

Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ Σ.Ε.Υ.Π.
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
«ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ»

Επιβλέπουσα:

Δρ. Παπαδημητρίου Μαρία

Καθηγήτρια

Επιμέλεια:

Ντελάκη Μαρία

Πανταζάτου Νικολέττα

Φοιτήτριες

ΠΑΤΡΑ, 2008

*Το παρόν αφιερώνουμε στους
γονείς μας και στα αγαπημένα
μας πρόσωπα Νίκο & Ανδρέα
ως ελάχιστο δείγμα σεβασμού
και ευγνωμοσύνης για όλες τις
θυσίες που έκαναν για εμάς.*

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	VIII
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1
<u>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</u>	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο	4
1.1. Δομή του παγκρέατος	4
1.2. Υφή του παγκρέατος.....	4
1.2.1. Νησιδιακές ορμόνες α) Ινσουλίνη β) Γλυκαγόνη	5
1.3. Αιμάτωση του παγκρέατος	6
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο	7
2.1. Τι ορίζεται ως σακχαρώδης διαβήτης.....	7
2.2. Επιδημιολογία του διαβήτη	7
2.3. Ταξινόμηση του διαβήτη	9
2.4. Αιτιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I.....	10
2.4.1. Γενετικοί παράγοντες	10
2.4.2. Περιβαλλοντικοί παράγοντες.....	11
2.5. Αιτιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II	13
2.5.1. Γενετικοί παράγοντες.....	13
2.5.2. Περιβαλλοντικοί παράγοντες.....	14
2.5.3. Το μεταβολικό σύνδρομο.....	15
2.6. Φυσική εξέλιξη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και II.....	17
2.7. Κλινική εικόνα του διαβητικού ασθενούς	18
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο	20
3.1. Διαγνωστικές εξετάσεις	20
3.2. Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.....	20
3.3 Η τριάδα που σώζει.....	21

3.4.	Φαρμακευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη με αντιδιαβητικά δίσκια.....	22
3.5.	Φαρμακευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη με ινσουλίνη	26
3.5.1.	Σχήματα της ινσουλίνης.....	27
3.5.2.	Σκευάσματα ινσουλίνης.....	33
3.5.3.	Τεχνική της ένεσης της ινσουλίνης.....	34
3.5.4.	Αντλίες ινσουλίνης	36
3.6.	Φαρμακευτική αντιμετώπιση του Σ.Δ. με συνδυασμό ινσουλίνης και αντιδιαβητικών δισκίων	37
3.7.	Ρύθμιση του σακχάρου αίματος με σωστό αυτοέλεγχο	41
3.8.	Μεταμόσχευση παγκρέατος – νησιδίων	44
3.8.1.	Μεταμόσχευση παγκρέατος.....	46
3.8.1.1.	Επιπλοκές μεταμόσχευσης.....	48
3.8.1.2.	Ανοσοκαταστολή και αποτέλεσμα της μεταμόσχευσης	50
3.8.1.3.	Παράγοντες που επηρεάζουν το αποτέλεσμα της μεταμόσχευσης.....	50
3.8.1.4.	Μεταμόσχευση Παγκρέατος και μεταβολισμός	51
3.8.1.5.	Μεταμόσχευση παγκρέατος και επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη.....	52
3.8.2.	Μεταμόσχευση νησιδίων	53
3.8.2.1.	Μελέτες μεταβολισμού και μεταμόσχευση νησιδίων παγκρέατος	48
3.8.2.2.	Ανοσοκατασταλτική αγωγή	55
3.8.2.3.	Αίτια αποτυχίας της μεταμόσχευσης νησιδίων.....	56
3.8.2.4.	Ανοσοαπομόνωση των νησιδίων (Βιοτεχνητό πάγκρεας)	59
3.9.	Διαβήτη και «εναλλακτικές» θεραπείες.....	65
3.9.1.	Τα οφέλη από τις εναλλακτικές θεραπείες.....	70
3.9.2.	Οι κίνδυνοι από τις εναλλακτικές θεραπείες	72
3.10.	Ένα προσεκτικό και «εναλλακτικό συμπλήρωμα».....	73
3.11.	Πόσο βοηθά η ασπιρίνη τους διαβητικούς	73

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο.....75

4.1.	Οξείες (βραχυχρόνιες) επιπλοκές	75
4.2.	Μακροχρόνιες επιπλοκές.....	82
4.2.1.	Οφθαλμοπάθεια	82
4.2.2.	Νευροπάθεια	92
4.2.3.	Καρδιαγγειακή νόσος	94

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο	97
5.1. Διατροφή για τους διαβητικούς	97
5.1.1. Στόχοι της διατροφικής θεραπευτικής αγωγής στον διαβήτη	100
5.1.2. Διαιτητικά πρότυπα σε ειδικές καταστάσεις	102
5.1.3. Γλυκαιμικός δείκτης και βάρος	106
5.1.4. Οι δέκα διατροφικοί μύθοι για το διαβήτη	109
5.1.5. Γλυκόζη και φρουκτόζη. Αλήθεια ή μύθος;	114
5.1.6. Γλυκόζη. Φίλος ή εχθρός;	117
5.1.7. Βασιλικός πολτός για κάθε πικραμένο	119
5.1.8. Πειράματα κατά διαβήτη με ένα αφέψημα.....	122
5.2. Σωματική άσκηση στους διαβητικούς	125
5.3. Διαβήτης και κάπνισμα.....	130
5.4. Διαβήτης και παχυσαρκία.....	131
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο	132
6.1. Ο ρόλος του νοσηλευτή στο διαβητικό που νοσηλεύεται στο νοσοκομείο.....	132
6.2. Νοσηλευτική φροντίδα του χειρουργικού διαβητικού αρρώστου.....	136
6.2.1. Προεγχειρητική ετοιμασία διαβητικού.....	137
6.2.2. Οι πιθανοί κίνδυνοι στον εγχειρητικό άρρωστο.....	137
6.2.3. Πρόληψη μετεγχειρητικών επιπλοκών	138
6.3. Ο ρόλος του νοσηλευτή στο διαβήτη	139
6.3.1. Λειτουργίες του ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη.....	143
6.3.2. Εκπαίδευση στο Διαβήτη.....	145
6.3.2.1. Ο ρόλος της εκπαίδευσης στο διαβήτη.....	150
6.3.2.2. Ο ρόλος του ειδικού κλινικού νοσηλευτή στην εκπαίδευση του διαβητικού παιδιού.....	152
6.3.2.3. Ευεργετικές επιδράσεις της εκπαίδευσης στο χειρισμό του διαβήτη στα παιδιά: Ερευνητικά δεδομένα.....	154
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο	157
7.1. Διαβήτης και υπέρταση.....	157

7.2.	Διαβήτης και λιπίδια	160
7.3.	Καρδιά και διαβήτης τύπου II.....	160
7.4.	Συνυπάρχουν θυρεοειδής και διαβήτης	163
7.5.	Διαβήτης και ψυχογένεια.....	165
7.5.1.	Διαβητική κετοξέωση ως ανεπιθύμητη ενέργεια θεραπείας με ολανζαπίνη	169
7.6.	Κορτικοειδή και σακχαρώδης διαβήτης	170

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8ο

171

8.1.	Το σάκχαρο στο αίμα της εγκύου	171
8.1.1.	Μαιευτικές επιπλοκές	173
8.1.2.	Θεραπευτική αντιμετώπιση.....	173
8.1.3.	Τερματισμός κύησης.....	174
8.1.4.	Έλεγχος μετά τον τοκετό	175
8.2.	Διαβήτης και αντισύλληψη	176
8.3.	Διαβήτης στα παιδιά και τους εφήβους	176
8.3.1.	Κατασκήνωση παιδιών και εφήβων με Σακχαρώδη διαβήτη τύπου I: Οφέλη στη ρύθμιση της νόσου	179
8.4.	Ο διαβήτης στην τρίτη ηλικία.....	183

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9ο

185

9.1.	Επάγγελμα και ερασιτεχνικές ασχολίες.....	185
9.2.	Οδήγηση και Διαβήτης	186
9.3.	Ταξίδια και Διαβήτης.....	186
9.4.	Δόντια και Διαβήτης	186

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10ο

188

10.1.	Πρόληψη	188
10.2.	Τα νέα φάρμακα.....	192

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ.....	195
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	199
ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	257
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ.....	260
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	262
SUMMARY	264
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	266

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο Σακχαρώδης διαβήτης είναι παγκοσμίως διαδεδομένη νόσος. Δεν κάνει διάκριση φυλής, φύλου και ηλικίας, και είναι απολύτως εξακριβωμένο ότι κληρονομείται.¹

Πραγματοποιούνται πολλές έρευνες σχετικά με την πρόληψη την θεραπεία και την αντιμετώπιση των οποιονδήποτε επιπλοκών. Η ιδεώδης αντιμετώπιση του διαβήτη θα ήταν η πρόληψη της πάθησης. Μελέτες μας βεβαιώνουν ότι η πρόληψη σημαίνει αλλαγή του τρόπου ζωής. Η σωματική άσκηση, απώλεια βάρους και σωστή διατροφή είναι η τριάδα που σώζει.²

Το γεγονός ότι η σωστή διατροφή παίζει καθοριστικό ρόλο τόσο για την πρόληψη όσο και για την θεραπεία του ΣΔ είναι γνωστό και αδιαμφισβήτητο. Ο ρόλος που καλείται να διαδραματίσει ο νοσηλευτής στην πρόληψη εκδήλωσης του σακχαρώδη διαβήτη είναι ιδιαίτερα σημαντικός αφού με τη σωστή ενημέρωση και εκπαίδευση του κοινού επιτυγχάνεται η πρόληψη.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η μέγιστη πληροφόρηση του κοινού ανεξαρτήτως αν πάσχουν από διαβήτη ή όχι. Τόσο για την πρόληψη όσο και για την θεραπεία αυτής της πάθησης, δίνοντας πάντοτε έμφαση στην υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Γενικά, ως σακχαρώδη διαβήτη καλούμε τη χρόνια και γενικευμένη μεταβολική διαταραχή, οφειλόμενη σε σχετική ή απόλυτη έλλειψη «ινσουλίνης».¹

Πρώτοι οι Κινέζοι μνημονεύουν τη συμπτωματολογία της νόσου. Το 70 μ.Χ. ο Αρεταίος περιγράφει τη νόσο και της δίνει την ονομασία «Διαβήτης» (εκ του διαβαίνω). Τον 7^ο αιώνα ο Paracelsus και 100 χρόνια αργότερα ο Thomas Willis αναφέρει τη «γλυκύτητα των ούρων». Το 1686 ο Morton σημειώνει το «κληρονομικό» της νόσου. Το 1869 ο Langerhans ανακαλύπτει μέσα στο πάγκρεας ιδιόμορφες περιοχές που τους δίνει το όνομα του «νησίδα του Langerhans», παράγοντα την ινσουλίνη. Το 1889 οι Mering και Minkowski ανακαλύπτουν σε ζώα, ότι η έλλειψη ινσουλίνης κατόπιν παρακρεατεκτομής τα οδηγεί σε βαρύ διαβήτη και θάνατο. Επίσης ανακαλύπτουν «σακχαρουρία» σε ζώα τρεφόμενα αποκλειστικώς με λίπη και λευκώματα. Το 1916 οι Sharpey και Sckarf ανακαλύπτουν ότι η «ινσουλίνη» ρυθμίζει την ανταλλαγή των υδατανθράκων. Τα μετέπειτα χρόνια φέρονται στην κλινική διάφορες μορφές συνθετικής ινσουλίνης και το 1935 τα υπογλυκαιμικά δισκία.¹

Ο τρόπος ζωής στην σύγχρονη εποχή είναι ο κυριότερος παράγοντας που μας οδηγεί στην πάθηση αυτή που σκοτώνει χιλιάδες ανθρώπους κάθε χρόνο. Στην Ελλάδα υπολογίζεται ότι πάνω από 1 εκατομμύριο άτομα πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη II και από αυτούς το 85% είναι παχύσαρκοι.³

Σήμερα καλό θα είναι να συνειδητοποιήσουμε όλοι ότι ο διαβήτης δεν είναι απλώς η ρύθμιση του σακχάρου του αίματος. Ο διαβήτης ακόμα και ρυθμισμένος είναι μια κατάσταση που μας ακολουθεί δια βίου. Χωρίς την κατάλληλη παρακολούθηση, τη σωστή ρύθμιση όλων των παραμέτρων (παχυσαρκία, χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, υπέρταση κλπ) αλλά και χωρίς

αλλαγή του τρόπου ζωής, οδηγεί με μαθηματική ακρίβεια σε μείωση όχι μόνο του προσδόκιμου αλλά και της ποιότητας της ζωής. Η παχυσαρκία είναι καθοριστικός παράγοντας για την εκδήλωση του Σ.Δ. τύπου II.⁴

Ο κύριος στόχος στη θεραπεία των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη είναι ο έλεγχος του μεταβολισμού, ενώ οι επιμέρους στόχοι συνίστανται στην διατήρηση των συγκεντρώσεων γλυκόζης σε φυσιολογικά ή σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα, τη βελτιστοποίηση των συγκεντρώσεων λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών στο αίμα, την πρόληψη και θεραπεία των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη, την επίτευξη του επιθυμητού σωματικού βάρους και στην βελτίωση της συνολικής υγείας.⁵

Το καλό είναι πως πρόσφατες μελέτες δίνουν σοβαρές πιθανότητες πρόληψης του ΣΔ II με την απώλεια βάρους, τη σωματική άσκηση, την κατάλληλη διατροφή, τη συμβουλευτική παρέμβαση και υποστήριξη από μια καλά εκπαιδευμένη ομάδα «θεραπευτών» ακόμη ίσως και με τη χορήγηση «ενδεικνυόμενων» φαρμάκων.⁶

Υπάρχει επείγουσα ανάγκη για επαρκή εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας και επιλεγμένου βοηθητικού προσωπικού καθώς και για αναγνώριση του γεγονότος ότι ο στιγματισμός της παχυσαρκίας είναι επιζήμιος. Θα πρέπει να προωθείται μια υγιεινή δίαιτα χαμηλής ενεργειακής πυκνότητας (αύξηση ποσοστού λαχανικών, φρούτων, φυτικών ινών και δημητριακών), μαζί με αύξηση της σωματικής δραστηριότητας (όπως η βόλτα) και ελάττωση της καθιστικής ζωής. Η πρόληψη αυτή δεν αποτελεί απλώς ευθύνη του κάθε ατόμου, αλλά ταυτόχρονα απαιτεί δομικές αλλαγές στην κοινωνία.⁷ Οι κοινότητες, οι κυβερνήσεις, τα ΜΜΕ και η βιομηχανία τροφίμων θα πρέπει να συνεργαστούν για να αλλάξουν το περιβάλλον, έτσι ώστε να μην ευνοεί την αύξηση του βάρους. Ωστόσο το μέλλον προοιωνίζεται λίαν ελπιδοφόρο σε ότι αφορά την αντιμετώπιση αλλά και την πρόληψη του Σακχαρώδη διαβήτη.⁷

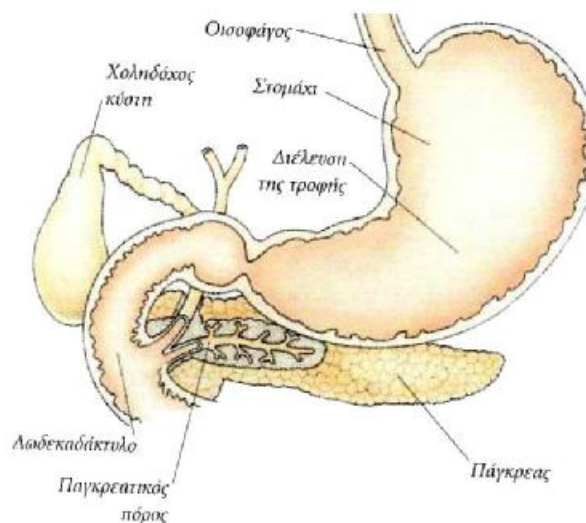
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

1.1. Δομή του παγκρέατος

Το ανθρώπινο πάγκρεας είναι ένας μεικτός αδένας μήκους περίπου 12,5-17,5cm. Υποδιαιρείται σε τρία τμήματα: την κεφαλή, το σώμα και την ουρά. Η κεφαλή βρίσκεται μέσα στην αγκύλη του δωδεκαδακτύλου, με την οποία μοιράζεται ένα μέρος της αιματικής προμήθειας. Το σώμα, που αποτελεί το κύριο τμήμα του αδένα εκτείνεται οριζόντια πίσω από το στομάχι. Το μεγαλύτερο μέρος του καλύπτεται από το στομάχι και το εγκάρσιο κόλο. Η ουρά του παγκρέατος βρίσκεται στο ύψος του πρώτου και δεύτερου οσφυϊκού σπονδύλου και σχεδόν εφάπτεται με τον σπλήνα.⁸



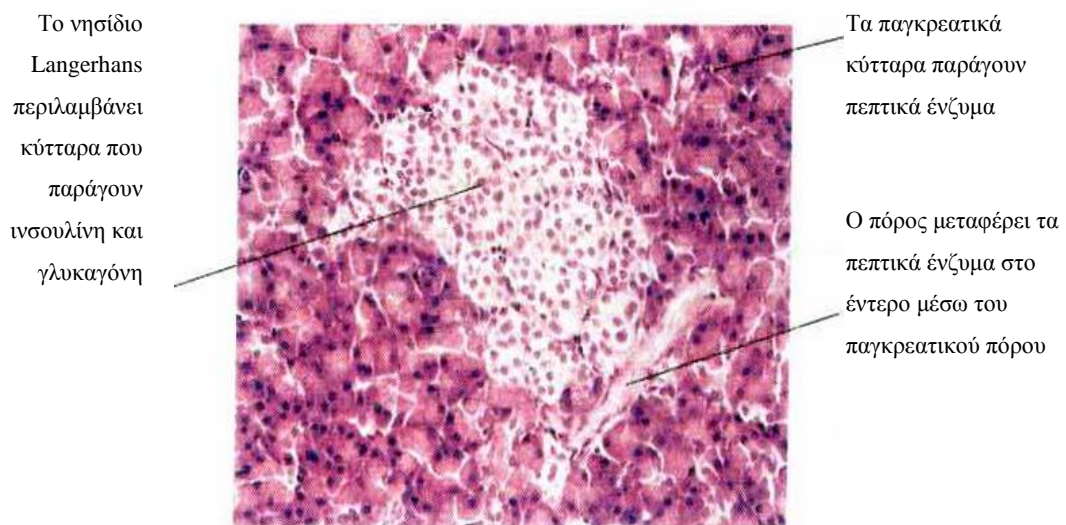
Εικόνα 1²: Η θέση του παγκρέατος

1.2. Υφή του παγκρέατος

Το πάγκρεας αποτελείται από την εξωκρινή μοίρα (κυψελιδικά κύτταρα και επιθηλιακά κύτταρα του παγκρεατικού πόρου) και την ενδοκρινή μοίρα (κύτταρα langerhans).⁹ Το πάγκρεας εκκρίνει καθημερινώς στο δωδεκαδάκτυλο περίπου 2 λίτρα υγρού πλούσιου σε HCO_3^- και σε πεπτικά ένζυμα απαραίτητα για την διάσπαση των πρωτεϊνών, των λιπών και των υδατανθράκων του εντερικού οπού.¹⁰

Η ενδοκρινής μοίρα αποτελεί μόνο το 2% της παγκρεατικής μάζας. Τα ενδοκρινικά νησίδια του παγκρέατος αποτελούνται από τέσσερις τύπους κυττάρων (A, B, D, PP). Τα κύτταρα A εκκρίνουν το γλυκαγόνο, τα κύτταρα B την Ινσουλίνη (εικ. 4), τα κύτταρα D την σωματοστατίνη και τα κύτταρα PP το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο. (Εικόνα 2²).

Η εξωκρινής μοίρα αποτελεί το 85% της παγκρεατικής μάζας η οποία συνθέτει αποθηκεύει και εκκρίνει παγκρεατικά ένζυμα, δυττανθρακικό νάτριο και ηλεκτρολύτες στο δωδεκαδάκτυλο.⁹



Εικόνα 2²: Τα κύτταρα που παράγουν ινσουλίνη

1.2.1. Νησιδιακές ορμόνες α) Ινσουλίνη β) Γλυκαγόνη

Η ινσουλίνη παράγεται από τα B – κύτταρα των νησιδίων του Langerhans ενώ από τα α- κύτταρα παράγεται η γλυκαγόνη. Παράγοντες που ευνοούν την έκκριση ινσουλίνης είναι η γλυκόζη και άλλοι μονοσακχαρίτες, η λευκίνη και μερικά άλλα αμινοξέα και σουλφονουλορίες. Επίσης, το ασβέστιο και κυρίως η αυξημένη ενδοκυττάρια πυκνότητα του ευνοεί την έκκριση. Αντίθετα οι κατεχολαμίνες, το CO₂, και η ένδεια καλίου αναστέλλουν την έκκριση ινσουλίνης.¹¹

Η Βιολογική δράση της ινσουλίνης είναι πολλαπλή. Γενικά, η ινσουλίνη διεγείρει τη χρησιμοποίηση γλυκόζης, διεγείρει τη σύνθεση γλυκογόνου, αναστέλλει τον καταβολισμό γλυκαγόνου και τη γλοκονεογένεση και ευνοεί τη μεταφορά γλυκόζης και άλλων ουσιών μέσα από την κυτταρική μεμβράνη. Διεγείρει τη σύνθεση λιπαρών οξέων και τριγλυκεριδίων, και αναστέλλει τη διάσπαση τριγλυκεριδίων. Η ινσουλίνη, άμεσα ή έμμεσα, επηρεάζει την καύση των περισσοτέρων θρεπτικών ουσιών συμμετέχει στην αύξηση, ανάπτυξη και λειτουργία όλων σχεδόν των ιστών. Μόνο ο εγκέφαλος, τα εσπειραμένα νεφρικά σωληνάκια, ο εντερικός βλεννογόνο και τα ερυθρά αιμοσφαίρια μπορούν να χρησιμοποιήσουν γλυκόζη χωρίς ινσουλίνη. Κάθε Β- κύτταρο του παγκρέατος περιέχει 1,2 μικρομονάδες ινσουλίνης. Όλο το πάγκρεας περιέχει 2-400 μονάδες ινσουλίνης.¹¹

Η γλυκαγόνη, η άλλη ορμόνη του παγκρέατος αντιρροπεί την υπερβολική ελάττωση της συγκέντρωσης της γλυκόζης του αίματος. Εκκρίνεται σε απάντηση υπογλυκαιμίας και δειγείρει την ταχεία μετατροπή του γλυκαγόνου σε γλυκόζη (γλυκογονόλυση). Σε απουσία της ινσουλίνης, η γλυκόζη που απορροφάται από το γαστρεντερικό σωλήνα δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τους ιστούς αλλά ούτε και να μετατραπεί σε γλυκογόνο, με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία.¹¹

1.3. Αιμάτωση του παγκρέατος

Η αιμάτωση του παγκρέατος γίνεται από την κοιλιακή και την άνω μεσεντέρια αρτηρία. Το φλεβικό αίμα αδειάζει μέσα στην σπληνική και πυλαία φλέβα. Η αιμάτωση του είναι πλούσια, γι' αυτό και η αιμορραγία παραμένει η κύρια αιτία θανάτου σε περίπτωση τραυματισμού του.⁸

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

2.1. Τι ορίζεται ως σακχαρώδης διαβήτης

Κανένας ορισμός δεν είναι απόλυτα επιτυχής. Επικρατέστερος είναι ο ορισμός του Marble (1971) κατά τον οποίο ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα κλινικό σύνδρομο του οποίου τα χαρακτηριστικά είναι ένδεια- απόλυτη ή σχετική – της ινσουλίνης η οποία οδηγεί σε διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων αλλά και των πρωτεϊνών και λιπών.¹²

Ένας πιο απλός ορισμός είναι ότι ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία χρόνια κατάσταση κατά την οποία η γλυκόζη του αίματος είτε κατά τη νηστεία είτε μεταγευματικά λαμβάνει τιμές υψηλότερες του φυσιολογικού.⁴

2.2. Επιδημιολογία του διαβήτη

Μελέτες έχουν αποδείξει ότι ο σακχαρώδης διαβήτης είναι η ατελείωτη πίκρα ενός εκατομμυρίου ελλήνων.¹³ Η συχνότητα του είναι 7% και συνεχώς αυξάνει με την αύξηση της ηλικίας.¹⁴ Υπολογίζεται ότι περίπου 800.000 νέες περιπτώσεις με διαβήτη διαγνώσκονται κάθε χρόνο στις ΗΠΑ. Το 1995, περίπου 135 εκατομμύρια άτομα στο κόσμο είχαν διαβήτη. Ο Π.Ο.Υ. εκτιμά ότι ο αριθμός αυτός θα αυξηθεί έως το 2025 σε 300 εκατομμύρια.¹³

Ο διαβήτης δεν είναι μεταδοτικός. Ο διαβήτης τύπου I εμφανίζεται εξίσου συχνά και στα δύο φύλα και εμφανίζεται συχνότερα στη λευκή φυλή. Μάλιστα, κάποιες χώρες της Β. Ευρώπης, όπως η Φιλανδία και η Σουηδία, για άγνωστο λόγο παρουσιάζουν υψηλά ποσοστά του διαβήτη τύπου I.¹³

Ο διαβήτης τύπου II είναι συχνότερος σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, με αυξημένο σωματικό βάρος και εμφανίζεται κατά τη συχνότερα στις γυναίκες από ότι στους άνδρες. Ολοένα και περισσότερα άτομα εμφανίζουν διαβήτη τύπου II σε όλο τον κόσμο, όχι μόνο στην Ευρώπη και την Αμερική αλλά σε όλο τον κόσμο. Η «καλοζωία» με την παραφθορά της λέξης, που συνδυάζει την

πολυφαγία και μάλιστα με την αυξημένη περιεκτικότητα σε λίπη αλλά και σε υδατάνθρακες διατροφή και η καθιστική ζωή εξαργυρώνονται με την εμφάνιση τύπου II διαβήτη.¹³ Έτσι, λοιπόν, σήμερα στην Ευρώπη και ΗΠΑ το 9-10% του πληθυσμού πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη, ενώ εκτιμάται ότι περίπου 1 εκατομμύριο Έλληνες πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη.¹³

Τα στοιχεία που προκύπτουν από στατιστικές έρευνες είναι όντως απογοητευτικά:

1. Ετησίως περίπου 3 -3,5 εκατομμύρια θάνατοι παγκοσμίως οφείλονται στο σακχαρώδη διαβήτη, που αναλογούν σε έξι θανάτους περίπου ανά λεπτό.
2. Το προσδόκιμο επιβίωσης των διαβητικών με διαβήτη τύπου II μειώνεται μέχρι και οκτώ χρόνια λόγω της παχυσαρκίας
3. Κάθε επιπλέον κιλό σωματικού βάρους πέρα από τα φυσιολογικά όρια αυξάνει τον κίνδυνο εκδήλωσης σακχαρώδη διαβήτη κατά περίπου 5%.
4. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι η τέταρτη κύρια αιτία θανάτου.¹⁵

Έχει αποδειχθεί ότι τα άτομα με διαβήτη εμφανίζουν 25 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να τυφλωθούν από το γενικό πληθυσμό.¹⁶ Από το άλλο μέρος η αρτηριακή πίεση που η συχνότητα της ανέρχεται στο 25% του γενικού πληθυσμού σε συνδυασμό με σακχαρώδη διαβήτη αυξάνει στο τριπλάσιο τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Επίσης, έχει αποδειχθεί ότι το 30-40% των ανθρώπων που πάσχουν από διαβήτη τύπου I καταλήγουν σε νεφρική ανεπάρκεια.¹⁷

Η μεταβολή του τρόπου ζωής μας, η υγιεινή διατροφή και σωματική άσκηση είναι όπλα πολύ αποτελεσματικά στην καθυστέρηση και γιατί όχι σε πολλές περιπτώσεις στην πρόληψη του διαβήτη.¹⁵

2.3. Ταξινόμηση του διαβήτη

Διακρίνουμε το σακχαρώδη διαβήτη σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή. Ο πρωτοπαθής σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες, τον τύπο I (Παλαιότερα αποκαλούμενο νεανικό διαβήτη), τον τύπου II (τον παλαιότερα αποκαλούμενο διαβήτη της ώριμης ηλικίας) και τον διαβήτη κυήσεως. Η πλειονότητα των διαβητικών ασθενών πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Οι τύποι I και II σακχαρώδη διαβήτη ενώ έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία και τις ίδιες χρόνιες διαβητικές επιπλοκές, διαφέρουν ριζικά στην αιτιολογία και τη λεπτή παθολογοφυσιολογία.¹⁸

Ο δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης περιλαμβάνει: α) το σακχαρώδη διαβήτη στα πλαίσια άλλων νοσημάτων και από γνωστές επιδράσεις όπως παγκρεατική νόσος στην οποία ανήκουν η χρόνια παγκρεατίτιδα η αιμοχρωμάτωση, η ολική παγκρεατεκτομή, οι όγκοι παγκρέατος και η μετά βαριά οξεία παγκρεατίτιδα, β) το σακχαρώδη διαβήτη που συνδέεται με παθήσεις των ενδοκρινών αδένων όπως είναι το σύνδρομο Cushing η μεγαλακρία, το φαιοχρωμοκύτωμα, το γλουκαγόνωμα και ο πρωτοπαθής αλδοστερονισμός, γ) είναι ο φαρμακευτικός ιατρογενής σακχαρώδης διαβήτης όπου σχετίζεται με φάρμακα όπως κορτικοστεροειδή, θειαζιδικά, διουρητικά, αντισυλληπτικά, Β-αναστολείς συμπαθητικού, ριτοντρίνη (Yutorpar), διαζεποξίδη, ανοσοκατασταλτικά, ιντερφερόνη, σωματοστατίνη. Επίσης, στο δευτεροπαθή σακχαρώδη διαβήτη ανήκουν δ) ο διαβήτης ως συνέπεια κακής θρέψης (προπικών χωρών και ε) ο διαβήτης που οφείλεται σε διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης. Τέλος, σπάνιες μορφές που εντάσσονται στο δευτεροπαθή σακχαρώδη διαβήτη είναι σύνδρομα με ανωμαλία στους υποδοχείς της ινσουλίνης καθώς και συγκεκριμένα σπάνια γενετικά σύνδρομα.¹⁸

2.4. Αιτιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I

Ο διαβήτης τύπου I είναι αποτέλεσμα προοδευτικής καταστροφής των Β-κυττάρων στα νησίδια του Langerhans η οποία οδηγεί σε ανεπάρκεια ινσουλίνης. Τα συμπτώματα σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζονται όταν καταστραφεί το 80-85% περίπου των β-κυττάρων. Έτσι, αν και τα συμπτώματα του διαβήτη τύπου I συνήθως είναι σχετικά απότομης έναρξης, οι παθοφυσιολογικές αλλοιώσεις που τα προκαλούν προηγούνται επί μακρό χρονικό διάστημα. Η καταστροφή των Β-κυττάρων φαίνεται ότι είναι αυτοάνοση αντίδραση, η οποία μπορεί να προκληθεί από ποικίλους περιβαλλοντικούς παράγοντες και τα άτομα που αναπτύσσουν διαβήτη τύπου I έχουν γενετική προδιάθεση η οποία ενεργοποιεί τις αυτοάνοσες διεργασίες.¹⁹



Εικόνα 3¹⁹: Αιτιολογικοί παράγοντες διαβήτη τύπου I

2.4.1. Γενετικοί παράγοντες

Υπάρχουν ενδείξεις υπέρ τη ύπαρξης ισχυρού γενετικού στοιχείου στην παθογένεια του διαβήτη τύπου I, αν και σημαντικό ρόλο παίζουν επίσης περιβαλλοντικοί παράγοντες. Είναι γνωστό ότι η νόσος ανιχνεύεται σε οικογένειες και μελέτες μονοωογενείς διδύμους δείχνουν ότι η πιθανότητα να προσβληθούν αμφότεροι οι δίδυμοι (συμπτωτικότητα) είναι περίπου 50%. Η διαφορά του επιπολασμού μεταξύ των διαφόρων εθνοτήτων μπορεί να εξηγηθεί, τουλάχιστον εν μέρει με τους γενετικούς παράγοντες.¹⁹

Διάφοροι γενετικοί παράγοντες κινδύνου έχει αναφερθεί ότι συνδέονται με διαβήτη τύπου I. Συγκεκριμένα υπάρχει ισχυρή σύνδεση μεταξύ διαβήτη τύπου I και γονιδίων ιστοσυμβατότητας (HLA) Ομάδας II στο χρωμόσωμα 6. Ποσοστό περίπου 95% των ασθενών με διαβήτη τύπου I έχουν αλληλίο HLA-DR3 ή το αλληλίο DRL ή αμφότερα τα αλληλίου DP και DQ είναι επίσης συχνά. Αντίθετα, τα αλληλίου DR3 και DR4 υπάρχουν μόνο στο 90% των πληθυσμών καυκάσιας φυλής. Υψηλή προδιάθεση σε διαβήτη τύπου I παρατηρείται σε άτομα με ειδικούς απλότυπους HLA-DRB1* 04/DQA1*301/DQB1*302. Αντίθετα οι απλότυποι HLA-DRB1*15/DQA1*/102/DQB1*602 προσφέρουν ισχυρή προστασία εναντίον της ανάπτυξης διαβήτη τύπου I. Έτσι τα γονίδια HLA παίζουν σημαντικό ρόλο στην προδιάθεση ενός ατόμου σε διαβήτη τύπου I. Ο ακριβής ρόλος τους στη διευκόλυνση της αυτοάνοσης απάντησης δεν είναι γνωστός.¹⁹

Πίνακας 1¹⁴

Μονοωγενής δίδυμος	30-50%
Αδελφός με ταυτότητα HLA	12%
Αδελφός χωρίς ταυτότητα HLA	6%
Τέκνο από πατέρα με Σ/Διαβήτη τύπου I	6%
Τέκνο από μητέρα με Σ/Διαβήτη τύπου I	2%

2.4.2. Περιβαλλοντικοί παράγοντες

Υπάρχουν ενδείξεις ότι ο διαβήτης τύπου I σε άτομα που έχουν προδιάθεση μπορεί να προκληθεί από περιβαλλοντικούς παράγοντες.

- Η συχνότητα εμφάνισης του διαβήτη τύπου I είναι μεγαλύτερη το φθινόπωρο και το χειμώνα απ' ότι το καλοκαίρι

- Έχει αναφερθεί ότι στα παιδιά η συχνότητα κορυφώνεται περίπου στα 5 και 12 έτη της ηλικίας. Στις ηλικίες αυτές τα παιδιά αρχίζουν ή αλλάζουν σχολεία και έτσι εισέρχονται σε νέο περιβάλλον. Ωστόσο, ο διαβήτης τύπου I όψιμης εμφάνισης αναγνωρίζεται σε ασθενείς με ηλικία άνω των 65 ετών και έχει αποδειχθεί ότι ποσοστό μέχρι 15% των ασθενών καυκάσιας φυλής που παρουσιάζουν την κλινική εικόνα διαβήτη τύπου II στη πραγματικότητα πάσχει από διαβήτη τύπου I όψιμης εμφάνισης. Η μορφή αυτή του διαβήτη έχει ταξινομηθεί ως αυτοάνοσος διαβήτης όψιμης εμφάνισης των ενηλίκων και διαγιγνώσκεται από την παρουσία αντισωμάτων εναντίον της δεκαρβοξυλάσης του γλουταμικού οξέος στο αίμα.
- Βραχυπρόθεσμες μεταβολές της συχνότητας, οι οποίες δεν μπορούν να εξηγηθούν από μεταβολές της γενετικής προδιάθεσης έχουν αναφερθεί σε μια σειρά χωρών.¹⁹

Μια σειρά περιβαλλοντικών παραγόντων έχουν προταθεί ως πιθανοί εκλυτικοί παράγοντες του διαβήτη τύπου I:

Ιοί. Διάφοροι ιοί, συμπεριλαμβανομένων των ιών Coxsackie B4, της παρωτίτιδας και της ερυθράς, έχουν ενοχοποιηθεί στην ανάπτυξη του διαβήτη τύπου I. Η συγγενής ερυθρά είναι ο μόνος περιβαλλοντικός παράγοντας που έχει σαφώς αποδειχθεί ότι συνδέεται με το διαβήτη τύπου I. Ωστόσο, η συχνότητα της λοίμωξης αυτής είναι μικρή και δεν έχουν βρεθεί άλλες επιδημιολογικές συνδέσεις μεταξύ ιών και διαβήτη τύπου I.¹⁹

N-νιτρώδο. Πρόσθετα τροφών. Επιδημιολογικές μελέτες στην Ισλανδία απέδειξαν συσχέτιση μεταξύ συχνότητας διαβήτη τύπου I και κατανάλωσης καπνιστού και επεξεργασμένου κρέατος. Τα κρέατα αυτά περιέχουν N-νιτρωδοενώσεις και είναι πιθανόν ότι αυτές δίνουν δυνατότητα γένεσης σε νιτροζαμίνες οι οποίες είναι τοξικές για τα β- κύτταρα. Οι νιτροζαμίνες από άποψη χημικής δομής σχετίζονται με το ζιζανιοκτόνο Vacor, το οποίο έχει

αποδειχθεί ότι προκαλεί σακχαρώδη διαβήτη σε ανθρώπους, και με της τρεπτοζοτοσίνη, η οποία χρησιμοποιείται ευρέως για τη πρόκληση πειραματικού διαβήτη στα ζώα. Επομένως, N-νιτρώδο πρόσθετα των τροφών ενδέχεται να είναι περιβαλλοντικοί εκλυτικοί παράγοντες για διαβήτη τύπου I.¹⁹

Τοξίνες. Υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι ο θηλασμός συνδέεται με χαμηλή συχνότητα διαβήτη τύπου I. Ως αποτέλεσμα αυτού, έχει υποστηριχτεί ότι τα υποκατάστατα του γάλακτος ή οι βρεφικές τροφές του εμπορίου περιέχουν τοξίνες, οι οποίες προκαλούν αυτοάνοσες απαντήσεις στο πάγκρεας προδιατεθειμένων ατόμων. Ομοίως, το γάλα της αγελάδας ίσως είναι αντιγονικό σε άτομα με γενετική προδιάθεση στο σακχαρώδη διαβήτη.¹⁹

2.5. Αιτιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

Αντίθετα προς το διαβήτη τύπου I, η αιτιολογία του διαβήτη τύπου II δεν έχει πλήρως τεκμηριωθεί. Κύριες διαταραχές είναι η ελάττωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη (αντίσταση στην ινσουλίνη) και η διαταραχή της λειτουργικότητας των β-κυττάρων. Μαζί οι διαταραχές αυτές αρχίζουν μια σειρά φαινομένων που οδηγούν τελικά στην ευρεία διαταραχή της μεταβολικής ισορροπίας και σε κλινική νόσο. Ο διαβήτης τύπου II αρχίζει ύπουλα και εξελίσσεται αργά. Στην αρχή υπάρχουν λίγα συμπτώματα αλλά όταν η νόσος παραμείνει αδιάγνωστη επί πολλά έτη συχνά έχει ήδη προκαλέσει επιπλοκές κατά τον χρόνο της κλινικής διάγνωσης.¹⁹

2.5.1. Γενετικοί παράγοντες

Μελέτες σε μονοωογενείς διδύμους με διαβήτη τύπου II απέδειξαν συχνότητα συμπτωματικότητας περίπου 90% γεγονός που σαφώς δείχνει ότι γενετικοί παράγοντες παίζουν κεντρικό ρόλο. Εκτός αυτοί οι επιπολασμός του διαβήτη τύπου II σε συγγενείς πρώτου βαθμού είναι σημαντικά μεγαλύτερος από ότι στο γενικό πληθυσμό. Σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό, η ύπαρξη ενός συγγενή πρώτου βαθμού με διαβήτη τύπου II αυξάνει το σχετικό κίνδυνο ενός ατόμου

για ανάπτυξη της νόσου αυτής στο διπλάσιο, ενώ η ύπαρξη δύο συγγενών αυξάνει τον κίνδυνο το 4πλάσιο. Περαιτέρω ενδείξεις προέρχονται από την παρατήρηση ότι ορισμένες εθνικές ομάδες όπως οι ινδιάνοι Pima της Αριζόνα έχουν υπερβολικά υψηλό επιπολασμό διαβήτη τύπου II. Στους πληθυσμούς αυτούς ο διαβήτης τύπου II συνδέεται με παχυσαρκία η οποία πιθανώς είναι το αποτέλεσμα της αλλαγής του τρόπου ζωής: διαίτα δυτικού τύπου με αύξηση της πρόσληψης των υδατανθράκων και λίπους και χαμηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας.¹⁹

Αντίθετα με το διαβήτη τύπου I ο διαβήτης τύπου II δεν συνδέεται με ειδικά γονίδια HLA. Εκτεταμένες έρευνες δεν μπόρεσαν να εντοπίσουν γονίδια κοινά σε όλους τους ασθενείς με διαβήτη τύπου II. Πολυμορφισμοί έχουν εντοπιστεί σε ειδικές εθνικές ομάδες αλλά η σημασία των παρατηρήσεων αυτών εξακολουθεί να μελετάται.¹⁹

2.5.2. Περιβαλλοντικοί παράγοντες

Η αυξημένη πρόσληψη θερμίδων, η μειωμένη φυσική δραστηριότητα και η παχυσαρκία είναι συχνές σε πληθυσμούς με μεγάλο επιπολασμό με διαβήτη τύπου II. Αυτό δείχνει ότι περιβαλλοντικοί και γενετικοί παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη του διαβήτη τύπου II.

Παχυσαρκία. Ποσοστό περίπου 65-70% των διαβητικών τύπου II είναι παχύσαρκοι. Η παχυσαρκία οδηγεί σε αντίσταση στην ινσουλίνη με ποικίλους μηχανισμούς που αφορούν τον καταρράκτη των δράσεων της ινσουλίνης με αποτέλεσμα τη μειωμένη μεταφορά γλυκόζης εντός των κυττάρων και τον ελαττωματικό ενδοκυττάριο μεταβολισμό αυτής.¹⁹

Η κατανομή της παχυσαρκίας είναι επίσης σημαντικός παράγοντας κινδύνου για διαβήτη τύπου II. Τα άτομα με μεγάλη σχέση μέσης: γοφών (κοιλιακή ή κεντρική παχυσαρκία) έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη από τα άτομα με μικρότερη τέτοια σχέση.

Δίαιτα. Επιδημιολογικές ενδείξεις συνηγορούν υπέρ του ότι η συχνότητα του διαβήτη τύπου II είναι σχετικά υψηλή όταν η τροφή είναι άφθονη και ότι μειώνεται κατά τη διάρκεια λιμών (π.χ. στην Ευρώπη στους 2 παγκόσμιους πολέμους). Μελέτες με συγκρίσιμες περιπτώσεις απέδειξαν σύνδεση μεταξύ σακχαρώδη διαβήτη, κατανάλωσης απλών υδατανθράκων και λιπών και διαιτολογίων με υψηλό ενεργειακό περιεχόμενο. Ωστόσο, η επίδραση της δίαιτας είναι πιθανό ότι επηρεάζεται από άλλους παράγοντες όπως η γενετική προδιάθεση, η φυσική δραστηριότητα και η παχυσαρκία.¹⁹

Φάρμακα. Οι β- αποκλειστές, τα κορτικοστεροειδή και οι μεγάλες δόσεις θειαζιδών και διουρητικών της αγκύλης επιδεινώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη ή παρεμβαίνουν στην έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα. Τα μεικτά σκευάσματα με μεγάλη δόση β- αποκλειστή και θειαζίδης, τα οποία χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία της υπέρτασης σε παχύσαρκους ασθενείς με ή χωρίς οικογενειακό ιστορικό διαβήτη τύπου II, μπορεί να προκαλέσουν τη διαταραχή αυτή. Σε ευαίσθητα άτομα ο διαβήτης τύπου II, συχνά επιμένει και μετά τη διακοπή του φαρμάκου.¹⁹

2.5.3. Το μεταβολικό σύνδρομο

Το μεταβολικό σύνδρομο είναι επίσης γνωστό ως σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη, σύνδρομο X ή σύνδρομο Reaven. Το σύνδρομο περιλαμβάνει την παρουσία στο ίδιο άτομο ορισμένων καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου που συνδέονται με αντίσταση στην ινσουλίνη και υπερινσουλιαιμία. Το εάν όλα τα στοιχεία του μεταβολικού συνδρόμου σχετίζονται με την αντίσταση στην ινσουλίνη παραμένει αμφιλεγόμενο, όμως το σύνδρομο συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. Φαίνεται ότι η ενδοκοιλιακή παχυσαρκία προκαλεί αύξηση της υπέρτασης και καρδιαγγειακή νόσο ανεξάρτητα από την υπεργλυκαιμία. Η υπεργλυκαιμία μέσω υπερτριγλυκεριδαϊμίας και των προχωρημένης γλυκοζυλίωσης τελικών προϊόντων, προκαλεί μικροαγγειακή νόσο και επιταχύνει την εξέλιξη της μακροαγγειακής νόσου.

Δεδομένου της απουσίας κλινικών συμπτωμάτων η αναγνώριση της ύπαρξης του δεν είναι πάντα εμφανής. Κατά καιρούς η επιστημονική κοινότητα έχει προτείνει διαφορετικά κριτήρια για τη διάγνωση του συνδρόμου, δίνοντας έμφαση άλλες φορές στην ινσουλινοαντίσταση, και άρα στα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης αίματος, και άλλες φορές στην παχυσαρκία, άρα και στην αυξημένη περιφέρεια μέσης. Τα τελευταία χρόνια γίνεται προσπάθεια να μη δίνεται ιδιαίτερη έμφαση σε κάποιο από τα μεμονωμένα χαρακτηριστικά του συνδρόμου αλλά για να τεθεί η διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου θα πρέπει να πληρούνται 3 από τα 5 χαρακτηριστικά του πίνακα. Η πρωταρχική παρέμβαση για την αντιμετώπιση του μεταβολικού συνδρόμου είναι ο μετριασμός, μέσα από την προώθηση του υγιεινού τρόπου ζωής, ενώ ευμετάβλητων θεμελιωδών παραγόντων κινδύνου του συνδρόμου που είναι η κεντρικού τύπου παχυσαρκία.²⁰

Πίνακας 2²⁰

Διαγνωστικά Κριτήρια Μεταβολικού Συνδρόμου

Αυξημένα τριγλυκερίδια	>150 mg/dl Ή χρήση φαρμακευτικής αγωγής για την αντιμετώπιση των αυξημένων τριγλυκεριδίων
Μειωμένη χοληστερόλη	HDL Άνδρες <40 mg/dl Γυναίκες <50 mg/dl Ή χρήση φαρμακευτικής αγωγής για τη μειωμένη HDL-C
Αυξημένη πίεση	αρτηριακή >130mm Hg η συστολική πίεση >85 mm Hg η διαστολική πίεση
Αυξημένη αίματος	γλυκόζη > 100 mg/dl ή φαρμακευτική θεραπεία για τη μείωση της γλυκόζης

2.6. Φυσική εξέλιξη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και II

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I εκδηλώνεται συνήθως απότομα με έντονα συμπτώματα και απώλεια βάρους. Αυτό το γεγονός όμως δεν αποκλείει καθόλου την περίπτωση του να προηγείται ένα λανθάνον στάδιο κατά τη διάρκεια του οποίου δεν υπάρχουν συμπτώματα. Στην προκλινική αυτή περίοδο βρίσκονται στον ορό αντιησιδιακά αντισώματα. Ο διαβήτης τύπου I εκδηλώνεται με τη γνωστή συμπτωματολογία του, όταν η δυνατότητα για έκκριση ινσουλίνης έχει μειωθεί πολύ και παρεμβάλλεται κάποια λοίμωξη που αυξάνει, λόγω έκκρισης των ορμονών του stress τις ανάγκες σε ινσουλίνη. Μετά την αρχική ινσουλινοθεραπεία αρκετοί διαβητικοί ιδίως παιδιά εμφανίζουν το φαινόμενο της «ύφεσης του Σ.Δ.» που διαρκεί συνήθως 3-6 μήνες. Στη διάρκεια της ύφεσης οι ανάγκες σε ινσουλίνη μειώνονται πολύ και η ρύθμιση του διαβήτη είναι πολύ εύκολη. Η ύφεση συνήθως παύει να υφίσταται με την ευκαιρία κάποια λοίμωξης και βαθμιαία.¹⁸

Έχουν περιγραφεί στο παρελθόν στάδια φυσικής εξέλιξης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Ο **λανθάνων διαβήτης** αποκαλύπτεται μόνο με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης που γίνεται μετά από χορήγηση κορτιζόνης. Τα άτομα με λανθάνοντα διαβήτη εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη σε καταστάσεις stress όπως έμφραγμα μυοκαρδίου, εγκαύματα κλπ. Καθώς και σε κύηση. Ο **υποκλινικός διαβήτης** είναι διαβήτης που ανακαλύπτεται με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης και σπάνια με απλή μέτρηση σακχάρου. Οι ασθενείς δεν έχουν συμπτώματα. Στον κλινικώς **έκδηλο διαβήτη** υπάρχουν συμπτώματα και οι τιμές σακχάρου στο αίμα είναι διαγνωστικές. Η μετάβαση από το ένα στάδιο στο άλλο μπορεί να γίνει απότομα και βαθμιαία. Ενίοτε ο σακχαρώδης διαβήτης εμφανίζει ύφεση και έχουμε επάνοδο σε προγενέστερα στάδια.¹⁸

2.7. Κλινική εικόνα του διαβητικού ασθενούς

Τα συμπτώματα και των δύο τύπων διαβήτη μοιάζουν μεταξύ τους, διαφέρουν όμως σε ένταση. Τα κυριότερα είναι:

- Έντονη δίψα
- Πολλά ούρα
- Μεγάλη όρεξη
- Χάσιμο βάρους
- Διαταραχές στην ούρηση
- Φαγούρα
- Εύκολη κούραση.²¹

Στο διαβήτη τύπου I τα συμπτώματα παρατηρούνται συνήθως σε μερικές εβδομάδες, μπορεί όμως να εξελιχθούν, πιο σπάνια σε μερικές ημέρες ή μερικούς μήνες. Το χάσιμο βάρους, παρόλο ότι το άτομο τρώει περισσότερο από όσο έτρωγε πριν, είναι συνήθως σημαντικό και ο ασθενείς εξαντλείται.²¹

Στο διαβήτη τύπου II τα συμπτώματα εκγαθίσταται με πιο ύπουλο τρόπο. Οι ασθενείς αρνούνται πολλές φορές την ύπαρξη συμπτωμάτων, παραδέχονται όμως συχνά ότι αισθάνονται καλύτερα μετά την έναρξη της θεραπείας.²¹

Πίνακας 3¹⁹

<i>Κλινικές εκδηλώσεις του διαβήτη τύπου I και II</i>	
<i>Τύπος I</i>	<i>Τύπος II</i>
<ul style="list-style-type: none">• Δίψα• Πολυουρία	<ul style="list-style-type: none">• Δίψα• Πολυουρία

<ul style="list-style-type: none"> • Εύκολη κόπωση και κακοδιαθεσία • Απώλεια βάρους • Θόλωση της όρασης • Ναυτία και έμετος • Κετοοξέωση 	<ul style="list-style-type: none"> • Εύκολη κόπωση και κακοδιαθεσία • Λοιμώξεις (π.χ. καντιντίαση) • Θόλωση της όρασης • Επιπλοκές • Μεταβολή της κατάστασης της συνείδησης
--	--

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

3.1. Διαγνωστικές εξετάσεις

Η διάγνωση του διαβήτη απαιτεί πάντα τη μέτρηση σακχάρου στο αίμα. Η παρουσία συμπτωμάτων της νόσου σε συνδυασμό με τυχαίο δείγμα σακχάρου αίματος μεγαλύτερο από 200mg% είναι ενδεικτικό διαβήτη. Σε ασυμπτωματικά άτομα πρέπει να επιβεβαιωθεί με δύο τουλάχιστον αυξημένα σάκχαρα αίματος (σάκχαρο αίματος νηστείας μεγαλύτερο από 140mg% και σάκχαρο αίματος τυχαίο μεγαλύτερο από 200mg%).²¹ Επίσης για την διάγνωση διαβήτη θα πρέπει να διεξαχθεί εκτός από την εξέταση αίματος για την μέτρηση των επιπέδων σακχάρου και μια εξέταση ούρων. Τα δείγματα των ούρων μπορεί να χρειαστεί να σταλούν για ανάλυση στο εργαστήριο, παρόλο που στις μέρες μας πολλοί παθολόγοι έχουν στα ιατρεία τους μετρητές των επιπέδων σακχάρου και μπορούν να δώσουν αποτελέσματα την ίδια κιόλας στιγμή.² Σε περίπτωση αμφιβολίας γίνεται μια ειδική δοκιμασία που λέγεται δοκιμασία ανοχής γλυκόζης ή καμπύλη σακχάρου.²¹

3.2. Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης πρέπει να γίνεται το πρωί αφού το άτομο έχει παραμείνει νηστικό όλη τη νύχτα. Τις τρεις προηγούμενες ημέρες θα πρέπει να τηρεί τη συνηθισμένη διατροφή του και να μην έχει προηγηθεί νόσηση. Σ' όλη δε τη διάρκεια της εξέτασης πρέπει να είναι καθισμένος ήρεμος και να μην καπνίζει. Οι τιμές σακχάρου στο αίμα προσδιορίζονται πρώτα όταν το άτομο είναι νηστικό και μετά κάθε 30 λεπτά για 2 ώρες, αφού δοθούν από το στόμα 75 γραμμάρια γλυκόζης (στο ενήλικο άτομο) διαλυμένα σε 1,5 ποτήρι νερό. Οι

κρίσιμες τιμές είναι εκείνες των 0 και 120 λεπτών. Θα πρέπει να τονιστεί ότι η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης δεν έχει καμία θέση σε διαγνωσμένες περιπτώσεις διαβήτη.²¹

Η διάγνωση της κατάστασης που ονομάζεται μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη γίνεται με τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα. Η μειωμένη ανοχή γλυκόζης (1GT) είναι μια ενδιάμεση κατάσταση μεταξύ φυσιολογικών τιμών γλυκόζης στο αίμα και του διαβήτη τύπου II. Ένας στους επτά ενήλικες άνω των 40 ετών παρουσιάζει μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη, που αποτελεί υψηλό παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη διαβήτη, ενώ αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Περίπου οι μισοί από τους ανθρώπους με μειωμένη ανοχής τη γλυκόζη θα αναπτύξουν διαβήτη μέσα σε μια δεκαετία αλλά οι περισσότεροι από αυτούς θα παραμείνουν αδιάγνωστοι με αποτέλεσμα να μην δεχθούν συμβουλές για το πώς μπορούν να μειώσουν σημαντικά τον κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη.²²

3.3 Η τριάδα που σώζει

Θεραπεία για το σακχαρώδη διαβήτη σημαίνει διατήρηση της γλυκόζης αίματος σε επίπεδα όσο το δυνατόν εγγύτερα στο φυσιολογικό. Σημαίνει επιπλέον άριστη ρύθμιση όλων των παραγόντων κινδύνου για αθηρωματική νόσο. Αυτό επιτυγχάνεται με σωστή εκπαίδευση του διαβητικού, σωστή διατροφή και σωματική άσκηση, και φυσικά φαρμακευτική αγωγή ή και ινσουλίνη όταν χρειάζεται.

Σωστή εκπαίδευση σημαίνει βαθιά γνώση της νόσου και κυρίως εκπαίδευση στην αντιμετώπιση των οξέων επιπλοκών της. Σημαίνει γνώση και χρήση της αυτορύθμισης καθώς και σωστά εξατομικευμένη χρησιμοποίηση της ινσουλινοθεραπείας.⁴

- **Σωστή διατροφή:** Η τροφή ανάλογα με το είδος και την ποσότητα ανεβάζει το σάκχαρο αίματος. Ο διαβητικός έχει τις ίδιες διατροφικές και ενεργειακές

ανάγκες, όπως κάθε άνθρωπος. Αυτό σημαίνει ισορροπημένη, καλής ποιότητας διατροφή. Η μεσογειακή δίαιτα σωστά εφαρμοζόμενη, είναι η καλύτερη, ίσως πρόταση διατροφής.

- **Σωματικής άσκηση:** Η άσκηση κατεβάζει τα επίπεδα του σακχάρου του αίματος, βοηθώντας τους ιστούς του σώματος να χρησιμοποιήσουν καλύτερα τη γλυκόζη του αίματος, ότι κάνει σχεδόν και η ινσουλίνη. Βοηθά ακόμα στην απώλεια βάρους, και βελτιώνει όλους τους παράγοντες κινδύνου για αθηρωματική νόσο. Υπολογίζεται ότι 45' άσκησης τρεις φορές την εβδομάδα (π.χ. γρήγορο περπάτημα), είναι αρκετά. Μια πρόσφατα δημοσιευμένη στον ιατρικό τύπο μελέτη αναφέρει ότι 10 λεπτά καθημερινής εντατικής άσκησης μπορούν να μειώσουν μέχρι 50% τον κίνδυνο εμφράγματος.
- **Φαρμακευτική αγωγή:** Διαβητικοί τύπου II λαμβάνουν υπογλυκαιμικά δισκία, αλλά και ινσουλίνη, όταν χρειάζεται, διαβητικοί τύπου I λαμβάνουν κυρίως ινσουλίνη.⁴



Εικόνα 4²¹: Θεραπευτική αντιμετώπιση διαβήτη

3.4. Φαρμακευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη με αντιδιαβητικά δισκία

Τα αντιδιαβητικά δισκία διακρίνονται (α) στα παράγωγα της σουλφονουλουρίας, που διεγείρουν τα β- κύτταρα του παγκρέατος και εκλύουν

ινσουλίνη. Χορηγούνται σε ενήλικους διαβητικούς. Δεν είναι κατάλληλα σε παιδικό και νεανικό διαβήτη, σε οξονουρία ή σε καταστάσεις stress και (β) στα παράγωγα της διγουανίδης (φαινορμίνη). Αυτά δρουν μάλλον στην περιφέρεια, και αυξάνουν την απορρόφηση της γλυκόζης από το έντερο. Μικρό είναι το θεραπευτικό τους εύρος που επηρεάζεται και από τον έλεγχο του διαιτολογίου.²³

Άλλα αντιδιαβητικά φάρμακα είναι η μετφορμίνη που δίνεται συχνά σε παχύσαρκους ανθρώπους. Η μετφορμίνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί παράλληλα με σουλφονουλιδίες ή ινσουλίνη. Αυξάνει την ευαισθησία των ιστών του σώματος στην ινσουλίνη και την απορρόφηση της γλυκόζης. Λαμβάνεται από το στόμα δύο φορές την ημέρα. Επίσης χρησιμοποιείται η ακαρβάζη ή ρεπαγλινίδη για διαβήτη τύπου I ελαφράς μορφής μαζί με άλλες θεραπείες. Η τρογλιταζόνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί αλλά είναι πιθανόν να προκαλέσει σοβαρές παρενέργειες στο συκώτι.²⁴

Οι σουλφονουλιδίες ήταν η κύρια θεραπευτική δυνατότητα για τη μείωση των επιπέδων γλυκόζης αίματος νηστείας στους ασθενείς με ΣΔ τύπου 2, για αρκετές δεκαετίες. Ήταν και παραμένουν φάρμακα αποτελεσματικά παρά την ευρεία χρήση του όρου «αστοχία» (πρωτοπαθής, δευτεροπαθής) των σουλφονουλιδιών. Η αδυναμία μείωσης της γλυκόζης νηστείας με την πάροδο του χρόνου θεωρείται ότι δεν αντανakλά την αποτυχία του φαρμάκου αλλά μάλλον την προοδευτική επιδείνωση της νόσου.²⁵

Ο μηχανισμός δράσης των σουλφονουλιδιών έγινε κατανοητός στα τέλη της δεκαετίας του 80, οπότε διαπιστώθηκε πως ο υποδοχέας των σουλφονουλιδιών ήταν μια υποομάδα του διαύλου K^+ (ATP-ευαίσθητου). Η σύνδεση των σουλφονουλιδιών με τον υποδοχέας οδηγούσε σε εκπόλωση, αύξηση εισόδου ιόντων Ca^{++} και τελικά σε έκκριση της παραχθείσης προηγούμενα ινσουλίνης.

Η διαπίστωση ινσουλινοεκκριτικών δυνατοτήτων του τμήματος της γλιβενκλαμίδης, που δεν περιείχε τη σουλφονυλουρική ομάδα και ονομάζεται μεγλιτινίδη και η περαιτέρω μελέτη τους, οδήγησε στην ανακάλυψη νέων φαρμακευτικών ουσιών με αξιόλογη θεραπευτική δυνατότητα.

Ήταν η πρώτη ουσία που παράχθηκε και διατέθηκε στην φαρμακευτική αγορά, ως παράγωγο του βενζοϊκού οξέος (ανάλογο με τη μεγλιτινίδη). Σε ορισμένα κύτταρα ινσουλινώματος διαπιστώθηκε μια θέση με υψηλή συγγένεια σύνδεσης με τη ρεπαγλινίδη παρά με τη γλιβενκλαμίδη. Αντίθετα δε, με τη γλιβενκλαμίδη, η νέα ουσία δεν αύξανε την έκκριση της ινσουλίνης εάν δεν υπήρχε γλυκαιμικό ερέθισμα. Επιπρόσθετα, δεν ενσωματωνόταν στο β-κύτταρο όπως οι άλλες σουλφονυλουρίες.

Σε κλινικές μελέτες όπου χορηγήθηκε η νέα φαρμακευτική ουσία αποδείχθηκε η ταχεία αύξηση της έκκρισης της ινσουλίνης μεταγευματικά, που φτάνει στο υψηλότερο σημείο σε 1-2 ώρες, ενώ σε 6 ώρες έχει ήδη φτάσει στα προηγούμενα επίπεδα. Το γεγονός αυτό, σε συνάρτηση με το μικρό χρόνο ημισείας ζωής του φαρμάκου μειώνει, αλλά δεν ελαχιστοποιεί τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας, εάν ο ασθενής παραλείψει γεύμα.

Υπάρχουν μελέτες που δείχνουν ότι μειώθηκε το ποσοστό υπογλυκαιμικών επεισοδίων καθώς και η HbA_{1c} σε ασθενείς που η ρεπαγλινίδη αντικατέστησε τη συνήθη θεραπευτική αγωγή με τις υπόλοιπες σουλφονυλουρίες. Μειώθηκε επίσης ο αριθμός των ατόμων που ελάμβαναν υποχρεωτικά κάποιο γεύμα με το φόβο υπογλυκαιμικών επεισοδίων.²⁵

Οι μελέτες σύγκρισης με άλλες σουλφονυλουρίες αφορούν κυρίως τη γλιπιζίδη, ουσία γνωστή για το βραχύ χρόνο ημισείας ζωής και έχουν γίνει με τη χρησιμοποίηση της ανώτερης συνιστώμενης δόσης του φαρμάκου, δηλαδή 4mg προγευματικά. Δεν παρατηρήθηκαν αύξηση βάρους ή σοβαρά υπογλυκαιμικά επεισόδια στις μελέτες αυτές, ενώ υπήρχε σημαντική μείωση της τιμής της

HbA συγκριτικά με τους ασθενείς που έπαιρναν γλιπιζίδη. Σε σύγκριση με τη γλιβενκλαμίδα, η χρήση της ρεπαγλινίδης μείωσε σημαντικά την εμφάνιση υπογλυκαιμικών επεισοδίων σε ασθενείς που παραλείπουν τα γεύματα, χωρίς σημαντική μείωση των τιμών γλυκόζης νηστείας. Ευνοϊκά αποτελέσματα παρατηρήθηκε και στο συνδυασμό ρεπαγλινίδης με τρογλιτοζόνη, όσον αφορά τη γλυκαιμική ρύθμιση. Όμως, σημειώθηκε μικρή αύξηση των υπογλυκαιμικών επεισοδίων όταν χρησιμοποιήθηκε η ρεπαγλινίδα σε συνδυασμό με την τρογλιταζόνη, σε σύγκριση με τη χορήγηση καθενός φαρμάκου ως μονοθεραπεία. Ανάλογα ευρήματα αναφέρθηκαν από άλλους ερευνητές σχετικά με το συνδυασμό μετφορμίνης και ρεπαγλινίδης για την καλύτερη ρύθμιση, ενώ ο αριθμός των αναφερθέντων υπογλυκαιμικών επεισοδίων αυξήθηκε περισσότερο από αυτά που συνέβησαν στην διάρκεια της μονοθεραπείας με ρεπαγλινίδα.²⁵

Βελτίωση της ρύθμισης σημειώθηκε και σε ασθενείς με δευτεροπαθή αστοχία στις σουλφονουλουρίες όταν χρησιμοποιήθηκε η ρεπαγλινίδα προγευματικά σε συνδυασμό με βραδινή χορήγηση (προ του ύπνου) NPH ινσουλίνης, με ανάλογη αύξηση όμως των υπογλυκαιμικών επεισοδίων.

Η ρεπαγλινίδα μεταβολίζεται στο ήπαρ από το κυτόχρωμα P-450(CYP 3A4) και το 96% της χορηγηθείσης δόσης εκκρίνεται στο έντερο, ενώ μόνο το 8% καταλήγει στα ούρα. Η φαρμακοκινητική του νεφρική δυσλειτουργία, ωστόσο δεν συνιστάται για ηλικίες άνω των 75 ετών.

Συνιστώμενη δοσολογία είναι 0,5-2 mg πριν από τα γεύματα. Απαιτούνται ωστόσο περισσότερες και μακροχρόνιες μελέτες για την αξιολόγηση της ασφάλειας των φαρμάκων αυτών. Η μείωση της γλυκόζης αίματος χωρίς κίνδυνο υπογλυκαιμίας καθώς και η μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου που οφείλει όμως να αποδειχθεί σε μεγάλες προοπτικές μελέτες, καθιστούν τα φάρμακα αυτά αξιόλογο μέσο στη θεραπευτική αντιμετώπιση του διαβητικού συνδρόμου.²⁵

3.5. Φαρμακευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη με ινσουλίνη

Η θεραπεία με ινσουλίνη ενδείκνυται απόλυτα:

- Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου I
- Στην εγκυμοσύνη
- Στη Διαβητική οξέωση
- Σχετικές ενδείξεις χορήγησης ινσουλίνης είναι:
- Χειρουργικές επεμβάσεις
- Οι λοιμώξεις
- Νεφρική ανεπάρκεια
- Αποτυχία στη θεραπεία με υπογλυκαιμικά χάπια



Εικόνα 5²¹: Θεραπεία με ινσουλίνη



Εικόνα 6¹⁹: Φιαλίδια ινσουλίνης με μικρή πλαστική σύριγγα μιας χρήσης.

Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου I η χορήγηση ινσουλίνης γίνεται εφ' όρου ζωής. Στις άλλες περιπτώσεις χορηγείται για όσο διάστημα υπάρχει η σχετική ένδειξη. Έτσι σε κάποια λοίμωξη (π.χ. ουρολοίμωξη) ή μια χειρουργική επέμβαση το διαβητικό άτομο μπορεί να κάνει ινσουλίνη για κάποιο διάστημα και μετά να επανέλθει στην προηγούμενη του θεραπεία (δίαιτα ή δίαιτα και υπογλυκαιμικά δισκία). Η αντίληψη ότι, άμα ξεκινήσει κάποιος την ινσουλίνη, όταν δεν είναι διαβητικός τύπου I δεν μπορεί να την σταματήσει μετά, είναι λάθος.²¹

3.5.1. Σχήματα της ινσουλίνης

Η ινσουλίνη χορηγείται σχεδόν αποκλειστικά υποδόρια. Τα σκευάσματα που χρησιμοποιούνται σήμερα περιέχουν ανθρώπινη ινσουλίνη, η οποία παράγεται με την τεχνολογία του ανασχεδιασμένου DNA.

- Υπερταχείες έναρξης και πολύ βραχείας δράσης
- Ταχείας έναρξης και βραχείας δράσης
- Μέσης δράσης
- Βραδείας έναρξης και παρατεταμένης δράσης
- Μίγματα ινσουλίνων

Η ταχύτητα απορρόφησης της ινσουλίνης εξαρτάται από την θέση και την τεχνική της ένεσης, την τοπική αιματική ροή, το σκεύασμα και την δόση.

Η πυκνότητα του δικτύου τριχοειδών είναι μεγαλύτερη στο κυλιακό τοίχωμα σε σχέση με τον βραχίονα και το μηρό. Συνεπώς η ταχύτητα απορρόφησης είναι μεγαλύτερη στην κοιλιά σε σχέση με τις άλλες θέσεις.²⁶

Τα τελευταία χρόνια σοβαρές έρευνες οδήγησαν στη δημιουργία πολλαπλών νέων φαρμάκων συμβάλλοντας στην επίτευξη καλύτερου μεταβολικού ελέγχου. Οι διαβητικοί ασθενείς θα πρέπει να ακολουθήσουν αγωγή με ένα ή με συνδυασμό φαρμάκων, έχοντας υπόψιν ότι τα φάρμακα δεν είναι πανάκεια, δεν

υπάρχει φάρμακο χωρίς παρενέργειες, που να ταιριάζει σε όλες τις περιπτώσεις. Επίσης, τα καινούργια φάρμακα πρέπει να περάσουν το στάδιο της κλινικής δοκιμασίας για να μπορούμε να καθορίσουμε την θέση τους στην θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη.

Θα αναφερθούμε σε δύο καινούργιες κατηγορίες φαρμάκων που εξελίσσονται στα τελευταία χρόνια: τα ανάλογα ινσουλίνης (ταχείας και βραδείας δράσης) και οι ινκρετίνες.

Μετά την ανάπτυξη της βιοτεχνολογίας του ανασυνδυασόμενου DNA οι ερευνητές απέκτησαν την δυνατότητα παρέμβασης στην δομή των πολυπεπτιδίων και των πρωτεϊνών. Τα ανάλογα ινσουλίνης προκύπτουν από τροποποιήσεις του μορίου της ανθρώπινης ινσουλίνης. Διακρίνονται σε βραχείας (Insulin Lispra, Insulin Aspart) και παρατεταμένης δράσης (Insulin Glargin, Insulin Detemir). Σε ορισμένους ασθενείς οι μικρές διαφορές της φαρμακοκινητικής των ινσουλινών αυτών μπορεί να αποβούν χρήσιμες. Πάντως, καλά ρυθμισμένοι ασθενείς με τις κλασικού τύπου ινσουλίνες δεν πρέπει να αλλάζουν σχήμα ινσουλίνης με τα διάφορα ανάλογα ινσουλίνης.²⁶.

Τα ανάλογα ινσουλίνης ταχείας δράσης επιτυγχάνουν καλύτερο έλεγχο της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας και προσφέρουν μεγαλύτερη ευελιξία στα σχήματα εντοσκοποιημένης ινσουλινοθεραπείας για το διαβήτη τύπου I. Το δυνητικό τους μειονέκτημα είναι η σχετικά βραχεία υπογλυκαιμική τους δράση σε σύγκριση με τα κλασικά σκευάσματα ταχείας δράσης ινσουλίνης.

Είναι γνωστό ότι η διαλυτή ανθρώπινη ινσουλίνη ταχείας δράσης παρουσιάζει σχετική καθυστέρηση δράσης, λόγω του σχηματισμού εξαμερών ινσουλίνης, που επιβραδύνουν την απορρόφηση της ινσουλίνης που χορηγείται υποδορίως. Το πρώτο ανάλογο της ανθρώπινης ινσουλίνης (Humalog, lispro) δημιουργήθηκε με την αντιμετάθεση δύο αμινοξέων (προλίνη B29 και λυσίνη B28).

Χαρακτηρίζεται από ταχύτερη διάσπαση των εξαμερών ινσουλίνης και κατά συνέπεια, ταχεία απορρόφηση από τον υποδόριο ιστό. Η δράση της αρχίζει σε 15-30 λεπτά, είναι μέγιστη σε ½-2 ώρες και διαρκεί 4 ώρες. Η ινσουλίνη Lispro κυκλοφορεί και στη χώρα μας, τόσο σε φιαλίδια όσο και σε φυσίγγια (cartridges) για τα ειδικά συστήματα χορήγησης (πένες ινσουλίνης).²⁶

Η αντικατάσταση της προλίνης με ασπαρικό οξύ στη θέση 28 της Β αλυσίδας του μορίου της ινσουλίνης (NovoRapid, ασπαρική ινσουλίνη) μειώνει την τάση του μορίου της ινσουλίνης για σχηματισμό πολυμερών, ευοδώνοντας έτσι την ταχύτερη απορρόφηση της υποδορίως χορηγούμενης ινσουλίνης. Η δράση της ασπαρτικής ινσουλίνης αρχίζει στα 20 λεπτά από τη χορήγηση της, μεγιστοποιείται 1-3 ώρες μετά την ένεση και διαρκεί συνολικά 3-5 ώρες.

Το πιο καινούργιο ανάλογο ινσουλίνης (Apidra, ινσουλίνη γλουλυσίνη) δημιουργήθηκε με την ανηκατάσταση δύο αμινοξέων από τις θέσεις 3 και 29 της ανθρώπινης ινσουλίνης (B3 λυσίνη B29 γλουταμικό οξύ). Αυτό το ανάλογο δεν κυκλοφορεί ακόμα στη χώρα μας. Η δράση της γλουλυοτικής ινσουλίνης αρχίζει στα 5 λεπτά από τη χορήγηση της, μεγιστοποιείται 1-3 ώρες μετά την ένεση και διαρκεί συνολικά 2,5 ώρες.

Η προσπάθεια δημιουργίας μίας ινσουλίνης που να χορηγηθεί με άλλο τρόπο έκτος τον ενέσιμο επιτεύχθηκε με την ανθρώπινη ινσουλίνη ταχείας δράσης Exubera. Η Exubere αποτελεί την πρώτη ινσουλίνη που χορηγείται από την αναπνευστική οδό με την βοήθεια μιας ειδικής συσκευής αποτελεσματικά και με ασφάλεια. Η δράση της αρχίζει 10 λεπτά μετά τη εισπνοή της, μεγιστοποιείται 2 ώρες μετά και διαρκεί συνολικό 6 ώρες.

Ενδείκνυται για την θεραπεία ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, οι οποίοι δεν ελέγχονται επαρκώς με αντιδιαβητικά δισκία και χρειάζονται ινσουλινοθεραπεία και για την θεραπεία των ενήλικων ασθενών με σακχαρώδη

διαβήτη τύπου 1 σε συνδυασμό με μακρά ή ενδιάμεση δράση υποδόριας ινσουλίνης.

Αντενδείξεις για την χορήγηση εισπνεόμενης ινσουλίνης αποτελούν το κάπνισμα, το βρογχικό άσθμα, η βαριάς μορφής χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, ηλικία μικρότερη των 18 ετών και η εγκυμοσύνη.

Η φαρμακευτική βιομηχανία εργάζεται για την παρασκευή αναλόγων ινσουλίνης βραδείας δράσης με καλύτερες ιδιότητες από τις υπάρχουσες ινσουλίνες σ' ο,τι αφορά την κάλυψη της βασικής ινσουλιναιμίας καθόλο το 24ωρο. Δύο παρόμοια ανάλογα βρίσκονται σε προχωρημένο στάδιο έρευνας και κλινικής τεκμηρίωσης και αναμένεται ότι σύντομα θα προστεθούν στη θεραπευτική μας φαρέτρα.

Η γλαργινική ινσουλίνη (Lantus) είναι ένα ανάλογο μακράς διάρκειας δράσης, το οποίο διαφέρει από την ανθρώπινη ινσουλίνη έχοντας επιπλέον δύο αμινοξέα αργινίνης στο τέλος της Β αλυσίδας, ενώ στη θέση 21 της αλυσίδας Α φέρει γλυκίνη αντί για ασπαραγίνη. Πλεονεκτεί στο ότι απορροφάται με αργότερους ρυθμούς και έχει σταθερή δράση με διάρκεια περίπου 24 ώρες και έτσι καλύπτεται ικανοποιητικά η απαραίτητη βασική έκκριση ινσουλίνης σε όλο το 24ωρο με μία μόνο χορήγηση ημερησίως.²⁶

Το άλλο ανάλογο ινσουλίνης μακράς δράσης είναι το (Detemir). Αφαιρέθηκε η θρεονίνη B30 και στη λυσίνη B29 προστέθηκε ένα λιπαρό οξύ που βοηθά τη σύνδεση της ινσουλίνης με τη λευκωμοτίνη. Σε δόσεις < 20 UI έχει δράση 1+18 ώρες και σε δόσεις >30 UI έχει δράση 18-24 ώρες. Πλεονεκτεί στο ότι μπορεί να μειώνει τις νυχτερινές υπογλυκαιμίες και δεν αυξάνει ιδιαίτερα το σωματικό βάρος.

Σημειώνεται ότι οι προαναφερθείσες ινσουλίνες μακράς δράσης είναι διαλύματα και όχι εναιωρήματα κρυστάλλων, ιδιότητα που θεωρείται ευεργετική σ' ότι αφορά τη σταθερότητα της απορρόφησης.

Οι ινκρετίνες είναι ορμόνες που παράγονται από τα ενδοκρινικά κύτταρα του λεπτού εντέρου μετά την λήψη τροφής. Η δράση τους είναι να 'βοηθήσουν' τα β-κύτταρα του παγκρέατος να ανταποκρίνονται σε αυξημένη ποσότητα γλυκόζης που αποροφάται από το έντερο.

Η GLP-1 (παρόμοιο με τη γλυκαγόνη πεπτίδιο 1) και GIP (εξαρτώμενο από τη γλυκόζη ινσουλινοτρόπο πεπτίδιο) δίνουν σήμα στα β-κύτταρα του παγκρέατος να αυξήσουν την έκκριση της ινσουλίνης και στα α-κύτταρα του παγκρέατος να μειώσουν την έκκριση της γλυκαγόνης. Η φυσιολογική δράση των ινκρετινών περιορίζεται από το ένζυμο διπεπτιδυλική πεπτιδάση 4 (DPP-4) το οποίο διασπά ταχέως τις ινκρετίνες μετά την απελευθέρωση τους. Ο χρόνος δράσης τους είναι περίπου 5 λεπτά.

Οι πρόσθετες δράσεις του GLP-1 είναι η καθυστέρηση της εκκένωσης του στομάχου, αίσθηση πληρότητας και ανορεξιονόμος δράση. Γενικώς όλες οι δράσεις των ινκρετινών συμβάλλουν στην βοήθεια και προστασία των β-κυττάρων του παγκρέατος. Το φαινόμενο ινκρετίνης μειώνεται σημαντικά σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2.

Η μειωμένη απελευθέρωση της GLP-1 και η μειωμένη απόκριση της GIP μπορούν να είναι σημαντικοί παράγοντες στην απορύθμιση της γλυκόζης στο διαβήτη τύπου 2.

Οι ερευνητές ανακάλυψαν ότι οι αναστολείς του ενζύμου DPP-4, που αποδομεί τις ινκρετίνες, παρατείνουν την δράση τους και οδηγούν σε βελτίωση της ρύθμισης της γλυκόζης ειδικά μετά την λήψη της τροφής.

Τα φάρμακα αυτής της κατηγορίας κυκλοφορούν τώρα και στην Ελλάδα. Περιέχουν ουσίες που ονομάζονται γλυπτή/ες.

Μία άλλη κατηγορία φαρμάκων με παρόμοια δράση είναι τα ινκρεπνομιμητικά. Τα ανάλογα ινκρεπνών, όπως η εξανετίδη αποτελούν μία

καινούργια κατηγορία αντιδιαβητικών φαρμάκων που θα κυκλοφορήσουν σύντομα.²⁶

Ο πιο αποτελεσματικός αλλά και πιο ακριβός τρόπος θεραπείας του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 είναι η χρήση των αντλιών έγχυσης ινσουλίνης παρέχοντας ινσουλίνη σε συνεχή έκκριση μιμούμενη την βασική έκκριση της ινσουλίνης από τα β-κύτταρα. Οι αντλίες είναι 2 ειδών: εξωτερικές και εμφυτευόμενες.

Η θεραπεία με αντλία επιτρέπει καλό γλυκαιμικό έλεγχο βελτιώνοντας σημαντικά την ποιότητα ζωής του ασθενή προϋποθέτει όμως επαρκή εκπαίδευση και συνεχή επιτήρηση.

Τέλος η εμφάνιση της εισπνεόμενης ινσουλίνης λόγω της ευκολίας χρήσης γεννά ελπίδες για ένα καλύτερο μέλλον για τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.²⁶

Τον Ιανουάριο του 1922 η ινσουλίνη δόθηκε για πρώτη φορά σε διαβητικό ασθενή. Τον καιρό εκείνο, οι οδηγίες των γιατρών ήταν να γίνονται πολλές ενέσεις την ημέρα και να ελέγχουν οι ασθενείς τη σακχαρουρία τους πριν από κάθε ένεση. Αυτός ο τρόπος μπορεί να χαρακτηριστεί σαν η πρώτη εφαρμογή «εντατικοποιημένου σχήματος» στην ιστορία του διαβήτη.

Οι ινσουλίνες που κυκλοφορούν διακρίνονται σε 3 είδη, όσον αφορά την ταχύτητα απορρόφησης μετά την ένεση και επομένως τη δράση τους: α) ταχείας (regular ή κρυσταλλική), β) ενδιάμεσης (NPH) και γ) βραδείας δράσης (ultra). Υπάρχουν επίσης έτοιμα μίγματα ινσουλινών ταχείας (regular) και ενδιάμεσης δράσης (NPH) σε διάφορες αναλογίες, στα οποία η κάθε μία από τις ινσουλίνες διατηρεί τα δικά της φαρμακοκινητικά χαρακτηριστικά.

Τα σχήματα ινσουλινοθεραπείας πρέπει να έχουν στόχο την αποκατάσταση των φυσιολογικών αυξομειώσεων της ινσουλίνης στον ορό κατά τη διάρκεια του 24ώρου.⁷

Τα σε κοινή χρήση σήμερα σχήματα ινσουλίνης είναι τα ακόλουθα:

- Σχήματα χορήγησης δύο φορές ημερησίως διαλυτής ινσουλίνης και ινσουλίνης ισοφανικού τύπου Τα δύο είδη ινσουλίνης είτε αναμειγνύονται από τον ασθενή είτε διατίθενται με τη μορφή διαφασικών μιγμάτων και ενίενται πριν το πρόγευμα και πριν το κύριο βραδινό γεύμα. Τα σχήματα αυτά σπάνια επιτυγχάνουν αυστηρό έλεγχο της γλυκαιμίας και επιπλέκονται από υπογλυκαιμία.
- Ενέσεις τρεις φορές ημερησίως διαλυτής και ισοφανικής ινσουλίνης πριν το πρόγευμα, διαλυτής ινσουλίνης πριν το βραδινό γεύμα και ισοφανικής ινσουλίνης στις 22.00 (πριν τη βραδινή κατάκλιση)
- Σχήματα πολλαπλών ενέσεων δηλ. ενέσεις κατά δόσεις ινσουλίνης διαλυτού τύπου (συνήθως χορηγούμενες με συσκευή τύπου στυλό) πριν από το πρόγευμα, το γεύμα και το βραδινό φαγητό και βασική (ενδιάμεσης ή μακράς δράσης) ινσουλίνη χορηγούμενη πριν τη βραδινή κατάκλιση.

Τα σχήματα πολλαπλών ενέσεων και CSII είναι τα προτιμώμενα σε νεαρούς ασθενείς με διαβήτη τύπου I, οι οποίοι προσπαθούν να επιτύχουν τον καλύτερο δυνατό έλεγχο της γλυκαιμίας. Η χρησιμοποίηση του σχήματος των δύο ενέσεων ημερησίως των προπαρασκευασμένων εναιωρημάτων ινσουλίνης (σε αντιδιαστολή με τη διαλυτή και την ισοφανική ινσουλίνη) είναι πιο κατάλληλη για τους μεγαλύτερης ηλικίας διαβητικούς τύπου I, που χρησιμοποιούν σχήματα δύο δόσεων ημερησίως αλλά σπάνια επιτυγχάνουν καλό έλεγχο της γλυκαιμίας.¹⁹

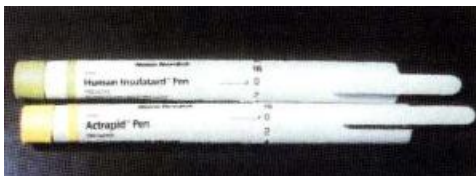
3.5.2. Σκευάσματα ινσουλίνης

Σήμερα μετά τη διάγνωση οι περισσότεροι διαβητικοί ασθενείς τύπου I λαμβάνουν σκευάσματα ανθρώπινης ινσουλίνης. Οι χρόνιοι διαβητικοί ασθενείς μπορούν να χρησιμοποιούν ακόμα σκευάσματα χοίρειας ή βόειας ινσουλίνης, αλλά σιγά-σιγά εγκαταλείπονται από τις φαρμακευτικές βιομηχανίες.¹⁹

Τα σκευάσματα ινσουλίνης μπορούν να χαρακτηριστούν από τις κινητικές ιδιότητές τους. Οι ινσουλίνες με την ταχύτερη και πιο παρατεταμένη δράση είναι συνθετικά ανάλογα, ειδικά σχεδιασμένα να έχουν την επιθυμητή κινητική συμπεριφορά. Ξ επιθυμητή δραστηριότητα των άλλων σκευασμάτων ινσουλίνης επιτυγχάνεται με το σχήμα χορήγησης.

Υπάρχουν επίσης οι λεγόμενες διφασικές ινσουλίνες, οι οποίες είναι μίγματα διαλυτής ινσουλίνης βραχείας δράσης και ινσουλινών ισοφαγικού τύπου ενδιάμεσης δράσης σε διάφορες αναλογίες (π.χ. 30/70, 50/50).

Τα διάφορα σκευάσματα ινσουλίνης διατίθενται σε φιαλίδια από τα οποία η ινσουλίνη αναρροφάται και ενίεται υποδορίως με μικρές προαποστειρωμένες σύριγγες μιας χρήσης. Υπάρχουν επίσης στυλό ενέσεων, τα οποία δέχονται φυσίγγια ινσουλίνης ή στυλό προγεμισμένα με ινσουλίνη τα οποία χρησιμοποιούνται όλο και συχνότερα. Οι συνήθεις θέσεις ένεσης είναι ο βραχίονας, οι μηροί, οι γλουτοί και η κοιλιακή χώρα.¹



Εικόνα 7¹⁹: Προγεμισμένα στυλό μιας χρήσης για ένεση (διαλυτής) Actrapid και Insulatard (ισοφανικής) ινσουλίνης



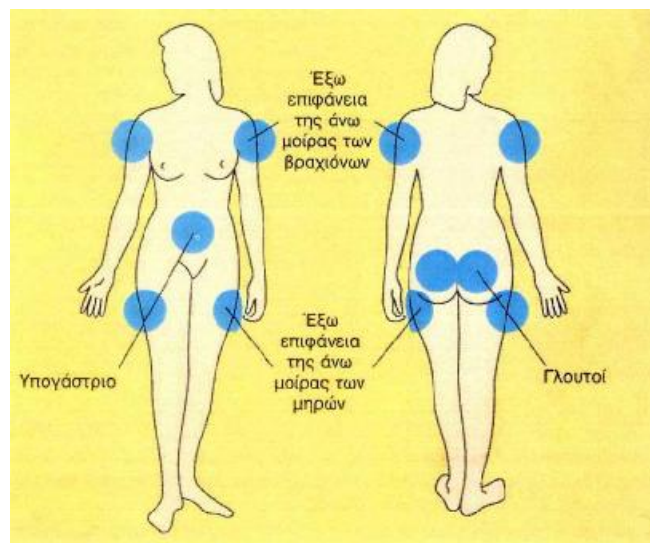
Εικόνα 8¹⁹: Σύστημα στυλό προγεμισμένου με Humalog.

3.5.3. Τεχνική της ένεσης της ινσουλίνης

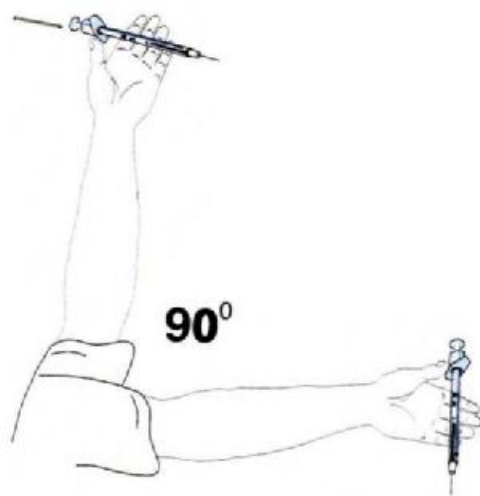
Στο διαβητικό η ινσουλίνη γίνεται με ένεση σε ιστό κάτω από το δέρμα που λέγεται υποδόριος και απορροφάται σιγά – σιγά στο αίμα. Η ινσουλίνη όμως

που βρίσκεται κάτω από το δέρμα θα συνεχίσει να απορροφάται ανεξάρτητα αν το σάκχαρο στο αίμα είναι υψηλό ή χαμηλό. Ο διαβητικός θα πρέπει κατ' ανάγκη να ρυθμίσει την τροφή του στη διάρκεια της ημέρας ανάλογα με πόση ινσουλίνη περνά στο αίμα του και πότε. Η μετακίνηση της ινσουλίνης στο αίμα από το σημείο της ένεσης λέγεται απορρόφηση. Καθώς η ινσουλίνη σιγά – σιγά απορροφάται στο δέρμα συγχρόνως και το σάκχαρο στο αίμα κατεβαίνει.

Οι πιο κατάλληλες θέσεις για την ένεση είναι το πρόσθιο τμήμα των μηρών, το κάτω κοιλιακό τοίχωμα, οι γλουτοί και η έξω επιφάνεια του βραχίονα. Οι θέσεις που γίνεται οι ενέσεις πρέπει να αλλάζονται συνεχώς.²¹



Εικόνα 9¹⁹: Θέσεις εκτέλεσης ινσουλίνης



Η τεχνική της ένεσης ινσουλίνης είναι η ακόλουθη:

Δεν είναι απαραίτητη η ιδιαίτερη απολύμανση του δέρματος με οινόπνευμα. Η επανειλημμένη χρήση του σκληραίνει το δέρμα. Αρκεί η καλή καθαριότητα.

- Το τέντωμα του δέρματος στο

σημείο της ένεσης είναι ο καλύτερος τρόπος, για να γίνει η ένεση όσο το δυνατόν πιο ανώδυνη. Στα αδύνατα εν τούτοις άτομα μπορεί να χρειαστεί το σήκωμα του δέρματος ανάμεσα στο δείκτη και τον αντίχειρα.

- Το δέρμα πρέπει να τρυπιέται με μια κίνηση κάθετα και η βελόνα να εισάγεται ολόκληρη. Η ινσουλίνη ενίεται πιέζοντας το έμβολο. Δεν είναι απαραίτητο να έχει προηγηθεί αναρρόφηση.
- Μετά την ένεση εξάγεται η βελόνα και το σημείο στο οποίο έγινε η ένεση πιέζεται για λίγο με βαμβάκι.²¹

3.5.4. Αντλίες ινσουλίνης

Βέβαια ακόμα μεγαλύτερη προσέγγιση της φυσιολογικής έκκρισης της ινσουλίνης επιτυγχάνεται με τις αντλίες συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης. Αυτό το έχουν απόλυτη ανάγκη, ιδιαίτερα τα άτομα με διαβήτη τύπου I προκειμένου να ρυθμίσουν όσο γίνεται καλύτερα, το σάκχαρό τους και να αποφύγουν τις επιπλοκές.

Η αντλία είναι μια μικρή συσκευή που τοποθετείται με μία μικρή πλαστική βελόνα (καθετήρα) από τον ίδιο τον ασθενή στο δέρμα του κοιλιακού τοιχώματος και μπορεί να μένει εκεί για αρκετές ημέρες. Η αντλία προγραμματίζεται για να χορηγηθεί καθ' όλη τη διάρκεια του 24ωρου συνεχώς ελάχιστες ποσότητες ινσουλίνης, εξασφαλίζοντας έτσι μια σταθερή και απόλυτα προσαρμοσμένη στις ανάγκες του ατόμου με διαβήτη ινσουλινική δράση. Όποτε θελήσει το άτομο με διαβήτη να φάει δίνει εντολή στην αντλία να χορηγήσει χωρίς επιπλέον τσίμπημα, όση ινσουλίνη χρειάζεται για την ποσότητα γεύματος που θα πάρει.²⁸

Η εξωτερική αντλία αποσυνδέεται μόνο για αλλαγή της βελόνας (κάθε 2-3 ημέρες) και κατά τη διάρκεια μπάνιου, κολύμβησης και σεξουαλικής δραστηριότητας.¹¹

Η χρήση των αντλιών, βέβαια προϋποθέτει συνεργάσιμο ασθενή που να έχει περάσει το στάδιο της εντατικοποιημένης ινσουλινοθεραπείας, εκπαίδευση και συνεχή ιατρική και τεχνολογική υποστήριξη. Εάν τηρηθούν αυτές οι προϋποθέσεις η αντλία συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης αποτελεί πλέον ένα απολύτως ασφαλή τρόπο θεραπείας των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I.²⁸

3.6. Φαρμακευτική αντιμετώπιση του Σ.Δ. με συνδυασμό ινσουλίνης και αντιδιαβητικών δισκίων

Στόχος της θεραπευτικής παρέμβασης είναι η αποκατάσταση της μεταβολικής διαταραχής και η επαναφορά των επιπέδων του σακχάρου στο αίμα σε φυσιολογικά επίπεδα ή κοντά σε αυτά. ($HbA_{1c} < 7\%$). Η αλλαγή του τρόπου ζωής και η χρησιμοποίηση απλής φαρμακευτικής αγωγής, (μονοθεραπεία), συνήθως δεν αρκούν. Η χρησιμοποίηση συνδυασμού φαρμάκων με διαφορετικό μηχανισμό δράσης, είτε η προσθήκη ινσουλίνης στον ήδη χορηγούμενο συνδυασμό των δισκίων, θεωρείται αναγκαία για την επίτευξη του στόχου.²⁵

1. Σκεπτικό συνδυασμένης θεραπευτικής αγωγής

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) τύπου 2, οφείλεται κυρίως στην έλλειψη της ινσουλίνης. Η έλλειψη αυτή είναι απόλυτη, δηλαδή η ινσουλίνη εκκρίνεται από τα β-κύτταρα σε ελάχιστη ποσότητα, με συνέπεια να μην είναι επαρκής για την κάλυψη των αναγκών του μεταβολισμού. Υπάρχει όμως και μια παράμετρος, η οποία συχνά λησμονείται, παρά το γεγονός ότι έχει σημαντικού βαθμού συμμετοχή στην κλινική έκφραση του ΣΔ τύπου 2. Πρόκειται για την αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης, στην οποία χρεώνεται η «σχετική» έλλειψη ινσουλίνης. Το «σχετική» σημαίνει, ότι υπάρχει ινσουλίνη, αλλά δεν είναι βιολογικώς δραστική.

Η θεραπευτική παρέμβαση αποβλέπει βραχυπρόθεσμα στην αλλαγή του διαβητικού από τα συμπτώματα. Ο διαχρονικός στόχος αποσκοπεί στην

επίτευξη ικανοποιητικής ποιότητας ρύθμισης ($HbA_{1c} < 7\%$) ώστε να ελαττωθεί σε σημαντικό βαθμό ο κίνδυνος εμφάνισης των χρονίων επιπλοκών.

Η φαρμακευτική αγωγή με δισκία στο ΣΔ τύπου 2 αποσκοπεί στην βελτίωση και των δυο αυτών παραμέτρων. Έτσι, χρησιμοποιούνται δισκία, τα οποία στοχεύουν είτε στην βελτίωση της έκκρισης (ινσουλινο-εκκριταγωγά), είτε στην κάμψη της αντίστασης της ινσουλίνης.

Ωστόσο, υπάρχουν χρονικές περίοδοι όπου η αγωγή αυτή δεν είναι αποτελεσματική, με συνέπεια την απορύθμιση του σακχάρου στο αίμα. Τότε, τίθεται ζήτημα μετάταξης του διαβητικού ασθενούς σε θεραπευτική αγωγή με ινσουλίνη.²⁵

2. Συνδυασμός ινσουλίνης και δισκίων

Ο συνδυασμός ινσουλίνης και δισκίων αποτελεί δόκιμη πρακτική και το επωφελές του συνδυασμού, υποστηρίζεται από μια σειρά κλινικών μελετών. Ακόμη και αν υπάρχει εκκριτική δυνατότητα, έστω και πολύ περιορισμένη, του β-κυττάρου, για μικρή ποσότητα της ενδογενώς παραγόμενης ινσουλίνης, δεν επαρκεί για την κάλυψη όλων των αναγκών του οργανισμού. Παρόλα τούτα προσφέρει βοήθεια και καλύπτει της περιορισμένης έκτασης απαιτήσεις. Με αυτό τον τρόπο, αποτρέπονται μεγάλες διακυμάνσεις του σακχάρου στο αίμα και διατηρείται ικανοποιητική γλυκαιμική ρύθμιση.

α. Πρώτη επιλογή αποτελούν τα φάρμακα, τα οποία αυξάνουν την ευαισθησία των ιστών - στόχων (μυϊκός-λιπώδης) στην δράση της ινσουλίνης (μετφορμίνη-γλιταζόνες). Ακολουθούν τα φάρμακα που επιβραδύνουν την ταχύτητα απορρόφησης των υδατανθράκων από τον εντερικό σωλήνα (μετφορμίνη-ακαρβόζη). Πρακτικό αποτέλεσμα του συνδυασμού, είναι η ελάττωση της απαιτούμενης δόσης της ινσουλίνης, για την επίτευξη καλής ποιότητας ρύθμισης. Παρά τη μείωση της δόσης, παρατηρείται βελτίωση στις παραμέτρους, όπως σάκχαρο νηστείας και HbA_{1c} , οι οποίοι αποτελούν δείκτες

ομαλοποίησης της μεταβολικής διαταραχής. Ακόμη ένα επωφελές αποτέλεσμα αποτελεί η μείωση του σωματικού βάρους.²⁵

Θα πρέπει να διευκρινισθεί, ότι ο συνδυασμός ινσουλίνης-γλιταζονών, γίνεται μόνο στις ΗΠΑ, κατόπιν αδείας του FDA. Δεν προτείνεται, επί του παρόντος, από τους Ευρωπαίους και συνεπώς δεν ισχύει και στην Ελλάδα. Η βελτίωση της γλυκαιμικής ρύθμισης με τον συνδυασμό ινσουλίνης-γλιταζόνης, συνοδεύεται και από μείωση των ημερησίων αναγκών σε ινσουλίνη, κατά 15-42%. Να σημειωθεί, ότι υπάρχουν μελέτες, στις οποίες αναφέρεται η βελτίωση της ρύθμισης, αλλά δεν καταγράφεται μείωση στις ανάγκες για ινσουλίνη.

β. Ο συνδυασμός ινσουλίνης-μετφορμίνης προκαλεί αναμφισβήτητα τη μείωση της HbA_{1c} κατά 1,7-2,5%, σύμφωνα με δεδομένα αρκετών μελετών. Αντικρουόμενα είναι τα συμπεράσματα σε ό,τι αφορά στις ανάγκες για ινσουλίνη. Μερικοί ερευνητές υποστηρίζουν ότι τα ποσοστά της HbA_{1c} μειώθηκαν, ενώ άλλοι το αμφισβητούν.

γ. Ο συνδυασμός ινσουλίνης-ακαρβόζης θεωρείται επιτυχής. Εφόσον χορηγηθεί, ομαλοποιεί τα μεταγευματικά επίπεδα του σακχάρου στο αίμα και κατ' αυτόν τον τρόπο βελτιώνει την ποιότητα της ρύθμισης.

δ. Τέλος, ο συνδυασμός ινσουλίνης-σουλφονουλουρίας, έχει προκαλέσει σημαντικές αντιρρήσεις ως προς την προσφορά του. Η διελκυστίδα των αντιθέτων απόψεων παραμένει. Σε ένα σημείο όμως συμφωνούν όλοι. Υπάρχει σημαντικός κίνδυνος εμφάνισης υπογλυκαιμικών επεισοδίων.

Ένα τελευταίο ερώτημα μένει να απαντηθεί. Ποία είναι η προτεινόμενη δοσολογία των φαρμάκων στον συνδυασμό; Η απάντηση, δίδεται συνοπτικώς, στον πίνακα 4.

Από τα αναφερθέντα, καταδεικνύεται το μέγεθος του προβλήματος, η πολυπλοκότητα και ο βαθμός δυσκολίας, για την αποτελεσματική αντιμετώπιση της μεταβολικής διαταραχής, που είναι πρόδρομη κατάσταση και καταλήγει

στον ΣΔ τύπου 2. Η προσπάθεια που καταβάλλεται, είναι δυνατόν να έχει ικανοποιητική έκβαση, αρκεί να ληφθούν υπόψη ορισμένες «κατευθυντήριες» οδηγίες και με βάση αυτές να σχεδιασθεί το καταλληλότερο θεραπευτικό σχήμα. Αυτές είναι:

α. Η δυσκολία του εγχειρήματος, σε ένα σημαντικό ποσοστό (5-10%) νεαρών ενηλίκων, λεπτόσωμων ατόμων. Τα άτομα αυτά παρουσιάζουν τυπική κλινική εικόνα ΣΔ τύπου 2, ενώ στην πραγματικότητα όμως πρόκειται για ΣΔ τύπου 1, με βραδύτατη εξέλιξη. Από το γεγονός αυτό, απορρέει η αδυναμία αποκατάστασης της μεταβολικής διαταραχής με αντιδιαβητικά δισκία.

β. Αρκετά συχνά, τα άτομα με σύνδρομο X (υπερινουλιαιμία και αντίσταση στην ινσουλίνη), όπου θεωρείται ότι έχουν ΣΔ τύπου 2 και ανεπιτυχώς αντιμετωπίζονται με δισκία. Αντί ο γιατρός καταφύγει στον προσδιορισμό του C-πεπτιδίου, για να πιστοποιήσει την υπερινσουλιαιμία και την αντίσταση στην ινσουλίνη, θα μπορούσε να καταφύγει σε κάτι απολύτως ανέξοδο, στην παρατήρηση της φυσικής εμφάνισης του ατόμου και στην κλινική εξέταση. Θα διαπίστωνε παχυσαρκία με κατανομή του λίπους στη μέση, υπέρταση, υπερτριγλυκεριδαιμία, μειωμένη HDL-χοληστερίνη. Σημεία κλινικά και εργαστηριακά, τα οποία επιβεβαιώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη.

γ. Τα περισσότερα, από τα αντιδιαβητικά δισκία επιτυγχάνουν το μέγιστο της απόδοσής τους, με τα 2/3 της μέγιστης δόσης, όπως αυτή αναφέρεται στις προδιαγραφές του φαρμάκου.

δ. Πολύ συχνά γίνεται, αντικατάσταση ενός νεότερου και ηπιότερου φαρμάκου από άλλο της ίδιας κατηγορίας. Η συγκεκριμένη κίνηση καταλήγει άσκοπη διότι έχει ως συνέπεια την σύγχυση για την χρησιμότητα της αλλαγής και την απογοήτευση, ως προς την αποτελεσματικότητα.

ε. Επωφελής είναι ο συνδυασμός δύο φαρμάκων, με διαφορετικό μηχανισμό δράσης έτσι ώστε να δράσουν συνεργικώς.

στ. Η χορήγηση ινσουλίνης ενδιάμεσης διάρκειας δράσης σε συνδυασμό με δισκία, βελτιώνει την γλυκαιμική ρύθμιση και αποκαθιστά τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα, ώστε να είναι ίδια με εκείνα τα οποία είναι αποτέλεσμα της εντατικοποιημένης θεραπευτικής αγωγής (πολλαπλές ενέσεις καθημερινά).²⁵

3.7. Ρύθμιση του σακχάρου αίματος με σωστό αυτοέλεγχο

Τα τελευταία δέκα χρόνια δημοσιεύτηκαν δύο μεγάλες πολυκεντρικές μελέτες η DCCT και η UKPDS η πρώτη αφορούσε άτομα με διαβήτη τύπου I και η δεύτερη με διαβήτη τύπου II.

Οι μελέτες αυτές έδειξαν ότι η καλή ρύθμιση του σακχάρου καθώς και άλλων παραμέτρων, όπως η αρτηριακή πίεση η χοληστερίνη, τα τριγλυκερίδια κλπ, συμβάλλουν σημαντικά στη μείωση εμφάνισης επιπλοκών τόσο από τα μεγάλα όσο και από τα μικρά αγγεία. Το ερώτημα που τίθεται είναι: «Στην καθημερινή πράξη πως ορίζεται ότι κάποιος που έχει διαβήτη έχει πετύχει καλή ρύθμιση του σακχάρου του;»²⁹

Η καλύτερη μέθοδος αυτοελέγχου είναι η εξέταση σακχάρου στο αίμα από τα ίδια τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Οι ασθενείς ανάλογα με την ηλικία τους και τις ανάγκες τους, μπορούν να χρησιμοποιήσουν ένα από τους μετρητές σακχάρου αίματος που κυκλοφορούν σήμερα.

Οι μετρητές είναι εύκολοι στη χρήση, ανοίγουν αυτομάτως με την εισαγωγή της ταινίας στον μετρητή, αναρροφούν πολύ μικρή ποσότητα αίματος (1-5 μικρόλιτρα) και σε μικρό χρονικό διάστημα (5-20 δευτερόλεπτα) δίνουν αποτελέσματα με μεγάλη ακρίβεια. Οι περισσότεροι μετρητές διαθέτουν μνήμη και μπορούν να συνδεθούν με ηλεκτρονικό υπολογιστή για ανάγνωση και περαιτέρω επεξεργασία των αποτελεσμάτων.

Επίσης, υπάρχει η δυνατότητα κετόνης στο αίμα, η οποία πρέπει να προτιμάται γιατί δίνει ακριβή και αξιόπιστα αποτελέσματα σε σχέση και με τη μέτρηση κετόνης στα ούρα.³⁰

Πολλές μετρήσεις όμως είναι λανθασμένες, γιατί δεν ακολουθείται από τους ασθενείς η σωστή διαδικασία στη μέτρηση, όπως:

- Ελλιπής καθαριότητα του δέρματος στο σημείο όπου γίνεται η μέτρηση
- Ο ασθενής πριν πάρει το δείγμα αίματος θα πρέπει να πλένει τα χέρια του με νερό και σαπούνι ή να χρησιμοποιεί οινόπνευμα και έπειτα να τα στεγνώσει καλά
- Η βελόνα που χρησιμοποιεί για τη μέτρηση είναι μιας χρήσης. Ύστερα από κάθε μέτρηση η βελόνα θα πρέπει να πετιέται αλλά και η συσκευή τρυπήματος είναι για ατομική χρήση
- Ανεπαρκής ποσότητα αίματος στην ταινία μέτρησης
- Πριν τρυπήσει στην άκρη του δαχτύλου του, ο ασθενής μπορεί να έχει το χέρι του προς τα κάτω, ώστε να αυξηθεί η ροή του αίματος.³⁰

Πέρα από την άκρη του δαχτύλου υπάρχει η δυνατότητα ο ασθενής να χρησιμοποιήσει δείγμα τριχοειδικού αίματος, το οποίο θα πάρει και από άλλα σημεία του σώματος, όπως τον πήχη, το βραχίονα, το θέναρ (το σαρκώδες τμήμα της παλάμης στη βάση του αντίχειρα), το οπισθέναρ (το σαρκώδες μέρος της παλάμης στη βάση του μικρού δαχτύλου), τον μηρό ή την κνήμη.

Η μέτρηση με αίμα που λαμβάνεται από αυτά τα σημεία αναφέρεται ως μέτρηση αίματος από εναλλακτικές θέσεις.

Το τριχοειδικό αίμα από τη ράγδα του δαχτύλου αντικατοπτρίζει πιο γρήγορα τις μεταβολές των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα απ' ό τι το αίμα από εναλλακτικές θέσεις. Αυτό συμβαίνει γιατί η ρόγα των δακτύλων περιέχει περισσότερα αιμοφόρα αγγεία από άλλα σημεία.³⁰

Η μέτρηση με λήψη αίματος από εναλλακτικές θέσεις συνίσταται μόνο: σε κατάσταση νηστείας ή αμέσως πριν από το γεύμα ή πριν την νυχτερινή κατάκλιση.

ΔΕΝ ΣΥΝΙΣΤΑΤΑΙ: μέχρι και δύο ώρες μετά το γεύμα, ύστερα από άσκηση, κατά τη διάρκεια τυχόν ασθένειας που συνυπάρχει σε περίπτωση υπογλυκαιμίας, κατά την διάρκεια της μέγιστης δράσης της ινσουλίνης και μέχρι 2 ώρες μετά την ένεση ινσουλίνης ταχείας δράσης.

- Όταν στην οθόνη εμφανίζεται η σχετική ένδειξη («επιθέστε αίμα» ή εμφανίζεται μια σταγόνα) θα πρέπει ο ασθενής να ακουμπάει τη σταγόνα αίματος στο σημείο τοποθέτησης του δείγματος, το οποίο βρίσκεται στο άνω άκρο της ταινίας μέτρησης και μόλις το δείγμα ανιχνευτεί, η μέτρηση να ξεκινήσει.
- Στους περισσότερους μετρητές υπάρχει η δυνατότητα, εάν η μέτρηση δεν ξεκινήσει, να τοποθετηθεί μια δεύτερη σταγόνα μέσα σε 30 δευτερόλεπτα από την πρώτη σταγόνα.
- Αν και πάλι η μέτρηση δεν ξεκινήσει, θα πρέπει να επαναλάβει τη μέτρηση με καινούργια ταινία.
- Επίσης οι ασθενείς θα πρέπει να ρυθμίζουν στον μετρητή τους, όταν αυτό απαιτείται τον κωδικό για κάθε νέο κουτί ταινιών γλυκόζης ή κετόνης πριν τη χρησιμοποιήσουν, καθώς και να ελέγχουν την ημερομηνία λήξης των ταινιών.
- Δεν θα πρέπει να χρησιμοποιούν ταινίες που έχουν λήξει ή με λάθος κωδικό, γιατί μπορεί να δώσουν ανακριβή αποτελέσματα.
- Οι ταινίες πρέπει να φυλάσσονται σε δροσερό μέρος, όχι όμως στο ψυγεία και να μη μένουν ακάλυπτες και σε υγρασία γιατί καταστρέφονται.
- Όταν οι μετρητές σακχάρου αίματος χρησιμοποιούνται σωστά, το όριο του λάθους είναι 10-15%.

- Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη δεν θα πρέπει να χρησιμοποιούν περισσότερους από έναν μετρητή, γιατί η σύγκριση των αποτελεσμάτων μπορεί να τους προκαλέσει σύγχυση.³⁰

Είναι απαραίτητο να υπενθυμίσουμε ότι σωστός αυτοέλεγχος σημαίνει σωστή χρήση των μετρητών, με εναλλαγή των μετρήσεων σακχάρου κατά τη διάρκεια όλου του 24ώρου ώστε ο αυτοέλεγχος να συμβάλλει ουσιαστικά στη ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη και στην καλύτερη ποιότητα της ζωής των ασθενών.³⁰

3.8. Μεταμόσχευση παγκρέατος – νησιδίων

Οι καθιερωμένες τα τελευταία χρόνια χειρουργικές τεχνικές για τη θεραπεία της «κακοήθους» ή «νοσογόνου» παχυσαρκίας καταδεικνύουν ότι, εκτός από τη μεγάλη απώλεια βάρους, συνοδεύονται και από σημαντική βελτίωση μέχρι και πλήρη θεραπεία του διαβήτη. Η επιστροφή σε φυσιολογικές τιμές γλυκόζης και ινσουλίνης επιτυγχάνεται πολύ πιο γρήγορα απ' ό,τι η απώλεια βάρους.

Μέχρι πρόσφατα, η χειρουργική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας ενδείκνυται μόνο σε άτομα με «κοκοήθη» ή «νοσογόνο» παχυσαρκία, δηλαδή με δείκτη μάζας σώματος (BM1) μεγαλύτερο από 40. Ωστόσο, το 10% -15% των ατόμων με διαβήτη τύπου 2 έχει φυσιολογικό βάρος.

Σε πρόσφατη συνάντηση 150 ειδικών από όλο τον κόσμο στη Ρώμη (Μάρτιος 2007) για την αξιολόγηση της χειρουργικής θεραπείας του διαβήτη, εκτός από το όφελος της χειρουργικής θεραπείας της κακοήθους παχυσαρκίας στην αντιμετώπιση του διαβήτη, συζητήθηκε και ο πιθανός ρόλος του χειρουργού στην αντιμετώπιση του διαβήτη σε άτομα ελαφρά παχύσαρκα, δηλαδή με BMI από 30 μέχρι 35.

Στη συνάντηση της Ρώμης (στην οποία εκείνοι που ψήφισαν τις αποφάσεις στην πλειονότητα δεν ήταν χειρουργοί) αποφασίστηκε η βαριατρική

χειρουργική, δηλαδή η χειρουργική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, να συνιστάται σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και δείκτη μάζας σώματος πάνω από 35. Επιπλέον, αποφασίστηκε ότι η βαριατρική χειρουργική αποτελεί επιλογή και εναλλακτική λύση για διαβητικούς ασθενείς χωρίς νοσογόνο παχυσαρκία με BMI μεταξύ 30 και 35.³¹

1. Η παράκαμψη του δωδεκαδάκτυλου και της αρχής της νήστιδος
2. Ο Ρυθμιζόμενος Γαστρικός Δακτύλιος
3. Η Γαστρική Παράκαμψη
4. Το Γαστρικό Μανίκι (Sleeve Gastrectomy)

Ο Francesco Rubino είναι επικεφαλής της Γαστρεντερολογικής Μεταβολικής Χειρουργικής στο διακεκριμένο νοσοκομείο New York Presbyterian του Πανεπιστημίου Cornell των ΗΠΑ. Σε ένα πρόσφατο άρθρο, στο Diabetes Care (Φεβρουάριος 2008), περιγράφει τις πειραματικές μελέτες τις οποίες έχει δημοσιεύσει τα τελευταία δύο χρόνια και δείχνουν την άμεση σχέση της παράκαμψης του πρώτου τμήματος του λεπτού εντέρου με τη θεραπεία του διαβήτη. Οι πειραματικές αυτές παρατηρήσεις τον οδήγησαν στο σχεδιασμό μίας νέας χειρουργικής τεχνικής για τη θεραπεία του διαβήτη, η οποία δεν βασίζεται ούτε στον περιορισμό του μεγέθους του στομάχου ούτε στην απώλεια βάρους του ασθενή. Ονομάζεται Duodenal Jejunal Bypass και έχει εφαρμοστεί ήδη κλινικά και με επιτυχία σε άτομα που πάσχουν από τη νόσο.³

Η μεταμόσχευση παγκρέατος αποτελεί σήμερα μια επιτυχημένη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη (>80% των ασθενών μένουν ελεύθεροι από την ινσουλίνη, ένα χρόνο μετά τη μεταμόσχευση), εφαρμόζεται όμως, σε μικρό ποσοστό κυρίως σε ουραιμικούς ασθενείς, λήπτες νεφρικών μοσχευμάτων. Ένα λειτουργικό μόσχευμα συσχετίζεται με μεγαλύτερη περιεγχειρητική νοσηρότητα, αλλά και βελτίωση της ποιότητας ζωής, σταθεροποίηση της νευροπάθειας και αναστροφή των πρώιμων βλαβών της νεφροπάθειας. Σε αντίθεση με τη μεταμόσχευση

παγκρέατος, η μεταμόσχευση των νησιδίων έχει περιορισμένη κλινική επιτυχία και εφαρμόζεται, προς το παρόν, σε πειραματικό επίπεδο. Καινούρια, όμως, δεδομένα άνοιξαν νέους ορίζοντες. Επιπλέον, υπάρχουν δυνατότητες συνδυασμού με μεθόδους ανοσομετατροπής, ανοσοαπομόνωσης και γονιδακής θεραπείας. Στο άρθρο αυτό θα γίνει ανασκόπηση των σημαντικότερων επιτευγμάτων που έχουν σημειωθεί στον τομέα της μεταμόσχευσης παγκρέατος και νησιδίων, θα περιγραφούν οι ισχύουσες συνθήκες και τα προβλήματα των δύο μεθόδων, η συσχέτιση τους με τον μεταβολισμό και την εξέλιξη των δευτερογενών επιπλοκών και θα σκιαγραφηθούν οι μελλοντικοί στόχοι.³²

Στόχος της μεταμόσχευσης παγκρέατος ή νησιδίων είναι η αποκατάσταση της ευγλυκαιμίας και η απελευθέρωση των ασθενών από το βάρος της ινσουλινοθεραπείας, όχι μόνο για τη βελτίωση της ποιότητας της ζωής αυτών αλλά κυρίως για τη μείωση του κινδύνου των δευτερογενών επιπλοκών γνάθου. Αν και η μεταμόσχευση παγκρέατος έχει σήμερα πολύ ευρύτερη κλινική εφαρμογή από τη μεταμόσχευση νησιδίων, η τελευταία έχει πολύ περισσότερες δυνατότητες, ενώ απώτερος στόχος είναι η εφαρμογή της στα αρχικά στάδια της νόσου. Στο άρθρο θα γίνει ανασκόπηση των σημαντικότερων επιτευγμάτων στον τομέα της μεταμόσχευσης παγκρέατος και νησιδίων και θα σκιαγραφηθούν οι μελλοντικοί στόχοι.

3.8.1. Μεταμόσχευση παγκρέατος

Αν και η πρώτη επιτυχημένη μεταμόσχευση παγκρέατος στον άνθρωπο έγινε από τον Kelly το 1966, μέχρι το 1978 λίγες προσπάθειες πραγματοποιήθηκαν, γιατί η επιβίωση μοσχεύματος και ασθενών ήταν πολύ χαμηλή. Στη συνέχεια όμως, ιδίως κατά τη διάρκεια της τελευταίας δεκαετίας, σημειώθηκε θεαματική αύξηση του αριθμού των μεταμοσχεύσεων. Στο γεγονός αυτό συνέβαλε η βελτίωση των χειρουργικών τεχνικών, η χρησιμοποίηση νεότερων ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων, η έγκαιρη αντιμετώπιση των επεισοδίων απόρριψης, ο καλύτερος συνδυασμός δοτών και ληπτών, η χρησιμοποίηση

κατάλληλων συντηρητικών υλικών για τη μεταφορά του μοσχεύματος και η επιλογή ασθενών, που είναι σε καλύτερη κατάσταση υγείας.³²

Η μεταμόσχευση παγκρέατος εφαρμόζεται: (α) Στην κατηγορία των ουραιμικών ασθενών που πρόκειται να μεταμοσχευθούν ή έχουν ήδη δεχθεί νεφρικό μόσχευμα και (β) σε μια μικρή κατηγορία Μη ουραιμικών ασθενών, με «ασταθή» διαβήτη, όταν τα προβλήματα που προκύπτουν από τη νόσο ως προς την καθημερινή ρύθμιση, τη συχνότητα επεισοδίων κετοξέωσης και υπογλυκαιμίας είναι σοβαρότερα από τον κίνδυνο των παρενεργειών της ανοσοκατασταλτικής αγωγής ή σε ασθενείς με σοβαρά επεισόδια υπογλυκαιμίας λόγω αδυναμίας αναγνώρισης της τελευταίας.

Από τον Δεκέμβριο του 1966 έως τον Οκτώβριο του 2000 έχουν αναφερθεί >15.000 μεταμοσχεύσεις στο διεθνές μητρώο αναφοράς μεταμοσχεύσεων παγκρέατος (International Pancreas Transplant Registry-IPTR). Τα αποτελέσματα της μεταμόσχευσης διαφέρουν από κέντρο σε κέντρο, ανάλογα με την εμπειρία στη χειρουργική τεχνική και την επιλογή των ασθενών. Ανάλυση των περιπτώσεων μεταμοσχεύσεως (Οκτώβριος 1987-Οκτώβριος 2000) έδειξε ότι 82,4% ήταν ταυτόχρονες μεταμοσχεύσεις παγκρέατος και νεφρού (ΤΠΝ), 11% μεταμοσχεύσεις παγκρέατος μετά από μεταμόσχευση νεφρού (ΠΜΝ), 5,4% μεταμόσχευση μόνο του παγκρέατος (ΜΠ) και 1,2% συνδυασμός μεταμόσχευσης παγκρέατος και άλλου οργάνου πλην του νεφρού. Ο αριθμός των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔΤ2) αποτελείτο 5% του συνόλου της μεταμόσχευσης του παγκρέατος. Το ποσοστό επιβίωσης των ασθενών, ανεξαρτήτως κατηγορίας, είναι 94% σε 1 χρόνο και 91% στα 3 χρόνια, ενώ του παγκρεατικού μοσχεύματος είναι 81% σε 1 χρόνο και 77% στα 3 χρόνια?! Το ποσοστό επιβίωσης μοσχεύματος είναι σημαντικά μεγαλύτερο στην κατηγορία ΤΠΝ σε σχέση με τη μεταμόσχευση μεμονωμένου οργάνου (83% έναντι 71 % και 64% στις κατηγορίες ΠΜΝ και ΜΠ αντίστοιχα 1 χρόνο μετά τη μεταμόσχευση).³²

Υπάρχουν δύο κυρίως τεχνικές παροχέτευσης της εξωκρινούς μοίρας του μοσχεύματος: (α) Η μέθοδος της εντερικής παροχέτευσης, κατά την οποία ο παγκρεατικός πόρος αναστομώνεται με το λεπτό έντερο και (β) η μέθοδος της κυστικής παροχέτευσης, κατά την οποία ο παγκρεατικός πόρος παροχετεύεται στην ουροδόχο κύστη μέσω μικρού τμήματος του δωδεκαδάκτυλου. Η αγγειακή παροχέτευση του μοσχεύματος γίνεται στη συστηματική κυκλοφορία. Μέχρι το 1994 η κυστική παροχέτευση ήταν η περισσότερο προσφιλής μέθοδος. Τα τελευταία χρόνια άρχισε να χρησιμοποιείται ευρύτερα η τεχνική της εντερικής παροχέτευσης με πολύ καλά αποτελέσματα, όπως, επίσης, εκείνη της παροχέτευσης της φλεβικής κυκλοφορίας του μοσχεύματος στην πυλαία φλέβα, με στόχο την αποφυγή της υπερινσουλιναϊμίας στη συστηματική κυκλοφορία.³²

3.8.1.1. Επιπλοκές μεταμόσχευσης

Η αποτυχία του μοσχεύματος οφείλεται σε τεχνικά και ανοσολογικά αίτια.

Τα ποσοστά αποτυχίας των μοσχευμάτων λόγω τεχνικών αιτίων (7%) έχουν μειωθεί τα τελευταία χρόνια σε σχέση με προηγούμενες περιόδους, ωστόσο, το πεδίο αυτό έχει περιθώρια βελτίωσης στο μέλλον. Το μικρότερο ποσοστό αποτυχίας μοσχεύματος το παρουσιάζει η κυστική μεταμόσχευση σε όλες τις κατηγορίες. Δεν υπάρχει διαφορά ανάλογα με την τεχνική της φλεβικής παροχέτευσης. Με σειρά συχνότητας, τα κύρια τεχνικά αίτια αποτυχίας του μοσχεύματος είναι η θρόμβωση αυτού, οι λοιμώξεις/παγκρεατίτιδα, η διαρροή από το σημείο της αναστόμωσης (κυρίως στην εντερική παροχέτευση), και η αιμορραγία. Επιπλοκές που σχετίζονται με την κυστική παροχέτευση είναι η αιματουρία, τα δυσουρικά ενοχλήματα, η μη ειδική φλεγμονή και το θήλωμα (transitional cell papilloma). Σπάνια απαιτείται εκτροπή της κυστικής σε εντερική παροχέτευση λόγω έντονης μεταβολικής οξέωσης, που οφείλεται στην απώλεια HCO_3^- από την ουροδόχο κύστη. Οι επιπλοκές που σχετίζονται με τη χορήγηση ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων περιλαμβάνουν μικροβιακές και ιογενείς λοιμώξεις (κυρίως από μεγαλοκυτταροϊό) και κακοήθειες (ιδίως

δερματικούς όγκους και λεμφώματα). Οι λοιμώξεις είναι 2-3 φορές πιο συχνές στους ασθενείς που έλαβαν συνδυασμό οργάνων σε σχέση με εκείνους που έκαναν μόνο μεταμόσχευση νεφρού. Άλλες επιπλοκές που οφείλονται στα φάρμακα είναι η οστεοπόρωση, η αντίσταση στην ινσουλίνη (στεροειδή) και η μείωση της λειτουργικότητας των β-κυττάρων του παγκρέατος (κυκλοσπορίνη, τακρόλιμους) και των νεφρών.³²

Τα ανοσολογικά αίτια αποτυχίας του μοσχεύματος διακρίνονται στην απόρριψη αυτού (οξεία ή χρόνια) και την υποτροπή της νόσου.

Η έγκαιρη ανίχνευση της απόρριψης του μοσχεύματος, που χαρακτηρίζεται παθολογοανατομικά από την παρουσία αγγειίτιδος και έντονης λεμφοκυτταρικής διήθησης όλου του παγκρεατικού ιστού, έχει πολύ μεγάλη σημασία για την επιβίωση του. Η αύξηση της κρεατινίνης του ορού και/ή η πτώση της παγκρεατικής αμυλάσης ούρων αποτελούν τους πιο ευαίσθητους δείκτες. Έχουν χρησιμοποιηθεί, επίσης υποβοηθητικά και διάφορες άλλες μέθοδοι, ωστόσο, σε περίπτωση αμφιβολίας γίνεται βιοψία του παγκρέατος με λαπαροτομία διακυστεοσκοπικά ή διαδερμικά με υπερηχογραφική καθοδήγηση.

Υποτροπή της νόσου, που χαρακτηρίζεται παθολογοανατομικά από λεμφοκυτταρική διήθηση των ησιδίων και εκλεκτική καταστροφή μόνο των β-κυττάρων (νησιδίτιδα), έχει παρατηρηθεί σε ισομοσχεύματα παγκρέατος μεταξύ μονογενών διδύμων και σε αλλομοσχεύματα μεταξύ διδύμων αδελφών, οι οποίοι παρουσίαζαν ταυτότητα ως προς τα αντιγόνα του συστήματος ιστοσυμβατότητας HLA, (οι λήπτες δεν έπαιρναν ανοσοκατασταλτική αγωγή).

Τα ποσοστά αποτυχίας του μοσχεύματος, λόγω ανοσολογικών αιτιών, έχουν μειωθεί σε σχέση με τα προηγούμενα χρόνια (2, 6 και 8% τον 1ο χρόνο για τις κατηγορίες TPN, PMN και MN αντίστοιχα. Μόνο στην τελευταία κατηγορία, το ποσοστό αποτυχίας λόγω τεχνικών αιτιών είναι χαμηλότερο από το ποσοστό απόρριψης του μοσχεύματος.³²

3.8.1.2. Ανοσοκαταστολή και αποτέλεσμα της μεταμόσχευσης

Μέχρι σήμερα, τα περισσότερα κέντρα χρησιμοποιούν τετραπλό σχήμα ανοσοκατασταλτικής και αντιλεμφοκυτταρικής αγωγής [με μονοκλωνικό αντίσωμα OKT3 ή με αντιθυμοκυτταρική σφαιρίνη (ATG)] στην αγωγή εφόδου. Τα τελευταία χρόνια έχουν αρχίσει να χρησιμοποιούνται από διάφορα κέντρα τα καινούργια, μακράς δράσης μονοκλωνικά αντισώματα εναντίον του υποδοχέα της IL-2 (da-clizumab και basiliximab) όπου θεωρείται ότι έχουν λιγότερες παρενέργειες. Είναι υπό μελέτη κατά πόσο μειώνουν τα επεισόδια οξείας απόρριψης του μοσχεύματος όπως, επίσης, και κατά πόσον είναι δυνατή η μεταμόσχευση χωρίς αντιλεμφοκυτταρική αγωγή. Ως ανοσοκατασταλτική αγωγή συντήρησης χρησιμοποιείται ένας αναστολέας της καλσινευρίνης (κυκλοσπορίνη ή τακρόλιμους [FK-506]), κορτικοστεροειδή και ένας αντιμεταβολίτης (αζαθειοπρίνη ή μουκοφενολέιτ μοφετίλ [MMF]). Τα τελευταία χρόνια, ο συνδυασμός κυκλοσπορίνης και αζαθειοπρίνης, στην αγωγή συντήρησης, έχει αντικατασταθεί από τον αντίστοιχο τακρόλιμους 1 MMF σε όλες τις κατηγορίες ασθενών, χρησιμοποιείται μάλιστα με επιτυχία και ως αγωγή εφόδου.³²

Ταυτόχρονα, διερευνάται η χρησιμοποίηση πρωτοκόλλων με ταχύτερη μείωση και επακόλουθη διακοπή των στεροειδών.³²

3.8.1.3. Παράγοντες που επηρεάζουν το αποτέλεσμα της μεταμόσχευσης

Υπάρχουν διάφοροι παράγοντες που επηρεάζουν την επιβίωση του μοσχεύματος ή των ασθενών ανάλογα με την κατηγορία μεταμόσχευσης.

Η ηλικία του δότη >45 ετών, τα καρδιαγγειακά αίτια ως αιτία θανάτου αυτού, η ηλικία του λήπτη >45 ετών και το BMI αυτού (>25 kg/m²) επηρεάζουν αρνητικά την επιβίωση του μοσχεύματος. Η χορήγηση MMF μειώνει τον κίνδυνο απώλειας του μοσχεύματος, στην κατηγορία ΤΠΝ, και του τακρόλιμους

στην κατηγορία ΠΜΝ. Η ομοιότητα ως προς τα αντιγόνα του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας HLA έχει μεγάλη σημασία, προκειμένου για μεταμοσχεύσεις ΜΠ ή ΠΜΝ, ενώ ελάχιστη είναι η επίδραση στην κατηγορία ΤΠΝ. Στην τελευταία κατηγορία, μόνο όταν τα αντιγόνα έχουν απόλυτη ομοιότητα υπάρχει σημαντική διαφορά.

Η ηλικία λήπτη >45 ετών, η κυστική παροχέτευση, ο θάνατος του δότη από καρδιαγγειακά αίτια και η επαναμεταμόσχευση επηρεάζουν αρνητικά την επιβίωση ασθενών στην κατηγορία ΤΠΝ, ενώ η χορήγηση του MMF την επηρεάζει θετικά.³²

3.8.1.4. Μεταμόσχευση Παγκρέατος και μεταβολισμός

Η επιτυχημένη μεταμόσχευση παγκρέατος έχει ως αποτέλεσμα την αποκατάσταση των επιπέδων γλυκόζης νηστείας και μεταγευματικών, όπως επίσης και της HbA_{1c}, σε φυσιολογικά ή σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα. Οι ασθενείς παρουσιάζουν φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης στις από του στόματος ή ενδοφλέβιες δοκιμασίες ανοχής γλυκόζης, όπως επίσης στις ενδοφλέβιες δοκιμασίες χορήγησης αργινίνης ή σεκρετίνης. Τα βασικά και τα μετά από διέγερση επίπεδα ινσουλίνης είναι 2-3 φορές «ψηλότερα του φυσιολογικού, λόγω κορτιζονοθεραπείας και εκτροπής της φλεβικής παροχέτευσης του μοσχεύματος στη συστηματική κυκλοφορία. Αυξημένα, επίσης, εμφανίζονται τα βασικά επίπεδα C-πεπτιδίου και προ-ινσουλίνης, λόγω μειωμένης κάθαρσης από τους νεφρούς. Τα επίπεδα τριγλυκεριδίων και LDL-χοληστερόλης έχουν βρεθεί χαμηλότερα, ενώ της HDL-χοληστερόλης υψηλότερα συγκριτικά με τα προ της μεταμόσχευσης επίπεδα, χωρίς να υπάρχει απόλυτη ομοφωνία. Μετά από τη μεταμόσχευση παγκρέατος βελτιώνεται η λειτουργία του αντιρροπιστικού μηχανισμού, που σχετίζεται με την αύξηση της έκκρισης της γλυκαγόνης και των κατεχολαμινών, ενώ αποκαθίσταται η αδυναμία αναγνώρισης της υπογλυκαιμίας. Ορισμένοι μεταμοσχευμένοι ασθενείς παρουσιάζουν επεισόδια υπογλυκαιμίας, χωρίς να έχει προηγηθεί εξωγενής χορήγηση ινσουλίνης, τα

οποία αποδίδονται είτε στην υπερβολική έκκριση ινσουλίνης από το μόσχευμα μετά τη λήψη φαγητού είτε στη μερική διαταραχή του αντιρροπιστικού μηχανισμού υπογλυκαιμίας ή στην παρουσία αντιινσουλινικών αντισωμάτων» Επίσης, έχει παρατηρηθεί υπεργλυκαιμία μετά τη μεταμόσχευση παγκρέατος που έχει αποδοθεί σε ΣΔΤ2 και βελτιώνεται μετά από αγωγή με αντιδιαβητικά δισκία.³²

3.8.1.5. Μεταμόσχευση παγκρέατος και επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη

Έρευνες σε πειραματόζωα έχουν δείξει ότι η μεταμόσχευση παγκρέατος αναστρέφει μερικώς τις πρώιμες βλάβες της διαβητικής νεφροπάθειας. Όταν συνοδεύει τη μεταμόσχευση νεφρού εμποδίζεται η εμφάνιση ή αναστέλλεται η εξέλιξη των χαρακτηριστικών αλλοιώσεων της, νεφροπάθειας. Πρόσφατη μελέτη από μεγάλο κέντρο μεταμόσχευσης έδειξε, επίσης, αναστροφή των πρώιμων βλαβών της εγκατεστημένης διαβητικής νεφροπάθειας, απαιτούνται όμως, περισσότερα από 5 χρόνια ευγλυκαιμίας.³²

Αντίθετα, η εξέλιξη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας δεν αναστέλλεται τα πρώτα χρόνια μετά τη μεταμόσχευση, παρατηρείται, όμως, τάση σταθεροποίησης μετά τον 3ο χρόνο, αν και η διαφορά δεν είναι στατιστικά σημαντική. Οποσδήποτε, είναι απαραίτητη η παρακολούθηση των ασθενών για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα.

Διάφορες μελέτες δείχνουν ότι η διαβητική νευροπάθεια σταθεροποιείται ή βελτιώνεται στους περισσότερους ασθενείς (αύξηση της ταχύτητας αγωγής κινητικών ή αισθητικών νεύρων, σταθεροποίηση ή αύξηση του μεγέθους των προκλητών δυναμικών ενέργειας νεύρων και μυών, βελτίωση της λειτουργίας του νεύρου). Επιπλέον, έχει αναφερθεί και μερική αναστροφή της διαβητικής νευροπάθειας. Ασθενείς με διαταραγμένα αυτόνομα αντανακλαστικά της καρδιοαναπνευστικής λειτουργίας παρουσιάζουν μεγαλύτερο ποσοστό επιβίω-

σης, μετά τη μεταμόσχευση παγκρέατος, σε σχέση με εκείνους στους οποίους απορρίφθηκε το μόσχευμα ή τους διαβητικούς ασθενείς μάρτυρες. Μέχρι σήμερα δεν έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνεται η γαστροπάρεση ή ότι επηρεάζεται η συχνότητα του καρδιαγγειακού εμφράγματος, των εγκεφαλικών επεισοδίων και του ακρωτηριασμού. Η καρδιαγγειακή νόσος παραμένει η κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας μετά τη μεταμόσχευση.³²

Ωστόσο, απαιτούνται περισσότερες τυχαιοποιημένες μελέτες και μεγαλύτερος χρόνος παρακολούθησης των ασθενών, για την καλύτερη εκτίμηση της συμβολής της μεταμόσχευσης του παγκρέατος στην πρόληψη των δευτερογενών επιπλοκών.

Συγκριτικές μελέτες δείχνουν, ότι η ποιότητα ζωής των ασθενών που έλαβαν μεταμόσχευση ΤΠΝ είναι βελτιωμένη σε σχέση με την απλή μεταμόσχευση νεφρού και οπωσδήποτε σε σχέση με τη νεφρική διύλυση. Αν και η μεταμόσχευση παγκρέατος είναι σοβαρή επέμβαση, συνοδεύεται από αυξημένη περιεγχειρητική νοσηρότητα και στοιχίζει περισσότερο από την απλή μεταμόσχευση νεφρού. Έχουν, επίσης, αναφερθεί επιτυχημένες εγκυμοσύνες σε μεταμοσχευμένες γυναίκες.³²

3.8.2. Μεταμόσχευση νησιδίων

Ο Moskalewski πρώτος το 1965 και στη συνέχεια ο Lacy περιέγραψαν μέθοδο απομόνωσης των νησιδίων του παγκρέατος με τη βοήθεια της κολλαγενάσης η οποία είναι ένα μείγμα ενζύμων που διασπούν τους δεσμούς του κολλαγόνου. Ακολούθως, μελέτες σε πειραματόζωα έδειξαν ότι είναι δυνατή η θεραπεία του διαβήτη με ισο- άλλο ή ξενο-μοσχεύματα. Οι πρώτες προσπάθειες μεταμόσχευσης ανθρώπινων νησιδίων σε άνθρωπο (αλλο-μοσχευμάτων), όπου έγιναν στις αρχές του 1970 και συνέχισαν να πραγματοποιούνται σποραδικά μέχρι το 1988, ήταν σε μεγάλο βαθμό ανεπιτυχείς. Οι βελτιώσεις της αρχικής τεχνικής επιτρέπουν σήμερα την

ανάκτηση μεγάλου αριθμού νησιδίων από το ανθρώπινο πάγκρεας (300.000 έως >1.000.000), γεγονός το οποίο υπήρξε καθοριστικό για την πορεία των μεταμόσχευσεων. Η μέθοδος που χρησιμοποιείται είναι πλέον πλήρως αυτοματοποιημένη. Η χειρουργική επέμβαση είναι πολύ απλή. Η έγχυση των νησιδίων γίνεται κυρίως ενδοηπατικά μέσω καθετηριασμού της ομφαλικής και της πυλαίας φλέβας.³²

Τα τελευταία χρόνια, τα καλύτερα αποτελέσματα έχουν αναφερθεί από δυο κέντρα μεταμόσχευσης από το κέντρο του Giessen, το οποίο έκανε συγκερασμό μεθόδων που είχαν αποδειχθεί σε πειραματικά μοντέλα ότι προάγουν την εγκατάσταση του μοσχεύματος (30% των ασθενών είναι ελεύθερο της ινσουλίνης για χρονικό διάστημα 1 έτους) και το κέντρο του Έντμοντον. Σύμφωνα με τους ερευνητές, του τελευταίου κέντρου, 7/7 διαδοχικοί μη ουραιμικοί ασθενείς, έμειναν ελεύθεροι της ινσουλίνης, για μέσο χρονικό διάστημα παρακολούθησης 12 μηνών, με πρωτόκολλο άνοσο κατασταλτικής αγωγής ελεύθερο κορτικοστεροειδών, σε συνδυασμό με νεότερα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα [σιρόλιμους (ραπαμυσίνη), τακρόλιμους, και αναστολέα του υποδοχέα της IL-2. Τα ενθαρρυντικά αυτά αποτελέσματα, άνοιξαν νέους ορίζοντες, με αποτέλεσμα την έναρξη πολυκεντρικής μελέτης μεταξύ διαφόρων κέντρων της Ευρώπης και των ΗΠΑ. Το μέλλον θα δείξει την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια αυτής της μεθόδου.³²

3.8.2.1. Μελέτες μεταβολισμού και μεταμόσχευση νησιδίων παγκρέατος

Μετά από μια επιτυχημένη μεταμόσχευση νησιδίων, οι ασθενείς παρουσιάζουν φυσιολογικές τιμές της HbA_{1c}, της γλυκόζης νηστείας καθώς και μετά από διέγερση (Sustacal test), παθολογικά όμως, στο μεταβολισμό ινσουλίνης και στου C-πεπτιδίου. Αξίζει να σημειωθεί, ότι στην περίπτωση του λειτουργικού μοσχεύματος, ακόμα και αν οι ασθενείς δεν μείνουν ελεύθεροι της

ινσουλίνης, ο μεταβολισμός της γλυκόζης, όπως εκτιμάται με τον προσπορισμό της HbA_{1c}, παραμένει σχεδόν φυσιολογικός. Η μεταμόσχευση των νησιδίων βελτιώνει την «ανταπόκριση των περισσότερων αντιρρυθμιστικών» ορμονών και την αντίληψη των προειδοποιητικών συμπτωμάτων της υπογλυκαιμίας, κυρίως λόγω της αποκατάστασης της έκκρισης της επινεφρίνης, αν και η έκκριση της γλυκαγόνης από τα α-κύτταρα είναι διαταραγμένη. Πρόσφατες μελέτες δείχνουν, «τι η αποκατάσταση του 60% της ενδογενούς έκκρισης της ινσουλίνης αρκεί για την επαναφορά του μεταβολισμού των πρωτεϊνών και λιπιδίων στα φυσιολογικά επίπεδα.³²

3.8.2.2. Ανοσοκατασταλτική αγωγή

Αρχικά, η μεταμόσχευση νησιδίων είχε εφαρμοσθεί σε ασθενείς οι οποίοι είχαν ήδη ή επρόκειτο να δεχθούν νεφρικό μόσχευμα και, επομένως, έπαιρναν ανοσοκατασταλτική αγωγή τύπου στεροειδών, κυκλοσπορίνης ή αζαθειοπρίνης και μόνον κατά το χρόνο μεταμόσχευσης των νησιδίων χορηγείτο ανθρώπινη αντιλεμφοκυτταρική γ-σφαιρίνη ή αντίσωμα OKT3+ για 1 ή 2 εβδομάδες. Η πρόοδος, ωστόσο, που επιτεύχθηκε στα πρωτόκολλα ανοσοθεραπείας, επέτρεψε την εφαρμογή της μεθόδου σε μη ουραιμικούς ασθενείς. Τα περισσότερα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα επηρεάζουν τη λειτουργικότητα των νησιδίων μειώνοντας την έκκριση της ινσουλίνης (τακρόλιμους, κυκλοσπορίνη) ή/και αυξάνοντας την αντίσταση σ' αυτήν (κορτικοστεροειδή). Τα εν λόγω φάρμακα χορηγούμενα από το στόμα, παρουσιάζουν υψηλές συγκεντρώσεις στην πυλαία φλέβα και, επομένως, ενδέχεται να επηρεάζουν σημαντικά τα ενδοηπατικά αλλομοσχεύματα. Άλλα, νεότερα σχετικά φάρμακα, όπως η 15-δεοξυσπεργουλίνη, το MMF, το FTY7, η λεφλουναμίδα και το σιρόλιμους δεν επηρεάζουν τη λειτουργικότητα των β-κυττάρων. Το σιρόλιμους, που χρησιμοποιήθηκε με επιτυχία στο πρωτόκολλο

του Έντμοντον, παρουσιάζει αυξημένο κίνδυνο θρομβοπενίας, λευκοπενίας και τοξικότητας σε υψηλές δόσεις.³²

Τα πολυκλωνικά αντισώματα [ATG/ALG (αντιθυμοκυτταρική/αντιλεμφοκυτταρική σφαιρίνη)], σύμφωνα με την τελευταία ανάλυση του ITR (1990-1999), φαίνεται ότι είναι αποτελεσματικότερα από τα μονοκλωνικά (ΟΚΤ3 αντίσωμα), γεγονός το οποίο αποδίδεται στο ότι μειώνουν την απελευθέρωση κυτταροκινών σε μεγαλύτερο βαθμό από το ΟΚΤ3. Ενθαρρυντικά είναι τα αποτελέσματα από τη χρήση εξανθρωποποιημένων αντισωμάτων επιμύων, κατά του υποδοχέα της IL-2, που χρησιμοποιούνται πρόσφατα σε κλινικές μελέτες. Έχουν το πλεονέκτημα ότι δεν επιτρέπουν την απελευθέρωση μεγάλης ποσότητας κυτταροκινών, ενώ μειώνουν το ρυθμό απόρριψης μοσχεύματος στα αρχικά στάδια.³²

3.8.2.3. Αίτια αποτυχίας της μεταμόσχευσης νησιδίων

Η αποτυχία της μεταμόσχευσης μπορεί να οφείλεται σε ποικίλα αίτια:

Πρωτοπαθής μη λειτουργία του μοσχεύματος

α. Αίτια που σχετίζονται με τις συνθήκες κάτω από τις οποίες ελήφθη το μόσχευμα από τον δότη ή με εκείνες που επηρεάζουν την απομόνωση των νησιδίων. Η ηλικία του δότη, ο υψηλός δείκτης μάζας σώματος και η τοπική ομάδα αφαίρεσης του οργάνου παρουσιάζουν θετική συσχέτιση με το αποτέλεσμα μιας επιτυχημένης μεταμόσχευσης. Αντίθετα, τα παρατεταμένα υποτασικά επεισόδια (συστολική αρτηριακή πίεση <90 mm Hg για διάστημα >15 min προ του θανάτου), η παρουσία υπεργλυκαιμίας (γλυκόζη>180 mg/dL) κατά την περίοδο του θανάτου, η διάρκεια της καρδιακής ανακοπής καθώς και ο παρατεταμένος χρόνος ψυχρής ισχαιμίας είναι παράμετροι που συσχετίζονται αρνητικά.³²

β. Παράγοντες που επηρεάζουν την εγκατάσταση του μοσχεύματος. Η επιτυχημένη αγγείωση του μοσχεύματος και ο αριθμός των νησιδίων είναι

σημαντικοί παράγοντες για την επιτυχία της μεταμόσχευσης. Επιπρόσθετα, ανοσολογικά αίτια (μεταβιβαστές προφλεγμονής όπως κυτταροκίνες τύπου IL-1, IPNγ, IFNα, και TNF και οξείδιο του αζώτου, που εκκρίνονται από τα ενεργοποιημένα κύτταρα του Kupffer και τα κύτταρα του ενδοθηλίου των κόλπων), μπορούν να επηρεάσουν τη λειτουργικότητα των νησιδίων.

Απόρριψη μοσχεύματος - Υποτροπή της νόσου.

Σημαντικό πρόβλημα εξακολουθεί ν' αποτελεί η απόρριψη των νησιδίων, λόγω της έλλειψης ευαίσθητων δεικτών για την έγκαιρη ανίχνευση αυτής.

Δεν είναι δυνατόν να γίνει διάκριση μεταξύ υποτροπής της νόσου και απόρριψης με τους τρέχοντες ανοσολογικούς δείκτες. Η βιωσιμότητα των νησιδίων είναι μειωμένη όταν μεταμοσχεύονται σε περιβάλλον αυτοανοσίας, σε αντίθεση με την αλλο-μεταμόσχευση σε ασθενείς στους οποίους ο διαβήτης προέρχεται από παγκρεατεκτομή. Αύξηση του τίτλου των αντινησιδιακών και των αντισωμάτων κατά της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμικού οξέος (αντι-GAD) έχει αποδειχθεί, ότι συσχετίζεται με μειωμένη επιβίωση μοσχεύματος.

Αίτια νοσηρότητας των ασθενών μετά από μεταμόσχευση είναι η αιμορραγία από τον τραυματισμό της ηπατικής αρτηρίας, η θρόμβωση της πυλαίας φλέβας, η διάτρηση της χοληδόχου κύστεως και σηψαιμία λόγω μεταμόσχευσης μολυσμένου ιστού. Έξι ασθενείς με ΣΔΤ1 απεβίωσαν κατά τη διάρκεια του 1 ου χρόνου, μετά τη μεταμόσχευση, λόγω αιτίων που δεν σχετίζονταν με τη μεταμόσχευση.³²

Οι περισσότεροι ασθενείς σ' αυτήν την κατηγορία λαμβάνουν ταυτόχρονο μόσχευμα ήπατος-νησιδίων γιατί πάσχουν από κακοήθεια και η μεταμόσχευση νησιδίων, γίνεται στα πλαίσια πρόληψης του διαβήτη, λόγω εκτεταμένης παγκρεατεκτομής. Από το 1990-1995 μεταμοσχεύθηκαν 15 περιπτώσεις αλλομοσχευμάτων νησιδίων. Εννέα ασθενείς έμειναν ελεύθεροι της ινσουλίνης αρχικά, ενώ 6 από αυτούς (40%) συνέχισαν να παραμένουν και μετά από 1

χρόνοι Όλοι οι ασθενείς της ομάδας αυτής πέθαναν από υποτροπή της νόσου, αλλά παρέμειναν ευγλυκαιμικοί μέχρι το χρόνο του θανάτου τους.³²

Τα αυτομοσχεύματα νησιδίων παρουσιάζουν πολύ καλύτερα αποτελέσματα επιβίωσης σε σχέση με τα αλλομοσχεύματα στο ΣΔΤ1.

Από το 1974 έως 31 Δεκεμβρίου 2000 μεταμοσχεύθηκαν με αυτομόσχευμα νησιδίων 240 ασθενείς με διαβήτη λόγω παγκρεατεκτομής, συνηθέστερο αίτιο της οποίας ήταν η επώδυνη παγκρεατίτιδα. Η ανάλυση του ITR 140 περιπτώσεων (1990-2000) έδειξε ότι ελεύθεροι της ινσουλίνης για χρονικό διάστημα >7 ημερών έμεινε το 64% των ασθενών (41/64), ενώ για χρονικό διάστημα >1 έτους έμεινε το 47% (27/57) για τη χρονική περίοδο 1990-1999. Όταν μεταμοσχεύονται >300.000 ισοδύναμα νησιδίων το 71 % των ασθενών μένει ελεύθερο της ινσουλίνης. Το μεγαλύτερο χρονικό διάστημα που έχει μείνει ασθενής ελεύθερος της ινσουλίνης είναι 13 χρόνια. Η επιτυχία των αυτομοσχευμάτων πιστεύεται ότι οφείλεται, εν μέρει, στην απουσία τόσο της απόρριψης του μοσχεύματος, όσο και της χορήγησης ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων.³²

Λόγω του περιορισμένου αριθμού διαθέσιμων οργάνων προς μεταμόσχευση, οι έρευνες έχουν στραφεί και προς τη χρησιμοποίηση νησιδίων που προέρχονται από ζώα. Ο ιδανικότερος ιστός είναι ο χοίρειος, αφού η χοίρεια ινσουλίνη διαφέρει μόνο σε ένα αμινοξύ από την ανθρώπινη, ο δε μεταβολισμός της γλυκόζης στο χοίρο μοιάζει πολύ με εκείνο του ανθρώπου. Κύριο πρόβλημα της ξενομεταμόσχευσης αποτελεί η υπεροξεία αντίδραση απόρριψης που σχετίζεται με την παρουσία φυσικών αντισωμάτων και της κυτταρικής ανοσίας. Για το λόγο αυτό αναζητάτε η δυνατότητα μικροεγκλωβισμού ή ανοσομετατροπής των νησιδίων όπως, επίσης και εκείνη του γενετικού χειρισμού και της δημιουργίας γενετικά τροποποιημένων χοίρων που να εκφράζουν ρυθμιστικά μόρια του ανθρώπινου συμπληρώματος για την αποφυγή της υπεροξείας αντίδρασης. Στον άνθρωπο είναι λίγες οι αξιόλογες μελέτες που έχουν δείξει ότι μετά τη

μεταμόσχευση εμβρυϊκών νησιδίων, μειώνονται οι ανάγκες σε ινσουλίνη και αυξάνονται τα επίπεδα του C-πεπτιδίου κανένας όμως ασθενής, δεν έχει μείνει ελεύθερος της ινσουλίνης. Η επιτυχία αυτών των μοσχευμάτων είναι βραχύβια με αποτέλεσμα τελικώς την απόρριψη.

Σημαντική προϋπόθεση για την εφαρμογή της ξενομοσχεύματος στον άνθρωπο είναι η τήρηση όλων των συνθηκών ασφαλείας. Ανησυχία έχει προκαλέσει στην επιστημονική κοινότητα, η σχετικά πρόσφατη ανακοίνωση της δυνατότητας μεταφοράς ρετροϊκού από χοίρεια σε ανθρώπινα κύτταρα, σε ιστική καλλιέργεια. Οι επιφυλάξεις αυτές, σε συνδυασμό με τα ηθικά προβλήματα που προκύπτουν από την χρήση του εμβρυϊκού ιστού, αποτέλεσαν το αντικείμενο μιας συνεχιζόμενης διαμάχης που ξεκίνησε το 1998 και οδήγησε ορισμένους ερευνητές να ζητήσουν την απαγόρευση των μελετών της ξενομεταμόσχευσης.³²

3.8.2.4. Ανοσοαπομόνωση των νησιδίων (Βιοτεχνητό πάγκρεας)

Σύμφωνα με τη μέθοδο αυτή τα νησίδια εγκλείονται σε ημιδιαπερατές μεμβράνες οι οποίες επιτρέπουν στην ινσουλίνη, τη γλυκόζη, το οξυγόνο και τα λοιπά θρεπτικά συστατικά να περνούν ελεύθερα όχι όμως τα κύτταρα και άλλες τοξικές ουσίες του ανοσολογικού συστήματος που καταστρέφουν τα νησίδια. Απαραίτητη προϋπόθεση εφαρμογής της μεθόδου είναι η βιοσυμβατότητα των μεμβρανών, η μηχανική σταθερότητα αυτών, η ικανοποιητική έκκριση ινσουλίνης μετά από γλυκαιμικό ερέθισμα και ο φυσιολογικός μεταβολισμός γλυκόζης. Υπάρχουν 3 κατηγορίες μεμβρανών:

α. Μικροκάψουλες. Σύμφωνα με τη μέθοδο αυτή, τα νησίδια εγκλωβίζονται σε σφαιρίδια αλγινικού νατρίου, μεγέθους 200-300μm με περίβλημα από ένα πολυμερές την πολυ-L-λυσίνη. Διερευνάται ακόμα η δυνατότητα χρησιμοποίησης και άλλων υλικών. Τα εγκλωβισμένα νησίδια μεταμοσχεύονται ενδοπεριτοναϊκά και η ανταλλαγή οξυγόνου και θρεπτικών συστατικών γίνεται

μέσω διάχυσης. Η έκκριση ινσουλίνης από τα νησίδια, μετά από διέγερση με γλυκόζη *in vitro* παρουσιάζει το ίδιο διαφασικό σχήμα που εμφανίζουν τα ελεύθερα νησίδια. Ωστόσο, όμως, δεν είναι γνωστό κατά πόσον οι κάψουλες με τα παγιδευμένα νησίδια παρουσιάζουν φυσιολογικό *in vivo* μεταβολισμό της γλυκόζης, της ινσουλίνης και του C-πεπτιδίου. Οι μικροκάψουλες έχουν μεταμοσχευθεί με επιτυχία σε μοντέλα μικρών αλλά και μεγαλύτερων ζώων (σκύλοι-πίθηκοι). Επιπλέον και ξενομοσχεύματα μικροεγκλωβισμένων νησιδίων έχουν μεταμοσχευθεί σε ασθενείς με αποτέλεσμα την μείωση των αναγκών σε ινσουλίνη.³²

β. Μακροκάψουλες βασιζόμενες στη διάχυση. Άλλη μέθοδος ανοσοαπομόνωσης είναι ο εγκλωβισμός των νησιδίων, σε μακροσυστήματα τύπου μικροσωληνίσκων ή δίσκων από ακρυλικό πολυμερές, που στην εσωτερική τους επιφάνεια σχηματίζουν μια ημιδιαπερατή μεμβράνη, η οποία επιτρέπει τη διάδοση ουσιών με μοριακό βάρος $<5 \times 10^4$. Πλεονέκτημα της μεθόδου είναι, ότι οι μικροσωληνίσκοι είναι δυνατόν να αφαιρεθούν εύκολα. Υπάρχουν πολλοί παράγοντες που καθορίζουν την επιβίωση και τη λειτουργικότητα των κυττάρων, που σχετίζονται με την πυκνότητα των νησιδίων στους σωληνίσκους, τη διάχυση των αερίων, το μέγεθος της μεμβράνης, τη θέση της μεταμόσχευσης και την ανάπτυξη φλεγμονώδους αντίδρασης από την απελευθέρωση αντιγόνων. Μια λύση του προβλήματος θα είναι ενδεχομένως στο μέλλον, η χρησιμοποίηση μικροσωληνίσκων με ήδη εγκατεστημένη αγγείωση, πριν από τον εγκλωβισμό των νησιδίων. Πρόσφατα έχει περιγραφεί ανάλογο σύστημα (The-racyle immunoisolation device). Επίσης, εάν τοποθετηθούν κύτταρα που εκκρίνουν αυξητικούς παράγοντες (VEGF) ή ερυθροποιητίνη στους μικροσωληνίσκους και μεταμοσχευθούν σχηματίζονται νεοαγγεία που πορεύονται από το εσωτερικό προς το εξωτερικό της συσκευής (Thorence). Μέχρι σήμερα, η επιτυχία που έχει αναφερθεί στην εφαρμογή των συστημάτων αυτών στα τρωκτικά, ιδίως υπό τη

μορφή ξενομεταμόσχευσης, δεν αναφέρεται σε μεγαλύτερα ζώα πλην ελαχίστων εξαιρέσεων.³²

γ. Μακροκάψουλες συνδεδεμένες με το αγγειακό δίκτυο. Τα νησίδια είναι δυνατόν να εγκλωβισθούν σε ειδικά προσθετικά συστήματα, που συνδέονται με το αγγειακό σύστημα του δότη. Το σύστημα αποτελείται από ένα πλαστικό σωλήνα, μέσα από τον οποίο διέρχεται το αίμα (αρτηριοφλεβώδης επικοινωνία), ενώ τα νησίδια είναι παγιδευμένα σε μια βιοσυμβατή μεμβράνη που περιβάλλει τον πλαστικό σωλήνα. Ο πλαστικός σωλήνας επιτρέπει τη δίοδο ουσιών με μοριακό βάρος $<5 \times 10^4$. Τα προβλήματα που συνήθως παρουσιάζονται είναι ο κίνδυνος θρόμβωσης, η απώλεια της λειτουργικότητας των νησιδίων με την πάροδο του χρόνου και η έλλειψη φυσιολογικού μεταβολισμού της γλυκόζης μετά από γλυκαιμικά ερεθίσματα. Επιπλέον, εκφράζονται φόβοι για την ασφάλεια του συστήματος αυτού, όπως είναι ο κίνδυνος ρήξης της συσκευής. Έχουν αναφερθεί καλά αποτελέσματα με άλλο KCU Ξενομοσχεύματα σε διαβητικούς σκύλους.³²

Διάφορες μελέτες στα τρωκτικά έχουν αποδείξει, ότι η εξαφάνιση ή η απενεργοποίηση των αντιγο-νοπαρουσιαστικών κυττάρων, με ποικίλες μεθόδους μειώνουν την αντιγονικότητα του ιστού του δότη και εξασφαλίζουν την επιβίωση του μοσχεύματος για μεγάλο χρονικό διάστημα. Σε προκλινικά μοντέλα, ο συνδυασμός ανοσοτροποποίησης με βραχύβια χρήση ανοσοκαταστολής, παρόλο που δεν εξασφαλίζει ειδική για τον δότη ανοχή, επιτυγχάνει μακροχρόνια επιβίωση του μοσχεύματος.

Η υιοθέτηση θεραπευτικών μεθόδων που θα εξασφαλίσουν ειδική για τον δότη ανοσοανοχή στις κλινικές δοκιμασίες, έτσι ώστε να μην απαιτείται η χρήση συνεχούς άνοσο κατασταλτικής αγωγής, αποτελεί στόχο πολλών ερευνητικών ομάδων. Ο χειρισμός του ανοσολογικού συστήματος του λήπτη με μονοκλωνικά αντισώματα ή χημικά μόρια, που κατευθύνονται εναντίον ειδικών θέσεων κλειδιών στις ανοσολογικές οδούς επιτρέπει τη μακροχρόνια

επιβίωση του αλλομοσχεύματος και την ανοσοανοχή στα τρωκτικά. Δυστυχώς, οι μέθοδοι αυτοί δεν είναι εξίσου αποτελεσματικές σε μεγαλύτερα ζώα και τον άνθρωπο. Τελευταίως, ενθαρρυντικά αποτελέσματα έχουν αναφερθεί από τη χορήγηση του συνδέσμου CTLA4Ig ή των αντισωμάτων αντι-CD145, αντι-CD45 RB και αντι-CD28, όπου σχετίζονται με την αναχαίτιση συνδιεγερτικών οδών.³²

Ανοσοανοχή είναι δυνατόν να επιτευχθεί, με τη μεταμόσχευση νησιδίων ενδοθυμικά ή σε συνδυασμό με κύτταρα του αιμοποιητικού ιστού σε τακτικά. Συνδυασμός αλλομεταμόσχευσης νησιδίων/νεφρού και εγχύσεων κυττάρων νωτιαίου μυελού έχει δοκιμασθεί σε κλινικές μελέτες, χωρίς ωστόσο την αναμενόμενη επιτυχία που είχε παρατηρηθεί στις μελέτες πειραματόζωων. Υπάρχουν ερευνητές που ισχυρίζονται, ότι ο χμαιορισμός έχει δύο όψεις, δεδομένου ότι μπορεί να οδηγήσει σε νοσοανοχή ή απόρριψη του μοσχεύματος ανάλογα με τις διαφορές μεταξύ των αντιγόνων δότη-λήπτη και της κατάστασης ωριμότητας των T-λεμφοκυττάρων του λήπτη.³²

Επιπρόσθετα, μεταμόσχευση των νησιδίων σε σεις ευνοϊκές ανοσολογικά (όρχεις), ο συνδυασμός ταυτόχρονης μεταμόσχευσης νησιδίων και κυττάρων που προέρχονται από θέσεις προνομίου (κύτταρα Sertoli), συν-μεταμόσχευση αλλομοσχεύματος νησιδίων και ισομοσχεύματος μυοβλαστών κυττάρων από όρχεις γενετικά τροποποιημένων ζώων που εκφράζουν το σύνδεσμο Fas, έχει βρεθεί ότι προστατεύουν το μόσχευμα.³²

Οι τελευταίες πρόοδοι στην τεχνολογία μεταφοράς γονιδίων άνοιξαν νέους ορίζοντες για τη βελτίωση των αποτελεσμάτων της μεταμόσχευσης των νησιδίων του παγκρέατος. Μεγάλη σημασία για την επιτυχημένη μεταφορά του γονιδίου είναι το είδος του φορέα (vector) που χρησιμοποιεί. Πολύ καλά αποτελέσματα τελευταία αναφέρονται με τη χρήση του συσχετιζόμενου ιού με τον αδένα (adenedovirus-associated virus) ως φορέα.

Με τη βοήθεια της γονιδιακής θεραπείας είναι δυνατή η μεταφορά γονιδίων που ελέγχουν τόσο αυτοάνοση διεργασία, όσο και τους μηχανισμούς απόρριψης του μοσχεύματος. Έκφραση γονιδίων διαφόρων προστατευτικών κυτταροκινών, στην περιοχή της μεταμόσχευσης (IL4, IL10, IL12, TC ή του συνδέσμου Fas ή των πρωτεϊνών Bcl-2 ή στα β-κύτταρα ή διαφόρων ρυθμιστικών πρωτεϊνών (DAF και CD59) έχει αποδειχθεί ότι αποτρέπουν την απόρριψη του μοσχεύματος.

Εκτός από την εισαγωγή των γονιδίων στο β-κύτταρο, η έρευνα στον τομέα της γενετικής μηχανικής έχει επεκταθεί και στη δημιουργία ινσουλινοεκκρινικών μη β-κυττάρων. Έχουν μελετηθεί διάφορα είδη κυττάρων, όπως τα πλέον υποσχόμενα νευροενδοκρινικά κύτταρα και τα ηπατοκύτταρα, στα οποία εισάγονται το γονίδιο της ινσουλίνης και άλλα ρυθμιστικά γονίδια, με ενθαρρυντικά αποτελέσματα σε πειραματόζωα. Ωστόσο, θα πρέπει να σημειωθεί, ότι η ρύθμιση της έκφρασης του γονιδίου της ινσουλίνης, τόσο στο παγκρεατικό β-κύτταρο, όσο και το ηπατοκύτταρο, είναι συνθέτη και μερικώς μόνο κατανοητή, τουλάχιστον προς το παρόν.

Εκτός από τα κύτταρα νευροενδοκρινικής προέλευσης, έχουν χρησιμοποιηθεί κύτταρα από όγκους που εκφράζουν το γονίδιο της ινσουλίνης, όπως είναι κύτταρα από ασθενείς με υπερινσουλινική υπογλυκαιμία της βρεφικής ηλικίας. Ωστόσο, η χρήση ογκοκυττάρων, είτε παγκρεατικής, είτε νευροενδο-κρινικής προέλευσης, παρουσιάζει διάφορους περιορισμούς που σχετίζονται με τη διατήρηση της νεοπλαστικής φύσης και των προγονικών χαρακτήρων της κυτταρικής σειράς, όπως επίσης, και τη διαταραγμένη ανταπόκριση στο γλυκαιμικό ερέθισμα.

Για τη θεραπεία των διαφόρων τύπων MODY (maturity-onset diabetes of the young), διάφορα γονίδια έχουν αποτελέσει στόχο της γονιδιακής θεραπείας, όπως της γλυκοκινάσης, του ηπατοκυτταρι-κού πυρηνικού παράγοντα (HNF)-1a και HNF-4a και του μεταγραφικού παράγοντα PDX-1 (home-odomin

transcription factor pancreas/duodenum homeobox-1). Για τη θεραπεία του ΣΔΤ2, τα υποψήφια γονίδια είναι πολλά, όπως του PDX-1, του GLU12, της γλυκοκινάσης, του υποστρώματος του υποδοχέα της ινσουλίνης (insulinreceptor substrate-2, IRS-2), της λεπτίνης κ.λπ.³²

Κύριος στόχος της θεραπείας του διαβήτη είναι, η κατασκευή γενετικά σχεδιασμένων τεχνητών β-κυττάρων, τα οποία θα εκκρίνουν ινσουλίνη, θα διατίθενται σε απεριόριστες ποσότητες σε χαμηλό κόστος και θα έχουν αναγεννητική ικανότητα. Αν και μέχρι σήμερα, υπήρχε η δοξασία ότι τα β-κύτταρα σπάνια υφίστανται κυτταρικές διαιρέσεις, πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι και κατά τη διάρκεια της ενήλικου ζωής τα β-κύτταρα παράγονται συνεχώς από τη διαφοροποίηση των κυττάρων των πόρων ή τον πολλαπλασιασμό των προϋπαρχόντων κυττάρων. Με τον κατάλληλο συνδυασμό παραγόντων αύξησης και ανάπτυξης (όπως του ηπατοκυτταρικού αυξητικού παράγοντα HGF/SF) ή με κάποιο γενετικό χειρισμό θα μπορούμε, ενδεχομένως, στο μέλλον να αποκτήσουμε απεριόριστο αριθμό κυττάρων για μεταμόσχευση. Για το λόγο αυτό, πολλές ερευνητικές ομάδες ασχολούνται με την εμβρυολογία των νησιδίων, προσπαθώντας να κατανοήσουν τους μηχανισμούς διαφοροποίησης των κυττάρων των πόρων, όπως, επίσης, εκείνους του πολλαπλασιασμού και της απόπτωσης των β-κυττάρων.

Το ενδιαφέρον των ερευνητών έχει επικεντρωθεί σε δύο τομείς: (α) στη δυνατότητα επαύξησης των ήδη ώριμων β-κυττάρων και (β) στη χρήση αρχέγονων πολυδύναμων κυττάρων, προδρόμων των β-κυττάρων τα οποία προέρχονται είτε από εμβρυϊκό ιστό, είτε από πάγκρεας ενηλίκων ατόμων (από πρόδρομα κύτταρα που βρίσκονται στους παγκρεατικούς πόρους).

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η πρόσφατη ανακοίνωση η οποία έδειξε, ότι είναι δυνατή η παραγωγή λειτουργικών νησιδίων του Langerhans, από αρχέγονα πολυδύναμα κύτταρα που προέρχονται από το πάγκρεας νεαρών NOD ποντικών, τα οποία είχαν ληφθεί πριν από την εμφάνιση διαβήτη στους

ποντικούς. Τα νησίδα αυτά διορθώνουν το διαβήτη σε NOD επίμυες, χωρίς ανοσοκατασταλτική αγωγή, σε μικρό, ωστόσο, αριθμό πειραμάτων.³²

Η μεταμόσχευση του παγκρέατος αποτελεί ασφαλή και αποτελεσματική θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη, εφαρμόζεται όμως, τουλάχιστον προς το παρόν, σε μικρό ποσοστό ασθενών. Συσχετίζεται με μεγαλύτερη περιεγχειρητική νοσηρότητα, πλην όμως, έχει ως αποτέλεσμα την βελτίωση της ποιότητας ζωής και προκαλεί σταθεροποίηση της νευροπόθειας και αναστροφή των πρώιμων βλαβών της νεφροπάθειας. Η μεταμόσχευση των νησιδίων εφαρμόζεται σε ερευνητικό επίπεδο αποτελεί, όμως, ελπιδοφόρα προοπτική δεδομένου ότι μπορεί να συνδυασθεί με μεθόδους ανοσομετατροπής, ανοσοαπομόνωσης και γονιδιακής θεραπείας. Υπάρχουν, ωστόσο, πολλά ερωτηματικά που θα πρέπει να απαντηθούν στο μέλλον, πριν η μέθοδος εφαρμοσθεί σε ευρεία κλίμακα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη.³²

3.9. Διαβήτης και «εναλλακτικές» Θεραπείες

Οι εναλλακτικές ή συμπληρωματικές θεραπείες χρησιμοποιούνται από αιώνες. Σήμερα αποτελούν μία πραγματικότητα αρκετά καθημερινή με δημοτικότητα που αυξάνεται όχι μόνο ανάμεσα στους γιατρούς και τους επαγγελματίες της υγείας αλλά πιο πολύ ανάμεσα στον απλό κόσμο.

Παρ' ότι υπάρχει πλέον εύκολη πρόσβαση σε γιατρούς φάρμακα και πολλές άλλες συμβατικές θεραπευτικές τεχνικές υπολογίζεται ότι περισσότερο από το 50% του πληθυσμού των δυτικών χωρών χρησιμοποιεί εναλλακτικές θεραπείες. Αυτό το ποσοστό μάλλον είναι αρκετά υψηλότερο σε άλλες μη δυτικοευρωπαϊκές χώρες.

Πολλές εναλλακτικές θεραπείες μπορεί να χρησιμοποιηθούν από τους ανθρώπους με σακχαρώδη διαβήτη, αλλά μερικές φορές συνδέονται με παρενέργειες ή κινδύνους που θα πρέπει να μην παραβλεφθούν.³³

Είναι πολύ σημαντικό να γνωρίζουμε ότι:

- Μέχρι σήμερα δεν υπάρχει φάρμακο ή αγωγή εναλλακτική ή συμβατική που να θεραπεύει οριστικά το σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) και επομένως, διακοπή μιας φαρμακευτικής αγωγής χωρίς τη συμβουλή εξειδικευμένου γιατρού μπορεί να είναι πολύ επικίνδυνη.
- Τα «φυτικά» προϊόντα περιέχουν ως ενεργά συστατικά χημικές ενώσεις που μπορεί να έχουν σοβαρές αλληλεπιδράσεις με μία «συμβατική» αγωγή.
- Τίποτε δεν υποκαθιστά το αρχαίο «Μέτρον άριστον» και το «Αγαθά κόποις κτώνται», δηλαδή τη σωστή και ισορροπημένη διατροφή, τη φυσική άσκηση και την προσπάθεια για Συναισθηματική ισορροπία.
- Οι «εναλλακτικές» ή «συμπληρωματικές» ή «φυσικές» θεραπείες αποτελούν ένα ευρύτατο σύνολο φιλοσοφικών και θεραπευτικών προσεγγίσεων της υγείας, έχοντας δημιουργήσει παράλληλα ένα μεγάλο δίκτυο θεραπευτικών υπηρεσιών και παροχών, συχνά αρκετά επικερδών. Φυσικά, πρέπει να γνωρίζουμε ότι για πολλές χώρες τοπικές παραδοσιακές θεραπείες, συμβατές με τις ιδιαιτερότητες του κάθε τόπου, αποτελούν την κύρια επιλογή των κατοίκων. Τους και δεν θα ήταν σωστό γι' αυτές να χρησιμοποιούμε τον όρο «εναλλακτικές», αν και συχνά στη σύγχρονη «δυτική» κοινωνία μας διαφημίζονται ως τέτοιες.
- Είναι δύσκολο να εκτιμήσει κανείς το ποσοστό των διαβητικών που κάνουν χρήση «εναλλακτικών» θεραπειών, Σε μελέτες στον Καναδά και στο Ηνωμένο Βασίλειο υπολογίζεται περίπου 17% των διαβητικών που επισκέπτονται και εξωτερικά διαβητολογικά ιατρεία, να έχουν κάνει χρήση των «εναλλακτικών» θεραπειών.

Η μελέτη DAWN (Diabetes Attitudes, Wishes and Needs) ή «Καταλαβαίνοντας την ανθρώπινη πλευρά του διαβήτη» είναι η μεγαλύτερη μελέτη για την επίπτωση ψυχολογικών παραμέτρων στη ρύθμιση του ΣΔ. Έγινε σε 13 χώρες (όχι στην Ελλάδα), περιέλαβε πάνω από 5.000 διαβητικούς τύπου I

και 2 (50% ο καθένας) άνω των 18 ετών και 3.000 ερευνητές «επαγγελματίες» υγείας. Σημαντικότερο συμπέρασμα της είναι ότι: ³³

«Το περιβάλλον του διαβητικού, όταν αποτελείται από οικογένεια, συγγενείς και φίλους ανεκτικούς και με κατανόηση, συναδέλφους υποστηρικτικούς και όχι ανταγωνιστικούς, είναι εξίσου σημαντικό με οιαδήποτε θεραπευτική αγωγή». Ενώ, αντιθέτως, όταν το περιβάλλον ασκεί έντονες, κάθε μορφής, πιέσεις στο άτομο με διαβήτη ή όταν ο διαβητικός είναι αποκομμένος από ένα υποστηρικτικό οικογενειακό και κοινωνικό περιβάλλον, τα αποτελέσματα δείχνουν όχι μόνο κακή ρύθμιση του ΣΔ, αλλά το διαβητικό να νιώθει άσχημα με τον εαυτό του και να είναι δυσαρεστημένος με τη ζωή του.

Είναι ίσως, λοιπόν, η ρήση, ότι «έχουμε να θεραπεύσουμε διαβητικούς ασθενείς και όχι το σακχαρώδη διαβήτη», που έστρεψε τον κόσμο σε «εναλλακτικότερες» λύσεις. ²⁹

Στις εναλλακτικές θεραπείες περιλαμβάνονται οι εξής:

Αρωματοθεραπεία: Η ελεγχόμενη και με συγκεκριμένους κανόνες χρήση αιθέριων ελαίων από φυτά. Χρησιμοποιείται με διάφορους τρόπους, ως αεροδιαλύματα, πόσιμα διαλύματα, ψεκασμούς ή ως εισπνοές, ακόμη και για μασάζ. Μπορεί να βοηθήσει σε προβλήματα μυοσκελετικών αλλά και συναισθηματικών εντάσεων, ανακούφιση από το άγχος, αϋπνίες, σωματικούς πόνους και βελτίωση του κυκλοφορικού.

Αγιουβερδα: Παραδοσιακή θεραπευτική των Hindu, αντιμετωπίζει τον άνθρωπο σαν μία ενότητα φυσική και πνευματική και στηρίζεται στην ιδέα της ισορροπίας ανάμεσα στα συστήματα του ανθρώπινου σώματος, χρησιμοποιώντας διατροφή, αναπνοές όπως στη γιόγκα και Βοτανοθεραπεία.

Bowtech: Από την Αυστραλία, ιδρυτής ο Bowen, σχετικά νέο θεραπευτικό σύστημα και ταχέως διαδιδόμενο στην Ευρώπη. Τεχνική πιέσεων με

συγκεκριμένο τρόπο και σε συγκεκριμένα σημεία του σώματος. Ημικρανίες, αυχεναλγίες, άγχος, κόπωση, μυοσκελετικοί πόνοι μπορεί να βελτιωθούν.

Βελονισμός Acupuncture: Από την Κίνα, 3.000 χρόνια προ Χριστού, το πρώτο βιβλίο (Νοε-Κιν). Στηρίζεται στην είσοδο λεπτών βελονών (κάθε Βελόνα αποτελείται από δύο μέταλλα ικανά να παράγουν ένα ασθενές ηλεκτρικό πεδίο), σε συγκεκριμένα σημεία του σώματος. Ο σπλην, η χολή, η καρδιά, δεν αποτελούν όργανα για τους Βελονιστές, αλλά ενεργειακές οδούς (κανάλια), που ονομάζονται μεσημβρινοί. Μπορεί να θεραπεύσει ή να βοηθήσει όλες τις μορφές των πόνων, αυχεναλγίες, ημικρανίες, οσφυαλγίες κ.λπ., ακόμη, αλλεργίες, ρινίτιδες, αναλγησία, περιεγχειρητικά ή στον οδοντίατρο και νόσους που έχουν ψυχοσωματικό υπόστρωμα. Δεν φαίνεται να βοηθά στην παχυσαρκία.

Βοτανοθεραπεία: Η χρήση βοτάνων και φυτικών σκευασμάτων για την πρόληψη ή τη θεραπεία των ασθενειών. Υπάρχουν αρκετές «σχολές», με την κινέζικη να έχει ευρεία διάδοση σε Γερμανία και Αγγλία κυρίως, έχοντας «συνταγές» για μεγάλο εύρος παθήσεων.

Διαλογισμός: Η τέχνη της αναπνοής, η τέχνη να κατευθύνεις τη σκέψη σου σε έναν εσωτερικό διάλογο, να ανακουφισθείς από το άγχος, να αναγνωρίσεις τον εαυτό σου, να κερδίσεις ευεξία.

Διατροφικές Θεραπείες: Μεγάλου εύρους και διαφορετικότητας διατροφικές συστάσεις. Περιλαμβάνουν από «δίαιτες» νηστείας, μονοφαγίας (π.χ. κατανάλωση μόνο σταφυλιών για 15-20 ημέρες ή φρουτοφαγία αποκλειστικά κ.λπ.), χορτοφαγίας, χωρίς ή με ορισμένες ζωικές τροφές (π.χ. μόνο γαλακτομικά ή μόνο αβγά), μέχρι τεστ για τροφικές αλλεργίες ή διατροφή σύμφωνα με τις ομάδες αίματος κ.λπ. Υπόσχονται πολλά και προληπτικά και θεραπευτικά (ακόμη και για θεραπεία κακοηθειών). Δύσκολο να επιβεβαιωθούν

τα αποτελέσματα τους για τους διαβητικούς (ιδίως για τους ινσουλινοθεραπευόμενους). Μπορεί κάποιες να είναι επικίνδυνες.

Μασάζ-Κινησιοθεραπεία Thai -Massage: Η τέχνη να πιέζεις, να τρίβεις, να μαλάσεις, να κινητοποιείς, κάθε σημείο του σώματος. Προάγει την αιμάτωση, τη χαλάρωση, και την ανακούφιση του μυοσκελετικού συστήματος. Υπάρχουν, πολλά είδη και σχολές μασάζ.

Μουσικοθεραπεία: Η χρήση της μουσικής ως θεραπευτικού μέσου είναι γνωστή. Κέντρα εξειδικευμένα ακουοφωνολογίας υπάρχουν και στη χώρα μας. Η μουσική αποτελεί μέρος πολλών θεραπειών, όπως της αρωματοθεραπείας, του διαλογισμού, του μασάζ κ.λπ.³³

Ομοιοπαθητική: Αποτελεί ολοκληρωμένο σύστημα ιατρικής, «που στοχεύει όχι σε ένα σύμπτωμα ή σε μία νόσο, αλλά εξατομικευμένα στον ασθενή». Στηρίζεται στις αρχές της θεραπείας διά «του ομοίου», της «δυναμοποίησης», χρησιμοποιώντας πολύ υψηλής αραίωσης διαλύματα, μπορεί να θεραπεύσει ένα εύρος παθήσεων, ιδίως αυτών που έχουν ψυχοσωματικό υπόστρωμα. Υπάρχει ελληνική σχολή με διεθνή αναγνώριση, έδρα το Μαρούσι Αττικής και ιδρυτή τον κ. Βυθούλκα. Για όσους διαβητικούς την ακολουθούν, καλό είναι να συμβουλευόμαστε κι ένα εξειδικευμένο διαβητολογικό κέντρο ή έναν διαβητολόγο.

Reiki: Προφέρεται όπως γράφεται και είναι μια «ενεργειακή τέχνη θεραπείας», με ρίζες από την Ιαπωνία. Στηρίζεται στην αρχή ότι ο θεραπευτής μπορεί να αποτελέσει ένα «πομπό» («κανάλι») ώστε δια μέσου του να δοθεί θεραπευτική ενέργεια στον ασθενή.²⁹

Ρεφλεξολογία: Σύστημα πιέσεων κυρίως στα άκρα των ποδιών, αλλά και στα χέρια ή το κεφάλι, σε συγκεκριμένα σημεία, που θεωρείται ότι «αντανακλούν» (Reflex) συγκεκριμένες λειτουργίες, όργανα ή συστήματα του οργανισμού. Μπορεί να βοηθήσει σε ένα μεγάλο εύρος παθήσεων.

Shiatsu: Σύστημα πιέσεων, μαλάξεων και κινητοποιήσεων των αρθρώσεων, με τα χέρια, σε συγκεκριμένα σημεία ολόκληρου του σώματος. Τα σημεία αυτά αλλά και οι ενδείξεις είναι παρόμοιες με του Βελονισμού. Φαίνεται ότι Βοηθά ικανοποιητικά σε μυοσκελετικές, αλλά και συναισθηματικές εντάσεις και τραυματισμούς.

Συμβουλευτική Counseling: Σύστημα ψυχολογικής υποστήριξης «ολιστικής» κατεύθυνσης. Ο θεραπευτής συζητά κάθε πρόβλημα του «ασθενούς» υποστηρίζοντας ή και συχνά συμβουλεύοντας τον. Τεχνικές «συμπεριφεριολογικές» (behavioral approaches) καθώς και τεχνικές συμβουλευτικής, π.χ. «θεραπεία χρονικής γραμμής» (time line therapy), μπορεί να χρησιμοποιούνται.

Χειροπρακτική: Δύο μεγάλες σχολές. Η «κλασική», που με χειρισμούς σχετικά «απότομους», σε όλες τις αρθρώσεις, αλλά με προτίμηση στη σπονδυλική στήλη, Βοηθούν μυοσκελετικά προβλήματα, κακώσεις και πάσης φύσεως μυοσκελετικούς πόνους.

Η «κρανιακή» ή αλλιώς οστεοπαθητική, που χρησιμοποιεί πιο «ήπιους» χειρισμούς, κρανιακές μαλάξεις και «ενεργειακούς» χειρισμούς, για να επιτύχει παραπλήσια αποτελέσματα.³³

3.9.1. Τα οφέλη από τις εναλλακτικές Θεραπείες

Ρύθμιση ΣΔ απαιτεί αλλαγή τρόπου ζωής και αυτό επιτυγχάνεται μόνο σε συνθήκες ψυχοσωματικής ισορροπίας.

Οι περισσότερες «εναλλακτικές» θεραπείες έχουν ως Βασική φιλοσοφία θέσεις με τις οποίες οι σύγχρονες «δυτικές» απόψεις μοιάζουν να συμφωνούν ολοένα και περισσότερο Αυτή η φιλοσοφία προάγει την «ολιστική» αντίληψη για να πετύχει ισορροπία στη ζωή του ανθρώπου. Τα πιθανά οφέλη των συμπληρωματικών θεραπειών συνίστανται στα εξής:

- Βοηθούν τους διαβητικούς ασθενείς να αποδεχθούν καλύτερα το πρόβλημα τους και να προσαρμοστούν στις ιδιαίτερες απαιτήσεις της ζωής, χρησιμοποιώντας στρατηγικές αυτοελέγχου (Π.Χ. «νευρογλωσσικός προγραμματισμός» N.L.R, mind control κ.λπ.) καθώς και υποστηρικτικές «Ψυχοσωματοθεραπείες» (π.χ. συμβουλευτική, Yoga, εσώτερη θεραπευτική της Mary Badly, tai-chi, κλπ).
- Μπορούν να βοηθήσουν στη μείωση του άγχους, με ένα μεγάλο εύρος διαφορετικών θεραπευτικών προσεγγίσεων, όπως η Βοτανοθεραπεία, η συμβουλευτική (counselling), η αρωματοθεραπεία, καθώς και «τεχνικές» μασάζ (π.χ. Shiatsu, bowtech, thai-massage, κ.λπ.)
- Στοχεύοντας στην αύξηση της αυτοεκτίμησης και την ενίσχυση της εμπιστοσύνης στις «ίδιες» (δικές του) δυνατότητες, βοηθούν τον ασθενή να αναλάβει ο ίδιος τον έλεγχο και την ευθύνη της υγείας του.
- Μπορούν να βοηθήσουν στη μείωση των επιπέδων σακχάρου του αίματος, καθώς και στην πρόληψη και βελτίωση των μακροχρόνιων επιπλοκών του Σ.Δ. ενισχύοντας τη διάθεση για άσκηση και πιο υγιεινή ζωή.
- Ορισμένες θεραπείες κυρίως βοτανοθεραπεία έχουν άμεση επίδραση στα επίπεδα σακχάρου του αίματος π.χ. κινέζικα βότανα, ο άνηθος, το ginger (πιπερόριζα), ακόμα και για τη μαστίχα Χίου υπάρχουν αναφορές (θεωρείται πλούσια σε ψευδάργυρο, ιχνοστοιχείο σημαντικό στη δομή της ινσουλίνης).

Υπάρχει δράση των σκευασμάτων χαλκού στα επίπεδα σακχάρου, μειώνοντας τα σε μετρήσεις νηστείας. Πιθανόν να υπάρχει και κάποια ωφέλεια για την πρόληψη των μακροχρόνιων επιπλοκών του ΣΔ από τη χρήση σκευασμάτων με «αντιοξειδωτικές» ουσίες και ιχνοστοιχεία, π.χ. Βιταμίνη C και E, το συνένζυμο Q10, το σελήνιο και ο χαλκός κλπ.

- Τέλος, γενικά το συνολικό οικονομικό κόστος των εναλλακτικών θεραπειών είναι μάλλον αρκετά χαμηλότερο των «συμβατικών» και οι παρενέργειες

τους θεωρούνται ελαφρύτερες, ωστόσο και τα θεραπευτικά τους αποτελέσματα για αρκετές από αυτές τις περισσότερες φορές είναι αμφιλεγόμενα και όχι καλά τεκμηριωμένα.³³

3.9.2. Οι κίνδυνοι από τις εναλλακτικές Θεραπείες

Η «εναλλακτική» ιατρική απαιτεί θεραπευτές με μακροχρόνια πείρα και εξάσκηση καθώς και βαθιά γνώση του αντικειμένου τους. Κάποιες από αυτές τις θεραπευτικές προσεγγίσεις υποστηρίζονται από έρευνα και μελέτες και είναι γενικώς πιο αποδεκτές (κυρίως ο βελονισμός και λιγότερο η ομοιοπαθητική, η κινέζικη φυτοθεραπεία, η μουσικοθεραπεία και η χειροπρακτική, καθώς και κάποιες τεχνικές μασάζ) και άλλες ελάχιστα υποστηριζόμενες από μελέτες και φυσικά πιο περιορισμένης αποδοχής.

Ένας αριθμός διαφορετικών και ποικίλων προβλημάτων έχουν αναφερθεί στη βιβλιογραφία σε σχέση με τις «εναλλακτικές θεραπείες» τα τελευταία χρόνια. Περιλαμβάνουν ασθενείς που διέκοψαν την αγωγή τους, ευρισκόμενοι σε θεραπεία με ινσουλίνη, με συνέπεια να οδηγηθούν σε κωματώδη κατάσταση σε εξωτερικά ιατρεία νοσοκομείων, λόγω διαβητικής κετοξέωσης, μιας σοβαρής επιπλοκής που προκαλεί η έλλειψη ινσουλίνης.³³

Από παρενέργειες/ αλληλεπιδράσεις βοτάνων κινδυνεύουν κυρίως:

- Οι ηλικιωμένοι
- Τα παιδιά
- Αυτοί που πάσχουν από νόσους του ήπατος ή των νεφρών
- Αυτοί που λαμβάνουν αρκετά φαρμακευτικά σκευάσματα για διαφορετικές παθήσεις, π.χ. φάρμακα για την υπέρταση μαζί με φάρμακα για το ΣΔ και τη χοληστερίνη, ή χρειάζονται εκτάκτως αγωγή για μία εμπύρετο λοίμωξη.
- Αυτοί που πρόκειται να χειρουργηθούν. Ορισμένα βότανα, π.χ. πιπερόριζα (ginseng, ginkgo biloba), σκόρδο (σε πολύ μεγάλες ποσότητες), υπερρικό ή

χόρτο του Αγίου Ιωάννη (St John's wort), χρειάζεται να διακόπτονται αρκετές ημέρες νωρίτερα, λόγω των αντιπηκτικών ιδιοτήτων τους και των αλληλεπιδράσεων που εμφανίζουν με γνωστά αντιπηκτικά.

- Αυτοί που υποφέρουν από αλλεργίες, εκζέματα, άσθμα.

Θα πρέπει να αναφερθεί ωστόσο ότι είναι δυνατόν να υπάρξει και συνεργική δράση ανάμεσα σε ορισμένα φαρμακευτικά σκευάσματα/ βότανα, με αποτέλεσμα λιγότερη χρήση φαρμάκων, με καλύτερη ποιότητα ζωής. Προσοχή χρειάζεται στα όχι γνωστής προέλευσης σκευάσματα.

Ορισμένα σκευάσματα μπορεί να περιέχουν φαρμακευτικές ουσίες, π.χ. κινέζικα σκευάσματα βοτάνων έχει βρεθεί να περιέχουν την ουσία «γλιβεκλανμίδη», ένα από του στόματος αντιδιαβητικό φάρμακο.³³

3.10. Ένα προσεκτικό και «εναλλακτικό συμπλήρωμα»

Ένας πολεμιστής πρέπει να έχει πολλά όπλα στη φαρέτρα του κι ένας θεραπευτής καλό είναι να αντιμετωπίζει ένα ιατρικό πρόβλημα σφαιρικά και πολυεπίπεδα, όπως ιδιαίτερος και πολυεπίπεδος είναι ο κάθε άνθρωπος.

Οι «εναλλακτικές» θεραπείες ή τουλάχιστον κάποιες από αυτές μπορούν να βοηθήσουν, είναι οικονομικότερες συμβατικών μεθόδων ενώ μπορούν να ενισχύσουν την ενεργό συμμετοχή του ασθενούς στην ευθύνη της υγείας του, με τη λογική ότι αναζητούμε κατ' αρχήν την αιτία της νόσου και όχι την καταστολή συμπτωμάτων.

Καθένας με ευθύνη και προσοχή ίσως είναι καιρός να δει με άλλο «βλέμμα» τις «εναλλακτικές» θεραπείες.³³

3.11. Πόσο βοηθά η ασπιρίνη τους διαβητικούς

Τα στοιχεία που παρέχουν διεθνείς οργανισμοί μάς δείχνουν ότι η εξάπλωση του διαβήτη αποτελεί πλέον τεράστια επιδημία και πρόκειται πιθανόν για τη μεγαλύτερη στην ανθρώπινη ιστορία. Η μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη αποτελεί

ένα στάδιο-κλειδί για την πορεία του διαβήτη τύπου 2, καθώς τα άτομα που την εμφανίζουν διατρέχουν μελλοντικά μεγαλύτερο κίνδυνο από τον υπόλοιπο πληθυσμό για ανάπτυξη διαβήτη και καρδιαγγειακών παθήσεων. Ένα ερώτημα που τίθεται αρκετά συχνά αφορά το ρόλο της ασπιρίνης στις περιπτώσεις αυτές. Ένας μείζων μηχανισμός είναι η αυξημένη παραγωγή θρομβοξάνης (ουσία που προκαλεί ισχυρή αγγειοσύσπαση και συγκόλληση αιμοπεταλίων). Η ασπιρίνη μπλοκάρει τη σύνθεση της θρομβοξάνης, πράγμα που παρέχει τη λογική εξήγηση για την αυξημένη χρήση της στην πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη καρδιαγγειακών παθήσεων.³⁴

Η θέση της ασπιρίνης στην πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη του εμφράγματος μυοκαρδίου και του εγκεφαλικού σε άτομα με διαβήτη είναι τώρα καλά εδραιωμένη. Οι κυριότερες μελέτες που υποστηρίζουν τη χρήση της ασπιρίνης για πρωτογενή ή δευτερογενή πρόληψη είναι μελέτες που γίνονται σε παγκόσμια κλίμακα. Η μετά ανάλυση των κυριότερων δοκιμών υποστηρίζει την άποψη ότι η θεραπεία με χαμηλή δόση ασπιρίνης θα έπρεπε να χορηγείται ως στρατηγική δευτερεύουσας πρόληψης σε άνδρες και γυναίκες με διαβήτη, εφόσον βέβαια δεν υπάρχει αντένδειξη. Αξιόλογες μαρτυρίες καταδεικνύουν επίσης ότι η θεραπεία με χαμηλή δόση ασπιρίνης θα έπρεπε να χρησιμοποιείται και ως στρατηγική πρωτογενούς πρόληψης σε άνδρες και γυναίκες με διαβήτη που έχουν υψηλό κίνδυνο καρδιαγγειακών επεισοδίων.³⁴

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

Ο διαβήτης αποτελεί μια από τις κυριότερες αιτίες θανάτου και πρόκλησης αναπηρίας αφού προσβάλλει σχεδόν όλο το σώμα. Τύφλωση, νοσήματα της καρδιάς και των αγγείων. Βλάβη των περιφερικών νευρών, βλάβη των νεφρών, ακρωτηριασμός των κάτω άκρων, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο αποτελούν συνήθεις επιπλοκές της νόσου. Επιπλέον, διαβήτης που δεν ελέγχεται καλά κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης, μπορεί να επιλέξει την κύηση και να προκαλέσει συγγενείς ανωμαλίες στο έμβρυο.¹³

Οι διαβητικές επιπλοκές είναι χρόνιες καταστάσεις που σχετίζονται τόσο με τη συνολική ρύθμιση του διαβητικού όσο και με τη διάρκεια του Σ.Δ. Μπορούν να χωριστούν σε δύο κατηγορίες: τις οξείες επιπλοκές (βραχυχρόνιες) και τις μακροχρόνιες.⁴

4.1. Οξείες (βραχυχρόνιες) επιπλοκές

Υπογλυκαιμία

Όπως το λέει η ίδια η λέξη, υπογλυκαιμία έχουμε όταν οι τιμές της γλυκόζης (δηλαδή του σακχάρου) στο αίμα πέσουν σε επίπεδο χαμηλότερο από το φυσιολογικό. Η γλυκόζη είναι ένα από τα καύσιμα (μαζί με τα λίπη, και λιγότερο τις πρωτεΐνες) που χρησιμοποιούνται από τα κύτταρα για τις ανάγκες τους σε ενέργεια. Η διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα σε φυσιολογικά επίπεδα είναι ζωτικής σημασίας για τον εγκέφαλο και η υπογλυκαιμία, ανάλογα με τη βαρύτητα της, μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή δυσλειτουργία του ζωτικού αυτού οργάνου.³⁵

Στα άτομα με διαβήτη η υπογλυκαιμία είναι μια συχνή και ορισμένες φορές σοβαρή παρενέργεια της θεραπείας με ινσουλίνη με ορισμένα αντιδιαβητικά δισκία (σουλφονουλουρίες ή μεγλιτινίδες). Προκαλείται όταν υπάρχει πλεόνασμα ινσουλίνης (είτε αυτή λαμβάνεται αυτούσια είτε αυξάνεται η έκκριση της από

τα δισκία) σε σχέση με τις ανάγκες του οργανισμού. Αυτό συμβαίνει συνήθως είτε γιατί παραλείπεται κάποιο γεύμα είτε γιατί το γεύμα περιέχει πολύ λίγους υδατάνθρακες είτε διότι παρεμβάλλεται κάποια μορφή φυσικής άσκησης είτε ακόμα γιατί καταναλώνεται οινόπνευμα χωρίς παράλληλη λήψη φαγητού.

Υπάρχουν ορισμένα διαβητικά άτομα, κυρίως με διαβήτη τύπου I (όπου παρατηρείται πλήρης έλλειψη ινσουλίνης), που έχουν αρκετά χρόνια διαβήτη, τα οποία έχουν χάσει την ικανότητα να αντιλαμβάνονται τα πρώτα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας. Στα άτομα αυτά εμφανίζονται απευθείας οι εκδηλώσεις από την έλλειψη γλυκόζης στον εγκέφαλο, με αποτέλεσμα να διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης σοβαρής υπογλυκαιμίας.³⁵

Η πρόληψη της υπογλυκαιμίας αποτελεί βασική προτεραιότητα στη σχεδίαση οποιουδήποτε θεραπευτικού σχήματος που περιλαμβάνει ινσουλίνη ή δισκία που αυξάνουν την έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας. Ο γιατρός οφείλει να αφιερώσει αρκετό χρόνο για την εκπαίδευση του διαβητικού ατόμου σχετικά με την αποφυγή επεισοδίων υπογλυκαιμίας. Ο αυτοέλεγχος με μετρητή σακχάρου βοηθάει σημαντικά στην πρόληψη των υπογλυκαιμιών. Η σωστή δοσολογία της ινσουλίνης (ή των δισκίων), με αντίστοιχη κατανομή και σύσταση των γευμάτων, οι κατάλληλες οδηγίες σχετικά με την άσκηση αλλά και οι οδηγίες για την αντιμετώπιση της σχετικά συχνής αυτής επιπλοκής πρέπει να διδάσκονται με σαφήνεια σε κάθε διαβητικό άτομο που διατρέχει κίνδυνο υπογλυκαιμίας.

Η διόρθωση της υπογλυκαιμίας περιλαμβάνει ορισμένους κανόνες. Συνήθως αρκούν ένα ποτήρι χυμός ή αναψυκτικό με ζάχαρη (όχι λάιτ) μαζί με 1-2 φρυγανιές για να επανέλθει το σάκχαρο σε φυσιολογικά επίπεδα. Εναλλακτικά, μπορεί να ληφθούν 2-3 καραμέλες γλυκόζης ή νερό με 2-3 κουταλάκια ζάχαρη ή μέλι. Δεν συνιστάται η σοκολάτα ή γλυκά με κρέμα γιατί το λίπος που αυτά περιέχουν καθυστερεί την απορρόφηση του σακχάρου. Ύστερα από 15 λεπτά πρέπει να επαναλαμβάνεται η μέτρηση του σακχάρου για να διαπιστωθεί εάν η

υπογλυκαιμία διορθώθηκε. Σε περίπτωση που αυτή επιμένει, επαναλαμβάνεται η λήψη ζάχαρης με μία από τις μορφές που αναφέρθηκαν παραπάνω. Εάν η υπογλυκαιμία είναι πολύ σοβαρή και, το άτομο δεν είναι σε θέση να την αντιμετωπίσει μόνο του πρέπει οι παρευρισκόμενοι να του χορηγήσουν ζάχαρη. Εάν δεν είναι σε θέση να καταπιεί, γίνεται ένεση γλυκαγονης (ενδομυϊκά ή υποδόρια ή ενδοφλέβια) και στη συνέχεια, όταν το άτομο συνέλθει, πρέπει να λάβει ζάχαρη από το στόμα. Η γλυκαγόνη είναι μια ουσία που φυσιολογικά εκκρίνεται όπως η ινσουλίνη, από το πάγκρεας και δρα αυξάνοντας το σάκχαρο. Εάν δεν υπάρχει ένεση γλυκαγόνης μπορεί να χορηγηθεί ζάχαρη ή μέλι στο στόμα και να γίνουν μαλάξεις (μασάζ) στα ούλα, προκειμένου αυτή να απορροφηθεί.³⁵

Σε γενικές γραμμές, υπογλυκαιμία εμφανίζεται όταν η γλυκόζη του αίματος κατεβεί σε επίπεδα χαμηλότερα από 60 χιλιοστογραμμάρια ανά δεκατόλιτρο (mg/dL). Έτσι, όταν η τιμή της γλυκόζης προσεγγίσει τα επίπεδα αυτά, και ιδίως εάν αποχωρήσει ακόμη περισσότερο (μεταξύ 50 και 60 mg/dL), ενεργοποιείται η έκκριση αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης, δύο ορμονών που εκκρίνονται σε καταστάσεις στρες (π.χ. σε περιπτώσεις κινδύνου, τραυματισμού, λοίμωξης κλπ)

Οι ορμόνες αυτές εμποδίζουν την περαιτέρω μείωση της γλυκόζης κινητοποιώντας την παραγωγή της από τον ίδιο τον οργανισμό και συγκεκριμένα από το «βιοχημικό εργαστήριο» του, δηλαδή το συκώτι. Παράλληλα, εκκρίνονται και ορισμένες ακόμη ορμόνες, όπως η γλυκαγόνη, η αυξητική ορμόνη και η κορτιζόλη, που δρουν επίσης αντιρροπιστικά, προσπαθώντας να αυξήσουν τα επίπεδα του σακχάρου.³⁵

Στην έκκριση των ορμονών αυτών (κυρίως της αδρεναλίνης και της νοραδρεναλίνης) οφείλονται τα πρώτα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας, δηλαδή η έντονη ανησυχία, η ταχυκαρδία, η εφίδρωση, ο τρόμος (τρεμούλα) και το έντονο αίσθημα πείνας. Εάν η υπογλυκαιμία συμβεί κατά τη διάρκεια του

ύπνου, και εφόσον το άτομο δεν ξυπνήσει εκείνη τη στιγμή, μπορεί το επόμενο πρωί να παραπονιέται για εφιάλτες, «κακό ύπνο» και αίσθημα κούρασης.

Εάν η άμυνα του οργανισμού έναντι της υπογλυκαιμίας λειτουργήσει ικανοποιητικά, τα συμπτώματα προοδευτικά παρέρχονται, ιδίως εάν το άτομο φάει εκείνη την ώρα κάποια τροφή που περιέχει υδατάνθρακες (κατά προτίμηση απλούς υδατάνθρακες, δηλαδή κοινή ζάχαρη ή και γλυκόζη). Εάν όμως η γραμμή άμυνας προσπελασθεί, και η γλυκόζη κατεβεί σε επίπεδα ακόμη χαμηλότερα (συνήθως κάτω από 50 mg/dL), η φυσιολογική λειτουργία του εγκεφάλου καθίσταται πλέον προβληματική και εμφανίζονται συμπτώματα δυσλειτουργίας του οργάνου αυτού.

Έτσι, αρχικά, μπορεί να παρουσιαστούν ζάλη, υπνηλία, αδυναμία συγκέντρωσης ή ακόμα και «παράξενη» ή και επιθετική συμπεριφορά. Αργότερα, μπορεί το άτομο να εμφανίσει λήθαργο, σπασμούς, να πέσει σε κώμα και, σε περίπτωση βαρύτερης υπογλυκαιμίας, να επέλθει ακόμη και ο θάνατος. Είναι επίσης δυνατόν, εάν η υπογλυκαιμία είναι βαριά και παρατεταμένη (εάν δηλαδή το άτομο παραμείνει σε κατάσταση κώματος για πολλές ώρες), να προκληθούν μόνιμες εγκεφαλικές βλάβες. Ευτυχώς οι καταστάσεις αυτές είναι σπάνιες και στη συντριπτική πλειονότητα των περιπτώσεων η υπογλυκαιμία αποκαθίσταται μέσα σε λίγα λεπτά, χωρίς συνέπειες.

Η συχνότερη αιτία είναι η εμφάνιση της ως ανεπιθύμητης ενέργειας στο πλαίσιο λήψης φαρμάκων ή ινσουλίνης για τη θεραπεία του σακχαρώδη, διαβήτη. Οι άλλες αιτίες είναι αρκετά σπάνιες.³⁵

Οδηγίες για την πρόληψη υπογλυκαιμίας σε άτομα με διαβήτη:

- Δεν πρέπει να παραλείπονται προγραμματισμένα (σε σχέση με τη Λαμβανόμενη θεραπεία) γεύματα.
- Το φαγητό πρέπει να περιέχει κάποια ποσότητα υδατανθράκων.

- Δεν πρέπει να παραλείπονται ορισμένα ενδιάμεσα μικρά γεύματα (κολατσιό) εάν έτσι έχει καθοριστεί από τον γιατρό.
- Το φαγητό πρέπει να είναι πλουσιότερο σε υδατάνθρακες όταν ακολουθεί άσκηση. Στην περίπτωση αυτή πρέπει μερικές φορές να μειώνεται η δόση της ινσουλίνης που προηγείται.
- Η κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών πρέπει να γίνεται με μέτρο και πάντοτε μαζί με φαγητό.³⁵

Διαβητική κετοξέωση

Διαβητικό κετοοξεωτικό κώμα. Είναι μια πολύ σοβαρή κατάσταση σχετιζόμενη με αυξημένη έλλειψη ινσουλίνης. Αφορά διαβητικούς τύπου I. Με την ευρεία χρήση των νεότερων ινσουλινών είναι σπάνια στις μέρες μας, αποτελώντας πρόβλημα μόνο όταν συνυπάρχει σοβαρή φλεγμονή στον οργανισμό.³⁵

Γαλακτική Οξέωση

Είναι πολύ σπάνια. Αφορά κυρίως διαβητικούς τύπου II που έχουν κακή λειτουργία των νεφρών τους. Συχνά εκδηλώνεται με ανεξήγητη κακουχία και έντονες γενικευμένες μυαλγίες.³⁵

Βακτηριακές / μυκητιασικές λοιμώξεις

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη είναι πιο ευπαθή σε μικροβιακές και μυκητιασικές λοιμώξεις.⁶ Περιοδοντίτιδα, πνευμονία, φυματίωση, λοιμώξεις της ουροδόχου κύστεως και των νεφρών, μυκητιασικές κολπίτιδες στις γυναίκες μετεγχειρητικές λοιμώξεις στην περιοχή του τραύματος, λοιμώξεις του δέρματος αλλά και λοιμώξεις στα πόδια ως γνωστό «το πόδι των αθλητών», είναι μερικές μόνον από τις «παρενέργειες» του σακχαρώδη διαβήτη. Οι λοιμώξεις των διαβητικών και η μεγαλύτερη συγκριτικά ευπάθειά τους οφείλονταν στην κακή ρύθμιση του διαβήτη.

Ο κύριος λόγος που ευθύνεται για το ότι τα διαβητικά άτομα παρουσιάζουν μεγαλύτερη ευπάθεια από τα μη διαβητικά σε ορισμένα μικρόβια, ιούς και μύκητες είναι η κακή ρύθμιση του διαβήτη, δηλαδή οι αυξημένες τιμές σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία). Αρκετοί μικροοργανισμοί «τρέφονται» από την περίσσεια του σακχάρου, ενώ συγχρόνως η υπεργλυκαιμία παραβιάζει και το ανοσολογικό σύστημα, το σύστημα δηλαδή που ευθύνεται για την καταπολέμηση των βλαπτικών «εισβολέων».²⁸

Οι λοιμώξεις μαζί με την μειωμένη αιμάτωση στο διαβητικό πόδι, αποτελούν την κορυφαία αιτία ακρωτηριασμού. Οι διαβητικοί έχουν αρκετούς λόγους για ανάπτυξη ανοικτών πληγών, δηλ. ελκών, στα πόδια η νευροπάθεια που μπορεί να συνυπάρχει, ως επιπλοκή του διαβήτη, μπορεί να εμποδίζει το πάτημα στα «σωστά» σημεία του ποδιού, ενώ εξ' αιτίας της μπορεί να χαθεί και η πολύτιμη αντίληψη του πόνου. Ως απόρροια, τέτοιοι ασθενείς δεν προειδοποιούνται από τον πόνο για την ύπαρξη έλκους ή πληγών από κοψίματα και χτυπήματα στα πόδια τους. Οι επιπλοκές από τα περιφερικά αγγεία, ιδιαίτερα σε άτομα που καπνίζουν μειώνουν την «άρδευση» με αίμα των κάτω άκρων και ελαττώνουν την ικανότητα του οργανισμού να αντιμετωπίσει τις λοιμώξεις. Σε πολλές περιπτώσεις η παχυσαρκία που συνοδεύει το διαβήτη εμποδίζει το άτομο να ελέγξει τα πόδια του.²⁸

Για την πρόληψη των λοιμώξεων στα πόδια, ο τακτικός έλεγχος όλου του πέλματος και του υπόλοιπου ποδιού, με τη βοήθεια ενός καθρέφτη, εάν χρειάζεται καθώς και της κάλτσας για πιθανή παρουσία αίματος ή και πύου είναι απαραίτητος και η εξέταση των ποδιών των διαβητικών από το γιατρό επιβεβλημένη.

Οι λοιμώξεις του ουροποιητικού εμφανίζονται πολύ συχνότερα στο διαβήτη, και πολλές φορές είναι δύσκολο να εκριζωθούν και να υποτροπιάζουν. Για αυτό το λόγο, σε πολλές περιπτώσεις, απαιτούν πιο μακροχρόνια και έντονη αντιβιοτική θεραπεία. Αυτή η γνώση θα πρέπει να οδηγεί τα άτομα με διαβήτη

σε συχνό έλεγχο των ούρων τους και τους γιατρούς στην κατάλληλη αντιμετώπιση.²⁷

Ο μύκητας που προκαλεί τις κολπίτιδες, η κάντινα, «αγαπάει» το αυξημένο σάκχαρο και την «υγρασία». Η κολπίτιδα αυτή παρουσιάζεται με φαγούρα ή κάψιμο στην περιοχή του κόλπου και με έκκριση ενός λευκωπού υγρού, σαν τυρί. Οι γυναίκες λοιπόν με διαβήτη, εκτός από τη ρύθμιση του σακχάρου στο αίμα θα πρέπει να φορούν βαμβακερά εσώρουχα και καλσόν με βαμβακερό «καβάλο». Εννοείται ότι στην περίπτωση εμφάνισης κοντινίσιακής κολπίτιδας απαιτείται αντιμυκητιασική θεραπεία.²⁸

Ένα κρίσιμο σημείο που θα ήταν χρήσιμο να διερευνηθεί σε μελλοντική Βαθύτερη ανάλυση είναι ο ρόλος του νοσηλευτή. Ο νοσηλευτής ίσως αποδειχτεί πολύτιμος, καθώς ταιριάζει απόλυτα με τις ανάγκες πρόληψης της ασθένειας, αλλά και της θεραπείας της στο πρώιμο στάδιο.

Έργο του νοσηλευτή για την παρεμπόδιση της μετάδοσης της ασθένειας σε πιο Βαριά για τον ασθενή στάδια αποτελούν:

- α. Οι σαφείς οδηγίες για τη σωστή υγιεινή του ασθενούς.
- β. Ο επιμελής, σωστός, έγκαιρος και αποτελεσματικός καθαρισμός του έλκους στο πόδι του διαβητικού ασθενούς
- γ. Ο προληπτικός έλεγχος, αλλά και η έγκαιρη ενημέρωση του ιατρού για πρώιμα σημάδια στο πόδι διαβητικού ασθενούς³⁶

Πιστεύεται ευρέως ότι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη είναι περισσότερο επιρρεπείς σε λοιμώξεις απ' ότι 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. 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. Διαταραχές έχουν περιγραφεί σε όλο το φάσμα των μηχανισμών άμυνας, χωρίς η επίπτωση τους στη συχνότητα εμφάνισης λοιμώξεων να είναι σαφώς καθορισμένη. Η προσκόλληση, η χημειοταξία και η φαγοκυττάρωση μπορεί να είναι επηρεασμένες. Η χημική ανοσία και η ανοσιακή απάντηση στους εμβολιασμούς φαίνεται να είναι φυσιολογικές. Η λειτουργία των T-κυττάρων φάνηκε επίσης επηρεασμένη, αλλά όλα αυτά τα ευρήματα δεν έχουν πλήρως επιβεβαιωθεί και συσχετιστεί με τον κίνδυνο των λοιμώξεων στην κλινική πράξη. Συμπερασματικά, οι 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. Υπάρχουν ενδείξεις ότι βελτιώνοντας τη γλυκαιμική ρύθμιση βελτιώνεται η ανοσιακή κατάσταση. Τα επίπεδα της γλυκόζης οφείλει κανείς να τα ρυθμίζει με τον καλύτερο δυνατό τρόπο σε διαβητικούς ασθενείς με λοιμώξεις.³⁷

4.2. Μακροχρόνιες επιπλοκές

Υψηλές τιμές σακχάρου αίματος για μακρύ χρονικό διάστημα προκαλούν βλάβες τόσο στα μεγάλα όσο και στα μικρού εύρους αγγεία, καθώς και στα νεύρα. Εάν μείνει αρρυθμιστο μπορεί να προκαλέσει τις ακόλουθες επιπλοκές.⁶

4.2.1. Οφθαλμοπάθεια

Περίπου 2% των διαβητικών που έχουν ΣΔ για 15 χρόνια, θα τυφλωθούν ενώ άλλο ένα 10% θα αναπτύξει σοβαρές διαταραχές στην όρασή του (αιμορραγίες, αμφιβληστροειδοπάθεια, καταρράκτης, γλαύκωμα). Η προσβολή του αμφιβληστροειδούς στον οφθαλμό λόγω ΣΔ είναι η πρώτη αιτία τύφλωσης αλλά και διαταραχών της όρασης στους ενηλίκους.⁴

Ένας στους πέντε ασθενείς τη στιγμή που διαγιγνώσκεται με τύπου II (μη ινσουλινοεξαρτώμενο) σακχαρώδη διαβήτη, εμφανίζει ήδη σημαντικού βαθμού αμφιβληστροειδοπάθεια. Στις φλέβες του ματιού από το διαβήτη περιλαμβάνονται η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, που είναι η κύρια αιτία τύφλωσης στους ενηλίκους, ο καταρράκτης και το γλαύκωμα. Επειδή συχνά δεν υπάρχει κανένα σύμπτωμα στα αρχικά στάδια της προσβολής του ματιού και μάλιστα τα συμπτώματα μπορεί να εμφανιστούν όταν η βλάβη στο μάτι είναι σοβαρή, θα πρέπει μια φορά το χρόνο τα άτομα με διαβήτη να επισκέπτονται τον οφθαλμίατρο τους και να εξετάζονται με διαστολή της κόρης.¹⁶

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια ευθύνεται για τουλάχιστον 12% των καινούργιων περιπτώσεων τύφλωσης κάθε χρόνο στις ΗΠΑ.

Τα άτομα με διαβήτη εμφανίζουν 25 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να τυφλωθούν από το γενικό πληθυσμό. Από επιδημιολογικά στοιχεία των ΗΠΑ προκύπτει ότι κάθε χρόνο εμφανίζονται περίπου 65000 νέες περιπτώσεις οιδήματος της ώχρας κηλίδας ενώ περίπου 700000 διαβητικοί αμερικανοί έχουν παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια τη σοβαρότερη για την απώλεια της όρασης μορφή αμφιβληστροειδοπάθειας. Κατά τη διάρκεια της ζωής τους, το 70% των ατόμων με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη θα εμφανίσουν παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια και το 40% οίδημα της ώχρας κηλίδας. Και οι δύο αυτές καταστάσεις εάν μείνουν χωρίς αντιμετώπιση, οδηγούν συχνά σε σοβαρή απώλεια της όρασης.

Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι ένας στους πέντε ασθενείς τη στιγμή που διαγιγνώσκεται με τύπου II (μη ινσουλινοεξαρτώμενο) σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζει ήδη σημαντικού βαθμού αμφιβληστροειδοπάθεια.¹⁶

Ο όρος διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι γενικός και περιλαμβάνει όλες τις διαταραχές του αμφιβληστροειδή που μπορεί να προκληθούν τόσο από τον τύπο I όσο και από τον τύπο II σακχαρώδη διαβήτη. Είναι η σοβαρότερη

οφθαλμική πάθηση που συνδέεται με το διαβήτη και αφορά τη βλάβη του δικτύου των αιμοφόρων αγγείων που αρδεύουν τον αμφιβληστροειδή. Υπάρχουν δύο κυρίως τύποι αμφιβληστροειδοπάθειας:

- Η μη παραγωγική και
- Η παραγωγική

Η μη παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η συνηθέστερη από τις δύο μορφές και απαντάται στο 80% των περιπτώσεων διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Αν και η μη παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια σπανίως οδηγεί σε πλήρη τύφλωση, ωστόσο ένα ποσοστό 5-20% των ασθενών που δεν θα αντιμετωπιστούν θα είναι πρακτικά τυφλοί στα πέντε χρόνια από την εμφάνισή της.

Σε οποιοδήποτε στάδιο της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας μπορεί να συνυπάρχει οίδημα της ωχρής κηλίδας.¹⁶

Δυστυχώς στα πρώτα στάδια της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας συνήθως δεν υπάρχουν συμπτώματα. Η όραση μπορεί να διαταραχθεί μέχρι τη στιγμή που η νόσος θα καταστεί σοβαρή. Ο ασθενής με αμφιβληστροειδοπάθεια μπορεί να αρχίσει να βλέπει θαμπά ή να καταλάβει ότι ελαττώνεται η όρασή του μέχρι τελικά να μη βλέπει καθόλου.

Σε αρκετές περιπτώσεις ακόμα και σε πιο προχωρημένα στάδια, τα συμπτώματα μπορεί να απουσιάζουν επί μακρό χρονικό διάστημα, γεγονός που υπογραμμίζει την αναγκαιότητα για τακτική οφθαλμολογική εξέταση των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη.¹⁶

Η καλύτερη θεραπεία για τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η πρόληψη και αυτή μπορεί να επιτευχθεί με την άριστη ρύθμιση του σακχάρου στο αίμα.

Ενώ υπάρχουν θεραπείες που μπορεί να προλάβουν την επιδείνωση της διαταραχής της όρασης ωστόσο δεν διατίθεται θεραπεία που να μπορεί να αποκαταστήσει την όραση που έχει ήδη χαθεί. Ως εκ τούτου η τακτική εξέταση των ματιών είναι επιτακτική και απολύτως επιβεβλημένη σε άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη.¹⁶

Η σωστή αντιμετώπιση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας απαιτεί:

- Πρώιμη διάγνωση, και αυτό επιτυγχάνεται μόνο από τον ειδικό οφθαλμίατρο και τη φουροαγγειογραφία του αμφιβληστροειδούς. Στο σημείο αυτό θα πρέπει να τονιστεί ότι την εξέταση από τον ειδικό οφθαλμίατρο δεν μπορεί και δεν πρέπει να υποκαθιστά η απλή οφθαλμοσκόπηση στο πλαίσιο μιας γενικότερης εξέτασης από τον γενικό παθολόγο ή το διαβητολόγο.³⁸
- Συνεχής παρακολούθηση του ασθενούς ανά τακτά χρονικά διαστήματα σε εξειδικευμένα κέντρα
- Στενή συνεργασία του οφθαλμιάτρου με το γενικό παθολόγο και το διαβητολόγο και
- Σωστή και θεραπευτική αντιμετώπιση με τη χρήση των ακτίνων laser
- Στην πανεπιστημιακή οφθαλμολογική κλινική των Αθηνών με το εξειδικευμένο προσωπικό, την υλική υποδομή που διαθέτει και τη μεγάλη εμπειρία στο θέμα, η αντιμετώπιση της πάθησης δεν υπολείπεται καθόλου εκείνης των μεγάλων κέντρων της αλλοδαπής.³⁸
- Στην υψηλού κινδύνου διαβητική παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια ο κίνδυνος για τύφλωση μπορεί να μειωθεί κατά περίπου 60%, εάν το λέιζερ γίνει εγκαίρως,
- Έγκαιρη επέμβαση με λέιζερ μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο για μέτρια απώλεια της όρασης από κλινικά σημαντικό οίδημα της ωχράς κηλίδας κατά 50%.

- Η εκτομή του υαλοειδούς σώματος μπορεί να αποκαταστήσει χρήσιμο ποσοστό όρασης σε μερικά άτομα με διαβήτη, τα οποία εμφανίζουν πολύ προχωρημένη αμφιβληστροειδοπάθεια, ώστε δεν μπορούν να υποβληθούν σε λέιζερ.
- Η εγχείρηση με λέιζερ είναι σχετικά απλή διαδικασία, αφού δεν απαιτείται ούτε γενική αναισθησία ούτε χρειάζεται να εισαχθεί ο ασθενής στο νοσοκομείο και μπορεί να γίνει στο εξωτερικό ιατρείο του νοσοκομείου ή στο ιδιωτικό ιατρείο.

Όλες οι εγχειρήσεις έχουν κάποιους κινδύνους. Κάθε δέσμη λέιζερ δημιουργεί, εφόσον είναι επιτυχής, ένα μικροσκοπικό έγκαυμα κι έτσι μπορεί να σταματήσει τη διαρροή υγρού ή την αιμορραγία και να βελτιώσει γενικά την αμφιβληστροειδοπάθεια. Όμως οι ουλές από το έγκαυμα μπορούν να προκαλέσουν και μικρή απώλεια της όρασης, θα πρέπει να αντισταθμίζονται οι πιθανοί κίνδυνοι από το όφελος της επέμβασης.¹⁶

Το λέιζερ (laser) είναι καθαρό, μονοχρωματικό, ενισχυμένο φως και δεν έχει καμία σχέση με την ιονίζουσα ακτινοβολία (ακτίνες X), Η λέξη LASER αποτελεί ακρωνύμιο του «Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation», που σημαίνει «Ενίσχυση του φωτός από εξαναγκασμένη εκπομπή ακτινοβολίας».¹⁶

Οι ακτίνες λέιζερ έχουν ένα ευρύτατο φάσμα εφαρμογών Τα λέιζερ διακρίνονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες:

- χειρουργικά λέιζερ (λέιζερ υψηλής ισχύος),
- μη χειρουργικά λέιζερ (λέιζερ χαμηλής ισχύος).

Τα χαμηλής ενέργειας λέιζερ έχουν ένα μεγάλο εύρος πρακτικών εφαρμογών, από τη μέτρηση της οπτικής οξύτητας σε ασθενείς με καταρράκτη έως το διάβασμα των κωδικών διαγραμμίσεων για τις τιμές στα ταμεία των

καταστημάτων. Εν αντιθέσει, τα χειρουργικά λέιζερ, βάσει της αλληλεπίδρασης μεταξύ του λέιζερ και των ιστών, διακρίνονται σε τρεις ομάδες:

- λέιζερ με θερμική αλληλεπίδραση, η οποία Βρίσκει εφαρμογή στη χειρουργική,
- λέιζερ με ηλεκτρομηχανική αλληλεπίδραση, η οποία βρίσκει εφαρμογή στην ωτορινολαρυγγολογία.

Λείζερ με φωτοχημική αλληλεπίδραση, με εφαρμογές στη δερματολογία, πλαστική χειρουργική

Κάθε τύπος λέιζερ ονομάζεται από την ουσία που χρησιμοποιείται για την παραγωγή ενέργειας φωτός. Τα λέιζερ που χρησιμοποιούνται για τις εγχειρήσεις στα μάτια προέρχονται από αργό, ήλιο, νέο, κρυπτό, διοξείδιο αζώτου, ύτριο, αργίλιο, διάσπαρτο νεοδύμιο (YAG) ή και από άλλες πηγές. Λείζερ από διαφορετικές πηγές παράγουν και δέσμες με διαφορετικό χρώμα φωτός που προσβάλλει διαφορετικούς ιστούς στο μάτι με διαφορετικούς τρόπους. Έτσι, κάθε λέιζερ δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί για οποιονδήποτε σκοπό.¹⁶

Τα λέιζερ έχουν σημαντικά πλεονεκτήματα για πολλούς τύπους εγχειρήσεως στα μάτια δεδομένου ότι το φως μπορεί να εστιάσει ακριβώς σε εξαιρετικά μικροσκοπικές δομές, μπορεί να εκτελέσει πολύ πιο λεπτές χειρουργικές τομές από το χειρουργικό νυστέρι. Συχνά δεν χρειάζεται να γίνει τομή στο μάτι και έτσι η εγχείρηση με λέιζερ ελαχιστοποιεί τον κίνδυνο της λοίμωξης και τα προβλήματα που σχετίζονται με την επούλωση της πληγής. Οι περισσότερες εγχειρήσεις με λέιζερ είναι ανώδυνες.¹⁶

Ο κίνδυνος κάποιο άτομο με διαβήτη να εμφανίσει γλαύκωμα είναι περίπου 40% μεγαλύτερος, από κάποιον άλλο χωρίς διαβήτη. Όσο μεγαλύτερες είναι η διάρκεια του διαβήτη και η ηλικία του ασθενή τόσο μεγαλύτερη είναι και η πιθανότητα να εμφανιστεί γλαύκωμα. Το γλαύκωμα σχετίζεται με αυξημένη ενδοφθάλμιο (μέσα στο μάτι) πίεση. Εξαιτίας της αυξημένης ενδοφθαλμίου

πίεσης τα τροφοφόρα αγγεία συνθλίβονται, με αποτέλεσμα να μην παραδίδονται στον αμφιβληστροειδή και το οπτικό νεύρο τα απαραίτητα θρεπτικά υλικά και επομένως να δημιουργείται βλάβη που οδηγεί σε σταδιακή απώλεια της όρασης.¹⁶

Το γλαύκωμα μπορεί να αντιμετωπιστεί είτε συντηρητικά, με τη χρήση φαρμάκων που ελαττώνουν την πίεση μέσα στο μάτι, είτε με εγχείρηση.

Υπάρχουν δύο είδη γλαυκώματος που μπορεί να εμφανιστούν σε άτομα με διαβήτη;

Το γλαύκωμα ανοιχτής γωνίας είναι 1,4 φορές συνηθέστερο στο διαβητικό, απ' ό,τι στο μη διαβητικό, πληθυσμό. Η συχνότητα του αυξάνεται ευθέως ανάλογα με την ηλικία του ασθενή και με τη διάρκεια του διαβήτη. Αντιμετωπίζεται γενικώς αρκετά ικανοποιητικά με συντηρητική αγωγή. Για τις περιπτώσεις εκείνες που δεν υπακούουν στη συντηρητική αγωγή μπορεί να επιχειρηθεί λέιζερ με εκτομή των δημιουργηθεισών δοκίδων. Με αυτήν την προσέγγιση η ενδοφθάλμια πίεση στο 80% των περιστατικών επανέρχεται στο φυσιολογικό.

Το γλαύκωμα από νεοαγγείωση είναι η σοβαρότερη μορφή γλαυκώματος και συνήθως εμφανίζεται σε ασθενείς με σοβαρή παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και αποκόλληση αμφιβληστροειδούς (όρα κατωτέρω). Σε μερικές περιπτώσεις μπορεί επίσης να εμφανισθεί ύστερα από εκτομή του υαλοειδούς σώματος ή έπειτα από εγχείρηση για καταρράκτη. Εάν αναγνωρισθεί εγκαίρως και εφαρμοστεί άμεσα παναμφιβληστροειδική εγχείρηση με λέιζερ (όρα κατωτέρω) μπορεί να αποφευχθεί η πλήρης εμφάνιση αυτού του είδους γλαυκώματος.¹⁶

Κατά κανόνα, η βλάβη που προκαλείται από το γλαύκωμα είναι μη αναστρέψιμη κι επειδή το γλαύκωμα μπορεί να χειροτερέψει χωρίς ο ασθενής να το συνειδητοποιήσει, η θεραπεία μπορεί να χρειαστεί να αλλάξει με το

πέραςμα του χρόνου. Γι' αυτό, με κάθε τύπο γλαυκώματος οι περιοδικές εξετάσεις είναι πολύ σημαντικές για την αποφυγή της απώλειας της όρασης.

Ο κίνδυνος κάποιο άτομο με διαβήτη να εμφανίσει καταρράκτη είναι περίπου 60% μεγαλύτερος από κάποιο άλλο χωρίς διαβήτη. Σε άτομα με διαβήτη ο καταρράκτης εμφανίζεται κατά κανόνα σε νεαρότερη ηλικία κι έχει ταχύτερη εξέλιξη. Νεαρά άτομα με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη μπορεί μερικές φορές να αναπτύξουν μεταβολικό καταρράκτη, που μπορεί να βελτιωθεί ή να αποκατασταθεί με βελτιωμένο έλεγχο του σακχάρου στο αίμα.¹⁶

Ο καταρράκτης μπορεί να εμφανισθεί στον έναν ή και στους δύο οφθαλμούς και μπορεί να προσβάλλει ένα τμήμα του φακού ή ολόκληρο το φακό.

Στον καταρράκτη ο φακός του οφθαλμού, που συνίσταται κυρίως από νερό και πρωτεΐνη (λεύκωμα), γίνεται θολερός, με αποτέλεσμα να εμποδίζεται το φως να περάσει παραπέρα.

Αρχικά, σχηματίζεται στο φακό ένα είδος ταινίας, γκρι-άσπρης, η οποία καλύπτει μικρές περιοχές του φακού και εμποδίζει τη δίοδο του φωτός στον αμφιβληστροειδή. Καθώς εξελίσσεται η βλάβη και καλύπτεται μεγαλύτερη περιοχή του φακού, ο καταρράκτης μπορεί να οδηγήσει έως και σε τύφλωση. Επειδή ο καταρράκτης αναπτύσσεται αργά και δεν προκαλεί πόνο, ο ασθενής μπορεί να μην Κ, αντιληφθεί αρχικά τη σταδιακή απώλεια της Η όρασης του. Συμπτώματα που μπορεί να συνοδεύουν τον καταρράκτη είναι:

- θαμπή ή νεφελώδης όραση,
- κακή όραση τη νύχτα,
- όραση φωτεινής στεφάνης γύρω από το φως
- ευαισθησία στο φως και στις λάμψεις,
- ανάγκη για εντονότερο φωτισμό για διάβασμα, γράψιμο κ.λπ.,
- συχνή αλλαγή των συνταγών για γυαλιά όρασης.

Παρ' ότι με την πρόοδο της ηλικίας, και μάλιστα μετά την ηλικία των 65 ετών, ο φακός φυσιολογικά θολώνει σταδιακά, ωστόσο αυτό δεν οδηγεί σε σημαντική απώλεια της όρασης σε όλα τα άτομα. Επομένως, η μεγάλη ηλικία μόνο δεν εξηγεί όλες τις περιπτώσεις καταρράκτη, αφού σε μερικές περιπτώσεις καταρράκτης μπορεί να υφίσταται ακόμα και από τη γέννηση. Πάντως, εκτός από την ηλικία, άλλοι παράγοντες κινδύνου που συνδέονται με την εμφάνιση καταρράκτη είναι ο σακχαρώδης διαβήτης, εάν υπάρχει οικογενειακό ιστορικό καταρράκτη, η υπερβολική κατανάλωση οινοπνευματωδών, η υπερβολική έκθεση στο ηλιακό φως και το κάπνισμα.

Σε περιπτώσεις ήπιου καταρράκτη συνήθως συνιστάται ο ασθενής να φορά γυαλιά ηλίου συχνότερα και να χρησιμοποιούνται αντιθαμβωτικοί φακοί στα γυαλιά του.¹⁶

Για εκείνον τον καταρράκτη που επηρεάζει σημαντικά την όραση, συνήθως γίνεται αφαίρεση του προσβεβλημένου φακού και σε μερικές περιπτώσεις μεταμόσχευση καινούριου φακού. Η επιτυχία της αφαίρεσης του καταρράκτη, με ή χωρίς εμφύτευση φακού, σε έμπειρα χέρια, φτάνει το 90% έως 95%, αλλά οι επιπλοκές από την εγχείρηση είναι συχνότερες στους διαβητικούς. Επίσης, σε άτομα με διαβήτη μετά την αφαίρεση του προσβεβλημένου φακού μπορεί να επιδεινωθεί η υφιστάμενη αμφιβληστροειδοπάθεια και να αρχίσει να αναπτύσσεται γλαύκωμα.¹⁶

Οι ασθενείς με διαβήτη θα πρέπει να προγραμματίζουν την εξέταση από έναν οφθαλμίατρο τουλάχιστον μία φορά κάθε χρόνο, Συχνότερες οφθαλμολογικές εξετάσεις μπορεί να χρειαστούν από τη στιγμή που θα διαγνωσθεί διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, Με προσεκτική παρακολούθηση ο οφθαλμίατρός σας μπορεί να αρχίσει θεραπεία προτού προσβληθεί η όραση. Οι χειρουργικές επεμβάσεις και οι επεμβάσεις με λέιζερ αποτελούν πολύ αποτελεσματική θεραπεία διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας.³⁹

Αναντικατάστατη διαγνωστική μέθοδος θεωρείται η Βυθοσκόπηση του οφθαλμού, Δίνει πολύτιμες πληροφορίες, όχι μόνο για την κατάσταση των ματιών, αλλά και για τη διάγνωση και την) εξέλιξη των περισσότερων παθήσεων του οργανισμού. Υπέρταση, διαβήτης, αρτηριοσκλήρυνση, στεφανιαία νόσος «καθρεφτίζονται» στον Βυθό του ματιού και βοηθούν στη διάγνωση, αλλά και στον έλεγχο της πορείας των παθήσεων αυτών.⁴⁰

Η βυθοσκόπηση (ή οφθαλμοσκόπηση) γίνεται συνήθως με μια απλή, μικρή και πολλές φορές φορητή συσκευή, το οφθαλμοσκόπιο, στην τελειοποίηση του οποίου συνέβαλε και ο Έλληνας οφθαλμίατρος και μετέπειτα καθηγητής του Πανεπιστημίου Αθηνών Γ. Αναγνωστόπουλος.⁴⁰

Τα νεφρά είναι από τα βασικά όργανα του ανθρώπινου οργανισμού και μία από τις λειτουργίες τους είναι το φιλτράρισμα του αίματος, Οι τοξικές ουσίες που παράγονται από το μεταβολισμό στον ανθρώπινο οργανισμό αποβάλλονται μέσω των ούρων, ενώ τα νεφρά έχουν τη δυνατότητα να κατακρατούν τις χρήσιμες για τον οργανισμό ουσίες, όπως είναι το λεύκωμα, Η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να επηρεάσει τη φυσιολογική αυτή λειτουργία των νεφρών και να οδηγήσει σε μια πάθηση που ονομάζεται διαβητική νεφροπάθεια, με συχνότητα εμφάνισης 30-50%, ανάλογα με τον τύπο του σακχαρώδη διαβήτη.⁴¹

Η φυσική ιστορία της διαβητικής νεφροπάθειας χωρίζεται σε 5 στάδια. Στο πρώτο και δεύτερο στάδιο δεν υπάρχουν συμπτώματα οπότε η εντόπιση της στην πραγματικότητα είναι αδύνατη. Η ανάδειξη της νεφρικής βλάβης με βιοψία στο δεύτερο στάδιο αφ' ενός δεν είναι άμοιρη κινδύνων και αφ' ετέρου δεν γνωρίζουμε τη χρονική στιγμή που οι βλάβες αρχίζουν ώστε να γίνει βιοψία.

Το τρίτο όμως στάδιο, αυτό της μικρολευκωματινουργίας, είναι ανιχνεύσιμο από την αρχή, και η έγκαιρη διάγνωση μας επιτρέπει να επέμβουμε στα αρχικά στάδια της διαβητικής νεφροπάθειας με σκοπό να μειώσουμε τις πιθανότητες

εξέλιξης της νόσου ή ακόμα και την αναστρέψουμε. Προς τούτο, οι διαβητικοί ασθενείς τύπου I ηλικίας άνω των 12 ετών και με διάρκεια διαβήτη άνω των 5 ετών, καθώς και όλοι οι διαβητικοί τύπου II πρέπει να υποβάλλονται σε έλεγχο των ούρων για την παρουσία λευκωματίνης μια φορά το χρόνο. Η μέτρηση της λευκωματίνης στα ούρα έχει γίνει ευρέως αποδεκτή ως ο καλύτερος τρόπος αναγνώρισης των ασθενών με υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης νεφροπάθειας.

Στο τέταρτο στάδιο της διαβητικής νεφροπάθειας έχουμε πλέον την έκδηλη νόσο, που χαρακτηρίζεται από τη μείωση της νεφρικής λειτουργίας (αύξηση ουρίας και κρεατινίνης), τη λευκωματουρία και τη σημαντική αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Μικρού με μέσου βαθμού λευκωματουρία δεν έχει συμπτώματα, αλλά σε σοβαρή λευκωματουρία, το οίδημα (πρήξιμο) συνήθως στα πόδια και η δημιουργία αφρού, μεγαλύτερου του αναμενόμενου κατά την ούρηση, είναι αυτά που οδηγούν τον ασθενή στο γιατρό.

Το πέμπτο στάδιο είναι η νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου, που χαρακτηρίζεται από την εξωνεφρική υποστήριξη του διαβητικού με τεχνητό νεφρό ή περιτοναϊκές πλύσεις.⁴¹

Επί τεκμηριωμένης διαβητικής νεφροπάθειας πως μπορούμε να επεμβούμε στην εξέλιξη της νόσου:

Η ρύθμιση του σακχάρου αίματος έχει πλέον μετά βεβαιότητας δειχθεί ότι παίζει πρωταγωνιστικό ρόλο τόσο στην ανάπτυξη όσο και στην εξέλιξη της υπάρχουσας νεφρικής βλάβης στους διαβητικούς.⁴¹

4.2.2. Νευροπάθεια

Η δημιουργία του διαβητικού έλκους συνηθίζεται σε ασθενείς που πάσχουν από νευροπάθεια, δηλαδή έλλειψη αισθητικότητας (π.χ, θερμού - ψυχρού, πόνου κ.λπ). Η διαταραχή της αισθητικότητας συνήθως συνοδεύεται από ανάλογη της κινητικότητας. Και οι δύο στο τέλος - οδηγούν σε διαταραχή της

αρχιτεκτονικής των πελματιαίων πιέσεων, η οποία έχει αποτέλεσμα κάποιες περιοχές να δέχονται μεγάλες πιέσεις χωρίς να έχουν την ανάλογη υποστήριξη,

Έτσι, λόγω κάποιου μικροτραυματισμού (π.χ, υποδήματα), η κατάσταση επιδεινώνεται και οδηγεί στην εξέλκωση,

Οι λοιμώξεις στο διαβητικό πόδι προκύπτουν από την επιμόλυνση του υπάρχοντος διαβητικού έλκους από αερόβια και αναερόβια μικρόβια.⁴²

Βασικό ρόλο παίζουν η άμεση αντιμετώπιση και ο τακτικός καθαρισμός της εξέλκωσης από ειδικό ποδολόγο και η χορήγηση ενδεχομένως αντιβιοτικών, καθώς και η ιατρική παρακολούθηση.

Ο διαβητικός πρέπει:

- Να φροντίζει καθημερινά τα πόδια του, με ολιγόλεπτη πλύση με χλιαρό νερό και σαπούνι και προσεκτικό σκούπισμα τους,
- Να εξετάζεται από ειδικό ποδολόγο για την περιποίηση της ονυχογρύπωσης και των τύλων (κάλων) του,
- Η βράχυνση των νυχιών του να είναι ευθεία. Να αποφύγει παρασκευάσματα που υπόσχονται την εξάλειψη των τύλων.
- Να φορά ειδικά υποδήματα και ένθετα πέλματα,
- Να μην περπατά ποτέ ξυπόλητος,
- Να μην κάνει αυτοθεραπεία.
- Να προστατεύει την ξηρή επιδερμίδα με ουδέτερη κρέμα, με μόνη εξαίρεση τα μεσοδακτύλια διαστήματα.

Σύμφωνα με επιδημιολογικές έρευνες, προκύπτουν στοιχεία, τα οποία ενισχύουν την άποψη ότι τα διαβητικά έλκη σήμερα αποτελούν πρόβλημα με κοινωνικές και οικονομικές επιπτώσεις. Για τους παραπάνω λοιπόν λόγους είναι

πρώτα απ' όλα απαραίτητη η σωστή ενημέρωση του ασθενή και κατ' επέκταση η πρόληψη, η οποία είναι και η μόνη σίγουρη θεραπεία.⁴²

4.2.3. Καρδιαγγειακή νόσος

Η διαβητική μακροαγγειοπάθεια είναι μια επιπλοκή του διαβήτη που εμφανίζεται με αρτηριοσκλήρυνση και προσβάλλει αρτηρίες μεσαίου και μεγάλου μεγέθους. Κυρίως προσβάλλει τα στεφανιαία αγγεία τις αρτηρίες των κάτω άκρων και των καρωτίδων, καθώς και τις αρτηρίες του εγκεφάλου. Προσβάλλει εξίσου συχνά τα δύο φύλα, και στους διαβητικούς τύπου 2 αποτελεί την κυριότερη αιτία θανάτου.⁴³

Ανάλογα με ποια αρτηρία αποφράσσεται απότομα, δημιουργείται και η αντίστοιχη εικόνα. Εάν αποφραχθούν αρτηρίες της καρδιάς προκαλείται οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ασταθής στηθάγχη ή αιφνίδιος θάνατος. Εάν αποφραχθούν αρτηρίες του εγκεφάλου, προκαλούνται εγκεφαλικά επεισόδια. Εάν αποφευχθούν αρτηρίες των άκρων (πόδια), τότε παρατηρείται οξεία ισχαιμία του άκρου, που μπορεί σε ορισμένες περιπτώσεις να οδηγήσει σε γάγγραινα ή και ακρωτηριασμό του ποδιού.

Οι αρτηρίες του ασθενή με διαβήτη γίνονται σκληρότερες, το εσωτερικό τους τοίχωμα (ενδοθήλιο) χάνει τη λειτουργικότητα του, ενώ παράλληλα αναπτύσσονται εκατοντάδες μικρές αρτηριοσκληρωτικές πλάκες, που ο πυρήνας τους περιέχει κυρίως την κακή χοληστερίνη (LDL). Έτσι, είναι δυνατόν μία από τις πλάκες αυτές να ραγεί (σπάσει) και να δημιουργήσει θρόμβο, ο οποίος αποφράσσει εξ ολοκλήρου την αρτηρία και προκαλεί είτε εγκεφαλικό επεισόδιο είτε καρδιακό επεισόδιο ή οξύ ισχαιμικό επεισόδιο στα όργανα της κοιλιάς, τα πόδια ή τα χέρια.

Οι αρτηρίες της καρδιάς προσβάλλονται πολύ συχνά, τόσο συχνά που ο σακχαρώδης διαβήτης να είναι η έβδομη αιτία καρδιολογικού θανάτου. Ο σακχαρώδης διαβήτης θεωρείται δηλαδή σοβαρή καρδιοπάθεια. Οι βλάβες που

δημιουργεί στα τοιχώματα των στεφανιαίων αρτηριών είναι τέτοιας φύσεως, ώστε και αν ακόμα χρειαστεί να επιχειρηθεί αγγειοπλαστική (μπαλόνη) ή εγχείρηση bypass, ο ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη έχει τετραπλάσια πιθανότητα η επέμβαση του να αποτύχει σε σχέση με έναν άρρωστο με στεφανιαία νόσο χωρίς σακχαρώδη διαβήτη.

Εν τούτοις, ο διαβητικός ασθενής, ο οποίος με τη σωστή δίαιτα και τα φάρμακα ρυθμίζει σωστά το σάκχαρο του (1,1 mg% δύομισι ώρες ύστερα από το φαγητό και έχει γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη περί το 6 mg%) είναι εκείνος ο οποίος εξασφαλίζει αρτηρίες με τοιχώματα καλής ποιότητας και κατά συνέπεια εξασφαλίζει καλύτερη ποιότητα ζωής και καλύτερη επιβίωση (μακροζωία).

Εάν ο διαβητής προσβάλει επιπρόσθετα και τις αρτηρίες μικρού μεγέθους, τότε δεν προκαλεί μόνον αγγειακά επεισόδια, αλλά και κακή λειτουργία του μυοκαρδίου, με συνέπεια το μυοκάρδιο να χάνει σιγά σιγά την ελαστικότητα και τη συσταλτικότητα του και η καρδιά να μην μπορεί να λειτουργήσει σωστά ως αντλία. Έτσι αναπτύσσεται καρδιακή ανεπάρκεια, η οποία επιβαρύνει ακόμα περισσότερο τον διαβητικό ασθενή.

Πολλές φορές ένας καρδιοπαθής που είναι διαβητικός, διερωτάται εάν αξίζει τον κόπο να στερηθεί ορισμένες απολαύσεις από το φαγητό του για να είναι συνεπής σε μια αυστηρή δίαιτα, που θα του εξασφαλίζει, μαζί με τα φάρμακα που παίρνει, φυσιολογικές περίπου τιμές σακχάρου αίματος. Η απάντηση είναι πως αξίζει τον κόπο. Όμως, το χαρμόσυνο μήνυμα έρχεται από τις τελευταίες πολυκεντρικές μελέτες. Ο ασθενής εκείνος που με συνέπεια εφαρμόζει σωστή θεραπεία, μπορεί να προβλέπει με αισιοδοξία σε ένα μέλλον όπως και των υπόλοιπων μη διαβητικών ατόμων. Άρα η πειθαρχία του διαβητικού στη δίαιτα και τη θεραπεία τον απαλλάσσει από πολλές επικίνδυνες επιπλοκές.⁴⁴

Τελευταίες επιστημονικές έρευνες που αφορούν τη μακροαγγειοπάθεια του διαβήτη επιβεβαιώνουν ότι:

- Η παχυσαρκία, οι διαταραχές των Λιπιδίων, η αρτηριακή υπέρταση και το κάπνισμα επιταχύνουν την εμφάνιση κι επιτείνουν την εξέλιξη της μακροαγγειοπάθειας.
- Στους υπερήλικους διαβητικούς υπάρχει αυξημένη εμφάνιση μακροαγγειοπάθειας όταν υπάρχει μειωμένη κινητικότητα και αυτοεξυπηρέτηση.
- Η εκπαίδευση των διαβητικών ασθενών, η σωστή ρύθμιση του σακχάρου, η χορήγηση αντιυπερτασικής και αντιλιπιδαιμικής αγωγής βοηθούν στην πρόληψη της μακροαγγειοπάθειας.
- Η σχολαστική υγιεινή και ο λεπτομερής έλεγχος των ποδιών είναι σημαντικοί παράγοντες για την πρόληψη του διαβητικού ποδιού.
- Η περιφερική αγγειακή νόσος συσχετίζεται με αύξηση της συχνότητας των κατακλίσεων στους διαβητικούς τύπου II.⁴³

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5°

5.1. Διατροφή για τους διαβητικούς

Κατά τις τελευταίες δεκαετίες έχουν επέλθει σημαντικές αλλαγές στη θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη. Πριν από την έναρξη εφαρμογής της ινσουλίνης, ο μόνος σχεδόν τρόπος στην προσπάθεια διατήρησης της γλυκόζης του αίματος σε χαμηλά επίπεδα ήταν ο περιορισμός των υδατανθράκων.

Η τακτική του περιορισμού των υδατανθράκων συνεχίστηκε για μακρύ χρονικό διάστημα μετά την έναρξη της ευρείας χρησιμοποίησης της ινσουλίνης. Στο μεταξύ, όμως, αρκετοί ερευνητές είχαν ήδη αρχίσει να πειραματίζονται με δίαιτες πλούσιες σε υδατάνθρακες και φυτικές ίνες και , είχαν αρχίσει να εκφράζονται αμφιβολίες σχετικά με το αν ο περιορισμός των υδατανθράκων αποτελούσε σωστή πρακτική. Γινόταν πλέον φανερό ότι η απειλή για τη μακροχρόνια επιβίωση των διαβητικών ατόμων δεν οφειλόταν τόσο στο διαβήτη αυτόν καθαυτόν όσο στις προκαλούμενες από τη νόσο αγγειακές επιπλοκές, ιδιαίτερα στον εξαιρετικά αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου με δίαιτα πλούσια σε λίπη και πτωχή σε υδατάνθρακες. Επιπλέον, αρκετές πειραματικές μελέτες έδειχναν ότι δεν υπάρχει ανάγκη περιορισμού της πρόσληψης των υδατανθράκων στο διαβητικό ασθενή. Παρότι οι υδατάνθρακες της διατροφής έχουν τη μεγαλύτερη μεταγευματική επίδραση στα επίπεδα γλυκόζης του αίματος, φαίνεται πως και άλλοι παράγοντες, όπως η συνολική πρόσληψη ενέργειας, επηρεάζουν το επίπεδους γλυκαιμίας.⁴⁵

Η σωστή διατροφή αποτελεί τη βάση της θεραπείας του σακχαρώδους διαβήτη, δεν διαφέρει από τη σωστή διατροφή του υγιούς ατόμου και συνδέεται με τις συνήθειες και τον τρόπο ζωής του κάθε ατόμου.⁵

Οι διαιτητικές συστάσεις που απευθύνονται σήμερα σ' όλα τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, συμπίπτουν με αυτές που απευθύνονται στο γενικό πληθυσμό και είναι οι εξής:

- Η επίτευξη και διατήρηση του Ιδανικού σωματικού βάρους
- Η θερμιδική πρόσληψη πρέπει να ανταποκρίνεται στις ημερήσιες ανάγκες του ατόμου
- Ο σωστός καταμερισμός των θρεπτικών συστατικών στα γεύματα είναι απαραίτητος. Οι αναλογίες που προτιμούμε είναι υδατάνθρακες 55-60% της συνολικής λήψης των θερμίδων σε καθημερινή βάση, πρωτεΐνες 15% και λίπη 30%.
- Η αύξηση της πρόσληψης των φυτικών ινών
- Ο περιορισμός του ολικού λίπους της τροφής και ιδιαίτερα των κορεσμένων λιπαρών οξέων (ζωικά λίπη) και της χοληστερόλης
- Ο περιορισμός της κατανάλωσης άλατος
- Ο περιορισμός της κατανάλωσης οινοπνεύματος
- Τα «ειδικά τρόφιμα» για άτομα με σακχαρώδη διαβήτη δεν είναι απαραίτητα
- Το διαιτολόγιο είναι εξατομικευμένο.⁵

Όσον αφορά τα κορεσμένα λιπαρά οξέα (ζωικά λίπη) θα πρέπει να καλύπτουν λιγότερο από το 10% των συνολικών θερμίδων, τα πολυακόρεστα και τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα τα οποία βρίσκονται στο ελαιόλαδο στα σπορέλαια και άλλα φυτικά έλαια, στους ξηρούς καρπούς και στα λιπαρά ψάρια, το υπόλοιπο 10%. Η πρόσληψη χοληστερόλης δεν θα πρέπει να υπερβαίνει τα 300mg την ημέρα.

Η αύξηση της πρόσληψης φυτικών ινών βελτιώνει τον έλεγχο της γλυκόζης του αίματος και μειώνει τις συγκεντρώσεις της ολικής και της LDL χοληστερόλης του ορού, καθώς και των τριγλυκεριδίων.

Για το αλάτι, πρέπει να λαμβάνεται ποσότητα μικρότερη από 6gr την ημέρα και όταν υπάρχει υπέρταση, πρέπει να μειώνεται σε λιγότερο από 3gr την ημέρα.⁵

Η συστηματική χρήση και οι μεγάλες ποσότητες οινοπνεύματος είναι επιβλαβείς για όλους και ιδιαίτερα για τα διαβητικά άτομα. Ο διαβητικός πρέπει να γνωρίζει ότι το οινόπνευμα έχει υπογλυκαιμικά επίδραση, διότι αφενός εμφανίζει συνεργική δράση με την ινσουλίνη και αφετέρου μειώνει την ηπατική παραγωγή γλυκόζης. Το διαβητικό άτομο δεν πρέπει να πίνει με κενό στομάχι. Επιπλέον, όταν κάνει χρήση οινοπνεύματος, πρέπει να συνυπολογίζει τις θερμίδες που περιέχονται σ' αυτό (7 kcal/g). Επιτρέπονται μέχρι δύο ποτηράκια ξηρό κρασί την ημέρα. Η μπίρα είναι καλό να αποφεύγεται, διότι, εκτός από το οινόπνευμα, περιέχει και υδατάνθρακες.⁴⁵

Μειονεκτήματα οινοπνεύματος

- Προσφορά πολλών σχετικά θερμίδων
- Υπογλυκαιμία σε νηστικά άτομα, που είναι συχνότερη και πιο έκδηλη σε όσους υποβάλλονται σε ινσουλινοθεραπεία ή λαμβάνουν αντιδιαβητικά δισκία
- Αύξηση των λιπιδίων του αίματος
- Σεξουαλική ανικανότητα
- Ανεπιθύμητες ενέργειες από το γαστρεντερικό σύστημα
- Επιδείνωση του μεταβολικού ελέγχου
- Ηπατικές βλάβες

- Παγκρεατίτιδα⁴⁵

Η πρόσληψη οινοπνεύματος μπορεί να επιτραπεί σε μέτριες ποσότητες, μόνον όταν συνυπολογίζεται η θερμιδική της απόδοση. Αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης υπογλυκαιμίας.

Τα «ειδικά τρόφιμα» έχουν αυξημένη περιεκτικότητα σε λίπος και πρωτείνες με αποτέλεσμα να περιέχουν περισσότερες θερμίδες από τις αντίστοιχες μη διαβητικές τροφές. Δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται ελεύθερα.

Ένα ισορροπημένο διαιτολόγιο πρέπει να περιλαμβάνει 2-3 φρούτα την ημέρα, τουλάχιστον 1-2 φλιτζάνια του τσαγιού λαχανικά την ημέρα, 1-2 φορές την εβδομάδα την παρουσία οσπρίων σ' ένα από τα γεύματα.

Το διαιτολόγιο θα πρέπει να κατανέμεται σε 3 κύρια γεύματα (πρωί, μεσημέρι, βράδυ) και 3 ενδιάμεσα 10-11 π.μ., 4-5 μ.μ. και προ του ύπνου. Το μικρό γεύμα προ του ύπνου θεωρείται σχεδόν απαραίτητο για να αποφευχθεί η πιθανή νυχτερινή υπογλυκαιμία.⁵

Πολλοί πιστεύουν ακόμη, από άγνοια ή ελλιπή πληροφόρηση ότι η δίαιτα του διαβητικού είναι μια αλυσίδα από στερήσεις, ενώ στην πραγματικότητα τίποτα δεν αποκλείεται. Μπορεί να τρώει τα πάντα, σε μικρότερες όμως ποσότητες, δίνοντας πάντως προσοχή στο «ισοζύγιο» των τροφών που λαμβάνει.⁴⁷

5.1.1. Στόχοι της διατροφικής θεραπευτικής αγωγής στον διαβήτη

Οι στόχοι αυτοί για όλους τους διαβητικούς συνίστανται σε:

A. Την όσο το δυνατόν καλύτερη μεταβολική απεικόνιση που περιλαμβάνει:

- Επίπεδα γλυκόζης αίματος κοντά στο φυσιολογικό όριο με στόχο να ελαττωθεί ο κίνδυνος των επιπλοκών
- Λιπιδαιμική απεικόνιση που ελαττώνει τον κίνδυνο για μακροαγγειοπάθεια

- Επίπεδα αρτηριακής πίεσης, που ελαττώνουν τον κίνδυνο για αγγειακή νόσο.

B. Τροποποίηση των διατροφικών συνηθειών και του τρόπου ζωής του ασθενούς ούτως ώστε να προληφθεί ή να αντιμετωπιστεί η παχυσαρκία, η δυσλιπιδαιμία, η καρδιαγγειακή νόσο, η υπέρταση και η νεφροπάθεια.

Γ. Σε όλα αυτά θα πρέπει να λαμβάνονται πάντα υπόψη, όσο είναι δυνατό, οι προσωπικές ανάγκες και προτιμήσεις των ασθενών καθώς και οι τοπικές διατροφικές συνήθειες.

Επιπλέον των γενικών στόχων που αναφέρονται σε όλους τους διαβητικούς υπάρχουν και στόχοι που αναφέρονται ανά ομάδα της κατηγορίας αυτής, όπως για παράδειγμα:

A. Στον διαβήτη τύπου 1, όπου θα πρέπει να δοθεί η απαραίτητη ενέργεια για την ομαλή ανάπτυξη.

B. Στην διαβήτη τύπου 2, όπου θα πρέπει να τροποποιηθεί η διαιτητική στάση και άσκηση με στόχο τη μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη και την καλύτερη μεταβολική απεικόνιση.

Γ. Για την γυναίκα που κυοφορεί ή θηλάζει, να δοθεί η απαραίτητη θερμιδική ενέργεια και τα απαραίτητα συστατικά που απαιτούνται για την ίδια αλλά και για το έμβρυο.

Δ. Για τους ασθενείς που θεραπεύονται με ινσουλίνη ή δισκία που διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης, με τις απαραίτητες οδηγίες για την πρόληψη ή την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας και των προβλημάτων που δημιουργούνται κατά την διάρκεια της ασθένειας ή της άσκησης. Και τέλος:

E. Για άτομα που παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη, να ελαττώσουν αυτόν τον κίνδυνο, ενθαρρύνοντας την άσκηση και προτείνοντας

τροφές με τις οποίες μπορεί να μειωθεί το σωματικό βάρος ή τουλάχιστον να διατηρηθεί το ίδιο.⁴⁶

5.1.2. Διαιτητικά πρότυπα σε ειδικές καταστάσεις

Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1

Οι διαιτητικές οδηγίες στους ασθενείς της ομάδας αυτής δεν διαφέρουν από τις οδηγίες που δίνονται για το γενικό πληθυσμό για άτομα της ίδιας ηλικίας, φύλου και δραστηριότητας. Αυτό που διαφέρει είναι, η κατανομή της υποδόριας χορηγούμενης ινσουλίνης κατά τη διάρκεια της ημέρας.

Σε εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας θα πρέπει η ινσουλίνη, που χορηγείται πριν από τα γεύματα, να είναι ανάλογη του ποσού των υδατανθράκων του γεύματος. Αντίθετα, σε ασθενείς που ρυθμίζονται με δύο δόσεις ινσουλίνης ημερησίως, το ημερήσιο ποσό υδατανθράκων θα πρέπει να κατανεμηθεί σταθερά μέσα στα γεύματα. Θα πρέπει να ληφθεί μέριμνα ούτως ώστε να μην αυξηθεί το βάρος σώματος των ασθενών αυτών πάνω από τα επιτρεπόμενα όρια, ένας κίνδυνος που είναι ορατός ειδικά σε άτομα με πολύ καλή ρύθμιση.

Σε προγραμματισμένη άσκηση θα πρέπει να μειωθεί η χορηγούμενη ινσουλίνη για να μη προκληθεί υπογλυκαιμία κατά τη διάρκεια της ή μετά από αυτή, δεδομένου ότι η άσκηση μειώνει την αντίσταση των ιστών για ινσουλίνη. Εφόσον η άσκηση δεν είναι προγραμματισμένη τότε για κάθε ώρα μέτριας άσκησης, θα πρέπει να δίνονται επιπλέον 8,5 με 12,5 g υδατανθράκων.⁴⁶

Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

Οι διαιτητικές οδηγίες που δίνονται στο γενικό πληθυσμό, μπορούν να εφαρμοστούν και στους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2. Επειδή όμως τα άτομα αυτά συνήθως είναι υπέρβαρα και συχνά συνυπάρχει υπέρταση και

δυσλιπιδαιμία, θα πρέπει να δοθούν οδηγίες μείωσης του ημερησίου απαιτούμενου ποσού θερμίδων, που στόχο θα έχει αφενός μεν τη μείωση του επιπέδου της γλυκόζης άμεσα, αλλά και τη μείωση του βάρους σώματος, της υπέρτασης και της δυσλιπιδαιμίας αργότερα.

Επίσης θα πρέπει να συσταθεί η καθημερινή άσκηση που στόχο θα έχει την απώλεια περίπου 1000 θερμίδων την εβδομάδα, προσαρμοσμένη όμως στις προτιμήσεις των ασθενών αλλά και στις δυνατότητες τους.⁴⁶

Παιδιά και έφηβοι

Ο στόχος των διαιτητικών οδηγιών που δίνονται στα παιδιά και τους εφήβους με τύπου 1 αλλά και τύπου 2 διαβήτη, πρέπει να επικεντρωθεί στην, επίτευξη των απαιτούμενων επιπέδων γλυκόζης πλάσματος χωρίς εκτεταμένη υπογλυκαιμία. Έτσι, τα γεύματα θα πρέπει να εξατομικευτούν σύμφωνα με τις προτιμήσεις των παιδιών και η ινσουλίνη θα πρέπει να χορηγηθεί συνήθως σε πολλές δόσεις ανάλογα με το ποσό των υδατανθράκων. Για το λόγο αυτό, θα πρέπει να εκπαιδευτούν τόσο οι γονείς όσο και τα παιδιά στον τακτικό έλεγχο της γλυκόζης αίματος και την αυτορύθμιση.⁴⁶

Οι ημερήσιες θερμιδικές ανάγκες των παιδιών με διαβήτη δεν διαφέρουν από το γενικό πληθυσμό της ίδιας ηλικίας. Έμφαση όμως θα πρέπει να δοθεί στην κατανάλωση φρούτων και λαχανικών καθώς και φυτικών ινών, που συνήθως όλα τα παιδιά και οι έφηβοι αποφεύγουν και στη μείωση των κεκορεσμένων λιπών που περιέχονται στα έτοιμα γεύματα.

Γυναίκες στην κύηση και το θηλασμό

Οι στόχοι της διατροφικής θεραπείας είναι να παρέχει επαρκείς θερμίδες στη μητέρα και το παιδί καθώς και τις απαραίτητες βιταμίνες και ιχνοστοιχεία. Επίσης να διατηρήσει τα επίπεδα της γλυκόζης του πλάσματος στον επιθυμητό στόχο για την αποφυγή της γέννησης ενός μεγαλόσωμου παιδιού. Οι θερμίδες που απαιτούνται από τη γυναίκα στο πρώτο τρίμηνο της κύησης δεν διαφέρουν

από αυτές που απαιτούνται πριν από την κύηση. Στο 2ο και 3ο τρίμηνο οι ανάγκες αυξάνουν κατά 300 θερμίδες ημερησίως.

Το απαιτούμενο ποσό πρωτεϊνών είναι 0,8 g/kg/ ημερησίως όπως και πριν από την εγκυμοσύνη αλλά επιπλέον 10 g/ημερησίως.

Σύμφωνα με την ADA δεν απαγορεύονται οι γλυκαντικές ουσίες κατά τη διάρκεια της κύησης, παρά μόνο τα οينوπνευματώδη ποτά.

Κύηση σε γυναίκες με διαβήτη τύπου 1 ή 2.

Στόχος της διατροφικής θεραπείας πριν από την κύηση είναι να προσφέρει το απαραίτητο ποσό θερμίδων μοιρασμένο κατά τη διάρκεια της ημέρας, για την επίτευξη φυσιολογικής γλυκόζης του πλάσματος.

Κατά τη διάρκεια της κύησης, οι υδατάνθρακες θα πρέπει να μοιραστούν στη διάρκεια της ημέρας και θα πρέπει να χορηγηθεί η ανάλογη ινσουλίνη πριν από τα γεύματα, σύμφωνα πάντα και με τις προτιμήσεις της κυοφορούσας γυναίκας.

Θα πρέπει να αποφεύγεται η υπογλυκαιμία κατά τη διάρκεια της ημέρας και περισσότερο της νύχτας, δεδομένου ότι η παραγωγή κετονικών σωμάτων μπορεί να έχει επιπτώσεις στο παιδί και για τον λόγο αυτό θα πρέπει να χορηγούνται μικρά νεύματα μεταξύ των κυρίως γευμάτων και οπωσδήποτε πριν από την κατάκλιση.

Διαβήτης της κύησης.

Θα πρέπει να δοθεί το απαραίτητο ποσό θερμίδων για την επαρκή ανάπτυξη του παιδιού. Σε υπέρβαρη μητέρα δεν θα πρέπει να χορηγούνται δίαιτες απίσχνανσης, γιατί μπορεί να οδηγήσουν σε κετοναιμία ή κετονουρία που θα βλάψουν το έμβρυο. Μια έγκυος γυναίκα φυσιολογικού βάρους θα πρέπει να κερδίζει 1,4 - 2,3 kg/μηνιαίως το πρώτο τρίμηνο και 0,5-0,9 kg/μήνα τους υπόλοιπους μήνες. Μια υπέρβαρη έγκυος θα πρέπει να κερδίζει λιγότερο από το μισό του παραπάνω βάρους.⁴⁶

Αν και οι περισσότερες γυναίκες με διαβήτη της κύησης επιστρέφουν στην πρότερη φυσιολογική τους κατάσταση μετά τον τοκετό, εντούτοις πάντα υπάρχει ο κίνδυνος να αναπτύξουν ΣΔ τύπου 2 ή να εμφανιστεί διαβήτης της κύησης στην επόμενη εγκυμοσύνη. Για τον λόγο αυτό συνιστάται η χορήγηση της κατάλληλης διατροφικής θεραπείας, ούτως ώστε οι γυναίκες αυτές να μην είναι υπέρβαρες.

Θηλασμός

Ο θηλασμός συνιστάται σε όλες τις γυναίκες. Ο θηλασμός μειώνει τα επίπεδα της γλυκόζης και γι' αυτό οι ινσουλινοθεραπευόμενες γυναίκες που θηλάζουν, θα πρέπει να τρώνε ένα μικρό γεύμα που περιέχει υδατάνθρακες πριν ή κατά τη διάρκεια του θηλασμού.

Οι ημερήσιες θερμιδικές ανάγκες είναι αυξημένες κατά τους πρώτους 6 μήνες του θηλασμού και για τον λόγο αυτό, απαιτούνται επιπλέον 200 θερμίδες από αυτές που ελάμβανε η γυναίκα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Είναι γεγονός πάντως ότι σε γενικές γραμμές, 1800 θερμίδες ημερησίως είναι επαρκείς για τις ανάγκες της μητέρας ούτως ώστε να αντεπεξέλθει στο θηλασμό αλλά και να παρουσιάζει μια μικρή αλλά επιθυμητή απώλεια βάρους.

Ηλικιωμένοι ασθενείς με διαβήτη

Λόγω των αλλαγών στην σύνθεση του σώματος αλλά και στην έλλειψη άσκησης, οι θερμιδικές ανάγκες των ηλικιωμένων είναι μικρότερες κατά 20-30% από τις θερμιδικές ανάγκες των μικρότερων ενηλίκων.

Διατροφική θεραπεία που στόχο έχει την απώλεια βάρους, σπάνια συνιστάται σε ηλικιωμένους ασθενείς και αυτό γιατί οι περισσότεροι δεν είναι υπέρβαροι.

Στους ασθενείς αυτούς συνιστάται η κανονική διατροφή, με σταθερό όμως ποσό υδατανθράκων που είναι μοιρασμένο σε όλα τα γεύματα.

Η άσκηση συνιστάται στους ηλικιωμένους ασθενείς, με περιορισμούς που αφορούν την κατάσταση της υγείας τους, διότι έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη.

Οξείες καταστάσεις

Υπογλυκαιμία. Οποιαδήποτε αλλαγή στη διατροφή, την άσκηση ή και τη φαρμακευτική αγωγή μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση υπογλυκαιμίας ειδικά σε ένα καλά ρυθμισμένο διαβητικό ασθενή.

Συνιστάται η χορήγηση 10-20 g γλυκόζης είτε σε στερεά είτε σε υγρή μορφή, που μπορεί να ανεβάσει τα επίπεδα γλυκόζης κατά 60 mg και να διατηρηθεί εκεί για 45-60 min.

Μετά την ανάταξη της, συνιστάται οι ασθενείς να πάρουν το προγραμματισμένο μεγάλο ή μικρό γεύμα γιατί ειδικά η υπογλυκαιμία που οφείλεται στην λήψη ινσουλινοεκκριταγωγών δισκίων μπορεί να επανεμφανιστεί.

Ασθένεια. Κατά τη διάρκεια της ασθένειας, ειδικά στο διαβητικό τύπου 1, οι απαιτήσεις σε ινσουλίνη μπορεί να αυξηθούν. Γι' αυτό το λόγο οι ασθενείς όχι μόνο πρέπει να συνεχίσουν να λαμβάνουν ινσουλίνη αλλά και ανάλογα με τα επίπεδα του σακχάρου αίματος να αυξήσουν την ποσότητα της χορηγούμενης ινσουλίνης.⁴⁶

5.1.3. Γλυκαιμικός δείκτης και βάρος

Πρόσφατες έρευνες δείχνουν ότι ο γλυκαιμικός δείκτης των τροφών μπορεί να βοηθά στην πρόληψη ή και να συνδέεται με τη θεραπεία και καταπολέμηση διαφόρων ασθενειών, όπως είναι ο διαβήτης, η παχυσαρκία, τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Τι είναι όμως ο γλυκαιμικός δείκτης.⁴⁸

Ο γλυκαιμικός δείκτης είναι μια ταξινόμηση που γίνεται στις τροφές για να « περιγράψει την ταχύτητα με την οποία οι υδατάνθρακες που περιέχουν

διαπερνούν το πεπτικό σύστημα και στη συνέχεια απορροφώνται, Στην κάθε τροφή αποδίδεται ένας αριθμός. Η τιμή αυτή στηρίζεται στον βαθμό αύξησης που προ καλείται στα επίπεδα γλυκόζης του αίματος σε σχέση με τη μέγιστη αύξηση (100) που προκαλείται από το τρόφιμο αναφοράς (άσπρο ψωμί ή γλυκόζη). Έτσι, τροφές που αφομοιώνονται (διασπώνται) και απορροφώνται γρήγορα, έχουν υψηλό Γ.Δ, οπότε ανεβάζουν γρήγορα τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, ενώ όσες τροφές απορροφώνται αργά έχουν χαμηλό Γ.Δ.⁴⁸

Πληθώρα επιστημονικών ερευνών αποδεικνύουν ότι τροφές χαμηλού Γ,Δ, βοηθούν στη διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα σε άτομα με διαβήτη, καθώς βελτιώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη οδηγώντας σε μια πιο αργή και σταθερή απελευθέρωση γλυκόζης στην κυκλοφορία του αίματος, Έτσι, όπως προκύπτει, στους διαβητικούς προτείνεται μια διατροφή βασισμένη κυρίως σε χαμηλού Γ,Δ, τροφές, η οποία όμως ταυτόχρονα πρέπει να συνδυάζεται με τακτική φυσική δραστηριότητα.

Άλλες μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί δείχνουν ότι ενδέχεται ο Γ,Δ, να παίζει ρόλο στον έλεγχο του βάρους, βοηθώντας στον έλεγχο της όρεξης, αφού εξασφαλίζει σταδιακή, συνεχή προμήθεια ενέργειας από το ένα γεύμα στο άλλο, με αποτέλεσμα να καταλαγιάζει η πείνα για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Δεν είναι όμως ο γλυκαιμικός δείκτης μαγικό βοήθημα στην προσπάθεια απώλειας βάρους, Η χρήση του είναι αποτελεσματική όταν αποτελεί απλώς μία επιπλέον παράμετρο στον σχεδιασμό μιας δίαιτας με ελεγχόμενη ενεργειακή πρόσληψη.⁴⁸

Επίσης, όπως φαίνεται, ο γλυκαιμικός δείκτης μπορεί να αποβεί χρήσιμος και στην αθλητική διατροφή, τόσο για την περίπτωση φόρτισης με υδατάνθρακες πριν από έναν αγώνα όσο και για την αποκατάσταση των αποθηκών ενέργειας ύστερα από ένα αθλητικό γεγονός.

Κατανάλωση ροφημάτων υψηλού Γ,Δ. (π.χ, αθλητικό ρόφημα με γλυκόζη) παρέχουν προφανώς άμεση απελευθέρωση υδατανθράκων, αντικαθιστώντας

γρήγορα τη γλυκόζη στην κυκλοφορία του αίματος. Έτσι οι αθλητές μελετώντας προσεκτικά τον Γ.Δ. των τροφών, μπορούν να επωφεληθούν ώστε σε κάθε περίπτωση να επιλέγουν το καταλληλότερο τρόφιμο για τους ασκούμενους μυς. Από την άλλη μεριά, τροφές με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη είναι συνήθως πλούσιες και σε ίνες, συστατικό στο οποίο οι περισσότεροι σημειώνουν χαμηλή πρόσληψη (μέση προτεινόμενη πρόσληψη για καλή υγεία: 18-25 γραμ, ημερησίως).

Σύμφωνα με έρευνα που δημοσιεύτηκε, βρέθηκε ότι άτομα που είχαν 23 γραμμ, ινών τη μέρα, ιδίως από δημητριακά, είχαν 23% μικρότερη πιθανότητα να πάθουν καρδιακή νόσο σε σύγκριση με όσους κατανάλωναν 11 γραμμ, Συγκεκριμένα στους άντρες δίαιτα υψηλή σε ίνες μειώνει την πιθανότητα αυτή κατά 36%. Ακόμη και άτομα με πρόσληψη υψηλής χοληστερίνης και χαμηλών λιπαρών επωφελούνται από την αύξηση πρόσληψης ινών, αφού ορισμένες τροφές υψηλές σε διαλυτές ίνες που είναι ταυτόχρονα χαμηλού Γ.Δ, (π,χ, φασόλια και φακές) μπορεί να βοηθούν στη μείωση της χοληστερόλης στο αίμα προστατεύοντας ταυτόχρονα από καρδιαγγειακές παθήσεις.

Σε περιπτώσεις εξάλλου που επιδιώκεται απώλεια βάρους, υψηλή σε ίνες δίαιτα μπορεί να μεταφράζεται σαν κλειδί επιτυχίας, Σύμφωνα με συγκριτική έρευνα μεταξύ ατόμων που ακολουθούσαν πλούσια και φτωχή, αντίστοιχα, σε ίνες δίαιτα, βρέθηκε ότι ο μέσος όρος σωματικού βάρους ήταν 5% χαμηλότερος σε όσους ακολουθούσαν δίαιτα υψηλή σε ίνες, κάτι που αποδίδεται πιθανόν στο γεγονός ότι για να επέλθει κορεσμός καταναλώνοντας κανείς τροφές πλούσιες σε ίνες, απαιτούνται λιγότερες θερμίδες. Παράλληλα καθυστερείται η διαδικασία πέψης, η οποία ακολούθως αποτρέπει εξάρσεις πείνας τις επόμενες ώρες. Τα παραπάνω είναι ιδιαίτερα σημαντικά για το πρωί. Για να αποφεύγεται η κατανάλωση σνακ πολλών θερμίδων, καλό είναι το πρωινό να περιλαμβάνει ικανοποιητική ποσότητα ινών(7-10γρ).

Τελικά, γίνεται κατανοητό ότι ορισμένες τροφές χαμηλού Γ,Δ. εντάσσονται ούτως ή άλλως στις υγιεινές επιλογές, γ' αυτό και θεωρείται καλό να περικλείονται σε μια δίαιτα που βασίζεται στις οδηγίες σωστής διατροφής. Όλα τα τρόφιμα περιλαμβάνονται σε μια ισορροπημένη δίαιτα, ανεξάρτητα από τον γλυκαιμικό τους δείκτη. Πάντως, δεν πρέπει να ξεχνούμε ότι ο γλυκαιμικός δείκτης των τροφών είναι δυνατό να μεταβάλλεται με τον τρόπο μαγειρέματος, όπως και με την ανάμειξη τροφών, Συνδυάζοντας δηλαδή ένα χαμηλού Γ.Δ. λαχανικό (φασόλια) με μια υψηλού Γ.Δ. τροφή (πατάτα) καταλήγουμε σε ένα γεύμα μέτριου Γ.Δ. Επίσης τροφές με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη δεν είναι κατ' ανάγκη βλαβερές επιλογές (για παράδειγμα, συγκρίνατε το καρπούζι με τη σοκολάτα). Έτσι, από θεραπευτικής πλευράς υπάρχει νόημα στην κίνηση μας να προσθέσουμε σαλάτα ή λαχανικά στα γεύματα, αφού έτσι μειώνεται ο συνολικός Γ.Δ. του τελικού γεύματος.⁴⁸

Πίνακας 4⁴⁸: Γλυκαιμικός Δείκτης

<i>Γλυκαιμικός δείκτης</i>	<i>Τροφές</i>
Χαμηλός	Ολικής άλεσης ψωμί, μακαρόνια, Βρώμη, μούσλι, φιστίκια, μήλα, πορτοκάλια, γιαούρτι και γάλα, ξηρά φασόλια και φακές, ντομάτες, δαμάσκηνα, κεράσια, γκρέιπ φρουτ, αποξηραμένα Βερίκοκα, αχλάδια, ροδάκινα
Υψηλός	Άσπρο και μαύρο ψωμί, πατάτες, κολοκύθια, επεξεργασμένα δημητριακά, λουκουμάδες κρουασάν, πάστες, πίτες, αναψυκτικά, κράκερς, κουλουράκια βουτύρου, καρπούζι, ανανάς
Μέτριος	Ρύζι, καρότα, μέλι, μπανάνες, χυμοί φρούτων

5.1.4. Οι δέκα διατροφικοί μύθοι για το διαβήτη

Η διατροφή και η άσκηση αποτελούν αναπόσπαστα συστατικά της συνολικής θεραπευτικής αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη, παράλληλα με τη φαρμακευτική αγωγή. Τα ερευνητικά δεδομένα για τη διατροφική αντιμετώπιση του διαβήτη έχουν τη διατροφική αντιμετώπιση του διαβήτη έχουν πλέον αλλάξει ριζικά, με αποτέλεσμα ακόμα και σήμερα να υπάρχουν πολλοί διατροφικοί μύθοι.⁴⁹

Η εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη έχει αυξηθεί ραγδαία τις τελευταίες δεκαετίες και δυστυχώς, απ' ό,τι φαίνεται, αυτός ο αρνητικός ρυθμός δεν θα μειωθεί. Η διατροφή και η άσκηση αποτελούν αναπόσπαστα συστατικά της συνολικής θεραπευτικής αντιμετώπισης, παράλληλα με τη φαρμακευτική αγωγή. Τα ερευνητικά δεδομένα για τη διατροφική αντιμετώπιση του διαβήτη έχουν αλλάξει ριζικά στον αιώνα που πέρασε, με αποτέλεσμα ακόμα και σήμερα να υπάρχουν πολλοί διατροφικοί μύθοι.

- 1. Η κατανάλωση ζάχαρης μπορεί να προκαλέσει διαβήτη!** Δεν υπάρχει καμία απολύτως συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση ζάχαρης και την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη στη διεθνή βιβλιογραφία, άποψη που υποστηρίζουν βέβαια και όλοι οι επιστημονικοί σύλλογοι, όπως ο Αμερικανικός Διαβητολογικός Σύλλογος. Ο λόγος που πιθανώς οδήγησε στη δημιουργία αυτού του μύθου είναι ότι οι παχύσαρκοι άνθρωποι (η παχυσαρκία είναι ένας προδιαθεσικός παράγοντας για την εμφάνιση διαβήτη τύπου II) καταναλώνουν κατά κανόνα περισσότερα γλυκά.
- 2. Η διαίτα ενός διαβητικού ασθενούς πρέπει να είναι μια αυστηρή διαίτα με πολλές στερήσεις!** Η επιστημονική κοινότητα έχει σημειώσει τεράστια πρόοδο και αλλαγή στις διατροφικές συστάσεις για τον σακχαρώδη διαβήτη. Τη δεκαετία του '20 η διαίτα του διαβητικού ασθενούς ήταν ιδιαίτερα αυστηρή και στερητική, καθώς σχεδόν απέκλειε την κατανάλωση υδατανθράκων. Με την πάροδο των δεκαετιών οι συστάσεις άλλαξαν και η περιεκτικότητα υδατανθράκων στη διατροφή των διαβητικών συνεχώς αυξανόταν. Σήμερα πλέον μιλάμε για μια απολύτως ισορροπημένη διατροφή, που περιλαμβάνει και επιτρέπει την κατανάλωση όλων των τροφίμων με μέτρο, σε μικρά και συχνά γεύματα. Η σύσταση για την κατανάλωση υδατανθράκων είναι ίδια με αυτή που ισχύει για τον υγιή πληθυσμό, με την ιδιαιτερότητα ότι τα αμυλούχα τρόφιμα πρέπει να κατανέμονται ομοιόμορφα στα γεύματα της ημέρας. Η διαίτα του διαβητικού ασθενούς δεν είναι πια μια

στερητική αυστηρή δίαιτα, αλλά, αντιθέτως, μια ισορροπημένη και υγιεινή διατροφή χωρίς αποκλεισμούς.⁴⁹

3. **Οι διαβητικοί ασθενείς δεν μπορούν να καταναλώσουν αμυλούχες τροφές, όπως ψωμί, μακαρόνια ή ρύζι!** Η αντίληψη αυτή αποτελεί τον πιο ισχυρό διατροφικό μύθο για τον σακχαρώδη διαβήτη. Τα ερευνητικά δεδομένα βέβαια δεν επιβεβαιώνουν αυτόν τον μύθο, και έτσι οι διατροφικές συστάσεις σε καμία περίπτωση δεν απαγορεύουν την κατανάλωση αμυλούχων τροφών. Οι διατροφικές οδηγίες δεν εστιάζονται σε απαγορεύσεις και αποκλεισμούς τροφών, απλώς η διαιτητική αγωγή απαιτεί σωστή διατροφική εκπαίδευση των διαβητικών ασθενών. Η κατάλληλη διατροφική αγωγή αφορά τον καταμερισμό των υδατανθράκων και κατ' επέκταση των αμυλούχων τροφών στα γεύματα της ημέρας, στην κατανάλωση μικρών και συχνών γευμάτων, στην καλύτερη επιλογή τροφίμων ανάλογα με το γλυκαιμικό τους δείκτη και το γλυκαιμικό φορτίο κ.ά. Για παράδειγμα, το λευκό ψωμί αυξάνει περισσότερο τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα σε σχέση με το ψωμί ολικής αλέσεως, όπως επίσης για τον ίδιο λόγο το καστανό ρύζι είναι προτιμότερο σε σχέση με τις άλλες ποικιλίες ρυζιού.
4. **Οι διαβητικοί ασθενείς μπορούν να τρώνε ό, τι θέλουν, αρκεί να ακολουθούν φαρμακευτική αγωγή!** φαρμακευτική αγωγή είναι σαφώς απαραίτητη, αν κριθεί από τον θεράποντα γιατρό ότι η νόσος βρίσκεται σε στάδιο που δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί μόνο με ήπια μέσα, όπως η διατροφική αγωγή και η άσκηση. Ωστόσο, τα φάρμακα δεν είναι πανάκεια, και βεβαίως το όλο θεραπευτικό σχήμα απαιτεί από τον ασθενή να ακολουθεί και τις κατάλληλες διατροφικές οδηγίες. Όταν ο διαβητικός ασθενής αγνοεί τις διατροφικές συστάσεις του διαιτολόγου, η εξέλιξη της νόσου συνήθως είναι ταχύτερη, ακόμα κι αν λαμβάνει φαρμακευτική αγωγή.⁴⁹

5. **Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη δεν μπορούν να αθληθούν!** Φυσικά οι διαβητικοί ασθενείς μπορούν και πρέπει να αθληθούν, καθώς είναι γνωστό ότι η αυξημένη φυσική δραστηριότητα και η οργανωμένη άσκηση βοηθάει στη ρύθμιση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα, και μάλιστα μπορεί να καθυστερήσει την εξέλιξη της νόσου. Στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II η βασική αρχική δυσλειτουργία δεν είναι η έλλειψη ινσουλίνης, αλλά η αντίσταση των περιφερειακών ιστών (π.χ, του μυϊκού ιστού) στη δράση της ινσουλίνης. Η άσκηση έχει βρεθεί ότι αυξάνει την ευαισθησία των κυττάρων στην ινσουλίνη, δηλαδή βοηθάει στην εισαγωγή της γλυκόζης από το αίμα στα περιφερειακά κύτταρα, ώστε να μειωθεί η συγκέντρωση της στο αίμα.
6. **Ένας διαβητικός ασθενής δεν μπορεί να καταναλώσει φρούτα, παρά μόνο ξινόμηλο!** Αυτή η αντίληψη σχετικά με την κατανάλωση φρούτων είναι ένας από τους πιο ισχυρούς διατροφικούς μύθους που αφορά το σακχαρώδη διαβήτη μέχρι και σήμερα. Βασίζεται στο γεγονός ότι τα φρούτα αποτελούνται από απλά σάκχαρα, κυρίως φρουκτόζη, ενώ το ξινόμηλο, ως λιγότερο ώριμο φρούτο, θεωρητικά περιέχει μικρότερη ποσότητα απλών σακχάρων και έτσι δεν επηρεάζει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Σήμερα γνωρίζουμε ότι ο διαβητικός ασθενής μπορεί και πρέπει να καταναλώνει φρούτα, και όχι μόνο ξινόμηλο, και αντίθετα απ' ό,τι πιστευόταν παλαιότερα, η κατανάλωση φρούτων βοηθάει στη ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα.
7. **Πώς γίνεται να έχω διαβήτη, αλλά να χάνω βάρος;** Η απώλεια σωματικού βάρους είναι μια φυσιολογική ανταπόκριση του οργανισμού ενός ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη που δεν το γνωρίζει ακόμα. Όχι μόνο δεν είναι κάτι παράδοξο, αλλά, αντιθέτως, είναι ένα από τα βασικά συμπτώματα που πρέπει να μας οδηγήσει σε κλινικό έλεγχο και εργαστηριακές εξετάσεις. Άλλα χαρακτηριστικά συμπτώματα που μπορούν να οδηγήσουν στη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη είναι η πολυδιψία, η πολουρία και η πολυφαγία.

8. **Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη δεν μπορούν να χρησιμοποιούν υποκατάστατες γλυκαντικές ουσίες!** Η ανάγκη των διαβητικών ασθενών να απολαμβάνουν γλυκές γεύσεις χωρίς να επηρεάζεται το σάκχαρο στο αίμα τους, οδήγησε τους επιστήμονες στην ανακάλυψη διάφορων γλυκαντικών ουσιών, υποκατάστατων της ζάχαρης, όπως παλαιότερα η σακχαρίνη, αργότερα η ασπαρτάμη και πολύ πρόσφατα η σουκραλόζη. Οι υποκατάστατες γλυκαντικές ουσίες προσφέρουν στον διαβητικό ασθενή την ίδια γλυκιά γεύση με αυτή της ζάχαρης, χωρίς να επηρεάζει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Σύμφωνα με τον Αμερικανικό Διαβητολογικό Σύλλογο και τον αντίστοιχο Διαιτολογικό Σύνδεσμο, οι διαβητικοί ασθενείς μπορούν να χρησιμοποιούν άφοβα υποκατάστατες γλυκαντικές ουσίες, οι οποίες τους χαρίζουν τη γλυκιά γεύση που στερούνται σε σημαντικό βαθμό.
9. **Τα παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I δεν μπορούν να συμμετέχουν σε όλες τις εκδηλώσεις των συνομηλίκων τους!** Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I εμφανίζεται κυρίως σε νεαρές ηλικίες, και οφείλεται στην αδυναμία του παγκρέατος να παράγει την ορμόνη ινσουλίνη και να ρυθμίζει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Η φαρμακευτική αγωγή σ' αυτόν τον τύπο διαβήτη περιλαμβάνει την εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης, και ανάλογα με το σχήμα της αγωγής, διαμορφώνεται από τον διαιτολόγο εξατομικευμένο πρόγραμμα διατροφής. Εφόσον τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα ρυθμιστούν με το κατάλληλο θεραπευτικό σχήμα και την αντίστοιχη διατροφή, το παιδί με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I δεν διαφέρει σε τίποτε από τους συνομηλίκους του και μπορεί να παίζει, να αθληθεί και να χαρεί τις παιδικές δραστηριότητες όπως τα υπόλοιπα παιδιά της ηλικίας του.⁴⁹
10. **Οι διαβητικοί ασθενείς δεν μπορούν να καταναλώσουν ζάχαρη!** Σύμφωνα με τον Αμερικανικό Διαβητολογικό Σύλλογο, τα φυσικά και πρόσθετα σάκχαρα μπορούν να καταναλώνονται με μέτρο από τον διαβητικό ασθενή, εφόσον λαμβάνεται υπόψη η συνολική συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη

υδατανθράκων και κατανέμονται σωστά στα γεύματα. Είναι χαρακτηριστικό ότι πολλοί άνθρωποι ξαφνιάζονται όταν ανακαλύπτουν ότι η κατανάλωση μισής μέτριας πατάτας αυξάνει 3 φορές περισσότερο τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα απ' ό,τι ένα κουταλάκι ζάχαρη.⁴⁹

5.1.5. Γλυκόζη και φρουκτόζη. Αλήθεια ή μύθος;

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι μια νόσος όπου ακούγονται ίσως οι περισσότεροι μύθοι περί διατροφής. Πολλές φορές οι διαιτητικές οδηγίες προς τους ασθενείς είναι ασαφείς, ελλιπείς και αντικρουόμενες, με αποτέλεσμα να δημιουργείται σύγχυση στον ασθενή.

Το θέμα που θα μας απασχολήσει σήμερα είναι η ζάχαρη, αλλά και η φρουκτόζη καθώς αποτελούν τις κύριες φυσικές γλυκαντικές πηγές της διατροφής μας, με επίκεντρο τα άτομα που πάσχουν από ΣΔ. Εδώ και πολλά χρόνια προβάλλεται η πεποίθηση ότι τα άτομα που πάσχουν από ΣΔ δεν πρέπει να καταναλώνουν ζάχαρη ή τρόφιμα που την περιέχουν, ενώ αντιθέτως προάγεται η κατανάλωση της φρουκτόζης. Τι όμως ισχύει πραγματικά;

Η ζάχαρη (ή σακχαρόζη, όπως είναι ο επίσημος όρος) είναι ένας φυσικός δισχαρίτης, ο οποίος αποτελείται από ένα μόριο γλυκόζης και ένα μόριο φρουκτόζης. Η θεωρία ότι η ζάχαρη απαγορεύεται στους διαβητικούς έγκειται στην υπόθεση ότι η ζάχαρη απορροφάται και πέπτεται πιο γρήγορα, σε σχέση με άλλα τρόφιμα που περιέχουν άμυλο, προκαλώντας υπεργλυκαιμία. Παρ' όλα αυτά, τα τελευταία ερευνητικά δεδομένα δεν υποστηρίζουν την υπόθεση αυτή.⁵⁰

Τα αποτελέσματα από κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι η προσλαμβανόμενη ζάχαρη δεν αυξάνει τη γλυκόζη του αίματος περισσότερο από μια αντίστοιχη ποσότητα αμύλου ίδιας ενεργειακής αξίας (σε θερμίδες). Επιπροσθέτως, φαίνεται ότι πιο σημαντικό είναι το συνολικό περιεχόμενο του γεύματος σε υδατάνθρακες παρά η πηγή ή ο τύπος του υδατάνθρακα. Επομένως, τα επιστημονικά δεδομένα αντικρούουν την ευρέως διαδεδομένη διατροφική

συμβουλή «αποφεύγετε τη ζάχαρη»! Βέβαια, αν εξετάσουμε το δέμα ευρύτερα, οποιαδήποτε οδηγία του τύπου «αποφεύγετε το μέλι, το ψωμί, τα ζυμαρικά, το πορτοκάλι, την μπανάνα, κλπ.» όχι μόνο δεν είναι επιστημονικώς τεκμηριωμένη, αλλά οδηγεί στη διαμόρφωση ενός διαιτολογίου μονομερούς και μονότονου, που συχνά είναι αδύνατο να εφαρμοστεί.⁵⁰

Το τελικό αποτέλεσμα είναι οι διαβητικοί να παρεκκλίνουν και να μη συμμορφώνονται στις διαιτητικές οδηγίες, ακόμα και να αντιδρούν σε αυτές! Μακροπρόθεσμα δηλαδή, ο ασθενής βλάπτεται, αφού η συμμόρφωση στην κατάλληλη διατροφή είναι απαραίτητη για τη ρύθμιση του ΣΔ, ανεξαρτήτως της φαρμακευτικής αγωγής.

Οι γενικές διατροφικές οδηγίες που αφορούν την αύξηση της κατανάλωσης των τροφών των πλούσιων σε φυτικές ίνες, όπως δημητριακά, φρούτα και λαχανικά, ισχύουν και για τα διαβητικά άτομα, καθώς έχει βρεθεί ότι Βοηθούν όχι μόνο γιατί είναι πλούσιες σε φυτικές ίνες, αλλά και γιατί παρέχουν βιταμίνες και μέταλλα, συστατικά που γενικά προάγουν την υγεία του ατόμου.

Ποιες είναι τελικά οι διαιτητικές οδηγίες που πρέπει να δίνονται σε άτομα που πάσχουν από ΣΔ όσον αφορά τη ζάχαρη; Η ζάχαρη και οι τροφές που την περιέχουν δεν είναι απαραίτητο να απαγορεύονται στα διαβητικά άτομα, με το φόβο ότι αυξάνουν τη γλυκόζη του αίματος.

Όταν η ζάχαρη περιέχεται σε ένα γεύμα ή σε ένα τρόφιμο μπορεί κατά προτίμηση να αντικαθίσταται από άλλη πηγή υδατανθράκων, αν αυτό είναι εφικτό. Αυτή η αντικατάσταση προτείνεται επειδή η αυξημένη κατανάλωση ζάχαρης μπορεί εύκολα να οδηγήσει σε αύξηση του σωματικού βάρους, πόσο μάλλον όταν το άτομο είναι ήδη υπέρβαρο και ακολουθεί ένα διαιτητικό πρόγραμμα μείωσης του βάρους.

Επιπλέον, είναι γνωστό ότι η ζάχαρη είναι τροφή φτωχή σε θρεπτικά συστατικά και πλούσια σε ενέργεια (θερμίδες). Λαμβάνοντας υπόψη ότι τα

διαβητικά άτομα υπόκεινται σε διατροφικό περιορισμό ιδιαίτερα ως προς την προσλαμβανόμενη ενέργεια, είναι προτιμότερο η ενέργεια αυτή να καλύπτεται με την πρόσληψη «θρεπτικών» τροφών, οι οποίες θα καλύψουν τις διατροφικές ανάγκες των ασθενών αυτών, παρά με τροφές που δεν τους προσφέρουν τίποτα άλλο από ενέργεια.⁵⁰

Όταν η ζάχαρη τελικά προστίθεται στη διατροφή του ατόμου πρέπει να υπολογίζεται από τον ειδικό διαιτολόγο και να καλύπτεται επαρκώς από τη φαρμακευτική αγωγή του (ινσουλίνη ή άλλα χορηγούμενα υπογλυκαιμικά φάρμακα).

Ένα άλλο διατροφικό ζήτημα που απασχολεί τα άτομα που πάσχουν από ΣΔ είναι η φρουκτόζη. Πολύ συχνά ακούμε να αντικαθιστούν τη ζάχαρη με φρουκτόζη, με την πεποίθηση ότι είναι πιο κατάλληλη και έχει λιγότερες θερμίδες. Η φρουκτόζη είναι ένας φυσικός μονοσακχαρίτης, ο οποίος περιέχεται με φυσικό τρόπο σε φρούτα και λαχανικά. Η φρουκτόζη αποδίδει τις ίδιες θερμίδες με τη ζάχαρη, αν συγκριθούν ίδιες ποσότητες αυτών. Όμως, η φρουκτόζη είναι κάπως πιο γλυκιά από τη ζάχαρη, οπότε χρειάζεται να χρησιμοποιούνται μικρότερες ποσότητες αυτής.

Όσον αφορά την επίδραση της φρουκτόζης στα επίπεδα γλυκόζης του αίματος, πολλές μελέτες σε διαβητικά άτομα έχουν δείξει ότι η φρουκτόζη μπορεί να προκαλέσει μείωση της μεταγευματικής γλυκαιμίας (δηλαδή της γλυκόζης του αίματος, έπειτα από ένα γεύμα) όταν αντικαθιστά τη ζάχαρη ή το άμυλο. Επομένως, η φρουκτόζη αποτελεί μια κατάλληλη γλυκαντική ουσία για τα διαβητικά άτομα.

Από την άλλη πλευρά, η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων φρουκτόζης μπορεί να έχει αντίθετη επίδραση στα λιπίδια του αίματος, αφού μπορεί να αυξήσει την ολική χοληστερόλη και την LDL χοληστερόλη νηστείας (η επονομαζόμενη «κακή χοληστερίνη»). Συμπερασματικοί, η χρήση φρουκτόζης,

είτε μόνη της είτε προστιθέμενη σε τρόφιμα, μπορεί να συνιστάται σε άτομα με ΣΔ, αλλά η κατανάλωση αυτής πρέπει να γίνεται με μέτρο.

Η πορεία αλλά και η πρόοδος των ατόμων με ΣΔ εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τις διατροφικές συνήθειες τους. Το διαιτητικό πρόγραμμα που καταρτίζει ο διαιτολόγος Βασίζεται στις ατομικές ανάγκες του ασθενούς και πρόκειται ουσιαστικά για ένα πρόγραμμα σωστής διατροφής, με στόχο την αντιμετώπιση των επιπλοκών της νόσου, αλλά και την πρόληψη μελλοντικών προβλημάτων.⁵⁰

5.1.6. Γλυκόζη. Φίλος ή εχθρός;

Όλοι οι τύποι ζάχαρης έχουν γλυκιά γεύση. Η κοινή μας ζάχαρη ή αλλιώς σουκρόζη παράγεται από τα ζαχαρότευτλα και αποτελείται από γλυκόζη και φρουκτόζη. Η γλυκόζη είναι μία από τις πιο απλές μορφές ζαχάρων, συχνά είναι κομμάτι των περισσότερων ζαχάρων, ενώ επίσης είναι το βασικό δομικό υλικό του αμύλου, του κύριου υδατάνθρακα που ανευρίσκεται στο ψωμί, στα μακαρόνια, στις πατάτες, στο ρύζι, στα ολικής άλεσης τρόφιμα και στα δημητριακά. Στη φύση η φρουκτόζη βρίσκεται στα φρούτα και το μέλι, ενώ η λακτόζη είναι ο υδατάνθρακας στο γάλα. Σε επεξεργασμένα τρόφιμα συναντώνται συνήθως τα παρακάτω σάκχαρα: η γλυκόζη, η δεξτρόζη, η φρουκτόζη, το σιρόπι, η λακτόζη, η μαλτόζη, το υδρολυμένο άμυλο, η μελάσα.

Όπως συμβαίνει γενικά για τα περισσότερα πράγματα, έτσι και για τη ζάχαρη, η ποιότητα είναι αυτή που βλάπτει, και παράλληλα εκείνο που έχει σημασία είναι η συχνότητα της κατανάλωσης της. Στο σημείο αυτό τονίζεται ότι αν και έρευνες σε ποντίκια επιβεβαιώνουν το γεγονός ότι η ζάχαρη είναι εθιστική, μελέτες στον άνθρωπο στερούνται αποδείξεων. Πράγματι όμως, οι τροφές γίνονται πιο γλυκές με τη ζάχαρη κι έτσι βελτιώνεται κατά πολύ η γεύση. Γίνονται τόσο προσιτές που, όπως και πολλά άλλα πράγματα που μας αρέσουν, προκαλούν διέγερση των κέντρων ευχαρίστησης του εγκεφάλου, με αποτέλεσμα να απελευθερώνονται συγκεκριμένες ορμόνες (οι ενδορφίνες) που

κάνουν το άτομο να αισθάνεται πιο ωραία. Έτσι, λέγοντας κανείς ότι είναι εθισμένος στη σοκολάτα, μπορεί απλώς να εννοεί ότι τον βοηθά να αισθάνεται καλύτερα για τη δυνατή αυτή επιθυμία που έχει.⁵¹

Πάντως μόνον εφόσον καταναλώνει κάποιος περισσότερες θερμίδες από αυτές που χρησιμοποιεί, οδηγείται σε πρόσληψη βάρους.

Επειδή οι σακχαρώδεις τροφές έχουν ευχάριστη γεύση, είναι πιο εύκολο να παρασυρθεί κάποιος και να ξεπεράσει τις ανάγκες για ενέργεια που του χρειάζεται, οπότε έτσι να προστεθούν κιλά στο βάρος του. Ταυτόχρονα, οι περισσότεροι υπερβαίνουν τα όρια και συχνά καταναλώνουν πολλή ζάχαρη σε "βάρος άλλων τροφών, με αποτέλεσμα η διατροφή να γίνεται λιγότερο θρεπτική, καθώς τροφές στις οποίες προστίθεται η ζάχαρη (γλυκά, κέικ, μπισκότα, ζαχαρούχα ροφήματα, μαρμελάδες, παγωτά κ.ά.) έχουν συνήθως πολλές θερμίδες, ενώ συγχρόνως είναι φτωχές σε άλλα θρεπτικά συστατικά. Στο σημείο αυτό ιδιαίτερος λόγος πρέπει να γίνει για τα ροφήματα (με προσθήκη ζάχαρης), αφού έρευνες υποδεικνύουν ότι τα άτομα που καταναλώνουν πολλά δυσκολεύονται να ρυθμίσουν αυτό που τρώνε συνολικά και επομένως η τακτική κατανάλωση τους κυρίως από παιδιά μπορεί να είναι παράγοντας ανάπτυξης της παιδικής παχυσαρκίας.⁵¹

Μια συχνή απορία που δημιουργείται είναι για το εάν η μαύρη ζάχαρη είναι πιο υγιεινή από τη λευκή. Όπως και η λευκή ζάχαρη, που συχνά αναφέρεται με τον όρο «άδειες θερμίδες» (ο όρος παραπέμπει σε παροχή υψηλής ενέργειας από τροφές με συγκριτικά χαμηλή περιεκτικότητα σε θρεπτικά συστατικά), έτσι και η μαύρη στερείται βιταμινών, πρωτεϊνών και ινών. Η μόνη διαφορά έγκειται στο ότι η μαύρη προσφέρει ελαφρώς μεγαλύτερη ποσότητα ορισμένων μετάλλων, όπως κάλιο και μαγνήσιο.

Ένα κουταλάκι του γλυκού (κ.γλ.) ζυγίζει περίπου 5 γραμ. και υπολογίζεται ότι αποδίδει 16 θερμίδες. Τροφές με λίγη ζάχαρη θεωρούνται εκείνες που περιέ-

χουν <2γραμ. ανά 100 γραμ. προϊόντος. Το συνιστώμενο όριο καθημερινά που επιτρέπεται είναι 10-11% της συνολικής θερμιδικής πρόσληψης. Κατά μέσον όρο, ισοδυναμεί με 50 γραμ, (12 κ. γλ.) για τις γυναίκες και 70 γραμ. (17 κ. γλ.) για τους άντρες, αντίστοιχα. Περιλαμβάνει τα σάκχαρα από μέλι, μαρμελάδα, αναψυκτικά, επεξεργασμένα τρόφιμα και οποιαδήποτε πηγή ζάχαρης που προστίθεται στα τρόφιμα γενικότερα.

Συνδέοντας το όνομα ζάχαρη με το «ζάχαρο» (ή σακχαρώδης διαβήτης, που είναι ο ιατρικός όρος), γίνεται συχνά η παρερμηνεία ότι η ζάχαρη προκαλεί την εμφάνιση του διαβήτη. Διευκρινίζεται ότι ο διαβήτης είναι απόρροια ενός συνδυασμού περιβαλλοντικών και γενετικών παραγόντων, μεταξύ των οποίων είναι και η παχυσαρκία. Η ζάχαρη σχετίζεται με τον σακχαρώδη διαβήτη στο γεγονός ότι ο τύπος υδατάνθρακα (ζαχάρου) που κυκλοφορεί στο αίμα είναι η γλυκόζη και χαρακτηριστικό του διαβήτη είναι η διαταραχή των επιπέδων γλυκόζης του αίματος, η οποία είναι πιθανό να προκύψει και από την εκτεταμένη πρόσληψη υδατανθράκων.

Το μόνο πρόβλημα υγείας που αποδεδειγμένα συνδέεται απευθείας με τη ζάχαρη είναι η τερηδόνα, η οποία προκαλείται με τη βοήθεια της αλληλεπίδρασης των βακτηρίων του στόματος και της ζάχαρης, με στόχο την παραγωγή οξέων που βλάπτουν τα δόντια. Συμβαίνει με σάκχαρα που έχουν υποστεί κάποιου είδους επεξεργασία (π.χ. τροφές και ποτά στα οποία έχει προστεθεί ζάχαρη) και όχι με σάκχαρα που φυσιολογικά περιέχονται σε τρόφιμα (φρούτα). Για την προστασία των δοντιών είναι καλύτερο οι ζαχαρώδεις τροφές να καταναλώνονται κοντά στα κύρια γεύματα.»⁵¹

5.1.7. Βασιλικός πολτός για κάθε πικραμένο

Ο βασιλικός πολτός είναι μια κίτρινη-υπόλευκη βιολογική ουσία που παράγουν οι νεαρές εργάτριες μέλισσες και είναι η τροφή της βασίλισσας. Πολύ εντυπωσιακό είναι ότι μέσα σε 12 ημέρες από την έναρξη της διατροφής της

βασίλισσας με Βασιλικό πολτό, αυτή έχει 1.250 φορές μεγαλύτερο βάρος και κατά μέσο όρο φτάνει να είναι 40-60% μεγαλύτερη σε μέγεθος από τις εργάτριες, ενώ ζει 40 φορές περισσότερο.

Ο βασιλικός πολτός θεωρήθηκε αρχικά ένα πολύ σημαντικό και δυνατό συμπλήρωμα διατροφής, εξαιτίας του μεγάλου μεγέθους, της γονιμότητας και της μακροβιότητας που εμφανίζουν οι βασίλισσες, οι οποίες ζουν αποκλειστικά από το βασιλικό πολτό.

Η σύσταση του βασιλικού πολτού αποτελείται από 15,5% πρωτεΐνες, 12,5% σάκχαρα, 4% λιπαρές ουσίες και 67% νερό. Αυτό, όμως, που κάνει αυτό το συμπλήρωμα διατροφής τόσο σημαντικό, είναι η υψηλή περιεκτικότητά του σε βιταμίνες και ιδιαίτερα σε αυτές του συμπλέγματος Β, καθιστώντας το βασιλικό πολτό απαραίτητο, ιδιαίτερα για την καλή λειτουργία του νευρικού μας συστήματος, αλλά και ολόκληρου του οργανισμού.

Κάθε γραμμάριο Βασιλικού πολτού περιέχει: θειαμίνη (B 1) 3,9 mg, ριβοφλαβίνη (B2) 26,5 mg, νιασίνη (B3) 84 mg, παντοθενικό οξύ 186mg, πυριδοξίνη (B6) 2,4 mg, ινοσιτόλη 100 mg, βιοτίνη 1,7 mg, φυλλικό οξύ 0,2 mg, ενώ αρκετά υψηλή είναι και η περιεκτικότητα του στις βιταμίνες B12, A, D, E, K και C.⁵²

Περιέχει 30 διαφορετικά αμινοξέα, εκ των οποίων τα 8 είναι απαραίτητα. Περιέχει αργινίνη, γλυκίνη, σερίνη, κυστεΐνη, Β-αλανίνη, ιστιδίνη, προλίνη, αλανίνη, ασπαρτικό οξύ, ταυρίνη, γλουταμικό οξύ, υδροξυπρολίνη, λυσίνη, λευκίνη μεθειονίνη, θρεονίνη, ισολευκίνη, βαλίνη, τρυπτοφάνη κ.α. Είναι πλούσιος σε ιχνοστοιχεία, όπως νάτριο, μαγγάνιο, μαγνήσιο, ψευδάργυρο, σίδηρο, χρώμιο, ασβέστιο, φώσφορο, χαλκό, κάλιο νικέλιο.

Η σημαντικότητα του, όμως, εστιάζεται περισσότερο στην περιεκτικότητά του σε Βιοκαταλύτες και παράγοντες ανάπτυξης Περιέχει ακετυλοχολίνη, γ-

γλοβουλίνη, RNA, DNA. εικοσανοϊκό οξύ, φυσικές ορμόνες, ένζυμα, κολλαγόνο, αντιβακτηριδιακά και αντιμικροβιακά συστατικά.

Επίσης περιέχει ένα συστατικό, το δεκανοϊκό οξύ, το οποίο δεν περιέχεται σε κανένα άλλο τρόφιμο και πολλές μελέτες αποδίδουν ένα σημαντικό μέρος της ιδιαιτερότητας του σε αυτό το στοιχείο.

Αποτέλεσμα της παραπάνω φυσικής του σύνθεσης είναι ο Βασιλικός πολτός να παρέχει στον άνθρωπο όλα τα απαραίτητα μέταλλα και βιταμίνες.

Αν και η χρήση του είναι ευρεία από το 1950, οι ιδιότητες του δεν έχουν επιβεβαιωθεί με επιδημιολογικές μελέτες. Οι έρευνες που έχουν δημοσιευτεί είναι πολύ λίγες.⁵²

Αναφέρεται ότι επιδρά θετικά γενικά στο μεταβολισμό, στην ανάπτυξη και τη μακροζωία, ο,τι ρυθμίζει και εξισορροπεί τις λειτουργίες του οργανισμού, οξυγονώνει τα κύτταρα και αυξάνει τη φυσική αντίσταση στις εξωτερικές προσβολές, αλλά και στις εσωτερικές ανωμαλίες.

Αν και όπως αναφέρθηκε, δεν έχει αποδειχθεί η χρήση του με μελέτες σε ανθρώπους, ο βασιλικός πολτός ενδείκνυται και για τα παιδιά και για τους ενηλίκους.

Όσον αφορά τη χρήση σε παθολογικές καταστάσεις, χρησιμοποιείται από άτομα που πάσχουν από πάρκινσον, αλτσχάιμερ, υπέρταση, στεφανιαία νόσο, πονοκεφάλους και ημικρανίες, σακχαρώδη διαβήτη.

Άλλες καταστάσεις που μπορεί η χρήση του να βοηθήσει είναι κατά των φλεγμονών και των αρθριτικών προβλημάτων.

Επίσης, μπορεί κανείς να συμπεράνει από τα συστατικά του βασιλικού πολτού ότι είναι ένα συμπλήρωμα με αντιοξειδωτικές ιδιότητες, αφού περιέχει C, A και E. Έτσι σε προβλήματα όπως η κόπωση, οι αϋπνίες και οι διατροφικές ελλείψεις μπορεί κανείς να βρει έναν ισχυρό σύμμαχο.⁵²

Ο βασιλικός πολτός έχει πολλές αντενδείξεις και αλληλεπιδράσεις. Οι αλλεργικές αντιδράσεις είναι η πιο κοινή αντένδειξη. Οι αλλεργικές αντιδράσεις με της στοματική λήψη βασιλικού πολτού ποικίλλουν. Μπορεί να είναι από μέτριες – μέτρια γαστρεντερική διαταραχή, έως πολύ σοβαρές – βρογχόσπασμος και αναφυλακτικό σοκ, εντερική αιμορραγία έως και θάνατος σε άτομα με αλλεργία σε προϊόντα μελισσών.

Άτομα που είναι αλλεργικά στη γύρη, το μέλι και τα κυανοφόρα δέντρα δεν θα πρέπει να χρησιμοποιούν βασιλικό πολτό.

Μέχρι στιγμής δεν υπάρχουν γνωστές αλληλεπιδράσεις με φαρμακευτικά σκευάσματα. Ο βασιλικός πολτός βρίσκεται σε μορφή κάψουλας, ταμπλέτας και μασώμενων δισκίων. Η ημερήσια δόση του δεν έχει καθοριστεί, αλλά οι ταμπλέτες προσφέρουν 250-500 mg βασιλικού πολτού.⁵²

5.1.8. Πειράματα κατά διαβήτη με ένα αφέψημα

Το αφέψημα που προκύπτει από τον συνδυασμό δύο φυτών της Κεντρικής Αφρικής βρέθηκε ότι μειώνει την τιμή του σακχάρου στο αίμα. Τα πειράματα γίνονται στο Πανεπιστήμιο της Θεσσαλονίκης από την ομάδα του αναπληρωτή καθηγητή της Φαρμακευτικής Βασίλη Δημόπουλου. Από τη μελέτη του αφεψήματος αυτού προέκυψαν ελπίδες ότι ίσως αποτελέσει το εφελτήριο για τη δημιουργία νέου φαρμακευτικού παρασκευάσματος. Θεωρείται πολύ σημαντικό εύρημα, αφού η ανασταλτική δράση του αφεψήματος διατηρείται ακόμη και όταν αυτό αραιωθεί σε πολύ μεγάλο βαθμό, πράγμα που δεν συμβαίνει με άλλες ουσίες που έχουν δοκιμαστεί μέχρι τώρα.

Ο σακχαρώδη διαβήτη αποτελεί μία από τις πιο διαδεδομένες ασθένειες. Ο αριθμός των ατόμων με διαβήτη παγκοσμίως υπολογίζεται ότι είναι 100-180 εκ. Στην Ελλάδα τα άτομα με διαγνωσμένο ή λανθάνοντα διαβήτη υπολογίζονται σε περίπου ένα εκατομμύριο. Πρόκειται για μια μεταβολική διαταραχή που έχει λάβει πραγματικά επιδημικές διαστάσεις σε πολλά αναπτυγμένα καθώς και σε

πρόσφατα βιομηχανοποιημένα κράτη. Ο αριθμός των διαβητικών ασθενών παγκοσμίως υπολογίζεται να αυξηθεί από τα 135 εκατομμύρια που ήταν το 1995 σε 300 εκατομμύρια έως το 2025.⁵³

Η ισχύουσα θεραπευτική αγωγή, η οποία συνίσταται από κατάλληλη διαίτα και χορήγηση υπογλυκαιμικών φαρμάκων, αναστολέων της αγλυκοσιδάσης και ινσουλίνης, δεν επιτυγχάνει τέλειο γλυκαιμικό έλεγχο και δεν αποτρέπει τη γλυκοτοξικότητα. Ο ασθενής είναι επιρρεπής σε χρόνιες επιπλοκές, με ποσοστό εμφάνισης που φθάνει το 50% του διαβητικού πληθυσμού. Οι επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη εμφανίζονται σε ιστούς στους οποίους δεν απαιτείται ινσουλίνη για τη μεταφορά γλυκόζης, π.χ. νεύρα, φακοί οφθαλμών, αμφιβληστροειδής και νεφρά. Δηλαδή σε ιστούς που είναι εκτεθειμένοι στα καθημερινά επίπεδα γλυκόζης αίματος, τα οποία μπορεί να αυξηθούν απότομα, ακόμα και σε διαβητικούς που βρίσκονται σε στενή ιατρική παρακολούθηση.

Πολλά πειραματικά δεδομένα υποδεικνύουν ότι η υπεργλυκαιμία προκαλεί τις επιπλοκές αυτές κυρίως διά μέσου της ενεργοποίησης του μεταβολικού συστήματος των πολυολών, που περιλαμβάνει τα ένζυμα αναγωγή της αλδόζης (AR) και αφυδρογονάση της σορβιτόλης.

Υπερδραστηριότητα του συστήματος αυτού στα άτομα με υψηλή συγκέντρωση γλυκόζης αίματος σχετίζεται με την έναρξη ή την εξέλιξη των επιπλοκών. Έχει βρεθεί ότι το ένζυμο AR εμπλέκεται στην παθογένεση τους και ότι αρκετοί αναστολείς του είναι αποτελεσματικοί στο να προλαμβάνουν κάποιες από τις παραπάνω επιπλοκές σε πειραματόζωα.

Ο συστηματικός έλεγχος της γλυκόζης του αίματος και η χορήγηση ινσουλίνης αποτελούν κύρια στρατηγική στην αντιμετώπιση της νόσου. Ωστόσο οι διαβητικοί ασθενείς χρειάζονται καινούριους τρόπους φαρμακευτικής αγωγής για την αντιμετώπιση των επιπλοκών. Η αναστολή του ενζύμου AR αποτελεί έναν διαφορετικό τρόπο πρόληψης ή βελτίωσης των χρόνιων επιπλοκών με

ολοένα αυξανόμενο ενδιαφέρον. Ο μόνος αναστολέας της αναγωγής της αλδόζης που κυκλοφορεί ως φάρμακο, είναι η επαλρεστάτη. Η κύρια ένδειξη της επαλρεστάτης είναι η αντιμετώπιση της διαβητικής νευροπάθειας.⁵³

Στην Ελλάδα με τον σχεδιασμό και τη σύνθεση νέων φαρμακομορίων που είναι αναστολείς του παραπάνω ενζύμου, ασχολείται εδώ και δεκαεννέα χρόνια ο Βασίλης Δημόπουλος, αναπληρωτής καθηγητής της Φαρμακευτικής του Α.Π.Θ. Για το θέμα αυτό πολλές εργασίες του έχουν δημοσιευτεί σε διεθνή περιοδικά κι έχουν παρουσιαστεί σε πολλά επιστημονικά συνέδρια. Τα τελευταία χρόνια στα μέλη της ερευνητικής του ομάδας έχουν προστεθεί ο Edouard Mamadou, ταγματάρχης -φαρμακοποιό, πρώην διευθυντής του στρατιωτικού φαρμακείου του υπουργείου Εθνικής Άμυνας της Δημοκρατίας της Κεντρικής Αφρικής και τώρα μεταπτυχιακός φοιτητής Φαρμακευτικής του Α.Π.Θ., καθώς και η υπογράφουσα.

Ο E. Mamadou έφερε δύο φυτά από χώρα της Κεντρικής Αφρικής, όπου είναι γνωστό ότι το αφέψημα που προκύπτει από τον συνδυασμό αυτών σε αναλογία 2:1 μειώνει την τιμή του σακχάρου στο αίμα. Η δοσολογία που προτείνεται είναι 200 ml αφεψήματος, τρεις φορές την ημέρα. Αναφέρεται περίπτωση ατόμου του οποίου η τιμή του σακχάρου πλάσματος από 248 mg% μειώθηκε σε 180 mg% ύστερα από λήψη αφεψήματος για τρεις ημέρες, ενώ έπειτα από επτά ημέρες υποχώρησε στα φυσιολογικά επίπεδα.

Η δραστηριότητα του αφεψήματος επί του ενζύμου AR εξετάστηκε στο Εργαστήριο Φαρμακευτικής Χημείας του Α.Π.Θ. βρέθηκε ότι είναι πολύ ισχυρός αναστολέας του ενζύμου AR, γεγονός που είναι πολύ σημαντικό, μιας και δημιουργούνται ελπίδες ότι ίσως αποτελέσει το εφαλτήριο για τη δημιουργία νέου φαρμακευτικού παρασκευάσματος. Ωστόσο θα χρειαστούν ακόμα αρκετές μελέτες προκειμένου να βρεθεί ποια είναι η δραστική ουσία, δηλαδή η ουσία που προκαλεί την αναστολή του ενζύμου. Επίσης θα πρέπει να μελετηθεί εάν η δράση οφείλεται κυρίως στο ένα από τα δύο φυτά ή

αποκλειστικά στον συνδυασμό αυτών. Τέλος, πρέπει να εξεταστεί υπό ελεγχόμενες συνθήκες η τοξικότητα του αφεψήματος ύστερα από χρόνια χορήγηση.⁵³

Πάντως είναι γεγονός ότι πρόκειται για ένα πολύ σημαντικό εύρημα, αφού η ανασταλτική δράση του αφεψήματος διατηρείται ακόμα και όταν αραιωθεί σε πολύ μεγάλο βαθμό, πράγμα που δεν συμβαίνει με άλλες ουσίες που έχουν δοκιμαστεί μέχρι τώρα. Σήμερα αποτελεί επιτακτική ανάγκη η εύρεση ή η ανάπτυξη αναστολέων του ενζύμου AR, οι οποίοι θα είναι εκλεκτικοί, ισχυροί και λιγότερο τοξικοί.

Γιατί όχι, ίσως η λύση να δίνεται από τη φύση, η οποία αποτελεί τροφοδότη του ανθρώπου σε φαρμακευτικές πρώτες ύλες. Μέσα από την εμπειρία και την παρατήρηση ο άνθρωπος επέλεξε διάφορα θεραπευτικά μέσα, όπως η μορφίνη, το κινίνο και το Panax ginseng. Μάλιστα από το τελευταίο, που αποτελεί τη βάση κινέζικου ιατρικού παρασκευάσματος, προήλθε η λέξη πανάκεια.

Αναρίθμητες ουσίες παραμένουν ακόμη κρυμμένες στο κοντινό μας περιβάλλον, σε φυτά πρωτόγονων δασών ή στα βάθη ιών ωκεανών. Από τις χιλιάδες χημικές δομές που αποκαλύπτονται κάθε χρόνο, τα δύο τρίτα προέρχονται από τον φυσικό κόσμο, κυρίως από τον κόσμο των φυτών. Η καταγραφή των ουσιών που περιέχονται σε αυτά απέχει πολύ ακόμα από την ολοκλήρωση της.

Είναι πραγματικά πολύ ενθαρρυντικό το γεγονός ότι βρέθηκαν δύο φυτά που ίσως ανακουφίσουν τους διαβητικούς ασθενείς. Ωστόσο από τη συγκομιδή φυτών από το δάσος ως την υλοποίηση ενός Φάρμακου οι χημικοί, οι φαρμακοποιοί και οι γιατροί ξεκινούν έναν αγώνα που διαρκεί αρκετό χρόνο.⁵³

5.2. Σωματική άσκηση στους διαβητικούς

Η σωματική δραστηριότητα έχει μεγάλη αξία στην πρόληψη της εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου II. Στον έλεγχο της γλυκαιμικής ρύθμισης και στη

μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Επίσης έχει ευεργετική αξία στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, της δυσλιπιδαιμίας, της παχυσαρκίας και των διαταραχών πηκτικότητας που συνοδεύουν το Σ.Δ. τύπου II.⁵⁴

Η φυσική δραστηριότητα, σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες έχει αποδειχθεί ότι μειώνει την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα στο γενικό πληθυσμό. Οι μελέτες αυτές έχουν τεκμηριώσει την αντίστροφη σχέση μεταξύ έντασης σωματικής δραστηριότητας και καρδιαγγειακής νοσηρότητας – θνησιμότητας σε διαβητικούς ασθενείς τύπου I και II.

Η ένταση της άσκησης δεν είναι απολύτως διευκρινισμένη, αλλά σύμφωνα με το American College of Sports Medicine, τα άτομα με διαβήτη θα πρέπει να καταναλώνουν τουλάχιστον 1.000 Kcal/εβδομάδα σε δραστηριότητες κατά τον ελεύθερο χρόνο τους σε μέτριο επίπεδο έντασης 3-5 φορές την εβδομάδα, διάρκειας τουλάχιστον 30 λεπτών την ημέρα. Η αξία της αναερόβιας άσκησης (Resistance Training) π.χ. άρση βαρών σε υγιή άτομα κάθε ηλικίας, έχει τεράστια καρδιαγγειακά οφέλη.

Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η αναερόβια άσκηση είναι αρκετά ασφαλής και αποτελεσματική στην γλυκαιμική ρύθμιση ακόμα και σε ηλικιωμένα διαβητικά άτομα. Έτσι προγράμματα μυϊκής δραστηριότητας με ή όχι διαιτητικές παρεμβάσεις έχουν ευεργετική επίδραση στην πρόληψη ανάπτυξης διαβήτη τύπου II (Άτομα με παθολογική ανοχή γλυκόζης). Συγκεκριμένα, σε δύο μελέτες που πρόσφατα έγιναν στην Αμερική ο κίνδυνος ανάπτυξης σακχαρώδους διαβήτη μειώθηκε κατά 58% στην ομάδα της άσκησης και δίαιτας σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.⁵⁴

Ο προστατευτικός ρόλος της φυσικής δραστηριότητας έχει αποδοθεί στην ευνοϊκή επίδραση της άσκησης στους προδιαθεσικούς καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου (αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, παχυσαρκία,

ινσουλινοαντίσταση) καθώς και στην ευεργετική επίδραση της μυϊκής δραστηριότητας στην ίδια την καρδιάς (Αύξηση της προσφοράς οξυγόνου, σχηματισμός παράπλευρης στεφανιαίας κυκλοφορίας, ηλεκτρική σταθεροποίηση μυοκαρδίου).⁵⁴

Η σωματική δραστηριότητα συνοδεύεται επίσης και από πλήθος ευεργετικών επιδράσεων στους διαβητικούς ασθενείς, που έχει να κάνει με την βελτίωση της ενεργητικότητας και ζωτικότητας του ατόμου. Αυξημένη αυτοεκτίμηση, μείωση της κατάθλιψης που εμφανίζουν αυτοί οι ασθενείς και περισσότερη αισιοδοξία και ενθουσιασμό στην καθημερινή ζωή.

Παρ' όλα αυτά η φυσική δραστηριότητα είναι δυνατό να συνοδεύεται στους διαβητικούς ασθενείς και με ανεπιθύμητες ενέργειες για τον ασκούμενο, όπως υπογλυκαιμίες, αιφνίδιος θάνατος, αρρυθμίες, έμφραγμα μυοκαρδίου. Για το λόγο αυτό οι διαβητικοί ασθενείς θα πρέπει να περιορίσουν – αποκλείσουν κάποιους τύπους άθλησης. Έτσι τα άτομα με διαβητική νευροπάθεια θα πρέπει να αποφεύγουν το επίμονο βάδισμα, ενώ άτομα με αμφιβλητροειδοπάθεια λόγω διαβήτη θα πρέπει να αποφεύγουν ασκήσεις με βάρη. Καλό θα είναι όλοι οι διαβητικοί ασθενείς πριν ξεκινήσουν οποιαδήποτε μορφή φυσικής δραστηριότητας, να υποβάλλονται σε πλήρη καρδιολογικό έλεγχο (τεστ κοπώσεως με ηλεκτροκαρδιογραφικό έλεγχο).

Παρ' όλες τις ευεργετικές επιδράσεις της η σωματική δραστηριότητα δεν χρησιμοποιείται στη θεραπευτική φαρέτρα για την αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη στα πρώτα στάδια. Για τον λόγο αυτόν θα πρέπει η σωματική δραστηριότητα να είναι ακρογωνιαίος λίθος στην θεραπευτική προσέγγιση των διαβητικών ασθενών από τον γενικό ιατρό και την ομάδα υγείας (διατροφολόγος, ψυχολόγος, διαβητολόγος).⁵⁴

Ο άνθρωπος είναι φτιαγμένος από τη φύση του να ασκείται π.χ. να κυνηγά για να βρει την τροφή του, να εργάζεται για να ικανοποιεί τις ατομικές αλλά και

τις οικογενειακές του ανάγκες κλπ. Η σύγχρονη ζωή, κατεξ'οχόν καθιστική (αυτοκίνητο, τηλεόραση, Η΄Υ, γραφική εργασία, γρήγορος αγχώδης ρυθμός), έχει ελαχιστοποιήσει ακόμα και την πιο απλή μορφή κίνησης, το περπάτημα.⁵⁵

Η άσκηση διακρίνεται ως προς την ένταση και τη διάρκεια στις εξής μορφές:

- Μεγάλης έντασης, αλλά βραχείας διάρκειας (π.χ. τρέξιμο, ανέβασμα σκάλας)
- Μικρής έντασης, αλλά μεγάλης διάρκειας, π.χ. αργό τρέξιμο, περπάτημα σε μεγάλες αποστάσεις
- Προοδευτικής αύξησης της έντασης, μέχρι να επιτευχθεί ένα μέγιστο αποτέλεσμα (όπως γίνεται στις διάφορες δοκιμασίες).
- Όσον αφορά τη φύση της σωματικής δραστηριότητας, αυτή περιλαμβάνει πλήθος ειδών όπως:
 - Κινήσεις για την εξυπηρέτηση των καθημερινών ατομικών αναγκών
 - Εργασία (ποικίλης διάρκειας και έντασης)
 - Περπάτημα, τρέξιμο, ορειβασία
 - Χορός
 - Αθλοπαιδιές
 - Προγραμματισμένη ανά τακτά χρονικά διαστήματα άσκησης – γυμναστική

Η άσκηση είναι ο καλύτερος τρόπος μετατροπής του λίπους. Σε μηχανική και θερμική ενέργεια. Εκτός από την ενεργεία που καταναλώνεται κατά τη διάρκεια της άσκησης, ενέργεια συνεχίζεται να δαπανάται και αρκετές ώρες μετά από αυτήν. Επίσης, ο βασικός μεταβολισμός ατόμων που ασκούνται καθημερινά είναι υψηλότερος αυτών που δεν ασκούνται.⁵⁵

Η άσκηση δεν αποτελεί μια απλή διαδικασία κατανάλωσης ενέργειας. Οι μεγαλύτερες καύσεις υδατανθράκων και λιπών, που συμβαίνουν κατά τη διάρκεια της, απαιτούν και μεγαλύτερη παροχή οξυγόνου, η οποία

εξασφαλίζεται με τη διέγερση του νευροφυτικού συστήματος από κύτταρα του εγκεφάλου ευαίσθητα στην υποξία. Η κινητοποίηση αυτή του φυτικού νευρικού συστήματος οδηγεί σε αύξηση:

- Του αερισμού των πνευμόνων
- Της ανταλλαγής των αερίων
- Της καρδιακής συχνότητας

Με σκοπό την εξυπηρέτηση των αυξημένων απαιτήσεων σε παροχή οξυγόνου και αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα.⁵³

Κέντρα του εγκεφάλου ευαίσθητα στην υπογλυκαιμία κινητοποιούν νευροενδοκρινικούς μηχανισμούς που διεγείρουν το συμπαθητικό σύστημα και τον άξονα υποθαλάμου – υπόφυσης – επινεφριδίων (άξονας του stress) με επακόλουθο την αύξηση της έκκρισης:

- Αδρεναλίνης, η οποία κινητοποιεί το λίπος,
- Κορτιζόνης, η οποία προάγει τη νεογλυκογένεση,
- Ενδογενών οπιοειδών, τα οποία προκαλούν ευφορία.

Η άσκηση συμβάλλει στην ψυχική υγεία, αυξάνει τη φυσική ευρωστία (fitness) και δρα, μέσω και αυτού του μηχανισμού, ενάντια στην παχυσαρκία, αυξάνει τη μυϊκή, σε βάρος της λιπώδους, μάζα του σώματος τακτική άσκηση αυξάνει τον αριθμό των τριχοειδών που περιβάλλουν τις μυϊκές ίνες, καθώς επίσης και τις ίνες των σκελετικών μυών, βελτιώνοντας έτσι τη μέσω ινσουλίνης διάθεση της γλυκόζης, μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιοαγγειακών νοσημάτων, υπέρτασης, διαβήτη τύπου 2, οστεοπόρωσης και ορισμένων μορφών καρκίνου, όπως μαστού και παχέως εντέρου, και βελτιώνει το λιποδαιμικό προφίλ.⁵⁵

Είναι εντυπωσιακό ότι άτομα που ασκούνται και με το ίδιο BMI (ίδιο βαθμό παχυσαρκίας) με άτομα που δεν ασκούνται, έχουν χαμηλότερα ποσοστά

θανάτου και μάλιστα χαμηλότερα και από άτομα με χαμηλότερο BMI τα οποία δεν ασκούνται.

Η διαλείπουσα αλλά καθημερινή προσπάθεια (επαναλαμβανόμενη άσκηση μικρής διάρκειας) αντί της συνεχούς, μπορεί να φανεί ιδιαίτερα αποδοτική στα παχύσακρα άτομα.⁵⁵

5.3. Διαβήτης και κάπνισμα

Το κάπνισμα αυξάνει τα επίπεδα της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων, ενώ μειώνει την HDL (καλή) χοληστερόλη, με συνέπεια να αυξάνει τον κίνδυνο προσβολής των μεγάλων αγγείων από αθηροσκλήρωση (αγγεία της καρδιάς, περιφερικά αγγεία, καρωτίδες). Μια άλλη βλαπτική επίδραση, είναι η αύξηση των ερυθρών αιμοσφαιρίων, η συσσώρευση των αιμοπεταλίων και του ινωδογόνου. Η αύξηση αυτή μπορεί να δημιουργήσει θρόμβους με κίνδυνο εμφράγματος, ή εγκεφαλικού επεισοδίου. Το κάπνισμα δεν επηρεάζει τη ρύθμιση του διαβήτης.²¹

Από την άλλη πλευρά όμως ο διαβήτης, όπως αναφέρθηκε, είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας αθηροσκλήρωσης και οι διαβητικοί που καπνίζουν έχουν πολλές πιθανότητες για ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου. Τα αναπνευστικά προβλήματα είναι μια άλλη παράμετρος σε διαβητικά και μη διαβητικά άτομα. Για τα άτομα που καπνίζουν πρωταρχικός στόχος είναι η διακοπή του καπνίσματος. Είναι γεγονός ότι μεγάλος αριθμός ατόμων που σταματούν το κάπνισμα παίρνουν βάρος. Η αύξηση όμως του βάρους δεν είναι μεγάλη και οι κίνδυνοι που σχετίζονται μ' αυτή είναι μικροί, συγκριτικά με τις γενικότερες ευεργετικές επιδράσεις από τη διακοπή του καπνίσματος. Έτσι, πολλές έρευνες έχουν δείξει ότι η διακοπή του καπνίσματος μειώνει τις

αγγειακές επιπλοκές σε μεγάλο βαθμό, σε σύγκριση με εκείνους τους διαβητικούς που συνεχίζουν να καπνίζουν.²¹

Ο διαβητικός ασθενής έχει ήδη το φορτίο ευθύνης της αντιμετώπισης της προσωπικής του υγείας και κάθε άλλος παράγοντας κινδύνου πρέπει να αποφεύγεται. Για τους λόγους αυτούς κάπνισμα και διαβήτης δεν συμβιβάζονται.²¹

5.4. Διαβήτης και παχυσαρκία

Είναι γνωστή από πολλά χρόνια η συσχέτιση παχυσαρκίας και σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Ο τύπος αυτός του διαβήτη απαντάται κατά κύριο λόγο σε ενήλικες παχύσαρκους. Από την άλλη πλευρά τα παχύσαρκα άτομα εμφανίζουν κατά πολύ συχνότερα διαβήτη τύπου II από τα άτομα με φυσιολογικό σωματικό βάρος. Είναι γνωστό επίσης ότι σε άτομα με προδιάθεση, η αύξηση του βάρους κατά 5-10 κιλά ενεργοποιεί την εμφάνιση του διαβήτη, ενώ αντίθετα στα άτομα αυτά η μείωση του βάρους ελαττώνει τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου. Όπως αναφέρθηκε σε προηγούμενο κεφάλαιο, η πρωτογενής διαταραχή στο διαβήτη τύπου II είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη (ινσουλινοαντοχή), η οποία φαίνεται ότι είναι γενετικά καθορισμένη.²¹

Η διαταραχή αυτή επιδεινώνεται με την παχυσαρκία, την πρόοδο της ηλικίας και την έλλειψη φυσικής δραστηριότητας. Τα τελευταία χρόνια επανήλθε στην επικαιρότητα μια παλιά παρατήρηση ότι η ανδρικού τύπου κατανομή λίπους (στον κορμό και στην κοιλιά) προδιαθέτει σε συχνότερη εμφάνιση διαβήτη τύπου II απ' ό,τι η γυναικείου τύπου κατανομή λίπους (στη λεκάνη, τους γλουτούς και μηρούς). Η συσχέτιση του ανδρικού τύπου κατανομής λίπους με το διαβήτη τύπου II ισχύει τόσο για τα παχύσαρκα όσο και για τα λεπτόσωμα άτομα. Η αιτιολογία δεν είναι απόλυτα γνωστή. Φαίνεται όμως ότι το λίπος της κοιλιάς και του κορμού έχει διαφορετικές ιδιότητες από εκείνο που εντοπίζεται στη λεκάνη, τους γλουτούς και τους μηρούς.

Σαν συμπέρασμα άτομα με διαβήτη και παχυσαρκία πρέπει να χάσουν βάρος, ενώ άτομα με προδιάθεση για διαβήτη θα πρέπει να διατηρούν κανονικό βάρος και να φροντίζουν για συστηματική φυσική άσκηση.²¹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6°

6.1. Ο ρόλος του νοσηλευτή στο διαβητικό που νοσηλεύεται στο νοσοκομείο

Η νοσηλεύτρια κοντά στο διαβητικό που νοσηλεύεται στο νοσοκομείο καλείται να φθάσει ορισμένους στόχους, σ' αυτό άλλωστε συνίσταται και ο ρόλος της. Τέτοιοι στόχοι είναι: Η συμβολή στη ρύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου, η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση των επιπλοκών της αρρώστιας, η βοήθεια του αρρώστου και του άμεσου περιβάλλοντός του ν' αποδεχθούν το διαβήτη όχι σαν αρρώστια αλλά σαν ένα τρόπο ζωής, επίσης η ορθή ενημέρωση του διαβητικού και του περιβάλλοντος του για τη ρύθμιση σακχάρου αίματος σε σταθερά φυσιολογικά επίπεδα και τη πρόληψη των επιπλοκών.²³ Τέλος, η εκμάθηση από τον άρρωστο και τα μέλη της οικογένειάς του, τεχνικών τις οποίες θα μπορούν να εφαρμόσουν όπως εξέταση ούρων και αίματος, εκτέλεση ενέσεων ινσουλίνης καθώς και η ανάπτυξη διαπροσωπικών σχέσεων εμπιστοσύνης και αποδοχής με το διαβητικό και την οικογένειά του.²³

Ενδείξεις εισαγωγής διαβητικού ασθενούς σε νοσοκομεία

1. Κατά την έναρξη θεραπείας με ινσουλίνη στον τύπο I και II.
2. Επί υπεργλυκαιμικού κώματος

3. Επί εγκυμοσύνης
4. Επί ασταθούς διαβήτου
5. Σε βαριές υπογλυκαιμίες επί θεραπείας με σουλφονολουρικά παράγωγα.
6. Στις περιπτώσεις αλλεργίας από ινσουλίνη και αντίστασης σ' αυτήν.
7. Σε κάθε διαβητική επιπλοκή και αρρυθμιστής υπέρτασης.
8. Σε ύπαρξη οξείας περιφερικής αποφρακτικής αρτηριοπάθειας με ύπαρξη ελκών ή νεκρώσεων των κάτω άκρων.
9. Σε λοίμωξη, που συνοδεύεται με εμετούς, διάρροιες και αδυναμία λήψης τροφής.¹⁹

Η αξιολόγηση του διαβητικού γίνεται από τις πληροφορίες που συγκεντρώνει η νοσηλεύτρια, και που αναφέρονται στο ιστορικό υγείας του αρρώστου, στις διαγνωστικές εξετάσεις και στο νοσηλευτικό ιστορικό.

Οι ανάγκες του αρρώστου με διαβήτη τύπου I χωρίζονται σε 3 κατηγορίες:

- α) Κατηγορία οξείας φάσεως
- β) Κατηγορία υποξείας φάσεως και
- γ) Κατηγορία προετοιμασίας για την έξοδο από το νοσοκομείο.

Τα προβλήματα του αρρώστου στην οξεία φάση είναι τα ακόλουθα:

- Διαταραχή ισοζυγίου ύδατος και ηλεκτρολυτών
- Αδυναμία
- Ναυτία, έμετοι
- Πόνοι στην κοιλιακή χώρα
- Ταχύπνοια
- Υπόταση
- Επιπλοκές (οσμωτική διούρηση, λοιμώξεις κ.α.)

•Φόβος, άγχος²³

Στη φάση αυτή για τη βοήθεια του αρρώστου στην επίλυση των πιο πάνω προβλημάτων η νοσηλεύτρια θα πρέπει αρχικά να είναι ενήμερη για τις συνήθειες αιτίες της διαβητικής οξέωσης καθώς και να εφαρμόζει τις αρχές της νοσηλευτικής φροντίδας παιδιού που βρίσκεται σε κώμα. Στη συνέχεια, να είναι έτοιμη για ενδοφλέβια χορήγηση ινσουλίνης και να βοηθάει στην εισαγωγή ρινογαστρικού σωλήνα για την ανακούφιση από τον μετεωρισμό και τους εμέτους. Για την αξιολόγηση ισοζυγίου να γράφει με ακρίβεια τα προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά καθώς και να αξιολογεί πως ανταποκρίνεται ο άρρωστος στην θεραπεία που του έχει εφαρμοστεί, από τα ευρήματα των εργαστηριακών εξετάσεων, από τα ζωτικά σημεία και από το ισοζύγιο υγρών και ηλεκτρολυτών. Επίσης να προσφέρει ασφαλές και άνετο περιβάλλον και να φροντίζει για τη συχνή τοπική καθαριότητα. Ο Σ.Δ. λόγω της χρονιότητας του μπορεί να προκαλέσει σειρά ψυχολογικών προβλημάτων στον πάσχοντα και την οικογένειά του, που ποικίλουν ανάλογα με την ηλικία, την οικογένεια και τις κοινωνικές και ατομικές διαφορές, τα οποία πρέπει να έχουν υπόψη τους οι νοσηλευτές.²³

Στην υποξεία φάση η νοσηλεύτρια παρακολουθεί πως ανταποκρίνεται το παιδί στη θεραπεία όχι μόνο από τις εργαστηριακές εξετάσεις αλλά και από τη διάθεση για φαγητό, τη γενική φυσική και συναισθηματική κατάσταση και αρχίζει την εκπαίδευση του παιδιού και της οικογένειας του σχετικά με το σακχαρώδη διαβήτη.

Στο τομέα του διαιτολογίου, η νοσηλεύτρια θα πρέπει να προβλέπει δίαιτα που δεν θα περιορίζει τη φυσιολογική ανάπτυξη του παιδιού και τη δραστηριότητά του, οι προσφερόμενες τροφές να μοιράζονται στο διάστημα της ημέρας και να χρησιμοποιεί επιτρεπτές συνήθειες διατροφής, για την καλύτερη προσαρμογή του παιδιού στο νέο του διαιτολόγιο. Επίσης, είναι σημαντικό η

νοσηλεύτρια να είναι βέβαια πως το παιδί εφαρμόζει το διαιτολόγιο που έχει ορισθεί.²³

Στον τομέα της φαρμακευτικής αγωγής (ένεση ινσουλίνης) η νοσηλεύτρια θα πρέπει να γνωρίζει τους τύπους της ινσουλίνης, την έναρξη δράσεως, τη μέγιστη, τη διάρκεια δράσης του κάθε τύπου.

Επίσης, να γνωρίζει ότι η δόση και ο τύπος της ινσουλίνης ρυθμίζεται από τα αποτελέσματα της εξετάσεως ούρων για σάκχαρο και οξύνη, να δίνει ιδιαίτερη σημασία στην εναλλαγή των θέσεων ενέσεων ινσουλίνης και τέλος, να γνωρίζει τους παράγοντες που οδηγούν στην αλλαγή της δόσεως της ινσουλίνης, οι κυριότεροι από τους οποίους είναι η άσκηση, η φλεγμονή, το stress.

Στο τομέα της προλήψεως των επιπλοκών η νοσηλεύτρια να είναι ενήμερη για τα συνήθη αίτια υπογλυκαιμίας, συμπτώματα με τα οποία εκδηλώνεται και τον τρόπο αντιμετώπισής της. Η νοσηλεύτρια να έχει έτοιμο διάλυμα dextrose 50% για ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης. Επίσης, να προσφέρει σχολαστική περιποίηση δέρματος και καθημερινό λουτρό καθαριότητας, και να επιμελείται ιδιαίτερα την περιοχή του δέρματος που παρουσιάζει κάποια κάκωση και να αντιμετωπίζει έγκαιρα κάθε σημείο φλεγμονής.²³

Τέλος, να παρακολουθεί τον άρρωστο για έγκαιρη διάγνωση συμπτωμάτων και σημείων που μπορεί να είναι δηλωτικά επιπλοκών από το ουροποιητικό, νευρικό, κυκλοφορικό σύστημα και αισθητήρια όργανα.

Στη φάση της προετοιμασίας για την έξοδο του παιδιού από το νοσοκομείο, η νοσηλεύτρια θα πρέπει να ενημερώνει για τα ακόλουθα: α) για τους παράγοντες που συντελούν στην ρύθμιση ή απορρύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου όπως δόση ινσουλίνης, άσκηση, φυσικό και συναισθηματικό στρες β) για την αναγνώριση συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας, υπεργλυκαιμίας και τρόποι αντιμετώπισής τους γ) επιπλοκές της νόσου και μέτρα προλήψεως ή αναστολές της εξελίξεως.²³

Επίσης, στα καθήκοντα της νοσηλεύτριας στην φάση αυτή είναι η εκμάθηση τεχνικών όπως μέτρηση δόσεως ινσουλίνης, επιλογή σημείου εκτελέσεως ενέσεως, εκτέλεση ενέσεως, εφαρμογή άσηπτης τεχνικής, εξέταση ούρων και αίματος. Τέλος να ενημερώνει το παιδί για αντικείμενα που πρέπει να έχει πάντοτε μαζί του καθώς και τη κάρτα διαβητικού και ζάχαρη σε πλακάκια – καραμέλα.

Ο ρόλος και οι ευθύνες της νοσηλεύτριας στο διαβήτη τύπου II δε διαφέρουν από ότι μέχρι τώρα συζητήθηκε για το διαβήτη τύπου I. Γίνονται όμως απαραίτητες προσαρμογές στις ανάγκες του ενηλίκου που επηρεάζονται από την ηλικία, την ιδιοσυγκρασία του ατόμου, τη φύση της εργασίας του και άλλους παράγοντες.²³

6.2. Νοσηλευτική φροντίδα του χειρουργικού διαβητικού αρρώστου

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 δωδεκαδάκτυλου, υπερτροφία προστάτη). Πολύ συχνές στους διαβητικούς είναι οι επείγουσες επεμβάσεις, προφανώς λόγω της μεγαλύτερης ευαισθησίας τους στις λοιμώξεις, συνηθέστερη από αυτές είναι η σκωληκοειδεκτομή, που καλύπτει το 80% περίπου των επείγουσων επεμβάσεων.¹¹

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 εγχείρησης για λίγες ώρες, χωρίς και αυτό πάντοτε να ισχύει, όπως π.χ. όταν η κατάσταση του αρρώστου δεν επιδέχεται αναβολή.

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

1. Το χειρουργικό stress ενδέχεται να αυξήσει την υπεργλυκαιμία λόγω αύξησης της έκκρισης επινεφρίνης και γλυκοκορτικοειδών
2. Η λοίμωξη μπορεί να προκαλέσει αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης.
3. Η διαβητική κετοξέωση μπορεί να προσομοιάζει με οξεία χειρουργική κοιλία.
4. Το μεταβολικό stress της αναισθησίας επίσης επιτείνει τα προβλήματα υπεργλυκαιμίας και κέτωσης.
5. Το χειρουργικό τραύμα προκαλεί παραπέρα μεταβολική απορρύθμιση, ανάλογα με το βαθμό και τη διάρκεια της επέμβασης.¹¹

6.2.1. Προεγχειρητική ετοιμασία διαβητικού

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

Η προεγχειρητική ετοιμασία αποβλέπει στην εναπόθεση γλυκογόνου στο ήπαρ, με το οποίο προφυλάσσεται ο άρρωστος από τη δυσμενή επίδραση των ναρκωτικών κατά τη νάρκωση. Παράλληλα χορηγείται και ινσουλίνη για το μεταβολισμό των υδατανθράκων. Η λήψη υδατανθράκων διακόπτεται τρεις ώρες πριν από την εγχείρηση. Ακόμη, απόθεμα λευκωμάτων και ισοζύγιο ηλεκτρολυτών και ύδατος πρέπει να πραγματοποιηθούν προεγχειρητικά.²³

6.2.2. Οι πιθανοί κίνδυνοι στον εγχειρητικό άρρωστο

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

- Στην ηλικία του αρρώστου. Η πλειονότητα των διαβητικών βρίσκονται σε μεγάλη ηλικία και έτσι έχει πια αρχίσει η φθορά του οργανισμού.
- Στην αρτηριοσκλήρωση που είναι συνήθης επιπλοκή στο διαβητικό.
- Στη μειωμένη αντίσταση του οργανισμού στις λοιμώξεις.
- Στη μειωμένη επουλωτική ικανότητα του τραύματος.
- Στις διαβητικές επιπλοκές όπως το κώμα (αυτό εμφανίζεται εύκολα μετά από μία μικρή λοίμωξη και εγχείρηση).²³

6.2.3. Πρόληψη μετεγχειρητικών επιπλοκών

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

- Μετεγχειρητικά ο άρρωστος παίρνει το ενωρίτερα (τρεις ώρες μετά την εγχείρηση) υδατανθρακούχα υγρά από την πεπτική ή παρεντερική οδό και αρκετή ποσότητα ινσουλίνης για πρόληψη οξεώσεως.
- Όταν ο άρρωστος αρχίσει να παίρνει μαλακή τροφή, μεταπίπτει βαθμιαία στο προηγούμενο διαιτολόγιο, εφόσον κρίνεται κατάλληλο και για την παρούσα κατάσταση.
- Οι όροι ασηψίας, κατά την περιποίηση του τραύματος, είναι πολύ σχολαστικοί για πρόληψη μόλυνσεως. Οι μολύνσεις ενισχύονται από την αυξημένη ποσότητα σακχάρου στο αίμα. Η γάγγραινα των δακτύλων μπορεί να εμφανισθεί ως μετεγχειρητική επιπλοκή, σε περίπτωση που προϋπάρχει αρτηριοσκλήρωση. Βασικό προφυλακτικό μέτρο θεωρείται η σχολαστική καθαριότητα των ποδιών, η αποφυγή κοπής των τύλων (κάλων) και το προσεκτικό κόψιμο των νυχιών.²³

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

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

Έμετοι: Ο άρρωστος παρακολουθείται για εμετούς. Η εμφάνιση τους οδηγεί στην ενημέρωση του γιατρού για αναπλήρωση της τροφής παρεντερικά.

Αίσθημα πείνας: Πριν την εγχείρηση ο άρρωστος δεν παίρνει τίποτε από το στόμα. Ενδοφλέβια χορήγηση σακχαρούχου ορού και ενέσεων ινσουλίνης χρησιμοποιούνται για διατήρηση μεταβολικού ισοζυγίου.

Η πυρετική κίνηση προκαλεί μεταβολικές διαταραχές γι' αυτό συνιστάται η αύξηση της δόσεως της ινσουλίνης.

Τελειώνοντας σημειώνεται ότι ο διαβητικός άρρωστος, που βρίσκεται κάτω από την απειλή τόσο του διαβητικού κώματος όσο και του shock από την ινσουλίνη, πρέπει να βρίσκεται κάτω από στενή παρακολούθηση και παρατήρηση του έμπειρου νοσηλευτικού προσωπικού. Αυτό γίνεται περισσότερο αναγκαίο, όταν ο διαβητικός άρρωστος έχει κάνει κάποια εγχείρηση. Η νοσηλεύτρια πρέπει να έχει πάντοτε έτοιμα όσα απαιτούνται για ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης και ινσουλίνης.²³

6.3. Ο ρόλος του νοσηλευτή στο διαβήτη

Τις δύο τελευταίες δεκαετίες άρχισε μια σημαντική αύξηση του ενδιαφέροντος για κλινικές ειδικότητες και εξειδικεύσεις σε όλες τις περιοχές της νοσηλευτικής και αναπτύχθηκαν μεταπτυχιακά προγράμματα για τη χορήγηση του τίτλου του ειδικού νοσηλευτή. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια περιοχή ιδιαίτερα σημαντική για τη νοσηλευτική γιατί είναι ένα αυξανόμενο πρόβλημα υγείας, επηρεάζει πολύ τον τρόπο ζωής του διαβητικού, η

αντιμετώπιση του είναι πολύπλοκη και απαιτεί συχνή παρακολούθηση σε ειδικά κέντρα ή ιατρεία. Ο Joslin πολλά χρόνια πριν έγραψε για το διαβήτη: «Diabetes is primarily a disease for Nurses» (Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι πρωταρχικά ένα νόσημα για νοσηλευτές). Σήμερα, το ενδιαφέρον για τη δημιουργία του θεσμού του ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη κερδίζει κάθε μέρα και μεγαλύτερο έδαφος. Αποτελεί πρόταση της διακήρυξης του Αγ. Βικεντίου και της Γνωμοδοτικής Επιτροπής για το Διαβήτη του Υπουργείου Υγείας. Σε πολλά κράτη της Ευρωπαϊκής Ένωσης (Ε.Ε.) ο θεσμός αυτός έχει αποδώσει με την καλύτερη παροχή υπηρεσιών υγείας για το διαβητικό πληθυσμό και με τη μείωση του κόστους φροντίδας υγείας των διαβητικών. Στη χώρα μας, περίπου 85 νοσηλευτές και επισκέπτες υγείας στελεχώνουν τα Διαβητολογικά Κέντρα και Ιατρεία και ο αριθμός αυτός συνεχώς αυξάνεται.⁵⁶

Το Σεπτέμβριο του 1992 Ιδρύθηκε η Ευρωπαϊκή Ομάδα Νοσηλευτών που εργάζονται στο Διαβήτη (European Diabetes Nurse Working Group), της οποίας πρωταρχικός σκοπός ήταν να αναδείξει το νοσηλευτικό επάγγελμα στο διαβήτη, στις χώρες όπου αυτό δεν έχει πραγματοποιηθεί. Για το σκοπό αυτό δημιούργησε ένα Επαγγελματικό Κώδικα ο οποίος υποστηρίχθηκε και από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ). Στην ομάδα αυτή συμμετείχαν δύο νοσηλευτές από κάθε Ευρωπαϊκή Χώρα. Οι επιμέρους σκοποί της ομάδας αυτής των νοσηλευτών περιελάμβαναν:⁵⁶

- Εφαρμογή του ρόλου του ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη συμφωνά με τους στόχους που περιλαμβάνονται στη Διακήρυξη του Αγ. Βικέντιου.
- Προσδιορισμός των αναγκών εκπαίδευσης των νοσηλευτών στο διαβήτη.
- Συζήτηση της εφαρμογής των προτύπων (standards) στη νοσηλευτική του διαβήτη.
- Επίσημη αναγνώριση του ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη.
- Κινητοποίηση των νοσηλευτών που προέρχονται από λιγότερο ανεπτυγμένες

χώρες και δημιουργία προϋποθέσεων να βοηθηθούν στην επίτευξη των ίδιων σκοπών.

- Ανάπτυξη επαγγελματικού Κώδικα για τους νοσηλευτές που εργάζονται στη φροντίδα του διαβήτη σ' όλη την Ευρώπη.

§ Συζήτηση και εφαρμογή εκπαιδευτικών προτύπων (standards) για το διαβήτη σ' όλη την Ευρώπη.

Σύμφωνα με τον Επαγγελματικό Κώδικα για Νοσηλευτές που εργάζονται στο διαβήτη, απαιτούνται:⁵⁶

- Γενικές γνώσεις και δεξιότητες, εκτεταμένες γνώσεις για τη νόσο, τη θεραπεία της, τις επιπλοκές, τις ειδικές ανάγκες των διαφόρων ομάδων που υποφέρουν από σακχαρώδη διαβήτη και άλλα θέματα, όπως θεωρίες εκπαίδευσης και μοντέλα αξιολόγησης.
- Παρακολούθηση και συμμετοχή σε ειδικά εκπαιδευτικά προγράμματα για τη φροντίδα του διαβήτη, συναντήσεις, ομάδες εργασίας κ.λπ.
- Συστηματική άσκηση του επαγγέλματος στο χώρο του διαβήτη.

Μέχρι σήμερα στη χώρα μας, ο νοσηλευτής που εργάζεται στο διαβήτη έχει μικρή ή καθόλου επίσημη εκπαίδευση, και μαθαίνει από την καθημερινή εμπειρία, το διάβασμα και την παρακολούθηση συνεδρίων και σεμιναρίων. Στη Μ. Βρετανία ο τίτλος του ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη παρέχεται σε 6 μήνες μετά από εκπαίδευση σε ειδικά κέντρα για το διαβήτη, κάτω από την επίβλεψη ειδικού νοσηλευτή, και την παρακολούθηση σύντομου εκπαιδευτικού προγράμματος υπό την αιγίδα του Εθνικού Αγγλικού Συμβουλίου.⁵⁶

Η φροντίδα του διαβήτη απαιτεί ομαδική προσέγγιση διεπιστημονική / διεπαγγελματική). Η ομάδα πρέπει να αποτελείται από το διαβητικό και τους επαγγελματίες: το διαβητολόγο, τον ειδικευμένο στον διαβήτη νοσηλευτή και επισκέπτη υγείας, τον ειδικό για τα πόδια (ποδίατρο), και το διαιτολόγο, τους

οποίους βοηθούν, όταν χρειάζεται, οι συνάδελφοι τους μαιευτήρας, οφθαλμίατρος, νεφρολόγος, ψυχολόγος και άλλοτε Σήμερα, προτείνεται η συμμετοχή στην ομάδα και ενός γυμναστή, αφού η άσκηση θεωρείται αναπόσπαστο τμήμα της θεραπευτικής αγωγής του διαβήτη. Τα μέλη της ομάδας θα πρέπει να λειτουργούν ξεκινώντας από τις ίδιες αντιλήψεις και υποθέσεις, αν θέλουν να επικοινωνούν και να συνεργάζονται αποτελεσματικά μεταξύ τους.

Είναι αποδεκτό ότι τα διαβητικά άτομα πρέπει να καταλάβουν τη νόσο τους και πως θα την χειριστούν για να επιτύχουν καλό έλεγχο, για να αποφύγουν τα οξέα μεταβολικά προβλήματα της νόσου και πιθανόν τις χρόνιες επιπλοκές. Επίσης, έχει αναγνωρισθεί ότι ο ειδικός νοσηλευτής στο διαβήτη έχει να παίξει σημαντικό ρόλο στην παροχή εκπαίδευσης, συμβουλών και υποστήριξης στους διαβητικούς ασθενείς. Ο πρωταρχικός σκοπός του ειδικού νοσηλευτή είναι να εκπαιδεύσει τα άτομα με διαβήτη έτσι ώστε να αποκτήσουν όσο το δυνατόν μεγαλύτερη ανεξαρτησία και να ζήσουν μια ζωή φυσιολογική στα πλαίσια των περιορισμών της νόσου. Αυτό συχνά χρειάζεται υπομονή, ευγένεια και επιμονή καθώς και θεωρητικές και πρακτικές γνώσεις για το διαβήτη. Επιπλέον από το να είναι εκπαιδευτής, ο νοσηλευτής πρέπει να έχει αναπτύξει δεξιότητες συμβούλου σε επείγουσες καταστάσεις και συντονιστού αφού συχνά είναι ο σύνδεσμος ανάμεσα στον ασθενή και στα άλλα μέλη της ομάδας του διαβήτη.⁵⁶

Ήδη από το 1953 είχε προταθεί η επέκταση του ρόλου των νοσηλευτών, ώστε να μετακινηθεί από ίο παραδοσιακό μοντέλο της μέτρησης και της καταγραφής, προς ένα πιο επαγγελματικό ρόλο. δηλ. να είναι υπεύθυνοι για τη λειτουργία ιατρείων όπου παρακολουθούνται άτομα με διαβήτη Τύπου II.⁵⁶ Βεβαία η άποψη αυτή δεν έγινε ποτέ ευρέως αποδεκτή. Παρ' όλα αυτά, έχουν δημοσιευτεί οδηγίες για τη λειτουργία ιατρείων από νοσηλευτές οι οποίες τους δίνουν τη δυνατότητα να επιβλέπουν τους ασθενείς μέσα σε ξεκάθαρα περιορισμένα όρια καθώς και να αναλαμβάνουν τη συνεχή εκπαίδευση τους.⁵⁶ Πρόσφατες μελέτες

έχουν δείξει ότι οι νοσηλευτές είναι ικανοί να αξιολογούν επαρκώς τον έλεγχο των μη ινσουλινοεξαρτώμενων διαβητικών. Τα ιατρεία που λειτουργούν με νοσηλευτές έχουν πολλά θεωρητικά πλεονεκτήματα: οι ασθενείς επιβλέπονται σε μικρά ιατρεία συναντώντας το ίδιο πρόσωπο σε κάθε επίσκεψη, υπάρχει ευελιξία η οποία δεν είναι δυνατή στα παραδοσιακά ιατρεία των νοσοκομείων, οι νοσηλευτές ακολουθούν το πρωτόκολλο πιο πιστά από τους γιατρούς, και τέλος έχειδειχθεί ότι αποτελεί μία ικανοποιητική εναλλακτική λύση των ιατρείων που λειτουργούν με γενικούς γιατρούς. Ακόμη μπορεί στο μέλλον να αποδειχθεί ότι είναι πολύ πιο αποτελεσματικό σύστημα από άποψη κόστους κάτω από τις σωστές συνθήκες.⁵⁶

6.3.1. Λειτουργίες του ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη

Οι ειδικοί νοσηλευτές παρέχουν φροντίδα κυρίως στο νοσοκομείο ή στην κοινότητα και πρέπει να έχουν αρκετή ευελιξία στην προσέγγιση για να είναι δυνατόν να παρέχουν υπηρεσίες και στις δύο περιοχές. Ο ρόλος τους θα πρέπει να ορίζεται καθαρά. Μαζί με τα άλλα μέλη της ομάδας για το διαβήτη οι νοσηλευτές πρέπει να παίζουν σημαντικό ρόλο στο σχεδιασμό και στην οργάνωση του προγράμματος για την παροχή της φροντίδας στους διαβητικούς.⁵⁶

Ο νοσηλευτής είναι σε θέση κλειδί ώστε να συντονίζει τις υπηρεσίες που παρέχονται από όλη την ομάδα και συχνά είναι κρίσιμη στη επιβεβαίωση της φροντίδας που παρέχεται στην κοινότητα. Πρέπει να υπάρχει εύκολη πρόσβαση σ' αυτόν διαμέσου αποτελεσματικού και ανοιχτού συστήματος παραπομπής το οποίο να αποφεύγει καθυστερήσεις στις επισκέψεις στο σπίτι και, επίσης, να διατηρεί τους συναδέλφους ενήμερους με μέσα, όπως, επίσημες διαλέξεις, σεμινάρια, προγράμματα υπολογιστών ή γραπτά υλικά. Πρέπει να διαθέτει εκπαιδευτικό πακέτο κυρίως για νεοδιαγνωσμένους διαβητικούς η οποίο να μπορούν να χρησιμοποιούν τα άλλα μέλη της ομάδας όταν ο νοσηλευτής απουσιάζει.⁵⁶

Ο ρόλος του ειδικού νοσηλευτή είναι κρίσιμος στον προσδιορισμό της αιτίας του φτωχού ελέγχου και στην παροχή διορθωτικών συμβουλών. Συχνά ερωτάται για προβλήματα που θεωρούνται ότι είναι ευαίσθητα ή ασήμαντα να συζητηθούν με τους γιατρούς. Τα προβλήματα αυτά μπορεί να περιλαμβάνουν πρακτικές δυσκολίες με τις ενέσεις ή τον έλεγχο της γλυκόζης, σφάλματα με τη δίαιτα ή τη συμμόρφωση στη θεραπεία, ή φόβους για το μέλλον. Οι γνώσεις του νοσηλευτή γι' αυτές τις δυσκολίες είναι ιδιαίτερα σημαντικές στο σχεδιασμό του πως να ξεπεραστούν από το διαβητικό». ⁵⁶

Μια άλλη σημαντική πλευρά της εργασίας . του ειδικού νοσηλευτή είναι η επίσκεψη των ασθενών στο σπίτι, μια υπηρεσία που στη χώρα μας παρέχεται από τους επισκέπτες υγείας. αρχικά να τους Βοηθήσουν με την εκπαίδευση ή τον αυτοέλεγχο ή με την έναρξη ή σταθεροποίηση της ινσουλινοθεραπείας. Σχετικά λίγοι ασθενείς χρειάζονται εισαγωγή στο νοσοκομείο για την έναρξη ινσουλινοθεραπείας, όταν παρέχεται σύστημα επισκέψεων στο σπίτι, ένα σύστημα που είναι οικονομικότερο λαμβάνοντας υπ' όψη τα φτωχά οικονομικά των νοσοκομείων. ⁵⁶

Όμως, η φροντίδα ατόμων με διαβήτη δεν παρέχεται μόνο στα ειδικά Διαβητολογικά Κέντρα και Ιατρεία, αλλά σε κάθε Νοσηλευτικό Τμήμα και Υπηρεσία Υγείας. Όλοι οι νοσηλευτές αντιμετωπίζουν διαβητικούς στην καθημερινή τους πράξη. Επομένως, επιπλέον από το να προσφέρουν απ' ευθείας φροντίδα και εκπαίδευση στους ασθενείς, οι ειδικοί στο διαβήτη νοσηλευτές, πρέπει να βασίζονται στους νοσηλευτές των νοσηλευτικών τμημάτων για φροντίδα και διδασκαλία ασθενών με διαβήτη. ⁵⁶ Το Μοντέλο Σύνδεσης που δημιουργήθηκε από την He-nelock, περιγράφει τη σχέση του ειδικού νοσηλευτή με τους άλλους νοσηλευτές που εμπλέκονται στη φροντίδα των διαβητικών. Το μοντέλο αυτό δημιουργήθηκε για να εξηγήσει και να Βελτιώσει τη διάδοση και χρησιμοποίηση της νέας γνώσης. Ο ειδικός νοσηλευτής είναι το κέντρο του μοντέλου ενεργώντας ως σύνδεσμος ανάμεσα στους νοσηλευτές και τις

υπάρχουσες πηγές. Ο ειδικός νοσηλευτής ενεργεί ακόμη και ως πηγή για εκπαιδευτικά υλικά, είναι μοντέλο ρόλου για εξειδικευμένη κλινική πράξη, παρέχει υποστήριξη, αυξάνει τα ενδιαφέροντα και την ικανοποίηση των άλλων νοσηλευτών, και συνδέει τους νοσηλευτές με τις υπηρεσίες έξω από το νοσοκομείο. Επίσης, ενεργεί ως σύμβουλος για τους νοσηλευτές, όταν χρειάζεται. Συγκεκριμένα:

- Παρέχει τηλεφωνικές συμβουλές για ασθενείς που πρόκειται να φύγουν από το νοσοκομείο.
- Υποστηρίζει τους νοσηλευτές στην έγκαιρη αναγνώριση ασθενών με πολύπλοκα προβλήματα.
- Επισκέπτεται τα νοσηλευτικά τμήματα μια φορά την εβδομάδα και οι νοσηλευτές παρουσιάζουν τους διαβητικούς και το σχέδιο φροντίδας.

Οι προσπάθειες για γεφύρωση των κενών στις γνώσεις και η βοήθεια στους νοσηλευτές των τμημάτων, για παροχή ποιοτικής φροντίδας, δίνουν τη δυνατότητα στους ειδικούς νοσηλευτές να ικανοποιήσουν τις παρούσες και μελλοντικές ανάγκες των ασθενών και να απολαμβάνουν την ικανοποίηση ότι βοηθάνε στην ανάπτυξη επαγγελματιών νοσηλευτών.⁵⁶

6.3.2. Εκπαίδευση στο Διαβήτη

Η εκπαίδευση είναι το κλειδί για την προαγωγή της ποιότητας ζωής του ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη. Οι βίοι οι διαβητικοί αναζητούν να εκπαιδευτούν ενώ η θεραπευτική εκπαίδευση υποστηρίζεται επίσημα από επιστημονικές κοινότητες και οργανισμούς.

Η εκπαίδευση του αρρώστου προάγει την αυτοφροντίδα, προφυλάσσει από τις επιπλοκές και μειώνει τη συχνότητα νοσηλείας στο νοσοκομείο.

Η εκπαίδευση για το διαβήτη αποτελεί, επομένως, επένδυση τόσο για τον ασθενή όσο και για τους επαγγελματίες υγείας, ενώ έχει σαν αποτέλεσμα να γίνεται εξοικονόμηση χρόνου.

Η συνεχής εκπαίδευση επιβάλλεται γιατί οι ασθενείς μπορεί να εκπαιδεύτηκαν μία εποχή που δεν ήταν επιδεκτικοί ή το αρχικό εκπαιδευτικό πρόγραμμα μπορεί να ήταν ανεπαρκές.

Ακόμη, η θεραπεία μπορεί να έχει αλλάξει ή και να έχουν ανακαλυφθεί νέες μέθοδοι, τόσο ιατρικές όσο και εκπαιδευτικές. Επίσης, τα αποτελέσματα της μάθησης εξασθενούν και μπορεί να υπάρχει διαφορά ανάμεσα σε εκείνα που οι ασθενείς γνωρίζουν και σε εκείνα που κάνουν.⁵⁷

Ο ειδικός νοσηλευτής μπορεί να έχει μεγάλο μέρος της ευθύνης για τη διδασκαλία της θεωρίας και της πράξης χειρισμού του διαβήτη στους διαβητικούς, στους επαγγελματίες υγείας και στην κοινότητα. Το πρώτο του καθήκον είναι, φυσικά, στους ασθενείς και στις οικογένειες τους, οι οποίοι πρέπει να μάθουν πως να ζουν μετά τη διάγνωση του διαβήτη. Τα άτομα πρέπει να καταλάβουν αρκετά για την κατάσταση τους ώστε να μπορούν να έχουν ένα λογικό διαιτολόγιο, να παίρνουν τα φάρμακα τους σωστά και να αποφεύγουν τις παρενέργειες τους, όσο είναι δυνατόν, και να αντιμετωπίζουν μη αναμενόμενα γεγονότα που μπορεί να κυμαίνονται από ελαφρά υπογλυκαιμία μέχρι σοβαρή αρρώστια με απώλεια της όρεξης και εμετούς. Πρέπει, επίσης, να γνωρίζουν πως θα παρακολουθούν το διαβήτη, χρησιμοποιώντας σωστά την εξέταση των ούρων ή του αίματος για σάκχαρο ή οξύνη με τρόπο ανάλογο με το διαβήτη τους και τον τρόπο ζωής τους και πως θα ερμηνεύουν τα αποτελέσματα, και θα ενεργούν σύμφωνα μ' αυτά.⁵⁸

Ο ειδικός νοσηλευτής μπορεί επίσης να δώσει συμβουλές σχετικά με πολλά θέματα της ζωής τα οποία μπορεί να επηρεαστούν από το διαβήτη, και τα οποία κυμαίνονται από την αξία της άσκησης μέχρι την ανάγκη για συστηματικό

έλεγχο και φροντίδα των ποδιών, τους κινδύνους του καπνίσματος και προβλήματα κατά την εγκυμοσύνη. Ο νοσηλευτής είναι επίσης στην καλύτερη θέση για να επιλέξει την καλύτερη εκπαιδευτική μέθοδο για κάθε ασθενή.⁵⁸

Εκτιμάται, επίσης, σήμερα ότι ο ειδικός νοσηλευτής στο διαβήτη μπορεί να εκπαιδεύσει με:

- Την ανάπτυξη εκπαιδευτικών υλικών.
- Το σχεδιασμό, την οργάνωση και την εκτέλεση εκπαιδευτικών προγραμμάτων για ασθενείς, άτομα και ομάδες.
- Την παροχή εκπαίδευσης στην κοινότητα με επισκέψεις σε διαβητικούς ή με εκπαιδευτικά προγράμματα για άτομα που έρχονται σ' επαφή με διαβητικούς π.χ. οι συνεργάτες των διαβητικών, οι δάσκαλοι κ.ά.
- Την αξιολόγηση των εκπαιδευτικών μεθόδων και των γνώσεων, στάσεων και δεξιοτήτων των ασθενών ώστε να αναγνωρισθούν νέες ανάγκες.
- Την οργάνωση ομάδων διαβητικών ατόμων, εάν αυτό κρίνεται αναγκαίο.

Είναι φανερό ότι ο εκπαιδευτικός ρόλος του νοσηλευτή εκτείνεται πολύ πέρα από απλή παρουσίαση βασικών δεξιοτήτων, όπως εκτέλεση ενέσεων, και τεχνικών μέτρησης του σακχάρου αίματος. Επίσης, οι ειδικοί νοσηλευτές έχουν όλο και περισσότερο την ευθύνη για την εκπαίδευση άλλων επαγγελματιών υγείας για το διαβήτη.⁵⁸

Αν και ο διαβητικός είναι ο πρωταρχικός στόχος της εκπαίδευσης, πρέπει να συμπεριλαμβάνεται και κάποιο μέλος της οικογένειας που είναι υπεύθυνο ή ζει με το διαβητικό ή άλλα σημαντικά για το διαβητικό πρόσωπα (συγγενείς, γείτονες, συνεργάτες που πρέπει να γνωρίζουν τα πιθανά προβλήματα του διαβήτη). Αυτό ισχύει κυρίως για νέα άτομα με διαβήτη των οποίων οι γονείς χρειάζεται να έχουν πληροφορίες που αφορούν την επιβίωση των παιδιών τους.

Υποστήριξη

Ο ειδικός νοσηλευτής συχνά είναι το άτομο κλειδί της ομάδας του διαβήτη με τον οποίο οι διαβητικοί έρχονται ευκολότερα σ' επαφή για συμβουλές, σχετικά με τα προβλήματα που αντιμετωπίζουν. Πρέπει γι' αυτό το λόγο να είναι προετοιμασμένος και διαθέσιμος, σε συνεργασία με τα άλλα μέλη της ομάδας, να ανταποκριθεί στις κλήσεις των ασθενών και πέρα από το ωράριο εργασίας. Οι ασθενείς που μπορούν να έχουν ελεύθερη επικοινωνία για συμβουλές γίνονται ανεξάρτητοι πιο γρήγορα και πολλοί αποφεύγουν την ανάγκη για εισαγωγή στο νοσοκομείο με οξέα μεταβολικά προβλήματα».

Οι νεοδιαγνωσμένοι διαβητικοί χρειάζονται επανειλημμένες συμβουλές πριν μπορέσουν να αφομοιώσουν τις πληροφορίες και να ενεργούν σύμφωνα με αυτές, όπως και οι παλιοί διαβητικοί που αντιμετωπίζουν ένα νέο πρόβλημα π.χ. μια χρόνια επιπλοκή. Αρχικά οι συμβουλές πρέπει να δίδονται ελεύθερα, αλλά αργότερα πρέπει να ενθαρρύνεται η ανεξαρτησία αφού γίνει αξιολόγηση του τι έχει κατανοήσει ο ασθενής και διορθωθούν ή ενισχυθούν οι γνώσεις του. Προτιμάται η θετική ενίσχυση με επιβράβευση των περιόδων ευγλυκαιμίας παρά η κριτική για τα λάθη ή τα επεισόδια φτωχού ελέγχου. Ο επαναλαμβανόμενος ή χρόνιος φτωχός έλεγχος ίσως να δείχνει υποκείμενη νόσο, ακατάλληλη θεραπεία, παρανόηση ή αδιαφορία από την πλευρά του αρρώστου, ή φτωχή συναισθηματική προσαρμογή στη διάγνωση του διαβήτη η οποία οδηγεί σε άρνηση, θυμό, κατάθλιψη και άλλα ψυχολογικά προβλήματα. Ο ειδικός νοσηλευτής είναι αποφασιστικός παράγοντας βοηθώντας να προσδιοριστεί η αιτία του φτωχού ελέγχου και προσφέροντας διορθωτικές συμβουλές.⁵⁸

Συμβουλευτική

Ιστορικά η περιγραφή του ρόλου του ειδικού νοσηλευτή περιλαμβάνει πάντα στοιχεία συμβουλευτικής. Παρ' όλα αυτά πολλοί λίγοι ειδικοί νοσηλευτές αντιλαμβάνονται ως πρωταρχικό ρόλο τη συμβουλευτική.⁵⁸

Η συναισθηματική προσαρμογή του αρρώστου μετά τη διάγνωση του διαβήτη είναι κατά κάποιο τρόπο παρόμοια με αυτή σε απώλεια (πένθος), με θλίψη για την απώλεια της υγείας και του τρόπου ζωής. Αυτό συνήθως συνοδεύεται από ανησυχία ή κατάθλιψη για τη νόσο, τη θεραπεία της και τις απώτερες επιπλοκές και τα αποτελέσματα της. Ευτυχώς, οι περισσότεροι διαβητικοί περνάνε αυτή τη φάση με επιτυχία και αποδέχονται τη διαταραχή τους και μόνο ορισμένοι από αυτούς είναι αδύνατον να ελέγξουν τα συναισθήματα τους. Η κακή προσαρμογή οδηγεί σε θυμό ή φόβο, μερικές φορές εμποδίζοντας τον ασθενή να αναλάβει την ευθύνη του χειρισμού του διαβήτη, ή άρνηση με την οποία φαίνεται να προσπαθεί να προστατέψει τον εαυτό του από το Βάρος της αρρώστιας. Αυτές οι συναισθηματικές δυσκολίες εμποδίζουν τον ασθενή να αναγνωρίσει και να μάθει κάθε τι σχετικό με την αντιμετώπιση του διαβήτη, γι' αυτό είναι αναγκαία προσεκτική συμβουλευτική πριν συζητηθεί το πρόβλημα και δεχθεί συμβουλές και πληροφορίες.⁵⁸

Στη συμβουλευτική, η έμφαση πρέπει να δίδεται στο πως το άτομο αισθάνεται σχετικά με το πρόβλημα και πως θα βοηθηθεί ώστε να δεχθεί την κατάσταση του και να μάθει να ζει μ' αυτήν. Αυτή η προσέγγιση χρειάζεται αλλαγή της παραδοσιακής σχέσης νοσηλευτή-ασθενή η οποία τείνει να επικεντρώνεται στη νόσο παρά στο άτομο και μειώνει το αίσθημα της ανεξαρτησίας. Πολλοί ειδικοί νοσηλευτές θεωρούν ότι στα εκπαιδευτικά τους προγράμματα πρέπει να συμπεριλαμβάνονται γνώσεις τεχνικών συμβουλευτικής ώστε να τους βοηθήσουν στην παροχή ολοκληρωμένης φροντίδας στους διαβητικούς. Ο ρόλος των ειδικών νοσηλευτών στη φροντίδα του διαβήτη έχει αναγνωριστεί και προτείνεται η ύπαρξη ενός ειδικού νοσηλευτή για κάθε 100.000 κατοίκους. Προσλαμβάνοντας ένα ειδικό νοσηλευτή φαίνεται να υπάρχει οικονομικό όφελος, καθώς το κόστος της εκπαίδευσης γρήγορα αποσβάζεται με την μείωση των εισαγωγών στο νοσοκομείο και την παρακολούθηση σε εξωτερική βάση. Αυτό βέβαια μπορεί να αποδειχθεί με την

ακριβή τεκμηρίωση της φροντίδας που παρέχεται και τον υπολογισμό των αποτελεσμάτων.⁵⁸

Ο νοσηλευτής πρέπει να ενθαρρύνεται να χρησιμοποιεί την ειδίκευση και τις ειδικές δεξιότητες του για να διενεργεί έρευνα και να δημοσιεύει άρθρα, να αναπτύσσει πρότυπα για τη νοσηλευτική φροντίδα των ατόμων με διαβήτη, να ανασκοπεί και να υιοθετεί σχέδια φροντίδας.

Είναι φανερό ότι οι χώρες πρέπει να συνειδητοποιήσουν την ανάγκη για ανάπτυξη μεταπτυχιακών προγραμμάτων, ώστε οι νοσηλευτές να είναι ικανοί να ανταπεξέλθουν στις απαιτήσεις της φροντίδας των ατόμων με διαβήτη. Επιπλέον, ως μέλη της ομάδας φροντίδας του διαβήτη θα είναι επαρκώς προετοιμασμένοι, ώστε να υπάρχει ομοιογένεια στην παρεχόμενη φροντίδα.⁵⁸

6.3.2.1. Ο ρόλος της εκπαίδευσης στο διαβήτη

Τα παιδιά με διαβήτη πιθανόν να αναπτύξουν σοβαρές επιπλοκές κατά την ενηλικίωση, γι' αυτό και οι βάσεις για τη σωστή διαχείριση της νόσου θα πρέπει να τίθενται σε νεαρή ηλικία. Στη διακήρυξη του St Vincent τονίζεται η σημασία της εκπαίδευσης ανάλογα με την ηλικία του παιδιού και η ανάγκη να περιλαμβάνει την οικογένεια, το σχολείο, ακόμα και το κολέγιο. Επιπρόσθετα, η Βρετανική Διαβητολογική Εταιρεία δημιούργησε ένα πρωτόκολλο με τίτλο «Οι αρχές της καλής πρακτικής για τη φροντίδα νεαρών ατόμων με διαβήτη». Σκοπός του πρωτοκόλλου αυτού είναι η παροχή βοήθειας στην προαγωγή της καλής πρακτικής στη διαχείριση του διαβήτη κατά την παιδική ηλικία. Επιπλέον, για να διασφαλιστεί υψηλή ποιότητα σε εθνικό επίπεδο (NHS), το 1999 δημιουργήθηκε το πρώτο Εθνικό Πλαίσιο Εργασίας για το διαβήτη. Σύμφωνα με τη Lahaana, είναι σαφές ότι η ικανότητα εφαρμογής και η επιτυχία αυτών των πλαισίων και πρωτοκόλλων εξαρτάται σημαντικά από την κατάλληλη προετοιμασία των επαγγελματιών υγείας.⁵⁹

Η εκπαίδευση θεωρείται αναπόσπαστο μέρος της ολοκληρωμένης αντιμετώπισης του διαβήτη. Σύμφωνα με την έρευνα των ΕΚΝΔ της Βόρειας Ιρλανδίας (1997), η εκπαίδευση -ανάλογα με τις εξειδικευμένες ανάγκες των διαβητικών ατόμων και την ικανότητα τους να μαθαίνουν- εστιάζει στη διδασκαλία και υποστήριξη των παιδιών και των οικογενειών τους, έτσι ώστε να μπορούν να χειριστούν το διαβήτη και να ανεξαρτητοποιηθούν. Οι γονείς είναι επιφορτισμένοι με τη διαχείριση του διαβήτη, ανάλογα με την ηλικία των παιδιών. Επομένως, η συνεχής εκπαίδευση του παιδιού και των γονιών είναι σημαντική για την αποτελεσματική αντιμετώπιση της νόσου. Η διδασκαλία, εκτός από τον ασθενή, θα πρέπει να κατευθύνεται και σε ένα τουλάχιστο άτομο της οικογένειας του. Στην περίπτωση των παιδιών και των εφήβων, η συμμετοχή της οικογένειας κρίνεται υποχρεωτική, για την εξασφάλιση προσφοράς βοήθειας στην οικογένεια ώστε να ξεπεράσει το αρχικό σοκ και τα αισθήματα λύπης. Υπάρχει ανάγκη για μείωση του άγχους των γονιών ενόψει της ευθύνης για τη φροντίδα του παιδιού. Το πρόγραμμα πρέπει να απευθύνεται και στους δύο γονείς καθώς και στην υπόλοιπη οικογένεια, ενώ το παιδί θα πρέπει να συμμετέχει στη φροντίδα όσο γίνεται περισσότερο, ανάλογα με το επίπεδο ανάπτυξης του. Ένας ιδιαίτερα σημαντικός τομέας για τις οικογένειες και το νοσηλευτικό προσωπικό αφορά στο θέμα της μεταφοράς ευθυνών για τη φροντίδα σχετικά με το διαβήτη από τους γονείς στο παιδί. Η διεύρυνση των δεξιοτήτων και γνωστικών ικανοτήτων του παιδιού έχει ως λογική συνέπεια τη μεταφορά μεγαλύτερου μέρους της καθημερινής ευθύνης για τη θεραπευτική αγωγή στο ίδιο το παιδί. Ωστόσο, εμφανίζεται όλο και μεγαλύτερη σύγκλιση των αποτελεσμάτων πρόσφατων εμπειρικών μελετών στη διαπίστωση ότι τα παιδιά και οι έφηβοι που αναλαμβάνουν περισσότερες ευθύνες σχετικά με τη διαχείριση της θεραπευτικής αγωγής, που ακολουθούν για την αντιμετώπιση του διαβήτη, διαπράττουν και περισσότερα λάθη στην καθημερινή τους αγωγή, παραμένουν λιγότερο πιστοί στο πρόγραμμα και έχουν χαμηλότερο έλεγχο του

μεταβολισμού τους, απ' ό, τι οι συνομήλικοί τους, οι γονείς των οποίων εμπλέκονται στην ακολουθούμενη θεραπευτική αγωγή.⁵⁹

6.3.2.2. Ο ρόλος του ειδικού κλινικού νοσηλευτή στην εκπαίδευση του διαβητικού παιδιού

Ο διαβήτης, ως επικίνδυνη μάστιγα του αιώνα μας, και η αξία της εκπαίδευσης του διαβητικού παιδιού στη μείωση των επιπλοκών οδήγησαν στην ανάπτυξη του θεσμού του ειδικού κλινικού νοσηλευτή στο διαβήτη (ΕΚΝΔ) για την εκπαίδευση του διαβητικού παιδιού και της οικογένειάς του.⁵⁹

Οι ραγδαίες εξελίξεις στον τομέα της υγείας έχουν επηρεάσει και τη Νοσηλευτική, την οποία απασχολεί ιδιαίτερα η εκπαιδευτική προετοιμασία για την άσκηση του επαγγέλματος. Η παραδοσιακή νοσηλευτική εκπαίδευση αμφισβητείται στο σημερινό κλίμα κρίσης της φροντίδας υγείας. Ποτέ προηγουμένως δεν ήταν τόσο κρίσιμο για τη Νοσηλευτική να προετοιμάσει νοσηλευτές οι οποίοι να είναι αυτόνομοι, υπεύθυνοι, να επικοινωνούν αποτελεσματικά και να αναλαμβάνουν ρόλους σε νέες περιοχές άσκησης της Νοσηλευτικής.

Μια από τις σημαντικότερες εξελίξεις, στην επαγγελματική Νοσηλευτική είναι η εισαγωγή του θεσμού του ειδικού νοσηλευτή στον κλινικό χώρο και συγκεκριμένα στην εκπαίδευση του διαβητικού παιδιού και της οικογένειάς τους. Η προσπάθεια οδηγείται από την ανάγκη βελτίωσης της φροντίδας των ασθενών.⁵⁹

Η επιλογή για ανάλυση του συγκεκριμένου θέματος έγινε για δύο κυρίως λόγους. Πρώτον, γιατί οι διαστάσεις που έχει λάβει η νόσος του σακχαρώδους διαβήτη είναι τόσο μεγάλες, ώστε να κινδυνεύει να χαρακτηριστεί ως μια από τις πιο επικίνδυνες μάστιγες του αιώνα μας.

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί δυσβάστακτο βάρος για κάθε παιδί. Ως χρόνια πάθηση περιορίζει τις καθημερινές δραστηριότητες, τις κοινωνικές

σχέσεις, τα όνειρα για το μέλλον. Συνεπώς, δεν είναι δύσκολο να κατανοηθεί γιατί οι ψυχολογικές επιπτώσεις είναι συχνές και σημαντικές. Στην έναρξη της νόσου του το παιδί αρνείται τη διάγνωση και επακολουθεί η αντιδραστική μελαγχολία, λόγω των περιορισμών που επιβάλλει ο διαβήτης. Το παιδί απομονώνεται και προσπαθεί να αποκρύψει τη διάγνωση από τους φίλους του.

Ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης (τύπου I) είναι ένα από τα πλέον συνήθη χρόνια νοσήματα που προσβάλλουν τα νεαρά άτομα. Ενδεικτικοί είναι οι αριθμοί που αναφέρονται από τους Leonard et al, σύμφωνα με τους οποίους η συχνότητα του διαβήτη τύπου I φθάνει το 1/500 άτομα ηλικίας κάτω των 20 ετών και με ένα ετήσιο επεισόδιο σε παιδιά με συχνότητα 6-15 κάθε 100.000 άτομα. Τα αποτελέσματα αυτά έρχονται να επιβεβαιώσουν τα συμπεράσματα των Gadling et al.⁵⁹

Η εμφάνιση του διαβήτη τύπου I είναι το αποτέλεσμα της προοδευτικής καταστροφής των β-κυττάρων στα νησίδια του Langerhans στο πάγκρεας, η οποία οδηγεί σε ένδεια ινσουλίνης (ή αδρανοποίηση της). Αυτή η καταστροφή των κυττάρων είναι το αποτέλεσμα μιας αυτοάνοσης αντίδρασης του ατόμου με γενετική ανωμαλία, ακολουθούμενης από έναν εκλυτικό μηχανισμό που οφείλεται σε περιβαλλοντικούς παράγοντες. Πιστεύεται ότι οι παράγοντες αυτοί περιλαμβάνουν ιογενείς λοιμώξεις, άγχος, συγκεκριμένα διατροφικά συστατικά, φάρμακα και διάφορες τοξίνες, αν και είναι άγνωστος ο ακριβής τρόπος δράσης τους.

Τα δεδομένα αυτά υποστηρίζουν την αναγκαιότητα μελέτης του συγκεκριμένου θέματος και τονίζουν την άμεση ανάγκη για αλλαγή του σημερινού κατεστημένου προς όφελος της Νοσηλευτικής Επιστήμης, του παιδιού-ασθενούς και της οικογένειάς του.

Στο άρθρο αυτό γίνεται βιβλιογραφική ανασκόπηση του ρόλου του ειδικού κλινικού νοσηλευτή στο διαβήτη (ΕΚΝΔ) και συζητούνται τα αποτελέσματα με

προσωπικά σχόλια και εισηγήσεις του συγγραφέα για την αναγκαιότητα αλλαγών στην κλινική πρακτική.⁵⁹

6.3.2.3. Ευεργετικές επιδράσεις της εκπαίδευσης στο χειρισμό του διαβήτη στα παιδιά: Ερευνητικά δεδομένα

Οι Hernandez & Williamson διεξήγαγαν έρευνα σε εκπαιδευτικό διαβητικό κέντρο στον Καναδά με στόχο την αξιολόγηση της επίδρασης της εκπαίδευσης και επαγρύπνησης για νεαρά άτομα με διαβήτη τύπου I. Στη μελέτη συμμετείχαν 29 παιδιά με διαβήτη, τα οποία παρακολούθησαν εκπαιδευτικό σεμινάριο για το διαβήτη διάρκειας μίας ώρας.⁵⁶ Τα δεδομένα συλλέχθηκαν με τη χρήση ερωτηματολογίου πριν και αμέσως μετά το σεμινάριο, καθώς και ένα έτος αργότερα. Τα ευρήματα έδειξαν ότι το σεμινάριο είχε ευνοϊκά βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα αποτελέσματα στην ανάπτυξη επαγρύπνησης για το διαβήτη, καθώς και ευεργετικά αποτελέσματα στη διατήρηση των επιπέδων του σακχάρου αίματος μέσα στα φυσιολογικά όρια.⁵⁶

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

Μια άλλη μελέτη από τους Polonsky et al αξιολόγησε τα αποτελέσματα ενός συγκεκριμένου προγράμματος εκπαίδευσης ατόμων με διαβήτη (Diabetes Outpatient Intensive Treatment). Η έρευνα έλαβε χώρα στη Χαβάη, στο Tripler Army Medical Centre (TAMC). Στο αρχικό δείγμα συμπεριλήφθηκαν 167 άτομα και στο δεύτερο δείγμα 117 (ελήφθη 6 μήνες μετά την εκπαίδευση). Τα δεδομένα συγκεντρώθηκαν με τη χρήση διαφόρων ψυχομετρικών εργαλείων και η στατιστική ανάλυση έδειξε cm υπήρχε αυξημένη επαγρύπνηση των συμμετεχόντων για τα επίπεδα του σακχάρου αίματος, ενώ αναζητούσαν μεγαλύτερη κλινική παρακολούθηση. Επιπλέον, βελτίωσαν τις διατροφικές τους συνήθειες περιορίζοντας την πρόσληψη υδατανθράκων και λιπαρών τροφών.⁵⁶

Παρά την ύπαρξη ερευνών που συνηγορούν υπέρ των θετικών επιπτώσεων της εκπαίδευσης στο χειρισμό του διαβήτη στα παιδιά και τους ενήλικες, υπάρχουν και άλλες με αντικρουόμενα αποτελέσματα. Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι η μελέτη των Hampson et al, οι οποίοι εξέτασαν την αποτελεσματικότητα των εκπαιδευτικών και ψυχοκοινωνικών παρεμβάσεων σε παιδιά Ε με διαβήτη τύπου Ι, οι οποίες στόχευαν πρώτιστα στη βελτίωση του χειρισμού του διαβήτη. Πρόκειται για μια περιγραφική ανάλυση 62 ερευνών, οι περισσότερες από τις οποίες διεξήχθησαν στις ΗΠΑ και τον Καναδά. Οι έρευνες αυτής ήταν στην πλειοψηφία τους ποσοτικές, ακολουθώντας την προσέγγιση των τυχαίων ελεγχόμενων δοκιμασιών (RCT, Randomised Controlled Trials). Διεξήχθησαν σε διάφορους οργανισμούς (νοσοκομεία, κλινικές και εκπαιδευτικά κέντρα) και ο μέσος αριθμός συμμετεχόντων ήταν 53,8 άτομα. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι εκπαιδευτικές και ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις είχαν περιορισμένα ευεργετικά αποτελέσματα στο χειρισμό του διαβήτη. Παρόλ' αυτά, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι διάφορες παρεμβάσεις μπορούν να έχουν καλύτερα αποτελέσματα όταν απευθύνονται ξεχωριστά στις διάφορες πτυχές του διαβήτη παρά στη συνολική αντιμετώπιση του προβλήματος. Στο συμπέρασμα ότι οι γνώσεις από μόνες τους δεν έχουν

σημαντική επίδραση στο μεταβολικό έλεγχο του διαβήτη κατέληξε και η έρευνα των Dunn et al, η οποία ήταν ποσοτική και πραγματοποιήθηκε στο Sidney της Αυστραλίας. Στο πλαίσιο της έρευνας αυτής, 309 διαβητικά άτομα παρακολούθησαν ένα ενημερωτικό πρόγραμμα σχετικά με το διαβήτη και απάντησαν σε ερωτηματολόγιο, πριν και μετά το πρόγραμμα, σχετικά με τις γνώσεις τους και τον τρόπο αντιμετώπισης της ασθένειας τους. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι η απλή μετάδοση πληροφοριών σχετικά με το διαβήτη δεν βοηθά τα άτομα στην αλλαγή των στρατηγικών αντιμετώπισης της νόσου τους και άρα έχει περιορισμένη επίδραση στο μεταβολικό έλεγχο του διαβήτη.⁵⁶

Ο Βολιώτης τονίζει τη δυσκολία της εκπαίδευσης του διαβητικού ατόμου με συστηματικό τρόπο στη διάρκεια της επίσκεψης του στα εξωτερικά ιατρεία, λόγω του περιορισμένου χρόνου που υπάρχει στη διάθεση του εκπαιδευτή. Τον ίδιο βαθμό δυσκολίας φαίνεται να συγκεντρώνει και η εκπαίδευση των διαβητικών ατόμων στα νοσηλευτικά τμήματα, λόγω ανεπαρκούς εκπαίδευσης και έλλειψης ειδικών δεξιοτήτων που απαιτούνται για το χειρισμό νεαρών ατόμων. Στο πρόβλημα αυτό έρχεται να δώσει λύση η εισαγωγή του θεσμού του ΕΚΝΔ.⁵⁶

Ήδη από τα πρώτα χρόνια της ινσουλινοθεραπείας, στη δεκαετία του 1920, διακεκριμένοι διαιτολόγοι, όπως ο Dr Joslin, συνειδητοποίησαν τη θεμελιώδη σημασία της διδασκαλίας του ασθενούς, και ιδιαίτερα του παιδιού, στη θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη. Ο Clement υποστηρίζει ότι η συνταγογράφηση της ινσουλίνης ή των διαβητικών δισκίων και τα κατάλληλα σχέδια γευμάτων δεν ήταν αρκετά για τον επαρκή μεταβολικό έλεγχο ή για την αποτροπή των διαβητικών κρίσεων. Για τη σωστή εφαρμογή της ινσουλινοθεραπείας ήταν επιβεβλημένη η υιοθέτηση ενός εντατικού και σωστά δομημένου εκπαιδευτικού προγράμματος. Αυτό, σύμφωνα με τη Δημητριάδου,

απαιτεί ειδικά εκπαιδευμένο προσωπικό. Ο Joslin ήταν ο πρώτος που προσδιόρισε το ρόλο της νοσηλεύτριας-εκπαιδευτή για τα διαβητικά άτομα.⁵⁶

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο

7.1. Διαβήτης και υπέρταση

Η συχνή εμφάνιση της υπέρτασης στους διαβητικούς ασθενείς, σε ποσοστό πάνω από 50% στην πλειονότητα των περιπτώσεων, συνοδεύεται με δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και με άλλες μεταβολικές διαταραχές.¹⁷

Ενδοκρινική υπέρταση μπορεί να χαρακτηριστεί εκείνη που οφείλεται στα γνωστά σύνδρομα υπερέκκρισης των επινεφριδίων (φαιοχρωμοκύτωμα και πρωτοπαθής υπερφλδοστερονισμός) αλλά κι εκείνη που συνοδεύει άλλα ενδοκρινολογικά σύνδρομα (μεγαλακρία, υποθυρεοειδισμός, υπερθυρεοειδισμός, υπερφραθυρεοειδισμός, σύνδρομο Cushing, ανδρονεννητικά σύνδρομα και σακχαρώδη διαβήτης).⁶⁰

Οι κυριότεροι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που συμβάλλουν στην ανάπτυξη της αρτηριακής υπέρτασης από σακχαρώδη διαβήτη είναι:

Οι αυξημένες συγκεντρώσεις ινσουλίνης, που παρατηρούνται στους διαβητικούς ασθενείς τύπου II αυξάνουν την κατακράτηση νατρίου στους νεφρούς, διεγείρουν το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, αυξάνοντας έτσι

περαιτέρω την κατακράτηση νατρίου. Με τον τρόπο αυτό αυξάνεται το συνολικό ανταλλάξιμο νάτριο του οργανισμού, που έχει αποτέλεσμα την αύξηση της αρτηριακής πίεσης

Η διηθούμενη στο αγγειώδες σπείραμα του νεφρού γλυκόζη επαναρροφάται μαζί με το νάτριο, με τον ίδιο μηχανισμό μεταφοράς στο πρόσω σωληνάριο του νεφρού, πράγμα που οδηγεί στην αυξημένη κατακράτηση νατρίου και εγκατάσταση υπέρτασης.

Στους διαβητικούς ασθενείς με νεανικό διαβήτη (τύπου I) η εγκατάσταση υπέρτασης είναι στενά συνδεδεμένη με την εμφάνιση της διαβητικής νεφροπάθειας. Πρώιμο διαγνωστικό στοιχείο της επιπλοκής αυτής είναι η διαπίστωση μικρολευκωματινουρίας. Η τελευταία αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. Γι' αυτό όσο πρωιμότερα καταστεί δυνατή η διάγνωση της τόσο αποτελεσματικότερη καθίσταται η εφαρμογή της θεραπευτικής αγωγής που έχει επιλεγεί.

Θα πρέπει να αναφερθεί ότι 30-50% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I θα αναπτύξουν αρτηριακή υπέρταση, που επιδεινώνει την νεφροσκλήρυνση, επιβαρύνει τη νεφρική λειτουργία και καταλήγει στο τελικό στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας.¹⁷

Ο σακχαρώδη διαβήτης και η αρτηριακή υπέρταση αποτελούν ο καθένας ξεχωριστά ανεξάρτητο παράγοντα υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου, εγκεφαλικών επεισοδίων και νεφρικής ανεπάρκειας. Η συνύπαρξη των δύο αυτών παθολογικών καταστάσεων τριπλασιάζει τον προαναφερθέντα κίνδυνο και αυξάνει το ποσοστό θνητότητας και θνησιμότητας στους διαβητικούς υπερτασικούς ασθενείς.¹⁷

Γι' αυτό επιβάλλεται σύμφωνα με τις πρόσφατες οδηγίες της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας και της Διεθνούς Εταιρίας Υπέρτασης η δραστική μείωση της υπέρτασης, και μάλιστα σε επίπεδα <130 mmHg για τη συστολική και 80

mmHg για τη διαστολική πίεση. Μάλιστα, σε περιπτώσεις διαπίστωσης μικρολευκωματινουρίας, που υποδηλώνει πρόωμη φάση διαβητικής νεφροπάθειας ή λευκωματουρίας 1g/24ωρο που σημαίνει διαβητική νεφροπάθεια με υψηλό κίνδυνο, επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας, απαιτείται πιο επιθετική αντιυπερτασική αγωγή, με στόχο επίπεδα αρτηριακής πίεσης 125/75 mmHg. Πέρα από τη σωστή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος, με την εφαρμογή της κατάλληλης αντιδιαβητικής αγωγής, ο υπερτασιακός διαβητικός ασθενής πρέπει ν' αλλάξει τρόπο και στάση ζωής.¹⁷

Συγκεκριμένα:

- να μειώσει το σωματικό βάρος και να ασκείται καθημερινά
- να ελαττώσει την πρόσληψη του νατρίου, και
- να σταματήσει το κάπνισμα.

Πάνω από το 85% των σθενών με διαβήτη τύπου II είναι άτομα υπέρβαρα και παχύσαρκα. Με τη μείωση του σωματικού βάρους επιτυγχάνεται η βελτίωση της αντίστασης στην ινσουλίνη, η καλύτερη ρύθμιση του σακχάρου, η σημαντική πτώση της αυξημένης αρτηριακής πίεσης και τέλος η ελάττωση του αριθμού ή και της δοσολογίας των χορηγούμενων αντιυπερτασικών φαρμάκων.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα πρόσφατων μεγάλων κλινικών ερευνών διαπιστώθηκαν:

- η αποτελεσματική δράση των αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης και των ανταγωνιστών των υποδοχέων της αγγειοτασίνης II στην αντιμετώπιση της υπέρτασης των διαβητικών ασθενών, και
- η επίτευξη οργανοπροστασίας (κάρδιο- και νεφρο- προστασίας) με τη σημαντική μείωση της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας και την ελάττωση της λευκωματουρίας. Τα αναφερθέντα φάρμακα θεωρούνται επί του

παρόντος φάρμακα εκλογής για την αποτελεσματική αντιμετώπιση της υπέρτασης των διαβητικών ασθενών.¹⁷

7.2. Διαβήτης και λιπίδια

Η διαβητική νεφροπάθεια είναι η κυρία αιτία διαταραχής των λιπιδίων στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου I που παρουσιάζουν αυξημένες τιμές χοληστερόλης και LDL (κακή) χοληστερόλης και μειωμένες τιμές της HDL (καλής) χοληστερόλης. Όταν η ρύθμιση του διαβήτη δεν είναι καλή (και δεν υπάρχει νεφροπάθεια), υπάρχουν συνήθως αυξημένα επίπεδα της LDL χοληστερόλης που συνήθως επανέρχονται στο φυσιολογικό με την καλή ρύθμιση.

Στον αρρυθμисто σακχαρώδη διαβήτη τύπου II βρίσκονται υψηλές τιμές τριγλυκεριδίων και χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης.

Η έγκαιρη ανίχνευση και αντιμετώπιση των διαταραχών των λιπιδίων είναι επιτακτική ανάγκη, για να μειωθεί ο κίνδυνος των καρδιαγγειακών νοσημάτων.
21

Η καλή μεταβολική ρύθμιση του διαβήτη, η σωστή διατροφή, η τακτική σωματική δραστηριότητα και η μείωση του περιττού βάρους είναι τα βασικά μέτρα αντιμετώπισης των διαταραχών των λιπιδίων, ενώ σε αποτυχία προστίθενται και ειδικά φάρμακα.²¹

7.3. Καρδιά και διαβήτης τύπου II

Ο κύριος παράγοντας που ευθύνεται για την έκρηξη του διαβήτη τύπου II είναι ο δυτικός τρόπος ζωής, με την κακώς εννοούμενη «καλοζωία», που συνδυάζει την πολυφαγία και μάλιστα με την πρόσληψη τροφών πλούσιων σε ζωικό λίπος και σε υδατάνθρακες με την έλλειψη άσκησης και την καθιστική ζωή. Υπολογίζεται ότι το 9-10% του πληθυσμού στην Ευρώπη και στις ΗΠΑ πάσχει γενικά από σακχαρώδη διαβήτη ενώ εκτιμάται ότι περίπου 1.000.000 Έλληνες πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη.⁶¹

Παράγοντες που αυξάνουν την πιθανότητα κάποιο άτομο να εμφανίσει διαβήτη τύπου II περιλαμβάνουν ηλικία μεγαλύτερα των 45 ετών, αν και σήμερα πλέον γνωρίζουμε ότι παιδιά και έφηβοι προσβάλλονται από αυτόν τον τύπο διαβήτη, το αυξημένο σωματικό βάρος, και ιδιαίτερα όταν συνυπάρχει με κεντρική εναπόθεση του λίπους (δηλ. στην κοιλιά – μέση) άτομα με γονέα ή αδέρφια με διαβήτη τύπου II, γυναίκες που έχουν γεννήσει παιδιά βάρους μεγαλύτερου των 4 κιλών ή γυναίκες με διαβήτη κύησης, άτομα με υπέρταση ή καρδιακή νόσο ή δυσλιπιδαιμία αλλά και άτομα με διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκόζης.

Η διάγνωση αυτού του διαβήτη τίθεται, κατά κανόνα, αρκετά χρόνια αργότερα από την πραγματική έναρξη της νόσου, αφού ο διαβήτης τύπου II ακολουθεί μια ύπουλη διαδρομή, και δυστυχώς δεν είναι λίγες οι φορές που η διάγνωση γίνεται όταν έχουν ήδη εγκατασταθεί οι σοβαρές επιπλοκές της νόσου.

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια από τις συχνότερες αιτίες θανάτου από καρδιαγγειακά συμβάματα και πρόκλησης αναπηρίας, αφού προσβάλλει σχεδόν όλο το σώμα. Τύφλωση, νοσήματα της καρδιάς και των αγγείων, βλάβη των περιφερικών νεύρων, βλάβη των νεφρών, ακρωτηριασμός των κάτω άκρων, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο αποτελούν σύνηθες επιπλοκές της νόσου.⁶¹

Από την άλλη πλευρά, σήμερα πλέον γνωρίζουμε ότι σε τιμές σακχάρου πάνω από το φυσιολογικό, αλλά κάτω από το διαγνωστικό όριο για το διαβήτη, υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για καρδιαγγειακά νοσήματα και θάνατο. Το ενδιάμεσο μεταβολικό στάδιο, μεταξύ της φυσιολογικής χρησιμοποίησης από τον οργανισμό της γλυκόζης και του διαβήτη, ορίζεται ως διαταραχή γλυκόζης νηστείας (Impaired Fasting Glucose - IFG) και μειονεκτική ανοχή γλυκόζης (Impaired Glucose Tolerance - IGT). Αν και τα άτομα που ανήκουν στην κατηγορία αυτή δεν θεωρείται ότι παρουσιάζουν νόσο, ωστόσο το ενδιάμεσο

αυτό στάδιο είναι το κατώφλι για την εμφάνιση διαβήτη τύπου II, ένα δηλαδή κατά κάποιον τρόπο «προδιαβητικό» στάδιο.

Έχει υπολογιστεί ότι τα μισά περίπου από τα άτομα αυτά της κατηγορίας θα αναπτύξουν μέσα σε 10 χρόνια διαβήτη τύπου II.⁶¹

Αυτές όμως ακριβώς οι καταστάσεις είναι γνωστό ότι, υπό μόνες τους, αποτελούν παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Όταν συνυπάρχει και μειονεκτική ανοχή της γλυκόζης όχι μόνο οι πιθανότητες για εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων αυξάνονται κατά 30%, αλλά και ο κίνδυνος για θάνατο άπαξ και εγκατασταθεί σύμβαμα από τα στεφανιαία αγγεία της καρδιάς (έμφραγμα) ή από τα αγγεία του εγκεφάλου (εγκεφαλικό επεισόδιο) είναι αυξημένος. Ένα λοιπόν συνδέσουμε το παραπάνω, καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι αν και η μειονεκτική ανοχή της γλυκόζης (το ενδιάμεσο δηλαδή μεταβολικό στάδιο μεταξύ φυσιολογικού σακχάρου στο αίμα και του διαβήτη) δεν είναι νόσος, ωστόσο η κατάσταση αυτή αυξάνει την πιθανότητα για την εμφάνιση και διαβήτη τύπου II και καρδιαγγειακής νόσου.

Από την άλλη πλευρά, αν κάποιο άτομο εμφανίσει διαβήτη τύπου II, ακόμη και με την καλύτερη εργώδη ρύθμιση του σακχάρου του δεν εξασφαλίζεται η αποτροπή των διαβητικών επιπλοκών από την καρδιά. Επομένως, η πρόληψη της εμφάνισης της νόσου αποτελεί διεθνών γόνιμο πεδίο εντατικής προσπάθειας, αλλά και πεδίο ανάπτυξης κοινωνικών στρατηγικών πρόληψης του διαβήτη. Ετσι, λοιπόν, η σημασία του προληπτικού ελέγχου ήταν και παραμένει επίκαιρη.⁶¹

Ευτυχώς, σήμερα, και στο πρώιμο αυτό στάδιο είναι δυνατή η φαρμακευτική παρέμβαση, για την αποτροπή της εξέλιξης της νόσου αλλά και την αιτιολογική της αντιμετώπιση.

Οι αναστολείς των α-γλυκοσιδασών με την επιβράδυνση της απορρόφησης των υδατανθράκων από το έντερο, η γλιμεπιρίδη και οι μεγλιτίνες (νατεγλινίδη

και ρεπαγλινίδη) με την έκκριση ινσουλίνης, βοηθούν έμμεσα η πρώτη και άμεσα οι δεύτερες στην αναστολή της ακαμψίας εκκρίσεως ινσουλίνης από το πάγκρεας.

Σημαντικό βήμα στην αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου II αποτελεί η ανακάλυψη μιας καινούργιας οικογένειας φαρμάκων, των θειαζολιδινεδιονών (ή γλιτα-ζονών ή ευαισθητοποιητών της ινσουλίνης).

Ο κύριος μηχανισμός δράσης των φαρμάκων αυτών είναι η ευαισθητοποίηση των μυϊκών κυττάρων ως προς τη δράση της ινσουλίνης, επικουρώντας με αυτό τον τρόπο στην παράκαμψη της ινσουλινοαντοχής. Νεότερα φάρμακα της οικογένειας εκπροσωπούνται από τη ροζιγλιταζόνη και την υδροχλωρική πιογλιταζόνη.

Κατά τη γνώμη μου, αυτά τα φάρμακα αποτελούν στη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II την πραγματική αιτιολογική (ινσουλινοαντοχή) αντιμετώπιση του.

Τέλος, οι φετινές εξελίξεις με τη σύνθεση ινσουλινών βραδείας δράσεως, όπως η γκλαργίνη, που κυκλοφορεί πλέον και στη χώρα μας, σε χορήγηση της μία φορά την ημέρα, επιπλέον με τα προηγούμενα αντιδιαβητικά δισκία, είναι σωτήρια στους διαβητικούς τύπου II, που δεν μπορούν πλέον να ρυθμιστούν με τα δισκία.

Έτσι λοιπόν, οι ραγδαίες θετικές εξελίξεις οδηγούν το διαβητικό σ' ένα ρόδινο μέλλον και αποτελεί πλέον γ' αυτόν, όταν συνεργάζεται με το γιατρό του, ανεπίστρεπτο παρελθόν η γκρίζα ζώνη όπου ζούσε μέχρι τώρα.⁶¹

7.4. Συνυπάρχουν θυρεοειδής και διαβήτης

Ο διαβήτης και οι παθήσεις του θυρεοειδή παρουσιάζουν κάποιες ομοιότητες. Σχετίζονται με τη δυσλειτουργία του ενδοκρινικού συστήματος, που είναι μια ομάδα αδένων οι οποίοι βοηθούν στη ρύθμιση του μεταβολισμού του οργανισμού. Επιπλέον, μελέτες έχουν δείξει ότι παθήσεις του θυρεοειδή και

διαβήτη συνυπάρχουν στον ίδιο ασθενή πιο συχνά απ' όσο η σύμπτωση επιτρέπει.

Στο διαβήτη τύπου I, ο οποίος αρχίζει συχνά σε παιδιά ή νεαρά άτομα και χρειάζεται αντιμετώπιση με ενέσεις ινσουλίνης καθημερινά, σχεδόν το ένα τρίτο των ασθενών βρέθηκε να έχουν υπέρ- ή υποθυρεοειδισμό. Αυτό οφείλεται στο ότι ο διαβήτης τύπου I και πολλές συχνές παθήσεις του θυρεοειδή είναι αυτοάνοσα νοσήματα, μια κατάσταση στην οποία το ίδιο το αμυντικό σύστημα ενός ατόμου προσβάλλει έναν αδένα ή ένα όργανο του οργανισμού.⁶²

Στο διαβήτη τύπου I το αμυντικό σύστημα παρεμβαίνει στην ικανότητα του οργανισμού να παράγει ινσουλίνη. Στις παθήσεις του θυρεοειδή, το αμυντικό σύστημα προσβάλλει το θυρεοειδή αδένα και πιθανόν προκαλεί είτε αυξημένη είτε ελαττωμένη παραγωγή ορμονών.

Άλλες αυτοάνοσες παθήσεις που μπορεί να συσχετίζονται με παθήσεις του θυρεοειδή είναι:

- Νόσος του Άντισον (Addison)
- Κακοήθης αναιμία
- Ρευματοειδής αρθρίτιδα
- Συστηματικός ερυθηματώδης λύκος

Διαταραχές του θυρεοειδή υπάρχουν επίσης συχνά σε άτομα με διαβήτη τύπου II, ο οποίος είναι συχνός σε άτομα μέσης και μεγάλης ηλικίας και σε υπέρβαρα άτομα. Αυτό οφείλεται στο ότι και ο διαβήτης τύπου II και οι διαταραχές του θυρεοειδή εμφανίζονται πιο συχνά καθώς γερνάει κανείς.

Οι διαταραχές του θυρεοειδή μπορεί να έχουν σημαντική επίδραση στον έλεγχο της γλυκόζης και αυτές που δεν έχουν αντιμετωπιστεί μπορεί να επηρεάσουν τον τρόπο αντιμετώπισης του διαβήτη. Γι' αυτό, οι γιατροί πρέπει να υποψιάζονται βάσιμα δυσλειτουργία του θυρεοειδή σε ασθενείς με διαβήτη.

Μερικά από τα κοινά σημάδια και συμπτώματα των διαταραχών του θυρεοειδή μοιάζουν πολύ μ' εκείνα του διαβήτη και μπορούν να παραβλεφθούν ή ν' αποδοθούν σε άλλες παθήσεις, με αποτέλεσμα οι διαταραχές του θυρεοειδή να μη διαγνωστούν.

Η Αμερικανική Εταιρεία για το Διαβήτη συστήνει στους γιατρούς να ελέγχουν τους ασθενείς με διαβήτη για πιθανές διαταραχές του θυρεοειδή. Ο έλεγχος συνήθως γίνεται με μια απλή εξέταση αίματος για TSH, η οποία μετράει την παραγόμενη ποσότητα TSH.⁶²

Μια εξέταση TSH δίνει μια καλή εικόνα για το εύρος λειτουργίας του θυρεοειδή:

- Αν το επίπεδο TSH είναι υψηλότερο από το φυσιολογικό, μπορεί να υπάρχει υποθυρεοειδισμός ή ήπια ανεπάρκεια θυρεοειδή.
- Αν το επίπεδο TSH είναι χαμηλότερο από το φυσιολογικό, μπορεί να υπάρχει υπερθυρεοειδισμός ή η ηπιότερη μορφή, ο υποκλινικός υπερθυρεοειδισμός. Αν ο γιατρός ανακαλύψει ότι υπάρχει διαταραχή θυρεοειδή, παράλληλα με διαβήτη, πιθανόν να χρειαστεί αντιμετώπιση με φάρμακα. Η επιλογή φαρμακευτικής αγωγής για διαταραχές θυρεοειδή είναι ίδια για άτομα με ή χωρίς συνυπάρχοντα διαβήτη.⁶²

7.5. Διαβήτης και ψυχογένεια

Σοβαρότατο πρόβλημα στις σύγχρονες κοινωνίες -και στην Ελλάδα- αποτελεί ο σακχαρώδης διαβήτης. Όλοι μιλούν γι' αυτόν, λίγοι όμως γνωρίζουν ότι ο σακχαρώδης διαβήτης έχει συμπεριληφθεί από χρόνια στις ψυχοσωματικές νόσους.⁶³

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μείζον πρόβλημα στις σύγχρονες κοινωνίες και γίνεται πολύς λόγος σχετικά με τη νόσο, ο οποίος βέβαια είναι πολύ χρήσιμος

για να πληροφορηθούν οι πάσχοντες ό,τι είναι αναγκαίο για την καλύτερη θεραπεία τους, αλλά και για την προφύλαξη από τις πολύ σοβαρές παρενέργειες.

Ωστόσο σπάνια γίνεται λόγος για την ψυχογένεια αυτής της αρρώστιας, Κι αυτό φαίνεται αρκετά ανακόλουθο, δεδομένου ότι ο σακχαρώδης διαβήτης έχει συμπεριληφθεί εδώ και πολλά χρόνια στην οικογένεια των ψυχοσωματικών νόσων. Η γνώση αυτής της σχέσης ανάμεσα στη νόσο και στους ψυχικούς παράγοντες που μπορεί να την προκαλούν ή να τη συντηρούν, είναι αναγκαία για τους ασθενείς αφού μια ψυχιατρική ή ψυχοθεραπευτική παρέμβαση δεν συνιστά θεραπεία του συμπτώματος, όπως οι οργανικές θεραπείες, αλλά προσπαθεί να παρέμβει στη γένεση της νόσου.

Ο διαβήτης συνιστά διαταραχή του μεταβολισμού, στην οποία η γλυκόζη του πλάσματος δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί στους ιστούς, Αυτό μπορεί να συμβεί είτε γιατί δεν παράγεται επαρκής ινσουλίνη από το πάγκρεας, η οποία και είναι απαραίτητη για την καύση της γλυκόζης, είτε γιατί, ενώ η ποσότητα της ινσουλίνης είναι επαρκής, υπάρχει αντίσταση στη χρήση της στους ιστούς. Και στις δύο περιπτώσεις αυξάνει η ποσότητα της γλυκόζης στο αίμα.

Αυτές οι δύο περιπτώσεις προσδιορίζουν και τις δύο μορφές σακχαρώδους διαβήτη.⁶³

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου Ι χαρακτηρίζεται και ινσουλινοεξαρτώμενος, αφού οφείλεται σε έλλειψη ινσουλίνης λόγω καταστροφής των β-κυττάρων των παγκρεατικών νησιδίων, τα οποία και την παράγουν.

Η μορφή αυτή εμφανίζεται κυρίως στη νεανική ηλικία, συνήθως αρχίζει στην ηλικία ανάμεσα στα 11 και 13 έτη, και αποτελεί το περίπου 10% του συνολικού αριθμού των νοσούντων από σακχαρώδη διαβήτη. Η επικρατούσα άποψη είναι ότι η καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος γίνεται μέσα από αυτοάνοσους μηχανισμούς. Τα κύτταρα αυτά λειτουργούν ως αντιγόνα, τα

οποία προκαλούν την παραγωγή αντισωμάτων που καταστρέφουν τα παγκρεατικά νησίδια. Πράγμα που σημαίνει ότι στις περιπτώσεις αυτές το ίδιο το σώμα στρέφεται εναντίον του εαυτού του. Χρησιμοποιεί μηχανισμούς, οι οποίοι σκοπεύουν στο να εξουδετερώσουν και να καταστρέψουν ξένα και εχθρικά προς το σώμα κύτταρα, για να καταστρέψει όμως στις περιπτώσεις αυτές όργανα και λειτουργίες του ίδιου σώματος. Δεν είναι γνωστός ο τρόπος με τον οποίο συμβαίνει αυτή η αυτοκαταστροφική αυτοάνοση αντίδραση. Κάποιοι γενετικοί παράγοντες ίσως συμμετέχουν, κυρίως όμως συμμετέχουν ψυχολογικοί.⁶³

Πολύ συχνά, όταν εκδηλωθεί κλινικά ο διαβήτης τύπου I, το 80% των κυττάρων του παγκρέατος έχουν ήδη καταστραφεί.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II καλύπτει το 85% του συνολικού αριθμού των πασχόντων από τη νόσο.

Σ' αυτή τη μορφή, στο αίμα υπάρχει ινσουλίνη, κάποιες φορές ελλιπής, συχνά φυσιολογική και σπανιότερα αυξημένη, Ωστόσο αυτή η ινσουλίνη δεν μπορεί να συνδεθεί με τους υποδοχείς της, στη μεμβράνη των κυττάρων, λόγω δυσλειτουργίας των υποδοχέων, με αποτέλεσμα να μην μπορεί να χρησιμοποιηθεί. Έτσι η γλυκόζη δεν καταναλώνεται, συσσωρεύεται και το επίπεδο της αυξάνει στο αίμα. Στον διαβήτη τύπου II μπορεί επίσης να συνυπάρχει δυσλειτουργία και των β-κυττάρων του παγκρέατος.

Στα κλασικά συμπτώματα του διαβήτη περιλαμβάνονται η πολυφαγία, η πολυουρία και η πολυδιψία. Άλλα συμπτώματα είναι η κόπωση, η απώλεια βάρους, η στεγνότητα του στόματος και του δέρματος, η ναυτία, οι έμετοι, οι πόνοι στην κοιλιά, η δυσκολία στην επούλωση των πληγών, η θόλωση της όρασης και οι παροδικές φλεγμονές σε διάφορα μέρη του σώματος (κόλπος, βάλανος, βουβωνική χώρα, αφτιά).

Ο διαβήτης έχει πολλές και σοβαρές χρόνιες παρενέργειες. Γενικώς βλάπτει τα αγγεία, με αποτέλεσμα νεφροπάθεια και νεφρική ανεπάρκεια, στεφανιαία νόσο και έμφραγμα, προσβολή των αγγείων των κάτω άκρων και αδυναμία στο περπάτημα, διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και τύφλωση, όπως επίσης και σεξουαλική ανικανότητα στους άνδρες.⁶³

Αντίστροφα, ο ίδιος ο διαβήτης τύπου II εμφανίζεται συχνά ως παρενέργεια της παχυσαρκίας.

Έχει γίνει πολλή έρευνα αναφορικά με τη σχέση του σακχαρώδους διαβήτη και των ψυχολογικών παραγόντων. Πολλές εργασίες έχουν δείξει ότι καταστάσεις άγχους μπορούν να επηρεάσουν περισσότερο ή λιγότερο τον έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα.

Έχει διαπιστωθεί ότι στους ασθενείς που πάσχουν από διπολική διαταραχή ή σχιζοφρένεια ή και απλή κατάθλιψη, ο διαβήτης τύπου II εμφανίζεται δύο έως τρεις φορές συχνότερα από ό,τι στον γενικό πληθυσμό. Εξάλλου, καταθλιπτικά επεισόδια αυξάνουν την πιθανότητα να ενεργοποιούν την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη. Άλλες εργασίες έχουν δείξει ότι η κατάθλιψη είναι ένας ιδιαίτερα σημαντικός παράγοντας σε κρίσεις και εισαγωγές σε νοσοκομείο, όπως επίσης και στον θάνατο, ασθενών που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη.

Η αντίσταση στην ινσουλίνη αλλάζει όταν οι ασθενείς νοσούν από κατάθλιψη. Τελευταίες ανακοινώσεις αναφέρουν μια σημαντική μείωση της ευαισθησίας των υποδοχέων της ινσουλίνης σε καταθλιπτικές κρίσεις, ένα αποτέλεσμα δηλαδή όμοιο με εκείνο που συμβαίνει στην παθογένεση του διαβήτη τύπου II, Και αυτή η διαπίστωση οδηγεί στη σύνδεση της δράσης της κατάθλιψης με την παθολογία της νόσου. Γι' αυτό και κάποια αντικαταθλιπτικά που δόθηκαν, έδειξαν να βελτιώνουν τα επίπεδα του διαβήτη.

Όταν συνυπάρχει κατάθλιψη είναι αναγκαία η άμεση και επιθετική θεραπεία της με ψυχοφάρμακα και ψυχοθεραπεία, Για τον διαβήτη τύπου II, αλλά και για

τον τύπου I στα αρχικά του στάδια, χρησιμοποιείται η ψυχοθεραπευτική προσέγγιση και θεραπεία με ομαδική ή ατομική ψυχοθεραπεία. Για τον διαβήτη τύπου II μια τέτοια προσέγγιση είναι περισσότερο αποτελεσματική, δεδομένου ότι η διαταραχή είναι κυρίως λειτουργική και επομένως ανατάξιμη. Για τον διαβήτη τύπου I η ψυχοθεραπευτική προσέγγιση μπορεί να αναστείλει την περαιτέρω εξέλιξη και καταστροφή του παγκρέατος. Τα αποτελέσματα είναι σημαντικά.⁶³

7.5.1. Διαβητική κετοξέωση ως ανεπιθύμητη ενέργεια θεραπείας με ολανζαπίνη

Η ολανζαπίνη ανήκει στα «άτυπα» αντιψυχωσικά φάρμακα, που χρησιμοποιούνται σήμερα ευρέως λόγω των φαρμακολογικών ιδιοτήτων τους ως φάρμακα εκλογής για τη Θεραπευτική αντιμετώπιση των ψυχώσεων. Σποραδικές περιγραφές αποδίδουν στην ολανζαπίνη πρόκληση νπεργλυκαιμίας και διαβητικής κετοξέωσης. Περιγράφεται περίπτωση ασθενούς 56 ετών, που ανέπτυξε διαβητική κετοξέωση μετά από 18μηνη θεραπεία με ολανζαπίνη λόγω ψυχωσικού συνδρόμου. Δεν αναφέρθηκε ατομικό ή οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη, αλλά ο ασθενής παρουσίασε σημαντική αύξηση του σωματικού του βάρους κατά τη διάρκεια της αντιψυχωσικής αγωγής. Με τη θεραπευτική αντιμετώπιση της σπάνιας αυτής ανεπιθύμητης ενέργειας της ολανζαπίνης και την αντικατάσταση της από αλλοπεριδόλη, η κλινική εικόνα του ασθενούς βελτιώθηκε, ενώ η εμμένουσα νπεργλυκαιμία του ρυθμίστηκε με ινσουλίνη. Ο παθογενετικός μηχανισμός πρόκλησης της διαβητικής κετοξέωσης παραμένει αδιευκρίνιστος και πιθανόν οφείλεται στην αναστολή διαφόρων υποδοχέων με συνοδό πρόκληση αντοχής στην ινσουλίνη. Συμπερασματικά, η θεραπεία με ολανζαπίνη μπορεί να επιπλακεί από διαβητική κετοξέωση. Συνιστάται παρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος σε ασθενείς που λαμβάνουν ολανζαπίνη και έχουν προηγούμενο ατομικό ή κληρονομικό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη ή έχουν αυξήσει σημαντικά το σωματικό βάρος

τους. Η έγκαιρη αντικατάσταση της ολανζαπίνης από, άλλο αντιψυχωσικό φάρμακο είναι σημαντική για την πρόληψη επιπλοκών.⁶⁴

Ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη εμφανίζεται αυξημένος στους ψυχωσικούς ασθενείς σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό. Δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί εάν συσχετίζεται περισσότερο με την ψυχική νόσο, την αύξηση του σωματικού βάρους ή με τη θεραπευτική αγωγή που λαμβάνουν οι ασθενείς. Από τα παλαιότερα «τυπικά» αντιψυχωσικά φάρμακα έχουν ενοχοποιηθεί η λοξαπίνη και άλλες φαινοθειαζίνες, ενώ από τα νεότερα «άτυπα», η κλοζαπίνη, η ρισπεριδόνη και πιθανώς η κετιαπίνη.⁶⁴

7.6. Κορτικοειδή και σακχαρώδης διαβήτης

Η χρήση κορτικοειδών σχετίζεται με τον κίνδυνο υπεργλυκαιμίας σε ασθενείς που δεν πάσχουν από ΣΔ και με επιδείνωση του γλυκαιμικού ελέγχου σε διαβητικούς ασθενείς. Η μεγαλύτερη επίδραση των γλυκοκορτικοειδών είναι πιο εμφανής στο μεταγευματικό στάδιο, παρά στο στάδιο νηστείας. Ο συνδυασμός δίαιτας και άσκησης αποτελεί σημαντική παράμετρο για όλους τους ασθενείς με υπεργλυκαιμία μετά τη χρήση κορτικοστεροειδών. Η μέτρια υπεργλυκαιμία μπορεί να αντιμετωπιστεί με αντιδιαβητικά δισκία, κυρίως με ταχεία έναρξη δράσης. Η αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας σε ασθενείς με ΣΔ τύπου I ή σε ασθενείς με νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια, απαιτεί ινσουλίνη. Προσαρμογές στην δοσολογία της ινσουλίνης μπορούν να γίνουν με παρακολούθηση της γλυκόζης στο σπίτι. Η επίδραση των από το στόμα χορηγούμενων κορτικοειδών στην υπεργλυκαιμία συνήθως υποχωρεί μέσα σε 48 ώρες από την τελευταία δόση, ενώ η επίδραση των κορτικοειδών που χορηγούνται ενδομυϊκά ή ενδοφλέβια μπορεί να διαρκέσει από 3 – 10 μέρες, ανάλογα με το κορτικοειδές και τη δόση χορήγησης.⁶⁵

Η υπεργλυκαιμία που προκαλείται από κορτικοτεροειδή αποτελεί κοινό πρόβλημα, τόσο σε ασθενείς με διαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ), όσο και

σε εκείνους που προηγουμένως δεν γνώριζαν πως είχαν υπεργλυκαιμία. Περίπου 50% των ατόμων που πάσχουν από ΣΔ στις ΗΠΑ δεν το γνωρίζουν. Οι ασθενείς συχνά μαθαίνουν πως πάσχουν από ΣΔ λόγω της υπεργλυκαιμίας που σχετίζεται με τη χρήση κορτικοειδών.⁶⁵

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8ο

8.1. Το σάκχαρο στο αίμα της εγκύου

Η γυναίκα στην περίοδο της κύησης κατακλύζεται από πληθώρα ουσιών που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης και επηρεάζουν το μεταβολισμό των υδατανθράκων. Η σπουδαιότερη απ' αυτές είναι το πλακουντιακό γαλακτογόνο, τα επίπεδα του οποίου αυξάνονται δραστικά στο δεύτερο μισό της εγκυμοσύνης, Αυτές οι μεταβολές δημιουργούν αυξημένες απαιτήσεις σε ινσουλίνη με την πρόοδο της εγκυμοσύνης. Επομένως, όλες οι έγκυοι, μεταξύ της 24ης και της 28ης εβδομάδας, πρέπει να διερευνώνται για την ύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη.

Ως σακχαρώδη διαβήτη της κύησης ορίζεται υδατανθρακική διαταραχή που αναπτύσσεται ή για πρώτη φορά ανακαλύπτεται στη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Αυτή η παθολογική κατάσταση παρουσιάζεται σε ποσοστό 4-7% στις εγκύους και δημιουργεί αυξημένη μητρική και ιδιαίτερα αυξημένη περιγεννητική νοσηρότητα και θνησιμότητα.⁵²

Μεγάλος αριθμός γυναικών που θα αναπτύξει διαβήτη της εγκυμοσύνης έχει αυξημένο σωματικό βάρος και το βάρος γέννησής τους ήταν πολύ μικρό ή πολύ μεγάλο. Είναι γυναίκες που εμφανίζουν καθυστέρηση στην έκκριση ινσουλίνης

από το πάγκρεας, γεγονός που υποδηλώνει τη σημασία της αντίστασης στην ινσουλίνη στην παθογένεια της δυτανραθκικής δυσανεξίας που παρουσιάζουν αυτές οι γυναίκες στην διάρκεια της εγκυμοσύνης τους

Από μαιευτικής πλευράς υπάρχουν γυναίκες που έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη στη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Ο κίνδυνος αυτός αναφέρεται σε εγκύους με: α) βεβαρημένο μαιευτικό ιστορικό β) οικογενειακό ιστορικό διαβήτη γ) γέννηση νεογνών μεγάλου βάρους ή κυοφορία εμβρύων μεγάλου βάρους δ) συχνές λοιμώξεις του ουροποιητικού ε) ανεξήγητους ενδομήτριους θανάτους , στ) παχυσαρκία, ζ) σακχαρώδη διαβήτη σε προηγούμενη εγκυμοσύνη.

Εάν όμως ο έλεγχος για την τυχόν ανάπτυξη διαβήτη περιοριστεί σ' αυτές τις πληθυσμιακές ομάδες εγκύρων γυναικών η πιθανότητα διάγνωσης αυτής της παθολογικής κατάστασης φτάνει μόνο το 50%.⁶⁶

Σήμερα όλες οι έγκυοι μεταξύ της 24^{ης} και της 28^{ης} εβδομάδας πρέπει να διερευνώνται για την ύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη. Μια απλή δοκιμασία είναι η χορήγηση από το στόμα 50gr γλυκόζης και η μέτρηση των επιπέδων του σακχάρου του αίματος μια ώρα μετά τη λήψη της γλυκόζης. Επίπεδα ζακχάρου >135 mg/dl απαιτούν περαιτέρω έλεγχο. Γίνεται τότε από το στόμα δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη με τη χορήγηση νηστέος του ατόμου 75 gr. γλυκόζης και μέτρηση των επιπέδων του σακχάρου μία, δύο και τρεις ώρες μετά τη χορήγηση γλυκόζης. Ανώτερες φυσιολογικές τιμές θεωρούνται τα 95 mg/dl πριν από τη χορήγηση της γλυκόζης, τα 180 mg/dl σε μία ώρα, τα 155 mg/dl σε δύο ώρες και τα 140 mg/dl σε τρεις ώρες μετά τη λήψη της γλυκόζης.

Εάν δύο ή περισσότερες τιμές είναι ανώτερες από αυτές που αναφέρθηκαν, η δοκιμασία θεωρείται παθολογική και η γυναίκα χρειάζεται ειδική αντιμετώπιση.⁶⁶

8.1.1. Μαιευτικές επιπλοκές

Ο σακχαρώδης διαβήτης αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης μαιευτικών επιπλοκών στη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Οι κυριότερες από αυτές τις επιπλοκές φαίνονται στον Πίνακα 1. Η διάγνωση και η κατάλληλη θεραπευτική αντιμετώπιση περιορίζουν αυτές τις επιπλοκές και η εγκυμοσύνη τις περισσότερες φορές εξελίσσεται ομαλά. Η διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων σακχάρου στο αίμα αυτών των γυναικών, τόσο κατά τη διάρκεια της κύησης όσο και κατά τη διάρκεια του τοκετού, συμβάλλει και στη μείωση εμφάνισης επιπλοκών στα νεογνά.. Οι κυριότερες απ' αυτές τις επιπλοκές είναι το σύνδρομο της αναπνευστικής δυσχέρειας, οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές και οι υπογλυκαιμικές κρίσεις.⁶⁶

8.1.2. Θεραπευτική αντιμετώπιση

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της διαβητικής εγκύου περιλαμβάνει:

- Τη ρύθμιση ίου διαβήτη στη μητέρα: Η αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη συνιστάται στη διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων σακχάρου καθ' όλη τη διάρκεια του 24ώρου και σ' όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η ρύθμιση του σακχάρου του αίματος γίνεται κατ' αρχάς με την κατάλληλη δίαιτα και την ανάλογη ρύθμιση και τροποποίηση της δραστηριότητας της γυναίκας. Η δίαιτα και γενικά η διατροφή μιας εγκύου με σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να δίνεται από ειδικό διαιτολόγο. Συνήθως, και ανάλογα με το βάρος της γυναίκας, η δίαιτα πρέπει να περιέχει 25-30 θερμίδες ανά κιλό σωματικού βάρους την ημέρα. Οι θερμιδικές ανάγκες πρέπει να κατανέμονται όπως φαίνεται στον Πίνακα 2.
- Η δίαιτα πρέπει να είναι πλούσια σε πρωτεΐνη. Απαραίτητη είναι επίσης η πρόσληψη υδατανθράκων σε θερμιδική αναλογία περίπου 40% και με κατάλληλη κατανομή στη διάρκεια της ημέρας. Η ινσουλίνη είναι για πολλές γυναίκες απαραίτητη για τη ρύθμιση του σακχάρου του αίματος. Χορηγείται

είτε κρυσταλλική είτε συνήθως σε συνδυασμό κρυσταλλική και ενδιάμεσου δράσεων ινσουλίνη. Τα από του στόματος αντιδιαβητικά φάρμακα δεν έχουν θέση στη θεραπεία της διαβητικής εγκύου.⁶⁶

- Έλεγχος της κατάστασης του εμβρύου: Στις διαβητικές κύσεις είναι απαραίτητος ο έλεγχος της κατάστασης του εμβρύου με διάφορες βιοφυσικές δοκιμασίες. Από τις δοκιμασίες παρακολούθησης του εμβρύου η πλέον εύχρηστη είναι η καρδιοτοκογραφική δοκιμασία ηρεμίας με πολύ καλή προγνωστική αξία. Ο συχνός υπερηχογραφικός έλεγχος της ανάπτυξης του εμβρύου είναι επίσης μια χρήσιμη εξέταση.⁶⁶

8.1.3. Τερματισμός κύησης

Ο κατάλληλος χρόνος τερματισμού μιας κύησης που εμπλέκεται με σακχαρώδη διαβήτη σχετίζεται κατ' αρχήν με την ωριμότητα του εμβρύου, υπό την προϋπόθεση ότι ο διαβήτης ρυθμίζεται ικανοποιητικά και οι βιοφυσικές δοκιμασίες παρακολούθησης του εμβρύου είναι φυσιολογικές. Γενικά, ο προγραμματισμός του χρόνου πρόκλησης του τοκετού γίνεται από την 38^η ως την 40^η εβδομάδα, εφόσον υπάρχουν οι πιο πάνω προϋποθέσεις.⁶⁶

Το μαιευτικό ιστορικό της διαβητικής εγκύου επηρεάζει σημαντικά τον τερματισμό της κύησης. Έτσι έγκυοι με ιστορικό ενδομήτριων θανάτων ή γενικά περιγεννητικών επιπλοκών, οδηγούνται συχνά σε τοκετό προ του τέρματος. Όταν, επίσης, οι δοκιμασίες ελέγχου του εμβρύου αποδεικνύουν την παρουσία κινδύνου, τότε επιβάλλεται η πρόκληση τοκετού.

Η καισαρική τομή ενδείκνυται στις περιπτώσεις που διαγιγνώσκεται εμβρυϊκή δυσφορία ή η ρύθμιση του σακχάρου είναι προβληματική και ο τράχηλος είναι ανώριμος για πρόκληση τοκετού. Καλό είναι επίσης να προγραμματίζεται καισαρική τομή όταν το βάρος του εμβρύου υπολογίζεται άνω των 4.000 γρ. Ο φυσιολογικός τοκετός νεογνών με βάρος μεγαλύτερο των

4.100 γρ. καταλήγει σε περιεννητική νοσηρότητα 12% και θνησιμότητα 1,3%.⁶⁶

8.1.4. Έλεγχος μετά τον τοκετό

Από παρατηρήσεις σύμφωνα με τις οποίες ένα ποσοστό των γυναικών με σακχαρώδη διαβήτη της εγκυμοσύνη θα αναπτύξει σε αώτερο χρόνο κλινικό διαβήτη, επιβάλλεται 6 εβδομάδες μετά τον τοκετό η χορήγηση 75 γρ., γλυκόζης και ο έλεγχος των επιπέδων του σακχάρου.⁶⁶

<i>Πίνακας 1</i>	<i>Πίνακας 2</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Μαιευτικές επιπλοκές του διαβήτη • Υδράμνιο • Προεκλαμψία • Ουρολοιμώξεις • Μεγάλου βάρους παιδιά • Πρόωρος τοκετός • Ενδομήτριος θάνατος • Υπέρταση της εγκυμοσύνης • Κακή ενδομήτρια ανάπτυξη • Αυξημένη συχνότητα καισαρικής τομής 	<ul style="list-style-type: none"> • Θερμιδικές ανάγκες και κατανομή στη διαβητική έγκυο • Θερμιδικές ανάγκες • 25-30% θερμίδες/κιλό/ημέρα • 37-40% υδατάνθρακες (κυρίως σύνθετο) • 37-40% λίπος • 20% πρωτεΐνες • Προτεινόμενη κατανομή θερμίδων και υδατανθράκων • Πρωινό: 25% θερμίδες, 30% υδατάνθρακες • Γεύμα: 30% θερμίδες, 30% υδατάνθρακες • Δείπνο: 30% θερμίδες, 30% υδατάνθρακες • Σνακ: 15% θερμίδες, 10% υδατάνθρακες

8.2. Διαβήτης και αντισύλληψη

Οι ανεπιθύμητες κυήσεις πρέπει να αποφεύγονται, γιατί η διακοπή τους εκθέτει σε κίνδυνο τη διαβητική γυναίκα μια και η επέμβαση είναι προβληματικότερη απ'ότι για τη μη διαβητική. Οι σχετικές με την αντισύλληψη συμβουλές είναι γενικά οι ίδιες όπως και για τις μη διαβητικές γυναίκες.²¹

Η χρησιμοποίηση αντισυλληπτικών χαπιών, φαίνεται ότι εξασφαλίζει την καλύτερη αντισύλληψη. Σε μικρό μόνο βαθμό διαταράσσει τη μεταβολική ρύθμιση του διαβήτη, παρ'ότι μπορεί να χρειαστεί μια μικρή αύξηση στη δόση της ινσουλίνης. Προσοχή χρειάζεται, όταν δίνονται αντισυλληπτικά χάπια σε γυναίκες με ιστορικό διαβήτη της κύησης, γιατί μπορεί να οδηγήσουν σε απορρύθμιση της ανοχής της γλυκόζης και στην εμφάνιση διαβήτη.²¹ Στις περιπτώσεις αυτές θα πρέπει να γίνεται έλεγχος σακχάρου αίματος μετά από τρεις περίπου μήνες ή η χρησιμοποίηση κάποιας άλλης αντισυλληπτικής μεθόδου. Δεν υπάρχουν ενδείξεις ότι η χρήση αντισυλληπτικών χαπιών δημιουργεί περισσότερα προβλήματα στις διαβητικές παρά στις μη διαβητικές γυναίκες. Οι αντενδείξεις είναι οι ίδιες και για τις δύο ομάδες γυναικών.

Άλλες μέθοδοι αντισύλληψης είναι το προφυλακτικό για τον άνδρα σε συνδυασμό με κάποιο κατάλληλο ενδοκοιλιακό προφυλακτικό ή κρέμα για τη γυναίκα. Επίσης τα ειδικά σπειράματα, που τοποθετούνται από το γυναικολόγο μέσα στη μήτρα, είναι μια μέθοδος αντισύλληψης, που χρησιμοποιείται συχνά.

Σ' όλες τις περιπτώσεις η συνεργασία του ζευγαριού με το Διαβητολόγο και το Γυναικολόγο οδηγήσει στην καλύτερη επιλογή μεθόδου αντισύλληψης για το συγκεκριμένο ζευγάρι.²¹

8.3. Διαβήτης στα παιδιά και τους εφήβους

Τα παιδιά εμφανίζουν πιο συχνά διαβήτη στην ηλικία των 10-12 ετών, ενώ σπάνια εμφανίζουν στο πρώτο έτος της ζωής τους. Στην Αγγλία υπολογίζεται

ότι 2 στους 1000 μαθητές είναι διαβητικοί. Το 99% των παιδιών με διαβήτη εμφανίζουν τον ινσουλινοεξαρτώμενο ή διαβήτη τύπου I.²¹

Τα περισσότερα παιδιά και οι έφηβοι κατά την πρώτη εκδήλωση του διαβήτη εμφανίζουν την κλινική εικόνα με πολλά ούρα, έντονη δίψα, μεγάλη όρεξη, εύκολη κούραση και χάσιμο βάρους. Σ' ένα ποσοστό περίπου 10% τα συμπτώματα αυτά δεν αξιολογούνται και έχουμε την εμφάνιση της διαβητικής κετοξέωσης.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση συνίσταται στη διαίτα, τη χορήγηση ινσουλίνης, την άσκηση και την εκπαίδευση.

Στα παιδιά εφαρμόζεται ανάλογη διαίτα με εκείνη που εφαρμόζεται στους μεγάλους, με περιορισμό δηλαδή των υδατανθράκων και μέτρηση του συνολικά προσλαμβανόμενου αριθμού θερμίδων. Φυσικά, η διαίτα είναι ανάλογη της ηλικίας και της φυσικής δραστηριότητας του παιδιού. Τα συνιστώμενα διαιτητικά σχήματα περιλαμβάνουν τρία κύρια γεύματα και τρία μικρά ενδιάμεσα.²¹

Πρακτικά δεν υπάρχει σωματική άσκηση από την οποία αποκλείονται τα διαβητικά παιδιά και οι έφηβοι. Η άσκηση θα πρέπει να ξεκινά σταδιακά και να γίνεται τακτικά. Σε περιόδους μεγάλης απορρύθμισης δεν πρέπει να γίνεται. Το είδος της άσκησης, η ποσότητα της επιπρόσθετης λήψης υδατανθράκων πριν από τη σωματική άσκηση και η ενδεχόμενη μείωση της δόσης ινσουλίνης είναι θέματα που πρέπει να αποφασίζονται από κοινού με το θεράποντα γιατρό.²¹

Η ινσουλίνη είναι το βασικό φάρμακο κάθε διαβητικού τύπου I. Τα διαβητικά παιδιά εμφανίζουν σε κάποια φάση της ζωής τους μετά την έναρξη του διαβήτη, μία ύφεση της νόσου που διαρκεί συνήθως μερικές εβδομάδες μέχρι μερικούς μήνες (μήνας του μέλιτος). Στην περίοδο αυτή ελαττώνονται οι ανάγκες σε χορήγηση ινσουλίνης, αλλά το παιδί παραμένει διαβητικό. Δυστυχώς η ύφεση είναι πάντοτε παροδική.

Παιδιά ηλικίας 7 χρονών και πάνω είναι ικανά να κάνουν μόνα τους τις ενέσεις. Οι γονείς πρέπει να επιβλέπουν τη δόση και την τεχνική, να αφήσουν όμως την πρωτοβουλία στα παιδιά τους, εφόσον είναι ικανά. Τα τελευταία χρόνια υπάρχει η τάση για εντατικοποιημένη θεραπεία με 3 ή 4 ενέσεις την ημέρα. Τα σχήματα αυτά πολλαπλών ενέσεων σε συνδυασμό με συχνές μετρήσεις σακχάρων αίματος, επιτρέπουν αφενός καλύτερη ρύθμιση του σακχάρου, αφετέρου μεγαλύτερη "ελευθερία και ευελιξία" στο διαβητικό άτομο.²¹

Τα τελευταία χρόνια δίνεται ιδιαίτερη έμφαση στην εκπαίδευση. Από μικρή ηλικία μαθαίνουν την τεχνική μέτρησης σακχάρου στα ούρα, ενώ από 11 ετών αρχίζουν συνήθως μόνα τους τη μέτρηση σακχάρου στο αίμα. Ο σκοπός του προσδιορισμού σακχάρου στο σπίτι είναι η επισήμανση τυχόν υπογλυκαιμίας και η διαπίστωση υψηλών τιμών σακχάρου στη διάρκεια του 24ώρου με στόχο την καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη. Ταυτόχρονα εισάγονται σιγά-σιγά στην αξιολόγηση των τιμών σακχάρου και στη ρύθμιση των δόσεων της ινσουλίνης ανάλογα με τις τιμές αυτές. Στην εκπαίδευση επίσης επισημαίνονται η σημασία της δίαιτας και η αναγνώριση των σημείων υπογλυκαιμίας και ελέγχεται η τεχνική των ενέσεων. Η εκπαίδευση γίνεται τόσο από τους Διαβητολόγους γιατρούς όσο και από ειδικά εκπαιδευμένο νοσηλευτικό προσωπικό. Για το σκοπό αυτό γίνονται ειδικά μαθήματα με τη χρήση πολλές φορές οπτικοακουστικών μέσων, ενώ παράλληλα ενθαρρύνονται οι συζητήσεις μεταξύ των παιδιών για ανταλλαγή πληροφοριών ή αποριών. Σημαντική είναι επίσης η εκπαίδευση των γονέων τόσο σε ατομικό επίπεδο όσο και σε ομάδες. Ενημέρωση για το ειδικό διαιτολόγιο, τις ενέσεις ινσουλίνης και τον κίνδυνο της υπογλυκαιμίας πρέπει να γίνεται στους δασκάλους των παιδιών και γενικά στους υπεύθυνους στους χώρους εργασίας κάθε διαβητικού. Σ' όλες τις περιπτώσεις το παιδί, ο έφηβος και η οικογένεια του πρέπει να δέχονται ψυχολογική υποστήριξη προκειμένου να αποδεχτούν το πρόβλημα.²¹

Η υπογλυκαιμία είναι ένας από τους κινδύνους της ινσουλινοθεραπείας και πρέπει τόσο τα παιδιά όσο και οι γονείς να γνωρίζουν τα συμπτώματα και την αντιμετώπιση τους. Πρέπει πάντοτε να έχουν μαζί τους κάποια μορφή ζαχάρου που δίνεται αμέσως με την εμφάνιση των πρώτων προειδοποιητικών συμπτωμάτων.

Σε περίπτωση αμφιβολίας για την εμφάνιση ή όχι υπογλυκαιμίας να δίνεται πάντοτε ζαχαρούχος τροφή. Η χορήγηση ένεσης γλυκαγόνης υποδόρια ή ενδομυϊκά σε περιπτώσεις σοβαρότερων συμπτωμάτων βοηθά σημαντικά. Πολύ χρήσιμη είναι η ύπαρξη ταυτότητας που να γράφει ότι πρόκειται για διαβητικό άτομο.

Ένα άλλο σημείο που πρέπει να επισημάνουμε είναι η αντιμετώπιση του διαβήτη σε περιόδους ασθενειών, που μπορεί να υπάρχουν ανορεξία ή εμετοί. Στις περιόδους αυτές το σάκχαρο τείνει να αυξηθεί. Οι υδατάνθρακες της διαίτας χορηγούνται συνήθως σε υγρή μορφή (γάλα, πορτοκαλάδα κ.ά.), ενώ η δόση της ινσουλίνης τις περισσότερες φορές χρειάζεται να αυξηθεί. Ποτέ δεν πρέπει να διακόπτεται η χορήγηση της ινσουλίνης, έστω και αν το άρρωστο παιδί κάνει εμετούς. Στις περιπτώσεις αυτές πρέπει να ενημερώνεται γρήγορα ο γιατρός.²¹

8.3.1. Κατασκήνωση παιδιών και εφήβων με Σακχαρώδη διαβήτη τύπου I: Οφέλη στη ρύθμιση της νόσου

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι να τονιστεί ο ρόλος που μπορεί να παίξει η εκπαιδευτική κατασκήνωση στα παιδιά και στους έφηβους με τύπου I Σακχαρώδη Διαβήτη, όσον αφορά την εκπαίδευση τους πάνω σε αυτόν, τη θετική αποδοχή της νόσου τους και τη ρύθμιση του. Μελετώνται, επίσης, οι μεταβολές της ποσότητας της χορηγούμενης ινσουλίνης ανάλογα με τις ανάγκες των παιδιών και το πώς αυτή αυξομειώνεται κατά το διάστημα παραμονής τους στην κατασκήνωση.

Υλικά — Μέθοδοι: Το αρχείο καταγραφής των μετρήσεων των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα των παιδιών, των μονάδων της χορηγούμενης ινσουλίνης, καθώς και οι τιμές της Γλυκοζυλιωμένης Αιμοσφαιρίνης (HbA1c) πριν και μετά την κατασκήνωση. Ο αριθμός των παιδιών ήταν 38, αλλά ολοκληρωμένα στοιχεία υπάρχουν για τα 36. Οι ηλικίες κυμαίνονταν από 7-15 με μέσο όρο τα 12 έτη.⁶⁷

Αποτελέσματα: 1) Παρατηρήθηκε σημαντική πρόοδος στη γνώση και την αυτοεξυπηρέτηση των παιδιών, σύμφωνα με την παρατήρηση τους τουλάχιστον κατά τη διάρκεια της κατασκήνωσης. 2) Η μέση τιμή της Γλυκο-ζυλιωμένης Αιμοσφαιρίνης πριν από την κατασκήνωση ήταν 8,06%, ενώ μετά από αυτήν 8,05%. Αποτέλεσμα όχι στατιστικά σημαντικό ($p = 0,869$). 3) Οι ανάγκες σε ινσουλίνη μειώθηκαν κατά μέσο όρο 24,52% κατά το δεκαπενθήμερο διάστημα της έρευνας ($p = 0,00$). 4) Σημειώθηκε μόνο ένα επεισόδιο σοβαρής υπογλυκαιμίας και κανένα κετοξέωσης.

Συμπεράσματα: Η εκπαίδευση και η άσκηση αποτελούν βασικούς παράγοντες για τη σωστή ρύθμιση και την κατάλληλη ψυχοκοινωνική ανάπτυξη των παιδιών και εφήβων με τύπου 1 Σακχαρώδη Διαβήτη. Η κατασκήνωση αντιπροσωπεύει ένα χρήσιμο θεραπευτικό και εκπαιδευτικό υπόβαθρο μέσα από το οποίο τα παιδιά μπορούν να γίνουν αυτόνομα και κυρίαρχα της ρυθμίσεως τους, αποδεχόμενα θετικά την κατάστασή τους.

Επιστημονικές έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί κατά καιρούς με θέμα τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I (ΣΔΙ) στα παιδιά και στους εφήβους έχουν αποδείξει ότι η άσκηση μειώνει τις ανάγκες σε ινσουλίνη, αφού αυξάνει την κατανάλωση της γλυκόζης στους μύς και μπορεί να οδηγήσει τα καλά ρυθμισμένα άτομα σε υπογλυκαιμία. Έχει διαπιστωθεί μάλιστα ότι οι ανάγκες σε ινσουλίνη μειώνονται μέχρι και 30% κατά τους θερινούς μήνες. Σημαντικό ρόλο στην εκπαίδευση πάνω στον τύπου I Σακχαρώδη Διαβήτη και στη ρύθμιση του μπορεί να διαδραματίσει η συμμετοχή τους σε μια κατασκήνωση.

Στην Ελλάδα, κατασκηνώσεις για παιδιά με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I άρχισαν να λειτουργούν πριν από 20 χρόνια, περίπου. Είναι γνωστή η αξία της ομαδικής εμπειρίας στην εξοχή για την ολοκληρωμένη ωρίμανση του παιδιού. Η εμπειρία της κατασκήνωσης μπορεί να είναι ευχάριστη, αλλά παράλληλα μπορεί να είναι και εκπαιδευτική. Οι καθημερινές δραστηριότητες βοηθούν στην ανάπτυξη διαπροσωπικών σχέσεων, απαιτούν συνεργασία και ενισχύουν την ανεξαρτητοποίηση, την αυτοπεποίθηση, το δημοκρατικό πνεύμα και την ηγετική ικανότητα μέσα σε μια ομάδα.

Τα παιδιά και οι έφηβοι Βλέπουν την κατασκήνωση διαφορετικά. Τη βλέπουν σαν μια ευχάριστη εμπειρία \ μακριά από το σπίτι, ακόμα και ως περιπέτεια. Από την \ άλλη πλευρά, οι γονείς ελπίζουν ότι η κατασκηνωτική εμπειρία θα δώσει στο παιδί περισσότερη ανεξαρτησία, ευχάριστες εκπαιδευτικές εμπειρίες, ενώ συγχρόνως θα βρίσκονται υπό τον έλεγχο ικανών και εξειδικευμένων ενηλίκων.⁶⁷

Οι λόγοι για τους οποίους οι γονείς ενός παιδιού ή εφήβου με τύπου I Σακχαρώδη Διαβήτη επιλέγουν να το εντάξουν σε μια κατασκήνωση για νέους με διαβήτη είναι κοινοί με τους λόγους για τους οποίους το παιδί επιθυμεί ή αποδέχεται την ένταξη αυτή. Η κατασκήνωση για νέους με διαβήτη προσφέρει αρκετά. Οι καθημερινές απαιτήσεις του διαβήτη στο σπίτι κάνουν τον τρόπο ζωής πολύ σκληρό για ολόκληρη την οικογένεια. Οι κατασκηνώσεις για παιδιά με διαβήτη επιτρέπουν στην οικογένεια να κάνει ένα διάλειμμα, ενώ παράλληλα παρέχουν την άνεση στους γονείς να ξέρουν ότι το παιδί τους βρίσκεται σε ένα ασφαλές περιβάλλον, με προσωπικό ειδικευμένο στη φροντίδα του διαβήτη.

Το παιδί με διαβήτη αντιμετωπίζει καθημερινά το Βαρύ φορτίο της πάθησης του, καθώς και την πίεση από τους συνομήλικους του οι οποίοι δεν έχουν διαβήτη. Φίλοι και δάσκαλοι πρέπει να ενημερώνονται για ενέσεις, διατροφικούς περιορισμούς, γεύματα στο σχολείο και τυχόν αντιδράσεις στην ινσουλίνη. Πολλά παιδιά μπορεί να είναι τα μοναδικά με διαβήτη σε ορισμένες κοινότητες.

Αυτό συχνά κάνει το παιδί να αισθάνεται πολύ διαφορετικό από τα υπόλοιπα και να περιθωριοποιείται.⁶⁷

Η κατασκήνωση επιτρέπει στο παιδί να ενταχθεί σε μια ομάδα συνομηλίκων, με κάτι κοινό, τον Σακχαρώδη Διαβήτη. Από τη στιγμή που όλοι στην ομάδα έχουν διαβήτη, τα προβλήματα της διατροφής και της ινσουλίνης και γενικά ό,τι αφορά τον διαβήτη και απασχολεί το παιδί μπορούν να συζητιούνται χωρίς τον φόβο πως δεν θα γίνουν κατανοητά ή θα απορριφθούν από τους άλλους. Όλα τα μέλη της ομάδας μπορεί να παίξουν υποστηρικτικό ρόλο σε στιγμές υπογλυκαιμίας και να μοιράζονται τις ανησυχίες τους για πιθανή ανάπτυξη επιπλοκών στο μέλλον. Η ομαδική υποστήριξη παραμένει ένα σημαντικό πλεονέκτημα της κατασκηνωτικής εμπειρίας.⁶⁷

Ένας από τους σημαντικότερους ρόλους της κατασκήνωσης, αν όχι ο πιο σημαντικός, είναι και η εκπαίδευση των παιδιών. Αυτή βοηθά τα παιδιά να αποκτήσουν αυτοπεποίθηση. Αισθάνονται μάλιστα ιδιαίτερης χαρά, όταν καταφέρνουν κάτι για πρώτη φορά. Η πίεση των συνομηλίκων και η γνώση ότι τα παιδιά μοιράζονται κοινά προβλήματα κάνει το εκπαιδευτικό περιβάλλον πιο αποδοτικό γι' αυτά. Ακόμα και η τυπική εκπαίδευση, που προσφέρεται σε ένα τόσο ανεπίσημο περιβάλλον, επιτρέπει στο παιδί να είναι περισσότερο άνετο και να μπορεί να κάνει μια ερώτηση, που σε διαφορετική περίπτωση θα απέφευγε. Η εκπαίδευση είναι συνεχής, μέσα από την παρατήρηση και τον θετικό ρόλο που μπορεί να παίξει το προσωπικό.

Η παρατήρηση του προσωπικού της κατασκήνωσης (ομαδαρχών, που πάσχουν από τύπου Ι Σακχαρώδη Διαβήτη) επιτρέπει στο παιδί να δει μεγαλύτερα άτομα, που αντιμετωπίζουν καλά τη νόσο.

Η παρατήρηση του παιδιού από το εκπαιδευμένο προσωπικό επιτρέπει παρεμβολή του για αποφυγή λαθών στην τεχνική, που μπορεί να καταλήξει, πολλές φορές, καθημερινή ρουτίνα.

Είναι εύκολο να διαπιστώσει κανείς ότι οι κατασκηνώσεις για παιδιά με τύπου I Σακχαρώδη Διαβήτη συντελούν σε μια καλύτερη ρύθμιση της νόσου, τουλάχιστον για το διάστημα της παραμονής τους σε αυτή. Αυτό μπορεί να διαπιστωθεί και μέσα από αναδρομή, στη σχετική Βιβλιογραφία.⁶⁷

8.4. Ο διαβήτης στην τρίτη ηλικία

Σ όλες τις εποχές υπήρχαν ηλικιωμένοι και όπως είναι φυσικό ανάλογα προβλήματα τους απασχολούσα με ή χωρίς να δημιουργούνται ανυπέρβλητες δυσχέρειες. Στην εποχή μας όμως η σχετικά απότομη αύξηση του ποσοστού των ηλικιωμένων με τις αλλαγές στις συνθήκες της οικογενειακής ζωής και σύνθεσης της κοινωνικής διαβίωσης, έχουν δημιουργήσει πολύπλοκα και πολυσύνθετα προβλήματα που πρέπει να μελετηθούν σε βάθος για τη σωστή αντιμετώπιση τους.

Σύμφωνα με την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας, άτομα τρίτης ηλικίας είναι εκείνα που είναι μεγαλύτερα των 65 ετών. Ωστόσο γεννιέται σε όλους μας το εξής ερώτημα. Ποια είναι η πραγματική γεροντική ηλικία. Είναι τα 65, τα 75, 80 ή ακόμη τα 85; Ξέρουμε ότι το γήρας είναι πολύ προσωπικό και ότι το χρονολογικό γήρας δεν αντιστοιχεί απαραίτητα στην πραγματική λειτουργική βιολογική ηλικία.

Πώς φτάσαμε όμως να συζητούμε για την τρίτη ηλικία.²¹

Η συχνότητα του διαβήτη αυξάνει με την ηλικία και μια και η σημαντικότερη παράμετρος των επιπλοκών είναι το αυξημένο σάκχαρο του αίματος, αναμένεται ότι οι ηλικιωμένοι φέρουν το μεγαλύτερο βάρος των μακροχρόνιων επιπλοκών. Από την άλλη πλευρά πολλοί άνθρωποι που εμφανίζουν διαβήτη στην τρίτη ηλικία παρουσιάζουν σοβαρές επιπλοκές με τη διάγνωση της νόσου. Το οικονομικό κόστος είναι τεράστιο. Στη Σουηδία, για παράδειγμα, οι συνταξιούχοι διαβητικοί συνιστούν το 62% του συνολικού κόστους των εισαγωγών διαβητικών στα Νοσοκομεία.²¹

Τα ηλικιωμένα διαβητικά άτομα αποτελούν το 1/3 όλων των επεισοδίων διαβητικής κετοξέωσης. Πολλές φορές γίνεται καθυστερημένη διάγνωση κυρίως από μη ενημερωμένους γιατρούς που θεωρούν τους ασθενείς αυτούς "ασθενείς με ελαφρό διαβήτη" και παραβλέπουν τη βαριά υπεργλυκαιμία.

Η αντιμετώπιση του ηλικιωμένου διαβητικού ασθενούς είναι συχνά χρονοβόρα και δύσκολη λόγω των κοινωνικών προβλημάτων που σχετίζονται με την ηλικία και με παθολογικούς και ψυχολογικούς παράγοντες.²¹

Είναι ανάγκη σ' όλους μας να γίνει κοινή συνείδηση ότι τα άτομα της τρίτης ηλικίας αποτελούν αναπόσπαστο μέρος της κοινωνίας και γι' αυτό στα μέλη της που είναι φυσιολογικά πιο ευαίσθητα, οποιαδήποτε ενέργεια μας δεν πρέπει να προσθέτει προβλήματα, ώστε να τα κάνουν να θεωρούν τους εαυτούς των σαν ξεχωριστή τάξη χωρίς κανένα προορισμό. Σαν επίλογος παρατίθενται τα λόγια του J.F. Kennedy «Δεν είναι αρκετό για ένα μεγάλο Έθνος να αυξηθεί ο μέσος όρος ζωής των πολιτών του. Σκοπός μας είναι να βελτιώσουμε και την ποιότητα της ζωής τους».²¹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9^ο

9.1. Επάγγελμα και ερασιτεχνικές ασχολίες

Ο διαβητικός τύπου I διατρέχει τον κίνδυνο να πάθει κάποια στιγμή υπογλυκαιμία και από εκεί προέρχονται οι περισσότερες δυσκολίες που συναντά στην καθημερινή του ζωή είτε σε επίπεδο εργασίας είτε σε επίπεδο κάποιου χόμπυ. Οι διαβητικοί δε γίνονται κατά κανόνα δεκτοί στις Ένοπλες Δυνάμεις και σε γενικά άλλα επαγγέλματα π.χ. πιλότοι.²¹ Οι διάφορες εταιρείες έχουν γενικά θεσπίσει δικούς τους κανονισμούς σε ότι αφορά την καταλληλότητα των διαβητικών να εργαστούν σε ορισμένες θέσεις. Αν ο λόγος άρνησης σε κάποιο διορισμό είναι μόνο επειδή κάποιος είναι διαβητικός, θα πρέπει να γίνεται προσφυγή στο δικαστήριο. Οι διαβητικοί τύπου I θα πρέπει να αποφεύγουν, αν είναι δυνατόν, μια εργασία με ακατάστατο ωράριο ή μια νυχτερινή εργασία, αν και πολλοί μπορεί να προσαρμόσουν την ινσουλινοθεραπεία τους με επιτυχία. Σε όλες λοιπόν τις καταστάσεις απαιτείται σωστός σχεδιασμός και ανάλογη τροποποίηση του θεραπευτικού σχήματος.

Οι διαβητικοί τύπου 2 που ρυθμίζονται με δίαιτα η δίαιτα και υπογλυκαιμικά χάπια και δεν εμφανίζουν άλλο πρόβλημα μπορεί να ασκήσουν οποιοδήποτε επάγγελμα και να ασχοληθούν με οποιοδήποτε χόμπυ.²¹

9.2. Οδήγηση και Διαβήτης

Οι διαβητικοί τύπου II που ρυθμίζονται με δίαιτα ή δίαιτα και υπογλυκαιμικά χάπια και δεν εμφανίζουν άλλο πρόβλημα, μπορούν να πάρουν δίπλωμα οδήγησης ερασιτεχνικού ή επαγγελματικού τύπου. Αντίθετα στους διαβητικούς τύπου I υπάρχουν απαγορευτικοί περιορισμοί για τις επαγγελματικές άδειες.

Κάθε διαβητικός που οδηγεί πρέπει πάντοτε να έχει ζάχαρη μέσα στο αυτοκίνητό του, και όταν αισθανθεί συμπτώματα υπογλυκαιμίας πρέπει να σταματήσει το αυτοκίνητο και να πάρει ζάχαρη.²¹

9.3. Ταξίδια και Διαβήτης

Οι διαβητικοί μπορούν να χρησιμοποιήσουν τα ίδια φάρμακα κατά της ναυτίας, όπως οι μη διαβητικοί. Η διαφορά ώρας σε μακρινά ταξίδια θα δυσκολέψει τη ρύθμιση του διαβήτη τις πρώτες ημέρες και θα χρειαστεί να γίνει κάποια αναπροσαρμογή στη δόση της ινσουλίνης. Θα πρέπει να υπάρχει επάρκεια από σύριγγες, φιαλίδια ινσουλίνης, βελόνες και δοκιμαστικές ταινίες. Η διατήρηση της ινσουλίνης δεν παρουσιάζει συνήθως προβλήματα.²¹

Η ινσουλίνη διατηρείται σε θερμοκρασία δωματίου για χρονική περίοδο 6 εβδομάδων χωρίς να υποστεί αλλοιώσεις. Η ινσουλίνη δεν πρέπει ποτέ να καταψύχεται, ούτε να αφήνεται στο χώρο αποσκευών του αεροπλάνου, γιατί εκεί είναι δυνατή η κατάψυξη. Οι εμβολιασμοί στα διαβητικά άτομα έχουν τις ίδιες ενδείξεις με τα μη διαβητικά άτομα και δεν παρουσιάζουν κάποιο ιδιαίτερο πρόβλημα.²¹

9.4. Δόντια και Διαβήτης

Ο διαβητικός πρέπει να φροντίζει για την καλή κατάσταση των δοντιών και των ούλων του όπως ο μη διαβητικός. Η κακή ρύθμιση του διαβήτη οδηγεί συχνά σε περιοδοντικές παθολογικές καταστάσεις. Για τους λόγους αυτούς απαιτούνται: καλή ρύθμιση του σακχάρου, καλή ατομική φροντίδα δοντιών και

ούλων και τουλάχιστον δύο φορές το χρόνο επίσκεψη στον οδοντίατρο. Οι διαβητικοί μπορούν να υποβληθούν κανονικά σε οποιαδήποτε θεραπεία για τα δόντια τους.²¹

Όταν πρόκειται να εφαρμοστεί τοπική αναισθησία σε διαβητικούς ασθενείς πρέπει να λαμβάνεται ιδιαίτερη προσοχή κατά τη χρησιμοποίηση του τοπικού αναισθητικού, από την άποψη του περιεχομένου αγγειοσυσπαστικού φαρμάκου, το οποίο πρέπει να έχει τη μικρότερη δυνατή συγκέντρωση. Από τα συνηθέστερα χρησιμοποιούμενα αγγειοσυσπαστικά, η αδρεναλίνη, εκτός από τη δράση της στο καρδιαγγειακό σύστημα, προκαλεί αύξηση του σακχάρου ανταγωνιζόμενη έτσι την ινσουλίνη. Η νομαδρεναλίνη εμφανίζει μικρότερη γλυκογονολυτική ενέργεια από ότι η αδρεναλίνη και γι' αυτό προτιμάται σε περιπτώσεις διαβητικών.⁶⁸

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10^ο

10.1. Πρόληψη

Η πρόληψη αποτελεί την καλύτερη θεραπεία» είναι μια πρόταση που μοιάζει πολύ λογική για τον σακχαρώδη διαβήτη II. Η επιστήμη, όμως, δεν αρκείται σε κάτι που μοιάζει λογικό, χρειάζεται αποδείξεις και τη γνώση για να μπορέσει να μεταπλάσει το λογικό σε εφικτό, Σίγουρα ο όρος πρόληψη θέτει ορισμένα ερωτήματα που μένουν να απαντηθούν συνολικά από την επιστημονική κοινότητα. Ερωτήματα, όπως σε ποια χρονική στιγμή πρέπει να παρέμβουμε θεραπευτικά, ποια διαγνωστικά κριτήρια θα χρησιμοποιήσουμε όχι μόνο για την αναγνώριση, ιδίως «οριακών» ασθενών, αλλά και για την επιλογή του χρόνου και του είδους της θεραπείας και φυσικά το αιώνιο ερώτημα, αν δηλ. το οικονομικό κόστος, που μοιάζει τεράστιο, δικαιολογείται από το θεραπευτικό αποτέλεσμα.

Πόσο σημαντική για την έκβαση της θεραπείας π.χ., θα μπορούσε να είναι η έγκαιρη διάγνωση μιας κακοήθειας; Ίσως το ίδιο σημαντικό είναι να προλάβουμε τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Υπάρχουν τουλάχιστον 5 σοβαροί λόγοι για τους οποίους η πρόληψη είναι τόσο σημαντική:

Πρώτον, η ίδια η νόσος προκαλεί ένα μεγάλο σωματικό, ψυχικό αλλά και οικονομικό φορτίο, το οποίο είναι διά βίου.⁶⁹

Δεύτερον, όλες οι στατιστικές παγκοσμίως δείχνουν ένα μάλλον ζοφερό και δυσοίωνο μέλλον για τον διαβητικό. (Μείωση του προσδόκιμου επιβίωσης. Πρώτη αιτία τύφλωσης, αιμοκάθαρσης, ακρωτηριασμού άκρων κ.λπ.). Ύπαρξη μόνο σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) II τετραπλασιάζει τον κίνδυνο καρδιαγγειακού επεισοδίου (ΚΑΕ), δηλ. με άλλα λόγια 9 στους 10 διαβητικούς κινδυνεύουν να πάθουν τουλάχιστον ένα ΚΑΕ στη ζωή τους.

Τρίτον, γίνεται φανερό από μελέτες ότι όσο καλή ρύθμιση του σακχάρου κι αν πετύχουμε, μπορεί να προστατεύσουμε ικανοποιητικά το διαβητικό, σχεδόν από όλες τις επιπλοκές, όμως αυτό από μόνο του δεν είναι ικανό να μειώσει στο ελάχιστο το δραματικά αυξημένο αριθμό των ΚΑΕ.

Τέταρτον, γνωρίζουμε πλέον τον εξ ίσου σημαντικό καρδιαγγειακό κίνδυνο (ΚΑΕ) που αντιμετωπίζουν άνθρωποι χωρίς κλινικό διαβήτη, αλλά με παθολογικές τιμές σακχάρου (IFG, IGT). Υπάρχουν και αρκετές μελέτες που μας δείχνουν ότι οι Βλάβες της αρτηριοσκλήρυνσεως ξεκινούν πριν από την κλινική εμφάνιση του ΣΔ,

Πέμπτον, είναι σαφές ότι η αρτηριοσκλήρυνση, που χωρίς καμία αμφιβολία προάγει ο ΣΔ, αποτελεί κύρια αιτία νοσηρότητας, εισαγωγών σε νοσοκομεία, μειώνοντας σαφώς τόσο την ποιότητα όσο και το προσδόκιμο της επιβίωσης. Ο μόνος τρόπος θεραπείας της αρτηριοσκλήρυνσης είναι η πρόληψη.⁶⁹

Τα τελευταία χρόνια αρκετές μελέτες πρόσφεραν πολλές ελπίδες ότι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, μπορεί να προληφθεί. Σε μία πρόσφατη φινλανδική μελέτη, 522 παχύσαρκοι, μέσου όρου ηλικίας 55 ετών, με παθολογική ανοχή στη γλυκόζη (IGT: θεωρείται προδιαβητικό στάδιο), ταξινομήθηκαν σε 2 ομάδες. Η πρώτη ομάδα έλαβε γενικές οδηγίες και συμβουλές για σωστή διατροφή και άσκηση (ομάδα κοντρόλ). Η δεύτερη ομάδα έλαβε εντατική παρακολούθηση με έλεγχο της διατροφής, ατομικά διαιτολόγια

και πρόγραμμα άσκησης, συμβουλευτική και ψυχολογική υποστήριξη με ατομικές συνεδρίες (ομάδα παρέμβασης).

Ύστερα από παρακολούθηση, κατά μέσον όρο για 3,2 χρόνια, η ομάδα παρέμβασης είχε 58% σχετική ελάττωση εμφάνισης κλινικού σακχαρώδη διαβήτη τύπου II,

Φυσικά, την καλύτερη προστασία είχαν εκείνοι που ακολούθησαν σωστότερα τις οδηγίες, πετυχαίνοντας τους στόχους (απώλεια Βάρους τουλάχιστον 5% του αρχικού, μείωση του λίπους, ιδίως του ζωικού, και αύξηση των φυτικών ινών, άσκηση περισσότερο από 150 λεπτά την εβδομάδα).⁶⁹

Μια ακόμη πιο πρόσφατη μελέτη (ανακοινώθηκε το 2002), η Μελέτη Πρόληψης του Διαβήτη (DPP study), περιέλαβε 3.234 «ασθενείς» με παθολογική ανοχή στη γλυκόζη (IGT). Αυτή τη φορά ταξινομήθηκαν σε 3 ομάδες. Η πρώτη ομάδα έλαβε μια φαρμακευτική ουσία που λέγεται μετφορμίνη (Glucophage), ενώ οι άλλες 2 ομάδες, όπως και στη φινλανδική μελέτη, είτε εντατική παρακολούθηση (με δίαιτα, άσκηση και συμβουλευτική-counseling) [ομάδα παρέμβασης - lifestyle group], είτε απλές οδηγίες [ομάδα κοντρόλ],

Ύστερα από μέση παρακολούθηση 2,8 ετών, μια μείωση κατά 58% εμφάνισης κλινικού σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, παρατηρήθηκε στην ομάδα παρέμβασης-lifestyle group. Η ομάδα που έλαβε μετφορμίνη εμφάνισε μείωση κατά 31%, πάντα σε σύγκριση με την ομάδα κοντρόλ. Συνολικά, η μετφορμίνη ήταν περισσότερο αποτελεσματική σε νεότερες ηλικίες, ενώ οι αλλαγές στον τρόπο ζωής πολύ αποτελεσματικές σε ηλικίες μεγαλύτερες των 60.⁶⁹

Υποσχέσεις, για το μέλλον, χρησιμοποίησης νέων φαρμακευτικών ουσιών στην πρόληψη τόσο του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II όσο και των ΚΑΕ επίσης υπάρχουν πολλές,

Στη μελέτη πρόληψης με τρογλιταζόνη του ΣΔΙΙ (TRIPOD study), 235 γυναίκες με ιστορικό διαβήτη της κυήσεως (ενός ισχυρού παράγοντα κινδύνου για σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ), ταξινομήθηκαν σε 2 ομάδες. Η πρώτη έλαβε τρογλιταζόνη (μια φαρμακευτική ουσία πολλά υποσχόμενη, αλλά που απεσύρθη νωρίς λόγω σοβαρών επιπλοκών όμως νεότερες και ασφαλέστερες ίδιας χημικής κατηγορίας ουσίες (TZDs), η πιογλιταζόνη, ήδη κυκλοφορούν παγκοσμίως). Η δεύτερη ομάδα δεν έλαβε φάρμακο (placebo).

Ύστερα από μέση παρακολούθηση 30 μηνών, η ομάδα της τρογλιταζόνης είχε 56% σχετική μείωση στην εμφάνιση κλινικού ΣΔΙΙ. Το πιο ενδιαφέρον ήταν ότι τα καλά αποτελέσματα παρέμειναν τουλάχιστον για 8 μήνες μετά τη διακοπή του φαρμάκου, όσο χρόνο δηλ. συνεχίστηκε η μελέτη.⁶⁹

Μια πολύ πρόσφατη μελέτη πρόληψης έχει επίσης ξεκινήσει. Είναι η μελέτη «Navigator» (πλοηγός), συμμετέχουν 7,500 άτομα με παθολογική ανοχή στη γλυκόζη (IGT) ή και παθολογικές τιμές γλυκόζης νηστείας (IFG). Ταξινομήθηκαν σε 4 ομάδες όπου χρησιμοποιείται η νατεγλινίδη - αντιπρόσωπος μια νέας κατηγορίας φαρμακευτικών ουσιών που ονομάζονται «γλινίδες» (κυκλοφορεί και η ρεπαγλινίδη), μόνη της ή σε συνδυασμό με το αντιυπερτασικό Βαλσαρτάνη,

Με σχεδιασμό για τριετή τουλάχιστον παρακολούθηση, είναι η μεγαλύτερη κλινική μελέτη πρόληψης τόσο του σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ όσο και της καρδιαγγειακής νόσου, που θα καθορίσει το πιθανό κλινικό όφελος από μια «πρώιμη» και «επιθετική» φαρμακευτική αντιμετώπιση ατόμων προδιαθεσικών για ΣΔΙΙ,

Κατ'¹ αρχήν, τα καλά νέα είναι ότι η «φυσική πορεία» εξέλιξης ενός ατόμου με προδιάθεση προς σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ μπορεί να τροποποιηθεί και οι επιπλοκές να προληφθούν. Τα ΠΙΟ καλά νέα είναι ότι «η εμμονή στη σωστή διατροφή, η σωματική άσκηση (τουλάχιστον τρία 45λεπτα την εβδομάδα

άσκησης, π.χ. γρήγορο Βάδισμα), και η υποστήριξη από μια εκπαιδευμένη ομάδα γιατρών-θεραπευτών της υγείας, μπορεί να προλάβουν περισσότερες από τις μισές νέες περιπτώσεις ΣΔΙΙ, και αυτό χωρίς χρήση φαρμάκων.⁶⁹

Το άκρον άωτον βέβαια αυτής της αισιοδοξίας είναι ότι ζούμε σε μια κοινωνία υπερκαταναλωτισμού, μια κοινωνία των «fast food», μια κοινωνία όπου η φυσική άσκηση είναι το ίδιο ελλιπής όσο και ο χρόνος για να φροντίσουμε τον εαυτό μας. Στις «σύγχρονες» πόλεις βιώνουμε την κακή πλευρά του πολιτισμού με την εξάρτηση από το αυτοκίνητο, τις μηχανές και τα άχρηστα ή και επιβλαβή «αγαθά». Με τη δημιουργία ψευδών αναγκών που μας επιβάλλουν τα μέσα μαζικής ενημέρωσης και την πίεση να «αποκτήσουμε ολοένα και περισσότερα», είναι «ανθρώπινο» να οδηγούμαστε σε σχέση εξάρτησης από το φαγητό, όπου διοχετεύουμε όλα τα άγχη και τις εξωτερικές πιέσεις, αλλά και όλες τις ενοχές της έλλειψης χρόνου για τον εαυτό μας όσον αφορά τις σωματικές και συναισθηματικές του ανάγκες.

Το καινούργιο, που όμως γνωρίζαμε από παλιά, είναι πως αυτές οι μελέτες μας επιβεβαιώνουν ότι μπορούμε να προλάβουμε το σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ και τις φοβερές του επιπλοκές, αρκεί να μπορέσουμε να αλλάξουμε τον τρόπο ζωής μας.

Δυστυχώς, το «να μπορέσουμε να αλλάξουμε τον τρόπο ζωής μας», αυτό ίσως είναι το δυσκολότερο όλων για πολλούς από εμάς.⁶⁹

10.2. Τα νέα φάρμακα

Κάποιοι αναγνώστες θα απογοητευτούν, διότι δεν υπάρχουν παγκοσμίως ιατρικές εταιρείες που να συστήνουν επισήμως τη χρήση οιασδήποτε φαρμακευτικής ουσίας για την πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ. Όμως, μελέτες με υποσχέσεις για νέες κατηγορίες φαρμάκων πιο αποτελεσματικές και ασφαλείς, όπως η «Navigator» με τη νατεγλινίδη, καθώς και αντίστοιχες με τις νεότερες (TZDs), βρίσκονται σε εξέλιξη. Υπάρχουν

ακόμα μελέτες με την ορλιστάτη, τη μετφορμίνη και μια κατηγορία φαρμακευτικών ουσιών που λέγονται αναστολείς της αγλυκοσιδάσης, που μας πείθουν ότι πολλά έχουμε να μάθουμε ακόμα στο μέλλον

Μέχρι όμως να έχουμε σίγουρα δεδομένα, χρήση φαρμακευτικών ουσιών για πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II κρίνεται αδόκιμη. Η προσπάθεια για εξατομικευόμενη υποστήριξη αλλαγής του τρόπου ζωής είναι απαραίτητη από μόνη της, ανεξαρτήτως φαρμάκων, σχετίζεται στενά με την ποιότητα ζωής και θα πρέπει να είναι η πρώτη προτεραιότητα, ιδίως για θεσμούς πρωτοβάθμιων υπηρεσιών υγείας;⁷⁰

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ

A. Σχεδιασμός της έρευνας

Η μέθοδός μας στηρίχθηκε στο περιγραφικό μοντέλο έρευνας με βάση το οποίο περιγράφονται μεταβλητές και συγκρίνονται ομάδες ατόμων για κάποια μεταβλητή (Σαχίνη - Καρδάση 1991).

B. Πληθυσμός – Δείγμα

Για την συλλογή των στοιχείων της έρευνάς μας χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο κατάλληλα σχεδιασμένο από την ομάδα με την καθοδήγηση της υπεύθυνης καθηγήτριας το οποίο και απευθυνόταν σε 250 πάσχοντες από Σακχαρώδη διαβήτη ηλικίας 8-90 ετών, μέσου όρου ηλικίας 43,81 ετών. Η επιλογή του δείγματος έγινε ανεξάρτητα από καταγωγή, οικογενειακή και κοινωνικοοικονομική κατάσταση.

Ως όργανο μέτρησης χρησιμοποιήθηκε γραπτό ερωτηματολόγιο, αποτελούμενο από 39 ερωτήσεις εκ των οποίων 5 ήταν ανοικτού τύπου και οι υπόλοιπες κλειστού τύπου. Από αυτές 17 είναι διχοτομικές (ΝΑΙ-ΟΧΙ) και οι υπόλοιπες εναλλακτικών απαντήσεων.

Γ. Τόπος και χρόνος έρευνας

Τα στοιχεία συλλέχθηκαν από τον Μάιο έως και τον Αύγουστο του 2008 στην ευρύτερη περιοχή

Δ. Συλλογή δεδομένων

Για να επιτευχθεί υψηλή εγκυρότητα περιεχομένου το ερωτηματολόγιο συντάχθηκε από την ερευνητική ομάδα με βάση ελληνικές και διεθνείς μελέτες. Τα στοιχεία συλλέχθηκαν με προσωπική συνέντευξη, αφού επισημάνθηκε σε κάθε ερωτώμενο, ότι μπορούσαν να μην απαντήσουν στις ερωτήσεις μας αλλά και ότι ανά πάσα στιγμή μπορούσαν να διακόψουν τη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου.

Η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου διαρκούσε περίπου 25 λεπτά της ώρας.

Ε. Κριτήρια εισαγωγής και αποκλεισμού δεδομένων

Κριτήρια εισαγωγής στην έρευνά μας ήταν:

- Η ιδιότητα του ερωτώμενου ως πάσχων από Σακχαρώδη Διαβήτη και κριτήρια αποκλεισμού ήταν:
- μη πλήρως συμπληρωμένα ερωτηματολόγια

Τελικά χρησιμοποιήθηκαν όλα τα ερωτηματολόγια από αυτά που διανεμήθηκαν.

ΣΤ. Ζητήματα Βιοηθικής

Ακολουθήθηκε πιστά ο κώδικας της Νυρεμβέργης και η διακήρυξη του Ελσίνκι για την προστασία των ανθρώπων από κάθε μορφής έρευνας με βάση τα δικαιώματα που έχει κανείς (να μην υποστεί κάποια βλάβη φυσική, συγκινησιακή κλπ, πλήρους διαφάνειας, ανωνυμίας και εχεμύθειας και αυτοδιάθεσης).

Για το λόγο αυτό πριν αρχίσει η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου (κλειστού τύπου με δυνατότητες πολλαπλών απαντήσεων), εξηγήσαμε το σκοπό της έρευνάς μας, επιδιώκαμε τη μη παρεμπόδιση της φυσιολογικής ζωής και της παρεχόμενης εργασίας, σημειώναμε ότι το ερωτηματολόγιο ήταν ανώνυμο και το δείγμα (δηλαδή τα συμμετέχοντα πρόσωπα) τυχαίο, και τον

φορέα της έρευνας - σχολή της φοίτησής μας. Αναλυτικά το ερωτηματολόγιο παρατίθεται στο Παράρτημα της παρούσας έρευνας.

Z. Κωδικοποίηση και Στατιστική Ανάλυση

Κάθε πιθανή απάντηση σε μία ερώτηση κωδικοποιήθηκε με ένα ακέραιο αριθμό ανάλογα με τον αριθμό των δυνατών απαντήσεων. Έπειτα τα δεδομένα εισήχθησαν στον ηλεκτρονικό υπολογιστή σε μεταβλητές που η κάθε μία αντιπροσώπευε μία ερώτηση.

Το πρόγραμμα που χρησιμοποιήθηκε για την εισαγωγή των κωδικοποιημένων δεδομένων και τη στατιστική επεξεργασία τους ήταν το SPSS.

1. ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗ ΚΑΤΑΝΟΜΗ:

Τα αποτελέσματα που προέκυψαν συντάχθηκαν σε πίνακες στους οποίους αναφέρεται το όνομα της μεταβλητής καθώς και η αντίστοιχη ερώτηση στην οποία αναφέρεται. Επίσης αναφέρονται οι εξεταζόμενες ομάδες καθώς και τα σύνολα των απαντήσεων.

Έτσι, οι μεν μετρήσιμες μεταβλητές παρουσιάζονται με τη μέση τιμή (mean value) των μετρήσεων τους, την τυπική απόκλιση (standard deviation), την ελάχιστη (min value) και τη μέγιστη (max value) τιμή, οι δε μη μετρήσιμες μεταβλητές (βαθμωτές, διχοτομικές ή κατηγορικές) παρουσιάζονται με τη συχνότητα (απόλυτος αριθμός) εμφάνισης της απάντησης καθώς και με τη σχετική συχνότητα (ποσοστιαία αναλογία) εμφάνισης της κάθε τιμής της μεταβλητής.

Ο έλεγχος της κανονικότητας ή μη των κατανομών των παρατηρήσεων, τόσο στο σύνολο του δείγματος όσο και στις διάφορες υποομάδες, έγινε με τη μέθοδο των Kolmogorov - Smirnov.

2. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΕΣ ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ:

Για να διαπιστωθεί αν ορισμένες κατηγορίες ερωτηθέντων έδωσαν διαφοροποιημένες απαντήσεις σε σχέση με κάποιο χαρακτηριστικό, χρησιμοποιήθηκαν πίνακες με τους οποίους συνδυάζονται οι απαντήσεις των 2 ερωτήσεων (πίνακες διπλής εισόδου) που μας ενδιαφέρουν. Κάθε κελί δίνει τον αριθμό και το επόμενο το ποσοστό επί του συνόλου των ερωτηθέντων.

Ο στατιστικός έλεγχος που χρησιμοποιήθηκε για τον έλεγχο των διαφορών που παρατηρήθηκαν μεταξύ των εξεταζομένων ομάδων ήταν χ^2 -test (Chi-square test με ή χωρίς το διορθωτικό παράγοντα κατά Yates).

Κατά τη στατιστική ανάλυση και επεξεργασία των δεδομένων οι διαφορές και συσχετίσεις που προκύπτουν θεωρούνται στατιστικά σημαντικές αν και μόνο αν αντιστοιχούν σε πιθανότητα $p < 0.05$ (όπως αυτή προκύπτει από τον αντίστοιχο κάθε φορά στατιστικό έλεγχο).

Με βάση τα παραπάνω έχουν εξαχθεί και τα συμπεράσματα από την έρευνά μας τα οποία και αναλύονται στην ΣΥΖΗΤΗΣΗ.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στην έρευνα έλαβαν μέρος 250 πάσχοντες από Σακχαρώδη διαβήτη ηλικίας 8-90 ετών, μέσου όρου ηλικίας 43,81 ετών. Η επιλογή του δείγματος έγινε ανεξάρτητα από καταγωγή, οικογενειακή και κοινωνικοοικονομική κατάσταση.

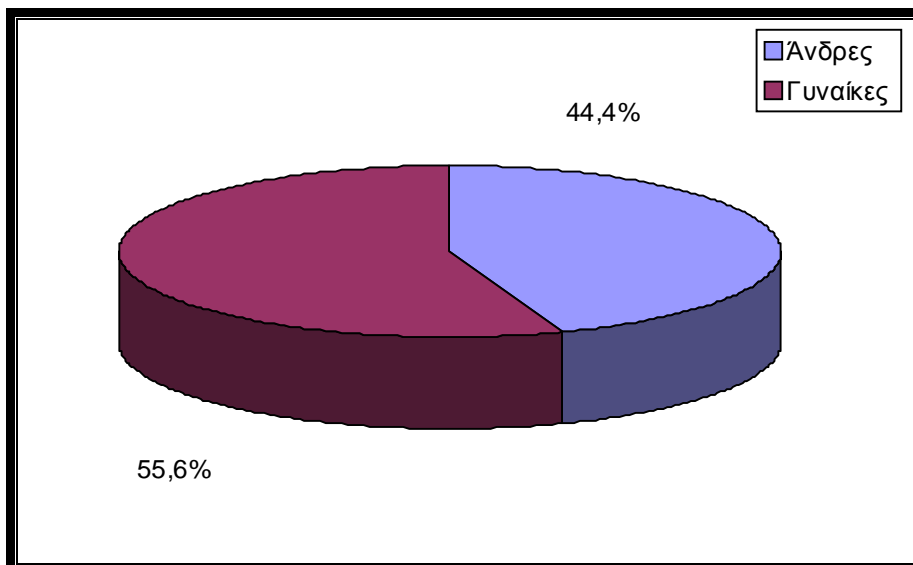
Από την ανάλυση και στατιστική επεξεργασία των δεδομένων μας προέκυψαν τα ακόλουθα:

Το 55,6% των ερωτηθέντων στην παρούσα έρευνα ήταν γυναίκες και το υπόλοιπο 44,4% άνδρες (Πίνακας 1, Σχήμα 1).

Πίνακας 1: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το φύλο.

ΦΥΛΟ	N=250	Percent (%)
Άντρες	111	44,4
Γυναίκες	139	55,6

Σχήμα 1: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το φύλο.



Η ηλικία των ερωτηθέντων κυμάνθηκε μεταξύ 8 και 90 ετών με μέσο όρο ηλικίας τα 43,81 έτη και τυπική απόκλιση 20,79 έτη (Πίνακας 2).

Πίνακας 2: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ηλικία.

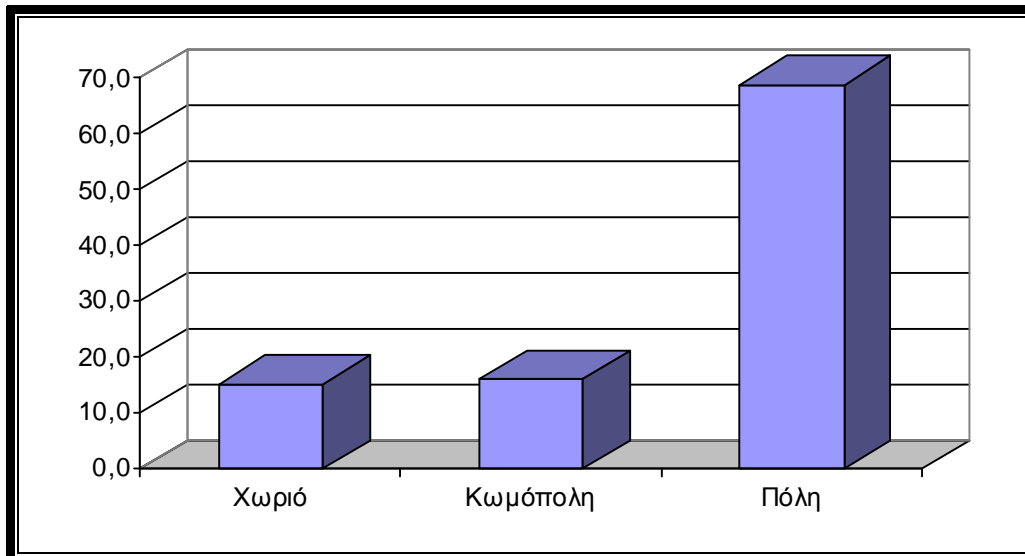
ΗΛΙΚΙΑ	N=250
Mean	43,81
Std. Dev.	20,79
Minimum	8
Maximum	90

Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (172 άτομα – ποσοστό 68,8%) διαμένουν σε πόλεις, άλλα 40 άτομα (ποσοστό 16,0%) διαμένουν σε κωμόπολη και οι υπόλοιποι (38 άτομα – ποσοστό 15,2%) σε χωριά (Πίνακας 3, Σχήμα 2).

Πίνακας 3: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον τόπο διαμονής.

ΤΟΠΟΣ ΔΙΑΜΟΝΗΣ	N=25 0	Percent (%)
Χωριό	38	15,2
Κωμόπολη	40	16,0
Πόλη	172	68,8

Σχήμα 2: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον τόπο διαμονής.

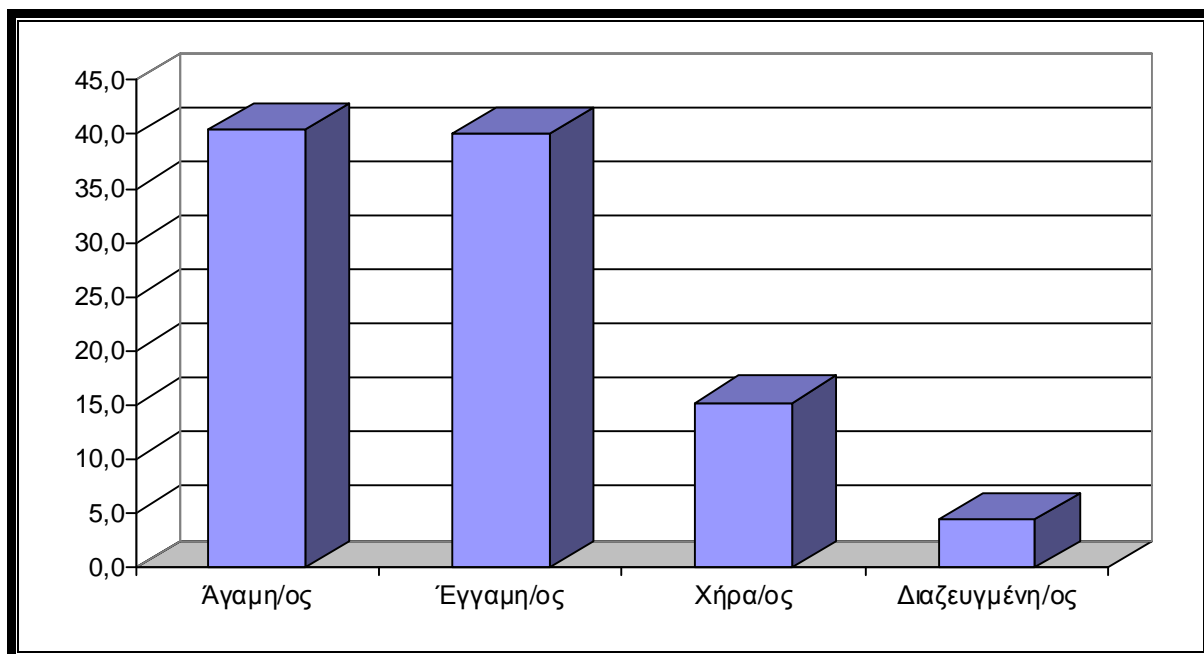


Το 40,4% (101 άτομα) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι ήταν άγαμοι και άλλα 100 άτομα (ποσοστό 40,0%) ότι ήταν έγγαμοι. Από τους υπόλοιπους το 15,2% (38 άτομα) δήλωσαν ότι ήταν χήροι και 11 ακόμα άτομα (ποσοστό 4,4%) δήλωσαν διαζευγμένοι (Πίνακας 4, Σχήμα 3).

Πίνακας 4: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την οικογενειακή τους κατάσταση.

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ	N=250	Percent (%)
Άγαμη/ος	101	40,4
Έγγαμη/ος	100	40,0
Χήρα/ος	38	15,2
Διαζευγμένη/ος	11	4,4

Σχήμα 3: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την οικογενειακή τους κατάσταση.

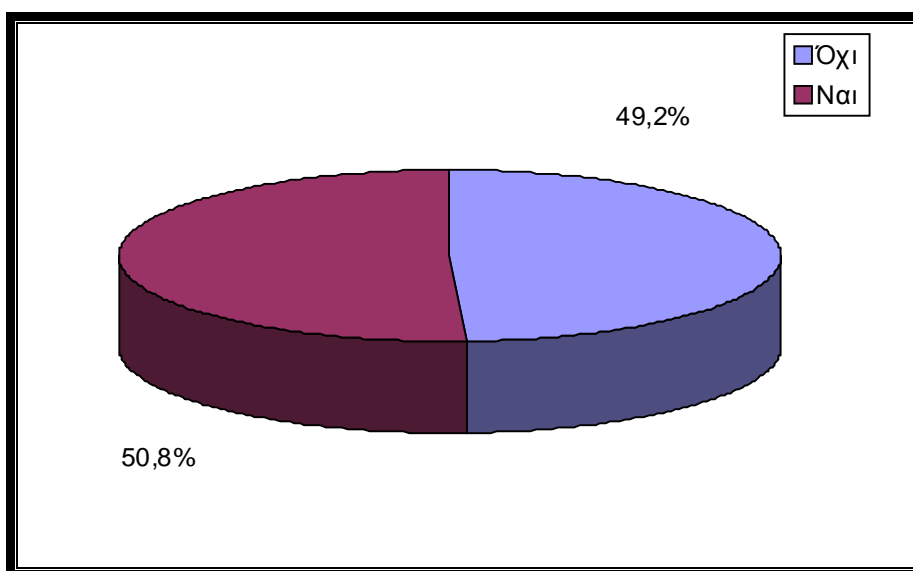


Το 50,8% των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι εργάζονται ενώ το υπόλοιπο 49,2% ότι δεν εργάζονταν (Πίνακας 5, Σχήμα 4).

Πίνακας 5: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την εργασία.

ΕΡΓΑΖΕΣΤΕ;	N=250	Percent (%)
Όχι	123	49,2
Ναι	127	50,8

Σχήμα 4: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την εργασία.



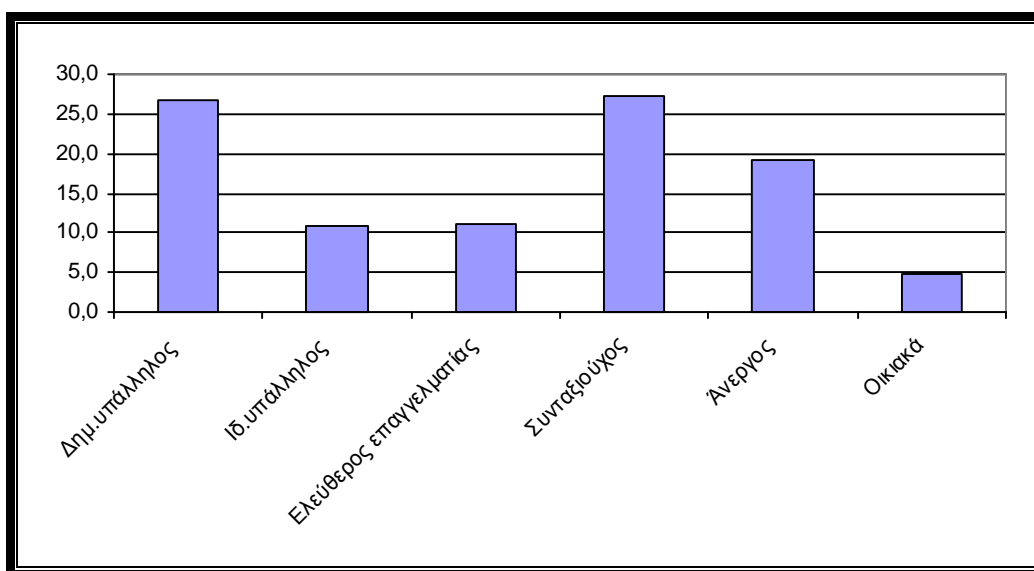
Τα μεγαλύτερα ποσοστό των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι ήταν είτε συνταξιούχοι (68 άτομα - ποσοστό 27,2%) είτε δημόσιοι υπάλληλοι (67 άτομα - ποσοστό 26,8%) είτε άνεργοι (48 άτομα – ποσοστό 19,2%). Το 11,2% (28 άτομα) δήλωσαν ότι ήταν ελεύθεροι επαγγελματίες, άλλο 10,8% (27 άτομα) δήλωσαν ιδιωτικοί υπάλληλοι και οι υπόλοιποι 12 (ποσοστό 4,8%) οικιακά (Πίνακας 6, Σχήμα 5).

Πίνακας 6: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το επάγγελμά τους.

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ	N=25 0	Percent (%)
Δημόσιος υπάλληλος	67	26,8
Ιδιωτικός υπάλληλος	27	10,8

Ελεύθερος επαγγελματίας	28	11,2
Συνταξιούχος	68	27,2
Άνεργος	48	19,2
Οικιακά	12	4,8

Σχήμα 5: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το επάγγελμά τους.



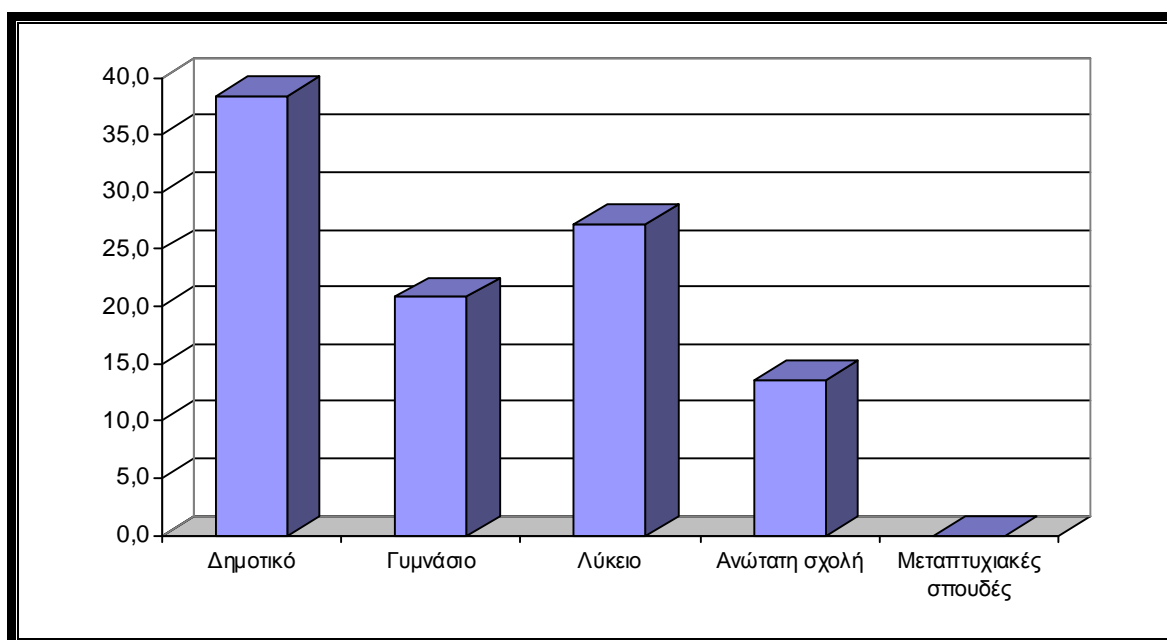
Το μεγαλύτερο ποσοστό (96 άτομα – ποσοστό 38,4%) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι κατείχαν απολυτήριο δημοτικού. Το 27,2% (68 άτομα) δήλωσαν ότι κατείχαν απολυτήριο λυκείου, το 20,8% (52 άτομα) ότι κατείχαν απολυτήριο γυμνασίου και οι υπόλοιποι (34 άτομα – ποσοστό 13,6%) πτυχίο ανώτατης σχολής (Πίνακας 7, Σχήμα 6).

Πίνακας 7: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τις γραμματικές γνώσεις.

ΓΡΑΜΜΑΤΙΚΕΣ ΓΝΩΣΕΙΣ	N=25	Percent
	0	(%)
Δημοτικό	96	38,4

Γυμνάσιο	52	20,8
Λύκειο	68	27,2
Ανώτατη σχολή	34	13,6
Μεταπτυχιακές σπουδές	0	0,0

Σχήμα 6: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τις γραμματικές γνώσεις.



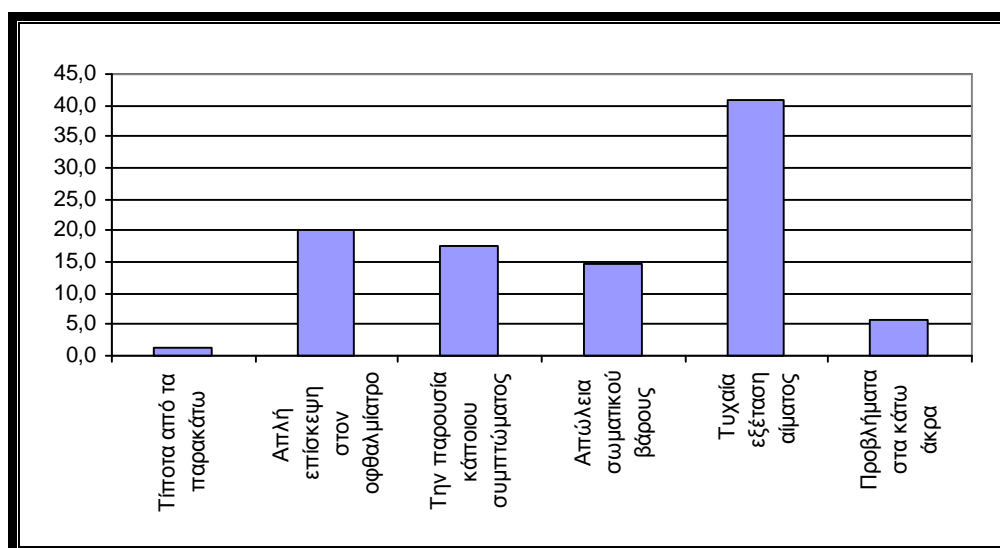
Το μεγαλύτερο ποσοστό (102 άτομα – ποσοστό 40,8%) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη έγινε από τυχαία εξέταση αίματος. Το 20,0% (50 άτομα) δήλωσαν ότι έγινε από μια απλή επίσκεψη στον οφθαλμίατρο, το 17,6% (44 άτομα) δήλωσαν ότι η διάγνωση αυτή έγινε από την παρουσία κάποιου συμπτώματος όπως έντονη δίψα, συχνή ούρηση, υπερβολική όρεξη κλπ και το 14,8% (37 άτομα) δήλωσαν ότι η διάγνωση αυτή έγινε από την απώλεια σωματικού βάρους (Πίνακας 8, Σχήμα 7).

Πίνακας 8: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον τρόπο που έγινε η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Η ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ	N=25	Percent
---------------------------------	-------------	----------------

ΔΙΑΒΗΤΗ ΕΓΙΝΕ ΑΠΟ	0	(%)
Τίποτα από τα παρακάτω	3	1,2
Απλή επίσκεψη στον οφθαλμίατρο	50	20,0
Την παρουσία κάποιου συμπτώματος	44	17,6
Απώλεια σωματικού βάρους	37	14,8
Τυχαία εξέταση αίματος	102	40,8
Προβλήματα στα κάτω άκρα	14	5,6

Σχήμα 7: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον τρόπο που έγινε η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη.



Η ηλικία στην οποία οι ερωτηθέντες διαπίστωσαν ότι πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη κυμάνθηκε μεταξύ 0 και 80 ετών με μέσο όρο ηλικίας τα 35,55 έτη και τυπική απόκλιση 17,16 έτη (Πίνακας 9).

Πίνακας 9: Ηλικία στην οποία διαπίστωσαν ότι πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη.

ΗΛΙΚΙΑ ΔΙΑΠΙΣΤΩΣΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	N=250
Mean	35,55
Std. Dev.	17,16

Minimum	0
Maximum	80

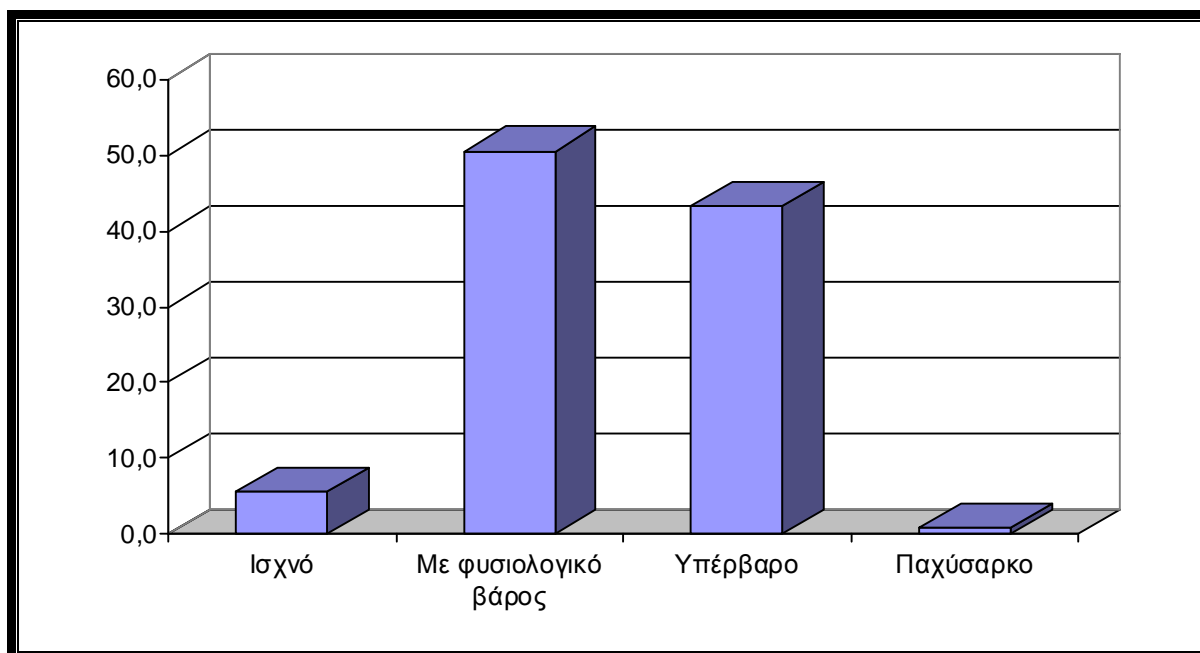
Το 50,4% (126 άτομα) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι θα περιέγραφαν τον εαυτό τους ως προς τη σωματική διάπλαση πριν την εμφάνιση του διαβήτη ως φυσιολογικού βάρους. Το 43,2% (108 άτομα) θα τον περιέγραφαν ως υπέρβαρο, το 5,6% (14 άτομα) ως ισχνό και το υπόλοιπο 0,8% (2 άτομα) ως παχύσαρκο (Πίνακας 10, Σχήμα 8).

Πίνακας 10: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τη σωματική διάπλαση (πριν την εμφάνιση του διαβήτη).

ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΔΙΑΠΛΑΣΗ	N=25	Percent
--------------------------	-------------	----------------

	0	(%)
Ισχνό	14	5,6
Με φυσιολογικό βάρος	126	50,4
Υπέρβαρο	108	43,2
Παχύσαρκο	2	0,8

Σχήμα 8: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τη σωματική διάπλαση (πριν την εμφάνιση του διαβήτη).



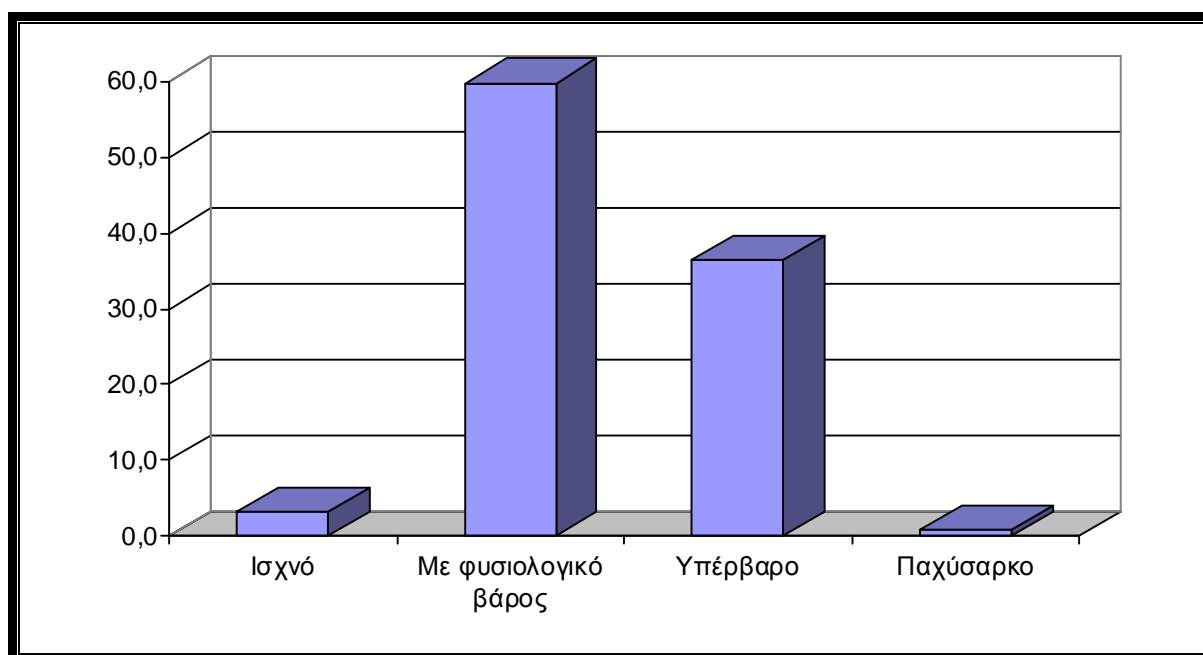
Το 59,6% (149 άτομα) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι θα περιέγραφαν τον εαυτό τους ως προς τη σωματική διάπλαση (μετά την εμφάνιση του διαβήτη) ως φυσιολογικού βάρους. Το 36,4% (91 άτομα) θα τον περιέγραφαν ως υπέρβαρο, το 3,2% (8 άτομα) ως ισχνό και το υπόλοιπο 0,8% (2 άτομα) ως παχύσαρκο (Πίνακας 11, Σχήμα 9).

Πίνακας 11: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τη σωματική διάπλαση (μετά την εμφάνιση του διαβήτη).

ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΔΙΑΠΛΑΣΗ	N=25	Percent
--------------------------	-------------	----------------

	0	(%)
Ισχνό	8	3,2
Με φυσιολογικό βάρος	149	59,6
Υπέρβαρο	91	36,4
Παχύσαρκο	2	0,8

Σχήμα 9: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τη σωματική διάπλαση (μετά την εμφάνιση του διαβήτη).

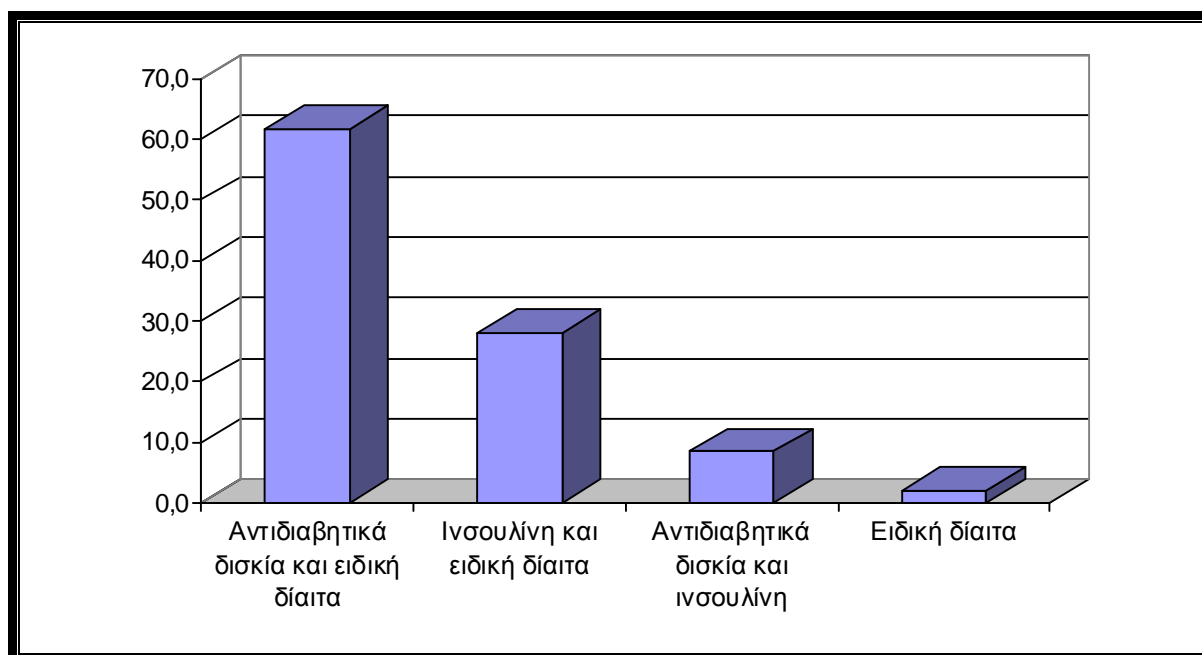


Το 61,6% (154 άτομα) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι ακολουθούν φαρμακευτική αγωγή που περιλαμβάνει αντιδιαβητικά δισκία μαζί με ειδική διαίτα. Το 28,0% (70 άτομα) ακολουθούν αγωγή που περιλαμβάνει ινσουλίνη και ειδική διαίτα, το 8,4% (21 άτομα) ακολουθούν φαρμακευτική αγωγή που περιλαμβάνει αντιδιαβητικά δισκία και ινσουλίνη και 5 ακόμα άτομα (ποσοστό 2,0%) ακολουθεί μόνο ειδική διαίτα (Πίνακας 12, Σχήμα 10).

Πίνακας 12: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τη φαρμακευτική αγωγή που ακολουθούν.

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ	N=250	Percent (%)
Αντιδιαβητικά δισκία και ειδική διαίτα	154	61,6
Ινσουλίνη και ειδική διαίτα	70	28,0
Αντιδιαβητικά δισκία και ινσουλίνη	21	8,4
Ειδική διαίτα	5	2,0

Σχήμα 10: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τη φαρμακευτική αγωγή που ακολουθούν.



Η χρονική διάρκεια λήψης της παραπάνω αγωγής των ερωτηθέντων κυμάνθηκε μεταξύ 0 και 40 έτη με μέσο όρο τα 7,61 έτη και τυπική απόκλιση τα 7,52 έτη (Πίνακας 13).

Πίνακας 13: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τη χρονική διάρκεια λήψης της αγωγής.

ΧΡΟΝΙΚΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΑΓΩΓΗΣ	N=250
--------------------------------	--------------

Mean	7,61
Std. Dev.	7,52
Minimum	0
Maximum	40

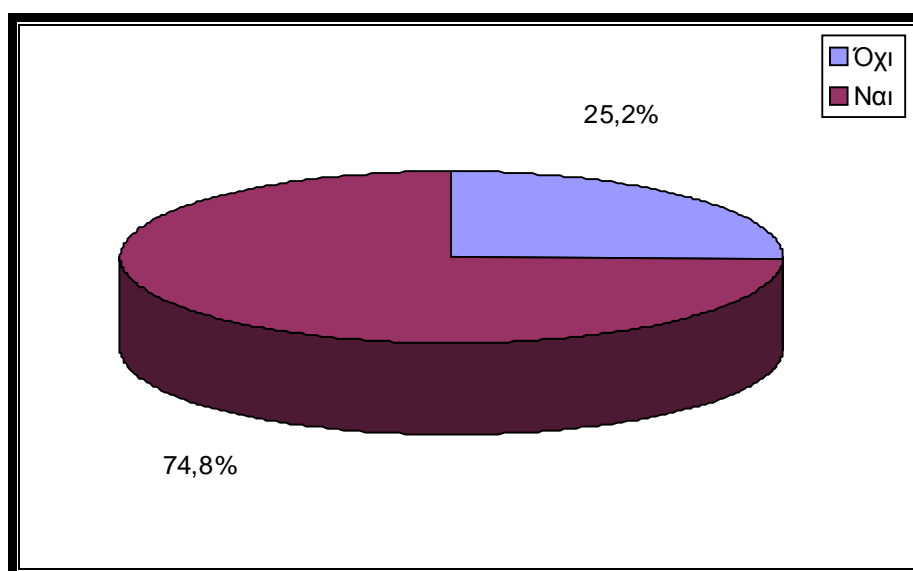
Το σύνολο σχεδόν (187 άτομα – ποσοστό 74,9%) των ερωτηθέντων απάντησαν ότι υπάρχει συγγενικό πρόσωπο που πάσχει επίσης από Σακχαρώδη Διαβήτη ενώ το υπόλοιπο 25,2% ότι δεν υπάρχει (Πίνακας 14, Σχήμα 11).

Πίνακας 14: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν υπάρχει συγγενικό πρόσωπο που πάσχει από Σακχαρώδη Διαβήτη.

ΥΠΑΡΧΕΙ ΣΥΓΓΕΝΙΚΟ ΠΡΟΣΩΠΟ ΠΟΥ ΠΑΣΧΕΙ ΑΠΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ;	N=250	Percent (%)
Όχι	63	25,2

Ναι	187	74,8
-----	-----	------

Σχήμα 11: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν υπάρχει συγγενικό πρόσωπο που πάσχει από Σακχαρώδη Διαβήτη.



Το μεγαλύτερο ποσοστό (120 άτομα – ποσοστό 48,0%) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι η μητέρα τους πάσχει επίσης από Σακχαρώδη Διαβήτη και ακολουθεί ο πατέρας όπως δήλωσαν 30 άτομα (ποσοστό 12,0%). Με μικρότερα ποσοστά ακολουθούν ο παππούς η γιαγιά και τέλος κάποιος αδελφός (Πίνακας 15).

Πίνακας 15: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το συγγενικό άτομο που πάσχει από Σακχαρώδη Διαβήτη.

ΣΥΓΓΕΝΙΚΟ ΑΤΟΜΟ ΠΟΥ ΠΑΣΧΕΙ ΑΠΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	N=25	Percent (%)
Δεν υπάρχει συγγενικό άτομο	63	25,2
Μητέρα	120	48,0

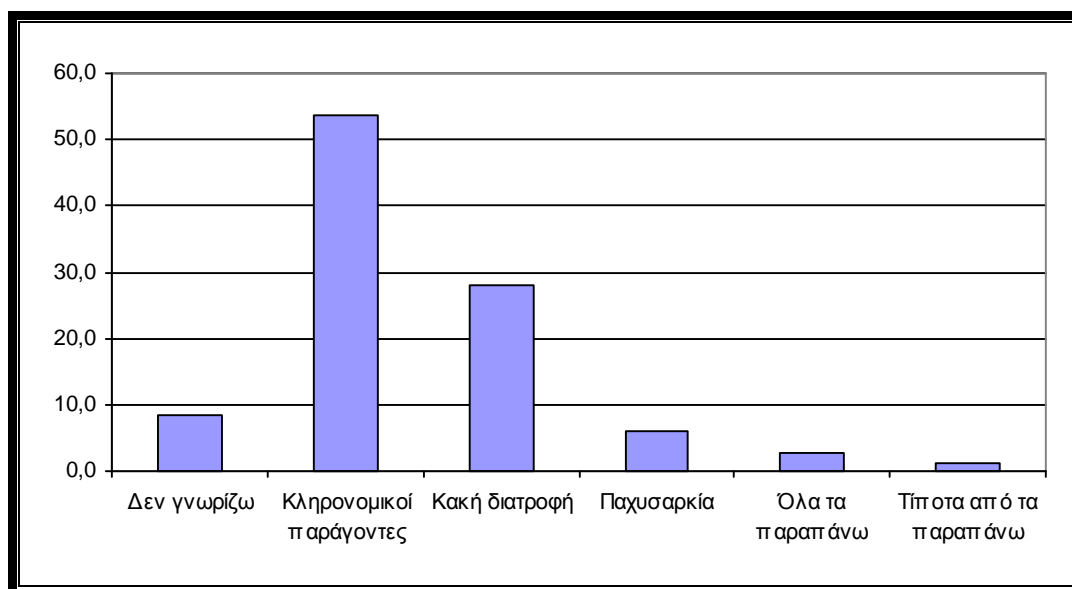
Αδελφός	9	3,6
Πατέρας	30	12,0
Γιαγιά	14	5,6
Παππούς	14	5,6

Τους κληρονομικούς παράγοντες θεωρεί το 53,6% (134 άτομα) των ερωτηθέντων τον περισσότερο σημαντικό παράγοντα που πιστεύουν ότι συνέβαλε στην εκδήλωση Σακχαρώδη Διαβήτη και ακολουθεί η κακή διατροφή (70 άτομα – ποσοστό 28,0%) και η παχυσαρκία όπως δήλωσαν 15 άτομα (ποσοστό 6,0%). Αντίθετα το 8,4% των ερωτηθέντων (21 άτομα) δήλωσε ότι δεν γνωρίζει (Πίνακας 16, Σχήμα 12).

Πίνακας 16: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το ποιοι παράγοντες πιστεύουν ότι συνέβαλαν στην εκδήλωση Σακχαρώδη Διαβήτη.

Η ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΕΓΙΝΕ ΑΠΟ	N=250	Percent (%)
Δεν γνωρίζω	21	8,4
Κληρονομικοί παράγοντες	134	53,6
Κακή διατροφή	70	28,0
Παχυσαρκία	15	6,0
Όλα τα παραπάνω	7	2,8
Τίποτα από τα παραπάνω	3	1,2

Σχήμα 12: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το ποιοι παράγοντες πιστεύουν ότι συνέβαλαν στην εκδήλωση Σακχαρώδη Διαβήτη.

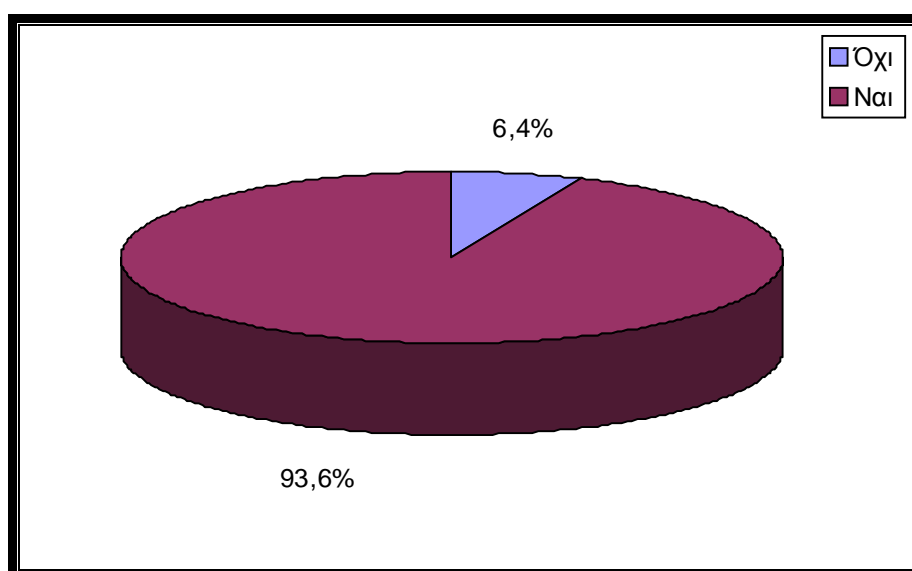


Το σύνολο σχεδόν (234 άτομα – ποσοστό 93,6%) των ερωτηθέντων απάντησαν ότι γνωρίζουν ότι η σωστή διατροφή είναι σημαντική για την πρόληψη εκδήλωσης Σακχαρώδη Διαβήτη ενώ το υπόλοιπο 6,4% δήλωσαν ότι δεν γνωρίζουν (Πίνακας 17, Σχήμα 13).

Πίνακας 17: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν γνωρίζουν ότι η σωστή διατροφή είναι σημαντική για την πρόληψη εκδήλωσης Σακχαρώδη Διαβήτη.

Η ΣΩΣΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΕΙΝΑΙ ΣΗΜΑΝΤΙΚΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ;	N=250	Percent (%)
Όχι	16	6,4
Ναι	234	93,6

Σχήμα 13: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν γνωρίζουν ότι η σωστή διατροφή είναι σημαντική για την πρόληψη εκδήλωσης Σακχαρώδη Διαβήτη.

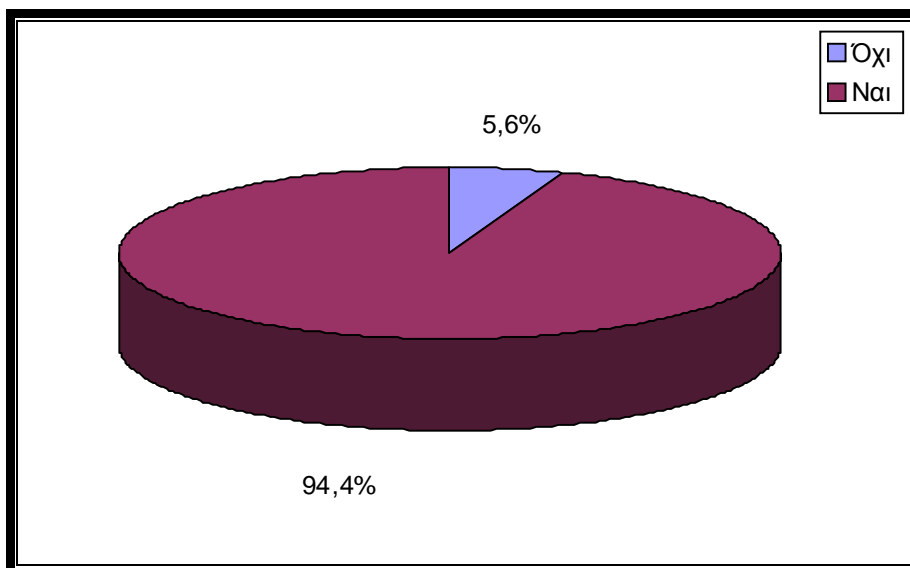


Το σύνολο σχεδόν (236 άτομα – ποσοστό 94,4%) των ερωτηθέντων απάντησαν ότι γνωρίζουν ότι η μεσογειακή διατροφή είναι η καλύτερη επιλογή υγιεινής διατροφής για την πρόληψη εκδήλωσης Σακχαρώδη Διαβήτη ενώ το υπόλοιπο 5,6% δήλωσαν ότι δεν γνωρίζουν (Πίνακας 18, Σχήμα 14).

Πίνακας 18: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν γνωρίζουν ότι η μεσογειακή διατροφή είναι η καλύτερη επιλογή υγιεινής διατροφής για την πρόληψη εκδήλωσης Σακχαρώδη Διαβήτη.

ΓΝΩΡΙΖΕΤΕ ΟΤΙ Η ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΕΙΝΑΙ Η ΚΑΛΥΤΕΡΗ ΕΠΙΛΟΓΗ ΥΓΙΕΙΝΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ;	N=250	Percent (%)
Όχι	14	5,6
Ναι	236	94,4

Σχήμα 14: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν γνωρίζουν ότι η μεσογειακή διατροφή είναι η καλύτερη επιλογή υγιεινής διατροφής για την πρόληψη εκδήλωσης Σακχαρώδη Διαβήτη.

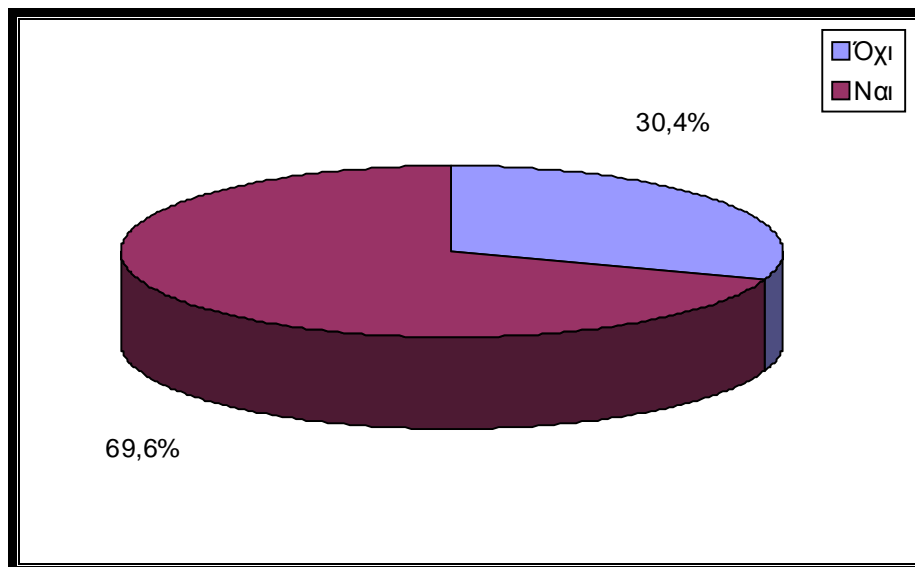


Το 69,6% (174 άτομα) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι καταναλώνουν έτοιμες τροφές τύπου fast food ενώ το υπόλοιπο 30,4% δήλωσαν ότι δεν καταναλώνουν (Πίνακας 19, Σχήμα 15).

Πίνακας 19: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν καταναλώνουν έτοιμες τροφές τύπου *fast food*.

ΚΑΤΑΝΑΛΩΝΕΤΕ ΕΤΟΙΜΕΣ ΤΡΟΦΕΣ ΤΥΠΟΥ FAST FOOD;	N=250	Percent (%)
Όχι	76	30,4
Ναι	174	69,6

Σχήμα 15: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν καταναλώνουν έτοιμες τροφές τύπου *fast food*.

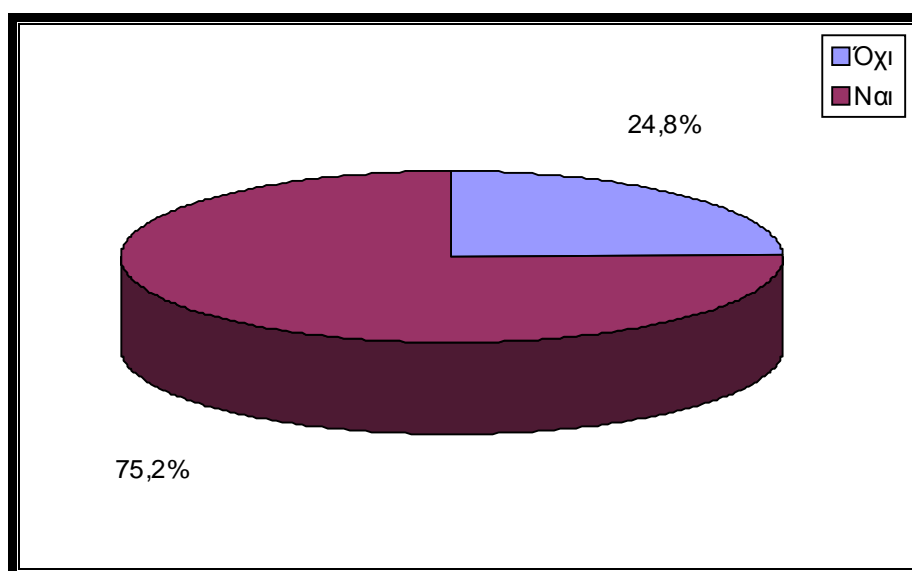


Το 75,2% (188 άτομα) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι η διατροφή που ακολουθούσαν πριν τη διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη είναι ίδια με την τωρινή ενώ το υπόλοιπο 24,8% δήλωσαν ότι δεν είναι ίδια (Πίνακας 20, Σχήμα 16).

Πίνακας 20: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν ακολουθούν την ίδια διατροφή πριν και μετά τη διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

ΑΚΟΛΟΥΘΕΙΤΕ ΤΗΝ ΙΔΙΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ;	N=250	Percent (%)
Όχι	62	24,8
Ναι	188	75,2

Σχήμα 16: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν ακολουθούν την ίδια διατροφή πριν και μετά τη διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη.



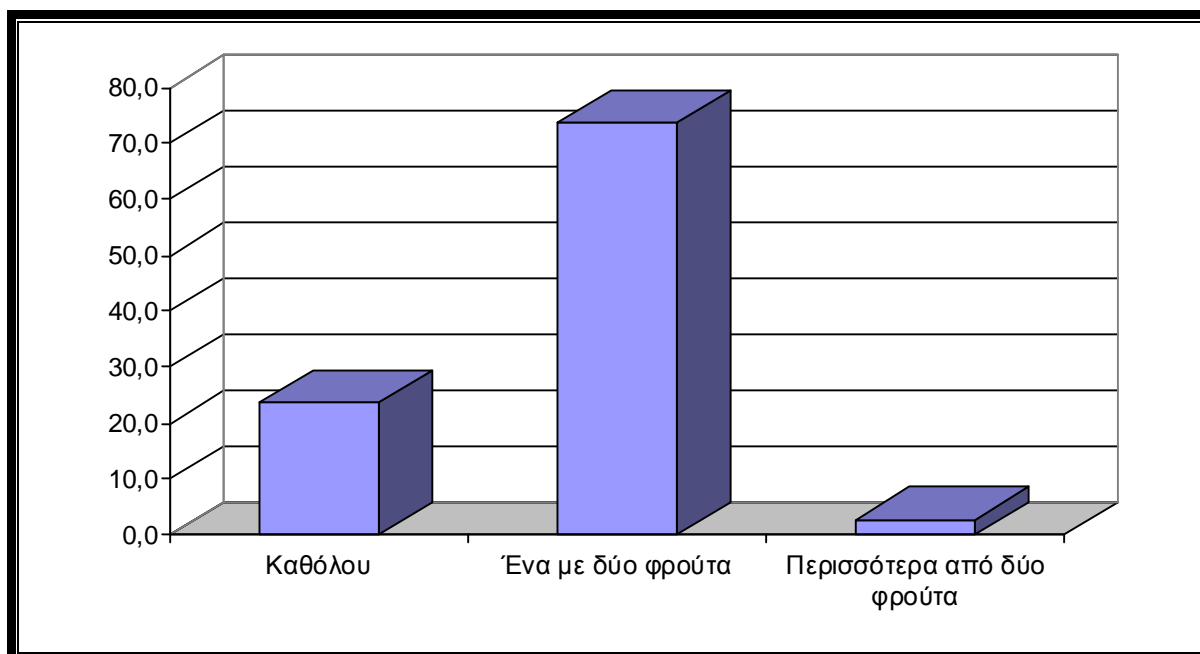
Το 73,6% (184 άτομα) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι ο αριθμός φρούτων που λάμβαναν πριν την εμφάνιση του Σακχαρώδη Διαβήτη ήταν ένα με δύο φρούτα ημερησίως. Το 23,6% (59 άτομα) δήλωσαν ότι δεν ελάμβαναν καθόλου

φρούτα και το υπόλοιπο 2,8% (7 άτομα) ότι ελάμβαναν περισσότερα από δύο φρούτα ημερησίως (Πίνακας 21, Σχήμα 17).

Πίνακας 21: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον αριθμό φρούτων που λάμβαναν ημερησίως πριν την εμφάνιση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

ΑΡΙΘΜΟ ΦΡΟΥΤΩΝ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΑΤΕ ΗΜΕΡΗΣΙΩΣ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	N=250	Percent (%)
Καθόλου	59	23,6
Ένα με δύο φρούτα	184	73,6
Περισσότερα από δύο φρούτα	7	2,8

Σχήμα 17: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον αριθμό φρούτων που λάμβαναν ημερησίως πριν την εμφάνιση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

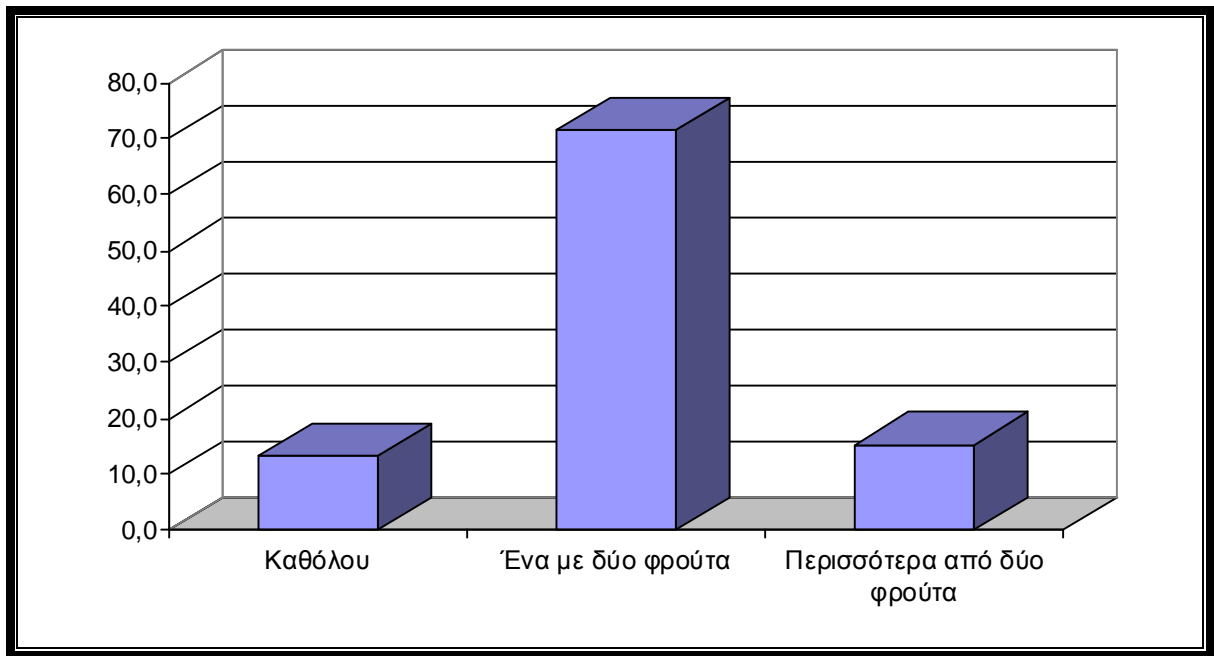


Το 71,6% (179 άτομα) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι ο αριθμός φρούτων που λαμβάνουν μετά την εμφάνιση του Σακχαρώδη Διαβήτη είναι ένα με δύο φρούτα ημερησίως. Το 15,2% (38 άτομα) δήλωσαν ότι λαμβάνουν περισσότερα από δύο φρούτα ημερησίως και το υπόλοιπο 13,2% (33 άτομα) δήλωσαν ότι εξακολουθούν να μην λαμβάνουν καθόλου φρούτα (Πίνακας 22, Σχήμα 18).

Πίνακας 22: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον αριθμό φρούτων που λαμβάνουν ημερησίως μετά την εμφάνιση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

ΑΡΙΘΜΟ ΦΡΟΥΤΩΝ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΕΤΕ ΗΜΕΡΗΣΙΩΣ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	N=25 0	Percent (%)
Καθόλου	33	13,2
Ένα με δύο φρούτα	179	71,6
Περισσότερα από δύο φρούτα	38	15,2

Σχήμα 18: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον αριθμό φρούτων που λαμβάνουν ημερησίως μετά την εμφάνιση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

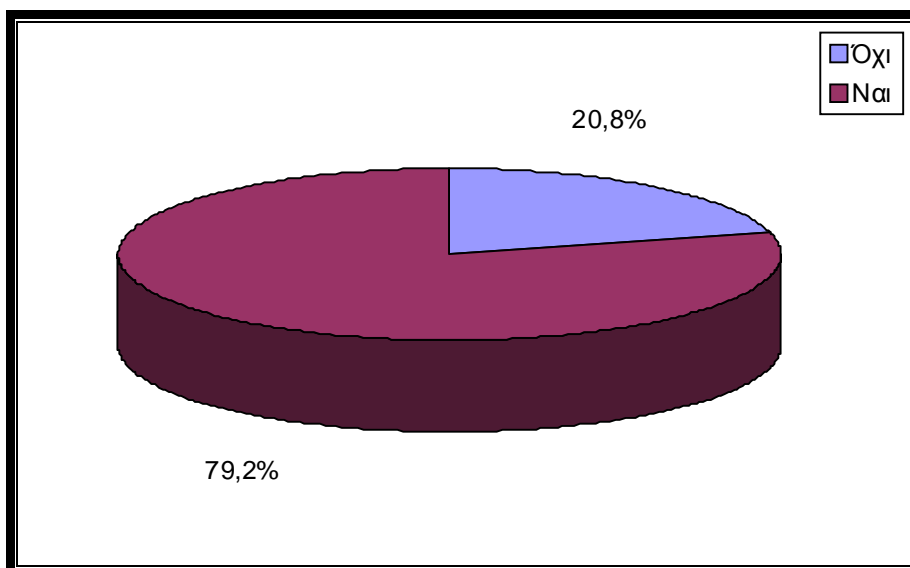


Το 79,2% (198 άτομα) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι συνοδεύουν καθημερινά τα γεύματά τους με λαχανικά ενώ το υπόλοιπο 20,8% δήλωσαν ότι δεν τα συνοδεύουν (Πίνακας 23, Σχήμα 19).

Πίνακας 23: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν συνοδεύουν καθημερινά τα γεύματά τους με λαχανικά.

ΣΥΝΟΔΕΥΕΤΕ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ ΤΑ ΓΕΥΜΑΤΑ ΣΑΣ ΜΕ ΛΑΧΑΝΙΚΑ;	N=250	Percent (%)
Όχι	52	20,8
Ναι	198	79,2

Σχήμα 19: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν συνοδεύουν καθημερινά τα γεύματά τους με λαχανικά.

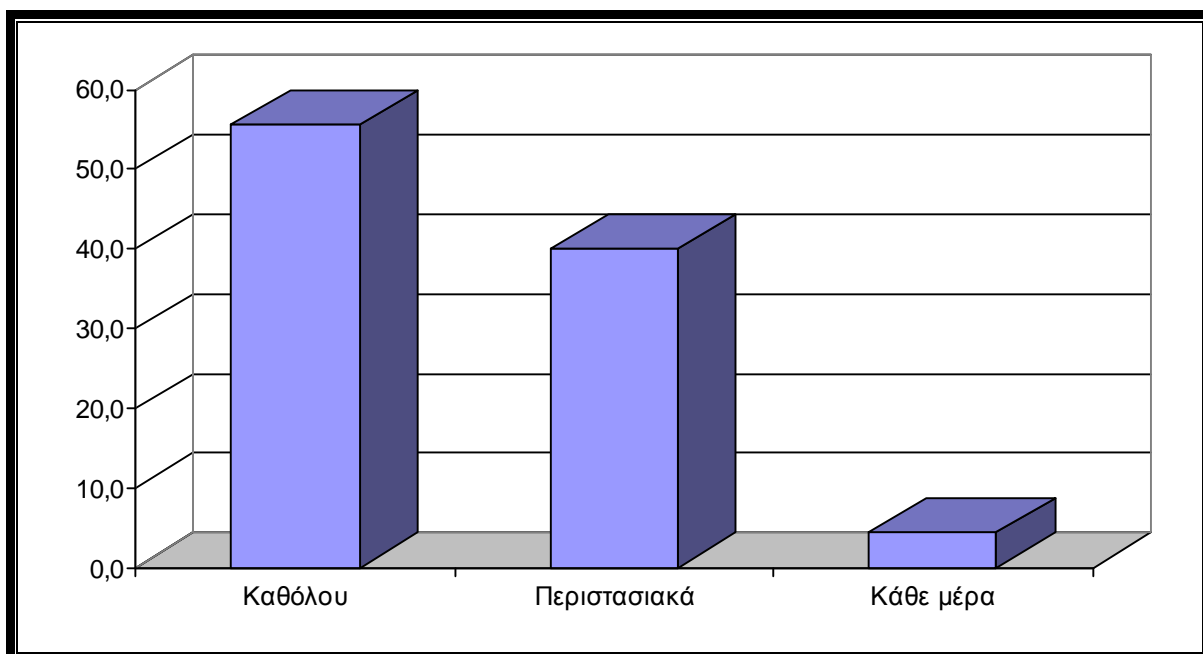


Το μεγαλύτερο ποσοστό 55,6% (139 άτομα) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι δεν καταναλώνουν καθόλου αλκοόλ. Το 40,0% (100 άτομα) δήλωσαν ότι καταναλώνουν περιστασιακά και μόνο το 4,4% (11 άτομα) ότι καταναλώνουν καθημερινά (Πίνακας 24, Σχήμα 20).

Πίνακας 24: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την κατανάλωση αλκοόλ.

ΚΑΤΑΝΑΛΩΝΕΤΕ ΑΛΚΟΟΛ;	N=25 0	Percent (%)
Καθόλου	139	55,6
Περιστασιακά	100	40,0
Κάθε μέρα	11	4,4

Σχήμα 20: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την κατανάλωση αλκοόλ.

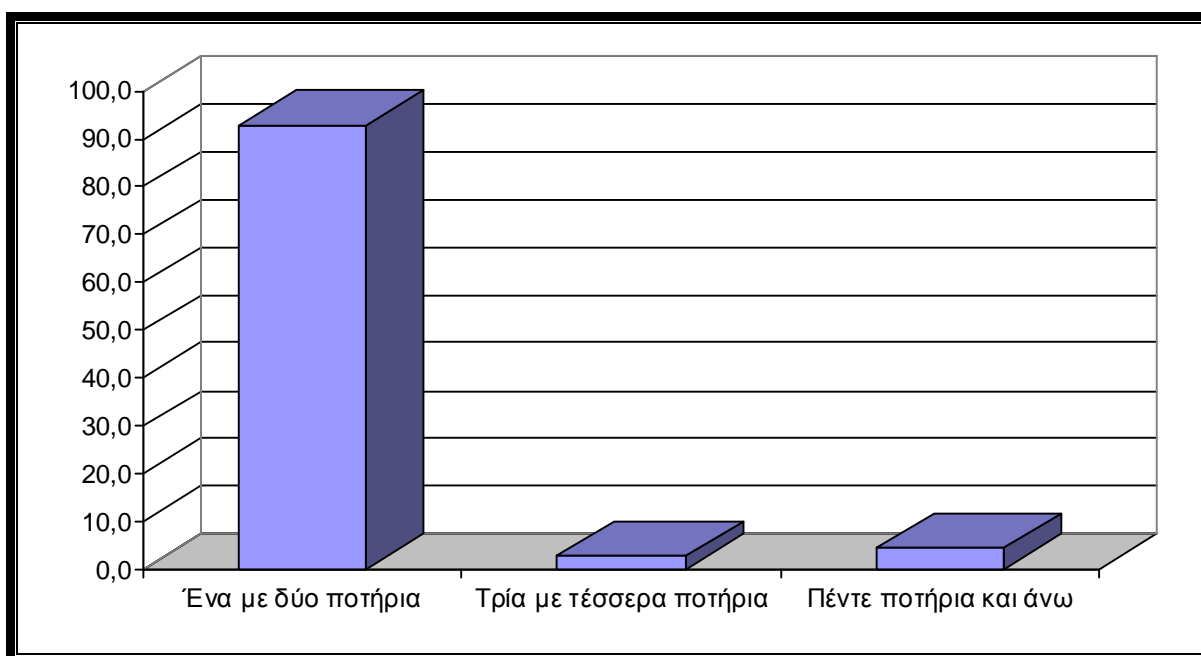


Από αυτούς που καταναλώνουν αλκοόλ το σύνολο σχεδόν (103 άτομα – ποσοστό 92,8%) δήλωσαν ότι καταναλώνουν καθημερινά ένα με δύο ποτήρια αλκοόλ, το 2,7% (3 άτομα) δήλωσαν ότι καταναλώνουν καθημερινά τρία με τέσσερα ποτήρια και το υπόλοιπο 4,5% (5 άτομα) ότι καταναλώνουν καθημερινά πάνω από πέντε ποτήρια (Πίνακας 25, Σχήμα 21).

Πίνακας 25: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ημερήσια κατανάλωση αλκοόλ.

ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΛΚΟΟΛ	N=11 1	Percent (%)
Ένα με δύο ποτήρια	103	92,8
Τρία με τέσσερα ποτήρια	3	2,7
Πέντε ποτήρια και άνω	5	4,5

Σχήμα 21: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ημερήσια κατανάλωση αλκοόλ.

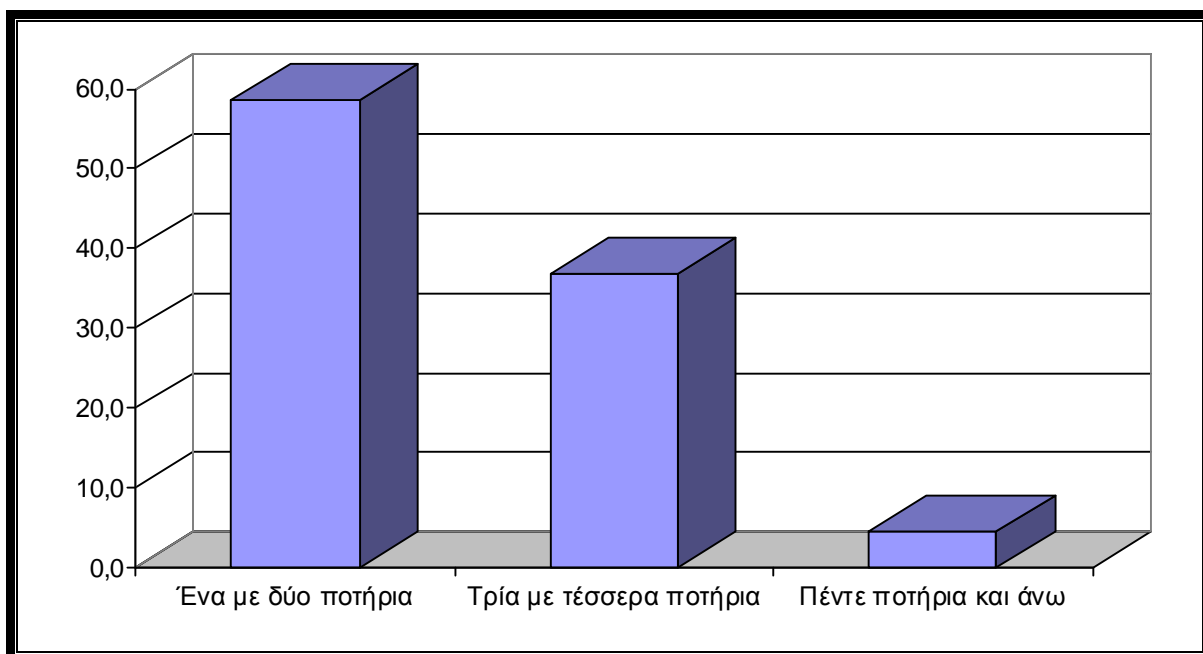


Από αυτούς που καταναλώνουν αλκοόλ το 58,6% (65 άτομα) δήλωσαν ότι καταναλώνουν κρασί, το 36,9% (41 άτομα) δήλωσαν ότι καταναλώνουν ουίσκι και το υπόλοιπο 4,5% (5 άτομα) ότι καταναλώνουν μύρα (Πίνακας 26, Σχήμα 22).

Πίνακας 26: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το είδος του αλκοόλ που καταναλώνουν.

ΤΟ ΕΙΔΟΣ ΤΟΥ ΑΛΚΟΟΛ ΠΟΥ ΚΑΤΑΝΑΛΩΝΟΥΝ	N=11 1	Percent (%)
Κρασί	65	58,6
Ουίσκι	41	36,9
Μύρα	5	4,5

Σχήμα 22: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το είδος του αλκοόλ που καταναλώνουν.

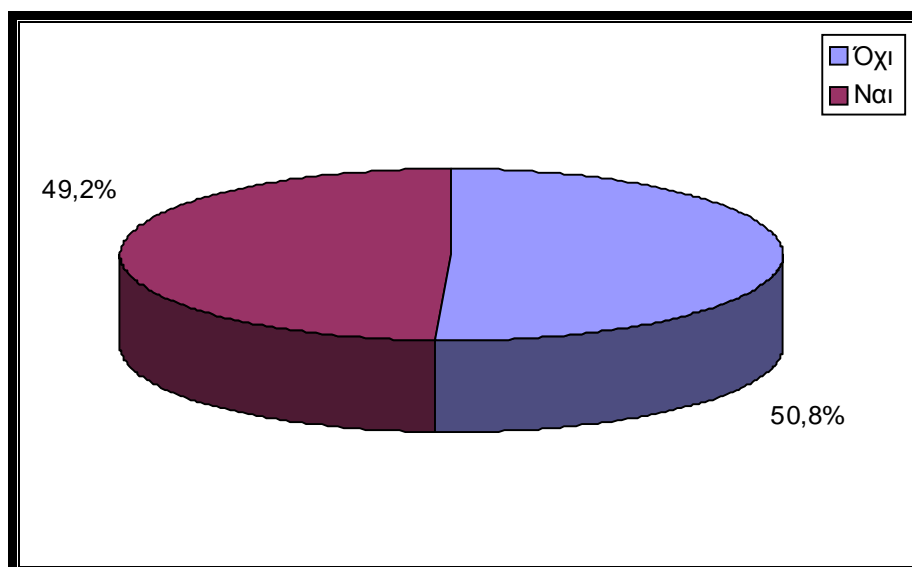


Το 50,8% (127 άτομα) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι δεν καπνίζουν ενώ το υπόλοιπο 49,2% δήλωσαν ότι καπνίζουν (Πίνακας 27, Σχήμα 23).

Πίνακας 27: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το κάπνισμα.

ΚΑΠΝΙΖΕΤΕ;	N=250	Percent (%)
Όχι	127	50,8
Ναι	123	49,2

Σχήμα 23: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το κάπνισμα.



Η ημερήσια κατανάλωση τσιγάρων από τους καπνίζοντες κυμάνθηκε μεταξύ 10 και 50 τσιγάρων ημερησίως με μέσο όρο τα 27,20 τσιγάρα και τυπική απόκλιση τα 9,12 τσιγάρα (Πίνακας 28).

Πίνακας 28: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την ημερήσια κατανάλωση τσιγάρων.

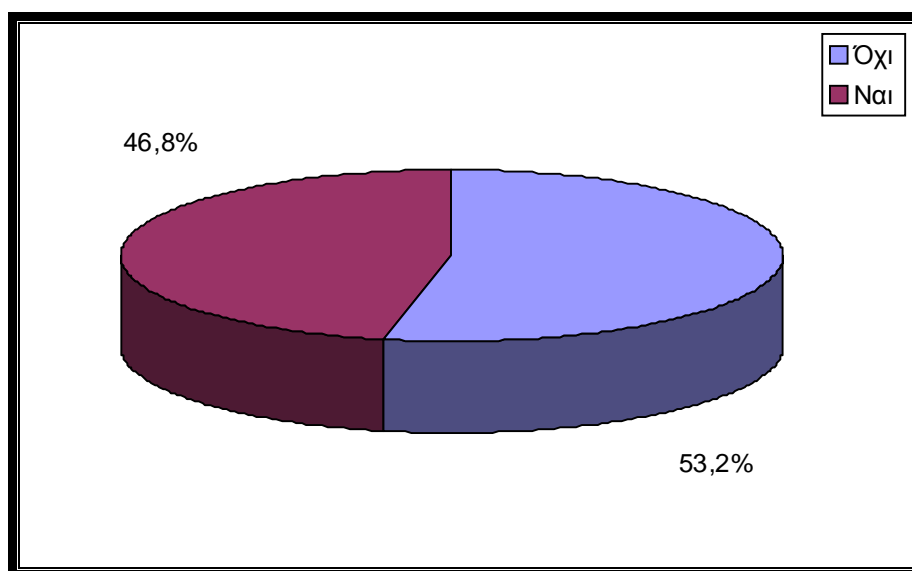
ΗΜΕΡΗΣΙΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΤΣΙΓΑΡΩΝ	N=250
Mean	27,20
Std. Dev.	9,12
Minimum	10
Maximum	50

Το 53,2% (133 άτομα) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι δεν κάπνιζαν ούτε στο παρελθόν ενώ το υπόλοιπο 46,8% δήλωσαν ότι κάπνιζαν (Πίνακας 29, Σχήμα 24).

Πίνακας 29: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το κάπνισμα στο παρελθόν.

ΚΑΠΝΙΖΑΤΕ ΣΤΟ ΠΑΡΕΛΘΟΝ;	N=250	Percent (%)
Όχι	133	53,2
Ναι	117	46,8

Σχήμα 24: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το κάπνισμα στο παρελθόν.

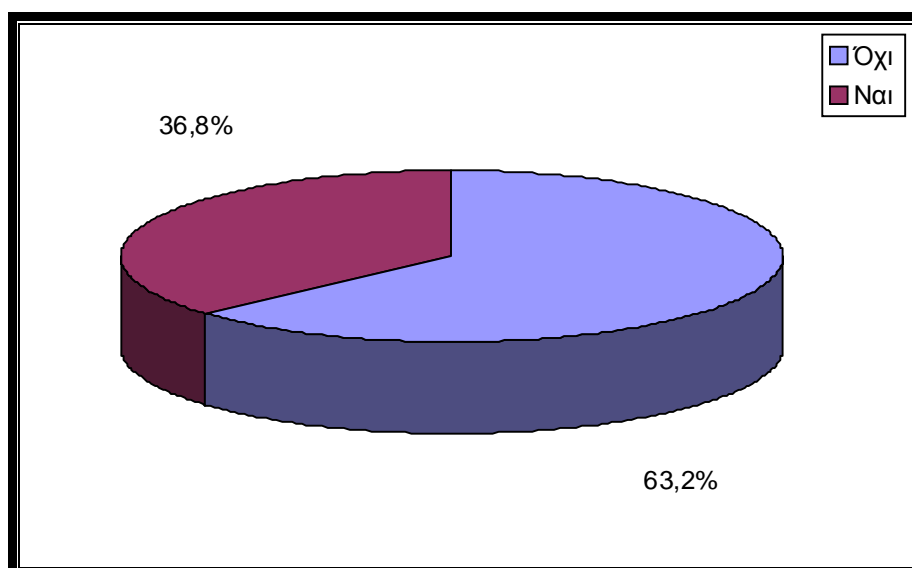


Το 63,2% (158 άτομα) των ερωτηθέντων θεωρούν ότι ο διαβητικός πρέπει να ακολουθεί μια αυστηρή διαίτα ενώ το υπόλοιπο 36,8% ότι δεν πρέπει (Πίνακας 30, Σχήμα 25).

Πίνακας 30: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς εάν ο διαβητικός πρέπει να ακολουθεί μια αυστηρή διαίτα.

Ο ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΣ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΑΚΟΛΟΥΘΕΙ ΜΙΑ ΑΥΣΤΗΡΗ ΔΙΑΙΤΑ;	N=250	Percent (%)
Όχι	158	63,2
Ναι	92	36,8

Σχήμα 25: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν ο διαβητικός πρέπει να ακολουθεί μια αυστηρή διαίτα.

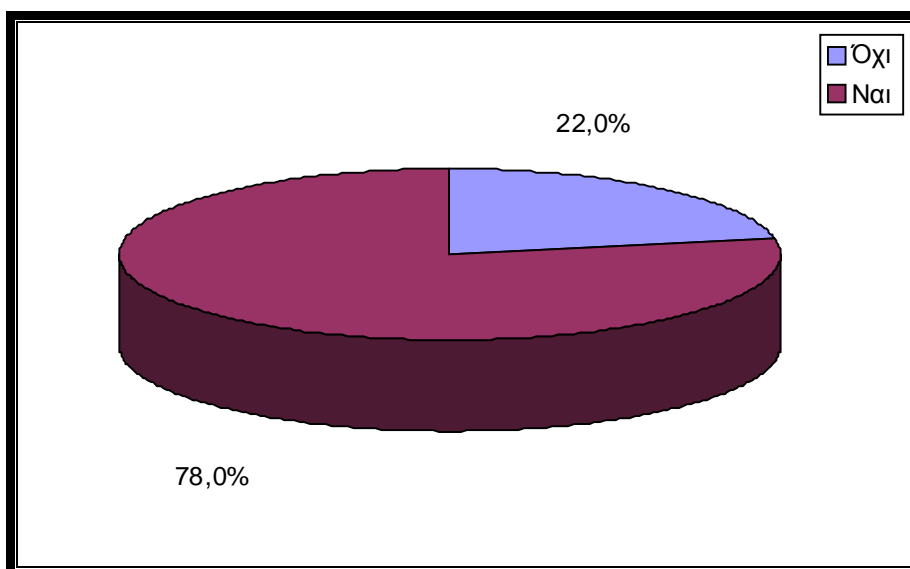


Το 78,0% (195 άτομα) των ερωτηθέντων θεωρούν ότι ο διαβητικός μπορεί να καταναλώσει αμυλούχες τροφές όπως ψωμί, μακαρόνια ή ρύζι ενώ το υπόλοιπο 22,0% ότι δεν μπορεί (Πίνακας 31, Σχήμα 26).

Πίνακας 31: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς εάν ο διαβητικός μπορεί να καταναλώσει αμυλούχες τροφές όπως ψωμί, μακαρόνια ή ρύζι.

Ο ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΣ ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΕΙ ΑΜΥΛΟΥΧΕΣ ΤΡΟΦΕΣ ΟΠΩΣ ΨΩΜΙ, ΜΑΚΑΡΟΝΙΑ Η ΡΥΖΙ;	N=250	Percent (%)
Όχι	55	22,0
Ναι	195	78,0

Σχήμα 26: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν ο διαβητικός μπορεί να καταναλώσει αμυλούχες τροφές όπως ψωμί, μακαρόνια ή ρύζι.

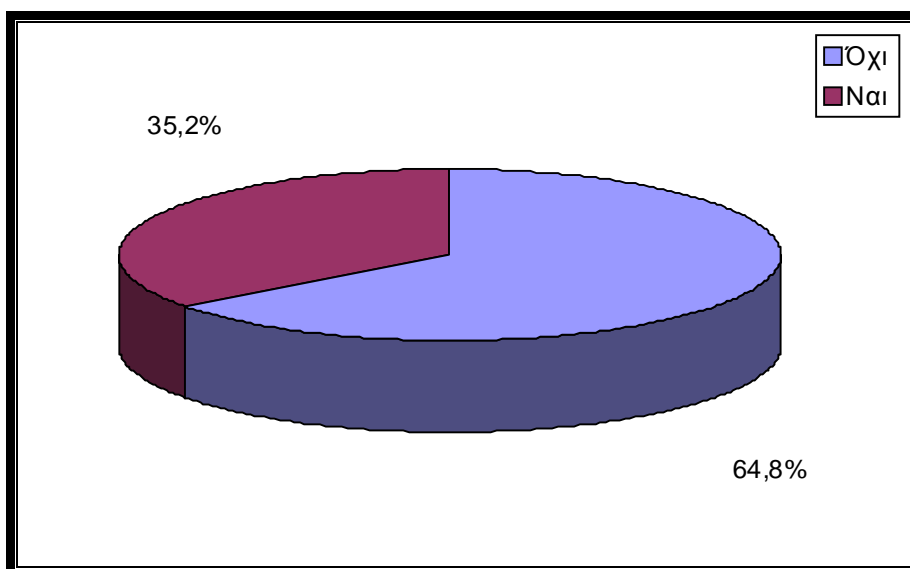


Το 64,8% (162 άτομα) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι δεν γνωρίζουν ότι ο βασιλικός πολτός επιδρά θετικά στο μεταβολισμό, στην ανάπτυξη και τη μακροζωία ενώ το υπόλοιπο 35,2% δήλωσαν ότι το γνωρίζουν (Πίνακας 32, Σχήμα 27).

Πίνακας 32: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν γνωρίζουν ότι ο βασιλικός πολτός επιδρά θετικά στο μεταβολισμό, στην ανάπτυξη και τη μακροζωία.

ΓΝΩΡΙΖΕΤΕ ΟΤΙ Ο ΒΑΣΙΛΙΚΟΣ ΠΟΛΤΟΣ ΕΠΙΔΡΑ ΘΕΤΙΚΑ ΣΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ, ΣΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΚΑΙ ΤΗ ΜΑΚΡΟΖΩΙΑ;	N=250	Percent (%)
Όχι	162	64,8
Ναι	88	35,2

Σχήμα 27: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν γνωρίζουν ότι ο βασιλικός πολτός επιδρά θετικά στο μεταβολισμό, στην ανάπτυξη και τη μακροζωία.

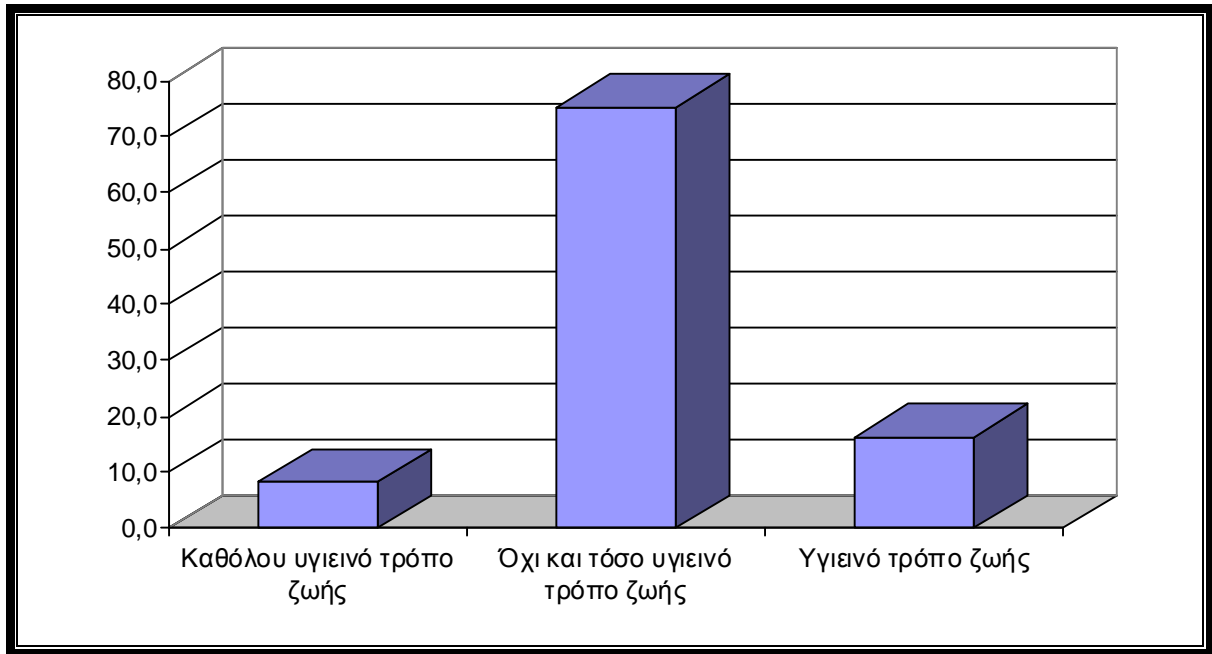


Το 75,2% (188 άτομα) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι θα χαρακτήριζαν τον εαυτό τους ότι ακολουθεί όχι και τόσο υγιεινό τρόπο ζωής. Το 16,4% (41 άτομα) θεωρεί ότι ακολουθεί υγιεινό τρόπο ζωής και το υπόλοιπο 8,4% (21 άτομα) θεωρεί ότι δεν ακολουθεί καθόλου υγιεινό τρόπο ζωής (Πίνακας 33, Σχήμα 28).

Πίνακας 33: Κατανομή ερωτηθέντων για το πώς θα χαρακτήριζαν τον εαυτό τους ως προς τον τρόπο ζωής.

ΠΩΣ ΘΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΖΑΤΕ ΤΟΝ ΕΑΥΤΟ ΤΟΥΣ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΖΩΗΣ;	N=12	Percent (%)
Καθόλου υγιεινό τρόπο ζωής	21	8,4
Όχι και τόσο υγιεινό τρόπο ζωής	188	75,2
Υγιεινό τρόπο ζωής	41	16,4

Σχήμα 28: Κατανομή ερωτηθέντων για το πώς θα χαρακτήριζαν τον εαυτό τους ως προς τον τρόπο ζωής.

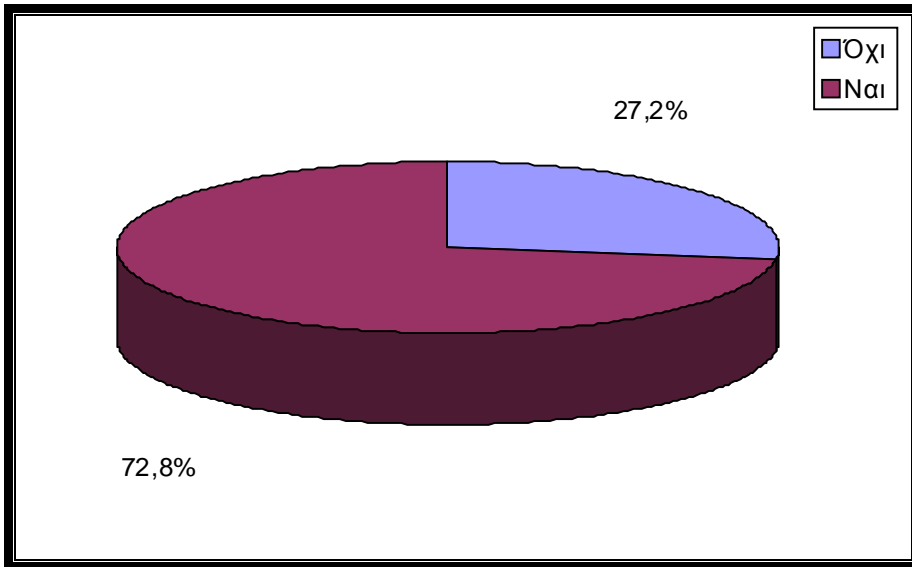


Το 72,8% (182 άτομα) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι εφαρμόζουν το σωστό διαιτολόγιο που περιλαμβάνει 3 κύρια γεύματα (πρωί, μεσημέρι, βράδυ), 3 ενδιάμεσα και προ του ύπνου ενώ το υπόλοιπο 27,2% δήλωσαν ότι δεν το εφαρμόζουν (Πίνακας 34, Σχήμα 29).

Πίνακας 34: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν εφαρμόζουν το σωστό διαιτολόγιο που περιλαμβάνει 3 κύρια γεύματα (πρωί, μεσημέρι, βράδυ), 3 ενδιάμεσα και προ του ύπνου.

ΕΦΑΡΜΟΖΕΤΕ ΤΟ ΣΩΣΤΟ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟ ΠΟΥ ΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΕΙ 3 ΚΥΡΙΑ ΓΕΥΜΑΤΑ (ΠΡΩΙ, ΜΕΣΗΜΕΡΙ, ΒΡΑΔΥ), 3 ΕΝΔΙΑΜΕΣΑ ΚΑΙ ΠΡΟ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ;	N=250	Percent (%)
Όχι	68	27,2
Ναι	182	72,8

Σχήμα 29: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν εφαρμόζουν το σωστό διαιτολόγιο που περιλαμβάνει 3 κύρια γεύματα (πρωί, μεσημέρι, βράδυ), 3 ενδιάμεσα και προ του ύπνου.

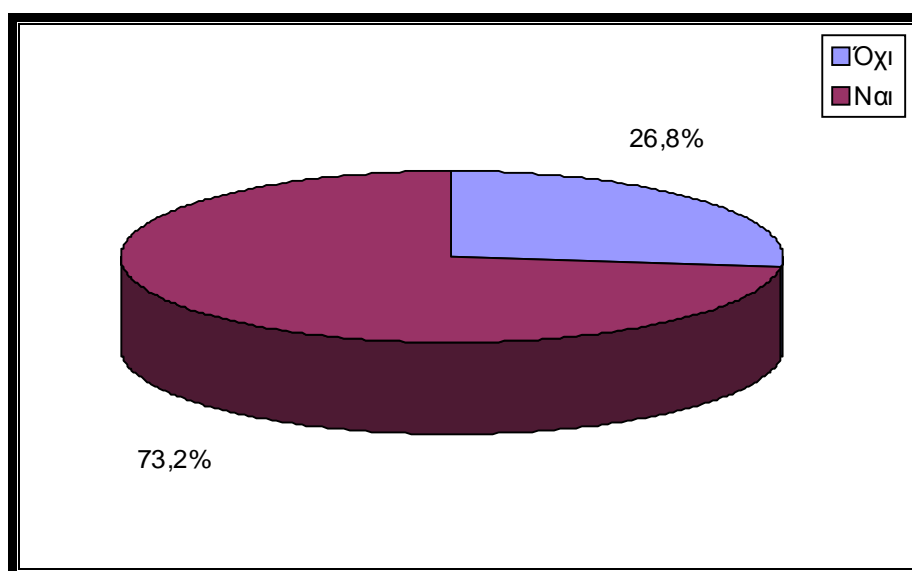


Το 73,2% (183 άτομα) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι γνωρίζουν τις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη εάν δεν ακολουθήσουν τη σωστή θεραπευτική αγωγή και τη σωστή διατροφή ενώ το υπόλοιπο 26,8% δήλωσαν ότι δεν τις γνωρίζουν (Πίνακας 35, Σχήμα 30).

Πίνακας 35: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν γνωρίζουν τις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη εάν δεν ακολουθήσουν τη σωστή θεραπευτική αγωγή και τη σωστή διατροφή.

ΓΝΩΡΙΖΕΤΕ ΤΙΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΕΑΝ ΔΕΝ ΑΚΟΛΟΥΘΗΣΕΤΕ ΤΗ ΣΩΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΤΗ ΣΩΣΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ;	N=250	Percent (%)
Όχι	67	26,8
Ναι	183	73,2

Σχήμα 30: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν γνωρίζουν τις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη εάν δεν ακολουθήσουν τη σωστή θεραπευτική αγωγή και τη σωστή διατροφή.

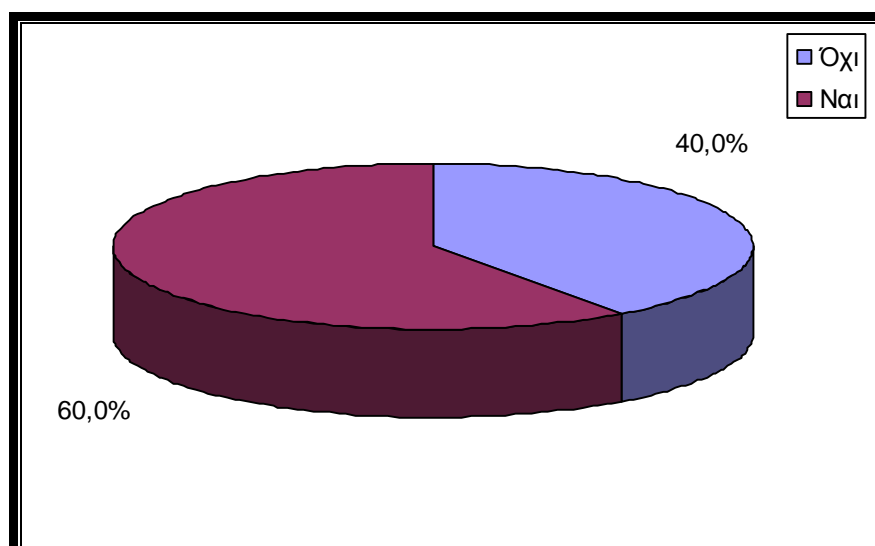


Το 60,0% (150 άτομα) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι γνωρίζουν ότι στα άτομα με διαβήτη η υπογλυκαιμία συμβαίνει συνήθως είτε γιατί παραλείπεται κάποιο γεύμα είτε γιατί καταναλώνεται οινόπνευμα χωρίς παράλληλη λήψη φαγητού ενώ το υπόλοιπο 40,0% δήλωσαν ότι δεν το γνωρίζουν (Πίνακας 36, Σχήμα 31).

Πίνακας 36: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν γνωρίζουν ότι στα άτομα με διαβήτη η υπογλυκαιμία συμβαίνει συνήθως είτε γιατί παραλείπεται κάποιο γεύμα είτε γιατί καταναλώνεται οινόπνευμα χωρίς παράλληλη λήψη φαγητού.

ΓΝΩΡΙΖΕΤΕ ΟΤΙ ΣΤΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ Η ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ ΣΥΜΒΑΙΝΕΙ ΣΥΝΗΘΩΣ ΕΙΤΕ ΓΙΑΤΙ ΠΑΡΑΛΕΙΠΕΤΑΙ ΚΑΠΟΙΟ ΓΕΥΜΑ ΕΙΤΕ ΓΙΑΤΙ ΚΑΤΑΝΑΛΩΝΕΤΑΙ ΟΙΝΟΠΝΕΥΜΑ ΧΩΡΙΣ ΠΑΡΑΛΛΗΛΗ ΛΗΨΗ ΦΑΓΗΤΟΥ;	N=250	Percent (%)
Όχι	100	40,0
Ναι	150	60,0

Σχήμα 31: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν γνωρίζουν ότι στα άτομα με διαβήτη η υπογλυκαιμία συμβαίνει συνήθως είτε γιατί παραλείπεται κάποιο γεύμα είτε γιατί καταναλώνεται οινόπνευμα χωρίς παράλληλη λήψη φαγητού.

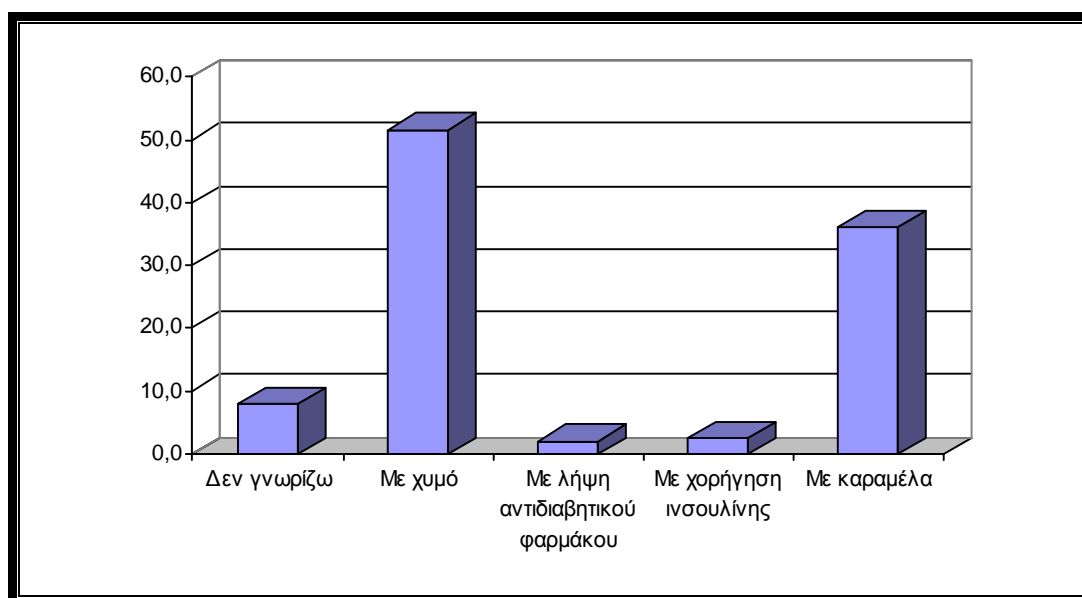


Το μεγαλύτερο ποσοστό (129 άτομα – ποσοστό 51,6%) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι αντιμετωπίζουν την περίπτωση υπογλυκαιμίας με λήψη χυμού. Το 36,0% (90 άτομα) δήλωσαν ότι την αντιμετωπίζουν με λήψη καραμέλας, το 2,4% (6 άτομα) δήλωσαν ότι την αντιμετωπίζουν με χορήγηση ινσουλίνης και 5 ακόμα άτομο (ποσοστό 2,0%) με λήψη αντιδιαβητικού φαρμάκου. Το υπόλοιπο 8,0% (20 άτομα) δήλωσαν ότι δεν γνωρίζουν πώς να την αντιμετωπίσουν (Πίνακας 37, Σχήμα 32).

Πίνακας 37: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον τρόπο που αντιμετωπίζουν την περίπτωση υπογλυκαιμίας.

ΠΩΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΖΕΤΕ ΤΗΝ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ;	N=250	Percent (%)
Δεν γνωρίζω	20	8,0
Με χυμό	129	51,6
Με λήψη αντιδιαβητικού φαρμάκου	5	2,0
Με χορήγηση ινσουλίνης	6	2,4
Με καραμέλα	90	36,0

Σχήμα 32: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς ως προς τον τρόπο που αντιμετωπίζουν την περίπτωση υπογλυκαιμίας.

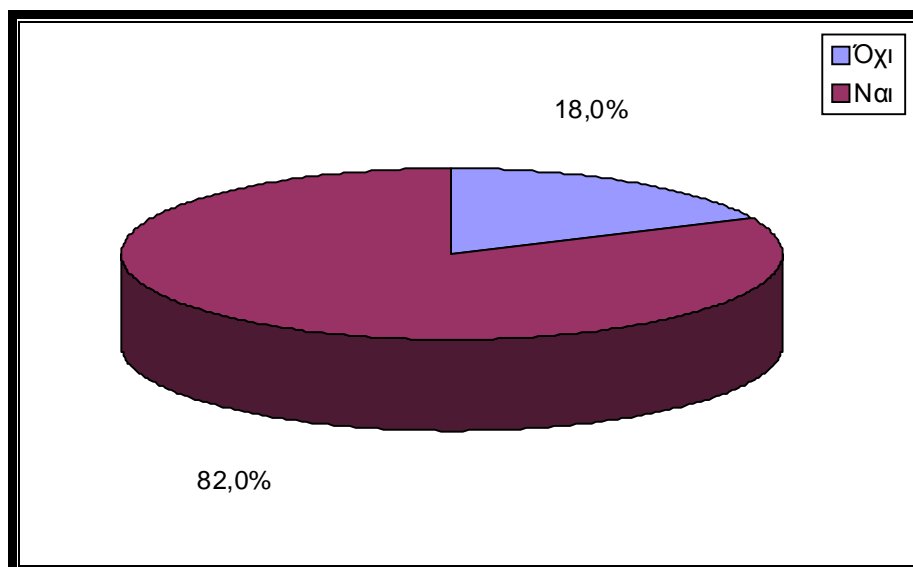


Το 82,0% (205 άτομα) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι μετρούν το σάκχαρο αίματος προγευματικά και μεταγευματικά ενώ το υπόλοιπο 18,0% δήλωσαν ότι δεν το μετρούν (Πίνακας 38, Σχήμα 33).

Πίνακας 38: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν μετρούν το σάκχαρο αίματος προγευματικά και μεταγευματικά.

ΜΕΤΡΑΤΕ ΤΟ ΣΑΚΧΑΡΟ ΑΙΜΑΤΟΣ ΠΡΟΓΕΥΜΑΤΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΑ;	N=250	Percent (%)
Όχι	45	18,0
Ναι	205	82,0

Σχήμα 33: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν μετρούν το σάκχαρο αίματος προγευματικά και μεταγευματικά.

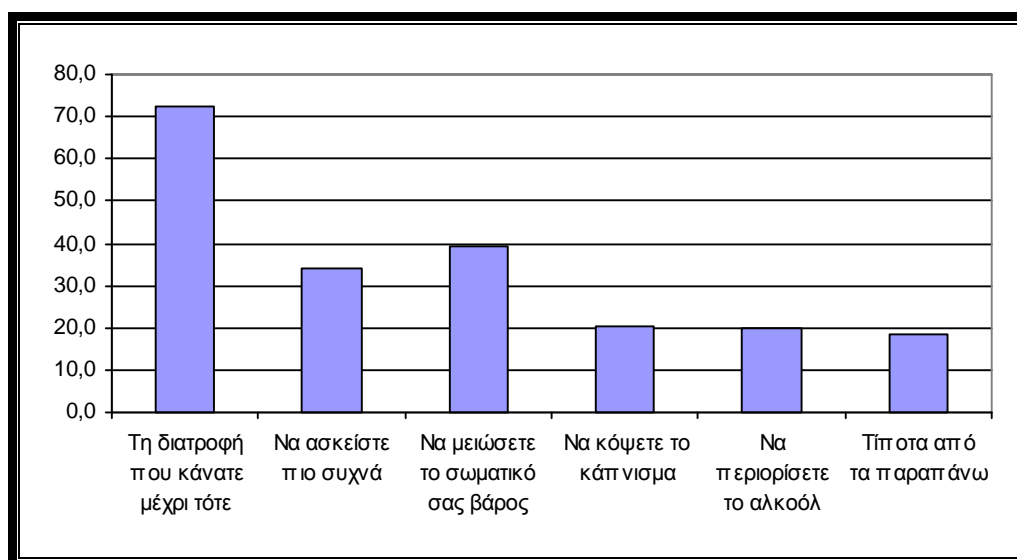


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (181 άτομα - ποσοστό 72,4%) δήλωσαν ότι όταν έγινε η διάγνωση ότι είναι διαβητικοί σκέφτηκαν τη διατροφή που έκαναν μέχρι τότε, το 39,2% (98 άτομα) να μειώσουν το σωματικό τους βάρος, το 34,0% (85 άτομα) να ασκούνται πιο συχνά, το 20,4% (51 άτομα) να κόψουν το τσιγάρο και το 20,0% (50 άτομα) να περιορίσουν το αλκοόλ. Τέλος, άλλα 46 άτομα (ποσοστό 18,4%) δεν σκέφτηκαν τίποτα από τα παραπάνω (Πίνακας 39, Σχήμα 34).

Πίνακας 39: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το τι σκέφτηκαν όταν έγινε η διάγνωση ότι είναι διαβητικοί.

ΤΙ ΣΚΕΦΤΗΚΑΤΕ ΟΤΑΝ ΕΓΙΝΕ Η ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΟΤΙ ΕΙΣΤΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΙ;	N=250	Percent (%)
Τη διατροφή που κάνατε μέχρι τότε	181	72,4
Να ασκείστε πιο συχνά	85	34,0
Να μειώσετε το σωματικό σας βάρος	98	39,2
Να κόψετε το κάπνισμα	51	20,4
Να περιορίσετε το αλκοόλ	50	20,0
Τίποτα από τα παραπάνω	46	18,4

Σχήμα 34: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το τι σκέφτηκαν όταν έγινε η διάγνωση ότι είναι διαβητικοί.

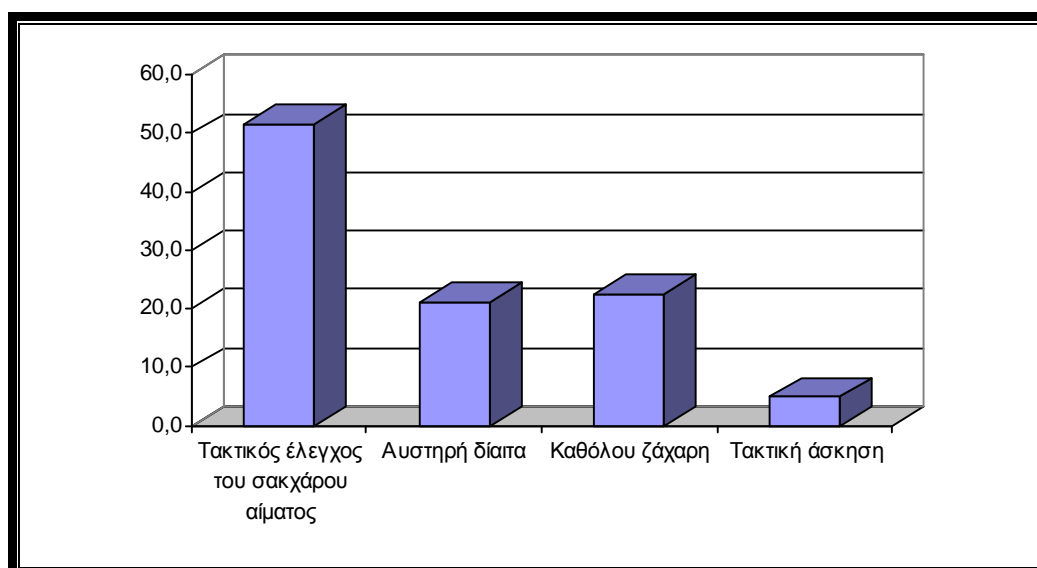


Το μεγαλύτερο ποσοστό (129 άτομα – ποσοστό 51,6%) των ερωτηθέντων θεωρούν ότι η πιο σημαντική παράμετρος για την αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη είναι ο τακτικός έλεγχος του σακχάρου αίματος. Το 22,4% (56 άτομα) θεωρούν ως πιο σημαντική την αποχή λήψης ζάχαρης και το 21,2% (53 άτομα) την αυστηρή δίαιτα. Το υπόλοιπο 4,8% (12 άτομα) θεωρούν ως περισσότερο σημαντική την τακτική άσκηση (Πίνακας 40, Σχήμα 35).

Πίνακας 40: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το ποια παράμετρος θεωρούν ότι είναι η πιο σημαντική για την αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

ΠΟΙΑ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΣ ΘΕΩΡΕΙΤΕ ΟΤΙ ΕΙΝΑΙ Η ΠΙΟ ΣΗΜΑΝΤΙΚΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ;	N=250	Percent (%)
Τακτικός έλεγχος του σακχάρου αίματος	129	51,6
Αυστηρή δίαιτα	53	21,2
Καθόλου ζάχαρη	56	22,4
Τακτική άσκηση	12	4,8

Σχήμα 35: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το ποια παράμετρος θεωρούν ότι είναι η πιο σημαντική για την αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

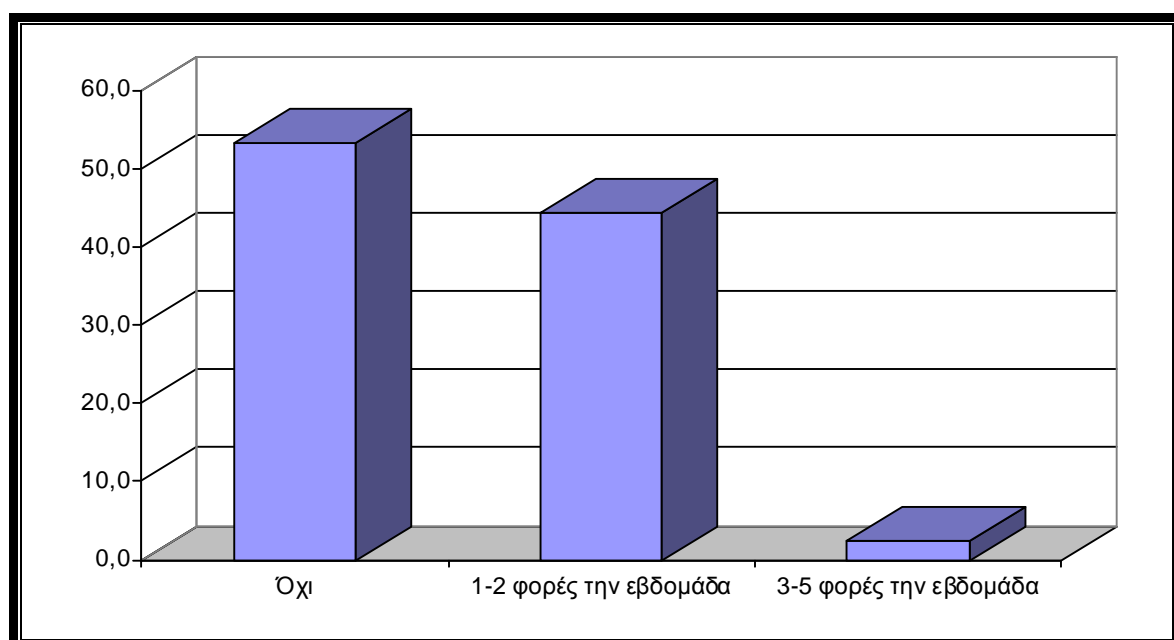


Το μεγαλύτερο ποσοστό (133 άτομα – ποσοστό 53,2%) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι δεν ασχολούνται με κάποια φυσική δραστηριότητα. Το 44,4% (111 άτομα) ασχολούνται κάνοντας κάποια φυσική δραστηριότητα 1-2 φορές την εβδομάδα και μόνο το 2,4% (6 άτομα) ασχολούνται κάνοντας κάποια φυσική δραστηριότητα 3-5 φορές την εβδομάδα (Πίνακας 41, Σχήμα 36).

Πίνακας 41: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν ασχολούνται με κάποια φυσική δραστηριότητα.

ΑΣΧΟΛΕΙΣΤΕ ΜΕ ΚΑΠΟΙΑ ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ;	N=250	Percent (%)
Όχι	133	53,2
1-2 φορές την εβδομάδα	111	44,4
3-5 φορές την εβδομάδα	6	2,4

Σχήμα 36: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν ασχολούνται με κάποια φυσική δραστηριότητα.

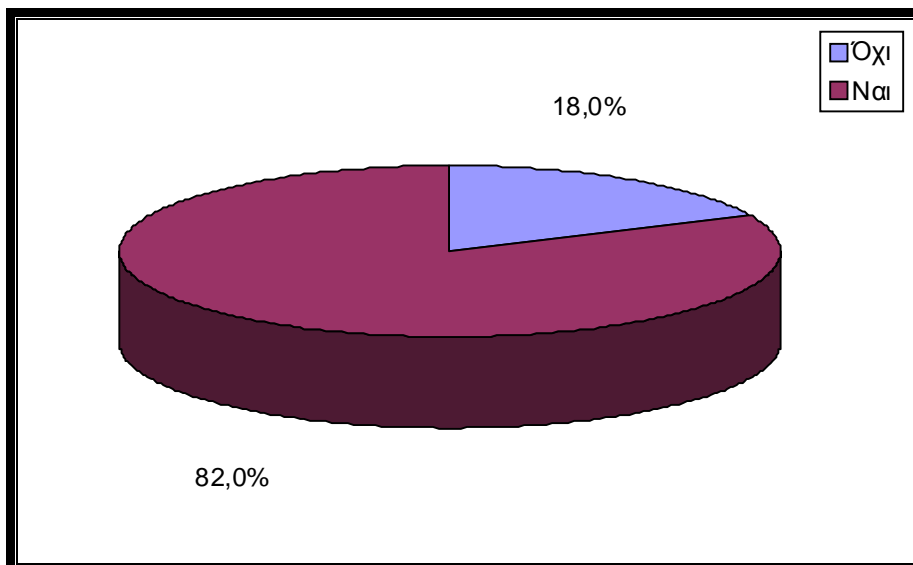


Μοιρασμένες οι απαντήσεις αφού το 50,4% (126 άτομα) των ερωτηθέντων δήλωσαν ότι γνωρίζουν ότι η φυσική δραστηριότητα είναι δυνατό να συνοδεύεται από ανεπιθύμητες ενέργειες όπως υπογλυκαιμίες, αρρυθμίες ενώ το υπόλοιπο 49,6% δήλωσαν ότι δεν το γνωρίζουν (Πίνακας 42, Σχήμα 37).

Πίνακας 42: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν γνωρίζουν ότι η φυσική δραστηριότητα είναι δυνατό να συνοδεύεται από ανεπιθύμητες ενέργειες όπως υπογλυκαιμίες, αρρυθμίες.

ΓΝΩΡΙΖΕΤΕ ΟΤΙ Η ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΕΙΝΑΙ ΔΥΝΑΤΟ ΝΑ ΣΥΝΟΔΕΥΕΤΑΙ ΑΠΟ ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΟΠΩΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΕΣ, ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ;	N=250	Percent (%)
Όχι	124	49,6
Ναι	126	50,4

Σχήμα 37: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν γνωρίζουν ότι η φυσική δραστηριότητα είναι δυνατό να συνοδεύεται από ανεπιθύμητες ενέργειες όπως υπογλυκαιμίες, αρρυθμίες.



ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ - ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ

Στην έρευνα έλαβαν μέρος 250 πάσχοντες από Σακχαρώδη διαβήτη ηλικίας 8-90 ετών, μέσου όρου ηλικίας 43,81 ετών. Η επιλογή του δείγματος έγινε ανεξάρτητα από καταγωγή, οικογενειακή και κοινωνικοοικονομική κατάσταση.

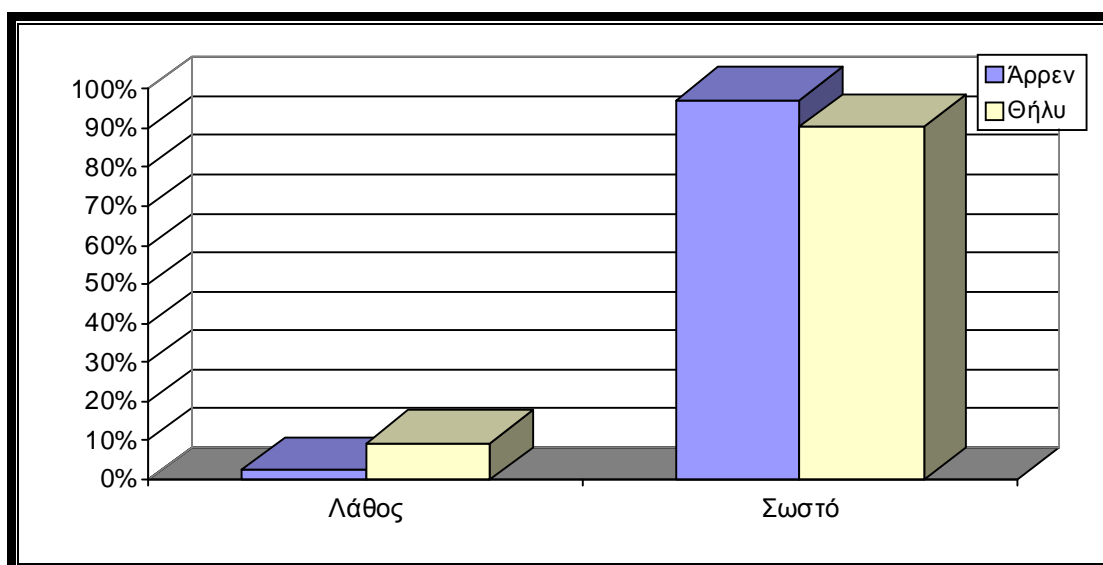
Σε υψηλότερο ποσοστό (97,3%) οι άνδρες θεωρούν τη σωστή διατροφή σημαντική για την πρόληψη εκδήλωσης διαβήτη απ' ότι οι γυναίκες (ποσοστό 90,6%) (Πίνακας 43, Σχήμα 38). Η διαφορά που παρατηρείται είναι στατιστικά σημαντική ($\chi^2 = 4,56$, $df = 1$, $p < 0,05$).

Πίνακας 43: Συσχέτιση της άποψης ότι η σωστή διατροφή είναι σημαντική για την πρόληψη εκδήλωσης διαβήτη και του φύλου.

		Φύλο		
		Άρρεν	Θήλυ	
Η σωστή διατροφή είναι σημαντική για την πρόληψη εκδήλωσης	Λάθος	3	13	16
		2,7%	9,4%	6,4%
	Σωστό	108	126	234
		97,3%	90,6%	93,6%

διαβήτης;				
		111	139	250
$\chi^2 = 4,56, df = 1, p < 0,05$				

Σχήμα 38: Συσχέτιση της άποψης ότι η σωστή διατροφή είναι σημαντική για την πρόληψη εκδήλωσης διαβήτη και του φύλου.



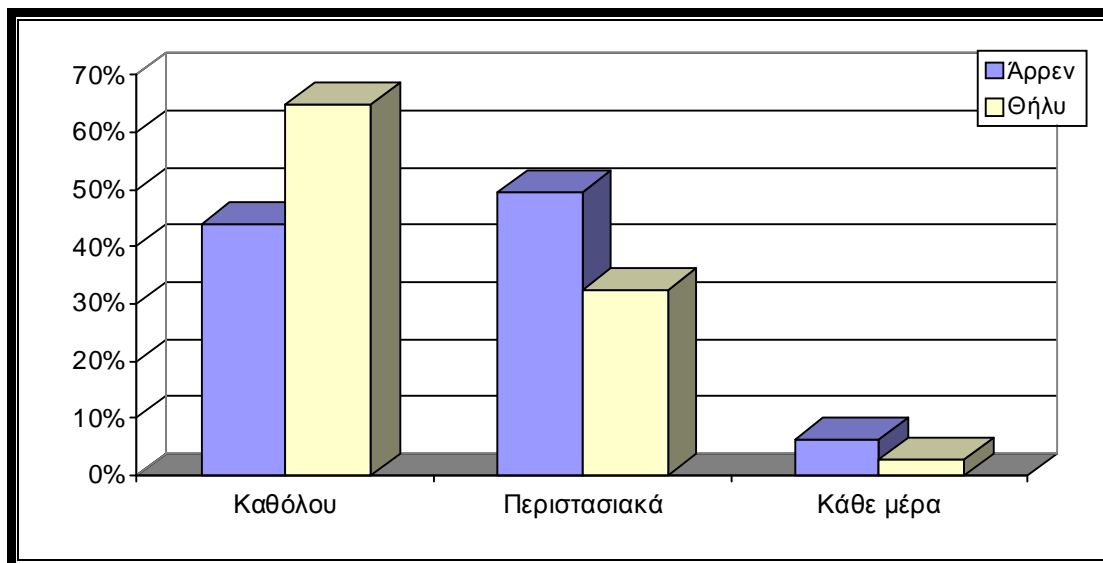
Σε πολύ υψηλότερο ποσοστό (64,7%) οι γυναίκες δεν καταναλώνουν καθόλου αλκοόλ απ' ότι οι άνδρες (ποσοστό 44,1%) (Πίνακας 44, Σχήμα 39). Η διαφορά που παρατηρείται είναι στατιστικά πολύ σημαντική ($\chi^2 = 10,91, df = 2, p < 0,01$).

Πίνακας 44: Συσχέτιση κατανάλωσης αλκοόλ και φύλου.

		Φύλο		
		Άρρεν	Θήλυ	

Καταναλώνετε αλκοόλ;	Καθόλου	49	90	139
		44,1%	64,7%	55,6%
	Περιστασιακά	55	45	100
		49,5%	32,4%	40,0%
	Κάθε μέρα	7	4	11
		6,3%	2,9%	4,4%
		111	139	250
$\chi^2 = 10,91, df = 2, p < 0,01$				

Σχήμα 39: Συσχέτιση κατανάλωσης αλκοόλ και φύλου.



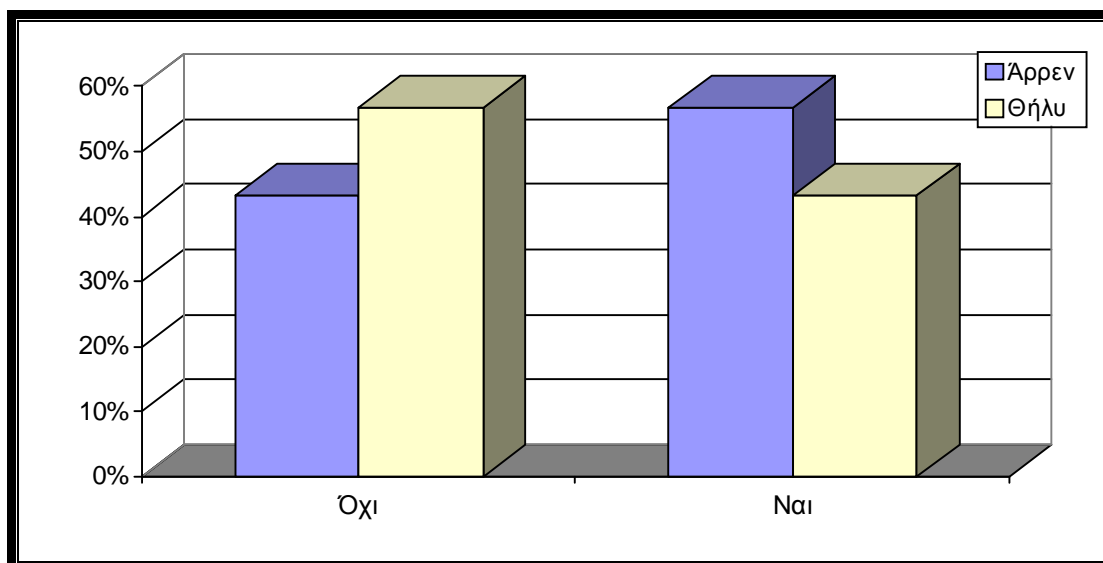
Σε υψηλότερο ποσοστό (56,8%) οι άνδρες καπνίζουν απ' ότι οι γυναίκες (ποσοστό 43,2%) (Πίνακας 45, Σχήμα 40). Η διαφορά που παρατηρείται είναι στατιστικά σημαντική ($\chi^2 = 4,56, df = 1, p < 0,05$).

Πίνακας 45: Συσχέτιση του καπνίσματος και του φύλου.

		Φύλο		
		Άρρεν	Θήλυ	
Καπνίζετε;	Όχι	48	79	127

		43,2%	56,8%	50,8%
	Ναι	63	60	123
		56,8%	43,2%	49,2%
		111	139	250
$\chi^2 = 4,56, df = 1, p < 0,05$				

Σχήμα 40: Συσχέτιση του καπνίσματος και του φύλου.

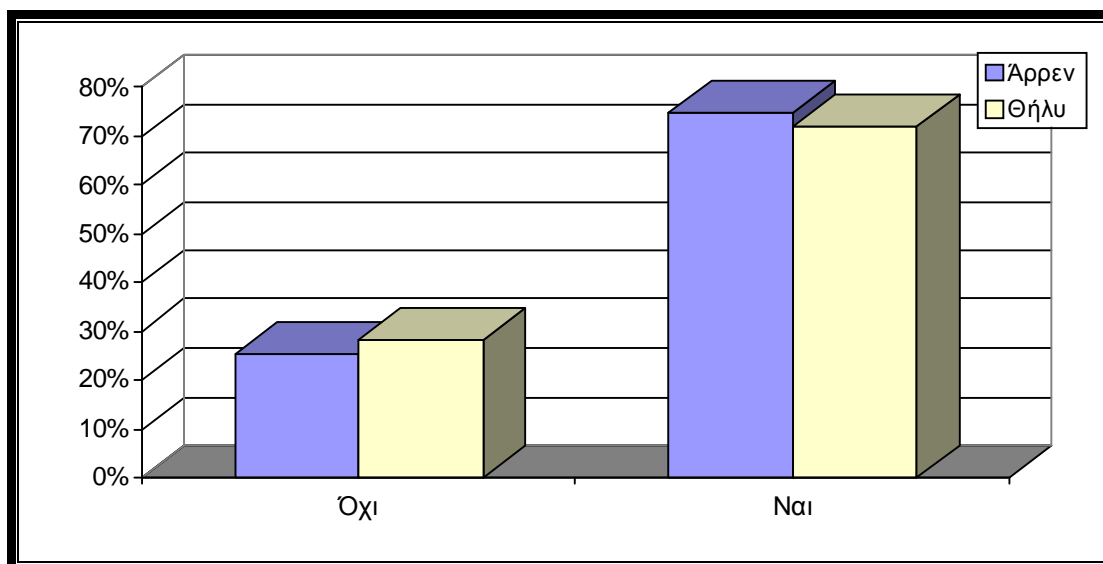


Σε υψηλότερο ποσοστό (74,8%) οι άνδρες γνωρίζουν τις επιπλοκές του διαβήτη εάν δεν ακολουθηθεί η σωστή φαρμακευτική αγωγή καθώς και η σωστή διατροφή απ' ότι οι γυναίκες (ποσοστό 71,9%) (Πίνακας 46, Σχήμα 41). Η μικρή διαφορά που παρατηρείται δεν είναι στατιστικά σημαντική ($\chi^2 = 0,25, df = 1, NS$).

Πίνακας 46: Συσχέτιση της γνώσης των επιπλοκών του διαβήτη εάν δεν ακολουθηθεί η σωστή φαρμακευτική αγωγή καθώς και η σωστή διατροφή και του φύλου.

		Φύλο		
		Άρρεν	Θήλυ	
Γνωρίζετε τις επιπλοκές του διαβήτη εάν δεν ακολουθηθεί η σωστή φαρμακευτική αγωγή καθώς και η σωστή διατροφή;	Όχι	28	39	67
		25,2%	28,1%	26,8%
	Ναι	83	100	183
		74,8%	71,9%	73,2%
		111	139	250
$\chi^2 = 0,25, df = 1, NS$				

Σχήμα 41: Συσχέτιση της γνώσης των επιπλοκών του διαβήτη εάν δεν ακολουθηθεί η σωστή φαρμακευτική αγωγή καθώς και η σωστή διατροφή και του φύλου.

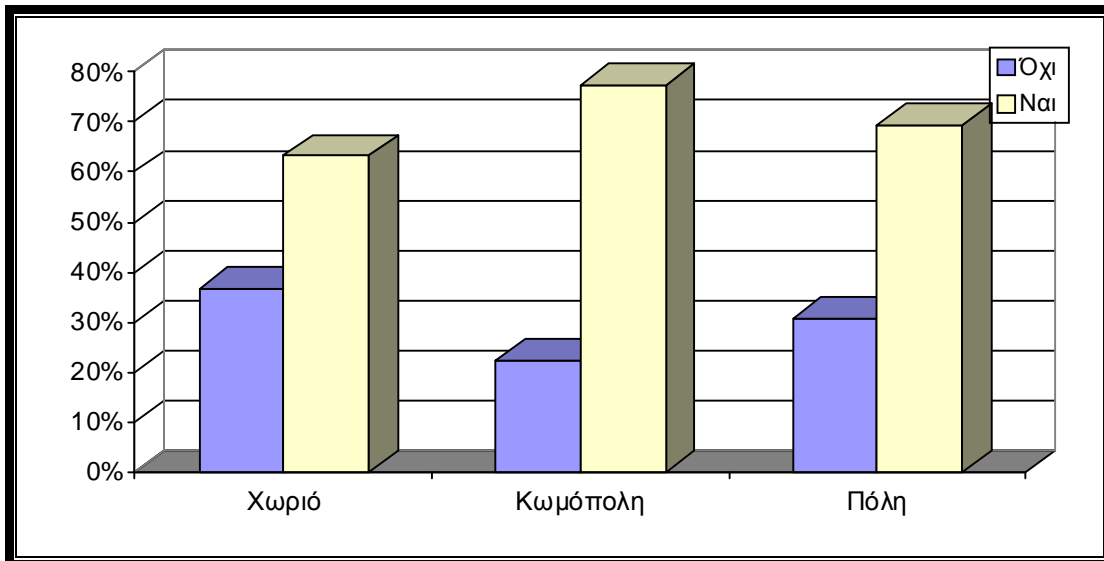


Σε ποσοστό (77,5%) οι ερωτηθέντες που διαμένουν σε κωμοπόλεις καταναλώνουν έτοιμες τροφές τύπου fast food, οι διαμένοντες σε πόλεις ακολουθούν με ποσοστό 69,2% και τέλος οι διαμένοντες σε χωριά (ποσοστό 63,2%) (Πίνακας 47, Σχήμα 42). Οι μικρές διαφορές που παρατηρούνται δεν είναι στατιστικά σημαντικές ($\chi^2 = 1,94, df = 2, NS$).

Πίνακας 47: Συσχέτιση κατανάλωσης ετοιμών τροφών τύπου *fast food* και τόπου διαμονής.

		Καταναλώνετε έτοιμες τροφές τύπου <i>fast food</i> ;		
		Όχι	Ναι	
Τόπος διαμονής	Χωριό	14	24	38
		36,8%	63,2%	100,0 %
	Κωμόπολη	9	31	40
		22,5%	77,5%	100,0 %
	Πόλη	53	119	172
		30,8%	69,2%	100,0 %
		76	174	250
$\chi^2 = 1,94, df = 2, NS$				

Σχήμα 42: Συσχέτιση κατανάλωσης ετοιμών τροφών τύπου *fast food* και τόπου διαμονής.

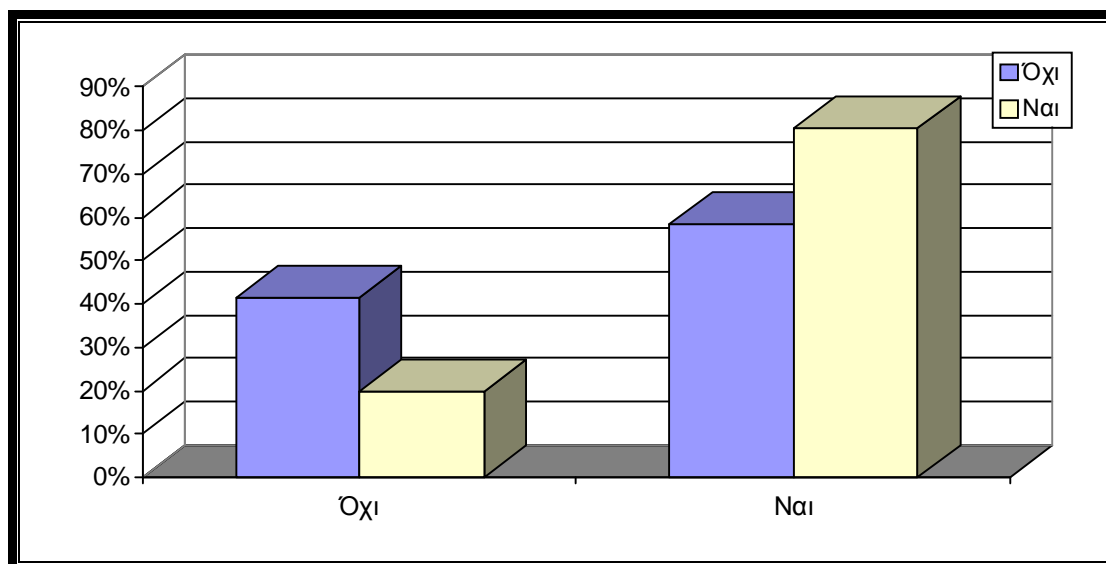


Σε πολύ υψηλότερο ποσοστό (80,3%) οι ερωτηθέντες που εργάζονται καταναλώνουν έτοιμες τροφές τύπου fast food απ' ότι αυτοί οι οποίοι δεν εργάζονται (ποσοστό 58,5%) (Πίνακας 48, Σχήμα 43). Η διαφορά που παρατηρείται είναι στατιστικά πάρα πολύ σημαντική ($\chi^2 = 14,01$, $df = 1$, $p < 0,0001$).

Πίνακας 48: Συσχέτιση του αν καταναλώνουν έτοιμες τροφές τύπου fast food με το αν εργάζονται.

		Εργάζεστε;		
		Όχι	Ναι	
Καταναλώνετε έτοιμες τροφές τύπου fast food;	Όχι	51	25	76
		41,5%	19,7%	30,4%
	Ναι	72	102	174
		58,5%	80,3%	69,6%
		123	127	250
$\chi^2 = 14,01$, $df = 1$, $p < 0,0001$				

Σχήμα 43: Συσχέτιση του αν καταναλώνουν έτοιμες τροφές τύπου fast food με το αν εργάζονται.

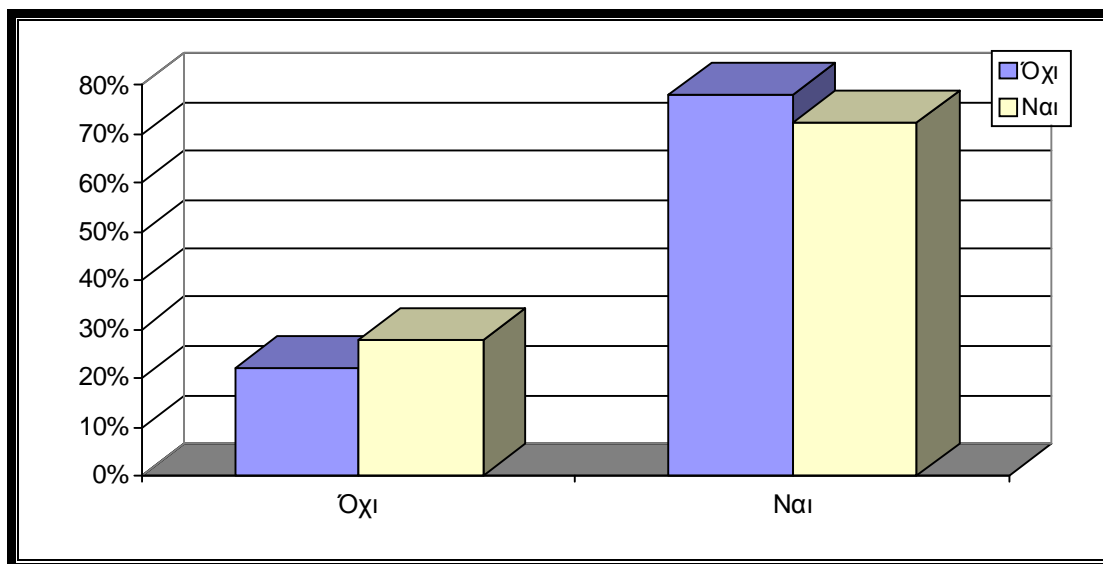


Σε υψηλότερο ποσοστό (78,0%) οι ερωτηθέντες που δεν εργάζονται η διατροφή που ακολουθούσαν πριν την εμφάνιση διαβήτη είναι ίδια με αυτή που ακολουθούν σήμερα απ' ότι αυτοί που εργάζονται (ποσοστό 72,4%) (Πίνακας 49, Σχήμα 44). Η μικρή διαφορά που παρατηρείται δεν είναι στατιστικά σημαντική ($\chi^2 = 1,05$, $df = 1$, NS).

Πίνακας 49: Συσχέτιση του αν η διατροφή που ακολουθούσαν πριν την εμφάνιση διαβήτη είναι ίδια με αυτή που ακολουθούν σήμερα με το αν εργάζονται.

		Εργάζεστε;		
		Όχι	Ναι	
Η διατροφή που ακολουθούσατε πριν την εμφάνιση διαβήτη είναι ίδια με αυτή που ακολουθείτε σήμερα;	Όχι	27	35	62
		22,0%	27,6%	24,8%
	Ναι	96	92	188
		78,0%	72,4%	75,2%
		123	127	250
$\chi^2 = 1,05$, $df = 1$, NS				

Σχήμα 44: Συσχέτιση του αν η διατροφή που ακολουθούσαν πριν την εμφάνιση διαβήτη είναι ίδια με αυτή που ακολουθούν σήμερα με το αν εργάζονται.



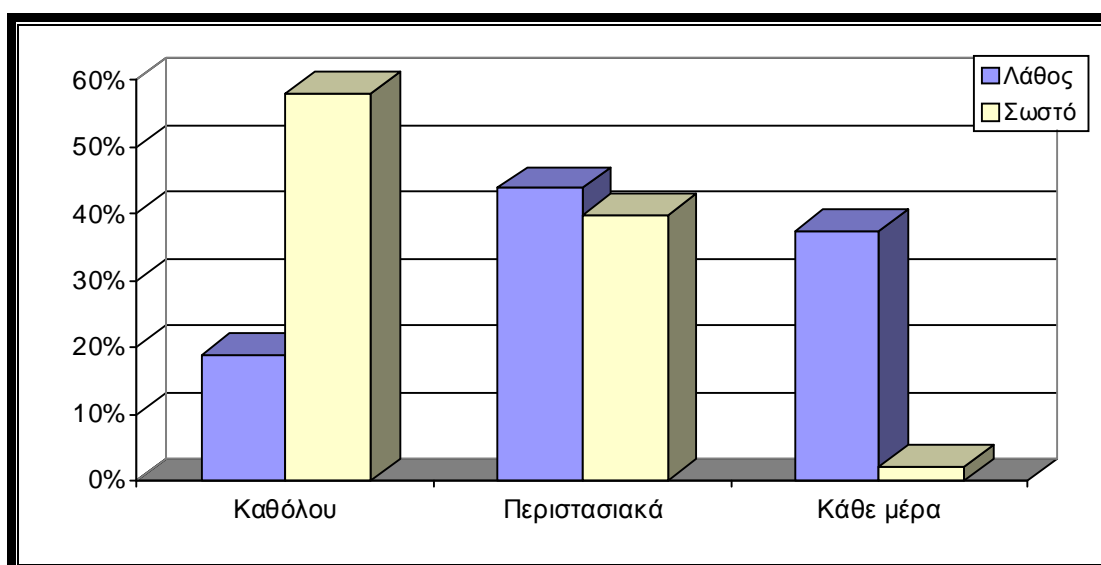
Σε πολύ υψηλότερο ποσοστό (58,1%) αυτοί που θεωρούν ότι η σωστή διατροφή είναι σημαντική για την πρόληψη εκδήλωσης διαβήτη δεν καταναλώνουν καθόλου αλκοόλ απ' ότι αυτοί που δεν το θεωρούν (ποσοστό 18,8%) (Πίνακας 50, Σχήμα 45). Η διαφορά που παρατηρείται είναι στατιστικά πάρα πολύ σημαντική ($\chi^2 = 46,80$, $df = 2$, $p < 0,0001$).

Πίνακας 50: Συσχέτιση κατανάλωσης αλκοόλ και της άποψης ότι η σωστή διατροφή είναι σημαντική για την πρόληψη εκδήλωσης διαβήτη.

		Η σωστή διατροφή είναι σημαντική για την πρόληψη εκδήλωσης διαβήτη;		
		Λάθος	Σωστό	
Καταναλώνετε	Καθόλου	3	136	139

αλκοόλ;		18,8%	58,1%	55,6%
	Περιστασιακ ά	7	93	100
		43,8%	39,7%	40,0%
	Κάθε μέρα	6	5	11
		37,5%	2,1%	4,4%
		16	234	250
$\chi^2 = 46,80, df = 2, p < 0,0001$				

Σχήμα 45: Συσχέτιση κατανάλωσης αλκοόλ και της άποψης ότι η σωστή διατροφή είναι σημαντική για την πρόληψη εκδήλωσης διαβήτη.

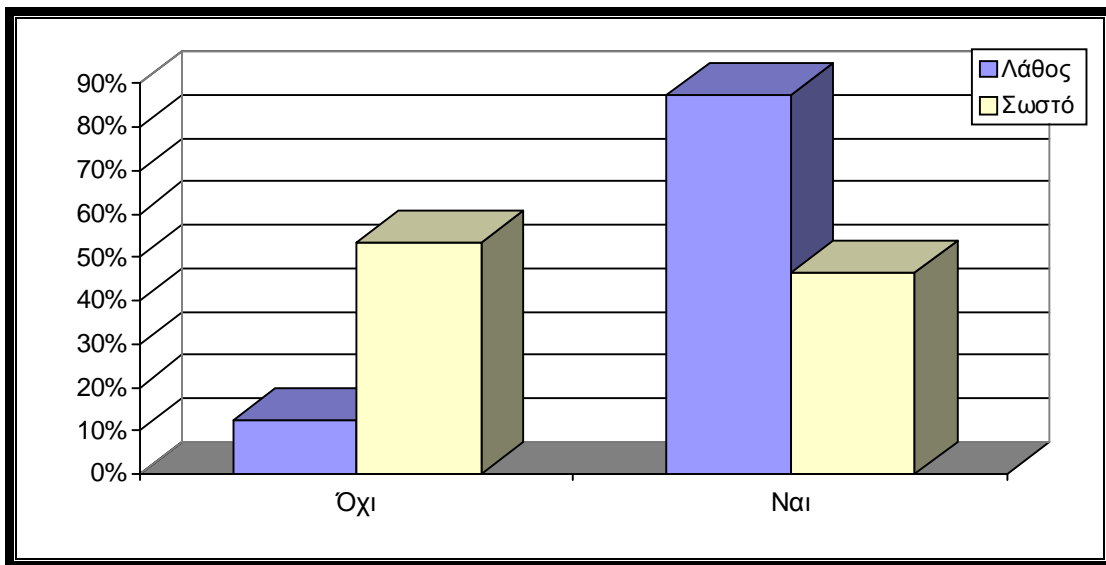


Σε πολύ υψηλότερο ποσοστό (53,4%) αυτοί που θεωρούν ότι η σωστή διατροφή είναι σημαντική για την πρόληψη εκδήλωσης διαβήτη δεν καπνίζουν απ' ότι αυτοί που δεν το θεωρούν (ποσοστό 12,5%) (Πίνακας 51, Σχήμα 46). Η διαφορά που παρατηρείται είναι στατιστικά πολύ σημαντική ($\chi^2 = 10,03, df = 1, p < 0,01$).

Πίνακας 51: Συσχέτιση καπνίσματος και της άποψης ότι η σωστή διατροφή είναι σημαντική για την πρόληψη εκδήλωσης διαβήτη.

		Η σωστή διατροφή είναι σημαντική για την πρόληψη εκδήλωσης διαβήτη;		
		Λάθος	Σωστό	
Καπνίζετε;	Όχι	2	125	127
		12,5%	53,4%	50,8%
	Ναι	14	109	123
		87,5%	46,6%	49,2%
		16	234	250
$\chi^2 = 10,03, df = 1, p < 0,01$				

Σχήμα 46: Συσχέτιση καπνίσματος και της άποψης ότι η σωστή διατροφή είναι σημαντική για την πρόληψη εκδήλωσης διαβήτη.



ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια νόσος από τις πιο συχνές του αιώνα μας. Ήδη 1.000.000 περίπου Έλληνες πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, από τους οποίους το 85% είναι παχύσαρκοι.⁵⁶

Η συγκεκριμένη μελέτη είχε ως στόχο να διερευνήσει: (α) τον τρόπο ζωής που ακολουθούν οι πάσχοντες από Σ.Δ. και (β) το βαθμό που οι διαβητικοί είναι ενημερωμένοι σχετικά με την διατροφή.

Από τα δεδομένα της παρούσας μελέτης προκύπτει ότι ποσοστό 74,8% των ερωτηθέντων διαβητικών στην ερώτηση αν υπάρχει κάποιο συγγενικό πρόσωπο που επίσης πάσχει από Σ.Δ. απάντησε θετικά, γεγονός το οποίο συμφωνεί με τη βιβλιογραφία στην οποία αναφέρεται ότι υπάρχουν ενδείξεις υπέρ της έναρξης ισχυρού γενετικού στοιχείου στην παθογένεια του διαβήτη τύπου I, αν και σημαντικό ρόλο παίζουν επίσης περιβαλλοντικοί παράγοντες. Ο επιπολασμός του διαβήτη τύπου II σε συγγενείς πρώτου βαθμού είναι σημαντικά μεγαλύτερος από ότι στο γενικό πληθυσμό. Σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό η ύπαρξη ενός συγγενή πρώτου βαθμού με διαβήτη τύπου II αυξάνει το σχετικό

κίνδυνο ενός ατόμου για ανάπτυξη της νόσου αυτής στο διπλάσιο, ενώ η ύπαρξη δύο συγγενών αυξάνει τον κίνδυνο στο 4πλάσιο.¹⁹

Η σωστή διατροφή αποτελεί τη βάση της θεραπείας του σακχαρώδους διαβήτη, δεν διαφέρει από την σωστή διατροφή του υγιούς ατόμου και συνδέεται με τις συνήθειες και τον τρόπο ζωής του κάθε ατόμου. Η μεσογειακή διαίτα αναγνωρίστηκε σαν ένα Πρότυπο υγιεινής διατροφής χάρη στην ποικιλία που προσφέρει και στην γευστικότητα της διασφαλίζει και τη συμμόρφωση του ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη με τη διατροφική αγωγή. Οι διαβητικοί φαίνεται ενστερνίζονται τη μεσογειακή διατροφή ως ένα πρότυπο υγιεινής διατροφής αφού το 94,4% εξ' αυτών γνωρίζει ότι η μεσογειακή διατροφή είναι η καλύτερη επιλογή υγιεινής διατροφής για την πρόληψη εκδήλωσης Σ.Δ.⁵⁷

Το 40% των ερωτηθέντων διαβητικών καταναλώνει αλκοόλ περιστασιακά και μόνο το 4,4 καταναλώνει ημερησίως 1 με 2 ποτήρια αλκοόλ. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία αν οι διαβητικοί ελέγχουν σωστά το διαβήτη μπορούν να πίνουν μικρή ποσότητα αλκοόλ.

Έρευνες δείχνουν ότι στα άτομα που ελέγχουν το διαβήτη τους, η μικρή ποσότητα αλκοόλ επηρεάζει ελάχιστα το σάκχαρο. Σύμφωνα με ορισμένες μελέτες, οι μέτριες ποσότητες οινοπνεύματος μειώνουν τον κίνδυνο καρδιοπάθειας και εγκεφαλικού. Μια μέτρια ποσότητα αλκοόλ ισούται με δύο ποτά την ημέρα για τους άντρες και ένα ποτό για τις γυναίκες.⁵⁵

Η σωματική δραστηριότητα έχει μεγάλη αξία στην πρόληψη της εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, στον έλεγχο της γλυκαιμικής ρύθμισης και στη μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Επίσης έχει ευεργετική αξία στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, της δυσλιπιδαιμίας, της παχυσαρκίας και των διαταραχών πηκτικότητας που συνοδεύουν το Σ.Δ. τύπου II. Σύμφωνα με το American College of Sports Medicine, τα άτομα με διαβήτη θα πρέπει να καταναλώνουν τουλάχιστον 1.000 Kcal/ εβδομάδα σε

δραστηριότητες κατά τον ελεύθερο χρόνο τους σε μέτριο επίπεδο έντασης, 3-5 φορές την εβδομάδα, διάρκειας τουλάχιστον 30 λεπτών την ημέρα.⁴⁵

Από την έρευνα προέκυψε ότι το 53,2% των διαβητικών που ερωτήθηκαν αν ασχολούνται με κάποια φυσική δραστηριότητα απάντησε όχι ενώ το 44,4% απάντησε ότι ασχολείται με κάποια φυσική δραστηριότητα 1-2 φορές/εβδομάδα και μόνο το 2,4% 3-5 φορές την εβδομάδα.

Πολλοί είναι εκείνοι που πιστεύουν ακόμη, ίσως από άγνοια και ελλιπή πληροφόρηση ότι η διαίτα του διαβητικού είναι μια αλυσίδα από στερήσεις, ενώ στην πραγματικότητα τίποτε δεν αποκλείεται. Μπορεί να τρώει τα πάντα σε μικρότερες ποσότητες, δίνοντας πάντοτε προσοχή στο «ισοζύγιο» των τροφών που λαμβάνει.³¹

Στην ερώτηση εάν ο διαβητικός πρέπει να ακολουθεί μια αυστηρή διαίτα το 63,2% απάντησε αρνητικά ενώ το 36,8% θετικά.

Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία το διαιτολόγιο θα πρέπει να κατανέμεται σε 3 κύρια γεύματα (πρωί, μεσημέρι, βράδυ) και 3 ενδιάμεσα 10-11 π.μ., 4-5 μ.μ. και προ του ύπνου. Το μικρό γεύμα προ του ύπνου θεωρείται σχεδόν απαραίτητο για να αποφευχθεί η πιθανή νυχτερινή υπογλυκαιμία.⁵⁷

Η πλειοψηφία 72,8% των ερωτηθέντων διαβητικών απάντησε θετικά στην ερώτηση αν εφαρμόζουν το σωστό διαιτολόγιο που περιλαμβάνει 3 κύρια γεύματα και 3 ενδιάμεσα απάντησε θετικά.

Ένα ισορροπημένο διαιτολόγιο πρέπει να περιλαμβάνει 2-3 φρούτα την ημέρα, τουλάχιστον 1-2 φλυτζάνια του τσαγιού λαχανικά την ημέρα, 1-2 φορές την εβδομάδα την παρουσία οσπρίων σ' ένα από τα γεύματα.²⁴ Στον πίνακα 23 φαίνεται ότι η πλειοψηφία των διαβητικών ακολουθεί τα παραπάνω αφού το 79,2% των ερωτηθέντων συνοδεύει καθημερινά τα γεύματά του με λαχανικά.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Συμπερασματικά τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης έδειξαν ότι τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη ακολουθούν ένα υγιεινό τρόπο ζωής και έχουν γνώση των επιπλοκών εάν δεν ακολουθήσουν την σωστή διατροφή. Επιπρόσθετα ο μύθος ότι οι διαβητικοί πρέπει να ακολουθούν μια αυστηρή δίαιτα εν μέρει επαληθεύτηκε αφού το 36,8% των ερωτηθέντων διαβητικών το επιβεβαίωσε.

Από τα παραπάνω είναι εμφανές ότι η αγωγή υγείας για την διακοπή του καπνίσματος, την πρόληψη της παχυσαρκίας όπως και για τα οφέλη από την τακτική άσκηση συντελούν στην μείωση της συχνότητας εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη.

Ορισμένες συστάσεις που θα μπορούσαν αρχικά να βελτιώσουν την ποιότητα ζωής των διαβητικών ατόμων αποτρέποντας τις επιπλοκές που επιφέρει η πάθηση αλλά και η κακή διατροφή και έπειτα να συντελέσουν για την μέγιστη πληροφόρηση του κοινού ανεξαρτήτως αν πάσχουν από διαβήτη ή όχι από τους επαγγελματίες υγείας και κυρίως από τους νοσηλευτές με σκοπό την πρόληψη αλλά και την θεραπεία αυτής της πάθησης αφορούν:

- Αγωγή υγείας από ειδικούς νοσηλευτές /τριες για τα οφέλη από τη διακοπή του καπνίσματος, την αναγκαιότητα τακτικής άσκησης, και την

σημασία πρόληψης της παχυσαρκίας με ιδιαίτερη έμφαση στους κινδύνους που κρύβει.

- Αγωγή υγείας όσον αφορά τη διατροφή με επίκεντρο ποια τρόφιμα πρέπει να λαμβάνονται και ποια να αποφεύγονται
- Ενημέρωση των πασχόντων με διαβήτη για τη λήψη αλκοολούχων ποτών με 1-2 ποτήρια ημερησίως
- Διδασκαλία για τη σπουδαιότητα της σωματικής άσκησης 3-5 φορές / εβδομάδα
- Ενημέρωση για την αναγκαιότητα της μέτρησης του σακχάρου αίματος προγευματικά και μεταγευματικά
- Πρέπει να δίδεται ιδιαίτερη έμφαση ότι η μεσογειακή διατροφή είναι καλύτερη επιλογή υγιεινής διατροφής
- Η φυσική δραστηριότητα συνοδεύεται από πλήθος ευεργετικών επιδράσεων στους διαβητικούς ασθενείς παρ' όλα αυτά είναι δυνατό να συνοδεύεται από ανεπιθύμητες ενέργειες όπως υπογλυκαιμίες, αιφνίδιο θάνατο, αρρυθμίες και έμφραγμα του μυοκαρδίου. Στο σημείο αυτό ο νοσηλευτής/τρια είναι υποχρεωμένος να ενημερώσει τα διαβητικά άτομα για τις τυχόν επιπτώσεις της σωματικής άσκησης
- Τέλος ενημέρωση για την κατανάλωση οινοπνεύματος η οποία πρέπει να γίνεται με μέτρο και πάντοτε να συνοδεύεται με γεύμα για να αποφευχθεί ο κίνδυνος εμφάνισης υπογλυκαιμίας.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το γεγονός ότι η σωστή διατροφή είναι καθοριστική τόσο για την πρόληψη όσο και για την θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη είναι γνωστό και αδιαμφισβήτητο. Ο ρόλος που καλείται να διαδραματίσει ο νοσηλευτής στην πρόληψη εκδήλωσης σακχαρώδη διαβήτη είναι ιδιαίτερα σημαντικός, αφού με τη σωστή ενημέρωση και εκπαίδευση του κοινού επιτυγχάνεται η πρόληψη.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η καταγραφή των διατροφικών συνηθειών των πασχόντων από σακχαρώδη διαβήτη. Οι επιμέρους στόχοι της έρευνας υπήρξαν, η εκτίμηση του τρόπου ζωής των διαβητικών πριν και μετά την εκδήλωση σακχαρώδη διαβήτη καθώς και η αξιολόγηση των διαβητικών ως προς το πόσο ενημερωμένοι είναι για τη διατροφή που πρέπει να ακολουθήσουν και τις επιπλοκές που συνεπάγεται ένας μη υγιεινός τρόπος ζωής.

Υλικό – μέθοδος Το δείγμα αποτέλεσαν 250 πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη (139 γυναίκες και 111 άνδρες). Η συλλογή δεδομένων είχε διάρκεια 4 μήνες και η άντληση τους έγινε με τη χρήση ερωτηματολογίου κατάλληλα σχεδιασμένου, στηριζόμενο στη διεθνή βιβλιογραφία αποτελούμενο από 39 ερωτήσεις.

Αποτελέσματα. Από τους ερωτηθέντες διαβητικούς ποσοστό 93,6% είναι ενήμερο ότι η σωστή διατροφή είναι σημαντική για την πρόληψη εκδήλωσης

σακχαρώδη διαβήτη καθώς και ότι η μεσογειακή διατροφή είναι η καλύτερη επιλογή υγιεινής διατροφής. Ένα άλλο εύρημα ιδιαίτερης σημασίας είναι ότι το 2,8% από τα άτομα αυτά λάμβανε περισσότερα από 2 φρούτα ημερησίως πριν την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη ποσοστό που αυξήθηκε σε 15,2% μετά την εμφάνιση της πάθησης. Η πλειονότητα των ερωτηθέντων διαβητικών δηλ. ποσοστό 53,6% πιστεύουν ότι η κληρονομικότητα ήταν ο παράγοντας που συνέβαλε στην εκδήλωση του διαβήτη και όχι η κακή διατροφή.

Στο ερώτημα ποια παράμετρος θεωρούν ότι είναι η πιο σημαντική για την αντιμετώπιση του Σ.Δ. ποσοστό 51,6% απάντησε ο τακτικός έλεγχος του σακχάρου του αίματος ενώ ποσοστό 22,4% απάντησε η καθόλου λήψη ζάχαρης.

Συμπεράσματα. Με βάση τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης συμπερασματικά θα λέγαμε ότι οι διαβητικοί έχουν μια σχετική ενημέρωση όσον αφορά τη διατροφή που πρέπει να ακολουθούν και έχουν υιοθετήσει ως ένα βαθμό έναν υγιεινό τρόπο ζωής.

SUMMARY

The make that the right diet is decisive so much for the prevention what for the treatment of diabetes is known and indubitable. The role that it is called to play the nurse in the prevention of event of diabetes is particularly important, after with the right briefing and education of public is achieved the prevention.

Aim of present study was the recording of alimentary habits suffering from diabetes for the time interval from May until August 2008. the individual objectives of is research existed, the estimate of way of life diabetic before and afterwards the event of diabetes as well as the evaluation of diabetics as for how many informed they are for the diet that should follow also the complications that involves a not healthy way of life.

Material - method the sample they constituted 250 suffering from diabetes (139 women and 111 men). The collection of data had duration 4 months and their pumping became with the use of questionnaire suitably drawn, constituted from 39 questions.

Results. From the asked diabetics percentage 93.6% he is aware that the right diet is important for the prevention of event of diabetes as well as that the Mediterranean diet is the better choice of healthy diet. A other discovery of particular importance is that the 2.8% from this individuals received more than 2 fruits daily before the appearance of diabetes percentage that was increased in

15.2% afterwards the appearance of disease. The majority of asked diabetics that is to say percentage 53.6% they believe that the heredity was the factor that contributed in the event of diabetes and no the bad diet.

In the question who parameter they consider that it is most important for the confrontation of S.D. percentage 51.6% answered the regular control of blood while percentage 22.4% answered the by no means reception of sugar.

Conclusions. With base the results of present study deductively we would say that the diabetics have a relative briefing with regard to the diet that he should they follow and have adopted as one degree a healthy way of life.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Μοσχονάς Ι., Σακχαρώδης διαβήτης, εγχειρίδιο προσέγγισης του διαβητικού ασθενούς, επίτομος, έκδοση 1^η, Εκδόσεις «Παρισιάνου», Αθήνα 2000, σ. 1,2
2. Μπιλόους Ρ., Μελλοντικές προοπτικές για τους πάσχοντες από διαβήτη, επίτομος, εκδόσεις «ελληνικά γράμματα», Αθήνα 2000, σ. 8,9,16,88
3. Κατσιλάμπρος Ν., Τρόπος ζωής και διαβήτης, Ε-Ιατρικά, τεύχος 88, Εβδομαδιαία επιστημονική έκδοση, Αθήνα 2003, σ.σ.
4. Λέπουρας Α., «Μήπως έχω διαβήτη και δεν το ξέρω;», Ε-Ιατρικά, τεύχος 107, εβδομαδιαία επιστημονική έκδοση, Αθήνα 2002, σ. 24,25
5. Βορεάδου Μ., Ο καθένας με τη γλύκα του, Ε- Ιατρικά, τεύχος 4^ο, εβδομαδιαία επιστημονική έκδοση, Αθήνα 2002, σ. 24, 25
6. Λέπουρας Α., Η «πικρή γλύκα» στο αίμα, Ε-Ιατρικά, τεύχος 43, εβδομαδιαία επιστημονική έκδοση, Αθήνα 2002, σ. 37
7. Κατσιλάμπρος Ν., Η πρόληψη και η Αντιμετώπιση μιας παγκόσμιας επιδημίας, Παχυσαρκία, Επίτομος, Έκδοση 1^η, Ιατρικές Εκδόσεις «Βήτα», Αθήνα 2003, σ. 308, 309.
8. Σαχίνη – Καρδάση Α., Φροντίδα αρρώστου με προβλήματα από το πεπτικό σύστημα παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική, τόμος 2^{ος}, Έκδοση 2^η, Ιατρικές Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 1997, σ. 275

9. Παπαδημητρίου Μ, Νοσήματα του παγκρέατος, Εσωτερική παθολογία, Τόμος 1^{ος}, Εκδόσεις University Studio Press Θεσσαλονίκη, σ.
10. Silbernagl S, θρέψη και πέψη, εγχειρίδιο φυσιολογίας, Μετάφραση – Επιμέλεια: Κωστόπουλος Γ, επίτομος, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1989, σ. 212
11. Σαχίνη – Καρδάση Α., Σακχαρώδης διαβήτης, Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική, τόμος 3^{ος}, Έκδοση 2^η, Ιατρικές Εκδόσεις, Αθήνα 1997, σ. 76, 77, 89, 100
12. Μπούμα Ε., Σακχαρώδης Διαβήτης – Νοσηλευτική Παρέμβαση, Πτυχιακή Εργασία, ΑΤΕΙ Πάτρας, Πάτρα 1999, σ. 7
13. Ράπτης Σ, Η ατελείωτη πίκρα ενός εκατομμυρίου Ελλήνων, Ε- Ιατρικά, Τεύχος 8^ο, Εβδομαδιαία Επιστημονική Έκδοση, Αθήνα 2002, σ. 14, 19
14. Αβραμόπουλος Η, Σακχαρώδης διαβήτης, <http://www.medwb.gr/diabetes/info.htm>, 23/12/2007
15. Καλλέργης Χ, Παχυσαρκίας και σακχαρώδης διαβήτης <http://kallerglsharls.wordpress.com>, 23/12/2007
16. Ράπτης Σ., Ο διαβήτης και τα «γλυκά» μάτια, Ε- Ιατρικά, τεύχος 36^ο, εβδομαδιαία επιστημονική έκδοση, Αθήνα 2002, σ. 12-19
17. Τουρκαντώνης Α., Τριπλασιάζει τον κίνδυνο η υπέρταση, Ε- Ιατρικά, Τεύχος 88, εβδομαδιαία επιστημονική έκδοση, Αθήνα 2003, σ. 8,10,11,18
18. Παπαδημητρίου Μ., Μεταβολικά νοσήματα, εσωτερική παθολογία, Τόμος 2^{ος}, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη, σ. 1039
19. Campbell W & Lebovitz H, Τι είναι διαβήτης τύπου I και II, Σακχαρώδης διαβήτης, Μετάφραση – Επιμέλεια: Μιχαλόπουλος Χ. και Παζιόπουλος Χ., Επίτομος, έκδοση 2^η, Ιατρικές εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, Αθήνα 2001, σσ, 11,14-17,22,23,25

20. Καραγιάννης Δ – Αγγελοπούλου Θ., Μεταβολικό σύνδρομο, E- Ιατρικά, Τεύχος 66, Εβδομαδιαία Επιστημονική Έκδοση, Αθήνα 2007, σ. 26
21. Μυγδάλης Η., Τύποι διαβήτη – συμπτωματολογία – Διάγνωση, Το αλφάβητο του διαβητικού, Επίτομος, Αθήνα 1996, σ. 15, 16, 45-51
22. Ράπτης Σ, Ο κίνδυνος της μειωμένης ανοχής στη γλυκόζη, E- Ιατρικά, Τεύχος 27, εβδομαδιαία επιστημονική έκδοση, Αθήνα 2002, σ. 34
23. Μαλγαρινού Μ- Κωνσταντινίδου Σ., Σακχαρώδης διαβήτης – νοσηλευτικά μέτρα, Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική, τόμος 2^{ος}, Μέρος 1^ο, Έκδοση 20^η, Εκδόσεις «Η ΤΑΒΙΘΑ», Αθήνα 2002, σ. 414, 428-429, 430-442
24. Goldman D., Φάρμακα για το σακχαρώδη διαβήτη, Η ιατρική στον 21^ο αιώνα, Μετάφραση – επιμέλεια : Πρατσίνης Ν.,επίτομος, εκδόσεις «Δομική», Αθήνα 2000, σ. 931- 932.
25. Μανές Χ., Νεότερα αντιδιαβητικά δισκία, Ιατρική, συμπληρωματικό τεύχος, τόμος 82^ο, Βήτα Ιατρικές Εκδόσεις, Αθήνα 2002, σ.38,39
26. Ταγάρα Σοφία, ζώντας με το διαβήτη, http://www.iatronet.gr/articlesnsr.asp?art_id=2348 11/07/2008
27. Δημητριάδης Γ., Ινσουλίνη σε «κρουνό ασφαλείας», E- Ιατρικά, τεύχος 23, Εβδομαδιαία Επιστημονική Έκδοση, Αθήνα 2003, σ. 18
28. Χατζηαγγελάκη Ε., Πρόοδος στη θεραπεία με ινσουλίνη, E- Ιατρικά, Τεύχος 88, Εβδομαδιαία Επιστημονική Έκδοση, Αθήνα 2003, σ. 18
29. Μπενρουμπή Μ., πως ελέγχεται η ρύθμιση του διαβήτη, E- Ιατρικά, τεύχος 69, εβδομαδιαία επιστημονική έκδοση, Αθήνα 2003, σ. 9
30. Μελισουργού Μ., Ο σωστός αυτοέλεγχος για σάκχαρο, E- Ιατρικά, τεύχος 55, Εβδομαδιαία Επιστημονική Έκδοση, Αθήνα 2006, σ. 22-23

31. Λινός Δ. Ζώντας με το διαβήτη, http://www.iatronet.gr/articlespns.asp?art_id=5446, 11/07/08
32. Βαζαίου – Γερασιμίδα Α., Μεταμοσχεύσεις παγκρέατος – νησιδίων, Ιατρική, συμπληρωματικό τεύχος, τόμος 82^ο, Βήτα Ιατρική Έκδοση, Αθήνα 2002, σ. 64-73
33. Λέπουρος Α., Διαβήτης και «εναλλακτικές» θεραπείες, E- Ιατρικά, Τεύχος 35, εβδομαδιαία επιστημονική έκδοση, Αθήνα 2002, σ. 36-40
34. Zimmet P, Πόσο βοηθά η ασπιρίνη στους διαβητικούς, E- Ιατρικά, τεύχος 109, εβδομαδιαία επιστημονική έκδοση, Αθήνα 2004, σ. 34-36
35. Κατσιλάμπρος Ν – Λιάτης Σ., Υπογλυκαιμία σε διαβητικούς, E- Ιατρικά, τεύχος 169, εβδομαδιαία επιστημονική έκδοση, Αθήνα 2005, σ. 5.
36. Πιερράκος Γ., Κόστος θεραπείας έλκους στο πόδι διαβητικού ασθενούς, Νοσηλευτική, τεύχος 2, τόμος 41, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2002, σ. 215
37. Σωτηρόπουλος Α., Κοτσίνη Β., Σακχαρώδης διαβήτης και λοιμώξεις, Ιατρική, τεύχος 3^ο, τόμος 77, Βήτα Ιατρικές Εκδόσεις, Αθήνα 2000, σ. 250.
38. Μόσχος Μ, Πριν θολώσουν τα μάτια του διαβητικού, E- Ιατρικά, τεύχος 99, εβδομαδιαία επιστημονική έκδοση, Αθήνα 2004, σ. 49.
39. Κανελλόπουλος Α., Ασταθής διαβήτης και γλαύκωμα, E- Ιατρικά, τεύχος 11, εβδομαδιαία επιστημονική έκδοση, Αθήνα, 2005, σ. 29.
40. Κοκκώνης Μ., «Βλέπει» την υγεία μέσα στον βυθό, E- Ιατρικά, Τεύχος 142, Εβδομαδιαία επιστημονική έκδοση, Αθήνα 2004, σ. 4.
41. Ράπτης, Α., Πως φθείρει ο διαβήτης τα νεφρά, E- Ιατρικά, τεύχος 88, εβδομαδιαία επιστημονική έκδοση, Αθήνα 2003, σ. 12, 13.
42. Γιάννου Ε., Ο Διαβήτης που «τρώει» τα πόδια, E- Ιατρικά, Τεύχος 27, εβδομαδιαία επιστημονική έκδοση, Αθήνα 2006, σ. 15.

43. Τζουμάνη Α., Πως ο διαβήτης κατατρώγει τα αγγεία, E- Ιατρικά, τεύχος 105, εβδομαδιαία επιστημονική έκδοση, Αθήνα 2004, σ. 21.
44. Κρεμαστινός Δ., Διαβήτης – Αγγεία - Καρδιά, E- ιατρικά, τεύχος 26, εβδομαδιαία επιστημονική έκδοση, Αθήνα 2006, σ. 5.
45. Κατσιλάμπρος Ν., Η δίαιτα στο σακχαρώδη διαβήτη, κλινική διατροφή, επίτομος έκδοση, Εκδόσεις....., Αθήνα, σ.
46. Πάγκαλος Μ.Ε., Πρότυπα διατροφής στο σακχαρώδη διαβήτη, ιατρική, συμπληρωματικό τεύχος, τόμος 82^ο, Βήτα Ιατρικές Εκδόσεις Αθήνα 2002, σ.28
47. Τσαγκαράκη Ξ, Διαβήτης δε σημαίνει στερήσεις, E- Ιατρικά, τεύχος 26, Εβδομαδιαία Επιστημονική Έκδοση, Αθήνα 2006, σ. 26-27.
48. Αλεξίου Ε., Γλυκαιμικός δείκτης και βάρος, E- Ιατρικά, τεύχος 67, Εβδομαδιαία Επιστημονική Έκδοση, Αθήνα 2007, σ. 26-27.
49. Πυρογιάννη Β., Οι δέκα διατροφικοί μύθοι για το διαβήτη, E- Ιατρικά, τεύχος 35, Εβδομαδιαία επιστημονική έκδοση, Αθήνα 2006, σ. 23-25.
50. Μπλέτσα Μ., Ζάχαρη και Φρουκτόζη «Αλήθεια ή μύθος;», E- Ιατρικά, Τεύχος 120, Εβδομαδιαία Επιστημονική Έκδοση, Αθήνα 2004, σ. 28-29.
51. Αλεξίου Ε, Ζάχαρη φίλος ή εχθρός;, E-Ιατρικά, τεύχος 69, Εβδομαδιαία Επιστημονική Έκδοση, Αθήνα 2007, σ. 27.
52. Σκουρολιάκου Μ- Καστανίδου Ο., Βασιλικός πολτός για κάθε πικραμένο, E-Ιατρικά, τεύχος 72, Εβδομαδιαία επιστημονική έκδοση, Αθήνα 2003, σ. 28-29.
53. Ζήκα Χ., Πειράματα κατά διαβήτη με ένα αφέψημα, E- Ιατρικά, τεύχος 155, Εβδομαδιαία Επιστημονική Έκδοση, Αθήνα 2005, σ. 36-37.

54. Λέντζας Ι – Μαριόλης Α., Σωματική άσκηση στους διαβητικούς, E- Ιατρικά, Τεύχος 35, Εβδομαδιαία Επιστημονική Έκδοση, Αθήνα 2006, σ. 26
55. Ξανθάκου Ε., Άσκηση το αντίδοτο στο λίπος, E- Ιατρικά, τεύχος 20, Εβδομαδιαία Επιστημονική Έκδοση, Αθήνα 2006, σ. 25-26
56. Λαχανά Σ. – Γερογιάννη Γ., Διερεύνηση του ρόλου του κλινικού ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη: Υπό ρόλοι και δραστηριότητες, Νοσηλευτική, τεύχος 2^ο, τόμος 38, Ιατρικές Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2003, σ. 82-86
57. Μελισουργού Μ, Ζώντας με το διαβήτη http://www.iatronet.gr/articlesnsr.asp?art_id=3253. 15/7/08
58. Βαζαίου – Γερασιμίδη, Εκπαίδευση στο διαβήτη, Ιατρική, Τεύχος 3^ο, Τόμος 80, Ιατρικές Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2003, σ.177
59. Χαραλάμπους Α., Ο ρόλος του ειδικού κλινικού νοσηλευτή στην εκπαίδευση του διαβητικού παιδιού, Νοσηλευτική, τόμος 45, τεύχος 4, Ιατρικές Εκδόσεις «Βήτα», Αθήνα 2006, σ. 484-488
60. Βρυωνίδου – Μπόμποτα Α., Ενδοκρινική Υπέρταση και συνέπειες, E- Ιατρικά, Τεύχος 71, Εβδομαδιαία Επιστημονική Έκδοση, Αθήνα 2007, σ. 6
61. Ράπτης Σ., Καρδιά και διαβήτη τύπου ΙΙ, E- Ιατρικά, τεύχος 88, Εβδομαδιαία Επιστημονική Έκδοση, Αθήνα 2003, σ. 8-9
62. Συνυπάρχουν θυρεοειδής και διαβήτη, E- Ιατρικά, τεύχος 72, Εβδομαδιαία Επιστημονική Έκδοση, Με την επιμέλεια του ιδρύματος για παθήσεις θυρεοειδή , Αθήνα 2003, σ. 37.
63. Μποτονάκης Γ., Διαβήτη και Ψυχογένεια, E- Ιατρικά, Τεύχος 69, Εβδομαδιαία Επιστημονική Έκδοση Αθήνα 2007, σ. 24-25
64. Σεβαστιανός Α – Ντουράκης Σ., Διαβητική κετοξέωση ως ανεπιθύμητη ενέργεια θεραπείας με Ολανζαπίνη, Ιατρική, Τεύχος 6, Τόμος 79, Ιατρικές Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2001, σ. 547-548

65. Διαμαντή Ε- Μούτσικου Θ., Κορτικοειδή και σακχαρώδης διαβήτης, Ιατρική, Συμπληρωματικό τεύχος, Τόμος 82, Βήτα Ιατρική Έκδοση, Αθήνα 2002, σ. 75
66. Βιτωράκος Ν., Το σάκχαρο στο αίμα της εγκύου, Ε- Ιατρικά, Τεύχος 88, εβδομαδιαία επιστημονική έκδοση, Αθήνα 2003, σ.15
67. Πολυμέρη Κ – Θυμέλη Ι., Κατασκήνωση παιδιών και εφήβων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι. Οφέλη στην ρύθμιση της νόσου, Νοσηλευτική, Τεύχος 3^ο, τριμηνιαίου περιοδικό εθνικού συνδέσμου νοσηλευτών Ελλάδος, Αθήνα 2001, σ. 82-84
68. Φραγκίσκος Δ., Σακχαρώδης διαβήτης, τοπική αναισθησία και καταστολή – αναλγησία στην οδοντιατρική, επίτομος, Αθήνα 1995, σ. 123
69. Λέπουρας Α., Ας προλάβουμε το διαβήτη πριν είναι αργά, Ε- Ιατρικά, Τεύχος 44, Εβδομαδιαία Επιστημονική Έκδοση, Αθήνα 2003, σ. 42-45
70. Ράπτης Σ, Ένα «οφθαλμοφανές» ιατροκοινωνικό πρόβλημα, Ε-Ιατρικά, τεύχος 88, εβδομαδιαία επιστημονική έκδοση, Αθήνα 2003, σ. 5

