕΩΡΓΙΟΥ Ι. ΑΡΑΠΑΚΗ** «Κλινική Σημειολογία και Διαγνωστική», Ιατρικές Εκδόσεις: Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 1997
13. **Γ. ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ** «Αντιμετώπιση Συνήθων Παθήσεων από το Γιατρό Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας», Τόμος α, Υπεύθυνος Έκδοσης: Σταύρος Ι. Παππάς, Αθήνα 2003
14. **MARY COURTNEY MOORE** «Διαιτολογία», Ιατρικές Εκδόσεις: ΜΕΠΕ, Αθήνα 2000
15. **L. KATHLEEN MAHAN, SYLVIA ESCOTT STUMP** «Krause's Food, Nutrition & Diet Therapy», 10<sup>th</sup> Edition, 2005
16. **Ι. ΣΤ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ, Γ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ** «Φαρμακολογία», Επιστημονικές εκδόσεις: ΓΡ. Παρισσιανού, Αθήνα 1998
17. **ANNA ΣΑΧΙΝΗ- ΚΑΡΔΑΣΗ** «Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική», Τόμος 3<sup>ος</sup>, Ιατρικές Εκδόσεις: ΒΗΤΑ, Αθήνα 1997
18. **STEPHEN ΜΟΡΗΕΕ , ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ ΜΟΥΤΣΟΠΟΥΛΟΣ** «Παθολογική Φυσιολογία», Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 2004
19. **ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΚΑΜΑΡΑΤΟΣ, ΜΑΡΙΑ ΜΥΛΟΝΟΠΟΥΛΟΥ** «Η Πρόληψη του ΣΔ και των Επιπλοκών του», Υπεύθυνος Έκδοσης: ΔΡ Ανδρέας Μιλιδώνης, Απρίλιος 2001
20. **A. CUYTON, M. D. – Η. ΚΟΥΒΕΛΑΣ** «Φυσιολογία του Ανθρώπου», Έκδοση 3<sup>η</sup>, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1990
21. **Χ. ΜΟΥΤΣΟΠΟΥΛΟΣ** «CECIL Παθολογία», Τόμος β, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1990

- 22. SID KIRCHEIMER «Ο Οικογενειακός Γιατρός», Τόμος 1, Εκδόσεις:**  
Φυκίρη, Αθήνα 2004
- 23. ΕΝΗΜΕΡΩΤΙΚΟ ΔΕΛΤΙΟΥ ΣΥΛΛΟΓΟΥ ΑΙΓΙΟΥ «Ιατρικά Νέα», Τεύχος**  
18, Έκδοση: Ιατρικός Σύλλογος Αιγίου, Αίγιο 2004
- 24. Φίλιππος Καλδριμίδης «ΣΔ. Τύπου 2 Προβληματισμοί στη Πράξη»,**  
Έκδοση β, Αθήνα 1994
- 25. ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ: ΤΣΙΩΣΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ «ΣΔ. & Νοσηλευτική**  
Διεργασία», Εισηγήτρια Πατσαδημητρίου Μαρία, Πάτρα 1990
- 26. ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ: ΚΗΠΟΥΡΟΥ ΒΕΝΕΤΙΑ, ΠΙΠΕΡΕΛΗ ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ**  
«ΣΔ. & Νοσηλευτική Φροντίδα», Υπεύθυνος Καθηγητής: Δημητρίου Μιχάλης,  
Πάτρα 1990
- 27. Μ.Α ΜΑΛΓΑΡΙΝΟΥ – Σ.Φ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ «Νοσηλευτική Παθολογική**  
Χειρουργική», Τόμος Β, Μέρος 1, Έκδοση 18<sup>η</sup>, Αθήνα 1995, Εκδόσεις:  
"ΤΑΒΙΘΑ"
- 28. ANNA ΣΑΧΙΝΗ – ΚΑΡΔΑΣΗ, ΜΑΡΙΑ ΠΑΝΟΥ «Παθολογική &**  
Χειρουργική Κλινική», Τόμος 3<sup>ος</sup>, Έκδοση 3<sup>η</sup>, Αθήνα 2000, Εκδόσεις: ΒΗΤΑ
- 29. ΒΑΣΙΛΕΙΟΥ Χ. ΓΟΛΕΜΑΤΗ «Χειρουργική Παθολογία», Τόμος Α, Ιατρικές**  
Εκδόσεις: Π.Χ Πασχαλίδης, Αθήνα 1991
- 30. ΔΡ. ΓΕΩΡΓΙΑ Γ. ΣΑΒΒΟΠΟΥΛΟΥ «Βασική Νοσηλευτική», Έκδοση 2<sup>η</sup>,**  
Αθήνα 1997, Εκδόσεις: "ΤΑΒΙΘΑ"

