



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΊΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ

ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

*Πτυχιακή Εργασία*

**ΖΑΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΤΡΟΠΟΣ ΖΩΗΣ**



**ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ :**

**ΔΡ. ΖΗΣΗΣ ΘΕΟΔΩΡΟΣ**

**ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ:**

**ΤΖΟΒΑΡΑ ΠΑΝΑΓΙΩΤΑ**

**ΣΠΗΛΙΩΤΟΠΟΥΛΟΥ ΠΑΤΡΟΥΛΑ**

ΠΑΤΡΑ 2008

*ΑΦΙΕΡΩΣΗ*

*« Αφιερώνουμε αυτή την εργασία στους γονείς μας  
που μας στήριξαν και μας στηρίζουν όλα αυτά τα  
χρόνια »*

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

### Κεφάλαιο 1°

*Διάγνωση- Ταξινόμηση-Επιδημιολογικά στοιχεία Σ.Δ*

1. Ορισμός- Ταξινόμηση.....	5
1.1 Τύπος I ( Νεανικός Ινσουλινοεξαρτώμενο).....	6
1.2 Τύπος II (Μη Ινσουλινοεξαρτώμενος).....	6
1.3 Δευτεροπαθής Διαβήτης.....	7
1.4 Διαβήτης της κύσεως.....	7
2 Διαγνωστικά κριτήρια.....	9

### Κεφάλαιο 2°

*Παθοφυσιολογία- Παθογένεια*

2.1. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I.....	12
2.2 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II.....	12

### Κεφάλαιο 3°

*Επιπλοκές Σ.Δ.*

3.1. Οξείες επιπλοκές.....	16
3.2. Χρόνιες επιπλοκές.....	22

### Κεφάλαιο 4°

*Θεραπευτική αντιμετώπιση – Νέα δεδομένα Αντιμετώπισης*

4.1. Διαβήτης τύπου I- Ινσουλινοθεραπεία.....	29
4.2. Διαβήτης τύπου II.....	35
4.3. Μη φαρμακευτική αντιμετώπιση.....	37
4.4 Φαρμακευτική αντιμετώπιση.....	44

## **Κεφάλαιο 5°**

*Οι 4 καταλύτες του σύγχρονου τρόπου ζωής*

5.1. Παχυσαρκία.....	46
5.2. Κάπνισμα.....	47
5.3. Διατροφή.....	47
5.4. Φυσική δραστηριότητα.....	48

## **Κεφάλαιο 6°**

*Πρόληψη- Πρόγνωση*

6.1. Πρωτογενής πρόληψη- πρόγνωση.....	49
6.2. Δευτερογενής πρόληψη- πρόγνωση.....	50

## **Κεφάλαιο 7°**

*Νοσηλευτική Παρέμβαση*

7.1 Ο ρόλος του νοσηλευτή.....	52
7.2 Νοσηλευτική διεργασία.....	60

Βιβλιογραφία .....	70
--------------------	----

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο Σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα μεταβολικό σύνδρομο που σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας προσλαμβάνει διαστάσεις επιδημίας. Ο χρόνιος χαρακτήρας του και η ισόβια θεραπευτική αγωγή έχουν σαν αποτέλεσμα την εξάρτηση της προσωπικής και κοινωνικής ζωής του διαβητικού από τα συμπτώματα της νόσου και τις επιπλοκές. Σκοπός της εργασίας είναι να δώσει την σφαιρική εικόνα του συνδρόμου, να τονίσει την σπουδαιότητα του νοσηλευτικού ρόλου στην παροχή φροντίδας του πάσχοντα και να τον βοηθήσει να αποδεχθεί την ύπαρξη της νόσου, της οποίας οι συνέπειες είναι δυνατόν να ελαχιστοποιηθούν υπό την προϋπόθεση, ότι ο διαβητικός θα ακολουθήσει ορισμένους κανόνες διαβίωσης και θεραπευτικής αγωγής..

## 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)

Πολλοί σταθμοί χαρακτηρίζουν την ιστορία του σακχαρώδη διαβήτη. (Tchobroutsky G., 1985)

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ιατρικό πρόβλημα εδώ και περίπου 3500 χρόνια. 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<sup>ο</sup> αιώνα! Ο Αβικέννιος (11<sup>ος</sup> 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 ήμισι του 19<sup>ου</sup> αιώνα, Γάλλοι ερευνητές θέτουν σε εφαρμογή διαιτητικά σχήματα που ταιριάζουν περισσότερο στο διαβήτη.(Tchobrousky G.,1985)

Οι Minkowski & 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)

Στο Τορόντο του Καναδά, στα 1921-22 διαδραματίστηκε ένα από τα

συγκλονιστικότερα γεγονότα στην ιστορία των ιατρό-φαρμακευτικών ανακαλύψεων: η ανακάλυψη της ινσουλίνης.( Sherwin R., 2002)

Ο θρίαμβος στην αντιμετώπιση του Σ.Δ. 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» & 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 ΣΔ τύπου 2. Από το 1965 ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) προειδοποιούσε για τον κίνδυνο ενδεχόμενης «επιδημίας» ΣΔ. Το 1997 ο αριθμός των διαβητικών ασθενών παγκοσμίως ήταν 124 εκατομμύρια (εκ.), οι περισσότεροι των οποίων (97%) είχαν ΣΔτ2, το 2000 ήταν 150 εκ., το 2002 έγιναν 173 εκ. και σήμερα φθάνουν περίπου τα 190 εκ. Ο ΠΟΥ προβλέπει ότι ο αριθμός των διαβητικών το 2010 θα προσεγγίσει τα 221 εκ., το 2025 τα 300 εκ. και το 2030 θα ανέρχεται περίπου σε 350 εκ. (Σωτηρόπουλος Α. ,Αποστόλου Ου.,2006)

Στην Ελλάδα, την τελευταία δεκαετία φαίνεται να αυξάνει προοδευτικά η συχνότητα του ΣΔ. Στην εργασία των Κατσιλάμπρος και συν. , που έγινε στο Αιγάλεω τη περίοδο 1974- 1990, η συχνότητα του διαγνωσμένου ΣΔ στους ασθενείς ηλικίας μεγαλύτερης των 20 ετών και ιδιαιτέρως στα άτομα ηλικίας άνω των 50 ετών, ήταν 5.9 %. (Σωτηρόπουλος Α., Αποστόλου Ου.,2006)



# Κεφάλαιο 1<sup>ο</sup>

## Ταξινόμηση - Διάγνωση – Επιδημιολογικά στοιχεία του ΣΔ

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).

### 1. Ορισμός – Ταξινόμηση

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 υδατανθρακών, 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)

Υπάρχουν 4 βασικές κατηγορίες σακχαρώδους διαβήτη:

1. Τύπου I – Ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης
2. Τύπου II – Ανεξάρτητος από την ινσουλίνη διαβήτης
3. Δευτεροπαθής διαβήτης
4. Διαβήτης της κύησης (Ψυρίλος Π. , Κανελλόπουλος Α., 2006).

### **1.1. Τύπος I. (Νεανικός Ινσουλινοεξαρτώμενος)**

Ο Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I αποτελεί αυτοάνοσο νόσημα. Εμφανίζεται στην παιδική και εφηβική ηλικία αλλά μπορεί να γίνει και εμφανής και στην ενήλικη ζωή .Ο Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I είναι γενετικά ετερογενής .Πολύ λίγοι ασθενείς χαρακτηρίζονται από μονογονιδιακή βλάβη. Χαρακτηρίζεται από έλλειψη ινσουλίνης (πλήρης ή σχεδόν πλήρης), αύξηση της γλυκαγόνης (μιας ορμόνης που εκκρίνεται από τα α κύτταρα των παγκρεατικών νησιδίων και που έχει αντίθετες δράσεις από την ινσουλίνη), υψηλές τιμές σακχάρου αίματος καθώς και σακχαουρία και οξονουρία.(Κατσιλάμπρος Ν., Ιωαννίδης Ι.,2005)

### **1.2. Τύπος II (μη Ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, διαβήτης ενηλίκων)**

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου II, καλύπτει το 80% των συνολικών περιπτώσεων διαβήτη. Η βασική αιτία εμφάνισής του είναι η μειονεκτούσα έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος, είτε η αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης στους περιφερικούς ιστούς.

Νέα ταξινόμηση αναφέρεται ως διαταραχή στην αντοχή της γλυκόζης με τον όρο διαταραχή της γλυκόζης νηστείας (Impaired Fasting Glucose (IFG)).

Αυτόνομη ομάδα αποτελεί ο διαβήτης της κύησης (Gestational Diabetes Mellitus (GDM)), που εμφανίζεται κατά τη διάρκεια της κύησης, αποδράμει – κατά κανόνα – μετά τον τοκετό, αλλά αποτελεί παράγοντα κινδύνου για μελλοντική εμφάνιση διαβήτη. (Παυλάτος Φ., 2003).

### **1.3. Δευτεροπαθής διαβήτης**

Η μορφή αυτή προσβάλλει άτομα μεγαλύτερα των 40 ετών και συνήθως συνδυάζεται με παχυσαρκία, μικρή πιθανότητα εμφάνισης κετοξέωσης και απουσία της απόλυτης εξάρτησης από την ινσουλίνη για επιβίωση. Είναι πολύ συχνότερος από τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I.

(Ψυρίλος Π., Κανελλόπουλος Α., 2006).

Ευθύνεται για το 85% έως 90% του διαβητικού πληθυσμού. Οι προσβεβλημένοι ασθενείς έχουν μια υπολειπόμενη 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. (Sherwin R., 2002).

Ο δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης εμφανίζεται μετά από γνωστές καταστάσεις, όπως ολική παγκρεατεκτομή, παθήσεις του παγκρέατος (οξεία και χρόνια παγκρεατίτιδα, νεοπλασίες παγκρέατος), αιμοχρωμάτωση, σύνδρομο Cushing, μεγαλακρία, φαιοχρωμοκύτωμα, υπερθυρεοειδισμός, παθήσεις του ήπατος (κίρρωση ή καρκίνος) και θεραπεία με κορτικοστεροειδή. (Σαχίνη –Καρδάση α. και Πάνου Μ., 2004).

### **1.4. Διαβήτης της κύησης**

Σακχαρώδης διαβήτης παρουσιάζεται στην εγκυμοσύνη σε δύο κατηγορίες γυναικών : α) Σε γυναίκες με ήδη γνωστό από χρόνια ΣΔ ,οι οποίες βρίσκονται σε θεραπεία με ινσουλίνη και πολύ σπάνια με αντιβιοτικά χάπια .

β) Σε που ο ΣΔ εμφανίζεται και την διάρκεια της εγκυμοσύνης και εξαφανίζεται τις περισσότερες φορές (95-98%) λίγες μέρες μετά τον τοκετό.

Η δεύτερη αυτή κατηγορία ονομάζεται «ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΗΣ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ» και αποτελεί ένα από τα μεγαλύτερα σύγχρονα κοινωνικά προβλήματα ,αφού παρουσιάζεται στο 2-3% των γυναικών με

φυσιολογική εγκυμοσύνη και σε ορισμένες κατηγορίες γυναικών με προδιαθεσικούς παράγοντες το ποσοστό είναι πολύ μεγαλύτερο .

Γ' αυτό έχει καθιερωθεί όλες οι έγκυες μητέρες να υποβάλλονται σε διαβητολογικό έλεγχο καθ' όλη την διάρκεια της εγκυμοσύνης και κυρίως μεταξύ 24<sup>ης</sup>-28<sup>ης</sup> εβδομάδας της εγκυμοσύνης.([www.iatronet.gr](http://www.iatronet.gr))

Πίνακας 1 (Ράπτη, 1998).

ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟΣ		
ΜΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟΣ	1. Με παχυσαρκία 2. Χωρίς παχυσαρκία	
ΣΥΝΟΔΕΥΟΜΕΝΟΣ ΜΕ ΚΑΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ	1. Παγκρεατικός διαβήτης από έλλειψη πρωτεϊνών 2. Ινσασβεστώδης παγκρεατικός διαβήτης	
ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΗΣ	Παγκρεατικά νοσήματα	Χρόνια ή υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα Παγκρεατεκτομή Ca Παγκρέατος Αιμοχρωμάτωση
	Ενδοκρινικά νοσήματα	Σύνδρομο Cushing Μεγαλακρία Θυρεοτοξίκωση Φαιοχρωμοκύττωμα Γλυκαγόνωμα Αυτοάνοσα πολυαδενικά σύνδρομα
	Διαβήτης από φάρμακα και τοξίνες	Γλυκοκορτικοειδή και ACTH Θειαζίδες Φαινυτοΐνη Πενταμιδίνη
	Διαβήτης από ανωμαλίες της ινσουλίνης και των υποδοχέων της	Ελλείμματα του υποδοχέα Τύπου Α: ανώμαλη ανταπόκριση του υποδοχέα Τύπου Β: αντισώματα έναντι του υποδοχέα
	Διαβήτης συνδυαζόμενος με γενετικά σύνδρομα	1. Σύνδρομο DIDMOAD (άποιος διαβήτης, σακχαρώδης διαβήτης, ατροφία οπτικού νεύρου, κώφωση) 2. Κυστική ίνωση
ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΕΩΣ		
ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΑΝΟΧΗΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ (IGT)		

**Πίνακας1 Ταξινόμηση του σακχαρώδους διαβήτη, σύμφωνα με τον Π.Ο.Υ.**

## 2. Διαγνωστικά κριτήρια για τον Σακχαρώδη Διαβήτη

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 200mg%
2. Αύξηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος νηστείας, σε περισσότερες από μία περιπτώσεις, πέραν του επιπέδου που θεωρείται φυσιολογικό  $\geq 140\text{mg}\%$ , έστω και χωρίς κλινικά συμπτώματα θέτει την διάγνωση.
3. Παθολογική Δοκιμασία Ανοχής Γλυκόζης (Σακχαραιμικής Καμπύλης), με τα κριτήρια που αναφέρονται στον πίνακα 2. (Δημητριάδης, Διαμαντόπουλος Ε., 2002).

Πίνακας 2 (Δημητριάδης Δ. , Διαμαντόπουλος Ε. , 2002)

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

	Νηστεία		2 ώρες μετά 75gr γλυκόζης
Φυσιολογική ανοχή στη Γλυκόζη	$<140\text{mg}\%$	Και	$<140\text{mg}\%$
Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (ΔΑΓ, IGT)	$<140\text{mg}\%$	Και	$\geq 140\text{mg}\%$ και $<2000\text{mg}\%$
Σακχαρώδης Διαβήτης	$\geq 140\text{mg}\%$	ή/και	$\geq 200\text{mg}\%$

Σε απουσία συμπτωμάτων η δοκιμασία πρέπει να επιβεβαιώνεται μετά από χρονικό διάστημα μερικών εβδομάδων. Επιβεβαίωση επίσης συνιστάται όταν οι τιμές της γλυκόζης βρίσκονται πολύ κοντά στις οριακές τιμές. (Δημητριάδης Δ., Διαμαντόπουλος Ε., 2002).

Πίνακας 3 (Καραμάνος Β., Χριστακόπουλος Π., 2001).

<b>Πίνακας 2</b> <b>Κριτήρια για την διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη</b> <b>(American Diabetes Association 1997)</b>	
1) Συμπτώματα διαβήτη (πολυουρία, πολυδιψία, και ανεξήγητη απώλεια βάρους)	
	<b>και επιπλέον</b>
	τυχαία γλυκόζη πλάσματος (ανεξάρτητα από την ώρα του προηγούμενου γεύματος) $\geq 200\text{mg}\%$ .
	<b>ή</b>
2) Γλυκόζη πλάσματος νηστείας $\geq 126\text{mg}\%$ (Νηστεία τουλάχιστον 8 ωρών)	
	<b>ή</b>
3) Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά την χορήγηση 75g γλυκόζης (Σακχαραιμική Καμπύλη) $\geq 200\text{mg}\%$ .	

## Κεφάλαιο 2<sup>ο</sup>

### Ανατομία-Παθοφυσιολογία – Παθογένεια του Σακχαρώδη Διαβήτη

Στο πάγκρεας του ανθρώπου περιλαμβάνονται δύο όργανα με πολύ διαφορετικές λειτουργίες: α)κατ' αρχην το παγκρεας είναι εξωκρινής πεπτικός αδένας. Το λεπτόρρευστο παγκρεατικό υγρό περιεχει ενζυμα για την πέψη των λευκωμάτων, των υδατανθράκων και των λιπών. Από τα εξωκρινή αδενικά κύτταρα του παγκρέατος εκκρίνονται περίπου 1 έως 1,5λίτρα παγκρεατικού υγρού μέσω του παγκρεατικού πόρου προς το δωδεκαδάχτυλο.β)Μέσα στον εξωκρινή αυτόν αδενικό ιστό περιλαμβάνονται 1,5 έως 1.000.000μικρά νησίδια από κύτταρα διαφορετικού είδους (ιδιαίτερα στην ούρα του παγκρέατος). Αυτά αποδίδουν τις δραστικές τους ουσίες όχι στο σύστημα των εκφορητικών πόρων,άλλα στο αίμα .Γι'αυτό μέσα στα νησίδια του langerhans υπάρχει πλούσιο δίκτυο τριχοειδών .Αυτό το ενδοκρινές τμήμα του παγκρέατος αποτελείται κυρίως από α-και β- κύτταρα.Τα β- κύτταρα παράγουν τηνορμόνη ινσουλίνη. Αυτή ενισχύει την είσοδο υδατανθράκων μέσα στα κύτταρα του σώματος και τον σχηματισμό γλυκογόνου στους μύς.Κατα το σακχαρώδη διαβήτη αποδίδεται πολύ λίγη ινσουλίνη στο αίμα .Ετσι ανεβαίνει το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα . Η περίσσεια της γλυκόζης του αίματος αποβάλλεται απο τους νεφρούς και μπορεί να ανιχνευτείστα ούρα. Τα κύτταρα του σώματος δεν μπορούν πλέον να λειτουργήσουν κανονικά, επειδή τους λείπει ενέργεια. Δημιουργούνται καταστάσεις επικίνδυνες για την ζωή αν δεν χορηγηθεί ινσουλίνη στον οργανισμό ή δεν διεγερθούν τα νησίδια του Langerhans να εκκρίνουν περισσότερη ινσουλίνη. Μόνο έτσι μπορεί να μπει πάλι γλυκόζη στα κύτταρα .Στα α- κύτταρα παράγεται η ορμόνη γλυκαγόνη.Αυτή κινητοποιεί υδατάνθρακες από το ήπαρ. Ετσι αυξάνεται παροδικά η γλυκόζη του αίματος .Μοιάζει έτσι να είναι

ανταγωνιστής της ινσουλίνης.(Παπαδόπουλος Ν.,1993)

## **2.1. Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου I**

Η αιτία που οδηγεί στο ΣΔ τύπου I είναι η αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος και η πλήρης έλλειψη ινσουλίνης. Η παθογένεια είναι πολυπαραγοντική. Είναι αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης περιβαλλοντικών παραγόντων και κληρονομικής προδιάθεσης στη νόσο.(Δημητριάδης Δ., Διαμαντόπουλος Ε., 2002).

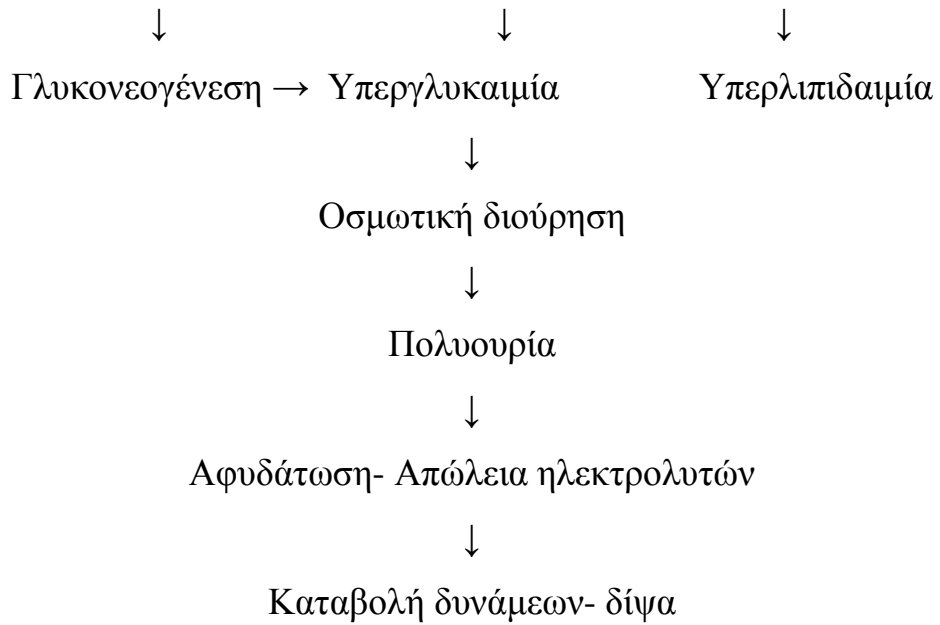
## **2.2. Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου II**

Ο ΣΔ τύπου II είναι ένα ετερογενές σύνδρομο, με πολύπλοκη αλληλεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων, που επηρεάζουν ποικίλες φαινοτυπικές εκδηλώσεις στον οργανισμό ,όπως την έκκριση και την δράση της ινσουλίνης , την μάζα των β-κυττάρων του παγκρέατος, την κατανομή του σωματικού λίπους και την εμφάνιση της παχυσαρκίας. Χαρακτηρίζεται γενικά από δύο κύριες παθοφυσιολογικές διαταραχές :αφενός μεν από αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης αφετέρου δε από ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης από το β-κύτταρο του παγκρέατος. Και οι δύο αυτές παθοφυσιολογικές διαταραχές (ανεπαρκής έκκριση και αντίσταση στην περιφέρεια) θεωρείται πιθανό ότι είναι για την εμφάνισή του στην πλειονότητα των περιπτώσεων. (Κατσιλάμπρος Ν., Μακρυλάκης Κ.,2005)

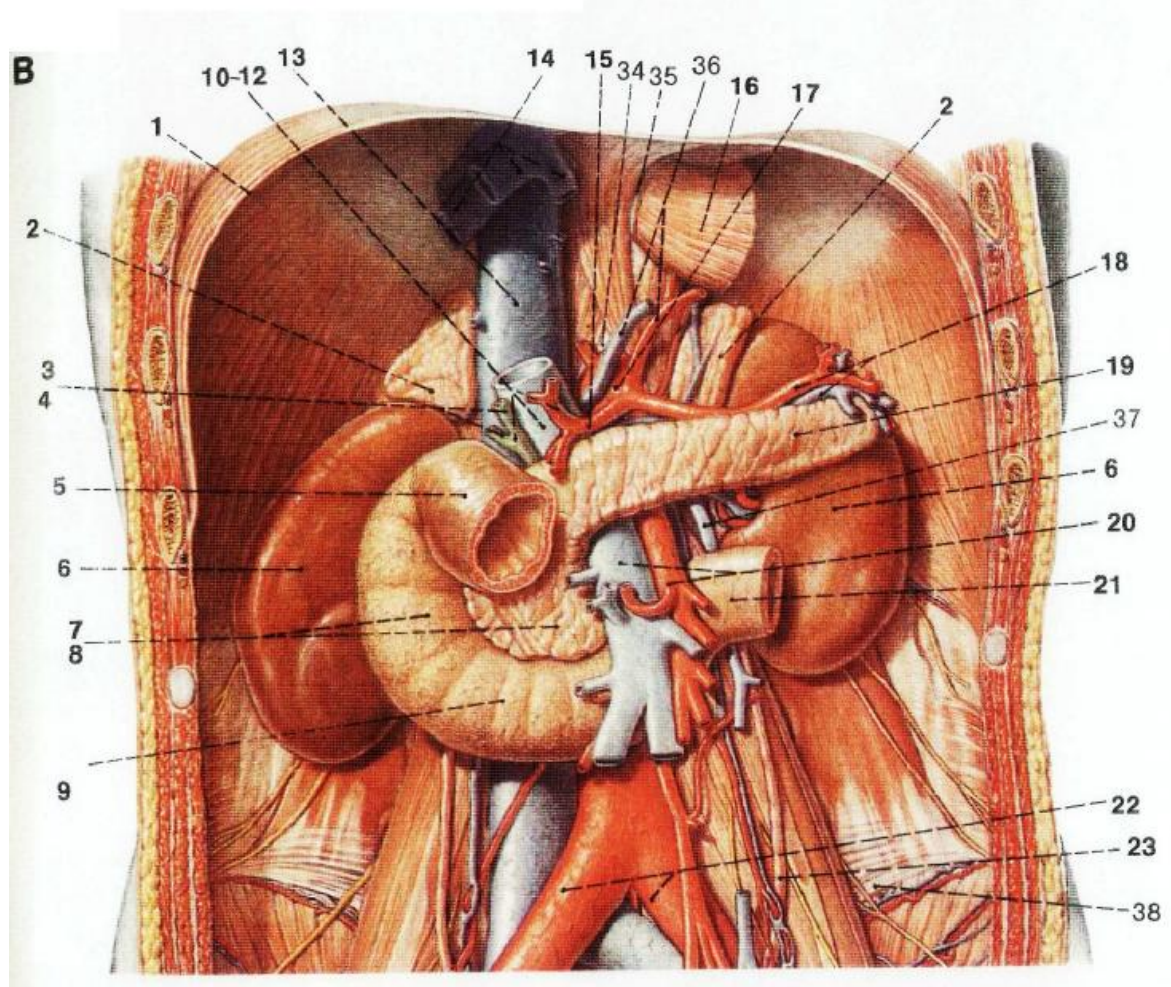
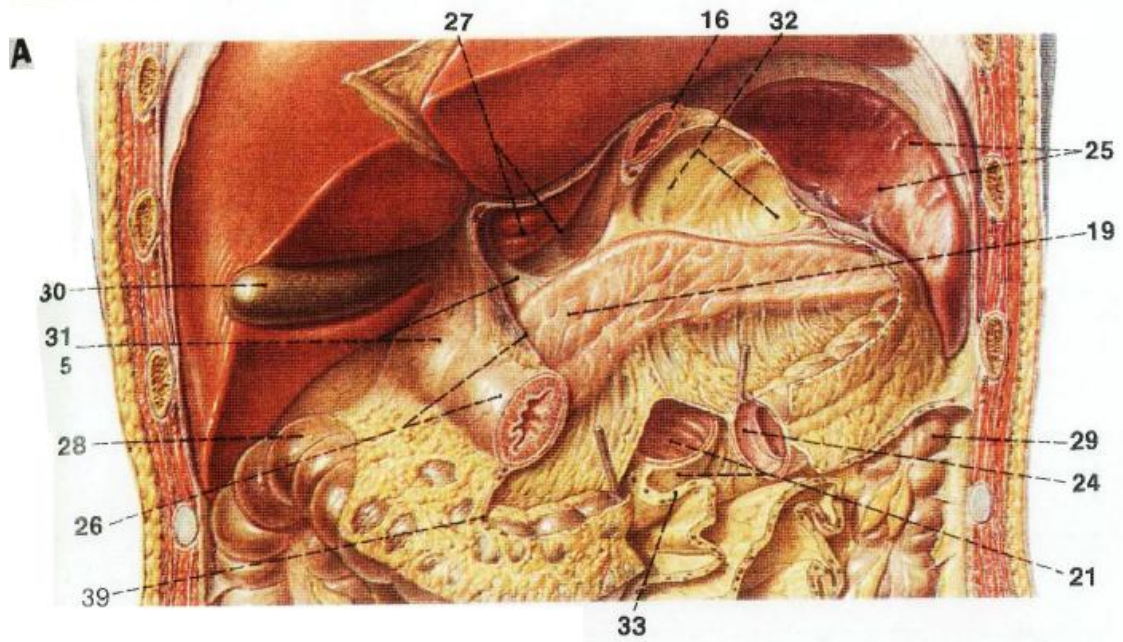


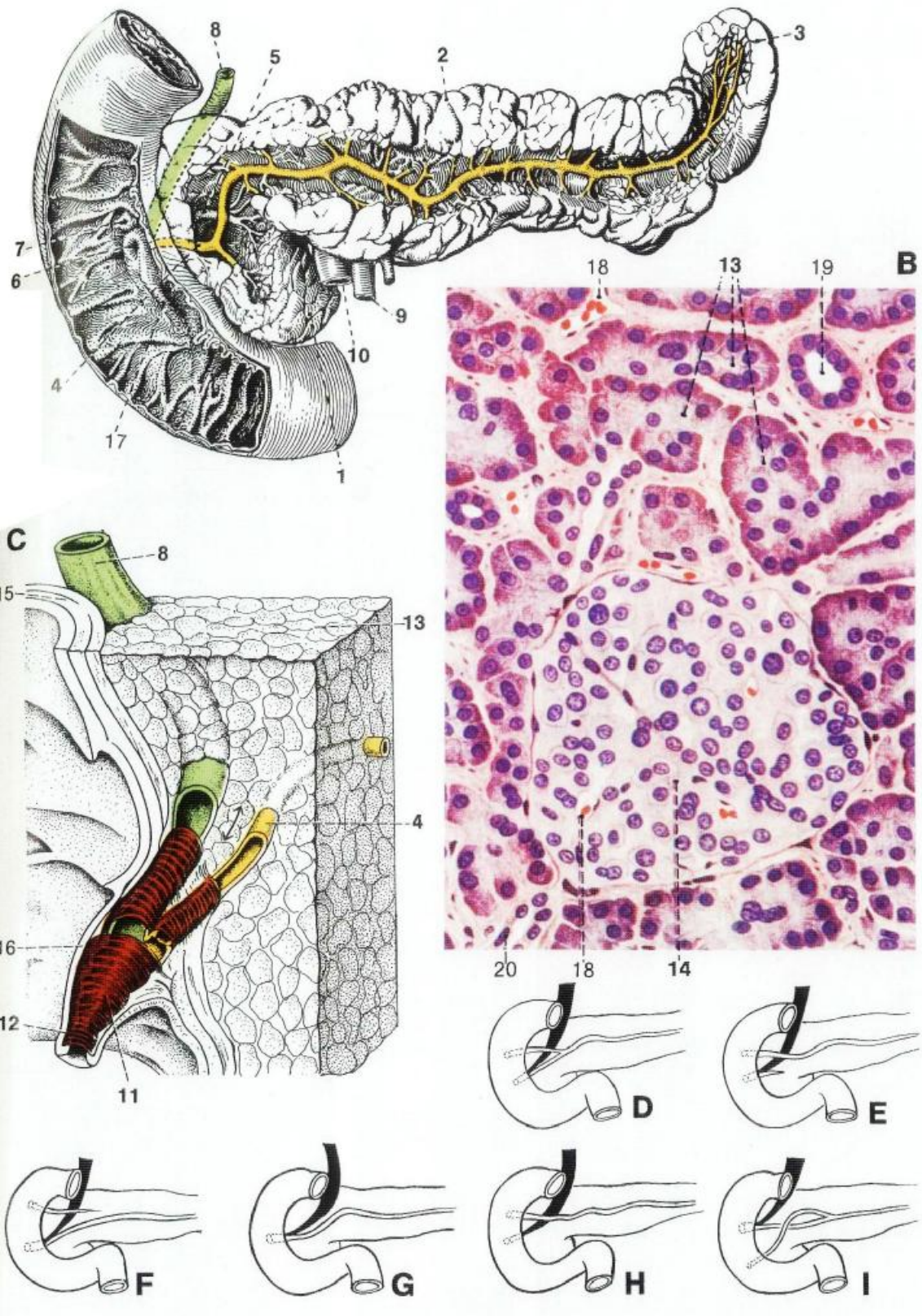
Τα μεταβολικά επακόλουθα μερικής έλλειψης ινσουλίνης

Μερική έλλειψη ινσουλίνης ή αντίσταση ιστών στην ινσουλίνη



Πάγκρεας





## Κεφάλαιο 3<sup>ο</sup>

### Επιπλοκές του ΣΔ

#### 3.1. Οξείες Επιπλοκές του ΣΔ

**Διαβητική Κετοξέωση.** Η διαβητική κετοξέωση μπορεί να είναι εκδήλωση έναρξης του διαβήτη τύπου I 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). (Sherwin R., 2002).

**Υπογλυκαιμία.** Η βαριά υπογλυκαιμία είναι η πιο συχνή επιπλοκή του διαβήτη τύπου I. Προκαλεί συμπτώματα στο 10 έως 25% των ασθενών αυτών, τουλάχιστον μια φορά ετησίως. (Sherwin R., 2002).

Επέρχεται συνήθως σε περίπτωση νηστείας του διαβητικού και συχνά αναστρέφεται με τη λήψη υδατανθράκων. Σοβαρή και παρατεταμένη υπογλυκαιμία μπορεί να προκαλέσει διάφορες μη ανατάξιμες εγκεφαλικές διαταραχές, επιληψία και θάνατο. ([www.iatronet.gr](http://www.iatronet.gr)).

#### ***Μη κετωτικό υπερωσμωτικό σύνδρομο***

Ο τύπος αυτός διαβητικού κώματος παρουσιάζεται σπανιότερα απ' ό τι η διαβητική κετοξέωση. Είναι συχνότερος στους γηραιότερους διαβητικούς και σπάνια μόνο παρατηρείται στους νεότερους ασθενείς. Το υπερωσμωτικό μη κετωτικό κώμα χαρακτηρίζεται από μία σημαντική υπεργλυκαιμία που είναι συνήθως μεγαλύτερη από αυτή που συνοδεύει τη διαβητική κετοξέωση. (Stein J., 1994).

Τα πρώτα στάδια του υπερωσμωτικού κώματος χαρακτηρίζονται και από ακράτεια ούρων λόγω αυξημένης ωσμωτικής διούρησης. (Stein J., 1994).

### ***Αλκοολική κετοξέωση***

Το σύνδρομο αυτό μπορεί να εκληφθεί για διαβητική κετοξέωση, ιδιαίτερα σε παρουσία υπεργλυκαιμίας. Παρουσιάζεται χαρακτηριστικά σε ασθενείς που έχουν καταναλώσει μεγάλες ποσότητες αιθανόλης και στη συνέχεια απέχουν από φαγητό και ποτό για παρατεταμένο χρονικό διάστημα. Το σύνδρομο χαρακτηρίζεται από βαριά κετοξέωση και αφυδάτωση. Η υπεργλυκαιμία δεν είναι σταθερή, μπορεί να εμφανιστεί σε σχέση με υποκείμενο διαβήτη ή να είναι ήπια σε μη διαβητικά άτομα.

Η αλκοολική κετοξέωση αναστρέφεται γρήγορα με τη χορήγηση υγρών ενδοφλεβίως καθώς και γλυκόζης, σπανίως απαιτείται ινσουλίνη εκτός εάν πρόκειται για διαβητικά άτομα. (Sherwin R., 2002).

### ***Λοιμώξεις***

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

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

Οι διαβητικοί είναι περισσότερο επιρρεπείς στις λοιμώξεις του ουροποιητικού και του αναπνευστικού συστήματος (η πνευμονική φυματίωση είναι συχνότερη στους διαβητικούς από ότι στον υπόλοιπο πληθυσμό) καθώς και του δέρματος (ψευδάνθρακας, δοθιήνες). (Σαχίνη – Καρδάση Α και Πάνου Μ., 2004).

### ***Υπογλυκαιμία***

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας επέρχονται όταν το σάκχαρο

αίματος πέφτει κάτω του 30-40mg/dl.

Επέρχεται συνήθως σε περίπτωση νηστείας του διαβητικού και συχνά αναστρέφεται με τη λήψη υδατανθράκων.

Συμπτωματολογία: αυτή είναι ανάλογη της μειωμένης απόδοσης γλυκόζης στο Νευρικό Σύστημα, και συνοψίζεται σε ωχρότητα εφίδρωση, ταχυκαρδία, αίσθημα παλμών, αστάθεια, τρόμο, αδυναμία συγκέντρωσης, κεφαλαλγία, διαταραχή της όρασης, της ομιλίας και της ανεύρεσης των λέξεων. Ακολουθεί διανοητική σύγχυση απώλεια ούρων και συνείδησης, που επί μη αναστροφής καταλήγει σε κώμα.

Την υπογλυκαιμία ακολουθεί αντιρροπιστική αύξηση της έκκρισης των ανταγωνιστικών της ινσουλίνης ορμονών (γλυκαγόνης, κατεχολαμινών, κορτιζόλης και αυξητικής ορμόνης).

Σοβαρή και παρατεταμένη υπογλυκαιμία μπορεί να προκαλέσει διάφορες μη ανατάξιμες εγκεφαλικές διαταραχές, επιληψία και θάνατο.(Μοσχονάς Ι., 2000)

### ***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 pH  $<7,2$ . Η γαλακτική οξέωση οφείλεται σχεδόν πάντα σε ιστική υποξία. (Ράπτης Σ., 1998)

### ***Χρόνιες επιπλοκές***

Οι χρόνιες διαβητικές επιπλοκές εμφανίζονται συνήθως μετά 10-15 χρόνια ΣΔ και είναι υπεύθυνες για την αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα των διαβητικών. Οι ΧΔΕ είναι τόσο συχνότερες όσο χειρότερη είναι η ρύθμιση του ΣΔ και όσο μεγαλύτερη η διάρκεια του. Δεν παθαίνουν όμως όλοι οι διαβητικοί ΧΔΕ. Η καλή ρύθμιση του ΣΔ, λογικά, πρέπει να είναι αποφασιστικός παράγων στην πρόληψη ΧΔΕ. Υπάρχουν όμως διαβητικοί που παρά την πτωχή ρύθμιση εμφανίζονται ανθεκτικοί στις επιπλοκές ενώ

άλλοι που παρά την κατά τεκμήριο καλή ρύθμιση εμφανίζουν σοβαρές επιπλοκές.

Οι χρόνιες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη ανάλογα με το όργανο που προσβάλλουν κατατάσσονται στις παρακάτω κατηγορίες:

### ***I. Εκ μέρους των οφθαλμών***

α) Ο «Διαβητικός καταρράκτης», που παρουσιάζεται κυρίως στις μεγάλες ηλικίες και συνοδεύεται με θόλωση του φακού.

β) Η «Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια», που αρχικά παρουσιάζει ένα υγρό στιλπνό αμφιβληστροειδή ακολούθως φλέβες διογκωμένες, μικρές αγγειακές κηλίδες, μικρές αιμορραγίες και τελικώς απώλεια της οπτικής οξύτητας.

γ) Η «Ερυθρά Ιρίτις» (iritis rubeosa). (Μοσχονάς Ι., 2000)

### ***II. Εκ μέρους των αγγείων***

Απόφραξη μεγάλου αγγείου από αθήρωμα ή μικρού αγγείου από ενδοαρτηρίτιδα προκαλεί ισχαιμία εγκεφάλου, μυοκαρδίου ή κάτω άκρων . (Γαρδίκας Κ., 2005)

### ***III. Εκ μέρους του Νευρικού συστήματος***

#### ***Διαβητική Νευροπάθεια***

Συχνή είναι η περιφερική νευροπάθεια που χαρακτηρίζεται από πρωτοπαθή διαταραχή των κυττάρων των περιφερικών νεύρων. (Σαχίνη – Καρδάση Α. και Πάνου Μ., 2004)

Η διαβητική νευροπάθεια είναι μια δύσκολη στην αντιμετώπιση επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη. Σε αντίθεση με πολλές από τις άλλες χρόνιες συνέπειες του διαβήτη, η νευροπάθεια μπορεί να αρχίσει στα πρώτα στάδια της νόσου. (Stein J., 1994)

Η πιο συχνή διαβητική νευροπάθεια είναι η συμμετρική πολυνευροπάθεια των άκρων που συνήθως επιδρά στα κάτω άκρα παρά στα άνω. Συνέπεια των επιπλοκών του ΣΔ και μία από τις συνηθέστερες αιτίες νοσοκομειακής νοσηλείας των διαβητικών αποτελεί το Διαβητικό Πόδι. Με

τον όρο «Διαβητικό πόδι» εννοούμε αλλοιώσεις στο πόδι από τον αστράγαλο μέχρι και τα δάχτυλα. Το διαβητικό πόδι αποτελεί σοβαρή αιτία αναπηρίας που συνεπάγεται μεγάλες οικονομικές επιβαρύνσεις. Ο ακρωτηριασμός των κάτω άκρων προκαλεί ψυχολογικά, οικογενειακά, και κοινωνικά προβλήματα. Οι πρώτες μελέτες για το διαβητικό πόδι ανάγονται από το 1900 και μετά. Την οντότητα «διαβητικό πόδι» την περιέγραφαν τότε ως «Διαβητική γάγγραινα». (Μητροπούλου Κ.,2007)

Παγκοσμίως τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη υπολογίζονται σε 130 εκ. Το 15% από αυτούς παρουσιάζουν διαβητικά έλκη στα άκρα. Ο σακχαρώδης διαβήτης ευθύνεται για το 50- 70% των ακρωτηριασμών μη τραυματικής αιτιολογίας. Επίσης τα άτομα με ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη θα παρουσιάσουν σε ποσοστό 2-3% έλκη στα κάτω άκρα κάθε χρόνο και ένα ποσοστό 15% θα εμφανίσουν μια φορά στην διάρκεια της ζωής τους. (Κατσαρός Θ.,2001 )

Παράγοντες πρόκλησης βλαβών των κάτω άκρων στους διαβητικούς ασθενής.

Οι δύο πιο σημαντικοί παράγοντες πρόκλησης βλαβών στα κάτω άκρα των διαβητικών είναι:

1.Η διαβητική νευροπάθεια

2.Περιφερική αγγειοπάθεια

Άλλοι παράγοντες είναι:

- Περιβαλλοντικοί ( μηχανικοί, θερμικοί, χημικοί).
- Γενετικοί.
- Μεγάλη ηλικία.
- Κάπνισμα.
- Ιστορικό έλκους ή ακρωτηριασμού.

(Σωτηρόπουλος Α.,Αποστόλου Ου.,2006)



α) Η περιφερική νευρίτις στους διαβητικούς παρουσιάζει τρεις δυνατές καταστάσεις:

1. Χρόνια περιφερική νευρίτις
2. Οξεία περιφερειακή νευρίτις
3. Πολυσχιδής μονευρίτις

β) Διαβητική αμυοτροφία

γ) Βλάβες του αυτόνομου νευρικού συστήματος

δ) Οπτική ατροφία. Σπανίως συνίσταται στη μείωση του εύρους της κόρης ειδικώς σε σκοτεινό περιβάλλον – μείωση ή και καθυστέρηση ή απώλεια των αντανακλαστικών της κόρης του οφθαλμού στο φως. (Μοσχονάς Ι., 2000)

#### ***IV. Εκ μέρους του ουροποιητικού συστήματος***

##### ***Διαβητική Νεφροπάθεια***

Η Διαβητική Νεφροπάθεια οφείλεται σε μικροαγγειοπάθεια των νεφρών, η οποία οδηγεί σε εμφάνιση λευκωματουρίας και προϊούσα έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας μέχρι τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια. (Σαχίνη- Καρδάση και Πάνου Μ., 2004)

Η Διαβητική Νεφροπάθεια είναι κοινή επιπλοκή και των δύο τύπων διαβήτη αλλά αφορά συχνότερα τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, οι οποίοι έχουν και μακρό προσδόκιμο επιβίωσης. ([www.iatronet.gr](http://www.iatronet.gr))

Η πρωτεϊνουρία είναι κοινό σύμπτωμα των διαβητικών ασθενών, ενώ εξ άλλου οι διαβητικοί παρουσιάζουν νεφροσικό σύνδρομο ή χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Έτσι οι διάφορες νεφρικές παθήσεις που άπτονται του διαβήτη είναι: Η «πυελονεφρίτις», η «σπειραματονεφρίτις», η «γενικευμένη σκλήρυνση των μικρών νεφρικών αρτηριών» ως και η αγγειακή νέκρωση και διαβητική νεφροπάθεια. (Μοσχονάς Ι., 2000)

### ***Διαβητική Νευροπάθεια***

Η συμπτωματική, που δυνητικά μπορεί να οδηγήσει σε αναπηρία, νευροπάθεια προσβάλλει περίπου το 50% των διαβητικών ασθενών. Μπορεί να είναι συμμετρική ή εστιακή και συχνά προσβάλλει και το αυτόνομο νευρικό σύστημα. (Sherwin R., 2002)

#### ***V. Εκ μέρους των αρθρώσεων***

Εκ μέρους των αρθρώσεων έχουμε κυρίως προσβολή της ποδοκνημικής άρθρωσης και λιγότερο της κατά γόνυ. Οι παρέσεις μυών του ποδός προκαλούν παραμόρφωση του άκρου ποδός. (Μοσχονάς Ι., 2000)

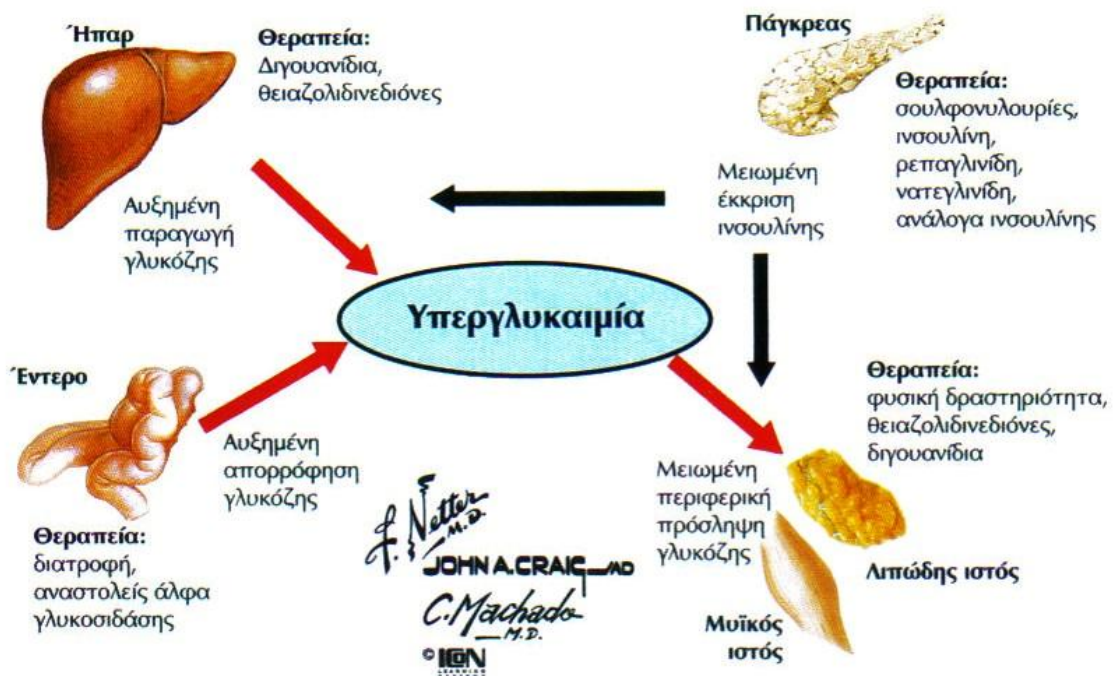
#### ***VI. Εκ μέρους του δέρματος***

1. Ατροφία δέρματος ή υπερτροφία σε περιοχές ενέσεων ινσουλίνης
2. Έλκη από ισχαιμία ή νευροπάθεια
3. Λοιμώξεις ιδιαίτερα από δοθιήνες ή μυκητίαση
4. Ξανθώματα
5. Λιποειδική νεκροβίωση δηλ. ατροφικές λευκάζουσες περιοχές κυρίως στις κνήμες.(Γαρδίκας Κ., 2005)

## Μη φαρμακολογική θεραπεία Τροποποίηση του τρόπου ζωής



## Φαρμακολογική αντιμετώπιση ανάλογα με την παθοφυσιολογική διαταραχή



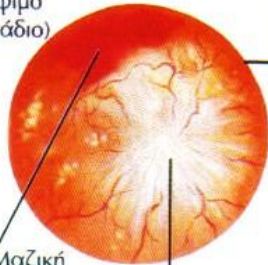
## Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

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)

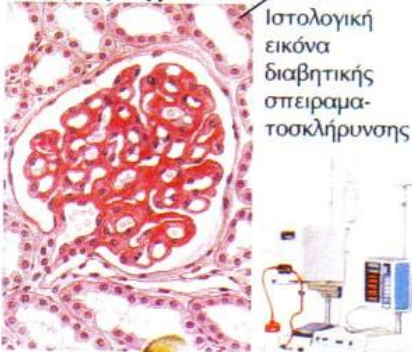


**Παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια** (όψιμο στάδιο)



Παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια

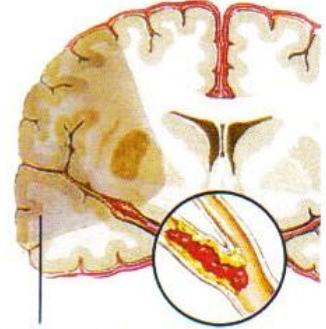
**Διαβητική νεφροπάθεια**



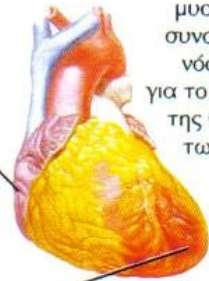
Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί την κύρια αιτία νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου στον Δυτικό κόσμο

## 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 συνοδευόμενη δυσλιπιδαιμία, την υπέρταση, την υπερπηκτικότητα και την τάση για σχηματισμό ασταθών πλάκων στο αρτηριακό τοίχωμα

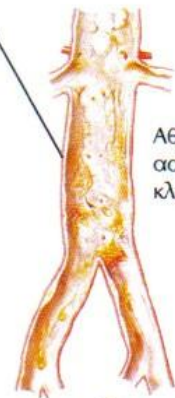


Ισχαιμικό έμφρακτο εξαιτίας θρόμβωσης in situ, που προκαλείται συνήθως από ρήξη πλάκας στην καρωτίδα ή στην εγκεφαλική αρτηρία



Έμφραγμα μυοκαρδίου

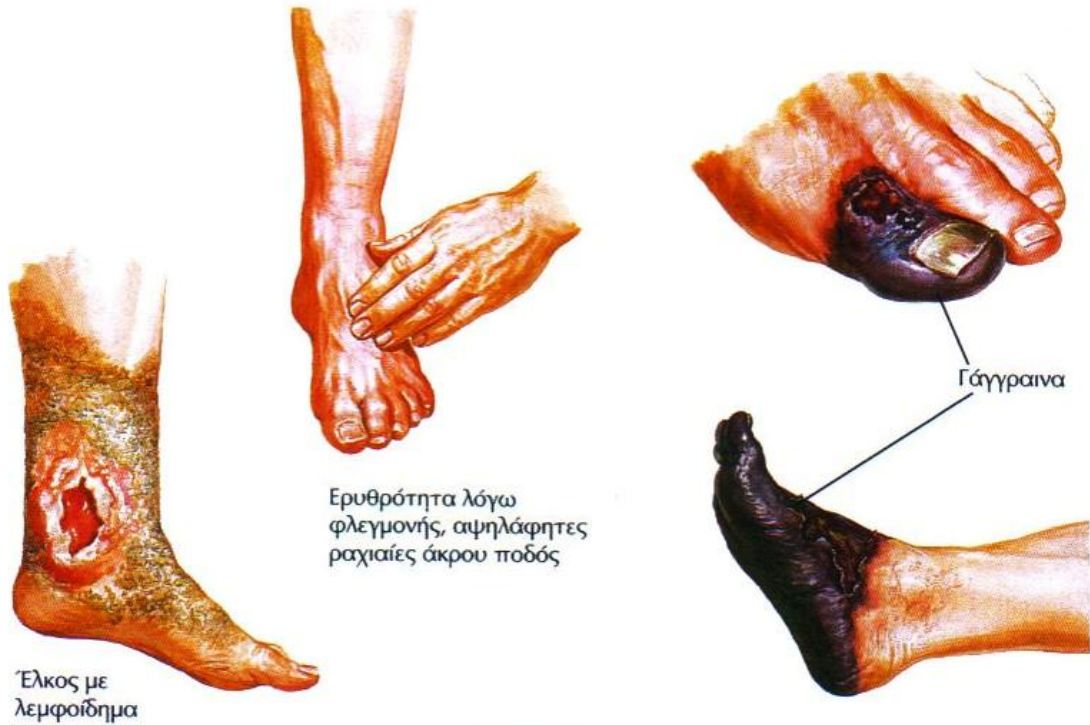
Το έμφραγμα του μυοκαρδίου και η συνοδός καρδιακή νόσος ευθύνεται για το 70% περίπου της θνησιμότητας των πασχόντων από διαβήτη



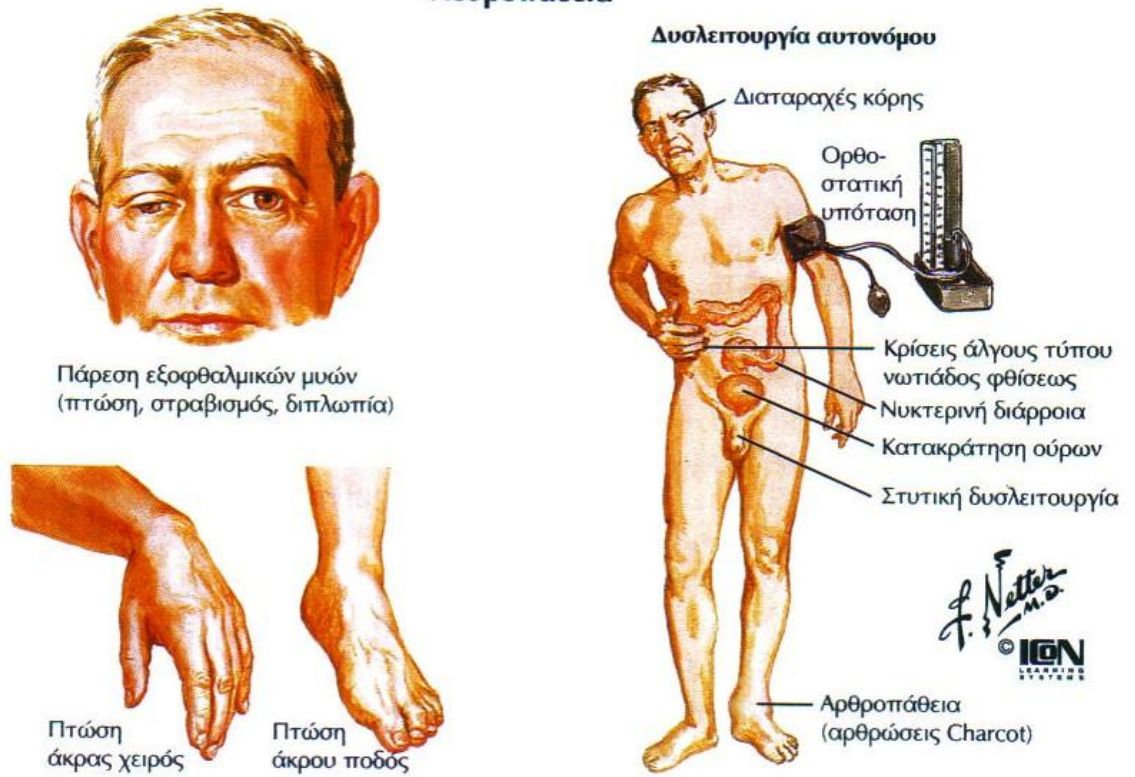
Αθηρωμάτωση αορτής και των κλάδων της

*F. Netter M.D.*  
*C. Machado M.D.*  
© IGM

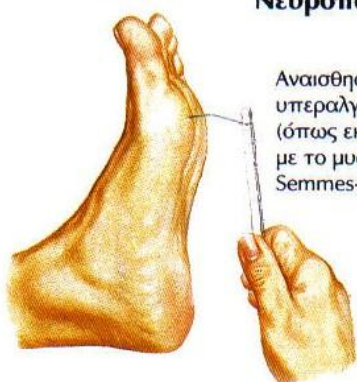
## Περιφερειακή αγγειακή νόσος



## Νευροπάθεια



## Νευροπάθεια/μυκητίαση



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



Απώλεια αίσθησης δονήσεων (όπως εκτιμάται με το διαπασών)



Διαπιτράινον έλκος στην πτέρνα

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



Διαπιτράινον 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

Σχισμές

Υπερκεράτωση

Τριχοφυτίαση μεσοδακτύλιων περιοχών και σχισμές κάτω από τα δάκτυλα



Μυκητίαση ονύχου δακτύλων άκρου ποδός με οξύαιχμη, 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 ονυχομύκωση καθιστά τους όνυχες του άκρου ποδός πεπαχυσμένους και εύθραυστους με οξύαιχμες άκρες που μπορεί να τραυματίσουν το δέρμα των παρακείμενων περιοχών

*F. Natter M.D.*  
**C. Machado**  
— M.D. —  
© ION  
LABORATORIES

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

## Κεφάλαιο 4°

### Θεραπευτική αντιμετώπιση

Στόχος στη θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη (ΣΔ) 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). (Αποστόλου Ου., Σωτηρόπουλος Α., 2006)

#### Νέα Δεδομένα αντιμετώπισης

Το σάλιο της σαύρας

A) Το Gila monster είναι μία σαύρα ,που ζει στις ερήμους της βόρειας Αμερικής και αποτελεί μία από τις δύο δηλητηριώδεις σαύρες στον κόσμο .Είναι σαρκοφάγος και τρέφεται κυρίως με μικρά θηλαστικά , έντομα και αυγά πουλιών. Η παρατήρηση των επιστημόνων για την ικανότητα της να επιζεί τρώγοντας μόνο 2-3 φορές τον χρόνο έκρυβε μια έκπληξη. Από το σάλιο της μικρής σαύρας οι επιστήμονες δημιούργησαν ένα επαναστατικό φάρμακο για τον διαβήτη. πρόκειται για την ουσία εξανατίδη η οποία όχι μόνο βοηθά στην ρύθμιση του σακχάρου, αλλά σχετίζεται και με μείωση του σωματικού βάρους. Η εξανατίδη είναι το πρώτο από μία νέα κατηγορία φαρμάκων για την θεραπεία του διαβήτη που ονομάζονται μιμητικά ινκρετίνης οι οποίες είναι ορμόνες που βοηθούν στην ρύθμιση του σακχάρου στον οργανισμό.

Βασικό πλεονέκτημα ακόμη της νέας φαρμακευτικής ουσίας είναι ότι διεγείρει την έκκριση ινσουλίνης ανάλογα με τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Έτσι, προλαμβάνει την περισσότερη απ' όσο χρειάζεται έκκριση ινσουλίνης, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε υπογλυκαιμία. Δηλαδή, λειτουργεί ως ασπίδα προστασίας, έναντι της υπογλυκαιμίας. Η νέα θεραπεία που από τα τέλη Οκτωβρίου κυκλοφορεί και στην Ελλάδα ενδείκνυται για χρήση σε διαβητικούς ασθενείς, οι οποίοι δεν καταφέρνουν να ρυθμίσουν τα επίπεδα σακχάρου παρά την χρήση αντιδιαβητικών δισκίων. Ειδικότερα, έχει ένδειξη για την θεραπεία του διαβήτη τύπου II σε συνδυασμό με τα κλασικά αντιδιαβητικά δισκία. (w.w.w iatronet.gr)

#### Χορήγηση της ινσουλίνης χωρίς βελόνα

Β)Για τα άτομα με διαβήτη που αντιπαθούν ή φοβούνται τις ενέσεις το επόμενο σύνορο είναι η εισπνεόμενη ινσουλίνη που μπορεί ν' αποτελέσει εναλλακτική λύση στην ταχείας δράσης ινσουλίνη με ισάξια δραστηριότητα και ασφάλεια ,συγχορηγούμενη με ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνη ή σε συνδυασμό με αντιδιαβητικά δισκία .Δεν φαίνεται να επηρεάζει την πνευμονική λειτουργία, αλλά δεν συστήνεται σε διαβητικούς με Χ.Α.Π ,άσθμα σε παιδιά και σε καπνιστές . Έγινε ευρέως γνωστή από το Απρίλη του 2007.(w.w.w health.gr)

#### Η Μεταμόσχευση

Γ)Η μεταμόσχευση νησιδίων παγκρέατος –μια καινούργια μέθοδος που κερδίζει έδαφος διεθνώς –δεν πραγματοποιείται ακόμη συστηματικά στην Ελλάδα λόγω καθυστέρησης έκδοσης σχετικής υπουργικής απόφασης.(w.w.w iatronet.gr)



## 4.1. Διαβήτης Τύπου I

Στον διαβήτη Τύπου I ο κύριος στόχος είναι η υποκατάσταση της έκκρισης της ινσουλίνης οι μεταβολές στον τρόπο ζωής απαιτούνται για να διευκολυνθεί η θεραπεία με ινσουλίνη και η συνολική υγεία του ατόμου.

Πίνακας 4 (Sherwin R., 2002)

### *Πίνακας: Θεραπευτικοί στόχοι*

<p>Βραχυπρόθεσμοι:</p> <p>Επίτευξη μεταβολικού ελέγχου όσο το δυνατόν πλησιέστερα του φυσιολογικού</p> <p>Βελτίωση του αισθήματος ευεξίας</p>
<p>Μακροπρόθεσμοι:</p> <p>Ελαχιστοποίηση των κινδύνων των επιπλοκών του διαβήτη</p> <p>Επιθετική αθηροσκλήρωση</p> <p>Μικροαγγειοπάθεια (αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια)</p> <p>Νευροπάθεια</p>

Η θεραπεία του διαβήτη τύπου I είναι ουσιαστικά χορήγηση ινσουλίνης και δίαιτα. Η ινσουλίνη γίνεται με υποδόριες ενέσεις μία ή δυο φορές την ημέρα. (Κανελλόπουλος Α., Ψυρίλος Π., 2006)

### 4.1.1. Ινσουλινοθεραπεία

Η ανακάλυψη της ινσουλίνης και η αξιοποίησή της στη θεραπευτική του σακχαρώδη διαβήτη αποτέλεσε όχι μόνο ιστορικό σταθμό, αλλά και θρίαμβο της σύγχρονης ιατρικής επιστήμης. Σήμερα είναι διαθέσιμη η ανθρώπιος ινσουλίνη η οποία πλεονεκτεί έναντι των άλλων και γι' αυτό συνιστάται. (Λεμονίδου Χ., 1998)

Το 1923 ο Καναδός χειρουργός Frederick Banting με την ομάδα του τιμώνται με το Nobel Ιατρικής για την ανακάλυψη, εκχύλιση από το

πάγκρεας σκύλου και επιτυχή χορήγηση της ινσουλίνης σε ένα διαβητικό παιδί. (Tchobroutsky J., 1985)

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 Γ., Τσίρος Γ., 2006)

Οι κύριοι στόχοι της διαιτητικής θεραπείας είναι:

- Η διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα όσο πλησιέστερα γίνεται προς τα φυσιολογικά πλαίσια. Αυτό έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τον κίνδυνο των αγγειακών παθήσεων όπως είναι η αμφιβληστροειδοπάθεια, η νεφροπάθεια και η νευροπάθεια
- Η ελαχιστοποίηση του κινδύνου υπογλυκαιμίας στους ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς αλλά και σε αυτούς που παίρνουν αντιδιαβητικά δισκία.
- Η επίτευξη του ιδανικού σωματικού βάρους.
- Η μείωση του κινδύνου για στεφανιαία νόσο (μείωση λιπιδίων στο αίμα).
- Η διατήρηση καλής κατάστασης θρέψης.
- Ο σεβασμός των προτιμήσεων του συγκεκριμένου ατόμου, έτσι ώστε να εξασφαλίζεται καλύτερη μακροχρόνια προσαρμογή της διαίτας. (Καραμάνος Β., Χριστακόπουλος Π., 2001)

### **Τύποι ινσουλίνης**

Τα σκευάσματα ινσουλίνης διακρίνονται ανάλογα με το χρόνο έναρξης και τη διάρκεια της δράσης τους σε:

#### **α. Ινσουλίνη ταχείας δράσης**

Η διαλυτή αυτή ινσουλίνη, γνωστή σε πολλούς και ως «κρυσταλλική», όταν χορηγείται υποδορίως αρχίζει να δρα 30 περίπου λεπτά μετά. Είναι η ινσουλίνη για την υπεργλυκαιμία των γευμάτων αλλά ταυτόχρονα εκείνη που χορηγείται σε κάθε εκτροπή του διαβήτη για τον άμεσο έλεγχο της μεγάλης υπεργλυκαιμίας.

#### **β. Ινσουλίνη Ενδιάμεσης δράσης**

Έχει μέγιστο όριο δράσης 4-8 ώρες. Χρησιμοποιούνται για κάλυψη των 24ωρων αναγκών σε ινσουλίνη.

#### **γ. Ινσουλίνη Παρατεταμένης δράσης**

Έχει έναρξη δράσης στις 4 περίπου ώρες και συνολική διάρκεια δράσης τουλάχιστον 24 ώρες. Χρησιμοποιείται ινσουλίνη βάσης σε συνδυασμό με ινσουλίνες ταχείας ή άμεσης δράσης. (Φιλίπιδης Φ., 2001)

Πίνακας 5 (Sherwin R., 2002)

#### **Πίνακας 5 : Σκευάσματα ινσουλίνης: διάρκεια δράσης**

Είδος	Σκευάσμα	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

### ***Ενδείξεις Ινσουλινοθεραπείας***

Η ινσουλινοθεραπεία ενδείκνυται στις παρακάτω περιπτώσεις:

- α. Διαβήτης τύπου I
- β. Διαβητικό κώμα
- γ. Υπεροσμωτικό κώμα
- δ. Διαβήτης κατά την κύηση
- ε. Διαβήτης κατά τη διάρκεια χειρουργικών επεμβάσεων μέση ή μεγάλης βαρύτητας.
- στ. Σημαντική εκτροπή του διαβήτη σε ενήλικες διαβητικούς, που προηγουμένα ρυθμίζονταν μόνο με δίαιτα ή και δισκία, λόγω stress.
- ζ. Σε συνύπαρξη διαβήτη με νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια. (Σαχίνη-Καρδάση Α και Πάνου Μ. , 2004)

### ***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)

Στόχος των διαφόρων σχημάτων ινσουλίνης είναι η αποκατάσταση \ χορηγείται από την αρχή της διάγνωσης και ισόβια. Στον τύπο II χορηγείται όταν τα άλλα μέσα δεν αποδώσουν. (Αθανάτου Ε., 1998)

Οι εναλλακτικές μέθοδοι 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
- B. 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.(Λεμονίδου X., 1998)

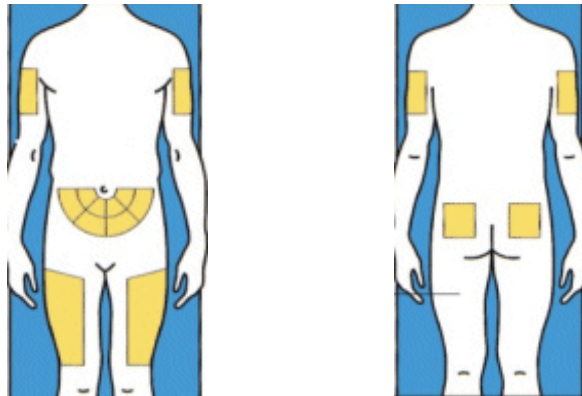
Η εισπνεόμενη ινσουλίνη, η οποία εισπνεέται με ειδική συσκευή και απορροφάται στους πνεύμονες, πρόκειται για ταχείας δράσεως ινσουλίνη. Η εισπνεόμενη ινσουλίνη από 11/06/2007 κυκλοφορεί και στη χώρα μας. Μια δεύτερη υπό μελέτη μέθοδος χορήγησης είναι τα από του στόματος αερολύματα ινσουλίνης. Διαφέρουν από την εισπνεόμενη ινσουλίνη στο ότι εδώ η απορρόφηση γίνεται από το βλεννογόνο της στοματικής κοιλότητας. Δύο αερολύματα είναι υπό δοκιμή :ένας ταχείας δράσεως και ένα που θα μιμείται την βασική φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης. Τα αυτοκόλλητα διαδερμικής χορήγησης ινσουλίνης είναι επίσης σε πειραματικό στάδιο, και μάλιστα στα πρώτα στάδια μελέτης .Τα αυτοκόλλητα αυτά σχεδιάζονται έτσι ώστε δυνητικά να παρέχουν στον οργανισμό την δόση συντήρησης καθ' όλη την διάρκεια του εικοσιτετραώρου. (Κοκκόση Ι., 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

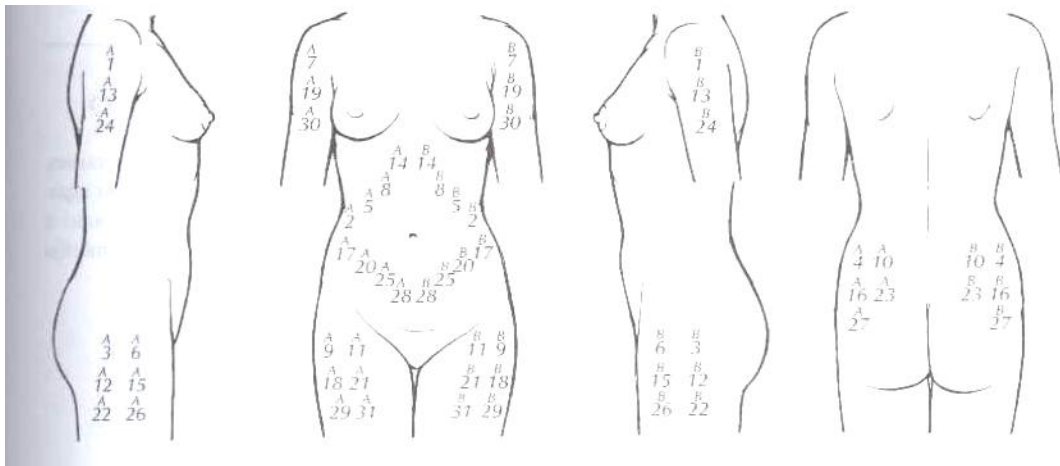
διάρκειας δράσεώς της και ανεπιθύμητες συνέπειες. (Αθανάτου Ε., 2004)

ΕΙΚΟΝΑ 1 (Σαχίνη, 2004)



*Ημερολογιακός σχεδιασμός ινσουλινοθεραπείας με δύο ενέσεις την ημέρα*

ΕΙΚΟΝΑ 2 (Σαχίνη-Καρδάση Α και 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:** Μπορεί να είναι τοπική ή γενική και εμφανίζεται μέσα στις 2 πρώτες εβδομάδες από την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας. Οι τοπικές αλλεργικές αντιδράσεις συνήθως εξαφανίζονται μόνες τους μέσα σε 2 περίπου μήνες ενώ συνεχίζεται η ινσουλινοθεραπεία. (Τούντας Χ., 2003)

**2. Ινσουλινική λιποδυστροφία:** δημιουργείται από την επανάληψη ενέσεων συχνά στην ίδια θέση.(Καραμήτσος Δ., 1998)

**3. Ινσουλινικό Οίδημα:** Πραγματικό οίδημα εμφανίζεται σε ορισμένους ασθενείς όταν αρχίζουν αγωγή με ινσουλίνη για μη ρυθμιζόμενο διαβήτη.(Ράπτης Σ., 1998)

**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)

## **4.2. Διαβήτης τύπου II**

Στο μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη η δίαιτα έχει μεγαλύτερη σημασία από όση στον τύπο I. Αν όμως δεν επιτευχθεί ο ικανοποιητικός έλεγχος των συγκεντρώσεων της γλυκόζης, με τη διαιτητική αγωγή, ενδείκνυται η χορήγηση υπογλυκαιμικών φαρμάκων από το στόμα ή ινσουλίνης. Η επιλογή μεταξύ των δύο μορφών θεραπείας εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, όπως από τον βαθμό της υπεργλυκαιμίας, την κοινωνική και οικονομική κατάσταση του ασθενούς, τους σχετικούς

κινδύνους υπογλυκαιμίας και τις προτιμήσεις του ασθενούς και του γιατρού.(Λιούρτας Κ., 2003)

Για τους περισσότερους ασθενείς με τύπο II οι μεταβολές του τρόπου ζωής είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της αντιμετώπισης. Η φαρμακολογική παρέμβαση αντιπροσωπεύει μια δευτεροπαθή στρατηγική αντιμετώπιση για άτομα που δεν μπορούν να προσαρμοστούν σε αλλαγές του τρόπου ζωής. Παρόλο που οι θεραπευτικές στρατηγικές για τις δύο μορφές του διαβήτη διαφέρουν, οι βραχυπρόθεσμοι και μακροπρόθεσμοι στόχοι της θεραπείας είναι ταυτόσημοι.(Sherwin R, 2002)

Πίνακας 4 (Sherwin R, 2002)

***Πίνακας: Θεραπευτικοί στόχοι***

<p>Βραχυπρόθεσμοι:</p> <p>Επίτευξη μεταβολικού ελέγχου όσο το δυνατόν πλησιέστερα του φυσιολογικού</p> <p>Βελτίωση του αισθήματος ευεξίας</p>
<p>Μακροπρόθεσμοι:</p> <p>Ελαχιστοποίηση των κινδύνων των επιπλοκών του διαβήτη</p> <p>Επιθετική αθηροσκλήρωση</p> <p>Μικροαγγειοπάθεια (αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια)</p> <p>Νευροπάθεια</p>



### 4.3. Μη φαρμακευτική αντιμετώπιση

Πίνακας 6 (Ράπτης Σ., 1998)

Στρατηγική αντιμετώπιση σακχαρώδους διαβήτη τύπου II.

1. Μη φαρμακολογική παρέμβαση - Δίαιτα - Σωματική άσκηση
Αποτυχία; $\tilde{E}$
2. Φαρμακολογική παρέμβαση - Αντιδιαβητικά - Ινσουλίνες - Σουλφονουλουρία - Διγουανιδίων
Αποτυχία; $\tilde{E}$
3. Συνδυαστική φαρμακοθεραπεία - Προσθήκη στα ανωτέρω, κάποιας σουλφονουλουρίας (κατά προτίμηση γλιμεπιρίδης, που με μια ημερήσια δόση επιτυγχάνει το ίδιο υπογλυκαιμικό αποτέλεσμα με τη γλιβενκλαμίδα, με μικρότερη έκκριση ινσουλίνης)
Αποτυχία; $\tilde{E}$
Κατάργηση της βραδινής δόσης των αντιδιαβητικών δισκίων και προσθήκη ινσουλίνης, ημιβραδείας δράσης
Αποτυχία; $\tilde{E}$
Χορήγηση ινσουλίνης πρωί – βράδυ, ή πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης (εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία). Διακοπή σουλφονουλουρίας και διγουανιδίων. Οι αναστολείς των $\alpha$ -γλυκοσιδασών, οι γλιταζόνες, ή άλλοι PPAR $\gamma$ αγωνιστές, μπορούν να συνεχίσουν να χορηγούνται σε συνδυασμό με την ινσουλίνη.

#### *α) Δίαιτα*

Στη δίαιτα πρέπει να υπάρχει εξατομίκευση. Ωστόσο υπάρχουν γενικές κατευθυντήριες γραμμές όπως:

- 1) Οι παχύσαρκοι πρέπει να υποβάλλονται σε δίαιτα αδυνατίσματος (1000-1800 θερμίδες).
- 2) Οι μη παχύσαρκοι πρέπει να εφαρμόζουν ισοθερμιδικά διαιτολόγια με τα οποία επιδιώκεται η διατήρηση του βάρους τους. (Καραμήτσος Δ., 1998)

ΕΙΚΟΝΑ 3 (Καραμήτσος Δ., 1998)



Θεραπευτική τακτική που ακολουθείται στην αντιμετώπιση του Σ.Δ. τύπου II.

Ειδικότερα για τις διαιτητικές συνήθειες προτείνεται να περιλαμβάνουν:

1. πρόσληψη σε υδατάνθρακες με ποσοστό 50%
2. Πρόσληψη σε πρωτεΐνες με ποσοστό 15%
3. Πρόσληψη σε συνολικό λίπος στις ημερήσιες ανάγκες σε ποσοστό 25-35% (Νταφογιάννη Χ., 2006)

Πίνακας 7 (Μαγκλάρα – Κατσιλάμπρου Ε και Ρούσση –Παινέση Δ., 2000)

Κριτήρια για τη σύνθεση του διαιτολογίου

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, χρ. νεφρική

ανεπάρκεια, αναιμία).

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 κατανεμημένα 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 8 (Μαγκλάρα – Κατσιλάμπρου Ε και Ρούσση –Παινέση Δ, 2000)

#### Συστατικά διαιτολογίου

1. Υδατάνθρακες (Απλοί – Σύνθετοι)
2. Λίπη (Μόνο – Πολυακόρεστα, Κεκορεσμένα)
3. Λευκώματα
4. Φυτικές Ίνες
5. Οινόπνευμα
6. Γλυκαντικά (με ή χωρίς θερμίδες)
7. Αλάτι – Βιταμίνες – Ιχνοστοιχεία

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 και

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. και Ρούσση – Παινέση Δ., 2000)

### *Λίπη*

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. (Κατσιλάμπρος Ν., 2002)

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)

Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα εκπροσωπούνται από το ω-6 λινολεϊκό οξύ, μειώνουν την LDL χοληστερόλη αλλά μπορούν να προκαλέσουν μικρή μείωση της HDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων. Συνίσταται να καταναλώνονται 10% των συνολικών θερμίδων.(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. 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 γλυκονογένεσης.

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/g), η κατανάλωσή του μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση του βάρους του σώματος και σε υπερλιπιδαιμία. (Σαχίνη, 2004)

### ***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. (Μαγκλάρα – Κατσιλάμπρου, 2000 και Κατσιλάμπρος Ν., Ιωάννιδης Ι., 2001)

### ***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-πρωινό, 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 χιλιόγραμμο, ιδανικού βάρους ημερησίως). Σε άλλες περιπτώσεις όπως π.χ. στους αγρότες, η ανάγκη μπορεί να ποικίλει ανάλογα με τη φυσική δραστηριότητα της δεδομένης ημέρας. Στις περιπτώσεις αυτές είναι σκόπιμο να χορηγούμε δύο διαιτητικά σχήματα με διαφορετική περιεκτικότητα σε θερμίδες (μια για τις ημέρες σχετικής ανάπαυσης και μια για ημέρες εντόνου εργασίας). (Κατσιλάμπρος Ν., Ιωαννίδης Ι., 2001)

### ***Άσκηση***

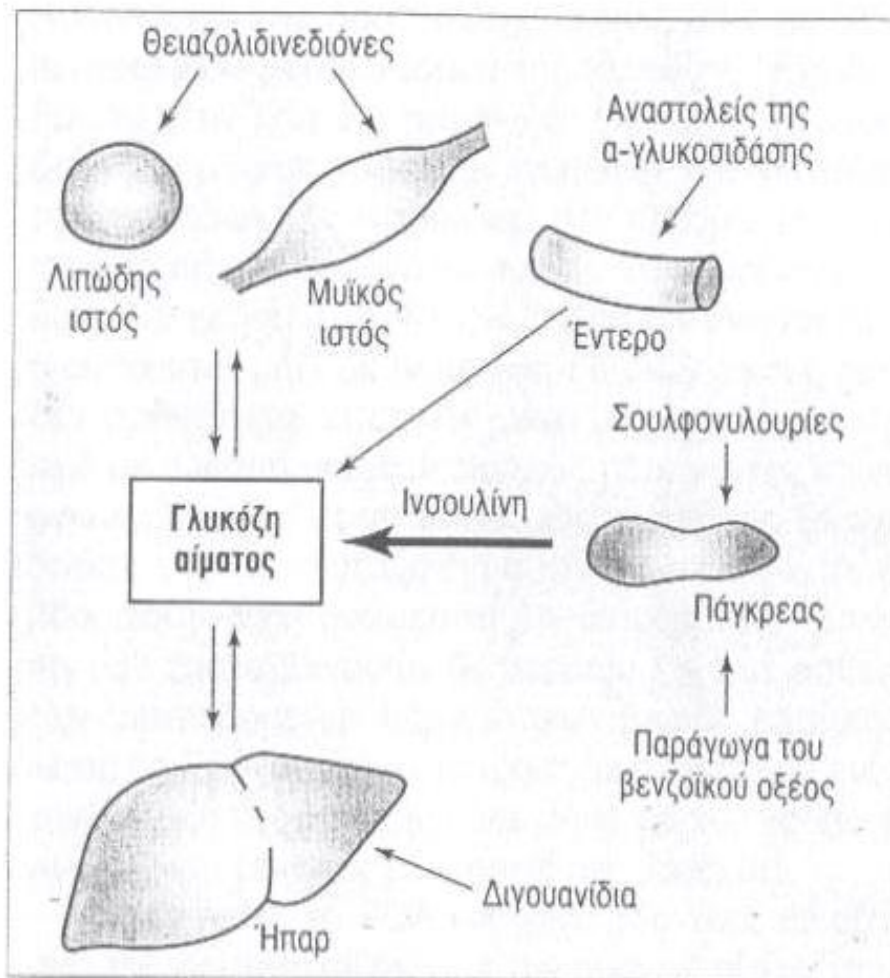
Η τακτική άσκηση είναι χρήσιμη στη θεραπεία του διαβήτη. Μπορεί να βελτιώσει την δράση της ινσουλίνης και να διευκολύνει τη μείωση του βάρους αλλά το κύριο πλεονέκτημά της είναι η μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Η τακτική άσκηση προκαλεί πτώση των VLDL-τριγλυκεριδίων και αύξηση της HDL-χοληστερόλης καθώς και ινωδολυτική δραστηριότητα στον διαβήτη τύπου II. (Sherwin R., 2001)

#### 4.4. Φαρμακευτική Αντιμετώπιση

##### Υπογλυκαιμικά δισκία

Πρόσφατα έχουν αναπτυχθεί πολλά υπογλυκαιμικά δισκία για την αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου II. Υπάρχει τάση να προτιμώνται τα υπογλυκαιμικά δισκία ως θεραπεία πρώτης επιλογής αν η υπεργλυκαιμία είναι ήπια, ο ασθενής είναι ηλικιωμένος και η παχυσαρκία εκσεσημασμένη.

ΕΙΚΟΝΑ 4 (Sherwin R., 2002)





### ***Μηχανισμοί δράσης των υπογλυκαιμικών δισκίων Σουλφονουριές***

Οι σουλφονουριές διεγείρουν τα  $\beta$ - 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.(Σαχίνη – Καρδάση Α και Πάνου Μ., 2004)

### ***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 σουλφονουριές. Μπορεί να συνδυαστούν και με σουλφονουριές. 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 ΣΔ τύπου II, είναι η φαινφορμίνη και η μετφορμίνη.(Ντάνου Π., 2006)

## Κεφάλαιο 5<sup>ο</sup>

### Παράγοντες που συντελούν στην εμφάνιση του Σ.Δ

Ο Σύγχρονος τρόπος ζωής μας ευθύνεται για την αυξημένη συχνότητα διαφόρων παραγόντων κινδύνου, οι οποίοι συμβάλλουν στην ανάπτυξη καρδιοπαθειών και άλλων προβλημάτων υγείας . Μπορείτε να διορθώσετε πολλούς από αυτούς υιοθετώντας ένα καλύτερο τρόπο ζωής που περιλαμβάνει διακοπή του καπνίσματος ,τροποποίηση της διατροφής και αύξηση της άσκησης .

#### 5.1 Παχυσαρκία

Η παχυσαρκία επιπλέκει επίσης την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II αυξάνοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη και τις συγκεντρώσεις της γλυκόζης στο αίμα .Αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για δισλιπιδαιμία , υπέρταση ,και καρδιοαγγειακή νόσο και με τον τρόπο αυτό αυξάνει τον κίνδυνο των καρδιοαγγειακών επιπλοκών και της καρδιοαγγειακής θνησιμότητας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (w.w.w health.gr)

Το 80-90% των διαβητικών είναι παχύσαρκοι ακόμη αυτό σημαίνει ότι ζυγίζουν 20% περισσότερο από το ιδανικό βάρος για το ύψος και το σωματοτύπο τους. Έτσι η απώλεια βάρους αποτελεί σημαντικό στόχο για τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα ,ιδιαίτερα για τα πάσχοντα από Σ.Δ τύπου II διότι βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο .

Μέτρια απώλεια βάρους μπορεί να βελτιώσει την δράση της ινσουλίνης, να μειώσει την συγκέντρωση των επιπέδων γλυκόζης νηστείας και να ελαττώσει την ανάγκη για αντιδιαβητικά δισκία .(Γιώβος Γ.,2005)

## **5.2 Κάπνισμα**

Το κάπνισμα θεωρείται σημαντικός παράγοντας στην εκδήλωση αιφνίδιου θανάτου λόγω καρδιαγγειακών νοσημάτων. Φαίνεται να αυξάνει την αρτηριακή πίεση την καρδιακή συχνότητα και να ελαττώνει τα επίπεδα της HDL-χοληστερίνης. Το κάπνισμα μπορεί επίσης να αυξάνει την πηκτικότητα του αίματος και να οδηγήσει έτσι σε καρδιακή προσβολή.(w.w.w iatronet .gr)

## **5.3 Διατροφή**

Η δίαιτα είναι ένας ακρογωνιαίος λίθος της αγωγής του διαβήτη και απαραίτητη για την ρύθμιση όλων των διαβητικών. Ανάλογα με την βαρύτητα του διαβήτη μπορεί να χρησιμοποιηθεί μόνη της ή σε συνδυασμό με υπογλυκαιμικά χάπια. Το διαιτολόγιο πρέπει να είναι απόλυτα προσωπικό και να προσαρμόζεται στις ανάγκες του κάθε διαβητικού και να μεταβάλλονται στο ίδιο άτομο ανάλογα με τις μεταβολές του βάρους και της άσκησης.

Η διατροφή του διαβητικού δεν διαφέρει από την σωστή δίαιτα του μη διαβητικού. Πρέπει δηλαδή να έχει ποικιλία, να είναι διατροφικά επαρκής, να είναι χαμηλή σε ζωικά λίπη και χοληστερόλη, να περιέχει άφθονες φυτικές ίνες και να είναι χαμηλή σε αλάτι και οινόπνευμα.

Οι υδατάνθρακες πρέπει κατά κύριο λόγο να προέρχονται από τροφές που περιέχουν πολλές φυτικές ίνες, όπως φρούτα, λαχανικά, όσπρια κ.λ.π, που αυξάνουν τόσο τον όγκο, όσο και τον χρόνο διέλευσης των τροφών από το έντερο επειδή αργούν να χωνευτούν. Το είδος των υδατανθράκων που προαναφέρθηκαν απελευθερώνονται αργά και ομαλά στο αίμα, ενώ ταυτόχρονα ο διαβητικός αισθάνεται χορτασμένος για περισσότερο χρόνο. Από την διατροφή του διαβητικού θα πρέπει να αποφεύγονται ζάχαρη, μέλι,

παγωτά, χυμοί φρούτων, κ.λ.π. (w.w.w iatronet.gr)

#### **5.4 Φυσική δραστηριότητα**

Η φυσική δραστηριότητα είναι σημαντικό συστατικό σε οποιοδήποτε πρόγραμμα διαχείρισης του βάρους .Αν και ο περιορισμός πρόσληψης ενέργειας από την διατροφή είναι κυρίως υπεύθυνος για την αρχική απώλεια βάρους ,η κανονική φυσική άσκηση βοηθά στην διατήρηση της απώλειας και προλαμβάνει την επανάκτηση του βάρους. Τακτική άσκηση και αερόβια συντήρηση βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και τον γλυκαιμικό έλεγχο και μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης του Σ.Δ ,καθώς και την συνολική θνησιμότητα σε ασθενείς με Σ.Δ Τύπου ΙΙ.(w.w.w iatronet .gr)

Όσο περισσότερο ασκείται κανένας τόσο περισσότερο αποδίδει. το μυοκάρδιο και επομένως το καρδιαγγειακό σύστημα εργάζεται πιο αποδοτικά .Η Άσκηση ελαττώνει τα επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων ,βοηθά στον έλεγχο της αρτηριακής πίεσεως ,του σωματικού βάρους και του στρες.(w.w.w health .gr)

## Κεφάλαιο 6<sup>ο</sup>

### Πρόληψη- Πρόγνωση

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)

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)

#### 6.1. 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 II.

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

## **6.2. Δευτερογενής Πρόληψη**

Η δευτερογενής πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II 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 ΣΔΠ. (Αθάνατου Ε., 1998)

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<sup>ο</sup> αιώνα. (Νταφογιάννη Χ., 2006)

### **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.

## Κεφάλαιο 7<sup>ο</sup>

### Νοσηλευτική παρέμβαση

#### 7.1. Ο ρόλος του νοσηλευτή

Στόχος του νοσηλευτικού προσωπικού θα πρέπει να είναι η ενημέρωση του κοινού, για τις ομάδες των ατόμων που έχουν πολλές πιθανότητες να εκδηλώσουν σακχαρώδη διαβήτη αλλά και η ενημέρωση των ατόμων που πάσχουν από το μεταβολικό αυτό σύνδρομο.

Γι' αυτό η διδασκαλία του αρρώστου αποτελεί ζωτικό στοιχείο της αγωγής του. Ο άρρωστος με διαβήτη πρέπει να παίζει ο ίδιος το σπουδαιότερο ρόλο στην αγωγή της νόσου του.

Η διδασκαλία του αρρώστου αποτελεί βασικό μέρος της νοσηλευτικής φροντίδας.(Αθανάτου, 1998)

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 και Πάνου Μ., 2004)

Τα προγράμματα διδασκαλίας των διαβητικών πρέπει να στοχεύουν:

- 1) Στη ρύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου
- 2) Στην έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση των επιπλοκών της αρρώστιας
- 3) Στη βοήθεια του αρρώστου και του άμεσου περιβάλλοντός του να αποδεχθούν το διαβήτη όχι σαν αρρώστια αλλά σαν ένα νέο τρόπο ζωής.



4) Στην ορθή ενημέρωση του διαβητικού και του περιβάλλοντός του για :

- τη φύση της νόσου
- το πώς να ζήσει με το διαβήτη (ρύθμιση σακχάρου αίματος σε σταθερά φυσιολογικά επίπεδα)

- την πρόληψη των επιπλοκών

1) Στην εκμάθηση από τον άρρωστο και τα μέλη της οικογένειάς του, τεχνικών τις οποίες θα μπορούν να εφαρμόσουν όπως η εκτέλεση ενέσεως ινσουλίνης κ.α.

2) Στην ανάπτυξη διαπροσωπικών σχέσεων εμπιστοσύνης και αποδοχής με το διαβητικό και την οικογένειά του. (Κόκκιου Ε., 2001 και Μαλγαρινού Μ., 2000)

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 και Πάνου Μ., 2004)

Το πρόγραμμα του διαβητικού περιλαμβάνει χρήσιμες πληροφορίες επίδειξη και εκμάθηση τεχνικών καθώς και αρχές για αυτοφροντίδα και φυσιολογική ζωή. Το πρόγραμμα εμπλουτίζεται και συγχρονίζεται πάντα με τα νεότερα επιστημονικά δεδομένα. (Αθανάτου Ε, 1998)

Ο άρρωστος πρέπει να έχει σαφή και ικανοποιητική αντίληψη των γενικών χαρακτηριστικών της νόσου. (Κωνσταντινίδου Σ και Μαλγαρινού Μ, 2000)

- 1) Πληροφόρηση του αρρώστου σχετικά με τη φυσιολογία της νόσου(Αθανάτου, 1998)
- 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. (Σαχίνη, 2004)
- 4) Ενημέρωση για εξασφάλιση επαρκούς ανάπαυσης και ύπνου<sup>29</sup> Ο διαβητικός πρέπει να αναπαύεται στο διάστημα της ημέρας για 1 ή και περισσότερες ώρες (Μαλγαρινού, 2000)
- 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, 1998 και Αθανάτου, 2004)

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)

## *Ατομική Υγιεινή*

- Βοήθεια του αρρώστου να εκτιμήσει τη σπουδαιότητα της ατομικής υγιεινής.(Σαχίνη, 2004)

- Καθαριότητα του σώματος, ιδιαίτερα των γεννητικών οργάνων, για την πρόληψη μολύνσεων, διότι οι λοιμώξεις απορρυθμίζουν το διαβήτη.(Αθανάτου, 1988)

- Καλή φροντίδα χεριών με προσοχή στο κόψιμο των νυχιών και παρανυχιδών για τον φόβο του τραυματισμού και μόλυνσης. (Νταφογιάννη, 2006)

- Προσοχή ιδιαίτερα στη φροντίδα των πόδων, την πρόληψη τραυματισμών και μολύνσεων που μπορεί να οδηγήσει σε γάγγραινα και ακρωτηριασμό.(Σαχίνη, 2004 και Μοσχονάς, 2000) (Αθανάτου)

- Καθημερινό ποδόλουτρο με χλιαρό νερό και σαπούνι και καλό στέγνωμα ανάμεσα στα δάκτυλα, διότι η υγρασία ευνοεί την ανάπτυξη των μικροβίων. (Sherwin, 2002)

- Αποφυγή βάρδιας με γυμνά πόδια για την πρόληψη τραυματισμού και μόλυνσης

- Αποφυγή χρήσης θερμοφόρου, διότι προοδευτικά ελαττώνεται η αισθητικότητα λόγω νευροπάθειας και μπορεί να προκληθεί έγκαυμα χωρίς ο άρρωστος να το αντιληφθεί. (Σαχίνη, 2004)

- Καθημερινή άσκηση με βάρδια – περίπατο και ειδικές ασκήσεις συμβάλλουν σημαντικά στην καλή κυκλοφορία του αίματος και την πρόληψη σοβαρών αγγειακών βλαβών. (Αθανάτου, 1988)

- Αποφυγή καπνίσματος. Η νικοτίνη προκαλεί αγγειοσύσπαση και μείωση της αιμάτωσης των ποδιών.(Μητροπούλου Κ, 2006)

Ο διαβητικός ασθενής πρέπει να μάθει καλά:

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

- την τεχνική των ενέσεων και τις δόσεις ινσουλίνης
- τα υπογλυκαιμικά δισκία και την εφαρμογή τους
- τα συμπτώματα της υπερ και υπο-γλυκαιμίας και τα είδη κώματος.(Μοσχονάς Ι, 2000)

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

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

Παροχή συμβουλών στον άρρωστο που πρόκειται να ταξιδέψει.(Αθανάτου Ε, 2004 και Αθανάτου Ε, 1998)

### ***Επιδημιολογικά στοιχεία του Σ.Δ.***

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 και Μιχαήλ Ι, 2005)

Ειδικότερα ο ΣΔ τύπου ΙΙ 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. 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 2000 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)

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 I και 50.000 διαβητικοί τύπου II, 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 ΣΔτ1. 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 ΣΔτ1. Στην Ελλάδα, σύμφωνα με πρόσφατα στοιχεία, η ετήσια εμφάνιση νέων περιπτώσεων ΣΔτ1, είναι περίπου 10 ανά 100.000 παιδιά μικρότερα των 14 χρόνων στη περιοχή της Αττικής και 7/100.000 στην επαρχία. (Μπαρτσόκας Χ και Δελής Δ, 2003)

### ***Διαβήτης τύπου I***

Τα ποσοστά επίπτωσης για το διαβήτη τύπου I 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 I είναι μεγαλύτερη στη Φιλανδία, Σκανδιναβία, Σκωτία και Σαρδηνία, μικρότερη στη Νότια Ευρώπη και στη Μέση Ανατολή και σπάνια στις

Ασιατικές χώρες όπως η Ιαπωνία. 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 I από μη λευκούς που ζουν στην ίδια περιοχή, παρατηρήσεις που εξηγούνται πιθανότατα από γενετικές διαφορές στην ευαισθησία. (Καραμάνος Β και Χριστακόπουλος Π, 2002)

Η αυξημένη συχνότητα κατά τους χειμερινούς μήνες και η συσχέτισή της με ειδικές ιογενείς επιδημίες μπορεί να εξηγηθεί με την αλληλεπικάλυψη αντίστασης στην ινσουλίνη που προκαλείται από την ασθένεια σε έναν ασθενή με οριακή λειτουργία των β κυττάρων. Κατά τον ίδιο τρόπο, η συχνή εμφάνιση της ινσουλινοαντοχής ή φυσιολογική εφηβεία συνοδεύεται από διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης που διεγείρεται από την ινσουλίνη. Περίπου το 25 έως 30% των ασθενών αναπτύσσουν τη νόσο μετά την ηλικία των 20 ετών. (Sherwin R, 2002)

### ***Διαβήτης τύπου II***

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 II 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 II 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 II έχει αυξηθεί σημαντικά σε άτομα Ιαπωνικής καταγωγής που έχουν μεταναστεύσει στις ΗΠΑ. Ο διαβήτης τύπου II 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)

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 σακχ. 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 ΣΔ στους ηλικιωμένους ανέρχεται στο 29,1%
- 4) Χριστακόπουλος Π., Καραμάνος Β. Η συχνότης του σακχαρώδους διαβήτη εις τον αγροτικών πληθυσμόν της Ελλάδος. *Ιατρική* 19765. Ο επιπολασμός του ΣΔ 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* 19996. Πρόκειται για αναδρομική μελέτη σύμφωνα με την οποία ο επιπολασμός του ΣΔ σε τμήμα του αγροτικού πληθυσμού της Κρήτης ανέρχεται στο 6,9%. (Ρούσσου Κ και Μιχαήλ Ι, 2005)

Η συχνότητα συνύπαρξης ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη και στους δυο μονογενείς διδύμους ανέρχεται μόνο σε 50%, γεγονός που δείχνει τη μεγάλη σημασία, όχι μόνο των γενετικών αλλά των περιβαλλοντικών παραγόντων για την ανάπτυξη της νόσου. (Δημητριάδης Δ και Διαμαντόπουλος Ε, 2002)

### ***7,2 Νοσηλευτική διεργασία***

Το νόημα της νοσηλευτικής διεργασίας βρίσκεται στην ικανότητα του νοσηλευτή –τριας ,να συλλαμβάνει και να κατανοεί τα σημεία συμπεριφοράς του ασθενεί που δείχνουν την κατάσταση άνεσης του ή την ικανότητα του να διαπραγματεύεται με προβλήματα που δημιουργούνται εξαιτίας απειλής της υγείας του .

Για την καλύτερη κατανόηση του ρόλου της νοσηλευτικής διεργασίας στην αποδοχή του σακχαρώδη διαβήτη από τον ασθενή θα περιγράψω δύο περιστατικά.

#### *Περιστατικό Α*

##### *Νοσηλευτικό ιστορικό υγείας.*

Ο Κύριος Β.Κ ετών 60 γνωρίζει ότι πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη περίπου 17 χρόνια .Ρύθμιζε το σακχαρό του με δισκία και με κατάλληλη διαίτα .Οι εξετάσεις που έκανε για κάποιο καρδιολογικό πρόβλημα ήταν η αιτία διάγνωσής του Σ.Δ.Υπήρχε και κληρονομική προδιάθεση αφού και η μητέρα του έπασχε από Σ.Δ. Προσήλθε στα έκτακτα εξωτερικά ιατρεία με συμπτώματα διαβητικής κετοξέωσης. Αναλυτικότερα με κεφαλαλγία, υπερβολική κόπωση ταχυκαρδία και ευαισθησία στην περιοχή της άνω κοιλίας με σύσπαση των τοιχωμάτων της κατά την ψηλάφηση. Αφού αντιμετωπίστηκε το περιστατικό, ο ασθενής εισήχθει στην κλινική για περαιτέρω έλεγχο αλλά και χορήγηση της αγωγής με ινσουλίνη .



<b>ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ</b>	<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b>	<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ</b>	<b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ</b>
Διαβητική κετοξέωση εξαιτίας της μείωσης των αντιδιαβητικών δισκίων	Αποκατάσταση της φυσιολογικής χρησιμοποίησης των υδατανθράκων. Διόρθωση των οξεοβασικών διαταραχών.	Μέτρηση Sa αιμ, προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών.	Λήψη αίματος για μέτρηση Sa. Χορήγηση ινσουλίνης με εντολή γιατρού. Τοποθέτηση του ασθενή σε ανακουφιστική στάση.	Η ασθενής ένιωσε άνεση και ανακουφίστηκε λίγο από τα συμπτώματα.
Εμετός λόγω μείωσης αφομοίωσης γλυκόζης	Ανακούφιση της ασθενούς από το σύμπτωμα. Διόρθωση ηλεκτρολυτικών διαταραχών.	Μέτρηση Sa αιμ, και οξόνης στα ούρα, περιποίηση στόματος.	Χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτικού ενδοφλεβίως. Λήψη αίματος και ούρων και εξετάσεις. Πλύσεις στοματικής κοιλότητας ύστερα από τον εμετό.	Οι εμετοί σταμάτησαν.

<b>ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ</b>	<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b>	<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ</b>	<b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ</b>
Πολυουρία λόγω της υπεργλυκαιμίας	Αντιμετώπιση του συμπτώματος. Μείωση του φόβου του ασθενούς.	Μέτρηση Sa αιμ, προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών.	Χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών. Λήψη αίματος για μέτρηση Sa αίματος.	Η ασθενής απέκτησε περισσότερη άνεση αφού υποχώρησαν τα συμπτώματα.
Δυσφορία λόγω της συνεχούς λήψης αίματος για εξετάσεις Sa αίματος με αποτέλεσμα τη μη συνεργασία	Προσπάθεια για απομάκρυνση του δυσάρεστου συναισθήματος της ασθενούς	Ενημέρωση της ασθενούς σχετικά με τη νόσο του	Ενημέρωση της ασθενούς και των συγγενών της για το σκοπό της εξέτασης και ψυχολογική υποστήριξη αυτής.	Η ασθενής άρχισε να συνεργάζεται με τη βοήθεια βέβαια και του συζύγου της.
Πυρετός λόγω ανωμαλίας μεταβολισμού	Ρύθμιση της θερμοκρασίας.	Συνεχής μέτρηση της θερμοκρασίας.	Τρίωρη λήψη θερμοκρασίας, χορήγηση αντιπυρετικών με εντολή του γιατρού.	Υποχώρηση του πυρετού. Η ασθενής αισθάνθηκε περισσότερη άνεση.

<b>ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ</b>	<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b>	<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ</b>	<b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ</b>
Αρτηριακή υπέρταση	Διατήρηση σταθερής ΑΠ	Συχνή Λήψη ΑΠ. Ρύθμιση Sa για πρόληψη όψιμων αγγειακών επιπλοκών του Σ.Δ.	Μέτρηση Α.Π. με μικρά χρονικά διαστήματα. Χορήγηση αντιυπερτασικών φαρμάκων με εντολή του γιατρού	Η Α.Π. διατηρήθηκε στα φυσιολογικά επίπεδα.
Άρνηση αποδοχής και εκμάθησης της τεχνικής έγχυσης Ινσουλίνης	Εξοικείωση της ασθενούς με την ινσουλινοθεραπεία	Προσπάθεια εξήγησης στην ασθενή της σπουδαιότητας της ινσουλινοθεραπείας.	Εξηγήθηκε στην ασθενή ο σκοπός για τον οποίο γίνεται η ινσουλίνη. Αναλύθηκαν οι λόγοι για τους οποίους είναι απαραίτητη η ινσουλίνη και οι επιπλοκές.	Η ασθενής συνέχισε να αρνείται να δεχτεί την ινσουλινοθεραπεία. Έδειξε κατανόηση με τη βοήθεια του συζύγου της και δέχτηκε να εκπαιδευτεί και στην ένεση ινσουλίνης.

<b>ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ</b>	<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b>	<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ</b>	<b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ</b>
Μοναξιά, απελπισία, θλίψη (Ο σύζυγός της εργάζεται τις περισσότερες ώρες της ημέρας)	Ανακούφιση της ασθενούς	Συζήτηση – ανάλυση των συναισθημάτων της.	Έγινε διάλογος με την ασθενή για εξωτερίκευση των ανησυχιών της. Δημιουργία ευχάριστου περιβάλλοντος. Ήρθε σε επαφή με άλλους ασθενείς με το ίδιο νόσημα μέσω της Νοσηλεύτριας.	Η ασθενή άρχισε να νιώθει ασφάλεια, ξεπέρασε τη δύσκολη συναισθηματική κατάσταση που βρισκόταν.
Δυσκολία αποδοχής διαιτολογίου	Αποδοχή διαιτολογίου	Ενημέρωση για το σκοπό του σωστού διαιτολογίου	Εξηγήθηκε στην ασθενή η σπουδαιότητα του σωστού διαιτολογίου για την ασθένειά της και οι επιπλοκές από τη μη τήρησή του.	Δέχτηκε να ακολουθήσει το πρόγραμμα διαβητικής δίαιτας.

## ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ Β΄

### **Νοσηλευτικό ιστορικό υγείας**

Ο κύριος Α.Μ. ηλικίας 65 ετών. Εισαχθεί στην κλινική γιατί υπέστη μια από τις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη, δηλαδή, διαβητικά έλκη του άκρου ποδιού.

Γνωρίζει, ότι πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη 20 χρόνια.

Δεν είχε ρυθμιστεί όμως η γλυκόζη στο αίμα ικανοποιητικά ούτε με αντιδιαβητικά δισκία, ούτε και με ινσουλινοθεραπεία. Αποτέλεσμα αυτής της κατάστασης ήταν να δημιουργηθούν διαβητικά έλκη του δεξιού άκρου ποδιού και επακόλουθο ήταν η δημιουργία γάγγραινας. Στη δημιουργία αυτής της κατάστασης συνετέλεσε και η πλημμελής φροντίδα υγιεινής της περιοχής.

Εισήχθει στην κλινική με την προϋπόθεση, να υποβληθεί σε ακρωτηριασμό του άκρου ποδιού για να μην προχωρήσει η βλάβη και αποβεί μοιραία για τη ζωή του.

<b>ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ</b>	<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b>	<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ</b>	<b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ</b>
Αγωνία και φόβος για την έκβαση της επέμβασης	Προαγωγή της συναισθηματικής ανάπαυσης με επεξήγηση των πληροφοριών του χειρουργού.	Μείωση της αγωνίας επιτρέπονται στον άρρωστο να εκφράσει με λόγια το φόβο για την επέμβαση.	Διάλογος με τον ασθενή, αποκάλυψη των συναισθημάτων και προσπάθεια απομάκρυνσης του φόβου και την αγωνίας για την έκβαση της επέμβασης.	Ο ασθενής αισθάνθηκε καλύτερα μετά τη λύση των αποριών σχετικά με τη νόσο του.
Μεταβολές στην άνεση, πόνος	Προαγωγή της φυσικής ανάπαυσης. Ανακούφιση από τον πόνο.	Τοποθέτηση του ασθενούς σε αναπαυτική θέση.	Δόθηκαν οδηγίες στον ασθενή για να νιώθει πιο άνετα και χορηγήθηκαν αναλγητικά για την απομάκρυνση του πόνου.	Ένιωσε ανακούφιση από τα συμπτώματα.

<b>ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ</b>	<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b>	<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ</b>	<b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ</b>
Δυσφορία λόγω της συνεχούς λήψης αίματος για τη μέτρηση Sa του αίματος.	Κατανόηση της σημασίας της εξέτασης από τον ασθενή	Επεξήγηση της σπουδαιότητας της εξέτασης. Προσπάθεια απομάκρυνσης του δυσάρεστου συναισθήματος.	Έγινε ενημέρωση του ασθενούς και των συγγενών του για το σκοπό της εξέτασης και πολύ περισσότερο είναι σημαντική γιατί ο ασθενής θα μπει στο χειρουργείο	Ο ασθενής κατανόησε τη σπουδαιότητα της εξέτασης και συνεργάστηκε με το νοσηλευτικό προσωπικό με τη βοήθεια της συζύγου του
Ανησυχία για την μεταβολή του σωματικού του ειδώλου μετά τον ακρωτηριασμό	Ψυχολογική υποστήριξη για την απομάκρυνση δυσάρεστου συναισθήματος	Βοήθεια για τη δημιουργία θετικού σωματικού ειδώλου	Έγινε συζήτηση με τον ασθενή και προσπάθεια να αποδεχτεί τα αποτελέσματα του ακρωτηριασμού	Ο ασθενής δεν μπόρεσε να συμβιβαστεί με την ιδέα του ακρωτηριασμού
Υπεργλυκαιμία λόγω μη καλής ρύθμισης του Sa αίματος	Διατήρηση του Sa του αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα	Μέτρηση Sa αίματος	Λήψη αίματος για τη μέτρηση του Sa. Χορήγηση ινσουλίνης με εντολή γιατρού	Το Sa αιμ. Διατηρήθηκε στα φυσιολογικά επίπεδα

<b>ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ</b>	<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b>	<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ</b>	<b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ</b>
Θρεπτικές μεταβολές του ασθενούς	Εξασφάλιση θρεπτικής ισορροπίας και μεταβολική ρύθμιση του διαβήτη	Εξασφάλιση επαρκούς διαίτας	Χορήγηση επαρκούς διατροφής στον ασθενή μέχρι το πριν από την επέμβαση απόγευμα, για να μη φθάσει ο ασθενής στο χειρουργείο με ελαττωμένο απόθεμα γλυκογόνου, γιατί είναι εύκολο να πάθει καταπληξία πριν ή μετά την εγχείρηση.	Διατήρηση της θρεπτικής ισορροπίας.
Απορρύθμιση του Saατος μετά την επέμβαση	Διατήρηση του Sa στα φυσιολογικά επίπεδα	Συχνή μέτρηση Sa αίματος	Λήψη αίματος για μέτρηση Sa αιμ. Χορήγηση ινσουλίνης με εντολή του γιατρού.	Διατήρηση του Sa σε ικανοποιητικά επίπεδα.
Πολυουρία Πολυδιψία λόγω της σακχαρίας	Ανακούφιση ασθενούς, ρύθμιση Sa	Μέτρηση Sa αίματος – ούρων. Μέτρηση προσλαμβανόμενων – αποβαλλόμενων υγρών	Λήψη αίματος και ούρων για εξέταση. Χορήγηση ινσουλίνης με εντολή του γιατρού. Χορήγηση υγρών ενδοφλεβίως.	Ο ασθενής αισθάνθηκε καλύτερα αφού υποχώρησαν τα συμπτώματα.



<b>ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ</b>	<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b>	<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ</b>	<b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ</b>
Θλίψη και απελπισία όταν αντίκρισε το ακρωτηριασμένο μέλος	Ψυχολογική υποστήριξη	Βοήθεια για απομάκρυνση των δυσάρεστων συναισθημάτων	Με τη βοήθεια της συζύγου έγινε προσπάθεια να αποβάλλει ο ασθενής την απελπισία. Εξηγήθηκαν επίσης στον ασθενή οι τρόποι με τους οποίους μπορεί να αποκαταστήσει το ακρωτηριασμένο μέλος (πλαστικά μέλη)	Ανακούφιση του ασθενή με τη συζήτηση και αποδοχή της λύσης που του προτάθηκε.
Ανασφάλεια και φόβος για την εργασία του και για το πώς θα ζήσει η οικογένεια του αν τον διώξουν από αυτήν	Απομάκρυνση ανασφάλειας και φόβου	Συζήτηση με τον ασθενή και τους συγγενείς του	Εισηγήθηκε στον ασθενή, ότι μπορεί να συνεχίσει τη ζωή του κανονικά όπως και πριν την επέμβαση με τη βοήθεια της προσθήκης τεχνητού μέλους και συγχρόνως και την εργασία του αρκεί να ακολουθεί τη θεραπεία και τις οδηγίες που του δίνονται	Ο ασθενής ανακουφίστηκε και υποσχέθηκε πως θα συνεχίσει να ελπίζει στην αποκατάσταση των προβλημάτων του.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Αθανάτου Ε. , Κλινική Νοσηλευτική, έκδοση ΙΕ΄, εκδόσεις Παπανικολάου, Αθήνα 2004 (σ 251- 257)
- Αθανάτου Ε. , Παθολογική και Χειρουργική Κλινική Νοσηλευτική, έκδοση 2<sup>η</sup>, εκδόσεις Παπανικολάου, Αθήνα 1998 (σ 383, 386-391,397-401)
- Anderson J., Διαβήτη : Πως θα νικήσετε το «γλυκό εχθρό», Μετάφραση Αθανασίου Κ., έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις Ψυχογιός, Αθήνα 1983 (σ 24,29-32)
- Αποστόλου Ου. , Σωτηρόπουλος Α., Θεραπευτικοί στόχοι στο σακχαρώδη διαβήτη. Αντιμετώπιση συνήθων παθήσεων στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας. Σύγχρονες απόψεις και συστάσεις, έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις «Σελίδα» , Αθήνα 2006, (σ 303)
- Αποστόλου Ου., Σωτηρόπουλος Α., Θεραπευτικοί στόχοι στον σακχαρώδη διαβήτη. Η αντιμετώπιση συνήθων παθήσεων από τον οικογενειακό γενικό γιατρό, τόμος Β, έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις Τσίπη, Αθήνα 2001 (σ 35)
- Βαζαίου Α .Αιτιοπαθογένεση σακχαρώδους διαβήτη τύπου Ι και ΙΙ , Πρακτικά της 17<sup>ης</sup> ημερίδας , 18/03/2006 επίτομος ,Αθήνα 2006
- Bliss M., Η ανακάλυψη της ινσουλίνης, μετάφραση Στεφοπούλου –Παπαδοπούλου Α., επιμέλεια Παπαδόπουλος Γ., έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις Κρήτης, Ηράκλειο 1995 ( σ 1,3,333)
- Βοΐλα Π., Τσίρος Γ., κ.α., Ιστορική εξέλιξη της ινσουλινοθεραπείας, Πρακτικά 7<sup>ου</sup> Παιμπελοποννησιακού Ιατρικού Συνεδρίου 20- 22 Οκτωβρίου 2006, επίτομος, Πάτρα 2006 (σ 83)
- Γαρδίκας Κ. , Ειδική Νοσολογία, Νέα έκδοση, εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε. , Αθήνα 2005 (σ 457, 462- 465)
- Διαμαντόπουλος Ε., Δημητριάδης Δ., Καραμάνος Β. κ.α. Σακχαρώδης διαβήτης, Παθολογία Ι, τόμος 1<sup>ος</sup>, έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2002 (σ 553-556, 559,566)
- Garber A., Σακχαρώδης διαβήτης, Παθολογία Stein, Μετάφραση-Επιμέλεια Βαγενάκης Α., Αναπλιώτου Μ. κ.α., τόμος 2<sup>ος</sup>, έκδοση 4<sup>η</sup>, εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 1994 (σ 989, 1007)
- Engram B., Νοσηλευτική φροντίδα στην Παθολογία και Χειρουργική, Μετάφραση-Επιμέλεια Καραχάλιος Γ., έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις « Έλλην», Αθήνα 1997, (σ 516-517)
- Καραγεωργοπούλου- Γραβάνη Σ. και Τσίκου Ν. , Πρακτική άσκηση νοσηλευτικής ΙΙ , έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις «Έλλην», Αθήνα 1996 ( σ 132-138)
- Καραμάνος Β., Σακχαρώδης Διαβήτης, Παθολογία Ι, τόμος 1<sup>ος</sup>, έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2002 (σ 9)

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

Καραμήτσος Δ., Σακχαρώδης διαβήτης, Εσωτερική Παθολογία, τόμος 2<sup>ος</sup>, έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις University studio press, Θεσσαλονίκη 1998 (σ 1042, 1046-1047, 1050)  
Κατσαρός Θ., Το διαβητικό πόδι- Αντιμετώπιση-Πρόληψη- Πρωτόκολλο παρακολούθησης, Η αντιμετώπιση συνήθων παθήσεων από τον οικογενειακό γενικό γιατρό, τόμος 2<sup>ος</sup>, έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις Τσίπη, Αθήνα 2001 (σ 81-86)

Κατσιλάμπρος Ν., Διατροφή στο διαβήτη, Παθολογία Ι, τόμος 1<sup>ος</sup>, έκδοση 1<sup>η</sup>, 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, τόμος 2<sup>ος</sup>, έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις Τσίπη, Αθήνα 2001 (σ 6, 9-15)

Κοκκόση Ι., Σιώπη Δ., Προτάσεις και εφαρμογές για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι, Πρακτικά 30<sup>ου</sup> Πανελληνίου Νοσηλευτικού Συνεδρίου ΕΣΝΕ 19-22 Μαΐου 2003(σ 49,53-59)

Κωνσταντινίδου Σ. και Μαλγαρινού Μ., Νοσηλευτική, τόμος Β, έκδοση 12<sup>η</sup>, εκδόσεις «Ταβιθά», Αθήνα 1989 (σ 432-439)

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

Λιούρτας Κ., Νέα δεδομένα στην διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη, Πτυχιακή εργασία, Πάτρα 2003

Μαγκλάρα –Κατσιλάμπρου Ε., Ρούσση- Παινέση Δ., Η διατροφή στο σακχαρώδη διαβήτη, Σακχαρώδης διαβήτης- Διαταραχές λιπιδίων, Τούντας Χ., έκδοση 1<sup>η</sup>, 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<sup>η</sup>, εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2005 (σ 21-22)

Μοσχονάς Ι. Εγχειρίδιο προσέγγισης του διαβητικού ασθενούς, έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε., Αθήνα 2000 (σ 40-43)

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

Νταφογιάννη Χ. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ. Πρακτικά 17<sup>ης</sup> ημερίδας νοσηλευτικού συνεδρίου, Αθήνα (18/3/2007) (σ 50-51, 147-149)

Παυλάτος Φ., Σακχαρώδης διαβήτης, Σακχαρώδης διαβήτης (θεωρία και πράξη) Τούντας, τεύχος Α, έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις Τούντας, Αθήνα 2003 (σ 161-163)

Ράπτης Σ., Διαβητικό σύνδρομο, Εσωτερική Παθολογία, τόμος 4<sup>ος</sup>, έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις Παρισιανός, Αθήνα 1998 (σ 2150, 2173, 2180-2181, 2199)

Ρούσσου Κ., Μιχαήλ Ι., κ.α., Αυξημένος ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη σε αγροτικό πληθυσμό, Μελάμπους Αργειακά Ιατρικά Χρονικά, τεύχος 5, εκδόσεις Αργους, Άργος 2005 (σ 60-61)

Σαχίνη- Καρδάση Α, Πάνου Μ. ,Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, τόμος 3<sup>ος</sup>, έκδοση 2<sup>η</sup>, εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2004 (σ 76, 83,86, 97-99, 103-109)

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

Stein J., Παθολογία, Μετάφραση- Επιμέλεια Αναπλιώτου Μ., Τζανέλα Μ., Βαγενάκης Α κ.α., τόμος 2<sup>ος</sup>, έκδοση 4<sup>η</sup>, εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 1994 (σ 984, 1007)

Σωτηρόπουλος Α., Αποστόλου Ου, κ.α., Πρωτόκολλο παρακολούθησης διαβητικού ασθενούς, Αντιμετώπιση συνήθων παθήσεων στην πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας- Σύγχρονες απόψεις και συστάσεις, έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις «Σελίδα», Αθήνα 2006 (σ281-291)

Tchobroytsky G., Συμβουλές στους διαβητικούς , Μετάφραση . Στεφανοπούλου-Σπηλιοπούλου Χ. , έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις Φυτράκης ,Αθήνα 1985(σ.153-155)  
Ulrich, Canale και Wendell, Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική, έκδοση 3<sup>η</sup>, εκδόσεις Λαγός, Αθήνα 1997 (σ 825-827)

Χαβελάκης Γ. ,Διαβήτης και λοιμώξεις ,Παθολογία Ι ,έκδοση 1<sup>η</sup>, εκδόσεις Πασχαλίδης Αθήνα 2002(σ.590)

Χαραλάμπους Α., Ο ρόλος του ειδικού κλινικού νοσηλευτή στην εκπαίδευση του διαβητικού παιδιού, Νοσηλευτική, τόμος 45, τεύχος 4, εκδόσεις Βήτα 2006 (σ 484-486, 488-489)

Χαροκόπος Ν. Στοιχεία Νοσολογίας, εκδόσεις Φιλομάθεια, Πάτρα 2005 (σ 162-165)

Ψυρίλος Π., Κανελλόπουλος Α., Σακχαρώδης διαβήτης, Σύμβουλος Υγείας, τεύχος 1, εκδόσεις Κανελλόπουλος και Σία, Αθήνα 2006 (σ 31- 33)

[Www. Iatronet. gr](http://Www.Iatronet.gr) (Ημ. πρόσβασης: 28/05/2007)

[Www.health.gr](http://Www.health.gr) (Ημ. πρόσβασης: 29/11/2007)