

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ
& ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

ΜΕΤΕΒΕΛΗΣ ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Επιβλέπων καθηγητής: Θαλασσινού Ελένη
Εξεταστές:

Τμήμα Νοσηλευτικής

Τ.Ε.Ι Πάτρας

Μάρτιος 2008

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια συχνή κατάσταση που αφορά το 6% και πλέον του ελληνικού πληθυσμού. Επιπλέον, είναι αξιοσημείωτο ότι ο διαβήτης προσβάλλει όλες τις ηλικίες και διαρκεί καθ' όλο το διάστημα της ζωής. Η κακή ρύθμιση του διαβήτη αποτελεί τον σοβαρότερο παράγοντα για εμφάνιση ορισμένων δυσάρεστων καταστάσεων (επιπλοκών).

Η καλή ενημέρωση των διαβητικών ατόμων και των συγγενών τους είναι το πρώτιστο και ύψιστο καθήκον των ιατρών και των νοσηλευτών, δεδομένου ότι η σωστή πληροφόρηση συνιστά σημαντικότατο μέρος της θεραπείας.

Στην παρακάτω εργασία λοιπόν, θα αναπτύξουμε τον όρο *σακχαρώδη διαβήτη* διεξοδικά και θα αναφερθούν συγκεκριμένες επιπλοκές όπως και η νοσηλευτική φροντίδα αυτών.

ABSTRACT

...Diabetes constitutes a common situation that concerns more than 6% of the Greek population. In addition, it's worth mentioning that ...diabetes can infect/harm people regardless of their age and can last for an entire life. Diabetes's bad regulation constitutes the most serious factor for the appearance of certain dysfunctions.

Keeping update the diabetes people and their relatives is the highest and primary duty/responsibility of doctors and nurses due to the fact that proper information is a very important aspect of treatment/cure/therapy.

Thus, this paper aspires to develop further and thoroughly the term ...diabetes and in this context we will mention certain dysfunctions along with their nurse care.

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η πρώτη περιγραφή του διαβήτη βρίσκεται στον αιγυπτιακό πάπυρο Ebers (1500 π.Χ.), ενώ ο Αρεταίος ο Καππαδόκης (120-200 μ.Χ.) χρησιμοποίησε πρώτος τον όρο <<διαβήτης>>. Η λέξη ίσως σημαίνει ότι άφθονο νερό που χρειάζεται ο πάσχων για να ανακουφίσει την δίψα του διαβαίνει κατ' ευθείαν στα ούρα. Ο Γαληνός, τον 2^ο αιώνα μ.Χ. περιγράφει τον διαβήτη ως νόσο των νεφρών, ενώ Κινέζοι, Ινδοί και Άραβες γιατροί προσθέτουν τις παρατηρήσεις τους στην περιορισμένη γνώση της εποχής εκείνης. Ο όρος <<σακχαρώδης>> προστίθεται τον 17^ο αιώνα από τον Άγγλο Willis, όταν διαπιστώνεται η αποβολή γλυκόζης στα ούρα. Μεγάλοι γιατροί και ερευνητές όπως οι Άγγλοι Dobson και Cawley και ο Γάλλος Claude Bernard συνέβαλαν στη μελέτη του διαβήτη, μέχρι τον 20^ο αιώνα, οπότε ερευνητές διαπίστωσαν τη σχέση του παγκρέατος με το διαβήτη, είτε πλησίασαν πολύ την ανακάλυψη της ινσουλίνης (Paulescu). Η ινσουλίνη ανακαλύφθηκε το 1921 στο Τορόντο του Καναδά από τους Banting και Best που πήραν το βραβείο Nobel ιατρικής το 1923, μαζί με τον καθηγητή MacLeod.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

| | |
|--------------------|--|
| Περίληψη | |
| Πρόλογος. | |

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

Κεφάλαιο 1

Βασικές αρχές του σακχαρώδη διαβήτη.

| | |
|---|---|
| 1.1 Ορισμός σακχαρώδη διαβήτη..... | 7 |
| 1.2 Τύποι σακχαρώδη διαβήτη..... | 7 |
| 1.2.1 Διαβήτης τύπου 1..... | 7 |
| 1.2.2 Διαβήτης τύπου 2..... | 7 |
| 1.2.3 Σακχαρώδης διαβήτης της κύησης..... | 8 |
| 1.2.4 Άλλοι τύποι διαβήτη..... | 8 |
| 1.3 Επίπτωση-Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά..... | 8 |

Κεφάλαιο 2

Αιτιολογία-Παθογενετικοί Μηχανισμοί-Κλινικοί Συμπτωματολογία.

| | |
|--|----|
| 2.1 Αιτιολογία-Παθογενετικοί Μηχανισμοί..... | 9 |
| 2.1.1 Διαβήτης Τύπου 1..... | 9 |
| 2.1.2 Διαβήτης Τύπου 2..... | 10 |
| 2.1.3 Σακχαρώδης διαβήτης της κύησης..... | 11 |
| 2.2 Κλινική συμπτωματολογία..... | 11 |
| 2.2.1 Συμπτώματα Διαβήτη Τύπου 1..... | 11 |
| 2.2.2 Συμπτώματα Διαβήτη Τύπου 2..... | 12 |

Κεφάλαιο 3

Διαγνωστικές εξετάσεις-Αιματολογικά-Βιοχημικά-Εργαστηριακά ευρήματα.

| | |
|---|----|
| 3.1 Διαγνωστικές εξετάσεις..... | 12 |
| 3.1.1 Τυχαία μέτρηση γλυκόζης πλάσματος..... | 12 |
| 3.1.2 Μέτρηση γλυκόζης πλάσματος νηστείας..... | 12 |
| 3.1.3 Δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη από το στόμα..... | 13 |
| 3.1.4 Εξέταση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης..... | 13 |
| 3.1.5 Εξέταση σακχάρου ούρων..... | 14 |
| 3.2 Αιματολογικά-Βιοχημικά-Εργαστηριακά ευρήματα.... | 14 |
| 3.2.1 Γλυκόζη νηστείας πλάσματος..... | 14 |
| 3.2.2 Γλυκόζη 2 ώρες μετά από φόρτιση..... | 14 |
| 3.2.3 Τυχαία γλυκόζη πλάσματος..... | 14 |
| 3.2.4 Εξέταση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης..... | 14 |

Κεφάλαιο 4

Μετά την διάγνωση-Θεραπεία (συντηρητική-χειρουργική).

| | | |
|-------|--|----|
| 4.1 | Μετά την διάγνωση..... | 15 |
| 4.2 | Συντηρητική θεραπεία..... | 15 |
| 4.2.1 | Στόχος της θεραπείας..... | 15 |
| 4.3 | Αντιμετώπιση Διαβήτη Τύπου 1..... | 16 |
| 4.4 | Ινσουλινοθεραπεία για Διαβήτη Τύπου 1..... | 16 |
| 4.4.1 | Ινσουλίνες..... | 16 |
| 4.4.2 | Ανάπτυξη σχεδίου..... | 18 |
| 4.4.3 | Χορήγηση ινσουλίνης..... | 18 |
| 4.4.4 | Πολλαπλές ενέσεις..... | 20 |
| 4.4.5 | Που να γίνεται η ένεση ινσουλίνης..... | 20 |
| 4.5 | Αντιμετώπιση Διαβήτη Τύπου 2..... | 21 |
| 4.6 | Θεραπεία Διαβήτη Τύπου 2..... | 21 |
| 4.6.1 | Διατροφή..... | 22 |
| 4.6.2 | Άσκηση..... | 23 |
| 4.6.3 | Φάρμακα από το στόμα..... | 24 |
| 4.6.4 | Ινσουλίνη..... | 26 |
| 4.7 | Χειρουργική θεραπεία..... | 27 |
| 4.7.1 | Μεταμόσχευση παγκρέατος..... | 27 |
| 4.7.2 | Μεταμόσχευση νησιδίων παγκρέατος..... | 27 |

Κεφάλαιο 5

Επιπλοκές.

| | | |
|-------|--------------------------------------|----|
| 5.1 | Οξείες επιπλοκές..... | 29 |
| 5.1.1 | Υπογλυκαιμία..... | 29 |
| 5.1.2 | Διαβητική κετοοξέωση..... | 30 |
| 5.1.3 | Υπερωσμωτικό κώμα..... | 31 |
| 5.2 | Μακροχρόνιες επιπλοκές..... | 31 |
| 5.2.1 | Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια..... | 31 |
| 5.2.2 | Διαβητική νεφροπάθεια..... | 32 |
| 5.2.3 | Διαβητική νευροπάθεια..... | 33 |
| 5.2.4 | Βλάβη στα πόδια..... | 34 |
| 5.2.5 | Μακροαγγειοπάθεια..... | 35 |

Κεφάλαιο 6

Έρευνες και Σακχαρώδης Διαβήτης.

| | | |
|-------|---|----|
| 6.1 | Έρευνες και σακχαρώδης διαβήτης..... | 35 |
| 6.1.1 | Ασβέστιο-Βιταμίνη D και Διαβήτης..... | 35 |
| 6.1.2 | Ύπνος και Σακχαρώδης Διαβήτης..... | 36 |
| 6.1.3 | Σακχαρώδης Διαβήτης και αλτσχάιμερ..... | 36 |
| 6.1.4 | Σακχαρώδης Διαβήτης και Ca ήπατος..... | 37 |

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

Κεφάλαιο 7

Πρόληψη Σακχαρώδη Διαβήτη.

| | | |
|-------|-----------------------------------|----|
| 7.1 | Πρόληψη Σακχαρώδη Διαβήτη. | 39 |
| 7.1.1 | Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1. | 39 |
| 7.1.2 | Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2. | 39 |

Κεφάλαιο 8

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις.

| | | |
|-------|--|----|
| 8.1 | Νοσηλευτικές παρεμβάσεις στο Σακχαρώδη Διαβήτη. | 40 |
| 8.1.1 | Εκπαίδευση αρρώστου. | 41 |
| 8.2 | Νεανικός Διαβήτης (Τύπου 1)- Ο ρόλος του νοσηλευτή. ... | 42 |
| 8.3 | Όψιμος Διαβήτης (Τύπου 2)-Ο ρόλος και οι ευθύνες του νοσηλευτή. | 44 |
| 8.3.1 | Ενημέρωση και συμβουλές σε διαβητικούς Τύπου 2. | 44 |
| 8.3.2 | Νοσηλευτική φροντίδα του χειρουργικού διαβητικού αρρώστου. | 46 |

Κεφάλαιο 9

Μελλοντικές εξελίξεις.

| | | |
|-------|--------------------------------------|----|
| 9.1 | Μελλοντικές εξελίξεις..... | 49 |
| 9.2 | Συστήματα χορήγησης ινσουλίνης..... | 49 |
| 9.2.1 | Αυτοκόλλητο ινσουλίνης..... | 50 |
| 9.2.2 | Τεχνητό πάγκρεας..... | 50 |
| 9.2.3 | Εισπνεόμενη ινσουλίνη..... | 50 |
| 9.3 | Νέο φάρμακο για διαβήτη Τύπου 2..... | 50 |
| 9.3.1 | Sitagliptin phosphate (MK-0431)..... | 50 |

Κεφάλαιο 10

Επιπλοκές (Μακροχρόνιες)

| | | |
|--------|---|----|
| 10.1 | Διαβητική Μικροαγγειοπάθεια..... | 51 |
| 10.1.1 | Παθοφυσιολογία διαβητικής Μικροαγγειοπάθειας..... | 51 |
| 10.2 | Διαβητική Μακροαγγειοπάθεια..... | 52 |
| | Ορισμός-Συχνότητα-Αιτιολογία-Παθογένεια..... | 52 |
| 10.2.1 | Κλινική εικόνα..... | 53 |
| 10.2.2 | Στεφανιαία νόσος..... | 54 |
| 10.2.3 | Περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια..... | 54 |
| 10.2.4 | Εγκεφαλοαγγειακή νόσος..... | 56 |
| 10.3 | Διαγνωστική προσπέλαση..... | 56 |
| 10.4 | Θεραπευτική αντιμετώπιση..... | 57 |
| 10.5 | Πορεία – Πρόγνωση..... | 58 |

10.6 Νοσηλευτική φροντίδα Καρδιαγγειακών επεισοδίων.....61

Κεφάλαιο 11

11.1 Νοσηλευτική διεργασία – Πρόλογος.....63

11.2 Περιστατικό 1.....64

Βιβλιογραφία.....68

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

Κεφάλαιο 1

Βασικές αρχές του σακχαρώδη διαβήτη

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο διαβήτης, πιο επιστημονικά σακχαρώδης διαβήτης, είναι μια χρόνια διαταραχή του μεταβολισμού, που χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα γλυκόζης ή σακχάρου αίματος.

Εμφανίζεται όταν το σώμα παράγει λίγη ή καθόλου ινσουλίνη ή όταν τα κύτταρα δεν ανταποκρίνονται επαρκώς στην ινσουλίνη που παράγεται.²

Τον σακχαρώδη διαβήτη χαρακτηρίζει η εξελικτική του πορεία και η ενδεχόμενη εμφάνιση σοβαρών επιπλοκών αν αυτός αφεθεί χωρίς θεραπεία.¹

1.2 ΤΥΠΟΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Οι δύο κύριοι τύποι διαβήτη ονομάζονται Τύπος 1 και Τύπος 2. Αν και οι μηχανισμοί που τους προκαλούν διαφέρουν, και οι δύο χαρακτηρίζονται από υψηλά επίπεδα γλυκόζης αίματος και αν αφεθούν χωρίς θεραπεία, από παρόμοιες επιπλοκές.

Ο διαβήτης της κύησης, ο οποίος εμφανίζεται στο τέλος της εγκυμοσύνης, μοιάζει με τον διαβήτη Τύπου 2, όμως συνήθως εξαφανίζεται μετά την γέννηση του παιδιού.²

1.2.1 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1

Ο τύπος αυτός διαβήτη, γνωστός επίσης και ως ινσουλινο-εξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης, είναι μια αυτοάνοση νόσος. Αυτό σημαίνει ότι το ανοσοποιητικό σύστημα του σώματος στρέφεται ανεξήγητα εναντίων των ίδιων του των κυττάρων, καταστρέφοντας τα σαν να ήταν ξένοι εισβολείς.

Είναι η πιο συχνή σοβαρή χρόνια πάθηση της παιδικής ηλικίας. Πρόκειται για μια κληρονομούμενη νόσο και έτσι οι άνθρωποι με οικογενειακό ιστορικό παρουσιάζουν το μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης της νόσου.²

1.2.2 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2

Ένας συνδυασμός διαταραχών είναι υπεύθυνος για τον διαβήτη Τύπου 2.

Η πρώτη είναι πιθανότατα η αντίσταση στην ινσουλίνη, μια κατάσταση κατά την οποία τα κύτταρα ανταποκρίνονται λιγότερο από το φυσιολογικό στην επίδραση της ινσουλίνης. Κατά συνέπεια, το σώμα πρέπει να εκκρίνει περισσότερη ινσουλίνη για να διατηρήσει τον φυσιολογικό μεταβολισμό. Η αντίσταση στην ινσουλίνη από μόνη της δεν προκαλεί διαβήτη Τύπου 2. Το πάγκρεας συνήθως επιστρατεύεται για να αντισταθμίσει την αντίσταση, παράγοντας και εκκρίνοντας περισσότερη ινσουλίνη.

Για κάποιο χρονικό διάστημα τα επίπεδα σακχάρου του αίματος διατηρούνται μέσα σε φυσιολογικά όρια. Αλλά για εκείνους που αναπτύσσουν διαβήτη, τα ινσουλινοπαράγωγα κύτταρα του παγκρέατος, αδυνατούν τελικά να συμβαδίσουν με τις αυξημένες ανάγκες του σώματος σε ινσουλίνη. Το σάκχαρο του αίματος ανεβαίνει, οδηγώντας σε διαβήτη Τύπου 2.²

1.2.2 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

Σακχαρώδης διαβήτης της κύησης είναι ο διαβήτης που εμφανίζεται συνήθως γύρω στην 24^η-28^η εβδομάδα της κύησης και σε ποσοστό περίπου 4% των εγκύων γυναικών.²

1.2.3 ΑΛΛΟΙ ΤΥΠΟΙ ΔΙΑΒΗΤΗ

Αρρώστιες ή χημικές ουσίες που βλάπτουν ή καταστρέφουν το πάγκρεας μπορούν επίσης να προκαλέσουν διαβήτη. Παραδείγματα είναι η παγκρεατίτιδα, ο καρκίνος του παγκρέατος και η αιμοχρωμάτωση.

Η χειρουργική αφαίρεση του παγκρέατος, η οποία είναι απαραίτητη μερικές φορές για την θεραπεία της χρόνιας παγκρεατίτιδας ή του Ca παγκρέατος, προκαλεί μια μορφή διαβήτη Τύπου 1.

Μερικά φάρμακα, όπως τα κορτικοστεροειδή, τα διουρητικά ή οι β αναστολείς μπορεί να αυξήσουν την αντίσταση στην ινσουλίνη ή να μειώσουν την έκκριση της. Τα φάρμακα αυτά μπορούν επομένως να προκαλέσουν την εμφάνιση διαβήτη σε άτομα που είναι επιρρεπή. Τοξικές ουσίες που είναι γνωστό ότι προκαλούν καταστροφή των β-κυττάρων όπως το ποντικοφάρμακο pyriminil (Vacor), η πενταμιδίνη, η οποία είναι φάρμακο που χρησιμοποιείται για την θεραπεία ενός τύπου πνευμονίας σχετιζόμενης με το AIDS και η L-ασπαραγινάση, ένα αντικαρκινικό φάρμακο. Όλα αυτά μπορούν να προκαλέσουν ένα είδος ινσουλινο-ελλειμματικού διαβήτη.²

1.3 ΕΠΙΠΤΩΣΗ-ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Η συχνότητα του ΣΔ αυξάνει με την ηλικία και καθώς ο πληθυσμός γηράσκει, ο αριθμός των διαβητικών αναμένεται να αυξηθεί δραματικά.

Υπολογίζεται ότι περίπου 800.000 νέες περιπτώσεις με διαβήτη διαγιγνώσκονται κάθε χρόνο μόνο στις ΗΠΑ. Το 1995, περίπου 135 εκατομμύρια άτομα στον κόσμο είχαν διαβήτη. Ο ΠΟΥ εκτιμά ότι ο αριθμός αυτός θα αυξηθεί ως το 2025 σε 300 εκατομμύρια, σημειώνοντας περίπου 100% αύξηση στη συχνότητα της νόσου σε σχέση με τα κρούσματα που έχουμε σήμερα. Ο διαβήτης δεν είναι μεταδοτικός.

Ο διαβήτης Τύπου 1 εμφανίζεται εξίσου συχνά και στα δύο φύλα και εμφανίζεται συχνότερα στη λευκή φυλή. Μάλιστα, κάποιες χώρες της βόρειας Ευρώπης, όπως η Φιλανδία και η Σουηδία για άγνωστο λόγο παρουσιάζουν υψηλά ποσοστά διαβήτη Τύπου 1.

Ο διαβήτης Τύπου 2 είναι συχνότερος σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, με αυξημένο σωματικό βάρος και εμφανίζεται συχνότερα στις γυναίκες από ότι στους άνδρες. Ραγδαία αύξηση παρατηρείται μάλιστα μεταξύ των πασχόντων από ΣΔ Τύπου 2. Η <<καλοζωία>> - με την παραφθορά της λέξης, που συνδυάζει την πολυφαγία και μάλιστα με την αυξημένης περιεκτικότητας σε λίπη αλλά και σε υδατάνθρακες διατροφή- και η καθιστική ζωή εξαργυρώνονται με την εμφάνιση του διαβήτη Τύπου 2.³

Περισσότεροι από ένα εκατομμύριο Έλληνες – δηλαδή ένας στους δέκα – πάσχουν από την νόσο.

Στις ομάδες υψηλού κινδύνου ανήκουν τα άτομα ηλικίας άνω των 55 ετών, οι καπνιστές, οι υπέρβαροι, όσοι πάσχουν από υπέρταση ή εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης ορού, καθώς και όσοι έχουν οικογενειακό ιστορικό διαβήτη.⁴

Κεφάλαιο 2

Αιτιολογία – Παθογενετικοί μηχανισμοί Κλινική συμπτωματολογία

2.1 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ – ΠΑΘΟΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ

2.1.1 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1

Στις περισσότερες περιπτώσεις ο διαβήτης Τύπου 1 είναι αυτοάνοση πάθηση, στην οποία η προσβολή από κάποιον παράγοντα του περιβάλλοντος (μικροβιακό, χημικό, διαιτητικό)

προκαλεί αυτοάνοση αντίδραση σε άτομα με γενετική ευαισθησία. Η συντελούμενη, κυρίως με δράση της κυτταρικής ανοσίας, καταστροφή των κυττάρων β των νησιδίων του Langerhans οφείλεται σε διάφορα αυτοαντισώματα προς τα συστατικά των νησιδίων.

Τα αντισώματα αυτά, μερικά από τα οποία είναι δυνατόν να παράγονται έναντι αντιγόνων που απελευθερώνονται μετά την νέκρωση των κυττάρων β , χρησιμεύουν ως δείκτες της άνωσης αιτιολογίας καταστροφής.

Η αυτοάνοση εξεργασία μπορεί να εξελίσσεται με ανταγωνιστική καταστροφή και αναγέννηση των κυττάρων β και να υπάρχει για χρόνια προτού η νόσος γίνει κλινικά εμφανής. Στην χρονική αυτή στιγμή η κρίσιμη μάζα των κυττάρων β που έχουν απομείνει δεν έχει την δυνατότητα να συντηρήσει την έκκριση ινσουλίνης σε επίπεδα επαρκή για να διατηρήσουν φυσιολογικές τις τιμές της γλυκόζης του αίματος. Μετά την διάγνωση και την θεραπεία με ινσουλίνη, συνήθως τα απομένοντα κύτταρα β ανακτούν σε κάποιο βαθμό την λειτουργία τους και για το λόγο αυτό οι ανάγκες για εξωγενή ινσουλίνη ελαττώνεται σε εξαιρετικά χαμηλά επίπεδα. Συνήθως η περίοδος αυτή διαρκεί για μερικούς μήνες ως και έτος. Η χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης έστω και σε μικρές δόσεις, πρέπει να συνεχισθεί για όλο αυτό το διάστημα. Στο τέλος αυτής της περιόδου, η έκκριση ινσουλίνης από τα κύτταρα β τελικά διακόπτεται, ο ασθενής καθίσταται εξαρτημένος από την ινσουλίνη και χωρίς θεραπεία αναπλήρωσής της, αναπτύσσει διαβητική κετοοξέωση.⁵

2.1.2 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2

Την παθοφυσιολογία της νόσου αυτής χαρακτηρίζουν 4 βασικά στοιχεία: αντίσταση στην ινσουλίνη, δυσλειτουργία των κυττάρων β , διαταραγμένη ρύθμιση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης και ανώμαλη εντερική απορρόφηση της γλυκόζης.

Κατά την προκλινική φάση, τα παγκρεατικά κύτταρα β αντιρροπούν την γενετικά προκαθορισμένη περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη, παράγοντας περισσότερη ινσουλίνη για να διατηρηθεί η ευγλυκαιμία. Μερικές περιπτώσεις αναγνωρίζονται στο στάδιο αυτό, ενώ κλινικά είναι ακόμη ασυμπτωματικές. Με την παρέλευση του χρόνου, βαθμιαία τα κύτταρα β δεν μπορούν να αντιρροπήσουν την προοδευτικά αυξανόμενη αντίσταση στην ινσουλίνη και τελικά η υπεργλυκαιμία εκδηλώνεται κλινικά ως σακχαρώδης διαβήτης.

Ινσουλίνη εξακολουθεί να εκκρίνεται, αλλά όχι στα όρια της υπερινσουλιναιμίας και τα αποτελέσματα είναι έλλειψη ινσουλίνης.

Ο τρίτος παράγοντας που συντελεί στην υπεργλυκαιμία του διαβήτη Τύπου 2, είναι η υπέρμετρη ηπατική παραγωγή γλυκόζης (25-50% μεγαλύτερη από την κανονική), η οποία είναι αποτέλεσμα της ανεπαρκούς καταστολής της ηπατικής γλυκονεογένεσης λόγω της αντίστασης του ήπατος στις ανασταλτικές επιδράσεις της ινσουλίνης.

Η ηπατική παραγωγή γλυκόζης μετά τα γεύματα αυξάνεται σημαντικά, ενώ η αύξηση της βασικής ηπατικής παραγωγής γλυκόζης ποικίλει. Επίσης, στο ήπαρ του διαβητικού ασθενούς ελαττώνεται η σύνθεση γλυκογόνου και αυξάνεται η σύνθεση λίπους.

Η υπεργλυκαιμία, με ή χωρίς συμμετοχή του ANS, μπορεί να συντελέσει σε δυσκινησία του στομάχου (με ή χωρίς συμπτώματα) και σε μεταβολές του ρυθμού απορρόφησης της γλυκόζης, με αποτέλεσμα την επίταση της και την δημιουργία φαύλου κύκλου.⁵

2.1.3 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

Ορμόνες που παράγονται από τον πλακούντα και εμποδίζουν την δράση της ινσουλίνης της μητέρας, πιθανολογείται ότι πυροδοτούν την εμφάνιση του. Η διαταραχή αυτή μπορεί να καταλήξει στη γέννηση παιδιών που είναι μεγαλύτερα από το φυσιολογικό και θέτει τη γυναίκα και το μωρό της σε μεγαλύτερο κίνδυνο επιπλοκών. Η σωστή διατροφή, η χορήγηση ινσουλίνης ή άλλων υπογλυκαιμικών φαρμάκων, είναι συχνά απαραίτητα για τον έλεγχο του σακχάρου του αίματος.²

2.2 ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

Ανεξάρτητα από τον τύπο του διαβήτη, τα συμπτώματα του υψηλού σακχάρου αίματος ή υπεργλυκαιμίας είναι γενικά τα ίδια.²

2.2.1 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

Όταν τα β κύτταρα σταματήσουν να παράγουν ινσουλίνη, τα κύτταρα του σώματος προσλαμβάνουν λιγότερη γλυκόζη, ενώ το σκώτι απελευθερώνει περισσότερη, οδηγώντας σε μια δραματική αύξηση των επιπέδων σακχάρου του αίματος, μερικές φορές σε επίπεδα 10 φορές μεγαλύτερα από το φυσιολογικό. Η περίσσεια σακχάρου αποβάλλεται με τα ούρα, συμπαρασύροντας νερό. Αυτό εξηγεί την συχνή ούρηση (πολυουρία) και την ακόρεστη δίψα (πολυδιψία) που μπορεί να συνοδεύουν αυτόν το τύπο διαβήτη.

Μπορεί επίσης να παρατηρηθεί ότι ενώ αυξάνεται η όρεξη, υπάρχει απώλεια βάρους. Αυτό συμβαίνει διότι τα κύτταρα στην ουσία λιμοκτονούν από την έλλειψη θρεπτικών ουσιών και από την απώλεια σακχάρου. Μπορεί επίσης να υπάρχει το αίσθημα

κούρασης, ευερεθιστότητα και θάμπος όρασης, διότι τα υψηλά επίπεδα σακχάρου μπορεί να αλλάζουν το σχήμα του φακού στο μάτι και να εμποδίσουν την ικανότητα για εστίαση.²

2.2.2 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Επειδή τα επίπεδα σακχάρου του αίματος αυξάνουν αργά, τα συμπτώματα αυτής της περισσότερο συχνής μορφής διαβήτη, μπορεί να εμφανισθούν σε διάστημα ετών ή και καθόλου. Τα πρώιμα σημεία και συμπτώματα είναι ίδια με τον διαβήτη Τύπου 1: συχνές επισκέψεις στην τουαλέτα, δίψα και κούραση.

Μπορεί να αναπτυχθούν όμως τόσο σταδιακά, που είναι εύκολο να μην γίνουν αντιληπτά.

Άλλα συμπτώματα μπορεί να περιλαμβάνουν υποτροπιάζουσες ουρολοιμώξεις, φαγούρα ή μούδιασμα στα χέρια και στα πόδια, ως αποτέλεσμα νευροπάθειας και υποτροπιάζουσες μυκητιασικές κολπίτιδες στις γυναίκες.²

Κεφάλαιο 3

Διαγνωστικές εξετάσεις – Αιματολογικά – Βιοχημικά Εργαστηριακά ευρήματα

3.1 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Οι κυριότερες διαγνωστικές εξετάσεις για τον σακχαρώδη διαβήτη είναι : μια τυχαία μέτρηση γλυκόζης πλάσματος, μια μέτρηση γλυκόζης πλάσματος νηστείας, μια δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη από το στόμα, εξέταση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και μια εξέταση σακχάρου ούρων.

3.1.1 ΤΥΧΑΙΑ ΜΕΤΡΗΣΗ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ

Η τυχαία μέτρηση γλυκόζης πλάσματος εξετάζει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Εάν το επίπεδο γλυκόζης υπερβαίνει τα 200mg/dl πιθανός υπάρχει διαβήτης, ιδιαίτερα αν υπάρχουν και συμπτώματα συμβατά με αυτόν. Δεν χρειάζεται η αποφυγή φαγητού πριν την εξέταση αυτή, αλλά το περιεχόμενο των γευμάτων σε γλυκόζη μπορεί να επηρεάσει τα αποτελέσματα, για αυτό και η εξέταση αυτή θεωρείται λιγότερο αξιόπιστη από την μέτρηση γλυκόζης πλάσματος νηστείας.²

3.1.2 ΜΕΤΡΗΣΗ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΝΗΣΤΕΙΑΣ

Αυτή θεωρείται η εξέταση αναφοράς για τη διάγνωση του διαβήτη. Όπως και η τυχαία μέτρηση γλυκόζης πλάσματος, μετράει τα επίπεδα γλυκόζης του πλάσματος, αλλά σε αυτήν την περίπτωση, το αίμα λαμβάνεται αφού έχετε αποφύγει το φαγητό για τουλάχιστον 8 ώρες και κατά συνέπεια δεν υπάρχει περίπτωση το γεύμα να επηρεάσει τα αποτελέσματα. Τα φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης πλάσματος νηστείας είναι κάτω από 110mg/dl, ενώ επίπεδα ίσα ή μεγαλύτερα από 120mg/dl υποδηλώνουν διαβήτη. Πάντως αν η πρώτη εξέταση δείχνει διαβήτη, συνιστάται και δεύτερη για επιβεβαίωση.²

3.1.3 ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΦΟΡΤΙΣΗΣ ΜΕ ΓΛΥΚΟΖΗ ΑΠΟ ΤΟ ΣΤΟΜΑ

Η εξέταση αυτή απαιτεί περισσότερο χρόνο και προσπάθεια από την μέτρηση γλυκόζης πλάσματος νηστείας. Για την δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη από το στόμα, το επίπεδο γλυκόζης μετριέται μετά από ολονύκτια νηστεία. Γίνεται πόση ενός σακχαρώδους διαλύματος και μετά λαμβάνεται άλλο ένα δείγμα αίματος 2 ώρες αργότερα. Τα επίπεδα γλυκόζης στους υγιείς ανθρώπους θα αυξηθούν και θα μειωθούν γρήγορα.

Στους διαβητικούς ασθενείς όμως, αυξάνονται πάνω από το φυσιολογικό και μειώνονται αργά. Φυσιολογική τιμή θεωρείται 140mg/dl. Ένα άτομο που το επίπεδο γλυκόζης του είναι 200mg/dl ή υψηλότερο στο δεύτερο δείγμα αίματος, έχει διαβήτη.

Η εξέταση αυτή, όπως και η μέτρηση γλυκόζης πλάσματος νηστείας, θα πρέπει να επαναληφθεί άλλη μέρα για να επιβεβαιωθεί η διάγνωση.²

3.1.4 ΕΞΕΤΑΣΗ ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΜΕΝΗΣ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ

Μια άλλη εξέταση που χρησιμοποιείται ευρέως στον έλεγχο του διαβήτη είναι η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη.

Η εξέταση αυτή στο αίμα, που χρησιμοποιείται γενικά για την παρακολούθηση του διαβήτη αφού γίνει η διάγνωση της νόσου, αντανακλά το μέσο επίπεδο σακχάρου αίματος κατά τους προηγούμενους 2-3 μήνες. Λόγω του ότι η λήψη φαγητού ή ποτού πριν την εξέταση δεν επηρεάζει το αποτέλεσμα, η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης μπορεί να πραγματοποιηθεί οποιαδήποτε ώρα της ημέρας, ακόμη και μετά από ένα γεύμα. Η αιμοσφαιρίνη είναι η πρωτεΐνη που μεταφέρει το οξυγόνο μέσα στα ερυθρά αιμοσφαίρια του αίματος. Όταν η γλυκόζη του αίματος συνδεθεί με την αιμοσφαιρίνη, το παραγόμενο προϊόν λέγεται HbA1c (γνωστό και ως γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη). Τα υγιή μη-

διαβητικά άτομα έχουν συνήθως επίπεδα περίπου 5%, που σημαίνει ότι περίπου 5% των μορίων της αιμοσφαιρίνης στο αίμα τους είναι συνδεδεμένα με γλυκόζη. Έτσι, αν ο διαβήτης είναι σε καλό έλεγχο τις προηγούμενες 5-6 εβδομάδες, το επίπεδο της HbA1c θα είναι κοντά στο φυσιολογικό, δηλαδή λιγότερο από 7%. Αν το σάκχαρο ήταν υψηλό, το επίπεδο θα είναι αυξημένο.²

3.1.5 ΕΞΕΤΑΣΗ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΟΥΡΩΝ

Φυσιολογικά στα ούρα δεν υπάρχει σάκχαρο. Η σακχαρουρία είναι επακόλουθο της αυξήσεως του σακχάρου του αίματος σε επίπεδα 160-180mg/100ml αίματος.

Η εξέταση ούρων για σάκχαρο γίνεται με δύο κυρίως τρόπους:

- Benedict test: Μια δοκιμασία κατά την οποία, το ποσό του σακχάρου που υπάρχει στα ούρα εξαρτάται από το χρώμα που θα πάρουν αυτά, μετά το τέλος αυτής.
- Η ανίχνευση σακχάρου των ούρων γίνεται και με την ταινία test (test tape). Η ειδική ταινία βαπτίζεται στα ούρα που είναι για εξέταση και συγκρίνεται το χρώμα της ταινίας με τα χρώματα του πίνακα.⁶

3.2 ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΑ – ΒΙΟΧΗΜΙΚΑ – ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

3.2.1 ΓΛΥΚΟΖΗ ΝΗΣΤΕΙΑΣ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ

Φυσιολογικά όρια <110mg/dl.

Επηρεασμένη γλυκόζη νηστείας ≥ 110 και <126mg/dl.

Σακχαρώδης διαβήτης ≥ 126 mg/dl.

*Ως νηστεία ορίζεται η αποχή από στερεά ή υγρή τροφή, εκτός από νερό, για 8 ώρες τουλάχιστον.⁵

3.2.2 ΓΛΥΚΟΖΗ 2 ΩΡΕΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΦΟΡΤΙΣΗ

Φυσιολογικά όρια <140mg/dl.

Επηρεασμένη ανοχή της γλυκόζης ≥ 140 και <200mg/dl.

Σακχαρώδης διαβήτης ≥ 200 mg/dl.

*Η τυπική από του στόματος δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης, όπως περιγράφεται από τον ΠΟΥ απαιτεί φόρτιση με 75gr άνυδρης γλυκόζης.⁵

3.2.3 ΤΥΧΑΙΑ ΓΛΥΚΟΖΗ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ

Σακχαρώδης διαβήτης ≥ 200 mg/dl με συμπτώματα.

*Ο όρος <<τυχαίο>> αναφέρεται σε οποιαδήποτε ώρα της μέρας ασχέτως γευμάτων.⁵

3.2.4 ΕΞΕΤΑΣΗ ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΜΕΝΗΣ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ

Φυσιολογικά όρια 5%.

Διαβήτης σε καλό έλεγχο <7%.

Αυξημένο σάκχαρο >7%.²

Κεφάλαιο 4

Μετά την διάγνωση – Θεραπεία (Συντηρητική – Χειρουργική)

4.1 ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Αν είστε λεπτόσωμοι 17χρονοι με αυξημένα επίπεδα σακχάρου αίματος και κετόνες στα ούρα σας, είναι πολύ πιθανόν ότι έχετε διαβήτη Τύπου 1. Αν είστε υπέρβαροι 55χρονοι, είναι πιθανόν ότι ο διαβήτης σας είναι Τύπου 2. Όμως ο καθορισμός του τύπου του διαβήτη που έχει κάποιος δεν είναι πάντα ξεκάθαρος. Κατά συνέπεια, ο γιατρός πρέπει να λάβει υπόψη του πολυάριθμους παράγοντες για να ταξινομήσει τον διαβήτη: το βάρος, το οικογενειακό ιστορικό και τα εργαστηριακά αποτελέσματα.

Η ανακάλυψη ότι έχετε διαβήτη είναι μια τραυματική εμπειρία και μπορεί να πυροδοτήσει μια συναισθηματική κρίση. Αυτό είναι εύκολα κατανοητό γιατί ο διαβήτης είναι μια χρόνια, ισόβια πάθηση, που επηρεάζει σχεδόν όλες τις πλευρές της καθημερινής σας ζωής, το φαγητό που τρώτε, τις δραστηριότητες σας, πιθανώς ακόμα και την επιλογή της καριέρας σας.²

4.2 ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπευτική αγωγή που χρειάζεται για να επιτευχθεί και να Διατηρηθεί σχεδόν φυσιολογικός έλεγχος του σακχάρου του αίματος, διαφέρει για τον διαβήτη Τύπου 1 και τον Τύπου 2. Η θεραπεία για τον Τύπο 1 επικεντρώνεται στην αντικατάσταση της ινσουλίνης για να αντισταθμίσει την ανικανότητα του σώματος να την παράγει. Η θεραπεία για τον Τύπο 2 τυπικά βασίζεται στην άσκηση, στην απώλεια βάρους και σε ένα ή δύο φάρμακα για να υπερνικήσουν την αντίσταση στην ινσουλίνη και να αντισταθμίσουν την έλλειψη της. Όμως είναι δυνατόν να χρειασθεί η χρήση και της ίδιας της ινσουλίνης.

Πολλοί άνθρωποι με διαβήτη Τύπου 2 έχουν τα επιπρόσθετα προβλήματα της θεραπείας της θεραπείας της παχυσαρκίας, της υψηλής πίεσης του αίματος και της υψηλής χοληστερόλης.²

4.2.1 ΣΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Ο στόχος της θεραπείας, ανεξάρτητα από τι τύπο διαβήτη υπάρχει, είναι να κρατηθούν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα όσο το δυνατόν πιο κοντά στο φυσιολογικό για την πρόληψη βλάβης στα μάτια, στους νεφρούς, στη καρδιά, στα νεύρα και στα αιμοφόρα αγγεία.²

4.3 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

Η ινσουλίνη είναι η βάση της θεραπείας για ανθρώπους με διαβήτη Τύπου 1. Η ινσουλίνη, τουλάχιστον με την σημερινή της μορφή, δεν μπορεί να χορηγηθεί από το στόμα, διότι καταστρέφεται από πεπτικά ένζυμα στον γαστρεντερικό σωλήνα. Έτσι πρέπει να χορηγηθεί με ένεση, συνήθως αρκετές φορές την ημέρα. Άλλες μορφές ινσουλίνης, όπως η εισπνεόμενη, η χορηγούμενη από το στόμα και συστήματα χορήγησης ινσουλίνης μέσω του δέρματος βρίσκονται υπό μελέτη, αλλά δεν είναι ακόμα διαθέσιμες. Η διατροφή και η άσκηση είναι επίσης απαραίτητα συστατικά της θεραπευτικής αγωγής, διότι και τα δύο επηρεάζουν τα επίπεδα σακχάρου του αίματος και τις ανάγκες σε ινσουλίνη.

Στόχος της υποκατάστασης της ινσουλίνης είναι να μιμηθεί τα επίπεδα που φυσιολογικά παρέχει το πάγκρεας. Αυτό σημαίνει να διατηρείτε μια μικρή, σταθερή ποσότητα στο αίμα μεταξύ των γευμάτων και να λαμβάνετε μεγαλύτερη, υπολογιζόμενη δόση με τα γεύματα, ώστε να περιορίζετε την αύξηση του σακχάρου του αίματος που αλλιώς θα συνέβαινε.

Ο γιατρός αρχικά καθορίζει την αγωγή με ινσουλίνη, φροντίζει να διδαχτεί ο διαβητικός τον τρόπο των ενέσεων και αποφασίζει για τον αριθμό των ημερήσιων ενέσεων, λαμβάνοντας υπόψη του τα επίπεδα γλυκόζης αίματος, την διατροφή και τα επίπεδα άσκησης.

Υψηλότερα επίπεδα σακχάρου, μεγαλύτερα γεύματα και χαμηλά επίπεδα σωματικής δραστηριότητας απαιτούν περισσότερη ινσουλίνη, ενώ χαμηλότερα επίπεδα σακχάρου, μικρότερα γεύματα και αυξημένη δραστηριότητα απαιτούν μικρότερες δόσεις.²

4.4 ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

Η ινσουλίνη μπορεί να παρασκευαστεί από βοδινό ή χοιρινό πάγκρεας ή από βακτήρια ή μύκητες που έχουν γενετικά τροποποιηθεί να φτιάχνουν ανθρώπινη ινσουλίνη.

Όλες οι ινσουλίνες που υπάρχουν στην Ελληνική αγορά είναι ανθρώπινες.²

Οι ινσουλίνες διακρίνονται ανάλογα με την έναρξη και την διάρκεια δράσης τους σε ταχείας δράσης, ενδιάμεσης δράσης και βραδείας δράσης. Επίσης, κυκλοφορούν και ινσουλίνες με μεικτή δράση.¹

4.4.1 ΙΝΣΟΥΛΙΝΕΣ

- **Ινσουλίνη ταχείας διάρκειας δράση.**

Η κρυσταλλική ή ταχείας δράσης ινσουλίνη, αρχίζει να μειώνει τα επίπεδα σακχάρου αίματος περίπου 30 λεπτά μετά την ένεση. Είναι διαυγής στην εμφάνιση και κανονικά δίδεται 30-40 λεπτά πριν από το γεύμα, με την δράση της να φτάνει σε μέγιστο επίπεδο σε 2-3 ώρες και συνήθως να διαρκεί 4-6 ώρες.

Η ινσουλίνη Lispro (Humalog), μια σχετικά νέα, υπερταχείας δράσης ινσουλίνη, ενεργεί μέσα σε 15 λεπτά από την ένεση. Φτάνει σε μέγιστη δράση γρηγορότερα και έτσι μπορεί να λαμβάνεται πιο κοντά στο γεύμα, αλλά δεν διαρκεί τόσο, όσο η κρυσταλλική ινσουλίνη.

Επιπροσθέτως, η μικρότερη διάρκεια δράση της Lispro είναι ευεργετική, διότι η παρατεταμένη επίδραση της κρυσταλλικής ινσουλίνης μπορεί να προκαλέσει επεισόδια υπογλυκαιμίας, εάν το επόμενο γεύμα δεν γίνει στην ώρα του.²

- **Ινσουλίνη ενδιάμεσης διάρκειας δράσης.**

Η έναρξη δράσης της ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης, η οποία είναι θολή στην εμφάνιση, δεν εμφανίζεται παρά μετά περίπου 2 ώρες από την ένεση.

Η μέγιστη δράση της συμβαίνει 4-10 ώρες μετά την ένεση, αν και μπορεί να διαρκέσει μέχρι και 10-20 ώρες. Οι ινσουλίνες NPH και Lente είναι δυο τύποι ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης.²

- **Ινσουλίνη μακράς διάρκειας δράσης.**

Η Ultralente είναι μια μακράς διάρκειας δράσης ινσουλίνη που έχει βραδεία έναρξη, σχετικά μικρή μέγιστη δράση και συνήθως διαρκεί για 18-24 ώρες, ενώ η ινσουλίνη glargine (Lantus) διαρκεί περισσότερο από 24 ώρες. Η δράση της είναι σταθερή καθ' όλο το 24ωρο.²

- **Μείγματα ινσουλινών.**

Στην αγορά υπάρχουν μείγματα ινσουλινών ταχείας και ενδιάμεσης δράσης. Η μείξη των ινσουλινών έχει το πλεονέκτημα ότι διευκολύνονται τα άτομα με διαβήτη στην χρήση της, επειδή τα μείγματα φέρονται με την μορφή πέννας και δεν χρειάζονται ψυγείο για την μεταφορά, ούτε ανάμειξη πριν από την χρήση.

Επιπλέον, η ινσουλίνη ταχείας δράσης που περιέχεται στα μείγματα καλύπτει, σε αρκετές περιπτώσεις επαρκώς, τις αυξήσεις του σακχάρου μετά τα γεύματα, ενώ η ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης τη βασική έκκριση ινσουλίνης. Τα μείγματα ινσουλινών λέγονται και διφασικές ινσουλίνες γιατί έχουν δύο αιχμές δράσης: μια από

την ινσουλίνη ταχείας δράσης και μια από την ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης. Επιπλέον, πρόσφατα κυκλοφόρησε στην χώρα μας ένα μείγμα που περιέχει ανάλογα ινσουλινών υπερταχείας και ενδιάμεσης δράσης με ιδιαίτερα πλεονεκτήματα. Αυτά έχουν σχέση με καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη και λιγότερες υπογλυκαιμίες.¹

4.4.2 ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΣΧΕΔΙΟΥ

Δεν υπάρχει συγκεκριμένη δόση ινσουλίνης που να δρα το ίδιο καλά για όλους. Το πόση ινσουλίνη θα δοθεί και πόσο συχνά, εξαρτάται από το κάθε άτομο. Ο στόχος είναι να διατηρηθούν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος όσο το δυνατόν πιο κοντά στο φυσιολογικό, χωρίς υπογλυκαιμίες.²

4.4.3 ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Στο μέλλον είναι πιθανό να μπορούν οι διαβητικοί να παίρνουν την ινσουλίνη από ένα αυτοκόλλητο στο δέρμα, με εισπνοή ή από ειδικό χάπι. Όμως, προς το παρόν χρειάζονται ενέσεις.

Στην παρούσα μορφή της η ινσουλίνη δεν μπορεί να δοθεί από το στόμα, διότι τα οξέα και τα πεπτικά ένζυμα στο στομάχι, την καταστρέφουν.

Οι περισσότεροι άνθρωποι χρησιμοποιούν σύριγγες ή <<στυλό>> ινσουλίνης, αλλά υπάρχουν και άλλα εργαλεία, όπως εκτοξευτές και αντλίες ινσουλίνης. Οι γονείς συχνά βοηθούν τα πολύ μικρά παιδιά, αλλά οι περισσότεροι άνθρωποι κάνουν τις ενέσεις μόνοι τους.²

- **Σύριγγες.**

Σχεδόν όλες οι ινσουλίνες έχουν συγκέντρωση U-100, που σημαίνει 100 μονάδες ανά κυβικό εκατοστό και οι σύριγγες ινσουλίνης είναι σχεδιασμένες γ' αυτή την συγκέντρωση.

Οι σύριγγες έχουν περιεκτικότητα 100, 50 και 30 μονάδων, Η επιλογή του μεγέθους της σύριγγας γίνεται ανάλογα με την τελική δόση της ένεσης.

Η ίδια η σύριγγα μπορεί να χρησιμοποιηθεί για το ίδιο άτομο για περισσότερες από μια φορές. Ποτέ μην χρησιμοποιείτε σύριγγα που έχει χρησιμοποιήσει άλλος και ποτέ μην δώσετε σε άλλους σύριγγα που έχετε χρησιμοποιήσει εσείς.²

- **Στυλό ένεσης.**

Υπάρχουν αρκετά βοηθητικά μέσα για να γίνουν οι ενέσεις ινσουλίνης ευκολότερες. Το πιο συχνό είναι το στυλό ένεσης. Μοιάζοντας με στυλό γραψίματος, χρησιμοποιεί βελόνες μιας χρήσης και φυσίγγια ινσουλίνης. Πολλοί άνθρωποι το βρίσκουν βολικό γιατί είναι φορητό, διακριτικό και παρέχει με ακρίβεια,

πολλαπλές δόσεις χωρίς μέτρημα και γέμισμα της σύριγγας. Τα στυλό χωρούν έως 150 μονάδες ινσουλίνης, συμπεριλαμβανομένη της κρυσταλλικής, της lispro, της NPH ή της 70/30. Επιλέγεται η επιθυμητή δόση απλά γυρίζοντας ένα κουμπί στο όργανο και χορηγείται πιέζοντας ένα έμβολο στην άκρη του στυλό.²

- **Εκτοξευτές ινσουλίνης.**

Οι εκτοξευτές ινσουλίνης στέλνουν ένα λεπτό νέφος ινσουλίνης διαμέσου του δέρματος με έναν μηχανισμό υψηλής πίεσης αέρα αντί για βελόνα. Οι εκτοξευτές ινσουλίνης, που έχουν περίπου το μέγεθος των μικρών ραβδιών που χρησιμοποιούνται στις σκυταλοδρομίες, μπορεί να είναι λιγότερο επώδυνοι από τις σύριγγες όταν χρησιμοποιούνται σωστά και θεωρούνται πιο αποδοτικό σύστημα χορήγησης.

Αντί να μαζεύεται γύρω από τη θέση ένεσης, το νέφος της ινσουλίνης διαχέεται και φτάνει στο αίμα πιο γρήγορα. Παρ' όλα αυτά οι συσκευές δεν αποδείχτηκαν δημοφιλείς. Είναι αρκετά μεγάλες σε μέγεθος, κάπως αναξιόπιστες και χρειάζονται συχνό καθάρισμα. Είναι επίσης ακριβές και μερικοί ασφαλιστικοί οργανισμοί δεν τους καλύπτουν. Αλλά είναι κόστος που πληρώνεται μόνο μια φορά και πιθανώς γλιτώνονται χρήματα μακροχρόνια, διότι δεν χρειάζεται η αγορά συριγγών.²

- **Αντλίες ινσουλίνης.**

Η συσκευή αυτή παρέχει μια συνεχή, σταθερή ροή ινσουλίνης μέσω ενός καθετήρα. Ο ασθενής και ο γιατρός κανονίζουν την ταχύτητα ροής βασιζόμενοι σε συχνές μετρήσεις γλυκόζης αίματος. Η αντλία μοιάζει με κινητό τηλέφωνο, είναι ελαφριά και αρκετά μικρή για να μπει στην τσέπη ή να κρεμαστεί στην ζώνη.

Περιέχει μια ποσότητα κρυσταλλικής ή ινσουλίνης lispro που χορηγείται μέσω ενός πλαστικού σωλήνα (καθετήρα) προσαρμοσμένου σε μια πολύ μικρή βελόνα. Ο καθετήρας εισάγεται κάτω από το δέρμα, συνήθως στην κοιλιά και σταθεροποιείται με ταινία και αλλάζεται κάθε μια έως τρεις ημέρες, όταν γίνεται αλλαγή της θέσης ένεσης.²

Η αντλία ινσουλίνης χρησιμοποιείται κυρίως από διαβητικούς που χρειάζονται να κάνουν πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης καθημερινά, ενώ πολύ συχνά αντιμετωπίζουν επεισόδια υπογλυκαιμίας, γεγονός που υποβαθμίζει την ποιότητα ζωής τους και δυσχαιρένει τις καθημερινές δραστηριότητες τους.⁴

Η αυτοματοποιημένη συσκευή χορηγεί ινσουλίνη συνεχώς, με έναν προκαθορισμένο ρυθμό.

Το μεγαλύτερο πρόβλημα είναι η τιμή: μια αντλία ινσουλίνης στις ΗΠΑ κοστίζει περίπου 2000-2500 δολάρια, με την συντήρηση

και τα αναλώσιμα να φτάνουν περίπου τα 100-200 δολάρια το μήνα. Πάντως πολλές ασφαλιστικές εταιρίες παρέχουν κάλυψη.²

4.4.4 ΠΟΛΛΑΠΛΕΣ ΕΝΕΣΕΙΣ

Οι περισσότεροι άνθρωποι με διαβήτη Τύπου 1 χρειάζονται πολλαπλές ενέσεις καθημερινά για αποδεκτό έλεγχο της γλυκόζης. Στο παρελθόν, η θεραπεία γι' αυτό το είδος διαβήτη συνήθως απαιτούσε να πάρετε μια ή δύο συγκεκριμένες δόσεις ινσουλίνης για όλη την ημέρα. Αλλά επειδή η μελέτη The Diabetes Control and Complication Trial απέδειξε ότι η επιθετική θεραπεία μειώνει τον κίνδυνο επιπλοκών, οι περισσότεροι γιατροί τώρα συνιστούν τουλάχιστον τρεις ενέσεις ημερησίως.

Ένα τυπικό πρόγραμμα περιλαμβάνει συνδυασμό ενδιάμεσης και ταχείας δράσης ινσουλίνης πριν το πρωινό(για να ελεγχθεί το σάκχαρο αίματος μετά το πρωινό και το γεύμα), μια ένεση ταχείας ινσουλίνης πριν από το δείπνο και άλλη μια ένεση πριν από την κατάκλιση(για να ελεγχθεί το σάκχαρο κατά την διάρκεια της νύχτας).

Όμως το πρόγραμμα αυτό πρέπει να προσαρμοστεί στο καθημερινό πρόγραμμα ζωής, στον τύπο και το περιεχόμενο των γευμάτων και στην άσκηση. Επιπροσθέτως, πρέπει συχνά να ελέγχονται τα επίπεδα σακχάρου του αίματος και αν ακολουθείτε μια απαιτητική αγωγή ινσουλίνης, να παραμένετε σε στενή επαφή με την ιατρική σας ομάδα.²

4.4.5 ΠΟΥ ΝΑ ΓΙΝΕΤΑΙ Η ΕΝΕΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η ινσουλίνη μπορεί να ενεθεί σχεδόν σε οποιαδήποτε λιπώδη περιοχή κάτω από το δέρμα: στην κοιλιά, στους μηρούς, στα ισχία, στους γλουτούς ή στην οπίσθια επιφάνεια των χεριών, στους βραχίονες.

Φυσικά, αν κάνετε την ένεση μόνοι σας, θα πρέπει να βρείτε μια περιοχή που να είναι βολική και εύκολη στην προσέγγιση.

Το σώμα σας απορροφά την ινσουλίνη γρηγορότερα όταν η ένεση γίνει στην κοιλιά και χρειάζεται περισσότερο χρόνο για να μπει στο αίμα όταν η ένεση γίνει στα χέρια, τους γλουτούς και τους μηρούς.

Όμως και άλλοι παράγοντες – και ιδιαίτερα η άσκηση – μπορούν να επηρεάσουν την ταχύτητα απορρόφησης της ινσουλίνης. Για παράδειγμα, αν κάνατε την ένεση ινσουλίνης στον μηρό και μετά τρέξετε, η ινσουλίνη θα απορροφηθεί πιο γρήγορα, λόγω της αυξημένης αιματικής ροής στα πόδια.

Για την αποφυγή ανάπτυξης συγκεκριμένων προβλημάτων από το δέρμα, να αλλάζετε τις θέσεις ένεσης. Εναποθέσεις λίπους που μοιάζουν με καρούμπαλο μπορούν να αναπτυχθούν σε περιοχές που έχουν χρησιμοποιηθεί πολύ συχνά για ενέσεις. Αυτό είναι γνωστό ως λιπουποτροφία. Άλλες πολύ σπάνιες αντιδράσεις σε ένα σκεύασμα ινσουλίνης περιλαμβάνουν πρήξιμο, ερυθρότητα ή μικρά βαθουλώματα στο δέρμα στη θέση ένεσης ή σε άλλες θέσεις, τα οποία είναι γνωστά ως λιποατροφία.²

4.5 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Πολλοί άνθρωποι με διαβήτη Τύπου 2 μπορεί να μη χρειάζονται συχνές ενέσεις ινσουλίνης ή έλεγχο του σακχάρου. Η διατροφή, η άσκηση και μια ποικιλία δισκίων ή διαφόρων τύπων ινσουλίνης, είτε από μόνα τους είτε σε συνδυασμό, αποτελούν συνήθως τη ραχοκοκαλιά της θεραπείας.

Επειδή η μεγάλη πλειοψηφία των ατόμων με διαβήτη Τύπου 2 είναι υπέρβαροι και τα παραπάνω κιλά μπορεί να επιδεινώσουν ή ακόμα και να προκαλέσουν τη νόσο, η προτεραιότητα της θεραπείας είναι η απώλεια βάρους.

Για πολλούς ανθρώπους, η απώλεια ακόμη και μικρού αριθμού κιλών μπορεί να είναι ότι χρειάζεται για να βοηθήσει στη μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη, να αποκαταστήσει την έκκριση ινσουλίνης και να διατηρήσει τα επίπεδα σακχάρου αίματος εντός των φυσιολογικών ορίων, τουλάχιστον αρχικά. Ένα μακροχρόνιο σχέδιο διατροφής και άσκησης είναι επίσης απαραίτητα. Όμως, οι περισσότερες ενδείξεις υποδηλώνουν ότι με τον χρόνο, η δίαιτα και η άσκηση αποτυγχάνουν. Όταν αυτά δεν επαρκούν πια, προστίθενται φάρμακα στη θεραπεία. Αρκετές διαφορετικές κατηγορίες φαρμάκων είναι διαθέσιμες.²

Η μείωση των επιπέδων σακχάρου αίματος επιτυγχάνεται ποικιλοτρόπως με αυτά: διεγείροντας την απελευθέρωση ινσουλίνης, προμηθεύοντας ινσουλίνη, μειώνοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη, μειώνοντας τον ρυθμό απορρόφησης των υδατανθράκων από το λεπτό έντερο ή μειώνοντας την παραγωγή γλυκόζης στο συκώτι.

Αν και η ινσουλίνη συχνά χρησιμοποιείται ως τελευταίο καταφύγιο, όταν τα φάρμακα από το στόματος έχουν αποτύχει, υπάρχουν αυξανόμενες ενδείξεις ότι μπορεί να είναι χρήσιμη αν χρησιμοποιηθεί νωρίτερα στη θεραπεία του διαβήτη.

Περίπου 30% των ανθρώπων με διαβήτη Τύπου 2 χρησιμοποιούν σήμερα ινσουλίνη και πιθανώς 60% θα την χρειαστούν τελικά αν θέλουν να διατηρήσουν καλό έλεγχο του σακχάρου τους.²

4.6 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Η διατροφή, η άσκηση, τα φάρμακα από το στόμα και η ινσουλίνη αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο της θεραπευτικής αγωγής του διαβήτη Τύπου 2.

4.6.1 ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Απώλεια βάρους και άσκηση είναι τα σημεία εκκίνησης για τον έλεγχο του διαβήτη Τύπου 2. Μελέτες έχουν δείξει ότι μια δίαιτα που σκοπεύει στη μείωση θερμίδων και βάρους, είτε μόνη, είτε σε συνδυασμό με άσκηση, μπορεί να βελτιώσει τον διαβήτη.

Οι μεταβολές στην δίαιτα συχνά επαναφέρουν επίπεδα σακχάρου αίματος στο φυσιολογικό ή σε επίπεδα τα οποία δεν απαιτούν επιπρόσθετα φάρμακα.

Επειδή οι περισσότερες περιπτώσεις Τύπου 2 προκαλούνται, εν μέρει, από την παχυσαρκία, χρειάζεται συνήθως μια δίαιτα χαμηλών θερμίδων με μειωμένο κορεσμένο λίπος. Επιπρόσθετα, πολλοί διαβητικοί Τύπου 2 έχουν υψηλή πίεση του αίματος και μπορεί να χρειασθεί να μειώσουν την πρόσληψη αλατιού.

Παρά το γεγονός ότι η απώλεια βάρους και η διατήρησή της απώλειας αυτής είναι μια συνεχής πρόκληση, μπορεί να έχει και τεράστια αντισταθμιστικά οφέλη.

Ακόμα και μέτρια απώλεια βάρους 2.5-5 κιλών μπορεί να μειώσει τα επίπεδα σακχάρου του αίματος αρκετά, ώστε να επιτρέψει τη μείωση των υπογλυκαιμικών φαρμάκων ή ακόμη και την πλήρη κατάργησή τους.²

Οι διαβητικοί θα πρέπει να προσπαθούν να λαμβάνουν περίπου τις μισές τους θερμίδες από σύμπλοκους υδατάνθρακες, δηλαδή από λαχανικά, ψωμιά και δημητριακά ολικής αλέσεως και από απλά σάκχαρα που βρίσκονται στα φρούτα και στο γάλα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος.

Η παρακολούθηση της πρόσληψης υδατανθράκων είναι ιδιαίτερα σημαντική, διότι το μεγαλύτερο μέρος της γλυκόζης που μπαίνει στο αίμα μετά το φαγητό προέρχεται από την αποδόμηση των υδατανθράκων.

Τα λίπη έχουν ωραία γεύση, αλλά μερικά είναι επιβλαβή για την υγεία. Όχι μόνο είναι πλούσια σε θερμίδες. Αλλά οι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε κορεσμένα και trans-λίπη, σχετίζονται με καρκίνο και καρδιοπάθειες. Γι' αυτό δεν πρέπει περισσότερο από 25%-35% των συνολικών ημερήσιων θερμίδων να προέρχονται από λίπος και λιγότερα από 7% από κορεσμένα λίπη.

Το κορεσμένο ζωικό λίπος είναι γνωστό ότι αυξάνει τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης.²

Είναι καλύτερα να διαλέγονται τα πολυακόρεστα μονοακόρεστα λίπη. Τα πολυακόρεστα (όπως το καλαμποκέλαιο, το ηλιέλαιο και το σογέλαιο) και τα μονοακόρεστα λίπη (όπως το ελαιόλαδο, το φυσιτικό έλαιο) δεν αυξάνουν τα επίπεδα της χοληστερόλης.

Ο καλύτερος τρόπος για να μειώσετε τα κορεσμένα λίπος στη διαίτα σας, είναι να μειώσετε την κατανάλωση κόκκινου κρέατος, λιπαρών γαλακτοκομικών προϊόντων και το δέρμα των πουλερικών. Διαλέξτε αποβουτυρωμένο γάλα με 1% λιπαρά και αγοράζετε ελαφριά τυριά και γιαούρτια χαμηλών λιπαρών.

Αν και η ζάχαρη και τα λεγόμενα συμπυκνωμένα γλυκά που περιέχουν πολλή ζάχαρη θεωρούνταν κάποτε επικίνδυνα για τους διαβητικούς, μικρές ποσότητες δεν εμποδίζουν αναγκαστικά την προσπάθεια για έλεγχο της γλυκόζης αίματος.

Τεχνητά γλυκαντικά, όπως η σακχαρίνη ή η ασπαρτάμη δεν αυξάνουν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος.

Ένας διαβητικός μπορεί να πίνει οινόπνευματώδη με μέτρο, αν υπολογίζει τις θερμίδες στο ημερήσιο διαιτολόγιο του. Μέτρια κατανάλωση οινόπνευματος ορίζεται ως ένα ποτό την ημέρα για γυναίκες και ως δύο την ημέρα για άνδρες.²

Τέλος, σημαντικό είναι ότι ένας διαβητικός θα μπορεί να κρατήσει τα επίπεδα σακχάρου υπό έλεγχο, αν τρώει τακτικά γεύματα. Σε γενικές γραμμές πρέπει να βάλει στόχο να λαμβάνει γεύμα κάθε 3-4 ώρες.⁷

4.6.2 ΑΣΚΗΣΗ

Τα οφέλη της άσκησης στη θεραπεία του διαβήτη, καθώς και για πολλές άλλες παθήσεις δεν μπορούν να αγνοηθούν.

Η άσκηση συνεπάγεται κατανάλωση θρεπτικών συστατικών συμπεριλαμβανομένης της γλυκόζης και αναγκάζει τα κύτταρα να χρησιμοποιούν τα αποθέματα γλυκόζης που είναι αποθηκευμένα στους μύες. Όταν αυτά εξαντληθούν, το σώμα στρέφεται στο σάκχαρο του αίματος για ενέργεια. Αυτό θα προκαλούσε πτώση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος αν δεν υπήρχε το συκώτι. Το οποίο υπό φυσιολογικές συνθήκες παράγει αρκετή γλυκόζη για να ανανεώσει τα αποθέματα του αίματος. Η ζήτηση για σάκχαρο αίματος μπορεί να συνεχιστεί ακόμα και όταν η άσκηση έχει τελειώσει, διότι οι μύες εξακολουθούν να αφαιρούν γλυκόζη από το αίμα για να αναπληρώσουν τα αποθέματα τους. Για τους διαβητικούς που χρησιμοποιούν ινσουλίνη, αρκετοί παράγοντες μπορεί να μεταβάλουν τη συνηθισμένη ισορροπία ανάμεσα στην προσφορά και την ζήτηση γλυκόζης και να προκαλέσουν

υπογλυκαιμία. Εάν η άσκηση γίνει όταν υπάρχει πάρα πολύ ινσουλίνη, ο ασκούμενος μυς προσφορά ακόμη περισσότερη γλυκόζη από το συνηθισμένο. Από την άλλη μεριά, η ικανότητα του συκωτιού να παράγει γλυκόζη είναι μειωμένη. Ο συνδυασμός αυτός μπορεί να καταλήξει σε υπογλυκαιμία. Τέλος, επειδή η αιματική ροή αυξάνει κατά την διάρκεια της σωματικής αύξησης, η απορρόφηση της ινσουλίνης από τις θέσεις ένεσης μπορεί να επιταχυνθεί, ειδικά αν η ένεση γίνει κοντά σε μυς που χρησιμοποιούνται κατά την άσκηση.²

Γενικά, η καλύτερη ώρα για άσκηση είναι 1-3 ώρες μετά το φαγητό, όταν το επίπεδο σακχάρου του αίματος σας είναι πιθανό να είναι υψηλότερο. Αν χρησιμοποιείτε ινσουλίνη είναι σημαντικό να ελέγξετε το σάκχαρο σας πριν από την άσκηση. Αν το επίπεδο πριν από την άσκηση είναι κάτω από 100mg/dl, η κατανάλωση ενός κομματιού φρούτου ή ενός μικρού γεύματος θα το ανεβάσει και θα σας βοηθήσει να αποφύγετε την υπογλυκαιμία. Η επανάληψη της μέτρησης μετά από 30 λεπτά θα δείξει αν το επίπεδο γλυκόζης είναι σταθερό. Είναι επίσης καλή ιδέα να ελέγχετε τα επίπεδα σακχάρου του αίματος μετά από οποιαδήποτε ιδιαίτερα εξαντλητική άσκηση ή δραστηριότητα. Αν παίρνετε ινσουλίνη, ο κίνδυνος να πάθετε υπογλυκαιμία μπορεί να είναι μεγαλύτερος 6-12 ώρες μετά την άσκηση.²

4.6.3 ΦΑΡΜΑΚΑ ΑΠΟ ΤΟ ΣΤΟΜΑ

Μέχρι πρόσφατα, τα μόνα αντιδιαβητικά φάρμακα από το στόμα ήταν οι σουλφονουλουρίες, τα οποία μειώνουν το σάκχαρο του αίματος αυξάνοντας την παραγωγή ινσουλίνης. Όταν αποτύγχαναν, χρειαζόταν ινσουλίνη.

Κατά την τελευταία δεκαετία όμως, ο αριθμός των φαρμάκων έχει υπερτριπλασιαστεί και έχουν εισαχθεί καινούργιες κατηγορίες φαρμάκων. Τα σημερινά φάρμακα για τον διαβήτη στοχεύουν στην αντίσταση και την παραγωγή της ινσουλίνης, καθώς και σε άλλες αιτίες υψηλού σακχάρου αίματος. Οι γιατροί όχι μόνο έχουν στη διάθεση τους μεγαλύτερη ποικιλία φαρμάκων αλλά τα χρησιμοποιούν και πιο επιθετικά σε συνδυασμούς.²

- **Σουλφονουλουρίες.**

Οι σουλφονουλουρίες, δρουν διεγείροντας το πάγκρεας να φτιάξει περισσότερη ινσουλίνη. Λαμβάνονται 1 ή 2 φορές την μέρα. Συνήθως οι αρχικές δόσεις είναι μικρές και η αύξηση προοδευτική. Οι σουλφονουλουρίες είναι λιγότερο αποτελεσματικές στα λεπτόσωμα διαβητικά άτομα Τύπου 2, και περίπου 10%- 20% των ατόμων που τις δοκιμάζουν δεν έχουν όφελος. Επιπρόσθετα,

περίπου οι μισοί από αυτούς που αρχικά βοηθήθηκαν, παρουσιάζουν μείωση στην αποτελεσματικότητα του φαρμάκου κατά την διάρκεια των πρώτων 5 ετών. Ουσιώδες ζήτημα είναι οι επιπλοκές αυτών των φαρμάκων. Όλες οι σουλφονουλουρίες παρουσιάζουν τον κίνδυνο υπογλυκαιμιών, που μπορεί να είναι ιδιαίτερα επικίνδυνες για άτομα μεγάλης ηλικίας. Η λήψη οινοπνευματωδών ποτών ή η παράλειψη ενός γεύματος μπορεί να προκαλέσει τέτοιο επεισόδιο. Επιπρόσθετα, μερικοί άνθρωποι που πίνουν οινοπνευματώδη ενώ παίρνουν σουλφονουλουρίες παρουσιάζουν ερυθρότητα στο δέρμα, ναυτία στομαχόπονους και ταχυκαρδία. Συχνά όσοι παίρνουν σουλφονουλουρίες αποκτούν και λίγο βάρος. Επιπλέον, μερικές μελέτες υποδηλώνουν πιθανή σχέση ανάμεσα στις σουλφονουλουρίες και στις καρδιαγγειακές παθήσεις.²

- **Διγουανίδια.**

Τα διγουανίδια εμποδίζουν την απελευθέρωση γλυκόζης από το συκώτι και μειώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη. Έτσι μειώνουν τα επίπεδα σακχάρου αίματος, χωρίς να διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης. Τυπικά, η μετφορμίνη (Glucophage), που υπάρχει με την μορφή δισκίου χορηγείται 2 ή 3 φορές την ημέρα με τα γεύματα, αν και ένας πιο παρατεταμένης διάρκειας τύπος μπορεί να χορηγηθεί 1 ή 2 φορές την ημέρα. Η μετφορμίνη έχει αρκετά πλεονεκτήματα έναντι των σουλφονουλουριών.

Είναι επαρκώς δραστική σε υπέρβαρους και μετρίου βάρους ανθρώπους και μειώνει τα επίπεδα σακχάρου του αίματος το ίδιο αποτελεσματικά, όπως και οι σουλφονουλουρίες, χωρίς να προάγει την αύξηση του βάρους.

Επιπλέον, δεν προκαλεί συνήθως υπογλυκαιμίες όταν χορηγείται μόνη της. Από την άλλη πλευρά, μπορεί να προκαλέσει δυσάρεστες γαστρεντερικές επιδράσεις, όπως ναυτία, φουσκώματα και διάρροια. Η μετφορμίνη θέτει επίσης τους ανθρώπους που την χρησιμοποιούν σε κίνδυνο για γαλακτική οξέωση, μια σπάνια, αλλά δυνητικά θανατηφόρα κατάσταση, κατά την οποία αυξάνονται τα επίπεδα του γαλακτικού οξέος του αίματος.²

- **Αναστολείς της άλφα-γλυκοσιδάσης.**

Οι αναστολείς της άλφα-γλυκοσιδάσης αναστέλλουν το πεπτικό ένζυμο που διασπά τους υδατάνθρακες σε μικρότερα σάκχαρα, που μπορούν να απορροφηθούν από το έντερο. Επιβραδύνοντας την πέψη και απορρόφηση των υδατανθράκων από το έντερο, τα επίπεδα σακχάρου αυξάνουν αργά και η ινσουλίνη που παράγεται έχει τον χρόνο να δράσει πιο αποδοτικά. Η ακρβόζη (Precose) ήταν

το πρώτο φάρμακο αυτής της κατηγορίας που εγκρίθηκε. Στην Ελλάδα κυκλοφορεί με το εμπορικό όνομα Glucobay.

Μπορεί να προκαλέσουν ενοχλητικό φούσκωμα και διάρροια, αλλά οι παρενέργειες συνήθως μειώνονται με τον καιρό και μπορούν να βελτιωθούν αυξάνοντας τη δόση σταδιακά.²

- **Θειαζολιδινεδιόνες.**

Αυτή η κατηγορία φαρμάκων αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και επιτρέπει, έτσι, στην ορμόνη να μειώσει πιο αποτελεσματικά τα επίπεδα σακχάρου του αίματος.

Η τρογλιταζόνη (Rezulin) μια ΘΖΔ <<πρώτης γενεάς>>, αποσύρθηκε το 2000 αφού η χρήση της συσχετίστηκε με θανάτους από ηπατική ανεπάρκεια. Όμως, η ροζιγλιταζόνη (Avandia) και η πιογλιταζόνη (Actos) κυκλοφορούν ακόμα και δεν φαίνεται να προκαλούν ηπατοπάθεια. Δρουν πιο αποτελεσματικά σε συνδυασμό με άλλα αντιδιαβητικά φάρμακα.

Καθένας που παίρνει ΘΖΔ θα πρέπει να ελέγχει τα ηπατικά του ένζυμα στην αρχή της θεραπείας και κάθε 2 μήνες κατά το πρώτο έτος. Αν παρατηρηθεί ναυτία, εμετός, κοιλιακό πόνο, κούραση, ανορεξία ή σκούρα ούρα, ελέγξτε τα ηπατικά σας ένζυμα.^{2,7}

- **Μεγλιτινίδες.**

Η ρεπαγλινίδη (στην Ελλάδα κυκλοφορεί με το όνομα Nonoform) και η νατεγλινίδη (Starlix) είναι μερικές από τις τελευταίες προσθήκες στο <<οπλοστάσιο>> εναντίον του διαβήτη Τύπου 2.

Όπως και οι σουλφονουλιδίες, διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας, αλλά δρουν πιο γρήγορα και για λιγότερο χρόνο από τις σουλφονουλιδίες.

Το αποτέλεσμα είναι η μείωση των πιθανοτήτων της υπογλυκαιμίας. Γι' αυτό είναι ασφαλέστερες για τους γεροντότερους και άτομα με μειωμένη νεφρική λειτουργία.²

4.6.3 ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Είναι κάτι περισσότερο από μοιραίο οι άνθρωποι με διαβήτη Τύπου 2 να χρειασθούν ενέσεις ινσουλίνης. Αν ελέγχετε την νόσο αποδοτικά με δίαιτα, άσκηση και φάρμακα από το στόμα, δεν υπάρχει λόγος να αλλάξετε την θεραπεία σας. Αν όμως τα επίπεδα σακχάρου του αίματος είναι δύσκολο να ελεγχθούν με τον καιρό, η ινσουλίνη είναι το πιο δραστικό και αποτελεσματικό από τα διαθέσιμα φάρμακα.

Η ινσουλινοθεραπεία αρχίζει συνήθως σε ανθρώπους που έχουν διαβήτη Τύπου 2 για πάνω από 10 χρόνια, αλλά μπορεί και νωρίτερα αν άλλα προβλήματα υγείας εμποδίζουν τη χρήση φαρμάκων από το στόμα. Πρώιμη θεραπεία με ινσουλίνη μπορεί να οδηγήσει σε περίοδο << ύφεσης >>, κατά την οποία μπορεί να σταματήσετε όλα τα αντιδιαβητικά φάρμακα. Η ινσουλινοθεραπεία είναι απλούστερη για τον διαβήτη Τύπου 2 παρά για τον Τύπου 1. Συνήθως χρειάζονται μόνο μία ή δυο ενέσεις την ημέρα, αλλά μεγαλύτερες δόσεις για να υπερνικήσουν την αντίσταση στην ινσουλίνη.

Όταν αναπτύξετε ένα σταθερό πρόγραμμα ενέσεων, μπορείτε να ρυθμίζετε τα σάκχαρα του αίματος σας με λιγότερο συχνό έλεγχο απ' ό,τι χρειάζεται για τον Τύπου 1 1 ή 2 φορές την ημέρα για να προσαρμόζετε τις δόσεις της ινσουλίνης.²

4.7 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

4.7.1 ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Η μεταμόσχευση παγκρέατος έχει σκοπό την οριστική θεραπεία του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη. Αυτή γίνεται συνήθως ταυτόχρονα με μεταμόσχευση νεφρού, σε άτομα που έχουν φθάσει στο τελικό στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας και που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση. Συγκεκριμένα, μεταμοσχεύεται πάγκρεας από νεκρό άτομο (πτωματικό) μαζί με τον νεφρό του ίδιου του δότη. Η ινσουλίνη που παράγει το μεταμοσχευμένο πάγκρεας εισέρχεται στην κυκλοφορία του λήπτη από τα αγγεία του πτωματικού παγκρέατος, τα οποία αναστομώνονται με τα αγγεία του λήπτη. Αμέσως μετά την μεταμόσχευση ο λήπτης δεν χρειάζεται πλέον ινσουλίνη, αλλά λαμβάνει υποχρεωτικά δια βίου ειδική αγωγή κατά της απόρριψης των μεταμοσχευμένων οργάνων(ανοσοκαταστολή). Η ειδική αυτή αγωγή, ενέχει ορισμένους κινδύνους όπως είναι οι λοιμώξεις κ.α.

Σύμφωνα με τα τελευταία διαθέσιμα στοιχεία, πάνω από 15.000 μεταμοσχεύσεις ολόκληρου παγκρέατος έχουν πραγματοποιηθεί, ενώ κάθε χρόνο γίνονται περίπου 1.500 σε όλον τον κόσμο.

Τα καλύτερα αποτελέσματα, σχετικά με την πλήρη απεξάρτηση από την ινσουλίνη, έχουν επιτευχθεί σε άτομα που έλαβαν ταυτόχρονα πάγκρεας και νεφρό. Έχουν γίνει και μεμονωμένες μεταμοσχεύσεις παγκρέατος, με μικρότερη επιτυχία. Η μεταμόσχευση παγκρέατος και νεφρού είναι διεθνώς η θεραπεία εκλογής για τους πάσχοντες από διαβήτη Τύπου 1 και διαβητική νεφροπάθεια τελικού σταδίου.¹

4.7.2 ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΗΣΙΔΙΩΝ ΠΑΓΚΡΕΑΣ

Τα τελευταία χρόνια η μεταμόσχευση νησιδίων παγκρέατος παρουσιάζει ιδιαίτερη επιτυχία στην προσπάθεια απελευθέρωσης από την ινσουλίνη ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη Τύπου 1. Από το 2000, με την καθιέρωση του <<πρωτοκόλλου του Έντμοντον>> του Πανεπιστημίου της Αλμπέρτα, στο Έντμοντον του Καναδά, τα αποτελέσματα των μεταμοσχεύσεων νησιδίων παγκρέατος στα διάφορα κέντρα της Ευρώπης και της Αμερικής είναι ιδιαίτερα ενθαρρυντικά, γεγονός που αποτελεί μεγάλη επιτυχία στην αντιμετώπιση του διαβήτη και στη αποτροπή των σοβαρών και επικίνδυνων επιπλοκών του.⁸

Τα νησίδια του παγκρέατος (ή νησίδια του Langerhans) είναι ομάδες κυττάρων που βρίσκονται διάσπαρτες μέσα στο πάγκρεας και παράγουν τις διάφορες ορμόνες του παγκρέατος (τα α-κύτταρα παράγουν γλυκαγόνη, τα β- κύτταρα παράγουν ινσουλίνη, ενώ άλλα κύτταρα παράγουν διάφορες άλλες ουσίες.). Είναι δυνατόν τα νησίδια να απομονωθούν από το υπόλοιπο πτωματικό πάγκρεας και να τοποθετηθούν με μικρή επέμβαση στο ήπαρ του λήπτη.

Ο αριθμός των μεταμοσχευμένων νησιδίων καθορίζει την επαρκή παραγωγή ινσουλίνης, ώστε να απεξαρτηθεί ο λήπτης από την χρήση της. Τα τελευταία δεδομένα υπολογίζουν ότι για ένα λήπτη χρειάζονται νησίδια από δύο πτωματικά παγκρέατα.¹

Η τεχνική της μεταμόσχευσης νησιδίων σήμερα αποτελεί απλή επεμβατική διαδικασία. Η εμφύτευση των νησιδίων γίνεται στο χώρο της επεμβατικής ακτινολογίας, όπου με τοπική αναισθησία και ξύπνιο τον ασθενή, υπό άσηπτες συνθήκες, γίνεται διαδερμική διηπατική τοποθέτηση ενός λεπτού καθετήρα στην πυλαία φλέβα και ακολουθεί η έγχυση των νησιδίων, η οποία διαρκεί 30'-40' λεπτά.

Οι επιπλοκές της διαδικασίας έγχυσης των νησιδίων που αναφέρονται διεθνώς, είναι ήπιες και αντιμετωπίζονται εύκολα. Δεν έχουν αναφερθεί έως σήμερα θανατηφόρες επιπλοκές από την διαδικασία έγχυσης των νησιδίων και ούτε θάνατοι μακροπρόθεσμα που να σχετίζονται άμεσα με την μεταμόσχευση των νησιδίων.

Η τελευταία μελέτη που δημοσιεύτηκε στο περιοδικό <<Transplantation>> τον Αύγουστο 2005, με τα συνολικά αποτελέσματα όλων των μεταμοσχευτικών κέντρων του πρωτοκόλλου του Έντμοντον σε 471 μεταμοσχεύσεις, κατέγραψε τα ίδια ποσοστά επιβίωσης και λειτουργίας των μεταμοσχευμένων νησιδίων, με πολύ μικρές αποκλίσεις μεταξύ των κέντρων. Καταλήγοντας, οι συγγραφείς της μελέτης σημείωναν ότι το μεγαλύτερο όφελος των αρρώστων αυτών στο διάστημα των 5 χρόνων μετά τη μεταμόσχευση, ήταν η απουσία των σοβαρών και

επικίνδυνων υπογλυκαιμικών επεισοδίων και η έλλειψη των φαινομένων του αρρυθμιστου διαβήτη.⁸

Κεφάλαιο 5

Επιπλοκές της νόσου.

5.1 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

5.1.1 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Τα επεισόδια χαμηλού σακχάρου αίματος δεν είναι ασυνήθιστα και συνήθως γίνονται αντιληπτά νωρίς. Αν όμως δεν γίνουν αντιληπτά τα συμπτώματα και ο εγκέφαλος στερηθεί το σάκχαρο για παρατεταμένο χρονικό διάστημα, μπορεί να συμβεί απώλεια των αισθήσεων.²

Τα διάφορα σημεία και συμπτώματα της υπογλυκαιμίας εμφανίζονται σε διαφορετικά επίπεδα γλυκαιμίας, οφείλονται σε διαφορετικούς μηχανισμούς και μπορούν να διαιρεθούν σε νευρογενή (αύξηση της δραστηριότητας του ΑΝΣ) και νευρογλυκοπενικά (ελάττωση της δραστηριότητας του ΚΝΣ).

Σημεία και συμπτώματα της υπογλυκαιμίας:

Νευρογενή

- Εφίδρωση.
- Ωχρότητα.
- Ταχυκαρδία ή υπέρταση.
- Αίσθημα παλμών.
- Τρόμος ή ρίγος.
- Νευρικότητα ή άγχος.
- Ευερεθιστότητα.
- Αιμωδία, παραισθήσεις.
- Πείνα.
- Ναυτία ή εμετός.

Νευρογλυκοπενικά

- Αίσθημα θερμότητας ή αδυναμία.
- Κεφαλαλγία.
- Κόπωση ή υπνηλία.
- Λιποθυμία ή ζάλη.
- Θόλωση της όρασης.
- Άμβλυση της νόησης ή σύγχυση.
- Αμνησία.
- Σπασμοί.
- Κώμα.

Τα σημεία και τα συμπτώματα είναι δυνατόν να διαφέρουν από ασθενή σε ασθενή, αλλά είναι αρκετά σταθερά στο ίδιο άτομο.⁵

Μια σοβαρή υπογλυκαιμία, μπορεί όπως είπαμε να έχει αποτέλεσμα την απώλεια των αισθήσεων. Όταν ένας διαβητικός λιποθυμήσει ή βρίσκεται σε τέτοια σύγχυση που δεν μπορεί να λάβει θεραπεία από το

στόμα, η πιο γρήγορη αντιμετώπιση είναι μια υποδόρια ή ενδομυϊκή ένεση γλυκαγόνης, μιας ορμόνης που αυξάνει το σάκχαρο του αίματος ή αν υπάρχει η δυνατότητα, ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης.

Οι διαβητικοί Τύπου 1 θα πρέπει να έχουν πάντα ενέσεις γλυκαγόνης στο σπίτι και στην δουλειά για επείγουσες καταστάσεις.

Αν δεν δοθεί γλυκαγόνη, πρέπει να κληθεί αμέσως ασθενοφόρο για να χορηγηθεί γλυκόζη και να μεταφερθεί το άτομο στο νοσοκομείο. Γενικά πάντως, ποτέ μην πιέσετε ένα αναισθητο άτομο να καταπιεί στερεά ή υγρά.²

5.1.2 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΟΞΕΩΣΗ

Η διαβητική κετοοξέωση τις περισσότερες φορές αναπτύσσεται στο διαβήτη Τύπου 1, αλλά μπορεί να παρατηρηθεί και σε ασθενείς με διαβήτη Τύπου 2, ιδιαίτερα στη διάρκεια οξείας νόσησης.⁵

Αν το σάκχαρο του αίματος ανέβει πολύ ψηλά, μπορεί να προκαλέσει αφυδάτωση και διαβητική κετοοξέωση. Αν και σχετικά σπάνια και αποτρέψιμη η ΔΚΟ είναι μια επείγουσα κατάσταση που αν αφηθεί χωρίς θεραπεία, μπορεί να οδηγήσει σε κώμα και πιθανώς ακόμα και στον θάνατο. Η ΔΚΟ συμβαίνει όταν η συγκέντρωση ινσουλίνης στο αίμα πέσει σε ένα οριακά χαμηλό επίπεδο. Οι κετόνες είναι φυσικά παραπροϊόντα της πέψης του λίπους. Όταν τα επίπεδα της ινσουλίνης είναι πολύ χαμηλά, ο ρυθμός της αποδόμησης του λίπους αυξάνει σημαντικά και τα κύτταρα δεν μπορούν να προλάβουν και να μεταβολίσουν επαρκώς τις κετόνες. Κατά συνέπεια, αυτές αθροίζονται στο αίμα, καθιστώντας το όξινο. Την ίδια ώρα τα νεφρά εκκρίνουν μεγάλες ποσότητες ούρων πλούσιων σε γλυκόζη προκαλώντας αφυδάτωση.²

Η ΔΚΟ μπορεί να συμβεί επειδή ο διαβητικός παρέλειψε κάποια ένεση ινσουλίνης ή χρησιμοποίησε πολύ λίγη ινσουλίνη κατά την διάρκεια μιας αρρώστιας ή λόγω ασυνήθιστου έντονου στρες. Η αρρώστια και το στρες αυξάνουν την επιρρέπεια, διότι οι ορμόνες που απελευθερώνονται σε αυτές τις καταστάσεις ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης.

Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν αυξημένη δίψα, συχνουρία, ταχύπνοια, ναυτία, εμετούς, κόπωση, κοιλιακό πόνο και αναπνοή σαν <<σαπισμένο φρούτο>>.

Καθώς η κατάσταση προχωρά, η πίεση του αίματος πέφτει λόγω της αφυδάτωσης και μπορεί να καταλήξει σε κώμα.

Η ΔΚΟ μπορεί να είναι απειλητική για τη ζωή και για να θεραπευτεί αποτελεσματικά το άτομο, μπορεί να χρειασθεί να εισαχθεί σε μονάδα εντατικής θεραπείας.

Η θεραπεία απαιτεί ινσουλίνη και ενδοφλέβια αναπλήρωση των υγρών.

Αν ανιχνευθεί η κετοοξέωση νωρίς, πριν αναπτυχθεί αφυδάτωση και οξέωση, μπορεί συνήθως να αντιμετωπιστεί στο σπίτι, πίνοντας περισσότερα υγρά και παίρνοντας περισσότερη ινσουλίνη.²

5.1.3 ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΟ ΚΩΜΑ

Το υπερωσμωτικό κώμα παρατηρείται σχεδόν αποκλειστικά σε ασθενείς με διαβήτη Τύπου 2 – με υψηλά επίπεδα σακχάρου >800mg/dl – οι οποίοι, συνήθως είναι ηλικιωμένοι με ελαττωμένες σωματικές ικανότητες και χωρίς ελεύθερη πρόσβαση σε νερό. Παθογενετικά, το υπερωσμωτικό κώμα μοιάζει με την ΔΚΟ από την οποία, όμως, μπορούν να το διακρίνουν η σημαντικότερη υπεργλυκαιμία, η σχετική απουσία οξέωσης και κετοναιμίας και η μεγαλύτερη βαθμού αφυδάτωση.⁵

Καθώς τα επίπεδα σακχάρου ανεβαίνουν στα ύψη το πρόβλημα χειροτερεύει, σύγχυση, υπνηλία, σπασμοί και κώμα θα ακολουθήσουν την αφυδάτωση, καταλήγοντας σε μια κατάσταση που λέγεται μη-κετωτικό υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό κώμα, ή απλά υπερωσμωτικό κώμα. Η σπάνια αυτή κατάσταση μπορεί να είναι θανατηφόρα και απαιτεί εισαγωγή σε νοσοκομείο, συχνά σε ΜΕΘ.²

Στην θεραπεία του υπερωσμωτικού κώματος ακολουθούνται οι ίδιες γενικές αρχές που διέπουν την αντιμετώπιση της διαβητικής κετοοξέωσης, με ιδιαίτερη έμφαση στην ενδοφλέβια χορήγηση υγρών και στην αναπλήρωση του καλίου.⁵

Προσεκτικός έλεγχος της γλυκόζης του αίματος και πιστή εφαρμογή του θεραπευτικού προγράμματος μπορούν να βοηθήσουν να προληφθεί το υπερωσμωτικό κώμα.²

5.2 ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Η διατήρηση υψηλών των τιμών του σακχάρου για πολλά χρόνια μπορεί να οδηγήσει σε επιπλοκές, που αφορούν κυρίως τα μικρά αγγεία και τα νεύρα. Οι επιπλοκές του διαβήτη είναι η διαταραχή της αιμάτωσης των μικρών αιμοφόρων αγγείων (διαβητική μικροαγγειοπάθεια), οι βλάβες στα μάτια (διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια), στα νεφρά (διαβητική νεφροπάθεια) και στα νεύρα (διαβητική νευροπάθεια). Οι επιπλοκές αυτές προλαμβάνονται με την καλή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος. Ο διαβήτης συμβάλλει επίσης σε πολύ σημαντικό βαθμό στην πρόωμη ανάπτυξη αρτηριοσκλήρυνσης σε μεγάλα αγγεία (διαβητική μακροαγγειοπάθεια). Και η πρόωμη ανάπτυξη μακροαγγειοπάθειας προλαμβάνεται σε μεγάλο βαθμό με την καλή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος, αν και σημαντικό ρόλο σε αυτό παίζει η καλή ρύθμιση άλλων παραγόντων “κινδύνου” για τα αγγεία – όπως η αρτηριακή υπέρταση και η υπερλιπιδαιμία – και η διακοπή του καπνίσματος.⁹

5.2.1 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ

Η κατάσταση αυτή επηρεάζει τα αγγεία του αμφιβληστροειδούς, του οπίσθιου στρώματος του οφθαλμού, όπου συλλαμβάνονται και καταγράφονται οι εικόνες.

Περίπου 25% των διαβητικών παρουσιάζουν κάποια σημάδια αμφιβληστροειδοπάθειας μέσα σε 5 χρόνια από την διάγνωση. Μετά από 20 χρόνια σχεδόν όλοι οι διαβητικοί Τύπου 1 έχουν αμφιβληστροειδοπάθεια, σε σύγκριση με το 60% των Τύπου 2. Μέχρι τότε οι μισοί διαβητικοί Τύπου 1 και 10% των Τύπου 2 έχουν αναπτύξει την πιο σοβαρή, προχωρημένη μορφή, γνωστή ως παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια.²

Ο αμφιβληστροειδής αιματώνεται από πολλά μικρά αγγεία. Αυτά τα μικρά αγγεία βλάπτονται από την διατήρηση των τιμών του σακχάρου του αίματος σε υψηλά επίπεδα για μεγάλο χρονικό διάστημα. Προκύπτει έτσι, η πάθηση του αμφιβληστροειδούς που περιγράφεται με τον όρο «διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια». Η κατάσταση αυτή μπορεί να καταλήξει σε τύφλωση.⁹

Οι επιστήμονες δεν γνωρίζουν τι προκαλεί την αμφιβληστροειδοπάθεια, ξέρουν όμως ότι εμφανίζεται σε δύο στάδια. Στο πρώιμο, μη παραγωγικό στάδιο, στο οποίο τα τοιχώματα των μικρών αιμοφόρων αγγείων γίνονται παθολογικά και λεπτά. Παρουσιάζουν διαρροή υγρού, αναπτύσσουν μικροανευρύσματα και καθώς η κατάσταση προχωρά, τα ανώμαλα αγγεία αρχίζουν να αποφράσσονται, αποστερώντας τον αμφιβληστροειδή από τις αιματικές του προμήθειες.

Σοβαρή διαταραχή θα εμφανιστεί όταν η αμφιβληστροειδοπάθεια προχωρήσει στο παραγωγικό στάδιο, που συμβαίνει όταν η σοβαρή μειωμένη αιματική ροή κάνει τον κατεστραμμένο αμφιβληστροειδή να προσπαθήσει να επιδιορθώσει τις βλάβες, δημιουργώντας καινούργια αιμοφόρα αγγεία. Όμως, τα καινούργια αυτά αγγεία αυξάνουν ανώμαλα, είναι εύθραυστα και επιρρεπή στη διαρροή αίματος και στην ρήξη.²

Η ανάπτυξη και η περαιτέρω εξέλιξη της ΔΑ μπορεί να αποφευχθεί μόνο με καλή ρύθμιση των τιμών του σακχάρου αίματος. Δεν υπάρχουν φάρμακα που να μπορούν να βελτιώσουν τις υφιστάμενες επιπλοκές. Όταν η βλάβη φθάσει σε ένα συγκεκριμένο βαθμό βαρύτητας, πρέπει να γίνει επέμβαση με ακτίνες λέιζερ στο μάτι για να ανασταλεί η εξέλιξη σε τύφλωση.⁹

5.2.2 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η βλάβη που προκαλείται από το διαβήτη στα νεφρά λέγεται διαβητική νεφροπάθεια. Η βλάβη εκδηλώνεται αρχικά με αποβολή

λευκώματος στα ούρα. Στην συνέχεια αναπτύσσεται (αν δεν υπάρχει) αρτηριακή υπέρταση. Η νεφροπάθεια, αν δεν διαγνωσθεί και δεν αντιμετωπισθεί σε πρώιμο στάδιο, μπορεί να καταλήξει σε νεφρική ανεπάρκεια.⁹

Περίπου 10%-21% όλων των διαβητικών παρουσιάζουν νεφροπάθεια. Η νεφρική νόσος είναι περισσότερο συχνή στο διαβήτη Τύπου 1.²

Όταν έχουν ήδη εγκατασταθεί βλάβες διαβητικής αιτιολογίας στα νεφρά, η διατήρηση της αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά πλαίσια είναι εξαιρετικά σημαντική. Η υπέρταση επιταχύνει την εξέλιξη της νεφρικής βλάβης, για αυτό και πρέπει να αντιμετωπίζεται με όσα φάρμακα και αν απαιτούνται, προκειμένου να επιτευχθεί διατήρηση της πίεσης στα φυσιολογικά όρια ή και χαμηλότερα από αυτά.

Όταν εγκατασταθεί νεφρική ανεπάρκεια, πρέπει η λειτουργία των νεφρών να υποκατασταθεί. Σήμερα, εκτός από το τεχνητό νεφρό, υπάρχει η δυνατότητα της μεταμόσχευσης νεφρού και της συνεχούς περιτοναϊκής διύλισης.⁹

5.2.3 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η βλάβη των νεύρων ή νευροπάθεια, λόγω του διαβήτη, έχει πολυποίκιλες επιδράσεις. Η αιτία βρίσκεται και πάλι στα παθολογικά υψηλά επίπεδα σακχάρου του αίματος. Όταν συμβεί βλάβη των νεύρων, το δίκτυο που μεταφέρει μηνύματα από και προς τα διάφορα μέρη του σώματος επιβραδύνεται, στέλνει λάθος ενδείξεις ή αποτυγχάνει να λειτουργήσει. Οι επιστήμονες δεν είναι σίγουροι γιατί συμβαίνει αυτό, αλλά νομίζουν ότι η βλάβη επέρχεται όταν η γλυκόζη συνδέεται με πρωτεΐνες μέσα στα νευρικά κύτταρα, προκαλώντας μια χημική ανισορροπία στα νεύρα ή περιορίζοντας την αιματική ροή προς αυτά.

Η νευρική βλάβη μπορεί να εκδηλωθεί με πολλούς τρόπους: Μεταβολές στην αισθητική αντίληψη, στον πόνο ή προβλήματα στο πεπτικό, την ουροδόχο κύστη, το έντερο ή τη σεξουαλική λειτουργία.

Περίπου 60-70% των διαβητικών έχουν σημάδια νευροπάθειας, που ανιχνεύονται με σωματική εξέταση ή ειδικές εξετάσεις και μικρότερο ποσοστό έχει πιο σοβαρά συμπτώματα. Η βαριά νευροπάθεια, ιδίως όταν συνδυάζεται με αγγειακές επιπλοκές, μπορεί να οδηγήσει σε έλκη στα πόδια ή και σε ακρωτηριασμό των κάτω άκρων.²

- **Περιφερική νευροπάθεια.**

Ο πιο συχνός τύπος βλάβης των νεύρων, γνωστός ως περιφερική νευροπάθεια, προσβάλλει τα μακρά νεύρα που εκτείνονται από τη σπονδυλική στήλη στα χέρια και τα πόδια. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν μουδιάσματα, βελονιές και μειωμένη αίσθηση της ελαφριάς αφής.

- **Εστιακή νευροπάθεια.**

Ένας λιγότερο συχνός τύπος βλάβης, η εστιακή νευροπάθεια, προσβάλλει ένα συγκεκριμένο νεύρο ή ομάδα νεύρων, προκαλώντας αδυναμία στους μυς του προσώπου, των ποδιών, των χεριών ή των οφθαλμών.²

- **Αυτόνομη νευροπάθεια.**

Η νευρική αυτή βλάβη αφορά το αυτόνομο νευρικό σύστημα, τα νεύρα δηλαδή που ελέγχουν τις αυτόματες λειτουργίες του σώματος, όπως την πέψη, την εφίδρωση και τη στύση. Η αυτόνομη νευροπάθεια προκαλεί μια ποικιλία δυσάρεστων επιδράσεων, όπως: ταχυκαρδία, έντονη εφίδρωση, μετεωρισμός, ζαλάδα ή ναυτία, εμετό, διάρροια και δυσκοιλιότητα.

Η νευροπάθεια, όπως και η αμφιβληστροειδοπάθεια, μπορεί να προληφθεί με στενό έλεγχο της γλυκόζης του αίματος. Ο καλύτερος έλεγχος της γλυκόζης μπορεί επίσης να ανακουφίσει τη δυσφορία που προκαλεί η νευροπάθεια. Ο γιατρός σας μπορεί να χορηγήσει αναλγητικά και άλλα φάρμακα από το στόμα ή τοπικές κρέμες για να μειώσουν τον πόνο και να εξασφαλιστεί καλή ξεκούραση κατά την νύχτα.²

5.2.4 ΒΛΑΒΗ ΣΤΑ ΠΟΔΙΑ

Ο διαβήτης είναι υπεύθυνος για τους περισσότερους ακρωτηριασμούς των κάτω άκρων που δεν προκαλούνται από τραυματισμούς. Το υποκείμενο πρόβλημα είναι ένας συνδυασμός περιφερικής νευροπάθειας και ελαττωμένης αιματικής ροής, λόγω της ανάπτυξης πλακών που αποφράσσουν τις μεγάλες αρτηρίες που αιματώνουν το πόδι. Όταν οι καταστάσεις αυτές συνυπάρχουν και ενισχύονται από αλλαγές στα μικρά αιμοφόρα αγγεία, ένα μικρό κόψιμο στην πατούσα του ποδιού ή ακόμα και μια είσφρυση νυχιού μπορεί να μολυνθεί τόσο σοβαρά, που το δάκτυλο ή το πόδι να πρέπει να ακρωτηριαστεί. Και αυτό επειδή η περιφερική νευροπάθεια εξασθενεί την αίσθηση του πόνου, ένας τραυματισμός στο πόδι μπορεί να περάσει απαρατήρητος, να χειροτερεύσει και να γίνει εστία ανάπτυξης μικροβίων. Η κακή κυκλοφορία επιδεινώνει το πρόβλημα, εμποδίζοντας τους αμυντικούς μηχανισμούς του οργανισμού εναντίον της λοίμωξης.²

✓ Κανόνες σωστής περιποίησης των ποδιών.

Σε ήδη εγκατεστημένη διαβητική νευροπάθεια των κάτω άκρων πρέπει κατά την περιποίηση των ποδιών να τηρούνται αυστηρά οι εξής κανόνες:

- Μη χρησιμοποιείται ψαλίδια, ξύστρες για τους κάλλους ή άλλα κοπτικά εργαλεία για να κόψετε τα νύχια σας και να αφαιρέσετε κάλλους, γιατί μπορεί να τραυματιστείτε χωρίς να το καταλάβετε.
- Μην περπατάτε ξυπόλυτοι, γιατί μπορεί να τραυματιστείτε από αιχμηρά αντικείμενα που τυχόν είναι πεσμένα στο έδαφος.
- Μην κάνετε ποδόλουτρο σε νερό που δεν έχετε ελέγξει προηγουμένως την θερμοκρασία, γιατί δεν είστε σε θέση να αντιληφθείτε με τα πόδια αν το νερό είναι πολύ ζεστό ή πολύ κρύο.
- Τα παπούτσια πρέπει να μην είναι κατασκευασμένα από σκληρό δέρμα, διότι μπορεί να σας «χτυπήσουν» και στα σημεία αυτά μπορεί αργότερα να δημιουργηθούν έλκη.
- Για να γίνονται έγκαιρα αντιληπτοί οι τραυματισμοί πρέπει καθημερινά να παρατηρείτε προσεκτικά τα πόδια σας.⁹

5.2.5 ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ

Η μικροαγγειοπάθεια, ουσιαστικά δηλαδή η αρτηριοσκλήρυνση στα μεγάλα σχετικά αγγεία, εμφανίζεται πολύ συχνότερα και πολύ γρηγορότερα στα άτομα με διαβήτη σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς. Όπως έχουμε πει, αυτό αφορά τα αγγεία της καρδιάς, οπότε προκύπτει η στεφανιαία νόσος με τη στηθάγχη και τα εμφράγματα του μυοκαρδίου, τα αγγεία της εγκεφαλικής κυκλοφορίας με επακόλουθο εγκεφαλικά επεισόδια και τα αγγεία των ποδιών (περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια).

Συχνά μάλιστα η μακροαγγειοπάθεια υφίσταται ήδη πριν από την εμφάνιση του Τύπου 2 στην εμφάνιση της μακροαγγειοπάθειας συμβάλλουν και οι λεγόμενοι «παράγοντες κινδύνου», κυριότεροι από τους οποίους είναι η υπέρταση, οι διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων, για αυτό συχνά αναφερόμαστε σε όλες αυτές τις διαταραχές συνοπτικά με τον όρο <<μεταβολικό σύνδρομο>>.

Όπως έχει αποδείξει έρευνα, η ρύθμιση κάθε ενός από αυτούς τους παράγοντες κινδύνου και η διακοπή του καπνίσματος είναι αποφασιστικής σημασίας για την πρόληψη της μακροαγγειοπάθειας στο διαβήτη Τύπου 2.⁹

Εάν η αγγειοπάθεια αναπτυχθεί, μπορεί να αντιμετωπιστεί με φάρμακα, εγχείρηση ή επεμβάσεις όπως αγγειοπλαστική με μπαλόνι.²

Κεφάλαιο 6

Έρευνες και σακχαρώδης διαβήτης.

6.1 ΕΡΕΥΝΕΣ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Διάφορες έρευνες που κατά καιρούς έχουν γίνει συσχετίζουν τον σακχαρώδη διαβήτη με διάφορες άλλες καταστάσεις. Μερικές από αυτές ακολουθούν παρακάτω.

6.1.1 ΑΣΒΕΣΤΙΟ – ΒΙΤΑΜΙΝΗ D ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Οι γυναίκες που καταναλώνουν αυξημένες ποσότητες βιταμίνης D και ασβεστίου διατρέχουν χαμηλότερο κίνδυνο εκδήλωσης διαβήτη Τύπου 2, λέει επιστημονική δημοσίευση στο <<Diabetes Care>>. Ομάδα επιστημόνων του Ιατρικού Κέντρου του Πανεπιστημίου Tufts των ΗΠΑ διαπίστωσε μειωμένο κατά 13% κίνδυνο διαβήτη στις γυναίκες με υψηλή κατανάλωση βιταμίνης D και μειωμένο κατά 21% κίνδυνο διαβήτη στις γυναίκες με υψηλή κατανάλωση ασβεστίου. Ακόμη περισσότερο μειωμένες πιθανότητες εμφάνισης διαβήτη Τύπου 2 είχαν οι γυναίκες που συνδυάζαν υψηλή πρόσληψη βιταμίνης D ασβεστίου. Στην μελέτη συμμετείχαν 83.779 γυναίκες, από τις οποίες 4.843 διαγνώστηκαν με διαβήτη.¹⁰

Μια άλλη έρευνα, Φιλανδών επιστημόνων, τα αποτελέσματα της οποίας δημοσιεύονται στο Lancet, υποστηρίζει ότι η έλλειψη βιταμίνης D πιθανόν να ευθύνεται για ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη. Οι ερευνητές μελέτησαν επί 31 έτη 12.000 άτομα που γεννήθηκαν το 1966. Από τα αποτελέσματα φάνηκε ότι εκείνα που έλαβαν τις συνιστώμενες ημερήσιες δόσεις βιταμίνης D εμφάνισαν 80% μικρότερο κίνδυνο για την ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη Τύπου 2.

Οι συγγραφείς αποδίδουν αυτή την συσχέτιση στην ανοσοκατασταλτική δράση της συγκεκριμένης βιταμίνης.⁴

6.1.2 ΥΠΝΟΣ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Αν κοιμάστε λιγότερες από 6 ώρες ή περισσότερες από 9 ημερησίως και είστε πάνω από 50 χρονών συγκαταλέγεστε στην ομάδα ατόμων με αυξημένο ρίσκο ανάπτυξης διαβήτη, ενώ οι παραπάνω χρόνοι ύπνου μαρτυρούν πρόβλημα του οργανισμού στην ανοχή της γλυκόζης.

Οι συνήθειες του ύπνου συνδέονται με τον κίνδυνο διαβήτη, σύμφωνα με έρευνα που δημοσιεύτηκε στην Ιατρική Επιθεώρηση <<Archives of Internal Medicine>>, και στην οποία συμμετείχαν 1486 άτομα ηλικίας 53 ως 93 ετών. Από αυτούς το 20.9% είχαν διαβήτη, ενώ προβλήματα στη ανοχή γλυκόζης παρουσιάζουν 28.2%.¹¹

6.1.3 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΑΛΤΣΧΑΙΜΕΡ

Ο κίνδυνος εκδήλωσης της νόσου Αλτσχάιμερ είναι αυξημένος μεταξύ των πασχόντων από διαβήτη, λόγω της αντοχής τους στην ινσουλίνη, που μεταφράζεται σε αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, σύμφωνα με μελέτη που δημοσιεύει το Journal of Neuroscience. Σύμφωνα με τον καθηγητή στο Πανεπιστήμιο της Καλιφόρνια (UCLA) δρα Γκρεγκ Κολ, θα μπορούσε να προληφθεί ή να αναστραφεί η νόσος Αλτσχάιμερ με την ενίσχυση της δραστηριότητας της ινσουλίνης. Αλλά ακόμα και αλλαγές στον τρόπο ζωής, προσθέτει, όπως είναι η αύξηση της σωματικής άσκησης, η μείωση των κορεσμένων λιπών στη διατροφή και η αύξηση των ιχθυελαίων που είναι πλούσια σε ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, μπορούν να τροποποιήσουν την επίδραση της ινσουλίνης και ίσως να αυξήσουν την αποικοδόμηση και την κάθαρση του β-αμυλοειδούς.¹²

6.1.4 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΣΑ ΗΠΑΤΟΣ

Η ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη στους άνδρες διπλασιάζει τις πιθανότητες να προσβληθούν από χρόνια ηπατική νόσο και ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα, σύμφωνα με αμερικάνικη μελέτη που δημοσιεύεται στο επιστημονικό έντυπο Gastroenterology.

Ερευνητές εντόπισαν 173.643 ασθενείς που έλαβαν εξιτήριο από νοσοκομεία με την διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη μεταξύ 1985 και 1990 και τους παρακολουθούσαν μέχρι το 2000.

Η πλειονότητα ήταν άνδρες μέσης ηλικίας 62 ετών και σχεδόν το σύνολο έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη Τύπου 2. Ως ομάδα ελέγχου επελέγησαν 650.620 υγιή άτομα, μέσης ηλικίας 54 ετών.

Όπως διαπιστώθηκε, οι διαβητικοί διέτρεχαν διπλάσιες πιθανότητες να προσβληθούν από χρόνια μη αλκοολική ηπατική νόσο και ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα. Συγκεκριμένα, ο σχετικός κίνδυνος στην πρώτη περίπτωση ήταν 1.98 και στη δεύτερη 2.16.

Τέλος, ο μεγαλύτερος κίνδυνος αφορούσε τους ασθενείς που είχαν προσβληθεί από διαβήτη προ 10ετίας ή περισσότερο και ήταν ανεξάρτητος από την ύπαρξη αλκοολικής ηπατικής νόσου, ιογενούς ηπατίτιδας και δημογραφικών στοιχείων.⁴

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

Κεφάλαιο 7

Πρόληψη σακχαρώδη διαβήτη.

7.1 ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Το ποσοστό των ατόμων, ανδρών και γυναικών, που εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη ολοένα αυξάνεται.

Ταυτόχρονα, η ποιότητα της διατροφής και τα επίπεδα της φυσικής δραστηριότητας συνεχώς μειώνονται. Αυτή η αλλαγή στο τρόπο ζωής έχει σχετιστεί με την αύξηση των περιστατικών σακχαρώδη διαβήτη. Αποτελεί αναγνωρισμένο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου, οπότε τα περισσότερα μέτρα πρόληψης εστιάζονται σε αλλαγές στην διατροφή και την φυσική δραστηριότητα.¹³

7.1.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι κληρονομική νόσος και εμφανίζεται σε σχετικά μικρό ποσοστό του πληθυσμού. Προς το παρόν δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποστηρίζουν διατροφικές συστάσεις για την πρόληψη του, με εξαίρεση ίσως ότι ο μητρικός θηλασμός μπορεί να είναι ευεγερτικός.¹³

7.1.2 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι η συχνότερη μορφή διαβήτη και ενώ έχει κάποιο κληρονομικό υπόβαθρο, επηρεάζεται σε σημαντικό βαθμό από τον τρόπο ζωής του ατόμου. Άλλωστε, δεδομένου ότι το γενετικό μας υλικό τροποποιείται με πολύ αργό ρυθμό μέσα στο χρόνο, η ραγδαία αύξηση των περιστατικών σακχαρώδη διαβήτη Τύπου 2 φαίνεται να αποδίδεται σε περιβαλλοντικούς παράγοντες. Τέτοιοι είναι η παχυσαρκία, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και κάποιες διατροφικές παράμετροι.

Το αυξημένο σωματικό βάρος αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη 2 έως και 75%, αποτελώντας τον σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου. Όσο συχνότερα είναι τα κρούσματα της παχυσαρκίας, τόσο συχνότερα θα είναι και του σακχαρώδη διαβήτη 2. Η διατήρηση του βάρους του σώματος στο φυσιολογικά όρια αποτελεί προστατευτικό παράγοντα ενάντια στο σακχαρώδη διαβήτη 2 και σε άλλες σοβαρές νόσους. Άτομα που ήδη έχουν αυξημένο βάρος επωφελούνται ακόμα και από μικρή μείωση, 4-5 κιλών. Σημαντική, όμως είναι η διατήρηση της απώλειας αυτής. Μεγάλη επιδημιολογική μελέτη έχει δείξει πως

υπέρβαρα άτομα που μείωσαν το βάρος τους και το διατήρησαν για περισσότερο από μια δεκαετία παρουσίασαν 40% μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη 2.¹³

Η μειωμένη φυσική δραστηριότητα έχει αναγνωριστεί ως σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη 2, ανεξάρτητα από το πόσο συμβάλλει στη μείωση του βάρους. Προστατευτική δράση φαίνεται να υπάρχει τόσο από μέτριας έντασης φυσικής δραστηριότητας, όπως το καθημερινό περπάτημα, το ανεβοκατέβασμα σκάλας, το ελαφρύ τρέξιμο κ.α, καθώς και από υψηλής έντασης δραστηριότητες όπως η συμμετοχή σε οργανωμένη άσκηση.

Πέρα από το βάρος και τη φυσική δραστηριότητα, κάποιοι διατροφικοί παράγοντες έχουν συσχετιστεί με τον σακχαρώδη διαβήτη 2. Αυτοί είναι το διαιτητικό λίπος, οι φυτικές ίνες και το αλκοόλ. Η υψηλή πρόσληψη λίπους αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη 2. Αλλά και η ποιότητα του λίπους παίζει ρόλο. Υπάρχουν λιπαρά οξέα που φαίνεται να αυξάνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη. Τέτοια είναι κυρίως τα κορεσμένα λιπαρά οξέα. Τρόφιμα πλούσια σε αυτά είναι προϊόντα ζωικής προέλευσης, όπως το κρέας, το πλήρες γάλα και τα γαλακτοκομικά, τα γλυκίσματα, τα έτοιμα και συσκευασμένα τρόφιμα κ.α.

Αντιθέτως, τα ω-3 λιπαρά οξέα φαίνεται να δρουν προστατευτικά. Τρόφιμα πλούσια σε αυτά είναι τα ψάρια και τα ιχθυέλαια.

Η αυξημένη πρόσληψη τροφίμων πλούσιων σε φυτικές ίνες έχει συσχετιστεί με μείωση της συχνότητας εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη 2. Όσον αφορά το αλκοόλ, η μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος, έχει συσχετιστεί με μειωμένο κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη 2. Η υπερβολική κατανάλωση όμως έχει ακριβώς τα αντίθετα αποτελέσματα.

Όλα τα άτομα καλούνται να υιοθετήσουν υγιεινότερες συνήθειες διατροφής, ώστε να προλάβουν ενδεχόμενη εμφάνιση του. Ειδικά για εκείνα που έχουν στο οικογενειακό τους περιβάλλον κάποιο άτομο με διαβήτη 2, η ανάγκη γίνεται ακόμη μεγαλύτερη.¹³

Κεφάλαιο 8

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις.

8.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο νοσηλευτής κοντά στον διαβητικό που βρίσκεται στο νοσοκομείο καλείται να φθάσει ορισμένους στόχους, σε αυτό άλλωστε συνίσταται και ο ρόλος του. Τέτοιοι στόχοι είναι οι ακόλουθοι:

1. Η συμβολή στη ρύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου.
2. Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση των επιπλοκών της αρρώστιας.
3. Η βοήθεια του αρρώστου και του άμεσου περιβάλλοντος του, να αποδεχθούν τον διαβήτη όχι σαν αρρώστια αλλά σαν ένα νέο τρόπο ζωής.
4. Η ορθή ενημέρωση του διαβητικού και του άμεσου περιβάλλοντος του για:
 - Τη φύση της νόσου.
 - Το πώς να ζήσει με τον διαβήτη(ρύθμιση σακχάρου αίματος σε σταθερά φυσιολογικά επίπεδα.)
 - Την πρόληψη των επιπλοκών.
5. Η εκμάθηση από τον άρρωστο και τα μέλη της οικογένειας του, τεχνικών τις οποίες θα μπορούν να εφαρμόσουν, όπως εξέταση ούρων και αίματος για σάκχαρο, εκτέλεση ενέσεως ινσουλίνης κ.α.
6. Η ανάπτυξη διαπροσωπικών σχέσεων εμπιστοσύνης και αποδοχής με τον διαβητικό και την οικογένεια του.⁶

8.1.1 ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΑΡΡΩΣΤΟΥ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι χρόνια νόσος που απαιτεί επιδέξια, συνεχή και με ακρίβεια φροντίδα.

Επειδή η παρακολούθηση του αρρώστου από ειδικευμένο προσωπικό είναι περιοδική, η ευθύνη της θεραπείας, σε μεγάλη έκταση, ανήκει στον ίδιο τον άρρωστο. Την περίοδο που η νόσος προχωρεί ομαλά, ο άρρωστος ενεργεί όπως ο γιατρός και πρέπει να είναι ικανοποιητικά προετοιμασμένος για την άσκηση των παραπάνω ρόλων. Οι γνώσεις του δεν θα περιορίζονται μόνο στη φύση και τα προβλήματα της νόσου, αλλά θα επεκτείνονται και σε θέματα που έχουν σχέση με την ρύθμιση του διαιτολογίου, την πρόληψη των επιπλοκών και την απόκτηση υγιεινών συνηθειών

γενικότερα. Στην προετοιμασία του αρρώστου να ζήσει με τη νόσο του, έχει έντονη συμμετοχή τουλάχιστον και ένα μέλος της οικογένειάς του.

Ο άρρωστος πρέπει να καταλάβει καλά ότι, εφόσον θα ακολουθήσει τις καθορισμένες οδηγίες, οι προσδοκίες του για μακρά, ευτυχισμένη και ενεργό ζωή είναι εξαιρετικές.

Η αισιοδοξία για το μέλλον και η παράλληλη λήψη προφυλακτικών μέτρων συμβάλλουν στη διατήρηση καλού ηθικού στο άτομο και το ενισχύουν προς δράση. Πρέπει επίσης να καλλιεργήσει την πεποίθηση ότι δεν είναι και δεν πρέπει να ξεχωρίζει τον εαυτό του από την ομάδα των υγιών ανθρώπων. Ακόμη θα πρέπει να γνωρίζει για τις πιθανές επιπλοκές και τα κατάλληλα προφυλακτικά μέτρα, χωρίς οι γνώσεις αυτές να του προκαλούν αισθήματα φόβου και ανησυχίας.⁶

Ο κίνδυνος που συνδέεται με τις μολύνσεις έχει μεγάλη σπουδαιότητα. Για οποιαδήποτε σακχαρουρία που δεν ελέγχεται με τα ενδεικνυόμενα μέτρα, συνιστάται η ιατρική βοήθεια.

Η εκπαίδευση του αρρώστου πρέπει να περιλαμβάνει και τα σχετικά με την αναγκαία φροντίδα του δέρματος. Στην προσπάθειά μας να βοηθήσουμε τον άρρωστο να ζήσει με το σακχαρώδη διαβήτη, επιδιώκουμε να μην τον απομακρύνουμε από το συνηθισμένο τρόπο ζωής.

Η ανάγκη για επαρκή ανάπαυση και ηρεμία τονίζεται στον άρρωστο χωρίς όμως να ενισχύεται η άποψη αποφυγής κάθε δραστηριότητας και μυικής άσκησης.

Άλλα υγιεινά και ασφαλή μέτρα είναι τα παρακάτω:

- Να διατηρούν ρυθμισμένο το σάκχαρο αίματος για αποφυγή επιπλοκών. Σε αυτό βοηθάει η συστηματική ιατρική παρακολούθηση του αρρώστου.
- Επειδή ο σακχαρώδης διαβήτης είναι κληρονομική νόσος, οι συγγενείς διαβητικών πρέπει να αποφεύγουν την παχυσαρκία και να κάνουν κάθε χρόνο εξέταση αίματος για σάκχαρο.
- Πάντοτε ο διαβητικός πρέπει να έχει μαζί του ζάχαρη και την ταυτότητα του διαβητικού.
- Ο διαβητικός πρέπει να αναπαύεται στο διάστημα της μέρας για μια ή και περισσότερες ώρες.
- Ο υπεύθυνος μιας υπηρεσίας πρέπει να γνωρίζει αν ο υπάλληλος είναι διαβητικός, ώστε αν εμφανισθούν κάποια ενοχλήματα, να μπορεί να βοηθήσει έγκαιρα και κατάλληλα.⁶

8.2 ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ (ΤΥΠΟΥ 1) Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

§ Στον τομέα της **φαρμακευτικής αγωγής** (ένεση ινσουλίνης), ο νοσηλευτής θα πρέπει:

α) Να γνωρίζει τους τύπους της ινσουλίνης, την έναρξη δράσεως, την μέγιστη δράση και την διάρκεια δράσεως κάθε τύπου.

β) Να γνωρίζει ότι η δόση και ο τύπος της ινσουλίνης ρυθμίζεται από τα αποτελέσματα της εξέτασης ούρων για σάκχαρο και οξόνη.

γ) Να κάνει ένα σχηματικό πλάνο για την θέση της ενέσεως ινσουλίνης και να δίνει ιδιαίτερη σημασία στην εναλλαγή των θέσεων.

δ) Να γνωρίζει τους παράγοντες που οδηγούν στην αλλαγή της δόσεως της ινσουλίνης, οι κυριότεροι από τους οποίους είναι η άσκηση, η φλεγμονή, το stress κ.α.

ε) Να δίνει ευκαιρία στο παιδί να εκφράσει τα συναισθήματα του για την ένεση.⁶

§ Στον τομέα της **πρόληψης επιπλοκών** θα πρέπει να :

α) Είναι ενήμερη για τα συνήθη αίτια της υπογλυκαιμίας, συμπτώματα με τα οποία εκδηλώνεται και τον τρόπο αντιμετώπισης της. Συνηθισμένα αίτια υπογλυκαιμίας είναι η υπερβολική δόση ινσουλίνης, η ελάττωση της λαμβανόμενης τροφής, η αύξηση της ασκήσεως χωρίς παράλληλη ελάττωση της ινσουλίνης.

Η υπογλυκαιμία εκδηλώνεται με αίσθημα πείνας, ίλιγγο, ζάλη, αδυναμία, διαταραχές οράσεως, κόπωση, ταχυκαρδία, εφίδρωση, διαστολή της κόρης, τρόμο και απώλεια των αισθήσεων.

Αντιμετωπίζεται με την χορήγηση χυμού πορτοκαλιού ή άλλης τροφής που να περιέχει ζάχαρη.

β) Είναι ενήμερη για τα μέτρα που εφαρμόζονται για την πρόληψη επιπλοκών. Δηλαδή προσφέρει σχολαστική περιποίηση δέρματος και καθημερινό λουτρό καθαριότητας, επιμελείται ιδιαίτερα περιοχή του δέρματος που παρουσιάζει κάποια κάκωση.

γ) Παρακολουθεί τον άρρωστο για έγκαιρη διάγνωση συμπτωμάτων και σημείων που μπορεί να είναι δηλωτικά επιπλοκών.

δ) Οργανώνει πρόγραμμα διδασκαλίας για το παιδί και τους γονείς του πολύ νωρίς και θέτει στην διάθεση τους βιβλιογραφία ή ενημερωτικά έντυπα για την κάλυψη δικών τους αναγκών.⁶

§ Στον τομέα της **αποδοχής του ΣΔ** σαν ένα νέο τρόπο ζωής και όχι σαν αρρώστια, ο νοσηλευτής θα πρέπει:

α) Να αποδεχθεί το παιδί και τους γονείς του στην ομάδα υγείας για τον προγραμματισμό της θεραπείας από την αρχή.

β) Να ενθαρρύνει και να επιτρέπει στο παιδί να αναπτύξει τα φυσικά του ταλέντα. Ο ΣΔ δεν δικαιολογεί την απόσυρση.

γ) Να βοηθάει το παιδί και τους γονείς του να δεχθούν την ανάγκη της καθημερινής ρύθμισης της αρρώστιας σαν ένα είδος ρουτίνας.

δ) Να βοηθάει το παιδί να ανεξαρτητοποιηθεί στη φροντίδα του, όσο το δυνατό πιο γρήγορα.⁶

§ Στην φάση προετοιμασίας για την έξοδο του παιδιού από το νοσοκομείο, ο νοσηλευτής θα πρέπει:

α) Να ενημερώσει για την φύση της νόσου.

β) Να εξηγεί στο παιδί και τους γονείς του τους παράγοντες που συντελούν στην ρύθμιση ή απορρύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου, όπως δόση ινσουλίνης, άσκηση κ.α.

γ) Να εκπαιδεύσει το παιδί και τους γονείς να αναγνωρίζουν συμπτώματα υπογλυκαιμίας, υπεργλυκαιμίας και εκμάθηση τρόπων αντιμετώπισης τους.

δ) Να κάνει εκπαίδευση για φροντίδα του δέρματος και των ποδιών.

ε) Να ενημερώσει για τις επιπλοκές και μέτρα πρόληψης ή αναστολής της εξελίξεως.

ζ) Να κάνει εκμάθηση τεχνικών όπως μέτρηση δόσης ινσουλίνης, επιλογή σημείου εκτελέσεως ενέσεων, εφαρμογή άσηπτης τεχνικής και εξέταση ούρων και αίματος.

η) Να ενημερώσει για τα αντικείμενα που θα πρέπει να έχει πάντοτε το παιδί μαζί του, κάρτα διαβητικού και ζάχαρη.

θ) Να ενημερώσει για τα απαραίτητα μέτρα που πρέπει να λαμβάνονται κατά την περίοδο ταξιδιού.

ι) Συνίσταται η ενημέρωση των γονέων και του παιδιού για τους διάφορους φορείς (εταιρίες, σύλλογοι) που απασχολούνται με τον διαβήτη.⁶

8.3 ΟΨΙΜΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ (ΤΥΠΟΥ 2)

Ο ΡΟΛΟΣ ΚΑΙ ΟΙ ΕΥΘΗΝΕΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

Ο ρόλος και οι ευθύνες του νοσηλευτή στον ενήλικα διαβητικό δεν διαφέρουν από ότι μέχρι τώρα αναφέραμε για τον νεανικό διαβήτη. Δηλαδή η διεργασία της νοσηλευτικής αξιολόγησης, η εξακρίβωση των νοσηλευτικών του προβλημάτων και αναγκών, ο προγραμματισμός και η εφαρμογή σχεδίου παροχής εξατομικευμένης νοσηλευτικής φροντίδας δεν παρουσιάζει διαφορές.⁶

8.3.1 ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΚΑΙ ΣΥΜΒΟΥΛΕΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 2

Ο ενήλικας διαβητικός μπορεί να θέσει μερικά προβλήματα ή ερωτηματικά στον νοσηλευτή σε σχέση με την νόσο και να περιμένει την βοήθεια του.

Όσον αφορά την εργασία του διαβητικού, μερικά επαγγέλματα δεν επιτρέπεται να τα εξασκήσουν άτομα που κάνουν ινσουλίνη. Σ' αυτά υπάγονται τα επαγγέλματα που κατά την άσκηση τους μια υπογλυκαιμία μπορεί να είναι επικίνδυνη για τους εαυτούς τους αλλά και για τους άλλους π.χ το επάγγελμα του στρατιωτικού ή του αστυνομικού, του πιλότου και του οδηγού.

Χρειάζεται ειδική κατεύθυνση των διαβητικών στην εκλογή κατάλληλων επαγγελμάτων αλλά ταυτόχρονα σωστή και πλήρη ενημέρωση του κοινού ότι όπως και κάθε εργαζόμενος είναι δυνατόν να αρρωστήσει από οποιαδήποτε άλλη αρρώστια και να πάθει ατυχήματα, έτσι και ο διαβητικός.⁶

Όταν ο διαβητικός πρόκειται να έλθει σε γάμο πρέπει να ενημερώνεται στα εξής:

- 1) Ο ΣΔ κληρονομείται στους απογόνους και επομένως έχει μεγαλύτερη πιθανότητα από τους μη διαβητικούς να κληρονομήσουν τα παιδιά του τον ΣΔ.
- 2) Η διαβητική γυναίκα είναι το ίδιο γόνιμη όπως και η μη διαβητική. Εκείνο που πρέπει όμως να προσέξει είναι κατά το διάστημα της κύησης να διατηρεί το σάκχαρο σε φυσιολογικά επίπεδα.
- 3) Ο θηλασμός δεν αντενδεικνύεται και συνιστάται όπως και σε κάθε άλλη γυναίκα, έστω και αν κάνει ινσουλίνη, επειδή δεν απεκκρίνεται από το γάλα και δεν φθάνει στο παιδί.
- 4) Ο άνδρας ανεξάρτητα με την ηλικία, είναι δυνατόν να παρουσιάσει ανικανότητα, όταν δεν ρυθμίζεται το σάκχαρο και η γυναίκα έχει διαταραχές στην έμμηνου ρύση.⁶

Οι διαβητικοί μπορούν να παίρνουν κανονικά μέρος σε αθλήματα και σε άλλης μορφής ψυχαγωγικές εκδηλώσεις.

Μπορούν να ταξιδεύουν σε όλο τον κόσμο, εφόσον βέβαια έχουν πάρει μαζί τους τα απαραίτητα που τους χρειάζονται. Την ινσουλίνη και την σύριγγα ο διαβητικός την κρατάει στις αποσκευές που έχει στα χέρια του, για να μπορεί να κάνει ένεση, αν χρειασθεί και να μην αλλοιωθεί η ινσουλίνη από την θερμοκρασία στο χώρο των αποσκευών.

Όσον αφορά τώρα την οδήγηση, ο νοσηλευτής δίνει στο διαβητικό τις παρακάτω πληροφορίες :

- Να κάνει συχνά έλεγχο της οπτικής οξύτητας για έγκαιρη διαπίστωση τυχόν μειώσεως της οράσεως.
- Να αντιμετωπίζει αμέσως τα πρώτα συμπτώματα υπογλυκαιμίας.
- Σε περίπτωση που κάνει ινσουλίνη να μην ξεκινά αν δεν έχουν περάσει 1-2 ώρες από την ένεση.

Ανεπαρκής ρύθμιση του σακχάρου του αίματος οδηγεί σε καταστροφή δοντιών, περιοδοντίτιδα και ουλίτιδα. Πρέπει ο διαβητικός να αναφέρει στον οδοντίατρο ότι έχει ΣΔ, πριν αρχίσει οποιαδήποτε εργασία.

Δεν υπάρχει αντένδειξη να τρυπήσει ο διαβητικός τ' αυτιά του για να βάλει σκουλαρίκια, αρκεί να τηρήσει σχολαστική καθαριότητα.

Τέλος, η χρήση οινοπνευματωδών ποτών επίσης απορυθμίζει το διαβητικό, επειδή είναι πηγή ενέργειας και διαφοροποιεί την προσλαμβανόμενη τροφή και την ενεργητικότητα στο άτομο.⁶

8.3.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΟΥ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ

Πολλοί από τους διαβητικούς αρρώστους έχουν ανάγκη από χειρουργική επέμβαση. Οι επεμβάσεις αυτές γίνονται είτε για επιπλοκές του διαβήτη (γάγγραινα του κάτω άκρου, σηπτική φλεγμονή), είτε για καταστάσεις άσχετες με το διαβήτη. Πολύ συχνές στους διαβητικούς είναι οι επείγουσες επεμβάσεις, προφανώς λόγω της μεγαλύτερης ευαισθησίας τους στις λοιμώξεις. Η συνηθέστερη από αυτές είναι η σκωληκοειδεκτομή, που καλύπτει το 80% περίπου των επειγουσών επεμβάσεων.

Σήμερα είναι παραδεκτό από όλους τους ερευνητές ότι οι καλά ρυθμισμένοι διαβητικοί άρρωστοι δεν εμφανίζουν αυξημένο εγχειρητικό ή μετεγχειρητικό κίνδυνο σε σχέση με τους μη διαβητικούς, ενώ άλλοτε η παρουσία του διαβήτη αποτελούσε τροχοπέδη της χειρουργικής. Μοναδική εξαίρεση αποτελεί η παρουσία διαβητικής οξέωσης, η οποία επιβάλλει αναβολή της εγχείρησης για λίγες ώρες, χωρίς και αυτό πάντοτε να ισχύει, όπως π.χ. όταν η κατάσταση του αρρώστου δεν επιδέχεται αναβολή.

Ο διαβητικός θα πρέπει να παρακολουθείται πολύ στενά κατά τη χειρουργική περίοδο εξαιτίας της επίπτωσης γενικευμένης αγγειακής νόσου, διαβητικής νευροπάθειας, μειωμένης αντίστασης σε λοίμωξη και μεταβαλλόμενων αναγκών σε ινσουλίνη, που οφείλονται στο stress.

1. Το χειρουργικό stress ενδέχεται να αυξήσει την υπεργλυκαιμία λόγω αύξησης της έκκρισης επινεφρίνης και γλυκοκορτικοειδών.
2. Η λοίμωξη μπορεί να προκαλέσει αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης.
3. Η διαβητική κετοξέωση μπορεί να προσομοιάζει με οξεία χειρουργική κοιλία.
4. Το μεταβολικό stress της αναισθησίας επίσης επιτείνει τα προβλήματα υπεργλυκαιμίας και κέτωσης.
5. Το χειρουργικό τραύμα προκαλεί παραπέρα μεταβολική απορρύθμιση, ανάλογα με το βαθμό και την διάρκεια της επέμβασης.¹⁴

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΡΡΩΣΤΟΥ

- § Μεταβολές στην άνεση
- § Πόνος
- § Αγωνία, φόβος
- § Μεταβολές του σωματικού ειδώλου (ακρωτηριασμός)
- § Θρεπτικές μεταβολές (δυνητικές)
- § Μείωση ασφάλειας (επιπλοκές).¹⁴

ΣΚΟΠΟΙ ΤΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

- § Προαγωγή φυσικής και συναισθηματικής ανάπαυσης
- § Μείωση της αγωνίας και του φόβου
- § Ανακούφιση από τον πόνο
- § Βοήθεια για δημιουργία θετικού σωματικού ειδώλου
- § Εξασφάλιση θρεπτικής ισορροπίας και μεταβολικής ρύθμισης του διαβήτη.¹⁴

ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

A. Προεγχειρητική φροντίδα.

1. Μείωση αγωνίας, επιτρέποντας στον άρρωστο να εκφράσει με λόγια το φόβο του για την επέμβαση.
2. Επεξήγηση πληροφοριών χειρουργού
3. Ρύθμιση σακχάρου αίματος.

Κατά την προεγχειρητική περίοδο επιδιώκεται παραμονή του σακχάρου του αίματος μεταξύ 100 και 200 mg/dl και απουσία σακχαουρίας, χωρίς ο άρρωστος να στερηθεί τους αναγκαίους υδατάνθρακες.

Δεν επιδιώκεται ιδανική ρύθμιση του σακχάρου, γιατί πιστεύεται ότι η ελαφρά υπεργλυκαιμία μειώνει τον κίνδυνο

ξαφνικής υπογλυκαιμίας εξαιτίας κάποιου σφάλματος από μέρους του αρρώστου, όπως παράλειψη ενός γεύματος, ή από μέρους του

νοσηλευτικού προσωπικού, όπως η λαθεμένη χορήγηση μεγαλύτερης δόση ινσουλίνης.

4. Εξασφάλιση επαρκούς διατροφής

α) Η διαίτα περιλαμβάνει 150-200 gr υδατάνθρακες, 70-80 gr λευκώματα και λίπη σε τόση ποσότητα, ώστε να χορηγούνται στον άρρωστο 1.200-2.000 θερμίδες, ανάλογα με την κατάσταση θρέψης του. Σε εξασθενημένα άτομα η διαίτα είναι πλούσια σε θερμίδες, λευκώματα και λίπος.

β) Επαρκής διατροφή πρέπει να εξασφαλίζεται σε όλους τους διαβητικούς αρρώστους μέχρι το απόγευμα πριν την επέμβαση, για να μην φθάνουν οι άρρωστοι αυτοί στο χειρουργείο με ελαττωμένο απόθεμα γλυκογόνου στο ήπαρ, γιατί η μείωση του ηπατικού γλυκογόνου προδιαθέτει ευκολότερα σε καταπληξία κατά την εγχείρηση και μετά από αυτή.

γ) Αποφυγή χορήγησης ευαπορρόφητων υδατανθράκων, π.χ. χυμός φρούτων, κατά το απόγευμα πριν από την επέμβαση.

δ) Χορήγηση δείπνου, την παραμονή της επέμβασης, πλούσιου σε υδατάνθρακες και λευκώμα. Δεν χορηγούνται τροφή και υγρά στον άρρωστο μετά τις 10μ.μ.¹⁴

B. Κατά την ημέρα της επέμβασης.

1. Προσδιορισμός σακχάρου αίματος νηστείας και χορήγηση ενδοφλεβίως 1100 ml διαλύματος δεξτρόζης 5% αντί προγεύματος.

2. Χορήγηση ινσουλίνης υποδόρια την ώρα που άρχισε η ενδοφλέβια έγχυση (συνήθως χορηγείται το μισό της κανονικής δόσης ινσουλίνης του αρρώστου).

3. Η ενδοφλέβια έγχυση συνεχίζεται κατά τη διάρκεια και μετά την επέμβαση (5% D/W ή D/S, ανάλογα με τις ανάγκες του αρρώστου).

4. Χορήγηση ινσουλίνης υποδόρια, ανάλογα με τις ανάγκες του αρρώστου, μόλις επιστρέψει στο δωμάτιο.

5. Λήψη αίματος για προσδιορισμό του σακχάρου, αμέσως μετά το τέλος της επέμβασης και το απόγευμα της ημέρας της επέμβασης, για εκτίμηση της διαβητικής κατάστασης και καθορισμό των αναγκών του αρρώστου σε ινσουλίνη και δεξτρόζη.¹⁴

Γ. Μετεγχειρητική φροντίδα.

1. Διατήρηση παρεντερικής θρέψης με δεξτρόζη, μέχρις ότου ο άρρωστος αρχίσει να ανέχεται τροφή από το στόμα.
 - Κατά το πρώτο μετεγχειρητικό 24ωρο χορηγούνται 2.000-2.500 ml διαλύματος δεξτρόζης 5%.
2. Χορήγηση ινσουλίνης σύμφωνα με την οδηγία του γιατρού, συμπληρωματικές δόσεις κρυσταλλικής ινσουλίνης μπορεί να χορηγηθούν πριν από κάθε γεύμα, ανάλογα με τα αποτελέσματα εξετάσεων σακχάρου αίματος.
3. Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη πολλές φορές την ημέρα, για να προσαρμόζεται ανάλογα η θεραπεία.
 - Η εμφάνιση μέτριας σακχαουρίας τις πρώτες ώρες μετά την επέμβαση δεν πρέπει να ανησυχεί, γιατί συνήθως οφείλεται στα χορηγούμενα διαλύματα και στη, λόγω εγχειρητικού stress, υπερέκκριση γλυκοκορτικοειδών και κατεχολαμινών, που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης.
4. Εξέταση αίματος για σάκχαρο, οξόνη και ηλεκτρολύτες, σύμφωνα με ιατρική οδηγία.
5. Εφαρμογή καθετήρα κύστης με άσηπτη τεχνική, σε περίπτωση που πρέπει να συλλέγονται ούρα για εξέταση σακχάρου και οξόνης κάθε 4-6 ώρες.
6. Συνεχής επαγρύπνηση για αποτροπή επιπλοκών, που είναι συχνές στους διαβητικούς. Οι κυριότερες από αυτές είναι:
 - α) Λοιμώξεις ουροποιητικού
 - β) Λοιμώξεις αναπνευστικού
 - γ) Θρομβοφλεβίτιδα
 - δ) Λοίμωξη τραύματος
 - ε) Έμφραγμα μυοκαρδίου
 - στ) Θρόμβωση εγκεφαλικών αγγείων
7. Ρύθμιση υδατικού, ηλεκτρολυτικού και θερμοϊδικού ισοζυγίου.
8. Χορήγηση αντιβιοτικών και αναλγητικών.
9. Συχνή παρακολούθηση για σημεία λοίμωξης(θερμοκρασία και έλεγχος τραύματος)
10. Άσηπτη τεχνική αλλαγής του τραύματος για αποφυγή λοίμωξης και πρόληψη επέκτασης της.
11. Έναρξη φυσικοθεραπείας και έγκαιρη έγερση του αρρώστου από το κρεβάτι, για πρόληψη επιπλοκών εξαιτίας κατάκλισης.
12. Βοήθεια αρρώστου ώστε να αποδεχθεί το αλλαγμένο σωματικό είδωλο (σε ακρωτηριασμό).¹⁴

Κεφάλαιο 9

Μελλοντικές εξελίξεις

9.1 ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ

Χάρη στην εξέλιξη της βιοιατρικής τεχνολογίας, η φροντίδα και θεραπεία του διαβήτη εξακολουθούν να βελτιώνονται. Στο μέλλον, ίσως έρθει και η οριστική ίαση. Βραχυπρόθεσμα όμως, μερικές από τις ακόλουθες καινοτομίες ίσως είναι διαθέσιμες σύντομα.²

9.2 ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Αρκετές νέες συσκευές μπορεί να φέρουν επανάσταση στον τρόπο χορήγησης ινσουλίνης ή τουλάχιστον να προσφέρουν περισσότερους τρόπους για να λαμβάνεται η απαιτούμενη ινσουλίνη.²

9.2.1 ΑΥΤΟΚΟΛΛΗΤΟ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Οι ερευνητές εργάζονται για την δημιουργία ενός αυτοκόλλητου που εφαρμόζεται στο δέρμα και θα μπορούσε να χορηγήσει συνεχή μικρή δόση ινσουλίνης. Για να ρυθμίσουν τη δόση πριν τα γεύματα, οι χρήστες θα τραβούσαν ένα μικρό μοχλό στο αυτοκόλλητο για την απελευθέρωση ινσουλίνης.

Μελέτες σε ζώα είχαν ενθαρρυντικά αποτελέσματα, αλλά σε ανθρώπους τα αυτοκόλλητα μπορούν να χορηγήσουν μικρές δόσεις ινσουλίνης.²

9.2.2 ΤΕΧΝΗΤΟ ΠΑΓΚΡΕΑΣ

Σύμφωνα με τα λεγόμενα του Γουίλιαμ Τάμπορλεϊν, καθηγητή Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας και διευθυντή του Προγράμματος του Παιδικού διαβήτη στο Πανεπιστήμιο Γέιλ, στο περιοδικό Υγεία Δράση + Ζωή της εφημερίδας ΤΑ ΝΕΑ, το τεχνητό πάγκρεας θα είναι ένα νέο βήμα στο σακχαρώδη διαβήτη.

Ο Δρ Ταμπορλέϊν είναι ένας από τους επιστήμονες που έχουν συμβάλλει σημαντικά στην ανάπτυξη του τεχνητού παγκρέατος – κυρίως του αλγορίθμου που απαιτεί για να μπορεί αυτόματα το

τεχνητό πάγκρεας να μετράει το σάκχαρο στο αίμα και να χορηγεί ινσουλίνη.

Το τεχνητό πάγκρεας, θα επέλθει από την επινοήση ενός αποτελεσματικού προγράμματος ηλεκτρονικού υπολογιστή, το οποίο θα παίρνει τα στοιχεία για την γλυκόζη από την συσκευή συνεχούς καταγραφής και αυτομάτως θα προσαρμόζει το ρυθμό χορήγησης ινσουλίνης από την αντλία.

Ο ίδιος λέει ότι ήδη έχει ολοκληρωθεί ο πρώτος γύρος των μικρής διάρκειας (36 ωρών) δοκιμών εντός νοσηλευτικών ιδρυμάτων και στον επόμενο γύρο θα μελετηθούν μεγαλύτερης διάρκειας χρήσεις – πάντα μέσα στο νοσοκομείο.

Τέλος κλείνει με την ελπίδα ότι δεν θα αργήσουν πολύ οι δοκιμές του τεχνητού παγκρέατος και στο σπίτι, τουλάχιστον σε πειραματική βάση.¹⁵

9.2.3 ΕΙΣΠΝΕΟΜΕΝΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Το μήνυμα της δυνατότητας χορήγησης ινσουλίνης μέσω της αναπνευστικής οδού για ΣΔ Τύπου 1, είναι όσο ποτέ ευπρόσδεκτο και ελπιδοφόρο. Η εισπνεόμενη ινσουλίνη έρχεται να προσφέρει μια σημαντική ανακούφιση στον αναστεναγμό των παιδιών πριν από κάθε ένεση και μια καλύτερη γλυκαιμική ρύθμιση εφόσον το διαβητικό παιδί θα μπορεί πριν από τα γεύματα να καλύψει τις ανάγκες του σε ινσουλίνη με μια εισπνοή και να επιτύχει καλύτερα επίπεδα σακχάρου αίματος.

Η εισπνεόμενη ινσουλίνη χορηγείται σαν ινσουλίνη ταχείας δράσης και δίδεται 10 λεπτά πριν από το γεύμα. Μελέτες έχουν αποδείξει την αποτελεσματικότητα της τόσο σε διαβήτη Τύπου 1, το νεανικό διαβήτη που μας απασχολεί, όσο και σε διαβήτη Τύπου 2.

Έχει καλή βιοδιαθεσιμότητα, αν και είναι απαραίτητη πολύ μεγαλύτερη δόσολογία, από την κλασική υποδόρια ινσουλίνη, για να καλύψει τις απαιτήσεις ενός γεύματος, δεδομένου ότι υπάρχουν απώλειες από απορρόφηση στον στοματοφάρυγγα και γενικότερα στη δίοδο προς το γαστρεντερικό σύστημα.

Διεθνώς έχει πάρει έγκριση σε μεγαλύτερες ηλικίες, ενώ απαιτείται ακόμη περαιτέρω έρευνα προτού δοθεί η έγκριση για τις νεαρότερες ηλικίες κάτω των 6 ετών, όπου οι ενέσεις αποτελούν κατεξοχήν το πεδίο διαπληκτισμού μεταξύ παιδιού και γονιού.¹⁶

9.3 ΝΕΟ ΦΑΡΜΑΚΟ ΓΙΑ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Έχει επιτευχθεί μεγάλη πρόοδος στην αύξηση του αριθμού των φαρμάκων για την καταπολέμηση του διαβήτη Τύπου 2.¹⁷

9.3.1 SITAGLIPTIN PHOSPHATE (MK-0431)

Αποτελέσματα από τρεις διαφορετικές μελέτες που δόθηκαν πρόσφατα στη δημοσιότητα και οι οποίες βρίσκονται στην δεύτερη φάση των κλινικών δοκιμών, έδειξαν ότι το φάρμακο αυτό είναι αποτελεσματικό και ανεκτό σε ασθενείς με διαβήτη Τύπου 2 .

Το νέο φάρμακο, όταν ολοκληρωθούν οι δοκιμές αναμένεται να μειώσει τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος, αυξάνοντας τα επίπεδα έκκρισης δραστήριων ορμονών, οι οποίες οδηγούν στην αύξηση της έκκρισης της ινσουλίνης από τα β- κύτταρα του παγκρέατος και μειώνουν τα γλυκαγόνα από τα α-κύτταρα όταν η γλυκόζη στο αίμα είναι υψηλή και όχι όταν είναι χαμηλή.¹⁷

Κεφάλαιο 10

Μακροχρόνιες Επιπλοκές

10.1 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ

Πρόκειται για συστηματική προσβολή των πολύ μικρών αγγείων (τριχοειδών και παροτριχοειδών) , που έχει σαν συνέπεια την επιβάρυνση της μικροκυκλοφορίας. Η βλάβη αφορά κυρίως στους ιστούς που δεν έχουν ανάγκη ινσουλίνης για την πρόσληψη γλυκόζης, όπως είναι ο αμφιβληστροειδής, οι νεφροί και ο νευρικός ιστός. Η διαβητική μικροαγγειοπάθεια προκαλεί προοδευτική στένωση του αγγειακού αυλού, με συνέπεια την ανεπαρκή αιμάτωση και την υποξία του προσβαλλόμενου ιστού/οργάνου. Στη στένωση συμβάλλουν: α) η παθολογική διαρροή γλυκοπρωτεϊνών του πλάσματος, β) η αύξηση της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας και γ) η υπερτροφία – υπερπλασία των κυττάρων του ενδοθηλίου, του μεσαγγείου και των λείων μυικών ινών των τριχοειδών.

Η παρατεταμένη έκθεση του οργανισμού σε περιβάλλον υπεργλυκαιμίας θεωρείται σήμερα ως ο βασικός γενεσιουργός παράγοντας των παραπάνω βλαβών, αν και άλλοι παράγοντες, όπως γενετικοί (κυρίως), η εθνικότητα, το φύλο, η παρουσία υπερτάσεως και το κάπνισμα φαίνεται ότι συμβάλλουν στη συχνά παρατηρούμενη σημαντική διαφοροποίηση της επιρρέπειας των

διαβητικών ατόμων για εμφάνιση ή / και εξέλιξη της μικροαγγειοπάθειας.

10.1.1 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑΣ

Ποικίλες μεταβολικές διαταραχές έχουν αναφερθεί σε έδαφος χρονίας υπεργλυκαιμίας. Στους πιθανολογούμενους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς γενέσεως της μικροαγγειοπάθειας περιλαμβάνονται: η αυξημένη δραστηριότητα της μεταβολικής οδού των πολυολών, η μείωση των ενδοκυττάρων επιπέδων μυοϊνσιτόλης και γλινολενικού οξέος, το αυξημένο οξειδωτικό στρες (παραγωγή ελευθέρων ριζών O₂), η αυξημένη έκφραση του παράγοντα TGFβ, η απρόσφορη ενεργοποίηση του συστήματος της πρωτεϊνικής κινάσης – C (PKC) και η δημιουργία των τελικών προϊόντων προχωρημένης γλυκοζυλιώσεως (AGES) σε βιολογικά μόρια με μεγάλη διάρκεια ζωής (πρωτεΐνες κολλαγόνου, ενδοκυττάρια πρωτεΐνες, πυρηνικά οξέα).

10.2 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ

ΟΡΙΣΜΟΣ – ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ – ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ – ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Ο όρος **διαβητική μακροαγγειοπάθεια** περιγράφει την κλινική έκφραση της αποφρακτικής αθηρωματώσεως στα διαβητικά άτομα. Αν και η μακροαγγειοπάθεια δεν διαφέρει από την κλασσική αθηρωμάτωση σε ιστολογικό και ιστοχημικό επίπεδο, εντούτοις παρουσιάζει σημαντικές ιδιαιτερότητες ως προς το παθογενετικό φάσμα και την κλινική πορεία. Χαρακτηρίζεται από ίση προσβολή και των δύο φύλων, συχνότερη και πρωιμότερη εμφάνιση των αθηρωματικών βλαβών, ταχύτερη εξέλιξη και βαρύτερες κλινικές εκδηλώσεις. Ο κίνδυνος εκδηλώσεως καρδιαγγειακής νόσου στους διαβητικούς είναι 2-3 φορές μεγαλύτερος στους άνδρες και 5-6 φορές στις γυναίκες, από ότι στα μη διαβητικά άτομα ίδιας ηλικίας και φύλου. Στο διαβήτη τύπου 1, η μακροαγγειοπάθεια εκδηλώνεται συνήθως πριν από την ηλικία των 40 ετών. Η συχνότητα της σχετίζεται με τη διάρκεια του διαβήτη. Αντίθετα, στο διαβήτη τύπου 2 η συχνότητα των αγγειακών βλαβών είναι ανεξάρτητη από τη διάρκεια της μεταβολικής νόσου, ενώ είναι συχνή η ύπαρξη

εκτεταμένης αθηρωματικής νόσου κατά το υποκλινικό στάδιο του διαβήτη.

Οι **μηχανισμοί** που οδηγούν στη δημιουργία της αθηρωματικής πλάκας είναι κοινοί, τόσο στη διαβητική όσο και στην κλασσική αθηρωμάτωση. Ωστόσο, παραμένει το ερώτημα ποιοι είναι οι παράγοντες που πυροδοτούν την πρόωμη και εκτεταμένη έναρξη των διεργασιών της αθηρογενέσεως στο διαβητικό σύνδρομο.

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

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 χαρακτηρίζεται, κυρίως στα παχύσαρκα άτομα, από ινσουλινοαντοχή και υπερινσουλιναίμια, η οποία πιστεύεται ότι κατέχει κεντρική θέση στην παθογένεια της μακροαγγειοπάθειας. Ο επικρατέστερος παθογενετικός μηχανισμός δράσεως της ινσουλίνης είναι η αυξητική της δράση στις λείες μυϊκές ίνες των αρτηριών. Επίσης, συμμετέχει στην παθογένεια της υπερτάσεως και της δυσλιπιδαιμίας. Το σύνδρομο ινσουλινοαντοχής, ή αλλιώς μεταβολικό σύνδρομο ή σύνδρομο X, χαρακτηρίζεται από υπερινσουλιναίμια, παθολογική ανοχή στη γλυκόζη, κεντρικού τύπου παχυσαρκία, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, αυξημένη συγκέντρωση του αναστολέα του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου (plasminogen activator inhibitor 1, PAI-1) και υπερούριχαιμία. Εκτός από τους διαβητικούς τύπου 2, ανευρίσκεται στο υποκλινικό στάδιο του διαβήτη, καθώς και σε παχύσαρκους ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση. Αυτό είναι δυνατόν να εξηγεί την εμφάνιση της αθηρωματικής νόσου πριν από την εκδήλωση του διαβήτη.

Ο ρόλος της υπεργλυκαιμίας στην παθογένεια της μακροαγγειοπάθειας δεν έχει διευκρινιστεί πλήρως. Η παρατεταμένη υπεργλυκαιμία προκαλεί μη ενζυμική γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών στους ιστούς, με σχηματισμό τελικών προϊόντων προχωρημένης γλυκοζυλίωσης (advanced glycosylation end products, AGEs). Η εναπόθεση γλυκοζυλιωμένων ινών κολλαγόνου, ελαστίνης και πρωτεογλυκανών στο αγγειακό τοίχωμα προκαλεί την πάχυνση του και την αύξηση της διαπερατότητας του ενδοθηλίου. Τα AGEs προάγουν τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων, τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων και την ενεργοποίηση των παραγόντων πήξεως, ασκούν χημειοτακτική δράση σε φλεγμονώδη κύτταρα και αναστέλλουν τη δράση του μονοξειδίου

του αζώτου. Η γλυκοζυλίωση των LDL διευκολύνει την οξείδωση τους και τις καθιστά περισσότερο αθηρογόνες.¹⁸

10.2.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Οι κλινικές εκδηλώσεις της διαβητικής μακροαγγειοπάθειας περιλαμβάνουν τη στεφανιαία νόσο, την περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια και την εγκεφαλοαγγειακή νόσο.

10.2.2 ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

Η στεφανιαία νόσος αποτελεί την κυριότερη αιτία θανάτου στους διαβητικούς. Είναι 2-4 φορές συχνότερη από ότι στους μη διαβητικούς. Εμφανίζεται σε μικρότερη ηλικία και με την ίδια συχνότητα στα δύο φύλα. Οι αθηρωματικές βλάβες των στεφανιαίων έχουν συνήθως πολυεστιακή εντόπιση και αφορούν ακόμη και στους περιφερικότερους αρτηριακούς κλάδους.

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

Η συνύπαρξη της μακροαγγειοπάθειας των στεφανιαίων, της μικροαγγειοπάθειας του μυοκαρδίου και της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος χαρακτηρίζει τη νοσολογική οντότητα της διαβητικής καρδιοπάθειας. Η μικροαγγειοπάθεια φαίνεται ότι είναι κατά κύριο λόγο υπεύθυνη για τη μειωμένη λειτουργικότητα και συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, την υπερτροφία και διάταση της αριστερής κοιλίας και την αυξημένη νοσηρότητα της καρδιακής ανεπάρκειας μεταξύ των διαβητικών. Στη νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος οφείλεται η μείωση ή εξάλειψη των φυσιολογικών καρδιαγγειακών αντανακλαστικών που παρατηρείται στους διαβητικούς, καθώς και η αυξημένη συχνότητα διαταραχών του καρδιακού ρυθμού.¹⁸

10.2.3 ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΟΠΑΘΕΙΑ

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

Η αρτηριοπάθεια των κάτω άκρων ταξινομείται σε 4 κλινικά στάδια κατά Fontaine:

Στάδιο I: Πλήρως αντιροπούμενο. Ο ασθενής είναι ασυμπτωματικός, ενώ διαπιστώνονται παθολογικά ευρήματα μόνον από την κλινική εξέταση ή και τον εργαστηριακό έλεγχο.

Στάδιο II: Αντιροπούμενο σε ηρεμία. Οι ασθενείς εμφανίζουν διαλείπουσα χωλότητα.

Στάδιο III: Μη αντιροπούμενο σε ηρεμία. Οι ασθενείς εμφανίζουν προοδευτικά επιδεινούμενο άλγος ηρεμίας.

Στάδιο IV: Μόνιμη ισχαιμία και ύπαρξη τροφικών αλλοιώσεων ή και γάγγραινας.

Η κρίσιμη ισχαιμία των κάτω άκρων υποδηλώνει μη αντιροπούμενη ισχαιμία με δυσμενή πρόγνωση για την ακεραιότητα του σκέλους. Χαρακτηρίζεται από επίμονο, συνεχές ή υποτροπιάζον άλγος, που απαιτεί ισχυρή φαρμακευτική αναλγησία για περισσότερες από δύο εβδομάδες, εξέλκωση ή γάγγραινα του ποδός ή των δακτύλων και επιπλέον συστολική πίεση σφυρών μικρότερη από 50mmHg και ειδικότερα για τους διαβητικούς συστολική πίεση δακτύλων μικρότερη από 30mmHg.

Η κλινική εικόνα της αρτηριοπάθειας στους διαβητικούς εξελίσσεται συχνά άτυπα, λόγω της συνυπάρχουσας νευροπάθειας. Έτσι, η διαλείπουσα χωλότητα είναι δυνατόν να μην εκδηλώνεται, μέχρι και στο 50% των διαβητικών, με αρτηριοπάθεια των κάτω άκρων. Επίσης, λόγω της διαταραχής των ρυθμιστικών

αγγειοκινητικών μηχανισμών, τα κάτω άκρα μπορεί να είναι θερμά και υπεραίμικα. Ασθενείς με βαριά αρτηριοπάθεια ή και γάγγραινα ενδεχομένως να μην εμφανίζουν ισχαιμικό άλγος. Επιπλέον, το νευροπαθητικό άλγος είναι δυνατόν να εκληφθεί σαν άλγος ηρεμίας, ισχαιμικής αιτιολογίας. Για τους λόγους αυτούς χρειάζεται συνεκτίμηση των κλινικών και των εργαστηριακών δεδομένων.

Ο όρος **διαβητικό πόδι** εκφράζει την κλινική οντότητα που απορρέει από τη συνύπαρξη της αποφρακτικής αρτηριοπάθειας, με ανεπαρκή συνήθως παράπλευρη κυκλοφορία, της μικροαγγειοπάθειας, της διαβητικής οστεοαρθροπάθειας και της νευροπάθειας. Συχνή είναι η εμφάνιση ελκών, τα οποία διακρίνονται σε αμιγώς νευροπαθητικά, με χαρακτηριστική εντόπιση στο πέλμα και στα σημεία πίεσεως, αμιγώς ισχαιμικά, με περιφερική εντόπιση, κυρίως στα δάκτυλα και μικτής αιτιολογίας (νευροϊσχαιμικά). Η συχνότητα εμφάνισης ελκών των άκρων των ποδών στους διαβητικούς υπολογίζεται στο 10-15%. Τα έλκη αυτά επουλώνονται δυσχερώς, επιμολύνονται εύκολα και καταλήγουν συχνά σε βαριά λοίμωξη του διαβητικού ποδιού, που είναι δυνατόν να εξελιχθεί σε υγρή γάγγραινα. Στο ήμισυ των χρόνιων περιπτώσεων συνυπάρχει και οστεομυελίτιδα. Οι λοιμώξεις αυτές είναι συνήθως πολυμικροβιακής αιτιολογίας (μικτή χλωρίδα από αερόβια και αναερόβια).

10.2.4 ΕΓΚΕΦΑΛΟΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ

Οι αποφρακτικές βλάβες των καρωτίδων και των αρτηριών του εγκεφάλου είναι βαρύτερες στους διαβητικούς και ο κίνδυνος αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ) μεγαλύτερος. Η συχνότητα των μόνιμων ΑΕΕ είναι 1.7 φορές και των παροδικών 3 φορές μεγαλύτερη στους διαβητικούς, σε σύγκριση με το μη διαβητικό πληθυσμό. Συχνότερη είναι και η εγκεφαλική ατροφία. Τα ΑΕΕ στους διαβητικούς είναι συνήθως ισχαιμικού τύπου και οι κλινικές εκδηλώσεις τους δεν διαφέρουν από εκείνες των μη διαβητικών. Ιδιαίτερα συχνά είναι και τα πολλαπλά ασυμπτωματικά κενотоπιώδη έμφρακτα του εγκεφάλου (lacunar infarcts), που αποκαλύπτονται με την αξονική τομογραφία εγκεφάλου.

10.3 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ

Η υψηλή νοσηρότητα και η πολυεστιακή εντόπιση της μακροαγγειοπάθειας, καθώς και η ατυπία των κλινικών εκδηλώσεων

επιβάλλουν το λεπτομερή έλεγχο των αγγείων και των οργάνων-στόχων σε κάθε διαβητικό ασθενή. Για τη διαγνωστική προσπέλαση της μακροαγγειοπάθειας χρησιμοποιούνται οι ίδιες αναίμακτες και επεμβατικές μέθοδοι, όπως και για τη διερεύνηση της αποφρακτικής αθηρωματώσεως.

Η υπερηχητική αιματοαχυμετρία Doppler αποτελεί την πιο απλή και εύχρηστη αναίμακτη διαγνωστική μέθοδο. Η μέτρηση των συστολικών πιέσεων κατά επίπεδα και ο προσδιορισμός του κνημοβραχιόνιου δείκτη συστολικών πιέσεων επιτρέπουν τον εντοπισμό των αποφρακτικών βλαβών και την εκτίμηση της περιφερικής ισχαιμίας. Η ασβέσωση του μέσου χιτώνα των αρτηριών μυϊκού τύπου (σκλήρυνση μέσου χιτώνα τύπου Monckeberg) είναι συχνή και μπορεί να συνεπάγεται ψευδώς αυξημένη τοπική αρτηριακή πίεση. Γι' αυτό, συστήνεται η μέτρηση της συστολικής πίεσεως και στις δακτυλικές αρτηρίες.

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

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

Σε λοιμώξεις του διαβητικού ποδιού και λόγω της συχνής συνυπάρξεως οστεομυελίτιδας, πρέπει να διενεργείται έλεγχος προς την κατεύθυνση αυτή με απλές ακτινογραφίες, σπινθηρογράφημα με λευκά αιμοσφαίρια σεσημασμένα με In¹¹¹, το οποίο έχει και τη μεγαλύτερη ευαισθησία ή ακόμα και μαγνητική τομογραφία. Η οστεομυελίτιδα στους διαβητικούς μπορεί να μη συνοδεύεται από λευκοκυττάρωση. Αντίθετα, η ΤΚΕ και η CRP είναι κατά κανόνα αυξημένες και αποτελούν αρκετά αξιόπιστους δείκτες παρακολουθήσεως της πορείας της νόσου.

Η ασυμπτωματική στεφανιαία νόσος είναι συχνή μεταξύ των διαβητικών, κυρίως των ενηλίκων ή αυτών που πάσχουν από διαβήτη πέραν της 15ετίας, γι' αυτό επιβάλλεται ο τακτικός έλεγχος με απλό ΗΚΓ, ΗΚΓ κοπώσεως ή και σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου με θάλλιο. Εφ' όσον βέβαια υφίστανται οι σχετικές ενδείξεις, γίνεται περαιτέρω έλεγχος με στεφανιογραφία.¹⁸

10.4 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Οι βασικές αρχές της θεραπευτικής αντιμετώπισης της μακροαγγειοπάθειας δεν διαφέρουν από εκείνες που ισχύουν για την κοινή αποφρακτική αθηρωμάτωση. Ιδιαίτερη σημασία έχει η παρέμβαση στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Η ιδανική ρύθμιση του μεταβολισμού της γλυκόζης δε φαίνεται να επηρεάζει την πρόγνωση της μακροαγγειοπάθειας, τουλάχιστον στους διαβητικούς τύπου 2. Αντίθετα, η εντατική αντιυπερτασική και υπολιπιδαιμική φαρμακευτική αγωγή έχει βρεθεί ότι ελαττώνουν σημαντικά τη συχνότητα καρδιαγγειακών συμβαμάτων στους διαβητικούς.

Η φαρμακευτική αγωγή περιλαμβάνει τη χορήγηση *αντιαιμοπεταλικών φαρμάκων* (ασπιρίνη, διπυριδαμόλη, τικλοπιδίνη, κλοπιδογρέλη) για την πρωτογενή ή δευτερογενή πρόληψη των οξέων συμβαμάτων, καθώς και αγγειοδραστικών ουσιών με αιμορρολογικές ιδιότητες, όπως η πεντοξυφυλλίνη και η βουφλομεδίλη.

Όσον αφορά στην αποφρακτική αρτηριοπάθεια των κάτω άκρων, η συχνά πολυεστιακή και περιφερική εντόπιση των βλαβών καθιστά δυσχερή τη διενέργεια παρακαμπτήριων επεμβάσεων. Η *εργοθεραπεία* αποτελεί πιθανώς το σημαντικότερο θεραπευτικό μέσο για τη συντηρητική αντιμετώπισή της. Συνιστάται σε ασθενείς με αρτηριοπάθεια σταδίου II, ενώ το στάδιο III αποτελεί σχετική και το στάδιο και το στάδιο IV απόλυτη αντένδειξη, γιατί επιδεινώνει την ισχαιμία. Η χορήγηση προστακυκλίνης σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση έχει δώσει καλά αποτελέσματα σε ασθενείς με κρίσιμη ισχαιμία. Σε περιπτώσεις με κυρίως κεντρικές ή με μεμονωμένες αποφρακτικές βλάβες συνιστάται η διαδερμική αγγειοπλαστική ή θρομβόλυση με τοπική έγχυση στρεπτοκινάσης, ουροκινάσης, ή ενεργοποιητή του πλασμινογόνου μετά από εκλεκτικό καθετηριασμό του αγγείου, ο συνδυασμός των δύο αυτών θεραπευτικών μεθόδων ή χειρουργικές επεμβάσεις επανααιματούσεως.

Οι λοιμώξεις του διαβητικού ποδιού απαιτούν την άμεση χορήγηση αντιβιοτικών ευρέος φάσματος, που να καλύπτουν αερόβιους και αναερόβιους μικροοργανισμούς. Σε ήπιες λοιμώξεις, ο συνδυασμός αμοξυκιλλίνης και κλαβουλανικού οξέος, η κλινδαμυκίνη και η σιπροφλοξασίνη από το στόμα θεωρούνται φάρμακα εκλογής.

Η αντιμετώπιση της υγρής γάγγραινας απαιτεί ενδεδειγμένη χειρουργική καθαρισμό για τη απομάκρυνση των νεκρωμένων ιστών και ενδοφλέβια χορήγηση συνδυασμού αντιβιοτικών. Σε δεύτερο στάδιο, όταν η γάγγραινα έχει μετατραπεί από υγρή σε ξηρή, διενεργούνται επεμβάσεις ακρωτηριασμού, όσο το δυνατόν περιφερικότερα (οριακός ακρωτηριασμός).

10.5 ΠΟΡΕΙΑ - ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η πρόγνωση της μακροαγγειοπάθειας είναι δυσμενέστερη από αυτή της αποφρακτικής αθηρωματώσεως στους μη διαβητικούς ασθενείς. Η εξέλιξη των αποφρακτικών βλαβών είναι ταχύτερη και οι βλάβες στα όργανα βαρύτερες.

Οι επεμβάσεις επαναιματοώσεως, όταν είναι εφικτές, συνοδεύονται διαχρονικά από υψηλότερο ποσοστό επαναθρομβώσεων. Η θνητότητα των διαβητικών είναι διπλάσια από αυτή του γενικού πληθυσμού, με τα καρδιαγγειακά νοσήματα να αποτελούν την κυριότερη αιτία θανάτου. Περίπου το 60-80 % των διαβητικών πεθαίνουν από στεφανιαία ή και εγκεφαλοαγγειακή νόσο. Η θνητότητα του εμφράγματος του μυοκαρδίου είναι δύο φορές μεγαλύτερη στους άνδρες και τρεις φορές μεγαλύτερη στις γυναίκες με διαβήτη, από ότι στα μη διαβητικά άτομα.

Η γάγγραινα των κάτω άκρων είναι 20-50 φορές συχνότερη στους διαβητικούς και οδηγεί, στην πλειονότητα των περιπτώσεων, σε ακρωτηριασμό. Οι ακρωτηριασμοί είναι 30 φορές συχνότεροι στους διαβητικούς.

Τα στοιχεία αυτά καταδεικνύουν το μέγεθος του προβλήματος και υπογραμμίζουν τη σημασία της έγκαιρης διαγνώσεως και προλήψεως της μακροαγγειοπάθειας πριν από την εμφάνιση κλινικών εκδηλώσεων. Σε αυτό το στάδιο η θεραπευτική παρέμβαση στους παράγοντες κινδύνου μπορεί να οδηγήσει στην αύξηση του προσδόκιμου επιβιώσεως και στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των διαβητικών.

10.6 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ

Η πιο συχνή καρδιαγγειακή επιπλοκή που παρουσιάζεται σε διαβητικό άρρωστο είναι η Στεφανιαία νόσος (Σ.Ν.). Η Στεφανιαία νόσος γίνεται εμφανής με τις εκδηλώσεις της που είναι η στηθαγγική κρίση και σε πιο βαριές περιπτώσεις, το οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου (Ο.Ε.Μ.).

A. Νοσηλευτική φροντίδα ασθενή με στηθαγγική κρίση

- Ø Διακοπή κάθε δραστηριότητας.
- Ø Χορήγηση διασταλτικών υπογλωσσίων.
- Ø Ενημέρωση γιατρού.
- Ø Χορήγηση οξυγόνου με ρινική κάνουλα (2 – 3 lt)
- Ø Λήψη ΗΚΓ, σύνδεση με monitor για συνεχή ΗΚΓ/κή παρακολούθηση.
- Ø Λήψη ζωτικών σημείων και συμπλήρωση των διαγραμμάτων.
- Ø Δημιουργία ήρεμου περιβάλλοντος.
- Ø Ψυχολογική υποστήριξη.

B. Νοσηλευτική φροντίδα με ασθενή με Οξύ Έμφραγμα Μυοκαρδίου

Γίνονται αιματολογικές εξετάσεις για ένζυμα ορού (CPK, SGOT, LDL) ΤΚΕ, ουρία, σακχάρου, χοληστερίνη, τριγλυκερίδια, ηλεκτρολύτες ορού και γενική αίματος.

- Ø Ο ασθενής τοποθετείται σε ελαφρά ανάρροπη θέση αν παρουσιάσει δύσπνοια.
- Ø Εάν παρουσιάζει σημεία shock τοποθετείται σε ύπτια θέση.
- Ø Χορήγηση οξυγόνου.
- Ø Τοποθέτηση φλεβοκαθετήρα.
- Ø Σύνδεση ασθενούς με monitor για συνεχή ΗΚΓ/κή παρακολούθηση.
- Ø Χορήγηση υπογλώσσιου δισκίου (νιτρώδες).
- Ø Καταγραφή ζωτικών σημείων.
- Ø Δίαιτα ελαφρά, υποθερμική για τη μείωση του καρδιαγγειακού έργου.

- Ø Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής, σύμφωνα με ιατρικές οδηγίες.
- Ø Εξασφάλιση ενός ήρεμου περιβάλλοντος.
- Ø Ψυχολογική υποστήριξη.

●●● Ο ρόλος του νοσηλευτικού προσωπικού στην πρόληψη εμφάνισης καρδιαγγειακών επιπλοκών είναι πολύ σπουδαίος.

Η σωστή ενημέρωση και διδασκαλία του διαβητικού βοηθά σημαντικά. Ο διαβητικός καθοδηγείται:

- α) σχετικά με το διαιτολόγιο πού πρέπει να ακολουθεί, το οποίο δεν πρέπει να έχει πολλά λίπη και σάλτσες.
- β) ότι πρέπει να γυμνάζεται και να ακολουθεί ένα υγιεινό τρόπο ζωής.
- γ) να προσέχει την αρτηριακή του πίεση.
- δ) να κάνει συστηματικά εξετάσεις αίματος για χοληστερίνη, τριγλυκερίδια, κ.λ.π.
- ε) να μην καπνίζει
- στ) να αποφεύγει την ένταση και το stress. Με αυτό τον τρόπο μειώνονται οι πιθανότητες να εκδηλώσει στεφανιαία νόσο και γενικά προφυλάσσει τα αγγεία του οργανισμού του από αθηροσκλήρυνση.¹⁸

Κεφάλαιο 11

11.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ - ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η ουσία της νοσηλευτικής διεργασίας βρίσκεται στην ικανότητα του Νοσηλευτή να αντιλαμβάνεται και να κατανοεί τα σημεία συμπεριφοράς, που δείχνουν την κατάσταση άνεσης του αρρώστου ή την ικανότητα του να διαπραγματεύεται με προβλήματα που δημιουργούνται εξαιτίας απειλής της υγείας του ασθενή και να τα επιλύει.

Για την καλύτερη κατανόηση του ρόλου της νοσηλευτικής διεργασίας θα περιγράψουμε ένα περιστατικό. Με τη νοσηλευτική διεργασία ο Νοσηλευτής αφού κατανοήσει τις ανάγκες και τα προβλήματα του ασθενή, μπορεί να βοηθήσει τον άρρωστο να κατανοήσει τις υποχρεώσεις του ως άρρωστος.

11.2 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 1

Νοσηλευτικό Ιστορικό

Ο κύριος Α.Κ είναι 68 χρονών. Έγινε εισαγωγή στην κλινική γιατί υπέστη μία από τις επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη. Η επιπλοκή είναι διαβητικά έλκη του άκρου ποδιού.

Γνωρίζει ότι πάσχει από Σακχαρώδη Διαβήτη 12 χρόνια.

Η γλυκόζη στο αίμα δεν έχει ρυθμιστεί ακόμα σε ικανοποιητικά επίπεδα, ούτε και με την θεραπεία με ινσουλίνη και ούτε με τα δισκία επίσης. Έτσι έχει ως αποτέλεσμα, να δημιουργηθούν τα διαβητικά έλκη στο πέλμα του άκρου ποδιού, το οποίο συνεπάγεται με δημιουργία γάγγραινας. Έγινε εισαγωγή με σκοπό, να υποβληθεί σε ακρωτηριασμού του άκρου ποδιού για να μην προχωρήσει η βλάβη και αποβεί μοιραία για τη ζωή του.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ, ΑΝΑΓΚΕΣ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ, ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

- ✓ Αγωνία και φόβος για την έκβαση της επέμβασης.
- ✓ Μείωση της άνεσης του ασθενή εξαιτίας του πόνου.

ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ

- ✓ Προαγωγή της συναισθηματικής ανάπαυσης με επεξήγηση των πληροφοριών του χειρουργείου.
- ✓ Προαγωγή της φυσικής ανάπαυσης.

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

- ✓ Μείωση της αγωνίας, επιτρέπονται στον άρρωστο να εκφράσει με λόγια το φόβο για την επέμβαση.
- ✓ Τοποθέτηση του ασθενούς σε αναπαυτική θέση. Χορήγηση αναλγητικών.

ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

- ✓ Διάλογος με τον ασθενή, αποκάλυψη των συναισθημάτων και προσπάθεια απομάκρυνσης του φόβου και της αγωνίας για την έκβαση της επέμβασης.
- ✓ Δόθηκαν οδηγίες στον ασθενή για να νιώθει πιο άνετα και χορηγήθηκε παυσίπονο για την απομάκρυνση του πόνου.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ

- ✓ Ο ασθενής αισθάνθηκε καλύτερα μετά τη λύση των αποριών σχετικά με τη νόσο του.
- ✓ Ένιωσε ανακούφιση από τα συμπτώματα. Ο πόνος υποχώρησε.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ, ΑΝΑΓΚΕΣ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ, ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

- ✓ Δυσφορία λόγω της συνεχούς λήψης αίματος για τη μέτρηση του σακχάρου του αίματος.
- ✓ Ανησυχία για την μεταβολή του σωματικού ειδώλου μετά τον ακρωτηριασμό.
- ✓ Υπεργλυκαιμία 300mg/dl λόγω μη καλής ρύθμισης του σακχάρου του αίματος.

ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ

- ✓ Κατανόηση της σημασίας της εξέτασης από τον ασθενή σε 1ημέρα τουλάχιστον.
- ✓ Ψυχολογική υποστήριξη, απομάκρυνση δυσάρεστου συναισθήματος σε 2 ημέρες τουλάχιστον.
- ✓ Διατήρηση του σακχάρου του αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα σε μία ημέρα τουλάχιστον (80-120 mg/dl).

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

- ✓ Επεξήγηση της σπουδαιότητας της εξέτασης. Προσπάθεια απομάκρυνσης του δυσάρεστου περιβάλλοντος.
- ✓ Βοήθεια για τη δημιουργία θετικού σωματικού ειδώλου. Δόθηκαν ως παραδείγματα άλλοι ασθενείς με αντίστοιχο πρόβλημα.
- ✓ Μέτρηση σακχάρου του αίματος. Χορήγηση υγρών ενδοφλεβίως.

ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

- ✓ Έγινε ενημέρωση του ασθενούς και των συγγενών του για το σκοπό της εξέτασης και πολύ περισσότερο είναι σημαντική γιατί ο ασθενής θα μπει χειρουργείο.
- ✓ Έγινε συζήτηση με τον ασθενή και προσπάθεια να αποδεχτεί τα αποτελέσματα του ακρωτηριασμού.
- ✓ Λήψη αίματος για τη μέτρηση του Sa. Χορήγησης ινσουλίνης με εντολή γιατρού. Χορήγηση NaCl 0,9%.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ

- ✓ Ο ασθενής κατανόησε τη σπουδαιότητα της εξέτασης και συνεργάστηκε με το νοσηλευτικό προσωπικό με τη βοήθεια της συζύγου του.
- ✓ Ο ασθενής δεν μπόρεσε να συμβιβαστεί με την ιδέα του ακρωτηριασμού.
- ✓ Το σάκχαρο αίματος διατηρήθηκε στα φυσιολογικά επίπεδα (80-120 mg/dl).

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ, ΑΝΑΓΚΕΣ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

- ✓ Απορύθμιση του σακχάρου αίματος μετά την επέμβαση.
- ✓ Πολυδιψία λόγω της υπεργλυκαιμίας.

ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ

- ✓ Διατήρηση του σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα σε 1 ημέρα τουλάχιστον.
- ✓ Ανακούφιση ασθενούς, ρύθμιση του σακχάρου σε 1 ημέρα τουλάχιστον.

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

- ✓ Συχνή μέτρηση σακχάρου αίματος. Χορήγηση ινσουλίνης. Χορήγηση υγρών IV.
- ✓ Μέτρηση σακχάρου αίματος-ούρων. Μέτρηση προσλαμβανόμενων-αποβαλλόμενων υγρών.

ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

- ✓ Λήψη αίματος για μέτρηση Sa. Χορήγηση ινσουλίνης με εντολή του γιατρού. Χορήγηση NaCl 0,9 %.
- ✓ Λήψη αίματος και ούρων για εξέταση. Χορήγηση ινσουλίνης με εντολή γιατρού. Χορήγηση υγρών IV.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ

- ✓ Διατήρηση του Sa σε ικανοποιητικά επίπεδα.
- ✓ Ο ασθενής αισθάνθηκε καλύτερα αφού υποχώρησαν τα συμπτώματα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Τσαπόγα Π. Ιστορία – Ορισμοί – Συχνότητα Σακχαρώδη διαβήτη, Popular Medicine Η Καθημερινή, Τεύχος 16, 2004.
2. Κατσιλάμπρος Ν, Μακρυλάκης Κ. Σακχαρώδης διαβήτης και ποιότητα ζωής. Ειδική Έκδοση για την Υγεία από την Ιατρική Σχολή του Χάρβαρντ, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 2004.
3. Ράπτης Σ. Η ατελείωτη πίκρα ενός εκατομμυρίου Ελλήνων. Ε Ιατρικά Ελευθεροτυπία, Τεύχος 8, 2002.
4. www.health.in.gr. 22/10/06
5. Thomas E. Andreoli, Charles C.J. Carpenter, Robert C. Griggs, Joseph Loscalzo, Επιμέλεια Μουτσόπουλος Χ. Cecil Παθολογία Β΄ Τόμος, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα, 2003.
6. Μαλαρινού Μ.Α – Κωνσταντινίδου Σ.Φ, Νοσηλευτική Παθολογική – Χειρουργική Β΄ Τόμος μέρος 1, Εκδόσεις `` Η ΤΑΒΙΘΑ `` , Αθήνα, 2002.
7. Μπιλόους Γ. Ρούντι, Διαβήτης, Οικογενειακός Ιατρικός Οδηγός Βρετανικής Ιατρικής Εταιρείας, Εκδόσεις ``ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΓΡΑΜΜΑΤΑ`` , 2000.
8. Χρούσος Γ. « Έγχυση νησιδίων στο πάγκρεας », Ε Ιατρικά Ελευθεροτυπία, Τεύχος 42, 2006.
9. Ράπτης Σ. Πως θα αντιμετωπίσετε το Διαβήτη σας. Με την επιμέλεια της Β΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής και Μονάδας Έρευνας του Πανεπιστημίου Αθηνών και του Διαβητολογικού Κέντρου του Γ.Ν.Α `` Ο Ευαγγελισμός `` , Εκδόσεις Roche, 2002.
10. Βέργου Ν. Ασβέστιο – Βιταμίνη D και διαβήτης, Ε Ιατρικά Ελευθεροτυπία, Τεύχος 39, 2006.
11. Γιαννούτσου Κ. Ύπνος και Διαβήτης, Ε Ιατρικά Ελευθεροτυπία 172, 2005.
12. Βέργου Ν. Διαβητικοί και Αλτσχάιμερ, Ε Ιατρικά Ελευθεροτυπία, Τεύχος 147, 2005.
13. Καρυπίδου Μ, Μπαθρέλου Ε. Μπορεί να προληφθεί ο σακχαρώδης διαβήτης; Ε Ιατρικά Ελευθεροτυπία, Τεύχος 178, 2005.
14. Σαχίνη – Καρδάση Α, Πάνου Μ. Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική Τόμος 3^{ος} ,Β΄ Έκδοση, Εκδόσεις ΒΗΤΑ, Αθήνα 2004.
15. Ταμπολέιν Γ. Τεχνητό Πάγκρεας. Υγεία Δράση + Ζωή, ΤΑ ΝΕΑ, 2006.

- 16.Κανακά Χ. Εισπνεόμενη ινσουλίνη για τον παιδικό διαβήτη, Ε Ιατρικά Ελευθεροτυπία, τεύχος 36, 2006.
- 17.Γιαννούτσου Κ. Νέο φάρμακο κατά διαβήτη Τύπου 2
Ε Ιατρικά Ελευθεροτυπία, τεύχος 176, 2005.
- 18.Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική
Σχολή, Παθολογία, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης, 2002.

