

Τ.Ε.Ι. Πατρών
Σχολή Σ.Ε.Υ.Π.
Τμήμα Νοσηλευτικής

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

*Νοσηλευτική προσέγγιση σακχαρώδους
διαβήτη τύπου ΙΙ*



Επιβλέπουσα
Γεωργούση Παρασκευή

Επιμέλεια
Κορέλη Αποστολία

Πάτρα 2008

*Αφιερώνεται στους γονείς μου,
ως ελάχιστο δείγμα σεβασμού
και ευγνωμοσύνης για όλες
τις θυσίες που έκαναν για 'μένα.*

Περιεχόμενα

Αφιέρωση.....	2
Πρόλογος.....	6
Εισαγωγή.....	7

Γενικό μέρος

Κεφάλαιο 1

«Ανατομική – Λειτουργική ανασκόπηση ενδοκρινούς μοίρας παγκρέατος.»

1.1 Ανατομική δομή ενδοκρινούς μοίρας παγκρέατος.....	10
1.2 Φυσιολογική λειτουργία ενδοκρινούς μοίρας παγκρέατος.....	14
1.2.1 Ινσουλίνη και δράση αυτής.....	15
1.2.2 Ρύθμιση έκκρισης ινσουλίνης.....	16

Κεφάλαιο 2

«Σακχαρώδης διαβήτης»

2.1 Ορισμός.....	19
2.2 Επιδημιολογία.....	19
2.3 Ταξινόμηση.....	22
2.4 Αιτιολογία – Προδιαθεσικοί παράγοντες.....	25
2.5 Κλινική εικόνα.....	27
2.6 Διάγνωση.....	29

Κεφάλαιο 3

«Επιπλοκές»

Οξείες επιπλοκές

3.1 Διαβητική κετοξέωση – κώμα.....33

3.2 Υπεροσμωτικό μη κετονικό υπεργλυκαιμικό κώμα.....39

3.3 Υπογλυκαιμία – Υπογλυκαιμικό κώμα.....41

Χρόνιες επιπλοκές

3.4 Διαβητική αγγειοπάθεια.....45

3.5 Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.....47

3.6 Διαβητική νεφροπάθεια.....52

3.7 Διαβητική νευροπάθεια.....53

3.8 Λοιμώξεις.....55

Κεφάλαιο 4

«Θεραπευτική προσέγγιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2»

4.1 Δίαιτα.....60

4.2 Αντιδιαβητικά δισκία.....70

4.3 Ινσουλινοθεραπεία και τύποι ινσουλίνης.....73

4.4 Σωματική άσκηση.....76

Κεφάλαιο 5

«Νεότερες εξελίξεις στη θεραπεία του διαβήτη»

5.1 Μεταμόσχευση παγκρέατος.....81

5.2 Μεταμόσχευση νησιδίων του παγκρέατος.....83

5.3 Αντλίες ινσουλίνης.....84

5.4 Τεχνητό πάγκρεας.....86

5.5 Βλαστικά κύτταρα.....87

Ειδικό μέρος

Κεφάλαιο 6

«Ο ρόλος του νοσηλευτή απέναντι στον διαβητικό»

6.1 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη....	90
6.2 Ο ρόλος του νοσηλευτή στον διαβητικό που νοσηλεύεται.....	91
6.3 Ο ρόλος του νοσηλευτή στον χειρουργημένο διαβητικό.....	98
6.4 Ο ρόλος του νοσηλευτή στον υπερήλικα.....	102
6.5 Ο ρόλος του νοσηλευτή απέναντι στα ψυχικά προβλήματα που απορρέουν από τον σακχαρώδη διαβήτη.....	106
6.6 Εκπαίδευση.....	108

Κεφάλαιο 7

«Ολιστική και εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2»

7.1 Πρώτη περίπτωση ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.....	121
7.2 Δεύτερη περίπτωση ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.....	124
Συμπεράσματα – προτάσεις.....	127
Περίληψη.....	129
Βιβλιογραφία.....	130

Πρόλογος

Είναι περίεργο ότι από δέκα περίπου νοσήματα που ο Ιπποκράτης περιέγραψε σαν νοσολογικές οντότητες (ελονοσία, λύσσα, πνευμονία, διαβήτης, δυσεντερία κ.λ.π) μόνο ο διαβήτης διατηρεί ακόμα και μάλιστα επαυξημένα το τρομακτικό του προσωπείο.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα μεγάλο πρόβλημα υγείας σε παγκόσμια κλίμακα. Μπορεί να πάρει πολλές μορφές, να εξελιχθεί με διαφορετικούς τρόπους και να παρουσιάσει στον ασθενή μια ποικιλία από δευτερογενείς διαταραχές. Οι αιτίες της νόσου αυτής είναι πάμπολες και μερικοί από τους βασικούς παράγοντες γίνονται επιτέλους γνωστοί. Είναι μια πάθηση διαφορετική από τις άλλες αρρώστιες. Η διαφορά του είναι ότι όταν ρυθμίζεται δεν δημιουργεί κανένα πρόβλημα, παύει να είναι αρρώστια και επιτρέπει στον διαβητικό μια ζωή ελεύθερη, χωρίς καμία ουσιαστική διαφορά από την ζωή των άλλων ανθρώπων.

Για τον σκοπό αυτό όμως είναι απαραίτητη η στενή συνεργασία μεταξύ διαβητικού, ιατρού και νοσηλευτή ιδίως στην αρχή, όταν δηλαδή πρωτοεμφανιστεί ο διαβήτης. Ο κύριος σκοπός αυτής της στενής συνεργασίας είναι ο διαβητικός να μάθει και να κατανοήσει πλήρως τον διαβήτη ώστε να είναι σε θέση μόνος του να ρυθμίζει την κατάσταση ανάλογα με τις καθημερινές του ανάγκες.

Μοναδικός λοιπόν είναι ο ρόλος των νοσηλευτών. Η σπουδαιότητά τους δεν περιορίζεται μόνο σε νοσηλευτικές πράξεις αλλά και στην προσπάθεια ψυχολογικής προσέγγισης του διαβητικού ασθενήστε να αισθάνεται ισοδύναμο μέλος του κοινωνικού συνόλου.

Τέλος, σκοπός αυτής της εργασίας είναι να τονίσει το πολύπλευρο έργο της νοσηλευτικής, που είναι μια συνθήκη επιστημονικών γνώσεων, αξιών, κλινικής φροντίδας και διαπροσωπικής επικοινωνίας και να δώσει την σφαιρική εικόνα του συνδρόμου.

Εισαγωγή

Ο σακχαρώδης διαβήτης εδώ και χρόνια αποτελεί ένα τεράστιο πρόβλημα στις δυτικές κοινωνίες, ενώ τελευταία, με τις ραγδαίες αλλαγές στον τρόπο ζωής, τείνει να λάβει διαστάσεις επιδημίας ακόμη και στις αναπτυσσόμενες χώρες. (Χριστόδουλος Α. 2003)

Η πλήρης ονομασία του «σακχαρώδη διαβήτη», προέρχεται από τις λέξεις σάκχαρο και διαβήτης(σιφόνι) και περιγράφει το πλέον εμφανές σύμπτωμα του μη ελεγχόμενου διαβήτη, την αποβολή μεγάλης ποσότητας ούρων που είναι «γλυκά» διότι περιέχουν σάκχαρο(γλυκόζη).

Υπάρχουν περιγραφές συμπτωμάτων από τους αρχαίους Πέρσες, Ινδούς και Αιγύπτιους, αλλά η ουσιαστική κατανόηση της κατάστασης επιτευχθεί τα τελευταία εκατό περίπου χρόνια. (Φρεγγίδου Ε. 2008)

Η νόσος πρωτοπεριγράφηκε παραστατικά από τον Αρεταίο, το δεύτερο αιώνα μ. Χ. ως η «τήξη της σάρκας και των άκρων των ασθενών και η παροχέτευσή τους στα ούρα».Η περιγραφή αυτή αναφέρεται στην πολουρία και την απώλεια βάρους που χαρακτηρίζουν τον μη ελεγχόμενο σακχαρώδη διαβήτη. Ο ασθενής λόγω της πολουρίας καταλαμβάνεται από συνεχές αίσθημα δίψας αλλά το ύδωρ «διαβαίνει» το σώμα του και εμφανίζεται αμέσως στα ούρα, γι' αυτό ο Αρεταίος ονόμασε την νόσο «διαβήτη».Αργότερα βρέθηκε ότι τα ούρα των διαβητικών είχαν γλυκιά γεύση και η ονομασία της νόσου τροποποιήθηκε σε diabetes melittus (melittus=γλυκός στα λατινικά).Το χαρακτηριστικό αυτό διακρίνει το σακχαρώδη διαβήτη από τον άποιο διαβήτη.

Το 1889 ο Minkowski βρήκε ότι η ολική παγκρεατεκτομή προκαλούσε σε σκύλους μια νόσο που έμοιαζε με τον σακχαρώδη διαβήτη. Στις αρχές του εικοστού αιώνα αποδείχθηκε ότι η νόσος οφείλεται σε μη καλή λειτουργία των νησιδίων του παγκρέατος .

Το 1921 ο Banting και ο Best βρήκαν ότι το εκχύλισμα των νησιδίων του παγκρέατος του σκύλου μειώνει το σάκχαρο του αίματος. Έκτοτε η χορήγηση ινσουλίνης έφερε επανάσταση στην αντιμετώπιση του διαβήτη. Η επιτυχία αυτή οδήγησε σε μια παγκόσμια ερευνητική προσπάθεια για την καλύτερη κατανόηση της βιοχημείας, της δομής και της λειτουργίας της ινσουλίνης, η οποία κορυφώθηκε το 1955 με την ανακοίνωση της πρωτοταγούς δομής της ινσουλίνης από τον Sanger. Η ινσουλίνη είναι η πρώτη πολυπεπτιδική ορμόνη στην οποία έγινε ταυτοποίηση της αλληλουχίας των αμινοξέων.

Το 1969 ο Hodgkin εξήγαγε την τρισδιάστατη δομή της ινσουλίνης από κρυσταλλογραφικές μελέτες και λίγο αργότερα χάρη στις προόδους της γενετικής μηχανικής παρήχθησαν οι πρώτες ποσότητες ανασυνδιασμένης ανθρωπίου ινσουλίνης. (Brook C. Marshall N. 2004)

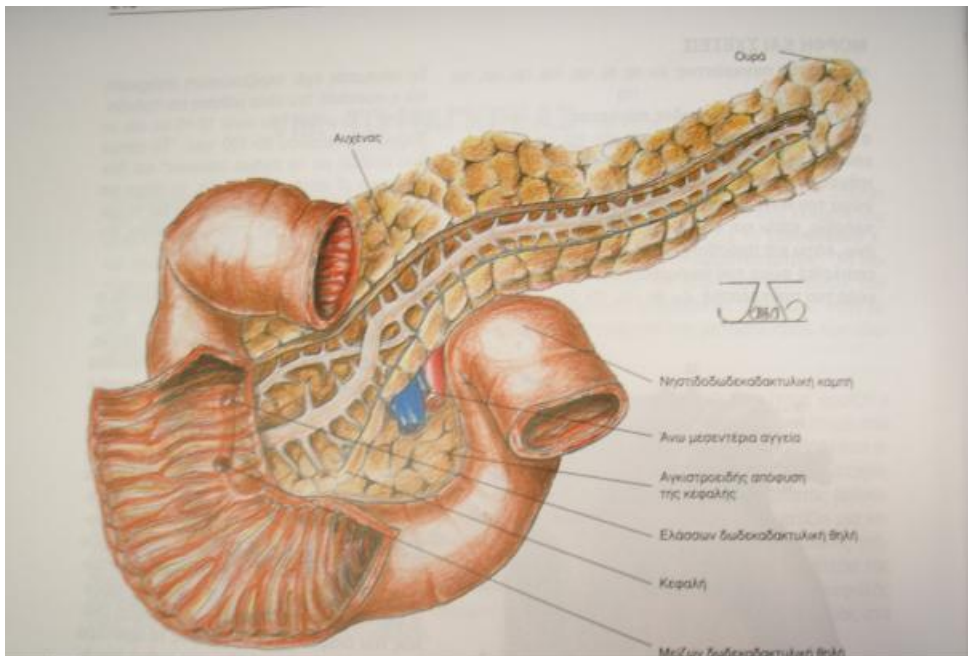
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Κεφάλαιο 1

Ανατομική-Λειτουργική
ανασκόπηση
ενδοκρινούς μοίρας
παγκρέατος

1.1 Ανατομική δομή ενδοκρινούς μοίρας παγκρέατος

Το πάγκρεας είναι ένας μεικτός αδένας που μοιάζει με τους σιελογόνους. Βρίσκεται στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα και φέρεται εγκάρσια στο ύψος του 1^{ου} και 2^{ου} οσφυϊκού σπονδύλου, πίσω από το στομάχι. Το σχήμα του μοιάζει με το σχήμα ενός σφυριού, με κεφάλι, σώμα και ουρά.



Εικ.1 Σχηματική απεικόνιση ανατομικού παρασκευάσματος παγκρέατος και δωδεκαδακτύλου. Πρόσθια όψη. (Αγιος Α. 1997)

Έχει μήκος 15cm και ζυγίζει περίπου 80γραμ. Εφάπτεται σχεδόν με τη σπονδυλική στήλη και το κεφάλι βρίσκεται σε στενή επαφή με το δωδεκαδάκτυλο, το τμήμα του πεπτικού σωλήνα που ακολουθεί το στομάχι.

Αποτελείται από πολυάριθμα λοβία, που σχηματίζονται από εκκριτικά σωληνάρια, που καλύπτονται εσωτερικά με κυλινδρικό επιθήλιο. Από τα λοβία αναδύονται μικροί πόροι, οι οποίοι συνενώνονται ο ένας με τον άλλον και σχηματίζουν τον μείζοντα πόρο του παγκρέατος, αυτός φέρεται προς την κεφαλή του οργάνου και ενώνεται με τον κοινό χοληδόχο πόρο, λίγο προτού εκβάλλουν από κοινού στο φύμα(θηλή) του

Vater. Ένας άλλος πόρος, ο ελλάσων ή επικουρικός πόρος του παγκρέατος, εκβάλλει αμέσως πιο πάνω από το φύμα του Vater, στο φύμα του Santorini. Με τους δύο αυτούς πόρους διοχετεύει στο δωδεκαδάκτυλο το πακρεατικό υγρό που είναι υγρό άοσμο και άχρωμο, ποσότητας περίπου 2 λίτρων την ημέρα. Το παγκρεατικό υγρό περιέχει πολλά ένζυμα που είναι απαραίτητα για την πέψη των τροφών. (Βαρσάμη Μ.2008).

Η κεφαλή του παγκρέατος βρίσκεται μέσα στην αγκύλη του δωδεκαδάκτυλου και περιβάλλεται από αυτήν. Παρουσιάζει προεκβολή, την αγκιστροειδή απόφυση, η οποία εκτείνεται προς τα πάνω και αριστερά, βρίσκεται πίσω από τα άνω μεσεντέρια αγγεία και επικάθεται στην αορτή που βρίσκεται πίσω της. Προς τα πίσω η κεφαλή επικάθεται στην κάτω κοίλη φλέβα, στα δεξιά νεφρικά αγγεία και στην αριστερή νεφρική φλέβα.

Ο αυχένας του παγκρέατος, μήκους 2εκ. περίπου, συνέχεια με το άνω αριστερό τμήμα της κεφαλής και μεταπίπτει χωρίς σαφή όρια στο σώμα του παγκρέατος. Η οπίσθια επιφάνεια του αυχένα αυλακώνεται από τα άνω μεσεντέρια αγγεία. Η πρόσθια επιφάνεια του καλύπτεται από περιτόναιο και γειτνιάζει με τον πυλωρό του στομάχου.

Το σώμα του παγκρέατος εκτείνεται προς τα αριστερά μπροστά από την αορτή και τους ανώτερους οσφυϊκούς σπονδύλους, πίσω από τον επιπλοϊκό θύλακα. Το σώμα είναι κάπως τριγωνικό σε εγκάρσια τομή και παρουσιάζει τρεις επιφάνειες, την πρόσθια, την οπίσθια και την κάτω. Η πρόσθια επιφάνεια καλύπτεται από περιτόναιο και αποτελεί μέρος της κοίλης του στομάχου, ενώ προσφέρει πρόσφυση στο εγκάρσιο μεσόκολο. Η οπίσθια επιφάνεια στερείται περιτόναιου, ενώ βρίσκεται σε επαφή με την αορτή, την άνω μεσεντέρια αρτηρία, το αριστερό επινεφρίδιο καθώς και με τον αριστερό νεφρό και τα αγγεία του. Το σώμα του παγκρέατος βρίσκεται σε άμεση επαφή με τη σπληνική φλέβα. Το κάτω χείλος του

σώματος του παγκρέατος διαχωρίζει την οπίσθια από την κάτω επιφάνεια του. Το σώμα του οργάνου παρουσιάζει μικρό έπαρμα, το επιπλοϊκό φύμα, το οποίο εκφύεται από το άνω χείλος του και εφάπτεται στο ελάσσων επίπλουν. Το επιπλοϊκό φύμα εντοπίζεται ακριβώς κάτω από τον κορμό της κοιλιακής αρτηρίας.

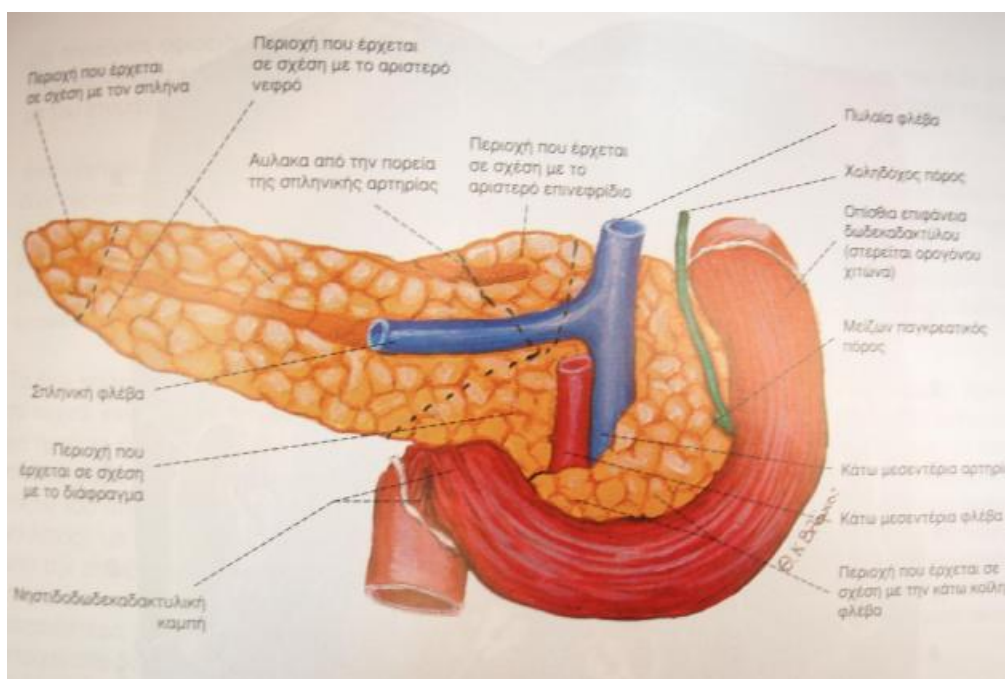
Η **ουρά** του παγκρέατος αποτελεί το λεπτό αριστερό άκρο του οργάνου. Είναι παχιά και μπορεί να καταλήγει σε οξύ ή αμβλύ άκρο. Διέρχεται μεταξύ των δύο πετάλων του ηπατονεφρικού συνδέσμου μαζί με τα σπληνικά αγγεία. Το άκρο της ουράς συνήθως εφάπτεται στην πύλη του σπλήνα.

Οι **παγκρεατικοί πόροι** είναι δύο, ο κύριος και ο επικουρικός.

Ο κύριος παγκρεατικός πόρος αρχίζει στην ουρά του παγκρέατος και πορεύεται μέσα στο παρέγχυμα του αδένου, υποδεχόμενος κλάδους με διάταξη που θυμίζει ψαροκόκκαλο. Ο κύριος πόρος εντοπίζεται σε μάλλον επιπολής θέση, κάτω από την οπίσθια επιφάνεια του παγκρέατος. Όταν ο κύριος παγκρεατικός πόρος ενώνεται με τους κλάδους της κεφαλής και της αγκυστροειδούς αποφύσεως, προσλαμβάνει το σχήμα του γράμματος Υ. Μέσα στην κεφαλή ο κύριος παγκρεατικός πόρος στρέφεται προς τα κάτω και έρχεται σε στενή σχέση με το χοληδόχο πόρο. Συνήθως ο παγκρεατικός και ο χοληδόχος πόρος συνενώνονται και σχηματίζουν βραχεία και ευρεία ηπατοπαγκρεατική λήκυθο(λήκυθο του Vater), η οποία εκβάλλει στο δωδεκαδάκτυλο με κοινό πόρο στην κορυφή της μείζονος δωδεκακτυλικής θηλής. Γύρω από το τελικό τμήμα του κύριου πόρου υπάρχει σφιγκτήρας του παγκρεατικού πόρου. Υπάρχει επίσης ένας ακόμα σφιγκτήρας που περιβάλλει την ηπατοπαγκρεατική λήκυθο και λέγεται ηπατοπαγκρεατικός σφιγκτήρας(σφιγκτήρας του Oddi). Αυτοί οι σφιγκτήρες ελέγχουν τη ροή της χολής και του παγκρεατικού υγρού στο δωδεκαδάκτυλο. Ο επικουρικός παγκρεατικός πόρος παροχετεύει μέρος της κεφαλής του παγκρέατος και παρουσιάζει

παραλλαγές. Συνήθως συνδέεται με τον κύριο παγκρεατικό πόρο, αλλά στο 9% περίπου των ανθρώπων αποτελεί εντελώς ανεξάρτητο πόρο, ο οποίος εκβάλλει στο δωδεκαδάκτυλο στην ελάσσονα δωδεκακτυλική θηλή.

Οι **αρτηρίες** του παγκρέατος εκφύονται από τη σπληνική και τις παγκρεατοδωδεκακτυλικές αρτηρίες. Μέχρι δέκα μικροί κλάδοι της σπληνικής αρτηρίας χορηγούν αίμα στο σώμα και στην ουρά του παγκρέατος. Η πρόσθια και η οπίσθια άνω παγκρεατοδωδεκαδακτυλική αρτηρία, κλάδοι της γαστροδωδεκαδακτυλικής αρτηρίας, καθώς και η πρόσθια και η οπίσθια κάτω παγκρεατοδωδεκαδακτυλική αρτηρία, κλάδοι της άνω μεσεντέριας αρτηρίας, χορηγούν αίμα στην κεφαλή του παγκρέατος.



Εικ.2 Οπίσθια όψη παγκρέατος και δωδεκαδακτύλου. (Άγιος Α. 1997)

Οι **φλέβες** του παγκρέατος εκβάλλουν στην πυλαία φλέβα, στην άνω μεσεντέρια φλέβα και κυρίως στη σπληνική φλέβα.

Η **λεμφική παροχέτευση** του παγκρέατος. Τα λεμφαγγεία του παγκρέατος ακολουθούν τα αιμοφόρα αγγεία. Τα περισσότερα από αυτά

εκβάλλουν στους παγκρεατοσπληνικούς λεμφαδένες, που βρίσκονται κατά μήκος της σπληνικής αρτηρίας στο άνω χείλος του παγκρέατος, μερικά όμως λεμφαγγεία εκβάλλουν στους πυλωρικούς λεμφαδένες. Απαγωγά λεμφαγγεία από τους λεμφαδένες αυτούς εκβάλλουν στους κοιλιακούς, στους ηπατικούς και στους άνω μεσεντέριους λεμφαδένες.

Η **νεύρωση** του παγκρέατος. Τα νεύρα εκφύονται από το πνευμονογαστρικό και τα σπλαχνικά νεύρα. Οι συμπαθητικές και οι παρασυμπαθητικές ίνες προέρχονται από το κοιλιακό και το άνω μεσεντέριο πλέγμα και φθάνουν στο πάγκρεας πορευόμενες κατά μήκος των αρτηριών. (Moore K. 1998).

1.2 Φυσιολογική λειτουργία ενδοκρινούς μοίρας παγκρέατος

Το πάγκρεας είναι ένας μικρός αδένας, που αποτελείται από την ενδοκρινή και εξωκρινή μοίρα. Η εξωκρινής μοίρα παράγει διάφορα πεπτικά ένζυμα, ενώ τα ενδοκρινή κύτταρα που είναι υπεύθυνα για την παραγωγή ορμονών εντοπίζονται στις νησίδες(νησίδες του Langerhans), που είναι διασκορπισμένες ανάμεσα στα εξωκρινή κύτταρα. Οι νησίδες περιέχουν δύο κυρίως τύπους κυττάρων, τα α-κύτταρα, που εκκρίνουν γλουκαγόνο, και τα β-κύτταρα, που εκκρίνουν ινσουλίνη. Και οι δύο ορμόνες συμμετέχουν στη ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης στο πλάσμα. Οι επιδράσεις τους είναι αντίθετες, η ινσουλίνη είναι μια υπογλυκαιμική ορμόνη, ενώ το γλουκαγόνο έχει υπεργλυκαιμική δράση . Τα κύτταρα των νησίδων του παγκρέατος συνθέτουν επίσης και σωματοστατίνη (δ-κύτταρα), που αναστέλλει την έκκριση της ινσουλίνης και του γλουκαγόνου. (Λάζου Α. 2001)

1.2.1 *Ινσουλίνη και δράση αυτής*

Η ινσουλίνη είναι πολυπεπτίδιο μ.β 6000 και αποτελείται από δύο αλυσίδες, την Α από 21 αμινοξέα και τη Β από 34. Μέσα στα β-κύτταρα, πρόδρομος ουσία της ινσουλίνης είναι η προΐνσουλίνη, στην οποία η Α και η Β αλυσίδα ενώνονται με αλυσίδα από 31 αμινοξέα. Οι ινσουλίνες διαφόρων ζώων έχουν κάποιες διαφορές από άποψη αμινοξέων. 1 mg της ινσουλίνης αντιστοιχεί σε 24 μον. Ως προς την δράση της ινσουλίνης υπάρχουν βασικά τρεις θεωρίες, 1) ευνοεί το μεταβολισμό της γλυκόζης μέσα στα κύτταρα, 2) αναστέλλει την υπερπαραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ, 3) ευνοεί τη μεταφορά της γλυκόζης και των άλλων ουσιών μέσω της κυτταρικής μεμβράνης. Η τελευταία θεωρία είναι η επικρατέστερη, συγχρόνως όμως γίνεται δεκτό ότι η ινσουλίνη συμμετέχει σε ενζυμικές αντιδράσεις μέσα στα κύτταρα.

Ο μηχανισμός της ενδοκυττάριας δράσης της ινσουλίνης παραμένει άγνωστος. Πιθανώς δρα στην κατανομή του ασβεστίου μέσα στο κύτταρο. Έτσι το Ca^{++} παρεμβαίνει ως ενδοκυττάριος αγγελιοφόρος για τη δράση της ινσουλίνης.

Αν η ινσουλίνη ελέγχει τη νεογλυκογένεση στο ήπαρ με άμεσο τρόπο ή αν η αυξημένη νεογλυκογένεση στο διαβήτη είναι αποτέλεσμα της αδυναμίας εισόδου της γλυκόζης στα κύτταρα δεν έχει διευκρινισθεί απόλυτα.

Γενικά η ινσουλίνη διεγείρει τη χρησιμοποίηση της γλυκόζης(μυς, λιπώδης ιστός, ήπαρ), διεγείρει τη σύνθεση του γλυκογόνου(μυς, λιπώδης ιστός, ήπαρ), αναστέλλει τον καταβολισμό του γλυκογόνου όπως και τη νεογλυκογένεση(ήπαρ). Διεγείρει την ενσωμάτωση αμινοξέων στις πρωτεΐνες(μυς,ήπαρ). Τέλος, διεγείρει την είσοδο K^{+} στα κύτταρα(μυς, λιπώδης ιστός, ήπαρ). (Γαρδίκας Κ. 2005)

1.2.2 Ρύθμιση έκκρισης ινσουλίνης

Με την ευρεία έννοια, η έκκριση της ινσουλίνης ελέγχεται μέσω μιας σχέσης ανάδρασης με την παροχή των εξωγενών θρεπτικών ουσιών. Η ινσουλίνη εκκρίνεται ως απόκριση όταν η παροχή αυτή είναι άφθονη, η ορμόνη κατόπιν διεγείρει τη χρησιμοποίηση των εισερχόμενων θρεπτικών ουσιών, ενώ ταυτόχρονα αναστέλλει την κινητοποίηση των ενδογενών υποστρωμάτων. Όταν η παροχή των θρεπτικών ουσιών είναι μικρή ή λείπει, η έκκριση της ινσουλίνης μειώνεται και η κινητοποίηση των ενδογενών καυσίμων ενισχύεται.

Κεντρικό ρυθμιστικό μόριο είναι η γλυκόζη. Όταν τα επίπεδα της γλυκόζης του πλάσματος είναι χαμηλότερα από 50mg/dl, εκκρίνεται ελάχιστη ή και καθόλου ινσουλίνη, ενώ η απόκριση είναι μεγάλη όταν τα επίπεδα της γλυκόζης στο πλάσμα είναι υψηλότερα από 250mg/dl. Η βραχεία έκθεση των κυττάρων β στη γλυκόζη προκαλεί ταχεία αλλά παροδική απελευθέρωση ινσουλίνης. Με συνεχή έκθεση στη γλυκόζη, η αρχική απόκριση ελαχιστοποιείται, για να αντικατασταθεί αργότερα με μια πιο παρατεταμένη δεύτερη φάση. (Berne R. Levy M. 2004)

Εκτός όμως της γλυκόζης, υπάρχουν και άλλοι παράγοντες που τροποποιούν την έκκριση ινσουλίνης. Άνοδος της συγκέντρωσης ορισμένων αμινοξέων διεγείρει την έκκρισή της. Αυτό είναι πιθανόν σημαντικό μετά από γεύμα τροφών με μεγάλη περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη. Έκκριση ινσουλίνης διεγείρεται επίσης από διάφορες γαστρεντερικές ορμόνες(σεκρετίνη, παγκρεοενζυμίνη, γαστρίνη και εντερογλυκαγόνη).

Πιθανόν η φυσιολογική σημασία αυτού του φαινομένου να είναι η αρχική έκλυση ινσουλίνης αμέσως μετά το φαγητό και η προετοιμασία των ινσουλινοεξαρτώμενων ιστών να δεχτούν τη γλυκόζη. Οι ορμόνες αυτές είναι πιθανόν υπεύθυνες για τη μεγαλύτερη αύξηση επιπέδων

ινσουλίνης κατά τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα, σε σύγκριση με τη δοκιμασία ανοχής ενδοφλέβιας χορήγησης γλυκόζης όπου τα επίπεδα ινσουλίνης είναι χαμηλότερα. Άλλες ορμόνες όπως η γλυκαγόνη, η αυξητική και η κορτιζόλη προκαλούν έκκριση ινσουλίνης ενώ οι κατεχολαμίνες και η σωματοστατίνη προκαλούν αναστολή.

Η έκκριση της ινσουλίνης μπορεί να συντονίζεται και αλληλορυθμίζεται με την έκκριση της γλυκόζης, σωματοστατίνης και πιθανόν και άλλων παγκρεατικών ορμονών, τοπικά στα νησίδια του παγκρέατος.
(Μουτσόπουλος Χ. Εμμανουήλ Δ.)



Κεφάλαιο 2

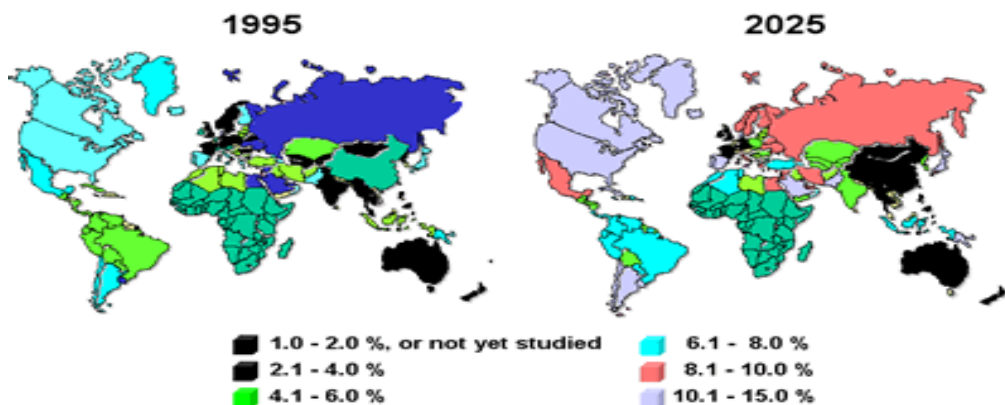
Σακχαρώδης διαβήτης

2.1 Ορισμός

Ο *σακχαρώδης διαβήτης* είναι ένα νόσημα που χαρακτηρίζεται από την αδυναμία του οργανισμού να παράγει μια ορμόνη που λέγεται ινσουλίνη. Όταν το πάγκρεας δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη, η γλυκόζη(σάκχαρο) δεν μπορεί ούτε να χρησιμοποιηθεί, ούτε να αποθηκευθεί στον οργανισμό, μιας και λείπει, ή είναι μειωμένης εντάσεως ο απαραίτητος «σπινθήρας»(δηλαδή η ινσουλίνη). Αυτό έχει ως συνέπεια αφενός τα κύτταρα να μην έχουν την απαραίτητη ενέργεια για τη λειτουργία τους και αφετέρου το αίμα να περιέχει περισσότερο σάκχαρο από το κανονικό(υπεργλυκαιμία). (Βλασερού Μ. 2008)

2.2 Επιδημιολογία

Η εξάπλωση του διαβήτη έχει πάρει εκρηκτικές διαστάσεις και οι προβλέψεις για το μέλλον είναι εξαιρετικά δυσοίωνες. Σύμφωνα με την διεθνή ομοσπονδία για το Σακχαρώδη Διαβήτη, ο αριθμός των διαβητικών στην υφήλιο είναι σήμερα 240 εκατομμύρια. Ο αριθμός των διαβητικών στην Ευρώπη μέχρι το 2025 αναμένεται να παρουσιάσει αύξηση 30-40%, ενώ στις υποανάπτυκτες χώρες η αύξηση μπορεί να αγγίξει το 100%. (Μπουσμπούλας Σ. 2008)



Εικ.3 Πρόβλεψη για εξάπλωση του διαβήτη μέχρι το 2025 (Μπουσμπούλας Σ.2008)

Στην Ελλάδα ο αριθμός των ατόμων με διαβήτη σχεδόν τετραπλασιάστηκε τα τελευταία 30 χρόνια και εκτιμάται ότι οι διαβητικοί στη χώρα μας είναι περίπου 900.000, δηλαδή το 8% του συνολικού πληθυσμού.

Κάθε 10'' πεθαίνει κάποιος διαβητικός στον κόσμο, στα ίδια 10'' δύο άλλοι εμφανίζουν διαβήτη και στα ίδια 10'' τέσσερα άτομα είναι αδιάγνωστα. (Μπουσμπούλας Σ. 2008)

Επιπολασμός

Ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη στις δυτικές χώρες έχει παραδοσιακά εκτιμηθεί ότι είναι 2-6%, από το ποσοστό αυτό, μόνο οι μισοί ασθενείς έχουν διαγνωσθεί, ενώ οι άλλοι μισοί παραμένουν αδιάγνωστοι. Ωστόσο, είναι σήμερα γνωστό ότι το ποσοστό αυτό είναι κατά πολύ υψηλότερο σε άτομα μεγάλης ηλικίας και σε μη λευκούς. Πάνω από την ηλικία των 65 ετών, το 10-20% των ατόμων πιθανότατα θα προσβληθεί. Σε μη λευκούς πληθυσμούς που ζουν σε δυτικές χώρες (π.χ Ασιάτες στο Ηνωμένο Βασίλειο, άτομα καταγόμενα από τα νησιά του Ειρηνικού και ινδιάνοι Pima), ποσοστό μέχρι 10-40% του συνολικού ενήλικου πληθυσμού, έχει διαβήτη. (Cambell I. Lebovitz H. 2001)

Θνητότητα και νοσηρότητα

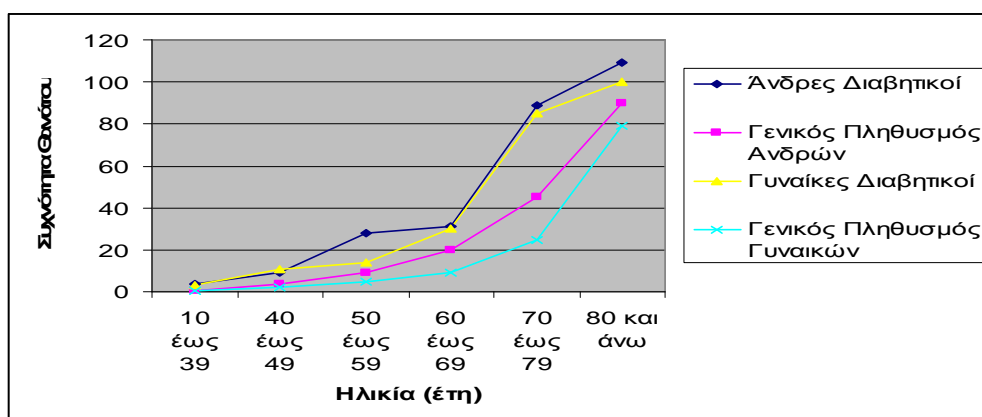
Πριν από την εισαγωγή της ινσουλίνης, ακριβώς πριν από 80 έτη, οι ασθενείς με νεανικό διαβήτη τύπου 1 πέθαιναν από διαβητικό κώμα(διαβητική κετοοξέωση) εντός 1-3 ετών μετά τη διάγνωση.

Πράγματι, αυτό εξακολουθεί να συμβαίνει σε αναπτυσσόμενες χώρες, στις οποίες υπάρχει έλλειψη φαρμάκων.

Ωστόσο γενικά, η δυσοίωνη αυτή πρόγνωση μεταβλήθηκε θεαματικά με την ανακάλυψη της ινσουλινοθεραπείας και των αντιδιαβητικών φαρμάκων από το στόμα. Η αύξηση του προσδόκιμου της επιβίωσης

συνοδεύτηκε από σημαντική αύξηση της συχνότητας χρόνιων επιπλοκών, τόσο μικροαγγειακών(αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια και νευροπάθεια) όσο και μακροαγγειακών(από τα αγγεία της καρδιάς, του εγκεφάλου και τα περιφερικά αγγεία), οι οποίες σήμερα αποτελούν την κύρια αιτία νοσηρότητας και θνητότητας των πασχόντων από σακχαρώδη διαβήτη. (Cambell I. Lebovitz H. 2001)

Η θνητότητα των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη είναι μεγαλύτερη από εκείνη του γενικού πληθυσμού και το προσδόκιμο επιβίωσης τόσο στον τύπο1 όσο και στον τύπο 2 μειώνεται κατά περίπου 8-10 έτη.



Εικ.4 Αποτελέσματα μελέτης στο Εδιμβούργο που αποδεικνύουν αυξημένη θνητότητα σε διαβητικούς σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό (Cambell I. Lebovitz H.2001)

Αντίθετα με τα συμβαίνοντα στο γενικό πληθυσμό, η θνητότητα των διαβητικών γυναικών είναι πρακτικά ίση με εκείνη των διαβητικών ανδρών, η δε αυξημένη θνητότητα αποδίδεται σε καρδιαγγειακές νόσους και νεφρική ανεπάρκεια.

Η νοσηρότητα και η πρόωγη θνητότητα των πασχόντων από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2 δημιουργεί συνεχώς αυξημένη επιβάρυνση των πόρων της υγειονομικής περίθαλψης. (Cambell I. Lebovitz H. 2001)

2.3 Ταξινόμηση

Η παλαιά κατάταξη

Διάφοροι όροι έχουν χρησιμοποιηθεί στο παρελθόν για να περιγράψουν τους τύπους του διαβήτη. Ο Saundby το 1907 ήταν από τους πρώτους που περιέγραψε του δύο κύριους τύπους του διαβήτη. Ο Himsworth στα τέλη του 1940 περιέγραψε την κατάσταση της αντίστασης στην ινσουλίνη και μόνο το 1970, με την ανακάλυψη της σχέσης με το σύστημα HLA και τα αντιησιδιακά αντισώματα, έγινε φανερό ότι οι δύο κύριοι τύποι του διαβήτη είναι αιτιολογικά διαφορετικοί. Ακολούθησε το 1980 η ανακοίνωση της δεύτερης Επιτροπής Ειδικών του WHO, η οποία πρότεινε τη πρώτη ευρέως αποδεκτή κατάταξη. Σύμφωνα με την κατάταξη αυτή αναγνωρίζονταν δύο κύριες κατηγορίες διαβήτη: Τύπου 1 ή Ινσουλινοεξαρτώμενος (IDDM) και Τύπου 2 ή Μη-ινσουλινοεξαρτώμενος Διαβήτης (NIDDM). Προστέθηκε ο όρος διαταραχή ανοχής γλυκόζης (IGT) για να περιγράψει μια νέα κατηγορία διαβήτη και η λίστα συμπληρώθηκε με τους Άλλους Τύπους Διαβήτη και τον Διαβήτη της Κυήσεως. Η κατάταξη αυτή τροποποιήθηκε το 1985 από την Ομάδα Μελέτης του WHO. Οι όροι Τύπου 1 και Τύπου 2 απαλείφθηκαν και παρέμειναν οι όροι IDDM και NIDDM. Προστέθηκε ο όρος Σακχαρώδης Διαβήτης Σχετιζόμενος με Υποσιτισμό (Malnutrition Related Diabetes Mellitus (MRDM)). Όμως, με την απόκτηση νέας γνώσης, σχετικά με την αιτιολογία του διαβήτη, δημιουργήθηκε η ανάγκη για περαιτέρω τροποποίησης στην κατάταξη, η οποία όφειλε να συμπεριλάβει τα νεότερα δεδομένα.

Η νέα ταξινόμηση περιλαμβάνει αφ' ενός κλινικά στάδια και αφ' ετέρου τύπους διαβήτη με βάση την αιτιολογία, όπως αρχικά προτάθηκε από τους Kuzuya και Matsuda. Αυτό σημαίνει ότι ένα άτομο μπορεί να έχει

τύπου 1 υποκείμενη διαταραχή, αλλά ακόμη να είναι στο στάδιο της φυσιολογικής ανοχής γλυκόζης. (Βρυωνίδου Α. Πολυμέρης Α. 2000)

Νέα κατάταξη

Αυτή πλέον βασίζεται στην αιτιολογία του διαβήτη τουλάχιστον εν μέρει. Καθώς η γνώση αυξάνει, μερικά άτομα μπορεί να αλλάξουν κατηγορία π.χ από Τύπου 2 σε Άλλους Τύπους. Θα πρέπει επίσης να αναφερθεί ότι οι όροι IDDM και NDDM έχουν απαλειφθεί από την νέα κατάταξη, γιατί έχουν δημιουργήσει σύγχυση, αφού αναφερόταν στον τύπο της θεραπείας παρά στην αιτιολογία της νόσου. Έτσι, τώρα έχουμε ως κύριες κατηγορίες: Τύπου 1 και Τύπου 2 Σακχαρώδη Διαβήτη, Άλλους Ειδικούς Τύπους και Διαβήτη της Κνήσεως. (Βρυωνίδου Α. Πολυμέρης Α. 2000)

Τύπου 1 Σακχαρώδης Διαβήτης: Ο διαβήτης τύπου 1 ή ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός διαβήτης, διαγιγνώσκεται συνήθως κατά τη διάρκεια της παιδικής ή εφηβικής ηλικίας, χωρίς βέβαια να αποκλείεται η εμφάνιση αυτής της μορφής σε μεγαλύτερη ηλικία. Στο διαβήτη τύπου 1, το πάγκρεας παράγει ελάχιστη ή καθόλου ινσουλίνη. Επομένως, τα άτομα που πάσχουν από αυτό το είδος διαβήτη χρειάζονται μόνιμη θεραπεία ινσουλίνης. Ο διαβήτης τύπου 1 είναι αρκετά πιο σπάνιος από τον διαβήτη τύπου 2 μιας και μόλις 5-10% των ατόμων που νοσούν ανήκουν σε αυτή τη μορφή διαβήτη. Η επιβίωση του ασθενή με αυτή τη μορφή διαβήτη εξαρτάται από εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης. (Φρεγγίδου Ε. 2008)

Τύπου 2 Σακχαρώδης διαβήτης: Ο διαβήτης τύπου 2 ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος ή διαβήτης των ενηλίκων, εμφανίζεται σε μεγαλύτερη ηλικία, χωρίς βέβαια να αποκλείεται η εμφάνιση αυτής της μορφής σε νεότερης ηλικίας άτομα. Συνήθως, όμως, κάνει την εμφάνιση

του σε άτομα ηλικίας άνω των 40 ετών. Η ινσουλίνη που παράγεται από τον οργανισμό στον διαβήτη τύπου 2 δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί αποτελεσματικά από τον οργανισμό. Έτσι, παρατηρείται μια αδυναμία να χρησιμοποιήσει ο οργανισμός το σάκχαρο σαν την βασική πηγή ενέργειας. Ο διαβήτης τύπου 2 είναι και το συνηθέστερο είδος διαβήτη, μιας και περίπου το 90-95% όλων των περιπτώσεων διαβήτη είναι περιπτώσεις διαβήτη τύπου 2. Σημαντικό ρόλο σε αυτήν τη μορφή της νόσου έχει η παχυσαρκία. (Φρεγγίδου Ε. 2008)

Άλλοι ειδικοί τύποι: Η κατηγορία αυτή περιλαμβάνει μια μεγάλη λίστα περιπτώσεων όπου οι αιτίες του διαβήτη είναι γνωστές. Αυτές αναφέρονται ανά κατηγορία:

1. Γενετικές διαταραχές λειτουργίας β-κυττάρου π.χ. MODY 1 έως 4
2. Γενετικές διαταραχές δράσης ινσουλίνης π.χ. Τύπου Α αντίσταση στην ινσουλίνη
3. Νόσοι του εξωκρινούς παγκρέατος π.χ. Ινωδολιθιασική παγκρεατοπάθεια
4. Ενδοκρινοπαθείες, π.χ. Μεγαλακρία
5. Διαβήτης από φάρμακα ή χημικές τοξίνες π.χ. Γλυκοκορτικοειδή
6. Λοιμώξεις, π.χ. Συγγενής ερυθρά
7. Ασυνήθεις μορφές αυτοάνοσου διαβήτη, π.χ. Stiff Man Syndrome
8. Άλλα γενετικά σύνδρομα, π.χ. Σύνδρομο Turner.(Βρυωνίδου Α. Πολυμέρης Α. 2000)

Διαβήτης κνήσεως: Ο Διαβήτης της Κνήσεως εμφανίζεται μεταξύ της 24^{ης} και 28^{ης} εβδομάδας της κυοφορίας, δεν σχετίζεται με τον διαβήτη τύπου 1 ή 2 και τις περισσότερες φορές, εξαφανίζεται μετά τη γέννηση του παιδιού. Η προχωρημένη ηλικία της εγκύου και η παχυσαρκία

αποτελούν τους κύριους παράγοντες προδιάθεσης για εμφάνιση διαβήτη στη διάρκεια της εγκυμοσύνης. (Φρεγγίδου Ε. 2008)

2.4 Αιτιολογία – προδιαθεσικοί παράγοντες

Στη μη διαλεύκανση ακόμα της αιτιολογίας της νόσου συντέλεσε πολύ το γεγονός ότι αυτή θεωρείται ενιαία οντότητα. Αργότερα αποδείχθηκε ότι ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ετερογενής ομάδα, οπότε άρχισε να μελετάται η αιτιολογία των διαφόρων τύπων της νόσου ξεχωριστά. Παρακάτω παρέχονται στοιχεία τα οποία δείχνουν τις διαφορές μεταξύ των δύο τύπων από άποψη αιτιολογίας

Γενετικοί παράγοντες

Υπάρχουν σήμερα ισχυρά δεδομένα τα οποία αποδεικνύουν την ύπαρξη γενετικών παραγόντων. Έτσι στην πρώτη περίπτωση όμοιων διδύμων, δείχθηκε ότι όταν ο ένας προσβάλλεται από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, 50% του άλλου δεν προσβάλλεται, ενώ στην περίπτωση τύπου 2 όταν ο ένας προσβάλλεται, ο άλλος εμφανίζει τη νόσο σε ποσοστό 100%. Στην περίπτωση τύπου 1 ορισμένα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας HLA, όπως τα DR3, D34, B8, BW15 και B15 παρουσιάζουν πολύ αυξημένη συχνότητα. Αντίθετα σε περίπτωση μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβητικού, η συχνότητα των διαφόρων HLA αντιγόνων είναι η ίδια με τη συχνότητα του γενικού πληθυσμού. Όταν κάποιο άτομο έχει σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, η πιθανότητα αδελφός ή αδελφή αυτού- όχι δίδυμος- να έχει σακχαρώδη διαβήτη του ίδιου τύπου είναι 11%, ενώ να έχει σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι μόνο 1%.

Εξάλλου από το 1975 καταφάνηκε ότι η κληρονομική μεταβίβαση του σακχαρώδη διαβήτη σε οικογένειες παιδιών με ήπιο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι διαφορετική από την κληρονομικότητα του τυπικού σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Η μελέτη αφορούσε ασυνήθη τύπο 2 στα

παιδιά. Βρέθηκε ότι 85% των παιδιών αυτών είχαν έναν προσβεβλημένο γονέα και 53% αδελφό με λανθάνοντα σακχαρώδη διαβήτη. Στις μισές σχεδόν οικογένειες βρέθηκε κάθετη μεταβίβαση του σακχαρώδη διαβήτη από 3 γενιές.

Λοιμώδεις παράγοντες

Υπάρχουν ικανές ενδείξεις ότι μερικοί ιοί προκαλούν καταστροφή των νησιδίων του παγκρέατος σε ζώα. Έμμεσες μόνο ενδείξεις υπάρχουν ότι κάτι τέτοιο συμβαίνει και στον άνθρωπο. Έτσι σε ποντίκια κάποια ποικιλία του ιού της εγκεφαλομυοκαρδίτιδας μολύνει και καταστρέφει τα β-κύτταρα των νησιδίων. Σε ανθρώπους υψηλός τύπος αντισωμάτων κατά του ιού Coxsackie B βρέθηκε πολύ συχνότερος στην περίπτωση ινσουλινοεξαρτωμένου πρόσφατης ενάρξεως. Από το 1974 η Βρετανική Διαβητολογική Εταιρεία καταγράφει όλες τις πρόσφατα διαγνωσθείσες περιπτώσεις σε παιδιά κάτω των 16 ετών. Η συχνότητα που ανευρέθηκε ήταν 8/100.000 κάθε χρόνο. Το ενδιαφέρον ήταν ότι κατά τους χειμερινούς μήνες η συχνότητα ήταν διπλάσια-τριπλάσια ενώ είναι γνωστό ότι κατά τους μήνες αυτούς οι ιογενείς λοιμώξεις είναι πολύ συχνότερες.

Ανοσολογικοί παράγοντες

Αντισώματα στα νησιδιακά κύτταρα τα οποία αποκαλύπτονται με έμμεσες τεχνικές ανοσοφθορισμού βρέθηκαν σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 σε ποσοστό >65% κατά το χρόνο της διαγνώσεως. Η συχνότητα αυτή υψηλή κατά τους πρώτους 6 μήνες κατέρχεται προοδευτικά, έτσι ώστε μετά από 3-4 χρόνια να περιορίζεται στο 10%. Αντίθετα στην περίπτωση μη ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη, η συχνότητα είναι 5% και σε υγιείς μάρτυρες 1.5%. (Γαρδίκας Κ. 2000)

Προδιαθεσικοί παράγοντες διαβήτη τύπου 2:

- Άτομα ηλικίας άνω των 45 ετών

- Οι υπέρβαροι (BMI ή Δείκτης Μάζας Σώματος > 25 kg/m²)
- Όσοι έχουν συγγενή πρώτου βαθμού διαβητικό
- Όσοι κάνουν καθιστική ζωή
- Όσοι ανήκουν σε ορισμένες εθνικότητες (π.χ. Αφρο-Αμερικάνοι, Λατίνοι, Γηγενείς Αμερικάνοι, Ασιατο-Αμερικάνοι, Νησιά Ειρηνικού)
- Σε όσους είχε διαπιστωθεί προ-διαβήτης τα προηγούμενα χρόνια (επηρεασμένη γλυκόζη νηστείας ή επηρεασμένη ανοχή στη γλυκόζη)
- Οι γυναίκες που παρουσίασαν διαβήτη της κύησης ή γέννησαν παιδί με βάρος άνω των 4 κιλών
- Οι υπερτασικοί (Α.Π. > 140/90 mmHg)
- Όσοι έχουν χαμηλή την HDL χοληστερόλη (< 35 mg/dl) είτε αυξημένα τριγλυκερίδια (> 250 mg/dl)
- Οι γυναίκες που έχουν σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
- Οι άνθρωποι που έχουν ιστορικό αγγειακής νόσου (π.χ. στηθάγχη, έμφραγμα, στεφανιαία νόσο, εγκεφαλικό επεισόδιο, ανεύρυσμα αορτής κ.λ.π.). (Αβραμόπουλος Η. 2008)

2.5 Κλινική εικόνα

Πολλοί ενήλικοι διαβητικοί είναι ασυμπτωματικοί ενώ η διάγνωση γίνεται επ' ευκαιρία τυχαίας εξέτασης αίματος, σε άλλους, η αποκάλυψη υπεργλυκαιμίας γίνεται επ' ευκαιρία αγγειακής επιπλοκής.

Γενικά οι εκδηλώσεις κατατάσσονται σε:

1) Εκδηλώσεις από τη γλυκοζουρία.

Πολυουρία (ωσμωτικού μηχανισμού) και πολυδιψία. Ο συχνός κνησμός του αιδοίου στις γυναίκες θεωρείται άλλοτε ως αποτέλεσμα της γλυκοζουρίας. Παρατηρείται επίσης συχνά απώλεια βάρους, αποτέλεσμα

της γλυκοζουρίας και της γενικότερης διαταραχής μεταβολισμού λιπών και υδατανθράκων.

2) Εκδηλώσεις από μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης

Ο μεταβολισμός της γλυκόζης επιβραδύνεται σοβαρά, η ανασταλτική δράση της ινσουλίνης στον καταβολισμό των λιπών δεν υφίσταται, με αποτέλεσμα την κινητοποίηση των λιπαρών οξέων από το λίπος. Ο μεταβολισμός αυτών των ουσιών από το ήπαρ οδηγεί σε αυξημένη παραγωγή κετονικών σωμάτων, με αποτέλεσμα την κλινική εικόνα της διαβητικής οξέωσης. Κατά την κέτωση ο ασθενής εμφανίζει αρχικά ναυτία, έμετους και κοιλιακούς πόνους. Αργότερα παρουσιάζει συγχυτικά φαινόμενα και πέφτει σε κώμα το οποίο καταλήγει σε θάνατο αν δεν καταπολεμηθεί έγκαιρα.

3) Άλλες εκδηλώσεις

α) Ευπάθεια στις λοιμώξεις, ιδιαίτερα τη φυματίωση, πυελονεφρίτιδα, δοθιήνες, ψευδάνθρακα. β) Αμηνόρροια. γ) Επιπλοκές στην κύηση. (Γαρδίκας Κ. 2005)

Ειδικότερα, τα κλασσικά συμπτώματα σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 είναι:

- ✓ Έναρξη σε νεαρή ηλικία
- ✓ Πολυουρία
- ✓ Πολυδιψία
- ✓ Πολυφαγία
- ✓ Γλυκοζουρία(σακχαρουρία), δηλ. γλυκόζης από τα ούρα. (Hegner B. Caldwell E. 1999)

Τα βασικά σημεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μπορεί να απουσιάζουν.

Αρκετοί ασθενείς είναι ασυμπτωματικοί ή εμφανίζουν μη ειδικά συμπτώματα όπως χρόνια κόπωση και αδυναμία, επίσης συχνά αυτοί οι

ασθενείς εμφανίζουν αυξημένη ευπάθεια σε λοιμώξεις όπως δοθιήνες ή καντιντίαση γεννητικών οργάνων με αποτέλεσμα έντονο κνησμό εφηβαίου. Επίσης συχνότερα οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 παρουσιάζονται στον ιατρό με κάποια επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη όπως:

- ✓ Αιμωδίες-παραισθησίες-μυική αδυναμία κάτω άκρων
- ✓ Απώλεια της όρασης
- ✓ Δερματοπάθεια(καστανόχρωμες περιοχές στις κνήμες ή ανάπτυξη ελίκων στα κάτω άκρα)
- ✓ Επίμονη δυσκοιλιότητα ή διάρροια
- ✓ Ανικανότητα-αμηνόρροια
- ✓ Ανιδρωσία - ορθοστατική υπόταση
- ✓ Στηθάγχη - έμφραγμα μυοκαρδίου (Χαροκόπος Ν. 2005)

2.6 Διάγνωση

Σε κλινικά έκδηλη νόσο η διάγνωση θα γίνει από τη σαφή υπεργλυκαιμία και σακχαουρία. Τιμές σακχάρου αίματος άνω των 200mg/100ml επιβεβαιώνουν τη διάγνωση. Σε αμφίβολη ή λανθάνουσα μορφή η διάγνωση γίνεται με διάφορες δοκιμασίες φόρτισης με γλυκόζη. (Γαρδίκας Κ. 2005)

Α)Εξέταση ούρων για σάκχαρο

1. Benedict's test: Τοποθετούμε μέσα σε δοκιμαστικό σωληνάριο 5κ.εκ. διαλύματος Benedict μέσα στο οποίο προσθέτουμε 8 σταγόνες ούρων. Μετά την ανάμειξη των δυο στοιχείων τοποθετείτε το σωληνάριο πάνω στη φλόγα μέχρι το μείγμα να βράσει, περίπου 5 λεπτά της ώρας.

Διατηρούμε το άνοιγμα του σωληναρίου μακριά από το πρόσωπό μας. Αφού κρυώσει το υγρό συγκρίνουμε το χρώμα του με τα χρώματα του

πίνακα. Η ένδειξη του σακχάρου των ούρων από το χρώμα κατά την εξέταση ούρων με τη μέθοδο Benedict έχει ως εξής:

Καθαρό μπλε.....δεν υπάρχει σάκχαρο

Ελαφρό πράσινο.....ίχνη σακχάρου

Κίτρινο.....σάκχαρο πάνω από 0,5%

Πορτοκαλί.....σάκχαρο από 0,5% έως 1,5%

Κεραμιδί.....σάκχαρο από 1,5% και πάνω

2. Η ανίχνευση του σακχάρου των ούρων γίνεται και με ταινία test. Η ειδική ταινία(ποτισμένη με 3 αντιδραστήρια: ένζυμα, οξειδωμένο σάκχαρο και υπεροξείδιο) βαπτίζεται μέσα στα ούρα που είναι για εξέταση και συγκρίνεται το χρώμα της ταινίας με το χρώμα του πίνακα.

3. Ακόμα το σάκχαρο των ούρων ανιχνεύεται και ως εξής: Τοποθετείστε μέσα σε δοκιμαστικό σωληνάριο 10 σταγόνες ούρα και την ειδική ταμπλέτα. Αμέσως μετά την διάλυση της ταμπλέτας παρατηρήστε την αλλαγή χρώματος του διαλύματος. Προσδιορίστε την περιεκτικότητα των ούρων σε σάκχαρο, όπως αναφέρθηκε στο Benedict's test. (Μαλγαρινού Μ, Κωνσταντινίδου Σ. 1999)

B)Εξέταση ούρων για κετονικά σώματα

Το πιο συνηθισμένο test ούρων για κετονικά σώματα είναι με τη χρήση ταμπλέτας ή σκόνης ακετόνης. Για την εξέταση αυτή τοποθετείστε δυο σταγόνες ούρων πάνω στην ταμπλέτα ή τη σκόνη ακετόνης. Μετά το βρέξιμο της ταμπλέτας ή της σκόνης, σε θετική αντίδραση, τα σώματα αυτά παίρνουν χρώμα απαλό ερυθρό μέχρι βαθύ πορφυρό. Το είδος του χρώματος είναι ενδεικτικό της περιεκτικότητας των ούρων σε κετονικά σώματα.

Το φιαλίδιο όπου περιέχεται η σκόνη ή οι ταμπλέτες ακετόνης πρέπει να διατηρείται κλειστό, επειδή η υγρασία καταστρέφει τις ιδιότητες του περιεχομένου. Τόσο το σάκχαρο όσο και τα κετονικά σώματα ερευνώνται

και κατά τη γενική εξέταση ούρων. (Μαλγαρινού Μ, Κωνσταντινίδου Σ. 1999)

Γ)Σάκχαρο αίματος νηστείας

Με την μέτρηση σακχάρου νηστείας, αν η τιμή είναι μεταξύ 100 και 125mg/dl, τότε λέμε ότι ο άνθρωπος αυτός έχει προ-σάκχαρο. Ασθενείς με προ-σάκχαρο έχουν αυξημένο κίνδυνο για τις επιπλοκές του αυξημένου σακχάρου, αλλά ίσως λίγο λιγότερο από τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Αν η τιμή είναι μεγαλύτερη του 126mg/dl, τότε η διάγνωση είναι σακχαρώδης διαβήτη. (Σταθάτος Ν. 2008)

Δ)Η απλή δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι η πιο χρησιμοποιημένη μέθοδος. Κατά το standart test αρχικώς λαμβάνεται δείγμα σακχάρου αίματος του ατόμου σε νηστεία και με κενή την ουροδόχο κύστη του.

Στην συνέχεια χορηγούνται στο υπό εξέταση άτομο peros 75γρ. γλυκόζης σε 300ml νερού και γίνεται μέτρηση της γλυκόζης του αίματος κάθε μισή ώρα και μέχρι 2 ώρες.

Η ίδια δοκιμασία μετά από ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης ενδείκνυται. (Μοσχωνάς Ι. 2000)

Ε)Μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης

Είναι μια παράμετρος εκτίμησης αναδρομικής υπεργλυκαιμίας(2 έως 3 προηγούμενων μηνών). Χαρακτηρίζεται ως αποθηκευμένη μνήμη της γλυκόζης του αίματος. Το σύμπλεγμα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι σταθερό και παραμένει στο ερυθρό 120 ημέρες, όση δηλαδή είναι η ζωή του. Αναφορά φυσιολογικής γλυκόζης αίματος κατά τον αυτοέλεγχο, με αυξημένη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, μπορεί να σημαίνει:λάθη στην τεχνική προσδιορισμού γλυκόζης ή στην καταγραφή αποτελεσμάτων και αύξηση γλυκόζης αίματος σε ώρες που αυτή δεν ελέγχεται. Τιμές μεταξύ 4% και 8% είναι φυσιολογικές και δείχνουν σταθερά, σχεδόν φυσιολογικά, επίπεδα γλυκόζης αίματος. (Σαχίνη-Καρδάση Α, Πάνου Μ. 2004)



Κεφάλαιο 3

Επιπλοκές

Οξείες επιπλοκές

3.1 Διαβητική κετοξέωση-κώμα

Η διαβητική κετοξέωση παριστά το προχωρημένο στάδιο της μεταβολικής διαταραχής του διαβήτη. Η κατάσταση αυτή προκαλείται εξαιτίας της σχετικής ή πλήρους έλλειψης ινσουλίνης και οδηγεί σε απορρύθμιση του μεταβολισμού υδατανθράκων, λιπών και λευκωμάτων, αφυδάτωση και ηλεκτρολυτικό ανισοζύγιο (απώλεια νατρίου, καλίου, χλωρίου και διτανθρακικών).

Λόγω της ινσουλινικής ανεπάρκειας, μειώνεται η χρησιμοποίηση των υδατανθράκων από τους ιστούς και αυξάνεται η νεογλυκογένεση στο ήπαρ(κυρίως σύνθεση γλυκόζης από το λεύκωμα των μυών), με αποτέλεσμα την αύξηση της γλυκόζης του αίματος. Η υπεργλυκαιμία προκαλεί μια αλυσίδα διαταραχών, που απολήγουν σε αφυδάτωση του αρρώστου και ηλεκτρολυτικό ανισοζύγιο. Έτσι α)Αυξάνεται η δραστική οσμωτική πίεση του εξωκυττάριου υγρού, με αποτέλεσμα έξοδο νερού από τα κύτταρα και ενδοκυττάρια αφυδάτωση.β)Αυξάνεται το ποσό της διηθούμενης δια των σπειραμάτων γλυκόζης, όταν δε η τιμή στο διήθημα ξεπεράσει τη μέγιστη επαναπορροφητική ικανότητα των ουροφόρων σωληναρίων, αποβάλλεται με τα ούρα. Επειδή πρόκειται για οσμωτικά δραστική ουσία, κατά την αποβολή της συμπαρασύρει σημαντικές ποσότητες νερού και ηλεκτρολυτών, όπως νάτριο, κάλιο και χλώριο.

Η μεγάλη αυτή οσμωτική διούρηση, η οποία προκαλεί επίσης απώλεια σημαντικών ποσών χλωριούχου νατρίου και καλίου, οδηγεί γρήγορα σε εξωκυττάρια αφυδάτωση και υπονατρίαemia. Εάν ο άρρωστος δεν αντιμετωπιστεί σε αυτή τη φάση, η αφυδάτωση επιδεινώνεται, η σπειραματική διήθηση μειώνεται, η πολουρία παραχωρεί τη θέση της στην ολιγουρία, η αρτηριακή πίεση προοδευτικά μειώνεται και ο άρρωστος εμφανίζει ανουρία, λήθαργο και κώμα .Στην επιδείνωση της

κατάστασης του αρρώστου σημαντικό ρόλο παίζει και η οξέωση που αναπτύσσεται εξαιτίας μεταβολισμού λίπους χωρίς υδατάνθρακες.

Η αδυναμία του οργανισμού να χρησιμοποιήσει υδατάνθρακες αυξάνει το ρυθμό χρησιμοποίησης του λίπους, που αποβλέπει στην κάλυψη των θερμιδικών αναγκών του οργανισμού. Λίπος και λιπίδια μετακινούνται από τις λιπαροθήκες στο ήπαρ, όπου με το μηχανισμό της β-οξείδωσης γίνεται ατελής διάσπασή τους, κατά την οποία παράγονται κετονικά σώματα σε υπερβολικές ποσότητες, δηλαδή β-υδροξυβουτυρικό οξύ, ακετοξικό οξύ και ακετόνη. (Σαχίνη-Καρδάση Α, Πάνου Μ. 2004)

Αίτια

- Περισσότερο συνήθη

-αρχική εκδήλωση μη διαγνωσθέντος ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη
-ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 όταν ο ασθενής παραλείπει να λαμβάνει την ινσουλίνη, ή λαμβάνει ανεπαρκή δόση, δεν ακολουθεί τη συσταθείσα δίαιτα και σε καταστάσεις σοβαρού stress χωρίς την ανάλογη κάλυψη με ινσουλίνη.

- Στρεσσογόνα

-λοιμώξεις: πνευμονία, σήψη, ουρολοίμωξη, αναπνευστική λοίμωξη, μηνιγγίτιδα, παγκρεατίτιδα, χολοκυστίτιδα

-σοβαρό stress: λοίμωξη, τραύμα, εγχείρηση, οξεία νόσος, κύηση

- Λιγότερο συνήθη

-φάρμακα προκαλούντα διαταραχή του μεταβολισμού του σακχάρου: θειαζιδικά, διουρητικά, φαινυτοΐνη, στεροειδή, αδρεναλίνη, ψυχότροπα, αναλγητικά, β-αναστολείς

-ενδοκρινείς διαταραχές: υπερθυρεοειδισμός, φαιοχρωμοκύττωμα

-μέθη, δηλητηρίαση με σαλικυλικά (Marshall W. 1998)

Κλινικά και μεταβολικά χαρακτηριστικά διαβητικής κετοξέωσης

Κλινικά

έμετοι

δίψα

πολυουρία (όμως αργότερα oligουρία)

αφυδάτωση

υπόταση, ταχυκαρδία και περιφερική κυκλοφορική κάμψη

κέτωση

υπέρπνοια

κοιλιακός πόνος

υπνηλία και κόμα

Μεταβολικά

υπεργλυκαιμία

γλυκοζουρία

μη αναπνευστική οξέωση

κετοναιμία

ουραιμία

υπερκαλιαιμία

υπερτριγλυκεριδαιμία

αιμοσυγκέντρωση (Waite L, Krumberger J. 2000)

Παρέμβαση

Ο αντικειμενικός σκοπός της παρέμβασης στη διαβητική κετοξέωση είναι διττός: α) να αποκαταστήσει τη φυσιολογική χρησιμοποίηση υδατανθράκων, λευκωμάτων και λιπών και β) να διορθώσει αφυδάτωση και ηλεκτρολυτικές και οξεοβασικές διαταραχές.

1. Άμεση εξασφάλιση δειγμάτων αίματος και ούρων.

α. Τοποθέτηση μόνιμου καθετήρα σε κωματώδη άρρωστο για λήψη δειγμάτων ούρων σε προκαθορισμένα χρονικά διαστήματα. Αποστολή δειγμάτων ούρων για προσδιορισμό σακχάρου και κετονικών σωμάτων

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

2. Διενέργεια ταχείας φυσικής εξέτασης

α. Έλεγχος για ύπαρξη λοίμωξης

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

3. Διόρθωση υπογκαιμίας με IV χορήγηση ισότονου διαλύματος NaCl.

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

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

Ένα αποτελεσματικό σχήμα για ενήλικες αρχίζει με

χορήγηση δόσης 10 units ινσουλίνης ενδοφλέβια. Μετά, χορηγούνται ενδοφλεβίως 6 units/ ώρα, αναμιγνύοντας 50 units κρυσταλλικής ινσουλίνης σε 500 ml ισότονου διαλύματος NaCl και εγχέοντας 1 ml του διαλύματος/min. Ο ρυθμός αυτός έγχυσης διατηρείται μέχρις ότου το σάκχαρο του αίματος φθάσει κάτω από 250 mg/dl. Στο σημείο αυτό, η έγχυση της ινσουλίνης μειώνεται στις 2 units/ώρα και προστίθεται στα ενδοφλέβια υγρά 5% δεξτρόζη η ροή ρυθμίζεται στα 150 ml/ώρα. Η εκτίμηση του σακχάρου του αίματος γίνεται κάθε δύο ώρες. Για διατήρηση του σακχάρου του αίματος μεταξύ 100 και 250 mg/dl, ο ρυθμός έγχυσης της ινσουλίνης ρυθμίζεται πάνω ή κάτω, συνήθως 1 unit/ώρα. Το σχήμα αυτό συνεχίζεται μέχρις ότου το σάκχαρο του αίματος σταθεροποιηθεί μέσα σ' αυτά τα όρια και ο άρρωστος είναι ασυμπτωματικός και ικανός να τρώει φυσιολογικά.

5. Συχνοί προσδιορισμοί σακχάρου, κετονικών σωμάτων, διτανθρακικών και καλίου πλάσματος εκτέλεση και άλλων εξετάσεων, ον είναι ανάγκη.

α. Ο προσδιορισμός καλίου του πλάσματος γίνεται κάθε δύο ώρες.

β. Η υποκαλιαιμία, που εμφανίζεται μετά τη διόρθωση της οξέωσης και τη βελτίωση της διούρησης, είναι επικίνδυνη, επειδή μπορεί να επιφέρει διαταραχές του καρδιακού ρυθμού και να προκαλέσει, η ίδια, καταπληξία ή να επιδεινώσει προϋπάρχουσα υπόταση. Για την πρόληψη της υποκαλιαιμίας, χορηγείται κάλιο μόλις βελτιωθεί η διούρηση. Προστίθενται 30-40 mEq/l, συνήθως φωσφορικού καλίου, στα ενδοφλέβια υγρά. Όταν το κάλιο του πλάσματος φθάσει στα 3,5-5 mEq/l (φυσιολογική τιμή), η χορήγησή του μειώνεται στα 10-20 mEq/ώρα. Εάν το κάλιο παραμένει χαμηλό, η δόση κυμαίνεται μεταξύ 20-40 mEq/ώρα. Η συμπληρωματική χορήγηση καλίου συνεχίζεται μέχρις ότου η μεταβολική οξέωση διορθωθεί και η τιμή καλίου του πλάσματος επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα.

γ.Χορήγηση διτανθρακικών σπάνια χρειάζεται, εκτός αν το pH του αίματος είναι κάτω από 7. Στους ενήλικες, σε κάθε λίτρο ορού προστίθενται 2 amp διτανθρακικού νατρίου (κάθε μια περιέχει 44,6 mEq διτανθρακικών). Η χορήγηση διτανθρακικών σ' αυτή την πυκνότητα συνεχίζεται, μέχρις ότου το pH του αίματος φθάσει στο 7 ή πιο πάνω.

6. Προετοιμασία για ρινογαστρική διασωλήνωση και αναρρόφηση γαστρικού περιεχομένου για ανακούφιση του αρρώστου από εμέτους ή γαστρική διάταση.

7. Χορήγηση οξυγόνου με μάσκα ή με καθετήρα.

8. Λήψη σειράς ηλεκτροκαρδιογραφημάτων για έγκαιρη διαπίστωση καρδιοτοξικής δράσης της υποκαλιμίας.

9. Συχνή παρακολούθηση και καταγραφή αρτηριακής πίεσης, επιπέδου συνείδησης, προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών, σακχάρου αίματος, ηλεκτρολυτών και pH αίματος. Η παρακολούθηση των παραπάνω παραμέτρων θεωρείται απαραίτητη, γιατί η διαβητική κετοξέωση μπορεί να επιπλακεί με θρόμβωση, λοίμωξη, εισρόφηση, υπερυδάτωση, υπογλυκαιμία, υποκαλιμμία και εγκεφαλικό οίδημα.

10. Επαγρύπνηση για εμφάνιση επιπλοκών εξαιτίας της θεραπείας, που διαπιστώνονται από απότομη ελάττωση του επιπέδου συνείδησης.

α. Η ταχεία μείωση του σακχάρου του αίματος μπορεί να προκαλέσει είσοδο υγρού μέσα στα εγκεφαλικά κύτταρα. Η κατάσταση αυτή συχνά είναι θανατηφόρα, παρά τα κατάλληλο θεραπευτικά μέτρα που εφαρμόζονται και χαρακτηρίζεται από απότομη εμφάνιση κώματος μετά τη μερική διόρθωση των μεταβολικών διαταραχών και την προσωρινή βελτίωση της κλινικής κατάστασης του αρρώστου.

β. Η ταχεία αύξηση του pH του αίματος μπορεί να απομακρύνει την ανάγκη για υπεραερισμό του αρρώστου. Αργότερα, ακόμα κι αν τα αέρια αίματος είναι φυσιολογικά, το συσσωρευμένο διοξείδιο του άνθρακα

ενδέχεται να περάσει τον εγκεφαλικό φραγμό προκαλώντας οξέωση, που στη συνέχεια μπορεί να παραβιάσει τα εγκεφαλικά κύτταρα.

γ.Η ταχεία πτώση του σακχάρου του αίματος μπορεί να οδηγήσει σε υπογλυκαιμία. (Σαχίνη-Καρδάση Α, Πάνου Μ. 2004)

3.2 Υπεροσμωτικό μη κετονικό υπεργλυκαιμικό κώμα

Σύμφωνα με την ADA (Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία-1998) με την διάγνωση της υπερωσμωτικής μη κετοτικής κατάστασης (ΥΜΚΚ) χαρακτηρίζεται ένας άρρωστος με διαταραχές συνείδησης, υπεργλυκαιμία [= >400 mg/dl (= ή > 22,2 mmol/L-διεθνείς μονάδες ωσμωτικότητας)] και αυξημένη ωσμωτικότητα πλάσματος [= ή >315 mosm/kg (= ή > 315 mmol/kg-συνήθεις μονάδες)]. Ο νέος όρος, που από άλλους χαρακτηρίζεται σαν πρόδρομη κατάσταση του ΥΜΚΥΚ, διαφέρει από τον κλασσικό ορισμό σε δύο κύρια χαρακτηριστικά: ότι δεν απαιτεί την υψηλή υπεργλυκαιμία = ή >600 mg/dl και δυνητικά μόνο περιλαμβάνει το κώμα στον ορισμό της οξείας αυτής επιπλοκής. Σε κώμα εξελίσσεται η επιπλοκή όταν η δραστική ωσμωτικότητα είναι >350 mosm/L ή μεγαλύτερη. Στις πλείστες των περιπτώσεων υπάρχουν πολύ υψηλά επίπεδα Na από ότι γλυκόζης (διαφορά από ΔΚΟ). Το ΥΜΚΥΚ αποτελεί την συνήθη επιπλοκή των μέσης και μεγάλης ηλικίας διαβητικών αρρώστων (ΔΑ), με αιχμή στην ομάδα 57-69 ετών. Σε ποσοστό 33-60% αποτελεί την πρώτη εκδήλωση του σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ). Η μεγάλη αυτή διακύμανση, όπως αναφέρεται σε διάφορες μελέτες, οφείλεται στο γεγονός ότι ένα ποσοστό 17% των ατόμων ηλικίας 65 ετών δεν γνωρίζουν ότι είναι διαβητικοί. Παρατηρείται πιο συχνά στις γυναίκες και στις μεγάλες ηλικίες αφού 50% των γνωστών διαβητικών είναι άτομα 65 ετών, στη χώρα μας τουλάχιστον, ενώ αν συμπεριλάβουμε και τους ΔΑ που δεν γνωρίζουν ότι έχουν ΣΔ, ο

συνολικός αριθμός των ΔΑ αυτής της ομάδας ξεπερνά τις 300000³. Υπεροσμωτική κατάσταση χωρίς οξέωση είναι σπάνια σε νέους τύπου 1, ιδιαίτερα δε, με καλή νεφρική λειτουργία. (Παπάζογλου Ν.1999)

Αιτιολογία

Το υπεργλυκαιμικό υπεροσμωτικό μη κετονικό κώμα, παρατηρείται περισσότερο συχνά στη μέση ηλικία, ή σε γέροντες ασθενείς με NIDDM (40% δεν έχουν προηγουμένως διαγνωσθεί) οι οποίοι είναι εκτεθειμένοι σε συνεχές διαβητογόνο stress όπως είναι:

- ✓ λοίμωξη: πνευμονία, σήψη, ουρολοίμωξη, κυτταρίτιδα
- ✓ οξεία νόσος: παγκρεατίτιδα, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο
χρόνια νόσος: νεφρική νόσος, υπέρταση, καρδιακή νόσος, περιφερική αγγειακή νόσος
- ✓ φάρμακα που προκαλούν διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης στεροειδή, θειαζιδικά διουρητικά, φαινυτοΐνη, χλωροπρομαζίνη, μαννιτόλη, δαζοξίδη, προπρανολόλη, σιμετιδίνη, ανταγωνιστές του ασβεστίου, συμπαθητικομιμητικά
- ✓ υπερβολική χορήγηση σακχάρου παρεντερικά

Κλινικές εκδηλώσεις

Πρώιμα συμπτώματα: αδυναμία, λήθαργος, πολυουρία, πολυδιψία

Καρδιαγγειακές: αφυδάτωση από την υπεργλυκαιμική οσμωτική

διούρηση προκαλεί:

- ταχυκαρδία
- υπόταση
- ξηρό, θερμό δέρμα
- ξηροί βλεννογόνοι
- $c_{np} < 2 \text{ mmHg}$
- $p_{cwp} < 8 \text{ mmHg}$
- $c_o < 4 \text{ L λεπτό}$
- $cI < 2,5 \text{ L/λεπτό/m}$

- ασθενείς περιφερικές σφύξεις

Νευρολογικές: Η αφυδάτωση των εγκεφαλικών κυττάρων, προκαλεί:

- αδυναμία

-λήθαργο

- σύγχυση

-σπασμούς

- έλλειψη των εν τω βάσει τενοντίων αντανακλαστικών

- πάρεση

- θετικό σημείο Babinski

Νεφρικές: Η αύξηση του σακχάρου, προκαλεί:

- πολουρία

Γαστρεντερικές: Η διούρηση, προκαλεί:

- πολυδιψία

- απώλεια βάρους

- έμετο (Waite L, Krumberger J. 2000)

3.3 Υπογλυκαιμία – Υπογλυκαιμικό κώμα

Λέγοντας *υπογλυκαιμία* εννοούμε την παθολογική κατάσταση η οποία οφείλεται στην ελάττωση του σακχάρου του αίματος σε επίπεδα τέτοια που να προκαλούν κλινικές εκδηλώσεις δηλαδή συμπτώματα. Από την παραπάνω μορφή του όρου της υπογλυκαιμίας βλέπουμε ότι αυτή δεν σχετίζεται άμεσα με μία συγκεκριμένη τιμή σακχάρου στο αίμα κάτω της οποίας θα έχουμε την εμφάνιση συμπτωμάτων. Αυτό βασικά οφείλεται στο ότι κάθε άτομο έχει διαφορετική ευαισθησία στη μείωση των επιπέδων του σακχάρου του αίματος με αποτέλεσμα ένα άτομο να εμφανίζει συμπτώματα σε τιμές σακχάρου υψηλότερες ή χαμηλότερες από ένα άλλο. Πράγματι αν λάβουμε σαν χαμηλότερες φυσιολογικές τιμές σακχάρου στο αίμα για τους ενήλικες τα 70mg γλυκόζης στα 100

κυβικά εκατοστού ορού αίματος (70mg/dl) και τα 60mg/dl για τα παιδιά τότε ένας ενήλικας μπορεί να παρουσιάζει συμπτώματα υπογλυκαιμίας με τιμές σακχάρου αίματος (60mg/dl) ενώ ένας άλλος να μην παρουσιάζει συμπτώματα με τιμές σακχάρου 50mg/dl. Η υπογλυκαιμία δεν είναι πάθηση αλλά μία παθολογική κατάσταση που συνοδεύει ποικίλες παθήσεις από τις πιο καλοήθειες (π.χ. υπογλυκαιμία της νηστείας) μέχρι τις πιο κακοήθειες (π.χ. διάφοροι κακοήθεις όγκοι που εκκρίνουν ουσίες που προκαλούν υπογλυκαιμία). Στην καθημερινή όμως πράξη η υπογλυκαιμία, στη συντριπτική της πλειοψηφία παρουσιάζεται σε άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη και τα οποία είτε κάνουν υπέρβαση της δόσεως της λαμβανόμενης ινσουλίνης ή των αντιδιαβητικών δισκίων είτε σε καθυστέρηση της λήψεως γεύματος είτε σε έντονη και ασυνήθιστη σωματική άσκηση. Εκτός όμως από αυτή την αιτία υπάρχουν και άλλες οι οποίες όμως είναι σπανιότερες. Γενικά η υπογλυκαιμία μπορούμε να πούμε ότι προκαλείται από δύο βασικούς μηχανισμούς:

- α) της μειωμένης παροχής γλυκόζης στο αίμα και
- β) της αυξημένης απομάκρυνσης της γλυκόζης από το αίμα λόγω αυξημένης κατανάλωσης.

Μειωμένη παροχή γλυκόζης στον οργανισμό έχουμε στις κάτωθι καταστάσεις:

- Παρατεταμένος υποσιτισμός
- Κακή απορρόφηση της γλυκόζης από το έντερο
- Παθήσεις του ήπατος όπως π.χ. χρόνια ηπατίτις ή κίρρωση του ήπατος, ενζυματικές ανεπάρκειες ήπατος, νεοπλάσματα του ήπατος, τοξική βλάβη ήπατος από χρόνια αλκοολισμό κ.α.
- Καταστάσεις που προκαλούν μειωμένη σύνθεση γλυκόζης μέσα στον οργανισμό από άλλες θρεπτικές ουσίες (νεογλυκογένεση).

Αυξημένη απομάκρυνση γλυκόζης από το αίμα έχουμε στις κάτωθι καταστάσεις:

- Υπερινσουλινισμός. Ο υπερινσουλινισμός (αυξημένες τιμές ινσουλίνης στο αίμα) συνηθέστερα οφείλεται σε υπερβολική χορήγηση ινσουλίνης σε διαβητικά άτομα και όπως είπαμε αποτελεί τη συνηθέστερη αιτία υπογλυκαιμίας. Υπερινσουλινισμός όμως μπορεί να οφείλεται και σε αυξημένη παραγωγή ινσουλίνης είτε από όγκους του παγκρέατος (ινσουλίωμα) είτε από όγκους διαφόρων άλλων οργάνων (π.χ. του πνεύμονος) που παράγουν ουσίες που μιμούνται τη δράση της ινσουλίνης.
- Αυξημένη παραγωγή μυϊκού έργου όπως π.χ. επί εντόνου σωματικής ασκήσεως ή βαριάς χειρωνακτικής εργασίας.

Τα **συμπτώματα** που προκαλούνται από την υπογλυκαιμία είναι συνάρτηση τόσο των επιπέδων του σακχάρου του αίματος όσο και της ταχύτητας με την οποία αυτό πέφτει. Τα συμπτώματα αυτά μπορούν να διακριθούν σε οξέα, υποξέα και χρόνια. Πρακτικά πρέπει να γνωρίζουμε ότι η γλυκόζη αποτελεί την κύρια και μοναδική πηγή ενεργείας των νευρικών κυττάρων και έτσι ένα μεγάλο μέρος των συμπτωμάτων της υπογλυκαιμίας οφείλεται στην δυσλειτουργία του νευρικού συστήματος κατά τη φάση της υπογλυκαιμίας.

Τα οξέα συμπτώματα συνήθως παρουσιάζονται σε άτομα που κάνουν υπέρβαση της δόσης της ινσουλίνης και είναι εφίδρωση, αίσθημα πείνας, άγχος, τρεμούλας, μουδιάσματα των δακτύλων και διαταραχές από την όραση. Στην περίπτωση αυτή αν δεν ληφθούν τα κατάλληλα θεραπευτικά μέτρα το άτομο παρουσιάζει σπασμούς και πέφτει σε κώμα από το οποίο μπορεί να οδηγηθεί στο θάνατο. Κάθε διαβητικό άτομο θα πρέπει να είναι κατάλληλα ενημερωμένο ώστε να μπορεί να διακρίνει εύκολα τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας ούτως ώστε να τα αντιμετωπίζει έγκαιρα και να μην διατρέχει τον κίνδυνο του κώματος.

Τα υποξέα συμπτώματα είναι λιγότερο έκδηλα γι' αυτό και δυσκολότερα διαγιγνώσκονται. Κυριαρχούν συνήθως η υπνηλία και η ελάττωση της ικανότητας για αυτόματες αντιδράσεις αλλά μπορεί να υπάρχουν και εκδηλώσεις κακής συμπεριφοράς τις οποίες όμως το άτομο δεν είναι σε θέση να καταλάβει. Η ανάρμοστη αυτή συμπεριφορά αρκετές φορές αποδίδεται σε λήψη αλκοόλ επειδή ακριβώς η συμπεριφορά του ατόμου μοιάζει με αυτή του μεθυσμένου. Στα υποξέα συμπτώματα περιλαμβάνεται και ο αρνητισμός καθώς και η ανικανότητα χειρισμού ατομικών υποθέσεων.

Τα χρόνια συμπτώματα συνήθως παρουσιάζονται σε άτομα που πάσχουν από όγκους που εκκρίνουν ινσουλίνη. Τα συμπτώματα αυτά είναι ύπουλα, διαδράμουν χρονίως χωρίς να είναι έντονα και πολύ συχνά διαγιγνώσκονται δύσκολα και κυρίως καθυστερημένα. Τα χρόνια συμπτώματα της υπογλυκαιμίας συνίστανται σε βραδεία προοδευτική διανοητική έκπτωση η οποία πολλές φορές έχει και στοιχεία ψυχοπάθειας και η οποία καταλήγει τελικά σε εγκεφαλική άνοια.

Η **διάγνωση** της υπογλυκαιμίας δεν είναι πάντα εύκολη. Αυτή βασίζεται στην καλή εξιστόρηση των συμπτωμάτων από τον άρρωστο καθώς και στην ανεύρεση χαμηλών τιμών σακχάρου στο αίμα. Θα πρέπει να ξέρουμε ότι η απλή εξέταση του σακχάρου του αίματος δεν είναι πάντοτε αποκαλυπτική αφού η υπογλυκαιμία είναι συνήθως παροδική. Γι' αυτό επί εντόνου κλινικής υποψίας και φυσιολογικών τιμών σακχάρου αίματος απαιτούνται άλλες ειδικότερες εξετάσεις (Σπαντιδέας Α. 2008)

Αντιμετώπιση υπογλυκαιμίας:

- Ø Χορήγηση γλυκόζης από το στόμα, αν ο άρρωστος είναι σε εγρήγορση: χυμό πορτοκαλιού, γλυκά, ζάχαρη διαλυμένη σε λίγο νερό (συνήθως είναι αρκετά 2 ή 3 κουταλάκια του γλυκού).

- Ø Χορήγηση 1mg γλυκαγόνης (υποδόρια ή ενδομυικά), αν ο άρρωστος δεν μπορεί να πάρει τίποτα από το στόμα: προκαλεί γλυκογονόλυση στο ήπαρ, με αποτέλεσμα αύξηση του σακχάρου του αίματος. Η δόση επαναλαμβάνεται μετά από 10-15min, αν δεν υπάρχει απόκριση.
- Ø Χορήγηση χυμού πορτοκαλιού μόλις ο άρρωστος ανακτήσει τη συνείδησή του το επίπεδο σακχάρου του αίματος μπορεί να μειωθεί γρήγορα μετά την παροδική αύξηση που προκλήθηκε από τη γλυκαγόνη.

Εάν ο άρρωστος είναι σε κώμα:

- Ø Χορηγούνται ενδοφλέβια 50 ml διαλύματος 50% γλυκόζης, για την ταχεία επαναφορά του σακχάρου του αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα. Συνεχίζεται η χορήγηση διαλύματος 5-10 D/W ενδοφλέβια.
- Ø Χορηγείται μαννιτόλη, για την αντιμετώπιση εγκεφαλικού οιδήματος, αν χρειάζεται (η εγκεφαλική λειτουργία παραβλάπτεται όταν ο άρρωστος έχει χαμηλό σάκχαρο αίματος).
- Ø Μετά τη χορήγηση ευαπορρόφητων υδατανθράκων, χορηγούνται τροφές με λεύκωμα και λίπη. (Σαχίνη-Καρδάση Α, Πάνου Μ. 2004)

Χρόνιες επιπλοκές

3.4 Διαβητική αγγειοπάθεια

Η νόσος συνοδεύεται από διάχυτη αγγειοπάθεια των μεγάλων και μικρών αγγείων. Η μικροαγγειοπάθεια, πρωτογενής εκδήλωση της νόσου, δεν περιγράφεται ως επιπλοκή. Η αρτηριοσκλήρωση σε διαβητικούς

αρρώστους είναι πρῶιμη, εξελίσσεται γρηγορότερα και είναι βαρύτερη σε σύγκριση με το μη διαδητικό άρρωστο. Μπορεί να εξελιχθεί σε τέτοιο σημείο, ὄστε να δημιουργηθεί γάγγραινα των άκρων. Υπέρταση, διαβητική καρδιαγγειοπάθεια, εγκεφαλική αγγειοπάθεια και περιφερική διαβητική αγγειοπάθεια είναι 2-3 φορές συχνότερη στο διαβητικό πληθυσμό. Ο «διαβητικός πους» (αποτέλεσμα του συνδυασμού της αποφρακτικής αρτηριοπάθειας, της μικροαγγειοπάθειας, της διαβητικής νευροπάθειας και τοπικής λοιμώξεως), χαρακτηρίζεται αρχικά με ψυχρούς άκρους πόδες, ατροφία δέρματος, κακή ανάπτυξη νυχιών, που εξελίσσεται σαν γάγγραινα των δακτύλων και του περιφερικού άκρου ποδιού. Και πολλές άλλες είναι οι συνέπειες από την αγγειοπάθεια των μεγάλων αγγείων. Για τη διαβητική αγγειοπάθεια και κυρίως για την προφύλαξη των άκρων ποδιών από τη γάγγραινα, θεωρείται σκόπιμη η φροντίδα τους με κάθε επιμέλεια. Έχει μεγάλη σπουδαιότητα η διατήρηση του δέρματος καθαρού, ζεστού και ελεύθερου από τους ερεθισμούς. Το δέρμα του διαβητικού που δεν ρυθμίστηκε είναι στεγνό και σκληρό, υπόκειται σε κατακλίσεις και γαγγραινώδη έλκη και ο άρρωστος έχει αίσθημα κνησμού. Η σχολαστική φροντίδα των ποδιών και των δακτύλων περιλαμβάνει τα εξής:

- ✓ Αποφεύγετε κάθε τι που επιβαρύνει την κυκλοφορία του αίματος. Αυτή επιβαρύνεται από τη χρησιμοποίηση καλτσοδετών, στο κάθισμα, από την τοποθέτηση του ενός ποδιού πάνω στο άλλο (σταυροπόδι) κ.ά. Η κυκλοφορία του αίματος ενισχύεται με καθημερινή άσκηση (καθίστε στο χείλος του κρεβατιού, σηκώστε τα δάκτυλα προς τα πάνω και επαναλάβετε αυτό για 10 λεπτά της ώρας).
- ✓ Χρησιμοποιήτε πάντοτε καθαρές κάλτσες, όχι από πλαστική ύλη, επειδή δεν απορροφούν τον ιδρώτα. Συμβουλευέτε τον άρρωστό σας για τους τρόπους αποφυγής λύσεως της συνεχείας

του δέρματος (τρόπος κοπής νυχιών κ.λ.π.) και ενημερώστε τον για τους κινδύνους από τη λύση της συνεχείας του δέρματος.

- ✓ Σημεία των άκρων των ποδιών που πιέζονται και ο εξαιτίας τους σχηματισμός σκληρύνσεων δέρματος, τύλων (κάλων), φλυκταινών (φουσκάλες), μειώνονται με τη χρησιμοποίηση κατάλληλων καλτσών και υποδημάτων.
- ✓ Συνιστούμε: α) καθημερινό πλύσιμο των ποδιών, που να συνοδεύει η χωρίς τριβή απορρόφηση της υγρασίας με μαλακή πετσέτα, β) επάλειψη του δέρματος με κρέμα για να διατηρηθεί αυτό μαλακό και γ) τοποθέτηση τεμαχίων γάζας ανάμεσα στα δάκτυλα για αποφυγή τριβής. Αν έχουμε εφίπνευση των δακτύλων τοποθετείται τεμάχιο γάζας μεταξύ των δακτύλων.
- ✓ Μην επιτρέπετε στον άρρωστο να κυκλοφορεί με τα πόδια γυμνά.
- ✓ Αν είναι κρύα τα πόδια του, να μη θερμαίνονται με θερμοφόρα, αλλά με τη χρήση χοντρών καλτσών ή με κουβέρτες.
- ✓ Σε περίπτωση τραυματισμού ποδιών συμβουλευέτε στον άρρωστο να καταφεύγει στο γιατρό. Καθήκον της νοσηλεύτριας είναι, ενώ ο άρρωστος βρίσκεται ακόμη στο νοσοκομείο ή κάτω από την άμεση φροντίδα της, να αξιολογήσει τη σπουδαιότητα της υγιεινής φροντίδας του δέρματος, να την καταλάβει και να πάρει μέρος σ' αυτήν, έτσι ώστε να την τηρήσει με επιτυχία μετά την έξοδο του από το νοσοκομείο. (Μαλγαρινού Μ, Κωνσταντινίδου Σ. 1999)

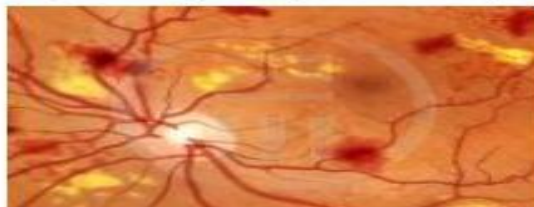
3.5 Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια αποτελεί την κυριότερη αιτία τύφλωσης στα άτομα κάτω των 60 ετών. Σ' αυτή τη νόσο προσβάλλονται

τα αγγεία του βυθού του οφθαλμού λόγω του αυξημένου σακχάρου στο αίμα και παρουσιάζονται αιμορραγίες και διαρροή υγρού από τα αγγεία του βυθού. Το αποτέλεσμα είναι η πτώση της όρασης όταν οι βλάβες αφορούν την κεντρική περιοχή του βυθού (την περιοχή της ωχράς κηλίδας). Σε μερικούς διαβητικούς με σοβαρή νόσο εμφανίζονται παθολογικά αγγεία (νεοαγγεία) μέσα στο μάτι, που μπορούν να αιμορραγήσουν και να μειώσουν την όραση απότομα και σε μεγάλο βαθμό, χωρίς πάντα να είναι δυνατή η θεραπεία. Τέλος σε μερικές περιπτώσεις, τα φυσιολογικά αγγεία του οφθαλμού καταστρέφονται, με αποτέλεσμα τη διακοπή της κυκλοφορίας του αίματος στην κεντρική περιοχή του βυθού και τη μόνιμη πτώση της όρασης. (Καμπουγέρης Γ. 2008)



Εικόνα φυσιολογικού βυθού του οφθαλμού



Εικόνα διαβητικού βυθού με αιμορραγίες και οίδημα

Εικ.5 Διαφορά μεταξύ φυσιολογικού και διαβητικού βυθού οφθαλμού. (Καμπουγέρης Γ. 2008)

Τύποι διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας

Η αμφιβληστροειδοπάθεια υποστρώματος αποτελεί πρώιμο στάδιο της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Στο στάδιο αυτό, τα τριχοειδή αγγεία μέσα στον αμφιβληστροειδή καταστρέφονται, δημιουργώντας διαρροή μικροσκοπικών ποσοτήτων αίματος ή υγρού. Το υγρό που

διαρρέει δημιουργεί οίδημα στον αμφιβληστροειδή ή οδηγεί στον σχηματισμό ίζημάτων που λέγονται εξιδρώματα.

Στο στάδιο αυτό η όραση δεν επηρεάζεται συνήθως. Σε κάποιες περιπτώσεις το υγρό που διαρρέει συλλέγεται στην ωχρά κηλίδα, το τμήμα εκείνο του αμφιβληστροειδούς που μας επιτρέπει να δούμε λεπτομέρειες όπως γράμματα ή αριθμούς. Το πρόβλημα αυτό καλείται οίδημα της ωχράς κηλίδας.

Η υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια περιγράφει τις αλλαγές που συμβαίνουν όταν νέα, μη φυσιολογικά αγγεία αρχίζουν να αναπτύσσονται πάνω στην επιφάνεια του αμφιβληστροειδούς. Η ανώμαλη αυτή αύξηση καλείται νεοαγγείωση. Τα νέα αγγεία έχουν πιο αδύναμα τοιχώματα και μπορεί να σπάσουν και να αιμορραγήσουν. Το υαλώδες είναι η διαυγής, ζελατινοειδής ουσία που γεμίζει το εσωτερικό του ματιού. Το αίμα από τη διαρροή μπορεί να προκαλέσει νέφη στο υαλώδες και να αποφράξει μερικώς τη διέλευση του φωτός από την κόρη του οφθαλμού προς τον αμφιβληστροειδή, προκαλώντας θολερές και παραμορφωμένες εικόνες. Τα ανώμαλα αγγεία ίσως να αναπτύξουν ουλώδη ιστό που μπορεί να ασκήσει έλξη, απομακρύνοντας τον αμφιβληστροειδή από το οπίσθιο τοίχωμα του οφθαλμού. Αυτό καλείται αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς. Εάν αλέθει χωρίς θεραπεία, η αποκόλληση μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή απώλεια της οράσεως. Ανώμαλα αγγεία μπορούν επίσης να αναπτυχθούν γύρω από την κόρη (πάνω στην ίριδα) προκαλώντας γλαύκωμα από αύξηση της πίεσης μέσα στο μάτι.

Η υπεραστική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια αποτελεί τη πιο σοβαρή μορφή διαβητικής αμφιβληστροειδικής νόσου. Εμφανίζεται μέχρι και σε 20% των διαβητικών και μπορεί να προκαλέσει σοβαρή απώλεια της οράσεως, συμπεριλαμβανομένης της τύφλωσης. (Κανελλόπουλος Α. 2008)

Παράγοντες κινδύνου για την εκδήλωση διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας:

1. Η χρονική διάρκεια της νόσου είναι ο σημαντικότερος παράγοντας. Σε ασθενείς νεότερους των 30 ετών, η πιθανότητα να αναπτύξουν διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι 50% στα πρώτα 10 χρόνια, ενώ μετά τα 30 χρόνια η πιθανότητα αγγίζει το 90%.
2. Είναι διαπιστωμένο ότι ο καλός μεταβολικός έλεγχος μπορεί να καθυστερήσει σημαντικά την εμφάνιση διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας
3. Η αρτηριακή υπέρταση, η αναιμία και η προσβολή των νεφρών είναι παράγοντες που μπορούν να επιταχύνουν ή να επιδεινώσουν την εμφάνιση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας (Μάλλιας Ι. 2008)

Συμπτώματα

Συνήθως δεν υπάρχουν συμπτώματα στην αμφιβληστροειδοπάθεια του υποστρώματος, παρόλο που μπορεί να παρατηρηθεί σταδιακή θολερότητα της όρασης εάν συνυπάρχει οίδημα της ωχράς κηλίδος. Μπορεί να μην παρατηρήσετε ποτέ αλλαγές στην όρασή σας. Η ιατρική εξέταση είναι ο μόνος τρόπος για να ανευρεθούν αλλαγές στο εσωτερικό του οφθαλμού σας. Όταν εμφανισθεί αιμορραγία, η όρασή σας μπορεί να γίνει θολερή, να γεμίσει με θολά σημεία ή ακόμα και να χαθεί εντελώς. Παρά το γεγονός ότι δεν υπάρχει πόνος, η υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια αποτελεί σοβαρή μορφή της νόσου και απαιτεί άμεση ιατρική φροντίδα. Η εγκυμοσύνη και η υπέρταση μπορεί να χειροτερέψουν τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Διάγνωση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Η καλύτερη προστασία κατά της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι οι συχνές οφθαλμολογικές εξετάσεις από τον οφθαλμίατρό σας. Η αμφιβληστροειδοπάθεια σοβαράς μορφής μπορεί να υπάρχει χωρίς καθόλου συμπτώματα. Η νόσος μπορεί να βελτιωθεί με τη θεραπεία. (Κανελλόπουλος Α. 2008)

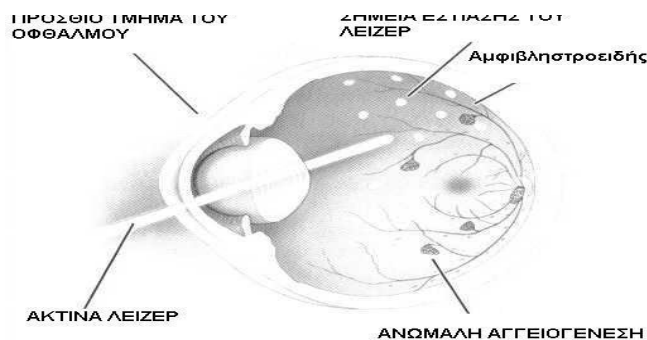
Θεραπεία

Χειρουργική με λέιζερ: Η διαδικασία αυτή βοηθά συχνά στην θεραπεία της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Μια φωτεινή ακτίνα λέιζερ εστιάζεται επάνω στον κατεστραμμένο αμφιβληστροειδή. Μικρές δόσεις της ακτίνας λέιζερ μπορούν να σφραγίσουν τη διαρροή από τα αμφιβληστροειδικά αγγεία για να ελαττώσουν το οίδημα της ωχράς. Αυτό καλείται φωτοπηξία. Για την ανώμαλη ανάπτυξη των αγγείων (νεοαγγείωση), οι δόσεις της ακτίνας λέιζερ διαχέονται στις πλαϊνές περιοχές του αμφιβληστροειδή. Οι μικροσκοπικές ουλές του λέιζερ ελαττώνουν την ανώμαλη ανάπτυξη αγγείων και βοηθούν στην ανάπτυξη δεσμών ανάμεσα στον αμφιβληστροειδή και το οπίσθιο τοίχωμα, λειτουργώντας ως προληπτικό μέτρο για την αποκόλληση. Κατά τη φωτοπηξία, το λέιζερ εστιάζεται επάνω στον αμφιβληστροειδή για να σφραγίσει τις διαρροές από τα αγγεία και να ελαττώσει την ανώμαλη ανάπτυξη νέων αγγείων.

Κρυοθεραπεία: Εάν το υαλώδες παρουσιάσει θολερότητες αίματος, η χειρουργική με λέιζερ δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί έως ότου το αίμα σταθεροποιηθεί ή καθαρίσει. Σε ορισμένες περιπτώσεις αιμορραγίας μέσα στο υαλώδες, η κρυοθεραπεία ή το 'πάγωμα' του αμφιβληστροειδούς μπορεί να βοηθήσει στη συρρίκνωση των ανώμαλων αγγείων.

Εκτομή του υαλώδους: Σε προχωρημένες περιπτώσεις υπερπλαστικής διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, ο οφθαλμίατρος μπορεί να συστήσει εκτομή του υαλώδους. Η εκτομή του υαλώδους απομακρύνει το θολό υαλώδες και το αντικαθιστά με ένα καθαρό διάλυμα. Περίπου 70% των ασθενών που υπεβλήθησαν σε εκτομή του υαλώδους παρατηρούν βελτίωση μετά την επέμβαση. Σε ορισμένες περιπτώσεις ο οφθαλμίατρος μπορεί να περιμένει από λίγους μήνες έως και ένα χρόνο για να δει εάν η θολερότητα καθαρίζει από μόνη της, προτού προχωρήσει

σε εκτομή του υαλώδους. Διόρθωση του αμφιβληστροειδούς Εάν ο ουλώδης ιστός αποκολλήσει τον αμφιβληστροειδή από το οπίσθιο τοίχωμα, μπορεί να εμφανιστεί σοβαρή απώλεια της όρασης ή και τύφλωση εκτός εάν πραγματοποιηθεί επέμβαση για την επανατοποθέτηση του αμφιβληστροειδούς. (Κανελλόπουλος Α. 2008)



Εικ.6 (Κανελλόπουλος Α. 2008)

3.6 Διαβητική νεφροπάθεια

Παρουσιάζεται 15-25 χρόνια μετά τη διάγνωση του διαβήτη στο 30-45% των ασθενών με τύπου 2 νόσου. Η αρχική ανωμαλία είναι σπειραματική υπερδιήθηση, αύξηση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης με αποτέλεσμα τη διάχυτη πάχυνση της σπειραματικής βασικής μεμβράνης, την εκδήλωση μικρολευκωματινουρίας. (Davey P. 2006)

Παράγοντες κινδύνου

Οι παράγοντες κινδύνου για τη διαβητική νεφροπάθεια είναι οι εξής:

- Κάπνισμα
- Υψηλή αρτηριακή πίεση
- Υπεργλυκαιμία (υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα)
- Οικογενειακό ιστορικό διαβητικής νεφροπάθειας

Συμπτώματα της διαβητικής νεφροπάθειας

Συχνά δεν υπάρχουν συμπτώματα διαβητικής νεφροπάθειας, έως ότου τα νεφρά σταματήσουν να λειτουργούν. Ωστόσο, υπάρχουν κάποια πρώιμα

σημεία ή παράγοντες κινδύνου τα οποία πρέπει να παρακολουθούν οι ασθενείς και ο γιατρός τους. Αυτά είναι:

- Η πρωτεΐνη στα ούρα
- Η υψηλή αρτηριακή πίεση
- Η έκπτωση της λειτουργίας των νεφρών
- Τα οιδήματα και οι κράμπες στα πόδια
- Η αυξημένη ανάγκη για ούρηση, ιδιαίτερα τη νύχτα
- Η μειωμένη ανάγκη για ινσουλίνη ή αντιδιαβητικά χάπια
- Η ναυτία και ο έμετος
- Η αδυναμία, η ωχρότητα και η αναιμία

Πρόληψη

Οι τρόποι πρόληψης της διαβητικής νεφροπάθειας περιλαμβάνουν:

- Διατήρηση καλού ελέγχου των επιπέδων σακχάρου στο αίμα
- Έλεγχο της αρτηριακής πίεσης στα 130/80 mmHg σε τακτική βάση
- Μείωση της πρόσληψης πρωτεϊνών μέσω της διατροφής
- Αποφυγή του καπνίσματος και της κατανάλωσης αλκοόλ
- Αντιμετώπιση των ουρολοιμώξεων
- Έλεγχο των επιπέδων λευκοματίνης ούρων τουλάχιστον μία φορά το χρόνο
- Τακτική άσκηση και απώλεια βάρους αν είναι απαραίτητο (υπό την επίβλεψη γιατρού). (Μαλλιώρα M. 2008)

3.7 Διαβητική νευροπάθεια

Σύμφωνα με την Συναινετική Δήλωση του san Antonio από μέλη της Αμερικάνικης Διαβητολογικής Ένωσης και της Αμερικάνικης Ακαδημίας της Νευρολογίας: “Διαβητική νευροπάθεια είναι περιγραφικός όρος, ο οποίος επισημαίνει και καθορίζει μία εύκολα διαπιστούμενη διαταραχή, κλινικώς έκδηλη ή υποκλινική, η οποία εμφανίζεται στο σακχαρώδη

διαβήτη και δεν οφείλεται στην ύπαρξη άλλων αιτίων περιφερικής νευροπάθειας. Η νευρολογική διαταραχή περιλαμβάνει το σωματικό και/ή το αυτόνομο τμήμα του περιφερικού νευρικού συστήματος.” (Βέβες Α, Τούντας Χ. 2003)

Το ποσοστό των ατόμων με διαβητική νευροπάθεια ανέρχεται περίπου στο 30% ένας στους τρεις διαβητικούς εμφανίζει την επιπλοκή αυτή. (Μανές Χ. 2008)

Κατάταξη των διαβητικών νευροπαθειών

1. Διαβητική Συμμετρική Πολυνευροπάθεια (ΔΣΠ)
2. Διαβητικές Κρανιακές Μονονευροπάθειες (ΔΚΜ)
3. Διαβητική Αυτόνομη Νευροπάθεια (ΔΑΝ)
4. Διαβητική Πολυριζονευροπάθεια (ΔΠ)
 - α.Με εμπλοκή των Ο2, Ο3, Ο4 ριζών: Διαβητική μυατροφία
 - β.Με εμπλοκή των Θ4-Θ12 ριζών: Διαβητική θωρακική ριζοπάθεια
 - γ.Με συμμετοχή των Ο5-Ι1 ριζών
 - δ. Με συμμετοχή των Α5-Α6 (Α7-Θ1) ριζών
5. Διαβητική Νευροπαθητική Καχεξία
6. Διαβητικές Νευροπάθειες των Άκρων (ΔΝΑ)
7. Υπερινσουλιδική Νευροπάθεια (ΥΝ)
8. Υπεργλυκαιμική Πολυνευροπάθεια (ΥΠ)
9. Πολλαπλή Διαβητική Μονονευροπάθεια (ΠΔΜ)
10. Ανωμαλίες του περιφερικού ΝΣ που προκαλούνται έμμεσα από τον ΣΔ
11. Άλλες νευρομυικές ανωμαλίες που συνδυάζονται με τον ΣΔ (Φιτσιώρης Φ, Θεοφανίδης Δ. 2003)

Συμπτώματα

- Μούδιασμα, ιδιαίτερα στα δάχτυλα των χεριών ή ποδιών
- Οξείς πόνοι ή αίσθηση μυρμηγκιάσματος
- Έλκη στα πόδια

- Αδυναμία στους μυς
- Αίσθηση καψίματος σε οποιαδήποτε σημείο του σώματος
- Στυτική δυσλειτουργία (Μαστροσταμάτη Κ. 2008)

3.8 Λοιμώξεις

Πιστεύεται ευρέως ότι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη είναι περισσότερο επιρρεπείς σε λοιμώξεις απ' ό,τι οι μη διαβητικοί. Αυτή η άποψη στηρίζεται συχνά σε υποκειμενική εμπειρία, αφού δεν είναι αποδεδειγμένο ότι οι διαβητικοί έχουν γενικά αυξημένη συχνότητα λοιμώξεων. Η κλινική εμπειρία συνηγορεί στο ότι οι καλά ρυθμισμένοι διαβητικοί δεν έχουν αυξημένη ευαισθησία στις λοιμώξεις. (Σωτηρόπουλος Α, Κοτσίνη Β. 2000)

Τα ακριβή αίτια της ευπάθειας του διαβητικού πληθυσμού για λοιμώξεις δεν έχουν πλήρως διευκρινισθεί. Πιθανολογούνται διαταραχές της μη ειδικής ανοσίας του ξενιστή, που σχετίζονται τόσο με τη λειτουργικότητα των ουδετερόφιλων όσο και των μονοκυττάρων. Τα ουδετερόφιλα χαρακτηρίζονται από μειωμένο χημειοτακτισμό και ελαττωμένη φαγοκυτταρική ικανότητα. Παραλλήλως, η δυνατότητα κινητοποίησης της οξειδωτικής εκρήξεως στα μιτοχόνδρια και στα αζουρόφιλα κοκκία είναι περιορισμένη. Τα μονοκύτταρα εκδηλώνουν πλημμελή ικανότητα βιοσυνθέσεως κυτταροκινών μετά από διέγερση με ενδοτοξίνες, ένα εύρημα που θα μπορούσε να ερμηνευθεί ως συμβατό με πλημμελή ανοσιακή απόκριση σε βακτηριακά παθογόνα. (Γιαμαρέλλου Ε και συν. 2005)

Συγκεκριμένοι τύποι μικροοργανισμών και λοιμώξεων εμφανίζονται συχνότερα στους διαβητικούς: ρινοεγκεφαλική μουκορμύκωση, κακοήθης εξωτερική ωτίτιδα, εμφυσηματική χολοκυστίτιδα και εμφυσηματική πνευμονοφρίτιδα. Άλλες λοιμώξεις διαδράμουν με

βαρύτερη κλινική εικόνα στους διαβητικούς και συσχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών.

Συμπερασματικά, λοιμώξεις παραμένουν σημαντικός κίνδυνος για το διαβητικό ασθενή. Ιδιαίτερη βαρύτητα όμως οφείλει να δοθεί στην καλή μεταβολική ρύθμιση, η οποία προλαβαίνει τις επιπλοκές που προδιαθέτουν σε λοιμώξεις. (Σωτηρόπουλος Α, Κοτσίνη Β. 2000)

Διαβητικό πόδι

Με τον όρο «Διαβητικό Πόδι» η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας ορίζει την «Εξέλκωση, λοίμωξη, ή και καταστροφή των εν τω βάθει ιστών που σχετίζονται με ανωμαλίες των νεύρων και με περιφερική αγγειοπάθεια στον άκρο πόδα σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη». Το διαβητικό πόδι αναδεικνύεται πλέον σε ένα πολύ μεγάλο ιατρικό, κοινωνικό και οικονομικό πρόβλημα για κάθε κοινωνία και κάθε έθνος. Από τα 200 περίπου εκατομμύρια διαβητικών ατόμων παγκόσμια σήμερα εκτιμάται ότι το 20% (40 εκατομμύρια) θα αναπτύξουν έλκος στο πόδι κάποια στιγμή κατά την διάρκεια της ζωής τους. Τα έλκη αυτά προηγούνται στο 90% των ακρωτηριασμών των διαβητικών ασθενών. Ακρωτηριασμοί, (λόγω γάγγραινας, λοίμωξης ή έλκους που δεν επουλώνεται) που είναι 25 φορές συχνότεροι των μη διαβητικών) συχνοί στον διαβητικό πληθυσμό με συνέπεια 60-70% των μη τραυματικής αιτιολογίας ακρωτηριασμών να αφορούν άτομα με Σ.Δ. Συνολικά 20% των νοσοκομειακών εισαγωγών των διαβητικών ασθενών θεωρείται ότι έχουν σαν αιτία την παθολογία των ποδιών, με συνεπαγόμενο τεράστιο το κοινωνικό και οικονομικό κόστος. (Μελιδώνης Α.2008)

Πρόληψη

- ✓ Να ελέγχει ο ασθενής καθημερινά τα πόδια για πιθανούς τραυματισμούς, πληγές, ή ερεθισμούς, χρησιμοποιώντας

καθρέφτη. Ο καθημερινός έλεγχος να πραγματοποιείται την ίδια ώρα προκειμένου να γίνει συνήθεια. Αν δεν είναι ο ίδιος ο ασθενής σε θέση, τότε ο έλεγχος να γίνεται από κάποιο μέλος του άμεσου περιβάλλοντός του.

- ✓ Να προφυλλάσσονται τα πόδια από τη θερμότητα και το ψύχος. Λόγω της μειωμένης αισθητικότητας να αποφεύγεται η επαφή με καλοριφέρ, σόμπες ή άλλα ζεστά σώματα, καθώς και η χρήση θερμοφόρων. Τέλος, το χειμώνα να ελέγχονται τα πόδια για κρυοπαγήματα.
- ✓ Τα πόδια να πλένονται καθημερινά με χλιαρό νερό, για να αποφεύγεται η ξηρότητα του δέρματος. Η θερμοκρασία του νερού να είναι περίπου 36-37. Να στεγνώνονται καλά προς αποφυγή μυκητιάσεων.
- ✓ Η κοπή των ονύχων, αυστηρώς σε ευθεία γραμμή, να γίνεται μια φορά την εβδομάδα, μετά το πλύσιμο και σκούπισμα των ποδιών. Σε περίπτωση αδυναμίας του ιδίου, να απευθύνεται σε κάποιον ειδικό.
- ✓ Να φοριούνται όλες τις ώρες υποδήματα, προκειμένου να αποφευχθεί το πάτημα μικροαντικειμένων. Πάντα να φοριούνται κάλτσες, για να μην προκαλούνται φουσκάλες ή πληγές. Οι κάλτσες και τα καλσόν να είναι βαμβακερά ή μάλλινα, για να μην ιδρώνουν τα πόδια. Να ελέγχεται το εσωτερικό των υποδημάτων πριν φορεθούν για ύπαρξη μικροαντικειμένων, που μπορούν να προκαλέσουν τραυματισμό. (Τερζή Α. 2008)
- ✓ Να αποφεύγονται τα μυτερά παπούτσια, τα ψηλά τακούνια, τα παπούτσια με ανοιχτή φτέρνα.
- ✓ Να αποφεύγεται το κάπνισμα διότι βλάπτει την κυκλοφορία του αίματος στα πόδια.
- ✓ Να αποφεύγονται τα κοσμήματα στα πόδια. (Ράπτης Σ. 2008)

Θεραπεία

Προκειμένου να αντιμετωπιστεί ένα άτομο με έλκος διαβητικού ποδιού, θα πρέπει να εφαρμοστούν οι ακόλουθες αρχές:

- Ø Ανακούφιση της πίεσης στο πόδι.
- Ø Διόρθωση της κακής κυκλοφορίας αίματος στο πόδι.
- Ø Αντιμετώπιση της λοίμωξης.
- Ø Καλός έλεγχος του διαβήτη, της αρτηριακής πίεσης και των λιπιδίων του αίματος.
- Ø Καθαρισμός και επίδεση των τραυμάτων και αφαίρεση του σκληρού δέρματος και των νεκρών ιστών
- Ø Εκπαίδευση των ατόμων με διαβήτη και των συγγενών τους
- Ø Προσδιορισμός του αιτίου των ελκών και υποστήριξη των ατόμων για την πρόληψη υποτροπών. Η ιδανική αντιμετώπιση στην πρόληψη και στη θεραπεία των προβλημάτων του διαβητικού ποδιού περιλαμβάνει: Τακτική εξέταση του ποδιού, αναγνώριση του ποδιού που βρίσκεται σε κίνδυνο λόγω κακής κυκλοφορίας, εκπαίδευση των διαβητικών και των επαγγελματιών υγείας, κατάλληλα υποδήματα και ταχεία αντιμετώπιση όλων των προβλημάτων του ποδιού. (Ράπτης Σ. 2008)



Εικ.7 «Αγαπήστε τα πόδια σας» (Αλεξανδρίδης Θ. και συν. 2008)

Κεφάλαιο 4

Θεραπευτική
προσέγγιση σακχαρώδη
διαβήτη τύπου 2

4.1 Δίαιτα

«Η τροφή σου να είναι το φάρμακό σου και το φάρμακό σου η τροφή σου»

Ιπποκράτης

Παρ' όλο που τα τελευταία χρόνια υπήρξαν σημαντικές εξελίξεις σχετικά με τη συνιστώμενη διατροφή σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, υπάρχουν ακόμα πολλά ερωτήματα που πρέπει να απαντηθούν. Τα άτομα με διαβήτη διαφέρουν μεταξύ τους τόσο ως προς τις διατροφικές τους συνήθειες και την κάλυψη των ενεργειακών τους αναγκών, όσο και ως προς τον τύπο του διαβήτη και τη διαφορετική παραγωγή ινσουλίνης από το σώμα τους και την αντοχή στην ινσουλίνη που εμφανίζουν. Γι' αυτό η πρόοδος στο συγκεκριμένο θέμα είναι αργή και σύνθετη. (Καστανίδου-Πάρτσα Λ. 2008)

Η κατανομή των γευμάτων πρέπει να είναι ανάλογη της προτεινόμενης θεραπείας ώστε να αποφεύγεται η υπεργλυκαιμία αλλά και η υπογλυκαιμία. Συνήθως 4 γεύματα είναι αρκετά, ενώ στην περίπτωση χορήγησης ινσουλίνης αυξάνονται σε 6 ανάλογα με το είδος και τη δόση της. Σ' όλες τις περιπτώσεις διαβήτη είναι απαραίτητη η κατάρτιση μιας δίαιτας εξατομικευμένης που να λαμβάνει υπόψη τις προσωπικές διατροφικές προτιμήσεις του ατόμου, το επίπεδο μόρφωσης, την οικονομική του κατάσταση, την εργασία και τον τρόπο διάθεσης του ελεύθερου χρόνου. Το ύψος της θερμιδικής πρόσληψης καθορίζεται από το σωματικό βάρος, τη φυσική δραστηριότητα, την ηλικία, το φύλο και τις βιοχημικές παραμέτρους (γλυκόζη, λιπίδια, ουρικό οξύ κλπ). Η σύνθεση μιας τέτοιας δίαιτας πρέπει να είναι:

- Πρωτεΐνες 15-20% των ολικών θερμίδων, γιατί οι πρωτεϊνικές απαιτήσεις του διαβητικού ατόμου υπολογίζονται 1-1,5gr/kgg επιθυμητού βάρους, εφόσον δεν υπάρχει υπατική ή νεφρική ανεπάρκεια (χαμηλότερο από 0,5gr/kgg ανά ημέρα). Για ειδικές

περιπτώσεις όπως γαλουχία, κύηση, λοίμωξη, νέφρωση ή σύνδρομο δυσαπορρόφησης, απαιτείται περισσότερη ποσότητα πρωτεΐνης.

- Υδατάνθρακες 45-50% των ολικών θερμίδων εκτός από την περίπτωση ύπαρξης υπερτριγλυκεριδαιμίας οπότε χορηγούνται μόνο 125-150gr υδατάνθρακες την ημέρα. Το είδος των υδατανθράκων είναι πολύ σημαντικό με προτίμηση στους σύνθετους υδατάνθρακες (αμυλούχες τροφές, λαχανικά κλπ), ενώ οι απλοί υδατάνθρακες και η ζάχαρη περιορίζονται λόγω της ακραίας επίδρασής τους στο επίπεδο του σακχάρου στο αίμα.
- Λίπη 30-35% των ολικών θερμίδων. Τα κορεσμένα (ζωικά) πρέπει να καλύπτουν ποσοστό μικρότερο του 10%, τα πολυακόρεστα (σπορέλαια, αραβοσιτέλαιο κλπ) το 10% και τα μονοακόρεστα (ελαιόλαδο) το υπόλοιπο. (Ανθούλας Ι. 2008)

Ισοδύναμα τροφίμων

Τα ισοδύναμα τροφών δίνουν τη δυνατότητα ανταλλαγής και προσφέρουν μεγαλύτερη ποικιλία στο καθημερινό διαιτολόγιο. Στην κάθε ομάδα περιλαμβάνονται τρόφιμα που περιέχουν τις ίδιες αναλογίες των βασικών θρεπτικών συστατικών. Αντικαθιστώντας έτσι τα τρόφιμα από άλλα της ίδιας ομάδας επιτυγχάνεται η ποικιλία της διατροφής, χωρίς, όμως, να αλλάξει η περιεκτικότητα του ημερήσιου διαιτολογίου σε θρεπτικά συστατικά.

Ομάδα 1: Γάλα και Προϊόντα

Ένα ισοδύναμο περιέχει 12 γρ. υδατάνθρακες, 8γρ. πρωτεΐνες και ποσότητα λίπους που ποικίλει.

Γάλα αποβουτυρωμένο(0 – 3 γρ. λίπους ανά ισοδύναμο)

- Αποβουτυρωμένο γάλα 1 φλιτζ.γάλα με 1 ή 1,5% λίπος 1 φλιτζ.

- Γάλα σκόνη αποβουτυρωμένο 1/3 φλιτζ.
- Γάλα εβαπορέ (χωρίς λίπος) 1/2 φλιτζ.
- Γάλα σόγιας αποβουτυρωμένο 1 φλιτζ.
- Γιαούρτι από αποβουτυρωμένο γάλα 180 γρ.

Γάλα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος(5 γρ.λίπους ανά ισοδύναμο)

- Γάλα με 2% λίπος 1 φλιτζ.
- Γιαούρτι από γάλα με 2% λίπος 180 γρ.

Γάλα πλήρες (8 γρ. λίπους ανά ισοδύναμο)

- Γάλα πλήρες 1 φλιτζ.
- Γάλα εβαπορέ (κουτί) 1/2 φλιτζ.
- Γάλα κατσίκας 1 φλιτζ.
- Γιαούρτι 180 γρ.
- Κεφίρ 1 φλιτζ.

Ομάδα 2: Λαχανικά

Ένα ισοδύναμο αντιστοιχεί σε ½ φλιτζάνι του τσαγιού βρασμένα λαχανικά ή 1 φλιτζάνι ωμά λαχανικά (100 γρ.) και περιέχει 5 γρ. υδατάνθρακες, 2 γρ. πρωτεΐνες, 25 θερμίδες και 1 – 4 γρ. φυτικών ινών.

- Αγγούρι • Μανιτάρια
- Αγκινάρα • Μαρούλι
- Αντίδια • Μελιτζάνες
- Βρούβες • Μπρόκολο
- Βλίτα • Μπάμιες
- Γογγύλια • Παντζάρια
- Καρότα • Πιπεριές
- Κολοκυθάκια • Πράσα
- Κρεμμύδια • Ραπανάκια
- Κουνουπίδι • Ραδίκια
- Λάχανο • Σέλινο
- Λάχανο κατσαρό • Σπανάκι

- Λαχανάκια Βρυξελλών • Σπαράγγια
- Λάχανο τουρσί • Τομάτες
- Χυμός τομάτας ή λαχανικών
- Τα αμυλούχα λαχανικά (αρακάς, φασολάκια, καλαμπόκι) αναφέρονται στα ισοδύναμα του

Ομάδα 3: Φρούτα και γυμοί

Ένα ισοδύναμο αντιστοιχεί σε 15 γρ. υδατάνθρακες και 60 θερμίδες. Τα γραμμάρια που αναφέρονται περιλαμβάνουν τη φλούδα και τα κουκούτσια.

Φρούτα

- Ανανάς 3/4 φλιτζ.
- Αχλάδι 1 μικρό 110 γρ
- Βερίκοκα 4 ολόκληρα 150 γρ
- Γκρέιπ φρούτ ½ μεγάλο 330 γρ
- Δαμάσκηνα 2 μέτρια 140 γρ
- Καρπούζι 1 φέτα 380 γρ
- Κεράσια 12 μεγάλα 85 γρ
- Μάγκο ½ μικρό 160 γρ
- Μανταρίνι 2 μικρά 220 γρ
- Μήλο 1 μικρό 120 γρ
- Μούρα 3/4 φλιτζ.
- Μπανάνα ½ μεγάλη ή 1 μικρή 120 γρ
- Νεκταρίνι 1 μέτριο 140 γρ
- Πεπόνι 3/4 φλιτζ. 280 γρ
- Πορτοκάλι 1 μικρό 180 γρ
- Ροδάκινο 1 μέτριο 110 γρ
- Σταφίδες 1 κουταλιά σούπας
- Σταφύλια 17 ρόγες μικρές 85 γρ
- Φράουλες 10 μικρές ή 1 φλιτζ.

Χυμοί (1 φλιτζάνι = 240 ml)

- Ανανά ½ φλιτζ.
- Γκρέϊπφρουτ ½ φλιτζ.
- Δαμάσκηνου 1/3 φλιτζ.
- Μήλου ½ φλιτζ.

Ομάδα 4: Ψωμί - Δημητριακά - Όσπρια- Αμυλούχα Λαχανικά

Ένα ισοδύναμο περιέχει 15 γρ. υδατάνθρακες, 3 γρ. πρωτεΐνες, 0 – 1 γρ. λίπος και 80 θερμίδες. Οι τροφές στους παρακάτω πίνακες έχουν ένα ισοδύναμο υδατανθράκων, εκτός εάν αναφέρεται κάτι άλλο.

Ψωμί και άλλα αρτοσκευάσματα

- Βάφλα (διαμέτρου 10 cm ή επιφάνεια 10 cm²)
μειωμένης περιεκτικότητας σε λίπος 1
- Κουλούρι Θεσ/νίκης 1/2
- Κράκερς μ• Μπισκότα τύπου Petit beurre 2
- Μπάγκελ 1/4
- Παξιμάδια Krispis 2
- Πίτα (διάμετρος 15 cm) 1/2
- Πρέτζελ (Pretzel) στριφτά
(προσοχή στο αλάτι) 5 ή (25 γρ.)
- Πρέτζελ (γράμματα) 12
- Πρέτζελ (πολύ λεπτά μπαστουνάκια) 27
- Τορτίγια αραβοσίτου ή σιταριού
(διάμετρος 15 cm) 1
- Τορτίγια σιταριού (διάμετρος 25 cm) 1/3
- Τσιπς αραβοσίτου Doritos 25 γρ.
- Φρυγανιές (μικρές) 2 τεμάχια
- Φρυγανιές τύπου Melba toast επιμήκεις 5
- Φρυγανιές τύπου Melba toast στρογγυλές 10
- Φρυγανιά τριμμένη 3 κουταλιές σούπας

- Ψωμί λευκό (όλων των τύπων), 1 φέτα (30 γρ.)
- Ψωμί πλήρες σίκαλης ή βρώμης 1 φέτα (30 γρ.)
- Ψωμί τοστ 1 φέτα
- Ψωμάκια τύπου χάμπουργκερ 1/2 (30 γρ.)
- Ψωμί χότ ντόγκ 1/2 (30 γρ.)

Δημητριακά / Ρύζι

- Αλεύρι 3 κουταλιές σούπας
- Βρώμη 1/2 φλιτζ.
- Κους κους 1/3 φλιτζ.
- Κορν Φλέικς 1/2 φλιτζικρά στρογγυλά αλατισμένα 5
- Κρέπα (διάμετρος 20 cm) 1/2
- Κριτσίνια (μήκος 20 cm, διάμετρος 1,2 cm) 2
- Κριτσίνια (μήκος 10 cm, διάμετρος 1,2 cm) 4
- Κριτσίνια (μήκος 10 cm, διάμετρος 0,6 cm) 6
- Κρουτόν 1 φλιτζ.
- Μάφιν (muffin) 1/2
- Μακαρόνια-κριθαράκι-χυλοπίττες 1/3 φλιτζ.(μαγειρ.)
- Πίτουρο σιταριού 3 κουταλιές σούπας
- Ποπ κορν 3 φλιτζ.(έχουν και 2 ισοδ.λίπους)
- Ρύζι (μαγειρεμένο) άσπρο 1/3 φλιτζ. ή καστανό

Όσπρια (περιέχουν και πρωτεΐνη ίση με ένα ισοδύναμο πολύ άπαχου κρέατος)

- Φάβα, ρεβίθια 1/2 φλιτζ.
- Φασόλια, φακές (μαγειρεμένα, στραγγισμένα 1/2 φλιτζ.
- Φασόλια ξεφλουδιστά 1/2 φλιτζ.

Αμυλούχα λαχανικά

- Αρακάς (μαγειρεμένος) 1/2 φλιτζ.
- Γλυκοπατάτα (ψητή), (μήκος 12,5 cm, διάμετρος 4 cm) 1/2 μέτρια
- Καλαμπόκι βραστό 1/2 φλιτζ.

- Κάστανα 4 μεγάλα, 6 μικρά
- Πατάτες ψητές με τη φλούδα 1 μικρή μεγέθους αβγού (85 γρ)ή 1/4 μεγάλη
- Πατάτα βραστή ½ φλιτζάνι ή ½ μέτρια
- Πατάτες πουρέ ½ φλιτζ.
- Φασολάκια (πράσινα με καρπό μαγειρεμένα) ½ φλιτζ.

Σούπες

- Σούπα ντομάτα με ρύζι 1 φλιτζ.
- Σούπα κοτόπουλο με ρύζι 1 φλιτζ.
- Σούπα κοτόπουλο με λαχανικά και ρύζι 1 φλιτζ.
- Σούπα κρέας με λαχανικά και ρύζι 1 φλιτζ.
- Σούπα κρεμμυδιών (με νερό) 1 φλιτζ.
- Σούπα με όστρακα/μύδια (με γάλα) 1 φλιτζ. (έχει και 1 ισοδ. λίπους)
- Σούπα μανιταριών (με γάλα) 1 φλιτζ. (έχει και 3 ισοδ. λίπους)
- Σούπα σπαραγγιών (με γάλα) 1 φλιτζ. (έχει και 1 ισοδ. λίπους)
- Ψαρόσουπα με ρύζι 1 φλιτζ.
- Καλαμπόκι ολόκληρο ½ μεγάλο (140 γρ• Μπισκότα τύπου cream crackers 2

Ομάδα 5: Κρέας και Υποκατάστατα

Κάντε μέτρια κατανάλωση από τα τρόφιμα αυτής της κατηγορίας. Το ένα ισοδύναμο πρωτεϊνών περιέχει 7 γρ πρωτεΐνες, 3 γρ λίπους και 5 θερμίδες και βρίσκεται στις παρακάτω ποσότητες τροφίμων:

Κρέας

Εδώ ανήκουν ορισμένα είδη κρέατος απολιπωμένου όπως:

Μοσχάρι

- Αμελέτητα 30 γρ
- Βραστό κρέας 30 γρ
- Κεντρικές φέτες τύπου T-bone 30 γρ
- Κόντρα 30 γρ

- Κύβοι κεμπάπ 30 γρ
- Μπόν φιλέ 30 γρ
- Μπούτι 30 γρ
- Νουά 30 γρ
- Πλευρά 30 γρ
- Σις κεμπάπ 30 γρ
- Φιλέτο 30 γρ
- Ώμος 30 γρ

Χοιρινό

- Χοιρινό κονσέρβας 30 γρ
- Χοιρομέρι 30 γρ
- Ψαρονέφρι 30 γρ

Πουλερικά - Κυνήγι

- Ζαμπόν γαλοπούλας 30 γρ
- Κοτόπουλο/γαλοπούλα με σκούρο κρέας χωρίς πέτσα 30 γρ
- Καπνιστή γαλοπούλα στήθος 30 γρ
- Κουνέλι 30 γρ
- Λαγός 30 γρ
- Πάπια (χωρίς πέτσα) 30 γρ
- Συκώτι κοτόπουλου 4
- Χήνα (χωρίς πέτσα) 30 γρ

Τυριά

Εδώ ανήκουν τυριά που έχουν λιγότερο από 3 γρ λίπους ανά 30 γρ

- Κατσικίσιο 4% 1/4 φλιτζ. 30 γρ
- Κατίκι Δομοκού 10% 30 γρ
- Dirollo 30 γρ

Ψάρια

- Ρέγγα φρέσκια 30 γρ
- Ρέγγα καπνιστή 30 γρ

- Σολωμός φρέσκος 30 γρίπους
- Παγωτό 0%+0% ½ φλιτζ. 1 ισοδ. υδατ.
- Πατατάκια 15 κομμάτια (25 γρ) 1 ισοδ. υδατ., 2 λίπους
- Σολωμός κονσέρβας 30 γρ

Ένα ισοδύναμο λίπους περιέχει 5 γραμμάρια λίπους και 45 θερμίδες. Τρία ισοδύναμα λίπους = 1 ισοδύναμο υδατανθράκων

Ομάδα 6: Λίπος

Για να μειώσετε την πρόσληψη λίπους ιδιαίτερα του κορεσμένου :

- 1) Περιορίστε τα ισοδύναμα κρέατος σε λιγότερα από 6 μερίδες ημερησίως (ορισμένες γυναίκες χρειάζονται μόνο 4 ή 5, ενώ άτομα με ημερήσιες θερμιδικές ανάγκες 2000 θερμίδων μπορεί να θέλουν 8).
- 2) Όποτε είναι δυνατόν χρησιμοποιείτε ισοδύναμα πολύ άπαχου κρέατος.
- 3) Καταναλώνετε αποβουτυρωμένα ή ημιαποβουτυρωμένα γαλακτοκομικά.
- 4) Περιορίστε την κατανάλωση κόκκινου κρέατος σε 1 φορά την εβδομάδα.
- 5) Παρασκευάστε το φαγητό σας με όσο το δυνατόν λιγότερο λίπος και προτιμήστε τα βραστά ή τα ψητά ή τα μαγειρεμένα στον ατμό.
- 6) Το γιαούρτι μπορεί να αντικαταστήσει την ξινή κρέμα γάλακτος ή τη μαγιονέζα σε πολλές συνταγές. Είναι χαμηλότερο σε θερμίδες και λίπος αφού 2 κουταλιές της σούπας γιαούρτι έχουν 10-16 θερμίδες, ενώ 2 κουταλιές της σούπας ξινή κρέμας έχουν 50 θερμίδες και μαγιονέζας 200 θερμίδες. Εάν μια συνταγή συνιστά φρέσκια κρέμα γάλακτος ξινή ή γλυκιά ή μαγιονέζα αντικαταστήστε την με ισοδύναμη ποσότητα γιαουρτιού.

Μια άλλη λύση για την κρέμα γάλακτος στο φαγητό είναι η αντικατάστασή της με γάλα εβαπορέ 4%. Επίσης υπάρχει στο εμπόριο κρέμα γάλακτος light 17 - 20%, ωστόσο είναι πιο θερμιδογόνος από το

απλό γιαούρτι ή το γάλα 4%. Ένα ισοδύναμο λίπους βρίσκεται στις παρακάτω κατηγορίες τροφίμων:

Ομάδα μονοακόρεστων λίπους

- Αβοκάντο 1/8 ή 2 κουταλιές σούπας λιωμένο ή 30 γρ
- Αμύγδαλα 6
- Ελαιόλαδο 1 κουταλιά γλυκού
- Ελιές 10 μικρές ή 5 μεγάλες
- Καρύδια 2 ολόκληρα ή 4 μισά ή 1 κουταλιά σούπας τριμμένο
- Κάσιους 6
- Κουκουνάρια 1 κουταλιά σούπας
- Πασατέμπος/ηλιόσποροι 1 κουταλιά σούπας
- Πέκανς 5 μισά
- Σησαμόσποροι 1 κουταλιά σούπας
- Ταχίνι 2 κουταλιές γλυκού
- Φιστίκια αράπικα 15
- Φιστικοβούτυρο 1/2 κουταλιά σούπας

Ομάδα πολυακόρεστων λίπους

- Ηλιέλαιο 1 κουταλιά γλυκού
- Καλαμποκέλαιο 1 κουταλιά γλυκού
- Μαργαρίνη 1 κουταλιά γλυκού
- Μαγιονέζα 1 κουταλιά γλυκού
- Μαγιονέζα light 1 κουταλιά σούπας
- Σάλτσα για σαλάτα 1 κουταλιά σούπας
- Σάλτσα ροκφόρ 2 κουταλιές γλυκού
- Σογιέλαιο 1 κουταλιά γλυκού

Ομάδα κορεσμένου λίπους

- Βούτυρο 1 κουταλιά γλυκού
- Μπέικον 1 φέτα
- Χτυπημένη κρέμα μη γαλακτοκομική

από ψυγείο 3 κουταλιές σούπας

αφού χτυπηθεί 4 κουταλιές σούπας

- Πατέ χήνας κονσέρβα 1 κουταλιά σούπας
- Πατέ από συκώτι κοτόπουλου 2 κουταλιές σούπας
- Σάλτσα κρέμας τυριού

(cream cheese dip) 1 κουταλιά σούπας

- Σάλτσα ξινής κρέμας 2 κουταλιές σούπας
- Τυρί κρέμα τύπου Φιλαδέλφειας light 30 γρ
- Υποκατάστατο κρέμας μη γαλακτοκομικής σε υγρή μορφή 2 κουταλιές σούπας σε σκόνη 4 κουταλιές γλυκού. (Αλαβέρας Α και συν. 2008)

4.2 Αντιδιαβητικά δισκία

Φάρμακα από το στόμα σε μορφή χαπιών χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση του μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη όταν η δίαιτα και η άσκηση δεν πέτυχαν καλά αποτελέσματα σε μια λογική χρονική περίοδο. Τα αντιδιαβητικά δισκία περιέχουν ουσίες που αυξάνουν την παραγωγή ινσουλίνης από το πάγκρεας και/ή αυξάνουν την πρόσληψη γλυκόζης από τα κύτταρα του οργανισμού. Δρουν μόνο σε άτομα που ακόμη παράγουν δικιά τους ινσουλίνη. (www.diabets-in-greece.gr. 2008)

Τα αντιδιαβητικά δισκία κατατάσσονται σε 4 ομάδες με διαφορετικούς μηχανισμούς δράσης. Οι ομάδες είναι:

Σουλφονουλουρίες: Καλύπτουν το 75% της αγοράς των από του στόματος υπογλυκαιμικών παραγόντων.

Μηχανισμός δράσης: Απαραίτητη προϋπόθεση για να δράσουν οι σουλφονουλουρίες είναι η ενδογενής σύνθεση ινσουλίνης. Συνδέονται με τους 'υποδοχείς των σουλφονουλουριών στη μεμβράνη του β-κυττάρου και διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης που ήδη έχει παραχθεί χωρίς να αυξάνουν τη σύνθεσή της. Όλες οι σουλφονουλουρίες έχουν τον ίδιο

μηχανισμό δράσης, διαφέρουν όμως ως προς τη συγγένεια με τον υποδοχέα.

Ενδείξεις: Διαβητικοί τύπου 2, όχι ιδιαίτερα παχύσαρκοι, που εξακολουθούν να έχουν παθολογικές τιμές σακχάρου αίματος μετά από περίοδο τουλάχιστον 4 εβδομάδων προσπάθειας ρύθμισης με άσκηση, απώλεια βάρους και δίαιτα.

Αντενδείξεις: Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, αλλεργία στις σουλφοναμίδες ή σε κάποιο από τα συστατικά των δισκίων, εγκυμοσύνη, γαλουχία, ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια. Οι καταστάσεις αυτές (π.χ. εγχειρήσεις, οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, τραύμα, βαριές λοιμώξεις) μειώνουν την αποτελεσματικότητά τους και αποτελούν σχετική αντένδειξη χρησιμοποίησής τους.

Διγουανίδες: Κύριοι εκπρόσωποι της κατηγορίας αυτής των αντιδιαβητικών) δισκίων είναι η μετφορμίνη και η φαινφορμίνη. Η τελευταία αποσύρθηκε από τις ΗΠΑ και πολλές άλλες χώρες το 1975 λόγω του ότι συσχετίστηκε με αυξημένη συχνότητα γαλακτικής οξέωσης. Πρακτικά, η μετφορμίνη που είναι διαθέσιμη για κλινική χρήση αποτελεί τον μοναδικό εκπρόσωπο της κατηγορίας.

Μηχανισμός δράσης: Δεν είναι καλά κατανοητός, αλλά δεν διεγείρει την έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας, δεν προκαλεί υπογλυκαιμία ακόμα και σε μεγάλες δόσεις και δεν έχει καμία επίδραση στην έκκριση γλυκαγόνης, κορτιζόλης, αυξητικής ορμόνης ή σωματοστατίνης. Ουσιαστικά δεν πρόκειται για υπογλυκαιμικό, αλλά για ‘αντιυπεργλυκαιμικό’ φάρμακο.

Αντενδείξεις: ΣΔ τύπου 1, ευαισθησία στα φάρμακα, νεφρική ανεπάρκεια, ηπατική ανεπάρκεια, καρδιακή ανεπάρκεια, πρόσφατο έμφραγμα μυοκαρδίου, εγκυμοσύνη, γαλουχία και ιστορικό γαλακτικής οξέωσης οποιασδήποτε αιτίας.

Αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης: Η ακαρβόζη είναι η μόνη που χρησιμοποιείται στην κλινική πράξη. Οι άλλες δυο, η μιγλιτόλη και η βογλιμπάζη, παρά το γεγονός τι έχουν μελετηθεί δεν είναι διαθέσιμες.

Μηχανισμός δράσης: Μειώνουν την εντερική απορρόφηση του αμύλου, δεξτρινών και δισακχαριτών με αναστολή της δράσης της α γλυκοσιδάσης, όπως επίσης της γλυκοαμυλάσης και της σακχαράσης, ενώ η απορρόφηση της γλυκόζης δεν επηρεάζεται. Η αναστολή της δραστηριότητας του ενζύμου αυτού επιβραδύνει την απορρόφηση των υδατανθράκων επιδρώντας άμεσα στη μεταγευματική υπεργλυκαιμία.

Ανεπιθύμητες ενέργειες: Δυσσπορρόφηση, μετεωρισμός, κοιλιακή διάταση και διάρροια σαν αποτέλεσμα της μικροβιακής ζύμωσης που υφίστανται οι άπεπτοι υδατάνθρακες στο παχύ έντερο. Σε μεμονωμένες περιπτώσεις μπορεί να παρατηρηθεί αύξηση των τρανσαμινασών, ερύθημα, εξάνθημα ή κνίδωση, ενώ ίκτερος και ηπατίτιδα έχουν αναφερθεί πολύ σπάνια.

Θειαζολιδινεδιόνες(γλιταζόνες): Νέα σχετικά κατηγορία φαρμάκων που αυξάνουν την ευαισθησία των περιφερικών ιστών στην ινσουλίνη με αποτέλεσμα να προάγεται η χρησιμοποίηση της γλυκόζης στους ιστούς αυτούς, χωρίς να επηρεάζεται η έκκρισή της. Η κατηγορία αυτή των υπογλυκαιμικών φαρμάκων υπόσχεται πολλά, γιατί η δράση τους δεν περιορίζεται στη μείωση των επιπέδων του σακχάρου αίματος αλλά βελτιώνουν άλλους παράγοντες κινδύνου, όπως μειώνουν την υπερινσουλιναιμία και έχουν ευεργετικές δράσεις στα λιπίδια, τον ινωδολυτικό μηχανισμό και τη λειτουργία του ενδοθηλίου. Επίσης, ενώ δεν φαίνεται να προκαλούν σημαντικές αλλαγές στη συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση νομοτενσικών διαβητικών τύπου 2, βοηθούν στη βελτίωση της ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης των υπερτασικών διαβητικών παράλληλα με την ελάττωση της γλυκόζης νηστείας και των επιπέδων ινσουλίνης.

Ανεπιθύμητες ενέργειες: Έχουν αναφερθεί τρανσαμινασαιμία και σε μερικές περιπτώσεις ηπατίτιδα, ηπατική ανεπάρκεια και θάνατος που αποδόθηκαν σε ιδιοσυγκρασιακή αντίδραση. Αν και πολύ σπάνιες παρενέργειες, οδήγησαν στην απόσυρση της τρογλιτοζάνης από την κυκλοφορία προς το παρόν. Τέλος, μια νέα κατηγορία, οι μεγλιτινίδες, έχουν προστεθεί στους ήδη υπάρχοντες υπογλυκαιμικούς παράγοντες. Ο πρώτος εκπρόσωπος, η ρεπαγλινίδη, διεγείρει την έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα, συνδεόμενη με τον ίδιο δίαυλο που συνδέονται οι σουλφονουλουρίες. (Μπούρος Δ, Κολιός Γ. 2005)

4.3 Ινσουλινοθεραπεία και τύποι ινσουλίνης

Οι ενδείξεις ινσουλινοθεραπείας είναι :

1. Στον διαβήτη τύπου 1 όπου υπάρχει έλλειψη ινσουλίνης και έτσι η θεραπεία αποτελεί κατά κάποια έννοια θεραπεία υποκατάστασης, χωρίς την οποία ο ασθενής δεν μπορεί να επιβιώσει .
2. Στον διαβήτη κύησης, εφ' όσον δεν επαρκεί η διαίτα
3. Στον διαβήτη τύπου 2 όταν αυτός δεν μπορεί να ρυθμισθεί με διαίτα και την μέγιστη χορήγηση αντιδιαβητικών δισκίων
4. Στην αντιμετώπιση κωμάτων
5. Στις οξείες καταστάσεις διαβητικών ασθενών όπως λοιμώξεις, εγχειρήσεις κλπ
6. Στην ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια.

Ανάλογα με το χρόνο έναρξης της δράσης και τη διάρκεια της δράσης οι ινσουλίνες διακρίνονται σε:

1. Ταχείας δράσης (κρυσταλλική ινσουλίνη) οι οποίες έχουν έναρξη δράσης στα 15-30 λεπτά και περιορισμένη διάρκεια

δράσης 5-6 ώρες λόγω της γρήγορης απορρόφησης της ινσουλίνης μετά από υποδόρια ένεση.

2. Ενδιάμεσης δράσης με έναρξη δράσης στις 1-2 και διάρκεια δράσης 10-12 ώρες.
3. Βραδείας δράσης με έναρξη δράσης στις 3-4 ώρες και διάρκεια 24-36 ώρες.
4. Μίγματα ενδιάμεσης και κρυσταλλικής ινσουλίνης με διάφορες συγκεντρώσεις . (Τζιώρας Κ. 2008)

Ειδικότερα:

- Ø Η διαλυτή ινσουλίνη ενδείκνυται για περιπτώσεις ταχείας δράσης. Χορηγείται σε δυο δόσεις, πρωί και βράδυ σε κάθε βαρύ διαβητικό.
- Ø NPH ενδείκνυται α) σε μια δόση κάθε πρωί για τους σχετικά ελαφρούς και σταθερούς διαβήτες, β) σε μείγμα μέσα στην ίδια σύριγγα με διαλύτη ινσουλίνη το πρωί όταν μια ένεση NPH δεν ελέγχει τις πρώτες ώρες.
- Ø Η Globin Insulin έχει ανάλογη προς την NPH δράση αλλά δεν αναμειγνύονται.
- Ø Η Ultralente ή Lente ενδείκνυται κυρίως για ηλικιωμένα άτομα .Η Semilente έχει δράση ανάλογη με την NPH όμως δεν αναμειγνύεται.
- Ø Η PZI δεν παρέχει κανένα πλεονέκτημα.
- Ø Η ουδέτερη ινσουλίνη πλεονεκτεί διότι έχει ουδέτερο PH ενώ η διαλυτή ινσουλίνη όξινο.
- Ø Η Actrapid είναι η μόνη χοίρειος γι' αυτό και ενδείκνυται σε περίπτωση ευαισθησίας στη βόειο.
- Ø Η Rapitard περιέχει χοίρειο(25%) και βόειο(75%) ινσουλίνη. (Γαρδίκας Κ. 2005)

Επιπλοκές ινσουλινοθεραπείας

α. Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία αποτελεί πολύ συχνό πρόβλημα κατά τη θεραπεία των διαβητικών παρατηρείται συνήθως σ' εκείνους τους αρρώστους που θεραπεύονται με ινσουλίνη, αλλά και σ' άλλους που παίρνουν σουλφονουλουρίες. Η υπογλυκαιμική αντίδραση παρατηρείται όταν, για οποιαδήποτε αιτία, το σάκχαρο του αίματος μειωθεί κάτω από 50 mg/dl αίματος. Εμφανίζεται όταν χορηγηθεί υπερβολική δόση ινσουλίνης, όταν παραλειφθεί γεύμα ή όταν ο διαβητικός υποβληθεί σε μια έντονη και ασυνήθη μυική δραστηριότητα. Άτομα που παίρνουν β-αδρενεργικούς αναστολείς είναι ιδιαίτερα επιρρεπή στην υπογλυκαιμία, γιατί οι ουσίες αυτές αναστέλλουν τη γλυκογονόλυση στο ήπαρ. Ο πιθανότερος χρόνος εμφάνισης υπογλυκαιμίας είναι κατά την ώρα μέγιστης δράσης της ινσουλίνης.

β. Αλλεργική αντίδραση στην ινσουλίνη

Είναι σπάνια, συχνότερα εμφανίζεται σε χορήγηση ινσουλίνης με λεύκωμα. Συνηθέστερη μορφή είναι το κνησμώδες εξάνθημα και πολύ σπάνια το αναφυλακτικό shock. Στις περισσότερες περιπτώσεις ήπιων αλλεργικών εκδηλώσεων αρκεί απλώς η αλλαγή τύπου ινσουλίνης. Η αντίδραση μπορεί να είναι άμεση (μέσα σε μία ώρα) ή καθυστερημένη (μέσα σε 6—24 ώρες). Οι αντιδράσεις αυτές συνήθως εμφανίζονται στα αρχικά στάδια της θεραπείας και δεν διαρκούν περισσότερο από λίγες εβδομάδες.

Σήμερα οι αντιδράσεις είναι σπάνιες, λόγω αυξημένης καθαρότητας των ινσουλινών.

γ. Ινσουλινική λιποδυστροφία

Η πιο σοβαρή και μεγάλης διάρκειας δερματική αντίδραση είναι η ινσουλινική λιποδυστροφία. Χαρακτηρίζεται από ατροφία ή υπερτροφία του δέρματος και του υποδόριου ιστού στην περιοχή των ενέσεων. Η

ατροφία είναι πιο συχνή στα παιδιά και στις ενήλικες γυναίκες και συνήθως δημιουργείται μέσα στους πρώτους έξι μήνες με δύο χρόνια μετά την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας. Η υπερτροφία είναι συχνότερη στους ενήλικες άνδρες και στα παιδιά. Η υπερτροφία και η ατροφία μπορεί να εμφανιστούν στον ίδιο άρρωστο, ειδικά στους τύπου I διαβητικούς.

Αποτελεί πρόβλημα αισθητικό, αλλά ακόμα δημιουργεί το ενδεχόμενο μη απορρόφησης της ινσουλίνης, όταν οι ενέσεις γίνονται σε λιποδυστροφική περιοχή. Συστήνεται συχνή αλλαγή της περιοχής των ενέσεων.

δ.Ινσουλινικό οίδημα

Συνήθως εμφανίζεται σε απότομη αποκατάσταση της διαβητικής ρύθμισης, σε αρρώστους με μη ρυθμισμένο διαβήτη για κάποιο χρόνο.

ε.Αντίσταση στην ινσουλίνη

Κλινικά υπάρχει αντίσταση στην ινσουλίνη όταν οι απαιτήσεις είναι 200 units και πάνω. Αντιμετωπίζεται με χορήγηση καθαρότερων σκευασμάτων και ίσως πρεδνιζόνης για αναχαίτιση παραγωγής αντισωμάτων. (Σαχίνη-Καρδάση Α, Πάνου Μ. 2004)

4.4 Σωματική άσκηση

Η άσκηση στον διαβήτη αναγνωριζόταν μεταξύ των ελάχιστων μέσων θεραπείας του σακχαρώδη διαβήτη από την εποχή του Αριστοτέλη όπου και παρατηρήθηκε ότι τα συμπτώματα του διαβήτη βελτιώνονταν μετά από σωματική άσκηση. Πράγματι η προγραμματισμένη τακτική σωματική άσκηση βελτιώνει τη ρύθμιση του σακχάρου, προστατεύει από την εμφάνιση των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη και επιπλέον αυξάνει το προσδόκιμο της επιβίωσης των ασκούμενων.

Οι γιατροί, οι αδελφές νοσοκόμοι και οι επισκέπτριες υγείας, είναι υποχρεωμένοι να ενημερώσουν τους ασθενείς και να τους βοηθήσουν να συνειδητοποιήσουν όχι μόνο τα οφέλη, αλλά και τους πιθανούς κινδύνους της άσκησης. Ακόμα, μέσα στις υποχρεώσεις της ομάδας υγείας, είναι ο σχεδιασμός του κατάλληλου προγράμματος άσκησης, το οποίο θα ανταποκρίνεται στις δυνατότητες του ασκούμενου και θα λαμβάνει υπόψη την ηλικία, τη φυσική κατάσταση και τα προσωπικά τους ενδιαφέροντα.

Σκοποί της άσκησης

- ✓ Δυνατότητα του διαβητικού να πορίζεται εξίσου όπως και ο μη διαβητικός οφέλη και ικανοποίηση από ένα τακτικό πρόγραμμα άσκησης
- ✓ Διατήρηση ή βελτίωση της κατάστασης του καρδιαγγειακού συστήματος ώστε να προλαμβάνονται ή να ελαχιστοποιούνται οι απώτερες επιπλοκές.
- ✓ Βελτίωση μυϊκής ευκαμψίας.
- ✓ Βελτίωση μυϊκής ισχύος.
- ✓ Ψυχολογική ευεξία.
- ✓ Βελτίωση του μεταβολισμού της γλυκόζης αλλά και των πρωτεϊνών και λιπών.



Εικ.8 Άσκηση (Βασιλείου Μ. και συν. 2008)

Στρατηγική της άσκησης σε άτομα με Σ.Δ. τύπου 2

Επειδή ή αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη χάνεται εντός 12-48 ωρών μετά το τέλος της άσκησης, η άσκηση πρέπει να επαναλαμβάνεται ανά κανονικά χρονικά διαστήματα προκειμένου να διατηρούνται οι ευνοϊκές συνέπειες στη δυσανεξία της γλυκόζης. Έτσι:

- Έναρξη με ήπια άσκηση όπως βόλτα ή ποδηλασία δωματίου και προοδευτική αύξηση της συχνότητας.
- Συχνότητα της άσκησης πρέπει να είναι 4 ημ/εβδ. ή παρήμερα.
- Καλή φυσική κατάσταση μπορεί να επιτευχθεί με καθημερινή σωματική δραστηριότητα 30 λεπτών.
- Ασκήσεις προθέρμανσης και χαλάρωσης για βελτίωση μυικής ευκαμψίας και την πρόληψη κακώσεων
- Αερόβια άσκηση μικρής έντασης και ασκήσεις μυικής ενδυνάμωσης συμβάλλουν στη βελτίωση της ρύθμισης της γλυκόζης.

Πριν ξεκινήσει την οποιαδήποτε δραστηριότητα ο ασθενής θα πρέπει να εξετάζεται από καρδιολογικής πλευράς συμπεριλαμβανομένου και δοκιμασία κόπωσης. Όλα τα παραπάνω θα πρέπει να τηρούνται με συνέπεια για να ελαχιστοποιήθουν οι κίνδυνοι της άσκησης στον σακχαρώδη διαβήτη που είναι:

§ Υπογλυκαιμία

§ Υπεργλυκαιμία

§ Επιδείνωση σιωπηλής καρδιοπάθειας

§ Επιδείνωση επιπλοκών του διαβήτη

Όσο σημαντική είναι η άσκηση στη θεραπεία του διαβήτη άλλο τόσο σημαντική είναι για τη πρόληψη της ασθένειας. Μπορεί να μην υπάρχουν ενδείξεις ότι η άσκηση αποτρέπει την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, μπορεί όμως να αυξήσει την πιθανότητα επιμήκυνσης του χρόνου ύφεσης επειδή βελτιώνει την ευαισθησία των ιστών στη δράση της ινσουλίνης. (news.pathfinder.gr 2008)

Σε ότι αφορά στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 υπάρχει σημαντικός αριθμός μελετών ο οποίος παρέχει ισχυρές ενδείξεις, ότι η συστηματική άσκηση μπορεί να οδηγήσει στη πρόληψη ή να καθυστερήσει την εμφάνισή του.

Είναι αναγκαίο να ενταχθεί ή άσκηση στο οπλοστάσιο της πρόληψης τόσο από πλευράς της ατομικής φροντίδας υγείας όσο και από τη σκοπιά των εφαρμογών στη Δημόσια Υγεία. (Μπουτσουρής Κ. 2008)

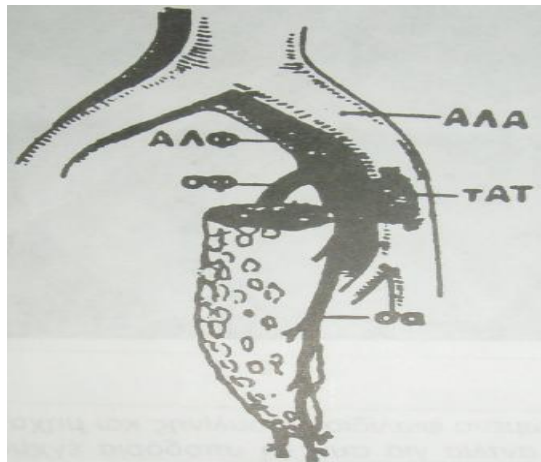
Κεφάλαιο 5

Νεότερες εξελίξεις στην
θεραπεία του διαβήτη

5.1 Μεταμόσχευση παγκρέατος

Οι πρώτες προσπάθειες για μεταμόσχευση παγκρέατος σε πειραματόζωα πραγματοποιήθηκαν στη δεκαετία του '60 και από τα μέσα της δεύτερης δεκαετίας του '80 πραγματοποιήθηκαν οι πρώτες μεταμοσχεύσεις στον άνθρωπο. Το έτος 2000 πραγματοποιήθηκαν πάνω από 1.200 μεταμοσχεύσεις παγκρέατος παγκοσμίως. (Παμπούκας Ι, Τσαβδαρίδης Ι. 2007)

Η μεταμόσχευση παγκρέατος επιχειρείται για την ολική αντικατάσταση της ινσουλίνης στη θεραπεία του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβητικού. Η μεταμόσχευση μπορεί να αφορά ολόκληρο το πάγκρεας ή να είναι τμηματική, ουρά και σώμα, που εμφυτεύεται στο λαγόνιο βόθρο. (Αθανάτου Ε. 2004)



Εικ.9 Μεταμόσχευση ουράς και σώματος παγκρέατος στο λαγόνιο βόθρο. ΑΛΑ= Αριστερή Λαγόνια Αρτηρία, ΑΛΦ= Αριστερή Λαγόνια Φλέβα, σφ= σπληνική φλέβα, σα= σπληνική αρτηρία, τΑΤ= τμήμα Αλληρείου Τρίποδα (Αθανάτου Ε. 2004)

Τα ερωτήματα όμως που προκύπτουν είναι τα εξής:

- Ø Κατά πόσο η εφαρμογή αυτής της μεθόδου αποκαθιστά μόνιμη και σταθερή ευγλυκαιμία στους μεταμοσχευμένους ασθενείς.

Ø Κατά πόσο συμβάλλει στην αναστολή ή έστω στην επιβράδυνση της εξέλιξης των χρονίων επιπλοκών. (Βαζαίου-Γερασιμίδα Α. 2003)

Σε εξειδικευμένα κέντρα αναφέρεται ότι το 85% των ασθενών παραμένουν ευγλυκαιμικοί ένα έτος μετά τη μεταμόσχευση και το περίπου 50% εμφανίζουν ικανοποιητικά επίπεδα γλυκόζης νηστείας και μεταγευματικά, δεν εμφανίζουν κίνδυνο υπογλυκαιμίας, έχουν ικανοποιητικά επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και δεν ακολουθούν διαιτητικούς περιορισμούς. (Παμπούκας Ι, Τσαβδαρίδης Ι. 2007)

Τις 2 τελευταίες δεκαετίες σημειώθηκε θεαματική πρόοδος στον τομέα της μεταμόσχευσης παγκρέατος. Σε αυτή συνέβαλαν οι ακόλουθοι παράγοντες:

- ✓ Η βελτίωση των χειρουργικών τεχνικών
- ✓ Μεταμόσχευση παγκρέατος. Η χρησιμοποίηση νεότερων ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων, ιδίως της κυκλοσπορίνης.
- ✓ Η προσθήκη αντιλεμφοκυτταρικών παραγόντων στη θεραπευτική αγωγή.
- ✓ Η έγκαιρη αντιμετώπιση των επεισοδίων απόρριψης.
- ✓ Η προσεκτικότερη επιλογή των ασθενών με βάση τα αντιγόνα του συστήματος ιστοσυμβατότητας HLA.
- ✓ Η χρησιμοποίηση κατάλληλων συντηρητικών υλικών για τη μεταφορά του μοσχεύματος.
- ✓ Όλοι αυτοί οι παράγοντες, αλλά και η επιλογή των ασθενών, που ήταν σε πολύ καλύτερη γενική κατάσταση σε σχέση με τις αρχικές μεταμοσχεύσεις, αύξησε κατά πολύ την επιτυχία της μεθόδου, με αποτέλεσμα τη σταθερή άνοδο του αριθμού των μεταμοσχεύσεων που πραγματοποιούνται ετησίως σε διάφορα κέντρα σε όλο τον κόσμο. (Βαζαίου-Γερασιμίδα Α. 2003)

5.2 *Μεταμόσχευση νησιδίων του παγκρέατος*

Η πρώτη υποτυπώδης προσπάθεια μεταμόσχευσης νησιδίων παγκρέατος αναφέρεται στο 1984 όταν ο Williams χρησιμοποίησε πολτοποιημένο πάγκρεας προβάτου και εκχύλισμά του από το στόμα και σε υποδόρια χορήγηση για την θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη. Το 1972 οι Ballinger και Lacy αναφέρουν ότι η μεταμόσχευση των νησιδιακών ιστομοσχευμάτων σε φυσιολογικά κουνέλια μπορεί να αναστρέψει σακχαρώδη διαβήτη από στρεπτοζοκίνη.

Από την δεκαετία του '80 έγιναν προσπάθειες αυτόλογης μεταμόσχευσης νησιδίων σε ασθενείς με χρόνια παγκρεατίτιδα, ενώ ξεκίνησαν και προσπάθειες ετερόλογης μεταμόσχευσης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

Η μεταμόσχευση νησιδίων απαιτεί τη λήψη υγιούς παγκρέατος από δότη. Κατόπιν το δείγμα υφίσταται επεξεργασία με κολλαγενάση, ώστε να απαλλαγεί από την εξωκρινή μοίρα και φυγοκέντρωση, με σκοπό να ληφθεί όσο το δυνατόν μεγαλύτερος αριθμός α και β νησιδίων χωρίς την εξωκρινή μοίρα. Στη συνέχεια τα νησίδια ενίονται μέσω καθετήρα στην πυλαία φλέβα του λήπτη. Παρά την απλότητα της μεθόδου, παρουσιάζονται σημαντικές δυσκολίες:

- Ø Υπάρχουν τεχνικές δυσκολίες στη λήψη «καθαρών» νησιδίων από το πάγκρεας.
- Ø Υπάρχουν σημαντικές δυσκολίες στην εύρεση νησιδίων από δότες. Στην παρούσα φάση νησίδια λαμβάνονται μόνο από πτωματικούς δότες και απαιτούνται δύο ή περισσότεροι δότες για χορήγηση επαρκούς αριθμού νησιδίων.
- Ø Υπάρχουν αμφιβολίες για την αποτελεσματικότητα της ηπατικής χορήγησης. Η χορήγηση από την πυλαία φλέβα μπορεί να

προκαλέσει πυλαία υπέρταση, αιμορραγία και θρόμβωση της πυλαίας.

- Ø Υπάρχουν δυσκολίες στην ανοσοκατασταλτική θεραπεία του λήπτη που όμως σε μεγάλο βαθμό ξεπεράστηκαν από τα νεότερα ανοσοκατασταλτικά.
- Ø Υπάρχει αμφιβολία για την αποτελεσματικότητα της μεθόδου. Το γεγονός οφείλεται στο πως ορίζουμε την επιτυχία της μεθόδου σε σχέση με τα συμπτώματα του διαβήτη. Αν θεωρηθεί επιτυχία οι φυσιολογικές τιμές γλυκόζης πριν και μετά το γεύμα, οι φυσιολογικές τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, η εξαφάνιση υπογλυκαιμικών επεισοδίων και η διακοπή χορήγησης ινσουλίνης, τότε ελάχιστοι ασθενείς μπορεί να λεχθεί ότι ωφελούνται από τη μεταμόσχευση νησιδίων.

Στην παρούσα φάση η μεταμόσχευση νησιδίων πραγματοποιείται από εξειδικευμένα κέντρα. Παρά τη βελτίωση της μεθόδου και τα ολοένα και καλύτερα αποτελέσματά της, υπάρχουν προβλήματα που πρέπει να αντιμετωπιστούν. (Παμπούκας Ι, Τσαβδαρίδης Ι. 2007)

5.3 Αντλίες ινσουλίνης

Αντλίες συνεχούς υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης

Είναι συστήματα ανοικτής καμπύλης με δυνατότητα συνεχούς και σταθερής έγχυσης ινσουλίνης διαλυτής ή αναλόγου ινσουλίνης μέσω ενός καθετήρα ΥΔ ανάμεσα στα γεύματα και τη νύχτα και αύξηση χορηγούμενης ινσουλίνης πριν από κάθε γεύμα.

Ενδύκνεται σε ασθενείς που χρήζουν εντατικής ινσουλινοθεραπείας, δεν επιτυγχάνουν καλό γλυκαιμικό έλεγχο και έχουν μεγάλες διακυμάνσεις επιπέδου σακχάρου.

Εμφυτεύσιμες αντλίες ινσουλίνης

Γίνεται χειρουργική τοποθέτηση ΥΔ στην κοιλιά με το άκρο του καθετήρα στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Η διαλυτή εμφυτεύσιμη αντλία ινσουλίνης απορροφάται αμέσως και πλήρως στην πυλαία κυκλοφορία και >50% της δόσης μεταβολίζεται με το πέρασμα από το ήπαρ. (Κήτα Μ. 2008)

Επιπλοκές της χρήσης της περιλαμβάνουν: υπογλυκαιμία, λοίμωξη στο σημείο εισόδου της βελόνας και ταχεία εκδήλωση κετοξέωσης, αν αποσυνδεθεί η αντλία. Αντίθετα απαιτούν συχνό αυτοέλεγχο γλυκόζης αίματος και αποφάσεις για τροφή, άσκηση και δόση ινσουλίνης.

Οι αντλίες ινσουλίνης είναι ακριβές. Για το μέλλον σχεδιάζεται σύστημα απελευθέρωσης ινσουλίνης κλειστού βρόγχου, που θα συνδυάζει αντλία, αισθητήρα γλυκόζης αίματος και υπολογιστή που θα προσδιορίζει το ρυθμό απελευθέρωσης της ινσουλίνης.

Οι αντλίες ινσουλίνης σήμερα χρησιμοποιούν συστήματα ανοικτού βρόγχου. Βέβαια, απαλλάσσουν τους αρρώστους από πολλαπλές ενέσεις, όμως οι άρρωστοι πρέπει να παρακολουθούν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος και με το χέρι να κανονίζουν το ρυθμό απελευθέρωσης ινσουλίνης. (Σαχίνη-Καρδάση Α, Πάνου Μ. 2004)



Εικ 10 Συσκευή συνεχούς μέτρησης γλυκόζης (Αλεξανδρίδης Θ. και συν. 2008)

5.4 Τεχνητό πάγκρεας

Το τεχνητό πάγκρεας είναι ηλεκτρονική συσκευή συνεχούς μέτρησης του σακχάρου του αίματος και παράλληλης έγχυσης ινσουλίνης ή δεξτρόζης ανάλογα με τα επίπεδα του σακχάρου. Το αίμα αναρροφάται από τον ασθενή δια μέσου ενός καθετήρα διπλού αυλού και προωθείται στη μεμβράνη μέτρησης του σακχάρου. Η χορήγηση ινσουλίνης ή δεξτρόζης γίνεται ενδοφλεβίως με τη βοήθεια περισταλτικής αντλίας, η οποία ενεργοποιείται αυτόματα κάθε λεπτό. Ο προγραμματισμός του τεχνητού παγκρέατος γίνεται με τη βοήθεια αλγόριθμων και σταθερών, που εισάγονται στη μνήμη του ηλεκτρονικού υπολογιστή του μηχανήματος. Το τεχνητό πάγκρεας έχει χρησιμοποιηθεί σε χειρουργικές επεμβάσεις και επείγουσες καταστάσεις, που αφορούν διαβητικούς ασθενείς, καθώς και στον υπολογισμό των ινσουλινικών αναγκών αυτών των ασθενών. Το μηχάνημα αυτό είναι επίσης πολύτιμο όργανο στην κλινική έρευνα του σακχαρώδη διαβήτη. Το τεχνητό πάγκρεας είναι εξίσου αποτελεσματικό με τις μικροαντλίες έγχυσης ινσουλίνης στη ρύθμιση του σακχάρου αίματος των διαβητικών. (Δημητριάδης Γ, Ράπτης Σ. 2008)

Η συσκευή αυτή , που θα απαλλάξει τους διαβητικούς από την καθημερινή χορήγηση ινσουλίνης, είτε θα είναι εμφυτεύσιμη, είτε θα είναι εξωτερική. Καταγράφει συνεχώς τα επίπεδα γλυκόζης (πραγματοποιώντας μέτρηση με τη βοήθεια ενός μόνιμου διαδερμικού pad) όλο το 24ωρο, κάθε πέντε λεπτά και παράγει έναν βόμβο ή δονείται όταν τα επίπεδα της γλυκόζης είναι πολύ υψηλά ή πολύ χαμηλά. Μπορεί επίσης να ειδοποιήσει για μια επερχόμενη υπογλυκαιμία ή υπεργλυκαιμία. (rose.pblogs.gr. 2008)

5.5 Βλαστικά κύτταρα

Οι ερευνητές έχουν μελετήσει την μεταμόσχευση ιστών σαν ένα τρόπο αντικατάστασης των β-κυττάρων. Ολόκληρο το πάγκρεας ή μοσχεύματα β-κυττάρων μπορούν να μεταφερθούν από κάποιον δότη σε ένα άτομο με διαβήτη. Ο μικρός αριθμός συμβατών δοτών περιορίζει τη χρήση αυτής της μεθόδου. Εξάλλου ο οργανισμός μπορεί να απορρίψει τον μεταμοσχευθέντα ιστό. Ισχυρά φάρμακα με σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες απαιτούνται για να αποτραπεί η απόρριψη. Ελπίζοντας ότι θα αποφύγουν αυτά τα προβλήματα, μια ομάδα επιστημόνων από το NIH της Bethesda του Maryland, στράφηκαν σε μια άλλη ιδέα. Σκέφτηκαν να αναπτύξουν παγκρεατικά β-κύτταρα στο εργαστήριο από «αρχέγονα κύτταρα». Τα αρχέγονα κύτταρα είναι κύτταρα που δεν έχουν υποστεί διαφοροποίηση, δηλαδή δεν έχουν εξελιχθεί ακόμη σε ειδικούς τύπους κυττάρων, που εκτελούν συγκεκριμένες λειτουργίες. Μπορούν λοιπόν να προσαρμοστούν για να καλύψουν τις ανάγκες του οργανισμού. Μερικά αρχέγονα κύτταρα ανευρίσκονται και σε ενήλικες, αλλά τα περισσότερα – και αυτά που αναπτύσσονται καλύτερα – ανευρίσκονται στα έμβρυα.

Χρησιμοποιώντας εμβρυϊκούς ιστούς από ποντίκια, οι ερευνητές κατέστρωσαν ένα σχέδιο για να καθοδηγήσουν την ανάπτυξη των αρχέγονων κυττάρων. Το σχέδιο πέτυχε και οι επιστήμονες κατάφεραν να παράγουν β- κύτταρα σε ομάδες παρόμοιες αυτών που ανευρίσκονται στο φυσιολογικό πάγκρεας. Το πιο σημαντικό όμως ήταν ότι οι ομάδες αυτές των κυττάρων παρήγαγαν ινσουλίνη όταν εκτίθονταν σε γλυκόζη.

Τα ευρήματα αυτά ήταν ενθαρρυντικά, αλλά παρέμενε ένα ερώτημα. Έως τώρα όλη η διαδικασία πραγματοποιήθηκε στο εργαστήριο. Θα μπορούσαν τα αναπτυσσόμενα β-κύτταρα να ελέγξουν την γλυκόζη του αίματος σε ζωντανά ποντίκια;

Για να το διαπιστώσουν οι ερευνητές έδωσαν στα ποντίκια ένα φάρμακο ώστε να εμφανίσουν διαβήτη. Εμφύτευσαν εργαστηριακά ανεπτυγμένα β-κύτταρα κάτω από το δέρμα μερικών από αυτά. Τα εμφυτευμένα κύτταρα παρήγαγαν ινσουλίνη σαν ανταπόκριση στην υπεργλυκαιμία, αλλά όχι αρκετή για να αποκαταστήσουν τα φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης. Ωστόσο ποντίκια στα οποία μεταμοσχεύτηκαν β-κύτταρα διατήρησαν το βάρος τους και έζησαν περισσότερο από εκείνα στα οποία μεταμοσχεύτηκαν.

Παρόλο που τα εμφυτευθέντα κύτταρα δεν κατάφεραν να ελέγξουν πλήρως τα επίπεδα της γλυκόζης, οι ερευνητές θεωρούν τη δουλειά τους πετυχημένη. Η τεχνική της παρασκευής β-κυττάρων από αρχέγονα κύτταρα είναι νέα. Περαιτέρω βελτίωση της διαδικασίας μπορεί να βελτιώσει και την απόδοση των εργαστηριακά αναπτυσσόμενων κυττάρων. Εξάλλου τα β-κύτταρα του παγκρέατος δεν βρίσκονται φυσιολογικά κάτω από το δέρμα. Μεταμόσχευση σε κάποιο άλλο σημείο του σώματος μπορεί να είχε καλύτερα αποτελέσματα.

Πολλά ερωτήματα απομένουν αναπάντητα. Μερικά αφορούν ζητήματα ηθικής. Για να ωφελήσει τους ανθρώπους θα πρέπει η έρευνα να δοκιμαστεί σε ανθρώπινους ιστούς. Το αν είναι ηθικό να χρησιμοποιούνται ανθρώπινα έμβρυα στην έρευνα είναι ένα ζήτημα διαρκούς και έντονης αντιπαράθεσης. Μπορούμε να βρούμε έναν τρόπο να χρησιμοποιήσουμε αυτά τα υποσχόμενα νέα στοιχεία της έρευνας προς όφελος των ατόμων με διαβήτη; Η απάντηση στο ερώτημα αυτό δεν έχει ακόμη βρεθεί. (www.diabets-in-greece.gr. 2008)

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Κεφάλαιο 6

Ο ρόλος του νοσηλευτή
απέναντι στον
διαβητικό

6.1 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη

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

Στρατηγικές της πρωτογενούς πρόληψης του διαβήτη τύπου 2

- Ø Πρόληψη σε επίπεδο πληθυσμού(αποσαφήνιση θεμάτων διατροφής, κινητικότητας κ.λ.π)
- Ø Αναγνώριση και θεραπεία ατόμων με υψηλό κίνδυνο νόσησης από διαβήτη,
- Ø Ασθενείς με διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης ή διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας
- Ø Ασθενείς με θετικό οικογενειακό αναμνηστικό για το διαβήτη τύπου 2
- Ø Ασθενείς με εμφανώς αυξημένο Body-Mass-Index

Η πρόληψη σε λαϊκή βάση περιλαμβάνει την ενημέρωση του πληθυσμού για τη σημασία της διατροφής, της σωματικής δραστηριότητας και του σωματικού βάρους στην ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2. Καθώς πρέπει να γίνεται ενημέρωση και για το κάπνισμα, την ελλιπή διατροφή των εγκύων και τη μικρή διάρκεια του θηλασμού.

Η άλλη κατεύθυνση της πρόληψης στηρίζεται στην αναγνώριση των ατόμων που παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο να νοσήσουν από διαβήτη τύπου 2. Πρόκειται κυρίως για ασθενείς με διαταραγμένη ανοχή της γλυκόζης ή διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας.

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

Η απώλεια βάρους με μεταβολές του τρόπου ζωής φαίνεται ότι είναι ο πιο αποτελεσματικός τρόπος. Οι μικροαγγειοπαθητικές επιπλοκές ευθύνονται για μεγάλο αριθμό περιπτώσεων τύφλωσης, ανάγκης χρήσης τεχνητού νεφρού και ακρωτηριασμού των κάτω άκρων, ενώ οι μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές ευθύνονται για την αυξημένη θνητότητα των διαβητικών.

Ο απώτερος σκοπός της πρόληψης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι η πιθανή μείωση του κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα πριν αυτός εμφανιστεί κλινικά. (Ραγιά Α. 2006)

6.2 Ο ρόλος του νοσηλευτή στον διαβητικό που νοσηλεύεται

Ο νοσηλευτής κοντά στον διαβητικό που νοσηλεύεται στο νοσοκομείο καλείται να φθάσει ορισμένους στόχους, σ' αυτό άλλωστε συνίσταται και ο ρόλος της. Τέτοιοι στόχοι είναι οι ακόλουθοι:

1. Η συμβολή στη ρύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου.
2. Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση των επιπλοκών της αρρώστιας.
3. Η βοήθεια του αρρώστου και του άμεσου περιβάλλοντός του να αποδεχθούν το διαβήτη όχι σαν αρρώστια αλλά σαν ένα νέο τρόπο ζωής.
4. Η ορθή ενημέρωση του διαβητικού και του άμεσου περιβάλλοντός του για:
 - Τη φύση της νόσου
 - Το πως να ζήσει με το διαβήτη (ρύθμιση σακχάρου αίματος σε σταθερά φυσιολογικά επίπεδα)
 - Την πρόληψη των επιπλοκών.
5. Η εκμάθηση από τον άρρωστο και τα μέλη της οικογένειάς του, τεχνικών τις οποίες θα μπορούν να εφαρμόσουν όπως εξέταση ούρων και

αίματος για σάκχαρο, κετονικά σώματα, εκτέλεση ενέσεως ινσουλίνης κ.ά.

6. Η ανάπτυξη διαπροσωπικών σχέσεων εμπιστοσύνης και αποδοχής με τον διαβητικό και την οικογένειά του.

Αρχίζουμε την ανασκόπηση του ρόλου και των ευθυνών της νοσηλεύτριας κοντά στο άτομο, που εκδήλωσε σακχαρώδη διαβήτη, επειδή αφενός παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον και αφετέρου η σωστή νοσηλευτική προσφορά στο άτομο με σακχαρώδη διαβήτη θα συμβάλει ώστε:

- Να μπορεί να ζήσει τη ζωή του όπως τη ζουν και αυτοί που δεν προσβλήθηκαν από την αρρώστια,
- Να προλάβει τις επιπλοκές του διαβήτη που προβληματίζουν το ίδιο αλλά και το άμεσο ή έμμεσο περιβάλλον του και το οδηγούν σε ανεπανόρθωτη αναπηρία.
- Να μη μειωθεί το προσδόκιμο επιβιώσεώς του.

Νοσηλευτική αξιολόγηση του αρρώστου. Η εντόπιση των νοσηλευτικών προβλημάτων/αναγκών γίνεται με την αξιολόγηση του διαβητικού, από τις πληροφορίες που συγκεντρώνει η νοσηλεύτρια, και που αναφέρονται:

1. Στο ιστορικό υγείας του αρρώστου όπως:

- Οικογενειακό ιστορικό διαβήτη
- Πρόσφατη φυσική ή συναισθηματική ένταση, όπως λοιμώξεις τραύμα ή Θάνατος προσώπου που έχει σημασία γι' αυτόν
- Φάρμακα που χρησιμοποιεί (γλυκοκορτικοειδή κ.ά.)
- Συμπτωματολογία με την οποία οδηγήθηκε στο Νοσοκομείο
- Πληροφορίες για παλαιές εισαγωγές στο νοσοκομείο σε διαγνωσμένο διαβητικό (παλαιό)
- Χρήση αντιδιαβητικών φαρμάκων

- Αξιολόγηση όλων των συστημάτων του οργανισμού, με ιδιαίτερη προσοχή στα υποκείμενα σε επιπλοκές του διαβήτη συστήματα.

2.Στις διαγνωστικές εξετάσεις όπως:

- Γλυκόζη αίματος
- Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης
- Γλυκόζη και κετονικά σώματα ούρων
- Κετονικά σώματα πλάσματος
- Αέρια και pH αρτηριακού αίματος
- Ηλεκτρολύτες ορού αίματος

3.Νοσηλευτικό ιστορικό

Στο νοσηλευτικό ιστορικό βρίσκουμε πληροφορίες για το διαβητικό άτομο, συνήθειες διατροφής, ύπνου, κενώσεως του εντέρου, στη φύση του αν είναι ευαίσθητος, ευερέθιστος, στενόχωρος, ανέχεται ή όχι καταστάσεις στερήσεως, π.χ. πολλών γλυκών, στις εμπειρίες/αντίληψη του τη φύση της αρρώστιας του κ.λ.π., στην κατάσταση του δέρματος, στο επίπεδο επικοινωνίας με τη νοσηλευτική ομάδα. Πηγές για τη συγκέντρωση των πιο πάνω πληροφοριών είναι:

- Ο φάκελος υγείας του στον οποίο συμπεριλαμβάνεται και ο παλαιός φάκελος νοσηλείας σε νοσοκομείο (αν έχει).
- Τα μέλη της οικογένειας/άμεσου περιβάλλοντος στο οποίο μπορεί να συμπεριλαμβάνεται και ο δάσκαλος.
- Τα μέλη της ομάδας υγείας.

Νοσηλευτικά προβλήματα/ανάγκες: Θεωρητικά τα νοσηλευτικά προβλήματα/ανάγκες του αρρώστου με διαβήτη χωρίζονται σε τρεις κατηγορίες: Η κατηγορία της οξείας και υποξείας φάσεως και της φάσεως του για την έξοδο από το νοσοκομείο. Στη συνέχεια αναφέρονται, χωριστά τα νοσηλευτικά προβλήματα της κάθε μιας από τις τρεις κατηγορίες:

Κατηγορία οξείας φάσεως

- § Διαταραχή ισοζυγίου ύδατος και ηλεκτρολυτών (αφυδάτωση, απώλεια Κ)
- § Αδυναμία
- § Ναυτία, έμετοι
- § Πόνοι στην κοιλιά
- § Ταχύπνοια
- § Υπόταση
- § Επιπλοκές (καρδιακή αρρυθμία, ανουρία, ωσμωτική διούρηση, ανοξία εγκεφάλου, οίδημα, λοιμώξεις)
- § Φόβος και άγχος

Κατηγορία υποξείας φάσεως

- § Διατροφή
- § Δραστηριότητες
- § Ανάπαυση
- § Ψυχο-βιολογική προσαρμογή στο διαβήτη: αλλαγή τρόπου ζωής, αλλαγή διαιτολογίου, ρύθμιση δραστηριοτήτων
- § Φόβος επιπλοκών όπως: υπογλυκαιμία, υπεργλυκαιμία, διαταραχή μεταβολικού ισοζυγίου, διαταραχή ισοζυγίου υγρών, νοσήματα των νεφρών και της καρδιάς, τύφλωση, νευροπάθειες
Επιπτώσεις της εργασίας στην υγεία (με τη διαμόρφωση της νέας καταστάσεως)

Κατηγορία προετοιμασίας για την έξοδο από το νοσοκομείο

- § Ενίσχυση της αυτοφροντίδας
- § Εκπαίδευση του αρρώστου και των μελών της οικογένειας πώς να ζήσει το άτομο με το διαβήτη
- § Υποβάσταξη του διαβητικού και της οικογένειάς του για την έξοδο και μετά την έξοδό του από το νοσοκομείο

Νοσηλευτική αντιμετώπιση προβλημάτων/αναγκών: Για τη βοήθεια του αρρώστου στην επίλυση των πιο πάνω προβλημάτων θα πρέπει:

Στην οξεία φάση η νοσηλεύτρια:

- § Να είναι ενήμερη για τις συνήθεις αιτίες της διαβητικής οξέωσης
- § Να εφαρμόζει τις αρχές της νοσηλευτικής φροντίδας ατόμου που βρίσκεται σε κώμα
- § Να διατηρεί την ενδοφλέβια θεραπεία
- § Να είναι έτοιμη για ενδοφλέβια χορήγηση ινσουλίνης
- § Να βοηθήσει στην εισαγωγή ρινογαστρικού σωλήνα για την ανακούφιση από το μετεωρισμό και τους εμέτους
- § Να γράφει με ακρίβεια τα λαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά για την αξιολόγηση ισοζυγίου
- § Να αξιολογεί πώς ανταποκρίνεται ο άρρωστος στη θεραπεία που του έχει εφαρμοσθεί, από τα ευρήματα των εργαστηριακών εξετάσεων, από τα ζωτικά σημεία, από το ισοζύγιο υγρών και ηλεκτρολυτών
- § Να προσφέρει ασφαλές και άνετο περιβάλλον με στρώμα εναλλασσόμενης πίεσεως αέρα, με συχνή αλλαγή θέσεως στο κρεβάτι, με κατάλληλη θέση των μελών του σώματος στο κρεβάτι, με την επιμελημένη φροντίδα του δέρματος και του στόματος και με την άσηπτη τεχνική στην τοποθέτηση και διατήρηση ενδοφλέβιας χορηγήσεως υγρών, στην τοποθέτηση και διατήρηση ουροκαθετήρα (όταν ο άρρωστος τον χρειαστεί)
- § Να υποστηρίξει συναισθηματικά το άτομο και την οικογένεια/άμεσο περιβάλλον του
- § Να ξαναρχίσει τη σίτιση από το στόμα, όταν το επικοινωνεί ικανοποιητικά και έχει ρυθμιστεί η οξεοβασική ισορροπία
- § Να προγραμματίζει επικοινωνία των οικείων του αρρώστου με το γιατρό

§ Να κάνει συνεχή εκτίμηση των αποτελεσμάτων των νοσηλευτικών δραστηριοτήτων και να διαφοροποιεί το σχέδιο παροχής νοσηλευτικής φροντίδας με βάση τις νέες ανάγκες/προβλήματα που δημιουργούνται.

Στην υποξεία φάση, η νοσηλεύτρια:

§ Χρησιμοποιεί το άτομο και το άμεσο περιβάλλον του στον προγραμματισμό της καθημερινής φροντίδας

§ Παρακολουθεί πώς ανταποκρίνεται το άτομο στη θεραπεία, στα εξής σημεία: σάκχαρο αίματος, σάκχαρο και οξόνη ούρων, ισοζύγιο υγρών, διάθεση για φαγητό, γενική, φυσική και συναισθηματική κατάσταση

§ Αρχίζει την εκπαίδευση του ατόμου και της οικογένειας του σχετικά με το σακχαρώδη διαβήτη.

§ Εξασφαλίζει από το προσωπικό του ιδρύματος, τη σωστή συλλογή δειγμάτων ούρων και αίματος, εξηγεί τη διαδικασία συλλογής των δειγμάτων στον άρρωστο, εξασφαλίζει τη βοήθεια του αρρώστου στη συλλογή δειγμάτων

§ Για να μπορέσει η νοσηλεύτρια να κάνει τις θεραπευτικές και ανακουφιστικές νοσηλευτικές παρεμβάσεις, στον τομέα του διαιτολογίου, πρέπει:

α) Να προβλέπει δίαιτα που δεν θα περιορίζει τη φυσιολογική ανάπτυξη του ατόμου και τη δραστηριότητά του. Η δίαιτα επηρεάζεται από τα κλινικά συμπτώματα και τα εργαστηριακά ευρήματα.

β) Να μοιράζονται σ' όλο το διάστημα της μέρας οι προσφερόμενες τροφές. Η κατανομή επηρεάζεται από την αύξηση ή ελάττωση της φυσικής δραστηριότητας.

γ) Να χρησιμοποιεί επιτρεπτές συνήθειες διατροφής, για την καλύτερη προσαρμογή του ασθενούς στο νέο του διαιτολόγιο.

δ)Να αφήνει το άτομο κατά την παραμονή του στο νοσοκομείο να έχει φυσιολογικές δραστηριότητες, ώστε το παρατηρούμενο αποτέλεσμα της ρυθμισμένης διατροφής του να είναι έγκυρο.

ε)Να είναι βεβαία πως το άτομο εφαρμόζει το διαιτολόγιο που έχει ορισθεί.

στ)Να συμμετέχει το νωρίτερο δυνατό τόσο το άτομο όσο και το περιβάλλον του στον προγραμματισμό των γευμάτων.

ζ)Να κάνει, σε συνεργασία με το άτομο και το περιβάλλον του, κατάλληλες αντικαταστάσεις ανάλογα με τις προτιμήσεις του. Στον τομέα της **φαρμακευτικής αγωγής** (ένεση ινσουλίνης), η νοσηλεύτρια θα πρέπει:

α)Να γνωρίζει τους τύπους της ινσουλίνης, την έναρξη δράσεως, τη μέγιστη (κορυφή δράσεως), τη διάρκεια δράσεως του κάθε τύπου.

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

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

Η φάση της προετοιμασίας για την έξοδο του ατόμου από το νοσοκομείο.

Πότε αρχίζει η φάση αυτή; Είναι ερώτημα που συχνά μας θέτουν οι άλλοι ή κι εμείς στους εαυτούς μας. Η φάση αυτή αρχίζει από τη στιγμή που τίθεται η διάγνωση ότι το άτομο έχει σακχαρώδη διαβήτη, δηλαδή από την οξεία φάση. Πραγματοποιείται δε με τη μεταλαμπάδευση του προσωπικού πιστεύω της νοσηλεύτριας προς το άτομο και το περιβάλλον του για την αρρώστια. Η προετοιμασία για την έξοδο του ατόμου από το νοσοκομείο είναι από τα πιο ουσιαστικά, υπεύθυνα, αποφασιστικά, αλλά και ανεξάρτητα νοσηλευτικά καθήκοντα/νοσηλευτικές δραστηριότητες και απευθύνεται προς το άτομο και το περιβάλλον του. Θέματα που

πρέπει να περιλαμβάνει η προετοιμασία για την έξοδο του ατόμου από το νοσοκομείο είναι:

- 1.Ενημέρωση για τη φύση της νόσου.
- 2.Παράγοντες που συντελούν στη ρύθμιση ή απορρύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου, όπως δόση ινσουλίνης, άσκηση, φυσικό stress, συναισθηματικό stress.
- 3.Αναγνώριση συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας, υπεργλυκαιμίας και τρόποι αντιμετώπισεώς τους.
- 4.Η φροντίδα του δέρματος και των ποδιών.
- 5.Οι επιπλοκές της νόσου και μέτρα προλήψεως ή αναστολής της εξελίξεως.
- 6.Εκμάθηση τεχνικών όπως μέτρηση δόσεως ινσουλίνης, επιλογής σημείου εκτελέσεως ενέσεως, εκτέλεση ενέσεως, εφαρμογή άσηπτης τεχνικής, εξέταση ούρων, εξέταση αίματος.
- 7.Ρύθμιση διαιτολογίου σε σχέση με φυσικό και συναισθηματικό stress και διαφοροποίηση της καθημερινής ασκήσεως.
- 8.Αντικείμενα που πρέπει να έχει πάντοτε μαζί του, κάρτα διαβητικού και ζάχαρη σε πλακάκια/καραμέλα.
- 9.Μέτρα απαραίτητα, που πρέπει να λαμβάνονται κατά την περίοδο ταξιδιού όπως, να έχουν μαζί τους διάφορα αντικείμενα κ.ά.
(Μαλγαρινού Μ, Κωνσταντινίδου Σ. 1999)

6.3 Ο ρόλος του νοσηλευτή στον χειρουργημένο διαβητικό

Πολλοί από τους διαβητικούς αρρώστους έχουν ανάγκη από χειρουργική επέμβαση. Οι επεμβάσεις αυτές γίνονται είτε για επιπλοκές του διαβήτη (γάγγραινα του κάτω άκρου, σηπτική φλεγμονή), είτε για καταστάσεις άσχετες με το διαβήτη (χολοκυστοπάθεια, πυλωρική στένωση, έλκος

δωδεκαδακτύλου, υπερτροφία προστάτη). Πολύ συχνές στους διαβητικούς είναι οι επείγουσες επεμβάσεις, Προφανώς λόγω της μεγαλύτερης ευαισθησίας τους στις λοιμώξεις. Η συνηθέστερη από αυτές είναι η σκωληκοειδεκτομή, που καλύπτει το 80% περίπου των επειγουσών επεμβάσεων. Σήμερα είναι παραδεκτό από όλους τους ερευνητές ότι οι καλά ρυθμισμένοι διαβητικοί άρρωστοι δεν εμφανίζουν αυξημένο εγχειρητικό ή μετεγχειρητικό κίνδυνο σε σχέση με τους μη διαβητικούς, ενώ άλλοτε η παρουσία του διαβήτη αποτελούσε τροχοπέδη της χειρουργικής. Μοναδική εξαίρεση αποτελεί η παρουσία διαβητικής οξέωσης, η οποία επιβάλλει αναβολή της εγχείρησης για λίγες ώρες, χωρίς και αυτό πάντοτε να ισχύει, όπως π.χ. όταν η κατάσταση του αρρώστου δεν επιδέχεται αναβολή. Ο διαβητικός θα πρέπει να παρακολουθείται πολύ στενά κατά τη χειρουργική περίοδο εξαιτίας της επίπτωσης γενικευμένης αγγειακής νόσου, διαβητικής νευροπάθειας, μειωμένης αντίστασης σε λοίμωξη και μεταβαλλόμενων αναγκών σε ινσουλίνη, που οφείλονται στο stress.

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

Νοσηλευτική παρέμβαση

A. Προεγχειρητική φροντίδα

1. Μείωση αγωνίας, επιτρέποντας στον άρρωστο να εκφράσει με λόγια το φόβο. του για την επέμβαση.

2.Επεξήγηση πληροφοριών χειρουργού.

3.Ρύθμιση σακχάρου αίματος.

4.Εξασφάλιση επαρκούς διατροφής.

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

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

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

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

B. Κατά την ημέρα της επέμβασης

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

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

3.Η ενδοφλέβια έγχυση συνεχίζεται κατά τη διάρκεια και μετά την επέμβαση

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

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

Γ. Μετεγχειρητική φροντίδα

1.Διατήρηση παρεντερικής θρέψης με δεξτρόζη, μέχρις ότου ο άρρωστος αρχίσει να ανέχεται τροφή από το στόμα. Κατά το πρώτο μετεγχειρητικό 24ωρο χορηγούνται 2.000-2.500 ml διαλύματος δεξτρόζης 5%.

2.Χορήγηση ινσουλίνης (Lente ή NPH) σύμφωνα με την οδηγία του γιατρού συμπληρωματικές δόσεις κρυσταλλικής ινσουλίνης μπορεί να χορηγηθούν πριν από κάθε γεύμα, ανάλογα με τα αποτελέσματα εξετάσεων σακχάρου αίματος.

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

4.Εξέταση αίματος για σάκχαρο, οξόνη και ηλεκτρολύτες, σύμφωνα με ιατρική οδηγία.

5.Εφαρμογή καθετήρα κύστης με άσηπτη τεχνική, σε περίπτωση που πρέπει να συλλέγονται ούρα για εξέταση σακχάρου και οξόνης κάθε 4-6 ώρες.

6.Συνεχής επαγρύπνηση για αποτροπή επιπλοκών στους διαβητικούς. Οι κυριότερες είναι:

α.Λοιμώξεις ουροποιητικού

β.Λοιμώξεις αναπνευστικού

γ.Θρομβοφλεβίτιδα

δ.Λοίμωξη τραύματος

ε.Έμφραγμα μυοκαρδίου

στ.Θρόμβωση εγκεφαλικών αγγείων

7.Ρύθμιση υδατικού, ηλεκτρολυτικού και θερμιδικού ισοζυγίου.

8.Χορήγηση αντιβιοτικών και αναλγητικών.

9. Συχνή παρακολούθηση για σημεία λοίμωξης.

α. Λήψη θερμοκρασίας

β. Έλεγχος τραύματος

10. Άσηπτη τεχνική αλλαγής του τραύματος για αποφυγή λοίμωξης και πρόληψη επέκτασης της.

11. Έναρξη φυσικοθεραπείας και έγκαιρη έγερση του αρρώστου από το κρεβάτι, για πρόληψη επιπλοκών εξαιτίας κατάκλισης.

12. Βοήθεια αρρώστου ώστε να αποδεχθεί το αλλαγμένο σωματικό είδωλο (σε ακρωτηριασμό). (Σαχίνη-Καρδάση Α, Πάνου Μ, 2004)

6.4 Ο ρόλος του νοσηλευτή στον υπερήλικα

Παρ' όλο που οι βασικές αρχές στη ρύθμιση του διαβήτη είναι ίδιες για όλες τις ηλικίες, όπως ήδη έχει τονισθεί, ειδική φροντίδα και ανάλογη προσαρμογή πρέπει να γίνει για τα άτομα της τρίτης ηλικίας. Δεν είναι ρεαλιστικό να περιμένει κανείς από άτομα της τρίτης ηλικίας τα οποία έχουν 60-70 χρόνια ζήσει κάποιο τρόπο ζωής, να είναι, σε κάποιο βαθμό, υποχρεωμένοι να τον αλλάξουν, όταν διαγνωσθεί ότι είναι διαβητικοί. Η σωστή διαφώτιση και ενημέρωση του υπερηλίκου, που τώρα διαπιστώνει πως έχει σακχαρώδη διαβήτη, θα συντελέσει στη διάλυση αβάσιμων φόβων θανάτου ή αναπηρίας. Τα ηλικιωμένα άτομα με τη διάγνωση του διαβήτη πιθανόν να παρουσιάσουν κατάθλιψη ή και οργή, επειδή ο διαβήτης απειλεί τα λίγα χρόνια ζωής που τους απομένουν. Αναλογίζονται ότι θα περάσουν δύσκολα την υπόλοιπη ζωή τους, πως ίσως να μη μπορέσουν να έχουν την ειδική διαίτα, τα φάρμακα και ό,τι άλλο η αρρώστια ζητήσει, ή από οικονομική ανεπάρκεια και κοινωνική απομόνωση ή την έλλειψη παροχής οργανωμένων υπηρεσιών στο σπίτι από την πολιτεία. Ακόμη, ανησυχούν, αν θα μπορέσουν να ζήσουν ανεξάρτητοι με την αρρώστιά τους ή θα χρειασθεί να μουν σε ίδρυμα.

Αυτές και πολλές άλλες αγωνίες, φόβοι, ερωτηματικά διακατέχουν τον υπερήλικο και είναι απαραίτητο να δοθεί ευκαιρία να τα συζητήσει με τη νοσηλεύτρια για να εξηγηθούν με το διάλογο, να ξεπεράσουν ό,τι είναι αβάσιμο και να επιλύσουν τα πραγματικά. Όταν έχουν αίσθημα ασφάλειας για τον εαυτό τους, αισιοδοξία και θάρρος για τη συνέχιση της ζωής, με τη σωστή συμπαράσταση της νοσηλεύτριας, θα απομακρύνουν τα εμπόδια που δυσκολεύουν το διαβητικό υπερήλικο να μάθει να ρυθμίζει το διαβήτη του. Οι οδηγίες που ακολουθούν, βοηθητικά για κάθε περίπτωση διδασκαλίας, μπορεί να χρησιμοποιηθούν και στη διδασκαλία του ηλικιωμένου διαβητικού:

- 1.** Εκτίμησε αν το άτομο είναι έτοιμο να μάθει. Αποθάρρυνση, αγωνία, στενοχώρια μπορεί να περιορίσουν την ικανότητα της προσοχής και να παρεμποδίσουν την κατανόηση και μάθηση.
- 2.** Εκτίμησε την ικανότητα του ατόμου να μάθει. Χρόνια εγκεφαλικά σύνδρομα περιορίζουν την ικανότητα του ατόμου για μάθηση.
- 3.** Καταγραφή και ιεράρχηση των θεμάτων που θα διδαχθούν. Πολλά άτομα θέλουν χρόνο για να μάθουν, αφομοιώσουν και μεταφέρουν στη ζωή τους νέες ιδέες και να μεταβάλουν συμπεριφορά. Οι υπερήλικοι περισσότερο από τις άλλες ηλικίες έχουν ανάγκη από χρόνο για τη μάθηση. Στην ιεράρχηση των αναγκών του υπερηλίκου για διδασκαλία παίζει βασικό ρόλο ο ίδιος ο υπερήλικος αλλά και η οικογένειά του ή το άμεσο περιβάλλον του.
- 4.** Το σχέδιο διδασκαλίας διαφοροποιείται ανάλογα με τις ανάγκες και ελλείψεις του διδασκόμενου.
- 5.** Προετοιμασία του αρρώστου για διδασκαλία και μάθηση. Οι άρρωστοι πρέπει να αντιληφθούν πως ή κατανόηση αυτών που θα λεχθούν είναι απαραίτητα για τη φροντίδα τους.
- 6.** Ετοιμασία περιβάλλοντος κατάλληλου για μάθηση. Ένας ήσυχος, άνετος, καθαρός χώρος δημιουργεί ατμόσφαιρα για μάθηση.

7.Χρησιμοποίηση της πιο αποτελεσματικής εξατομικευμένης μεθόδου. Η διδασκαλία να γίνει με βάση τις ελλείψεις γνώσεων που έχει, την ικανότητα να κατανοήσει νέες έννοιες, τη δυνατότητα να βοηθηθεί από τα οπτικοακουστικά μέσα, όταν ο ίδιος έχει σοβαρές αισθητικές ανεπάρκειες.

8.Χρησιμοποίησε περισσότερες από μια προτάσεις με το ίδιο περιεχόμενο. Όσο περισσότεροι τρόποι χρησιμοποιούνται για την αποκάλυψη της νέας ύλης, τόσο περισσότερες πιθανότητες υπάρχουν η ύλη να μαθευτεί. Σύνδεσε προφορικές εξηγήσεις με διαγράμματα, έντυπα κ.λ.π.

9.Δώσε στον άρρωστο γραπτή περίληψη των όσων έχουν λεχθεί για επανάληψη. Συχνά είναι ωφέλιμο να δίνει η νοσηλεύτρια περιληπτικά γραμμένα, όσα είπε χρησιμοποιώντας γλώσσα κατανοητή στον άρρωστο. Έτσι του δίνεται η ευκαιρία να επανέλθει σ' αυτό που άκουσε.

10.Τόνισε τα σημεία που έχουν ιδιαίτερη σημασία.

11.Επανάληψη. Εκτίμησε αν ο άρρωστος ή οι οικείοι του έχουν καταλάβει τα λεχθέντα. Σε αρνητική περίπτωση προχώρησε σε επανάληψη.

12.Περιοδική επανεκτίμηση των διδαχθέντων. Εκτίμησε αν ο άρρωστος θυμάται αυτά που δίδαχθηκε.

13.Γραπτή ενημέρωση του φακέλου του υπερηλίκου.

Σημείωσε αναλυτικά τι έχει διδαχθεί, πότε και ποιοι έλαβαν μέρος, ποια μέθοδος διδασκαλίας χρησιμοποιήθηκε, πως αντέδρασε ο άρρωστος στο σχεδιασμό μελλοντικής διδασκαλίας. Οι πληροφορίες αυτές βοηθούν το προσωπικό για τη συνέχιση της διδασκαλίας του αρρώστου και της παροχής φροντίδας. Στην παροχή νοσηλευτικής φροντίδας, σε υπερήλικο διαβητικό η νοσηλεύτρια δεν ξεχνά:

- Ø Την περιορισμένη ικανότητά του να κρατήσει τη σύριγγα λόγω αρθρίτιδας δακτύλων, αρρώστια του Πάρκινσον κ.ά.

- Ø Την επιβαρημένη του όραση. Αυτό μειώνει την ικανότητα του υπερηλίκου να διαβάσει τις υποδιαίρεσεις της σύριγγας ινσουλίνης και να κάνει σωστή αξιολόγηση του test ούρων/αίματος.
- Ø Πως ο συνδυασμός υπογλυκαιμικών φαρμάκων με άλλα φάρμακα που συνήθως παίρνει ο διαβητικός μπορεί να προκαλέσουν υπογλυκαιμία.
- Ø Πως η τήρηση του καθορισμένου διαιτολογίου πολλές φορές παρεμποδίζεται από οικονομικούς παράγοντες, φυσική ανεπάρκεια προμήθειας ειδών διατροφής, αδυναμία προετοιμασίας γευμάτων κ.ά.

Τα ηλικιωμένα άτομα υπόκεινται σε πολλές επιπλοκές. Η υπογλυκαιμία φαίνεται να είναι ο μεγαλύτερος φόβος των ηλικιωμένων, όταν δεν εμφανίζεται με τα γνωστά συμπτώματα, αλλά με εκδήλωση προβλημάτων όπως διαταραχή συμπεριφοράς, σύγχυση, αποπροσανατολισμό, δυνατό σπασμό μελών του σώματος, υπνηλία, εξασθένηση της ομιλίας, απώλεια αισθήσεων. Η νοσηλεύτρια πρέπει να μη συγχέει τα σημεία υπογλυκαιμίας με τη συμπεριφορά που δημιουργεί η γεροντική άνοια. Υπογλυκαιμία που δεν θα αντιμετωπισθεί έγκαιρα μπορεί να προκαλέσει ταχυκαρδία, αρρυθμία, έμφραγμα μυοκαρδίου, εγκεφαλικό επεισόδιο και θάνατο. Η περιφερική αγγειοπάθεια είναι συχνή επιπλοκή στους ηλικιωμένους διαβητικούς και επιβαρύνεται από τη φτωχή κυκλοφορία του αίματος και την αθηροσκλήρωση, που συχνά συνοδεύουν τη μεγάλη ηλικία. Μια ποικιλία από επιπρόσθετες επιπλοκές αντιμετωπίζουν οι ηλικιωμένοι διαβητικοί. Η έγκαιρη διάγνωση των επιπλοκών από μέρους του νοσηλευτικού προσωπικού θα μειώσει τα προβλήματα των ατόμων αυτών. (Μαλγαρινού Μ, Κωνσταντινίδου Σ. 1999)

6.5 Ο ρόλος του νοσηλευτή απέναντι στα ψυχικά προβλήματα που απορρέουν από τον σακχαρώδη διαβήτη

Αυτό που γνωρίζουν οι περισσότεροι, είναι ότι ο διαβήτης μπορεί να προκαλέσει πολλά και ποικίλα σωματικά συμπτώματα. Εκείνο, όμως, που, συνήθως, αγνοούμε, είναι το πόσο καθοριστική σημασία έχει η προσωπικότητα και οι συναισθηματικές αντιδράσεις του ασθενή, που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη και πώς οι αντιδράσεις αυτές μπορούν να επηρεάσουν την πορεία της νόσου.

Η παθητικότητα, η ανωριμότητα και η αδυναμία αποδοχής της πάθησης, είναι μερικές από τις αντιδράσεις ατόμων που πάσχουν από διαβήτη και που μπορούν να αποδειχθούν επιζήμιες για την εξέλιξη της νόσου και για την πορεία της υγείας του ασθενή. Ακόμη, η ανακοίνωση στον ασθενή από το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό, ότι πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη, ενδέχεται να προκαλέσει συναισθήματα, όπως αυτό του θυμού, της απελπισίας και του φόβου και να έχει σημαντική επίπτωση στην αυτοπεποίθηση του ατόμου.

Πολύ συχνό είναι και το φαινόμενο της άρνησης των συμπτωμάτων, με άλλα λόγια, της μη παραδοχής της νόσου. Ιδιαίτερα όταν η νόσος εμφανίζεται σε νεανική ηλικία, κατά τη διάρκεια της οποίας το άτομο αισθάνεται πιο υγιές, γεμάτο ενέργεια, δύναμη και ζωτικότητα, οι ασθενείς αγνοούν τα συμπτώματα και δεν αποδέχονται τη σοβαρότητα της πάθησής τους, με αποτέλεσμα να μην ακολουθούν πιστά τις οδηγίες των γιατρών. Ειδικοί στο χώρο της ψυχικής υγείας, υποστηρίζουν ότι άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, χαρακτηρίζονται από το λεγόμενο «**φόβο της ιδιαιτερότητας**». Σύμφωνα με έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί, οι διαβητικοί έχουν διπλάσιες πιθανότητες να πάθουν κατάθλιψη, από ότι μη διαβητικά άτομα. Γενικότερα, όσοι πάσχουν από

διαβήτη, αισθάνονται, μερικές φορές, τόση θλίψη και απογοήτευση, που μοιάζουν να πενθούν για την ξέγνοιαστη ζωή τους, πριν την έναρξη της ασθένειας. (Φρεγγίδου Ε. 2008)

Ο νοσηλευτής θα πρέπει να βρίσκεται πάντοτε κοντά στο διαβητικό και την οικογένειά του, δίνοντάς τους τη δυνατότητα να έρθουν σε άμεση επαφή μαζί του όποτε χρειαστεί, αφού ο ρόλος του δεν είναι ρόλος καθοδηγητή αλλά φίλου και συνεργάτη.

Ο νοσηλευτής θα πρέπει να:

- ✓ Αξιολογεί συμπεριφορά ενδεικτική ψυχικής εξάντλησης.
- ✓ Πληροφορείται από τον ασθενή ή από τους οικείους του, τον συνήθη τρόπο αντίδρασης του ασθενούς σε καταστάσεις στις οποίες είχε μειωμένο έλεγχο.
- ✓ Αξιολογεί μαζί με τον ασθενή τις αντιλήψεις του για την παρούσα κατάσταση, τις ψυχικές του δυνάμεις και αδυναμίες, τις προσδοκίες του και για τα σημεία της παρούσας κατάστασης που ελέγχει.
- ✓ Βοηθά τον ασθενή να θέσει ρεαλιστικούς βραχυπρόθεσμους και μακροπρόθεσμους στόχους.
- ✓ Τονίζει τις εξηγήσεις του ιατρού σχετικά με το διαβήτη και τη σημασία της συμμόρφωσης στο πρόγραμμα θεραπείας, με σκοπό να προληφθεί ή/και να καθυστερήσει η ανάπτυξη επιπλοκών. Αποσαφήνιση των εσφαλμένων αντιλήψεων.
- ✓ Υποστηρίζει τις ρεαλιστικές ελπίδες του ασθενούς για την ικανότητά του να ελέγχει την εξέλιξη της νόσου και την πρόληψη ή την καθυστέρηση της ανάπτυξης των επιπλοκών.
- ✓ Συμπεριλαμβάνει και τον ασθενή στον σχεδιασμό του προγράμματος φροντίδας. Ενθαρρύνεται η μέγιστη συμμετοχή του στο πρόγραμμα θεραπείας.
- ✓ Ενθαρρύνει τη συμμετοχή του ασθενούς σε ομάδες υποστήριξης αν ενδείκνυται. (Ραγιά Α. 2000)

6.6 Εκπαίδευση

Η συνεχής εκπαίδευση των ασθενών είναι απαραίτητη στη θεραπεία του διαβήτη. Στόχος είναι ο ασθενής να ελέγχει μόνο του τη ρύθμιση του σακχάρου του αίματός του και να προσαρμόζει ανάλογα τη θεραπεία. Πολύ σημαντική είναι επίσης η επαγγελματική καθοδήγηση σε σχέση με τη διαιτητική θεραπεία, όπως και η ενημέρωση για τη σημασία του περιορισμού του σωματικού βάρους και άλλων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, όπως το κάπνισμα, η υπερλιπιδαιμία και η αρτηριακή πίεση. Στον ακόλουθο κατάλογο αναγράφονται μερικά σημαντικά θέματα της εκπαίδευσης των ασθενών.

Περιεχόμενα της εκπαίδευσης των ασθενών σε διαβήτη τύπου 2

- ✓ Εξήγηση των χαρακτηριστικών της νόσου του διαβήτη.
- ✓ Σε παχύσαρκους διαβητικούς, ενημέρωση για τη σημασία της μείωσης του σωματικού βάρους.
- ✓ Επαγγελματική καθοδήγηση για τη διατροφή με εκμάθηση των μονάδων των τροφών κ.λπ.
- ✓ Καθοδήγηση σχετικά με τη σωματική δραστηριότητα.
- ✓ Εξήγηση ότι στο διαβήτη τύπου 2 οι μακροαγγειακές επιπλοκές καθορίζουν την πρόγνωση, έτσι ώστε να απαιτείται περιορισμός των άλλων παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, όπως το κάπνισμα, η υπερλιπιδαιμία και η αρτηριακή υπέρταση.
- ✓ Ενημέρωση για τις διάφορες δυνατότητες φαρμακευτικής παρέμβασης, για τη σωστή λήψη των φαρμάκων, τις πιθανές παρενέργειες και σε ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς, εκπαίδευση σχετικά με την ινσουλινοθεραπεία.
- ✓ Αποσαφήνιση των θεραπευτικών στόχων, της σημασίας του τακτικού ελέγχου με προσδιορισμό του σακχάρου του αίματος, όπως και εκμάθηση της σωστής τεχνικής.

- ✓ Αποσαφήνιση της σημασίας του τακτικού ελέγχου από τον ιατρό, της ρύθμισης του διαβήτη) και των μικρο- και μακροαγγειακών επιπλοκών. (Nawroth P. 2003)

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

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

α. Περιγραφή της μεταβολικής διαταραχής.

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

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

2. Στη διατήρηση της υγείας του σε άριστο επίπεδο.

α. Εξασφάλιση επαρκούς ανάπαυσης και ύπνου.

β. Κανονική άσκηση.

- Να ασκείται 1 1/2 ώρα μετά τη λήψη των γευμάτων.
- Να υπάρχει διαθέσιμο κάποιο είδος υδατανθράκων (ζάχαρη, γλυκά, χυμός πορτοκαλιού) κατά τη διάρκεια των ασκήσεων.

γ. Αναζήτηση εργασίας με κανονικό ωράριο.

δ. Ετήσιος έλεγχος για φυματίωση.

3. Στην εφαρμογή του συνιστώμενου διαιτητικού σχήματος.

α. Τρία ή περισσότερα ζυγισμένα γεύματα κάθε μέρα.

β. Εξοικείωση με τον πίνακα ισοδύναμων τροφών.

γ. Εκμάθηση του πώς να ακολουθεί μια ζυγισμένη διαίτα.

δ. Γνώση της θερμιδικής αξίας τροφών που τρώει συχνά.

ε. Χρησιμοποίηση οικιακής μεζούρας που δείχνει τον όγκο σε κυβικά εκατοστά. Εάν δεν υπάρχει μεζούρα, να χρησιμοποιείται ένα μεγάλο

φλυτζάνι τσαγιού. Στην ανάγκη, να χρησιμοποιείται και μπιμπερό, που είναι αριθμημένο σε κυβικά εκατοστά.

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

ζ.Αποφυγή συμπυκνωμένων υδατανθράκων.

η.Διατήρηση βάρους σώματος σε φυσιολογικό επίπεδο.

- Ζύγισμα εβδομαδιαία
- Τήρηση πίνακα βάρους σώματος

θ.Αν παίρνει ινσουλίνη, λήψη επιπρόσθετων υδατανθράκων σε ασυνήθη φυσική δραστηριότητα.

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

ια.Αποφυγή τροφών πλούσιων σε χοληστερίνη.

4. Ενημέρωση του αρρώστου για τα βαθμό ρύθμισης του διαβήτη του.

α.Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη καθημερινά.

β.Εξέταση ούρων πριν από κάθε γεύμα και την ώρα του ύπνου, όταν επιδιώκεται ρύθμιση του διαβήτη ή κατά την περίοδο κάποιας αρρώστιας.

γ.Τήρηση δελτίου όπου θα αναγράφεται καθημερινά το σάκχαρο του αίματος, τα ευρήματα των ούρων, η δόση ινσουλίνης, οι τροφές επιπλέον από τη συνιστώμενη διαίτα και οι ενέργειες του αρρώστου.

δ.Εξέταση μόνο πρόσφατων ούρων χρησιμοποιώντας το δεύτερο δείγμα (λαμβάνεται 1/2 ώρα μετά τα πρώτο δείγμα).

ε.Προσκόμιση του πίνακα εξέτασης ούρων στο γιατρό σε κανονισμένα διαστήματα.

στ.Γνώση ότι η ύπαρξη οξόνης στα ούρα σημαίνει ανάγκη για περισσότερη ινσουλίνη, εφόσον ανιχνεύεται και σάκχαρο στα ούρα.

Διαφορετικά, απαιτείται μεγαλύτερη πρόσληψη υδατανθράκων

ζ. Προφύλαξη του υλικού εξέτασης (ούρων) από φως, υγρασία και θερμότητα (για πρόληψη λαθεμένων αποτελεσμάτων).

η. Εξέταση αίματος για σάκχαρο. Η ανάπτυξη μεθόδων αυτοελέγχου του σακχάρου του αίματος θεωρείται ως το πιο αποφασιστικό βήμα για αντιμετώπιση του διαβήτη μετά την ανακάλυψη της ινσουλίνης.

θ. Ο έλεγχος σακχάρου αίματος συνιστάται να γίνεται 2 ή 4 φορές την ημέρα (συνήθως πριν από τα γεύματα και την ώρα του ύπνου) για τους ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς. Για αρρώστους που παίρνουν ινσουλίνη πριν από κάθε γεύμα, απαιτείται έλεγχος τουλάχιστον 3 φορές την ημέρα για ασφαλή καθορισμό της δόσης ινσουλίνης κάθε φορά. Άρρωστοι που δεν παίρνουν ινσουλίνη, συμβουλεύονται να ελέγχουν τα επίπεδα σακχάρου το λιγότερο 2-3 φορές την εβδομάδα.

5. Στην εξοικείωση του αρρώστου με όλες τις πλευρές της ινσουλινοθεραπείας.

α. Γνώση της ώρας μέγιστης δράσης της ινσουλίνης που παίρνει. Σκευάσματα ινσουλίνης και ισχύς τους.

β. Ρύθμιση της δόσης της ινσουλίνης με βάση το σάκχαρο των ούρων, σύμφωνα με την οδηγία του γιατρού.

γ. Περιοχές σώματος κατάλληλες για ένεση. Κυκλική εναλλαγή της χώρας ένεσης της ινσουλίνης κατά συστηματικό τρόπο για αποφυγή ινσουλινικής λιποδυστροφίας.

δ. Σωστή τεχνική της ένεσης ινσουλίνης και υπολογισμός δόσης.

ε. Φύλαξη των φιαλιδίων ινσουλίνης, που δεν χρησιμοποιούνται, στο ψυγείο.

- Διατήρηση του χρησιμοποιούμενου φιαλιδίου ινσουλίνης σε θερμοκρασία δωματίου.
- Αποφυγή ένεσης ινσουλίνης απευθείας από το ψυγείο, γιατί ενδέχεται να προκαλέσει ιστική αντίδραση.

στ. Εξασφάλιση μιας επιπλέον σύριγγας ινσουλίνης για κάθε ενδεχόμενο.

ζ. Γνώση καταστάσεων που προκαλούν ινσουλινική αντίδραση (υπογλυκαιμία).

η. Αναγνώριση συμπτωμάτων υπογλυκαιμικής αντίδρασης.

θ. Γνώση πώς να αντιμετωπίσει και να αποφύγει μια επερχόμενη υπογλυκαιμική αντίδραση.

- Λήψη ευαπορρόφητων υδατανθράκων (κύβοι ζάχαρης, γλυκά) με την εμφάνιση των πρώτων προειδοποιητικών σημείων της υπογλυκαιμικής αντίδρασης.
- Εξέταση ούρων.
- Λήψη επιπρόσθετων υδατανθράκων πριν από κάθε έντονη άσκηση και κατά τη διάρκεια παρατεταμένης άσκησης ή μείωση της δόσης της ινσουλίνης.
- Λήψη μικρού συμπληρωματικού γεύματος την ώρα του ύπνου.
- Σε περίπτωση βαριάς υπογλυκαιμικής αντίδρασης όπου ο άρρωστος είναι συγχυτικός, δεν μπορεί να καταπιεί ή είναι σε κώμα, κάποιο μέλος της οικογένειας ή φίλος θα πρέπει να γνωρίζει τον τρόπο χορήγησης γλυκαγόνης.

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

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

α. Λήψη φαρμάκου ακριβώς σύμφωνα με την οδηγία.

β. Γνώση ανεπιθύμητων ενεργειών και ενημέρωση γιατρού σε εμφάνισή τους.

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

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

- Χρησιμοποίηση μικρού καθρέπτη για τον έλεγχο του πέλματος.
- Χρησιμοποίηση μεγεθυντικού φακού, κάτω από καλό φωτισμό, αν η όραση είναι μειωμένη, ή εξασφάλιση άλλου ατόμου που θα κάνει τον έλεγχο.

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

- Αποφυγή διατήρησης των ποδιών για πολύ ώρα στο νερό.
- Προσεκτικό στέγνωμα, ειδικά στα μεσοδακτύλια διαστήματα, με απλή πίεση και όχι τρίψιμο, με καθαρή και μαλακή πετσέτα.

γ. Μασάζ ποδιών με λανολίνη, αν το δέρμα είναι ξηρό, εκτός από τα μεσοδακτύλια διαστήματα.

δ. Ευθύ κόψιμο νυχιών, αμέσως μετά το μπάνιο, οπότε τα πόδια είναι καθαρά και τα νύχια μαλακά.

ε. Αποφυγή υγρασίας μεσοδακτυλίων διαστημάτων.

- Απομάκρυνση δακτύλων που επιπεύουν, με τολύπιο μαλλιού.
- Επίπαση ταλκ στα μεσοδακτύλια διαστήματα, ειδικά αν τα πόδια ιδρώνουν.

στ. Αγορά παπουτσιών που να εφαρμόζουν καλά στα πόδια (αρκετά μεγάλα, φαρδιά, μαλακά, ευλύγιστα και με χαμηλό τακούνι).

- Η αγορά παπουτσιών να γίνεται το απόγευμα· τα πόδια είναι μεγαλύτερα το απόγευμα απ' ό,τι το πρωί.
- Κάθε πόδι να μετράται πριν από την αγορά παπουτσιών τα πόδια μεγαλώνουν με την ηλικία.
- Το μέτρημα του ποδιού θα γίνεται σε όρθια θέση, γιατί το πόδι είναι μεγαλύτερα σε όγκο στην όρθια στάση.

- Βαθμιαία άνοιγμα των καινούργιων παπουτσιών εναλλάσσοντάς τα με τα παλιά.
- Προτίμηση δερμάτινων από τα ελαστικά ή πλαστικά παπούτσια.
- Στενή επισκόπηση των ποδιών όταν χρησιμοποιούνται καινούργια παπούτσια.
- Αποφυγή χρησιμοποίησης παντοφλών και βάδισης με γυμνά πόδια στο χώρο εργασίας.
- Εναλλακτική χρήση παπουτσιών, για να αερίζονται.

ζ.Αποφυγή χρησιμοποίησης καλτσοδετών ή σφικτών καλτσών, για αποφυγή παρεμπόδιση της κυκλοφορίας.

η.Τακτικές επισκέψεις στον ποδίατρο, όταν υπάρχουν κάλοι και είσφρυση νυχιών.

θ.Αποφυγή θερμότητας, χημικών ουσιών και τραυματισμών.

ι.Εάν προκληθεί κάποιος τραυματισμός στα πόδια, η παροχή πρώτων βοηθειών είναι ουσιώδης.

- Πλύσιμο της περιοχής με ήπιο σαπούνι και νερό
- Κάλυψη με στεγνή αποστειρωμένη γάζα, χωρίς να χρησιμοποιηθεί λευκοπλάστης.
- Συχνή επισκόπηση
- Εάν η επούλωση είναι βραδεία, να ενημερωθεί ο γιατρός

ια.Ασκήσεις Buerger-Allen σε τακτά διαστήματα, για ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας.

ιβ.Συχνή επισκόπηση ποδιών για διαπίστωση προβλημάτων που δυνατόν να οφείλονται σε νευροπάθεια και αρτηριοπάθεια (διαταραχές αισθητικότητας, μεταβολές χροιάς δέρματος, κράμπες, οιδήματα, έλκη, φλεγμονές, ακόμα και γάγγραινα).

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

Η καθαριότητα του σώματος αποτελεί τη βάση για πρόληψη λοιμώξεων. Η σωματική φροντίδα, εκτός από αυτή των ποδιών, που περιγράφηκε παραπάνω, περιλαμβάνει:

α. Φροντίδα σώματος. Στους διαβητικούς το δέρμα είναι πολύ ευπαθές στις λοιμώξεις (πυοδερμίες). Γι' αυτό, χρειάζεται προσεκτική και καθημερινή καθαριότητα. Πρέπει να αποφεύγονται και οι παραμικροί τραυματισμοί, καθώς και η απρόσεκτη και παρατεταμένη ηλιοθεραπεία.

β. Φροντίδα οφθαλμών. Επιπεφυκίτιδες, ιριδίτιδες, καταρράκτης και κυρίως αμφιβληστροειδοπάθεια, μπορούν κατά ένα σημαντικό ποσοστό να αποτραπούν με καλή ρύθμιση του διαβήτη.

γ. Φροντίδα δοντιών. Συχνή είναι η περιοδοντοπάθεια, που προκαλεί ατροφία των ούλων, χαλάρωση και απόπτωση των δοντιών. Γι' αυτό, επιβάλλεται η τακτική οδοντιατρική παρακολούθηση και η καθημερινή φροντίδα της στοματικής κοιλότητας.

δ. Φροντίδα χεριών. Πρέπει να γίνεται με προσοχή η περιποίηση και το πλύσιμο των χεριών (μαλακά σαπούνια), καθώς και το κόψιμο των νυχιών (κίνδυνος παρωνυχίας).

ε. Φροντίδα μαλλιών. Προσοχή χρειάζεται στο κόψιμο των μαλλιών, το ξύρισμα και την αφαίρεση τριχών, για αποφυγή δερματικών λοιμώξεων.

στ. Φροντίδα γεννητικών οργάνων. Εξαιτίας του κινδύνου μονιλίασης, που εκδηλώνεται ως βαλανοποσθίτιδα στους άνδρες και αιδοιοκολπίτιδα στις γυναίκες, επιβάλλεται συνεχής καθαριότητα των γεννητικών οργάνων.

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

α. Ειδοποίηση γιατρού αμέσως μόλις εμφανιστούν ασυνήθη συμπτώματα.

β. Διαιτητικές τροποποιήσεις κατά τη διάρκεια της νόσου, σύμφωνα με τις οδηγίες του γιατρού.

γ.Συνέχιση χορήγησης ινσουλίνης ο γιατρός ενδέχεται να αυξήσει τη δόση κατά τη διάρκεια της νόσου.

δ.Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη συχνότερα αναγράφονται τα ευρήματα.

10. Στην εφαρμογή άλλων υγιεινών οδηγιών.

α.Αποφυγή καπνίσματος· η νικοτίνη προκαλεί αγγειοσύσπαση, με αποτέλεσμα τη μείωση αιμάτωσης των ποδιών.

β.Αναφορά υπερβολικού κνησμού μπορεί να σημαίνει αύξηση του σακχάρου του αίματος.

γ.Λήψη μόνο των φαρμάκων που δόθηκαν από το γιατρό· πολλά φάρμακα ενισχύουν τη δράση της ινσουλίνης και των υπογλυκαιμικών σκευασμάτων.

ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΝΑ ΑΛΛΑΖΕΙ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΧΗ ΕΝΕΣΗΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

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

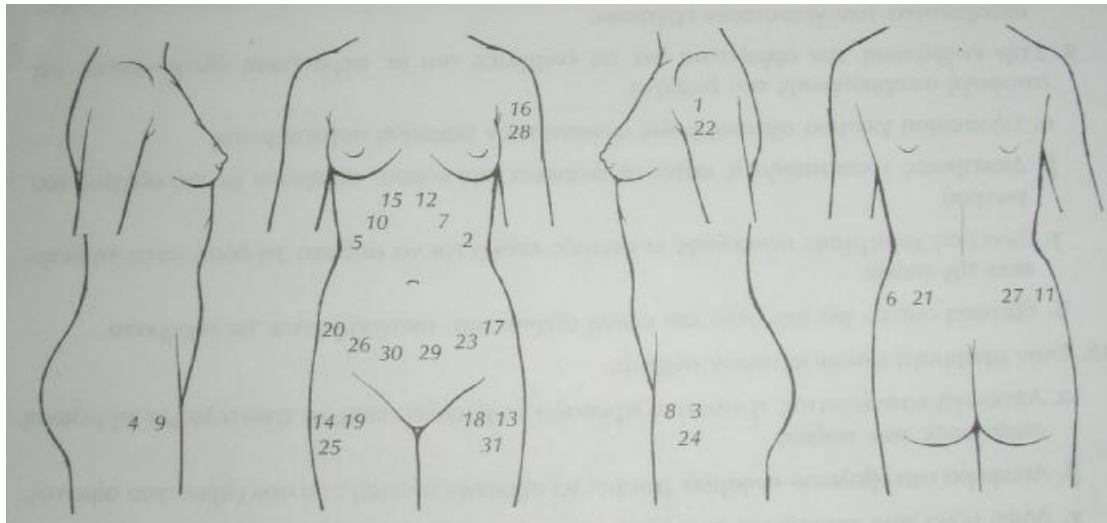
ένεσης. Έτσι, θα μπορεί καλύτερα να αποφασίζει ποιες θέσεις είναι οι πιο κατάλληλες για τις ανάγκες και την ικανότητά του.

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 στη γραμμή της ζώνης και την ηβική σύμφυση, εφόσον η στιβάδα του λίπους μπορεί να αποχωριστεί από τον υποκείμενο μυ. Ο άρρωστος διδάσκεται να αποφεύγει περιοχές με λιποδυστροφία, ουλώδη ιστό, σπίλους κλπ. Ακόμα, να αποφεύγει περιοχές που απέχουν από αυτές μέχρι 2,5cm.

Τέλος, πρέπει να αποκλειστούν και οι περιοχές κατά μήκος της γραμμής της ζώνης, γύρω από τον ομφαλό και κάτω από λωρίδες προσθέσεων. Η εκλογή της περιοχής ένεσης επίσης επηρεάζεται από το βαθμό ανεξαρτησίας που επιθυμεί ο διαβητικός και από τη δυνατότητα χρησιμοποίησής της μετά την έξοδό του από το νοσοκομείο. 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.

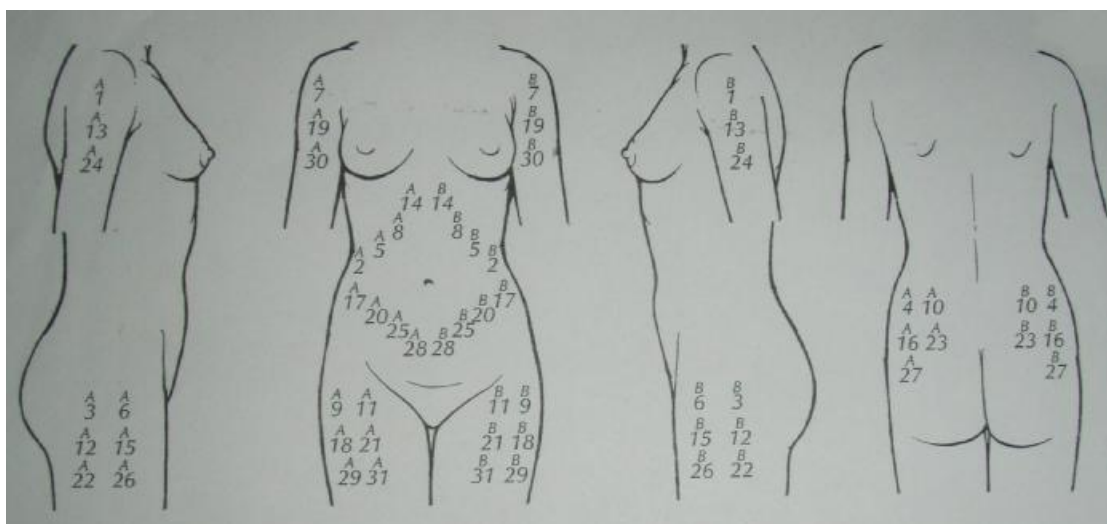
Το δεύτερο βήμα είναι να ζωγραφιστεί ένα ανατομικό σχήμα που θα δείχνει τις χώρες ένεσης. Είναι προτιμότερο, κατά τη διδασκαλία του αρρώστου, τα σημεία ένεσης να μην είναι αριθμημένα και να σχεδιαστεί το πρόγραμμα κυκλικής εναλλαγής μαζί με τον άρρωστο.

Αν ο άρρωστος πρόκειται να κάνει ινσουλίνη μία φορά την ημέρα, θα εντοπιστούν 31 σημεία στο διάγραμμα. Ο άρρωστος διδάσκεται να χρησιμοποιεί το σημείο που ο αριθμός του συμπίπτει με την ημέρα του μήνα.



Εικ.11 Ημερολογιακός σχεδιασμός ινσουλινοθεραπείας με μία ένεση την ημέρα (Σαχίνη-Καρδάση Α, Πάνου Μ, 2004)

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 αντίστοιχά τους στην άλλη πλευρά του σώματος και αριθμούνται από 1 Β μέχρι 31 Β. Τα σημεία Α χρησιμοποιούνται για την πρωινή ένεση, ενώ τα Β για τη βραδινή.



Εικ.12 Ημερολογιακός σχεδιασμός ινσουλινοθεραπείας με δύο ενέσεις την ημέρα (Σαχίνη-Καρδάση Α, Πάνου Μ, 2004)

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.(Σαχίνη-Καρδάση Α, Πάνου Μ, 2004)

Κεφάλαιο 7

Ολιστική και
εξατομικευμένη
νοσηλευτική φροντίδα
ασθενών με σακχαρώδη
διαβήτη τύπου 2 με την
μέθοδο της
νοσηλευτικής
διεργασίας

Νοσηλευτική διεργασία

Η νοσηλευτική διεργασία αποτελείται από 5 αλληλένδετα μεταξύ τους στάδια, την εκτίμηση, τη διάγνωση, τον προγραμματισμό, την εφαρμογή και την αξιολόγηση. Είναι ένας συστηματικός, δυναμικός τρόπος παροχής νοσηλευτικής φροντίδας. Επειδή βρίσκεται σε κομβικό σημείο σε όλες τις νοσηλευτικές προσεγγίσεις, η νοσηλευτική διεργασία προάγει την ανθρωπιστική φροντίδα, τη φροντίδα που είναι επικεντρωμένη στα αποτελέσματα και την οικονομικά συμφέρουσα φροντίδα.

Επίσης, ωθεί τους νοσηλευτές να ελέγχουν συνεχώς όσα κάνουν και να εξετάζουν πως μπορούν να βελτιώσουν τις τεχνικές τους.(Lefevre R. 2005)

Πρώτη περίπτωση ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Ασθενής Δ.Μ ετών 70 εισήχθει στις 25/6 στα εξωτερικά ιατρεία του Π.Γ.Ν.Π όπου μετά από ιατρική εξέταση της διαπιστώθηκε διαβητικό έλκος στο αριστερό άκρο του ποδιού. Τα κλινικά συμπτώματα που εμφάνισε η ασθενής ήταν έντονο άλγος και οίδημα στην γαστροκνημική χώρα. Στο ιστορικό αναφέρεται ότι η ασθενής πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη 17 χρόνια. Κατά την κλινική εξέταση παρουσίασε μειωμένο αναπνευστικό ψιθύρισμα, αδυναμία, το αριστερό άκρο ήταν ψυχρό, κυανωτικό, οίδηματώδες, επώδυνο από τα γόνατα ως τα δάκτυλα. Μετά τη διαπίστωση γάγγραινας αποφασίστηκε ακρωτηριασμός κάτω άκρου, άνωθεν του γόνατος ώστε να μην προχωρήσει η βλάβη. Το χειρουργείο ορίστηκε για την επόμενη μέρα.

Περιγραφή εγχειρήσεως: Τομή Buerger κάτωθεν του γόνατος. Διατομή των μυών και οστεοτομή περόνης – κνήμης. Απολίνωση του αγγειονευρώδους δερματίου. Τοποθέτηση παροχέτευσης τύπου Redon.

Πρόβλημα ασθενούς	Αντικειμενικός σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<u>Ανησυχία για την έκβαση της επέμβασης</u>	<ul style="list-style-type: none"> – Μείωση της ανησυχίας – Ηθική τόνωση και ψυχολογική υποστήριξη ασθενούς – Προαγωγή ψυχικής ηρεμίας, συνεχώς 	<ul style="list-style-type: none"> – Ενθάρυνση της ασθενούς να εκφράσει τον φόβο της για την επέμβαση – Ανοικτός διάλογος και ενημέρωση για οποιαδήποτε ενέργεια πρόκειται να γίνει 	<ul style="list-style-type: none"> – Διάλογος με την ασθενή για εξωτερίκευση των συναισθημάτων και ανησυχιών της – Προσπάθεια απομάκρυνσης του φόβου και της ανησυχίας με επεξήγηση των πληροφοριών σχετικά με την επέμβαση 	<ul style="list-style-type: none"> – Μείωση της ψυχικής έντασης της ασθενούς – Ηρεμία και έκφραση εμπιστοσύνης, κατόπιν διαλόγου και ενημέρωσης

<u>Άλγος στο σημείο ακρωτηριασμού</u>	Μείωση άλγους, σε 60 λεπτά	<ul style="list-style-type: none"> – Καταπολέμηση του άλγους με την χορήγηση αναλγητικού φαρμάκου κατόπιν ιατρικής εντολής – Εξασφάλιση ηρεμίας και άνεσης στον ασθενή 	<ul style="list-style-type: none"> – Τοποθέτηση ασθενούς σε ύπτια θέση – Μικρή ανύψωση κάτω άκρων του κρεβατιού για ανύψωση του κολοβώματος – Χρήση στεφάνης να κρατάει τα κλινοσκεπάσματα ώστε να μην πιέζουν το πόδι 	Ανακούφιση ασθενούς από το άλγος με την χορήγηση αναλγητικού και την εξασφάλιση άνεσής της
---------------------------------------	----------------------------	--	---	--

Πρόβλημα ασθενούς	Αντικειμενικός σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<u>Εκδήλωση ανησυχίας από την αλλαγή του σωματικού ειδώλου</u>	<ul style="list-style-type: none"> —Βοήθεια για την δημιουργία θετικού σωματικού ειδώλου —Ψυχολογική αποδοχή της απώλειας του μέλους άμεσα 	<ul style="list-style-type: none"> —Βοήθεια προσαρμογής στη νέα κατάσταση —Απόσπαση της προσοχής της ασθενούς από το ακρωτηριασμένο μέλος 	<ul style="list-style-type: none"> —Διάλογος με την ασθενή γύρω από το θέμα του ακρωτηριασμού —Προσπάθεια αποδοχής της νέας κατάστασης —Εξήγηση της πορείας αποκατάστασης και τοποθέτησας προσθετικού μηχανήματος 	Μέτρια αποδοχή του ακρωτηριασμένου μέλους, από μέρος της ασθενούς με τον διάλογο και την απόσπαση της προσοχής της

<u>Πρόληψη μόλυνσης</u>	Προφύλαξη τόσο του κολοβώματος όσο και του υπόλοιπου ποδιού από τυχόν μόλυνση συνεχώς	<ul style="list-style-type: none"> — Συνεχής επαγρύπνηση για την αποτροπή σημείων μόλυνσης — Μέτρα απομόνωσης τραύματος — Επισκόπηση του υπόλοιπου σκέλους και υγιεινή φροντίδα 	<ul style="list-style-type: none"> — Χορήγηση αντιβιοτικών — Επιμελής έλεγχος κολοβώματος — Λήψη θερμοκρασίας — Άσηπτη αλλαγή τραύματος — Πλύση κολοβώματος με ήπιο σαπούνι και νερό — Στέγνωμα με μαλακή πετσέτα, χωρίς τρίψιμο 	<ul style="list-style-type: none"> — Αποφυγή μόλυνσης και πρόληψη εμφάνισής της — Εξασφάλιση ομαλής εξέλιξης ακρωτηριασμένου μέλους με την κατάλληλη περιποίησή του
-------------------------	---	--	--	---

Δεύτερη περίπτωση ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Στις 20/7/08 εισήχθη στην παθολογική κλινική του Γ.Π.Π.Π , ο κύριος Ν.Π 57 ετών.

Πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη περίπου 20 χρόνια.

Στην αρχή ρύθμιζε το σάκχαρό του με αντιδιαβητικά δισκία και με δίαιτα. Τον τελευταίο καιρό είχε κουραστεί και έπαψε να δίνει σημασία στην διατροφή του, επιπλέον, δεν εφάρμοζε πιστά την φαρμακευτική αγωγή, με αποτέλεσμα να απορυθμιστεί το σάκχαρό του και να φτάσει η τιμή του σακχάρου στο αίμα 350mg/dl.

Ο ασθενής εισήλθε στην παθολογική κλινική για ινσουλινοθεραπεία και ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος.

Πιο κάτω αναφέρονται τα κυριότερα προβλήματα που παρουσίασε ο ασθενής, οι τρόποι που αντιμετωπίστηκαν καθώς και τα αποτελέσματα που επέφερε η νοσηλευτική παρέμβαση.

Πρόβλημα ασθενούς	Αντικειμενικός σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<u>Αύξηση σακχάρου αίματος.</u> <u>Τιμή:350mg/dl</u>	Ρύθμιση της τιμής του σακχάρου στα φυσιολογικά όρια άμεσα	<ul style="list-style-type: none"> — Άμεση εξασφάλιση δειγμάτων αίματος και ούρων — Να τον εξετάσει διαβητολόγος και παθολόγος — Λήψη αίματος για Dextro ανά 2h και στη συνέχεια ανά 6h — Ενημέρωση ιατρικής ομάδας για τα αποτελέσματα 	<ul style="list-style-type: none"> — Εξέταση από παθολόγο και διαβητολόγο — Επί σάκχαρο 350mg/dl έγιναν 10 IU ινσουλίνη, κατόπιν ιατρικής οδηγίας — Δίαιτα διαβητικού, 1.600 θερμίδες και N/S 1.000 cc ανά 24h — Ινσουλίνη Mixtral επί 3,20-10-20 μονάδες 	Το σάκχαρο του αίματος μειώθηκε στα 130mg/dl με την χορήγηση ινσουλίνης

<u>Πολυουρία, πολυδιψία, σακχαρουρία, λόγω υπεργλυκαιμίας</u>	<ul style="list-style-type: none"> — Αντιμετώπιση των συμπτωμάτων — Ρύθμιση του σακχάρου άμεσα 	<ul style="list-style-type: none"> — Έλεγχος σακχάρου αίματος και ούρων — Χορήγηση ινσουλίνης ταχείας ενέργειας στην καθορισμένη δόση και χρόνο — Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών — Χορήγηση υγρών 	<ul style="list-style-type: none"> — Λήψη αίματος και ούρων για μέτρηση σακχάρου — Χορήγηση ινσουλίνης Humulin Regular(15 μονάδες) — Χορήγηση ενδοφλέβιων υγρών — Καθημερινή μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών 	<ul style="list-style-type: none"> — Ρύθμιση σακχάρου. Τιμή γλυκόζης:150mg/dl — Ανακούφιση από τα συμπτώματα με την χορήγηση ινσουλίνης και τον έλεγχο του ισοζυγίου υγρών
---	--	---	---	--

Πρόβλημα ασθενούς	Αντικειμενικός σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<u>Άγχος για την εξέλιξη της κατάστασής του</u>	Μείωση του άγχους και προαγωγή φυσικής και συναισθηματικής ισορροπίας συνεχώς	<ul style="list-style-type: none"> — Ανάπτυξη διαπροσωπικών σχέσεων εμπιστοσύνης με τον διαβητικό ασθενή — Ενθάρρυνση του αρρώστου να εξωτερικεύσει τα αισθήματά του και τις ανησυχίες του 	<ul style="list-style-type: none"> — Συζήτηση και διάλογος με τον ασθενή για την φύση της νόσου του — Προτροπή για πιστή εφαρμογή των ιατρικών και νοσηλευτικών οδηγιών που του δίδονται — Διαβεβαίωση ότι όλα θα πάνε καλά, εάν προσέχει και εφαρμόζει πιστά τις συστάσεις που του έγιναν 	<ul style="list-style-type: none"> — Ανακούφιση και ηρεμία του ασθενή — Σωματική και ψυχική τόνωση με την συζήτηση και τον διάλογο
<u>Αφυδάτωση λόγω υπεργλυκαιμίας</u>	Ενυδάτωση ασθενούς και διατήρηση υδατοηλεκτρολυτικής ισορροπίας άμεσα	<ul style="list-style-type: none"> — Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών ανά 2h — Χορήγηση υγρών κατόπιν ιατρικής οδηγίας — Προσεκτική επισκόπηση του δέρματος και της γλώσσας 	<ul style="list-style-type: none"> — Μέτρηση υγρών — Χορήγηση N/S 0.9% 1.000cc κατόπιν ιατρικής οδηγίας — Επί τιμή σακχάρου 200mg/dl χορηγήθηκαν 10 μονάδες ινσουλίνης Actrapid 	<ul style="list-style-type: none"> — Ο ασθενής δεν παρουσιάζει ξηροστομία και ξηροδερμία με την χορήγηση N/S 0,9% — Το σάκχαρο μειώθηκε στα 170mg/dl

Συμπεράσματα – Προτάσεις

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια σοβαρή νόσος που απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή και άμεση νοσηλευτική φροντίδα.

Επειδή η παρακολούθηση του αρρώστου από ειδικευμένο προσωπικό είναι περιοδική, η ευθύνη της θεραπείας, σε μεγάλη έκταση, ανήκει στον ίδιο τον άρρωστο.

Η έγκαιρη ανίχνευση των νέων διαβητικών απαιτεί και ευαισθητοποίηση του πληθυσμού. Η διαφώτιση πρέπει να είναι οργανωμένη προσπάθεια, που θα γίνει με την ευθύνη της πολιτείας, αλλά και την υπεύθυνη άσκηση των καθηκόντων της ομάδας υγείας.

Σήμερα δεν υπάρχει καμιά αμφιβολία πως ο ρόλος του νοσηλευτικού προσωπικού στην πρόληψη, έγκαιρη διάγνωση και νοσηλευτική αντιμετώπιση του διαβητικού αρρώστου είναι ουσιαστικός.

Ο διαβήτης όμως στην χώρα μας, δεν αντιμετωπίζεται ικανοποιητικά εξαιτίας της έλλειψης πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας, διαβητολογικών κέντρων και μη υποστήριξης της ίδιας της πολιτείας στα κοινωνικά προβλήματα που αντιμετωπίζει. Πρώτα λοιπόν πρέπει να γίνει έκκληση προς όλους τους φορείς υγείας αλλά και του γενικότερου πληθυσμού για ενημέρωση, πληροφόρηση, έτσι ώστε ο διαβητικός να αποδεχθεί την ασθένειά του και να έχει ενεργό συμμετοχή στην κοινωνία.

Προτάσεις

Η κατάρτιση προγραμμάτων πρόληψης της νόσου θα αποτελούσε χρήσιμο εργαλείο τόσο για τους επαγγελματίες υγείας όσο και για τον γενικό πληθυσμό. Τα προγράμματα αυτά μπορούν να στηριχθούν στα αποτελέσματα των όλο και περισσότερων επιδημιολογικών μελετών, που σκοπό έχουν να παρέχουν πληροφορίες για την αποτελεσματικότητα των

διαφόρων δοκιμαζόμενων μεθόδων για την πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη.

Η σύσταση κατάλληλων υγειονομιακών μέτρων αποτελεί την πρώτη επιλογή τόσο σε άτομα με οικογενειακή προδιάθεση όσο και στο γενικό πληθυσμό.

Έτσι για την αποφυγή της παχυσαρκίας, η ελάττωση του σωματικού βάρους κατά 5-10% και μέτρια φυσική δραστηριότητα είναι οι προτεινόμενοι στόχοι. Χρήσιμο για την εκπαίδευση των ατόμων είναι να τους εξηγηθεί κατά τρόπο πειστικό ότι οι υγειονομιακές αλλαγές στη ζωή τους θα τους επιφέρουν προστασία από άλλα νοσήματα.

Αυτές οι διατροφικές συστάσεις πρέπει να είναι σε γενικές γραμμές αποδεκτές και εφαρμόσιμες από την οικογένειά τους, η οποία με τον τρόπο αυτό θα επωφεληθεί στο σύνολό της.

Τέλος, για την ουσιαστική αντιμετώπιση του διαβήτη, παραθέτονται κάποιες προτάσεις σχετικά με:

- Ø Την επιστημονική κατάρτιση των νοσηλευτών και την εξειδίκευση στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη.
- Ø Οργανωμένες υπηρεσίες πρωτοβάθμιας, δευτεροβάθμιας και τριτοβάθμιας περίθαλψης υγείας.
- Ø Συνεχή ενημέρωση των αρμόδιων φορέων υγείας στις διάφορες εξελίξεις στον τομέα του διαβήτη.
- Ø Προώθηση διεθνούς συνεργασίας στις διάφορες έρευνες για το σακχαρώδη διαβήτη.
- Ø Υπηρεσίες που έχουν προσδιορίσει τους στόχους τους, ώστε να μπορούν να ικανοποιούν τις ανάγκες του σημερινού ανθρώπου.
- Ø Επισταμένη μελέτη των διαφόρων εξωτερικών παραγόντων για την πρόληψη του διαβήτη.

Περίληψη

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να δοθεί όσο πιο διεξοδικά η γενική εικόνα της νόσου και τα προβλήματα των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη.

Είναι νόσος, στην οποία τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα είναι υψηλά. Ο διαβήτης τύπου 1 ή ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης ανακαλύπτεται κατά την παιδική ηλικία ενώ ο διαβήτης τύπου 2 ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος, εμφανίζεται συνήθως σε άτομα άνω των 40 ετών. Η διάγνωση γίνεται με εξέταση ούρων για σάκχαρο και για κετονικά σώματα, δοκιμασία ανοχής γλυκόζης και μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης.

Το υψηλό σάκχαρο μπορεί να οδηγήσει σε οξείες επιπλοκές και κώμα. Αυτό συμβαίνει ευτυχώς σπάνια. Αντίθετα οι ονομαζόμενες «χρόνιες» επιπλοκές παρατηρούνται δυστυχώς στην πλειοψηφία των ατόμων με αρρυθμιστο διαβήτη. Πρόκειται για τις σιωπηλές βλάβες που προξενεί στα αγγεία και σε άλλα όργανα του σώματος, η μεγάλη ποσότητα κυκλοφορούντος σακχάρου.

Η καθιστική ζωή, η παχυσαρκία, το κάπνισμα, η υψηλή πίεση και η μεγάλη ηλικία, επιταχύνουν την ανάπτυξη της νόσου σε άτομα με ευαισθησία.

Η επαναφορά της τιμής του σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα μπορεί να γίνει μόνο με δίαιτα σε μερικές περιπτώσεις, και σε άλλες με αντιδιαβητικά δισκία ή δίαιτα και ινσουλίνη.

Συμπέρασμα, η ιδεώδης ρύθμιση και συστηματική παρακολούθηση του διαβήτη δημιουργεί τις προϋποθέσεις μιας καθ' όλα φυσιολογικής ζωής που ελάχιστα διαφέρει από την ζωή των άλλων συνανθρώπων.

Βιβλιογραφία

- Ø Άγιος Α., Περιγραφική και Εφαρμοσμένη Ανατομική. β) Τα Σπλάγχνα, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1997, σ. 246-252
- Ø Αθανάτου Ε., Κλινική Νοσηλευτική. Βασικές και Ειδικές Νοσηλείες, Έκδοση ιδ΄, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2004, σ. 254
- Ø Αλεξανδρίδης Θ. και συν, Σακχαρώδης Διαβήτης – Φροντίδα για Όλους, Τεύχος 3, Εκδόσεις Ελληνικής Ομοσπονδίας για τον Διαβήτη, Αθήνα 2008, σ. 43-47
- Ø Βαζαίου – Γερασιμίδη Α., Σακχαρώδης Διαβήτης, Τόμος 1, Εκδόσεις Τούντας Χαράλαμπος, Αθήνα 2003, σ. 573-574
- Ø Βασιλείου Μ. και συν, Το Βήμα της Π.Ε.Ν.ΔΙ., Τεύχος 41, Εκδόσεις Πανεπιστημιακή Ένωση για το Νεανικό διαβήτη, Ιωάννινα 2008, σ. 15
- Ø Βέβες Α., Τούντας Χ., Σακχαρώδης Διαβήτης. Θεωρία – Πράξη, Τόμος 2, Εκδόσεις Τούντας Χαράλαμπος, Αθήνα 2003, σ. 841
- Ø Berne R., Levy M., Αρχές Φυσιολογίας, Επιμέλεια: Κουβέλας Η., Τόμος 2, Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης, Ηράκλειο 2004, σ. 225-226
- Ø Brook C., Marshall N., Βασική Ενδοκρινολογία, Μετάφραση – Επιμέλεια: Αλεβιζάκη – Χαρχαλάκη Μ., Επίτομος, Έκδοση δ΄, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισσιανού, Αθήνα 2004, σ. 154
- Ø Βρυωνίδου Α., Πολυμέρης Α., Σακχαρώδης Διαβήτης – Διαταραχές Λιπιδίων, 3^{ος} κύκλος, Εκδόσεις Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρεία, Αθήνα 2000, σ. 84-86

- Ø Campbell I., Lebonitz H., Σακχαρώδης Διαβήτης, Επιμέλεια: Μιχαλόπουλος Χ., Ποζιόπουλος Χ., Έκδοση β΄, Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, Αθήνα 2001, σ. 7-10, 70
- Ø Γαρδίκας Κ., Ειδική Νοσολογία, Έκδοση δ΄, Τόμος 2, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού, Αθήνα 2000, σ. 724-725, 746
- Ø Γαρδίκας Κ., Ειδική Νοσολογία, Νέα Έκδοση, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού, Αθήνα 2005, σ. 453-457, 461-462
- Ø Davey P., Παθολογία με μια Ματιά, Επιμέλεια: Μπούμπας Δ., Γώγος Χ., Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού, Αθήνα 2006, σ. 269
- Ø Hegner B., Caldwell B., Νοσηλευτική Οργανικών Συστημάτων, Επιμέλεια: Καλαβρουζιώτης Γ., Έκδοση ζ΄, Τόμος 4, Εκδόσεις Ελλήν, Αθήνα 1999, σ. 435
- Ø Λάζου Α., Φυσιολογία, Τόμος 2, Εκδόσεις Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο, Πάτρα 2001, σ. 113
- Ø Lefevre R., Εφαρμόζοντας τη Νοσηλευτική Διεργασία, Επιμέλεια: Ζαβερδινού Ρ., Έκδοση ε΄, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού, Αθήνα 2005, σ. 4
- Ø Μαλγαρινού Μ., Κωνσταντινίδου Σ., Νοσηλευτική, Τόμος 2, Έκδοση 19, Εκδόσεις Ταβιθά, Αθήνα 1999, σ. 412-419, 429-442
- Ø Marshall W., Κλινική Βιοχημεία, Επιμέλεια: Καλοφούτης Α. και συν, Έκδοση Γ΄, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1998, σ. 226
- Ø Moore K., Κλινική Ανατομία Ι, Επιμέλεια: Θέσπης Δ., Έκδοση γ΄, Τόμος 1, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 1998, σ. 221-222

- Ø Μοσχωνάς Ι., Προσέγγιση του Διαβητικού Ασθενούς, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισσιανού, Αθήνα 2000, σ. 12-13
- Ø Μουτσόπουλος Χ., Εμμανουήλ Δ., Βασικές Αρχές Παθοφυσιολογίας, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα, σ. 156-157
- Ø Μπούρος Δ., Κολιός Γ., Βασικές Αρχές Κλινικής Φαρμακολογίας και Θεραπευτικής, Έκδοση β΄, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισσιανού, Αθήνα 2005, σ. 552-560
- Ø Nawroth P., Εγχειρίδιο Διαβητολογίας, Επιμέλεια: Μογδάλης Η., Ψαρογιάννης Α., Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισσιανού, Αθήνα 2003, σ. 224
- Ø Παμπούκας Ι., Τσαβδαρίδης Ι., Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, Τόμος 20, Τεύχος 3, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 2007, σ. 199
- Ø Παπάζογλου Ν., Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, Τόμος 1, Τεύχος 12, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1999, σ. 31
- Ø Ραγιά Α., Η Νοσηλευτική του Ανθρώπου ως Μοναδικού Προσώπου, Τόμος 1, Τεύχος 45, Εκδόσεις Ταβιθά, Αθήνα 2006, σ. 19-22
- Ø Ραγιά Α., Νοσηλευτική Ψυχικής Υγείας – Ψυχιατρική Νοσηλευτική, Εκδόσεις Ταβιθά, Αθήνα 2000
- Ø Σαχίνη – Καρδάση Α., Πάνου Μ., Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, Τόμος 3, Έκδοση β΄, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2004, σ. 80-109
- Ø Σωτηρόπουλος Α., Κοτσίνη Β., Ιατρική, Τόμος 77, Τεύχος 3, Αθήνα 2000

- Ø Φιτσιώρης Φ., Θεοφανίδης Δ., Αρχεία Νευρολογικού και Ψυχιατρικού Συλλόγου, Τόμος 40, Τεύχος 2, Εκδόσεις Εγκέφαλος, Αθήνα 2003
- Ø Χαροκόπος Ν., Στοιχεία Νοσολογίας, Εκδόσεις Φιλομάθεια, Αθήνα 2005, σ. 164
- Ø Χριστόδουλος Α., Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, Τόμος 16, Τεύχος 2, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 2003, σ. 112
- Ø Waite L., Krumberger J., Νοσηλευτική Μονάδας Εντατικής Θεραπείας Μη Καρδιακών Νόσων, Επιμέλεια: Καραχάλιος Γ., Εκδόσεις Ελλην, Αθήνα 2000, σ. 28-29, 37-39
- Ø News.pathfinder.gr 4/5/08
- Ø Rose.pblogs.gr 4/5/08
- Ø www.diabetes-in-greece.gr 1/5/08
- Ø www.ede.gr Αλαβέρας Α. και συν, 19/6/08
- Ø www.ede.gr Μελιδώνης Α., 7/5/08
- Ø www.eyedoctor.gr Καμπουγέρης Γ., 8/5/08
- Ø www.enet.gr Μπούσμπουλας Σ., 17/6/08
- Ø www.e-psychology.gr Φρεγγίδου Ε., 1/5/08
- Ø www.healthvisitor.gr Βλασερού Μ., 15/3/08
- Ø www.hcwh.gr Τερζή Α., 17/6/08
- Ø www.hndc.gr Ράπτης Σ., 5/5/08
- Ø www.iatronet.gr Μπουτσουρή Κ., 4/5/08
- Ø www.iatronet.gr Τζιώρας Κ., 9/5/08
- Ø www.iatrotek.org Δημητριάδης Γ., Ράπτης Σ., 4/5/08
- Ø www.imlarisis.gr Βαρσάμη Μ., 1/5/08
- Ø www.incardiology.gr Μανές Χ., 10/4/08
- Ø www.laservision.gr Κανελλόπουλος Α., 19/5/08
- Ø www.malliori.gr Μαλλιώρα Μ., 8/5/08

- Ø www.med.auth.gr Κήτα Μ., 29/4/08
- Ø www.medweb.gr Αβραμόμουλος Η., 9/5/08
- Ø www.neasmyrni.net.gr Μάλλιας Ι., 20/5/08
- Ø www.pneumonologist.gr Σταθάτος Ν., 29/3/08
- Ø www.specialeducation.gr Καστανίδου – Παρτσά Λ., 30/4/08
- Ø www.sugarfree.gr Μαστροσταμάτη Κ., 7/5/08
- Ø www.veria-online.gr Ανθούλας Ι., 30/4/08