

Α.Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΩΝ
ΣΧΟΛΗ Σ.Ε.Υ.Π.
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΘΕΜΑ:

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ
Κ. ΜΠΟΥΛΑΛΑ ΦΩΤΕΙΝΗ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΗΣ
ΒΛΑΧΟΠΟΥΛΟΣ ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ

ΠΑΤΡΑ 2007

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Ευχαριστίες.....	σελ 3
Πρόλογος.....	σελ 4
Κεφάλαιο 1^ο	
1.1 Ανατομία και φυσιολογία παγκρέατος.....	σελ 5
1.1.1 Παθολογική ανατομία παγκρέατος.....	σελ 6
1.2 Παθοφυσιολογία.....	σελ 7
1.3 Ινσουλίνη.....	σελ 8
1.4 Γλυκαγόνη.....	σελ 8
1.5 Ιστορική αναδρομή.....	σελ 9
Κεφάλαιο 2^ο	
2.1 Ορισμός.....	σελ 10
2.2 Ταξινόμηση.....	σελ 11
2.2.1 Άλλοι ειδικό τύποι του Σ.Δ.....	σελ 13
2.3 Επιδημιολογία.....	σελ 15
Κεφάλαιο 3^ο	
3.1 Κλινική-Συμπτωματολογία.....	σελ 17
3.2 Προδιαθεσικοί παράγοντες.....	σελ 20
3.3 Διάγνωση.....	σελ 27
3.4 Διαφορική Διάγνωση.....	σελ 34
Κεφάλαιο 4^ο	
4.1 Θεραπεία.....	σελ 35
4.2 Διατροφή.....	σελ 36
4.2.1 Διατροφικές συστάσεις.....	σελ 38
4.2.2 Κατανομή γευμάτων και σωματική άσκηση.....	σελ 42
4.3 Φαρμακευτικά σκευάσματα.....	σελ 43
4.3.1 Αντιδιαβητικά δισκία.....	σελ 44
4.3.2 Ινσουλίνη.....	σελ 46
4.3.2.1 Σκευάσματα ινσουλίνης.....	σελ 46
4.3.2.2 Δράση της ινσουλίνης.....	σελ 47
4.3.2.3 Έναρξη ινσουλίνης σε Σ.Δ. τύπου 1.....	σελ 47
4.3.2.4 Έναρξη ινσουλίνης σε Σ.Δ. τύπου 2.....	σελ 49
4.3.2.5 Τρόποι χορήγησης ινσουλίνης.....	σελ 49
4.3.2.6 Ανεπιθύμητες ενέργειες από ινσουλινοθεραπεία.....	σελ 51

4.3.2.7 Οίδημα από ινσουλίνη.....σελ	51
4.3.2.8 Υπερτροφική λιποδυστροφία από χρήση της ινσουλίνης..σελ	52
4.3.2.9 Αλλεργία στην ινσουλίνη.....σελ	52
4.3.2.10 Υπογλυκαιμία.....σελ	53
4.3.2.11 Ορολογία της υπογλυκαιμίας.....σελ	54
4.3.2.12 Αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας.....σελ	56
4.4 Μεταμόσχευση παγκρέατος.....σελ	57

Κεφάλαιο 5°

Σακχαρώδης Διαβήτης και εγχείρηση.....σελ	59
5.1 Εγχείρηση και διαβητικός.....σελ	60
5.2 Μεταβολική αντίδραση στο χειρουργικό τραύμα.....σελ	62
5.3 Επείγουσα χειρουργική και διαβητικός ασθενής.....σελ	66

Κεφάλαιο 6°

6.1 Επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη.....σελ	68
6.1.1 Βλάβη των νεφρών.....σελ	69
6.1.2 Βλάβη των οφθαλμών.....σελ	71
6.1.3 Βλάβη των νεύρων.....σελ	72
6.1.4 Καρδιαγγειακή νόσος.....σελ	75
6.2 Οξείες επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη.....σελ	77
6.2.1 Θεραπεία.....σελ	78

Κεφάλαιο 7°

7.1 Ο ρόλος του νοσηλευτή.....σελ	79
7.2 Νοσηλευτική φροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη.....σελ	80
7.2.1 Ο ρόλος του νοσηλευτή σε Δ. άτομο που νοσηλεύεται.....σελ	80
7.2.2 Νοσηλευτική παρέμβαση στη φαρμακευτική αγωγή.....σελ	82
7.2.3 Νοσηλευτική παρέμβαση στις επιπλοκές του Σ.Δ.....σελ	84
7.3 Εγχείρηση και διαβητικός.....σελ	85
7.4 Εκπαίδευση του αρρώστου.....σελ	87

Κεφάλαιο 8°

8.1 Νοσηλευτική Διεργασία.....σελ	106
-----------------------------------	-----

Βιβλιογραφία

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστώ την Εισηγητριά μου Κα Μπουλαλά Φωτεινή για την πολύτιμη βοήθειά της που συνετέλεσε στην εκπλήρωση της πτυχιακής μου εργασίας, το νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό του 401 Γενικού Νοσοκομείου Στρατού και τέλος την οικογένειά μου για τη βοήθεια και τη στήριξη που μου προσέφεραν.

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί μια από τις πιο σημαντικές χρόνιες παθήσεις της εποχής μας. Η αύξηση του μέσου χρόνου επιβιώσεώς μας, η παχυσαρκία και ο σύγχρονος τρόπος ζωής, έχουν αυξήσει σημαντικά τον αριθμό των διαβητικών.

Η σωστή αντιμετώπιση της νόσου περιλαμβάνει την καλή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος και την πρόληψη των επιπλοκών. Για να επιτευχθεί όμως αυτό, δεν αρκεί ο διαβητικός να επισκέπτεται συχνά το γιατρό του αλλά και ο ίδιος να είναι ενημερωμένος για την ασθένεια με την οποία ζει συνήθως στο υπόλοιπο της ζωής του.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1.1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Το ανθρώπινο πάγκρεας είναι ένας επιμήκης οπισθοπεριτοναϊκός αδένας μήκους περίπου 12,5-17,5cm. Υποδιαιρείται σε τρία τμήματα: την κεφαλή, το σώμα και την ουρά. Η κεφαλή βρίσκεται μέσα στην αγκύλη του δωδεκαδακτύλου, με την οποία μοιράζεται ένα μέρος της αιματικής προμήθειας. Το σώμα, που αποτελεί το κύριο τμήμα του αδένου, εκτείνεται οριζόντια πίσω από το στομάχι. Το μεγαλύτερο μέρος του καλύπτεται από το στομάχι και το εγκάρσιο κόλον. Η ουρά του παγκρέατος βρίσκεται στο ύψος του 1^{ου} και 2^{ου} οσφυϊκού σπονδύλου και σχεδόν εφάπτεται με τον σπλήνα.

Το πάγκρεας είναι μεικτός αδένας. Περιέχει δηλαδή εξοκρινής και ενδοκρινής μοίρα. Οι αδενοκυψέλες της εξωκρινούς του εκκρίνουν το παγκρεατικό υγρό, που φέρεται προς το έντερο με το μείζονα και τον ελάσσονα παγκρεατικό πόρο. Το παγκρεατικό υγρό περιέχει NaHCO_3 για εξουδετέρωση του HCL και αύξηση, επομένως του Ph του εντέρου, ώστε να μπορούν να δράσουν τα ένζυμα. Περιέχει ένζυμα για την υδρόλυση και των τριών δραστικών ουσιών. Επιπλέον, περιέχει ριβονουκλεάσες και δεσοξυριβονουκλεάσες.⁹

Η ενδοκρινής μοίρα αποτελείται από εξειδικευμένα κύτταρα τα οποία αθροιζόμενα σχηματίζουν τα νησίδια του Langerhans, που βρίσκονται κατεσπαρμένα σε όλον τον αδένου και αποτελούν το 1% της μάζας του.

Αποτελείται από 4 είδη κυττάρων:

- r Τα α: Γλυκαγόνο
- r Τα β: Ινσουλίνη
- r Τα δ: Σωματοστατίνη-γαστρίνη
- r Τα F: Παγκρεατικό πολυπεπτίδιο.

Το παγκρεατικό υγρό είναι διαυγές υγρό, αλκαλικής αντιδράσεως, του οποίου τα κύρια κατιόντα είναι το νάτριο και το κύριο ανιόν τα διττανθρακικά. Περιέχει όπως έχει ήδη αναφερθεί, ένζυμα που διασπούν τις θρεπτικές ουσίες, με κυριότερα τη θρυψίνη (πρωτεΐνες), αμυλάση (υδατάνθρακες) και λιπάση

(λίπη).¹⁰

Η έκκριση του παγκρεατικού υγρού προκαλείται:

1. Από διέγερση του κέντρου έκκρισης του παγκρεατικού υγρού που βρίσκεται στον προμήκη. Η διέγερση γίνεται μέσω ώσεων από τους υποδοχείς γεύσης. Οι ώσεις από το κέντρο προς το πάγκρεας φέρονται με το πνευμονογαστρικό.
2. Η επίδραση στο βλεννογόνο του δωδεκαδακτύλου των αμινοξέων, των πολυπεπτιδίων και των λιπαρών οξέων προκαλεί την έκκριση χολοκυστοκινίνης-παγκρεοενζυμίνης, που με την κυκλοφορία φέρεται στο πάγκρεας και προκαλεί έκκριση πυκνόρρευστου πλούσιου σε ένζυμα παγκρεατικού υγρού. Κάτω από την επίδραση του HCL, ο βλεννογόνος του δωδεκαδακτύλου ελευθερώνει εκκριματίνη, που, μέσω της κυκλοφορίας, προκαλεί έκκριση υδαρούς παγκρεατικού υγρού, φτωχού σε ένζυμα και πλούσιου σε NaHCO_3 . Η αιμάτωση του παγκρέατος γίνεται από την κοιλιακή και την άνω μεσεντέρια αρτηρία. Το φλεβικό αίμα αδειάζει μέσα στην σπληνική και την πυλαία φλέβα. Η αιμάτωσή του είναι πλούσια, γιαυτό και η αιμορραγία παραμένει η κύρια αιτία θανάτου σε περίπτωση τραυματισμού του.⁹

1.1.1. ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Η παθολογοανατομική εικόνα του προ-διαβητικού παγκρέατος στο διαβήτη τύπου 1 χαρακτηρίζεται από:

- r Φλεγμονή των νησιδίων που είναι διήθηση των νησιδίων με μονοπύρρηνα κύτταρα όπως ενεργοποιημένα μακροφάγα, βοηθητικά κυτταροτοξικά και κατασταλτικά λεμφοκύτταρα NK κύτταρα και β-λεμφοκύτταρα.
- r Η αρχική κατά τόπους προσβολή από αυτή τη βλάβη, μέχρι ένα πολύ όψιμο στάδιο, παρουσιάζει λόβια που περιέχουν έντονα διηθημένα νησίδια τα οποία γειτνιάζουν με μη προσβεβλημένα λόβια.
- r Η εντυπωσιακή ειδικότητα της καταστροφικής διεργασίας των β-κυττάρων, με το να περιμένουν σε άλλοτε βαθμό ανέπαφα τα κύτταρα που εκκρίνουν γλυκαγόνο και άλλες ορμόνες⁹.

1.2. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η ινσουλίνη διευκολύνει την είσοδο της γλυκόζης στα κύτταρα, όπου θα χρησιμοποιηθεί για την παραγωγή ενέργειας και ταυτόχρονα την αποθηκεύει στο ήπαρ σαν γλυκογόνο. Επίσης προάγει τη σύνθεση και αποθήκευση των πρωτεϊνών από τα αμινοξέα και των λιπών από τα λιπαρά οξέα, είναι επομένως αποθηκευτική ορμόνη.

Σε έλλειψη ινσουλίνης:

- r Ελαττώνεται ο ρυθμός απομάκρυνσης της γλυκόζης από το αίμα προς τα κύτταρα.
- r Αυξάνεται η διάσπαση του γλυκογόνου και απελευθερώνεται γλυκόζη που μεταφέρεται στη κυκλοφορία.

Οι δύο αυτοί μηχανισμοί δημιουργούν υπεργλυκαιμία και όταν η στάθμη της γλυκόζης περάσει από έναν ουδό (συνήθως 160-180mg\100 κ.εκ.) εμφανίζεται σακχαουρία.

Στο λιπώδη ιστό παρατηρείται λιπόλυση και απελευθέρωση λιπαρών οξέων, τα οποία μετατρέπονται σε χοληστερίνη και τριγλυκερίδια, με επακόλουθο υπερλιπιδαιμία. Ένα μέρος των λιπαρών οξέων οξειδώνεται για απόδοση ενέργειας, όμως η μεταβολική οδός συχνά εκτρέπεται προς παραγωγή κετονικών σωμάτων.^{7, 10}

1.3. ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Στα τέλη του 19ου αιώνα ο Γερμανός φοιτητής Paul Langerhans, παρατηρεί τα νησίδια του παγκρέατος που "εκκρίνουν ουσίες που χαμηλώνουν τη γλυκόζη". Αργότερα η ορμόνη που εκκρίνεται από τα νησίδια αυτά ονομάζεται "ινσουλίνη" (από το λατινικό insula= νησί). Το 1923 ο Καναδός χειρουργός Frederick Banting με την ομάδα του τιμώνται με το Nobel Ιατρικής για την ανακάλυψη, εκχύλιση από το πάγκρεας σκύλου και επιτυχή χορήγηση της ινσουλίνης σε ένα διαβητικό παιδί.²

Είναι πεπτίδιο με 51 αμινοξέα και σχηματίζεται με την αφαίρεση της αλυσού C από την προϊνσουλίνη (84 αμινοξέα) και η οποία πάλι αποσπάται από προ-προϊνσουλίνη.

Η ινσουλίνη διακρίνεται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες ανάλογα με τη χρονική διάρκεια της δράσης τους:

- r Της ταχείας και μικρής διάρκειας (διάρκεια 6 ώρες, μέγιστη δράση 2-4 ώρες).
- r Της ενδιάμεσης διάρκειας (διάρκεια 12-18 ώρες, μέγιστη δράση 6-8 ώρες).
- r Της παρατεταμένης διάρκειας (διάρκεια 18-24 ώρες, μέγιστη δράση 8-16 ώρες).

Όσο μικρότερη είναι η διάρκεια της ινσουλίνης τόσο εντονότερη είναι η

δράση της. Στο εμπόριο κυκλοφορούν και μείγματα ινσουλινών με διάφορες αναλογίες ταχείας και ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης.³

1.4. ΓΛΥΚΑΓΟΝΗ

Είναι πεπτίδιο με 29 αμινοξέα. Παράγεται από τα α-κύτταρα του παγκρέατος από την προγλυκαγόνη, εναποθηκεύεται σε κοκκία και απελευθερώνεται με εξωκυττάρωση. Ερεθίσματα για την απελευθέρωσή της είναι η πείνα ή η ελάτπωση της συγκέντρωσης ελευθέρων λιπαρών οξέων στο πλάσμα. Η γλυκαγόνη αυξάνει τη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα αυξάνοντας την γλυκογονόλυση, ενεργοποιεί την λιπόλυση για παραγωγή λιπαρών οξέων. Είναι ισχυρή για γλυκονογενετική ορμόνη, κετογενετική και δρα κυρίως στο ήπαρ.²

1.5. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Ο ΣΔ ή όπως συνηθίζεται να λέγεται απλά «διαβήτης» ή «σάκχαρο», είναι ένα χρόνια νόσημα γνωστό από αρχαιοτάτων χρόνων.

Ως πρώτη περιγραφή του διαβήτη πρέπει να θεωρηθεί εκείνη που βρέθηκε σε χειρόγραφο της αρχαίας Αιγύπτου, που σήμερα περιγράφεται ως «πάπυρος Ebers» (1500πχ).

Στο χειρόγραφο αυτό ο διαβήτης περιγράφεται αλάνθαστα ως «νόσος με πολυουρία», χωρίς πόνους, αλλά με λιποσαρκία, δηλαδή περιγράφεται ως «νόσος φθοράς».

Ο πρώτος που ονομάζει τη νόσο «Διαβήτη» είναι ο μεγάλος Έλληνας γιατρός **Αρεταίος** (περίπου 120-200 μ.Χ.).

Η λέξη «διαβήτης» από το ρήμα «διαβαίνω», περνώ ανάμεσα, αναφέρεται σε ένα από τα κυριότερα συμπτώματα της νόσου, δηλαδή την πολυουρία (ο όρος «Διαβήτης» σημαίνει πως το νερό, που ακατάπαυστα πίνει ο άρρωστος για να κατασιγάσει το έντονο αίσθημα δίψας που έχει, «διαβαίνει», σαν μέσα από ένα σιφώνιο, αναλλοίωτο).

Περί τα τέλη του 17^{ου} αιώνα παρατηρήθηκε ότι τα ούρα των διαβητικών ατόμων είχαν γλυκιά γεύση και 100 χρόνια αργότερα διαπιστώθηκε ότι η γλυκυτητα των ούρων οφειλόταν στην ύπαρξη ζάχαρης.

Από τα τέλη του 18^{ου} αιώνα είχαν αρχίσει να εμφανίζονται κάποιες ενδείξεις ότι ενδεχομένως το πάγκρεας να έχει κάποια σχέση με τον Διαβήτη.

Από τα τέλη του 19^{ου} αιώνα οι Μανγκοφσκι και Μέρριγκ παρατήρησαν ότι όταν αφαιρούσαν το πάγκρεας από σκύλους, τα ζώα αυτά παρουσίαζαν συμπτώματα σοβαρού διαβήτη. Έκτοτε έγιναν ερευνητικές προσπάθειες για να διαπιστώσουν ποια είναι η ουσία που παράγεται από το πάγκρεας, που όταν λείπει, παρουσιάζεται ο Διαβήτης. Η ουσία αυτή ήταν η ινσουλίνη.

Η απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης χαρακτηρίζει τον Διαβήτη τύπου 1, «τον νεανικό», ενώ στο Διαβήτη τύπου 2, «ων ενηλίκων», υπάρχει ένας συνδυασμός μειονεκτικής έκκρισης ινσουλίνης από το πάγκρεας και αντίστασης στη δράση της ινσουλίνης στους περιφερικούς ιστούς⁷

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

2.1. ΟΡΙΣΜΟΣ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα σύνδρομο, το οποίο από απόλυτη ή σχετική ανεπάρκεια στην έκκριση ινσουλίνης. Αποτέλεσμα της ανεπάρκειας αυτής, είναι διαταραχές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών αλλά και στο ισοζύγιο του ύδατος και των ηλεκτρολυτών. Κύριο χαρακτηριστικό του ΣΔ είναι η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα και στα ούρα, δηλαδή σακχαρουρία.

Όταν το σάκχαρο στο αίμα αυξηθεί πολύ, αποβάλλεται σε μεγάλες ποσότητες στα ούρα και αυτό προκαλεί πολυουρία, δίψα, εξασθένηση και αδυνάτισμα.

Τα απώτερα αποτελέσματα των μεταβολικών διαταραχών του ΣΔ είναι οι χρόνιας διαβητικές επιπλοκές που προσβάλλουν τους οφθαλμούς, τους νεφρούς και το νευρικό σύστημα¹¹.

2.2. ΤΑΞΙΝΟΜΙΣΗ

Τον ΣΔ μπορούμε να τον διακρίνουμε σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή
Ο πρωτοπαθής ΣΔ διακρίνεται και αυτός με τη σειρά του σε τρεις μεγάλες κατηγορίες:

- r Τύπος 1 γνωστός ως και νεανικός διαβήτης,
- r Τύπος 2 γνωστός ως και διαβήτης της ωρίμου ηλικίας,
- r Διαβήτης κυήσεως

Η πλειονότητα των διαβητικών ασθενών πάσχουν από ΣΔ τύπου 2. Οι τύποι 1 και 2 ΣΔ ενώ έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία και τις ίδιες χρόνιες διαβητικές επιπλοκές, διαφέρουν ριζικά στην αιτιολογία και τη λεπτή παθοφυσιολογία.

Ο δευτεροπαθής ΣΔ σχετίζεται με το στάδιο της εξέλιξης της νόσου ή την αιτιολογία της και περιλαμβάνει τη διαταραχή της ανοχής στη γλυκόζη, το διαβήτη που συνδέεται με καταστάσεις, όπως τα νοσήματα του παγκρέατος και οι ενδοκρινικές παθήσεις όπως το σύνδρομο Cushing, μελακρία, ή με τη χρήση φαρμάκων όπως τα γλυκοκορτικοειδή, τα οιστρογόνα και οι θειαζίδες.

Στον τύπου 1 ΣΔ: Υπάγονται όσοι ασθενείς κρίθηκαν από τη διάγνωση ινσουλινοεξαρτώμενοι ή χρειάστηκαν μόνιμη θεραπεία με ινσουλίνη ένα χρόνο το αργότερο από τη διάγνωση. Στις περισσότερες των περιπτώσεων η

διάγνωση γίνεται σε παιδική, εφηβική και γενικώς σε νεαρή ηλικία. Οι ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί έχουν απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης και εξαρτώνται από την ινσουλινοθεραπεία για την πρόληψη της διαβητικής κετοξεώσεως³.

Στον τύπο 2 ΣΔ: Περιλαμβάνονται εκείνοι οι άνθρωποι που δεν χρειάζονται εξαρχής ινσουλινοθεραπεία, ακόμα ούτε και μετά την παρέλευση ενός χρόνου από τη διάγνωση του διαβήτη.

Τα άτομα με ΣΔ τύπου 2 εμφανίζουν σχετική έλλειψη ινσουλίνης, λόγω διαταραχής της εκκρίσεως ινσουλίνης, μειωμένη απάντηση των ιστών στην ινσουλίνη ή και επιταχυνόμενη παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ.

Διαβήτη της κυήσεως: Πρόκειται για ΣΔ που εμφανίζεται συνήθως κατά το 2^ο και 3^ο τρίμηνο της κυοφορίας, όταν τα επίπεδα των ορμονών που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης είναι υψηλά, επιφέροντας σαν αποτέλεσμα τη μειωμένη δραστηριότητα της ινσουλίνης. Για το λόγο αυτό, συνιστάται καθορισμός του επιπέδου ανοχής της γλυκόζης στις εγκύους μεταξύ μεταξύ της 24^{ης} και 28^{ης} εβδομάδας. Η γενική επίπτωση του διαβήτη της κυήσεως υπολογίζεται σε 1-3% των κυήσεων.

Στις περισσότερες γυναίκες με αληθινό διαβήτη της κυήσεως η υπεργλυκαιμία εξαφανίζεται μετά τον τοκετό και ο κίνδυνος αυτών των γυναικών να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2 υπολογίζεται σε 2-3%, ανα έτος παρακολούθησης. Έτσι ένα 30% των γυναικών με διαβήτη κυήσεως θα εμφανίσουν έκδηλο σακχαρώδη διαβήτη μέσα στα επόμενα 5-10 χρόνια μετά τον τοκετό. Οι γυναίκες αυτές, αν μείνουν χωρίς κατάλληλη αντιμετώπιση γεννούν υπέρβαρα νεογνά τα οποία σε μεγάλο ποσοστό αναπτύσσουν ΣΔ στην ενήλικη ζωή τους³. Μετά το πέρας της κυήσεως πρέπει να γίνει επανεκτίμηση της διαταραχής και να ενταχθεί σε μία από τις 4 κατηγορίες διαγνωστικών κριτηρίων για το ΣΔ, δηλαδή:

- r Σακχαρώδης διαβήτης.
- r Διαταραχή στη γλυκόζη νηστείας.
- r Διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης.
- r Ευγλυκαιμία⁵

Ο διαβήτης επίσης, ταξινομείται ανάλογα με το στάδιο στο οποίο βρίσκεται. Υπάρχουν τέσσερα στάδια: (1) Το προδιαβητικό ή δυνητικό στάδιο,

που καλύπτει την περίοδο από τη στιγμή της σύλληψης μέχρι τη διαπίστωση, με διάφορες παρακλινικές μεθόδους, διαταραχής μεταβολισμού των υδατανθράκων. Εδώ κατατάσσονται άτομα με υψηλό γενετικό κίνδυνο (άτομο του οποίου και οι δύο γονείς είναι διαβητικοί, όμοιος δίδυμος διαβητικού αδελφού). (2) Το λανθάνον ή υποκλινικό στάδιο, που χαρακτηρίζεται από φυσιολογικό σάκχαρο αίματος νηστείας και φυσιολογική διαδικασία ανοχής γλυκόζης. Ο διαβήτης υποψιάζεται εξαιτίας μείωσης της ανοχής γλυκόζης κατά την διάρκεια στρεσογόνων καταστάσεων, όπως εγκυμοσύνη, χειρουργική επέμβαση και άλλες παθήσεις ή μετά από θεραπεία με ορισμένα φάρμακα όπως για παράδειγμα κορτικοστεροειδή. (3) Το ασυμπτωματικό στάδιο, στο οποίο το σάκχαρο αίματος νηστείας είναι φυσιολογικό, αλλά η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι φυσιολογική. (4) Ο κλινικός διαβήτης που αντιπροσωπεύει το συμπτωματικό στάδιο, κατά το οποίο διαπιστώνεται υπεργλυκαιμία και σακχαρουρία⁷.

2.2.1. ΑΛΛΟΙ ΕΙΔΙΚΟΙ ΤΥΠΟΙ ΤΟΥ ΣΔ

Γενετικά ελαττώματα της λειτουργίας των β-κυττάρων

Αυτές οι μορφές διαβήτη παλιότερα αναφέρονταν σαν διαβήτη MODY (Maturity-Onset Diabetes of Youth). Χαρακτηριστικά η μορφή αυτή εμφανίζεται συνήθως νωρίς, μεταξύ της 2^{ης} και 3^{ης} δεκαετίας της ζωής και προβάλλει με ήπια υπεργλυκαιμία. Χαρακτηρίζεται κυρίως από διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης, με ελάχιστη ή καμία διαταραχή στη δράση της ινσουλίνης.⁵

Περιπτώσεις ιδιαίτερα ήπιου διαβήτη από νεαρή ηλικία οφείλονται σε ανεπάρκεια του ενζύμου γλυκοκινάση στα β-κύτταρα των νησίδων του παγκρέατος. Άλλες περιπτώσεις οφείλονται σε μεταλλάξεις. Η πιο συνήθης μορφή είναι αυτή που αποκαλείτο MODY 3 και που συνδυάζεται με μετάλλαξη στο χρωμόσωμα 12 ενός ηπατικού παράγοντα μεταγραφής του αποκαλούμενου ηπατοκυτταρικού πυρηνικού παράγοντα. Η μορφή που παλαιότερα αποκαλείτο MODY 2, συνδέεται με μετάλλαξη της γλυκοκινάσης στο χρωμόσωμα 7q, με αποτέλεσμα τη δημιουργία ενός μειονεκτικού μορίου γλυκοκινάσης. Η γλυκοκινάση είναι το ένζυμο εκείνο που μεσολαβεί για τη φωσφορυλίωση της γλυκόζης σε γλυκόζη-6-

φωσφορικό στο ήπαρ και τα νησίδια του παγκρέατος.

Η τρίτη μορφή των γενετικών ελαττωμάτων των β-κυττάρων, παλαιότερα αναφερόμενη ως MODY 1, αφορά σε μετάλλαξη του ηπατοκυτταρικού πυρηνικού γόνου, του HNF-4^a στο χρωμόσωμα 20q.^{3,5}

⌞ **Γενετικό ελάττωμα στη δράση της ινσουλίνης.**

Οι μεταβολικές ανωμαλίες που συνδέονται με μεταλλάξεις στον υποδοχέα της ινσουλίνης, μπορεί να κυμαίνονται από τη ύπαρξη υπερινσουλιναϊμίας και μέτριας υπεργλυκαιμίας, έως και την εμφάνιση σοβαράς μορφής σακχαρώδη διαβήτη.³

⌞ **Διαβήτης από νόσο του εξωκρινούς παγκρέατος.**

Σε ασθενείς με υφολική ή ολική παγκρεατοεκτομή λόγω νεοπλασματος, κύστεων, ή υποτροπιάζουσας παγκρατίτιδας μπορεί να αναπτυχθεί δευτεροπαθώς, ΣΔ. Υπολογίζεται ότι πρέπει να έχει αφαιρεθεί ή καταστραφεί περισσότερο από 85-90% του παγκρέατος, προκειμένου να εκδηλωθεί διαβήτης. Εξαίρεση αποτελεί το αδενοκαρκίνωμα του παγκρέατος όπου ακόμα και περιορισμένης έκτασης προσβολής του οργάνου οδηγεί σε ΣΔ.^{3,5}

⌞ **Διαβήτης από φάρμακα.**

Πολλά φάρμακα μπορεί να προκαλέσουν δυσανεξία γλυκόζης, παρεμβαίνοντας είτε στην έκκριση, είτε στη δράση της ινσουλίνης. Η βλαπτική ενέργεια αυτών των φαρμάκων μπορεί να εκδηλωθεί είτε άμεσα, με διαταραχή της έκκρισης ή της δράσης της ινσουλίνης, είτε έμμεσα, μέσω διαταραχών που δημιουργούνται στις αντι-ινσουλινικές δρώσες ορμόνες ή στα κατιόντα που παρεμβάλλονται στην έκκριση της ινσουλίνης.⁵

⌞ **Διαβήτης από λοιμώξεις.**

Διαβήτης έχει συνδυαστεί με συγγενή ερυθρά. Επίσης ο μεγαλοκυτταροϊός, ο ιός coxsackie-B, ο αδενοϊός και ο ιός της παρωτίτιδας έχουν περιστασιακά ενοχοποιηθεί για πρόκληση διαβήτη⁷.

⌞ **Σακχαρώδης διαβήτης σε γενετικά σύνδρομα.**

Από τα γνωστότερα γενετικά σύνδρομα που συνοδεύονται από αυξημένη συχνότητα εμφάνισης ΣΔ αναφέρονται το σύνδρομο Down, το σύνδρομο Klinefelter, το σύνδρομο Turner. Το σύνδρομο Wolfram αποτελεί μία αυτοσωματική υπολειπόμενη διαταραχή, που χαρακτηρίζεται από απουσία των β-κυττάρων και ως εκ τούτου από απόλυτη ινσουλινοπενία, υπογοναδισμό, ατροφία του οπτικού νεύρου και νευροαισθητήριο κώφωση.⁵

2.3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Ο διαβήτης λαμβάνει διαστάσεις επιδημίας παγκοσμίως. Κάθε χρόνο ο διαβήτης διαγιγνώσκεται ολοένα και σε περισσότερα άτομα που έχουν διαβήτη και δεν το γνωρίζουν.

Ο επιπολασμός και των δύο τύπων ποικίλει σημαντικά στα διάφορα μέρη του κόσμου και αυτό πιθανόμ οφείλεται σε διαφορές σε γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες. Ο επιπολασμός των δύο τύπων στη Βρετανία είναι μεταξύ 1 και 2, αλλά σχεδόν το 50% των περιπτώσεων του διαβήτη τύπου 2 παραμένουν χωρίς να ανιχνεύονται. Ποσοστό 5-10% όλων των ατόμων με διαβήτη πάσχουν από διαβήτη τύπου 1.⁶ Η επιδημιολογία του τύπου 1 διαμορφώνεται σε συσχέτιση με τις γεωγραφικές και εθνικές συγκυρίες. Χαρακτηριστικά η επίπτωσή του είναι χαμηλή στην Ασία. Γενικά είναι συχνότερος στη λευκή φυλή. Στην κεντρική Ευρώπη μπορεί κανείς να συμπεράνει από τις γνωστές επιδημιολογικές μελέτες ότι 0,3% του πληθυσμού πάσχουν από διαβήτη τύπου 1 και τα δύο φύλλα προσβάλλονται εξίσου.⁵

Το ποσοστό του ΣΔ τύπου 2, σύμφωνα με τις πρόσφατες διεθνείς στατιστικές κυμαίνεται μεταξύ 6 και 7% του γενικού πληθυσμού, ποσοστό που

εξάλλου ανευρίσκεται και στην Ελλάδα. Η συχνότητα του διαβήτη τύπου 2 αυξάνει προοιούσης της ηλικίας και φαίνεται ότι κατ το 2^ο ήμισυ της ζωής τους οι γυναίκες προσβάλλονται συχνότερα από τους άνδρες.

Σύμφωνα με την ταξινόμηση του ΠΟΥ, ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος ΣΔ διακρίνεται σε δύο ομάδες των παχύσαρκων και των μη παχύσαρκων. Η αναλογία αυτών των δύο ομάδων διαφέρει με τη φυλή και το έθνος. Στους Δυτικούς π.χ. το ποσοστό των παχύσαρκων με τύπου 2 διαβήτη φθάνει το 80% περίπου, ενώ στην Ασία η αναλογία μεταξύ παχύσαρκων και μη είναι 1/1 περίπου.

Η χαμηλότερη επίπτωση έχει παρατηρηθεί σε Ινδιάνους της Χιλής και σε Κινέζους αστικών περιοχών (<1%) και η υψηλότερη σε Ναουρουριανούς και Ινδιάνους της φυλής Pima (>50%). Οι παρατηρούμενες μεγάλες διακυμάνσεις της συχνότητας μπορούν εν μέρει να εξηγηθούν από τις διαφορές στη συχνότητα της παχυσαρκίας, της φυσικής δραστηριότητας και των διατροφικών συνηθειών του κάθε λαού.

Ο ΣΔ τύπου 2 αποτελεί ένα παγκόσμιο πρόβλημα υγείας που αναμένεται να προσβάλλει διαστάσεις επιδημίας μέσα στα επόμενα 10-20 χρόνια. Σύμφωνα με στοιχεία της ΠΟΥ, το 1994 περίπου 120.000.000 άτομα έπασχαν από τη νόσο, αριθμός που αναμένεται να ξεπεράσει τα 215.000.000 μέσα στην επόμενη δεκαετία¹³.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1. ΚΛΙΝΙΚΗ – ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

Τα συμπτώματα του ΣΔ μπορεί να είναι από ελαφρά μέχρι βαριά. Αυτό εξαρτάται από τον τύπο του ΣΔ, από την βαρύτητα του, από τον χρόνο που έχει μείνει χωρίς θεραπεία και από συνυπάρχουσες λοιμώξεις.¹

Ο διαβήτης τύπου 2 τυπικά χαρακτηρίζεται από απουσία κλινικών συμπτωμάτων επί σειρά ετών και βαθμιαία εισβολή της νόσου με παρουσία πολουρίας και πολυδιψίας, για αρκετές εβδομάδες ή και μήνες πριν την επίσημη έναρξη του. Πολυφαγία παρουσιάζεται σπανιότερα, ενώ απώλεια βάρους, κόπωση, αδυναμία και λοίμωξη εμφανίζονται αρκετά συχνά. Όχι σπάνια ασθενείς παραπονούνται για κεφαλαλγία, ζάλη και θάμβος όρασης. Εντούτοις, πολλές φορές η συμπτωματολογία μπορεί να ελλείπει και οι ασθενείς έχουν την αίσθηση ότι είναι υγιείς.

Η εισβολή της νόσου στους διαβητικούς τύπου 1 είναι συνήθως απότομη, παρά την προϋπάρχουσα επί μακρόν ανοσολογική καταστροφή των β-νησιδίων του παγκρέατος.

Η συμπτωματολογία έναρξης της νόσου μπορεί να είναι θορυβώδης έως και δραματική, ιδίως στα μικρά παιδιά και τους εφήβους, λόγω της παντελούς έλλειψης της ινσουλίνης. Τα κλασικά συμπτώματα του ΣΔ με την πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία, απώλεια σωματικού βάρους, σε αρκετές περιπτώσεις οδηγούν τον ασθενή στο νοσοκομείο με την εικόνα ενός προδιαβητικού ή διαβητικού κώματος.⁵

Στο λιπώδη ιστό λόγω της άρσης της αναστολής που προκαλεί η ινσουλίνη στην τριγλυκεριδική λιπάση, σχηματίζονται από τα τριγλυκερίδια ελεύθερα λιπαρά οξέα σε αυξημένες ποσότητες, γεγονός που οδηγεί σε αύξηση των επιπέδων τους στον ορό. Η σύνθεση των τριγλυκεριδίων είναι όπως και στα ηπατικά κύτταρα μειωμένη, λόγω της ενδοκυττάριας ελάττωσης της γλυκόζης.

Η υπάρχουσα λόγω της υπεργλυκαιμίας ωσμωτική διούρηση με απώλεια ηλεκτρολυτών, προκαλεί επιπρόσθετα μία ενδοκυττάρια αφυδάτωση. Οι παραπάνω μεταβολικές διαταραχές οδηγούν στα συμπτώματα και ενοχλήματα που έχουν καταγραφεί. Η διατήρηση της υποϊνσουλιναιμίας και της υπεργλυκαιμίας για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, οδηγεί σε αποδιοργάνωση υπό τη μορφή κώματος. Το κετοξεωτικό κώμμα αποτελεί την πρώτη εκδήλωση ενός διαβήτη τύπου 1 στο 1% των ασθενών.

Η απώλεια σωματικού βάρους εξηγείται από την σημαντική απώλεια θερμίδων λόγω της γλυκοζουρίας, αφού έχουν παρατηρηθεί απώλειες γλυκόζης μέσω των ούρων της τάξεως των 100-200g την ημέρα. Λόγω λοιπόν της γλυκοζουρίας χάνονται 400-800, πολλές φορές και 1000 θερμίδες την ημέρα, γεγονός από το οποίο εύκολα εξηγείται η προκύπτουσα απώλεια σωματικού βάρους σε αρρυθμιστους διαβητικούς. Η παρατηρούμενη πολυουρία εξηγείται μέσω της οσμωτικής διούρησης που προκαλείται από τις υψηλές πυκνότητες του σακχάρου στα ούρα. Η πολυουρία στη συνέχεια, η οποία μπορεί να φτάσει έως τα 5-6 λίτρα το 24ωρο, οδηγεί αντισταθμιστικά στο αίσθημα δίψας. Έτσι συντηρείται ο γνωστός φαύλος κύκλος της πολυουρίας, της πολυδιψίας και της απώλειας σωματικού βάρους. Μ' αυτό τον τρόπο εξ άλλου, επέρχονται διαταραχές τις κατανομής των υγρών μεταξύ

του ενδοκυττάριου και εξωκυττάριου χώρου, οι οποίες συνοδεύεται και από διαταραχές των ηλεκτρολυτών. Η αύξηση των κετονικών σωμάτων στο αίμα οδηγεί στις πολλές φορές περιγραφόμενες στους διαβητικούς κρίμπες τις γαστροκνημίας. Η διαταραχή εξ' άλλου της κατανομής των υγρών μεταξύ του ενδοκυττάριου και εξωκυττάριου χώρου αποτελεί και την αιτία που πολλές φορές διαβητικοί με απορυθμισμένο διαβήτη παρουσιάζουν διαθλαστικές ανωμαλίες της οράσεως ή διαβητικοί στους οποίους ρυθμίστηκε ο διαβήτης τους εμφανίζουν τις διαθλαστικές αυτές ανωμαλίες της οράσεως για ένα ορισμένο διάστημα μέχρι να σταθεροποιηθεί ο διαβήτης τους⁷.

Από τα γενικά συμπτώματα που παρουσιάζονται στους διαβητικούς, αξίζει να αναφερθεί η μειωμένη αντίσταση στις λοιμώξεις. Συχνά, προκειμένου για τον τύπου 2 διαβήτη, η νόσος αποκαλύπτεται επ' ευκαιρία εγκατάστασης κάποιας λοίμωξης, όπως πυοδερμίας, μυκητίασης. Ιδιαίτερα, επιμένουσα βαλανοποσθίτιδα στους άντρες, ή μυκητιασική κολπίτιδα και συχνές λιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος στις γυναίκες, οδηγού συχνά στην παρουσίαση του διαβήτη τύπου 2. Διάχυτος κνησμός, ή κνησμός εντοπισμένος στην περιοχή των γεννητικών οργάνων είτε περιπρωκτικά, πλαισιώνουν συχνά την κλινική εικόνα του σακχαρώδη διαβήτη.

Συχνά συνυπάρχουν κατά την πρώτη εκδήλωση του διαβήτη τύπου 1 μία ή περισσότερες από τις παρακάτω νόσους ή καταστάσεις:

- Πνευμονία
- Πνευμονία
- Λοίμωξη των ουροφόρων οδών
- Γαστρεντερικές λοιμώξεις
- Εγχειρίσεις
- Ατυχήματα
- Κύηση
- Υποθυρεοειδισμός
- Έμφραγμα του μυοκαρδίου
- Έναρξη κάποιας ειδικής θεραπείας(για παράδειγμα θεραπεία με κορτικοειδη)⁵

3.2. ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΑΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Ø Γενετική προδιάθεση

Η σύγκριση της συχνότητας εμφάνισης της νόσου, σε συγγενείς πρώτου βαθμού, δείχνει ότι οι μονοζυγωτικοί δίδυμοι εμφανίζουν τη νόσο συχνότερα από αδέρφια με HLA- συμβατότητα, από διζυγωτικούς δίδυμους, καθώς και από αδέρφια χωρίς συμβατότητα HLA. Αυτό αποτελεί μία ένδειξη για τον γενετικό χαρακτήρα του διαβήτη τύπου 1.

Είναι βέβαιη η συσχέτιση του διαβήτη τύπου 1 με ένα καθορισμένο δείγμα του Μείζονος Συστήματος Ιστοσυμβατότητας (MHC). Η γενετική πληροφορία του MHC εντοπίζεται στο χρωμόσωμα 6q₁₂ (IDDM₁). Ιδιαίτερα, αφορά στα αντιγόνα HLA τάξης II (HLA-DR3.4). Μεμονωμένα αντιγόνα HLA τάξης I (HLA-B 8,15) μελετήθηκαν επίσης, φάνηκε ωστόσο ότι αυτά δεν εμφανίζονται π.χ. σε γιαπωνέζους και σε κινέζους, παρόλο που και αυτοί (αν και σπανιότερα) εμφανίζουν διαβήτη τύπου 1.

Στο σύνολο των διαβητικών τύπου 1, τα HLA αντιγόνα τάξης II (HLA-DR3 και/ή HLA-DR4) εμφανίζονται σε ποσοστό 95%. Συσχετισμός

παρατηρείται περαιτέρω με το αντιγόνο HLA-DQ. Μελέτες που διενεργήθηκαν σε διαβητικούς τύπου 1 και αφορούσαν σε ανάλυση υποομάδων των MHC-τάξης II αντιγόνων, σε ειδικούς πληθυσμούς, κατέδειξαν, θετικά αλλά και αρνητικά προς το σύστημα HLA-αντιγόνα (προστατευτικά αντιγόνα).

Το γονίδιο της ινσουλίνης (TH-INS-IGF2, IDDM2) εντοπίζεται στο χρωμόσωμα 11p15 και παρουσιάζει έναν χαρακτηριστικό πολυμορφισμό στην 5' - περιοχή (θέση 596). Σε αυτή τη θέση παρατηρείται ένας μεταβλητός αριθμός πολλαπλάσιων επαναλήψεων (variable number of tandem repeats, VNTR) που αποτελείται από συνεχή επανεμφάνιση π.χ. 13 διαφορετικών μακρών 14-15 ζευγών βάσεων ολιγονουκλεοτιδίων μήκους (A[C/T]AGGGGT[G/G][T/C/G][G/T][G/T/A]G[G/C/T]).

Ο πολυμορφισμός διακρίνεται σε τρεις διαφορετικές τάξεις, ανάλογα με τον αριθμό των επαναλαμβανόμενων αλληλουχιών ολιγονουκλεοτιδίων.

Η ύπαρξη του VNTR συσχετίζεται θετικά με ένα σχετικό κίνδυνο 2.8 ($p < 0.001$) εμφάνισης διαβήτη τύπου 1 στον ευρωπαϊκό χώρο. Στις μελέτες αυτές δεν έγινε διαφοροποίηση του VNTR σε τάξεις. Ο Bennett και οι συνεργάτες του απέδειξαν μία συσχέτιση μεταξύ διαφορετικών δομών του VNTR και της πιθανότητας εμφάνισης της νόσου. Ο VNTR τάξης I φαίνεται να σχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο νόσησης από τις άλλες υποομάδες. Άτομα με VNTR τάξης I εμφανίζουν ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης και ελαττωμένη έκφραση του γονιδίου της ινσουλίνης, σε σχέση με άτομα που διαθέτουν VNTR τάξης III. Ωστόσο τα αποτελέσματα αυτά δεν μπορούν να επαληθευτούν από άλλες ερευνητικές ομάδες. Πιθανώς, οι διαφορετικές παρατηρήσεις να οφείλονται σε μεθοδολογικές διαφορές. Έτσι, ένα τελικό συμπέρασμα για τον VNTR δεν είναι δυνατό να εξαχθεί μέχρι σήμερα (McGinnis et al 1995), Owerbach et al 1996).

Με τη χρησιμοποίηση διαφορετικών «μικροδορυφορικών» δεικτών (markers) διερευνήθηκαν περιοχές εντοπιζόμενες σε άλλα χρωμοσώματα, κυρίως σε διδύμους και αδέρφια. Βρέθηκαν περιοχές οι οποίες φαίνονται στον Πίνακα. Ωστόσο, ο αριθμός των περιστατικών που έχουν μελετηθεί δεν επιτρέπει να εξαχθεί κάποιο συμπέρασμα για την πιθανότητα νόσησης από διαβήτη τύπου 1. Οι μελέτες αυτές αποτελούν σήμερα απλές

φαινομενολογικές παρατηρήσεις.

Ο κίνδυνος από διαβήτη τύπου 1 θα πρέπει να αντιμετωπίζεται ως πολυγονιδιακός. Σήμερα γίνεται προσπάθεια να δημιουργηθεί ένας «γενετικός χάρτης» από τον οποίο να υπολογίζεται ο κίνδυνος νόσησης από διαβήτη τύπου 1.⁷

Ø Περιβαλλοντικοί παράγοντες

Η γενετική προδιάθεση που περιγράφηκε παραπάνω δεν είναι επαρκής ερμηνεία για τη γένεση του διαβήτη τύπου 1. Αυτό είναι σαφές από το γεγονός ότι το ποσοστό συμφωνίας στην ανάπτυξη διαβήτη τύπου 1 σε μονοωϊκούς διδύμους (νόσηση και των δύο) είναι μικρότερο του 50%.

Εκτός από τις ιογενείς λοιμώξεις και την ειδική διατροφή, υπάρχουν τοξικές ουσίες οι οποίες μπορούν π.χ. σε πειραματόζωα να προκαλέσουν διαβήτη τύπου 1 και θεωρούνται και αυτές περιβαλλοντικοί παράγοντες.¹⁷

Ø Ιοί

Σε ενδομητρικές ιογενείς λοιμώξεις με τον ιό της ερυθράς παρατηρήθηκε εμφάνιση διαβήτη σε ποσοστό 15-40% των παιδιών που γεννήθηκαν. Δεν παρατηρήθηκε ωστόσο καταστολή της αυξανόμενης συχνότητας του διαβήτη τύπου 1 στη Φινλανδία μετά την εισαγωγή του εμβολιασμού για ερυθρά, ιλαρά και παρωτίτιδα. Τα στοιχεία υποδηλώνουν ασαφώς, μία σταθερή επίπτωση κυρίως στην ομάδα ηλικιών 5-9 ετών.⁴

Έχουν περιγραφεί συσχετίσεις μεταξύ ιογενών λοιμώξεων και διαβήτη τύπου 1 για τον ιό Coxsackie B, για έναν ρετροϊό που έχει ονομαστεί IDDMK-₁₋₂ 22 καθώς και για τον κυτταρομεγαλοϊό. Το 29-33% των διαβητικών τύπων 1 παρουσιάζουν IgM αντισώματα εναντίον του Coxsackie B (έναντι του 5-8% της ομάδας ελέγχου). Το DNA του κυτταρομεγαλοϊού έχει βρεθεί στο 22% των διαβητικών τύπου 1, στα λεμφοκύτταρα τους (ομάδα ελέγχου : 2.6%) (Foullis et al 1997). Οι παρατηρήσεις αυτές βέβαια δεν αποδεικνύουν αιτιολογική σχέση μεταξύ ιογενών λοιμώξεων και διαβήτη τύπου 1, καθώς και οι δύο αυτές εκδηλώσεις θα μπορούσαν να εμφανιστούν παράλληλα. Για αυτό το

λόγο έγιναν έρευνες σε διάφορα είδη ζώων, τα οποία υπό ελεγχόμενες συνθήκες, μολύνθηκαν με ιούς. Στην περίληψη που ακολουθεί φαίνονται οι ιοί που προκαλούν διαβήτη τύπου 1 στα ζώα. Με τα πειραματικά αυτά μοντέλα αποδείχθηκε μία άμεση σχέση μεταξύ ιογενών λοιμώξεων και εμφάνιση διαβήτη τύπου 1.⁶

Ιοί που συσχετίζονται με τον διαβήτη τύπου 1, π.χ. προκαλούν διαβήτη τύπου 1 σε ζώα.

Άνθρωπος	Ζώα
Ιός Ερυθράς	Ιός EMC-M (ποντικός)
Ιός Παρωτίτιδας	Ιός EMC-D (ποντικός)
Ιός Coxsackie B	Kilham's rat virus (αρουραίος)
IDDMKi,2 22	αντιγόνο p73, ρετροϊός τύπου A (αρουραίος) Bovine viral diarrhoe mucosal virus (βοοειδή)

Ο Conrad και οι συνεργάτες του (1994) ανακοίνωσαν την απομόνωση ενός υπερ-αντιγόνου (SAG), το οποίο αντιστοιχεί σε ένα ιογενές ή μικροβιακό παράγωγο/πρωτεΐνη. Το SAG φαίνεται πως μεσολαβεί στην αλληλεπίδραση μεταξύ των HLA τάξης II και των πολυκλωνικών T-κυττάρων. Αυτό οδηγεί, μέσω του συμπλέγματος CD3, σε ενεργοποίηση των T-κυττάρων.

Το μόριο HLA (MHC) τάξης II, στα κύτταρα που παρουσιάζουν το αντιγόνο, αποτελείται από μία α-αλυσίδα και μία β-αλυσίδα. Οι αλυσίδες αυτές σχηματίζουν μία θέση σύνδεσης του αντιγόνου. Ο υποδοχέας (TCR) των βοηθητικών T-κυττάρων αναγνωρίζει τη δομή του μορίου HLA(MHC) τάξης II και του αντιγόνου (παρουσίαση του αντιγόνου). Το SAG αποτελεί ένα ιογενές ή μικροβιακό παράγωγο, το οποίο συνδέεται στο σύμπλεγμα HIA αντιγόνου-υποδοχέα T-κυττάρου. Το SAG βρίσκεται σε επαφή με το σύμπλεγμα HLA και με το τμήμα νβ του TCR και σταθεροποιεί μαζί με μόρια CD4 το συνολικό σύμπλεγμα. Η ενδοκυττάρια προώθηση του σήματος γίνεται μέσω του συμπλέγματος CD3. Δεν έχει αποσαφηνιστεί ακόμη αν κάποιο αντιγόνο αποτελεί συνπροϋπόθεση για το σχηματισμό ενός τέτοιου συμπλέγματος ή αν

το SAG μόνο του σταθεροποιεί επαρκώς το σύμπλεγμα, προκειμένου να επιτύχει την ενεργοποίηση των T-βοηθητικών κυττάρων.⁷

Προϋπόθεση για την αλληλεπίδραση αυτή αποτελεί η ύπαρξη HLA τάξης II πρωτεϊνών στην επιφάνεια των κυττάρων-στόχων και μία ή περισσότερες καθορισμένες μεταβλητές περιοχές (Υ)β του υποδοχέα (TCR) στα T-λεμφοκύτταρα. Η ομάδα εργασίας του Conrad ανακάλυψε κατέδειξε αυξημένη έκφραση του Vβ7-TCR σε δύο διαβητικούς τύπου 1. Σε περαιτέρω έρευνες, η ίδια ομάδα εργασίας έδειξε την ύπαρξη ενός ρετροϊού που ονομάστηκε IDDMK-_{1,2} 22, ο οποίος μπορούσε να ανιχνευθεί σε διαβητικούς τύπου 1 (αλλά όχι στην ομάδα ελέγχου των υγιών). Ο ρετροϊός αυτός ανήκει στην ομάδα των ερπητοϊών K (HERV-K) και του συσχετιζόμενου Mammary Mouse Tumor Virus και απελευθερώνεται από τα T-λεμφοκύτταρα των διαβητικών τύπου 1. Ο IDDMK-_{1,2} 22 φαίνεται πως κωδικοποιεί το αντίγονο SAG. Οι έρευνες αυτές δείχνουν μία άμεση σχέση μεταξύ ιογενούς λοίμωξης και του διαβήτη τύπου 1, ακόμη και στον άνθρωπο (Conrad et al 1997). Είναι ασαφές αν εκτός από το SAG απαιτείται ακόμη ένα ειδικό αντιγόνο για την ενεργοποίηση της καταστροφής μέσω T-κυττάρων. Ωστόσο, είναι πολύ πιθανό ότι εκτός από το SAG πρέπει να πληρούνται και περαιτέρω προϋποθέσεις, ώστε να εμφανιστεί διαβήτης τύπου 1 μέσω εκλεκτικής καταστροφής β-κυττάρων.¹¹

Ένας ακόμη περιβαλλοντικός παράγοντας στην παθογένεση του διαβήτη τύπου 1 συζητείται η διατροφή. Οι έρευνες εστιάζονται προς τη διατροφή των νεογέννητων. Ορισμένα στοιχεία δείχνουν ότι τα παιδιά που θηλάζουν εμφανίζουν μικρότερη πιθανότητα νόσησης από παιδιά που διατρέφονται με συμπληρώματα αγελαδινού γάλακτος (Dahlquist et al 1993). Η ανακάλυψη αντισωμάτων έναντι ορισμένων πρωτεϊνών του αγελαδινού γάλακτος σε διαβητικά παιδιά, υποστηρίζει τις έρευνες αυτές (Virtanen et al 1994). Στην λευκωματίνη του ορού των βοοειδών έχει βρεθεί ένας επίτοπος, ο οποίος εμφανίζει διασταυρούμενη αντίδραση με την ρ69, μία πρωτεΐνη της εξωτερικής επιφάνειας των β-κυττάρων. Ωστόσο παρατηρούνται αντιφατικά αποτελέσματα σε αναδρομικές μελέτες, σχετικές με τη διατροφή των νεογέννητων. Έτσι, μία μελέτη στη Βραζιλία έδειξε ότι ο μη θηλασμός και η έκθεση σε σκόνη αγελαδινού γάλακτος πριν από την 8^η ημέρα της ζωής

αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου 1 (Gimeno et al 1997). Ωστόσο, μία επίσης αναδρομική μελέτη στη Σαρδηνία δεν έδειξε κάποια σχέση μεταξύ διαβήτη τύπου 1 και διατροφής των νεογέννητων.¹³

Η εκδήλωση του διαβήτη τύπου 1 κατόπιν διαιτητικής πρόσληψης ορισμένων ουσιών, υποδεικνύει την πιθανότητα της ύπαρξης συγκεκριμένων διαβητογόνων συστατικών στη διατροφή, τα οποία μπορούν να επάγουν το διαβήτη τύπου 1. Ωστόσο, δεν υπάρχουν μέχρι σήμερα ασφαλή στοιχεία με βάση τα οποία να μπορούν να αναγνωριστούν τέτοια διαβητογόνα διατροφικά συστατικά.⁷

Ø Τοξικές ουσίες.

Ένα παράδειγμα β-κυτταροτοξικής ουσίας αποτελεί η στρεπτοζοτοζίνη, μία αλκυλιωτική ουσία (νιτροζουρία) που παραλαμβάνεται από τον *Streptomyces acromogenes*, ο οποίος μπορεί να προκαλέσει εκλεκτική καταστροφή των β-κυττάρων.

Η νησιδίτις ως μορφοπαθολογική εικόνα του διαβήτη τύπου 1

Όπως έχει περιγραφεί αρχικά, ο διαβήτης τύπου 1 είναι μία μορφή διαβήτη, η οποία χαρακτηρίζεται από εκλεκτική απώλεια β-κυττάρων στα νησίδια του Langerhans. Σε κλινική εκδήλωση διαβήτη, τα περισσότερα νησίδια περιέχουν ελάχιστα ή καθόλου β-κύτταρα και αποτελούνται κυρίως από α-, δ- και pp κύτταρα.

Κυτταρικοί τύποι των νησιδίων του παγκρέατος και τα χαρακτηριστικά προϊόντα τους.

Κύτταρα	Χαρακτηριστικό πεπτιδίο-προϊόν
α-κύτταρα	γλυκογόνη
β-κύτταρα	ινσουλίνη
δ-κύτταρα	σωματοστατίνη
ρρ-κύτταρα	παγκρεατικό πολυπεπτιδίο

Ιστολογικά, η νησιδίτις αναγνωρίζεται από τη διήθηση των νησιδίων από Τ-λεμφοκύτταρα (CD4 και 008-θετικά κύτταρα), λίγα μακροφάγα (CD14-θετικά) όπως και Β-λεμφοκύτταρα. Προϋπόθεση για αυτό αποτελεί η ύπαρξη β-κυττάρων, η οποία σε νόσηση κάτω από 10 έτη είναι δεδομένη. Η φλεγμονή ξεκινά από την περιφέρεια των νησιδίων (περινησιδίτις) και επεκτείνεται προοδευτικά σε όλο το νησίδιο. Ενίοτε, μετά κυρίως από μακροχρόνια πορεία νόσου, παρατηρείται ίνωση των προσβεβλημένων νησιδίων. Σε αυτό το στάδιο δεν παρατηρείται πλέον λεμφοκυτταρική διήθηση. Η κατανομή των μεμονωμένων κυτταρικών τύπων μέσα στα νησίδια διατηρείται όπως και στα φυσιολογικά.

Η κατανομή των διηθημένων νησιδίων σε ολόκληρο το πάγκρεας είναι ανομοιογενής. Δεν υπάρχει ακόμη κάποια εξήγηση για το γεγονός αυτό.

Ασθενείς οι οποίοι νόσησαν μετά το 40^ο έτος της ηλικίας εμφανίζουν παρόμοιες, αλλά όχι τόσο χαρακτηριστικές εκσεσημασμένες ιστολογικές μεταβολές, όπως νέοι ασθενείς. Αυτό πιθανώς να αποτελεί μία ένδειξη για την μέχρι σήμερα ασαφή, μειωμένη επιθετικότητα της καταστροφής των β-κυττάρων από λεμφοκύτταρα στη βραδεία εξέλιξη της νόσου σε μεγαλύτερους σε ηλικία ασθενείς.

Στο πάγκρεας γενικά παρατηρούνται ατροφία των λοβιδίων (λόγω της απώλειας της ινσουλίνης η οποία έχει μία τροφική δράση στα λοβιδιακά κύτταρα). Περίπου 2-5 έτη μετά την εμφάνιση της νόσου, το πάγκρεας έχει ελαττωμένο όγκο, μικρότερο των 50cm³ (φυσιολογικά : 80-120 cm).⁹

3.3. ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση του ΣΔ γίνεται από τα συμπτώματα που προκαλεί και τις εργαστηριακές εξετάσεις.

Τα κυριότερα συμπτώματα είναι η πολυδιψία, η μείωση βάρους και η γενική εξασθένηση. Από τις εργαστηριακές εξετάσεις οι σημαντικότερες είναι η αύξηση του σακχάρου στο αίμα (συνήθως πάνω από 120mg% όταν ο άρρωστος είναι νηστικός) και η εμφάνιση σακχάρου ή οξόνης στα ούρα. Υπάρχουν όμως άρρωστοι με ήπιο ή υποκλινικό διαβήτη που δεν έχουν συμπτώματα. Σ' αυτούς η διάγνωση γίνεται κύρια με ειδικές εργαστηριακές μεθόδους όπως η μέτρηση σακχάρου του αίματος μετά τη χορήγηση γλυκόζης (δοκιμασία ανοχής γλυκόζης ή σακχαραιμική καμπύλη).¹

Σάκχαρο στα ούρα εμφανίζεται συνήθως όταν το σάκχαρο του αίματος υπερβεί το νεφρικό ουδό (160-180mg/dl). Αν ο ουδός αυτός είναι σημαντικά

χαμηλότερος, όπως στη νεφρική γλυκοζουρία και στη γλυκοζουρία της εγκυμοσύνης, σάκχαρο θα εμφανιστεί στα ούρα και με φυσιολογικές τιμές σακχάρου στο αίμα.

Το σάκχαρο στα ούρα ανιχνεύεται με διάφορα αντιδραστήρια. Στο εμπόριο κυκλοφορούν δοκιμαστικές ταινίες. Η επιφάνεια των ταινιών αυτών είναι εμποτισμένη με αντιδραστήρια (οξειδάση της γλυκόζης, υπεροξειδάση, ιωδιούχο κάλιο κ.λ.π), τα οποία αντιδρούν με τη γλυκόζη και μεταβάλλουν το χρώμα αυτών. Η αντίδραση είναι ειδική για τη γλυκόζη επειδή κανένα άλλο σάκχαρο (π.χ φρουκτόζη), που τυχόν υπάρχει στα ούρα δεν αντιδρά με την ταινία.

Η εξέταση της γλυκόζης στο αίμα μπορεί να γίνει πρωί πριν από το πρόγευμα ή σε τυχαίο δείγμα ή 2 ώρες μετά από γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες. Στο πλάσμα οι τιμές είναι 10-20% ψηλότερες από ότι στο φλεβικό αίμα. Όταν υπάρχουν συμπτώματα διαβήτη η μέτρηση μιας τιμής γλυκόζης πλάσματος είναι αρκετή για να επιβεβαιώσει τη διάγνωση.³

Η εμφάνιση μίας διαβητικής μεταβολικής κατάστασης κατά τη διάρκεια της κύησης, αποτελεί επίσης ένδειξη για περαιτέρω διαγνωστικό έλεγχο. Ο διαχωρισμός μεταξύ διαβήτη τύπου 1 και διαβήτη τύπου 2 είναι δυνατό στις περισσότερες περιπτώσεις, να γίνει από τη μορφή εκδήλωσης της νόσου από το ατομικό αναμνηστικό, καθώς και από τα ευρήματα της φυσικής εξέτασης. Σε σπάνιες μόνο περιπτώσεις, δεν είναι δυνατό με τα παραπάνω να επιτευχθεί η διαφορική διάγνωση.

Εκτός από ένα λεπτομερές γενικό ιστορικό, οι ερωτήσεις στον ασθενή πρέπει να κινηθούν στα πλαίσια της πρωταρχικής διαγνώσης και να περιλαμβάνουν τα κλασσικά συμπτώματα του διαβήτη τύπου 1. Η χρονική εξέλιξη μέχρι την εκδήλωση των συμπτωμάτων, επιτρέπει (μαζί με την ηλικία, το οικογενειακό ιστορικό, τα συμπτώματα και το σωματικό βάρος) τη διαφορική διάγνωση από το διαβήτη τύπου 1.

Ø Ενδείξεις για τη διάγνωση

Ενδείξεις για διάγνωση (και εξασφάλιση της διάγνωσης) υπάρχουν όταν στα

πλαίσια εξέτασης ρουτίνας βρεθεί αυξημένο τυχαίο σάκχαρο αίματος (200 mg/dL, 11.1 mmol/l γλυκόζη πλάσματος) ή αυξημένο σάκχαρο αίματος νηστείας (126 mg/dL, 7.0 mmol/l γλυκόζη πλάσματος. Αντιστοιχεί με 110 mg/dL, 6.1 mmol/l τριχοειδικού ή ολικού αίματος). Ως νηστεία ορίζεται μία χρονική περίοδος χωρίς λήψη τροφής διάρκειας 8 h (The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus 1997). Επιπλέον, συμπτώματα όπως πολυουρία και πολυδιψία συνοδευόμενα από απώλεια βάρους και μείωση απόδοσης θέτουν την υποψία του σακχαρώδη διαβήτη και απαιτούν μία ακριβέστερη διαγνωστική προσέγγιση. Η εμφάνιση μίας διαβητικής μεταβολικής κατάστασης κατά τη διάρκεια της κύησης αποτελεί επίσης ένδειξη για περαιτέρω διαγνωστικό έλεγχο. Ο διαχωρισμός μεταξύ διαβήτη τύπου 1 και διαβήτη τύπου 2 είναι δυνατό, στις περισσότερες περιπτώσεις, να γίνει από τη μορφή της εκδήλωσης της νόσου, από το ατομικό αναμνηστικό καθώς και από τα ευρήματα της φυσικής εξέτασης. Σε σπάνιες μόνο περιπτώσεις, δεν είναι δυνατό με τα παραπάνω να επιτευχθεί η διαφορική διάγνωση. Στις περιπτώσεις αυτές, ο προσδιορισμός των αντισωμάτων (ICA και GAD) μπορεί να είναι επιβοηθητικός.³

Ø Ατομικό αναμνηστικό

Εκτός από ένα λεπτομερές γενικό αναμνηστικό, οι ερωτήσεις στον ασθενή πρέπει να κινηθούν στα πλαίσια της πρωταρχικής διάγνωσης και να περιλαμβάνουν τα κλασικά συμπτώματα του διαβήτη τύπου 1. Η χρονική εξέλιξη μέχρι την εκδήλωση των συμπτωμάτων επιτρέπει (μαζί με την ηλικία, το οικογενειακό αναμνηστικό, τα συμπτώματα και το σωματικό βάρος) τη διαφορική διάγνωση από το διαβήτη τύπου 2.^{3,5}

Λήψη του αναμνηστικού

- αναμνηστικό : γενικό ιστορικό, διαβήτη στην οικογένεια;
- υπάρχουν κλασικά συμπτώματα;

- χρονική εξέλιξη; (διαφορική διάγνωση από το διαβήτη τύπου 2)
- υπάρχει οικογενειακή επιβάρυνση;
- διαβητική μεταβολική κατάσταση σε προηγούμενη κύηση;
- παράλληλη εμφάνιση άλλων νοσημάτων με τα ίδια συμπτώματα;
- πάσχει ο ασθενής από άλλο αυτοάνοσο νόσημα;

Καθώς υπάρχει γενετική προδιάθεση στο διαβήτη τύπου 1, αν και σε μικρότερο ποσοστό απ' ότι στο διαβήτη τύπου 2, πρέπει να λαμβάνεται λεπτομερές οικογενειακό αναμνηστικό σχετικά με τους συγγενείς που πάσχουν από διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2.

Σε γυναίκες πρέπει να αποσαφηνίζεται αν εμφανίστηκε κάποια διαβητική μεταβολική κατάσταση σε προηγούμενη κύηση. Επιπλέον, πρέπει να γίνουν ερωτήσεις σχετικές με άλλα νοσήματα, τα οποία εμφανίζουν χρονική συσχέτιση με την εμφάνιση των συμπτωμάτων.

Η αποσαφήνιση της ύπαρξης κάποιου επιπλέον αυτοάνοσου νοσήματος ανήκει επίσης στο αναμνηστικό : ο διαβήτη τύπου 1 αποτελεί μέρος τριών διαφορετικών μορφών του πολυαδενικού αυτάνοσου συνδρόμου (PAS). Το σύνδρομο PAS καθορίζει μία γενική νόσο με τουλάχιστον δύο ενδοκρινικά νοσήματα.

Ο διαβήτης τύπου 1 συσχετίζεται σε ποσοστό περίπου 42% με το σύνδρομο Stiff-Man (SMS).⁹

Ø Φυσική εξέταση

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

Ειδικά σε ευρήματα κατά την φυσική εξέταση :

- σημεία αφυδάτωσης;
- παραμονή προκαλούμενων δερματικών πτυχών, ξηρό και θερμό δέρμα, ξηρότητα βλεννογόνων, μαλθακότητα οφθαλμικών βολβών;
- κατάσταση λοίμωξης;
- δερματικές λοιμώξεις, λοιμώξεις του ουρογεννητικού συστήματος

- νευρολογική κατάσταση;
- ευρήματα από την εξέταση της πολλαισθησίας, παραισθησίες, κατά την εξέταση ποδιού.
- ευρήματα ψευδοπεριτονίτιδας (σπάνια);
- κετοοξεωτική μεταβολική κατάσταση;
- απόπνοια κετόνης (οσμή φρούτων);

Σε κωματώδη κατάσταση του ασθενούς η φυσική εξέταση επεκτείνεται.

Αναζήτηση ευρημάτων σε κωματώδη κατάσταση:

- ποιότητα της αναπνοής;
- αναπνοή Kussmaul;
- εξέταση της γλώσσας και της κοιλίας
- κυκλοφοριακές παράμετροι;
- στάδιο κώματος;
- αντίδραση της κόρης, αμυντικές κινήσεις, μυϊκός τόνος, αντανακλαστικά.¹¹
-

Ø Εργαστηριακές μέθοδοι

Εδραίωση της διάγνωσης

Σε σχέση με τις μετρούμενες τιμές σακχάρου αίματος, δέον να γίνει αναφορά σε διαφορές των οριακών τιμών σε δείγματα αίματος διαφορετικής ποιότητας.

Κατά την Επιτροπή Ειδικών στην Διάγνωση και ταξινόμηση του Σακχαρώδους Διαβήτη «Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus» (ADA και WHO 1997), οι τυχαίες τιμές σακχάρου αίματος > 200 mgr/dL (γλυκόζη πλάσματος) με ύπαρξη συμπτωμάτων και οι συγκεκριμένες τιμές σακχάρου αίματος νηστείας, δύο φορές > 126 mgr/dL (γλυκόζη πλάσματος) θεωρούνται ασφαλή διαγνωστικά όρια για την ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη. Τιμές σακχάρου αίματος νηστείας < 110 mgr/dL (γλυκόζη πλάσματος) αποκλείουν τον σακχαρώδη διαβήτη. Αν οι

τιμές σακχάρου αίματος νηστείας είναι $>110<126$ mgr/dL (γλυκόζη πλάσματος), πραγματοποιείται η δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη από το στόμα (oGTT). Στη δοκιμασία αυτή, εκτιμούνται στη διαγνωστική, οι τιμές σακχάρου αίματος νηστείας και οι τιμές σακχάρου μετά από 2 h.⁷

Τιμές γλυκόζης σε παθολογικά όρια, σε ασυμπτωματικούς ασθενείς, υποδεικνύουν μία υψηλή πιθανότητα ύπαρξης σακχαρώδη διαβήτη. Για την εξασφάλιση της διάγνωσης θα πρέπει τουλάχιστον μία νέα μέτρηση της τιμής του σακχάρου του αίματος να βρίσκεται σε διαβητικά όρια. Ωστόσο, η διάγνωση μπορεί να τεθεί μόνος περίπτωση που οι μετρήσεις έχουν γίνει απόλυτα σωστά και οι πιθανές πηγές διατάραξης των αποτελεσμάτων (βλέπε παρακάτω, δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη από το στόμα) έχουν αποκλειστεί. Δεν υπάρχει σακχαρώδης διαβήτης όταν και οι δύο μετρούμενες τιμές (νηστείας και τιμή 2 h του oGTT) είναι χαμηλότερες από τις οριακές τιμές σακχάρου αίματος.

Δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη από το στόμα (oGTT) (100).

Η oGTT πολύ σπάνια είναι απαραίτητη στην εδραίωση της διάγνωσης του διαβήτη τύπου 1. Πρέπει να γίνεται μετά από διακοπή πρόσληψης τροφής διάρκειας 12 h και νωρίς το πρωί. Παράμετροι που μπορούν να επηρεάσουν την oGTT πρέπει να αποκλειστούν ή, όταν αυτό δεν είναι δυνατό, να ληφθούν υπόψη στην ερμηνεία των αποτελεσμάτων της δοκιμασίας (βλ. περίληψη). Η σπάνια, στη διαγνωστική ρουτίνα, ενδοφλέβια δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη (i.v.GTT) χρησιμοποιείται μόνο σε περιπτώσεις συνδρομών δυσαπορρόφησης που επηρεάζουν την απορρόφηση της γλυκόζης.

Παράμετροι που είναι δυνατό να επηρεάσουν τα αποτελέσματα της oGTT :

- Υπερβολική χρήση γλυκόζης ή στέρηση γλυκόζης (π.χ. νηστεία) 3 ημέρες πριν την εκτέλεση της δοκιμασίας
- Φάρμακα που επηρεάζουν το μεταβολισμό της γλυκόζης
- Π.χ. βενζοθειαζίδες, σαλικυλικά, κορτικοστεροειδή, νικοτινικό οξύ, οιστρογόνα, προγεστερόνη, ινσουλίνη και άλλες αντιδιαβητικές ουσίες
- Σύνδρομο δυσαπορρόφησης που αφορούν στην λήψη γλυκόζης από το στόμα

- Ύπαρξη λοίμωξης (π.χ. γαστρεντερικές λοιμώξεις που συνοδεύονται από διαταραχή στην απορρόφηση της γλυκόζης)
- Κατάσταση μετά από τραύμα
- Ελαττωμένη φυσική δραστηριότητα (κατάκλιση)

Εκτέλεση της οGTT. Η συγκέντρωση της διαλυμένης στο νερό γλυκόζης δεν πρέπει να ξεπερνά τα 25 gr/Dl και πρέπει να προσλαμβάνεται το διάλυμα εντός 5 min. Στους ενήλικες χορηγούνται από το στόμα 75 gr γλυκόζης, ενώ 8S ατά παιδιά 1.75 gr/kgr βάρους σώματος (μέγιστο 75 gr) ή 45 gr/m² επιφάνειας σώματος. Η μέτρηση της γλυκόζης αίματος γίνεται στις χρονικές στιγμές 0 και 120min.

Προσδιορισμός της HbA_{1c}

Τα επίπεδα της HbA_{1c} δεν αποτελούν παράμετρο για τη διάγνωση του διαβήτη τύπου 1, αλλά μετά την πρώτη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη αποτελούν μέτρο της διαταραχής του μεταβολισμού τις τελευταίες 6-8 εβδομάδες. Η HbA_{1c} απεικονίζει έμμεσα τη μέση τιμή του σακχάρου αίματος στο διάστημα αυτό. Μία σημαντική θέση κατέχει ο προσδιορισμός της εργαστηριακής αυτής παραμέτρου στον έλεγχο της θεραπείας. Κατά τον προσδιορισμό της HbA_{1c} γίνεται μέτρηση του λεγόμενου προϊόντος Amadori, το οποίο προκύπτει από τη σύνδεση μορίων γλυκόζης στην αιμοσφαιρίνη A μέσω μίας βάσης κατά Schiff (αλδιμίνη, προ-HbA_{1c}). Συγκεκριμένα, σχηματίζεται ένας δεσμός μεταξύ της αμινοτελικής βαλίνης της αιμοσφαιρίνης A και του μορίου της γλυκόζης. Η αντίδραση αυτή δεν είναι ενζυματική και κατά συνέπεια είναι ανάλογη της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα. Το προϊόν Amadori διαφυλάσσεται εντός των ερυθροκυττάρων και μόνο μετά την αποικοδόμηση των ερυθροκυττάρων στο σπλήνα μπορεί να προσδιορισθεί. Έτσι προκύπτει, σε φυσιολογική επιβίωση των ερυθροκυττάρων, ένας χρόνος ημίσειας ζωής της HbA_{1c} περίπου 6-8 εβδομάδες.

Εκτός από τη δοκιμασία της HbA_{1c} υπάρχουν και άλλες δοκιμασίες μέτρησης της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Έτσι, υπάρχει μέθοδος με την οποία υπολογίζεται η συνολική γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, η οποία προκύπτει από τη σύνδεση της γλυκόζης και σε άλλες θέσεις (αμινοξέα).

Λόγω της ελαττωμένης ειδικότητας της μεθόδου, γίνεται προσδιορισμός και άλλων γλυκοζυλιωμένων αιμοσφαιρινών όπως HbS, HbC και HbR, Η τιμή της HbA1 περιλαμβάνει όλες τις αιμοσφαιρίνες στις οποίες υπάρχει σύνδεση της γλυκόζης στη βαλίνη (ίδια εντόπιση). Στην τιμή αυτή περιλαμβάνεται η HbA1_c. Κατά την ερμηνεία ωστόσο, πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι διάφορες παράμετροι είναι δυνατό να προκαλέσουν σφάλματα στις προσδιοριζόμενες τιμές.¹³

3.4. ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Τα κλινικά σημεία του σακχαρώδη διαβήτη είναι πολυποίκιλα. Τα γενικά συμπτώματα όπως κόπωση, απώλεια σωματικού βάρους, αδυναμία εμφανίζονται σε σωρεία παθολογικών καταστάσεων. Νυχτερινή πολυουρία μπορεί να οφείλεται και σε καρδιακή ανεπάρκεια. Στην συνύπαρξη πολυουρίας και πολυδιψίας θα πρέπει να γίνει διαφορική διάγνωση από χρόνιες παθήσεις των νεφρών.⁷

Σε εμφάνιση γλυκοζουρίας ως μοναδικού σημείου του διαβήτη, η διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει από τη νεφρογενή γλυκοζουρία.

Στα τελικά στάδια χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας μπορεί να εμφανιστεί γλυκοζουρία, αφού ως γνωστόν, παρατηρείται ελάττωση του οδού της απέκκρισης της γλυκόζης από τα νεφρά. Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης

επίσης, κατά το 2^ο και 3^ο τρίμηνο, μπορεί να παρατηρηθεί παροδική γλυκοζουρία, λόγω της αύξησης του ρυθμού σπειραματικής διήθησης.

Η εμφάνιση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης κετονικών σωμάτων στα ούρα και μάλιστα χωρίς την αύξηση της γλυκόζης δηλώνει ότι η ασθενής έχει λάβει τις τελευταίες ημέρες ελαττωμένη ποσότητα υδατανθράκων.^{1,5}

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1. ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπεία του διαβήτη έγκειται σε μια ελεγχόμενη διαίτα και φάρμακα, εάν αυτά θεωρηθούν αναγκαία. Ο εντατικός έλεγχος του διαβήτη και η διατήρηση κοινωνικών επιπέδων γλυκόζης αίματος σε σχεδόν όλες τις στιγμές έχει βρεθεί ότι μειώνουν τον κίνδυνο αμφιβληστροειδοπάθειας, νεφροπάθειας

και νευροπάθειας στο διαβήτη τύπου I και υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι επίσης ελαττώνουν και τη πιθανότητα για καρδιοπάθειες. Δεν έχει εξακριβωθεί ακόμα εάν r_1 εντατική θεραπεία μειώνει τη συχνότητα επιπλοκών στα άτομα με διαβήτη τύπου II, αλλά πολλοί ιατροί πιστεύουν ότι και οι ασθενείς αυτοί ωφελούνται από τον αυστηρό έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα.⁸

4.2. ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Η διατροφή είναι πολύ σημαντική στην αντιμετώπιση των δύο τύπων διαβήτη. Είναι εξαιρετικά σημαντικό να μπορούν οι ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη να συντονίσουν την πρόσληψη τροφής με τη χορήγηση ινσουλίνης. Επιπλέον, τα άτομα με διαβήτη τύπου II είναι συνήθως υπέρβαρα. Η αντίσταση στην ινσουλίνη και η υπεργλυκαιμία συνήθως βελτιώνονται με τη μείωση του βάρους.¹⁴

Οι παχύσαρκοι πρέπει να υποβάλλονται σε δίαιτα αδυνατίσματος (1000-1800 θερμίδες)

Οι μη παχύσαρκοι πρέπει να εφαρμόζουν ισοθερμιδικά διαιτολόγια με τα 36 οποία επιδιώκεται η διατήρηση του βάρους τους.

Ο καθορισμός των θερμίδων μπορεί να γίνει με πολλαπλασιασμό ενός

συντελεστή 30 επί το ιδανικό βάρος του ατόμου KG. Αν το άτομο είναι παχύσαρκο, χρησιμοποιείται συντελεστής μικρότερος κατά 5. Αν το άτομο είναι ελλιποβαρές, αυξάνεται ο συντελεστής κατά 5.³

α. Οι κύριοι στόχοι της διαιτητικής θεραπείας είναι:

1. Η επίτευξη και διατήρηση άριστου μεταβολικού ελέγχου που αφορά
 - r Τη διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα όσο πλησιέστερα γίνεται προς τα φυσιολογικά πλαίσια.
 - r Τη παράλληλη μείωση των αθηρογόνων λιπιδίων στο αίμα που συμβάλλει στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. -Τη διατήρηση χαμηλών τιμών αρτηριακής πίεσης.
2. Η ελαχιστοποίηση του κινδύνου υπογλυκαιμίας στους ινσουλινοεξαρτώμενους και ινσουλινοθεραπευόμενους διαβητικούς καθώς και σ' αυτούς που παίρνουν αντιδιαβητικά χάπια.
3. Τη πρόληψη αλλά και θεραπεία των χρόνιων επιπλοκών της νόσου (παχυσαρκία, υπέρταση, καρδιαγγειακή νόσο, νεφροπάθεια).
4. Την επίτευξη ενός λογικού σωματικού βάρους.
5. Τη διατήρηση καλής κατάστασης θρέψης.
6. Για τα νεαρά διαβητικά άτομα με τύπου 1 διαβήτη τη παροχή επαρκούς ποσότητας τροφής για την σωστή ανάπτυξη με παράλληλη ενσωμάτωση της ινσουλινοθεραπείας στο καθημερινό πρόγραμμα διατροφής και άσκησης.
7. Για τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 την εφαρμογή προγράμματος αλλαγής της διατροφής και προαγωγής της σωματικής άσκησης με σκοπό τη μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη και βελτίωση του μεταβολικού profile.
8. Για τις έγκυες γυναίκες την εξασφάλιση επαρκούς ενέργειας και θρεπτικών συστατικών για φυσιολογικό τοκετό.
9. Για όλα τα άτομα που λαμβάνουν ινσουλίνη ή ινσουλινοεκκριτικά δισκία την εξασφάλιση επαρκούς εκπαίδευσης για την αντιμετώπιση των υπογλυκαιμιών, των ημερών με οξεία νόσο καθώς και των διαταραχών γλυκόζης που σχετίζονται με την άσκηση.¹⁴

β. Η δίαιτα που μπορεί να επιτύχει τους στόχους που αναφέρθηκαν πρέπει:

- r Να παρέχει ενέργεια ανάλογη με τις απαιτήσεις του συγκεκριμένου ατόμου.
- r Να παρέχει μια σχετική υψηλή αναλογία υδατανθράκων και κυρίως μη ευαπορρόφουτους (όσπρια, φρούτα, δημητριακά).
- r Να περιέχει αναλογικά λιγότερο λίπος και κυρίως μικρά ποσά κορεσμένων λιπαρών οξέων (ζωικά). Η αυξημένη πρόσληψη λίπους σε βάρος υδατανθράκων θα πρέπει να γίνεται μόνο όταν αυτή αφορά το ελαιόλαδο (μονοακόρεστο λίπος).
- r Να μην είναι υπερβολικά πλούσια σε πρωτεΐνες.
- r Να περιέχει αρκετές φυτικές ίνες (όσπρια, φρούτα, λαχανικά).
- r Να είναι χαμηλή σε αλάτι. ¹³

4.2.1. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ

r ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ

Η υψηλή πρόσληψη συνθετών υδατανθράκων που είναι πλούσιοι σε φυτικές ίνες συστήνεται στα διαβητικά άτομα ήδη από το 1982. Οι υδατάνθρακες μπορούν να καλύπτουν στη δίαιτα το 50-55% του συνόλου της ημερήσιας πρόσληψης ενέργειας.

Σύμφωνα με τα μεταγενέστερα δεδομένα που αποτέλεσαν τη βάση για τις τελευταίες συστάσεις της Ευρωπαϊκής Διαβητολογικής Εταιρείας, (DNSG 1999) τα ποσοστά των υδατανθράκων στη δίαιτα μπορεί να είναι αρκετά μικρότερα του 50%.

Σ' αυτήν την περίπτωση αυξάνεται κατά 1 ανάγκη, η πρόσληψη του λίπους με την αυστηρή όμως προϋπόθεση ότι προτιμώνται τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα και ότι περιορίζεται η πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων.

Οι λόγοι για τους οποίους ορισμένοι συγγραφείς είναι επιφυλακτικοί ως προς τη χορήγηση πολλών υδατανθράκων αφορούν

1. Το ενδεχόμενο της πρόκλησης υπερτριγλυκεριδαιμίας
2. Το γεγονός ότι τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα μπορεί να προστατεύσουν έναντι της αθηροσκλήρωσεως και
3. Μερικά διαβητικά άτομα δε μπορούν να χειριστούν αποτελεσματικά μεγάλα φορτία υδατανθράκων και παρουσιάζουν υψηλές μεταγευματικές τιμές σακχάρου όταν η πρόσληψη υδατανθράκων είναι υψηλή.

Οι πολυσακχαρίτες (σύνθετοι υδατάνθρακες) απορροφώνται βραδύτερα και έτσι δεν προκαλούν μεγάλες διακυμάνσεις στα επίπεδα γλυκόζης του αίματος.

Αντίθετα, οι μεγάλες ποσότητες απλών σακχάρων (ζάχαρη) πρέπει να αποφεύγονται λόγω του γρήγορου ρυθμού της απορρόφησης και της δυσμενούς επίδρασης στη γλυκαιμία.^{1,13}

r **ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ**

Αρκετές μελέτες έδειξαν ότι τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα ήταν χαμηλότερα μετά από γεύματα πλούσια σε φυτικές ίνες.

Υπάρχουν 2 είδη φυτικών ινών

- A)** Οι διαλύτες που βρίσκονται στα όσπρια, στα φρούτα και τα λαχανικά και
- B)** Οι αδιάλυτες που βρίσκονται κυρίως στα δημητριακά. Κάθε είδος έχει και διαφορετική λειτουργία.

Οι διαλύτες φυτικές ίνες αυξάνουν το ιξώδες του ενδοαυλικού περιεχομένου, καθυστερούν την εντερική διέλευση και τη πέψη. Θεωρούνται ωφελιμότερες για τα διαβητικά άτομα γιατί μειώνουν την μετασιτιακή γλυκαιμία και δρουν ευμενώς στα λιπίδια του αίματος ελαττώνοντας την ολική και την LDL χοληστερόλη.

Οι αδιάλυτες φυτικές ίνες επιταχύνουν τη μεταφορά του διαιτητικού βλωμού και παρ' ότι έχουν μικρότερη επίδραση στο σάκχαρο του αίματος εξακολουθούν να είναι σημαντικές μέσα στη δίαιτα.

Ως εκ τούτου τα διαβητικά άτομα πρέπει να ενθαρρύνονται να καταναλώνουν τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες.

Η δίαιτα ενός ενήλικα διαβητικού θα πρέπει να περιέχει περίπου 40gr φυτικές ίνες την ημέρα ή (25gr/1000Kcal). ^{1,13, 14}

Γ **ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ**

Υπάρχουν ενδείξεις ότι η υπερβολική κατανάλωση πρωτεϊνών αυξάνει τη μικρολευκωματινουρία, ένα πρώιμο στάδιο διαβητικής νεφρικής βλάβης. Η ελάττωση της διαιτητικής πρόσληψης των πρωτεϊνών και ενδεχομένως η μερική υποκατάσταση των ζωικών πρωτεϊνών με φυτικές ίνες θα μπορούσαν να ελαττώσουν την πρωτεϊνουρία που ενδεχομένως παρουσιάζεται στον διαβήτη και να εμποδίσουν την εξέλιξη μιας αρχόμενης νεφρικής δυσλειτουργίας σε φανερή νεφροπάθεια και νεφρική ανεπάρκεια.

Η περιεκτικότητα της δίαιτας σε πρωτεΐνες καλύπτει το 10-20% της ημερησίας πρόσληψης σε ενέργεια.

Από τα πρωτεϊνούχα τρόφιμα συνιστάται συχνότερα η κατανάλωση ψαριού σε σχέση με τα άλλα πρωτεϊνούχα τρόφιμα. ^{13,14}

Γ **ΑΛΑΤΙ**

Ο σχετικός περιορισμός του αλατιού αφορά όλα τα άτομα ανεξάρτητα από το εάν αυτά έχουν σακχαρώδη διαβήτη ή όχι.

Η συνολική πρόσληψη αλατιού δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 6 gr. ημερησίως.

Πρέπει να σημειωθεί ότι η αρτηριακή υπέρταση των διαβητικών ατόμων, που είναι ιδιαίτερα συχνή, χαρακτηρίζεται από νατριοευαισθησία και ανταποκρίνεται σημαντικά στο περιορισμό του προσλαμβανόμενου άλατος. ¹³

Γ **ΛΙΠΙΔΙΑ**

Η αναλογία των λιπών είναι 30 - 35%. Τα 2/3 των λιπών πρέπει να είναι φυτικά έλαια (κυρίως μονοακόρεστα και λιγότερο πολυακόρεστα), όπως το ελαιόλαδο που θα πρέπει να προτιμάται έναντι των διάφορων σπορέλαιων και

της διαιτητικής μαργαρίνης.³ Προσοχή: απαιτείται στο γεγονός ότι περίπου το 1/3 του ημερησίου λαμβανομένου λίπους λαμβάνεται υπό την μορφή "μη ορατού" λίπους μαζί με λεύκωμα, όπως στο χοιρινό κρέας.⁶ Επιπλέον, είναι γνωστό ότι τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (ελαιόλαδο) μπορεί να είναι λιγότερο αθηρογόνα, διότι οι LDL που προκύπτουν από αυτά είναι λιγότερο επιρρεπείς σε οξείδωση σε σχέση με τα άλλα λιπαρά οξέα.¹³

ΓΛΥΚΑΝΤΙΚΑ – ΤΡΟΦΙΜΑ ΓΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ

Γλυκαντικές ουσίες, όπως η ασπαρτάμη, μπορεί να λαμβάνονται ελεύθερα. Διάφορες διαδόσεις οι οποίες κατά καιρούς εμφανίζονται ότι οι ουσίες αυτές είναι καρκινογόνες πρέπει να χαρακτηρίζονται ως αβάσιμες. Υποκατάστατα ζάχαρης, όπως η φρουκτόζη, ο σορβίτης και ο ξυλίτης πρέπει να συνυπολογίζονται στο σύνολο των ημερησίων λαμβανομένων θερμίδων, 3 γιατί αυτά τα προϊόντα δεν έχουν λιγότερες θερμίδες απ' ότι η ζάχαρη, ενώ αντίθετα πολλά από αυτά περιέχουν αρκετό λίπος.

Η μεγάλη κατανάλωση φρουκτόζης αυξάνει τα τριγλυκερίδια στο αίμα των διαβητικών ατόμων, επίσης η φρουκτόζη μετατρέπεται σε γλυκόζη και μάλιστα γρήγορα στα αρρυθμιστά διαβητικά άτομα, ενώ οι μεγάλες ποσότητες σορβιτόλης προκαλούν διάρροιες.^{13,14}

ΑΛΚΟΟΛ

Η επίδραση του αλκοόλ στα επίπεδα γλυκόζη στο αίμα εξαρτάται όχι μόνο από τη ποσότητα του αλκοόλ που καταναλώνεται αλλά και από τη σχέση του με την πρόσληψη τροφής. Η προτεινόμενη πρόληψη αλκοόλ την ημέρα για τους διαβητικούς είναι ίδια με αυτή του γενικότερου πληθυσμού.¹⁴ Σε κατάσταση νηστείας το αλκοόλ μπορεί να προκαλέσει υπογλυκαιμία σε ινσουλινοεξαρτώμενους ασθενείς μπλοκάροντας την γλυκονεογένεση και αυξάνοντας την δράση της ινσουλίνης.

Για τους περισσότερους διαβητικούς, τα επίπεδα γλυκόζης αίματος δεν επηρεάζονται με μια μέτρια κατανάλωση αλκοόλ μαζί πάντα με τα γεύματα (1-2 δόσεις για τον άντρα και 1 δόση για τη γυναίκα). Παρ' όλα αυτά, άτομα με αρρυθμιστά επίπεδα γλυκόζης, με αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων εγκυμονούσες πρέπει να αποφεύγουν το αλκοόλ.²⁸

Γ **ΑΣΚΗΣΗ**

Η άσκηση πρέπει να αποτελεί βασικό μέρος της θεραπευτικής αγωγής ατόμων με διαβήτη. Βοηθά στη βελτίωση της ινσουλίνης, μειώνει τον κίνδυνο για καρδιοαγγειακά, ελέγχει το σωματικό βάρος. Σε άτομα με διαβήτη τύπου Ι, η επίδραση της άσκησης εξαρτάται από τη ρύθμιση, γλυκόζη πλάσματος και τα επίπεδα ινσουλίνης στην αρχή της άσκησης, την ένταση και τη διάρκεια της άσκησης. Υπερβολικά επίπεδα ινσουλίνης μπορεί να προκαλέσουν υπογλυκαιμία... η οποία συμβαίνει μετά την άσκηση παρά τη διάρκεια. Υπεργλυκαιμία μπορεί να προκληθεί από την έλλειψη ινσουλίνης αν η άσκηση αρχίσει με επίπεδα γλυκόζης > ή = με 250 - 300 mg/dl.^{14,15}

4.2.2. ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΓΕΥΜΑΤΩΝ & ΜΥΪΚΗ ΑΣΚΗΣΗ

Η διαμοίραση της τροφής σε πολλαπλά γεύματα θεωρείται ως ένα βασικό μέρος της σωστής διαιτητικής αγωγής. Αυτό στηρίζεται στο ότι:

- Γ Η συνολική ημερήσια μεταγευματική υπεργλυκαιμία είναι μικρότερη όταν τα διαβητικά άτομα μοιράζουν την τροφή τους σε περισσότερα γεύματα και
- Γ Η διακύμανση της τροφής προφυλάσσει σε κάποιο βαθμό από τις υπογλυκαιμίες που οφείλονται στη χορηγούμενη ινσουλίνη ή σε αντιδιαβητικά δισκία.

Στην πράξη τα διαβητικά άτομα λαμβάνουν 3 κύρια γεύματα και 2 - 3 ενδιάμεσα γευματίδια (snacks). Συνήθως το 1/5 της συνολικής ημερήσιας πρόσληψης υδατανθράκων χορηγείται κατά το πρωινό, τα 2/5 κατά το

μεσημβρινό και τα υπόλοιπα 2/5 στο βραδινό.

Τα ενδιάμεσα γευματίδια χορηγούνται συνήθως στο μέσο-πρωινό, στο μέσο του απογεύματος καθώς και προ του ύπνου. Αυτά περιλαμβάνουν μικρή ποσότητα (10 - 20 γρ) υδατανθράκων που αποσπώνται από τα κύρια γεύματα. Συχνά τα γευματίδια αυτά χορηγούνται, υπό τη μορφή φρούτων (π.χ. ένα μικρό μήλο = 15 γρ ΥΔΚ) ή ως φρυγανιές και άλλα.

Ατομα με αυξημένη φυσική δραστηριότητα, έχουν όπως είναι γνωστό αυξημένες ανάγκες σε θερμίδες (που μπορεί να φτάνουν τις 45 θερμίδες ανά χιλιόγραμμο ιδανικού βάρους ημερησίως).

Σε άλλες περιπτώσεις, όπως π.χ. στους αγρότες, η ανάγκη μπορεί να ποικίλει ανάλογα με τη φυσική δραστηριότητα της δεδομένης ημέρας.

Στις περιπτώσεις αυτές είναι σκόπιμο να χορηγούμε δύο διαιτητικά σχήματα με διαφορετική περιεκτικότητα σε θερμίδες (μια για τις ημέρες σχετικής ανάπαυσης και μια για ημέρες εντόνου εργασίας).

Στις περιπτώσεις που ένα διαβητικό άτομο κάνει μια μη προγραμματισμένη μυϊκή εργασία (π.χ. κηπουρική, σπορ κλπ) είναι σκόπιμο να λάβει εκτάκτως πρόσθετους υδατάνθρακες κατά την αρχή ή το μέσο της μυϊκής προσπάθειας. Το ποσό κυμαίνεται ανάλογα με το μέγεθος της δραστηριότητας (συνήθως 10 έως 30 γρ. υδατάνθρακες, π.χ. ένα μικρό φρούτο έως 2 φέτες ψωμί).^{13,15}

4.3. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΑ ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ

Μερικά άτομα με διαβήτη συνήθως λαμβάνουν θεραπεία είτε με ινσουλίνη ή με άλλους υπογλυκαιμικούς παράγοντες από το στόμα.¹⁴

Οι από του στόματος αντιδιαβητικοί παράγοντες, οι οποίοι είναι σήμερα διαθέσιμοι για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη, υπάγονται στις εξής κατηγορίες:

- r Σουλφονουλουρίες
- r Διγουανίδια
- r Αναστολής των Α - γλυκοσιδασών
- r Θειαζολιδινεδιόνες⁵

Οι υπογλυκαιμικοί αυτοί παράγοντες ενεργοποιούν την έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας, ελαττώνουν την παθολογικά αυξημένη παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ και βελτιώνουν την πρόσληψη γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς.¹⁴

4. 3.1. ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ

┆ **Σουλφονουλουρίες:**

Ο κύριος μηχανισμός δράσεως των Σουλφονουλουριών είναι η αύξηση της έκκρισης της ινσουλίνης στο ερέθισμα της γλυκόζης καθώς και σε άλλα ερεθίσματα. Δεν αυξάνουν τη σύνθεση της ινσουλίνης, αλλά ευαισθητοποιούν το Β - κύτταρο στο ερέθισμα της γλυκόζης για έκκριση ινσουλίνης.

Ανεπιθύμητες ενέργειες είναι κυρίως η υπογλυκαιμία. Σπανίως προκαλούν εξανθήματα, αιματολόγος και γαστρεντερικές διαταραχές.³

Η δόση έναρξης της θεραπείας με σουλφονουλουρίες πρέπει να εξατομικεύεται. Σαν γενικός κανόνας ισχύει ότι λαμβάνεται η ελάχιστη δόση, η οποία αυξάνεται ανά δυο εβδομάδες μέχρι επιτεύξεως ευγλυκαιμίας. Τα φάρμακα πρέπει να λαμβάνονται 30 - 45 λεπτά προ του γεύματος.

Το ποσοστό πρωτογενούς αποτυχίας στη ρύθμιση με σουλφονουλουρίες κυμαίνεται μεταξύ 5 - 30%. Όμως σε ένα ποσοστό 6% των διαβητικών, που αντιμετώπιστηκαν επιτυχώς αρχικά με σουλφονουλουρίες, δεν εξασφαλίζεται γλυκαιμικός μεταγευματικός έλεγχος και δευτερογενής αποτυχία στη θεραπεία με σουλφονουλουρίες παρατηρείται σε ένα επιπλέον ποσοστό 2% των διαβητικών ανά έτος.

Μετά 10 χρόνια θεραπείας, το 30% σχεδόν των ασθενών δεν παρουσιάζει ικανοποιητική ρύθμιση, γεγονός που αποδίδεται αιτιολογικά λιγότερο στην "εξάντληση" των β-κυττάρων και περισσότερο σε διαιτητικές παρεκτροπές.⁵

┆ **Διγουανίδες:**

Οι διγουανίδες δρουν ενισχύοντας την πρόσληψη της γλυκόζης από τα κύτταρα και ελαττώνοντας τη γλυκονογένεση. Αυξάνουν ελαφρώς το γαλακτικό οξύ στο αίμα. Πιθανώς ελαττώνουν και την απορρόφηση του σακχάρου από το έντερο. Προτιμούνται σε παχύσαρκους ασθενείς, γιατί ελαττώνουν λίγο την όρεξη σε αντίθεση προς τις σουλφονουλουρίες.³ Συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες προέρχονται από το γαστρεντερικό με ναυτία, έμετο, ανορεξία, μεταλλική γεύση και διάρροια. Η πολυσυζητημένη ως παρενέργεια των διγουανιδίων, γαλακτική οξέωση, όπου αποτελεί σίγουρα τη σοβαρότερη παρενέργεια.⁵

• **Αναστολείς των γλυκοσιδασών:**

Ο αναστολέας των α- γλυκοσιδασών, η ακαρβόζη εισήχθη στην αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2 το 1990. Ήδη από τη δεκαετία του 80 είχαμε σαφώς αποδείξει ότι η ακαρβόζη είτε όταν χορηγείται σε μονοθεραπεία σε συνδυασμό με δίαιτα, είτε όταν προστίθεται σε ασθενείς που λαμβάνουν σουλφονουλουρίες ή διγουανίδια ή και ινσουλίνη, επιτυγχάνει ικανοποιητικότερο γλυκαιμικό έλεγχο.

Χορηγούμενη από το στόμα καθυστερεί τη διάσπαση των υδατανθράκων στο έντερο και την απορρόφηση τους, αναστέλλοντας τα εντερικά ένζυμα και συγκεκριμένα τις α-γλυκοσιδάσες, γλυκοαμυλάση και σακχαράση. Σα φυσικό ακόλουθο μειώνεται η μεταγευματική άνοδος της γλυκόζης του αίματος.⁵

Στα γαστρεντερικά ενοχλήματα που εμφανίζονται στο 20% των ασθενών που λαμβάνουν το φάρμακο, περιλαμβάνονται αίσθημα πληρότητας, μετεωρισμός, κοιλιακή διάταση και διάρροια. Συνήθως τα συμπτώματα αυτά υποχωρούν με τη συνέχιση της αγωγής ή με μείωση της δόσης.^{3,5}

• **Θειαζολιδινεδιόνες:**

Οι θειαζολιδινεδιόνες ή γλιταζόνες, με πρώτο εμπορικά διαθέσιμο εκπρόσωπό τους την τρογλιταζόνη, αποτελούν μία νέα τάξη από του στόματος αντιδιαβητικών παραγόντων, που αυξάνουν τη δράση της ινσουλίνης και ως εκ τούτου προορίζονται για την αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2.³

Πιστεύεται ότι βελτιώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνοντας την απάντηση στην ινσουλίνη στο ήπαρ, στους σκελετικούς μυς και στο λιπώδη ιστό, σε ένα επίπεδο μεταϋποδοχέων. Ο ακριβής μηχανισμός δράσης αυτών των φαρμάκων παραμένει ασαφείς, αλλά σε κυτταρικές καλλιέργειες ιστών οι μεταβολές στη μεταγραφή φαίνεται ότι προκαλούν αυξημένη δράση ινσουλίνης.⁵

4.3.2.1. ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

┆ **Σκευάσματα ινσουλίνης ταχείας δράσης (*rapid acting*)**

Η regular ινσουλίνη είναι μιας βραχείας δράσης, διαλυτή κρυσταλλική ψευδαργυρούχος ινσουλίνης (crystalline zinc insulin). Συνήθως χορηγείται υποδορίως (ή και ενδοφλεβίως σε επείγουσες καταστάσεις) και μειώνει το σάκχαρο του αίματος μέσα σε λίγα λεπτά. Είναι το μόνο σκεύασμα ινσουλίνης κατάλληλο για ενδοφλέβια χορήγηση. Στις αντλίες ινσουλίνης (insulin pumps) χρησιμοποιείται η μορφή σε ρυθμιστικό διάλυμα (buffered form).

┆ **Σκευάσματα ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης (*intermediate acting*)**

- **Εναιώρημα ημιβραδείας (*semilente*) ινσουλίνης:**

Αυτή η μορφή ινσουλίνης είναι ένα ανεώρημα άμορφου, μη κρυσταλλικού ιζήματος ινσουλίνης με ψευδαργυρικό ιόν (suspension zinc insulin amorphous) μέσα σε ρυθμιστικό διάλυμα οξικών, το οποίο είναι ακατάλληλο για ενδοφλέβια χορήγηση. Η έναρξη της δράσης της και το μέγιστο αποτέλεσμα εμφανίζονται ταχέως αλλά κάπως βραδύτερα από τη βραχείας δράσης (regular) ινσουλίνη.²²

■ **Εναιώρημα ισοφανικής ινσουλίνης (isophane insulin suspension):**

Αυτή η μορφή ινσουλίνης, που ονομάζεται NPH (Neutral protamine hagedom) είναι ένα εναιώρημα κρυσταλλικής ψευδαργυρούχου ινσουλίνης συνδεδεμένης, σε ουδέτερο pH, με το θετικό φορτισμένο πολυπεπτίδιο πρωταμίνη. Η διάρκεια είναι ενδιάμεση. Η NPH πρέπει να χορηγείται μόνο υποδορίως και είναι χρήσιμη στην αντιμετώπιση όλων των ειδών διαβήτη, εκτός από τη διαβητική κετοξέωση και την επείγουσα υπεργλυκαιμία.

■ **Βραδεία (Lente) ινσουλίνη:**

Αυτή η μορφή ινσουλίνης είναι ένα μίγμα 30% άμορφης ημιβραδείας (semilente) ινσουλίνης για γρήγορη έναρξη δράσης και 70% κρυσταλλικής, παρατεταμένης δράσης (ultralente) ινσουλίνης. Αυτός ο συνδυασμός παρέχει σχετικά ταχεία απορρόφηση και ταυτόχρονα παρατεταμένη δράση, καθιστώντας τη βραδεία (lente) ινσουλίνη την ευρύτερα χρησιμοποιούμενη από τη σειρά των "lente" ινσουλινών. Χορηγείται μόνο υποδορίως.

■ **Σκευάσματα ινσουλίνης παρατεταμένης δράσης (Long acting):**

Η υπερβραδεία (ultralente) ινσουλίνη είναι ένα ψευδαργυρούχο εναιώρημα κρυσταλλικής ινσουλίνης σε ρυθμιστικό διάλυμα οξικών, το οποίο αποτελείται από μεγάλα σωματίδια που διαλύονται αργά, προκαλώντας καθυστερημένη έναρξη της δράσης καθώς και παρατεταμένο υπογλυκαιμικό αποτέλεσμα.¹⁶

4.3.2.2. ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η ινσουλίνη είναι η κύρια ορμόνη που ρυθμίζει το μεταβολισμό της γλυκόζης και δρα σαν αναβολική ορμόνη αλλά και σαν αυξητικός παράγοντας,

ιδιαίτερα στην ενδομήτρια ζωή και στην πρώιμη νεογνική περίοδο

• ***Δράσεις της ινσουλίνης.***

I. Στο μεταβολισμό των υδατανθράκων:

- Μειώνει την ενδογενή παραγωγή της γλυκόζης
- Αυξάνει τη μεταφορά (δια μέσου της κυτταρικής μεμβράνης) και το μεταβολισμό της γλυκόζης στο μυϊκό και λιπώδη ιστό

II. Στο μεταβολισμό των λιπών:

- Μειώνει τη λιπόλυση στο λιπώδη ιστό, και επομένως μειώνει τα επίπεδα των ελευθέρων λιπαρών οξέων στο αίμα.
- Διεγείρει τη σύνθεση των τριγλυκεριδίων στο λιπώδη ιστό και το ήπαρ.
- Μειώνει την οξειδωση των λιπαρών οξέων στους μύες και το ήπαρ.

III. Στο μεταβολισμό των πρωτεϊνών:

- Αυξάνει το ρυθμό μεταφοράς αμινοξέων και τη σύνθεση πρωτεϊνών και μειώνει τον καταβολισμό των πρωτεϊνών στο μυϊκό, λιπώδη και ηπατικό ιστό¹²

4.3.2.3. ΕΝΑΡΞΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΕ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 1

- α)** Αν ο ασθενής έχει εμφανίσει κετοξέωση, μετά την πλήρη ανάταξη της, τίθεται σε θεραπεία με συμβατική (δύο ενέσεις μείγματος ινσουλίνης ταχείας και ενδιάμεσης δράσης) ή κατά την προτίμηση με εντατικοποιημένη θεραπεία (τρεις ή τέσσερις ενέσεις ινσουλίνης το 24ωρο.
- β)** Αν ο ασθενής δεν έχει εμφανίσει κετοξέωση, γίνεται αρχικά για 2-3 ημέρες θεραπεία με ταχείας δράσης ινσουλίνη 10-15 u ανά δωρο και έπειτα ακολουθεί το χρόνιο σχήμα που θα επιλεγεί. Συνήθως γίνεται έναρξη με 0.5-0. U/kg βάρους σώματος το 24ωρο.³

4.3.2.4. ΕΝΑΡΞΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΕ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2

Όταν ο ΣΔ δεν ρυθμίζεται με τη μέγιστη δόση δισκίων peros αποφασίζεται ινσουλινοθεραπεία. Συνήθως δίνουμε δύο ενέσεις το 24ωρο σε συνολική δόση 0,7- 1,0u/kg βάρους σώματος. Το πρόβλημα όμως που συνήθως έχουν οι άρρωστοι αυτοί είναι η αδυναμία ελέγχου της όρεξης τους με αποτέλεσμα οι περισσότεροι να βάζουν βάρος.

Ασχέτως τύπου διαβήτη μπορούμε να πούμε ότι στη ρύθμιση, ίε ινσουλίνη χρειάζεται εξατομίκευση. Από τα αποτελέσματα συχνών μετρήσεων γλυκόζης στο αίμα καθορίζονται οι απαιτούμενες δόσεις ινσουλίνης.³

4.3.2.5 ΤΡΟΠΟΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Για την επίτευξη της ευγλυκαιμίας επινοήθηκαν διάφοροι τρόποι χορήγησης της ινσουλίνης. Τα συστήματα έγχυσης ινσουλίνης χαρακτηρίζονται ως συστήματα κλειστής αγκύλης(οιθ5θα.-loop systems) και ανοιχτής αγκύλης(ορβη loop systems), αναλόγως της παρουσίας ή όχι ανιχνευτή γλυκόζης. Τα συστήματα κλειστής αγκύλης διαθέτουν τη συσκευή χορήγησης της ινσουλίνης (συνήθως αντλία), έναν ανιχνευτή γλυκόζης που μετρά τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος και έναν ηλεκτρονικό υπολογιστή που ρυθμίζει την έγχυση της απαραίτητης ινσουλίνης.

Στα συστήματα ανοιχτής αγκύλης υπάρχει μόνο η συσκευή έγχυσης (κοινή σύριγγα, συσκευή pen ή jet, αντλία), επομένως ο ασθενής πρέπει από μόνος του σε συνεργασία με τις υποδείξεις του θεράποντα ιατρού του και ανάλογα με την αυτομέτρηση του σακχάρου του να ρυθμίζει την ποσότητα της χορηγούμενης ινσουλίνης.

Στα συστήματα κλειστής αγκύλης και ανοιχτής αγκύλης ανήκει το τεχνητό πάγκρεας και οι αντλίες έγχυσης αντίστοιχα.

Το τεχνητό πάγκρεας , το οποίο κατασκευάσαμε το 1974 στο Ουλμ της Γερμανίας, χορηγεί ενδοφλέβια ινσουλίνη με βάση την αρχή της ανατροφοδότησης σε σχέση με τις τιμές γλυκόζης του αίματος.

Προς το παρόν, λόγω του όγκου της μονάδας και ιδίως της βραχυχρόνιας ζωής του ανιχνευτή γλυκόζης, τουλάχιστον στο φορητό πάγκρεας, η συσκευή δεν έχει μπει στην καθημερινή πράξη. Η κατασκευή όμως "μικροσκοπικού" τεχνητού παγκρέατος αποτελεί αντικείμενο εντατικής

ερευνητικής προσπάθειας.

Η ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση της ινσουλίνης έχει ελκύσει το ενδιαφέρον των ερευνητών αφού έχει αποδειχθεί ότι με εξαίρεση την ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση, όλες οι άλλες συνήθεις οδοί χορήγησης της ινσουλίνης καταλήγουν σε υπερινσουλιναίμία στην περιφερική κυκλοφορία.⁵

Θεραπεία με αντλία ινσουλίνης

Η θεραπευτική αυτή θεώρηση επιτυγχάνει μέσω μίας φορητής μικροαντλίας τη συνεχή ή και μεταβαλλόμενη ανάλογα με την ώρα της ημέρας, υποδόρια βασική έκκριση ινσουλίνης από έναν σταθερά τοποθετημένο καθετήρα. Η εκαστοτε δόση ινσουλίνης πριν από το γεύμα μπορεί να χορηγηθεί άμεσα από τη μικροαντλία μέσω μίας λειτουργίας ανάκλησης. Επίσης όπως στην εντατική ινσουλινοθεραπεία, το σύστημα αυτό απαιτεί ένα συχνό έλεγχο του σακχάρου του αίματος για σωστή προσαρμογή όπως και μια μεγαλύτερου βαθμού κατανόηση της θεραπείας. Βασική προϋπόθεση για την εφαρμογή της θεραπείας με αντλία ινσουλίνης είναι η επαρκής εκπαίδευση του ασθενούς ως προς το χειρισμό της αντλίας και ως προς την επίλυση σχετικών με την θεραπεία προβλημάτων. Οι ασθενείς πρέπει να είναι ενημερωμένοι για τον κίνδυνο ενός κετοξωτικού κώματος, το οποίο προκαλείται από ελλιπή προσφορά ινσουλίνης (μετατόπιση του καθετήρα ή αποφραξη) και πρέπει να είναι σε θέση να χορηγήσουν ινσουλίνη στον εαυτό τους με το συνήθη τρόπο. Η φροντίδα των ασθενών αυτών πρέπει να γίνεται σε ειδικά τμήματα. Κατά τη σύγκριση θεραπείας με αντλία ινσουλίνης και της εντατικοποιημένης θεραπείας υποκατάστασης με ινσουλίνη (INT) παρατηρήθηκε στην ομάδα φορέων της αντλίας μειωμένη συχνότητα υπογλυκαιμιών (αντλία ινσουλίνης: 31 περιπτώσεις/100 ασθενείς-έτη , INT: 138 περιπτώσεις/100 ασθενείς-έτη). Η ποιότητα της ρύθμισης του μεταβολισμού, με βάση την τιμή της HbA_{1c} , ήταν η ίδια και στις δύο ομάδες.²⁶

Ενδείξεις για θεραπεία με αντλία ινσουλίνης:

- Έντονο φαινόμενο Dawn (υψηλή τιμή σακχάρου νωρίς το πρωί)

- Προβλήματα ρύθμισης κατά την κύηση
- Δύσκολα ρυθμιζόμενος διαβήτης παρά τη συμμόρφωση του ασθενούς και την εντατική ινσουλινοθεραπεία
- Αυξημένες απαιτήσεις από τη θεραπεία (εργασία με βάρδιες)

Άλλες παραλλαγές της θεραπείας με αντλία ινσουλίνης είναι διάφορες εμφυτευμένες αντλίες που χορηγούν την ινσουλίνη ενδοπεριτοναϊκώς ή ενδοφλεβίως. Χρησιμοποιούνται σπανιότερα, π.χ. σε υποδόρια αντίσταση στην ινσουλίνη. Μια πρόσφατα δημοσιευμένη μελέτη έδειξε ότι δεν υπάρχει καμία διαφορά στην ποιότητα ρύθμισης του σακχάρου του αίματος-όπως και στην τιμή της Hba1c και στη ρύθμιση της τιμής των λιπών του αίματος ανάμεσα στη θεραπεία με αντλία ινσουλίνης και στην υποδόρια INT. Σχετικά με την εμφάνιση έντονων υπογλυκαιμιών και στην περίπτωση αυτή η θεραπεία με αντλία ινσουλίνης ήταν καλύτερη από την εντατικοποιημένη θεραπεία (INT: 33 περιπτώσεις/100 ασθενείς-έτη , θεραπεία με αντλία ινσουλίνης: 4 περιπτώσεις / 100 ασθενείς –έτη). Στην παρατήρηση των υποομάδων η ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση υπερτερεί της ενδοφλέβιας. Απόφραξη του καθετήρα παρατηρήθηκε στο 76% (ενδοφλέβιος καθετήρας) μετά από 6-9 μήνες και στο 81% (ενδοπεριτοναϊκή μέθοδος) μετά από 12-20 μήνες. Η σύγκριση από στοιχεία του DCCT έδειξε λιγότερες κετοξέωσεις (0,4/ασθενείς-έτη). Επίσης, η αύξηση του σωματικού βάρους σε θεραπεία με αντλία ινσουλίνης δεν είναι τόσο εμφανής όσο σε INT (>120% του ιδανικού σωματικού βάρους: INT: 12,7 περιπτώσεις/100 ασθενείς-έτη –θεραπεία με αντλία ινσουλίνης: 9,8 περιπτώσεις/100 ασθενείς-έτη).

Στα πλαίσια της ραγδαίας εξέλιξης των αντλιών ινσουλίνης μελετούνται σήμερα μονάδες, οι οποίες μεσω ανιχνευτών γλυκόζης μετρούν ενδοφλεβίως τα επίπεδα σακχάρου του αίματος συνεχώς και με τη βοήθεια ενός αλγορίθμου θέτουν στη διάθεση του οργανισμού την εκαστοτε απαιτούμενη ποσότητα ινσουλίνης. Τεχνικά προβλήματα προκύπτουν, σήμερα, λόγω δυσλειτουργίας των ανιχνευτών γλυκόζης που δεν επιτρέπουν μέχρι σήμερα κλινική εφαρμογή.²⁶

Η εκτίμηση για το αν η θεραπεία του διαβήτη τύπου 1 με την τεχνική της αντλίας ινσουλίνης είναι καλύτερη από την INT είναι δύσκολη. Υπάρχουν

περιορισμένα στοιχεία, τα οποία επιτρέπουν μόνο ένα προσεκτικό συμπέρασμα. Έτσι, είναι πιθανό ότι τα καλύτερα αποτελέσματα σχετικά με τον ελαττωμένο κίνδυνο υπογλυκαιμιών, τον ελαττωμένο αριθμό κετοξέωσεων και τη μειωμένη αύξηση βάρους, αντανακλούν έναν ακριβέστερο έλεγχο του μεταβολισμού ή ακόμη και καλύτερη ενεργοποίηση των φορέων της αντλίας ινσουλίνης.¹¹

4.3.2.6. ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες που μπορεί να προκύψουν από την αγωγή με ινσουλίνη αφορούν είτε στη δράση αυτής καθ' αυτής ορμόνης π. χ (υπογλυκαιμία, οίδημα, τοπική υπερτροφία), είτε οφείλονται στην αντιγονικότητά της (τοπική ή συστηματική αλλεργία, ανάπτυξη αντισωμάτων, λιποατροφία, λιποϋπερτροφία, αντίσταση).⁵

4.3.2.7. ΟΙΔΗΜΑ ΑΠΟ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Εμφανίζεται σε ορισμένους ασθενείς όταν αρχίζουν αγωγή με ινσουλίνη για μη ρυθμιζόμενο διαβήτη. Σε αυτή τη περίπτωση η ήπια κατακράτηση νατρίου και ύδατος αποτελεί κοινή διαταραχή, ακόμα και χωρίς την εμφάνιση οιδήματος. Σαν πιθανότεροι αιτιοπαθογενετικοί μηχανισμοί ενοχοποιούνται ο συνδυασμός της αυξημένης τριχοειδικής διαπερατότητας λόγω της κακής μεταβολικής ρύθμισης, η πτώση του γλυκαγόνου με την ινσουλινοθεραπεία που οδηγεί σε κατακράτηση νατρίου από τη δράση της ινσουλίνης. 5 Συνήθως υποχωρεί αυτόματα σε 15-20 ημέρες.³

4.3.2.8. ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΚΗ ΛΙΠΟΔΥΣΤΡΟΦΙΑ Ή ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΑ ΑΠΟ ΧΡΗΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Χαρακτηρίζεται από τοπικό οίδημα σπογγώδους υφής, που δημιουργείται από την επανειλημμένη ένεση της ινσουλίνης στο ίδιο σημείο, 5 με αποτέλεσμα το δέρμα να χάνει την αισθητικότητα του, ο ασθενής επαναλαμβάνει τις ενέσεις στο ίδιο σημείο, επιτείνοντας το πρόβλημα, ενώ η απορρόφηση της ινσουλίνης είναι ανεπαρκής και ακανόνιστη, αφού ο υποδόριος ιστός παρουσιάζει ίνωση και πτωχή αγγείωση. Η αντιμετώπιση έγκειται στην αλλαγή του σημείου της ένεσης.³

4.3.2.9. ΑΛΛΕΡΓΙΑ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Συστηματική αλλεργία στην ινσουλίνη εμφανίζεται σπάνια. 17 Προβάλλει με συμπτωματολογία που ποικίλλει από απλή κνίδωση έως αναφυλακτική αντίδραση. Οι αντιδράσεις συνήθως χαρακτηρίζονται από την παρουσία IgE αντισωμάτων με γενικευμένη κνίδωση, κνησμό, ερυθρότητα προσώπου και εισπνευστικό συριγμό.

Η αντιμετώπιση της συστηματικής αλλεργίας προς την ινσουλίνη γίνεται αφού πρώτα τεκμηριωθεί η διάγνωση με στενή παρακολούθηση των ασθενών και αποκλεισμό άλλων αιτιών.^{5,17}

Η διάγνωση επιβεβαιώνεται με το χρονικό συσχετισμό της ένεσης ινσουλίνης και την εμφάνιση των αλλεργικών φαινομένων, την παρουσία IgE αντισωμάτων ειδικών για την ινσουλίνη στον ορό καθώς και με τις θεραπευτικές δερματικές δοκιμασίες.

Η θεραπεία σε αυτές χορήγηση αντιισταμινικών ή τελικώς κορτιζόνη.

Τοπικές αλλεργικές αντιδράσεις παρατηρούνταν στους μισούς και πλέον ασθενείς. Σήμερα παρουσιάζονται σε λιγότερο από 20% των αρρώστων. Συνήθως εμφανίζονται μετά τη 10η ημέρα από την έναρξη της αγωγής και μέσα στους πρώτους λίγους μήνες της θεραπείας. Υποχωρούν από μόνες τους, αλλά συχνά επιμένουν για βδομάδες. Παρουσιάζονται ως επί το πλείστον ως αντιδράσεις άμεσης υπερευαισθησίας, οπότε εμφανίζονται μερικά λεπτά μετά την ένεση, με κνησμό, τοπικό οίδημα, ερυθρότητα και εξαφανίζονται συνήθως σε λίγες ώρες.⁵

4.3.2.10. ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Η υπογλυκαιμία αποτελεί τη συχνότερη ανεπιθύμητη ενέργεια από την εφαρμογή της ινσουλινοθεραπείας.³

Η υπογλυκαιμία διαταράσσει κυρίως το νευρικό κύτταρο, το οποίο προσπορίζεται την απαραίτητη ενέργεια από τη γλυκόζη. Αν αυτή μειωθεί, κινητοποιούνται αντιροποιστικοί μηχανισμοί για την εξουδετέρωση της. Αν δεν επαρκούν γίνεται διαταραχή του μεταβολισμού του κυττάρου με εμφάνιση των κύριων κλινικών αντιδράσεων.¹⁰

Οι συνηθέστερες αιτίες περιλαμβάνουν:

Παράλειψη κάποιου γεύματος, υπερβολική δόση ινσουλίνης και σωματική κόπωση που δεν είχε προβλεφθεί πριν τη χορήγηση της συνήθους δόσης ινσουλίνης. Στα πιθανά αίτια υπογλυκαιμίας θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη: η μη μείωση της δόσης σε περιόδους νόσησης, η νεφρική ανεπάρκεια, το αλκοόλ, η γαστροπάρεση και η "ύφεση" του διαβήτη. Σπάνια αίτια περιλαμβάνουν τη νόσο Addison, την υποφυσιακή ανεπάρκεια και βέβαια την εσκεμμένη υπερδοσολογία. Σε μερικές περιπτώσεις υπογλυκαιμία μπορεί να προκύψει χωρίς εμφανές αίτιο.⁵

Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείτο παλαιότερα για αποφυγή υπογλυκαιμίας κατά την αλλαγή θεραπείας από βόειο σε ανθρώπινο ινσουλίνη. Συνήθως η δόση έπρεπε να μειώνεται κατά 10% και ο ασθενής έπρεπε τις πρώτες ημέρες να παρακολουθείται. Αλλαγή δόσης δεν χρειάζεται κατά τη μετάταξη από χοίρειο σε ανθρώπινο ινσουλίνη.⁷

4.3.2.11. ΟΡΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

1. Κλινική υπογλυκαιμία, όταν υπάρχουν συμπτώματα και σημεία.
2. Βιοχημική υπογλυκαιμία, όταν τα επίπεδα της γλυκόζης ολικού

φλεβικού αίματος είναι κάτω από τα 50mg/dl ή κάτω από τα 60mg/dl για μέτρηση στο πλάσμα. Σε 40% των περιπτώσεων της βιοχημικής υπογλυκαιμίας δεν υπάρχουν υποκειμενικά συμπτώματα. Αντιθέτως, συμβαίνουν συχνά κλινικά συμπτώματα υπογλυκαιμίας σε επίπεδα γλυκόζης αίματος πολύ υψηλότερα από τα παραπάνω όρια.

Οι περιφερικές εκδηλώσεις (τρόμος, ταχυκαρδία, εφίδρωση, πείνα κ.λ.π) υπάγονται στα νευρογενή συμπτώματα σε αντίθεση με τις νευρογλυκοπενικές εκδηλώσεις οι οποίες αναπτύσσονται στους ασθενείς όταν η υπογλυκαιμία γίνεται βαρύτερη.

3. Έλλειψη αντίληψης ή ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία είναι όροι που χρησιμοποιούνται όταν οι ασθενείς αδυνατούν να αντιληφθούν τα νευρογενή συμπτώματα ή που όταν τα εμφανίζουν έχουν ήδη νευρογλυκοπενία και δεν τα αντιλαμβάνονται.³

- **ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ**

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας διαιρούνται στα νευρογενή, στα νευρογλυκοπενικά και στα μη ειδικά ή αταξινόμητα. Τα νευρογενή συμπτώματα οφείλονται στην διέγερση του συμπαθοχρωμαφινικού συστήματος και του παρασυμπαθητικού. Τα νευρογλυκοπενικά συμπτώματα οφείλονται στην έλλειψη γλυκόζης στον εγκέφαλο και τη συνεπαγόμενη δυσλειτουργία του. Τα μη ειδικά είναι δύσκολο να ταξινομηθούν.³

ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΤΩΝ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΚΩΝ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ

Νευρογενή	Νευρογλυκοπενικά	Μη ειδικά
Άγχος	Αδυναμία πνευματικής συγκεντρώσεως	Ναυτία
Νευρική κόπωση	Σύγχυση	Κόπωση
Παλμοί	Ζάλη	Κεφαλαλγία
Τρόμος	Αιμωδία περιστομική	
Εφίδρωση	Δυσκολία στην ομιλία	
Πείνα	Διαταραχές της όρασης	
Ωχρότητα	Αλλαγή συμπεριφοράς	
Αίσθημα θερμότητας	Ρίγος	
Έκλυση στηθάγχης	Παροδική ημιπληγία	
	Αφασία	
	Σπασμοί	
	Κώμα	

- **ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 1**

Η συχνότητα της μέτριας υπογλυκαιμίας στους ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 ποικίλλει και σύμφωνα με μια μελέτη το 85% των ασθενών είχε ένα επεισόδιο το μήνα και το 10% περισσότερα από 10 επεισόδια το μήνα. Η υπογλυκαιμία θεωρείται σοβαρή, όταν ο ασθενής χρειάζεται βοήθεια από άλλο άτομο για την ανάταξη της. Είναι γενικά συχνότερη στα παιδιά και τρεις φορές συχνότερη κατά την εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία.

Η συχνότητα υπογλυκαιμίας στους ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 είναι σαφώς μικρότερη, λόγω της αντίστασης στην ινσουλίνη που διακρίνει τους ασθενείς αυτούς και της διατηρούμενης έκκρισης γλυκογόνου.³

- **ΝΥΧΤΕΡΙΝΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ**

Πολλές φορές οι νυχτερινές υπογλυκαιμίες δεν γίνονται αντιληπτές. Οι

ασθενείς εμφανίζουν λόγω της υπογλυκαιμίας ανήσυχο ύπνο με εφιάλτες, πρωινή κεφαλαλγία, αίσθημα κόπωσης στην αφύπνιση ή ανεξήγητη υπνηλία παρά τον ύπνο που έχει μεσολαβήσει. Παρατηρούνται επίσης υγρά από ιδρώτα εσώρουχα.

Μια έντονη υπογλυκαιμία στον ύπνο που δεν γίνεται αντιληπτή μπορεί τελικά να εκδηλωθεί με επιληπτοειδείς σπασμούς.

Σε ασθενείς που είναι επιρρεπείς σε νυχτερινή υπογλυκαιμία συστήνεται αυτοέλεγχος της γλυκόζης αίματος πριν από τον ύπνο. Αν η τιμή είναι μικρότερη από 120mg/dl πρέπει να ληφθεί επιπλέον υδατανθρακούχος τροφή π.χ 40g ψωμί και γάλα.^{1,3}

4.3.2.12. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

Η χορήγηση 15-20g γλυκόζης ή ζάχαρης από το στόμα δρα μέσα σε 10l 5 λεπτά της ώρας και διορθώνει την υπογλυκαιμία. Η χορήγηση γάλακτος ή χυμού φρούτων διορθώνει την υπογλυκαιμία πιο αργά και κατά μικρότερο βαθμό απ' ότι η γλυκόζη.

Σε ασθενείς με σοβαρή υπογλυκαιμία και αδυναμία συνεργασίας μπορεί να χορηγηθούν ενδοφλεβίως 2000από διάλυμα δεξτρόζης 35% ή γλουκαγόνο ενδομυϊκώς ή υποδορίως σε δόση 1mg. Επίσης η χορήγηση γλουκαγόνου γίνεται και διαρρινικώς.

Σε σοβαρή υπογλυκαιμία από υπογλυκαιμικά δισκία απαιτείται μετά την ανάταξη της, συνεχής χορήγηση γλυκόζης για ένα 24ωρο τουλάχιστον και παρακολούθηση του ασθενή διότι υπάρχει η περίπτωση της υποτροπής, λόγω της παρατεταμένης δράσης των σουλφονουριών.^{3,17}

4.4. ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Η ιδανικότερη θεραπεία του διαβήτη τύπου 1 θα ήταν η αντικατάσταση

του καταστραμμένου οργάνου (πάγκρεας, νησιδιακά κύτταρα). Το βασικό πρόβλημα, όπως και σε κάθε μεταμόσχευση, είναι ο κίνδυνος απόρριψης και οι παρενέργειες των φαρμάκων που χορηγούνται για να προφυλάξουν από την απόρριψη. Η ένδειξη για τη μεταμόσχευση παγκρέατος περιορίζεται σε διαβητικούς τύπου 1 με τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας, χωρίς άλλες καρδιαγγειακές επιπλοκές (καρδία και εγκέφαλος) , οπότε και συνδυάζεται με μεταμόσχευση νεφρού. Μεταμόσχευση μόνο του παγκρέατος γίνεται μόνο σε εξαιρετικές περιπτώσεις (δύσκολα ρυθμιζόμενος, ασταθής σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1). Ο υψηλός εγχειρητικός κίνδυνος (περιεγχειρητική θνησιμότητα, αναλόγως του κέντρου μεταμόσχευσης, γύρω στο 10%) θα πρέπει να ληφθεί υπόψιν στην απόφαση για μία τέτοια θεραπεία. Για το λόγο αυτό επαφίεται η διαδικασία σε εξειδικευμένα χειρουργικά κέντρα , στα οποία επιτυγχάνεται η διατήρηση της κανονικής λειτουργίας των μεταμοσχευμένων οργάνων, στο 80% των περιπτώσεων μέσα στο πρώτο έτος και στο 50% των περιπτώσεων μέσα στα πέντε (5) πρώτα έτη.

Στους ασθενείς επιτυγχάνεται νορμογλυκαιμία χωρίς εξωγενή υποκατάσταση της ινσουλίνης. Σε ποσοστό περίπου 1-12% παρουσιάστηκε υποτροπή του διαβήτη στο μόσχευμα, γεγονός που είχε σαν αποτέλεσμα να χρειαστεί νέα ινσουλινοθεραπεία. Το μόσχευμα τοποθετείται μέσω παγκρεατοδωδεκαδακτυλονησιδιακής αναστόμωσης ή μέσω παγκρεατοδωδεκαδακτυλοκυστικής αναστόμωσης με παροχέτευση του εκκρίματος του εξωκρινούς παγκρέατος στην κύστη.

Μία άλλη δυνατότητα είναι η μεταμόσχευση απομονωμένων νησιδιακών κυττάρων. Ειδικότερα, ενδείκνυται διαβητικοί τύπου 1 που έχουν υποστεί μεταμόσχευση νεφρού και βρίσκονται ήδη υπό ανοσοκατασταλτική θεραπεία. Σε μελέτες φάνηκε ότι ένα έτος μετά τη μεταμόσχευση, το 47% των ληπτών ήταν θετικοί στο C-πεπτίδιο και το 29% δεν χρειαζόνταν θεραπεία υποκατάστασης με ινσουλίνη. Το ποσοστό επιτυχίας της μεταμόσχευσης νησιδιακών κυττάρων σε μία μελέτη με 20 μεταμοσχεύσεις ήταν περίπου 45%. Τεχνικά, η μεταμόσχευση νησιδιακών κυττάρων επιτυγχάνεται μέσω έγχυσης τους στην πυλαία φλέβα. Κατόπιν, τα νησιδιακά κύτταρα συγκρατούνται στα κολποειδή του ήπατος και αναλαμβάνουν από εκεί τη ρύθμιση του μεταβολισμού. Όπως και στη μεταμόσχευση παγκρέατος, οι ενδείξεις για μεταμοσχεύσεις νησιδιακών κυττάρων είναι περιορισμένες. Ένα πλεονέκτημα

έναντι της μεταμόσχευσης παγκρέατος είναι χωρίς αμφιβολία η περιορισμένη επεμβατικότητα και κατά συνέπεια, ο μειωμένος κίνδυνος. Νεότερες θεραπευτικές εξελίξεις έχουν σχέση με την ανοσολογική απομόνωση των νησιδιακών κυττάρων, έτσι ώστε να μπορεί να αντιμετωπισθεί η αμυντική αντίδραση του οργανισμού. Απώτερος στοχος αποτελεί η πλήρης κατάργηση της ανοσοκατασταλτικής θεραπείας. Η βασική αρχή είναι η δημιουργία μιας σειράς από μικροκάψουλες με βιοσυμβατές ημιδιαπερατές μεμβράνες, οι οποίες να λειτουργούν ως φραγμός για αντισώματα και Τα-λεμφοκύτταρα, διατηρώντας τη διαπερατότητα για θρεπτικές ουσίες, οξυγόνο, γλυκόζη και ινσουλίνη. Θεωρητικά, θα μπορούσαν με τον τρόπο αυτό να χρησιμοποιηθούν και ξενομοσχεύματα, διευρύνοντας έτσι κατά πολύ το σύνολο των διαθεσίμων για μεταμόσχευση νησιδιακών κυττάρων. Προς το παρόν, οι σύγχρονες έρευνες έχουν ως βασικό αντικείμενο την ανάπτυξη και καθιέρωση καταλληλότερων μεθόδων.¹¹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΕΓΧΕΙΡΗΣΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο διαβητικός ασθενής κατά τη διάρκεια της ζωής του θα χρειαστεί να υποστεί διαφόρου βαθμού και σοβαρότητας επέμβαση. Το τραύμα γενικά και η χειρουργική πράξη ειδικότερα, παρεμβαίνει στη μεταβολική ισορροπία της πάθησης, έτσι ώστε να χρειάζεται προσεκτική αντιμετώπιση αυτών των ασθενών. Αναφερόμενοι στον πληθυσμό των ασθενών αυτών, εννοούμε το 3% περίπου του γενικού πληθυσμού. Οι ασθενείς αυτοί χωρίζονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες:

- α. Στην κατηγορία των ασθενών, των οποίων ο σακχαρώδης διαβήτης ρυθμίζεται με ινσουλίνη και
- β. Στην κατηγορία των ασθενών, των οποίων ο διαβήτης ρυθμίζεται χωρίς ινσουλίνη.

Και οι δύο κατηγορίες, επηρεάζονται από τη χειρουργική επέμβαση, όχι μόνο γιατί η έκκριση ινσουλίνης καταστέλλεται, αλλά και επειδή η παραγωγή ορμονών του «stress» (κυρίως κορτιζόλη και κατεχολαμίνες) αυξάνεται έκδηλα. Έτσι, με ελαττωματικό μεταβολικό υπόστρωμα οι διαβητικοί ασθενείς οδηγούνται σε έντονο καταβολικό στάδιο, με τελική κατάληξη την υπεργλυκαιμία και την κετογένεση.²¹

5.1. Η Εγχείρηση και ο Διαβητικός

Οι κίνδυνοι από την εγχείρηση στον άρρωστο με σακχαρώδη διαβήτη οφείλονται:

- Στην ηλικία του αρρώστου. Η πλειονότητα των διαβητικών βρίσκονται σε μεγάλη ηλικία και έτσι έχει πια αρχίσει η φθορά του οργανισμού.
- Στην αρτηριοσκλήρωση που είναι συνήθης επιπλοκή στο διαβητικό.
- Στη μειωμένη αντίσταση του οργανισμού στις λοιμώξεις.
- Στη μειωμένη επουλωτική ικανότητα του τραύματος.
- Στις διαβητικές επιπλοκές όπως το κώμα (αυτό εμφανίζεται εύκολα μετά από μία μικρή λοίμωξη και εγχείρηση).

Σήμερα, τόσο η ινσουλίνη όσο και οι δυνατότητες εξετάσεως αίματος και ούρων, βοηθούν στην κατάλληλη προεγχειρητική ετοιμασία των διαβητικών και έτσι έχουν μειωθεί πολύ οι επιπλοκές από το διαβήτη, μετά μια εγχείρηση.

Η προεγχειρητική ετοιμασία αποβλέπει στην εναπόθεση γλυκογόνου στο ήπαρ, με το οποίο προφυλάσσεται ο άρρωστος από τη δυσμενή επίδραση των ναρκωτικών κατά τη νάρκωση. Παράλληλα χορηγείται και ινσουλίνη για το μεταβολισμό των υδατανθράκων. Η λήψη υδατανθράκων διακόπτεται τρεις ώρες πριν από την εγχείρηση. Ακόμη, απόθεμα λευκωμάτων και ισοζύγιο ηλεκτρολυτών και ύδατος πρέπει να πραγματοποιηθούν προεγχειρητικά.^{2,3}

Οι μετεγχειρητικές επιπλοκές προλαμβάνονται και με τη λήψη των εξής μέτρων :

- Μετεγχειρητικά ο άρρωστος παίρνει το ενωρίτερα (τρεις ώρες μετά την εγχείρηση) υδατανθρακούχα υγρά από την πεπτική ή παρεντερική οδό και αρκετή ποσότητα ινσουλίνης για πρόληψη οξεώσεως.
- Όταν ο άρρωστος αρχίσει να παίρνει μαλακή τροφή, μεταπίπτει βαθμιαία στο προηγούμενο διαιτολόγιο, εφόσον κρίνεται κατάλληλο και για την παρούσα κατάσταση.
- Οι όροι ασηψίας, κατά την περιποίηση του τραύματος, είναι πολύ

σχολαστικοί για πρόληψη μολύνσεως. Οι μολύνσεις ενισχύονται από την αυξημένη ποσότητα σακχάρου στο αίμα.

Η γάγγραινα των δακτύλων μπορεί να εμφανισθεί ως μετεγχειρητική επιπλοκή, σε περίπτωση που προϋπάρχει αρτηριοσκλήρωση. Βασικό προφυλακτικό μέτρο θεωρείται η σχολαστική καθαριότητα των ποδιών, η αποφυγή κοπής των τύλων (κάλων) και το προσεκτικό κόψιμο των νυχιών.

Ψυχρά άκρα, που αποτελούν το πρώτο σύμπτωμα γάγγραινας, δεν πρέπει να ζεσταίνονται με θερμοφόρα. Η θερμοφόρα, όχι σπάνια, δημιουργεί εγκαύματα που συμβάλλουν πολύ στην ταχεία εξέλιξη της γάγγραινας.

Ο χειρουργημένος άρρωστος μπορεί να αντιμετωπίσει μια ή και περισσότερες από τις παρακάτω ανωμαλίες, που είναι δυνατό να προκαλέσουν μεταβολική διαταραχή:

1. Εμετοί : Ο άρρωστος παρακολουθείται για εμετούς. Η εμφάνιση τους οδηγεί στην ενημέρωση του γιατρού για αναπλήρωση της τροφής παρεντερικά.
2. Αίσθημα πείνας : Πριν την εγχείρηση ο άρρωστος δεν παίρνει τίποτε από το στόμα. Ενδοφλέβια χορήγηση σακχαρούχου ορού και ενέσεων ινσουλίνης χρησιμοποιούνται για διατήρηση μεταβολικού ισοζυγίου.
3. Η πυρετική κίνηση προκαλεί μεταβολικές διαταραχές γι' αυτό συνιστάται η αύξηση της δόσεως της ινσουλίνης.

Τελειώνοντας σημειώνεται ότι ο διαβητικός άρρωστος, που βρίσκεται κάτω από την απειλή τόσο του διαβητικού κώματος όσο και του shock από την ινσουλίνη, πρέπει να βρίσκεται κάτω από στενή παρακολούθηση και παρατήρηση του έμπειρου νοσηλευτικού προσωπικού. Αυτό γίνεται περισσότερο αναγκαίο, όταν ο διαβητικός άρρωστος έχει κάνει κάποια εγχείρηση. Η νοσηλεύτρια πρέπει να έχει πάντοτε έτοιμα όσα απαιτούνται για ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης και ινσουλίνης.⁶

5.2. Μεταβολική αντίδραση στο χειρουργικό τραύμα

Η ισορροπία μεταξύ αναβολικής και καταβολικής φάσης, στους διαβητικούς ασθενείς, είναι εξαιρετικά εύθραυστη. Η ρύθμιση αυτής της σχέσης γίνεται επί ορμονικής βάσης, με πρωταγωνιστή την ινσουλίνη για την αναβολική φάση, ενώ πολλές άλλες ορμόνες, όπως κορτιζόλη, γλυκογόνο και κατεχολαμίνες αφορούν στην καταβολική νόσο.

Πίνακας 1. Ορμονική και μεταβολική αντίδραση στο τραύμα.

Ορμονική αντίδραση	Μεταβολική αντίδραση
Έκκριση ορμονών «stress»	Αύξηση της νεογλυκογένεσης και
<ul style="list-style-type: none"> • Κορτιζόλη • Κατεχολαμίνες • Γλυκαγόνη • Αυξητική ορμόνη • Κυτοκίνες 	<ul style="list-style-type: none"> γλυκογονόλυσης Υπεργλυκαιμία Λιπόλυση Αποδόμηση πρωτεϊνών
Σχετική μείωση έκκρισης ινσουλίνης	
Περιφερική αντίσταση ινσουλίνης	

Στον πίνακα 1 εμφανίζεται η σχέση ορμονικών και μεταβολικών αλλαγών απέναντι στο χειρουργικό τραύμα, έτσι ώστε να καθίσταται αδρά αντιληπτό ότι, η ινσουλίνη παίζει τον πρωτεύοντα ρόλο. Βέβαια, ο βαθμός τραυματισμού ή η έκταση της χειρουργικής κάκωσης προκαλεί ανάλογο εύρος μεταβολικών διαταραχών. Όταν μάλιστα, παρεμβάλλονται και επιπλοκές, όπως σήψη, τότε η μεταβολική διαταραχή εγγίζει τα επικίνδυνα όρια. Συνολικά, πέραν της πάρα πάνω σχέσης, ο μεταβολικός μηχανισμός του διαβητικού αρρώστου επηρεάζεται δυσμενώς και από τα συνοδό στοιχεία μιας χειρουργικής πράξης, όπως αναφέρονται στον πίνακα 2.

Πίνακας 2. Παράγοντες, οι οποίοι επηρεάζουν αρνητικά τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη.

Άγχος

Νηστεία

Φάρμακα νάρκωσης

Μόλυνση - Φλεγμονή

Μεταβολική αντίδραση στην κάκωση

Παθήσεις, που επιβάλλουν τη χειρουργική αντιμετώπιση

Φάρμακα (π.χ. στεροειδή)

Με τις αλληλεπιδράσεις των παραγόντων αυτών και τις γρήγορες μεταπτώσεις, δημιουργείται φαύλος κύκλος, με συνέπεια την αύξηση της γλυκόζης στο αίμα τόσο από τη γλυκογονόλυση, όσο και από τη νεογλυκογένεση (λιπόλυση, πρωτεόλυση).⁹

Γίνεται αντιληπτό ότι, εδώ πλέον υπάρχει επίταση του καταβολικού σταδίου. Είναι δε δυνατόν να μην αντιρροπείται η όλη κατάσταση, αφού προϋπάρχει, αλλά να επιδεινωθεί από τη χειρουργική επέμβαση που θ' ακολουθήσει. Κλειδί στην όλη υπόθεση είναι πλέον η επάρκεια ινσουλίνης, ώστε να αντιρροπισθεί η κατάσταση και ν' αποκατασταθεί η μεταβολική διαταραχή. Με κριτήριο την επάρκεια, οι διαβητικοί ασθενείς, ταξινομούνται σε δύο κατηγορίες:

Στον τύπο 2, οι ασθενείς δεν είναι ινσουλινοεξαρτώμενοι και άρα έχουν μία σχετική ικανοποιητική βασική έκκριση ινσουλίνης. Αντίθετα στον τύπο 1, θεωρείται δεδομένη η έλλειψη ινσουλίνης και επομένως υπάρχει απουσία της δράσης της.

Τελικά, στον τύπο 2 και για μικρές ή μέσης βαρύτητας χειρουργικές πράξεις, τα αποθέματα της ορμόνης τους είναι επαρκή για την αναχαίτιση της

Η βαριά χειρουργική επέμβαση μπορεί να οδηγήσει σε μη αντιρροπούμενη κετο-οξέωση με επίταση της αφυδάτωσης, και της ηλεκτρολυτικής διαταραχής.

Αναφορικά με τη λοίμωξη υπάρχει αυξημένος κίνδυνος, λόγω μείωσης της φαγοκυτταρικής ικανότητας των λευκοκυττάρων.

Ο υπερβάλλον ζήλος κατά την προσπάθεια διατήρησης φυσιολογικών τιμών γλυκόζης στο αίμα, μπορεί να οδηγήσει σε επεισόδια υπογλυκαιμίας, είτε προεγχειρητικά, είτε μετεγχειρητικά.¹⁹

5.3 Επείγουσα χειρουργική και διαβητικός ασθενής.

Όλα τα προηγούμενα, αφορούν σε προγραμματισμένες χειρουργικές πράξεις επί ασθενών, με γνωστό το σακχαρώδη διαβήτη. Όμως, η επείγουσα χειρουργική, οπότε δεν υπάρχει προγραμματισμένη ρύθμιση, αλλά πιθανόν και η άγνοια της ύπαρξης της πάθησης, δημιουργεί προβλήματα στην αντιμετώπιση των ατόμων αυτών.

Όμως είναι αναγκαίος ο προσδιορισμός του μεταβολικού «status» των ασθενών αυτών. Για το λόγο αυτό, το ιστορικό του αρρώστου πρέπει να είναι λεπτομερές, αλλά και οι κετόνες ούρων και αίματος, καθώς και η ουρία με τους ηλεκτρολύτες πρέπει να μετρώνται.

Η μέτρηση ουρίας και ηλεκτρολυτών καθημερινά θεωρείται αναγκαία, εάν η GKI χορηγείται πέραν των 24 ωρών.

Η μεταβολική κατάσταση του ασθενή, πρέπει να είναι γνωστή και ελεγχόμενη με στόχο την ικανοποιητική της αποκατάσταση πριν από την επείγουσα χειρουργική πράξη, αν τούτο είναι δυνατόν. Συνήθως οι επείγουσες χειρουργικές πράξεις ευτυχώς δεν είναι συχνές. Ως συχνότερες επεμβάσεις μπορεί να αναφερθούν, η σκωληκοειδεκτομή, η χολοκυστεκτομή, ο μηχανικός ειλεός, η περίσφιγξη κήλης, τα αποστήματα και άλλες.¹⁰

Εν πάση περιπτώσει, οι όποιες εκτροπές των μεταβολικών ισορροπιών, σε γνωστούς ή μη διαβητικούς, επί επείγουσας χειρουργικής μπορούν και πρέπει να αντιμετωπίζονται με τα κρατούντα, δηλαδή την παροχή ινσουλίνης-KCl- γλυκόζης, όπως προηγούμενα αναφέρθηκε.¹²

Ως φαίνεται, είναι δύσκολο να αντιμετωπισθούν οι ασθενείς αυτοί, ένεκα των λεπτών ισορροπιών, των διαφόρων τύπων διαβήτη, της έκτασης των επεμβάσεων, αλλά και του επείγοντος της χειρουργικής αναγκαιότητας, με αποτέλεσμα την αναλογική αντανάκλαση στον τομέα της νοσηρότητας, όταν μάλιστα αυτή συγκρίνεται με τους μη διαβητικούς ασθενείς.

Πολλοί συγγραφείς διαπιστώνουν σημαντική διαφορά μεταξύ διαβητικών ασθενών, όσον αφορά στη θνητότητα, που σημειώνεται στους πρώτους, για τις μη προγραμματισμένες (επείγουσες) επεμβάσεις, ενώ για τις

προγραμματισμένες, η προοπτική ρύθμιση της πάθησης δεν παρουσιάζει εκτροπές, σε σχέση με τους μη διαβητικούς ασθενείς. Αναφορικά όμως με το χρόνο νοσηλείας, αναμφισβήτητα αυτός είναι σχετικά μεγαλύτερος για τους διαβητικούς ασθενείς.¹⁴

Συμπερασματικά, μπορεί να τονισθεί ότι, σήμερα οι διαβητικοί χειρουργικοί ασθενείς, με ικανοποιητική ασφάλεια είναι σε θέση να υποστούν την ενδεικνυόμενη εγχείρηση, αρκεί να εφαρμοσθούν οι αρχές διατήρησης των εύθραυστων ορμονικών και μεταβολικών ισορροπιών, που παρατηρούνται στους ασθενείς αυτούς.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

6.1. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η χρόνια διαδρομή του διαβήτη μπορεί να προκαλέσει βλάβες όλα τα όργανα του σώματος. Η κακή ρύθμιση του επιταχύνει τις βλάβες αυτές. Αλλά και οι θεραπευτικές προσπάθειες που γίνονται μπορεί να συντείνουν στη βλάβη αυτή. Επανειλημμένα π.χ επεισόδια υπογλυκαιμίας μπορεί να βλάψουν το ΚΝΣ.

Η παθογένεια των επιπλοκών αυτών, που βασικώς αφορούν τα αγγεία και το νευρικό ιστό, δεν είναι απόλυτα γνωστή, βεβαίως όμως σχετίζεται με τη μεταβολική αναστάτωση που δημιουργεί ο διαβήτης στους ιστούς αυτούς.¹⁰

Οι σημαντικότερες απώτερες επιπλοκές είναι:

- r Νεφροπάθεια (βλάβη των νεφρών)
- r Αμφιβληστροειδοπάθεια (βλάβη των οφθαλμών)
- r Νευροπάθεια (βλάβη των νεύρων)
- r Καρδιαγγειακή νόσος⁶

6.1.1. ΒΛΑΒΗ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ

Τρεις λειτουργίες των νεφρών:

1. Απομακρύνουν άχρηστες και τοξικές ουσίες από το αίμα μέσω των ούρων και επιστρέφουν το φιλτραρισμένο αίμα στην κυκλοφορία
2. Ρυθμίζουν τα επίπεδα νερού και διαφόρων ιόντων που είναι αναγκαία για τον οργανισμό
3. Παράγουν ορμόνες που ελέγχουν άλλες λειτουργίες του σώματος.⁶

• **Διαβητική νεφροπάθεια**

Η κλινικός έκδηλη διαβητική νεφροπάθεια (διαβητική σπειραματοσκλήρυνση) χαρακτηρίζεται από επίμονη λευκωματινουρία (απέκκριση λευκωματίνης >300 mg ημερησίως), αύξηση της αρτηριακής πίεσης και πτώση της σπειραματικής διήθησης (GFR). Η επιπλοκή αυτή προκαλεί αυξημένη θνητότητα. Προσβάλλει περίπου το 35-40% των ασθενών με ΣΔ τύπου 1 και περίπου το 20% των ασθενών με ΣΔ τύπου 2.

Η συχνότητα της νεφροπάθειας δεν αυξάνεται συνεχώς με τη διάρκεια του ΣΔ και αν δεν παρουσιαστεί στα πρώτα 25-30 χρόνια του ΣΔ, θεωρείται απίθανο να εκδηλωθεί αργότερα.³

Οι τρεις κύριες ιστολογικές αλλοιώσεις που έχουν περιγραφεί στη διαβητική νεφροπάθεια αφορούν: βλάβες στο σπείραμα, βλάβες στις αρτηρίες και βλάβες του διάμεσου ιστού.⁵

• **Βλάβες στο σπείραμα**

Η σπειραματοσκλήρυνση αποτελεί την πιο χαρακτηριστική αλλοίωση της διαβητικής νεφροπάθειας. Η διάχυτη διατριχοειδική σπειραματοσκλήρυνση είναι η συχνότερη παθολογοανατομική βλάβη. Χαρακτηρίζεται από διάχυτη πάχυνση της βασικής μεμβράνης και υπερπλασία των μεσαγγειακών κυττάρων. Η βλάβη αυτή παρουσιάζεται πρώιμα σε άτομα με διαβήτη, αλλά ανευρίσκεται ακόμα και σε άτομα με διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης.

Λέπτυνση της βασικής μεμβράνης αποτελεί πρόιμη και χαρακτηριστική αλλοίωση της διαβητικής σπειραματοσκλήρυνσης. Η διαταραχή αυτή δεν περιορίζεται μόνο στα σπειράματα, αλλά λέπτυνση της βασικής μεμβράνης μπορεί να βρεθεί στα τριχοειδή όλου του σώματος. ¹⁹

Γ **Βλάβες στις αρτηρίες**

Συμμετοχή των αγγείων του νεφρού, με ταχεία εξελισσόμενη αρτηριοσκλήρυνση (οδηγούν σε ισχαιμική ατροφία του νεφρικού παρεγχύματος) και αρτηριοσκλήρυνση (με υαλινοποίηση του προσαγωγού και απαγωγού αρτηριδίου) παρατηρείται συχνότερα στους νεφρούς των διαβητικών, απ'ότι στους μη διαβητικούς. Παρόλα αυτά η εξέλιξη της αγγειακής νόσου στο νεφρό δεν είναι ανάλογη της βλάβης του σπειράματος. ¹⁵

Γ **Βλάβες του διάμεσου ιστού**

Οι βλάβες του διάμεσου ιστού είναι συνήθεις στη διαβητική νεφροπάθεια και σε προχωρημένα στάδια ανευρίσκονται εκτεταμένη σωληναριακή ατροφία και διάμεση ίνωση.

Η νέκρωση των νεφρικών θηλών αντιπροσωπεύει το επακόλουθο της ισχαιμικής βλάβης στο εσωτερικό της μυελώδους μοίρας του νεφρού, οδηγούσα σε έμφρακτο και τελικά σε νέκρωση της νεφρικής θηλής.

Η διαταραχή αυτή μπορεί να εισβάλλει με οξεία συμπτωματολογία, με πυρετό, άλγος, καταπληξία, μαζική αιματουρία, πυουρία, ολιγουρία και νεφρικά ανεπάρκεια ή να παρουσιάσει μια υποξεία κλινική διαδρομή με μικροσκοπική αιματουρία, πυουρία και νεφρική ανεπάρκεια. ¹⁸

6.1.2. ΒΛΑΒΗ ΤΩΝ ΟΦΘΑΛΜΩΝ

Ο ΣΔ μπορεί να προκαλέσει βλάβη σχεδόν σε όλα τα μέρη του ματιού κυρίως όμως στο χιτώνα που λέγεται αμφιβληστροειδής (διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια) η οποία διακρίνεται στην απλή ή υποστρώματος και στην παραγωγική ή αυξητική.

Η επιπλοκή αυτή πολλές φορές δεν δημιουργεί συμπτώματα αλλά σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να οδηγήσει σε τύφλωση. Θα πρέπει να τονισθεί ότι η εμφάνιση της επιπλοκής αυτής εξαρτάται από το χρόνο διάρκειας του ΣΔ.

Σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 δεν εμφανίζεται σχεδόν ποτέ πριν από τα πρώτα πέντε χρόνια της νόσου, ούτε πριν την εφηβεία. Μετά 7-10 χρόνια το 50% περίπου των ασθενών έχουν κάποια μορφή αμφιβληστροειδοπάθειας. Η συχνότητα της φθάνει περίπου το 90% μετά 20 χρόνια νόσου.

Στο ΣΔ τύπου 2, επειδή η νόσος μπορεί να παραμείνει αρκετά χρόνια αδιάγνωστη, δυνατόν να υπάρχει αμφιβληστροειδοπάθεια με τη διάγνωση του ΣΔ. Σε ποσοστό 15-20% των ασθενών αναπτύσσεται τελικά παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια.¹

6.1.3. ΒΛΑΒΗ ΤΩΝ ΝΕΥΡΩΝ

• **Διαβητική νευροπάθεια**

Ως διαβητική νευροπάθεια ορίζεται η άμεση καταστροφή των νευρών, η οποία προκύπτει από μεταβολικές διαταραχές των νευρών που προκαλούνται από τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης.

Η συχνότητα της νευροπάθειας υπολογίζεται σε 10-90% των διαβητικών. Όπως και οι άλλες μικροαγγειακές επιπλοκές σχετίζεται και αυτή με τη διάρκεια του ΣΔ, αλλά όχι πάντοτε. Συνήθως απαιτούνται 5-10 χρόνια ΣΔ για την κλινική εμφάνιση της.³

Κατάταξη διαβητικών νευροπαθειών με βάση την πρόγνωση και το χαρακτήρα των συμπτωμάτων.

ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ ΠΟΥ ΣΥΝΗΘΩΣ ΥΠΟΧΩΡΟΥΝ
- Περιφερική αισθητική στην έναρξη του ΣΔ
Οξεία επώδυνη νευροπάθεια
- Ριζίτιδες
- Λοιπές μονονευρίτιδες
ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ ΠΟΥ ΕΠΙΜΕΝΟΥΝ ΚΑΙ ΕΞΕΛΙΣΣΟΝΤΑΙ
- Νευροπάθεια αυτόνομου ΝΑ

Γ **Οξεία επώδυνη νευροπάθεια**

Μπορεί να εμφανισθεί ανεξάρτητα από τη διάρκεια του ΣΔ. Είναι σχετικά σπάνια εκδήλωση που αναπτύσσεται οξέως με έντονους πόνους στους μηρούς και τους άκρους πόδες, ενώ σύντομα επέρχονται μυϊκές ατροφίες και μυϊκή αδυναμία. Συχνά συνοδεύονται με απώλεια βάρους και κατάθλιψη. Μπορούν να προσβληθούν και άλλοι μύες του ποδιού.

Η αιτιολογία αυτών των εκδηλώσεων δεν είναι σαφής. Θεωρείται ότι οφείλεται σε αγγειακή βλάβη πάνω σε ένα βεβλαμένο μεταβολικά νεύρο.

Οι εκδηλώσεις αυτές συνήθως υποχωρούν, μετά πάροδο μηνών ή έτους, με καλό έλεγχο του διαβήτη.

Διαφοροδιαγνωστικά πρέπει να αποκλεισθούν παθήσεις της σπονδυλικής στήλης.¹⁹

Γ **Ριζίτιδες**

Στις ριζίτιδες συμπεριλαμβάνονται κυρίως οι νευροπάθειες του κορμού. Μπορεί να προβληθούν περισσότερες ρίζες και αμφοτερόπλευρα, ιδίως οι κατώτερες θωρακικές και οι ανώτερες οσφυϊκές.¹⁹

Ο πόνος αντανakλά στο κοιλιακό τοίχωμα. Άλλες αιτίες κοιλιακού άλγους και συμπίεσης νευρικών ριζών πρέπει να αποκλειστούν.

Είναι δυνατό να προσβληθεί και το φρενικό νεύρο με παράλυση του ημιδιαφράγματος, αλλά οι εκδηλώσεις αυτές συνήθως υποχωρούν.²⁰

Γ **Παραλύσεις κρανιακών νεύρων**

Συχνές είναι οι παραλύσεις οφθαλμοκινητικών νεύρων, με κλινικές εκδηλώσεις τον οπασθοβολικό πόνο, τη διπλωπία και τη πτώση του βλεφάρου. Το αντανakλαστικό της κόρης χαρακτηριστικά διατηρείται.

Πρέπει να αποκλεισθούν όγκοι ή ανευρύσματα του οφθαλμικού κόγχου.

Οι παραλύσεις αυτές υποχωρούν μετά τη πάροδο 3-4 μηνών περίπου³.

Γ **Περιφερική πολυνευροπάθεια**

Είναι η συχνότερη και σοβαρότερη μορφή γιατί εξελίσσεται και είναι αιτία άτονων ελκών. Είναι συμμετρική και συχνά συνοδεύεται από αυτόνομη νευροπάθεια. Παρατηρείται σταδιακή εισβολή ήπιων συμπτωμάτων (κράμπες, δυσαισθησίες, αιμωδίες).³ Σε προχωρημένα στάδια παρατηρούνται νευροπαθητικές εξωλκώσεις του άκρου πόδα και νευροαρθροπάθεια. Η νευροαρθροπάθεια ή άρθρωση του Charcot, κοινή επιπλοκή για όλες τις νευρολογικές παθήσεις που παραβιάζουν την αισθητικότητα και φείδονται της κινητικής λειτουργίας, χαρακτηριστικά στο διαβήτη εμπλέκει τις περιφερικές αρθρώσεις του ποδιού ή το γόνατο. ⁵

Γ **Νευροπάθεια του αυτόνομου ΝΣ**

Περίπου το 40% των διαβητικών παρουσιάζουν κάποιον βαθμό δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος, αλλά συμπτώματα παρατηρούνται μόνο λίγους απ' αυτούς. Μπορεί να προβληθεί οποιοδήποτε όργανο ελέγχεται από το αυτόνομο ΝΣ. ¹⁹ Η νευροπάθεια είναι σοβαρή και συνοδεύεται από αυξημένη καρδιαγγειακή θνητότητα και ταξινομείται κυρίως βάσει του οργάνου που προσβάλλεται. ⁵

6.1.4. ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ

Η καρδιαγγειακή νόσος είναι η συχνότερη και η πιο σοβαρή επιπλοκή του ΣΔ.

Η κύρια παθογενετική διεργασία είναι η αθηροσκλήρυνση η οποία προσβάλλει τα στεφανιαία, τα εγκεφαλικά, τα νεφρικά και τα περιφερικά αγγεία και σε συνδυασμό με την αθηροθρόμβωση είναι η κύρια αιτία θανάτου σε άτομα με ΣΔ.

Δεν υπάρχει εμφανής διαφορά μεταξύ ΣΔ 1 και 2 αφού το 60-75% από τους δυο ασθενείς και στις δυο περιπτώσεις θα πεθάνει από καρδιαγγειακές επιπλοκές.²⁷

• Στεφανιαία νόσος

Η συχνότητα της στεφανιαίας νόσου στους διαβητικούς είναι δυο φορές μεγαλύτερη στους άνδρες και 4-5 φορές μεγαλύτερη στις γυναίκες, σε σχέση με τους μη διαβητικούς ίδιας ηλικίας.

Όλοι οι παράγοντες κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο όπως η υπέρταση, η παχυσαρκία, οι διαταραχές των λιπιδίων, οι διαταραχές των αιμοπεταλίων και η υπερπηκτικότητα είναι εμφανείς σε αυξημένη συχνότητα στους διαβητικούς.

Τα συμπτώματα της στεφανιαίας νόσου μπορεί να μη γίνονται αντιληπτά στους ασθενείς με νευροπάθεια του Α.Ν.Σ. Έτσι παρατηρούνται συχνά επεισόδια σιωπηλής ισχαιμίας ακόμη και ανώδυνα εμφράγματα.

Επομένως είναι απαραίτητο ο διαβητικός ασθενής με έμφραγμα μυοκαρδίου να αντιμετωπισθεί με πολύ καλό έλεγχο της γλυκόζης και του καλίου και να προσεχθεί ενδεχόμενο καρδιακής ανεπάρκειας.¹⁹

• Περιφερική αγγειακή νόσος

Το αγγειακό σύστημα κάτω από το ύψος των νεφρικών αρτηριών και οι αρτηρίες των κάτω άκρων εμφανίζουν κατά τόπους αθηρωματώδεις αλλοιώσεις με ενδιάμεσες περιοχές σχετικά υγιέστερες. Το χαρακτηριστικό αυτό επιτρέπει τις αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις όταν τα κάτω του γόνατος αγγεία είναι ακόμα ανοικτά.²³

Πρώιμο σύμπτωμα της περιφερικής αγγειοπάθειας αποτελεί η εμφάνιση διαλείπουσας χλωρότητας και το αίσθημα των "κρύων ποδιών". Οι διαβητικοί τύπου 2 είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς στην εμφάνιση διαβητικής γάγγραινας. Η διαβητική γάγγραινα συχνά εμφανίζεται αρχικά σαν υπέρχρωση του δέρματος, που αφορά κατά κύριο λόγο στον άκρο πόδα και μάλιστα στα σημεία πίεσεως από στενά παπούτσια ή τραυματισμό. Στη συνέχεια, στο σημείο αυτό παρατηρείται σταδιακά νέκρωση και ακολουθεί πτώση του προσβεβλημένου ιστού^{19,23}

6.2. ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Κώμα είναι η απώλεια της συνειδήσεως και των αντιδράσεων στα εξωτερικά ερεθίσματα, ενώ διατηρούνται οι βασικές λειτουργίες (αναπνοή, κυκλοφορία κ.λ.π). Στο διαβητικό ασθενή μπορεί να προκληθεί από οποιαδήποτε αιτία, όμως 3 μορφές σχετίζονται με τη νόσο αυτή.¹⁸

- r **Διαβητική κετοξέωση.** Πρόκειται για σοβαρή επιπλοκή του διαβήτη με υψηλή θνησιμότητα (10-20%). Τα συνηθέστερα αίτια που οδηγούν στην εμφάνιση αυτής της βαριάς μεταβολικής διαταραχής είναι:
 - α) Η διακοπή της ινσουλινοθεραπείας (συνήθως με πρωτοβουλία του ασθενούς),
 - β) Λοιμώξεις,
 - γ) Χειρουργικές επεμβάσεις ή άλλου είδους ισχυρό στρες.

Όπως έχει ήδη λεχθεί οι διαταραχές αυτές οδηγούν στην παραγωγή κετονικών σωμάτων.¹⁰ Αυτά προκαλούν εμετούς, κοιλιακά άλγη που υποδύονται χειρουργική κοιλία.

Η πολυουρία, η απώλεια ηλεκτρολυτών και οι εμετοί οδηγούν σε ελάττωση του κυκλοφορούντος όγκου του αίματος με αποτέλεσμα αφυδάτωση και υπόταση. Τελικώς αναπτύσσεται θόλωση της διάνοιας που ενδέχεται να καταλήξει σε διαβητικό κώμα.¹³

- r **Διαβητικό κώμα.** Όταν το σάκχαρο του αίματος αυξηθεί πάνω από 300-350mg%. Το διαβητικό κώμα αποτελεί βαθύ κώμα, το οποίο αν δεν αντιμετωπισθεί άμεσα και κατάλληλα οδηγεί στο θάνατο, εν μέσω συμπτωμάτων κυκλοφορικής ανεπάρκειας.⁵

6.2.1. ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Χρησιμοποιείται μόνον κρυσταλλική ινσουλίνη. Μπορεί να δοθεί είτε σαν δόση φορτίσεως (200 περίπου μον. εφάπαξ ενδοφλεβίως για άτομο 60kg & στη συνέχεια 6-10 μον. σε βραδεία έγχυση με συνεχή έλεγχο σακχάρου του αίματος) είτε σε μικρές δόσεις κάθε ώρα (6-10 μον. ενδομυϊκώς) ή σε συνεχή στάγδην ενδοφλέβια έγχυση.

Το έλλειμμα ύδατος στους πλείστους ασθενείς είναι 4-5 λίτρα. Αρχικά χορηγείται ισότονος χλωριονατριούχος ορός σε δόση 1-2 λίτρων την ώρα, έως ότου αναταχθεί το σοκ και αρχίσει η διούρηση. Στη συνέχεια ο ρυθμός επιβραδύνεται.¹⁰

Η χορήγηση καλίου αρχίζει 3-4 ώρες περίπου μετά την ινσουλινοθεραπεία και δίνεται σε δόση 30mEq/λίτρο (2 gr kcal) στο υγρό της εγχύσεως με παρακολούθηση της στάθμης του στο αίμα.

Όταν η γλυκόζη κατέλθει στο 180 mg% περίπου σταματά η χορήγηση του χλωριονατριούχου ορού και εγκαθίσταται η χορήγηση γλυκόζης για την αποφυγή της υπογλυκαιμίας.²⁴

• **Υπερωσμωτικό κώμα.** Κλασικά ως υπερωσμωτικό κώμα ορίζεται το σύνδρομο με την ανεύρεση ωσμωτικότητας πλάσματος >350 mOsm/L, τιμών σακχάρου αίματος >600mg/dl και απουσία κετοοξέωσης σε ένα διαβητικό ασθενή που παρουσιάζει διαταραχή του επιπέδου συνειδήσεως.¹⁸

Χαρακτηρίζεται από μεγάλη υπεργλυκαιμία, αφυδάτωση και έλλειψη κετοξεώσεως.

Εμφανίζεται συχνότερα στο διαβήτη τύπου 2, μετά από κάποιο επιβαρυντικό αίτιο: λοίμωξη, εγχείρηση κ.λ.π.

Η θεραπεία συνιστάται κυρίως στη χορήγηση του εξωκυττάριου υγρού (περίπου 5 λίτρα τις πρώτες 8-10 ώρες) μαζί με τη χορήγηση του καλίου (10 mEq). Η ινσουλίνη δίνεται σε μικρές δόσεις (15 μον. ΕΦ και 15 ΥΔ σαν αρχική δόση και μετά 10-20 μον. κάθε 4 ώρες).¹⁰

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

7.1. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

Είναι κριτικά σπουδαίο για τον/την νοσηλεύτη/τρια να καταλάβει το σακχαρώδη διαβήτη, που έχει σχέση με τη φυσιολογία, την παθολογία και την ψυχολογική επίδραση της νόσου σε ασθενείς όλων των ηλικιών.

Έτσι ο/η Νοσηλεύτης/τρια επινοεί τους τρόπους και μαθαίνει τους ανθρώπους να ζουν με το σακχαρώδη διαβήτη. Είναι παραδεκτό, ότι η επιδραστική διδασκαλία των ανθρώπων που έχουν διαβήτη είναι μια συνεχής πορεία για τη συνέχιση της ζωής τους.

Η σύγχρονη επαναφορά της μάθησης βοηθάει τον ασθενή να αποκτήσει καλύτερη ποιότητα αυτοφροντίδας, επειδή μαθαίνει όλο και περισσότερα για το διαβήτη μέσω της έρευνας και έτσι γίνονται συνεχώς αλλαγές ως προς την αυτοφροντίδα.

7.2. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΔ

Ο ρόλος της νοσηλευτικής φροντίδας του διαβητικού συνοψίζεται σε τρεις τομείς:

- r Στην έγκαιρη ανίχνευση - πρόληψη της νόσου
- r Στην νοσηλευτική φροντίδα του διαβητικού στο νοσοκομείο
- r Στην θεραπευτική αγωγή υγείας όχι μόνο στο νοσοκομείο αλλά και στην κοινότητα.

Στην έγκαιρη διαπίστωση - πρόληψη της νόσου βοηθά η σωστή και πλήρης ενημέρωση, σχετικά με τη νόσο, όλων των ατόμων άσχετα αν παρουσιάζουν ή όχι υπόνοιες διαβήτη.²¹

7.2.1. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΑΤΟΜΟ ΠΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΕΤΑΙ

Η/Ο νοσηλεύτρια/της κοντά στο διαβητικό που νοσηλεύεται στο νοσοκομείο καλείται να φτάσει ορισμένους στόχους σ' αυτό άλλωστε συνιστάται και ο ρόλος της. Τέτοιοι στόχοι είναι οι ακόλουθοι:

- r Η συμβολή στη ρύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου
- r Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση των επιπλοκών της αρρώστιας
- r Η βοήθεια του αρρώστου και του άμεσου περιβάλλοντος του να αποδεχτούν το διαβήτη όχι σαν αρρώστια αλλά σαν ένα τρόπο ζωής
- r Η ορθή ενημέρωση του διαβητικού και του άμεσου περιβάλλοντος του
- r 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, κετονικά σώματα, εκτέλεση ενέσεως ινσουλίνης
- r Η ανάπτυξη διαπροσωπικών σχέσεων εμπιστοσύνης και αποδοχής με τον διαβητικό και την οικογένεια του.

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

- r Εξασφάλιση άνετου και ήρεμου περιβάλλοντος
- r Επεξήγηση σκοπού θεραπευτικής αγωγής στον άρρωστο και την οικογένεια του
- r Βοήθεια στο καθορισμό άμεσων και μακροπρόθεσμων σκοπών
- r Ενθάρρυνση αρρώστου για τη συμμετοχή στο καθημερινό πρόγραμμα φροντίδας, τονίζοντας την σπουδαιότητα της δίαιτας, της ανάπαυσης και της δραστηριότητας
- r Επεξήγηση όλων των διαγνωστικών εξετάσεων και των αναμενόμενων αποκρίσεων.

7.2.2. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

1. ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Εδώ καλείται ο νοσηλευτής να προσέξει τα εξής:

Από το συνολικό ποσό των ημερησίων θερμίδων το 40-60% πρέπει να το χορηγεί με τη μορφή υδατανθράκων. Η ποσότητα του λευκώματος πρέπει να κυμαίνεται από 80-10 gr το 24ωρο. Τέλος δεν πρέπει να είναι άφθονα τα λίπη γιατί μπορεί να δημιουργηθεί κέτωση.

Ο νοσηλευτής οφείλει να κατανέμει τους υδατάνθρακες σε τρία γεύματα. Αλλά σημαντική μέριμνα του νοσηλευτή είναι η ενημέρωση του διαβητικού για το σωστό ζύγισμα των τροφών

Ο διαβητικός δεν πρέπει να παραλείπει τα κανονικά γεύματα καθώς και τα συμπληρωματικά.

Όσον αφορά το βάρος του σώματος του και εδώ είναι απαραίτητη η συμβολή του νοσηλευτή, έτσι ώστε να γίνει κατανοητό από τον διαβητικό πόσο σημαντικό είναι το συχνό ζύγισμα.²⁶

2. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Στον τομέα της φαρμακευτικής αγωγής (ένεση ινσουλίνης ο

- : νοσηλευτής θα πρέπει
- r Να γνωρίζει τους τύπους ινσουλίνης, την έναρξη δράσεως, τη μέγιστη, τη διάρκεια δράσεως του κάθε τύπου.
- r Να γνωρίζει ότι η δόση και ο τύπος της ινσουλίνης ρυθμίζεται από τα αποτελέσματα της εξετάσεως ούρων για σάκχαρο και οξόνη.
- r Να κάνει ένα σχηματικό πλάνο για τη θέση της ενέσεως ινσουλίνης και να δίνει ιδιαίτερη σημασία στην εναλλαγή των θέσεων.
- r Να γνωρίζει τους παράγοντες που οδηγούν στην αλλαγή της δόσεως της ινσουλίνης, οι κυριότεροι από τους οποίους είναι η άσκηση, η φλεγμονή, το stress. Η άσκηση και το stress ελαττώνουν τη στάθμη του σακχάρου στο αίμα, ενώ οι λοιμώξεις αυξάνουν τις ανάγκες του παιδιού σε ινσουλίνη.
- r Να δίνει ευκαιρία στον ασθενή να εκφράσει τα συναισθήματα του για την ένεση. Ο ασθενής πρέπει να βοηθηθεί να ξεπεράσει τους φόβους του για τις ενέσεις.
- r Η αποτελεσματικότητα της θεραπείας εκτιμάται από τον έλεγχο των ούρων για σάκχαρο και οξόνη.
- r Για τη χορήγηση της ινσουλίνης ο νοσηλευτής πρέπει να χρησιμοποιεί ειδικές σύριγγες, που φέρουν διαβαθμίσεις ανάλογα με τις μονάδες.
- r Ο νοσηλευτής χορηγεί την ινσουλίνη 15-30 λεπτά πριν το γεύμα έτσι ώστε να φτάσει στην κυκλοφορία ταυτόχρονα με τη γλυκόζη. Πρέπει να φροντίζει ώστε να χορηγείται πάντα στον καθορισμένο χρόνο.
- r Ο νοσηλευτής πρέπει να τηρεί όλους τους κανόνες ασηψίας κατά την παραλαβή της ινσουλίνης από το φιαλίδιο.
- r Οι ινσουλίνες οποιασδήποτε μορφής θα πρέπει να φυλάσσεται στο ψυγείο.^{26,27}

7.2.3. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΙΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΔ

Στον τομέα της προλήψεως επιπλοκών ο νοσηλευτής :

1. Είναι ενήμερη για τα συνήθη αίτια υπογλυκαιμίας, συμπτώματα με τα οποία εκδηλώνεται και τον τρόπο αντιμετώπισής της.
 - I. Εάν ο ασθενής έχει κανονική επαφή με το περιβάλλον πρέπει να δώσει αμέσως δύο κουταλάκια ζάχαρη ή γλυκόζη σε ένα ποτήρι νερό ή ένα ποτήρι πορτοκαλάδα.
 - II. Σε περίπτωση που ο ασθενής δεν μπορεί να πάρει τίποτα από το στόμα χορηγεί 1 mg γλυκαγόνης υποδόρια ή ενδομυϊκά. Αν υπάρξει απόκριση επαναλαμβάνει την δόση μετά 10-15 λεπτά.
 - III. Αν ο άρρωστος δεν έχει επαφή με το περιβάλλον χορηγεί απαραίτητα ενδοφλεβίως DEXTROSE 35% σε δόση 40 ml.
2. Είναι ενήμερη για τα μέτρα που εφαρμόζονται για την πρόληψη των επιπλοκών
 - I. Προσφέρει σχολαστική περιποίηση δέρματος και καθημερινό λουτρό καθαριότητας.
 - II. Επιμελείται ιδιαίτερα την περιοχή του δέρματος που παρουσιάζει κάποια κάκωση.

- III. Αντιμετωπίζει έγκαιρα κάποιο σημείο φλεγμονής.
3. Παρακολουθεί τον άρρωστο για έγκαιρη διάγνωση συμπτωμάτων και σημείων που μπορεί να είναι δηλωτικά επιπλοκών από το ουροποιητικό, νευρικό, κυκλοφορικό σύστημα και αισθητήρια όργανα.
 4. Οργανώνει πρόγραμμα διδασκαλίας για τον ασθενή πολύ νωρίς και θέτει στη διάθεση τους βιβλιογραφία ή ενημερωτικά έντυπα για την κάλυψη δικών τους αναγκών.
 5. Οργανώνει συγκέντρωση των διαβητικών και δημιουργεί συνθήκες να εκφράσουν απορίες, φόβους, ανησυχίες και να μοιραστούν εμπειρίες από το διαβήτη.
 6. Πριν βγει ο ασθενής από το νοσοκομείο συνδέει την οικογένεια με την υπηρεσία υγείας της περιοχής της και ενημερώνει τη νοσηλεύτρια μέλος της ομάδας υγείας για το στάδιο αποδοχής της αρρώστιας από τον ασθενή.²⁶

7.3. ΕΓΧΕΙΡΗΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΣ

Οι κίνδυνοι από την εγχείρηση στον άρρωστο με ΣΔ οφείλονται:

- r Στην ηλικία του αρρώστου.
- r Στην αρτηριοσκλήρυνση που είναι συνήθης επιπλοκή στο διαβητικό.
- r Στην μειωμένη αντίσταση του οργανισμού δε λοιμώξεις.
- r Στην μειωμένη επουλωτική ικανότητα του τραύματος.
- r Στις διαβητικές επιπλοκές όπως το κώμα.²⁷

Σήμερα είναι παραδεκτό από όλους τους ερευνητές ότι οι καλά ρυθμισμένοι διαβητικοί άρρωστοι δεν εμφανίζουν αυξημένο εγχειρητικό ή μετεγχειρητικό κίνδυνο σε σχέση με τους 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.

Προβλήματα του αρρώστου:

- r Μεταβολές στην άνεση
- r Πόνος

- r Αγωνία, φόβος
- r Μεταβολές του σωματικού ειδώλου (ακρωτηριασμός)
- r Θρεπτικές μεταβολές (δυνητικές)
- r Μείωση ασφάλειας (επιπλοκές)²⁸

Η νοσηλευτική παρέμβαση περιλαμβάνει:

- r Την προεγχειρητική ετοιμασία
- r Την ετοιμασία κατά την ημέρα της επέμβασης
- r Την μετεγχειρητική φροντίδα ²⁶

1. Προεγχειρητική φροντίδα:

- r Μείωση αγωνίας, επιτρέποντας στον άρρωστο να εκφράσει με λόγια το φόβο του για την επέμβαση
- r Ρύθμιση σακχάρου αίματος
- r Εξασφάλιση επαρκούς διατροφής

2. Ημέρα επέμβασης

- r Προσδιορισμός σακχάρου αίματος νηστείας και χορήγηση ενδοφλεβίως dextrose 5% αντί προγεύματος
- r Χορήγηση ισοουλίνης υποδόρια την ώρα που άρχισε η ενδοφλέβια έγχυση
- r Η ενδοφλέβια έγχυση συνεχίζεται και κατά τη διάρκεια της επέμβασης ανάλογα με τις ανάγκες του αρρώστου
- r Χορήγηση ισοουλίνης υποδόρια, ανάλογα με τις ανάγκες του αρρώστου μόλις επιστρέψει στο δωμάτιο του
- r Λήψη αίματος για προσδιορισμό του σακχάρου, αμέσως μετά το τέλος της επέμβασης και κατά την όλη διάρκεια της ημέρας

3. Μετεγχειρητική φροντίδα

- r Μετεγχειρητικά ο άρρωστος παίρνει υδατανθρακουχα υγρά από την πεπτική ή παρεντερική οδό και αρκετή ποσότητα ισοουλίνης για πρόληψη οξέωσης.
- r Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη πολλές φορές την ημέρα
- r Εξέταση αίματος για σάκχαρο, οξόνη και ηλεκτρολύτες, σύμφωνα με ιατρική οδηγία
- r Συχνή παρακολούθηση για σημεία λοίμωξης

- Λήψη θερμοκρασίας
- Έλεγχος τραύματος
- r Οι όροι ασηψίας, κατά την περιποίηση του τραύματος, είναι πολύ σχολαστικοί για πρόληψη μόλυνσεως. Οι μολύνσεις ενισχύονται από την αυξημένη ποσότητα σακχάρου στο αίμα
- r Έναρξη φυσικοθεραπείας και έγκαιρη έγερση του αρρώστου από το κρεβάτι, για πρόληψη επιπλοκών εξαιτίας κατάκλισης.^{27,28}

7.4. ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ

Η διδασκαλία του διαβητικού αρρώστου αποτελεί ζωτικό στοιχείο της αγωγής του. Κάθε χρόνια διαταραχή απαιτεί ενεργό συμμετοχή του αρρώστου, αφού εκείνος θα ζει με τη νόσο 24 ώρες την ημέρα. Ο άρρωστος με διαβήτη πρέπει να παίξει ο ίδιος το σπουδαιότερο ρόλο της αγωγής της νόσου του.²⁸

Ο κάθε διαβητικός και τα μέλη της οικογένειας του πρέπει να γνωρίζουν:

- r Τη φυσιολογία του σακχαρώδη διαβήτη.
- r Τη δράση της ινσουλίνης και των υπογλυκαιμικών δισκίων.
- r Τις εξετάσεις ούρων για σάκχαρο και κετονικά σώματα.
- r Την τεχνική εκτέλεσεως ενέσεως ινσουλίνης.
- r Την φροντίδα ποδιών.
- r Τον τρόπο αντιμετώπισεως περιπτώσεως κάποιας αρρώστιας.
- r Τα συμπτώματα του διαβητικού κώματος.
- r Τα συμπτώματα του shock ινσουλίνης.²⁸

Άλλα υγιεινά και ασφαλή μέτρα:

- r Διατηρείται το σάκχαρο του αίματος ρυθμισμένο για την αποφυγή

επιπλοκών.

- r Επειδή ο σακχαρώδης διαβήτης είναι κληρονομική νόσος, οι συγγενείς διαβητικών πρέπει να αποφεύγουν την παχυσαρκία και να κάνουν κάθε χρόνο εξετάσεις αίματος για σάκχαρο.
- r Πάντοτε ο διαβητικός πρέπει να έχει μαζί του ζάχαρη και την ταυτότητα του διαβητικού.
- r Εξασφάλιση επαρκούς ανάπαυσης και ύπνου.
- r Να αποφεύγει την κοπιαστική άσκηση πριν από τα γεύματα.
- r Να ασκείται 1-2 ώρες μετά τη λήψη των γευμάτων.
- r Ο υπεύθυνος μιας υπηρεσίας πρέπει να γνωρίζει αν ο υπάλληλος είναι διαβητικός, ώστε αν εμφανισθούν κάποια ενοχλήματα, μπορεί να βοηθήσει έγκαιρα και κατάλληλα.^{27,28}

ΣΤΟΧΟΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ

Ο διαβήτης είναι μία νόσος, στην οποία ο ασθενής καλείται να καλύψει το 95% της καθημερινής ιατρικής του φροντίδας.

Θεμελιώδης προϋπόθεση για την αυτοφροντίδα στον διαβήτη είναι η εκπαίδευση των ασθενών.

Για πολλά χρόνια η εκπαίδευση αντιμετωπίσθηκε σαν τη διαδικασία, η οποία θα προσφέρει στους ασθενείς τις γνώσεις και τις δεξιότητες, για να ακολουθήσουν τις θεραπευτικές οδηγίες των γιατρών.

Η προσέγγιση αυτή προϋποθέτει, ότι μοναδικός στόχος είναι η ρύθμιση των επιπέδων του σακχάρου του αίματος. Αποτέλεσμα αυτής της αντίληψης, σχετικά με την εκπαίδευση, ήταν να δοθεί μεγάλη έμφαση στην μεταβολική ρύθμιση καθώς και στην συμμόρφωση των ασθενών, στις ιατρικές οδηγίες. Η πραγματοποίηση αυτών των στόχων εθεωρείτο ως κριτήριο της αποτελεσματικότητας της εκπαίδευσης τους.¹²

Πριν από οχτώ χρόνια, η Επιτροπή Εκπαίδευσης και Έρευνας του Πανεπιστημίου του Michigan, που ήταν υπεύθυνη για τα προγράμματα εκπαίδευσης στον διαβήτη, τόσο των γιατρών, όσο και των ασθενών, κατέληξε στο συμπέρασμα, ότι η «παραδοσιακή» αντιμετώπιση, η οποία

βασίζεται στην συμμόρφωση του ασθενούς (compliance), είναι ακατάλληλη για την εκπαίδευση των ασθενών με διαβήτη.

Στη θέση της compliance υιοθετείται η προσέγγιση που αναφέρεται ως «ενδυνάμωση του ασθενούς» (patient empowerment).

Η προσέγγιση αυτή βασίζεται σε τρία αξιώματα - κλειδιά, αναφορικά με την φροντίδα του διαβήτη και την ψυχολογία της τροποποίησης της συμπεριφοράς :

- το 95% της φροντίδας προέρχεται από τον ίδιο τον πάσχοντα, ως εκ τούτου, ο πάσχων είναι ο πυρήνας στην λήψη των αποφάσεων για την καθημερινή αντιμετώπιση του διαβήτη.
- πρωταρχική αποστολή του συστήματος υγείας είναι να παρέχει μια
- συνεχιζόμενη εξειδίκευση στον διαβήτη, εκπαιδευτική και ψυχοκοινωνική υποστήριξη έτσι, ώστε οι ασθενείς, όντας ενήμεροι, να μπορούν να λαμβάνουν αποφάσεις που να σχετίζονται με την καθημερινή φροντίδα του διαβήτη τους.
- οι ενήλικες είναι πιθανότερο να υιοθετήσουν και να διατηρήσουν αλλαγές στην συμπεριφορά τους, εάν κατανοήσουν και αποδεχθούν, ότι αυτές οι αλλαγές έχουν για τους ίδιους σημασία και είναι προϊόν ελεύθερης επιλογής.

Το 1999 για πρώτη φορά, η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας ασχολείται με την κατάρτιση βασικών κατευθυντήριων γραμμών, σχετικά με την εκπαίδευση ασθενών με χρόνια νόσημα.

Προϊόν αυτής της εργασίας είναι ένα φυλλάδιο, το οποίο περιέχει αναλυτικά τα εκπαιδευτικά αντικείμενα, καθώς και την «φιλοσοφία» που πρέπει να υιοθετήσουν οι ασχολούμενοι στα επαγγέλματα υγείας, αναφορικά με τα χρόνια νοσήματα.

Το εισαγωγικό σημείωμα αναφέρει:

«Η εκπαίδευση των ασθενών θα πρέπει να τους παρέχει την δυνατότητα να αποκτήσουν και να διατηρήσουν τις δεξιότητες, που θα τους επιτρέψουν να διαχειριστούν με τον ευνοϊκότερο τρόπο τα αφορώντα στη ζωή και την ασθένειά τους. Ως εκ τούτου, η εκπαίδευση

είναι μία συνεχής διαδικασία ενσωματωμένη στην θεραπευτική φροντίδα. Έχει ως κέντρο τον ασθενή και περιλαμβάνει πληροφόρηση, εκπαίδευση στην αυτοφροντίδα, ψυχοκοινωνική υποστήριξη σχετικά με τη νόσο, μέριμνα, η οποία θα σχετίζεται με την στάση που υιοθετεί ο ασθενής απέναντι στο πρόβλημα της υγείας του. Ο σχεδιασμός του εκπαιδευτικού προγράμματος πρέπει να συμπεριλαμβάνει και την οικογένεια του ασθενούς, με στόχο να βοηθήσει τα μέλη της να κατανοήσουν την πάθηση και την θεραπεία της έτσι, ώστε να συνεργαστούν με τους θεραπευτές για την επίτευξη της κατά το δυνατόν καλύτερης ποιότητας ζωής».

Η εκπαίδευση των ασθενών είναι μία συνεχής, συστηματοποιημένη διαδικασία, που, αφού έχει ως κέντρο τον ασθενή, θα πρέπει να λαμβάνει υπόψη τις διαδικασίες προσαρμογής, τις οποίες υιοθετεί ο ασθενής, για να «αντιμετωπίσει» το χρόνιο νόσημα.

Πρωτοποριακό και αποφασιστικό ρόλο στον καθορισμό των προδιαγραφών για την κατάστρωση των εκπαιδευτικών προγραμμάτων, καθώς και για την εξάπλωση της ιδέας, ότι η εκπαίδευση των διαβητικών είναι αναπόσπαστο μέρος της θεραπείας τους, έπαιξε η Diabetes Education Study Group, η Ομάδα Εργασίας για την Εκπαίδευση στον Διαβήτη. Η D.E.S.G. αποτελεί τμήμα του E.A.S.D. (European Association for the Study of Diabetes) που είναι η Ευρωπαϊκή Ένωση για την Μελέτη του Σακχαρώδη Διαβήτη.²²

Η επίσημη σύσταση της ομάδας έγινε το 1979 στη Γενεύη, με κύριο στόχο να βοηθήσει τους γιατρούς και όσους ασχολούνται με τον διαβήτη :

- να συνειδητοποιήσουν την σημασία της εκπαίδευσης των ασθενών, ως θεραπευτικού εργαλείου και
- να καταγράψουν και να αναλύσουν τις δυσκολίες που αντιμετωπίζουν στην εκπαίδευση των ασθενών τους.

Εκτός από τους αναφερθέντες στόχους η D.E.S.G. έχει ως σκοπό την προαγωγή της έρευνας στο πεδίο της εκπαίδευσης και την εξέλιξη τρόπων αξιολόγησης των αποτελεσμάτων των εκπαιδευτικών προγραμμάτων.

Τα είκοσι χρόνια σημαντικής δουλειάς της D.E.S.G., μέλη της οποίας είναι γιατροί, νοσηλεύτριες, διαιτολόγοι, ψυχολόγοι από όλα τα κράτη της Ευρώπης, είχαν ως αποτέλεσμα :

1. την εξάπλωση της ιδέας της εκπαίδευσης των ασθενών,
2. την οριοθέτηση των εκπαιδευτικών στόχων
3. τον καθορισμό του ρόλου του εκπαιδευτή
4. την αναζήτηση εκπαιδευτικών μεθόδων
5. την επινόηση βοηθητικών μέσων που θα χρησιμεύσουν στην Εκπαίδευση
6. την αναζήτηση μεθόδων αξιολόγησης των προγραμμάτων.²²

Παράμετροι που καθορίζουν την αυτοφροντίδα.

Ø Επίπεδο άγχους

Υπάρχει πληθώρα εργασιών που αναφέρονται στην επίδραση, την οποία έχει το άγχος στην μεταβολική ρύθμιση του διαβήτη. Πολύ χαμηλά ή ιδιαίτερα υψηλά επίπεδα άγχους, έχουν συσχετισθεί με κακή ποιότητα ρύθμισης.

Σχετικά με την συμπεριφορά, φαίνεται ότι το ιδιαίτερα έντονο άγχος, έχει ως αποτέλεσμα το άτομο να «παραλύει», πράγμα που τελικώς το οδηγεί σε πλήρη απραξία.

Τα περισσότερα εκπαιδευτικά προγράμματα σχεδιάζονται και απευθύνονται σε ασθενείς με νεοδιαγνωσθέντα διαβήτη.

Ένα νέο σε ηλικία άτομο είναι φυσικό να έχει έντονη κοινωνικοεπαγγελματική δραστηριότητα, γεγονός που σημαίνει, ότι καλείται να αντιμετωπίσει διαφορετικές καταστάσεις κάθε μέρα.¹³

Η ψυχολογική όμως φόρτιση των ατόμων αυτών, εξαιτίας της εμφάνισης του διαβήτη είναι ιδιαίτερα σημαντική και θα έπρεπε να λαμβάνεται υπόψη η αρνητική συχνά επίδραση της στη διαδικασία της μάθησης.

Γίνεται λοιπόν αντιληπτό ότι, αν δεν ληφθεί υπόψη η ψυχοσυναισθηματική κατάσταση του ατόμου, οποιοδήποτε εκπαιδευτικό πρόγραμμα, όσο σωστά

σχεδιασμένο και αν είναι, κινδυνεύει να αποτύχει.

Εκτός από το άγχος, η κατάθλιψη, που μπορεί να ακολουθεί τη διάγνωση του διαβήτη, αποτελεί επίσης καθοριστικό παράγοντα που επηρεάζει την διαδικασία της μάθησης.¹⁸

Ο νέος που πληροφορείται, ότι εμφάνισε σακχαρώδη διαβήτη και θα πρέπει εφ' όρου ζωής να κάνει ινσουλίνη, να προσέχει τη διατροφή του, κ.τ.λ., καθλώνεται στη σκέψη : «γιατί να συμβεί αυτό σε μένα;».

Η καθήλωση αυτή τον δυσκολεύει στο να επικεντρώσει την προσοχή του στην πληθώρα των νέων πληροφοριών από τις οποίες κατακλύζεται.

Η φάση της κατάθλιψης, του έντονου άγχους ή και η άρνηση αποδοχής της νέας κατάστασης, μπορεί να διαρκέσουν μεγάλο χρονικό διάστημα, ακόμη και να μην ξεπεραστούν ποτέ.⁶

Η αναζήτηση, επισήμανση, ανάλυση και επεξεργασία των παραπάνω συναισθηματικών καταστάσεων, σε συνεργασία με τον ασθενή πριν από την έναρξη του εκπαιδευτικού προγράμματος, αλλά και παράλληλα προς αυτό, συμβάλλει σημαντικά στην ελαχιστοποίηση των επιπτώσεων που προκαλούν στη μάθηση.¹¹

Ø Health locus control

Το Health locus of control, που μπορεί να αποδοθεί ως «σημείο της υγείας», είναι ένα θεωρητικό μοντέλο. Σύμφωνα με αυτό, εάν θα ασχοληθεί ο ασθενής με την φροντίδα του εαυτού του, εξαρτάται εν πολλοίς από το ποιον θεωρεί υπεύθυνο για την έκβαση της υγείας του. Τρεις είναι οι κύριες εκφράσεις σύμφωνα με το μοντέλο :

α. Εσωτερικό σημείο ελέγχου (internal locus of control).

Το άτομο θεωρεί κατά κύριο λόγο υπεύθυνο για την εξέλιξη της υγείας του τον εαυτό του.

β. Πρόσωπα «κλειδιά» (Powerful others).

Το άτομο πιστεύει, ότι κάποιοι από το περιβάλλον του, κυρίως ο γιατρός, είναι υπεύθυνα για την πορεία της υγείας του.

γ. Σημείο ελέγχου - η τύχη.

Η Τύχη, η Μοίρα του καθενός, ο Θεός, ορίζουν την υγεία μας έτσι, ώστε ότι κάνουμε εμείς να μην έχει ουσιαστικό αποτέλεσμα.

Έχει διαπιστωθεί στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ του health locus of control και του βαθμού αυτοφροντίδας:

Ορισμένοι ερευνητές έχουν διατυπώσει την άποψη, μετά από κλινικοψυχολογικές μελέτες, ότι εκείνοι οι ασθενείς που εναποθέτουν την υγεία τους σε άλλους, ακολουθούν τις οδηγίες και δέχονται βοήθεια από τους θεραπευτές τους πιο εύκολα.

Εκεί όπου συνυπάρχει η πεποίθηση, ότι η υγεία είναι προσωπική ευθύνη, χωρίς όμως να παραβλέπεται η σημασία των θεραπειών, τα αποτελέσματα είναι ακόμα πιο ικανοποιητικά.^{2,4}

Υπάρχουν εναλλαγές περιόδων αυτοφροντίδας με αναζήτηση βοήθειας από το γιατρό, όταν αυτό κρίνεται αναγκαίο.

Η αυτοπεποίθηση είναι απαραίτητη προϋπόθεση για να ασχοληθεί ο ασθενής με το διαβήτη και με την καθημερινή φροντίδα.

Αν δεν έχει αυτοπεποίθηση, δεν θα πεισθεί ότι είναι ικανός να έχει αποτελεσματική επίδραση πάνω στην πορεία της νόσου.

Ο φόβος του, μήπως κάνει μοιραία για την υγεία του λάθη, μπορεί να τον οδηγήσει σε απάθεια ή απραξία ή και σε αίσθηση απόγνωσης.

Η εκπαίδευση πρέπει λοιπόν να στοχεύει και στην ενδυνάμωση της αυτοπεποίθησης του ασθενούς, ενθαρρύνοντάς τον να αναλάβει πρωτοβουλίες και να τολμήσει ουσιαστικές παρεμβάσεις στην καθημερινή ρύθμιση του σακχάρου του.

Η έννοια της «**ενδυνάμωσης**» προϋποθέτει, ότι οι ασχολούμενοι με τα επαγγέλματα υγείας και οι ασθενείς είναι ίσοι. Αυτό σε αντιδιαστολή με την πατερναλιστική στάση που υιοθετείται, όταν ο ασθενής αντιμετωπίζεται με τους όρους συνεργάσιμος ή μη (compliance).

Οι ασθενείς έχουν το δικαίωμα και την ευθύνη να επιλέγουν πως θα λύσουν τα προβλήματα που τους προκύπτουν. Οι θεραπευτές είναι οι ειδικοί

σύμβουλοι που συνεργάζονται με τον ασθενή, ώστε ο τελευταίος, έχοντας την απαραίτητη ενημέρωση, να μπορέσει να πάρει τις σωστές αποφάσεις που αφορούν την υγεία και την ποιότητα της ζωής του.

Ø Πρότυπο υγείας (health belief model).

Πολλές είναι οι μελέτες που αναφέρονται στη σχέση :

- ü στάση του ασθενούς**
- ü «πιστεύω» που έχει σχέση με την υγεία του**
- ü βαθμός αυτοφροντίδας.**

Σύμφωνα με αυτό το μοντέλο ο ασθενής είναι πιο πιθανό να θελήσει να υιοθετήσει ενεργητικό ρόλο στα θέματα υγείας που τον αφορούν, εάν έχει κάποιο κίνητρο ή εάν συμμερίζεται και υποδέχεται μία από τις παρακάτω πεποιθήσεις:

- ü Ότι είναι ευάλωτος στη νόσο και στις συνέπειες της.**
- ü Ότι η νόσος αυτή θα έχει σημαντικές αρνητικές επιπτώσεις στη ζωή του. Θεραπευτή του, θα έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της βαρύτητας της νόσου.**
- ü Ότι το ψυχολογικό ή όποιο άλλο κόστος της προσπάθειας του αντισταθμίζεται από τα οφέλη.**

Αντιλαμβάνεται κανείς πόσο μεγάλη σημασία έχει να γνωρίζει ο γιατρός

ποια είναι η στάση και το «πιστεύω» του ασθενούς σε σχέση με τον διαβήτη του.

Η εφαρμογή ή όχι των οδηγιών που δίνουμε εξαρτάται, κατά κύριο λόγο, από το αν ο ασθενής πιστεύει :

- ü Ότι μπορεί να τα καταφέρει και
- ü Ότι η προσπάθεια αυτή αξίζει τον κόπο να γίνει.

Οι παραπάνω θέσεις δεν είναι στατικές και αμετάβλητες. Στη διάρκεια της εκπαιδευτικής προσπάθειας και της παρακολούθησης θα υπάρξουν χρονικές περιόδους, κατά τις οποίες θα διαπιστωθούν μεταπτώσεις στη συμπεριφορά του ασθενούς. Συνήθως ξεκινάει με αυτοπεποίθηση και μαχητική διάθεση να αντιμετωπίσει το πρόβλημα που προέκυψε, μπορεί, όμως να μεταπέσει σε κατάσταση απάθειας και άρνησης, αν παρουσιάσει κάποια επιπλοκή.

Η παραίτηση, μπορεί να συμβεί στη φάση εκείνη της προσπάθειας, που περισσότερο από κάθε άλλη φορά χρειάζεται η ενεργητική συμμετοχή του.²⁶

Καμία διαβεβαίωση δεν μπορεί να δοθεί στον ασθενή, ότι μία μακροχρόνια και επίπονος προσπάθεια θα αποτρέψει την εμφάνιση των επιπλοκών. Θα πρέπει λοιπόν, σε κάθε συγκεκριμένη περίπτωση να μελετηθεί πώς επιδρά στον ασθενή ή αδυναμία που έχουμε να του παρέχουμε παρόμοιες διαβεβαιώσεις.

Ο θεραπευτής, ο νοσηλευτής, η διαιτολόγος θα πρέπει να μπορούν να ανιχνεύσουν και να λάβουν υπόψη τους τις ψυχολογικές διακυμάνσεις των ασθενών τους πριν και κατά τη διάρκεια της εκπαίδευσης. Ως τελικό συμπέρασμα θα μπορούσε να λεχθεί:

Η ευόδωση της προσπάθειας είναι εφικτή, αν συντρέξουν δύο προϋποθέσεις.

Η αποδοχή του προβλήματος από τον ασθενή και η συναίνεση για τη λύση του.²⁸

Μεθοδολογία και τεχνικές εκπαίδευσης

Όσα αναφέρθηκαν μέχρι τώρα, αφορούν τις κυρίως προϋποθέσεις, δηλαδή την ψυχοσυναισθηματική φόρτιση του ασθενούς, καθώς και τη «φιλοσοφία» του σε σχέση με το νόσημα.

Έχει ήδη τονισθεί η αναγκαιότητα να συμπεριληφθούν οι παραπάνω παράμετροι στην εκπαιδευτική διαδικασία.

Πέραν αυτών, θα πρέπει να γνωρίζουν οι υπεύθυνοι του προγράμματος, ποιες παιδαγωγικές μέθοδοι προτείνονται για την εκπαίδευση των ασθενών, οι οποίοι πάσχουν από χρόνια νοσήματα, όπως ο διαβήτης.

Ένας έμπειρος διαβητολόγος δεν είναι απαραίτητος και καλός εκπαιδευτής. Ο διαβητολόγος όμως, παραμένει ο υπεύθυνος για τον σχεδιασμό και την εφαρμογή των προγραμμάτων εκπαίδευσης των ασθενών. Για την πραγματοποίηση του στόχου θα πρέπει :

1. Να έχει επίγνωση, ότι το πρόγραμμα δεν πρέπει να στοχεύει μόνο στην πληροφόρηση, αλλά και στην κινητοποίηση του εκπαιδευόμενου σε δράση, σύμφωνα με τις πληροφορίες που του δόθηκαν και τις γνώσεις που απέκτησε.
2. Να έχει την ακριβή γνώση των δυσκολιών που απορρέουν είτε από τους εκπαιδευτές, που δεν είναι επαρκώς έμπειροι, είτε από τους εκπαιδευόμενους.
3. Να συνειδητοποιήσει την αναγκαιότητα της περιοδικής επανεκπαίδευσης. Η επανάληψη είναι η μητέρα της μάθησης.
4. Να εκτιμήσει την σημασία της αξιολόγησης των εκπαιδευτικών προγραμμάτων που επέλεξε, καθώς και την αποτελεσματικότητά τους.²⁷

Ο τρόπος που διδάσκουμε τους ασθενείς μας είναι συνήθως αυτός, με τον οποίο εμείς διδαχθήκαμε :

Οι ρόλοι : σαφώς καθορισμένοι.

Δάσκαλος (γιατρός, νοσηλεύτρια) - μαθητής (ασθενής).

Στόχος της εκπαίδευσης :

Να αποκτήσει ο διδασκόμενος καινούργιες γνώσεις, σχετικές με το πρόβλημα

του.

Η βάση της εκπαίδευσης :

Θεωρίες, αρχές ή διδασκαλία για την απόκτηση δεξιοτήτων, τις οποίες ο μαθητής θα μπορεί να εφαρμόσει σε συγκεκριμένες καταστάσεις.

Η διαδικασία της εκπαίδευσης:

Ο εκπαιδευτής μεταφέρει τις δικές του γνώσεις ή την εμπειρία του στους μαθητές του.

Η εφαρμογή των παραπάνω αναφερθέντων σε ασθενείς με διαβήτη σημαίνει να εξηγήσουμε :

- τι είναι ο διαβήτης,
- ποια η σημασία της καλής ποιότητας ρύθμισης του σακχάρου του αίματος μέσα στο 24ωρο,
- ποια τα ισοδύναμα των τροφίμων,
- πώς γίνεται η αντικατάσταση μεταξύ τους.

Στην εκπαιδευτική διαδικασία αυτού του τύπου, ο εκπαιδευόμενος είναι παθητικός δέκτης πληροφοριών. Διδάσκεται - δεν εκπαιδεύεται.

Για την επίτευξη των στόχων, που ήδη αναφέρθηκαν, πρέπει η εκπαίδευση να βασίζεται στη διατύπωση συγκεκριμένων προβλημάτων, που ενδεχομένως θα αντιμετωπίσει ο ασθενής στο μέλλον.

Ο ασθενής με την βοήθεια του εκπαιδευτή προτείνει τις, κατ' αυτόν, πιθανές λύσεις. Οι ρόλοι δεν είναι πλέον τόσο διακριτοί, ούτε η φορά της επικοινωνίας μονόδρομη. Ο ασθενής συμμετέχει, κρίνει, σκέπτεται, αποφασίζει. Άρα αναπτύσσεται αμφίδρομη σχέση, μεταξύ εκπαιδευτού-εκπαιδευόμενου.

Καθορισμός εκπαιδευτικού προγράμματος.

∅ Οριοθέτηση των εκπαιδευτικών στόχων.

Το πιο σημαντικό μέρος στην κατάστρωση ενός προγράμματος είναι η οριοθέτηση των εκπαιδευτικών στόχων. Εάν ερωτηθεί ο γιατρός σχετικά με το ποιος είναι ο τελικός στόχος της εκπαίδευσης που εφαρμόζει, θα απαντήσει πιθανότατα : «να δώσω τη δυνατότητα στον ασθενή να έχει καλή ρύθμιση του σακχάρου αίματος». ⁵

Ένας τέτοιος στόχος είναι αυτονόητος και γενικά παραδεκτός. Σε καμία όμως περίπτωση δεν αποτελεί "περιεχόμενο" εκπαιδευτικού προγράμματος. Πρέπει λοιπόν το περιεχόμενο να αναλυθεί σε συγκεκριμένες εκπαιδευτικές βαθμίδες. ²²

Να καθορισθούν οι επί μέρους στόχοι, τους οποίους πρέπει να επιτύχει ο ασθενής έτσι, ώστε να είναι δυνατή και η αξιολόγηση τους.

Ένας τρόπος καθορισμού του εκπαιδευτικού προγράμματος είναι αυτός που ακολουθεί:

Ο εκπαιδευτής πρέπει να εξηγήσει :

• τον έλεγχο σακχάρου του αίματος ή και των ούρων. Να διδάξει τους χειρισμούς και τον τρόπο, ώστε ο εκπαιδευόμενος να αποκτήσει τις δεξιότητες εκείνες, οι οποίες θα τον κάνουν ικανό να πραγματοποιεί τον

έλεγχο.

- ü την ερμηνεία των αποτελεσμάτων
- ü την αναπροσαρμογή του διαητολογίου και της χορηγούμενης θεραπευτικής αγωγής, σύμφωνα με τις πληροφορίες, οι οποίες προκύπτουν από την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων του ελέγχου.

Όμως η παραπάνω λίστα περιγράφει τι πρέπει να κάνει ο εκπαιδευτής. Είναι μία προσέγγιση που επικεντρώνεται στον δάσκαλο και όχι στο μαθητή.

Για να επικεντρώσει ο θεραπευτής το πρόγραμμα στον εκπαιδευόμενο, θα πρέπει να το καταστρώσει με γνώμονα την πρόταση:

Στο τέλος της εκπαίδευσης ο ασθενής θα πρέπει να μπορεί να σκέπτεται, να κρίνει, να αντιδρά, να πράττει... ως εξής.

Με τον τρόπο αυτό ορίζεται η σειρά των πραγμάτων, τα οποία θα είναι σε θέση να κάνει ο ασθενής και όχι η λίστα του τι θα πρέπει να διδαχθεί. Ερώτημα που πρέπει να απαντηθεί:

Ποιες είναι οι παράμετροι που πρέπει να λαμβάνονται υπόψη στον καθορισμό των εκπαιδευτικών στόχων;

Ø **Ανάγκες συγκεκριμένων ομάδων.**

Θεωρητικά και ιδανικά, μπορεί να ισχυρισθεί κανείς, ότι ο κάθε ασθενής θα έπρεπε να μπορεί να καλύψει ολόκληρο το εύρος των τεχνικών ζητημάτων, ώστε με τη βοήθεια των δεξιοτήτων που απέκτησε, να είναι ικανός για την επίλυση των προβλημάτων που αφορούν στο διαβήτη του.

Κάτι τέτοιο μπορεί να φαίνεται ανέφικτο και όχι πάντα απαραίτητο. Η ιδέα που έχει κερδίσει έδαφος είναι αυτή των «ειδικών» προγραμμάτων για συγκεκριμένες ομάδες πληθυσμού.⁸

Οι ηλικιωμένοι ασθενείς με περιφερική αγγειοπάθεια ή περιφερική διαβητική νευροπάθεια, έχουν άμεση ανάγκη να εκπαιδευτούν σε θέματα που αφορούν την περιποίηση των ποδιών και την αποφυγή των τραυματισμών τους. Ενδεχομένως να μην είναι σε θέση να μετρήσουν το σάκχαρο του αίματος στο σπίτι με αναγωγικές ταινίες, πολύ δε περισσότερο να κάνουν την

αναπροσαρμογή της δόσης της ινσουλίνης. Είναι άσκοπο να επιμένει ο εκπαιδευτής στην μεταφορά γνώσεων, οι οποίες για το συγκεκριμένο άτομο μπορεί να είναι περιττές και μάλλον θα προκαλέσουν σύγχυση.⁹

Για το λόγο αυτό γίνεται αναφορά στη βιβλιογραφία για ειδικές παρεμβάσεις σε ομάδες εγκύων, εφήβων, ατόμων με μειωμένη όραση κ.τ.λ.

Οι ανάγκες μπορεί να μεταβάλλονται στο χρόνο, ανάλογα με τη δραστηριότητα των ατόμων. Η π.χ. συνταξιοδότηση υποχρεώνει σε αλλαγή ολόκληρου του τρόπου ζωής σχετικώς με τα ωράρια, την κινητικότητα, την διατροφή και την εν γένει μέχρι τώρα αντιμετώπιση του διαβήτη.

Παρόμοιες δραστικές μεταβολές μπορεί να επισυμβούν μετά από επιπλοκές που οφείλονται στον διαβήτη, π.χ. απώλεια όρασης, ακρωτηριασμός κ.λ.π.¹⁷

Ø **Δυνατότητες και ικανότητες του ατόμου για μάθηση.**

Οι ασθενείς με χαμηλό μορφωτικό επίπεδο, που δεν έχουν υποστεί τη διαδικασία της σχολικής εκπαίδευσης, αντιμετωπίζουν μεγάλη δυσκολία στην πρόσληψη καινούργιων εννοιών και στη σύνδεση τους με τις ήδη υπάρχουσες. Δυσκολεύονται επίσης να φανταστούν τον εαυτό τους να αντιμετωπίζει μία κατάσταση, στην οποία δεν έτυχε ποτέ να έχουν βρεθεί μέχρι στιγμής.

Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι η δυσκολία που αντιμετωπίζει ο εκπαιδευτής, όταν αναφέρεται στην πρόληψη των υπογλυκαιμιών. Ο ασθενής μπορεί να απαντάει σωστά στην ερώτηση : **«τι πρέπει να περιλαμβάνει το κάθε γεύμα σου, ώστε να μην πάθεις υπογλυκαιμία τώρα που άρχισες ινσουλίνη;»**

Εάν όμως ερωτηθεί : **«το βράδυ πειράζει να κοιμηθείς χωρίς να έχεις φάει;»** απαντάει θετικά επισημαίνοντας παράλληλα: **«έτσι κάνω συνήθως, όταν δεν πεινάω».**

Στην πρώτη περίπτωση επαναλαμβάνει αυτό που διδάχθηκε. Στην δεύτερη περίπτωση, ότι η γνώση αυτή δεν έχει ενσωματωθεί έτσι, ώστε να οδηγήσει την αντιμετώπιση μιας, υποθετικής έστω, κατάστασης και άρα σε

νέο τρόπο συμπεριφοράς.

Οι ικανότητες δεν αφορούν μόνο τον τομέα των γνώσεων, αλλά και των δεξιοτεχνών, όπως π.χ. αναρρόφηση, ανάμιξη και ένεση της ινσουλίνης.

Άσχετα με το διανοητικό τους επίπεδο, ορισμένα άτομα έχουν δυσκολία στο να μάθουν την τεχνική της ένεσης ή τον χειρισμό των μετρητών σακχάρου αίματος.

Για ορισμένους χρειάζεται διπλάσιος του συνηθισμένου χρόνος και παρά ταύτα μπορεί να μην είναι σε θέση να τα καταφέρουν.

Χαρακτηριστικά των εκπαιδευτικών στόχων

Ø Να είναι εύκολα πραγματοποιήσιμοι.

Εάν ο κόπος για την πραγματοποίησή τους είναι υπερβολικά μεγάλος, ο ασθενής θα οδηγηθεί γρήγορα σε παραίτηση. Αυτό συμβαίνει π.χ. με τις πολλαπλές μετρήσεις του σακχάρου αίματος ή τα πολύπλοκα σχήματα ινσουλινοθεραπείας.

ÿ Να είναι προϊόν συνεργασίας και συμφωνίας με τον ασθενή, ένα είδος συμβολαίου, το οποίο ο ασθενής αποδέχεται.

ÿ Να έχουν νόημα για αυτόν που καλείται να τους εφαρμόσει και όχι μόνον για μας που τους προτείνουμε. Π.χ., αν ο ασθενής δεν έχει συνειδητοποιήσει τι σημαίνει υπαισθησία, δεν αντιλαμβάνεται γιατί δεν πρέπει να περπατάει χωρίς παπούτσια.

ÿ Να λαμβάνουν υπόψη και να καλύπτουν τις ανάγκες του εκπαιδευόμενου, όπως εκφράζονται από τον ίδιο και όχι μόνο αυτό που θεωρούμε εμείς ότι ενδεχομένως χρειάζεται. Π.χ. τον έφηβο τον απασχολεί το πότε θα κάνει τη βραδινή δόση το Σάββατο που βγαίνει με

την παρέα του, ενώ δικός μας στόχος είναι να ελέγχει το σάκχαρο νηστείας ή το πώς θα μειώσει το ποσό των υδατανθράκων στα ενδιάμεσα γεύματα.¹²

Καταμερισμός αρμοδιοτήτων της θεραπευτικής ομάδας.

Η εκπαίδευση είναι έργο συλλογικό που εκφράζει ταυτόχρονα και παράλληλα με την θεραπεία. Η «**εκπαιδευτική ομάδα**» μπορεί να αποτελείται από τον γιατρό και την νοσηλεύτρια, αργότερα όμως μπορεί να μεγαλώσει και να συμπεριλαμβάνει διαιτολόγο, ψυχολόγο και επισκέπτρια υγείας. Σημασία έχει να υπάρχει ενιαία γραμμή και κοινός τρόπος προσέγγισης.

Αυτό εξασφαλίζεται, εν μέρει τουλάχιστον, με συχνές συναντήσεις και συζητήσεις μεταξύ των μελών της ομάδας.

Απαραίτητη προϋπόθεση για την αποτελεσματική λειτουργία της ομάδας είναι οι απόψεις των μελών της να λαμβάνονται ουσιαστικά υπόψη από τα υπόλοιπα μέλη της θεραπευτικής ομάδας και να οδηγούν, αν είναι αναγκαίο, σε τροποποίηση του θεραπευτικού σχήματος.

Εάν π.χ. ο νοσηλευτής κρίνει, ότι ο ασθενής δεν καταφέρνει να κάνει αναρρόφηση από δύο φιαλίδια ινσουλίνης, πρέπει η πληροφορία αυτή να δοθεί στο γιατρό και αυτός, με τη σειρά του, ή να συστήσει κάποιο από τα έτοιμα μίγματα ή να δώσει μόνον ένα τύπο ινσουλίνης.

Όταν δίνονται στον ασθενή αντιφατικές πληροφορίες από τα διάφορα μέλη της ομάδας, δημιουργείται σύγχυση, δυσπιστία και αίσθημα αβεβαιότητας. Ο ασθενής επιλέγει τις πληροφορίες που του είναι περισσότερο αρεστές, χωρίς όμως να εμπιστεύεται απόλυτα τις οδηγίες που του δίνονται. Οι ενδεχόμενες διαφορετικές απόψεις γύρω από τα θέματα διατροφής, αναπροσαρμογής της δόσης της ινσουλίνης κ.τ.λ. πρέπει να διευκρινίζονται μεταξύ των μελών της ομάδας έτσι, ώστε να υπάρχει ενιαία γραμμή.²

Περιεχόμενο του εκπαιδευτικού προγράμματος.

Αναφέρθηκαν ήδη οι παράμετροι που πρέπει να ληφθούν υπόψη, για να

καθοριστεί το περιεχόμενο του εκπαιδευτικού προγράμματος. Ένας από τους παράγοντες είναι ο χρόνος. Το χρονοδιάγραμμα εκπαίδευσης βοηθάει στο να ξέρουν όλοι πόσο χρόνο πρέπει να διαθέσουν. Το πρόγραμμα δεν πρέπει να είναι πολύ συμπυκνωμένο, πρέπει να έχει συχνά διαλείμματα και να δίνεται χρόνος για ερωτήσεις. Κάθε άτομο έχει τον δικό του ρυθμό, για να εξοικειωθεί με τις ποικίλες νέες έννοιες και τεχνικές.^{2,6}

Ένα περίγραμμα προγράμματος θα πρέπει να περιλαμβάνει τα εξής θέματα:

- Τι είναι διαβήτης.
- Τι σημαίνει «ρύθμιση» σακχάρου.
- Πώς γίνεται ο αυτοέλεγχος του σακχάρου στο αίμα ή στα ούρα.
- Πώς καταστρώνεται ένα διαιτολόγιο.
Ινσουλίνη.
- Υπογλυκαιμία.
- Ημέρες αδιαθεσίας.
- Άσκηση.
- Ταξίδια.
- Κοινωνικά προβλήματα.
- Φροντίδα ποδιών.
- Αναπροσαρμογή της δόσης ινσουλίνης.
- Επιπλοκές.
- Εργασία, γάμος, οικογενειακός προγραμματισμός.

Όπως ήδη αναφερθήκαμε, ορισμένοι τομείς μπορεί να χρειάζεται να καλυφθούν αναλυτικότερα, ανάλογα με τις απαιτήσεις του συγκεκριμένου ασθενούς.

Διδασκαλία διαβητικού να αλλάξει την περιοχή ένεσης της

Ινσουλίνης

Η διδασκαλία του διαβητικού αρρώστου να αλλάζει την περιοχή ένεσης της ινσουλίνης, συχνά είναι δύσκολη. Ο νοσηλευτής θα πρέπει πρώτα να βεβαιωθεί για το τι ξέρει ήδη ο άρρωστος για το θέμα αυτό. Αν παίρνει ινσουλίνη, πώς κάνει την ένεση; Αν το σχήμα κυκλικής εναλλαγής της χώρας ένεσης φαίνεται σωστό και αποτελεσματικό, ο άρρωστος ενισχύεται να το συνεχίσει. Αν δεν έχει κάνει ποτέ ινσουλίνη, δεν εφαρμόζει την κυκλική εναλλαγή της χώρας ένεσης ή χρησιμοποιεί μια απαράδεκτη μέθοδο, ο νοσηλευτής του εισηγείται να υιοθετήσει τη μέθοδο ημερολογίου.

Το πρώτο βήμα είναι να βρεθούν οι κατάλληλες χώρες ένεσης με βάση την κατάσταση του δέρματος, τις προσωπικές του προτιμήσεις και τη δεξιοτεχνία των χειρισμών του.

Ο άρρωστος διδάσκεται να διαλέγει ανάμεσα στις διαθέσιμες περιοχές την πιο κατάλληλη και τον τρόπο που θα ενίει την ινσουλίνη με ασφάλεια μέσα σ' όλες τις δυνατές περιοχές ένεσης. Έτσι, θα μπορεί καλύτερα να αποφασίζει ποιες θέσεις είναι οι πιο κατάλληλες για τις ανάγκες και την ικανότητα του. Οι προτιμότερες περιοχές είναι οι πλάγιες επιφάνειες του άνω βραχίονα, η κοιλιακή χώρα κατά μήκος των κατώτερων πλευρών και οι προσθιοπλάγιες επιφάνειες των μηρών. Άλλες περιοχές που μπορεί να χρησιμοποιηθούν είναι οι γλουτοί και η κοιλιακή χώρα ανάμεσα στην γραμμή της ζώνης και την ηβική σύμφυση, εφόσον η στιβάδα του λίπους μπορεί να αποχωριστεί από τον υποκείμενο μυ (εικόνα 1). Ο άρρωστος διδάσκεται να αποφεύγει περιοχές με λιποδυστροφία, ουλώδη ιστό, σπίλους κ.λ.π. Ακόμα, να αποφεύγει περιοχές που απέχουν από αυτές μέχρι 2,5 cm. Τέλος, πρέπει να αποκλειστούν και οι περιοχές κατά μήκος της γραμμής της ζώνης, γύρω από τον ομφαλό και κάτω από λωρίδες προσθέσεων.²⁷

Η εκλογή της περιοχής ένεσης επίσης επηρεάζεται από το βαθμό ανεξαρτησίας που επιθυμεί ο διαβητικός και από τη δυνατότητα χρησιμοποίησης της μετά την έξοδο του από το νοσοκομείο. Αν και δεν υπάρχει βοήθεια στο σπίτι ή δεν θέλει να τη χρησιμοποιήσει ο διαβητικός, οι γλουτοί και ο βραχίονας του επικρατέστερου χεριού πρέπει να αποκλειστούν από το σχήμα.

Για να βοηθηθεί ο άρρωστος στον καθορισμό οδηγών σημείων και για να αποφεύγει ένεση κοντά σε αρθρώσεις ή αναδιπλώσεις του δέρματος, παρακαλείται να κοιτάζει στο μηρό και τον άνω βραχίονα, για να τους χωρίσει σε τρία και να κάνει την ένεση στο μεσαίο τρίτο.

Το δεύτερο βήμα είναι να ζωγραφιστεί ένα ανατομικό σχήμα που θα δείχνει τις χώρες ένεσης. Είναι προτιμότερο, κατά τη διδασκαλία του αρρώστου, τα σημεία ένεσης να μην είναι αριθμημένα και να σχεδιαστεί το πρόγραμμα κυκλικής εναλλαγής μαζί με τον άρρωστο. Αν ο άρρωστος πρόκειται να κάνει ινσουλίνη μία φορά την ημέρα, θα εντοπιστούν 31 σημεία στο διάγραμμα (εικόνα 1). Ο άρρωστος διδάσκεται να χρησιμοποιεί το σημείο που ο αριθμός του συμπίπτει με την ημέρα του μήνα. Η αρίθμηση μπορεί να ακολουθεί οποιοδήποτε μοντέλο.¹¹

Σε περίπτωση που ο άρρωστος κάνει ινσουλίνη δύο φορές το 24ωρο, εντοπίζονται, σε συνεργασία με αυτόν, 31 σημεία στη μια πλευρά του σώματος και σημειώνεται δίπλα στον αριθμό και το Α. εντοπίζονται τα αντίστοιχα τους στην άλλη πλευρά του σώματος και αριθμούνται από 1B μέχρι 31 B. Τα σημεία Α χρησιμοποιούνται για την πρωινή ένεση, ενώ τα Β για τη βραδινή (εικόνα 2).

Το πρόγραμμα κυκλικής εναλλαγής μπορεί να τροποποιηθεί εξαιτίας αντίδρασης του δέρματος, νέων χειρουργικών ή άλλων τραυμάτων και προτιμήσεων του αρρώστου. Η διδασκαλία πρέπει να περιλαμβάνει και την αναγνώριση συμπτωμάτων τοπικών δερματικών αντιδράσεων και σημείων λιποδυστροφίας.

Οι άρρωστοι που παίρνουν ινσουλίνη για πρώτη φορά πρέπει να γνωρίζουν ότι οι τοπικές δερματικές αντιδράσεις δεν είναι ασυνήθεις, ειδικά όταν χρησιμοποιούν τροποποιημένα σκευάσματα. Η τοπική αντίδραση είναι μια σκληρή περιοχή (1-5 cm) ή ένα έπαρμα με έντονο κνησμό στο σημείο ένεσης. Μπορεί να παρουσιαστεί 20 - 40 min μετά την ένεση και επιμένει από μία εβδομάδα μέχρι μερικούς μήνες. Διαβεβαιώνεται ο άρρωστος ότι οι πιο πολλές τοπικές αντιδράσεις υποχωρούν αυτόματα.

Η πιο σοβαρή και μακράς διάρκειας επιπλοκή είναι η ινσουλινική λιποδυστροφία.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

8.1. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Η ουσία της νοσηλευτικής διεργασίας βρίσκεται στην ικανότητα του νοσηλευτή να συλλαμβάνει 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. Η ικανότητα του νοσηλευτή να προσδίδει έννοια στη συμπεριφορά είναι ζωτικής σημασίας για την επιτυχή εκπλήρωση του ρόλου της.²⁵

Σκοποί της νοσηλευτικής διεργασίας:

- a. Η διατήρηση της υγείας του ατόμου
- b. Η πρόληψη της νόσου
- c. Η προαγωγή της ανάρρωσης όταν υπάρχει νόσος
- d. Η αποκατάσταση της ευεξίας και της μέγιστης λειτουργικότητας του ατόμου.

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 1***Νοσηλευτικό ιστορικό υγείας.***

Όνοματεπώνυμο ασθενή:	Κ.Ε
Διεύθυνση ασθενούς:	ΑΘΗΝΑ
Ημερομηνία γεννήσεως:	1981
Ηλικία:	26
Επάγγελμα:	Μαθήτρια
Θρησκεία:	Χριστιανή Ορθόδοξος
Φύλο:	Θυλή
Οικογενειακή κατάσταση:	Άγαμη
ΗΜ. εισόδου:	24-3-2007
ΗΜ. εξόδου:	1-4-2007

Η ασθενής πάσχει από ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη τύπου 1 εδώ και 10 χρόνια περίπου. Ρυθμίζει το σάκχαρο της με ινσουλίνη και με κατάλληλη δίαιτα.

Η διάγνωση του διαβήτη έγινε μετά από κάποιες εξετάσεις που έκανε προληπτικά, όπως έχει αναφέρει είχε τα συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη αλλά τότε δεν τα γνώριζε.

Προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία μα τα συμπτώματα διαβητικής κετοξέωσης, δηλαδή, κεφαλαλγία, υπερβολική κόπωση, ταχυκαρδία και κοιλιακό άλγος.

Αξιολόγηση αναγκών του ατόμου	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση Του αποτελέσματος
<p>Διαβητική κετοξέωση εξαιτίας της μείωσης της ινσουλίνης</p>	<p>Ο ασθενής να μην εμφανίζει διαβητική κετοξέωση που θα φανεί από:1.τα σταθερά ζωτικά σημεία, 2.την συνήθη θερμοκρασία και χροιά δέρματος,3.την απουσία αδυναμίας, ληθάργου, ναυτίας, εμέτων, κοιλιακού άλγους και χαρακτηριστικής οσμής της αναπνοής,4.τις ευχερείς αναπνοές, (14-20/min),5.την γλυκόζη αίματος κάτω από 300 mg/dl, 6.την απουσία κετονών στο αίμα και στα ούρα, 7.το pH και τα διττανθρακικά στο αίμα , μέσα στα φυσιολογικά, όρια.</p>	<p>1) Θα αξιολογήσουμε και θα αναφέρουμε συμπτώματα κετοξέωσης: Α)ενδείξεις ελλείμματος όγκου υγρών. β) αδυναμία λήθαργος, γ) ναυτία, εμετοί κοιλιακά άλγη, δ) οσμή ακετόνης στην αναπνοή, Ε) αναπνοές τύπου Kussmaul, στ) γλυκόζη αίματος πάνω από 300 ml/dl, ζ) ύπαρξη κετονών στο αίμα και στα ούρα, η) χαμηλό pH και μειωμένο επίπεδο διττανθρακικών αίματος 2)Θα διατηρήσουμε τον ασθενή κλινήρη. 3)α)Θα χορηγήσουμε ινσουλίνη Β)ΙV χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών :φυσ. Ορός 0,9% 1000 cc και 2 amp K και 2 Na, (αρχικά γρήγορη έγχυση μέχρι να σταθεροποιηθεί η ΑΠ και να αποκατασταθεί η διούρηση) β) Θα συνδυάσουμε φυσ.</p>	<p>1)Διατηρήθηκε ο ασθενής κλινήρης 2)Χορηγήσαμε ινσουλίνη(ΙV έγχυση κρυσταλλικής ινσουλίνης) 3)Χορηγήσαμε υγρά και ηλεκτρολύτες. Φυσιολογικό ορό 0,9% και χλωριούχο Κάλιο και διτανθρακικό νάτριο 4) Διατηρήσαμε την πρόσληψη υγρών σε 2500 λίτρα.</p>	<p>Πραγματοποιήθηκε με πλήρη επιτυχία ο αρχικός σκοπός της νοσηλευτικής. διεργασίας, δηλαδή η θεραπεία της κετοξέωσης.</p>

		<p>Ορό και διάλυμα γλυκόζης αν μειωθούν τα επίπεδα γλυκόζης σε 250-300 mg/dl γ)θα χορηγήσουμε χλωριούχο φωσφορικό κάλιο (η υποκαλιαιμία και η υποφωσφοραιμία είναι αποτέλεσμα της οσμωτικής διούρησης)</p> <p>δ)Θα χορηγήσουμε διπτανθρακικό νάτριο εάν το pH του αίματος είναι κάτω από 7,0-7,1.(αν χορηγηθούν διπτανθρακικά, πρέπει να δικοτούν όταν το pH φθάσει στο 7,2-7,3 επειδή η απότομη αντιστροφή της οξέωσης έχει βλαβερά αποτελέσματα.</p> <p>Ε) Θα διατηρήσουμε την πρόσληψη υγρών τουλάχιστον 2.500/24hr(εκτός αντένδειξης)</p>		
--	--	---	--	--

Αξιολόγηση αναγκών του ατόμου	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση Του αποτελέσματος
Κεφαλαλγία	<p>Να εμφανίσει ο ασθενής ύφεση κεφαλαλγίας που φαίνεται από:</p> <p>1)αναφερόμενη από τον ασθενή ύφεση του πόνου</p> <p>2)χαλαρή έκφραση του προσώπου του ασθενούς και θέση σώματος</p> <p>3)αυξανόμενη συμμετοχή του ασθενούς σε δραστηριότητες</p>	<p>1)Θα αξιολογήσουμε πως αντιδρά ο ασθενής στον πόνο</p> <p>2)Θα αξιολογήσουμε πως αντιλαμβάνεται τον πόνο(εντόπιση, χρησιμοποίηση αριθμητικής κλίμακας για τον καθορισμό της έντασης του πόνου.</p> <p>3)Θα αξιολογήσουμε μη λεκτικά σημεία πόνου(σύσπαση οσφύων, περιορισμός κινήσεων κεφαλής, αποφυγή εντόνου φωτός ή ήχου.</p> <p>4)Θα αξιολογήσουμε τους παράγοντες που αυξάνουν ή μειώνουν την κεφαλαλγία</p> <p>5)Θα εφαρμόσουμε μέτρα ύφεσης του άλγους.</p>	<p>1)Εφαρμόσαμε μέτρα ύφεσης του άλγους</p> <p>2)Διατηρήσαμε χαμηλό φωτισμό στο δωμάτιο του ασθενούς</p> <p>3)Περιορίσαμε τις απότομες κινήσεις του ασθενούς</p> <p>4)τοποθετήσαμε ψυχρά επιθέματα</p> <p>5)Χρησιμοποιήσαμε τεχνικές χαλάρωσης</p> <p>6)Χορηγήσαμε 1 tabl deron κατόπιν ιατρικής οδηγίας.</p>	<p>Η κεφαλαλγία υποχώρησε μετά την θετική και αποτελεσματική αντιμετώπισή της.</p>

Αξιολόγηση αναγκών του ατόμου	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση Του αποτελέσματος
Αποτελεσματική αντιμετώπιση κατάστασης λόγω ψυχικής εξάντλησης	<p>1)Να ανακουφίσει με τον ασθενή και να μειώσουμε το άγχος και τη θλίψη του</p> <p>2)Να εμφανίσει ο ασθενής αίσθημα ελέγχου της κατάστασης όπως θα φανεί από τα λεγόμενά του.</p> <p>3)Να έχει ενεργό συμμετοχή στο σχεδιασμό του προγράμματος της φροντίδας του.</p> <p>4)Να συμμετέχει ενεργά στην αυτοεξυπηρέτησή του στο θεραπευτικό σχήμα.</p>	<p>1)Θα έχουμε συχνή επαφή με τον ασθενή και θα δημιουργήσουμε μία ατμόσφαιρα εμπιστοσύνης</p> <p>2)Θα έχουμε ακρόαση των προβλημάτων και των συναισθημάτων του ασθενούς.</p> <p>3)Θα φέρουμε τον ασθενή σε επικοινωνία και επαφή και με άλλα μέλη της υγειονομικής ομάδας για την λύση των αποριών και των ανησυχιών του.</p> <p>4)Θα φέρουμε τον ασθενή σε επικοινωνία και επαφή με άλλον ασθενή που είχε την ίδια ασθένεια.</p>	<p>1)Παρακολουθήσαμε τον ασθενή με προσοχή και ακούσαμε τα προβλήματα, τους φόβους και τις ανησυχίες του.</p> <p>2)Υπήρξε συνεχής επαφή με τον ασθενή και αναπτυσσόταν κλίμα εμπιστοσύνης</p> <p>3)Ο ασθενής επικοινωνούσε διαρκώς με όλα τα μέλη της υγειονομικής ομάδας και ανέφερε και έλυσε τις απορίες του.</p> <p>4)Φέραμε τον ασθενή σε επαφή με άλλο άτομο που έπασχε από Σ.Δ. και διαπίστωσε τα θετικά αποτελέσματα της θεραπείας.</p>	<p>Ο ασθενής άρχισε πλέον να νιώθει ασφάλεια , ξεπέρασε τη δύσκολη συναισθηματική και ψυχική κατάσταση στην οποία είχε περιέλθει.</p>

Αξιολόγηση αναγκών του ατόμου	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση Του αποτελέσματος
Αποτελεσματική αντιμετώπιση κατάστασης λόγω ψυχικής εξάντλησης	<p>1)Να ανακουφίσου με τον ασθενή και να μειώσουμε το άγχος και τη θλίψη του</p> <p>2)Να εμφανίσει ο ασθενής αίσθημα ελέγχου της κατάστασης όπως θα φανεί από τα λεγόμενά του.</p> <p>3)Να έχει ενεργό συμμετοχή στο σχεδιασμό του προγράμματος της φροντίδας του.</p> <p>4)Να συμμετέχει ενεργά στην αυτοεξυπηρέτησή του στο θεραπευτικό σχήμα.</p>	<p>1)Θα έχουμε συχνή επαφή με τον ασθενή και θα δημιουργήσουμε μία ατμόσφαιρα εμπιστοσύνης</p> <p>2)Θα έχουμε ακρόαση των προβλημάτων και των συναισθημάτων του ασθενούς.</p> <p>3)Θα φέρουμε τον ασθενή σε επικοινωνία και επαφή και με άλλα μέλη της υγειονομικής ομάδας για την λύση των αποριών και των ανησυχιών του.</p> <p>4)Θα φέρουμε τον ασθενή σε επικοινωνία και επαφή με άλλον ασθενή που είχε την ίδια ασθένεια.</p>	<p>1)Παρακολουθήσα με τον ασθενή με προσοχή και ακούσαμε τα προβλήματα, τους φόβους και τις ανησυχίες του.</p> <p>2)Υπήρξε συνεχής επαφή με τον ασθενή και αναπτυσσόταν κλίμα εμπιστοσύνης</p> <p>3)Ο ασθενής επικοινωνούσε διαρκώς με όλα τα μέλη της υγειονομικής ομάδας και ανέφερε και έλυσε τις απορίες του.</p> <p>4)Φέραμε τον ασθενή σε επαφή με άλλο άτομο που έπασχε από Σ.Δ. και διαπίστωσε τα θετικά αποτελέσματα της θεραπείας.</p>	<p>Ο ασθενής άρχισε πλέον να νιώθει ασφάλεια , ξεπέρασε τη δύσκολη συναισθηματική και ψυχική κατάσταση στην οποία είχε περιέλθει.</p>

<p>Αυξημένος κίνδυνος για εμφάνιση ελλείμματος όγκου υγρών λόγω πολυουρίας.</p>	<p>Να μην εμφανίσει έλλειμμα όγκου υγρών όπως φαίνεται από:</p> <p>α) φυσιολογική θερμοκρασία και σπαργή του δέρματος β) υγρούς βλεννογόνους γ) σταθερό σωματικό βάρος δ) αρτηριακή πίεση και σφύξεις εντός φυσιολογικών ορίων και με τιμές σταθερές κατά την αλλαγή στάσης ε) χρόνο επαναπλήρωσης μικρών φλεβών κάτω των 3-5 sec στ) ισοζύγιο προσλαμβανόμενων και αποβαλλομένων υγρών ζ) ειδικό βάρος ούρων εντός φυσιολογικών ορίων</p>	<p>α) Θα αξιολογήσουμε και θα αναφέρουμε σημεία και συμπτώματα ελλείμματος όγκου υγρών: 1) δέρμα θερμό και υγρό. 2) ελάττωση σπαργής δέρματος. 3) ξαφνική απώλεια βάρους πάνω από 2%. 4) ξηροί βλεννογόνοι αίσθημα δίψας. 5) χαμηλή ΑΠ και ορθοστατική υπόταση. 6) σφυγμός ασθενής και ταχύς. 7) βραδύς χρόνος πληρώσεως μικρών φλεβών 8) μειωμένη παροχή ούρων με αύξηση .E.B. (εάν ο ασθενής έχει διαβητική νεφροπάθεια το E.B. μπορεί να μην είναι χρήσιμος δείκτης βαθμού ενυδατώσεώς του.</p> <p>β) Θα εφαρμόσουμε μέτρα για την πρόληψη εμφάνισης ελλείμματος όγκου υγρών: 1) πρόληψη ή και αντιμετώπιση υπεργλυκαιμίας (αποφυγή οσμωτικής διούρησης.) 2) χορήγηση ινσουλίνης σύμφωνα με τις εντολές και σε σημείο όπου θα συμβεί η μέγιστη δυνατή απορρόφησή της</p> <p>γ) Θα χορηγήσουμε υπογλυκαιμικό παράγοντα PEROS (30-60 min πριν τα γεύματα)</p> <p>δ) Θα ελαττώσουμε την έκθεση του ασθενούς σε ψυχικό και σωματικό stress το οποίο οδηγεί στην αύξηση έκκρισης</p>	<p>Αξιολογήσαμε τα συμπτώματα ελλείμματος όγκου υγρών. Εφαρμόσαμε μέτρα για την πρόληψη εμφάνισης ελλείμματος όγκου υγρών με την πρόληψη και την αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας. Αποφύγαμε την οσμωτική διούρηση και χορηγήσαμε ινσουλίνη κατόπιν ιατρικής εντολής. Χορηγήσαμε PEROS υπογλυκαιμικό παράγοντα 30-60 λεπτά πριν από κάθε γεύμα. Ελαττώσαμε το stress και αποφύγαμε την αύξηση του σακχάρου του αίματος,</p>	<p>Ο ασθενής ένωσε καλύτερα καθώς υποχώρησαν τα συμπτώματα πολυουρίας.</p>
---	--	--	--	--

		επινεφρίνης , γλυκαγόνου και κορτιζόνης που έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση του σακχάρου του αίματος.		
--	--	--	--	--

ΣΧΕΔΙΑΓΡΑΜΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ**ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 2*****Νοσηλευτικό ιστορικό υγείας.***

Όνοματεπώνυμο ασθενή:	Κ.Μ
Διεύθυνση ασθενούς:	ΑΘΗΝΑ
Ημερομηνία γεννήσεως:	1930
Ηλικία:	74
Επάγγελμα:	Συνταξιούχος
Θρησκεία:	Χριστιανή Ορθόδοξος
Φύλο:	Άρρεν
Οικογενειακή κατάσταση:	Άγαμος
ΗΜ. εισόδου:	08-05-2007
ΗΜ. εξόδου:	20-05-2007

Ο κύριος Κ.Μ εισήχθη στην χειρουργική κλινική για την αντιμετώπιση μιας επιπλοκής του ΣΔ. Η οποία είναι : διαβητικά έλκη του άκρου ποδιού. Γνώριζε ότι έπασχε από το ΣΔ. Από πενταετίας, αλλά δεν ρυθμιζόταν ικανοποιητικά. Αποτέλεσμα αυτής της κατάστασης ήταν να δημιουργηθούν διαβητικά έλκη στο δεξί άκρο του ποδιού και στη συνέχεια η δημιουργία της γάγγραινας. Εισήχθη λοιπόν στη χειρουργική κλινική για να υποβληθεί σε ακρωτηριασμό του άκρου ποδιού ώστε να μην προχωρήσει η βλάβη.

Σύμφωνα με τις πληροφορίες που μας έδωσε, ζούσε μόνος του και η καθημερινή του ασχολία ήταν γεωργική δουλειά.

Αξιολόγηση αναγκών του ατόμου	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση Του αποτελέσματος
Πόνος που οφείλεται σε τραύμα των ιστών	Μείωση της έντασης του πόνου	<p>1)Θα φροντίσουμε να ελαττωθεί ο φόβος και το άγχος για τον πόνο.</p> <p>2)Θα βοηθήσουμε τον ασθενή με φυσικά μέσα.</p> <p>3) Θα τον καθοδηγήσουμε να εκτελεί νοητικά με το απουσιάζον μέλος σειρά ασκήσεων.</p> <p>4) Θα ενημερώσουμε το γιατρό για να μας δώσει οδηγίες.</p> <p>5) Θα χορηγήσουμε αναλγητικά και μυοχαλαρωτικά.</p> <p>6) Θα κάνουμε λήψη Ζωτικών Σημείων.</p> <p>7) Θα εκπαιδεύσουμε τους συγγενείς στη συμμετοχή των ασκήσεων.</p>	<p>1) Εξασφαλίσαμε άνετο περιβάλλον και ησυχία. Συζητήσαμε ήρεμα με τον άρρωστο, τον τοποθετήσαμε σε πλάγια θέση, κάναμε αλλαγή κολοβώματος , καθώς επίσης τον διαβεβαιώσαμε ότι θα του χορηγηθεί αναλγητικό αν χρειαζόμαστε ασκήσεις στο απουσιάζον μέλος όπως πίεση του άκρου σε σταθερή επιφάνεια.</p> <p>3) Χορηγήσαμε 1 amp Apotel 400 mg σε 100 N/S κατόπιν ιατρικής οδηγίας 4) πήραμε Ζ.Σ. :Θ=37° , Σ=98/min, ΑΠ=160/80 mm/Hg</p>	Μετά από δύο ώρες ο ασθενής αναφέρει ελάττωση του πόνου, κάτι που φάνηκε και από την ήρεμη έκφραση του προσώπου του, τη συμμετοχή του στη συζήτηση και την επαναφορά των Ζωτικών του Σημείων σε φυσιολογικά επίπεδα.

Αξιολόγηση αναγκών του ατόμου	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση Του αποτελέσματος
<p>Θλίψη που οφείλεται στην απώλεια του μέλους και στις αλλαγές στη σωματική εικόνα και στον τρόπο ζωής, σαν αποτέλεσμα του ακρωτηριασμού .</p>	<p>Βαθμιαία πρόοδος στην αντιμετώπιση της θλίψης και έκφραση συναισθημάτων από τον ασθενή.</p>	<p>1) Θα εκτιμήσουμε τα σημεία και τα συμπτώματα θλίψης. 2) Θα βοηθήσουμε τον ασθενή να αποδεχθεί την απώλεια του μέλους του. 3) Θα δημιουργήσουμε μία ατμόσφαιρα φροντίδας και ενδιαφέροντος .4) Θα ενεργήσουμε με τέτοιο τρόπο ώστε να προάγεται η εμπιστοσύνη. 5) Θα στηρίξουμε την ανάπτυξη ρεαλιστικών ελπίδων για τη δυνατότητα επιτυχούς αποκατάστασης. 6) Θα εφαρμόσουμε συμπεριφορά που βοηθά στην επιτυχή αντιμετώπιση της θλίψης. 7) Θα διευκολύνουμε την επικοινωνία μεταξύ του ασθενούς και τους οικείους του. 8) Θα ενημερώσουμε το γιατρό σχετικά με την παραπομπή του σε ειδικό.</p>	<p>1) Εκτιμήσαμε ότι οι αλλαγές στις συνήθειες σίτισης, αδυναμία συγκέντρωσης, αϋπνία, αδυναμίας, ήταν συμπτώματα της θλίψης. 2) Συζητήσαμε με τον ασθενή και προσπαθήσαμε να αποδεχθεί τις αλλαγές στον τρόπο ζωής του ως φυσιολογική αντίδραση. 3)Εξασφαλίσαμε απομόνωση, δεν έχουμε κριτική διαθεση, δείξαμε συμπάθεια και σεβασμό. 4)Απαντήσαμε με ειλικρίνεια στις ερωτήσεις του και του δώσαμε τις πληροφορίες που μας ζήτησε. 5) Βοηθήσαμε να αναγνωρίσει τα ψυχικά του αποθέματα και δυνάμεις που είχε σε προηγούμενες καταστάσεις. 6) Συζητήσαμε με το οικογενειακό του περιβάλλον για να τον στηρίξουν και τους δώσαμε πληροφορίες για συμβουλευτικούς οργανισμούς και ομάδες στήριξης.</p>	<p>Αντιμετωπίσαμε βαθμιαία την θλίψη και το αίσθημα απογοήτευσης του ασθενούς. Συγχρόνως το υγειονομικό προσωπικό κέρδισε την εμπιστοσύνη του ασθενούς με άμεσο αποτέλεσμα να είναι πιο συνεργάσιμος και δεκτικός σε θεραπευτικές μεθόδους.</p>

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ** «Ο ΣΔ. Από το Α έως το Ω», Αθήνα 1998
2. **ΤΡΙΜΗΝΙΑΙΟ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΤΟΥ ΕΘΝΙΚΟΥ ΣΥΝΔΕΣΜΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ ΕΛΛΑΔΟΣ** «Νοσηλευτική», Τόμος 43, Εκδόσεις: ΔΡ. Ασπασία Παπαντωνάκη, Αθήνα Απρίλιος - Ιούνιος 2004.
3. **ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ, ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ** «Εσωτερική παθολογία», Τόμος Α, Θεσσαλονίκη 1998
4. **Oultrih, canple - Wendell** «Νοσηλευτική: Παθολογική - Χειρουργική, Σχεδιασμός Νοσηλευτικής Φροντίδας», Εκδόσεις Λαγός 1997.
5. **ΣΩΤΗΡΙΟΥ Α. ΡΑΠΤΗ - ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ** «Εσωτερική παθολογία», Τόμος 4ος, Επιστημονικές εκδόσεις: ΓΡ Παρισσιανός, Μαρία ΓΡ Παρισσιανού, Αθήνα 1998
6. **ΟΥΡΑΝΙΑ Ν. ΑΠΟΣΤΟΛΟΥ** «Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη, Πρόληψη ΣΔ. Τύπου 2 & καρδιαγγειακής νόσου», Επιστημονικές εκδόσεις: Σ. Ι. Πάππας, Αθήνα 2004
7. **DAVIDSON'S** «Γενικές αρχές & κλινική πράξη της ιατρικής», Επιστημονικές εκδόσεις: Παρισσιανού, Α.Ε. Αθήνα 2003
8. **ΕΝΗΜΕΡΩΤΙΚΟ ΦΥΛΛΑΔΙΟ: ΧΟΡΗΓΟΣ "NOVARTIS" «Λίγα λόγια για το ΣΔ.»**
9. **ANNA ΣΑΧΙΝΗ - ΚΑΡΔΑΣΗ, ΜΑΡΙΑ ΠΑΝΟΥ** «Παθολογική & Χειρουργική Νοσηλευτική», Έκδοση: Β, Τόμος 2ος, Ιατρικές Εκδόσεις: Βήτα, Αθήνα 1997
10. **ΑΡ. ΦΕΡΤΑΚΗΣ** «Εσωτερική Παθολογία», Ιατρικές Εκδόσεις: Π.Χ Πασχαλίδης, Αθήνα 1996
11. **Γ. ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ** «Αντιμετώπιση Συνήθων Παθήσεων από το Γιατρό Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας», Τόμος β, Υπεύθυνος Έκδοσης: Σταύρος Ι. Παππάς, Αθήνα 2004

12. **ΓΕΩΡΓΙΟΥ Ι. ΑΡΑΠΑΚΗ** «Κλινική Σημειολογία και Διαγνωστική», Ιατρικές Εκδόσεις: Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 1997
13. **Γ. ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ** «Αντιμετώπιση Συνήθων Παθήσεων από το Γιατρό Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας», Τόμος α, Υπεύθυνος Έκδοσης: Σταύρος Ι. Παππάς, Αθήνα 2003
14. **MARY COURTNEY MOORE** «Διαιτολογία», Ιατρικές Εκδόσεις: ΜΕΠΕ, Αθήνα 2000
15. **L. KATHLEEN MAHAN, SYLVIA ESCOTT STUMP** «Krause's Food, Nutrition & Diet Therapy», 10th Edition, 2005
16. **Ι. ΣΤ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ, Γ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ** «Φαρμακολογία», Επιστημονικές εκδόσεις: ΓΡ. Παρισιανού, Αθήνα 1998
17. **ANNA ΣΑΧΙΝΗ- ΚΑΡΔΑΣΗ** «Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική», Τόμος 3ος, Ιατρικές Εκδόσεις: ΒΗΤΑ, Αθήνα 1997
18. **STEPHEN MCRHEE , ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ ΜΟΥΤΣΟΠΟΥΛΟΣ** «Παθολογική Φυσιολογία», Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 2004
19. **ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΚΑΜΑΡΑΤΟΣ, ΜΑΡΙΑ ΜΥΛΟΝΟΠΟΥΛΟΥ** «Η Πρόληψη του ΣΔ και των Επιπλοκών του», Υπεύθυνος Έκδοσης: ΔΡ Ανδρέας Μιλιδώνης, Απρίλιος 2001
20. **A. CUYTON, M. D. - Η. ΚΟΥΒΕΛΑΣ** «Φυσιολογία του Ανθρώπου», Έκδοση 3η, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1990
21. **Χ. ΜΟΥΤΣΟΠΟΥΛΟΣ** «CECIL Παθολογία», Τόμος β, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1990
22. **SID KIRCHEIMER** «Ο Οικογενειακός Γιατρός», Τόμος 1, Εκδόσεις: Φυκίρη, Αθήνα 2004
23. **ΕΝΗΜΕΡΩΤΙΚΟ ΔΕΛΤΙΟΥ ΣΥΛΛΟΓΟΥ ΑΙΓΙΟΥ** «Ιατρικά Νέα», Τεύχος 18, Έκδοση: Ιατρικός Σύλλογος Αιγίου, Αίγιο 2004.
24. **Φίλιππος Καλδριμίδης** «ΣΔ. Τύπου 2 Προβληματισμοί στη Πράξη», Έκδοση β, Αθήνα 1994
25. **ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ: ΤΣΙΩΣΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ** «ΣΔ. & Νοσηλευτική Διεργασία», Εισηγήτρια Πατταδημητρίου Μαρία, Πάτρα 1990
26. **ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ: ΚΗΠΟΥΡΟΥ ΒΕΝΕΤΙΑ, ΠΙΠΕΡΕΛΗ ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ** «ΣΔ. & Νοσηλευτική Φροντίδα», Υπεύθυνος Καθηγητής: Δημητρίου Μιχάλης, Πάτρα 1990
27. **ANNA ΣΑΧΙΝΗ - ΚΑΡΔΑΣΗ, ΜΑΡΙΑ ΠΑΝΟΥ** «Παθολογική &

Χειρουργική Κλινική», Τόμος 3ος, Έκδοση 3η, Αθήνα 2000, Εκδόσεις: ΒΗΤΑ

28. **ΒΑΣΙΛΕΙΟΥ Χ. ΓΟΛΕΜΑΤΗ** «Χειρουργική Παθολογία», Τόμος Α, Ιατρικές Εκδόσεις: Π.Χ Πασχαλίδης, Αθήνα 1991
29. **ΔΡ. ΓΕΩΡΓΙΑ Γ. ΣΑΒΒΟΠΟΥΛΟΥ** «Βασική Νοσηλευτική», Εκδοση 2η, Αθήνα 1997, Εκδόσεις: ΤΑΒΙΘΑ
30. **Μ.Α ΜΑΛΓΑΡΙΝΟΥ - Σ.Φ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ** «Νοσηλευτική Παθολογική Χειρουργική», Τόμος Β, Μέρος 1, Έκδοση 18η, Αθήνα 1995, Εκδόσεις: ΤΑΒΙΘΑ
31. www.latronet.gr <<πάγκρεας 2007