

ΤΕΙ ΠΑΤΡΩΝ

ΣΕΥΠ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

Πτυχιακή εργασία με θέμα:

Σακχαρώδης Διαβήτης Ενηλίκων – Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις



Επιβλέπων: Θ. Ζήσης

*Πανούτσου Αθανασία
Παρίση Ρόζα
Τρίκκη Χαραλαμπία*

Πάτρα 2007

Περιεχόμενα

1. Πρόλογος	3
2. Μέρος Πρώτο- Γενικά στοιχεία του παγκρέατος	4
2.1 Ανατομία του παγκρέατος	4
2.2 Φυσιολογία του παγκρέατος.....	5
2.3 Ινσουλίνη (Σύνθεση και έκκριση)	6
2.4 Παθογένεση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2	8
3. Μέρος Δεύτερο- Γενικά Στοιχεία Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2.....	9
3.1 Ορισμός.....	9
3.2 Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά	12
3.3 Ταξινόμηση.....	14
3.4 Αιτιολογία και παθογενετικοί μηχανισμοί	16
3.5 Συμπτωματολογία.....	17
3.6 Διάγνωση	20
3.7 Επιπλοκές.....	21
3.8 Οξείες μεταβολικές καταστάσεις στο ΣΔ.....	30
3.9 Αντιμετώπιση- Θεραπεία.....	35
3.10 Επιστημονικές εξελίξεις	39
3.11 Πρόγνωση	43
4. Μέρος Τρίτο- Νοσηλευτική διεργασία.....	43
4.1 Πρόληψη	44
4.2 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις	45
4.3 Πρόγραμμα Διδασκαλίας Διαβητικού	54
4.4 Περιστατικά	71
5. Επίλογος.....	74
6. Βιβλιογραφία	75

1. Πρόλογος

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί σοβαρό πρόβλημα υγείας για εκατομμύρια ανθρώπους σε όλο τον κόσμο, αποτελώντας σημαντικό πρόβλημα και της δημόσιας υγείας, αφού η μέση συχνότητα του κυμαίνεται μεταξύ 2-3% . Η αύξηση της συγκεκριμένης μεταβολικής πάθησης συνδέεται άμεσα με τη βελτίωση των συνθηκών διαβίωσης, την άνοδο του βιοτικού επιπέδου και τον περιορισμό της σωματικής άσκησης. Η νόσος και οι επιπλοκές της επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό την ποιότητα ζωής των διαβητικών και του προϋπολογισμού των οικογενειών τους και του κοινωνικού συνόλου.

Φαίνεται λοιπόν ότι ο διαβήτης αναδεικνύεται σε ένα αρκετά σύνθετο πρόβλημα που απαιτεί πολυδιάστατη αντιμετώπιση. Σημαντική συμβολή στο θέμα θεωρείται ότι αποτέλεσε η ερευνητική δράση που λαμβάνει χώρα τα τελευταία χρόνια. Έτσι, η πρόοδος των γνώσεων που συνεχώς αυξάνεται τα τελευταία χρόνια γύρω από την παθολογική του φυσιολογία, την παθογένεια και την αντιμετώπισή του, κυρίως σε μοριακό επίπεδο αποτελεί μεγάλο αρωγό στην αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση της νόσου.

Η παρούσα εργασία αποτελεί την προσπάθεια παρουσίασης της υπάρχουσας βιβλιογραφίας σε σχέση με το θέμα, αναφορικά με τα παθολογικά χαρακτηριστικά της νόσου αλλά και κάποιες συνήθειες μεθόδους αντιμετώπισής της.

Ειδικότερα, η εργασία αυτή περιλαμβάνει κάποια εισαγωγικά στοιχεία σχετικά με τη φυσιολογία και την ανατομία του παγκρέατος, καθώς και την παθογένεση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Σε ένα υψηλότερο επίπεδο ανάλυσης προσπαθήσαμε να προσδιορίσουμε την έννοια του Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά του και να τα ταξινομήσουμε.

Εξακολουθώντας, αναζητήσαμε την αιτιολογία και τους παθογενετικούς μηχανισμούς του, καθώς επίσης και την συμπτωματολογία του. Καταγράψαμε επίσης κάποια εργαστηριακά ευρήματα καθώς και μεθόδους διάγνωσης της νόσου. Παράλληλα συγκεντρώσαμε τις πιο συνηθισμένες επιπλοκές που έχουν καταγραφεί. Τέλος, αναφέραμε κάποιες καταγραφές που αφορούσαν την αντιμετώπιση αλλά και την θεραπεία του διαβήτη, τις επιστημολογικές εξελίξεις και κάποιες τεχνικές πρόγνωσης του.

Εξακολουθώντας αναφέραμε κάποιες μεθόδους πρόληψης και σωστής αντιμετώπισης καθώς και μερικές νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε συνδυασμό με ένα ενδεδειγμένο πρόγραμμα διδασκαλίας διαβητικού.

Τέλος, περιγράψαμε τρία περιστατικά σε αντιπαράβολή με τις ορθές νοσηλευτικές τους διεργασίες.

Εν κατακλείδι, θα θέλαμε να σημειώσουμε το γεγονός ότι η συγκεκριμένη προσπάθεια αποτελεί μια αρχική διερεύνηση του συγκεκριμένου, αρκετά πολύπλοκου ζητήματος, με σκοπό να έλθουμε σε πρώτη επαφή με αυτό και να συνειδητοποιήσουμε την σοβαρότητα την οποία οφείλουμε να μας διακατέχει κάθε φορά που θα πρέπει να αντιμετωπίσουμε παρόμοια περιστατικά.

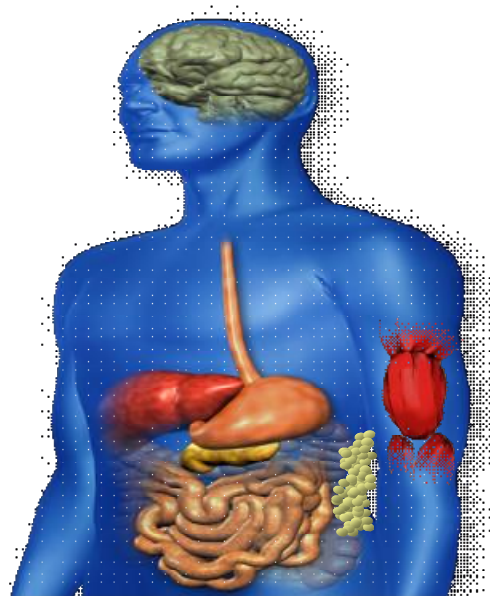
2. Μέρος Πρώτο- Γενικά στοιχεία του παγκρέατος

2.1 Ανατομία του παγκρέατος

Το πάγκρεας είναι μεικτός αδέννας. Η εξωκρινής μοίρα του, παράγει έκκριμα, το οποίο περιέχει ένζυμα ικανά να υδρολύουν τους υδατάνθρακες, τα λίπη και τις πρωτεΐνες. Η ενδοκρινής μοίρα του, τα νησΐδια του Langerhans, παράγει τις ορμόνες ινσουλίνη και γλυκαγόνη, που έχουν κύριο ρόλο στο μεταβολισμό των υδατανθράκων.

Το πάγκρεας είναι μαλακό λοβώδες όργανο που βρίσκεται στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα, πίσω από το περιτόναιο. Διασταυρώνεται με

το διαπυλωρικό επίπεδο. Χωρίζεται στην κεφαλή, τον αυχένα, το σώμα και την ουρά.



2.2 Φυσιολογία του παγκρέατος

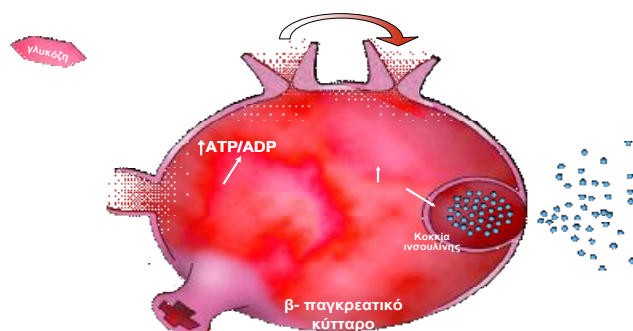
Οι κύριες ορμόνες των νησιδίων του παγκρέατος, η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη, είναι ταχείς και ισχυροί ρυθμιστές του μεταβολισμού. Η έκκριση τους καθορίζεται από τα επίπεδα των υποστρωμάτων στο πλάσμα. Οι ορμόνες αυτές συντονίζουν από κοινού την εναπόθεση των προσλαμβανόμενων με την τροφή θρεπτικών ουσιών, καθώς και τη ροή των ενδογενών υποστρωμάτων, με δράσεις στο ήπαρ, στον συνδετικό ιστό και στη μυϊκή μάζα. Τα κύτταρα προέλευσης τους είναι διασκορπισμένα σε ανατομικά νησίδια, τα οποία αποτελούν το 1% έως 2% της μάζας του παγκρέατος και είναι διεσπαρμένα σε όλο το όργανο. Τα νησίδια αποτελούνται κατά 60% από κύτταρα β, πηγή της ινσουλίνης, και κατά 25% από κύτταρα α, πηγή της γλυκαγόνης. Τα υπόλοιπα κύτταρα των νησιδίων εκκρίνουν τα πεπτίδια σωματοστατίνη και το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο.

Η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη, συχνά εκκρίνονται αμοιβαία και δρουν αμοιβαία. Όταν η μία είναι αναγκαία η άλλη συνήθως δεν είναι. Ως εκ τούτου ο λόγος της συγκέντρωσης ινσουλίνης/γλυκαγόνης ίσως είναι πιο σημαντικός από ό,τι η απόλυτη συγκέντρωση κάθε ορμόνης χωριστά. Οι συνέπειες μόνο της ανεπάρκειας της ινσουλίνης στη συχνή νόσο σακχαρώδη διαβήτη –είναι τόσο καταστρεπτικές, ώστε η ινσουλίνη να κυριαρχήσει στη σκέψη των φυσιολόγων. Αντίθετα, η ανεπάρκεια μόνο της γλυκαγόνης είναι κατ' ουσίαν άγνωστη στην ιατρική. (Μπονίκος, Χατζημηνάς, 2000).

2.3 Ινσουλίνη (Σύνθεση και έκκριση)

Η ινσουλίνη είναι μια πεπτιδική ορμόνη με μοριακό βάρος 6000. Αποτελείται από δύο αλυσίδες που συνδέονται με δυσουλφιδικούς δεσμούς. Η αλυσίδα Β περιέχει τον κορμό της βιολογικής δραστηριότητας, ενώ η αλυσίδα Α περιέχει, ως επί το πλείστον, θέσεις ειδικές για κάθε είδος. Οι ινσουλίνες του ανθρώπου, των βοοειδών, του χοίρου και των ιχθύων έχουν ισοδύναμη βιολογική δραστηριότητα στην ίδια βάση γραμμομοριακότητας. Αν και όλα τα είδη ινσουλίνης έχουν χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη, η ανθρώπινη ινσουλίνη που παράγεται με τεχνικές ανασυνδυασμένου DNA έχει αντικαταστήσει σε μεγάλο βαθμό την προερχόμενη από ζώα ινσουλίνη για θεραπευτική χρήση.

Η γλυκόζη διεγείρει την έκκριση ινσουλίνης



Ο **ΣΔ τύπου 1** είναι αποτέλεσμα της ολοκληρωτικής καταστροφής των κυττάρων β και της ολικής απώλειας της ινσουλίνης. Ωστόσο, σε σπάνιες περιπτώσεις, μια πιο ήπια μορφή σακχαρώδους διαβήτη προκαλείται από συγκεκριμένες γενετικές ανωμαλίες στη σύνθεση και στην έκκριση ινσουλίνης. Οι ανωμαλίες αυτές περιλαμβάνουν μεταλλαγμένες μορφές προινσουλίνης που εμφανίζουν εμπόδια στην επεξεργασία τους και μεταλλαγμένες μορφές μεταφορέων της γλυκόζης ή των γλυκοκινασών, που εμποδίζουν τις ταχείες εκκριτικές αποκρίσεις στη γλυκόζη.

Ο **μη εξαρτώμενος από την ινσουλίνη ή τύπου 2 ΣΔ** είναι η πιο συχνή μορφή της νόσου. Υπάρχουν σοβαρές ενδείξεις ότι ένας σημαντικός παράγοντας για την εμφάνιση του 2^{ου} τύπου διαβήτη είναι μια ήπια διαταραχή στο σχήμα έκκρισης της ινσουλίνης. Η διαταραχή αυτή χαρακτηρίζεται από μεταβολές του κύκλου έκκρισης της ινσουλίνης, από ελαττωμένη συχνότητα των εκκριτικών ώσεων, από καθυστέρηση της απόκρισης στην άνοδο των επιπέδων γλυκόζης και/ ή από απώλεια αναγνώρισης της γλυκόζης ως διεγέρτη. Το πρωτογενές αίτιο της δυσλειτουργίας αυτής των κυττάρων β παραμένει άγνωστο.

Η υπερέκκριση της ινσουλίνης από όγκους των κυττάρων β προκαλεί **υπογλυκαιμία**. Και η υπογλυκαιμία προκαλεί στο κεντρικό νευρικό σύστημα δυσλειτουργίες οι οποίες κυμαίνονται από ήπια δυσκολία συγκέντρωσης της προσοχής έως σοβαρές διαταραχές συμπεριφοράς, ψύχωση, σπασμούς και κώμα. Τα συμπτώματα γίνονται πιο έντονα σε κατάσταση νηστείας και ελαττώνονται με τον υπερσιτισμό, ιδίως πρόσληψη υδατανθράκων, με επακόλουθο την αύξηση του βάρους του σώματος. Η διάγνωση καθορίζεται με την ανεύρεση ασύμβατα υψηλών επιπέδων ινσουλίνης και πεπτιδίου C στο πλάσμα ενώ η γλυκόζη του πλάσματος είναι χαμηλή.

Η ολοσχερής απώλεια της ινσουλίνης και των δράσεων της προκαλεί την εκδήλωση του ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη (τύπου 1). Σε μερικές εβδομάδες αναπτύσσεται υπεργλυκαιμία σε επίπεδα πάνω από τον νεφρικό ουδό απέκκρισης γλυκόζης. Μεγάλες ποσότητες γλυκόζης αποβάλλονται στα ούρα. Η υψηλότερη συγκέντρωση γλυκόζης στα ούρα δημιουργεί συνεχή οσμωτική διούρηση, πολυουρία, δίψα και αφυδάτωση. Αυτή η απώλεια υδατανθρακικών θερμίδων μαζί με την καταβολική απώλεια των αποθηκών του λιπώδους και μη λιπώδους ιστού, προκαλεί απώλεια βάρους, παρά την αυξημένη είσοδο τροφής (πολυφαγία). Η μη αναστελλόμενη λιπόλυση οξέων, σε διέγερση της κετογένεσης και σε πολύ υψηλά επίπεδα του β-υδροξυβουτυρικού και του ακετοξικού οξέος στο πλάσμα. Τα διττανθρακικά ιόντα και το pH στο πλάσμα ελαττώνονται και είναι ενδεχόμενο να προκύψει μεταβολική οξέωση. Ακολουθούν κώμα και θάνατος, αν δεν γίνει θεραπεία με ινσουλίνη και ενδοφλέβια χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών.

Όταν η ινσουλίνη χορηγείται σε ασθενείς με **διαβητική κετοξέωση**, η αυξημένη μεταφορά της στο εσωτερικό του κυττάρου μπορεί να προκαλέσει σημαντική πτώση των επιπέδων καλίου, φωσφορικών και μαγνησίου του πλάσματος. Το κάλιο πάντοτε, τα φωσφορικά περιστασιακά και το μαγνήσια σπάνια πρέπει να χορηγούνται ενδοφλεβίως, προκειμένου να αποφευχθούν οι σοβαρές ή ακόμα και θανατηφόρες συνέπειες της υπογλυκαιμίας, της υποφωσφαταιμίας και της υπομαγνησιαιμίας.

2.4 Παθογένεση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2

Δεν υπάρχει ένδειξη ότι εμπλέκονται αυτοάνοσοι μηχανισμοί. Ο τρόπος ζωής παίζει οπωσδήποτε ρόλο, όπως θα γίνει φανερό όταν ληφθεί υπόψη η παχυσαρκία. Ωστόσο, οι γενετικοί παράγοντες είναι ακόμη περισσότερο σημαντικοί απ'όσο στο διαβήτη τύπου 1. Μεταξύ μονογενών διδύμων, η συχνότητα ταυτόχρονης νόσησης είναι 60-80%.

Στους συγγενείς πρώτου βαθμού με διαβήτη τύπου 2, ο κίνδυνος της ανάπτυξης της νόσου είναι 20-40%, συγκρινόμενος με το 5-7% του γενικού πληθυσμού. Αντίθετα με το διαβήτη τύπου 1, η νόσος δεν συνδέεται με γονίδια HLA. Οι επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι, μάλλον, ο διαβήτης τύπου 2 είναι αποτέλεσμα της συσσώρευσης πολλαπλών γενετικών ελλειμμάτων, καθένα από τα οποία συνεισφέρει το δικό του προδιαθεσικό κίνδυνο και τροποποιείται από περιβαλλοντικούς παράγοντες. Τα πιο πολλά από τα υποτιθέμενα ελλείμματα παραμένουν ανεξακρίβωτα.

Τα δυο μεταβολικά ελαττώματα, που χαρακτηρίζουν το διαβήτη τύπου 2 είναι μια διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα και μια ανικανότητα των περιφερικών ιστών να ανταποκριθούν στην ινσουλίνη (αντοχή ινσουλίνης). Η υπεροχή του εκκριτικού ελαττώματος, έναντι της αντοχής ινσουλίνης, είναι θέμα συνεχιζόμενης διαφωνίας. (Robert, 2002)

3. Μέρος Δεύτερο- Γενικά Στοιχεία Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2

3.1 Ορισμός

Με τον όρο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) περιγράφεται ένα σύνδρομο, το οποίο χαρακτηρίζεται από διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των λευκωμάτων με ετερογενές και πολυπαραγοντικό αιτιολογικό υπόστρωμα, που δεν έχει μέχρι σήμερα πλήρως διευκρινισθεί. Οι διαταραχές αυτές στην κλασική εκδήλωση του συνδρόμου εκφράζονται κατά κύριο λόγο με υπεργλυκαιμία, υπερλιπιδαιμία, υπεραμινοξαιμία και οφείλονται στην έλλειψη (πλήρη ή μερική) της ινσουλίνης ή στην ελάττωση βιολογικής δραστηριότητας της στους περιφερικούς ιστούς-στόχους (από παράγοντες που ανταγωνίζονται τις μεταβολικές ενέργειες της ορμόνης)ή και στα δύο (Τούντας, 2003).

Η ινσουλίνη, μια ορμόνη που παράγει το πάγκρεας, βοηθά τα διάφορα κύτταρα του οργανισμού αρχικά να προσλάβουν την γλυκόζη που κυκλοφορεί στο αίμα και έπειτα να τη χρησιμοποιήσουν για να παραχθεί ενέργεια. Στα άτομα τα οποία πάσχουν από διαβήτη το σύστημα αυτό δε λειτουργεί σωστά. Έτσι η γλυκόζη παραμένει αχρησιμοποίητη στην κυκλοφορία αντί να εισέλθει στα κύτταρα του σώματος και συνεπώς ανεβαίνει το σάκχαρο του αίματος (www.incardiology.gr, 2007).

Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

Η κληρονομικότητα και η παχυσαρκία είναι δύο καθοριστικοί παράγοντες για την ανάπτυξη ΣΔ τύπου 2. Επειδή ο ΣΔ μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία, δεν είναι εύκολο να καθοριστεί ο τύπος της κληρονομικότητας. Στις περισσότερες περιπτώσεις φαίνεται ότι κληρονομείται μια μειονεκτικότητα στην έκκριση ινσουλίνης, η οποία γίνεται με τα χρόνια μεγαλύτερη, και ο διαβήτης εκδηλώνεται όταν η αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη δεν μπορεί να υπερνικηθεί από την εκκρινόμενη ινσουλίνη. Η αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνεται όσο αυξάνεται η παχυσαρκία, αλλά μπορεί να υπάρχει και χωρίς συνεισφορά της παχυσαρκίας. Οφείλεται σε μειωμένο αριθμό υποδοχέων ινσουλίνης στα κύτταρα, αλλά και σε μειονέκτημα μετά τους υποδοχείς. Ωστόσο, υπάρχει και ετερογένεια και μέσα στο διαβήτη τύπου 2. Έτσι, σε μικρό αριθμό ασθενών παρατηρείται επικρατική κληρονομικότητα και έναρξη σε μικρή ηλικία (Μορφές MODY). Από μελέτες σε μονοωογενείς διδύμους έχει γίνει σαφές ότι η κληρονομικότητα στο διαβήτη τύπου 2 είναι πιο ισχυρή απ' ό τι στον διαβήτη τύπου 1.



Παράγοντες κινδύνου για Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

1. Οικογενειακό ιστορικό
2. Παχυσαρκία ($BMI > 25 \text{ Kg/m}^2$)
3. μικρού βαθμού σωματική δραστηριότητα
4. φυλή εθνότητα (για παράδειγμα Αφρικοαμερικανοί, Ιθαγενείς Αμερικάνοι, Ασιατοαμερικάνοι)
5. διαγνωσμένη στο παρελθόν
6. ιστορικό ΣΔΚ ή γέννησης νεογνού $> 4 \text{ kg}$
7. Υπέρταση (πίεση αίματος $> 140/90 \text{ mmHg}$)
8. επίπεδα HDL χοληστερόλης $< 35 \text{ mg/dl}$ και ή επίπεδα τριγλυκεριδίων $> 250 \text{ mg/dl}$
9. Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών ή μελανίζουσα ακάνθωση
10. Ιστορικό αγγειακής νόσου

Φυσική εξέλιξη τύπου 2

Έχουν περιγραφεί στο παρελθόν 3 στάδια φυσικής εξέλιξης του ΣΔ τύπου 2. Ο **λανθάνων διαβήτης** αποκαλύπτεται μόνο με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης που γίνεται μετά από χορήγηση κορτιζόνης. Τα άτομα με λανθάνοντα διαβήτη εμφανίζουν τελικά ΣΔ σε καταστάσεις stress, όπως έμφραγμα μυοκαρδίου, εγκεφάλματα κλπ. καθώς και σε περίπτωση κύησης. Ο **υποκλινικός διαβήτης** ανακαλύπτεται με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης και σπάνια με απλή μέτρηση σακχάρου. Οι ασθενείς δεν έχουν

συμπτώματα. Στον κλινικώς **έκδηλο διαβήτη** υπάρχουν συμπτώματα και οι τιμές του σακχάρου στο αίμα είναι διαγνωστικές. Η μετάβαση από το ένα στάδιο στο άλλο μπορεί να γίνει απότομα ή βαθμιαία. Ενίοτε ο ΣΔ εμφανίζει ύφεση και έχουμε επάνοδο σε προγενέστερα στάδια. (Harinson, 2005)

3.2 Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά

Επιδημιολογία ονομάζεται η μελέτη της κατανομής διαφόρων νοσημάτων στον ανθρώπινο πληθυσμό και των παραγόντων που διαμορφώνουν την κατανομή αυτή. Η επιδημιολογία κρίνεται απαραίτητη για την ολοκληρωμένη αξιολόγηση της υγείας της ανθρώπινης κοινότητας και κυρίως σε νοσήματα όπως ο σακχαρώδης διαβήτης ο οποίος αποτελεί ένα παγκόσμιο πρόβλημα δημόσιας υγείας(Ελληνική ενδοκρινολογική εταιρεία, 2000).

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, το 2006 οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη παγκοσμίως ξεπερνούν τα 170 εκατομμύρια, αριθμός που αναμένεται να διπλασιαστεί μέχρι το 2030 καθώς η συχνότητα της νόσου αυξάνει ραγδαία. Εκτιμάται ότι στην Ελλάδα το 5,9% του γενικού πληθυσμού πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη και ότι είναι πιο συχνός στον ανεπτυγμένο κόσμο και ιδιαίτερα ο διαβήτης τύπου 2 (www.wikipedia.org, 2007).Ο διαβήτης τύπου 2, που παλαιότερα ήταν γνωστός ως μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης, ευθύνεται για το 75-90% των περιπτώσεων ανάλογα με την εθνική καταγωγή. Ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη στις δυτικές χώρες έχει παραδοσιακά εκτιμηθεί ότι είναι 2-6%από το οποίο ποσοστό μόνο οι μισοί ασθενείς έχουν διαγνωστεί ενώ οι άλλοι μισοί παραμένουν αδιάγνωστοι.

Σήμερα είναι παραδεκτό ότι αυτό το ποσοστό είναι πολύ μεγαλύτερο σε άτομα μεγάλης ηλικίας και σε μη λευκούς. Είναι πιθανό το 10-20%των ατόμων με ηλικία άνω των 65 να προσβληθεί. Ποσοστό έως 10-

40% του συνολικού ενήλικου πληθυσμού μη λευκών που ζουν σε δυτικές χώρες όπως Ασιάτες από το Ηνωμένο Βασίλειο, άτομα καταγόμενα από τα νησιά του Ειρηνικού και Ινδιάνοι Pima έχει διαβήτη.

Επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη σε δυτικές χώρες ανάλογα με τη φυλή και την ηλικία

	Ηλικία (έτη)	
	20-44	45-74
Λευκοί μη Ισπανικής καταγωγής	1,6%	12%
Μαύροι	3,3%	19,3%
Αμερικανοί Μεξικανικής καταγωγής	3,8%	23,9%
Ινδιάνοι Pima	40%	65%
Ινδοί από τη Νότιο Ασία	16-20%	16-20%

(Campbell & Lebovitz, 2001)

Επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη ανά φύλο, ηλικία και σωματικό βάρος

Οι περισσότερες μελέτες συμφωνούν ότι δεν υπάρχει διαφορά στον επιπολασμό της νόσου μεταξύ ανδρών και γυναικών ακόμη και αν η σύγκριση γίνεται κατά ηλικιακές ομάδες. Διαφορά διαπιστώνεται μόνο σε μια μελέτη που έγινε σε ηλικιωμένους στη Β. Ελλάδα όπου οι γυναίκες βρέθηκε να έχουν αυξημένο επιπολασμό της νόσου σε σχέση με τους άνδρες (31,5% έναντι 20,5% $p < 0,001$) για τις ηλικίες των 65 ετών και άνω. Αυτό ίσως αντανακλά το αυξημένο σωματικό βάρος που έχουν οι γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες όσο αυξάνεται η ηλικία. Μεταξύ παχύσαρκων ατόμων ωστόσο οι άνδρες παρουσιάζουν υψηλότερα

ποσοστά σακχαρώδη διαβήτη (14,8%) και διαταραγμένης ανοχής στη γλυκόζη (16,8%) σε σχέση με τις γυναίκες (7,1% και 12,7% αντίστοιχα). Σ' αυτή τη διαφορά πιθανώς συμβάλλει η κεντρικού τύπου κατανομή του λίπους στους άνδρες.

Διαφορά επίσης διαπιστώνεται στο αριθμό των γνωστών διαβητικών γυναικών σε σχέση με τους γνωστούς διαβητικούς άνδρες. Επειδή οι γυναίκες υποβάλλονται συχνότερα σε ιατρικές εξετάσεις έχουν ενδεχομένως περισσότερες ευκαιρίες ανίχνευσης του διαβήτη.

Η αύξηση της συχνότητας του σακχαρώδη διαβήτη, γνωστού και άγνωστου με την αύξηση της ηλικίας επιβεβαιώνεται σε κάθε μελέτη. Ειδικότερα στους ηλικιωμένους εκτός από τη μελέτη που αναφέρεται παραπάνω και δίνει συχνότητα 29,1% κι άλλη μελέτη βρίσκει ιδιαίτερα υψηλή συχνότητα σακχαρώδη διαβήτη (25%) στις ηλικίες άνω των 65 ετών (περιοδικό Π.Φ.Υ., 2005)

3.3 Ταξινόμηση

Οι τύποι του Σακχαρώδη διαβήτη είναι οι εξής :

- Ø Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1
- Ø Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2
- Ø Διαβήτης της κύησης
- Ø Άλλοι τύποι διαβήτη

Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1

Συνήθως αφορά στη νεανική ηλικία και μπορεί να συνδέεται και με άλλα αυτοάνοσα νοσήματα. Αφορά περίπου 10-15% των πασχόντων. Υπάρχει ανεπάρκεια εκκρίσεως ινσουλίνης λόγω καταστροφής κάποιων β κυττάρων των νησιδίων από αυτοάνοσους μηχανισμούς κυτταρικού τύπου. Η νόσος χαρακτηρίζεται από παρουσία αντισωμάτων HLA, DR3, DR4 ΚΑΙ νησιδιακών (Παγκάλτσος, 2002).

Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

Επειδή η παροχή ινσουλίνης ή δεν είναι όσο αποτελεσματική θα έπρεπε, τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα αυξάνονται με αργό ρυθμό. Η πλειοψηφία έχει διαβήτη τύπου 2 και είναι κυρίως γυναίκες παρά άνδρες γιατί ο διαβήτης εκδηλώνεται συχνότερα σε προχωρημένη ηλικία και οι γυναίκες τείνουν να ζουν περισσότερο (Μπιλόους, 2000).

Διαβήτης της κύησης

Ο διαβήτης της κύησης (Gestational Diabetes Mellitus) αποτελεί αυτόνομη ομάδα που εμφανίζεται κατά τη διάρκεια της κύησης, αποδράμει κατά κανόνα μετά τον τοκετό αλλά αποτελεί παράγοντα κινδύνου για μελλοντική εμφάνιση διαβήτη (Τούντας, 2003). Οι διαβητικές μητέρες είναι πιθανό να γεννήσουν νεογνά με βάρος πάνω από τα φυσιολογικά όρια όπως επίσης να αντιμετωπίσουν δυσκολίες κατά τον τοκετό και να πρέπει να κάνουν καισαρική τομή. Το 5-10% των νεογνών των διαβητικών μητέρων εμφανίζουν ανωμαλίες κατά την ανάπτυξη (Rubin, 2005).

Άλλοι τύποι διαβήτη :

- Ø Κληρονομικός: Είναι ο πιο συχνός και πιστεύεται ότι εκτός από την κληρονομικότητα και άλλοι παράγοντες του περιβάλλοντος υποβοηθούν στην εμφάνισή του.
- Ø Μη κληρονομικός: Παρατηρείται μετά από παγκρεατεκτομή ως συνοδό σύνδρομο ορισμένων παθήσεων ενδοκρινών αδένων, παθήσεων του ήπατος κ.τ.λ. (Μαλγαρινού, 1999).

Σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να εμφανιστεί και στις ακόλουθες περιπτώσεις:

- Ø Γενετικά ελαττώματα των β-κυττάρων του παγκρέατος
- Ø Γενετικό ελάττωμα της δράσης της ινσουλίνης
- Ø Ορμονικές διαταραχές
- Ø Διαβήτης λόγω λήψης φαρμάκων(www.wikipedia.org, 2007)

3.4 Αιτιολογία και παθογενετικοί μηχανισμοί



Η ακριβής αιτιολογία του σακχαρώδη διαβήτη δεν είναι γνωστή αν και πολλοί είναι οι παράγοντες που φαίνεται να συμμετέχουν στην εκδήλωση του. Πιστεύεται ότι υπάρχει κληρονομική προδιάθεση αλλά δεν αρκεί μόνο ο κληρονομικός παράγοντας για την εκδήλωση της νόσου. Υπάρχουν και υποβοηθητικοί παράγοντες όπως η παχυσαρκία η οποία θεωρείται και ο κυριότερος. Αν και δεν υπάρχει ικανοποιητική απόδειξη ότι το stress μπορεί να προκαλέσει μια μόνιμη διαβητική κατάσταση σε άτομα γενετικά φυσιολογικά μια ποικιλία βαριών καταστάσεων (φυσικών και συγκινησιακών) που προκαλούν stress συνδέονται με μειωμένη ανοχή γλυκόζης π.χ εγκυμοσύνη, φυσικό και συγκινησιακό τραύμα, οξεία νόσος (Σαχίνη, 2004).

Ο διαβήτης τύπου 2 οφείλεται σε ελάττωση του αριθμού των υποδοχέων της ινσουλίνης στους ιστούς με αποτέλεσμα την ελαττωμένη ευαισθησία τους σ' αυτήν. Στο 25% υπάρχει οικογενειακό ιστορικό διαβήτη (Παπανικολάου, 1994). Ο Σ.Δ τύπου 2 αναπτύσσεται ως αποτέλεσμα μιας προοδευτικής απώλειας της εκκριτικής ικανότητας για ινσουλίνη σε υπόβαθρο ινσουλινοαντίστασης. Ως ινσουλινοαντίσταση ορίζεται η ανεπαρκής απάντηση των μεταβολικών διεργασιών σε φυσιολογικές συγκεντρώσεις ινσουλίνης (Runge, 2006).

Οι παράγοντες που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης στη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι κυρίως η πλακουντική γαλακτογόνος ορμόνη και η ελεύθερη κορτιζόλη (Παπανικολάου, 1994).

3.5 Συμπτωματολογία

Τα συμπτώματα που εμφανίζουν ασθενείς με ΣΔ είναι τα εξής :

- Ø Πολυδιψία
- Ø Πολυουρία
- Ø Θόλωση της όρασης
- Ø Μεταβολή της κατάστασης της συνείδησης(Damjanov, 2005)
- Ø Εύκολη κόπωση
- Ø Λοιμώξεις(π.χ καντινίαση)
- Ø Κακοδιαθεσία(Campbell and Lebovitz,2001)
- Ø Προβλήματα με υποτροπιάζουσες υποδόριες λοιμώξεις
- Ø Διαλείπουσα νυκτουρία (Runge,2006)
- Ø Πληγές και ουλές που καθυστερούν να κλείσουν
- Ø Ξηρό δέρμα με κνησμό
- Ø Μουδιάσματα στα χέρια ή στα πόδια
- Ø Σεξουαλικής φύσης προβλήματα(www.incardiology.gr, 2007)

Κλινικά σημεία

- Απώλεια σωματικού βάρους(ανεπάρκεια ινσουλίνης)
- Παχυσαρκία-ενίοτε κεντρική(αντίσταση στην ινσουλίνη)
- Λευκές κηλίδες στα υποδήματα (γλυκοζουρία)
- Ξηρό στόμα και γλώσσα
- Βαθιές (στενάζουσες) αναπνευστικές κινήσεις (kussmaul breathing)
- Λοίμωξη δέρματος-δοθειήνες,καντινίαση

Κλινικές εξετάσεις

Εξέταση των χεριών

Περιορισμένη κινητικότητα αρθρώσεων(ενίοτε καλούμενη και χειροαρθροπάθεια). Πρόκειται για ανικανότητα έκτασης (μέχρι 180) των μετακαρποφαλαγγικών ή μεσοφαλαγγικών αρθρώσεων, τουλάχιστον ενός δαχτύλου αμφοτεροπλεύρως. Το αποτέλεσμα αντιστοιχεί στην απεικόνιση του σημείου προσευχής. Προκαλεί ανώδυνο ακαμψία των χειρών και ενίοτε προσβάλλει τους καρπούς και τους ώμους.

Η βράχυνση της παλαμιαίας απονεύρωσης είναι συνήθης στο ΣΔ και μπορεί να περιλαμβάνει οζίδια και πάχυνση του δέρματος και οζίδια εκ νεοπλασθέντος συνδετικού ιστού.

Το σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα είναι σύνηθες στο διαβήτη και εκδηλώνεται με πόνο στον καρπό που ακτινοβολεί στην άκρα χείρα.

Οι δίκην σκανδάλης δάκτυλοι (τενοντοθυλακίτις καμπτήρων μυών) μπορεί να εμφανιστεί σε διαβητικούς.

Μυϊκή αδυναμία/αισθητικές μεταβολές μπορεί να εμφανιστούν ως χαρακτηριστικά περιφερικής κινητικοαισθητικής νευροπάθειας, συνηθέστερα στα κάτω άκρα.

Εξέταση οφθαλμών

Οπτικής οξύτητας

Μακρινή όραση, με τη βοήθεια της κάρτας Snellen σε απόσταση 6 μέτρων.

Κοντινή όραση με τη βοήθεια σταθερών καρτών ανάγνωσης.

Η διαταραγμένη οπτική οξύτης μπορεί να υποδεικνύει την παρουσία διαβητικής οφθαλμοπάθειας και η προοδευτική έκπτωση μπορεί να υποδεικνύει ανάπτυξη ή επιδείνωση όσον αφορά στη σοβαρότητα της κατάστασης.

Θολερότης φακών

Αναζήτηση του red αντανακλαστικού χρησιμοποιώντας το οφθαλμοσκόπιο σε απόσταση 30 cm από τον οφθαλμό.

Η παρουσία θολερότητας των φακών ή καταρράκτου δεν πρέπει να διαλάθει της παρατήρησης.

Εξέταση του βυθού

Η εξέταση δέον να διενεργείται με τις κόρες σε διαστολή τη βοήθεια μυδριατικού φαρμάκου(π.χ. tropicamide) σε σκοτεινό θάλαμο.

Σημεία διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας πρέπει να καταγραφούν, συμπεριλαμβανόμενων των σημείων προηγούμενης θεραπείας με Laser, υπό τη μορφή φωτοπηκτικών ουλών.

Εξέταση των ποδιών

Επισκόπηση

Εξέταση για ύπαρξη κάλων σε περιοχή πίεσης εκ του σωματικού βάρους, γαμψή κάμψη των δαχτύλων (σημείο νευροπάθειας)απώλεια του πελματιαίου τόξου, αποχρωματισμού του δέρματος(ισχαιμία), τοπικής λοίμωξης και παρουσίας έλκους.

Μπορεί να παρατηρηθεί παραμόρφωση των ποδιών, ιδιαίτερα επί νευροαρθροπάθειας Charcot .

Μυκητιασική λοίμωξη μεταξύ των δαχτύλων και στα νύχια.

Κυκλοφορία

Περιφερικές σφίξεις, θερμοκρασία δέρματος και πρέπει να ελεγχθεί αιματική επαναπλήρωση των τριχοειδών.

Αισθητικότητα

Επιπολής αφή: χρησιμοποιούνται ο monofilaments.

Παλλαισθησία: χρησιμοποιείται διαπασών 128 Hz στο μεγάλο δάκτυλο/σφυρά.

Pin-prick: χρησιμοποίηση καρφίδος.

Πόνος: πίεση στον Αχίλλειο τένοντα.

Ιδιοδέκτρια νευρική αντίδραση: έλεγχος θέσης μεγάλου δακτύλου.

Έλεγχος περιφερικής αναισθησίας/υπεραισθησία με κατανομή κάλτσας.

Αντανακλαστικά

Έλεγχος αντανακλαστικών επιγονατίδας και Αχίλλειου.

3.6 Διάγνωση

Η διάγνωση του διαβήτη είναι εύκολη στις περιπτώσεις ασθενών με συμπτώματα μη ελεγχόμενου διαβήτη, όπως πολυουρία, πολυδιψία, νυκτουρία και απώλεια βάρους, και με την επιβεβαιωτική άνω των 200 mg/dl συγκέντρωση γλυκόζης σε τυχαίο δείγμα αίματος. Εύκολα επίσης αναγνωρίζεται ο πρόσφατης εγκατάστασης διαβήτης τύπου 1 στους νέους ασθενείς που παρουσιάζουν ΔΚΟ. Στον ασυμπτωματικό, όμως, ασθενή με διαβήτη τύπου 2 πολλές φορές η κατάσταση μένει αδιάγνωστη για πολλά χρόνια. Ο μέσος ασθενής με «πρόσφατης εγκατάστασης» διαβήτη τύπου 2 στην πραγματικότητα έχει διαβήτη επί 4-7 χρόνια πριν τεθεί η διάγνωση. Για το λόγο αυτό ασθενείς με πρόσφατη διάγνωση διαβήτη τύπου 2 μπορεί όταν τίθεται η διάγνωση να έχουν αμφιβληστροειδοπάθεια, νευροπάθεια και/ ή νεφροπάθεια.

Στον ασυμπτωματικό διαβητικό ασθενή, η τεκμηριωμένη με δυο χρονικά αφιστάμενες μετρήσεις τιμή γλυκόζης νηστείας πλάσματος >140 mg/dl είναι διαγνωστική. Αν η συγκέντρωση της γλυκόζης νηστείας πλάσματος δεν είναι διαγνωστική, η ανεύρεση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης A1c (HbA1c – μέτρο του γενικού ελέγχου του διαβήτη κατά τους 2-3 προηγούμενους μήνες) σε ποσοστό υψηλότερο του 7% είναι ενδεικτική της παρουσίας διαβήτη που απαιτεί θεραπεία. Οι από του στόματος δοκιμασίες ανοχής της γλυκόζης είναι χρονοβόρες και όχι καλά αναπαραγωγίμες, γι' αυτό και σπάνια ενδείκνυται, με εξαίρεση τη διάγνωση του διαβήτη της κύησης.

Επειδή η αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνεται με την ηλικία, οι ασθενείς με παράγοντες κινδύνου διαβήτη είναι πιο πιθανό να εμφανίσουν τη νόσο καθώς προχωρεί η ηλικία τους και για το λόγο αυτό πρέπει να υποβάλλονται σε περιοδικούς ελέγχους.

Παράγοντες κινδύνου διαβήτη τύπου 2 είναι η παχυσαρκία (> 120% του επιθυμητού σωματικού βάρους), το ιστορικό διαβήτη τύπου 2 σε συγγενή πρώτου βαθμού, η Ισπανική, μαύρη ή αυτόχθων Αμερικανική φυλή, οι >65 ετών ηλικία με κάποιον από τους παραπάνω παράγοντες κινδύνους, το ιστορικό προγενέστερης ελαττωμένης ανοχής της γλυκόζης, η υπέρταση ή η σημαντική υπερλιπιδαιμία (ολική χοληστερόλη >240 mg/dl ή τριγλυκερίδια >250 mg/dl), το ιστορικό διαβήτη της κύησης ή το ιστορικό γέννησης βρέφους βάρους >4,08 kg (ενδεικτικού διαβήτη της κύησης). Σε τέτοιες περιπτώσεις πρέπει να μετρηθεί η γλυκόζη πλάσματος νηστείας και, αν βρεθεί <115 mg/dl σε ασθενή με έναν ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου, να επαναλαμβάνεται η μέτρηση κάθε 3 χρόνια προκειμένου να διαπιστωθεί η ανάπτυξη έκδηλου διαβήτη. Αν η συγκέντρωση της γλυκόζης πλάσματος νηστείας είναι μεταξύ 115 και 140 mg/dl, πρέπει να μετρηθεί η HbA1c. Οι ασθενείς με γλυκόζη πλάσματος νηστείας μεταξύ 115 και 140 mg/dl είναι πιθανό να έχουν κάποια ανωμαλία του μεταβολισμού της γλυκόζης και πρέπει να παρακολουθούνται προσεκτικά για το ενδεχόμενο ανάπτυξης θεραπεύσιμου διαβήτη.

Παράγοντες κινδύνου, όπως η παχυσαρκία και η αδράνεια πρέπει, αν είναι δυνατό, να αντιμετωπίζονται. Ακόμα και οι ασθενείς με φυσιολογική γλυκόζη πλάσματος νηστείας και έναν ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου διαβήτη έχουν πολλές φορές συνοδό φαινότυπο που ευνοεί την ανάπτυξη αθηροσκληρυντικής μακροαγγειοπάθειας, ακόμα και πριν εκδηλωθεί ο διαβήτης. Για τους λόγους αυτούς σε κάθε περίπτωση δικαιολογούνται η τροποποίηση της συμπεριφοράς του ασθενούς προς την κατεύθυνση της απώλειας βάρους και της άσκησης, και η επιθετική αντιμετώπιση των διαταραχών των λιπιδίων και της υπέρτασης.

3.7 Επιπλοκές

Η πιθανότητα ανάπτυξης επιπλοκών λόγω του σακχαρώδους διαβήτη μειώνεται όσο καλύτερα ρυθμίζονται οι τιμές του σακχάρου στο αίμα. Μια σειρά παραγόντων όπως το κάπνισμα, τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης, η παχυσαρκία, η αρτηριακή υπέρταση και η καθιστική ζωή επιταχύνουν την ανάπτυξη επιπλοκών (www.wikipedia.org, 2007).

Οξείες

Υπεροσμωτικό μη κετωσικό κώμα: Παρατηρείται αύξηση της ωσμωτικότητας του πλάσματος, υψηλά επίπεδα σακχάρου αίματος και απουσία κετοξέωσης. Υπάρχει αφυδάτωση, διαταραχές επιπέδου συνείδησης και ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Διάφορες αιτίες μπορούν να πυροδοτήσουν την εμφάνιση του υπερωσμωτικού μη κετωσικού κώματος όπως η σηψαιμία, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, η παγκρεατίτιδα, η αιμορραγία από το γαστρεντερικό και η λήψη φαρμάκων. Εμφανίζεται συχνότερα σε διαβήτη τύπου 2 (www.wikiredia.org,2007).

Θεραπεία: Χορηγούμε χλωριούχο νάτριο διαφόρου πυκνότητας. Παρακολουθούμε το Κ, Να με αντικειμενικό σκοπό να διατηρήσουμε σταθερή την κυκλοφορία και τη νεφρική λειτουργία και να επαναφέρουμε ηλεκτρολύτες, υγρά και διούρηση σε ρυθμούς που να μην απειλούν να προκαλέσουν υπερφόρτωση της κυκλοφορίας με υγρά.(Παγκάλτσος, 2002)

Υπογλυκαιμία: Πρόκειται για επιπλοκή της θεραπείας του σακχαρώδη διαβήτη. Μπορεί να προκληθεί από λανθασμένη δοσολογία κατά τη χορήγηση ινσουλίνης, έντονη σωματική άσκηση ή μειωμένη λήψη τροφής ή υδατανθράκων. Ο ασθενής εμφανίζει ευερεθιστότητα, αφίδρωση, διαταραχές επιπέδου συνείδησης, απώλεια συνείδησης ή και κώμα. Απαιτείται άμεση πρόσληψη γλυκόζης από το στόμα ή αν ο ασθενής είναι αναισθητός γίνεται ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης (www.wikipedia.org, 2007)

Θεραπεία: Οι ασθενείς θα πρέπει να είναι εκπαιδευμένοι ώστε να προλαμβάνουν την έλευση υπογλυκαιμίας λαμβάνοντας από το στόμα κάποια γλυκιά τροφή. Χορηγείται γλυκόζη από του στόματος ή παρεντερικώς (Παγκάλτσος, 2002)

Χρόνιες

Ο σακχαρώδης διαβήτης προσβάλλει ολόκληρο το σύστημα του οφθαλμού επηρεάζοντας σημαντικά τη λειτουργία της όρασης. Εκτός από τον αμφιβληστροειδή και την διαβητική αμφιβληστοειδοπάθεια, οι διαβητικοί εμφανίζουν συχνότερα καταρράκτη, αποφρακτικά αγγειακά νοσήματα(Θρόμβωση κεντρική ή κλαδική κεντρικής φλέβας αμφιβληστροειδούς, πρόσθια ισχαιμική οπτικοπάθεια), νεοαγγειακό γλαύκωμα και παραλύσεις οφθαλμοκινητικών νεύρων (συνήθως του απαγωγού). Ωστόσο στα πλαίσια της διαβητικής οφθαλμοπάθειας η κύρια επιπλοκή που καλούμεθα να αντιμετωπίσουμε είναι η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Η **διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (ΔΑ)**, παρά την πρόοδο της γνώσης μας όσον αφορά την παθογένειά της, την διάγνωση της και την θεραπεία της, παραμένει η κύρια αιτία τύφλωσης ή σοβαρής μείωσης της όρασης στον ανεπτυγμένο κόσμο. Η τύφλωση από την ΔΑ προκαλείται από μη απορροφούμενη αιμορραγία υαλοειδούς, ελκτική αποκόλληση αμφιβληστροειδούς ή και διαβητικό οίδημα της ωχράς. Στις ΗΠΑ 10% όλων των νέων περιπτώσεων σοβαρής μείωσης της όρασης οφείλονται στη ΔΑ.

Οφθαλμοσκοπικά ευρήματα διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας

Απλή διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

- Ø Μικρό ανευρύσματα
- Ø Αιμορραγίες
- Ø Εξιδρώματα κηρώδη
- Ø Οίδημα ωχράς

Προπαραγωγική

- Ø IRMA
- Ø Βαμβακόμορφα εξιδρώματα
- Ø Αλαντοειδής φλέβες

Παραγωγική ή αυξητική

- Ø Νεόπλαστα τριχοειδή
- Ø Ινώδης ιστός
- Ø Ενδουαλοειδική αιμορραγία
- Ø Αποκόλληση αμφιβληστροειδούς

Καταρράκτης: Οι διαβητικοί ασθενείς παρουσιάζουν νωρίτερα γεροντικό καταρράκτη απ'ότι οι μη διαβητικοί. Αυτό οφείλεται στη γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών του φακού και στην εκτροπή του μεταβολισμού προς την οδό των πολυολών (συσσώρευση σορβιτόλης). Επίσης, είναι ενδεχόμενο να παρατηρηθεί διαβητικός οξύς καταρράκτης μετά από μεγάλη απορύθμιση του διαβήτη σε παιδική ηλικία(Φαρμάκης, 1999).

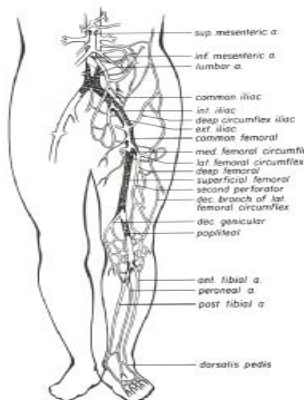
Διαβητικό πόδι: Συχνά οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη προσέρχονται στο γιατρό με έλκη, γάγγραινα ή βαριές φλεγμονές στο άκρο πόδι. Αυτή η κατάσταση περιγράφεται ως «διαβητικό πόδι», ο ακριβής ορισμός του οποίου, σύμφωνα με την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας, είναι ο εξής: «Εξέλκωση, λοίμωξη ή και καταστροφή των εν τω βάθει ιστών που σχετίζονται με ανωμαλίες των νεύρων και με περιφερική αγγειοπάθεια στον άκρο πόδα σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη ».Η περιφερική νευροπάθεια και η περιφερική αγγειοπάθεια είναι οι βασικές αιτίες δημιουργίας διαβητικού έλκους στον άκρο πόδα, το οποίο δευτερογενώς μπορεί να επιπλακεί με λοίμωξη. Η λοίμωξη αυξάνει τις μεταβολικές απαιτήσεις των ιστών σε O₂ με αποτέλεσμα την ιστική νέκρωση και δημιουργία ενός φαύλου κύκλου. Το 20% των διαβητικών θα νοσηλευτεί τουλάχιστον μια φορά για πρόβλημα με το πόδι του. Κάθε

30sec ένας διαβητικός χάνει το πόδι του σε κάποιο μέρος του κόσμου μιας και ο διαβήτης αυξάνει 44 φορές τον κίνδυνο ακρωτηριασμού.



Έλκος: Το έλκος στο διαβητικό πόδι μπορεί να οφείλεται σε αυξημένη φόρτιση (νευροπαθητικό), σε ισχαιμία (ισχαιμικό) ή σε συνδυασμό και των δύο παραγόντων (νευροισχαιμικό). Τα αντίστοιχα ποσοστά εμφάνισης είναι περίπου 50%, 20% και 30%.

Ισχαιμικό έλκος



Λοίμωξη : Η επιμόλυνση ενός έλκους ή ένας μικροτραυματισμός στο άκρο πόδι μπορεί να οδηγήσει σε λοίμωξη. Η λοίμωξη μπορεί να είναι επιφανειακή και μικρής έκτασης (κυτταρίτιδα) ή να καταλαμβάνει τους εντωβάθει ιστούς (νέκρωση ιστών, απόστημα, σηπτική αρθρίτιδα, τενοντίτιδα, οστεομυελίτιδα, γάγγραινα, νεκρωτική φασιίτιδα, αεριογόνος γάγγραινα). Δυσοσμία συνήθως είναι ενδεικτική αναερόβιας λοίμωξης. Σε πολλές περιπτώσεις η οστεομυελίτιδα ξεκινά από επιμολυσμένα έλκη στις περιοχές των κεφαλών των μεταταρσίων, όπου

υπάρχει αυξημένη πίεση. Η φλεγμονή μπορεί να εξελιχθεί ταχέως σε μέρες ή και ώρες, ειδικά όταν συνυπάρχει ισχαιμία (Jorgens et al, 2007).



Διαβήτης και υπέρταση : Η αρτηριακή υπέρταση προσβάλλει πάνω από 30% των ασθενών με ΣΔ και είναι δύο φορές συχνότερη απ' ό τι στους μη διαβητικούς. Στο ΣΔ τύπου 1 συνδυάζεται συνήθως με νεφροπάθεια, ενώ στον τύπο 2 συνδυάζεται συχνά με υπερλιπιδαιμία και παχυσαρκία. Οι ηλικιωμένοι εμφανίζουν αμιγώς συστολική υπέρταση, αρκετά ανθεκτικοί στη θεραπεία. Η υπέρταση στο διαβητικό ασθενή αυξάνει κατά 4ρις με 5 φορές τη θνητότητα συνέπεια στεφανιαίας νόσου ή εγκεφαλικού επεισοδίου. Σε ανθεκτικές στη θεραπεία υπερτάσεις απαιτείται διαγνωστικός αποκλεισμός της δευτεροπαθούς υπέρτασης, ιδιαίτερα της νεφραγγειακής , καθώς και εκτίμηση της βλάβης που έχει προκαλέσει στα όργανα τους στόχους. Η αντιμετώπιση της υπέρτασης περιλαμβάνει άναλο δίαιτα, περιορισμό του υπερβάλλοντος και ελάττωση της χρήσης οινόπνευματος. Αν αυτά τα μέσα αποτύχουν να ρυθμίσουν επαρκώς την αρτηριακή πίεση, χρησιμοποιούμε φάρμακα σε μονοθεραπεία ή σε συνδυασμούς.

Πρώτης γραμμής αντιυπερτασικά φάρμακα για διαβητικούς είναι οι ανταγωνιστές του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης. Ακολουθούν οι ανταγωνιστές ιόντων ασβεστίου. Οι καρδιοεκλεκτικοί β-αναστολείς και τα διουρητικά χορηγούνται σε μικρή δόση, για την αποφυγή μεταβολικών διαταραχών. Δεύτερης γραμμής φάρμακα

θεωρούνται τα αγγειοδιασταλτικά και τα κεντρικώς δρώντα. Αρκετοί ασθενείς χρειάζονται διπλή ή τριπλή αγωγή για να ρυθμιστούν ικανοποιητικά(Αλαβέρας, 2007).

Διαβητική νευροπάθεια : Η συχνότητα της νευροπάθειας υπολογίζεται σε 10-90% των διαβητικών, λόγω της υφιστάμενης ακόμη σχετικής σύγχυσης για το ότι ορίζεται ως νευροπάθεια (συμπτώματα ή κλινικά σημεία ή ηλεκτροφυσιολογικά και ιστολογικά ευρήματα). Όπως και οι άλλες μικροαγγειακές επιπλοκές, σχετίζεται και αυτή με τη διάρκεια του ΣΔ, αλλά όχι πάντοτε. Συνήθως απαιτούνται 5-10 χρόνια παρουσίας ΣΔ για την κλινική εμφάνιση της. Οι κλινικές εκδηλώσεις της διαβητικής νευροπάθειας στους ασθενείς με ΣΔ είναι ποικίλες και κατατάσσονται ανάλογα με το χαρακτήρα των συμπτωμάτων και τη μορφή τους.

Στην **περιφερική αγγειοπάθεια** συγκαταλέγεται η μακροαγγειοπάθεια και η μικροαγγειοπάθεια. Η μακροαγγειοπάθεια περιλαμβάνει της αθηρωματικές στενώσεις (υπεύθυνη για το 50% των θανάτων διαβητικών ασθενών)ή αποφράξεις της αορτής, των λαγονίων ή των αρτηριών των κάτω άκρων. Ο διαβήτης αποτελεί παράγοντα κινδύνου αθηρωμάτωσης. Συνήθως οι βλάβες αρχίζουν σε μικρότερη ηλικία, είναι διάχυτες και δείχνουν προτίμηση στα κνημιαία αγγεία. Ο διαβητικός πιο συχνά παρουσιάζεται με γάγγραινα και τροφικές αλλοιώσεις, παρά με άλγος ηρεμίας.

Η μικροαγγειοπάθεια περιλαμβάνει τις διαταραχές τις μικροκυκλοφορίας με συνήθη εντόπιση στον αμφιβληστροειδή, την καρδιά, τους νεφρούς και τα άκρα. Στο επίπεδο αυτό δεν υπάρχει απόφραξη, αλλά λειτουργικές διαταραχές της διάχυσης θρεπτικών ουσιών και οξυγόνου στους ιστούς. Αναφέρεται ότι η περιφερική νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος οδηγεί σε διάνοιξη αρτηριοφλεβικών επικοινωνιών στην μικροκυκλοφορία με επακόλουθη ιστική ισχαιμία. Επίσης, υπάρχει διαταραχή της αγγειοδιαστολής ως

απάντηση στο τραύμα και πολλές άλλες διαταραχές, όχι πλήρως κατανοητές μέχρι σήμερα. Οι διαταραχές της μικροκυκλοφορίας, η υπεργλυκαιμία και η κακή λειτουργικότητα των πολυμορφοπύρηνων συμβάλουν στη μειωμένη αντίσταση στις λοιμώξεις. Πολλές φορές τα κλινικά σημεία της φλεγμονής είναι ήπια, γεγονός που υποεκτιμά τη λοίμωξη.

Πολλές μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 εμφανίζουν υψηλότερη νοσηρότητα και θνητότητα από καρδιαγγειακά αίτια σε σύγκριση με τον υπόλοιπο πληθυσμό. Σε μελέτη επταετούς παρακολούθησης, οι Haffner et al., έδειξαν ότι τα άτομα με ΣΔΤ2 χωρίς προηγούμενο ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου (OEM) παρουσίαζαν τον ίδιο κίνδυνο εμφάνισης OEM με τα μη διαβητικά άτομα με προηγούμενο OEM. Το αποτέλεσμα της παραπάνω μελέτης οδήγησε στο να θεωρείται ο ΣΔΤ2 ισοδύναμο της στεφανιαίας νόσου.

Όπως στο γενικό πληθυσμό, έτσι και στους διαβητικούς για την εκδήλωση της καρδιαγγειακής νόσου (KAN) ενοχοποιούνται οι κλασικοί παράγοντες κινδύνου, όπως είναι το κάπνισμα, η αρτηριακή υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία. Προκειμένου για τη δυσλιπιδαιμία, οι διαταραχές των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών συνεισφέρουν σημαντικά στην εκδήλωση των επιπλοκών της αθηροσκλήρυνσης και είναι υπεύθυνες για την αυξημένη συχνότητα της καρδιαγγειακής νόσου στα διαβητικά άτομα.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 συνοδεύεται συχνά τόσο από ποσοτικές όσο και από ποιοτικές διαταραχές των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών. Για να περιγράψουμε τις διαταραχές αυτές χρησιμοποιούμε τον όρο δυσλιπιδαιμία, η οποία κυρίως χαρακτηρίζεται από:

Ø Αύξηση των τριγλυκεριδίων

Ø Ελάττωση της LDL

Ø Μικρές και πυκνές LDL

Ø Ποσοτικές και ποιοτικές διαταραχές των μεταγευματικών λιποπρωτεϊνών

Διαβητική νεφροπάθεια: Προσβολή των νεφρών με βλάβες του σπειράματος, των αγγείων και του διάμεσου ιστού που μπορεί να οδηγήσουν σε νεφρική ανεπάρκεια. Χαρακτηρίζεται από επίμονη λευκοματινουρία (απέκκριση λευκοματίνης >300mg ημερησίως), αύξηση της αρτηριακής πίεσης και πτώση της σπειραματικής διήθησης. Η επιπλοκή αυτή προκαλεί αυξημένη θνητότητα. Προσβάλλει περίπου το 35-40% των ασθενών με ΣΔ τύπου 1 και περίπου το 20% των ασθενών με ΣΔ τύπου 2.

Αγγειακή εγκεφαλική νόσος: Η συχνότητα της σε διαβητικούς είναι περίπου διπλάσια έως τετραπλάσια από ότι σε μη διαβητικά άτομα. (www.wikipedia.org,2007)

Σεξουαλική ανικανότητα: Η φυσιολογική στυτική ικανότητα των ανδρών εξαρτάται από τη σωστή αιμάτωση του πέους και την επίσης σωστή λειτουργία των νεύρων που συστέλλουν τις φλέβες οι οποίες ξεκινούν από το πέος. Ο διαβήτης μπορεί να επηρεάσει τόσο την αιμάτωση όσο και τον απαραίτητο νευρικό έλεγχο για τη συστολή των φλεβών και τη διατήρηση της στύσης.

Αντιμετώπιση ΣΔ στους διαβητικούς άνδρες

1. Απαραίτητος διαγνωστικός έλεγχος
2. Ρύθμιση του ΣΔ και αντιμετώπιση υποκείμενων παθολογιών
3. Θεραπεία του ζεύγους και της σχέσης του και όχι μόνο της στύσης.(Περιμένης,2007)

Επιπλοκές από το δέρμα

Διακρίνουμε τις εξής δερματικές επιπλοκές :

Λιποειδή νεκροβίωση: Ερυθρηματώδης πλάκες μη απολεπιζόμενες με ατροφικό κέντρο και υπεργερμένα όρια, κυρίως στις κνήμες. Συχνά εξελκόνονται. Χρόνια δερματοπάθεια επιδεινούμενη σε περιόδους κακής ρύθμισης του διαβήτη.

Δακτυλιοειδές κοκκίωμα: Δακτυλιοειδής υπεργερμένη βλάβη με επίπεδο κέντρο, κυρίως παρατηρούμενη στη ραχιαία επιφάνεια των άνω άκρων. Χρόνια δερματοπάθεια.

Διαβητική δερματοπάθεια: Φαιόχροες κηλίδες συρρέουσες ή πλάκες αμφοτερόπλευρες στην πρόσθια επιφάνεια των κνημών παρατηρούνται σε ηλικιωμένους διαβητικούς. Επίσης, παρατηρούνται σε κυρωτικούς ασθενείς και επί παρουσίας φλεβικών κιρσών. Αποτελεί χρόνια δερματοπάθεια που προκαλεί αισθητικό πρόβλημα.

Διαβητική σκλήρυνση δέρματος, στην οποία περιλαμβάνονται το σκληροίδημα, που προσβάλλει τον αυχένα, τη ράχη και τα άνω άκρα, και το σύνδρομο άκρων χειρών των διαβητικών (σύσπαση τύπου Dupuytren, σκληρυντική τενοντοελυτρίτιδα που συνδυάζεται και με σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα).

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

Αυξημένη ευαισθησία σε δερματικές λοιμώξεις: Πυοδερμίες, ερύθρασμα, καντιντιάσεις και λοιπές μυκητιάσεις.

Επιπλοκές της αντιδιαβητικής θεραπείας:

Ø Εξάνθημα, πορφύρα, φωτοευαισθησία, οζώδες ερύθημα κλπ. από τις σουλφονυλουρίες (συμβαίνουν πολύ σπάνια).

Ø Λιποατροφία ή λιπουπερτροφία από την ινσουλινοθεραπεία.

3.8 Οξείες μεταβολικές καταστάσεις στο ΣΔ

Διαβητική κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση (ΔΚΟ) αποτελεί την τελική έκφραση του πλήρως αποδιοργανωμένου μεταβολισμού που δημιουργείται σε συνθήκες μεγάλης έλλειψης ινσουλίνης και υπερέκκρισης των ανταγωνιστών των ορμονών. Το 20% των περιπτώσεων ΔΚΟ αναφέρεται σε πρωτοδιαγνωσθέντες ασθενείς. Οι υπόλοιπες περιπτώσεις ΔΚΟ θα μπορούσαν ως επί το πλείστον να είχαν προληφθεί με την καλύτερη εκπαίδευση των ασθενών, των επαγγελματιών υγείας και γενικά του κοινωνικού συνόλου. Η θνητότητα σε διάφορες μελέτες κυμαίνεται γύρω στο 5-10%. Ο κίνδυνος θανάτου αυξάνεται με τη μεγάλη ηλικία, την εκδήλωση υπότασης, τα υψηλά αρχικά επίπεδα γλυκόζης και ουρίας και το πολύ χαμηλό pH αίματος. Τα συχνότερα αίτια διαβητικής κετοξέωσης αποτελούν οι διάφορες λοιμώξεις και οξείες καταστάσεις που παρεμβαλλόμενες προκαλούν υπερέκκριση των ορμονών του stress (γλυκαγόνη, κατεχολαμίνες, κορτιζόλη, αυξητική ορμόνη).

Κλινική εικόνα διαβητικής κετοξέωσης

- Ø Αφυδάτωση
- Ø Υπέρπνοια
- Ø Απόπνοια οξόνης
- Ø Διαταραχή συνείδησης
- Ø Διαταραχή όρασης
- Ø Έμετοι
- Ø Κοιλιακά άλγη
- Ø Πολυουρία, επίσχεση, απώλειες ούρων
- Ø Κράμπες

Θεραπεία διαβητικής κετοξέωσης (δκο)

- Ø Ενυδάτωση με χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών
- Ø Χορήγηση ινσουλίνης
- Ø Εντατική παρακολούθηση

Επιπλοκές της θεραπείας

- Ø Υποκαλιαιμία
- Ø Υπερφόρτωση υγρών
- Ø Εγκεφαλικό οίδημα
- Ø Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας των ενηλίκων
- Ø Ραβδομύλυση (συνδυαζόμενη με οξεία νεφρική ανεπάρκεια)
- Ø Πνευμομεσοπνευμόνιο (είτε από αυτόματη ρήξη κυψελίδων, είτε στα πλαίσια ρήξης οισοφάγου, σπάνια επιπλοκή της ΔΚΟ)

Υπερωσμωτικό μη κετονικό υπεργλυκαιμικό κώμα

Εμφανίζεται ιδιαίτερα σε μεσήλικες ή σε ηλικιωμένα άτομα. Μπορεί να υπάρχει μόνο εξεσημασμένη υπεργλυκαιμία με υπερωσμωτικότητα, χωρίς κώμα, αλλά ελαφρά ληθαργική κατάσταση. Αν δεν γίνει η διάγνωση στην πρόδρομη αυτή φάση, ο άρρωστος σιγά-σιγά πέφτει σε κώμα.(ΥΜΚΥΚ).Στο 18-35% των περιπτώσεων το ΥΜΚΥΚ αποτελεί την πρώτη εκδήλωση του σακχαρώδους διαβήτη. Αν και σχεδόν αποκλειστικά αφορά ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 μπορεί να συμβεί και σε άτομα με ΣΔ τύπου 1, ακόμη και σε παιδιά.

Για να θεωρηθεί ένα κώμα ΥΜΚΥΚ πρέπει να χαρακτηρίζεται από τα παρακάτω κριτήρια:

1. Υπεργλυκαιμία συνήθως πάνω από 600mg/dl
2. Έλλειψη κέτωσης ή ελάχιστη (1ή 2 +οξόνης)
3. Μεγάλη αύξηση της οσμωτικής πίεσης του πλάσματος (συνήθως πάνω από 330 mOsm/kg H₂O).

Σχετική υπερνατρίαμία υπάρχει κατά κανόνα, αλλά όχι πάντοτε. Υπάρχουν και περιπτώσεις ασθενών που παραμένουν ασυμπτωματικοί, ενώ εμφανίζουν πολύ εξεσημασμένη υπεργλυκαιμία, όμως το νάτριο του πλάσματος είναι χαμηλό, οπότε η ΩΠ δεν αυξάνεται πολύ.

Επιδημιολογία

Η ετήσια συχνότητα του ΥΜΚΥΚ είναι περίπου το 1/3 με 1/10 της συχνότητας της διαβητικής κετοξέωσης, όπως προκύπτει από διάφορες

δημοσιεύσεις. Σε προηγμένες ιατρικώς χώρες αποτελεί αιτία νοσηλείας σε ποσοστό 1% στο σύνολο των νοσηλευόμενων ασθενών. Η μέση ηλικία εμφάνισης είναι μεταξύ 57-70 χρόνια.

Η θνητότητα του ΥΜΚΥΚ είναι πολύ υψηλή και σε μερικές μελέτες φθάνει στο 40%. Η μεγάλη ηλικία των πασχόντων και οι σοβαρές παθολογικές καταστάσεις συμβάλλουν στη μεγάλη θνητότητα. Σε πρόσφατη εργασία με 82 περιπτώσεις η θνητότητα ήταν 14,6%.

Σύνοδες παθολογικές καταστάσεις και προδιαθεσικοί παράγοντες ΥΜΚΥΚ είναι οι παρακάτω :

- Ø Λοιμώξεις
- Ø Έμφραγμα μυοκαρδίου
- Ø Πνευμονική εμβολή
- Ø Υπερθυρεοειδισμός
- Ø Εγκαύματα
- Ø Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια
- Ø Περιτοναϊκή κάθαρση ή αιμοκάθαρση
- Ø Εξωσωματική κυκλοφορία σε εγχειρίσεις καρδιάς
- Ø Παρεντερική διατροφή

Φάρμακα:

- Ø Κορτικοειδή
- Ø Θειαζίδες
- Ø Διφαινυλουδαντοίνη
- Ø Χλωροπρομαζίνη
- Ø L- ασπαραγινάση
- Ø Προπανολόλη
- Ø Ανοσοκατασταλτικά
- Ø Σωματοστατίνη

Νευρολογική συμπτωματολογία ασθενών με ΥΜΚΥΚ :

- Ø Διαταραχή συνείδησης

- Ø Επιληπτοειδής σπασμοί
- Ø Ημιπάρεση- τετραπληγία
- Ø Αφασία
- Ø Παραλήρημα
- Ø Χορεία-ημιχορεία
- Ø Ημιανοψία
- Ø Οπτικές ψευδαισθήσεις
- Ø Νυσταγμός
- Ø Απώλεια όρασης

Θεραπεία

- Ø Χορήγηση υγρών και διόρθωση ηλεκτρολυτικών διαταραχών.
- Ø Διόρθωση της υπεργλυκαιμίας με χορήγηση μικρών δόσεων ινσουλίνης
- Ø Αντιμετώπιση συνοδών παθολογικών καταστάσεων
- Ø Πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων
- Ø Γενικά νοσηλευτικά μέτρα και εντατική παρακολούθηση.

Γαλακτική οξέωση

Η γαλακτική οξέωση είναι σοβαρή μεταβολική οξέωση, η οποία χαρακτηρίζεται από αυξημένο χάσμα ανιόντων και υφίστανται συχνά στους διαβητικούς για γνωστούς λόγους. Γαλακτικής οξέωση θεωρείται ότι υπάρχει όταν η πτώση pH δεν εξηγείται από κετοξέωση, ουραιμία ή άλλη μεταβολική οξέωση και το γαλακτικό οξύ στον ορό υπερβαίνει τα 5mmol/L. Είναι πολύ σοβαρή κατάσταση και μπορεί να αποβεί θανατηφόρος.

Κλινική εικόνα

Η εισβολή του συνδρόμου της γαλακτικής οξέωσης είναι συνήθως απότομη. Σε λίγες ώρες ή το πολύ σε λίγες ημέρες αναπτύσσεται η οξέωση. Ο ασθενής στην αρχή εμφανίζει ανορεξία, υπνηλία, καταβολή και αργότερα ναυτία, εμετούς, θόλωση της διάνοιας, κοιλιακά άλγη και

οξεωτική αναπνοή. Πολύ σύντομα προκαλείται αφυδάτωση από τους εμετούς, την έλλειψη τροφής και την υπερπνοια. Η απλή συγχητική κατάσταση εξελίσσεται σε πλήρης κώμα. Πολύ συχνά επισυμβαίνει υπόταση, ταχυκαρδία και σοκ, ενώ μερικές φορές παρατηρείται υποθερμία.

Προδιαθεσικοί παράγοντες γαλακτικής οξέωσης (εκτός από τις διγουανίδες)

Νεφρική ανεπάρκεια	εγχειρήσεις	Καρδιοαναπνευστική ανεπάρκεια
Ηπατική ανεπάρκεια	καταπληξία	Αγγειοσυσπαστικά φάρμακα
Βαριές λοιμώξεις	Βαρεία αναιμία	Αλκοολισμός

Θεραπεία γαλακτικής οξέωσης

- Ø Διόρθωση μικροκυκλοφορίας
- Ø Μεγιστοποίηση της παροχής οξυγόνου στους ισούς
- Ø Θεραπεία λοίμωξης
- Ø Προσεκτική χορήγηση διττανθρακικών με στόχο την αύξηση του pH στο 7,2 και των διττανθρακικών στα 12mEq/L
- Ø Διχλωροξικό οξύ σε ανθιστάμενες περιπτώσεις (πειραματική μέθοδος)
- Ø Αιμοκάθαρση (Καραμήτσος, 1999)

3.9 Αντιμετώπιση- Θεραπεία

Φαρμακευτική αγωγή

Για πολλούς ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, και ιδιαίτερα για τους παχύσαρκους, οι πρώτοι τρόποι θεραπείας που πρέπει να δοκιμαστούν είναι η δίαιτα και η άσκηση. Δυστυχώς, οι ασθενείς πολλές φορές δεν τα επιτυγχάνουν και μετά από λίγους μήνες η υπεργλυκαιμία επιμένει και χρειάζεται να αρχίσουν αντιδιαβητική θεραπεία από το στόμα. Υπάρχουν

τρεις τύποι αντιδιαβητικών φαρμάκων –σουλφονουλουρίες, τα διγουανίδια και οι αναστολείς της εντερικής α-γλυκοσιδάσης. Η τολαζαμίδα, γλωροπροπαμίδα, η γλυβουρίδη, η γλυπιζίδα και η μετφορμίνη ως μονοθεραπεία έχουν την ίδια αποτελεσματικότητα για την αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2. Η τολβουταμίδα και η ακετοεξαμίδα έχουν κάπως μικρότερη αποτελεσματικότητα, αλλά η τολβουταμίδα είναι χρήσιμη για ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια οι οποίοι με κάποιο φάρμακο μακρύτερης διάρκειας δράσης θα ήταν δυνατό να εμφανίσουν υπογλυκαιμία. Η ακαρβόζη – αναστολέας της α-γλυκοσιδάσης –που επιβραδύνει τη διάσπαση των υδατανθράκων και την απορρόφηση της γλυκόζης, μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως μονοθεραπεία, αν και είναι κάπως λιγότερο αποτελεσματική από τις δυο άλλες κατηγορίες αντιδιαβητικών. Εξάλλου, οι επιδράσεις της είναι αθροιστικές προς τις επιδράσεις των άλλων δυο κατηγοριών και γι'αυτό μπορεί να χρησιμοποιηθεί μαζί με τις σουλφονουλουρίες ή τη μετφορμίνη.



εικόνα: μετφορμίνη

Προκειμένου να επιλέξει κανείς μεταξύ σουλφονουλουριών και μετφορμίνης είναι σημαντικό να γνωρίζει τα υπέρ και τα κατά κάθε θεραπείας. Οι σουλφονουλουρίες έχουν λίγες παρενέργειες και δρουν γρήγορα, και πολλές είναι φθηνές, αλλά μπορούν να προκαλέσουν υπογλυκαιμία και αύξηση του σωματικού βάρους. Η μετφορμίνη δεν προκαλεί αύξηση του βάρους ή υπογλυκαιμία και επιδρά ευνοϊκά στην εικόνα των λιποειδών, αλλά πρέπει να τιτλοποιείται βαθμιαία, έχει

συχνές γαστρεντερικές παρενέργειες (αν και πολλές φορές προσωρινά), είναι πιο ακριβή και, επιπλέον, αν χορηγηθεί σε περιπτώσεις στις οποίες αντενδείκνυται η χρησιμοποιησή της, υπάρχει ενδεχόμενο να προκαλέσει γαλακτική οξέωση-γι'αυτό και πρέπει να ακολουθούνται πιστά οι οδηγίες χορήγησής της. Από κλινική άποψη, προκειμένου για παχύσαρκο ασθενή με διαβήτη τύπου 2 ο οποίος υποβάλλεται σε δίαιτα, η μετφορμίνη αποτελεί καλή εκλογή ως πρώτο φάρμακο, διότι ο ασθενείς μπορεί να συνεχίσει τη δίαιτα χωρίς να εμφανίζει υπογλυκαιμία και δεν θα αποθαρρυνθεί από την αύξηση του βάρους που προκαλούν οι σουλφονουλιδίες. Αντίθετα, στην περίπτωση του λεπτόσωμου ασθενούς με διαβήτη τύπου 2 και μέτρια συμπτώματα, στην οποία ενδείκνυται η επίτευξη γρήγορης πτώσης των συγκεντρώσεων της γλυκόζης, καλή εκλογή θα ήταν μια σουλφονουλιδία.

Δυο εβδομάδες μετά από κάθε αλλαγή της δόσης πρέπει να προσδιορίζεται συγκέντρωση της γλυκόζης στο πλάσμα και να αυξάνεται η χορηγούμενη ποσότητα του φαρμάκου ώσπου η γλυκόζη να φθάσει σε επίπεδα κάτω των 140 mg/dl. Αν οι στόχοι της θεραπείας δεν επιτευχθούν με τη μονοθεραπεία, μπορεί να προστεθεί κάποιο φάρμακο της μιας ή και των δυο άλλων κατηγοριών. Για παράδειγμα, κατά τη θεραπεία με σουλφονουλιδία στη μέγιστη δόση μπορεί να προστεθεί μετφορμίνη, και αντίστροφα, και αν ο έλεγχος της νόσου παραμένει κατώτερος του καλύτερου δυνατού μπορεί να προστεθεί ακαρβόζη. Αν η αγωγή αποτύχει πάλι και η HbA1c παραμένει >1,5% υψηλότερη του ανώτερου φυσιολογικού ορίου, θα πρέπει να αρχίσει θεραπεία με ινσουλίνη. Η έναρξη της ινσουλινοθεραπείας μπορεί να πραγματοποιηθεί με διάφορους τρόπους. Έτσι, μπορεί να αρχίσει η χορήγηση ινσουλίνης δυο φορές την ημέρα χωρίς φάρμακα από το στόμα ή στο συνδυασμό μετμορφίνης και σουλφονουλιδίας, στη μετμορφίνη μόνη της ή στη σουλφονουλιδία μόνη της μπορεί να προστεθεί ινσουλίνη NPH το

βράδυ. Επειδή οι δυο τελευταίοι τρόποι τείνουν να είναι ευκολότεροι για τον ασθενή από άποψη προσαρμογής του και γενικά επιτυγχάνουν έλεγχο του διαβήτη παρόμοιο με τα σχήματα της χορήγησης ινσουλίνης δύο φορές την ημέρα, η μέθοδος ινσουλίνη το βράδυ /σουλφονουλουρία την ημέρα γίνεται διαρκώς δημοφιλέστερη. Αν η μέθοδος αυτή αποτύχει, μπορεί να προστεθεί και πάλι στο σχήμα μετορμίνη (αν ο ασθενής την ανεχόταν). Αν αποτύχουν όλοι οι συνδυασμοί ινσουλίνης και αντιδιαβητικών από το στόμα, μπορεί να επιχειρηθεί η θεραπεία μόνο με ινσουλίνη.

Διαιτητική αγωγή

Η δίαιτα προσαρμόζεται ανάλογα με την ηλικία, το επάγγελμα και το βάρος σώματος του αρρώστου σε συνάρτηση με το ιδανικό του βάρος. Οι περισσότεροι από τους διαβητικούς ρυθμίζονται με δίαιτα 1500-2000 θερμίδων και περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες 150-200 γραμμάρια και λίπος 50-70 γραμ. τη μέρα. Τα λευκώματα παραμένουν από 70-100 γραμ. τη μέρα. Παιδιά που βρίσκονται σε περίοδο σωματικής ανάπτυξης και άτομα με βαριά σωματική εργασία έχουν ανάγκη από δίαιτα πλουσιότερη σε θερμίδες. Στην πορεία ρυθμίσεως του διαιτολογίου έχει μεγάλη σημασία ο άρρωστος να παίρνει όλη την τροφή που του προσφέρεται και τίποτα άλλο. Οι παχύσαρκοι πρέπει να υποβάλλονται σε δίαιτα αδυνατίσματος (1000-1800 θερμίδες) (Μπιλόους, 2000)

Φυσική εξέταση

Αυτή μοιάζει με τη δράση της ινσουλίνης και προκαλεί μείωση του σακχάρου του αίματος με την αύξηση του ρυθμού οξειδώσεως της γλυκόζης. Γι' αυτό συνιστούμε στους διαβητικούς αρρώστους συστηματική άσκηση εφ' όσον δεν υπάρχουν ειδικές αντενδείξεις. Στον παιδικό διαβήτη όπως και στον ασταθή διαβήτη των ενηλίκων χρειάζεται μερικές φορές αναπροσαρμογή των δόσεων της ινσουλίνης, ή χορήγηση

ενδιάμεσων σιτίσεων για αποφυγή υπογλυκαιμικών κρίσεων μετά από έντονη άσκηση (Μαλγαρινού, 1999).

3.10 Επιστημονικές εξελίξεις

Υπάρχει μια τεράστια σειρά φαρμάκων υπό ανάπτυξη, συμπεριλαμβανομένων παραγόντων που στοχεύουν κυρίως στην παρεμπόδιση της ανάπτυξης επιπλοκών. Μια συναρπαστική πιθανότητα για το μέλλον, είναι το γεγονός ότι μπορεί να αναπτυχθεί η αύξηση νέων νησιδίων. Αναπτύσσονται τεχνικές καλύτερης παρακολούθησης του σακχάρου και συσκευές παροχής ινσουλίνης, συμπεριλαμβανομένων προσεγγίσεων που συνδυάζουν αυτές τις δύο τεχνικές, ώστε να δημιουργηθεί μια κλειστή αγκύλη τεχνητού β-κυττάρου, που να είναι ικανή να παρέχει ινσουλίνη με βάση τη συνεχή παρακολούθηση των επιπέδων του σακχάρου του πλάσματος. Υπάρχει ένας αριθμός μελετών σε εξέλιξη που διερευνούν τους κινδύνους και τα οφέλη από τον πολύ αυστηρό έλεγχο του σακχάρου. Υπάρχουν όλο και περισσότερες ενδείξεις που δείχνουν ότι η πρόληψη του ΣΔ τύπου 2 είναι δυνατή. Είναι σε εξέλιξη συμπληρωματικές μελέτες που δείχνουν την αποτελεσματικότητα τέτοιων προσεγγίσεων για την βελτίωση της έκβασης. Με παρόμοιο τρόπο είναι σε εξέλιξη μελέτες που αφορούν τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε υπόβαθρο ΣΔ και είναι πιθανό ότι θα υιοθετηθούν ευρύτεροι και πιο αυστηροί στόχοι. Είναι απαραίτητη μια ευρύτερης βάσης προσέγγιση για τη δημόσια υγεία που ασχολείται με την επιδημιολογία της παχυσαρκίας και του ΣΔ, ώστε να αποφευχθεί η σχεδόν εκπληκτικής έκτασης θνησιμότητα και τα έξοδα για την αντιμετώπιση των μεταβολικών συνεπειών της υπερσίτισης και της έλλειψης σωματικής δραστηριότητας. (Runge, Greganti, 2003)

Αντλίες ινσουλίνης

Η αντλία ινσουλίνης παρέχει συνεχή χορήγηση ταχείας δράσης ινσουλίνης 24 ώρες την ημέρα. Έχει μικρό σχήμα και τοποθετείται στη

ζώνη ή στη τσέπη. Ένας λεπτός πλαστικός σωλήνας μεταφέρει την ινσουλίνη από την αντλία σε μια εύκαμπτη βελόνα που έχει τοποθετηθεί υποδόρια στην περιοχή της κοιλιάς. Ο χρήστης σε συννεύηση με τον γιατρό του καθορίζει μόνος του τον αριθμό των επιπλέον μονάδων που χρειάζεται πριν από κάθε γεύμα. Σκοπός της χρήσης των αντλιών είναι να μιμηθούμε όσο πιο πιστά γίνεται το μοντέλο έκκρισης της ινσουλίνης των ατόμων χωρίς διαβήτη. Οι αντλίες χορηγούνται σε καλά εκπαιδευμένα άτομα από εξειδικευμένα Διαβητολογικά Κέντρα ή Διαβητολογικά εξωτερικά Ιατρεία των Πανεπιστημιακών Κλινικών ή Κλινικών του ΕΣΥ με έμπειρο προσωπικό που έχει υποστεί ειδική εκπαίδευση. Συνήθως χρησιμοποιούνται σε διαβήτη που ρυθμίζεται δύσκολα ή εμφανίζει επιπλοκές και συχνότερα σε εγκύους και εφήβους.

Μεταμόσχευση

Μια νέα παράκαμψη εμποδίου στην προσπάθεια τελειοποίησης των μεταμοσχεύσεων νησιδιοκυττάρων επετεύχθη προσφάτως: Απαιτείται μόνο ένα πάγκρεας για μεταμόσχευση αντί δύο ή τριών. Μέχρι τώρα οι μεταμοσχεύσεις αυτές είχαν επιτυχία αν χρησιμοποιούντο παγκρέατα από 2 ακόμη και 3 δότες. Γιατροί του Πανεπιστημίου της Minnesota στη Minneapolis κατάφεραν να μεταμοσχεύσουν σε 8 ασθενείς νησιδιοκύτταρα, προερχόμενα από ένα δότη, ικανά να παράγουν ινσουλίνη.

Κατά τον Dr. Bernhard J. Hering, διευθυντή του προγράμματος μεταμοσχεύσεως νησιδίων στο Πανεπιστήμιο της Minnesota, η χρήση αντιφλεγμονωδών φαρμάκων, τα οποία συνήθως χορηγούνται στη θεραπεία της αρθρίτιδας, επέτρεψε την επιβίωση πολύ περισσότερων μεταμοσχευθέντων κυττάρων. Η χορήγηση των φαρμάκων αυτών πριν από την επέμβαση είχε ως αποτέλεσμα την καταστολή της φλεγμονής, η οποία αλλιώς θα κατέστρεφε περίπου τα μισά από τα μεταμοσχευμένα κύτταρα μέσα στο πρώτο 24ωρο.

Οι γιατροί καλλιέργησαν τα νησιδιοκύτταρα του δότη για δύο ημέρες αντί να τα χορηγήσουν μέσα σε λίγες ώρες από την λήψη και την απομόνωσή τους από το πάγκρεας του δότη. Το βήμα αυτό φαίνεται να αποδίδει στα νησιδιοκύτταρα μεγαλύτερη προσαρμοστικότητα.

Οι έρευνες του διαβήτη ελπίζουν ότι οι μεταμοσχεύσεις νησιδιοκυττάρων, οι οποίες επιτελούνται τόσο εύκολα, όσο μια μετάγγιση αίματος μέσα σε 30 λεπτά, θα απελευθερώσουν μια ημέρα πολλούς ανθρώπους με τύπο 1 διαβήτη από την ανάγκη να υποβάλλουν τον εαυτό τους καθημερινώς σε πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης προκειμένου να ρυθμίζουν το σάκχαρό τους. Η βελτίωση της μεθόδου δεν ήταν εύκολη. Μεταξύ των πρώτων ασθενών που είχαν επιτυχείς μεταμοσχεύσεις πριν 5 χρόνια, οι περισσότεροι χρησιμοποιούν και πάλι την ινσουλίνη, αν και όχι στη προηγούμενη της μεταμοσχεύσεως δοσολογία.

Αν και είναι δυνατή η μεταμόσχευση ολόκληρου του παγκρέατος, ο κίνδυνος θανάτου είναι αρκετά μεγάλος, ούτως ώστε η επέμβαση εφαρμόζεται σπανίως και μάλιστα σε άτομα που χρειάζονται συγχρόνως μεταμόσχευση νεφρού, λόγω διαβητικής νεφροπάθειας. Οι μεταμοσχεύσεις νησιδιοκυττάρων είναι λιγότερο παρεμβατικές ακόμη λιγότερο επικίνδυνες.

Τα νησιδιοκύτταρα, τα οποία αποτελούν περίπου το 2% της μάζας του παγκρέατος απομονώνονται από παγκρέατα πτωμάτων και μεταμοσχεύονται μέσω καθετήρα στο ήπαρ του πάσχοντος. Δεν μπορούν να τοποθετηθούν στο πάγκρεας, γιατί το όργανο αυτό είναι ιδιαίτερα ευάλωτο σε φλεγμονή. Από την προσθήκη ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων για την πρόληψη της απόρριψης των νέων κυττάρων, εφαρμόστηκε το πρωτόκολλο του Edmonton, με μερικές παραλλαγές σε περισσότερου των 500 ασθενών παγκοσμίως. Σύμφωνα με τον Dr. Shapiro, που επινόησε την τεχνική, έχει διανυθεί μεγάλη απόσταση σε

πραγματικά βραχύ διάστημα. Η μεταμόσχευση νησιδιοκυττάρων έχει πλέον καθιερωθεί. Απέχει όμως από το να είναι τέλεια, ακόμη. Συνολικά 73 ασθενείς δέχθηκαν μεταμόσχευση νησιδιοκυττάρων στο Edmonton. Οι περισσότεροι υπέστησαν την επέμβαση δυο φορές. Ένα χρόνο μετά τη μεταμόσχευση 82% των ασθενών μειώνεται στο 50% και δυστυχώς μετά 5 χρόνια φαίνεται ότι μόνο 15% είναι ακόμη ελεύθεροι ενέσεων ινσουλίνης. Και ενώ μερικά από τα μοσχεύματα αποτυγχάνουν δεν είναι πλήρης αποτυχία, δεδομένου ότι μερικά από τα μεταμοσχευθέντα κύτταρα παράγουν ακόμη ινσουλίνη (Κανάκα Χ., 2006).

Εισπνεόμενη ινσουλίνη

Στο ΣΔ τύπου 2 όλο και περισσότερο γίνεται κατανοητή η σημασία της έγκαιρης ινσουλινοθεραπείας για καλύτερη ρύθμιση και αποφυγή επιπλοκών. Οι προσπάθειες για εναλλακτικές οδούς χορήγησης ινσουλίνης πέραν των ενέσεων ξεκίνησαν σχεδόν ταυτόχρονα με την εισαγωγή της ινσουλίνης στην κλινική πράξη ως φάρμακο εκλογής για την αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας (κυρίως σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 1). Ως τέτοιες οδοί απορρόφησης, έχουν χρησιμοποιηθεί ο στοματικός και ο ρινικός βλεννογόνος, η διαδερμική οδός και το αναπνευστικό σύστημα. Από όλους τους παραπάνω τρόπους χορήγησης, αποτελεσματικότερος φαίνεται να είναι διαμέσου της αναπνευστικής οδού.

Τα σύγχρονα συστήματα διαπνευμονικής χορήγησης ινσουλίνης περιλαμβάνουν, μεταξύ άλλων, ινσουλίνη υγρής μορφής (AMI- Aqueous Mist Inhaider). Η μεγαλύτερη κλινική πρόοδος με την εισπνεόμενη ινσουλίνη (INH) έχει πραγματοποιηθεί με την χρήση ξηράς σκόνης (Exubera). Πρόκειται για ένα DPI σύστημα, το οποίο αποδίδει μεγαλύτερη ποσότητα ινσουλίνης ανά εισπνοή, είναι σταθερό σε θερμοκρασία δωματίου και παρουσιάζει τις λιγότερες επιμολύνσεις από μικροοργανισμούς σε σχέση με τα υπόλοιπα συστήματα εισπνοής που έχουν αναπτυχθεί. Η ξηρή σκόνη ινσουλίνης είναι αποθηκευμένη σε

καψίδια μιας δόσης, των 1 ή 3 mg. Το κάθε 1mg Exubera αντιστοιχεί σε 3 μονάδες υποδόριας (sc) ινσουλίνης και η δράση του αρχίζει γρηγορότερα σε σύγκριση με την υποδόρια ινσουλίνη βραχείας δράσης (δηλαδή μοιάζει περισσότερο με το φυσιολογικό ρυθμό έκκρισης ινσουλίνης του οργανισμού κατά τα γεύματα)και η διάρκεια δράσης του διαρκεί έως και 4-5 ώρες.

3.11 Πρόγνωση

Πριν από την εισαγωγή της ινσουλίνης, ακριβώς πριν από 80 έτη, οι ασθενείς με νεανικό διαβήτη τύπου 1 πέθαιναν από διαβητικό κώμα (διαβητική κετοοξύωση) εντός 1-3 ετών μετά τη διάγνωση. Πράγματι, αυτό εξακολουθεί να συμβαίνει σε αναπτυσσόμενες χώρες, στις οποίες υπάρχει έλλειψη φαρμάκων. Ωστόσο, γενικά η δυσοίωση αυτή πρόγνωση μεταβλήθηκε θεαματικά με την ανακάλυψη της ινσουλινοθεραπείας και των αντιδιαβητικών φαρμάκων από το στόμα. Η αύξηση του προσδόκιμου της επιβίωσης συνοδεύτηκε από σημαντική αύξηση της συχνότητας χρόνιων επιπλοκών, τόσο μικροαγγειακών (αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια και νευροπάθεια) όσο και μακροαγγειακών (από τα αγγεία της καρδιάς, του εγκεφάλου και τα περιφερικά αγγεία) (Campbell and Lebovitz, 2001). Επίσης συμβάλλει στην αύξηση της θνησιμότητας των διαβητικών από άλλες αιτίες όπως στεφανιαία νόσος, λοιμώξεις, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, κ.α. Η θνησιμότητα από όλες τις αιτίες είναι μεγαλύτερη στους διαβητικούς απ' ότι στους μη διαβητικούς. Ο σχετικός κίνδυνος είναι 3,6 για την ομάδα 25-44 ετών και 1,5 για την ομάδα 65-74 ετών. Η μέση διάρκεια επιβίωσης είναι 8 χρόνια λιγότερα για τους διαβητικούς ηλικίας 55-64 ετών και 4 χρόνια λιγότερα για τις ηλικίες 65-74. Η συνηθέστερη αιτία θανάτου είναι τα καρδιαγγειακά νοσήματα (περιοδικό Π.Φ.Υ., 2005).

4. Μέρος Τρίτο- Νοσηλευτική διεργασία

Η νοσηλευτική παρέμβαση περιλαμβάνει τη λεπτομερή αντιμετώπιση των σωματικών, ψυχικών και κοινωνικών νοσηλευτικών αναγκών και των συνυπαρχόντων προβλημάτων του αρρώστου με σακχαρώδη διαβήτη. Η αξιολόγηση της γνώσης επί ειδικών θεμάτων που σχετίζονται με το πρόβλημα του σακχαρώδους διαβήτη οδηγεί στο σχεδιασμό εξατομικευμένων προγραμμάτων αγωγής υγείας. Τέλος, η παροχή νοσηλευτικών υπηρεσιών και φροντίδων περιλαμβάνει την πλήρη, ολοκληρωμένη και εξατομικευμένη φροντίδα του αρρώστου με σακχαρώδη διαβήτη, προσεγγίζοντας τον ως μοναδική βιοψυχοκοινωνική οντότητα (Καλοκαιρινού, 2005). Είναι αποδεδειγμένο ότι η βασική νοσηλευτική εκπαίδευση δεν είναι αρκετή για να ανταποκριθεί στις πολύπλοκες, εκτεταμένες και προηγμένες δραστηριότητες της νοσηλευτικής. Προκειμένου να καλυφθούν οι ανάγκες των ατόμων με διαβήτη, οι οποίοι με τη σειρά τους απαιτούν επιπλέον επαγγελματική εκπαίδευση και εξάσκηση. Είναι προφανές ότι ο ρόλος του νοσηλευτή είναι πολυδιάστατος και εξαιρετικά πολύπλοκος. Γι' αυτό, η εφαρμογή του προσαρμόζεται και αλλάζει συνεχώς ανάλογα με τις ανάγκες των ασθενών και των εκάστοτε θεσμών (περιοδικό Νοσηλευτική, 2003).

4.1 Πρόληψη

Το ποσοστό των ατόμων, ανδρών και γυναικών, που εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη ολοένα αυξάνει. ταυτόχρονα, η ποιότητα της διατροφής και τα επίπεδα της φυσικής δραστηριότητας συνεχώς μειώνονται. Αυτή η αλλαγή στον τρόπο ζωής έχει σχετιστεί με την αύξηση των περιστατικών σακχαρώδη διαβήτη. Αποτελεί αναγνωρισμένο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου, οπότε τα περισσότερα μέτρα πρόληψης εστιάζουν σε αλλαγές στη διατροφή και τη φυσική δραστηριότητα. Προς το παρόν, δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποστηρίζουν διατροφικές συστάσεις για την πρόληψη του, με εξαίρεση

ίσως ότι ο μητρικός θηλασμός μπορεί να είναι ευεργετικός (www.nutridiet.gr, 2007).

4.2 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Σκοποί φροντίδας

Άμεσοι

- Ø Παροχή φυσικής και συγκινησιακής υποστήριξης
- Ø Διαπίστωση και αναφορά επιπλοκών
- Ø Εξασφάλιση άνεσης και ανακούφισης από τον πόνο
- Ø Βοήθεια στη ρύθμιση του διαβήτη
- Ø Διόρθωση τυχόν ανισοζυγίων
- Ø Πρόληψη και αντιμετώπιση επιπλοκών

Μακροπρόθεσμοι

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

Αντιμετώπιση Σακχαρώδη Διαβήτη

Από τη στιγμή που θα γίνει η διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη, κάθε ασθενής θα πρέπει να κάνει κάποιες απαραίτητες προσαρμογές στην καθημερινή του ζωή για μπορέσει να ρυθμίσει το σάκχαρό του και να παραμείνει υγιής. Αυτό απαιτεί μια διαδικασία η οποία χρειάζεται χρόνο, υπομονή και επιμονή.

Καταρχήν κάθε ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να μάθει να μετράει το σάκχαρο του. Σήμερα υπάρχουν πολλά διαφορετικά σακχαρόμετρα, τα οποία είναι πολύ εύκολα στη χρήση τους και απαιτούν πολύ μικρή ποσότητα αίματος για να κάνουν τις μετρήσεις. Στη συνέχεια, κάθε ασθενής πρέπει να μάθει πως πρέπει να προσαρμόσει την διατροφή

του ώστε να το σάκχαρό του να παραμένει συνέχεια ρυθμισμένο. Αυτή είναι μια διαδικασία η οποία δεν γίνεται από την μια μέρα στην άλλη, αλλά απαιτεί χρόνο και συνεχή συνεργασία με τον γιατρό και τον διατροφολόγο του κάθε ασθενή. Εδώ χρειάζεται αρκετή προσοχή γιατί κυκλοφορούν διάφοροι μύθοι για τη διατροφή ενός διαβητικού ασθενούς. Γι' αυτό το λόγο, είναι απαραίτητο ο κάθε ασθενής να εκπαιδευτεί από την αρχή για τη διατροφή του και να μην εμπιστεύεται γνώμες ανθρώπων μη ειδικών.

Για το αν χρειάζονται φάρμακα (συμπεριλαμβανομένης και της ινσουλίνης) ή όχι, το αποφασίζει ο γιατρός με βάση τις αρχικές εξετάσεις κάθε ασθενή. Εδώ είναι πάρα πολύ σημαντικό να τονίσουμε ότι ΚΑΝΕΝΑ φάρμακο δεν μπορεί να ρυθμίσει το σάκχαρο χωρίς τη σωστή διατροφή και την αύξηση της σωματικής άσκησης. Η μορφή της άσκησης αποφασίζεται μαζί με το γιατρό. Συνήθως, κάθε ασθενής που έχει μόλις διαγνωστεί με σακχαρώδη διαβήτη (ειδικά τύπου 2) πρέπει να εξεταστεί από έναν οφθαλμίατρο και έναν καρδιολόγο. Μόλις ολοκληρωθεί αυτός ο έλεγχος, τότε αποφασίζεται η αγωγή (διατροφή, φάρμακα, άσκηση). Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 χρειάζονται ινσουλίνη από την πρώτη μέρα της διάγνωσης (www.pneumonogolist.gr, 2008).

Παρέμβαση

- Ø Εξασφάλιση άνετου και ήρεμου περιβάλλοντος
- Ø Σχεδιασμός νοσηλευτικών και θεραπευτικών δραστηριοτήτων κατά τρόπο που να προάγουν την ανάπαυση του αρρώστου
- Ø Επεξήγηση σκοπού θεραπευτικής αγωγής στον άρρωστο και την οικογένεια του
- Ø Βοήθεια στον καθορισμό άμεσων και μακροπρόθεσμων σκοπών: δίαιτα, τρόπος ζωής, θεραπευτική αγωγή, εξέταση ούρων

- Ø Ενθάρρυνση του αρρώστου για συμμετοχή στο καθημερινό πρόγραμμα φροντίδας, τονίζοντας τη σπουδαιότητα της διαίτας, της ανάπαυσης και της δραστηριότητας
- Ø Παρακολούθηση και αναγραφή αποκρίσεων του αρρώστου στα θεραπευτικά μέτρα
- Ø Επεξήγηση όλων των διαγνωστικών εξετάσεων και των αναμενόμενων αποκρίσεων
- Ø Διόρθωση βιοχημικής και μεταβολικής διαταραχής και πρόληψη εξέλιξης της νόσου (επιτυγχάνεται με διαίτα και έλεγχο βάρους σώματος, διαίτα και ινσουλίνη, διαίτα και αντιδιαβητικά δισκία, άσκηση).

Αντιμετώπιση

Υπογλυκαιμία

- Ø Άμεση αντιμετώπιση με τα πρώτα συμπτώματα που θα εμφανιστούν
- Ø Λήψη χυμών φρούτων με φυσιολογική περιεκτικότητα σε ζάχαρη
- Ø Ο διαβητικός πρέπει να έχει μαζί του γλυκόζη με τη μορφή δισκίων ή σκόνης
- Ø Σε περίπτωση υπογλυκαιμίας κατά τη διάρκεια της νύχτας μια φέτα ψωμί θα βοηθήσει το σάκχαρο να μην ξαναπέσει κατά τη διάρκεια του ύπνου (Berger, 2002)
- Ø Χορήγηση υδατανθράκων από το στόμα
- Ø Σε απώλεια συνείδησης χορήγηση δεξτρόζης 50%
- Ø Ενδομυϊκή ή ενδοφλέβια ένεση γλυκαγόνης 1mg (Campbell and Lebovitz, 2001).

Διαβητική κετοξέωση

- Ø Άμεση εξασφάλιση δειγμάτων αίματος και ούρων
 - Û Τοποθέτηση μόνιμου καθετήρα σε κωματώδη άρρωστο για λήψη δειγμάτων ούρων σε προκαθορισμένα χρονικά

διαστήματα. Αποστολή δειγμάτων ούρων για προσδιορισμό σακχάρου και κετονικών σωμάτων.

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

Ø Διενέργεια ταχείας φυσικής εξέτασης

ü Έλεγχος για ύπαρξη λοίμωξης

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

Ø Διόρθωση υπογκαιμίας με ενδοφλέβια χορήγηση ισότονου διαλύματος NaCl. Ο μέσος ενήλικας θα παίρνει ένα λίτρο κάθε 2 ώρες και ένα παιδί ανάλογα με το μέγεθος του θα παίρνει λιγότερο. Σε αρρώστους με καρδιαγγειακή πάθηση είναι φρόνιμο η χορήγηση υγρών να γίνεται με βραδύ ρυθμό. Παρόλα αυτά όμως δε θα πρέπει να χορηγείται λιγότερο από 1 λίτρο κάθε 4 ώρες. Τα πόδια του αρρώστου θα πρέπει να τοποθετούνται σε ανάρροπη θέση έκτος αν υπάρχει υπόνοια ταυτόχρονου εγκεφαλικού επεισοδίου. Η αντικατάσταση υγρών παρακολουθείται με μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης ειδικά αν ο άρρωστος είναι ηλικιωμένος ή έχει καρδιακή πάθηση. Η έγχυση υγρών συνεχίζεται μέχρις ότου η τιμή της ΚΦΠ φτάσει στα 3-10 cmH₂O ή τα κλινικά σημεία αφυδάτωσης υποχωρήσουν. Συνήθως χορηγούνται 5-10 L το πρώτο 24ωρο. Αν ο άρρωστος βρίσκεται σε εγκατεστημένο shock ή δεν έχει καθόλου διούρηση μπορεί να χορηγηθούν πλάσμα, λευκωματίνη, δεξτράνη ή albumisol.

Ø Ταυτόχρονη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης. Μικρή δόση ινσουλίνης με συνεχή ενδοφλέβια έγχυση μπορεί να χορηγηθεί με αντλία Harvard ή με άλλους ρυθμιστές όγκου για αποφυγή

υπογλυκαιμίας ή υποκαλιαιμίας. Ένα αποτελεσματικό σχήμα για ενήλικες αρχίζει με χορήγηση δόσης 10 units ινσουλίνης ενδοφλέβια. Μετά χορηγούνται 6 units/ώρα αναμιγνύοντας 50 units κρυσταλλικής ινσουλίνης σε 500ml ισότονου διαλύματος NaCl και εγχέοντας 1ml του διαλύματος/min. Ο ρυθμός αυτός διατηρείται μέχρι το σάκχαρο του αίματος φθάσει κάτω από 250 mg/Dl. Στο σημείο αυτό μειώνεται στις 2 units/ώρα και προσθέεται στα ενδοφλέβια υγρά 5% δεξτρόζη. Η εκτίμηση του σακχάρου γίνεται κάθε 2 ώρες.

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

Û Προσδιορισμός του καλίου του πλάσματος γίνεται κάθε 2 ώρες

Û Η υποκαλιαιμία είναι επικίνδυνη επειδή μπορεί να επιφέρει διαταραχές του καρδιακού ρυθμού και να προκαλέσει η ίδια καταπληξία ή να επιδεινώσει προϋπάρχουσα υπόταση. Για πρόληψη χορηγείται κάλιο μόλις βελτιωθεί η διούρηση. Προσθέτονται 30-40 mEq/ώρα συνήθως φωσφορικού καλίου στα ενδοφλέβια υγρά. Όταν το κάλιο του πλάσματος φθάσει στα 3,5-5 mEq/L η χορήγηση του μειώνεται στα 10-20 mEq/ώρα. Αν το κάλιο παραμείνει χαμηλό η δόση κυμαίνεται μεταξύ 20-40 mEq/ώρα. Η συμπληρωματική χορήγηση καλίου συνεχίζεται μέχρι να διορθωθεί η μεταβολική οξέωση και η τιμή του καλίου του πλάσματος επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα.

Û Χορήγηση διττανθρακικών σπάνια χρειάζεται εκτός αν το pH του αίματος είναι κάτω από 7. Στους ενήλικες σε κάθε λίτρο ορού προσθέτονται 2 amp διττανθρακικού νατρίου. Η

χορήγηση σ' αυτή τη συχνότητα συνεχίζεται μέχρι το pH του αίματος να φθάσει στο 7 ή πιο πάνω.

- Ø Ετοιμασία για ρινογαστρική διασωλήνωση και αναρρόφηση γαστρικού περιεχομένου για ανακούφιση του αρρώστου από εμετούς ή γαστρική διάταση.
- Ø Χορήγηση οξυγόνου με μάσκα ή με καθετήρα.
- Ø Λήψη σειράς ηλεκτροκαρδιογραφημάτων για έγκαιρη διαπίστωση καρδιοτοξικής δράσης της υποκαλιαιμίας.
- Ø Συχνή παρακολούθηση και καταγραφή αρτηριακής πίεσης, επιπέδου συνείδησης, προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών, σακχάρου αίματος, ηλεκτρολυτών και pH αίματος.
- Ø Επαγρύπνηση για εμφάνιση επιπλοκών εξαιτίας της θεραπείας που διαπιστώνονται από απότομη ελάττωση του επιπέδου συνείδησης (Σαχίνη, 2005).
- Ø Θεραπεία της υποκείμενης αιτίας (π.χ. αντιβιοτικά ευρέος φάσματος για ύποπτη λοίμωξη και εν αναμονή των αποτελεσμάτων των αιμοκαλλιεργείων των επιχρισμάτων του φάρυγγα, των ουροκαλλιεργείων και της εξέτασης των πτυέλων). Η ενδοφλέβια θεραπεία διακόπτεται και η υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης ξαναρχίζει όταν υποχωρήσει το επεισόδιο της κετοξέωσης και ο ασθενής μπορεί να φάει και να πιεί φυσιολογικά (Campbell and Lebovitz, 2001).

Λοίμωξη

- Ø Έγκαιρη έναρξη κατάλληλης αντιβιοτικής αγωγής.
- Ø Αύξηση της δόσης της ινσουλίνης λόγω της υπεργλυκαιμίας και της ανικανότητας των λευκοκυττάρων για αποτελεσματική καταστροφή των μικροβίων.

- Ø Συχνή εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη και συχνοί προσδιορισμοί σακχάρου του αίματος για διαπίστωση ταχέως μεταβαλλόμενων αναγκών του οργανισμού σε ινσουλίνη.
- Ø Χορήγηση απλής δίαιτας και σε περισσότερο συμπυκνωμένη μορφή από τη συνηθισμένη.
- Ø Καλλιέργειες για καθορισμό του κατάλληλου αντιβιοτικού (Σαχίνη, 2005).
- Ø Ανεύρεση του αιτίου και λήψη προληπτικών μέτρων για πιθανή υποτροπή (Αθανάτου, 1998).

Αμφιβληστροειδοπάθεια

Ετοιμασία αρρώστου για εφαρμογή της θεραπείας στην οποία θα υποβληθεί

- Ø Με ενημέρωση του για το είδος της θεραπείας και διαβεβαίωση του ότι όλη η διαδικασία προκαλεί ελάχιστο πόνο
 - Û Ο άρρωστος μπορεί να αισθανθεί ελαφρά ενόχληση όταν τοποθετηθεί ο φακός επαφής στο μάτι του
 - Û Κεφαλαλγία ενδέχεται να εμφανιστεί μετά τη θεραπεία εξαιτίας του έντονου φωτισμού και της έντασης του αρρώστου κατά τη διάρκεια της θεραπείας.
 - Û Παρότρυνση αρρώστου να παίρνει ασπιρίνη ή ακεταμινοφαίνη για ανακούφιση από την κεφαλαλγία.
- Ø Με ενημέρωση του για τυχόν ανεπιθύμητες ενέργειες της θεραπείας.
- Ø Με υποστήριξη του κατά τη διάρκεια της αγγειογραφίας που προηγείται της θεραπείας με laser

Διδασκαλία αρρώστου για το τι πρέπει να προσέχει μετά τη θεραπεία με laser

- Ø Να αποφεύγει την ένταση.

- Ø Να μη σηκώνει βάρος περισσότερο από 4,5 περίπου κιλά και να αποφεύγει την ένταση κατά την αφόδευση.
- Ø Να κοιμάται σε 2 μαξιλάρια ή να διατηρεί το επάνω μέρος του κρεβατιού σηκωμένο κατά 15-20 μοίρες.
- Ø Να προλαβαίνει το έντονο φτάρνισμα, τον βήχα ή τον έμετο και να τα καταστέλλει γιατί αυξάνεται η ενδοφθάλμια πίεση.
- Ø Να είναι ήρεμος.

Νοσηλευτική φροντίδα του χειρουργικού διαβητικού αρρώστου

Προεγχειρητική φροντίδα

- Ø Μείωση αγωνίας επιτρέποντας στον άρρωστο να εκφράσει με λόγια τον φόβο του για την επέμβαση.
- Ø Επεξήγηση πληροφοριών χειρουργού.
- Ø Ρύθμιση σακχάρου του αίματος.
- Ø Εξασφάλιση επαρκούς διατροφής.

Û Η διαίτα περιλαμβάνει 150-200g υδατάνθρακες, 70-80g λευκώματα και λίπη σε τόση ποσότητα ώστε να χορηγούνται στον άρρωστο 1200-2000 θερμίδες ανάλογα με την κατάσταση θρέψης του. Σε εξασθενημένα άτομα η διαίτα είναι πλούσια σε θερμίδες, λευκώματα και λίπος.

Û Επαρκής διατροφή πρέπει να εξασφαλίζεται σε όλους τους διαβητικούς μέχρι το απόγευμα πριν από την επέμβαση για να μη φθάνουν οι άρρωστοι αυτοί στο χειρουργείο με ελαττωμένο απόθεμα γλυκογόνου στο ήπαρ γιατί αυτό προδιαθέτει ευκολότερα σε καταπληξία κατά την επέμβαση και μετά από αυτή.

Û Αποφυγή χορήγησης ευαπορρόφητων υδατανθράκων πριν την επέμβαση.

- Χορήγηση δείπνου την παραμονή της επέμβασης πλούσιου σε υδατάνθρακες και λεύκωμα. Δεν χορηγούνται τροφή και υγρά στον άρρωστο μετά τις 10μ.μ.

Κατά την ημέρα της επέμβασης

- Προσδιορισμός σακχάρου αίματος νηστείας και χορήγηση ενδοφλεβίως 1100 ml διαλύματος δεξτρόζης 5% αντί προγεύματος.
- Χορήγηση ινσουλίνης υποδόρια την ώρα που άρχισε η ενδοφλέβια έγχυση.
- Η ενδοφλέβια έγχυση συνεχίζεται κατά τη διάρκεια και μετά την επέμβαση ανάλογα με τις ανάγκες του αρρώστου.
- Χορήγηση ινσουλίνης υποδόρια ανάλογα με τις ανάγκες του αρρώστου μόλις επιστρέψει στο δωμάτιο του.
- Λήψη αίματος για τον προσδιορισμό του σακχάρου αμέσως μετά το τέλος της επέμβασης και το απόγευμα της ημέρας της επέμβασης για εκτίμηση της διαβητικής κατάστασης και καθορισμό των αναγκών του αρρώστου σε ινσουλίνη και δεξτρόζη.

Μετεγχειρητική φροντίδα

- Διατήρηση παρεντερικής θρέψης με δεξτρόζη μέχρι ο άρρωστος να αρχίσει να ανέχεται τροφή από το στόμα.
 - Κατά το πρώτο μετεγχειρητικό 24ωρο χορηγούνται 2000-2500 ml διαλύματος δεξτρόζης 5%.
- Χορήγηση ινσουλίνης σύμφωνα με οδηγία του γιατρού. Συμπληρωματικές δόσεις κρυσταλλικής ινσουλίνης μπορεί να χορηγηθούν πριν από κάθε γεύμα ανάλογα με τα αποτελέσματα εξετάσεων σακχάρου αίματος.
- Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη πολλές φορές την ημέρα για να προσαρμόζεται ανάλογα η θεραπεία.

- Ø Εξέταση αίματος για σάκχαρο, οξόνη και ηλεκτρολύτες σύμφωνα με ιατρική οδηγία.
- Ø Εφαρμογή καθετήρα κύστης με άσηπτη τεχνική σε περίπτωση που πρέπει να συλλέγονται ούρα για εξέταση σακχάρου και οξόνης κάθε 4-6 ώρες.
- Ø Συνεχής επαγρύπνηση για αποτροπή επιπλοκών που είναι συχνές στους διαβητικούς. Οι κυριότερες από αυτές είναι:
 - ü Λοιμώξεις ουροποιητικού
 - ü Λοιμώξεις αναπνευστικού
 - ü Θρομβοφλεβίτιδα
 - ü Λοίμωξη τραύματος
 - ü Έμφραγμα μυοκαρδίου
 - ü Θρόμβωση εγκεφαλικών αγγείων
- Ø Ρύθμιση υδατικού, ηλεκτρολυτικού και θερμιδικού ισοζυγίου
- Ø Χορήγηση αντιβιοτικών και αναλγητικών
- Ø Συχνή παρακολούθηση για σημεία λοίμωξης
 - ü Λήψη θερμοκρασίας
 - ü Έλεγχος τραύματος
- Ø Άσηπτη τεχνική αλλαγής του τραύματος για αποφυγή λοίμωξης και πρόληψη επέκτασης της
- Ø Έναρξη φυσικοθεραπείας και έγκαιρη έγερση του αρρώστου από το κρεβάτι για πρόληψη επιπλοκών εξαιτίας κατάκλισης
- Ø Βοήθεια αρρώστου ώστε να αποδεχθεί το αλλαγμένο σωματικό είδωλο (σε ακρωτηριασμό) (Σαχίνη, 2005).

4.3 Πρόγραμμα Διδασκαλίας Διαβητικού

Η διδασκαλία του διαβητικού αρρώστου αποτελεί ζωτικό στοιχείο της αγωγής του. Κάθε χρόνια διαταραχή απαιτεί ενεργό συμμετοχή του αρρώστου, αφού εκείνος θα ζει με τη νόσο του 24 ώρες την ημέρα. Ο

άρρωστος με διαβήτη πρέπει να παίζει ο ίδιος το σπουδαιότερο ρόλο στην αγωγή της νόσου του.

Στη μείωση του αδικαιολόγητου φόβου του διαβητικού βοηθά πολύ η πληροφόρησή του για την αιτία και την πορεία του διαβήτη και για τους λόγους που καθιστούν απαραίτητη την ισοζύγισή δίαιτας, άσκησης και φαρμακευτικής αγωγής.

Για το σχεδιασμό προγράμματος διδασκαλίας ενός διαβητικού, πρέπει να λαμβάνονται υπόψη: (α) οι ανάγκες μάθησής του, (β) η προηγούμενη εμπειρία του με το διαβήτη, (γ) ο βαθμός υποστήριξής του από μέλη της οικογένειάς του ή φίλους, (δ) οι αναπτυξιακές του ανάγκες, (ε) ο τρόπος που αντιμετωπίζει τα stress και (στ) η αντίδρασή του στη διάγνωση της νόσου.

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

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

Ø *Περιγραφή της μεταβολικής διαταραχής.*

Ø *Παρότρυνση να γίνει μέλος της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας και να παρακολουθεί διάφορες διαλέξεις σχετικά με το διαβήτη.*

Ø *Συνεχής ενημέρωσή του από περιοδικά για νέες τεχνικές, γιατί η γνώση και η τεχνολογία στην αγωγή του διαβήτη μεταβάλλονται συνεχώς.*

2. Στη διατήρηση της υγείας του σε άριστο επίπεδο.

Ø *Εξασφάλιση επαρκούς ανάπαυσης και ύπνου.*

Ø *Κανονική άσκηση (να αποφεύγει κοπιαστική άσκηση πριν από τα γεύματα, να ασκείται 1 ½ ώρα μετά τη λήψη των γευμάτων, να*

υπάρχει διαθέσιμο κάποιο είδος υδατανθράκων όπως ζάχαρη, γλυκά, χυμός πορτοκαλιού κατά τη διάρκεια των ασκήσεων)

Ø *Αναζήτηση εργασίας με κανονικό ωράριο.*

Ø *Ετήσιος έλεγχος για φυματίωση.*

3. Στην εφαρμογή του συνιστώμενου διαιτητικού σχήματος.

Ø *Τρία ή περισσότερα ζυγισμένα γεύματα κάθε μέρα.*

Ø *Εξοικείωση με τον πίνακα ισοδυνάμων τροφών.*

Ø *Εκμάθηση του πώς να ακολουθεί μια ζυγισμένη δίαιτα.*

Ø *Γνώση της θερμιδικής αξίας τροφών που τρώει συχνά.*

Ø *Χρησιμοποίηση οικιακής μεζούρας που δείχνει τον όγκο σε κυβικά εκατοστά (Εάν δεν υπάρχει μεζούρα, να χρησιμοποιείται ένα μεγάλο φλιτζάνι τσαγιού με όγκο 240 mL. Στην ανάγκη, να χρησιμοποιείται και μπιμπερό, που είναι αριθμημένο σε κυβικά εκατοστά)*

Ø *Χρήση ζυγαριάς μέχρις ότου καταστεί ικανός να υπολογίζει τις σωστές ποσότητες τροφών με το μάτι.*

Ø *Αποφυγή συμπυκνωμένων υδατανθράκων.*

Ø *Διατήρηση βάρους σώματος στο φυσιολογικό επίπεδο (ζύγισμα εβδομαδιαία, τήρηση πίνακα βάρους σώματος)*

Ø *Λήψη μικρού συμπληρωματικού γεύματος πριν από τον ύπνο (εάν επιτρέπεται).*

Ø *Αποφυγή τροφών πλούσιων σε χοληστερίνη.(Σαχίνη-Καρδάση, & Πάνου, 2004)*

Προγραμματισμός γευμάτων

Το ότι έχετε διαβήτη δεν σημαίνει ότι πρέπει να ξεχάσετε όλες τις τροφές που μέχρι πρότινος σας ευχαριστούσαν. Παρόλο αυτά ο προγραμματισμός των γευμάτων πρέπει να αποτελεί ένα μεγάλο κομμάτι της θεραπείας σας.

Στα πλαίσια του προγραμματισμού των γευμάτων πρέπει:

- Ø Να επιλέγετε κατάλληλες και υγιεινές τροφές
- Ø Να τρώτε την κατάλληλη ποσότητα τροφής
- Ø Να γευματίζετε τις ώρες που σας συνιστά ο γιατρός σας

Επιλέγοντας κατάλληλες και υγιεινές τροφές

Εδώ σας δίνουμε ορισμένες οδηγίες που αν τις ακολουθήσετε θα σας βοηθήσουν να βελτιώσετε τις διατροφικές σας συνήθειες. Μπορούν να σας βοηθήσουν έτσι ώστε και να μένει ευχαριστημένη όλη σας η οικογένεια αλλά και να βελτιωθεί το σάκχαρο αίματος του μέλους της οικογένειας που πάσχει από διαβήτη.

- Ø Να τρώτε ποικιλία τροφών
- Ø Να διατηρείτε το βάρος σας σε σωστά επίπεδα σύμφωνα με τις οδηγίες του γιατρού σας
- Ø Να επιλέγετε τροφές με λίγα λιπαρά , λίγα κορεσμένα λίπη
- Ø Να επιλέγετε άφθονα λαχανικά, φρούτα και δημητριακά
- Ø Να αποφύγετε τη χρήση ζάχαρης
- Ø Να περιορίζετε το αλάτι στην τροφή σας
- Ø Να επιλέγετε υγιεινό τρόπο μαγειρέματος

Τρώγοντας την κατάλληλη ποσότητα τροφής

Διαβήτης τύπου 2:Οι περισσότεροι διαβητικοί που εμφανίζουν αυτό το τύπο διαβήτη είναι και υπέρβαροι. Αυτό δυσκολεύει τη προσπάθεια του οργανισμού να παράγει και να χρησιμοποιεί τη δική του ινσουλίνη. Η απώλεια των περιττών κιλών, δηλαδή του λίπους, είναι η καλύτερη θεραπεία για τον τύπο 2 του διαβήτη.

Για να χάσετε βάρος πρέπει:

- Ø Να τρώτε μικρότερες μερίδες από πριν
- Ø Να επιλέγετε τροφές με λίγα λιπαρά και άμυλο
- Ø Να αυξήσετε τη μυϊκή σας άσκηση

Γευματίζετε τις ώρες που σας συνιστά ο γιατρός σας

Σαν όλα τα άλλα άτομα, και οι διαβητικοί σιτίζονται καλύτερα, αισθάνονται καλύτερα και έχουν περισσότερες δυνάμεις αν τα γεύματά τους κατανέμονται σωστά κατά τη διάρκεια της ημέρας.

Στην ενημέρωση του αρρώστου για το βαθμό ρύθμισης του διαβήτη του.

- Ø Στην εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη καθημερινά.
- Ø Εξέταση ούρων πριν από κάθε γεύμα και την ώρα του ύπνου, όταν επιδιώκεται ρύθμιση του διαβήτη ή κατά την περίοδο κάποιας αρρώστιας.
- Ø Τήρηση δελτίου όπου θα αναγράφεται καθημερινά το σάκχαρο του αίματος, τα ευρήματα των ούρων, η δόση ινσουλίνης, οι τροφές επιπλέον από τη συνιστώμενη δίαιτα και οι ενέργειες του αρρώστου.
- Ø Εξέταση μόνο πρόσφατων ούρων χρησιμοποιώντας το δεύτερο δείγμα (λαμβάνεται ½ ώρα μετά το πρώτο δείγμα).
- Ø Προσκόμιση του πίνακα εξέτασης ούρων στο γιατρό με τα κανονισμένα διαστήματα.
- Ø Γνώση ότι η ύπαρξη οξόνης στα ούρα σημαίνει ανάγκη για περισσότερη ινσουλίνη, εφόσον ανιχνεύεται και σάκχαρο στα ούρα. Διαφορετικά απαιτείται μεγαλύτερη πρόσληψη υδατανθράκων.
- Ø Προφύλαξη του υλικού εξέτασης (ούρων) από φως, υγρασία και θερμότητα (για πρόληψη λαθεμένων αποτελεσμάτων).
- Ø Εξέταση αίματος για σάκχαρο. Η ανάπτυξη μεθόδων αυτοελέγχου του σακχάρου του αίματος θεωρείται ως το πιο αποφασιστικό βήμα για την αντιμετώπιση του διαβήτη μετά την ανακάλυψη της ινσουλίνης. Ο αυτοέλεγχος του σακχάρου του αίματος μπορεί να γίνει με χρησιμοποίηση ταινιών (αντιδραστήρια) με ή χωρίς

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

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

Στην εξοικείωση του αρρώστου με όλες τις πλευρές της ινσουλινοθεραπείας.

- Ø Γνώση της ώρας της μέγιστης δράσης της ινσουλίνης που παίρνει. Σκευάσματα ινσουλίνης και ισχύς τους.
- Ø Ρύθμιση της δόσης της ινσουλίνης με βάση το σάκχαρο των ούρων, σύμφωνα με την οδηγία του γιατρού.
- Ø Περιοχές σώματος κατάλληλες για ένεση. Κυκλική εναλλαγή της ώρας ένεσης της ινσουλίνης κατά συστηματικό τρόπο για αποφυγή ινσουλινικής λιποδυστροφίας.
- Ø Σωστή τεχνική της ένεσης ινσουλίνης και υπολογισμός δόσης.
- Ø Φύλαξη των φιαλιδίων ινσουλίνης, που δε χρησιμοποιούνται στο ψυγείο.

- Διατήρηση του χρησιμοποιημένου φιαλιδίου ινσουλίνης σε θερμοκρασία δωματίου.
- Αποφυγή ένεσης ινσουλίνης απευθείας από το ψυγείο, γιατί ενδέχεται να προκαλέσει ιστική αντίδραση.
- Εξασφάλιση μιας επιπλέον σύριγγας ινσουλίνης για κάθε ενδεχόμενο.
- Γνώση καταστάσεων που προκαλούν ινσουλινική αντίδραση (υπογλυκαιμία).
- Αναγνώριση συμπτωμάτων υπογλυκαιμικής αντίδρασης.
- Γνώση πώς να αντιμετωπίσει και να αποφύγει μια ενδεχόμενη υπογλυκαιμική αντίδραση.
- Λήψη ευαπορρόφητων υδατανθράκων (κύβοι ζάχαρης, γλυκά) με την εμφάνιση των πρώτων προειδοποιητικών σημείων της υπογλυκαιμικής αντίδρασης
- Εξέταση ούρων
- Λήψη επιπρόσθετων υδατανθράκων πριν από κάθε έντονη άσκηση και κατά τη διάρκεια παρατεταμένης άσκησης ή μείωση της δόσης ινσουλίνης.

Όταν οδηγεί ο διαβητικός για πολλές ώρες, είναι φρόνιμο να παίρνει μικρές ποσότητες υδατανθράκων κάθε δύο ώρες για την αποφυγή υπογλυκαιμικής αντίδρασης.

- Λήψη μικρού συμπληρωματικού γεύματος την ώρα του ύπνου.
- Σε περίπτωση βαριάς υπογλυκαιμικής αντίδρασης όπου ο άρρωστος είναι συγχυτικός, δε μπορεί να καταπιεί ή είναι σε κώμα, κάποιο μέλος της οικογένειας ή φίλος, θα πρέπει να γνωρίζει τον τρόπο χορήγησης γλυκαγόνης.

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

ΕΙΔΙΚΗ ΤΑΥΤΟΤΗΤΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ

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

Όνοματεπώνυμο.....

Διεύθυνση..... Αρ. Τηλ.....

Ο γιατρός μου είναι..... Αρ. Τηλ.....

Διεύθυνση.....

ΓΙΑ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΚΑΘΕ ΓΙΑΤΡΟΥ

Το ημερήσιο διαιτολόγιο είναι:

..... γρ. υδατάνθρακες

..... γρ. λευκώματα

..... γρ. λίπος

Η ημερήσια δόση ινσουλίνης είναι:

ΠΡΩΙ	ΜΕΣΗΜΕΡΙ	ΑΠΟΓΕΥΜΑ	
..... IU..... IU..... IU.....	Λευκωματούχος
..... IU..... IU..... IU.....	Κρυσταλλική

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

- Ø Λήψη φαρμάκου ακριβώς σύμφωνα με την οδηγία.
- Ø Γνώση ανεπιθύμητων ενεργειών και ενημέρωση γιατρού σε εμφάνισή τους.

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

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

ü Χρησιμοποίηση μικρού καθρέπτη για τον έλεγχο του πέλματος.

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

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

Û Αποφυγή διατήρησης των ποδιών για πολύ ώρα στο νερό.

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

- Ø Μασάζ ποδιών με λανολίνη, αν το δέρμα είναι ξηρό, εκτός από τα μεσοδακτύλια διαστήματα.
- Ø Ευθύ κόψιμο νυχιών, αμέσως μετά το μπάνιο, οπότε τα πόδια είναι καθαρά και τα νύχια μαλακά.
- Ø Αποφυγή υγρασίας μεσοδακτυλίων διαστημάτων.
- Ø Απομάκρυνση δαχτύλων που εφιππεύουν, με τολύπιο μαλλιού.
- Ø Επίταση ταλκ στα μεσοδακτύλια διαστήματα, ειδικά αν τα πόδια ιδρώνουν.
- Ø Αγορά παπουτσιών που να εφαρμόζουν καλά στα πόδια (αρκετά μεγάλα, φαρδιά, μαλακά, ευλύγιστα και με χαμηλό τακούνι).
- Ø Η αγορά παπουτσιών να γίνεται το απόγευμα· τα πόδια είναι μεγαλύτερα το απόγευμα απ' ότι το πρωί.
- Ø Κάθε πόδι να μετράται πριν από την αγορά παπουτσιών· τα πόδια μεγαλώνουν με την ηλικία.
- Ø Το μέτρημα του ποδιού θα γίνεται σε όρθια θέση, γιατί το πόδι είναι μεγαλύτερο σε όγκο στην όρθια θέση.
- Ø Βαθμιαίο άνοιγμα των καινούριων παπουτσιών εναλλάσσοντάς τα με τα παλιά.

- Ø Στενή επισκόπηση των ποδιών όταν χρησιμοποιούνται καινούρια παπούτσια.
- Ø Αποφυγή χρησιμοποίησης παντοφλών και βάδισης με γυμνά πόδια στο χώρο εργασίας.
- Ø Εναλλακτική χρήση παπουτσιών, για να αερίζονται.
- Ø Αποφυγή χρησιμοποίησης καλτσοδετών η σφικτών καλτσών, για αποφυγή παρεμπόδισης της κυκλοφορίας. Οι κάλτσες πρέπει να είναι πάντοτε καθαρές, μάλλινες ή βαμβακερές. Ο άρρωστος συμβουλεύεται να μην κάθεται με τα πόδια σταυρωμένα.
- Ø Τακτικές επισκέψεις στον ποδίατρο, όταν υπάρχουν κάλοι και είσφρυση νυχιών.
- Ø Αποφυγή θερμότητας, χημικών ουσιών και τραυματισμών.
- Ø Εάν προκληθεί κάποιος τραυματισμός στα πόδια, η παροχή πρώτων βοηθειών είναι ουσιώδης.
- Ø Πλύσιμο της περιοχής με ήπιο σαπούνι και νερό.
- Ø Κάλυψη με στενή αποστειρωμένη γάζα, χωρίς να χρησιμοποιηθεί λευκοπλάστης.
- Ø Συχνή επισκόπηση.
- Ø Εάν η επούλωση είναι βραδεία, να ενημερωθεί ο γιατρός.
- Ø Ασκήσεις Buerger-Allen σε τακτά διαστήματα, για ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας.
- Ø Συχνή επισκόπηση ποδιών για διαπίστωση προβλημάτων που δυνατόν να οφείλονται σε νευροπάθεια και αρτηριοπάθεια (διαταραχές αισθητικότητας, μεταβολές χροιάς δέρματος, κράμπες, οιδήματα, έλκη, φλεγμονές, ακόμα και γάγγραινα). (Σαχίνη-Καρδάση, 2004)

Επιπλέον οδηγίες

- Ø Χρησιμοποιήστε απλές λοσιόν για την πρόληψη της ξήρανσης και εμφάνισης ρωγμών του δέρματος.
- Ø Αποφύγετε το κάπνισμα και την αυτοθεραπεία των προβλημάτων των ποδιών και προσέξτε όταν βαδίζετε ξυπόλητος. (Campbell-Lebovitz, 2001)

Στη βοήθεια του αρρώστου να κατανοήσει τη σπουδαιότητα της ατομικής υγιεινής στην πρόληψη επιπλοκών.

Η καθαριότητα του σώματος αποτελεί τη βάση για πρόληψη λοιμώξεων.

Η σωματική φροντίδα, εκτός από αυτή των ποδιών, περιλαμβάνει:

- Ø Φροντίδα δέρματος. Στους διαβητικούς το δέρμα είναι πολύ ευπαθές στις λοιμώξεις (πυοδερμίες). Γι' αυτό, χρειάζεται προσεκτική και καθημερινή καθαριότητα. Πρέπει να αποφεύγονται και οι παραμικροί τραυματισμοί, καθώς και η απρόσεκτη και παρατεταμένη ηλιοθεραπεία.
- Ø Φροντίδα οφθαλμών. Επιβάλλεται τακτική παρακολούθηση από τον οφθαλμίατρο. Ο υγιεινός φωτισμός και οι κατάλληλοι διορθωτικοί φακοί οφθαλμών είναι απαραίτητοι στους διαβητικούς. Επιπεφυκίτιδες, ιριδίτιδες, καταρράκτης και κυρίως αμφιβληστροειδοπάθεια, μπορούν κατά ένα σημαντικό ποσοστό να αποτραπούν με καλή ρύθμιση του διαβήτη.
- Ø Φροντίδα δοντιών. Συχνή είναι η περιοδοντοπάθεια, που προσκαλεί ατροφία των ούλων, χαλάρωση και απόπτωση των δοντιών. Γι' αυτό, επιβάλλεται η τακτική οδοντιατρική παρακολούθηση και η καθημερινή φροντίδα της στοματικής κοιλότητας.

- Ø Φροντίδα χεριών. Πρέπει να γίνεται με προσοχή η περιποίηση και το πλύσιμο των χεριών (μαλακά σαπούνια), καθώς και το κόψιμο των νυχιών (κίνδυνος παρωνυχίας).
- Ø Φροντίδα μαλλιών. Προσοχή χρειάζεται στο κόψιμο των μαλλιών, το ξύρισμα και την αφαίρεση των τριχών, για αποφυγή δερματικών λοιμώξεων.
- Ø Φροντίδα γεννητικών οργάνων. Εξαιτίας του κινδύνου μονιλίασης, που εκδηλώνεται ως βαλανοποσθίτιδα στους άνδρες και αιδοιοκολπίτιδα στις γυναίκες, επιβάλλεται συνεχής καθαριότητα των γεννητικών οργάνων.

Στην ενημέρωση του αρρώστου για τις ενέργειές του σε περίπτωση άλλης νόσου, για αποφυγή απορρύθμισης του διαβήτη.

- Ø Ειδοποίηση γιατρού αμέσως μόλις εμφανιστούν ασυνήθη συμπτώματα.
- Ø Διαιτητικές τροποποιήσεις κατά τη διάρκεια της νόσου, σύμφωνα με τις οδηγίες του γιατρού.
- Ø Συνέχιση χορήγησης ινσουλίνης· ο γιατρός ενδέχεται να αυξήσει τη δόση κατά τη διάρκεια της νόσου.
- Ø Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη συχνότερα· αναγράφονται τα ευρήματα.

Στην εφαρμογή άλλων υγιεινών οδηγιών.

- Ø Αποφυγή καπνίσματος· η νικοτίνη προκαλεί αγγειοσύσπαση, με αποτέλεσμα τη μείωση αίματος των ποδιών.
- Ø Αναφορά υπερβολικού κνησμού· μπορεί να σημαίνει αύξηση του σακχάρου του αίματος.

Ø Λήψη μόνο των φαρμάκων που δόθηκαν από το γιατρό· πολλά φάρμακα ενισχύουν τη δράση της ινσουλίνης και των υπογλυκαιμικών σκευασμάτων (Σαχίνη-Καρδάση, 2004).

Επιλέγοντας τη θέση της ένεσης & εναλλαγή σημείων ενέσεων

Επιλέγοντας τη θέση της ένεσης

Η επιλογή του σημείου του σώματος που θα γίνει κάθε μέρα η ένεση έχει ιδιαίτερη σημασία. Συνιστάται να αλλάζετε συχνά τις περιοχές αλλά και τα σημεία των ενέσεων και η εναλλαγή αυτών επιτρέπει να μην επαναλαμβάνονται συχνά οι ενέσεις στα ίδια σημεία.

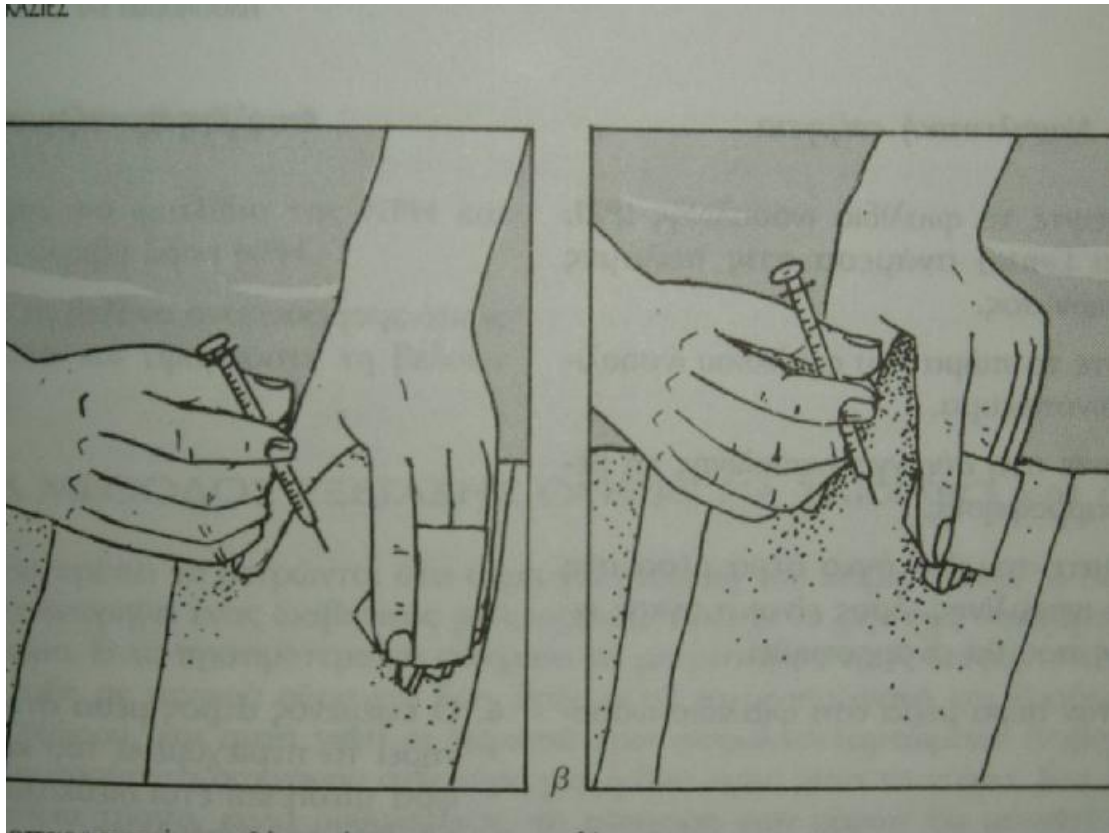
Εναλλαγή σημείων ενέσεων

Η εναλλαγή εννοείτε ότι θα γίνεται προγραμματισμένα βάσει καθορισμένων προγραμμάτων. Να χρησιμοποιείται όλα τα σημεία μιας περιοχής πριν προχωρήσετε στην επόμενη. Παραδείγματος χάριν, να κάνετε ενέσεις σ' όλα τα σημεία του βραχίονα πριν προχωρήσετε στα πόδια. Αυτό θα βοηθήσει ώστε να μην παρουσιάζονται αυξομειώσεις στο σάκχαρο του αίματος σας από μέρα σε μέρα. Αν κάνετε περισσότερες από μια ενέσεις την ημέρα, να χρησιμοποιείται διαφορετική περιοχή για κάθε ένεση. Να αρχίζετε ενέσεις από τα περιφερικά σημεία κάθε περιοχής και να μετακινείτε τη θέση κεντρικότερα ακολουθώντας μια σειρά. Αν αλλάξετε αδιάκριτα τα σημεία είναι πολύ δύσκολο να θυμάστε ακριβώς που κάνετε την τελευταία σας ένεση. Όταν έχετε χρησιμοποιήσει όλα τα σημεία σε μια περιοχή του σώματος, τότε μετακινηθείτε σε άλλη (www.incardiology.gr, 2007).

Διδασκαλία τεχνικής ένεσης ινσουλίνης σε διαβητικό

1. Δώστε στον άρρωστο την έτοιμη σύριγγα με τη συνιστώμενη δόση ινσουλίνης.

2. Πείτε στον άρρωστο να καθαρίσει το δέρμα με οινόπνευμα (μπορεί πρώτα να το κάνει ο νοσηλευτής).
3. Πείτε στον άρρωστο να κρατήσει τη σύριγγα όπως θα κρατούσε ένα μολύβι.
4. Δείξτε στον άρρωστο πώς να κρατά το δέρμα τεντωμένο στον πρόσθιο μηρό ή πώς να δημιουργεί πτυχή έλκοντας προς τα πάνω τον υποδόριο ιστό ανάμεσα στο δείκτη και τον αντίχειρα, εάν ο άρρωστος είναι αδύνατος.
5. Επιλέξτε τις περιοχές που αναφέρονται στην κυκλική εναλλαγή ένεσης, μετά την απόκτηση επιδεξιότητας από τον άρρωστο για την εισαγωγή βελόνας.
6. Βοηθήστε τον άρρωστο να βάλει τη βελόνα με μια γρήγορη κίνηση στο κέντρο σε ορθή γωνία με την επιφάνεια του δέρματος.
7. Πείτε στον άρρωστο να χαλαρώσει την πτυχή του δέρματος και να τραβήξει το έμβολο προς τα πίσω. Εάν δεν εμφανιστεί αίμα, να πιέσει το έμβολο προς τα μέσα.
8. Στη συνέχεια, τοποθετήστε το τολύπιο με το οινόπνευμα κοντά στη βελόνα και πείτε του να τη βγάλει ήπια. Να πιέσει το σημείο εκείνο με τολύπιο βαμβακιού.
9. Τοποθετήστε σύριγγα και βελόνα μέσα στη φορητή θήκη που είναι μισογεμάτη με μεθυλιωμένο οινόπνευμα, το οποίο αλλάζει κάθε βδομάδα.
10. Απομακρύνετε τα ίχνη οινοπνεύματος πριν αναρροφήσετε ινσουλίνη, σπρώχνοντας το έμβολο πίσω και μπρος. Το οινόπνευμα μπορεί να μεταβάλει τη δράση της ινσουλίνης και είναι επίσης ερεθιστικό όταν ενίεται κάτω από το δέρμα.
11. Συμβουλευστε τον άρρωστο να ακολουθεί το σχήμα κυκλικής εναλλαγής της περιοχής ένεσης (Σαχίνη-Καρδάση, 2004).



Οδηγίες για τη φύλαξη της ινσουλίνης σπίτι & όταν ταξιδεύετε

Οδηγίες για τη φύλαξη της ινσουλίνης στο σπίτι

- Ø Να διατηρείτε τα φιαλίδια ινσουλίνης που δεν έχετε χρησιμοποιήσει ακόμα, στο ψυγείο.
- Ø Να προσέχετε ώστε να μην παγώσει η ινσουλίνη.
- Ø Να διατηρείτε τα φιαλίδια της ινσουλίνης που χρησιμοποιείται στο ψυγείο. Αντίθετα την πένα της ινσουλίνης που χρησιμοποιείτε να μην τη βάζετε ποτέ στο ψυγείο.
- Ø Αν το φιαλίδιο της ινσουλίνης δεν είναι στο ψυγείο να φροντίσετε να διατηρείται σε δροσερό μέρος και να μην εκτίθεται άμεσα στο φως ή τη ζέστη.
- Ø Όταν ανακινείτε το φιαλίδιο της ινσουλίνης δεν χρειάζονται υπερβολές. Απλά βεβαιωθείτε ότι δεν κατακαθίζει μέσα στο φιαλίδιο.

Όταν ταξιδεύετε:

- Ø Δεν χρειάζονται ψυγεία κλπ, αρκεί να μην έχετε τα φιαλίδια σε μεγάλη ζέστη ή κρύο και ποτέ μην τα αφήνετε στο αυτοκίνητο που παρκάρατε.
- Ø Κρατάτε την ινσουλίνη μαζί σας ώστε να μην χάσετε τα φιαλίδια. Αν ταξιδεύετε με αεροπλάνο, να την κρατάτε στις χειροαποσκευές σας και όχι στα πράγματα που δίνεται στους υπευθύνους της εταιρείας.

Πότε και πόσο συχνά πρέπει να γίνεται η μέτρηση

Πότε και πόσο συχνά πρέπει να γίνεται η μέτρηση

Αυτό είναι κάτι που θα το συζητήσετε με το γιατρό σας. Συνήθως οι μετρήσεις γίνονται πριν ή 2 ώρες μετά τα τρία κύρια γεύματα (πρωινό- μεσημερινό- βραδινό) και πριν τον ύπνο.

Πρέπει να μετράτε περισσότερες φορές την ημέρα από ότι μετράτε συνήθως, όταν έχετε κάποιο πρόβλημα υγείας π.χ. γρίπη, διάρροια, εμετούς, εξαγωγή δοντιών κ.λ.π ή και όταν για κάποιο λόγο διαταράσσεται η καθημερινή σας “ρουτίνα” π.χ. αυξημένες επαγγελματικές υποχρεώσεις, ψυχολογικό stress κλπ. Όταν υπάρχουν προβλήματα Υγείας θα πρέπει να επικοινωνήσετε με το γιατρό σας το συντομότερο δυνατό για να σας δώσει τις σχετικές οδηγίες.

Διατήρηση Ημερολογίου

Αν μετράτε απλά το σάκχαρο σας και δεν καταγράφετε τις μετρήσεις στα ειδικά ημερολόγια δεν μπορείτε να επωφεληθείτε αρκετά . Οι πληροφορίες αυτές είναι ιδιαίτερα σημαντικές για τον γιατρό σας που με την εμπειρία του θα εντοπίσει τυχόν προβλήματα στην φροντίδα του

διαβήτη σας και έτσι θα σας δώσει σωστές συμβουλές. Ο τρόπος που θα αξιοποιήσει τις μετρήσεις σας θα σας βοηθήσει εκπαιδευτικά ώστε σε ορισμένες περιπτώσεις να ξέρετε πως να ενεργήσετε πάντα με την καθοδήγηση του γιατρού σας.

Εάν σας βρουν αναίσθητο πρέπει:

- Ø Να μη σας χορηγήσουν υγρά, αν δεν μπορείτε να καταπιείτε.
- Ø Να σας χορηγηθεί γλυκαγόνη παρεντερικά.
- Ø Να καλέσουν γιατρό.

Αιτίες

- Ø Μεγαλύτερη δόση ινσουλίνης από την απαιτούμενη.
- Ø Μη επαρκής λήψη τροφής.
- Ø Άσκηση σε ασυνήθιστη ένταση.
- Ø Καθυστέρηση γεύματος.
- Ø Ένταση, ζεστός καιρός.
- Ø Λήψη οίνοπνεύματος σε αυξημένη ποσότητα. (www.incardiology.gr, 2007).

4.4 Περιστατικά

Ο ασθενής Σ.Β. ετών 53 εισήχθη στα Εξωτερικά Ιατρεία του Συσμανογλείου στις 11:00π.μ. στις 28/12/2007 με πληγές που δεν επουλώνονται, υπεργλυκαιμία και πυρετό. Η μητέρα του ασθενή έπασχε από ΣΔ τύπου ΙΙ. Έγινε λήψη 2Σ και

Βρέθηκε: 120/80mmHg, θερμ/σία: 38,3 °C , ΣΦ: 72/min.

Ελέχθησαν τα επίπεδα σακχάρου αίματος = 199.

Έγινε Μέτρηση Βάρους: 98kg

και Ύψους: 1,75m

ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΙ ΣΚΟΠΟΙ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
<ul style="list-style-type: none">Πληγές δέρματος	<ul style="list-style-type: none">Επούλωση πληγών	<ul style="list-style-type: none">Περιποίηση και καθαρισμός πληγών	<ul style="list-style-type: none">Betadine solutionN/S 0,9%Τοποθέτηση γάζας Fucidin και απόδεση	<ul style="list-style-type: none">Καλύτερευση πληγών
<ul style="list-style-type: none">Υπεργλυκαιμία	<ul style="list-style-type: none">Ελάττωση επιπέδων Σ.Α. στα φυσιολογικά επίπεδαΈλεγχος Σ.Α. ανά 2ωρο προς αποφυγή Υπογλυκαιμίας	<ul style="list-style-type: none">Χορήγηση φαρμάκων	<ul style="list-style-type: none">Χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης Actrapid 6IU (IV)Μέτρηση ΣΑ	<ul style="list-style-type: none">Μείωση ΣΑ → 107

<ul style="list-style-type: none"> • Πυρετός 	<ul style="list-style-type: none"> • Πτώση θερμ/σίας στα φυσιολογικά επίπεδα • Έλεγχος 2Σ ανά 3ωρο • Λήψη α/α θώρακος για ενδεχόμενη λοοίμωξη • Λήψη αίματος για αιμοκαλλιέργεια • Λήψη καλλιεργιών από τα τραύματα για φόβο μόλυνσης 	<ul style="list-style-type: none"> • Χορήγηση αντιπυρετικών και αν χρειαστεί χορήγηση αντιβίωσης 	<ul style="list-style-type: none"> • Amp Apotel 4mg (IM) • Κατάλληλη αντιβίωση σύμφωνα με το αντιβιογράμμα Λήψη 2Σ 	<ul style="list-style-type: none"> • Πτώση θερμοκρασίας 37,4 °C
---	--	---	---	--

Η ασθενής Ε.Κ. ετών 47 εισήχθη στα Εξωτερικά Ιατρεία του Ελληνικού Ερυθρού Σταυρού στις 13:00μ.μ. στις 18/12/2007 με υπογλυκαιμία, αφυδάτωση και κακοδιαθεσία. Οι γονείς της ασθενούς πάσχουν από ΣΔ τύπου ΙΙ. Έγινε λήψη 2Σ και

Βρέθηκε: ΑΠ → 95/60mmHg, θερμ/σία: 36,2 0C , ΣΦ: 62/min.

Ελέχθησαν τα επίπεδα ΣΑ → 53.

Έγινε Μέτρηση Βάρους: 67kg

και Ύψους: 1,56m

ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΙ ΣΚΟΠΟΙ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
<ul style="list-style-type: none"> Υπογλυκαιμία 	<ul style="list-style-type: none"> Αύξηση επιπέδων ΣΑ στα φυσιολογικά επίπεδα 	<ul style="list-style-type: none"> Χορήγηση υγρών και γλυκόζης 	<ul style="list-style-type: none"> Ορός D/w 5% 500cc Παρεντερικά και άμεση πρόσληψη γλυκόζης από το στόμα 	<ul style="list-style-type: none"> Αύξηση επιπέδων ΣΑ→85
<ul style="list-style-type: none"> Αφυδάτωση 	<ul style="list-style-type: none"> Ενυδάτωση οργανισμού Καθετηριασμός ουροδόχου Κύστεως 	<ul style="list-style-type: none"> Χορήγηση υγρών παρεντερικά Μέτρηση ούρων 24/ωρου 	<ul style="list-style-type: none"> D/w 5% 1000cc και χορήγηση νερού Peros Τοποθέτηση καθετήρα ουροδόχου κύστεως 	<ul style="list-style-type: none"> Ενυδάτωση του οργανισμού Μέτρηση ισοζυγίου υγρών → φυσιολογικό
<ul style="list-style-type: none"> Κακοδιαθεσία 	<ul style="list-style-type: none"> Μεταβολή της διάθεσης 	<ul style="list-style-type: none"> Ψυχολογική υποστήριξη 	<ul style="list-style-type: none"> Συζήτηση και επικοινωνία με τον ασθενή Δημιουργία οικείου περιβάλλοντος 	<ul style="list-style-type: none"> Καλύτερη ψυχολογική κατάσταση

5. Επίλογος

Σύμφωνα με τη βιβλιογραφική ανασκόπηση, γίνεται κατανοητό ότι ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια νόσο η οποία χρήζει ιδιαίτερης προσοχής, καθώς τείνει να εξαπλώνεται με ταχύτατους ρυθμούς, ανεξάρτητα από την ηλικιακή ομάδα.

Σήμερα δεν υπάρχει καμιά αμφιβολία πως ο ρόλος του νοσηλευτικού προσωπικού στην πρόληψη, έγκαιρη διάγνωση και νοσηλευτική αντιμετώπιση του διαβητικού άρρωστου είναι ουσιαστικός. Η υλοποίησή του όμως σημαίνει εξατομίκευση της παρεχόμενης νοσηλευτικής φροντίδας, πολύπλευρη προσέγγιση, διερεύνηση και αντιμετώπιση των νοσηλευτικών προβλημάτων και αναγκών του διαβητικού.

Για την πλειονότητα των ασθενών, είναι σημαντικό να ανακαλυφθούν νέες αγωγές που θα προλαμβάνουν ή θα μειώνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης ορισμένων από τις πλέον σοβαρές επιπλοκές. Οι αγωγές αυτές θα εστιάζονται σε κάποιους από τους βασικούς μηχανισμούς που προκαλούν βλάβες στα μάτια, τα νεφρά και τα νεύρα.

Σύμφωνα με τις νέες μεθόδους αντιμετώπισης του σακχαρώδη διαβήτη, θα είναι πιο εύκολο να προληφθούν και να αντιμετωπιστούν οι επιπλοκές της ασθένειας αυτής.

Το εύρος των θεραπειών και των γνώσεών μας σχετικά με την πάθηση αυτή έχει ήδη βελτιώσει σημαντικά τις προοπτικές των ατόμων που πάσχουν από διαβήτη και είναι σίγουρο ότι η πρόοδος θα συνεχιστεί και στο μέλλον.

Η σωστή ενημέρωση του ασθενή, η κατανόηση της κατάστασής του και η ενεργός συνεργασία του με τον θεράποντα ιατρό αποτελούν την αρχή μιας σωστής αντιμετώπισης του διαβήτη. Για τους ειδικούς στη διαβητολογία ιατρούς η προσπάθεια αποκατάστασης του φυσιολογικού μοντέλου ινσουλινοέκκρισης μαζί με τη μείωση της επιβάρυνσης από την

ινσουλινοαντίσταση θα αποτελούν τον μείζονα στόχο της θεραπευτικής στρατηγικής.

6. Βιβλιογραφία

(Ηλεκτρονική βιβλιογραφία)

- Ø Αρθρογραφία στο <http://www.incardiology.gr/> (προσπελάστηκε στις 7/5/2007).
- Ø Αρθρογραφία στο <http://www.inter-pares.org/> (προσπελάστηκε στις 05/01/2008).
- Ø Αρθρογραφία στο <http://www.nutridiet.gr/> (προσπελάστηκε στις 18/10/2007).
- Ø Αρθρογραφία στο <http://www.pneumonogolist.gr/> (προσπελάστηκε στις 12/01/2008).
- Ø Αρθρογραφία στο <http://el.wikipedia.org/> (προσπελάστηκε στις 7/5/2007).

(Ξενόγλωσση βιβλιογραφία)

- Ø Berger, M., *Το βιβλίο μου για το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1*, Αθήνα, χ.ε., 2002 (ελληνική μετάφραση).
- Ø Campbell, Ian W.-Lebovitz, Harold, *Σακχαρώδης Διαβήτης*, μτφρ.-επιμ. Μιχαλόπουλος Χ.-Ποζιόπουλος Χ., Αθήνα, Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, 2001².
- Ø Goldstein, Barry J., «Diabetes Mellitus» στο *Rubin's Pathology*, USA, Lippincott Williams & Wilkins, 2005⁴.
- Ø Harinson, J., *Παθολογία*, Αθήνα, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, 2005.
- Ø Jorgens, V.-Gruber, M.-Berger, M., *Το βιβλίο μου για το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2*, Αθήνα, Εκδόσεις Diagnostics, 2002.
- Ø Robert, M., *Αρχές Φυσιολογίας*, Ηράκλειο, Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης.
- Ø Runge, Marschall S.-Greganti, M.Andrew, *Παθολογία I*, Αθήνα, χ.ε., 2006.

(Ελληνόγλωσση βιβλιογραφία)

- Ø Διαμαντή-Κανδαράκη Ε., άρθρο «Επιδημιολογία του σακχαρώδη Διαβήτη».

- Ø Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρεία-Πανελλήνια Ένωση Ενδοκρινολόγων, 3^{ος} Κύκλος: Σακχαρώδης Διαβήτης-Διαταραχές Λιπιδίων, Αθήνα, χ.ε., 2000.
- Ø Καραμήτσος, Θ.Δ., «Διαβητική μυοκαρδιοπάθεια», *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, τ.19,τχ.2 (2000), σσ.105-117.
- Ø Λαχανά, Σοφία Β.-Γερογιάννη, Γεωργία Κ., «Διερεύνηση του ρόλου του κλινικού ειδικού νοσηλευτή στον Διαβήτη: Υπο-ρόλοι και δραστηριότητες», *Νοσηλευτική*, τ.42,τχ.1 (Ιανουάριος-Μάρτιος 2003), σσ.82-96.
- Ø Μαλγαρινού, Μ.Α.-Κωνσταντινίδου, Σ.Φ, *Νοσηλευτική Παθολογική Χειρουργική*, Τόμος Β', Μέρος 1^ο, Αθήνα, Εκδόσεις «Η Ταβιθά», 2002²⁰.
- Ø Μιχαλόπουλος Χ.-Ποζιόπουλος Χ., Αθήνα, Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, 2001².
- Ø Μπίλους, Ρούντι Γ., *Διαβήτης. Οικογενειακός Ιατρικός Οδηγός*, μτφρ. Κίττυ Ξενάκη, επιμ. Μαίρη Κατσανοπούλου, Αθήνα, Ελληνικά Γράμματα, 2000.
- Ø Μπονίκος, Δ.,-Χατζημηνάς, Ι., *Βασική Παθολογοανατομία*, Αθήνα, Επιστημονικές Εκδόσεις Γρ.Παρισιάνος, 2000.
- Ø Παγκάλτσος, Ασήμης Π., *Στοιχεία Παθολογίας. Εξέταση νοσημάτων του ανθρώπου κατά σύστημα.[Για τους φοιτητές των σχολών Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας των ΑΤΕΙ]*, Θεσσαλονίκη, Εκδόσεις Μ. Δημόπουλου, 2002.
- Ø Παπανικολάου, Ν., *Μαιευτική*, Αθήνα, Εκδόσεις Παρισιάνου, 1994.
- Ø Περιμένης, Π., «Στυτική δυσλειτουργία- Επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη ή κάτι περισσότερο;» στα πρακτικά του 5^{ου} Διαβητολογικού Συνεδρίου Σακχαρώδης Διαβήτης: Από το χθες, μέσα από το σήμερα, στο αύριο, 2007.
- Ø Πέτρου, Α.-Βελονάκης, Ε., «Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 ως πρόβλημα δημόσιας υγείας: Εκτίμηση των πραγματικών του διαστάσεων στην Ελλάδα». *Πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας. Τριμηνιαία Έκδοση της Ελληνικής Εταιρείας Γενικής Ιατρικής*, τ.17, τχ.2 (Απρίλιος-Ιούνιος 2005), σσ.69-79.
- Ø Σαχίνη-Καρδάση Α., *Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική. Νοσηλευτικές διαδικασίες*, Τόμος 3^{ος}, Αθήνα, ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις Μονοπρόσωπη ΕΠΕ, 2004², 3^η επανέκδοση.

- Ø Τούντας, Χ., *Σακχαρώδης Διαβήτης: Θεωρία-Πράξη*, Αθήνα, χ.ε., 2003.
- Ø Φαρμάκης, Ν., *Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια*, Αθήνα, Εκδόσεις Παρισιάνου, 1999.