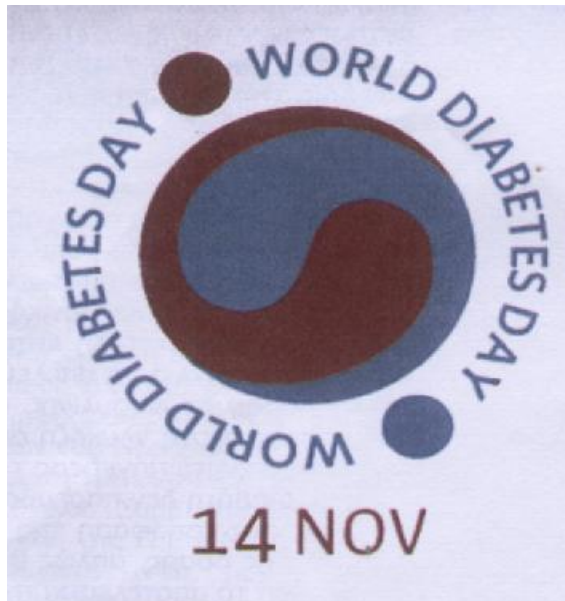


ΤΕΙ ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΣΕΥΠ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ
ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ



ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:

Dr. Μπατσολάκη Μαρία

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ:

Πασχάλογλου Άννα

Τοπουζλή Ελένη

ΠΑΤΡΑ 2009

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστούμε θερμά την εισηγήτρια καθηγήτρια Dr. Μπατσολάκη Μ. για την καθοδήγηση και συμβουλές που μας παρείχε κατά τη διάρκεια εκπόνησης της παρούσας πτυχιακής εργασίας.

*Οι σπουδάστριες
Πασχάλογλου Άννα
Τοπουζλή Ελένη*

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Σελίδα

| | |
|--------------------|-----|
| Πρόλογος | vi |
| Εισαγωγή | vii |

Κεφάλαιο 1

ΑΝΑΤΟΜΙΑ – ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

| | |
|-------------------------------------|----|
| 1.1 Ανατομία παγκρέατος | 9 |
| 1.2 Φυσιολογία παγκρέατος | 10 |

Κεφάλαιο 2

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ – ΣΤΑΔΙΑ - ΤΥΠΟΙ

| | |
|---|----|
| 2.1 Σακχαρώδης Διαβήτης γενικά | 13 |
| 2.2 Συχνότητα Σακχαρώδη Διαβήτη | 13 |
| 2.3 Στάδια Σακχαρώδη Διαβήτη | 14 |
| 2.4 Τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη | 16 |

Κεφάλαιο 3

ΑΙΤΙΑ – ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ – ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

| | |
|--|----|
| 3.1 Τί προκαλεί τον διαβήτη τύπου I | 19 |
| 3.1.1 Συμπτώματα διαβήτη τύπου I | 21 |
| 3.2 Τί προκαλεί τον διαβήτη τύπου II | 22 |
| 3.2.1 Συμπτώματα διαβήτη τύπου II | 23 |
| 3.3 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην εκπαίδευση του διαβητικού | 23 |

Κεφάλαιο 4

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

| | |
|--|----|
| 4.1 Θεραπεία σακχαρώδη διαβήτη | 26 |
| 4.2 Ινσουλινοθεραπεία | 26 |

| | | |
|-------|---|----|
| 4.2.1 | Παράγοντες που συμβάλλουν στην αποτελεσματικότητα της ινσουλίνης | 31 |
| 4.2.2 | Τα ΝΑΙ και ΜΗ για άτομα που χρησιμοποιούν ινσουλίνη | 33 |
| 4.2.3 | Επιπλοκές ινσουλινοθεραπείας | 34 |
| 4.3 | Αντλίες ινσουλίνης | 37 |
| 4.4 | Αντιδιαβητικά δισκία | 40 |
| 4.4.1 | Παρενέργειες δισκίων | 43 |
| 4.5 | Αντιμετώπιση διαβήτη με δίαιτα | 44 |
| 4.6 | Αντιμετώπιση διαβήτη με άσκηση | 47 |

Κεφάλαιο 5

ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

| | | |
|-------|---|----|
| 5.1 | Συνήθεις εξετάσεις | 50 |
| 5.2 | Δυναμικές εξετάσεις | 53 |
| 5.2.1 | Από του στόματος δοκιμασία της γλυκόζης | 53 |
| 5.2.2 | Χορήγηση γλυκόζης ενδοφλεβίως | 54 |
| 5.2.3 | Τεστ της τολβουταμίδης | 55 |

Κεφάλαιο 6

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

| | | |
|-------|---|----|
| 6.1 | Σακχαρώδης διαβήτης στην κύηση | 56 |
| 6.1.1 | Επιπλοκές διαβήτη κύσεως | 57 |
| 6.1.2 | Παράγοντες επικινδυνότητας | 59 |
| 6.1.3 | Κίνδυνοι εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη παιδιών από μητέρες με σακχαρώδη διαβήτη κύσεως | 60 |
| 6.2 | Θεραπεία διαβήτη κύσεως | 61 |

Κεφάλαιο 7

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ

- 7.1 Αντιμετώπιση σακχαρώδη διαβήτη στις χειρουργικές επεμβάσεις. . . 63
- 7.1.1 Διαβητικοί τύπου II σε θεραπεία με δισκία 64
- 7.1.2 Διαβητικοί τύπου I ή ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί τύπου II 65

Κεφάλαιο 8

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΣΤΗΝ ΤΡΙΤΗ ΗΛΙΚΙΑ

- 8.1 Συχνότητα 66
- 8.2 Διάγνωση 68
- 8.3 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην τρίτη ηλικία 69

Κεφάλαιο 9

ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

- 9.1 Πώς επηρεάζει το στρες τον διαβήτη 73

Κεφάλαιο 10

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

- 10.1 Γενικά 78
- 10.2 Οξείες επιπλοκές 78
- 10.2.1 Οξείες επιπλοκές μετά από «συχνά γεύματα» 80
- 10.3 Χρόνιες επιπλοκές 85

Κεφάλαιο 11

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

- 11.1 Νοσηλευτική παρέμβαση στις οξείες επιπλοκές 91
- 11.2 Νοσηλευτική παρέμβαση στις χρόνιες επιπλοκές 95

Κεφάλαιο 12

ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ

| | |
|---|-----|
| 12.1 Μελλοντικές εξελίξεις για την ίαση του σακχαρώδη διαβήτη | 103 |
|---|-----|

Νοσηλευτικές διεργασίες

| | |
|--|-----|
| § 1 ^ο νοσηλευτικό ιστορικό. | 111 |
| § 2 ^ο νοσηλευτικό ιστορικό. | 114 |
| § 3 ^ο νοσηλευτικό ιστορικό. | 118 |
| § 4 ^ο νοσηλευτικό ιστορικό. | 122 |
| | |
| Περίληψη | 128 |
| Summary. | 129 |
| Βιβλιογραφία | 130 |

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα πρόβλημα υγείας σε παγκόσμια κλίμακα· βρίσκεται σε όλες τις χώρες και σε όλες τις κοινωνίες. Μπορεί να πάρει πολλές μορφές, να εξελιχθεί με διαφορετικούς τρόπους και να παρουσιάσει στον άρρωστο μια ποικιλία από δευτερογενείς διαταραχές.¹

Είναι σημαντικό όσοι έχουν διαβήτη και όσοι είναι υπεύθυνοι για τη φροντίδα τους (γονείς, συγγενείς, φίλοι, δάσκαλοι) να είναι ενημερωμένοι σχετικά με τη νόσο και να γνωρίζουν τι μπορούν να κάνουν ώστε τα άτομα με διαβήτη να ζήσουν μια ολοκληρωμένη και υγιή ζωή.²

Κάθε διαβητικός πρέπει, όσο καλύτερα μπορεί, να προσπαθήσει να κατανοήσει την πάθησή του και να καταλάβει τη μεγαλύτερη δυνατή ευθύνη για το χειρισμό και την αντιμετώπιση της αρρώστιας και των επιπλοκών της. Μόνο μ' αυτό τον τρόπο μπορεί ο διαβητικός να ελέγχει πραγματικά το διαβήτη – και να μην ελέγχεται από αυτόν.¹

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Αν έχετε μόλις ανακαλύψει ότι πάσχετε από διαβήτη, μην αρχίσετε να πιστεύετε ότι είστε άρρωστος ή ότι έχετε αποκτήσει κάποιου είδους αναπηρία. Εκατομμύρια άνθρωποι έχουν διαβήτη και οι περισσότεροι διάγουν φυσιολογική, δραστήρια ζωή. Ορισμένοι πορεύονται μαζί του για περισσότερα από 50 χρόνια.³

Ο διαβήτης είναι μία από τις παλαιότερα γνωστές ασθένειες του ανθρώπου. Η πλήρης ονομασία του –σακχαρώδης διαβήτης – προέρχεται από τις λέξεις σάκχαρο και διαβήτης (σιφόνι) και περιγράφει το πλέον εμφανές σύμπτωμα του μη ελεγχόμενου διαβήτη – την αποβολή μεγάλης ποσότητας ούρων που είναι «γλυκά» διότι περιέχουν σάκχαρο (γλυκόζη). Υπάρχουν περιγραφές των συμπτωμάτων από τους αρχαίους Πέρσες, Ινδούς και Αιγυπτίους, αλλά η ουσιαστική κατανόηση της κατάστασης επετεύχθη τα τελευταία εκατό περίπου χρόνια.

Το δεύτερο μισό του 19^{ου} αιώνα, δύο Γερμανοί γιατροί κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι το πάγκρεας –ένας μεγάλος αδένας πίσω από το στομάχι – πρέπει να παράγει κάποια ουσία που σταματά την αύξηση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Το 1921, τρεις Καναδοί επιστήμονες απομόνωσαν τη μυστηριώδη ουσία, την οποία ονόμασαν ινσουλίνη, από μικρές ομάδες κυττάρων μέσα στο πάγκρεας, που ονομάζονται νησίδια του Λάνγκερχανς. Όταν η ινσουλίνη άρχισε να διατίθεται ως αγωγή για τον διαβήτη, μετά το 1922, αντιμετωπίστηκε ως ιατρικό θαύμα, μεταβάλλοντας τις μελλοντικές προοπτικές των πασχόντων και σώζοντας τις ζωές πολλών νέων ανθρώπων, που ειδάλλως θα είχαν πεθάνει έπειτα από μία επώδυνη, εξαντλητική ασθένεια.¹

Τριάντα περίπου χρόνια αργότερα, διαπιστώθηκε ότι μία μορφή διαβήτη μπορεί να αντιμετωπιστεί με δισκία που μειώνουν τα επίπεδα του σακχάρου

στο αίμα. Αυτή η νέα εξέλιξη οδήγησε τους γιατρούς να διακρίνουν δύο μορφές διαβήτη:

- **Ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης.** Αυτός ο τύπος διαβήτη, που ονομάζεται επίσης τύπου 1 διαβήτης, παρουσιάζεται συνήθως σε νεαρότερους ασθενείς, οι οποίοι πρέπει να κάνουν τακτικά ενέσεις ινσουλίνης προκειμένου να παραμείνουν υγιείς.
- **Μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης.** Αυτή η μορφή διαβήτη, που ονομάζεται και τύπου 2 διαβήτης, σχετίζεται με την ηλικία ή εκδηλώνεται στην ωριμότητα, είναι πιο συνήθης στη μέση ή στην προχωρημένη ηλικία και μπορεί να ελεγχθεί με δισκία ή απλώς με δίαιτα.⁴

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΑΝΑΤΟΜΙΑ – ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Στο πάγκρεας έχουν συνενωθεί δύο όργανα, ένας **εξωκρινής αδένας** (πεπτικός αδένας) και ένας **ενδοκρινής αδένας** (τα νησίδια). Η παγκρεατική έκκριση ενεργοποιείται αρχικά με νευρικό ερέθισμα, μετά με την πλήρωση του στομάχου και τέλος από ορμόνες που εκκρίνονται από το 12/δάκτυλο. Το πάγκρεας έχει χρώμα καστανόφαιο, σχήμα σφύρας της οποίας το λεπτό άκρο φέρεται προς τα αριστερά. Έχει μήκος 14-18 cm, ζυγίζει 65-80 gr και βρίσκεται πίσω από το οπίσθιο τοιχωματικό περιτόναιο στο επίπεδο του Ο₂ σπονδύλου.⁵

Στο πάγκρεας διακρίνουμε **κεφαλή, σώμα και ουρά**. Η πλατιά κεφαλή του παγκρέατος εφαρμόζει στο κοίλο μέρος της αγκύλης του 12/δακτύλου, δεξιά της σπονδυλικής στήλης. Το κάτω μέρος της κεφαλής σχηματίζει την **αγκιστροειδή απόφυση**, που περιβάλλει τα μεσεντέρια αγγεία (άνω μεσεντέρια αρτηρία και φλέβα) που κατεβαίνουν πίσω από την κεφαλή.^{5,6}

Το σώμα του παγκρέατος σχηματίζει μπροστά από την σπονδυλική στήλη το **επιπλοϊκό φύμα**, μέσα στον **επιπλοϊκό θύλακο**. Ύστερα φέρεται προς τα αριστερά και κοντά στην πύλη του σπλήνα μεταπίπτει στην ουρά του παγκρέατος. Το πάγκρεας περιβάλλεται από λεπτότατη κάψα συνδετικού ιστού και χωρίζεται σε **λόβια**. Ο εκφορητικός πόρος του παγκρέατος, (**παγκρεατικός πόρος**), έχει διάμετρο 2 mm και διατρέχει όλο το μήκος του αδένου. Δέχεται πολυάριθμους βραχείς πόρους από τα λόβια του παγκρέατος. Στο 77% των περιπτώσεων, ο παγκρεατικός πόρος εκβάλλει από κοινού με το χοληδόχο πόρο, στην μείζονα θηλή του 12/δάκτυλου (**φύμα του Vater**), στις δε υπόλοιπες περιπτώσεις, οι εκβολές των δύο πόρων βρίσκονται η μια δίπλα στην άλλη.⁵

Υφή παγκρέατος

Η **εξωκρινής μοίρα** του παγκρέατος («κοιλιακός σιελογόνος αδένας» των Γερμανών, είναι αμιγής ορογόνος αδένας και μοιάζει με την παρωτίδα. Το εξωκρινές παγκρεατικό υγρό παράγεται σε ποσότητα 2 λίτρων ημερησίως, εξουδετερώνει το όξινο γαστρικό υγρό και περιέχει προένζυμα για την αποδόμηση πρωτεϊνών, λιπών και υδατανθράκων.

Η **ενδοκρινής μοίρα** του παγκρέατος (**νησίδια του Langerhans**), παράγουν δύο ορμόνες που ρυθμίζουν τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος και την είσοδό της στα κύτταρα. Η **ινσουλίνη** ρίχνει το επίπεδο της γλυκόζης του αίματος και ενισχύει την είσοδό της στα κύτταρα. Η **γλυκαγόνη** ανεβάζει το επίπεδό της γλυκόζης του αίματος, διεγείροντας ένζυμα του ήπατος για την εκ νέου παραγωγή γλυκόζης από πρωτεΐνες (νεογλυκογένεση).^{5,6}

1.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Το πάγκρεας αποτελείται από δύο κύριους τύπους ιστών:

1. τις **αδενοκυψέλες**, που εκκρίνουν πεπτικά υγρά στον δωδεκαδάκτυλο.
2. τα **νησίδια του Langerhans**, τα οποία δεν έχουν τρόπο να αδειάζουν τα εκκρίματά τους προς τα έξω αλλά, αντίθετα, εκκρίνουν ινσουλίνη και γλυκαγόνη κατευθείαν στο αίμα.

Τα νησίδια του Langerhans διαθέτουν, στον άνθρωπο, τρεις τύπους κυττάρων, τα α και β και τα δ κύτταρα, τα οποία διακρίνονται μεταξύ τους από τη υφή και τα χαρακτηριστικά της χρώσης τους. Τα β-κύτταρα εκκρίνουν ινσουλίνη, τα α-γλυκογόνο και τα δ σωματοστατίνη, οι σημαντικές λειτουργίες της οποίας δεν έχουν ακόμα εξακριβωθεί.⁶

Το 60% των νησίδων του Langerhans αποτελείται από τα β-κύτταρα που εκκρίνουν την ινσουλίνη, ενώ τα κύτταρα α-κύτταρα παράγουν τη γλυκαγόνη.

Η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη είναι ορμόνες που εκκρίνονται από το πάγκρεας, ρυθμίζουν το ποσό της γλυκόζης που βρίσκεται στο αίμα και την απορρόφησή της από τα σωματικά κύτταρα.⁷

Η ινσουλίνη προάγει την δίοδο της γλυκόζης και άλλων υδατανθράκων διαμέσου κάποιων κυτταρικών μεμβρανών. Η είσοδος των υδατανθράκων στους μυς είναι το πρώτο στάδιο μιας σειράς βιοχημικών αντιδράσεων που καταλήγουν στον σχηματισμό γλυκογόνου και την αποθήκευση στους μυς. Ο οργανισμός αποδομεί, κατά τις ανάγκες του, γλυκογόνο και το επαναμετατρέπει σε γλυκόζη. Πτώση της στάθμης της ινσουλίνης στο αίμα σημαίνει αύξηση του σακχάρου του αίματος (σακχαρώδης διαβήτης), αποβολή του με τα ούρα (ανίχνευση σακχάρου στα ούρα) και αδυναμία σύνθεσης γλυκογόνου στους μυς.⁸

Τα α- κύτταρα των νησίδων του Langerhans παράγουν γλυκαγόνο το οποίο είναι υπεργλυκαιμικός παράγοντας του οργανισμού. Η ενέργειά του μοιάζει με την ενέργεια της αδρεναλίνης, δεδομένου ότι προκαλεί γλυκογονόλυση στο ήπαρ και, συνεπώς, αύξηση της γλυκόζης του αίματος, είναι δηλαδή ανταγωνιστής της ινσουλίνης. Η ικανότητα έκκρισης ινσουλίνης ελαττώνεται στις γεροντικές ηλικίες ενώ η ικανότητα έκκρισης γλυκαγόνου παραμένει αμετάβλητη.⁶

Παράγοντες που ευνοούν την έκκριση ινσουλίνης: γλυκόζη και λοιποί μονοσακχατρίτες, λευκίνη και μερικά άλλα αμινοξέα, γλυκαγόνη, σουλφονουλουρίες, κυκλική AMP. Επίσης το ασβέστιο ή μάλλον η ενδοκυττάρια πυκνότητα του Ca^{++} ευνοεί την έκκριση.⁷

Παράγοντες που αναστέλλουν την έκκριση ινσουλίνης: Κατεχολαμίνες, διαζοξειδίο, έλλειψη $K^{+8,9}$. Ο ρόλος της γλυκαζόνης στο μεταβολισμό των υδατανθράκων είναι εξίσου σπουδαίος με εκείνο της ινσουλίνης. Η γλυκαζόνη παρέχει στον οργανισμό γλυκόζη, όταν αυτός την

χρειάζεται, δηλαδή είναι ένας γλυκογονολυτικός παράγοντας. Είναι ο μοναδικός ορμονικός παράγοντας για τη φυσιολογική ρύθμιση της ηπατικής γλυκογονόλυσης. Εκκρίνεται σε περιπτώσεις ελλιπούς τροφοδοσίας σε γλυκόζη. Η δράση της γλυκαζόνης είναι άμεση και η διάρκειά της βραχύτατη.⁸

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ – ΣΤΑΔΙΑ - ΤΥΠΟΙ

2.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΓΕΝΙΚΑ

Ο διαβήτης (πιο επιστημονικά σακχαρώδης διαβήτης) είναι μια χρόνια διαταραχή του μεταβολισμού, που χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα γλυκόζης ή σακχάρου αίματος. Εμφανίζεται όταν το σώμα παράγει λίγη ή καθόλου ινσουλίνη ή όταν τα κύτταρα δεν ανταποκρίνονται επαρκώς στην ινσουλίνη που παράγεται.⁹

2.2 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η συχνότητα του διαβήτη ποικίλλει από χώρα σε χώρα. Στην Αμερική σύμφωνα με τον Αμερικανικό Οργανισμό Διαβήτη (American Diabetes Association, ADA) το 2005 νοσούσαν από διαβήτη 20,8 εκατομμύρια παιδιά και ενήλικες που αντιστοιχούσαν στο 7% του πληθυσμού, ενώ τα νέα περιστατικά διαβήτη για το 2005 σε άτομα ηλικίας άνω των 20 ετών ανέρχονταν στα 1,5 εκατομμύρια. Στις δυτικές χώρες ο διαβήτης υπολογίζεται ότι προσβάλλει κατά μέσο όρο το 6-8% του ενήλικου πληθυσμού. Η συχνότητα του διαβήτη τύπου 2 αυξάνει παγκόσμια και η μεγαλύτερη αύξηση παρατηρείται στις αναπτυσσόμενες χώρες. Η επίπτωση του διαβήτη τύπου 1 έχει επίσης μια αυξητική τάση, αφού σε όλες τις χώρες παρατηρήθηκε αύξηση 3% μεταξύ των ετών 1960 και 1996.¹⁰

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, ο αριθμός των ασθενών που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη σε όλο τον κόσμο αγγίζει τα 150 εκατομμύρια και έως το 2025 αναμένεται να διπλασιαστεί. Επομένως δίκαια

γίνεται λόγος για νόσο με επιδημικές διαστάσεις. Μεταξύ των παραγόντων που συμβάλλουν στη συνεχώς αυξανόμενη συχνότητα της νόσου είναι η γήρανση του πληθυσμού, η αύξηση της παχυσαρκίας, η καθιστική ζωή, ο σύγχρονος ανθυγιεινός τρόπος διατροφής και γενικότερα ο δυτικός τρόπος ζωής.¹¹

Στην Ελλάδα σύμφωνα με την μελέτη ΑΤΤΙCΑ που έλαβε χώρα από το Μάιο του 2001 έως το Δεκέμβριο του 2002, η συχνότητα του διαβήτη για τους άνδρες υπολογίστηκε στο 8%, ενώ για τις γυναίκες στο 6%. Παράλληλα βρέθηκε ότι ένα σημαντικό ποσοστό των ατόμων που έπασχαν από τη νόσο (το 24% των ανδρών και το 30% των γυναικών) δεν το γνώριζαν. Παρόμοια ποσοστά διαβητικών καταγράφηκαν και σε μια άλλη μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε ημιαστική περιοχή της χώρας μας (Σαλαμίνα) περίπου την ίδια περίοδο (8,5% για τους άνδρες και 7,8% για τις γυναίκες). Για τις αγροτικές περιοχές το ποσοστό των διαβητικών υπολογίστηκε στο 7,8%.⁴

Σημειώνεται ότι η συχνότητα του διαβήτη αυξήθηκε στη χώρα μας από το 1974 έως το 1990 περίπου κατά 1,8% το χρόνο, ενώ από το 1990 έως το 2002 κατά 3,3% ανά έτος. Αυτή η ραγδαία αύξηση αποδίδεται στην υιοθέτηση του δυτικού τρόπου ζωής (εγκατάλειψη μεσογειακής δίαιτας, καθιστική ζωή) που έλαβε χώρα τα τελευταία χρόνια, στη βελτίωση του τρόπου καταμέτρησης των ασθενών και στην παράταση του προσδόκιμου επιβίωσης των διαβητικών.¹⁰

2.3 ΣΤΑΔΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Πριν φτάσουμε στο κλινικό στάδιο του διαβήτη, που φαίνεται από τα συνηθισμένα ιατρικά ευρήματα, προηγείται ένα άλλο στάδιο, όπου τα συμπτώματα δεν είναι φανερά και η διάγνωση της νόσου μπορεί να γίνει μόνο βάσει συγκεκριμένης έρευνας.

Ο Διεθνής Οργανισμός Υγείας έχει εντάξει το διαβήτη σε:

ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗ (ή δυναμικό διαβήτη): Αφορά εκείνη τη περίοδο που βρίσκεται μεταξύ της γέννησης του ατόμου και της εκδήλωσης της νόσου σ' αυτό. Κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου όλα τα τεστ για την πρόωρη διαγνωστική επιβεβαίωση της νόσου είναι φυσιολογικά. Έτσι, πιστεύουμε ότι προδιαβητικό είναι το άτομο που από κληρονομική προδιάθεση έχει πολλές πιθανότητες να γίνει διαβητικό.

Γι' αυτόν το λόγο ο προδιαβήτης δεν αποτελεί φάση της νόσου, αλλά την προηγούμενη περίοδο αυτής: αυτό σημαίνει ότι η επαγρύπνηση και ο έλεγχος πρέπει να είναι συνεχής και προσεγμένος.

Θεωρούνται προδιαβητικά τα άτομα που πληρούν τα ακόλουθα χαρακτηριστικά:

- § Δίδυμα ομοιογενή (που γεννήθηκαν από το ίδιο ωάριο) ενός διαβητικού
- § Παιδιά διαβητικών
- § Παιδιά που ο ένας από τους γονείς είναι διαβητικός και ο άλλος υγιής, αλλά με οικογενειακή διαβητογένεια.
- § Μητέρα νεογέννητων, με βάρος κατά τη γέννηση άνω των 4-5 κιλών.
- § Μητέρα παιδιών που γεννήθηκαν νεκρά και στα οποία διαπιστώθηκαν παγκρεατικές αλλοιώσεις, ειδικά στα παγκρεατικά νησίδια.¹²

ΛΑΝΘΑΝΩΝ ΔΙΑΒΗΤΗΣ: Ανήκει στη φάση της νόσου κατά την οποία τα άτομα παρουσιάζουν γενικές αλλοιώσεις σε αρχικά στάδια. Αυτές οι αλλοιώσεις δε δίνουν περιθώρια για ιδιαίτερα ενοχλήματα, δεν προειδοποιούν το άτομο και για να έρθουν στην επιφάνεια είναι απαραίτητες ειδικές εξετάσεις.

Η γλυκαιμία εν νηστεία είναι ακόμα φυσιολογική σ' αυτήν την περίπτωση, ενώ το αποτέλεσμα της δοκιμασίας φόρτισης διά γλυκόζης, αν προηγηθεί λήψη κορτιζόνης, είναι αλλοιωμένο. Εκτός των άλλων, θεωρούνται προσβλημένα από λανθάνοντα διαβήτη τα άτομα που δίνουν αλλοιωμένη

απάντηση στη δοκιμασία φόρτιση δια γλυκόζης μόνο κατά τη διάρκεια εγκυμοσύνης ή παχυσαρκίας.¹³

ΧΗΜΙΚΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ: Αποτελεί το αμέσως επόμενο στάδιο του λανθάνοντα διαβήτη. Προσβάλλονται απ' αυτό τον τύπο διαβήτη τα άτομα που έχουν φυσιολογική γλυκαιμία εν νηστεία, ενώ η δοκιμασία φόρτισης δια γλυκόζης είναι θετική.

ΚΛΙΝΙΚΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ: Αποτελεί το στάδιο κατά το οποίο ο διαβήτης εκδηλώνεται με όλα τα συμπτώματα, επιτρέποντας άμεσα τη βέβαιη διαπίστωσή του.¹²

2.4 ΤΥΠΟΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Οι δύο κύριοι τύποι διαβήτη ονομάζονται Τύπος 1 και Τύπος 2. Αν και οι μηχανισμοί που τους προκαλούν διαφέρουν, και οι δύο χαρακτηρίζονται από υψηλά επίπεδα γλυκόζης αίματος και αν αφεθούν χωρίς θεραπεία, από παρόμοιες επιπλοκές.⁹

Ο διαβήτης τύπου 1 είναι αποτέλεσμα προοδευτικής καταστροφής των β-κυττάρων στα νησίδια του Langerhans, η οποία οδηγεί σε ανεπάρκεια ινσουλίνης. Τα συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζονται όταν καταστραφεί το 80-85% περίπου των β-κυττάρων. Έτσι, αν και τα συμπτώματα του διαβήτη τύπου 1 συνήθως είναι σχετικά απότομης έναρξης, οι παθοφυσιολογικές αλλοιώσεις που τα προκαλούν προηγούνται επί μακρό χρονικό διάστημα. Η καταστροφή των β-κυττάρων φαίνεται ότι είναι αυτοάνοση αντίδραση, η οποία μπορεί να προκληθεί (be triggered) από ποικίλους περιβαλλοντικούς παράγοντες και τα άτομα που αναπτύσσουν

διαβήτη τύπου 1 έχουν γενετική προδιάθεση, ο οποία ενεργοποιεί τις αυτοάνοσες διεργασίες.³

Εμφανίζεται κυρίως σε νέα ισχνά άτομα γύρω στο 14^ο έτος της ηλικίας και αποτελεί το 15% των διαβητικών. Σπανίως παρουσιάζεται και σε ισχνούς ενήλικες πριν το 40 έτος της ηλικίας και είναι επιρρεπής προς κετοξική οξέωση.¹¹

Αντίθετα προς το διαβήτη τύπου 1, η αιτιολογία του διαβήτη τύπου 2 δεν έχει πλήρως τεκμηριωθεί. Κύριες διαταραχές είναι η ελάττωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη (αντίσταση στην ινσουλίνη) και η διαταραχή της λειτουργικότητας των β-κυττάρων. Μαζί οι διαταραχές αυτές αρχίζουν μια σειρά φαινομένων που οδηγούν τελικά στην ευρεία διαταραχή της μεταβολικής ισορροπίας και σε κλινική νόσο. Ο διαβήτης τύπου 2 αρχίζει ύπουλα και εξελίσσεται αργά. Στην αρχή υπάρχουν λίγα συμπτώματα αλλά, όταν η νόσος παραμείνει αδιάγνωστη επί πολλά έτη, συχνά έχει ήδη προκαλέσει επιπλοκές κατά το χρόνο της κλινικής διάγνωσης.³

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 αποτελεί τη συνηθέστερη μορφή των διαβητικών ασθενών σε αναλογία 85% επί του συνόλου. Απαντάται κυρίως στους ενήλικες παχύσαρκους, χωρίς όμως να αποκλείονται και οι ισχνοί. Σπάνια όμως σε νεαρά ηλικίας άτομα.¹¹

Άλλοι τύποι διαβήτη

Αρρώστιες ή χημικές ουσίες που βλάπτουν ή καταστρέφουν το πάγκρεας μπορούν επίσης να προκαλέσουν διαβήτη. Παραδείγματα είναι η παγκρεατίτιδα, ο καρκίνος του παγκρέατος και η αιμοχρωμάτωση, μια διαταραχή κατά την οποία υπερβολικές ποσότητες σιδήρου εναποτίθενται στο πάγκρεας και σε άλλα όργανα. Η χειρουργική αφαίρεση του παγκρέατος, η οποία είναι απαραίτητη μερικές φορές για τη θεραπεία της χρόνιας παγκρεατίτιδας ή του καρκίνου του παγκρέατος, προκαλεί μια μορφή διαβήτη Τύπου 1 (ινσουλινο – ελλειμματικό).¹³

Μερικά φάρμακα, όπως τα κορτικοστεροειδή, τα διουρητικά ή οι β-αναστολείς μπορεί να αυξήσουν την αντίσταση στην ινσουλίνη ή να μειώσουν την έκκρισή της. Τα φάρμακα αυτά μπορούν επομένως να προκαλέσουν την εμφάνιση διαβήτη σε άτομα που είναι επιρρεπή.

Τοξικές ουσίες που είναι γνωστό ότι προκαλούν καταστροφή των βήτα κυττάρων είναι το ποντικοφάρμακο pyriminil (Vacor), η πενταμιδίνη, η οποία είναι φάρμακο που χρησιμοποιείται για τη θεραπεία ενός τύπου πνευμονίας σχετιζόμενης με το AIDS και η L-ασπαραγινάση (Elspar), ένα αντικαρκινικό φάρμακο. Όλα αυτά μπορούν να προκαλέσουν ένα είδος ινσουλινοελλειμματικού διαβήτη.⁹



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΑΙΤΙΑ – ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ – ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

3.1 ΤΙ ΠΡΟΚΑΛΕΙ ΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι

Οι επιστήμονες δεν γνωρίζουν τι πυροδοτεί την αυτοάνοση αντίδραση, έχουν όμως ανακαλύψει αρκετούς παράγοντες που φαίνεται ότι παίζουν ρόλο.⁹

Γενετική. Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 και τα μή-διαβητικά μέλη της οικογένειάς τους είναι περισσότερο πιθανό να αναπτύξουν άλλες αυτοάνοσες νόσους όπως θυρεοειδίτιδα, νόσο του Addison (ανεπάρκεια των επινεφριδίων) και λύκο. Το κύριο γονίδιο που σχετίζεται με τον διαβήτη τύπου 1 βρίσκεται στο χρωμόσωμα 6 και σχετίζεται με τα αντιγόνα των ανθρώπινων λευκοκυττάρων (Human Leucocyte Antigens, HLAs).

Τα HLAs είναι πρωτεΐνες που βρίσκονται στις κυτταρικές επιφάνειες και επιτρέπουν στον οργανισμό να ξεχωρίζει τα δικά του κύτταρα από κύτταρα ξένων εισβολέων. Στην ουσία κατευθύνουν το ανοσοποιητικό σύστημα να μην επιτεθεί στα δικά του κύτταρα.¹⁴

Στον διαβήτη τύπου 1, μια άγνωστη διαταραχή μπορεί να κάνει τα HLAs να αναγνωρίζουν λανθασμένα τα βήτα κύτταρα ως ξένα. Ως αποτέλεσμα, το ανοσοποιητικό σύστημα επιτίθεται και τα καταστρέφει. Όλοι οι άνθρωποι κληρονομούν γονίδια HLAs. Μεταξύ των Τύπου 1 διαβητικών ασθενών, 95% έχουν HLA-DR3, HLA-DR4 και ένα ειδικό HLA-DQ-Beta. Παρ' όλα αυτά, περίπου οι μισοί Αμερικανοί χωρίς διαβήτη είναι επίσης φορείς των HLA-DR3 και HLA-DR4 γονιδίων και κατά συνέπεια η ύπαρξή τους δεν σημαίνει αναγκαστικά ότι θα αναπτύξουν διαβήτη.⁹

Μελέτες έχουν δείξει ότι τα αδέρφια ενός ατόμου με διαβήτη Τύπου 1 που έχουν δύο όμοια HLA γονίδια με τον διαβητικό αδερφό τους, παρουσιάζουν πιθανότητα 15% να αναπτύξουν επίσης διαβήτη, αλλά όταν ένα μόνο γονίδιο είναι όμοιο ο κίνδυνος πέφτει στο 5%. Αν και ο έλεγχος για τον

τύπο HLA μπορεί να υποδεικνύει υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη, ωστόσο δεν είναι αποδεικτικός και δεν χρησιμοποιείται στην κλινική πράξη.¹⁵

Επιπρόσθετα γονίδια που συνδέονται με την προδιάθεση για διαβήτη βρίσκονται στο χρωμόσωμα 11, κοντά σε γονίδια που κωδικοποιούν την παραγωγή ινσουλίνης και τον αυξητικό παράγοντα που μοιάζει με ινσουλίνη (insulin-like growth factor). Άλλες ουσίες που έχουν επίσης ενοχοποιηθεί είναι τα αντιγόνα, τα οποία είναι υπεύθυνα για τη μεταφορά ξένων πρωτεϊνών. Η γενετική όμως δεν εξηγεί όλη την κατάσταση. Είναι πιθανός άλλος παράγοντας να πυροδοτούν τη νόσο στα άτομα εκείνα που είναι γενετικά προδιαθετειμένα να αναπτύξουν τη νόσο.¹⁴

Η σχέση με ιώσεις. Μερικοί επιστήμονες πιστεύουν ότι ιοί, όπως οι Cocksackie ή εκείνοι που προκαλούν παρωτίτιδα και ερυθρά, μπορεί να ενεργοποιήσουν τον διαβήτη Τύπου 1. Σύμφωνα με τη θεωρία αυτή, οι ιοί μπορεί να μοιάζουν με κάποια συστατικά του βήτα κυττάρου, με αποτέλεσμα το ανοσοποιητικό σύστημα, στην προσπάθειά του να αντιμετωπίσει τους εισβολείς, να καταστρέφει ταυτόχρονα τη βήτα κύτταρα. Άλλοι υποστηρίζουν ότι μια ιογενής λοίμωξη μπορεί με κάποιο τρόπο να τροποποιήσει τα νησιδιακά κύτταρα, καθιστώντας τα ευάλωτα σε αυτοάνοση επίθεση. Μια άλλη ακόμα υπόθεση είναι ότι ένας βραδέως δρων ιός προκαλεί τη νόσο.⁹

Τρόφιμα. Μερικές μελέτες έχουν δείξει συσχέτιση ανάμεσα στη χρήση γάλακτος αγελάδας νωρίς στη ζωή με την ανάπτυξη διαβήτη Τύπου 1, διότι μερικά παιδιά με τη νόσο έχουν αντισώματα εναντίον μιας πρωτεΐνης του γάλακτος της αγελάδας. Αυτό όμως χρειάζεται περαιτέρω μελέτη. Δεν είναι ξεκαθαρισμένο ακόμα αν τα παιδιά που έχουν υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη Τύπου 1 (π.χ. διότι έχουν έναν διαβητικό αδερφό) θα πρέπει να αποφεύγουν το γάλα της αγελάδας.⁹

3.1.1 Συμπτώματα διαβήτη τύπου I

Ούρηση: Συχνά, η πρώτη ένδειξη διαβήτη είναι μια αύξηση του ποσού των ούρων. Όταν ένα παιδί βρέχεται στο κρεβάτι του, θα πρέπει να υποψιαστούμε μήπως η αιτία είναι κάποιος διαβήτης.

Δίψα: Για ν' αναπληρώσουν τα ούρα που χάνουν, οι διαβητικοί πίνουν περισσότερα υγρά. Αν το παιδί πίνει μεγάλες ποσότητες από πορτοκαλάδες, λεμονάδες ή κόκα-κόλα, ή επιπλέον ζάχαρη που έχουν αυτά τα ποτά μπορεί να επιταχύνει την εμφάνιση του διαβήτη.²

Χάσιμο βάρους: Τα διαβητικά παιδιά συνήθως χάνουν ή, τουλάχιστον δεν παίρνουν βάρος, μέχρι τη στιγμή που θ' αρχίσουν τη θεραπεία.

Ανικανοποίητη πείνα: Είναι κάτι που συμβαίνει ακόμα και αν το παιδί τρώει πολύ. Όπως πιο πάνω, τροφές με ζάχαρη, δηλαδή, μπισκότα, καραμέλες και κέικ, μπορεί να χειροτερέψουν το διαβήτη.

Διακοπή της ανάπτυξης: Συνήθως τα παιδιά ψηλώνουν και παίρνουν βάρος με φυσιολογικό ρυθμό μέχρι το τέλος της εφηβείας. Η εμφάνιση του διαβήτη μπορεί ν' αναστείλει την ανάπτυξη σε ύψος, ώσπου ν' αρχίσει η θεραπεία με την ινσουλίνη. Στη συνέχεια, τα παιδιά φτάνουν το κανονικό τους ύψος και ξαναβρίσκουν το φυσιολογικό τους ρυθμό στην ανάπτυξη.¹⁶

Ευερεθιστότητα: Τούτο μπορεί να είναι μια πολύ πρώιμη ένδειξη διαβήτη. Επειδή ο συναισθηματικός κόσμος των παιδιών επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες, μπορεί οι γονείς να μην παρατηρήσουν αμέσως αλλαγή στη συμπεριφορά τους. Αν ένα ήρεμο, χαρούμενο μωρό γίνει ιδιαίτερα ανήσυχο και χρειάζεται ν' αλλάζουν οι πάνες ή τα βρακάκια του πολύ πιο συχνά, θα πρέπει να σκεφτείτε μήπως η αιτία είναι ο διαβήτης.

Υπνηλία ή κώμα: Αυτά είναι τα τελευταία στάδια στην εμφάνιση του διαβήτη. Συνήθως ο γιατρός βλέπει το παιδί πριν φτάσει σ' αυτό το σημείο. Πάντως, μερικές αρρώστιες (όπως η γρίπη, η διάρροια ή η πνευμονία) μπορεί να φέρουν γρήγορα το κώμα. Οι πρώτες ενδείξεις της διαβητικής οξέωσης και του κώματος είναι γρήγορη αναπνοή, ναυτία, υπνηλία και ύστερα κώμα (όταν το παιδί δεν ξυπνάει εύκολα).²

3.2 ΤΙ ΠΡΟΚΑΛΕΙ ΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Ο διαβήτης Τύπου 2 και οι υποκείμενες αιτίες του, η αντίσταση στην ινσουλίνη και η ελλειμματική έκκριση ινσουλίνης, πιθανώς έχουν γενετική βάση. Όμως στις περισσότερες περιπτώσεις, περιβαλλοντικοί παράγοντες παίζουν επίσης σημαντικό ρόλο. Έτσι, πριν από τον 20^ο αιώνα ο διαβήτης ήταν ουσιαστικά άγνωστος στους ιθαγενείς Αμερικανούς. Καθώς εγκατέλειψαν όμως το κυνήγι ή την αγροτική ζωή αντικαθιστώντας τα με καθιστική ζωή, διατροφή υψηλή σε λιπαρά και παχυσαρκία, ο διαβήτης φούντωσε.¹⁵

Άνθρωποι από πολλές άλλες κουλτούρες είχαν παρόμοια εμπειρία όταν υιοθέτησαν «δυτικές» συνήθειες. Έτσι φαίνεται ότι σε άτομα που είναι γενετικά προδιατεθειμένα, η αύξηση στην ηλικία, η αυξανόμενη παχυσαρκία και ο καθιστικός τρόπος ζωής αποκαλύπτουν την τάση για ανάπτυξη διαβήτη. Η κατανομή του σωματικού λίπους φαίνεται επίσης ότι είναι ιδιαίτερα σημαντική. Οι άνθρωποι που τείνουν να αποθηκεύουν λίπος στην κοιλιακή χώρα περισσότερο απ' ό,τι στα ισχία, είναι περισσότερο επιρρεπείς στην ανάπτυξη διαβήτη.⁹

3.2.1 Συμπτώματα διαβήτη τύπου II

Κόπωση. Η πρώτη ένδειξη διαβήτη στους ενήλικες είναι ένα αόριστο συναίσθημα ότι κάτι δεν πάει καλά. Αν έχετε αρχίσει να παρουσιάζετε διαβήτη, μπορεί να παρατηρήσετε μια έλλειψη ενεργητικότητας στον εαυτό σας: κουράζεστε πιο εύκολα, το μυαλό σας δουλεύει με πιο αργό ρυθμό και το μνημονικό σας δεν είναι πολύ καθαρό.

Ούρηση στη διάρκεια της νύχτας. Τα περισσότερα ενήλικα άτομα κοιμούνται χωρίς να σηκώνονται να ουρήσουν. Η ανάγκη για ούρηση, μια ή περισσότερες φορές τη νύχτα, μπορεί να είναι μια πρώτη ένδειξη του διαβήτη.¹⁶

Αδιάκοπη δίψα. Αν ουρείτε συχνά, θα έχετε ανάγκη να πίνετε περισσότερα υγρά για ν' αντικαταστήσετε το νερό που χάνετε. Μερικοί άνθρωποι, στην αρχή του διαβήτη, αναγκάζονται να πίνουν νερό ή άλλα υγρά κάθε 15 μέχρι 30 λεπτά.

Απώλεια βάρους. Αν και οι διαβητικοί αυτού του τύπου είναι συνήθως παχύσαρκοι, καμιά φορά χάνουν λίγο βάρος πριν αρχίσουν θεραπεία σε γιατρό.²

3.3 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ

Η διδασκαλία του ασθενούς είναι σίγουρα ένα αναπόσπαστο και πολύτιμο κομμάτι της ολοκληρωμένης νοσηλευτικής φροντίδας γιατί αφορά την καθημερινή ζωή του ασθενούς και το ψυχοκοινωνικό του περιβάλλον,

πρέπει δε να ενσωματώνει στα πλαίσια του δυνατού και την οικογένειά του αλλά και άλλα οικεία του πρόσωπα. Η απασχόληση του νοσηλευτή με την διδασκαλία του ασθενούς αποτελεί επένδυση χρόνου σε όφελος του ασθενούς και κατά δεύτερο λόγο του ιατρονοσηλευτικού προσωπικού και ολόκληρου του συστήματος υγείας.¹⁷

Ποια είναι, όμως, η σημασία της εκπαίδευσης των διαβητικών; Σκοπός της εκπαίδευσης των ασθενών είναι να επιτευχθεί η αποτελεσματική αυτοδιαχείριση του διαβήτη και ταυτόχρονα η καλύτερη δυνατή ποιότητα ζωής. Για να επιτευχθεί αυτό πρέπει να επιτύχουμε όσο το δυνατό καλύτερα κίνητρα, καλύτερη στάση απέναντι στην αυτοφροντίδα, καλύτερες συμπεριφορές που αλληλεπιδρούν με την αντιμετώπιση του διαβήτη, βελτίωση της φροντίδας υγείας με ενίσχυση του ρόλου των άλλων ειδικοτήτων.¹⁷

Οι στόχοι της εκπαίδευσης των ασθενών είναι:

- Η εξασφάλιση της καλύτερης δυνατής και κατάλληλης ινσουλινοθεραπείας. Η αντιμετώπιση αναγνώρισης και ελέγχου των επιπλοκών της. Θεραπείας
- Η ικανότητα ελέγχου των αποτελεσμάτων της θεραπείας και η κατάλληλη παρέμβαση.
- Η αποτελεσματική διαχείριση άλλων θεραπευτικών παραμέτρων, όπως η διατροφή και η άσκηση.
- Η αυτοδιαχείριση της νόσου (τροποποίηση θεραπείας) όταν συνυπάρχουν άλλες νοσηρές καταστάσεις.
- Η ικανότητα διατύπωσης και συμφωνίας επάνω σε στόχους της φροντίδας υγείας καθώς επίσης και στρατηγικών για την επίτευξή τους.
- Η αποτελεσματική εκμετάλλευση των επαγγελματικών δυνατοτήτων των μελών της ομάδας φροντίδας του διαβήτη.
- Η κατανόηση και κατάλληλη αντιμετώπιση των χρονίων επιπλοκών.

- Η σωστή αντίδραση σε απρόβλεπτα και νέα προβλήματα στη φροντίδα του διαβήτη.
- Η αποφυγή αυτοκαταστροφικής συμπεριφοράς και η σωστή αντιμετώπιση καταστάσεων stress.¹⁸

Η εκπαίδευση χωρίζεται λειτουργικά σε τρία μέρη:

- **Όταν γίνεται διάγνωση και αμέσως μετά:** Σκοπός σε αυτή την περίοδο είναι η παροχή ενός ελαχίστου ορίου δεξιοτήτων στον ασθενή, ώστε να μπορέσει να ελέγχει τη νέα κατάστασή του. Θα πρέπει να περιλαμβάνει: Ορθή πληροφόρηση και υποστήριξη σχετικά με τη φύση και τα αποτελέσματα του διαβήτη, το να είναι σε θέση να κάνει τις ενέσεις μόνος του, να αυτοπαρακολουθείται και επίσης πληροφορίες σχετικά με την υπογλυκαιμία και την κατανομή των υδατανθράκων του διαιτολόγιου.
- **Στους αμέσως επόμενους μήνες:** Αυτή γίνεται καλύτερα σε ατομική βάση. Εκτός από τα προαναφερθέντα, τα συγκεκριμένα θέματα θα πρέπει να περιλαμβάνουν: την αντιμετώπιση της ασθένειας, τους στόχους της θεραπείας με ινσουλίνη, την υγιεινή διατροφή. Τις επιπλοκές του διαβήτη, τους σχετικούς παράγοντες κινδύνου, την φροντίδα των ποδιών. Την εργασία ή το σχολείο, πληροφορίες σχετικά με τα ασφαλιστικά ταμεία, την οδήγηση, τα ταξίδια, την εγκυμοσύνη, προγεννητικό έλεγχο και την αντισύλληψη.
- **Μακροπρόθεσμα:** Η περιοδική ενίσχυση των ανωτέρω επιτυγχάνεται καλύτερα έπειτα από ετήσια αξιολόγηση της εκπαίδευσης του ασθενούς. Η εκπαίδευση ομάδας διαβητικών είναι μια δυναμική μέθοδος προσέγγισης και αποκάλυψης προβλημάτων, παροχής λύσεων και αλλαγής συμπεριφοράς μέσα από παραδείγματα ατόμων που αντιμετωπίζουν τα ίδια προβλήματα. Η μέθοδος αυτή χρησιμοποιείται συχνά, για τους εφήβους.¹⁷

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

4.1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η θεραπεία ποικίλλει ανάλογα με το είδος του διαβήτη. Στον νεανικό διαβήτη το βασικό διαθέσιμο όπλο είναι η ινσουλίνη. Ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβητικός, γενικά, δεν πρέπει να λαμβάνει ινσουλίνη ή δεν αντιμετωπίζεται μόνο με ινσουλίνη, γιατί σε αντίθεση με τον νεανικό διαβητικό δεν είναι πολύ ευαίσθητος στη δράση της. Το φαινόμενο αυτό αιτιολογείται λογικά, δεδομένου ότι, όπως ξέρουμε, το βασικό ελάττωμα του διαβήτη του ενήλικου δεν είναι η έλλειψη ινσουλίνης αλλά ένα εμπόδιο στη δράση της.¹⁹

Για το διαβήτη του ενήλικου η βασική θεραπεία είναι η δίαιτα. Αν δεν επαρκεί αυτό το μέτρο, θα πλαισιωθεί από άλλα θεραπευτικά μέσα, όπως υπογλυκαιμικά στοματικά φάρμακα. Ο κατάλληλος συνδυασμός της δίαιτας με αυτά τα φάρμακα, και αν είναι απαραίτητο προσφεύγοντας σε δόσεις ινσουλίνης, ρυθμίζει πάντα και τον μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη. Και η δίαιτα και η δοσολογία των αντιδιαβητικών φαρμάκων, θα πρέπει πάντοτε να υιοθετούνται ανάλογα με τις πιθανές εναλλαγές των συνηθειών της ζωής του ασθενούς (έντονη σωματική δραστηριότητα, ψυχικό στρες κ.λπ.).²⁰

4.2 ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η ινσουλίνη είναι η σπουδαιότερη «αναβολική ορμόνη» (σε αντίθεση το γλυκογόνο αποτελεί «καταβολική ορμόνη»). Έχει μ.β. περίπου 6.000 και έχει υπογλυκαιμική δράση.

Παράγεται από τα β-κύτταρα των «νησιδίων του Langerhans» του παγκρέατος. Η σύνθεσή της από τα β-κύτταρα αρχίζει ως «προϊνσουλίνη». Το μόριο της ινσουλίνης αποτελείται από διπλή άλυσο και διπλό δισουλφιδικό δεσμό αφενός και από το «C-πεπτίδιο» ή «συνδετικό πεπτίδιο» αφετέρου, που αποτελείται από απλή άλυσο αμινοξέων. Το ανθρώπινο πάγκρεας παρέχει περίπου 80 μονάδες ινσουλίνης το 24/ώρο, από τις οποίες 50 Μ. απελευθερώνονται το 24ωρο και των οποίων το 50% υφίσταται αποδόμηση στο ηπατικό κύτταρο.²¹

Η δράση της ινσουλίνης συνίσταται στα εξής:

I. Διεγείρει

- § Τη χρησιμοποίηση της γλυκόζης
- § Τη σύνθεση του γλυκογόνου
- § Τη σύνθεση των λιπαρών οξέων και των τριγλυκεριδίων
- § Την ενσωμάτωση αμινοξέων στις πρωτεΐνες
- § Την είσοδο K⁺ στα κύτταρα.

II. Αναστέλλει

- § Την καταβολή του γλυκογόνου και τη γλυκογένεση
- § Τη διάσπαση των τριγλυκεριδίων.²²

Η υπογλυκαιμική δράση της ινσουλίνης (ενδογενούς ή εξωγενούς) μπορεί να μεταβληθεί από τις ακόλουθες καταστάσεις:

- 1) Από την έκκριση από το β-κύτταρο μειωμένης βιολογικής δράσης ινσουλίνης.
- 2) Από την ελάττωση του αριθμού ή τη δεσμευτική ικανότητα των υποδοχέων και η ευαισθησία στην ινσουλίνη ρυθμίζεται από το ίδιο επίπεδο της ινσουλίνης του πλάσματος).
- 3) Από τη δέσμευση και αδρανοποίηση της ινσουλίνης του πλάσματος από κυκλοφορούντα αντιϊνσουλινικά αντισώματα.⁷

Πυκνότητα της ινσουλίνης: Προς το παρόν, οι περισσότερες ινσουλίνες διατίθενται σε συγκέντρωση 100 μονάδων/mL. Για να προσαρμοστεί σε παιδιά και περιστασιακά σε ενηλίκους που μπορεί να απαιτούν μικρές ποσότητες, εξακολουθεί να διατίθεται ινσουλίνη U40.²³

Σκευάσματα ινσουλίνης: Τρεις κύριοι τύποι ινσουλίνης διατίθενται: (1) σύντομης δράσης (2) ενδιάμεσης δράσης και (3) μακράς δράσης, με αργή έναρξη δράσης.

- (1) **Η κρυσταλλική (regular) ινσουλίνη** είναι σύντομης δράσης διαλυτή κρυσταλλική ψευδαργυρική ινσουλίνη της οποίας η δράση εμφανίζεται μέσα σε 15 λεπτά από την υποδόρια ένεση και διαρκεί 5-7 ώρες όταν χορηγούνται συνηθισμένες ποσότητες.
- (2) **Η ινσουλίνη βραδείας απορρόφησης (lente)** είναι μίγμα 30% semilente (ημιβραδεία ίζημα ένα άμορφο ινσουλίνης με ιόντα ψευδαργύρου) με 70% ultralente (υπερβραδεία ένας αδιάλυτος κρύσταλλος ψευδαργύρου και ινσουλίνης). Η έναρξη της δράσης της καθυστερεί μέχρι 2 ώρες και επειδή η διάρκεια δράσης της συχνά είναι μικρότερη από 24 ώρες (με μια διακύμανση 18-24 ώρες), οι περισσότεροι ασθενείς απαιτούν τουλάχιστον 2 ενέσεις ημερησίως για να διατηρήσουν μια αποδεκτή ινσουλινική δράση.²⁰
- (3) **Η ινσουλίνη NPH (Neutral Protamine Hagedorn, ουδέτερη πρωταμίνη Hagedorn ή isophane)** είναι ινσουλίνη ενδιάμεσης δραστηριότητας, της οποίας η έναρξη της δράσης καθυστερεί, συνδυάζοντας 2 μέρη διαλυτού κρυσταλλικού ψευδαργύρου με ένα μέρος πρωταμινικής ψευδαργυρικής ινσουλίνης.²⁴

Η έναρξη και η διάρκεια της δράσης της ινσουλίνης NPH είναι συγκρίσιμες προς εκείνες της ινσουλίνης lente. Συνήθως αναμιγνύεται με κρυσταλλική ινσουλίνη και χορηγείται τουλάχιστον δύο φορές ημερησίως για την υποκατάσταση της ινσουλίνης σε ασθενείς με ΙΕΣΔ.²³

Μέθοδοι χορήγησης της ινσουλίνης – Σύριγγες ινσουλίνης και βελόνες

Υπάρχουν σύριγγες μιας χρήσης με βελόνες σε ποσότητες 1mL, 0.5 mL και 0.3 mL. Σε περιπτώσεις, που συνταγογραφούνται πολύ χαμηλές δόσεις ινσουλίνης, όπως σε μικρά παιδιά, οι ειδικά ρυθμισμένες σύριγγες μιας χρήσης των 0.5 mL και 0.3mL διευκολύνουν την ακριβή μέτρηση της ινσουλίνης U100 σε δόσεις μέχρι 50 ή 30 μονάδων, αντίστοιχα. Οι σύριγγες «χαμηλής δόσης» έχουν γίνει πολύ δημοφιλείς, επειδή οι διαβητικοί γενικά δεν πρέπει να πάρουν περισσότερες από 30-50 μονάδες ινσουλίνης σε μια απλή ένεση, εκτός από σπάνιες περιστάσεις ακραίας αντοχής στην ινσουλίνη.²⁴

Μερικές πρόσφατες αναφορές έχουν δείξει ότι σύριγγες «μιας χρήσης» μπορούν να ξαναχρησιμοποιούνται μέχρι να στομώσει η βελόνα (συνήθως μετά από 3–5 ενέσεις). Επαρκής αποστείρωση για να αποφευχθεί λοίμωξη με την επαναχρησιμοποίηση φαίνεται να επιτυγχάνεται με τοποθέτηση των συρίγγων στο ψυγείο μεταξύ των χρήσεων. Ανησυχία ωστόσο δημιουργεί μια πρόσφατη μελέτη ότι κηλίδες σιλικόνης μπορεί να εμφανιστούν αιωρούμενες στα φιαλίδια ινσουλίνης, στα οποία έχουν κατ' επανάληψη χρησιμοποιηθεί σύριγγες μιας χρήσης. Οι κηλίδες της σιλικόνης φαίνεται ότι μειώνουν τη δραστηριότητα της ινσουλίνης.²³

Που να κάνετε την ένεση της ινσουλίνης

Η ένεση πρέπει να γίνεται σε πολλά διαφορετικά μέρη του σώματος, όπως οι μηροί, τα οπίσθια, η κοιλιά και το πάνω μέρος των μπράτσων. Δεν πρέπει να κάνετε την ένεση της ινσουλίνης στα ίδια σημεία κάθε μέρα, γιατί αυτό θα δημιουργήσει εξογκώματα ή ουλές κάτω από το δέρμα και η ινσουλίνη δε θ' απορροφιάται καλά σ' αυτά τα ταλαιπωρημένα μέρη. Για ν' αποφύγετε αυτά τα προβλήματα, πρέπει ν' αλλάζετε τα σημεία που γίνονται οι ενέσεις.¹⁶

Για παράδειγμα, την πρώτη βδομάδα μπορείτε να κάνετε την ινσουλίνη σε διαφορετικά σημεία στο δεξιό μηρό· κάθε ένεση πρέπει ν' απέχει τουλάχιστον μια ίντσα (25 χιλ.) από την προηγούμενη. Τη δεύτερη βδομάδα μπορείτε να χρησιμοποιήσετε τον αριστερό μηρό, την τρίτη το δεξιό μέρος της κοιλιάς κ.λπ. Αν καταστρώσετε ένα πρόγραμμα, δε θα χρειαστεί να χρησιμοποιήσετε το ίδιο ακριβώς σημείο για την ένεση παρά ελάχιστες φορές κάθε χρόνο, κι αυτό σας εξασφαλίζει καλύτερη ενέργεια ινσουλίνης σε καθημερινή βάση.²



Φύλαξη της ινσουλίνης

Φυλάξτε το μπουκάλι της ινσουλίνης που χρησιμοποιείτε σε θερμοκρασία δωματίου. Ο γενικός κανόνας είναι ότι η ινσουλίνη σας αντέχει όση θερμοκρασία αντέχετε άνετα και εσείς – και, φυσικά, ούτε η ινσουλίνη σας αντέχετε το ντουλαπάκι του αυτοκινήτου σας ή ένα κλειστό,

παρκαρισμένο αμάξι τους ζεστούς καλοκαιρινούς μήνες. Τα επιπλέον μπουκάλια πρέπει να φυλάγονται στο ψυγείο μέχρι την παραμονή της μέρας που θα χρησιμοποιηθούν. Μη χρησιμοποιείτε ινσουλίνη όταν έχει λήξει η ημερομηνία διάρκειας που γράφει το κουτί της.²

4.2.1 Παράγοντες που συμβάλλουν στην αποτελεσματικότητα της ινσουλίνης

Επιδράσεις της θερμοκρασίας

Ιδιαίτερα εντυπωσιακές μεταβολές της απορρόφησης της ινσουλίνης προκαλούνται επί μεταβολών της θερμοκρασίας του δέρματος στις περιοχές των ενέσεων. Έτσι, η απορρόφηση της ινσουλίνης επιταχύνεται κατά πολύ μετά από ένα ζεστό μπάνιο, ή με την τοποθέτηση επί του δέρματος ενός θερμού επιθέματος, ενώ μετά από ένα κρύο μπάνιο παρατηρείται επιβράδυνση της απορρόφησης. Οι επιδράσεις αυτές είναι τόσο έντονες, ώστε να προσλαμβάνουν κλινική σημασία κατά τη ρύθμιση του σακχάρου.²¹

Εντριβή της θέσης που έγινε η ένεση

Η μεγαλύτερη επιτάχυνση της απορρόφησης της ινσουλίνης από τον τόπο της ένεσής της επιτυγχάνεται με μια ελαφριά εντριβή της χώρας αυτής.²¹

Μυϊκή εργασία

Με την μυϊκή εργασία μπορεί να παρατηρηθεί σημαντική επιτάχυνση της απορρόφησης της ινσουλίνης. Η επιτάχυνση της απορρόφησης της ινσουλίνης παίζει κάποιο ρόλο, όταν η μυϊκή εργασία αρχίζει μέσα σε μισή

ώρα από τον χρόνο της ένεσης της ινσουλίνης ταχείας ενέργειας. Αυτές οι προϋποθέσεις πληρούνται πολύ σπάνια.²

Η σύσταση της αλλαγής του τόπου της υποδόριας ένεσης δεν έχει καμία σημασία και πρέπει να απαλειφθεί από τα προγράμματα των ενημερωτικών μαθημάτων. Αποτέλεσμα των συστάσεων αυτών ήταν να παρατηρηθούν τα τελευταία χρόνια σε πολλούς αρρώστους βαριές υπογλυκαιμίες κατά τη διάρκεια μυϊκής εργασίας. Για να αποφευχθεί η υπογλυκαιμία κατά τη διάρκεια μυϊκής εργασίας πρέπει να ακολουθήσουν οι ανάκαθεν γνωστοί κανόνες της αυξημένης λήψης υδατανθράκων επί μυϊκού έργου μικρής διάρκειας και η ελάττωση της δόσης της ινσουλίνης επί μυϊκού έργου μεγαλύτερης διάρκειας.²⁵

Ανάμειξη της ινσουλίνης ταχείας ενεργείας με ινσουλίνες παρατεταμένης δράσης

Στην καθ' ημέρα πράξη, ιδιαίτερα προκειμένου για τους νεαρούς διαβητικούς, επικράτησε η ανάμειξη ινσουλίνης ταχείας ενέργειας με σκευάσματα ινσουλίνης παρατεταμένης δράσης.

Κατά την ανάμειξη των ινσουλινών αυτών πρέπει να προσέχει κανείς τη συμβατότητα των χρησιμοποιούμενων σκευασμάτων, ώστε να μη παρατηρούνται χημικές αντιδράσεις μεταξύ τους, (π.χ. κατακρημνίσεις) και κυρίως να μην επέρχεται αλλοίωση του τρόπου δράσης της ινσουλίνης ταχείας ενέργειας. Για τους λόγους αυτούς δεν συνιστάται η ανάμειξη σκευασμάτων ινσουλίνης, τα οποία έχουν διαφορετικό pH.²⁶

4.2.2 Τα ΝΑΙ και τα ΜΗ για άτομα που χρησιμοποιούν ινσουλίνη

Ναι

1. Βεβαιωθείτε ότι έχετε τον ακριβή τύπο της ινσουλίνης που σας έγραψε στη συνταγή ο γιατρός σας.
2. Χρησιμοποιήστε τον τύπο της σύριγγας που σας σύστησε ο γιατρός σας.
3. Μετρήστε προσεκτικά τη δόση της ινσουλίνης σας.
4. Κάντε την ένεση βαθιά κάτω απ' το δέρμα, έχοντας τη βελόνα στραμμένη ευθεία προς τα κάτω.
5. Αλλάζετε τις περιοχές των ενέσεων για να μη χρησιμοποιείτε τα ίδια μέρη όλη την ώρα.²⁷
6. Αναμείζετε τους διάφορους τύπους της ινσουλίνης με την ίδια σειρά κάθε φορά που χρησιμοποιείτε μείγμα ινσουλινών.
7. Φυλάξτε το μπουκάλι της ινσουλίνης που χρησιμοποιείτε σε δροσερό μέρος, όπως ένα ντουλάπι, και τα επιπλέον μπουκάλια στο ψυγείο.
8. Κάντε την ένεση της ινσουλίνης την ίδια ώρα κάθε μέρα.
9. Τρώτε το γεύμα και το κολατσιό σας στην ώρα τους.
10. Φοράτε ταυτότητα διαβητικού.
11. Να έχετε πάντα μαζί σας κάποια μορφή ζάχαρης ταχείας ενέργειας.
12. Επικοινωνήστε με το γιατρό σας αν έχετε αμφιβολίες για τον τρόπο που χρησιμοποιείτε την ινσουλίνη.²

Μη

1. Μη χρησιμοποιείτε ινσουλίνη μετά την ημερομηνία λήξης που είναι τυπωμένη στην ετικέτα.
2. Μην αλλάζετε τον τύπο ή τη μάρκα της ινσουλίνης εκτός να σας το πει ο γιατρός.
3. Μην κουνάτε με δύναμη το μπουκάλι της ινσουλίνης, γιατί οι φυσαλίδες σας εμποδίζουν να πάρετε τη σωστή δόση.

4. Μη χρησιμοποιείτε ινσουλίνη που έχει σβόλους, κομμάτια ή έχει πήξει. (Σημειώστε – όλες οι ινσουλίνες μακράς διάρκειας είναι θολές μετά την ανάμειξη).
5. Μην αλλάζετε τον τύπο της σύριγγας που χρησιμοποιείτε, ειδικά αν κάνετε ένεση με μείγμα ινσουλινών.²
6. Μην παίρνετε άλλα φάρμακα, εκτός αν το έχετε συζητήσει με το γιατρό σας.
7. Μην παραλείψετε την ινσουλίνη, εκτός αν σας το πει ο γιατρός σας.
8. Μην αλλάζετε τη δόση της ινσουλίνης, εκτός αν το έχετε πριν συζητήσει με το γιατρό σας.
9. Μην κάνετε ένεση ινσουλίνης στα πόδια αν πρόκειται ν' ασκηθείτε σκληρά, όπως τρέξιμο, ποδήλατο ή κολύμπι.²⁷

4.2.3 Επιπλοκές ινσουλινοθεραπείας

1. Αλλεργική αντίδραση στην ινσουλίνη

Μπορεί να είναι τοπική ή γενική και εμφανίζεται συνήθως μέσα στις πρώτες 2 εβδομάδες από την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας. Οι τοπικές αλλεργικές αντιδράσεις συνήθως εξαφανίζονται μόνες τους μέσα σε 2 περίπου μήνες ενώ συνεχίζεται η ινσουλινοθεραπεία. Η πιο συχνή από αυτές είναι του τύπου της άμεσης αντίδρασης: το αντιγόνο αντιδρά με σιτευτικά ιστικά κύτταρα και βασεόφιλα τα οποία είναι ήδη ευαισθητοποιημένα με ειδικά αντισώματα που ανήκουν στην κατηγορία των IgE ανοσοσφαιρινών. Εμφανίζονται κνιδωτικό εξάνθημα, πόνος, φλεγμονή και αίσθημα καύσους στο σημείο της ένεσης. Τα συμπτώματα αυτά παρέρχονται γρήγορα ή επιμένουν για ώρες ή ημέρες.²⁸

Δύο πιο σπάνιες μορφές τοπικής αλλεργικής αντίδρασης, οι οποίες εκδηλώνονται με την εμφάνιση κνιδωτικού οζιδίου, με ερυθρότητα και

αίσθημα θερμότητας και πόνου στην θέση της ένεσης, είναι η αντίδραση τύπου Arthus (6-8 ώρες μετά την ένεση, οφείλεται σε σχηματισμό συμπλέγματος του αντιγόνου με IgG αντισώματα) και η αντίδραση βραδείας υπερευαισθησίας (12-24 ώρες μετά την ένεση, οφείλεται σε αντίδραση του αντιγόνου με ευαισθητοποιημένα T-λεμφοκύτταρα). Οι γενικές εκδηλώσεις είναι εξαιρετικά σπάνιες και εμφανίζονται ως γενικευμένη κνίδωση ή αναφυλακτική αντίδραση. Οι καταστάσεις αυτές αντιμετωπίζονται με την αναζήτηση σκευασμάτων ινσουλίνης στα οποία ο ασθενής δεν εμφανίζει αλλεργία (με την βοήθεια δερματικών test) ή με την απευαισθητοποίηση.²⁹

2. Λιποδυστροφία

α. **Λιποϋπερτροφία:** εμφανίζεται σαν υπέγερση του δέρματος λόγω υπερτροφίας λιποκυττάρων και συσσώρευσης υποδόριου λίπους σε μέρη που γίνονται ενέσεις ινσουλίνης (κυρίως στο μηρό και τους βραχίονες). Αναπτύσσεται συνήθως σε ασθενείς που δεν εναλλάσσουν τις θέσεις των ενέσεων αλλά τις κάνουν συνεχώς στο ίδιο μέρος και οφείλεται σε τοπική λιποσυνθετική δράση της ινσουλίνης. Η εξαφάνιση της λιπουπερτροφίας παίρνει πολύ χρόνο.

β. **Λιποατροφία:** εμφανίζεται σαν τοπική απώλεια υποδόριου λίπους σε θέσεις που γίνονται συχνές ενέσεις ινσουλίνης. Η λιποατροφία εξαρτάται άμεσα από την καθαρότητα των σκευασμάτων της ινσουλίνης και οφείλεται πιθανότατα σε τοπικές αλλεργικές αντιδράσεις σε προσμίξεις που υπάρχουν στα σκευάσματα της ινσουλίνης. Έχουν σχεδόν εξαφανισθεί με την χρησιμοποίηση ινσουλινών υψηλής καθαρότητας.³⁰

3. Υπογλυκαιμία

Είναι η πιο συχνή επιπλοκή της ινσουλινοθεραπείας. Παρατηρείται όταν αυξάνεται η δραστηριότητα της ινσουλίνης (π.χ. μετά από σωματική άσκηση), όταν ο ασθενής δεν είναι τυπικός στην τήρηση του διαιτολογίου (αργοπορία

στη λήψη του γεύματος ή μειωμένη ποσότητα τροφής) ή όταν αυξάνονται οι μονάδες της ινσουλίνης που κάνει ο ασθενής χωρίς να αυξηθεί αντίστοιχα η ποσότητα της τροφής.

Εάν τα προειδοποιητικά συμπτώματα της υπογλυκαιμίας είναι τυπικά και ο ασθενής έχει μάθει να τα αναγνωρίζει η μέτρηση του σακχάρου αίματος συνιστάται αλλά δεν είναι απαραίτητη. Αντίθετα, εάν ο ασθενής έχει οποιαδήποτε αμφιβολία όσον αφορά την ερμηνεία των συμπτωμάτων του, η διάγνωση της υπογλυκαιμίας πρέπει να τεκμηριώνεται με μέτρηση του σακχάρου. Σαν γενικός κανόνας, 15-20 g υδατανθράκων από το στόμα είναι αρκετά για να ανατάξουν ήπιου έως μέτριου βαθμού υπογλυκαιμία.²⁹

Εάν η υπογλυκαιμία δεν έχει αναταχθεί μέσα σε μισή ώρα, επαναλαμβάνεται η λήψη του ίδιου ποσού υδατανθράκων. Σοβαρά επεισόδια υπογλυκαιμίας κατά τα οποία ο ασθενής δεν μπορεί να πάρει τροφή αντιμετωπίζονται με την ενδομυϊκή χορήγηση 1mg γλυκαγόνης ή με την ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται για τα επεισόδια υπογλυκαιμίας κατά την διάρκεια της νύχτας.²⁸

4. Λοιμώξεις

Τοπικές μολύνσεις στις θέσεις που χορηγείται η ινσουλίνη (φλεγμονές, αποστήματα) είναι σχετικά μικροαντλίες συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης. Για την αποφυγή τέτοιων επιπλοκών, οι οποίες μπορεί να προκαλέσουν σοβαρή απορύθμιση του σακχάρου, συνιστάται η συχνή (κάθε 3-4 ημέρες) αλλαγή της υποδόριας θέσης της βελόνας. Επίσης, επιβάλλεται η άμεση αντικατάσταση όλου του συστήματος σωληναρίων της μικροαντλίας μόλις ο ασθενής αντιληφθεί ερυθρότητα ή οίδημα στη θέση που είναι τοποθετημένη η βελόνα.²⁹

4.3 ΑΝΤΛΙΕΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Γίνεται μεγάλος θόρυβος τελευταία για τις αντλίες ινσουλίνης αλλά και τα κλειστά συστήματα χορήγησης ινσουλίνης, κυρίως από τους ασθενείς αλλά και από τις εταιρείες κατασκευής τους. Αλλά τι ακριβώς είναι η αντλία ινσουλίνης; Η πρώτη αντλία ινσουλίνης χρησιμοποιήθηκε στα τέλη της δεκαετίας του 1960 με αρχές της δεκαετίας του 1970 σε ασθενείς στο νοσοκομείο και στη μορφή της για εξωτερική χρήση έμοιαζε με σακίδιο εκστρατείας – καθόλου πρακτικό για τις σημερινές συνθήκες!

Οι αντλίες που χρησιμοποιούνται πλέον έχουν μικρό μέγεθος, σαν βομβητής. Χορηγούν ινσουλίνη (ανάλογα ινσουλίνης) συνεχώς, μέσω ενός καθετήρα που τοποθετείται από το διαβητικό στην κοιλιακή χώρα ή στο γλουτό με προγραμματισμένο ρυθμό (βασικός ρυθμός), ανάλογα με τις μεταβολικές ανάγκες του ασθενή, από ένα ρεζερβουάρ που επίσης γεμίζει ο ασθενής. Αυτό γίνεται με ένα ηλεκτρομαγνητικό έμβολο. Η αποσύνδεση είναι εφικτή για 30-45 λεπτά για διάφορες δραστηριότητες. Δεν αφαιρείται στον ύπνο. Ο καθετήρας αλλάζεται κάθε 2-3 μέρες από το ίδιο τον ασθενή.³¹

Χορηγεί προγευματικά την κατάλληλη δόση ινσουλίνης, σύμφωνα με τον αριθμό των υδατανθράκων του επικείμενου γεύματος του διαβητικού, φυσικά, με τον κατάλληλο χειρισμό, για αποφυγή των μεταγευματικών υπεργλυκαιμιών. Επιπλέον υπάρχουν διάφοροι τρόποι χορήγησης της προγευματικής ινσουλίνης, ώστε να ταιριάζει με τις διατροφικές ιδιαιτερότητες του διαβητικού.

Έτσι, η φυσιολογική δόση θα δοθεί με ένα γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες, η τετραγωνική με ένα γεύμα παρατεταμένης διάρκειας (π.χ. σε ένα γάμο) και η διφασική σε ένα λιπαρό γεύμα (π.χ. πίτσα), όπου τα λίπη προκαλούν καθυστέρηση της απορρόφησης των υδατανθράκων.²²

Τα φαρμακοκινητικά πλεονεκτήματα της είναι τα εξής:

- Χρησιμοποιεί μόνο ταχείας δράσης ινσουλίνη (ανάλογο).

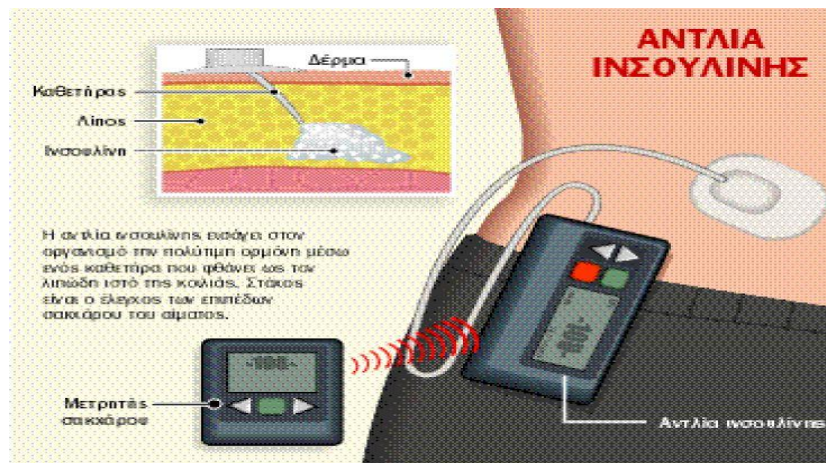
- Είναι περισσότερο προβλέψιμη απορρόφηση απ' ό τι οι τροποποιημένες ινσουλίνες (μεταβλητότητα 3% έναντι 52%).
- Χρησιμοποιεί ένα σημείο έκχυσης.
- Μειώνει τη μεταβλητότητα στην απορρόφηση λόγω της εναλλαγής σημείων έκχυσης.
- Εξαφανίζει την υποδόρια αποθήκευση (depot) ινσουλίνης.
- Με προγραμματισμένη παροχή προσομοιώνει τη φυσιολογική παγκρεατική λειτουργία.²⁰

Πέραν όμως από τα φαρμακοκινητικά, υπάρχουν και φαρμακοδυναμικά πλεονεκτήματα. Πιο συγκεκριμένα, οι νεότερες αντλίες λαμβάνουν υπόψη στο λογισμικό τους τις καμπύλες φαρμακοδυναμικής απορρόφησης της ινσουλίνης και προτείνουν δόσεις με βάση τη δραστική ινσουλίνη, για αποφυγή υπογλυκαιμιών, ιδιαίτερα αν υπάρχει υψηλό μεταγευματικό σάκχαρο αίματος. Έτσι, για παράδειγμα, η αντλία μπορεί να υπολογίσει πόση ινσουλίνη είναι δραστική κάποια ώρα μετά τη χορήγηση μιας γευματικής δόσης και να προτείνει διορθωτική δόση τέτοια που θα προφυλάξει το διαβητικό από μια υπογλυκαιμία, αν δει κάποιο υψηλό μεταγευματικό σάκχαρο και προσπαθήσει να διορθώσει.²⁴

Οι ενδείξεις για θεραπεία με αντλία ινσουλίνης είναι (σύμφωνα με τον ελληνικό νόμο ή την επιτροπή): κακή ρύθμιση (HbA1c), συχνές υπογλυκαιμίες, φαινόμενο αυγής, άσκηση, παιδιά, εγκυμοσύνη, γαστροπάρεση, άστατος τρόπος ζωής, εργασία σε βάρδιες. Δηλαδή, κατ' ουσίαν, όλοι οι διαβητικοί! Ο υποψήφιος, πάντως, καλό θα ήταν είχε κάποια χαρακτηριστικά: να έχει διάθεση να τη φορέσει, διάθεση να μετρά σάκχαρο αίματος πολλές φορές, να έχει γνώση μέτρησης υδατανθράκων στο φαγητό, να δείξει ωριμότητα για τυχόν προβλήματα και να έχει συχνή επαφή με την ομάδα του διαβήτη.³¹

Όλες οι μελέτες έχουν δείξει ότι επιτυγχάνεται καλύτερος έλεγχος (σημαντική ελάττωση της HbA1c) με λιγότερες υπογλυκαιμίες και, πάνω απ' όλα, σημαντικά καλύτερη ποιότητα ζωής των διαβητικών. Η πλειοψηφία των ασθενών δεν επιθυμεί να την αποχωριστεί!

Το ιδανικό θα ήταν να μπορούσαμε να «παντρέψουμε» την αντλία ινσουλίνης με μια συσκευή συνεχούς καταγραφής γλυκόζης, ώστε η αντλία να παίρνει τις μετρήσεις σακχάρου του αίματος και να χορηγεί ινσουλίνη ανάλογα με αυτές, βασισμένη σε έναν κατάλληλο αλγόριθμο. Αυτό θα ήταν ένα ιδανικό κλειστό σύστημα χορήγησης ινσουλίνης. Αυτή τη στιγμή υπάρχει και λειτουργεί με ικανοποιητικά αποτελέσματα ένα ημίκλειστο σύστημα.²²



4.4 ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ

Η εφαρμογή από το στόμα **αντιδιαβητικών δισκίων** για τον έλεγχο του διαβήτη, ευνόητα παρουσιάζει πλεονεκτήματα με κύριο την αποφυγή ενέσεων.

i. Σουλφονουλουρίες

Αυτές αποτελούν **τα κύρια υπογλυκαιμικά φάρμακα, και τα εν χρήσει σήμερα παράγωγά τους είναι η γλιποζίδη, η γλυβενκλαμίδα και η γλυκλαζίδη.**

Ένα 20-30% των διαβητικών ασθενών, οι οποίοι ανταποκρίνονται στα αντιδιαβητικά δισκία, εμφανίζουν αδυναμία ανταπόκρισης μετά πάροδο συνήθως 10 ετών. Η επιγενής αδυναμία αυτή αποδίδεται είτε στην μη πιστή τήρηση της δίαιτας είτε στην ύπαρξη λοίμωξης είτε στην προοδευτική εξέλιξη του διαβήτη σε κατάσταση μεγαλύτερης ανεπάρκειας ινσουλίνης. Μερικές φορές η επιγενής αυτή κατάσταση οφείλεται σε καταστροφή των νησίδων του παγκρέατος, συνέπεια Ca.

Οι σουλφονουλουρίες **δρουν** διεγερτικώς **απελευθερώνοντας** ενδογενή ινσουλίνη από τα εναπομένοντα εν ενεργεία β-κύτταρα, **αυξάνουν την ευαισθησία των οργάνων (στόχων)** στην ενδογενή ινσουλίνη και επίσης **αυξάνουν την δράση της γλυκοκινάσης στο ήπαρ.**³⁰

Ενδείκνυνται στον τύπο II Σ.Δ., επί αποτυχίας της δίαιτας σε κανονικού βάρους σώματος διαβητικούς, καθώς και επί αποτυχίας της δίαιτας και της απώλειας βάρους σώματος σε παχύσαρκους διαβητικούς.

Αντεδείκνυνται: Στη διαβητική κέτωση του τύπου I σακχαρώδους διαβήτη σε ενήλικες, ρυθμιζόμενου απόλυτα διαβήτη με δίαιτα, όταν δεν αποδίδουν, στην εγκυμοσύνη, σε περιπτώσεις ύπαρξης γάγγραινας, σε διάφορες λοιμώξεις, χειρουργικές επεμβάσεις, προχωρημένη νεφρική ανεπάρκεια, και σε αλλεργική ή τοξική αντίδραση του διαβητικού προς το φάρμακο.²⁰

Οι σουλφονουλουρίες εφαρμόζονται στον τύπο II του Σ.Δ. Η θεραπεία αρχικώς γίνεται με δίαιτα, μάλιστα στους παχύσαρκους διαβητικούς. Αυτή συνεχίζεται τουλάχιστον για 3 μήνες. Ακολούθως αρχίζουμε την εφαρμογή του υπογλυκαιμικού φαρμάκου σε μικρές δόσεις, ιδιαίτερα όταν πρόκειται για ηλικιωμένους, κανονικού ή υπολειπομένου βάρους, με προοδευτική αύξηση της δόσης, μετά από 3,7 και 14 ημέρες, η οποία καταμερίζεται σε δύο δόσεις ημερησίως (πρωί – βράδυ).

Η αποτελεσματικότητα της θεραπείας αξιολογείται ανάλογα με το επίπεδο της γλυκόζης αίματος, και ούρων, με την απώλεια του σωματικού βάρους και από τη γενική κατάσταση του ασθενούς.²⁷

Αιτίες υπογλυκαιμίας από τη χορήγηση σουλφονουριών είναι:

- Ø Μείωση της ποσότητας τροφής
- Ø Υπερδοσολογίας του φαρμάκου ή αντένδειξή του.
- Ø Διαταραχή του μεταβολισμού του φαρμάκου ή συνέργεια με άλλα φάρμακα (π.χ. σουλφοναμίδες, σαλικυλικά, αντιπηκτικά, οξειδωτικά, β-αναστολείς κ.ά.)
- Ø Έντονη σωματική δραστηριότητα.
- Ø Διαταραχή της απέκκρισης του φαρμάκου, εξ αιτίας νεφρικής ανεπάρκειας.³

ii. Διγουανίδες

Τα υπογλυκαιμικά «Διγουανίδες», όπως και οι σουλφονουλουρίες, θεωρούνται ως επιπρόσθετα φάρμακα της δίαιτας και όχι σαν υποκατάστατά της.

Οι «διγουανίδες», ενώ υποβιβάζουν το σάκχαρο αίματος των διαβητικών, παραδόξως στους υγιείς παραμένουν ανενεργείς.

Για να δράσουν απαραίτητη προϋπόθεση είναι η παρουσία ενδογενούς ινσουλίνης και ίσως και εξωγενούς.

Αυτές αυξάνουν την ευαισθησία στην ινσουλίνη στο επίπεδο υποδοχέων, αναστέλλουν την γλυκονεογένεση και σε μεγάλες δόσεις επιβραδύνουν την από το έντερο απορρόφηση της γλυκόζης, όπως επίσης και των αμινοξέων, των χολικών οξέων και της βιταμίνης B12 και έχουν ασθενή ανορεξιογόνο δράση.²⁴

Ενδείξεις χορήγησης «διγουανιδών» είναι οι παχύσαρκοι σακχαροδιαβητικοί ασθενείς τύπου II, σαν μονοθεραπεία ή σε συνδυασμό με παράγωγα σουλφονολουρίας, σε συνδυασμό με ινσουλίνη επί ασταθούς Σ.Δ. ή αντίστασης στην ινσουλίνη.

Η ναυτία και η διάρροια αποτελούν συνήθως πρόβλημα κατά τη χρήση των διγουανιδίων, γι' αυτό αρχίζουμε με μικρή δόση *meltformine*, 500 mgr. Ημερησίως κατά τα γεύματα, αυξάνοντας αυτές κάθε 3 ημέρες.

Οι διαγουανίδες δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται επί ηπατικών διαταραχών ή διαταραχών των ουροποιητικών οδών και επί αλκοολικών, κυκλοφορικών διαταραχών και λοιμώξεων.

Η κυριότερη παρενέργεια είναι η γαλακτική οξέωση φυσιολογικά κάτω του 1.0 mmol/litre με 50% θνησιμότητα. Αυτή συνοδεύεται από γενική κακουχία, κοιλιακό άλγος, δίψα, κατήφεια και κόμα. Θεραπευτικώς επιβάλλεται η άμεση παύση της χορήγησης, και χορηγία διττανθρακικών προς αναστολή κέτωσης (pH 7.0 ή χαμηλότερο).²¹

iii. Αναστολείς της γλυκοσιδάσης

Τα φάρμακα, που υπάγονται στη κατηγορία αυτή επιβραδύνουν την πέψη και απορρόφηση των υδατανθράκων της τροφής με αποτέλεσμα τη μείωση των αυξημένων σακχάρων μεταγευματικώς. Χορηγούνται σε

διαβητικούς τύπου I και τύπου II μαζί με κάθε κύριο γεύμα, συνδυαζόμενοι τόσο με ινσουλίνη όσο και με υπογλυκαιμικά δισκία.

Από τα ενδεικνυόμενα φάρμακα τόσο στο τύπο I, όσο και στον τύπο II είναι η “acarbose” η οποία έχει σημαντική κυρίως δράση στη μεταγευματική υπεργλυκαιμία. Οι βασικές τους παρενέργειες είναι ο μετεωρισμός και η διάρροια.²²

iv. Νεότεροι αναστολείς της γλυκοσιδάσης

Στη κατηγορία αυτή ανήκουν τα ημισυνθετικά παράγωγα BAY m 1099 και BAY o 1248, N {beta (Hethexy-carbonyl-phenoxy11)-phenoxyethyl}1 – deoxy-no-irimycin), που έχουν βραδεία δράση. Τα φάρμακα αυτά ελαττώνουν την μεταγευματική υπεργλυκαιμία στους διαβητικούς τύπου I και II.¹

v. Θειαζολιδινεδιόνες

Η Midaglizole, Troflitazone κ.α. έχουν υπογλυκαιμική δράση, που φαίνεται ότι οφείλεται στην αύξηση εκκριτικής ινσουλίνης από το β-κύτταρο του παγκρέατος, πιθανώς όμως και στη βελτίωση της δράσης της ινσουλίνης στην περιφέρεια.

Χορηγούνται per os και η μοναδική παρενέργεια τους είναι η πρόκληση διάρροιας.¹¹

4.4.1 Παρενέργειες δισκίων

Οι ακόλουθες παρενέργειες είναι σπάνιες αλλά απαιτούν άμεση ιατρική αντιμετώπιση: σκούρο χρώμα (σαν της κόκα-κόλα) στα ούρα, ασυνήθιστη κόπωση, πυρετός και πονόλαιμος, ασυνήθιστη αιμορραγία ή μπλάβισμα στο

δέρμα ή κίτρινο χρώμα στα μάτια. Οι παρακάτω παρενέργειες είναι πιο συνηθισμένες, συνήθως εξαφανίζονται μόλις το σώμα σας προσαρμοστεί στο φάρμακο και ίσως να μη χρειαστούν ιατρική παρέμβαση, εκτός αν επιμένουν ή γίνουν ενοχλητικές: διάρροια, ναυτία, κάψιμο στο στομάχι, δυσφορία στο στομάχι, απώλεια της όρεξης ή πονοκέφαλος.¹⁶

Τα δερματικά εξανθήματα είναι λιγότερο συνηθισμένα, αν και μπορεί να παρουσιαστεί μια δερματική αλλεργία στον ήλιο. Από την πείρα μου στη θεραπεία περισσότερων από 500 αρρώστων μ' αυτά τα χάπια, συνάντησα αυτές τις παρενέργειες, που μας υποχρέωσαν να τα σταματήσουμε σε λιγότερους από δώδεκα διαβητικούς.²

4.5 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΜΕ ΔΙΑΙΤΑ

Όταν γίνεται λόγος για αντιμετώπιση του διαβήτη μέσω της διαίτας, εννοούμε περισσότερο την υιοθέτηση ενός ισορροπημένου τρόπου διατροφής παρά μία δύσκολη ή περιοριστική διαίτα. Αυτό ισχύει για όλους όσους πάσχουν από διαβήτη, ανεξάρτητα από τον τύπο του διαβήτη που έχουν, και σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να είναι αρκετό για να ελεγχθεί ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης.¹

Η διαίτα παραμένει ο ακρογωνιαίος λίθος της θεραπείας του σακχαρώδους διαβήτη. Στόχοι της είναι οι ακόλουθοι:

1. Αποφυγή λήψης ζάχαρης
2. Κατανομή και ποσότητα υδατανθράκων κατά τέτοιο τρόπο ώστε να επιτευχθεί ευγλυκαιμία.
3. Περιορισμός του προσλαμβανόμενου λίπους.
4. Περιορισμός των θερμίδων και απώλεια βάρους σώματος.

5. Μεγαλύτερη προσφορά ενέργειας και πρωτεϊνών σε συγκεκριμένες καταστάσεις, όπως π.χ. στη κύηση.
6. Προσανατολισμός και προσαρμογή της διαίτας στο κοινωνικό οικονομικό επίπεδο του ασθενούς.⁸

i. Θερμιδικές ανάγκες του διαβητικού ασθενούς

Οι βασικές θερμιδικές ανάγκες του διαβητικού ασθενούς υπολογίζονται με βάση το ιδανικό βάρος και σύμφωνα με τον ακόλουθο τύπο:

Προσλαμβανόμενες θερμίδες =ιδανικό βάρος σώματος x 30-35

Οι περισσότεροι άρρενες διαβητικοί αρκούνται σε 1.800 – 2.500 cal, ενώ λιγότερες κατά 10% περίπου απαιτούν οι γυναίκες. Επιπρόσθετα πρέπει να υπολογίζεται μείωση των θερμίδων κατά 5% για κάθε 10ετία της ζωής μετά το 40^ο έτος της ηλικίας.

Η κατανομή αυτών των θερμίδων προέρχεται από: 40-45% υδατάνθρακες, 15-20% πρωτεΐνες και 35-40% λίπος. Ιδιαίτερως σε παχύσαρκους ασθενείς συνιστάται διαίτα περιορισμένης θερμιδικής απόδοσης, ενώ σε ισχνούς ασθενείς απαιτείται αρχικώς διαίτα μεγαλύτερη των βασικών θερμιδικών αναγκών.²⁰

ii. Ανάγκες του διαβητικού ασθενούς σε «πρωτεΐνες»

Η επαρκής διατροφή ενήλικος διαβητικού ασθενούς απαιτεί 0,9 gr λευκωμάτων/Kgr Βάρους Σώματος ημερησίως. Οι ανάγκες αυτές αυξάνονται κατά την κύηση και την παιδική ηλικία και ελαττώνονται όταν διαπιστώνεται αζωθαιμία.³²

iii. Ανάγκες του διαβητικού ασθενούς σε «υδατάνθρακες»

Προς αποφυγή οξονουρίας απαραίτητη είναι η λήψη τουλάχιστον 2,25 gr υδατανθράκων/kggr Β.Σ. ημερησίως. Το ποσόν αυτό αυξάνεται επί υπερεργασίας και κατά την περίοδο ανάπτυξης των παιδιών. Ευνόητο είναι ότι η ρύθμιση του διαβήτη γίνεται απλούστερη, όταν ο ασθενής λαμβάνει περισσότερα γεύματα, που περιέχουν μικρότερες ποσότητες υδατανθράκων, παρά με τρία μεγάλα γεύματα. Ιδιαίτερα οι διαβητικοί ασθενείς, που κάνουν χρήση ινσουλίνης, πρέπει να λαμβάνουν δύο μικρά πρόχειρα ενδιάμεσα γεύματα, με σκοπό τον περιορισμό στο ελάχιστο των διακυμάνσεων του σακχάρου του αίματος.⁸

iv. Ανάγκες του διαβητικού ασθενούς σε «λίπος»

Η χορηγούμενη ποσότητα λίπους υπολογίζεται από την αφαίρεση των θερμίδων, που παρέχονται από τους υδατάνθρακες και τα λευκώματα, από τον ολικό αριθμό των απαιτούμενων θερμίδων. Έτσι το απαιτούμενο λίπος αποτελεί το 30% περίπου των απαιτούμενων θερμίδων. Το λαμβανόμενο λίπος, ιδιαίτερα το ζωικό, πρέπει να είναι ελάχιστο (συνήθως 80 gr/kggr ΒΣ ημερησίως) λόγω διαφόρων κινδύνων, όπως π.χ. του κινδύνου της αθηρωμάτωσης.⁸

v. Διαιτολόγιο διαβητικού ασθενούς και «οινοπνευματώδη ποτά»

Καμιά φορά στο διαιτολόγιο του διαβητικού ασθενούς προστίθενται και οινοπνευματώδη ποτά. Αν και η ινσουλίνη δεν συμμετέχει στον μεταβολισμό του οινοπνεύματος, πρέπει να σημειωθούν τα ακόλουθα:

§ Κατάχρηση οινοπνεύματος κατά τα γεύματα επιφέρει συχνά μεταγευματική υπεργλυκαιμία, που μπορεί να οδηγήσει και σε κετοξέωση.

- § Η αυξημένη λήψη οινοπνεύματος, αρκετές ώρες μετά τα γεύματα, προκαλεί υπογλυκαιμία.
- § Μερικές φορές η ταυτόχρονη λήψη οινοπνεύματος και σουλφονυλουριών οδηγεί σε αντιδράσεις ευαισθησίας.¹¹



4.6 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΜΕ ΑΣΚΗΣΗ

Τα οφέλη της άσκησης στη θεραπεία του διαβήτη, καθώς και για πολλές άλλες παθήσεις δεν μπορούν να αγνοηθούν. Η άσκηση βοηθάει στον έλεγχο του βάρους, στη μείωση της πίεσης του αίματος, στη μείωση της επιβλαβούς LDL-χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων, στην αύξηση της ωφέλιμης HDL-χοληστερόλης, στην ενδυνάμωση των μυών και οστών, στη μείωση του άγχους και γενικότερα στη βελτίωση της υγείας σου.

Υπάρχουν επιπρόσθετα οφέλη για τους διαβητικούς: Η άσκηση μειώνει τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος και ενισχύει την ευαισθησία του σώματος

στην ινσουλίνη, αντιροπώντας την αντίσταση στην ινσουλίνη, που είναι συχνή στο διαβήτη Τύπου 2. Η τακτική, μέτρια άσκηση μπορεί να βοηθήσει ακόμα στην πρόληψη της έναρξης του διαβήτη Τύπου 2, ιδιαίτερα σ' εκείνους που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για την ανάπτυξή του. Κατά συνέπεια, οι ειδικοί παροτρύνουν όλους όσους έχουν διαβήτη ή είναι υψηλού κινδύνου για εμφάνιση της νόσου, να συμπεριλάβουν κάποια σωματική δραστηριότητα στην καθημερινή τους ζωή.⁹

Πώς η άσκηση επηρεάζει τη γλυκόζη

Η άσκηση συνεπάγεται κατανάλωση θρεπτικών συστατικών, συμπεριλαμβανομένης της γλυκόζης και αναγκάζει τα κύτταρα να χρησιμοποιούν τα αποθέματα της γλυκόζης που είναι αποθηκευμένα στους μυς. Όταν αυτά εξαντληθούν, το σώμα στρέφεται στο σάκχαρο του αίματος για ενέργεια. Αυτό θα προκαλούσε πτώση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος αν δεν υπήρχε το συκώτι σας, το οποίο υπό φυσιολογικές συνθήκες παράγει αρκετή γλυκόζη για να ανανεώσει τα αποθέματα του αίματος.

Η ζήτηση για σάκχαρο αίματος μπορεί να συνεχιστεί ακόμα και όταν η άσκηση έχει τελειώσει, διότι οι μύες εξακολουθούν να αφαιρούν γλυκόζη από το αίμα για να αναπληρώσουν τα αποθέματά τους. Για τους διαβητικούς που χρησιμοποιούν ινσουλίνη, αρκετοί παράγοντες μπορεί να μεταβάλλουν η συνηθισμένη ισορροπία ανάμεσα στη προσφορά και τη ζήτηση γλυκόζης και να προκαλέσουν υπογλυκαιμία. Εάν η άσκηση γίνει όταν υπάρχει πάρα πολύ ινσουλίνη, για παράδειγμα όταν τα επίπεδα ινσουλίνης φτάνουν στη μέγιστη τιμή τους μετά από μια ένεση, ο ασκούμενος μυς προσροφά ακόμα περισσότερη γλυκόζη από το συνηθισμένο.²⁷

Από την άλλη μεριά, η ικανότητα του συκωτιού σας να παράγει γλυκόζη είναι μειωμένη. Ο συνδυασμός αυτός μπορεί να καταλήξει σε υπογλυκαιμία. Τέλος, επειδή η αιματική ροή αυξάνει κατά τη διάρκεια της σωματικής

άσκησης, η απορρόφηση της ινσουλίνης από τις θέσεις ένεσης μπορεί να επιταχυνθεί, ειδικά αν η ένεση γίνει κοντά σε μυς που χρησιμοποιούνται κατά την άσκηση. Ορισμένα φάρμακα για τον διαβήτη Τύπου 2, ειδικά οι σουλφονουλιδίες, μπορεί να προκαλέσουν επίσης σημαντική μείωση των επιπέδων σακχάρου αίματος κατά την άσκηση. Έτσι, ενώ η άσκηση ενθαρρύνεται, μπορεί να δημιουργήσει τις προϋποθέσεις για χαμηλό σάκχαρο αίματος, ακόμη και σοβαρή υπογλυκαιμία. Για να προλάβετε το πρόβλημα αυτό, τα επίπεδα σακχάρου αίματος πρέπει να ελέγχονται προσεκτικά και μπορεί να χρειαστεί να τροποποιήσετε τη διατροφή σας, καθώς και τις δόσεις ινσουλίνης και τις θέσεις ένεσης.⁹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

5.1 ΣΥΝΗΘΕΙΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

- **Επίπεδα γλυκόζης του αίματος.** Η μέτρηση της γλυκόζης μπορεί να γίνει πάνω σε φλεβικό ή αίμα των τριχοειδών, το οποίο λαμβάνεται από την άκρη ενός δακτύλου ή από το λοβό του αυτιού. Η λήψη από τριχοειδές επιτρέπει τη χρησιμοποίηση ενός μικρότερου όγκου αίματος και πιο γρήγορα αποτελέσματα.

Η τιμή της γλυκόζης είναι λίγο πιο υψηλή (3-4 mg% σε βασικές καταστάσεις, ακόμη και 30-40 mg% περισσότερη κατά τη διάρκεια εξετάσεων ανοχής στη γλυκόζη από αυτήν η οποία λαμβάνεται σε φλεβικό αίμα, αλλά λίγο πιο χαμηλή από τη μετρήσιμη σε πλάσμα γλυκόζη που, με τη σειρά της, είναι περίπου 15% υψηλότερη από τις τιμές του φλεβικού αίματος.

Στο διαβητικό άτομο, αντίθετα με το φυσιολογικό, μπορούν να υπάρξουν μεγάλες εναλλαγές των επιπέδων της γλυκόζης κατά τη διάρκεια της ημέρας, οπότε συστήνεται ένας προσεκτικός έλεγχος, ώστε να εφαρμοστεί η κατάλληλη θεραπεία.³³

Γλυκοζουρία. Κανονικά, η γλυκόζη που φιλτράρεται στο επίπεδο του σπειράματος, σχεδόν πλήρως απορροφάται στο επίπεδο των εσπειραμένων σωληναρίων. Τα ούρα μπορούν να περιέχουν ίχνη γλυκόζης (που μετράται μόνον με ειδικές μεθόδους) που βρίσκονται γύρω στα 30-40 mg / 24 ώρες.

Το νεφρικό όριο για τη γλυκόζη είναι τα 180 mg%, άρα όταν η γλυκαιμία ξεπερνά αυτή την τιμή εμφανίζεται γλυκόζη στα ούρα. Πρέπει όμως να θυμηθούμε ότι υπάρχουν πολλές ατομικές παραλλαγές, οπότε μπορεί να εμφανιστεί γλυκοζουρία ακόμη και σε τιμές γλυκόζης κάτω των 180 mg% (μειωμένο νεφρικό όριο), ή μία σαφής υπεργλυκαιμία μπορεί να μην

συνδυαστεί με γλυκοζουρία, όπως συμβαίνει στα ηλικιωμένα άτομα (αυξημένο νεφρικό όριο).³³

- **Κετονουρία.** Τα κετονικά σώματα (ακεταξικό οξύ, β-υδροξυγού-τυρικό οξύ και ακετόνη) είναι συνήθως απόντα από τα ούρα ή σχεδόν απόντα.

Η εμφάνισή τους συμβαίνει σε περίπτωση αυξημένου καταβολισμού των λιπών (περιπτώσεις έλλειψης ινσουλίνης ή παρατεταμένης νηστείας). Σημειώνουμε ότι για το γρήγορο καθορισμό της τιμής της γλυκόζης του αίματος, της γλυκοζουρίας και της κετονουρίας, υπάρχουν στο εμπόριο ταινίες με ειδικά αντιδραστήρια για εύκολη χρήση στο σπίτι.²³

- **Ινσουλιναιμία.** Σύμφωνα με διάφορους ερευνητές, η μέτρηση της ινσουλιναιμίας δεν φαίνεται να έχει ιδιαίτερη σημασία για τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη. Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, τα επίπεδα της ινσουλιναιμίας είναι πολύ χαμηλά, ενώ στο διαβήτη τύπου II είναι φυσιολογικά ή ακόμη και αυξημένα.

Έχουν άλλωστε αναφερθεί μεγάλες εναλλαγές της ινσουλιναιμίας και σε φυσιολογικές και σε κοπιαστικές καταστάσεις, ακόμη και σε υγιή άτομα, εναλλαγές τέτοιες που καλύπτουν εκείνες των διαβητικών. Σε άτομα με μειωμένη ανοχή στα σάκχαρα, η μέτρηση της γλυκαιμίας μπορεί να αποκαλύψει μεγαλύτερη προδιάθεση στην εκδήλωση διαβήτη.²³

- **C-πεπτίδιο.** Η ινσουλίνη συντίθεται υπό μορφή προϊνσουλίνης, η οποία κατόπιν διαιρείται σε ινσουλίνη και C- πεπτίδιο. Και οι δύο ουσίες εκκρίνονται σε ίση ποσότητα, η εκπομπή είναι όμοια (λίγο μεγαλύτερη εκείνη της ινσουλίνης), όμως ενώ η ινσουλίνη συλλαμβάνεται κατά μεγάλο μέρος στο επίπεδο του ήπατος, η C-πεπτίδιο αποβάλλεται πλήρως με τα ούρα ως έχει, οπότε η μέτρησή της μας δίνει το ακριβές μέτρο της ικανότητας έκκρισης του βήτα – κυττάρου του παγκρέατος. Η μέτρηση του

C-πεπτιδίου αποκαλύπτεται άλλωστε εξαιρετικά χρήσιμη σε άτομα διαβητικά που είχαν ήδη υποβληθεί σε θεραπεία με ινσουλίνη, αφού η μέτρηση της τελευταίας μπορεί να αμφισβητηθεί από την παρουσία κυκλοφορούντων αντισωμάτων αντι – ινσουλίνης.³³

- **Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη.** Ο όρος «γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη» δείχνει ορισμένα τμήματα της φυσιολογικής αιμοσφαιρίνης του ανθρώπου, συνδεδεμένα με γλυκόζη.

Το πιο σημαντικό από αυτά τα τμήματα, και από κλινικής άποψης, είναι το HbA 1c, που αποτελεί περίπου το 4% της αιμοσφαιρίνης στα υγιή άτομα και που μπορεί να φτάσει τιμές τρεις-τέσσερις φορές μεγαλύτερες στα διαβητικά. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη θεωρείται ένας δείκτης μέσου όρου της γλυκαιμικής κατάστασης, ιδιαίτερα οι τελευταίες κλινικές μελέτες φαίνονται να δείχνουν ότι το σύνολο είναι σε θέση να απεικονίσει τη γλυκαιμική πορεία των τελευταίων τριών-τεσσάρων εβδομάδων που προηγούνται της μέτρησης.

Η μέτρηση της HbA 1c βρίσκει σήμερα μία χρήσιμη κλινική εφαρμογή στον έλεγχο μακρού χρόνου των διαβητικών ασθενών, μαζί με τη γλυκόζη του αίματος και τη γλυκοζουρία. Έχει φανεί, πράγματι, ότι αυξημένες τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σε δηλωμένες περιπτώσεις διαβητικών ασθενών, τείνουν να μειωθούν μετά την κατάλληλη υπογλυκαιμική θεραπεία.²⁰

Έχει προταθεί η χρήση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και στην πρώιμη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη, μαζί με την εφαρμογή της από του στόματος δοκιμασίας ανοχής στις γλυκόζης. Σύμφωνα με μερικούς ερευνητές θα ήταν χρήσιμη, ώστε να αποφευχθεί η λανθασμένη θετικότητα της δοκιμής αυτής.

Λανθασμένη θετικότητα μπορεί να υπάρξει σε περίπτωση υπερουριχαιμίας, αλκοολισμού, τοξίκωσης από μόλυβδο, σε άτομα που παίρνουν ασπιρίνη και σε παρουσία παθολογικών αιμοσφαιρινών (κυρίως 4b του εμβρύου).³³

5.2 ΔΥΝΑΜΙΚΕΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ

5.2.1 Από του στόματος δοκιμασία της γλυκόζης

Είναι σίγουρα η πιο δοκιμασμένη μέθοδος, ώστε να διαγνωσθεί η μη ανοχή στη γλυκόζη ή το διαβήτη, σε άτομα με μικρή ή μηδενική συμπτωματολογία, που έχουν παθολογικές τιμές γλυκόζης στο αίμα. Όμως, τελευταία, έχει διατυπωθεί η άποψη ότι αυτό το τεστ δεν αποτελεί μια φυσιολογική διέγερση, αφού η λήψη αυξημένων ποσοτήτων γλυκόζης σε μικρό χρονικό διάστημα, δεν είναι φυσιολογικό διατροφικό γεγονός.

Η γλυκόζη που χορηγείται από το στόμα απορροφάται γρήγορα στο επίπεδο του εντέρου. Η γλυκόζη που δεν χρησιμοποιείται προκαλεί υπεργλυκαιμία και κατά συνέπεια ένα ερέθισμα για την έκκριση ινσουλίνης. Η μέθοδος εκτέλεσης του τεστ έχει τυποποιηθεί, οπότε σήμερα στα ενήλικα άτομα χρησιμοποιείται μία ποσότητα γλυκόζης 75 γραμμαρίων που διαλύεται σε 250-300 cc νερού και χορηγείται μέσα σε 5-10 λεπτά.²⁰

Για τα παιδιά η δόση είναι 1,75 mg/ανά κιλό σωματικού βάρους, ενώ στις εγκύους συστήνεται μία δόση 100 mg.

Η στοματική χορήγηση γλυκόζης πρέπει να εφαρμόζεται σε υγιή άτομα, ξεκούραστα, έπειτα από νηστεία τουλάχιστον 10 ωρών, αλλά όχι πάνω από 16 ώρες, και μετά τρεις ημέρες διατροφής που περιέχει τουλάχιστον 150 gr υδατάνθρακες την ημέρα. Οι αναλύσεις γίνονται σε φλεβικό αίμα αμέσως πριν από τη λήψη της γλυκόζης και έπειτα από αυτήν, κάθε μισή ώρα για δύο ώρες. Η μέτρηση γίνεται κατόπιν πάνω σε πλάσμα. Το κάπνισμα και η λήψη φαρμάκων πριν ή κατά τη διάρκεια της εξέτασης, μπορούν να αλλοιώσουν μέχρι σημαντικού βαθμού τα αποτελέσματα. Η ανοχή στη γλυκόζη μειώνεται με την ηλικία. Πάνω από το 50ό έτος, η τιμή της γλυκόζης αυξάνεται περίπου 10 mg κάθε 10 χρόνια.²⁰

Σημειώνουμε ότι η σημασία της εξέτασης στην εγκυμοσύνη είναι μεγάλη. Είναι, πράγματι, γνωστή η αυξημένη συχνότητα θνησιμότητας πριν από τη γέννηση, οι παραμορφώσεις των εμβρύων και οι αποβολές στις διαβητικές γυναίκες σε σχέση με τις υγιείς. Πρέπει να ελέγχονται οι έγκυες που έχουν γλυκοζουρία ή που έχουν στο ιστορικό τους περιστατικά αποβολών ή προηγούμενες εγκυμοσύνες με παραμορφωμένα έμβρυα. Κατά τη διάρκεια της εξέτασης χορήγησης γλυκόζης από το στόμα, η έκκριση ινσουλίνης ανεβαίνει σημαντικά στο υγιές άτομο και στο παχύσαρκο μη διαβητικό άτομο (όπου αυξάνεται περισσότερο σε σχέση με τον κανόνα), στο διαβητικό άτομο τύπου I η απάντηση είναι μηδαμινή, ενώ στο διαβητικό τύπου II, υπάρχει καθυστέρηση της έκκρισης ινσουλίνης.³³

5.2.2 Χορήγηση γλυκόζης ενδοφλεβίως

Έχει σε σχέση με την προηγούμενη, πιο περιορισμένες ενδείξεις, αφού περιορίζεται σε άτομα που υποφέρουν από γαστρεντερικές παθήσεις ή έχουν υποβληθεί σε γαστρεκτομή, όπου η χορήγηση γλυκόζης, από το στόμα θα μπορούσε να προκαλέσει ναυτία ή εμετό.

Η απορρόφηση της γλυκόζης δεν επηρεάζεται από τη γαστρεντερική απορρόφηση, από γαστρεντερικές ορμόνες ή από παράγοντες παρασυμπαθητικού τύπου. Η προετοιμασία του ασθενούς είναι παρόμοια με εκείνη της χορήγησης από το στόμα. Το τεστ βασίζεται σε ενδοφλέβια χορήγηση 0,333 g/kg σωματικού βάρους (ή 0,5 g/kg βάρους) γλυκόζης σε διάλυμα 33% μέσα σε τρία περίπου λεπτά.

Στο υγιές άτομο, αυτό συνεπάγεται άμεση αύξηση της γλυκαιμίας και γρήγορη ινσουλινική αντίδραση (ανώτατη τιμή μεταξύ του πρώτου και του τρίτου λεπτού). Οι αναλύσεις γίνονται πριν από την ένεση και στη συνέχεια στο 3ό, 10ό, 20ό, 30ό, 40ό, 50ό και 60ό λεπτό μετά την ένεση.²⁰

5.2.3 Τεστ της τολβουταμίδης

Η τολβουταμίδα είναι μία από τις κύριες σουλφονουλουρίες που ανακαλύφθηκαν και μπορεί να διεγείρει το βήτα κύτταρο του παγκρέατος και να εκκρίνει ινσουλίνη με συνέπεια τη μείωση της γλυκαιμίας. Αυτή η ανάλυση γίνεται με σκοπό να εκτιμηθεί το απόθεμα του παγκρέατος σε ινσουλίνη. Για την εκτέλεση του τεστ χορηγείται ενδοφλεβίως 1g τολβουταμίδης σε τρία περίπου λεπτά. Οι αναλύσεις για τον καθορισμό της γλυκαιμίας και της ινσουλιναιμίας εκτελούνται στο 3ό, 5ό, 20ό, 30ό και 60ό λεπτό. Κανονικά, το 20ό λεπτό η γλυκαιμία μειώνεται κατά 80% σε σχέση με την αρχική τιμή, ανεξάρτητα από την γλυκαιμία στο 30ό λεπτό. Αν η γλυκαιμία στο 20ό λεπτό είναι μεγαλύτερη από 80% και εκείνη του 30^{ου} λεπτού είναι μεγαλύτερη από 77% σε σύγκριση με την αρχική γλυκαιμία, τότε βρισκόμαστε μπροστά σε ένα διαβητικό άτομο.²³



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

6.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Διαβήτης της κύσεως είναι ο διαβήτης που εμφανίζεται με την κύηση. Σε πολλά μαιευτικά κέντρα εξετάζουν τις γυναίκες μηχανικά για την ύπαρξη διαβήτη της κύσεως δίνοντάς του 50 γλυκόζη την 24^η έως 26^η εβδομάδα της κύσεως. Δείγμα αίματος παίρνεται μια ώρα αργότερα και εξετάζεται. Εάν η ποσότητα το σακχάρου του αίματος είναι άνω των 140 mg/dL υπάρχει υπόνοια για διαβήτη της κύσεως και η έγκυος χρειάζεται περαιτέρω εξετάσεις. Μετά γίνεται μια εξέταση τρίωρης ανοχής προς τη γλυκόζη. Ο διαβήτης της κύσεως πολλών γυναικών μπορεί να ελεγχθεί μόνο με δίαιτα, άλλες όμως ίσως χρειαστούν ινσουλίνη. Σε κάθε περίπτωση διαρκή επίβλεψη καθ' όλη τη διάρκεια της κύσεως είναι σημαντική.³⁴

Ο διαβήτης της κύσεως διαφέρει από τον ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη (τύπος I) και το μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη (τύπος II) στο ότι συνήθως δεν είναι μόνιμος. Μόλις γεννηθεί το νεογνό, ο διαβήτης εξαφανίζεται επειδή ο λόγος της αυξημένης ινσουλίνης έχει εκλείψει. Εάν ο διαβήτης επιμένει επανακαταχωρείται συνήθως σαν τύπος II διαβήτης. Οι γυναίκες που πάσχουν από διαβήτη πριν μείνουν έγκυες δεν ορίζονται ως πάσχουσες από διαβήτη της κύσεως όταν είναι έγκυες.

Η κύηση μπορεί να δημιουργήσει διαβήτη γιατί προκαλεί παροδικές αλλαγές στον τρόπο που ρυθμίζεται το σάκχαρο του αίματος της μητέρας. Προς το τέλος του δεύτερου τριμήνου το έμβρυο αρχίζει την πιο δραστική του αύξηση. Γι την παροχή θρεπτικών συστατικών στο έμβρυο ο πλακούντας και το σώμα της μητέρας παράγουν ουσίες που αυξάνουν το σάκχαρο του αίματος της μητέρας. Φυσιολογικά το πάγκρεας της μητέρας παράγει επιπλέον ινσουλίνη αντιδρώντας στην αύξηση του σακχάρου στο αίμα της. Η ινσουλίνη

επιτρέπει στα κύτταρα να χρησιμοποιήσουν το σάκχαρο για την παραγωγή ενέργειας και βοηθάει να διατηρηθεί το σάκχαρο στα αίμα της μητέρας σε φυσιολογικά επίπεδα. Σε μερικές έγκυες γυναίκες το πάγκρεας αδυνατεί να φτιάξει αρκετή επιπλέον ινσουλίνη προκαλώντας τη συσσώρευση σακχάρου. Το αποτέλεσμα είναι διαβήτης της κύησης.³⁴

6.1.1 Επιπλοκές διαβήτη κύησης

Μεταξύ των διαβητικών ασθενών παρατηρείται αυξημένο ποσοστό αποβολών, θνησιγένειας, προεκλαμπτικών καταστάσεων, πρόωρων τοκετών, μεγαλόσωμων ανάλογα με το χρόνο κυοφορίας νηπίων και εκ γενετικών ελαττωμάτων στα νεογνά. Η φροντίδα της ασθενούς συνήθως επιτηρείται από παθολόγους συγχρόνως με το μαιευτήρα, καθ' όλη τη διάρκεια της κύησης.

Η ασθενής εξετάζεται τακτικά μερικές φορές και κάθε εβδομάδα. Η διαβητική γυναίκα είναι πιο επιρρεπής σε αγγειακές παθήσεις από ότι μια μη διαβητική. Αυτή η τάση εξηγεί μερικώς γιατί οι διαβητικές γυναίκες είναι πιο πιθανό να εμφανίσουν υπέρταση προκαλούμενη από την κύηση (PIH). Λοιμώξεις της ουροφόρου οδού συμβαίνουν συχνότερα σε έγκυες που πάσχουν από διαβήτη από ότι σε αυτές που δεν πάσχουν, διότι η παρουσία του σακχάρου στα ούρα ευνοεί την ανάπτυξη των μικροβίων.³⁴

Μια άλλη επιπλοκή που συνοδεύει συχνά την εγκυμοσύνη της διαβητικής γυναίκας είναι το **υδράμνιο**, η υπερβολική συσσώρευση αμνιακού υγρού γύρω από το έμβρυο μέσα στη μήτρα. Δεν είναι σοβαρή απειλή για τη μητέρα όμως μπορεί να οδηγήσει σε επιπλοκές όσο πλησιάζει η ώρα του τοκετού. Εάν η επιπλοκή εξελιχθεί ο γιατρός ίσως θελήσει να επισπεύσει τον τοκετό.

Τα νεογνά που γεννιούνται στην ώρα τους από διαβητικές μητέρες παρουσιάζουν μεγαλύτερο ποσοστό θνησιμότητας από αυτά που γεννιούνται

ενωρίτερα γιατί οι αγγειακές μεταβολές του πλακούντα εκθέτουν το έμβρυο σε κίνδυνο. Το μεγαλύτερο μέγεθος του εμβρύου που γεννιέται στην ώρα του μπορεί να φέρει επιπλέον επιπλοκές στον τοκετό. Γι' αυτούς τους λόγους ο μαιευτήρας ίσως θελήσει να προγραμματίσει έναν πρόωρο τοκετό περίπου στην 36^η έως 38^η εβδομάδα της κύησης.

Το παιδί μιας μητέρας με υψηλό σάκχαρο στο αίμα, μπορεί να εμφανίσει χαμηλό σάκχαρο στο αίμα του μετά τον τοκετό. Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης η ινσουλίνη της μητέρας δε φτάνει στο νεογνό και το μωρό παράγει και χρησιμοποιεί τη δική του ινσουλίνη. Όταν η μητέρα έχει διαβήτη το νεογνό δέχεται μια υπερφόρτωση σακχάρου που ωθεί το πάγκρεας του μωρού να αυξήσει την παραγωγή ινσουλίνης.³⁴

Μετά τον τοκετό, όταν το νεογνό δε λαμβάνει πλέον σάκχαρο από το μητρικό σύστημα, το παιδί χρειάζεται κάποιο χρόνο για να προσαρμόσει την ποσότητα ινσουλίνης που παράγει, με αποτέλεσμα το σάκχαρο στο αίμα να πέσει σε πολύ χαμηλά επίπεδα. Χαμηλό σάκχαρο αίματος για μεγάλο χρονικό διάστημα (χαμηλότερο των 30mg/dL μπορεί να προκαλέσει βλάβη στον εγκέφαλο).

Δυσμορφίες, που συχνά είναι η ανησυχία των γυναικών που έχουν μη ελεγχόμενο διαβήτη τύπου I και II, δεν αποτελούν ιδιαίτερο πρόβλημα για τα μωρά γυναικών που έχουν διαβήτη της κύησης. Τα όργανα του παιδιού διαμορφώνονται κατά την 10^η έως και 12^η εβδομάδα μετά τη σύλληψη και ο διαβήτης της κύησης συνήθως δεν εμφανίζεται έως την 20^η εβδομάδα.³⁴



6.1.2 Παράγοντες επικινδυνότητας

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

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

- Εμφάνιση σακχάρου στα ούρα.

Πρέπει να τονίσουμε ότι η παρουσία αυτών των παραγόντων κινδύνου δεν σημαίνει υποχρεωτικά ότι θα εμφανιστεί ΣΔΚ. Επίσης, ισχύει και το αντίστροφο: δηλαδή γυναίκες χωρίς κανέναν από τους παραπάνω παράγοντες κινδύνου μπορεί να παρουσιάσουν ΣΔΚ.²²

6.1.3 Κίνδυνος εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη παιδιών από μητέρες με σακχαρώδη διαβήτη κύησης

Οι πιθανότητες εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1 είναι οι ίδιες με εκείνες στο γενικό πληθυσμό, δηλαδή με τα παιδιά των γυναικών που δεν παρουσίασαν ΣΔΚ. Οι πιθανότητες εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 σε μεγάλη ηλικία στον απόγονο είναι σχετικά αυξημένη, αφού είναι γνωστό ότι ο ρόλος της κληρονομικής προδιάθεσης παίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2.

Υπάρχουν πρόσφατες ενδείξεις ότι και το υπεργλυκαιμικό περιβάλλον μέσα στη μήτρα όπου αναπτύσσεται το έμβρυο μπορεί να συμβάλει στην προδιάθεση για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στην ενήλικη ζωή, ανεξάρτητα από την κληρονομική προδιάθεση (δηλαδή τα γονίδια που κληρονομεί από τους γονείς). Αυτός είναι ένας ακόμη λόγος για την έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη κύησης.²²

6.2 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΕΩΣ

ΣΔΚ και διατροφή, άσκηση ινσουλίνη και αντιδιαβητικά δισκία

Το να ακολουθείτε ένα πρόγραμμα διατροφής και άσκησης μπορεί να είναι αρκετό για να διατηρείτε τα επίπεδα σακχάρου αίματος σε στενό έλεγχο. Όμως, η αντίσταση στην ινσουλίνη τείνει να αυξάνει κατά το τελευταίο τμήμα της εγκυμοσύνης. Αν το επίπεδο σακχάρου του αίματός σας πριν από ένα γεύμα είναι περισσότερο από 105 mg/dL, ο γιατρός σας πιθανότατα θα συστήσει ινσουλίνη.⁹

Οι απαιτήσεις σε ινσουλίνη συνήθως αυξάνουν κατά το πρώτο τρίμηνο της κύησης, παραμένουν στάσιμες κατά το δεύτερο και αυξάνουν και πάλι κατά το τρίτο, συνήθως όμως πέτουν κατ' αυτό, ενώ πέτουν απότομα μετά τον τοκετό, γι' αυτό απαιτείται επισταμένη παρακολούθηση της εγκύου – επιτόκου για αποφυγή υπογλυκαιμίας. Πρέπει οι τιμές του σακχάρου αίματος να κυμαίνονται σε περίπτωση νηστείας σε 60 –130 mg/dl και μεταγευματικώς σε 140-150 gm/dl. Επίσης να προσδιορίζεται κάθε μήνα η HbA1c και να είναι <6,5% και η HbA1 < 7,5 %, ως και η ευγλυκαιμία να έχει επιτευχθεί μεταξύ της 6^{ης} – 8^{ης} εβδομάδα της κύησης όπου επιτελείται η οργανογένεση.

Η ινσουλίνη χορηγείται σε εντατικοποιημένο σχήμα συνήθως σε 3-4 δόσεις ημερησίως. Οι απαιτήσεις σε ινσουλίνη συνήθως αυξάνονται ταχέως στο πρώτο τρίμηνο της κύησης, παραμένουν σταθερές στο δεύτερο και συνήθως αυξάνονται πάλι κατά το τρίτο.

Η κατά τη κύηση πτώση του νεφρικού ουδού απαιτεί τον συνεχή έλεγχο του σακχάρου αίματος και όχι αυτού των ούρων.²²

Η ακολουθητέα δίαιτα της εγκυμοσύνης διαβητικής συνίσταται στα εξής:

- § Το βάρος του σώματος της εγκυμονούσας δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 6-10 kgr σε όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.
- § Τα υδατανθρακούχα γεύματα πρέπει να καταμερίζονται ημερησίως έτσι ώστε να αποφευχθεί υπογλυκαιμία και η μεταγευματική υπεργλυκαιμία.
- § Τέλος, πρέπει να γίνει περιορισμός του άλατος για αποφυγή προεκλαμψίας.¹¹

Μια πρόσφατη μελέτη υποδηλώνει ότι οι σουλφονιλουρίες μπορεί επίσης να είναι ασφαλείς και αποτελεσματικές κατά την εγκυμοσύνη. Αν και διαβήτης συνήθως εξαφανίζεται μετά τον τοκετό, οι γυναίκες που είχαν ΣΔΚ θα πρέπει να κάνουν μια δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από του στόματος μέσα σε τρεις μήνες μετά τον τοκετό και θα πρέπει να συνεχίσουν να ελέγχουν τα σάκχαρα νηστείας του αίματος τους τουλάχιστον ετησίως.⁹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ

7.1. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΔ ΣΤΙΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ

Ποσοστό 50% περίπου των διαβητικών χρειάζεται, κάποτε στη ζωή τους, να υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση. Η εγχείρηση στους διαβητικούς απαιτεί:

1. Ρυθμισμένο διαβήτη πριν από την επέμβαση
2. Προεγχειρητική εκτίμηση της γενικής κατάστασης της υγείας τους, με ιδιαίτερη έμφαση στην καρδιακή και τη νεφρική λειτουργία.
3. Ρύθμιση του διαβήτη στη διάρκεια της επεμβάσεως και μετά από αυτήν.
4. Μέριμνα για επαρκή χορήγηση θερμίδων και ηλεκτρολυτικών διαλυμάτων.
5. Επαγρύπνηση για έγκαιρη και αποτελεσματική αντιμετώπιση λοιμώξεων.²⁹

Για να χειρουργηθεί ένας διαβητικός με καλές προοπτικές, πρέπει ο ΣΔ να είναι καλά ρυθμισμένος, ώστε να μην υπάρχει αφυδάτωση, ηλεκτρολυτικές διαταραχές και υπερκαταβολισμός. Η χειρουργική επέμβαση, αυτή καθαυτή, προκαλεί έντονο stress που έχει τη τάση να απορυθμίζει το διαβήτη. Είναι γνωστό ότι σε κάθε έντονο σωματικό και ψυχικό stress – και η επέμβαση περιλαμβάνει και τα δύο – εκκρίνονται ορμόνες που ανταγωνίζονται την ινσουλίνη, όπως η κορτιζόλη, οι κατεχολαμίνες και η αυξητική ορμόνη. Αν ο ασθενής διαθέτει ενδογενή παραγωγή ινσουλίνης, αυτή μειώνεται από την επίδραση των κατεχολαμινών, με αποτέλεσμα την ελάττωση της χρησιμοποίησεως γλυκόζης, την αύξηση της γλυκονεογένεσης και την υπεργλυκαιμία.

Για τους λόγους αυτούς η αντιμετώπιση της ρυθμίσεως του διαβήτη στις χειρουργικές επεμβάσεις αποτελεί αντικείμενο ιδιαίτερης φροντίδας. Πολλές φορές ο ασθενής νοσηλεύεται στο νοσοκομείο για χειρουργική πάθηση και ανακαλύπτεται τότε, για πρώτη φορά, ότι έχει διαβήτη. Το φαινόμενο αυτό είναι ιδιαίτερα συχνό σε γυναίκες που πρόκειται να υποβληθούν σε υστερεκτομή μετά το κλιμακτήριο. Στις περιπτώσεις αυτές, για να μη χάνεται χρόνος, εφαρμόζεται ινσουλινοθεραπεία με ανθρώπινου τύπου ινσουλίνη, σε δύο ενέσεις το 24ωρο. Συνήθως αρκούν 3-4 μέρες ινσουλινοθεραπείας και οι ασθενείς είναι έτοιμοι για την εγχείρηση.³⁵

Όταν ο διαβήτης είναι γνωστός από παλιότερα, φροντίζουμε ώστε ο ασθενής να είναι ρυθμισμένος πριν να εισαχθεί στο νοσοκομείο. Είναι σκόπιμο να μην παρατείνεται πολύ η προεγχειρητική περίοδος, γιατί το stress της αναμονής και η κατάκλιση δυσχεραίνουν τη ρύθμιση του διαβήτη. Υπάρχουν πολλά σχήματα αντιμετώπισεως του διαβήτη στις χειρουργικές επεμβάσεις.³⁶

7.1.1 Διαβητικοί τύπου II σε θεραπεία με δισκία

Προκειμένου για μικρές επεμβάσεις, δεν απαιτείται ιδιαίτερη μεταβολή της αγωγής. Όταν είναι αναγκαία η χορήγηση γλυκόζης ενδοφλεβίως, χορηγούνται παράλληλα 10-15 IU ινσουλίνης μαζί με τη γλυκόζη. Χρησιμοποιείται κατά προτίμηση «ανθρώπινου τύπου» ινσουλίνη ταχείας δράσεως, εφόσον πρόκειται για παροδική ινσουλινοθεραπεία. Έτσι αποφεύγεται η ευαισθητοποίηση του οργανισμού στην ινσουλίνη και πιθανές αλλεργικές εκδηλώσεις σε μελλοντική επαναχορήγησή της. Τα υπογλυκαιμικά δισκία δεν χορηγούνται την ημέρα της επεμβάσεως, καθώς και όταν ο ασθενής μετεγχειρητικώς δεν σιτίζεται από το στόμα. Η φαινορμίνη ειδικά πρέπει να διακόπτεται δύο μέρες πριν από την επέμβαση.²⁹

Αν πρόκειται για μεγάλες χειρουργικές επεμβάσεις, απαιτείται ινσουλινοθεραπεία που γίνεται με IV χορήγηση ινσουλίνης (στους ορούς ή με αντλία). Η χορήγηση της ινσουλίνης με αντλία βραδείας εγχύσεως είναι ο προτιμότερος τρόπος. Ωστόσο δεν διαθέτουν όλα τα χειρουργεία αντλίες. Η ινσουλίνη, όταν χορηγείται μέσα σε φιάλες ορών, προσκολλάται στο τοίχωμα των φιαλών σε ποσοστό 30% περίπου. Αυτό πάντως δεν είναι ισχυρός λόγος για να αποφεύγεται η χορήγησή της με τη μέθοδο αυτή. Το σάκχαρο του αίματος προσδιορίζεται μέσα στο χειρουργείο κάθε ώρα και 2-3 φορές το 24ωρο τις πρώτες μετεγχειρητικές ημέρες. Η δόση της χορηγούμενης ινσουλίνης προσαρμόζεται αναλόγως με τα αποτελέσματα των μετρήσεων σακχάρου στο αίμα. Επιδιώκεται να μην υπάρχει γλυκοζουρία. Τα υπογλυκαιμικά δισκία χορηγούνται και πάλι, όταν αρχίσει η σίτιση από το στόμα ή λίγες μέρες αργότερα. Πολλές φορές η ινσουλινοθεραπεία συνεχίζεται μέχρι ότου ο ασθενής βγει από την κλινική.³⁵

7.1.2 Διαβητικοί τύπου I ή ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί τύπου II

Σε πολύ μικρές επεμβάσεις, που δεν αναστέλλουν τη σίτιση από το στόμα και έχουν μικρή διάρκεια, δεν απαιτείται ιδιαίτερη μεταβολή. Μετεγχειρητικώς, αν χρειαστεί, χορηγείται αυξημένη ή έκτακτη δόση ινσουλίνης ταχείας δράσης.

Σε μεγάλες χειρουργικές επεμβάσεις απαιτείται συνεχώς IV χορήγηση ινσουλίνης (στους ορούς ή με αντλία συνεχούς έγχυσης). Η δόση της ινσουλίνης συνήθως είναι 20-25 IU για κάθε 50 g γλυκόζης. Τα υγρά που χορηγούνται IV κατά τη διάρκεια της επέμβασης και μετεγχειρητικώς είναι σκόπιμο να περιέχουν συνεχώς γλυκόζη. Τα ηλεκτρολυτικά διαλύματα) π.χ. NaCl, KCl) προστίθενται στη γλυκόζη ή χορηγούνται σε παράλληλη έγχυση, όταν το διάλυμα της χορηγούμενης γλυκόζης είναι 10%.³⁵

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΣΤΗΝ ΤΡΙΤΗ ΗΛΙΚΙΑ

8.1 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ

Αποτελούν μια μεγάλη, ετερογενή, πληθυσμιακή ομάδα, η οποία γίνεται πολυπληθέστερη, αν συνυπολογισθούν και τα άτομα με διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης (ΔΑΓ). Η ετερογένεια προκύπτει από τις ακόλουθες διαπιστώσεις:

- ∅ Στην πλειοψηφία τους είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα
- ∅ Τα επεισόδια ΔΚΟ είναι και σπάνια και ήπιας μορφής, όταν συμβούν
- ∅ Ελάχιστα άτομα έχουν ευθύς εξ αρχής ΣΔ τύπου Ι.³⁷

Αξίζει να σημειωθεί, ότι δεν αυξάνεται μόνο η συχνότητα του ΣΔ, αλλά και η επίπτωση, δηλαδή η διάγνωση νέων περιπτώσεων ΣΔ κάθε χρόνο. Έτσι π.χ. για τις ηλικίες μέχρι 44 χρονών, η επίπτωση είναι δύο νέες περιπτώσεις ανά 1000 άτομα, ενώ στις μεγαλύτερες των 65 χρόνων ηλικίες, το ποσοστό γίνεται πέντε νέες περιπτώσεις ανά 1000 άτομα. Η εξήγηση για την αύξηση της συχνότητας με την πάροδο της ηλικίας μπορεί να είναι:

- ∅ Αύξηση ηλικίας -> Παχυσαρκία. Συνέπεια: αύξηση συχνότητας ΣΔ.
- ∅ Η παράταση του προσδόκιμου της επιβίωσης των ήδη γνωστών διαβητικών.³⁸

Η πάροδος της ηλικίας συσχετίζεται άμεσα με την αύξηση της συχνότητας εμφάνισης ΔΑΓ. Δεν ευθύνεται όμως μόνον αυτή. Οι παράγοντες που αναφέρονται αμέσως πιο κάτω, έχουν συμβολή πολλές φορές καθοριστική και είναι:

- Ø Η αύξηση της εναπόθεσης λίπους που οδηγεί στην παχυσαρκία.
- Ø Με την αύξηση της ηλικίας, μειώνεται η σωματική δραστηριότητα.
- Ø Η μείωση της προσλαμβανόμενης ποσότητας των υδατανθράκων. Καταστάσεις, που έχουν σχέση με το γαστρεντερικό, δεν επιτρέπουν την κατανάλωση - οι μεγάλες ποσότητες ή και εντελώς – λαχανικών και φρούτων.
- Ø Η διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας.
- Ø Η αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού Ν.Σ.
- Ø Η υποκαλιαιμία, λόγω της χρήσης διουρητικών.
- Ø Η λήψη φαρμάκων – για άλλα νοσήματα – που έχουν δράση υπεργλυκαιμική.³⁹

Όπως και να έχει το ζήτημα, η επίμονη και παρατεταμένη υπεργλυκαιμία, είτε οφείλεται σε ΣΔ, είτε σε ΔΑΓ, κάθε άλλο παρά «καλοήθης» κατάσταση είναι για τα άτομα της τρίτης ηλικίας. Ο κίνδυνος για την ανάπτυξη των χρόνιων επιπλοκών ελοχεύει. Είναι αναγκαίο λοιπόν, να ληφθούν τα επιβαλλόμενα μέτρα, ώστε οι ομάδες αυτές να ενταχθούν στο ίδιο πλαίσιο για την αντιμετώπιση της μεταβολικής διαταραχής.

Υπάρχουν δυσκολίες στον σχεδιασμό, που αφορούν τόσο την προσέγγιση και αξιολόγηση των προβλημάτων, όσο και στη λήψη της τελικής απόφασης για την θεραπευτική αγωγή. Τούτο οφείλεται είτε στην παρουσία των χρόνιων επιπλοκών του ΣΔ, είτε στη συνύπαρξη άλλων «αυτόνομων» νοσημάτων, των οποίων η συχνότητα αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας.

Η γνώση και η εμπειρία για την αποτελεσματική αντιμετώπιση των ατόμων αυτών των ομάδων, είναι πρωταρχικής σημασίας για το γιατρό και την ομάδα των συνεργατών του. Για την ανάδειξη του μεγέθους του προβλήματος ακολουθεί αναφορά σε ορισμένα ακόμη στοιχεία, τα οποία είναι καθοριστικής σημασίας και πρέπει να μην αγνοούνται κατά το σχεδιασμό της τακτικής, η

οποία έχει ως στόχο να βοηθήσει στην αντιμετώπιση της μεταβολικής διαταραχής. Έτσι:

- ∅ Οι διαβητικοί της τρίτης ηλικίας, κατά μέσο όρο, επισκέπτονται το γιατρό τους τέσσερις φορές τον χρόνο.
- ∅ Ο χρόνος που θα αφιερώσει ο γιατρός για την κλινική εξέταση και την ενημερωτική συζήτηση, είναι διπλάσιος από εκείνον, ο οποίος απαιτείται, για νεότερης ηλικίας διαβητικούς.
- ∅ Η ανάγκη για εισαγωγή και νοσηλεία σε νοσοκομείο είναι τρεις φορές μεγαλύτερη, απ' όση για τα μη διαβητικά άτομα της ίδιας ηλικίας.
- ∅ Η θνησιμότητα είναι διπλάσια για τους διαβητικούς, σε σύγκριση με τα μη διαβητικά άτομα της ίδιας ηλικίας.
- ∅ Αλλαγές στις μεταβολικές λειτουργίες με την αύξηση της ηλικίας
- ∅ Ιδιαιτερότητες στην διατροφή.³⁸

8.2 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση είναι σχετικών εύκολη υπόθεση. Ο προσδιορισμός των επιπέδων του σακχάρου νηστείας τις περισσότερες φορές αρκεί. Τιμές μεγαλύτερες των 126 mg% σε δύο, χρονικώς απέχουσες, μετρήσεις αποτελούν ισχυρή ένδειξη για ΣΔ. Επίπεδα σακχάρου > 200 mg%, που συνοδεύονται από συμπτώματα, επιβεβαιώνουν την διάγνωση. Εάν χρειασθεί να γίνει δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη, τότε, για την αξιολόγηση των τιμών του σακχάρου, ισχύουν τα κρατούντα περί OGTT.³⁷

Η έναρξη του ΣΔ στα άτομα της τρίτης ηλικίας χαρακτηρίζεται από απουσία συμπτωμάτων ή όπου υπάρχουν, είναι συνήθως ήπια και είναι δυνατόν να διαλάθουν της προσοχής. Ενίοτε, την έναρξη ακολουθεί έκδηλη συμπτωματολογία και δημιουργούνται ακραίες καταστάσεις, όπως

ουρολοιμώξεις ή βαλανοποσθίτιδες, οι οποίες επιτείνουν την ένταση και παρατείνουν την παρουσία των συμπτωμάτων. Η απώλεια του βάρους και η καταβολή των δυνάμεων, όχι σπάνια, συντελούν, ώστε να συγχέεται η διάγνωση με κακοήθεια. Τέλος, πολύ συχνότερα στα άτομα της τρίτης ηλικίας, περιγράφονται καταστάσεις και σύνδρομα, τα οποία είτε επιταχύνουν την εμφάνιση λανθάνοντα ΣΔ, είτε προκαλούν απορύθμιση της υπάρχουσας νόσου. Συνοπτικώς αναφέρονται:

- Ø Επώδυνη περιαθρίτιδα των ώμων, με περιορισμό της κινητικότητας των άνω άκρων.
- Ø Εκδηλώσεις διαβητικής νευροπάθειας, όπως η διαβητική μυατροφία, η νευροπαθητική καχεξία και οι διαβητικές δερματοπάθειες.
- Ø Λοιμώξεις και φλεγμονές. Περισσότερο σοβαρή η εξωτερική κακοήθης ωτίτιδα. Αυξημένος ο κίνδυνος για νόσηση από φυματίωση στους διαβιούντες σε οίκους ευγηρίας.³⁸

8.3 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΤΡΙΤΗ ΗΛΙΚΙΑ

Παρόλο που οι βασικές αρχές στη ρύθμιση του διαβήτη είναι ίδιες για όλες τις ηλικίες, ειδική φροντίδα και ανάλογη προσαρμογή πρέπει να γίνει για τα άτομα της τρίτης ηλικίας. Δεν είναι ρεαλιστικό να περιμένει κανείς από άτομα τα οποία έχουν για 60-70 χρόνια ζήσει κάποιο τρόπο ζωής, να είναι, σε κάποιο βαθμό, υποχρεωμένοι να τον αλλάζουν, όταν διαγνωσθεί ότι είναι διαβητικοί.

Ο νοσηλευτής –νοσηλεύτρια θα πρέπει να:

1. Εκτιμήσει αν το άτομο είναι έτοιμο να μάθει. Αποθάρρυνση, αγωνία, στενοχώρια μπορεί να περιορίσουν την ικανότητα της προσοχής και να παρεμποδίσουν την κατανόηση και μάθηση.

2. Εκτιμήσει την ικανότητα του ατόμου να μάθει. Χρόνια εγκεφαλικά σύνδρομα περιορίζουν την ικανότητα του ατόμου για μάθηση.
3. Καταγράψει και ιεραρχήσει τα θέματα που θα διδαχθεί. Πολλά άτομα θέλουν χρόνο για να μάθουν, αφομοιώσουν και μεταφέρουν στη ζωή τους νέες ιδέες και να μεταβάλουν συμπεριφορά. Οι υπερήλικοι περισσότερο από τις άλλες ηλικίες έχουν ανάγκη από χρόνο για τη μάθηση. Στην ιεράρχηση των αναγκών του υπερηλίκου για διδασκαλία παίζει βασικό ρόλο ο ίδιος ο υπερήλικος αλλά και η οικογένεια του ή το άμεσο περιβάλλον του.⁴⁰
4. Διαφοροποιήσει το σχέδιο διδασκαλίας ανάλογα με τις ανάγκες και ελλείψεις του διδασκόμενου. Η νοσηλεύτρια αισθάνεται πως είναι απαραίτητο να δώσει στον υπερήλικο πληροφορίες π.χ. για την παθολογία της νόσου, εν τούτοις αλλάζει το σχέδιο διδασκαλίας, όταν ο υπερήλικος έχει ελαττωμένη μνήμη, είναι σε κατάσταση συγχήσεως κ.λπ., εφόσον δεν πρόκειται να ωφεληθεί από τις πληροφορίες αυτές και χρησιμοποιεί το χρόνο της σε θέματα άμεσης ανάγκης, όπως διαιτολόγιο κ.α.
5. Προετοιμάσει τον άρρωστο για διδασκαλία και μάθηση. Οι άρρωστοι πρέπει να αντιληφθούν πως η κατανόηση αυτών που θα λεχθούν είναι απαραίτητα για τη φροντίδα τους.
6. Ετοιμάσει το κατάλληλο περιβάλλον για μάθηση. Ένας ήσυχος, καλαίσθητος, άνετος, καθαρός χώρος δημιουργεί ατμόσφαιρα για μάθηση.⁴⁰
7. Χρησιμοποιήσει την πιο αποτελεσματική εξατομικευμένη μέθοδο. Η διδασκαλία να γίνει με βάση τις ελλείψεις γνώσεων που έχει, την ικανότητα να κατανοήσει νέες έννοιες, τη δυνατότητα να βοηθηθεί από τα οπτικοακουστικά μέσα, όταν ο ίδιος έχει σοβαρές αισθητικές ανεπάρκειες.

8. Χρησιμοποιήσει περισσότερες από μία προτάσεις με το ίδιο περιεχόμενο. Όσο περισσότεροι τρόποι χρησιμοποιούνται για την αποκάλυψη της νέας ύλης, τόσο περισσότερες πιθανότητες υπάρχουν η ύλη να μαθευτεί. Σύνδεσε προφορικές εξηγήσεις με διαγράμματα, έντυπα κ.λπ.
9. Δώσει στον άρρωστο γραπτή περίληψη των όσων έχουν λεχθεί για επανάληψη. Συχνά είναι ωφέλιμο να δίνει η νοσηλεύτρια περιληπτικά γραμμένα, όσα είτε χρησιμοποιώντας γλώσσα κατανοητή στον άρρωστο. Έτσι του δίνεται η ευκαιρία να επανέλθει σ' αυτό που άκουσε.
10. Τονίζει τα σημεία που έχουν ιδιαίτερη σημασία.
11. Εκτιμήσει αν ο άρρωστο ή οι οικείοι του έχουν καταλάβει τα λεχθέντα. Σε αρνητική περίπτωση να προχωρήσει σε επανάληψη.⁴⁰
12. Επανεκτιμήσει τα διδαχθέντα και να εκτιμήσει αν ο άρρωστος θυμάται αυτά που διδάχθηκε.
13. Ενημερώσει γραπτά το φάκελο του υπερηλίκου.
14. Σημειώσει αναλυτικά τι έχει διδαχθεί, πότε και ποιοι έλαβαν μέρος, ποια μέθοδος διδασκαλίας χρησιμοποιήθηκε, πως αντέδρασε ο άρρωστος στο σχεδιασμό μελλοντικής διδασκαλίας. Οι πληροφορίες αυτές βοηθούν το προσωπικό για τη συνέχιση της διδασκαλίας του αρρώστου και της παροχής φροντίδας. Στην παροχή νοσηλευτικής φροντίδας, σε υπερήλικο διαβητικό η νοσηλεύτρια δεν ξεχνά,
 - Την περιορισμένη ικανότητά του να κρατήσει τη σύριγγα λόγω αρθρίτιδας δακτύλων, αρρώστια του Πάρκινσον κ.ά.
 - Την επιβαρημένη του όραση. Αυτό μειώνει την ικανότητα του υπερήλικου να διαβάσει τις υποδιαίρεσεις της σύριγγας ινσουλίνης και να κάνει σωστή αξιολόγηση του test ούρων/ αίματος.
 - Πώς ο συνδυασμός υπογλυκαιμικών φαρμάκων με άλλα φάρμακα που συνήθως παίρνει ο διαβητικός μπορεί να προκαλέσουν υπογλυκαιμία.

- Πώς η τήρηση του καθορισμένου διαιτολογίου πολλές φορές παρεμποδίζεται από οικονομικούς παράγοντες, φυσική ανεπάρκεια προμήθειας ειδών διατροφής, αδυναμία προετοιμασίας γευμάτων κ.ά.⁴⁰

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

9.1 ΠΩΣ ΕΠΗΡΕΑΖΕΙ ΤΟ ΣΤΡΕΣ ΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΗ

Στους ανθρώπους με διαβήτη, το στρες μπορεί να αυξήσει το επίπεδα γλυκόζης. Αυτό γίνεται με δύο τρόπους. Πρώτον, οι άνθρωποι με στρες δεν μπορούν να φροντίσουν καλά τον εαυτό τους. Μπορεί να πιούν πιο πολύ αλκοόλ ή να ασκηθούν λιγότερο. Μπορεί να ξεχάσουν, ή να μην έχουν χρόνο, να ελέγξουν τα επίπεδα γλυκόζης ή να φάνε ένα σωστό γεύμα.

Δεύτερον, οι ορμόνες του στρες μπορεί να ενεργοποιήσουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα άμεσα. Οι επιστήμονες εξέτασαν τις επιδράσεις του στρες στα επίπεδα της γλυκόζης σε ζώα και ανθρώπους. Τα διαβητικά ποντίκια που βρισκόταν κάτω από φυσικό ή ψυχικό στρες, είχαν υψηλά επίπεδα γλυκόζης. Οι επιδράσεις σε ανθρώπους με διαβήτη τύπου1 ήταν πιο μπερδεμένες. Ενώ στους περισσότερους ανθρώπους τα επίπεδα γλυκόζης αυξάνονται με το ψυχικό στρες, σε μερικούς αυτά μπορεί να μειωθούν.⁴¹

Σ' ανθρώπους με διαβήτη τύπου 2, το ψυχικό στρες συχνά αυξάνει την γλυκόζη. Το φυσικό στρες, όπως είναι η αρρώστια ή ο τραυματισμός, προκαλεί υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και στις δύο περιπτώσεις διαβήτη (1 και 2). Για κάποιους διαβητικούς, ο έλεγχος του στρες με θεραπείες χαλάρωσης φαίνεται πως βοηθά. Είναι πιθανότερο να βοηθήσει ανθρώπους με διαβήτη τύπου 2 παρά αυτούς με διαβήτη τύπου 1. Αυτή η διαφορά έχει κάποιο νόημα. Το στρες δεν αφήνει το σώμα να απελευθερώσει ινσουλίνη σε ανθρώπους με διαβήτη τύπου 2, έτσι μειώνοντας το στρες μπορεί να βοηθήσει περισσότερο αυτούς τους ανθρώπους. Αυτοί με διαβήτη τύπου 1 κάνουν ινσουλίνη, έτσι η μείωση του στρες δεν έχει αυτό το αποτέλεσμα. Η μείωση του στρες μπορεί να βοηθήσει ανθρώπους με διαβήτη τύπου 1 να προσέξουν καλύτερα τους εαυτούς τους.²²

Μερικοί άνθρωποι με διαβήτη τύπου 2 μπορεί να είναι περισσότερο ευαίσθητοι σε κάποιες από τις ορμόνες του στρες. Η χαλάρωση μπορεί να βοηθήσει αναισθητοποιώντας αυτή την ευαισθησία.

Είναι εύκολο να βρεις αν το ψυχικό στρες επηρεάζει τον έλεγχο της γλυκόζης. Πριν μετρήσεις το ζάχαρό σου, γράψε με κλίμακα από το 1 έως το 10 έναν αριθμό που αντιπροσωπεύει το ψυχικό σου στρες και έπειτα γράψε το επίπεδο του σακχάρου δίπλα. Μετά από δύο ή τρεις βδομάδες, φτιάξε ένα μοντέλο. Ζωγραφίζοντας ένα γράφημα μπορεί να σε βοηθήσει να δεις τις τάσεις καλύτερα. Τα υψηλά επίπεδα στρες συχνά συνεπάγονται και υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και τα χαμηλά επίπεδα το αντίθετο; Αν συμβαίνει αυτό, τότε το στρες μπορεί να επηρεάσει τον έλεγχο του σακχάρου.³¹

Μαθαίνοντας να ηρεμείς

Υπάρχουν πολλοί τρόποι που μπορούν να σε βοηθήσουν να ηρεμήσεις:

- **Ασκήσεις αναπνοής.** Κάθισε ή ξάπλωσε στο πάτωμα και άπλωσε τα χέρια και τα πόδια σου. Πάρε βαθιά αναπνοή και μετά βγάλε όσο περισσότερο αέρα μπορείς. Επανέλαβε το ίδιο ξανά, αυτή τη φορά χαλαρώνοντας επίτηδες τους μυς σου εκπνέοντας. Συνέχισε να αναπνέεις και να ηρεμείς για 5 με 20 λεπτά κάθε φορά, τουλάχιστον μία φορά την ημέρα.
- **Προοδευτική θεραπεία χαλάρωσης.** Σ' αυτή τη τεχνική, την οποία μπορείς να μάθεις σε κάποια κλινική ή ακούγοντας κάποια κασέτα, τέντωσε τους μυς σου και μετά χαλάρωσέ τους.³¹
- **Άσκηση.** Ακόμη ένας τρόπος να ηρεμείς το κορμί σου είναι να το κρατάς σε μια συνεχή εγρήγορση. Τρεις τρόποι να χαλαρώσεις μέσω κίνησης είναι η ίδια η ποδηλασία, το στρέτσινγκ και να κουνάς διάφορα μέρη του σώματός σου. Για να το κάνεις πιο διασκεδαστικό, μπορείς να το κάνεις με τη βοήθεια της μουσικής.

- **Αντικατέστησε κακές σκέψεις με καλές.** Κάθε φορά που παρατηρείς κάποια κακή σκέψη, σκόπιμα σκέψου κάτι που σε κάνει χαρούμενο και περήφανο. Ή απομνημόνευσε κάποιο ποίημα, μία προσευχή ή διάβασε το ώστε να σε βοηθήσει να αντικαταστήσεις κάποια κακή σκέψη.

Οποιαδήποτε μέθοδο διαλέξεις για να ηρεμήσεις, κάνε εξάσκηση. Όπως ακριβώς χρειάζονται βδομάδες ή και μήνες για να μάθεις κάποιο άθλημα, χρειάζεται εξάσκηση για να μάθεις να ηρεμείς.³¹

Μπορούν τα παιδιά με διαβήτη πράγματι να υποφέρουν από κατάθλιψη;

Παρατηρούμε σπάνια κατάθλιψη πριν από την προεφηβία, δηλαδή πριν από τα 11 ή 12 χρόνια ενός παιδιού με διαβήτη. Ωστόσο, δεν μπορούμε να αποκλείσουμε το ενδεχόμενο μιας τέτοιας σπάνιας περίπτωσης. Ο χαρακτήρας και η προσωπικότητα του παιδιού συνεχίζουν να διαμορφώνονται. Η σχέση των γονιών με το διαβήτη του παιδιού αλλά και η σχέση τους με το παιδί παίζουν καθοριστικό ρόλο στην εμφάνιση καταθλιπτικών συμπτωμάτων. Για παράδειγμα, μια ανώριμη συμπεριφορά ή /και αντιμετώπιση του διαβήτη από τους γονείς δημιουργεί στο παιδί ανασφαλή συναισθήματα. Επίσης, η υπερβολική ενασχόληση των γονιών με τον διαβήτη του παιδιού, μια καταπιεστική συμπεριφορά, η έντονη διαφοροποίησή του στο σχολικό περιβάλλον είναι παράγοντες που δημιουργούν στο παιδί το αίσθημα του «στιγματισμού» του άρρωστου παιδιού στο οποίο το παιδί εγκλωβίζεται ψυχικά.

Η κατάθλιψη μπορεί να εμφανιστεί στο τέλος της παιδικής ηλικίας, αρχές της προεφηβίας, δηλαδή περίπου στην ηλικία των 12 ετών. Επειδή ένα παιδί μπορεί κάποιες φορές να είναι θλιμμένο, δεν σημαίνει αυτόματα ότι πάσχει από κατάθλιψη. Η παιδική κατάθλιψη διαφέρει από την κατάθλιψη ενός εφήβου ή ενός νεαρού ενήλικα ως προς τη μορφή και τη βαρύτητα.⁴¹

Τα πιο συχνά συμπτώματα της παιδικής κατάθλιψης είναι:

- Έντονη και παρατεταμένη θλίψη
- Ηττοπάθεια, αίσθημα ενοχής
- Αστάθεια διάθεσης, κόπωση και έλλειψη ενέργειας
- Απώλεια ενδιαφέροντος για κοινωνικές δραστηριότητες
- Διατροφικές διαταραχές, βουλιμικά ή ανορεκτικά επεισόδια
- Διαταραχές ύπνου, εφιάλτες, αϋπνίες ή υπερβολικές ώρες ύπνου
- Δυσκολίες συγκέντρωσης και προσοχής
- Ευερεθιστικότητα ή θυμός³¹

Τα καταθλιπτικά συμπτώματα μπορεί να συνοδεύονται από ψυχοσωματικά συμπτώματα, όπως συχνοί πονοκέφαλοι και πονόκοιλοι, που δεν συνδέονται με τη γλυκαιμική απορύθμιση του διαβήτη (υπογλυκαιμία ή υπεργλυκαιμία). Θα πρέπει να αναφερθεί ότι τα περισσότερα παιδιά που εμφανίζουν καταθλιπτικά συμπτώματα είναι παιδιά που αντικατοπτρίζουν τα συναισθήματα των γονιών τους. Τα παιδιά αντανακλούν την κατάσταση της οικογένειας. Πολλές φορές οι γονείς οι οποίοι δεν έχουν αποδεχθεί το διαβήτη του παιδιού τους ή δεν έχουν ακόμη προσαρμοστεί στη νέα κατάσταση της ζωής τους «κληροδοτούν» προσωρινά την κακή τους διάθεση και ψυχολογία στα παιδιά τους. Επίσης, τα παιδιά είναι πιθανόν να κουραστούν από τις καθημερινές απαιτήσεις του διαβήτη, από την αυτο-φροντίδα που αποκτούν σε πρώιμη ηλικία.³¹

Η άφιξη της ασθένειας στη ζωή του παιδιού αποτελεί ένα τραυματικό γεγονός αλλά και ένα σημείο αναφοράς στη ζωή του. Το παιδί αναφέρεται χρονολογικά στο «πριν» και στο «μετά» το διαβήτη με νοσταλγία για το «πριν» διάστημα και μελαγχολία για το «μετά». Κάθε πρόβλημα που προκύπτει μπορεί να συνδέεται στο μυαλό του παιδιού με το διαβήτη του και να τον

θεωρεί υπεύθυνο. Γνωρίζοντας τη μονιμότητα του διαβήτη στη ζωή του, το παιδί παραιτείται και κλείνεται στον εαυτό του.

Πρέπει να αναφέρουμε επίσης ότι τα καταθλιπτικά συμπτώματα μπορεί να μη συνδέονται απαραίτητα με το διαβήτη αλλά να πηγάζουν από το οικογενειακό περιβάλλον του παιδιού, όπως αιφνίδια απώλεια ενός αγαπημένου προσώπου, ενδο-οικογενειακές συγκρούσεις, αλλαγές στην οικογενειακή δομή, όπως διαζύγιο γονέων ή δεύτερος γάμος κάποιου από τους δύο γονείς. Η ψυχολογική στήριξη και αντιμετώπιση επιβάλλονται.²²

Αντιμετώπιση της κατάθλιψης

Η ψυχοθεραπεία βοηθά να κατανοήσει το παιδί συναισθήματα, συμπεριφορές και ιδέες που τροφοδοτούν την κατάθλιψή του. Να καταλάβει, να συγκεκριμενοποιήσει και να ταξινομήσει ψυχικά τα προβλήματα της ζωής. Τους ειδικούς χειρισμούς που επιβάλλει ο διαβήτης και την ψυχική πίεση που πιθανόν να αισθάνεται από το διαβήτη του. Σκοπός της ψυχοθεραπείας είναι να αποδεχθεί το παιδί την ιδιαιτερότητά του και τη διαφορετικότητά του σχετικά με τους συνανθρώπους του.

Η ψυχοθεραπεία βοηθά στην επανάκτηση του ελέγχου και της ευχαρίστησης στη ζωή! Τα παιδιά μαθαίνουν να χρησιμοποιούν τακτικές ώστε να αντιμετωπίζουν δυναμικά και ρεαλιστικά τα όποια «προβλήματα» εμφανίζονται στη ζωή τους.⁴²

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

10.1 ΓΕΝΙΚΑ

Ο διαβήτης προκαλεί ποικίλες οξείες και χρόνιες επιπλοκές . Ωστόσο, το μεγαλύτερο μέρος της νοσηρότητας και της θνητότητας του σακχαρώδη διαβήτη αποδίδεται στις χρόνιες επιπλοκές. Είναι σημαντικό να γνωρίζουμε ότι όλοι οι διαβητικοί ασθενείς έχουν τον κίνδυνο επιπλοκών. Στην πραγματικότητα πολλοί ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 είναι ασυμπτωματικοί και κάποια επιπλοκή είναι η πρώτη εκδήλωση.³

10.2 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Υπογλυκαιμία

Γενικότητες: Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας επέρχονται, όταν το σάκχαρο αίματος πέφτει κάτω του 30-40 μgr/dl.

Επέρχεται συνήθως σε περίπτωση νηστείας του διαβητικού και συχνά αναστρέφεται με τη λήψη υδατανθράκων.

Συμπτωματολογία: Αυτή είναι ανάλογη της μειωμένης απόδοσης γλυκόζης στο Νευρικό Σύστημα, και συνοψίζεται σε ωχρότητα, εφίδρωση, ταχυκαρδία, αίσθημα παλμών, αστάθεια, τρόμο, αδυναμία συγκέντρωσης, κεφαλαλγία, διαταραχή της όρασης, της ομιλίας και της ανεύρεσης των λέξεων. Ακολουθεί διανοητική σύγχυση, απώλεια ούρων και συνείδησης, που επί μη αναστροφής καταλήγει σε κώμα.

Την υπογλυκαιμία ακολουθεί αντιρροπιστική αύξηση της έκκρισης των ανταγωνιστικών της ινσουλίνης ορμονών (γλυκαγόνης, κατεχολαμινών, κορτιζόλης και αυξητικής ορμόνης).

Σοβαρή και παρατεταμένη υπογλυκαιμία μπορεί να προκαλέσει διάφορες μη ανατάξιμες εγκεφαλικές διαταραχές, επιληψία και θάνατο.

Οι βαριές από τον Ν.Σ. διαταραχές εμφανίζονται επί επιπέδου γλυκόζης 30 mgr/dl και κάτω. Μερικές φορές εμφανίζονται συμπτώματα υπογλυκαιμίας και σε φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης αίματος, όταν έχει προηγηθεί ταχεία πτώση του επιπέδου της γλυκόζης αίματος από υπεργλυκαιμικά επίπεδα.¹¹

Αίτια που προκαλούν υπογλυκαιμία

1. Υπερδοσολογία ινσουλίνης, κακή κατανομή των δόσεών της, παρατεταμένη νηστεία άνω των 14 ωρών, το ινσουλίνωμα, και η έκπτωση από τα κανονισμένα γεύματα.
2. Αντιδραστική υπογλυκαιμία.
3. Νοσήματα ήπατος (π.χ. κίρρωση), νοσήματα από το Γαστρεντερικό Σύστημα, σύνδρομο μετά γαστρεκτομή, στεατόρροια, αλκοολισμός.⁴³
4. Ενδοκρινικά αίτια: Υπερθυρεοϊδισμός, ανεπάρκεια επινεφριδίων κ.α.
5. Καρκινοματώσεις.
6. Κατά τη χρήση χλωροπροπαμίδης και άλλων υπο-γλυκαιμικών φαρμάκων.
7. Ως παρενέργεια των σαλικυλικών, των αντι-ϊσταμινικών και των αναστολέων της μονο-αμινοξειδάσης.²⁷

Διαφορική διάγνωση του υπογλυκαιμικού κόματος: Αυτή πρέπει να γίνει από το κετοοξεωτικό κόμα, το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, την επιληψία και τον αλκοολισμό.²⁷

Θεραπεία: Σε ήπιες καταστάσεις απαιτείται η χορήγηση γλυκόζης από το στόμα, υδατανθρακούχων σκευασμάτων π.χ. σακχαρούχου χυμού. Σε συγγυτικές καταστάσεις συνίσταται ενδομυϊκή χορήγηση 1-2 mgr. γλυκαγόνης,

οπότε μετά την ανάνηψη του ασθενούς μπορεί να χορηγηθεί από το στόμα σακχαρούχο ποτό. Επί αποτυχίας απαιτείται καθετηριασμός του στομάχου και μέσω αυτού χορήγηση σακχαρούχου ποτού ή καλύτερα ενδοφλέβια χορήγηση 20–100 ml 20-50% διαλύματος γλυκόζης και επανάληψη εντός 10'-20' εάν δεν υπάρξει βελτίωση.

Επί αντιδραστικής υπογλυκαιμίας καλύτερα αποτελέσματα επιτυγχάνονται με τη λήψη τροφής πλούσιας σε πρωτεΐνες και με τη χορήγηση μικρών συχνών γευμάτων.¹¹

10.2.1 Οξείες επιπλοκές μετά από «συχνά γεύματα»

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ (ΔΚΟ)

Διαβητική κετοξέωση αναπτύσσεται όταν η μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης συνδυάζεται με υψηλές συγκεντρώσεις των αντίθετων ρυθμιστικών ορμονών (π.χ. γλυκαγόνης, κορτιζόλης, αυξητικής ορμόνης, αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης), οι οποίες καθιστούν αναποτελεσματική τη διαθέσιμη ινσουλίνη. Εξ' ορισμού, η ΔΚΟ εμφανίζεται σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I και πιο συχνά όταν αναπτύσσεται κάποια παρεμπόπτουσα 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 οσμωτική 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.⁴³

Η διάσπαση των πρωτεϊνών επιτυγχάνεται 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 γλυκερίδια 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 το ήπαρ. Τα ηπατικά κετονικά σώματα είναι ασθενή οξέα, αλλά όταν εξαντλήσουν τα διαθέσιμα αποθέματα ρυθμιστικών συστημάτων αναπτύσσεται κετοξέωση.²⁸

Οι ασθενείς με ΔΚΟ αισθάνονται πολύ άσχημα και τείνουν να προσφύγουν σε γιατρό μέσα σε 2 μέρες 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.⁴³

ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΟ ΜΗ ΚΕΤΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ (ΥΜΚΣ)

Οι ασθενείς με υπερωσμωτικό μη κετωσικό σύνδρομο έχουν διαβήτη τύπου II και τείνουν γενικά να είναι μεγαλύτερης ηλικίας. Τα συμπτώματα

εγκαθίστανται γενικά πιο βαθμιαία, συνήθως σε διάστημα τουλάχιστον 7-10 ημερών. Οι ασθενείς συνήθως παρουσιάζουν γλυκόζη αίματος >800mg.dl, ωσμότητα ορού >350mOsm/kg, σημαντικού βαθμού 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 το ΥΜΚΣ. Ωστόσο, στο ΥΜΚΣ τα επίπεδα των ελεύθερων λιπαρών οξέων είναι χαμηλότερα, και έτσι στο σύνδρομο αυτό δεν σχηματίζονται κετονικά σώματα που συνεπάγονται στην ανάπτυξη της ΔΚΟ.⁴³

Επειδή τα κετονικά σώματα του όρου δεν είναι υψηλά, η βαρύτητα της ναυτίας, των εμετών και του κοιλιακού πόνου είναι πολύ μικρότερη από όσο στη ΔΚΟ. Οι ασθενείς με υπερωσμωτικό μη κετωσικό σύνδρομο αναπτύσσουν πολλές φορές βαθμιαία υπεργλυκαιμία με πολυουρία 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 10% κωματώδη κατάσταση. Το υπερωσμωτικό μη κετωσικό σύνδρομο 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.¹⁶

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΚΟ-ΥΜΚΣ

Η ΔΚΟ και το ΥΜΚΣ αντιμετωπίζονται με παρόμοιο τρόπο, αλλά μπορεί να χρειασθούν μερικές τροποποιήσεις ανάλογα με την κλινική κατάσταση του ασθενούς. Η θεραπεία συνιστάται σε παροχή υγρών,

ινσουλίνης, καλίου και φωσφορικών (αν χρειάζεται) και σε αντιμετώπιση οποιασδήποτε υποκείμενης νόσου.²⁸

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 200-500ml/h. Όταν οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης στο αίμα ελαττωθούν σε επίπεδα χαμηλότερα των 250-300mg/dl, τα ενδοφλέβια υγρά πρέπει να αλλάζουν έτσι ώστε να περιέχουν 5% γλυκόζης προκειμένου να εμποδιστεί η πολύ γρήγορη πτώση των συγκεντρώσεων της γλυκόζης για να μην αναπτυχθεί εγκεφαλικό οίδημα.²⁸

Η ινσουλίνη και το κάλιο πρέπει να αναπληρώνονται σε επαρκή βαθμό. Αν ο ασθενής κατά την προσέλευση 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 (20-40mEq/l) 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 οξυκόρυφα ή αν ο ασθενής παρουσιάζει ανουρία, δεν θα πρέπει να χορηγηθεί κάλιο ώσπου να μετρηθεί η συγκέντρωση του στον ορό. Αν τα επάρματα T είναι χαμηλά και επίπεδα και/ή υπάρχουν επάρματα U, η αναπλήρωση του καλίου (30-40mEq/h) αρχίζει πριν ληφθούν τα αποτελέσματα της εργαστηριακής μέτρησής του.¹⁶

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 (στη ΔΚΟ) και 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 500ml 0,9%NaCl, οπότε η τελική πυκνότητα της ινσουλίνης είναι 0,2U/ml υγρού και η ταχύτητα της στάγδην έγχυσης προκειμένου να χορηγηθούν 5U/h είναι 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 αφηθούν να εκρεύσουν από αυτόν 50ml του διαλύματος της ινσουλίνης, ώστε να κορεσθούν οι θέσεις προσρόφησης στο πλαστικό.⁴³

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 βοηθά ακόμα και να 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 να είναι υπερωσμωτικό. Για να δοθεί το διττανθρακικό, ετοιμάζεται ένα ενδοφλέβιο διάλυμα και χορηγείται βαθμιαία με έγχυση διάρκειας μερικών ωρών.²⁸

Με τη θεραπεία οι συγκεντρώσεις των φωσφορικών (PO₄) ελαττώνονται πάντως, γενικά, η ελάττωση αυτή δεν είναι κλινικά σημαντική. Αν οι συγκεντρώσεις των PO₄ ελαττωθούν σε επίπεδα κάτω του 1mg/dl, η μισή ποσότητα αναπλήρωσης του καλίου μπορεί να δοθεί ως φωσφορικό κάλιο. Η χρησιμοποίηση όμως φωσφορικού 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.¹⁶

Οι ηλικιωμένοι ασθενείς με υπερωσμωτικό μη κετωσικό σύνδρομο 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).¹⁶

10.3 ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Μικροαγγειακές επιπλοκές

Οι μικροαγγειακές επιπλοκές είναι ειδικές του σακχαρώδη διαβήτη και δεν συμβαίνουν σε μη διαβητικά άτομα.³

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Η συχνότητα της αμφιβληστροειδοπάθειας σχετίζεται με τη διάρκεια του διαβήτη και το βαθμό του γλυκαιμικού ελέγχου που επιτυγχάνεται κατά τη διάρκεια της θεραπείας. Ποσοστό 80-90% των ασθενών θα εμφανίσει κάποιο βαθμό αμφιβληστροειδοπάθειας 20 έτη μετά τη διάγνωση. Ωστόσο, ποσοστό 10-20% των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 εμφανίζει αμφιβληστροειδοπάθεια κατά το χρόνο της διάγνωσης.³

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια χαρακτηρίζεται από διεύρυνση και διάταση των τριχοειδών, απόφραξη των τριχοειδών και συνακόλουθο σχηματισμό νέων αγγείων (νεοαγγείωση). Η βλάβη των τριχοειδών πιθανώς σχετίζεται με συνδυασμό μεταβολικών παραγόντων που συνοδεύουν το σακχαρώδη διαβήτη και αιμοδυναμικών μεταβολών, ιδίως αύξηση της ροής

του αίματος στον αμφιβληστροειδή, λόγω της υπεργλυκαιμίας. Στη βυθοσκόπηση παρατηρείται σειρά χαρακτηριστικών ανωμαλιών.

- Μικροανευρύσματα (μικροαιμορραγίες ή στικτές αιμορραγίες).
- Μπορεί να υπάρχουν αιμορραγίες του αμφιβληστροειδούς.
- Τα σκληρά εξιδρώματα, αποτέλεσμα διαρροής των τριχοειδών.
- Τα μαλακά εξιδρώματα (βαμβακόμορφες κηλίδες).
- Οι ενδοαμφιβληστροειδικές μικροαγγειακές ανωμαλίες.
- Η νεοαγγείωση.
- Οι προαμφιβληστροειδικές αιμορραγίες ή αιμορραγίες του υαλώδους σώματος.
- Ο σχηματισμός ινώδους ιστού (ινώδης αμφιβληστροειθιδίτιδα ή υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια). Σε σημαντικό ποσοστό ασθενών συμβαίνει σε ηλικία άνω των 15-20 ετών, αλλά μπορεί να συμβεί σε οποιαδήποτε ηλικία. Μπορεί να επιμένει επί αρκετά έτη χωρίς να εξελίσσεται ή ενίοτε υποχωρεί αυτόματα.²⁷



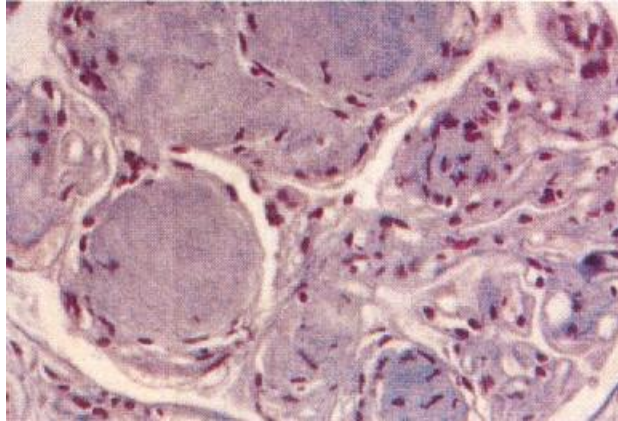
Εικόνα φυσιολογικού βυθού του οφθαλμού



Εικόνα διαβητικού βυθού με αιμορραγίες και οίδημα

Διαβητική νεφροπάθεια, σύμφωνα με πρόσφατα δεδομένα, αναπτύσσεται σε ποσοστό 6-27% των διαβητικών ασθενών τύπου 1· τα 2/3 αυτών εξελίσσονται σε νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου. Συμβαίνει επίσης σε ποσοστό μέχρι

10-33% των ασθενών με διαβήτη τύπου 2, στους μισούς δε από αυτούς εξελίσσεται σε νεφρική ανεπάρκεια. Η διαβητική νεφροπάθεια είναι η συχνότερη αιτία νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου.¹¹



Διαβητική νεφροπάθεια που δείχνει διάχυτη σπειραματοσκλήρυνση με πάχυνση της βασικής μεμβράνης και περιοχές εναπόθεσης ινώδους αποκαλούμενες οζίδια Kimmelstiel - Wilson

Η φυσική ιστορία της διαβητικής νεφροπάθειας είναι καλά γνωστή στο διαβήτη τύπου 1 και σε μικρότερο βαθμό στο διαβήτη τύπου 2.⁴² Υπάρχουν πέντε διακριτά στάδια στην ανάπτυξη της διαβητικής νεφροπάθειας σε διαβήτη τύπου 1.

- Πρώιμη υπερτροφία των νεφρών και υπερδιήθηση ανευρίσκονται κατά το χρόνο της διάγνωσης και αναστρέφονται εν μέρει με την ινσουλινοθεραπεία.
- Μορφολογικές βλάβες των σπειραμάτων χωρίς κλινική νόσο αναπτύσσονται σιωπηρά σε διάστημα πολλών ετών και ανιχνεύονται με εξετάσεις της νεφρικής λειτουργίας ή βιοψία.
- Αρχόμενη νεφροπάθεια αναπτύσσεται σε 35-40% των ασθενών και χαρακτηρίζεται από μικρολευκωματινουρία με ρυθμό απέκκρισης

λευκωματίνης 30-300mg/24ωρο (20-200 $\mu\text{g}/\text{min}$) ή σχέση λευκωματίνης / κρεατινίνης ούρων 30-300 $\mu\text{g}/\text{mg}$.

- Η κλινικά έκδηλη νεφροπάθεια χαρακτηρίζεται από μακρολευκωματουρία με ρυθμός απέκκρισης λευκωματίνης άνω των 300 mg/24ωρο (200 $\mu\text{g}/\text{min}$) ή σχέση λευκωματίνης /κρεατινίνης ούρων άνω των 300 $\mu\text{g}/\text{mg}$
- Νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου αναπτύσσεται εντός 10 ετών από την έναρξη της μακρολευκωματουρίας. Στο διαβήτη τύπου 2, η διαβητική νεφροπάθεια πιστεύεται ότι ακολουθεί παρόμοια πορεία, αλλά σε βραχύτερη κλίμακα χρόνου. Αυτό οφείλεται στο ότι οι ασθενείς συχνά είναι μεγαλύτερης ηλικίας και ο διαβήτης παραμένει αδιάγνωστος για κάποια έτη.²⁷

Η διαβητική νευροπάθεια προσβάλλει οποιοδήποτε τμήμα του νευρικού συστήματος (κρνιακά νεύρα, περιφερικά νεύρα, νεύρα του αυτόνομου νευρικού συστήματος). Τόσο οι νευροπαθείς των σωματικών νεύρων (σωματικές νευροπάθειες), όσο και οι νευροπάθειες του αυτόνομου νευρικού συστήματος (αυτόνομες νευροπάθειες) είναι καλά γνωστές στο διαβήτη και συχνά οδηγούν σε αναπηρία. Οι επιπλοκές αυτές προκαλούνται από μεταβολικές διαταραχές που οδηγούν σε ισχαιμία. Η διαβητική νευροπάθεια είναι συχνή αιτία προβλημάτων των άκρων ποδών.³



Μακροαγγειακές επιπλοκές

Οι μακροαγγειακές επιπλοκές δεν είναι ειδικές του σακχαρώδη διαβήτη και μπορούν να συμβούν σε μη διαβητικά άτομα. Ωστόσο, σε διαβητικούς ασθενείς η αθηροσκληρυντική αγγειοπάθεια είναι πιο διάχυτη και συχνά συνυπάρχουν καρδιακή, εγκεφαλική και περιφερική αγγειοπάθεια. Επίσης, η μακροαγγειακή νόσος αρχίζει σε μικρότερη ηλικία από ό,τι στους μη διαβητικούς και προσβάλλει εξίσου και τα δύο φύλα.⁴³

Η αιτιολογία της μακροαγγειακής νόσου στο σακχαρώδη διαβήτη είναι σύνθετη. Ο γλυκαιμικός έλεγχος παίζει σημαντικό ρόλο στο διαβήτη τύπου 1 και πιθανώς στο διαβήτη τύπου 2. Ωστόσο, στο διαβήτη τύπου 2 ευθύνονται επίσης η γενετική προδιάθεση σε διαβήτη τύπου 2 και ιδιαίτερα το καλούμενο μεταβολικό σύνδρομο ή σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη με υπερινσουλιναίμια.

Η υπέρταση, η συσλιπιδαιμία και η θρομβογόνος διάθεση είναι συχνές σε τέτοιες περιπτώσεις και η αλληλεπίδραση των καρδιαγγειακών αυτών παραγόντων κινδύνου σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες, όπως το κάπνισμα, είναι πολύ πιθανό ότι αρχίζουν και ενισχύουν τη μακροαγγειακή νόσο σε διαβητικούς ασθενείς τύπου 2 περισσότερο από ό,τι σε μη διαβητικά άτομα.³

Οι καρδιαγγειακές νόσοι είναι μείζων αιτία θανάτου και εισαγωγών στα νοσοκομεία των διαβητικών ασθενών. Ο κίνδυνος εμφράγματος του μυοκαρδίου ή στηθάγχης είναι διπλάσιος έως τετραπλάσιος στους διαβητικούς ασθενείς σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό· επίσης, μεγαλύτερη είναι και η θνητότητα από καρδιακή ανεπάρκεια και έμφραγμα μυοκαρδίου. Ο κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου αυξάνει όταν συνυπάρχει κάποιος από τους τρεις μείζονες παράγοντες κινδύνου: υπερχοληστερολαιμία, υπέρταση και κάπνισμα.

Η υπερτριγλυκεριδαιμία λόγω κακού ελέγχου του διαβήτη αυξάνει επίσης τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. Οι πρόσθετοι αυτοί κίνδυνοι μπορούν να ελαττωθούν με τη διακοπή του καπνίσματος και τη θεραπεία της υπέρτασης και της υπερλιπιδαιμίας.²⁷

Αγγειακές νόσοι του εγκεφάλου. Η συχνότητα αγγειακής εγκεφαλικής νόσου σε διαβητικούς ασθενείς είναι περίπου διπλάσια έως τετραπλάσια από ό,τι σε μη διαβητικά άτομα.³

Περιφερική αγγειοπάθεια. Η συχνότητα της περιφερικής αγγειοπάθειας αυξάνει μέχρι στο εξαπλάσιο στο σακχαρώδη διαβήτη. Εκδηλώνεται ως διαλείπουσα χωλότητα, έλκος ή γάγγραινα. Η μείωση ή απουσία των σφυγμών σε κάτω άκρο και η ατροφική εμφάνιση του άκρου ποδός σημαίνει επίσης διαταραχή της κυκλοφορίας.²⁷

Προβλήματα των ποδιών

Τα προβλήματα των ποδιών είναι μείζων αιτία νοσηρότητας και μία από τις συχνότερες αιτίες εισαγωγής στο νοσοκομείο των πασχόντων από σακχαρώδη διαβήτη. Το διαβητικό πόδι συνίσταται σε φάσμα διαταραχών που κυμαίνονται από την αγγειακή ανεπάρκεια, την νευροπάθεια και τη λοίμωξη έως τη γάγγραινα. Ο σημαντικότερος προδιαθεσικός παράγοντας είναι η νευροπάθεια· το αναισθητο πόδι εύκολα υφίσταται κακώσεις (π.χ. από στενά υποδήματα ή ζεστά ποδόλουτρα). Αγγειακή ανεπάρκεια σημαίνει ότι η επούλωση ακόμη και μικρών ελκών μπορεί να χρειαστεί μήνες. Σε ασθενείς με αυτόνομη νευροπάθεια το άκρο πόδι ενδέχεται να είναι απατηλά θερμό στην αφή, με διάταση των επιπολής φλεβών αλλά λίαν επιρρεπές σε βλάβη. Η νευροπάθεια αυτή μαζί με την απώλεια της εν τω βάθει αισθητικότητας οδηγεί σε καταστροφή των αρθρώσεων του ποδιού και αρθροπάθεια Charcot.⁴⁴

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

11.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΙΣ ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Υπογλυκαιμία

A. Νοσηλευτική φροντίδα σε ελαφρά υπογλυκαιμία

- Χορήγηση γάλακτος, κρέατος, φρούτων ή κύβου ζάχαρης.

B. Νοσηλευτική φροντίδα σε μέτρια υπογλυκαιμία

- Χορήγηση γλυκόζης ή υδατανθρακούχων χυμών (πορτοκαλάδα, coca cola) ή στερεών τροφίμων (κύβος ζάχαρης, καραμέλα, γεύμα).
- Η παρατεταμένη υπογλυκαιμία έχει ανάγκη συμπληρωματικής χορήγησης υδατανθράκων. Η προσθήκη υδατανθρακούχου τροφής είναι βοηθητική, για να αποφύγουμε την υποτροπή της υπογλυκαιμίας.
- Η χορήγηση γλυκόζης είναι ταχύτερη σε δράση συγκρινόμενη με τη ζάχαρη (σακχαρόζη), γιατί η μεν γλυκόζη είναι μονοσακχαρίτης ενώ η σακχαρόζη είναι δισακχαρίτης.
- Μερικά από τα χρησιμοποιούμενα διαλύματα ή σκευάσματα για την ανάνηψη από ένα μέτριο υπογλυκαιμικό επεισόδιο είναι:
 - Χυμοί: πορτοκαλάδα 125 ml, χυμός σταφυλιού 90 ml, κόκα κόλα 150 ml.
 - Ζάχαρη σε νερό: 4 κουταλάκια τσαγιού ζάχαρη σε νερό.
 - Δισκία γλυκόζης: 3 δισκία γλυκόζης 5 γραμ. το κάθε ένα.
 - Gel γλυκόζης: (δεξτρόζη 40%). Ένα σωληνάριο περιέχει 12 g δεξτρόζη.⁴⁵

Γ. Νοσηλευτική φροντίδα σε βαριά υπογλυκαιμία

- Χορήγηση γλυκαγόνης (1 mg) υποδόρια ή ενδομυϊκά, για να προκαλέσουμε γλυκονόλυση στο ήπαρ και να αυξήσουμε το σάκχαρο. Η δράση της γλυκαγόνης είναι παροδική και διαρκείας περίπου 1 1/2 ώρας. Ενίοτε είναι δυνατόν να προκαλέσει ναυτία, εμετούς και κεφαλαλγία.
- Χορήγηση γλυκόζης ενδοφλέβια (25 gr γλυκόζης). Η τεχνική χορήγησης γλυκόζης ενδοφλέβια προϋποθέτει εμπειρία. Η δράση της είναι παροδική και προϋποθέτει συμπληρωματική θεραπεία με συνεχή χορήγηση διαλύματος γλυκόζης μέχρις ότου ο ασθενής να είναι σε θέση να σιτισθεί.⁴⁵

Δ. Νοσηλευτική φροντίδα σε παρατεταμένη υπογλυκαιμία

Αν το επίπεδο συνείδησης του ασθενή δεν έχει αποκατασταθεί μετά παρέλευση 30 λεπτών και παρά την αποκατάσταση της γλυκόζης αίματος, τότε χορηγείται ενδοφλέβια κορτιζόλη (100 mg σε bolus) ή δεκαμεθαλόνη ενδοφλέβια (10 mg) ή μαννιτόλη ενδοφλέβια 40 mg δ/τος 20%) ως αντιοιδηματική αγωγή.⁴⁵

Ε. Νοσηλευτική φροντίδα σε άρρωστο με κώμα

Πρέπει να αντικαταστήσουμε το συντομότερο δυνατό τις εγκεφαλικές λειτουργίες. Για το σκοπό αυτό ο/η νοσηλευτής/τρια:

- § Ετοιμάζει 50 ml δ/τος γλυκόζης IV για την επαναφορά του σακχάρου αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα.
- § Κρατά δείγματα ούρων και αίματος.
- § Συνεχίζεται η χορήγηση δ/τος 5-10% Δ/W ενδοφλεβίως (IV). Ετοιμάζονται τα αντικείμενα για την έγχυση του ορού.
- § Μένει δίπλα στον άρρωστο μέχρι να επανακτήσει τις αισθήσεις του.
- § Έχει έτοιμους επαναρρόφητους υδατάνθρακες για χορήγηση από το στόμα. Μετά χορηγούνται τροφές με λευκώματα και λίπη.

§ Παρακολουθεί τον αρρώστο για επανεμφάνιση συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας.⁴⁶

Αφού ο ασθενής ανανήψει από το κώμα προλαμβάνουμε την επανεμφάνιση της υπογλυκαιμικής αντίδρασης.

§ Μειώνουμε τη δόση ινσουλίνης σύμφωνα με οδηγία γιατρού.

§ Ετοιμάζουμε τα ούρα 4 φορές το 24ωρο για σάκχαρο και κετονικά σώματα.

§ Προσαρμόζουμε το διαιτολόγιο του αρρώστου στην κλινική του κατάσταση.

§ Προγραμματίζουμε άσκηση, σύμφωνα με τις προσωπικές ανάγκες του αρρώστου.

§ Εκπαιδεύουμε τον αρρώστο ότι στην καθημερινή του ζωή πρέπει να παίρνει προφυλάξεις.

§ Βασικό μέλημα είναι και η ψυχολογική υποστήριξη ότι το πρόβλημα αυτό πρέπει να αντιμετωπίζεται με ηρεμία, χωρίς πανικό και γρήγορη δράση.⁴⁶

Διαβητική κετοξέωση

Νοσηλευτική παρέμβαση

§ Άμεση εξασφάλιση δειγμάτων αίματος και ούρων.

§ Διενέργεια ταχείας φυσικής εξέτασης.

§ Ενδοφλέβια χορήγηση ισότονου διαλύματος NaCl 0,9% για τη διόρθωση της υπογλυκαιμίας.

§ Ταυτόχρονη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης.

§ Λήψη αίματος για την μέτρηση του σακχάρου, των ηλεκτρολυτών, της ουρίας, της αιμοσφαιρίνης, του αιματοκρίτη.

- § Συχνοί προσδιορισμοί σακχάρου, κετωνικών σωμάτων, καλίου και διττανθρακικών.
- § Ρινογαστρική διασωλήνωση και χορήγηση O₂.
- § Λήψη καρδιογραφημάτων για τη διαπίστωση τυχόν υποκαλιαιμίας.
- § Παρακολούθηση των προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων υγρών, έλεγχος της αρτηριακής πίεσης, σακχάρου αίματος και ηλεκτρολυτών.
- § Επαγρύπνιση για την εμφάνιση επιπλοκών από τη μείωση του σακχάρου ή την αύξηση του Ph του αίματος.³⁸

Μη κετωσικό υπερωσμωτικό σύνδρομο

Η νοσηλευτική φροντίδα του μη κετωσικού υπερωσμωτικού συνδρόμου είναι η εξής:

- § Χορήγηση υγρών (διαλύματος χλωριούχου νατρίου 0,9%).
- § Διόρθωση και πρόληψη ηλεκτρολυτικών διαταραχών.
- § Διόρθωση της υπεργλυκαιμίας με χορήγηση μικρών δόσεων ινσουλίνης.
- § Αντιμετώπιση συνοδών παθολογικών καταστάσεων.
- § Πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων.
- § Λήψη αίματος για τον προσδιορισμό της γλυκόζης του καλίου, του νατρίου.
- § Λήψη ζωτικών σημείων.
- § Χορήγηση αντιπηκτικής θεραπείας.
- § Χορήγηση αντιβιοτικού ευρέως φάσματος για την αντιμετώπιση λοίμωξης.
- § Συνεχής εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου και ιδιαίτερα της νευρολογικής.⁴⁷

11.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΙΣ ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Η νοσηλευτική φροντίδα της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι η εξής:

§ 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
2. Με ενημέρωσή του για τις τυχόν ανεπιθύμητες ενέργειες της θεραπείας
3. Με υποστήριξή του κατά τη διάρκεια της αγγειογραφίας, που προηγείται της θεραπείας με Laser.⁴⁸

Διαβητική νεφροπάθεια

A. Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή πριν την εγκατάσταση νεφρικής ανεπάρκειας

Ο ασθενής χρειάζεται συχνό, κλινικό και εργαστηριακό έλεγχο, προκειμένου να αναγνωριστεί ο κίνδυνος ανάπτυξης διαβητικής νεφροπάθειας και να ληφθούν τα κατάλληλα νοσηλευτικά μέτρα για τον έλεγχο της γλυκόζης του αίματος, της αρτηριακής πίεσης και του περιορισμού του λευκώματος της τροφής. Ο έλεγχος της γλυκόζης του αίματος γίνεται με αντλία ινσουλίνης ή πολλαπλές δόσεις ινσουλίνης.

Ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης γίνεται με την εφαρμογή αντιϋπερτασικής αγωγής, πριν ακόμα εκδηλωθεί συστηματική αρτηριακή υπέρταση.¹⁶

B. Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια

Η νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια αναφέρεται στα παρακάτω προβλήματα:

1. Διαιτητικοί περιορισμοί

Η χορηγούμενη ποσότητα λευκωμάτων μειώνεται αλλά δεν πρέπει ποτέ να είναι κάτω από 20 gr ημερησίως. Τα λευκώματα πρέπει να είναι υψηλής βιολογικής αξίας, δηλαδή ζωϊκής προέλευσης και όχι φυσικής. Η χορήγηση ή όχι NaCl εξαρτάται από την αρτηρική πίεση και την κατακράτηση ή όχι NaCl από τον οργανισμό. Το Κάλιο περιορίζεται μόνο σε περίπτωση υπερκαλιαιμίας. Το νερό δεν περιορίζεται. Αρχικά συνιστώνται 3lt ημερησίως.²⁹

2. Διαταραχή νερού - ηλεκτρολυτών - οξεοβασικής ισορροπίας

- § Σχολαστική μέτρηση προσλαμβανομένων - αποβαλλομένων υγρών.
- § Μέτρηση βάρους κάθε ημέρα στον ίδιο ζυγό, την ίδια ώρα και με τα ίδια ρούχα.
- § Παρακολούθηση για την ύπαρξη υπερκαλιαιμίας.
- § Λήψη μέτρων για αντιμετώπιση της υπερκαλιαιμίας.
- § Χορήγηση φαρμάκων που έχει συστήσει ο γιατρός.¹⁶

3. Διαταραχές στις φυσιολογικές τιμές των ζωτικών σημείων

Μέτρηση και εκτίμηση των ζωτικών σημείων και κυρίως της αρτηριακής πίεσης. Η υπέρταση μπορεί να συμβάλλει στην εμφάνιση επιπλοκών αγγειακά επεισόδια - ρινορραγία. Ιδιαίτερα στους διαβητικούς, πρέπει να λαμβάνεται η αρτηριακή πίεση σε όρθια θέση, γιατί υπάρχει συχνά ορθοστατική υπόταση. Ενημερώνεται ο γιατρός και χορηγούνται τα φάρμακα που θα συστήσει.²⁹

4. Πρόληψη λοιμώξεων

- § Διδασκαλία του αρρώστου να αποφεύγει συστηματικά κάθε πηγή μολύνσεως.
- § Τήρηση σχολαστικής άσηπτης τεχνικής κατά την νοσηλεία.
- § Ενισχύεται ο άρρωστος να βήχει και να παίρνει βαθιές αναπνοές, ώστε να αποβάλλονται οι βρογχικές εκκρίσεις.²⁶

5. Αναιμία - Αιμορραγική διάθεση

- § Αποφυγή τραυματισμών.
- § Παρακολούθηση ζωτικών σημείων για πρόληψη αιμορραγίας.
- § Σε μείωση αιματοκρίτη, ενδείκνυνται μικρές μεταγγίσεις πλυμένων ερυθρών αιμοσφαιρίων.
- § Συχνή παρακολούθηση και εκτίμηση των παραμέτρων αίματος.¹⁶

6. Σωστή ρύθμιση του διαβήτη

- § Καθημερινός έλεγχος αίματος και ούρων για σάκχαρο. Ενημέρωση γιατρού για την τυχόν εμφάνιση ανορεξίας ή εμετού.
- § Εφαρμογή της καθορισμένης ινσουλινοθεραπείας και του ειδικού διατολογίου.
- § Παρακολούθηση για τυχόν εμφάνιση υπογλυκαιμίας.¹⁶

Διαβητική νευροπάθεια

Η νοσηλευτική παρέμβαση σε αίσθημα δυσφορίας: καύσος, άλγος, μυϊκές κράμπες, αιμωδίες (ιδιαίτερα στα κάτω άκρα) που οφείλονται σε περιφερική νευροπάθεια και περιφερική αγγειακή ανεπάρκεια, περιλαμβάνει τα εξής:

1. Καθορισμός του τρόπου που ο ασθενής αντιδρά όταν αισθάνεται δυσφορία.
2. Αξιολόγηση σημείων και συμπτωμάτων περιφερειακής νευροπάθειας και αγγειακής ανεπάρκειας.
3. Αξιολόγηση μη λεκτικών σημείων δυσφορίας (π.χ., απροθυμία για μετακίνηση, ανησυχία, εφίδρωση, ωχρότητα προσώπου, αυξημένη αρτηριακή πίεση, ταχυκαρδία).
4. Εφαρμογή μέτρων για μείωση της δυσφορίας
 - α. Κατάλληλες ενέργειες ώστε να μειωθεί ο φόβος και το άγχος του ασθενούς για τη δυσφορία.
 - β. Χορήγηση κατάλληλων φαρμάκων πριν ο πόνος γίνει πολύ δυνατός.
 - γ. Βοήθεια του ασθενούς στο περπάτημα, εφόσον η βάδιση τον ανακουφίζει από τη δυσφορία.⁴⁷

Η **νοσηλευτική παρέμβαση** σε κατακράτηση ούρων που οφείλεται σε απώλεια της αισθητικότητας της κύστης και σε μειωμένη συσταλτικότητα του εξωστήρος μυός που σχετίζεται με νευροπάθεια των πυελικών νεύρων, περιλαμβάνει:

1. Καθορισμό του συνήθους τρόπου ούρησης του ασθενούς
2. Αξιολόγηση σημείων και συμπτωμάτων κατακράτησης ούρων.
 - § Συχνή αποβολή μικρών ποσοτήτων ούρων (25-60 ml).
 - § Παράπονα για αίσθημα πληρότητας της κύστης ή για υπερηβική δυσφορία.
 - § Αποβαλλόμενα υγρά (ούρα) λιγότερα από τα προσλαμβανόμενα.
3. Εφαρμογή μέτρων για την πρόληψη κατακράτησης ούρων:
 - § Συμβουλές στον ασθενή να ουρί όταν αισθάνεται την πρώτη ένδειξη προς ούρηση.

- § Εφαρμογή μέτρων για την προαγωγή της αισθητηριακής διέγερσης που μπορεί να βοηθήσει στην πυροδότηση του αντανακλαστικού της ουρήσεως (π.χ., ροή νερού, τοποθέτηση των χεριών του ασθενούς σε θερμό νερό, θερμό λουτρό του περινέου).
 - § Επιτρέπουμε στον ασθενή να πάρει φυσιολογική θέση προς ούρηση, εκτός αν αυτό αντενδείκνυται.
 - § Χορήγηση επί εντολής χολινεργικών φαρμάκων για τη διενέργηση της σύσπασης της κύστης.
4. Παροδικός ή μόνιμος καθετηριασμός κύστεως, εάν με τις παραπάνω ενέργειες δεν αποτραπεί η κατακράτηση ούρων.²⁹

Η **νοσηλευτική παρέμβαση** σε δυσκοιλιότητα που οφείλεται σε ατονία του παχέος εντέρου ή σε διάτασή του, λόγω αυτόνομης νευροπάθειας, περιλαμβάνει:

1. Εξακρίβωση των συνηθειών του ασθενή κατά την κένωση.
2. Έλεγχος για σημεία και συμπτώματα δυσκοιλιότητας.
3. Αξιολόγηση των εντερικών ήχων. Αναφορά ελάττωσής τους.
4. Εφαρμογή μέτρων για πρόληψη της δυσκοιλιότητας:
 - § Ενθάρρυνση του ασθενή να προβαίνει σε κένωση του εντέρου όταν αισθάνεται την πρώτη ένδειξη για αφόδευση.
 - § Οδηγίες στον ασθενή να αυξήσει την πρόληψη τροφών που είναι πλούσιες σε ίνες (π.χ., ψωμί ολικής αλέσεως, δημητριακά, ωμά φρούτα και λαχανικά).
 - § Οδηγίες στον ασθενή να διατηρεί ελάχιστη πρόσληψη υγρών 2500 ml ημερησίως, εκτός αν υπάρχει αντένδειξη.
 - § Ενθάρρυνση του ασθενή να πίνει ζεστά ροφήματα το πρωί.
 - § Αύξηση της δραστηριότητας του ασθενούς όσο επιτρέπεται και στο βαθμό που είναι ανεκτή από τον ασθενή.

§ Χορήγηση υπακτικών ή μαλακτικών των κοπράνων ή και υποκλισμοί επί εντολής.⁴⁷

Η **νοσηλευτική παρέμβαση** σε διάρροια που οφείλεται σε νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος που προσβάλλει το λεπτό έντερο, περιλαμβάνει:

1. Εξακρίβωση των συνηθειών του ασθενούς κατά τις κενώσεις.
2. Προσδιορισμός και αναφορά σημείων και συμπτωμάτων διάρροιας.
3. Αξιολόγηση των εντερικών ηχών. Αναφορά οποιασδήποτε αύξησης στη συχνότητα των εντερικών ήχων.
4. Χορήγηση των παρακάτω φαρμάκων επί εντολής:
 - § Οπιούχες ή ανάλογες ουσίες (π.χ., λοπεραμίδη, υδροχλωρική διφαινοξυλάτη)
 - § Ουσίες που αυξάνουν τον όγκο των κοπράνων (μεθυλοκυτταρίνη, ψύλλιο)
 - § Αντιμικροβιακά φάρμακα.²⁹

Διαβητικό πόδι

Καθοριστικός είναι ο ρόλος που θα μπορούσε να παίξει ο νοσηλευτής στην πρόληψη, αλλά και στη θεραπεία κατά το πρώτο στάδιο της ασθένειας.

1. Σαφείς οδηγίες για τη σωστή υγιεινή του ασθενούς.
2. Προληπτικός έλεγχος και έγκαιρη ενημέρωση του γιατρού για πρώιμα σημάδια στο πόδι του διαβητικού ασθενούς.
3. Επιμελής, σωστός, έγκαιρος και αποτελεσματικός καθαρισμός, για την παρεμπόδιση της μετάβασης της ασθένειας σε πιο βαριά για τον ασθενή στάδια.⁴⁹

**ΟΔΗΓΙΕΣ
ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΕΡΙΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΠΟΔΙΩΝ
ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ**

- ✚ Διατηρήστε τα πόδια καθαρά. Πλύντε τα με ζεστό, αλλά όχι καυτό νερό
- ✚ Χρησιμοποιήστε απλές λοσιόν για την πρόληψη της ξήρανσης και της εμφάνισης ρωγμών του δέρματος
- ✚ Ζητήστε συμβουλές από χειροποδολόγο για την περιποίηση των ποδιών σας
- ✚ Πριν από την αγορά υποδημάτων, να παίρνονται τα μέτρα των ποδιών
- ✚ Τα πόδια πρέπει να εξετάζονται τακτικά από τον οικογενειακό ιατρό ή στο νοσοκομείο
- ✚ Αναφορά οποιουδήποτε προβλήματος των ποδιών στο νοσηλευτή, στο χειροποδολόγο ή στον ιατρό
- ✚ Αποφύγετε το κάπνισμα και την αυτοθεραπεία των προβλημάτων των ποδιών και προσέξτε όταν βαδίζετε ξυπόλητος.¹⁹

Διαβητική καρδιοπάθεια

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

A. Νοσηλευτική παρέμβαση ασθενή με στηθαγχική κρίση

- § Διακοπή κάθε δραστηριότητας
- § Χορήγηση διασταλτικών υπογλωσσίως
- § Χορήγηση οξυγόνου και ρινική κάνουλα
- § Λήψη ΗΚΓ και σύνδεση με monitor για συνεχή ΗΚΓκή παρακολούθηση
- § Λήψη ζωτικών σημείων και συμπλήρωση διαγραμμάτων.⁵⁰

B. Νοσηλευτική παρέμβαση ασθενή με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου

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

- § Ο ασθενής τοποθετείται σε ελαφρά ανάρροπη θέση αν παρουσιάζει δύσπνοια
- § Εάν παρουσιάζει σημεία shock τοποθετείται σε ύπτια θέση
- § Χορήγηση οξυγόνου
- § Τοποθέτηση φλεβοκαθετήρα
- § Σύνδεση ασθενούς με monitor για συνεχή ΗΚΓκή παρακολούθηση.
- § Χορήγηση υπογλώσσιου δισκίου (νιτρώδες)
- § Καταγραφή ζωτικών σημείων
- § Δίαιτα ελαφρά υποθεμική για την μείωση του καρδιακού έργου
- § Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής, σύμφωνα με ιατρική οδηγία.⁵⁰

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12

ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ

12.1. ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΙΑΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ενθαρρυντικές είναι οι προσπάθειες που γίνονται για την βελτίωση της ποιότητας ζωής των διαβητικών και για την ίαση του σακχαρώδη διαβήτη.

Πιο συγκεκριμένα θα αναφερθούμε στα παρακάτω, τα οποία και θα αναπτυχθούν στη συνέχεια:

- § Χάπι ινσουλίνης για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I.
- § Εισπνεόμενη ινσουλίνη για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I.
- § Φάρμακα για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.
- § Γρήγορο τεστ για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I.
- § Εμβόλιο για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I.
- § Μεταμόσχευση νησιδίων του Langerhans.
- § Μεταμόσχευση βλαστοκυττάρων.
- § Ινσουλινο-παραγωγικά κύτταρα.
- § Δύο θεραπείες που σώζουν τα διαβητικά πόδια.

Μια **ταμπλέτα** από ειδικό πολυμερές που φέρει ελληνική υπογραφή υπόσχεται σε εκατομμύρια διαβητικούς το τέλος της ταλαιπωρίας των καθημερινών ενέσεων ινσουλίνης. Και αυτό διότι κλείνει μέσα της την πολύτιμη για τη ζωή των ασθενών με διαβήτη ορμόνη και αφού τη μεταφέρει με ασφάλεια περνώντας όλες τις ...ζώνες υψηλού κινδύνου (κοινώς τα οξέα του στόματος αλλά και του στομάχου) την παραδίδει στο φιλόξενο έντερο, όπου και γίνεται η έκλυσή της προκειμένου να απορροφηθεί σωστά από τον οργανισμό.

Η πανέξυπνη σύλληψη, η οποία μάλιστα υπόσχεται κατάργηση των τσιμημάτων και για άλλους ασθενείς, όπως αυτοί με σκλήρυνση κατά πλάκας ή όσοι λαμβάνουν αυξητική ορμόνη, ανήκει σε ερευνητές του Πανεπιστημίου του Τέξας στο Όστιν με επικεφαλής έναν Έλληνα, τον καθηγητή των τμημάτων Χημικών Μηχανικών, Βιοϊατρικής Μηχανικής και Φαρμακευτικής κ. Ν. Πέππα.⁵¹

Εκτός από το χάπι της ινσουλίνης η **εισπνεόμενη ινσουλίνη** αποτελεί ακόμη αντικείμενο μελέτης και εξέλιξης. Η ινσουλίνη εξατμίζεται σε μια συσκευή σπρέι ή χορηγείται σαν ξηρή σκόνη που εισπνέεται μέσα από μια στοματική συσκευή. Τα συστήματα αυτά χορηγούν την ινσουλίνη σε σωματίδια διαμέτρου μικρότερης των 5 μm, ικανά να προσεγγίσουν τους εν τω βάθη ιστούς πνεύμονες μετά από μια βαθειά αργή εισπνοή, όπως γίνεται και με τους άλλους από του στόματος νεφελοποιητές.

Τα σωματίδια αυτά γρήγορα διαλύονται στις κυψελίδες και περνούν στην κυκλοφορία.³¹

Παρ' όλα αυτά αυξημένα κρούσματα καρκίνου του πνεύμονος καταγράφηκαν σε εθελοντές, οι οποίοι συμμετείχαν σε κλινικές μελέτες για την **εισπνεόμενη ινσουλίνη**. Η παρασκευάστρια εταιρεία έπαψε να διαθέτει στην παγκόσμια αγορά (και στην Ελλάδα) πριν από λίγους μήνες λόγω κόστους.

Όπως ανακοίνωσαν οι εταιρείες Pfizer Inc. και Nektar Therapeutics, στη διάρκεια των μελετών, 6 από τους 4.740 εθελοντές που έπαιρναν εισπνεόμενη ινσουλίνη ανέπτυξαν καρκίνο του πνεύμονος, έναντι 1 κρούσματος σε 4.292 εθελοντές που έπαιρναν άλλες ινσουλίνες. Οι εθελοντές που αρρώστησαν με την εισπνεόμενη ινσουλίνη ήταν πρώην καπνιστές και τα κρούσματα πολύ λίγα για να εξακριβωθεί εάν αρρώστησαν εξαιτίας αυτής ή όχι. Πάντως, προστέθηκε σχετική προειδοποίηση στις οδηγίες χρήσης του φαρμάκου (εξακολουθεί να χορηγείται σε εθελοντές που συμμετέχουν σε διεθνείς κλινικές μελέτες).⁵²

Στο 14^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Εσωτερικής Παθολογίας έγινε αναφορά για δύο επαναστατικές θεραπευτικές εφαρμογές, οι οποίες είναι:

Τα «έξυπνα» φάρμακα (αναστολέας του **DPP4**) για το διαβήτη τύπου 2 που ρυθμίζουν τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα, ενεργοποιώντας την έκκριση ινσουλίνης μέσω προστασίας της καταστροφής του GLP1, μειώνοντας τα επεισόδια υπογλυκαιμίας και ελαττώνοντας την όρεξη άρα και το σωματικό βάρος, και το ανάλογο του GLP1 που θα μπορεί μελλοντικά (1,5-2 χρόνια) να χορηγείται με μία ένεση μόνο μία φορά την εβδομάδα!⁵³

Οι «ινκρετίνες», είναι το αποτέλεσμα των μελετών, που ξεκίνησε πριν περίπου τρεις δεκαετίες στο Πανεπιστήμιο Ουλμ της Γερμανίας, ο πρόεδρος της Ελληνικής Εταιρείας Εσωτερικής Παθολογίας Καθηγητής κ. Σ. Α. Ράπτης. Η εργασία τότε δημοσιεύθηκε στο πλέον έγκριτο ιατρικό περιοδικό της υφής (New England Journal of Medicine). «Οι ινκρετίνες είναι φυσιολογικά παραγόμενες ορμόνες που απελευθερώνονται από το λεπτό έντερο αμέσως μετά την πρόσληψη τροφής και σε έναν φυσιολογικό οργανισμό αυξάνουν την έκκριση της ινσουλίνης διεγείροντας τα β-κύτταρα στο πάγκρεας. Στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 έχει αποδειχθεί η ύπαρξη διαταραγμένου μηχανισμού δράσης των ινκρετινών. Οι αναστολείς του ενζύμου DPP4 παρεμποδίζουν την αποδόμηση των ινκρετινών, έτσι ώστε έμμεσα να ενεργοποιείται η «νωθρή» και ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης. Έτσι μιλάμε σήμερα για ένα έξυπνο χάπι που δεν προκαλεί υπογλυκαιμικά επεισόδια και δεν επηρεάζει το σωματικό βάρος των ασθενών καθώς ελαττώνει την όρεξη».

Οι δύο νέες θεραπευτικές επιλογές, αποτελούν το «χρυσό μέλλον» για την αντιμετώπιση του διαβήτη, μιας ασθένειας που «σκοτώνει» κάθε 10 δευτερόλεπτα ένα συνάνθρωπό μας ανά την υφήλιο. Στην Ελλάδα υπάρχουν 1 εκατομμύριο άτομα με διαβήτη και περίπου 20% επιπλέον εάν όχι περισσότεροι, αυτοί που δεν το γνωρίζουν και έχουν διαταραχή της ανοχής της γλυκόζης, δηλαδή τον παλιά λεγόμενο «λανθάνοντα διαβήτη».⁵³

Μεγάλη ανακάλυψη αποτελεί **ένα γρήγορο τεστ**, σύμφωνα με το οποίο επιστήμονες από τον Καναδά και τις ΗΠΑ, μεταξύ των οποίων κι ένας Έλληνας, δίνει λύση σε εκατομμύρια παιδιά και ενήλικες σε όλο τον κόσμο που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. Όπως δήλωσε στη "M" ο καθηγητής Παιδιατρικής του πανεπιστημίου McGill του Μόντρεαλ στον Καναδά Κωνσταντίνος Πολυχρονάκος, σε σύντομο χρονικό διάστημα, που δεν θα ξεπερνά τα δύο χρόνια, θα είναι έτοιμο ένα τεστ, με το οποίο ο γιατρός, παίρνοντας μόνο μία σταγόνα αίμα από τον εξεταζόμενο, θα μπορεί μέσα σε λίγα λεπτά να διαπιστώσει τι πιθανότητες έχει να εμφανίσει σακχαρώδη διαβήτη τύπου I.⁵⁴

Η ερευνητική ομάδα του καθηγητή Πολυχρονάκου έφτασε στο συγκεκριμένο τεστ έπειτα από μία πρωτοποριακή μέθοδο, βασιζόμενη στη μοριακή γενετική, με την οποία ανακάλυψαν το πέμπτο από τα συνολικά 15 γονίδια που ευθύνονται για την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I.

«Η έρευνά μας ξεκίνησε τον Νοέμβριο του 2006 και περιελάμβανε εξέταση DNA 3.000 ατόμων, τόσο παιδιών που έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη όσο και των γονιών τους, οι οποίοι ήταν υγιείς. Χάρη στη σύγχρονη τεχνολογία, καταφέραμε να ανακαλύψουμε μέσα σε μόλις τέσσερις μήνες το πέμπτο γονίδιο που ευθύνεται για την εμφάνιση της νόσου (το γονίδιο KIAA0350), τη στιγμή που χρειάστηκαν 30 ολόκληρα χρόνια για να ανακαλυφθούν τα τέσσερα πρώτα και σχετικά εύκολα γονίδια», εξήγησε ο κ. Πολυχρονάκος.⁵⁴

Εκτός από το τεστ σε πειραματικό στάδιο βρίσκεται **ένα νέο εμβόλιο** που στοχεύει βασικά κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος προλαμβάνει και αναστρέφει τον νέο-αρχόμενο διαβήτη σε ζωικό μοντέλο, σύμφωνα με στοιχεία που δημοσιεύονται στο επιστημονικό έντυπο Diabetes.

Ερευνητές της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου του Πίτσμπουργκ με επικεφαλής τον Δρ Νικ Γιαννουκάκη, εξηγούν ότι «το εμβόλιο, βεβαίως, δεν

θα αναστρέψει τη νόσο στους ανθρώπους που ήδη πάσχουν περισσότερο από πέντε χρόνια».

Ο ελληνικής καταγωγής επιστήμονας και οι συνεργάτες του αναφέρουν ότι μια μονή δόση του εμβολίου καθυστερεί σημαντικά την απαρχή του διαβήτη στα ποντίκια και οκτώ συνεχόμενες δόσεις πρόλαβαν την απαρχή του.

Όμοιες μελέτες σε ποντίκια με εδραιωμένη υπεργλυκαιμία έδειξαν ότι η χορήγηση του εμβολίου δύο φορές την εβδομάδα για όχι πάνω από 25 ημέρες μπορούσαν να αναστρέψουν την νεο-αρχόμενη υπεργλυκαιμία και να διατηρήσουν τα επίπεδα του σακχάρου του αίματος σε φυσιολογικά πλαίσια μετά την διακοπή της χορήγησης του εμβολίου.⁵⁵

Τα πρωτεϊνικά τμήματα που περιέχονται στο εμβόλιο έχει και παλαιότερα διαπιστωθεί ότι με αποτελεσματικό τρόπο καθιστούν τα ανθρώπινα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος, τα δενδριτικά κύτταρα ικανά να καταστείλουν τον διαβήτη.

Το εμβόλιο θα δοκιμαστεί για την ασφάλειά του σε εθελοντές με διαβήτη τύπου I. Μόλις επιβεβαιωθεί η ασφάλεια, θα ελεγχθεί και η ικανότητα του εμβολίου να αναστρέφει το νέο-διαγνωσμένο διαβήτη και να ακυρώνει την εξέλιξη του σιωπηλού διαβήτη τύπου I σε πλήρως εκδηλούμενο νόσημα. Οι έρευνες προβλέπεται να ξεκινήσουν στα τέλη του 2010 με αρχές του 2011.⁵⁵

Μια άλλη ενθαρρυντική προσπάθεια των επιστημόνων είναι οι μεταμοσχεύσεις.

Η μεταμόσχευση νησιδίων του Lagerhans θεωρήθηκε σαν μια πολύ λογική θεραπευτική προσέγγιση και οι πρώτες πειραματικές προσπάθειες ξεκίνησαν τη δεκαετία του 1970, οπότε και έγινε η πρώτη μεταμόσχευση νησιδίων σε άνθρωπο που αναφέρεται το 1977.

Μέχρι και τη δεκαετία του 1990, τα αποτελέσματα της μεθόδου δεν ήταν τόσο ενθαρρυντικά. Νέες ελπίδες γεννήθηκαν στις αρχές του 2000, όταν ο ερευνητής James Shapiro, του Πανεπιστημίου της Αλμπέρτα στο Έντμοντον του Καναδά, ανακοίνωσε τα αποτελέσματα από τη μεταμόσχευση νησιδίων σε

επτά ασθενείς με Διαβήτη τύπου ένα, οι οποίοι πέτυχαν να παραμείνουν ελεύθεροι ινσουλίνης για ένα χρόνο, ενώ οι τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (δείκτης που αντιπροσωπεύει το μέσο όρο της γλυκόζης αίματος τους τρεις τελευταίους μήνες) κυμάνθηκε εντός των φυσιολογικών ορίων.

Η μελέτη ξεκίνησε τον Μάιο 2001 και ολοκληρώθηκε τον Ιούνιο 2005. Τα επίσημα αποτελέσματα ανακοινώθηκαν τον Σεπτέμβριο του 2006 στο έγκριτο Ιατρικό Περιοδικό The New England Journal of Medicine, και σύμφωνα με αυτά το 44% των ασθενών παρέμεινε ελεύθερο ινσουλίνης για τον πρώτο χρόνο μετά την μεταμόσχευση, ενώ το 28% εμφάνισε μερική λειτουργικότητα του μοσχεύματος. Ωστόσο, με τη πάροδο του χρόνου παρατηρήθηκε προοδευτική απώλεια της λειτουργικότητας των νησιδίων, έτσι ώστε στο τέλος της 5ετίας μόλις 6 από τους 36 ασθενείς κατόρθωσαν να παραμείνουν ελεύθεροι ινσουλίνης, ενώ 24 από τους 36 ασθενείς (67%) εμφάνιζαν κάποια λειτουργικότητα του μοσχεύματος.⁵⁶

Η υπολειμματική αυτή λειτουργικότητα των νησιδίων μπορεί να μην ήταν αρκετή ώστε οι ασθενείς να ανεξαρτητοποιηθούν τελείως από τη χορήγηση ινσουλίνης, ωστόσο ήταν αρκετή για να εξασφαλίζει στους ασθενείς την προστασία από τις επικίνδυνες επιπλοκές του αρρυθμισμού διαβήτη.

Ωστόσο, φαίνεται πως μπορεί να βοηθήσει στον καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο (βελτίωση των τιμών της γλυκοζυλιωμένης και μείωση των επιπλοκών) αλλά και στη βελτίωση της ποιότητας ζωής (μείωση των υπογλυκαιμικών επεισοδίων των διαβητικών).

Η εμπειρία της χώρας μας στην μεταμόσχευση νησιδίων σε κλινικό επίπεδο είναι πτωχή και αναφέρονται μεμονωμένες προσπάθειες από το «Ιπποκράτειο» Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης.⁵⁶

Εκτός από την μεταμόσχευση των νησιδίων του Langerhans μια νέα άλλη ανακάλυψη βασίζεται σε **μεταμόσχευση βλαστοκυττάρων** από το πάγκρεας δωρητή, που μεταμοσχεύονται στο συκώτι του διαβητικού. Αν η

μεταμόσχευση επιτύχει και την δεχτεί, ο οργανισμός παράγει την απαιτούμενη ινσουλίνη. Ήδη έχει γίνει μια επιτυχημένη επέμβαση σε μία διαβητική, την Ελέιν Ρόμπινσον από το Γκλεν Γουέβερλι της Μελβούρνης, η οποία έχει σταματήσει να κάνει ενέσεις ινσουλίνης - χρειαζόταν πέντε την ημέρα - και οι γιατροί από το St. Vincents Hospital δηλώνουν ότι "το αποτέλεσμα δε γινόταν να είναι καλύτερο".⁵⁷

Οι ίδιοι εντούτοις, προσθέτουν, ότι τα πειράματα βρίσκονται στο πρώτο στάδιο και οι ασθενείς που θα υποβληθούν σ' αυτήν τη θεραπεία θα πρέπει να παίρνουν ειδικά φάρμακα για μπορέσει ο οργανισμός να δεχτεί τα βλαστοκύτταρα. Τα φάρμακα αυτά, όπως είπε ο επικεφαλής της έρευνας, professor Tom Kay, έχουν σοβαρές παρενέργειες, που για πολλούς η κατάστασή τους θα είναι χειρότερη από ό,τι ήταν πριν. Ακόμη όμως δυσκολότερη είναι η εύρεση δωρητών βλαστοκυττάρων.

Πιο συγκεκριμένα, οι δωρητές αυτού του είδους βλαστοκυττάρων είναι λιγότεροι από 90 το χρόνο, ενώ πάνω από 2.000 νέα άτομα το χρόνο εντοπίζονται να πάσχουν από διαβήτη τύπου I.⁵⁷

Μια άλλη έρευνα αναφέρει ότι **τα ανθρώπινα εμβρυονικά βλαστικά κύτταρα** μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να παράγουν κύτταρα που εκκρίνουν ινσουλίνη ανταποκρινόμενα στην γλυκόζη, όπως ακριβώς συμβαίνει και με τα β-κύτταρα του παγκρέατος.

Όπως εξηγεί ο Δρ Εμμανουέλ Μπέτγκε με σχετικό άρθρο του στο Nature Biotechnology, η δημιουργία κυτταρικής θεραπείας για τον διαβήτη θα μπορούσε να ενισχυθεί από μια ανανεώσιμη παροχή ανθρώπινων β-κυττάρων.

Στα πειράματα, η επιστημονική ομάδα της Novocell Inc., στο Σαν Ντιέγκο των ΗΠΑ, απέδειξε ότι τα κύτταρα του παγκρέατος, που είχαν προκύψει από ανθρώπινα εμβρυονικά βλαστικά κύτταρα, μπορούν να παράγουν κύτταρα που είναι μορφολογικά και λειτουργικά όμοια με τα β-κύτταρα αφού εμφυτεύθηκαν σε ποντίκια.

Επιπρόσθετα, οι ερευνητές απέδειξαν ότι η εμφύτευση του ιστού που έρχεται από τα βλαστικά κύτταρα εμποδίζει τα επίπεδα της γλυκόζης να αυξηθούν επικίνδυνα, στα πειραματόζωα. Τα παραπάνω στοιχεία δείχνουν ότι τα ανθρώπινα εμβρυονικά βλαστικά κύτταρα μπορούν να αντιπροσωπεύουν μια ανανεώσιμη παροχή ινσουλινο-παραγωγών κυττάρων για την θεραπεία του διαβήτη.⁵⁸

Όσον αφορά τα διαβητικά έλκη, δύο θεραπείες επιταχύνουν την επούλωσή τους. Στο 1^ο Πανελλήνιο Συνέδριο της Εταιρείας Μελέτης Παθήσεων Διαβητικού Ποδιού, που ολοκληρώθηκε στην Αθήνα, ανακοινώθηκε η εφαρμογή δυο νέων θεραπευτικών μεθόδων που θα συμβάλουν στην ταχύτερη επούλωση των διαβητικών ελκών.

Κάθε μισό λεπτό κάπου στη γη ακρωτηριάζεται ένα πόδι ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη, ενώ το 85% των ακρωτηριασμών που εκτελούνται παγκόσμια αφορούν διαβητικούς. Οι διεθνείς εκτιμήσεις κάνουν λόγο για 2.500 κομμένα άκρα στη χώρα μας κάθε χρόνο. Όμως, η Πανελλήνια Ομοσπονδία Σωματείων Ατόμων Με Σακχαρώδη Διαβήτη, κάνει λόγο για 7.500 περιπτώσεις.⁵⁹

Οι νέες θεραπείες μπορούν να προλάβουν την έσχατη λύση του ακρωτηριασμού και ίσως να τους μειώσουν κατά 80% μέσα σε μία πενταετία. Ποιες είναι αυτές; «**Οι αυξητικοί παράγοντες** που αποτελούν συστατικά του αίματος χρησιμοποιούνται για ταχύτερη επούλωση ενός έλκους, ώστε το πόδι να μην κινδυνεύει. Τους λαμβάνουμε από το αίμα του ασθενούς και τους τοποθετούμε στο έλκος», εξηγεί ο δρ Βογιατζόγλου. Η θεραπεία έχει ήδη εφαρμοστεί σε 28 ασθενείς και τα αποτελέσματα είναι ενθαρρυντικά.

Η δεύτερη θεραπεία, που αναμένεται να εφαρμοστεί σύντομα στο ίδιο νοσοκομείο, συνίσταται σε **μεταμόσχευση συνθετικού δέρματος** πάνω σε έλκος «κλείνοντας» έτσι μια ανοιχτή πληγή. Και οι δύο θεραπείες καλύπτονται από τα ασφαλιστικά ταμεία και συνδυάζονται με αποφόρτιση του ποδιού με ειδικό, εξατομικευμένο παπούτσι.⁵⁹

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΕΣ

1^ο Νοσηλευτικό ιστορικό

Όνοματεπώνυμο: Π.Ν.

Ασφαλιστικός φορέας: ΙΚΑ

Οικογενειακή κατάσταση: άγαμη

Φύλο: κορίτσι

Ηλικία: 17

Βάρος: 47 kgr

Ημερομηνία γέννησης: 13-4-1992

Επάγγελμα: μαθήτρια

Ημερομηνία εισόδου: 10-4-09

Ημερομηνία εξόδου: 17-4-09

Νέα ασθενής 17 ετών εισήλθε στα εξωτερικά ιατρεία του ΠΓΝΠ με πολυουρία, πολυδιψία, εμέτους, ναυτία, πυρετό. Επίσης παρατηρήθηκε απώλεια βάρους τον τελευταίο μήνα 4 κιλών.

Η ασθενής γνωστοποιεί ότι πάσχει από νεανικό Σ.Δ. εδώ και 7 χρόνια. Κατόπιν αυτού έγινε μέτρηση σακχάρου και η τιμή του ήταν 330 mg/dl. Κάνει ενέσεις ινσουλίνης από τα δέκα της χρόνια.

| Νοσηλευτικά Προβλήματα ασθενούς | Αντικειμενικός σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας | Προγραμματισμός νοσηλευτικών πράξεων | Εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων | Αξιολόγηση αποτελεσμάτων νοσηλευτικής φροντίδας |
|---|---|--|---|--|
| <p>§ Υπέρμετρη αύξηση του σακχάρου στα 330 mg/dl.</p> | <p>§ Μείωση του σακχάρου σε χαμηλότερα επίπεδα 180-220 mg/dl.</p> | <p>§ Μέτρηση dextro κάθε 3 ώρες.</p> <p>§ Χορήγηση ινσουλίνης ύστερα από συνεννόηση με το γιατρό.</p> <p>§ Χορήγηση υγρών IV.</p> <p>§ Λήψη δείγματος ούρων για κετόνες.</p> | <p>§ Έγινε μέτρηση του dextro και καταγραφή του και ήταν 250 mg/dl.</p> <p>§ Χορηγήθηκαν 15 IU ινσουλίνης ταχείας δράσεως Actrapid υποδόρια.</p> <p>§ Χορήγηση N/S 0,9% IV.</p> <p>§ Έγινε λήψη ούρων.</p> | <p>§ Η τιμή του σακχάρου μειώθηκε στο επόμενο τρίωρο στα 195 mg/dl.</p> <p>§ Δεν παρουσίασε υψηλό σάκχαρο στα ούρα.</p> |
| <p>§ Πολυουρία-πολυδιψία.</p> | <p>§ Ανακούφιση από τα συμπτώματα.</p> | <p>§ Παρακολούθηση ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών και καταγραφή τους.</p> <p>§ Αύξηση των IV υγρών.</p> <p>§ 3ωρη μέτρηση ούρων και εξέτασή τους.</p> | <p>§ Μετρήθηκαν και καταγράφηκαν τα προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά και οι ηλεκτρολύτες.</p> <p>§ Χορηγήθηκε ορός L-R 1000 cc εμπλουτισμένος με 1 amp Nacl και 1 amp Kcl.</p> <p>§ Λήφθηκαν ούρα για εξέταση.</p> | <p>§ Απαλλαγή της ασθενούς από πολυουρία και πολυδιψία.</p> <p>§ Αποφυγή της αφυδάτωσης με καλή ενυδάτωση.</p> <p>§ Βελτίωση των τιμών των ηλεκτρολυτών.</p> |

| Νοσηλευτικά Προβλήματα ασθενούς | Αντικειμενικός σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας | Προγραμματισμός νοσηλευτικών πράξεων | Εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων | Αξιολόγηση αποτελεσμάτων νοσηλευτικής φροντίδας |
|---------------------------------|--|---|--|--|
| <p>§ Ναυτία – έμετος.</p> | <p>§ Απαλλαγή της ασθενούς από τα συμπτώματα.</p> | <p>§ Χορήγηση αντιεμετικών φαρμάκων.</p> <p>§ Χορήγηση υγρών IV.</p> <p>§ Μέτρηση προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων υγρών.</p> <p>§ Παρακολούθηση ασθενούς για συμπτώματα αφυδάτωσης (↑ ΣΦ, ↓ ΑΠ, ξηροστομία, σπαργή δέρματος, απόπνοια οξόνης).</p> | <p>§ Εμπλουτισμός 1 amp Primperan 4 ml σε N/S 0,9% 100 cc.</p> <p>§ Καταγραφή των προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων υγρών.</p> <p>§ Πραγματοποιήθηκε έλεγχος για συμπτώματα αφυδάτωσης και περιποίηση στοματικής κοιλότητας.</p> <p>§ Έγινε μέτρηση των ζωτικών σημείων (ΣΦ: 120/min, SAT: 98%, ΑΠ: 95/60mmHg).</p> | <p>§ Μείωση των εμέτων και ανακούφιση από τη ναυτία.</p> |
| <p>§ Πυρετός 38,5.</p> | <p>§ Αποκατάσταση της θερμοκρασίας στα φυσιολογικά επίπεδα 36,1 – 36,8° C.</p> | <p>§ 3ωρη θερμομέτρηση ασθενούς.</p> <p>§ Χορήγηση IV υγρών για πρόληψη αφυδάτωσης.</p> <p>§ Χορήγηση αντιπυρετικού.</p> <p>§ Χλιαρό μπάνιο και τοποθέτηση κομπρεσών.</p> | <p>§ Πραγματοποιήθηκε και καταγράφηκε η θερμομέτρηση.</p> <p>§ Χορήγηση N/S 0,9% 1000 cc IV.</p> <p>§ Εμπλουτισμός 1 amp Apotel 7 ml σε 100 cc N/S.</p> <p>§ Έγινε χλιαρό μπάνιο και τοποθετήθηκαν κομπρέσες.</p> | <p>§ Η τιμή της θερμοκρασίας επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα.</p> <p>§ Στην τελευταία θερμομέτρηση η ασθενής είχε 37°C.</p> |

2^ο Νοσηλευτικό ιστορικό

Όνοματεπώνυμο: Μ.Π.

Ασφαλιστικός φορέας: ΟΓΑ

Οικογενειακή κατάσταση: άγαμος

Φύλο: αγόρι

Ηλικία: 13

Βάρος: 35 kgr

Ημερομηνία γέννησης: 17-10-1996

Επάγγελμα: μαθητής

Ημερομηνία εισόδου: 10-5-09

Ημερομηνία εξόδου: 14-5-09

Ατομικό αναμνηστικό ελεύθερο.

Οικογενειακό αναμνηστικό ελεύθερο.

Ο Μ.Π. ηλικίας 13 ετών εισήχθη στα εξωτερικά ιατρεία του Π.Γ.Ν.Π. στις 18-4-09. Παρουσίασε πυρετό, κόπωση και υπνηλία. Μετρήθηκε το σάκχαρό του και βρέθηκε 318 mg/dl. Επίσης εδώ και τρεις μήνες παρουσίασε πολουρία, πολυδιψία και απώλεια βάρους 5 κιλών.

| Νοσηλευτικά Προβλήματα ασθενούς | Αντικειμενικός σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας | Προγραμματισμός νοσηλευτικών πράξεων | Εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων | Αξιολόγηση αποτελεσμάτων νοσηλευτικής φροντίδας |
|--------------------------------------|--|--|--|--|
| <p>§ Αυξημένο σάκχαρο 318 mg/dl.</p> | <p>§ Βαθμιαία μείωση της τιμής του σακχάρου στα 170-200 mg/dl.</p> | <p>§ Μέτρηση dextro ανά 1 h και καταγραφή του στην κάρτα dextro.</p> <p>§ Χορήγηση ινσουλίνης κατόπιν ιατρικής οδηγίας.</p> <p>§ IV χορήγηση υγρών.</p> <p>§ Προσαρμογή του διαιτολόγου.</p> | <p>§ Έγινε μέτρηση του dextro και καταγράφηκε στην κάρτα και ήταν 240 mg/dl.</p> <p>§ Χορηγήθηκαν με ιατρική οδηγία 12 IU Actrapid υποδορίως.</p> <p>§ Χορήγηση N/S, 0,9% 1000 cc.</p> <p>§ Αλλαγή διαιτολογίου από τακτικό σε διαβητικού.</p> | <p>§ Η τιμή του σακχάρου μειώθηκε στα 190 mg/dl.</p> |

| Νοσηλευτικά Προβλήματα ασθενούς | Αντικειμενικός σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας | Προγραμματισμός νοσηλευτικών πράξεων | Εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων | Αξιολόγηση αποτελεσμάτων νοσηλευτικής φροντίδας |
|---------------------------------|--|---|---|---|
| <p>§ Διαβητική κετοξέωση.</p> | <p>§ Αποκατάσταση της διαβητικής κετοξέωσης.</p> | <p>§ Έλεγχος των συμπτωμάτων της διαβητικής κετοξέωσης όπως: υπνηλία, κεφαλαλγία, ταχυσφυγμία, ορθοστατική υπόταση, ταχύπνοια που εξελίσσεται σε αναπνοή Kussmaul.</p> <p>§ IV χορήγηση υγρών.</p> <p>§ Λήψη ούρων και αίματος.</p> <p>§ Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών.</p> <p>§ Τοποθέτηση μόνιμου monitor για μέτρηση ζωτικών σημείων.</p> <p>§ Χορήγηση ινσουλίνης με ιατρική οδηγία.</p> | <p>§ Χορηγήθηκε IV N/S 0,9% 1000 cc.</p> <p>§ Χορηγήθηκε IV Dextrose 5% 250 cc.</p> <p>§ Εστάλησαν δείγματα ούρων και αίματος.</p> <p>§ Χορήγηση Regular 3,5 IU με ιατρική οδηγία.</p> <p>§ Μετρήθηκαν και καταγράφηκαν τα προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά.</p> <p>§ Καταγράφηκαν τα ζωτικά σημεία (ΑΠ: 140/80mmHg, ΣΦ: 100/min, SAT: 99%).</p> <p>§ Χορηγήθηκαν 2 amp Kcl εμπλουτισμένες σε N/S 0,9% 500 cc.</p> | <p>§ Επιτεύχθηκε σταδιακά υποχώρηση των συμπτωμάτων της κετοξέωσης.</p> |

| Νοσηλευτικά Προβλήματα ασθενούς | Αντικειμενικός σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας | Προγραμματισμός νοσηλευτικών πράξεων | Εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων | Αξιολόγηση αποτελεσμάτων νοσηλευτικής φροντίδας |
|---------------------------------|--|---|---|---|
| <p>§ Πολυουρία – πολυδιψία.</p> | <p>§ Ανακούφιση από τα συμπτώματα.</p> | <p>§ Μέτρηση ισοζυγίου υγρών και καταγραφή τους.</p> <p>§ IV χορήγηση υγρών.</p> <p>§ Χορήγηση υγρών pos.</p> | <p>§ Μετρήθηκαν τα προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά.</p> <p>§ Χορηγήθηκε Ringers IV 1000 cc εμπλουτισμένο με 1 amp NaCl και 1 Amp Kcl.</p> <p>§ Χορήγηση 1 ποτηριού νερού και 1 χυμού.</p> | <p>§ Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τα συμπτώματα.</p> <p>§ Επιτεύχθηκε σωστή ενυδάτωση.</p> |

3^ο Νοσηλευτικό ιστορικό

Όνοματεπώνυμο: Α.Κ.

Ασφαλιστικός φορέας: ΙΚΑ

Οικογενειακή κατάσταση: άγαμη

Φύλο: κορίτσι

Ηλικία: 10

Βάρος: 30 kgr

Ημερομηνία γέννησης: 1-6-99

Επάγγελμα: μαθήτρια

Ημερομηνία εισόδου: 15-3-09

Ημερομηνία εξόδου: 20-3-09

Στις 21/5/09 η Α.Κ., ετών 10 εισήλθε στα εξωτερικά ιατρεία του Π.Γ.Ν.Π. με συμπτώματα όπως πολυουρία και πολυδιψία. Οι γονείς της ανέφεραν πως η κοπέλα είχε σημαντική απώλεια βάρους 4 κιλών μέσα σε 1 μήνα. Η μητέρα της είναι διαβητική και κάνει ενέσεις ινσουλίνης καθημερινά. Κατά τη μέτρηση σακχάρου διαπιστώθηκε ότι είχε 275 mg/dl.

| Νοσηλευτικά Προβλήματα ασθενούς | Αντικειμενικός σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας | Προγραμματισμός νοσηλευτικών πράξεων | Εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων | Αξιολόγηση αποτελεσμάτων νοσηλευτικής φροντίδας |
|--|---|--|---|--|
| <p>§ Αυξημένη τιμή σακχάρου στα 275 mg/dl.</p> | <p>§ Μείωση της τιμής του σακχάρου σε χαμηλότερα επίπεδα 100-180 mg/dl.</p> | <p>§ Μέτρηση dextro X4.</p> <p>§ Χορήγηση της κατάλληλης ινσουλίνης σύμφωνα με ιατρική οδηγία.</p> <p>§ Έλεγχος της διαίτας.</p> <p>§ Συστηματική καταγραφή των ούρων.</p> | <p>§ Πραγματοποιήθηκε η μέτρηση του σακχάρου και ήταν 210 mg/dl.</p> <p>§ Χορηγήθηκαν 12 IU ινσουλίνης Actrapid με ιατρική οδηγία.</p> <p>§ Πραγματοποιήθηκε αλλαγή του διαιτολογίου από ελεύθερο σε διαβητικού.</p> <p>§ Πάρθηκε δείγμα ούρων για εξέταση.</p> | <p>§ Ελαττώθηκε η τιμή του σακχάρου στα 140 mg/dl.</p> <p>§ Κατά την εξέταση ελαττώθηκε το σάκχαρο στα ούρα.</p> |

| Νοσηλευτικά Προβλήματα ασθενούς | Αντικειμενικός σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας | Προγραμματισμός νοσηλευτικών πράξεων | Εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων | Αξιολόγηση αποτελεσμάτων νοσηλευτικής φροντίδας |
|--|--|---|--|--|
| <p>§ Υπογλυκαιμία με τιμή σακχάρου 70 mg/dl.</p> | <p>§ Διατήρηση της τιμής του σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα.</p> | <p>§ Έλεγχος των συμπτωμάτων της υπογλυκαιμίας, όπως εφίδρωση, ταχυκαρδία, κεφαλαλγία, τρόμος.</p> <p>§ IV χορήγηση υγρών.</p> <p>§ Μέτρηση του σακχάρου του αίματος X4.</p> <p>§ Προσαρμογή διαιτολογίου.</p> <p>§ Παρακολούθηση ζωτικών σημείων ανά 4 ώρες.</p> | <p>§ Παρακολουθήθηκαν τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας.</p> <p>§ Χορηγήθηκε IV Dextrose 5% 500 cc.</p> <p>§ Έγινε μέτρηση του σακχάρου και ήταν 90 mg/dl.</p> <p>§ Δόθηκε pos ένα ποτήρι χυμό πορτοκαλιού.</p> <p>§ Έγινε μέτρηση των ζωτικών σημείων (ΑΠ: 130/65 mmHg, ΣΦ: 110/min, SAT: 98%).</p> | <p>§ Τα συμπτώματα αντιμετωπίστηκαν με επιτυχία.</p> <p>§ Η τιμή του σακχάρου ανέβηκε στα 115 mg/dl.</p> |

| Νοσηλευτικά Προβλήματα ασθενούς | Αντικειμενικός σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας | Προγραμματισμός νοσηλευτικών πράξεων | Εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων | Αξιολόγηση αποτελεσμάτων νοσηλευτικής φροντίδας |
|---|---|---|--|--|
| <p>§ Πολουρία – πολυδιψία.</p> | <p>§ Απαλλαγή από το αίσθημα της πολουρίας και πολυδιψίας.</p> | <p>§ Παρακολούθηση ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών.</p> <p>§ 3ωρη μέτρηση ούρων καθώς και εξέτασή τους.</p> | <p>§ Έγινε μέτρηση προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων υγρών και ηλεκτρολυτών.</p> <p>§ Χορήγηση N/S 0,9% IV 1000 cc με 2 NaCl και 2 Kcl.</p> <p>§ Εστάλησαν δείγματα ούρων για γενική και καλλιέργεια.</p> | <p>§ Απαλλάχθηκε από την πολουρία και πολυδιψία.</p> <p>§ Καλή ενυδάτωση της ασθενούς.</p> <p>§ Βελτίωση της τιμής των ηλεκτρολυτών.</p> |
| <p>§ Φόβος και ανησυχία για την πορεία της νόσου.</p> | <p>§ Ψυχολογική υποστήριξη του παιδιού και απαλλαγή του απ' αυτά τα συναισθήματα.</p> | <p>§ Ενημέρωση του παιδιού από τους ειδικούς συμβούλους για το πώς θα αντιμετωπίσει τη νόσο.</p> <p>§ Συζήτηση με το παιδί για την ανάλυση των συναισθημάτων του.</p> | <p>§ Το παιδί ανέφερε τους φόβους και τις ανησυχίες του.</p> <p>§ Κατανόησε τη νόσο και μπορεί να συνεχίσει τη ζωή του κανονικά</p> | <p>§ Αποδοχή της νόσου.</p> <p>§ Απαλλαγή από φόβο και ανησυχία.</p> |

4^ο Νοσηλευτικό ιστορικό

Όνοματεπώνυμο: Α.Π.

Όνομα πατρός: Μιχάλης

Ασφαλιστικός φορέας: Δημόσιο

Οικογενειακή κατάσταση: έγγαμη

Φύλο: θήλυ

Ηλικία: 50

Βάρος: 69 kgr

Ημερομηνία γέννησης: 1-6-99

Τόπος γέννησης: Πάτρα

Επάγγελμα: καθηγήτρια

Ημερομηνία εισόδου: 1-5-2009

Ημερομηνία εξόδου: 14-5-2009

Κύριο πρόβλημα της ασθενούς: διαβητικό έλκος στο άκρο του δεξιού ποδιού.

Δύο συμπτώματα που παρουσίασε η ασθενής ήταν έντονος πόνος και οίδημα στη γαστροκνημική χώρα.

Η ασθενής έχει σακχαρώδη διαβήτη εδώ και 22 χρόνια. κατά την εξέταση διαπιστώθηκε ότι το πόδι της ασθενούς ήταν ψυχρό, κυανωτικό και οιδηματώδες.

Μετά τη διαπίστωση του γιατρού για την ύπαρξη γάγγραινας αποφασίστηκε ο ακρωτηριασμός του ποδιού.

| Νοσηλευτικά Προβλήματα ασθενούς | Αντικειμενικός σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας | Προγραμματισμός νοσηλευτικών πράξεων | Εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων | Αξιολόγηση αποτελεσμάτων νοσηλευτικής φροντίδας |
|---|--|---|---|--|
| <p>§ Έντονο στρες και ανησυχία για την πορεία της χειρουργικής επέμβασης.</p> | <p>§ Ψυχολογική και ηθική υποστήριξη.</p> <p>§ Μείωση του στρες.</p> | <p>§ Ανάπτυξη διαπροσωπικών σχέσεων εμπιστοσύνης με την ασθενή, έτσι ώστε να μπορεί να εκφράσει το φόβο της.</p> <p>§ Ενημέρωση της ασθενούς για όλες τις ενέργειες που θα γίνουν κατά τη διάρκεια της επέμβασης.</p> | <p>§ Επικοινωνία και διάλογος με την ασθενή για εξωτερίκευση των συναισθημάτων και ανησυχιών της.</p> <p>§ Κατανόηση της ασθενούς για τις ενέργειες που θα γίνουν κατά τη διάρκεια της επέμβασης.</p> | <p>§ Μείωση του στρες (όσο είναι δυνατόν) και έκφραση εμπιστοσύνης μετά την επικοινωνία και τον διάλογο με την ασθενή.</p> |

| Νοσηλευτικά Προβλήματα ασθενούς | Αντικειμενικός σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας | Προγραμματισμός νοσηλευτικών πράξεων | Εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων | Αξιολόγηση αποτελεσμάτων νοσηλευτικής φροντίδας |
|--|---|---|--|---|
| <p>§ Έντονος πόνος στο σημείο του ακρωτηριασμού.</p> | <p>§ Μείωση του πόνου όσο το δυνατόν ταχύτερα.</p> | <p>§ Χορήγηση αναλγητικού με ιατρική οδηγία για την απαλλαγή της ασθενούς από τον πόνο.</p> <p>§ Τοποθέτηση της ασθενούς σε αναπαυτική θέση για μεγαλύτερη άνεση.</p> | <p>§ Χορηγήθηκε dynastat IV εμπλουτισμένο σε 100 cc N/S 0,9%.</p> <p>§ Τοποθετήθηκε η ασθενής σε ύπτια θέση. Χρησιμοποίηση 2 στεφανιών για να μην ακουμπούν τα κλινοσκεπάσματα στο πόδι της ασθενούς.</p> <p>§ Λόγω υπερβολικού πόνου χορηγήθηκε και Lonalgal peros.</p> | <p>§ Απαλλαγή της ασθενούς από τον πόνο σε ικανοποιητικό βαθμό.</p> |
| <p>§ Απογοήτευση και έντονη στενοχώρια από την αλλαγή του σωματικού ειδώλου.</p> | <p>§ Ψυχολογική υποστήριξη και αποδοχή της απώλειας του μέλους άμεσα.</p> | <p>§ Διάλογος και επικοινωνία με την ασθενή.</p> <p>§ Απόσπαση της προσοχής της ασθενούς από το ακρωτηριασμένο μέλος.</p> | <p>§ Εξωτερίκευση των συναισθημάτων της ασθενούς.</p> <p>§ Προσπάθεια ώστε να κατανοήσει η ασθενής ότι υπάρχει εναλλακτική λύση (προσθετικό μέλος).</p> | <p>§ Μέτρια αποδοχή του ακρωτηριασμένου μέλους.</p> |

| Νοσηλευτικά Προβλήματα ασθενούς | Αντικειμενικός σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας | Προγραμματισμός νοσηλευτικών πράξεων | Εφαρμογή νοσηλευτικών πράξεων | Αξιολόγηση αποτελεσμάτων νοσηλευτικής φροντίδας |
|---|---|---|--|---|
| <p>§ Πρόληψη της μόλυνσης στην περιοχή του ακρωτηριασμού.</p> | <p>§ Προφύλαξη του σημείου για αποφυγή μολύνσεως.</p> | <p>§ Εφαρμογή προφυλακτικών μέτρων για αποφυγή μόλυνσης.</p> <p>§ Υγιεινή φροντίδα του υπόλοιπου σκέλους.</p> <p>§ Τρίωρη μέτρηση των ζωτικών σημείων.</p> <p>§ Χορήγηση αντιβιοτικού με ιατρική οδηγία και IV υγρών.</p> | <p>§ Αλλαγή του τραύματος με άσηπτες τεχνικές.</p> <p>§ Πλύσιμο της περιοχής με πράσινο σαπούνι και άφθονο νερό.</p> <p>§ Λήψη των ζωτικών σημείων (Θ: 36,8° C, ΑΠ: 140/80 mmHg, ΣΦ: 85/min, SAT: 98%)</p> <p>§ Χορήγηση Dynastat IV εμπλουτισμένο σε 100 cc N/S 0,9%.</p> <p>§ Χορήγηση Ringers 1000 cc IV για διατήρηση.</p> | <p>§ Αποτροπή της μόλυνσης της περιοχής του ακρωτηριασμού και ομαλή επούλωση του τραύματος.</p> |

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της εργασίας μας, είναι να ενημερώσουμε σωστά και με τα κατάλληλα στοιχεία τον συνάνθρωπό μας, όσον αφορά τον Σακχαρώδη Διαβήτη.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης διακρίνεται σε δύο τύπους: τον νεανικό τύπου Ι και τον ενηλίκων τύπου ΙΙ. Οι δύο τύποι χαρακτηρίζονται από πολλά συμπτώματα. Για την αντιμετώπιση ανάλογα με τον τύπο του διαβήτη χρησιμοποιείται η ινσουλίνη και τα αντιδιαβητικά δισκία, σε συνδυασμό με την σωστή διαίτα και άσκηση. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να προάγει την άνεση του ασθενούς, να φροντίζει για την πρόληψη των επιπλοκών, να ενημερώσει τον ασθενή και πάνω από όλα να του παρέχει ψυχολογική υποστήριξη.

Τελειώνοντας την εργασία μας, σας παραθέτουμε κάποιες μελλοντικές εξελίξεις για την ίαση και την βελτίωση της ποιότητας ζωής των ατόμων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη.

SUMMARY

The aim of our work is to inform correctly with suitable elements the people about Sakharodi diabetes.

Sakharodis diabetes distinguish in two forms: the young form and the adult's form. Both two forms characterized from many symptoms. As for, the cure it getting in proportion to form's diabetes. We use insuliny and untidiabeteca tablets, in combination with the right diet and exercise. The nurse should provide the convenience of the patient to look after for the prevention's complications, to inform the patient but mostly must be given psychological support.

Finishing our work, we mention to you certain future developments for the cure and the improvement of quality of life of individuals that suffers from sugary diabetes.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Μπιλόους Ρ., Διαβήτης, Επιμέλεια Σμιθ. Τ., Εκδόσεις Ελληνικά Γράμματα Α.Ε., Αθήνα 2000.
2. Άντερσον Τ., Διαβήτης πως θα νικήσετε το «γλυκό» εχθρό. Μετάφραση Αθανασίου Κ., Εκδόσεις Ψυχογιός, Αθήνα 1983.
3. Campbell I.-Lebonitz H., Σακχαρώδης Διαβήτης. Μετάφραση-Επιμέλεια Μιχαλόπουλος Χ., Ποζιόπουλος Χ., Επίτομος. Έκδοση 2^η, Εκδόσεις Λαγός Δ., Αθήνα 2001.
4. Ράπτη Σ., Εσωτερική Παθολογία, Τόμος Δ, Έκδοση, 1^η Εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα 1998.
5. Ζήσης Θ., «Σημειώσεις Ανατομία Ι». ΑΤΕΙ Πάτρας, 1999.
6. Lippert H., Ανατομική-Κείμενο και Άτλαντας. Μετάφραση-Επιμέλεια Νηφόρος Δ., Παπαδόπουλος Ν., Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιανός Γρηγόριος, 5^η Έκδοση, Αθήνα 1993.
7. Μουτσόπουλος Χ., Εμμανουήλ Δ., Διαταραχές της ομοιόστασης της γλυκόζης. Βασικές αρχές παθοφυσιολογίας. Επίτομος. Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1999.
8. Πλέσσας Σ., Μεταβολισμός και ενέργεια. Διαιτητική του ανθρώπου. Επίτομος. Έκδοση 3^η, Εκδόσεις Φάρμακον- Τύπος, Αθήνα 1998.
9. Βλάσης Κ., Κολαϊτζή Χ., Καρανάσιος Δ. κ.ά., Σακχαρώδης διαβήτης και ποιότητα ζωής. Harvard medical school 2004, 21:7, 9-11, 13, 49.
10. Κατσιλάμπρος Ν., Ο Σακχαρώδης Διαβήτης στην κλινική πράξη. Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 2005.
11. Μόσχωνας Ι., Εγχειρίδιο προσέγγισης του διαβητικού ασθενούς. Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε., Αθήνα 2000.
12. Γκούμας, Κωτσιόπουλος. Οι μεγάλες παθήσεις της εποχής μας. Εκδόσεις ΔΟΜΙΚΗ, 5^{ος} τόμος, Αθήνα 1993.

- 13.Καραμάνος Β., Ταξινόμηση του Σακχαρώδη Διαβήτη. Επίτομος. Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Κράβανος Β., Αθήνα 1998.
- 14.Mawroth P., Εγχειρίδιο διαβητολογίας. Μετάφραση-Επιμέλεια Αλεξάνδρου Κ., Μυγδάλης Ν., Ψαρόγιαννης Α. Επίτομος. Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα 1999.
- 15.Τραμπούκης Θ., www.ert.gr/ygeia/details/asp 8/8/2009.
- 16.Φερτάκης Α., Εσωτερική Παθολογία. Επίτομος. Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 1996.
- 17.Τούντας Χ., Εκπαίδευση ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη. Σακχαρώδης Διαβήτης θεωρία-πράξη, Τόμος Α, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Τούντας, Αθήνα 2003.
- 18.Κοκκινοπούλου Ε., Κεχαγιάς Ε., Σιώλος Δ. κ.ά. Φροντίδα του παιδικού διαβήτη. Π.Ε.Ν.ΔΙ 2005, 31:10.
- 19.Campbell I.-Lebovitz H., Σακχαρώδης Διαβήτης. Μετάφραση-Επιμέλεια Μιχαλόπουλος Χ., Ποζιόπουλος Χ., Επίτομος. Έκδοση 2^η, Εκδόσεις Λαγός Δ., Αθήνα 2001.
- 20.Medina F., Σύγχρονος ιατρικός οδηγός για το σπίτι. Εκδόσεις Σιαμάντας Β., Ούβας Α., Δ' τόμος, Αθήνα 2004.
- 21.Berger M., Η ινσουλινοθεραπεία στην πράξη. Εκδόσεις Ψυχογιός, Αθήνα 2002.
- 22.Καραχάλιος Γ., Γαρατζιώτη Μ., Αντωνιάδη Κ., Σακχαρώδης διαβήτης. Φροντίδα για όλους. Καθημερινή πρακτική 2008, 2:37, 44-45, 52-53.
- 23.Παρισιάνου Μ., Σύγχρονη διαγνωστική και θεραπευτική. Επιμέλεια Schroeder S., Tierney L., McPhees κ.ά., Εκδόσεις «Γρηγόριος Παρισιανός», Τόμος Β', Αθήνα 1994.
- 24.Βολιώτης Κ., Ενδείξεις ινσουλινοθεραπείας στον Σ.Δ. τύπου Ι. Ελληνικά διαβητολογικά χρονικά, Τεύχος 1, Τόμος 3, Εκδόσεις Διαβητικής Εταιρίας Βόρειας Ελλάδας, Θεσσαλονίκη 1990.
- 25.Ράπτης Σ., Τί πρέπει να γνωρίζετε για τον διαβήτη. JDRF, 2008 10:12.

26. Nawroth P., Εγχειρίδιο διαβητολογίας. Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε. Αθήνα 2003.
27. Παπαδόπουλος Σ., Μπουμπόπουλος Ν., www.ergonomia.gr/erPage.aspx 22/7/2009.
28. Γαρδίκας Κ., Σακχαρώδης Διαβήτης. Ειδική Νοσολογία. Επίτομος. Νέα Έκδοση, Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2005.
29. Τούντας Χ., Σακχαρώδης διαβήτης θεωρία και πράξη. Εκδόσεις Επτάλοφος Τόμος Α', Αθήνα 1995.
30. Andreoli-Bennet-Carpenter-Plum. Σακχαρώδης διαβήτης. Cecil Βασική Παθολογία. Μετάφραση-Επιμέλεια Μουτσόπουλος Χ., Τόμος Β', Έκδοση 4^η, Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 2000.
31. Βασιλείου Μ., Ζιώγας Ι., Ζώτος Χ. κ.ά., Καλό Φθινόπωρο Π.Ε.Ν.ΔΙΙ 2008, 43:4-7, 12-14.
32. Τούντας Χ., Διατροφή και Σακχαρώδης Διαβήτης. Σακχαρώδης Διαβήτης θεωρία-πράξη. Τόμος Α', Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Τούντας, Αθήνα 2003.
33. Παπαχρήστος Π., Κουτσίκας Κ., www.dietolогоi.gr/index.php 8/8/2009.
34. Sharino P., Μαιευτική και γυναικολογική νοσηλευτική. Επιμέλεια Γεωργιόπουλος Α., Εκδόσεις ΕΛΛΗΝ, Αθήνα 2001.
35. Καραμήτσου Δ., Σακχαρώδης διαβήτης από τη θεωρία στην πράξη. Εκδόσεις Σιώκη, Β' Έκδοση, Θεσσαλονίκη 1987.
36. Κατσιλάμπρος Ν., Μακρυλάκης Κ., Διαβήτης: Ένα σχέδιο ζωής. Σακχαρώδης Διαβήτης και ποιότητα ζωής. Τεύχος 26. Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2005.
37. Καραμήτσιος Δ., Πανάγος Χ., Παρατηρήσεις για τον Σακχαρώδη Διαβήτη σε άτομα ηλικίας άνω των 65 ετών. Ελληνικά διαβητολογικά χρονικά. Τεύχος 1, Τόμος 14, Εκδόσεις Διαβητικής Εταιρίας Βόρειας Ελλάδας, Θεσσαλονίκη 2001.
38. Τούντας Χ., Σακχαρώδης διαβήτης θεωρία και πράξη, Εκδόσεις Επτάλοφος, Τόμος Β', Αθήνα 2003.

39. Keir L., Νοσηλευτική και Ιατρική Δεοντολογία σε παθολογικές καταστάσεις. Μετάφραση-Επιμέλεια Καραχάλιος Γ., Επίτομος, Έκδοση 3^η, Εκδόσεις Ελλήν, Αθήνα 1998.
40. Μαλγαρινού Μ., Κωνσταντινίδου Σ., Νοσηλευτική παθολογική χειρουργική. Εκδόσεις ΤΑΒΙΘΑ, Τόμος Β', Μέρος 1^ο, Αθήνα 2002.
41. Γκίκα Ε., Σακχαρώδης Διαβήτης. Φροντίδα για όλους. Κατάθλιψη σε εφήβους, νεαρούς ενήλικες με διαβήτη. Τεύχος 4, Εκδόσεις ΕΛΟΔΙ, Αθήνα 2008.
42. Κατσιλάμπρος Ν., Μαθαίνω να ζω με τον διαβήτη. Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 2000.
43. Goldman D.R., Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη. Ιατρική στον 21^ο αιώνα. Μετάφραση-Επιμέλεια Πρατσίνης Ν., Μουτσοπούλου Α., Περαντάκου Μ., Επίτομος, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Δομική, Αθήνα 2000.
44. Καραγιάννης Δ., Μανές Χ., Ακρωτηριασμοί: το μέγεθος του προβλήματος. Ελληνικά Διαβητολογικά χρονικά. Τεύχος 1, Τόμος 16, Εκδόσεις Διαβητικής Εταιρίας Βόρειας Ελλάδος, Θεσσαλονίκη 2003.
45. Engram B., Νοσηλευτική φροντίδα στην Παθολογία και Χειρουργική. Μετάφραση-Επιμέλεια: Καραχάλιος Γ., Επίτομος, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις Ελλήν, Αθήνα 1997.
46. Αβραμικά Μ., Ψυχολογική υποστήριξη αρρώστων με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου I και Τύπου II. Νοσηλευτικός ρόλος. Τεύχος 1, Τόμος 33, Αθήνα 1994.
47. Τσίκος Ν., Καραγεωργοπούλου Σ., Πρακτική Άσκηση Νοσηλευτικής. Επίτομος, Έκδοση 2^η, Εκδόσεις Ελλήν, Αθήνα 2005.
48. Σαχίνη Καρδάση Α., Πάνου Μ., Σακχαρώδης διαβήτης. Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική. Τόμος Γ, Έκδοση 2^η, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 1997.
49. Πιερράκος Γ., Έλκος στο πόδι διαβητικού ασθενούς. Νοσηλευτική. Τεύχος 4, Τόμος 41, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2007.

50. Ευθυμίου Ε., Σακχαρώδης Διαβήτης. Επιπλοκές και ο ρόλος του νοσηλευτή/τριας. Πτυχιακή εργασία. ΑΤΕΙ Πάτρας. Πάτρα 1999.
51. Πέππας <http://news.disabled.gr/?p=16386#more-16386> 17/7/2009.
52. Πρακτικά 14^{ου} Πανελληνίου Συνεδρίου Εσωτερικής Παθολογίας. Αθήνα 2008.
53. Ράπτης <http://ygeia.tanea.gr/default.asp?pid=25&ct=85&articleID=4629> 22/7/2009.
54. Πολυχρονάκος <http://www.makthes.gr/index.php?name=News&file=article&sid=3978&theme=Printer> 24/6/2009.
55. Γιαννουκάκης Ν., <http://news.disabled.gr/?p=17222#more-17222> 8/8/2009.
56. <http://news.disabled.gr/?p=17184#more-17184> 24/6/2009.
57. <http://news.disabled.gr/?p=15901#more-15901> 24/6/2009.
58. <http://news.disabled.gr/?p=15633#more-15633> 17/7/2009.
59. Πρακτικά 1^{ου} Πανελληνίου Συνεδρίου της Εταιρίας Μελέτης Παθήσεων Διαβητικού Ποδιού. Αθήνα 2009.