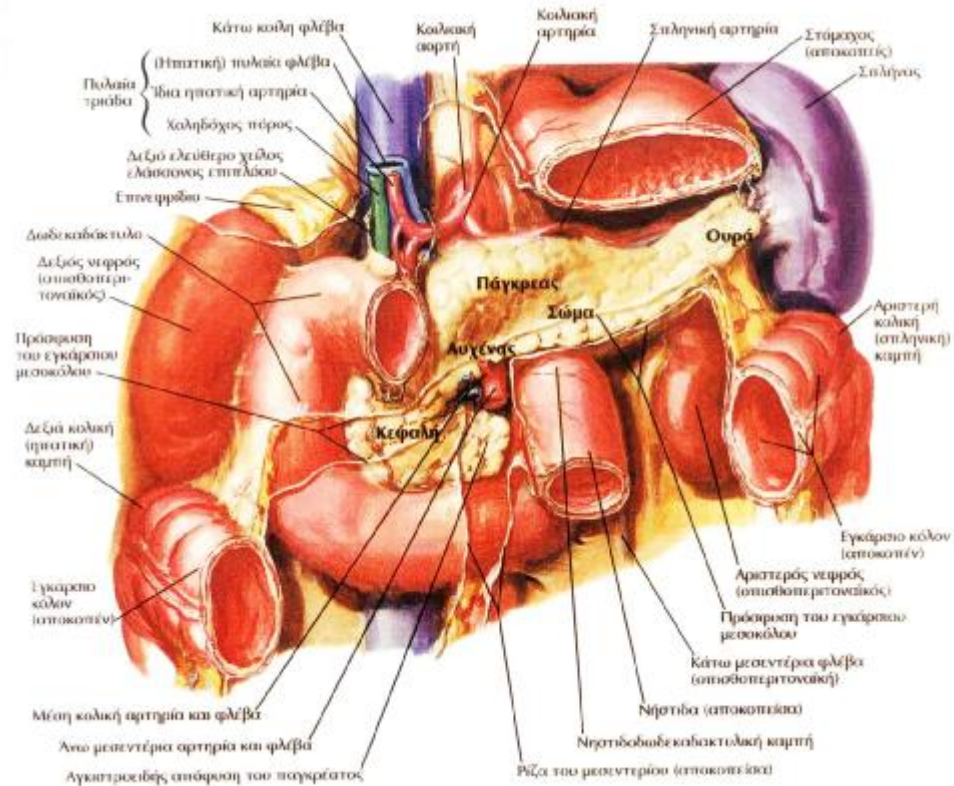


ΤΕΙ ΠΑΤΡΑΣ

ΣΧΟΛΗ : ΣΕΥΠ

ΤΜΗΜΑ : ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ :
Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου ΙΙ
Ολιστική Νοσηλευτική Φροντίδα



ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ

ΝΤΑΝΟΥ ΠΑΝΑΓΙΩΤΑ-ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ

Δρ. ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ ΜΑΡΙΑ

ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ

ΠΑΤΡΑ 2006

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	1
ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	2
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	3

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ - ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΥΣ ΜΟΙΡΑΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΔΟΜΗ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΥΣ ΜΟΙΡΑΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ.....	5
1.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΥΣ ΜΟΙΡΑΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ.9	
1.2.1. ΟΡΜΟΝΕΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ – ΙΣΤΟΡΙΑ.....	10
1.2.2. ΡΥΘΜΙΣΗ – ΕΚΚΡΙΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ	14
1.3 ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ – ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΥΣ ΜΟΙΡΑΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	15

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II

2.1 ΙΣΤΟΡΙΚΑ ΚΑΙ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	16
2.2 ΟΡΙΣΜΟΣ- ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	18
2.3 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ – ΑΙΤΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ..	20
2.4 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	23
2.5 ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ – ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ.....	27

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II

3.1 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	29
--	----

3.1.1 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	29
3.1.2 ΧΡΟΝΙΕΣ.....	30

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

4.1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	35
4.1.1 ΥΓΕΙΟΝΟ – ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ.....	35
4.1.2 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ (ΔΙΣΚΙΑ, ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ).....	40

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΣΤΗΝ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

5.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ (ΓΕΝΙΚΑ).....	48
5.2 Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΣΤΗΝ ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΙΤΙΚΗ – ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΙΤΙΚΗ – ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΙΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΙΙ.....	53
5.3 Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ... ..	57
5.3.1 ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ.....	57
5.3.2 ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΗΣ.....	58
5.4 Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΣΤΗΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ	59

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

ΟΛΙΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΔΥΟ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ ΜΕ ΤΗΝ ΜΕΘΟΔΟ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ.....	64
---	----

1^Η ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ64

2^Η ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ.....64

<u>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ</u>	68
----------------------------------	----

<u>ΠΕΡΙΛΗΨΗ</u>	71
------------------------------	----

<u>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</u>	73
----------------------------------	----

Ευχαριστώ, την καθηγήτρια μου κα Μ.
Παπαδημητρίου για την βοήθεια της καθώς και
όλους τους καθηγητές μου που με έκαναν να
αγαπήσω τη Νοσηλευτική.

Το αφιερώνω με αγάπη στους γονείς μου

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η εργασία αυτή που πραγματοποιήθηκε στο πλαίσιο της πτυχιακής εργασίας, έχει σκοπό να μελετήσει τον σακχαρώδη διαβήτη ως μεταβολικό σύνδρομο με βάση την κλινική εικόνα και τις επιπλοκές σε συνδυασμό με την ολιστική νοσηλευτική φροντίδα στην πρόληψη επιπλοκών και στην αποκατάσταση αρρώστου με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (Π.Ο.Υ.) ο διαβήτης προσλαμβάνει διαστάσεις επιδημίας. Υπάρχουν πάνω από εκατόν ενενήντα εκατομμύρια (190.000.000) διαβητικοί σε όλο τον κόσμο και μέχρι το 2025 αναμένεται να φτάσουν τα 330.000.000. Ο χρόνιος χαρακτήρας του και η ισόβια θεραπευτική αγωγή έχουν σαν αποτέλεσμα την εξάρτηση της προσωπικής και κοινωνικής ζωής του διαβητικού από τα συμπτώματα της νόσου και τις επιπλοκές.

Μοναδικός λοιπόν είναι ο ρόλος των νοσηλευτών στην παροχή φροντίδας στον διαβητικό ασθενή. Η σπουδαιότητά τους δεν περιορίζεται μόνο σε νοσηλευτικές πράξεις, αλλά επεκτείνεται και στην προσπάθεια ψυχολογικής προσέγγισης του διαβητικού ασθενή, ώστε να αισθάνεται ισοδύναμο μέλος του συνόλου.

Τέλος, σκοπός αυτής της εργασίας είναι να τονίσει το πολύπλευρο έργο της νοσηλευτικής που είναι μια συνθήκη επιστημονικών γνώσεων, αξιών κλινικής φροντίδας και διαπροσωπικής επικοινωνίας, και να δώσει την σφαιρική εικόνα του συνδρόμου.

Εισαγωγή

Ένα από τα πιο ενδιαφέροντα θέματα της παθοφυσιολογίας αποτελεί το σύνδρομο του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Είναι μία από τις πλέον μεταβολικές ασθένειες και αφορά ένα μεγάλο βαθμό ατόμων σε ολόκληρο τον κόσμο (2-5% σε πληθυσμό ενηλίκων). Καλείται και νόσος της δυτικής κοινωνίας και αυτό οφείλεται στην διατροφή και στον τρόπο ζωής. Η συχνότητα του αυξάνεται και πραγματοποιούνται έρευνες σχετικά με την πρόσληψη και την αντιμετώπιση των επιπλοκών.

Η ιδεώδης αντιμετώπιση του διαβήτη θα ήταν η πρόσληψη της πάθησης. Τις τελευταίες δεκαετίες έχουν σημειωθεί θεαματικές πρόοδοι στην κατανόηση των αιτιών αλλά υπάρχουν ακόμη πολλά πράγματα που δεν γνωρίζουμε. Πιο συγκεκριμένα δεν γνωρίζουμε τι είναι αυτό που προκαλεί την βλάβη των βήτα-κυττάρων που παράγουν ινσουλίνη στο πάγκρεας. Έχουν εντοπιστεί τα γονίδια αλλά το τι ακριβώς ελέγχουν και το πώς ξεκινούν παραμένουν ασαφή.

Η νοσηλευτική ως επιστήμη και τέχνη στα πλαίσια της Π.Φ.Υ. (Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας) ανήκει στην Πυρηνική Ομάδα Υγείας και σύμφωνα με τις παρατηρήσεις του Π.Ο.Υ. καλείται με την σειρά της, παράλληλα με τις άλλες επιστήμες Υγείας να συμβάλλει στην περιφρούρηση της ποιότητας της ζωής.

Σκοπός αυτής της εργασίας είναι να προτείνει λύσεις γενικά στους Διαβητικούς που αντιμετωπίζουν προβλήματα.

Έτσι η νοσηλευτική εκπληρώνει τον σκοπό της που είναι η προαγωγή της υγείας, η νοσηλευτική διάγνωση και παρέμβαση και η αποκατάσταση του ατόμου.

Τέλος θέλουμε να τονίσουμε ότι, τον 21^ο αιώνα ο διαβητικός δεν θεωρείται

<< άρρωστος >>. Δεν αποκλείεται από τις καθημερινές δραστηριότητες της προσωπικής και κοινωνικής ζωής.

Με την Π.Φ.Υ. και την νοσηλευτική αποκατάσταση ο άρρωστος έχει φτάσει στο σημείο να χρειάζεται μικρή ή και καθόλου βοήθεια για τις καθημερινές του ανάγκες. Βιώνει ως ολοκληρωμένη προσωπικότητα με το δικαίωμα και την υπευθυνότητα να παίρνει αποφάσεις για το μέλλον του.

Κεφάλαιο 1

1.1 Ανατομική μορφή ενδοκρινούς μοίρας παγκρέατος

Το πάγκρεας είναι ένας αδένας, ο οποίος εμφανίζει σχήμα σφύρας. Διακρίνουμε σ' αυτόν μία μέση μοίρα, το σώμα και 2 άκρα, την κεφαλή ή δεξιό άκρο και την ουρά ή αριστερό άκρο. Η ουρά δεν έχει σαφές όριο, η κεφαλή όμως διακρίνεται από το σώμα με λεπτότερη και στενότερη ζώνη, του αυχένα ή ισθμό του παγκρέατος, ο οποίος προς τα πίσω καταλήγει σε κάθετο αύλακα που υποδέχεται την πυλαία φλέβα και καταλήγει στο κάτω χείλος της κεφαλής μέσω της εντομής του παγκρέατος, που υποδέχεται την άνω μεσεντέρια αγγεία. Στην κάτω μοίρα της κεφαλής του παγκρέατος υπάρχει προσεκβολή που λέγεται αγκιστροειδής απόφυση και βρίσκεται προς τα αριστερά κάτω από τα μεσεντέρια αγγεία.¹

Θέση

Ο αδένας για τον οποίο μιλάμε, βρίσκεται στο πίσω κοιλιακό τοίχωμα, στο ίδιο ύψος με το πρώτο ή μεταξύ πρώτου και δεύτερου οσφυϊκού σπονδύλου έτσι ώστε η συνολική μπροστινή επιφάνεια του να καλύπτεται από το στομάχι και η κεφαλή του να περιβάλλεται από την αγκύλη του δωδεκαδακτύλου. Το σώμα του στηρίζεται πίσω στην σπονδυλική στήλη και στον αριστερό νεφρό, ενώ η ουρά αγγίζει το κάτω άκρο του σωλήνα. Αυτή τη θέση κρατά μόνο αν και το δωδεκαδάκτυλο βρίσκεται στην κανονική θέση. Αν το δωδεκαδάκτυλο μετατοπισθεί προς τα κάτω, κατέρχεται και το πάγκρεας και μπορεί να βρίσκεται τότε μέχρι τον τρίτο και τέταρτο οσφυϊκό σπόνδυλο και όχι βέβαια ολόκληρο, αλλά κυρίως η κεφαλή του.¹

Φορά

Το πάγκρεας δεν παρουσιάζεται σαν μία κατευθείαν γραμμή από τα δεξιά προς τα αριστερά, αλλά διαγράφει ένα ήρεμο τόξο, όπου το κοίλο του στρέφεται προς την σπονδυλική στήλη, ενώ το αριστερό του άκρο ανεβαίνει προς τα πάνω, όπου εξαιτίας αυτού η ουρά του βρίσκεται ψηλότερα παρά η κεφαλή του. Σε σχέση δε με το πρόσθιο κοιλιακό τοίχωμα το πάγκρεας βρίσκεται στο ίδιο επίπεδο με το

επιγαστρίο και το αριστερό υποχόνδριο, έτσι ώστε 2/3 αυτού βρίσκονται αριστερά της μέσης γραμμής και 1/3 δεξιά αυτής. ¹

ΣΤΗΡΙΞΗ

Το πάγκρεας στηρίζεται στη θέση του Α) με το συνδετικό ιστό, ο οποίος συνδέει το πάγκρεας με τα όργανα που βρίσκονται πίσω από αυτό, Β) με το περιτόνιο που το καλύπτει από εμπρός, Γ) με τα αγγεία και τους εκφοριτικούς του πόρους, Δ) με το δωδεκαδάκτυλο. ¹

ΚΑΤΑΣΚΕΥΗ (υφή)

Εκ πρώτης όψεως το πάγκρεας έχει παρόμοια κατασκευή με αυτή των σιελογόνων αδένων (κυρίως της παρωτίτιδος). Αν το εξετάσουμε όμως ακριβέστερα εμφανίζει δύο διαφορετικές μοίρες, την εξωκρινή και την ενδοκρινή μοίρα. Είναι δηλαδή μικτός αδένας. Η εξωκρινής του μοίρα εκχέει το παγκρεατικό υγρό, το οποίο αποτελεί το έκκριμά της, στο δωδεκαδάκτυλο. Αυτό είναι αλκαλικό και περιέχει διάφορα πεπτικά ένζυμα : αμυλάση, λιπάση, θρυψίνη κ.λ.π. Η ενδοκρινής μοίρα εκχέει το έκκριμά της στα γύρω απ' αυτή αιμοφόρα τριχοειδή. ¹

ΕΞΩΚΡΙΝΗΣ ΜΟΙΡΑ

Η κατασκευή της διαφέρει από των σιελογόνων αδένων στο ότι στερείται σιαλικά σωληνάκια. Όπως κάθε αδένας, αποτελείται και αυτή από αδενοκυψέλες ή αδενικές κυψελίδες και από εκφοριτικούς πόρους.

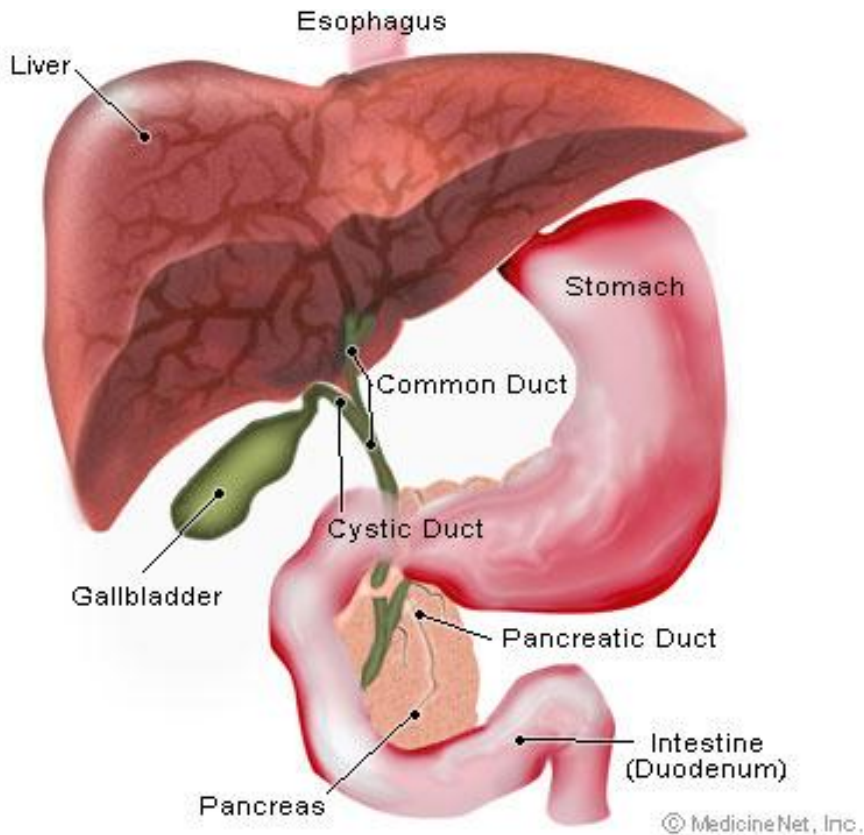
Α) Οι εκφοριτικοί πόροι είναι :

- 1) οι δύο κοινοί πόροι (μείζων και ελάσων)
- 2) οι μεσολόβιοι πόροι
- 3) τα εμβόλιμα σωληνάκια

Β) Οι αδενοκυψέλες είναι μακριές και σφαιροειδείς ή σωληνοειδείς και αποτελούνται από έξω προς τα μέσα

- 1) από το βασικό υμένα

- 2) από το αδενικό επιθήλιο και
- 3) από την εκκριτική κοιλότητα ¹



Εικ.1 Τομή δια του παγκρέατος αυτοχείρως (Dolliker – Ebner).

ΕΝΔΟΚΡΙΝΗΣ ΜΟΙΡΑ

Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος αποτελείται ανάλογα ιστολογικά από τα νησίδια του Langerhans από τα οποία εκκρίνονται η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη. Τα νησίδια του Langerhans είναι μικρά αθροίσματα κυττάρων τα οποία αποτελούν το 1-2% του συνολικού βάρους του παγκρέατος. Ο αριθμός τους ανέρχεται σε 876.000 νησίδια (c.c. Park 1913).

Περισσότερα νησίδια βρίσκονται στην ουρά παρά στην κεφαλή του παγκρέατος. Διακρίνονται δε σε μικρού, μεγάλου και μεσαίου μεγέθους. Με διάφορες μικροσκοπικές τεχνικές και κυρίως με το ηλεκτ. μικροσκόπιο διακρίνονται μέσα στα

νησίδια διάφορα κύτταρα, τα α που εκκρίνουν γλυκαγόνη, τα β που συνθέτουν ινσουλίνη, την εναποθέτουν σε κοκκία και την εκκρίνουν, τα γ, τα δ, που περιέχουν σωματοστατίνη, τα ε, καθώς και f, που εκκρίνουν το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο. Τα α κύτταρα βρίσκονται στην περιφέρεια (και στο φλοιό των νησίδων) και αποτελούν τα 25% αυτών, ενώ τα β κύτταρα βρίσκονται στο κέντρο (στο μυελό) και αποτελούν τα 60% της όλης μάζας των νησιδίων. Τα δ κύτταρα αντιστοιχούν περίπου στα 10%.¹

ΑΓΓΕΙΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΑ

Το πάγκρεας αγγειούται από πολλά αρτηρίδια, τα οποία ξεκινούν από την σπληνική, την ηπατική και την άνω μεσεντήρια αρτηρία.

Το σώμα και η ουρά του παγκρέατος λαμβάνουν το αίμα από τις άνω παγκρεατικές αρτηρίες. Η κεφαλή αγγειούται από την άνω και κάτω παγκρεατοδωδεκαδακτυλική αρτηρία.

Οι φλέβες που είναι μονοφυείς καταλήγουν άλλες στην σπληνική φλέβα και άλλες στις μεσεντέριες φλέβες, ενώ μερικές καταλήγουν κατ' ευθείαν στη πυλαία φλέβα. Από τα λεμφαγγεία, άλλα καταλήγουν βγαίνοντας από το άνω χείλος στα γάγγλια, κατά μήκος της σπληνικής αρτηρίας, άλλα βγαίνουν από το κάτω χείλος στα γάγγλια γύρω από την μεσεντέρια αρτηρία. Μερικά που προέρχονται από την κεφαλή στα γάγγλια της κατιούσας μοίρας του δωδεκαδακτύλου και τέλος αυτά που προέρχονται από την ουρά στα γάγγλια των πυλών του σωλήνα.

Τα νεύρα ξεκινούν από το κοιλικό πλέγμα. Ένα μέρος απ' αυτά καταλήγει στο τοίχωμα των αγγείων, ένα άλλο σχηματίζει πλέγματα γύρω από τα λόβια, τα περιλοβιακά, στις άκρες των οποίων βρίσκονται και νευρικά κύτταρα. Από τα πλέγματα αυτά ξεκινούν ίνες συμπαθητικές και παρασυμπαθητικές, οι οποίες σχηματίζουν γύρω από τις αδενοκυψέλες πιο λεπτά πλέγματα των οποίων οι ίνες διαπερνώντας τον βασικό υμένα τελειώνουν στα εκκριτικά κύτταρα και τα νησίδια περιβάλλονται από διάχυτες νευρικές ίνες και τελικά σωματία (Παγκιανιακά συναντιούνται στο πάγκρεας, κυρίως δε στην κεφαλή του).¹

1.2 Φυσιολογική λειτουργία ενδοκρινούς μοίρας παγκρέατος

Το πάγκρεας αποτελείται από 2 διαφορετικούς τύπους ιστού. Τις αδενοκυψέλες, από τις οποίες εκκρίνονται πεπτικά υγρά προς το δωδεκαδάκτυλο και τα νησίδια Langerhans, τα οποία δεν διαθέτουν κανένα μέσο για την απόδοση του εκκρίματος τους προς τα έξω, αλλά εκκρίνουν την ινσουλίνη και τη γλυκαγόνη κατευθείαν προς το αίμα. ²

Το πάγκρεας στον άνθρωπο έχει 1 έως 2 εκατομμύρια νησίδια του Langerhans, που το καθένα έχει διάμετρο γύρω στο 0,3 mm και βρίσκονται οργανωμένα γύρω από μικρά τριχοειδή, προς τα οποία τα κύτταρά τους εκκρίνουν τις ορμόνες τους. Τα νησίδια περιέχουν τρεις κυρίους τύπους κυττάρων, τα άλφα, τα βήτα και τα δέλτα κύτταρα, που διακρίνονται μεταξύ τους, από μορφολογικά και χρωστικά χαρακτηριστικά. Τα βήτα κύτταρα τα οποία αποτελούν και τα 60% του συνόλου των κυττάρων, βρίσκονται κατά κύριο λόγο στο μέσο του κάθε νησιδίου, και εκκρίνουν την ινσουλίνη. Τα άλφα κύτταρα, αποτελούν περίπου τα 25% του συνόλου, και εκκρίνουν τη γλυκαγόνη και τα δέλτα κύτταρα, που αποτελούν περίπου τα 10% του συνόλου, εκκρίνουν τη σωματοστατίνη. Εκτός από αυτά, στα νησίδια υπάρχει, σε μικρό αριθμό, τουλάχιστο άτομα ένας τύπος κυττάρου, τα κύτταρα PP, τα οποία εκκρίνουν μία ορμόνη απροσδιόριστου λειτουργίας, που ονομάζεται παγκρεατικό πολυπεπτίδιο. Οι στενές σχέσεις που υφίστανται μεταξύ των διαφόρων αυτών τύπων κυττάρων μέσα στα νησίδια του Langerhans επιτρέπουν τον άμεσο έλεγχο της έκκρισης ορισμένων ορμονών από τις άλλες ορμόνες. Για παράδειγμα, η ινσουλίνη αναστέλλει την έκκριση της γλυκαγόνης και η σωματοστατίνη αναστέλλει την έκκριση τόσο της ινσουλίνης όσο και της γλυκαγόνης. ²

1.2.1. Ορμόνες – Ινσουλίνη - Ιστορία.

Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος αποτελείται από τα νησίδια του Gangerhans, από τα οποία εκκρίνονται η ινσουλίνη και γλυκαγόνη εξασκεί επίδραση στο μεταβολισμό των υδατανθράκων των λιπών και των λευκομάτων.

1. Ελαττώνει το σάκχαρο του αίματος, (και εξ' ολοκλήρου του εξωκυττάριου υγρού) προκαλεί δηλαδή υπογλυκαιμία: α) μέσω της παραγωγής της σύνθεσης του γλυκογόνου εντός του ήπατος και των μυών, β) με αύξηση του ρυθμού της χρησιμοποιηθέντος γλυκόζης από τα κύτταρα όλων σχεδόν των ιστών του σώματος, γ) με περιορισμό της νεογλυκογένεσης και δ) με μετατροπή της γλυκόζης σε λίπος εντός του λιπώδους ιστού (λιπογένεσις).
2. Αυξάνει το απόθεμα λίπους του οργανισμού μέσω της διέγερσης της λιπογόνιας και αναστολής της λιπολύσεως.
3. Αυξάνει το λεύκωμα των κυττάρων.

Η γλυκογόνη είναι πολυπεπτίδιο (29 αμινοξέα, μορ. Βάρος 3485) από τα α-κύτταρα των νησίδων του Langerhans και εξασκεί τις ακόλουθες επιδράσεις:

- 1) αυξάνει το σάκχαρο του αίματος, προκαλεί δηλαδή υπεργλυκαιμία.
- 2) κινητοποιεί λιπαρά οξέα, μέσω του λίπους των λιπαροθηκών. (ρύθμιση έκκρισης: Το κύριο ερέθισμα συνιστάται στην ελάττωση του σακχάρου του αίματος, όπου επιδρά αμέσως στα α-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans.³

Άλλες παγκρεατικές ορμόνες

- Σωματοστατίνη

Εκκρίνεται από τα δ-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans και κυρίως αναστέλλει τοπικά την έκκριση ινσουλίνης και γλυκαγόνης.

- Παγκρεατικό πολυπεπτίδιο

Αυτό συνθέτεται σε ειδικά κύτταρα στο πάγκρεας τα 7. Είναι πολυπεπτίδιο με 36 αμινοξέα και MB 4200 δαλτόνια. Δεν γνωρίζουμε ακριβώς τη φυσιολογική του σημασία. Η έκκρισή του αυξάνει στην υπογλυκαιμία ή μετά λήψη λευκόματος και

αναστέλλεται από τη GH. Παράγεται σε διάφορα όργανα όπως ο στόμαχος, το 12/λο και το πάγκρεας.

VIP (Vasoactive intestinal)

Συνθέτεται βασικά στο έντερο αλλά μικρό μέρος συνθέτεται και στο πάγκρεας.³

Ιστορία

Η ανακάλυψη της ινσουλίνης το 1921 δημιούργησε μία νέα εποχή για τη θεραπεία του διαβήτη, αλλά και για την κατανόηση της φυσιολογίας και της παθοφυσιολογίας της ομοιόστασης της γλυκόζης. Η ινσουλίνη είναι μία μικρή σφαιρική πρωτεΐνη (μοριακό βάρος : 5,800 d) η οποία αποτελείται από δύο πολυπεπτιδικές αλυσίδες την α και τη β, ενώνονται μεταξύ τους με δύο δισουλφιδικούς δεσμούς. Παράγεται από τα β-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans και δρα σε ειδικούς υποδοχείς της κυτταρικής μεμβράνης των κυττάρων-στόχων⁴.

Η ινσουλίνη προέρχεται από ένα προμόριο την προ-ινσουλίνη, της οποίας το αμινοτελικό άκρο αποτελείται από μία αλυσίδα 24 υδρόφοβων αμινοξέων που συνιστούν την αλληλουχία-σήμα για τη μεταφορά της πρωτεΐνης από το σημείο της βιοσύνθεσης στο κυτοσόλιο, στα εκκριτικά κοκκία. Από την προ – προ- ινσουλίνη, προκύπτει, μετά τη μεταφορά, με απόσπαση της αλληλουχίας-σήματος, η προ-ινσουλίνη η οποία γρήγορα αναδιπλώνεται και σχηματίζει με τη συμμετοχή πρωτεϊνικών θειο-????? τους δισουλφικούς δεσμούς, που της δίνουν τη σταθερή δευτεροταγή και τεταρτοταγή δομή. Στη συνέχεια της διαδικασίας, το μόριο της προινσουλίνης μεταφέρεται στην cis-περιοχή της συσκευής Golgi. Κατά τη διάρκεια της ωρίμανσης στα εκκριτικά κοκκία, προέρχεται από την προινσουλίνη, κατόπιν απόσπασης του συνδετικού πεπτιδίου – του c πεπτιδίου – με τη δράση κονβερτασών (PC2, PC3/ PC1), η καθαρή ινσουλίνη, η οποία παρουσία ψευδαργύρου, υπό μορφή εξαμερών κρυστάλλων μαζί με το c-πεπτίδιο και αρκετές ποσότητες προινσουλίνης

καθώς και άλλα ενδιάμεσα προϊόντα διάσπασης, αποθηκεύεται στα ώριμα εκκριτικά κοκκία.⁴

Ινσουλίνη – Ιστορία

Ιστορική αναδρομή

Θεωρείται απαραίτητη ή σύντομη, συνοπτική αναφορά τόσο στα βασικά στάδια της έρευνας, η οποία κατέληξε στην ανακάλυψη της ινσουλίνης, όσο και στη διαχρονική εξέλιξη, από την άποψη βελτιωτικών παρεμβάσεων.

Πρώτοι, οι Von Mering και Minkowski το 1889 κατέληξαν στο συμπέρασμα, ότι η αφαίρεση του παγκρέατος από πειραματόζωο, (σκύλος) γίνεται πρόξενος μεταβολικών διαταραχών, οι οποίες εργαστηριακός εκφράζονται με αύξηση των επιπέδων του σακχάρου στο αίμα, ενώ η κλινική εικόνα παραπέμπει στο σακχαρώδη διαβήτη. Έτσι, έγινε η σύνδεση του παγκρέατος, ως του οργάνου, το οποίο παράγει κάποια ουσία που ρυθμίζει το μεταβολισμό της γλυκόζης.⁵

Την άγνωστη αυτή ουσία περιέγραψε στις αρχές του 2^{ου} αιώνα ο Paulescan. Δεν έγινε ευρύτερα γνωστή η ανακάλυψή του και «ξεχάστηκε».

Το 1922 η ουσία αυτή ανακαλύφθηκε εκ νέου από τους Banting και Best, την ονόμασαν ινσουλίνη, αλλά τη δόξα του Βραβείου Nobel πήρε ο καθηγητής τους.⁵

Το 1926 ο Abel κρυσταλλοποίησε την ινσουλίνη, ενώ ο Sanger καθόρισε την αλληλουχία των αμινοξέων, τα οποία συνθέτουν το μόριο της. Ο συνοπτικός της τύπος είναι C₂₅₄ H₃₇₇ O₇₅ N₆₅₅₆. Στα Β-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος παράγεται πρώτα η προ-προ-ινσουλίνη και μετά η προινσουλίνη. Η προινσουλίνη είναι μια πρωτεϊνική αλυσίδα από 86 αμινοξέα με MW 9000 που συνδέεται σε τρία σημεία με ομάδες Cys-S-S-Cys. Αποτελείται από τρία μέρη, την αλυσίδα α, την Β και το συνδετικό πεπτίδιο C. Το συνδετικό πεπτίδιο C αποσπάται και μένει η ινσουλίνη, που αποτελείται από τις δύο αλυσίδες την α και την Β που συνδέονται με 2 δεσμούς Cys-S-S-Cys. Η ινσουλίνη απελευθερώνεται απ' τα κοκκία των Β-κυττάρων των νησιδίων μαζί με το C πεπτίδιο. Τα κοκκία αυτά περιέχουν και

ψευδάργυρο. Η απελευθέρωση αυτή γίνεται με την λεγόμενη εμιοκύτωση, δηλαδή σύντηξη των κοκκίων με την μεμβράνη του κυττάρου. Σ' αυτή την απελευθέρωση μεγάλο ρόλο παίζει και το ασβέστιο.

Ακολούθησαν προσπάθειες σύνθεσης του μορίου της ινσουλίνης στο εργαστήριο, οι οποίες είχαν επιτυχή κατάληξη, όταν το 1965 ο Έλληνας ερευνητής Κατσογιάννης, κατάφερε να συνθέσει μερικά μόρια ινσουλίνης βιολογικώς δραστικά.

Η πρόδρομος ουσία από την οποία παράγεται η ινσουλίνη, η προινσουλίνη, ανακαλύφθηκε το 1967 από τον Steiner.

Με την παρέμβαση στο μόριο της χοιρείου προέλευσης ινσουλίνης και την αντικατάσταση στη θέση 30 της Β-αλύσου του αμινοξέος αλανίνη από θρεονίνη, προέκυψε ένα μόριο όμοιο με εκείνο που εκκρίνεται από το πάγκρεας του ανθρώπου.

5

Το τελευταίο στάδιο αφορά στην παραγωγή της ινσουλίνης από βακτηρίδια *E. Coli* ή ζυμομυκήτες με την τεχνική του ανασυνδυασμού του DNA. Οι προσπάθειες ξεκίνησαν το 1979, απέβησαν επιτυχείς και σήμερα διατίθεται στο εμπόριο ή ανθρώπινου τύπου ινσουλίνη.⁵

Έτσι, η ινσουλίνη είναι η πρώτη, πρωτεϊνικής φύσης ορμόνη, που παρήχθη στο εργαστήριο.

Εντελώς πρόσφατη εξέλιξη αποτελούν τα ανάλογα ινσουλίνης. Προκύπτουν από αλλαγή της αλληλουχίας στη σειρά των αμινοξέων και έχουν ταχύτερη δράση από τις ινσουλίνες, οι οποίες μέχρι τώρα χρησιμοποιούνται.⁵

1.2.2 Ρύθμιση – έκκριση ινσουλίνης

Η συγκέντρωση της γλυκόζης στην κυκλοφορία εξαρτάται από την απορρόφησή της στο έντερο, το ρυθμό πρόσληψης και απελευθέρωσης της γλυκόζης από το ήπαρ και την πρόσληψή της από τους περιφερικούς ιστούς. Υπό φυσιολογικές συνθήκες η γλυκόζη δεν εμφανίζεται στα ούρα γιατί όλη η διηθούμενη ποσότητα γλυκόζης επαναρροφάται στα εγγύς σωληνάκια. Σε κατάσταση νηστείας η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα κυμαίνεται από 3 έως 5 mmol/L. Μετά από ένα γεύμα μπορεί να φτάσει τα mmol/L, ενώ γλυκοζουρία παρατηρείται σε συγκεντρώσεις άνω των 10 mmol/L.⁶

Η απορρόφηση των υδατανθράκων της τροφής μετά από ένα γεύμα οδηγεί σε αύξηση της γλυκόζης του ορού. Μετά από γεύμα η *per os* χορήγηση γλυκόζης, η γλυκόζη απορροφάται ταχέως από το γαστρεντερικό και η συγκέντρωσή της στην κυκλοφορία φτάνει τη μέγιστη τιμή της μέσα μία ώρα περίπου. Η γλυκόζη μετατρέπεται σε γλυκογόνο (στο ήπαρ και τους μύες) και λιπαρά οξέα (στο ήπαρ και το λιπώδη ιστό). Η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη είναι υπεύθυνες για την προμήθεια των απαραίτητων μεταβολικών στους περιφερικούς ιστούς και για την ομοιόσταση της γλυκόζης. Η ινσουλίνη θεωρείται αναβολική ορμόνη γιατί προάγει τη σύνθεση πρωτεϊνών, λιπιδίων και γλυκαγόνου ενώ συγχρόνως αναστέλλει τον καταβολισμό τους. Οι κύριοι ιστοί-στόχοι της ινσουλίνης είναι το ήπαρ, οι μύες και ο λιπώδης ιστός. Η ινσουλίνη προάγει την αύξηση των κυττάρων και είναι άκρως απαραίτητη σ' όλα τα είδη ζώων για τη φυσιολογική ανάπτυξη των ανήλικων ατόμων. Η γλυκαγόνη είναι καταβολική ορμόνη και δρα κυρίως στο ήπαρ.⁶

Μεταξύ των γευμάτων και κατά τη διάρκεια περιόδων νηστείας η απελευθέρωση γλυκόζης από το ήπαρ έχει μεγάλη σημασία και ελέγχεται στενά από τον οργανισμό. Η απελευθέρωση γλυκόζης από το ήπαρ είναι σημαντική για τη διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης στην κυκλοφορία, από την οποία εξαρτώνται ιστοί όπως μύες και ο εγκέφαλος που δεν μπορούν να χρησιμοποιήσουν άλλες πηγές ενέργειας. Σε περιόδους νηστείας τα μυϊκά κύτταρα απελευθερώνουν αμινοξέα, τα

οποία στο ήπαρ αρχικά μετατρέπονται σε πυροσταφυλικό οξύ και στη συνέχεια σε γλυκόζη μέσω των ενζύμων της νεογλυκογενετικής οδού. Συγχρόνως ενεργοποιείται η φωσφορυλάση και αυξάνεται η διάσπαση του γλυκογόνου σε γλυκόζη. Τα κύτταρα του λιπώδους ιστού απελευθερώνουν λιπαρά οξέα, τα οποία στο ήπαρ μετατρέπονται σε κετόνες. Τα λιπαρά οξέα και οι κετόνες χρησιμοποιούνται ως πηγή ενέργειας από διάφορους ιστούς και ειδικά το μυϊκό ιστό, προκειμένου να μειωθούν κάπως οι ανάγκες σε γλυκόζη και η νεογλυκογένεση με πρώτη ύλη τα αμινοξέα.⁶

1.3 Παθολογική – φυσιολογική ανασκόπηση της ενδοκρινούς μοίρας του Σ.Δ.

Ανεπάρκεια ινσουλινικής δράσης είναι ο σπουδαιότερος παράγοντας στην παθοφυσιολογία του Σ.Δ. Αύξηση των αντιινσουλινικών ορμονών φαίνεται ότι συνδράμει στην παθοφυσιολογία.

Το αποτέλεσμα της ανεπάρκειας ινσουλίνης στον ενεργειακό μεταβολισμό προσομοιάζει με το μεταβολισμό της μεταπορροφητικής φάσης. Οι διαφορές είναι δύο : ο βαθμός των μεταβολών είναι μεγαλύτερος και η πρόσληψη γλυκόζης με την τροφή συνεχίζεται.

Ανεπάρκεια ινσουλινικής δράσης οδηγεί σε ανεπαρκή πρόσληψη και οξείδωση γλυκόζης από τους μυς και το λιπώδη ιστό. Αμινοξέα απελευθερώνονται από τους μυς, λόγω αυξημένης πρωτεϊνόλυσης και μετατρέπονται σε γλυκόζη στο ήπαρ, λόγω αυξημένης νεογλυκογένεσης. Η υπεργλυκαιμία συνεπώς στο διαβήτη είναι αποτέλεσμα : 1) ελαττωμένης οξείδωσης της γλυκόζης στους μυς, λιπώδη ιστό και άλλους ιστούς, 2) αυξημένης νεογλυκογένεσης και 3) συνεχιζόμενης πρόσληψης γλυκόζης με την τροφή.

Η υπεργλυκαιμία όταν υπερβεί το νεφρικό ουδό για τη γλυκόζη οδηγεί σε γλυκοζουρία, η οποία είναι υπεύθυνη για τα κλασικά συμπτώματα του διαβήτη.⁷

Κεφάλαιο 2^ο

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II

2.1. Ιστορικά και επιδημιολογικά στοιχεία Σ.Δ.

- Πρώτοι οι κινέζοι μνημονεύουν τη συμπτωματολογία της νόσου.
- Το 70 μ.Χ. ο Αρεταίος περιγράφει τη νόσο και της δίνει την ονομασία διαβήτης (εκ του διαβαίνω).
- Τον 7^ο αιώνα ο Paracelsus και 100 χρόνια αργότερα ο Thomas Willis αναφέρει η «γλυκύτητα των ούρων».
- Το 1686 ο Morton σημειώνει το «κληρονομικό της νόσου».
- Το 1859 ο Claude Benard ανακαλύπτει την «υπεργλυκαιμία», που τη θεωρεί ως αιτία της νόσου.
- Το 1869 ο Langerhans ανακαλύπτει μέσα στο πάγκρεας ιδιόμορφες περιοχές που τους δίνει το όνομα «νησίδια του Langerhans».
- Το 1889 οι Merng και Minkowski ανακαλύπτουν σε ζώα ότι η έλλειψη ινσουλίνης κατόπιν παγκρεατεκτομής τα οδηγεί σε βαρύ διαβήτη και θάνατο. Επίσης ανακαλύπτουν «σακχαρουρία» σε ζώα τρεφόμενα αποκλειστικώς με λίπη και λευκώματα.
- Το 1916 οι Sharpey και Sckar⁷ ανακαλύπτουν ότι η «ινσουλίνη» ρυθμίζει την ανταλλαγή των υδατανθρακών.⁸

Η ινσουλίνη απομονώθηκε από το πάγκρεας για πρώτη φορά το 1922 από τους Banting και Best, και σχεδόν μέσα σε μία μέρα, η προοπτική για τον ασθενή με τον βαρύ διαβήτη άλλαξε από την ταχεία παρακμή και το θάνατο προς εκείνη του σχεδόν φυσιολογικού ανθρώπου.⁸

Επιδημιολογία

Η επιδημιολογία είναι η μελέτη της κατανομής και της εξέλιξης διαφόρων νοσημάτων ή χαρακτηριστικών στον πληθυσμό καθώς και των παραγόντων που τις διαμορφώνουν ή που μπορούν να τις επηρεάσουν. Η επιδημιολογική μελέτη προσφέρει ανεκτίμητες πληροφορίες, που πέρα από την συχνότητα, αφορούν πολλές φορές και την αιτιολογία των νοσημάτων, νοσηρών καταστάσεων ή επιπλοκών μιας νόσου, όπως συμβαίνει με το σακχαρώδη διαβήτη.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ευρύτατα διαδεδομένος σ' όλη την υφήλιο, η δε συχνότητά του φαίνεται ότι συνεχώς αυξάνεται.⁹

Το 80-85% των περιπτώσεων σακχαρώδη διαβήτη αφορά τον τύπο II. Μελέτες που αφορούν την επίπτωση της νόσου είναι σπάνιες και ανακριβείς διότι, σε αντίθεση με τον τύπο I, η εισβολή είναι ύπουλη, τα διαγνωστικά κριτήρια ποικίλουν και οι νεοδιαγνωσκόμενες περιπτώσεις ούτε δηλώνονται ούτε καταφεύγουν σε ειδικά κέντρα, όπως συμβαίνει στον τύπο I. Αντίθετα υπάρχουν πολλές μελέτες για την συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Η σύγκριση της συχνότητας του σακχαρώδη διαβήτη μεταξύ πληθυσμών που μελετήθηκαν από διάφορους ερευνητές παρουσιάζει δυσκολίες διότι ο τρόπος διαγνώσεως της κάθε περίπτωσης ποικίλει, με αποτέλεσμα να μην είναι συγκρίσιμα. Συγκεκριμένα η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη θα αυξησει σημαντικά εάν δεν καταμετρηθούν μόνο οι ήδη γνωστοί διαβητικοί του πληθυσμού, αλλά να χρησιμοποιηθεί κάποια μέθοδος ανιχνεύσεως και εκείνων που ήδη πάσχουν και δεν τον γνωρίζουν.⁹

Σύμφωνα με τα παραπάνω η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη κυμαίνεται από 0% στη Νέα Γουϊνέα μέχρι 25% στους Ινδιάνους, Λίμα της Αμερικής. Στις χώρες της Ευρώπης δεν υπάρχουν σημαντικές γεωγραφικές διαφορές και η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη κυμαίνεται από 2-5% με εξαίρεση την Φιλανδία και τη Μάλτα με ποσοστό 5-10%.

Οι διαφορές στη συχνότητα οφείλονται μεν σε γενετική προδιάθεση και καταβολή και αφ' ετέρου στην επίδραση περιβαλλοντικών παραγόντων, όπως είναι η

διατροφή, έλλειψη μυϊκής άσκησης που προάγουν την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη. Στους ίδιους παράγοντες αποδίδεται και η διαφορά στην συχνότητα σακχαρώδη διαβήτη μεταξύ αγροτικών και αστικών περιοχών.

Η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II στην Ελλάδα μελετήθηκε την δεκαετία του 1970, με την ίδια μεθοδολογία στον Αστικό πληθυσμό και στον Αγροτικό. Η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη βρέθηκε 2,83% στον Αστικό πληθυσμό και 1,27% στον Αγροτικό.⁹

2.2. Σ.Δ. – Ορισμός Ταξινόμηση

Διαβήτης είναι μία συστηματική νόσος που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, υπερλιπιδαιμία και υπεραμινοξαιμία. Προκαλείται από την ελαττωμένη έκκριση ή δραστηριότητα της ινσουλίνης και σχετίζεται συχνά με ειδικές βλάβες στην μικροκυκλοφορία, νευροπαθητικές διαταραχές και προδιάθεση για αθηροσκλήρωση.⁷

Ταξινόμηση του Διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή.

Ο πρωτοπαθής σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες, τον τύπο I (νεανικός διαβήτης) τον τύπο II (ώριμης ηλικίας) και το διαβήτη κύησης. Η πλειονότητα των διαβητικών ασθενών πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Οι τύποι I και II σακχαρώδη διαβήτη έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία και τις ίδιες χρονικές διαβητικές επιπλοκές, διαφέρουν ριζικά στην αιτιολογία και τη λεπτή παθολογοφυσιολογία.¹⁰

Στον τύπο I σακχαρώδη διαβήτη υπάγονται όσοι ασθενείς είναι από τη 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, ή νεανική ηλικία.

Στον τύπο II σακχαρώδη διαβήτη περιλαμβάνονται εκείνοι οι άρρωστοι που δεν χρειάζονται εξαρχής ινσουλινοθεραπεία, ακόμα ούτε και μετά παρέλευση ενός χρόνου από τη διάγνωση. Η διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη τύπου II γίνεται συνήθως σε ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών.

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II παρουσιάζουν μειονεκτική έκκριση ινσουλίνης. Στους παχύσαρκους, διαβητικούς, κατά την έναρξη του διαβήτη, τα μετά από φόρτιση με γλυκόζη επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα μπορεί να είναι υψηλότερα από τα αντίστοιχα φυσιολογικών μη παχύσαρκων. Ωστόσο, κάποιο ποσοστό «ινσουλίνης» είναι προινσουλίνη και παράγωγα προινσουλίνης που εμφανίζουν πολύ μικρότερη δραστηριότητα από ότι η ινσουλίνη. Η απάντηση σε έκκριση ινσουλίνης είναι φυσιολογική στο ερέθισμα της χορήγησης αργινίνης και της τολβουταμίδης τουλάχιστον στα αρχικά στάδια της νόσου. Στη φόρτιση με γλυκόζη η έκκριση ινσουλίνης γίνεται καθυστερημένα, λείπει η πρώιμη φάση έκκρισης και η ινσουλίνη στο πλάσμα είναι λίγη. Παράλληλα, υπάρχει αντίσταση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης. Στους υπερβολικά παχύσαρκους ασθενείς η έγκαιρη επάνοδος στο φυσιολογικό βάρος, διορθώνει πλήρως ή μερικώς τη διαταραχή του μεταβολισμού.¹⁰

Διαβήτης κήσεως. Εμφανίζεται στη διάρκεια της κήσεως και είναι συνέπεια των διαβητογόνων επιδράσεων ορμονών της κήσης (αντίσταση ιστών στην ινσουλίνη)

Ο Δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται στα πλαίσια άλλων νοσημάτων όπως:

1. Παγκρεατική νόσος: χρόνια παγκρεατίτιδα, όγκοι παγκρέατος, αιμοχρωμάτωση κ.α.
2. Παθήσεις ενδοκρινών αδένων: σύνδρομο Cushing, μεγαλακρία, φαιοχρωμοκύτωμα κ.α.

3. Φαρμακευτικός – Ιατρογενής σακχαρώδης διαβήτης που οφείλεται στα εξής φάρμακα: κορτικοστεροειδή, θειαζιδικά διουρητικά, αντισυλληπτικά, ιντερφερόνη, σωματοστατίνη κ.α.
4. Διαβήτης ως συνέπεια κακής θρέψης (τροπικών χωρών).
5. Σπάνιες μορφές σακχαρώδη διαβήτη που οφείλεται σε σύνδρομα με ανωμαλία στους υποδοχείς της ινσουλίνης, και σε σπάνια γενετικά σύνδρομα.¹⁰

2.3. Προδιαθεσικοί παράγοντες – Αίτια Σ.Δ.

Στη μορφή αυτή του Σ.Δ. δεν φαίνεται να υπάρχουν σαφή αιτιοπαθογενετικά στοιχεία, όπως στο Σ.Δ. τύπου I (ανοσολογικά φαινόμενα, γενετικοί δείκτες). Έτσι, ο Σ.Δ. τύπου II ορίζεται ουσιαστικά σε σύγκριση με το Σ.Δ. τύπου I με αρνητικά στοιχεία δηλαδή :

- Δεν είναι κετοτική μορφή Σ.Δ.
- Δεν συνδέεται με αντιγόνα ιστοσυμβατότητας στο χρωμόσωμα 6.
- Δεν συνδυάζεται με αυτοαντισώματα έναντι των νησιδίων του παγκρέατος.
- Δεν υπάρχει εξάρτηση από την εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης για τη διατήρηση στη ζωή του διαβητικού.⁵

Η καθιστική ζωή, η παχυσαρκία, το κάπνισμα, οι αυξημένες τιμές χοληστερίνης, η υψηλή πίεση και η μεγάλη ηλικία επιταχύνουν την ανάπτυξη της νόσου σε άτομα με ευαισθησία. Οι παράγοντες που καθορίζουν αν ένα άτομο θα παρουσιάσει διαβήτη τύπου 2 ή όχι είναι κυρίως γενετικά.¹¹

1) Κληρονομικότητα

Είναι γνωστό ότι οι πάσχοντες από διαβήτη έχουν τις περισσότερες φορές κι άλλο διαβητικό στην οικογένειά τους. Όταν ο ένας από τους δύο γονείς πάσχει από Σ.Δ. οι πιθανότητες να εμφανίσουν τη νόσο οι απόγονοί τους ανέρχονται στο 7% ενώ

όταν πάσχουν και οι δύο γονείς οι πιθανότητες ανέρχονται στο 25%. Μετά από διάφορες μεθόδους μελετών συμπεραίνεται ότι ο διαβήτης μέχρι ένα ποσοστό κληρονομείται. Δεν είναι όμως γνωστός ο ακριβής μηχανισμός της κληρονομικότητας.⁷

Πιθανολογείται ότι υπάρχουν κληρονομικοί παράγοντες που οδηγούν σε προδιάθεση του διαβήτη. Στον ήπιο διαβήτη της ώριμης ηλικίας οι παράγοντες από το περιβάλλον δεν συμβάλλουν στην εκδήλωση της νόσου, ο ρόλος όμως της κληρονομικότητας είναι καθοριστικός. Όσον αφορά τώρα το νεανικό διαβήτη ο παράγοντας του περιβάλλοντος συμμετέχει στην εκδήλωση της νόσου. Υπάρχει σπάνιος τύπος διαβήτη επικρατούσης κληρονομικότητας. Στις περισσότερες περιπτώσεις η κληρονομικότητα φαίνεται να είναι υπολειπόμενης μορφής με ατελή διεισδυτικότητα.⁷

2) Δίαιτα

Η παχυσαρκία έχει ενοχοποιηθεί εδώ και χρόνια ως αιτιολογικός παράγοντας του διαβήτη και αυτό γιατί η νόσος παρατηρείται σε πολύ μεγαλύτερη συχνότητα σε παχύσαρκα άτομα. Είναι γεγονός ότι στις 10 περιπτώσεις της νόσου 9 από τα θύματά της είναι παχύσαρκα, έναντι 1 περίπτωσης που παρατηρείται σε ισχνά ή με κανονικό βάρος σώματος άτομα. Η σχέση διαβήτη παχυσαρκίας φαίνεται δικαιολογημένη από δύο δεδομένα. Το πρώτο από αυτά είναι σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης, η οποία μπορεί να ελεγχθεί σε πολλά παχύσαρκα άτομα και αποκαθίσταται στο φυσιολογικό μετά από δίαιτα και ελάττωση του σωματικού βάρους στο κανονικό. Το δεύτερο δεδομένο είναι η συνεχώς αυξανόμενη απαίτηση του οργανισμού για παραγωγή ινσουλίνης στα παχύσαρκα άτομα, η οποία αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την κλινική εκδήλωση της νόσου, ιδιαίτερα σε προδιαθετιμένα, για την ανάπτυξη του διαβήτη άτομα.⁷

3) Εγκυμοσύνη

Αυτή αποτελεί κατάσταση stress για τα β-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος. Γι' αυτό πολλές εγκυμοσύνες σε προδιαθετιμένες γυναίκες συντελούν στην εμφάνιση του διαβήτη.⁷

4) Η αυτοανοσοποίηση

Η ιδέα της αυτοανοσοποιητικής αιτιολογίας δημιουργήθηκε μετά από παρατηρήσεις των τελευταίων χρόνων, που έδειξαν αύξηση της συχνότητας του διαβήτη νεανικού τύπου σε άτομα πάσχοντα από αυτοανοσοποιητικά νοσήματα. Κυρίως θυρεοειδίτιδας, Hashimoto, νόσο του Addison, ιδιοπαθούς μυξοιδήματος, νόσος του Graves, κακοήθους αναιμίας και λεύκης. Τα νοσήματα αυτά συχνά συνυπάρχουν δύο ή και περισσότερα στον ίδιο ασθενή. Βρέθηκαν αντισώματα με την τεχνική του ανοσοφθορισμού που στρέφονται κατά των νησιδίων του παγκρέατος.⁷

5) Ιώσεις

Σε μερικούς ασθενείς συμβαίνει διαταραχή της λειτουργίας των νησιδίων του παγκρέατος, η οποία είναι απότοκος ιωγενούς λοίμωξης ιδιαίτερα του ιού της παγκρεατίτιδας και του ιού της ηπατίτιδας.⁷

6) Ηλικία

Ο Σ.Δ. του τύπου II παρουσιάζεται συνήθως μετά τα 40 και η συχνότητα του αυξάνει με την πάροδο της ηλικίας. Παρατηρήθηκε ότι σε ηλικιωμένα άτομα τα επίπεδα δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης είναι ψηλότερα και αυτό βέβαια συμβαδίζει με τη μεγαλύτερη συχνότητα της νόσου και παρουσιάζεται με την αύξηση της ηλικίας.⁷

7) Φύλο

Δεν παρουσιάζονται διαφορές στα δύο φύλα όσον αφορά την εμφάνιση του νεανικού τύπου της νόσου. Ο Σ.Δ. όψιμου ενάρξεως όμως είναι πιο συχνός στις γυναίκες σε μία αναλογία 3 “ 2 σε σχέση με τους άντρες. Παράγοντες που συμμετέχουν είναι η παχυσαρκία, εμμηνόπαυση και οι πολλαπλές εγκυμοσύνες.⁷

2.4. Διαγνωστική προσέγγιση του Σ.Δ.

Η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη στηρίζεται :

α) Στη σχολαστική έρευνα του «κληρονομικού» και του «ατομικού αναμνηστικού» του ασθενούς.

β) Στην κλινική συμπτωματολογία :

Το σύνδρομο Σ.Δ. χαρακτηρίζεται κλινικώς από πολυουρία και πολυδιψία και βιοχημικώς από υπεργλυκαιμία και γλυκοζουρία.

γ) Στα εργαστηριακά ευρήματα :

Σ’ αυτά υπάγονται η ανίχνευση της σακχαρουρίας, των κετονικών σωμάτων, της υπεργλυκαιμίας, της ανοχής στη γλυκόζη, ο προσδιορισμός της HBA1, του c πεπτιδίου, του επιπέδου της ινσουλίνης του αίματος, καθώς και των λιπιδίων, της κρεατινίνης και του ουρικού οξέως δευτερευόντως.⁸

i) Σακχαρουρία

Η ανίχνευση ύπαρξης σακχάρου στα ούρα γίνεται ή με διάφορα αντιδραστήρια ή με ειδικές ταινίες. Αυτές βυθιζόμενες στα ούρα και ανασυρόμενες αμέσως μεταβάλλουν χροιά από ερυθρό ως πράσινο, στα 10’’, 20’’, και 60’’, η οποία βάση

ενός ειδικού χρωματικού πίνακα μας δίνει το ποσό της υπάρχουσας γλυκόζης στα ούρα. Η μέθοδος είναι ευαίσθητη μέχρι 50 mgr γλυκόζης στα 100 ml.

Το μέγεθος της γλυκοζουρίας εξαρτάται από το ποσό της γλυκόζης, που διηθείται στο νεφρικό παρέγχυμα και από τη μέγιστη επαναρρόφησή της από τα ουροφόρα σωληνάκια. Με φυσιολογική πειραματική διήθηση το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα, μετά το οποίο ο νεφρός δεν μπορεί να επαναρροφήσει όλο το ποσό της γλυκόζης που διηθείται καλείται, «νεφρικός ουδός» και αντιστοιχεί σε επίπεδο γλυκόζης πλάσματος 180 mgr/dl.

Ο «νεφρικός ουδός» μεταβάλλεται επί διαφόρων καταστάσεων (νεφροπαθειών, κύησης, υπερήλικες). Γι' αυτό συνίσταται η μέθοδος της «διπλής ουρήσεως» για την ανίχνευση γλυκοζουρίας. Αυτό γίνεται σε δείγμα ούρων που λαμβάνεται μετά από 30' από την προηγούμενη ούρηση.⁸

ii) Κετονουρία

Τα κετονικά σώματα που μπορούν να βρεθούν στα ούρα είναι η ακετόνη, το ακετοξικό οξύ και το β-υδροξυβουτυρικό οξύ.

Η ανίχνευση των κετονικών σωμάτων στα ούρα γίνεται με ειδικές ταινίες, kerostix.

Επί ανεπαρκούς θεραπείας διαβητικού ασθενούς και ύπαρξης επιπλοκών π.χ. ανορεξίας, λοιμώξεων επέρχεται «κέτωση», και ο ασθενής βραδέως οδηγείται σε κόμα. Τα κετονικά σώματα δίνουν χαρακτηριστική οσμή στην αναπνοή.⁸

iii) Υπεργλυκαιμία

Η υπεργλυκαιμία συνίσταται στη μέτρηση του σακχάρου του αίματος μετά από νηστεία και μεταγευματικώς (πριν και μετά 2 ώρες από τη χορηγία γεύματος, που περιέχει 50-100 γρ. υδατανθράκων).

Τιμές σακχάρου αίματος μεταγευματικώς > 200 mgr/dl δικαιολογούν τη διάγνωση Σ.Δ. όπως και μικρότερες από αυτή τη τιμή δεν την αποκλείουν. Πιο

αξιόπιστες τιμές είναι αυτές μετά από νηστεία. Αναφέρουμε ότι ο προσδιορισμός της γλυκόζης αίματος γίνεται με χρήση dextrosticks και με μηχανήματα που χρησιμοποιούν φωτοαντακλαστήρα. Αυτά τα test πρέπει να γίνονται 4 φορές ημερησίως και στις 3 μ.μ. μία φορά τη βδομάδα.

Οι συνήθειες ενδείξεις της μεθόδου αυτής είναι επί :

- 1) εφαρμογής εντατικοποιημένης ινσουλινοθεραπείας
- 2) εγκυμοσύνης
- 3) λοιμώξεων
- 4) ασταθούς διαβήτη και
- 5) όταν ο έλεγχος της γλυκόζης των ούρων είναι αναξιόπιστος.⁸

iv) Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

Κατά το standard test αρχικώς λαμβάνεται δείγμα του σακχάρου αίματος σε νηστεία και με κενή την ουροδόχο κύστη του.

- Στη συνέχεια χορηγούνται στο υπό εξέταση άτομο, per os 75 gr γλυκόζης σε 300 ml νερού και γίνεται μέτρηση της γλυκόζης του αίματος κάθε ½ ώρα και μέχρι 2 ώρες. Τα αποτελέσματα από την εξέταση αυτή δίνονται στον παρακάτω πίνακα.
- Η ίδια δοκιμασία μετά από ενδοφλέβια χορήγηση της γλυκόζης ενδείκνυται.⁸

Πίνακας : Διάγνωση με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης per os (OGTT)*

ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ	Φλεβικό αίμα mgr/dl	Τριχοειδικό αίμα mgr/dl	Βλεβικό αίμα mgr/dl
Σακχαρώδης διαβήτης	≥ 120	≥ 120	≥ 140
Σάκχαρο νηστείας	≥ 180	≥ 200	≥ 200
2 ώρες μετά την χορήγηση γλυκόζης			
Διαταραχή ανοχής γλυκόζης	< 120	< 120	< 40
Σάκχαρο νηστείας	120- < 180	140- < 200	140- < 200
2 ώρες μετά τη χορήγηση γλυκόζης			
Μη Σακχαρώδης διαβήτης	< 120	< 140	< 140
Σάκχαρο νηστείας	< 120	< 140	140
2 ώρες μετά την χορήγηση γλυκόζης			
Αταξινόμητος	> 120	> 120	≥ 140
Σάκχαρο νηστείας	< 120	≤ 40	< 40
2 ώρες μετά την χορήγηση γλυκόζης			

- Επί δυσαπορρόφησης υδατανθράκων, κήσης και για τη διάγνωση της πρώτης φάσης έκκρισης ινσουλίνης στο τύπο I του Σ.Δ.

Για το τεστ αυτό απαιτείται η ακόλουθη προετοιμασία του εξεταζόμενου :

- 3 ημέρες τουλάχιστον πριν από την εξέταση ο εξεταζόμενος πρέπει να λαμβάνει με την τροφή του 200 γρ. υδατανθράκων.

* O G T T : (Oral Glucose Tolerance Test)

- 3 ημέρες πριν από την εξέταση, διακοπή όλων των φαρμάκων, εφόσον αυτό είναι εφικτό.
- 3 ημέρες απόσταση από την εμμηνορροσία.
- Προ της δοκιμασίας διατήρηση της συνήθους σωματικής δραστηριότητας.⁸

v) Ανίχνευση Γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης – HbA1

Η ανίχνευση της γλυκοζυλιωμένης HbA1 αποτελεί χρήσιμο μέθοδο εκτίμησης του βαθμού ελέγχου του Σ.Δ. σε προγενέστερους χρόνους. Η μη ενζυμική γλυκοζυλίωση της αιμοσφαιρίνης είναι ανάλογη προς τη συγκέντρωση γλυκόζης, με την οποία έρχεται σε επαφή το ερυθρό αιμοσφαίριο κατά τη διάρκεια της ζωής του και συνεπώς αντικατοπτρίζει τη μέση συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα στη διάρκεια ζωής των ερυθροκυττάρων.⁸

2.5. Κλινική Συμπεριφορά του Σ.Δ. – Συμπτωματολογία.

Στην κλινική πράξη, η υπόνοια ύπαρξης Σ.Δ. βασίζεται στο ιστορικό και στα κλινικά ευρήματα. Κλασικά συμπτώματα αποτελούν η καταβολή, η πολυδιψία, η πολουρία, η απώλεια βάρους και οι συχνές υποτροπιάζουσες λοιμώξεις.⁸

Τα κλινικά συμπτώματα με βάση τη «βαρύτητα» και «ταχύτητα» των επερχόμενων μεταβολικών μεταβολών στους υπεργλυκαιμικούς ασθενείς διακρίνονται :

- i) Στα οξείως επερχόμενα : πολουρία, πολυδιψία, ταχεία απίσχναση, καταβολή. Αυτά όταν παραμείνουν χωρίς θεραπεία, οδηγούν μέσα σε λίγες ημέρες ή και εβδομάδες σε «κόμα». Λιγότερο συχνά είναι ο κνησμός, εμετός, κοιλιακός πόνος, μυϊκές κράμπες και περιφερικοί πόνοι που παρουσιάζονται κυρίως στα παιδιά και στους έφηβους, χωρίς όμως να αποκλείονται και στους ενήλικες.

ii) Στα βραδέως επερχόμενα

Λιγότερο έντονη πολυδιψία και πολουρία, σημειώνεται όμως νυκτουρία. Η απίσχναση είναι ταχύτερη, ενώ επιπρόσθετα εμφανίζεται βαλανίτης, κολπίτις, μηκητίαση των γεννητικών οργάνων, πυοδερματίτιδες, ουρολοιμώξεις, ατονία, ψυχικές διαταραχές. Εμφανίζονται συνήθως κατά τη μέση ηλικία.

iii) Στα πολύ βραδέως επερχόμενα : που ανάγονται στις επιπλοκές της νόσου και είναι καταρράκτης, αποφρακτική αρτηριοπάθεια, διαβητική νευροπάθεια.

iv) Στα αναγόμενα στην «Ασυμπτωματική» γλυκοζουρία, που πρέπει να διακριθεί με clinistix από άλλες αιτίες και από την κυρίως γλυκοζουρία με τη δοκιμή ανοχής της γλυκόζης, γιατί υγιείς φαινομενικά διαβητικοί είναι ασυμπτωματικοί.⁸

Κεφάλαιο 3^ο

«Κλινική Συμπεριφορά Σ.Δ.»

3.1. Επιπλοκές

Ο Σ.Δ. δεν επηρεάζει μόνο το μεταβολισμό. Με την πάροδο των ετών παρουσιάζονται διαταραχές από διάφορα συστήματα, όπως το κυκλοφορικό και το νευρικό, ή όργανα όπως το μάτι, οι νεφροί, το δέρμα κ.τ.λ. Επίσης η ανοσία του οργανισμού ελαττώνεται με αποτέλεσμα την αυξημένη συχνότητα και βαρύτητα λοιμώξεων σε διαβητικά άτομα.⁷

Οι επιπλοκές του Σ.Δ. διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες. Οι κύριες χρόνιες επιπλοκές είναι : η Μικροαγγειοπάθεια, (Αμφιβληστροειδοπάθεια, Νεφροπάθεια και Νευροπάθεια), και η Μακροαγγειοπάθεια (Στεφανιαία Νόσος, Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια και Περιφερική Αρτηριοπάθεια).¹⁰

3.1.1. Οξείες Επιπλοκές

Οι κυριότερες οξείες διαβητικές επιπλοκές είναι :

α) Υπογλυκαιμία : Όταν το σάκχαρο του αίματος πέφτει κάτω από 30-40 mg/dl. Επέρχεται συνήθως σε περίπτωση νηστείας του διαβητικού και συχνά αναστρέφεται με τη λήψη υδατανθράκων. Σοβαρή και παρατεταμένη υπογλυκαιμία μπορεί να προκαλέσει διάφορες μη ανατάξιμες εγκεφαλικές διαταραχές, επιληψία και θάνατο.

Αίτια που προκαλούν υπογλυκαιμία

1. Υπερδοσολογία ινσουλίνης, κακή κατανομή των δόσεων της.
2. Αντιδραστική υπογλυκαιμία
3. Νοσήματα ήπατος, νοσήματα από το γαστρεντερικό, σύνδρομο μετά γαστρεκτομή, στεατόρροια, αλκοολισμός.

4. Ενδοκρινικά αίτια : Υπερθυρεοειδισμός, ανεπάρκεια επινεφριδίων.
5. Καρκινωμάτωσεις.
6. Κατά τη χρήση χλωροπροπαμίδης και άλλων υπο-γλυκαμικών φαρμάκων.
7. Ως παρενέργεια των σαλικυλικών των αντι-ισταμινικών και των αναστολέων της μονο-αμινοξειδάσης.⁸

β) Κώμα

Του υπεργλυκαιμικού κώματος διακρίνουμε το με κέτωση και χωρίς κέτωση. Το με κέτωση εμφανίζεται σε νεαρούς διαβητικούς, ενώ το δεύτερο απαντάται κυρίως σε ηλικιωμένους και είναι συνήθως βαριάς μορφής, χαρακτηριζόμενο από υπεργλυκαιμία, γλυκοζουρία, αφυδάτωση, υπερνατριαιμία και απουσία κέτωσης.

γ) Φλεγμονή

δ) Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου

ε) αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

στ) και η επείγουσα χειρουργική επέμβαση

Οι οξείες αυτές επιπλοκές αποτελούν σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας.⁸

3.1.2. Χρόνιες επιπλοκές.

Με τη βελτίωση των παρεχόμενων ιατρικών υπηρεσιών στους διαβητικούς ασθενείς αυξήθηκε ασφαλώς το προσδόκιμο επιβίωσής τους, αυξήθηκε όμως και η συχνότητα εμφάνισης ορισμένων χρόνιων επιπλοκών και διάφορα όργανα και συστήματα του σώματος.

Αν και είναι ελκυστικό να αποδοθούν σ' ένα παθογενετικό μηχανισμό όλες οι ειδικές επιπλοκές του Σ.Δ. , η διαφορετική συχνότητα και αλληλουχία με την οποία αυτές εμφανίζονται στους ασθενείς, δεν συνηγορεί απόλυτα γι' αυτό. Φαίνεται ότι διάφοροι παράγοντες μπορούν να τροποποιήσουν τον κίνδυνο για τις διάφορες επιπλοκές. Προϋπόθεση για να συμβούν οι επιπλοκές αυτές είναι η μακρόχρονη παρουσία υπεργλυκαιμίας. Η διάρκεια του Σ.Δ. και η πτωχή ρύθμισή του είναι παράγοντες πρωταρχικής σημασίας στην εμφάνιση των επιπλοκών.¹⁰

Η κύρια παθολογοανατομική βλάβη των μικροαγγειακών επιπλοκών είναι η πάχυνση της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών και η βλάβη του ενδοθηλίου. Οι λειτουργικές διαταραχές που ακολουθούν είναι η αυξημένη διαπερατότητα των τριχοειδών, η αυξημένη ροή αίματος και το αυξημένο ιξώδες αυτού, καθώς και η διαταραγμένη αιμοπεταλιακή λειτουργία.¹⁰

Μακροαγγειοπάθεια

Οι διαβητικοί παρουσιάζουν αυξημένη συχνότητα αθηρωμάτωσης, η οποία είναι υπεύθυνη για άνω από 50% των θανάτων διαβητικών ασθενών.

Εκδηλώνεται ως στεφανιαία νόσος, ως εγκεφαλικό επεισόδιο και ως περιφερική αγγειοπάθεια ανάλογα με τα αγγεία που προσβλήθηκαν περισσότερο.

Η συχνότητα της στεφανιαίας νόσου στους διαβητικούς είναι δύο φορές μεγαλύτερη στους άνδρες και 4-5 φορές στις γυναίκες, σε σχέση με τους μη διαβητικούς ίδιας ηλικίας. Τα συμπτώματα της νόσου μπορεί να μη γίνονται αντιληπτά στους ασθενείς με νευροπάθεια του Α.Ν.Σ. Έτσι παρατηρούνται συχνά επεισόδια σιωπηλής ισχαιμίας ακόμη και ανώδυνα εμφράγματα. Σ' αυτό συντελεί και η υπάρχουσα διαβητική μυοκαρδιοπάθεια, η εξασθένιση των καρδιαγγειακών αντανακλαστικών και η αυξημένη συγκέντρωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων που δρουν τοξικά στο μυοκάρδιο. Η επιλογή της αντιστηθαγικής θεραπείας θα γίνει βάση της ύπαρξης άλλων επιπλοκών καθώς και της αντιδιαβητικής θεραπείας.¹⁰

Οι κυριότερες διαταραχές λιπιδίων που παρατηρούνται στον Σ.Δ. είναι η υπερτριγλυκεριδαμία, η ελάττωση των HDL και δευτερευόντως η αύξηση η αύξηση

των LDL, λόγω της μειωμένης λειτουργίας των υποδοχέων της LDL σε συνθήκες έλλειψης ινσουλίνης.

Περιφερειακή 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.

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

Σε αορτολαγονία απόφραξη εμφανίζεται με την κόπωση πόνος στο γλουτό, το μηρό και τη γαστροκνημία ενώ ο σφυγμός της μηριαίας είναι εξασθενημένος.

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

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

Όταν δημιουργείται γάγγραινα, κατά κανόνα συνυπάρχει με απόφραξη πολυεστιακή και μεταξύ άλλων είναι αποφραγμένη και η τελική μοίρα της κνημιαίας ή περνιαίας αρτηρίας. Αρκετά συχνά παρατηρείται το φαινόμενο της γάγγραινας μεμονωμένου δακτύλου ποδός από απόφραξη δακτυλιακής αρτηρίας.¹⁰

Διαβητικό πόδι

Τον όρο διαβητικό πόδι χρησιμοποιούμε για να περιγράψουμε το πόδι διαβητικού που έχει κατά κανόνα αλλοιώσεις νευροπάθειας με ή χωρίς αγγειοπάθεια.

Το πόδι αυτό συνήθως έχει κακή αισθητικότητα και μεταβλημένη στατική. Τα πόδια αυτά είναι ευαίσθητα σε εφαρμογή θερμότητας και παθαίνουν εύκολα έγκαυμα εξ' επαφής ή φλεγμονές μετά από μικροτραυματισμούς με αισθητούς. Μπορεί να συμβαίνουν ανώδυνα κατάγματα και να δημιουργούνται νευροπαθητικά έλκη.¹⁰

Φλεγμονές στα πόδια διαβητικών

Διακρίνουμε τρεις διαφορετικές φλεγμονές διαβητικού ποδός:

- α) Φλεγμονή γύρω από νευροπαθητικό έλκος
- β) Νεκρωτική κυτταρίτιδα, είναι μια επικίνδυνη λοίμωξη με θνητότητα 60%
- γ) Φλεγμονώδης νέκρωση περιτονίας.¹⁰

1) Εκ μέρους των οφθαλμών :

- i) ο διαβητικός καταρράκτης, συνοδεύεται με θόλωση του φακού.
- ii) Η «διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια», που αρχικά παρουσιάζει ένα υγρό στιλήνο αμφιβληστροειδή, ακολούθως φλέβες διογκωμένες, μικρές αγγειακές κηλίδες, μικρές αιμορραγίες και τέλος απώλεια οπτικής οξύτητας.
- iii) Η «ερυθρά ιρίτις».⁸

2) Εκ μέρους του νευρικού συστήματος

- Διαβητική νευροπάθεια

α) Η περιφερική νευρίτιδα στους διαβητικούς παρουσιάζει τρεις δυνατές καταστάσεις.

- i) Χρόνια περιφερική νευρίτιδα : προσβάλλει μόνο τα κάτω άκρα, χαρακτηριζόμενη από μεγάλη κόπωση και εκτεταμένη αναισθησία.
- ii) Οξεία περιφερική νευρίτιδα
Αυτή προσβάλλει τόσο τα χέρια όσο και τα πόδια, προκαλώντας νυγμούς και αιμωδίες των δακτύλων τους, ως και πόνο κατά τη μικτή προσπάθεια.
- iii) Πολυσχιδής μονονευρίτιδα:
Αφορά ένα μόνο περιφερικό νεύρο.

β) Διαβητική αμυατροφία

Χαρακτηρίζεται από συμμετρικούς πόνους, αδυναμία των γλουτών, μυϊκή ατροφία, και αναστολή των αντανακλαστικών.

γ) Βλάβες του αυτόνομου νευρικού συστήματος

δ) Οπτική ατροφία⁸

3) Εκ μέρους των αρθρώσεων

Κυρίως προσβάλλεται η ποδοκνημική άρθρωση.⁸

4) Εκ μέρους του ουροποιητικού συστήματος⁸

Η πρωτεϊνουρία είναι κοινό σύμπτωμα των διαβητικών ασθενών, ενώ εξ άλλου οι διαβητικοί παρουσιάζουν νεφροσικό σύνδρομο ή χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

Έτσι οι διάφορες νεφρικές παθήσεις του διαβήτη είναι : «Πυελονεφρίτις», «σπειροματο-νεφρίτις», «σκλήρυνση των μικρών νεφρικών αρτηριών», «αγγειακή νέκρωση» και «διαβητική νεφροπάθεια».

5) Εκ μέρους του δέρματος

Διακρίνουμε τις εξής δερματικές επιπλοκές:

1) Λιποειδική νεκροβίωση, 2) το Δακτυλιοειδές κοκκίωμα, 3) Διαβητική δερματοπάθεια, 4) Διαβητική σκλήρυνση δέρματος, 5) Διαβητική πομφολύγωση.¹⁰

α) Συχνότερα, όταν αυξάνεται το σάκχαρο πάνω από 220 mg/dl, εμφανίζεται γλυκόζη στον ιδρώτα με αποτέλεσμα την εμφάνιση δερματικών εξανθημάτων.

β) Λοίμωξη, των γεννητικών οργάνων με αυξημένο κνησμό.⁸

Κεφάλαιο 4^ο

4.1. Θεραπευτική Προσέγγιση Σ.Δ.

Ο θεραπευτικός μας στόχος στα άτομα με διαβήτη τύπου 2 είναι η κατά το δυνατό καλύτερη ρύθμιση του σακχάρου και των λιπιδίων του αίματος, για να εξασφαλίσουμε καλύτερη ποιότητα ζωής αλλά και για να προλάβουμε τις επιπλοκές της νόσου τόσο τις μικροαγγειαπαθητικές όσο και τις μακροαγγειοπαθητικές.¹²

4.4.1. ΔΙΑΙΤΑ

Η σωστή διατροφή κατέχει κυρίαρχη θέση στην αντιμετώπιση του διαβήτη. Πολλά άτομα με διαβήτη τύπου 2 μπορεί να ρυθμιστούν άριστα και για πολλά χρόνια μόνο με την υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής. Επιπλέον, η σωστή διατροφή αποκαθιστά στο φυσιολογικό τις συχνά συνυπάρχουσες διαταραχές στα λιπίδια του αίματος, την αρτηριακή πίεση, και βοηθάει στην επίτευξη και στη συνέχεια στη διατήρηση του φυσιολογικού βάρους.

Σημειώνεται ότι το 80-90% των ατόμων με διαβήτη τύπου 2 έχουν αυξημένο σωματικό βάρος κατά το χρόνο της διάγνωσης. Απώλεια βάρους 5-10% συνοδεύεται από μεγάλη βελτίωση του σακχάρου αίματος στο πλείστο των υπέρβαρων διαβητικών ατόμων.¹²

• Οι στόχοι της διαιτητικής αντιμετώπισης του σακχαρώδη διαβήτη είναι

- Η διατήρηση της γλυκόζης και των λιπιδίων του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα, ώστε να αποφευχθούν οι επιπλοκές του διαβήτη.
- Η επίτευξη του φυσιολογικού ρυθμού ανάπτυξης στα παιδιά και τους εφήβους.
- Η κάλυψη των θρεπτικών αναγκών της εγκυμοσύνης του εμβρύου

- Η κατανομή της τροφής σε πολλά γεύματα και η τήρηση του χρόνου των γευμάτων για τους διαβητικούς τύπου I.
- Η επίτευξη και διατήρηση του ιδανικού σωματικού βάρους.
- Η βελτίωση της γενικής κατάστασης υγείας των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη.¹³

Οι διαιτητικές συστάσεις που απευθύνονται στους διαβητικούς συμπίπτουν με αυτές που απευθύνονται στο γενικό πληθυσμό και περιλαμβάνουν :

- 1) Τον περιορισμό του ολικού λίπους της τροφής και ιδιαίτερα των κορεσμένων λιπαρών οξέων και της χοληστερόλης
- 2) Την αύξηση πρόσληψης φυτικών ινών
- 3) Την αποφυγή κατανάλωσης αλατιού
- 4) Την αποφυγή κατανάλωσης οινοπνεύματος
- 5) Την επίτευξη – διατήρηση ιδανικού σωματικού βάρους.¹³

Πέρα από αυτές τις γενικές συστάσεις, στο σχεδιασμό της διαίτας των διαβητικών ασθενών, ιδιαίτερη σημασία έχει :

- Η κάλυψη των θερμιδικών αναγκών του ατόμου
- Η αποφυγή πρόσληψης εναπορρόφητων υδατανθράκων
- Η σύνθεση της διαίτας
- Η κατανομή της τροφής σε πολλά γεύματα¹³

Απαιτήσεις σε θερμίδες

► Οι θερμιδικές απαιτήσεις των διαβητικών ασθενών, όπως και του υπόλοιπου πληθυσμού, εξαρτώνται από το ύψος, το ιδανικό σωματικό βάρος, το φύλο, την ηλικία, και τη φυσική δραστηριότητα.

Το συνολικό ποσό των θερμίδων, που πρέπει να προσλαμβάνει ο κάθε διαβητικός θα πρέπει να του εξασφαλίζει τη διατήρηση του σωματικού βάρους του, όταν αυτό είναι ιδανικό. Δυστυχώς όμως το 82% των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι παχύσαρκοι. Η παχυσαρκία συνοδεύεται από αντίσταση του λιπώδους ιστού στην ινσουλίνη, καθώς και από υπερινσουλιναιμία. Συμπεραίνεται ότι, οι διαβητικοί ασθενείς τύπου II έχουν ικανοποιητική έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας, αλλά γίνεται κακή χρήση της ινσουλίνης αυτής στην περιφέρεια, λόγω του μεγέθους των λιποκυττάρων.¹³

«Ειδικά τρόφιμα για διαβητικούς»

Η χρήση των διαφόρων «ειδικών τροφίμων για διαβητικούς» δεν θα πρέπει να ενθαρρύνεται. Οι τροφές αυτές συνήθως περιέχουν σορβιτόλη, ή φρουκτόζη αντί για ζάχαρη, ουσίες οι οποίες τελικά μεταβολίζονται σε γλυκόζη και περιέχουν σημαντικό ποσό θερμίδων. Για το λόγο αυτό θα πρέπει να αποφεύγονται από τους παχύσαρκους διαβητικούς ασθενείς.

Τα αναψυκτικά που δεν περιέχουν ζάχαρη, αλλά κάποια τεχνητή γλυκαντική ουσία, συνήθως ασπαρτάμη, δεν περιέχουν θερμίδες και δεν επηρεάζουν τη ρύθμιση του διαβήτη.

«Γλυκαντικές ουσίες»

Συχνά οι διαβητικοί χρησιμοποιούν υποκατάστατα της ζάχαρης τις γνωστές γλυκαντικές ουσίες. Οι οποίες χωρίζονται σε 2 κατηγορίες :

α) Στις φυσικές γλυκαντικές ουσίες, όπως η φρουκτόζη, η σορβιτόλη, η ξυλιτόλη.

β) Στις συνθετικές, όπως η ζαχαρίνη, η ασπαρτάμη, τα κυκλαμικά παράγωγα και άλλα.¹³

Άσκηση

Η άσκηση θεωρήθηκε από παλιά σημαντικό μέτρο για της ρύθμιση του διαβήτη. Είναι γεγονός ότι η συμβολή της άσκησης στη ρύθμιση τουλάχιστον του διαβήτη τύπου II εξακολουθεί να θεωρείται ιδιαίτερης σημασίας.⁹

Κατά τη διάρκεια της άσκησης, τα επίπεδα της ινσουλίνης φυσιολογικά μειώνονται. Επίσης η ευαισθησία των ιστών, κυρίως των μυών, στη δράση της ινσουλίνης αυξάνεται και παραμένει αυξημένη τουλάχιστον για 12 ώρες μετά. Οι πιθανοί μηχανισμοί μέσω των οποίων επιτυγχάνεται αυτό είναι: αύξηση της σύνδεσης της ινσουλίνης – υποδοχέων, αύξηση της πυκνότητας των τριχοειδών στους ασκούμενους μυς, με συνακόλουθη αύξηση της αιματικής ροής και της έκθεσης του μυός στην γλυκόζη και την ινσουλίνη. Επιπρόσθετα, ο αριθμός των μεταφορέων γλυκόζης τύπου 4 στον μυϊκό ιστό αυξάνεται, με αποτέλεσμα την αύξηση της πρόσληψης γλυκόζης από τους μυς.⁹

Η άσκηση βοηθάει στην απώλεια βάρους και τη μείωση της αρτηριακής πίεσης. Επίσης επιφέρει βελτίωση στις λιπιδαιμικές παραμέτρους. Αναλυτικότερα, η άσκηση είναι το μόνο μέσο που αυξάνει την HDL τόσο σε φυσιολογικά άτομα όσο και σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Η άσκηση οδηγεί επίσης σε αύξηση του μεγέθους των LDL, οι οποίες γίνονται λιγότερο αθηρογόνες. Συνέπεια των ευνοϊκών επιδράσεων της άσκησης στο βάρος, την πίεση και τα λιπίδια είναι η επιπρόσθετη προστασία από τις μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές που επιφέρει.

Άρα αναμένονται μείζονα οφέλη για την υγεία από την άσκηση. Σ' αυτά περιλαμβάνονται η ευεξία, η αύξηση της κατανάλωσης ενέργειας, η ελάττωση του ολικού και ενδοκοιλιακού λίπους, η αύξηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου κ.α.⁹

Κατά τη διάρκεια της αύξησης, οι μυς χρησιμοποιούν γλυκόζη, για να εξασφαλίσουν την ενέργεια που τους χρειάζεται. Η γλυκόζη προέρχεται σε μικρό ποσοστό από το γλυκογόνο των μυών, και κατά κύριο λόγο, από το γλυκογόνο του ήπατος, μέσω γλυκογονόλυσης. Αυτό προϋποθέτει την ελάττωση της έκκρισης ινσουλίνης, η οποία φυσιολογικά παρατηρείται κατά την ώρα της άσκησης. Εκτός από τη γλυκόζη οι μυς χρησιμοποιούν και λιπαρά οξέα ως καύσιμο. Κατά τη διάρκεια της άσκησης υπάρχει αύξηση της κατανάλωσης του οξυγόνου, λόγω του αερόβιου μεταβολισμού. Η μέγιστη ικανότητα προς άσκηση καθορίζεται από το μέγιστο ποσό οξυγόνου που καταναλίσκεται κατά τη διάρκεια της άσκησης (VO_2max)⁹ όπου $VO_2=καρδιακός\ ρυθμός\ χ\ όγκος\ παλμού\ χ\ Αρτηριοφλεβική\ διαφορά\ οξυγόνου$. Η άσκηση βελτιώνει την παροχή οξυγόνου. Είναι πλέον αποδεδειγμένο ότι η τακτική άσκηση βελτιώνει την VO_2max σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Η έναρξη της άσκησης πρέπει να γίνεται σταδιακά με βαθμιαία αύξηση του χρόνου και της έντασής της. Πρέπει πάντα να προηγείται εξέταση από το θεράποντα ιατρό, ο οποίος θα εκτιμήσει την ύπαρξη ή μη επιπλοκών, την κατάσταση του κυκλοφοριακού, την ικανότητα για κόπωση.⁹

Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II που έχουν καλή φυσική κατάσταση έχουν ελάττωση της θνησιμότητας κατά 50-60% σε σχέση μ' αυτούς που δεν έχουν καλή φυσική κατάσταση. Γενικά στους ασθενείς τύπου II προτιμάται άσκηση μετά το γεύμα για βελτίωση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας. Ενώ πρέπει να αποφεύγεται πριν το γεύμα όπου η εμφάνιση υπογλυκαιμίας είναι πιο πιθανή.⁹

Ο ασθενής πριν την άσκηση πρέπει να μετράει πάντα το σάκχαρό του και αν είναι φυσιολογικό να λαμβάνει 20 γραμμάρια υδατάνθρακες. Αν αυτό είναι χαμηλό πρέπει να λαμβάνει επιπλέον υδατάνθρακες. Η άσκηση συντροφιά με άτομο που γνωρίζει την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας πρέπει να συνιστάται. Εξυπακούεται ότι ο ασθενής πρέπει να έχει πάντα μαζί του υδατάνθρακες σε ταχέως απορροφήσιμη μορφή κατά τη διάρκεια άσκησης επειδή η σωματική άσκηση προκαλεί εφίδρωση και ταχυκαρδία μπορεί να μη γίνει αντιληπτή εγκαίρως η υπογλυκαιμία, γι' αυτό ο

ασθενής πρέπει να προσδιορίζει το σάκχαρό του αμέσως μετά αλλά και αρκετές ώρες μετά την άσκηση.¹⁴

4.1.2. Φαρμακευτική

ΔΙΣΚΙΑ

Για παραπάνω από 30 χρόνια τα αντιδιαβητικά δισκία έχουν καθιερωθεί στη θεραπεία του διαβήτη και από ότι δείχνει η μέχρι σήμερα εμπειρία, με επιτυχία. Η φιλοσοφία της εφαρμογής τους στηρίχθηκε στη δυσκαμψία της έκκρισης ινσουλίνης έναντι του ερεθίσματος της γλυκόζης.¹²

Πολλές φορές και ιδιαίτερα όταν η διάρκεια του διαβήτη είναι μακρά, απαιτείται συνδυασμός αντιδιαβητικών δισκίων ή συνδυασμός δισκίων και ινσουλίνης. Σήμερα υπάρχουν στην αγορά 4 κατηγορίες αντιδιαβητικών δισκίων που δρουν με διαφορετικό τρόπο : Οι σουλφονουλουρίες, οι μεγλιτινίδες, τα διγουανίδια, οι αναστολείς των γλυκοσιδασών και οι ευαισθητοποιητές ινσουλίνης (θειαζολιδινεδιόνες).¹²

A. Σουλφονουλουρίες

Οι σουλφονουλουρίες είναι φάρμακα που αυξάνουν την έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Παράλληλα αυξάνουν, ίσως, λίγο την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη. Η χρήση των σουλφονουλουριών, όταν αυτές χορηγούνται με τη σωστή ένδειξη, μπορεί να μειώσει το σάκχαρο αίματος κατά 50-70 mg/dl και την τιμή της HbA1c κατά 0,8-1,7%. Στις σουλφονουλουρίες 1^{ης} γενιάς ανήκουν η τολβουταμίδη και η χλωροπροπαμίδη.

Η τολβουταμίδη πρέπει να λαμβάνεται τρεις τουλάχιστον φορές την ημέρα. Η χλωροπροπαμίδη λαμβάνεται μία φορά την ημέρα αλλά η χρήση της μπορεί να

προκαλέσει βαριές και παρατεταμένες υπογλυκαιμίες όταν παραλείπονται γεύματα ή όταν υπάρχει νεφρική ανεπάρκεια. Επιπλέον η ταυτόχρονη λήψη οιοπνεύματος μπορεί να προκαλέσει βαριές αντιδράσεις. Και τα δύο φάρμακα έχουν αλληλεπιδράσεις με άλλα φάρμακα και γι' αυτό συχνά χρειάζεται η τροποποίηση της δοσολογίας.

Για τους λόγους αυτούς σήμερα χρησιμοποιούνται οι ασφαλέστερες και συνάμα πολύ δραστικές σουλφονουλουργίες 2^{ης} γενιάς. Αυτές είναι : η γλιπιζίδη, η γλικλαζίδη και η γλιβενκλαμίδη.

Η κυριότερη παρενέργεια αυτών είναι η υπογλυκαιμία. Μία άλλη παρενέργεια είναι η αύξηση του βάρους. Η χρήση τους απαγορεύεται στην εγκυμοσύνη.¹²

B. Μεγλιτινίδες

Δρουν και αυτές όπως οι σουλφονουλουργίες αλλά έχουν το πλεονέκτημα ότι προκαλούν έκκριση ινσουλίνης μόνο όταν η γλυκόζη στο αίμα αυξάνει, όπως αυτό συμβαίνει μετά το φαγητό. Άλλο ένα χαρακτηριστικό τους είναι ότι δρουν αμέσως μετά τη λήψη τους και μένουν στον οργανισμό για λίγο διάστημα, γι' αυτό πρέπει να λαμβάνονται 2-3 φορές την ημέρα μαζί με τα γεύματα. Το φάρμακο σπάνια προκαλεί υπογλυκαιμία.¹²

Γ. Διγουανίδια

Τα διγουανίδια είναι φάρμακα που δεν έχουν καμία δράση στα β-κύτταρα. Δρουν αυξάνοντας την ευαισθησία των ιστών, και ιδιαίτερα του ήπατος, στην ινσουλίνη, καθώς και με άλλους μηχανισμούς.

Από πλευράς παρενεργειών οι συχνότερα παρατηρούμενες είναι από το γαστρεντερικό (ανορεξία, ναυτία, μετεωρισμός και διάρροιες). Το φάρμακο δεν πρέπει να χορηγείται όταν υπάρχει νεφρική ανεπάρκεια, γιατί τότε μπορεί να προκαλέσει μια επικίνδυνη επιπλοκή που λέγεται γαλακτική οξέωση. Επίσης τα

φάρμακα αυτά δεν πρέπει να χορηγούνται στην εγκυμοσύνη και σε βαριά ηπατική νόσο, ενώ η χρήση τους πρέπει να διακόπτεται 48 ώρες πριν από ειδικές ακτινολογικές εξετάσεις όπου απαιτείται η ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικών.¹²

Δ. Αναστολείς των α-γλυκοσιδασών

Τα φάρμακα αυτά αναστέλλουν τις α – γλυκοσιδάσες στο λεπτό έντερο. Οι α – γλυκοσιδάσες είναι τα ένζυμα που διασπούν τους πολυσακχαρίτες σε δισακχαρίτες και μονοσακχαρίτες στο έντερο. Με αυτόν τον τρόπο αναστέλλεται η απορρόφηση των υδατανθράκων και η αύξηση του σακχάρου του αίματος μετά τα γεύματα. Οι συχνότερες παρενέργειες αφορούν το γαστρεντερικό.¹²

Ε. Ευαισθητοποιητές ινσουλίνης (θειαζολιδινεδιόνες)

Οι θειαζολιδινεδιόνες δρουν αυξάνοντας την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη και δεν έχουν καμία άμεση δράση στα β-κύτταρα. Η χορήγησή τους μειώνει την τιμή της HbA1c κατά 0,5 – 1,5% αυξάνει την τιμή της HDL-χοληστερόλης και μειώνει τα τριγλυκερίδια και τη χοληστερόλη στο αίμα.

Δεν προκαλούν υπογλυκαιμίες, αλλά η χορήγησή τους μπορεί να προκαλέσει αύξηση του βάρους, επειδή προκαλούν κατακράτηση υγρών και αύξηση του λίπους.

¹²

Συνδυασμός αντιδιαβητικών δισκίων στη θεραπεία του διαβήτη τύπου 2

Όταν η θεραπεία με ένα μόνο φάρμακο δεν είναι επαρκής για την αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2 τότε χρειάζεται να χορηγηθούν περισσότερα του ενός φάρμακα.

Πράγματι, ο συνδυασμός φαρμάκων μειώνει το σάκχαρο αίματος και την HbA1c περισσότερο από ότι ένα φάρμακο μόνο του. Οι συνδυασμοί φαρμάκων που

έχουν αποδειχθεί δραστικοί είναι : α) χορήγηση σουλφονουλουρίας με διγουανίδη, β) χορήγηση σουλφονουλουρίας με θειαζολιδινεδιόνες, γ) χορήγηση σουλφονουλουρίας με ακαρβόζη και δ) χορήγηση μετφορμίνης με ακαρβόζη. Σημειώνεται ότι ορισμένοι συνδυασμοί φαρμάκων μπορεί να αυξήσουν την εμφάνιση παρενεργειών.¹²

Γ. Ινσουλινοθεραπεία στον τύπο 2 Διαβήτη

Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 πρέπει να αρχίζουν την χρήση ινσουλίνης επί δευτερογενούς αστοχίας, όταν δηλαδή είναι αδύνατη η ρύθμισή τους, παρά την τήρηση της δίαιτας και τη λήψη αντιδιαβητικών δισκίων στη μέγιστη προβλεπόμενη δόση.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση των διαβητικών έχει δύο προφανείς στόχους.

1. Πρώτον, να αποκαταστήσει τη φυσική υγεία των ασθενών, απομακρύνοντας τα συμπτώματα της πολυουρίας, πολυδιψίας, πολυφαγίας και την απώλεια βάρους, ενώ παράλληλα θα αποτρέπει την εμφάνιση επιπλοκών όπως η διαβητική κετοξέωση και τα υπογλυκαιμικά επεισόδια.¹⁴
2. Ο δεύτερος στόχος είναι να προλάβει την εγκατάσταση και να αναστείλει την εξέλιξη των χρόνιων επιπλοκών, οι οποίες απειλούν την υγεία και τη ζωή των διαβητικών.¹⁴

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

- 1) Ταχείας δράσης (κρυσταλλική) οι οποίες έχουν έναρξη δράσης στα 15-30 λεπτά και περιορισμένη διάρκεια δράσης 5-6 ώρες λόγω της γρήγορης απορρόφησης της ινσουλίνης μετά από υποδόρια ένεση.

- 2) Ενδιάμεσης δράσης με έναρξη δράσης στις 1-2 και διάρκεια δράσης 10-12 ώρες.
- 3) Βραδείας δράσης με έναρξη δράσης στις 3-4 ώρες και διάρκεια 24-36 ώρες.
- 4) Μίγματα ενδιάμεσης και κρυσταλλικής ινσουλίνης με διάφορες συγκεντρώσεις.¹⁴

Οι στόχοι της αγωγής με ινσουλίνη περιλαμβάνουν :

- α) Την αποτροπή του υπερωσμωτικού κόματος ή της διαβητικής οξέωσης όταν οι πιθανότητες για την ανάπτυξη αυτών των επιπλοκών είναι αυξημένες λόγω της παρουσίας απορρυθμιστικών παραγόντων.
- β) Την άμεση αντιμετώπιση της συμπτωματολογίας του υπεργλυκαιμικού συνδρόμου (πολυουρία, πολυδιψία, διαταραχές όρασης).
- γ) Την ανάκτηση του απολεσθέντος σωματικού βάρους και της ικανότητας για μυϊκό έργο.
- δ) Τη μείωση της πιθανότητας και της βαρύτητας των λοιμώξεων.
- ε) Την καθυστέρηση και πρόληψη των αγγειακών επιπλοκών.¹⁴

Υποψήφιοι για την εφαρμογή της Ινσουλινοθεραπείας : Αδιαμισβήτητα, άτομα με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη που υποβάλλονται σε μείζονες χειρουργικές επεμβάσεις, πάσχουν από λοιμώξεις καθώς και οι έγκυοι έχουν ανάγκη αγωγής με ινσουλίνη. Κατά την άποψη Αμερικανών συγγραφέων, άτομα ηλικίας κάτω των 40 ετών ή και φυσιολογικού σωματικού βάρους είναι κατάλληλοι

υποψήφιοι και σε αναφερόμενη μελέτη $\frac{3}{4}$ των νεοδιαγνωσμένων διαβητικών, μπορούν να ταξινομηθούν ως προς την αναγκαιότητα ή όχι ινσουλινοθεραπείας με βάση την ηλικία ή το βάρος.

Από πλευράς βιοχημικών κριτηρίων για τη μετάταξη σε ινσουλινοθεραπεία, οι τιμές του σακχάρου αίματος νηστείας, δεν αποτελούν επαρκή παράμετρο ακόμη και στον νεοδιαγνωσμένο τύπου II διαβητικό όταν απουσιάζει το κλινικό σύνδρομο της υπεργλυκαιμίας. Άλλος βιοχημικός δείκτης είναι η μετά από διέγερση τιμή του c-πεπτιδίου αν και η αντίστοιχη νηστείας έχει χρησιμοποιηθεί με ποικίλα αποτελέσματα. Η διέγερση πραγματοποιείται είτε με τη χορήγηση γλυκαγόνου ή καλύτερα λόγω του ισχυρότερου ερεθίσματος με τη συνδυασμένη χορήγηση γλιβενκλαμίδης – γλυκόζης.¹⁴

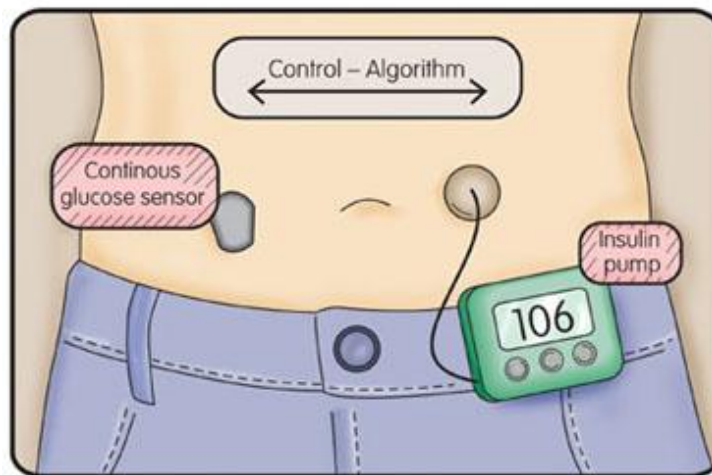
- Τρόπος χορήγησης ινσουλίνης

Προκειμένου η θεραπεία με ινσουλίνη να έχει τα καλύτερα αποτελέσματα θα πρέπει να συνδυάζεται με την αυτομέτρηση του σακχάρου αίματος, εφ' όσον αυτό είναι εφικτό. Με τον τρόπο αυτό ο διαβητικός αποκτά τη δυνατότητα, να ρυθμίζει τη δόση της ινσουλίνης είτε της μιας ή και των δύο ενέσεων ημερησίως. Για την επίτευξη των παραπάνω στόχων, επινοήθηκαν τρόποι χορήγησης ινσουλίνης με τα λεγόμενα συστήματα κλειστής και ανοικτής καμπύλης. Στα πρώτα ανήκει το τεχνητό πάγκρεας ενώ στα δεύτερα οι διάφορες αντλίες εγχύσεως.¹³

- Το τεχνητό πάγκρεας χορηγεί ενδοφλεβίως ινσουλίνη με βάση την αρχή της ανατροφοδότησης (feed back) σε σχέση με τις τιμές της γλυκόζης αίματος.
- Οι αντλίες έγχυσης λειτουργούν με υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης. Πλεονεκτούν σε σχέση με τα άλλα σχήματα επειδή επιτυγχάνουν πλήρη ομαλοποίηση του μεταβολισμού της γλυκόζης. Οι αντλίες δημιουργούν σταθερά επίπεδα ινσουλίνης στη διάρκεια της νύχτας και επί πλέον μπορούν να προγραμματίζονται με τρόπο ώστε να χορηγούν επί πλέον ποσότητες πριν από τα γεύματα. Η κυριότερη επιπλοκή των αντλιών υποδόρια χορήγησης

είναι η διαβητική οξέωση που αναπτύσσεται ταχύτατα αφού όπως είναι και ευνόητο το υποδόριο απόθεμα ινσουλίνης είναι ελάχιστο. Η αιτία διακοπής της έγχυσης είναι βλάβες στον καθετήρα. Ο σχηματισμός αποστημάτων στα σημεία ενέσεως είναι σπανίως λόγω των περιεχομένων συντηρητικών στα σκευάσματα ινσουλίνης.¹³

→ Σχήματα
πολλαπλών
ενέσεων.
Ολοένα και



περισσότεροι διαβητικοί προτιμούν τα σχήματα των πολλαπλών ενέσεων λόγω της ευκαμψίας που αυτά προσφέρουν. Η παροχή και διατήρηση βασικών επιπέδων ινσουλίνης στο αίμα, κατά το μεγαλύτερο τμήμα του 24ωρου επιτυγχάνεται με τη χορήγηση ενδιάμεσης αλλά συνηθέστερα μακράς διάρκειας ινσουλίνης πριν από το βραδινό γεύμα, ενώ οι ανάγκες ινσουλίνης για τα γεύματα καλύπτονται με χορήγηση ταχείας δράσης ινσουλίνης 3 ή 4 φορές / ημέρα. Η ευκαμψία αυτού του σχήματος περικλείει τον κίνδυνο της διαιτητικής εκτροπής.¹³

Επιπλοκές θεραπείας με ινσουλίνη

Οι επιπλοκές της αγωγής με ινσουλίνη αφορούν είτε στη δράση της ορμόνης αυτής καθ' αυτής (π.χ. υπογλυκαιμία, οίδημα) είτε στην αντιγονικότητά της.

Η υπερτροφική λιποδυστροφία ή υπερτροφία από τη χρήση ινσουλίνης χαρακτηρίζεται από τοπικό οίδημα σπογγώδους υφής που προκύπτει από την επανειλημμένη ένεση της ουσίας στο ίδιο σημείο. Το υπερκείμενο δέρμα με την πάροδο του χρόνου γίνεται αναισθητό, πράγμα που διευκολύνει τον ασθενή να επαναλαμβάνει τις ενέσεις στο ίδιο σημείο. Με τον τρόπο αυτό δημιουργείται φαύλος κύκλος. Δεδομένου ότι ο υποδόριος ιστός παρουσιάζει ίνωση και πτωχή αγγείωση, η απορρόφηση της ινσουλίνης είναι ανεπαρκής και ακατάστατη.

Η λιποατροφία της ινσουλίνης συνίσταται στην απώλεια του λίπους στο σημείο της ενέσεως ή και σε απομακρυσμένο σημείο. Απαντά συχνότερα στις γυναίκες. Συνηθίζεται σε άτομα που λαμβάνουν ζωικής προέλευσης ινσουλίνης.

Η δημιουργία αντισωμάτων προς την ινσουλίνη αφορά σε όλους τους ασθενείς που τη χρησιμοποιούν. Ανήκουν στην τάξη IgG χωρίς να αποκλείονται και οι άλλες. Η ανάπτυξη των αντισωμάτων εξαρτάται από τους εξής παράγοντες :

α) Προέλευση και καθαρότητα της ινσουλίνης.

β) Φαρμακευτική μορφή και τρόπος χορήγησης. Η ταχείας δράσης ινσουλίνη είναι λιγότερο αντιγονική από τις ενδιάμεσες ή μακράς δράσης αντίστοιχες ενώ η συνεχής υποδόρια ή η με πολλαπλές ενέσεις χορήγηση είναι συνδυασμένη με αυξημένη αντιγονικότητα, λόγω της μεγαλύτερης σχετικά θερμοκρασίας του περιβάλλοντος και της παραμονής του φαρμάκου στις συσκευές έγχυσης και την επακόλουθη δημιουργία ιζημάτων των κρυστάλλων της ινσουλίνης.

γ) Γενετικούς. Έχει παρατηρηθεί ότι διαβητικά άτομα με ορισμένους συνδυασμούς αντιγόνων ιστοσυμβατότητας παρουσιάζουν αυξημένη επιρρέπεια στην ανάπτυξη αλλεργικών επιπλοκών μετά από χρήση ινσουλίνης.¹³

Κεφάλαιο 5^ο

Ολιστική νοσηλευτική φροντίδα

5.1. Γενική νοσηλευτική φροντίδα

Παρά το γεγονός ότι ο αριθμός των ασθενειών του σύγχρονου ανθρώπου έχει αυξηθεί τα τελευταία χρόνια, το προσδόκιμο επιβίωσης μεγαλώνει σταθερά. Έτσι, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II αποκτά πολύ μεγάλη σημασία ως χρόνια νόσημα, επειδή οι ασθενείς πάσχουν από επιπλοκές με αποτέλεσμα την κακή ποιότητα ζωής. Η νοσηλευτική φροντίδα είναι πολύ σημαντική όσον αφορά την εκπαίδευση των διαβητικών, την πρόληψη και αποκατάσταση των επιπλοκών.¹⁵

Οι ασθενείς έχοντας επίγνωση της κακής τους υγείας – οι περισσότεροι – είναι απρόθυμοι να κάνουν κάτι για να τη βελτιώσουν, αυξάνοντας έτσι και το κόστος της νοσηλείας. Με την κατάλληλη όμως εκπαίδευση μπορεί να μειωθούν οι αυξημένες δαπάνες.

Η εκπαίδευση έχει ως στόχο τη συνεργασιμότητα του ασθενούς στους επιβαλλόμενους θεραπευτικούς κανόνες, τον έλεγχο της σωστής ή μη ρύθμισης της νόσου, και την αποφυγή κατά το δυνατόν μακροχρόνιων επιπλοκών.

Είναι ανάγκη να τονίσουμε στους ασθενείς ότι η ελάττωση και μόνο του σωματικού βάρους θα επαναφέρει το μεταβολισμό στη φυσιολογική του κατάσταση, ιδιαίτερα στα άτομα που έχουν τη νόσο για μικρό χρονικό διάστημα. Βάση της νοσηλευτικής φροντίδας αποτελεί «η αλλαγή της συμπεριφοράς» του ασθενή, όσον αφορά στη διαίτα και τη φυσική δραστηριότητα που είναι οι πλέον ιδιαίτερες συνήθειες του καθενός.

Περίπου το 70-80% των ασθενών είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκα άτομα και έχουν ηλικία άνω των 60 χρόνων, ενώ μόνο το 10% είναι νεότερα των 50 χρόνων. Έχουμε, λοιπόν, δύο ομάδες ηλικιών με διαφορετική πρόγνωση και διαφορετικούς θεραπευτικούς στόχους. Οι ηλικιωμένοι έχουν, συνήθως διάφορα προβλήματα ιατρικά, μεγάλη νοσηρότητα, ελαττωμένη μνήμη, νεφρική ανεπάρκεια, στεφανιαία νόσο και αισθητικές διαταραχές, καθώς και ψυχοκοινωνικά προβλήματα, όπως

κοινωνική απομόνωση, κατάθλιψη και πένθος, που πρέπει να λαμβάνουμε υπόψη και να τροποποιούμε την εκπαιδευτική τους προσέγγιση.¹⁵

Η εκπαίδευση των ασθενών δεν θα πρέπει να αποτελεί απλώς πεδίο εφαρμογής της διαίσθησης ή της καλής θέλησης του θεραπευτή.

→ Σε σχέση με τους ασθενείς θα πρέπει :

- Πως θα ενδυναμώσουμε τους ασθενείς μας
- Πως θα χειριστούμε τα πιστεύω τους, σχετικά με την υγεία τους
- Πως θα καθορίσουμε και θα οργανώσουμε ευκολόχρηστα τα προγράμματα που αναφέρονται και αφορούν την καθημερινή ζωή των ασθενών μας.¹⁶

→ Σε σχέση με τους θεραπευτές :

- Πως θα καταφέρουν να βοηθήσουν τους ασθενείς να μάθουν να διαχειρίζονται τη θεραπεία τους.
- Πως θα καταφέρουν να διευρύνουν το θεραπευτικό τους πεδίο, έτσι ώστε αν μπορούν να επικοινωνούν αλληλοεπιδραστικά τόσο με τη βιοιατρική όσο και την ψυχοκοινωνική διάσταση του ασθενούς.
- Πως θα αναπτύξουν εκπαιδευτικές ικανότητες, ώστε να διδάξουν τεχνική και μεθόδους.¹⁶

Ο σχεδιασμός και το περιεχόμενο του όποιου εκπαιδευτικού προγράμματος πρέπει να στοχεύει στον καθορισμό των εκπαιδευτικών αντικειμένων. Αυτά, περιγράφουν τι θα είναι ικανός να κάνει ο εκπαιδευόμενος στο τέλος της εκπαιδευτικής περιόδου που δεν μπορούσε να το κάνει πριν από αυτή. Στα εκπαιδευτικά αντικείμενα έμφαση δίνεται στο «τι πρέπει να κάνει» και όχι «τι πρέπει να μάθει».¹⁶

Τα πιο σημαντικά θέματα της εκπαίδευσης των ασθενών είναι :

- Εξήγηση των χαρακτηριστικών της νόσου του διαβήτη.
- Σε παχύσαρκους διαβητικούς, ενημέρωση για τη σημασία της μείωσης του σωματικού βάρους.
- Επαγγελματική καθοδήγηση για τη διατροφή και εκμάθηση των μονάδων των τροφών.
- Καθοδήγηση σχετικά με τη σωματική δραστηριότητα.
- Εξήγηση ότι στο διαβήτη τύπου II οι μακροαγγειακές επιπλοκές καθορίζουν την πρόγνωση, έτσι ώστε να απαιτείται περιορισμός των άλλων παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, όπως το κάπνισμα, η υπερλιπιδαιμία και η υπέρταση.
- Ενημέρωση για τις διάφορες δυνατότητες φαρμακευτικής παρέμβασης, για τη σωστή λήψη φαρμάκων τις πιθανές παρενέργειες, και σε ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς.
- Αποσαφήνιση θεραπευτικών στόχων, της σημασίας του αυτοελέγχου με προσδιορισμό του σακχάρου του αίματος, όπως και εκμάθηση της σωστής τεχνικής.
- Αποσαφήνιση της σημασίας τακτικού ελέγχου από τον γιατρό, της ρύθμισης του διαβήτη.⁴

⇒ ΟΔΗΓΙΕΣ προς Διαβητικούς για την περίπτωση οξείας νόσησης στο στίτι (γρίπη, ουρολοίμωξη, γαστρεντερίτιδα, κοινό κρυολόγημα, λοίμωξη αναπνευστικού).

Η λοίμωξη αποτελεί παράγοντα που απορυθμίζει το διαβήτη. Θα πρέπει ο ασθενής να ενημερώνει το γιατρό και να ακολουθεί τις οδηγίες του. Κάποιοι βασικοί κανόνες που θα βοηθήσουν στην αντιμετώπιση του σακχάρου τις ημέρες της λοίμωξης.

- Μην παραλείπετε την κανονική σας ινσουλίνη, ακόμα κι αν δεν μπορείτε να φάτε (π.χ. ανορεξία, έμετοι).
- Εξετάζετε τα ούρα ή το αίμα για σάκχαρο κάθε 2 με 4 ώρες με ειδικές ταινίες.

- Αν υπάρχει ταυτόχρονα οξόνη στα ούρα τότε χρειάζεστε πάντοτε επιπλέον ινσουλίνη (κρυσταλλική, ταχείας δράσης). Μην κάνετε επιπλέον ινσουλίνη αν το σάκχαρο είναι κάτω από 200 mg/dl ή το σάκχαρο των ούρων κάτω από 2+ ή αν υπάρχει οξόνη στα ούρα χωρίς σημαντική αύξηση του σακχάρου. Αν πράγματι, με βάση τα παραπάνω χρειάζεστε ινσουλίνη χορηγείστε υποδορίως κάθε 4 ως 6 ώρες το 1/5 της συνήθους συνολικής ημερησίας δόσης ινσουλίνης.
- Να πίνετε νερό ή τσάι κάθε ώρα.
- Ξαπλώστε ή αναπαυθείτε σε ζεστό περιβάλλον. ⁴

Διαβήτης στην τρίτη ηλικία

Η θεραπεία και η παρακολούθηση του διαβήτη στους ηλικιωμένους δεν διαφέρει ουσιαστικά από αυτή που εφαρμόζεται στους νεότερους ασθενείς, έχει όμως κάποιες ιδιαιτερότητες.

Στους ηλικιωμένους παρατηρείται εξίσου συχνά με την παχυσαρκία κακή θρέψη που συνοδεύεται από χαμηλό σωματικό βάρος. Πρέπει λοιπόν να ενισχυθεί η θρέψη. Στους περισσότερους ασθενείς επιθυμούμε σάκχαρο νηστείας μεταξύ 100 και 140 mg/dl και μεταγευστικές τιμές κάτω από 200 mg/dl. Τα ηλικιωμένα άτομα χρειάζονται επίσης περισσότερη εκπαίδευση (για τον αυτοέλεγχο του σακχάρου, σωστή λήψη φαρμάκων, σωστή διαίτα). Η χορήγηση φαρμάκων και ιδιαίτερα των αντιδιαβητικών απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή, διότι οι ανεπιθύμητες εκδηλώσεις των φαρμάκων μπορεί να είναι συχνότερες.

Πολλοί πιστεύουν ότι η ήπια υπεργλυκαιμία στους ηλικιωμένους σε συνδυασμό με το μικρό συνήθως προσδόκιμο επιβίωσης καθιστούν τις συνέπειες της χρόνιας υπεργλυκαιμίας ασήμαντες. Επιπλέον πολλές συνέπειες της νόσου επηρεάζουν την ποιότητα ζωής και αυξάνουν τον κίνδυνο πολλών παθήσεων. Η αυξημένη διούρηση για παράδειγμα προκαλεί συχνά ακράτεια ούρων, διαταραχές του ύπνου, αφυδάτωση και αυξημένο κίνδυνο τραυματισμών και πτώσεων στο έδαφος.

Η υπεργλυκαιμία εξάλλου αυξάνει τον κίνδυνο εμφραγμάτων του μυοκαρδίου, αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων.

Από την άλλη πλευρά η υπεργλυκαιμία μειώνει την ανοχή στον πόνο, οδηγώντας σε κατάχρηση αναλγητικών φαρμάκων. Τέλος η υπεργλυκαιμία αυξάνει τον κίνδυνο των λοιμώξεων και επιβραδύνει την επούλωση των πληγών.

Κύριο μέλημά μας είναι η κλινική εξέταση και η λήψη ιστορικού σ' αυτούς τους αρρώστους. Θα πρέπει να εκτιμηθούν οι νοητικές λειτουργίες, οι σωματικές – βιολογικές δυνάμεις και το κοινωνικό περιβάλλον ώστε να είμαστε ρεαλιστικοί στους στόχους που θα θέσουμε.

Αλλαγή στη γεύση, στην οσμή και στη γαστρική οξύτητα παράλληλα με προβληματικές οδοντοστοιχίες οδηγούν συχνά σε κακή θρέψη με ελλείμματα βιταμινών B1, B12, C, D και φυλλικού οξέος καθώς ιχνοστοιχείων.¹²

Ταξίδι

Όταν πρόκειται για ταξίδια στο εξωτερικό και ιδιαίτερα για μακρινά χρειάζεται καλή προετοιμασία.

Πρώτα απ' όλα τα άτομα με διαβήτη θα πρέπει να έχουν μαζί τους ένα ιατρικό ιστορικό στο οποίο να αναγράφεται ο τύπος του διαβήτη, η θεραπεία και οι τυχόν επιπλοκές. Τα φάρμακα πρέπει να αναγράφονται με την εμπορική και την επιστημονική τους ονομασία. Χρήσιμη είναι η αναγραφή του τύπου της σύριγγας ή της πείνας για τη χορήγηση ινσουλίνης, του μετρητή σακχάρου και του τύπου των ταινιών. Είναι απαραίτητο να έχουν μαζί τους κάρτα διαβητικού.

Στα άτομα που ταξιδεύουν στο εξωτερικό συνίσταται να έχουν μαζί τους διπλάσια ποσότητα φαρμάκων και εξοπλισμού. Τα άτομα που χρησιμοποιούν αντλία ινσουλίνης είναι απαραίτητο να έχουν μαζί τους σε περίσσεια τα αναλώσιμα που θα χρειαστούν και μπαταρίες. Επιπλέον θα πρέπει να έχουν μαζί τους ινσουλίνη ταχείας

δράσης, και σύριγγες ινσουλίνης για την περίπτωση που υπάρξει πρόβλημα με την αντλία.

Επειδή συχνά στα ταξίδια υπάρχουν καθυστερήσεις και αλλαγές του προγράμματος είναι απαραίτητο να έχουν μαζί τους κάποια μικρά γεύματα, για την αντιμετώπιση τυχόν υπογλυκαιμίας.¹²

Οδηγίες για ασφαλέστερη οδήγηση

- Πριν από κάθε οδήγηση πρέπει να μετράει το σάκχαρο. Αν είναι κάτω από 80 mgr/dl να μην οδηγήσει.
- Να υπάρχει πάντα μαζί και σε σημείο που να φαίνεται, ζάχαρη σε κύβους, καραμέλες γλυκόζης.
- Η οδήγηση να μην γίνεται πάνω από 2 ώρες και χωρίς διακοπή, για λίγη τροφή και μέτρηση σακχάρου.¹²

5.2. «Η Νοσηλευτική στην προεγχειρητική – περιεγχειρητική φροντίδα αρρώστου με Σακχαρώδη Διαβήτη II»

Πολλοί από τους διαβητικούς ασθενείς εμφανίζουν την ανάγκη χειρουργικής επέμβασης. Η επέμβαση αυτή μπορεί να έχει σχέση, τόσο με επιπλοκές του διαβήτη, όσο και με καταστάσεις άσχετες μ' αυτόν. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι πολλοί από τους διαβητικούς είναι ηλικιωμένοι και έχουν μειωμένη αντίσταση ή έχουν αναπτύξει πρόωμη αρτηριοσκλήρυνση. Συχνά συμβαίνει οι επεμβάσεις αυτές να είναι επείγουσες, προφανώς γιατί στους διαβητικούς η ευαισθησία στις λοιμώξεις να είναι μεγαλύτερη από τους μη διαβητικούς.

Σήμερα είναι παραδεκτό από τους ερευνητές ότι οι καλά ρυθμισμένοι διαβητικοί άρρωστοι δεν εμφανίζουν αυξημένο εγχειρητικό ή μετεγχειρητικό κίνδυνο σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς. Μοναδικό πρόβλημα αποτελεί η παρουσία

διαβητικής οξέωσης, όπου χρειάζεται αναβολή της χειρουργικής επέμβασης, για λίγες ώρες.¹⁵

Η ρύθμιση της γλυκαιμίας στο χειρουργικό ασθενή με διαβήτη χωρίζεται σε τρεις χρονικές περιόδους:

- 1) Την προεγχειρητική ρύθμιση.
- 2) Την εγχειρητική ρύθμιση, που περιλαμβάνει την περίοδο αμέσως προ του χειρουργείου, κατά το χειρουργείο και τέλος την πρώτη μετεγχειρητική περίοδο από την ανάνηψη μέχρι την έναρξη της σίτισης.
- 3) Την μετεγχειρητική περίοδο, όταν πια η σίτιση του χειρουργηθέντος ασθενούς αποκαθίσταται βαθμιαία.^{15,17}

- 1) Επί σχεδιαζόμενης χειρουργικής επέμβασης σε διαβητικό απαιτείται 2-4 ημέρες πριν, η προεγχειρητική αξιολόγηση περιλαμβάνει :

α) Τον ικανοποιητικό έλεγχο και τη διόρθωση καρδιακών και αναπνευστικών διαταραχών και τον έλεγχο της νεφρικής του λειτουργίας.

β) Διόρθωση υποθρεψίας, χορηγώντας βιταμίνες, πρωτεΐνες και τις ανάλογες θερμίδες.

γ) Διόρθωση αναιμίας αν υπάρχει.

δ) Επαρκή ενυδάτωση και διόρθωση ηλεκτρολυτικών διαταραχών.

ε) Ικανοποιητική ρύθμιση της γλυκαιμίας. Επιδιώκεται η παραμονή του σακχάρου αίματος μεταξύ 100 και 200 mg/dl και απουσία σακχαουρίας, χωρίς στέρηση υδατανθράκων. Δεν επιδιώκεται ιδανική ρύθμιση του σακχάρου, γιατί πιστεύεται ότι η ελαφρά υπεργλυκαιμία μειώνει τον κίνδυνο ξαφνικής υπογλυκαιμίας, εξ' αιτίας

κάποιου σφάλματος από μέρους του αρρώστου (παράλειψη γεύματος), ή από μέρους του νοσηλευτικού, λαθεμένη χορήγηση ινσουλίνης.

στ) Μείωση αγωνίας, επιτρέποντας τον άρρωστο να εκφράσει με λόγια το φόβο του για την επέμβαση.

ζ) Επεξήγηση πληροφοριών χειρουργού.^{15,17}

2) Η χειρουργική περίοδος νομίζουμε ότι είναι η πιο κρίσιμη περίοδος, γιατί ο ασθενής υπόκειται στο χειρουργικό stress, σε μεταβολή του κυκλοφορούντος αίματος και υγρών. Την ημέρα της επέμβασης ο ασθενής πρέπει να κάνει λιγότερες μονάδες ινσουλίνης στην πρωινή δόση, συνήθως τα 2/3. Η γλυκόζη να μετράται τουλάχιστον 3 φορές.

- Προσδιορισμός σακχάρου αίματος νηστείας και χορήγηση ενδοφλεβίως 1100 ml διαλύματος δεξτρόζης 5% αντί προγεύματος.
- Χορήγηση ινσουλίνης υποδόρια την ώρα που άρχισε η ενδοφλέβια έγχυση. Συνήθως προτιμάται η μέσης διάρκειας δράσεως ινσουλίνη, σε μικρά χειρουργεία. Χορηγείται το 1/2 ως και τα 2/3 της κανονικής δόσης. Κατά τη διάρκεια του χειρουργείου στον ασθενή χορηγείται διάλυμα γλυκόζης 5%.
- Κατά τη διάρκεια του χειρουργείου μετράται ανά ώρα το σάκχαρο αίματος.
- Χορήγηση ινσουλίνης ενδοφλέβια.
Χορηγείται μόνο η «κρυσταλλική» και ο ενδοφλέβιος τρόπος χορήγησης έχει το πλεονέκτημα της ταχείας ανταπόκρισης και άμεσης αναπροσαρμογής της δόσης.
- Χορήγηση ινσουλίνης υποδόρια, ανάλογα με τις ανάγκες του αρρώστου μόλις επιστρέφει στο δωμάτιό του.
- Λήψη και μέτρηση σακχάρου αμέσως μετά την επέμβαση, καθώς και την υπόλοιπη ημέρα για εκτίμηση της διαβητικής κατάστασης.^{15,17}

3) Μετεγχειρητική φροντίδα του αρρώστου περιλαμβάνει τα εξής :

Συνεχίζεται η παρεντερική θρέψη με δεξτρόζη μέχρι ο ασθενής αρχίζει να λαμβάνει τροφή από το στόμα. Στο πρώτο μετεγχειρητικό 24ωρο χορηγούνται 2.000 – 2.500 ml διαλύματος δεξτρόζης 5%.

Χορηγούμε ινσουλίνη σύμφωνα με την γραπτή εντολή του γιατρού. Ανάλογα με τα αποτελέσματα που θα δώσουν οι εξετάσεις ούρων, μπορεί να χορηγηθούν συμπληρωματικές δόσεις κρυσταλλικής ινσουλίνης πριν από κάθε γεύμα.

Οδηγός για τη θεραπεία του αρρώστου, αποτελεί η εξέταση ούρων, για σάκχαρο και οξόνη. Είναι πολύ πιθανό να εμφανιστεί γλυκοζουρία τις πρώτες μετεγχειρητικές ημέρες. Αυτό δεν πρέπει να μας ανησυχεί γιατί οφείλεται στα χορηγούμενα διαλύματα, στο stress της επέμβασης και στην υπερέκκριση γλυκοκορτικοειδών και κατεχολαμινών, που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης. Οι εξετάσεις αίματος για σάκχαρο και οξόνη πρέπει να γίνονται σύμφωνα με ιατρικές οδηγίες. Σε περίπτωση, που απαιτείται συλλογή ούρων για εξέταση σακχάρου και οξόνης κάθε 4-6 ώρες, τοποθετούμε καθετήρα κύστης με όλες τις απαιτήσεις της άσηπτης τακτικής. Η άσηπτη τεχνική θα πρέπει να τηρείται αυστηρά σε κάθε αλλαγή τραύματος για αποφυγή λοιμώξεων. Ο κίνδυνος των επιπλοκών στους διαβητικούς είναι αυξημένος και γι' αυτό απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή. Αυτές οι επιπλοκές μπορεί να είναι λοιμώξεις από το ουροποιητικό σύστημα, μόλυνση τραύματος, θρομβοφλεβίτιδα, έμφραγμα του μυοκαρδίου, και θρόμβωση των εγκεφαλικών αγγείων.

Χορηγούμε αντιβιοτικά – αναλγητικά σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες και ρυθμίζουμε το θερμιδικό ισοζύγιο καθώς και το ισοζύγιο υγρών και ηλεκτρολυτών. Φροντίζουμε για την έγκαιρη κινητοποίηση του αρρώστου από το κρεβάτι για την πρόληψη των επιπλοκών από την κατάκλιση.

Τέλος βοηθάμε τον άρρωστο ψυχολογικά να αποδεχθεί το αλλαγμένο σωματικό του είδωλο (ακρωτηριασμός) και να ρυθμίσει τη ζωή του σύμφωνα με την παρούσα κατάσταση παραμένοντας ενταγμένος στο κοινωνικό σύστημα.^{15, 17}

5.3. Η Νοσηλευτική στην πρόληψη του Σ.Δ.

Η συχνότητα του διαβήτη αυξάνεται γρήγορα παγκοσμίως και ορισμένα αναπτυσσόμενα κράτη καταγράφουν σήμερα αύξηση στη συχνότητα του διαβήτη τύπου 2 με διαστάσεις επιδημίας. Αυτό είναι πιθανό να έχει μεγάλες κοινωνικοοικονομικές συνέπειες, λόγω του κόστους που συνδέεται με τις επιπλοκές του διαβήτη τύπου 2. Η πρωτογενής πρόληψη επομένως έχει ιδιαίτερη σημασία για τους ασχολούμενους με την οικονομία της υγείας. Ο διαβήτης τύπου 2 έχει διάφορα χαρακτηριστικά που δείχνουν ότι δυνητικά μπορεί να προληφθεί. Υπάρχουν αρκετές πληροφορίες για τους παράγοντες κινδύνου για διαβήτη που μπορούν να ρυθμιστούν. Υπάρχει έντονη γενετική διάθεση στη νόσο και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη του κλινικού διαβήτη. Η νοσηλευτική λοιπόν καλείται ως επιστήμη και τέχνη φροντίδας να παίζει σημαντικό ρόλο στην πρόληψη του διαβήτη τύπου II. Γιατί η καλή νοσηλευτική φροντίδα ξεκινάει από την πρόληψη των επιπλοκών.¹⁸

5.3.1. Πρωτογενής πρόληψη

Η πρωτογενής πρόληψη στρέφεται ουσιαστικά προς δύο κατευθύνσεις. Η μία στηρίζεται στον επηρεασμό όλου του πληθυσμού, ενώ η άλλη στην αναγνώριση και θεραπεία ατόμων, τα οποία έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2.

- Στρατηγικές της πρωτογενούς πρόληψης.
 - Πρόληψη σε επίπεδο πληθυσμού.
 - Αναγνώριση και θεραπεία ατόμων με υψηλό κίνδυνο νόσησης και διαβήτη.
 - Ασθενείς με διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης ή διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας.
 - Ασθενείς με θετικό οικογενειακό αναμνηστικό για το διαβήτη τύπου 2.

Η πρόληψη σε λαϊκή βάση περιλαμβάνει την ενημέρωση του πληθυσμού για τη σημασία της διατροφής, της σωστής δραστηριότητας και του σωματικού βάρους στην ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2. Το κάπνισμα, η ελλιπής διατροφή των εγκύων και η μικρή διάρκεια του θηλασμού αποτελούν παράγοντες που ευνοούν την ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2.

Η άλλη κατεύθυνση της πρόληψης στηρίζεται στην αναγνώριση των ατόμων που παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο να νοσήσουν από διαβήτη τύπου 2. Πρόκειται για ασθενείς με διαταραγμένη ανοχή της γλυκόζης ή διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας. Το οικογενειακό αναμνηστικό και το σωματικό βάρος, παίζουν σημαντικό ρόλο στην αναγνώριση ατόμων υψηλού κινδύνου.⁴

5.3.2. Δευτερογενής Πρόληψη

Η δευτερογενής πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στηρίζεται σε μεταβολές του τρόπου ζωής (με δίαιτα και άσκηση) και φαρμακευτική θεραπεία.

Η απώλεια βάρους με μεταβολές του τρόπου ζωής φαίνεται ότι είναι ο πιο αποτελεσματικός τρόπος. Οι μικροαγγειοπαθητικές επιπλοκές ευθύνονται για μεγάλο αριθμό περιπτώσεων τύφλωσης, ανάγκης χρήσης τεχνητού νεφρού και ακρωτηριασμού των κάτω άκρων, ενώ οι μακρο-αγγειοπαθητικές επιπλοκές ευθύνονται για την αυξημένη θνητότητα των διαβητικών. Στο διαβήτη τύπου 2 ο κίνδυνος για αθηροσκληρυντικές επιπλοκές αρχίζει πριν ακόμα εμφανιστεί η νόσος, στο στάδιο του προ-διαβήτη, έτσι η θεραπεία του διαβήτη μετά την εμφάνισή του δεν είναι ικανοποιητική όσον αφορά τη μείωση των επιπλοκών, ο απώτερος σκοπός της πρόληψης του διαβήτη τύπου 2 είναι η πιθανή μείωση του κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, πριν αυτός εμφανιστεί κλινικά.²⁰

5.4. Η Νοσηλευτική στην Αποκατάσταση του αρρώστου με Σ.Δ. τύπου II

Η αποκατάσταση του αρρώστου με Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 αφορά τη νοσηλευτική φροντίδα των επιπλοκών. Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη είναι :

- 1) Διαβητική οξέωση – κόμα : Είναι προχωρημένο στάδιο μεταβολικής διαταραχής του διαβήτη. Οφείλεται σε σχετική ή πλήρη έλλειψη ινσουλίνης και οδηγεί σε απορύθμιση του μεταβολισμού υδατανθράκων, λιπών και λευκωμάτων, αφυδάτωση και ηλεκτρολυτικό ανισοζύγιο. ¹⁸

• Τα συμπτώματα της διαβητικής κετοξέωσης είναι :

- Πολυουρία, νυχτουρία, πολυδιψία
- Κεφαλαλγία, ανησυχία
- Αδυναμία, κακουχία, κόπωση
- Ανορεξία, γαστρική διάταση, ναυτία, εμετοί και έντονος κοιλιακός πόνος
- Αφυδάτωση, ταχυκαρδία, αναπνοή Kussmaul
- Απόπνοια οξόνης
- Πτώση της αρτηριακής πίεσης, μείωση διούρησης
- Λήθαργος κόμα. ⁴

Νοσηλευτική παρέμβαση

α) Λήψη αίματος και ούρων.

- Τοποθέτηση μόνιμου καθετήρα κύστης για λήψη δειγμάτων ούρων για προσδιορισμό κετονικών σωμάτων.
- Λήψη αίματος για προσδιορισμό σακχάρου, ηλεκτρολυτών, ουρίας, μέτρηση λευκών αιμοσφαιρίων, Hb και Ht.

β) Διενέργεια ταχείας φυσικής εξέτασης

- Έλεγχος για τυχόν λοίμωξη
- Έλεγχος ζωτικών σημείων για αφυδάτωση, χροιά δέρματος

γ) Διόρθωση υπογλυκαιμίας με ενδοφλέβια χορήγηση ισότονου διαλύματος NaCl. Παρακολούθηση και μέτρηση κεντρικής φλεβικής πίεσης.

δ) Ταυτόχρονη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης. Μικρή δόση ινσουλίνης με συνεχή ενδοφλέβια έγχυση μπορεί να χορηγηθεί με αντλία, για αποφυγή υπογλυκαιμίας ή υποκαλιαιμίας.

ε) Συχνοί προσδιορισμοί σακχάρου, κετονικών σωμάτων διττανθρακικών και καλίου πλάσματος.

στ) Ετοιμασία για ρινογαστρική διασωλήνωση και αναρρόφηση γαστρικού περιεχομένου - για ανακούφιση από εμέτους.

ζ) Χορήγηση O₂ με μάσκα ή καθετήρα.

η) Συχνή παρακολούθηση – καταγραφή ηλεκτροκαρδιογραφήματος, Αρτηριακής πίεσης, επιπέδου συνείδησης, ισοζύγιο υγρών, σακχάρου αίματος, ηλεκτρολυτών και pH.¹⁸

2) Λοίμωξη

Οι διαβητικοί είναι πιο επιρρεπείς στις λοιμώξεις του ουροποιητικού και αναπνευστικού καθώς και του δέρματος.

Νοσηλευτική παρέμβαση

- α) Έγκαιρη έναρξη αντιβιοτικής αγωγής.
- β) Αύξηση της δόσης της ινσουλίνης, λόγω της υπεργλυκαιμίας και της ανικανότητας των λευκοκυττάρων για καταστροφή των μικροβίων.
- γ) Συχνή εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη.
- δ) Χορήγηση απλής διαίτας, και σε περισσότερο συμπυκνωμένη μορφή.
- ε) Καλλιέργειες, για καθορισμό του κατάλληλου αντιβιοτικού. ¹⁸

3) Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια : Χαρακτηρίζεται από μικροανευρύσματα κατά το φλεβικό σκέλος των τριχοειδών και διάταση φλεβών του βυθού. Προκαλεί αιμορραγίες και εξιδρώματα ως και απώλεια της όρασης.

Νοσηλευτική παρέμβαση

- α) Αυστηρός έλεγχος σακχάρου του αίματος, καλή διαίτα και συχνές οφθαλμολογικές εξετάσεις μπορούν να μειώσουν την πιθανότητα ανάπτυξης αμφιβληστροειδοπάθειας.
- β) Το μεγαλύτερο βήμα στη θεραπεία έγινε με τη φωτοπηξία με Laser.

- Ενημερώνουμε τον άρρωστο για τη θεραπεία στην οποία θα υποβληθεί. Θα νιώσει μία ελαφρά ενόχληση και μετά το τέλος της επέμβασης ενδέχεται να εμφανίσει κεφαλαλγία, εξ' αιτίας του έντονου φωτισμού.
- Διδασκαλία αρρώστου για το τι πρέπει να προσέχει μετά την επέμβαση (π.χ. Stress και ένταση). Να μην σηκώνει βάρος, να προλαβαίνει έντονο βήχα ή φτάρνισμα. ¹⁸

4) Διαβητική νεφροπάθεια : Οφείλεται σε μικροαγγειοπάθεια των νεφρών η οποία οδηγεί σε λευκωματουρία, έκπτωση νεφρικής λειτουργίας μέχρι τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια.

Νοσηλευτική παρέμβαση

- Με την καλή ρύθμιση του σακχάρου αίματος και της αρτηριακής πίεσης, ο κίνδυνος ανάπτυξης διαβητικής νεφροπάθειας μπορεί να ελαττωθεί.
- Επίσης δίαιτα χαμηλή σε λευκώματα, αντιυπερτασική θεραπεία και ρύθμιση του μεταβολισμού.
- Οι ουρολοιμώξεις εμφανίζονται συχνά και πρέπει να θεραπεύονται, γιατί δημιουργούνται επιπρόσθετη βλάβη.¹⁸

5) Διαβητική νευροπάθεια : Χαρακτηρίζεται από διαταραχή των κυττάρων των περιφερικών νεύρων.

Νοσηλευτική παρέμβαση

- Άριστη μεταβολική ρύθμιση του σακχάρου
- Εκπαίδευση του ασθενούς
- Φαρμακευτική θεραπεία¹⁸

6) Διαβητική αγγειοπάθεια : Συνοδεύεται από αγγειοπάθεια μεγάλων και μικρών αγγείων. Αρτηρίες, αρτηρίδια, τριχοειδή προσβάλλονται από τη νόσο.

Η περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια δημιουργεί μείωση ποσού αίματος στα άκρα (ισχαιμία) ή αλλιώς το λεγόμενο «Διαβητικό πόδι» που οδηγεί σε ακρωτηριασμό του άκρου.

Νοσηλευτική παρέμβαση

- Διδασκαλία του αρρώστου ώστε :
 - Να αποφύγει τα στενά υποδήματα
 - Αποφυγή υγρασίας – ψύχους. Να φοράει κάλτσες, ώστε τα πόδια να είναι στεγνά και ζεστά.

- Καθημερινό πλύσιμο των ποδιών με χλιαρό νερό, καλό στέγνωμα ιδιαίτερα ανάμεσα στα δάχτυλα. Κόψιμο των νυχιών ή θεραπεία κάλων και νυχιών που μπαίνουν στο δέρμα από ειδικούς.
- Χρήση ενυδατικής κρέμας για τα πόδια, όχι αλοιφή, προκαλεί υπεραιμία.
- Να μην περπατούν ποτέ ξυπόλυτοι.
- Ενθάρρυνση για καθημερινή βάδιση έτσι. Βελτιώνεται η μικροκυκλοφορία.^{4,18}

Κεφάλαιο 6^ο

«Ολιστική και εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα σε 2 συγκεκριμένους ασθενείς με Σ.Δ. τύπου II με τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας».

Στην προσπάθεια αντιμετώπισης οποιασδήποτε νόσου οι νοσηλευτές αποτελούν την ψυχή της θεραπείας είναι αυτοί που νοσηλεύουν τον άρρωστο και όχι την αρρώστια, γιατί δύο άνθρωποι με την ίδια αρρώστια είναι τόσο διαφορετικοί, όπου η ασθένεια του καθενός μπορεί να έχει διαφορετική έκβαση. Έτσι λοιπόν χρειάζεται κάθε ασθενής εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα με τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας.²⁰

1^η Περίπτωση

Ο κ. Ευστράτιος Μαραμενίδης είναι 76 ετών. Εισήχθη στο νοσοκομείο «Ερρίκος Ντυνάν», λόγω επιπλοκών αφού πάσχει από Σακχαρώδη διαβήτη. Πάσχει από σοβαρή μορφή ισχαιμικής μυοκαρδιοπάθειας, είναι ινσουλινοεξαρτώμενος. Πάσχει από υπέρταση, γι' αυτό λαμβάνει καρδιολογικά φάρμακα. Προ 4ετίας υπέστη Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Αιτία εισαγωγής στο νοσοκομείο ήταν οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου.

Αιτία εισαγωγής στο νοσοκομείο ήταν οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου.

Νοσηλεύτηκε στη μονάδα εντατικής θεραπείας για 2 περίπου εβδομάδες. Στην αρχή δεν είχε πλήρη επικοινωνία και σιτίζονταν με Levin.

1 ^ο στάδιο	2 ^ο στάδιο	3 ^ο στάδιο	4 ^ο στάδιο	5 ^ο στάδιο
Πρόβλημα	Αντικειμενικός Σκοπός	Σχεδιασμός νοσηλ.φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλ.φροντίδας	Αξιολόγηση αποτελέσματος
• Οίδημα κάτω άκρων	• Να επανέλθει η διούρηση σε φυσιολογικά επίπεδα.	• Να δοθούν διουρητικά φάρμακα στη σωστή δόση, ώρα σύμφωνα με την αγωγή.	• Εδόθησαν τα διουρητικά (Lasix σε αντλία)	Η διούρηση του ασθενή επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα. Και το οίδημα στα κάτω άκρα μειώθηκε

1 ^ο στάδιο	2 ^ο στάδιο	3 ^ο στάδιο	4 ^ο στάδιο	5 ^ο στάδιο
Πρόβλημα	Αντικειμενικός Σκοπός	Σχεδιασμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλ.φροντίδας	Αξιολόγηση αποτελέσματος
• Αδυναμία λήψης τροφής από το στόμα	• Ο ασθενής να λαμβάνει την απαραίτητη σωστή διατροφή.	-Ενυδάτωση του ασθενή να χορηγηθούν IV οροί σύμφωνα με οδηγίες	-Τοποθέτηση ρινογαστρικού σωλήνα. -Φροντίδα της λειτουργίας του ρινογαστρικού σωλήνα	-Ο ασθενής έλαβε την καθημερινή τροφή με το ρινογαστρικό.

1 ^ο στάδιο	2 ^ο στάδιο	3 ^ο στάδιο	4 ^ο στάδιο	5 ^ο στάδιο
<ul style="list-style-type: none"> Υπογλυκαιμία εξαιτίας την μη καλής ρύθμισης του σακχάρου 	<ul style="list-style-type: none"> Ρύθμιση του διαβήτη και διατήρηση του σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα. 	<ul style="list-style-type: none"> Συχνή μέτρηση σακχάρου αίματος 	<ul style="list-style-type: none"> Λήψη αίματος για προσδιορισμό σακχάρου 	<ul style="list-style-type: none"> Το σάκχαρο αίματος διατηρείται σε φυσιολογικά επίπεδα

2^Η ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

Η κυρία Αγγελική Γκ. Είναι 58 χρονών και ζει στην Πάτρα. Πάσχει από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου ΙΙ. Πρώτη φορά διαγνώστηκε ότι πάσχει από Σακχαρώδη Διαβήτη σε ηλικία 38 ετών και για 7 χρόνια δεν έπαιρνε κάποια φαρμακευτική αγωγή, συντηρούνταν με δίαιτα και φυσική άσκηση. Από την ηλικία των 45 ετών και για 7 χρόνια έκανε φαρμακευτική αγωγή (με δισκία) και δίαιτα. Συγχρόνως παρουσιάζει και υποθυροειδισμό. Τα τελευταία τέσσερα χρόνια είναι ινσουλινοεξαρτώμενη.

Η κυρία Α είναι νοσηλεύτρια και για αυτό φροντίζει και προλαμβάνει τυχόν επιπλοκές της νόσου. Κάθε χρόνο κάνει επίσκεψη στον γιατρό της και κάνει γενικές εξετάσεις (οφθαλμολογική, καρδιολογική, νευρολογική, δερματολογική εξέταση κ.α.). Επιπλέον φροντίζει την ινσουλίνη να την κάνει στην σωστή δόση και ώρα.

Το τελευταίο διάστημα έχει αυξήσει τις μονάδες της ινσουλίνης (βραδείας) την νυχτερινή δόση, εξαιτίας της αύξησης του σακχάρου αίματος στην πρωινή μέτρηση.

Πάσχει από χρόνια γαστρίτιδα και παραπονείται ότι τουλάχιστον 2 φορές τον χρόνο εμφανίζει συμπτώματα και κάνει γαστροσκόπηση και παίρνει την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή. Το δεύτερο πρόβλημα που παρουσιάζει είναι το κυκλοφοριακό

των κάτω άκρων και συχνά παθαίνει κράμπες. Επισκέφτηκε τον γιατρό και παίρνει φαρμακευτική αγωγή εφ' όρου ζωής. Η νοσηλευτική φροντίδα εστιάστηκε στην εξάλειψη των συμπτωμάτων που της προκαλούσαν δυσκολία στην βάδιση.

1 ^ο στάδιο	2 ^ο στάδιο	3 ^ο στάδιο	4 ^ο στάδιο	5 ^ο στάδιο
Πρόβλημα	Αντικειμενικός Σκοπός	Σχεδιασμός νοσηλ.φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλ.φροντίδας	Αξιολόγηση αποτελέσματος
-Κράμπες στα πόδια, αδυναμία βάδισης, πόνος.	-Να επανέλθει η φυσιολογική βάδιση. -Να ανακουφιστεί από τον πόνο	-Ξεκούραση ασθενούς. -Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής. -εργαστηριακός έλεγχος ηλεκτρολυτών	- Ελήφθη η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή και λήψη αίματος για έλεγχο ηλεκτρολυτών	-Μείωση του πόνου και της κράμπας στα κάτω άκρα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Τα τελευταία μας λόγια τα απευθύνουμε στους διαβητικούς που θεωρούν τον εαυτό τους κατώτερο ή σε μειονεκτική θέση απέναντι στους συνανθρώπους τους εξαιτίας του διαβήτη.

Επανελημμένα τονίσαμε ότι η ιδεώδης ρύθμιση και η συστηματική παρακολούθηση του σακχαρώδη διαβήτη, δημιουργεί τις προϋποθέσεις μιας καθ' όλα φυσιολογικής ζωής, που ελάχιστα, αν όχι καθόλου, διαφέρει από τη ζωή των φυσιολογικών συνανθρώπων τους.

Φυσικά άλλο είναι το να το γράφει ή να το λέει κανείς συνέχεια κι άλλο να το αντιμετωπίζει στην καθημερινή πραγματικότητα. Γιατί είναι δύσκολο στον καθένα να προσδιορίσει την ψυχική ωριμότητα και δύναμη ενός διαβητικού, για να τον βοηθήσει ανάλογα, αν δεν τον ζήσει και τον γνωρίσει για ένα αρκετά μεγάλο χρονικό διάστημα. Εκτός αυτού, κάθε διαβητικός, όπως κάθε άνθρωπος, υπάρχει, ζει, εξελίσσεται και δημιουργείται σε ένα ορισμένο περιβάλλον, από το οποίο λίγο ή πολύ εξαρτάται και επηρεάζεται. Εξάλλου, διαφορετική είναι η εσωτερική ψυχολογική δομή και οι βασικές αρχές ενός νεαρού ανθρώπου, που βρίσκεται σε συνεχή εξέλιξη και διαφορετική ενός ώριμου ενήλικα διαβητικού, ο οποίος ήδη έχει διαμορφώσει τον χαρακτήρα και την προσωπικότητά του.

Σε όλους λοιπόν εσάς, λέμε ότι, πρέπει να ξέρετε και να το πιστέψετε ειλικρινά, ότι η νόσος σας δεν είναι ντροπή. Η νόσος σας δεν είναι καν ασθένεια με την πραγματική σημασία της λέξης. Αν ξέρετε και μάθετε να ζείτε μαζί της αρμονικά και την φροντίζετε όπως πρέπει, τότε να είστε σίγουρη ότι τίποτα δεν υπάρχει που μπορεί να σας χαρακτηρίσει ως ασθενή.

Αγαπήστε λοιπόν τον εαυτό σας και χαρίστε του αυτά που του αξίζουν.

Προτάσεις

Η κατάρτιση προγραμμάτων πρόληψης της νόσου θα αποτελούσε χρήσιμο εργαλείο τόσο για τους επαγγελματίες υγείας όσο και για τον γενικό πληθυσμό. Τα προγράμματα αυτά μπορούν να στηριχθούν στα αποτελέσματα των όλο και περισσότερων επιδημιολογικών μελετών, που σκοπό έχουν να παρέχουν πληροφορίες για την αποτελεσματικότητα των διάφορων δοκιμαζόμενων μεθόδων για την πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη.

Η σύσταση κατάλληλων υγειονομιακών μέτρων αποτελεί την πρώτη επιλογή τόσο σε άτομα με οικογενειακή προδιάθεση όσο και στο γενικό πληθυσμό. Έτσι η αποφυγή της παχυσαρκίας, η ελάττωση του σωματικού βάρους κατά 5-10% και μέτρια φυσική δραστηριότητα είναι οι προτεινόμενοι στόχοι. Χρήσιμο για την εκπαίδευση των ατόμων είναι να του εξηγηθεί κατά τρόπο πειστικό ότι οι υγειονομιακές αλλαγές στη ζωή τους θα τους επιφέρουν προστασία από άλλα νοσήματα. Αυτές οι διατροφικές συστάσεις πρέπει να είναι σε γενικές γραμμές αποδεκτές και εφαρμόσιμες από την οικογένειά τους, η οποία με τον τρόπο αυτό θα επωφεληθεί στο σύνολό της.

Τέλος, για την ουσιαστική αντιμετώπιση του διαβήτη γίνονται κάποιες προτάσεις σχετικά με:

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

- Επισταμένη μελέτη των διαφόρων εξωτερικών παραγόντων για την πρόληψη του διαβήτη.
- Προώθηση διεθνούς συνεργασίας στις διάφορες έρευνες για το σακχαρώδη διαβήτη.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της εργασίας ήταν να διερευνήσω την βιβλιογραφία και να συλλέξω όσο το δυνατόν περισσότερες πληροφορίες σχετικά με ένα χρόνιο νόσημα όπως ο Σακχαρώδης Διαβήτης ώστε να είμαι σε θέση να βοηθήσω πάσχοντες τόσο στην πρόληψη όσο στην θεραπεία και αποκατάσταση.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι η νόσος στην οποία τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα είναι υψηλά. Η συχνότητα του στην Ελλάδα είναι της ίδιας τάξεως με αυτή των άλλων Ευρωπαϊκών χωρών δηλαδή περίπου το 4% είναι δε λίγο συχνότερες στις γυναίκες από ότι στους άνδρες.

Είναι η κύρια αιτία θανάτου από καρδιαγγειακή νόσο, η κύρια αιτία τύφλωσης και η κύρια αιτία νεφρικής ανεπάρκειας στις ανεπτυγμένες χώρες. Προσλαμβάνει πλέον διαστάσεις επιδημίας αφού σύμφωνα με τις εκτιμήσεις του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (Π.Ο.Υ.) υπάρχουν πάνω από 190 εκατομμύρια διαβητικοί σε όλο τον κόσμο και μέχρι το έτος 2025 αναμένεται να φτάσουν τα 330 εκατομμύρια. Εντυπωσιακό είναι το γεγονός ότι τουλάχιστον το 50% των διαβητικών έχουν άγνοια της κατάστασής τους. Αυτό κάθε αυτό το υψηλό σάκχαρο μπορεί να οδηγήσει σε οξείες επιπλοκές και κώμα. Αυτό συμβαίνει ευτυχώς σπάνια. Αντίθετα οι ονομαζόμενες « χρόνιες » επιπλοκές παρατηρούνται δυστυχώς στην πλειοψηφία των ατόμων με αρρύθμιστο διαβήτη. Πρόκειται για τις σιωπηλές βλάβες που προξενεί στα αγγεία και σε άλλα όργανα του σώματος η μεγάλη ποσότητα κυκλοφορούντος σακχάρου. Ούτε πόνο, ούτε κάποιο σύμπτωμα αισθάνεται ο διαβητικός για χρόνια. Όταν όμως κάποια στιγμή υπάρξει απόφραξη αρτηρίας ή καταστροφή των τριχοειδών αγγείων είναι πολύ αργά. Τότε είναι εκτεθειμένος σε έμφραγμα μυοκαρδίου, εγκεφαλικό επεισόδιο, ισχαιμία των κάτω άκρων, απώλεια όρασης και νεφρική ανεπάρκεια. Γι' αυτό είναι πολύ σημαντικό να είναι όσο γίνεται καλύτερα ρυθμισμένο το σάκχαρο.

Η καθιστική ζωή, η παχυσαρκία, το κάπνισμα, οι αυξημένες τιμές χοληστερίνης, η υψηλή πίεση και η μεγάλη ηλικία επιταχύνουν την ανάπτυξη της νόσου σε άτομα με ευαισθησία. Οι παράγοντες που θα καθορίσουν αν ένα άτομο θα παρουσιάσει διαβήτη τύπου II είναι γενετικοί. Η επαναφορά της τιμής του σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα μπορεί να γίνει μόνο με δίαιτα σε μερικές περιπτώσεις και σε άλλες με αντιδιαβητικά δισκία και σε άλλες με δίαιτα και ινσουλίνη.

Επανελημμένα τονίσαμε ότι η ιδεώδης ρύθμιση και η συστηματική παρακολούθηση του σακχαρώδη διαβήτη δημιουργεί τις προϋποθέσεις μιας καθ' όλα φυσιολογικής ζωής που ελάχιστα διαφέρει από την ζωή των φυσιολογικών συνανθρώπων. Τέλος για την πλειονότητα των ασθενών είναι σημαντικό να ανακαλυφθούν νέες θεραπείες που θα προλαμβάνουν ή θα μειώνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης ορισμένων από τις σοβαρές επιπλοκές. Το εύρος των θεραπειών και των γνώσεων σχετικά με την νόσο έχει ήδη βελτιώσει σημαντικά τις προοπτικές των ατόμων που πάσχουν από Σ.Δ. και είναι σίγουρο ότι η πρόοδος θα συνεχιστεί και στο μέλλον.

Βιβλιογραφία

1. Κατρίτσης Ε.Δ. – Κελέκης Δ. "Στοιχεία Περιγραφικής Ανατομικής", Επίτομος, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1983, 274-278
2. Guyton Arthur "Ιατρική Φυσιολογία", Μετάφραση – Επιμέλεια Ιωάννη Χατζημηνά, Τόμος Γ', 8^η έκδοση, Εκδόσεις Λίτσας Αθήνα 1992, σελ. 1122, 1136-1137, 1138.
3. Χατζημηνά Ιωάννου Σ.: "Επίτομος Φυσιολογία", Α' έκδοση, Επιστημονικές εκδόσεις Γρ. Παρισιανός, Αθήνα 1979, σ.334-335, 338.
4. Nawroten PP.: "Εγχειρίδιο Διαβητολογίας" Επιμέλεια – Μετάφραση: Ηλίας Μυγδάλης – Αγαθοκλής Ι. Ψυρόγιαννης, Επίτομος, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις: Γρ. Παρισιανού, Αθήνα 1999, σ. 220, 421-434, 496-509, 544, 574.
5. Τούντας Χ.Δ. : "Σακχαρώδης Διαβήτης, Θεωρία- Πράξη", Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 1^η, Αθήνα 2003, σ. 170-191, 619-642.
6. Charles GD Brook – Nicholas J. Marshal.: "Βασική Ενδοκρινολογία", Μετάφραση – Επιμέλεια: Μαρία Αλεβιζάκη – Χαρχαλάκη, Επίτομος, Έκδοση 4^η, Επιστημονικές εκδόσεις Γρ. Παρισιανού, σ. 142.
7. Μουτσόπουλος Χ.Μ. –Εμμανουήλ Δ.Σ.: "Βασικές αρχές παθοφυσιολογίας", Επίτομος, Έκδοση 1^η, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1991, σ. 163-184.
8. Κρασσάς Γ.Ε. – Ποντικίδης Ν.Ε.: "Αρχές Κλινικής Ενδοκρινολογίας", Επίτομος, Έκδοση 1^η, εκδόσεις University Studio press, Θεσσαλονίκη 1998.
9. Καραμάνος Β-Θανοπούλου Α: Ετήσια Μετεκπαιδευτικά μαθήματα για τον σακχαρώδη διαβήτη, Επιμέλεια – έκδοση: Καραμάνος Β.Γ., Επίτομος Αθήνα 2003, σ. 41-42, 92-97.
10. Παπαδημητρίου Μ.: Εσωτερική Παθολογία Τόμος ΙΙ, Εκδόσεις University Studio Press, σ. 1039-1040, 1059-1062.
11. <http://www.novartis.gr/servelet/gr.novartis> serrlets. Content Serrlet? action = 7aq_diab.

12. Κατσιλάμπρος Ν, "Μαθαίνω να ζω με το διαβήτη", Επίτομος, έκδοση 1^η , Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 2000, σ. 85-185.
13. Κούτρας Δ.Α., "Βασική ενδοκρινολογία", Επίτομος, Έκδοση 1^η, Επιστημονικές Εκδόσεις Γρ. Παρισιανός, Αθήνα 1994, σ. 948-949, 955.
14. <http://www.latronet.gr/article.asp? Art-id=1019>.
15. Καλδρυμίδης Φίλιππος: "Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου ΙΙ, Προβληματισμοί στην Πράξη", Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 1994, σ. 73-81.
16. Μπενρουμπή Μ.Δ.: "Η θεραπευτική αξία της Εκπαίδευσης των ατόμων με διαβήτη", Τεύχος 82, Ιατρική 2002, σ. 33-37.
17. Σαχίνη – Καρδάση Α. – Πάνου Μ.: "Παθολογική και Χειρουργική νοσηλευτική", 3^{ος} Τόμος, Έκδοση Β΄, εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 1997, σ. 100-105.
18. Bill Burr and Dinesh Nagi "Άσκηση και Αθλητισμός στο διαβήτη" Επιμέλεια – Μετάφραση: Μυγδάλης Ηλίας Ν., Επίτομος, Α΄ έκδοση, Εκδόσεις Γρ. Παρισιανού, Αθήνα 2001, σ. 68-69.
19. Μακρυλάκης Κ: "Είναι δυνατή σήμερα η πρόληψη του Σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ και με ποιο τρόπο;" Τεύχος 88, Τόμος 1, Ιατρική 2005, σ. 20-26.
20. Ραγιά Α., "Η Νοσηλευτική του ανθρώπου ως μοναδικού προσώπου", , Τεύχος 45, Τόμος 1,. Αθήνα 2006, σ. 19-24