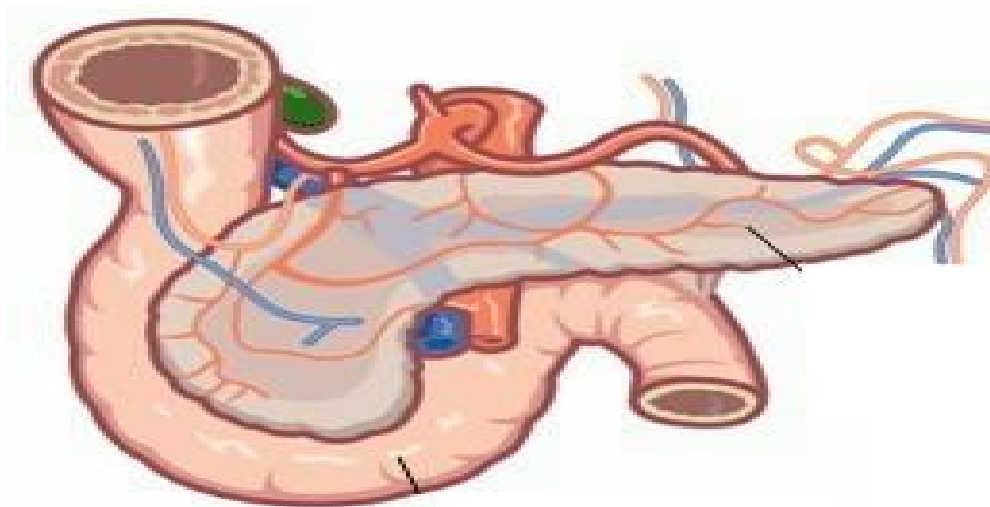


Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ: Σ.Ε.Υ.Π.
ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

Θέμα:
«Ο Σακχαρώδης Διαβήτης
Τύπου Ι και τύπου ΙΙ και η νοσηλευτική του παρέμβαση»



Εισηγήτρια:
Δημοπούλου Ει.
Εισηγήτρια

Επιμέλεια:
Μαλαπάνη Μαρία
Μπόκαρη Δήμητρα
Σπυδάστριες

ΠΑΤΡΑ 2009



**«.....Αυτή η εργασία αφιερώνεται σε κάθε άνθρωπο που δίνει
καθημερινά τη μάχη με το διαβήτη.....»**

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

| | |
|--|-----------|
| ΑΝΤΙ ΠΡΟΛΟΓΟΥ..... | 6 |
| ΕΙΣΑΓΩΓΗ | 7 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο | 8 |
| 1.1 ΠΑΓΚΡΕΑΣ..... | 9 |
| 1.2 ΥΦΗ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ..... | 11 |
| 1.3 ΟΡΜΟΝΕΣ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ..... | 12 |
| 1.3.1 Γλυκογόνη..... | 12 |
| 1.3.2 Ινσουλίνη..... | 12 |
| 1.3.3 Παγκρεατικό Πολυπεπτίδιο..... | 13 |
| 1.3.4 Σωματοστατίνη..... | 13 |
| 1.4 ΝΕΟΓΛΥΚΟΓΕΝΕΣΗ ΚΑΙ ΓΛΥΚΟΓΟΝΟΛΥΣΗ..... | 14 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο | 16 |
| 2.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ – ΟΡΙΣΜΟΣ..... | 17 |
| 2.2. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ..... | 17 |
| 2.3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ..... | 19 |
| 2.4. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ & ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ..... | 22 |
| 2.5. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ..... | 25 |
| 2.6. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ..... | 28 |
| 2.7. ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΟΧΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ..... | 29 |
| 2.8. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ..... | 32 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο..... | 37 |
| 3.1 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ..... | 38 |
| 3.1.1 Υπογλυκαιμία..... | 38 |
| 3.1.2 Διαβητική Κετοοξέωση..... | 41 |
| 3.1.3 Υπεροσμωτικό μη Κετωσικό Κώμα..... | 44 |
| 3.1.4 Γαλακτική Οξέωση..... | 47 |
| 3.2 ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ..... | 49 |
| 3.2.1 Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια..... | 50 |
| 3.2.2 Διαβητική Νεφροπάθεια..... | 52 |
| 3.2.3 Διαβητική Νευροπάθεια..... | 52 |
| 3.2.4 Διαβητικά Έλκη του Άκρου Ποδός..... | 54 |

| | | |
|------------|--|-----------|
| 3.2.5 | Αλλοιώσεις Αγγείων..... | 55 |
| 3.2.6 | Δερματικές Επιπλοκές..... | 56 |
| 3.2.7 | Επιπλοκές από Οστά και Αρθρώσεις..... | 57 |
| | ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο | 59 |
| 4.1 | ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ..... | 60 |
| 4.1.1 | Στόχος της Θεραπείας..... | 60 |
| 4.2 | ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι..... | 60 |
| 4.3 | ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ..... | 61 |
| 4.4 | ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ..... | 62 |
| 4.4.1 | Διατροφή..... | 62 |
| 4.4.2 | Άσκηση..... | 65 |
| 4.4.3 | Φάρμακα από το Στόμα..... | 66 |
| 4.4.4 | Ινσουλίνη..... | 70 |
| 4.5 | ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΙΑ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι..... | 71 |
| 4.5.1 | Τύποι Ινσουλίνης..... | 71 |
| 4.5.2 | Ανάπτυξη Σχεδίου..... | 73 |
| 4.5.3 | Χορήγηση Ινσουλίνης..... | 73 |
| 4.5.4 | Πολλαπλές Ενέσεις..... | 75 |
| 4.5.5 | Που πρέπει να γίνονται οι Ενέσεις Ινσουλίνης;..... | 76 |
| 4.6 | ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ..... | 78 |
| 4.6.1 | Μεταμόσχευση Παγκρέατος..... | 78 |
| 4.6.2 | Μεταμόσχευση Νησιδίων του Langerhans..... | 78 |
| 4.7 | ΠΡΟΓΝΩΣΗ..... | 80 |
| | ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο | 81 |
| 5.1 | ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ..... | 82 |
| 5.1.1 | Πρόληψη Διαβήτη τύπου Ι..... | 82 |
| 5.1.2 | Πρόληψη Διαβήτη τύπου ΙΙ..... | 82 |
| 5.2 | ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ..... | 84 |
| 5.3 | ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ..... | 84 |
| 5.3.1 | Αυτοκόλλητα Ινσουλίνης..... | 84 |
| 5.3.2 | Τεχνητό Πάγκρεας..... | 84 |
| 5.3.3 | Εισπνεόμενη Ινσουλίνη..... | 85 |
| 5.4 | ΝΕΟ ΦΑΡΜΑΚΟ ΓΙΑ ΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ..... | 86 |

| | |
|---|------------|
| 5.4.1 Sitagliptin Phosphate..... | 86 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο | 87 |
| 6.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ | |
| ΔΙΑΒΗΤΗ | 88 |
| 6.1.1 Εκπαίδευση Διαβητικού Αρρώστου..... | 88 |
| 6.2 ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ | 89 |
| 6.3 ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ – Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ | |
| ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ | 91 |
| 6.4 ΟΨΙΜΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ – Ο ΡΟΛΟΣ ΚΑΙ ΟΙ ΕΥΘΥΝΕΣ ΤΟΥ | |
| ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ | 93 |
| 6.4.1 Ενημέρωση και Συμβουλές σε Διαβήτη τύπου II..... | 93 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο | 96 |
| 7.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ | 97 |
| 7.2 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ | 99 |
| ΠΕΡΙΛΗΨΗ | 120 |
| ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ | 123 |
| ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ | 128 |

.

Μαρτυρία:

«Είμαι 17 ετών και έχω Διαβήτη τύπου Ι από 14 ετών.

Το θυμάμαι σαν τώρα....

.....ήταν ένα απόγευμα του Μαΐου όταν πήγα στο πάρτυ γενεθλίων της φίλης μου! Τότε ήταν που λιποθύμησα για πρώτη φορά, με πήγαν στο νοσοκομείο, όπου συνήλθα μετά από αρκετές ώρες. Έπεσα σε «κόμα» είπαν. Όλοι γύρω μου ήταν βουρκωμένοι σαν να συνέβαινε κάτι σοβαρό, σαν να περίμεναν να πεθάνω.

Ρώτησα τους γονείς μου τι έχω, μα κανείς δεν απάντησε. Έπειτα ήρθε ένας γιατρός και μου είπε ότι έχω Διαβήτη. Δεν ήξερα τι είναι. Ρώτησα, αυτό που μου είπε δεν θα το ξεχάσω ποτέ: «θα ζήσεις για πάντα με αυτό το πρόβλημα».

Αντέδρασα, Αρνήθηκα.... Έκλαψα. Μα δεν βγήκε τίποτα. Δεν ήταν δυνατόν να συμβαίνει σε μένα, μα περισσότερο από όλα μου κόστισε το γεγονός ότι θα έπρεπε να τρυπιέμαι για πάντα! Τότε ήταν που είπα ότι δεν πρόκειται να το κάνω αυτό ποτέ στον εαυτό μου.....

Ωστόσο, έμαθα να ζω με το διαβήτη, με την καθημερινή αυτή κατάσταση και συμβιβάστηκα στο γεγονός ότι έτσι θα ήταν η ζωή μου από δω και πέρα.....»

ΕΙΣΑΓΩΓΗ:

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί κοινωνικό πρόβλημα περίπου εδώ και 3.500 χρόνια. Η ιστορία αυτής της νόσου είναι χαρακτηριστικό παράδειγμα της ασταμάτητης επιμονής και επίπονης προσπάθειας της επιστήμης, για την ανακάλυψη της αλήθειας, την ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο και την αποκατάσταση της υγείας του. Αν σήμερα οι διαβητικοί ζουν σχεδόν μια πλήρη φυσιολογική ζωή, τούτο είναι αποτέλεσμα του τιτάνιου αγώνα που συνεχίζεται μέχρι σήμερα. (Παυλάτος, 2000, σ.7)

Οι ρίζες του διαβήτη ξεκινούν μέσα από τα βάθη των αιώνων. Ως πρώτη περιγραφή του, πρέπει να θεωρηθεί εκείνη που βρέθηκε σε χειρόγραφο της αρχαίας Αιγύπτου («Πάπυρος Ebrs») το 1500 π.χ.. Στο χειρόγραφο αυτό ο διαβήτης περιγράφεται ως «νόσος με πολουρία, χωρίς πόνους αλλά με λιποσαρκία». Ο πρώτος όμως που ονομάζει τη νόσο «διαβήτη» είναι ο μεγάλος Έλληνας γιατρός της αρχαιότητας Αρεταίος (120-200 μ.Χ.) από το ρήμα διαβαίνω. Ο όρος «Διαβήτης» σημαίνει πως το νερό που ακατάπαυστα πίνει ο άρρωστος για να κατασιγάσει το έντονο αίσθημα δίψας που έχει, «διαβαίνει» σαν μέσα από ένα σιφώνιο, αναλλοίωτο. Μέχρι τότε ο Διαβήτης ονομαζόταν «Δίψα». (Μιγδάλης, 1996, σ.11)

Σύμφωνα με τον Αρεταίο: «ο Διαβήτης είναι μια εντυπωσιακή αρρώστια, και όχι από τις πιο συνηθισμένες στον άνθρωπο. Χαρακτηρίζεται από υγρή και ψυχρή σύντηξη της σάρκας και των άκρων, που αποβάλλονται με τα ούρα. Η δίψα είναι αχαλιναγώγητη. Η φύση της νόσου είναι χρόνια, αν και ο άρρωστος δεν επιζεί επι πολύ, γιατί όταν η νόσος πλήρως εξελιχθεί, γρήγορα έρχεται ο μαρασμός και ο θάνατος. Και η ιστορία συνεχίζεται...»

Οι ερευνητές σε όλο τον κόσμο με τη βοήθεια σήμερα της υψηλής βιοτεχνολογίας και της γενετικής μηχανικής συνεχίζουν με έντονο ρυθμό το ερευνητικό έργο τους για την οριστική λύση αυτού του «γλυκού μυστηρίου» και την πρόληψη του διαβήτη. Μια πνευματική λαμπαδηφορία, από το ένα άκρο της στο άλλο, συμβολίζει την παγκόσμια προσπάθεια στην έρευνα για το διαβήτη ανεξάρτητα από χρώμα, φυλή, γλώσσα γιατί όπως είχε πει η Πρόεδρος του Διεθνούς Νεανικού Διαβήτη, Carol Lurie, υπάρχει μια λέξη που ενώνει όλους εκείνους που ασχολούνται με τον διαβήτη (νοσηλευτές, γιατρούς και επαγγελματίες υγείας), μια λέξη «σύνθημα» και η λέξη αυτή είναι: «ΔΙΑΒΗΤΗΣ». (Παυλάτος, 2000, σ.10)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1:

- 1.1. Πάγκρεας**
- 1.2. Υφή του Παγκρέατος**
- 1.3. Ορμόνες του παγκρέατος**
 - 1.3.1. Γλυκογόνη**
 - 1.3.2. Ινσουλίνη**
 - 1.3.3. Παγκρεατικό Πολυπεπτίδιο**
 - 1.3.4. Σωματοστατίνη**
- 1.4. Νεογλυκογένεση και Γλυκογονόλυση**

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

1.1 Πάγκρεας

Το πάγκρεας αποτελεί το δεύτερο σε μέγεθος αδένιο του ανθρώπινου σώματος. Είναι ένα από τα πιο δυσπρόσιτα όργανα της κοιλιάς, λόγω της οπισθοπεριτοναϊκής ανατομικής θέσης του και έρχεται σε στενή επαφή με ένα πλήθος από άλλα ζωτικά όργανα. Έχει εγκάρσια θέση ανάμεσα στις πύλες του σπλήνα και την αγκύλη του δωδεκαδακτύλου. Είναι μικτός αδένιο λευκοροδίνου χρώματος, αποπεπλατισμένος από μπροστά προς τα πίσω (σαν σφύρα) του οποίου το λεπτό άκρο φέρεται προς τα αριστερά. Έχει μήκος 15-20cm, και πάχος 2-3cm. Το βάρος του φυσιολογικού παγκρέατος υπολογίζεται στα 70-90 gr.(Σμπαρούνης, 1993, σ.975)(Γολεμάτης, 1991, σ.976)(Hole, 1991, σ.401)



Εικόνα 1^ο

Ανατομικά διακρίνεται σε κεφαλή, σώμα και ουρά. Το κάτω μέρος της κεφαλής σχηματίζει την αγκιστροειδή υπόφυση που περιβάλλει τα μεσεντέρια αγγεία. Η πλατειά κεφαλή του παγκρέατος εφαρμόζει στο κοίλο μέρος της αγκύλης του δωδεκαδακτύλου, δεξιά της σπονδυλικής στήλης. Το σώμα του παγκρέατος σχηματίζει μπροστά από τη σπονδυλική στήλη επιπλοϊκό φύμα. Ύστερα φέρεται προς τα αριστερά και κοντά στην πύλη του αριστερού σπλήνα μεταπίπτει στην ουρά του παγκρέατος. Το τμήμα μεταξύ κεφαλής και σώματος είναι γνωστό ως αυχένιας

του παγκρέατος. Επίσης διακρίνουμε και τρεις εκφορητικούς πόρους: τον μείζονα παγκρεατικό πόρο, τον ελάσσονα παγκρεατικό πόρο και τον χοληδόχο πόρο. Ο μείζων παγκρεατικός πόρος συνενώνεται με τον ελάσσονα σχηματίζοντας τον κοινό παγκρεατικό πόρο. Ο κοινός παγκρεατικός πόρος εκβάλλει από κοινού με τον χοληδόχο πόρο στη μείζονα θηλή του δωδεκαδακτύλου (Φύμα του Vater) η οποία κλείνει με το σφιγκτήρα του Oddi.(Lippert, 1993, σ.258)(Banister, 1995, σ.1380)(Graaf, 1995, σ.1947)

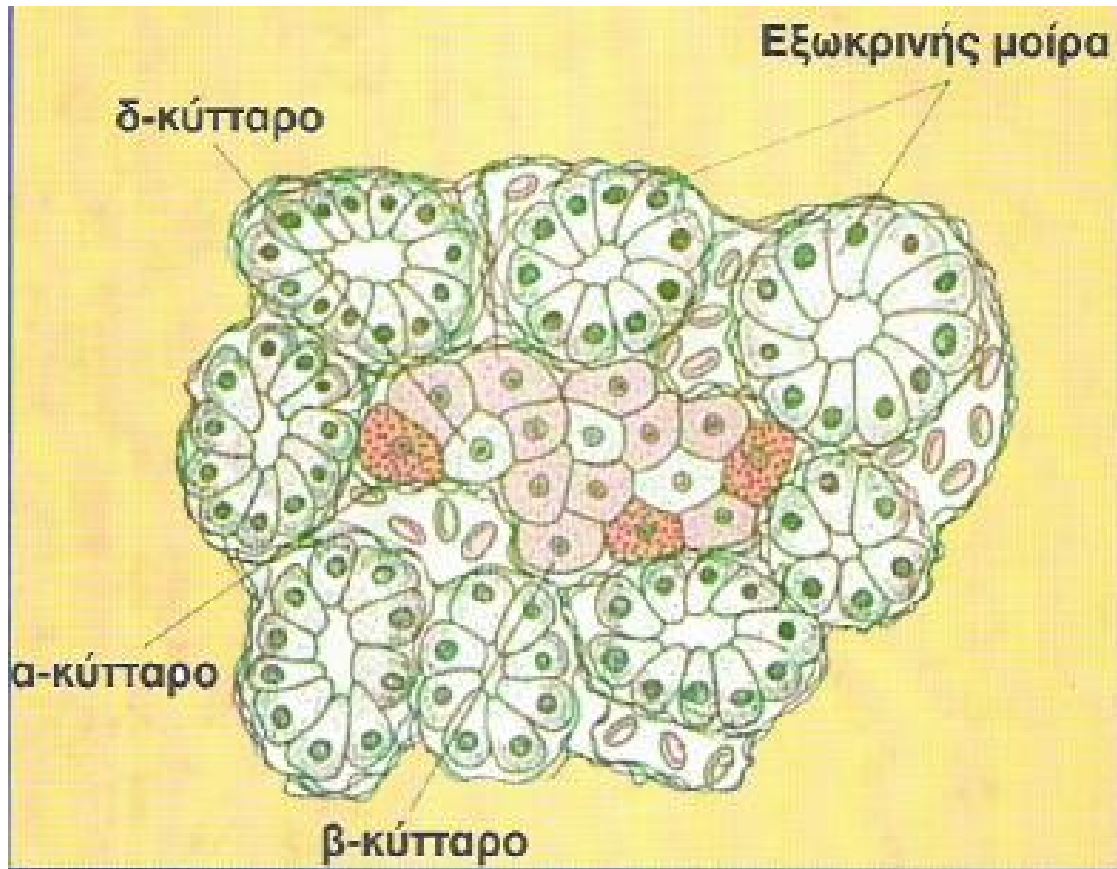
Στηρίζεται από τα οπίσθια όργανα με συνδετικό ιστό, από το δωδεκαδάκτυλο, από το περιτόναιο καθώς και από τους πόρους και τα αγγεία του.(Παυλάτος, 2000, σ.10)

Αιματώνεται από την γαστροδωδεκαδακτυλική αρτηρία η οποία αποσχίζεται στην πρόσθια και οπίσθια άνω παγκρεατοδωδεκαδακτυλική. Οι αρτηρίες αυτές συνενώνονται με την πρόσθια και οπίσθια κάτω παγκρεατοδωδεκαδακτυλική σχηματίζοντας αρτηριακά τόξα. Επίσης αιματώνεται από την εγκάρσια παγκρεατική αρτηρία την οποία σχηματίζουν κλαδίσκοι εκπορευόμενοι από την σπληνική αρτηρία. Η φλεβική αποχέτευση του παγκρέατος εξασφαλίζεται με φλεβικούς κλάδους που ακολουθούν τις ομώνυμες αρτηρίες(Minn, 1995, σ.277)(Γολεμάτης, 1991, σ.979)

Νευρώνεται από το κοιλιακό νευρικό πλέγμα που σχηματίζεται από τα σπλαχνικά νεύρα (συμπαθητική νεύρωση) και τα πνευμονογαστρικά νεύρα (παρασυμπαθητική νεύρωση)(Σμπαρούνης, 1993, σ.977)

Φυσιολογία: Το πάγκρεας λειτουργικά, χωρίζεται σε δυο μοίρες, την εξωκρινή και την ενδοκρινή. Η εξωκρινής μοίρα παράγει και εκκρίνει προς το δωδεκαδάκτυλο το παγκρεατικό υγρό, που είναι πλούσιο σε διττανθρακικά και πεπτικά ένζυμα τα οποία είναι απαραίτητα για την πέψη των λιπών, των πρωτεϊνών και των υδατανθράκων. Το υγρό που εκκρίνει το πάγκρεας είναι άχρωμο, άοσμο, υδαρές, αλκαλικό και ισοωσμωτικό προς το πλάσμα. Ο όγκος του παγκρεατικού υγρού είναι περίπου 1500-2000 ml/24ωρο.

Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος (νησίδια του Langerhans) παράγει ορμόνες οι οποίες εισέρχονται στην πυλαία κυκλοφορία και παίζουν σπουδαίο ρόλο στη ρύθμιση των μεταβολικών διεργασιών του οργανισμού(Hole, 1995, σ.487)(Σμπαρούνης, 1993, σ.975)



1.2. Υφή παγκρέατος

Τα νησίδια του Langerhans είναι ωοειδή κύτταρα, διασπαρμένα σ'όλο το μήκος του παγκρέατος, αλλά με μεγαλύτερη συγκέντρωση στην ουρά και λιγότερη στο σώμα ή την κεφαλή. Αποτελούν περίπου το 1-2% του βάρους του αδένα. Στον άνθρωπο υπάρχουν 1-2 εκατομμύρια νησίδια. Έχουν άφθονη αιμάτωση και διαφορετικά από τους άλλους αδένες, η αποχέτευση του αίματος γίνεται προς την πυλαία κυκλοφορία.

Τα κύτταρα των νησιδίων μπορούν να διαιρεθούν τουλάχιστον σε 4 τύπους ανάλογα με το είδος της κοκκίωσης τους και της ιστολογικής χρώσης τους. Πλέον είναι γνωστή και η λειτουργία του κάθε τύπου κυττάρων. Τα κύτταρα α παράγουν γλυκογόνη, τα Β ινσουλίνη, τα γ ή F παγκρεατικό πολυπεπίδιο και τα δ σωματοστατίνη. Περίπου 75% του συνόλου των κυττάρων είναι τύπου Β, ενώ περίπου 20% είναι τύπου α (Μουτσόπουλος, 1991, σ.155)(Tortora, 1995, σ.609)

1.3. Ορμόνες Παγκρέατος

Οι ορμόνες του παγκρέατος είναι: 1)η γλυκογόνη που παράγεται στα α – κύτταρα, 2)η ινσουλίνη που εκκρίνεται από τα β – κύτταρα, 3)το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο στα γ ή F κύτταρα και 4) η σωματοστατίνη που παράγεται στα δ – κύτταρα των νησιδίων του Langerhans.

1.3.1. Γλυκογόνη

Η γλυκογόνη είναι πεπτιδική ορμόνη και αποτελείται από μια αλυσίδα 29 αμινοξέων. Το μοριακό της βάρος είναι περίπου 3.500.¹⁴ Η κύρια δράση της είναι να αυξάνει την παραγωγή και απόδοση γλυκόζης από το ήπαρ στην κυκλοφορία.¹² Ερεθίσματα για την απελευθέρωση γλυκογόνης είναι η πείνα (υπογλυκαιμία), ή η υπερπροσφορά αμινοξέων, καθώς και συμπαθητικά ερεθίσματα ή η ελάττωση της συγκέντρωσης ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα. Η γλυκογόνη παρουσιάζει κάποιες ενέργειες που παίζουν σπουδαίο ρόλο στο διάμεσο μεταβολισμό όπως νεογλυκογέννεση και γλυκογονόλυση, οι οποίες ανεβάζουν το επίπεδο του σακχάρου στο αίμα και προκαλούν υπεργλυκαιμία (Despouros, 1990, σ.246)

1.3.2. Ινσουλίνη

Είναι η ορμόνη που ελαττώνει τη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα.

Η ινσουλίνη είναι πεπτίδιο με 51 αμινοξέα και σχηματίζεται με την αφαίρεση του συνδετικού πεπτιδίου C από την προΐνσουλίνη, και η οποία πάλι, αποσπάται από την προ-προΐνσουλίνη.

Η ινσουλίνη έχει μοριακό βάρος περίπου 6.000 και αποτελείται από δύο πεπτιδικές αλυσίδες την αλυσίδα A και την αλυσίδα B συνδεδεμένες μεταξύ τους με δύο δισουλφιδικούς δεσμούς. Τα κύτταρα B περιέχουν συνήθως ποσότητα ινσουλίνης επαρκή για 4 - 6 ημέρες (Despouros, 1990, σ.246)

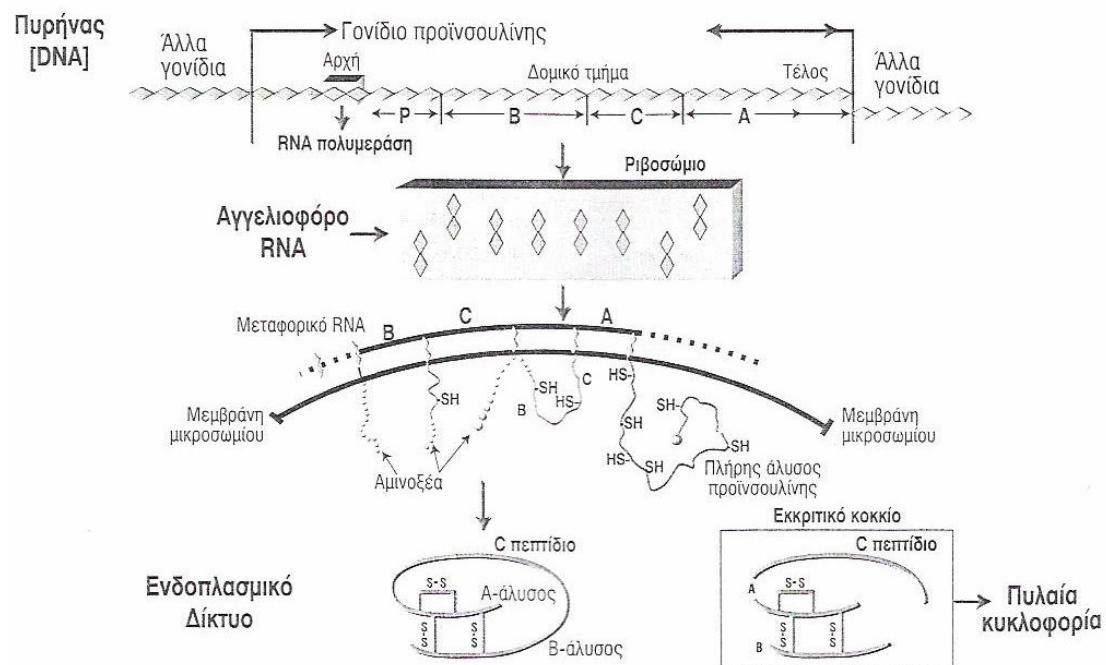
Η δράση της συνοψίζεται ως εξής:

- Επιταχύνει την γλυκογονογέννεση, δηλαδή τη μετατροπή της γλυκόζης σε γλυκαγόνο και την αποσύνθεσή του στο ήπαρ.
- Επιταχύνει τη λιπογένεση, δηλαδή τον σχηματισμό λιπών από γλυκόζη. Η μετατροπή της αυτή σε λίπος γίνεται κυρίως στο λιπώδη ιστό.
- Δρα επάνω στην διαπερατότητα της κυτταρικής μεμβράνης. Έτσι η γλυκόζη από το εξωκυτταρικό υγρό, εισέρχεται στο εσωτερικό του κυττάρου.

- Η ινσουλίνη προάγει τη σύνθεση των πρωτεϊνών ως έμμεσο αποτέλεσμα της αύξησης της διαθέσιμης ενέργειας για την ανάπλαση των ιστών που προέρχεται από την καύση της γλυκόζης.

- Η ινσουλίνη επιταχύνει τη γλυκόλυση ως αποτέλεσμα της δράσης της επάνω στην γλυκοκινάση, που συμμετέχει στη φωσφορυλίωση της γλυκόζης.¹⁵

Αποτέλεσμα όλων αυτών των ενεργειών της ινσουλίνης είναι η ελάττωση της περιεκτικότητας της γλυκόζης στο αίμα, δηλαδή η ινσουλίνη είναι υπογλυκαιμικός παράγοντας. Η ρύθμιση της έκκρισης ινσουλίνης είναι κυρίως ορμονική και εξαρτάται βασικά από την πυκνότητα της γλυκόζης στο αίμα.



1.3.3 Παγκρεατικό Πολυπεπτίδιο

Είναι μια ορμόνη που απελευθερώνεται από τα κύτταρα γ ή F των νησιδίων, της κεφαλής του παγκρέατος. Η κύρια δράση του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου είναι η ρύθμιση και η απελευθέρωση των παγκρεατικών πεπτικών ενζύμων (Tortora, 1995, σ.609) (Desporoulos, 1990, σ.246)

1.3.4 Σωματοστατίνη

Η σωματοστατίνη των κυττάρων δ είναι δεκατετραπεπτίδιο. Αναστέλλει την απελευθέρωση ινσουλίνης και γλυκαγόνης και μειώνει την ταχύτητα αφομοίωσης

όλων των θρεπτικών ουσιών από το γαστρεντερικό σωλήνα.(Despouros, 1990, σ.246)

Φαίνεται ότι παίζει ρόλο στην τοπική αλληλορύθμιση των κυττάρων των νησιδίων(Μουτσόπουλος, 1991, σ.155) Την απελευθέρωση σωματοστατίνης διεγείρουν οι μεγάλες συγκεντρώσεις γλυκόζης, αμινοξέων και λιπαρών οξέων στο πλάσμα, ενώ την αναστέλλουν οι κατεχολαμίνες. .(Despouros, 1990, σ.246)

Παράγεται επίσης από το γαστρικό και δωδεκαδακτυλικό βλενογόνο και ανευρίσκεται και στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Η σωματοστατίνη του υποθαλάμου αποτελεί τον ανασταλτικό παράγοντα της έκκρισης αυξητικής ορμόνης από την αδενούποφυση (Felig, 1996, σ.1107)

1.4. Νεογλυκογένεση και Γλυκογονόλυση

Νεογλυκογένεση είναι η σύνθεση γλυκόζης από μη υδατανθρακικές ουσίες όπως το γαλακτικό ή το πυροσταφυλικό οξύ, η γλυκερόλη, η αλανίνη καθώς και άλλα αμινοξέα. Πάνω από 90% της νεογλυκογένεσης γίνεται στο ήπαρ και λιγότερο από 10% στους νεφρούς. Ο όρος νεογλυκογένεση δεν σημαίνει νέα σύνθεση γλυκόζης από πλευράς στοιχειομετρίας . Η γλυκόζη στους περιφερικούς ιστούς μετατρέπεται σε πυροσταφυλικό ή γαλακτικό οξύ μέσω αναερόβιας γλυκόλυσης. Αυτό στη συνέχεια μεταφέρεται στο ήπαρ και ανακυκλώνεται σε γλυκόζη.¹² Η ενέργεια που απαιτείται για τη γλυκογένεση παρέχεται από την οξείδωση των λιπαρών οξέων κατά την οποία παράγεται Α.Τ.Ρ. Η νεογλυκογένεση αποτελεί το σημαντικότερο ομοιοστατικό μηχανισμό του οργανισμού για τη διατήρηση σταθερών επιπέδων γλυκόζης.(Καραμήτσος, 1986, σ.45)

Η γλυκογονόλυση, δηλαδή η απελευθέρωση γλυκόζης από το γλυκογόνο είναι σημαντική για τη διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης αίματος. Το κυρίως ένζυμο που απελευθερώνει γλυκόζη υπό τη μορφή γλυκόζης, -1- φωσφορική καλείται, φωσφορυλλάση. Η γλυκόζη -1- φωσφορική μετατρέπεται σε γλυκόζη -6- φωσφορική με τη δράση του ενζύμου φωσφογλυκομουτάση και στη συνέχεια με τη δράση του ενζύμου γλυκο -6- φωσφορική σε ελεύθερη γλυκόζη. Οι μύες δεν περιέχουν γλυκόζη -6- φωσφατάση με αποτέλεσμα να μην απελευθερώνουν γλυκόζη στην κυκλοφορία.

Μόνο η ελεύθερη γλυκόζη μπορεί να διαπεράσει την κυτταρική μεμβράνη και να μπει στην κυκλοφορία.

Η γλυκογονόλυση μπορεί να διατηρήσει τα επίπεδα γλυκόζης αίματος για περιορισμένο χρονικό διάστημα (λίγες ώρες). (Μουτσόπουλος, 1991, σ.155)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1. Σακχαρώδης Διαβήτης - Ορισμός

2.2. Ταξινόμηση του Σακχαρώδους Διαβήτη

2.3. Επιδημιολογία του Σακχαρώδους Διαβήτη

2.4. Αιτιολογία και Παθογένεια Σακχαρώδη

Διαβήτη

2.5. Συμπτώματα και Κλινικά Σημεία

Σακχαρώδη Διαβήτη

2.6. Διάγνωση Σακχαρώδη Διαβήτη

2.7. Δοκιμασία Ανοχής της Γλυκόζης

2.8. Εργαστηριακές Εξετάσεις για τη διάγνωση

του Σακχαρώδους Διαβήτη

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

2.1. Σακχαρώδης Διαβήτης – Ορισμός

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (Σ.Δ.) είναι ένα μεταβολικό σύνδρομο, το οποίο προκαλείται από απόλυτη ή σχετική ανεπάρκεια στην έκκριση της ινσουλίνης ή και σε παθολογική απόκριση των κυττάρων στην ινσουλίνη. Αποτέλεσμα της ανεπάρκειας ινσουλίνης είναι διαταραχές στον μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών, αλλά και στο ισοζύγιο του ύδατος και των ηλεκτρολυτών.

Πρώτιστη κοινή διαταραχή σε όλες τις μορφές του διαβήτη αποτελεί η αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου του αίματος (υπεργλυκαιμία) και η διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης.

Επιπλέον όλες οι μορφές του διαβήτη συνοδεύονται παθολογοανατομικά από μικροαγγειοπάθεια, μακροαγγειοπάθεια που απορρέει από επιταχυνόμενη αθηρωμάτωση και διάφορες άλλες επιπλοκές μεικτής αιτιολογίας συμπεριλαμβανόμενης της νεφροπάθειας, νευροπάθειας, αμφιφλιστροειδοπάθειας, επιπλοκές στην κύηση και από αυξημένη ευαισθησία στις λοιμώξεις. (Καραμήτσος, 1998, σ.1038)

2.2. Ταξινόμηση του Σακχαρώδους Διαβήτη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι ένα σύνδρομο πολλαπλής αιτιολογίας και η κατάταξή του υπήρξε πάντα δύσκολη και αμφιλεγόμενη. Τελευταία η πιο παραδεκτή κατάταξη είναι προτεινόμενη από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας η οποία βασίζεται κυρίως σε κλινικά κριτήρια και είναι η εξής:

I. Ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης (τύπου I)

Στον τύπου I Σακχαρώδη Διαβήτη υπάγονται όλοι οι διαβητικοί οι οποίοι είναι από τη διάγνωση του διαβήτη ινσουλινοεξαρτώμενοι. Στις περισσότερες περιπτώσεις διαβήτη τύπου I η διάγνωση γίνεται σε παιδική, εφηβική ή γενικώς νεαρή ηλικία.

II. Μη ινσουλινοεαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης (τύπου II)

Στον τύπο II περιλαμβάνονται εκείνοι οι ασθενείς που δεν χρειάζονται εξαρχής ινσουλινοθεραπεία αλλά η θεραπεία γίνεται με αντιδιαβητικά δισκία. Η διάγνωση Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II γίνεται συνήθως σε ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών.

Ο μη ινσουλινοεαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης διαιρείται:

- a. Χωρίς παχυσαρκία
- b. Με παχυσαρκία
- c. M.O.D.Y. (Maturity Onset Diabetes of Youth)

Εμφανίζεται στη δεύτερη με τρίτη δεκαετία της ζωής και ξεκινά με ήπια υπογλυκαιμία.

III. Σχετιζόμενος με κακή διατροφή (Malnutrition Related Diabetes)

Η κατηγορία αυτή Σακχαρώδη Διαβήτη προστέθηκε στην τελευταία αναθεώρηση του Π.Ο.Υ. και αφορά δύο σύνδρομα που παρατηρούνται κατεξοχήν στις υποανάπτυκτες τροπικές χώρες και συγκεκριμένα:

- a. Ινολιθισιακό Παγκρεατικό Διαβήτη (Fibrocalculous Pancreatic Disease). Χαρακτηρίζεται από εκτεταμένη λιθίαση του παγκρεατικού πόρου και των κλάδων του.
- b. Πρωτεϊνοπενικό Παγκρεατικό Διαβήτη (Protein Deficient Pancreatic Diabetes). Χαρακτηρίζεται από σημαντικό βαθμό απίσχανση, μερική αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και απουσία κετώσεως.

IV. Σακχαρώδης Διαβήτης συνδυαζόμενος με ορισμένη κατάσταση και σύνδρομα.

Θεωρούνται δευτεροπαθής μορφές διαβήτη παρότι πολλοί πιστεύουν ότι εκτός από τον τελευταίο εκλυτικό παράγοντα πρέπει να συνυπάρχει και κληρονομική καταβολή.

1. Παγκρεατική νόσος
2. Ενδοκρινείς παθήσεις
3. Φάρμακα και χημικοί παράγοντες
4. Διαταραχές των μορίων της ινσουλίνης ή των υποδοχέων της
5. Ορισμένα γενετικά σύνδρομα
6. Διάφοροι άλλοι τύποι

V. Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (Impaired Glucose Tolerance, I.G.T.)

Η κατηγορία αυτή έχει καθοριστεί την τελευταία δεκαετία. Περιλαμβάνει ανομοιογενή ομάδα ατόμων με αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν στο άμεσο μέλλον κλινικό διαβήτη, αλλά και με πιθανότητα επιστροφής σε απόλυτα φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη.

- a. Χωρίς παχυσαρκία
- b. Με παχυσαρκία
- c. Σε συνδυασμό με ορισμένες καταστάσεις ή σύνδρομα.

VI. Σακχαρώδης Διαβήτης της Κυήσεως (Gestational Diabetes)

Αφορά γυναίκες στις οποίες διαγιγνώσκεται Σακχαρώδης Διαβήτης κατά την εγκυμοσύνη. Αποτελεί αυξημένο κίνδυνο για παραγεννητικά συμβάντα και απαιτεί θεραπευτική αντιμετώπιση. Μετά τον τοκετό σε σημαντικό ποσοστό η ανοχή στη γλυκόζη επανέρχεται στο φυσιολογικό, αλλά η πιθανότητα εμφάνισης κλινικού Σακχαρώδη Διαβήτη τα επόμενα χρόνια είναι πολύ μεγάλη. (Καραμήτσος, 1998, 1040)(Καραμάνος, 1998, σ.25)(Foster, 1995, σ.2264)

2.3. Επιδημιολογία Σακχαρώδους Διαβήτη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι νόσος διαδεδομένη σε όλα τα μήκη και τα πλάτη της γης. Δεν υπάρχει ανθρώπινη φυλή που να μη νοσεί από διαβήτη. Υπάρχουν όμως σημαντικές διαφορές στον επιπολασμό της νόσου στις διάφορες φυλές, όπως επίσης διαφορές υπάρχουν και στον επιπολασμό μορφών του Σακχαρώδη Διαβήτη. Η ακρίβεια των αναφερόμενων σε κάθε χώρα σχετικών αριθμών δεν είναι πάντοτε αξιόπιστη, και εξαρτάται από το σύστημα καταγραφής των διαβητικών και τη συστηματική οργάνωση επιδημιολογικών ερευνών. Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας και η Διεθνής Ομοσπονδία του Σακχαρώδη Διαβήτη (International Diabetes Federation) εργάζονται προς την κατεύθυνση τη γενίκευσης, συστηματοποίησης και ομογενοποίησης των ερευνών. Χρειάζεται, πριν απ'όλα, συμφωνία στη μεθοδολογία και στα διαγνωστικά κριτήρια του διαβήτη.

Η επιδημιολογία του διαβήτη περιλαμβάνει νεότερες βασικές κατευθύνσεις:

1. Μελέτες που σχεδιάζονται για να καθορίσουν τη διάγνωση, την ταξινόμηση και τις εκδηλώσεις του διαβήτη.
2. Μελέτες της συχνότητας και φυσικής εξέλιξης του διαβήτη.
3. Μελέτες που επικεντρώνονται στους παράγοντες κινδύνου και την κληρονομικότητα του διαβήτη.
4. Πειραματική επιδημιολογία: Περιλαμβάνει επιδημιολογικές και κλινικές προσπάθειες που έχουν στόχο την πρόληψη του διαβήτη καθώς και την πρόληψη και θεραπεία των επιπλοκών του.

Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I

Η συσχέτιση της εμφάνισης Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I με την ύπαρξη ορισμένων αντιγόνων ιστοσυμβατότητας στην Καυκάσια φυλή δεν είναι ίδια σε άλλες φυλές. Δεν είναι αποσαφηνισμένο αν αυτό οφείλεται σε γενετικούς ή περιβαλλοντικούς παράγοντες.

Ο τύπος I σακχαρώδη διαβήτη είναι πολύ σπάνιος σε ορισμένα έθνη όπως π.χ. στους Ιάπωνες, τους Εσκιμώους, του Μαλτέζους, τους Κινέζους, τους Κεϋλανούς, τους Νέγρους της νότιας Αφρικής, τους Πολυνησίους, τους Μικρονησίους, τους Μελανησίους.

Η μεγαλύτερη αιχμή αυξημένης συχνότητας διάγνωσης Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I εμφανίζεται στις ηλικίες 11-14 ετών. Μια μικρότερη αιχμή παρατηρείται μεταξύ των ηλικιών 5-8 ετών. Σε δικούς μας ασθενείς, από 393 άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I, η μεγαλύτερη συχνότητα παρατηρήθηκε στο 16^ο έτος. Ωστόσο περιπτώσεις αυτού του τύπου διαβήτη διαγνώστηκαν ακόμη και σε ηλικίες 40-56 ετών (2,28%). Στη διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I έχει διαπιστωθεί και εποχιακή αύξηση της συχνότητας (Φθινόπωρο και Χειμώνα). Η αύξηση αυτή αποδίδεται σήμερα στην επιδείνωση των μεταβολικών διαταραχών (και συμπτωμάτων) του διαβήτη που προκαλούνται από εποχιακές λοιμώξεις. (Καραμήτσου, 1987, σ.57)

Η επίπτωση όμως διαφέρει σημαντικά και μεταξύ περιοχών της υφηλίου, γεγονός που δημιουργεί ερωτηματικά για τους παράγοντες που ευθύνονται για τις διαφορές. Στην Ευρώπη φαίνεται ότι υπάρχει σημαντική διαφορά μεταξύ Βορρά και Νότου, με τουλάχιστον δύο φορές μικρότερη επίπτωση στο Νότο. Η μεγάλη επιδημιολογική μελέτη που έγινε συντονισμένα σε όλες τις χώρες της Ευρώπης υπό την αιγίδα της Ευρωπαϊκής Ένωσης και περατώθηκε το 1998 επιβεβαίωσε πέραν

κάθε αμφιβολίας την ύπαρξη της διαφοράς στο βορρά – νότου και επιπλέον διαπίστωσε υψηλή επίπτωση τύπου I διαβήτη που φθάνει στις 29 νέες περιπτώσεις κατ'έτος ανά 100.000κατοίκους (ενώ στο νότο είναι μόνο 6/100.000 κατοίκους). Η χρησιμοποίηση διαφόρων μεθόδων για την ανίχνευση και την επιβεβαίωση των περιπτώσεων τύπου I Σακχαρώδη Διαβήτη καθώς και η διαφορετική ηλικία των μελετηθέντων πληθυσμών δημιουργεί σημαντικές δυσχέρειες στην σύγκριση των αποτελεσμάτων και επομένως η αξιολόγηση των διαφορών πρέπει να γίνεται με επιφυλάξεις.

Επομένως υπάρχει σημαντική διαφορά στη συχνότητα και την επίπτωση του τύπου I Σακχαρώδη Διαβήτη μεταξύ διαφόρων γεωγραφικών περιοχών, πιθανόν δε και εθνοτήτων. Η επιδημιολογική διερεύνηση των διαφορών αυτών προσδοκάται να υποδείξει περιβαλλοντικούς παράγοντες που συμμετέχουν στην αιτιολογία και παθογένεια του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I και να βοηθήσει έτσι τελικά στην πρόληψη της νόσου.(Καραμάνος, 1998, σ.26)

Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II

Υπάρχουν μεγάλες διαφορές στη συχνότητα του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II στους διάφορους λαούς, οι οποίες αποδίδονται: α) Σε γενετικές διαφορές και β) στο υψηλό βιοτικό επίπεδο και στο αυξημένο ποσοστό παχυσαρκίας. Κλασικό παράδειγμα οι Πολυνήσιοι που, όσο διαβιώνουν κατά τον παραδοσιακό τους τρόπο ζωής, δεν εμφανίζουν Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II, ενώ, αν ζουν στις πόλεις, εμφανίζουν εξαιρετικά αυξημένη συχνότητα Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II. Υπεύθυνοι παράγοντες θεωρούνται η παχυσαρκία, η μειωμένη σωματική δραστηριότητα, οι διάφοροι διαιτητικοί παράγοντες και το stress. Η συχνότητα του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II στις ανεπτυγμένες χώρες είναι περίπου 2-3% στον γενικό πληθυσμό ή και περισσότερο. Στη χώρα μας επιδημιολογικές έρευνες των Π. Χριστακόπουλου και συνεργατών σε αγροτικούς πληθυσμούς έδειξαν συχνότητα 1,7%. Ο Ν. Κατσιλάμπρος και συνεργάτες σε πληθυσμό του Αιγάλεω Αττικής διαπίστωσαν συχνότητα διαβήτη 2,41% στους άνδρες και 3,24 στις γυναίκες. Η συχνότητα διαγνώσεως του Σακχαρώδη Διαβήτη αυξάνει με την πρόοδο της ηλικίας. Έτσι στις ηλικίες 50-60 χρονών η συχνότητα του Σακχαρώδη Διαβήτη στη χώρα μας φτάνει το 8%.

2.4. Αιτιολογία και Παθογένεια Σακχαρώδους Διαβήτη

Τύπου I:

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I είναι ευρύτατα διαδεδομένος και η συχνότητά του φαίνεται ότι συνεχώς αυξάνεται τις τελευταίες δεκαετίες. Η επιδημιολογία του διαμορφώνεται σε συσχέτιση με τις γεωγραφικές και εθνικές συγκυρίες. Χαρακτηριστικά, η επίπτωσή του είναι χαμηλή στην Ασία ενώ στην Κεντρική Ευρώπη από τις γνωστές επιδημιολογικές μελέτες, συμπεραίνει κανείς ότι 0,3% του πληθυσμού πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I. Γενικά είναι συχνότερο στην λευκή φυλή.(Ράπτης, 1998, σ.2144)

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I, είναι ένα αυτοάνοσο νόσημα, όπου για άγνωστους μέχρι σήμερα λόγους καταστρέφονται από το ανοσολογικό σύστημα του οργανισμού τα ινσουλινοπαραγωγά β-κύτταρα. Παρά τις μεγάλες προόδους στη χορήγηση ινσουλίνης και στα νέα σκευάσματα καθαρής ινσουλίνης, ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I ευθύνεται για ένα μεγάλο ποσοστό τυφλώσεων, νεφροπαθειών, ακρωτηριασμών και αξιοσημείωτο ποσοστό καρδιακών νοσημάτων. Επιπλέον, η συχνότητα κλινικής εκδήλωσης της νόσου αυξάνει, τόσο στην Ελλάδα, όσο και σε άλλες Ευρωπαϊκές χώρες(Σκανδιναβία, Ολλανδία, Αγγλία, Γαλλία). Χωρίς αμφιβολία, η αναζήτηση του παθογενετικού μηχανισμού ή μηχανισμών έχει μεγάλες πιθανότητες να οδηγήσει σε τρόπους πρόληψης ή θεραπείας της νόσου.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I εμφανίζεται κυρίως κατά την εφηβική ηλικία με συμπτώματα πολουρίας, πολυδιψίας, και πολυφαγίας. Το τυπικό διαγνωστικό εύρημα, είναι η πολύ αυξημένη γλυκόζη στο αίμα και η σχεδόν ολοσχερής ινσουλινοπενία. Κατά την κλινική εμφάνιση της νόσου το 80% των ασθενών έχει, στον ορό κυκλοφορούντα αντινησιδιακά αντισώματα εναντίον το υ κυτταροπλάσματος όλων των β-κυττάρων. Επίσης, ένα εξίσου μεγάλο ποσοστό ασθενών ε, εμφανίζει αντισώματα εναντίον της κυτταρικής μεμβράνης των β-κυττάρων. Τα τελευταία, είναι και κυτταροτοξικά in nitro μέσω συμπληρώματος.(Γαλλική Ένωση Διαβητικών, 1993, σ.16)

Τύπου II:

Ο γνωστός ερευνητής της παθογένειας του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II K.S.Polonski δίνει έναν περιεκτικό ορισμό για τη νόσο, ο οποίος περιλαμβάνει:

- Ø Την πολυπαραγοντική αιτιολογία,
- Ø Την παθογενετική και κλινική ετερογένεια,
- Ø Την μειονεκτική έκκριση ινσουλίνης και
- Ø Την αντίσταση.

Με τα μέχρι σήμερα γνωστά δεδομένα και αν θεωρήσουμε αδρά ως Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II (μη ινσουλινοεξαρτώμενο Σακχαρώδη Διαβήτη), κάθε περίπτωση διαβητικού ασθενούς που δεν χρειάζεται εξαρχής ινσουλίνη, μπορεί να διακρίνουμε πολλές περιπτώσεις διαβητικών ασθενών, οι οποίοι δεν έχουν μεταξύ τους ιδιαίτερες παθογενετικές ομοιότητες, αλλά για άλλοτε άλλο χρονικό διάστημα, δεν χρειάζονται ινσουλίνη.(πίνακας 1)

Πιν.1.

| Περιπτώσεις Διαβητικών ασθενών που δεν είναι εξαρχής αναγκαίο να θεραπεύονται με ινσουλίνη |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Κλασικός Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II • Διαβήτης κύησης • Ποικιλίες MODY • Περιπτώσεις δευτεροπαθή Σακχαρώδη Διαβήτη • Σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη • Βραδείας εισβολής Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I |

Αν και όλες οι περιπτώσεις που αναφέρονται στον πίν. 1 δεν είναι πράγματι Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II, γεγονός είναι, ότι συχνά και για ποικίλο χρονικό διάστημα, είναι δυνατόν να θεωρηθούν εσφαλμένως, ως Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II. Αν προσπαθήσουμε να διακρίνουμε φαινοτυπικά σε κατηγορίες τους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II θα δούμε, ότι υπάρχει μεγάλη ποικιλία.(πίν.2). Οι φαινοτυπικές αυτές διαφορές οφείλονται ενδεχομένως και στην ετερογένεια της νόσου.(Γαλλική Ένωση Διαβητικών, 1993, σ.16)

Πίν.2.

Φαινοτυπικές κατηγορίες Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II

- Με γενική παχυσαρκία
- Με κεντρική παχυσαρκία
- Με κανονικό βάρος
- Με σημαντική απώλεια βάρους
- Με λιποατροφία (μερική ή γενικευμένη)
- Με ακρομεγαλικά χαρακτηριστικά
- Με επιπλοκές κατά τη διάγνωση
- Παροδικός διαβήτης (σε κύηση, έντονη καταπόνηση, stress κ.α.)
- Γεροντικός διαβήτης

Η έρευνα της αιτιολογίας και της παθογένειας του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II πέρασε από διάφορες φάσεις. Έτσι αρχικά θεωρήθηκε η μειονεκτική έκκριση ινσουλίνης, ως η αποκλειστικώς υπεύθυνη διαταραχή. Στη συνέχεια, δόθηκε έμφαση στην αντίσταση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης. Σήμερα είναι γενικά παραδεκτό, ότι η μειονεκτική έκκριση ινσουλίνης συνυπάρχει, συνήθως, με την αντίσταση στην ινσουλίνη, αλλά δεν υπάρχει, βεβαιότητα και ομοφωνία για το ποία διαταραχή αρχίζει πρώτα και ποία έπεται. Επομένως, ασχέτως με το ποία διαταραχή προηγείται στον «κλασικό Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II» - σε αντιδιαστολή προς τους τύπους MODY ή σε άλλους ασθενείς με διαβήτη που δεν χρειάζονται εξαρχής ινσουλίνη – υπάρχουν δύο βασικές διαταραχές που συμμετέχουν στην παθογένειά του. Αυτές είναι:

Ø Η μειωμένη έκκριση ινσουλίνης

Ø Η αντίσταση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης ή κατά άλλη έκφραση,

Η μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη. (Γαλλική Ένωση Διαβητικών, 1993, σ.16)

Διαφορές Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I με τύπου II:

| | Τύπος I | Τύπος II |
|-------------------|--|--|
| •Ηλικία εμφάνισης | Συνήθως σε νέα άτομα μπορεί να εκδηλωθεί σε οποιαδήποτε ηλικία | Συνήθως σε άτομα άνω των 35 όμως μπορεί να εκδηλωθεί σε οποιαδήποτε ηλικία |

| | | |
|---|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Τρόπος εκδήλωσης • Γενετική προδιάθεση • Αντι-νησιδιακά αντισώματα • Ενδογενής ινσουλίνη • Περιβαλλοντικοί παράγοντες • Θρεπτική κατάσταση • Συμπτώματα • Κέτωση • Ρύθμιση Σ.Δ. • Διαιτητική παρέμβαση • Ινσουλίνη • Σουλφονουλουρίες • Επιπλοκές | <p>Συνήθως αιφνίδιος</p> <p>HLA-DR3,DR4 και άλλοι υπότυποι</p> <p>Ναι στην αρχή</p> <p>Λίγη ή απύουσα</p> <p>Ιοί, τοξίνες, αυτοανοσία</p> <p>Άτομα αδύνατα, υποθρεψία</p> <p>Δίψα, πολουρία, πολυφαγία, κόπωση</p> <p>Επιρρεπείς</p> <p>Συχνά δυσχερής με μεγάλες διακυμάνσεις γλυκόζης</p> <p>Ουσιώδης</p> <p>Απαραίτητη σε όλους</p> <p>Αναποτελεσματικές</p> <p>Στην πλειονότητα μετά από 5 χρόνια</p> | <p>Συνήθως ύπουλος</p> <p>Συχνή γενετική προδιάθεση , απουσία συσχέτισης με HLA</p> <p>Όχι</p> <p>Επαρκής αλλά όχι απύουσα, καθυστερημένη έκκριση</p> <p>Παχυσαρκία, διαιτητικές παρεκτροπές</p> <p>Φυσιολογικά άτομα ή συνηθέστερα παχύσαρκα</p> <p>Απουσιάζουν ή είναι ήπια</p> <p>Ανθεκτικοί εκτός από τις περιπτώσεις φλεγμονής ή στρες</p> <p>Πιο εύκολη</p> <p>Ουσιώδης, συχνά μόνη της είναι αρκετή</p> <p>Απαραίτητη στο 20-30%</p> <p>Αποτελεσματικές</p> <p>Συχνές</p> |
|---|---|--|

(Κρασσάς, 1998, σελ.122)

2.5. Συμπτώματα και κλινικά σημεία Σακχαρώδους Διαβήτη.

Οι εκδηλώσεις του συμπτωματικού Σακχαρώδη Διαβήτη ποικίλουν από ασθενή σε ασθενή. Η εισβολή της νόσου στους διαβητικούς τύπου I είναι συνήθως απότομη παρά την προϋπάρχουσα επί μακρόν ανοσολογική καταστροφή των Β-κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος.

Η συμπτωματολογία έναρξης της νόσου μπορεί να είναι θορυβώδης έως και δραματική, ιδίως στα μικρά παιδιά και στους εφήβους, λόγω της παντελούς έλλειψης ινσουλίνης. Τα κλασικά συμπτώματα του Σακχαρώδους Διαβήτη είναι:

1. Πολυουρία

Η παρατηρούμενη πολυουρία εξηγείται μέσω της οσμωτικής διούρησης που προκαλείται από τις υψηλές πυκνότητες του σακχάρου στα ούρα. Η πολυουρία φτάνει τα 2 – 5 λίτρα ούρων την ημέρα και το ειδικό βάρος τους παρουσιάζεται αυξημένο.

2. Πολυδιψία

Εξαιτίας της μεγάλης ποσότητας ούρων που αποβάλλονται (πολυουρία) ο οργανισμός αφυδατώνεται και σε νερό, έτσι προκύπτει το αίσθημα της δίψας. Με αυτό τον τρόπο συντηρείται ο γνωστός φαύλος κύκλος της πολυουρίας, της πολυδιψίας και της απώλειας του σωματικού βάρους.

3. Πολυφαγία

4. Απώλεια σωματικού βάρους

Η απώλεια σωματικού βάρους εξηγείται από τη σημαντική απώλεια θερμίδων λόγω της γλυκοζουρίας, αφού έχουν παρατηρηθεί απώλειες γλυκόζης μέσω των ούρων της τάξεως των 100 – 200 gr. την ημέρα. Μέσω λοιπόν αυτής της γλυκοζουρίας χάνονται 400 – 800, πολλές φορές και 1000 θερμίδες την ημέρα, γεγονός από το οποίο εύκολα εξηγείται η προκρύπτουσα σημαντική απώλεια σωματικού βάρους σε αρρυθμιστους διαβητικούς. Δεν είναι λίγοι οι διαβητικοί ασθενείς που υποβάλλονται σε εξονυχιστικούς ελέγχους για να βρεθεί το αίτιο της απίσχνασης, που δεν οφείλεται σε τίποτα άλλο παρά στο μηχανισμό που μόλις αναφέρθηκε.

5. Κούραση – Αδυναμία Συγκέντρωσης

Μπορεί να εξηγηθούν από τον υπερκαταβολισμό και την αύξηση της γλυκονεογένεσης της μυϊκής μάζας.

6. «κράμπες της γαστρονομίας»

Είναι αποτέλεσμα αύξησης των κετονικών σωμάτων στο αίμα

7. Διαθλαστικές ανωμαλίες της οράσεως

Οι ανωμαλίες αυτές παρουσιάζονται σε διαβητικούς με απορυθμισμένο διαβήτη μέχρι να ρυθμιστεί ο διαβήτης τους. Αυτός είναι και ο λόγος που συνίσταται οι διαβητικοί ασθενείς να προσφεύγουν για διόρθωση των διαθλαστικών τους προβλημάτων στον οφθαλμίατρο.

8. Μειωμένη αντίσταση στις λοιμώξεις

Ιδιαίτερα επιμένουσα λοίμωξη είναι η βαλανοποσθίτιδα στους άνδρες ή μυκητιασική κολπίτιδα και συχνές λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος στις γυναίκες.

9. Διάχυτος κνησμός ή κνησμός εντοπισμένος στην περιοχή των γεννητικών οργάνων, είτε περιπρωκτικά

10. Κετοοξέωση

Η πολουρία και πολυδιψία επιφέρουν διαταραχές στην κατανομή των υγρών μεταξύ του ενδοκυττάριου και του εξωκυττάριου χώρου, οι οποίες συνοδεύονται και από διαταραχές των ηλεκτρολυτών.

Η κετοοξέωση εκδηλώνεται με τάση για εμετό (ναυτία), ή εμετό, διάχυτά κοιλιακά άλγη και απώλεια της συνειδήσεως. Δεν είναι λίγες οι φορές που κοιλιακό άλγος σ' αυτούς τους ασθενείς, αντιμετωπίζεται λανθασμένα επί της χειρουργικής τραπέζης ως οξεία κοιλία ή οξεία σκωληκοειδίτιδα.

11. Άλλα συνοδά συμπτώματα

Η νυχτερινή ενούρηση, έναρξη τραυλισμού 10-15 ημέρες πριν την εμφάνιση συμπτωμάτων. (Foster, 1995, σ.2264)(Ράπτης, 1998, σ.2144)(Wong, 1997,σ.1050)

Κλινικά σημεία

Με την κλινική εξέταση του ασθενούς τα ανευρισκόμενα σημεία εξαρτώνται από το μέγεθος της διαταραχής του μεταβολισμού. Η υπέρμετρη αύξηση του σακχάρου του αίματος δημιουργεί μέσω της οσμωτικής διούρησης μια απώλεια υγρών, η οποία μπορεί να αντισταθμιστεί με το αίσθημα της δίψας και της αθρόας λήψης υγρών. Σε αυτήν τη περίπτωση δεν εμφανίζονται σημεία αφυδάτωσης και τα γενικά σημεία του διαβήτη είναι αμυδρά. Εάν όμως η αντικατάσταση της απώλειας των υγρών δεν είναι επιτυχής, τότε εμφανίζονται σημεία αφυδάτωσης. Το δέρμα εμφανίζεται θερμό και ξηρό, με ελαττωμένη σπαργή. Οι βλεννογόνοι είναι επίσης αποξηραμένοι και η γλώσσα ανώμαλος και ξηρά.

Σταδιακά εγκαθίστανται ολιγουρία και στη συνέχεια, εάν ο ασθενής μείνει χωρίς αντιμετώπιση, ανουρία.

Χαρακτηριστική είναι η αναπνοή Kussmaul, που συνίσταται σε βαθιές παρατεταμένες συνοδευόμενες από αναστεναγμό αναπνοές που γίνονται στην προσπάθεια να αντισταθμιστεί η μεταβολική οξέωση με μείωση του αρτηριακού CO₂. Η παρουσία κετοοξέωσης μπορεί επιπλέον να γίνει αντιληπτή από την αναπνοή

ακετόνης, που αποδίδει την χαρακτηριστική οσμή «φρούτων που σήπτονται». Στο σημείο αυτό αρχίζει να επέρχεται ελαφρά θόλωση της διάνοιας, ο ασθενής παρουσιάζει επιβραδυνόμενη αντίδραση στα ερεθίσματα υπνηλία και αργότερα εφόσον παραμείνει χωρίς αντιμετώπιση μεταπίπτει σε κώμα.(Ράπτης, 1998, σ.2144)(Wong, 1997,σ.1050)

2.6. Διάγνωση Σακχαρώδους Διαβήτη

Η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη επιβεβαιώνεται με εξέταση του σακχάρου στο αίμα. Η εξέταση των ούρων δεν είναι αρκετή για τη διάγνωση, γιατί η ύπαρξη γλυκόζης στα ούρα μπορεί να οφείλεται και σε νεφρική γλυκοζουρία ή γλυκοζουρία κυήσεως. Η εξέταση της γλυκόζης στο αίμα μπορεί να γίνει πρωί πριν από το πρόγευμα ή σε τυχαίο δείγμα ή σε 2 ώρες μετά γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες. Στο πλάσμα οι τιμές είναι 10-20% υψηλότερες από ότι στο ολικό φλεβικό αίμα. Όταν υπάρχουν συμπτώματα διαβήτη η μέτρηση μιας τιμής γλυκόζης πλάσματος είναι αρκετή για να επιβεβαιώσει τη διάγνωση. Σε υπόνοια διαβήτη χωρίς συμπτωματολογία πρέπει το αποτέλεσμα να είναι σαφώς παθολογικό (>126mg/dl) και να επιβεβαιωθεί με δεύτερη εξέταση. Αν οι τιμές της γλυκόζης, είναι οριακές και υπάρχει υπόνοια Σακχαρώδη Διαβήτη πρέπει να προχωρήσουμε σε διενέργεια δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης.(Καραμήτσος, 1986, σ.50)(Καραμήτσος, 1998, σ.1060)

Κλινικές εκδηλώσεις: συνήθως η προσοχή του γιατρού στρέφεται προς την πιθανότητα διαβήτη εξαιτίας κάποιας από τις εξής καταστάσεις:

- 1. οικογενειακό ιστορικό.** Οι πρώτου βαθμού συγγενείς του νεαρού διαβητικού ατόμου έχουν πιθανότητες 5-10% ν' αναπτύξουν τη νόσο,
- 2. συμπτώματα.** Πολυδιψία, πολυφαγία, πολουρία, απώλεια βάρους, ενούρηση, υποτροπές λοιμώξεων με καντιντίαση.
- 3. γλυκοζουρία.** που διαπιστώνεται σε συνηθισμένη εξέταση ούρων. Η εξέταση είναι καλύτερα να γίνεται κατά τη διάρκεια του stress κάποιας λοιμώξεως.
- 4. κετοξέωση και κώμα.**

Διαγνωστικές εξετάσεις. Σε περιπτώσεις γλυκοζουρίας και κετοξέωσης η διάγνωση είναι εύκολη, αλλά στον προσυμπτωματικό άρρωστο η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη, ιδιαίτερα του προδιαβητικού, υποκλινικού ή χημικού τύπου, εξαρτάται από τη διαπίστωση της δυσανεξίας των υδατανθρακών. Η οριστική

διάγνωση είναι δυνατό να απαιτήσει την εκτέλεση της σειράς λειτουργικών δοκιμασιών των υδατανθράκων και συγκεκριμένα της δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης με χορήγηση από το στόμα, της ενδοφλέβιας δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης και της δοκιμασίας τολβουταμίδης.(Manual, 1983, σ.397)

| Διάγνωση Σακχαρώδους Διαβήτη με εξέταση αίματος (ενζυματική μέθοδος mg/100ml) | | |
|--|--------|----------------------|
| | Πλάσμα | Ολικό Αίμα (Φλεβικό) |
| Προ του γεύματος | >126 | >110 |
| Τυχαίο Δείγμα | >200 | >180 |
| 2 ώρες μετά το γεύμα | >200 | >180 |

2.7. Δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης

Μέσα στα πλαίσια της έρευνας του Σακχαρώδη Διαβήτη σημαντική θέση κατέχει η Δοκιμασία Ανοχής της Γλυκόζης. Σκοπός της Δοκιμασίας της Ανοχής της Γλυκόζης (GTT) είναι να τεθεί η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη σε άτομα που σε ένα δείγμα φλεβικού αίματος μετά από νηστεία έχουν επίπεδα γλυκόζης μεγαλύτερα από 115mg% και μικρότερα από 140mg%. Σε άτομα τα οποία δύο ώρες μετά τη λήψη 75gr γλυκόζης έχουν επίπεδο γλυκόζης αίματος πάνω από 140mg, καθώς επίσης για επιδημιολογικές μελέτες. Άτομα που πρέπει να υποβάλλονται στη δοκιμασία είναι τα ακόλουθα:

- Άτομα με θετικό
- Παχύσαρκα άτομα
- Έγκυες και γυναίκες που γέννησαν παιδιά με βάρος >4,5kg ή παιδιά που πέθαιναν στη νεογνική ηλικία
- Γυναίκες που είχαν τοξιναιμία της κύησης, παχυσαρκία, γλυκοζουρία ή οικογενειακό ιστορικό διαβήτη.(Ράπτης, 1998, σ.2144)

Προετοιμασία ασθενούς

1. Τρεις ημέρες πριν από τη δοκιμασία, η διαίτα του ασθενούς πρέπει να περιέχει επαρκή ποσότητα υδατανθράκων μεγαλύτερη των 200gr ημερησίως.²⁹ Η ανεπαρκής πρόσληψη υδατανθράκων μπορεί να οδηγήσει σε παθολογική

καμπύλη γλυκόζης. Αυτό εξηγείται γιατί το πάγκρεας του ασθενή, λόγω της μη πρόσληψης υδατανθράκων, «έχει ξεσυνηθίσει» στην άμεση και ταχεία άνοδο του σακχάρου του αίματος και στην ταχεία έκκριση ινσουλίνης και επομένως είναι δυνατόν να δείξει μια ψευδώς παθολογική σακχαραιμική καμπύλη. (Ράπτης, 1998, σ.2144)

2. Η έναρξη της δοκιμασίας γίνεται 9-11 π.μ.
3. Ο εξεταζόμενος πρέπει να αποφεύγει τη μυϊκή άσκηση, καταστάσεις stress, πρέπει να είναι νηστικός, να βρίσκεται σε κατακεκλιμένη θέση και να μην καπνίζει
4. Πριν την έναρξη και κατά την δοκιμασία να γίνεται έλεγχος των ζωτικών σημείων (μέτρηση αρτηριακής πίεσης, σφίξεων, θερμοκρασίας)
5. Οι λήψεις αίματος γίνονται από μεγάλες φλέβες της καμπής του αγκώνα. Η δοκιμασία αρχίζει όταν ο ασθενής πίνει το διάλυμα και όχι όταν το τελειώνει.

Ποσό χορηγούμενης γλυκόζης

1. Στους ενήλικες χορηγούμε 75gr γλυκόζης
2. Στα παιδιά 1,75gr/kg βάρους σώματος
3. Στις έγκυες 100gr γλυκόζης. (Καραγιάννη, 1992, σ.8)

Το ποσό της χορηγούμενης γλυκόζης διαλύεται σε νερό με αναλογία 10gr γλυκόζης ανά 40ml νερού (75gr/250-300ml). Το διάλυμα της γλυκόζης πρέπει να λαμβάνεται σε χρονικό διάστημα 3-5 λεπτών από την παρασκευή του. (Καραμάνος, 1998, σ.25) Στο 0' χρόνο παίρνουμε αίμα για προσδιορισμό σακχάρου και επαναλαμβάνουμε την διαδικασία στα 30', 60', 90' και 120' στα οποία τελειώνει και η δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης.

Ανεπιθύμητες ενέργειες

Η μοναδική ανεπιθύμητη ενέργεια είναι η ναυτία, η οποία για να μειωθεί καλό είναι να χορηγείται το διάλυμα γλυκόζης κρύο ή ακόμη και παγωμένο. Η δοκιμασία δεν πρέπει να γίνεται όταν υπάρχει ενεργός λοίμωξη, πρόσφατη χειρουργική επέμβαση ή κάποιο οξύ γεγονός όπως π.χ. οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου κ.τ.λ. ή ακόμα αμέσως μετά από παρατεταμένη παραμονή στο κρεβάτι. Πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψιν η τρέχουσα φαρμακευτική αγωγή καθόσον πολλά φάρμακα επηρεάζουν την ανοχή στη γλυκόζη, τέτοια είναι:

- Αντισυλληπτικά (οιστρογόνα)

- Γλυκοκορτικοειδή (Medrol-Prezolon)
- Β- Αναστολείς (inderal)
- Θειαζιδικά Διουρητικά (Hygrolon)
- Αντιεπιληπτικά (Diphenal)
- Σαλικυλικά (Ασπιρίνη)
- Καφεΐνη – μορφίνη – νικοτίνη – αλκοόλ
- Ορισμένα κυτταροστατικά (endoxan) (Καραγιάννη, 1992, σ.8)

Ερμηνεία της δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης

| Χρόνος | Φυσιολογικά | Παθολογική Ανοχή Γλυκόζης | Σακχαρώδης Διαβήτης |
|-------------------------|-------------|------------------------------|------------------------|
| 0 min | <120mg% | <140 mg% | >140mg% |
| 30min 60min 90min | <200mg% | >200mg% | >200mg% |
| 120min | <140mg% | 140-200mg% | >200mg% |

✓ Η δοκιμασία είναι **φυσιολογική** όταν στο 0' το σάκχαρο του αίματος είναι μικρότερο από 120mg% στα 30', 60' και 90' λιγότερο από 200mg%, ενώ στα 120' κάτω από 140mg%.

• **Δυσανοχή** στη γλυκόζη έχουμε όταν στο 0' τα επίπεδα γλυκόζης είναι 140mg%, στα 30', 60' και 90' πάνω από 200mg%, ενώ στα 120' συνεχίζει να βρίσκεται στο επίπεδο των 200mg% και πάνω. (Καραγιάννη, 1992, σ.8)

✓ Θέτουμε τη διάγνωση του διαβήτη όταν στο 0' το σάκχαρο είναι μεγαλύτερο από 140mg%, στα 30', 60' και 90' πάνω από 200mg%, ενώ στα 120' συνεχίζει να βρίσκεται στο επίπεδο των 200mg% και πάνω.

Πολλές φορές η από του στόματος Δοκιμασία Ανοχής της Γλυκόζης σε άτομα με διαταραχές εντερικής απορρόφησης, έχει σαν αποτέλεσμα τη λήψη λανθασμένων τιμών γλυκόζης. Σε αυτές τις περιπτώσεις συνίσταται η ενδοφλέβια δοκιμασία της γλυκόζης. Γίνεται με ενδοφλέβια χορήγηση διαλύματος γλυκόζης ανά 10 λεπτά για 1 ώρα (0,5 gr/kgρ σωματικού βάρους).(Greaf, 1989, σ.398)

2.8. Εργαστηριακές Εξετάσεις για τη διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη

A. Μέτρηση Γλυκόζης στο αίμα

Η μέτρηση γλυκόζης στο αίμα γίνεται με λήψη φλεβικού αίματος και βιοχημικής ανάλυσης αυτού, σε ειδικά αντιδραστήρια. Σήμερα τείνει να καθιερωθεί ο αυτοέλεγχος του σακχάρου αίματος. Χρησιμοποιούνται ειδικά φωτοαντανακλασίμετρα (μετρητές σακχάρου αίματος). Συνήθως γίνονται 3-4 εξετάσεις το 24ωρο σε συχνότητα που καθορίζεται εξατομικευμένα. (Καραμήτσος, 1986, σ.50)(Καραμήτσος, 1998, σ.1060)



Εικόνα2^ο

Οι υπολογισμοί είναι ταχείς και ακριβείς, διαβάζονται άμεσα σε βαθμολογημένη κλίμακα και καλύπτουν όρια από 10-400mg γλυκόζης σε 100ml ολικού αίματος. Η μέθοδος στηρίζεται σε δράση της οξειδάσης της γλυκόζης και κατά συνέπεια είναι ειδική και προσδιορίζει μόνο τη γλυκόζη. Για τη μέτρηση χρησιμοποιούνται ειδικές ταινίες από προσροφητική κυτταρίνη, εμποτισμένες σε ειδικό ρυθμιστικό μίγμα οξειδάσης της γλυκόζης, υπεροξειδάσης και ενός χρωμογόνου συστήματος. Γίνεται επικάλυψη της ταινίας με μια σταγόνα αίματος, για το χρονικό διάστημα που καθορίζει η χρησιμοποιούμενη μέθοδος. Σε αυτόν τον χρόνο λαμβάνουν χώρα χημικές αντιδράσεις. Το αποτέλεσμα μπορεί να επηρεαστεί, τόσο από τον χρόνο επώασης, όσο και από τον τρόπο απομακρύνσεως της περίσσειας του αίματος από την ταινία. Ακόμη, σημαντικό ρόλο παίζει και η ρύθμιση του οργάνου, που πρέπει να ελέγχεται τακτικά. Στο εμπόριο κυκλοφορούν και ταινίες με τις οποίες ο προσδιορισμός της γλυκόζης του αίματος γίνεται χωρίς ανακλασίμετρο και η εκτίμηση του αποτελέσματος με το μάτι, συγκρίνοντας το χρώμα της ταινίας με τη χρωματική κλίμακα. Σαν μέθοδος αυτοπροσδιορισμού της

γλυκόζης του αίματος, έχει το πλεονέκτημα ότι δεν χρειάζεται ειδικό μηχάνημα. Μειονεκτεί όμως στην ακρίβεια του αποτελέσματος.(Μουτσόπουλος, 1991, σ.160)

B. Μέτρηση Γλυκόζης στα ούρα

Η ανίχνευση της γλυκόζης στα ούρα είναι ένας απλός, γρήγορος, οικονομικός, ανώδυνος και αξιόπιστος τρόπος, για να πληροφορηθούμε εμμέσως τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιούνται πολλών ειδών αντιδραστήρια, μερικά από τα οποία φαίνονται στον παρακάτω πίνακα.

| Ονομασία | Τύπος | Εύρος mg% | Τεχνική | Χρόνος |
|-----------|-----------------------|--------------|---|---------------------------------------|
| Clinistic | Δοκιμαστική ταινία | 15-500 | Εμβάπτισης 1-2sec | 10'' |
| Test ape | Δοκιμαστική ταινία | 100-2000 | Εμβάπτισης 1-2sec | 60'' |
| Glucotest | Δοκιμαστική ταινία | 40-500 | Εμβάπτισης 1-2sec | 30'' |
| Diastix | Δοκιμαστική ταινία | 100-2000 | Εμβάπτισης 1-2sec | 30'' |
| Clinitest | Δισκίο | 250-2000 | 10 σταγόνες νερό 5 σταγόνες ούρα Δισκίο | 15'' μετά την παύση του βρασμού |
| Benedict | Υγρό Διάλυμα | 100-2000 | Benedict και ούρα | 5'' μετά την έναρξη του βρασμού |

Το πιο πρόσφατο και το πιο ευαίσθητο από τα πιο πάνω αναφερόμενα μέσα ανιχνεύσεως γλυκόζης στα ούρα είναι οι δοκιμαστικές ταινίες. Όπως και οι χρησιμοποιούμενες για τον προσδιορισμό της γλυκόζης του αίματος, αποτελούνται από προσροφητική κυτταρίνη, εμποτισμένη με ειδικό μίγμα οξειδάσης της γλυκόζης,

υπεροξειδάσης και ενός χρωμογόνου συστήματος. Η ευαισθησία της δοκιμασίας επηρεάζεται από τη θερμοκρασία, το PH των ούρων και από αναγωγικές ουσίες.

Κατά τον έλεγχο της γλυκοζουρίας, ανάλογα με το μέσον που χρησιμοποιούμε για την εκτίμησή της, θα πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψιν η ύπαρξη θετικών ή ψευδώς αρνητικών αποτελεσμάτων. Όταν χρησιμοποιηθούν οι δοκιμαστικές ταινίες, ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα δίνουν τα σαλικυλικά, η βιταμίνη C και η L-Dopa. Υπάρχουν όμως και μερικοί οξειδωτικοί παράγοντες που δίνουν ψευδώς θετικά αποτελέσματα όπως είναι τα υποχλωριούχα, τα απορρυπαντικά και τα λευκαντικά.(Goltin, 1994,σ.1041)

Γ. Μέθοδοι Ανίχνευσης οξόνης στα ούρα

Η παρουσία και ανίχνευση οξόνης στα ούρα, είναι ένας σημαντικός δείκτης, που πληροφορεί για την απουσία της ινσουλίνης και την χρησιμοποίηση του λίπους σαν πηγή ενέργειας από τον οργανισμό. Για την ανίχνευση της οξόνης χρησιμοποιούμε τα μέσα που φαίνονται στον πίνακα:

| Ονομασία | Τύπος | Εύρος mg% | Τεχνική | Χρόνος |
|--------------|--------------------|-----------|---|--------|
| Ace test | Δισκίο | 10-50 | Σταγόνα ούρων στο δισκίο | 30'' |
| Ketostix | Δοκιμαστική ταινία | 5-50 | Εμβάπτισης 1-2sec | 15'' |
| Ketour | Δοκιμαστική ταινία | 5-100 | Εμβάπτισης 1-2sec | 60'' |
| Rothera test | Σκόνη | 3-20 | Ανάμιξη ούρων και αντιδραστηρίου σε διηθητικό χαρτί | |

Όλα μετρούν οξόνη και οξειοξικό οξύ και όχι β-οξυβουτυρικά. Οι τιμές του εύρους ευαισθησίας αφορούν το οξειοξικό οξύ. Σε αντίθεση με τον προσδιορισμό της γλυκόζης στα ούρα που πρέπει να κάνουν όλοι οι διαβητικοί, την οξόνη πρέπει να την μετρά μια μικρή ομάδα διαβητικών, εκείνοι δηλαδή που έχουν πλήρη ή σχεδόν πλήρη

έλλειψη ενδογενούς ινσουλίνης και με την παραμικρή απορρόφηση τείνουν να εμφανίσουν κετοοξέωση.(Goltin, 1994,σ.1041)

Δ. Γλυκοζιωμένη Αιμοσφαιρίνη

Από τις αρχές της δεκαετίας του 70', άρχισε ένα συνεχώς αυξανόμενο ενδιαφέρον για τον προσδιορισμό της γλυκοζιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbAI) και τη σχέση που μπορεί να έχει με τη ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Πραγματικά, η τιμή της HbAI θεωρήθηκε σαν ένας δείκτης που μπορεί να πληροφορήσει για τα μέσα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα του διαβητικού κατά 4-8 εβδομάδες πριν από τη μέτρησή της.

Πολλές φορές, υπάρχει πλήρης δυσαρμονία μεταξύ των τιμών της HbAI και των επιπέδων γλυκόζης του αίματος. Αυτό συμβαίνει, γιατί η τιμή της γλυκόζης φανερώνει την μεταβολική εικόνα του διαβητικού κατά τη στιγμή της αιμοληψίας ενώ η μέτρηση της HbAI είναι ενδεικτική και αντικατοπτρίζει τα μέσα επίπεδα της γλυκόζης κατά τη διάρκεια των προηγούμενων, από την αιμοληψία, ημερών ή εβδομάδων.

Κάτι ακόμα που δεν πρέπει να διαφεύγει της προσοχής, είναι το ότι υπάρχουν και άλλες παθήσεις που είναι δυνατόν να συνοδεύονται από μεταβολές της HbAI. Τέτοιες παθήσεις είναι: αιμολυντικές αναιμίες, αιμοσφαιρινοπάθειες π.χ. HbF, Hbs, κίρρωση ήπατος, αλκοολισμός, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

Τέλος όσον αφορά τον προσδιορισμό της HbAI υπάρχουν πολλές μέθοδοι: χρωματογραφία στήλης, υγρή χρωματογραφία υψηλής πιέσεως (HPLC), ηλεκτροφόρηση σε Agar Gel, ισοηλεκτρικός εστιασμός, ραδιοανοσοβιολογική και χρωματομερική.

Μεγάλη διευκόλυνση παρέχει η χρησιμοποίηση μικροστηλών που παρέχουν γρήγορα και αξιόπιστα αποτελέσματα. Στην τελευταία τριετία η χρησιμοποίηση βελτιωμένου αντιδραστηρίου αιμόλυσης, δίνει τη δυνατότητα προσδιορισμού της σταθερής HbAI. (Goltin, 1994,σ.1041)

Ε. Μέτρηση Ινσουλίνης στο αίμα

Ο προσδιορισμός των επιπέδων ινσουλίνης στο αίμα γίνεται με ραδιοανοσοβιολογική μέθοδο και απαιτεί εξειδικευμένο εργαστήριο. Δεν χρειάζεται καθόλου για την εκτίμηση της ρυθμίσεως του διαβητικού, ούτε και για τη διάγνωση του διαβήτη. Η μέτρηση της ινσουλίνης στην πράξη χρειάζεται μόνο για τη

διερεύνηση των υπογλυκαιμικών συνδρόμων (ινσουλίωμα, αντιδραστική υπογλυκαιμία κ.τ.λ.) (Goltin, 1994,σ.1041)

ΣΤ. Μέτρηση C – Πεπτιδίου στο αίμα

Το C-πεπτιδίο συνδέει τις δύο αλυσίδες α και β της ινσουλίνης στο μόριο της προΐνσουλίνης. Κάθε μόριο προΐνσουλίνης που διασπάται μέσα στα εκκριτικά κοκκία του Β-κυττάρου, ελευθερώνει ένα μόριο ινσουλίνης και ένα μόριο C-πεπτιδίου, τα οποία εκκρίνονται εν συνεχεία μαζί κατά την εμιοκύττωση. Έτσι ινσουλίνη και C-πεπτιδίο εκκρίνονται από το πάγκρεας πάντα σε ισομοριακές ποσότητες. Επομένως η μέτρηση του C-πεπτιδίου είναι άριστο μέτρο της εκκρίσεως της ινσουλίνης. Έτσι στην πράξη σε διαβητικούς που θεραπεύονται με ινσουλίνη και κατά τεκμήριο έχουν αντισώματα έναντι της ινσουλίνης τα οποία εμποδίζουν τον ραδιοανοσολογικό προσδιορισμό της στο αίμα η μέτρηση του C-πεπτιδίου είναι ένα αόριστο, έμμεσο μέτρο της εκκρίσεως ινσουλίνης και επομένως της λειτουργικότητας του παγκρέατος. Η μέθοδος μετρήσεως του C-πεπτιδίου είναι επίσης ραδιοανοσολογική και απαιτεί εξειδικευμένο εργαστήριο. (Goltin, 1994,σ.1041)

Z. Αντιησιδιακά Αντισώματα

Η ανεύρεση θετικών αντιησιδιακών αντισωμάτων είναι στοιχείο που συνηγορεί για Σακχαρώδη Διαβήτη. Δεν έχει ιδιαίτερη αξία ο προσδιορισμός τους στην καθημερινή πρακτική. (Καραμήτσος, 1986, σ.50)(Καραμήτσος, 1998, σ.1060)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1. Οξείες επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη

- 3.1.1. Υπογλυκαιμία**
- 3.1.2. Διαβητική Κετοοξέωση**
- 3.1.3. Υπεροσμωτικό μη Κετονικό κώμα**
- 3.1.4. Γαλακτική Οξέωση**

3.2. Χρόνιες Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη

- 3.2.1. Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια**
- 3.2.2. Διαβητική νεφροπάθεια**
- 3.2.3. Διαβητική νευροπάθεια**
- 3.2.4. Διαβητικά έλκη του άκρου ποδός**
- 3.2.5. Αλλοιώσεις Αγγείων**
- 3.2.6. Δερματικές Επιπλοκές**
- 3.2.7. Επιπλοκές από Οστά και Αρθρώσεις**

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3⁰

3.1. Οξείες Επιπλοκές

3.1.1. Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία είναι η συχνότερη και σοβαρότερη ενέργεια της ινουλινοθεραπείας. Μπορεί να συμβεί και από λήψη υπογλυκαιμικών φαρμάκων. Ως προς την υπογλυκαιμία χρησιμοποιείται η ακόλουθη ορολογία.

- 1. Κλινική Υπογλυκαιμία**, όταν υπάρχουν συμπτώματα και σημεία.(Καραμήτσος, 1998, σ. 1046)
- 2. Βιοχημική Υπογλυκαιμία**, όταν τα επίπεδα της γλυκόζης ολικού φλεβικού αίματος είναι κάτω από τα 50mg/dl ή κάτω από 60mg/dl για μέτρηση στο πλάσμα.³² Σε 40% των περιπτώσεων της βιοχημικής υπογλυκαιμίας δεν υπάρχουν υποκειμενικά συμπτώματα. Αντιθέτως, συμβαίνουν συχνά κλινικά πολύ υψηλότερα από τα παραπάνω όρια.
- 3. Έλλειψη Αντίληψης ή Ανεπίγνωστη Υπογλυκαιμία**, είναι όροι που χρησιμοποιούνται όταν οι ασθενείς αδυνατούν να αντιληφθούν τα νευρογενή συμπτώματα ή που όταν τα εμφανίζουν έχουν ήδη νευρογλυκοπενία και δεν τα αντιλαμβάνονται.(Καραμήτσος, 1998, σ. 1046)

Τα επεισόδια χαμηλού σακχάρου αίματος δεν είναι ασυνήθιστα και συνήθως γίνονται αντιληπτά νωρίς. Αν όμως δεν γίνουν αντιληπτά τα συμπτώματα και ο εγκέφαλος στερηθεί το σάκχαρο για παρατεταμένο χρονικό διάστημα, μπορεί να συμβεί απώλεια των αισθήσεων.(Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)

Τα διάφορα σημεία και συμπτώματα της υπογλυκαιμίας εμφανίζονται σε διαφορετικά επίπεδα γλυκαιμίας, οφείλονται σε διαφορετικούς μηχανισμούς και μπορούν να διαιρεθούν σε νευρογενή (αύξηση της δραστηριότητας του ΑΝΣ) και νευρογλυκοπενικά (ελάττωση της δραστηριότητας του ΚΝΣ).

Σημεία και συμπτώματα της υπογλυκαιμίας:

Νευρογενή

- Εφίδρωση
- Ωχρότητα

- Ταχυκαρδία ή υπέρταση
- Αίσθημα παλμών
- Τρόμος ή ρίγος
- Νευρικότητα ή άγχος
- Ευερεθιστότητα
- Αιμωδία, παραισθήσεις
- Πείνα
- Ναυτία ή εμετός

Νευρογλυκοπενικά

- Αίσθημα θερμότητας ή αδυναμία
- Κεφαλαλγία
- Κόπωση ή υπνηλία
- Λιποθυμία ή ζάλη
- Θόλωση της όρασης
- Άμβλυωση της νόησης ή σύγχυση
- Αμνησία
- Σπασμοί
- Κώμα

Τα σημεία και τα συμπτώματα είναι δυνατόν να διαφέρουν από ασθενή σε ασθενή, αλλά είναι αρκετά σταθερά στο ίδιο άτομο. (Andreoli, 2003, σ.98)

Μια σοβαρή υπογλυκαιμία, μπορεί όπως είπαμε να έχει αποτέλεσμα την απώλεια των αισθήσεων. Όταν ένας διαβητικός λιποθυμήσει ή βρίσκεται σε τέτοια σύγχυση που δεν μπορεί να λάβει θεραπεία από το στόμα, η πιο γρήγορη αντιμετώπιση είναι μια υποδόρια ή ενδομυϊκή ένεση γλυκαγόνης, μιας ορμόνης που αυξάνει το σάκχαρο του αίματος ή αν υπάρχει η δυνατότητα, ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης.

Οι διαβητικοί τύπου I θα πρέπει να έχουν πάντα ενέσεις γλυκαγόνης στο σπίτι και στην δουλειά για επείγουσες καταστάσεις.

Αν δεν δοθεί γλυκαγόνη, πρέπει να κληθεί αμέσως ασθενοφόρο για να χορηγηθεί γλυκόζη και να μεταφερθεί το άτομο στο νοσοκομείο. Γενικά πάντως, ποτέ μην πιέσετε ένα ανείσθητο άτομο να καταπιεί στερεά ή υγρά.(Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)

Αντιμετώπιση της Υπογλυκαιμίας

Η χορήγηση 15-20 gr γλυκόζης ή ζάχαρης από το στόμα δρα μέσα σε 10-15 λεπτά της ώρας και διορθώνει την υπογλυκαιμία. Η χορήγηση γάλακτος ή χυμού φρούτων διορθώνει την υπογλυκαιμία πιο αργά και κατά μικρότερο βαθμό από ότι η γλυκόζη. Σε ασθενείς με σοβαρή υπογλυκαιμία και αδυναμία συνεργασίας, μπορεί να χορηγηθούν ενδοφλεβίως 20cc από διάλυμα δεξτρόζης 35% ή γλυκογόνο ενδομυϊκός ή υποδορίως σε δόση 1mg. Επίσης η χορήγηση γλυκογόνου γίνεται και διαρρινικώς. Σε ασθενείς με παρατεταμένη και σοβαρή υπογλυκαιμία, οι οποίοι δεν συνέρχονται παρά την άνοδο της γλυκόζης στο πλάσμα, χορηγείται δεξαμεθαζόνη ενδοφλεβίως καιμανιτόλη για ωσμωτική διούρηση, επειδή η κατάσταση τους μπορεί να οφείλεται σε εγκεφαλικό οίδημα. Σε σοβαρή υπογλυκαιμία από υπογλυκαιμικά δισκία, απαιτείται μετά την ανάταξή της, συνεχής στάγδην χορήγηση γλυκόζης για ένα 24ωρο τουλάχιστον και παρακολούθηση του ασθενή, διότι υπάρχει η περίπτωση της υποτροπής, λόγω της παρατεταμένης δράσης των σουλφονουριών. Η πρόληψη της υπογλυκαιμίας συνίσταται στην κατάλληλη ενημέρωση-εκπαίδευση του διαβητικού και των συγγενών του. Μετά από μια υπογλυκαιμία πρέπει ο ασθενής να σκεφτεί ποια ήταν τα αίτια της. Αν δεν υπάρχει αιτία, πρέπει να μειωθεί η δόση της ινσουλίνης που προκαλεί την υπογλυκαιμία κατά 10 – 20 %.

Οι **παράγοντες που προδιαθέτουν** σε υπογλυκαιμία είναι:

- Ø Καθυστέρηση ώρας λήψης γεύματος
- Ø Μειωμένη ποσότητα γεύματος
- Ø Παράλειψη γεύματος
- Ø Ασυνήθιστη σωματική κόπωση ή άθληση
- Ø Οινοπνευματώδη ποτά, ιδίως χωρίς φαγητό
- Ø Ακατάλληλες δόσεις και τύπος ινσουλίνης
- Ø Παθολογικός μηχανισμός αντιρρόπησης υπογλυκαιμίας
- Ø Μειωμένη αντίληψη υπογλυκαιμίας
- Ø Αλληπάλληλες υπογλυκαιμίες
- Ø Πολύ αυστηροί στόχοι ρύθμισης του διαβήτη
- Ø Ενδοκρινείς ανεπάρκειες
- Ø Γαστροπάρεση
- Ø Σύνδρομο δυσαπορρόφησης
- Ø Εφαρμογή δίαιτας αδυνατίσματος
- Ø Μειωμένη αντίληψη των ιατρικών οδηγιών. (Καραμήτσος, 1998, σ.1042)

3.1.2. Διαβητική Κετοοξέωση

Η Διαβητική κετοοξέωση τις περισσότερες φορές αναπτύσσεται στο διαβήτη τύπου I, αλλά μπορεί να παρατηρηθεί και σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II, ιδιαίτερα στη διάρκεια οξείας νόσησης. (Andreoli, 2003, σ.98)

Είναι ευνόητο ότι σε εκσεσημασμένη έλλειψη ινσουλίνης, επέρχεται μια τέλεια απορύθμιση του μεταβολισμού. Όταν το σάκχαρο του αίματος αυξηθεί πάνω από 300-350mg% με επακόλουθο εκσεσημασμένη απώλεια ύδατος και ηλεκτρολυτών. Αρχικά εμφανίζεται το λεγόμενο προδιαβητικό κώμα με έκπτωση του επιπέδου συνειδήσεως, το οποίο αν δεν αντιμετωπιστεί ταχέως εξελίσσεται σε κώμα. Το διαβητικό κώμα αποτελεί βαθύ κώμα, το οποίο αν δεν αντιμετωπισθεί άμεσα και κατάλληλα οδηγεί στο θάνατο, εν μέσω συμπτωμάτων κυκλοφοριακής ανεπάρκειας.

Το κλασικό κετοοξικό κώμα, εμφανίζεται κατά κανόνα σε διαβητικούς τύπου I, ιδίως σε παιδιά και εφήβους. Συχνά αποτελεί στα άτομα αυτά, ένα δραματικό τρόπο εισβολής της νόσου. Το προσβληθέν άτομο, ενώ ήταν υγιής και μπορεί τις τελευταίες ημέρες/εβδομάδες να είχε κάποια συμπτώματα πολουρίας, πολυδιψίας ή να είχε χάσει ορισμένα κιλά, εμφανίζει απότομη απορύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθράκων με εμφάνιση προδιαβητικού και διαβητικού κώματος.(Ράπτης, 1998, σ.2144)

Η διαβητική κετοοξέωση οφείλεται σε μια κατάσταση απόλυτης ή σχετικής ινσουλινοπενίας και σε απόλυτη ή σχετική αύξηση των αντισταθμιστικά δρώντων ορμονών. Χαρακτηρίζεται από την τριάδα της οξέωσης, κέτωσης και υπεργλυκαιμίας. Με φθίνουσα σειρά συχνότητας, τα συνήθη αίτια της κετοοξέωσης είναι:

1. παράλειψη ή μείωση της χορηγούμενης ινσουλίνης
2. μη διαγνωσμένος σακχαρώδης διαβήτης
3. παρεμβαλλόμενη νόσηση (συνήθως οξεία λοίμωξη)

Στις περιπτώσεις αυτές απαιτείται άμεση εισαγωγή του ασθενούς χωρίς καθυστέρηση, σε παθολογική κλινική με εμπειρία στην αντιμετώπιση τέτοιων καταστάσεων, ενώ δεν είναι λίγα τα περιστατικά που επιβάλλεται να νοσηλευτούν σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Όσο μεγαλύτερο διάστημα παρεμβάλλεται μεταξύ της εγκατάστασης του κώματος και της αντιμετώπισής του, τόσο μεγαλύτερη είναι και η θνησιμότητα. Η υπεργλυκαιμία προκύπτει λόγω της αυξημένης γλυκογονόλυσης και γλυκονεογένεσης και της μειωμένης χρησιμοποίησης της γλυκόζης. Σαν αποτέλεσμα

της ινσουλοπενίας και της αυξημένης ενέργειας των αντορροπιστικών της δράσης της ινσουλίνης ορμονών προκαλείται από τη διάσπαση των τριγλυκεριδίων αυξημένη παραγωγή ελεύθερων λιπαρών οξέων, τα οποία μετατρέπονται στο ήπαρ σε κετονικά σώματα. Παράλληλα συνυπάρχει μειωμένη χρησιμοποίηση της κετόνης.(Χριστακόπουλος, 1998, σ.94)

Άλλες διαταραχές της φυσιολογίας του οργανισμού που παρατηρούνται στη διαβητική κετοοξέωση περιλαμβάνουν τις διαταραχές του ύδατος και των ηλεκτρολυτών (οξεοβασική ισορροπία). .(Ράπτης, 1998, σ.2144)

Αν το σάκχαρο του αίματος ανέβει πολύ ψηλά, μπορεί να προκαλέσει αφυδάτωση και Διαβητική Κετοοξέωση. Αν και σχετικά σπάνια και αποτρέψιμη η διαβητική κετοοξέωση είναι μια επείγουσα κατάσταση που αν αφεθεί χωρίς θεραπεία, μπορεί να οδηγήσει σε κώμα και πιθανός ακόμα και στο θάνατο. Η διαβητική κετοοξέωση συμβαίνει όταν η συγκέντρωση ινσουλίνης στο αίμα πέσει σε ένα οριακά χαμηλό επίπεδο. Οι κετόνες είναι φυσικά παραπροϊόντα της πέψης του λίπους. Όταν τα επίπεδα της ινσουλίνης είναι πολύ χαμηλά, ο ρυθμός της αποδόμησης του λίπους αυξάνει σημαντικά και τα κύτταρα δεν μπορούν να προλάβουν και να μεταβολίσουν επαρκώς τις κετόνες. Κατά συνέπεια, αυτές αθροίζονται στο αίμα, καθιστώντας το όξινο. Την ίδια ώρα τα νεφρά εκκρίνουν μεγάλες ποσότητες ούρων πλούσιων σε γλυκόζη προκαλώντας αφυδάτωση.(Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)

Η Διαβητική Κετοοξέωση μπορεί να συμβεί επειδή ο διαβητικός παρέλειψε κάποια ένεση ινσουλίνης ή χρησιμοποίησε πολύ λίγη ινσουλίνη κατά την διάρκεια μιας αρρώστιας ή λόγω ασυνήθιστου έντονου stress. Η αρρώστια και το stress αυξάνουν την επιρρέπεια, διότι οι ορμόνες που απελευθερώνονται σε αυτές τις καταστάσεις ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης.

Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν αυξημένη δίψα, συχνοουρία, ταχύπνοια, ναυτία, εμετούς, κόπωση, κοιλιακό πόνο και αναπνοή σαν «σαπισμένο φρούτο».

Καθώς η κατάσταση προχωρά, η πίεση του αίματος πέφτει λόγω της αφυδάτωσης και μπορεί να καταλήξει σε κώμα.

Επίσης μπορεί να είναι απειλητική για τη ζωή και για να θεραπευτεί αποτελεσματικά το άτομο, μπορεί να χρειασθεί να εισαχθεί σε μονάδα εντατικής θεραπείας.

Η θεραπεία απαιτεί ινσουλίνη και ενδοφλέβια αναπλήρωση υγρών. Αν ανιχνευθεί η κετοοξέωση νωρίς, μπορεί συνήθως να αντιμετωπιστεί στο σπίτι,

πίνοντας περισσότερα υγρά και παίρνοντας περισσότερη ινσουλίνη.(Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)

Κλινική εικόνα

Τα κλινικά σημεία είναι:

1. Σημεία αφυδάτωσης. Δέρμα ξηρό με έλλειψη φυσιολογικής σπαργής. Βλεννογόνος στόματος στεγνός, ενώ ο τόνος των βολβών είναι ελαττωμένος και μπορεί να παρατηρηθεί ακόμη και θόλωση των φακών του οφθαλμού.
2. Σημεία ελαττωμένης περιφερειακής κυκλοφορίας με μικρό, συχνά και ασθενή σφυγμό και πτώση σχετική ή μεγάλη της αρτηριακής πίεσης.
3. Θερμοκρασία της μασχάλης συνήθως χαμηλή ακόμη και σε λοίμωξη, δυνατόν δε να παρατηρηθεί και υποθερμία.
4. Υπέρπνοια και απόπνοια οξόνης (απόπνοια κάποιου μήλου) λόγω της οξέωσης (αναπνοή Kussmaul)
5. Διαταραχή της συνειδήσεως, από απλή θόλωση της διάνοιας μέχρι συγχυτική κατάσταση και κόμα. Ως αιτία των διαταραχών της συνείδησης θεωρούνται η αφυδάτωση και η οξέωση.
6. Εμετοί, γαστροπληγία και παραλυτικός ειλεός είναι δυνατόν να παρατηρηθούν, λόγω της δράσης των κετονοξέων στο κέντρο του εμετού και των ηλεκτρολυτικών διαταραχών.
7. Κοιλιακά άλγη που δυνατόν να υποδύονται οξεία κοιλία, λόγω της συνυπάρχουσας λευκοκυττάρωσης, έχουν οδηγήσει ασθενείς εσφαλμένως στο χειρουργείο.
8. Πολυουρία λόγω αυξημένης ωσμωτικής διούρησης
9. Διαταραχές όρασης λόγω αφυδάτωσης και της θόλωσης των φακών.
10. Κράμπες (μυϊκός σπασμός και πόνος), λόγω των ηλεκτρολυτικών διαταραχών.(Goltin, 1994, σ.1045)(Καραμήτσος, 1998,σ.1064)

Αντιμετώπιση Διαβητικής Κετοοξέωσης

Στο προσκλήνιο πάντοτε και εκεί που γίνεται το μεγαλύτερο λάθος κάθε φορά είναι ότι προέχει η χορήγηση κατά κύριο λόγο μεγάλης ποσότητας υγρών και κατά δεύτερο λόγο η χορήγηση ινσουλίνης. Η αναπλήρωση των απολεσθέντων υγρών πρέπει να γίνεται με ενδοφλέβια χορήγηση ισότονου ή ημισοτόνου χλωριούχου νατρίου, ούτως ώστε να αντιμετωπισθεί η αφυδάτωση.(Ράπτης, 1998,σ.2144)

Αργότερα αντιμετωπίζεται και το έλλειμμα των ηλεκτρολυτών διότι κατά τη διάρκεια του διαβητικού κώματος επέρχεται σοβαρή απώλεια ύδατος και ηλεκτρολυτών. Η μεγάλη απώλεια ύδατος, προκαλεί αιμοσυμπύκνωση και μπορεί στα αρχικά στάδια να υποκρύψει την ενδοκυττάρια απώλεια των ηλεκτρολυτών. Για αυτό μόλις ενυδατωθεί ο ασθενής αρχίζει και η σχετική χορήγηση του καλίου. Τόσο η χορήγηση των υγρών, όσο και η προσθήκη ηλεκτρολυτών πρέπει να ρυθμίζεται ανάλογα με την αποβολή ούρων και βεβαίως με την μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσεως (Κ.Φ.Π.), είτε κατά προτίμηση της πίεσεως εξ εκσφηνώσεως της πνευμονικής,(Χριστακόπουλος, 1998,σ.95)

Η έγχυση ινσουλίνης πρέπει να γίνεται ενδοφλέβια σε ξεχωριστό ορό και μια συσκευή συνεχούς εγχύσεως. Η δοσολογία αρχικά πρέπει να είναι 5 μονάδες την ώρα, και εάν μέσα στις 12 πρώτες ώρες δεν έχει επέλθει η επιθυμητή πτώση του σακχάρου του αίματος, διπλασιάζεται η ποσότητα της χορηγούμενης ινσουλίνης. Η επιθυμητή πτώση του σακχάρου του αίματος αναλογεί σε μείωση των τιμών κατά 50-100ml/dl, ανά ώρα. Η σταδιακή αυτή πτώση είναι απαραίτητη, ώστε να επέλθει βαθμιαία εξισορρόπηση της ωσμωτικότητας μεταξύ του εξωκυττάριου και του ενδοκυττάριου χώρου. Σε απότομη και ταχεία πτώση του σακχάρου του αίματος και μεγάλη κλίση της ωσμωτικότητας μεταξύ του εξωκυττάριου και του ενδοκυττάριου χώρου, υπάρχει ο κίνδυνος – ιδιαίτερα σε νεαρούς ασθενείς – να εγκατασταθεί εγκεφαλικό οίδημα.(Ράπτης, 1998,σ.2144)

Όταν το σάκχαρο του αίματος κατέβει κάτω από 250mg/dl, το διάλυμα του φυσιολογικού ορού πρέπει να αντικατασταθεί με διάλυμα γλυκόζης 5% και να συνεχιστεί η χορήγηση της ινσουλίνης με τον προηγούμενο ρυθμό, έως ότου αφυπνιστεί ο ασθενής από το κώμα.(Πλέσσας 1998,σ.1107)

Η θνησιμότητα στη διαβητική κετοοξέωση σήμερα κυμαίνεται από 5-10%. Η παρουσία υποθερμίας και κώματος θεωρούνται αρνητικά προγνωστικά σημεία. Πάντως, για τη διαβητική κετοοξέωση ο κανόνας του «το γοργόν και χάριν έχει», πρέπει να έχει άμεση εφαρμογή.(Ράπτης, 1998,σ.2144)

3.1.3. Υπερωσμωτικό μη Κετονικό κώμα

Κλασικά ως υπερωσμωτικό μη κετονικό κώμα ορίζεται το σύνδρομο με την ανεύρεση ωσμωτικότητας πλάσματος >350mOsm/L τιμών σακχάρου αίματος >600mg/dl και απουσία κετοοξέωσης σε ένα διαβητικό ασθενή που παρουσιάζει διαταραχή του επιπέδου συνειδήσεως. Το γιατί άλλοι ασθενείς παρουσιάζουν

κετοοξέωση και άλλοι υπερώσμωση δεν είναι επακριβώς γνωστό. Το υπερωσμωτικό μη κετωσικό κώμα εμφανίζεται συχνότερα σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, συνήθως με τύπου II διαβήτη και με σχετική ινσουλινοθεραπεία.(Ράπτης, 1998,σ.2144)

Το υπερωσμωτικό κώμα παρατηρείται σχεδόν αποκλειστικά σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II – με υψηλά επίπεδα σακχάρου >800mg/dl- οι οποίοι συνήθως είναι ηλικιωμένοι με ελαττωμένες σωματικές ικανότητες και χωρίς ελεύθερη πρόσβαση σε νερό. Παθογενετικά, το υπερωσμωτικό κώμα μοιάζει με την διαβητική κετοοξέωση από την οποία, όμως, μπορούν να το διακρίνουν η σημαντικότερη υπεργλυκαιμία, η σχετική απουσία οξέωσης και κετοναϊμίας και η μεγαλύτερη βαθμού αφυδάτωση. (Andreoli, 2003, σ.98)

Καθώς τα επίπεδα σακχάρου ανεβαίνουν στα ύψη το πρόβλημα χειροτερεύει, σύγχυση, υπνηλία, σπασμοί και κώμα θα ακολουθήσουν την αφυδάτωση, καταλήγοντας σε μια κατάσταση που λέγεται μη-κετονικό υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό κώμα. Η σπάνια αυτή κατάσταση μπορεί να είναι θανατηφόρα και απαιτεί εισαγωγή σε νοσοκομείο, συχνά σε μονάδα εντατικής θεραπείας.(Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)

Στην θεραπεία του υπερωσμωτικού κώματος ακολουθούνται οι ίδιες γενικές αρχές που διέπουν την αντιμετώπιση της διαβητικής κετοοξέωσης, με ιδιαίτερη έμφαση στην ενδοφλέβια χορήγηση υγρών και στην αναπλήρωση του καλίου. (Andreoli, 2003, σ.98)

Προσεκτικός έλεγχος της γλυκόζης του αίματος και πιστή εφαρμογή του θεραπευτικού προγράμματος μπορούν να βοηθήσουν να προληφθεί το υπερωσμωτικό κώμα.(Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)

Κλινική εικόνα

Σε αντίθεση με το κετοοξεωτικό, συνήθως ανευρίσκεται συμπτωματολογία επί αρκετές ημέρες ή και εβδομάδες πριν από την εγκατάστασή του.(Ράπτης, 1998,σ.2144)

Από κλινική άποψη οι ασθενείς προσέρχονται με εξαιρετικά υψηλή υπεργλυκαιμία, υπερωσμωτικότητα και ελάττωση του όγκου των υγρών του σώματος, με συνοδά σημεία από το κεντρικό νευρικό σύστημα, που κυμαίνονται από τη θόλωση της διάνοιας ως το κώμα. Επιληπτική δραστηριότητα – σε μερικές περιπτώσεις τύπου Jackson δεν είναι συνήθης, μπορεί δε να παρατηρηθεί και παροδική ημιπληγία.(Foster, 1995,σ.2289) Χαρακτηρίζεται από μεγαλύτερη

αφυδάτωση από ότι το κετωσικό, ενώ συνυπάρχουν υπερνατριαιμία και διαταραχή του επιπέδου της συνείδησης. Στους μισούς περίπου ασθενείς ανευρίσκονται συνυπάρχουσες νόσοι που εκλύουν το σύνδρομο. Τα συχνότερα εκλυτικά αίτια περιλαμβάνουν σηψαιμία, πνευμονία, έμφραγμα μυοκαρδίου, παγκρεατίτιδα, γαστρεντερική αιμορραγία και λήψη φαρμάκων, όπως στεροειδή, θειαλίδες, διουρητικά και ανασταλτικοί παράγοντες. Σχετικά με την αντιμετώπιση του μη κετοοξωτικού υπερωσμωτικού κώματος εφαρμόζονται οι γενικές κατευθυντήριες γραμμές εκτός βέβαια της αγωγής που στοχεύει στη διόρθωση της οξέωσης, που δεν υφίσταται εδώ.(Ράπτης, 1998,σ.2144)

Θεραπεία

Δεν πρέπει να λησμονείται ότι οι μεταβολικές διαταραχές επήλθαν σε διάστημα ημερών και επομένως δε θα πρέπει να αποκατασταθούν σε λίγες ώρες. Πρώτη προτεραιότητα είναι η αποκατάσταση δρασθηριακού αρτηριακού όγκου αίματος. Μόνη η ενυδάτωση ελαττώνει τη γλυκόζη αίματος, αυξάνοντας την αποβολή της στα ούρα και ελαττώνοντας τα επίπεδα των ανταγωνιστικών ορμονών. Η χορήγηση των υγρών γίνεται όπως περίπου και στην κετοοξέωση με μεγαλύτερη όμως προσοχή, γιατί συνήθως αφορά ηλικιωμένα άτομα με πιθανά προβλήματα νεφρών και καρδιάς. Τα δύο πρώτα λίτρα Na 0,9% χορηγούνται σε διάστημα 2 έως 4 ωρών, μέχρις αποκαταστάσεως της αρτηριακής πίεσης και της ροής των ούρων.(Παπάζογλου, 1998,σ.1071)

Πλάσμα δεν χορηγείται εκτός αν έχουμε shock είτε από την αρχή, είτε μετά την έναρξη της θεραπείας λόγω εσφαλμένης ινσουλινοθεραπείας. Θα πρέπει να επισημάνουμε ότι πολύ ταχεία πτώση της υπερνατριαιμίας είναι επικίνδυνη και ταχεία διόρθωση της υπονατριαιμίας έχει συνδυαστεί με διάχυτη απομυελίνωση και θάνατο. Οι υποστηρικτές της χορήγησης ισότονου NaCl το προτιμούν στην αρχή, γιατί υποκαθιστά ταχύτερα τον αποτελεσματικό αρτηριακό όγκο αίματος και αποφεύγονται οι κίνδυνοι της υποογκαιμίας από την δράση της ινσουλίνης, ενώ οι οπαδοί της χορήγησης υποτονικού NaCl τονίζουν τα πλεονεκτήματα της ταχύτερης αποκατάστασης της ισοτονίας και τους λιγότερους κινδύνους υπερφόρτωσης ή υπερνατριαιμίας.(Παπάζογλου, 1998,σ.1071)

Παρά την ινσουλινοαντίσταση δε χορηγούνται μεγάλες δόσεις ινσουλίνης. Η ινσουλίνη είναι επιπρόσθετο στοιχείο στη θεραπεία και όχι το πρωταρχικό που είναι τα υγρά και οι ηλεκτρολύτες. Η χορήγηση ινσουλίνης σε μεγαλύτερη δόση ή πριν από

την επαρκή χορήγηση υγρών μπορεί να προκαλέσει shock. Η δοσολογία της ινσουλίνης είναι ίση ή χαμηλότερη του 50% των μονάδων της κετοοξέωσης. Η αρχή γίνεται με 10 μονάδες εφάπαξ. Με επαρκή ενυδάτωση και μικρές δόσεις ινσουλίνης υπολογίζεται η πτώση της γλυκόζης κατά 80-200mg/dl ανά ώρα. Όταν η γλυκόζη πλησιάζει τα 250mg/dl προστίθενται γλυκόζη 5% σε συνεχή ελεγχόμενο ρυθμό.(Παπάζογλου, 1998,σ.1071)

Θνητότητα

Αυτή ανέρχεται σήμερα σε 5-10% των περιπτώσεων και σχετίζεται με το επίπεδο της ωσμωτικότητας του πλάσματος. Διακρίνεται σε πρόιμη και όψιμη. Η πρόιμη θνητότητα στις πρώτες 72 ώρες από την υποδοχή του ασθενή οφείλεται συνήθως σε θρομβοεμβολικά επεισόδια ή σε θεραπευτικά σφάλματα.

Στον παρακάτω πίνακα, εμφανίζονται οι διαφορές μεταξύ του κετοοξεωτικού και του μη-κετοοξεωτικού υπερωσμωτικού κόματος.(Παπάζογλου, 1998,σ.1071)

| | Κετοοξεωτικό Κόμα | Μη Κετοοξεωτικό Υπερωσμωτικό Κόμα |
|-------------------------------|--------------------------|--|
| Συχνότητα | 80% | 20% |
| Σάκχαρο αίματος | >300mg/dl | >600mg/dl |
| Ωσμωτικότητα Πλάσματος | <350 mmOSmol/L | >350mmOSmol/L |
| PH | <7,36 | Φυσιολογικό |
| Περίσσεια Βάσης | <-20 | Φυσιολογική |
| Ένδεια Ινσουλίνης | Απόλυτη | Σχετική |
| Κετόνες Πλάσματος | +++ | - |
| Θνητότητα | 5-10% | 30-50% |

3.1.4. Γαλακτική Οξέωση

Πρόκειται για μεταβολική οξέωση, στην οποία το pH του αίματος είναι μειωμένο ως αποτέλεσμα της συσσωρεύσεως γαλακτικού οξέως. Κύριος

παθογενετικός μηχανισμός της αύξησης του γαλακτικού οξέως είναι η αναστολή σχηματισμού του πυροσταφυλικού οξέως που αποτελεί το τελικό προϊόν της γλυκόλυσης, όταν επικρατούν αναερόβιες συνθήκες στους ιστούς. Υπό τις συνθήκες αυτές συσσωρεύεται γαλακτικό οξύ και αντιρροπείται από την αλκαλική πτώση του pH του αίματος και την εμφάνιση γαλακτικής οξέωσης. (Καραμήτσος, 1998, σ.1052)

Τύποι Γαλακτικής οξέωσης

Τύπος A: Η πιο συχνή μορφή. Συνοδεύεται από ιστική υποξία λόγω της αδυναμίας της καρδιάς ή άλλων μορφών καταπληξίας.

Τύπος B: Χαρακτηρίζεται από έλλειψη οποιωνδήποτε σημείων ιστικής υποξίας και παρατηρείται στις παρακάτω καταστάσεις: Σακχαρώδης Διαβήτης, ηπατική νόσος, νεοπλάσματα, φαιοχρωμοκύτωμα, έλλειψη θειαμίνης, φάρμακα ή τοξικοί παράγοντες όπως διγουανίδια αλκοόλη, σαλικυλικά, επινεφρίνη, ισονιαζίδη κ.τ.λ. επίσης είναι αποτέλεσμα γενετικών διαταραχών που επηρεάζουν ενζυμικές λειτουργίες. Σπάνια δημιουργείται και στην υπογλυκαιμία. (Καραμήτσος, 1998, σ.1052) Η θνητότητα της γαλακτικής οξέωσης τύπου B είναι μεγάλη. Στις περιπτώσεις που σχετίζονται με φαινορμίνη η θνητότητα φτάνει το 50%. Ο κίνδυνος γαλακτικής οξέωσης είναι δεκαπλάσιος με τη φαινορμίνη από ότι με τη μετφορμίνη. (Ράπτης, 1998, σ.2144)

Διάγνωση

Η διάγνωση της γαλακτικής οξέωσης γίνεται εξ' αποκλεισμού άλλης μορφής οξέωσης από υποκειμενική νόσο (κετοοξέωσης, ουραιμίας) και του ιστορικού (λήψη διγουανιδίων ή άλλων φαρμάκων) και επιβεβαιώνεται όταν το γαλακτικό οξύ υπερβαίνει τα 7mMol/l στον ορό. (Καραμήτσος, 1998, σ.1052)

Κλινική Εικόνα

Η εμφάνιση της γαλακτικής οξέωσης στον Σακχαρώδη Διαβήτη συνδέθηκε με την αλόγιστη χρήση της φαινορμίνης και λιγότερο της μετφορμίνης. Το φάρμακο προκαλεί αύξηση της παραγωγής του γαλακτικού οξέως. Η εμφάνιση γαλακτικής οξέωσης από διγουανίδες υπερεκτιμήθηκε. Η επιπλοκή συμβαίνει σπάνια, αν ληφθεί υπόψη η μεγάλη ηλικία (>60-65 έτη) και πιθανή νεφρική ή ηπατική βλάβη των αρρώστων οπότε δεν χορηγούνται διγουανίδια. Η γαλακτική οξέωση εμφανίζει συνήθως απότομη εισβολή. Ο άρρωστος παραπονείται για ανορεξία, καταβολή,

υπνηλία και στη συνέχεια εμφανίζονται ναυτία, εμετοί, θόλωση της διάνοιας και κοιλιακό άλγος. Ακολουθούν, ανάλογα με την ένταση και τη διάρκεια των προηγούμενων, τα σημεία αφυδάτωσης και επιβάρυνση των διαταραχών της συνείδησης μέχρι κόματος. Είναι ακόμα δυνατή η εμφάνιση υπότασης, ταχυκαρδίας και shock.(Καραμήτσος, 1998,σ.1052)

Εργαστηριακά Ευρήματα

Η διάγνωση τίθεται με την ανεύρεση αυξημένου ποσού γαλακτικού οξέως στο αίμα $>7\text{mmol/l}$ (φυσιολογικές τιμές $0,5-1,0\text{ mmol/l}$). Το χάσμα των ανιόντων είναι συνήθως μεγαλύτερο από 16 mmol/l και το pH του αίματος χαμηλό. Η γλυκόζη μπορεί να είναι φυσιολογική, αυξημένη ή ελαττωμένη ακόμα και σε επίπεδα υπογλυκαιμίας. Το Κ. πλάσματος είναι συνήθως αυξημένο(Καραμήτσος, 1986, σ.44)(Καραμήτσος, 1998,σ.1052)

Θεραπεία

- Απομάκρυνση ή διόρθωση της αρχικής αιτίας
- Αντιμετώπιση της καταπληξίας
- Αντιμετώπιση της οξέωσης με χορήγηση διττανθρακικών (κυρίως διττανθρακικό νάτριο) με στόχο την άνοδο του pH μέχρι 7,2

Διόρθωση των συνοδών ηλεκτρολυτικών διαταραχών και της υπεργλυκαιμίας, αν υπάρχει, με ινσουλίνη. (Καραμήτσος, 1986, σ.44)(Καραμήτσος, 1998,σ.1052)

3.2. Χρόνιες Επιπλοκές:

Η διατήρηση υψηλών των τιμών του σακχάρου για πολλά χρόνια μπορεί να οδηγήσει σε επιπλοκές, που αφορούν κυρίως τα μικρά αγγεία και τα νεύρα. Οι επιπλοκές του διαβήτη είναι η διαταραχή της αιμάτωσης των μικρών αιμοφόρων αγγείων (διαβητική μικροαγγειοπάθεια), οι βλάβες στα μάτια (διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια), στα νεφρά (διαβητική νεφροπάθεια) και στα νεύρα (διαβητική νευροπάθεια). Οι επιπλοκές αυτές προλαμβάνονται με την καλή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος. Ο διαβήτης συμβάλλει επίσης σε πολύ σημαντικό βαθμό στην πρόωμη ανάπτυξη αρτηριοσκλήρυνσης σε μεγάλα αγγεία

(διαβητική μακροαγγειοπάθεια). Και η πρόωμη ανάπτυξη μακροαγγειοπάθειας προλαμβάνεται σε μεγάλο βαθμό με την καλή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος, αν και σημαντικό ρόλο σε αυτό παίζει η καλή ρύθμιση άλλων παραγόντων “κινδύνου” για τα αγγεία – όπως η αρτηριακή υπέρταση και η υπερλιπιδαιμία – και η διακοπή του καπνίσματος.(Ράπτης, 2002,σ,6)

3.2.1. Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η πρώτη σε συχνότητα αιτία τυφλώσεων στις ανεπτυγμένες χώρες. Και διακρίνεται σε δύο μορφές:

- Απλή ή Υποστρώματος ή μη παραγωγική
- Υπερπλαστική ή αυξητική ή παραγωγική.

Η κατάσταση αυτή επηρεάζει τα αγγεία του αμφιβληστροειδούς, του οπισθίου στρώματος του οφθαλμού, όπου συλλαμβάνονται και καταγράφονται οι εικόνες.

Περίπου 25% των διαβητικών παρουσιάζουν κάποια σημάδια αμφιβληστροειδοπάθειας μέσα σε 5 χρόνια από τη διάγνωση. Μετά από 20 χρόνια σχεδόν όλοι οι διαβητικοί τύπου I έχουν αμφιβληστροειδοπάθεια, σε σύγκριση με το 60% των τύπου II. Μέχρι τότε οι μισοί διαβητικοί τύπου I και 10% των τύπου II έχουν αναπτύξει την πιο σοβαρή, προχωρημένη μορφή, γνωστή ως παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια.(Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)

Ο αμφιβληστροειδής αιματώνεται από πολλά μικρά αγγεία. Αυτά τα μικρά αγγεία βλάπτονται από την διατήρηση των τιμών του σακχάρου του αίματος σε υψηλά επίπεδα για μεγάλο χρονικό διάστημα. Προκύπτει έτσι, η πάθηση του αμφιβληστροειδούς που περιγράφεται με τον όρο «διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια». Η κατάσταση αυτή μπορεί να καταλήξει σε τύφλωση.³⁷

Οι επιστήμονες δεν γνωρίζουν τι προκαλεί την αμφιβληστροειδοπάθεια, ξέρουν όμως ότι εμφανίζεται σε δύο στάδια. Στο πρώιμο, μη παραγωγικό στάδιο, στο οποίο τα τοιχώματα των μικρών αιμοφόρων αγγείων γίνονται παθολογικά και λεπτά. Παρουσιάζουν διαρροή υγρού, αναπτύσσουν μικροανευρίσματα και καθώς η κατάσταση προχωρά, τα ανώμαλα αγγεία αρχίζουν να αποφράσσονται, αποστερώντας τον αμφιβληστροειδή από τις αιματικές του προμήθειες.

Σοβαρή διαταραχή θα εμφανιστεί όταν η αμφιβληστροειδοπάθεια προχωρήσει στο παραγωγικό στάδιο, που συμβαίνει όταν η σοβαρή μειωμένη αιματική ροή κάνει

τον κατεστραμμένο αμφιβληστροειδή να προσπαθήσει να επιδιορθώσει τις βλάβες, δημιουργώντας καινούργια αιμοφόρα αγγεία. Όμως, τα καινούργια αυτά αγγεία αυξάνουν ανώμαλα, είναι εύθραυστα και επιρρεπή στη διαρροή αίματος και στην ρήξη.(Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)

Μετά τη διάγνωση του Σακχαρώδους Διαβήτη θα πρέπει κάθε ασθενής να βυθοσκοπείται υπό μυδρίαση, ανά εξάμηνο ή έτος ανάλογα με τα οφθαλμοσκοπικά ευρήματα. Για τον έλεγχο και την πλήρη διάγνωση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας γίνεται αγγειογραφία του βυθού με την οποία ανιχνεύονται τα μικροανευρίσματα, οι ισχαιμικές περιοχές, η διαρροή του υγρού καθώς και το οίδημα της ωζράς. Η παραπομπή στον ειδικό πρέπει να είναι άμεση σε περιπτώσεις ωχροπάθειας νεοαγγείωσης ή αποκόλλησης του αμφιβληστροειδούς, καθώς και σε περιπτώσεις ενδοϋαλοειδικής αιμορραγίας ή νεοαγγειακού γλαυκώματος. Συνίσταται η φωτογράφιση του βυθού για μελλοντική σύγκριση των αλλοιώσεων του αμφιβληστροειδούς.(Καραμήτσος, 1998,σ.1052)(Μπαρτσόκας,1999,σ.231)

Η ανάπτυξη και η περαιτέρω εξέλιξη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας μπορεί να αποφευχθεί μόνο με καλή ρύθμιση των τιμών του σακχάρου αίματος. Δεν υπάρχουν φάρμακα που να μπορούν να βελτιώσουν τις υφιστάμενες επιπλοκές. Όταν η βλάβη φθάσει σε ένα συγκεκριμένο βαθμό βαρύτητας, πρέπει να γίνουν οι φωτοπηξίες με ακτίνες laser στο μάτι για να ανασταλεί η εξέλιξη σε τύφλωση.(Ράπτης, 2002,σ,6) Στόχος της φωτοπηξίας είναι να καταστρέψει τα νεόπλαστα αγγεία ή εκτεταμένη περιοχή του αμφιβληστροειδούς, με εξαίρεση την περιοχή της ωχράς κηλίδας, οπότε ελαττώνεται συνολικά η ισχαιμία και το ερέθισμα για νεοαγγείωση).(Μπαρτσόκας,1999,σ.231)

Οι διαβητικοί ασθενείς παρουσιάζουν νωρίτερα γεροντικό καταρράκτη από ότι οι μη διαβητικοί. Αυτό οφείλεται στη γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών του φακού και στην εκτροπή του μεταβολισμού προς την οδό των πολυολών. Ακόμη είναι ενδεχόμενο να παρατηρηθεί οξύς διαβητικός καταρράκτης (υποκάψιος) μετά από περίοδο μεγάλης απορύθμισης στην παιδική και εφηβική ηλικία.(Μπαρτσόκας,1999,σ.231)

3.2.2. Διαβητική Νεφροπάθεια (Σπειραματοσκλήρυνση)

Η βλάβη που προκαλείται από το διαβήτη στα νεφρά λέγεται διαβητική νεφροπάθεια. Η βλάβη εκδηλώνεται αρχικά με αποβολή λευκώματος στα ούρα. Στη συνέχεια αναπτύσσεται (αν δεν υπάρχει) αρτηριακή υπέρταση. Η νεφροπάθεια, αν δεν διαγνωσθεί και δεν αντιμετωπιστεί σε πρώιμο στάδιο, μπορεί να καταλήξει σε νεφρική ανεπάρκεια. (Ράπτης, 2002,σ,6)

Περίπου 10-21% όλων των διαβητικών παρουσιάζουν νεφροπάθεια. Η νεφρική νόσος είναι περισσότερο συχνή στο διαβήτη τύπου Ι. (Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3) Όταν έχουν ήδη εγκατασταθεί βλάβες διαβητικής αιτιολογίας στα νεφρά, η διατήρηση της αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά πλαίσια είναι εξαιρετικά σημαντική. Η υπέρταση επιταχύνει την εξέλιξη της νεφρικής βλάβης, για αυτό και πρέπει να αντιμετωπίζεται με όσα φάρμακα και αν απαιτούνται, προκειμένου να επιτευχθεί διατήρηση της πίεσης στα φυσιολογικά όρια ή και χαμηλότερα από αυτά.

Όταν εγκατασταθεί νεφρική ανεπάρκεια, πρέπει η λειτουργία των νεφρών να υποκατασταθεί. Σήμερα, εκτός από το τεχνητό νεφρό, υπάρχει η δυνατότητα της μεταμόσχευσης νεφρού και της συνεχούς περιτοναϊκής διύλισης. (Ράπτης, 2002,σ,6)

3.2.3. Διαβητική Νευροπάθεια

Η βλάβη των νεύρων ή νευροπάθεια, λόγω του διαβήτη, έχει πολυποίκιλες επιδράσεις. Η αιτία βρίσκεται και πάλι στα παθολογικά υψηλά επίπεδα σακχάρου του αίματος. Όταν συμβεί βλάβη των νεύρων, το δίκτυο που μεταφέρει μηνύματα από και προς τα διάφορα μέρη του σώματος επιβραδύνεται, στέλνει λάθος ενδείξεις ή αποτυγχάνει να λειτουργήσει. Οι επιστήμονες δεν είναι σίγουροι γιατί συμβαίνει αυτό, αλλά νομίζουν ότι η βλάβη επέρχεται όταν η γλυκόζη συνδέεται με πρωτεΐνες μέσα στα νεύρα ή περιορίζοντας την αιματική ροή προς αυτά.

Η νευρική βλάβη μπορεί να εκδηλωθεί με πολλούς τρόπους: Μεταβολές στην αισθητική αντίληψη, στον πόνο ή προβλήματα στο πεπτικό, την ουροδόχο κύστη, το έντερο ή τη σεξουαλική λειτουργία.

Περίπου 60-70% των διαβητικών έχουν σημάδια νευροπάθειας, που ανιχνεύονται με σωματική εξέταση ή ειδικές εξετάσεις και μικρότερο ποσοστό έχει πιο σοβαρά συμπτώματα. Η βαριά νευροπάθεια, ιδίως όταν συνδυάζεται με αγγειακές επιπλοκές, μπορεί να οδηγήσει σε έλκη στα πόδια ή και σε ακρωτηριασμό των κάτω άκρων (Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)



Εικόνα 3⁶

- **Περιφερική νευροπάθεια.**

Ο πιο συχνός τύπος βλάβης των νεύρων, γνωστός ως περιφερική νευροπάθεια, προσβάλλει τα μικρά νεύρα που εκτείνονται από τη σπονδυλική στήλη στα χέρια και τα πόδια. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν μούδιασμα, βελονιές και μειωμένη αίσθηση της ελαφριάς αφής.

- **Εστιακή νευροπάθεια.**

Ένας λιγότερο συχνός τύπος βλάβης, η εστιακή νευροπάθεια, προσβάλλει ένα συγκεκριμένο νεύρο ή ομάδα νεύρων, προκαλώντας αδυναμία στους μύς του προσώπου, των ποδιών, των χεριών ή των οφθαλμών. (Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)

- **Αυτόνομη νευροπάθεια.**

Η νευρική αυτή βλάβη αφορά το αυτόνομο νευρικό σύστημα, τα νεύρα δηλαδή που ελέγχουν τις αυτόματες λειτουργίες του σώματος, όπως την πέψη, την εφίδρωση και τη στύση.

Η αυτόνομη νευροπάθεια προκαλεί μια ποικιλία δυσάρεστων επιδράσεων, όπως: ταχυκαρδία, έντονη εφίδρωση, μετεωρισμό, ζαλάδα ή ναυτία, εμετό, διάρροια και δυσκοιλιότητα.

Η νευροπάθεια, όπως και η αμφιβληστροειδοπάθεια, μπορεί να προληφθεί με στενό έλεγχο της γλυκόζης του αίματος. Ο καλύτερος έλεγχος της γλυκόζης μπορεί επίσης να ανακουφίσει τη δυσφορία που προκαλεί η νευροπάθεια. Ο γιατρός σας μπορεί να χορηγήσει αναλγητικά και άλλα φάρμακα από το στόμα ή τοπικές κρέμες για να μειώσουν τον πόνο και να εξασφαλιστεί καλή ξεκούραση κατά τη νύχτα. (Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)

3.2.4. Διαβητικά Έλκη του άκρου ποδός

Ο διαβήτης είναι υπεύθυνος για τους περισσότερους ακρωτηριασμούς των κάτω άκρων που δεν προκαλούνται από τραυματισμούς. Το υποκείμενο πρόβλημα είναι ένας συνδυασμός περιφερικής νευροπάθειας και ελαττωμένης αιματικής ροής, λόγω της ανάπτυξης πλακών που αποφράσσουν τις μεγάλες αρτηρίες που αιματώνουν το πόδι. Όταν οι καταστάσεις αυτές συνυπάρχουν και ενισχύονται από αλλαγές στα μικρά αιμοφόρα αγγεία, ένα μικρό κόψιμο στην πατούσα του ποδιού ή ακόμα και μια είσφρηση νυχιού μπορεί να μολυνθεί τόσο σοβαρά, που το δάκτυλο ή το πόδι να πρέπει να ακρωτηριαστεί. Και αυτό επειδή η περιφερική νευροπάθεια εξασθενεί την αίσθηση του πόνου, ένας τραυματισμός στο πόδι μπορεί να περάσει απαρατήρητος, να χειροτερεύσει και να γίνει εστία ανάπτυξης μικροβίων. Η κακή κυκλοφορία επιδεινώνει το πρόβλημα, εμποδίζοντας τους αμυντικούς μηχανισμούς του οργανισμού εναντίον της λοίμωξης. (Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)

✓ Κανόνες σωστής περιποίησης των ποδιών

Σε είδη ήδη εγκατεστημένη διαβητική νευροπάθεια των κάτω άκρων πρέπει κατά την περιποίηση των ποδιών να τηρούνται αυστηρά οι εξής κανόνες:

- Μη χρησιμοποιείτε ψαλίδια, ξύστρες για τους κάλλους ή άλλα κοπτικά εργαλεία για να κόψετε τα νύχια σας και να αφαιρέσετε κάλλους, γιατί μπορεί να τραυματιστείτε χωρίς να το καταλάβετε.
- Μην περπατάτε ξυπόλυτοι, γιατί μπορεί να τραυματιστείτε από αιχμηρά αντικείμενα που τυχόν είναι πεσμένα στο έδαφος.
- Μην κάνετε ποδόλουτρο σε νερό που δεν έχετε ελέγξει προηγουμένως την θερμοκρασία, γιατί δεν είστε σε θέση να αντιληφθείτε με τα πόδια αν το νερό είναι πολύ ζεστό ή πολύ κρύο.
- Τα παπούτσια πρέπει να μην είναι κατασκευασμένα από σκληρό δέρμα, διότι μπορεί να σας «χτυπήσουν» και στα σημεία αυτά μπορεί αργότερα να δημιουργηθούν έλκη.

Για να γίνονται έγκαιρα αντιληπτοί οι τραυματισμοί πρέπει καθημερινά να παρατηρείτε προσεκτικά τα πόδια σας.(Ράπτης, 2002,σ,6)

3.2.5. Αλλοιώσεις Αγγείων (Μακροαγγειοπάθεια-Μικροαγγειοπάθεια)

Η διαβητική Μακροαγγειοπάθεια εκφράζει την εμφάνιση αρτηριοσκλήρυνσης σε πρωιμότερο χρόνο και σε σοβαρότερη μορφή σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη, από ότι σε μη διαβητικούς ασθενείς. Προσβάλλονται αρτηρίες μεσαίου και μεγάλου μεγέθους(Ράπτης,1998,σ.2144) Οι μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές του διαβήτη αποτελούν το κύριο αίτιο νοσηρότητας από τη νόσο και είναι υπεύθυνες για ποσοστό μεγαλύτερο από 50% των θανάτων διαβητικών ασθενών. Τα δύο φύλα προσβάλλονται εξίσου συχνά. Από εκτεταμένες μελέτες έχει βρεθεί ότι η παχυσαρκία, διαταραχές των λιπιδίων και υπέρταση εμφανίζονται πολύ συχνότερα στους διαβητικούς, από ότι σε φυσιολογικά άτομα. Η συνύπαρξη των παραπάνω επιταχύνουν την εμφάνιση και επιτείνουν την εξέλιξη της μικροαγγειοπάθειας. Οι υποθέσεις για την ανάπτυξη της μακροαγγειοπάθειας είναι κοινές με αυτές που ήδη εξετάθησαν στη διαβητική νευροπάθεια. Επιπρόσθετα υπάρχει και η θεωρία της διαταραχής της λειτουργίας των αγγειακών κυττάρων μέσω της οδού της πρωτεϊνικής κινάσης C, από τη δράση της υπεργλυκαιμίας στο γένωμα.(Καραμήτσος,1998,σ.1039)

Η κλινική εμφάνιση της διαβητικής μακροαγγειοπάθειας, είναι η ίδια βεβαίως με εκείνη της αρτηριοσκλήρυνσης. Έτσι, προσβολή των στεφανιαίων αρτηριών με αποτέλεσμα στεφανιαία νόσο και έμφραγμα του μυοκαρδίου, σκλήρυνση των αγγείων του εγκεφάλου με αποτέλεσμα την εμφάνιση αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων – κυρίως θρομβωτικών ή εμβολικών – και προσβολή των μεγάλων αγγείων των άκρων με αποτέλεσμα την εμφάνιση περιφερικής αρτηριοπάθειας εμφανίζονται μετά την πάροδο των χρόνων στη ζωή με το Σακχαρώδη Διαβήτη.(Αλεξίου,2000,σ.22)

Η γενική πρόγνωση στους αγγειοπαθείς διαβητικούς είναι πτωχή με επιβίωση 60% στα 5 χρόνια επειδή συμπαρομαρτούν αθηρωματώδεις αλλοιώσεις και σε άλλα αγγεία. Όταν είναι εφικτό γίνεται εγχείρηση επαναιμάτωσης του ισχαιμικού άκρου, η αγγειοπλαστική δεν έχει την ίδια επιτυχία στους διαβητικούς λόγω του πολυεστιακού χαρακτήρα της προσβολής και του μικρού μεγέθους των αρτηριών που αποφράσσονται. Φάρμακα Per-Os για την περιφερική αγγειοπάθεια ουσιαστικά δεν υπάρχουν. Τα αγγειοδιασταλτικά αντενδείκνυνται. Μικρή βοήθεια προσφέρει η ασπιρίνη, μεγαλύτερη η άριστη ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη.(Καραμήτσος,1998,σ.1039)

Η διαβητική μικροαγγειοπάθεια αποτελεί μια χαρακτηριστική επιπλοκή του διαβήτη, με προσβολή των τριχοειδών και των προτριχοειδών του αγγειακού συστήματος. Η επιπλοκή προβάλλει κατά κύριο λόγο ως διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είτε ως διαβητική νεφροπάθεια (προσβολή αμφιβληστροειδούς και νεφρικού σπειράματος αντίστοιχα). Η παθογένεια της μικροαγγειοπάθειας δεν είναι τελείως αποσαφηνισμένη. Σε γενικές γραμμές θα μπορούσε να λεχθεί, ότι σαν αποτέλεσμα της μακροχρόνιας υπεργλυκαιμίας δεν είναι δυνατή η ενζυματική γλυκοζυλίωση στο τοίχωμα των αγγείων με επακόλουθο τη διαταραχή της δομής των πρωτεϊνών και του συνδετικού ιστού στο τοίχωμά τους. Αυτές οι ανωμαλίες οδηγούν τελικά σε πάχυνση της βασικής μεμβράνης και σε αυξημένη διαπερατότητα των μικρών αγγείων. Ανεξάρτητα από την πρόοδο της επιστήμης στη θεραπεία των μικροαγγειοπαθητικών επιπλοκών του διαβήτη πρωταρχικό ρόλο έχει η σωστή ρύθμιση του διαβήτη, και είναι δυνατόν, η πρόληψή του. (Ράπτης,1998,σ.2144)

3.2.6. Δερματικές επιπλοκές

Οι δερματικές λοιμώξεις δεν είναι ασυνήθεις επί κακής γλυκαιμικής ρυθμίσεως. Οι νεκρωτικές λοιμώξεις του δέρματος και των μαλακών μορίων όταν εμφανίζονται, εξελίσσονται ταχέως και όχι σπάνια αποβαίνουν μοιραίες για τον ασθενή. Στον παιδικό διαβήτη δεν είναι σπάνιες οι σταφυλοκοκκικές και οι μυκητιασικές λοιμώξεις, τόσο στα πόδια (παρωνυχίδες), όσο και πυοδερμίες. Μυκητιασικές λοιμώξεις αφορούν τα γεννητικά όργανα συνήθως.

Ø Λιποειδική Νεκροβίωση

Αν και όχι συνηθισμένη στην παιδική ηλικία η λιποειδή νεκροβίωση παρατηρείται και σε νεαρά άτομα.(Μπαρτσόκας, 1999,σ.232) Η λιποειδική νεκροβίωση είναι δερματοπάθεια που παρουσιάζεται στους διαβητικούς χωρίς να είναι αποκλειστική δερματοπάθεια μόνο των διαβητικών. Πρόκειται για καστανέρυθρες πλάκες με ωχροατροφικό κέντρο που έχουν την τάση να εξελκούνται.(Καραμήτσος,1998,σ.2144) Η παθολογική εικόνα συνίσταται σε βλάβη του κολλαγόνου του δέρματος με περιφερική κοκκιωματώδη φλεγμονή, εξέλκωση και εντοπίζεται συνήθως στις κνήμες.

Παθολογοανατομικώς χαρακτηρίζεται από τηλαγγειακτασίες, ατροφία, αφρώδη κύτταρα, λιποειδικές εναποθέσεις στα αγγεία και αποφράξεις αυτών με αποτέλεσμα την νεκροβίωση των ιστών. Η γενική συχνότητα στους διαβητικούς είναι

περίπου 3%ο και είναι τριπλάσια στις γυναίκες.(Καραμήτσος,1998,σ.2144) Η θεραπευτική αντιμετώπιση της κυρίως με στεροειδή τοπικά ή και από του στόματος χορηγούμενα έχει μερικά αποτελέσματα, ενώ η αντιβίωση ελέγχει πλήρως τη φλεγμονή.(Μπαρτσόκας, 1999,σ.232)

- Ø Το δακτυλιοειδές κοκκίωμα μοιάζει με την λιποειδική νεκροβίωση οι βλάβες του όμως είναι μικρότερες, εντοπίζονται σε διάφορα σημεία του σώματος και δεν παρουσιάζουν τάση για εξέλκωση. Εμφανίζεται και σε μη διαβητικούς και δεν έχει αποτελεσματική θεραπεία.
- Ø Ατροφικές κηλίδες χρώματος «καφέ με γάλα» εμφανίζονται συχνά στις κνήμες των διαβητικών. Δεν έχουν παθολογικές επιπτώσεις.
- Ø Οι μονολιάσεις στις μηροβουβωνικές πτυχές καθώς και εκτεταμένες μολινιάσεις είναι συχνότερες στους διαβητικούς. Οι διαβητικοί εμφανίζουν επίσης συχνά ονυχομυκώσεις και ονυχογρύπωση.
- Ø Φυσαλίδες στο δέρμα που σύντομα σπάζουν και αφήνουν μια μικρή εξέλκωση που επουλώνεται και αφήνει ελαφριά μελάγχρωση στο δέρμα. Είναι μια δερματική εκδήλωση μακροχρόνιου διαβήτη και συνυπάρχει με νευροπάθεια και πτωχή ρύθμιση του διαβήτη.
- Ø Σκλήρυνση του δέρματος που θυμίζει σκληροδερμία, παρατηρείται μερικές φορές στο δέρμα των διαβητικών και οφείλεται στην παρατηρούμενη στους διαβητικούς αύξηση του κολλαγόνου στο συνδετικό ιστό.(Καραμήτσος,1998,σ.2144)
- Ø Το παράτριμμα εμφανίζεται συνήθως σε παχύσαρκα άτομα στα μέρη του σώματος που υπάρχουν πτυχές και αυξημένη υγρασία. Η εφαρμογή στην πάσχουσα περιοχή τοπικών αντιμυκητιστακών παρασκευασμάτων δύο φορές την ημέρα για 1-2 εβδομάδες συνήθως επαρκεί για την αντιμετώπιση του προβλήματος. (Ράπτης,1998,σ.2144)

3.2.7. Επιπλοκές από οστά και αρθρώσεις

Σε διαβητικούς τύπου I μετά από αρκετά χρόνια διαβήτη παρατηρείται μια δυσκαμψία των αρθρώσεων των δακτύλων (χειροαρθροπάθεια) που ορισμένες φορές συνοδεύεται και από επώδυνη συμπτωματολογία.

- Ø Αρκετά συχνά μετά μακροχρόνιο διαβήτη δημιουργείται συρρίκνωση της παλαμιαίας απονεύρωσης. Οι επιπλοκές αυτές αποδίδονται στην άθροιση

κολλαγόνου ουσίας παθολογικής συστάσεως λόγω των μεταβολικών επιδράσεων μακροχρόνιου διαβήτη.(Καραμήτσος,1998,σ.2144)

- Ø Τέλος, η δημιουργία αρθρώσεως Charcot (ανώδυνη καταστροφή των οστών του άκρου ποδός με διόγκωση και παραμόρφωση της άρθρωσης), στην ποδοκνημική άρθρωση είναι αποτέλεσμα διαβητικής νευροπάθειας. (Ράπτης,1998,σ.2144)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

- 4.1. Θεραπεία Σακχαρώδους Διαβήτη
 - 4.1.1. Στόχος της Θεραπείας
- 4.2. Αντιμετώπιση Διαβήτη τύπου I
- 4.3. Αντιμετώπιση Διαβήτη τύπου II
- 4.4. Θεραπεία διαβήτη τύπου II
 - 4.4.1. Διατροφή
 - 4.4.2. Άσκηση
 - 4.4.3. Φάρμακα από το στόμα
 - 4.4.4. Ινσουλίνη
- 4.5. Ινσουλινοθεραπεία για διαβήτη τύπου I
 - 4.5.1. Τύποι ινσουλινών
 - 4.5.2. Ανάπτυξη σχεδίου
 - 4.5.3. Χορήγηση ινσουλίνης
 - 4.5.4. Πολλαπλές ενέσεις
 - 4.5.5. Που πρέπει να γίνονται οι ενέσεις ινσουλίνης:
- 4.6. Χειρουργική Θεραπεία
 - 4.6.1. Μεταμόσχευση Παγκρέατος
 - 4.6.2. Μεταμόσχευση νησιδίων του Langerhans
- 4.7. Πρόγνωση

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

4.1. Θεραπεία Σακχαρώδους Διαβήτη

Η θεραπευτική αγωγή που χρειάζεται για να επιτευχθεί και να διατηρηθεί σχεδόν φυσιολογικός έλεγχος του σακχάρου του αίματος, διαφέρει για τον διαβήτη τύπου I και τον τύπου II. Η θεραπεία για τον τύπου I Σακχαρώδη Διαβήτη επικεντρώνεται στην αντικατάσταση της ινσουλίνης για να αντισταθμίσει την ανικανότητα του σώματος να την παράγει. Η θεραπεία για τον τύπου II Σακχαρώδη Διαβήτη τυπικά βασίζεται στην άσκηση, στην απώλεια βάρους και σε ένα ή δύο φάρμακα για να υπερνικήσουν την αντίσταση στην ινσουλίνη και να αντισταθμίσουν την έλλειψή της. Όμως είναι δυνατόν να χρειασθεί η χρήση και της ίδιας της ινσουλίνης.

Πολλοί άνθρωποι με διαβήτη τύπου II έχουν τα επιπρόσθετα προβλήματα της θεραπείας της παχυσαρκίας, της υψηλής πίεσης του αίματος και της υψηλής χοληστερόλης. (Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)

4.1.1. Στόχος της θεραπείας του Σακχαρώδους Διαβήτη

Ο στόχος της θεραπείας, ανεξάρτητα από τι τύπο διαβήτη υπάρχει, είναι να κρατηθούν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα όσο το δυνατόν πιο κοντά στο φυσιολογικό για την πρόληψη βλάβης στα μάτια, στους νεφρούς, στην καρδιά, στα νεύρα και στα αιμοφόρα αγγεία. (Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)

4.2. Αντιμετώπιση Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου I

Η ινσουλίνη είναι η βάση της θεραπείας για ανθρώπους με διαβήτη τύπου I. Η ινσουλίνη είναι μια πρωτεϊνική ορμόνη αποτελούμενη από δύο αλυσίδες αμινοξέων (A και B). (Μεταλλίδης, 1992,σ.2) Για τη ρύθμιση της έκκρισής της ο σημαντικότερος, από φυσιολογική άποψη, παράγοντας είναι η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα καθώς και η ταχύτητα μεταβολισμού της στα β-κύτταρα. Η ινσουλίνη εκκρίνεται από τα β-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans του παγκρέατος. Είναι η κύρια ορμόνη που ρυθμίζει το μεταβολισμό της γλυκόζης, δρα σαν αναβολική ορμόνη, αλλά και σαν αυξητικός παράγοντας. (Ράπτης, 1998,σ.2144)

Η ινσουλίνη, τουλάχιστον με τη σημερινή της μορφή, δεν μπορεί να χορηγηθεί από το στόμα, διότι καταστρέφεται από τα πεπτικά ένζυμα στον γαστρεντερικό σωλήνα. Έτσι πρέπει να χορηγηθεί με ένεση, συνήθως αρκετές φορές την ημέρα. Άλλες μορφές ινσουλίνης, όπως η εισπνεόμενη, η χορηγούμενη από το στόμα και συστήματα χορήγησης ινσουλίνης μέσω του δέρματος βρίσκονται υπό μελέτη, αλλά δεν είναι ακόμα διαθέσιμες. Η διατροφή και η άσκηση είναι επίσης απαραίτητα συστατικά της θεραπευτικής αγωγής, διότι και τα δύο επηρεάζουν τα επίπεδα σακχάρου του αίματος και τις ανάγκες σε ινσουλίνη.

Στόχος της υποκατάστασης της ινσουλίνης είναι να μιμηθεί τα επίπεδα που φυσιολογικά παρέχει το πάγκρεας. Αυτό σημαίνει να διατηρείται μια μικρή, σταθερή ποσότητα στο αίμα μεταξύ των γευμάτων και να λαμβάνεται μεγαλύτερη, υπολογιζόμενη δόση με τα γεύματα, ώστε να περιορίζετε την αύξηση του σακχάρου του αίματος που αλλιώς θα συνέβαινε.

Ο γιατρός αρχικά καθορίζει την αγωγή με ινσουλίνη, φροντίζει να διδαχτεί ο διαβητικός τον τρόπο των ενέσεων και αποφασίζει για τον αριθμό των ημερήσιων ενέσεων, λαμβάνοντας υπόψη του τα επίπεδα γλυκόζης αίματος, την διατροφή και τα επίπεδα άσκησης.

Υψηλότερα επίπεδα σακχάρου, μεγαλύτερα γεύματα και χαμηλά επίπεδα σωματικής δραστηριότητας απαιτούν περισσότερη ινσουλίνη, ενώ χαμηλότερα επίπεδα σακχάρου, μικρότερα γεύματα και αυξημένη δραστηριότητα απαιτούν μικρότερες δόσεις. (Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)

4.3. Αντιμετώπιση Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου II

Πολλοί άνθρωποι με διαβήτη τύπου II μπορεί να μη χρειάζονται συχνές ενέσεις ινσουλίνης ή έλεγχο του σακχάρου. Η διατροφή, η άσκηση και μια ποικιλία δισκίων ή διάφορων τύπων ινσουλίνης, είτε σε συνδυασμό, αποτελούν συνήθως τη ραχοκοκαλιά της θεραπείας.

Επειδή η μεγάλη πλειοψηφία των ατόμων με διαβήτη τύπου II είναι υπέρβαροι και τα παραπάνω κιλά μπορεί να επιδεινώσουν ή ακόμα και να προκαλέσουν τη νόσο, η προτεραιότητα τη θεραπείας είναι η απώλεια βάρους.

Για πολλούς ανθρώπους, η απώλεια ακόμη και μικρού αριθμού κιλών μπορεί να είναι ότι χρειάζεται για να βοηθήσει στη μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη, να αποκαταστήσει την έκκριση ινσουλίνης και να διατηρήσει τα επίπεδα σακχάρου

αίματος εντός των φυσιολογικών ορίων, τουλάχιστον αρχικά. Ένα μακροχρόνιο σχέδιο διατροφής και άσκησης είναι επίσης απαραίτητα. Όμως, οι περισσότερες ενδείξεις υποδηλώνουν ότι με τον χρόνο, η δίαιτα και η άσκηση αποτυγχάνουν. Όταν αυτά δεν επαρκούν πια, προστίθενται φάρμακα στη θεραπεία. Αρκετές διαφορετικές κατηγορίες φαρμάκων είναι διαθέσιμες. (Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)

Η μείωση των επιπέδων σακχάρου του αίματος επιτυγχάνεται ποικιλοτρόπως με αυτά: διεγείροντας την απελευθέρωση ινσουλίνης, προμηθεύοντας ινσουλίνη, μειώνοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη, μειώνοντας τον ρυθμό απορρόφησης των υδατανθράκων από το λεπτό έντερο ή μειώνοντας την παραγωγή γλυκόζης στο ήπαρ.

Αν και η ινσουλίνη συχνά χρησιμοποιείται ως τελευταίο καταφύγιο, όταν τα φάρμακα από το στόματος έχουν αποτύχει, υπάρχουν αυξανόμενες ενδείξεις ότι μπορεί να είναι χρήσιμη αν χρησιμοποιηθεί νωρίτερα στη θεραπεία του διαβήτη.

Περίπου 30% των ανθρώπων με διαβήτη τύπου II χρησιμοποιούν σήμερα ινσουλίνη και πιθανώς 60% θα την χρειαστούν τελικά αν θέλουν να διατηρήσουν καλό έλεγχο του σακχάρου τους. (Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)

4.4. Θεραπεία Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου II

Η διατροφή, η άσκηση, τα φάρμακα από το στόμα και η ινσουλίνη αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο της θεραπευτικής αγωγής του διαβήτη τύπου II.

4.4.1. Διατροφή

Απώλεια βάρους και άσκηση είναι τα σημεία εκκίνησης για τον έλεγχο του διαβήτη τύπου II. Μελέτες έχουν δείξει ότι μια δίαιτα που σκοπεύει στη μείωση θερμίδων και βάρους, είτε μόνη, είτε σε συνδυασμό με άσκηση, μπορεί να βελτιώσει το διαβήτη.

Οι μεταβολές στην δίαιτα συχνά επαναφέρουν επίπεδα σακχάρου αίματος στο φυσιολογικό ή σε επίπεδα τα οποία δεν απαιτούν επιπρόσθετα φάρμακα.

Επειδή οι περισσότερες περιπτώσεις τύπου II προκαλούνται, εν μέρει, από την παχυσαρκία, χρειάζεται συνήθως μια δίαιτα χαμηλών θερμίδων με μειωμένο κορεσμένο λίπος. Επιπρόσθετα, πολλοί διαβητικοί τύπου II έχουν υψηλή πίεση του αίματος και μπορεί να χρειασθεί να μειώσουν την πρόσληψη αλατιού.

Παρά το γεγονός ότι η απώλεια βάρους και η διατήρηση της απώλειας αυτής είναι μια συνεχής πρόκληση, μπορεί να έχει και τεράστια αντισταθμιστικά οφέλη.

Ακόμα και μέτρια απώλεια βάρους 2,5-5κιλών μπορεί να μειώσει τα επίπεδα σακχάρου του αίματος αρκετά, ώστε να επιτρέψει τη μείωση των υπογλυκαιμικών φαρμάκων ή ακόμη και την πλήρη κατάργησή τους. (Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)

Οι διαβητικοί θα πρέπει να προσπαθούν να λαμβάνουν περίπου τις μισές τους θερμίδες από σύμπλοκους υδατάνθρακες, δηλαδή από λαχανικά, ψωμιά και δημητριακά ολικής αλέσεως και από απλά σάκχαρα που βρίσκονται στα φρούτα και στο γάλα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος.

Η παρακολούθηση της πρόσληψης υδατανθράκων είναι ιδιαίτερα σημαντική, διότι το μεγαλύτερο μέρος της γλυκόζης που μπαίνει στο αίμα μετά το φαγητό προέρχεται από την αποδόμηση των υδατανθράκων.

Τα λίπη έχουν ωραία γεύση, αλλά μερικά είναι επιβλαβή για την υγεία. Όχι μόνο είναι πλούσια σε θερμίδες, αλλά οι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε κορεσμένα και trans-λίπη, σχετίζονται με καρκίνο και καρδιοπάθειες. Γι'αυτό δεν πρέπει περισσότερο από 25-35% των συνολικών ημερήσιων θερμίδων να προέρχονται από λίπος και λιγότερα από 7% από κορεσμένα λίπη.

Το κορεσμένο ζωικό λίπος είναι γνωστό ότι αυξάνει τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης. (Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)

Είναι καλύτερα να διαλέγονται τα πολυακόρεστα μονοακόρεστα λίπη. Τα πολυακόρεστα (όπως το καλαμποκέλαιο, το ηλιέλαιο και το σογιέλαιο) και τα μονοακόρεστα λίπη (όπως το ελαιόλαδο, το φυσικέλαιο) δεν αυξάνουν τα επίπεδα της χοληστερόλης.

Ο καλύτερος τρόπος για να μειώσετε το κορεσμένο λίπος στη διαίτά σας, είναι να μειώσετε την κατανάλωση κόκκινου κρέατος, λιπαρών γαλακτοκομικών προϊόντων και το δέρμα των πουλερικών. Διαλέξτε το αποβουτυρωμένο γάλα με 1% λιπαρά και αγοράζετε ελαφριά τυριά και γιαούρτια χαμηλών λιπαρών.

Αν και η ζάχαρη και τα λεγόμενα συμπυκνωμένα γλυκά που περιέχουν πολλή ζάχαρη θεωρούνταν κάποτε επικίνδυνα για τους διαβητικούς, μικρές ποσότητες δεν εμποδίζουν αναγκαστικά την προσπάθεια για έλεγχο της γλυκόζης αίματος. Τεχνητά γλυκαντικά, όπως η σακχαρίνη ή η ασπαρτάμη δεν αυξάνουν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος. Ένας διαβητικός μπορεί να πίνει οιοπνευματώδη με μέτρο, αν υπολογίζει τις θερμίδες στο ημερήσιο διαιτολόγιό του. Μέτρια κατανάλωση οιοπνεύματος ορίζεται ως ένα ποτό την ημέρα για γυναίκες και ως δύο την ημέρα για άνδρες. (Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)

Τέλος, σημαντικό είναι ότι ένας διαβητικός θα μπορεί να κρατήσει τα επίπεδα σακχάρου υπό έλεγχο, αν τρώει τακτικά γεύματα. Σε γενικές γραμμές πρέπει να βάλει στόχο να λαμβάνει γεύμα κάθε 3-4 ώρες. (Μπίλους, 2000, σ.103)

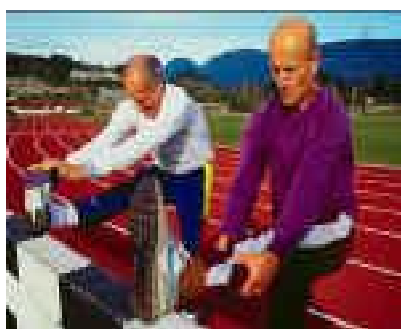
ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΔΙΑΙΤΑ 1800 ΘΕΡΜΙΔΩΝ

| ΠΡΩΙΝΟ | ΟΜΑΔΑ | ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ |
|---------------------------|-------|--------------------------------|
| 1 ισοδύναμο γάλακτος | 1 | 1 φλυτζ. άπαχο γάλα |
| 1 ισοδύναμο δημητριακών | 3 | 2 μικρές φρυγανιές |
| 1 ισοδύναμο λίπους | 6 | 1 κ. γλ. μαργαρίνη |
| 1 ισοδύναμο φρούτων | 4 | 1 μικρό μήλο |
| ΔΕΚΑΤΙΑΝΟ | | |
| 1 ισοδύναμο κρέατος άπαχο | 5 | 30 γρ. τυρί |
| 1 ισοδύναμο δημητριακά | 3 | 1 φέτα ψωμί (30 γρ.) |
| 1 ισοδύναμο φρούτου | 4 | ½ φλυτζ. χυμό πορτοκαλιού |
| ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ | | |
| 3 ισοδύναμα κρέατος άπαχο | 5 | 90 γρ. κοτόπουλο ψητό |
| 2 ισοδύναμα δημητριακών | 3 | ½ φλυτζ. μακαρόνια+30 γρ. ψωμί |
| 2 ισοδύναμα λαχανικών | 2 | 1 φλυτζ. σαλάτα (200 γρ.) |
| 4 ισοδύναμα λίπους | 6 | 4 κουτ. γλυκού λάδι |
| 1 ισοδύναμο φρούτου | 4 | 1 μικρό αχλάδι |
| ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙΝΟ | | |
| 1 ισοδύναμο γάλακτος | 1 | 1 φλυτζ. άπαχο γιαούρτι |
| 1 ισοδύναμο φρούτων | 4 | 1 ροδάκινο |
| ΒΡΑΔΥΝΟ | | |
| 2 ισοδύναμα κρέατος άπαχο | 5 | 60 γρ. ψάρι σχάρας |
| 2 ισοδύναμα δημητριακών | 3 | 1 μικρή πατάτα +30 γρ. ψωμί |
| 1 ισοδύναμο φρούτου | 4 | 1 μικρό μήλο |
| 2 ισοδύναμα λαχανικών | 2 | 1 φλυτζ. χόρτα (200 γρ.) |
| 3 ισοδύναμα λίπους | 6 | 3 κουτ. γλυκού λάδι |
| ΠΡΟ ΥΠΝΟΥ | | |
| 1 ισοδύναμο γάλακτος | 1 | 1 φλυτζ. άπαχο γιαούρτι |
| 1 ισοδύναμο δημητριακών | 3 | 2 μικρές φρυγανιές |

4.4.2. Άσκηση

Τα οφέλη της άσκησης στη θεραπεία του διαβήτη, καθώς και για πολλές άλλες παθήσεις δεν μπορούν να αγνοηθούν.

Η άσκηση συνεπάγεται κατανάλωση θρεπτικών συστατικών συμπεριλαμβανομένης της γλυκόζης και αναγκάζει τα κύτταρα να χρησιμοποιούν τα αποθέματα γλυκόζης που είναι αποθηκευμένα στους μύες. 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 ήπαρ. 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 αποθέματα τους. Για τους διαβητικούς που χρησιμοποιούν ινσουλίνη, αρκετοί παράγοντες μπορεί να μεταβάλουν τη συνηθισμένη ισορροπία ανάμεσα στην προσφορά και την ζήτηση της γλυκόζης και να προκαλέσουν υπογλυκαιμία. Εάν η άσκηση γίνει όταν υπάρχει πάρα πολύ ινσουλίνη, ο ασκούμενος μυσ προσφέρει ακόμη περισσότερη γλυκόζη από το συνηθισμένο. Από την άλλη μεριά, η ικανότητα του συκωτιού να παράγει γλυκόζη είναι μειωμένη. Ο συνδυασμός αυτός μπορεί να καταλήξει σε υπογλυκαιμία. Τέλος, επειδή η αιματική ροή αυξάνει κατά την διάρκεια της σωματικής αύξησης, η απορρόφηση της ινσουλίνης από τις θέσεις ένεσης μπορεί να επιταχυνθεί, ειδικά αν η ένεση γίνει κοντά σε μυσ που χρησιμοποιούνται κατά την άσκηση. (Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)



Εικόνα 4⁶

Γενικά, η καλύτερη ώρα για άσκηση είναι 1-3 ώρες μετά το φαγητό, όταν το επίπεδο σακχάρου του αίματος σας είναι πιθανό να είναι υψηλότερο. Αν χρησιμοποιείτε ινσουλίνη είναι σημαντικό να ελέγξετε το σάκχαρο σας πριν από την

άσκηση. Αν το επίπεδο πριν από την άσκηση είναι κάτω από 100mg/dl, η κατανάλωση ενός κομματιού φρούτου ή ενός μικρού γεύματος θα το ανεβάσει και θα σας βοηθήσει να αποφύγετε την υπογλυκαιμία. Η επανάληψη της μέτρησης μετά από 30 λεπτά θα δείξει αν το επίπεδο γλυκόζης είναι σταθερό. Είναι επίσης καλή ιδέα να ελέγχετε τα επίπεδα σακχάρου του αίματος μετά από οποιαδήποτε ιδιαίτερα εξαντλητική άσκηση ή δραστηριότητα. Αν παίρνετε ινσουλίνη, ο κίνδυνος να πάθετε υπογλυκαιμία μπορεί να είναι μεγαλύτερος 6-12 ώρες μετά την άσκηση.(Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)

4.4.3. Φάρμακα από το στόμα

Μέχρι πρόσφατα, τα μόνα αντιδιαβητικά φάρμακα από το στόμα ήταν οι σουλφονουλουρίες, τα οποία μειώνουν το σάκχαρο του αίματος αυξάνοντας την παραγωγή ινσουλίνης. Όταν αποτύγχαναν, χρειαζόταν ινσουλίνη.



Εικόνα 5⁶

Κατά την τελευταία δεκαετία όμως, ο αριθμός των φαρμάκων έχει υπερτριπλασιαστεί και έχουν εισαχθεί καινούριες κατηγορίες φαρμάκων. Τα σημερινά φάρμακα για τον διαβήτη στοχεύουν στην αντίσταση και την παραγωγή της ινσουλίνης, καθώς και σε άλλες αιτίες υψηλού σακχάρου αίματος. Οι γιατροί όχι μόνο έχουν στη διάθεσή τους μεγαλύτερη ποικιλία φαρμάκων αλλά τα χρησιμοποιούν και πιο επιθετικά σε συνδυασμούς.(Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)

- **Σουλφονουλουρίες**

Οι σουλφονουλουρίες, δρουν διεγείροντας το πάγκρεας να φτιάξει περισσότερη ινσουλίνη. Λαμβάνονται 1 ή 2 φορές την ημέρα. Συνήθως οι αρχικές δόσεις είναι μικρές και η αύξηση προοδευτική. Οι σουλφονουλουρίες είναι λιγότερο

αποτελεσματικές στα λεπτόσωμα διαβητικά άτομα τύπου II, και περίπου 10-20% των ατόμων που τις δοκιμάζουν δεν έχουν όφελος. Επιπρόσθετα, περίπου οι μισοί από αυτούς που αρχικά βοηθήθηκαν, παρουσιάζουν μείωση στην αποτελεσματικότητα του φαρμάκου κατά τη διάρκεια των πρώτων 5 ετών. Όλες οι σουλφονουρίες παρουσιάζουν τον κίνδυνο υπογλυκαιμιών, που μπορεί να είναι ιδιαίτερα επικίνδυνες για άτομα μεγάλης ηλικίας. Η λήψη οινοπνευματωδών ποτών ή η παράλειψη ενός γεύματος μπορεί να προκαλέσει τέτοιο επεισόδιο. Επιπρόσθετα, μερικοί άνθρωποι που πίνουν οινοπνευματώδη ενώ παίρνουν σουλφονουρίες παρουσιάζουν ερυθρότητα στο δέρμα, ναυτία στομαχόπονους και ταχυκαρδία. Συχνά όσοι παίρνουν σουλφονουρίες αποκτούν και λίγο βάρος. Επιπλέον, μερικές μελέτες υποδηλώνουν πιθανή σχέση ανάμεσα στις σουλφονουρίες και στις καρδιαγγειακές παθήσεις. (Κατσιλάμπρος, 2004, σ.3)

Φάρμακα που αλληλεπιδρούν με τις σουλφονουρίες:



- **Διγουανίδια**

Τα διγουανίδια εμποδίζουν την απελευθέρωση γλυκόζης από το συκώτι και μειώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη. Έτσι μειώνουν τα επίπεδα σακχάρου αίματος, χωρίς να διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης. Τυπικά, η μετφορμίνη (Glucophage), που υπάρχει με την μορφή δισκίου χορηγείται 2 ή 3 φορές την ημέρα. Η μετφορμίνη έχει αρκετά πλεονεκτήματα έναντι των σουλφονουριών.

Είναι επαρκώς δραστική σε υπέρβαρους και μετρίου βάρους ανθρώπους και μειώνει τα επίπεδα σακχάρου του αίματος το ίδιο αποτελεσματικά, όπως και οι σουλφονουρίες, χωρίς να προάγει την αύξηση του βάρους.

Επιπλέον, δεν προκαλεί συνήθως υπογλυκαιμίες όταν χορηγείται μόνη της. Από την άλλη πλευρά, μπορεί να προκαλέσει δυσάρεστες γαστρεντερικές επιδράσεις, όπως ναυτία, φουσκώματα και διάρροια. Η μεταμορφίνη θέτει επίσης τους ανθρώπους που τη χρησιμοποιούν σε κίνδυνο για γαλακτική οξέωση, μια σπάνια, αλλά δυνητικά θανατηφόρα κατάσταση, κατά την οποία αυξάνονται τα επίπεδα του γαλακτικού οξέος του αίματος. (Κατσιλάμπρος, 2004, σ.3)

- **Αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης**

Οι αναστολείς α-γλυκοσιδάσης αναστέλλουν το πεπτικό ένζυμο που διασπά τους υδατάνθρακες σε μικρότερα σάκχαρα, που μπορούν να απορροφηθούν από το έντερο. επιβραδύνοντας την πέψη και απορρόφηση των υδατανθράκων από το έντερο, τα επίπεδα σακχάρου αυξάνουν αργά και η ινσουλίνη που παράγεται έχει τον χρόνο να δράσει πιο αποδοτικά. Η ακρβόζη (Precose) ήταν το πρώτο φάρμακο αυτής της κατηγορίας που εγκρίθηκε. Στην Ελλάδα κυκλοφορεί με το εμπορικό όνομα Glucobay.

Μπορεί να προκαλέσουν ενοχλητικό φούσκωμα και διάρροια, αλλά οι παρενέργειες συνήθως μειώνονται με τον καιρό και μπορούν να βελτιωθούν αυξάνοντας τη δόση σταδιακά. (Κατσιλάμπρος, 2004, σ.3)

- **Θειαζολιδινεδιόνες**

Αυτή η κατηγορία φαρμάκων αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και επιτρέπει, έτσι, στην ορμόνη να μειώσει πιο αποτελεσματικά τα επίπεδα σακχάρου του αίματος.

Η τρογλιταζόνη (Rezulin) μια ΘΖΔ «πρώτης γενεάς», αποσύρθηκε το 2000 αφού η χρήση της συσχετίστηκε με θανάτους από ηπατική ανεπάρκεια. Όμως, η ροζιγλιταζόνη (Avandia) και η πιογλιταζόνη (Actos) κυκλοφορούν ακόμα και δεν

φαίνεται να προκαλούν ηπατοπάθεια. Δρουν πιο αποτελεσματικά σε συνδυασμό με άλλα αντιδιαβητικά φάρμακα.

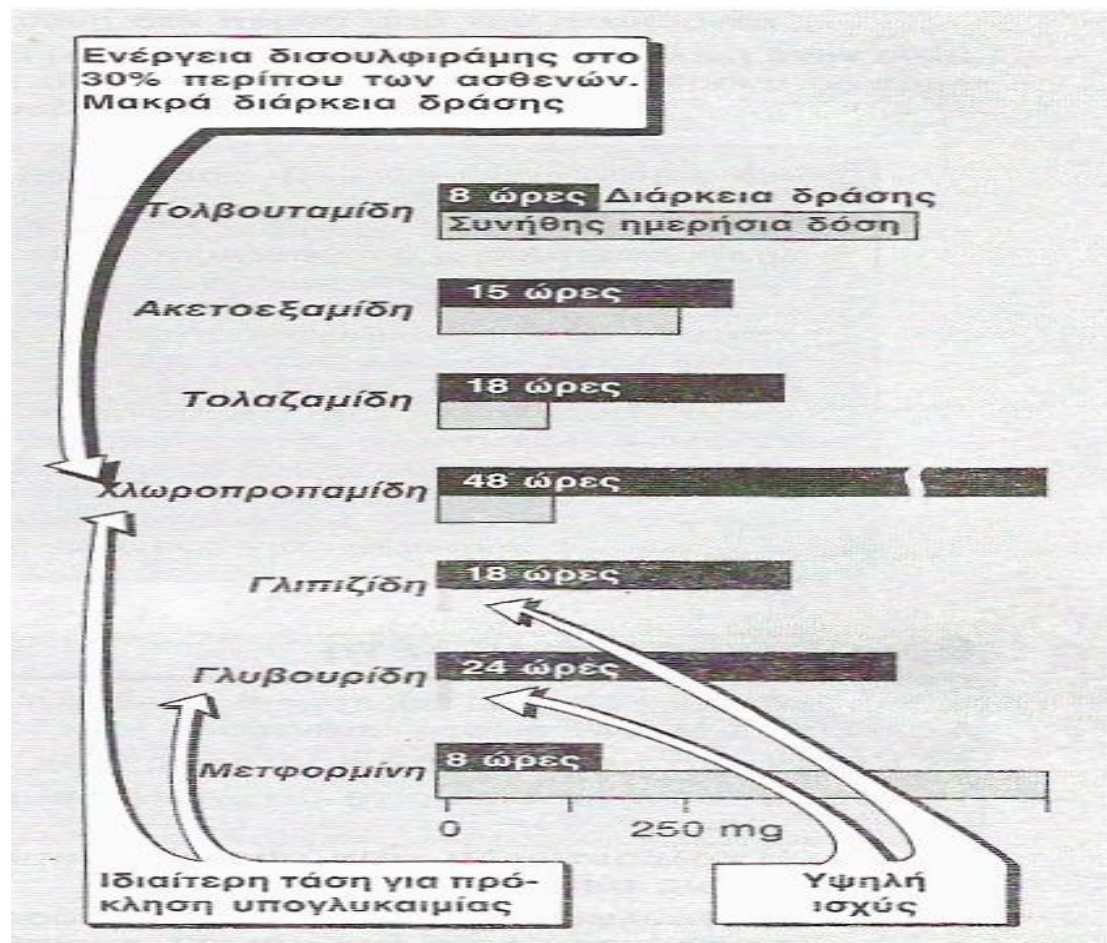
Καθένας που παίρνει ΘΖΔ θα πρέπει να ελέγχει τα ηπατικά του ένζυμα στην αρχή της θεραπείας και κάθε 2 μήνες κατά το πρώτο έτος. Αν παρατηρηθεί ναυτία, εμετός, κοιλιακό πόνο, κούραση, ανορεξία ή σκούρα ούρα, ελέγξτε τα ηπατικά σας ένζυμα. (Κατσιλάμπρος, 2004, σ.3) (Μπιλόλους, 2000, σ.105)

• Μεγλιτινίδες

Η ρεπαγλινίδη (στην Ελλάδα κυκλοφορεί με το όνομα Nonoform) και η νατεγλινίδη (Starlix) είναι μερικές από τις τελευταίες προσθήκες στο <<οπλοστάσιο>> εναντίον του διαβήτη Τύπου 2.

Όπως και οι σουλφονουρίες, διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας, αλλά δρουν πιο γρήγορα και για λιγότερο χρόνο από τις σουλφονουρίες. Το αποτέλεσμα είναι η μείωση των πιθανοτήτων της υπογλυκαιμίας. Γι' αυτό είναι ασφαλέστερες για τους γηροντότερους και άτομα με μειωμένη νεφρική λειτουργία. (Κατσιλάμπρος, 2004, σ.3)

Εδώ συνοψίζονται ορισμένες ιδιότητες των υπογλυκαιμικών φαρμάκων:



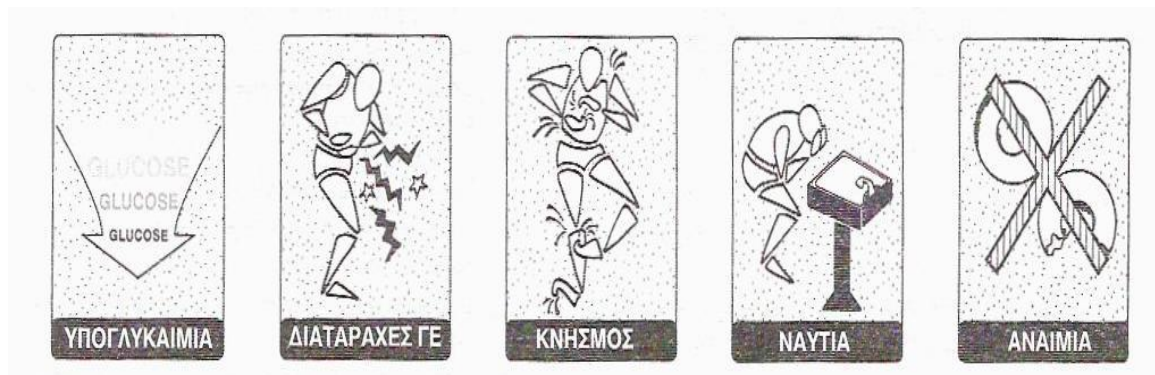
Παρενέργειες αντιδιαβητικών δισκίων:

1) Σουλφονουλουρίες

- Υπογλυκαιμία
- Δυσπεψία
- Εξανθήματα
- Χολοστατικός ίκτερος

2) Διγουανίδια

- Ανορεξία
- Ναυτία , έμετοι
- Διάρροια
- Γαλακτική οξέωση



4.4.4. Ινσουλίνη

Είναι κάτι περισσότερο από μοιραίο οι άνθρωποι με διαβήτη τύπου II να χρειασθούν ενέσεις ινσουλίνης. Αν ελέγχετε τη νόσο αποδοτικά με δίαιτα, άσκηση και φάρμακα από το στόμα, δεν υπάρχει λόγος να αλλάξετε την θεραπεία σας. Αν όμως τα επίπεδα σακχάρου του αίματος είναι δύσκολο να ελεγχθούν με τον καιρό, η ινσουλίνη είναι το πιο δραστικό και αποτελεσματικό από τα διαθέσιμα φάρμακα.

Η ινσουλινοθεραπεία αρχίζει συνήθως σε ανθρώπους που έχουν διαβήτη τύπου II για πάνω από 10 χρόνια, αλλά μπορεί και νωρίτερα αν άλλα προβλήματα υγείας εμποδίζουν τη χρήση φαρμάκων από το στόμα. Πρώιμη θεραπεία με ινσουλίνη μπορεί να οδηγήσει σε περίοδο «ύφεσης», κατά την οποία μπορεί να σταματήσετε όλα τα αντιδιαβητικά φάρμακα. Η ινσουλινοθεραπεία είναι απλούστερη για τον διαβήτη τύπου II παρά για τον τύπου I. Συνήθως χρειάζονται μόνο μία ή δύο ενέσεις

την ημέρα, αλλά μεγαλύτερες δόσεις για να υπερνικήσουν την αντίσταση στην ινσουλίνη.

Όταν αναπτύξετε ένα σταθερό πρόγραμμα ενέσεων, μπορείτε να ρυθμίζετε τα σάκχαρα του αίματος σας με λιγότερο συχνό έλεγχο απ' ότι χρειάζεται για τον τύπο I, 1 ή 2 φορές την ημέρα για να προσαρμόζετε τις δόσεις της ινσουλίνης. (Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)

4.5. Ινσουλινοθεραπεία για τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II

Η ινσουλίνη μπορεί να παρασκευαστεί από βοδινό ή χοιρινό πάγκρεας ή από βακτήρια ή μύκητες που έχουν γενετικά τροποποιηθεί να φτιάχνουν ανθρώπινη ινσουλίνη.

Όλες οι ινσουλίνες που υπάρχουν στην Ελληνική αγορά είναι ανθρώπινες. Οι ινσουλίνες διακρίνονται ανάλογα με την έναρξη και την διάρκεια της δράσης τους σε ταχείας δράσης, ενδιάμεσης δράσης και βραδείας δράσης. Επίσης, κυκλοφορούν και ινσουλίνες με μεικτή δράση. (Τσαπόγα, 2004)

4.5.1. Τύποι ινσουλινών

- **Ινσουλίνη ταχείας διάρκειας δράση**

Η κρυσταλλική ή ταχείας δράσης ινσουλίνη, αρχίζει να μειώνει τα επίπεδα σακχάρου του αίματος περίπου 30 λεπτά μετά την ένεση. Είναι διαυγής στην εμφάνιση και κανονικά δίδεται 30-40 λεπτά πριν από το γεύμα, με την δράση της να φτάνει σε μέγιστο επίπεδο σε 2-3 ώρες και συνήθως διαρκεί 4-6 ώρες.

Η ινσουλίνη Lispro (Humalog), μια σχετικά νέα, υπερταχείας δράσης ινσουλίνη, ενεργεί μέσα σε 15 λεπτά από την ένεση. Φτάνει σε μέγιστη δράση γρηγορότερα και έτσι μπορεί να λαμβάνεται πιο κοντά στο γεύμα, αλλά δεν διαρκεί τόσο, όσο η κρυσταλλική ινσουλίνη.

Επιπροσθέτως, η μικρότερη διάρκεια δράση της Lispro είναι ευεργετική, διότι η παρατεταμένη επίδραση της κρυσταλλικής ινσουλίνης μπορεί να προκαλέσει επεισόδια υπογλυκαιμίας, εάν το επόμενο γεύμα δεν γίνει στην ώρα του. (Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3)



md001811 www.fotosearch.gr

Εικόνα 6⁶

- **Ινσουλίνη μακράς διάρκειας δράσης**

Η Ultralente είναι μια μακράς διάρκειας δράσης ινσουλίνη που έχει βραδεία έναρξη, σχετικά μικρή μέγιστη δράση και συνήθως διαρκεί για 18-24 ώρες, ενώ η ινσουλίνη glargine (Lantus) διαρκεί περισσότερο από 24 ώρες. Η δράση της είναι σταθερή καθ' όλο το 24ωρο. (Κατσιλάμπρος, 2004, σ.6)

- **Μείγματα ινσουλινών**

Στην αγορά υπάρχουν μείγματα ινσουλινών ταχείας και ενδιάμεσης δράσης. Η μείξη των ινσουλινών έχει το πλεονέκτημα ότι διευκολύνονται τα άτομα με διαβήτη στην χρήση της, επειδή τα μείγματα φέρονται με τη μορφή πένας και δεν χρειάζονται ψυγείο για τη μεταφορά, ούτε ανάμειξη πριν από την χρήση.

Επιπλέον, η ινσουλίνη ταχείας δράσης που περιέχεται στα μείγματα, καλύπτει σε αρκετές περιπτώσεις, επαρκώς, τις αυξήσεις του σακχάρου μετά τα γεύματα, ενώ η ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης τη βασική έκκριση ινσουλίνης. Τα μείγματα ινσουλινών λέγονται και διφασικές ινσουλίνες γιατί έχουν δύο αιχμές δράσης: μια από την ινσουλίνη ταχείας δράσης και μια από την ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης. Επιπλέον, πρόσφατα κυκλοφόρησε στην χώρα μας ένα μείγμα που περιέχει ανάλογα ινσουλινών υπερταχείας και ενδιάμεσης δράσης με ιδιαίτερα πλεονεκτήματα. Αυτά έχουν σχέση με καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη και λιγότερες υπογλυκαιμίες. (Τσαπόγα, 2004)

4.5.2. Ανάπτυξη σχεδίου

Δεν υπάρχει συγκεκριμένη δόση ινσουλίνης που να δρα το ίδιο καλά για όλους. Το πόση ινσουλίνη θα δοθεί και πόσο συχνά, εξαρτάται από το κάθε άτομο. Ο στόχος είναι να διατηρηθούν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος όσο το δυνατόν πιο κοντά στο φυσιολογικό, χωρίς υπογλυκαιμίες. (Κατσιλάμπρος, 2004, σ.6)

4.5.3. Χορήγηση ινσουλίνης

Στο μέλλον είναι πιθανό να μπορούν οι διαβητικοί να παίρνουν την ινσουλίνη από ένα αυτοκόλλητο στο δέρμα, με εισπνοή ή από ειδικό χάπι. Όμως, προς το παρόν χρειάζονται ενέσεις.

Στην παρούσα μορφή της η ινσουλίνη δεν μπορεί να δοθεί από το στόμα, διότι τα οξέα και τα πεπτικά ένζυμα στο στομάχι, την καταστρέφουν.

Οι περισσότεροι άνθρωποι χρησιμοποιούν σύριγγες ή «στυλό» ινσουλίνης, αλλά υπάρχουν και άλλα εργαλεία, όπως εκτοξευτές και αντλίες ινσουλίνης. Οι γονείς συχνά βοηθούν τα πολύ μικρά παιδιά, αλλά οι περισσότεροι άνθρωποι κάνουν τις ενέσεις μόνοι τους. (Κατσιλάμπρος, 2004, σ.6)

Ø Σύριγγες

Σχεδόν όλες οι ινσουλίνες έχουν συγκέντρωση U-100, που σημαίνει 100 μονάδες ανά κυβικό εκατοστό και οι σύριγγες ινσουλίνης είναι σχεδιασμένες γ' αυτή την συγκέντρωση.



15496-04dg www.fotosearch.gr

6

Οι σύριγγες έχουν περιεκτικότητα 100, 50 και 30 μονάδων. Η επιλογή του μεγέθους της σύριγγας γίνεται ανάλογα με την τελική δόση της ένεσης.

Η ίδια η σύριγγα μπορεί να χρησιμοποιηθεί για το ίδιο άτομο για περισσότερες από μια φορές. Ποτέ μην χρησιμοποιείτε σύριγγα που έχει χρησιμοποιήσει άλλος και ποτέ μην δώσετε σε άλλους σύριγγα που έχετε χρησιμοποιήσει εσείς. (Κατσιλάμπρος, 2004, σ.6)

Ø Στυλό ένεσης

Υπάρχουν αρκετά βοηθητικά μέσα για να γίνουν οι ενέσεις ινσουλίνης ευκολότερες. Το πιο συχνό είναι το στυλό ένεσης. Μοιάζοντας με στυλό γραψίματος, χρησιμοποιεί βελόνες μιας χρήσης και φυσιγγία ινσουλίνης. Πολλοί άνθρωποι το βρίσκουν βολικό γιατί είναι φορητό, διακριτικό και παρέχει με ακρίβεια, πολλαπλές δόσεις χωρίς μέτρημα και γέμισμα της σύριγγας. Τα στυλό χωρούν έως 150 μονάδων ινσουλίνης, συμπεριλαμβανομένη της κρυσταλλικής, της lispro, της NPH ή της 70/30. επιλέγεται η επιθυμητή δόση απλά γυρίζοντας ένα κουμπί στο όργανο και χορηγείται πιέζοντας ένα έμβολο στην άκρη του στυλό. (Κατσιλάμπρος, 2004, σ.6)



6

Ø Εκτοξευτές ινσουλίνης

Οι εκτοξευτές ινσουλίνης στέλνουν ένα λεπτό νέφος ινσουλίνης διαμέσου του δέρματος με έναν μηχανισμό υψηλής πίεσης αέρα αντί για βελόνα. Οι εκτοξευτές ινσουλίνης, που έχουν περίπου το μέγεθος των μικρών ραβδίων που

χρησιμοποιούνται στις σκυταλοδρομίες, μπορεί να είναι λιγότερο επώδυνοι από τις σύριγγες όταν χρησιμοποιούνται σωστά και θεωρούνται πιο αποδοτικό σύστημα χορήγησης.

Αντί να μαζεύεται γύρω από τη θέση ένεσης, το νέφος της ινσουλίνης διαχέεται και φτάνει στο αίμα πιο γρήγορα. Παρ'όλα αυτά οι συσκευές δεν αποδείχτηκαν δημοφιλείς. Είναι αρκετά μεγάλες σε μέγεθος, κάπως αναξιόπιστες και χρειάζονται συχνό καθάρισμα. Είναι επίσης ακριβές και μερικοί ασφαλιστικοί οργανισμοί δεν τους καλύπτουν. Αλλά είναι κόστος που πληρώνεται μόνο μια φορά και πιθανώς γλιτώνονται χρήματα μακροχρόνια, διότι δεν χρειάζεται η αγορά συρίγγων. (Κατσιλάμπρος, 2004, σ.6)

Ø Αντλίες ινσουλίνης

Η συσκευή αυτή παρέχει μια συνεχή, σταθερή ροή ινσουλίνης μέσω ενός καθετήρα. Ο ασθενής και ο γιατρός κανονίζουν την ταχύτητα ροής βασιζόμενοι σε συχνές μετρήσεις γλυκόζης αίματος. Η αντλία μοιάζει με κινητό τηλέφωνο, είναι ελαφριά και αρκετά μικρή για να μπει στην τσέπη ή να κρεμαστεί στην ζώνη.

Περιέχει μια ποσότητα κρυσταλλικής ή ινσουλίνης lispro που χορηγείται μέσω ενός πλαστικού σωλήνα προσαρμοσμένου σε μια πολύ μικρή βελόνα. Ο καθετήρας εισάγεται κάτω από το δέρμα, συνήθως στην κοιλιά και σταθεροποιείται με ταινία και αλλάζεται κάθε 1-3 ημέρες, όταν γίνεται αλλαγή της θέσης της ένεσης.³³

Η αντλία ινσουλίνης χρησιμοποιείται κυρίως από διαβητικούς που χρειάζονται να κάνουν πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης καθημερινά, ενώ πολύ συχνά αντιμετωπίζουν επεισόδια υπογλυκαιμίας, γεγονός που υποβαθμίζει την ποιότητα ζωής τους και δυσχεραίνει τις καθημερινές δραστηριότητές τους. (www.healthin.gr)

Η αυτοματοποιημένη συσκευή χορηγεί ινσουλίνη συνεχώς, με έναν προκαθορισμένο ρυθμό.

Το μεγαλύτερο πρόβλημα είναι η τιμή: μια αντλία ινσουλίνης στις ΗΠΑ κοστίζει περίπου 2000-2500 δολάρια, με την συντήρηση και τα αναλώσιμα να φτάνουν περίπου τα 100-200 δολάρια το μήνα. Πάντως πολλές ασφαλιστικές εταιρίες παρέχουν κάλυψη. (Κατσιλάμπρος, 2004, σ.6)

4.5.4. Πολλαπλές ενέσεις

Οι περισσότεροι άνθρωποι με διαβήτη τύπου I χρειάζονται πολλαπλές ενέσεις καθημερινά για αποδεκτό έλεγχο της γλυκόζης. Στο παρελθόν, η θεραπεία για αυτό το είδος διαβήτη συνήθως απαιτούσε να πάρετε μια ή δύο συγκεκριμένες δόσεις

ινσουλίνης για όλη την ημέρα. Αλλά επειδή η μελέτη “The Diabetes Control and Complication Trial” απέδειξε ότι η επιθετική θεραπεία μειώνει τον κίνδυνο επιπλοκών, οι περισσότεροι γιατροί τώρα συνιστούν τουλάχιστον τρεις ενέσεις ημερησίως.

Ένα τυπικό πρόγραμμα περιλαμβάνει συνδυασμό ενδιάμεσης και ταχείας δράσης ινσουλίνης πριν το πρωινό (για να ελεγχθεί το σάκχαρο του αίματος μετά το πρωινό και το γεύμα), μια ένεση ταχείας ινσουλίνης πριν από το δείπνο και άλλη μια ένεση πριν από την κατάκλιση (για να ελεγχθεί το σάκχαρο κατά την διάρκεια της νύχτας).

Όμως το πρόγραμμα αυτό πρέπει να προσαρμοστεί στο καθημερινό πρόγραμμα ζωής, στον τύπο και το περιεχόμενο των γευμάτων και στην άσκηση. Επιπροσθέτως, πρέπει συχνά να ελέγχονται τα επίπεδα σακχάρου του αίματος και αν ακολουθείτε μια απαιτητική αγωγή ινσουλίνης, να παραμένετε σε στενή επαφή με την ιατρική σας ομάδα. (Κατσιλάμπρος, 2004, σ.6)

4.5.5. Που πρέπει να γίνονται οι ενέσεις ινσουλίνης

Η ινσουλίνη μπορεί να ενεθεί σχεδόν σε οποιαδήποτε λιπώδη περιοχή κάτω από το δέρμα: στην κοιλιά, στους μηρούς, στα ισχία, στους γλουτούς ή στην οπίσθια επιφάνεια των χεριών, στους βραχίονες.



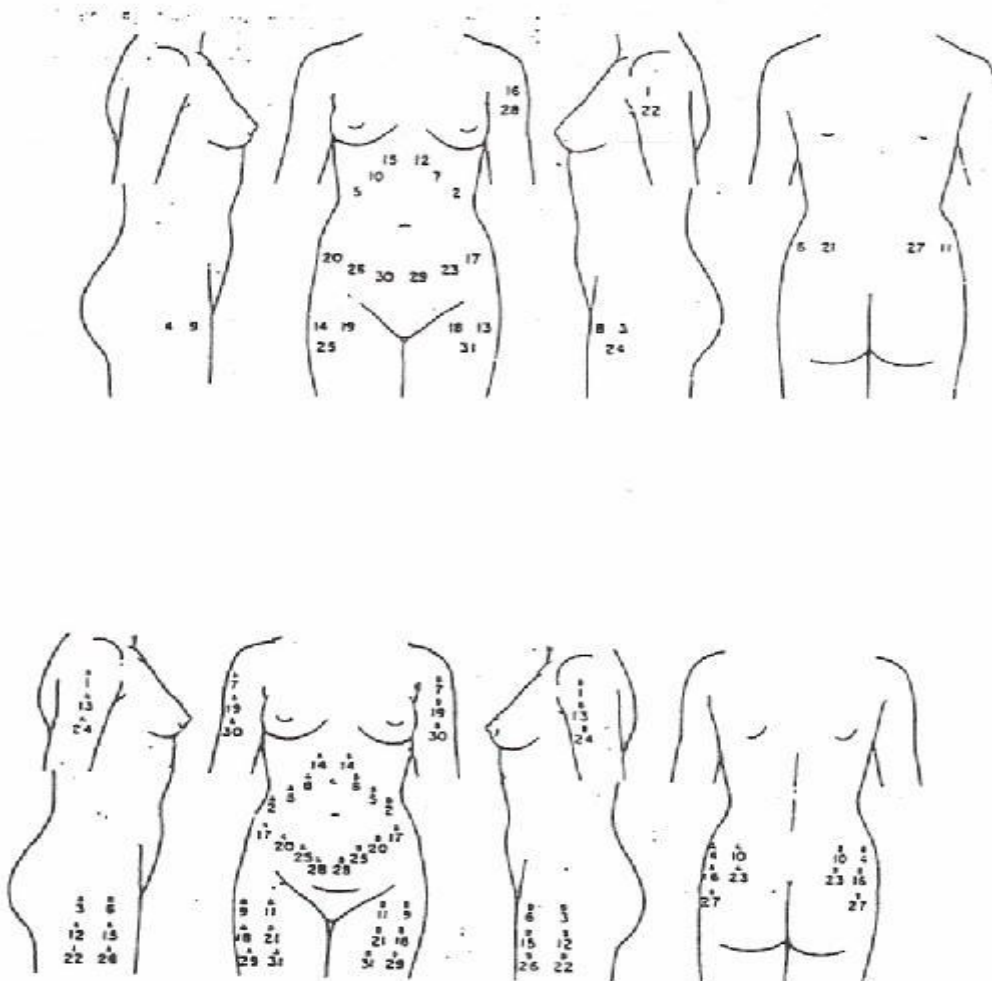
Εικόνα 7⁶

Φυσικά, αν κάνετε την ένεση μόνοι σας, θα πρέπει να βρείτε μια περιοχή που να είναι βολική και εύκολη στην προσέγγιση.

Το σώμα σας απορροφά την ινσουλίνη γρηγορότερα όταν η ένεση γίνει στην κοιλιά και χρειάζεται περισσότερο χρόνο για να μπει στο αίμα όταν η ένεση γίνει στα χέρια, στους γλουτούς και τους μηρούς.

Όμως και άλλοι παράγοντες – και ιδιαίτερα η άσκηση – μπορούν να επηρεάσουν την ταχύτητα απορρόφησης της ινσουλίνης. Για παράδειγμα, αν κάνετε την ένεση ινσουλίνης στον μηρό και μετά τρέξετε, η ινσουλίνη θα απορροφηθεί πιο γρήγορα, λόγω της αυξημένης αιματικής ροής στα πόδια.

Για την αποφυγή ανάπτυξης συγκεκριμένων προβλημάτων από το δέρμα, να αλλάζετε τις θέσεις ένεσης. Εναποθέσεις λίπους που μοιάζουν με καρούμπαλο μπορούν να αναπτυχθούν σε περιοχές που έχουν χρησιμοποιηθεί πολύ συχνά για ενέσεις. Αυτό είναι γνωστό ως λιπουποτροφία. Άλλες πολύ σπάνιες αντιδράσεις σε ένα σκεύασμα ινσουλίνης περιλαμβάνουν πρήξιμο, ερυθρότητα ή μικρά βαθουλώματα στο δέρμα στη θέση ένεσης ή σε άλλες θέσεις, τα οποία είναι γνωστά ως λιποατροφία. (Κατσιλάμπρος, 2004, σ.6)



4.6 Χειρουργική Θεραπεία

4.6.1 Μεταμόσχευση Παγκρέατος

Η μεταμόσχευση παγκρέατος έχει σκοπό την οριστική θεραπεία του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη. Αυτή γίνεται συνήθως ταυτόχρονα με μεταμόσχευση νεφρού, σε άτομα που έχουν φθάσει στο τελικό στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας και που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση. Συγκεκριμένα, μεταμοσχεύεται πάγκρεας από νεκρό άτομο (πτωματικό) μαζί με τον νεφρό του ίδιου δότη. Η ινσουλίνη που παράγει το μεταμοσχευμένο πάγκρεας εισέρχεται στην κυκλοφορία του λήπτη από τα αγγεία του πτωματικού παγκρέατος, τα οποία αναστομώνονται με τα αγγεία του λήπτη. Αμέσως μετά την μεταμόσχευση ο λήπτης δεν χρειάζεται πλέον ινσουλίνη, αλλά λαμβάνει υποχρεωτικά δια βίου ειδική αγωγή κατά της απόρριψης των μεταμοσχευμένων οργάνων (ανοσοκαταστολή). Η ειδική αυτή αγωγή, ενέχει ορισμένους κινδύνους όπως είναι οι λοιμώξεις κ.α.



Εικόνα 8⁶

Σύμφωνα με τα τελευταία διαθέσιμα στοιχεία, πάνω από 15.000 μεταμοσχεύσεις ολόκληρου παγκρέατος έχουν πραγματοποιηθεί, ενώ κάθε χρόνο γίνονται περίπου 1.500 σε όλον τον κόσμο

Τα καλύτερα αποτελέσματα, σχετικά με την πλήρη απεξάρτηση από την ινσουλίνη, έχουν επιτευχθεί σε άτομα που έλαβαν ταυτόχρονα πάγκρεας και νεφρό. Έχουν γίνει και μεμονωμένες μεταμοσχεύσεις παγκρέατος, με μικρότερη επιτυχία. Η μεταμόσχευση παγκρέατος και νεφρού είναι διεθνώς η θεραπεία εκλογής για τους πάσχοντες από διαβήτη τύπου I και διαβητική νεφροπάθεια τελικού σταδίου. (Τσαπόγα, 2004)

4.6.2. Μεταμόσχευση Νησιδίων του Langerhans

Τα τελευταία χρόνια η μεταμόσχευση των νησιδίων του Langerhans παρουσιάζει ιδιαίτερη επιτυχία στην προσπάθεια απελευθέρωσης από την ινσουλίνη ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I. Από το 2000, με την καθιέρωση του

«πρωτοκόλλου του Έντμοντον» του Πανεπιστημίου της Αλμπέρτα, στο Έντμοντον του Καναδά, τα αποτελέσματα των μεταμοσχεύσεων των νησιδίων του Langerhans στα διάφορα κέντρα της Ευρώπης και της Αμερικής είναι ιδιαίτερα ενθαρρυντικά, γεγονός που αποτελεί μεγάλη επιτυχία στην αντιμετώπιση του διαβήτη και στην αποτροπή των σοβαρών και επικίνδυνων επιπλοκών του.(Χρούσος,2006)

Τα νησιδία του Langerhans είναι ομάδες κυττάρων που βρίσκονται διάσπαρτες μέσα στο πάγκρεας και παράγουν τις διάφορες ορμόνες του παγκρέατος (τα α-κύτταρα παράγουν την γλυκαγόνη, τα β-κύτταρα παράγουν την ινσουλίνη, ενώ άλλα κύτταρα παράγουν διάφορες άλλες ουσίες). Είναι δυνατόν τα νησιδία να απομονωθούν από το υπόλοιπο πτωματικό πάγκρεας και να τοποθετηθούν με μικρή επέμβαση στο ήπαρ του λήπτη.

Ο αριθμός των μεταμοσχευμένων νησιδίων καθορίζει την επαρκή παραγωγή ινσουλίνης, ώστε να απεξαρτηθεί ο λήπτης από την χρήση της. Τα τελευταία δεδομένα υπολογίζουν ότι για ένα λήπτη χρειάζονται νησιδία από δύο πτωματικά παγκρέατα.(Τσαπόγα, 2004)

Η τεχνική της μεταμόσχευσης νησιδίων σήμερα αποτελεί απλή επεμβατική διαδικασία. Η εμφύτευση των νησιδίων σήμερα γίνεται στο χώρο της επεμβατικής ακτινολογίας, όπου με τοπική αναισθησία και ξύπνιο τον ασθενή, υπό άσηπτες συνθήκες, γίνεται διαδερματική διηπατική τοποθέτηση ενός λεπτού καθετήρα στην πυλαία φλέβα και ακολουθεί η έγχυση των νησιδίων, η οποία διαρκεί 30-40 λεπτά.

Οι επιπλοκές της διαδικασίας έγχυσης των νησιδίων που αναφέρονται διεθνώς, είναι ήπιες και αντιμετωπίζονται εύκολα. Δεν έχουν αναφερθεί έως σήμερα θανατηφόρες επιπλοκές από την διαδικασία έγχυσης των νησιδίων και ούτε θάνατοι μακροπρόθεσμα που να σχετίζονται άμεσα με την μεταμόσχευση των νησιδίων.

Η τελευταία μελέτη που δημοσιεύτηκε στο περιοδικό «Transplantation» τον Αύγουστο του 2005, με τα συνολικά αποτελέσματα όλων των μεταμοσχευτικών κέντρων του πρωτοκόλλου του Έντμοντον σε 471 μεταμοσχεύσεις, κατέγραψε τα ίδια ποσοστά επιβίωσης και λειτουργίας των μεταμοσχευμένων νησιδίων, με πολύ μικρές αποκλίσεις μεταξύ των κέντρων.

Καταλήγοντας, οι συγγραφείς της μελέτης σημείωναν ότι το μεγαλύτερο όφελος των αρρώστων αυτών στο διάστημα των 5 χρόνων μετά τη μεταμόσχευση, ήταν η απουσία των σοβαρών και επικίνδυνων υπογλυκαιμικών επεισοδίων και η έλλειψη των φαινομένων του αρρυθμισμού διαβήτη.(Χρούσος,2006)

4.7. Πρόγνωση

Στις μέρες μας, η πρόγνωση του ινσουλινοεξαρτώμενου Σακχαρώδη Διαβήτη είναι εξαιρετική. Δεν είναι μόνο ευχή όλων μας, αλλά αποτελεί πλέον επιστημονικό γεγονός. Με τη χρησιμοποίηση όλων των διαθέσιμων μέσων, ο διαβητικός δεν θεωρεί το διαβήτη αξεπέραστο εμπόδιο για τη φυσιολογική εξέλιξη της ζωής του. Σήμερα η επιστήμη με τη βοήθεια της τεχνολογίας επιδεικνύει νέες μεθόδους, όπως η μεταμόσχευση παγκρέατος, η μεταμόσχευση των νησιδίων του Langerhans και η ανοσοκατασταλτική θεραπεία οι οποίες στοχεύουν στην πλήρη ίαση του διαβήτη.(Saudek,1997,σ.218)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

- 5.1. Πρόληψη Σακχαρώδους Διαβήτη**
 - 5.1.1. Πρόληψη διαβήτη τύπου I
 - 5.1.2. Πρόληψη διαβήτη τύπου II
- 5.2. Μελλοντικές Εξελίξεις**
- 5.3. Συστήματα Χορήγησης Ινσουλίνης**
 - 5.3.1. Αυτοκόλλητο ινσουλίνης
 - 5.3.2. Τεχνητό πάγκρεας
 - 5.3.3. Εισπνεόμενη ινσουλίνη
- 5.4. Νέο Φάρμακο για τον τύπου II διαβήτη**
 - 5.4.1. Sitagliptin phosphate (MK-0431)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

5.1 Πρόληψη Σακχαρώδους Διαβήτη

Το ποσοστό των ατόμων, ανδρών και γυναικών, που εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη ολοένα αυξάνεται.

Ταυτόχρονα, η ποιότητα της διατροφής και τα επίπεδα της φυσικής δραστηριότητας συνεχώς μειώνονται. Αυτή η αλλαγή στον τρόπο ζωής έχει σχετιστεί με την αύξηση των περιστατικών σακχαρώδη διαβήτη. Αποτελεί αναγνωρισμένο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου, οπότε τα περισσότερα μέτρα πρόληψης εστιάζονται σε αλλαγές στην διατροφή και την φυσική δραστηριότητα. (Καρυπίδου, 2006)

5.1.1. Πρόληψη διαβήτη τύπου I

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι κληρονομική νόσος και εμφανίζεται σε σχετικά μικρό ποσοστό του πληθυσμού. Προς το παρόν δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποστηρίζουν διατροφικές συστάσεις για την πρόληψή του, με εξαίρεση ίσως ότι ο μητρικός θηλασμός μπορεί να είναι ευεργετικός. (Καρυπίδου, 2006)

5.1.2. Πρόληψη διαβήτη τύπου II

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II είναι η συχνότερη μορφή διαβήτη και ενώ έχει κάποιο κληρονομικό υπόβαθρο, επηρεάζεται σε σημαντικό βαθμό από τον τρόπο ζωής του ατόμου. Άλλωστε, δεδομένου ότι το γενετικό μας υλικό τροποποιείται με πολύ αργό ρυθμό μέσα στο χρόνο, η ραγδαία αύξηση των περιστατικών Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II φαίνεται να αποδίδεται σε περιβαλλοντικούς παράγοντες. Τέτοιοι είναι: η παχυσαρκία, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και κάποιες διατροφικές παράμετροι.

Το αυξημένο σωματικό βάρος αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου II έως και 75%, αποτελώντας τον σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου. Όσο συχνότερα είναι τα κρούσματα της παχυσαρκίας, τόσο συχνότερα θα είναι και του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Η διατήρηση του βάρους του σώματος στα φυσιολογικά όρια αποτελεί προστατευτικό παράγοντα ενάντια στο σακχαρώδη

διαβήτη τύπου II και σε άλλες σοβαρές νόσους. Άτομα που ήδη έχουν αυξημένο βάρος επωφελούνται ακόμα και από μικρή μείωση, 4-5κιλών. Σημαντική, όμως είναι η διατήρηση της απώλειας αυτής. Μεγάλη επιδημιολογική μελέτη έχει δείξει πως υπέρβαρα άτομα που μείωσαν το βάρος τους και το διατήρησαν για περισσότερο από μια δεκαετία παρουσίασαν 40% μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Η μειωμένη φυσική δραστηριότητα έχει αναγνωριστεί ως σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, ανεξάρτητα από το πόσο συμβάλλει στη μείωση του βάρους. Προστατευτική δράση φαίνεται να υπάρχει τόσο από μέτριας έντασης φυσικής δραστηριότητας, όπως το καθημερινό περπάτημα, το ανεβοκατέβασμα σκάλας, το ελαφρύ τρέξιμο κ.α., καθώς και από υψηλής έντασης δραστηριότητες όπως η συμμετοχή σε οργανωμένη άσκηση.

Πέρα από το βάρος και τη φυσική δραστηριότητα, κάποιοι διατροφικοί παράγοντες έχουν συσχετιστεί με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Αυτοί είναι το διαιτητικό λίπος, οι φυτικές ίνες και το αλκοόλ. Η υψηλή πρόσληψη λίπους αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Αλλά και η ποιότητα του λίπους παίζει ρόλο. Υπάρχουν λιπαρά οξέα που φαίνεται να αυξάνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη. Τέτοια είναι κυρίως τα κορεσμένα λιπαρά οξέα. Τρόφιμα πλούσια σε αυτά είναι προϊόντα ζωικής προέλευσης, όπως το κρέας, το πλήρες γάλα και τα γαλακτοκομικά, τα γλυκίσματα, τα έτοιμα και συσκευασμένα τρόφιμα κ.α.

Αντιθέτως, τα ω-3 λιπαρά οξέα φαίνεται να δρουν προστατευτικά. Τρόφιμα πλούσια σε αυτά είναι τα ψάρια και τα ιχθυέλαια.

Η αυξημένη πρόσληψη τροφίμων πλούσιων σε φυτικές ίνες έχει συσχετιστεί με μείωση της συχνότητας εμφάνισης διαβήτη τύπου II. Όσον αφορά το αλκοόλ, η μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος, έχει συσχετιστεί με μειωμένο κίνδυνο για διαβήτη τύπου II. Η υπερβολική κατανάλωση όμως έχει ακριβώς τα αντίθετα αποτελέσματα.

Όλα τα άτομα καλούνται να υιοθετήσουν υγιεινότερες συνήθειες διατροφής, ώστε να προλάβουν ενδεχόμενη εμφάνισή του. Ειδικά για εκείνα που έχουν στο οικογενειακό τους περιβάλλον κάποιο άτομο με διαβήτη τύπου II, η ανάγκη γίνεται ακόμη μεγαλύτερη. (Καρυπίδου, 2006)

5.2. Μελλοντικές εξελίξεις

Χάρη στην εξέλιξη της βιοιατρικής τεχνολογίας, η φροντίδα και θεραπεία του διαβήτη εξακολουθούν να βελτιώνονται. Στο μέλλον, ίσως έρθει και η οριστική ίαση. Βραχυπρόθεσμα όμως, μερικές από τις ακόλουθες καινοτομίες ίσως είναι διαθέσιμες σύντομα. (Κατσιλάμπρος, 2004,σ.6)

5.3. Συστήματα χορήγησης ινσουλίνης

Αρκετές νέες συσκευές μπορεί να φέρουν επανάσταση στον τρόπο χορήγησης ινσουλίνης ή τουλάχιστον να προσφέρουν περισσότερους τρόπους για να λαμβάνεται η απαιτούμενη ινσουλίνη. (Κατσιλάμπρος, 2004,σ.6)

5.3.1. Αυτοκόλλητα ινσουλίνης

Οι ερευνητές εργάζονται για την δημιουργία ενός αυτοκόλλητου που εφαρμόζεται στο δέρμα και θα μπορούσε να χορηγήσει συνεχή μικρή δόση ινσουλίνης. Για να ρυθμίσουν τη δόση πριν τα γεύματα, οι χρήστες θα τραβούσαν ένα μικρό μοχλό στο αυτοκόλλητο για την απελευθέρωση ινσουλίνης.



Εικόνα 8⁶

Μελέτες σε ζώα είχαν ενθαρρυντικά αποτελέσματα, αλλά σε ανθρώπους τα αυτοκόλλητα μπορούν να χορηγήσουν μικρές δόσεις ινσουλίνης. (Κατσιλάμπρος, 2004,σ.6)

5.3.2. Τεχνητό πάγκρεας

Σύμφωνα με τα λεγόμενα του Γουίλιαμ Τάμπορλιν, καθηγητή Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας και διευθυντή του Προγράμματος του Παιδικού διαβήτη στο Πανεπιστήμιο Γέιλ, στο περιοδικό Υγεία, Δράση και Ζωή της εφημερίδας «Τα Νέα», το τεχνητό πάγκρεας θα είναι ένα νέο βήμα στο σακχαρώδη διαβήτη.

Ο Δρ Ταμπορλέιν είναι ένας από τους επιστήμονες που έχουν συμβάλει σημαντικά στην ανάπτυξη του τεχνητού παγκρέατος – κυρίως του αλγόριθμου που απαιτεί για να μπορεί αυτόματα το τεχνητό πάγκρεας να μετράει το σάκχαρο στο αίμα και να χορηγεί ινσουλίνη.

Το τεχνητό πάγκρεας, θα επέλθει από την επινόηση ενός αποτελεσματικού προγράμματος ηλεκτρονικού υπολογιστή, το οποίο θα παίρνει τα στοιχεία για την γλυκόζη από την συσκευή συνεχούς καταγραφής ινσουλίνης από την αντλία.

Ο ίδιος λέει ότι ήδη έχει ολοκληρωθεί ο πρώτος γύρος των μικρής διάρκειας (36 ωρών) δοκιμών εντός νοσηλευτικών ιδρυμάτων και στον επόμενο γύρο θα μελετηθούν μεγαλύτερης διάρκειας χρήσεις – πάντα μέσα στο νοσοκομείο.

Τέλος κλείνει με την ελπίδα ότι δεν θα αργήσουν πολύ οι δοκιμές του τεχνητού παγκρέατος και στο σπίτι, τουλάχιστον σε πειραματική βάση.(Ταμπολέιν,2006)

5.3.3. Εισπνεόμενη ινσουλίνη

Το μήνυμα της δυνατότητας χορήγησης ινσουλίνης μέσω της αναπνευστικής οδού για σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, είναι όσο ποτέ ευπρόσδεκτο και ελπιδοφόρο. Η εισπνεόμενη ινσουλίνη έρχεται να προσφέρει μια σημαντική ανακούφιση στον αναστεναγμό των παιδιών πριν από κάθε ένεση και μια καλύτερη γλυκαιμική ρύθμιση εφόσον το διαβητικό παιδί θα μπορεί πριν από τα γεύματα να καλύψει τις ανάγκες του σε ινσουλίνη με μια εισπνοή και να επιτύχει καλύτερα επίπεδα σακχάρου αίματος.



Εικόνα 9⁶

Η εισπνεόμενη ινσουλίνη χορηγείται σαν ινσουλίνη ταχείας δράσης και δίδεται 10 λεπτά πριν από το γεύμα. Μελέτες έχουν αποδείξει την αποτελεσματικότητα της σε διαβήτη τύπου I, το νεανικό διαβήτη που μας απασχολεί, όσο και σε διαβήτη τύπου II.

Έχει καλή βιοδιαθεσιμότητα, αν και είναι απαραίτητη πολύ μεγαλύτερη δοσολογία, από την κλασική υποδόρια ινσουλίνη, για να καλύψει τις απαιτήσεις ενός γεύματος, δεδομένου ότι υπάρχουν απώλειες από απορρόφηση στον στοματοφάρυγγα και γενικότερα στη δίοδο προς το γαστρεντερικό σύστημα.

Διεθνώς έχει πάρει έγκριση σε μεγαλύτερες ηλικίες, ενώ απαιτείται ακόμη περαιτέρω έρευνα προτού δοθεί η έγκριση για τις νεαρότερες ηλικίες κάτω των 6 ετών, όπου οι ενέσεις αποτελούν κατεξοχήν το πεδίο διαπληκτισμού μεταξύ παιδιού και γονιού.(Κανακά, 2006)

5.4. Νέο Φάρμακο για τον τύπου II διαβήτη

Έχει επιτευχθεί μεγάλη πρόοδος στην αύξηση του αριθμού των φαρμάκων για την καταπολέμηση του διαβήτη τύπου II.(Γιαννούτσου,2005)

5.4.1. Sitagliptin phosphate (MK-0431)

Αποτελέσματα από τρεις διαφορετικές μελέτες που δόθηκαν πρόσφατα στη δημοσιότητα και οι οποίες βρίσκονται στην δεύτερη φάση των κλινικών δοκιμών, έδειξαν ότι το φάρμακο αυτό είναι αποτελεσματικό και ανεκτό σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II.

Το νέο φάρμακο, όταν ολοκληρωθούν οι δοκιμές αναμένεται να μειώσει τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος, αυξάνοντας τα επίπεδα έκκρισης δραστήριων ορμονών, οι οποίες οδηγούν στην αύξηση της έκκρισης της ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος και μειώνουν τα γλυκογόνα από τα α-κύτταρα όταν η γλυκόζη στο αίμα είναι υψηλή και όχι όταν είναι χαμηλή.(Γιαννούτσου,2005)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

6.1. Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις στο Σακχαρώδη Διαβήτη

6.1.1. Εκπαίδευση διαβητικού αρρώστου

6.2. Νεανικός Σακχαρώδης Διαβήτης

6.3. Νεανικός διαβήτης - ο ρόλος του νοσηλευτή

6.4. Όψιμος διαβήτης - ο ρόλος και οι ευθύνες του νοσηλευτή

6.4.1. Ενημέρωση και Συμβουλές σε διαβητικούς τύπου ΙΙ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

6.1. Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις στο Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο νοσηλευτής κοντά στον διαβητικό που βρίσκεται στο νοσοκομείο καλείται να φθάσει ορισμένους στόχους, σε αυτό άλλωστε συνίσταται και ο ρόλος του. Τέτοιοι στόχοι είναι οι ακόλουθοι:

- ✓ Η συμβολή στη ρύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου
- ✓ Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση των επιπλοκών της αρρώστιας
- ✓ Η βοήθεια του αρρώστου και του άμεσου περιβάλλοντος του, να αποδεχθούν τον διαβήτη όχι σαν αρρώστια αλλά σαν ένα νέο τρόπο ζωής
- ✓ Η ορθή ενημέρωση του διαβητικού και του άμεσου περιβάλλοντος του για:
 - Τη φύση της νόσου
 - Το πώς να ζήσει με τον διαβήτη (ρύθμιση σακχάρου αίματος σε σταθερά φυσιολογικά επίπεδα)
 - Την πρόληψη των επιπλοκών
- ✓ Η εκμάθηση από τον άρρωστο και τα μέλη της οικογένειάς του, τεχνικών τις οποίες θα μπορούν να εφαρμόσουν, όπως εξέταση ούρων και αίματος για σάκχαρο, εκτέλεση ενέσεως ινσουλίνης κ.α.
- ✓ Η ανάπτυξη διαπροσωπικών σχέσεων εμπιστοσύνης και αποδοχής με τον διαβητικό και την οικογένειά του.(Μαλγαρινού,2000)

6.1.1. Εκπαίδευση Διαβητικού

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι χρόνια νόσος που απαιτεί επιδέξια, συνεχή και με ακρίβεια φροντίδα.

Επειδή η παρακολούθηση του αρρώστου από ειδικευμένο προσωπικό είναι περιοδική, η ευθύνη της θεραπείας, σε μεγάλη έκταση, ανήκει στον ίδιο άρρωστο. Την περίοδο που η νόσος προχωρεί ομαλά, ο άρρωστος ενεργεί όπως ο γιατρός και πρέπει να είναι ικανοποιητικά προετοιμασμένος για την άσκηση των παραπάνω ρόλων. Οι γνώσεις του δεν θα περιορίζονται μόνο στη φύση και τα προβλήματα της νόσου, αλλά θα επεκτείνονται και σε θέματα που έχουν σχέση με την ρύθμιση του διατροφολογίου, την πρόληψη των επιπλοκών και την απόκτηση υγιεινών συνήθειών

γενικότερα. Στην προετοιμασία του αρρώστου να ζήσει με τη νόσο του, έχει έντονη συμμετοχή τουλάχιστον και ένα μέλος της οικογένειάς του.

Ο άρρωστος πρέπει να καταλάβει καλά ότι, εφόσον θα ακολουθήσει τις καθορισμένες οδηγίες, οι προσδοκίες του για μακρά, ευτυχισμένη και ενεργό ζωή είναι εξαιρετικές.

Η αισιοδοξία για το μέλλον και η παράλληλη λήψη προφυλακτικών μέτρων συμβάλλουν στη διατήρηση καλού ηθικού στο άτομο και το ενισχύουν προς δράση. Πρέπει επίσης να καλλιεργήσει την πεποίθηση ότι δεν είναι και δεν πρέπει να ξεχωρίζει τον εαυτό του από την ομάδα των υγιών ανθρώπων. Ακόμη θα πρέπει να γνωρίζει για τις πιθανές επιπλοκές και τα κατάλληλα προφυλακτικά μέτρα, χωρίς οι γνώσεις αυτές να του προκαλούν αισθήματα φόβου και ανησυχίας. (Μαλγαρινού, 2000)

Ο κίνδυνος που συνδέεται με τις μολύνσεις έχει μεγάλη σπουδαιότητα. Για οποιαδήποτε σακχαρουρία που δεν ελέγχεται με τα ενδεικνυόμενα μέτρα, συνίσταται η ιατρική βοήθεια.

Η εκπαίδευση του αρρώστου πρέπει να περιλαμβάνει και τα σχετικά με την αναγκαία φροντίδα του δέρματος. Στην προσπάθειά μας να βοηθήσουμε τον άρρωστο να ζήσει με το σακχαρώδη διαβήτη, επιδιώκουμε να μην τον απομακρύνουμε από τον συνηθισμένο τρόπο ζωής.

Η ανάγκη για επαρκή ανάπαυση και ηρεμία τονίζεται στον άρρωστο χωρίς όμως να ενισχύεται η άποψη αποφυγής κάθε δραστηριότητας και μυϊκής άσκησης.

Άλλα υγιεινά και ασφαλή μέτρα είναι τα παρακάτω:

- Ø Να διατηρούν ρυθμισμένο το σάκχαρο αίματος για αποφυγή επιπλοκών. Σε αυτό βοηθάει η συστηματική ιατρική παρακολούθηση του αρρώστου.
- Ø Επειδή ο σακχαρώδης διαβήτης είναι κληρονομική νόσος, οι συγγενείς διαβητικών πρέπει να αποφεύγουν την παχυσαρκία και να κάνουν κάθε χρόνο εξέταση αίματος για σάκχαρο
- Ø Πάντοτε ο διαβητικός πρέπει να έχει μαζί του ζάχαρη και την ταυτότητα διαβητικού
- Ø Ο διαβητικός πρέπει να αναπαύεται στο διάστημα της ημέρας για μια ή περισσότερες ώρες

Ο υπεύθυνος μιας υπηρεσίας πρέπει να γνωρίζει αν ο υπάλληλος είναι διαβητικός, ώστε αν εμφανιστούν κάποια ενοχλήματα, να μπορεί να βοηθήσει έγκαιρα και κατάλληλα. (Μαλγαρινού, 2000)

6.2. νεανικός Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο Σακχαρώδης διαβήτης είναι η πιο συχνή ενδοκρινική πάθηση και αιτιολογικές διακρίνεται σε πρωτοπαθή (τύπος 1 και τύπος 2) και σε δευτεροπαθή. Η συχνότητα διαβήτη στο γενικό πληθυσμό είναι 2-3%

Ο τύπος I λέγεται ινσουλινοεξαρτώμενος ή επιρρεπής προς κετοοξέωση ή συχνότερα **νεανικός σακχαρώδης διαβήτης** και χαρακτηρίζεται από απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης. Εάν δεν αντιμετωπιστεί με χορήγηση ινσουλίνης μπορεί ταχέως να οδηγήσει στο θάνατο.

Στην αιτιολογία του ΣΔ συμμετέχουν ορμονικές επιδράσεις, ανοσολογικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες και κληρονομικές μεταβολές. Ο τρόπος της κληρονομικότητας δεν ακολουθεί ούτε τον επικρατούντα ούτε τον υπολλειπόμενο χαρακτήρα. Έτσι από τα παιδιά δύο διαβητικών γονέων μόνο το 12% εμφανίζει διαβήτη

Ο τύπος I εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα σε άτομα που έχουν ορισμένα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας HLA. (Χανιώτης, 1997, σελ.271)

Στάδια Νεανικού Διαβήτη

Αρκετά στάδια του νεανικού σακχαρώδη διαβήτη έχουν αναγνωρισθεί. Παροδική και αυτοπεριοριστική ανεπάρκεια της ινσουλινικής έκκρισης παρατηρείται στα νεογνά, αλλά εξαφανίζεται αμέσως μετά τη γέννηση και δεν έχει επακόλουθα.

Ο **προδιαβήτης** αναφέρεται στην περίοδο από τη σύλληψη μέχρι τη διαπίστωση των πρώτων διαταραχών του μεταβολισμού των υδατανθράκων σε μελλοντικό διαβήτη. Στο χρόνο αυτό ενδέχεται να παρατηρηθούν πρώιμες αγγειακές βλάβες.

Το δεύτερο στάδιο, ο **υποκλινικός διαβήτης**, αντιπροσωπεύει τη χρονική περίοδο, κατά την οποία ο μεταβολισμός των υδατανθράκων είναι παθολογικός μόνο σε περιόδους καταπόνησεως του οργανισμού (λοιμώξη, χειρουργική επέμβαση, τραύμα), αλλά το σάκχαρο αίματος νηστεία παραμένει φυσιολογικό, όταν πάψει να επιδρά ο παράγοντας που προκάλεσε την καταπόνηση. Το παιδί αυτό είναι ασυμπτωματικό.

Ο **λανθάνων διαβήτης** το τρίτο στάδιο, χαρακτηρίζεται από επίμονα παθολογική δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη, αλλά με φυσιολογικό σάκχαρο αίματος νηστείας. Το στάδιο αυτό είναι σύντομο κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας, αν και μπορεί να υπάρχει αξιόλογος αριθμός παιδιών με λανθάνοντα διαβήτη.

Ο έκδηλος κλινικός διαβήτης εμφανίζεται απότομα στην παιδική ηλικία και μετάπτωση από το λανθάνον στο έκδηλο στάδιο μπορεί να παρατηρηθεί μετά από περίοδο καταπόνησης του οργανισμού, π.χ. μετά από λοίμωξη.(Πάνου, 2004,σελ.434,435)

6.3. Νεανικός διαβήτης (τύπου I) Ο ρόλος του νοσηλευτή

✓ Στον τομέα της **φαρμακευτικής αγωγής** (ένεση ινσουλίνης), ο νοσηλευτής θα πρέπει:

- § Να γνωρίζει τους τύπους της ινσουλίνης, την έναρξη δράσεως, την μέγιστη δράση και την διάρκεια δράσης κάθε τύπου
- § Να γνωρίζει ότι η δόση και ο τύπος της ινσουλίνης ρυθμίζεται από τα αποτελέσματα της εξέτασης ούρων για σάκχαρο και οξόνη
- § Να κάνει ένα σχηματικό πλάνο για την θέση της ενέσεως ινσουλίνης και να δίνει ιδιαίτερη σημασία στην εναλλαγή των θέσεων
- § Να γνωρίζει τους παράγοντες που οδηγούν στην αλλαγή της δόσεως της ινσουλίνης, οι κυριότεροι από τους οποίους είναι η άσκηση, η φλεγμονή, το stress κ.α.
- § Να δίνει ευκαιρία στο παιδί να εκφράσει τα συναισθήματα του για την ένεση.⁵⁰

✓ Στον τομέα της **πρόληψης επιπλοκών** θα πρέπει να :

- § Είναι ενήμερη για τα συνήθη αίτια της υπογλυκαιμίας, συμπτώματα με τα οποία εκδηλώνεται και τον τρόπο αντιμετώπισής της. Συνηθισμένα αίτια υπογλυκαιμίας είναι η υπερβολική δόση ινσουλίνης, η ελάττωση της λαμβανόμενης τροφής, η αύξηση της ασκήσεως χωρίς παράλληλη ελάττωση της ινσουλίνης. Η υπογλυκαιμία εκδηλώνεται με αίσθημα πείνας, ίλιγγο, ζάλη, αδυναμία, διαταραχές οράσεως, κόπωση, ταχυκαρδία, εφίδρωση, διαστολή της κόρης, τρόμο και απώλεια των αισθήσεων. Αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση χυμού πορτοκαλιού ή άλλης τροφής που να περιέχει ζάχαρη.
- § Είναι ενήμερη για τα μέτρα που εφαρμόζονται για την πρόληψη επιπλοκών. Δηλαδή προσφέρει σχολαστική περιποίηση δέρματος και καθημερινό λουτρό καθαριότητας, επιμελείται ιδιαίτερα περιοχή του δέρματος που παρουσιάζει κάποια κόπωση.

Παρακολουθεί τον άρρωστο για έγκαιρη διάγνωση συμπτωμάτων και σημείων που μπορεί να είναι δηλωτικά επιπλοκών.(Μαλγαρινού,2000)

- ✓ Στον τομέα της **αποδοχής του Σακχαρώδη Διαβήτη** σαν ένα νέο τρόπο ζωής και όχι σαν αρρώστια, ο νοσηλευτής θα πρέπει:
 - § Να αποδεχθεί το παιδί και τους γονείς του στην ομάδα υγείας για τον προγραμματισμό της θεραπείας από την αρχή.
 - § Να ενθαρρύνει και να επιτρέπει στο παιδί να αναπτύξει τα φυσικά του ταλέντα. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης δεν δικαιολογεί την απόσυρση.
 - § Να βοηθάει το παιδί και τους γονείς του να δεχτούν την ανάγκη της καθημερινής ρύθμισης της αρρώστιας σαν ένα είδος ρουτίνας.
 - § Να βοηθάει το παιδί να ανεξαρτητοποιηθεί στη φροντίδα του, όσο το δυνατόν πιο γρήγορα.⁵⁰
- ✓ Στην φάση **προετοιμασίας για την έξοδο** του παιδιού από το νοσοκομείο, ο νοσηλευτής πρέπει:
 - § Να ενημερώσει για τη φύση της νόσου.
 - § Να εξηγήει στο παιδί και τους γονείς του για τους παράγοντες που συντελούν στην ρύθμιση ή απορύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου, όπως δόση ινσουλίνης, άσκηση κ.α.
 - § Να εκπαιδεύσει το παιδί και τους γονείς να αναγνωρίζουν συμπτώματα υπογλυκαιμίας, υπεργλυκαιμίας και εκμάθηση τρόπων αντιμετώπισής τους.
 - § Να κάνει εκπαίδευση για φροντίδα του δέρματος και των ποδιών.
 - § Να ενημερώσει για τις επιπλοκές και μέτρα πρόληψης ή αναστολής της εξέλιξέως.
 - § Να κάνει εκμάθηση τεχνικών όπως μέτρηση δόσης ινσουλίνης, επιλογή σημείου εκτελέσεως ενέσεων, εφαρμογή άσηπτης τεχνικής και εξέταση ούρων και αίματος.
 - § Να ενημερώσει για τα αντικείμενα που θα πρέπει να έχει πάντοτε το παιδί μαζί του, κάρτα διαβητικού και ζάχαρη.
 - § Να ενημερώσει για τα απαραίτητα μέτρα που πρέπει να λαμβάνονται κατά την περίοδο ταξιδιού.

Συνίσταται η ενημέρωση των γονέων και του παιδιού για τους διάφορους φορείς (εταιρίες, σύλλογοι) που απασχολούνται με τον διαβήτη.(Μαλγαρινού,2000)

6.4. Όψιμος διαβήτης (τύπου II) Ο ρόλος και οι ευθύνες του νοσηλευτή

Ο ρόλος και οι ευθύνες του νοσηλευτή στον ενήλικα διαβητικό δεν διαφέρουν από ότι μέχρι τώρα αναφέραμε για τον νεανικό διαβήτη. Δηλαδή η διεργασία της νοσηλευτικής αξιολόγησης, η εξακρίβωση των νοσηλευτικών του προβλημάτων και αναγκών, ο προγραμματισμός και η εφαρμογή σχεδίου παροχής εξατομικευμένης νοσηλευτικής φροντίδας δεν παρουσιάζει διαφορές. (Μαλγαρινού,2000)

6.4.1. Ενημέρωση και συμβουλές σε διαβητικούς τύπου II

Ο ενήλικας διαβητικός μπορεί να θέσει μερικά προβλήματα ή ερωτηματικά στον νοσηλευτή σε σχέση με την νόσο και να περιμένει την βοήθεια του.

Όσον αφορά την εργασία του διαβητικού, μερικά επαγγέλματα δεν επιτρέπεται να τα εξασκήσουν άτομα που κάνουν ινσουλίνη. Σ' αυτά υπάγονται τα επαγγέλματα που κατά την άσκηση τους μια υπογλυκαιμία μπορεί να είναι επικίνδυνη για τους εαυτούς τους αλλά και για τους άλλους π.χ. το επάγγελμα του στρατιωτικού ή του αστυνομικού, του πιλότου και του οδηγού.

Χρειάζεται ειδική κατεύθυνση των διαβητικών στην εκλογή κατάλληλων επαγγελμάτων αλλά ταυτόχρονα σωστή και πλήρη ενημέρωση του κοινού ότι όπως και κάθε εργαζόμενος είναι δυνατό να αρρωστήσει από οποιαδήποτε άλλη αρρώστια και να πάθει ατυχήματα, έτσι και ο διαβητικός. (Μαλγαρινού,2000)

Όταν ο διαβητικός πρόκειται να έλθει σε γάμο πρέπει να ενημερώνεται στα εξής:

- Ο σακχαρώδης διαβήτης κληρονομείται στους απογόνους και επομένως έχει μεγαλύτερη πιθανότητα από τους μη διαβητικούς να κληρονομήσουν τα παιδιά του τον σακχαρώδη διαβήτη
- Η διαβητική γυναίκα είναι το ίδιο γόνιμη όπως και η μη διαβητική. Εκείνο που πρέπει όμως να προσέξει είναι κατά το διάστημα της κύησης να διατηρεί το σάκχαρο σε φυσιολογικά επίπεδα.
- Ο θηλασμός δεν αντενδείκνυται και συνίσταται όπως και σε κάθε άλλη γυναίκα, έστω και αν κάνει ινσουλίνη, επειδή δεν απεκκρίνεται από το γάλα και δεν φτάνει στο παιδί.

Ο άνδρας ανεξάρτητα με την ηλικία, είναι δυνατόν να παρουσιάσει ανικανότητα, όταν δεν ρυθμίζεται το σάκχαρο και η γυναίκα έχει διαταραχές στην έμμηνου ρύση.(Μαλγαρινού,2000)

Οι διαβητικοί μπορούν να παίρνουν κανονικά μέρος σε αθλήματα και σε άλλης μορφής ψυχαγωγικές εκδηλώσεις.

Μπορούν να ταξιδεύουν σε όλο τον κόσμο, εφόσον βέβαια έχουν πάρει μαζί τους τα απαραίτητα που τους χρειάζονται. Την ινσουλίνη και την σύριγγα ο διαβητικός την κρατάει στις αποσκευές που έχει στα χέρια του, για να μπορεί να κάνει την ένεση, αν χρειασθεί και να μην αλλοιωθεί η ινσουλίνη από την θερμοκρασία στο χώρο των αποσκευών.

Όσον αφορά τώρα την οδήγηση, ο νοσηλευτής δίνει στο διαβητικό τις παρακάτω πληροφορίες:

- Να κάνει συχνά έλεγχο της οπτικής οξύτητας για έγκαιρη διαπίστωση τυχόν μειώσεως της όρασης.
- Να αντιμετωπίζει αμέσως τα πρώτα συμπτώματα υπογλυκαιμίας
- Σε περίπτωση που κάνει ινσουλίνη να μην ξεκινά αν δεν έχουν περάσει 1-2 ώρες από την ένεση.

Ανεπαρκής ρύθμιση του σακχάρου του αίματος οδηγεί σε καταστροφή δοντιών, περιοδοντίτιδα και ουλίτιδα. Πρέπει ο διαβητικός να αναφέρει στον οδοντίατρο ότι πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη, πριν αρχίσει οποιαδήποτε εργασία.

Δεν υπάρχει αντένδειξη να τρυπήσει ο διαβητικός τα αυτιά του για να βάλει σκουλαρίκια, αρκεί να τηρήσει σχολαστική καθαριότητα.

Τέλος, η χρήση οινοπνευματωδών ποτών επίσης απορυθμίζει το διαβητικό, επειδή είναι πηγή ενέργειας και διαφοροποιεί την προσλαμβανόμενη τροφή και την ενεργητικότητα στο άτομο.(Μαλγαρινού,2000)

Τι πρέπει να θυμάται πάντα ένας διαβητικός:

Οι παρακάτω οδηγίες μπορούν να βοηθήσουν τους διαβητικούς να θυμούνται όλες τις σημαντικές ενέργειες και εξετάσεις που πρέπει να κάνει ένας διαβητικός.

1. Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (HbA1c):

Η εξέταση αυτή υπολογίζει το μέσο όρο του σακχάρου του αίματος κατά τη διάρκεια των τριών προηγούμενων μηνών. Στόχος είναι κάτω του 7.πρέπει να γίνεται τουλάχιστον 2 φορές το χρόνο.

2. Εξέταση λευκωματινουρίας

Σημαίνει απώλεια πρωτεΐνης στα ούρα. Η εξέταση αυτή μετράει την απώλεια αυτή και έτσι μπορεί να ανιχνεύσει πολύ νωρίς μια νεφροπάθεια ώστε να μπορεί να σταματήσει την εξέλιξή της. Έτσι αποφεύγεται η νεφρική ανεπάρκεια. Στόχος είναι κάτω του 30. Πρέπει να γίνεται μια φορά το χρόνο.

3. Ασπιρίνη

Χαμηλή δόση ασπιρίνης κάθε μέρα βοηθά στην πρόληψη εμφραγμάτων και εγκεφαλικών επεισοδίων. Τα παιδιά και οι νέοι σε ηλικία διαβητικοί, χωρίς ιστορικό καρδιακής νόσου, δεν πρέπει να παίρνουν ασπιρίνη, όπως επίσης και ορισμένοι μεγαλύτερης ηλικίας διαβητικοί. Πάντα με ιατρική οδηγία.

4. Αρτηριακή Πίεση

Η Αρτηριακή Πίεση κουράζει την καρδιά και προκαλεί βλάβη στους νεφρούς και τα μάτια. Στόχος είναι η Α.Π. να βρίσκεται κάτω του 130/80mmHg (σε κάθε επίσκεψη στο γιατρό)

5. Χοληστερίνη

Η LDL χοληστερίνη (κακή) στενεύει σιγά σιγά τις αρτηρίες, οδηγώντας σε έμφραγμα ή εγκεφαλικό επεισόδιο. Στόχος είναι να βρίσκεται κάτω του 100. Πρέπει να γίνεται μια φορά το χρόνο.

6. Βυθοσκόπηση

Η τακτική εξέταση των οφθαλμών ανιχνεύει έγκαιρα την διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και έτσι αποφεύγεται η τύφλωση. Πρέπει να γίνεται μια φορά το χρόνο.

7. Περιποίηση ποδιών

Πρέπει να γίνεται καθημερινή περιποίηση των ποδιών διότι εάν υπάρχει νεφροπάθεια χάνεται η αισθητικότητα και έτσι μπορεί να υπάρχει σοβαρό πρόβλημα στα πόδια (πληγές, έλκη) χωρίς να πονάνε.

8. Έλεγχος σακχάρου αίματος με γλυκόμετρο

Εάν γνωρίζετε πότε το σάκχαρο του αίματος είναι υψηλό ή χαμηλό τότε θα μπορείτε καλύτερα να το αντιμετωπίζετε. Το πόσο συχνά το καθορίζει ο γιατρός.

9. Φροντίστε να παραμείνετε υγιής

Οι διαβητικοί εάν πάθουν πνευμονία ή γρίπη κινδυνεύουν από σοβαρές επιπλοκές. Αυτό μπορούν να το αποφεύγουν με τα κατάλληλα εμβόλια . (εμβόλια της γρίπης κάθε χρόνο και εμβόλιο του πνευμονιόκκοκου κάθε έξι χρόνια).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

7.1. Νοσηλευτική Διεργασία

7.2. Περιστατικά

7.1. Νοσηλευτική Διεργασία

Η νοσηλευτική διεργασία είναι φιλοσοφία και επιστημονική μέθοδος ολιστικής και εξατομικευμένης νοσηλευτικής φροντίδας. Κατευθύνεται από θεωρητικές γνώσεις, προϋποθέτει προσωπική επικοινωνία και συνεργασία νοσηλευτή _ αρρώστου και απαιτεί όλες οι νοσηλευτικές αποφάσεις και παρεμβάσεις να βασίζονται σε συστηματική εκτίμηση των προβλημάτων του αρρώστου και σε ανάλογο επιστημονικά τεκμηριωμένο προγραμματισμό.(Ραγιά,2005)

Η νοσηλευτική διεργασία αποτελεί μια σειρά διανοητικών ενεργειών και σκέψεων που οδηγούν σε νοσηλευτικές παρεμβάσεις, οι οποίες βασίζονται στην αξιολόγηση της υγείας του ατόμου και κατευθύνονται προς τους σκοπούς που έχουν τεθεί. Η τοποθέτηση σκοπών κάνει σαφές τι ακριβώς, θέλει να επιτύχει η νοσηλευτική παρέμβαση ή τι θέλει να μεταβάλλει σε σχέση με την κατάσταση του συγκεκριμένου ατόμου. Τα αποτελέσματα των νοσηλευτικών παρεμβάσεων κρίνονται και επανακρίνονται συνέχεια με σκοπό την αναπροσαρμογή ή την αλλαγή του προγράμματος ή των ίδιων των παρεμβάσεων.

Ο επιστημονικός αυτός τρόπος εργασίας δεν χρησιμοποιείται μόνο από τους νοσηλευτές αλλά και από άλλους επιστήμονες στο χώρο της υγείας και ιδιαίτερα τους γιατρούς, με τη διαφορά ότι τα προβλήματα (ή ανάγκες) που διαπιστώνονται είναι διαφορετικά. Βασικά ο γιατρός ερευνά μόνο προβλήματα που έχουν σχέση με την αρρώστια, με σκοπό την διάγνωση και την θεραπεία.

Ο νοσηλευτής δεν σκοπεύει μόνο στην αρρώστια, αλλά κυρίως στην σημασία και τις επιπτώσεις που έχει η αρρώστια αυτή, η εισαγωγή στο νοσοκομείο, ή οποιοδήποτε άλλο πρόβλημα στο συγκεκριμένο άτομο, στην οικογένεια του αρρώστου και την κοινότητα. Μελετά τις ψυχολογικές, πνευματικές και κοινωνικές επιπτώσεις.(Κυριακίδου,2004)

Η ουσία της νοσηλευτικής διεργασίας βρίσκεται στην ικανότητα του Νοσηλευτή να αντιλαμβάνεται και να κατανοεί τα σημεία συμπεριφοράς, που δείχνουν την κατάσταση άνεσης του αρρώστου ή την ικανότητα του να διαπραγματεύεται με προβλήματα που δημιουργούνται εξαιτίας απειλής της υγείας του ασθενή και να τα επιλύει.

Για την καλύτερη κατανόηση του ρόλου της νοσηλευτικής διεργασίας θα περιγράψουμε κάποια περιστατικά. Με τη νοσηλευτική διεργασία ο Νοσηλευτής

αφού κατανοήσει τις ανάγκες και τα προβλήματα του ασθενή, μπορεί να βοηθήσει τον άρρωστο να κατανοήσει τις υποχρεώσεις του ως άρρωστος.

7.2.

1^ο ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Στις 29/06/09 προσήλθε στα Εξωτερικά Ιατρεία του Νοσοκομείου Παιδων «Αγλαΐα Κυριακού» η Α.Π. 12 ετών. Αιτία εισόδου στο νοσοκομείο ήταν πολυουρία και πολυδιψία από μηνός. Ακόμη η Α.Π. είχε απώλεια βάρους 2kg μέσα σε 2 εβδομάδες. Το βάρος της είναι 45 κιλά. Σύμφωνα με το οικογενειακό ιστορικό διαπιστώθηκε ότι η μητέρα της πάσχει από Σακχαρώδη Διαβήτη και κάνει ινσουλίνη από 19 ετών. Ο πατέρας της είναι υγιής και δεν έχει άλλα αδέρφια. Η ίδια δεν έχει νοσήσει ξανά στο παρελθόν εκτός από τις κοινές παιδικές αρρώστιες.

Κατά την εισαγωγή κάνοντας και εξετάσεις σακχάρου, διαπιστώθηκε ότι είχε σάκχαρο αίματος 293mg/dl. Έγινε λήψη Ζωτικών Σημείων με ΑΠ: 100/68mmHg, ΣΦ:70/min, ΑΝ: 20/min, θερμοκρασία: 36,9 C. Βάρος 40 kg.

Έγινε επίσης κλινική εξέταση του παιδιού που εντοπίστηκε ευαισθησία στο υπογάστριο, κανένα αναπνευστικό πρόβλημα και ακτινογραφία θώρακος φυσιολογική. Επίσης έγινε καλλιέργεια ούρων η οποία βγήκε αρνητική.

| ΠΡΟΒΛΗΜΑ | ΑΝΤΙΚΕΙ- ΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ- ΤΙΣΜΟΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ |
|--|--|--|--|---|
| <p>1.Στις 29/06/09 στις 3μ.μ. τιμή σακχάρου 293mg/dl</p> | <p>* Μείωση της τιμής του σακχάρου του αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα</p> | <p>*Να γίνει μέτρηση του σακχάρου του αίματος ανά τακτά χρονικά διαστήματα *Να τηρηθεί το δελτίο στο οποίο θα καταγράφονται καθαρά και με ακρίβεια τα αποτελέσματα των εξετάσεων αίματος και ούρων *Να χορηγηθεί ινσουλίνη σύμφωνα με ιατρική οδηγία</p> | <p>*Εκτιμήθηκε η κατάσταση της ασθενούς *Γίνεται μέτρηση σακχάρου του αίματος και των ούρων ανά 3ωρο *Στις 6:15μμ είχε σάκχαρο αίματος 297mg/dl και χορηγήθηκαν 8IU κρυσταλλικής ινσουλίνης συνδυαζόμενη με ινσουλίνη μέσης δράσης(Lente) με ιατρική εντολή *Τέθηκε δίαιτα διαβητικού 1800Kcal</p> | <p>*Στις 9:00μμ η τιμή του σακχάρου του αίματος μειώθηκε στο 117mg/dl λόγω της ταχείας δράσης κρυσταλλική ινσουλίνη *Γίνεται παρακολούθηση για πρόληψη υπογλυκαιμίας *Δε βρέθηκε σάκχαρο στα ούρα</p> |

| ΠΡΟΒΛΗΜΑ | ΑΝΤΙΚΕΙ- ΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ- ΤΙΣΜΟΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ |
|--|--|---|---|---|
| <p>2. Στις 30/06/09 στις 8:00πμ παρουσίαση υπογλυκαιμίας με τιμή σακχάρου αίματος 62mg/dl</p> | <p>* Διατήρηση της τιμής του σακχάρου του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα</p> | <p>* Να καθοριστεί το διαιτολόγιο της ασθενούς * Να γίνει έλεγχος των συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας όπως εφίδρωση, κεφαλαλγία, νευρικήτητα, ταχυκαρδία * Να γίνει προετοιμασία για χορήγηση τροφής * Να γίνει IV χορήγηση υγρών</p> | <p>* Στις 8:15πμ χορηγήθηκε γλυκόζη από το στόμα με ένα χυμό πορτοκάλι * Χορηγήθηκε ορός (4+1) Dextrose 5% 500cc * Έγινε λήψη πρωινού σύμφωνα με το διαιτολόγιο</p> | <p>* Υποχώρησαν τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας * Παρακολούθησε της ασθενούς για επανεμφάνιση των συμπτωμάτων * Το σάκχαρο του αίματος αυξήθηκε στο 120 mg/dl</p> |

| ΠΡΟΒΛΗΜΑ | ΑΝΤΙΚΕΙ- ΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ- ΤΙΣΜΟΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ |
|--|---|--|--|--|
| <p>3.Στις 30/06/09στις 16:00μμ κοιλιακό άλγος</p> | <p>* Να μειωθεί το αίσθημα του πόνου *Να εντοπισθεί η αιτία του πόνου</p> | <p>* Αποφυγή τροφής από το στόμα * Να κληθεί γιατρός για κλινική εξέταση * Να γίνει λήψη των Ζωτικών Σημείων * Να γίνει πλήρης παρεντερική ενυδάτωση * Να ληφθούν γενική και καλλιέργεια ούρων</p> | <p>* Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε ότι η ασθενής δεν είχε ενεργηθεί για 3 ημέρες * Χορηγήθηκε τροφή πλούσια σε φυτικές ίνες *Έγινε λήψη Ζωτικών Σημείων: ΑΠ:110/65mmHg ΣΦ:66/min ΑΝΑΠ:19/min Θ:36,9 □ C * Στις 16:00μμ χορηγήθηκε υπακτικό 10 cc Duphalac * Εστάλησαν ούρα για γενική και καλλιέργεια. Τα αποτελέσματα των εξετάσεων ήταν αρνητικά</p> | <p>* Λόγω της απόδοσης του υπακτικού αποκαταστάθηκε η φυσιολογική λειτουργία του εντέρου</p> |

| ΠΡΟΒΛΗΜΑ | ΑΝΤΙΚΕΙ- ΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ- ΤΙΣΜΟΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ |
|--|--|--|---|--|
| <p>4. Πολυουρία – Πολυδιψία</p> | <p>* Ανακούφιση από το αίσθημα της πολυουρίας και της πολυδιψίας</p> | <p>* Να γίνει τήρηση ισοζυγίου υγρών</p> <p>* Να γίνει μέτρηση και καταγραφή των προσλαμβανόμενων και των αποβαλλόμενων υγρών</p> <p>* Να γίνει εξέταση αίματος για τον προσδιορισμό του σακχάρου και των ηλεκτρολυτών</p> | <p>* Ετέθη σε πρόγραμμα μέτρησης και χορήγησης υγρών και ηλεκτρολυτών για πρόληψη αφυδάτωσης</p> <p>* Χορηγήθηκε ορός (4+1) N/S 0,9% 500cc</p> <p>* Εστάλη δείγμα αίματος. Οι τιμές των ηλεκτρολυτών ήταν: K 3,1mEq και Na 130mEq</p> <p>* Χορηγήθηκαν 2 KCL και 2NaCL στον ορό N/S 0,9%</p> <p>* Στις 2:00 πμ χορηγήθηκαν 8IU Actrapid με τιμή σακχάρου αίματος 261mg/dl με ιατρική οδηγία</p> | <p>* Υποχώρησε το αίσθημα της πολυδιψίας και της πολυουρίας</p> <p>* Τα επίπεδα των ηλεκτρολυτών βρίσκονται σε φυσιολογικές τιμές: K:4 mEq και Na 135mEq</p> <p>* Η τιμή του σακχάρου του αίματος είναι στο 112mg/dl</p> |

| ΠΡΟΒΛΗΜΑ | ΑΝΤΙΚΕΙ- ΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ- ΤΙΣΜΟΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ |
|---|--|--|--|---|
| 5. Άγχος αγωνία απογοήτευση για την έκβαση της νόσου | * Αντιμετώπιση των παραγόντων που προκαλούν στην ασθενή άγχος , αγωνία και απογοήτευση | * Να γίνει προγραμματισμός συνομιλίας με το παιδί, τους γονείς αλλά και με ειδικούς συμβούλους για την ανάλυση των συναισθημάτων του * Να γίνει διδασκαλία του παιδιού για το πώς θα αντιμετωπίσει την πορεία της νόσου | * Η ασθενής ανέφερε κατά τον διάλογο τους φόβους της για την πορεία της νόσου * Δόθηκαν οι απαραίτητες εξηγήσεις στην ασθενή σχετικά με τη νόσο * Έγινε κατανοητό από τους νοσηλευτές ότι η ασθενής μπορεί να ρυθμίσει τη ζωή της αλλά με μικρούς περιορισμούς, επίσης ότι είναι σε θέση να αναγνωρίζει τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας(ζάλη, κεφαλαλγία, εφίδρωση, ταχυκαρδία) και να τα αντιμετωπίζει * Ενημερώθηκε η ασθενής και οι γονείς της από την διαιτολόγο για την εφαρμογή και τήρηση του κατάλληλου διαιτολογίου | * Βελτίωση της ψυχολογικής κατάστασης της ασθενούς * Αποδοχή της κατάστασης σε ότι αφορά τη νόσο και την τήρηση του διαιτολογίου όπου πρέπει να είναι στις 2200 kcal .(οι αναλογίες των θρεπτικών συστατικών πρέπει να είναι: πρωτεΐνες 13-15% των ημερήσιων θερμίδων, υδατάνθρακες 50-55% και λίπη 30-35% |

| ΠΡΟΒΛΗΜΑ | ΑΝΤΙΚΕΙ- ΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ- ΤΙΣΜΟΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ |
|--|--|---|---|---|
| <p>6. Ανησυχία των γονέων για την εξέλιξη της ασθενούς μετά την απομάκρυνση από το νοσοκομείο</p> | <p>* Ενημέρωση των γονέων σε ότι έχει σχέση με την ασθένεια και την πορεία της</p> | <p>* Να γίνει συζήτηση με τους γονείς για να λυθούν όλες οι απορίες τους σχετικά με τη νόσο</p> | <p>* Ψυχολογική ενίσχυση και διδασκαλία για το πώς θα πρέπει να φέρονται στην ασθενή</p> <p>* Τονίζεται ότι θα πρέπει να παρακολουθείται η ασθενής από το γιατρό για την αντιμετώπιση τυχόν επιπλοκών</p> <p>* Επισημαίνεται η σημασία της τήρησης της θεραπείας και του διαιτολογίου</p> | <p>* Οι γονείς νιώθουν ευαισθητοποιημένοι για την φύση της νόσου εφόσον και η ίδια η μητέρα νοσεί</p> |

| ΠΡΟΒΛΗΜΑ | ΑΝΤΙΚΕΙ- ΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ- ΤΙΣΜΟΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ |
|--|--|---|--|--|
| <p>7. Άρνηση αποδοχής και εκμάθησης της τεχνικής έγχυσης ινσουλίνης</p> | <p>*Εξοικείωση της ασθενούς με την ινσουλινοθεραπεία</p> | <p>*Προσπάθεια εξήγησης στην ασθενή και στους γονείς της, την σπουδαιότητα της ινσουλινοθεραπείας</p> | <p>*Εξηγήθηκε στην ασθενή ο σκοπός για τον οποίο γίνεται η ινσουλίνη *Αναλύθηκαν οι λόγοι για τους οποίους είναι απαραίτητη η ινσουλίνη και οι επιπλοκές</p> | <p>*Η ασθενής συνέχισε να αρνείται να δεχτεί την ινσουλινοθεραπεία *Εδειξε κατανόηση με τη βοήθεια των γονιών της και δέχτηκε να εκπαιδευτεί στην ένεση ινσουλίνης</p> |

2^ο ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Η Π.Σ. 10 ετών (30 kg) προσήλθε στις 10/03/09 στην παιδιατρική κλινική του ΠΠΓΝ Ρίου με αναφερόμενη πολουρία, πολυδιψία και έμετους την τελευταία εβδομάδα. Συνεστήθηκε εργαστηριακός έλεγχος όπου βρέθηκε σάκχαρο αίματος 343mg/dl, ουρία 26mg, σάκχαρο ούρων (+++), και οξόνη (+++). Λαμβάνοντας το ιστορικό της διαπιστώθηκε ότι και ο αδερφός της πάσχει από ΣΔ τύπου Ι. Έγινε περαιτέρω έλεγχος με Ζωτικά Σημεία:

ΑΠ: 110/60mmHg

Σφύξεις: 68/min

Αναπνοές: 20/min

Θερμοκρασία: 38,1 C

Έγινε η εισαγωγή στο νοσοκομείο με πιθανή διάγνωση Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου Ι

| ΠΡΟΒΛΗΜΑ | ΑΝΤΙΚΕΙ- ΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ- ΤΙΣΜΟΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ |
|---|--|--|--|--|
| <p>1. Στις 10/03/09 στις 2:00μμ αυξήθηκε η τιμή του σακχάρου στο αίμα στο 343mg/dl</p> | <p>* Μείωση του επιπέδου του σακχάρου στο αίμα</p> | <p>* Να γίνει λήψη δείγματος αίματος και ούρων ανά 3ωρο για σάκχαρο</p> <p>* Να χορηγηθεί ινσουλίνη με ιατρική οδηγία</p> <p>* Να παρακολουθείτε η ασθενής για διαβητική κετοοξέωση</p> <p>* Να γίνει καθορισμός του διαιτολογίου</p> <p>* Να γίνει παρεντερική χορήγηση υγρών</p> | <p>* Γίνεται μέτρηση για σάκχαρο αίματος και ούρων</p> <p>* Έγινε έλεγχος για συμπτώματα διαβητικής κετοοξέωσης (ξηροδερμία, υπόταση, ξηροστομία, θόλωση όρασης)</p> <p>* Στις 2:30μμ χορηγήθηκαν 8IU κρυσταλλικής ινσουλίνης (actrapid) υποδορίως μετά από ιατρική οδηγία</p> <p>* Ετέθη σε δίαιτα διαβητικού σύμφωνα με τις οδηγίες του διαιτολόγου</p> <p>* Ετέθη ορός (4+1) N/S 0,9% 500cc στις 2:30μμ</p> | <p>* Η τιμή του σακχάρου μειώθηκε στο 120mg/dl στις 3:30μμ</p> <p>* Η ασθενής δεν παρουσίασε συμπτώματα διαβητικής κετοοξέωσης</p> |

| ΠΡΟΒΛΗΜΑ | ΑΝΤΙΚΕΙ- ΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ- ΤΙΣΜΟΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ |
|------------------------------------|--|--|---|---|
| <p>2. Ναυτία Έμετος</p> | <p>* Αντιμετώπιση και ανακούφιση από τα συμπτώματα</p> | <p>* Να χορηγηθούν υγρά για πρόληψη αφυδάτωσης</p> <p>* Να γίνει χορήγηση αντιεμετικών</p> <p>* Να προσδιοριστούν οι τιμές των ηλεκτρολυτών</p> <p>* Να γίνει μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών</p> | <p>* Χορηγήθηκε (4+1) N/S 0,9% 1000cc στο 24ωρο μάσα στον οποίο χορηγήθηκε και το αντιεμετικό (1amp grimperan)</p> <p>* Έγινε έλεγχος για συμπτώματα αφυδάτωσης(ξηροστομία, ξηροδερμία)</p> <p>* Έγινε περιποίηση στοματικής κοιλότητας μετά από κάθε εμετό</p> <p>* Έγιναν αιμοληψίες για προσδιορισμό των ηλεκτρολυτών</p> <p>* Χορηγήθηκαν 2KCL και 2 NaCL στον ορό</p> <p>*μετρήθηκαν τα προσλαμβανόμενα: 1800cc και τα αποβαλλόμενα:1700cc</p> | <p>* Εντός του 24ώρου υπήρξε μείωση των εμέτων και ανακούφιση της ναυτίας</p> <p>* Ελήφθησαν οι ηλεκτρολύτες και οι τιμές τους ήταν: K 4mEq και Na 142mEq</p> |

| ΠΡΟΒΛΗΜΑ | ΑΝΤΙΚΕΙ- ΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ- ΤΙΣΜΟΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ |
|--|--|---|---|--|
| <p>3. Πυρετός 38,1 □C στις 2:00μμ</p> | <p>* Επαναφορά της θερμοκρασίας στις φυσιολογικές τιμές, δηλ 36,7 □C</p> | <p>* Να χορηγηθούν υγρά για πρόληψη αφυδάτωσης * Να χορηγηθεί αντιπυρετικό * Να γίνει παρακολούθηση θερμοκρασίας ανά 3ωρο * Ελαφρύς ρουχισμός</p> | <p>* Χορηγήθηκαν N/S 0,9% 1000cc IV * Στις 2:30μμ χορηγήθηκε αντιπυρετικό Aprotel 1amp σε ορό N/S 0,9% 100cc με θερμοκρασία 38.1 □C * Η θερμοκρασία μετρήθηκε κάθε τρεις ώρες και καταγράφηκαν οι τιμές στο δελτίο νοσηλείας της ασθενούς * Χλιαρό μπάνιο ή ψυχρά επιθέματα</p> | <p>* Η θερμοκρασία επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα 36,7 □C στις 4:00μ</p> |

| ΠΡΟΒΛΗΜΑ | ΑΝΤΙΚΕΙ- ΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ- ΤΙΣΜΟΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ |
|-------------------------------|--|--|---|---|
| 4. Άρνηση του διαιτολογίου | * Αποδοχή διαιτητικού προγράμματος | * Να τηρηθεί πιστά το διαιτολόγιο του διαβητικού. Διαιτολόγιο που επιτρέπει την φυσιολογική ανάπτυξη και ωρίμανση του παιδιού | * Η δίαιτα καθορίστηκε στις 2000 Kcal το 24ωρο * Εξηγήθηκε στο παιδί η σπουδαιότητα τήρησης του διαιτολογίου * οι αναλογίες των θρεπτικών συστατικών πρέπει να είναι: πρωτεΐνες 13- 15% των ημερήσιων θερμίδων, υδατάνθρακες 50-55% και λίπη 30-35% | * Το παιδί παρουσίασε διαφορετική αντιμετώπιση στο διαβητικό διαιτολόγιο |

| ΠΡΟΒΛΗΜΑ | ΑΝΤΙΚΕΙ- ΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ- ΤΙΣΜΟΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ |
|---|---|---|--|--|
| <p>5. Συναισθηματική φόρτιση του παιδιού</p> | <p>* Αντιμετώπιση αιτιών που προκαλούν συναισθηματικά φόρτιση</p> | <p>* Μείωση των παραγόντων που φορτίζουν συναισθηματικά την ασθενή * Συζήτηση με την ασθενή ώστε να εξωτερικεύσει τους φόβους της * Συνεργασία της ασθενούς με ειδικούς ψυχολόγους αν κριθεί αναγκαίο</p> | <p>* Η ασθενής μέσα από το διάλογο αρχίζει να μιλά για τους φόβους της * Δείχνει να κατανοεί καλύτερα την κατάσταση της υγείας της</p> | <p>* Η ασθενής παρουσίασε θετική βελτίωση και είναι πρόθυμη να συνεργαστεί</p> |

| ΠΡΟΒΛΗΜΑ | ΑΝΤΙΚΕΙ- ΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ- ΤΙΣΜΟΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ |
|---|---|--|---|--|
| <p>6.Ανησυχία και προβληματισμός της ασθενούς και των γονέων της για την τεχνική ένεσης της ινσουλίνης</p> | <p>*Διδασκαλία και εκμάθηση της ασθενούς και των γονέων για την τεχνική ένεσης της ινσουλίνης</p> | <p>*Να γίνει ενημέρωση για την τεχνική ένεσεως ινσουλίνης *Να ενημερωθούν για τα σημεία ένεσεως *Να γίνει πρακτική εφαρμογή της ένεσεως στην ασθενή ενώπιον των γονέων</p> | <p>*Έγινε ενημέρωση για την τεχνική ένεσεως της ινσουλίνης *Οι γονείς και η ασθενής διδάχθηκαν για τα σημεία που πρέπει να γίνονται οι ενέσεις, τα οποία είναι: κοιλιά, μηροί, βραχίονες, ισχία, γλουτοί. *Έγινε πρακτική εφαρμογή της ένεσεως στην ασθενή με την παρουσία των γονέων της, ώστε να κατανοήσουν και να απομνημονεύσουν όσα διδάχθηκαν.</p> | <p>*Οι γονείς έδειξαν να κατανόησαν τον τρόπο εκτέλεσης της ένεσεως και φάνηκαν καθησυχασμένοι *Η ασθενής αρνείται να δεχτεί την ασθένεια και την διαδικασία αντιμετώπισής της</p> |

3^ο ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Ο Β.Μ. 4 χρονών (με βάρος 15Kg) προσήλθε την 1/05/09 στις 13:30μμ στα Εξωτερικά Ιατρεία του Γ.Ν.Καλαμάτας λόγω καταβολής που παρατηρήθηκε από τη μητέρα του. Το παιδί έχει ελεύθερο οικογενειακό αναμνηστικό. Είναι το 2^ο παιδί στην οικογένεια. Γεννήθηκε 2700 Kg και το βάρος του τώρα είναι 22Kg. Δεν έχει νοσήσει ξανά στο παρελθόν ούτε έχει νοσηλευτεί στο νοσοκομείο.

Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε πεσμένη γενική κατάσταση και υπνηλία. Οι μετρήσεις των Ζωτικών Σημείων είχαν τις εξής τιμές:

ΑΠ: 90/50 mmHg

Σφύξεις: 140/min

Αναπνοές: 55/min

Θερμοκρασία: 38,5 °C

Κατά τον περαιτέρω έλεγχο διαπιστώθηκε ρινοφαρυγγίτιδα και μέση πυώδη ωτίτιδα. Έγινε εργαστηριακός έλεγχος όπου βρέθηκε το σάκχαρο του αίματος 368mg/dl. Στις 13:45μμ ετέθη ορός N/S 0,9% 1000cc και άρχισε χορήγηση ινσουλίνης και αντιβίωσης. Το παιδί διακομίσθηκε στο νοσοκομείο παιδών «Αγλαΐα Κυριακού» με ορό και τελευταία αγωγή actrapid 2 IU εφάπαξ. Διαγνώσθηκε Σακχαρώδης Διαβήτης και έγινε εισαγωγή.

| ΠΡΟΒΛΗΜΑ | ΑΝΤΙΚΕΙ- ΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ- ΤΙΣΜΟΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ |
|--|--|---|--|---|
| <p>1. Στις 1/05/09 αυξήθηκε η τιμή του σακχάρου σε 368mg/dl</p> | <p>* Μείωση της τιμής του σακχάρου</p> | <p>* Μέτρηση του σακχάρου ανά τακτά χρονικά διαστήματα και καταγραφή των τιμών του στο δελτίο νοσηλείας</p> <p>* Χορήγηση ινσουλίνης (κρυσταλλικής) με ιατρική οδηγία</p> <p>* Παρακολούθηση για τυχόν εμφάνιση υπογλυκαιμίας</p> <p>* Προσδιορισμός διαβητικού διαιτολογίου</p> <p>* Παρεντερική χορήγηση υγρών</p> | <p>* Το σάκχαρο μετρήθηκε με τιμή 368mg/dl . έγινε 2IU actrapid υποδορίως. Στις 14:20μμ η τιμή του σακχάρου ήταν 320mg/dl και έγιναν 2IU actrapid υποδορίως. Στις 15:20μμ η τιμή του σακχάρου ήταν 290mg/dl. Έγιναν 2IU actrapid ενώ στο στις 16:20μμ το σακχαρο έπεσε στο 250mg/dl</p> <p>*Δεν παρουσίασε συμπτώματα υπογλυκαιμίας</p> <p>* Ετέθη σε δίαιτα 1500-1600Kcal</p> <p>* Ετέθη ορός N/S 0,9% 1000cc</p> <p>* Η θερμοκρασία μετρήθηκε ανά ώρα και οι τιμές της κατεγράφησαν στο διάγραμμα του ασθενούς</p> | <p>* Το σάκχαρο του αίματος μειώθηκε αλλά όχι ικανοποιητικά</p> |

| ΠΡΟΒΛΗΜΑ | ΑΝΤΙΚΕΙ- ΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ- ΤΙΣΜΟΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ |
|---|-------------------------------|--|---|--|
| <p>2. Πυρετός 38,5 °C στις 13:30μμ</p> | <p>* Μείωση του πυρετού</p> | <p>* Μέτρηση της θερμοκρασίας ανά τακτά χρονικά διαστήματα και καταγραφή των τιμών στο δελτίο νοσηλείας * Ενυδάτωση του ασθενούς * Ελαφρά ενδυμασία * Αερισμός χώρου * Τοποθέτηση κομπρεσών * Γενική παρακολούθηση ασθενούς * Χορήγηση αντιπυρετικού με ιατρική οδηγία</p> | <p>* Η θερμοκρασία μετρήθηκε ανά ώρα και οι τιμές κατεγράφησαν στο διάγραμμα * Το παιδί ενυδατώθηκε επαρκώς με χορήγηση (4+1) N/S 0,9% 1000cc * Το δωμάτιο αερίστηκε και το παιδί ντύθηκε με ελαφρά ρούχα * Στις 14:00μμ ο πυρετός εξακολουθούσε να κυμαίνεται στο 38,5 °C και χορηγήθηκε sir Ponstan 5cc από το στόμα.</p> | <p>* Στις 14:45 μμ ο πυρετός του παιδιού έπεσε στο 36,9 °C</p> |

| ΠΡΟΒΛΗΜΑ | ΑΝΤΙΚΕΙ- ΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ- ΤΙΣΜΟΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ |
|--|--|---|--|---|
| <p>3. Ρινοφαρυγγίτιδα στις 2:00μμ</p> | <p>* Ανακούφιση του αρρώστου από τα συμπτώματα ρινοφαρυγγίτιδας και λήψη μέτρων για θεραπεία</p> | <p>*Εξασφάλιση επαρκών υγρών και τροφής * Περιβάλλον θερμό και ήρεμο * Χορήγηση αντιβίωσης σύμφωνα με ιατρική οδηγία * Ύφεση των συμπτωμάτων της ρινοφαρυγγίτιδας (ρινική συμφόρηση – πονόλαιμος)</p> | <p>* Χορηγήθηκε αποσυμφορητικό ρινός (N/S 0,9% 1 amp) *Χορηγήθηκαν τροφές μαλακές και υγρές * Ετέθη ορός (4+1) 500cc για ενυδάτωση * Το δωμάτιο παρείχε ζεστασιά και ηρεμία * Στις 2:00μμ χορηγήθηκε 1fl Zinacef (250mgx3) διαλυμένο στον ορό, ύστερα από ιατρική οδηγία</p> | <p>* Το παιδί ανακουφίστηκε και η ρινοφαρυγγίτιδα άρχισε να υποχωρεί σταδιακά μετά από τρεις ημέρες</p> |

| ΠΡΟΒΛΗΜΑ | ΑΝΤΙΚΕΙ- ΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ- ΤΙΣΜΟΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ |
|-------------------------------------|---|---|--|--|
| <p>4. Μέση πυώδη ωτίτιδα</p> | <p>* Ανακούφιση του ασθενούς από τον πόνο της μέσης πυώδους ωτίτιδας και θεραπεία</p> | <p>* Ανακούφιση του παιδιού από τον πόνο * Χορήγηση αντιβίωσης με ιατρική οδηγία * Συχνή παρακολούθηση του ασθενούς</p> | <p>* Στις 2:30μμ χορηγήθηκε sir Depon 5cc από το στόμα για ανακούφιση του πόνου * Στις 2:00μμ χορηγήθηκε Zinacef 250mg στον ορό * Ο ασθενής παρακολουθείται και αναμένεται η βελτίωση της κατάστασης</p> | <p>* Ο ασθενής μετά τη χορήγηση της αντιβίωσης άρχισε να ανακουφίζεται σταδιακά από τα συμπτώματα και να νιώθει καλά</p> |

| ΠΡΟΒΛΗΜΑ | ΑΝΤΙΚΕΙ- ΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ- ΤΙΣΜΟΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ |
|---|---|--|--|--|
| <p>5. Άγχος των γονέων για την εξέλιξη της νόσου</p> | <p>* Μείωση της αγωνίας που νιώθουν οι γονείς</p> | <p>* Συζήτηση με τους γονείς και ενθάρρυνσή τους να μιλήσουν και να αναπτύξουν τους φόβους τους</p> <p>* Προτροπή των γονέων να κάνουν ερωτήσεις και να λυθούν όλες οι απορίες τους σχετικά με τη φύση της νόσου</p> <p>* Διδασκαλία των γονέων για το πώς πρέπει να συμπεριφέρονται στον ασθενή</p> | <p>* Οι γονείς άρχισαν να μιλούν και να εξωτερικεύουν τους φόβους τους καθώς επίσης και να κάνουν ερωτήσεις σχετικά με τη νόσο</p> <p>* Οι γονείς φάνηκε να καταλαβαίνουν το θεραπευτικό σχήμα και το πώς πρέπει να μάθουν το παιδί τους να ζει με το διαβήτη</p> <p>* Συμφώνησαν να συμμετέχουν σε διάφορα προγράμματα που θα γίνονται και στα οποία θα μπορούν να υποβάλλουν όλες τις απορίες τους</p> | <p>* Το άγχος και ο φόβος μειώθηκαν και οι γονείς έδειξαν να νιώθουν πολύ καλύτερα</p> |



ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί μια συχνή κατάσταση που αφορά το 6% και πλέον του Ελληνικού πληθυσμού. Είναι αξιοσημείωτο ότι ο διαβήτης προσβάλλει όλες τις ηλικίες και διαρκεί καθ' όλο το διάστημα της ζωής και προκαλείται από απόλυτη ή σχετική ανεπάρκεια στην έκκριση ινσουλίνης. Η κακή ρύθμιση του Σακχαρώδους Διαβήτη αποτελεί τον σοβαρότερο παράγοντα για εμφάνιση ορισμένων δυσάρεστων καταστάσεων (επιπλοκών). Με την ινσουλίνη επιτυγχάνεται η είσοδος γλυκόζης από τον εξωκυττάριο στον ενδοκυττάριο χώρο. Η έλλειψή της έχει ως συνέπεια την μη πρόσληψη γλυκόζης με αποτέλεσμα την αύξηση συγκέντρωσης γλυκόζης στον εξωκυττάριο χώρο. Η ανεπάρκεια της ινσουλίνης επιδρά στον μεταβολισμό των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών.

Κύριο χαρακτηριστικό του σακχαρώδους διαβήτη είναι η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα και συχνά η γλυκοζουρία.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης διακρίνεται σε:

1. Τύπος I (ινσουλινεξαρτώμενος)
2. Τύπος II (μη ινσουλινοεξαρτώμενος)
3. Διαβήτης της κνήσεως
4. Και σε κάποιες άλλες μορφές

Τα συνήθη συμπτώματα είναι: πολυουρία , πολυφαγία και πολυδιψία.

Η διάγνωση γίνεται από τα εκδηλούμενα σημεία και συμπτώματα και από την ανεύρεση υπεργλυκαιμίας και σακχαρουρίας. Υπάρχουν κάποιες διαγνωστικές εξετάσεις όπως:

1. Εξέταση αίματος για σάκχαρο
2. Εξέταση ούρων για οξόνη και σάκχαρο
3. Σάκχαρο αίματος νηστείας και δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης

Οι επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη διακρίνονται σε οξείες με σοβαρότερες την υπογλυκαιμία , διαβητική κετοοξέωση, υπεροσμωτικό μη κετονικό κόμα, γαλακτική οξέωση και σε χρόνιες που οφείλονται σε αλλοιώσεις των μικρών και των μεγάλων αγγείων, καθώς και των περιφερικών νεύρων όπως διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, νευροπάθεια κ.α.

Η θεραπεία του έχει δύο σκοπούς , πρώτον να αποκαταστήσει τη φυσική υγεία των ασθενών απομακρύνοντας τα συμπτώματα και δεύτερον να προλάβει την εγκατάσταση και να αναστείλει την εξέλιξη των αγγειακών επιπλοκών.

Η θεραπεία του τύπου II Διαβήτη στηρίζεται στη θεραπεία με αντιδιαβητικά δισκία σε συνδιασμό με διατροφή και σωματική άσκηση. Ενώ, ο τύπου I Διαβήτης έχει απόλυτη ανάγκη την ινσουλινοθεραπεία μαζί με τη διατροφή και τη σωματική άσκηση.

Για το λόγο αυτό οι διαβητικοί τύπου I χρειάζονται διδασκαλία στο τρόπο χορήγησης της ινσουλίνης, την εκτέλεση της ένεσης, τις ανατομικές θέσεις ενέσεων και γενικά ό,τι αφορά τη νόσο και τις αρχές θεραπείας.

Σκοπός της εργασίας μας είναι η καλή ενημέρωση των διαβητικών ατόμων και των συγγενών τους. Η ενημέρωση είναι το πρώτιστο και το ύψιστο καθήκον των γιατρών και των νοσηλευτών, δεδομένου ότι η σωστή πληροφόρηση συνιστά σημαντικότερο μέρος της θεραπείας.



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:

- Αθανάτου, Ε. (1996). *Κλινική Νοσηλευτική (Βασικές και Ειδικές Νοσηλείες)*. Αθήνα: Γραφικές Τέχνες Παπανικολάου.
- Αλεξίου, Ζ. & Αντωνόπουλος, Α. (2000). *Διαβήτης και Επιπλοκές*. Το Βήμα της Π.Ε.Ν.Δ.Ι. Ιωάννινα: Έκδοση της Πανεπιστημιακής Ένωσης για τον Νεανικό Διαβήτη.
- Andreoli Thomas, E. & Charles C.J. Carpenter. & Robert, Griggs, G . (2003). *Παθολογία*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
- Γαλλική Ένωση Διαβητικών. (1993). *Ο Διαβήτης σήμερα*. Αθήνα: Εκδόσεις Γ Βασδέκης.
- Γιαννούτσου, Κ. (2005). *Νέο Φάρμακο κατά του Διαβήτη τύπου II*. Αθήνα: Ιατρικά Ελευθεροτυπία.
- Γολεμάτης, Β. (1991). *Χειρουργική Παθολογική*. Αθήνα: Πασχαλίδης.
- Despouros, A. & Silbernals. (1989). *Εγχειρίδιο Φυσιολογίας*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
- Felig, P. (1996). *Endocrinology and Metabolism*. UK: Churchill Livingstone.
- Foster, D. Harrison's. (1995). *Εσωτερική Παθολογία*. Αθήνα: Εκδόσεις Γρ. Παρισιάνος.
- Graaff, de Van K.M. (1995). *Human Anatomy*. USA: W.m.C. Brown Publishers.
- Graef, M.D. & Cone, T.E. (1989). *Manual Παιδιατρικής και Θεραπευτικής*, Επιμέλεια – Μετάφραση Ι.Δ. Δελλαγραμμάτικας. Αθήνα: Εκδόσεις Λίτσας.
- Gotlin, R.W. (1994). *Ενδοκρινικές και Μεταβολικές Παθήσεις Συνοπτική Παιδιατρική*. Μετάφραση Βουδούρης, Ε. Επιμέλεια Μυριοκεφαλιτάκης, Ν. Αθήνα: Εκδόσεις Γρηγόριος Παρισιάνος.
- Hole, J. (1995). *Human Anatomy and Physiology*. USA: W.m.C. Brown Publishers.
- Hole, J.W. & Kous, K. (1991). *Hyman Anatomy*. USA: W.m.C. Brown Publishers.
- Κανακά, Χ. (2006). *Εισπνεόμενη Ινσουλίνη για τον Παιδικό Διαβήτη*. Αθήνα: Ιατρικά Ελευθεροτυπία.
- Καραγιάννη, Δ. (1992). *Δοκιμασία Ανοχής Γλυκόζης για τον Σακχαρώδη Διαβήτη*. Πρακτικά του Συμποσίου «Σακχαρώδης Διαβήτης – Μεταμόσχευση Παγκρέατος», Ιατρικά και Νοσηλευτικά Προβλήματα Μεταμόσχευσης. Έκδοση της Ένωσης Δωρητών Οργάνων Σώματος Ανθρώπου. Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις University Studio Press.

- Καραμάνος, Β. (1998). *Επιδημιολογία του Σακχαρώδη Διαβήτη*, Διαβητολογικό Κέντρο Β' Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Ετήσια Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα για τον Σακχαρώδη Διαβήτη. Πρακτικά 20^{ου} έτους, Έκδοση – Επιμέλεια Καραμάνος, Β. Αθήνα: University Studio Press.
- Καραμάνος, Β. (1998). *Ταξινόμηση του Σακχαρώδη Διαβήτη*. Διαβητολογικό Κέντρο Β' Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Ετήσια Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα για τον Σακχαρώδη Διαβήτη. Επιμέλεια Καραμάνος, Β. Αθήνα: University Studio Press.
- Καραμήτσος, Δ. (1998). *Σακχαρώδης Διαβήτης*. Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης (τμήμα Ιατρικής – Τομέας Παθολογίας). *Εσωτερική Παθολογία*. Θεσσαλονίκη: University Studio Press.
- Καραμήτσος, Δ. (1986). *Σακχαρώδης Διαβήτης*. (Φοιτητικές Παραδόσεις). Θεσσαλονίκη: University Studio Press.
- Καραμήτσος, Δ. (1987). *Σακχαρώδης Διαβήτης*. Θεσσαλονίκη: Σιώκη.
- Καρυπίδου, Μ. & Μπαθρέλου, Ε. (2006). *Μπορεί να προληφθεί ο Σακχαρώδης Διαβήτης*. Αθήνα: Ιατρικά Ελευθεροτυπία.
- Κατσιλάμπρος, Ν. & Μακρυλάκης, Κ. (2004). *Σακχαρώδης Διαβήτης και ποιότητα ζωής*. Ειδική Έκδοση για την Υγεία από την Ιατρική Σχολή του Χάρβαρντ. Αθήνα: Χ. Πασχαλίδης.
- Κρασσάς, Γ. (1998). *Αρχές κλινικής ενδοκρινολογίας*. Θεσσαλονίκη : Univercity studio Press.
- Κυριακίδου, Θ.Ε. (2004). *Κοινωνική Νοσηλευτική*. Αθήνα: Ταβιθά.
- Lippert, H. (1993). *Ανατομική*. μετάφραση Νικηφόρος, Ν. επιμέλεια Παπαδόπουλος, Ν. Αθήνα: Γρηγόριος Παρισιάνος.
- Μαλγαρινού, Μ. & Κωνσταντινίδου, Σ. (2000). *Νοσηλευτική Παθολογική – Χειρουργική*. Αθήνα: Η Ταβιθά.
- Manual. (1983). *Παιδιατρικής Θεραπευτικής*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
- Ματσανιώτης, Ν. (1997). *Παιδιατρική*. Αθήνα: Γρηγόριος Παρισιάνος.
- Μεταλλίδης, Σ. (1992). *Ινσουλίνη, Πρακτικά του Συμποσίου «Σακχαρώδης Διαβήτης – Μεταμόσχευση Παγκρέατος»*. Ιατρικά και Νοσηλευτικά Προβλήματα, Μεταμόσχευση. Έκδοση της Ένωσης Δωρητών Οργάνων Σώματος Ανθρώπου. Θεσσαλονίκη :University Studio Press.
- Μιγδάλης, Η. (1996). *Το αλφάβητο του Διαβητικού*. Αθήνα: Γρηγόριος Παρισιάνος.
- Minn, Mc S. (1995). *Functional and Clinical Anatomy*. Spain: Mosby.

- Μουτσόπουλος, Χ. & Εμμανουήλ, Δ. (1991). *Βασικές Αρχές Παθοφυσιολογίας*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
- Μπαρτσόκας, Σ. (1999) . *Χρόνιες Επιπλοκές του Σακχαρώδους Διαβήτη στο Παιδί και τον Έφηβο, Β' Κύτταρο – Χρόνιες Επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη, Πρόληψη – Αντιμετώπιση*. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας.
- Μπιλόους, Ρούντι, Γ. (2000). *Διαβήτης*, Οικογενειακός Ιατρικός Οδηγός Βρετανικής Ιατρικής Εταιρίας. Αθήνα: Εκδόσεις Ελληνικά Γράμματα.
- Παπάζογλου, Ν. (1998). *Οξείες Μεταβολικές Καταστάσεις στο Σακχαρώδη Διαβήτη*. Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης (Τμήμα Ιατρικής – Τομέας Παθολογίας). *Εσωτερική Παθολογία*. Θεσσαλονίκη University Studio Press.
- Παυλάτος, Φ. (2000). *Η ιστορία του Διαβήτη, Διαβητολογικά Νέα*. Αθήνα: Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία.
- Πλέσσας, Σ. (1998). *Διαιτητική του ανθρώπου*. Αθήνα: Φαρμάκων – Τύπος.
- Ραγιά, Α. (2005) *Νοσηλευτική Ψυχικής Υγείας*. Αθήνα: Εκδόσεις Παπανικολάου.
- Ράπτης, Σ. (1998). *Σακχαρώδης Διαβήτης – Εσωτερική Παθολογία..* Αθήνα: Γρ. Παρισιάνος,.
- Saudek, C. & Rubin, R. (1997). *The John Hopkins Guide to Diabetes*. USA: John Hopkins University Press.
- Σμπαρούνης, Χ. (1991). *Γενική Χειρουργική*. Θεσσαλονίκη: University Studio Press.
- Ταμπολέιν, Γ. (2006). *Τεχνητό Πάγκρεας, Υγεία – Δράση και Ζωή*. Αθήνα: Τα Νέα.
- Tortora, G. (1995). *Principles of Human Anatomy*. USA: Biological Sciences Textbooks Inc.
- Τσαπόγα, Π. (2004). *Ιστορία – Ορισμοί – Συχνότητα Σακχαρώδη Διαβήτη*. Αθήνα: Popular Medicine Η Καθημερινή.
- Williams, Wanwick . & Dyson, Bannister. (1995). *Grey's Anatomy*. UK :Churchill Living Stone.
- Wong, D.L. & Wharley & Wong's. (1997). *Essential of Pediatric Nursing*. USA: Mosby.
- Χανιώτης, Φ. (1997). *Παθολογία*. Αθήνα: Λίτσας
- Χριστακόπουλος, Π. & Κολιστάσης, Λ. (1998). *Η Διαβητική Κετοοξέωση*. Διαβητολογικό Κέντρο Β' Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο. Ετήσια Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα για το Σακχαρώδη Διαβήτη Πρακτικό 20⁰⁰ έτους. Αθήνα: Καραμάνος, Β.

Χατζηδάκη, Μ. (2002). *Το Ανθρώπινο σώμα*. Αθήνα: Δομική.

Χρούσος, Γ. (2006). *Εγχυσή νησιδίων στο Πάγκρεας*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις.

www.aiolikanea.gr/news/earth/detail.php

www.health.in.gr

www.healygeia.gr

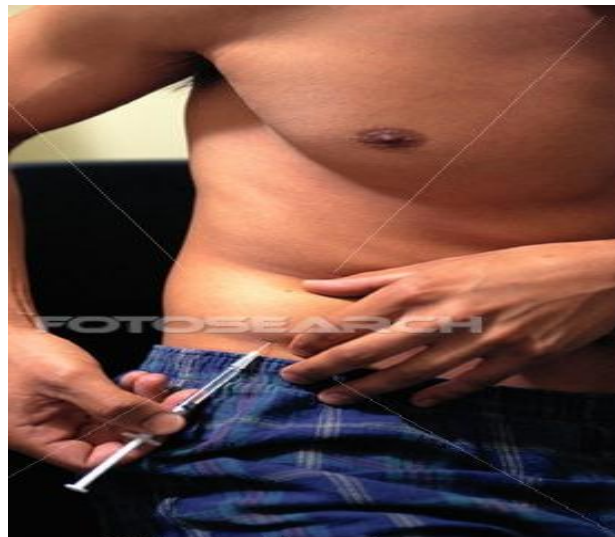
www.endo.gr

www.ede.gr

www.hndc.gr



Σημεία του σώματος που γίνονται οι ενέσεις ινσουλίνης:



40222 www.fotosearch.gr



15625-60dg www.fotosearch.gr



Συσκευές μέτρησης σακχάρου αίματος:



u10922526 www.fotosearch.gr



Εύκολος στη χρήση –
χάρη στο σχήμα του ο μετρητής
χωράει εύκολα στο χέρι σας

Ευανάγνωστη οθόνη –
η μέτρηση εμφανίζεται με μεγάλους
αριθμούς μαζί με την ημερομηνία
και την ώρα

Μικρή, πρακτική θήκη μεταφοράς –
χωράει διακριτικά σε τσάντα ή τσέπη

**Νέο μίνι στυλό λήψης αίματος
OneTouch®**

ONETOUCH® UltraEasy™



Σύριγγες ινσουλίνης:



56570271 www.fotosearch.gr



4111 www.fotosearch.gr



15496-04dg www.fotosearch.gr

Ερωτήσεις - Απαντήσεις

Μπορεί να επηρεάσει ο διαβήτης τη δουλειά μου;

Εξαρτάται μέχρι ενός βαθμού από το τι δουλειά κάνετε. Ο κύριος παράγοντας που πρέπει να λάβετε υπόψη σας, αν ακολουθείτε αγωγή με ινσουλίνη ή σουλφονιλουρίες, είναι οι συνέπειες που θα έχει τόσο σε εσάς όσο και στους συναδέλφους σας μία ενδεχόμενη υπογλυκαιμική κρίση. Για τον λόγο αυτό, καλό είναι να σκεφτείτε προσεκτικά αν πρέπει να ασχοληθείτε με κάποιο επάγγελμα με σωματικούς κινδύνους-όπως αυτό του καθαριστή τζαμιών σε ουρανοξύστες, του εργάτη σε σκαλωσιές, του αστυνομικού ή του οδηγού ασθενοφόρου. Αν, ωστόσο, εργάζεσθε ήδη σε κάποιον από αυτούς τους τομείς όταν γίνει η διάγνωση της πάθησης σας, μπορείτε ενδεχομένως να συνεχίσετε εφόσον ο διαβήτης σας ελέγχεται σωστά και παθαίνετε σπάνια υπογλυκαιμικά επεισόδια.

Είναι πολύ σημαντικό να ενημερώσετε τον εργοδότη σας και τους συναδέλφους σας ότι πάσχετε από διαβήτη. Μπορεί να είναι πολύ ενοχλητικό και ενδεχομένως επικίνδυνο και για εσάς και για τους άλλους να παρουσιάσετε κάποια υπογλυκαιμική αντίδραση και να μην το καταλάβει κανείς ή να μη γνωρίζει κανείς τι να κάνει.

Θα έχουν και τα παιδιά μου διαβήτη;

Όσον αφορά τα άτομα που πάσχουν από ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, υπάρχει ένας μικρός αλλά σχετικά αυξημένος κίνδυνος να πάθουν το ίδιο και τα παιδιά τους. Για λόγους που μας είναι άγνωστοι, αυτό είναι πιο πιθανόν όταν έχει διαβήτη ο πατέρας, παρά όταν έχει η μητέρα. Αν πάσχουν και οι δύο γονείς από διαβήτη, ο κίνδυνος γίνεται ακόμα μεγαλύτερος. Με βάση τα στοιχεία που έχουμε σήμερα, ο κίνδυνος να αναπτύξει διαβήτη ένα παιδί του οποίου ο ένας γονιός πάσχει από διαβήτη ανέρχεται περίπου στο 5% και αν πάσχουν και οι δύο γονείς από διαβήτη μπορεί να φτάσει έως και το 15%. Όσον αφορά τώρα τον μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, η κατάσταση είναι πολύ λιγότερο σαφής. Μερικές οικογένειες με ειδικούς τύπους διαβήτη αντιμετωπίζουν πολύ υψηλό κίνδυνο

κληρονομικότητας. Οι οικογένειες αυτές, ωστόσο, αποτελούν μια πολύ μικρή μειονότητα και για τα περισσότερα άτομα που

126 πάσχουν από μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη ο κίνδυνος δεν μπορεί να προσδιοριστεί με ακρίβεια.

Υπάρχει περίπτωση να τυφλωθώ ή να παρουσιάσω νεφρική ανεπάρκεια από το διαβήτη;

Καθώς ο διαβήτης έχει την τάση να προσβάλλει περισσότερα μέλη μιας οικογένειας πολλοί ασθενείς έχουν άμεση εμπειρία συγγενών ή γνωστών που αντιμετώπισαν σοβαρές επιπλοκές λόγω του διαβήτη. Όσον αφορά τα προβλήματα των ματιών και των νεφρών, αυτά επηρεάζουν μόνο μία μειονότητα ασθενών και ο κίνδυνος ανάπτυξης προβλημάτων μπορεί να μειωθεί σημαντικά με τον προσεκτικό έλεγχο των επιπέδων σακχάρων στο αίμα. Υπάρχουν επίσης πολλές θεραπείες για τις επιπλοκές τόσο των ματιών όσο και των νεφρών που μπορούν να αποτρέψουν την εξέλιξη ή την επιδείνωση, με την προϋπόθεση να γίνει αντιληπτό το πρόβλημα σε πρώιμο στάδιο. Για αυτό είναι πολύ σημαντικό να υποβάλλονται τα άτομα που πάσχουν από διαβήτη σε τακτικά τσεκ-απ.