

ΤΕΙ ΠΑΤΡΑΣ
ΣΕΥΠ

ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Η συμβολή της Νοσηλευτικής στην πρόληψη και αντιμετώπιση – φροντίδα του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη

Επιβλέπων:
Δρ. Παπαδημητρίου Μαρία
Καθηγήτρια

Επιμέλεια:
Καμπούρη Αικατερίνη
Φοιτήτρια

ΠΑΤΡΑ 2008

Η εργασία αυτή αφιερώνεται
σε όλους όσους πάσχουν από
σακχαρώδη διαβήτη

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	5
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	6
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο	
Ταξινόμηση-Επιδημιολογικά στοιχεία-Διάγνωση	9
1. Ορισμός – Ταξινόμηση	10
1.1. Τύπος 1. (Νεανικός ή ινσουλινοεξαρτώμενος)	11
1.2. Τύπος 2 (μη Ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, διαβήτης ενηλίκων)	11
1.3. Ειδικοί τύποι διαβήτη	12
1.4. Διαβήτη της κήσης	13
2. Επιδημιολογικά στοιχεία	14
3. Διάγνωση	19
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο	
Παθοφυσιολογία – Παθογένεια	25
2.1. Παθοφυσιολογία σακχαρώδη διαβήτη	26
2.1.1. Έκκριση και δράση ινσουλίνης	26
2.2. Παθογένεια σακχαρώδη διαβήτη	29
2.2.1. Παθογένεια σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1	30
2.2.2. Παθογένεια σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2	33
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο	
3.1. Κλινική διαδρομή σακχαρώδη διαβήτη	39
3.2. Πιθανότητες κληρονομικής μεταβίβασης	39
3.3. Κλινικές εκδηλώσεις	40
3.4. Πρωτόκολλο παρακολούθησης	42
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο	
Επιπλοκές	48
4.1. Οξείες επιπλοκές	49
4.2. Χρόνιες επιπλοκές	61
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο	
Θεραπευτική προσέγγιση- Πρόληψη-Πρόγνωση	82
5.1. Θεραπευτικοί στόχοι	83
5.1.1 Υγειονομιακή αγωγή	84
5.1.2. Άσκηση	92
5.1.3. Φαρμακευτική αγωγή	95
5.1.4. Ινσουλινοθεραπεία	99
5.1.5. Μετεμότευση νησιδίων παγκρέατος	108
5.1.6. Μεταμόσχευση παγκρέατος	111
5.2. Πρόληψη	113
5.2.1. Πρωτογενής πρόληψη	116
5.2.2. Δευτερογενής πρόληψη	116
5.3. Πρόγνωση	117

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο	
Ο διαβητικός ασθενής στο νοσοκομείο	118
6.1. Διαβητικός ασθενής και χειρουργείο	120
6.2. Νοσηλευτική παρέμβαση	122
6.3. Ολιστική και εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη με τη μέθοδο της Νοσηλευτικής Διεργασίας	135
6.3.1. 1η περίπτωση ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη	138
6.3.2. 2η περίπτωση ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη	146
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	160
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	164
SUMMARY	166
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	168
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	181
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι	182
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙ	184

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο Σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα μεταβολικό σύνδρομο που σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας προσλαμβάνει διαστάσεις επιδημίας. Αποτελεί μείζον πρόβλημα της δημόσιας υγείας με αυξανόμενο επιπολασμό, νοσηρότητα και θνητότητα. Μεγάλο ποσοστό των συνολικών δαπανών για την υγεία ξοδεύεται για την αντιμετώπισή του, κυρίως λόγω των χρόνιων επιπλοκών του. **Σκοπός** της παρούσης εργασίας είναι η βιβλιογραφική ανασκόπηση σχετικά με το θέμα, πρωτίστως για τη δική μου ενημέρωση και δευτερευόντως για την πληροφόρηση των φοιτητών της νοσηλευτικής προκειμένου να τονιστεί η σπουδαιότητα του νοσηλευτικού ρόλου στην παροχή φροντίδας και στην εκπαίδευση του διαβητικού ασθενή, καθώς επίσης και η μέγιστη αξία της ενεργούς συμμετοχής του ίδιου του ασθενούς για τη μείωση των συνεπειών της νόσου.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία χρόνια νόσος που χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης και των υπόλοιπων πηγών ενεργείας, καθώς και από την εμφάνιση απώτερων αγγειακών (που περιλαμβάνουν βλάβες των μικρών και των μεγάλων αγγείων) και νευρολογικών επιπλοκών. (Sherwin R., 2002)

Αποτελεί ιατρικό πρόβλημα εδώ και περίπου 3500 χρόνια. Πολλοί σταθμοί χαρακτηρίζουν την ιστορία του σακχαρώδη διαβήτη. Σε όλες τις ιατρικές πραγματείες, αποδίδουν το όνομα της νόσου στον Αρεταίο Καπαδόκη (30-60 μ.Χ.). (Tchobroutsky G., 1985)

Μία πρώτη περιγραφή του υπάρχει σε χειρόγραφο της αρχαίας Αιγύπτου («Πάπυρος Ebers» 1500 π.Χ.): «νόσος με πολυουρία, χωρίς πόνους αλλά με λιποσαρκία» («νόσος φθοράς»). Η πρώτη περιγραφή σακχαρώδους διαβήτη με διαπίστωση σακχαρουρίας, γίνεται απ' τον Cawley (1783). (Βοΐλα Π., Τσίρος Γ., 2006)

Οι αρχαίοι Έλληνες αναγνώριζαν σε δημόσιο χώρο τους διαβητικούς απ' το γεγονός ότι πολύ συχνά τους περιτριγύριζαν μύγες ή μέλισσες που κάθονταν πάνω στα ρούχα τους. Η παρουσία σακχάρου στα ούρα δεν αναφέρθηκε ξανά στην Ευρώπη μέχρι τον 17^ο αιώνα. Ο Αβικέννιος (11^{ος} αιώνας μ.Χ.) είχε επίσης περιγράψει το διαβήτη. Λέγεται ακόμα ότι, πολλούς αιώνες πριν, οι Κινέζοι και οι Ινδοί γιατροί γνώριζαν ότι, σ' αυτή τη νόσο, τα ούρα περιείχαν σάκχαρο. (Tchobrousky G., 1985)

Στο δεύτερο ήμισυ του 19^{ου} αιώνα, Γάλλοι ερευνητές θέτουν σε εφαρμογή διαιτητικά σχήματα που ταιριάζουν περισσότερο στο διαβήτη. (Tchobrousky G., 1985)

Οι Minkowski και Mering (1889) καταφέρνουν ν' αφαιρέσουν το πάγκρεας απ' ένα σκύλο και να προκαλέσουν την τυπική κλινική εικόνα του διαβήτη, όπως παρουσιάζεται στον άνθρωπο. (Βοΐλα Π., Τσίρος Γ., 2006)

Το 1922 Καναδοί και Ρουμάνοι ερευνητές παρασκευάζουν, χωριστά, από ένα παγκρεατικό εκχύλισμα την ινσουλίνη που διορθώνει την υπεργλυκαιμία του διαβήτη στους σκύλους από τους οποίους έχει αφαιρεθεί το πάγκρεας.

Ο θρίαμβος στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη επήλθε όταν οι Banting & Best (1922) χρησιμοποίησαν το εκχύλισμά τους, την ινσουλίνη, σ' ένα διαβητικό παιδί 14 χρόνων που κυριολεκτικά με την ένεση της ινσουλίνης «αναστήθηκε» και τιμήθηκαν με το βραβείο Nobel. (Βοΐλα Π., Τσίρος Γ., 2006)

Σήμερα, ο διαβήτης είναι νόσος γνωστή σ' όλες τις χώρες, σ' όλες τις ηπείρους, προσβάλλει όλους τους πληθυσμούς, αλλά έχει διαφορετική μορφή ανάλογα με τους τόπους. (Tchobroutsky G., 1985)

Στις ΗΠΑ ο σακχαρώδης διαβήτης είναι η τέταρτη πιο κοινή αιτία για την οποία ο ασθενής συμβουλευεται τον γιατρό και είναι η κύρια αιτία πρώιμης αναπηρίας και θνησιμότητας. Είναι το πρώτο αίτιο τύφλωσης σε άτομα που ανήκουν στο εργατικό δυναμικό, νεφρικής ανεπάρκειας τελευταίου σταδίου και μη τραυματικών ακρωτηριασμών των κάτω άκρων. Αυξάνει τον κίνδυνο της καρδιακής, εγκεφαλικής και περιφερικής αγγειακής νόσου δύο έως επτά φορές και είναι το κύριο αίτιο της νεογνικής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Ένα θετικό σημείο είναι ότι πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι οι κυριότερες από τις επιπλοκές της νόσου που οδηγούν σε αναπηρία μπορεί να προληφθούν ή να επιβραδυνθούν με προοπτική αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας και των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου. (Sherwin R., 2002)

Στις χώρες που είναι βιομηχανικά αναπτυγμένες, όπως η Γαλλία και η Δυτική Ευρώπη, γενικά, ή η Βόρεια Αμερική, επικρατεί ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, που οφείλεται στην παχυσαρκία του πληθυσμού, στην καθιστική του ζωή και στην αλλαγή των συνηθειών διατροφής. Υπάρχει όμως διαβήτης και σε πληθυσμούς που υποφέρουν από ασιτία ή έχουν κακή θρέψη, όπως Ινδία ή Βορειανατολική Βραζιλία. Ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης προσβάλλει όλους τους λαούς και όλες τις φυλές. (Tchobroutsky G., 1985)

Το αυξανόμενο προσδόκιμο επιβίωσης, η αύξηση του παγκόσμιου πληθυσμού και η αλλαγή στον τρόπο ζωής (δυτικά πρότυπα), είναι υπεύθυνα για την αύξηση του αριθμού των διαβητικών ασθενών και κυρίως εκείνων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Από το 1965 ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) προειδοποιούσε για τον κίνδυνο ενδεχόμενης «επιδημίας» σακχαρώδη διαβήτη. Το 1997 ο αριθμός των διαβητικών ασθενών παγκοσμίως ήταν 124 εκατομμύρια, οι περισσότεροι των οποίων (97%) είχαν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, το 2000 ήταν 150 εκατομμύρια, το 2002 έγιναν 173 εκατομμύρια και σήμερα φθάνουν περίπου τα 190 εκατομμύρια. Ο ΠΟΥ προβλέπει ότι ο

αριθμός των διαβητικών το 2010 θα προσεγγίσει τα 221 εκατομμύρια, το 2025 τα 300 εκατομμύρια και το 2030 θα ανέρχεται περίπου σε 350 εκατομμύρια. (Σωτηρόπουλος Α., Αποστόλου Ο., 2006)

Στην Ελλάδα, την τελευταία δεκαετία φαίνεται να αυξάνει προοδευτικά η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη. Στην εργασία των Κατσιλάμπρος και συν., που έγινε στο Αιγάλεω τη περίοδο 1974-1990, η συχνότητα του διαγνωσμένου σακχαρώδη διαβήτη στους ασθενείς ηλικίας μεγαλύτερης των 20 ετών και ιδιαιτέρως στα άτομα ηλικίας άνω των 50 ετών, ήταν 5,9 %. (Σωτηρόπουλος Α., Αποστόλου Ο., 2006)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

Ταξινόμηση-Επιδημιολογικά στοιχεία-Διάγνωση

- α Ορισμός – Ταξινόμηση

- α Επιδημιολογικά στοιχεία

- α Διάγνωση

1. Ορισμός – ταξινόμηση

Η λέξη διαβήτης προέρχεται από την ελληνική λέξη διαβαίνω που σημαίνει κινούμαι ή ρέω, γιατί στην ασθένεια αυτή ο ασθενής περνά, δηλαδή βγάζει, μεγάλες ποσότητες ούρων. (Anderson J., 1983)

Ο Σακχαρώδης διαβήτης είναι γνωστός από χιλιετίες αλλά οι γνώσεις μας τόσο όσον αφορά στην αιτιοπαθογένεια όσο και στην θεραπευτική του αντιμετώπιση, έχουν αυξηθεί σημαντικά μόνο τα τελευταία 30 χρόνια πολλαπλασιάζονται δε με γεωμετρικό ρυθμό.

Ο Σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, αλλά και των λιπών και των πρωτεϊνών, η οποία οφείλεται σε μειονεκτικότητα της εκκρίσεως ή της δράσεως της ινσουλίνης ή σε συνδυασμό των δύο, που συνεπάγονται απόλυτη ή σχετική έλλειψη ινσουλίνης. (Διαμαντόπουλος Ε., Δημητριάδης Δ., 2002)

Το 1995 συγκροτήθηκε μία διεθνής επιτροπή ειδικών από όλο τον κόσμο υπό την αιγίδα της American Diabetes Association με στόχο την ανασκόπηση όλης της μετά το 1980 βιβλιογραφίας της σχετικής με τον σακχαρώδη διαβήτη και την βάσει νεότερων δεδομένων διερεύνηση της πιθανής ανάγκης για αναθεώρηση της κατάταξης του σακχαρώδη διαβήτη. Η επιτροπή αποφάσισε ότι η κατάταξη πρέπει να βασίζεται περισσότερο στην αιτιολογία και προχώρησε στην αναθεώρηση της προηγούμενης (πίνακας 1.). (Χριστακόπουλος Π., Καραμάνος Β., 2001)

Πίνακας 1. (Χριστακόπουλος Π., Καραμάνος Β., 2001)

I. ΤΥΠΟΣ 1	Καταστροφή των β-κυττάρων που συνεπάγεται πλήρη έλλειψη ινσουλίνης.
A.	Με ανοσολογικούς μηχανισμούς.
B.	Ιδιοπαθής.
II. ΤΥΠΟΣ 2	Περιλαμβάνει όλο το φάσμα συνδυασμών από την κατ' εξοχήν αντίσταση στην ινσουλίνη με σχετική έλλειψη ινσουλίνης μέχρι την κατ' εξοχήν διαταραχή της εκκρίσεως ινσουλίνης με μικρότερη ινσουλινοαντίσταση.

III. ΑΛΛΟΙ ΕΙΔΙΚΟΙ ΤΥΠΟΙ ΔΙΑΒΗΤΗ
IV. ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

Αιτιολογική κατάταξη του σακχαρώδη διαβήτη

1.1. Τύπος 1. (Νεανικός ή ινσουλινοεξαρτώμενος)

Αυτοάνοσος. Η μεγάλη πλειονότητα των τύπου 1 διαβητικών ανήκουν σ' αυτή την κατηγορία. Χαρακτηρίζονται από καταστροφή των β-κυττάρων με αυτοάνοσους μηχανισμούς, με αποτέλεσμα να απαιτείται εξωγενής χορήγηση ινσουλίνης για την επιβίωσή τους αλλά και για την πρόληψη της κετοξέωσης και του κόματος, που μπορεί να οδηγήσει στο θάνατο. Το σώμα δεν μπορεί να χρησιμοποιήσει τη γλυκόζη, λόγω έλλειψης ινσουλίνης, και ανγκάζεται να παίρνει ενέργεια από τα λίπη. (Λυμπερόπουλος Α., 2006)

Η αυτοάνοση μορφή του τύπου 1 χαρακτηρίζεται συνήθως από την παρουσία αυτοαντισωμάτων όπως: (ICAs), αντιινσουλινικών (IAA) και αντισωμάτων κατά της αποκαρβοξυλάσης, του γλουαμινικού οξέος (αντι-GAD). Έχει επίσης ισχυρή συσχέτιση με το σύστημα HLA (αυξημένη παρουσία γονιδίων DOA/DOB, DRB).

Υπάρχουν όμως περιπτώσεις διαβητικών ατόμων που έχουν τα κλινικά χαρακτηριστικά του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (όχι Ευρωπαίοι), στους οποίους δεν ανιχνεύθηκαν αυτοαντισώματα. (Ανθιμίδης Γ., 2005)

Ιδιοπαθής. Μικρό ποσοστό των διαβητικών με τύπο 1 διαβήτη ανήκει σ' αυτή την κατηγορία, η οποία δεν συνδέεται με αντιγόνα HLA, δεν εμφανίζει αυτοανοσία και κατά κύριο λόγο αφορά σε άτομα Αφρικανικής και Ασιατικής καταγωγής. (Καραμάνος Β., Χριστακόπουλος Π., 2001)

1.2. Τύπος 2 (μη Ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, διαβήτης ενηλίκων)

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι, με μεγάλη διαφορά, η συχνότερη μορφή της νόσου που καλύπτει το 85% έως 90% των συνολικών περιπτώσεων διαβήτη και εμφανίζει ετερογένεια στη μορφή. Οι προσβεβλημένοι ασθενείς έχουν μια υπολειτουργική ενδογενή ικανότητα έκκρισης ινσουλίνης, αλλά τα επίπεδα της ινσουλίνης είναι χαμηλά σε σχέση με το μέγεθος της αντίστασης στην ινσουλίνη και τα υπάρχοντα επίπεδα γλυκόζης. Δεν εξαρτώνται από την ινσουλίνη για την άμεση επιβίωση και σπανίως αναπτύσσουν κέτωση, εκτός σε καταστάσεις μεγάλης φυσικής έντασης. Παρ' όλα αυτά, μπορεί να χρειάζονται ινσουλινοθεραπεία για να ελέγξουν την υπεργλυκαιμία. (Sherwin R., 2002)

Εμφανίζεται κατά κανόνα στους ενήλικες, σπανιότατα δε και σε μικρότερες ηλικίες. Εγκαθίσταται βραδέως, συχνά χωρίς συμπτωματολογία στα αρχικά στάδια, με αποτέλεσμα να παραμένει αδιάγνωστος επί μακρόν και να διαγιγνώσκεται είτε από τυχαία εξέταση αίματος ή ακόμα και από την εμφάνιση κάποιας χρόνιας επιπλοκής. Υπάρχουν φυλετικές διαφορές ως προς τη συχνότητα, η οποία επηρεάζεται σημαντικά από μεταβολές του τρόπου ζωής προς το «δυτικότερο» (διατροφή, άσκηση κλπ). Το 80% των τύπου 2 διαβητικών είναι παχύσαρκοι. (Χριστακόπουλος Π., Καραμάνος Β., 2001)

Χαρακτηρίζεται από ισχυρή κληρονομική προδιάθεση, ισχυρότερη εκείνης του τύπου 1, αλλά η γενετική του είναι ελάχιστα γνωστή. (Καραμάνος Β., 2002)

1.3. Ειδικοί τύποι διαβήτη

Εκτός από τους δύο ανωτέρω τύπους σακχαρώδη διαβήτη, υπάρχουν αρκετά σπάνια σύνδρομα που συνδυάζονται με υπεργλυκαιμία, τα πάσχοντα δε άτομα χαρακτηρίζονται συγχρόνως και ως διαβητικά. Αυτά κατατάσσονται στους ειδικούς τύπους διαβήτη. Στην κατηγορία αυτή περιλαμβάνονται διάφορα σύνδρομα με διαβήτη λόγω κάποιας ειδικής νόσου, λήψης φαρμάκου ή άλλης κατάστασης (πίνακας 2.). (Χριστακόπουλος Π., Καραμάνος Β., 2001, Sherwin R., 2002)

Πίνακας 2. (Χριστακόπουλος Π., Καραμάνος Β., 2001)

- A. Διαταραχές της λειτουργίας των β-κυττάρων οφειλόμενες σε γενετικές διαταραχές.
- B. Γενετικές διαταραχές που αφορούν την δράση της ινσουλίνης
- Γ. Παθήσεις της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος
- Δ. Ενδοκρινοπάθειες
- E. Οφειλόμενος σε φάρμακα ή χημικές ουσίες
- Z. Λοιμώξεις
- Στ. Σπάνιες μορφές διαβήτη που σχετίζονται με ανοσολογικούς μηχανισμούς
- H. Γενετικά σύνδρομα που ενίοτε συνδιάζονται με διαβήτη

Άλλοι ειδικοί τύποι σακχαρώδη διαβήτη

1.4. Διαβήτης της κύησης

Ως διαβήτης κύησης ορίζεται η διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων με έναρξη ή πρώτη αναγνώριση στην εγκυμοσύνη.

Αποτελεί μια ιδιαίτερη κατηγορία σακχαρώδη διαβήτη, που παρουσιάζεται στο πρώτο τρίμηνο της κύησης και αφορά το 3% του συνόλου των κυήσεων. Η κατάσταση αυτή πρέπει να διαγνωστεί για δύο λόγους:

1. Η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία προστατεύει την γυναίκα από τον κίνδυνο των περιγεννητικών επιπλοκών.

2. Ενώ συνήθως υποχωρεί πλήρως μετά το τοκετό, οι γυναίκες που παρουσίασαν διαβήτη κύησης έχουν στατιστικά μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης κλινικού σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μετά από 5-10 χρόνια, ιδίως αν πάρουν υπερβολικό βάρος (πιθανότητα 50- 70%). (Βλασερού Μ., 2006, Βογιατζόγλου Δ., Θαλασσινός Ν., 2000)

Οι επιπλοκές που μπορούν να εμφανιστούν λόγω διαβήτη κύησης είναι αυξημένη πίεση, προεκλαμψία, νεογνά με αυξημένο σωματικό βάρος, πιθανή δυσκολία κατά την διάρκεια του τοκετού, που ίσως οδηγήσει σε καισαρική. Επίσης, μετά τον τοκετό, ίσως εμφανιστεί στο νεογνό, στις πρώτες ώρες τις ζωής του, υπογλυκαιμία ή ίκτερος μεγαλύτερος του συνήθους. Την 22^η με 24^η εβδομάδα πρέπει να γίνεται έλεγχος β επιπέδου γλυκόζης, αυστηρά σε κάθε έγκυο. Καλό θα ήταν και κάθε μήνα μετά, ακόμα και αν έχουν προηγηθεί αρνητικά αποτελέσματα. Αν διαγνωστεί διαβήτης κύησης, πρέπει να γίνεται μέτρηση σακχάρου 4 φορές την ημέρα και η έγκυος πρέπει να προσέχει τη διατροφή της. Απαραίτητη θεωρείται η σωματική άσκηση, για να μειωθούν τα αποθέματα γλυκόζης. Αν χρειαστεί θεραπεία η έγκυος μπορεί να πάρει μόνο ινσουλίνη και όχι χάπια, γιατί η ινσουλίνη δεν περνά τον πλακούντα. (Ριζάκη Σ., 2007)

Οι περισσότερες έγκυες γυναίκες ρυθμίζονται με δύο δόσεις διαλυτής ινσουλίνης με ή χωρίς NPH ινσουλίνης στην ίδια σύριγγα. Σημαντική αύξηση βάρους πρέπει να αποφεύγεται για την αποφυγή τοξιναιμίας. Προτιμάται τοκετός με καισαρική τομή την 36^η – 37^η εβδομάδα. (Γαρδίκας Κ., 2005).

Οι γυναίκες που παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη της κύησης ανήκουν στις παρακάτω κατηγορίες (πίνακας 3.).

Πίνακας 3. (Κεφαλογιάννης Ν., Παππάς Α., Κυρλάκη Ε., 2006)

1. Προηγούμενη κύηση με διαβήτη εγκυμοσύνης.
2. Προηγούμενη παλίνδρομη κύηση σε οποιοδήποτε μήνα εγκυμοσύνης.
3. Προηγούμενες εγκυμοσύνες με συγγενείς ανωμαλίες ή υδράμνιο.
4. Προηγούμενες εγκυμοσύνες με υπέρβαρα παιδιά.
5. Τυχαία ανεύρεση γλυκοζουρίας ή σάκχαρο νηστείας >105mg/dl.
6. Προηγούμενη παθολογική σακχαραιμική καμπύλη ανεξάρτητα εγκυμοσύνης.
7. Υπερβολική αύξηση του βάρους κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης.
8. Οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη.
9. Μεγάλη ηλικία της υποψήφιας μητέρας (>35 ετών).
10. Πολύτοκες (> από 5 τοκετοί).

Γυναίκες που παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν σακχαρώδη διαβήτη κύησης

2. Επιδημιολογικά στοιχεία

Είναι πλέον αδιαμφισβήτητο ότι ο σακχαρώδης διαβήτης σήμερα αποτελεί παγκόσμιο ιατρικό πρόβλημα. Αυτό αποδεικνύεται από τις επιδημικές σχεδόν διαστάσεις που τείνει να πάρει η εξάπλωση της μεταβολικής αυτής νόσου. Σύμφωνα με τα έως τώρα δεδομένα και τις προβλέψεις της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας (ΠΟΥ) υπολογίζεται ότι το 2000 ο αριθμός των διαβητικών ανερχόταν στα 158.000.000 με τάση να αυξηθεί στα 216.000.000 το 2010. Ανάλογα στοιχεία για τον Ελληνικό χώρο αριθμούν το σύνολο των διαβητικών στις 400.000, ενώ θεωρείται ότι άλλοι 300.000-400.000 πάσχοντες παραμένουν αδιάγνωστοι. (Ρούσσου Κ., Μιχαήλ Ι., 2005)

Οι διαστάσεις που έχει λάβει η νόσος του σακχαρώδους διαβήτη είναι τόσο μεγάλες, ώστε να κινδυνεύει να χαρακτηριστεί ως μια από τις πιο επικίνδυνες μάστιγες του αιώνα μας. Ενδεικτικό είναι το γεγονός ότι μόνο στη Γαλλία μέχρι το 1990 είχαν προσβληθεί 1,5 εκατομμύρια άτομα. Στη χώρα μας, το ποσοστό του διαβήτη υπολογίζεται στο 8%. Υπάρχουν δηλαδή 10.000 διαβητικοί τύπου 1 και 50.000 διαβητικοί τύπου 2, ενώ η συχνότητα του παιδικού διαβήτη σε παιδιά μέχρι 15 ετών φθάνει τα 10,5/100.000 κάθε χρόνο. (Χαραλάμπους Α., 2006)

Ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη στις αναπτυγμένες χώρες υπολογίζεται ότι είναι 3-5%. Στατιστικές δείχνουν ότι το 10% του συνόλου των ατόμων με διαβήτη

πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Η επίπτωση της νόσου αυξάνεται από την γέννηση μέχρι την ηλικία των 11-13 χρόνων και μειώνεται στη διάρκεια της ενηλίκου ζωής. Κάθε χρόνο υπολογίζεται ότι 10.000 παιδιά και έφηβοι, κάτω των 15 χρόνων, νοσούν στην Ευρώπη από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Στην Ελλάδα, σύμφωνα με πρόσφατα στοιχεία, η ετήσια εμφάνιση νέων περιπτώσεων σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, είναι περίπου 10 ανά 100.000 παιδιά μικρότερα των 14 χρόνων στη περιοχή της Αττικής και 7/100.000 στην επαρχία. (Μπαρτσόκας Χ., Δελής Δ., 2003)

Τα ποσοστά επίπτωσης για το διαβήτη τύπου 1 είναι σχετικά ακριβή γιατί οι ασθενείς πάντοτε εμφανίζουν συμπτώματα. Οι εκτιμήσεις δείχνουν ότι στις ΗΠΑ η επίπτωση είναι περίπου 0,3%. Η επίπτωση του διαβήτη τύπου 1 είναι μεγαλύτερη στη Φιλανδία, Σκανδιναβία, Σκωτία και Σαρδηνία, μικρότερη στη Νότια Ευρώπη και στη Μέση Ανατολή και σπάνια στις Ασιατικές χώρες όπως η Ιαπωνία. Ένα παιδί στις Σκανδιναβικές χώρες έχει περίπου 40 φορές περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσει διαβήτη τύπου 1 από ένα παιδί που ζει στην Ιαπωνία και 100 φορές περισσότερες πιθανότητες από ένα παιδί στην περιοχή της Κίνας. Αποτελέσματα της μελέτης, στην οποία συμμετέχουν 44 Ευρωπαϊκές χώρες, διαπιστώθηκε η ετήσια επίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 κατά 3-4% με μεγαλύτερη αύξηση σε ορισμένες κεντρικές και ανατολικοευρωπαϊκές περιοχές. Το μεγαλύτερο ποσοστό αύξησης παρατηρείται στα παιδιά ηλικίας 0-4 ετών. (Νταφογιάννη Χ., 2007)

Η ετήσια συχνότητα στη Βόρεια Ευρώπη φαίνεται να έχει αυξηθεί τα τελευταία 50 χρόνια, γεγονός που υποδηλώνει την εμφάνιση ενός άγνωστου περιβαλλοντικού παράγοντα. Τα ποσοστά επίπτωσης είναι σαφώς διαφορετικά μεταξύ των διαφόρων εθνοτήτων που ζουν στην ίδια γεωγραφική περιοχή. Λευκά παιδιά που ζουν σε περιοχές της Πενσυλβανίας ή στο Κολοράντο έχουν 50 έως 70% περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν διαβήτη τύπου 1 από μη λευκούς που ζουν στην ίδια περιοχή, παρατηρήσεις που εξηγούνται πιθανότατα από γενετικές διαφορές στην ευαισθησία. (Sherwin R., 2002)

Παράγοντες που σχετίζονται με την επίπτωση και τον επιπολασμό του διαβήτη τύπου 1 είναι οι εξής:

α) Φυλή. Την μεγαλύτερη επίπτωση έχει η λευκή φυλή, ενώ οι Ιάπωνες και γενικά οι Ασιάτες εμφανίζουν σημαντικά μικρότερη επίπτωση.

β) Γεωγραφική περιοχή. Μεταξύ των ατόμων της λευκής φυλής στην Ευρώπη, η μεγαλύτερη επίπτωση εμφανίζεται στη Φιλανδία και γενικότερα στις βόρειες χώρες και η

μικρότερη στην περιοχή της Μεσογείου και μερικές από τις χώρες της ανατολικής Ευρώπης.

γ) Εποχιακή κατανομή. Στις περισσότερες μελέτες διαπιστώνεται μεγαλύτερη επίπτωση το φθινόπωρο και χειμώνα απ' ό τι την άνοιξη και το καλοκαίρι. Αυτό αποδίδεται μάλλον στη δράση εκλυτικών παραγόντων και όχι στα αίτια και τους παθογενετικούς μηχανισμούς του διαβήτη.

δ) Ηλικία. Η επίπτωση εμφανίζει δύο αιχμές, την πρώτη κατά την προσχολική ηλικία και την δεύτερη κατά την ήβη. Μετά την ηλικία των 15 η επίπτωση είναι χαμηλή και δεν σχετίζεται με την ηλικία.

ε) Κληρονομικότητα. Παρ' ό τι υπάρχει κληρονομική προδιάθεση, οι περιβαλλοντικοί παράγοντες φαίνεται ότι έχουν μεγαλύτερη σημασία για την εμφάνιση του διαβήτη τύπου 1. Όταν ένας από τους μονοωγενείς διδύμους που κατά τεκμήριο έχουν εντελώς όμοιο γενετικό υπόστρωμα εμφανίσει διαβήτη τύπου 1, μόνο σε ποσοστό 50-60%, εμφανίζει και ο δεύτερος, γεγονός που επιβεβαιώνει τη σημασία των περιβαλλοντικών παραγόντων. Εντούτοις, τα αδέρφια των τύπου 1 διαβητικών έχουν σχετικό κίνδυνο 5-18 φορές μεγαλύτερο να εμφανίσουν διαβήτη.

στ) Διαχρονική μεταβολή. Στις περισσότερες χώρες παρατηρείται συνεχής αύξηση της επιπτώσεως, ενώ έχουν καταγραφεί και εξάρσεις με τον χαρακτήρα «επιδημιών». Σε μερικές χώρες η επίπτωση έχει διπλασιαστεί από το 1960 μέχρι το 1990. (Καραμάνος Β., 2002)

Ειδικότερα ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 λαμβάνει επιδημικές διαστάσεις σε παγκόσμιο επίπεδο κυρίως λόγω της γήρανσης του πληθυσμού του καθιστικού τρόπου ζωής και της αύξησης της παχυσαρκίας. Περίπου το 5-8% του πληθυσμού στις διάφορες χώρες έχει προσβληθεί από τη νόσο, ενώ σε συγκεκριμένες χώρες και συγκεκριμένες εθνικότητες το ποσοστό είναι ακόμα μεγαλύτερο (π.χ. στους Ινδιάνους Pima στην Αμερική πλησιάζει το 50%). Οι αδιάγνωστοι διαβητικοί είναι ακόμα περισσότεροι (περίπου 2,5 περισσότεροι). Το μέλλον μάλιστα διαγράφεται ακόμα πιο δυσοίωνο, δεδομένου ότι (προβλέπεται περαιτέρω δραματική αύξηση στις επόμενες δεκαετίες (τα περίπου 150 εκατομμύρια διαβητικών του πλανήτη το έτος 2010 υπολογίζεται ότι θα αυξηθούν σε περίπου 300 εκατομμύρια το έτος 2025, περισσότερο από 75% των οποίων θα είναι στις αναπτυσσόμενες χώρες, κυρίως λόγω υιοθέτησης «δυτικού» τρόπου ζωής.) (Μακρυλάκης Κ., 2005)

Το ποσοστό στις ΗΠΑ είναι περίπου 3 έως 5% με την επίπτωση να ανεβαίνει στο 10 έως 15% μεταξύ ατόμων μεγαλύτερων από τα 50 χρόνια. Ο διαβήτης τύπου 2 είναι συχνότερος και εμφανίζεται σε νεαρότερη ηλικία στους ιθαγενείς Αμερικανούς, στα άτομα Μεξικανικής καταγωγής και στους μαύρους της Αμερικής. Τα ποσοστά επίπτωσης του διαβήτη τύπου 2 εμφανίζουν διαφορές παγκοσμίως, είναι αυξημένα στους Ινδούς της Ασίας, στην Πολυνησία και στην Ινδονησία και σε φυλές της Αυστραλίας όταν μεταναστεύουν σε Δυτικές χώρες. Κατά τον ίδιο τρόπο, η συχνότητα του διαβήτη τύπου 2 έχει αυξηθεί σημαντικά σε άτομα Ιαπωνικής καταγωγής που έχουν μεταναστεύσει στις ΗΠΑ. Ο διαβήτης τύπου 2 είναι πολύ πιο συχνός σε παχύσαρκα άτομα με έναν ή δυο διαβητικούς γονείς. Επίσης η βαρύτητα και η διάρκεια της παχυσαρκίας αυξάνει τον κίνδυνο της εμφάνισης διαβήτη. Άτομα με υψηλότερο λόγο διαμέτρου μέσης προς ισχία (δηλαδή κεντρική ή παχυσαρκία στο άνω τμήμα του σώματος) έχουν πολύ περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν διαβήτη στα επόμενα χρόνια. (Sherwin R., 2002)

Παράγοντες που σχετίζονται με την επίπτωση και τον επιπολασμό του διαβήτη τύπου 2 είναι οι παρακάτω:

α) Φυλή. Μεγάλες διακυμάνσεις παρουσιάζονται μεταξύ των διαφόρων φυλών. Οι Ινδιάνοι των ΗΠΑ της φυλής Pima εμφανίζουν τον υψηλότερο επιπολασμό, 50%, ενώ η φυλή του νησιού του νοτίου Ειρηνικού Nauru φθάνει το 30%. Οι ιθαγενείς της Μαλαισίας έχουν σχεδόν μηδενικό επιπολασμό διαβήτη.

β) Ηλικία. Η επίπτωση και ο επιπολασμός του διαβήτη τύπου 2 αυξάνονται σημαντικότερα με την ηλικία.

γ) Φύλο. Δεν υπάρχει διαφορά μεταξύ των δύο φύλων, παρ' ότι μερικές μελέτες διαπιστώνουν υψηλότερο επιπολασμό στις γυναίκες.

δ) Κληρονομικότητα. Υπάρχει ισχυρή γενετική προδιάθεση, παρ' ότι δεν έχουν ακόμα απομονωθεί τα υπεύθυνα γονίδια. Το 35% των διαβητικών έχουν ένα διαβητικό γονέα, έναντι του 17% των μη διαβητικών. Τα αντίστοιχα ποσοστά για διαβητικά αδέρφια είναι 29% έναντι 4%. Εάν ο ένας από μονοωγενείς διδύμους πάσχει από διαβήτη τύπου 2, η πιθανότητα να εμφανίσει και ο άλλος εντός 10 ετών είναι 90%, γεγονός που τονίζει πόσο σημαντικότερος είναι ο παράγοντας της κληρονομικότητας στον διαβήτη τύπου 2, σε σύγκριση με τον τύπου 1.

ε) Παχυσαρκία. Αποτελεί ισχυρότατο προδιαθεσικό παράγοντα. Αύξηση του σωματικού βάρους κατά 45% άνω του ιδανικού αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 κατά 10-15 φορές.

ζ) Διαχρονική μεταβολή. Όπως και στον διαβήτη τύπου 1, διαπιστώνεται αύξηση της επιπλοσέως και του επιπολασμού διαχρονικά.

στ) Περιβαλλοντικοί παράγοντες. Πρόκειται για έναν ασαφή όρο, που περιλαμβάνει τον τρόπο ζωής, τις διατροφικές συνήθειες, τη μυϊκή άσκηση και άλλους, λιγότερο γνωστούς, παράγοντες. Η επίδρασή τους γίνεται εμφανής κυρίως σε πληθυσμούς, που άλλαξαν σχετικά γρήγορα είτε περιβάλλον (μετανάστευση) είτε τρόπο ζωής. Παράδειγμα αποτελεί ο επιπολασμός του διαβήτη τύπου 2 στους Ιάπωνες της Ιαπωνίας (6.9%) σε σύγκριση με Ιάπωνες που έχουν μεταναστεύσει στην Χαβάη (12.3%). Παρόμοια είναι τα ευρήματα και σε άλλες ομάδες (Ινδούς, Πακιστανούς κτλ). Η επίδραση της αλλαγής του τρόπου ζωής είναι εμφανής στους Ινδιάνους Pima και τους κατοίκους του Nauru, στους οποίους ο επιπολασμός του διαβήτη πριν 80-100 χρόνια ήταν σχεδόν μηδενικός ενώ σήμερα έχουν τον υψηλότερο γνωστό επιπολασμό. Η αλλαγή πιθανότατα συνδέεται με την «Δυτικοποίηση» του τρόπου ζωής τους, που επέφερε σημαντικές αλλαγές στον τρόπο διατροφής, με αποτέλεσμα υψηλότερη συχνότητα παχυσαρκίας, έλλειψη μυϊκής ασκήσεως κ.α. (Καραμάνος Β., 2002)

Στην Ελλάδα την τελευταία δεκαετία φαίνεται να αυξάνει προοδευτικά η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη. Σε πρόσφατη εργασία του Διαβητολογικού Κέντρου του νοσοκομείου Νίκαιας-Πειραιά, που έγινε στην περιοχή της Σαλαμίνας το 2002, η συνολική συχνότητα του διαγνωσμένου σακχαρώδη διαβήτη βρέθηκε αυξημένη 8,7%. (Σωτηρόπουλος Α., Αποστόλου Ο., 2006)

Επιδημιολογικές μελέτες και δεδομένα που υπάρχουν έως τώρα για τον Ελλαδικό χώρο είναι οι εξής:

1. Κατσιλάμπρος et all. Epidemiology of diabetes in an urban area of Greece. *Diadetologia* 1975.2 Ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη στον αστικό πληθυσμό ανέρχεται στο 2,4 %.

2. Κατσιλάμπρος et all. Evidence for an increase in a Prevalence of known Diabetes in a sample of an urban population. 3 *Diabetic Medicine* 1993. Σημειώνεται αύξηση του επιπολασμού του σακχαρώδη διαβήτη στον αστικό πληθυσμό στο 3,1%.

3. Papazoglou et all. Epidemiology of Diabetes Mellitus in Enderly in Nothern Greece: a Population Study. Diabetic Medicine 1995.4 Πρόκειται για αναδρομική μελέτη στην οποία ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη στους ηλικιωμένους ανέρχεται στο 29,1%.

4. Χριστακόπουλος Π., Καραμάνος Β. Η συχνότης του σακχαρώδους διαβήτη εις τον αγροτικών πληθυσμόν της Ελλάδος. Ιατρική 1976.5. Ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη σε αγροτικό πληθυσμό το 1976 ήταν 1,28%.

5. Lionis te all. A high prevalence of diabetes mellitus in a Municipality of rural Crete, Greece. Diabetic Medicine 1999.6. Πρόκειται για αναδρομική μελέτη σύμφωνα με την οποία ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη σε τμήμα του αγροτικού πληθυσμού της Κρήτης ανέρχεται στο 6,9%. (Ρούσου Κ., Μιχαήλ Ι., 2005)

3. Διάγνωση

Η διάγνωση είναι συνήθως απλή όταν ο διαβήτης εμφανίζεται με κλασικά συμπτώματα και με τυχαία γλυκόζη πλάσματος που είναι 200 mg/dL ή υψηλότερη. Περαιτέρω διαγνωστικές δοκιμασίες δεν χρειάζονται και καθυστερούν την αντιμετώπιση. (Sherwin R., 2002)

Το 1985 ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO) καθόρισε τα διαγνωστικά κριτήρια για τον σακχαρώδη διαβήτη:

1. Αύξηση των επιπέδων γλυκόζης πλάσματος, σε ένα τυχαίο δείγμα αίματος (όχι νηστείας), πάνω από 200 mg %.

2. Αύξηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος νηστείας, σε περισσότερες από μία περιπτώσεις, πέραν του επιπέδου που θεωρείται φυσιολογικό ≥ 140 mg %, έστω και χωρίς κλινικά συμπτώματα θέτει την διάγνωση.

3. Παθολογική Δοκιμασία Ανοχής Γλυκόζης (Σακχαραιμικής Καμπύλης), με τα κριτήρια που αναφέρονται στον πίνακα 4. (Δημητριάδης Δ., Διαμαντόπουλος Ε., 2002).

Πίνακας 4. (Δημητριάδης Δ., Διαμαντόπουλος Ε., 2002)

	Νηστεία		2 ώρες μετά 75gr γλυκόζης
Φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη	< 140mg%	και	< 140 mg %
Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (ΔΑΓ,	< 140mg%	και	≥ 140 mg % και < 200 mg %

IGT)			
Σακχαρώδης Διαβήτης	≥ 140mg%	ή	≥ 200 mg %

Σακχαιμική καμπύλη με κριτήρια του Π.Ο.Υ. (Γλυκόζη πλάσματος σε φλεβικό αίμα)

Τα νέα διαγνωστικά κριτήρια που προτείνονται από την ADA συνοψίζονται στον πίνακα 5.

Πίνακας 5. (Καραμάνος Β., Χριστακόπουλος Π., 2001).

<p>1) Συμπτώματα διαβήτου (πολυουρία, πολυδιψία, και ανεξήγητη απώλεια βάρους) και επιπλέον Τυχαία γλυκόζη πλάσματος (ανεξάρτητα από την ώρα του προηγούμενου γεύματος) >200mg% ή 2) Γλυκόζη πλάσματος νηστείας >126mg% (νηστεία τουλάχιστον 8 ωρών) ή 3) Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά τη χορήγηση 75g γλυκόζης (σακχαραιμική καμπύλη) >200mg%.</p>

Κριτήρια για την διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη (American Diabetes Association 1997)

Αν υπάρχει υποψία διαβήτη, αλλά δεν επιβεβαιώνεται με τυχαίο προσδιορισμό γλυκόζης, η δοκιμασία ελέγχου εκλογής είναι ο προσδιορισμός των επιπέδων της γλυκόζης στο πλάσμα μετά από νυκτερινή νηστεία, ποικίλλει λιγότερο από μέρα σε μέρα και είναι πιο ανθεκτική σε παράγοντες που μεταβάλλουν μη ειδικά τον μεταβολισμό της γλυκόζης. Η διάγνωση τίθεται εάν τα επίπεδα της γλυκόζης είναι ή υπερβαίνουν τα 126 mg/dl, σε τουλάχιστον δύο διαφορετικές περιπτώσεις. Τα επίπεδα αυτά είναι χαμηλότερα από εκείνα που χρησιμοποιούντο παλαιότερα (δηλαδή 140 mg/dl), διότι θεωρείται σήμερα ότι αντιπροσωπεύουν πιστότερα τα διαγνωστικά για διαβήτη επίπεδα στη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης και τα επίπεδα στα οποία εμφανίζονται οι επιπλοκές του διαβήτη. (Sherwin R., 2002)

Η εξέταση της γλυκόζης στο αίμα μπορεί να γίνει πρωί πριν από το πρόγευμα ή σε τυχαίο δείγμα ή δύο ώρες μετά από γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες (πίνακας 6.) (Καραμήτσος Δ., 1998)

Πίνακας 6. (Καραμήτσος Δ., 1998)

	Πλάσμα	Ολικό αίμα (φλεβικό)
Προ του γεύματος	>126	>110
Τυχαίο δείγμα	>200	>180
2 ώρες μετά το γεύμα	>200	>180

Διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη με εξέταση αίματος (ενζυματική μέθοδος mg/100ml)

Όταν υπάρχουν συμπτώματα διαβήτη η μέτρηση μιας τιμής γλυκόζης πλάσματος είναι αρκετή για να επιβεβαιώσει τη διάγνωση. Σε υπόνοια σακχαρώδη διαβήτη χωρίς συμπτωματολογία πρέπει το αποτέλεσμα να είναι σαφώς παθολογικό (>126 mg /dl) και να επιβεβαιωθεί με δεύτερη εξέταση. Αν οι τιμές της γλυκόζης είναι οριακές και υπάρχει υπόνοια σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να προχωρήσουμε σε δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (ΔΑΓ). Η εξέταση των ούρων δεν είναι αρκετή για την διάγνωση, γιατί η ύπαρξη γλυκόζης στα ούρα μπορεί να οφείλεται και σε νεφρική γλυκοζουρία ή γλυκοζουρία κυήσεως. (Καραμήτσος Δ., 1998)

Λόγω της πολυπλοκότητας της ΔΑΓ και της διακύμανσης μεταξύ των δοκιμασιών, η ΔΑΓ δεν συνιστάται σαν μέτρο διερεύνησης ρουτίνας για το σακχαρώδη διαβήτη, εκτός αν υπάρχει μια αιτία για να επιβεβαιωθεί αυτή η διάγνωση. Φαίνεται ότι είναι απαραίτητο να καθοριστεί ένα πλαίσιο εκτέλεσης της ΔΑΓ για τη σωστή αξιολόγηση των αποτελεσμάτων. Σ' ένα κατά τα άλλα υγιές άτομο που δεν βρίσκεται υπό την επήρεια οποιουδήποτε stress, χρειάζονται τουλάχιστον τρεις ημέρες σχετικής υψηλής σε υδατάνθρακες δίαιτας (ένα minimum 150gr υδατανθράκων την ημέρα) για την μελέτη των φυσιολογικών δυναμικών έκκρισης της ινσουλίνης. (Garber A., 1994)

Η ΔΑΓ γίνεται με χορήγηση 75gr γλυκόζης per os και αιμοληψίες για γλυκόζη πλάσματος ανά 30' επί δύο ώρες. Λίγα χρόνια πριν, στις ΗΠΑ χρησιμοποιούσαν 100gr και στην Ευρώπη 50gr. Η δόση των 75gr αποφασίστηκε από τον Π.Ο.Υ με σκοπό να επέλθει ενιαίος τρόπος διενέργειας της δοκιμασίας. Θεωρούμε ότι η ΔΑΓ είναι φυσιολογική όταν στο δείγμα πριν από τη λήψη γλυκόζης η τιμή στο πλάσμα είναι κάτω από τα 126mg/dl,

καμία τιμή από τις αιμοληψίες 30', 60', 90' λεπτά δεν υπερβαίνει τα 200mg/dl και το δείγμα δύο ορών είναι κάτω από τα 140mg/dl. Θεωρούμε την ΔΑΓ παθολογική, όταν το δείγμα των δύο ορών είναι πάνω από τα 200mg/dl. Αν βρεθούν τιμές γλυκόζης ψηλότερες από τις ανώτερες φυσιολογικές τιμές των δύο ορών, αλλά που δεν φτάνουν τα διαγνωστικά κριτήρια της παθολογικής καμπύλης, θεωρούμε ότι η καμπύλη δεν είναι διαγνωστική, αλλά δείχνει μειωμένη ανοχή γλυκόζης. Στις περιπτώσεις που η ΔΑΓ δείχνει μειωμένη ανοχή γλυκόζης και δεν είναι σαφώς παθολογική συστήνεται επανάληψή της σε έξι μήνες ή ένα χρόνο. (Χριστακόπουλος Π., Καραμάνος Β., 2001)

Για να είναι αξιόπιστη η ΔΑΓ πρέπει τις προηγούμενες δύο μέρες το υπό εξέταση άτομο να καταναλίσκει τουλάχιστον 200gr υδατάνθρακες το 24ωρο. Ο εξεταζόμενος είναι νηστικός, παραμένει καθήμενος στη διάρκεια της δοκιμασίας και δεν επιτρέπεται να καπνίζει. Οι προσδιορισμοί της γλυκόζης από τις αιμοληψίες δεν πρέπει να καθυστερούν γιατί τα ερυθρά αιμοσφαίρια καταναλίσκουν γλυκόζη. (Σωτηρόπουλος Α., Αποστόλου Ο., 2006)

Υπάρχουν δύο κύριες αιτίες για την εκτέλεση της ΔΑΓ:

1. Οι ασθενείς με επανειλημμένες οριακές τιμές των επιπέδων γλυκόζης ορού (115-139mg/dl) θα πρέπει να διερευνηθούν περαιτέρω με δοκιμασίες ανοχής γλυκόζης, ώστε να προσδιοριστεί ο βαθμός υπεργλυκαιμίας.

2. Στους ασθενείς με συμπτώματα που σαφώς μπορεί να συσχετίζονται με σακχαρώδη διαβήτη ή σ' αυτούς με έκδηλη παθολογία που μπορεί να είναι επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη (π.χ. μια νευροπάθεια που δεν δικαιολογείται διαφορετικά) θα πρέπει η πιθανή διάγνωση ανώμαλου μεταβολισμού των υδατανθράκων να επιβεβαιωθεί ή να απορριφθεί. (Garber A., 1994)

Οι παρακάτω καταστάσεις πρέπει να αποκλεισθούν πριν η παθολογική σακχαραιμική καμπύλη αποδοθεί σε σακχαρώδη διαβήτη:

1. Στέρηση υδατανθράκων πριν από τη δοκιμασία όπως σε ειδικές δίαιτες, υποσιτισμό, εμετούς κλπ.
2. Παχυσαρκία.
3. Λοιμώξεις και εμπύρετα σύνδρομα.
4. Ενδοκρινοπάθειες, όπως μεγαλακρία σύνδρομο Cusing, φαιοχρωμοκύτωμα.
5. Θεραπεία με θειαζίδες, μορφίνη, γλυκοκορτικοειδή.
6. Ενδοκρανιακοί όγκοι.

7. Κακοήθεις όγκοι.
8. Μετά από γαστρεκτομή.
9. Νόσοι που προκαλούν δευτεροπαθή σακχαρώδη διαβήτη όπως παγκρεατίτιδα και αιμοχρωμάτωση.
10. Διαταραχές μεταβολισμού λιπών.
11. Εγκαύματα, εγχειρήσεις.

Οι καταστάσεις 2,3,4,5, αποτελούν στην ουσία λανθάνοντα διαβήτη. (Γαρδίκας Κ., 2005)

Άλλες δοκιμασίες αξιολόγησης και ελέγχου για τον σακχαρώδη διαβήτη είναι ο προσδιορισμός κατά την διάρκεια της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης των επιπέδων της ινσουλίνης στο αίμα, ο προσδιορισμός του C-πεπτιδίου (ινσουλινικό συνδετικό πεπτίδιο) καθώς και ο προσδιορισμός της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Το C πεπτίδιο εκκρίνεται στην κυκλοφορία μαζί και σε ισομοριακές ποσότητες με την ινσουλίνη και συνεπώς είναι δείκτης της ενδογενούς έκκρισης ινσουλίνης. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη ανευρίσκεται αυξημένη σε μακροχρόνια υπεργλυκαιμία. Αυτή διακρίνεται σε τρία είδη, A1c (το σημαντικότερο) A1a και A1b τα οποία προσδιορίζονται από τα περισσότερα εργαστήρια και αναφέρονται με το κοινό σύμβολο A1 (HbA1). Η εξέταση αυτή αντανακλά τις διακυμάνσεις των σακχάρων του αίματος κατά τις τελευταίες 8 εβδομάδες (φυσιολογικές τιμές 5,5-8,8%). Οι μετρήσεις της γλυκοζυλιωμένης HbA1 (GHBA1) πρέπει να γίνεται στους διαβητικούς κάθε 3-4 μήνες για να επιβεβαιώνεται ή όχι η σωστή ρύθμιση. Ψευδώς αυξημένο επίπεδο γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης ανευρίσκεται σε περιπτώσεις ύπαρξης αιμοσφαιρίνης F, λήψεως ασπιρίνης και ουραιμίας. Ψευδώς χαμηλές τιμές λαμβάνονται όταν υπάρχει S ή C ή επί καταστάσεων αυξημένης αιμόλυσης και αιμορραγίας (ελάττωση ζωής ερυθρών). (Χανιώτης Φ., 1997)

Διαφορική διάγνωση

Τα κλινικά σημεία του σακχαρώδη διαβήτη είναι πολυποίκιλα. Τα γενικά συμπτώματα όπως κόπωση, απώλεια σωματικού βάρους, αδυναμία κλπ εμφανίζονται σε σωρεία παθολογικών καταστάσεων. Νυχτερινή πολουρία μπορεί να οφείλεται και σε καρδιακή ανεπάρκεια. Στη συνύπαρξη πολουρίας και πολυδιψίας θα πρέπει να γίνει διαφορική διάγνωση από χρόνιες παθήσεις των νεφρών. Ο άποιος διαβήτης εμφανίζεται και αυτός με πολουρία και πολυδιψία, οι ποσότητες όμως των αποβαλλόμενων ούρων στον άποιο

διαβήτη είναι πάρα πολύ μεγάλες. Η μέτρηση του σακχάρου του αίματος σε κατάσταση νηστείας και μετά το φαγητό και μέτρηση του σακχάρου των ούρων θα δώσει την απάντηση, εάν τα ανωτέρω συμπτώματα οφείλονται σε σακχαρώδη διαβήτη. Σε εμφάνιση γλυκοζουρίας ως μοναδικού σημείου του διαβήτη, η διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει από τη νεφρογενή γλυκοζουρία. Οι νεφρικές γλυκοζουρίες -με γνωστότερο εκπρόσωπο το γενετικά κληρονομούμενο σύνδρομο Fanconi- είναι σχετικά ασυνήθης, γενετικά καθορισμένες παθήσεις, που μεταβιβάζονται με αυτοσωματικό υπολειπόμενο τύπο και συνδιάζονται με παρουσία γλυκοζουρίας. Στα τελικά στάδια χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας μπορεί να εμφανιστεί γλυκοζουρία αφού ως γνωστόν παρατηρείται ελάττωση του ουδού της απέκκρισης της γλυκόζης από τα νεφρά. Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης επίσης κατά το 2^ο και 3^ο τρίμηνο μπορεί να παρατηρηθεί παροδική γλυκοζουρία λόγω της αύξησης του ρυθμού σπειραματικής διήθησης. Εδώ θα πρέπει να τονιστεί ότι η εμφάνιση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης κετονικών σωμάτων στα ούρα και μάλιστα χωρίς την αύξηση της γλυκόζης υποδηλεί ότι η ασθενής έχει λάβει τις τελευταίες ημέρες ελαττωμένη ποσότητα υδατανθράκων. (Ράπτης Σ., 1998)

Δεδομένου ότι πολλοί ασθενείς εμφανίζουν διαβήτη τύπου 2 πολλά χρόνια πριν την αξιολόγηση των συμπτωμάτων, είναι σημαντικό να ελέγχονται (με προσδιορισμό γλυκόζης νηστείας) κάθε 3 χρόνια τα άτομα υψηλού κινδύνου. (Sherwin R., 2002)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

Παθοφυσιολογία – Παθογένεια

- α Παθοφυσιολογία-Παθογένεια σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

- α Παθοφυσιολογία-Παθογένεια σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

2.1. Παθοφυσιολογία

Ανεπάρκεια ινσουλινικής δράσης είναι ο σπουδαιότερος παράγοντας στην παθοφυσιολογία του σακχαρώδη διαβήτη. Αύξηση, σχετική αλλά και απόλυτη φαίνεται ότι συνδράμει στην παθοφυσιολογία. Το αποτέλεσμα της ανεπάρκειας ινσουλίνης στον ενεργειακό μεταβολισμό προσομοιάζει με το μεταβολισμό της μεταποροφητικής φάσης. Οι διαφορές είναι δύο: ο βαθμός των μεταβολών είναι μεγαλύτερος και η πρόσληψη γλυκόζης με την τροφή συνεχίζεται. (Μουτσόπουλος Χ., Εμμανουήλ Δ., 1991)

2.1.1. Έκκριση και δράση ινσουλίνης

Η ινσουλίνη είναι μία μικρή σφαιρική πρωτεΐνη (μοριακό βάρος: 5,800 d), η οποία αποτελείται από δύο πεπτιδικές αλυσίδες την α και τη β που ενώνονται μεταξύ τους με δύο δισουλφιδικούς δεσμούς. Παράγεται από τα β-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans και δρα σε ειδικούς υποδοχείς της κυτταρικής μεμβράνης των κυττάρων στόχων. (Nawroth P., 2003)

Η σύνθεση και έκκριση της ινσουλίνης γίνεται μέσω πολύπλοκων διεργασιών, με αλληλοδιαδοχή φάσεων, οι οποίες έχουν ως κατάληξη, την παρουσία της ινσουλίνης στην κυκλοφορία. Πολλοί παράγοντες εμπλέκονται και προάγουν τη διαδικασία της σύνθεσης και έκκρισης της ινσουλίνης.

Η ινσουλίνη συντίθεται αρχικά στα παγκρεατικά β-κύτταρα ως μια μεγάλη πολυπεπτιδική αλυσίδα που ονομάζεται προϊνσουλίνη, η οποία διασπάται με αποτέλεσμα την αφαίρεση του συνδετικού τμήματος (C-πεπτιδίου) και τη δημιουργία του μικρότερου μορίου ινσουλίνης που αποτελείται από 51 αμινοξέα σε διπλή αλυσίδα. Η ινσουλίνη και τα υπολείμματα του C-πεπτιδίου αποθηκεύονται σε αποθηκευτικά κυστίδια που περιβάλλονται από μεμβράνη, η διέγερση της έκκρισης της ινσουλίνης οδηγεί σε απελευθέρωση ισομοριακών ποσοτήτων ινσουλίνης και C-πεπτιδίων και μιας μικρής ποσότητας αμιγούς προϊνσουλίνης μέσα στην πυλαία κυκλοφορία. Δεδομένου, ότι αντίθετα με την ινσουλίνη το C-πεπτιδίο δεν μεταβολίζεται στο ήπαρ, η συγκέντρωσή του παρέχει έναν ακριβέστερο δείκτη της ενδογενούς έκκρισης ινσουλίνης. Ο κύριος ρυθμιστής της έκκρισης της ινσουλίνης είναι η συγκέντρωση της γλυκόζης. Για να ενεργοποιήσει την έκκριση της ινσουλίνης η γλυκόζη θα πρέπει πρώτα να μεταφερθεί με μια πρωτεΐνη (GLUT 2) μέσα στο β-κύτταρο, να φωσφορυλιωθεί από το ένζυμο γλυκοκινάση και να μεταβολισθεί. (Sherwin R., 2002)

Εκτός της γλυκόζης, υπάρχουν κι άλλοι παράγοντες – φυσιολογικοί ή φαρμακευτικοί – οι οποίοι έχουν την ικανότητα να διεγείρουν, όπως και άλλοι, οι οποίοι αναστέλλουν την έκκριση της ινσουλίνης.

Πίνακας 7. (Τούντας Χ., 2003)

A. Παράγοντες προάγοντες την έκκριση.

1. Επίπεδα γλυκόζης
2. Αμινοξέα (Αργινίνη, Λευκίνη, Λυσίνη)
3. Κετονικά σώματα
4. Ελεύθερα λιπαρά οξέα.

B. Παράγοντες με δυνητική δράση για έκκριση.

1. Κυκλικό αδενοσινομοφοσφορικό οξύ (c-AMP)
2. Ακετυλοχολίνη
3. Γλυκαγόνη
4. Γαστρικό ανσταλτικό πεπτίδιο (GIP)
5. Εκκριματίνη (σεκρετίνη).

Γ. Παράγοντες με ανασταλτική δράση στην έκκριση.

1. Αδρεναλίνη, νοραδρεναλίνη
2. Σωματοστασίνη
3. Νευροπεπτίδιο Υ.

Δ. Φάρμακα.

1. Προάγοντα την έκκριση

- α. Σουλφονουλουρίες α και β γενεάς

2. Ανστέλλοντα την έκκριση

- α. Διαζοξίδη

Παράγοντες που επηρεάζουν την έκκριση της ινσουλίνης.

Τέσσερις φάσεις διακρίνονται στη ρύθμιση της έκκρισης της ινσουλίνης:

Ø Η πρόσληψη και ο μεταβολισμός της γλυκόζης

Ø Η μεταβολή της συγκέντρωσης ιόντων και της ηλεκτρικής

δραστηριότητας των β-κυττάρων

Ø Η απελευθέρωση του ενδοκυττάριου ασβεστίου

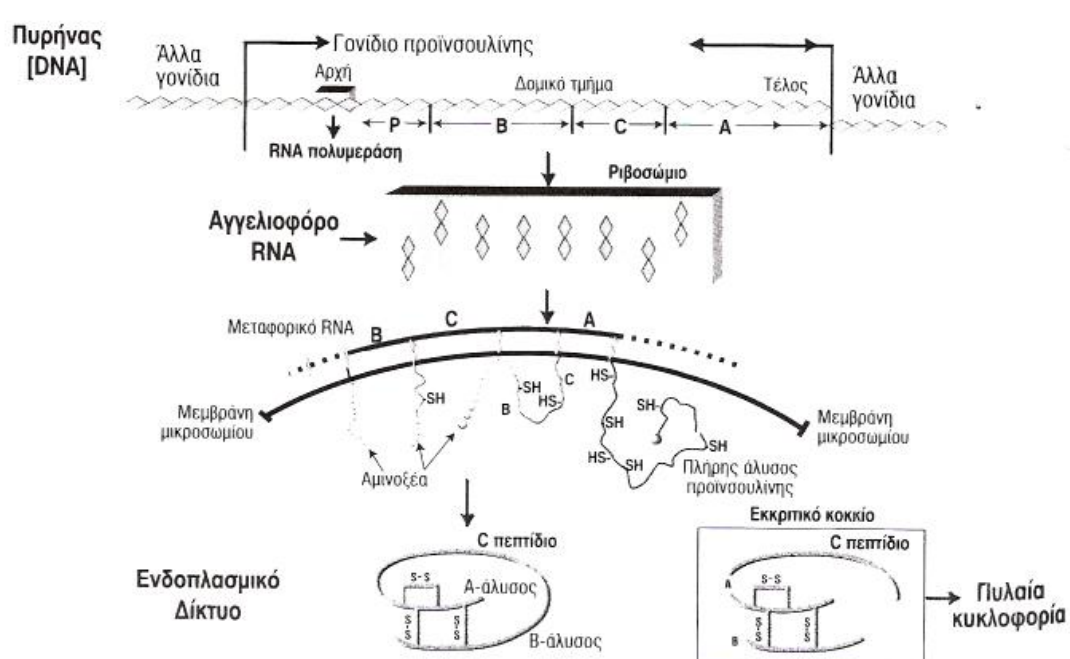
Ø Η ταχύτητα της εξωκύττωσης (Nawroth P., 2003)

Φυσιολογικά όταν η γλυκόζη του αίματος αυξάνεται ακόμη και ελάχιστα πάνω από τα επίπεδα νηστείας των 75 έως 100mg/dl, τα β κύτταρα εκκρίνουν ινσουλίνη αρχικά από την προσηματισμένη, αποθηκευμένη ινσουλίνη και στη συνέχεια από σύνθεση νέας ινσουλίνης. Η οδός της εισόδου της γλυκόζης, καθώς και η συγκέντρωση της καθορίζει το μέγεθος της απάντησης. Υψηλότερα επίπεδα ινσουλίνης παρατηρούνται όταν η γλυκόζη χορηγείται από το στόμα, παρά όταν χορηγείται ενδοφλεβίως λόγω της παράλογης απελευθέρωσης των εντερικών πεπτιδίων (π.χ. πεπτίδιο που μοιάζει στη γλυκαγόνη I, γαστρικό ανασταλτικό πολυπεπτίδιο, χολοκυστοκίνη). Άλλοι διεγέρτες της ινσουλίνης είναι τα αμινοξέα και η διέγερση του πνευμονογαστρικού. Αφού εκκριθεί στην πυλαία κυκλοφορία, η ινσουλίνη εισέρχεται στο ήπαρ που αποτελεί το πρώτο της όργανο στόχο. Το ήπαρ απομακρύνει αποτελεσματικά περίπου το 50% της ινσουλίνης και τα αποδομεί. Συνέπεια αυτής της πρώτης διόδου από το ήπαρ είναι ότι τα επίπεδα ινσουλίνης στην πυλαία φλέβα είναι πάντα τουλάχιστον δύο έως τέσσερις φορές υψηλότερα από εκείνες στην περιφερική κυκλοφορία. Αντίθετα όταν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα μειωθούν ακόμη και ελάχιστα (π.χ. στα 70mg/dl) η έκκριση της ινσουλίνης απότομα μειώνεται. (Sherwin R., 2002)

Η έναρξη της δραστηριότητας για την σύνθεση της ινσουλίνης γίνεται μετά από σήμα, που μεταφέρει κωδικοποιημένες πληροφορίες και έχει ως αποδέκτη το ευρισκόμενο στον πυρήνα του β-κυττάρου γονίδιο (DNA). Το επόμενο βήμα, είναι η μεταγραφή του μηνύματος από το DNA στο αγγελιοφόρο ριβονουκλεϊκό οξύ (mRNA). Με τον όρο μεταγραφή εννοούμε την μεταβίβαση των γενετικών πληροφοριών, τις οποίες έχει δεχτεί το mRNA από το DNA, στα ριβοσώμα, τα οποία βρίσκονται είτε στην εξωτερική επιφάνεια του αδρού ενδοπλασματικού δικτύου, είτε ελεύθερα στο πρωτόπλασμα. Εδώ γίνεται η μετάφραση των κωδικοποιημένων στοιχείων και σε αυτή τη φάση εμφανίζεται το μεταφορικό RNA (tRNA), το οποίο φέρνει ένα-ένα τα αμινοξέα για τη σύνθεση του μορίου της προ-προινσουλίνης (11.500daltons). Εν συνεχεία λοιπόν, τα μόρια της προ-προινσουλίνης μεταφέρονται στα σωματίδια του colgi, όπου η διαδικασία συνεχίζεται με τη διάσπασή της σε προινσουλίνη (MB ≈9000), την συμπύκνωσή της, την οριοθέτηση με μια μεμβράνη και το σχηματισμό κατ' αρχήν μικροφουσαλίδων και εν συνεχεία των εκκριτικών κοκκίων. Η επόμενη φάση εκτυλίσσεται στα εκκριτικά κοκκία, τα οποία

περιέχουν αφενός μετατρεπτικά ένζυμα, για τη διάσπαση του μορίου της προϊνσουλίνης σε ινσουλίνη και το συνδετικό πεπτίδιο, αφετέρου ιόντα Zn, τα οποία χρησιμοποιούνται για την κρυσταλλοποίηση της ινσουλίνης. Η διάσπαση της προϊνσουλίνης γίνεται σε ποσοστό 95%, ενώ ένα ποσοστό 5% παραμένει και εκκρίνεται ως προϊνσουλίνη. Η επιφάνεια της μεμβράνης του εκκριτικού κοκκίου έχει αρνητικό ηλεκτρικό φορτίο, στοιχείο σημαντικό και απαραίτητο για την διεκπεραίωση της διαδικασίας της εξωκύττωσης της ινσουλίνης. Μετά το σχηματισμός τους τα εκκριτικά κοκκία εισέρχονται και αποθηκεύονται σε μεγαλύτερα κοκκία του πρωτοπλάσματος που αποτελούν την δεξαμενή, από την οποία μικρό ποσοστό εκκρίνεται ανά ώρα. (Σχήμα 1.)

Σχήμα 1 (Τούντας X., 2003)



Σχηματική παρουσίαση σύνθεσης-έκκρισης ινσουλίνης

2.2. Παθολογία

Ο διαβήτης τύπου 1 προκαλεί βαριά ανεπάρκεια των β-κυττάρων με δευτεροπαθή αντίσταση στην ινσουλίνη, ενώ ο διαβήτης τύπου 2 προκαλεί λιγότερο βαριά ανεπάρκεια ινσουλίνης και πιο βαριά διαταραχή της δράσης της ινσουλίνης. Λόγω της ομοιότητας της συνολικής εικόνας δεν είναι έκπληξη ότι και οι δύο μορφές του διαβήτη έχουν πολλά κοινά παθοφυσιολογικά χαρακτηριστικά. Εντούτοις, παρά τη σαφή φαινοτυπική

ομοιότητα οι υποκείμενοι παθογενετικοί μηχανισμοί που οδηγούν στον διαβήτη τύπου 1 και στον διαβήτη τύπου 2 είναι εντυπωσιακά διαφορετικοί. (Sherwin R., 2002)

2.2.1. Παθογένεια Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 οφείλεται σε μια ανοσολογική διεργασία, στην οποία παίρνουν μέρος μια σειρά από αντισώματα που στρέφονται παραδόξως, εναντίον των φυσιολογικών β-κυττάρων του παγκρέατος και πρωτεϊνών που συμμετέχουν στην σύνθεση της ινσουλίνης. Έτσι λοιπόν δημιουργούνται αντισώματα (Ab), έναντι των νησιδίων του παγκρέατος, (ICA), έναντι της ινσουλίνης (IAA), έναντι του ενζύμου αποκαρβοξυλάση του γλουταμινικού οξέος (GAD) και έναντι του ενζύμου της τυροσινικής φωσφατάσης (IA2). (Μπίτσης Σ., 2006)

Η παθογένεια είναι πολυπαραγοντική. Είναι αποτέλεσμα αλληλεπιδράσεως περιβαλλοντικών παραγόντων και κληρονομικής προδιάθεσης στη νόσο (δεν εξαρτάται από ένα γονίδιο, αλλά από περισσότερα που βρίσκονται σε διαφορετικές θέσεις, τα πιο σημαντικά φαίνεται ότι βρίσκονται στο HLA σύστημα ιστοσυμβατότητας). (Δημητριάδης Γ., 2002)

Το παθογενετικό μοντέλο υποστηρίζεται από τις ακόλουθες παρατηρήσεις:

1. Σε μονοωογενείς διδύμους με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, νοσεί μόνο το 35-50% περίπου των αδελφών των πασχόντων.
2. Τα αδέλφια παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και ταυτόσημο HLA γονότυπο, έχουν 16-25% κίνδυνο να νοσήσουν, ανάλογα με το είδος των κοινών HLA γονιδίων.
3. Ο κίνδυνος εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 σε παιδί ή έφηβο πάσχοντος πατέρα είναι περίπου 7%, ενώ αν πάσχει η μητέρα ο κίνδυνος για εμφάνιση στα παιδιά της περιορίζεται περίπου σε 2%. (Μπαρτσόκας Χ., Δελής Δ., 2003)

Ο διαβήτης τύπου 1 είναι αποτέλεσμα της κοινής επίδρασης γενετικών περιβαλλοντολογικών και αυτοάνοσων παραγόντων που καταστρέφουν ειδικά τα β-κύτταρα που παράγουν ινσουλίνη.

Τα αποτελέσματα της μελέτης της γεωγραφικής κατανομής του διαβήτη στηρίζουν την υπόθεση ότι το περιβάλλον δρα για την εμφάνιση ή όχι της νόσου σε γενετικά προδιατεθειμένα άτομα. Είναι εντυπωσιακή η κλιμάκωση της εμφάνισης του σακχαρώδη

διαβήτη τύπου 1 από Βορρά προς Νότο, με εξαίρεση τη Σαρδηνία, όπου παρά τη γεωγραφική της θέση η συχνότητα της νόσου είναι πολύ υψηλή. Η φύση των πιθανών περιβαλλοντικών παραγόντων που προκαλούν διαβήτη δεν είναι γνωστή. Ενοχοποιούνται:

α) Ιογενείς λοιμώξεις (ιδιαίτερα οφειλόμενες στους coxsackie και άλλους εντεροϊούς) ή από μυκοβακτηρίδια, υπέρ αυτής της υπόθεσης συνηγορεί η παρατηρούμενη εποχιακή διακύμανση στην εμφάνιση της νόσου. Συγκεκριμένα, παρατηρείται αύξηση στην εμφάνιση νέων περιπτώσεων κατά τους χειμερινούς μήνες όταν δηλαδή έχουμε αύξηση των ιογενών λοιμώξεων, αν και στη χώρα μας η αύξηση αυτή δεν φτάνει στα επίπεδα στατικής σημαντικότητας. Σε πρόσφατες μελέτες εντεροϊός RNA ανιχνεύτηκε στον ορό ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 σε μεγαλύτερη συχνότητα απ' ό,τι στον πληθυσμό ελέγχου.

β) Χημικές τοξίνες των τροφών.

γ) Βρεφική έκθεση σε γάλα αγελάδας (η λευκωματίνη που μπορεί να περάσει άθικτη από το βρεφικό εντερικό τοίχωμα και να πυροδοτήσει το σχηματισμό αντισωμάτων, τα οποία αντιδρούν με ειδικά αυτό-αντιγόνα των β-κυττάρων). Διάφορες μελέτες έχουν δείξει ότι ο μητρικός θηλασμός ενδέχεται να δρα προστατευτικά στην εμφάνιση της νόσου. Ο ρόλος των αντιγόνων του γάλακτος της αγελάδας αναμένεται να διευκρινισθεί μετά την ολοκλήρωση μελέτης που διερευνά τη χορήγηση ειδικού τροποποιημένου γάλακτος σε παιδιά μετρίου ή υψηλού κινδύνου εμφάνισης της νόσου. Άλλες ουσίες όπως οι νιτροζαμίνες που είχαν ενοχοποιηθεί στο παρελθόν φαίνεται ότι δεν παίζουν σημαντικό ρόλο στην αιτιοπαθογένεση της νόσου. (Πάσχου Π., 2000, Βαζαίου Α., 2007, Δημητριάδης Γ., 2002)

Σύμφωνα με πρόσφατη μελέτη της ομάδας EURODIAB ACE απορρίπτεται η υπόθεση ότι οι εμβολιασμοί μπορεί να αποτελούν προδιαθεσικούς παράγοντες για την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. (Πάσχου Π., 2000, Βαζαίου Α., 2007, Δημητριάδης Γ., 2002)

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 αποτελεί νόσημα με μεγάλη ετερογένεια και πολυπλοκότητα ως προς τα γονίδια (κληρονομικοί παράγοντες) που συμβάλλουν στην εκδήλωσή του, και δεν μπορεί να ταξινομηθεί στα τοπικά μοντέλα κληρονομικών νοσημάτων (επικρατές, υπολειπόμενο, ενδιάμεσο) σύμφωνα με τους νόμους του Mendel. (Μπίτσης Σ., 2006)

Παρόλο που δεν έχουν ταυτοποιηθεί όλα τα γονίδια που συνδέονται με τη νόσο και είναι χωρίς αμφιβολία πολλά, τα HLA γονίδια στο βραχύ σκέλος του χρωμοσώματος 6 παίζουν κυρίαρχο ρόλο. Ο κίνδυνος εμφάνισης διαβήτη στους μη προσβεβλημένους συγγενείς είναι 15 έως 20% εάν έχουν τον ίδιο HLA γονότυπο, 5 έως 10% εάν έχουν κοινό ένα HLA γονίδιο και λιγότερο από το 1% εάν έχουν διαφορετικά HLA γονίδια. (Sherwin R., 2002)

Κάποια άλλα γονίδια που δεν ανήκουν στο μείζων σύστημα ιστοσυμβατότητας HLA και έχουν ενοχοποιηθεί για το 10% στην αιτιοπαθογένεια της νόσου είναι το γονίδιο IDDM-2 και το γονίδιο IDDM-12. (Μπίτσης Σ., 2006)

Αυτοάνοσοι παράγοντες. Περίπου το 80% των νεοδιαγνωσμένων ασθενών με διαβήτη τύπου 1 εμφανίζουν νησιδιακά αντισώματα (islet cell antibodies, ICA). Έχουν διαπιστωθεί πολλά αντισώματα με ειδικότητα εναντίον συστατικών των β-κυττάρων, όπως της ινσουλίνης, ισομορφών της αποκαρβοξυλάσης του γλυταμικού οξέως και της πρωτεΐνης των εκκριτικών κοκκίων ICA 512, που εμφανίζει θέση όμοια με φωσφατάση της τυροσίνης. Η ιδέα ότι ο διαβήτης τύπου 1 είναι χρόνια αυτοάνοση νόσος με οξεία εμφάνιση έχει προέλθει από ενδείξεις ότι τα ICA βρίσκονται περίπου στο 3% των ασυμπτωματικών συγγενών πρώτου βαθμού των ασθενών και ότι τα άτομα αυτά έχουν υψηλό κίνδυνο να εμφανίσουν διαβήτη τύπου 1 συχνά πολλά χρόνια αργότερα. Η πιθανότητα αυξάνεται στο 50% αν υπάρχουν αντισώματα εναντίον περισσότερων του ενός αντιγόνων των β-κυττάρων. Σπανίως ICA αρνητικοί συγγενείς εμφανίζουν την νόσο. Αυτά τα αντισώματα, εντούτοις, φαίνεται να είναι οι δείκτες παρά το αίτιο της βλάβης των β-κυττάρων (με αποπτωτικούς και κυτταροτοξικούς μηχανισμούς) οφείλεται πιθανότατα σε ποικιλία κυτταροκινών που απελευθερώνονται από τα T κύτταρα και τα μακροφάγα και είναι τοξικές στα β-κύτταρα ή από άμεση δράση των κυτταρολυτικών T κυττάρων. Τα κατεστραμμένα β-κύτταρα των νεοδιαγνωσμένων διαβητικών υπερεκφράζουν αντιγονοπαρουσιαστικά HLA μόρια τάξεως I που μπορεί να ευοδώνουν την αυξημένη προδιάθεση στην προσβολή από κυτταροτοξικά CD8+ T κύτταρα. Ο ρόλος των CD8+ T κυττάρων υποστηρίζεται από μελέτες με παγκρεατική μεταμόσχευση σε μονοζυγωτικούς διδύμους. Οι μονοζυγωτικοί δίδυμοι με διαβήτη που δέχονται μόσχευμα νεφρού και παγκρέατος από τον μη διαβητικό γενετικά όμοιο αδελφό τους απαιτούν ελάχιστη ή καθόλου ανοσοκαταστολή για την αποδοχή του μοσχεύματος. Εντούτοις τα νησίδια σύντομα διηθούνται εκλεκτικά από μονοπύρηννα κύτταρα κυρίως CD8+ T κύτταρα με

αποτέλεσμα επανεμφάνιση του διαβήτη. Έτσι, δεκαετίες μετά την αρχική εμφάνιση της νόσου το ανοσοποιητικό σύστημα διατηρεί την ικανότητα να καταστρέφει επιλεκτικά τα β-κύτταρα. Ενδείξεις συμμετοχής των T κυττάρων πηγάζουν επίσης από κλινικές μελέτες στις οποίες χρησιμοποιήθηκαν ανοσοκατασταλτικά φάρμακα. Φάρμακα όπως η κυκλοσπορίνη επιβραδύνουν ή προλαμβάνουν την εξέλιξη του πρόσφατα εμφανισμένου διαβήτη, αλλά η ανοσοκαταστολή θα πρέπει να χορηγείται συνεχώς για διατήρηση του αποτελέσματος. (Sherwin R., 2002)

Καταστάσεις στρεςέχουν υποπτευθεί ως ένας δυνητικός παράγοντας για ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Σε παιδιά που διαγνώστηκαν σε ηλικία 5-9 ετών αλλά όχι σε άλλες ομάδες υπήρχε μια σημαντική αύξηση της νόσου λόγω καταστάσεων στρες. Αργότερα μια άλλη αναδρομική μελέτη έδειξε ότι αρνητικά γεγονότα ζωής κατά την διάρκεια των δύο πρώτων χρόνων ζωής αύξησε τον κίνδυνο για την εμφάνιση της νόσου, ενδεχομένως με επίδραση στη διαβήτη τύπου 1 και καλείται DIPIS (Diabetes Prediction in Skane) και η οποία έχει ως στόχο να ελέγξει την υπόθεση: «εάν γεγονότα στην κύηση μπορούν να προκαλέσουν β-κυτταρική αυτοανοσία και να αυξήσουν τον κίνδυνο για παιδικού τύπου 1 διαβήτη». Στη μελέτη αυτή παίρνουν μέρος νεογέννητα μωρά από μια περιοχή της Σουηδίας που βρίσκεται στο νότιο άκρο της, όπου ζει το 15 % του Σουηδικού πληθυσμού και κάθε χρόνο γεννιούνται περίπου 10.000 παιδιά. Τα νεογέννητα σκρινάρονται για HLA υψηλού κινδύνου αλληλία και παράλληλα γίνεται έλεγχος για αυτοαντισώματα σε μητέρα και παιδί. Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης ίσως δώσουν απαντήσεις σε πολλά ερωτήματα που παραμένουν αναπάντητα ή αμφιλεγόμενα και αφορούν την παθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. (Μπίτσης Σ., 2006)

2.2.2. Παθογένεια Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Οι παράγοντες που έχουν ενοχοποιηθεί για τις διαταραχές εκκρίσεως της ινσουλίνης είναι: α) Κληρονομικοί (χωρίς να έχει ακόμα απομονωθεί συγκεκριμένο γονίδιο). β) Επίκτητοι, στην κατηγορία αυτή ανήκουν παράγοντες οι οποίοι επιδεινώνουν τις υπάρχουσες κληρονομικές διαταραχές. Συνοπτικά οι παράγοντες αυτοί είναι:

1. Μείωση της μάζας των κυττάρων: Οι περισσότερες μελέτες έχουν δείξει μικρή μείωση του αριθμού των β-κυττάρων (20-40%) μετά από πολλά χρόνια διαβήτη με άγνωστο μηχανισμό (πιθανολογείται η συσσώρευση αμυλοειδούς).

2. Μικρό βάρος γεννήσεως: Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι όσο μικρότερο είναι το βάρος κατά τη γέννηση, τόσο μεγαλύτερες είναι οι πιθανότητες να αναπτυχθεί κατά τη διάρκεια της ζωής μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη ή σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Υπάρχουν ενδείξεις ότι, κατά την περίοδο της κύησης, εάν η διατροφή της εγκύου είναι κακή, ο αριθμός των β-κυττάρων του εμβρύου μειώνεται. Εάν συνυπάρχει διαταραχή στη δράση της ινσουλίνης, αυτό θα μπορούσε να οδηγήσει σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 κατά τη διάρκεια της ζωής.

3. Αμυλίνη, GLP-I: Η αμυλίνη είναι ένα πεπτίδιο 37 αμινοξέων, το οποίο παράγεται και εκκρίνεται από τα β-κύτταρα μαζί με την ινσουλίνη. Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, η αμυλίνη συσσωρεύεται γύρω από τα β-κύτταρα και πολυμερίζεται σε αμυλοειδές. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η συσσώρευση του αμυλοειδούς μεταξύ β-κυττάρων διαταράσσει την ανατομική σχέση που έχουν τα κύτταρα αυτά με τα αιμοφόρα αγγεία. Αποτέλεσμα είναι η δυσλειτουργία των β-κυττάρων και τελικά η καταστροφή τους.

4. Τοξική δράση της γλυκόζης: Είναι ο μηχανισμός στον οποίο κυρίως αποδίδεται η επίκτητη διαταραχή της εκκρίσεως της ινσουλίνης στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

5. Τοξική δράση του λίπους: Ο μηχανισμός αυτός έχει προταθεί πρόσφατα για να εξηγήσει τις διαταραχές έκκρισης της ινσουλίνης κατά τη μετάπτωση από το στάδιο της διαταραχής ανοχής της γλυκόζης στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

6. Μετάλλαξη του μιτοχονδριακού DNA: Ο μεταβολισμός των μιτοχονδρίων παίζει κύριο ρόλο στην έκκριση ινσουλίνης. Πρόσφατα αναφέρθηκαν περιπτώσεις μιας ειδικής μορφής σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 με μεταλλάξεις του μιτοχονδριακού DNA, οι οποίες εμφανίστηκαν με διαταραχές της ινσουλινικής εκκρίσεως. (Δημητριάδης Γ., 2002)

Η διαταραχή είναι διττή. Διαταραχή της έκκρισης ινσουλίνης και παρουσία αντίστασης των ιστών σε αυτήν (ή διαφορετικά μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη). Δεν έχει απολύτως διευκρινισθεί ποιά διαταραχή προηγείται, νεότερα δεδομένα, ωστόσο, δείχνουν ότι η διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης αποτελεί σημαντικό κλειδί για την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη, διότι αν δεν υπάρχει διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης δεν εμφανίζεται σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2. Αν και υπάρχει διαμάχη στη διεθνή βιβλιογραφία, μελέτες σε άτομα με διαβήτη κύησης, σε συγγενείς 1^{ου} βαθμού ατόμων με

σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και σε μονοωογενείς διδύμους δείχνουν ότι η διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης είναι το πρωταρχικό αίτιο πιθανότατα. (Βαζαίου Α., 2007)

Σε αντίθεση με το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, που εξελίσσεται ταχύτατα, ο διαβήτης τύπου 2 χαρακτηρίζεται από μία «προδιαβητική περίοδο» που διαρκεί πολλά χρόνια και μία αργά εξελισσόμενη παθογένεια. Η «προδιαβητική περίοδος» αρχίζει περίπου στην ηλικία των 30 ετών, ίσως και νωρίτερα, όταν η υπεργλυκαιμία δεν έχει ακόμα εμφανισθεί. Υπάρχει όμως αντίσταση των ιστών στην δράση της ινσουλίνης, η οποία αφορά κυρίως στη σύνθεση του γλυκαγόνου αλλά και στη μεταφορά και φωσφορυλίωση της γλυκόζης. Στο στάδιο αυτό δεν εμφανίζεται υπεργλυκαιμία λόγω αντισταθμιστικής αύξησης της εκκρίσεως ινσουλίνης από τα β-κύτταρα και υπερσουλιναιμίας. (Δημητριάδης Γ., 2002)

Με την πάροδο του χρόνου, η αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη για διάφορους λόγους (όπως π.χ. παχυσαρκία, καθιστική ζωή, λοιμώξεις κλπ) επιδεινώνεται και συνοδεύεται από σταδιακή έκπτωση της λειτουργίας των β-κυττάρων. Ο συνδυασμός της μειωμένης δράσης και έκκρισης της ινσουλίνης έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης στο πλάσμα και την κλινική εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη. (Δημητριάδης Γ., 2002)

Συσχέτιση επιπέδων γλυκόζης δύο ωρών (στην καμπύλη ανοχής γλυκόζης) και τιμών ινσουλίνης δύο ωρών σε σχέση με τη μετάβαση από τη φυσιολογική σε παθολογική ανοχή στη γλυκόζη και τέλος σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 δείχνει ότι τα υψηλότερα επίπεδα ινσουλίνης εμφανίζονται σε τιμές γλυκόζης 140%. Από εκεί και πέρα αρχίζει σταδιακή πτώση των επιπέδων ινσουλίνης ενώ σε τιμές γλυκόζης 250-300mg/dl τα επίπεδα ινσουλίνης είναι ελάχιστα υψηλότερα απ' ό,τι σε συνθήκες νηστείας. Επίσης, πρόσφατες μελέτες σε παχύσαρκα παιδιά με φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη, τα οποία διαχωρίστηκαν σε κατηγορίες ανάλογα με το σάκχαρο των δύο ωρών στην καμπύλη ανοχής της γλυκόζης, έδειξαν ότι τα παιδιά με το υψηλότερο σάκχαρο παρουσίαζαν στις δύο ώρες μείωση του ινσουλινογόνου δείκτη (που αντιπροσωπεύει το λόγο της ινσουλίνης προς το αντίστοιχο επίπεδο γλυκόζης) ανεξάρτητα από την ευαισθησία στην ινσουλίνη που σημαίνει ότι ακόμα και κάτω από φυσιολογικές συνθήκες φαίνεται ότι υπάρχει διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης όσο μεταφερόμαστε από χαμηλότερα σε υψηλότερα επίπεδα σακχάρου. (Βαζαίου Α., 2007)

Έκκριση ινσουλίνης: Τα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας στον διαβήτη τύπου είναι γενικά φυσιολογικά ή αυξημένα. Όμως είναι σχετικά χαμηλά εάν ληφθεί υπόψη η συνύπαρξη της

υπεργλυκαιμίας. Όταν η υπεργλυκαιμία γίνεται σοβαρότερη τα βασικά επίπεδα ινσουλίνης δεν μπορούν να αυξηθούν και μειώνονται περαιτέρω. Η διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης συνήθως εμφανίζει συσχέτιση με τη βαρύτητα της υπεργλυκαιμίας νηστείας και γίνεται εντονότερη μετά λήψη υδατανθράκων. Στις ηπιότερες μορφές η διαταραχή των β-κυττάρων αφορά μόνο την αρχική (ή πρώτη φάση) εκκριτική φάση, η πιο επιβραδυνόμενη απάντηση της ινσουλίνης παραμένει ακέραιη. Λόγω όμως της συνυπάρχουσας ινσουλινοαντοχής η «φυσιολογική» απάντηση είναι πρακτικά ανεπαρκής για να διατηρήσει την ανοχή στη γλυκόζη. Στα άτομα αυτά η διαταραχή των β-κυττάρων είναι ειδικά για τη γλυκόζη π.χ. επηρεάζονται άλλες ουσίες που εκλύουν ινσουλίνη (π.χ. αμινοξέα). Έτσι η ανεπάρκεια της ινσουλίνης είναι εκσεσημασμένη κατά τη λήψη μικτών γευμάτων. Ασθενείς με βαρύτερη υπεργλυκαιμία νηστείας (>200 mg/dl) χάνουν την ικανότητα απάντησης σε αυξήσεις της κυκλοφορούσας γλυκόζης. Οι παρατηρήσεις αυτές υποδηλώνουν ότι στα πρώτα στάδια του διαβήτη τύπου 2 παρατηρείται ειδική ανωμαλία στην αναγνώριση της γλυκόζης από τα β-κύτταρα και ότι η διαταραχή αυτή επιβαρύνεται με την εξέλιξη της νόσου. Δυστυχώς το αίτιο της διαταραχής αυτής είναι άγνωστο.

Μελέτες σε τρωκτικά υποδηλώνουν ότι η αδυναμία της έκκρισης της ινσουλίνης μετά διέγερση από γλυκόζη σχετίζεται με μειωμένη έκφραση του GLUT 2, ενός μεταφορέα της γλυκόζης στο β κύτταρο. Αυτή η διαταραχή φαίνεται να είναι δευτεροπαθής συνέπεια της διαβητικής κατάστασης. (Sherwin R., 2002)

Αλλά και η χρόνια υπεργλυκαιμία φαίνεται ότι προκαλεί προβλήματα στην έκκριση και τη δράση της ινσουλίνης (γλυκοτοξικότητα).

Στη μελέτη UKPDS φάνηκε ότι κατά τη διάρκεια των έξι χρόνων παρακολούθησης των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, σε όλες τις ομάδες, υπήρχε σταδιακή έκπτωση της λειτουργίας των β-κυττάρων του παγκρέατος. Τα αίτια της βαθμιαίας έκπτωσης των β-κυττάρων μπορεί να οφείλονται σε γενετική προδιάθεση για απόπτωση του β-κυττάρου, στη χρόνια υπεργλυκαιμία ή στην υπερέκκριση της ινσουλίνης λόγω αντίστασης στη δράση αυτής. (Βαζαίου Α., 2007)

Αντίσταση στην ινσουλίνη. Με ελάχιστες εξαιρέσεις (π.χ. ορισμένοι μαύροι Αμερικανοί ασθενείς) ο διαβήτης τύπου 2 χαρακτηρίζεται από εκσεσημασμένη μείωση της δράσης της ινσουλίνης. Η καμπύλη της δόσης απάντησης της ινσουλίνης για αυξημένη πρόσληψη γλυκόζης στους περιφερικούς ιστούς αποκλίνει προς τα δεξιά (μειωμένη ευαισθησία και η μέγιστη απάντηση είναι μειωμένη, ιδιαίτερα σε βαρύτερη

υπεργλυκαιμία. Άλλες διεργασίες που διεγείρονται από την ινσουλίνη όπως η αναστολή της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης και η λιπόλυση επίσης δείχνουν μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη. Οι μηχανισμοί που είναι υπεύθυνοι για την αντίσταση στην ινσουλίνη δεν έχουν διευκρινισθεί. Οι πρώτες μελέτες εστίαζαν στις διαταραχές σύνδεσης της ινσουλίνης στον υποδοχέα της. Μεταλλάξεις των υποδοχέων της ινσουλίνης οδηγούν στο σύνδρομο που ονομάζεται λεπροκονισμός, και χαρακτηρίζεται από βαριά καθυστέρηση στην ανάπτυξη και ινσουλινοαντοχή. Έχουν διαπιστωθεί και δύο άλλα σπάνια σύνδρομα ακραίας αντίστασης στην ινσουλίνη που χαρακτηρίζονται είτε από βαριά ανεπάρκεια στους υποδοχείς της ινσουλίνης (που συχνότερα προσβάλλουν νέες γυναίκες με μελανίζουσα ακάνθωση, πολυκυστικές ωοθήκες και υπερτίχωση) ή παρουσία αντισωμάτων εναντίον του υποδοχέα της ινσουλίνης (που σχετίζονται με μελανίζουσα ακάνθωση και άλλα αυτοάνοσα φαινόμενα). (Sherwin R., 2002)

Γλυκοτοξικότητα. Αυτή καθεαυτή η υπεργλυκαιμία διαταράσσει την απάντηση του β-κυττάρου στη γλυκόζη και προκαλεί αντίσταση στην ινσουλίνη. Ο ακριβής μηχανισμός δεν είναι γνωστός εντούτοις, έχει ενοχοποιηθεί η γλυκοζαμίνη, ένα προϊόν του μεταβολισμού της γλυκόζης στην οδό της εξωζαμίνης. Η γλυκοζαμίνη προκαλεί αντίσταση στην ινσουλίνη σε πειραματόζωα παρεμποδίζοντας την μεταφορά του GLUT 4 στην κυτταρική μεμβράνη, δράση που εξαρτάται από την ινσουλίνη, σε μεμονωμένα λιποκύτταρα και σε σκελετικούς μυς *in vivo*. Ένας άλλος συνεργικός παράγων μπορεί να είναι η ενεργοποίηση της πρωτεϊνικής κινάσης C. Ανεξάρτητα από τον μοριακό της μηχανισμό, η αναστροφή της γλυκοτοξικότητας μπορεί να διακόψει τον φαύλο κύκλο που επιτείνει την υπεργλυκαιμία, διευκολύνοντας έτσι την επίτευξη θεραπευτικού αποτελέσματος. (Sherwin R., 2002)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

- α Κλινική διαδρομή σακχαρώδη διαβήτη
- α Πιθανότητες κληρονομικής μεταβίβασης
- α Κλινικές εκδηλώσεις
- α Πρωτόκολλο παρακολούθησης

3.1. Κλινική διαδρομή σακχαρώδη διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης περιλαμβάνει τα παρακάτω στάδια:

α) Προδιαβητικό ή δυνητικό στάδιο, που καλύπτει την περίοδο από τη στιγμή της σύλληψης μέχρι τη διαπίστωση, με διάφορες παρακλινικές μεθόδους, διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων. Εδώ κατατάσσονται άτομα με υψηλό γενετικό κίνδυνο (άτομο του οποίου και οι δύο γονείς είναι διαβητικοί, όμοιος δίδυμος διαβητικού αδελφού.) Στο χρόνο αυτό ενδέχεται να παρατηρηθούν πρώιμες αγγειακές βλάβες.

β) Λανθάνον ή υποκλινικό στάδιο, που χαρακτηρίζεται από φυσιολογικό σάκχαρο αίματος νηστείας και φυσιολογική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.

Ο διαβήτης υποψιάζεται εξαιτίας της μείωσης ανοχής γλυκόζης κατά τη διάρκεια στρεσογόνων καταστάσεων, όπως εγκυμοσύνη, χειρουργική επέμβαση και άλλες παθήσεις ή μετά θεραπεία με ορισμένα φάρμακα π.χ. κορτικοστεροειδή.

γ) Ασυμπτωματικό στάδιο, στο οποίο το σάκχαρο αίματος νηστείας είναι φυσιολογικό, αλλά η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι παθολογική.

δ) Ο κλινικός διαβήτης που αντιπροσωπεύει το συμπτωματικό στάδιο, κατά το οποίο διαπιστώνεται υπεργλυκαιμία και σακχαρουρία. (Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ., 2004)

3.2.Πιθανότητες κληρονομικής μεταβίβασης

Άτομα τα οποία έχουν συγγενείς με διαβήτη έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να εκδηλώσουν διαβήτη σε σχέση με άτομα τα οποία δεν έχουν κληρονομικό ιστορικό. Ο λόγος είναι ότι τα κληρονομικά χαρακτηριστικά μεταφέρονται από την μία γενιά στην επόμενη. Είναι δύσκολο όμως να καθορισθεί με ακρίβεια η πιθανότητα αυτή. (Αλχανάτης Μ., 2007)

Έρευνες έχουν δείξει ότι:

α) Ένα παιδί με μητέρα με διαβήτη τύπου 1, διατρέχει κίνδυνο να αναπτύξει τον ίδιο τύπο διαβήτη, πριν από τα 25 χρόνια του της τάξεως του 1-2%. Η συχνότητα αυτή αυξάνει (περίπου στο 6%) αν ο πατέρας -και όχι η μητέρα- έχει διαβήτη τύπου 1. Παρ' ότι τα ποσοστά αυτά είναι μεγαλύτερα από τη συχνότητα του ίδιου τύπου διαβήτη που παρατηρείται στο γενικό πληθυσμό, οι αναλογίες παραμένουν σχετικά μικρές και δεν αποτελούν εμπόδιο σε μια διαβητική μητέρα να κάνει παιδιά. (Μυγδάλης Η., 2001)

β) Εάν και οι δύο γονείς έχουν διαβήτη τύπου 1 τότε η πιθανότητα το παιδί να αναπτύξει διαβήτη τύπου 1 ανεβαίνει στο 23%.

γ) Εάν ένα παιδί έχει διαβήτη, οι πιθανότητες του αδελφού του ή της αδελφής του να αναπτύξει διαβήτη είναι τουλάχιστον 30% εάν κληρονομήθηκαν όμοια γονίδια. (Αλχανάτης Μ., 2007)

Αντίθετα, αν διαφέρουν στα γενετικά αυτά χαρακτηριστικά η πιθανότητα μελλοντικής εμφάνισης της νόσου είναι πολύ μικρή.

Σε ότι αφορά το διαβήτη τύπου 2 η πιθανότητα κληρονομικής μεταβίβασης είναι μεν σχετικά μεγάλη, αλλά κατά κανόνα ο διαβήτης εμφανίζεται σε μεγάλη ηλικία. Τα αδέρφια ενός τέτοιου διαβητικού θα εμφανίσουν στο απώτερο μέλλον 3-4 φορές συχνότερα διαβήτη τύπου 2 απ' ότι συμβαίνει στο γενικό πληθυσμό. Κληρονομική προδιάθεση για έναν διαβητικό υπάρχει ακόμη και αν ένας ή και οι δύο γονείς εμφάνισαν διαβήτη σε μεγάλη ηλικία. (Μυγδάλης Η., 2001)

3.3. Κλινικές εκδηλώσεις

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 εκδηλώνεται απότομα με έντονα συμπτώματα και απώλεια βάρους. Η αδυναμία, η κόπωση, η πολυφαγία, η πολυδιψία, η πολουρία είναι από τα πιο συνηθισμένα συμπτώματα του διαβήτη. Τα συμπτώματα αυτά παρατηρούνται είτε γιατί δεν υπάρχει αρκετή ποσότητα ινσουλίνης είτε γιατί αδυνατεί να χρησιμοποιηθεί κατάλληλα για την παραγωγή ενέργειας. Ο ασθενής αισθάνεται κουρασμένος και αδύναμος να φέρει σε πέρας τις καθημερινές του δραστηριότητες. Επειδή το σώμα του χρειάζεται ενέργεια νιώθει πεινασμένος. Τρώγοντας περισσότερο φαγητό ανεβαίνουν τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα. Οι νεφροί αδυνατούν να «χειρισθούν» την υπερβολική ποσότητα γλυκόζης η οποία σαν αποτέλεσμα περνά στα ούρα. Ο οργανισμός προσπαθεί να αποβάλλει την υπερβολική ποσότητα γλυκόζης με τη συχνή ούρηση προκαλώντας απώλεια υγρών και εξαιρετική δίψα.

Λόγω έλλειψης δυνατότητας χρησιμοποίησης της γλυκόζης για τροφή των κυττάρων, ο οργανισμός θα χρησιμοποιήσει για τον σκοπό αυτόν, τα λίπη και τις πρωτεΐνες. Η χρησιμοποίηση των λιπών επιφέρει συρρίκνωση των λιπαρών ιστών, η δε χρησιμοποίηση των πρωτεϊνών συρρίκνωση των μυϊκών ιστών. Έτσι εξηγείται το αδυνάτισμα που παρουσιάζουν οι διαβητικοί παρόλο που τρώνε πολύ. Σιγά σιγά όμως επανέρχεται η προηγούμενη κατάσταση με την θεραπεία με ενέσεις ινσουλίνης. (Αλχανάτης Μ., 2007, Δονηλούλης Ν., 2007)

Άλλα συμπτώματα είναι: Νυχτερινή ενούρηση, διαταραχές στην όραση, μυϊκές κράμπες, τάση για ύπνο μετά τα γεύματα, κνησμός στην περιοχή των έξω γεννητικών οργάνων, αιδοιοκολπίτιδες, βαλανοποσθίτιδες, μονιλιάσεις δέρματος, δοθηνώσεις, ιδρωταδενίτιδες, (σπάνιες στις ημέρες μας), υπέρπνοια (αναπνοή kussmaul), υπόταση, ταχυκαρδία και άλλες καρδιακές αρρυθμίες, σημεία αφυδάτωσης: δέρμα ξηρό και ανελαστικό, βλεννογόνοι στόματος και ρινοφάρυγγα ξηροί. Μερικοί ασθενείς παραπονούνται για πόνο στον θώρακα, ζάλη, και επεισόδια λιποθυμίας. (Σαχίνη – Καρδάση Α., Πάνου Μ., 2004, Καραμήτσος Δ., 1998)

Στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 τα συμπτώματα της πολουρίας και πολυδιψίας μπορεί να είναι ήπια και η διάγνωση ενδέχεται να καθυστερήσει για μήνες ή χρόνια. Έτσι εξηγείται γιατί σε μερικούς ασθενείς υπάρχουν ήδη κατά την διάγνωση χρόνιες διαβητικές επιπλοκές. Τα συμπτώματα που οδηγούν στην διάγνωση ή την αναζήτηση του σακχαρώδη διαβήτη είναι κατά σειρά συχνότητας τα αναφερόμενα στον πίνακα 8.

Πίνακας 8. (Καραμήτσος Δ., 1998)

1. Δίψα, ξηροστομία
2. Πολουρία
3. Απώλεια βάρους
4. Αιδοιοκολπίτιδες
5. Βαλανοποσθίτιδες
6. Νυχτερινή ενούρηση
7. Διαταραχές προσαρμογής του φακού
8. Καταβολή δυνάμεων
9. Μονιλιάσεις δέρματος
10. Δοθηνώσεις, ιδρωταδενίτιδες (σπάνιες στις ημέρες μας)

Συμπτώματα της νόσου που οδηγούν στην διάγνωση ή αναζήτηση σακχαρώδη διαβήτη

Βέβαια πολλές φορές η διάγνωση είναι τυχαίο εργαστηριακό εύρημα στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Ωστόσο ακόμη και σήμερα γίνεται διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη με αφορμή την διαπίστωση χρόνιων διαβητικών επιπλοκών από ιατρούς διαφόρων ειδικοτήτων (πίνακας 9.).

Πίνακας 9. (Καραμήτσος Δ., 1998)

Από οφθαλμούς Καταρράκτης Αμφιβληστροειδοπάθεια Παραλύσεις οφθαλμοκινητικών νευρών Δευτεροπαθές γλαύκωμα	Από νευρικό σύστημα Αισθητικές διαταραχές Μυϊκές ατροφίες Ορθοστατική υπόταση Γεννητική ανικανότητα Άτονα έλκη Διαβητικές διάρροιες
Από νεφρούς Οίδημα Λευκωματουρία Υπέρταση	Από αγγεία Διαλείπουσα χωλότητα Γάγγραινα κάτω άκρων Ισχαιμική νόσος μυοκαρδίου Πρόωρη αθηρωμάτωση
Από δέρμα Λιποειδική δερματική νεκροβίωση Δακτυλιοειδές κοκκίωμα Αιδοιοκολπίτιδες Βαλανοποσθίτιδες Μυκητιάσεις	

Συμπτώματα ή ευρήματα των διαβητικών επιπλοκών που οδηγούν στην διάγνωση διαβήτη

3.4. Πρωτόκολλο παρακολούθησης

Για να αποκτήσουν οι διαβητικοί ασθενείς άριστη μεταβολική ρύθμιση, προτείνεται από ειδικούς επιστημονικούς φορείς (WHO, American Diabetes Association, European Diabetes Policy Group), η ανάθεση της συνεχούς τακτικής παρακολούθησης από οργανωμένη Πρωτοβάθμια Διαβητολογική Μονάδα (Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο), που πρέπει να λειτουργεί σε όλα τα νοσοκομεία της χώρας. (Σωτηρόπουλος Α., Μπούσμπουλας Σ., 2001)

Κάθε Τακτικό Διαβητολογικό Ιατρείο αποτελείται από γιατρό με ειδικές γνώσεις και εμπειρία στον σακχαρώδη διαβήτη και εξειδικευμένους για τη νόσο συνεργάτες (Διαιτολόγος – Επισκέπτρια – Νοσηλεύτρια – Ποδίατρος – Ψυχολόγος – Κοινωνικός Λειτουργός). Η συνεργασία με γιατρούς άλλων ειδικοτήτων όπως Οφθαλμίατρο, Νευρολόγο, Νεφρολόγο, Καρδιολόγο, Γυναικολόγο, Αγγειολόγο, είναι αναγκαία. (Σωτηρόπουλος Α., Αποστόλου Ο., 2006)

Πίνακας 10. (Σωτηρόπουλος Α., Αποστόλου Ο., 2006)

A. ΠΡΩΤΗ ΕΠΙΣΚΕΨΗ

- Ιστορικό
- Φυσική εξέταση
- Εργαστηριακός έλεγχος [Γενική αίματος και ούρων, ΤΚΕ, Σάκχαρο, Ουρία, Κρεατινίνη, Ηλεκτρολύτες Ουρικό Οξύ, Χολερυθρίνη, AST, ALT, Αλκαλική Φωσφατάση, γGT Ολική χοληστερόλη, Τριγλυκερίδια, HDL, LDL, Λεύκωμα Ούρων (Μικρο-Μακρο) HbA1c, Έλεγχος θυρεοειδικής λειτουργίας]
- Μέτρηση: ύψους, βάρους σώματος, περιμέτρου μέσης και γοφών
- Μέτρηση αρτηριακής πίεσης
- Ακτινογραφία θώρακος
- Βυθοσκόπηση
- Έλεγχος: Καρδιολογικός (με ΗΚΓ), Νευρολογικός (πλήρης), Αγγειολογικός (με Doppler)
- Επισκόπηση ποδιών
- Εκπαίδευση

B. ΣΕ ΚΑΘΕ ΕΠΙΣΚΕΨΗ

- Μέτρηση βάρους σώματος
- Μέτρηση αρτηριακής πίεσης
- Εργαστηριακός έλεγχος [Σάκχαρο, Hb1Ac, Γενική Ούρων, Λεύκωμα ούρων (Μικρο-Μακρο)]
- Εκπαίδευση
- Επανεκτίμηση θεραπείας
- Επισκόπηση ποδιών

- Έλεγχος γλυκαιμικής ρύθμισης για αυτορρύθμιση σε ινσουλινοθεραπευόμενους (ΣΔτ2, ΣΔτ1) και ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς

Γ. ΚΑΘΕ ΧΡΟΝΟ

- Ιστορικό
- Φυσική εξέταση
- Εργαστηριακός έλεγχος (όπως στην αρχική επίσκεψη)
- Βυθοσκόπηση
- Έλεγχος: Καρδιολογικός, νευρολογικός, αγγειολογικός
- Έλεγχος νεφρικής λειτουργίας
- Επισκόπηση ποδιών
- Επανεκτίμηση θεραπείας

Πρωτόκολο παρακολούθησης διαβητικού ασθενούς σε εξωτερικό διαβητολογικό ιατρείο

Αρχική – Πρώτη επίσκεψη

Ιστορικό: Ο γιατρός έχει χρέος να εξετάσει με ιδιαίτερη προσοχή και να διαθέσει επαρκή χρόνο για το διαβητικό ασθενή. Το ιστορικό συμπληρώνεται με πληροφορίες που αφορούν τα συμπτώματα (π.χ. πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία, απώλεια βάρους, καταβολή, διαταραχές οράσεως κ.λ.π), τον τρόπο εκδήλωσης του διαβήτη (π.χ. διαβητική κετοξέωση, κατά τη διάρκεια άλλης νόσου κ.λ.π.), τα εργαστηριακά ευρήματα (σάκχαρο αίματος ή OGTT) και το σωματικό βάρος κατά την πρώτη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη. (Σωτηρόπουλος Α., Αποστόλου Ο., 2006)

Στο ιστορικό του ασθενούς σημειώνεται επίσης:

- Η παρούσα συμπτωματολογία
- Η αντιδιαβητική (δίαιτα, δισκία, ινσουλίνη) και άλλη φαρμακευτική αγωγή
- Αν ο ασθενής ασκείται
- Η παρουσία ή μη χρόνιων επιπλοκών
- Νεφροπάθεια
- Διαβητική νευροπάθεια (Περιφερική, Αυτόνομη)
- Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια
- Καρδιοπάθεια

- Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο
- Περιφερική αγγειοπάθεια (διαλείπουσα χωλότητα)
- Σεξουαλική δυσλειτουργία
- Η παρουσία άλλων νοσημάτων (Σωτηρόπουλος Α., Μπούσμπουλας Σ., 2001)

Στο οικογενειακό ιστορικό αναζητείται η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη στο άμεσο συγγενικό περιβάλλον (γονείς – αδέρφια – παιδιά)

Ιδιαίτερη σημασία αποδίδεται στο Γυναικολογικό Ιστορικό: Προηγούμενες κήσεις με υδράμνιο ή συγγενείς ανωμαλίες. Γέννηση νεκρού εμβρύου. Γέννηση υπέρβαρων παιδιών (>4kg). Τοξιναιμία ή άλλες επιπλοκές της κύησης.

Σημειώνονται τέλος, η παρουσία επιβαρυντικών παραγόντων κινδύνου, όπως είναι το κάπνισμα, η χρήση οινοπνεύματος, η υπέρταση, ή παχυσαρκία και η δυσλιπιδαιμία. (Σωτηρόπουλος Α., Αποστόλου Ο., 2006)

Φυσική εξέταση

Είναι πλήρης και αφορά όλα τα συστήματα (Αναπνευστικό – Κυκλοφοριακό – Πεπτικό – Ουροποιητικό – Νευρολογικό – Δέρμα – Σκελετός – Αρθρώσεις). Επισημαίνονται ιδιαίτερα μερικά σημεία, που αφορούν την φυσική εξέταση του διαβητικού ασθενούς.

Α. Απαιτείται η μέτρηση του ύψους και του σωματικού βάρους, στοιχεία απαραίτητα για τον υπολογισμό του Δείκτη Μάζας Σώματος (Body Mass Index = BMI).

Β. Απαιτείται η μέτρηση της περιμέτρου μέσης και περιμέτρου γοφών, στοιχεία απαραίτητα για τον υπολογισμό του λόγου: Περίμετρος μέσης /Περίμετρος γοφών (Waist to Hip Ration – WHR).

Γ. Απαιτείται η μέτρηση του σφυγμού και της αρτηριακής πίεσης (συστολική και διαστολική – σε καθιστή και σε όρθια θέση. (Σωτηρόπουλος Α., Μπούσμπουλας Σ., 2001)

Εκτός από μια γενική φυσική εξέταση, θα πρέπει σε υποψία διαβήτη τύπου 1 να αναζητηθούν ειδικότερα τα ακόλουθα ευρήματα:

Ειδικά ευρήματα κατά την φυσική εξέταση.

- Σημεία αφυδάτωσης;

- Παραμονή προκαλούμενων δερματικών πτυχών, ξηρό και θερμό δέρμα, ξηρότητα βλεννογόνων;

- Κατάσταση λοίμωξης;

- Δερματικές λοιμώξεις, λοιμώξεις ουρογεννητικού συστήματος.
- Νευρολογική κατάσταση;
- Ευρήματα από την εξέταση παλαισθησίας, παραισθησίες κατά την εξέταση ποδιού.
- Ευρήματα ψευδοπεριτονίτιδας (σπάνια).
- Κετοοξεωτική μεταβολική κατάσταση;
- Απόπνοια κετόνης;

Σε κωματώδη κατάσταση του ασθενούς η φυσική εξέταση επεκτείνεται.

Αναζήτηση ευρημάτων σε κωματώδη κατάσταση:

- Ποιότητα αναπνοής;
- Αναπνοή Kussmaul;
- Εξέταση της γλώσσας και της κοιλιάς;
- Κυκλοφοριακές παράμετροι;
- Στάδιο κόματος;
- Αντίδραση της κόρης, αμυντικές κινήσεις, μυϊκός τόνος, αντανακλαστικά.
(Clemeus A., Wahl P., 2003)

Εργαστηριακός έλεγχος

Κατά την αρχική επίσκεψη, για την εκτίμηση της γενικής κατάστασης και του μεταβολικού ελέγχου του ασθενή, διενεργούνται οι παρακάτω εξετάσεις:

- Αιματολογικός και βιοχημικός έλεγχος (Γενική αίματος, ΤΚΕ, σάκχαρο αίματος, ουρία, κρεατινίνη, ηλεκτρολύτες, ουρικό οξύ, χολερυθρίνη, AST, ALT, αλκαλική φωσφατάση, γGT).
- Λιπίδια (Ολική χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, HDL, LDL, Lpa) Από τα κυριότερα αίτια δευτεροπαθούς δυσλιπιδαιμίας θα πρέπει να αποκλεισθεί ο υποθυρεοειδισμός, ο οποίος δεν είναι ασυνήθης στους διαβητικούς και να διερευνηθεί η παρουσία νεφροπάθειας (χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, νεφρωσικό σύνδρομο), αλκοολισμού, χολόστασης και η λήψη φαρμάκων (αντιυπερτασικά, αναβολικά, αντισυλληπτικά, κορτικοστεροειδή).
- Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c). Η HbA1c δείχνει τη μέση τιμή σακχάρου στο αίμα για τους προηγούμενους 2 – 3 μήνες. Ψευδώς υψηλές τιμές HbA1c μπορεί να παρατηρηθούν στους διαβητικούς με στίγμα ή νόσο β-Μεσογειακής αναιμίας και στην εγκυμοσύνη, ενώ ψευδώς χαμηλές τιμές σε διαβητικούς με

στίγμα ή νόσο δρεπανοκυτταρικής αναιμίας. Λανθασμένη τιμή HbA1c παρατηρείται στην κίρρωση ήπατος και στην χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Σε μερικές περιπτώσεις είναι δυνατόν η τιμή της HbA1c να είναι σχετικώς καλή, ακόμα και εάν το σάκχαρο στη διάρκεια της ημέρας είναι πότε υψηλό και πότε χαμηλό. Για αυτούς τους λόγους ο αυτοέλεγχος πρέπει να είναι συνεχής, ανεξαρτήτως της μέτρησης της HbA1c.

- Γενική ούρων (σάκχαρο, οξόνη, λεύκωμα).
- Καλλιέργεια ούρων και αντιβιογράμμα (όταν η γενική ούρων είναι παθολογική ή και όταν υπάρχει συμπτωματολογία από το ουροποιητικό). Δεν πρέπει να αγνοείται η παρουσία ασυμπτωματικής μικροβιουρίας (26% στις διαβητικές γυναίκες).
- Ακτινογραφία θώρακος (Λοίμωξη – TBC – Αύξηση καρδιοθωρακικού δείκτη).
- Ηλεκτροκαρδιογράφημα (Υπερτροφία αριστεράς καρδιάς – Στεφανιαία νόσος – Έμφραγμα – Αρρυθμία).
- Υπερηχογράφημα καρδιάς – Τεστ κοπώσεως – Στεφανιογραφία – Triplex αγγείων τραχήλου και κάτω άκρων (όπου κρίνεται απαραίτητα).

Η συχνότητα των επισκέψεων καθορίζεται ανάλογα με τον τύπο του σακχαρώδη διαβήτη, το είδος της θεραπείας, την παρουσία ή μη των χρόνιων διαβητικών επιπλοκών και τα επίπεδα του σακχάρου αίματος. (Σωτηρόπουλος Α., Μπούσμουλας Σ., 2001)

Ο προσδιορισμός του σακχάρου αίματος από τον ίδιο τον ασθενή, αποτελεί απαραίτητο στοιχείο για την επίτευξη ικανοποιητικής γλυκαιμικής ρύθμισης. Ο προσδιορισμός γίνεται με τη χρήση ειδικών ταινιών (test strips) και τα ανάλογα ανακλασίμετρα. Η μέθοδος είναι ανώδυνη, σχετικώς εύκολη, ακριβής, αξιόπιστη και οικονομική.

Σε κάθε επανεξέταση του διαβητικού ασθενούς στο Διαβητολογικό ιατρείο, εκτιμώνται τα αποτελέσματα (οι μετρήσεις) του αυτοελέγχου σακχάρου αίματος, όπως είναι αυτά γραμμένα από τον ασθενή και συγκρίνονται με τα επίπεδα της HbA1c. Επίσης, σε διαβητικό ασθενή με όχι καλή γλυκαιμική ρύθμιση, πρέπει να διερευνηθούν οι παράγοντες που ευθύνονται για την αποτυχία. Είναι αναγκαίο σε κάθε επίσκεψη, ο γιατρός να επαναπροσδιορίζει το θεραπευτικό πλάνο ανάλογα με τις ανάγκες, τις προτιμήσεις, τις διαθέσεις και τις ικανότητες του ασθενούς. (Σωτηρόπουλος Α., Αποστόλου Ο., 2006)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

Επιπλοκές

- α Οξείες επιπλοκές
- α Χρόνιες επιπλοκές

4.1. Οξείες επιπλοκές

Μεταξύ των οξείων μεταβολικών συνεπειών του σακχαρώδη διαβήτη ή της θεραπείας του υπάρχουν τέσσερα σαφώς διακρινόμενα είδη κώματος. Αυτά είναι:

1. Η διαβητική κετοξέωση.
2. Το υπερωσμωτικό μη κετωτικό κώμα.
3. Η γαλακτική οξέωση.
4. Η υπογλυκαιμία.

Οι διαβητικοί ασθενείς υπόκεινται και σε άλλες αιτίες κώματος που παρουσιάζονται και σε μη διαβητικούς συμπεριλαμβανομένης και της αλκοολικής κέτωσης. Ορισμένα χαρακτηριστικά του ιστορικού και της φυσικής εξέτασης, είναι πάρα πολύ χρήσιμα για την ταχεία διαφοροδιάγνωση των ειδών του διαβητικού κώματος. (Garber A., 1994)

Διαβητική Κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση μπορεί να είναι εκδήλωση έναρξης του διαβήτη τύπου 1 αλλά συχνότερα παρατηρείται (>80%) σε γνωστούς διαβητικούς ασθενείς ως αποτέλεσμα κάποιας νόσου (π.χ. λοίμωξη), ακατάλληλης μείωσης της δόσης της ινσουλίνης ή παράλειψη ένεσης (ιδιαίτερα στους εφήβους). Η συχνότητα της διαβητικής κετοοξέωσης αυξάνει τόσο στην Ευρώπη όσο και στις ΗΠΑ με θνητότητα μέχρι 5%. (Sherwin R., 2002)

Χαρακτηρίζεται από την τριάδα της οξέωσης (σύνηθες $\text{pH} < 7,3$), κέτωσης (υδροξυβουτυρικό και ακετοξεϊκό $> 5\text{mmol/L}$) και υπεργλυκαιμίας (συνήθως, σάκχαρο αίματος $> 300\text{mg/dl}$). (Ράπτης Σ., 1998)

Παρεμπίπτουσες νόσοι, όπως λοιμώξεις, οι οποίες αναγνωρίζονται στα 30 – 40% των επεισοδίων διαβητικής κετοοξέωσης, προκαλούν οξεία μεταβολική απορρύθμιση των διαβητικών ασθενών, ιδίως αυτών με διαβήτη τύπου 1. Ο συνδυασμός ανεπαρκούς δόσης ινσουλίνης για την αντιμετώπιση καταστάσεων stress, έκκρισης καταβολικών ορμονών (κατεχολαμινών, κορτιζόλης, γλυκαγόνης), ανεπαρκούς πρόσληψης τροφών και εμφάνισης εμέτων οδηγεί στην γένεση υπεργλυκαιμίας, αφυδάτωσης και μεταβολικής οξέωσης (πίνακας 11).

Πίνακας 11. (Cambell I., Lebovitz H., 2001)

- Λοίμωξη.
- Παράλειψη ή ελάττωση δόσης ινσουλίνης.
- Οξεία παθολογική ή χειρουργική νόσος (π.χ έμφραγμα μυοκαρδίου, σκωληκοειδίτιδα).
- Συγκινησιακά stress, ιδίως επί εφήβων.
- Έμμηνη ρύση.
- Κέτωση της κύησης.
- Σπάνια σύνδρομα αντίστασης στην ινσουλίνη.

Παράγοντες που πυροδοτούν τη διαβητική κετοοξέωση

Οι τυπικές απώλειες υγρών και ηλεκτρολυτών στη διαβητική κετοοξέωση αναφέρονται στον πίνακα 12

Πίνακας 12. (Cambell I., Lebovitz H., 2001)

Νερό	5-10 litres
Νάτριο	400 – 700 mmol
Χλώριο	300-600 mmol
Κάλιο	≥ 300-700 mmol
Μαγνήσιο	30 – 60 mmol
Φωσφορικά	50 – 100 mmol
Ασβέστιο	50 – 100 mmol
Αλκαλικά	300 – 500 mmol

Τυπικές απώλειες υγρών και ηλεκτρολυτών στη διαβητική κετοοξέωση

Άλλα βιοχημικά ευρήματα μπορεί να είναι:

- Επίπεδα γλυκόζης πλάσματος 720 mg/dL (40mmol/L) διακύμανση 180 – 1350 mg/dl (10-75 mmol/L)
- Διττανθρακικά πλάσματος 6mmol/L διακύμανση < 15mmol/L
- Αρτηριακό pH 7.12 (H+ αρτηριακού αίματος 76mmol/L) διακύμανση < 7,30
- Χάσμα ανιόντων ≥ 16mmol/L

Η διαβητική κετοξέωση είναι μία επικίνδυνη για τη ζωή διαταραχή που χαρακτηρίζεται από επιταχυνόμενη ηπατική γλυκογονόλυση, γλυκονεογένεση, κετογένεση και ανεπαρκή χρήση γλυκόζης και κετοξέων, που όλα μαζί δημιουργούν αυξημένα επίπεδα γλυκόζης και κετοξέων στο αίμα. Αυτές οι διαταραχές, μαζί με αυξημένη μετακίνηση λιπαρών οξέων από τον λιπώδη ιστό και με την αύξηση της μυϊκής πρωτεόλυσης, πλημμυρίζουν το κυκλοφοριακό αίμα με μία υπεραφθονία καύσιμης ύλης για ηπατική γλυκόζη και κετονική υπερπαραγωγή. (Garber A.,1994)

Εκτός από την κλασική εικόνα της υπεργλυκαιμίας με πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία, απώλεια βάρους και διαταραχές της όρασης, στη διαβητική κετοξέωση συνυπάρχουν διαταραχές της συνείδησης ποικίλλουσες από λήθαργο έως βαθύ κώμα. Πρώιμα στην κλινική εικόνα της διαβητικής κετοξέωσης προστίθενται ναυτία, εμετός και κοιλιακό άλγος. Η αναπνοή Kussmaul και η απόπνοια της χαρακτηριστικής οσμής «σάπιου μήλου» οφείλονται στην οξέωση. Οι ασθενείς, εξαιτίας της έλλειψης του αναγκαίου υποστρώματος να παράγουν θερμότητα, εμφανίζουν υποθερμία. (Ράπτης Σ., 1998)

Θεραπεία: Η διαβητική κετοξέωση είναι παθολογική επείγουσα κατάσταση που απαιτεί ταχεία εισαγωγή στο νοσοκομείο για άμεση και επιθετική θεραπεία. Αρχές της θεραπείας είναι οι ακόλουθες:

- Αναπλήρωση των υγρών και των ηλεκτρολυτών με ενδοφλέβια χορήγηση φυσιολογικού ορού και διαλύματος δεξτρόζης.
- Σταθερή ενδοφλέβια έγχυση μιας διαλυτής ινσουλίνης με ρυθμό 6-8 μονάδες / ώρα.
- Αναπλήρωση του καλίου με ενδοφλέβια χορήγηση.
- Χορήγηση διττανθρακικού σε ελεγχόμενες ποσότητες των 50 – 100 mmol σε 1 ώρα σε σοβαρές περιπτώσεις (π.χ. για ανακούφιση από τη δυσφορία που προκαλεί η αναπνοή Kussmaul).
- Χορήγηση προφυλακτικού σχήματος ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους υποδορίως ανά 6ωρο, εάν η ωσμωτικότητα είναι λίαν υψηλή (>340 mosmol/kg).
- Θεραπεία της υποκείμενης αιτίας (π.χ. αντιβιοτικά ευρέως φάσματος για ύποπτη λοίμωξη και εν αναμονή των αποτελεσμάτων των αιμοκαλλιεργειών, των επιχρισμάτων του φάρυγγα, των ουροκαλλιεργειών και της εξέτασης των

πτύλων). Η ενδοφλέβια θεραπεία διακόπτεται και η υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης ξαναρχίζει όταν υποχωρήσει το επεισόδιο της κετοοξέωσης και ο ασθενής μπορεί να φάει και να πει φυσιολογικά. (Cambell I., Lebovitz H., 2001)

Υπερωσμωτικό μη κετωσικό κόμα.

Σε σπάνιες περιπτώσεις, ιδιαίτερα σε ηλικιωμένους με διαβήτη, συνήθως όχι ιδιαίτερα βαρύ, παρατηρείται κόμα όχι λόγω κέτωσης αλλά λόγω υπερωσμωσης. Συνήθως κάποια παρεμπόδιση λοίμωξη προκαλεί αυτή την επιπλοκή. (Γαρδίκας Κ., 2005)

Χαρακτηρίζεται από ιδιαίτερος μεγάλη αύξηση της τιμής του σακχάρου αίματος (άνω των 600 mg% και σχετικά συχνά άνω των 1000 mg% αλλά ελλείπουν οι ενδείξεις της μεταβολικής οξέωσης (χαμηλό Ph και άλλα) που υπάρχουν στο διαβητικό κετοξεωτικό κόμα. Επίσης η αντίδραση της ανίχνευσης κετονών στο πλάσμα ή στα ούρα αποβαίνει αρνητική ή έστω ασθενώς θετική σε αντιδιαστολή προς το κετοξεωτικό κόμα, κατά το οποίο η εν λόγω αντίδραση είναι έντονα θετική. (Παπαστεφάνου Σ., Τσαπόγας Π., 2003)

Οι παράγοντες που παίζουν ρόλο στην πρόκληση υπερωσμωτικού μη κετωτικού κόματος γενικά είναι όμοιοι μ' αυτούς της διαβητικής κετοοξέωσης. Συχνά αυτή η διαταραχή παρουσιάζεται σε κάποιον ασθενή που δεν είχε προηγούμενα σακχαρώδη διαβήτη. Σ' αυτούς συμπεριλαμβάνονται επίσης η χορήγηση υγρών υψηλής περιεκτικότητας σε γλυκόζη είτε ενδοφλεβίως ή με περιτοναϊκή διάλυση ή με αιμοδιάλυση. Άλλες αιτίες είναι η χορήγηση γλυκοκορτικοειδών, διουρητικών και φαινοτοϊνης. Η φάση υπερωσμωτικότητας, σε αντίθεση με τη διαβητική κετοοξέωση, χαρακτηρίζεται από πιο παρατεταμένη περίοδο πολυουρίας, πολυδιψίας και σταδιακά αυξανόμενης εξασθένησης, πνευματικής σύγχυσης, υπνηλίας και τελικά κόματος. Τα πρώτα στάδια του υπερωσμωτικού κόματος χαρακτηρίζονται και από ακράτεια ούρων λόγω αυξημένης οσμωτικής διούρησης η οποία σε συνδυασμό με τα νοητικά συμπτώματα, μπορεί να θεωρηθεί από συγγενείς και φίλους ως πρωταπαθής εγκεφαλοαγγειακή νόσος. Αυτή η σχετικά αρχή και προοδευτική επιδείνωση του ασθενούς, μαζί με το υψηλό ποσοστό θνησιμότητας, βρίσκεται σε αντίθεση με την αιφνίδια εισβολή και τη σχετικά χαμηλή νοσηρότητα και θνησιμότητα της διαβητικής κετοοξέωσης. (Garber A., 1994)

Τα κλινικά χαρακτηριστικά του ΥΜΚΚ συνοψίζονται στον πίνακα 13.

Πίνακας 13. (Cambell I., Lebovitz H., 2001)

- Σοβαρή υπεργλυκαιμία – γλυκόζη πλάσματος > 50 mmol/L (900 mg/dl).
- Σοβαρή αφυδάτωση και υπερωσμωτικότητα (>340 mosmol/Kg).
- Όχι κετοοξέωση (διττανθρακικά >18 mmol/L).
- Πολλαπλοί εκλυτικοί παράγοντες (π.χ. θειαζιδικά διουρητικά ή διουρητικά της αγκύλης, υπέρμετρη λήψη σακχαρούχων υγρών για δίψα, λοίμωξη, διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας).

Χαρακτηριστικά του υπερωσμωτικού μη – κετωτικού κόματος

Για να εμφανιστεί το ΥΜΚΔΚ απαιτείται εκτός του διαβήτη η ύπαρξη ορισμένων καταστάσεων, οι οποίες επιδεινώνουν την ανοχή στην γλυκόζη, όπως είναι η χορήγηση πολλών διουρητικών (θειαζίδες) και άλλων φαρμάκων όπως η διφαινυλο-υδαντοΐνη, η χλωροπρομαζίνη κ.λ.π. Τα φάρμακα αυτά αναστέλλουν μερικώς την έκκριση ινσουλίνης. Σε άλλες περιπτώσεις το κόμα προκαλείται διότι χορηγούνται – για λόγους θεραπευτικούς – μεγάλα ποσά υπέρτονου διαλύματος γλυκόζης ενδοφλεβίως ή εξ' αιτίας περιτοναϊκής καθάρσεως με υπέρτονα διαλύματα. Άλλοτε συνυπάρχουν βαριές καταστάσεις όπως σημιαΐα, εγκαύματα κ.λ.π. Η μεγάλη βαθμού υπεργλυκαιμία έχει σαν συνέπεια, την αύξηση της σωματικής πίεσεως του πλάσματος με τιμές άνω των 330MOsm/L (φυσιολογικές τιμές 285 έως 295 MOsm/L). Η αφυδάτωση είναι πολύ έκδηλη, αλλά δεν υπάρχει βαθιά και συχνή αναπνοή όπως συμβαίνει στο κετοξεωτικό κόμα. (Φιλιππίδης Φ., Λεμονίδου Χ., 2000)

Ο στόχος της θεραπείας τόσο της διαβητικής κετοξέωσης όσο και του μη κετωτικού υπερωσμωτικού συνδρόμου είναι η αναστροφή των μεταβολικών διαταραχών και η υποκατάσταση των ελλειμμάτων υγρών και ηλεκτρολυτών (πίνακας 14). Αυτό απαιτεί την άμεση παροχή ύδατος ηλεκτρολυτών και ινσουλίνης καθώς και προσοχή στις πιθανές επιπλοκές που μπορεί να εμφανιστούν κατά τη θεραπεία και την αντιμετώπιση των υποκειμένων εκλυτικών γεγονότων. (Sherwin R., 2002)

Πίνακας 14. (Sherwin R., 2002)

Παράμετρος	Αρχική Αντιμετώπιση	Επόμενη Αντιμετώπιση
Όγκος	Υγρά IV: Αρχικά NS, 1L/ώρα για την αποκατάσταση του όγκου, στη συνέχεια ½ NS ή NS 250-500 ml/ώρα	Ρυθμός υγρών IV: Ανάλογα με τις καρδιαγγειακές παραμέτρους (π.χ. καρδιακός ρυθμός, αρτηριακή πίεση και όγκος ούρων)
Οξέωση	Χρήση διαττανθρακικών αν το pH < 7,1 σε shock ή σε βαριά υπερκαλιαιμία: 1 amp NaHCO ₃ (44mEq). Έλεγχος ABG κάθε ώρα, όταν Ph>7,1 διακοπή	Παρακολούθηση: ABG, διττανθρακικά, χάσμα ανιόντων
Ινσουλίνη	Κρυσταλλική ινσουλίνη: Εφάρξα: 0,1 U/kg, έγχυση: έναρξη με 0,1 U/kg	Παρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος: Αναμενόμενη μείωση, 100mg/dl/ώρα. Εμμονή υψηλών επιπέδων γλυκόζης ή βραδεία μείωση: Αύξηση της έγχυσης της ινσουλίνης κατά 50-100% την ώρα
Γλυκόζη		Γλυκόζη αίματος<250mg/dl: Έναρξη έγχυσης δεξτροζης, έναρξη SC χορήγησης ινσουλίνης, διακοπή IV ινσουλίνης 2 ώρες μετά την έναρξη της SC χορήγησης, έναρξη ελαφράς σίτισης και συνέχιση ανάλογα με την ανοχή του ασθενούς
Ηλεκτρολύτες	Υπερκαλιαιμία μπορεί να υπάρχει στα αρχικά στάδια, υποκαλιαιμία πρέπει να αναμένεται κατά την ινσουλινοθεραπεία	Παρακολούθηση: K, Ca, Mg, φωσφορικά ορού, υποκατάσταση ανάλογα με το ΗΚΓ. Διούρηση (θα πρέπει να είναι τουλάχιστον >30ml/ώρα).

Αντιμετώπιση διαβητικής κετοξέωσης και μη κετωτικού υπερωσμωτικού συνδρόμου

Η θεραπεία με ινσουλίνη πρέπει να γίνεται προσεκτικά και με συχνή παρακολούθηση των συγκεντρώσεων γλυκόζης στο αίμα.

Δεν συνιστάται ταχεία διόρθωση της υπεργλυκαιμίας σ' αυτούς τους ασθενείς, διότι μία τέτοια γρήγορη μείωση της γλυκόζης μπορεί να προκαλέσει ανεξέλεγκτες μεταβολές του νερού από το εξωκυτταρικό στο ενδοκυτταρικό διαμέρισμα, συμπεριλαμβανομένου και

του εγκεφάλου. Κατά τη θεραπεία του κώματος πρέπει να γίνεται και η θεραπεία κάθε σοβαρής αιτίας, όπως λοίμωξης, σήψης ή καρδιακού εμφράγματος. (Garber A., 1994)

Στη διάρκεια της αντιμετώπισης θα πρέπει να παρακολουθούνται προσεκτικά τα υγρά του ασθενή και η καρδιαγγειακή κατάσταση. Όταν υπάρχει βαριά υποογκαιμία ή νεφρική δυσλειτουργία είναι απαραίτητη η παρακολούθηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης. Η παρουσία καρδιακής δυσπραγίας ή συνδρόμου της αναπνευστικής δυσχέρειας των ενηλίκων, που και οι δύο αποτελούν επιπλοκές σε βαριές περιπτώσεις, απαιτεί προσδιορισμό της πνευμονικής πίεσης ενσφήνωσης. Ο καθετηριασμός της ουροδόχου κύστεως είναι απαραίτητος σε ασθενείς σε κώμα ή σε ολιγουρία και μπορεί να απαιτείται γαστρική αποσυμφόρηση για να μειωθεί ο κίνδυνος της εισρόφησης. Όπως και σε κάθε κατάσταση εντατικής φροντίδας, η ακριβής καταγραφή των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών και των κύριων εργαστηριακών μετρήσεων (κάθε 1 έως 2 ώρες) όπως η γλυκόζη πλάσματος, το αρτηριακό Ph και οι ηλεκτρολύτες επιτρέπει την συνεχή ανασκόπηση της προόδου.

Στα παιδιά είναι κριτική η παρακολούθηση της διανοητικής κατάστασης λόγω του κινδύνου εμφάνισης εγκεφαλικού οιδήματος. Η λευκοκυττάρωση συνοδεύει συχνά την διαβητική κετοξέωση ή το μη κετωτικό υπερωσμωτικό σύνδρομο και δεν θα πρέπει να εκλαμβάνεται ως αίτιο για προφύλαξη με αντιβιοτικά. (Sherwin R., 2002)

Γαλακτική Οξέωση

Γαλακτική οξέωση παρουσιάζεται όταν παρεμποδίζεται ο μεταβολισμός του πυρουβικού οξέος. Συνυπάρχουν αυξημένα επίπεδα γαλακτικού οξέος στο αίμα $> 5\text{mmol/L}$ και σημαντική μείωση του $\text{pH} < 7,2$. Η γαλακτική οξέωση οφείλεται σχεδόν πάντα σε ιστική υποξία. (Ράπτης Σ., 1998)

Η γαλακτική οξέωση συμβαίνει μόνο όταν η παραγωγή του γαλακτικού οξέος ξεπεράσει τη χρήση του γαλακτικού. Η ταχεία παραγωγή και η μειωμένη χρήση εμφανίζονται σαν συνέπεια της ελαττωμένης οξειδωσης στους ιστούς. Αυτό μπορεί να προέλθει από μειωμένη άρδευση των ιστών λόγω μιας εμφραγματικής αγγειακής νόσου ή συμφορητικής καρδιομυοπάθειας. Η υπεργλυκαιμία και η αφυδάτωση είναι επίσης πολύ σοβαροί μηχανισμοί για την προδιάθεση ασθενών στην ανάπτυξη γαλακτικής οξέωσης. Για τους λόγους αυτούς δεν προκαλεί εντύπωση το ότι περίπου το ήμισυ των ασθενών που παρουσιάζουν γαλακτική οξέωση είναι διαβητικοί. Επίσης, γαλακτική οξέωση μπορεί να

προκαλέσουν η σήψη, η αιμορραγία, η υπερβολική δόση αιθανόλης ή μεθανόλης, τα σαλικυλικά ή οι διγουανίδες.

Οι ασθενείς με γαλακτική οξέωση γενικώς ασθενούν αιφνίδια. Μπορεί να βρίσκονται σε λήθαργο, με αμβλυμένες αισθήσεις, να είναι ταχύπνοοι ή υποτασικοί. Η διάγνωση για γαλακτική οξέωση πρέπει να τίθεται ως πιθανή σε ασθενείς με μεταβολική οξέωση που δεν προέρχεται από χρήση φαρμάκων, ουραιμία ή κετοξέωση. Η διάγνωση πρέπει να επιβεβαιώνεται με την ανεύρεση αρτηριακού $\text{pH} < 7,3$ και συγκέντρωση γαλακτικού στο αίμα $> 5-10\text{mmol/L}$. (Garber A., 1994)

Πρωτίστως η αντιμετώπιση αποσκοπεί στη διόρθωση της οξέωσης. Η αρχική θεραπεία πρέπει να περιλαμβάνει ενδοφλέβια χορήγηση ανθρακικού νατρίου σε επαρκείς ποσότητες ώστε να εξουδετερώσουν την οξυαιμία. Ταχείας δράσεως ινσουλίνη πρέπει να χορηγείται ενδοφλεβίως για την αναχαίτιση της υπεργλυκαιμίας και για την ενεργοποίηση της πυροσταφυλικής δεϋδρογενάσης στους διαβητικούς ασθενείς. Είναι βασικό να προσδιορίζονται και να αντιμετωπίζονται οι αρχικές αιτίες ή οι αιτίες προδιάθεσης για γαλακτική οξέωση. Για την παρακολούθηση της πορείας τους ασθενούς χρειάζεται η συνεχής μέτρηση των αερίων αίματος και του Ph. Η πρόγνωση είναι κακή και το 80% περίπου των ασθενών καταλήγουν. (Ράπτης Σ., 1998, Garber A., 1994)

Υπογλυκαιμία

Ο οργανισμός για την επιβίωση του και τη σωστή λειτουργία του εγκεφάλου χρησιμοποιεί την γλυκόζη ως την αναγκαία πηγή ενέργειας. Όταν το επίπεδο του σακχάρου στο αίμα μειωθεί κάτω από το κατώτερο φυσιολογικό (45–50 mg/dl%) προκαλείται υπογλυκαιμία. (Διακόπουλος Γ., Σακέτου Β., 2007, Βλασερού Μ., 2006).

Η υπογλυκαιμία είναι οξεία επιπλοκή που αφορά κυρίως τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη. Αυξημένη δόση ινσουλίνης ή παράλειψη γεύματος ή ανεπιτυχήs θεραπεία με σουλφονυλουρίες είναι δυνατόν να προκαλέσουν εμφάνιση υπογλυκαιμίας λόγω υπερβολικής πτώσεως του επιπέδου σακχάρου του αίματος. (Παγκάλτσος Α., 2002) Ποσοστό περίπου 30% των νεαρών ασθενών που υποβάλλονται σε ινσουλinoθεραπεία παθαίνει υπογλυκαιμικό κώμα με ετήσια συχνότητα περίπου 10% υποτροπή του υπογλυκαιμικού κώματος συμβαίνει σε ποσοστό 3% των ασθενών. Το υπογλυκαιμικό κώμα είναι μια εν δυνάμει θανατηφόρα επιπλοκή, η οποία ευθύνεται για το 3-4% των σχετικών με το διαβήτη θανάτων. (Cambel I., Lebovitz X., 2001)

Οι κλινικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν αδυναμία, πείνα, ευερεθιστότητα, λιποθυμία, εφίδρωση, ταχυκαρδία, αστάθεια, τρόμο, αδυναμία συγκέντρωσης, κεφαλαλγία, διαταραχή της όρασης, της ομιλίας. Ακολουθεί διανοητική σύγχυση, απώλεια συνειδήσεως που επί μη αναστροφής καταλήγει σε κώμα. (Μοσχονάς Ι., 2000, Αλχανάτης Μ., 2007, David C., Graham D., Euan R., 2002)

Η υπογλυκαιμία πρέπει να θεωρείται πιθανή για κάθε ασθενή που προσέρχεται στα επείγοντα σε κωματώδη κατάσταση. Σε διαβητικούς που κάνουν θεραπεία με ινσουλίνη ή σουλφονουλουρία ή υπογλυκαιμία είναι ακόμη πιο πιθανή αιτία του κώματος. Η απουσία αναπνοής Kussmaul και η αφυδάτωση, όπως και η σημαντική έλλειψη ακετόνης στην αναπνοή, πρέπει να αυξάνουν τις υποψίες για υπογλυκαιμία. Η παρουσία ή το πρόσφατο ιστορικό επιληπτικής κρίσης grand mal ή εστιακού τύπου στους γηραιότερους ασθενείς με κύρια εγκεφαλοαγγειακή νόσο θα πρέπει επιπλέον να αυξάνουν τις υποψίες για υπογλυκαιμικό κώμα. Πρέπει να διερευνάται αν κάποιο γεύμα είχε παραληφθεί ή αν υπήρξε έντονη άσκηση. Η επιβεβαίωση αυτής της διάγνωσης μπορεί να γίνει ταχέως με ανάλυση με Chemstrip των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Τιμές γλυκόζης < 50 mg/dl πρέπει να θεωρούνται αντιπροσωπευτικές για κώμα, εκτός αν αποδειχθεί κάτι άλλο στην πορεία. (Garber A., 1994)

Η βαριά υπογλυκαιμία είναι η πιο συχνή επιπλοκή του διαβήτη τύπου 1. Προκαλεί συμπτώματα στο 10 έως 25% των ασθενών αυτών, τουλάχιστον μία φορά ετησίως. Η κατάσταση μπορεί να ποικίλλει σημαντικά, από το να χρειάζεται μόνο τη βοήθεια ενός άλλου ατόμου μέχρι του να είναι τόσο βαριά ώστε να απαιτείται επείγουσα ιατρική βοήθεια. Η υπογλυκαιμία πιστεύεται ότι ευθύνεται για το 3 έως 4% των θανάτων σε ινσουλινοθεραπευόμενους διαβητικούς. Έχει επίσης ευρείες κοινωνικές επεκτάσεις. Σε προσωπικό επίπεδο μπορεί να γίνει ο μεγαλύτερος φόβος του ασθενούς και να οδηγήσει τον ασθενή και τον γιατρό να στοχεύουν σε λιγότερο αυστηρό γλυκαιμικό έλεγχο. (Sherwin R., 2002)

Τα αίτια της υπογλυκαιμίας – εκτός απ' εκείνη που προκαλείται από υπερβολική δόση ινσουλίνης ή αντιδιαβητικών δισκίων – είναι πολλά. Διακρίνονται σε δύο ομάδες.

1^η ομάδα: Αίτια κατά τα οποία η υπογλυκαιμία εμφανίζεται σε νηστεία:

A) Ινσουλίνωμα.

B) Όγκοι εκτός παγκρέατος που παράγουν ουσία με ινσουλινική δράση (κυρίως οπισθοπεριτοναϊκά ινোসαρκώματα).

Γ) Άλλες ενδοκρινικές νόσοι (νόσος Addison, υποϋποφυσισμός).

Δ) Νόσοι εναπόθεσης γλυκογόνου.

Ε) Παιδική ιδιοπαθής υπογλυκαιμία.

2^η Ομάδα: Υπογλυκαιμία μετά από διέγερση.

A) Αντιδραστική υπογλυκαιμία (συχνά στα αρχικά στάδια του σακχαρώδους διαβήτη).

B) Μετά από μερική γαστρεκτομία.

Γ) Οινόπνευμα.

Δ) Κληρονομική δυσανεξία φρουκτόζης. (Γαρδίκας Κ., 2005)

Θεραπεία: Όταν συνεργάζεται ο ασθενής, χορήγηση διαλύματος σακχάρου ή σακχαρούχου χυμού και εν συνεχεία λήψη γεύματος. Επί απωλείας συνειδήσεως ή κώματος: ένεση γλυκαγόνης 1mg (Glucagen 1mg) – χορήγηση υπέρτονου διαλύματος γλυκόζης (amp calorose 35%) -συνεχής ενδοφλέβια έγχυση σακχαρούχου ορού- ενδεχομένως κορτικοειδή – μανιτόλη. Ας σημειωθεί ότι βαριές και παρατεταμένες υπογλυκαιμίες προκαλούν και οι σουλφονουλιδίες ιδίως όταν υπάρχει κάποιος βαθμός χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας. (Παπαστεφάνου Σ., Τσαπάγας Π., 2003)

Η καλύτερη αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας είναι η πρόληψη. Αναγκαία είναι η ειδική ενημέρωση όλων των διαβητικών αλλά κυρίως των ινσουλινοεξαρτώμενων όπως και των συγγενών ή φίλων που συγκατοικούν με το διαβητικό και των συναδέλφων του στο χώρο εργασίας για τον πιθανό κίνδυνο υπογλυκαιμίας και της αντιμετώπισής της. Όλοι οι διαβητικοί θα πρέπει να έχουν μαζί τους κάποια μορφή σακχάρου π.χ. 3 φακελάκια ζάχαρη, καραμέλες ή μπισκότα, όπως και κάποια ταυτότητα που να γράφει ότι έχει διαβήτη. Στο σπίτι αλλά και στο χώρο εργασίας θα πρέπει να υπάρχει γλυκαγόνη (ένεση που γίνεται υποδόρια ή ενδομυϊκά και αυξάνει γρήγορα τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα) και να γνωρίζει κάποιος από το περιβάλλον να την χρησιμοποιεί. (Βλασερού Μ., 2006)

Η υπογλυκαιμία προλαμβάνεται:

- με τη λήψη της σωστής δόσης ινσουλίνης ή αντιδιαβητικών δισκίων και πιθανή αναπροσαρμογή της δοσολογίας ύστερα από οξείες καταστάσεις όπως λοίμωξη ή χειρουργική επέμβαση.
- με τη σωστή κατανομή των γευμάτων στο 24ωρο χωρίς να παραλείπετε κανένα κύριο ή ενδιάμεσο γεύμα.
- αποφεύγοντας την υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ.

- μειώνοντας τη δόση της ινσουλίνης ή των αντιδιαβητικών δισκίων ή και τρώγοντας ένα μικρό γεύμα πριν από έντονη σωματική άσκηση ή δραστηριότητα που δεν αποτελεί μέρος ενός καθημερινού προγράμματος. (Διακόπουλος Γ., Σακέτου Β., 2007)

Πίνακας 15. (Ράπτης Σ., 1998)

Θεραπευτική ενέργεια	Παρατηρήσεις
ΠΡΟΣΟΧΗ! Επείγουσα αντιμετώπιση	
Αποκατάσταση του όγκου και ηλεκτρολυτών	Η ταχύτητα χορήγησης υγρών εξαρτάται από την ΚΦΠ
- Ισότονο διάλυμα χλωριούχου νατρίου	ΚΦΠ <5cm H ₂ O ⇒ 1000 ml/h
- 1 ^η ώρα ⇒ 1000ml	5-7 cm H ₂ O ⇒ 500 ml/h
- 2-7 ^η ώρα ⇒ 3000 ml	>10 cm H ₂ O ⇒ 100 ml/h
- 8-24 ^η ώρα ⇒ 3000 – 5000 ml	
Όταν η τιμή σακχάρου αίματος ≤ 250 mg/dl, τότε το ισότονο διάλυμα χλωριούχου νατρίου πρέπει να αντικατασταθεί με διάλυμα γλυκόζης 5%.	
- Χορήγηση K⁺ (μόνο όταν αρχίσει να υποχωρεί η υπεργλυκαιμία).	
Τιμές K ⁺ ορού	Ποσότητα χορηγούμενου K
< 4,0 mmol/l	30 mmol/ώρα
4,0 – 4,5 mmol/l	20 mmol/ ώρα
> 4,5 mmol/l	10 mmol/ ώρα
	ΠΡΟΣΟΧΗ!
	- ΟΧΙ σε ανουρικούς ασθενείς
	- Συνεχής ΗΚΓφική καταγραφή και παρακολούθηση τυχόν εμφάνισης σημείων υπερκαλιαιμίας
Χορήγηση P⁺ , εάν οι τιμές ορού <2,5 mg/dl	ΠΡΟΣΟΧΗ!
dl 6-12 mmol/ώρα	- ΟΧΙ σε ανουρικούς ασθενείς
- ΟΧΙ χορήγηση > 100 mmol το πρώτο 24ωρο.	
- Τα επόμενα 24ωρα, χορήγηση 30mmol ημερησίως.	
ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ	Μέτρηση σακχάρου αίματος
Αρχικά, 5-10 U/ώρα, ινουλίνης ταχείας δράσεως, ενδοφλέβια με αντλία	Αρχικά
εγχύσεως (σε ισότονο διάλυμα NaCl, που περιέχει 2-5% αλβουμίνης)	> ανά 15 – 30'
	Όταν η τιμή σακχάρου ≤ 250 mg/

Εάν σε 2 ώρες, δεν υποχωρήσει η dl ανά 1 ώρα υπεργλυκαιμία διπλασιάζουμε την δόση της ινσουλίνης	
ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΔΙΤΤΑΝΘΡΑΚΙΚΩΝ ΜΟΝΟ ΕΑΝ ΤΟ PH < 7,1	Υπολογισμός του ελλείμματος HCO_3^- , για τις πρώτες 2 – 4 ώρες, βάσει του τύπου: $0,1 \times \text{έλλειμα βάρους} \times \text{kg σωματ. βάρους} \text{ mmol } \text{HCO}_3^-$
Επειδή δεν απαιτείται πλήρης διόρθωση της οξέωσης, μπορεί να χορηγηθεί το 1/3 της συνήθους δόσης. Ο κανονικός συντελεστής είναι το 0,3	
Θεραπεία διαβητικού κόματος	

Πίνακας 16. (Ράπτης Σ., 1998)

Ενέργεια	Παρατηρήσεις για τη συγκεκριμένη ενέργεια
Επείγουσα λήψη εργαστηριακών εξετάσεων Σάκχαρο αίματος	Ανά ώρα με ταινία σακχάρου, εάν σάκχαρο >250mg/dl. Ανά 2 ώρες με ταινία σακχάρου, εάν σάκχαρο < 250mg/dl. Εργαστηριακή τιμή στις 0,2,6 ώρες και μετά ανά 4 ώρες
Ουρία, Κρεατινίνη, Ηλεκτρολύτες	Παρακολούθηση K^+ συνεχώς με ΗΚΓ Εργαστηριακή τιμή για K^+ , Na^+ , Κρεατινίνη, στις 0,2,6 ώρες και μετά ανά 4 ώρες
Λήψη αερίων αίματος	Εάν Ph > 7.0: ανά 4 – 6 ώρες Εάν Ph < 7.0: λήψη αερίων μετά από κάθε έγχυση διττανθρακικών, μέχρις ότου ph > 7,0
Γενική ούρων και καλλιέργεια ούρων Γενική αίματος και αιμοκαλλιέργεια	
Παρακολούθηση ζωτικών σημείων	
ΗΚΓ/κή καταγραφή	(Συνεχής)
Μέτρηση αρτηριακής πίεσης	
Μέτρηση αριθμού σφύξεων	(Ανά 30' για 4 ώρες, μετά ανά 2 – 4 ώρες)

Μέτρηση συχνότητας αναπνοής	
Μέτρηση ούρων (τοποθέτηση ουροκαθετήρα)	Ανά ώρα για 6 ώρες, μετά ανά 4 ώρες, με παρακολούθηση του ισοζυγίου των υγρών
Μέτρηση θερμοκρασίας σώματος	Ανά 2 ώρες για 6 ώρες, μετά ανά 4-6 ώρες
Έλεγχος του επιπέδου της συνειδήσεως	Ανά ώρα
Τοποθέτηση ρινογαστρικού σωλήνα	Για αποφυγή εισρόφησης, λόγω υποτονίας του στομάχου
Μέτρηση της ΚΦΠ ή της εξ' ενσφηνώσεως (wedge) πίεσεως της πνευμονικής	Αρχικά μέτρηση ανά 1 ώρα Στη συνέχεια έλεγχος ανά 2 – 4 ώρες
Χορήγηση ηπαρίνης (500 U/4-6 ώρες, υποδόρια)	Προφυλακτικά, για αποφυγή θρομβοεμβολικών επεισοδίων
Διερεύνηση πιθανού εκλυτικού παράγοντα	Χορήγηση αντιβιοτικών σε περίπτωση λοίμωξης

Πρόσθετα μέτρα κατά θεραπεία του διαβητικού κώματος

4.2. Χρόνιες Επιπλοκές

Οι χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη είναι μείζονες αιτίες νοσηρότητας και θνητότητας. Οι επιπλοκές διαταράσσουν ουσιαδώς την ποιότητα ζωής του ασθενούς και είναι αιτίες για συχνές εισαγωγές στο νοσοκομείο. Ως εκ τούτου οι χρόνιες επιπλοκές είναι σημαντική όψη της συνολικής αντιμετώπισης του διαβητικού ασθενούς. Ο αποτελεσματικότερος τρόπος αντιμετώπισης των χρόνιων επιπλοκών είναι η πρόληψη ή η σημαντική επιβράδυνση της ανάπτυξης αυτών. Παράγοντες κινδύνου, όπως η υπεργλυκαιμία, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία και η θρομβογόνο διάθεση, πρέπει να αντιμετωπίζονται επιθετικά. Όταν αναπτυχθούν οι επιπλοκές αυτές, αντιμετωπίζονται με ειδικές μεθόδους που αποσκοπούν στην επιβράδυνση της εξέλιξης αυτών και σε περιορισμό της αναπηρίας που προκαλούν. (Cambell I., Lebovitz H., 2001)

Οι χρόνιες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη διαιρούνται σε τρεις κύριες κατηγορίες: τη διαβητική μακροαγγειοπάθεια, μικροαγγειοπάθεια, νευροπάθεια. Η θεραπεία αυτών των διαταραχών δεν είναι ικανοποιητική. Στόχος του γιατρού είναι η αποφυγή ή

τουλάχιστον η καθυστέρηση της προόδου αυτών των επιπλοκών. Αν και είναι πολυπαραγοντικοί οι μηχανισμοί ανάπτυξης των επιπλοκών του διαβήτη, οι περισσότεροι ειδικοί δέχονται ότι υπάρχει μια σχέση βαθμού και διάρκειας της υπεργλυκαιμίας και της συχνότητας των επιπλοκών. (Garber A., 1998)

Διαβητική μακροαγγειοπάθεια

Η διαβητική μακροαγγειοπάθεια εκφράζει την εμφάνιση αρτηριοσκλήρυνσης σε πρωιμότερο χρόνο και σε σοβαρότερη μορφή σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, απ' ότι σε μη διαβητικούς. Προσβάλλονται αρτηρίες μεσαίου και μεγάλου μεγέθους. (Ράπτης Σ., 1998)

Χαρακτηρίζεται από ίση προσβολή και των δύο φύλων, συχνότερη και πρωιμότερη εμφάνιση των αθηρωματικών βλαβών, ταχύτερη εξέλιξη και βαρύτερες κλινικές εκδηλώσεις. Τα διαβητικά άτομα παρουσιάζουν τριπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, ενώ έχουν ως και πενταπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. (Κυριακίδης Γ., 2005)

Στην παθογένεια της μακροαγγειοπάθειας εμπλέκονται οι κλασσικοί παράγοντες κινδύνου της αθηρωματώσεως, όπως το κάπνισμα, η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία, αλλά και παράγοντες που σχετίζονται άμεσα με το διαβήτη, όπως η υπερινσουλιναίμια και η υπεργλυκαιμία. Επιπλέον, ενοχοποιούνται διαταραχές του συστήματος πήξεως – ινωδολύσεως και αιμορροεολογικές διαταραχές. (Διαμαντόπουλος Ε., 2002)

Η κλινική εμφάνιση της διαβητικής μακροαγγειοπάθειας είναι ίδια βεβαίως με εκείνη της αρτηριοσκλήρυνσης. Έτσι, προσβολή των στεφανιαίων αρτηριών με αποτέλεσμα στεφανιαία νόσο και έμφραγμα του μυοκαρδίου, σκλήρυνση των αγγείων του εγκεφάλου με αποτέλεσμα την εμφάνιση αγγειακών εγκεφαλικών –κυρίως θρομβωτικών ή εμβολικών – επεισοδίων και προσβολή των μεγάλων αγγείων των άκρων με αποτέλεσμα την εμφάνιση περιφερικής αρτηριοπάθειας εμφανίζονται πολύ συχνότερα στους ασθενείς αυτούς, απ' ότι σε φυσιολογικά άτομα. (Ράπτης Σ., 1998)

Στεφανιαία Νόσος

Η στεφανιαία νόσος αποτελεί την κυριότερη αιτία θανάτου στους διαβητικούς. Είναι 2 – 4 φορές συχνότερη από ότι στους μη διαβητικούς. Εμφανίζεται σε μικρότερη ηλικία και με την ίδια συχνότητα στα δύο φύλα. Οι αθηρωματικές βλάβες των στεφανιαίων έχουν

συνήθως πολυεστιακή εντόπιση και αφορούν ακόμη και στους περιφερικότερους αρτηριακούς κλάδους.

Οι τυπικές κλινικές εκδηλώσεις της νόσου, οι στηθαγγικές κρίσεις, μπορεί να απουσιάζουν, λόγω της συνυπάρχουσας διαβητικής νευροπάθειας. Το ένα τέταρτο περίπου των εμφραγμάτων εξελίσσεται άτυπα, χωρίς άλγος (βουβό έμφραγμα). (Διαμαντόπουλος Ε., 2002)

Από τη μελέτη του Framingham (παρακολούθηση 52.000 ατόμων), στον διαβητικό πληθυσμό η επίπτωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων, κυρίως στεφανιαίας νόσου και καρδιακής ανεπάρκειας, ήταν διπλάσιος στους άνδρες και τετραπλάσιος στις γυναίκες οι οποίες μάλιστα έχασαν λόγω του σακχαρώδους διαβήτη την προστασία που τους παρέχει το φύλο σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. Η επίπτωση αυτή ηύξανε ακόμη περισσότερο όταν επιπρόσθετα συνυπήρχε και υπέρταση. (Αλαβάρης Α., 2000)

Περιφερική αρτηριοπάθεια

Η συχνότητα της περιφερικής αποφρακτικής αρτηριοπάθειας και της εμφάνισης ισχαιμικών εκδηλώσεων, κατά κανόνα στα κάτω άκρα, είναι σημαντικά αυξημένη σε διαβητικούς. Οι αποφρακτικές βλάβες είναι κυρίως πολυεστιακές. Συχνά εντοπίζονται κάτω από τον τριχασμό της ιγνυακής αρτηρίας (περιφερικού τύπου). Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν το αίσθημα ψύχους στα κάτω άκρα, τη διαλείπουσα χωλότητα, και σε βαρύτερες περιπτώσεις, το άλγος ηρεμίας. Κατά την αντικειμενική εξέταση τα άκρα είναι ωχρά και ψυχρά, παρουσιάζουν τροφικές αλλοιώσεις του δέρματος και των εξαρτημάτων και οι σφύξεις είναι ασθενείς ή δεν ψηλαφώνται. (Διαμαντόπουλος Ε., 2002)

Η κλινική εμφάνιση χρόνιας αποφρακτικής αρτηριοπάθειας αποτελεί παράγοντα δυσμενούς πρόγνωσης για την επιβίωση του ασθενούς με θνητότητα γύρω στο 35% στην 5ετία και 50% στην 10ετία. Επιπλέον η συνύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη εκτός της προδιάθεσης για την εμφάνιση χρόνιας αποφρακτικής αρτηριοπάθειας συμβάλλει και στην ταχύτερη εξέλιξη της νόσου καθώς και χειρότερη πρόγνωσή της ακόμη και μετά θεραπεία με τελική κατάληξη τον θάνατο ή τον μείζονα ακρωτηριασμό. (Παπάζογλου Ε., 2001)

Οι ασθενείς συχνά αναφέρουν καυσαλγίες στα πόδια και υπαισθησία (τύπου κάλτσας). Λόγω της συνυπάρχουσας διαβητικής νευροπάθειας, επιπόλαιοι αλλά και σοβαρότεροι τραυματισμοί στα πόδια και κυρίως τα πέλματα και στα δάκτυλα, μπορεί να μην γίνουν

αντιληπτοί και να εξελιχθούν σε βαριά φλεγμονή, νέκρωση και τελικά γάγγραινα. Ο όρος διαβητικό πόδι εκφράζει την κλινική οντότητα που απορρέει από τη συνύπαρξη της αποφρακτικής αρτηριοπάθειας, με συνήθως ανεπαρκή παράπλευρη κυκλοφορία, της μικροαγγειοπάθειας, της νευροπάθειας και της μειωμένης αντίστασης στις λοιμώξεις. (Παπαστεφάνου Σ., Τσαπόγας Π., 2003)

Οι λοιμώξεις του διαβητικού ποδιού κατά κανόνα επιπλέκουν νευροτροφικά ή νευροϊσχαιμικά έλκη και αποτελούν συχνή αιτία ακρωτηριασμών στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Λόγω της συνυπάρχουσας νευροπάθειας, ο πόνος που συνοδεύει τη λοίμωξη μπορεί να ελλείπει και η διάγνωση της λοίμωξης να γίνει καθυστερημένα, με καταστρεπτικές συνέπειες για το πόδι ή και τη ζωή του ασθενούς. Ήπιες αρχικά λοιμώξεις μπορεί γρήγορα να μετατραπούν σε σοβαρές, ειδικά σε πάσχοντες από σοβαρού βαθμού περιφερική αρτηριοπάθεια. (Νικολόπουλος Α., Τεντολούρης Ν., 2006)

Τα έλκη του διαβητικού ποδιού είναι από τις συχνότερες, σοβαρότερες και πλέον δαπανηρές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη. Στις αναπτυγμένες χώρες πάνω από το 5% των διαβητικών ατόμων έχουν έλκη στα κάτω άκρα, ενώ ένας στους έξι διαβητικούς θα παρουσιάσει εξέλκωση των άκρων σε κάποια φάση της ζωής του.

Επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι, το 40 – 70% των ακρωτηριασμών των κάτω άκρων οφείλονται στο σακχαρώδη διαβήτη και στο 85% των περιπτώσεων αυτών έχει προηγηθεί εξέλκωση του άκρου. (Υφαντή Γ., 2006)

Ο επιπολασμός (συχνότητα) των ακρωτηριασμών ανέρχεται σε 0,8 – 1,2% στις βιομηχανικές χώρες (ΗΠΑ, Ευρώπη), ενώ είναι υψηλότερος στις χώρες της Ασίας (2% στις χώρες της ΝΑ Ασίας). Ανάλογα ποσοστά επιπολασμού με αυτά της Ασίας έχουν αναφερθεί και στις χώρες της Αφρικής. Η επίπτωση των μη τραυματικών ακρωτηριασμών (νέες περιπτώσεις ανά έτος σε συγκεκριμένο δείγμα πληθυσμού) εμφανίζει διακυμάνσεις (4-20/10000/έτος). Η οικονομική επίδραση του μεγάλου ποσοστού ακρωτηριασμών στο κοινωνικό σύνολο εκφράζεται ως άμεσο κόστος (θεραπεία και αποκατάσταση του ακρωτηριασθέντος) και ως έμμεσο κόστος (απώλεια παραγωγικού ατόμου). (Καραγιάννη Δ., Μάνες Χ., 2003)

Οι συνέπειες ενός ακρωτηριασμού είναι πολλαπλοί για το άτομο (μείωση της δραστηριότητας, κακή ποιότητα ζωής, ανικανότητα για εργασία), το άμεσο οικογενειακό περιβάλλον και το κοινωνικό σύνολο (έξοδα νοσηλείας και αποκατάσταση, ανικανότητα για εργασία, πρόωρη συνταξιοδότηση). (Τεντολούρης Ν., 2005.)

Νεαρά άτομα με πρόσφατα διαγνωσμένο διαβήτη τύπου 1, τα οποία δεν εμφανίζουν άλλες επιπλοκές του διαβήτη ή άλλα προβλήματα ποδιού, έχουν μικρό κίνδυνο για να αναπτύξουν προβλήματα διαβητικού ποδιού.

Μεγαλύτερης ηλικίας άτομα, στα οποία πρόσφατα διαγνώστηκε διαβήτης τύπου 2, στην πραγματικότητα μπορεί να είχαν διαβήτη πριν χρόνια και πιθανόν να έχουν ήδη επιπλοκές. (Γιαμαλής Δ., 2000)

Στη Μ. Βρετανία, όπου ο πληθυσμός των γνωστών διαβητικών είναι περίπου 1,5 εκατομμύριο, ένα ποσοστό 4% έχει ήδη υποστεί έναν ακρωτηριασμό, δηλαδή συνολικός αριθμός 60.000 ατόμων. Σύμφωνα με δημοσίευση των Carrigton και συν. το 1996 επί δείγματος 7.820 ατόμων, ο επιπολασμός ακρωτηριασμών ήταν 1,2%. (Carrigton A., Mawdsley S., 1996)

Μια μεγάλη πληθυσμιακή μελέτη επί 33544 διαβητικών ασθενών που διεκπεραιώθηκε από τους Segallini et al στην Λομβαρδία της Ιταλίας, κατέδειξε επιπολασμό ακρωτηριασμών 1,2%. (Segallini G. et al 1998)

Στην Ιαπωνία η συχνότητα ακρωτηριασμών είναι χαμηλή. Σε μια μελέτη που περιελάμβανε 2.000 ασθενείς που εξετάστηκαν σε 35 διαβητολογικά κέντρα το 1994, μόνο σε ποσοστό 0,6% διαπιστώθηκαν ακρωτηριασμοί. Στην Κίνα σε μία μελέτη του 1996 με δείγμα 626 ατόμων, το ποσοστό ακρωτηριασμών ήταν επίσης χαμηλό (1,0%). (Fernando D., 1996, Kuzuma T., Kanuma Y., Akazawa Y., 1994)

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η διαπίστωση ότι άτομα που κατάγονται από την Νότια Ασία και μετανάστευσαν στις ΗΠΑ έχουν κατά πολύ χαμηλότερη επίπτωση ακρωτηριασμών σε σχέση με την Καυκασία λευκή φυλή (incidence rates 3,4/10000 ασθενείς/έτος στους Ασιάτες έναντι 14,2/έτος στους Καυκασίους). Το ίδιο φαινόμενο παρατηρείται κατά την σύγκριση του ρυθμού ακρωτηριασμών μεταξύ Νοτιοασιατών χωρίς διαβήτη και αντίστοιχου πληθυσμού λευκών. Τα ευρήματα αυτά έρχονται σε αντίθεση με την υψηλή συχνότητα στεφανιαίας νόσου και νεφρικής ανεπάρκειας στους διαβητικούς Νοτιοασιάτες.

Στην Αφρικανική Ήπειρο υπάρχει η μελέτη του Lester το 1995 στην Αιθιοπία, με ποσοστό ακρωτηριασμών 1,9% και του Rolfe το 1998 στην Ζάμπια με αντίστοιχο ποσοστό 0,3%. (Καραγιάννη Δ. Μάνες Χ., 2003)

Η ανάγκη για την πρόληψη των ελκών και των ακρωτηριασμών στα πόδια είναι επιτακτική και τονίστηκε στη δήλωση του Αγίου Βικεντίου το 1993. Στη δήλωση αυτή

κατέληξαν οι ειδικοί από πολλές ευρωπαϊκές χώρες και έθεσαν ως στόχο τη μείωση της συχνότητας εμφάνισης ελκών στα πόδια κατά 50% σε χρονικό διάστημα 5 ετών. Η δήλωση αυτή ήταν αποτέλεσμα πολλών μελετών που κατέδειξαν ότι η συχνότητα εμφάνισης ελκών στα πόδια, και κατά συνέπεια των ακρωτηριασμών, μπορούσε να μειωθεί μέχρι και 80%. Μάλιστα πολλές κυβερνήσεις Ευρωπαϊκών χωρών υιοθέτησαν τη διακήρυξη αυτή και εφαρμόζουν προγράμματα σε εθνική κλίμακα προκειμένου να μειωθούν οι ακρωτηριασμοί. Προς την κατεύθυνση αυτή κινούνται και οι δραστηριότητες διεθνών οργανισμών (Διεθνής Συνεργαζόμενη Ομάδα για το Διαβητικό Πόδι) και Ευρωπαϊκών Επιστημονικών Εταιρειών (Ευρωπαϊκή Ομάδα Μελέτης του Διαβητικού Ποδιού). (Τεντολούρης Ν., 2005).

Η θεραπευτική προσέγγιση του διαβητικού έλκους περιλαμβάνει την τοπικό καθαρισμό, την αποφόρτιση του άκρου, την αντιμετώπιση της λοίμωξης με τη χορήγηση των κατάλληλων αντιμικροβιακών παραγόντων και την συντηρητική ή επεμβατική αντιμετώπιση της υποκείμενης αρτηριοπάθειας. Στη θεραπευτική φαρέτρα λείπουν παράγοντες για τη βελτίωση της νευροπάθειας.

Ο καθαρισμός του έλκους πρέπει να διενεργείται από άτομα με εμπειρία στο αντικείμενο και να ακολουθείται από περιδέση του άκρου προς αποφυγή επιμολύνσεων. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται στον καθορισμό των ισχαιμικών ελκών λόγω του κινδύνου επιδείνωσης της βλάβης, συνεπεία της υποκείμενης μειωμένης αιμάτωσης. Η αποφόρτιση του άκρου με κλινοστατισμό ή ειδικά υποδήματα – νάρθηκα είναι βασική προϋπόθεση για την επούλωση του έλκους.

Η αντιμετώπιση της λοίμωξης είναι επίσης σημαντική για την επούλωση του έλκους. Συνιστάται η λήψη καλλιεργείων από το έλκος πριν από την έναρξη αντιμικροβιακής αγωγής και η χορήγηση παραγόντων με βάση την καλλιέργεια και την ευαισθησία των μικροβίων. Η άμεση έναρξη εμπειρικής αντιμικροβιακής αγωγής είναι επιβεβλημένη, όταν τα χαρακτηριστικά του έλκους υποδηλώνουν επιμόλυνση ή απειλητική για την ακεραιότητα του άκρου λοίμωξη. (Υφαντή Γ., 2006)

Κατά τα τελευταία έτη υπήρξε μεγαλύτερη συνειδητοποίηση του μεγέθους του προβλήματος μεταξύ των κλινικών γιατρών γεγονός που οδήγησε σε ενθαρρυντικές εξελίξεις όσον αφορά την ενημέρωση και τον σχεδιασμό στρατηγικών πρόληψης και αντιμετώπισής του. Ιδρύθηκε το International Consensus Group με αντικείμενο το διαβητικό πόδι, που έχει ήδη εκδώσει guidelines (κατευθυντήριες οδηγίες) όσον αφορά

την έγκαιρη διάγνωση και την σωστή θεραπευτική προσέγγιση των προβλημάτων του διαβητικού ποδιού.

Το 1998 ιδρύθηκε η ομάδα μελέτης διαβητικού ποδιού (Diabetes Foot Study Group) στα πλαίσια της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Μελέτης του Διαβήτη (European Association of the Study of Diabetes), που είχε την πρώτη του κύρια συνάντηση στο Πανευρωπαϊκό συνέδριο της Ιερουσαλήμ το 2002. (Καραγιάννη Δ., Μανές Χ., 2003)

Με βάση την αιτιοπαθογένεια των προβλημάτων του διαβητικού ποδιού η πρόληψη είναι κατά μεγάλο μέρος συνώνυμη της πρόληψης των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη.

Η καλή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος, η ομαλοποίηση της αρτηριακής πίεσης, η διόρθωση της δυσλιπαιμίας και η διακοπή του καπνίσματος είναι πρωταρχικής σημασίας για την πρωτογενή πρόληψη των προβλημάτων του διαβητικού ποδιού

Για την δευτερογενή πρόληψη η εξέταση των ποδιών του ανθρώπου σε σακχαρώδη διαβήτη είναι υπέρτατης σημασίας για την έγκαιρη ανακάλυψη των προβλημάτων, την εκπαίδευση των ασθενών και την παρέμβαση του ποδολόγου ή και της ειδικής ομάδας.

Η εκπαίδευση μπορεί να γίνει από εξειδικευμένο νοσηλευτικό προσωπικό, από τον ποδολόγο ή από τον γιατρό, και πρέπει να στηρίζεται στην μετάδοση, με κατανοητό τρόπο, της αιτιοπαθογένειας και με βάση αυτή την γνώση να δίνονται οι οδηγίες για την πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη. Οι τυποποιημένες οδηγίες, που αναφέρουν τι δεν πρέπει ή τι πρέπει να κάνει ο ασθενής είναι λιγότερο αποδοτικές. (Κατσαρός Θ., 2001)

Η εκπαίδευση των ασθενών στο διαβητικό πόδι προλαμβάνει τους ακρωτηριασμούς σε υψηλό ποσοστό.

Για την αποφυγή των ακρωτηριασμών είναι πολύ σημαντικό να γνωρίζει η διαβητική ομάδα του Διαβητικού Ποδιού τους ασθενείς υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη έλκους όπως ασθενείς με ιστορικό έλκους, ιστορικό ακρωτηριασμού, νευροπάθεια με αδυναμία αντίληψης βλαπτικών παραγόντων, ΧΝΑ, βαριά διαταραχή όρασης, ηλικιωμένα άτομα, αδυναμία συνεργασίας και τέλος δυσμορφία του άκρου ποδιού. (Μητροπούλου Κ., 2007)

Εγκεφαλοαγγειακή νόσος

Οι αποφρακτικές βλάβες των καρωτίδων και των αρτηριών του εγκεφάλου είναι βαρύτερες στους διαβητικούς και ο κίνδυνος αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ) μεγαλύτερος. (Διαμαντόπουλος Ε., 2002)

Ιδιαίτερα συχνή σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη είναι η ασυμπτωματική απόφραξη των έσω καρωτίδων, χωρίς δηλαδή νευρολογικά συμπτώματα. Οι ασθενείς αυτοί μπορεί να μην έχουν πάθει εγκεφαλικό επεισόδιο και η αξονική τομογραφία εγκεφάλου να μην δείχνει βλάβες. (Παπαστεφάνου Σ., Τσαπόγας Π., 2003)

Η συχνότητα των μόνιμων ΑΕΕ είναι 1.7 φορές και των παροδικών 3 φορές μεγαλύτερη στους διαβητικούς, σε σύγκριση με το μη διαβητικό πληθυσμό. (Διαμαντόπουλος Ε. 2002)

Με τη σύγχρονη τεχνική της έγχρωμης υπερηχοτομογραφίας (Triplex) είναι δυνατό αναίμακτα να διαγνωσθούν και να εκτιμηθούν οι μορφολογικές αλλοιώσεις των αρτηριών που οδηγούν στο αίμα στον εγκέφαλο σε πολύ πρώιμα στάδια έτσι ώστε να παρέχεται η δυνατότητα της έγκαιρης θεραπευτικής παρέμβασης για την πρόληψη του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. (Παπαστεφάνου Σ., Τσαπόγας Π., 2003)

Η υψηλή νοσηρότητα και η πολυεστιακή εντόπιση της μακροαγγειοπάθειας, καθώς και η ατυπία των κλινικών εκδηλώσεων επιβάλλουν το λεπτομερή έλεγχο των αγγείων και των οργάνων – στόχων σε κάθε διαβητικό ασθενική. Για τη διαγνωστική προσπέλαση της μακροαγγειοπάθειας χρησιμοποιούνται οι ίδιες αναίμακτες και επεμβατικές μέθοδοι, όπως και για τη διερεύνηση της αποφρακτικής αθηρωματώσεως.

Η υπερηχητική αιματοταχυμετρία Doppler αποτελεί την πιο απλή και εύχρηστη αναίμακτη διαγνωστική μέθοδο.

Η έγχρωμη υπερηχοτομογραφία triplex υψηλής ευκρίνειας επιτρέπει τη λεπτομερή απεικόνιση των αρτηριών του τραχήλου και των άκρων, την εκτίμηση της βαρύτητας και της εκτάσεως των αθηρωματικών αλλοιώσεων, ακόμη και στα πρώιμα στάδια της νόσου, χωρίς αιμοδυναμικές διαταραχές.

Σε ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε επεμβάσεις επαναιματοώσεως επιβάλλεται η διενέργεια αγγειογραφίας, κλασσικής κατά Seldinger ή ψηφιακής αφιρετικής (DSA) με ενδοφλέβια ή κατά προτίμηση ενδαρτηριακή έγχυση σκιαγραφικού μέσου. Εναλλακτική λύση αποτελεί, τα τελευταία χρόνια, η μαγνητική αγγειογραφία.

Οι βασικές αρχές της θεραπευτικής αντιμετώπισης της μακροαγγειοπάθειας δεν διαφέρουν από εκείνες που ισχύουν για την κοινή αποφρακτική αθηρωμάτωση. Ιδιαίτερη σημασία έχει η παρέμβαση στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Η ιδανική ρύθμιση του μεταβολισμού της γλυκόζης δεν φαίνεται να επηρεάζει την πρόγνωση της μακροαγγειοπάθειας, τουλάχιστον στους διαβητικούς τύπου 2. Αντίθετα, η εντατική

αντιυπερτασική και υπολιπιδαιμική φαρμακευτική αγωγή έχει βρεθεί ότι ελαττώνουν σημαντικά τη συχνότητα καρδιαγγειακών συμβαμάτων στους διαβητικούς.

Η πρόγνωση της μακροαγγειοπάθειας είναι δυσμενέστερη από αυτή της αποφρακτικής αθηρωματώσεως στους μη διαβητικούς ασθενείς. Η εξέλιξη των αποφρακτικών βλαβών είναι ταχύτερη και οι βλάβες στα όργανα – στόχους βαρύτερες. (Διαμαντόπουλος Ε., 2002)

Διαβητική μικροαγγειοπάθεια

Ο όρος μικροαγγειοπάθεια προσδιορίζει τις βλάβες στα αγγεία του τριχοειδικού αγγειακού πλέγματος ή αλλιώς στο δίκτυο της μικροκυκλοφορίας. (Μπαζίνα Σ., Μπακογιάννη Σ., 2005)

Η βλάβη αφορά κυρίως τους ιστούς που δεν έχουν ανάγκη ινσουλίνης για την πρόσληψη γλυκόζης, όπως είναι ο αμφιβληστροειδής, οι νεφροί και ο νευρικός ιστός. Η διαβητική μικροαγγειοπάθεια προκαλεί προοδευτική στένωση του αγγειακού αυλού, με συνέπεια την ανεπαρκή αιμάτωση και την υποξία του προσβαλλόμενου ιστού / οργάνου. Στη στένωση συμβάλλουν: α) η παθολογική διαρροή γλυκοπρωτεϊνών του πλάσματος, β) η αύξηση της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας και γ) η υπερτροφία – υπερπλασία των κυττάρων του ενδοθηλίου, του μεσαγγείου και των λείων μυϊκών ινών των τριχοειδών. (Φιλιππίδης Φ., 2002)

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι αποτέλεσμα προοδευτικής φθοράς στη μικροκυκλοφορία του αμφιβληστροειδούς και παρατηρείται σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. (Garber A., 1994)

Η εμφάνιση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας (ΔΑ) εξαρτάται κυρίως από τη διάρκεια της διαβητικής νόσου. Έτσι ένας διαβητικός που νοσεί επί 20 χρόνια έχει πιθανότητα να εμφανίσει ΔΑ σε ποσοστό 90%. (Ταμπουρατζή Ε., 2002).

Είναι ενδιαφέρον να σημειωθεί ότι από αυτό το σχετικά υψηλό ποσοστό της ΔΑ, μόνο το 2 – 3% θα εμφανίσει διαταραχές στην όραση, σύμφωνα με τα στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας. (Πέτρου Κ., 2002)

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η πιο συχνή αιτία τύφλωσης σε άτομα ηλικίας 30 – 65 ετών. (Χανιώτης Φ., 1997).

Η απώλεια της όρασης μπορεί να επέλθει μέσω:

1. Ωχροπάθειας και υπερπλαστικής αμφιβληστροειδοπάθειας
2. Καταρράκτη. Το γλαύκωμα και οι παραλύσεις των οφθαλμοκινητικών νεύρων αποτελούν σπανιότερες αιτίες απώλειας της όρασης στους διαβητικούς. (Ράπτης Σ., 1998)

Σημαντική είναι η μελέτη WESDR στις ΗΠΑ όπου διερευνήθηκε ο επιπολασμός της ΔΑ στο διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2 αντίστοιχα. Τα αποτελέσματα ήταν ότι με διάρκεια διαβήτη > 15 έτη ο επιπολασμός της αμφιβληστροειδοπάθειας έφτασε στο 97% και στο 80% στους τύπους σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και 2 αντίστοιχα. (Μπαζίνα Σ., Μπακογιάννη Σ., 2005)

Οι προγνωστικοί παράγοντες ή παράγοντες κινδύνου είναι:

A. Γενικοί

- Τύπος διαβήτη
- Ηλικία
- Φύλο
- Διάρκεια ΣΔ
- Ρύθμιση σακχάρου
- Υπέρταση
- Επίπεδο λιπιδίων
- Λευκωματουρία – προσβολή νεφρών
- Εγκυμοσύνη
- Βάρος σώματος – παχυσαρκία
- Ανωμαλίες υποφύσεως
- Κάπνισμα
- Λήψη οινόπνευματος
- Αντισυλληπτικά δισκία
- Ασπιρίνη

B. Τοπικοί

- Μυωπία
- Αμβλυωπία
- Γλαύκωμα
- Καταρράκτης – επέμβαση

- Υαλοειδές – αποκόλληση
- Χοριοειδοαμφιβληστροειδικές ουλές
- Ίριδα – ερύθρωση

Σημαντικό ρόλο, όσον αφορά την εμφάνιση και εξέλιξη της ΔΑ παίζει η υπέρταση, η διάρκεια του ΣΔ και η ρύθμιση του σακχάρου. (Πέτρου Κ., 2003)

Η διάγνωση και παρακολούθηση της ΔΑ γίνεται με τη βυθοσκόπηση κυρίως όμως με τη φωτογράφιση των αλλοιώσεων με τη μέθοδο της φλουροαγγειογραφίας που δείχνει την πραγματική έκταση του προβλήματος. (Παπαστεφάνου Σ., Τσαπόγας Π., 2003)

Η επίτευξη μακροχρόνιας ευγλυκαιμίας, όπως απέδειξαν οι μεγάλες μελέτες παρεμβάσεως (DCCT, UKPSD), είναι καθοριστικής σημασίας για την εμφάνιση αλλά και την εξέλιξη της ΔΑ. Το αποτελεσματικότερο, πάντως, μέσο για την αντιμετώπιση της επιδεινώσεως της ΔΑ είναι η Φωτοπηξία. Μεγάλες συστηματικές μελέτες (DRS, ETDRS) έχουν καθορίσει τη μορφή, το είδος και το χρόνο εκτελέσεως της φωτοπηξίας. Επίσης, η μελέτη DRVS καθόρισε τις περιπτώσεις εκτελέσεως Υαλοειδεκτομής (Vitrectomy) με κυριότερες ενδείξεις: α) τη σοβαρή αιμορραγία υαλοειδούς παρατεινόμενης διάρκειας και β) πρόσφατη ρηγματώδη ή ελκτική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς ή της ώχρας.

Σύμφωνα με πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας, πλήρης οφθαλμολογικός έλεγχος, πρέπει να γίνεται στις εξής περιπτώσεις:

- 1) Σε άτομα με διαβήτη τύπου 1 μετά τα πρώτα 3-5 έτη, ετήσιος έλεγχος εφόσον έχουν υπερβεί το δέκατο έτος της ηλικίας.
- 2) Σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 κατά τη διάγνωση και έκτοτε τουλάχιστον μία φορά ετησίως.
- 3) Σε διαβητικές εγκύους προ της συλλήψεως και κατά το πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. (Φιλιππίδης Φ., 2003)

Διαβητική νεφροπάθεια

Ο όρος διαβητική νεφροπάθεια περιγράφει τις κλινικές και μορφολογικές εκδηλώσεις της νεφρικής νόσου απότοκος του σακχαρώδη διαβήτη. Η διαβητική νεφροπάθεια αποτελεί ειδική νεφρική βλάβη που προσβάλλει σημαντικό αριθμό ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη. Υπολογίζεται ότι περίπου το 40% τόσο του διαβήτη τύπου 1 όσο και του τύπου 2 θα εμφανίσει διαβητική νεφροπάθεια, γεγονός που θα μπορούσε, σε μεγάλο ποσοστό, να αποτραπεί με κατάλληλη παρέμβαση. Η διαβητική νεφροπάθεια αποτελεί την

σημαντικότερη ανεξάρτητη αιτία τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας, ενώ πρώτη παραμένει η αρτηριακή υπέρταση οποιασδήποτε αιτιολογίας. (Αλαβάρης Α., 2001)

Ως πρώτο βέβαιο εύρημα της διαβητικής νεφροπάθειας θεωρείται η αύξηση της απέκκρισης λευκωματίνης στα ούρα, η οποία χαρακτηρίζεται ως μικρολ/ουρία και σε ποσοστό ασθενών περίπου 50% εξελίσσεται προοδευτικά σε λευκωματουρία, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε ΧΝΑ, και την ανάγκη θεραπείας υποκαταστάσεως για την επιβίωση του ασθενούς.

Σύμφωνα με τις μελέτες των DCCT και UKPDS φαίνεται να υπάρχει μια ραγδαία αύξηση μετά από τα πρώτα κιόλας 5 έτη διάρκειας του σακχαρώδη διαβήτη της διαβητικής νεφροπάθειας (μικρολ/ουρίας και λευκωματουρίας), η οποία όμως αύξηση επιπεδούται μετά από 15 έτη σακχαρώδη διαβήτη

Στο συμπέρασμα αυτό έχουν καταλήξει και πολλές Ελληνικές μελέτες. (Μπαζίνα Σ., Μπακογιάννη Σ., 2005)

Η κλινική εικόνα της νόσου χαρακτηρίζεται από υπέρταση, οίδημα, σοβαρή πρωτεϊνουρία και διαφόρου βαθμού νεφρική ανεπάρκεια.

Προδιαθεσικοί παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη διαβητικής νεφροπάθειας θεωρείται η πτωχή μεταβολική ρύθμιση, η χρονική διάρκεια του διαβήτη, το θετικό ατομικό και οικογενειακό ιστορικό για υπέρταση και η παρουσία καρδιαγγειακής νόσου στο οικογενειακό ιστορικό.

Οι τρεις κύριες ιστολογικές αλλοιώσεις που έχουν περιγραφεί στη διαβητική νεφροπάθεια αφορούν: βλάβες στο σπείραμα, βλάβες στις αρτηρίες και βλάβες του διάμεσου ιστού. (Ράπτης Σ., 1998)

Για λόγους διδακτικούς και θεραπευτικούς, διακρίνουμε πέντε στάδια στην εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας.

1. Αρχικά παρατηρούνται λειτουργικές διαταραχές, κυρίως σπειραματική υπερδιήθηση.
2. Ακολουθεί ένα σιωπηλό στάδιο με μορφολογικές διαταραχές που συμπεριλαμβάνει την πάχυνση της βασικής μεμβράνης του σπειράματος, την υπερτροφία του μεσαγγειακού χώρου (του χώρου μεταξύ των σπειραμάτων) και την υπερτροφία των σπειραμάτων.
3. Το στάδιο της μικρολευκωματινουρίας ή πρώιμης διαβητικής νεφροπάθειας θεωρείται σημαντικό αφού είναι το πρωϊμότερο στάδιο το οποίο μπορούμε να

διαγνώσουμε χωρίς βιοψία αλλά και να επέμβουμε θεραπευτικά. Κατά το στάδιο αυτό αποβάλλονται από το νεφρό 30-300mgf λευκωματίνης / 24ώρο, ποσότητα που δεν ελέγχεται με την κοινή χρωματομετρική τενχική – ταινία. Το στάδιο της μικρολευκωματινουρίας χαρακτηρίζεται από σημαντικές ιστολογικές βλάβες. Η παρουσία της μικρολευκωματινουρίας δεν δηλώνει απλά διαρροή λευκωματίνης από έναν πάσχοντα νεφρό, αλλά διάχυτη ενδοθηλιακή βλάβη. Ακριβώς επειδή η μικρολευκωματινουρία αντανakλά διάχυτη βλάβη του ενδοθηλίου, η παρουσία της συνοδεύεται και από άλλους δείκτες και παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου.

4. Το στάδιο της εμφανούς διαβητικής νεφροπάθειας χαρακτηρίζεται από την παρουσία >0.5 γρ. λευκώματος στα ούρα 24/ώρου, ποσότητα που αντιστοιχεί σε θετικό αποτέλεσμα με απλή ταινία στη γενική ούρων. Από το στάδιο αυτό αρχίζει να μειώνεται σπειραματική διήθηση. Τα επίπεδα της ουρίας και κρεατινίνης πλάσματος εξακολουθούν να παραμένουν μέσα στα φυσιολογικά όρια σε προχωρημένη φάση αυτού του σταδίου, γεγονός που τονίζει ότι οι παράμετροι αυτοί δεν είναι ευαίσθητοι για την ανίχνευση και παρακολούθηση της διαβητικής νεφροπάθειας.
5. Χωρίς αγωγή ακολουθεί το τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας και η ανάγκη νεφρικής υποκατάστασης με αιμοκάθαρση, περιτοναϊκή κάθαρση ή νεφρική μεταμόσχευση. (Αλαβέρας Α., 2001)

Πίνακας 17. (Ράπτης Σ., 1998)

	Πρώιμη φάση (Στάδιο I)	Μεταβατική, «σιωπηρή» φάση (Στάδιο II)	Όψιμη φάση (Στάδιο III)	Όψιμη φάση (Στάδιο IV)
Έτη από την έναρξη του διαβήτη	-3	0-15	15-20	23
Στάδιο	Όχι νεφροπάθεια	Αρχόμενη Νεφροπάθεια	Κλινική Νεφροπάθεια	Τελικό στάδιο ανεπάρκειας
Ρυθμός σπειραματικής	120	150	120 60	<10

διήθησης GFR ml/min)				
Κρεατίνη ορού (mg/dl)	1,0	0,8	1,0 >2,0	>10
Άζωτο ουρίας ορού (mg/dl)	15	10	15 > 30	>100
Λευκωματι- νουρία	κ.φ.	- (μικρολευκωματουρία)	-	(πρωτεΐνου ρία) (πρωτεΐ νουρία)
Αρτηριακή πίεση	κ.φ.	-	-	-
Κατάσταση	Αναστρέψιμη	Αναστρέψιμη +- Μη αναστρέψιμη	Μη αναστρέψιμη	Μη αναστρέψιμη

Φυσική ιστορία της διαβητικής νεφροπάθειας

Η έμφαση στην διαβητική νεφροπάθεια πρέπει να εστιασθεί στην μικρολευκωματινουρία αφενός διότι αποτελεί την πρώτη κλινικά αναγνωρίσιμη ένδειξη της επιπλοκής ως και προγνωστικό δείκτη καρδιαγγειακών συμβαμάτων και αφετέρου διότι η πρόληψη της διαβητικής νεφροπάθειας επιτυγχάνεται καλύτερα σε αυτό το πρώιμο στάδιο. Οι παράμετροι στους οποίους μπορούμε να επέμβουμε για την πρόληψη ή αντιμετώπιση της διαβητικής νεφροπάθειας φαίνονται στον πίνακα 18. (Αλαβέρας Α., 2001)

Πίνακας 18. (Αλαβέρας Α., 2001, Μητροπούλου Κ., 2007)

- Οικογενειακό ιστορικό διαβητικής νεφροπάθειας ή υπέρτασης ή καρδιαγγειακών συμβαμάτων
- Αύξηση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης
- Πτωχή μεταβολική ρύθμιση
- Υπερλιπιδαιμία

- Κάπνισμα
- Προσλαμβανόμενο λεύκωμα;
- Λευκωματουρία
- Πολυμορφισμός του γονιδίου του ΜΕΑ
- Αύξηση ενδοσπειραματικής πίεσης
- Ολιγονεφροπάθεια (μειωμένος αριθμός νεφρικών σωληναρίων)

Παράμετροι που προάγουν την διαβητική νεφροπάθεια

Συνηθέστερος τρόπος θεραπείας είναι η ένταξη σε πρόγραμμα χρόνιας αιμοκάθαρσης. Αρχίζει ωρύτερα (κρεατίνη 5-6 mg/dl) και η πενταετής επιβίωση είναι 38 – 31% για ηλικίες 45-64 ετών.

Η συνεχής φορητή περιτοναϊκή κάθαρση είναι μικρότερου κόστους, αποφεύγει τις οξείες διακυμάνσεις του πλασματικού όγκου, δεν θέτει πρόβλημα αγγειακής προσπέλασης και καθιστά τον ασθενή πιο ανεξάρτητο διότι εφαρμόζεται κατ' οίκον. Η περιτονίτις αποτελεί την συχνότερη επιπλοκή

Η μεταμόσχευση νεφρού από ζώντα δότη αποτελεί θεραπεία εκλογής σε διαβητικά άτομα < 60 ετών και συνιστάται όταν η κρεατινίνη πλάσματος ανέλθει στο 5-8 mg/dl. Η πενταετής επιβίωση από ζώντα δότη υπερβαίνει το 80% ενώ το πτωματικό δότη το 60%. Ιστολογικές βλάβες διαβητικής νεφροπάθειας αναπτύσσονται στο μεταμοσχευθέντα νεφρό αλλά με κυμαινόμενη βαρύτητα. (Φιλιππίδης Φ., 2002)

Διαβητική νευροπάθεια

Από όλες τις χρόνιες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη καμία δεν προσβάλλει τόσο πολλά όργανα ή συστήματα του ανθρώπινου σώματος όσο η ομάδα που περιλαμβάνεται στον όρο «διαβητικές νευροπάθειες». (Malik R., 2004)

Ως διαβητική νευροπάθεια ορίζεται η άμεση καταστροφή των νεύρων, η οποία προκύπτει από μεταβολικές διαταραχές των νεύρων που προκαλούνται από τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης. (Ράπτης Σ., 1998)

Η ποικιλία των εκδηλώσεων της διαβητικής νευροπάθειας (κινητική, αισθητική, αυτόνομη κ.τ.λ.) καθιστά δυσχερή τον καθορισμό διαγνωστικών κριτηρίων με αποτέλεσμα ο επιπολασμός σε σχέση με την διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη να διαφέρει σημαντικά μεταξύ των μελετών.

Η κλασικότερη ίσως μελέτη είναι του Rivart όπου παρακολούθησαν 4400 άτομα με διάστημα 25 ετών. Ο Rivart βρήκε επιπολασμό 8% της νευροπάθειας στην αρχική διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη, ποσοστό το οποίο αυξήθηκε σε 50% μετά από διάστημα 25 ετών διάρκειας σακχαρώδη διαβήτη. Η συχνότητα των δικών μας ευρημάτων ($p=0.002$) συμφωνούν με αυτή την μελέτη, όπως και με άλλες όπου ο επιπολαμός αυξάνει με την διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη από 10 σε 50%. (Μπαζίνα Σ., Μπακογιάννη Σ., 2005)

Βάσει της κλινικής πορείας η διαβητική νευροπάθεια χαρακτηρίζεται σαν υποξεία ή οξεία, ενώ βάσει της κατανομής της ως περιφερική πολυεστιακή πολυνευροπάθεια, εστιακή ή πολυεστιακή νευροπάθεια και νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος. (Ράπτης Σ., 1998)

Οι επιπλοκές αυτές χαρακτηρίζονται από προοδευτική απώλεια νευρικών ινών που είναι δυνατόν να εκτιμηθεί με μια ποικιλία μη αιματηρών μεθόδων δηλ. από μία καλά δομημένη νευρολογική εξέταση με τις ποσοτικές αισθητικές δοκιμασίες έως την λεπτομερή ηλεκτροφυσιολογική μελέτη και τις δοκιμασίες ελέγχου της λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ΑΝΣ). (Malik R., 2004)

Πρακτικά κάθε στοιχείο του περιφερειακού νευρικού συστήματος μπορεί να εμπλακεί σε διαβητική νευροπάθεια. Μια τέτοια νευροπάθεια μπορεί να καταταχθεί ανάλογα με την περιοχή του περιφερειακού νευρικού συστήματος που εμπλέκεται. Για παράδειγμα, η πιο συχνή διαβητική νευροπάθεια είναι η συμμετρική πολυνευροπάθεια των άκρων, που συνήθως επιδρά στα κάτω άκρα παρά στα άνω. Η διαβητική νευροπάθεια επίσης μπορεί να παρουσιασθεί ως ριζοπάθεια (νόσος των νευρικών ριζών) ή σαν μονονευροπάθεια είτε ενός νεύρου ή πολλαπλών νευρικών στελεχών. Η συμμετοχή του νωτιαίου μυελού και των σπλάχνων επίσης μπορεί να αποδειχθεί σε σύνδρομα, όπως η νευροπάθεια που προκαλείται από νωτιάδα φθίση και μιμείται την τριτογενή σύφιλη. Σ' αυτή την νευροπάθεια οι οξείες πόνοι στην κοιλιακή περιοχή ή στα κάτω άκρα μπορεί να είναι βασανιστικοί. Αρθρώσεις του Charcot μπορεί επίσης να παρατηρηθούν σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και συνήθως αφορούν τον άκρο πόδα, αν και σπανίως, εμπλέκεται και το γόνατο και τα άνω άκρα. (Garber A., 1994)

Η ακριβής συχνότητα της διαβητικής νευροπάθειας δεν είναι γνωστή, τα ποσοστά στη διεθνή βιβλιογραφία κυμαίνονται από 10–100%. Η διαφορά οφείλεται στη χρησιμοποίηση διαφορετικών κριτηρίων. Εάν χρησιμοποιηθούν απλά κλινικά κριτήρια (κατάργηση

Αχιλλείων αντανακλαστικών ή μειωμένη αντίληψη των δονήσεων) η συχνότητα κυμαίνεται από 16–59%. Συμπερασματικών, η κινητικο-αισθητική νευροπάθεια αναμένεται να προσβάλλει 1 έως 2 στους 3 διαβητικούς ασθενείς.

Επειδή η παθογένεια της διαβητικής νευροπάθειας δεν είναι απολύτως γνωστή, η ταξινόμηση βασίζεται στις εκδηλώσεις και τη γενικότερη κλινική της παρουσία (πίνακας 19.). (Τούντας Χ., 2002)

Πίνακας 19. (Τούντας Χ., 2002)

ΣΩΜΑΤΙΚΗ	ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ Ν.Σ.	
Πολυνευροπάθειες	Πολυνευροπάθειες	Καρδιαγγειακό σύστημα
Χρόνια κινητικοαισθητική	Μεμονωμένη	Γαστρεντερικό σύστημα
Κεντρική αισθητική	Κρανιακή	Ουροποιογεννητικό σύστημα
Κορμική	Κορμική	Άλλες εκδηλώσεις
	Πολλαπλή	

Ταξινόμηση της διαβητικής νευροπάθειας

Η συχνότητα της να εμφανίζει μεγάλη διακύμανση στις διάφορες επιδημιολογικές μελέτες κυμαινόμενη από 10 – 90% ανάλογα με τα κριτήρια, κλινικά ή /και εργαστηριακά, που χρησιμοποιήθηκαν για την ανίχνευσή της. Ο Pirart μελέτησε και παρακολούθησε επί 25 χρόνια 4.400 άτομα με διαβήτη. Διαπίστωσε αρχική προσβολή διαβητικής νευροπάθειας 7,5% που στο τέλος της μελέτης αυξήθηκε στο 50%. Την επιπλοκή εμφανίζουν και οι δύο τύποι διαβήτη. Συνήθως στα άτομα με διαβήτη τύπου 1 παρουσιάζεται 10 έτη μετά την έναρξη της νόσου, ενώ στον διαβήτη τύπου 2 η εμφάνισή της μπορεί να συνδέεται και με την πρώτη εκδήλωση του νοσήματος. (Παπαστεφάνου Σ., Τσαπόγας Π., 2003)

Τα τελικά στάδια της νευροπάθειας είναι σαφώς καθορισμένα με προβλήματα στα πόδια που περιλαμβάνουν εξέλκωση και αρθροπάθεια Charcot και αντιπροσωπεύουν την συνηθέστερη αιτία νοσοκομειακής περίθαλψης στους διαβητικούς ασθενείς στο δυτικό κόσμο. Από όλες τις αιτίες που συντελούν στην εμφάνιση εξέλκωσης στα πόδια η νευροπάθεια είναι η πιο συνηθισμένη σε συνδυασμό με κάποια άλλη αιτία.

Μια και στο 80% των ακρωτηριασμών προηγείται εξέλκωση τα πόδια, μια αποτελεσματική θεραπεία που θα μπορούσε να προλάβει και να επιβραδύνει την εξέλιξη

της περιφερική νευροπάθειας που θα μπορούσε να προλάβει και να επιβραδύνει την εξέλιξη της περιφερική νευροπάθειας θα είχε μεγάλη κοινωνική, ιατρική και οικονομική επίδραση. Πράγματι ο Ollendorf και συν. χρησιμοποιώντας ένα μοντέλο για να υπολογίσουν το επιπρόσθετο κόστος που εμφανίζουν ανά έτος οι ακρωτηριασμοί στα κάτω άκρα πρόβλεψαν ότι είναι δυνατόν να εξοικονομηθούν 2 – 3 εκατομμύρια δολάρια από στρατηγικές που ελαττώνουν τους ακρωτηριασμούς. Πιο πρόσφατα ο Ramsey υπολόγισε το κόστος για ένα μεσήλικα άρρενα διαβητικό ασθενή δύο χρόνια από την εμφάνιση ενός νέου έλκους στα πόδια που ανέρχεται σε 28.000 δολάρια.

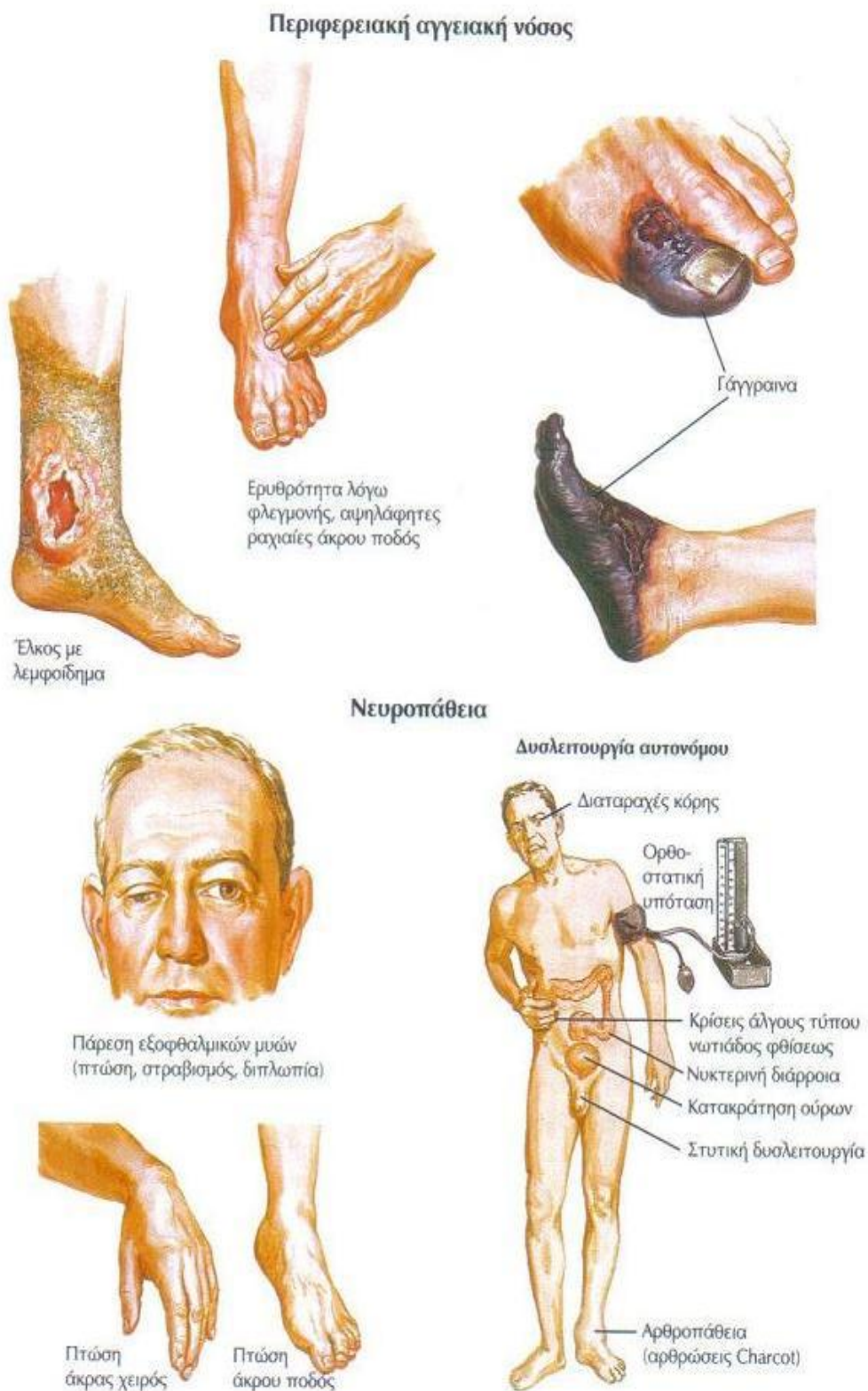
Υπάρχει μεγάλη διαμάχη και αντίθετες γνώμες αναφορικά με τις αιτίες διαβητικής νευροπάθειας στους ανθρώπους. Ωστόσο επειδή αυτές περιγράφηκαν πρώτα σε ασθενείς με πρωτοπαθή (τύπου 1 και τύπου 2) και δευτεροπαθή διαβήτη, το γεγονός αυτό υποστηρίζει την κοινή αιτιολογία τους που βασίζεται στην χρόνια υπεργλυκαιμία. Ο σημαντικός ρόλος της υπεργλυκαιμίας στην παθογένεια της νευροπάθειας υποστηρίχθηκε αρκετά από σημαντικές μελέτες όπως το DCCT και η UKPDS, καθώς και άλλες προοπτικές μελέτες. (Malic R., 2004)

Η πρόληψη της διαβητικής νευροπάθειας περιλαμβάνει:

- Καλή ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος.
- Αποφυγή στο κάθισμα «σταυροπόδι» διότι εμποδίζει την αιματική ροή στα κάτω άκρα.
- Αποφυγή της χρήσης θερμοφόρας γιατί αν υπάρχει έλλειψη αισθητικότητας υπάρχει κίνδυνος εγκαύματος.
- Τακτικός νευρολογικός έλεγχος.
- Αναφορά στο γιατρό οποιοδήποτε σύμπτωμα νευροπάθειας.
- Χρησιμοποίηση νευρότοπων βιταμινών κατόπιν ιατρικής εντολής.

Έχει μεγάλη σημασία η πρόληψη της νευροπάθειας γιατί αν εμφανιστεί δεν βελτιώνεται με την πάροδο του χρόνου, αντίθετα παρουσιάζει προοδευτική επιδείνωση και επιβαρυσμένη πρόγνωση. (Ταμπουρατζή Ε., 2002)

Εικόνα 1. (Buse J., 2006)



Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη

Εικόνα 2. (Buse J., 2006)

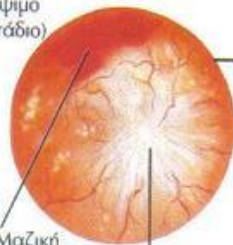
Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια μπορεί εύκολα να ανιχνευθεί κατά τη διάρκεια εξέτασης διασταλμένου οφθαλμού και είναι η κύρια αιτία τύφλωσης σε ενήλικες στις Ηνωμένες Πολιτείες. Η απώλεια της όρασης μπορεί να προληφθεί με την έγκαιρη αναγνώριση και θεραπεία της αμφιβληστροειδοπάθειας

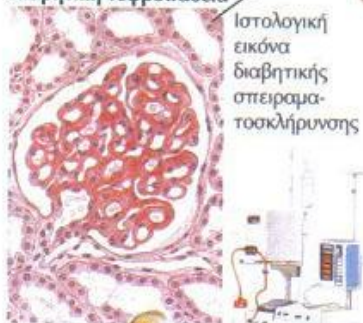
Μη παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια (πρώιμο στάδιο)



Παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια (όψιμο στάδιο)



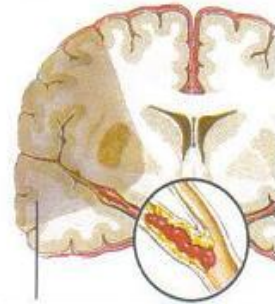
Διαβητική νεφροπάθεια



Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί την κύρια αιτία νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου στον Δυτικό κόσμο

Καρδιαγγειακή νόσος

Η υψηλή επίπτωση των αγγειακών επιπλοκών σε ασθενείς με διαβήτη σχετίζεται όχι μόνο με την αύξηση του σακχάρου του αίματος, αλλά επίσης με τη συχνά συνοδούσασα δυσλιπιδαιμία, την υπέρταση, την υπερπηκτικότητα και την τάση για σχηματισμό ασταθών πλάκων στο αρτηριακό τοίχωμα



Το έμφραγμα του μυοκαρδίου και η συνοδός καρδιακή νόσος ευθύνεται για το 70% περίπου της θνησιμότητας των πασχόντων από διαβήτη




Αθηρωμάτωση αορτής και των κλάδων της (Atherosclerosis of the aorta and its branches)




Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη

Εικόνα 3. (Buse J., 2006)


Νευροπάθεια/μυκητίαση



Αναισθησία, υπεραλγησία (όπως εκτιμώνται με το μωϊνίδιο Semmes-Weinstein)




Απώλεια αίσθησης δονήσεων (όπως εκτιμάται με το διαπασών)



Νευροπαθητικά (ανώδυνα) έλκη (επίδειξη καλής αιμάτωσης με φλουοροσκεΐνη)


Διαιττραΐνον έλκος στην πτέρνα



Διαιττραΐνον έλκος πρώτου δακτύλου (μια από τις πιο συχνές εκδηλώσεις)

Μυκητίαση

Οι μυκητιάσεις των ονύχων και του δέρματος είναι συχνές σε ασθενείς με διαβήτη. Η προσβολή του άκρου ποδός μπορεί να είναι η πύλη εισόδου λοίμωξης, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε χρόνιους τραυματισμούς, ακόμη και σε ακρωτηριασμούς. Η άριστη φροντίδα του άκρου ποδός και η αντιμυκητιασική θεραπεία είναι σημαντικά προληπτικά μέτρα σε υπόβαθρο προχωρημένης διαβητικής νευροπάθειας.




Όνυχες δακτύλων άκρου ποδός με μυκητίαση

Τριχοφυτίαση μεσοδακτύλιων περιοχών και σχισμές κάτω από τα δάκτυλα

Σχισμές

Υπερκεράτωση

Μυκητίαση όνυχος δακτύλων άκρου ποδός με οξύαιχη, ανώμαλη άκρη



Ακρωτηριασμός, η πιο συχνή επιπλοκή της διαβητικής νευροπάθειας που προκαλεί αναπηρία, και ο οποίος προκύπτει από εν τω βάθει λοίμωξη που αναπτύσσεται σε υπόβαθρο «αναισθητού ποδός»

Η δυσλειτουργία των ιδρωτοποιών αδένων που παρατηρείται σε ασθενείς με αυτόνομη νευροπάθεια μπορεί να προκαλέσει αλλαγές στο δέρμα οι οποίες ευνοούν την εμφάνιση ρωγμών, σχισμών και ελκών, που είναι δυνητικές εστίες εισόδου βακτηρίων

Η ονυχομύκωση καθιστά τους όνυχες του άκρου ποδός πεπαχυμένους και εύθραυστους με οξύαιχμες άκρες που μπορεί να τραυματίσουν το δέρμα των παρακείμενων περιοχών

Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

Θεραπευτική προσέγγιση- Πρόληψη-Πρόγνωση

- α Θεραπευτικοί στόχοι

- α Υγειονομιακή αγωγή

- α Φαρμακευτική αγωγή

- α Πρόληψη

- α Πρόγνωση

5.1. Θεραπευτικοί στόχοι

Στόχος στη θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη είναι η φροντίδα του «ευ ζην» του ασθενούς, με την έννοια όχι μόνο της αποτροπής των άμεσων επιπλοκών που μπορεί να προκαλέσει η νόσος, όπως της διαβητικής κετοξέωσης και του υπερωσμωτικού μη κετωτικού κόματος, αλλά και της πρόληψης των επιπλοκών μικρογγειοπάθειας (αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, νευροπάθεια) και μακροαγγειοπάθειας (μη τραυματικός ακρωτηριασμός των κάτω άκρων, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο). Οι θεραπευτικοί στόχοι αποσκοπούν κυρίως στη μείωση της αυξημένης νοσηρότητας και θνησιμότητας των παραπάνω επιπλοκών. (Σωτηρόπουλος Α., Αποστόλου Ο., 2006)

Αφορούν κυρίως νεαρά άτομα με διαβήτη τύπου 1 και μεσήλικες με τύπο 1 ή με μακρά προοπτική επιβίωσης. Δεν είναι καθόλου υποχρεωτικά για το ήδη ηλικιωμένο άτομο με διαβήτη (70 ετών) ή για εκείνον που είναι αναγκαστικά καθηλωμένος στο σπίτι του λόγω π.χ. τύφλωσης, βαριάς καρδιακής ανεπάρκειας ή αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων.

Εδώ ισχύει το αρχαίο ρητό «οφελείν μη βλάπτειν» δηλαδή στόχος είναι η επιβίωση έστω και με αρκετά υψηλότερες παραμέτρους και όχι η καλή ρύθμιση που πιθανόν να συνοδεύεται από ανεπιθύμητες και άκρως επικύνδινες για την ίδια του τη ζωή υπογλυκαιμίες.

Επομένως οι στόχοι για την έναρξη θεραπείας στο διαβήτη είναι οι εξής:

1. Η εξαφάνιση των συμπτωμάτων.
2. Η ελάττωση της υπεργλυκαιμίας σε αποδεκτά για τον τύπο και την γενικότερη κατάσταση του ατόμου επίπεδα.
3. Η προφύλαξη από τις επιπλοκές.
4. Η εξασφάλιση στο άτομο με διαβήτη καλής ποιότητας ζωής.

Τα «εργαλεία που διαθέτει ο διαβητολόγος για την επιτυχία των στόχων του είναι: η διαίτα, η άσκηση, τα φάρμακα (δισκία- ινσουλίνη) και η εκπαίδευση. (Φιλίππιδης Φ., Λεμονίδου Χ., 2000)

5.1.1 Υγειονοδιαιτητική αγωγή

Το πρώτο βήμα, για τη θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη, αποτελεί η σωστή διατροφή. Ανεξάρτητα του τύπου του σακχαρώδη διαβήτη βασική προϋπόθεση για την επιτυχία του στόχου -που είναι η αποκατάσταση του διαταραχθέντος μεταβολισμού, όσο το δυνατόν πιο κοντά στο φυσιολογικό- είναι ο μακροπρόθεσμος προγραμματισμός του τρόπου διατροφής. Είναι απαραίτητο να αναλυθεί με λεπτομέρειες ο σχεδιασμός. Το ζητούμενο δεν είναι μόνο το τι και πόσο θα φάει ο διαβητικός. Εξίσου σημαντικό είναι και το πότε θα φάει. Ο καταμερισμός των γευμάτων, σε όσο το δυνατόν μεγαλύτερο χρονικό διάστημα στο 24ωρο, προσφέρει τεράστια βοήθεια. Επιβραδύνει την ταχύτητα απορρόφησης των υδατανθράκων από το έντερο, ομαλοποιεί την είσοδό τους στην κυκλοφορία και μειώνει τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Για να γίνουν όλα αυτά κατανοητά από τον ασθενή, χρειάζεται να αφιερωθεί χρόνος, να συζητηθούν όλα τα θέματα διεξοδικά, με επιμονή και υπομονή. Όλα τα άτομα δεν έχουν τις ίδιες ανάγκες, δεν βρίσκονται στο ίδιο σημείο ανάπτυξης, δεν έχουν τις ίδες δραστηριότητες και δεν διαβίουν κάτω από τις ίδιες κοινωνικό-οικονομικές συνθήκες. (Μαγκλάρα – Κατσιλάμπρου Ε., 2000)

Τόσο η DCCT μελέτη όσο και η UKPDS έδειξαν ότι η καλή ρύθμιση του διαβητικού ασθενή έχει ως συνέπεια την μείωση της εμφάνισης των επιπλοκών της μικροαγγειοπάθειας, τον προτεύοντα ρόλο στην επίτευξη των στόχων αυτών έπαιζε, παίζει και θα συνεχίζει να παίζει η σωστή διατροφή ή σύμφωνα με τις πρόσφατες οδηγίες της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας η Ιατρική Διατροφική θεραπεία (MNT/ Medical Nutrition Therapy), όρος που συστήνεται να χρησιμοποιείται αντί για τους όρους διαίτα και διαιτητική θεραπεία. (Πάγκαλος Μ., Πάγκαλος Ε., 2002)

Οι ισχύουσες σήμερα διατροφικές αρχές και συστάσεις για τον διαβητικό εστιάζονται σε στόχους και στρατηγικές που αφορούν τον τρόπο ζωής για την αντιμετώπισή του διαβήτη. (Παναγιωτοπούλου Ε., Παπαχρήστος Π., 2005)

Οι κύριοι στόχοι της διαιτητικής θεραπείας είναι:

Ø Η διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα όσο πλησιέστερα γίνεται προς τα φυσιολογικά πλαίσια. Αυτό έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τον κίνδυνο των μικροαγγειακών παθήσεων, όπως είναι η αμφιβληστροειδοπάθεια, η νεφροπάθεια και η νευροπάθεια.

Ø Η ελαχιστοποίηση του κινδύνου υπογλυκαιμίας στους ινσουλοεξαρτώμενους διαβητικούς αλλά και σ' αυτούς που παίρνουν αντιδιαβητικά δισκία.

Ø Η επίτευξη του σωματικού βάρους.

Ø Η μείωση του κινδύνου για στεφανιαία νόσο (μείωση λιπιδίων στο αίμα).

Ø Η διατήρηση καλής καταστάσεως θρέψεως.

Ø Ο σεβασμός των προτιμήσεων του συγκεκριμένου ατόμου, έτσι ώστε να εξασφαλίζεται καλύτερη μακροχρόνια προσαρμογή της διαίτας. (Κατσιλάμπρος Ν., 2002)

Πρέπει να τονιστεί ότι οι διατροφικές συνήθειες των διαβητικών είναι ίδιες με εκείνες του υπόλοιπου πληθυσμού. Ο διαβητικός μπορεί να χρησιμοποιεί σχεδόν όλες τις τροφές, αρκεί να παίρνει την ποσότητα που πρέπει στην ώρα που πρέπει. Η κατανομή των γευμάτων πρέπει να είναι ανάλογη της προτεινόμενης θεραπείας ώστε να αποφεύγεται η υπεργλυκαιμία αλλά και η υπογλυκαιμία. Συνήθως 4 γεύματα είναι αρκετά, ενώ στην περίπτωση χορήγησης ινσουλίνης αυξάνονται σε 6 ανάλογα με το είδος και τη δόση της. (Ανθούλας Γ., 2000)

Σχεδιασμός Δίαιτας

Ο σχεδιασμός μιας δίαιτας για όλα τα άτομα με διαβήτη πρέπει να περιλαμβάνει τα έξι στάδια:

Ø Υπολογισμός των ενεργειακών αναγκών, ανάλογα με το φύλο, την ηλικία, το σωματικό βάρος και την σωματική δραστηριότητα.

Ø Υπολογισμός του ποσού και του τύπου που πρέπει να λαμβάνει το άτομο σε καθημερινή βάση, ανάλογα με την αντιδιαβητική θεραπεία.

Ø Σχεδιασμός της συχνότητας των γευμάτων, ανάλογα με τα επίπεδα σακχάρου κατά την διάρκεια της ημέρας, το πρόγραμμα της εργασίας των ασχολιών του ατόμου και την ώρα λήψης της αντιδιαβητικής αγωγής.

Ø Υπολογισμός του αναγκαίου ποσού λιπαρών οξέων αντιοξειδωτικών ουσιών και φυτικών ινών σε καθημερινή βάση. (Καστανίδου –Πάρτσα Λ., 2003)

Ø Για την σύνθεση του διαιτολογίου θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη ορισμένα κριτήρια (πίνακας 20.)

Πίνακας 20. (Μαγκλάρα – Κατσιλάμπρου Ε., Ρούσση –Παινέση Δ., 2000)

1. Βάρος – ύψος – ηλικία – φύλο

2. Φυσική δραστηριότητα

3. Γλυκαιμικός δείκτης τροφών

4. Περίοδος ανάπτυξης (παιδιά – έφηβοι)

5. Περίοδος εγκυμοσύνης – θηλασμού

6. Ειδικές καταστάσεις (γαστρεντερικές διαταραχές, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, αναιμία).

Κριτήρια για τη σύνθεση του διαιτολογίου

Οι καθημερινές ανάγκες ενέργειας κάθε ατόμου, εξαρτώνται από την ηλικία, το φύλο, το βάρος και κυρίως από τη φυσική δραστηριότητα. Έχει υπολογισθεί ότι οι θερμίδες, οι οποίες απαιτούνται για να καλυφθούν οι βασικές ανάγκες του ατόμου είναι περίπου 1500 το 24ωρο. Για την κάλυψη των καθημερινών δραστηριοτήτων, χρειάζεται μεγαλύτερο ποσό θερμίδων. (Μαγκλάρα – Κατσιλάμπρου Ε. και Ρούσση-Παινέση Δ., 2000)

Πίνακες με έξι κατηγορίες τροφών και ισοδύναμες ποσότητες τροφών κατά κατηγορία βοηθούν το γιατρό ή το διαιτολόγο στη διαμόρφωση ενός διαιτολογίου. Οι έξι κατηγορίες των τροφών είναι: γάλακτος, λαχανικών, φρούτου, άρτου, κρέατος και λίπους. Τα τρόφιμα

πρέπει να είναι σωστά κατανομημένα σε 3 κύρια και 2-3 δευτερεύοντα γεύματα. Ενθαρρύνεται η κατανάλωση τροφών που περιέχουν αρκετές φυτικές ίνες. Αυτές βοηθούν στην καθυστέρηση της απορρόφησης των υδατανθράκων και στην αποφυγή δυσκοιλιότητας. (Καραμήτσος Δ., 1998)

Πίνακας 21. (Μαγκλάρα – Κατσιλάμπρου Ε., Ρούσση –Παινέση Δ., 2000)

1. Υδατάνθρακες (απλοί – σύνθετοι)
2. Λίπη (μόνο – πολυακόρεστα, κορεσμένα)
3. Λευκώματα
4. Φυτικές ίνες
5. Οινόπνευμα
6. Γλυκαντικά (με ή χωρίς θερμίδες)
7. Αλάτι – βιταμίνες – ιχνοστοιχεία

Συστατικά διαιτολογίου

Υδατάνθρακες

Η υψηλή πρόσληψη σύνθετων υδατανθράκων που είναι πλούσιοι σε φυτικές ίνες συστήνονται για τους διαβητικούς ήδη από το 1982. Σύμφωνα όμως με μεταγενέστερα δεδομένα που αποτέλεσαν τη βάση για τις τελευταίες συστάσεις της Ευρωπαϊκής Διαβητολογικής Εταιρείας, τα ποσοστά των υδατανθράκων στη δίαιτα μπορεί να είναι αρκετά μικρότερα του 50%. Σε αυτή την περίπτωση αυξάνεται κατ' ανάγκη η προσφορά του λίπους, με τις αυστηρές προϋποθέσεις ότι:

- α) προτιμώνται τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα

β) ότι περιορίζεται η πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων (ζωικά). (Κατσιλάμπρος Ν., Ιωαννίδης Ι., 2001)

Προτιμώνται οι σύνθετοι υδατάνθρακες (άμυλο) από τους απλούς (ζάχαρη). Οι τελευταίοι έχουν ταχεία απορρόφηση από το πεπτικό σύστημα, με αποτέλεσμα την απότομη αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα. Αντίθετα, οι σύνθετοι υδατάνθρακες έχουν βραδύτερη και ομαλότερη απορρόφηση και δεν προκαλούν διακυμάνσεις στα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος και επομένως κατά κάποιο τρόπο «προστατεύουν» τη λειτουργία του β-κυττάρου του παγκρέατος καθιστώντας την ομαλότερη, χωρίς αυξομειώσεις στο ρυθμό. (Μαγκλάρα – Κατσιλάμπρου Ε., Ρούση – Παινέση Δ., 2000)

Λίπη

Εξίσου σημαντικός είναι και ο τύπος των λιπαρών που καταναλώνονται. Υπάρχουν δυο βασικοί τύποι: τα κορεσμένα και τα ακόρεστα.

Η τροποποίηση της διαίτας αφορά στη μείωση των κορεσμένων λιπών τα οποία βρίσκονται στα γαλακτοκομικά προϊόντα (πλήρες γάλα, τυρί βούτυρο, κρέμα γάλακτος και τα παράγωγά τους), στο κρέας και τα παράγωγά του (λουκάνικα, κιμάς) και ορισμένα έλαια όπως το φοινικέλαιο. Συνίσταται να καταναλώνονται < 7% των συνολικών θερμίδων. (Billows R., 2000, Νταφογιάννη Χ., 2006)

Τα ακόρεστα λιπαρά είναι καλύτερα από τα κορεσμένα και υπάρχουν σε δύο μορφές:

(α) Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, με κυριότερο εκπρόσωπο το ελαϊκό οξύ, το οποίο βρίσκεται στο ελαιόλαδο, μειώνουν την LDL χοληστερόλη χωρίς να μειώνουν την HDL χοληστερόλη και χωρίς να αυξάνουν τα τριγλυκερίδια. Κύρια πηγή του ελαϊκού οξέος είναι το ελαιόλαδο, οι ξηροί καρποί και τα φυτικά έλαια, το οποίο περιέχει αντιοξειδωτικές ουσίες, βιταμίνες και έτσι έχει μεγαλύτερη ευεργετική δράση. Συνίσταται να καταναλώνονται 20% των συνολικών θερμίδων. (Νταφογιάννη Χ., 2006)

(β) Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, μειώνουν την LDL χοληστερόλη αλλά μπορούν να προκαλέσουν μικρή μείωση της HDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων. (Νταφογιάννη Χ., 2006)

Λευκώματα

Υπάρχουν ενδείξεις ότι η υπερβολική κατανάλωση πρωτεϊνών αυξάνει τη μικρολευκωματινουρία, ένα πρώιμο στάδιο διαβητικής νεφρικής βλάβης. Η ελάττωση της διαιτητικής πρόσληψης των πρωτεϊνών και ενδεχομένως η μερική υποκατάσταση των ζωικών πρωτεϊνών με φυτικές θα μπορούσαν να ελαττώσουν την πρωτεϊνουρία που παρουσιάζεται στο διαβήτη και να εμποδίσουν την εξέλιξη μίας αρχόμενης νεφρικής βλάβης σε νεφρική ανεπάρκεια. Από τα πρωτεϊνούχα τρόφιμα συνιστάται συχνότερα η κατανάλωση ψαριού σε σχέση με τα άλλα πρωτεϊνικά τρόφιμα. (Κατσιλάμπρος Ν., Ιωαννίδης Ι., 2001)

Φυτικές ίνες

Η προσφορά με τη δίαιτα αρκετών φυτικών ινών θεωρείται σημαντική, τόσο για τα διαβητικά όσο και για τα μη διαβητικά άτομα. Αρκετές μελέτες έδειξαν ότι τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα ήταν χαμηλότερα μετά από γεύματα πλούσια σε φυτικές ίνες. Υπάρχουν δυο είδη φυτικών ινών α) οι διαλυτές (πηκτίνες, ορισμένες ημικυτταρίνες) που βρίσκονται στα όσπρια, στα φρούτα και στα λαχανικά και β) οι αδιάλυτες (κυτταρίνη και ημικυτταρίνες) που βρίσκονται στα δημητριακά. Κάθε δε είδος έχει και διαφορετική λειτουργία. Οι διαλυτές φυτικές ίνες είναι ωφελιμότερες για τα διαβητικά άτομα, γιατί μειώνουν τη μετασιτιακή γλυκαιμία και δρουν ευμενώς στα λιπίδια του αίματος, ελαττώνοντας την ολική και την LDL χοληστερόλη. Οι αδιάλυτες φυτικές ίνες, παρότι έχουν μικρότερη επίδραση στο σάκχαρο του αίματος, εξακολουθούν να είναι σημαντικές μέσα στη δίαιτα. Γι' αυτό οι διαβητικοί πρέπει να ενθαρρύνονται να καταναλώνουν τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες. Η δίαιτα ενός ενήλικα διαβητικού θα πρέπει να περιέχει περίπου 20-30 gr φυτικές ίνες την ημέρα. (Κατσιλάμπρος Ν., 2002)

Αλκοόλ

Η λήψη οινοπνεύματος από τους διαβητικούς δεν πρέπει να απαγορεύεται τελείως. Από μελέτες βρέθηκε ότι η μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος, δηλαδή ένα έως τρία οινοπνευματώδη ποτά ημερησίως, συνοδεύεται από μικρότερο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου και μεγαλύτερο προσδόκιμο επιβίωσης. Μια μελέτη στην Δανία διάρκειας 12 ετών στην οποία συμμετείχαν 1300 άτομα, άνδρες και γυναίκες, έδειξε ότι όσοι κατανάλωναν μέτρια ποσότητα οινοπνεύματος, από ένα έως έξι ποτά την εβδομάδα είχαν μικρότερη θνητότητα, ομοίως μελέτη που έλαβε χώρα στην Μ. Βρετανία διάρκειας 13 ετών όπου συμμετείχαν 1200 άνδρες ιατροί κατέληξε στο συμπέρασμα ότι οι καταναλωτές οκτώ έως δεκατεσσάρων οινοπνευματωδών ποτών ανά εβδομάδα, είχαν μικρότερη θνητότητα (Αντωνόπουλος Α., Αλεξίου Ζ., 2001)

Ο μεγαλύτερος κίνδυνος από χρήση οινοπνεύματος για τους διαβητικούς αρρώστους είναι η υπογλυκαιμία, κυρίως για εκείνους που παίρνουν ινσουλίνη, επειδή το οινόπνευμα επιβραδύνει το ρυθμό γλυκονεογένεσης. Εξάλλου η υπερβολική λήψη οινοπνεύματος μπορεί να εμποδίσει την αναγνώριση από το διαβητικό σημείων και συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας. Τέλος, επειδή η περιεκτικότητα του οινοπνεύματος σε θερμίδες είναι υψηλή (7 θερμίδες /gr), η κατανάλωσή του μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση του βάρους του σώματος και σε υπερλιπιδαιμία. (Σαχίνη- Καρδάση Α., Πάνου Μ., 2004, Δουβή Ν., 2006)

Γλυκαντικά

Τα γλυκαντικά υποκαθιστούν την ζάχαρη και υπάγονται σε δύο κατηγορίες: α) γλυκαντικά με θερμίδες (φρουκτόζη, σορβιτόλη, ξυλιτόλη) β) γλυκαντικά χωρίς θερμίδες (σακχαρίνη, ασπαρτάμη κ.α.).

Η χορήγηση μεγάλων ποσών της πρώτης κατηγορίας μπορεί να προκαλέσει οσμωτική διάρροια και τα παιδιά με διαβήτη μπορεί να είναι ιδιαίτερα ευαίσθητα στην επίδραση αυτή. Η δεύτερη κατηγορία μπορεί να χρησιμοποιηθεί πιο ελεύθερα. Αν και στην αγορά διατίθενται πολλά τρόφιμα για διαβητικούς, η χρήση τους δεν είναι αναγκαία και δεν πρέπει να ενθαρρύνεται. (Κατσιλάμπρος Ν., Ιωάννιδης Ι., 2001, Moore Μ., 2005)

Νάτριο

Ο σχετικός περιορισμός του αλατιού αφορά όλα τα άτομα ανεξάρτητα αν έχουν ή όχι σακχαρώδη διαβήτη. Οι συνιστώμενες ποσότητες νατρίου για διαβητικούς χωρίς υπέρταση είναι ίδιες όπως και για τον γενικό πληθυσμό όχι περισσότερο από 2400-3000 mg ημερησίως. Εάν συνυπάρχει ελαφριά ή μέτρια υπέρταση, περιορισμός της καθημερινής κατανάλωσης σε 2400mg ή λιγότερο, μπορεί να είναι ευεργετικός. (Moore M., 2005)

Κατανομή γευμάτων και μυϊκή άσκηση

Η διαμοίραση της τροφής σε πολλαπλά γεύματα θεωρείται ως ένα βασικό μέτρο της σωστής διαιτητικής αγωγής. Τα διαβητικά άτομα συνήθως λαμβάνουν τρία κύρια γεύματα και 2 έως 3 ενδιάμεσα γευματίδια (snacks). Συνήθως το 1/5 της συνολικής ημερήσιας προσλήψεως υδατανθράκων χορηγείται κατά το πρωινό γεύμα, τα 2/5 κατά το μεσημβρινό και τα υπόλοιπα 2/5 στο βραδινό γεύμα. (Αθανάτου, 1998)

Τα ενδιάμεσα γευματίδια χορηγούνται συνήθως στο μεσο-πρωϊνό, στο μέσο του απογεύματος καθώς και πριν τον ύπνο. Αυτά περιλαμβάνουν μικρή ποσότητα (10-20 γρ.) υδατανθράκων (και ενδεχομένως άλλων θρεπτικών ουσιών) που αποσπώνται από τα κύρια γεύματα. Συχνά τα γευματίδια αυτά χορηγούνται με τη μορφή φρούτων (π.χ. ένα μικρό μήλο ή φρυγανιές κ.ά. (Κατσιλάμπρος Ν., 2002)

Άτομα με αυξημένη φυσική δραστηριότητα, έχουν όπως είναι γνωστό αυξημένες ανάγκες σε θερμίδες (που μπορεί να φθάνουν τις 45 θερμίδες ανά χιλιόγραμμα, ιδανικού βάρους ημερησίως). Σε άλλες περιπτώσεις όπως π.χ. στους αγρότες, η ανάγκη μπορεί να ποικίλει ανάλογα με τη φυσική δραστηριότητα της δεδομένης ημέρας. Στις περιπτώσεις αυτές είναι σκόπιμο να χορηγούμε δύο διαιτητικά σχήματα με διαφορετική περιεκτικότητα σε θερμίδες (μια για τις ημέρες σχετικής ανάπαυσης και μια για ημέρες εντόνου εργασίας). (Κατσιλάμπρος Ν., Ιωαννίδης Ι., 2001)

Η διαβητική δίαιτα είναι μια υγιεινή διατροφική θεραπεία και αποτελεί ένα καθοριστικό κομμάτι στην αποτελεσματική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη, και γενικότερα είναι η διατροφή που όλοι θα έπρεπε να ακολουθήσουμε για το «καλώς έχειν» της υγείας μας. (Αναστασοπούλου Σ., 2006)

5.1.2 Άσκηση

Πολύς θόρυβος γίνεται τα τελευταία χρόνια για τη σωματική άσκηση, ως σημαντικού παράγοντα στη θεραπεία του διαβήτη. Η άσκηση στον σακχαρώδη διαβήτη αναγνωριζόταν μεταξύ των ελάχιστων μέσων θεραπείας του από την εποχή του Αριστοτέλη όπου και παρατηρήθηκε ότι τα συμπτώματα του διαβήτη βελτιώνονταν μετά από σωματική άσκηση. Αυτό τεκμηριώθηκε τα τελευταία χρόνια από δεδομένα μιας σειράς μελετών, τα οποία αποκαλύπτουν τις ευεργετικές συνέπειες που έχει η άσκηση για τους διαβητικούς ασθενείς. Πράγματι η προγραμματισμένη τακτική σωματική άσκηση βελτιώνει τη ρύθμιση του σακχάρου προστατεύει από την εμφάνιση του διαβήτη και επιπλέον αυξάνει το προσδόκιμο της επιβίωσης των ασκουμένων. Επιδημιολογικές έρευνες δείχνουν, ότι άτομα με ή χωρίς διαβήτη είναι εξίσου ικανά προς άσκηση. Εντούτοις, το 50% ή και περισσότερο των διαβητικών δεν συμμετέχουν σε κάποιο πρόγραμμα άσκησης. Τα άτομα αυτά, είναι απαραίτητο να ενθαρρυνθούν, ώστε να συμμετάσχουν σε άσκηση. Η ένταξή τους στο πρόγραμμα εξαρτάται από την ηλικία, το φύλο, την φυσική τους κατάσταση και τα προσωπικά τους ενδιαφέροντα. (Αναστασοπούλου Σ., 2006, Μπουτσουρής Κ., 2005)

Η σωματική άσκηση προκαλεί αιματολογικές προσαρμογές, όπως αυξημένη ινωδόλυση και μειωμένη γλοιότητα αίματος, που μπορούν να προστατεύσουν ενάντια στη θρόμβωση. Αντίθετα η υποκινητικότητα σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για την εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών. Η φυσική δραστηριότητα και ιδιαίτερα η αερόβια άσκηση προκαλεί οξείες και χρόνιες προσαρμογές ορισμένες από τις οποίες είναι ωφέλιμες για την υγεία και τη σωματική απόδοση. Οι μεταβολές αυτές αφορούν τον αριθμό και τη λειτουργία των έμμορφων συστατικών του πλάσματος, τον όγκο και τη σύσταση του πλάσματος, την πηκτικότητα, την ινωδολυτική δραστηριότητα, καθώς και τη ροή του αίματος. (Πάγκαλος Μ., Κουιδή Ε., 2006)

Η σωματική άσκηση πρέπει να εφαρμόζεται και συνίσταται τουλάχιστον μισής ώρα άσκηση την ημέρα, τις περισσότερες ημέρες της εβδομάδας. Οι υγιείς μπορούν να επιλέγουν τις δραστηριότητες που τους ευχαριστούν και τους ταιριάζουν στις καθημερινές ασχολίες τους, αρκεί να ασκούνται 30-45 λεπτά (+5 λεπτά προθέρμανση και 5 λεπτά χαλάρωση) 5 έως 6 φορές εβδομαδιαίως, στο 60- 70% της μέγιστης καρδιακής

συχνότητας. Για όσους έχουν καρδιαγγειακά προβλήματα απαιτείται καρδιακή εκτίμηση της καρδιακής λειτουργίας και ελαφριά άσκηση όπως περπάτημα. (Νταφογιάννη Χ., 2007)

Σκοποί άσκησης

∅ Δυνατότητα του διαβητικού να πορίζεται όπως και ο μη διαβητικός οφέλη και ικανοποίηση από ένα τακτικό πρόγραμμα άσκησης.

∅ Διατήρηση ή βελτίωση της κατάστασης του καρδιαγγειακού συστήματος ώστε να προλαμβάνονται ή να ελαχιστοποιούνται οι απώτερες επιπλοκές.

∅ Βελτίωση μυικής ευκαμψίας.

∅ Βελτίωση μυικής ισχύος.

∅ Ψυχολογική ευεξία.

∅ Βελτίωση του μεταβολισμού της γλυκόζης αλλά και των πρωτεϊνών και των λιπών. (Μπουτσουρής Κ., 2005)

Οι καλύτερες ασκήσεις για τη ρύθμιση του σακχάρου, είναι η ποδηλασία, το αργό τρέξιμο, (gogging) και η βάδιση. Αθλητικές δραστηριότητες όπως η ορειβασία τα χειμερινά σπορ (χιονοδρομία), οι καταδύσεις και η υποβρύχια κολύμβηση, εμπεριέχουν κινδύνους υπογλυκαιμίας για το διαβητικό άτομο. (Μπαρτζόκας Χ., 2003)

Πριν από την έναρξη του προγράμματος τη άσκησης, είναι απαραίτητο να βελτιωθεί η ποιότητα της ρύθμισης κατά τη συνήθη πρακτική (δίαιτα, υπογλυκαιμικά δισκία ή ινσουλίνη). Η άσκηση θα χρησιμοποιηθεί ως βοηθητικό μέσον, το οποίο θα βελτιώσει την αποτελεσματικότητα της δράσης των άλλων παραγόντων θεραπείας. Επιπλέον, οι διαβητικοί ενθαρρύνονται να ασκούνται τακτικά, ακολουθώντας το πρόγραμμα χωρίς παρεκκλίσεις. Βεβαίως υπάρχουν και διαβητικοί, οι οποίοι είναι επαγγελματίες αθλητές. Σε αυτή την περίπτωση λαμβάνεται μέριμνα, ώστε η θεραπευτική τους αγωγή να προσαρμοσθεί στις απαιτήσεις για άσκηση, που προκύπτουν από το προπονητικό ή αγωνιστικό τους πρόγραμμα. (Koivisto V., 2003)

Τα τελευταία χρόνια στα προγράμματα άσκησης διαβητικών εφαρμόζεται όλο και περισσότερο η άσκηση με βάρη αφού πολλές εργασίες έχουν αποδείξει ότι αυτό το είδος άσκησης είναι εξίσου ασφαλές και αποτελεσματικό όπως και η αερόβια άσκηση.

Πίνακας 21. (Βόλακλης Κ , Ζώης Χ ., 2004)

Ασταθής στηθάγχη.

Μη ελεγχόμενες κολπικές ή κοιλιακές αρρυθμίες.

Πρόσφατο ιστορικό ή ύπαρξη σοβαρής καρδιακής ανεπάρκειας.

Αρτηριακή συστολική πίεση ηρεμίας > 200mmHg ή διαστολική πίεση > 110mmHg.

Εμφάνιση σημαντικής ισχαιμίας κατά την άσκηση. (Πτώση του ST > 2mm).

Σημαντική ισχαιμία στην ηρεμία (Πτώση του ST > 3mm).

Κλάσμα εξώθησης < 45%.

Κολποκοιλιακός αποκλεισμός 3^{ου} βαθμού.

Πρόσφατη μυοκαρδίτιδα, περικαρδίτιδα ή ενδοκαρδίτιδα.

Θρομβοφλεβίτιδα.

Χαμηλή ικανότητα άσκησης (< 6METs).

Αντενδείξεις για συμμετοχή σε πρόγραμμα άσκησης με βάρη σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη

Η τακτική άσκηση είναι χρήσιμη στη θεραπεία του διαβήτη. Μπορεί να βελτιώσει την δράση της ινσουλίνης και να διευκολύνει τη μείωση του βάρους αλλά το κύριο πλεονέκτημά της είναι η μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Η τακτική άσκηση προκαλεί πτώση των VLDL-τριγλυκεριδίων και αύξηση της HDL-χοληστερόλης καθώς

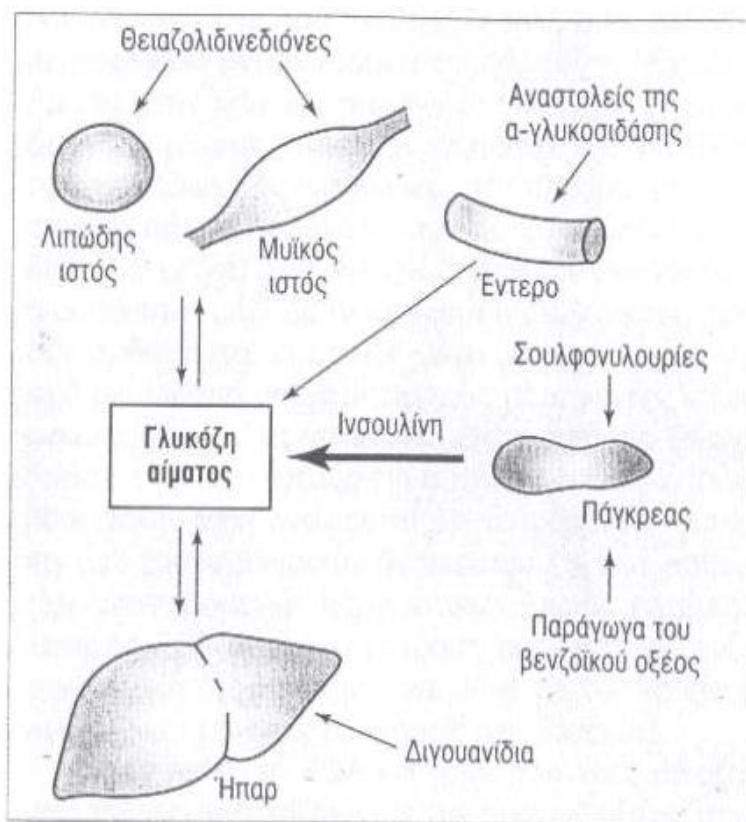
και ινωδολυτική δραστηριότητα στον διαβήτη τύπου 2. Όσο σημαντική είναι η άσκηση στη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη άλλο τόσο σημαντική είναι για την πρόληψη της ασθένειας. (Sherwin R., 2001, Μπουτσοურής Κ., 2005)

5.1.3. Φαρμακευτική αγωγή

Υπογλυκαιμικά δισκία

Πρόσφατα έχουν αναπτυχθεί πολλά υπογλυκαιμικά δισκία για την αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2 (εικόνα 4). Οι παράγοντες αυτοί είναι χρήσιμοι σε ασθενείς στους οποίους αποτυγχάνουν η διαίτα και η άσκηση. Υπάρχει τάση να προτιμώνται τα υπογλυκαιμικά δισκία ως θεραπεία πρώτης επιλογής αν η υπεργλυκαιμία είναι ήπια, ο ασθενής είναι ηλικιωμένος και η παχυσαρκία εκσεσημασμένη.

Εικόνα 4. (Sherwin R., 2002)



Μηχανισμοί δράσης των υπογλυκαιμικών δισκίων

Η απάντηση δεν μπορεί να προβλεφθεί με βάση τα κλινικά χαρακτηριστικά και ελάχιστες καταστάσεις αποτελούν αντενδείξεις για τη χρήση τους (π.χ. βαριά ανεπάρκεια ινσουλίνης, αλλεργία, κύηση). Οι ασθενείς με βαριά υπεργλυκαιμία συνήθως χρειάζονται ινσουλίνη για τη μείωση των επιπέδων της γλυκόζης κατά τις αρχικές φάσεις της θεραπείας. Όταν σταθεροποιηθούν τα επίπεδα γλυκόζης και η «τοξική» επίδραση της βαριάς υπογλυκαιμίας στη λειτουργία των β-κυττάρων και στη δράση της ινσουλίνης έχει μειωθεί, πολλοί από τους ασθενείς αυτούς απαντούν στους παράγοντες από το στόμα. (Cherwin R., 2002)

Εύλογος στόχος όλων των διαθέσιμων αντιδιαβητικών δισκίων είναι η διορθωτική παρέμβαση σε έναν ή και περισσότερους κρίκους της παθογενετικής αλυσίδας, ώστε ιδεατά να επιτευχθεί ευγλυκαιμία. Σήμερα υπάρχουν πέντε εμπορικά διαθέσιμες οικογένειες αντιδιαβητικών δισκίων, με διαφορετικό μηχανισμό δράσεως, η κάθε μία, όπως εμφανίζονται στον πίνακα 22.

Πίνακας 22. (Χαλεβελάκης Γ., 2002)

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ	ΧΗΜΙΚΗ ΟΝΟΜΑΣΙΑ
ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΕΣ	Τολβουταμίδη
	Γλιπιζίδη
	Γλυκαζίδη
	Γλιβενκαμίδη
	Γλιμεπιρίδη
ΔΙΟΥΑΝΙΔΙΑ	Μετφορμίνη
	Φαινφορμίνη
ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ	Ακαρβόζη
Α-ΓΛΥΚΟΣΙΔΑΣΩΝ	Μιγλιτόλη

ΘΕΙΑΖΟΛΙΔΙΝΕΔΙΟΝΕΣ	Ροζιγλιδαζόνη
(ή ΓΛΙΤΑΖΟΝΕΣ)	Πιογλιδαζόνη
« ΒΡΑΧΕΙΑΣ ΔΡΑΣΗΣ	Ρεπαγλινίδη
ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΚΚΡΙΤΙ-	Νατεγλινίδη
ΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ »	

Κατηγορίες αντιδιαβητικών δισκίων

Σουλφονουλουρίες

Η υπογλυκαιμική δράση των σουλφονουλουριών βρέθηκε τυχαία την δεκαετία του 1940 από τον Γάλλο Loubatieres, ο οποίος διαπίστωσε ότι ένα παράγωγο της σουλφοναμίδης προκαλούσε υπογλυκαιμία στα πειραματόζωα. (Τούντας Χ., Παππάς Σ., 2001)

Οι σουλφονουλουρίες ήταν η μόνη τάξη παραγόντων από το στόμα που κυκλοφορούσε στις ΗΠΑ πριν από το 1995. Οι σουλφονουλουρίες διεγείρουν τα β-κύτταρα του παγκρέατος για έκκριση ινσουλίνης, δρουν κατά κανόνα μόνο στις περιπτώσεις εκείνες όπου υπάρχουν ικανά ποσά ινσουλίνης στον οργανισμό, ακόμα, βελτιώνουν τη δράση της ινσουλίνης σε κυτταρικό επίπεδο, αυξάνοντας τον αριθμό των ινσουλινικών υποδοχέων. Τα κλινικά πλεονεκτήματα των σουλφονουλουριών οφείλονται στη συνδιασμένη δράση τους, στην έκκριση και αποτελεσματικότητα της ινσουλίνης. (Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ., 2004, Sherwin R., 2002)

Ανεπιθύμητες ενέργειες που είναι δυνατό να εμφανιστούν σε θεραπεία με σουλφονουλουρίες είναι οι παρακάτω:

- Υπογλυκαιμίες.
- Γαστρεντερικές διαταραχές (σπάνια).
- Αλλεργικές αντιδράσεις εκ του δέρματος (πολύ σπάνια).

-Πανκυτταροπενία (πολύ σπάνια). (Newroth P., 2003)

Διγουανίδες

Οι διγουανίδες δρουν ενισχύοντας την πρόσληψη της γλυκόζης από τα κύτταρα και ελαττώνοντας τη γλυκονεογένεση. Αυξάνουν ελαφρώς το γαλακτικό οξύ στο αίμα. Πιθανώς ελαττώνουν και την απορρόφηση του σακχάρου από το έντερο. Προτιμούνται σε παχύσαρκους ασθενείς, γιατί ελαττώνουν λίγο την όρεξη σε αντίθεση προς τις σουλφονουλουργίες. Μπορεί να συνδυαστούν και με σουλφονουλουργίες. Συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες είναι οι γαστρεντερικές διαταραχές. (Καραμήτσος Δ., 1998)

Οι κύριοι εκπρόσωποι των διγουανιδών, που από το 1957 χρησιμοποιούνται για την θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, είναι η φαινφορμίνη και η μετφορμίνη. (Ντάνου Π., 2006)

Παράγωγα βενζοϊκού οξέος

Πρόσφατα έχει εγκριθεί από το FDA των ΗΠΑ η ρεπαγλυμίδη, ουσία διαφορετική από τις σουλφονουλουργίες που δρα με διαφορετικό τμήμα του υποδοχέα της σουλφονουλουργίας για να διεγείρει την έκκριση ινσουλίνης. Το μεγαλύτερο πλεονέκτημά της είναι η γρήγορη και σχετικά βραχεία διάρκεια δράσης, η οποία μπορεί δυνητικά να μειώσει τον κίνδυνο της υπογλυκαιμίας. Το φάρμακο απαιτεί συχνές ημερήσιες δόσεις και θα πρέπει να λαμβάνεται στην αρχή κάθε γεύματος. (Sherwin R., 2002)

Θειαζολιδινεδιόνες

Σταθμός στην ιστορία της θεραπείας του διαβήτη τύπου 2 θεωρείται η ανακάλυψη και κυκλοφορία των θειαζολιδινεδιονών (γλιταζονών). Τα φάρμακα αυτά αποτελούν την πρώτη ουσιαστικά ομάδα φαρμάκων που ελαττώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη. Πολλές κλινικές μελέτες επιβεβαιώνουν ότι οι γλιταζόνες σε μονοθεραπεία αλλά και σε συνδυασμό με μετφορμίνη ή σουλφονουλουργία διατηρούν τον γλυκαιμικό έλεγχο για το διάστημα παρακολούθησης των ασθενών, που ανέρχεται ήδη σε 30 μήνες. (Ιωαννίδης Ι., 2005)

Αντενδείξεις αγωγής με γλιταζόνες αποτελούν: α) Ηπατική ανεπάρκεια ή αρχική τιμή τρανσαμινασών ορού > 2,5 των ανωτέρων φυσιολογικών τιμών. β) Όλα τα στάδια της

καρδιακής ανεπάρκειας σύμφωνα με τα κριτήρια της New York Heart Association (NYHA).

γ) Η βαριά νεφρική ανεπάρκεια (κάθαρση κρεατινίνης $< 10\text{ml/min}$), η αιμοκάθαρση και η περιτοναιοδιάλυση. (Καραμάνος Β., 2006)

Αναστολείς της α-Γλυκοσιδάσης.

Η ακαρβόζη και η μιγλυτολάρη, αναστρεπτοί αναστολείς των α-γλυκοσιδασών (τα εντερικά ένζυμα που διασπούν τους σύνθετους υδατάνθρακες σε μονοσακχαρίτες), καθυστερούν την απορρόφηση των υδατανθράκων όπως το άμυλο, η σακχαρόζη και η μαλτόζη. Δεν επηρεάζουν την απορρόφηση των μονοσακχαριτών όπως η γλυκόζη. Τα φάρμακα αυτά για να δράσουν θα πρέπει να λαμβάνονται στην αρχή κάθε γεύματος υδατανθράκων. Ελεγχόμενες μελέτες σε ασθενείς τύπου 2, οι αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης μόνοι τους ή ως συμπληρωματική θεραπεία για να μειωθεί η μεταγευματική προγλυκαιμία, επέφεραν μια μικρή αλλά κλινικά σημαντική μείωση των επιπέδων της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Ένα σημαντικό πλεονέκτημα είναι ότι οι αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης δεν έχουν σημαντική τοξικότητα. Οι συνηθέστερες ανεπιθύμητες ενέργειες είναι επιγαστραλγία αίσθημα πληρότητας και μερικές φορές διάρροια. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες ελαχιστοποιούνται με την αργή σταδιακή αύξηση της δόσης. (Sherwin R., 2002, Μυγδάλης Η., 2001)

5.1.4. Ινσουλινοθεραπεία

Στο Τορόντο του Καναδά, στα 1921-22 διαδράματίστηκε ένα από τα συγκλονιστικότερα γεγονότα στην ιστορία των ιατροφαρμακευτικών ανακαλύψεων: η ανακάλυψη της ινσουλίνης. Από τα 1923 η ινσουλίνη παραγόταν σε όσες ποσότητες χρειαζόταν και αντιπροσώπευε την ίδια τη ζωή για χιλιάδες διαβητικούς. Στα τέλη της ίδιας χρονιάς δόθηκε το βραβείο νόμπελ για την ανακάλυψη της ινσουλίνης στους Banting και Macleod. (Bliss M., 1995)

Μέσα σε δύο χρόνια από την ανακάλυψη της ινσουλίνης, ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, έπαψε να είναι η χωρίς εξαίρεση θανατηφόρος νόσος. Ο Hagedorn παρασκεύασε το πρώτο σκεύασμα παρατεταμένης ενέργειας ινσουλίνης. Στη 10ετία του 1970, παρουσιάστηκαν τα πρώτα μείγματα ενδιάμεσης και ταχείας δράσης ινσουλίνης και σήμερα υπάρχει ένα μεγάλο φάσμα αυτών των μειγμάτων για την εξατομικευμένη θεραπεία των διαβητικών. (Βοΐλα Π., Τσίρος Γ., 2006)

Η ζωικά λαμβανόμενη ινσουλίνη (χοίρειος και βόειος) επέτρεψε την επιβίωση σε εκατομμύρια διαβητικούς για 50 και πλέον έτη. Η ανθρώπινη ινσουλίνη είναι η πρώτη ορμόνη που παρασκευάστηκε με την τεχνική του ανασυνδιασμένου DNA στην αρχή της δεκαετίας του 1980, με την εισαγωγή των γονιδίων που είναι υπεύθυνα για την σύνθεση των α- και β-αλύσεων σε βακτήρια και μύκητες. (Τεντολούρης Ν., Κόκκινος Α., 2005)

Ενδείξεις Ινσουλινοθεραπείας

Η ινσουλινοθεραπεία ενδείκνυται στις παρακάτω περιπτώσεις:

- α. Διαβήτης τύπου 1
- β. Διαβητικό κώμα
- γ. Υπεροσμωτικό κώμα
- δ. Διαβήτης κατά την κύηση (εφ'όσον δεν επαρκεί η δίαιτα)
- ε. Διαβήτης κατά τη διάρκεια χειρουργικών επεμβάσεων μέσης ή μεγάλης βαρύτητας.
- στ. Σημαντική εκτροπή του διαβήτη σε ενήλικες διαβητικούς, που προηγούμενα ρυθμίζονταν μόνο με δίαιτα ή και δισκία, λόγω stress.
- ζ. Σε συνύπαρξη διαβήτη με νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια. (Τζώρας Κ., 2005)

Στόχοι ινσουλινοθεραπείας

Οι στόχοι της ινσουλινοθεραπείας είναι:

Η πρόληψη της κετοοξέωσης.

Η άρση των συμπτωμάτων του μη ελεγχόμενου διαβήτη.

Η προαγωγή της φυσιολογικής άμυνας εναντίον των λοιμώξεων και η φυσιολογική επούλωση των τραυμάτων και σύνθεση πρωτεϊνών.

Η διατήρηση των τιμών της γλυκόζης του πλάσματος όσο το δυνατόν εγγύτερα προς το φυσιολογικό. (Cambell I., Lebovitz H., 2001)

Τύποι ινσουλίνης

Τα σκευάσματα ινσουλίνης διακρίνονται ανάλογα με το χρόνο έναρξης και τη διάρκεια της δράσης τους σε: ταχείας, ενδιάμεσης και παρατεταμένης δράσης. (Χανιώτης Φ., 1997)

Πίνακας 23. (Sherwin R., 2002)

Είδος	Σκεύασμα	Έναρξη δράσης	Μέγιστη δράση	Διάρκεια δράσης
Ταχείας δράσης	Κρυσταλλική	30 min	2-4 ώρες	5-8 ώρες
	Lispro	10-15 min	1-2 ώρες	3-4 ώρες
Ενδιάμεσης Δράσης	NPH ή lente	1-2 ώρες	6-10 ώρες	16-24 ώρες
Παρατεταμένης Δράσης	Ultralente	4-6 ώρες	8-20 ώρες	24-28 ώρες

Σκευάσματα ινσουλίνης διάρκεια δράσης

Σκευάσματα ινσουλίνης ταχείας δράσης

Η regular ινσουλίνη είναι μια βραχείας δράσης, διαλυτή, κρυσταλλική, ψευδαργυρούχος, ινσουλίνη. Συνήθως χορηγείται υποδορίως (ή και ενδοφλεβίως σε επείγουσες καταστάσεις) και μειώνει το σάκχαρο του αίματος μέσα σε λίγα λεπτά. Είναι το μόνο σκεύασμα ινσουλίνης κατάλληλο για ενδοφλέβια χορήγηση. Τόσο η ανθρώπινη όσο και αυτή των ζώων διατίθεται σε τέτοια μορφή. (Mycek M., Harvey R., Champe P., 2003)

Σκευάσματα ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης

Η παρατεταμένη δράση εξασφαλίζεται είτε με χρήση πρωτομίνης (ισοφανικές: Protaphane HM, Humulin NPH) ή περίσσειας ψευδαργύρου (τύπου Lente: Monotard Humulin L). Αυξάνουν την συγκέντρωσή τους στον ορό μέσα σε μιάμιση με δύο ώρες, έχουν μέγιστο όριο δράσης 4-8 ώρες και συνολική διάρκεια δράσης 12-14 ώρες (οι τύπου Lente μέχρι 18-24 ώρες). (Φιλίπιδης Φ., 2001)

Σκευάσματα ινσουλίνης παρατεταμένης δράσης

Η υπερβραδεία ινσουλίνη είναι ένα ψευδαργυρούχο εναιώρημα κρυσταλλικής ινσουλίνης σε ρυθμιστικό διάλυμα οξικών, το οποίο αποτελείται από μεγάλα σωματίδια που διαλύονται αργά. Η δράση της είναι παρατεταμένη, αρχίζει από 6 ώρες και διαρκεί 24-30 ώρες. Μπορεί να προκαλέσει ερυθρήματα στο δέρμα και επίπονα εξογκώματα στο σημείο της ένεσης. (Mycek M., Harvey R., Champe P., 2003)

Ανάλογα ινσουλίνης

Πρόκειται για ουσίες με χημική δομή ανάλογη προς εκείνης της ινσουλίνης αλλά με κάποιες διαφορές στη δράση τους στον οργανισμό. Το 1997 κυκλοφόρησε το πρώτο ανάλογο άμεσης δράσης, η ινσουλίνη Lispro με το εμπορικό όνομα Humalog. (Φιλίπιδης Φ., 2001)

Το δεύτερο ανάλογο ταχείας δράσης που εισήχθηκε στη θεραπευτική του διαβήτη ήταν η ινσουλίνη aspart. Οι φαρμακοκινητικές και φαρμακοδυναμικές ιδιότητες των υπερταχείας δράσης αναλόγων είναι παρόμοιες. (Μπαρτζόκας Χ., 2006)

Τα ανάλογα ινσουλίνης ταχείας δράσης έχουν πλεονεκτήματα σε σύγκριση με τη διαλυτή ανθρώπινη ινσουλίνη. Πρώτον, χορηγούμενα αμέσως προ των γευμάτων μειώνουν περισσότερο (κατά μέσο όρο 34-45mg/dl) τη μεταγευματική αύξηση του σακχάρου σε σύγκριση με τη διαλυτή ανθρώπινη ινσουλίνη όταν αυτή χορηγείται μισή ώρα πριν από το γεύμα. (Ristic S., Bates P., 2003)

Ένα δεύτερο πλεονέκτημα των αναλόγων ταχείας δράσης είναι η σταθερότερη απορρόφηση της ινσουλίνης από τον υποδόριο ιστό. Τρίτο πλεονέκτημα είναι ότι η διάρκεια δράσης είναι 3-4 ώρες, όσο διάστημα δηλαδή διαρκεί και η μεταγευματική περίοδος. (Heller S., 2003, Heller S., Kurtzhals P., 2002)

Το πρώτο από τα ανάλογα ινσουλίνης μακράς δράσεως, η ινσουλίνη glargine, εισήχθη στη θεραπευτική το 2001. Τα ανάλογα βραδείας δράσης έχουν- σε σχέση με τις ανθρώπινες ινσουλίνες ενδιάμεσης και βραδείας δράσης- το πλεονέκτημα ότι στερούνται αιχμής δράσης. Αυτό ισχύει για το ανάλογο glargine, ενώ το ανάλογο detemir έχει κάποια αιχμή δράσης που είναι όμως πολύ μικρότερη από αυτή της ισοφανικής ινσουλίνης. Η έναρξη δράσης των αναλόγων αυτών είναι 2 ώρες μετά την υποδόρια χορήγηση. Επίσης, φέρονται ως διαλύματα και όχι ως εναιωρήματα. (Rosenstock J., 2004, Barlocco D., 2003, Μπαρτζόκας Χ., 2006)

Σε ότι αφορά τα παιδιά, το ανάλογο glargine έχει ένδειξη για χορήγηση σε παιδιά ηλικίας άνω των 6 ετών αλλά μόνο το βράδυ. Το ανάλογο detemir έχει ένδειξη χορήγησης μόνο σε ενήλικα άτομα (ηλικίας άνω των 18 ετών). (Wang F., Carabino JM., Vergara CM., 2003., Barnett AH., 2003)

Η υπάρχουσα εμπειρία από τη χρήση των αναλόγων σε ανθρώπους δείχνει ότι αυτά είναι ασφαλή. Η χρήση των αναλόγων ταχείας δράσης στα εντατικοποιημένα σχήματα ινσουλινοθεραπείας συνοδεύεται από κάποια μικρή, αλλά στατιστικά σημαντική βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου. Τα ανάλογα βραδείας δράσης είναι αποτελεσματικά και στους δύο τύπους του διαβήτη και μπορεί να συνδυαστούν με το σύνολο σχεδόν των αντιδιαβητικών δισκίων. Το πλεονέκτημα των αναλόγων, τόσο της ταχείας όσο και της βραδείας διάρκειας δράσης, είναι η σημαντική μείωση των υπογλυκαιμιών, ιδιαίτερα των νυχτερινών και των σοβαρών. (Τεντολούρης Ν., Κόκκινος Α., 2005)

Οδοί χορήγησης Ινσουλίνης

Οι εναλλακτικές οδοί χορήγησης της ινσουλίνης περιλαμβάνουν την :

1. Υποδόρια είναι η πιο κοινή οδός.
2. Ενδομυϊκή δεν χρησιμοποιείται στην κλινική πράξη, εκτός από την θεραπεία της κετοξέωσης.
3. Ενδοφλέβια χορηγείται μόνο σε νοσοκομειακή περίθαλψη.
4. Ενδοπεριτοναϊκή χρησιμοποιείται θεραπευτικά, π.χ. σε διαβητικούς που χρειάζονται μεγάλες δόσεις ινσουλίνης.
5. Διαβλεννογόνια (ενδορινική, ενδοπνευμονική και ενδοεντερική απορρόφηση).
(Λεμονίδου Χ., 1998)

Οι εναλλακτικές μέθοδοι χορήγησης ινσουλίνης περιλαμβάνουν:

A. Υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης με :

1. Κοινές πλαστικές σύριγγες
2. Στυλό ή πέννες (Pen injectors)
3. Σφαιρίδια ινσουλίνης (Implantable insulin pellets)
4. Πιστόλι (Injection guns)
5. Αντλίες συνεχούς υποδόριας έγχυσης

Πρόκειται για φορητά συστήματα χορήγησης τα οποία ρυθμίζονται να εγχέουν ινσουλίνη με ορισμένο ρυθμό. Υπάρχει η δυνατότητα καθορισμού διαφορετικού ρυθμού για συγκεκριμένο χρονικό διάστημα εντός του 24ωρου. Όσον αφορά την αποτελεσματικότητά τους, μία μεγάλη κλινική μελέτη (The diabetes Control and Camplictiios Trial) έδειξε ότι ο γλυκαιμικός έλεγχος ήταν το ίδιο επιτυχημένος όπως και με το εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας. (Κοκκόση Ι., Σιώπη Δ., 2003)

Β. Ενδοφλέβια και ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση της ινσουλίνης

1. Εξωτερικές αντλίες

2. Εμφυτεύσιμες αντλίες

3. Τεχνητό πάγκρεας

Γ. Ενδομυϊκή χορήγηση της ινσουλίνης με πλαστικές σύριγγες

Δ. Διαβλεννογόνια χορήγηση της ινσουλίνης με spray στους πνεύμονες. Η εισπνεόμενη δια μέσου του βλεννογόνου των πνευμόνων ινσουλίνη έχει δοκιμαστεί σαν υπερταχεία ινσουλίνη σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. (Αναστασίου Ε., 2005)

Η ινσουλινοθεραπεία υπό μορφή ψεκασμού παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον λόγω των πλεονεκτημάτων που έχει, όπως:

Ø Εύκολη εφαρμογή.

Ø Αποδοχή από τον διαβητικό.

Ø Ταχεία εμφάνιση της ινσουλίνης στην κυκλοφορία. (Λεμονίδου Χ., 1998)

Η εισπνεόμενη ινσουλίνη αντενδείκνυται σε άτομα κάτω των 18 ετών, στην εγκυμοσύνη, σε καπνιστές (ακόμη και περιστασιακούς), καθώς και σε άτομα με χρόνιες πνευμονικές παθήσεις (π.χ. χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, άσθμα κλπ). Οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες είναι η υπογλυκαιμία και ο βήχας. (Καραγιώργος Δ., 2007)

Τα υφιστάμενα συστήματα χορήγησης εισπνεόμενης ινσουλίνης είναι τα εξής:

Α. Eli Lilly/Alkermes

Β. Σύστημα Kos

Γ. Το σύστημα Mann Kind

Δ. Το σύστημα Novo Nordisk

E. Pfizer/Sanofi-Aventis/Nektar (Μπαρτζόκας Χ., 2006)

Η εισπνεόμενη ινσουλίνη από 11/06/2007 κυκλοφόρησε και στη χώρα μας αλλά λόγω κόστους σταμάτησε να κυκλοφορεί.

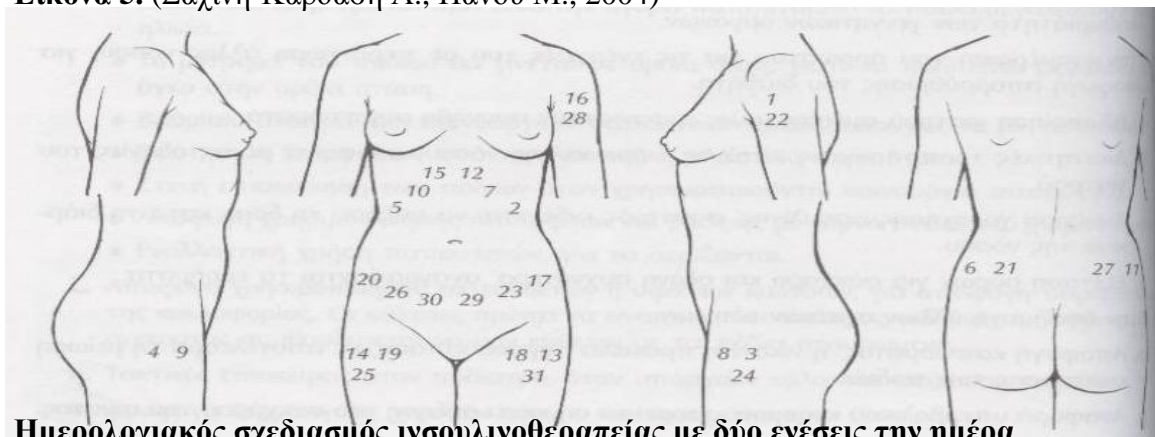
Αυτοκόλλητα διαδερμικής χορήγησης ινσουλίνης. Τα αυτοκόλλητα αυτά είναι σχεδιασμένα έτσι ώστε δυνητικά να παρέχουν στον οργανισμό τη δόση συντήρησης καθ' όλη τη διάρκεια του εικοσιτετραώρου. Με μία συσκευή δημιουργούνται μικροσκοπικοί πόροι στην περιοχή του δέρματος όπου στη συνέχεια θα εφαρμόζεται το αυτοκόλλητο.

Η μεγαλύτερη όμως πρόκληση στην έρευνα για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 δεν είναι άλλη από το χάπι της ινσουλίνης. Πριν λίγα χρόνια ο όρος φάνταζε απόλυτα ουτοπικός. Σήμερα όμως πολλές προσπάθειες έχουν στραφεί προς αυτήν την κατεύθυνση. Στόχος είναι να παρασκευασθεί ένα χάπι στο οποίο η ινσουλίνη θα προστατεύεται με ειδικά χημικά μόρια από την πρωτεολυτική ικανότητα των ενζύμων του γαστρεντερικού συστήματος και θα μεταφέρεται στην κυκλοφορία του αίματος. (Κοκκόση Ι. και Σιώπη Δ., 2003)

Θέσεις ένεσης ινσουλίνης

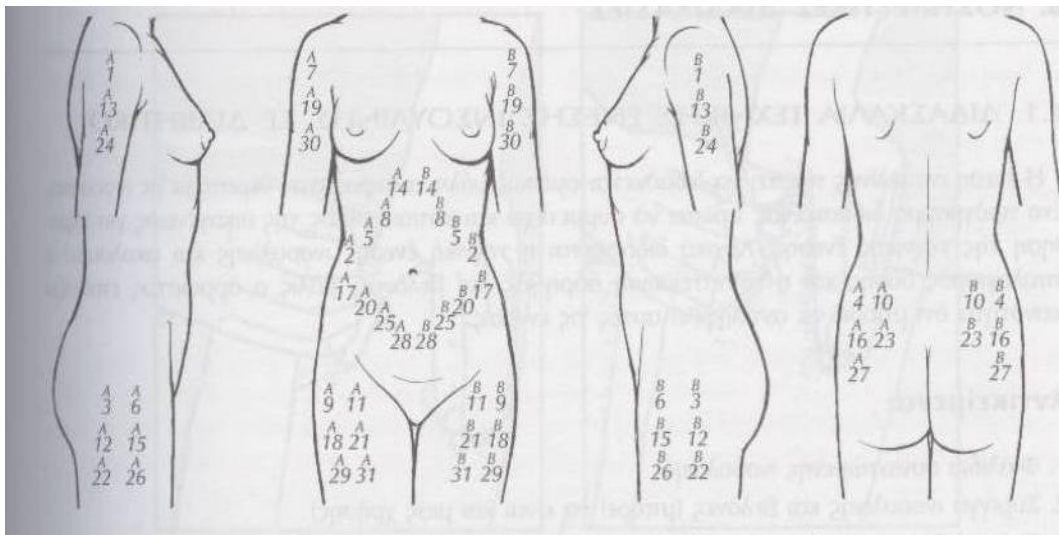
Για την υποδόρια ένεση προσφέρεται ο δελτοειδής μυς, η προσθιοπλάγια επιφάνεια του μηρού, τα κοιλιακά τοιχώματα και η πλάτη. Αποφεύγονται περιοχές που υπάρχει ερεθισμός οίδημα, ουλώδης ιστός, σκληρίες, γιατί επιβραδύνεται η απορρόφηση με πιθανή αλλαγή της διάρκειας δράσεώς της και ανεπιθύμητες συνέπειες. (Αθανάτου Ε., 2004)

Εικόνα 5. (Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ., 2004)



Ημερολογιακός σχεδιασμός ινσουλινοθεραπείας με δύο ενέσεις την ημέρα

Εικόνα 6. (Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ., 2004)



Ημερολογιακός σχεδιασμός ινσουλινοθεραπείας με μία ένεση την ημέρα

Επιπλοκές Ινσουλινοθεραπείας

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες που μπορεί να προκύψουν από την αγωγή με ινσουλίνη αφορούν είτε στην δράση αυτή καθ' αυτής της ορμόνης (π.χ. υπογλυκαιμία, οίδημα, τοπική υπερτροφία) είτε οφείλονται στην αντιγονικότητά της (τοπική ή συστηματική αλλεργία, ανάπτυξη αντισωμάτων, λιποατροφία, λιπούπερτροφία, αντίσταση). (Ράπτης Σ., 1998)

1. Αλλεργική αντίδραση: Είναι δυνατόν να εμφανιστεί αλλεργία στην ινσουλίνη. Μπορεί να είναι τοπική ή γενική και οφείλεται στην τοπική ή γενικευμένη παραγωγή αντισωμάτων. Εμφανίζεται μέσα στις δύο πρώτες εβδομάδες από την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας. Τις περισσότερες φορές ευθύνεται η ίδια η ινσουλίνη. Οι τοπικές αλλεργικές αντιδράσεις συνήθως εξαφανίζονται μόνες τους μέσα σε δύο περίπου μήνες ενώ συνεχίζεται η ινσουλινοθεραπεία. (Καρρά Β., Βαζαίου Α., 2000)

Σπάνια περίπτωση αναφυλαξίας (πολλαπλά επεισόδια με κνίδωση και βρογχόσπασμο) στην ανθρώπινη ινσουλίνη παρουσιάστηκε σε κορίτσι 7 ετών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 από τριετίας. Παραδόξως μετά από επιτυχή απευαισθητοποίηση, η ασθενής ξαναπαρουσίασε αλλεργικά επεισόδια. Η συστηματική προσπάθεια για την αιτιολογία των φαινομένων έδειξε ότι ευαισθησία σε ίχνη πρωτεϊνών από το καλλιεργητικό υλικό σε *saccharomyces cervisiae* πυροδοτούσε, πιθανότατα, την επανεμφάνιση της αλλεργίας

στο μόριο της ινσουλίνης. Αλλαγή σκευάσματος, από διαφορετικό σύστημα παραγωγής, δεν προκάλεσε αντίδραση και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 της ασθενούς ρυθμίστηκε χωρίς πρόβλημα. (Χατζής Δ., Λάρμου Χ., 2006)

2. Ινσουλινική λιποδυστροφία: Πιθανολογείται ότι οφείλεται σε αλλεργικό φαινόμενο έναντι των προσμείξεων και όχι της ίδιας της ινσουλίνης. Η ινσουλινική λιποϋπερτροφία ή λιπώδεις όγκοι οφείλονται στις επανειλημμένες ενέσεις ινσουλίνης στην ίδια περιοχή, γιατί προκαλείται ανάπτυξη ινολιπώδους ιστού. Η απορρόφηση της ινσουλίνης από τέτοιες περιοχές είναι μειωμένη και γίνεται βραδύτερα. (Λεμονίδου Χ., 1998)

3. Ινσουλινικό Οίδημα: Χαρακτηρίζεται από γενικευμένη κατακράτηση νερού. Συνήθως εμφανίζεται σε απότομη αποκατάσταση της διαβητικής ρύθμισης, σε ασθενείς με μη ρυθμιζόμενο διαβήτη για κάποιο χρόνο. (Σαχίνη –Καρδάση Α., Πάνου Μ., 2004)

4. Υπογλυκαιμία: Είναι οξύ μεταβολικό σύνδρομο. Συμβαίνει μετά την χορήγηση μεγάλης δόσης ινσουλίνης από την καθορισμένη, χορήγηση μικρότερης ποσότητας υδατανθράκων ή καθυστέρηση ή παράλειψη γεύματος, υπερβολική άσκηση χωρίς προσαρμογή του διαιτολογίου και λάθος χορήγησης δόσης ινσουλίνης. (Αθανάτου Ε., 1998)

Η υπογλυκαιμική αντίδραση συνίσταται σε αίσθημα αδυναμίας και πείνας, ιδρώτα, παλμούς, τρόμο, κεφαλαλγία και διανοητική σύγχυση. (Γαρδίκας Κ., 2005)

5.1.5. Μετεμφύτευση νησιδίων παγκρέατος

Τα νησίδια του παγκρέατος (ή νησίδια του Langrhans) είναι ομάδες κυττάρων που βρίσκονται διάσπαρτες μέσα στο πάγκρεας και παράγουν τις ορμόνες του παγκρέατος (τα α κύτταρα παράγουν τη γλυκαγόνη, τα β κύτταρα παράγουν ινσουλίνη, ενώ άλλα κύτταρα παράγουν διάφορες άλλες ουσίες). Τα νησίδια μπορούν να απομονωθούν από το πάγκρεας ενός εγκεφαλικά νεκρού δότη και να τοποθετηθούν με μικρή επέμβαση (συνήθως μέσω πυλαιογραφίας, με τοπική αναισθησία στο ήπαρ του λήπτη. (Τσαπόγας Π., 2005)

Σκοπός της μεταμόσχευσης νησιδίων στον πάσχοντα από διαβήτη τύπου 1 είναι η αναπλήρωση της παραγωγής ινσουλίνης από β-κύτταρα, τα οποία αντιλαμβάνονται τις ακριβείς ανάγκες σε ινσουλίνη και παράγουν ακριβώς όση χρειάζεται, διορθώνοντας με αυτό τον τρόπο την υπεργλυκαιμία. Γενικά δεν αρκούν τα νησίδια από ένα πτωματικό πάγκρεας για την ανεξάρτηση ενός λήπτη από την ινσουλίνη. Χρειάζονται περίπου 650.000 νησίδια για ένα άτομο 70 kg ώστε να απελευθερωθεί από τις ενέσεις ινσουλίνης. (Μακρυλάκης Κ., Τεντολούρης Ν., 2003)

Τα τελευταία 30 χρόνια πολλά ερευνητικά κέντρα άρχισαν να ασχολούνται με το πρόβλημα της μεταμοσχεύσεως των νησιδίων του παγκρέατος. Αμέσως μετά την ανάπτυξη τεχνικών για την απομόνωση των νησιδίων από τον υπόλοιπο παγκρεατικό ιστό (μέθοδος κολλαγενάσης) επιχειρήθηκε η μεταμόσχευση τους σε πειραματόζωα. Η πρώτη μεταμόσχευση σε πειραματόζωα με διαβήτη (τροφκτικά) ξεκίνησε γύρω στο 1970 και απεδείχθη ότι η μεταμόσχευση νησιδίων ήταν δυνατόν να ρυθμίσει την υπεργλυκαιμία και να βελτιώσει τις διαβητικές επιπλοκές όπως π.χ. της αμφιβληστροειδοπάθειας, νεφροπάθειας, νευροπάθειας. (Καραμάνος Β., 2005, Αλιβιζάτος Ι., 2000)

Από το 1974 μέχρι τα μέσα του 2004 ο αριθμός των ατόμων που μεταμοσχεύθηκαν με νησίδια και δημοσιεύθηκαν σε ιατρικά περιοδικά ήταν 750, ενώ από το 1999 μέχρι το 2003 πάνω από 300. Προ του 2000 τα ποσοστά επιτυχίας ήταν κάτω του 10%, και αφορούσαν άτομα που είχαν μεταμοσχευθεί είτε μόνο με νησίδια είτε με νησίδια και νεφρό ταυτοχρόνως ή με νησίδια που μεταμοσχεύθηκαν μετά από κάποιο χρονικό διάστημα μετά από μεταμόσχευση νεφρού. (Τσαπόγας Π., 2005)

Πρόσφατο άλμα στη μεταμόσχευση νησιδίων σε ασθενείς που δεν χρειάζονται μεταμόσχευση νεφρού, αποτελεί η εργασία της ομάδας του Edmonton του Καναδά που δημοσιεύτηκε τον Ιούνιο του 2000, και ανακοινώθηκε στο Αμερικανικό Συνέδριο για το Διαβήτη. Οι ερευνητές πέτυχαν ανεξάρτηση από την ινσουλίνη, μεταμοσχεύοντας νωπά νησίδια από δύο δότες σε κάθε λήπτη (σε δύο φάσεις), και χρησιμοποίησαν ανοσοκαταστολή χωρίς κορτιζόνη. Μετά από τη δεύτερη μεταμόσχευση οι ασθενείς δεν χρειάζονται ινσουλίνη και ο διαβήτης τους ρυθμίστηκε, καταλείποντας μόνο δυσανεξία στη γλυκόζη. (Μακρυλάκης Κ. Τεντολούρης Ν., 2003)

Σύμφωνα με το πρωτόκολλο του Edmonton υποψήφιοι για μεταμόσχευση νησιδίων παγκρέατος είναι άτομα που έχουν σοβαρά προβλήματα από τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη στην καθημερινή ζωή τους και επομένως τα οφέλη από τη μεταμόσχευση αντισταθμίζουν τα προβλήματα από την ανοσοκατασταλτική αγωγή που χρειάζεται να παίρνουν, για να μην απορριφθεί το μόσχευμα. Υποψήφιοι, ακόμα, είναι ασθενείς που έχουν ήδη μεταμοσχευθεί με νεφρό. Δεν γίνονται μεταμοσχεύσεις σε παιδιά ή νέους ενήλικες. Οι επιλοκές που εμφανίζουν οι ασθενείς μπορεί να είναι ήπιες αλλά και σοβαρές, οι οποίες, όμως αντιμετωπίζονται χωρίς συνέπειες στη πλειονότητα των περιπτώσεων. Είναι επιλοκές που οφείλονται σε τεχνικά αίτια της μεταμόσχευσης (22%), όπως θρόμβωση της πυλαίας φλέβας, ενδοκοιλιακή αιμορραγία, αιμάτωμα του ήπατος κλπ. (Βαζαίου Α., 2007)

Μερικοί ερευνητές στράφηκαν στην ξενομεταμόσχευση (μεταμόσχευση από άλλο είδος παγκρέατος ζώων). Επιλεγμένη κατά προτίμηση ο χοίρος (διότι η χοίρειος ινσουλίνη μοιάζει βιοχημικά με την ανθρώπινη). Η ξενομεταμόσχευση όμως έχει υψηλό κόστος, τεχνικές δυσκολίες και τον κίνδυνο λοιμώξεων από ρετροϊώσεις ζωικής προέλευσης και ανοσοκατασταλτικά προβλήματα. Ένα επιπλέον πρόβλημα είναι ότι ο άνθρωπος φέρει στο αίμα του φυσικά αντισώματα εναντίον ενός μορίου που εκφράζεται στην επιφάνεια των χοίρειων νησιδίων με αποτέλεσμα την οξεία απόρριψη του μοσχεύματος. (Αλιβιζάτος Ι., 2000, Βαζαίου Α., 2007)

Η επιτυχία των μεταμοσχεύσεων νησιδίων του παγκρέατος στον άνθρωπο με σκοπό τη θεραπεία του διαβήτη τύπου 1 αύξησε το ενδιαφέρον των ερευνητών για τη δημιουργία ινσουλινοπαραγωγών κυττάρων, αφού η προσφορά ανθρώπινου πτωματικού παγκρέατος είναι περιορισμένη. Οι εναλλακτικές λύσεις παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα.

Πίνακας 24. (Τσαπόγας Π., 2005)

Ανθρώπινα νησιδιακά κύτταρα

Νησίδια από πτωματικούς δότες

Ex vivo πολλαπλασιαζόμενα νησιδιακά κύτταρα

Ξενογενή νησίδια

Βλαστοκύτταρα

Εμβρυϊκά βλαστοκύτταρα

Βλαστοκύτταρα ενηλίκου

- Παγκρεατικά

- Εξωπαγκρεατικά

Κατασκευασμένα (engineered) ινσουλινοπαραγωγικά κύτταρα β-κυτταρικών γραμμών μυών και επιμύων

Μετασχηματισμός ανθρώπινων β-κυτταρικών γραμμών

Μετασχηματισμός νευροδενδρινικών κυττάρων

Σωματικά κύτταρα

-Με ορισμένα χαρακτηριστικά β-κυττάρων (ηπατοκύτταρα, εντερικά Κ κύτταρα)

Μη σχετιζόμενα με β-κύτταρα (ινοβλάστες, μυϊκά κύτταρα)

Πιθανές πηγές β-κυττάρων για θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη με μεταμόσχευση κυττάρων

5.1.6. Μεταμόσχευση παγκρέατος

Η μεταμόσχευση παγκρέατος αποσκοπεί να επαναφέρει τα επίπεδα γλυκόζης στο διαβητικό άρρωστο σε επίπεδα αντίστοιχα προς τα φυσιολογικά και να παρεμποδίσει ή να καθυστερήσει την εμφάνιση ή εξέλιξη δευτερευουσών επιπλοκών, απαλλάσσοντάς τον από τους διαιτητικούς περιορισμούς, ποιοτικούς, ποσοτικούς και χρονικούς καθώς και την εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης, δίνοντάς του κατ' αυτόν τον τρόπο πραγματικά πλήρη ελευθερία. Μπορεί να αφορά ολόκληρο το πάγκρεας ή να είναι τμηματική, ουρά και σώμα, που εμφυτεύεται στο λαγόνιο βόθρο. (Αθανάτου Ε.,1998, Αθανάτου Ε., 2004, Καραμάνος Β., 2001)

Η πρώτη μεταμόσχευση παγκρέατος έγινε το 1966, αλλά λόγω των πολλαπλών προβλημάτων μέχρι το 1978 είχαν γίνει σε ολόκληρο τον κόσμο 64 μεταμοσχεύσεις με πενιχρά αποτελέσματα, τόσο από πλευράς επιβίωσης των μοσχευμάτων όσο και από πλευράς επιβίωσης των ασθενών. Βέβαια θα πρέπει να σημειωθεί ότι οι πρώτες απόπειρες έγιναν συγχρόνως με μεταμόσχευση νεφρού, σε βαριά πάσχοντες ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια. Από το 1978 με την βελτίωση των τεχνικών συντηρήσεως του μοσχεύματος προ της μεταμοσχεύσεως, των εγχειρητικών τεχνικών αλλά κυρίως των σημαντικών προόδων στον τομέα της ανοσοκαταστολής, δόθηκε νέα ώθηση στις μεταμοσχεύσεις του παγκρέατος. Η επιβίωση βελτιώθηκε σημαντικά τόσο για τα μοσχεύματα όσο και για τους ασθενείς και η εμπειρία των διαφόρων Κέντρων άρχισε να αυξάνει αλματωδώς. (Καραμάνος Β., 2001)

Η μεταμόσχευση παγκρέατος με ταυτόχρονη μεταμόσχευση νεφρού είναι γενικά παραδεκτή ως η ενδεδειγμένη θεραπεία επιλεγμένων ασθενών με διαβήτη τύπου 1 και νεφρική ανεπάρκεια. Η μεταμόσχευση του παγκρέατος οδηγεί σε ευγλυκαιμία χωρίς τη χρήση ινσουλίνης, ενώ η επιβίωση των αλλομοσχευμάτων παγκρέατος είναι όση και των άλλων συμπαγών μοσχευμάτων. (Τσαπόγας Π., 2005)

Μεμονωμένη μεταμόσχευση παγκρέατος, pancreas transplant alone (PTA) γίνεται συνήθως σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 χωρίς νεφρική ανεπάρκεια, ενώ ταυτόχρονη μεταμόσχευση νεφρού και παγκρέατος simultaneous pancreas-kidney transplant (SPK) και μεταμόσχευση παγκρέατος μετά από επιτυχή μεταμόσχευση νεφρού, pancreas-after-kidney transplant (PAK) γίνεται σε άτομα με διαβήτη τύπου 1 και νεφρική ανεπάρκεια, αλλά και σε λίγους επιλεγμένους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, στους οποίους όμως οι ενδείξεις για διπλή μεταμόσχευση δεν έχουν οριστεί. Οι δότες συνήθως είναι κλινικά νεκρά άτομα, [ο ίδιος δότης και για τα δύο όργανα (SPK) ή διαφορετικός (PAK)]. Μπορεί ο δότης νεφρού να είναι ζων συγγενής, ενώ το πάγκρεας να προέρχεται από πτωματικό δότη. Ζώντες συγγενείς δότες παγκρέατος (οι οποίοι υφίστανται προηγουμένως ημιπαγκρεατεκτομή), αναφέρονται σε ποσοστό 0,5% των περιπτώσεων μεταμόσχευσης παγκρέατος. Ο μεγαλύτερος αριθμός αυτών των επεμβάσεων αναφέρεται από το Πανεπιστήμιο της Μινεσότα. Η αναφερόμενη επιβίωση είναι 90% για τον ασθενή και 75% για το πάγκρεας τον πρώτο χρόνο μετά την μεταμόσχευση. Μία μελέτη αναφέρει ότι το

ποσοστό εμφάνισης διαβήτη μεταξύ ζώντων δοτών παγκρέατος ανήλθε στο 50% ιδίως μεταξύ των υπέρβαρων, κατά τα επόμενα 9-18 έτη. (Τσαπόγας Π., 2005)

Παρά τα προβλήματα από την ανοσοκατασταλτική αγωγή και τον αυξημένο κίνδυνο περιεγχειρητικής νοσηρότητας που εμφανίζουν οι ασθενείς που μεταμοσχεύονται ταυτόχρονα με νεφρό και πάγκρεας, συγκριτικές μελέτες δείχνουν ότι η ποιότητα ζωής αυτών είναι βελτιωμένη σε σχέση με την απλή μεταμόσχευση νεφρού και οπωσδήποτε σε σχέση με τη νεφρική διύλιση. Ακόμα και στη μεταμόσχευση μόνο παγκρέατος όλοι σχεδόν οι μεταμοσχευμένοι ασθενείς δηλώνουν ότι ο χειρισμός των προβλημάτων που προκύπτουν από την ανοσοκατασταλτική αγωγή είναι ευκολότερος από τη ρύθμιση του διαβήτη. (Βαζαίου-Γερασιμίδα Α., 2003)

Επομένως η μεταμόσχευση του παγκρέατος, στο άμεσο ή πίο μακρινό μέλλον, μπορεί να γίνει η θεραπεία εκλογής για μια επιλεγμένη τουλάχιστον ομάδα διαβητικών ασθενών. (Καραμάνος Β., 2001)

5.2. Πρόληψη

Το ποσοστό των ατόμων, ανδρών και γυναικών, που εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη ολοένα αυξάνεται. 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. (Καριπίδου Μ., 2005)

Καθώς διευκρινίζεται καλύτερα η παθογένεια των δύο τύπων του διαβήτη, η πιθανότητα πρόληψης αυτών των νοσημάτων γίνεται πιο ρεαλιστική. Στις ΗΠΑ διεξάγονται ήδη πολυκεντρικές μελέτες για την πρόληψη της νόσου. (Sherwin R., 2002)

Η ανίχνευση των επιρρεπών ατόμων στην ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον γιατί ήδη διενεργούνται ερευνητικές μελέτες με σκοπό την πρόληψη της νόσου. Ως δείκτες πρόβλεψης χρησιμοποιούνται ο HLA γονότυπος, τα αυτοαντισώματα έναντι αντιγόνων των β-κυττάρων (αντιησιδιακά- ICA, αντιινσουλινικά-

IAA, έναντι της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμινικού οξέος -GAD65Ab, έναντι της φωσφατάσης της τυροσίνης -IA-2Ab) και η μείωση της πρώτης φάσης έκκρισης της ινσουλίνης κατά τη διάρκεια της ενδοφλέβιας φόρτισης με γλυκόζη. Μία ομάδα ατόμων που παρουσιάζει αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης της νόσου σε σχέση με το γενικό πληθυσμό είναι οι συγγενείς πρώτου βαθμού ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. (Σουγιουλτζόγλου Φ., Κάσση Γ., 2002)

Οι σπουδαιότερες μελέτες πρόληψης που εφαρμόζονται επί του παρόντος σε συγγενείς πρώτου βαθμού είναι η μελέτη ENDIT και η DPT-1. Ένα ουσιαστικό πρόβλημα που προκύπτει από τις μελέτες αυτές είναι ότι ένας σχετικά μεγάλος αριθμός ατόμων θα λάβει θεραπεία χωρίς να τη χρειάζεται. Π.χ. στη μελέτη ENDIT έχει υπολογισθεί ότι θα πρέπει να αντιμετωπισθούν 71 συγγενείς προκειμένου να αποτραπεί η εμφάνιση 10 περιπτώσεων διαβήτη στα επόμενα 5 χρόνια. Από τους υπόλοιπους 61 οι 18 θα εμφανίσουν διαβήτη ούτως ή άλλως, ενώ οι 43 δε θα εμφανίσουν ποτέ διαβήτη. Στη μελέτη DPT-1 που αφορά την ομάδα υψηλού κινδύνου 34 συγγενείς θα πρέπει να υποστούν την καθημερινή ταλαιπωρία των ενέσεων και τον κίνδυνο υπογλυκαιμιών προκειμένου να αποτραπούν 10 μελλοντικές περιπτώσεις διαβήτη. Από τους υπόλοιπους 24 οι περισσότεροι θα αναπτύξουν διαβήτη, ενώ ελάχιστοι δεν θα εμφανίσουν τη νόσο. (Βαζαίου Α., 2001)

Ένα άλλο ηθικής τάξης πρόβλημα που εγείρεται, αφορά στο κατά πόσο επιτρέπεται να χαρακτηρίζεται ένα άτομο ότι έχει προδιάθεση για εμφάνιση διαβήτη, όταν δεν είναι σίγουρο 100% και όταν δεν έχει ακόμα βρεθεί η κατάλληλη αγωγή που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την πρόληψη της νόσου. Το πρόβλημα αυτό μπορεί να έχει ποικίλες επιπτώσεις στο θέμα της ιδιωτικής ασφάλισης, αλλά και απρόβλεπτο ψυχοκοινωνικό κόστος, αν ληφθεί υπόψη, ότι η θεραπευτική αγωγή έχει επίδραση στην ποιότητα ζωής του ατόμου. Για τον λόγο αυτό, ο έλεγχος συγγενών πρώτου βαθμού προς το παρόν πραγματοποιείται μόνο μέσα στα πλαίσια ερευνητικών μελετών. (Βαζαίου Α., 2003)

Το οικονομικό κόστος, είναι μία άλλη παράμετρος που πρέπει να ληφθεί υπόψη στη διεξαγωγή των μελετών αυτών, αφού μεγάλοι αριθμοί ατόμων (> 30.000 στην ENDIT και > 100.000 στη DPT-1) θα πρέπει να ελεγχθούν προκειμένου να απομονωθούν τα άτομα με τον αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 στο μέλλον. (Βαζαίου Α., 2003)

Απαραίτητη προϋπόθεση για την πρόληψη είναι η αναγνώριση των ατόμων εκείνων που θα εμφανίσουν διαβήτη τα επόμενα χρόνια. Η πρόβλεψη των μελλοντικών περιπτώσεων διαβήτη επιτυγχάνεται σήμερα με αρκετά μεγάλη ακρίβεια. Οι διαγνωστικές δοκιμασίες που χρησιμοποιούνται για το σκοπό αυτό διακρίνονται σε ανοσολογικές γενετικές και μεταβολικές. (Βαζαίου Α., 1998)

Υπάρχουν σήμερα πειστικές ενδείξεις από καλά σχεδιασμένες τυχαιοποιημένες μελέτες ότι η νόσος μπορεί να προληφθεί ή να καθυστερήσει να εμφανισθεί σε άτομα υψηλού κινδύνου για την εμφάνισή της, και συγκεκριμένα σε άτομα με διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης (IGT) ή διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IFG). (Μακρυλάκης Κ., 2005)

Την τελευταία δεκαετία πολλοί ερευνητές έχουν επικεντρωθεί στην ανεύρεση μεθόδων που θα τους επιτρέψει να προβλέπουν με μεγάλη ακρίβεια την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη αλλά και να παρεμβαίνουν θεραπευτικά με στόχο την πρόληψη αυτού. Μία ουσία η οποία πιστεύεται από πολλούς επιστήμονες ότι παίζει καθοριστικό ρόλο και μπορεί ενδεχόμενα να χρησιμοποιηθεί για την πρόληψη της νόσου είναι η ινσουλίνη. (Βαζαίου Α., 2001)

Μέχρι σήμερα οι προσπάθειες πρόληψης επικεντρώνονται σε τρία επίπεδα:

Ø Σε επίπεδο πρωτογενούς πρόληψης, δηλαδή πρόληψης της νόσου, πριν από την εμφάνιση των ανοσολογικών δεικτών, σε άτομα με γενετική προδιάθεση.

Ø Σε επίπεδο δευτερογενούς πρόληψης, δηλαδή παρέμβασης, μετά την εμφάνιση ανοσολογικών δεικτών, σε άτομα υψηλού κινδύνου και πριν από την εμφάνιση της νόσου.

Ø Σε επίπεδο τριτογενούς πρόληψης, δηλαδή παρέμβασης με στόχο την αναχαίτιση της ανοσολογικής διεργασίας ή την παράταση του μήνα του μέλιτος, μετά την κλινική εμφάνιση της νόσου και όταν ο μεγαλύτερος αριθμός των β-κυττάρων έχει πλέον καταστραφεί. (Βαζαίου Α., 2003)

5.2.1. Πρωτογενής πρόληψη

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

Στρατηγικές της πρωτογενούς πρόληψης

- Ø Πρόληψη σε επίπεδο πληθυσμού.
- Ø Αναγνώριση και θεραπεία ατόμων με υψηλό κίνδυνο νόσησης και διαβήτη.
- Ø Ασθενείς με διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης ή διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας.
- Ø Ασθενείς με θετικό οικογενειακό αναμνηστικό για το διαβήτη τύπου 2. (Sherwin R., 2002)

5.2.2. Δευτερογενής πρόληψη

Η δευτερογενής πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στηρίζεται σε μεταβολές του τρόπου ζωής (με δίαιτα και άσκηση) και φαρμακευτική θεραπεία. (Μακρυλάκης Κ., 2005)

Η αλλαγή του τρόπου ζωής με αλλαγή των διαιτητικών συνηθειών και της προγραμματισμένης και εξατομικευμένης σωματικής άσκησης συμβάλλουν στην πρόληψη ή στην καθυστέρηση της εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Αθάνατου Ε., 1998)

Πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι η έναρξη του σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να προληφθεί ή να καθυστερήσει σε πληθυσμούς υψηλού κινδύνου με δίαιτα και άσκηση που στοχεύουν στη μείωση κατά 7% του σωματικού βάρους και με 30 λεπτά φυσικής δραστηριότητας τουλάχιστον 5 φορές εβδομαδιαίως. (Buse J., 2006)

Υπάρχουν λοιπόν σοβαροί λόγοι να πιστεύουμε ότι η έρευνα σε πολλαπλά επίπεδα του διαβήτη γενικά και ειδικότερα του τύπου 1 είναι δυνατόν να οδηγήσει σε αποτελεσματικού τρόπου πρόληψης της νόσου στον 21^ο αιώνα. (Νταφογιάννη Χ., 2006)

5. 3. Πρόγνωση

Η μεγάλη πρόδρομη φάση που προηγείται της εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 συνηγορεί τόσο για τη δυνατότητα πρόγνωσης της νόσου, όσο και του σχεδιασμού μελετών προληπτικής παρεμβάσεως. Είναι δυνατή η εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 σε συγγενείς ασθενών εντός των ορίων αυθεντικότητας δια της ανίχνευσης αυτοαντισωμάτων κατά των παγκρεατικών νησιδίων. Η ανίχνευση δύο ή περισσότερων τύπων αυτοαντισωμάτων σε συγγενείς ασθενών νοσούντων από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 έχει θετική προγνωστική αξία που υπερβαίνει το 90%. Ενώ η παρουσία-ανίχνευση πολλαπλών αυτοαντισωμάτων που σχετίζονται με την παρουσία σακχαρώδη διαβήτη φαίνεται ότι έχει την ίδια προγνωστική αξία για τον γενικό πληθυσμό. Αν και η ανίχνευση αυτοαντισωμάτων έχει σχετικώς καλή προγνωστική αξία για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, μια επιτυχής ευαίσθητη διαγνωστική μέθοδος δεν έχει ακόμη ανιχνευθεί. Η χρήση αυτοαντισωματικών δεικτών έχει διευρυνθεί και συμπεριλαμβάνει κατηγορίες πασχόντων από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Τα αποτελέσματα προοπτικής μελέτης για το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι ενδεικτικά ότι τουλάχιστον στο 30% των νεαρότερων ασθενών ενδέχεται να κινητοποιείται μια αυτοάνοση διεργασία και ότι αυτοί οι ασθενείς συνήθως θα απαιτηθεί να κάνουν χρήση ινσουλίνης εντός τριών ετών περίπου. Σε αυτή την κατηγορία ασθενών ο διαβήτης αποκαλείται λανθάνων αυτοάνοσος διαβήτης των ενηλίκων. (Βαζαίου Α., 2006)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

Ο διαβητικός ασθενής στο νοσοκομείο

- α Διαβητικός ασθενής και χειρουργείο
- α Νοσηλευτική παρέμβαση
- α Ολιστική και εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη με τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας

Ο επιπολασμός του διαβήτη στους νοσηλευόμενους ενήλικες ασθενείς ποικίλει από μελέτη σε μελέτη, από 12% έως 26%, ανάλογα με τη χρησιμοποιούμενη μέθοδο ανίχνευσης των ασθενών. Σε μία πρόσφατη μελέτη διαπιστώνεται ότι το 38% των νοσηλευομένων παρουσιάζουν υπεργλυκαιμία, από τους οποίους 26% είναι γνωστοί διαβητικοί και 12% έχουν νέα υπεργλυκαιμία. Η διάγνωση του εξιτηρίου φαίνεται ότι υποτιμά τον αληθή επιπολασμό του διαβήτη στους νοσηλευόμενους ασθενείς.

Ο κίνδυνος για νοσηλεία των διαβητικών αυξάνει με την ηλικία, τη διάρκεια του διαβήτη και τον αριθμό των επιπλοκών. Άτομα με διαβήτη αναφέρεται ότι νοσηλεύονται τρεις φορές πιο συχνά, συγκρινόμενα με άτομα χωρίς διαβήτη. (Μαυρογιαννάκη Α., 2006)

Ενδείξεις νοσηλείας διαβητικού ασθενούς

Οι σημαντικότερες αιτίες που απαιτούν τη νοσηλεία των διαβητικών ασθενών είναι:

A) Πρωτοδιαγνωσθείς σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1

- (Για την εκπαίδευση του διαβητικού ατόμου και την εξοικείωσή του με την νόσο)

B) Οξείες επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη

- Διαβητική κετοξέωση
- Υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη – κετωσικό σύνδρομο
- Υπογλυκαιμία (κυρίως από δισκία)

Γ) Επείγουσα ένδειξη νοσηλείας κατά την κύηση

- Υπογλυκαιμία
- Διαβητική κετοξέωση
- Υπέρταση
- Προεκλαμψία / Εκλαμψία
- Ουρολοίμωξη (και πυελονεφρίτιδα)

- Πολυϋδράμνιο
- Αιφνίδιος ενδομήτριος θάνατος εμβρύου

Δ) Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου

Ε) Λοιμώξεις

Στ) Χειρουργικές επεμβάσεις (Σωτηρόπουλος Α., Αποστόλου Ο., 2006)

6.1. Διαβητικός ασθενής και χειρουργείο

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό, έχουν 50% μεγαλύτερη πιθανότητα, κατά τη διάρκεια της ζωής τους, να υποστούν διαφόρου βαθμού και σοβαρότητας χειρουργική επέμβαση. Στην πλειονότητά τους, πρόκειται για προγραμματισμένες επεμβάσεις, ενώ δεν σπανίζουν περιστατικά, τα οποία χρειάζεται να αντιμετωπισθούν επείγοντως. Και στις δύο περιπτώσεις, το τραύμα γενικώς και η χειρουργική πράξη καθεαυτή, παρεμβαίνουν στην μεταβολική ισορροπία της πάθησης και επιτείνουν την εκτροπή της ήδη υπάρχουσας μεταβολικής διαταραχής. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της νοσηρότητας και θνητότητας των ασθενών αυτών, οι οποίοι θεωρούνται και είναι «υψηλού κινδύνου», συνεπώς η αντιμετώπισή τους χρειάζεται να είναι προσεκτική, να λαμβάνονται μέτρα αυξημένης φροντίδας, ώστε με ασφάλεια και αποτελεσματικά, να λύνονται τα όποια προβλήματα προκύψουν κατά ή μετά την επέμβαση. (Αποστολίδης Ν., Τούντας Χ., 2003)

Οι Capes *et al*, σε ανασκόπηση 15 μελετών, που συσχέτιζαν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος με τη θνησιμότητα, σε ασθενείς με ή χωρίς διαβήτη και οξύ έμφραγμα και σε μετά-ανάλυση των αποτελεσμάτων, για να συγκριθεί ο σχετικός κίνδυνος ενδονοσοκομειακής θνησιμότητας, παρατηρούν ότι η stress-υπεργλυκαιμία εισόδου συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας, στο νοσοκομείο. Συγκεκριμένα, οι μη διαβητικοί με υπεργλυκαιμία (110 – 144mg/dl) έχουν τετραπλάσιο κίνδυνο θνησιμότητας έναντι των μη – διαβητικών με φυσιολογική γλυκόζη, ενώ οι διαβητικοί με γλυκόζη 180 –

198 mg/dl έχουν μέτρια αύξηση της θνησιμότητας έναντι των διαβητικών με φυσιολογική γλυκόζη.

Σε αναδρομική μελέτη των συμβαμάτων 1886 ασθενών με ή χωρίς διαβήτη, που εισήχθησαν σε παθολογική ή χειρουργική κλινική και είχαν υπεργλυκαιμία (γλυκόζη νηστείας ≥ 126 mg/dl η τυχαία γλυκόζη ≥ 200 mg/dl) κατά την είσοδό τους στο νοσοκομείο, διαπιστώνεται ότι η υπεργλυκαιμία είναι δείκτης ανεπιθύμητων συμβαμάτων και αυξημένης θνησιμότητας και ότι συσχετίζεται με παρατεταμένη νοσηλεία, τόσο στους διαβητικούς όσο και στους μη διαβητικούς. Επίσης, υπάρχει μια τάση υψηλότερων ποσοστών λοιμώξεων και νευρολογικών επιπλοκών στις ομάδες με υπεργλυκαιμία. (Μαυρογιαννάκη Α., 2006)

Σε προγραμματισμένη εγχείρηση πρέπει η ρύθμιση να γίνει πριν από την εισαγωγή του αρρώστου στο νοσοκομείο. Ασθενείς που παίρνουν σουλφονουλουρίες (Daonil) πρέπει να μην παίρνουν το φάρμακο το βράδυ και όσοι παίρνουν διγουανίδες (Informin) πρέπει να μην παίρνουν τα χάπια τους δύο 24ωρα. Σε μη ρυθμιζόμενο διαβήτη και σε πρόσφατη ανακάλυψή του με την ευκαιρία της νοσηλείας, πρέπει να γίνεται απαραίτητα ινσουλίνη προεγχειρητικά για τη ρύθμισή του. Οι θεραπευτικές δόσεις εξατομικεύονται. Στόχος της αγωγής είναι να επιτευχθούν τιμές σακχάρου κάτω από 180 mg/dl προ των γευμάτων.

Αν το χειρουργείο είναι έκτακτο και ο άρρωστος αρρυθμιστος και αφυδατωμένος χορηγούνται γρήγορα υγρά και ηλεκτρολύτες με ινσουλίνη ταχείας δράσης IV στάγδην ή με αντλία συχνούς έγχυσης ινσουλίνης. Ο ρυθμός χορήγησης ινσουλίνης έχει σχέση με τα επίπεδα του σακχάρου και αναπροσαρμόζεται ανάλογα με τα αποτελέσματα των μετρήσεων που γίνονται σε δοκιμαστικές ταινίες. (Αθανάτου Ε. 1998)

Ο μεγαλύτερος κίνδυνος κατά τις επεμβάσεις σε διαβητικούς ασθενείς συνίσταται στην αφυδάτωση που μπορεί να προκύψει από την οσμωτική διούρηση, λόγω της υπεργλυκαιμίας, με επακόλουθο τη συρρίκνωση του ενδαγγειακού όγκου και τη μειωμένη αιμάτωση των οργάνων. Η περιεγχειρητική φροντίδα του διαβητικού ασθενή εστιάζεται: α) στην επίτευξη και διατήρηση επιπέδων γλυκόζης αίματος που, ενώ ελαχιστοποιούν την πιθανότητα υπογλυκαιμίας, αποτρέπουν τις οξείες επιπλοκές όπως η διαβητική οξέωση και το υπερωσμωτικό κόμα. Τιμές σακχάρου αίματος μεταξύ 120 και 200 mg% φαίνεται να

εξασφαλίζουν τους προαναφερόμενους στόχους. β) Στην αποτροπή λοιμώξεως και διαταραχής της επουλώσεως του εγχειρητικού τραύματος. (Χατζηδάκης Δ., 2002)

6.2. Νοσηλευτική παρέμβαση

Προεγχειρητική φροντίδα

Η προεγχειρητική φροντίδα του διαβητικού ασθενούς κατά τη διάρκεια προγραμματισμένου χειρουργείου περιλαμβάνει την εκτίμηση του επιπέδου της καρδιαγγειακής και νεφρικής λειτουργίας, του περιφερικού νευρικού συστήματος και φυσικά της γλυκαιμικής ρύθμισης.

Ο καρδιολογικός έλεγχος περιλαμβάνει το ιστορικό, την κλινική εξέταση, την ακτινογραφία θώρακος, το ηλεκτροκαρδιογράφημα και υπερηχοκαρδιογράφημα, τον έλεγχο των περιφερικών αγγείων και τη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης σε όρθια και σε καθιστή θέση.

Η εκτίμηση της νεφρικής τους λειτουργίας περιλαμβάνει τον προσδιορισμό ουρίας, κρεατινίνης, ηλεκτρολυτών (κάλιο, νάτριο), την κάθαρση κρεατινίνης και τον έλεγχο για λευκωματουρία.

Η εκτίμηση της ύπαρξης διαβητικής νευροπάθειας του ΑΝΣ περιλαμβάνει τη μέτρηση αρτηριακής πίεσης και σφύξεων, καθώς και την αξιολόγηση του διαστήματος P-R στο ηλεκτροκαρδιογράφημα. (Σωτηρόπουλος Α., Αποστόλου Ο., 2006)

Η παροχή φροντίδας από το νοσηλευτή-τρια προεγχειρητικά αποσκοπεί:

- Στη μείωση αγωνίας, επιτρέποντας στον άρρωστο να εκφράσει με λόγια το φόβο του για την επέμβαση.
- Επεξήγηση των πληροφοριών του χειρουργού.
- Ρύθμιση σακχάρου αίματος. (Σαχίνη- Καρδάση Α., Πάνου Μ., 2000)

Κατά την προεγχειρητική περίοδο 2 – 3 ημέρες προ χειρουργείου, απαιτείται ρύθμιση του σακχάρου στα επιθυμητά επίπεδα και έλεγχος του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Η ύπαρξη νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο αιφνίδιου θανάτου, λόγω καρδιοαναπνευστικής ανακοπής κατά τη διάρκεια της αναισθησίας και με πρόκληση επεισοδίου πτώσης της αρτηριακής πίεσης ή εμφράγματος του μυοκαρδίου κατά τη διάρκεια της επέμβασης. Στον διαβητικό τύπου 2 διακόπτεται η ινσουλίνη μακράς δράσης, χορηγείται μία δόση μέσης δράσης και 3 δόσεις ταχείας δράσης. (Αποστολίδης Ν., Τούντας Χ., 2003)

Στο διαβητικό ασθενή που πρόκειται να χειρουργηθεί, εκτός από τον αναφερθέντα πρωτύτερα προεγχειρητικό έλεγχο, επιδιώκεται επίσης η καλύτερη δυνατή ρύθμιση της γλυκόζης αίματος, που θα πρέπει να ανατεθεί σε διαβητολόγο, ο οποίος θα τον παρακολουθεί στενά, πριν από την εισαγωγή του στο νοσοκομείο και μέχρι την έξοδό του. Ο διαβητολόγος θα πρέπει να έχει στενή συνεργασία με το χειρουργό και με τον αναισθησιολόγο. (Σωτηρόπουλος Α., Αποστόλου Ο., 2006)

- Εξασφάλιση επαρκούς διατροφής. Η δίαιτα περιλαμβάνει 150-200 gr υδατάνθρακες, 70-80 gr λευκώματα και λίπη σε τόση ποσότητα, ώστε να χορηγούνται στον άρρωστο 1.200-2.000 θερμίδες, ανάλογα με την κατάσταση θρέψης του. (Σαχίνη- Καρδάση Α., Πάνου Μ., 2000)

Περιεγχειρητική φροντίδα

Η νοσηλευτική φροντίδα κατά την ημέρα της επέμβασης περιλαμβάνει τα εξής:

1. Προσδιορισμό σακχάρου αίματος νηστείας και χορήγηση ενδοφλεβίως 1.100 ml διαλύματος δεξτρόζης 5%. (Σαχίνη- Καρδάση Α., Πάνου Μ., 2000)

Η αγωγή που θα ακολουθηθεί διεγχειρητικά στηρίζεται σε κατευθυντήριες γραμμές, ενώ εξατομικεύεται αναλόγως προς το είδος της αντιδιαβητικής αγωγής πριν από την επέμβαση και την έκταση της επεμβάσεως και τον τύπο της αναισθησίας. Ειδικότερα, σε επεμβάσεις με γενική αναισθησία σε τύπου 1 διαβητικούς παραλείπεται το δείπνο και η βραδινή δόση της ινσουλίνης την παραμονή της επεμβάσεως, ενώ παράλληλα αρχίζει

έγχυση δεξτρόζης 5% με ινσουλίνη ταχείας δράσεως. Στη συνέχεια, η χορήγηση δεξτρόζης και ινσουλίνης ρυθμίζεται αναλόγως με τα αποτελέσματα των μετρήσεων του σακχάρου αίματος (οι οποίες πραγματοποιούνται σε ημίωρα ή ωριαία διαστήματα) και με την ύπαρξη συνοδών καταστάσεων, όπως κετώσεως, οξέωσης, κ.α. Στους τύπου 2 διαβητικούς, που προηγουμένως βρίσκονται σε αγωγή με ινσουλίνη, ή πρόκειται να υποβληθούν σε μεγάλη επέμβαση ή ανεξάρτητα από το είδος της επεμβάσεως αν χαρακτηρίζονται από ανεπαρκή ρύθμιση, εφαρμόζονται οι ίδιες αρχές με τους τύπου 1.

Σε επεμβάσεις που δεν απαιτούν γενική νάρκωση και προκειμένου για τύπου 1 διαβητικούς, παραλείπεται η πρωινή δόση της ινσουλίνης και το ταυτόχρονο γεύμα και ακολουθεί η χορήγηση ταχείας δράσεως ινσουλίνης σε ορό δεξτρόζης 5%.

Αν οι τιμές του σακχάρου είναι κάτω των 150mg% αρκεί ο προσδιορισμός του ανά 24ωρο χωρίς άλλες ενέργειες, ενώ αν υπερβαίνουν το παραπάνω όριο χορηγείται ινσουλίνη ταχείας δράσεως σε ορό δεξτρόζης 5%. (Χατζηδάκης Δ., 2002)

Η ινσουλίνη παίζει πρωτεύοντα και ρυθμιστικό ρόλο στην εξέλιξη των μεταβολικών διεργασιών, οι οποίες προκύπτουν εξ αιτίας του χειρουργικού τραύματος. Βεβαίως, ο βαθμός του τραυματισμού ή η έκταση της χειρουργικής κάκωσης, προκαλεί και ανάλογα εύρος μεταβολικών διαταραχών. Όταν μάλιστα παρεμβάλλονται και επιπλοκές π.χ. σήψη, τότε η μεταβολική διαταραχή εκφεύγει του ελέγχου και αγγίζει επικίνδυνα για την ζωή του ασθενούς όρια.

2. Λήψη αίματος για 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.

Ο μηχανισμός μέσω του οποίου διεκπεραιώνεται ο μεταβολισμός του διαβητικού ασθενούς, επηρεάζεται δυσμενώς και από άλλα, συνοδά στοιχεία μιας χειρουργικής πράξης, όπως τα αναφερόμενα στον πίνακα 25. (Αποστολίδης Ν., Τούντας Χ., 2003)

Πίνακας 25. (Αποστολίδης Ν., Τούντας Χ., 2003)

- Το άγχος και η ανησυχία του ασθενούς
- Η νηστεία και η παρεντερική σίτιση
- Τα φάρμακα της νάρκωσης
- Η μεταβολική αντίδραση στην κάκωση
- Οι παθήσεις, που επιβάλλουν την χειρουργική αντιμετώπιση
- Τα άλλα φάρμακα π.χ. στεροειδή

Παράγοντες που επηρεάζουν αρνητικά τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη κατά τη χειρουργική επέμβαση

Μετεγχειρητική φροντίδα

Η νοσηλευτική φροντίδα κατά την μετεγχειρητική περίοδο περιλαμβάνει τα εξής:

- Διατήρηση παρεντερικής θρέψης με δεξτρόζη, μέχρι τη σίτιση του αρρώστου από το στόμα.
- Χορήγηση ινσουλίνης σύμφωνα με την οδηγία του ιατρού.

Μια με δύο ώρες πριν από την διακοπή της παρεντερικής σίτισης χορηγείται ινσουλίνη υποδορίως και τις επόμενες δύο με τρεις ημέρες ο διαβητικός λαμβάνει τρεις δόσεις ταχείας δράσης ινσουλίνης με μία δόση μέση δράσης προ του ύπνου. Την τέταρτη ημέρα επανέρχεται στην αγωγή που ακολουθούσε πριν την επέμβαση. (Μαυρογιαννάκη Α., 2006)

- Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη πολλές φορές την ημέρα για να προσαρμόζεται ανάλογα η θεραπεία.

- Εξέταση αίματος για σάκχαρο, οξόνη και ηλεκτρολύτες, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.
- Εφαρμογή καθετήρα κύστης με άσηπτη τεχνική, σε περίπτωση που πρέπει να συλλέγονται ούρα για εξέταση σακχάρου και οξόνης κάθε 4-6 ώρες.
- Συνεχής επαγρύπνηση για αποτροπή επιπλοκών
- Ρύθμιση υδατικού, ηλεκτρολυτικού και θερμιδικού ισοζυγίου.
- Χορήγηση αντιβιοτικών και αναλγητικών.
- Συχνή παρακολούθηση για σημεία λοίμωξης (λήψη θερμοκρασίας, έλεγχος τραύματος).
- Άσηπτη τεχνική αλλαγής του τραύματος για αποφυγή λοίμωξης.
- Έγκαιρη έγερση του αρρώστου από το κρεβάτι, για πρόληψη επιπλοκών εξαιτίας της κατάκλισης.
- Ψυχολογική υποστήριξη του αρρώστου να αποδεχθεί το αλλαγμένο σωματικό είδωλο (σε ακρωτηριασμό). (Σαχίνη- Καρδάση Α., Πάνου Μ., 2000)

Διδασκαλία – Εκπαίδευση αρρώστου και οικογένειας

Η διδασκαλία του αρρώστου αποτελεί ζωτικό στοιχείο της αγωγής του και μέρος της νοσηλευτικής φροντίδας.

Ήδη από τα πρώτα χρόνια της ινσουλινοθεραπείας στη δεκαετία του 1920 διακεκριμένοι διαβητολόγοι, όπως ο Dr. Joslin από τη Βοστώνη, συνειδητοποιούν τη θεμελιώδη σημασία της διδασκαλίας του ασθενή στη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη. Η καθιέρωση της διδασκαλίας αυτοφροντίδας (self management education) κρίνεται ήδη από τότε απαραίτητη και ο Joslin είναι ο πρώτος άνθρωπος που προσδιόρισε το ρόλο της νοσηλεύτριας εκπαιδευτή για τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. (Δημητριάδου Ε., 1997)

Στο Ηνωμένο Βασίλειο, η Walker ήταν η πρώτη που υπέδειξε την ανάγκη για τους νοσηλευτές και επισκέπτες υγείας να εξειδικευτούν στον διαβήτη, δηλώνοντας ότι: «Η εκπαίδευση του ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να είναι συνεχόμενη, τακτική και σταθερή [...] Είναι αμφίβολο αν ο οικογενειακός ιατρός μπορεί να διαθέσει τον απαραίτητο χρόνο για την διαδικασία αυτή [...] Κάτι τέτοιο μπορεί να γίνει από μία γυναίκα (νοσηλεύτρια ή επισκέπτρια υγείας) με σωστή προσωπικότητα, αξιοσημείωτη ορθοφροσύνη και λεπτότητα, και προπαντός, γνώσεις και κατάλληλη εκπαίδευση σχετικά με τη φροντίδα των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη» (Λαχανά Σ., Γερογιάννη Γ., 2003)

Το 1979 η Ευρωπαϊκή Διαβητολογική Ένωση ιδρύει την Ομάδα Μελέτης για την εκπαίδευση στον σακχαρώδη διαβήτη με μείζονα στόχο να κατακτήσει την αποτελεσματική διδασκαλία αναπόσπαστο κομμάτι της θεραπείας του διαβήτη.

Ως διαβητολογικός εκπαιδευτής προσδιορίζεται ο επαγγελματίας υγείας ο οποίος κατέχει βασικές γνώσεις και πρακτικές βιολογικών και κοινωνικών επιστημών, επικοινωνίας και συμβουλευτικής διαθέτει εμπειρία φροντίδας διαβητικών. Οι εκπαιδευτές μπορεί να είναι διπλωματούχοι νοσηλευτές, διαιτολόγοι, γιατροί, φαρμακοποιοί, κοινωνικοί λειτουργοί, ποδίατροι. (Δημητριάδου Ε., 1997)

Για το σχεδιασμό προγράμματος διδασκαλίας ενός διαβητικού πρέπει να λαμβάνονται υπόψη: α) οι ανάγκες μάθησής του, β) η προηγούμενη εμπειρία του με τον διαβήτη γ) ο βαθμός υποστήριξής του από μέλη της οικογένειας ή φίλους δ) οι αναπτυξιακές του ανάγκες ε) ο τρόπος που αντιμετωπίζει το stress και στ) η αντίδρασή του στην διάγνωση της νόσου. (Σαχίνη –Καρδάση Α., Πάνου Μ., 2004)

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

- α. Να απευθύνεται προς όλους ή τουλάχιστον προς τους νεότερους ασθενείς.
- β. Να είναι εφαρμόσιμο σε πολλούς χώρους (νοσοκομεία, κλινικές, κέντρα υγείας).
- γ. Να εκπαιδεύει λαμβάνοντας υπ' όψιν τις πρόσφατες εξελίξεις στη διαβητολογική εκπαίδευση και τις τρέχουσες κατευθύνσεις.
- δ. Να καταγράφει και να προβλέπει.

ε. Να δείξει τους τρόπους με τους οποίους ένα σύστημα φροντίδας μπορεί να αξιολογεί πληροφορίες ώστε να εξατομικεύει παρεμβάσεις ανάλογα με τα ειδικά χαρακτηριστικά.
στ. Να μην είναι στατικό, άκαμπτο αλλά ανοικτό σε νέες πληροφορίες, εκτιμήσεις και συνεχή επεξεργασία.

ζ. Να σχεδιασθεί ώστε να καθοδηγεί τόσο τις συμπεριφορές των ασθενών όσο και των επαγγελματιών υγείας. (Δημητριάδου Ε., 1997)

Στόχοι του προγράμματος

Η επιτυχής εκπαίδευση στηρίζεται στον ακριβή προσδιορισμό βραχυπρόθεσμων, κοινώς αποδεκτών αντικειμενικών σκοπών, των οποίων η επίτευξη θα τροποποιείται σύμφωνα με τις συνθήκες. Οι στόχοι διακρίνονται σε εκπαιδευτικούς και θεραπευτικούς.

Οι εκπαιδευτικοί στόχοι είναι:

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

Οι θεραπευτικοί στόχοι είναι:

- Αποφυγή οξέων επιπλοκών.
- Διατήρηση φυσιολογικών τιμών σακχάρου για αποφυγή χρόνιων επιπλοκών,
- Φροντίδα των ποδιών. (Διακόπουλος Γ., Σακέτου Β., 2007)

Χαρακτηριστικά των εκπαιδευτικών στόχων

- Να είναι εύκολα πραγματοποιήσιμοι.
- Εάν ο κόπος για την πραγματοποίησή τους είναι υπερβολικά μεγάλος, ο ασθενής θα οδηγηθεί γρήγορα σε παραίτηση. Αυτό συμβαίνει π.χ. με τις πολλαπλές μετρήσεις του σακχάρου αίματος ή τα πολύπλοκα σχήματα ινσουλινοθεραπείας.
- Να είναι προϊόν συνεργασίας και συμφωνίας με τον ασθενή, ένα είδος συμβολαίου, το οποίο ο ασθενής αποδέχεται.

- Να έχουν νόημα για αυτόν που καλείται να τους εφαρμόσει και όχι μόνον για μας που τους προτείνουμε. πχ. Αν ο ασθενής δεν έχει συνειδητοποιήσει τι σημαίνει υπαισθησία, δεν αντιλαμβάνεται γιατί δεν πρέπει να περπατάει χωρίς παπούτσια.
- Να λαμβάνουν υπόψη και να καλύπτουν τις ανάγκες του εκπαιδευόμενου, όπως εκφράζονται από τον ίδιο και όχι μόνο αυτό που θεωρούμε εμείς ότι ενδεχομένως χρειάζεται, π.χ. τον έφηβο τον απασχολεί πότε θα κάνει τη βραδινή δόση το Σάββατο που βγαίνει με την παρέα του, ενώ δικός μας στόχος είναι να ελέγχει το σάκχαρο νηστείας ή το πως θα μειώσει το ποσό των υδατανθράκων στα ενδιάμεσα γεύματα. (Μπενρουμπή Μ., 2003)

Περιεχόμενο εκπαιδευτικού προγράμματος

Ένα περίγραμμα προγράμματος θα πρέπει να περιλαμβάνει τα εξής θέματα:

- Τι είναι προσαρμογή της δόσης ινσουλίνης.
- Επιπλοκές.
- Εργασία, γάμος, οικογενειακός προγραμματισμός. (Μπενρουμπή Μ., 2003)

Standards διδασκαλίας

Προκειμένου να αξιολογηθεί ένα πρόγραμμα διδασκαλίας ως προς την πληρότητα του περιεχομένου του και την ικανοποίηση των αναγκών που πρόκειται να καλύψει, ελέγχεται με βάση τα αναθεωρημένα standards του 1993 «National standards for diabetes self management educational program» των οποίων οι θέσεις κλειδιά είναι:

- Εκτίμηση των αναγκών εκπαίδευσης
 - Παροχή κατανοητής εκπαίδευσης προσαρμοσμένης στις εκτιμηθείσες ανάγκες
 - Μετεκπαιδευτική αξιολόγηση για επισήμανση ελλείψεων
 - Ανακοίνωση των αποτελεσμάτων στον υπεύθυνο φορέα
 - Προδιαγραφές για την εκπαίδευση των εκπαιδευτών
 - Ύπαρξη σύγχρονου εκπαιδευτικού υλικού
- Καταγραφή όλης της εκπαιδευτικής δραστηριότητας (Δημητριάδου Ε., 1997)

Μέθοδοι διδασκαλίας – τρόποι μάθησης

Με την ύπαρξη διαφόρων μεθόδων διδασκαλίας γίνεται δυνατή η επιλογή ανάλογα με τις ανάγκες και τις δυνατότητες μάθησης. Οι μέθοδοι διδασκαλίας είναι:

α. Εξατομικευμένη διδασκαλία

β. Συζήτηση σε ομάδες

γ. Έντυπο υλικό

δ. Οπτικά μέσα

ε. Σεμινάρια

στ. Προγράμματα Η/Υ τα οποία εφαρμόζονται από το 1990 και μετά.

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

Κοινό χαρακτηριστικό όλων των μεθόδων διδασκαλίας είναι ότι υποστηρίζουν την αμφίπλευρη εκπαίδευση μέσα από την ανταλλαγή ιδεών στο πλαίσιο μικρών ομάδων (Διακόπουλος Γ., Σακέτου Β., 2007)

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.

Η γνώση του διαβήτη και του τρόπου ελέγχου του βοηθά τον άρρωστο και την οικογένειά του να διατηρούν ανεξαρτησία. Οι απαραίτητες γνώσεις για ρύθμιση της δόσης της ινσουλίνης, για ακριβή ερμηνεία των αποτελεσμάτων της εξέτασης ούρων και για

πρόληψη υπογλυκαιμικής αντίδρασης, βοηθούν τον άρρωστο να ανακτήσει τον έλεγχο της κατάστασής του. (Σαχίνη –Καρδάση Α., Πάνου Μ., 2004)

Ο άρρωστος πρέπει να έχει σαφή και ικανοποιητική αντίληψη των γενικών χαρακτηριστικών της νόσου. Για το λόγο αυτό απαιτείται:

1. Πληροφόρηση του αρρώστου σχετικά με τη φυσιολογία της νόσου.
2. Παρότρυνση να γίνει μέλος της ελληνικής διαβητολογικής εταιρείας και να παρακολουθεί διάφορες διαλέξεις σχετικά με τον διαβήτη.
3. Παρότρυνση για συνεχή ενημέρωση για νέες τεχνικές σχετικά με την αντιμετώπιση του διαβήτη.
4. Ενημέρωση για εξασφάλιση επαρκούς ανάπαυσης και ύπνου. Ο διαβητικός πρέπει να αναπαύεται στο διάστημα της ημέρας για 1 ή και περισσότερες ώρες.
5. Ενημέρωση ασθενούς σχετικά με την διαιτητική αγωγή. Τήρηση του ειδικού διαιτολογίου σε καθορισμένα γεύματα. Η διαίτα ρυθμίζεται σύμφωνα με το βάρος σώματος, τη δραστηριότητα του αρρώστου και μπορεί να προσαρμόζεται στις προτιμήσεις του αρκεί να είναι στα καθορισμένα πλαίσια. Η παρακολούθηση του βάρους του με συχνό ζύγισμα κρίνεται αναγκαία. Πρέπει να τονιστεί η σημασία του ζυγίσματος των υδατανθράκων στο διαιτολόγιο και την ανάγκη κατανομής του σε τρία γεύματα και δύο συμπληρωματικά. (Αθανάτου Ε., 1998, Αθανάτου Ε., 2004, Νταφογιάννη Χ., 2006)

Δίδονται γενικές οδηγίες για:

α) Τροφές που πρέπει να αποφεύγονται, όπως όλα τα γλυκά (ζάχαρη, σοκολάτες, καραμέλες κ.α.).

β) Τροφές που επιτρέπονται χωρίς περιορισμό, όπως ζωϊκές (κρέας, ψάρι, κ.ά.) λίπη (βούτυρο κ.ά.), λαχανικά (όλα τα λαχανικά εκτός από φακές, παντζάρια, κουκιά κ.ά.).

γ) Τροφές που πρέπει να περιορίζονται και να τρώγονται υπολογισμένα, όπως ψωμί, γάλα, φακές, φασόλια, ξηροί καρποί, φρούτα κ.ά. (Anderson G., 1983)

Ο διαβητικός ασθενής πρέπει να μάθει καλά:

α) να μετρά μόνος του το σάκχαρο του αίματος και των ούρων του, και να ρυθμίζει τη διαίτά του

β) την τεχνική των ενέσεων και τις δόσεις ινσουλίνης

γ) τα συμπτώματα της υπερ και υπο-γλυκαιμίας και τα είδη κόματος. (Μοσχονάς Ι., 2000)

Ο ασθενής θα πρέπει πάντα να φέρει μαζί του την ταυτότητα του διαβητικού. (Κωνσταντινίδου Σ., Μαλγαρινού Μ., 2000)

Ατομική Υγιεινή

- Ø Βοήθεια του αρρώστου να εκτιμήσει τη σπουδαιότητα της ατομικής υγιεινής.
- Ø Καθαριότητα του σώματος, ιδιαίτερα των γεννητικών οργάνων, για την πρόληψη μολύνσεων, διότι οι λοιμώξεις απορρυθμίζουν το διαβήτη. (Αθανάτου Ε., 1988)
- Ø Καλή φροντίδα χεριών με προσοχή στο κόψιμο των νυχιών και παραφυακίτων για τον φόβο του τραυματισμού και μόλυνσης. (Νταφογιάννη Χ., 2006)
- Ø Προσοχή ιδιαίτερα στη φροντίδα των πόδων, την πρόληψη τραυματισμών και μολύνσεων που μπορεί να οδηγήσει σε γάγγραινα και ακρωτηριασμό. (Μοσχονάς Ι., 2000)
- Ø Καθημερινό ποδόλουτρο με χλιαρό νερό και σαπούνι και καλό στέγνωμα ανάμεσα στα δάκτυλα, διότι η υγρασία ευνοεί την ανάπτυξη των μικροβίων. (Sherwin R., 2002)
- Ø Αποφυγή βάδισης με γυμνά πόδια για την πρόληψη τραυματισμού και μόλυνσης.
- Ø Αποφυγή χρήσης θερμοφόρου, διότι προοδευτικά ελαττώνεται η αισθητικότητα λόγω νευροπάθειας και μπορεί να προκληθεί έγκαυμα χωρίς ο άρρωστος να το αντιληφθεί.
- Ø Καθημερινή άσκηση με βάδισμα – περίπατο και ειδικές ασκήσεις συμβάλλουν σημαντικά στην καλή κυκλοφορία του αίματος και την πρόληψη σοβαρών αγγειακών βλαβών. (Αθανάτου Ε., 1988)
- Ø Αποφυγή καπνίσματος. Η νικοτίνη προκαλεί αγγειοσυσπασση και μείωση της αιμάτωσης των ποδιών. (Μητροπούλου Κ., 2006)

Η πληροφόρηση του διαβητικού αρρώστου για τις εκδηλώσεις των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη, τα προληπτικά μέτρα και τον τρόπο αντιμετώπισής τους είναι αναγκαία. (Αθανάτου Ε., 2004)

Παροχή συμβουλών στον άρρωστο που πρόκειται να ταξιδέψει:

Ο διαβητικός ασθενής μπορεί να ταξιδέψει εφόσον έχει πληροφορηθεί ότι σε περίπτωση ταξιδιού χρειάζεται:

- Ø Ενημέρωση του γιατρού και ιατρικό σημείωμα, που θα έχει το θεραπευτικό σχήμα (τύπο ινσουλίνης, δόση, διαιτολόγιο).
- Ø Επάρκεια ινσουλίνης, συρίγγων, βελονών και υλικό για τον έλεγχο ούρων και αίματος.
- Ø Έτοιμο γεύμα, ανάλογα με το διαιτολόγιό του και τη διαδρομή του ταξιδιού.
- Ø Προκειμένου για μακρινό ταξίδι να έχει τα απαραίτητα για την ένεση σε ταξιδιωτικό σακίδιο, να μη χαθούν, να προστατευθούν από πιθανή υψηλή θερμοκρασία και να είναι εύκολη και άμεση η χρήση τους. (Αθανάτου Ε., 1998 Αθανάτου Ε., 2004)

Ευεργετικές επιδράσεις της εκπαίδευσης στον χειρισμό του διαβήτη

Οι Hernandez & Williamson διεξήγαγαν έρευνα σε εκπαιδευτικό διαβητικό κέντρο στον Καναδά με στόχο την αξιολόγηση της επίδρασης της εκπαίδευσης και επαγρύπνησης για νεαρά άτομα με διαβήτη τύπου 1. Στη μελέτη συμμετείχαν 29 παιδιά με διαβήτη, τα οποία παρακολούθησαν εκπαιδευτικό σεμινάριο για το διαβήτη διάρκειας μιας ώρας. Τα δεδομένα συλλέχθηκαν με τη χρήση ερωτηματολογίου πριν και αμέσως μετά το σεμινάριο, καθώς και ένα έτος αργότερα. Τα ευρήματα έδειξαν ότι το σεμινάριο είχε ευνοϊκά βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα αποτελέσματα στην ανάπτυξη επαγρύπνησης για το διαβήτη, καθώς και ευεργετικά αποτελέσματα στη διατήρηση των επιπέδων του σακχάρου αίματος μέσα στα φυσιολογικά όρια.

Οι Sarang et al μελέτησαν την επίδραση της εκπαίδευσης στη βελτίωση του ελέγχου του διαβήτη σε άτομα με μειωμένη μόρφωση σε θέματα υγείας. Η έρευνα διεξήχθη στο Νοσοκομείο του Πανεπιστημίου της Pennsylvania, ανάμεσα σε άτομα που παρακολούθησαν μαθήματα διαβήτη, ακολουθώντας μια ποσοτική προσέγγιση. Τα δεδομένα συλλέχθηκαν με τη χρήση τυποποιημένων εργαλείων όπως το Diabetes Knowledge Questionnaire (DKQ) και το Summary of Diabetes SelfCare Activities Measure (SDSCA). Στην έρευνα συμμετείχαν 92 διαβητικά άτομα (71 με κατάλληλη μόρφωση υγείας και 21 χωρίς). Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι η εκπαίδευση για το διαβήτη ήταν αποτελεσματική στην ανάπτυξη ικανότητας αυτοχειρισμού της πάθησης, στην αύξηση των γνώσεων γύρω από το θέμα και στη διατήρηση του σακχάρου

αίματος σε ικανοποιητικά επίπεδα και στις δύο ομάδες συμμετεχόντων. (Χαραλάμπους Α., 2006)

Μια άλλη μελέτη από τους Polonsky et al αξιολόγησε τα αποτελέσματα ενός συγκεκριμένου προγράμματος εκπαίδευσης ατόμων με διαβήτη (Diabetes Outpatient Intensive Treatment). Η έρευνα έλαβε χώρα στη Χαβάη, στο Tripler Army Medical Centre (TAMC). Στο αρχικό δείγμα συμπεριλήφθηκαν 167 άτομα και στο δεύτερο δείγμα 117 (ελήφθη 6 μήνες μετά την εκπαίδευση). Τα δεδομένα συγκεντρώθηκαν με τη χρήση διαφόρων ψυχομετρικών εργαλείων και η στατιστική ανάλυση έδειξε ότι υπήρχε αυξημένη επαγρύπνηση των συμμετεχόντων για τα επίπεδα του σακχάρου αίματος, ενώ αναζητούσαν μεγαλύτερη κλινική παρακολούθηση. Επιπλέον, βελτίωσαν τις διατροφικές τους συνήθειες περιορίζοντας την πρόσληψη υδατανθράκων και λιπαρών τροφών. (Χαραλάμπους Α., 2006)

Τα αποτελέσματα από την ανασκόπηση σχετικών μελετών καταδεικνύουν πόσο σημαντικός είναι ο ρόλος του νοσηλευτή σαν μέλος της συμβουλευτικής ομάδας για την εκπαίδευση του ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη. Ο νοσηλευτής έχει μεγαλύτερο μέρος της ευθύνης για τη διδασκαλία της θεωρίας και της πράξης χειρισμού του διαβήτη στους διαβητικούς καθώς και στις οικογένειές τους. Βοηθά τον διαβητικό να αυτοδιαχειρίζεται το πρόβλημα της υγείας του μέσα από τον σχεδιασμό και την εφαρμογή εκπαιδευτικού προγράμματος. (Αλμπάνη Ε., Αλεξανδρίδου Π., 2005, Αλμπάνη Ε., Αλεξανδρίδου Π., 2007)

Είναι απαραίτητο ο ασθενής να αναλάβει πρώτα την αυτοφροντίδα του για να προσαρμοστεί στην ασθένειά του. Η ολιστική αυτοφροντίδα δίνεται από τον επαγγελματία υγείας για να βοηθήσει τον ασθενή να φτάσει στην αποδοχή της νόσου. Η αυτοφροντίδα είναι κύριο μέλημα της εκπαίδευσης των διαβητικών η οποία δεν αποσκοπεί στη δημιουργία ειδικών γνώσεων, αλλά στην εκμάθηση των πρακτικών γνώσεων που χρειάζονται για τον καλύτερο δυνατό έλεγχο της νόσου. (Τσελίκα-Garfe Α., Παράβα Μ., 2004)

Η έμφαση στην εκπαίδευση του διαβητικού πρέπει να δίνεται όχι στο «τι πρέπει να μάθει» αλλά «τι μπορεί να κάνει». (Μπενρουμπή Μ., 2002)

6.3. Ολιστική και εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη με τη μέθοδο της Νοσηλευτικής Διεργασίας

Ο όρος νοσηλευτική διεργασία χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από τη Hall το 1955. Η νοσηλευτική διεργασία είναι μια συστηματική, επικεντρωμένη στον ασθενή, προσανατολισμένη σε στόχους, μέθοδος φροντίδας που παρέχει το πλαίσιο για τη νοσηλευτική άσκηση. (Taylor C., Lillis C., 2002)

Η νοσηλευτική διεργασία είναι φιλοσοφία και επιστημονική μέθοδος ολιστικής και εξατομικευμένης νοσηλευτικής φροντίδας. Κατευθύνεται από θεωρητικές γνώσεις, προϋποθέτει προσωπική επικοινωνία και συνεργασία νοσηλευτή-αρρώστου και απαιτεί όλες τις νοσηλευτικές αποφάσεις και παρεμβάσεις να βασίζονται σε συστηματική εκτίμηση των προβλημάτων του αρρώστου και σε ανάλογο επιστημονικά τεκμηριωμένο προγραμματισμό. (Ραγιά Α., 2005)

Σκοποί Νοσηλευτικής Διεργασίας

Ο πρωταρχικός σκοπός της νοσηλευτικής διεργασίας είναι η βοήθεια των νοσηλευτών στη διαχείριση της νοσηλευτικής φροντίδας κάθε ατόμου με επιστημονικό, ολιστικό και δημιουργικό τρόπο. (Taylor C., Lillis C., 2002)

Οι σκοποί της νοσηλευτικής διεργασίας είναι:

1. Η διατήρηση της υγείας του ατόμου.
2. Η πρόληψη της νόσου.
3. Η προαγωγή της ανάρρωσης όταν υπάρχει νόσος.
4. Η αποκατάσταση της ευεξίας και της μέγιστης λειτουργικότητας του ατόμου.

(Σαββοπούλου Γ., 2003)

Στάδια Νοσηλευτικής Διεργασίας

Η νοσηλευτική διεργασία αποτελείται από ένα αριθμό σταδίων. Μερικοί νοσηλευτές διακρίνουν 5 στάδια, άλλοι 4 και άλλοι 3. Το περιεχόμενο όμως και η σειρά των σταδίων είναι ίδια σε όλους.

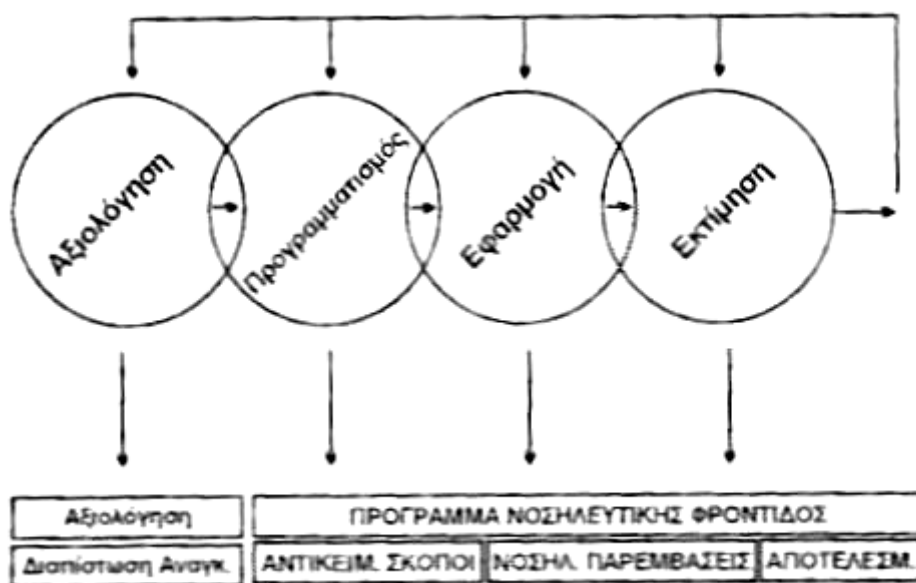
Τα στάδια της νοσηλευτικής διεργασίας είναι:

1. Η αξιολόγηση των αναγκών και προβλημάτων του ατόμου.
2. Ο καθορισμός των αντικειμενικών σκοπών της φροντίδας.
3. Ο προγραμματισμός της νοσηλευτικής φροντίδας.
4. Η εφαρμογή του προγράμματος της νοσηλευτικής φροντίδας.
5. Η αξιολόγηση της νοσηλευτικής φροντίδας. (Κυριακίδου Ε., 2004)

Σε κάθε στάδιο της νοσηλευτικής διεργασίας, ο νοσηλευτής και ο ασθενής συνεργάζονται, αλλά ο βαθμός συμμετοχής του ασθενούς επηρεάζεται από την κατάσταση της υγείας του και τους διαθέσιμους πόρους.

Κάθε στάδιο εξαρτάται από την ορθότητα του προηγούμενου και επηρεάζει τα επόμενα. Επίσης, κάθε στάδιο είναι ευμετάβλητο και συνδέεται με το επόμενο. (Taylor C., Lillis C., 2002)

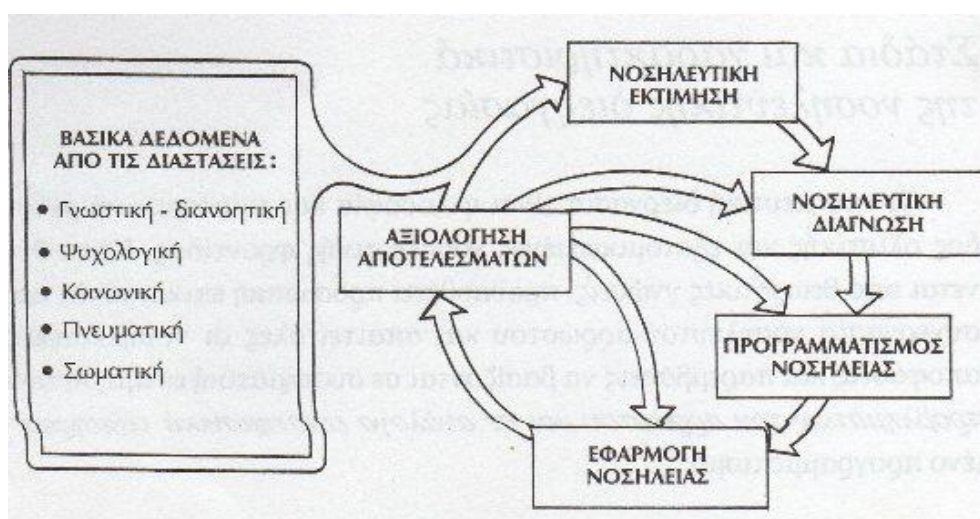
Σχήμα 2. (Κυριακίδου Ε, 2004)



Στάδια Νοσηλευτικής Διεργασίας (ΠΟΥ 1981)

Η Νοσηλευτική Διεργασία είναι κυκλική ενέργεια, συνέχεια επαναλαμβανόμενη μέχρι να επιτύχει τον τελικό σκοπό της που είναι η ολοκλήρωση της φροντίδας του ατόμου.

Σχήμα 3. (Ραγιά Α., 2005)



Κυκλική λειτουργία της νοσηλευτικής διεργασίας

6.3.1. 1^η περίπτωση ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη

Όνοματεπώνυμο ασθενούς: Παπαγεωργίου Νικόλαος

Όνομα πατρός Ιωάννης

Ηλικία: 18 ετών

Τόπος γέννησης: Αθήνα

Τόπος κατοικίας: Σπάρτη Λακωνίας

Επάγγελμα: μαθητής της Γ Λυκείου.

Ημερομηνία εισαγωγής: 3/12/2007

Αιτία εισόδου: απώλεια αισθήσεων

ΑΤΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Αμυγδαλεκτομή πριν από 8 χρόνια

Αλλεργίες: όχι

Εμβολιασμοί: ναι

Φάρμακα:όχι

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Η μητέρα έχει υπέρταση

Ο πατέρας έχει έλκος στομάχου

ΠΑΡΟΥΣΑ ΝΟΣΟΣ

Την ώρα του μαθήματος παρουσίασε έντονη εφίδρωση και απώλεια των αισθήσεών του. Μεταφέρθηκε στο Γ.Ν.Σπάρτης όπου και νοσηλεύτηκε στην παθολογική κλινική για

μια εβδομάδα. Ο ασθενής το τελευταίο τρίμηνο δήλωσε ότι είχε έντονο αίσθημα πείνας, δίψας, πολουρία και κόπωση.

Πηγή ιστορικού: η μητέρα του ασθενούς

Πιθανή Διάγνωση: Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου (ανάγκες-προβλήματα) Νοσηλευτική διαγνώση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<p>1. Χαμηλό σάκχαρο αίματος 40mg/dl εξαιτίας της υπογλυκαιμίας.</p>	<p>Να επανέλθει το σάκχαρο αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα το ταχύτερο δυνατόν.</p> <p>Πρόληψη υπογλυκαιμικού κώματος.</p>	<p>Να χορηγηθεί 1 mg γλυκαγόνης (υποδόρια ή ενδομυϊκά) ή calorose 35% σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p> <p>Μέτρηση του σακχάρου αίματος.</p> <p>Να επαναληφθεί η δόση μετά από 10-15 λεπτά αν δεν έχουμε το επιθυμητό αποτέλεσμα.</p>	<p>Χορηγήθηκε 1 mg γλυκαγόνης υποδόρια.</p> <p>Έγινε μέτρηση της τιμής του σακχάρου αίματος (55mg/dl).</p> <p>Επαναλήφθηκε η δόση μετά από 15 λεπτά.</p> <p>Έγινε επανέλεγχος του σακχάρου αίματος και ήταν 90 mg/dl.</p>	<p>Η γλυκόζη του αίματος επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα μετά από τη χορήγηση της γλυκαγόνης, η οποία προκάλεσε γλυκογονόλυση στο ήπαρ, με αποτέλεσμα την αύξηση του σακχάρου του αίματος του ασθενούς στα 90 mg/dl.</p>

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου (ανάγκες-προβλήματα) Νοσηλευτική διαγνώση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
		<p>Συχνές επαναμετρήσεις της τιμής του σακχάρου αίματος για την πρόληψη υπογλυκαιμικού κώματος.</p> <p>Συμμετοχή στον έλεγχο και επανεκτίμηση της διατροφής και της φαρμακευτικής αγωγής του αρρώστου.</p>		

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου (ανάγκες-προβλήματα) Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<p>2. Εφίδρωση οφειλόμενη στην υπογλυκαιμία.</p>	<p>Διατήρηση του αρρώστου στεγνού και καθαρού έως το βράδυ της ίδιας ημέρας.</p> <p>Πρόληψη διαταραχής ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών.</p>	<p>Λουτρό καθαριότητας.</p> <p>Συχνή αλλαγή των λευχειμάτων.</p> <p>Ενυδάτωση του ασθενούς με λήψη υγρών από το στόμα και IV χορήγηση 2000 ml L/R ανά 24ωρο σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p> <p>Εκτίμηση ηλεκτρολυτών.</p> <p>Μέτρηση προσλαμβανόμενων και</p>	<p>Πραγματοποιήθηκε το λουτρό καθαριότητας και αλλαγή στα λευχείατα του ασθενούς.</p> <p>Χορηγήθηκαν IV στον ασθενή 2000 ml L/R και έγινε λήψη υγρών 400 ml per os.</p> <p>Έγινε εργαστηριακός έλεγχος ηλεκτρολυτών: Na 135 mEq/L, K 4,2 mEq/L, Ca 4,7mEq/L, Mg 1,5 mEq/L, Cl 97 mEq/L.</p>	<p>Ο ασθενής το βράδυ ήταν στεγνός και καθαρός.</p> <p>Δεν εμφάνισε διαταραχή στο ισοζύγιο ύδατος και ηλεκτρολυτών όπως διαπιστώθηκε από τη μέτρηση των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών και τον εργαστηριακό έλεγχο των ηλεκτρολυτών στα φυσιολογικά όρια.</p>

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου (ανάγκες-προβλήματα) Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
		<p>αποβαλλόμενων υγρών. Καταγραφή τους στο φύλλο νοσηλείας.</p>	<p>και μέτρηση προσλαμβανόμενων (2400 ml), αποβαλλόμενων υγρών (2400 ml). Έγινε καταγραφή των τιμών στο φύλλο νοσηλείας προς ενημέρωση όλων και αποφυγή λαθών.</p>	

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου (ανάγκες-προβλήματα) Νοσηλευτική διαγνώση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<p>3. Ανεπάρκεια επιστημονικών γνώσεων του αρρώστου σχετικά με το διαβήτη.</p>	<p>Ο ασθενής να γνωρίζει τα σχετικά με την εξέλιξη του σακχαρώδη διαβήτη.</p> <p>Να είναι σε θέση να φροντίζει σωστά τον εαυτόν του.</p> <p>Πρόληψη επιπλοκών.</p>	<p>Προγραμματισμός συνάντησης νοσηλευτή-ασθενούς.</p> <p>Δημιουργία κατάλληλου περιβάλλοντος για συζήτηση.</p> <p>Εκτίμηση των γνώσεων του ασθενούς σχετικά με τον σακχαρώδη διαβήτη.</p>	<p>Πραγματοποιήθηκε η συνάντηση με τον ασθενή.</p> <p>Παροτρύνθηκε ο ασθενής να πει τι γνωρίζει ο ίδιος σχετικά με τον διαβήτη και ιδιαίτερα για τις επιπλοκές του.</p>	<p>Ο ασθενής στο τέλος της συζήτησης φάνηκε ότι έγινε κάτοχος σωστών γνώσεων όσον αφορά τον σακχαρώδη διαβήτη και τις επιπλοκές του, όπως αυτό διαπιστώθηκε από τις απαντήσεις στις ερωτήσεις που του υποβλήθηκαν.</p> <p>Ικανοποίηση ασθενούς διότι γνώριζε πώς να φροντίζει σωστά τον εαυτόν του.</p>

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου (ανάγκες-προβλήματα) Νοσηλευτική διαγνώση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
		<p>Χρήση διαθέσιμων εκπαιδευτικών μέσων (φυλλάδια, βιντεοκασέτες κλπ)</p>	<p>Ενημερώθηκε προφορικά για τη φυσιολογική λειτουργία του παγκρέατος και δόθηκε ιδιαίτερη έμφαση στην πρόληψη των επιπλοκών.</p> <p>Δόθηκαν απαντήσεις στα ερωτήματα του αρρώστου.</p> <p>Χορηγήθηκε έντυπο ενημερωτικό υλικό.</p>	

6.3.2 2^η περίπτωση ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη

Όνοματεπώνυμο ασθενούς: Παπαδόπουλος Πέτρος

Όνομα πατρός: Ευάγγελος

Ηλικία: 67 ετών

Τόπος γέννησης: Σπάρτη Λακωνίας

Τόπος κατοικίας: Σπάρτη Λακωνίας

Επάγγελμα: Συνταξιούχος

Ημερομηνία εισαγωγής: 17/12/2007

Διάγνωση εισαγωγής: Διαβητική κετοξέωση

ΠΑΡΟΥΣΑ ΝΟΣΟΣ

Ο ασθενής προσήλθε στο νοσοκομείο με διάχυτα κοιλιακά άλγη, διάρροιες 8 περίπου από τριήμερου, χωρίς προσμίξεις αίματος, γλώσσα αφυδατωμένη, δέρμα ψυχρό.

Πηγή ιστορικού: ο ίδιος ο ασθενής

ΑΤΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Παιδικά νοσήματα: οστρακιά

Νοσήματα ενηλίκων: σακχαρώδης διαβήτης και υπέρταση

Αλλεργίες: όχι

Εμβολιασμοί: όχι

Χειρουργικές επεμβάσεις: προστατεκτομή πριν από 5 χρόνια

Φάρμακα: tbl Lasix

tbl Diamicron

tbl Fludex

tbl Alimix

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Η μητέρα του ήταν διαβητική, πέθανε σε ηλικία 75 ετών από έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Ο πατέρας του πέθανε σε ηλικία 80 ετών από καρκίνο του πνεύμονα.

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου (ανάγκες-προβλήματα) Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
1. Υπεργλυκαιμία (σάκχαρο αίματος 700mg/dl), γλυκοζουρία που οφείλεται στη διαβητική κετοξέωση.	<p>Να μειωθεί το σάκχαρο αίματος κάτω από 250 mg/dl μέσα σε 24 ώρες.</p> <p>Απαλλαγή του ασθενούς από τη γλυκοζουρία το συντομότερο, αν είναι δυνατόν στο 24ωρο.</p> <p>Να διορθωθεί η διαβητική κετοξέωση.</p> <p>Πρόληψη σοβαρών επιπλοκών.</p>	<p>Χορήγηση ινσουλίνης IV σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p> <p>Λήψη αίματος για προσδιορισμό σακχάρου (ανά 2 ώρες), ηλεκτρολυτών και κετονικών σωμάτων.</p> <p>Τοποθέτηση καθετήρα Foley, τηρώντας τους όρους ασηψίας-αντισηψίας.</p>	<p>Χορηγήθηκαν 10 IU κρυσταλλικής ινσουλίνης IV επί σακχάρου αίματος 700mg/dl, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p> <p>Χρησιμοποιήθηκαν Dextrostix, για τον προσδιορισμό του σακχάρου αίματος κάθε 2 ώρες.</p> <p>Κατεγράφησαν οι τιμές στο φύλλο νοσηλείας και ήταν στις 0, 2, 4, 6, ώρες. αντίστοιχα 610, 500,</p>	<p>Η IV χορήγηση της ινσουλίνης ελάττωσε τη γλυκόζη του αίματος με:</p> <p>α) την αυξημένη συσσώρευση γλυκογόνου στο ήπαρ</p> <p>β) την αύξηση του ρυθμού χρησιμοποίησης της γλυκόζης από τα κύτταρα των ιστών του σώματος</p> <p>γ) τη μετατροπή γλυκόζης σε λίπος στο λιπώδη ιστό</p> <p>δ) τον περιορισμό της νεογλυκογένεσης</p>

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου (ανάγκες-προβλήματα) Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
		<p>Εξασφάλιση δείγματος ούρων ανά μία ώρα για προσδιορισμό σακχάρου και κετονικών σωμάτων.</p> <p>Καταγραφή των τιμών στο φύλλο νοσηλείας και ενημέρωση του ιατρού για την εκάστοτε τιμή του σακχάρου.</p> <p>Ενδοφλέβια χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών</p>	<p>430, 250mg/dl, γνωστοποιήθηκαν στον θεράποντα ιατρό.</p> <p>Δεν βρέθηκαν κετονικά σώματα στο αίμα και στα ούρα.</p> <p>Χορηγήθηκαν IV 3 lt L/R, 1 lt 0,9% NaCl /24ωρο και έγινε εμπλουτισμός αυτών με 2amp KCl 10%, 2amp NaCl 15%.</p>	<p>Μετά από ένα 24ωρο η τιμή του σακχάρου μειώθηκε στα 240mg/dl, και δεν υπήρχε παρουσία σακχάρου στα ούρα.</p> <p>Ο ασθενής δεν παρουσίασε κάποια λοίμωξη από το ουροποιητικό σύστημα έως την έξοδό του από το νοσοκομείο.</p>

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου (ανάγκες-προβλήματα) Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
		για ενυδάτωση του ασθενούς σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.	Στη συνέχεια έγινε εμπλουτισμός 50 IU κρυσταλλικής ινσουλίνης σε 500 ml ισότονου διαλύματος IV NaCl με ρυθμό έγχυσης 1ml /min. Όταν η τιμή του σακχάρου έφθασε κάτω από 250 mg/dl η έγχυση ινσουλίνης μειώθηκε στις 2IU/ ώρα και προστέθηκε στα ενδοφλέβια υγρά δεξτρόζη 5% με ροή έγχυσης 150ml/h.	

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου (ανάγκες- προβλήματα) Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
2. Πολυουρία, πολυδιψία, αφυδάτωση που οφείλονται στην υπεργλυκαιμία και στην γλυκοζουρία-πολυουρία.	<p>Ο ασθενής μετά από 48 ώρες να μην έχει τα συμπτώματα πολυδιψία, πολυουρία και να μειωθούν τα αποβαλλόμενα ούρα στα 2500 cc/24ωρο.</p> <p>Πρόληψη διαταραχής ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών.</p>	<p>Διόρθωση της υπογκαιμίας με IV χορήγηση υγρών σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p> <p>Καθετηριασμός της υποκλείδιας φλέβας για μέτρηση της ΚΦΠ. (για έλεγχο ενυδάτωσης).</p> <p>Έλεγχος της διούρησης δια μέσου του ουροκαθετήρα folley για την ακριβή μέτρηση των ούρων.</p>	<p>Έγινε IV χορήγηση ισότονου διαλύματος NaCl το 1lt/ 2h το 2lt/4h το 3lt/8h.</p> <p>Έγινε καθετηριασμός της υποκλείδιας φλέβας και μέτρηση της ΚΦΠ. (7cm H2O).</p> <p>Έγινε έλεγχος της διούρησης δια μέσου του ουροκαθετήρα folley, μετρήθηκαν τα ούρα του 24ωρου (2500 ml).</p>	<p>Ο ασθενής μετά από 48 ώρες είναι απαλλαγμένος από την πολυδιψία, την πολυουρία και τα αποβαλλόμενα ούρα έχουν μειωθεί στα 2500 cc/24ωρο.</p> <p>Δεν διαπιστώθηκε διαταραχή στο ισοζύγιο υγρών και ηλεκτρολυτών.</p>

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου (ανάγκες-προβλήματα) Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
		<p>Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών, καταγραφή τους στο φύλλο νοσηλείας και ενημέρωση του ιατρού.</p> <p>Διατήρηση του ασθενούς καθαρού για την πρόληψη των λοιμώξεων.</p>	<p>Μετρήθηκαν τα προσλαμβανόμενα και τα αποβαλλόμενα υγρά του 24ώρου (ισοζύγιο υγρών), έγινε καταγραφή τους στο φύλλο νοσηλείας και ενημερώθηκε ο θεράπων ιατρός.</p> <p>Πραγματοποιήθηκε λουτρό καθαριότητας, αλλαγή λευχειμάτων του ασθενούς.</p>	

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου (ανάγκες-προβλήματα) Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<p>3. Ναυτία, εμετοί που οφείλονται στην μειωμένη αφομοίωση της γλυκόζης, στην παρουσία κετονικών σωμάτων (κετοξέωση).</p>	<p>Ανακούφιση του ασθενούς από την ναυτία και τους εμετούς μέσα σε 24 ώρες.</p> <p>Πρόληψη διαταραχής θρεπτικού και υδατοηλεκτρολυτικού ισοζυγίου.</p>	<p>Διατήρηση του περιβάλλοντος καθαρού, απαλλαγμένου από μυρωδιές που επιτείνουν τον εμετό.</p> <p>Ενθάρρυνση του αρρώστου να παίρνει βαθιές, αργές, αναπνοές όταν νιώθει ναυτία.</p> <p>Αποφυγή σερβιρίσματος φαγητών με έντονη οσμή.</p> <p>Να ληφθούν μέτρα για πρόληψη εισρόφησης των</p>	<p>Το περιβάλλον του αρρώστου διατηρήθηκε καθαρό.</p> <p>Ενημερώθηκε ο άρρωστος να παίρνει βαθιές, αργές, αναπνοές όταν νιώθει ναυτία.</p> <p>Έγινε προσπάθεια απομάκρυνσης φαγητών με έντονη οσμή.</p> <p>Ενημερώθηκε ο ασθενής για τον κίνδυνο εισρόφησης εμεσμάτων</p>	<p>Η ενδομυϊκή ένεση της amp primperan (μετοκλοπραμίδη) είχε κατασταλτική δράση στο κέντρο του εμετού στον προμήκη με αποτέλεσμα ο ασθενής την επόμενη ημέρα δεν είχε ναυτία και δεν έκανε άλλους εμετούς.</p>

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου (ανάγκες-προβλήματα) Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
		<p>εμεσμάτων.</p> <p>Τοποθέτηση νεφροειδούς κοντά στον ασθενή.</p> <p>Έγκαιρη απομάκρυνση των εμεσμάτων και περιποίηση της στοματικής κοιλότητας.</p> <p>Καταγραφή της ποσότητας και ποιότητας των εμεσμάτων και ενημέρωση του θεράποντα ιατρού.</p>	<p>από την τραχεία κυρίως από την κατάκλισή του, ώστε να στραφεί η κεφαλή του στο πλάι.</p> <p>Τοποθετήθηκε νεφροειδές κοντά στον ασθενή.</p> <p>Έγινε απομάκρυνση των εμεσμάτων και φροντίδα της στοματικής κοιλότητας (αντισηψία ρινοφάρυγγος).</p>	

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου (ανάγκες-προβλήματα) Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
		<p>Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p>	<p>Έγινε καταγραφή της ποσότητας και ποιότητας των εμεσμάτων και ενημερώθηκε ο ιατρός.</p> <p>Χορηγήθηκε μία amp primperan ενδομυϊκά κατόπιν ιατρικής οδηγίας.</p>	<p>Δεν παρατηρήθηκαν παθολογικά χαρακτηριστικά.</p>

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου (ανάγκες-προβλήματα) Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
4. Διάρροια (8 διαρροϊκές κενώσεις/ 24ωρο) που οφείλεται σε νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος του λεπτού εντέρου.	Ο ασθενής μετά από 3 ημέρες να έχει λιγότερες κενώσεις και περισσότερο σχηματισμένα κόπρανα. Πρόληψη επιπλοκών.	Ενδοφλέβια χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών για ενυδάτωση του ασθενούς σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. Ενημέρωση του ασθενούς για λήψη υγρών από το στόμα. Σύσταση ειδικού διαιτολογίου.	Έγινε ενυδάτωση του ασθενούς με IV χορήγηση υγρών 3 lt L/R, 1 lt 0,9% NaCl /24ωρο και εμπλουτισμός αυτών με 2amp KCl 10%, 2amp NaCl 15%. Ενημερώθηκε ο ασθενής για λήψη υγρών από το στόμα και έκανε προσπάθεια να λαμβάνει περισσότερα υγρά. Συστάθηκε ειδικό	Με τη χορήγηση του Ercefuryl (Nifuroxazide) την τρίτη ημέρα μειώθηκαν οι κενώσεις (2) και δεν ήταν διαρροϊκές.

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου (ανάγκες-προβλήματα) Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
		<p>Παρατήρηση και καταγραφή χρώματος, σύστασης, ποσότητας των διαρροϊκών κενώσεων στο διάγραμμα του αρρώστου και ενημέρωση του ιατρού.</p> <p>Μέτρα ατομικής υγιεινής, τοπική καθαριότητα για την πρόληψη ερεθισμού της περιοχής περί του πρωκτού από τις κενώσεις.</p>	<p>δαιτολόγιο (αποφυγή ερεθιστικών τροφών και όσων προκαλούν αέρια).</p> <p>Έγινε καταγραφή χρώματος, σύστασης, ποσότητας των διαρροϊκών κενώσεων στο διάγραμμα του αρρώστου και ενημέρωση του ιατρού.</p> <p>Πραγματοποιήθηκε τοπική καθαριότητα μετά από κάθε διαρροϊκή κένωση.</p>	<p>Δεν παρατηρήθηκαν παθολογικά χαρακτηριστικά.</p> <p>Ο ασθενής δεν παρουσίασε κάποιο ιδιαίτερο ερεθισμό στην πρωκτική περιοχή.</p>

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου (ανάγκες-προβλήματα) Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
		<p>Μέτρηση και καταγραφή προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών στο φύλλο νοσηλείας.</p> <p>Εκτίμηση ηλεκτρολυτών.</p> <p>Χορήγηση αντιδιαρροϊκού φαρμάκου σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p>	<p>Μετρήθηκαν τα προσλαμβανόμενα υγρά ήταν 4.540 ml (4.040 τα IV υγρά +500ml per os), τα αποβαλλόμενα υγρά ήταν 4.500 ml.</p> <p>Έγινε έλεγχος ηλεκτρολυτών Na 135 mEg/L, K 4,2 mEg/L, Ca 4,7mEg/L, Cl 97 meg/L.</p> <p>Χορηγήθηκε Ercefuryl caps των 200mg 1x4 κατόπιν ιατρικής οδηγίας.</p>	

Αξιολόγηση ατόμου/αρρώστου (ανάγκες-προβλήματα) Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<p>5. Έντονος κοιλιακός πόνος λόγω της μεταβολικής οξέωσης.</p>	<p>Ανακούφιση του ασθενούς από τον πόνο. Να διορθωθεί η μεταβολική οξέωση.</p>	<p>Προτροπή στον ασθενή για αλλαγή θέσης προς χάλαση κοιλιακών μυών. Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με την ιατρική οδηγία. Εξασφάλιση κατάλληλου περιβάλλοντος (κατάλληλη θερμοκρασία, καλός αερισμός, χαμηλός φωτισμός), περιορισμός των ενοχλητικών θορύβων και των επισκέψεων.</p>	<p>Χορηγήθηκε ½ amp πεθιδίνη ενδομυϊκά. Παροτρύνθηκε ο ασθενής για αλλαγή θέσης. Εξασφαλίστηκε κατάλληλο περιβάλλον Περιορίστηκαν οι θόρυβοι στο ελάχιστο δυνατόν καθώς και ο αριθμός των επισκεπτών.</p>	<p>Η ενδομυϊκή ένεση της πεθιδίνης έδρασε στον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό ελαττώνοντας την αντίληψη του πόνου. Ο ασθενής 2 ώρες μετά τη χορήγηση της πεθιδίνης ανακουφίστηκε από τον πόνο.</p>

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Τα συμπεράσματα που προκύπτουν από την βιβλιογραφική ανασκόπηση είναι τα εξής:

- Ο σακχαρώδης διαβήτης απασχολεί την ιατρική κοινότητα εδώ και 3500 χρόνια. Παρατηρείται σε όλα τα μήκη και πλάτη της γης, αλλά με διαφορετική συχνότητα. Με υψηλότερη συχνότητα εμφανίζεται στη Φιλανδία και με χαμηλότερη στην Ιαπωνία.
- Η παθογένειά του είναι πολυπαραγοντική και συμμετέχουν γενετικοί παράγοντες, περιβαλλοντικοί και αυτοάνοσοι μηχανισμοί.
- Ο επιπολασμός του αυξάνει δραματικά σε όλο τον κόσμο. Η άνοδος του βιοτικού επιπέδου μεγάλων πληθυσμιακών ομάδων, με τα επακόλουθα της παχυσαρκίας και της έλλειψης φυσικής δραστηριότητας, αποτελούν τους κυριότερους παράγοντες της αυξημένης αυτής συχνότητας.
- Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ένα χαρακτηριστικό παράδειγμα χρόνιας νόσου, που απασχολεί ιδιαίτερα τη Δημόσια Υγεία για τους παρακάτω λόγους:

∅ Το κόστος παροχής φροντίδας στον ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη είναι μεγαλύτερο από το κόστος φροντίδας για οποιαδήποτε άλλο μη διαβητικό ασθενή.

∅ Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί τυπικό παράδειγμα εφαρμογής του «κανόνα των ημίσεων» για τα χρόνια νοσήματα. Το ήμισυ του διαβητικού πληθυσμού είναι άγνωστο, το ήμισυ του γνωστού διαβητικού δεν παρακολουθείται με συγκεκριμένη μέθοδο.

- Οι επιπτώσεις του τεκμηριώνονται από τις «επιδημικές» σχεδόν διαστάσεις που τείνει να πάρει η εξάπλωσή του, αλλά και από τις εξαιρετικά σημαντικά επιπλοκές που δημιουργεί ο αρρυθμιστος διαβήτης σε πλείστα όργανα του οργανισμού.

- Οι διαστάσεις που λαμβάνει το πρόβλημα όταν συνυπολογιστούν και οι συνέπειες των επιπλοκών του διαβήτη είναι τεράστιες. Στην χρόνια εξελικτική του πορεία, η νεφροπάθεια και η αμφιβληστροειδοπάθεια συχνά οδηγούν σε νεφρική ανεπάρκεια και τύφλωση, αντίστοιχα, ενώ οι συνέπειες της νευροπάθειας και της μακροαγγειοπάθειας έχουν ως αποτέλεσμα καταστροφικές συνέπειες στα πόδια και αυξημένη συχνότητα στεφανιαίας νόσου.
- Επίσης λόγω της χρονιότητάς του, ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να προκαλέσει σειρά ψυχολογικών προβλημάτων στον πάσχοντα και την οικογένειά του, που ποικίλουν ανάλογα με την ηλικία, την οικογένεια και τις κοινωνικές και ατομικές διαφορές.
- Μεγάλη πρόοδος έχει σημειωθεί τα τελευταία χρόνια στη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη.
- Η διατροφική θεραπευτική αγωγή αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο της θεραπείας στο σακχαρώδη διαβήτη, η οποία εξατομικεύεται εξαρτημένη από την προτίμηση των ασθενών, τους στόχους ρύθμισης και την ύπαρξη ή όχι επιπλοκών από τη νόσο ή από τη συνύπαρξη άλλων καταστάσεων.
- Ο αυτοέλεγχος του σακχάρου αίματος είναι προϋπόθεση για καλό γλυκαιμικό έλεγχο και την αποφυγή οξέων και χρόνιων επιπλοκών.
- Η άσκηση είναι απαραίτητη για καλό γλυκαιμικό έλεγχο εφόσον είναι τακτική και κατανεμημένη μέσα στην ημέρα και εφόσον δεν προκαλεί υπογλυκαιμία.
- Κάθε θεραπευτική προσέγγιση πρέπει να περιλαμβάνει ολόκληρη την οικογένεια.
- Η ορθή διατροφή, η σωματική άσκηση και ο έλεγχος των επιπέδων της γλυκόζης αίματος είναι βασικά στοιχεία της αντιμετώπισης του διαβήτη και πρόληψης των σοβαρών μακροχρόνιων επιπλοκών.

- Η έλλειψη ικανοποιητικής εκπαίδευσης και γνώσεων σχετικά με το σακχαρώδη διαβήτη δημιουργεί επιπλέον άγχος στον ασθενή και την οικογένειά του.
- Σημαντική είναι η εκπαίδευση του ασθενούς σε θέματα αυτοελέγχου και αυτοφροντίδας από εξειδικευμένα άτομα με γνώσεις, ενθουσιασμό και ενδιαφέρον σε κατάλληλο εκπαιδευτικό περιβάλλον.
- Είναι απαραίτητο ο ασθενής να αναλάβει πρώτα την αυτοφροντίδα του για να προσαρμοστεί στην ασθένειά του. Η ολιστική αυτοφροντίδα δίνεται από τον επαγγελματία υγείας για να βοηθήσει τον ασθενή να φτάσει στην αποδοχή της νόσου. Η αυτοφροντίδα είναι κύριο μέλημα της εκπαίδευσης των διαβητικών η οποία δεν αποσκοπεί στη δημιουργία ειδικών γνώσεων, αλλά στην εκμάθηση των πρακτικών γνώσεων που χρειάζονται για τον καλύτερο δυνατό έλεγχο της νόσου.
- Ο ασθενής πρέπει να διαχειρίζεται το πρόβλημα της υγείας του και να προσαρμόζει το θεραπευτικό σχήμα στις καθημερινά μεταβαλλόμενες απαιτήσεις.
- Σπουδαίος είναι ο ρόλος του νοσηλευτή-τριας στην πρόληψη αλλά και στην αντιμετώπιση της νόσου.

Για την ουσιαστική αντιμετώπιση του ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη γίνονται κάποιες προτάσεις:

- Ø Στο πρόγραμμα σπουδών των νοσηλευτών να προστεθούν μαθήματα στο πλαίσιο της συμβουλευτικής και της ψυχολογικής υποστήριξης των ασθενών.
- Ø Τον διορισμό ειδικών νοσηλευτών στις διαβητολογικές μονάδες και στα Κέντρα Υγείας, διότι κρίνεται χρήσιμος και απαραίτητος.
- Ø Την λήψη αποτελεσματικών μέτρων από το κράτος για την άμεση αντιμετώπιση αυτού του νοσήματος, με την ψυχολογική, οικονομική και κοινωνική στήριξη των διαβητικών ατόμων και των οικογενειών τους.

Ø Για την εξασφάλιση μιας ποιότητας ζωής η έμφαση στην εκπαίδευση του διαβητικού πρέπει να δίνεται όχι στο «τι πρέπει να μάθει» αλλά «τι να μπορεί να κάνει».

Η ρήση του Ιπποκράτη: «το προλαμβάνει είναι καλύτερο του θεραπεύει» έχει την πλήρη εφαρμογή της στις μέρες μας, και αποτελεί γεγονός και στη νόσο αυτή.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο Σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια μεταβολική διαταραχή των υδατανθράκων, των λιπών και των λευκωμάτων με πρωταρχική εκδήλωση την διαταραχή επιπέδων γλυκόζης στο αίμα

Σκοπός της παρούσης εργασίας είναι να δωθεί η σφαιρική εικόνα του συνδρόμου, να τονιστεί η σπουδαιότητα των επιπλοκών του από διάφορους ιστούς και συστήματα καθώς και η συμβολή της Νοσηλευτικής στην αντιμετώπισή του.

Από τη βιβλιογραφική ανασκόπηση προκύπτει ότι ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μείζον πρόβλημα δημόσιας υγείας με αυξανόμενο επιπολασμό (κυρίως ο τύπου 2), νοσηρότητα και θνητότητα. Σε οικονομικό μέγεθος απορροφά μεγάλο ποσοστό των συνολικών δαπανών για την υγεία λόγω κυρίως των χρόνιων επιπλοκών του. Η Παγκόσμια Διαβητολογική Οργάνωση υπολογίζει ότι υπάρχουν σήμερα πάνω από 143 εκατομμύρια διαβητικών ατόμων σε όλο τον κόσμο. Η άνοδος του βιοτικού επιπέδου μεγάλων πληθυσμιακών ομάδων, με τα επακόλουθα της παχυσαρκίας και της έλλειψης φυσικής δραστηριότητας, αποτελούν τους κυριότερους παράγοντες της αυξημένης αυτής συχνότητας.

Ο στόχος στη θεραπευτική αντιμετώπιση του ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη είναι η φροντίδα του «ευ ζην» του ασθενούς, με την έννοια όχι μόνο της αποτροπής των άμεσων επιπλοκών που μπορεί να προκαλέσει η νόσος, όπως της διαβητικής κετοξέωσης και του υπεροσμωτικού μη κετωσικού κόματος αλλά και της πρόληψης των επιπλοκών μικροαγγειοπάθειας και μακροαγγειοπάθειας. Η φαρμακευτική αγωγή σε συνδυασμό με τη σωστή διατροφή και την φυσική δραστηριότητα συντελούν στην ρύθμιση του σακχάρου του αίματος. Απαραίτητη προϋπόθεση για την μεταβολική ρύθμιση των ασθενών είναι η ενεργητική συμμετοχή τους στην καθημερινή διαδικασία ρύθμισης του σακχάρου του αίματος. Η εκπαίδευση των ασθενών αποτελεί αναπόσπαστο τμήμα της όλης θεραπευτικής αντιμετώπισης, η διαδικασία και το περιεχόμενό της πρέπει να καθορίζεται και να περιγράφεται με ακρίβεια και σαφήνεια.

Σπουδαίος είναι ο νοσηλευτικός ρόλος στην παροχή φροντίδας του νοσηλευόμενου ασθενούς αλλά και την εκπαίδευσή του σε θέματα σχετικά με το διαβήτη.

Συμπερασματικά ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ένα από τα μεγάλα ιατρικά, κοινωνικά και οικονομικά προβλήματα. Οι διαστάσεις που λαμβάνει το πρόβλημα όταν συνυπολογιστούν και οι συνέπειες των επιπλοκών του διαβήτη είναι τεράστιες. Για την εξασφάλιση μιας ποιότητας ζωής και για την πρόληψη των επιπλοκών του απαιτείται μια συνεχής εκπαίδευση η οποία θα καταστήσει ικανούς τους πάσχοντες να διαχειρίζονται το πρόβλημά τους. Η έμφαση στην εκπαίδευση του διαβητικού πρέπει να δίνεται όχι στο «τι πρέπει να μάθει» αλλά «τι μπορεί να κάνει».

SUMMARY

Diabetes Mellitus is a chronic metabolic disorder of carbohydrates, fats and leukomas with fundamental symptom the disorder of the blood glucose levels.

This project aims at providing an overall picture of the syndrome, focusing on the significance of its complications from certain tissues and systems, as well as the contribution of the Nursing Science to its treatment.

From bibliographic information results that diabetes mellitus it constitutes a major public health problem with increasing prevalence (of Type 2), morbidity and mortality. From an economic aspect it absorbs a great amount of the total expenses for public health due to its chronic complications. The World Health Organisation Diabetes maintains the view that today there are more than 143 millions diabetics all over the world. The improvement of the living standards of many populations and the consequences of obesity added to the lack of physical activities are the main reasons for diabetes' high frequency.

The treatment of the insulin-dependent diabetes mellitus aims at securing the good living of the patient. Not only through the avoidance of the immediate complications that the disease may cause, like the diabetic ketoacidosis and the hyperosmolar non-ketotic coma, but also through the prevention of the complications of microangiopathy and macroangiopathy. Pharmacological treatment in relation with proper nutrition and physical activities contributes to the regulation of the blood sugar. Essential factor for the patients' metabolic regulation is their energetic elaboration in the everyday procedure of the regulation of the blood sugar. The training of the patients is an indispensable part of the whole treatment and the training process and content need to be defined and described with preciseness and clarity.

Hospitalisation is very important in treating the hospitalized patient and his training on subjects in relation to diabetes.

Conclusively, diabetes mellitus constitutes one of the major medical, social and economic problems. The consequences of the problem when added to the consequences of the complications of diabetes mellitus are dreadful. To secure quality in life and to prevent diabetes' complications, constant training is required. This training will enable diabetics to

tackle with their problems. Emphasis should be placed on the diabetic's training not on «what he or she has to learn», but on «what he or she can do».

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Αθανάτου Ε., Παθολογική και Χειρουργική Κλινική Νοσηλευτική, επίτομος, έκδοση 2^η, εκδόσεις Παπανικολάου, Αθήνα 1998 σ 19-26, 405

Αθανάτου Ε., Κλινική Νοσηλευτική, επίτομος, έκδοση 15^η, εκδόσεις Παπανικολάου, Αθήνα 2004 σ 254

Αλαβέρας Α., Η επίδραση της υπέρτασης στην εμφάνιση και εξέλιξη των επιλοκών στον σακχαρώδη διαβήτη, Αχαϊκή Ιατρική, τόμος 5^{ος}, εκδόσεις Ιατρική Εταιρεία Δυτικής Ελλάδος, Πάτρα 2000 σ 100

Αλιβιζάτος Ι., Υπογλυκαιμία στον Σακχαρώδη διαβήτη, Σακχαρώδης διαβήτης (θεωρία και πράξη), Τούντας Χ., τόμος 1^{ος}, έκδοση 1^η, εκδόσεις Τούντας, Αθήνα 2003 σ 693

Αλιβιζάτος Ι., Μεταμόσχευση νησιδίων του παγκρέατος, [www. mednet gr.](http://www.mednet.gr) 6/10/2007

Αλμπάνη Ε., Αλεξανδρίδου Π., και συν. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην εκπαίδευση ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη, Πρακτικά 1^{ου} Νοσηλευτικού Συνεδρίου Ενόπλων Δυνάμεων, επίτομος, εκδόσεις «Ενοπλες Δυνάμεις», Αθήνα 2005 σ 63

Αλμπάνη Ε., Αλεξανδρίδου Π., και συν. Εκπαίδευση ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη- Πρόληψη επιλοκών, Πρακτικά 7^{ου} Πανελληνίου Συνεδρίου Πρωτοπαθικής Ιατρικής, επίτομος, εκδόσεις Ελληνική Εταιρεία Πρωτοπαθικής Ιατρικής, Αθήνα 2007 σ 78

Αλχανάτης Μ., Μάθε το διαβήτη σου, έκδοση 2^η, εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2007 σ 72-75

Αναστασίου Ε., Χρησιμοποίηση εισπνεόμενης ινσουλίνης σαν προγευματική ινσουλίνη σε εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, Διαβητολογικά Νέα, τεύχος 31, εκδόσεις Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, Αθήνα 2005 σ 32

Αναστασοπούλου Σ., Διαβήτης-Διατροφή, Σύμβουλος Υγείας, τεύχος 19, εκδόσεις Κανελλόπουλος και ΣΙΑ, Αθήνα, 2006 σ 62

Ανθιμίδης Γ., Νέα κριτήρια διάγνωσης και ταξινόμησης του σακχαρώδη διαβήτη. Πάλι; Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, τόμος 14, τεύχος 1, εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 2005 σ 62- 66

Ανθούλας Ι., Ο διαιτολόγος σας συμβουλεύει-Σακχαρώδης Διαβήτης και διατροφή, www.google.gr, 2000, 25/9/2007

Anderson J., Διαβήτης: Πως θα νικήσετε το «γλυκό εχθρό», Μετάφραση Αθανασίου Κ., έκδοση 1^η, εκδόσεις Ψυχογιός, Αθήνα 1983 σ 24, 29-32

Αντωνόπουλος Α., Αλεξίου Ζ., Σακχαρώδης διαβήτης και οινόπνευμα, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, τόμος 14, τεύχος 2, εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 2001 σ 171-172

Αποστολίδης Ν., Τούντας Χ., Σακχαρώδης διαβήτης και χειρουργικός ασθενής, Σακχαρώδης διαβήτης (θεωρία και πράξη), Τούντας Χ., τόμος 2, έκδοση 1^η, εκδόσεις Τούντας, Αθήνα 2003 σ 1249-1262

Αποστόλου Ο., Σωτηρόπουλος Α., και συν. Θεραπευτικοί στόχοι στο σακχαρώδη διαβήτη. Αντιμετώπιση συνήθων παθήσεων στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας. Σύγχρονες απόψεις και συστάσεις, έκδοση 1^η, εκδόσεις «Σελίδα», Αθήνα 2006 σ 303

Βαζαίου Α., Πρόγνωση και πρόληψη του ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη. Μέθοδοι, παγίδες και μελλοντικοί στόχοι, www.mednet.gr, 1998, 25/9 2007

Βαζαίου-Γερασιμίδα Α., Μεταμόσχευση παγκρέατος-Νεότερα δεδομένα, www.mednet.gr, 7/11/2007

Βαζαίου Α., Προστατεύει η χορήγηση ινσουλίνης από την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη; Διαβητολογικά Νέα, τεύχος 14, εκδόσεις Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, Αθήνα 2001

Βαζαίου-Γερασιμίδα Α., Μέθοδοι πρόβλεψης και στρατηγικής πρόληψης του ΣΔτ1, Σακχαρώδης Διαβήτης (Θεωρία και Πράξη) Τούντας Χ., τεύχος 1, έκδοση 1^η, εκδόσεις Τούντας, Αθήνα 2003 σ 338

Βαζαίου Α., Αιτιοπαθογένεση σακχαρώδους διαβήτη τύπου I και II, Πρακτικά της 17^{ης} ημερίδας Νοσηλευτικού Συνεδρίου, επίτομος, εκδόσεις Ελληνική Νεφρολογική Ένωση Νοσηλευτών, 18/03/2006, Αθήνα 2006 σ 27-35

Barlocco D., Insulin detemir. Novo Nordisk. Curr Opin Investig Drugs 2003, 4, p 449-454

Barnett AH., A review of basal insulins. Diabet Med 2003, 20, p 873-885

Βλασερού Μ., Σακχαρώδης διαβήτης-Γενικές γνώσεις, Πρόληψη και αντιμετώπιση, www.healthvistor.gr, 17-8-2006

Billows R., Διαβήτης, Επιμέλεια Κωτσανοπούλου Μ., Μετάφραση Ξενάκη Κ., έκδοση 1^η, εκδόσεις Ελληνικά γράμματα, Αθήνα 2000 σ 24-7

Bliss M., Η ανακάλυψη της ινσουλίνης, Μετάφραση Στεφοπούλου –Παπαδοπούλου Α., Επιμέλεια Παπαδόπουλος Γ., έκδοση 1^η, εκδόσεις Κρήτης, Ηράκλειο 1995 σ 1-3

Βογιατζόγλου Δ., Θαλασσινός Ν., και συν., Σακχαρώδης διαβήτης στην πράξη, επίτομος, εκδόσεις Διαβητολογικό Κέντρο Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα 2000 σ 30

Βοΐλα Π., Τσίρος Γ., και συν., Ιστορική εξέλιξη της ινσουλινοθεραπείας, Πρακτικά 7^{ου} Παμπελοποννησιακού Ιατρικού Συνεδρίου 20- 22 Οκτωβρίου 2006, επίτομος, Πάτρα 2006 σ 83

Βόλακλης Κ., Ζώης Χ., και συν., Άσκηση σε ασθενείς με σακχαρώδης διαβήτη, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, τόμος 17, τεύχος 2, εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 2004 σ 139

Buse J., Ο Σακχαρώδης διαβήτης και οι επιπλοκές του, Netter F., Παθολογία 1, Μετάφραση Γιανουλάκη Ο., Γιακούλη Ε., και συν., Επιμέλεια Κατούλης Α., Κουρουκλής Σ. και συν., τόμος 1^{ος}, έκδοση 1^η, εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2006 σ 216-224

Γαρδίκας Κ., Ειδική Νοσολογία, Νέα έκδοση, εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε., Αθήνα 2005 σ 457, 462- 465

Cambel I., Ledovitz H., Σακχαρώδης διαβήτης, Μετάφραση-Επιμέλεια Μιχαλόπουλος Χ., Ποζιόπουλος Χ., έκδοση 2^η, εκδόσεις Λαγός, Αθήνα 2001 σ 86-90

Courtney M., Διαιτολογία, Μετάφραση-Επιμέλεια Μαγκλάρα-Κατσιλάμπρου Ε., Τσαρούχη Α., και συν., έκδοση 3^η, εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2005 σ 267

Γιαμαλής Δ., Προβλήματα σχετικά με το διαβητικό πόδι, www.mednet.gr, 6 /2001, 6/10/2007

Clemens A., Waahl P., και συν., Ο Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, Εγχειρίδιο διαβητολογίας, Nawroth P., Μετάφραση Αλεξάνδρου Κ., Επιμέλεια Μυγδάλης Η., Ψυρογιάννης Α., έκδοση 1^η, εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2003 σ 114-116,140-142

Δανηλούλης Ν., Σακχαρώδης Διαβήτης και Δυσλιπιδαιμία, Σύμβουλος Υγείας, τεύχος 24, εκδόσεις Κανελλόπουλος και ΣΙΑ, Αθήνα 2007 σ 16

David C., Graham D., Euan R., Κλινική παιδιατρική και υγεία του παιδιού, Μετάφραση Πιστιόλη Λ., Κωσταντόπουλος Α., έκδοση 1^η, εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2002 σ 198-2001

Διακόπουλος Γ., Σακέτου Β., Υποστήριξη ασθενών με διαβήτη μέσω διαδικτύου, Πτυχιακή εργασία, (επιβλέπων Κουτσογιάννης Κ., 2007), εκδόσεις ΑΤΕΙ Πάτρας, Πάτρα 2007 σ 59, 80-90

Δημητριάδης Δ., Διαμαντόπουλος Ε. και συν., Σακχαρώδης διαβήτης, Παθολογία Ι, τόμος 1^{ος}, έκδοση 1^η, εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2002 σ 553-556, 559,566

Δημητριάδης Γ., Παθοφυσιολογία σακχαρώδη διαβήτη, Παθολογία Ι, Χατζηγιάννης Σ., τόμος 1^{ος}, έκδοση 1^η, εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2002 σ 559-563

Δημητριάδου Ε., Ο Διαβητολογικός νοσηλευτής και η εκπαίδευση στην αυτοφροντίδα, Νοσηλευτική, τεύχος 3, εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 1997 σ 209, 212-213

Dugi K., Kassenoff T., Nawroth P., Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 και γενετική ανεπάρκεια της λειτουργίας των β-κυττάρων, Εγχειρίδιο διαβητολογίας, Nawroth P.,

Μετάφραση Αλεξάνδρου Κ., Επιμέλεια Μυγδάλης Η., Ψυρογιάννης Α., έκδοση 1^η, εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2003 σ 225-246

Δουβή Ν., Σακχαρώδης Διαβήτης-Διατροφή, Σύμβουλος Υγείας, τεύχος 16, εκδόσεις Κανελλόπουλος και ΣΙΑ, Αθήνα, 2006 σ 32

Fernand Dj. The prevalence of neuropathic foot ulceration in Sri Lankan diabetic patients. Ceylan Med 1996,41, p 96-98

Garber A., Σακχαρώδης διαβήτης, Παθολογία Stein, Μετάφραση-Επιμέλεια Βαγενάκης Α., Αναπλιώτου Μ., και συν., τόμος 2^{ος}, έκδοση 4^η, εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 1994 σ 989, 1007

Heller S., Kurtzhals P., Verge D., et al. Insulin aspart: promising early results born out in clinical trials. Expert Opin Pharmacother 2002, 3 p 183-195

Heller S., Insulin lispro: a useful advance in insulin therapy. Expert Opin Pharmacother 2003, 4, p 1407-1416

Καρρά Β., Βαζαίου Α., Μερικά ακόμη προβλήματα που σχετίζονται με την ινσουλινοθεραπεία, www.mednet.gr, 3/2000, 6/10/2007

Καραγιάννη Δ., Μανές Χ., Ακρωτηριασμοί: Το μέγεθος του προβλήματος, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, τόμος 16, τεύχος 1, εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 2003 σ 28-34

Καραγιώργος Δ., Αντιμετώπιση της νόσου Διαβήτης-Νέες μέθοδοι καταπολέμησης, Έθνος 14/6/2007 σ 25

Καραμάνος Β., Πρόοδοι στη θεραπευτική αντιμετώπιση του διαβήτη. Η αντιμετώπιση συνήθων παθήσεων από τον οικογενειακό γενικό γιατρό, Παππάς Σ., τόμος 2, έκδοση 1^η, εκδόσεις Τσίπη, Αθήνα 2001 σ 116-119

Καραμάνος Β., Σακχαρώδης Διαβήτης, Παθολογία Ι, Χατζηγιάννης Σ., τόμος 1, έκδοση 1^η, εκδόσεις Πασχαλίδη, Αθήνα 2002 σ 553-558

Καραμάνος Β., Χριστακόπουλος Π., Διάγνωση και κατάταξη του σακχαρώδη διαβήτη. Η αντιμετώπιση συνήθων παθήσεων από τον οικογενειακό γενικό γιατρό, τόμος 2, έκδοση 1^η, εκδόσεις Τσίπη, Αθήνα 2001 σ 1-7

Καραμάνος Β., Θειαζολιδινεδιόνες και σακχαρώδης διαβήτης: περίοδος εφηβείας ή ωρίμανσης; Στρατηγικές στο σακχαρώδη διαβήτη, Μυγδάλης Η., έκδοση 1^η, εκδόσεις Ζήτα, Αθήνα 2006 σ 135-140

Καραμήτσος Δ., Σακχαρώδης διαβήτης, Εσωτερική Παθολογία, τόμος 2, έκδοση 1^η, εκδόσεις University studio press, Θεσσαλονίκη 1998 σ 1042, 1046-1047, 1050

Καριπίδου Μ., «Μπορεί να προληφθεί ο σακχαρώδης διαβήτης;», www.nutidet.gr, 5/6/005, 25/9/2005

Κάσσιου–Προύντζου Κ., Ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης στα παιδιά και στους εφήβους, www.iatronet.gr, 2/10/2003, 2/6/2007

Καστανίδου–Πάρτσα Λ., Διατροφή και Σακχαρώδης διαβήτης, www.gougle.gr, 10/8/2003, 25/9/2007

Κατσαρός Θ., Το διαβητικό πόδι – Αντιμετώπιση – Πρόληψη - Πρωτόκολλο παρακολούθησης, Η αντιμετώπιση συνήθων παθήσεων από τον οικογενειακό γενικό γιατρό, Παππάς Σ., τόμος 2, έκδοση 1^η, εκδόσεις Τσίπη, Αθήνα 2001 σ 89

Κατσιλάμπρος Ν., Ιωαννίδης Ι., Νεότερα αντιδιαβητικά φάρμακα www.mednet.gr, 6/1999, 3/11/2007

Κατσιλάμπρος Ν., Διατροφή στο διαβήτη, Παθολογία Ι, Χατζηγιάνης Σ., τόμος 1, έκδοση 1^η, εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2002 σ 565

Κατσιλάμπρος Ν., Ιωαννίδης Ι., Τι νεότερο στη διατροφή του διαβητικού ασθενούς, Η αντιμετώπιση συνήθων παθήσεων από τον οικογενειακό γενικό γιατρό, Παππάς Σ., τόμος 2, έκδοση 1^η, εκδόσεις Τσίπη, Αθήνα 2001 σ 9-21

Κεφαλογιάννης Ν., Παππάς Α., Κυρλάκη Ε., Συμβουλές σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, επίτομος, εκδόσεις Βενιζέλειο Πανάειο, Κρήτη 2006 σ 26

Koivisto V., Η άσκηση στο σακχαρώδη διαβήτη, Σακχαρώδης διαβήτης (θεωρία και πράξη), Τούντας Χ., τόμος 1, έκδοση 1^η, εκδόσεις Τούντας, Αθήνα 2003 σ 631-638

Κοκκόση Ι., Σιώπη Δ., Προτάσεις και εφαρμογές για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι, Πρακτικά 30^{ου} Πανελληνίου Νοσηλευτικού Συνεδρίου ΕΣΝΕ 19-22 Μαΐου 2003, εκδόσεις ΕΣΝΕ, Αθήνα 2003 σ 1-3

Κωνσταντινίδου Σ., Μαλγαρινού Μ., Νοσηλευτική, τόμος 2^{ος}, έκδοση 12^η, εκδόσεις «Ταβιθά», Αθήνα 1989 σ 432-439

Κυριακίδης Γ., Σακχαρώδης Διαβήτης και Καρδιαγγειακή νόσος, Ιατρική επικαιρότητα, τόμος 8, τεύχος 10, εκδόσεις Δικτύνα ΕΠΕ, Αθήνα 2005 σ 3013- 3016

Kuzuma T., Kanuma Y., Prevalence of chronic complications in Japanese. Diabet Res Clin Pract 1994, 24 p 159-164

Λεμονίδου Χ., Η ινσουλινοθεραπεία και ο ρόλος των νοσηλευτών, Νοσηλευτική, τεύχος 4, εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 1998 σ 306-307, 312-315

Λυμπερόπουλος Α., Σακχαρώδης διαβήτης, Σύμβουλος Υγείας, τεύχος 14, εκδόσεις Κανελλόπουλος και Σία, Αθήνα 2006 σ 30-34

Μαγκλάρα –Κατσιλάμπρου Ε., Ρούσση- Παινέση Δ., Η διατροφή στο σακχαρώδη διαβήτη, Σακχαρώδης διαβήτης- Διαταραχές λιπιδίων, Τούντας Χ., έκδοση 1^η, εκδόσεις Βρυωνίδου, Αθήνα 2000 σ 186-188

Μακρυλάκης Κ. Είναι δυνατή σήμερα η πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και με πιο τρόπο; Ιατρική, τόμος 88, τεύχος 1, έκδοση 1^η, εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2005 σ 21-22

Malik R., Διαβητική νευροπάθεια-Έλκη στα κάτω άκρα, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, τόμος 17, τεύχος 1, εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 2004 σ 21-24

Μαυρογιαννάκη Α., Ο διαβητικός στο νοσοκομείο, Ιατρική, τόμος 89, τεύχος 5, εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2006 σ 309-409

Μητροπούλου Κ., Διαβητικό πόδι, Πρακτικά 17^{ης} ημερίδας Νοσηλευτικού Συνεδρίου, επίτομος, εκδόσεις Ελληνική Νεφρολογική Ένωση Νοσηλευτών, Αθήνα 2007 σ 151

Μοσχονάς Ι., Εγχειρίδιο προσέγγισης του διαβητικού ασθενούς, έκδοση 1^η, εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε., Αθήνα 2000 σ 40-43

Μουτσόπουλος Χ., Εμμανουήλ Δ., Βασικές αρχές Παθοφυσιολογίας, επίτομος, έκδοση 1^η, εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1991 σ 162-164

Μπαζίνα Σ., Μπακογιάννη Σ., και συν., Σχετίζονται οι χρόνιες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη με το φύλο και με τη χρονική διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη; www.mendnet.gr, 2005, 15/9/2007

Μπαρτζόκας Χ., Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου ΙΙ στα παιδιά και στους εφήβους. Ένα αναδυόμενο πρόβλημα, Σακχαρώδης Διαβήτης (Θεωρία και Πράξη) Τούντας, τεύχος 1, έκδοση 1^η, εκδόσεις Τούντας, Αθήνα 2003 σ 206-209

Μπαρτζόκας Χ., Δελής Δ., Ο Διαβήτης στα παιδιά και στους εφήβους, Σακχαρώδης Διαβήτης (Θεωρία και Πράξη) Τούντας Χ., τεύχος 1, έκδοση 1^η, εκδόσεις Τούντας, Αθήνα 2003 σ 207

Μπαρτζόκας Χ., Ανάλογα ινσουλίνης, Στρατηγικές στο σακχαρώδη διαβήτη, Μυγδάλης Η., έκδοση 1^η, εκδόσεις Ζήτα, Αθήνα 2006 σ 150-154

Μπενρουμπή Μ., Η θεραπευτική αξία της εκπαίδευσης, των ατόμων με διαβήτη, Ιατρική, τόμος 82, εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2002 σ 33-37

Μπενρουμπή Μ., Η θεραπευτική αξία της εκπαίδευσης, Σακχαρώδης Διαβήτης (Θεωρία και Πράξη) Τούντας Χ., τόμος 1, έκδοση 1^η, εκδόσεις Τούντας, Αθήνα 2003 σ 619-626

Μυγδάλης Η., Το αλφάβητο του διαβητικού, έκδοση 2^η, εκδόσεις Ζήτα, Αθήνα 2001 σ 26-31, 58-63

Μπίτσης Σ., Αιτοπαθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, www.gougle.gr, 1/7/006, 3/11/2007 σ 1-7

Mysek M., Xarvey R., και συν., Φαρμακολογία, Μετάφραση Βαλκανιώτη Ε., Γιαννακοπούλου Ε., έκδοση 2^η, εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2003 σ 290-292

Nawroth P., Εγχειρίδιο διαβητολογίας, Μετάφραση Αλεξάνδρου Κ., Επιμέλεια Μυγδάλης Η., Ψυρογιάννης Α., έκδοση 1^η, εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2003 σ 7-17

Ντάνου Π., Σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ. Ολιστική νοσηλευτική φροντίδα, Πτυχιακή εργασία Α.Τ.Ε.Ι. Πάτρας, (επιβλέπων Παπαδημητρίου Μ.), εκδόσεις ΑΤΕΙ Πάτρας, Πάτρα 2006 σ 33-34

Νταφογιάννη Χ., Σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ., Πρακτικά 17^{ης} ημερίδας Νοσηλευτικού Συνεδρίου, επίτομος, εκδόσεις Ελληνική Νεφρολογική Ένωση Νοσηλευτών, Αθήνα 18/3/2007 σ 47-54

Πάγκαλος Μ., Πάγκαλος Ε., Πρότυπα διατροφής στον Σακχαρώδη διαβήτη, Ιατρική, τόμος 82, εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2002 σ 27-29

Πάγκαλος Μ., Κουϊδή Ε., Αντιθρομβωτικός ρόλος της άσκησης σε ασθενείς με Σακχαρώδη διαβήτη, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, τόμος 19, τεύχος 1, εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 2006 σ 38-39

Παγκάλτσος Α., Στοιχεία Παθολογίας, έκδοση 1^η, εκδόσεις Δημοπούλου, Θεσσαλονίκη 2002 σ 322

Παναγιωτοπούλου Ε., Παπαχρήστος Π. και συν., Προλαμβάνοντας τον Σακχαρώδη διαβήτη-Μεσογειακή διατροφή, www.mednutrition.gr, 2005, 7/10/2007

Παπάζογλου Κ., Αγγειοχειρουργική αντιμετώπιση αρτηριακών βλαβών στο διαβητικό πόδι, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, τόμος 14, τεύχος 2, εκδόσεις Universty Studio Press, Θεσσαλονίκη 2001 σ 217-219

Πάσχου Π., Αιτιολογία και παθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, Ιατρική, τόμος 78, τεύχος 4, εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2000 σ 315-327

Παπαστεφάνου Σ., Τσαπόγας Π., και συν., Σακχαρώδης διαβήτης στην πράξη, επίτομος, εκδόσεις Π.Γ.Ν. «Λαϊκό», Αθήνα 2003 σ 20-28, 40

Παυλάτος Φ., Σακχαρώδης διαβήτης, Σακχαρώδης διαβήτης (θεωρία και πράξη) Τούντας, τόμος 1, έκδοση 1^η, εκδόσεις Τούντας, Αθήνα 2003 (σ 161-163)

Πέτρου Κ., Θεραπευτική αντιμετώπιση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, Ιατρική, τόμος 82, εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2002 σ 111-112

Ραγιά Α., Νοσηλευτική Ψυχικής Υγείας, επίτομος, έκδοση 5^η, εκδόσεις Παπανικολάου, Αθήνα 2005 σ 67-68

Ράπτης Σ., Διαβητικό σύνδρομο, Εσωτερική Παθολογία, τόμος 4, έκδοση 1^η, εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 1998 σ 2150, 2173, 2180-2181, 2196 –2207

Ριζάκη Σ., Διαβήτης κύησης, Σύμβουλος Υγείας, τεύχος 22, εκδόσεις Κανελλόπουλος και Σία, Αθήνα 2007 σ 48

Ristic S., Bates P., Effects of rapid- acting insulin analogs on overall glycaemic control in type 1 and type 2 diabetes melitus. Diabet Technol There 2003, 5, p 57-66

Rosenstock J., Basal insulin supplementation in type 2 diabetes: refining the tactics. Am J Med 2004, 116, p 10-16

Ρούσσου Κ., Μιχαήλ Ι., και συν., Αυξημένος ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη σε αγροτικό πληθυσμό, Μελάμπους Αργειακά Ιατρικά Χρονικά, τεύχος 5, εκδόσεις Άργους, Άργος 2005 σ 60-61

Σαχίνη-Καρδάση Α, Πάνου Μ., Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, τόμος 3, έκδοση 2^η, εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2004 σ 86, 90, 108-109

Segallini C. et al. A multi-centre study on the prevalence of lower extremity ulcers and amputations among diabetic outpatients in the Lombardy Region. Diab Nutr Metab 1998, 11, p179-187

Sherwin R., Σακχαρώδης διαβήτης, Νοσολογία Cecil, Μετάφραση Βάϊος Γ., Δάφας Γ. κ.α., Επιμέλεια Ρούσσος Χ., τόμος 2, έκδοση 1^η, εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2002 σ 1824-1827, 1834-1844, 1847, 1852

Σουγιουλτζόγλου Φ., Κάσση Γ., και συν., Αναζήτηση ατόμων με προδιάθεση για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 με προσδιορισμό ειδικών αυτοαντισωμάτων, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, τόμος 15, τεύχος 2, εκδόσεις Universty Studio Press, Θεσσαλονίκη 2002 σ 148-152

Σωτηρόπουλος Α., Θεραπευτικοί στόχοι στον σακχαρώδη διαβήτη. Η αντιμετώπιση συνήθων παθήσεων από τον οικογενειακό γενικό γιατρό, τόμος 2, έκδοση 1^η, εκδόσεις Τσίπη, Αθήνα 2001 σ 35

Σωτηρόπουλος Α., Μπούσμπουλας Σ., Πρωτόκολο παρακολούθησης, Η αντιμετώπιση συνήθων παθήσεων από τον οικογενειακό γενικό γιατρό, τόμος 2, έκδοση 1^η, εκδόσεις Τσίπη, Αθήνα 2001 σ 43-53

Σωτηρόπουλος Α., Αποστόλου Ο. και συν., Πρωτόκολο παρακολούθησης διαβητικού ασθενούς, Αντιμετώπιση συνήθων παθήσεων στην πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας- Σύγχρονες απόψεις και συστάσεις, έκδοση 1^η, εκδόσεις «Σελίδα», Αθήνα 2006 σ 281-300

Ταμπουρατζή Ε., Πρόληψη μακροχρόνιων επιπλοκών νεανικού σακχαρώδη διαβήτη, Πρακτικά 29^{ου} Πανελληνίου Νοσηλευτικού Συνεδρίου, επίτομος, Ιωάννινα 13-16 Μαΐου 2002

Taylor C., Lillis C., και συν., Θεμελιώδεις αρχές της Νοσηλευτικής, Μετάφραση-Επιμέλεια Λεμονίδου Χ., Πατηράκη-Κουρμπάνη Ε., τόμος 1^{ος}, έκδοση 1^η, Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2002 σ 57-60

Τεντολούρης Ν., Το διαβητικό πόδι, www.mednet.gr, 6/2005, 20/9/2007

Τεντολούρης Ν., Κόκκινος Α., και συν., Νεότερα στην ινσουλινοθεραπεία-Ο ρόλος των αναλόγων-εισπνεόμενη ινσουλίνη, Ιατρική, τόμος 88, τεύχος 1, εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2005 σ 34-44

Τζώρας Κ., Θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη με ινσουλίνη, www.iatrironet.gr, 28/6/2005, 25/9/2007

Τούντας Χ., Παππάς Σ., Θεραπευτική αντιμετώπιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Επιλογή-Νέες προτάσεις, Η αντιμετώπιση συνήθων παθήσεων από τον οικογενειακό γενικό γιατρό, τόμος 2, έκδοση 1^η, εκδόσεις Τσίπη, Αθήνα 2001 σ 55

Τούντας Χ., Διαβητική νευροπάθεια, Παθολογία 1, Χατζηγιάννης Σ., τόμος 1, έκδοση 1^η, εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2002 σ 582

Τούντας Χ., Ινσουλίνη (Σύνθεση-Εκκριση-Δράση) Σακχαρώδης Διαβήτης (Θεωρία και Πράξη) Τούντας Χ., τόμος 1, έκδοση 1^η, εκδόσεις Τούντας, Αθήνα 2003 σ 41-46

Trounce J., Goulb D., Κλινική Φαρμακολογία για νοσηλευτές, Επιμέλεια Βαρώνου Δ., Μετάφραση Καλλιτεράκη Ι., έκδοση 1^η, εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 1993 σ 165-170

Τσαπόγας Π., Μεταμόσχευση παγκρέατος. Μύθοι και πραγματικότητα, Ιατρική, τόμος 88, τεύχος 1, εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2005 σ 47-52

Τσελίκα – Garfe Α., Παράβα Μ. και συν., Προβλήματα εφήβων με νεανικό σακχαρώδη διαβήτη: Ο ρόλος των επισκεπτών υγείας, Νοσηλευτική, τόμος 43, τεύχος 2, εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2004 σ 228

Tchobroytsky G., Συμβουλές στους διαβητικούς, Μετάφραση Στεφανοπούλου-Σπηλιοπούλου Χ., έκδοση 1^η, εκδόσεις Φυτράκης, Αθήνα 1985 σ 153-155

Φιλιππίδης Φ., Λεμονίδου Χ., και συν., Σακχαρώδης διαβήτης στην πράξη, επίτομος, εκδόσεις Π.Γ.Ν. «Λαϊκό», Αθήνα 2000 σ 11, 27-29

Φιλιππίδης Φ., Η ινσουλινοθεραπεία από τον γενικό γιατρό, Η αντιμετώπιση συνήθων παθήσεων από τον οικογενειακό γενικό γιατρό, Παππάς Σ., τόμος 2, έκδοση 1^η, εκδόσεις Τσίπη, Αθήνα 2001 σ 73-79

Φιλιππίδης Φ., Διαβητική μικροαγγειοπάθεια, Παθολογία 1, Χατζηγιάννης Σ., τόμος 1, έκδοση 1^η, εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2002 σ 577-580

Χανιώτης Φ., Παθολογία, τόμος 2, έκδοση 1^η, εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1997 σ 277

Χαραλάμπους Α., Ο ρόλος του ειδικού κλινικού νοσηλευτή στην εκπαίδευση του διαβητικού παιδιού, Νοσηλευτική, τόμος 45, τεύχος 4, εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2006 σ 484-489

Χατζηδάκης Δ., Stress και εγχειρήσεις στον διαβητικό ασθενή, Παθολογία 1, Χατζηγιάννης Σ., τόμος 1^{ος}, έκδοση 1^η, εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2002 σ 593-595

Χατζής Δ., Λάρμου Χ., και συν., Απευαισθητοποίηση αλλεργίας στην ινσουλίνη σε κορίτσι 7 ετών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, τόμος 19, τεύχος 2, εκδόσεις Universty Studio Press, Θεσσαλονίκη 2006 σ 145

Χριστακόπουλος Π., Καραμάνος Β., Διάγνωση και κατάταξη του σακχαρώδη διαβήτη, Η αντιμετώπιση συνήθων παθήσεων από τον οικογενειακό γενικό γιατρό, Παππάς Σ., τόμος 2^ο, έκδοση 1^η, εκδόσεις Τσίπη, Αθήνα 2001 σ 1-7

Wang F., Carabino JM., Vergara CM., Insulin glargine: a systematic review of a long-acting insuline analogue. Clin Ther 2003, 25, p1541-1577

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι

ΟΔΗΓΙΕΣ–ΠΡΟΦΥΛΑΞΕΙΣ ΣΤΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΓΙΑ ΤΟ «ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ».

1. Συστηματικός έλεγχος του εσωτερικού των υποδημάτων για τυχόν ξένα σώματα τα οποία συνήθως δεν γίνονται αντιληπτά από τους ασθενείς λόγω νευροπάθειας.

2. Απαγορεύεται το περπάτημα με γυμνά πόδια.

3. Σύσταση να αποφεύγεται η προσέγγιση σε εστίες.

4. Οι κάλτσες θα πρέπει να είναι μάλλινες ή από βαμβάκι για να απορροφούν τον ιδρώτα χωρίς χοντρές ραφές και να μην είναι σφιχτές.

5. Η κοπή των νυχιών να γίνεται με λίμα και όχι με αιχμηρό αντικείμενο (ψαλίδια-νυχοκόπτες). Να κόβονται σε ευθεία και όχι με στρογγυλεμένες τις άκρες για την αποφυγή τραυματισμού.

6. Καθημερινός έλεγχος για τυχόν πληγές, μώλωπες, αμυχές, τραύματα, αλλαγή χρώματος του δέρματος, οίδημα ή σκλήρυνση σε κάποια σημεία.

7. Καθημερινό ποδόλουτρο με χλιαρό νερό (36°-37°). Τα πόδια πρέπει να σκουπίζονται με μαλακή πετσέτα και κυρίως η περιοχή ανάμεσα στα δάχτυλα.

8. Απαγορεύεται η τοποθέτηση αυτοκόλλητων ταινιών (λευκοπλάστ).

9. Εάν το δέρμα είναι ξηρό πρέπει να χρησιμοποιείται μία υδατική κρέμα ή βαζελίνη, μόνο στην ραχιαία και την πελματική επιφάνεια του ποδιού και όχι ανάμεσα στα δάχτυλα. Απαγορεύονται σκευάσματα τύπου πούδρας, σπρέι ή αποσμητικών.

10. Εάν διαπιστωθεί ύπαρξη κάλου να μην χρησιμοποιηθούν αιχμηρά αντικείμενα προκειμένου να αφαιρεθεί από τον ίδιο. Απαγορεύονται οι κρέμες για την αφαίρεση των κάλων καθώς και η χρήση καυστικών ουσιών.

11. Τα υποδήματα πρέπει να είναι κατάλληλα σχεδιασμένα με ειδικές σόλες από συγκεκριμένο υλικό για να αποφεύγονται οι δυνάμεις πίεσης στο πάσχωσ σημείο.

12. Η αγορά των υποδημάτων πρέπει να γίνεται απόγευμα διότι τότε τα πόδια είναι «πρησμένα». Το τακούνι δεν θα πρέπει να υπερβαίνει τους 3 πόντους. Καλύτερη δε, υποστήριξη προσφέρουν τα παπούτσια με κορδόνια.

ΤΙ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΑΠΟΦΕΥΓΕΙ Ο ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΣ ΑΣΘΕΝΗΣ ΑΠΟ ΠΛΕΥΡΑΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

1. Παρατεταμένο περπάτημα, τρέξιμο.
2. Ηλεκτρικά σκαλοπάτια.
3. Κυλιόμενο τάπητα.

ΕΠΙΤΡΕΠΕΤΑΙ:

1. Κολύμβηση
2. Ποδήλατο
3. Κωπηλασία.
4. Ασκήσεις που δεν απαιτούν βάρος στις αρθρώσεις του κάτω άκρου.
5. Ασκήσεις που κάνεις καθισμένος σε καρέκλα.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙ: ΓΕΝΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ

Τροφές που πρέπει να αποφεύγονται γενικώς

ΟΛΑ ΤΑ ΓΛΥΚΑ δηλαδή ζάχαρη, γλυκόζη, μέλι, μαρμελάδα, κομπόστα, ζελέ φρούτων, σοκολάτες, καραμέλες, κέικ, πάστες, γλυκά ταψιού, αναψυκτικά που είναι γλυκά, ηδύποτα(λικέρ).

Τροφές που επιτρέπονται χωρίς περιορισμό

ΖΩΙΚΕΣ: Κρέας, ψάρι, πουλερικά, κυνήγι, αυγά, τυρί

ΛΙΠΗ, ΕΛΑΙΑ : Βούτυρο, βιτάμ, λάδι, σπορέλαιο, ελιές

ΛΑΧΑΝΙΚΑ: Όλα τα λαχανικά, χορταρικά και σαλάτες, λεμόνι, τουρσί εκτός από μπιζέλια, κουκιά, φασόλια, φακές, παντζάρια, κρομμύδια, τα οποία πρέπει να τρώγονται περιορισμένα

ΔΙΑΦΟΡΑ: Λεμόνια, μπαχαρικά, μεταλλικά νερά, καφές, μουστάρδα

ΚΡΑΣΙΑ: Ξηροί οίνοι π.χ. ρετσίνα, μπρούσκο, ούζο σε μικρές ποσότητες

Τροφές που πρέπει να περιορίζονται και να τρώγονται υπολογισμένα

Ψωμί, γάλα, γιαούρτι, παντζάρια, κολοκυθάκια, μελιτζάνες, μπιζέλια, φακές, φασόλια, κουκιά, ζυμαρικά, πατάτες, ρύζι, ξηροί καρποί, φρούτα, μπύρα.