

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

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ
ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ»**

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:
ΚΑΦΕΤΖΗ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ
ΒΑΛΛΙΑΝΑΤΟΥ
ΕΛΕΝΑΝΘΗ

ΠΑΤΡΑ 2008

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ ΕΙΣΑΓΩΓΗ

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 Πάγκρεας.....	10
1.2 Οι ορμόνες των νησιδίων του παγκρέατος.....	10

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1 Επιδημιολογία του Σ.Δ. τύπου II στον ελληνικό πληθυσμό.....	13
2.2 Σακχαρώδης Διαβήτης.....	15
2.3 Βασική ταξινόμηση Σ.Δ.....	16
2.3.1 Διαβήτης τύπου I.....	16
2.3.2 Διαβήτης τύπου II.....	16
2.4 Άλλοι τύποι Διαβήτη.....	17

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1 Κλινική εικόνα.....	20
3.2 Αιτιολογία σακχαρώδη διαβήτη.....	20
3.2.1 Γενετικοί παράγοντες.....	21
3.2.2 Λοιμώδεις παράγοντες.....	21
3.2.3 Ανοσολογικοί παράγοντες.....	21
3.3 Διάγνωση.....	22
3.4 Νέα διαγνωστικά κριτήρια για το Σ.Δ.....	23
3.5 Παθογένεια διαβήτη τύπου I.....	24
3.6 Θεραπεία του διαβήτη.....	25
3.7 Διαβήτης τύπου I.....	27
3.8 Πρόληψη του διαβήτη.....	28

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

Διαβήτης τύπου II	
4.1 Παθογένεια.....	30
4.2 Ποια άτομα έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να παρουσιάσουν Σ.Δ. τύπου II...32	
4.3 Θεραπεία.....	33
4.4 Πόσο καλή είναι η ρύθμιση του διαβήτη τύπου II.....	35

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη	
5.1 Οξείες επιπλοκές.....	37
5.1.1 Διαβητική κετοξέωση.....	37
5.1.2 Υπερωσμωτικό μη κετωσικό σύνδρομο (ΥΜΚΣ).....	38

5.1.3 Μικτό σύνδρομο.....	39
5.2 Θεραπεία ΔΚΟ και ΥΜΚΣ.....	39
5.3 Χρόνιες επιπλοκές.....	41
5.3.1 Αμφιβληστροειδοπάθεια.....	41
5.3.2 Νεφροπάθεια.....	43
5.3.3 Νευροπάθεια.....	44
5.3.4 Διαβητικό πόδι.....	46
5.3.5 Μακροαγγειοπάθεια.....	47

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

Γενικές αρχές θεραπείας

6.1 Δίαιτα.....	51
6.2 Ινσουλίνες.....	52
6.3 Εντατικοποιημένα σχήματα ινσουλινοθεραπείας.....	55
6.4 Συμβατική ινσουλινοθεραπεία.....	56
6.4.1 Μια ένεση ημερησίως.....	56
6.4.2 Δυο ενέσεις ημερησίως.....	56
6.5 Εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία.....	56
6.5.1 Τρεις ενέσεις ημερησίως.....	56
6.5.2 Τέσσερις ενέσεις ημερησίως.....	56
6.6 Παρενέργειες της ινσουλίνης.....	57
6.6.1 Υπογλυκαιμική αντίδραση.....	57
6.6.2 Αλλεργία.....	57
6.6.3 Λιποδυστροφία.....	57
6.7 Υπογλυκαιμικά φάρμακα χορηγούμενα από το στόμα.....	58
6.8 Παρενέργειες των αντιδιαβητικών δισκίων.....	58

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

Υπογλυκαιμία και διαβήτης.....	61
--------------------------------	----

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

Σακχαρώδης διαβήτης και εγκυμοσύνη

8.1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I ή τύπου II και κύηση.....	65
8.2 Σακχαρώδης διαβήτης της κύησης (ΣΔΚ).....	66
8.2.1 Διάγνωση του ΣΔΚ.....	67
8.2.1.1 Κριτήρια διάγνωσης ΣΔΚ.....	67
8.3 Θεραπεία.....	68

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

Νοσηλευτική φροντίδα

9.1 Εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου.....	71
9.1.1 Ιστορικό υγείας.....	71
9.1.2 Εκτίμηση της φυσικής κατάστασης και συμπεριφοράς.....	71
9.1.3 Διαγνωστικές εξετάσεις.....	72

9.2 Προβλήματα του αρρώστου.....	73
9.3 Σκοποί της φροντίδας.....	74
9.4 Παρέμβαση.....	74
9.5 Δίαιτα.....	75
9.6 Νοσηλευτική αντιμετώπιση επιπλοκών Σ.Δ.....	76
9.6.1 Αντιμετώπιση υπογλυκαιμίας.....	76
9.6.2 Παρέμβαση στη διαβητική κετοξέωση.....	76
9.6.3 Παρέμβαση στη λοίμωξη.....	77
9.6.4 Παρέμβαση στη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.....	77
9.7 Πρόγραμμα διδασκαλίας διαβητικού.....	78
9.8 Ενέργειες και εξετάσεις που πρέπει να κάνει ένας διαβητικός.....	85
9.9 Λήψη των υδατανθράκων.....	86

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10

Νοσηλευτική διεργασία

10.1 Περιστατικό με Σ.Δ. τύπου II.....	89
10.2 Περιστατικό ενημέρωσης για Σ.Δ.....	92

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	96
----------------------	-----------

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	97
--------------------------	-----------

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Στις Η.Π.Α. πάσχουν από διαβήτη περισσότερα από 14 εκατομμύρια άτομα- περίπου 90% έχουν διαβήτη τύπου II (μη ινσουλινοεξαρτώμενο, ινσουλινοανεξάρτητο, ΙΕΣΔ). Περίπου 50% των περιπτώσεων διαβήτη τύπου II είναι αδιάγνωστες και δεν υποβάλλονται σε θεραπεία. Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι πολυδάπανη πάθηση. Το 1994 στις Η.Π.Α. οι διαγνωσμένοι διαβητικοί ασθενείς αντιστοιχούσαν στο 4,6% του πληθυσμού και απορρόφησαν το 14,6% των άμεσων δαπανών υγειονομικής περίθαλψης. Εξάλλου, ο διαβήτης είναι το κυριότερο αίτιο τύφλωσης των ενηλίκων ηλικίας 20-74 ετών και το πρώτο σε συχνότητα αίτιο του μη τραυματικού ακρωτηριασμού των κάτω άκρων και της νεφροπάθειας τελικού σταδίου. Πάντως είναι ευτύχημα το ότι τα αποτελέσματα των ερευνών απέδειξαν ότι η διατήρηση της γλυκόζης του αίματος σε σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα μπορεί να καθυστερήσει την ανάπτυξη των μικροαγγειακών και νευροπαθικών επιπλοκών του διαβήτη και να επιβραδύνει την εξέλιξή τους. Σήμερα η μεγαλύτερη θεραπευτική πρόκληση είναι η εξασφάλιση για όλους τους διαβητικούς ασθενείς επαρκούς προσπέλασης στην κατάλληλη αγωγή, που θα τους δώσει τη δυνατότητα επίτευξης και διατήρησης του σακχάρου τους σε επίπεδο σχεδόν ευγλυκαιμίας. Πρώτο βήμα προς αυτή την κατεύθυνση είναι η συζήτηση και αντιμετώπιση (αν χρειάζεται) όλων των προβλημάτων του διαβητικού ασθενούς σε κάθε επίσκεψη¹.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Με τον όρο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) περιγράφεται ένα σύνδρομο, το οποίο χαρακτηρίζεται από διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των λευκωμάτων με ετερογενές και πολυπαραγοντικό αιτιολογικό υπόστρωμα, που δεν έχει μέχρι σήμερα πλήρως διευκρινισθεί. Οι διαταραχές αυτές στην κλασική εκδήλωση του συνδρόμου εκφράζονται κατά το κύριο λόγο με υπεργλυκαιμία, υπερλιπιδαιμία, υπεραμινοξαιμία και οφείλονται στην έλλειψη (πλήρη ή μερική) της ινσουλίνης ή στην ελάττωση της βιολογικής δραστηριότητάς της στους περιφερικούς-στόχους (από παράγοντες που ανταγωνίζονται τις μεταβολικές ενέργειες της ορμόνης) ή και στα δύο.

Οι αναφερθείσες μεταβολικές διαταραχές, στην εξελικτική πορεία της πολυσυστηματικής αυτής νόσου, συνδυάζονται με μικροαγγειοπάθεια (διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και νεφροπάθεια), μακροαγγειοπάθεια (αθηρωματοσκλήρωση κυρίως των αγγείων της καρδιάς και των άκρων) και νευροπάθεια (βλάβη των περιφερικών νεύρων και του αυτόνομου νευρικού συστήματος). Οι σοβαρές αυτές εκδηλώσεις αναγνωρίζονται ως «επιπλοκές» του διαβητικού συνδρόμου και σήμερα υπάρχουν αρκετές πειστικές ενδείξεις, οι οποίες ευνοούν την άποψη, ότι η αποκατάσταση συνθηκών ευγλυκαιμίας και γενικά, η σταθεροποίηση στα φυσιολογικά όρια των βιοχημικών παραμέτρων, προφυλάσσει τον διαβητικό από αυτές ή τουλάχιστον απομακρύνει το χρόνο εγκατάστασής τους, ενώ σε μερικές περιπτώσεις αναστρέφει ή επιβραδύνει την εξέλιξη των πρώιμων βλαβών. Θα πρέπει όμως να τονιστεί, ότι ο χρόνος της θεραπευτικής παρέμβασης και η έγκαιρη επίτευξη του μεταβολικού ελέγχου, είναι υψίστης σημασίας για την αναστροφή των πρώιμων βλαβών και την αναστολή της εξέλιξης της μικροαγγειακής νόσου.

Ο σακχαρώδης διαβήτης δεν αποτελεί ενιαία νοσολογική οντότητα, αλλά σύνδρομο ή ομάδα συνδρόμων, με διάφορο και ποικίλο κλινικό φάσμα, αποτέλεσμα συνδυασμού γενετικών, ανοσολογικών, βιοχημικών, περιβαλλοντικών και επιδημιολογικών παραγόντων με αδιευκρίνιστη εν πολλοίς ακόμη αιτιολογία.²

Η συχνότητα, με την οποία απαντάται ο σακχαρώδης διαβήτης στα διάφορα μέρη του κόσμου, κυμαίνεται σε σχετικώς ευρέα όρια. Στις περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες, η μέση συχνότητα της νόσου είναι 2-3% του πληθυσμού. Κατά κανόνα, η συχνότητα στον αστικό πληθυσμό είναι σαφώς μεγαλύτερη σε σύγκριση με τον αγροτικό πληθυσμό. Στον Ελληνικό χώρο διαπιστώθηκε μέση συχνότητα της νόσου στον πληθυσμό ίση με 2.41% για τους άνδρες και 3.24% για τις γυναίκες (μελέτη της Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών), ενώ στον αγροτικό πληθυσμό παρατηρήθηκε μέση συχνότητα ίση με 1.7% [μελέτη του Διαιτολογικού Κέντρου της Β' Παθολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών (1974-1985)]. Οι διαφορές αυτές, πιθανότατα σχετίζονται με τον διαφορετικό τρόπο ζωής των δύο πληθυσμών και κυρίως με τους παράγοντες «διατροφή» και «φυσική δραστηριότητα» των μελών τους.²

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 ΠΑΓΚΡΕΑΣ

Στο πάγκρεας του ανθρώπου περιλαμβάνονται δύο όργανα με πολύ διαφορετικές λειτουργίες:

A) Το πάγκρεας είναι εξωκρινής αδένος. Το λεπτόρρευστο παγκρεατικό υγρό περιέχει ένζυμα για την πέψη των λευκωμάτων, των υδατανθράκων και των λιπών. Από τα «εξωκρινή» αδενικά κύτταρα του παγκρέατος εκκρίνονται περίπου 1 έως 1^{1/2} λίτρα παγκρεατικού υγρού μέσω του παγκρεατικού πόρου προς το δωδεκαδάκτυλο.

B) Μέσα στον εξωκρινή αυτόν αδενικό ιστό περιλαμβάνονται ½ έως 1 εκατομμύριο μικρά «νησίδια» από κύτταρα διαφορετικού είδους. Αυτά αποδίδουν τις δραστικές τους ουσίες όχι στο σύστημα των εκφορητικών πόρων, αλλά στο αίμα. Για αυτό μέσα στα νησίδια υπάρχει πλούσιο δίκτυο τριχοειδών. Αυτό το «ενδοκρινές» τμήμα του παγκρέατος αποτελείται κυρίως από α- και β- κύτταρα που παράγουν ορμόνες.³

1.2 ΟΙ ΟΡΜΟΝΕΣ ΤΩΝ ΝΗΣΙΔΙΩΝ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Οι κυριότερες ορμόνες των νησιδίων του παγκρέατος, η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη, είναι ταχείς και ισχυροί ρυθμιστές του μεταβολισμού. Η έκκρισή τους καθορίζεται πρωτογενώς από τα επίπεδα των υποστρωμάτων στο πλάσμα. Οι ορμόνες αυτές συντονίζουν από κοινού την εναπόθεση των προσλαμβανόμενων με την τροφή θρεπτικών ουσιών, καθώς και τη ροή των ενδογενών υποστρωμάτων, με δράσεις στο ήπαρ, στο συνδετικό ιστό και στη μυϊκή μάζα. Τα κύτταρα προέλευσής τους είναι διασκορπισμένα σε ανατομικά νησίδια, τα οποία αποτελούν το 1% έως 2% της μάζας του παγκρέατος και είναι διεσπαρμένα σε όλο το όργανο. Τα νησίδια αποτελούνται κατά 60% από κύτταρα β, πηγή της ινσουλίνης, και κατά 25% από κύτταρα α, πηγή της γλυκαγόνης. Τα υπόλοιπα κύτταρα των νησιδίων εκκρίνουν τα πεπτίδια σωματοστατίνη (κύτταρα δ) και το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο (κύτταρα F).

Η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη, συχνά, εκκρίνονται αμοιβαία και δρουν αμοιβαία. Όταν η μία είναι αναγκαία, η άλλη συνήθως δεν είναι. Ως εκ τούτου οι συνέπειες της ανεπάρκειας μόνο της ινσουλίνης, στη συχνή νόσο

σακχαρώδης διαβήτης, είναι καταστρεπτικές, ενώ η ανεπάρκεια μόνο της γλυκαγόνης είναι άγνωστη στην ιατρική καθώς είναι δυνατόν να αναπληρωθεί από άλλους μηχανισμούς.⁴

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1 Επιδημιολογία του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II στον ελληνικό πληθυσμό.

Παρά τη μείζονα κλινική σημασία του σακχαρώδους διαβήτη, υπάρχει έλλειψη δεδομένων της επίπτωσης της νόσου ιδιαίτερα σε αναπτυσσόμενες χώρες και σε πληθυσμούς με χαμηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Στην Ελλάδα αποτελέσματα μελετών παρατήρησης έδειξαν ότι το ποσοστό εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη αυξήθηκε από 2,4% σε 3,1% μεταξύ του 1974 και του 1990, ενώ ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II στην μελέτη ΑΤΤΙΚΗ το έτος 2001 ήταν 7,6% στους άνδρες και 5,9% στις γυναίκες. Αυτοί οι αριθμοί είναι σε συμφωνία με τα ποσοστά σακχαρώδους διαβήτη σε παγκόσμιο επίπεδο.

Με βάση πρόσφατα στοιχεία της μελέτης ΑΤΤΙΚΗ (2001-2006), η αδρή πενταετής επίπτωση σακχαρώδους διαβήτη ήταν 58 ανά 1000 άνδρες και 53 ανά 1000 γυναίκες. Δηλαδή μέσα σε μια πενταετία περίπου 50 άνδρες και 50 γυναίκες ανάμεσα σε 1000 άτομα του γενικού πληθυσμού θα εκδηλώσουν διαβήτη. Επομένως, θα μπορούσε να υποθεθεί ότι το ετήσιο ποσοστό επίπτωσης είναι 1,16% στους άνδρες και 1,06% στις γυναίκες. Ο λόγος του ποσοστού επίπτωσης σακχαρώδους διαβήτη των ανδρών προς τις γυναίκες ήταν περίπου 1 προς 1 σε όλες σχεδόν τις ηλικιακές ομάδες. Ωστόσο, στην ηλικιακή ομάδα των 65-75 ετών οι άνδρες ήταν 1,5 φορές πιο πιθανό να εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη σε σύγκριση με τις γυναίκες, ενώ στους συμμετέχοντες που ήταν πάνω από 75 ετών οι γυναίκες ήταν 1,56 φορές πιο πιθανό να εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη σε σύγκριση με τους άνδρες.

Συνοπτικά, τα αποτελέσματα σχετικά με την επίπτωση του σακχαρώδους διαβήτη σε ελληνικό δείγμα από τη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ δείχνουν ότι η επίπτωση του διαβήτη τύπου II στο δείγμα της μελέτης αυξήθηκε μεταξύ 2001 και 2006 κατά περίπου 6%, το οποίο σημαίνει ότι ο πληθυσμός που έχει σακχαρώδη διαβήτη αυξήθηκε περίπου κατά 330.000 ανθρώπους κατά τη διάρκεια των πέντε προηγούμενων ετών. Δεδομένα περασμένων ετών στον ελληνικό πληθυσμό καταδεικνύουν ότι ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη σε ενήλικες αυξήθηκε από 250.000 το 1974 σε 800.000 από το 2000 και μετά,

αναδεικνύοντας τριπλασιασμό του πληθυσμού με σακχαρώδη διαβήτη κατά τη διάρκεια των τελευταίων 3 δεκαετιών.

Αυτά τα συμπεράσματα είναι σύμφωνα με αποτελέσματα άλλων επιδημιολογικών μελετών που πραγματοποιήθηκαν στη Βόρεια Αμερική και την περιοχή της μεσογείου, που προτείνουν ότι –εκτός από την αύξηση στον επιπολασμό του σακχαρώδους διαβήτη- εμφανίστηκε επίσης μια αυξητική τάση στην επίπτωση της νόσου κατά τη διάρκεια των τελευταίων 30 ετών. Για παράδειγμα, ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη στη χώρα μας είναι κατά στα επίπεδα των ΗΠΑ (9,6%), της Ισπανίας (11%) και της Κύπρου (10,3%). Επιπλέον, η παρατηρηθείσα τάση είναι σύμφωνη με την κατ' εκτίμηση προβολή του επιπολασμού του διαβήτη που αναφέρεται από τους Wild και συνεργάτες (δηλαδή μια αύξηση της τάξης του 57% από το 2000 έως το 2030). Επίσης, έχει παρατηρηθεί ότι η επίπτωση του σακχαρώδους διαβήτη αυξάνεται κατά 48% ανά δεκαετία ηλικίας. Θα μπορούσε, λοιπόν, να υποθέσει κανείς ότι η υψηλή αύξηση του διαβήτη στους ηλικιωμένους μπορεί να απεικονίσει την ταυτόχρονα υψηλότερη αύξηση στα ποσοστά παχυσαρκίας και άλλους παράγοντες νοσηρότητας σχετικούς με το διαβήτη. Επιπλέον, είναι γνωστό ότι το οικογενειακό ιστορικό του διαβήτη συνδέεται έντονα με την εμφάνιση της ασθένειας, γεγονός που υπονοεί μια γενετική προδιάθεση.

Παρατηρήθηκε στη μελέτη ΑΤΤΙΚΗ ότι οι συμμετέχοντες που είχαν συγγενή πρώτου βαθμού ο οποίος έπασχε από σακχαρώδη διαβήτη είχαν περίπου 3 φορές υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης της νόσου σε σύγκριση με αυτούς που δεν είχαν ιστορικό διαβήτη στην οικογένεια.⁵

. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας εκτιμά ότι ο συνολικός αριθμός των διαβητικών σε παγκόσμια κλίμακα από 135 εκατ. που ήταν το 1995 θα ανέλθει στον αστρονομικό αριθμό των 333 εκατ. το έτος 2025! Η μέγιστη αύξηση θα γίνει στις αναπτυσσόμενες χώρες, όπου η αύξηση θα είναι 170% και από 84 εκατ. θα ανέλθουν σε 224 εκατ., χωρίς όμως και οι αναπτυγμένες χώρες να αποτελούν εξαίρεση σ' αυτήν τη σύγχρονη επιδημία. Στη χώρα μας περίπου το 6-7% του πληθυσμού πάσχει από γνωστό Σ.Δ. και το 4-5% έχει το πρόβλημα και το αγνοεί. Το 20% περίπου των ατόμων άνω των 60 ετών, κυρίως παχύσαρκοι, πάσχουν από Σ.Δ. τύπου 2 και μόνο ένα ποσοστό 15-20 % από αυτούς φροντίζουν να επιτύχουν το στόχο του γλυκαιμικού ελέγχου που είναι:

Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη <7%, Σάκχαρο αίματος νηστείας από 90-130mg/dl και μεταγευματικό σάκχαρο 2ώρου <180mg/dl.(ADA 2005).⁶

2.2 Σακχαρώδης διαβήτης

Ορισμός

Ο ΣΔ είναι η πιο συχνή χρόνια μεταβολική νόσος. Χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού, κυρίως των υδατανθράκων και στη συνέχεια των λιπών και των λευκωμάτων που είναι τα κύρια θρεπτικά συστατικά από τα οποία ο οργανισμός αντλεί ενέργεια για να λειτουργήσει και έχει ως κύριο χαρακτηριστικό την αύξηση του σακχάρου στο αίμα.

Η χρόνια υπεργλυκαιμία μπορεί να οδηγήσει σε βλάβη, δυσλειτουργία ή ανεπάρκεια διαφόρων οργάνων, όπως οι οφθαλμοί, οι νεφροί (Διαβητική μικροαγγειοπάθεια), ο εγκέφαλος, η καρδιά, τα περιφερικά αγγεία (Διαβητική Μακροαγγειοπάθεια).

Ο ΣΔ θεωρείται πρόβλημα πολυπαραγοντικής αιτιολογίας. Διάφοροι παθογενετικοί μηχανισμοί έχουν ενοχοποιηθεί για την εμφάνισή του. Αρχίζουν από την γενετικώς ή κληρονομικώς μεταβιβαζόμενη αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος, με αποτέλεσμα τη μερική ή ολική ινσουλινοπενία, που χαρακτηρίζει κυρίως τον ΣΔ τύπου 1, μέχρι την αδυναμία του οργανισμού να χρησιμοποιήσει σωστά την ινσουλίνη του λόγω ινσουλινοαντίστασης, η οποία οδηγεί μακροπρόθεσμα σε ινσουλινοπενία και εμφάνιση του ΣΔ τύπου 2.

Για τα διάφορα στάδια διαταραχής του μεταβολισμού της γλυκόζης χρησιμοποιούνται οι παρακάτω όροι:

α) **Κλινικός διαβήτης**. Υπάρχει υπεργλυκαιμία υπό συνήθεις συνθήκες.

β) **Ασυμπτωματικός διαβήτης**. Υπεργλυκαιμία εμφανίζεται μόνο κατά τη δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης. Οι περισσότεροι δέχονται ότι πρόκειται για διαβήτη όταν η τιμή της γλυκόζης του φλεβικού αίματος δύο ώρες από τη λήψη 50γραμ. γλυκόζης από το στόμα υπερβαίνει τα 130mg/100ml.

γ) **Λανθάνων διαβήτης**. Η τιμή της γλυκόζης δύο ώρες μετά τη λήψη 50γραμ. γλυκόζης είναι παθολογική μόνο μετά από stress ή στερινοειδή.

δ) **Δυνητικός διαβήτης.** Εδώ κατατάσσονται άτομα που δεν εμφανίζουν παθολογική σακχαραιμική καμπύλη ούτε μετά από stress ούτε μετά από κορτικοειδή, αλλά ανήκουν σε ομάδες που έχουν μεγάλη προδιάθεση όπως όμοιος δίδυμος διαβητικού αδελφού, άτομο του οποίου και οι δύο γονείς είναι διαβητικοί ή γυναίκα που έχει γεννήσει παιδί που υπερβαίνει τα 4,5 kg.

ε) **Προδιαβήτης.** Η διάγνωσή του γίνεται εκ των υστέρων εφόσον έχει εκδηλωθεί πλέον ο σακχαρώδης διαβήτης.⁷

2.3 ΒΑΣΙΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ Σ.Δ.

2.3.1 Διαβήτης τύπου I. Ο διαβήτης τύπου I παρατηρείται γενικά σε νεότερους, λεπτότερους ασθενείς και το χαρακτηριστικό του γνώρισμα είναι η σημαντική αδυναμία του παγκρέατος να εκκρίνει ινσουλίνη. Το ιδιαίτερο του ασθενούς με διαβήτη τύπου I είναι η ανάπτυξη κέτωσης, και τελικά κετοξέωσης, αν διακόψει τη χρησιμοποίηση ινσουλίνης. Συνεπώς οι ασθενείς αυτοί είναι εξαρτημένοι από την ινσουλίνη (δηλαδή η ζωή τους συντηρείται με την ινσουλίνη), διότι δεν παράγουν ενδογενή ινσουλίνη. Η αναγνώριση των ασθενών με διαβήτη τύπου I έχει πολύ μεγάλη σημασία προκειμένου να τους παρασχεθεί η κατάλληλη φροντίδα σε περιόδους νόσου ή σε περίπτωση χειρουργικής επέμβασης.¹

2.3.2 Διαβήτης τύπου II. Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II συχνά είναι μεγαλύτερης ηλικίας (άνω των 40 ετών), έχουν οικογενειακό ιστορικό διαβήτη και είναι παχύσαρκοι, αν και 10-20% από αυτούς είναι λεπτόσωμοι. Ο διαβήτης τύπου II χαρακτηρίζεται από περιφερική αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και από ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης παρά τα υψηλά επίπεδα της γλυκόζης στον ορό. Τα ελλείμματα αυτά οδηγούν σε ελαττωμένη περιφερική πρόσληψη γλυκόζης και σε αύξηση της απόδοσης γλυκόζης από το ήπαρ, με αποτέλεσμα υπεργλυκαιμία τόσο μετά τα γεύματα όσο και κατά τη νηστεία. Επειδή οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II διατηρούν την ικανότητα να εκκρίνουν κάποια ποσότητα ενδοκρινούς ινσουλίνης, εκείνοι που παίρνουν ινσουλίνη συνήθως δεν

αναπτύσσουν διαβητική κετοξέωση όταν δεν πάρουν την ινσουλίνη τους, γι' αυτό και θεωρείται ότι έχουν ανάγκη ινσουλίνης και όχι ότι εξαρτώνται από την ινσουλίνη. Επιπλέον, οι ασθενείς αυτοί πολλές φορές, αν χάσουν βάρος ή εισαχθούν σε νοσοκομείο και δεν παίρνουν τροφή, δεν χρειάζονται θεραπεία με αντιδιαβητικά φάρμακα από το στόμα ή με ινσουλίνη.¹

2.4 ΑΛΛΟΙ ΤΥΠΟΙ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο διαβήτης των νέων που αρχίζει σε ώριμη ηλικία (νεανικός διαβήτης της ωριμότητας) είναι μορφή διαβήτη τύπου II που προσβάλλει πολλές γενεές της ίδιας οικογένειας με πρώιμη εγκατάσταση της νόσου. Το σύνδρομο αυτό είναι δυνατό να προκαλέσουν διάφορα γενετικά ελλείμματα, τα περισσότερα από τα οποία αφορούν το γονίδιο της γλυκοκινάσης (ενζύμου σημαντικού για την προκαλούμενη από τη γλυκόζη έκκριση ινσουλίνης και για την πρόσληψη της γλυκόζης από τι ήπαρ).

Ο διαβήτης της εγκυμοσύνης είναι μορφή ελαττωμένης ανοχής της γλυκόζης, που αναπτύσσεται στη διάρκεια της κύησης όταν η κληρονομική ελάττωση της εφεδρείας των κυττάρων Β συνεπάγεται αδυναμία του παγκρέατος να εκκρίνει επαρκείς ποσότητες ινσουλίνης ώστε να υπερνικηθεί η δημιουργούμενη από τις ορμόνες του πλακούντα αντίσταση στην ινσουλίνη. Η διαταραχή παρατηρείται στο 2-5% όλων των κυήσεων (περισσότερο όσο αυξάνεται η ηλικία της μητέρας) και, αν δεν αντιμετωπισθεί, συνεπάγεται μακροσωμία, υπογλυκαιμία, υπασβεστιαμία και/ή υπερχολερυθριναιμία του εμβρύου. Σε περίπτωση υπόνοιας διαβήτη της κύησης, η ασθενής την 25^η εβδομάδα πρέπει να υποβάλλεται σε αδρή εξέταση αποκλεισμού με φόρτιση 50 g γλυκόζης. Αν μια ώρα μετά τη φόρτιση η γλυκόζη του αίματος είναι 140 mg/dl ή υψηλότερη, η διάγνωση θεωρείται πιθανή και θα πρέπει να ακολουθήσει πλήρης τρίωρη δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης.

Σε υποσιτιζόμενα άτομα (συνήθως σε χώρες του τρίτου κόσμου) παρατηρείται μια κατάσταση γνωστή ως διαβήτης του υποσιτισμού. Οι ασθενείς αυτοί συνήθως είναι ηλικίας 10-40 ετών, έχουν διαβήτη με σημαντικά

συμπτώματα και παρουσιάζουν αντίσταση στην κέτωση. Οι περισσότεροι χρειάζονται θεραπεία με ινσουλίνη.

Άλλες παθήσεις ή φάρμακα μπορεί να προκαλέσουν μια ποικιλία τύπων διαβήτη (του λεγόμενου δευτεροπαθούς διαβήτη). Ανάλογα με την υπεύθυνη πρωτοπαθή κατάσταση (δηλαδή καταστροφή των Β κυττάρων του παγκρέατος ή ανάπτυξη περιφερικής αντίστασης στην ινσουλίνη), οι ασθενείς συμπεριφέρονται όπως τα άτομα με διαβήτη, αντίστοιχα, τύπου I ή II. Στη διαφορική διάγνωση περιλαμβάνονται: (1) παθήσεις του παγκρέατος που καταστρέφουν τα κύτταρα Β (π.χ. αιμοχρωμάτωση, παγκρεατίτιδα, κυστική ίνωση, καρκίνος του παγκρέατος), (2) ορμονικά σύνδρομα που παρεμβαίνουν στην έκκριση της ινσουλίνης (π.χ. το φαιοχρωμοκύτωμα) και/ή προκαλούν περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη (π.χ. μεγαλακρία, σύνδρομο Cushing, φαιοχρωμοκύτωμα) (3) ο φαρμακογενής διαβήτης (π.χ. από φαινιτοινή, γλυκοκορτικοειδή, οιστρογόνα) (4) σπάνιες ανωμαλίες του υποδοχέα της ινσουλίνης, (5) διάφορα σπάνια γενετικά σύνδρομα στα οποία παρατηρείται συχνά σακχαρώδης διαβήτης, και (6) περιπτώσεις στις οποίες το μόριο της ινσουλίνης είναι ανώμαλο και πολύ λιγότερο δραστικό από το φυσιολογικό.¹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

Διαβήτης τύπου I

3.1 Κλινική εικόνα

Η νόσος εμφανίζεται πολλές φορές με έντονες εκδηλώσεις, πολυδιψία, πολυφαγία και απώλεια βάρους λόγω της οσμωτική διουρήσεως και της απώλειας μεγάλων ποσοτήτων θερμίδων μορφή γλυκόζης στα ούρα.

Οι εκδηλώσεις του σακχαρώδους διαβήτη γενικά κατατάσσονται σε:

-Εκδηλώσεις από τη γλυκοζουρία

Πολυουρία

Πολυδιψία

Πολυφαγία

Απώλεια βάρους

Κνησμός αιδοίου. Άλλοτε θεωρούνταν αποτέλεσμα της γλυκοζουρίας. Το γεγονός ότι ο κνησμός δεν παρατηρείται σε γυναίκες με νεφρική σακχαρουμία έρχεται σε αντίθεση με την εκδοχή αυτή.

-Εκδηλώσεις από τη μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης

Κέτωση. Ο ασθενής εμφανίζει αρχικά ναυτία, εμετούς και κοιλιακούς πόνους. Αργότερα παρουσιάζει συγγυτικά φαινόμενα, ενώ πέφτει σε κώμα το οποίο εάν δεν καταπολεμηθεί έγκαιρα καταλήγει σε θάνατο.

-Άλλες εκδηλώσεις

Ευπάθεια σε λοιμώξεις και κυρίως φυματίωση, πνευμονοφρίτιδα, ψευδάνθρακα

Αμηνόρροια

Επιπλοκές κύσεως⁸

3.2 Αιτιολογία σακχαρώδη διαβήτη

Στη μη διαλεύκανση ακόμη της αιτιολογίας της νόσου συντέλεσε πολύ το γεγονός ότι αυτή θεωρείται ενιαία οντότητα. Αργότερα αποδείχθηκε ότι ο σακχαρώδης διαβήτη είναι ετερογενής ομάδα, οπότε άρχισε να μελετάται η αιτιολογία των διάφορων τύπων της νόσου ξεχωριστά.

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

Εξάλλου από το 1975 καταφάνηκε ότι η κληρονομική μεταβίβαση του σακχαρώδη διαβήτη σε οικογένειες παιδιών με ήπιο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι διαφορετική από την κληρονομικότητα του τυπικού σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. Η μελέτη αφορούσε τον ασυνήθη τύπο II στα παιδιά. Το οικογενειακό ιστορικό ήταν πολύ έντονο ώστε να υποδηλώνει κυρίαρχη μεταβίβαση. Βρέθηκε ότι 85% των παιδιών αυτών είχαν έναν προσβεβλημένο γονέα και 53% αδελφό με λανθάνοντα σακχαρώδη διαβήτη. Στις μισές σχεδόν οικογένειες βρέθηκε κάθετη μεταβίβαση του σακχαρώδη διαβήτη από 3 γενιές.

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

3.2.3. Ανοσολογικοί παράγοντες. Αντισώματα στα νησιδιακά κύτταρα τα οποία αποκαλύπτονται με έμμεσες τεχνικές ανοσοφθορισμού βρέθηκαν σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I σε ποσοστό >65% κατά το χρόνο της διαγνώσεως. Η συχνότητα αυτή υψηλή κατά τους πρώτους 6 μήνες κατέρχεται

προοδευτικά, έτσι ώστε μετά από 3-4 χρόνια να περιορίζεται στο 10%. Αντίθετα στην περίπτωση μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη η συχνότητα είναι 5% και σε υγιή άτομα 1.5%. το αντίσωμα είναι IgG, δεσμεύει το συμπλήρωμα και αντιδρά με όλα τα ενδοκρινικά κύτταρα του παγκρέατος α, β και δ.⁸

3.3. Διάγνωση

Η διάγνωση του διαβήτη είναι εύκολη στις περιπτώσεις ασθενών με συμπτώματα μη ελεγχόμενου διαβήτη, όπως πολυουρία, πολυδιψία, νυκτουρία και απώλεια βάρους, και με την επιβεβαιωτική άνω των 200 mg/dl συγκέντρωση γλυκόζης σε τυχαίο δείγμα αίματος. Εύκολα επίσης αναγνωρίζεται ο πρόσφατης εγκατάστασης διαβήτη τύπου I στους νέους ασθενείς που παρουσιάζουν ΔΚΟ. Στον ασυμπτωματικό, όμως, ασθενή με διαβήτη τύπου II πολλές φορές η κατάσταση μένει αδιάγνωστη για πολλά χρόνια. Ο μέσος ασθενής με πρόσφατης εγκατάστασης διαβήτη τύπου II στην πραγματικότητα έχει διαβήτη επί 4-7 χρόνια πριν τεθεί η διάγνωση. Για το λόγο αυτό ασθενείς με πρόσφατη διάγνωση διαβήτη τύπου II μπορεί όταν τίθεται η διάγνωση να έχουν διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, νευροπάθεια και/ή νεφροπάθεια.

Στον ασυμπτωματικό διαβητικό ασθενή, η τεκμηριωμένη με δύο χρονικά αφιστάμενες μετρήσεις τιμή γλυκόζης νηστείας πλάσματος >140 mg/dl είναι διαγνωστική. Αν η συγκέντρωση της γλυκόζης νηστείας πλάσματος δεν είναι διαγνωστική, η ανεύρεση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης A σε ποσοστό υψηλότερο του 7% είναι ενδεικτική της παρουσίας του διαβήτη που απαιτεί θεραπεία. Οι από του στόματος δοκιμασίες ανοχής της γλυκόζης είναι χρονοβόρες και όχι καλά αναπαραγώγιμες, για αυτό και σπάνια ενδείκνυνται, με εξαίρεση τη διάγνωση του διαβήτη της κύησης.

Επειδή η αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνεται με την ηλικία, οι ασθενείς με παράγοντες κινδύνου διαβήτη είναι πιο πιθανό να εμφανίσουν τη νόσο καθώς προχωρεί η ηλικία τους και για το λόγο αυτό πρέπει να υποβάλλονται σε περιοδικούς ελέγχους. Παράγοντες κινδύνου διαβήτη τύπου II είναι η παχυσαρκία, το ιστορικό διαβήτη τύπου II σε συγγενή πρώτου βαθμού, η Ισπανική, μαύρη ή

αυτόχθων Αμερικανική φυλή, η μεγαλύτερη των 65 ετών ηλικία με κάποιον από τους παραπάνω παράγοντες κινδύνου, το ιστορικό προγενέστερης ελαττωμένης ανοχής της γλυκόζης, η υπέρταση ή η σημαντική υπερλιπιδαιμία (ολική χοληστερόλη >240 mg/dl ή τριγλυκερίδια >250 mg/dl), το ιστορικό διαβήτη της κύησης ή το ιστορικό γέννησης βρέφους βάρους >4,08 kg (ενδεικτικού διαβήτη της κύησης). Σε τέτοιες περιπτώσεις πρέπει να μετρηθεί η γλυκόζη πλάσματος νηστείας και, αν βρεθεί <115 mg/dl σε ασθενή με έναν ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου, να επαναλαμβάνεται η μέτρηση κάθε 3 χρόνια προκειμένου να διαπιστωθεί η ανάπτυξη έκδηλου διαβήτη. Αν η συγκέντρωση της γλυκόζης πλάσματος νηστείας είναι μεταξύ 115 και 140 mg/dl, πρέπει να μετρηθεί η HbA_{1c}. Οι ασθενείς με γλυκόζη πλάσματος νηστείας μεταξύ 115 και 140 mg/dl είναι πιθανόν να έχουν κάποια ανωμαλία του μεταβολισμού της γλυκόζης και πρέπει να παρακολουθούνται προσεκτικά για το ενδεχόμενο ανάπτυξης θεραπεύσιμου διαβήτη. Παράγοντες κινδύνου, όπως η παχυσαρκία και η αδράνεια πρέπει, αν είναι δυνατόν, να αντιμετωπίζονται. Ακόμα και οι ασθενείς με φυσιολογική γλυκόζη πλάσματος νηστείας και έναν ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου διαβήτη έχουν πολλές φορές συνοδό φαινότυπο που ευνοεί την ανάπτυξη αθηροσκληρυντικής μακροαγγειοπάθειας, ακόμα και πριν εκδηλωθεί ο διαβήτης. Για τους λόγους αυτούς σε κάθε περίπτωση δικαιολογούνται η τροποποίηση της συμπεριφοράς του ασθενούς προς την κατεύθυνση της απώλειας βάρους και της άσκησης, και η επιθετική αντιμετώπιση των διαταραχών των λιπιδίων και της υπέρτασης.¹

3.4 Νέα διαγνωστικά κριτήρια για το σακχαρώδη διαβήτη

Το 1995 η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία συγκρότησε διεθνή επιτροπή ειδικών από όλο τον κόσμο, η οποία το 1997 καθόρισε τα νέα διαγνωστικά κριτήρια για το ΣΔ. Αυτά είναι τα εξής:

1. Συμπτωματολογία ΣΔ (πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία και αδικαιολόγητη απώλεια βάρους, σε συνδυασμό με τυχαία ανεύρεση γλυκόζης πλάσματος > 200 mg/dl (11.1 mmol). Ως τυχαία θεωρείται η τιμή σακχάρου

αίματος οποιαδήποτε στιγμή της ημέρας ανεξαρτήτως της ώρας του τελευταίου γεύματος.

2. Σάκχαρο αίματος νηστείας (πλάσμα) > 126 mg/dl. Ως σάκχαρο νηστείας θεωρείται όταν τουλάχιστον για 8 ώρες δεν έχει ληφθεί οποιαδήποτε τροφή ή

3. Σάκχαρο αίματος (πλάσμα) 2 ώρες μετά τη χορήγηση 75 γρ. γλυκόζης

(Σακχαραιμική Καμπύλη) > 200 mg/dl.⁹

3.5 Παθογένεια διαβήτη τύπου I

Φαίνεται ότι οι ασθενείς με διαβήτη τύπου I έχουν γενετική επιρρέπεια προς την ανάπτυξη της νόσου, είναι ευαίσθητοι σε διάφορα εκλυτικά αίτια (ιογενή, περιβαλλοντικά, τοξικά) που διεγείρουν την ανοσολογική καταστροφή του παγκρεατικού κυττάρου B. όταν καταστραφεί το 80-90% των κυττάρων B αναπτύσσεται υπεργλυκαιμία και τίθεται η διάγνωση του διαβήτη. Σε μελέτες που γίνονται σε ταυτόσημους (μονοωγενείς) διδύμους, από τους οποίους ο ένας έχει διαβήτη τύπου I, παρατηρείται ότι ο μη διαβητικός μπορεί να έχει θετικά αντισώματα προς τα κύτταρα των νησιδίων και προς την ινσουλίνη για αρκετά χρόνια πριν εμφανίσει έκδηλο διαβήτη. Σε τέτοιες περιπτώσεις βρίσκονται επίσης αυτοαντισώματα κατά της γλουταμινικής αποκαρβοξυλάσης τα οποία είναι δυνατό να αποτελέσουν εξαιρετο δείκτη του διαβήτη τύπου I. καθώς ελαττώνεται η μάζα των κυττάρων B, ελαττώνεται και η έκκριση ινσουλίνης, ώσπου η διαθέσιμη ποσότητά της δεν είναι πλέον αρκετή για να διατηρήσει φυσιολογικά τα επίπεδα της γλυκόζης. Αν τα συγκεκριμένα γονίδια που σχετίζονται με τον διαβήτη τύπου I δεν έχουν βρεθεί, οι ασθενείς με αυτόν τον τύπο της νόσου τείνουν περισσότερο να εκφράζουν τα μόρια DR3 και/ή DR4 της τάξης II του συστήματος HLA.

Στον πρόσφατης εγκατάστασης διαβήτη τύπου I έχει επιχειρηθεί η πρόληψη της εξέλιξης της ανοσολογικής καταστροφής των κυττάρων B με την

εφαρμογή ανοσοκατασταλτικής θεραπείας, η οποία βρέθηκε ότι είναι αποτελεσματική, αλλά ο διαβήτης επανέρχεται αμέσως μόλις διακοπεί το ανοσοκατασταλτικό φάρμακο και, επιπλέον, θεωρείται ότι οι παρενέργειες και οι κίνδυνοι της μακροχρόνιας ανοσοκαταστολής υπερβαίνουν τους κινδύνους από το διαβήτη. Κατά συνέπεια, η θεραπεία αυτή δεν χρησιμοποιείται σε τακτική βάση. Μια άλλη προσέγγιση για τις περιπτώσεις παιδιών που θεωρείται ότι διατρέχουν κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου I συνίσταται στην εφαρμογή θεραπείας με χαμηλές δόσεις ινσουλίνης. Η μέθοδος αυτή μπορεί να επιβραδύνει την πλήρη εξάλειψη της ικανότητας του παγκρέατος να εκκρίνει ινσουλίνη και επιτρέπει στον ασθενή να διανύσει περισσότερα χρόνια με λιγότερο «εύθραυστο» διαβήτη (η παρουσία ενδογενούς ινσουλίνης κάνει τη θεραπεία του διαβήτη πολύ πιο εύκολη).

Μετά την αρχική διάγνωση πολλές φορές οι ασθενείς με διαβήτη τύπου I διανύουν μια περίοδο κατά την οποία η ικανότητα έκκρισης επανέρχεται παροδικά πριν χαθεί οριστικά. Στη διάρκεια αυτής της περιόδου είναι απαραίτητη η κλινική παρακολούθηση των ασθενών, διότι συνήθως απαιτείται ελάττωση και μερικές φορές διακοπή των δόσεων ινσουλίνης. Η περίοδος αυτή μπορεί να διαρκέσει για διάστημα μέχρι και 1 έτους, αλλά μετά την παρέλευσή της συνήθως πρέπει να αρχίσει η αύξηση των δόσεων της ινσουλίνης προκειμένου η κατάσταση να διατηρηθεί σχεδόν ευγλυκαιμική.¹

3.6 Θεραπεία του διαβήτη

Στόχοι της θεραπείας

Οι στόχοι της θεραπείας είναι παρόμοιοι στο διαβήτη τύπου I και II, αλλά σε μερικές περιπτώσεις τροποποιούνται (π.χ. σε άτομα προχωρημένης ηλικίας ή με άγνοια της υπογλυκαιμίας). Η έρευνα ελέγχου και επιπλοκών του διαβήτη (DCCT) έδειξε ότι η διατήρηση των συγκεντρώσεων της γλυκόζης του αίματος σε

σχεδόν φυσιολογικά όρια εμποδίζει την ανάπτυξη και/ή την εξέλιξη των επιπλοκών του διαβήτη. Η εντατική αγωγή, με διατήρηση του επιπέδου της HgbA περίπου 7% και της γλυκόζης του αίματος περίπου 150 mg/dl, μειώνει την ανάπτυξη της κλινικά σημαντικής διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας κατά 76%, της λευκωματουρίας κατά 54% και της κλινικής νευροπάθειας κατά 60% σε σύγκριση με τη συχνότητά τους στους ασθενείς που υποβάλλονται σε λιγότερο εντατική ινσουλινοθεραπεία. Ωστόσο, η εντατική αγωγή συνοδεύεται από σημαντική αύξηση των επεισοδίων υπογλυκαιμίας, γεγονός που αποτελεί ένα από τα μεγαλύτερα εμπόδια τα οποία αντιμετωπίζουν οι ασθενείς που προσπαθούν να διατηρήσουν τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος σχεδόν φυσιολογικά.

Τα ευρήματα της DCCT θεωρούνται εφαρμόσιμα και στους ασθενείς με διαβήτη τύπου II, διότι οι δύο τύποι δεν έχουν διαφορές ως προς την παθοφυσιολογία της ανάπτυξης των επιπλοκών μικροαγγειοπάθειας και νευροπάθειας. Υπάρχει όμως διάσταση απόψεων αναφορικά με το μεγαλύτερο κίνδυνο υπερινσουλιναϊμίας στο διαβήτη τύπου II και με το μεγαλύτερο κίνδυνο υπογλυκαιμίας στους ασθενείς οι οποίοι είναι πιθανό να έχουν μακροαγγειοπάθεια. Στην περίπτωση, ωστόσο, των νεαρής ηλικίας ασθενών με διαβήτη τύπου II, οι κίνδυνοι ανάπτυξης των επιπλοκών μικροαγγειοπάθειας και νευροπάθειας του διαβήτη πιθανώς υπερβαίνουν τους κινδύνους που σχετίζονται με την υπερινσουλιναϊμία και την υπεργλυκαιμία.

Κατά τη θεραπεία του διαβήτη ο καλύτερος δείκτης του γενικού ελέγχου της νόσου είναι τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, τα οποία αντικατοπτρίζουν τις μέσες συγκεντρώσεις της γλυκόζης στο αίμα κατά τις προηγούμενες 8-12 εβδομάδες. Για τη μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης χρησιμοποιούνται διάφορες μέθοδοι, με διάφορα φυσιολογικά όρια, και γι' αυτό έχει σημασία η εξοικείωση με τη χρησιμοποιούμενη μέθοδο σε τοπικό επίπεδο. Για κλινικούς σκοπούς το επίπεδο της αιμοσφαιρίνης είναι αποδεκτό όταν βρίσκεται κατά <1,5% πάνω από το ανώτερο φυσιολογικό όριο της μεθόδου που χρησιμοποιείται. Συνεπώς, αν τα φυσιολογικά όρια (σε μη διαβητικούς) της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι 4,0-6,2%, ο αποδεκτός στόχος για τον έλεγχο της γλυκόζης του αίματος είναι $<6,2\% + 1,5\% = 7,7\%$. Ο εξαιρετικά συνειδητοποιημένος ασθενής μπορεί να επιδιώξει να διατηρήσει το επίπεδο της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στο 7% με το σωστό χειρισμό, ο στόχος αυτός μπορεί συχνά να επιτευχθεί. Οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης στο

αίμα πριν από τα γεύματα πρέπει να είναι 80-140 mg/dl. Στους ασθενείς που παίρνουν ινσουλίνη, ο στόχος για τη γλυκόζη του αίματος πριν από το ελαφρό γεύμα που λαμβάνουν πριν από τη νυκτερινή κατάκλιση πρέπει να είναι 100-140 mg/dl ώστε να αποφεύγεται η νυκτερινή υπογλυκαιμία.

Μερικοί ασθενείς δεν πρέπει να έχουν ως στόχο τα σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης. Στους ηλικιωμένους με προσδόκιμη ζωή <5 ετών ή σε οποιονδήποτε ασθενή με νόσημα σε τελικό στάδιο δεν χρειάζεται αυστηρός έλεγχος. Υψηλότερη γλυκόζη αίματος πριν από τα γεύματα πρέπει επίσης να είναι ο στόχος στους ασθενείς με γνωστή στεφανιαία νόσο ή εγκεφαλική αγγειοπάθεια, ώστε να προλαμβάνεται η υπερβολική υπογλυκαιμία. Μερικοί ασθενείς έχουν προχωρημένες μικροαγγειοπαθητικές και νευροπαθητικές επιπλοκές του διαβήτη και είναι δυνατό να μην ωφεληθούν από τη διατήρηση σχεδόν ευγλυκαιμίας. Τέλος, υψηλότερη γλυκόζη αίματος πρέπει να είναι ο στόχος στους ασθενείς με άγνοια της υπογλυκαιμίας (δηλαδή με απουσία των αδρενεργικών προειδοποιητικών σημείων της) και σε εκείνους που παρουσιάζουν υποτροπές επεισοδίων βαριάς υπογλυκαιμίας (υπογλυκαιμίας που απαιτεί εφαρμογή θεραπείας από άλλο άτομο).¹

3.7 Διαβήτης τύπου I

Εξ ορισμού, οι ασθενείς με διαβήτη τύπου I χρειάζονται ισόβια θεραπεία με ινσουλίνη. Τα υπάρχοντα σκευάσματα ινσουλίνης διακρίνονται σε βραχείας (σύντομης), ενδιάμεσης και μακράς (παρατεταμένης) δράσης. Σήμερα χρησιμοποιείται συχνότερα η ανθρώπινη γενετικά ανασυνδυασμένη ινσουλίνη. Κυκλοφορούν επίσης έτοιμα μείγματα 70 / 30 και 50 / 50 (70% ουδέτερης πρωταμινικής ινσουλίνης Hagedorn [NPH] + 30% κρυσταλλικής ινσουλίνης και 50% NPH + 50% κρυσταλλικής, αντίστοιχα), αλλά αυτά επιτρέπουν μικρότερη θεραπευτική ευκαμψία από εκείνη που επιτυγχάνεται με την εξατομικευμένη ανάμιξη των συστατικών της δόσης της ινσουλίνης.

Όταν αρχίζει η ινσουλινοθεραπεία, είναι σημαντικό να σχεδιάζεται ένα σχήμα που θα ταιριάζει καλύτερα με τον τρόπο ζωής του ασθενούς. Συχνά για να ελέγχεται ο διαβήτης με τον καλύτερο δυνατό τρόπο απαιτείται αυτοπαρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος 4 φορές την ημέρα (πριν από τα

γεύματα και πριν από το ελαφρό γεύμα προ του νυκτερινού ύπνου) ή και πιο συχνά. Η συχνή παρακολούθηση παρέχει τη δυνατότητα προσδιορισμού της δράσης των διαφόρων συστατικών του σχήματος της ινσουλίνης, επιτρέποντας λογικές προσαρμογές των δόσεων της. Οι περισσότεροι ασθενείς με διαβήτη τύπου I χρειάζονται τουλάχιστον ένα διαιρεμένο/ μικτό σχήμα ινσουλίνης. Μολονότι μερικοί ασθενείς μπορεί να επιτύχουν σχεδόν ευγλυκαιμία με ένα διαιρεμένο/μικτό σχήμα, η ευκαμψία που αυτό παρέχει από άποψη χρόνων γευμάτων και ενέσεων της ινσουλίνης δεν είναι μεγάλη. Πολλές φορές για να εξασφαλισθεί περισσότερη ευκαμψία και να επιτευχθεί καλύτερος έλεγχος της γλυκαιμίας είναι αναγκαία η εφαρμογή σχήματος πολλών ενέσεων, κατά το οποίο η κρυσταλλική ινσουλίνη προσαρμόζεται πριν από κάθε γεύμα και η ενδιάμεσης διάρκειας δράσης ινσουλίνη χορηγείται κατά τη νυκτερινή κατάκλιση. Με το σχήμα πολλών ενέσεων οι ασθενείς μπορούν να προσθέτουν ή να αφαιρούν κρυσταλλική ινσουλίνη (οι λεγόμενες αντισταθμιστικές δόσεις) από τη βασική δόση της ινσουλίνης τους, ανάλογα με το επίπεδο της γλυκόζης του αίματος αμέσως πριν το γεύμα.¹

3.8 Πρόληψη του διαβήτη

Η μακρά προκλινική περίοδος κατά την οποία συμβαίνει προοδευτικά η αυτοκαταστροφή των β-κυττάρων, μπορεί να αποκαλυφθεί με την ανεύρεση στο αίμα των αντιησιδιακών αντισωμάτων (ICA), των αντιϊνσουλινικών αντισωμάτων (IAA) πριν την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας, την ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης με τη χορήγηση γλυκόζης και με την ανεύρεση διαταραχών των T- λεμφοκυττάρων. Η έγκαιρη επισήμανση αυτών των ατόμων θα έχει μελλοντικά και πρακτική σημασία, γιατί η χορήγηση ασφαλών ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων ή άλλων ουσιών (νικοτιναμίδη), θα μπορεί ενδεχομένως να αποστρέψει την κλινική εκδήλωση της νόσου.¹⁰

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

Διαβήτης τύπου II

4.1 Παθογένεια

Ο διαβήτης τύπου II έχει ισχυρή γενετική προδιάθεση (90-100% συμφωνία στους μονωγενείς διδύμους), αν και η ακριβής γενετική βάση του είναι άγνωστη. Είναι πιθανόν ότι θα βρεθούν περισσότεροι από ένας παθογενετικοί μηχανισμοί. Πολλοί ασθενείς με διαβήτη τύπου II είναι ασυμπτωματικοί και η διάγνωση του διαβήτη τους τίθεται με την ευκαιρία είτε αδρού ελέγχου αποκλεισμού της νόσου είτε εξέτασης για άλλο, άσχετο παθολογικό πρόβλημα. Οι ασθενείς που αναπτύσσουν διαβήτη τύπου II παρουσιάζουν περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη, σε συνδυασμό με ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης από τα κύτταρα Β του παγκρέατος. Καθώς αναπτύσσεται η υπεργλυκαιμία, επέρχεται γλυκοτοξίωση η οποία προκαλεί περαιτέρω ελάττωση της έκκρισης ινσουλίνης. Αντίσταση στις ανασταλτικές επιδράσεις της ινσουλίνης παρουσιάζει και το ήπαρ, με αποτέλεσμα η ηπατική νεογλυκογένεση να μην καταστέλλεται αρκετά και να οδηγεί σε υπεργλυκαιμία νηστείας. Οι περισσότεροι (90%) από τους ασθενείς που αναπτύσσουν διαβήτη τύπου II είναι παχύσαρκοι και η ίδια η παχυσαρκία συνοδεύεται από αντίσταση στην ινσουλίνη, επιδεινώνοντας περισσότερο τη διαβητική κατάσταση.

Ο διαβήτης τύπου II γίνεται διαρκώς συχνότερος, διότι αυξάνεται ο αριθμός των ανθρώπων που ζουν περισσότερο (η συχνότητα του διαβήτη αυξάνεται με την ηλικία). Επίσης παρατηρείται με μεγαλύτερη συχνότητα σε νεότερα άτομα, διότι είναι περισσότερα τα άτομα που ακολουθούν τις πολυθερμιδικές, δυτικού τύπου, δίαιτες, οι οποίες οδηγούν σε παχυσαρκία κατά την παιδική ηλικία.¹ Η έκκριση ινσουλίνης δεν εξαρτάται μόνο από τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, αλλά και από ποικιλία γαστρεντερικών ορμονών, τις Ινκρετίνες, που ανακαλύφθηκαν πρόσφατα, με κύριο εκπρόσωπο την GLP-1 (Glucagon-like peptide-1), η οποία αυξάνει πολύ περισσότερο την έκκριση ινσουλίνης μετά από γεύμα, σε σύγκριση με την ενδοφλέβια χορήγηση

γλυκόζης. Το φαινόμενο αυτό είναι σαφώς ελαττωμένο στους ασθενείς με ΣΔ τύπου 2.

Γενετικοί, κληρονομικοί, και επίκτητοι παράγοντες συμμετέχουν στις παραπάνω πολύπλοκες διαταραχές. Χρειάζεται 5-15 χρόνια για να ανακαλύψει κανείς τον ΣΔ τύπου 2. Τα τρία κύρια συμπτώματα πολουρία, πολυδιψία και πολυφαγία, μαζί με την απώλεια βάρους βοηθούν στη διάγνωση της νόσου, αλλά η εμφάνιση τους είναι συνήθως πολύ καθυστερημένη, γι' αυτό και σε πολλές περιπτώσεις η διάγνωση δεν είναι ούτε εύκολη ούτε απλή.

Χρειάζεται ιδιαίτερη μέριμνα και φροντίδα για την αναζήτηση των ευαίσθητων ομάδων του πληθυσμού με αυξημένη προδιάθεση, αλλά και των «κρυφών» συμπτωμάτων, όπως είναι οι υποτροπιάζουσες κολπίτιδες στις γυναίκες και βαλανοποσθίτιδες στους άνδρες, οι συχνές δοθινώσεις, ιδιαίτερα στα τριχωτά μέρη του σώματος, η μη έγκαιρη επούλωση τραυμάτων, η μεταγευματική υπνηλία, οι ανεξήγητες διαθλαστικές ανωμαλίες, η πρωινή κόπωση και η αδικαιολόγητη σεξουαλική κάμψη σε μέση ηλικία. Αυτά είναι μερικά από τα συμπτώματα που δηλώνουν, ότι μπορεί να υπάρχει ελαττωμένη ανοχή στη γλυκόζη ή ΣΔ τύπου 2, και χρειάζεται ειδικός εργαστηριακός έλεγχος με σακχαραιμική καμπύλη, ώστε με την έγκαιρη ανακάλυψη της προδιάθεσης ή του προβλήματος, να αποφύγουμε τις χρόνιες επιπλοκές της νόσου, που αποτελούν και τη θλιβερή εικόνα του προβλήματος.

Σύμφωνα με στοιχεία της πρόσφατης μεγάλης προοπτικής μελέτης για το Σ.Δ. τύπου 2 στη Βρετανία (UKPDS) το 50% των διαβητικών τύπου 2, που ανακαλύπτουν για πρώτη φορά το Σ Δ, έχει ήδη κάποια από τις χρόνιες επιπλοκές του, στα μικρά ή τα μεγάλα αγγεία του οργανισμού του. Αυτό σημαίνει ότι ο ήπιος και ασυμπτωματικός Σ.Δ. τύπου 2, μπορεί να μείνει χωρίς διάγνωση για πολλά χρόνια (5-20) και να οδηγήσει τον ασθενή στο γιατρό, όταν πια φθάσει σε μια από τις σοβαρές επιπλοκές στα μάτια, τα νεύρα, τους νεφρούς, την καρδιά, τη σεξουαλική λειτουργία, τα πόδια. Γι' αυτό τονίζουμε τη σημασία της έγκαιρης αναζήτησης και διάγνωσης του Σ.Δ. ιδιαίτερα στα βεβαρημένα κληρονομικά και παχύσαρκα άτομα, η οποία γίνεται σήμερα εύκολα και με απόλυτη ακρίβεια.¹¹

4.2 Ποια άτομα έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να παρουσιάσουν διαβήτη τύπου 2;

- Άτομα ηλικίας άνω των 45 ετών
- Οι υπέρβαροι (BMI ή Δείκτης Μάζας Σώματος > 25 kg/m²)
- Όσοι έχουν συγγενή πρώτου βαθμού διαβητικό
- Όσοι κάνουν καθιστική ζωή
- Όσοι ανήκουν σε ορισμένες εθνικότητες (π.χ. Αφρο-Αμερικάνοι, Λατίνοι, Γηγενείς Αμερικάνοι, Ασιατο-Αμερικάνοι, Νησιά Ειρηνικού)
- Σε όσους είχε διαπιστωθεί προ-διαβήτης τα προηγούμενα χρόνια (επηρεασμένη γλυκόζη νηστείας ή επηρεασμένη ανοχή στη γλυκόζη)
- Οι γυναίκες που παρουσίασαν διαβήτη της κύησης ή γέννησαν παιδί με βάρος άνω των 4 κιλών
- Οι υπερτασικοί (Α.Π. > 140/90 mmHg)
- Όσοι έχουν χαμηλή την HDL χοληστερόλη (< 35 mg/dl) είτε αυξημένα τριγλυκερίδια (> 250 mg/dl)
- Οι γυναίκες που έχουν σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
- Οι άνθρωποι που έχουν ιστορικό αγγειακής νόσου (π.χ. στηθάγχη, έμφραγμα, στεφανιαία νόσο, εγκεφαλικό επεισόδιο, ανεύρυσμα αορτής κ.λ.π.)

Τι πρέπει να κάνετε για να αποφύγετε ή να καθυστερήσετε την εμφάνιση του διαβήτη τύπου 2

Τα άτομα με αυξημένο κίνδυνο για διαβήτη τύπου 2 θα έχουν μεγάλο όφελος αν χάσουν βάρος (έτσι ώστε να έχουν, ει δυνατόν, το ιδανικό βάρος για το ύψος τους, δηλ. BMI (βάρος/ύψος²) < 25 kg/m², και εάν αρχίσουν τακτική άσκηση (αεροβική γυμναστική για μισή ώρα τις περισσότερες ημέρες της εβδομάδας).

Θα πρέπει να ελεγχθούν και να διορθωθούν και οι υπόλοιποι παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα (δηλ. κάπνισμα, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση)

Όλα τα άτομα άνω των 45 ετών και ιδιαίτερος όσοι έχουν αυξημένο βάρος σώματος (BMI ή Δείκτης Μάζας Σώματος > 25 kg/m²) θα πρέπει να

κάνουν εξέταση σακχάρου νηστείας ή δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Το ίδιο ισχύει και για άτομα κάτω των 45 ετών που όμως είναι υπέρβαρα (BMI > 25) και έχουν και άλλους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση διαβήτη.

Εάν η παραπάνω εξέταση αποβεί φυσιολογική τότε μπορεί να επαναληφθεί μετά από 3 έτη.

Εάν στην εξέταση διαπιστωθεί προδιαβήτης (και αφού επαναληφθεί μία φορά για επιβεβαίωση) τότε κάθε 1 - 2 έτη θα πρέπει να γίνεται εξέταση για τυχόν ανάπτυξη διαβήτη.

Προς το παρόν δεν συνιστάται χορήγηση φαρμακευτικής θεραπείας για τα άτομα που έχουν προδιαβήτη.¹²

4.3 Θεραπεία

Για πολλούς ασθενείς με διαβήτη τύπου II, και ιδιαίτερα για τους παχύσαρκους, οι πρώτοι τρόποι θεραπείας που πρέπει να δοκιμαστούν είναι η δίαιτα και η άσκηση. **(β)** Στις υγιεινοδιαιτητικές συστάσεις προτείνονται 30 λεπτά σωματικής δραστηριότητας καθημερινά, περιορισμός του ποσού των θερμίδων της τροφής, περιορισμό της κατανάλωσης ζωικού λίπους στην καθημερινή διατροφή (δηλαδή του λίπους που προέρχεται από το κρέας και τα τυριά), αύξηση της κατανάλωσης φυτικών ινών (φρούτων, χόρτων, λαχανικών και οσπρίων) και αποφυγή των γλυκών και αναψυκτικών.⁵ Δυστυχώς, οι ασθενείς πολλές φορές δεν τα επιτυγχάνουν και μετά από λίγους μήνες η υπεργλυκαιμία επιμένει και χρειάζεται να αρχίσουν αντιδιαβητική θεραπεία από το στόμα. Υπάρχουν τρεις τύποι αντιδιαβητικών φαρμάκων – οι σουλφονυλουρίες, τα διγουανίδια και οι αναστολείς της εντερικής α-γλυκοσιδάσης. Η τολαζαμίδα η χλωροπροπαμίδα, η γλυβουρίδη, η γλιπιζίδα και η μετφορμίνη ως μονοθεραπεία έχουν την ίδια

αποτελεσματικότητα για την αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου II. Η τολβουταμίδη και η ακετοεξαμίδη έχουν κάπως μικρότερη αποτελεσματικότητα, αλλά η τολβουταμίδη είναι χρήσιμη για ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια. Οι οποίοι με κάποιο φάρμακο μακρότερης διάρκειας θα ήταν δυνατό να εμφανίσουν υπογλυκαιμία. Η ακαρβόζη (αναστολέας της α-γλυκοσιδάσης-) που επιβραδύνει τη διάσπαση των υδατανθράκων και την απορρόφηση της γλυκόζης, μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως μονοθεραπεία, αν και είναι κάπως λιγότερο αποτελεσματική από τις δύο άλλες κατηγορίες αντιδιαβητικών. Εξάλλου, οι επιδράσεις της είναι αθροιστικές προς τις επιδράσεις των άλλων δύο κατηγοριών και γι' αυτό μπορεί να χρησιμοποιηθεί μαζί με τις σουλφονουλουργίες και/ή τη μετφορμίνη.

Προκειμένου να επιλέξει κανείς μεταξύ σουλφονουλουργιών και μετφορμίνης είναι σημαντικό να γνωρίζει τα υπέρ και τα κατά κάθε θεραπείας. Οι σουλφονουλουργίες έχουν λίγες παρενέργειες και δρουν γρήγορα, και πολλές είναι φθηνές, αλλά μπορούν να προκαλέσουν υπογλυκαιμία και αύξηση του σωματικού βάρους. Η μετφορμίνη δεν προκαλεί αύξηση του βάρους ή υπογλυκαιμία και επιδρά ευνοϊκά στην εικόνα των λιποειδών, αλλά πρέπει να τιτλοποιείται βαθμιαία, έχει συχνές γαστρεντερικές παρενέργειες (αν και πολλές φορές προσωρινά), είναι πιο ακριβή και, επιπλέον, αν χορηγηθεί σε περιπτώσεις στις οποίες αντενδείκνυται η χρησιμοποίησή της, υπάρχει ενδεχόμενο να προκαλέσει γαλακτική οξέωση- γι' αυτό και πρέπει να ακολουθούνται πιστά οι οδηγίες χορήγησής της. Από κλινική άποψη, προκειμένου για παχύσαρκο ασθενή με διαβήτη τύπου II ο οποίος υποβάλλεται σε δίαιτα, η μετφορμίνη αποτελεί καλή εκλογή ως πρώτο φάρμακο, διότι ο ασθενής μπορεί να συνεχίσει τη δίαιτα χωρίς να εμφανίζει υπογλυκαιμία και δεν θα αποθαρρυνθεί από την αύξηση του βάρους που προκαλούν οι σουλφονουλουργίες. Αντίθετα, στην περίπτωση του λεπτόσωμου ασθενούς με διαβήτη τύπου II και μέτρια συμπτώματα, στην οποία ενδείκνυται η επίτευξη γρήγορης πτώσης των συγκεντρώσεων της γλυκόζης, καλή εκλογή θα ήταν μια σουλφονουλουργία.

Δύο εβδομάδες μετά από κάθε αλλαγή της δόσης πρέπει να προσδιορίζεται η συγκέντρωση της γλυκόζης στο πλάσμα και να αυξάνεται η χορηγούμενη ποσότητα του φαρμάκου ώσπου η γλυκόζη να φθάσει σε επίπεδα κάτω των 140 ml/dl. Αν οι στόχοι της θεραπείας δεν επιτευχθούν με την μονοθεραπεία, μπορεί να προστεθεί κάποιο φάρμακο της μιας ή και των δύο άλλων κατηγοριών. Για παράδειγμα, κατά τη θεραπεία με σουλφονουλουργία στη

μέγιστη δόση μπορεί να προστεθεί μετφορμίνη, και αντίστροφα, και αν ο έλεγχος της νόσου παραμένει κατώτερος του καλύτερου δυνατού μπορεί να προστεθεί ακαρβόζη. Αν η αγωγή αποτύχει πάλι και η HbA παραμένει >1,5% υψηλότερη του ανώτερου φυσιολογικού ορίου, θα πρέπει να αρχίσει θεραπεία με ινσουλίνη. Η έναρξη της ινσουλινοθεραπείας μπορεί να πραγματοποιηθεί με διάφορους τρόπους. Έτσι μπορεί να αρχίσει η χορήγηση ινσουλίνης δύο φορές την ημέρα χωρίς φάρμακα από το στόμα ή στο συνδυασμό μετφορμίνης σουλφονουλουρίας, στη μετφορμίνη μόνη της ή στη σουλφονουλουρία μόνη της μπορεί να προστεθεί ινσουλίνη NPH το βράδυ. Επειδή οι δύο τελευταίοι τρόποι τείνουν να είναι ευκολότεροι για τον ασθενή από άποψη προσαρμογής του και γενικά επιτυγχάνουν έλεγχο του διαβήτη παρόμοιο με τα σχήματα της χορήγησης ινσουλίνης δύο φορές την ημέρα, η μέθοδος ινσουλίνη το βράδυ/σουλφονουλουρία την ημέρα γίνεται διαρκώς δημοφιλέστερη. Αν η μέθοδος αυτή αποτύχει, μπορεί να προστεθεί και πάλι στο σχήμα μετφορμίνη (αν ο ασθενής την ανεχόταν). Αν αποτύχουν όλοι οι συνδυασμοί ινσουλίνης και αντιδιαβητικών από το στόμα, μπορεί να επιχειρηθεί η θεραπεία μόνο με ινσουλίνη. Σε όλη τη διάρκεια της θεραπείας του ασθενούς με διαβήτη τύπου II πρέπει να τονίζεται με έμφαση η προσήλωση στη δίαιτα και στην άσκηση διότι η τροποποίηση της συμπεριφοράς μπορεί να έχει μεγάλη επίδραση στον επιτυγχανόμενο βαθμό ελέγχου του διαβήτη.¹

4.4 Πόσο καλή είναι η ρύθμιση του διαβήτη τύπου II

Παρόλο που υπάρχουν αυτές οι θεραπευτικές δυνατότητες και παρότι ο διαβήτης τύπου II είναι απλούστερος στην αντιμετώπισή του από το διαβήτη τύπου I, τα στοιχεία για την επίτευξη των στόχων της γλυκαιμικής ρύθμισης σε αυτό τον τύπο του διαβήτη τόσο από την Ελλάδα όσο και διεθνώς δεν είναι ενθαρρυντικά. Μόνο ένα ποσοστό της τάξης του 35% έχει τιμές γλυκοζυλιώμενης αιμοσφαιρίνης μικρότερης του 7%. Στη χώρα μας άτομα με διαβήτη τύπου II που παρακολουθούνται σε διαβητολογικά ιατρεία και διαβητολογικά κέντρα έχουν κατά μέσο όρο πολύ καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη σε σύγκριση με άτομα που παρακολουθούνται από τον οικογενειακό τους γιατρό.⁵

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

Επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη

5.1 Οξείες επιπλοκές

5.1.1 Διαβητική κετοξέωση (ΔΚΟ). Διαβητική κετοξέωση αναπτύσσεται όταν η μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης συνδυάζεται με υψηλές συγκεντρώσεις των αντίθετων ρυθμιστικών ορμονών (γλυκαγόνης, κορτιζόλης, αυξητικής ορμόνης, αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης), οι οποίες καθιστούν αναποτελεσματική τη διαθέσιμη ινσουλίνη. Η ΔΚΟ εμφανίζεται σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I και πιο συχνά όταν αναπτύσσεται κάποια παρεπίμπτουσα νόσος (π.χ. λοίμωξη), όταν η δόση της ινσουλίνης μειώνεται κατά λάθος ή διακόπτεται, ή όταν ο ασθενής έχει πρόσφατα εγκατεστημένο διαβήτη τύπου I. Τα κυριότερα γνωρίσματα της ΔΚΟ είναι αφυδάτωση, οξέωση και ένδεια ηλεκτρολυτών και εξηγούνται από τις επιδράσεις της έλλειψης ινσουλίνης στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπιδίων. Χωρίς αποτελεσματικά επίπεδα ινσουλίνης στην κυκλοφορία οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης στο αίμα αυξάνονται, προκαλώντας τελικά ωσμωτική διούρηση με απώλεια υγρών και ηλεκτρολυτών. Η διαταραχή αυτή συνεπάγεται αφυδάτωση (μερικές φορές μέχρι και 4-6 λίτρα), εξάντληση του ολικού σωματικού καλίου (μέχρι περίπου στο 10%) και μικρότερων βαθμών ένδεια νατρίου, χλωρίου, φωσφορικών και μαγνησίου.¹

Η διάσπαση των πρωτεϊνών επιταχύνεται οδηγώντας σε αύξηση της ροής αμινοξέων προς το ήπαρ, με αποτέλεσμα αύξηση της νεογλυκογένεσης (που επιδεινώνει ακόμα περισσότερο την υπεργλυκαιμία). Τελικά, με την απουσία της ινσουλίνης αυξάνεται η δραστηριότητα της ορμονοευαίσθητης λιπάσης η οποία διασπά τα εναποθηκευμένα τριγλυκερίδια σε ελεύθερα λιπαρά οξέα. Αυτή η αύξηση της λιπόλυσης οδηγεί σε σημαντική αύξηση των συγκεντρώσεων των ελεύθερων λιπαρών οξέων στην κυκλοφορία, με συνέπεια αύξηση της ταχύτητας σχηματισμού κετονικών σωμάτων από ο ήπαρ, τα ηπατικά κετονικά σώματα είναι ασθενή οξέα, αλλά όταν εξαντλήσουν τα διαθέσιμα αποθέματα ρυθμιστικών συστημάτων αναπτύσσεται κετοξέωση.

Οι ασθενείς με ΔΚΟ αισθάνονται πολύ άσχημα και τείνουν να προσφεύγουν σε γιατρό μέσα σε δύο ημέρες από την εγκατάσταση της διαταραχής εμφανίζοντας πολυουρία, πολυδιψία, κεφαλαλγία, ναυτία, εμετούς και

κοιλιακό πόνο. Είναι επίσης δυνατό να παραπονούνται για δύσπνοια, την οποία προκαλεί η αύξηση του βάθους των αναπνοών, καθώς προσπαθούν να αντιρροπήσουν τη μεταβολική οξέωση. Η θερμοκρασία του σώματος τείνει να είναι χαμηλή ή κανονική ακόμα και όταν υπάρχει λοίμωξη. Η αύξηση της θερμοκρασίας είναι σχεδόν πάντα ένδειξη λοίμωξης. Οι ασθενείς μπορεί να παρουσιάζουν γενικευμένες νευρολογικές διαταραχές, συνήθως με τη μορφή ελάττωσης της νοητικής λειτουργίας. Το επίπεδο της συνείδησης του ασθενούς σχετίζεται με την ωσμωτικότητα του ορού και όχι με το βαθμό της οξέωσης.¹

5.1.2 Υπερωσμωτικό μη κετωσικό σύνδρομο (ΥΜΚΣ). Οι ασθενείς με ΥΜΚΣ έχουν διαβήτη τύπου II και τείνουν να είναι μεγαλύτερης ηλικίας. Τα συμπτώματα εγκαθίστανται γενικά πιο βαθμιαία, συνήθως σε διάστημα τουλάχιστον 7-10 ημερών. Οι ασθενείς συνήθως παρουσιάζουν γλυκόζη αίματος >800 mg/dl, ωσμωτικότητα ορού >350 mOsm/kg, σημαντικού βαθμού αφυδάτωση και απουσία κετοξέωσης. Ο ακριβής μηχανισμός ή οι μηχανισμοί με τους οποίους αποφεύγεται η κετοξέωση δεν είναι σαφείς, δεδομένου ότι οι μετρούμενες συγκεντρώσεις ινσουλίνης τείνουν να είναι παρόμοιες στη ΔΚΟ και στο ΥΜΚΣ. Ωστόσο, στο ΥΜΚΣ τα επίπεδα των ελεύθερων λιπαρών οξέων είναι χαμηλότερα, και έτσι στο σύνδρομο αυτό δεν σχηματίζονται κετονικά σώματα που συνεπάγονται την ανάπτυξη της ΔΚΟ.

Επειδή τα κετονικά σώματα του ορού δεν είναι υψηλά, η βαρύτητα της ναυτίας, των εμετών και του κοιλιακού πόνου είναι πολύ μικρότερη από όσο στη ΔΚΟ. Οι ασθενείς με ΥΜΚΣ αναπτύσσουν πολλές φορές βαθμιαία υπεργλυκαιμία με πολουρία και συνακόλουθη αφυδάτωση. Στους ασθενείς με ΥΜΚΣ είναι συχνή η περιορισμένη προσπέλαση σε ελεύθερο νερό και αυτό επιβαρύνει ακόμα περισσότερο την κατάσταση. Πολλοί ασθενείς παρουσιάζουν καταστολή της νοητικής λειτουργίας, αλλά μόνο το 20% κωματώδη κατάσταση. Το ΥΜΚΣ μπορεί επίσης να προκαλέσει εστιακές νευρολογικές διαταραχές και επιληπτικούς σπασμούς, σε τέτοιες όμως περιπτώσεις είναι σημαντικό να αναζητούνται και άλλα αίτια των εστιακών σημείων και των σπασμών, διότι στις διαταραχές του κεντρικού νευρικού συστήματος μπορεί να συμβάλλουν βλάβες που μπορούν να αντιμετωπισθούν, π.χ. ένα υποσκληρίδιο αιμάτωμα.¹

5.1.3 Μικτό σύνδρομο. Οι ασθενείς είναι επίσης δυνατό να αναπτύξουν ένα μικτό σύνδρομο, τοποθετούμενο κάπου μεταξύ ΔΚΟ και ΥΜΚΣ. Το σύνδρομο αυτό παρατηρείται συχνότερα κατά την ανάπτυξη διαβήτη τύπου ΙΙ σε ασθενείς που παρουσιάζουν οξείες μικροβιακές λοιμώξεις ή υφίστανται σημαντική σωματική επιβάρυνση. Σε τέτοιες περιπτώσεις μπορεί να παρατηρηθεί βαριά υπεργλυκαιμία με ελαφρά ως μέτρια κετοξέωση. Το σύνδρομο υποχωρεί με τη θεραπεία και ακολούθως οι ασθενείς μπορούν συχνά να υποβληθούν σε θεραπεία με αντιδιαβητικά από το στόμα.

5.2 ΘΕΡΑΠΕΙΑ. Η ΔΚΟ και το ΥΜΚΣ αντιμετωπίζονται με παρόμοιο τρόπο, αλλά μπορεί να χρειασθούν μερικές τροποποιήσεις ανάλογα με την κλινική κατάσταση του ασθενούς. Η θεραπεία συνίσταται σε παροχή υγρών, ινσουλίνης, καλίου και φωσφορικών (αν χρειάζεται) και σε αντιμετώπιση οποιασδήποτε υποκείμενης νόσου. Το σπουδαιότερο βήμα προς την αντιμετώπιση αυτών των συνδρόμων είναι η επανυδάτωση – χωρίς επαρκή αναπλήρωση των υγρών η ινσουλίνη δεν θα δράσει αποτελεσματικά και οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης στον ορό θα παραμείνουν υψηλές. Οι ταχύτητες χορήγησης των υγρών στην αρχή πρέπει να είναι 500-1000 ml/h και μετά την υποχώρηση των ορθοστατικών μεταβολών της πίεσης του αίματος να μειώνονται στα 200-500 ml/h. Όταν οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης στο αίμα ελαττωθούν σε επίπεδα χαμηλότερα των 250-300 mg/dl, τα ενδοφλέβια υγρά πρέπει να αλλάζουν, έτσι ώστε να περιέχουν 5% γλυκόζης προκειμένου να εμποδισθεί η πολύ γρήγορη πτώση των συγκεντρώσεων της γλυκόζης για να μην αναπτυχθεί εγκεφαλικό οίδημα.

Η ινσουλίνη και το κάλιο πρέπει να αναπληρώνονται σε επαρκή βαθμό. Αν ο ασθενής κατά την προσέλευσή του έχει χαμηλό ή ακόμα και φυσιολογικό κάλιο ορού, η αναπλήρωση των υγρών και της ινσουλίνης μπορεί να μειώσει επικίνδυνα τις συγκεντρώσεις του καλίου. Για το λόγο αυτό η αναπλήρωση του καλίου πρέπει να αρχίζει έγκαιρα και να συνεχίζεται εντατικά μέχρι την ανάνηψη του ασθενούς από το επεισόδιο της ΔΚΟ. Για την αναπλήρωση του καλίου μπορεί να φανεί χρήσιμη η μορφολογία του επάρματος T στο ΗΚΓ. Καθώς οι συγκεντρώσεις του καλίου θα ελαττώνονται, τα επάρματα T θα γίνονται χαμηλότερα. Αν στην αρχή τα επάρματα T είναι οξύκορυφα ή αν ο ασθενής παρουσιάζει ανουρία, δεν θα πρέπει να χορηγηθεί κάλιο ώσπου να μετρηθεί η συγκέντρωσή του στον ορό. Αν τα επάρματα T είναι χαμηλά και επίπεδα και/ή

υπάρχουν επάρματα U, η αναπλήρωση του καλίου αρχίζει πριν ληφθούν τα αποτελέσματα της εργαστηριακής μέτρησής του.

Παράλληλα, πρέπει να αρχίσει η έγχυση ινσουλίνης με ταχύτητα περίπου 5 μονάδων ανά ώρα. Συνήθως αυτή η ποσότητα είναι αρκετή, αλλά, αν μετά από 2-3 ώρες ο ασθενής δεν ανταποκρίνεται (<10% ελάττωση των συγκεντρώσεων της γλυκόζης στο αίμα) (και αν η ενυδάτωση είναι επαρκής), η ταχύτητα της έγχυσης πρέπει να διπλασιασθεί. Αρχικά η πτώση της γλυκόζης του αίματος οφείλεται μάλλον σε νεφρική απώλεια γλυκόζης παρά στην ίδια την ινσουλίνη, τελικά όμως για να σταματήσει η οξέωση και για να επανέλθουν οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης στα φυσιολογικά επίπεδα απαιτείται ινσουλίνη. Η έγχυση της ινσουλίνης προετοιμάζεται με προσθήκη 100 μονάδων (1ml) κρυσταλλικής ινσουλίνης U-100 σε 500 ml 0,9% NaCL, οπότε η τελική πυκνότητα της ινσουλίνης είναι 0,2 U/ml υγρού και η ταχύτητα της στάγδην έγχυσης προκειμένου να χορηγηθούν 5 U/h είναι 25 ml/h. Ο πλαστικός ενδοφλέβιος σωλήνας θα προσροφήσει την ινσουλίνη που θα περάσει για πρώτη φορά από αυτόν και γι' αυτό το λόγο πριν από την εισαγωγή του σωλήνα στη φλέβα πρέπει να αφεθούν να εκρεύσουν από αυτόν 50 ml του διαλύματος της ινσουλίνης, ώστε να κορεστούν οι θέσεις προσρόφησης στο πλαστικό.

Η-σπάνια- χρησιμοποίηση διττανθρακικού νατρίου προβλέπεται μόνο στην ασυνήθιστη κλινική κατάσταση της επικίνδυνης για τη ζωή υπερκαλιαιμίας ή των καρδιακών αρρυθμιών. Η θεραπεία με διττανθρακικό δεν έχει αποδειχθεί ότι βοηθεί ακόμα και αν οι τιμές του Ph είναι χαμηλότερες από 7,0. Αν χορηγηθεί, δεν πρέπει ποτέ να δοθεί σε εφάπαξ ενδοφλέβια δόση (εκτός αν αντιμετωπίζεται υπερκαλιαιμία), διότι μπορεί να μειώσει τις συγκεντρώσεις του καλίου και είναι υπερωσμωτικό. Για να δοθεί το διττανθρακικό, ετοιμάζεται ένα ενδοφλέβιο διάλυμα και χορηγείται βαθμιαία με έγχυση διάρκειας μερικών ωρών.

Με τη θεραπεία οι συγκεντρώσεις των φωσφορικών ελαττώνονται. Γενικά η ελάττωση αυτή δεν είναι κλινικά σημαντική. Αν οι συγκεντρώσεις των φωσφορικών ελαττωθούν σε επίπεδα κάτω του 1 mg/dl, η μισή ποσότητα αναπλήρωσης του καλίου μπορεί να δοθεί ως φωσφορικό κάλιο. Η χρησιμοποίηση όμως φωσφορικών ,καλίου μπορεί να προκαλέσει πτώση του ασβεστίου του αίματος και για το λόγο αυτό η αναπλήρωση πρέπει να είναι βαθμιαία και να πραγματοποιείται κάτω από παρακολούθηση των συγκεντρώσεων του ασβεστίου.¹

Οι ηλικιωμένοι ασθενείς με ΥΜΚΣ πολλές φορές έχουν καρδιαγγειακό νόσημα και θα πρέπει να νοσηλεύονται σε μονάδα εντατικής θεραπείας με συνετή χρησιμοποίηση των υγρών (και, αν υπάρχει ένδειξη, κεντρική παρακολούθηση). Είναι επίσης σημαντικό να ερευνάται το ενδεχόμενο ο ασθενής να έχει έμφραγμα του μυοκαρδίου, το οποίο μπορεί να πυροδοτήσει το ΥΜΚΣ, και να είναι ασυμπτωματικός (ή ανίκανος να δώσει ακριβές ιστορικό).

5.3 Χρόνιες επιπλοκές

5.3.1 Αμφιβληστροειδοπάθεια. Κάποιου βαθμού αμφιβληστροειδοπάθεια θα αναπτυχθεί σε πάνω από το 90% των ασθενών που θα ζήσουν αρκετά με το διαβήτη. Από τους ασθενείς με πρόσφατα εγκατεστημένα διαβήτη τύπου II μια αναλογία μέχρι 25% θα έχει αμφιβληστροειδοπάθεια όταν τίθεται η διάγνωση. Ωστόσο, έχει αποδειχθεί ότι η διατήρηση της γλυκόζης του αίματος σε επίπεδα παραπλήσια προς τα φυσιολογικά μπορεί να μειώσει τη συχνότητα της ανάπτυξης διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας και την εξέλιξή της σε κλινικά σημαντικές (επικίνδυνες για την όραση) μορφές της νόσου. Πρέπει, πάντως, να σημειωθεί ότι όταν οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης τίθενται γρήγορα υπό έλεγχο, η αμφιβληστροειδοπάθεια μπορεί παροδικά να επιδεινωθεί, αλλά με τη διατήρηση της σχεδόν ευγλυκαιμίας για καιρό η διαταραχή υποχωρεί και οι ασθενείς μακροπρόθεσμα παρουσιάζουν μικρότερου βαθμού αμφιβληστροειδοπάθεια συγκριτικά με εκείνους των οποίων η γλυκόζη διατηρείται σε υψηλότερα επίπεδα.

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια εξελίσσεται σε πέντε στάδια: (1) διάταση των φλεβιδίων του αμφιβληστροειδούς και σχηματισμός μικροανευρυσμάτων στα τριχοειδή του χιτώνα, (2) αύξηση της διαπερατότητας των αγγείων, (3) απόφραξη αγγείων και ισχαιμία του αμφιβληστροειδούς, (4) υπερπλασία νέων αγγείων στην επιφάνεια του χιτώνα, και (5) αιμορραγία και σύσπαση του ινοαγγειακού υπερπλαστικού ιστού και του υαλώδους σώματος. Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II δεν αναπτύσσουν υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια τόσο συχνά όσο εκείνοι που έχουν διαβήτη τύπου I.

Τα πρώτα δύο στάδια της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι γνωστά ως «βασική» ή μη υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια. Αρχικά διευρύνονται τα φλεβίδια του αμφιβληστροειδούς και ακολουθεί η εμφάνιση μικροανευρυσμάτων τα οποία έχουν διάμετρο 25-100 μ, διακρίνονται ως μικρά

ερυθρά στίγματα επάνω στον αμφιβληστροειδή και δεν προκαλούν ελάττωση της όρασης. Καθώς όμως αυξάνεται η διαπερατότητα των μικροαγγείων και των τριχοειδών του αμφιβληστροειδούς, εμφανίζονται σκληρά εξιδρώματα που αντικατοπτρίζουν τη διαρροή πρωτεϊνών του πλάσματος. Τα εξιδρώματα αυτά είναι σαφώς αφορισμένες κίτρινες εναποθέσεις που αποτελούνται κυρίως από λεπίδια. Συχνά τα σκληρά εξιδρώματα βρίσκονται διατεταγμένα σε ανοικτούς ή κλειστούς δακτυλίους (δακτυλιοειδής τύπος), οι οποίοι συνήθως περικλείουν μικροαγγεία. Οι δακτύλιοι συνήθως αφορίζουν μια οίδηματώδη περιοχή του αμφιβληστροειδούς. Το οίδημα που παρατηρείται στην περιοχή της ωχρής κηλίδας είναι γνωστό ως κηλιδώδες οίδημα του αμφιβληστροειδούς.

Το οίδημα της ωχρής κηλίδας μπορεί να προκαλέσει απώλεια όρασης, αλλά οι ασθενείς μπορεί να μην παρατηρήσουν κάποια μεταβολή της οπτικής οξύτητας ώσπου να καταληφθεί από σημαντικού βαθμού οίδημα το κέντρο της ωχρής κηλίδας. Η θεραπεία με laser μειώνει πολύ αποτελεσματικά το οίδημα της ωχρής κηλίδας και συντηρεί την όραση, αλλά αποκαθιστά λιγότερο αποτελεσματικά την όραση που έχει χαθεί και γι' αυτό το λόγο η έγκαιρη παραπομπή του ασθενούς για θεραπεία έχει ουσιαστική σημασία.

Τα επόμενα στάδια της νόσου είναι η προϋπερπλαστική και η υπερπλαστική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Στην προϋπερπλαστική μπορούν να παρατηρηθούν νεφελοειδείς κηλίδες (ισχαιμία του αμφιβληστροειδούς) που οφείλονται σε απόφραξη τριχοειδών. Στην υπερπλαστική αναπτύσσεται νεοαγγείωση, δηλαδή σχηματίζονται νέα δίκτυα εύθραυστων αγγείων ως αντίδραση στην ισχαιμία του αμφιβληστροειδούς. Τα αγγεία αυτά παρουσιάζουν κύκλους πολλαπλασιασμού και υποστροφής, στη διάρκεια των οποίων αιμορραγούν και σχηματίζουν συμφύσεις με το υαλοειδές σώμα, προκαλώντας έλξη του αμφιβληστροειδούς και αποκόλλησή του. Επίσης η σύσπαση προκαλεί επιπλέον ρήξεις των εύθραυστων νέων αγγείων, τα οποία εξακολουθούν να αιμορραγούν μέσα στο υαλώδες σώμα. Οι ασθενείς είναι δυνατόν να αντιληφθούν μια μικρή αιμορραγία σαν «επιπλέον κηλίδα» στο οπτικό πεδίο τους, αλλά μια μεγαλύτερη αιμορραγία μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα σημαντική απώλεια όρασης. Οι ασθενείς με προϋπερπλαστική ή υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια πρέπει να παραπέμπονται αμέσως για οφθαλμολογική εξέταση, διότι η θεραπεία με laser είναι αποτελεσματική και σε

αυτές τις περιπτώσεις, έχοντας πολλές ελπίδες επιτυχίας αν εφαρμοσθεί πριν από πραγματική αιμορραγία.

Αν κατά τη βυθοσκόπηση από τον παθολόγο διαπιστωθεί η παρουσία οποιουδήποτε βαθμού διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, ο ασθενής πρέπει να εξετασθεί επειγόντως από οφθαλμίατρο, διότι πολλές φορές έχει πιο σοβαρή αμφιβληστροειδοπάθεια. Όλοι οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II πρέπει μια φορά το χρόνο να υποβάλλονται σε οφθαλμολογική εξέταση (συνήθως από οφθαλμίατρο) μετά από διαστολή της κόρης, στην οποία πρέπει επίσης να υποβάλλονται οι ασθενείς με διαβήτη τύπου I στους οποίους διαγνώστηκε αμφιβληστροειδοπάθεια πριν από περισσότερα από 5 χρόνια.¹

5.3.2 Νεφροπάθεια. 30-35% των ασθενών με διαβήτη τύπου I που έχει διαγνωσθεί πριν από το 1965 (και 10-15% εκείνων στους οποίους διαγνώστηκε μετά το 1965) και 15-20% των ασθενών με διαβήτη τύπου II παρουσιάζουν νεφροπάθεια τελικού σταδίου. Επειδή όμως ο διαβήτης τύπου II είναι πολύ πιο συχνός, οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II αποτελούν την πλειονότητα των διαβητικών με νεφροπάθεια τελικού σταδίου. Ο στόχος της θεραπείας του διαβητικού ασθενούς είναι η πρόληψη της ανάπτυξης διαβητικής νεφροπάθειας, η οποία μπορεί να είναι ιδιαίτερα δύσκολη αν ο ασθενής έχει το διαβήτη για μερικά χρόνια χωρίς η νόσος να έχει διαγνωσθεί.

Η διαβητική νεφροπάθεια έχει πέντε φάσεις. Η πρώτη συνίσταται σε υπερδιήθηση, με αύξηση του ρυθμού της σπειραματικής διήθησης (ΡΣΔ) και της απέκκρισης λευκωματίνης (ΡΑΛ), και νεφρική υπερτροφία. Μετά από μερικές εβδομάδες ο ΡΣΔ επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα. Το φαινόμενο αυτό συνδυάζεται με αύξηση της πίεσης η οποία, αν παραμείνει, μπορεί να παίζει σημαντικό ρόλο στη μελλοντική ανάπτυξη λευκωματουρίας.

Στη δεύτερη φάση η απέκκριση της λευκωματίνης παραμένει φυσιολογική (<20μg/ min ή 30 mg/24h). Σε μερικούς ασθενείς (ιδιαίτερα με πενιχρό έλεγχο της γλυκαιμίας) η υπερδιήθηση είναι δυνατό να επιμένει, προμηνύοντας μεγαλύτερο κίνδυνο μελλοντικής ανάπτυξης διαβητικής νεφροπάθειας. Κατά το διάστημα αυτό οι ασθενείς μπορεί να αναπτύξουν βαθμιαία σπειραματοσκλήρυνση με πάχυνση της βασικής μεμβράνης των σπειραματικών τριχοειδών και επέκταση της κολλαγόνου θεμέλιας ουσίας στο μεσαγγειακό χώρο. Αν και η εξεργασία αυτή παρατηρείται σε πολλούς διαβητικούς, η εξέλιξη σε νεφροπάθεια τελικού

σταδίου δεν συμβαίνει σε όλους, αλλά είναι πιθανότερο να συμβεί στους ασθενείς με υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα.

Οι ασθενείς των οποίων η διαταραχή εξελίσσεται προς νεφροπάθεια τελικού σταδίου εισέρχεται στην τρίτη φάση (αρχόμενη διαβητική νεφροπάθεια) κατά την οποία παρατηρείται μικρολευκωματινουρία. Η μικρολευκωματινουρία ορίζεται ως ρυθμός απέκκρισης λευκωματίνης 20-200 $\mu\text{g}/\text{min}$ (30-300 $\text{mg}/24\text{h}$). Στη διάρκεια αυτής της φάσης της νεφροπάθειας οι ασθενείς έχουν συνήθως στην αρχή φυσιολογικό ΡΣΔ ο οποίος αρχίζει να ελαττώνεται όσο αυξάνεται η μικρολευκωματινουρία. Περίπου 80% των ασθενών με μόνιμη μικρολευκωματινουρία θα αναπτύξει κλινική διαβητική νεφροπάθεια στη διάρκεια των επόμενων 7-14 ετών, αν και η ελάττωση του ΡΣΔ προς την κατεύθυνση της νεφρικής ανεπάρκειας μπορεί να επιβραδυνθεί με το σχολαστικό έλεγχο της γλυκόζης του αίματος και της υπέρτασης, καθώς και με τη χρησιμοποίηση αναστολέων του ACE.

Η τέταρτη φάση χαρακτηρίζεται από θετικό αποτέλεσμα λευκωματουρίας με την ταινία εμβάπτισης. Το αποτέλεσμα αυτό συμβαδίζει με ρυθμό απέκκρισης λευκωματίνης υψηλότερο των 200 $\mu\text{g}/\text{min}$ ή 300 $\text{mg}/24\text{h}$. Στη διάρκεια αυτής της φάσης παρατηρείται προοδευτική πτώση του ΡΔΣ και συχνά υπέρταση. Η διατήρηση της σχεδόν ευγλυκαιμίας με σκοπό την πρόληψη της διαβητικής νεφροπάθειας ωφελεί λιγότερο, διότι κατά τη φάση αυτή η διαβητική νεφροπάθεια έχει πλέον εγκατασταθεί.

Η πέμπτη φάση συνίσταται σε νεφροπάθεια τελικού σταδίου και τελικά παρατηρείται στους περισσότερους από τους ασθενείς που αναπτύσσουν κλινική λευκωματουρία λόγω διαβητικής νεφροπάθειας. Συνήθως η νεφρική κάθαρση αρχίζει όταν ο ΡΔΣ είναι 15 ml/min , αλλά είναι χρήσιμο να παραπέμπεται ο ασθενής σε νεφρολόγο σε κάποιο χρόνο πριν την έναρξη της κάθαρσης, ώστε να συζητηθούν οι δυνατές επιλογές (αιμοκάθαρση ή περιτοναϊκή κάθαρση ή μεταμόσχευση). Στους διαβητικούς ασθενείς η βαρύτητα της ελάττωσης του ΡΣΔ υποεκτιμάται όταν υπολογίζεται με βάση τη συγκέντρωση της κρεατινίνης στον ορό, γι' αυτό και όταν αυτή αυξηθεί πέρα από τα 3 mg/dl πρέπει να εξετάζεται η παραπομπή του ασθενούς σε νεφρολόγο.¹

5.3.3 Νευροπάθεια. Υπάρχουν πολλοί τύποι της διαβητικής νευροπάθειας, η οποία μπορεί να είναι τόσο περιφερική όσο και αυτόνομη. Όπως

και στην περίπτωση των μικροαγγειακών επιπλοκών, ο κίνδυνος ανάπτυξης νευροπάθειας σχετίζεται με τη διάρκεια του διαβήτη και το βαθμό του ελέγχου του όσα χρόνια υπάρχει. Ο συχνότερα παρατηρούμενος τύπος νευροπάθειας είναι η περιφερική συμμετρική αισθητοκινητική πολυνευροπάθεια (με κατανομή «γαντιού-κάλτσας»). Η σημασία της νευροπάθειας αυτού του τύπου, εκτός από τον πόνο που συχνά προκαλεί στα αρχικά της στάδια, έγκειται και στην τελική απώλεια της περιφερικής αισθητικότητας, η οποία συνεπάγεται ανικανότητα αντίληψης των τραυματισμών. Η κινητική διαταραχή μπορεί να οδηγήσει σε αδυναμία και ατροφία των μυών. Οι αλλοιώσεις αυτές μπορεί να έχουν ως αποτέλεσμα διάφορες παραμορφώσεις των ποδιών, που μπορούν να αυξήσουν την πίεση σε διάφορες περιοχές των ποδιών οι οποίες κανονικά δεν υποβάλλονται σε τέτοιες πιέσεις. Ο συνδυασμός ελαττωμένης αισθητικότητας, παραμορφώσεων των ποδιών και περιφερικής αρτηριακής ανεπάρκειας οδηγεί συχνά σε εξέλκωση του ποδιού και τελικά στην ανάγκη ακρωτηριασμού.

Η περιφερική πολυνευροπάθεια εγκαθίσταται βαθμιαία και συνήθως αρχίζει από τα πόδια. Οι ασθενείς στην αρχή έχουν αισθητικά συμπτώματα (καυστικές παραισθησίες, υπερευαισθησίες) που μπορεί να είναι πολύ επώδυνα και ενοχλητικά, ιδιαίτερα κατά τη νύκτα. Καθώς προχωρεί η νευροπάθεια, τα πόδια μουδιάζουν και ο ασθενής χάνει την προστατευτική αισθητικότητα που απαιτείται για να αποφεύγονται οι τραυματισμοί των ποδιών. Κατά την εξέταση αυτών των ασθενών διαπιστώνεται απώλεια των περιφερικών αντανακλαστικών, της αίσθησης των δονήσεων και της αίσθησης της αφής. Η αδυναμία αντίληψης της επαφής με το πέλμα μονού νήματος 5.07 είναι ένδειξη απώλειας αισθητικότητας αρκετής ώστε να δημιουργεί κίνδυνο ανάπτυξης ελκών των ποδιών.

Στο διαβήτη παρατηρούνται και διάφορες οξείες μονονευροπάθειες, στις οποίες περιλαμβάνονται οξείες κρανιακές μονονευροπάθειες, η πολλαπλή μονονευροπάθεια, εστιακές βλάβες του βραχιόνιου ή του οσφυοιερού πλέγματος και ριζίτιδες. Από τα κρανιακά νεύρα προσβάλλεται συχνότερα το τρίτο (κοινό κινητικό) και ακολουθούν σε συχνότητα οι νευροπάθειες του έκτου (απαγωγού) και του τέταρτου (τροχιλιακού) νεύρου. Οι οξείες κρανιακές μονονευροπάθειες συνήθως υποχωρούν μέσα σε 2-9 μήνες. Οι νευροπάθειες αυτές θεωρούνται αποτέλεσμα οξείας θρόμβωσης ή ισχαιμίας των αγγείων που αιματώνουν το προσβαλλόμενο τμήμα του νευρικού συστήματος.

Οι τύποι δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος που μπορούν να παρατηρηθούν είναι πολλοί και η διαταραχή μπορεί να αφορά οποιοδήποτε τμήμα της συμπαθητικής ή της παρασυμπαθητικής αλυσίδας. Η δυσλειτουργία συνίσταται σε διαταραχές της καρδιακής συχνότητας, της πίεσης του αίματος, του δέρματος, της γαστρεντερικής κινητικότητας και του ουροποιογεννητικού συστήματος (περιλαμβανομένων της ανικνότητας και της ακράτειας). Η θεραπεία είναι συμπτωματική και τα συμπτώματα τείνουν να παρουσιάζουν υφέσεις και εξάρσεις. Οι ασθενείς με γαστροπάρεση είναι δυνατό να ωφεληθούν από τη χορήγηση μετοκλοπραμίδης, σιζαπρίδης ή ερυθρομυκίνης. Στη διαβητική διάρροια μπορεί να ωφελήσει η δοκιμαστική χορήγηση αντιβιοτικών. Στη βαριά ορθοστατική υπόταση είναι δυνατό να χρησιμοποιηθούν δισκία χλωριούχου νατρίου, κάλτσες υποστήριξης της κυκλοφορίας ή 9α-φθοριουδρικορτιζόνη.¹

5.3.4 Διαβητικό πόδι. Από τους μη τραυματικούς ακρωτηριασμούς των κάτω άκρων το 50-70% εκτελείται σε διαβητικούς ασθενείς. Η επιλοκή αυτή συνήθως μπορεί προληφθεί αν εξασφαλισθεί επαρκής φροντίδα των ποδιών. Σε μια κλινική η συχνότητα των ακρωτηριασμών ελαττώθηκε στο 50% από τη στιγμή που ζητήθηκε από τους ασθενείς να βγάζουν τα παπούτσια και τις κάλτσες τους σε κάθε επίσκεψη. Είναι σημαντικό να μάθουν οι ασθενείς να εξετάζουν καθημερινά τα πόδια τους και να βγάζουν τα παπούτσια τους κάθε φορά που πηγαίνουν στο γιατρό για εξέταση. Αν συμμετάσχουν σε αυτή τη διαδικασία, μπορούν να μειώσουν σημαντικά τον κίνδυνο να ακρωτηριασθούν.

Ο ακρωτηριασμός είναι η κατάληξη μιας σειράς γεγονότων, κλειδί των οποίων είναι η περιφερική αισθητικοκινητική νευροπάθεια που προκαλεί η αρτηριακή ανεπάρκεια. Το αναίσθητο πόδι με την πενιχρή αιμάτωση διατρέχει κίνδυνο ανάπτυξης ελκών, λόγω νέκρωσης από πίεση και τραυματισμούς που δεν γίνονται αντιληπτοί. Και οι δύο καταστάσεις μπορούν να εξελιχθούν σε κυτταρίτιδα ή στις πιο σοβαρές επιλοκές της οστεομυελίτιδας ή της μη κλωστηριδιακής γάγγραινας, που καταλήγουν σε ακρωτηριασμό.

Οι διαβητικοί ασθενείς που προσέρχονται με τραύματα, λοιμώξεις ή έλκη των ποδιών πρέπει να υποβάλλονται σε εντατική θεραπεία. Εκτός από τη χρησιμοποίηση των ανάλογων αντιβιοτικών, επιβάλλεται να προληφθεί ο περαιτέρω τραυματισμός του επουλούμενου τραύματος με τη χρησιμοποίηση

μπαστουνιού ή αναπηρικού αμαξιδιού ή με κλινοστατισμό. Εξάλλου, ο ασθενής πρέπει να τίθεται κάτω από τη φροντίδα ποδιάρου ή ορθοπεδικού με πείρα στην αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού. Αν από το έλκος είναι ορατός κάποιος τένοντας ή αν υπάρχει οστεομυελίτιδα, συνήθως χρειάζεται εισαγωγή σε νοσοκομείο για ενδοφλέβια αντιβίωση. Πολλές φορές είναι αναγκαίο, σε συνδυασμό με την τοπική θεραπεία του έλκους του ποδιού, να πραγματοποιείται και αγγειολογική έρευνα, διότι σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να απαιτηθεί επέμβαση επαναγγείωσης προκειμένου να εξασφαλισθεί επαρκής ροή αίματος για την επούλωση του έλκους¹.

5.3.5 Μακροαγγειοπάθεια. Η μακροαγγειοπάθεια αποτελεί τη συχνότερη αιτία θανάτου των διαβητικών ασθενών, προκαλώντας το 75% των θανάτων σε αυτόν τον πληθυσμό σε σύγκριση με το 35% περίπου, των θανάτων που προκαλεί στους ασθενείς χωρίς διαβήτη. Η ύπαρξη διαβήτη συνεπάγεται στους άνδρες διπλασιασμό και στις γυναίκες τετραπλασιασμό του κινδύνου εμφράγματος του μυοκαρδίου, επιπλέον των άλλων γνωστών παραγόντων κινδύνου. Εξάλλου ο κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου διπλασιάζεται και ο κίνδυνος ανάπτυξης περιφερικής αγγειοπάθειας τετραπλασιάζεται. Οι πιθανότητες μακροαγγειοπάθειας αυξάνονται ακόμα περισσότερο όταν υπάρχουν και άλλοι παράγοντες κινδύνου. Όπως υψηλή LDL χοληστερόλη, υπέρταση, οικογενειακό ιστορικό καρδιοπάθειας ή κάπνισμα. Αν και η παθολογική εξεργασία είναι ίδια και στους χωρίς διαβήτη ασθενείς, στους διαβητικούς η αθηροσκλήρυνση αναπτύσσεται νωρίτερα και ακολουθεί πιο κακοήθη πορεία.

Δεν υπάρχει άμεση συσχέτιση μεταξύ υπεργλυκαιμίας και μακροαγγειοπάθειας. Στο μεγαλύτερο κίνδυνο αθηροσκληρυντικής αγγειοπάθειας είναι πιθανόν ότι συμβάλλουν διαταραχές όπως κικριμοριακές πυκνές LDL (που είναι περισσότερο αθηρωματογόνες), η οξειδωμένη ή γλυκοζυλιωμένη LDL, η αυξημένη συσσώρευση αιμοπεταλίων και η αύξηση των παραγόντων της πήξης. Η υπέρταση είναι δύο φορές συχνότερη στους ασθενείς με διαβήτη τύπου II-γεγονός που επίσης αυξάνει τον κίνδυνο αθηροσκλήρυνσης.

Για τους παραπάνω λόγους οι διαβητικοί ασθενείς πρέπει να υποβάλλονται σε επιθετική θεραπεία της υπέρτασης και των μετρήσιμων διαταραχών των λιπιδίων προκειμένου να ελαττωθεί ο κίνδυνος ανάπτυξης σοβαρής αθηροσκλήρυνσης. Ιδανικά, όλοι οι διαβητικοί πρέπει να έχουν LDL

χαμηλότερη από 130 mg/dl (<100 mg/dl αν υπάρχει ήδη στεφανιαία νόσος) και τριγλυκερίδια κάτω από 250 mg/dl (<150 mg/dl αν υπάρχει στεφανιαία νόσος). Η αρχική θεραπευτική προσέγγιση συνίσταται σε δίαιτα, άσκηση και επίτευξη σχεδόν ευγλυκαιμίας (η οποία θα μειώσει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων). Αν η αγωγή αυτή αποτύχει, θα πρέπει να αρχίσει θεραπεία με έναν αναστολέα της αναγωγάσης του 3-υδροξυ-3-μεθυλογλουταρυλο-συνενζύμου A (HMG Co-A), για να ελαττωθεί η χοληστερόλη, ή με γεμφιβροζίλη για να ελαττωθούν τα τριγλυκερίδια. Σε ασθενείς με επίμονα υψηλές συγκεντρώσεις LDL και τριγλυκεριδίων μπορεί να δοκιμασθεί ο συνδυασμός των δύο φαρμάκων με μεγάλη προσοχή και με επίγνωση του μεγαλύτερου κινδύνου πρόκλησης ραβδομύωσης. Αν ο ασθενής παρουσιάζει επίμονα υψηλή LDL, παρά τη μέγιστη δόση της αναγωγάσης του HMG Co-A, αλλά δεν έχει υπερτριγλυκεριδαιμία, μπορεί να προστεθεί μια μικρή δόση ρητίνης (χοληστεραμίνης, κολεστίδης) ώστε να ελαττωθεί περισσότερο η χοληστερόλη.

Η υπέρταση πρέπει να αντιμετωπίζεται αρχικά με αναστολείς του ACE, προκειμένου να μειωθεί ο κίνδυνος ανάπτυξης διαβητικής νεφροπάθειας. Επειδή όμως η υπέρταση επιταχύνει την ανάπτυξη της αθηροσκλήρυνσης και της νεφροπάθειας, η επαρκής αντιμετώπισή της έχει πολλή μεγάλη σημασία. Ιδανικά, η πίεση του αίματος πρέπει να μειώνεται σε επίπεδα κάτω των 130/85 mm Hg. Αν οι αναστολείς του ACE δεν γίνουν ανεκτοί ή αν η χορήγησή τους συνοδεύεται από μη αποδεκτή υπερκαλιαιμία, πρέπει να χρησιμοποιηθούν αποκλειστές των διαύλων του ασβεστίου, α-αδρενεργικοί αποκλειστές ή αγγειοδιασταλτικά, που δεν έχουν ανεπιθύμητες επιδράσεις στο διαβήτη ή στα λιπίδια. Οι β-αποκλειστές, οι οποίοι είναι δυνατό να συγκαλύψουν τα υπεραδρενεργικά προειδοποιητικά σημεία της υπογλυκαιμίας, μπορεί να είναι επικίνδυνοι, ιδιαίτερα σε ασθενείς που παίρνουν ινσουλίνη. Μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν μικρές δόσεις θειαζιδικών διουρητικών, αλλά έχει σημασία να διατηρούνται φυσιολογικές οι συγκεντρώσεις του καλίου στον ορό (οι χαμηλές συγκεντρώσεις καλίου μπορεί να μειώσουν την έκκριση ινσουλίνης)

Οι διαβητικοί ασθενείς πρέπει για όλη τους τη ζωή να αγωνίζονται για να επιτύχουν και να διατηρήσουν τις συγκεντρώσεις της γλυκόζης στο αίμα τους όσο το δυνατόν πλησιέστερες προς τα φυσιολογικά όρια. Με το σωστό έλεγχο της γλυκαιμίας ο κίνδυνος των μικροαγγειακών και νευρολογικών επιπλοκών ελαττώνεται σημαντικά. Επιπλέον, αν η υπέρταση και η υπερλιπιδαιμία

αντιμετωπισθούν επιθετικά, θα ελαττωθεί και ο κίνδυνος των μακροαγγειακών επιπλοκών. Τα οφέλη όμως αυτά σταθμίζονται έναντι του κινδύνου της υπογλυκαιμίας (ιδιαίτερα σε ασθενείς με διαβήτη τύπου Ι) και του κόστους της εξασφάλισης υψηλής ποιότητας πρόληψης. Μακροπρόθεσμα, ο βελτιωμένος έλεγχος του διαβήτη θα μειώσει τις δαπάνες που συνοδεύουν τις χρόνιες επιπλοκές του, αλλά βραχυπρόθεσμα είναι πιο δαπανηρός. Για τους λόγους αυτούς έχει σημασία σε κάθε συνάντηση με τον ασθενή ο γιατρός να τον ενημερώνει και να τον ενθαρρύνει να ακολουθεί το κατάλληλο σχέδιο θεραπείας. Πρέπει επίσης να είναι βέβαιο ότι εκτελούνται όλες οι αναγκαίες εξετάσεις από ειδικούς (π.χ. οφθαλμίατρο, ποδίατρο), οι εργαστηριακές εξετάσεις και οι σχετικές με το διαβήτη εξετάσεις.¹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

A) Κάθε διαβητικός πρέπει να βρίσκεται σε δίαιτα: 1) Η ζάχαρη απαγορεύεται. 2) Οι υδατάνθρακες της τροφής περιορίζονται σε 100-250 γραμμάρια την ημέρα. 3) Οι ώρες των γευμάτων πρέπει να είναι σταθερές. 4) Πρέπει να χορηγείται το αναγκαίο ποσό θερμίδων με τη μορφή λιπών όπως επίσης και η απαιτούμενη ποσότητα πρωτεΐνης.

B) Η παχυσαρκία αποτελεί κατά κανόνα αντένδειξη χορήγησης ινσουλίνης. Επιβάλλεται απώλεια βάρους με δίαιτα. Η απώλεια βάρους επαναφέρει συχνά τα αποτελέσματα της δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης στα φυσιολογικά.

Γ) Η κέτωση επιβάλλει ινσουλίνη ιδιαίτερα διαλυτή (κρυσταλλική).

Δ) Ο διαβήτης των ενηλίκων δεν απαιτεί κατά κανόνα ινσουλίνη. Συνήθως αρκεί η δίαιτα με ή χωρίς αντιδιαβητικά δισκία.

6.1 ΔΙΑΙΤΑ. Παχύσαρκα άτομα πρέπει να υποβάλλονται σε δίαιτα 800-1000 θερμίδων, με ποσό υδατανθράκων ποτέ κάτω των 100 γραμμαρίων το 24ωρο (για την αποφυγή κέτωσης).⁷

Για τους υπόλοιπους ενήλικες το ποσό των θερμίδων καθορίζεται με τον παρακάτω πίνακα:

ΠΙΝΑΚΑΣ			
Βάρος ασθενούς	Θερμίδες/kg		
	Εργασία		
	ελαφρά	Μέση	
Πάνω από Το επιθυμητό	20	25	30
Το επιθυμητό	25	30	35

Κάτω από το επιθυμητό	30	35	40
-----------------------------	----	----	----

Το 40% των θερμίδων παρέχονται με τη μορφή υδατανθράκων. Η ποσότητα του λευκώματος κυμαίνεται από 80-100 γραμμάρια/24ωρο. Το υπόλοιπο των θερμίδων (45% περίπου) καλύπτεται από τα λίπη.

Οι υδατάνθρακες κατανέμονται κυρίως σε τρία γεύματα και το υπόλοιπο παρέχεται με μορφή δύο μικρών συμπληρωμάτων στις 11 π.μ. και 5-6 μ.μ.

Οι διαβητικοί δεν πρέπει να λαμβάνουν οινόπνευμα. Αυτό δεν απαιτεί ινσουλίνη για να μεταβολισθεί αλλά έχει υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες (7 θερμ/γραμμ.) με αποτέλεσμα αύξηση του βάρους.

Φρουκτόζη και σορβιτόλη χρησιμοποιούνται ως γλυκαντικά. Αλλά η μεν φρουκτόζη μεταβολίζεται κατά 30% σε γλυκόζη, η δε σορβιτόλη περιέχει θερμίδες προσθέτοντας έτσι βάρος και απαιτώντας ινσουλίνη. Η χρήση τους πρέπει να αποθαρρύνεται γιατί διαιωνίζουν την επιθυμία του ασθενούς προς το γλυκό, η οποία οδηγεί σε παρεκτροπές.

6.2 ΙΝΣΟΥΛΙΝΕΣ. Υπάρχει ποικιλία. Βασικά διακρίνονται σε δύο μορφές, τη διαλυτή και εκείνη της βραδείας ενέργειας. Διαλυτή ινσουλίνη επιβάλλεται στις παρακάτω περιπτώσεις:

A) Σε διαβητικά παιδιά.

B) Σε κάθε νέα περίπτωση με αφυδάτωση και κέτωση.

Γ) Σε κάθε περίπτωση στην οποία συνέβη κέτωση λόγω οξείας λοίμωξης, γαστρεντερίτιδας, χειρουργικής επέμβασης κ.τ.λ.

Δ) Σε άτομα που εμφανίζουν μεγάλες και απρόβλεπτες διακυμάνσεις της ανοχής στη γλυκόζη, όπως σε παιδιά και ενήλικες με έντονα συγκινησιακά προβλήματα.

E) Σε εγκυμοσύνη.

Ειδικότερα:

α) Η διαλυτή ινσουλίνη ενδείκνυται για περιπτώσεις ταχείας δράσης και σε όλες τις περιπτώσεις που αναφέρθηκαν παραπάνω.

β) Η NPH ενδείκνυται 1) σε μια δόση κάθε πρωί για τους σχετικά ελαφρούς και σταθερούς διαβήτες, 2) σε μείγμα μέσα στην ίδια σύριγγα με

διαλυτή ινσουλίνη το πρωί, όταν μια ένεση NPH δεν ελέγχει τις πρώτες ώρες. Έτσι η διαλυτή ινσουλίνη καλύπτει τις πρώτες 4-8 ώρες κατά τις οποίες δεν έχει εκδηλωθεί ακόμα η δράση της NPH. Η NPH έχει το πλεονέκτημα ότι δεν υφίσταται μεταβολή της δράσης της από τη μείξη, 3) όταν ο διαβητικός υποβάλλεται σε δυο δόσεις διαλυτής ινσουλίνης αλλά δεν ελέγχεται επαρκώς, προσθήκη στη μια ή και στις δυο δόσεις κάποιας ποσότητας NPH ελέγχει συχνά το διαβήτη. Τέλος σε αυτές τις περιπτώσεις καλός έλεγχος του διαβήτη επιτυγχάνεται συχνά σε δυο δόσεις NPH αντί της διαλυτής. Γι' αυτό το λόγο, το σύστημα αυτό εφαρμόζεται ευρέως σε παιδιά.

γ) Η Globin Insulin έχει ανάλογη προς την NPH δράση αλλά δεν αναμειγνύονται

δ) Η Ultralente ή η Lente ενδείκνυνται κυρίως για ηλικιωμένα άτομα τα οποία ρυθμίζονται συχνά καλά με μια δόση 12-14 μονάδες ημερησίως. Η Lente έχει δράση ανάλογη με την NPH όμως δεν αναμειγνύεται. Η Semilente έχει δράση ανάλογη με την NPH όμως δεν αναμειγνύεται. Η Semilente χορηγείται αντί της διαλυτής αλλά δεν υπερέχει καθόλου.

ε) Η PZL δεν παρέχει κανένα πλεονέκτημα. Η πολύ παρατεταμένη δράση της αποτελεί μειονέκτημα. Όταν αναμειγνύεται έχει απρόβλεπτα αποτελέσματα.

στ) Η ουδέτερη ινσουλίνη πλεονεκτεί κατά το ότι έχει ουδέτερο Ph ενώ η διαλυτή ινσουλίνη έχει όξινο.

ζ) Η Actrapid είναι η μόνη χοίρειος γι' αυτό και ενδείκνυται σε περίπτωση ευαισθησίας στη βόειο. Η δράση της προσομοιάζει με τη διαλυτή.

η) Η Rapitard περιέχει χοίρειο (25%) και βόειο (75%) ινσουλίνη.⁷

Παρακάτω παρέχεται πίνακας των διάφορων ινσουλινών με το χρόνο της μέγιστης δράσης και διάρκειας της δράσης τους.

Είδος ινσουλίνης	Χρόνος μέγιστης Δράσης (ώρες)	Διάρκεια δράσης (ώρες)	Προέλευση	Παρατηρήσεις
1. Διαλυτή (soluble)	2-4	6-8	Βόειος	Ταχείας δράσης
2. Isophane (NPH)	8-10	18-24	Βόειος	Μέσης δράσης με την προσθήκη πρωταμίνης
3. Globin	4-8	12-18	Βόειος	Μέσης δράσης με την προσθήκη σφαιρίνης
4. Ινσουλίνες σε εναιώρημα με Zn Ultralente Semilente (άμορφη) Lente	12-20 4-6 8-12	24-36 12-16 18-24	Βόειος Χοίρειος Μείγμα βόειου και χοιρείου	Πολύ παρατεταμένης δράσης Ταχείας δράσης Μέσης δράσης
5. Πρωταμινούχος ινσουλίνη με Zn (PZI)	12-20	24-36	Βόειος	Πολύ παρατεταμένης δράσης
6. Ουδέτερη ινσουλίνη	2-4	6-10	Βόειος	Ταχείας δράσης
7. Actrapid	2-4	6-8	Χοίρειος	Ταχείας δράσης
8. Rapitad	6-14	20-24	Μείγμα χοιρείου και βόειου	Παρατεταμένης δράσης
9. monocompentent				Πολύ καθαρμένη ταχείας και μέσης δράσης

6.3 ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΕΝΤΑΤΙΚΟΠΟΙΗΜΕΝΑ

ΣΧΗΜΑΤΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I χαρακτηρίζεται από πλήρη έλλειψη ενδογενούς ινσουλίνης. Η ινσουλινοθεραπεία κρίνεται απαραίτητη όχι μόνο για την καλή ρύθμιση του σακχάρου του ατόμου αλλά και για την ίδια την επιβίωση του ατόμου.

Η φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας χαρακτηρίζεται από μια σταθερή χαμηλή έκκριση ινσουλίνης κατά τη διάρκεια του 24ώρου για την κάλυψη των βασικών αναγκών του οργανισμού και από μεγαλύτερη έκκριση ινσουλίνης μετά τη λήψη γευμάτων, διατηρώντας έτσι τα επίπεδα σακχάρου σε φυσιολογικά επίπεδα καθ' όλη τη διάρκεια του 24ώρου.¹³

Το σχήμα ινσουλινοθεραπείας, λοιπόν, που θα εφαρμοσθεί σε έναν διαβητικό ασθενή πρέπει να μιμείται όσο το δυνατόν περισσότερο τη φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης κατά τη διάρκεια της ημέρας, ούτως ώστε να διατηρούνται τα επίπεδα σακχάρου σχεδόν σε φυσιολογικά επίπεδα.

Οι διάφορες μορφές ινσουλίνης διακρίνονται ανάλογα με την ταχύτητα με την οποία η ινσουλίνη που χορηγείται απορροφάται στο αίμα μέσω του υποδόριου ιστού (έναρξη δράσης) και από το χρόνο που χρειάζεται η συνολική ποσότητα της χορηγούμενης ινσουλίνης να απορροφηθεί (διάρκεια δράσης).

Η έναρξη και η διάρκεια δράσης των διαφόρων μορφών ινσουλίνης ποικίλει σημαντικά μεταξύ των ασθενών και είναι απαραίτητο να προσδιορίζεται για τον κάθε ασθενή ξεχωριστά. Το σχήμα ινσουλινοθεραπείας, ο τύπος της ινσουλίνης, η δόση και η συχνότητα χορήγησης εξαρτάται αποκλειστικά από τις ανάγκες του κάθε ασθενή, οπότε η εξατομίκευση κρίνεται απαραίτητη.

Τα σχήματα ινσουλινοθεραπείας διακρίνονται σε δυο κατηγορίες:

- A) συμβατικά σχήματα ινσουλινοθεραπείας (1-2 ενέσεις/ημέρα) και
- B) εντατικοποιημένα σχήματα ινσουλινοθεραπείας (3-4 ενέσεις/ημέρα)¹³

6.4 Συμβατική ινσουλινοθεραπεία

6.4.1 Μία ένεση ημερησίως

Η χορήγηση μιας βασικής ινσουλίνης σε συνδυασμό με αντιδιαβητικά δισκία είναι κατάλληλη για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Αλλά όχι για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I.. Η ένεση γίνεται το βράδυ.

6.4.2 Δύο ενέσεις ημερησίως

Αυτό το σχήμα περιλαμβάνει 2 ενέσεις, πρωί-βράδυ, πριν τα γεύματα. Συνήθως χρησιμοποιούνται μείγματα ανθρώπινης ινσουλίνης ή μείγματα αναλόγων ινσουλίνης και η κατανομή είναι 2/3 το πρωί και 1/3 το βράδυ.

Τα συμβατικά σχήματα ινσουλινοθεραπείας δεν είναι ευέλικτα και απαιτούν σταθερότητα στις ώρες των γευμάτων, στις ποσότητες αυτών και προγραμματισμό στο χρόνο άσκησης, για επίτευξη ενός καλού γλυκαιμικού ελέγχου.¹³

6.5 Εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία (Basal-bolus)

Η άριστη ρύθμιση του σακχάρου επιτυγχάνεται με την εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία.

6.5.1 Τρεις ενέσεις ημερησίως

Αυτό το σχήμα περιλαμβάνει 2 μείγματα ινσουλίνης ή μείγματα αναλόγων ινσουλίνης πρωί-βράδυ και μία γευματική ινσουλίνη το μεσημέρι.

6.5.2 Τέσσερις ενέσεις ημερησίως

Το κλασικό εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας περιλαμβάνει μια ένεση βασικής ινσουλίνης και τρεις ενέσεις γευματικής ινσουλίνης. Το εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας, με το συνδυασμό βασικής-γευματικής ινσουλίνης, μιμείται τη φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης.

Αυτό το σχήμα εξασφαλίζει τη βασική ινσουλιναιμία του οργανισμού (βασική ινσουλίνη) και καλύπτει τα γεύματα (γευματική ινσουλίνη), παρέχοντας ευελιξία στο χρόνο λήψης γευμάτων, στην ποσότητα αυτών, στο χρόνο άσκησης και στη διόρθωση τυχαίων αυξημένων τιμών σακχάρου (διορθωτική ινσουλίνη).

Ο υπολογισμός της γευματικής ινσουλίνης (bolus) γίνεται με βάση το γεύμα που πρόκειται να καταναλωθεί και προϋποθέτει άριστη εκπαίδευση πάνω στις ομάδες τροφίμων και ιδιαίτερα στα ισοδύναμα των υδατανθράκων.¹³

6.6 Παρενέργειες της ινσουλίνης

6.6.1 Υπογλυκαιμική αντίδραση. Παρατηρείται με οποιοδήποτε είδος ινσουλίνης κατά το χρόνο της μέγιστης δράσης όταν αυτή χορηγηθεί σε δόση μεγαλύτερη από αυτή που πρέπει, όταν παραλειφθεί γεύμα ή όταν ο διαβητικός υποληφθεί σε υπερβολική άσκηση. Άτομα που λαμβάνουν β-αδρενεργικούς αναστολείς είναι ιδιαίτερα επιρρεπή, γιατί αυτές οι ουσίες αναστέλλουν τη γλυκογονόλυση στο ήπαρ.

Η υπογλυκαιμική αντίδραση συνίσταται σε αίσθημα αδυναμίας και πείνας, ιδρώτα, παλμούς, τρόμο, κεφαλαλγία και διανοητική σύγχυση. Μερικές φορές, ιδιαίτερα σε παιδιά, σημειώνεται ανώμαλη συμπεριφορά. Αν ο ασθενής αφεθεί αβοήθητος επέρχεται πολλές φορές κόμα και θάνατος.

Κάθε ινσουλίνη μπορεί να προκαλέσει υπογλυκαιμικά φαινόμενα, αυτά όμως που προέρχονται από την ΡΖΙ είναι ιδιαίτερα επικίνδυνα, γιατί συμβαίνουν συχνά κατά τον ύπνο. Διαβητικοί που λαμβάνουν ινσουλίνη πρέπει να έχουν μαζί τους τεμάχια ζάχαρης. Σε βαρύτερη κρίση στην οποία ο ασθενής αδυνατεί να καταπιεί χορηγούνται ενδοφλεβίως 50 ml διαλύματος 50% γλυκόζης. Συγχρόνως χορηγείται γλυκαγόνη 1 mg υποδοριώς ή ενδομυκώς. Η ένεση γλυκαγόνης ενδείκνυται επίσης αν δεν υπάρχει διαθέσιμο διάλυμα γλυκόζης για ενδοφλέβια χορήγηση. Η ένεση γλυκαγόνης μπορεί να επαναληφθεί μετά από 10'. Μετά την έξοδο από το κόμα υδατάνθρακες χορηγούνται από το στόμα με τη μορφή σακχαρούχων πομάτων.

6.6.2 Αλλεργία. Είναι γενικά σπάνια, συχνότερη σε χορήγηση ινσουλίνης με πρωτεΐνη. Η συνηθέστερη μορφή είναι κνησμώδες εξάνθημα και σπανιότατα αναφυλακτικό shock. Στις περισσότερες περιπτώσεις ήπιων αλλεργικών εκδηλώσεων αρκεί απλώς η αλλαγή της ινσουλίνης.

6.6.3 Λιποδυστροφία. Συνίσταται σε ατροφία ή υπερτροφία του δέρματος και του υποδόριου ιστού στην περιοχή των ενέσεων. Αποτελεί αισθητικό πρόβλημα αλλά επιπλέον δημιουργεί το ενδεχόμενο μη απορρόφησης της ινσουλίνης όταν οι ενέσεις γίνονται σε λιποδυστροφική περιοχή. Συνίσταται η

συχνή αλλαγή της περιοχής των ενέσεων. Η ουδέτερη ινσουλίνη ενδείκνυται σε ασθενείς με λιποδυστροφία.

6.7 Υπογλυκαιμικά φάρμακα χορηγούμενα από το στόμα (αντιδιαβητικά δισκία).

Στους ασθενείς με ινσουλινοανεξάρτητο διαβήτη στους οποίους δεν απέδωσε η διαιτητική αγωγή πρέπει να χορηγούνται υπογλυκαιμικά φάρμακα από το στόμα. Οι σουλφονουλουρίες που περιγράφονται και στον παρακάτω πίνακα διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης από τα παγκρεατικά β-κύτταρα και αυξάνουν την ευαισθησία των ιστών στις δράσεις της ινσουλίνης. Όπως και με την ινσουλίνη, συχνότερη επιπλοκή είναι η υπογλυκαιμία. Ασθενείς με ανεπαρκή λειτουργία ήπατος δεν μπορούν να μεταβολίσουν επαρκώς σουλφονουλουρίες, με αποτέλεσμα να αυξάνεται η τοξικότητα αυτών των παραγόντων.(Α) Τα διγουανίδια διευκολύνουν την είσοδο της γλυκόζης στα κύτταρα και ελαττώνουν την απορρόφηση της γλυκόζης από το έντερο.⁷

Φάρμακο	Έναρξη	Διάρκεια
Τολβουταμίδη	0,5-1 ώρα	6-12 ώρες
Τολαζαμίδη	4-6 ώρες	10-24 ώρες
Γλιπιζίδη	1-3 ώρες	10-24 ώρες
Ακετοεξαμίδη	1-3 ώρες	12-24 ώρες
Γλυβουρίδη	0,5-4 ώρες	24-60 ώρες
Χλωροπροπαμίδη	1-2 ώρες	60-90 ώρες

14

6.8 Παρενέργειες των αντιδιαβητικών δισκίων

Οι παρενέργειες των σουλφονουλουριών είναι 1) υπογλυκαιμία από τη χλωροπροπαμίδη, η οποία είναι ιδιαίτερα επικίνδυνη λόγω της μακράς δράσης της, 2) δυσπεψία, 3) εξανθήματα, 4) χολοστατικός ίκτερος (σπανιότατος).

Οι παρενέργειες των διγουανιδίων είναι ανορεξία, ναυτία, εμετοί, διάρροια, γαλακτική οξέωση από τη φαινφορμίνη γι' αυτό και αντενδείκνυνται σε ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια όπως και σε υποξυαιμικές καταστάσεις.⁷

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

Υπογλυκαιμία και διαβήτης

Ο πιο συνηθισμένος τύπος υπογλυκαιμίας της παιδικής ηλικίας είναι αυτός που παρατηρείται σε παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη τα οποία λαμβάνουν ινσουλινοθεραπεία. Ο τυπικός ασθενής μπορεί να έχει την εμπειρία αρκετών εκατοντάδων επεισοδίων σοβαρής υπογλυκαιμίας κατά την διάρκεια της διάβιου ινσουλινοθεραπείας. Περίπου το 30% των ασθενών με ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη έχουν την εμπειρία υπογλυκαιμικού κώματος σε κάποιο στάδιο, το 10% των ασθενών εμφανίζουν σοβαρή υπογλυκαιμία μια φορά το χρόνο και το 3-5% επαναλαμβανόμενα σοβαρά επεισόδια υπογλυκαιμίας.

Η υπογλυκαιμία στον ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη αντιπροσωπεύει μια ανισορροπία μεταξύ της δράσης της ινσουλίνης και αυτής των ορμονών με αντίθετη δράση από την ινσουλίνη. Σε πολλές περιπτώσεις, αυτή η ανισορροπία μπορεί να μπορεί να προβλεφθεί. Κάποια στιγμή παρατηρείται ανάληψη της υπολειμματικής έκκρισης ενδογενούς ινσουλίνης, μετά την αρχική διάγνωση, έτσι ώστε η χρησιμοποίηση επιπρόσθετης εξωγενούς ινσουλίνης συχνά οδηγεί σε υπογλυκαιμία. Η ελάττωση της δόσης της εξωγενούς ινσουλίνης ελαττώνει τον αριθμό υπογλυκαιμικών επεισοδίων. Αυτή η κατάσταση αντιπροσωπεύει ένα παράδειγμα απόλυτης περίσσειας ινσουλίνης. Αυτό επίσης παρατηρείται και στην περίπτωση εσκεμμένων ή αναπάντεχων σφαλμάτων όσον αφορά στην δόση ινσουλίνης ή όταν οι ασθενείς δεν λαμβάνουν φαγητό ούτως ώστε να «καλυφθεί» η δράση της ενιόμενης ινσουλίνης. Επίσης, αυτές οι παραλήψεις του φαγητού μπορεί να είναι τυχαίες ή σκόπιμες κατά τη διάρκεια των προσπαθειών απώλειας βάρους ή να αποτελούν εκδήλωση νευρικής ανορεξίας. Υπογλυκαιμία μπορεί επίσης να παρατηρηθεί κατά τη διάρκεια ή μετά την άσκηση, όταν προκύπτει αυξημένη απορρόφηση ινσουλίνης από το σημείο ένεσης λόγω αύξησης της καρδιακής παροχής και ως εκ τούτου και αυξημένης ιστικής διάχυσης. Ως αποτέλεσμα τα επίπεδα ινσουλίνης ορού αυξάνονται κατά την άσκηση, ενώ στα μη διαβητικά άτομα φυσιολογικά ελαττώνονται. Η αύξηση της συγκέντρωσης ινσουλίνης επιτείνει την αυξημένη κατανάλωση γλυκόζης από τους αθλούμενους μύες, ενώ ταυτόχρονα αναστέλλει την ηπατική παραγωγή γλυκόζης. Αυτή η αναστολή της

παραγωγής γλυκόζης παρατηρείται κατά την άσκηση, παρά την αύξηση της έκκρισης ρυθμιστικών ορμονών αντίθετης δράσης από την ινσουλίνη. Σε φυσιολογικές συνθήκες, η παραγωγή ρυθμιστικών ορμονών αντίθετης δράσης κατά την άσκηση είναι ρυθμισμένη με ακρίβεια ανάλογα με τις ανάγκες των ασκούμενων μυών, έτσι ώστε η παραγωγή και η κατανάλωση γλυκόζης να είναι ίδια, οδηγώντας σε σχεδόν αδιάλλακτη συγκέντρωση γλυκόζης κατά την ήπια έως μέτρια άσκηση διάρκειας λεπτών έως και ωρών.

Στον διαβήτη μπορεί επίσης να παρατηρηθεί ανεπάρκεια των ρυθμιστικών ορμονών αντίθετης δράσης. Οι περισσότεροι ασθενείς με ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη χάνουν την ικανότητά τους να εκκρίνουν γλυκαγόνο ως απάντηση στην υπογλυκαιμία μετά από 5 ή περισσότερα έτη διαβήτη και εξαρτώνται σχεδόν αποκλειστικά από την έκκριση επινεφρίνης. Ο μηχανισμός παρεμπόδισης της έκκρισης γλυκαγόνης δεν είναι σαφής. Ανεπάρκεια επινεφρίνης μπορεί επίσης να παρατηρηθεί αν οι ασθενείς αναπτύξουν νευροπάθεια του αυτόνομου συστήματος, ως επιπλοκή του σακχαρώδους διαβήτη, ή αν οι ασθενείς χρησιμοποιούν ταυτοχρόνως β-αναστολείς. Η εντατική ινσουλινοθεραπεία μπορεί επίσης να ελαττώσει την ικανότητα απάντησης με επινεφρίνη και σχετίζεται με συχνά υπογλυκαιμικά επεισόδια. Οι ασθενείς με διαταραγμένη απάντηση επινεφρίνης έχουν τον κίνδυνο να κάνουν υπογλυκαιμικά επεισόδια τα οποία δεν αντιλαμβάνονται. Αυτοί οι ασθενείς μπορεί να μην εμφανίζουν άγχος, ταχυκαρδία ή άλλες εκδηλώσεις έκκρισης επινεφρίνης και το πρώτο σημείο υπογλυκαιμίας μπορεί να είναι η δυσλειτουργία του εγκεφάλου, συμπεριλαμβανομένης της σύγχυσης η οποία μπορεί να οδηγήσει σε επιπρόσθετα σφάλματα ακατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής ή να παρεμποδίσει την ικανότητα λήψης μέτρων για την αντιρρόπηση της υπογλυκαιμίας, και έτσι να ακολουθήσει απώλεια συνείδησης και κώμα.

Για το ίδιο υπογλυκαιμικό ερέθισμα τα παιδιά εκκρίνουν 2-5 φορές περισσότερη επινεφρίνη, σε σύγκριση με τους ενήλικες. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε πιο έντονα συμπτώματα υπογλυκαιμίας σε αυτά τα παιδιά. Η υπερβάλλουσα απάντηση επινεφρίνης στα παιδιά, σε σχέση με τους ενήλικες, μπορεί επίσης, να αναδειχθεί και στην δοκιμασία ανοχής γλυκόζης, παρατηρώντας ότι το φυσιολογικό ναδίρ της γλυκόζης 3-4 ώρες μετά τη λήψη της καταλήγει σε σημαντικά υψηλότερη έκκριση επινεφρίνης στα παιδιά. Τόσο

στα παιδιά όσο και στους ενήλικες, η γλυκαιμική ουδός ενεργοποίησης των συστημάτων ρυθμιστικών ορμονών αντίθετης δράσης είναι υψηλότερη από την ουδό των συμπτωμάτων. Παρ' όλα αυτά η γλυκαιμική ουδός απελευθέρωσης επινεφρίνης είναι υψηλότερη στα παιδιά σε σχέση με τους ενήλικες και μέτριες ελαττώσεις, της συγκέντρωσης γλυκόζης πλάσματος, μπορεί να προκαλέσουν πρώιμες διαταραχές της γνωσιακής λειτουργίας πριν την ενεργοποίηση του συστήματος ρυθμιστικών ορμονών αντίθετης δράσης, επί απουσίας τυπικών υπογλυκαιμικών συμπτωμάτων. Έτσι, οι ιατροί που ασχολούνται με διαβητικά παιδιά θα πρέπει να βρίσκονται σε εγρήγορση για το ότι συμπτώματα συμβατά με υπογλυκαιμία μπορεί να παρατηρηθούν σε συγκεντρώσεις γλυκόζης που παλαιότερα δεν εντάσσονταν στο εύρος υπογλυκαιμικών επιπέδων και ότι ο ορισμός της υπογλυκαιμίας ως 40 mg/dl (ή χαμηλότερα) για τα φυσιολογικά παιδιά ή ενήλικες, δεν είναι εφαρμόσιμος στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Ο αυστηρά ελεγχόμενος διαβήτης φαίνεται να επάγει την καθυστερημένη απελευθέρωση επινεφρίνης έτσι ώστε η αντιρρύθμιση της γλυκόζης να παρεμποδίζεται.

Υπάρχουν διαφωνίες για το αν η θεραπεία με ανθρώπινη ινσουλίνη, αντί της χοίρειας ή βόειας, έχει ως επακόλουθο την αδυναμία αναγνώρισης των οξέων υπογλυκαιμικών συμπτωμάτων στον ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη. Όμως, καλά ελεγχόμενες μελέτες, αποδεικνύουν ότι η συμπτωματική και ορμονική απάντηση στην οξεία υπογλυκαιμία που επάγεται είτε από ανθρώπινη είτε από χοίρεια ινσουλίνη είναι η ίδια, ακόμη και σε προσεκτικά επιλεγμένους ασθενείς οι οποίοι παραπονέθηκαν για αδυναμία αναγνώρισης της υπογλυκαιμίας όταν έκαναν χρήση ανθρώπινης ινσουλίνης.

Οι ιατροί που ασχολούνται με ασθενείς με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη θα πρέπει να γνωρίζουν το σύνδρομο εγκεφαλικής γλυκοπενίας με υπογλυκαιμική εγκεφαλοπάθεια. Σε αυτούς τους ασθενείς, η παρατεταμένης διάρκειας βαριά υπογλυκαιμία, η οποία δεν γίνεται αντιληπτή ούτε αντιμετωπίζεται, μπορεί να οδηγήσει σε σπασμούς και κόμα που διαρκεί για ώρες παρά την διόρθωση της συγκέντρωσης της γλυκόζης ορού. Αυτοί οι ασθενείς είναι επιθετικοί και χρησιμοποιούν επιθετική γλώσσα. Αρκετές ώρες θεραπείας με γλυκόζη μπορεί να είναι απαραίτητες για την επίτευξη της ανάνηψης.^{15,16,17}

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

Σακχαρώδης διαβήτης και εγκυμοσύνη

8.1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I ή τύπου II και κύηση

Ένα επαναστατικό και χαρμόσυνο γεγονός που έχει συντελεστεί την τελευταία 20ετία στη θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη είναι η δυνατότητα των γυναικών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I ή τύπου II να γίνουν μητέρες. Υπάρχουν πολυάριθμες μελέτες που όλες έχουν δείξει ότι η καλή ρύθμιση του σακχάρου κυρίως πριν όπως και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, επιτρέπει στις μητέρες με σακχαρώδη διαβήτη να γεννήσουν φυσιολογικά υγιή παιδιά, όπως συμβαίνει και με όλες τις άλλες μητέρες.

Ο τρόπος για να πετύχει αυτό το επιθυμητό αποτέλεσμα κάθε γυναίκα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I ή τύπου II είναι μόνο ένας: ο προγραμματισμός της εγκυμοσύνης. Αυτό σημαίνει ότι μόλις η γυναίκα αποφασίσει ότι επιθυμεί να γίνει μητέρα, πρέπει να απευθυνθεί σε θεράποντα ιατρό που ασχολείται με τον σακχαρώδη διαβήτη, ή καλύτερα σε ειδικά κέντρα παρακολούθησης εγκύων διαβητικών γυναικών, ώστε έγκαιρα και με τη βοήθεια της θεραπευτικής ομάδας να ρυθμίσει το σάκχαρό της όσο το δυνατόν πλησιέστερα στα φυσιολογικά όρια και μετά να μείνει έγκυος.

Η επιμονή στην ανάγκη του προγραμματισμού της κύησης οφείλεται στην εξής απλή διαπίστωση: όταν μια γυναίκα αντιλαμβάνεται ότι είναι έγκυος, ήδη φέρει στη μήτρα της ένα έμβρυο ηλικίας 6-8 εβδομάδων που έχει πλέον σχηματίσει τα βασικά τα βασικά όργανα του σώματός του. Είναι πλήρως αποδεδειγμένο ότι αν το έμβρυο σχηματισθεί μέσα στη μήτρα σε ένα περιβάλλον με πολύ σάκχαρο, που θα προέρχεται από το αυξημένο σάκχαρο της μητέρας, έχει σημαντικές πιθανότητες (3-4 φορές περισσότερες από ότι συμβαίνει στον γενικό πληθυσμό) να γεννηθεί με συγγενείς ανωμαλίες (δηλαδή με βλάβες σε κάποια όργανα όπως η καρδιά, τα αγγεία, τα νεφρά κ.λ.π.)

Αν όμως η υποψήφια μητέρα έχει ήδη ρυθμίσει το σάκχαρό της έγκαιρα πριν τη σύλληψη, τότε το μωρό δεν αντιμετωπίζει κανένα ιδιαίτερο πρόβλημα. Επίσης στη διάρκεια του προγραμματισμού θα γίνει και ο πλήρης έλεγχος για πιθανές επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη, ώστε με την έγκαιρη αντιμετώπισή τους, να προχωρήσει με ασφάλεια η μητέρα στη μελλοντική εγκυμοσύνη. Ελάχιστες είναι οι περιπτώσεις όπου η ύπαρξη σοβαρών

επιπλοκών δεν θα επιτρέψουν σε μια γυναίκα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I να προχωρήσει σε εγκυμοσύνη (καρδιοπάθεια). Παράλληλα προχωρούμε σε διακοπή φαρμάκων που συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο πρόκλησης συγγενών ανωμαλιών στο έμβρυο (π.χ. στατίνες, αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου). Επίσης η φάση αυτή παρέχει ιδανική ευκαιρία για διακοπή του καπνίσματος.

Οι γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II πρέπει πριν να προχωρήσουν σε εγκυμοσύνη να αντικαταστήσουν τα αντιδιαβητικά δισκία με ινσουλίνη, επειδή τα δισκία μπορεί να βλάψουν το έμβρυο. Τέλος, πρέπει να τονιστεί ότι σήμερα ο κανόνας είναι ότι οι έγκυες γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I παρακολουθούνται τακτικά (κάθε 1-2 εβδομάδες) στο εξωτερικό ιατρείο και δεν χρειάζεται να νοσηλεύονται σε νοσοκομείο, όπως γινόταν παλαιότερα.¹⁸

8.2 Σακχαρώδης διαβήτης της κύησης (ΣΔΚ)

Είναι η εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη (δηλαδή αυξημένου σακχάρου στο αίμα) για πρώτη φορά στη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

Μεγαλύτερες πιθανότητες να εμφανίσουν ΣΔΚ έχουν οι γυναίκες των οποίων το ιστορικό περιλαμβάνει ένα ή περισσότερα από τα παρακάτω:

- Προηγούμενος σακχαρώδης διαβήτης της κύησης
- Παχυσαρκία
- Σακχαρώδης διαβήτης στην οικογένεια (γονείς-αδέλφια)
- Ηλικία μεγαλύτερη από τα 30 έτη
- Γέννηση προηγούμενου μωρού με βάρος μεγαλύτερο από 4χλγρ
- Προηγούμενος ενδομήτριος θάνατος εμβρύου
- Εμφάνιση αυξημένης αρτηριακής πίεσης στη διάρκεια προηγούμενης εγκυμοσύνης
- Εμφάνιση σακχάρου στα ούρα.

Πρέπει να τονιστεί ότι η παρουσία αυτών των παραγόντων κινδύνου δεν σημαίνει υποχρεωτικά ότι θα εμφανιστεί ΣΔΚ. Επίσης ισχύει και το αντίθετο, δηλαδή γυναίκες που χωρίς κανέναν από τους παραπάνω παράγοντες κινδύνου μπορεί να παρουσιάσουν ΣΔΚ.

8.2.1 Διάγνωση του ΣΔΚ

Η συνηθέστερη και απλούστερη διαδικασία η οποία προτείνεται είναι η εκτέλεση της δοκιμασίας ανίχνευσης του σακχαρώδη διαβήτη της κύησης. Για τη δοκιμασία αυτή δεν απαιτείται ειδική προετοιμασία ούτε χρειάζεται η έγκυος γυναίκα να είναι νηστική. Χορηγούνται 50 γραμμάρια γλυκόζης με τη μορφή σακχαρούχου υγρού και σε μια ώρα λαμβάνεται αίμα. Αν η τιμή της γλυκόζης πλάσματος είναι μικρότερη από 140 mg/dl, θεωρείται ότι η έγκυος δεν παρουσιάζει ΣΔΚ. Αν η γλυκόζη του πλάσματος είναι υψηλότερη των 140 mg/dl, τότε πρέπει να ακολουθήσει η διαγνωστική σακχαραιμική καμπύλη, που φαίνεται στον ακόλουθο πίνακα.

8.2.1.1 Κριτήρια διάγνωσης ΣΔΚ

- Χορήγηση 100 γραμμαρίων γλυκόζης από το στόμα
- Μέτρηση γλυκόζης αίματος ανά ώρα επί 3ωρο.

Γλυκόζη νηστείας	95 mg/dl
Γλυκόζη 60'	180 mg/dl
Γλυκόζη 120'	155 mg/dl
Γλυκόζη 180'	140 mg/dl

Αν δυο ή περισσότερες τιμές είναι ίσες ή μεγαλύτερες από τα ανωτέρω όρια, τότε έχουμε διάγνωση ΣΔΚ. Η δοκιμασία πρέπει να γίνεται νωρίς το πρωί ύστερα από 8ωρη-14ωρη νηστεία. Η εξεταζόμενη έγκυος πρέπει τουλάχιστον τις 3 προηγούμενες μέρες να τρώει κανονικά (αρκετά ζυμαρικά-φρούτα), χωρίς να κάνει δίαιτα, και να μην περιορίζει τη φυσική της δραστηριότητα. Πρέπει να τονιστεί ότι ένα ποσοστό περίπου 15% των γυναικών που έχουν θετικό αποτέλεσμα στην πρώτη δοκιμασία ανίχνευσης (δηλαδή σάκχαρο αίματος στη μια ώρα πάνω από 140 mg/dl) αποδεικνύεται ότι δεν έχει ΣΔΚ βάσει των αποτελεσμάτων της διαγνωστικής σακχαραιμικής καμπύλης.

8.3 Θεραπεία

Ο θεραπευτικός στόχος είναι η διατήρηση του σακχάρου αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα όλο το 24ωρο μέχρι το τέλος της εγκυμοσύνης, ώστε στο έμβρυο να φτάνουν οι φυσιολογικές ποσότητες σακχάρου που χρειάζεται. Για να είμαστε σίγουροι ότι επιτυγχάνεται αυτός ο στόχος πρέπει η ίδια η έγκυος να μάθει να μετρά μόνη της το σάκχαρό της συνήθως πριν και μια ώρα μετά τα γεύματα με τη χρήση ενός μετρητή γλυκόζης. Η εκπαίδευση στη χρήση του θα γίνει από τη θεραπευτική ομάδα που θα την παρακολουθεί.

Ένα σωστό διαιτολόγιο προσαρμοσμένο στις ανάγκες της κύησης, στο σωματικό της βάρος και στις προτιμήσεις της θα διαμορφωθεί με την βοήθεια διαιτολόγου. Το περπάτημα μετά τα γεύματα μπορεί να βοηθήσει στη ρύθμιση του σακχάρου. Αν παρόλα αυτά δεν επιτυγχάνονται επίπεδα σακχάρου μέσα στα φυσιολογικά όρια, τότε θα χορηγηθεί ινσουλίνη. Η ινσουλίνη έχει το πλεονέκτημα να μην περνά μέσω του πλακούντα στο έμβρυο. Αμέσως μετά τον τοκετό επιβάλλεται η διακοπή χορήγησης ινσουλίνης.¹⁸

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

9.1 Εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου

9.1.1 Ιστορικό υγείας

- A) Ο άρρωστος παραπονιέται για πολυουρία και έντονο αίσθημα δίψας (πολυδιψία). Επίσης, αναφέρει ότι χάνει βάρος, ενώ τρώει υπερβολικά.
- B) Παράπονα για κόπωση, κακή επούλωση τραυμάτων, διαταραχές στην όραση, μυικές κράμπες και τάση για ύπνο μετά τα γεύματα.
- Γ) Οι γυναίκες παραπονούνται για κνησμό στην περιοχή των έξω γεννητικών οργάνων.
- Δ) Μερικοί άρρωστοι παραπονούνται για πόνο στο θώρακα, ζάλη και επεισόδια λιποθυμίας.
- Ε) Αναζήτηση ιστορικού διαβήτη ή άλλων ενδοκρινικών διαταραχών σε άλλα μέλη της οικογένειας.
- Στ) Ερευνάται τυχόν βίωμα φυσικού ή συγκινησιακού stress τους τελευταίους μήνες: λοίμωξη, τραύμα, διαζύγιο, θάνατος αγαπημένου προσώπου.
- Ζ) Ιστορικό λήψης φαρμάκου: γλυκοκορτικοειδή, αντισυλληπτικά.
- Η) Συνέντευξη με μέλη της οικογένειας

9.1.2 Εκτίμηση της φυσικής κατάστασης και συμπεριφοράς

- A) Απώλεια βάρους. Το βάρος του σώματος συγκρίνεται με προηγούμενες τιμές.
- B) Υπέρπνοια, υπόταση, ταχυκαρδία και άλλες καρδιακές αρρυθμίες.
- Γ) Σημεία αφυδάτωσης
- Δέρμα ξηρό και ανελαστικό
 - Βλεννογόνοι στόματος και ρινοφάρυγγα ξηροί
 - Βολβοί οφθαλμών μαλακοί και εισέχοντες
- Δ) Δοθιήνες, ψευδάνθρακας
- Ε) Διαταραχές όρασης, καταρράκτης
- Στ) Λήθαργος, κόμα (σε απορυθμισμένο διαβήτη)
- Ζ) Μπορεί να εμφανίζει εκδηλώσεις εξαιτίας επιπλοκών.¹⁹

9.1.3 Διαγνωστικές εξετάσεις

Η διάγνωση του κλινικού διαβήτη θα γίνει από την υπεργλυκαιμία και τη σακχαουρία. Τιμές σακχάρου αίματος νηστείας πάνω από 200 mg/dl θέτουν τη διάγνωση με βεβαιότητα. Σε αμφίβολη ή λανθάνουσα μορφή, η διάγνωση θα γίνει με διάφορες δοκιμασίες φόρτισης με γλυκόζη.

A) Εξέταση ούρων για σάκχαρο.

Ο προσδιορισμός του σακχάρου στα ούρα γίνεται με χρησιμοποίηση ειδικών δισκίων (Clinitest) ή ταινιών (Diastix, Clinistix, Test tape), οι οποίες αλλάζουν χρώμα αν υπάρχει γλυκόζη στα ούρα.

B) Εξέταση ούρων για οξόνη

Ο προσδιορισμός της οξόνης στα ούρα γίνεται με χρησιμοποίηση ειδικών δισκίων (Acetest), ή ταινιών (Ketostix, Keto-Diastix και Kyotest UGK), που αλλάζουν χρώμα όταν υπάρχει οξόνη στα ούρα.

Γ) Σάκχαρο αίματος νηστείας

Αυξημένες τιμές σακχάρου αίματος νηστείας θέτουν σχεδόν με βεβαιότητα τη διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη (φυσιολογικές τιμές: 80-120 mg/dl)

Δ) Εξέταση αίματος για σάκχαρο μετά τη λήψη γεύματος

- Λαμβάνεται δείγμα αίματος 2 ώρες μετά τη λήψη πλούσιου υδατανθρακούχου γεύματος (75-100 g)
- Τιμές πάνω από 150 mg/dl αίματος θέτουν διάγνωση διαβήτη. Τιμές κάτω από 100 mg/dl αποκλείουν διαβήτη. Τιμές ανάμεσα σε αυτά τα όρια σημαίνουν ότι θα πρέπει να γίνει δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

Ε) Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (η πιο ευαίσθητη δοκιμασία)

- Χορηγείται στον άρρωστο πλούσια υδατανθρακούχα δίαιτα (150-300 g ημερήσια) για 3 ημέρες πριν από τη δοκιμασία.
- Λαμβάνεται δείγμα αίματος μετά από ολονύκτια νηστεία.
- Χορηγούνται στον άρρωστο 50-100 γραμμάρια γλυκόζης από το στόμα.
- Λαμβάνονται δείγματα αίματος για προσδιορισμό του σακχάρου μετά 1,2 και 3 ώρες από τη λήψη της γλυκόζης.
- Ο άρρωστος πρέπει να αποφεύγει καφέ, κάπνισμα και ασυνήθη φυσική άσκηση τουλάχιστον για 8 ώρες πριν από την δοκιμασία.

- Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας ο άρρωστος πρέπει να αποφεύγει άσκηση, συγκινησιακά stress, κάπνισμα και κάθε λήψη από το στόμα, εκτός από νερό.

Πρέπει να διακόπτονται, αν είναι δυνατόν, 3 ημέρες πριν από την εξέταση: διουρητικά (κυρίως θειαζίδες), γλυκοκορτικοειδή, συνθετικά οιστρογόνα και φαινυτοΐνη.

Τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα επηρεάζουν επίσης η εγκυμοσύνη, σε ύπαρξη της οποίας υπάρχει ειδική τροποποίηση κριτηρίων, και επέμβαση στο στομάχι. Στην τελευταία περίπτωση η δοκιμασία γίνεται με ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης.

Στ) Μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης

- Είναι μία παράμετρος εκτίμησης αναδρομικής υπεργλυκαιμίας (2 ως 3 προηγούμενων μηνών). Χαρακτηρίζεται ως αποθηκευμένη μνήμη της γλυκόζης του αίματος.
- Όταν τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος είναι σταθερά υψηλά, μόρια γλυκόζης προσκολλώνται στην αιμοσφαιρίνη του ερυθρού αιμοσφαιρίου (γλυκοζυλιωμένη).
- Το σύμπλεγμα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι σταθερό και παραμένει στο ερυθρό 120 ημέρες, όση, δηλαδή, είναι η ζωή του. Αναφορά φυσιολογικής γλυκόζης αίματος κατά τον αυτοέλεγχο, με αυξημένη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, μπορεί να σημαίνει: λάθη στην τεχνική προσδιορισμού γλυκόζης ή στην καταγραφή αποτελεσμάτων και αύξηση γλυκόζης αίματος σε ώρες που αυτή δεν ελέγχεται.
- Άλλες δοκιμασίες ελέγχου των παραπάνω είναι η μέτρηση της αιμοσφαιρίνης A_{c1} και της αιμοσφαιρίνης A_1 .
- Τιμές μεταξύ 4% και 8% είναι φυσιολογικές και δείχνουν σταθερά, σχεδόν φυσιολογικά, επίπεδα γλυκόζης στο αίμα.^{20,21}

9.2 ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ

1. Μείωση άνεσης (πολυουρία, πολυδιψία, ναυτία, εμετοί, πόνος, κνησμός αιδοίου)
2. Μείωση δραστηριοτήτων (αίσθημα κόπωσης, αδυναμία, απώλεια βάρους)

3. Ενεργειακό και θρεπτικό ανισοζύγιο (μη χρησιμοποίηση υδατανθράκων, ναυτία, εμετοί)
4. Υδατοηλεκτρολυτικό και οξεοβασικό ανισοζύγιο (αφυδάτωση και απώλεια καλίου, οξέωση)
5. Κίνδυνοι επιπλοκών από τη νόσο (διαβητική οξέωση, έμφραγμα, γάγγραινα, νευροπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, λοιμώξεις)
6. Κίνδυνοι επιπλοκών από τη θεραπεία (υπογλυκαιμία, ινσουλινική λιποδυστροφία)
7. Ψυχολογικά προβλήματα (διαπραγμάτευση με τη νόσο, αποδοχή και εφαρμογή του θεραπευτικού σχήματος, οικογενειακά, αλλαγή τρόπου ζωής)
8. Αλλαγή σωματικού ειδώλου
9. Άγχος και φόβος για εμφάνιση επιπλοκών (τύφλωση, ακρωτηριασμός, έμφραγμα, σεξουαλική δυσλειτουργία, απώλεια οικογενειακών και κοινωνικών ρόλων)

9.3 ΣΚΟΠΟΙ ΤΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

1 Άμεσοι

- α. Παροχή φυσικής και συγκινησιακής υποστήριξης
 - β. Διαπίστωση και αναφορά επιπλοκών
 - γ. Εξασφάλιση άνεσης και ανακούφισης από τον πόνο
 - δ. Βοήθεια στη ρύθμιση του διαβήτη
 - ε. Διόρθωση τυχόν ανισοζυγίων
- Στ. Πρόληψη και αντιμετώπιση επιπλοκών

2 Μακροπρόθεσμοι

- α. Εγκαθίδρυση διαπροσωπικών σχέσεων, που εμπνέουν πίστη, ενδιαφέρον και εμπιστοσύνη, με άρρωστο και οικογένεια
- β. Προαγωγή ανεξαρτησίας του αρρώστου στο χειρισμό της αρρώστιας του
- γ. Βοήθεια στην πρόληψη και αντιμετώπιση άμεσων και μακροχρόνιων επιπλοκών

9.4 ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

1. Εξασφάλιση άνετου και ήρεμου περιβάλλοντος
2. Σχεδιασμός νοσηλευτικών και θεραπευτικών δραστηριοτήτων κατά τρόπο που να προάγουν την ανάπαυση του αρρώστου

3. Επεξήγηση σκοπού θεραπευτικής αγωγής στον άρρωστο και την οικογένειά του
4. Βοήθεια στον καθορισμό άμεσων και μακροπρόθεσμων σκοπών: διαίτα, τρόπος ζωής, θεραπευτική αγωγή, εξέταση ούρων
5. Ενθάρρυνση αρρώστου για συμμετοχή στο καθημερινό πρόγραμμα φροντίδας, τονίζοντας τη σπουδαιότητα της διαίτας, της ανάπαυσης και της δραστηριότητας
6. Παρακολούθηση και αναγραφή αποκρίσεων του αρρώστου στα θεραπευτικά μέτρα
7. Επεξήγηση όλων των διαγνωστικών εξετάσεων και των αναμενόμενων αποκρίσεων
8. Διόρθωση βιοχημικής και μεταβολικής διαταραχής και πρόληψη εξέλιξης της νόσου. Επιτυγχάνεται με διαίτα και έλεγχο βάρους σώματος, διαίτα και ινσουλίνη, διαίτα και αντιδιαβητικά δισκία, άσκηση²²

9.5 ΔΙΑΙΤΑ

Η διαίτα ρυθμίζεται σύμφωνα με το βάρος του σώματος και τις δραστηριότητες του αρρώστου και είναι πλήρης από πλευράς θρεπτικών συστατικών.

- Στο διαβήτη τύπου II:
 - Ο περιορισμός των θερμίδων αποτελεί τον κύριο σκοπό της θεραπείας σε παχύσαρκους διαβητικούς.
 - Η απώλεια βάρους επαναφέρει, πολλές φορές, τα αποτελέσματα της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης στα φυσιολογικά επίπεδα.
 - Η διαίτα βοηθά στον έλεγχο του διαβήτη και μειώνει τον κίνδυνο επιπλοκών
 - Στο διαβήτη τύπου I:
 - Οι θερμίδες δεν περιορίζονται κάτω από τα φυσιολογικά επίπεδα
 - Σταθερότητα στην κατανομή, την ποσότητα και τα συστατικά των γευμάτων
 - Οι άρρωστοι αυτοί χρειάζονται μια συνεχή διδασκαλία για διαιτητικές ρυθμίσεις, για να προσαρμόζονται σε ανεπιθύμητες καθυστερήσεις γευμάτων, ασυνήθη άσκηση, παρεμπόδιση νόσο, πρόληψη και αντιμετώπιση υπογλυκαιμίας.²³

9.6 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ Σ.Δ.

9.6.1 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

- Χορήγηση γλυκόζης από το στόμα, αν ο άρρωστος είναι σε εγρήγορση: χυμό πορτοκαλιού, γλυκά, ζάχαρη διαλυμένη σε λίγο νερό (συνήθως είναι αρκετά 2 ή 3 κουταλάκια του γλυκού),
- Χορήγηση 1 mg γλυκαγόνης (υποδόρια ή ενδομυϊκά), αν ο άρρωστος δεν μπορεί να π[άρει τίποτε από το στόμα: προκαλεί γλυκογονόλυση στο ήπαρ, με αποτέλεσμα αύξηση του σακχάρου του αίματος. Η δόση επαναλαμβάνεται μετά από 10-15 λεπτά, αν δεν υπάρχει απόκριση.
- Χορήγηση χυμού πορτοκαλιού μόλις ο άρρωστος ανακτήσει τη συνείδησή του. Το επίπεδο του σακχάρου του αίματος μπορεί να μειωθεί γρήγορα μετά την παροδική αύξηση που προκλήθηκε από τη γλυκαγόνη.
- Εάν ο άρρωστος είναι σε κώμα:
 1. Χορηγούνται ενδοφλέβια 50 mL διαλύματος 50% γλυκόζης, για την ταχεία επαναφορά του σακχάρου του αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα.
 2. Συνεχίζεται η χορήγηση διαλύματος 5-10 D/W ενδοφλέβια
 3. Χορηγείται μανιτόλη, για την αντιμετώπιση εγκεφαλικού οιδήματος, αν χρειάζεται (η εγκεφαλική λειτουργία βλάπτεται όταν ο άρρωστος έχει χαμηλό σάκχαρο αίματος).
- Μετά τη χορήγηση ευαπορρόφητων υδατανθράκων, χορηγούνται τροφές με λεύκωμα και λίπη.

9.6.2 ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

1. Άμεση εξασφάλιση δειγμάτων αίματος και ούρων.
2. Διενέργεια ταχείας φυσικής εξέτασης (έλεγχος για ύπαρξη λοίμωξης, έλεγχος ζωτικών σημείων για αφυδάτωση του αρρώστου, χρώματος δέρματος και κατάστασης καρδιάς).
3. Διόρθωση υπογκαιμίας με ενδοφλέβια χορήγηση ισότονου διαλύματος NaCl.
4. Ταυτόχρονη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης.
5. Συχνοί προσδιορισμοί σακχάρου, κετονικών σωμάτων, διττανθρακικών και καλίου πλάσματος, εκτέλεση και άλλων εξετάσεων αν είναι ανάγκη.

6. ετοιμασία για ρινογαστρική διασωλήνωση και αναρρόφηση γαστρικού περιεχομένου, για ανακούφιση του αρρώστου από εμετούς ή γαστρική διάταση.
7. Χορήγηση οξυγόνου με μάσκα ή καθετήρα.
- 8 Λήψη σειράς ηλεκτροκαρδιογραφημάτων για έγκαιρη διαπίστωση καρδιοτοξικής δράσης της υπογλυκαιμίας.
9. Συχνή παρακολούθηση και καταγραφή της αρτηριακής πίεσης, επιπέδου συνείδησης, προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων υγρών, σακχάρου αίματος, ηλεκτρολυτών και Ph αίματος.
10. Επαγρύπνηση για εμφάνιση επιπλοκών εξαιτίας της θεραπείας, που διαπιστώνονται από απότομη ελάττωση του επιπέδου συνείδησης.²⁴

9.6.3 ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗ ΛΟΙΜΩΞΗ

1. Έγκαιρη έναρξη κατάλληλης αντιβιοτικής αγωγής.
2. Αύξηση της δόσης της ινσουλίνης, λόγω της υπεργλυκαιμίας και της ανικανότητας των λευκοκυττάρων για αποτελεσματική καταστροφή των μικροβίων.
3. Συχνή εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη και συχνοί προσδιορισμοί σακχάρου του αίματος, για διαπίστωση ταχέως μεταβαλλόμενων αναγκών του οργανισμού σε ινσουλίνη.
4. Χορήγηση απλής διαίτας και σε περισσότερο συμπυκνωμένη μορφή από τη συνηθισμένη.
5. Καλλιέργειες, για καθορισμό του κατάλληλου αντιβιοτικού.

9.6.4 ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ

Ετοιμασία αρρώστου για εφαρμογή της θεραπείας στην οποία θα υποβληθεί

1. Με ενημέρωσή του για το είδος της θεραπείας και διαβεβαίωσή του ότι όλη η διαδικασία προκαλεί ελάχιστο πόνο.
 - α. Ο άρρωστος μπορεί να αισθανθεί ελαφρά ενόχληση, όταν τοποθετηθεί ο φακός επαφής στο μάτι του.
 - β. Κεφαλαλγία ενδέχεται να εμφανιστεί μετά τη θεραπεία, εξαιτίας του έντονου φωτισμού και της έντασης του αρρώστου κατά τη διάρκεια της θεραπείας.

γ. Παρότρυνση αρρώστου να παίρνει ασπιρίνη ή ακεταμινοφαίνη, για ανακούφιση από την κεφαλαλγία.

2. Με ενημέρωσή του για τις τυχόν ανεπιθύμητες ενέργειες της θεραπείας, που είναι:

α. Περιορισμός των περιφερικών οπτικών πεδίων και προσωρινή μείωση της κεντρικής όρασης (η κεντρική όραση επανέρχεται μετά από μια ή δυο εβδομάδες).

β. Επιδείνωση νυκτερινής όρασης.

3. Με υποστήριξή του κατά τη διάρκεια της αγγειογραφίας, που προηγείται της θεραπείας με LASER.

Διδασκαλία αρρώστου για το τι πρέπει να προσέχει μετά τη θεραπεία με LASER.

1. Να αποφεύγει την ένταση. Να μην σηκώνει βάρος περισσότερο από 4,5 περίπου κιλά και να αποφεύγει την ένταση κατά την αφόδευση.

2. Να κοιμάται σε δύο μαξιλάρια ή να διατηρεί το επάνω μέρος του κρεβατιού σηκωμένο.

3. Να προλαβαίνει το έντονο φτάρνισμα, το βήχα, τον εμετό και να τα καταστέλλει, γιατί αυξάνεται η ενδοφθάλμια πίεση.

4. Να είναι ήρεμος, όσο είναι δυνατό.^{19,25}

9.7 ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ

Στοχεύουν:

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

α. Περιγραφή της μεταβολικής διαταραχής.

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

γ. Συνεχής ενημέρωσή του από περιοδικά για νέες τεχνικές, γιατί η γνώση και η τεχνολογία στην αγωγή του διαβήτη μεταβάλλονται συνεχώς.^{24,25,26}

2. Στη διατήρηση της υγείας του σε άριστο επίπεδο.

α. Εξασφάλιση επαρκούς ανάπαυσης και ύπνου.

β. Κανονική άσκηση.

- Να αποφεύγει κοπιαστική άσκηση πριν από τα γεύματα.
- Να ασκείται 1 ½ ώρα μετά τη λήψη των γευμάτων.
- Να υπάρχει διαθέσιμο κάποιο είδος υδατανθράκων (ζάχαρη, γλυκά, χυμός πορτοκαλιού) κατά τη διάρκεια των ασκήσεων.

γ. Αναζήτηση εργασίας με κανονικό ωράριο.

δ. Ετήσιος έλεγχος για φυματίωση.

3. Στην εφαρμογή του συνιστώμενου διαιτητικού σχήματος.

A. Τρία ή περισσότερα ζυγισμένα γεύματα κάθε ημέρα.

B. Εξοικείωση με τον πίνακα ισοδύναμων τροφών.

Γ. Εκμάθηση του πώς να ακολουθεί μια ζυγισμένη διαίτα.

Δ. Γνώση της θερμιδικής αξίας τροφών που τρώει συχνά.

E. Χρησιμοποίηση οικιακής μεζούρας που δείχνει τον όγκο σε κυβικά εκατοστά.

Εάν δεν υπάρχει μεζούρα, να χρησιμοποιείται ένα μεγάλο φλιτζάνι τσαγιού με όγκο 240 mL. Στην ανάγκη, να χρησιμοποιείται και μπιμπερό, που είναι αριθμημένο σε κυβικά εκατοστά.

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

Z. Αποφυγή συμπυκνωμένων υδατανθράκων.

H. Διατήρηση του βάρους σώματος σε φυσιολογικό επίπεδο.

- Ζύγισμα εβδομαδιαία.
- Τήρηση πίνακα βάρους σώματος.

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

I. Λήψη μικρού συμπληρωματικού γεύματος πριν από το τον ύπνο (αν επιτρέπεται).

Iα. Αποφυγή τροφών πλούσιων σε χοληστερίνη.

4. Στην ενημέρωση του αρρώστου για το βαθμό ρύθμισης του διαβήτη του.

A. Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη καθημερινά.

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

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

Δ. Εξέταση μόνο πρόσφατων ούρων χρησιμοποιώντας το δεύτερο δείγμα (λαμβάνεται ½ ώρα μετά το πρώτο δείγμα).

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

Στ. Γνώση ότι η ύπαρξη οξόνης στα ούρα σημαίνει ανάγκη για περισσότερη ινσουλίνη, εφόσον ανιχνεύεται και σάκχαρο στα ούρα. Διαφορετικά, απαιτείται μεγαλύτερη πρόσληψη υδατανθράκων.

Ζ. Προφύλαξη υλικού εξέτασης (ούρων) από φως, υγρασία και θερμότητα (για πρόληψη λανθασμένων αποτελεσμάτων).

Η. Εξέταση αίματος για σάκχαρο. Η ανάπτυξη μεθόδων αυτοελέγχου του σακχάρου του αίματος θεωρείται ως το πιο αποφασιστικό βήμα για αντιμετώπιση του διαβήτη μετά την ανακάλυψη της ινσουλίνης. Ο αυτοέλεγχος του σακχάρου του αίματος μπορεί να γίνει με τη χρησιμοποίηση ταινιών (αντιδραστήρια) με ή χωρίς ηλεκτρονικό μετρητή. Και οι δύο μέθοδοι είναι ικανοποιητικά ακριβείς. Ωστόσο, όταν χρειάζεται σχολαστικός έλεγχος της γλυκαιμίας χρησιμοποιούνται οι ηλεκτρονικοί μετρητές. Υπάρχουν ηλεκτρονικοί μετρητές που διαθέτουν μνήμη, έτσι ώστε να μπορεί ο άρρωστος ανά πάσα στιγμή να ανατρέχει σε προηγούμενες μετρήσεις για σύγκριση.

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

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

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

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

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

δ. Σωστή τεχνική της ένεσης ινσουλίνης και υπολογισμός δόσης.

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

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

στ. Εξασφάλιση μιας επιπλέον σύριγγας ινσουλίνης για κάθε ενδεχόμενο.

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

η. Αναγνώριση συμπτωμάτων υπογλυκαιμικής αντίδρασης.

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

- Λήψη ευαπορρόφητων υδατανθράκων (κύβοι ζάχαρης, γλυκά) με την εμφάνιση των πρώτων προειδοποιητικών σημείων της υπογλυκαιμικής αντίδρασης..
- Εξέταση ούρων.
- Λήψη επιπρόσθετων υδατανθράκων πριν από κάθε έντονη άσκηση και κατά τη διάρκεια παρατεταμένης άσκησης ή μείωση της δόσης της ινσουλίνης. Όταν οδηγεί ο διαβητικός για πολλές ώρες, είναι φρόνιμο να παίρνει μικρές ποσότητες υδατανθράκων κάθε δυο ώρες για την αποφυγή υπογλυκαιμικής αντίδρασης.
- Λήψη μικρού συμπληρωματικού γεύματος την ώρα του ύπνου.
- Σε περίπτωση βαριάς υπογλυκαιμικής αντίδρασης όπου ο άρρωστος είναι συγχυτικός, δεν μπορεί να καταπιεί ή είναι σε κώμα, κάποιο μέλος της οικογένειας ή φίλος θα πρέπει να γνωρίζει τον τρόπο χορήγησης γλυκαγόνης.²⁷

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

6. Στην ενημέρωση του αρρώστου σε ότι αφορά τα υπογλυκαιμικά σκευάσματα.

α. Λήψη φαρμάκου ακριβώς σύμφωνα με την οδηγία.

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

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

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

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

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

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

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

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

ε. Αποφυγή υγρασίας μεσοδάκτυλων διαστημάτων.

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

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

- Η αγορά παπουτσιών να γίνεται το απόγευμα. Τα πόδια είναι μεγαλύτερα το απόγευμα από ότι το πρωί.
- Κάθε πόδι να μετράται πριν από την αγορά παπουτσιών. Τα πόδια μεγαλώνουν με την ηλικία.

- Το μέτρημα του ποδιού θα γίνεται σε όρθια θέση, γιατί το πόδι είναι μεγαλύτερο σε όγκο στην όρθια στάση.
- Βαθμιαίο άνοιγμα των καινούριων παπουτσιών εναλλάσσοντάς τα με τα παλιά.
- Προτίμηση δερμάτινων από τα ελαστικά ή πλαστικά παπούτσια.
- Στενή επισκόπηση των ποδιών όταν χρησιμοποιούνται καινούρια παπούτσια.
- Εναλλακτική χρήση παπουτσιών, για να αερίζονται.

ζ. Αποφυγή χρησιμοποίησης καλτσοδετών ή σφικτών καλτσών, για αποφυγή παρεμπόδισης της κυκλοφορίας. Οι κάλτσες πρέπει να είναι πάντοτε καθαρές, μάλλινες ή βαμβακερές. Ο άρρωστος συμβουλεύεται να μην κάθεται με τα πόδια σταυρωμένα.

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

θ. Αποφυγή θερμότητας, χημικών ουσιών και τραυματισμών.

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

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

ια. Ασκήσεις σε τακτά διαστήματα, για ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας.

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

8. Στη βοήθεια του αρρώστου να κατανοήσει τη σπουδαιότητα της ατομικής υγιεινής στην πρόληψη επιπλοκών. Η καθαριότητα του σώματος αποτελεί τη βάση για πρόληψη λοιμώξεων. Η σωματική φροντίδα, εκτός από αυτή των ποδιών, περιλαμβάνει:

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

β. Φροντίδα οφθαλμών. Επιβάλλεται τακτική παρακολούθηση από τον οφθαλμίατρο. Ο υγιεινός φωτισμός και οι κατάλληλοι διορθωτικοί φακοί οφθαλμών είναι απαραίτητοι στους διαβητικούς. Επιπεφυκίτιδες, ιριδίτιδες, καταρράκτης και κυρίως αμφιβληστροειδοπάθεια, μπορούν κατά ένα σημαντικό ποσοστό να αποτραπούν με καλή ρύθμιση του διαβήτη.

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

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

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

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

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

α. Ειδοποίηση γιατρού αμέσως μόλις εμφανιστούν ασυνήθη συμπτώματα.

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

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

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

10. Στην εφαρμογή άλλων υγιεινών οδηγιών.

- α. Αποφυγή καπνίσματος. Η νικοτίνη προκαλεί αγγειοσύσπαση, με αποτέλεσμα τη μείωση αιμάτωσης των ποδιών.
- β. Αναφορά υπερβολικού κνησμού. Μπορεί να σημαίνει αύξηση του σακχάρου του αίματος.
- γ. Λήψη μόνο φαρμάκων που δόθηκαν από το γιατρό. Πολλά φάρμακα ενισχύουν τη δράση της ινσουλίνης και των υπογλυκαιμικών σκευασμάτων.²⁸

9.8 Ενέργειες και εξετάσεις που πρέπει να κάνει ένας διαβητικός.

1. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c):

Η εξέταση αυτή υπολογίζει το μέσο όρο του σακχάρου αίματος κατά την διάρκεια των 3 προηγούμενων μηνών.

Στόχος : κάτω του 7

Πόσο συχνά : Τουλάχιστον 2 φορές ετησίως

2. Εξέταση λευκωματινουρίας:

Λευκωματινουρία σημαίνει απώλεια πρωτεΐνης στα ούρα. Η εξέταση αυτή μετράει την απώλεια αυτή και έτσι μπορεί να ανιχνεύσει πολύ νωρίς μια ερχόμενη νεφροπάθεια, ώστε να μπορεί να σταματήσει η εξέλιξή της. Έτσι, μπορεί να αποφευχθεί η νεφρική ανεπάρκεια (που απαιτεί αιμοκάθαρση ή και μεταμόσχευση νεφρού)

Στόχος : κάτω του 30

Πόσο συχνά : τουλάχιστον μια φορά ετησίως

3. Ασπιρίνη:

Η χαμηλή δόση ασπιρίνης κάθε μέρα βοηθά στην πρόληψη εμφραγμάτων και εγκεφαλικών επεισοδίων. Τα παιδιά και οι νέοι σε ηλικία διαβητικοί, χωρίς ιστορικό καρδιακής νόσου, δεν πρέπει να παίρνουν ασπιρίνη, όπως επίσης και ορισμένοι μεγαλύτερης ηλικίας διαβητικοί. Συνεννοηθείτε με τον γιατρό σας για το εάν πρέπει ή όχι.

4. Αρτηριακή πίεση:

Η αυξημένη αρτηριακή πίεση κουράζει την καρδιά σας και προκαλεί βλάβη στους νεφρούς και στα μάτια.

Στόχος : κάτω του 130 / 80 mmHg

Πόσο συχνά : Σε κάθε επίσκεψη στον γιατρό.

5. Χοληστερίνη:

Η LDL χοληστερίνη (δηλαδή η "κακή" χοληστερίνη) στενεύει σιγά – σιγά της αρτηρίες, οδηγώντας σε έμφραγμα ή εγκεφαλικό επεισόδιο.

Στόχος για την LDL : κάτω του 100

Πόσο συχνά : Τουλάχιστον 1 φορά το χρόνο

6. Βυθοσκόπηση:

Η τακτική (περιοδική) εξέταση των οφθαλμών ανιχνεύει έγκαιρα την διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και έτσι αποφεύγεται η τύφλωση.

Πόσο συχνά : τουλάχιστον 1 φορά το χρόνο

7. Περιποίηση ποδιών:

Να περιποιείστε καθημερινά τα πόδια σας. Εάν υπάρχει νεφροπάθεια, τότε χάνεται η αισθητικότητα και έτσι μπορεί να υπάρχει σοβαρό πρόβλημα στα πόδια σας (π.χ. πληγές, έλκη) χωρίς να πονάτε.

Πόσο συχνά : καθημερινά φροντίζετε τα πόδια σας. Υπενθυμίστε στο γιατρό σας να τα εξετάζει σε κάθε επίσκεψη.

8. Έλεγχος σακχάρου αίματος με γλυκόμετρο:

Εάν γνωρίζετε πότε το σάκχαρο στο αίμα σας είναι πολύ υψηλό ή πολύ χαμηλό, τότε θα μπορείτε καλύτερα να το αντιμετωπίσετε,

Πόσο συχνά : Θα το καθορίσει ο γιατρός σας.

9. Φροντίστε να παραμένετε υγιής:

Οι άνθρωποι που έχουν διαβήτη, εάν πάθουν πνευμονία ή γρίπη κινδυνεύουν από σοβαρές επιπλοκές. Αυτό μπορούν να το αποφύγουν με τα κατάλληλα εμβόλια.

Πόσο συχνά :

Εμβόλιο της γρίπης – κάθε χρόνο

Εμβόλιο πνευμονόκοκκου – κάθε 6 χρόνια

9.9 ΛΗΨΗ ΤΩΝ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ

Ο υδατάνθρακας μπορεί να ληφθεί είτε σε υγρή μορφή (π.χ. χυμός πορτοκαλιού χωρίς ζάχαρη) είτε σε στέρεα, π.χ. κύβοι ζάχαρης ή ένα κουτάλι ζάχαρης ή μέλι. Όλα τα παραπάνω επειδή είναι απλοί υδατάνθρακες απορροφούνται γρήγορα και δρουν έγκαιρα, όμως η δράση τους διαρκεί μόνο 15

έως 20 λεπτά. Εάν η υπογλυκαιμία παρουσιάστηκε περισσότερο από 15 λεπτά πριν το προγραμματισμένο γεύμα, ο ασθενής θα πρέπει να φάει το γεύμα νωρίτερα ή να καταναλώσει και σύμπλοκους υδατάνθρακες ή πρωτεΐνες ώστε να καλυφθεί για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα (πέραν των 15 έως 20 λεπτών που του προσέφερε ο απλός υδατάνθρακας). Οι σύμπλοκοι υδατάνθρακες όπως το ψωμί ή οι φρυγανιές σε συνδυασμό με πρωτεΐνη (π.χ. τυρί, βούτυρο ή γάλα) συνήθως παρέχουν επαρκή τροφή, όμως το σάκχαρο αίματος θα πρέπει να ελέγχεται κάθε 20 λεπτά ως το επόμενο γεύμα ώστε να αποφευχθεί η επανεμφάνιση της υπογλυκαιμίας. Ένα ποτήρι με άπαχο γάλα έχει την ίδια ποσότητα πρωτεΐνης και υδατανθράκων με ένα ποτήρι πλήρες γάλα.

Εάν ο ασθενής είναι αναισθητός ή δε μπορεί αν καταπιεί τότε θα πρέπει να γίνει ενδομυϊκά μία ένεση γλυκαγόνης (Glucagon 1 mg). Τα άτομα που συγκατοικούν με τον ασθενή θα πρέπει να έχουν εκπαιδευθεί στον τρόπο χορήγησης της ένεσης.

Οι ασθενείς που είναι σε θεραπεία με σουλφονουλουρίες (αντιδιαβητικά δισκία) και επίσης όσοι έχουν επηρεασμένη τη νεφρική λειτουργία θα πρέπει να επικοινωνήσουν με το γιατρό τους διότι σ' αυτές τις περιπτώσεις είναι δυνατό η υπογλυκαιμία να παραταθεί για αρκετές ώρες ή και μέρες.

Συνοπτικά, για τον διαβητικό με υπογλυκαιμία συνιστάται χυμός πορτοκάλι για την άμεση διόρθωσή της και έλεγχος σακχάρου αίματος 20 λεπτά αργότερα εάν ο ασθενής δεν έχει στο μεταξύ φάει πλήρες γεύμα. Εάν στα 20 λεπτά το σάκχαρο παραμένει κάτω του 70 mg/dl ο ασθενής θα πρέπει να πει περισσότερο χυμό πορτοκάλι και να φάει σύμπλοκους υδατάνθρακες ή πρωτεΐνες για να σταθεροποιήσει τα επίπεδα αίματος σακχάρου μέχρι το επόμενο γεύμα.^{29,30}

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10

10.1 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Η ασθενής Β.Λ. ετών 16, κάτοικος Πατρών εισήχθη στο νοσοκομείο παιδών Πατρών Καραμανδάνειο, στην παθολογική κλινική, στις 06-07-2008 και ώρα 11:00 π.μ.

Διαπιστώθηκε ότι η ασθενής είχε τα συμπτώματα της ναυτίας και του εμετού. Από τη δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης διαπιστώθηκε ότι η μέγιστη τιμή του σακχάρου μετά από δυο ώρες ήταν 150 mg/100 ml (Φ.Τ.<110mg/100 ml)

Αμέσως στην ασθενή ετέθησαν υγρά, μέτρηση ούρων ανά μία ώρα, μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών, μέτρηση του σακχάρου κάθε τρεις ή τέσσερις φορές ημερησίως, λήψη ινσουλίνης.

Η ασθενής άρχισε αγωγή με:

6 lt NaCL

Χορήγηση γλυκόζης

Χορήγηση ινσουλίνης

Διαγνώστηκε ότι η ασθενής πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Αξιολόγηση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός	Εφαρμογή	Αξιολόγηση Αποτελέσματος
1.Ναυτία-εμετοί	1. Εξάλειψη αφυδάτωσης	<p>1α Χορήγηση υγρών για άμεση ενυδάτωση και καταπολέμηση της αφυδάτωσης που είναι ο κύριος μηχανισμός του κόματος.</p>	<p>1α Αντικατάσταση υγρών με ταχύ ρυθμό που σχεδιάστηκε ως εξής: 1lt σε 2 ώρες, 2 lt σε 4 ώρες και 3 lt σε 8 ώρες σε μορφή NaCL.</p>	<p>1α Τα υγρά χορηγούνται ΕΦ και παρατηρείται μείωση των εμετών</p>
		<p>1β Παρακολούθηση ασθενούς για εκδηλώσεις υπερφόρτωσης του κυκλοφορικού συστήματος.</p>	<p>1β Έλεγχος ούρων ανά 1 ώρα για εμφάνιση σακχάρου και οξόνης. Καταμέτρηση αποβαλλόμενων και προσλαμβανόμενων υγρών.</p>	<p>1β Δεν παρατηρήθηκε υπερφόρτωση της ασθενούς με υγρά. Το ισοζύγιο υγρών κυμαίνεται σε φυσιολογικά επίπεδα.</p>
		<p>1γ Καθαρό περιβάλλον απαλλαγμένο από μυρωδιές για ανακούφιση της ασθενούς από τη ναυτία</p>	<p>1γ Το δωμάτιο αερίστηκε επαρκώς ώστε να διατηρηθεί και η κατάλληλη θερμοκρασία.</p>	<p>1γ Ανακούφιση της ασθενούς από την ναυτία.</p>

Αξιολόγηση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός	Εφαρμογή	Αξιολόγηση αποτελέσματος
<p>2. Κίνδυνος βλάβης που οφείλεται στη νόσο και τη χρήση ινσουλίνης.</p>	<p>2. Διόρθωση του σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα.</p>	<p>1δ Διατήρηση καθαρού στόματος.</p> <p>2α Η συχνή καταγραφή βοηθάει στον καθορισμό της αποτελεσματικότητας της θεραπείας με ινσουλίνη .</p> <p>2β Η υπεργλυκαιμία απαιτεί άμεση χορήγηση ινσουλίνης για να αυξηθούν τα επίπεδα ινσουλίνης του παιδιού</p> <p>2γ Το να φοράει το παιδί ειδική ταυτότητα επιτρέπει στο ιατρικό προσωπικό να δώσει τη σωστή αγωγή σε επείγουσα περίπτωση.</p>	<p>1δ Περιποίηση στοματικής κοιλότητας από τα όξινα γαστρικά υγρά λόγω των εμετών.</p> <p>2α Καταγράφουμε τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος του παιδιού τρεις ή τέσσερις φορές ημερησίως.</p> <p>2β Ελέγχουμε το επίπεδο γλυκόζης και χορηγούμε την ανάλογη ποσότητα μετά από ιατρική εντολή.</p> <p>2γ Δίνουμε οδηγίες στο παιδί να φοράει ταυτότητα που να δηλώνει ότι είναι διαβητικό.</p>	<p>1δ Αίσθηση καθαριότητας και προστασία των δοντιών.</p> <p>2α β Το παιδί υπόκειται στη μικρότερη δυνατή βλάβη από τη νόσο και τη χρήση ινσουλίνης.</p> <p>2γ Το παιδί κατάλαβε τη σημασία της ταυτότητας και τη φόρεσε.</p>

10.2 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ ΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Μητέρα παιδιού που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη προσήλθε στο νοσοκομείο Παιδών Πατρών Καραμανδάνειο, μαζί με το παιδί της και ζήτησε διευκρινήσεις και συμβουλές από ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό για την διαίτα που πρέπει να ακολουθήσει το παιδί ώστε να μην υπάρξει κίνδυνος, και για τη φροντίδα του παιδιού στο σπίτι.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Αξιολόγηση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός	Εφαρμογή	Αξιολόγηση αποτελέσματος
<p>Κίνδυνος βλάβης που οφείλεται στη μη συμμόρφωση με τη χορηγούμενη διαίτα.</p>	<p>1 Εφαρμογή του συνιστώμενου διαιτολογίου</p>	<p>1α Εξηγούμε στους γονείς και το παιδί τη χορηγούμενη διαίτα και ότι πρέπει να τρώει σε τακτά χρονικά διαστήματα. Επίσης προγραμματίζεται συνάντηση με το διαιτολόγο.</p> <p>1β Ενημερωνόμαστε για τις διατροφικές συνήθειες του παιδιού.</p> <p>1γ Τονίζουμε τη σημασία που έχει να διαβάζουν οι γονείς τις ετικέτες των τροφών.</p>	<p>1α Βοηθούμε το παιδί και τους γονείς να καταλάβουν την σχέση ανάμεσα στη διατήρηση της διαίτας και τη διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης. Ο διαιτολόγος μπορεί να δώσει λεπτομερείς οδηγίες όπου απαιτούνται.</p> <p>1β Σε συνεννόηση με τον διαιτολόγο συμπεριλαμβάνονται στα γεύματα αγαπημένα φαγητά του παιδιού.</p> <p>1γ Η σημασία αυτού είναι να αναγνωρίζουν οι γονείς τις τροφές που μπορεί να διαφοροποιήσουν την ισορροπία γλυκόζης-ινσουλίνης και τους τονίζουμε καθώς τους εξηγούμε με ήρεμο τρόπο.</p>	<p>1α β γ Το παιδί ακολουθεί τη χορηγούμενη διαίτα, όπως φαίνεται από τη διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης ορού μέσα στα αποδεκτά όρια.</p>

Αξιολόγηση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός	Εφαρμογή	Αξιολόγηση αποτελέσματος
2 Άγνοια σχετικά με τη φροντίδα στο σπίτι.	2 Εκμάθηση χρήσης ινσουλίνης και έλεγχος γλυκόζης. Η παροχή πληροφοριών βοηθάει στην επιβεβαίωση της συμμόρφωσης με την αγωγή.	2α Αντίθετα με άλλες παθήσεις, ο διαβήτης απαιτεί ανάπτυξη ειδικών δεξιοτήτων χειρισμού για τη συμμόρφωση με την αγωγή φροντίδας στο σπίτι. 2β Πληροφόρηση για τους τρόπους αντιμετώπισης της νόσου 2γ Το παιδί και οι γονείς πρέπει να γνωρίζουν τα σημεία και συμπτώματα της υπογλυκαιμίας και της υπεργλυκαιμίας ώστε να εξασφαλισθεί η	2α Προγραμματίστηκαν ειδικά μαθήματα για τι παιδί και τους γονείς. 2β Εξηγούμε ότι η ινσουλίνη χορηγείται και με κυκλική εναλλαγή στα σημεία του βραχίονα, του μηρού ή της κοιλιάς. Διδάσκουμε τον τρόπο με τον οποίο αναμειγνύουμε την ινσουλίνη και πώς να κάνουν τις ενέσεις. 2γ Γίνεται κατανοητή η διδασκαλία στο παιδί και τους γονείς ότι κατά την υπογλυκαιμία έχουμε αδυναμία, άγχος, ευερεθιστότητα, ταχυκαρδία, τρόμο	2α, β, γ, δ Το παιδί και οι γονείς εκφράζουν κατανόηση των οδηγιών για τη φροντίδα στο σπίτι και επιδεικνύουν τις διαδικασίες φροντίδας στο σπίτι.

		<p>άμεση θεραπεία</p>	<p>και ωχρού υγρό δέρμα, ενώ στην υπεργλυκαιμία απόπνοια οξόνης, γλυκοζουρία, λήθαργο, μειωμένο επίπεδο συνείδησης, πολυδιψία, αφυδάτωση και πολουρία.</p>	
		<p>2δ Η κυκλική εναλλαγή των σημείων βοηθάει στην αποφυγή της υπερτροφίας των μυών..</p>	<p>2δ Εξηγούμε σε παιδιά και γονείς ότι πρέπει κατά τις ενέσεις ινσουλίνης να χρησιμοποιούν την ίδια ανατομική περιοχή ώστε η επόμενη ένεση να απέχει 2,5 cm από την προηγούμενη και αφού χρησιμοποιηθεί όλη η περιοχή να μεταβούν στην επόμενη.</p>	

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι κλινική συνδρομή που οφείλεται σε έλλειψη-σχετική ή απόλυτη- της ινσουλίνης. Η νόσος χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων (της οποίας κύριο χαρακτηριστικό είναι η υπεργλυκαιμία, συνήθως με γλυκοζουρία), των λιπών και των λευκωμάτων και βλάβη της υφής και της λειτουργίας των κυττάρων του σώματος και ιδιαίτερα των αγγείων.

Οι εκδηλώσεις αρχικά προέρχονται από τις μεταβολικές διαταραχές, αργότερα προέχουν οι εκδηλώσεις από τις αγγειακές βλάβες.

Διακρίνονται δύο μορφές των οποίων όμως τα όρια δεν είναι σαφή, ο δευτεροπαθής, ο οποίος συνοδεύει γνωστές καταστάσεις, όπως εκτεταμένη βλάβη του παγκρέατος, αιμοχρωμάτωση, μετά από παγκρεατεκτομία, μεγαλακρία, θεραπεία με κορτικοειδή κλπ, και ο πρωτοπαθής ή ιδιοπαθής, του οποίου η ακριβής αιτιολογία δεν είναι απόλυτα γνωστή, αν και πολλοί παράγοντες θεωρούνται ότι συμμετέχουν.

Ο ιδιοπαθής σακχαρώδης διαβήτης είναι συχνή νόσος. Η συχνότητά του ποικίλλει σύμφωνα με διάφορες στατιστικές από 1,5 ως 3%.

Χαρακτηριστικό του είναι η επιβράδυνση του μεταβολισμού της γλυκόζης. Στις βαρύτερες μορφές ο σακχαρώδης διαβήτης εκδηλώνεται με υπεργλυκαιμία με επακόλουθη γλυκοζουρία, ενώ σε ελαφρότερες μορφές η ανακάλυψή του απαιτεί ειδικές δοκιμασίες.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Thomas E. Andreoli, Charles C. J. Carpenter, J. Claude Bennet, Fred Plum, Cedi, Βασική Παθολογία. Μετάφραση- επιμέλεια: Μουτσόπουλος Χ. Τόμος Β, Τέταρτη έκδοση, Εκδόσεις: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας. Αθήνα 2000. σ 667-683.
2. Παυλάτος Φ. Σακχαρώδης Διαβήτης Θεωρία-πράξη, επίτομος, υπεύθυνος έκδοση: Τούντας Δ.Χ. Αθήνα 2003. σ. 161-180.
3. Herbert Lirrert. Anatomic Text and Atlas. Ανατομική : κείμενο και άτλαντας. Έκδοση Πέμπτη. Εκδόσεις: Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνος Γ. Αθήνα 1993. σ. 258.
4. Robert M. Berne. Mathew N. Levy. Αρχές φυσιολογίας. απόδοση : Αγγελάτου Φ. και συνεργάτες. Επιστημονική επιμέλεια: Κούβελας Η. Τόμος β, έκδοση Τρίτη. Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης. Ηράκλειο 2004. σ. 225-232.
5. Μακρυλάκης Κ. Παθογένεια Σακχαρώδους διαβήτη τύπου ΙΙ. Σακχαρώδης Διαβήτης Φροντίδα για όλους. Τεύχος 3. Εκδόσεις Τσερές Β. Αθήνα 2008. σ. 24-37.
6. www.elipast.gr.
7. Γαρδίκας Δ. Ειδική Νοσολογία. Νέα Έκδοση. Εκδόσεις Παρισιάνος. σ. 451-464
8. Γαρδίκας Κ.Δ. Ειδική Νοσολογία. Έκδοση Τέταρτη. Εκδόσεις: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου. Αθήνα 2000. σ. 724-739.
9. www.iatrikionline.gr.
10. Μαλακά-Ζαφειρίου Κ. Παιδιατρική. Επίτομος. Έκδοση δεύτερη. Εκδόσεις: University Studio Press. Θεσσαλονίκη 2003.
11. www.healthnews.htm.
12. www.pathfinder.gr
13. Κ. Τζαντ Μουσλέχ. Εντατικοποιημένα Σχήματα Ινσουλinoθεραπείας. Σακχαρώδης Διαβήτης Φροντίδα για Όλους. Τεύχος 2. Εκδόσεις Τσερές Β. Αθήνα 2008. σ. 24-25.
14. James Olson. Κλινική Φαρμακολογία διασκεδαστικά απλή. Απόδοση: Χριστίνα Σπυράκη. Επίτομος. Εκδόσεις: Πανεπιστημιακές εκδόσεις Κρήτης. Ηράκλειο 1997. σ. 176-178.

15. Behrman, Kliegman, Arvin. Παιδιατρική. Τόμος 3. Εκδόσεις: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη. Αθήνα 2002.
16. Behrman, Kliegman, Arvin. Παιδιατρική. Τόμος 2. Εκδόσεις: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη. Αθήνα 2002
17. Behrman, Kliegman, Arvin. Παιδιατρική. Τόμος 1. Εκδόσεις: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη. Αθήνα 2002.
18. Αναστασίου Ελένη. Σακχαρώδης Διαβήτης και εγκυμοσύνη. Σακχαρώδης Διαβήτης Φροντίδα για Όλους. Τεύχος 1. Εκδόσεις: Τσερές Β. Αθήνα 2008. σ 36-38.
19. Σαχίνη-Καρδάση Α. Μ Πάνου. Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική Νοσηλευτικές Διαδικασίες. Τόμος 3. Έκδοση δεύτερη. Τρίτη επανέκδοση. Εκδόσεις βήτα. Αθήνα 2004. σ. 90-107.
20. Μαλγαρινού Μ. Α. Κωνσταντινίδου Σ. Νοσηλευτική Παθολογική Χειρουργική. Τόμος 2. Μέρος 1. Έκδοση 19. Εκδόσεις «Η ΤΑΒΙΘΑ». Αθήνα 1999. σ. 408-420.
21. Αγγελόπουλος β' Κλινική. Παθολογική Φυσιολογία Λειτουργική Παθολογία. Τόμος 2. Αθήνα 1972.
22. Α' Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών. Διευθυντής Καθηγητής Φέσσας Φ. Αξιολόγηση Εργαστηριακών Εξετάσεων στην Εσωτερική Παθολογία. Αθήνα 1975.
23. Δαΐκος Γ. Νοσολογία. Εκδόσεις Καραβία. Αθήνα 1971.
24. Κατσιλάμπρος Ν. Μεταβολικές και ορμονικές επιπτώσεις της νηστείας. νοσοκομειακά Χρονικά. 37. 1975.
25. Χατζημηνάς Ι. Επίτομος Φυσιολογία. Επιστημονικές Εκδόσεις Γρηγορίου Παρισιάνου. Αθήνα 1979.
26. Ulrich, Canale, Wendell. Παθολογική –Χειρουργική Νοσηλευτική. Σχεδιασμός Νοσηλευτικής Φροντίδας. Μετάφραση: Αγγελόπουλος Γ. Νικόλαος, Νικολακέας Π. Στέφανος, Λοντζεριάδης Λ. Μιχαήλ. Επιμέλεια: Σακοράφας Χ. Γεώργιος. Τρίτη Έκδοση. Ιατρικές Εκδόσεις «ΛΑΓΟΣ» Δ. Δημήτριος. Αθήνα 1997.
27. Γουλιά Γ. Ε. Εφαρμοσμένη Νοσηλευτική. Εκδόσεις Ιεραποστολικής Ενώσεως αδελφών νοσοκόμων «Η ΤΑΒΙΘΑ». Αθήνα 1991.
28. Harrison T.R. Εσωτερική Παθολογία. Τόμος 1. Έκδοση δωδέκατη. Εκδόσεις: University Studio Press. Αθήνα 1994.
29. Παγκάλτσος Λ.Α. Στοιχεία Παθολογίας –εξέταση νοσημάτων του ανθρώπου κατά συστήματα. Εκδόσεις Μ. Δημοπούλου. Θεσσαλονίκη 2002.

30. Engram Barbara. Νοσηλευτική Φροντίδα στην Παθολογική και Χειρουργική.
Καραχάλιος Γεώργιος. Εκδόσεις «ΕΛΛΗΝ». Αθήνα 1997.