

ΤΕΙ ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΣΕΥΠ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

Πτυχιακή εργασία:

Θέμα
**Σακχαρώδης διαβήτης
και νοσηλευτική
παρέμβαση**

Σπουδάστρια

Φρίσαλου Γεωργία

Εισηγητής

Γιαννούλης Νικόλαος

Πάτρα 2009

Περιεχόμενα

	σελ.
Πρόλογος	7
Εισαγωγή	8

Μέρος 1

Κεφάλαιο 1	10
1.1.Ιστορική αναδρομή	11
1.2.Επιδημιολογία	13
Κεφάλαιο 2	15
2.1. Ανατομία παγκρέατος	16
Κεφάλαιο 3	19
3.1. Φυσιολογία παγκρέατος	20
3.1.1. Εξωκρινές πάγκρεας	20
3.1.2 Ενδοκρινές πάγκρεας	20
3.1.2.1. Γλυκαγόνη	22
3.1.2.2. Ινσουλίνη	24
3.1.2.3. Σωματοστατίνη	30
Κεφάλαιο 4	32
4.1 Ορισμός σακχαρώδη διαβήτη	33
4.2 Ταξινόμηση	33
4.2.1 Πρωτοπαθής	33
4.2.1.1 Τύπου 1	33
4.2.1.2 Τύπου 2.....	34

4.2.1.3 Διαβήτης κνήσεως	34
4.2.2 Δευτεροπαθής	36
4.3 Φυσική εξέλιξη	38
Κεφάλαιο 5	40
5.1. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1	41
5.1.1. Αίτια	41
5.1.2. Συμπτωματολογία	43
5.1.3. Κλινικά σημεία	44
5.1.4. Ιδιοπαθής Σ.Δ.	45
Κεφάλαιο 6	46
6.1. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2	47
6.1.1. Προδιαθεσικοί παράγοντες	47
6.1.2. Αίτια	48
6.1.3. Συμπτωματολογία	49
6.1.4. Κλινικά σημεία	50
Κεφάλαιο 7	51
7.1. Διαβήτης κνήσεως	52
7.1.1. Αίτια	52
7.1.2. Συμπτωματολογία	53
7.1.3. Επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη κνήσεως	53
Κεφάλαιο 8	55
8.1. Δευτεροπαθής	56
Κεφάλαιο 9	63
9.1. Διάγνωση	64

9.1.1 Εκτίμηση της φυσικής κατάστασης και συμπεριφοράς	64
9.1.2. Διαγνωστικές εξετάσεις	64
9.1.3. Εξετάσεις αίματος	66
9.1.4. Εξετάσεις ούρων	70
9.2. Διαφορική διάγνωση	71
 Κεφάλαιο 10	 74
10.1. Συμπτώματα	75
10.1.2. Θεραπεία	75
10.1.3. Διαιτητική αγωγή	77
10.1.4. Φυσική άσκηση	81
10.1.5. Φαρμακευτική αγωγή	83
10.1.5.1. Φάρμακα με υπογλυκαιμικά δισκία	84
10.1.5.2. Ινσουλίνες	87
 Κεφάλαιο 11	 95
11.1 Νέες θεραπευτικές μέθοδοι στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους Διαβήτη	96
 Κεφάλαιο 12	 101
12.1. Χρόνιες επιπλοκές επί σακχαρώδη διαβήτη	102
12.1.1. Διαβητική μικροαγγειοπάθεια	102
12.1.2. Διαβητική μακροαγγειοπάθεια	110
12.1.3. Διαβητικό πόδι	113
12.1.4. Υπογλυκαιμικά σύνδρομα	115
 Κεφάλαιο 13	 117
13.1. Οξείες επιπλοκές επί σακχαρώδη Διαβήτη	118
13.1.1. Διαβητική κετοξέωση	118

13.1.2. Υπερωσμωτικό μη κετονικό κώμα	120
13.1.3. Έμφραγμα του μυοκαρδίου	122
13.1.4. Γαλακτική κετοξέωση	122
13.1.5. Υπογλυκαιμία	123
13.1.6. Εγχείριση	125

Μέρος 2

Κεφάλαιο 1	128
1.1.Βασική νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενείς με Σ.Δ.	129
1.2.Πρόγραμμα διδασκαλίας διαβητικού	132
Κεφάλαιο 2	137
2.1. Αποτελεσματική εφαρμογή του θεραπευτικού σχήματος	138
2.2. Αναποτελεσματική αντιμετώπιση της κατάστασης	140
2.3. Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή με ψυχική εξάντληση	143
Κεφάλαιο 3	145
3.1 Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή με διαταραχή αιμάτωσης των ιστών	146
3.2 Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή με αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση ελλείμματος του όγκου υγρών.....	148
3.3 Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή με κατακράτηση ούρων	150
Κεφάλαιο 4	153
4.1. Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή με αίσθημα	

δυσφορίας	154
Κεφάλαιο 5.....	159
5.1. Νοσηλευτική φροντίδα του χειρουργικού διαβητικού αρρώστου	160
5.2. Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή με διαταραχή σεξουαλικής λειτουργίας	163
Κεφάλαιο 6	165
6.1. Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή με αυξημένο κίνδυνο για λοίμωξη	166
6.2. Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή με αυξημένο κίνδυνο δερματικής βλάβης	168
6.3. Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή με κετοξέωση ή διαβητικό μη κετονικό κόμα	172
Κεφάλαιο 7	175
7.1. Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή με διαταραχή θρέψης....	176
7.2. Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή με διάρροια.....	178
7.3. Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή με δυσκοιλιότητα	179
Κεφάλαιο 8	181
8.1. Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενείς με αισθητικές διαταραχές / διαταραχές αντιλήψεως: οπτικές	182
8.2. Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενείς με αυξημένο κίνδυνο τραυματισμού	184
Κεφάλαιο 9	187

9.1. Νοσηλευτικές ενέργειες για την πρόληψη των επιπλοκών	188
---	-----

Μέρος 3

Κεφάλαιο 1	194
1.1. Σκοποί της Φροντίδας	195
1.2. Νοσηλευτική παρέμβαση προβλημάτων / αναγκών	195

Μέρος 4

Κεφάλαιο 1	198
1.1. Ορισμός της Νοσηλευτικής Διεργασίας	199
1.2. Στάδια Νοσηλευτικής Διεργασίας	199
Κεφάλαιο 2	202
2.1. Παρούσα νόσος – ιστορικό	203
2.2. Εργαστηριακές εξετάσεις	204
2.3. Πορεία νόσος – Οδηγίες εξόδου	205
2.4. Νοσηλευτική διεργασία	207
Κεφάλαιο 3	212
3.1. Πρόληψη	213
3.2. Συμπεράσματα	213
Παράρτημα	216
Βιβλιογραφία	226

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο Σακχαρώδης διαβήτης ή όπως συνηθίζεται να λέγεται απλά «διαβήτης» ή «σάκχαρο» είναι ένα χρόνια νόσημα γνωστό από αρχαιοτάτων χρόνων. Τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη αντιμετωπίζουν και αντιμετωπίζουν μέχρι και σήμερα αρκετά προβλήματα. Σήμερα όμως η έρευνα και η Ιατρική με μεγάλες προοπτικές μελέτες και την βοήθεια της τεχνολογίας δίνουν ένα αισιόδοξο μήνυμα για την αποτελεσματική αντιμετώπιση της νόσου. Για την αντιμετώπιση λοιπόν αυτή πρέπει τα άτομα να εκπαιδευτούν και να μορφωθούν με τη βοήθεια του γιατρού, ώστε αρχικά να κατανοήσουν την σοβαρότητα του προβλήματος και ύστερα με σωστή θεραπεία να διάγουν μια φυσιολογική και δραστήρια ζωή.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα χρόνια νόσημα που αποτελεί τη διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών, των πρωτεϊνών. Ο Έλληνας γιατρός Αρεταίος το 1^ο μ.Χ. αιώνα περιέγραψε τα συμπτώματα της νόσου, όπως ακατανίκητη δίψα, πολουρία, πολυφαγία κ.τ.λ. και έδωσε το όνομα «διαβήτης» στην νόσο. Περί τα τέλη του 17ου αιώνα παρατηρήθηκε ότι τα ούρα των διαβητικών ατόμων είχαν γλυκιά γεύση και 100 χρόνια αργότερα διαπιστώθηκε ότι η γλυκότητα των ούρων οφειλόταν στην ύπαρξη σάκχαρης. Στα τέλη του 19ου αιώνα οι Μινκοσφκι και Μερριγκ παρατήρησαν ότι όταν αφαιρούσαν το πάγκρεας του σκύλου, τα ζώα αυτά παρουσίαζαν συμπτώματα σοβαρού διαβήτη. Έκτοτε έγιναν διάφορες ερευνητικές προσπάθειες, για να διαπιστώσουν ποια είναι η ουσία που παράγεται από το πάγκρεας και που, όταν λείπει παρουσιάζεται ο διαβήτης.

Το πάγκρεας είναι ένα όργανο που βρίσκεται πίσω από το στομάχι μέσα στο οποίο υπάρχουν ορισμένα νησίδια που ονομάζονται cangerhans. Στα νησίδια αυτά υπάρχουν ειδικά κύτταρα, τα β - κύτταρα που παράγουν την ινσουλίνη.

Ο Διαβήτης είναι μια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από αύξηση του σακχάρου στο αίμα (στα άτομα χωρίς διαβήτη η τιμή του σακχάρου αίματος νηστείας δεν ξεπερνά τα 100 mg/dl και 2 ώρες μετά το φαγητό δεν ξεπερνά τα 140 mg/dl, αντίθετα στα άτομα με διαβήτη δεν διατηρείται σε αυτά τα φυσιολογικά επίπεδα χωρίς θεραπεία και ανέρχεται στην τιμή) και προέρχεται είτε από έλλειψη ινσουλίνης, είτε από την παρουσία παραγόντων που αντιτίθεται στη δράση της ινσουλίνης. Ταυτόχρονα εμφανίζονται και άλλες μεταβολικές ανωμαλίες, όταν η έλλειψη ινσουλίνης είναι σημαντικού βαθμού, που αφορούν το μεταβολισμό των λευκομάτων και των λιπών.

ΜΕΡΟΣ 1^ο

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

**1.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ
ΣΤΟΙΧΕΙΑ**

1.1 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Ο διαβήτης είναι μία από τις παλαιότερα γνωστές ασθένειες του ανθρώπου. Πρώτοι οι Κινέζοι μνημονεύουν την συμπτωματολογία της νόσου. (Μοσχωνάς, 2000) Η πλήρης ονομασία του - σακχαρώδης διαβήτης - προέρχεται από τις λέξεις σάκχαρο και διαβήτης (σιφόνι) και περιγράφει το πλέον εμφανές σύμπτωμα του μη ελεγχόμενου διαβήτη - την αποβολή μεγάλης ποσότητας ούρων που είναι «γλυκά» διότι περιέχουν σάκχαρο (γλυκόζη). Υπάρχουν περιγραφές των συμπτωμάτων από τους αρχαίους Πέρσες, Ινδούς, και Αιγυπτίους. (Bilows, 2000) Τα κλινικά συμπτώματα του σακχαρώδους διαβήτη, η δίψα, η αποβολή ούρων σε άφθονη ποσότητα, η πείνα, το αδυνάτισμα, ήταν γνωστά από την αρχαιότητα, ίσως από την 3^η χιλιετηρίδα. Οι αρχαίοι Έλληνες αναγνώριζαν σε δημόσιο χώρο τους διαβητικούς από το γεγονός ότι πολύ συχνά τους περιτριγύριζαν μύγες οι μέλισσες που κάθονταν πάνω στα ρούχα τους και ιδιαίτερα ανάμεσα στα πόδια τους! Η ουσιαστική κατανόηση της κατάστασης επετεύχθη τα τελευταία εκατό περίπου χρόνια. (Tchobroutsky, 2001 & Davidson M., 2007).

Στους πάπυρους του Ebers, Hearst, και Brugsch αναφέρονται συνταγές για την αναστολή της πολυουρίας. Τη λέξη «διαβήτη» την συναντούμε στον Απολλώνιο το 264 π.Χ. Το 7^ο μ.Χ. ο Αρεταίος από την Καππαδοκία περιέγραψε την αρρώστια και την ονόμασε «διαβήτη» από την ελληνική λέξη «διαβαίνω» που σημαίνει «διέρχομαι δια μέσου». (Μαλγαρινού και συν, 2002) Τον 7^ο αιώνα ο Paracelsus και 100 χρόνια αργότερα ο Thomas Willis αναφέρει τη «γλυκύτητα των ούρων». (Μοσχωνάς, 2000)

Το 1686 ο Morton σημειώνει το "κληρονομικό" της νόσου. Το 1848, ο von Fehling καταστρώνει τη μέθοδο ανίχνευσης αναγωγικών ουσιών στα ούρα, με τη βοήθεια οξειδίου του χαλκού εν θερμό. Το υγρό του Fehling χρησιμοποιήθηκε έκτοτε και χρησιμοποιείται ακόμα, ιδιαίτερα σε ορισμένες θερμές χώρες όπου τα αντιδραστήρια με τη μορφή δισκίων ή ταινιών δεν μπορούν να διατηρηθούν καλά, εκτός αν γίνει συσκευασία ερμητική, που είναι και ακριβή. Το 1859, στη Γαλλία, ο Claude Bernard πιστοποιεί ότι η υπεργλυκαιμία οφείλεται στη γλυκόζη και την θεωρεί ως αιτία της νόσου. (Tchobroutsky, 2001) Το 1869 ο Langerhans ανακαλύπτει μέσα στο πάγκρεας ιδιόμορφες περιοχές, που τους δίνει το όνομα του "νησίδα του Langerhans" .

Τις επόμενες δεκαετίες, έγιναν πολλά πειράματα σε ζώα. Πολλοί πειραματιστές θα αποδείξουν ότι η αφαίρεση του παγκρέατος του σκύλου προκαλεί την νόσο, ιδιαίτερα οι von Mering και Minkowski το 1889, οι οποίοι ανακαλύπτουν σε ζώα, ότι η έλλειψη ινσουλίνης κατόπιν παγκρεατεκτομής τα οδηγεί σε βαρύ διαβήτη και θάνατο. Επίσης ανακαλύπτουν "σακχαρουρία" σε ζώα τρεφόμενα αποκλειστικώς με λίπη και λευκώματα. (Μοσχωνάς, 2000)

Το 1916 οι Sharpey και Sckarf ανακαλύπτουν ότι οι ινσουλίνη ρυθμίζει την ανταλλαγή των υδατανθράκων. Το 1921-22 Καναδοί ερευνητές, Banting και Best, παρασκευάζουν χωριστά, από ένα παγκρεατικό εκχύλισμα την ινσουλίνη, που διορθώνει την υπεργλυκαιμία του διαβήτη στους σκύλους από τους οποίους έχει αφαιρεθεί το πάγκρεας. (Tchobroutsky, 2001). Στις 14 Ιανουαρίου 1922, από τους δύο αυτούς ερευνητές, θεραπεύτηκε για πρώτη φορά ένας διαβητικός με σκεύασμα ινσουλίνης στο Τορόντο του Καναδά. Ο ασθενής ήταν 13 ετών, ονομάζονταν Leonhard Thomson και έπασχε από δύο ετών από διαβήτη τύπου 1. Το αρχικό αποτέλεσμα υπήρξε απογοητευτικό. Το προσδοκώμενο αποτέλεσμα έδωσαν δύο περαιτέρω ενέσεις ενός καλύτερου παρασκευάσματος στις 24/01/1922. Η τιμή του σακχάρου του αίματος έπεσε μέσα σε διάστημα 24 ωρών από τα 520 στα 120mg%. Με αυτόν τον τρόπο απεδείχθη η δράση της ινσουλίνης. (Berger και συν, 1985)

Η ινσουλίνη όμως, χρησιμοποιήθηκε μόνο στην κοινή της μορφή ως το 1936, όπου ένας Δανός ερευνητής, ο Hagedorn, παρασκεύασε την πρώτη ινσουλίνη μακράς διάρκειας. Πολλά βραβεία Nobel μοιράστηκαν για τις έρευνες πάνω στην ινσουλίνη. Έτσι ο Sanger εδραίωσε το 1953 τη χημική δομή της ινσουλίνης βοείου τύπου. Η χημική σύνθεση της ινσουλίνης επιτεύχθηκε το 1964, από 3 ανεξάρτητες ομάδες ερευνητών, τη μία στις Η.Π.Α., την άλλη στην ομοσπονδιακή Γερμανία, την τρίτη στη Λαϊκή Κίνα. (Tchobroutsky, 2001)

Οι περαιτέρω εξέλιξη των ινσουλινικών σκευασμάτων και ο τρόπος της εφαρμογής τους, αποτελούν μία περαιτέρω σημαντική πρόοδο, προς το σκοπό της εφαρμογής μιας όσο το δυνατόν περισσότερο προσαρμοσμένης στις φυσιολογικές συνθήκες υποκατάστασης της ινσουλίνης. (Americian Diabetes Association, 2007)

1.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί την τρίτη στη σειρά αιτία θανάτου σε πολλές χώρες. (Τσίκου και συν, 1996) Η συχνότητά του είναι περίπου 7% και συνεχώς αυξάνει με την αύξηση της ηλικίας. (Αβραμόπουλος, 2005)

Στις Η.Π.Α. προσβάλλονται 13 εκ άτομα με ετήσιο ρυθμό θανάτου περίπου 54.000 άτομα. (Robbins και συν, 2003) Η συχνότητα του δηλ. υπολογίζεται σε 2% και το 5% των περιπτώσεων αφορά παιδιά ηλικίας κάτω των 15 ετών (δηλ 0.5 - 1 ‰). (Κάσιμος, 1983) Πολλές καινούργιες περιπτώσεις ανακαλύπτονται κατά την διάρκεια συνηθισμένων ιατρικών εξετάσεων. Υπολογίζεται ότι εκατομμύρια ακόμη άνθρωποι, δεν γνωρίζουν ότι είναι διαβητικοί. (Hegner και συν, 1996)

Η ετήσια επίπτωση στον ελληνικό χώρο είναι σχετικά μικρότερη από ότι στις χώρες της Β. Ευρώπης (6,6/100.000). (Καραμήτσος, 1990) Σύμφωνα με στοιχεία του Π.Ο.Υ. το 1994, 120 εκ. άτομα έπασχαν από τη νόσο, αριθμός που τότε αναμένονταν να ξεπεράσει τα 215 εκ. άτομα την επόμενη δεκαετία. (Ράπτη, 1998) Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, επίσης, το 2006 οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη παγκοσμίως ξεπερνούν τα 170 εκατομμύρια, αριθμός που αναμένεται να διπλασιαστεί μέχρι το 2030 καθώς η συχνότητα της νόσου αυξάνει ραγδαία. Εκτιμάται ότι στην Ελλάδα το 5.9% του γενικού πληθυσμού πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. Ο διαβήτης είναι συχνότερος στον ανεπτυγμένο κόσμο (ιδιαίτερα ο διαβήτης τύπου 2) και φαίνεται ότι συνδέεται άμεσα με το λεγόμενο δυτικό τρόπο ζωής που περιλαμβάνει τη διαβίωση στα μεγάλα αστικά κέντρα, τον ανθυγιεινό τρόπο διατροφής και την καθιστική ζωή. (www.el.wikipedia.gr) Ένα παράδειγμα είναι σημαντική αύξηση της νόσου παρουσιάστηκε σε πληθυσμούς που μετανάστευσαν σε εκβιομηχανισμένες χώρες Π.χ Ασιάτες και Αφρό- καραϊβικανοί που μετανάστευσαν στο Ηνωμένο Βασίλειο. (Frier και συν, 2005)

Παρόλο που οι τύποι της νόσου αυτής μπορεί να εμφανιστούν σε οποιαδήποτε ηλικία, είναι περισσότερο πιθανή στην μέση και την τρίτη ηλικία, 80% των διαβητικών είναι πάνω από 40 χρονών. (Hegner και συν, 1996) Ωστόσο τα όρια διαχωρισμού των δύο μορφών του σακχαρώδη διαβήτη δεν είναι απόλυτα, δεδομένου ότι αρκετοί ασθενείς παρουσιάζουν στοιχεία και από τους δύο τύπους του διαβήτη. Ένα ποσοστό 20% περίπου των ασθενών που εκδηλώνουν την νόσο μετά την ηλικία των 40 χρονών, θα χρειαστούν ινσουλίνη για να ελεγχθεί η υπεργλυκαιμία τους, αλλά

δεν θα αναπτύξουν κετοξέωση, εάν μείνουν χωρίς αντιμετώπιση. Ένα 5% των ατόμων στα οποία ο διαβήτης εμφανίζεται πριν την ηλικία των 30 ετών, παρουσιάζουν χαρακτηριστικά του τύπου 2 του διαβήτη και ένα ποσοστό ενηλίκων ηλικίας μεταξύ 20-40 ετών παρουσιάζουν μια μορφή διαβήτη που παρουσιάζει για πολλά χρόνια κλινική έκφραση ανάμεσα στον τύπου 1 και τύπου 2 διαβήτη. (Ράπτη, 1998) (Βλέπε εικόνα 1.1)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ

ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

2.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Το πάγκρεας είναι μαλακό, λοβώδες όργανο που βρίσκεται στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα, πίσω από το περιτόναιο. Διασταυρώνεται με το διαπυλωρικό επίπεδο. (Snell, 2000) Έχει παρόμοια δομή όπως οι σιελογόνοι αδένες, μήκος περίπου 23 εκ και εκτείνεται από τον δωδεκαδάκτυλο μέχρι τον σπλήνα. (Pearce, 1995) Εξαιτίας της θέσης του, το πάγκρεας είναι από τα περισσότερο δυσπρόσιτα όργανα της κοιλίας και γι' αυτό υφίσταται σπανιότερα ρήξεις σε σχέση με τα υπόλοιπα κοιλιακά όργανα. (Λάζος και συν, 1996)

Παράγει αριθμό πεπτικών ενζύμων που συσσωρεύονται στο δωδεκαδάκτυλο και διευκολύνουν την πέψη. (Trounce και συν, 1993)

Για περιγραφικούς λόγους χωρίζεται στην κεφαλή, τον αυχένα, το σώμα και την ουρά.

Η κεφαλή του παγκρέατος έχει σχήμα δίσκου και βρίσκεται μέσα στην αγκύλη που σχηματίζει το δωδεκαδάκτυλο. Μέρος της κεφαλής εκτείνεται προς τα αριστερά, πίσω από τα άνω μεσεντέρια αγγεία και λέγεται αγκιστροειδής απόφυση.

Ο αυχένας (ή ισθμός) είναι το στενό τμήμα του παγκρέατος που συνδέει την κεφαλή με το σώμα. Βρίσκεται μπροστά από την αρχή της πυλαίας φλέβας και την έκφυση της άνω μεσεντέριας αρτηρίας από την αορτή.

Το σώμα του παγκρέατος φέρεται προς τα άνω και αριστερά χιαζόμενο με τη μέση γραμμή. Η εγκάρσια τομή του σώματος είναι κάπως τριγωνική. Είναι το κύριο μέρος του οργάνου. Ευρίσκεται πίσω από το στομάχι και μπροστά από τον πρώτο οσφυϊκό σπόνδυλο.

Η ουρά του παγκρέατος φέρεται προς τα εμπρός μέσα στο νεφροσπληνικό σύνδεσμο και έρχεται σε επαφή με την πύλη του σπλήνα.

Η ουσία του παγκρέατος αποτελείται από λόβια εκκριτικών κυττάρων ταξινομημένα γύρω από πολύ μικρούς πόρους, οι οποίοι αρχίζουν από την ένωση των μικρών πόρων των λοβίων που ευρίσκονται στην ουρά του παγκρέατος, περνώντας διαμέσου του σώματος από αριστερά προς δεξιά, δέχονται πόρους από άλλα λοβία και ενώνονται να σχηματίσουν τον κύριο πόρο του Wirsung. (Pearce, 1995)

Το πάγκρεας είναι ένας μεικτός αδένας. Η εξωκρινής μοίρα του παράγει έκκριμα, το οποίο περιέχει ένζυμα ικανά να υδρολύουν τους υδατάνθρακες, τα λίπη και τις πρωτεΐνες. Το παγκρεατικό αυτό υγρό που είναι πλούσιο σε διττανθρακικά

(εξουδετερώνουν το γαστρικό υγρό) και σε πεπτικά ένζυμα απαραίτητα για τη διάσπαση των πρωτεϊνών (θρυψίνη, χυμοθρυψίνη), λιπών (λιπάση) και υδατανθράκων (κυρίως αμυλάση) του εντερικού περιεχομένου. (Snell, 2000)

Η έκκριση του παγκρεατικού υγρού ελέγχεται κυρίως από δύο ορμόνες του δωδεκαδάκτυλου, την εκκριματίνη και την χολοκυστοκινίνη - παγκρεαζυμίνη. Το παγκρεατικό υγρό αποχετεύεται στη δεύτερη μοίρα του δωδεκαδάκτυλου κυρίως με το μείζονα παγκρεατικό πόρο. Στα $\frac{3}{4}$ των περιπτώσεων υπάρχει κοινή εκβολή του πόρου αυτού με τον χοληδόχο πόρο, αντίστοιχα προς το φύμα του Vater.

Η ενδοκρινής μοίρα αποτελείται από νησίδια του Langerhans που εκκρίνουν δύο ανταγωνιστικές ορμόνες, την ινσουλίνη και το γλυκαγόνο που έχουν κύριο ρόλο στο μεταβολισμό των υδατανθράκων. (Λάζος και συν, 1996) και (Καρδιακάς Κ., 2005)

Σχέσεις

Πρόσθιες

Από τα δεξιά προς τα αριστερά: το εγκάρσιο κόλο και η πρόσφυση του εγκάρσιου μεσόκολου, ο επιπλοϊκός θύλακος και ο στόμαχος.

Οπίσθιες

Από δεξιά προς τα αριστερά: χοληδόχος πόρος, πυλαία και σπληνική φλέβα, η κάτω κοίλη φλέβα, η αορτή, η αρχή της κάτω μεσεντέριας αρτηρίας, ο αριστερός ψοϊτής μυς, το αριστερό επινεφρίδιο, ο αριστερός νεφρός και η πύλη του σπλήνα.

Ο μείζον παγκρεατικός πόρος αρχίζει από την ουρά και πορεύεται κατά μήκος του παγκρέατος υποδεχόμενος πολυάριθμες συμβολές από μικρότερους πόρους. Διατρύπα το έσω τοίχωμα της δεύτερης μοίρας του δωδεκαδάκτυλου περίπου στο μέσο της και εκβάλλει στη λήκυθο του Vater μαζί με το χοληδόχο πόρο ή εκβάλλει στο δωδεκαδάκτυλο ξεχωριστά από το χοληδόχο πόρο.

Ο επικουρικός πόρος του παγκρέατος, όταν υπάρχει, αθροίζει παγκρεατικό υγρό από το άνω τμήμα της κεφαλής του παγκρέατος και εκβάλλει στο δωδεκαδάκτυλο λίγο πιο πάνω από το μείζονα παγκρεατικό πόρο. Συχνά ο επικουρικός πόρος επικοινωνεί με το μείζονα παγκρεατικό πόρο.

Η αγγείωση του παγκρέατος προέρχεται από τη σπληνική και τις άνω και κάτω παγκρεατοδωδεκαδακτυλικές αρτηρίες. Οι αντίστοιχες φλέβες εκβάλλουν στο σύστημα της πυλαίας.

Τα λεμφαγγεία αποχετεύουν λέμφο στα λεμφογάγγλια που βρίσκονται κατά μήκος των αρτηριών, οι οποίες αγγειώνουν τον αδένα. Τα απαγωγά λεμφαγγεία καταλήγουν τελικά στα κοιλιακά και τα άνω μεσεντέρια λεμφογάγγλια. (Blackett P., 2007)

Η νεύρωση του παγκρέατος γίνεται με νευρικές ίνες του συμπαθητικού και του παρασυμπαθητικού. (Snell, 2000).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

3.1.1 ΕΞΩΚΡΙΝΕΣ ΠΑΓΚΡΕΑΣ

3.1.2 ΕΝΔΟΚΡΙΝΕΣ ΠΑΓΚΡΕΑΣ

3.1.2.1 ΓΛΥΚΑΓΟΝΗ

3.1.2.2 ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

3.1.2.3 ΣΩΜΑΤΟΣΤΑΤΙΝΗ

3.1 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Το πάγκρεας το οποίο μπορεί να περιγράψει και ως διπλό όργανο έχει δύο λειτουργίες. Είναι ταυτόχρονα ενδοκρινής αδένας που παράγει τις πεπτιδικές ορμόνες ινσουλίνη, γλυκαγόνη και σωματοστατίνη, καθώς και εξωκρινής αδένας που παράγει πεπτικά ένζυμα. (Ντόζη, 1985)

3.1.1 ΕΞΩΚΡΙΝΕΣ ΠΑΓΚΡΕΑΣ

Κατ' αρχήν το πάγκρεας είναι εξωκρινής πεπτικός αδένας. Το λεπτόρρευστο παγκρεατικό υγρό περιέχει πεπτικά ένζυμα και ηλεκτρολύτες για την πέψη των πρωτεϊνών, των λευκωμάτων, των υδατανθράκων και των λιπών. Από τα «εξωκρινή» αδενικά κύτταρα των λοβίων του παγκρέατος εκκρίνονται περίπου 1 έως 1 ½ λίτρα παγκρεατικού υγρού μέσω του παγκρεατικού πόρου προς το δωδεκαδάκτυλο. (Keir και συν, 1996)

Η έκκριση του παγκρεατικού υγρού ελέγχεται από το πνευμονογαστρικό νεύρο και από δύο ορμόνες που παράγονται από το επιθήλιο του δωδεκαδάκτυλου: την εκκριματίνη και την χολοκυστοκίνη - παγκρεοζυμίνη. Το ερέθισμα απελευθέρωσης της εκκριματίνης παρέχουν τα λίπη και το χαμηλό pH του περιεχομένου του δωδεκαδάκτυλου. Η εκκριματίνη φτάνει στο πάγκρεας με την κυκλοφορία του αίματος και αυξάνει τον όγκο ροής του παγκρεατικού υγρού. (Δεσπόπουλος και συν, 1989)

Αυτό το πεπτικό υγρό περνά διαμέσου πολύ μικρών εκκριτικών πόρων και τελικά μαζεύεται από δύο πόρους, ένα κύριο που ονομάζεται πόρος του Wirsung, και ένα βοηθητικό πόρο, του Santorini, οι οποίοι αδειάζουν μέσα στον δωδεκαδάκτυλο. Ο κύριος πόρος ενώνεται με το χοληδόχο πόρο στη λήκυθο του Vater. (Pearce, 1995)

3.1.2 ΕΝΔΟΚΡΙΝΕΣ ΠΑΓΚΡΕΑΣ

Μέσα στον εξωκρινή αυτό αδενικό ιστό περιλαμβάνονται ½ έως 1 εκατομμύριο μικρά «νησίδια» από κύτταρα διαφορετικού είδους (ιδιαίτερα στην ουρά

του παγκρέατος) τα νησίδια του Langerhans τα οποία αποτελούν το 1% έως 2% της μάζας του παγκρέατος και είναι διεσπαρμένα σε όλο το όργανο. Αυτά αποδίδουν τις δραστικές τους ουσίες στο αίμα. (Mycek και συν, 2003) Η νεύρωση τους είναι από το πνευμονογαστρικό και η κυκλοφορία τους από μεγάλες τριχοειδή αγκύλες. Αυτό το «ενδοκρινές» τμήμα του παγκρέατος αποτελείται κυρίως από α- κύτταρα (25%), β- κύτταρα (60%), δ- κύτταρα (10%) και f- κύτταρα. (Lippert, 1993) Τα β- κύτταρα παράγουν την προϊνσουλίνη, μια προορμόνη που στη συνέχεια μετασχηματίζουν σε τελική ορμόνη την ινσουλίνη, τα α- κύτταρα που παράγουν γλυκαγόνη, τα δ- κύτταρα που παράγουν σωματοστατίνη και τα f- κύτταρα που παράγουν το παγκρεατικόπολυπεπτίδιο. (Ντόζη, 1985)

Οι κύριες ορμόνες των νησιδίων του παγκρέατος, η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη, είναι ταχείς και ισχυροί ρυθμιστές του μεταβολισμού. Η έκκριση τους καθορίζεται πρωτογενώς από τα επίπεδα των υποστρωμάτων στο πλάσμα (Beme και συν, 2004)

Οι κύριες λειτουργίες των παγκρεατικών ορμονών είναι:

1. Η πρόκληση της εναποθήκευσης, με τη μορφή γλυκογόνου και λίπους, των θρεπτικών ουσιών που προσλαμβάνονται με την τροφή (ινσουλίνη).
2. Η επανακινητοποίηση των ενεργειακών εφεδρειών κατά τη φάση της πείνας ή κατά την εργασία, σε καταστάσεις υπερέντασης κλπ. (γλυκαγόνη).
3. Η διατήρηση όσο είναι δυνατό πιο σταθερής της συγκέντρωσης γλυκόζης στο αίμα.
4. Η προαγωγή της αύξησης. (Δεσπόπουλος και συν, 1989)

Στον άνθρωπο, η γλυκόζη αίματος ρυθμίζεται στενά από ομοιοστατικούς μηχανισμούς και διατηρείται μέσα σε στενά όρια των 3,5-6,5 mmol/l. Διατηρείται μια ισορροπία μεταξύ της εισόδου γλυκόζης στην κυκλοφορία από το ήπαρ, συμπληρωμένη από την εντερική απορρόφηση μεταγευματικά και της πρόληψης γλυκόζης από περιφερικούς ιστούς, ιδιαίτερα σκελετικούς μύες. Μια σταθερή παροχή γλυκόζης είναι ουσιαστική για τον εγκέφαλο, που χρησιμοποιεί γλυκόζη ως το κύριο μεταβολικό στοιχείο ενέργειας. (American Diabetes Association 2007)

Όταν η απορρόφηση της γλυκόζης από το έντερο μειώνεται μεταξύ των γευμάτων, η ηπατική παραγωγή γλυκόζης είναι αυξημένη απαντώντας σε αντιρροπιστικές ορμόνες, γλυκαγόνη και αδρεναλίνη και μειώνεται κατά τη διάρκεια της παρατεταμένης νηστείας, καθώς και άλλα μεταβολικά στοιχεία ενέργειας που

προέρχονται από το λίπος γίνονται πιο σημαντικά. Το ήπαρ παράγει γλυκόζη με νεογλυκογένεση και διάσπαση του γλυκογόνου. (Frier και συν, 2005)

Η ομοίωση της γλυκόζης δηλαδή ρυθμίζεται από:

1. Την παραγωγή γλυκόζης στο ήπαρ.
2. Την πρόσληψη και αξιοποίηση της γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς.
3. Την έκκριση της ινσουλίνης από τα β- κύτταρα των νησιδίων του Langerhans.

Η ασθενής αξιοποίηση της γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς μπορεί να οφείλεται σε απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης ή αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη. Το αποτέλεσμα είναι η αύξηση της γλυκόζης στην κυκλοφορία, σε ιδιαίτερα υψηλά επίπεδα. (Robbins και συν, 2003)

3.1.2.1 Γλυκαγόνη

Παράγεται στα α- κύτταρα του παγκρέατος. Αυτή κινητοποιεί υδατάνθρακες από το ήπαρ. Έτσι αυξάνεται παροδικά η γλυκόζη του αίματος. Μοιάζει, έτσι, να είναι ανταγωνιστής της ινσουλίνης. (Karkaja A. and Maciaren K., 2007)

Σύνθεση και έκκριση

Αν και η γλυκαγόνη ανακαλύφθηκε λίγο αργότερα από ότι η ινσουλίνη, χρειάστηκε χρόνος ώσπου να προσδιοριστεί η φυσιολογική της σπουδαιότητα. Σήμερα έχει πλέον αποσαφηνισθεί ότι η γλυκαγόνη είναι σημαντικός ρυθμιστής του ενδοηπατικού μεταβολισμού της γλυκόζης και των ελεύθερων λιπαρών οξέων. (Berne και συν, 2004)

Η γλυκαγόνη είναι μια απλή πεπτιδική αλυσίδα με μοριακό βάρος 3500 και με 29 αμινοξέα. Σε αντίθεση με την ινσουλίνη, η σύνθεση της γλυκαγόνης αναστέλλεται από υψηλά επίπεδα και διεγείρεται από χαμηλά επίπεδα γλυκόζης.

Όπως και η ινσουλίνη, η γλυκαγόνη εναποθηκεύεται σε κοκκία και απελευθερώνεται με εξωκυττάρωση. (Δεσπόπουλος και συν, 1989)

Η έκκριση της γλυκαγόνης σχετίζεται, μέσω μηχανισμού ανάδρασης, με την κύρια λειτουργία της ορμόνης, που είναι η διέγερση της εξόδου γλυκόζης από το ήπαρ και η διατήρηση σταθερών των επιπέδων γλυκόζης στο πλάσμα. Έτσι, η υπογλυκαιμία σε σύντομο χρονικό διάστημα προκαλεί δύο έως τέσσερις φορές αύξηση των συγκεντρώσεων της γλυκαγόνης στο πλάσμα σε σχέση με τα βασικά επίπεδα, που είναι περίπου της τάξης των 100pg/ml ($3 \times 10^{-11}M$), ενώ η υπεργλυκαιμία

καταστέλλει την έκκριση γλυκαγόνης περισσότερο από 50%. Αυτές οι επιδράσεις της γλυκόζης ενισχύονται με ανεξάρτητο μηχανισμό, πιθανώς μέσω παρακρινικής δράσης εντός των νησιδίων. Έτσι, η ινσουλίνη αναστέλλει άμεσα την έκκριση της γλυκαγόνης· αντίθετα, όταν η ινσουλίνη λείπει, η διεγερτική δράση των χαμηλών επιπέδων γλυκόζης πάνω στην έκκριση γλυκαγόνης αποκτά μεγαλύτερη σημασία.

Η γλυκαγόνη προσλαμβάνεται από το ήπαρ κατά την πρώτη διέλευση και έχει βραχύ χρόνο ημιζωής στο περιφερικό πλάσμα. Η ορμόνη αποδομείται στους νεφρούς και στο ήπαρ και ελάχιστη ποσότητά της απεκκρίνεται στα ούρα. (Berne και συν, 2004)

Δράσεις της γλυκαγόνης

Σχεδόν όλες οι δράσεις της γλυκαγόνης είναι αντίθετες με τις δράσεις της ινσουλίνης. Η γλυκαγόνη προωθεί μάλλον την κινητοποίηση παρά την αποθήκευση των καύσιμων μορίων και, ειδικά της γλυκόζης. Αμφότερες δρουν σε πολλά παρόμοια σημεία ελέγχου του μεταβολισμού της γλυκόζης στο ήπαρ. Πράγματι, η γλυκαγόνη ίσως είναι η πρωταρχική ορμόνη που ρυθμίζει την παραγωγή γλυκόζης στο ήπαρ (και την κετογένεση), ενώ κύριος ρόλος της ινσουλίνης είναι να ανταγωνίζεται τη γλυκαγόνη. (Καρδιακος Κ. 2005)

Η γλυκαγόνη ασκεί άμεση και σημαντική γλυκογονολυτική επίδραση, μέσω της ενεργοποίησης της ηπατικής φωσφορυλάσης του γλυκογόνου. (Λεμονίδου Χ. 2001)

Η σημασία της γλυκαγόνης φαίνεται από την απότομη πτώση της εξόδου γλυκόζης από το ήπαρ, που συμβαίνει όταν αναστέλλεται η έκκριση γλυκαγόνης. Αντίθετα η αυξημένη συγκέντρωση γλυκαγόνης διεγείρει σε μεγάλο βαθμό τη γλυκογονόλυση και αυξάνει με γρήγορο ρυθμό το επίπεδο της γλυκόζης στο πλάσμα. Αυτό συμβαίνει ακόμη και σε περίπτωση μέτριας ανόδου των επιπέδων της ινσουλίνης. (Hillman 2007)

Μια άλλη σημαντική ενδοηπατική δράση της γλυκαγόνης είναι να κατευθύνει των μεταβολισμό των εισερχόμενων λιπαρών οξέων προς β- οξειδωση και όχι προς τη σύνθεση τριγλυκεριδίων. Έτσι, η γλυκαγόνη είναι μια κετονογόνος ορμόνη.

Η δράση της γλυκαγόνης στον λιπώδη ιστό ή στους μυς είναι μάλλον ασήμαντη, εκτός αν υπάρχει έλλειψη ινσουλίνης. Η χρησιμοποίηση της γλυκόζης στην περιφέρεια δεν επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό από τη γλυκαγόνη. Ωστόσο, η γλυκαγόνη μπορεί να ενεργοποιήσει την ορμονοευαίσθητη λιπάση του λιπώδους

ιστού και, ως εκ τούτου, να αυξήσει τη λιπόλυση, την απελευθέρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων στο ήπαρ και την κετογένεση. Μια άλλη δράση της γλυκαγόνης είναι η αναστολή της επαναρρόφησης ιόντων νατρίου από τα νεφρικά σωληνάκια και με τον τρόπο αυτό, η πρόκληση νατριοδιούρησης. (Δεσπόπουλος και συν, 1989)

3.1.2.2 Ινσουλίνη

Η ινσουλίνη είναι μια αναβολική ορμόνη και έχει έντονη δράση στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, του λίπους και του λευκόματος. (Ράπτη, 1998) Είναι απαραίτητη για την πρόσληψη γλυκόζης και αμινοξέων από τους περιφερικούς ιστούς (ιδιαίτερα στους σκελετικούς μυς και της καρδιάς, τους ινοβλάστες και το λιπώδη ιστό), για το σχηματισμό γλυκαγόνου στο ήπαρ και τους σκελετικούς μυς, για τη μετατροπή της γλυκόζης σε τριγλυκερίδια, για τη σύνθεση των νουκλεϊνικών οξέων και για τη σύνθεση των πρωτεϊνών. (Robbins και συν, 2003) Εκκρίνεται από τα β- κύτταρα του παγκρέατος στην πυλαία κυκλοφορία, με ταχεία αύξηση ως απάντηση σε μία αύξηση της γλυκόζης αίματος (π.χ μετά τα γεύματα). (Olson, 1997)

Σύνθεση και έκκριση

Η ινσουλίνη είναι μια πεπτιδική ορμόνη με μοριακό βάρος 6000. Αποτελείται από 51 αμινοξέα που είναι διατεταγμένα σε δυο αλυσίδες, την Α με 21 αμινοξέα και την Β με 30 αμινοξέα, που συνδέονται με δισουλφιδικούς δεσμούς. (Robbins και συν, 2003)

Η γενετική πληροφορία για τη σύνθεση της ινσουλίνης μέσα στα β- κύτταρα είναι κωδικοποιημένη αρχικά στο m-RNA. (Ράπτη, 1998)

Η ινσουλίνη εκκρίνεται με εξωκυττάρωση από τα κοκκία της, τα οποία διατάσσονται παράλληλα με τα μικροσωληνάκια στο κυτταρόπλασμα των β-κυττάρων. Τα μικροσωληνάκια συνδέονται, πλησίον της κυτταρικής μεμβράνης, με το δίκτυο των μικρονηματίων που περιέχουν μυοσίνη και ακτίνη. Μετά την εφαρμογή ενός ερεθίσματος, η συστολή των μικρονηματίων έλκει τα κοκκία στην κυτταρική μεμβράνη, όπου αυτά συντήκονται με αυτήν, διαρρηγνύονται και απελευθερώνουν ισοδύναμες ποσότητες ινσουλίνης και πεπτιδίου C. (Π.Ε.Ν.Δ.Ι. 2002)

Πολλοί παράγοντες μπορούν να διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης, αλλά ο πιο σημαντικός είναι η γλυκόζη. Απαραίτητη, επίσης, για τη σύνθεση της ινσουλίνης είναι και η νευρική διέγερση. (Berne και συν, 2004)

Ρύθμιση της έκκρισης

Η έκκριση της ινσουλίνης από τα β- κύτταρα ρυθμίζεται από έναν «ανιχνευτή» (sensor) γλυκόζης, που προφανώς βρίσκεται στην κυτταρική μεμβράνη των β- κυττάρων. (Ράπτη, 1998) Με την ευρεία έννοια, η έκκριση της ινσουλίνης ελέγχεται μέσω μιας σχέσης ανάδρασης με την παροχή των εξωγενών θρεπτικών ουσιών. Η ινσουλίνη εκκρίνεται ως απόκριση όταν η παροχή αυτή είναι άφθονη. Η ορμόνη κατόπιν διεγείρει τη χρησιμοποίηση των εισερχόμενων θρεπτικών ουσιών, ενώ ταυτόχρονα αναστέλλει την κινητοποίηση των ενδογενών υποστρωμάτων. Όταν η παροχή των θρεπτικών ουσιών είναι μικρή ή λείπει, η έκκριση της ινσουλίνης μειώνεται και η κινητοποίηση των ενδογενών καυσίμων ενισχύεται. (Hegner και συν, 1996)

Η έκκριση όμως της ινσουλίνης τροποποιείται και από άλλες ορμόνες, και μάλιστα από την αδρεναλίνη, γλυκαγόνη, σωματοστατίνη και σε μικρότερο βαθμό από τις «ινκρετίνες». Η γλυκαγόνη, η αδρεναλίνη και σε μικρότερο βαθμό οι άλλες ορμόνες έχουν κυρίως αναβολική δράση, με σκοπό την αποτροπή και την προστασία από τυχόν υπογλυκαιμία. (Ράπτη, 1998)

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

Η πρόσληψη γλυκόζης από τον γαστρεντερικό σωλήνα ακολουθεί την πέψη των υδατανθρακικών συστατικών ενός γεύματος. Υπό τις συνθήκες αυτές η απελευθέρωση ινσουλίνης είναι μεγαλύτερη από την απελευθέρωση που μπορεί να αναλογεί στον βαθμό με τον οποίο ανέρχονται τα επίπεδα γλυκόζης στο πλάσμα. Αυτό είναι αποτέλεσμα τις απελευθέρωσης πεπτιδικών ορμονών από τον γαστρεντερικό σωλήνα: του γαστρικού ανασταλτικού πεπτιδίου (GIP), της γαστρίνης, της εκκριματίνης, της χολοκυστοκινίνης και του πολύ σημαντικού πεπτιδίου CLP – 1, που είναι παρόμοιο με τη γλυκαγόνη και εκκρίνεται από τα κύτταρα του εντέρου. Όλα αυτά μπορούν να διεγείρουν την έκκριση της ινσουλίνης. Επίσης, η πέψη των πρωτεϊνών ενός γεύματος αποδίδει αμινοξέα, μερικά από τα οποία συνεργούν με τη γλυκόζη στη διέγερση των β- κυττάρων. Τα λιπίδια και τα προϊόντα τους

συνεισφέρουν ελάχιστα στην άμεση απόκριση των β-κυττάρων στο γεύμα. Όταν η πέψη και η απορρόφηση των θρεπτικών ουσιών συμπληρωθεί, τα επίπεδα της γλυκόζης και των αμινοξέων στο πλάσμα επανέρχονται στην αρχική τους στάθμη και η έκκριση της ινσουλίνης μειώνεται σε έναν χαμηλότερο ρυθμό, ο οποίος διατηρείται σταθερός κατά την περίοδο της νυκτερινής νηστείας. (Diabetes care, 2007)

Εάν η νηστεία παραταθεί επί μέρες, η έκκριση της ινσουλίνης μειώνεται κάτω από τον βασικό ρυθμό και σταθεροποιείται σε ένα χαμηλότερο επίπεδο. Στην κατάσταση αυτή, η έκκριση διατηρείται από χαμηλότερα, αλλά ικανά για διέγερση επίπεδα γλυκόζης στο πλάσμα, με τη συμβολή και των υψηλών επιπέδων κετοξέων και ελεύθερων λιπαρών οξέων. Η έκκριση ινσουλίνης τροποποιείται επίσης από διεγερτικές χολινεργικές καθώς και β-αδρενεργικές διεγερτικές και α-αδρενεργικές ανασταλτικές επιδράσεις. Όλοι αυτοί οι παράγοντες προκαλούν φυσιολογικές διακυμάνσεις στα επίπεδα της ινσουλίνης του περιφερικού πλάσματος και στους μέσους αντίστοιχους ρυθμούς απελευθέρωσης ινσουλίνης στην περιφερική κυκλοφορία. (Berne και συν, 2004)

Δράσεις της ινσουλίνης

Για να εκδηλώσει τη δράση της η ινσουλίνη, όπως όλα τα πεπτίδια – ορμόνες, πρέπει να συνδεθεί με υποδοχείς στην επιφάνεια των κυττάρων. Οι ινσουλινικοί υποδοχείς βρίσκονται τόσο στην κυτταρική επιφάνεια των ιστών στόχων της ινσουλίνης, όσο και στην κυτταρική επιφάνεια των ιστών που δεν αποτελούν κλασσικούς στόχους της ινσουλίνης, όπως τα κύτταρα του αίματος, τα εγκεφαλικά κύτταρα και τα κύτταρα των γονάδων. (Ράπτη, 1998)

Ρυθμός ανακύκλωσης καυσίμων

Η γενική σημασία της δράσης της ινσουλίνης έγκειται στη διευκόλυνση της αποθήκευσης των υποστρωμάτων και στην αναστολή της απελευθέρωσής τους. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα η εκκρινόμενη ή χορηγούμενη ινσουλίνη να ελαττώνει την συγκέντρωση της γλυκόζης, των ελευθέρων λιπαρών οξέων και των κετοξέων στο πλάσμα και κυρίως των σημαντικών αμινοξέων με πλευρική διακλαδιζόμενη αλυσίδα. Οι κυριότερες θέσεις δράσης της ινσουλίνης είναι το ήπαρ, οι μύες και ο λιπώδης ιστός. Σε κάθε ιστό – στόχο, ο μεταβολισμός των υδατανθράκων, των λιπιδίων και πρωτεϊνών ρυθμίζεται συντονισμένα. (Davidons's 2003)

Επίσης ελαττώνεται σημαντικά από την ινσουλίνη ο βασικός ρυθμός εισροής ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα από τον λιπώδη ιστό (ταυτόχρονα, η εισροή γλυκερόλης, του άλλου προϊόντος της υδρόλυσης των τριγλυκεριδίων, μειώνεται σημαντικά). Με τον τρόπο αυτό, η ινσουλίνη ελαττώνει τον βασικό ρυθμό της οξειδωσης των λιπιδίων περισσότερο από 90%. Επειδή η ινσουλίνη διεγείρει επίσης τη σύνθεση και αποθήκευση των τριγλυκεριδίων, η ορμόνη αυτή διευκολύνει την αύξηση του βάρους του σώματος. (Frier και συν, 2005)

Μεταβολισμός υδατανθράκων

Στους μυς και στον λιπώδη ιστό, η ινσουλίνη διεγείρει τη μεταφορά της γλυκόζης από το πλάσμα στο κυτταρόπλασμα, όπου η γλυκόζη φωσφορυλιώνεται ταχέως. Στους μυς και στο ήπαρ, η ινσουλίνη διεγείρει κατά πολύ τον σχηματισμό γλυκογόνου από την 6- φωσφορική γλυκόζη. Σε πολύ μικρότερη έκταση, η ινσουλίνη διεγείρει επίσης τη γλυκόλυση και την οξειδωση της γλυκόζης. (Ντόζη, 1985)

Μεταβολισμός των λιπών

Στον λιπώδη ιστό, η ινσουλίνη διευκολύνει την μεταφορά των λιπών της κυκλοφορίας μέσα στα λιπώδη κύτταρα με ενεργοποίηση του ενζύμου λιποπρωτεϊνική λιπάση. Τα περισσότερα ελεύθερα λιπαρά οξέα, ως εκ τούτου, απελευθερώνονται από τα τριγλυκερίδια της κυκλοφορίας και προσλαμβάνονται ταχέως από τα λιπώδη κύτταρα, όπου επανεστεροποιούνται. Έτσι, το λίπος της τροφής το οποίο δεν απαιτείται για άμεση παραγωγή ενέργειας αποθηκεύεται. (Τούντας Χ. 2003)

Ίδιας ή και μεγαλύτερης σημασίας δράση της ινσουλίνης είναι η έντονη αναστολή της αντίστροφης αντίδρασης (δηλαδή της λιπόλυσης των αποθηκευμένων τριγλυκεριδίων), με αναστολή του απαραίτητου ενζύμου, της ορμονοευαίσθητης λιπάσης του λιπώδους ιστού. Με τον τρόπο αυτό, η απελευθέρωση και η διανομή των ελευθέρων λιπαρών οξέων στους άλλους ιστούς καταστέλλεται σε μεγάλο βαθμό. (Δεσπόπουλος και συν, 1989)

Μεταβολισμός πρωτεϊνών

Στους μυς, η ινσουλίνη διεγείρει τη μεταφορά ορισμένων αμινοξέων από το πλάσμα, δια μέσου της κυτταρικής μεμβράνης, μέσα στο κυτταρόπλασμα με τρόπο που είναι ανάλογος με τη μεταφορά της γλυκόζης, αλλά ανεξάρτητος από αυτήν. Η συνολική σύνθεση πρωτεϊνών από αμινοξέα αυξάνεται επίσης, με διέγερση της μεταγραφής και της μετάφρασης. Επί πλέον, στον χόνδρο και στον οστίτη ιστό, η ινσουλίνη και οι αυξητικοί παράγοντες που σχετίζονται δομικά με την ινσουλίνη αυξάνουν τη γενική σύνθεση των πρωτεϊνών, καθώς και του DNA, του RNA και άλλων μακρομορίων. Έτσι η ινσουλίνη συμβάλλει σημαντικά στην αύξηση και στην αναγέννηση των ιστών, καθώς και στην ανάπτυξη των οστών. (Ράπτη, 1998)

Παραθέτετε πίνακα που παρουσιάζει δράση της ινσουλίνης σε σχέση με τη θέση που δρα. (βλέπε Πίνακα 3.1)

Συσχέτιση έκκρισης και δράσης της ινσουλίνης

Οι κύριες δράσεις της ινσουλίνης εμφανίζουν μια ιεραρχία που σχετίζεται με τις διαδοχικές αυξήσεις της συγκέντρωσης της στο πλάσμα. Οι μικρές συγκεντρώσεις ινσουλίνης οι οποίες υπάρχουν στον οργανισμό ατόμων που βρίσκονται σε ολονύκτια νηστεία είναι εν μέρει ικανές να περιορίσουν και, ως εκ τούτου, να καθορίσουν τους ρυθμούς ενδογενούς απελευθέρωσης των ελεύθερων λιπαρών οξέων και των αμινοξέων. Για να σταματήσει πλήρως η παροχή γλυκόζης από το ήπαρ απαιτούνται κάπως μεγαλύτερες συγκεντρώσεις ινσουλίνης, που δημιουργούνται με την πρόσληψη των θρεπτικών ουσιών της τροφής. Η μέγιστη συγκέντρωση ινσουλίνης που προκαλείται μετά από ένα γεύμα διεγείρει κατά πολύ την πρόσληψη γλυκόζης και αμινοξέων από τους περιφερικούς ιστούς, ιδίως από τους μυς, και την πρόσληψη λιπαρών οξέων από τον λιπώδη ιστό. Αυτή η διεργασία πρόσληψης έχει ως αποτέλεσμα τα υποστρώματα αυτά να είναι δυνατόν να αποθηκεύονται για μελλοντική χρήση. (Berne και συν, 2004)

Στο κυτταρικό επίπεδο οι δράσεις της ινσουλίνης, σε συνάρτηση με το χρόνο, μπορούν να ταξινομηθούν σε τρεις ομάδες:

1. Άμεση δράση της ινσουλίνης, που παρουσιάζεται σε δευτερόλεπτα από την προσθήκη της ορμόνης. Η φάση αυτή αντιπροσωπεύει την απελευθέρωση της ινσουλίνης που βρίσκεται αποθηκευμένη στα εκκριτικά κοκκία των β- κυττάρων του παγκρέατος.

2. Ενδιάμεση δράση ινσουλίνης. Η δράση αυτή της ινσουλίνης παρουσιάζεται μετά από 5-60 λεπτά από την προσθήκη της ορμόνης, με το μέγιστο της δράσης να εκδηλώνεται μετά από 3-6 ώρες.
3. Η μακροπρόθεσμη δράση της ινσουλίνης απαιτεί πολλές ώρες έως και αρκετές μέρες για να εκδηλωθεί. (Ράπτη, 1998)

Παθογενετικός μηχανισμός

Στο διαβητικό άνθρωπο εξακολουθούν να υπάρχουν τα β- κύτταρα του παγκρέατος αλλά, καθώς είναι εκφυλισμένα, δεν εκκρίνουν ινσουλίνη ή εκκρίνουν ελάχιστη που δεν επαρκεί για το μεταβολισμό της γλυκόζης. (Ντόζη, 1985)

Τι συμβαίνει σε ένδεια ή παντελή έλλειψη ινσουλίνης, όπως στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1; Η γλυκόζη που προσλαμβάνεται από τις τροφές δεν μπορεί να αποθηκευτεί σαν γλυκογόνο στο ήπαρ ή να προσληφθεί από τα μυϊκά και λιπώδη κύτταρα και οι ίνες διασπώνται ανεπαρκώς.

Η πλέον έκδηλη συνέπεια των ανωτέρω είναι η υπεργλυκαιμία, που επιδεινώνεται με την πρόσληψη τροφής. Εφόσον η γλυκόζη δεν μπορεί να χρησιμεύσει σαν πηγή ενέργειας, χρησιμοποιούνται άλλες πηγές ενέργειας. Σε ένδεια της γλυκόζης ο οργανισμός προχωράει σε αποδόμηση των λιπαροθήκων και των δομικών πρωτεϊνών, προκειμένου να εξασφαλιστεί η απαιτούμενη ενέργεια, δημιουργώντας όμως και σοβαρές μεταβολικές διαταραχές που οδηγούν σε οξέωση, κέτωση και σοβαρή απώλεια ύδατος και άλατος.

Τα χαρακτηριστικά συμπτώματα της μεγάλης δίψας, πείνας και της αυξημένης πίεσης είναι άμεσα αποτελέσματα της απώλειας ηλεκτρολυτών και σακχάρου. (Hegner και συν, 1996)

Ελλείμματα στη δράση της ινσουλίνης στο διαβήτη είναι κοινό χαρακτηριστικό για τις περισσότερες μορφές του και κατέχουν κεντρικό ρόλο στην παθογένεση του διαβήτη τύπου 2. Το που ακριβώς στον καταρράκτη της δράσης της ινσουλίνης εμφανίζονται αυτά τα ελλείμματα δεν είναι γνωστό, αλλά ανωμαλίες έχουν περιγραφεί σε πολλά διαφορετικά στάδια, όπως στη σύνδεση στον υποδοχέα της ινσουλίνης, την ενεργοποίηση της κινάσης, την ενεργοποίηση της συνθετάσης του γλυκογόνου και τη μετατόπιση του φορέα γλυκόζης. (Ράπτη, 1998)

Οι συνέπειες της ελάττωσης του σακχάρου του αίματος κάτω από τα φυσιολογικά όρια (υπογλυκαιμία), είτε λόγω μεγάλης ποσότητας ινσουλίνης είτε λόγω απουσίας παραγόντων αύξησης του σακχάρου, είναι έντονη πείνα, εφίδρωση

και τελικά, λόγω έλλειψης γλυκόζης στον εγκέφαλο, υπογλυκαιμική καταπληξία (με απώλεια συνείδησης), που μπορεί γρήγορα να προκαλέσει το θάνατο. (Δεσπόπουλος και συν, 1989)

Λόγος ινσουλίνης / γλυκαγόνης

Η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη, συχνά, εκκρίνονται αμοιβαία και δρουν αμοιβαία. Όταν η μία είναι αναγκαία η άλλη συνήθως δεν είναι. Ως εκ τούτου, ο λόγος της συγκέντρωσης ινσουλίνης / γλυκαγόνης ίσως είναι πιο σημαντικός από ότι η απόλυτη συγκέντρωση κάθε ορμόνης χωριστά.

Η ροή των υποστρωμάτων είναι προφανώς πολύ ευαίσθητη στη σχετική διαθεσιμότητα της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης. Ο συνήθης μοριακός λόγος της ινσουλίνης προς τη γλυκαγόνη στο πλάσμα είναι περίπου 2,0. Υπό συνθήκες που απαιτούν κινητοποίηση και αυξημένη χρησιμοποίηση ενδογενών υποστρωμάτων, ο λόγος ινσουλίνης / γλυκαγόνης μειώνεται στο 0,5 ή και ακόμη περισσότερο. Αυτό συμβαίνει κατά τη νηστεία, την παρατεταμένη άσκηση και τη νεογνική περίοδο, όταν το βρέφος στερείται απότομα από τα μητρικά καύσιμα μόρια, αλλά δεν είναι ακόμη ικανό να αφομοιώσει αποδοτικά τα εξωγενή καύσιμα. Ο λόγος μειώνεται συνήθως, διότι αυξάνεται η έκκριση γλυκαγόνης. Αντίθετα, όταν η αποθήκευση του υποστρώματος παρουσιάζει πλεόνασμα, όπως συμβαίνει μετά από ένα μικτό γεύμα, ο λόγος αυξάνεται σε 10 και πλέον, κυρίως λόγω της αυξημένης έκκρισης ινσουλίνης. (Berne και συν, 2004)

3.1.2.3 Σωματοστατίνη των νησιδίων

Η σωματοστατίνη είναι ένα ορμονικό νευροπεπτίδιο που αρχικά ανακαλύφθηκε στον υποθάλαμο, όπου χρησιμεύει ως αναστολέας της έκκρισης αυξητικής ορμόνης και την έκκριση ινσουλίνης και γλυκαγόνης από τον πρόσθιο λοβό της υπόφυσης. (Ράπτη, 1998) Στα δ- κύτταρα των νησιδίων μια μεγάλη προ – προορμόνη μετατρέπεται σε δύο πεπτίδια σωματοστατίνης, ένα από 28 αμινοξέα και ένα από 14 αμινοξέα. Η έκκριση τους διεγείρεται από τη γλυκόζη, από τα αμινοξέα, από τα ελεύθερα λιπαρά οξέα, από τη γλυκαγόνη και από μερικές γαστρεντερικές ορμόνες, π.χ τη χολοκυστοκίνη, και το αγγειοδραστικό εντερικό πεπτίδιο. Η έκκριση της σωματοστατίνης αναστέλλεται από την ινσουλίνη, τις κατεχολαμίνες κα.

Μετά από ένα μικτό γεύμα, η συγκέντρωση σωματοστατίνης στο πλάσμα αυξάνεται κατά 50% έως 100%. (Δεσπόπουλος και συν, 1989)

Κύριος σκοπός της δράσης της σωματοστατίνης είναι να ελαττώνει τον ρυθμό της πέψης και της απορρόφησης των θρεπτικών ουσιών από τον γαστρεντερικό σωλήνα και, ακολούθως, της χρησιμοποίησης τους.

Η σωματοστατίνη αναστέλλει επίσης την απορρόφηση της γλυκόζης και των τριγλυκεριδίων κατά μήκος της μεμβράνης του βλεννογόνου του εντέρου. Τελικά, αναστέλλει κατά μεγάλο μέρος την έκκριση ινσουλίνης και γλυκαγόνης. Η σωματοστατίνη των νησιδίων συμμετέχει, πιθανώς, στην αναδραστική ρύθμιση κατά την οποία η είσοδος της τροφής στο έντερο διεγείρει την απελευθέρωση της ορμόνης έτσι ώστε να εμποδιστεί η ταχεία υπερπλήρωση με θρεπτικές ουσίες. Η ανατομική σχέση μεταξύ των α-, β- και δ- κυττάρων και η ύπαρξη στενών συνδέσεων και χασματοσυνδέσεων μεταξύ τους, υποδηλώνουν ότι και οι τρεις ορμόνες των νησιδίων – σωματοστατίνη, ινσουλίνη, γλυκαγόνη – αλληλοεπηρεάζουν, προφανώς, την έκκριση τους με παρακρινικές επιδράσεις. Αυτό είναι πιθανόν να βελτιώνει τον συντονισμό της κίνησης της μάζας των θρεπτικών ουσιών, της πέψης και της απορρόφησης τους, διεργασιών κατά τις οποίες οι αποκρίσεις της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης είναι απαραίτητες για την κατάλληλη διάθεση των θρεπτικών ουσιών στο ήπαρ και σε άλλους ιστούς. (Berne και συν, 2004)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

4.1.1 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

4.1.1.1 ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ

4.1.1.1.1 ΤΥΠΟΥ 1

4.1.1.1.2 ΤΥΠΟΥ 2

4.1.1.1.3 ΔΙΑΒΗΤΗΣ

ΚΥΗΣΕΩΣ

4.1.1.2 ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ

4.1.2 ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ

4.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης (Σ.Δ.) είναι ένα σύνδρομο, το οποίο χαρακτηρίζεται από διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των λευκωμάτων με ετερογενές και πολυπαραγοντικό αιτιολογικό υπόστρωμα, που δεν έχει διευκρινισθεί.

Οι διαταραχές αυτές στην κλασσική εκδήλωση του συνδρόμου εκφράζονται κατά κύριο λόγο με υπεργλυκαιμία, υπερλιπιδαιμία, υπεραμενοξαιμία και οφείλονται στην έλλειψη (πλήρη ή μερική) της ινσουλίνης ή στην ελάττωση της βιολογικής δραστηριότητάς της στους περιφερικούς ιστούς – στόχους (από παράγοντες που ανταγωνίζονται τις μεταβολικές ενέργειες τις ορμόνης) ή και στα δύο. (Τούμπας 2003)

4.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Το να επιτευχθεί μια σφαιρική ταξινόμηση του σακχαρώδους διαβήτη προκαλεί ορισμένες δυσκολίες, γιατί κάτω από τον όρο σακχαρώδης διαβήτης συνοψίζονται διαφορετικές από πλευράς αιτιολογίας διαταραχές της χρησιμοποίησης της γλυκόζης. (Ράπτη, 1998)

Η ταξινόμηση γίνεται σε δύο κατηγορίες, τον πρωτοπαθή και τον δευτεροπαθή σακχαρώδη διαβήτη.

4.2.1. Πρωτοπαθής

Ο πρωτοπαθής σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες:

4.2.1.1. Στον τύπο 1.

Όσοι ασθενείς είναι από την διάγνωση του διαβήτη ινσουλινοεξαρτώμενοι ή χρειάζονται μόνιμη θεραπεία με ινσουλίνη ένα χρόνο το αργότερο από την διάγνωση. Στις περισσότερες περιπτώσεις η διάγνωση γίνεται σε παιδική, εφηβική και γενικώς νεαρή ηλικία. Η νεαρή όμως ηλικία διαγνώσεως δεν είναι αποκλειστικό χαρακτηριστικό του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1,

εφόσον εξ' αρχής ινσουλινοεξαρτώμενος μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία, ακόμη και γεροντική. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 δεν έχουν ουσιώδη δυνατότητα έκκρισης ινσουλίνης, γι' αυτό αν δεν κάνουν ινσουλινοθεραπεία γρήγορα εμφανίζουν κετοξέωση. (Καραμήτσος, 1990)

Αφορά το 10 – 15 % των πασχόντων. Στην Κεντρική Ευρώπη από γνωστές επιδημιολογικές μελέτες βλέπουμε ότι το 0,3% του πληθυσμού πάσχουν από διαβήτη τύπου 1. Και τα δύο φύλα προσβάλλονται εξίσου. Τέλος ο διαβήτης τύπου 1 διαχωρίζεται σε αυτοάνοσο και ιδιοπαθή σακχαρώδη διαβήτη. (Παγκάλτσος, 2002)

4.2.1.2 Στον τύπο 2.

Είναι γνωστός σαν διαβήτης της μεγάλης ηλικίας ή διαβήτης ανθεκτικός στην κέτωση. Είναι 10 φορές συχνότερος από τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Η συντριπτική πλειοψηφία των νοσούντων έχουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. (Hegner και συν, 1996) Υπάρχουν περισσότερες γυναίκες παρά άνδρες ασθενείς, πιθανόν γιατί ο διαβήτης εκδηλώνεται συχνότερα σε προχωρημένη ηλικία και οι γυναίκες τείνουν να ζουν περισσότερο. Καθώς ο μέσος όρος του πληθυσμού αυξάνεται, η συχνότητα του διαβήτη τύπου 2 ενδέχεται να αυξηθεί τα επόμενα χρόνια. (Bilows, 2000)

Κλασικά συνδυάζεται με παχυσαρκία, μικρότερη πιθανότητα για εμφάνιση κετοξέωσης και την απουσία της απόλυτης εξάρτησης από την ινσουλίνη για επιβίωση. (Κούνης, 2003) Η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 γίνεται συνήθως σε ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών αλλά υπάρχουν και αρκετές περιπτώσεις με διάγνωση σε μικρότερες ηλικίες. Τέλος ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 διακρίνεται σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 με ή χωρίς παχυσαρκία. (Θαλασσινός, 2002)

4.2.1.3 Στον διαβήτη κήσεως.

Πρόκειται για σακχαρώδη διαβήτη που εμφανίζεται στη διάρκεια της κήσεως και είναι συνέπεια των διαβητογόνων επιδράσεων του πλακουντιακού γαλακτογόνου και της όλης μεταβολικής επίδρασης

της κύησης σε άτομα που μειονεκτούν στην αντιμετώπιση διαβητογόνων επιδράσεων. Οι γυναίκες αυτές ενδεχομένως θα εμφάνιζαν σακχαρώδη διαβήτη με την αύξηση του βάρους τους ή την πάροδο της ηλικίας. Εξ' ορισμού όμως σε αυτή την ομάδα δεν συμπεριλαμβάνονται γυναίκες με διαβήτη γνωστό πριν την έναρξη της εγκυμοσύνης. Ο διαβήτης της κύησης άλλοτε εξαφανίζεται μετά τον τοκετό για να επανεμφανιστεί σε επόμενο τοκετό και άλλοτε παραμένει. Έχει χαρακτηριστικά διαβήτη τύπου 2. (Καραμήτσος, 1986)

Οι επαναλαμβανόμενες εγκυμοσύνες μπορεί να αυξήσουν την πιθανότητα ανάπτυξης διαρκούς διαβήτη, ιδιαίτερα σε παχύσαρκες γυναίκες. Το 80% των γυναικών με διαβήτη κύησης αναπτύσσουν αργότερα κλινικά διαρκή διαβήτη που απαιτεί θεραπεία. Η γενική επίπτωση του διαβήτη της κύησης υπολογίζεται σε 1-3 % των κύησης. (Frier και συν, 2005)

Ο τύπος 1 και ο τύπος 2 αποτελούν την πλειονότητα των διαβητικών ασθενών και ενώ έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία και τις ίδιες χρόνιες διαβητικές επιπλοκές, διαφέρουν ριζικά στην αιτιολογία και στην παθοφυσιολογία ώστε να χρειάζονται διαφορετική θεώρηση και αντιμετώπιση. (Καραμήτσος, 1986)

Ωστόσο τα όρια διαχωρισμού των δύο μορφών του σακχαρώδους διαβήτη δεν είναι απόλυτα, δεδομένου ότι αρκετοί ασθενείς παρουσιάζουν στοιχεία και από τους δύο τύπους του διαβήτη. Ένα ποσοστό 20% περίπου των ασθενών που εκδηλώνουν την νόσο μετά την ηλικία των 40 χρόνων, θα χρειαστούν ινσουλίνη για να ελεγχθεί η υπεργλυκαιμία τους, αλλά δεν θα αναπτύξουν κετοξέωση, εάν μείνουν χωρίς αντιμετώπιση. Ένα 5% των ατόμων στα οποία ο διαβήτης εμφανίζεται πριν την ηλικία των 30 ετών, παρουσιάζουν χαρακτηριστικά του τύπου 2 διαβήτη και ένα ποσοστό ενηλίκων ηλικίας μεταξύ 20 – 40 ετών παρουσιάζουν μια μορφή διαβήτη που παρουσιάζει για πολλά χρόνια κλινική έκφραση ανάμεσα στον τύπου 1 και τύπου 2 διαβήτη. Αλλά και η ανάγκη ή όχι για χορήγηση ινσουλίνης που εμπειρικλείεται στον ορισμό δεν είναι απόλυτη, δεδομένου ότι διαβητικοί τύπου 1 είναι δυνατόν κατά την αρχική εμφάνιση της νόσου τους και για ένα ορισμένο χρονικό διάστημα να αντεπεξέρχονται χωρίς ενέσεις ινσουλίνης. Αντίθετα, μερικοί ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, π.χ μετά από την αποτυχία της θεραπείας με σουλφονουλουρίες, χρειάζονται

οπωσδήποτε ινσουλίνη ήδη από την έναρξη της νόσου και δεν εμφανίζουν αυτόν τον λεγόμενο “μήνα του μέλιτος”, δηλαδή τη μη ανάγκη χορήγησης ενέσεων ινσουλίνης για ένα ορισμένο χρονικό διάστημα. (Ράπτη, 1998)

4.2.2 Δευτεροπαθής

Μικρός αριθμός ατόμων αναπτύσσουν διαβήτη ως συνέπεια κάποιας άλλης ασθένειας του παγκρέατος. (Bilows, 2000)

Δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης δηλαδή, ονομάζεται ο σακχαρώδης διαβήτης που ανευρίσκεται στα πλαίσια άλλων νοσημάτων ή από γνωστές επιδράσεις. (Καραμήτσος, 1990)

Διακρίνεται στις παρακάτω κατηγορίες:

1. Παγκρεατική νόσος

- Οξεία παγκρεατίτιδα
- Χρόνια παγκρεατίτιδα (φλεγμονή παγκρέατος)
- Αιμοχρωμάτωση
- Ολική παγκρεατεκτομή
- Όγκοι παγκρέατος
- Κίρρωση ήπατος
- Νεόπλασμα
- Κυστική ίνωση
- Ινοσβεστοποιητική παγκρεατοπάθεια

2. Παθήσεις ενδοκρινών αδένων (που προκαλούν αντίσταση στην ινσουλίνη)

- Σύνδρομο Cushing (υπερέκκριση στεροειδούς ορμόνης)
- Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια
- Μεγαλακρία (υπερέκκριση αυξητικής ορμόνης)
- Φαιοχρωμοκύττωμα (υπερέκκριση κατεχολαμινών)
- Όγκους υπόφυσης
- Γλυκαγόνωμα (υπερέκκριση γλυκαγόνης)

- Υπερθυρεοειδισμός (υπερέκκριση ορμόνης θυρεοειδούς)
- Πρωτοπαθής αλδοστερονισμός

3. Φαρμακευτικός – ιατρογενής σακχαρώδης διαβήτης

- Κορτικοστεροειδή
- Θειαζιδικά διουρητικά
- Αντισυλληπτικά (οιστρογόνα)
- Β – αναστολείς του συμπαθητικού
- Ριτουτρίνη (Yutorpar)
- Νικοτινικό οξύ
- Β – αδρενεργικοί ανταγωνιστές
- Vancor (μυοκτόνο που καταστρέφει τα β – κύτταρα)
- Διαζεποξίδη
- Ανοσοκατασταλτικά
- Ιντερφερόνη
- Σωματοστατίνη

4. Γενετικής αιτιολογίας ανεπάρκεια του β – κυττάρου (σύνδρομα με ανωμαλία στους υποδοχείς της ινσουλίνης)

- Χρωμόσωμα 12. HNF – 1a (MODY 3)
- Χρωμόσωμα 7. γλυκοκινάση (MODY 2)
- Χρωμόσωμα 20. HNF – 1a (MODY 1)
- Μιτοχονδριακό DNA

5. Γενετικής αιτιολογίας διαταραχή της δράσης της ινσουλίνης

- Τύπου A αντίσταση στην ινσουλίνη
- Λεπρεσωνισμός (leprochaunism)
- Λιποατροφικός διαβήτης

6. Ιογενείς λοιμώξεις

- Συγγενής ερυθρά
- Παρωτίτιδα
- Ιός Coxsackie B

7. Σπάνιοι τύποι ανοσολογικής αιτιολογίας σακχαρώδους διαβήτη

8. Τύποι σχετιζόμενοι με γενετικά σύνδρομα

- Σύνδρομο Down
- Σύνδρομο Klinefelter
- Σύνδρομο Turner

4.3. ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ

Η μετάβαση από το ένα στάδιο στο άλλο μπορεί να γίνει απότομα ή βαθμιαία. Ενίοτε ο σακχαρώδης διαβήτης εμφανίζεται ύφεση και έχουμε επάνοδο σε προγενέστερα στάδια. Η σταδιοποίηση αυτή έχει μικρή κλινική σημασία και αναφέρεται κυρίως στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. (Καραμήτσος, 1986)

Τα στάδια αυτά είναι:

1. προδιαβήτης ή δυνητικός διαβήτης
2. λανθάνων διαβήτης
3. υποκλινικός ή ασυμπτωματικός διαβήτης
4. κλινικός έκδηλος διαβήτης

Ο **προδιαβήτης ή δυνητικός διαβήτης** είναι θεωρητικό στάδιο που προηγείται της αναπτύξεως του σακχαρώδους διαβήτη και δεν υπάρχει δυνατότητα να αναγνωρισθεί παρά μόνο αναδρομικά. (Καραμήτσος, 1986) Είναι η περίοδος ζωής του ατόμου μέχρι την στιγμή της διαγνώσεως της αρρώστιας, οπότε διαπιστώνεται με παρακλινικές μεθόδους, η διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων. (Μαλγαρινού και συν, 2002) Εδώ κατατάσσονται άτομα που δεν εμφανίζουν παθολογική σακχαραιμική καμπύλη ούτε μετά από stress, ούτε μετά από κορτικοστεροειδή, αλλά ανήκουν σε ομάδες που έχουν μεγάλη προδιάθεση όπως όμοιος δίδυμος διαβητικού αδελφού, άτομο του οποίου και οι δύο γονείς είναι διαβητικοί ή γυναίκα που έχει γεννήσει παιδί που υπερβαίνει τα 4,5 kg. (Γαρδίκια, 2005)

Ο **λανθάνων διαβήτης** αποκαλύπτεται μόνο με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης που γίνεται μετά από χορήγηση κορτιζόνης. Τα άτομα με λανθάνοντα διαβήτη εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη σε καταστάσεις stress, όπως έμφραγμα του μυοκαρδίου, εγκαύματα κλπ καθώς και σε κύηση (Burton, 1978)

Στον **υποκλινικό ή ασυμπτωματικό** διαβήτη η υπεργλυκαιμία αποκαλύπτεται με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης και σπάνια με άλλη μέτρηση σακχάρου. Οι περισσότεροι δέχονται ότι πρόκειται για διαβήτη όταν η τιμή της γλυκόζης του φλεβικού αίματος δύο ώρες μετά από τη λήψη 50 γραμ. γλυκόζης από το στόμα υπερβαίνει τα 130mg / 100ml. Οι ασθενείς δεν έχουν συμπτώματα. (Καραμήτσος, 1990)

Ο κλινικός έκδηλος διαβήτης έχει συμπτώματα και οι τιμές του σακχάρου στο αίμα είναι διαγνωστικές. Είναι δηλαδή συμπτωματική περίοδος του σακχαρώδη διαβήτη (πολυουρία, πολυδιψία, απώλεια βάρους, δερματικές εκδηλώσεις, μικροαγγειοπάθεια) κατά την οποία διαπιστώνεται υπεργλυκαιμία και σακχαρουρία. (Μαλαγρινού και συν, 2002)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

5.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

ΤΥΠΟΥ 1

5.1.1 ΑΙΤΙΑ

5.1.2 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

5.1.3 ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ

5.1.4 ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

5.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1

Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 υπάρχει ανεπάρκεια εκκρίσεως ινσουλίνης λόγω εκλεκτικής καταστροφής των β- κυττάρων των νησιδίων από αυτοάνοσους μηχανισμούς κυτταρικού τύπου. Ήδη κατά το χρόνο της κλινικής διαγνώσεως, η νόσος χαρακτηρίζεται από παρουσία αντισωμάτων HLA, DR3, DR4 και νησιδιακών. (Παγκάλτσος, 2002)

Υπολογίζεται ότι όταν εκδηλωθεί κλινικά η νόσος, έχει ήδη απολεσθεί περίπου το 90% των β- κυττάρων του παγκρέατος. Η απώλεια όμως αυτή συνεχίζεται καθ' όλη τη διαδρομή της νόσο, μέχρις ότου ο αριθμός των β- κυττάρων φτάσει πρακτικά στο μηδέν. Ο ρυθμός ωστόσο της καταστροφής των β- κυττάρων ποικίλλει κατά πολύ. Έτσι σε ορισμένα άτομα (συνήθως νεαρής ηλικίας) είναι ταχύς, ενώ σε άλλα (συνήθως ενήλικοι) είναι βραδύς. (Ράπτη, 1998)

Γενικά χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, γλυκοζουρία και διαταραχές του μεταβολισμού. Είναι η πλέον συχνή διαταραχή των ενδοκρινών αδένων και απαντάτε συχνότερα στους λαούς των πλουσίων χωρών του δυτικού ημισφαιρίου όπου προκαλεί σημαντική νοσηρότητα και θνησιμότητα. (Κατσιλάμπρος Ν., 2004)

Θεραπευτικός απαιτείται χορήγηση ινσουλίνης, διότι αλλιώς οι ασθενείς έχουν την τάση να εμφανίζουν κετοξέωση. (Παγκάλτσος, 2002) (Βλέπε Εικόνα 5.1)

5.1.1 ΑΙΤΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Γενετικά

Οι γενετικοί παράγοντες αφορούν περίπου στο $\frac{1}{3}$ της προδιάθεσης για τον διαβήτη τύπου 1, η κληρονομικότητα του οποίου είναι πολυγονιδιακή. Πάνω από 20 διαφορετικές περιοχές του ανθρώπινου γονιδιώματος δείχνουν αρκετή σύνδεση με το διαβήτη τύπου 1, αλλά το ενδιαφέρον έχει εστιαστεί στην HLA περιοχή του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας στο βραχύ σκέλος του χρωμοσώματος 6. Αυτή η θέση ονομάζεται IDDM1 και φαίνεται να επηρεάζει τη δυνητική ανοσολογική απόκριση σε ένα αντιγόνο των β- κυττάρων. (Robbins και συν, 2003)

Οι HLA απλότυποι DR3 και / ή DR4 συνδέονται με αυξημένη επιδεκτικότητα για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 σε καυκασιανής προέλευσης άτομα. Τα αλληλία DR3 και DR4 ευρίσκονται σε “ασταθές ισοζύγιο σύνδεσης” (linkage disequilibrium)

δηλ τείνουν να μεταφερθούν μαζί με τα όμορα αλληλία των HLA-DQA1 και DQB1 γονιδίων. Αυτή πιθανώς συνιστά πολύ καθοριστική φάση για τη γενετική επιδεκτικότητα (ευαισθησία). (Frier και συν, 2005)

Περιβαλλοντικοί παράγοντες

Υπάρχουν ιδιαίτερα έντονες διαφορές μεταξύ των πληθυσμών, ανά τον κόσμο, όσον αφορά τη συχνότητα του διαβήτη τύπου 1, ενώ έχουν παρατηρηθεί και εποχικές διακυμάνσεις. (Robbins και συν, 2003)

Αν και η γενετική ευαισθησία φαίνεται να είναι αναγκαία προϋπόθεση για την ανάπτυξη του διαβήτη τύπου 1, το ποσοστό αρμονικής συμφωνίας μεταξύ μονοζυγωτών διδύμων είναι κάτω από 40% και οι παράγοντες του περιβάλλοντος έχουν σημαντικό ρόλο για την προαγωγή της κλινικής έκφρασης της νόσου. (Frier και συν, 2005) (Βλέπε Πίνακα 5.1)

Η έλλειψη έκθεσης σε παθογόνους οργανισμούς κατά την πρώιμο παιδική ηλικία, θεωρείται ότι μειώνει την ωρίμανση του ανοσοποιητικού συστήματος και αυξάνει την επιδεκτικότητα σε αυτοάνοσα νοσήματα. Χημικά τοξικά (στρεπτοζοκίνη, αλλοξάνη, πενταμιδίνη) μπορεί να δρουν απευθείας στα κύτταρα των νησιδίων ή μπορεί να πυροδοτούν την αντίδραση της αυτοανοσίας. (Robbins και συν, 2003)

Ιοί

Η ένδειξη ότι μια ιογενής λοίμωξη μπορεί να προκαλέσει αρκετές μορφές διαβήτη τύπου 1 προέρχεται από μελέτες, όπου σωματίδια του ιού που είναι γνωστό ότι προκαλούν κυτταροτοξική ή αυτοάνοση βλάβη των β-κυττάρων, έχουν απομονωθεί από το πάγκρεας. (Frier και συν, 2005) Σε πειραματόζωα έχουν βρεθεί αρκετά είδη διαβητογόνων ιών (Coxsackie B4, ερυθρά, παρωτίτιδα, ρετροϊοί, εγκεφαλομυοκαρδίτιδα) και απομονώθηκαν σε λίγες περιπτώσεις και στον άνθρωπο. (Καραμήτσος, 1990)

Δίαιτα

Πρόσφατα δημοσιεύθηκαν ενδείξεις για τη συμβολή διαιτητικών παραγόντων στην παθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Έτσι φαίνεται ότι τα νεογνά που σιτίζονται τους πρώτους 2-3 μήνες της ζωής τους με γάλα αγελάδας έχουν αυξημένη προδιάθεση για εμφάνιση διαβήτη τα επόμενα χρόνια. Υπάρχει πιθανώς

διασταυρούμενη αντίδραση τμήματος της λευκωματίνης του γάλακτος με πρωτεΐνη της επιφάνειας των β- κυττάρων. (Καραμήτσος, 1990)

Διάφορες νιτροζαμίνες (που βρίσκονται σε καπνιστά και ψητά κρέατα) και ο καφές έχουν αναφερθεί ως δυνητικοί διαβητογόνοι παράγοντες. Σε ευαίσθητα ζώα διάφορες διαιτητικές πρωτεΐνες (όπως γλουτένη) μπορεί να είναι ουσιαστικές για την έκφραση του κλινικού διαβήτη τύπου 1. (Frier και συν, 2005)

Stress

Το stress πιθανόν να προαγάγει την ανάπτυξη διαβήτη τύπου 1 με διέγερση της έκκρισης ανταγωνιστικών ορμονών και πιθανόν με τροποποίηση της ανοσολογικής δραστηριότητας. (Frier και συν, 2005)

Ανοσολογικοί παράγοντες

Αυτοάνοση αντίδραση στα β- κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος που συνοδεύεται από λεμφοκυτταρική φλεγμονή των νησιδίων (νησιδίτις). Περίπου το 70 – 80 % των ασθενών έχουν αντισώματα κατά των κυττάρων των νησιδίων, στα οποία περιλαμβάνονται αντισώματα εναντίων της αποκαρβουξυλάσης του γλουταμικού οξέος, του αντιγόνου 2 των νησιδίων και της ινσουλίνης. Τα β- κύτταρα καταστρέφονται επιλεκτικά. (Λασδά Μ., 1999)

Στο 10% των περιπτώσεων συνυπάρχει με νόσο Graves, νόσο Addison, θυρεοειδίτιδα και κακοήγη αναιμία.(Robbins και συν, 2003) (Βλέπε Πίνακα 5.2)

5.1.2 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης εκδηλώνεται συνήθως απότομα με έντονα συμπτώματα διότι χάνεται ο έλεγχος της γλυκόζης στο αίμα. (Bilows, 2000) Αυτό το γεγονός όμως δεν αποκλείει καθόλου την περίπτωση του να προηγείται ένα λανθάνον στάδιο κατά τη διάρκεια του οποίου δεν υπάρχουν συμπτώματα. (Καραμήτσος, 1990)

Τα κλασσικά συμπτώματα του σακχαρώδους διαβήτη με την πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία, απώλεια σωματικού βάρους και σακχαουρία, σε αρκετές περιπτώσεις οδηγούν τον ασθενή στο νοσοκομείο με την εικόνα ενός προδιαβητικού ή διαβητικού κώματος. (Hegner και συν, 1996)

Συμπτώματα όπως κούραση, απώλεια σωματικού βάρους, αδυναμία συγκέντρωσης κλπ μπορούν να εξηγηθούν από τον γενικό μεταβολισμό και την αύξηση της γλυκογένεσης της μυϊκής μάζας. (Μπιλόους Ρ., 2000)

Η απώλεια σωματικού βάρους εξηγείται από την σημαντική απώλεια θερμίδων λόγω της γλυκοζουρίας, αφού έχουν παρατηρηθεί απώλειες γλυκόζης μέσω των ούρων της τάξεως των 100 – 200 g την ημέρα. Μέσο λοιπόν αυτής της γλυκοζουρίας χάνονται 400 – 800, πολλές φορές και 1000 θερμίδες την ημέρα, γεγονός από το οποίο εύκολα εξηγείται η προκύπτουσα σημαντική απώλεια σωματικού βάρους σε αρρυθμιστους διαβητικούς. (Π.Ε.Ν.Δ.Ι., 2002)

Η παρατηρούμενη **πολυουρία** εξηγείται μέσω της οσμωτικής διούρησης που προκαλείται από τις υψηλές πυκνότητες του σακχάρου στα ούρα. Η πολυουρία στη συνέχεια, η οποία μπορεί να φτάσει έως τα 5 – 6 λίτρα το 24ωρο οδηγεί αντισταθμιστικά στο **αίσθημα της δίψας**. Έτσι συντηρείται ο γνωστός φαύλος κύκλος της πολυουρίας, της πολυδιψίας και της απώλειας σωματικού βάρους. Η αύξηση των κετονικών σωμάτων στο αίμα οδηγεί στις πολλές φορές περιγραφόμενες στους διαβητικούς “κράμπες” της γαστροκνήμιας. (Davidson Β., Mayer, 2007)

Για τις περιπτώσεις εισβολής του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη με απορύθμιση και κετοξέωση προέχει η συμπτωματολογία της τελευταίας με τάση για εμετό ή εμετό, διάχυτα κοιλιακά άλγη και απώλεια της συνειδήσεως (Ράπτη, 1998)

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 εκδηλώνεται με τη γνωστή συμπτωματολογία του, όταν η δυνατότητα για έκκριση ινσουλίνης έχει μειωθεί πολύ ή παρεμβάλλεται κάποια λοίμωξη που αυξάνει, λόγω έκκρισης ορμονών του stress, τις ανάγκες για ινσουλίνη. Μετά την αρχική ινσουλινοθεραπεία αρκετοί διαβητικοί, ιδίως παιδιά, εμφανίζουν το φαινόμενο της ύφεσης του σακχαρώδη διαβήτη που διαρκεί συνήθως 3 – 6 μήνες και ονομάζεται “μήνας του μέλιτος”. Στη διάρκεια της ύφεσης οι ανάγκες σε ινσουλίνη μειώνονται πολύ και η ρύθμιση του διαβήτη είναι πολύ εύκολη. Η ύφεση συνήθως παύει να υφίσταται με την ευκαιρία κάποιας λοίμωξης ή βαθμιαία. (Καραμήτσος, 1990)

5.1.3 ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ

Με την κλινική εξέταση του ασθενούς τα ανευρισκόμενα σημεία εξαρτώνται από το μέγεθος της διαταραχής του μεταβολισμού. Όπως προαναφέρθηκε, 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 αυτή την 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 ανώμαλη και ξηρά.

Σταδιακά εγκαθίσταται ολιγουρία και στη συνέχεια, εάν ο ασθενής μείνει χωρίς αντιμετώπιση, ανουρία. Χαρακτηριστική είναι η αναπνοή Kuss – maul, που συνίσταται σε βαθιές, παρατεταμένες, συνοδευόμενες από αναστεναγμό αναπνοές, που γίνονται στην προσπάθεια να αντισταθμιστεί η μεταβολική οξέωση με μείωση του αρτηριακού pCO_2 .

Η παρουσία κετοξέωσης μπορεί επιπλέον να γίνει αντιληπτή από την απόπνοια ακετόνης, που αναδίδει τη χαρακτηριστική οσμή “φρούτων που σήπονται”. Στο σημείο αυτό αρχίζει να επέρχεται ελαφρά θόλωση της διανοίας, ο ασθενής παρουσιάζει επιβραδυνόμενη αντίδραση στα ερεθίσματα, υπνηλία και αργότερα εφόσον παραμείνει χωρίς αντιμετώπιση μεταπίπτει σε κώμα. (Ράπτη, 1998) (Βλέπε Πίνακα 5.3)

5.1.4 ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Σε αυτή την σπάνια μορφή του σακχαρώδους διαβήτη υπάγονται μερικές μορφές του τύπου 1, χωρίς σαφή αιτιολογία, αφού δεν βρίσκεται ένδειξη αυτοανοσίας.

Παρατηρείται κυρίως σε άτομα Ασιατικής ή Αφρικανικής καταγωγής και παρουσιάζει σαφή κληρονομικότητα. Μερικοί πάσχοντες παρουσιάζουν σταθερή ινσουλινοπενία και τάση για ανάπτυξη κετοξέωσης, ενώ άλλοι εμφανίζουν ινσουλινοπενία περιστασιακά (Ράπτη, 1998)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

6.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2

6.1.1 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

6.1.2 ΑΙΤΙΑ

6.1.3 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

6.1.4 ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ

6.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ 2

Η μορφή του τύπου 2 σακχαρώδους διαβήτη ορίζεται πλέον σαν το μεταβολικό εκείνο σύνδρομο, του οποίου το φάσμα εκτείνεται από την εμφάνιση ινσουλινοαντοχής ως κύριας εκδήλωσης με σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης με ινσουλινοαντοχή. (Ράπτη, 1998)

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη 2 διαθέτουν την ικανότητα για έκκριση ινσουλίνης. Στους παχύσαρκους μάλιστα διαβητικούς τα μετά από φόρτιση με γλυκόζη επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα μπορεί να είναι υψηλότερα από τα αντίστοιχα των φυσιολογικών μη παχύσαρκων.

Στη φόρτιση με γλυκόζη η έκκριση ινσουλίνης γίνεται καθυστερημένα, λείπει η πρώιμη φάση έκκρισης και ο λόγος γλυκόζης προς ινσουλίνη στο πλάσμα είναι παθολογικός. Το τελευταίο υποδηλώνει αντίσταση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης. Στους υπερβολικά παχύσαρκους ασθενείς η έγκαιρη επάνοδος στο φυσιολογικό βάρος διορθώνει τη διαταραχή του μεταβολισμού και εξαφανίζει το διαβήτη. Στους υπόλοιπους ασθενείς που δεν είναι εξ αρχής παχύσαρκοι δεν υπάρχουν περιθώρια για βελτίωση της μεταβολικής τους κατάστασης με δίαιτα αδυνατίσματος και υπάρχει τάση να εξελίσσονται γρηγορότερα σε ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη. (Καραμήτσος, 1986)

6.1.1 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Οι κύριοι παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι οι εξής:

- Οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη
- Παχυσαρκία ($BMI \geq 27 \text{ kg/m}^2$)
- Φυλή με αυξημένη επίπτωση σακχαρώδους διαβήτη
- Παρουσία IFG ή IGT
- Υπέρταση ($\geq 140/90 \text{ mm/Hg}$)
- HDL-χολ. $\leq 35 \text{ mg/dl}$ και/ή τριγλυκερίδια $\geq 250 \text{ mg/dl}$
- Ιστορικό διαβήτη κύησης

Τα άτομα που αναπτύσσουν διαβήτη τύπου 2 είναι συχνά υπέρβαρα και δεν ακολουθούν ισορροπημένη διατροφή. Αξίζει να σημειωθεί ότι τα άτομα που

μετακινούνται από μια χώρα με χαμηλό δείκτη κινδύνου για διαβήτη σε κάποια άλλη με υψηλότερο, έχουν τις ίδιες πιθανότητες με τους ντόπιους να αναπτύξουν την πάθηση. Οι ριζικές αλλαγές στον τρόπο ζωής επίσης μπορεί να αυξήσουν τις πιθανότητες για ανάπτυξη διαβήτη. Πολύ καλό παράδειγμα αποτελούν οι κάτοικοι της νήσου Ναούρου, στον Ειρηνικό Ωκεανό. Οι άνθρωποι αυτοί έγιναν πολύ πλούσιοι όταν ανακαλύφθηκαν κοιτάσματα φωσφορικού άλατος στο νησί τους. Το επακόλουθο ήταν να αλλάξει ριζικά η διατροφή τους, να παχύνουν πολύ και να γίνουν πολύ πιο επιρρεπείς στην ανάπτυξη διαβήτη.

Όλα αυτά αποδεικνύουν ότι υπάρχει σημαντική σχέση μεταξύ της διατροφής, του περιβάλλοντος και του διαβήτη. Εντούτοις, δεν υπάρχει σαφής συσχετισμός μεταξύ της ανάπτυξης διαβήτη και της κατανάλωσης ζάχαρης και γλυκών. (Bilows, 2000)

6.1.2 ΑΙΤΙΑ

Η **κληρονομικότητα** και η **παχυσαρκία** είναι δύο καθοριστικοί παράγοντες στην ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Μελέτη σε υλικό εξωτερικού ιατρείου της Β΄ Προπαιδευτικής Κλινικής του Α.Π.Θ. έδειξε ότι μεταξύ 821 διαβητικών τύπου 2 ποσοστό 54% είχε θετικό κληρονομικό με συγγενή πρώτου βαθμού διαβητικό. Οι γυναίκες ήταν περισσότερες από τους άντρες σε αναλογία 3:2. Το 94% και το 68% των ανδρών ήταν παχύσαρκοι, με βάρος περισσότερο του 20% του ιδανικού βάρους. Είναι φανερό ότι η **παχυσαρκία** είναι αυτοτελής διαβητογόνος παράγων και συμβάλλει στην εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη. Όταν υπάρχει κληρονομική επιβάρυνση και παχυσαρκία η εμφάνιση του διαβήτη γίνεται σε μικρότερη ηλικία από τον πάσχοντα γονέα. (Καραμήτσος, 1986)

Επειδή ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία, δεν είναι εύκολο να καθοριστεί ο τύπος της **κληρονομικότητας**. Στις περισσότερες περιπτώσεις φαίνεται ότι κληρονομείται μια μειονεκτικότητα στην έκκριση ινσουλίνης η οποία γίνεται με τα χρόνια μεγαλύτερη και ο διαβήτης εκδηλώνεται όταν η αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη δεν μπορεί να υπερνικηθεί από την εκκρινόμενη ινσουλίνη. Η αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνεται όσο αυξάνεται η παχυσαρκία, αλλά μπορεί να υπάρχει χωρίς τη συνεισφορά της παχυσαρκίας. Οφείλεται σε μειωμένο αριθμό υποδοχέων ινσουλίνης στα κύτταρα, αλλά και σε

μειονέκτημα μετά τους υποδοχείς. Ωστόσο υπάρχει ετερογένεια και μέσα στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Έτσι σε μικρό αριθμό ασθενών παρατηρείται επικρατική κληρονομικότητα και έναρξη σε μικρή ηλικία. (Καραμήτσος, 1990)

Όπως φαίνεται σε μελέτες με μονοζυγώτες δίδυμους, οι **γενετικοί παράγοντες** είναι πιο σημαντικοί στην αιτιολογία του διαβήτη τύπου 2 σε σχέση με το διαβήτη τύπου 1, όπου τα ποσοστά σύγχρονης εμφάνισης για το διαβήτη τύπου 2 πλησιάζουν το 100%. (Frier και συν, 2005)

Τελευταία διαπιστώθηκε ότι σε τμήμα του χρωμοσώματος 11 υπάρχει το γονίδιο που καθορίζει γενετικά την παραγωγή και έκκριση ινσουλίνης και ότι σε διαβητικούς τύπου 2 παρατηρείται πολυμορφισμός DNA αυτού του γονιδίου. (Καραμήτσος, 1986)

Η πλειονότητα των περιπτώσεων σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 έχει πολυπαραγοντική φύση, με αλληλεπίδραση περιβαλλοντικών και γενετικών παραγόντων. Η φύσης της γενετικής συμβολής είναι εν πολλοίς άγνωστη, αλλά φαίνεται ότι εμπλέκονται αρκετά γονίδια. Ο καθορισμός της μοριακής γενετικής αιτιολογίας θα συνεισφέρει στην αποσαφήνιση της πρόγνωσης, της ιδανικής θεραπείας και του κινδύνου εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη στους συγγενείς. (Ράπτη, 1998)

6.1.3 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 τυπικά χαρακτηρίζεται από απουσία κλινικών συμπτωμάτων επί σειρά ετών και βαθμιαία εισβολή της νόσου με απουσία πολουρίας και πολυδιψίας, για αρκετές εβδομάδες ή και μήνες πριν την επίσημη έναρξη του. Πολυφαγία παρουσιάζεται σπανιότερα, ενώ απώλεια βάρους, κόπωση, αδυναμία και λοίμωξη εμφανίζονται αρκετά συχνά. Όχι σπάνια, οι ασθενείς παραπονιούνται για κεφαλαλγία, ζάλη και θάμβος όρασης. (Brook και συν, 2001) Επίσης εμφανίζονται και λιγότερο σαφή συμπτώματα όπως αίσθημα καύσους κατά την ούρηση, πόνος στα δάκτυλα χεριών και ποδιών, βραδεία επούλωση των πληγών, κνησμό στο αιδοίο. (Hegner και συν, 1996) Εντούτοις, πολλές φορές η συμπτωματολογία μπορεί να λείπει και οι ασθενείς έχουν την αίσθηση ότι είναι υγιείς. (Brook και συν, 2001)

Οι διαβητικοί τύπου 2 δεν παθαίνουν εύκολα κετοξέωση, μπορεί να πάθουν όμως υπερωσμωτικό μη κετονικό υπεργλυκαιμικό κώμα. Τα συμπτώματα που

οδηγούν στη διάγνωση ή την αναζήτηση του σακχαρώδη διαβήτη είναι κατά σειρά συχνότητας τα αναφερόμενα στον Πίνακα 6.1. (Καραμήτσος, 1990)

Εκτεταμένες επιδημιολογικές έρευνες έχουν αποδείξει ότι μόνο το 30% των διαβητικών τύπου 2 σε αρχικά στάδια γνώριζαν για την ασθένεια τους, ενώ δυστυχώς δεν είναι λίγες εκείνες οι περιπτώσεις (περίπου 21%) που ο διαβήτης αποκαλύπτεται με συμπτωματολογία που σχετίζεται με κάποια από τις επιπλοκές του και μάλιστα με νευροπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια ή καρδιαγγειακές επιπλοκές.

Τέτοιες είναι επίσης :

- αιμωδίες – παραισθήσεις – μυϊκή αδυναμία κάτω άκρων
- απώλεια της όρασης
- δερματοπάθεια (καστανόχρωμες περιοχές στις κνήμες ή ανάπτυξη ελίκων στα κάτω άκρα)
- επίμονη δυσκοιλιότητα ή διάρροια
- ανικανότητα – αμηνόρροια
- ανιδρωσία – ορθοστατική υπόταση
- στηθάγχη – έμφραγμα μυοκαρδίου (Χαροκόπος, 2005)

6.1.4 ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ

Η κλινική συμπτωματολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι συνήθως πολύ γενική, ώστε συχνά να παραβλέπεται. Επειδή όμως σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο μακροαγγειοπάθειας καθώς και με αυξημένη επίπτωση παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο όπως δυσλιπιδαιμία, υπέρταση, κεντρική παχυσαρκία, πρέπει να τονιστεί η σημασία της έγκαιρης διάγνωσης και αντιμετώπισης. (Θαλασσινός, 2002)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

7.1 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΕΩΣ

7.1.1 ΑΙΤΙΑ

7.1.2 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

7.1.3 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ

ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΕΩΣ

7.1 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΕΩΣ

Κατά τη διάρκεια της φυσιολογικής κύησης, είναι μειωμένη η ευαισθησία στην ινσουλίνη μέσω της δράσης των ορμονών του πλακούντα και αυτό επηρεάζει την ανοχή στην γλυκόζη. Τα κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος μπορεί να είναι ανίκανα να ανταποκριθούν στην αυξημένη απαίτηση σε γυναίκες που είναι γενετικά προδιατεθειμένες να αναπτύξουν οποιασδήποτε μορφής πρωτοπαθή διαβήτη. (Frier και συν, 2005)

Ο όρος “διαβήτης της κύσεως” αναφέρεται στην υπεργλυκαιμία που εμφανίζεται για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Ο διαβήτης αυτός είναι ήπιος, έχει χαρακτηριστικά σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 αλλά αν δεν ρυθμίζεται με δίαιτα υδατανθράκων είναι σκόπιμη η θεραπεία με μικρές δόσεις ινσουλίνης. (Καραμήτσος, 1986) Ο ορισμός ισχύει ανεξάρτητα της θεραπευτικής παρέμβασης, εάν δηλαδή για τη διόρθωση της διαταραχής χρησιμοποιήθηκε ινσουλίνη ή μόνο δίαιτα. Εξ ορισμού λοιπόν, σε αυτή την ομάδα δεν συμπεριλαμβάνονται γυναίκες με διαβήτη γνωστό πριν την έναρξη της εγκυμοσύνης. (Ράπτη, 1998)

Ο διαβήτης κύσεως εξαφανίζεται μετά τον τοκετό και επανεμφανίζεται σε μελλοντική κύηση. Βρέθηκε ότι το 30% των γυναικών με διαβήτη κύσεως αναπτύσσουν μόνιμα διαβήτη 5 – 10 χρόνια αργότερα. (Καραμήτσος, 1986)

7.1.1 ΑΙΤΙΑ

Ο διαβήτης κύσεως αποδίδεται σε διαβητογόνες ορμονικές επιδράσεις της κύσεως, στην παχυσαρκία και σε κληρονομικούς παράγοντες. (Καραμήτσος, 1986)

Εμφανίζεται συνήθως στο 2^ο και 3^ο τρίμηνο της κυοφορίας, όταν τα επίπεδα των ορμονών που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης είναι υψηλά, επιφέροντας σαν αποτέλεσμα τη μειωμένη δραστηριότητα της ινσουλίνης. Γι’ αυτό το λόγο, συνιστάται καθορισμός του επιπέδου ανοχής της γλυκόζης στις εγκύους μεταξύ της 24^{ης} και 26^{ης} εβδομάδας, καθώς είναι γνωστή η αυξημένη πιθανότητα περινεογνικών επιπλοκών από μητέρες με διαβήτη κύσεως. Η γενική επίπτωση του διαβήτη κύσεως υπολογίζεται σε 1-3% των κύσεων.

Επίσης η μορφή αυτή παρουσιάζει σαφείς γεωγραφικές και φυλετικές διαφορές. Παχύσαρκες γυναίκες και μάλιστα ηλικίας άνω των 30 ετών, καθώς και

γυναίκες με συγγενείς πρώτου βαθμού με διαβήτη, εμφανίζουν υψηλότερο κίνδυνο για ανάπτυξη διαβήτη κύησης. (Ράπτη, 1998)

7.1.2 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

Μερικές γυναίκες παρουσιάζουν τα κλασικά συμπτώματα διαβήτη που περιλαμβάνουν αυξημένο αίσθημα δίψας, πείνας, ούρησης και αδυναμίας. Συχνά όμως οι γυναίκες δεν έχουν κανένα εμφανές σύμπτωμα και αισθάνονται υγιείς. Γι' αυτό η American Diabetic Association συνιστά εξέταση όλων των εγκύων γυναικών στην 24^η και 26^η εβδομάδα της κύησης. (Shapiro, 1999)

7.1.3 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΕΩΣ

Η μεγάλη πρόοδος στον περιορισμό της σοβαρότητας και συχνότητας των διαφόρων επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη κατά την κύηση, οφείλεται στην καλύτερη γνώση της φυσιοπαθολογίας της πάθησης αφ' ενός και στην πιο συστηματική παρακολούθηση της κατάστασης της εμβρυοπλακουντιακής μονάδας και εκτίμησης της ωριμότητας του εμβρύου αφ' ετέρου. (47)

Μεταξύ των διαβητικών ασθενών παρατηρείται αυξημένο ποσοστό αποβολών, θνησιγένειας, προεκλαμπτικών καταστάσεων, πρόωρων τοκετών, μεγαλόσωμων ανάλογα με το χρόνο κυοφορίας νηπίων και εκ γενετικών ελαττωμάτων στα νεογνά. Η φροντίδα της ασθενούς συνήθως επιτηρείται από παθολόγους συγχρόνως με το μαιευτήρα, καθ' όλη τη διάρκεια της κύησης. Η ασθενής εξετάζεται τακτικά μερικές φορές και κάθε εβδομάδα. Η διαβητική γυναίκα είναι πιο επιρρεπής σε αγγειακές παθήσεις από ότι μια μη διαβητική. Αυτή η τάση εξηγεί μερικώς γιατί οι διαβητικές γυναίκες είναι πιο πιθανό να εμφανίσουν υπέρταση προκαλούμενη από την κύηση. Λοιμώξεις της ουροφόρου οδού συμβαίνουν συχνότερα σε έγκυες που πάσχουν από διαβήτη από ότι σε αυτές που δεν πάσχουν, διότι η παρουσία του σακχάρου στα ούρα ευνοεί την ανάπτυξη των μικροβίων.

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

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

Το παιδί μιας μητέρας με υψηλό σάκχαρο στο αίμα, μπορεί να εμφανίσει χαμηλό σάκχαρο στο αίμα του μετά τον τοκετό. Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης η ινσουλίνη της μητέρας δεν φτάνει στο νεογνό και το μωρό παράγει και χρησιμοποιεί τη δική του ινσουλίνη. Όταν η μητέρα έχει διαβήτη το νεογνό δέχεται μια υπερφόρτωση σακχάρου που ωθεί το πάγκρεας του μωρού να αυξήσει την παραγωγή ινσουλίνης. Μετά τον τοκετό, όταν το νεογνό δεν λαμβάνει πλέον σάκχαρο από το μητρικό σύστημα, το παιδί χρειάζεται κάποιο χρόνο για να προσαρμόσει την ποσότητα ινσουλίνης που παράγει, με αποτέλεσμα το σάκχαρο στο αίμα του να πέσει σε πολύ χαμηλά επίπεδα. Χαμηλό σάκχαρο αίματος για μεγάλο χρονικό διάστημα (χαμηλότερο των 30mg/ dL) μπορεί να προκαλέσει βλάβη στο εγκέφαλο. (Shapiro, 1999)

Η μεταβολική οξέωση στην κύηση, στις περιπτώσεις κακής ρύθμισης του διαβήτη, έχει σοβαρές επιπτώσεις στο έμβρυο, που εκδηλώνονται στην παιδική ηλικία, με χαμηλό δείκτη νοημοσύνης.

Δυσμορφίες, που συχνά είναι η ανησυχία των γυναικών που έχουν μη ελεγχόμενο διαβήτη τύπου 1 και 2, δεν αποτελούν ιδιαίτερο πρόβλημα για τα μωρά γυναικών με διαβήτη κύησης. τα όργανα του παιδιού διαμορφώνονται κατά την 10^η έως την 12^η εβδομάδα και ο διαβήτης κύησης συνήθως δεν εμφανίζεται έως την 20^η εβδομάδα.

Οι επιπλοκές του διαβήτη από μέρους της μητέρας και του εμβρύου παρουσιάζονται αναλυτικά στον Πίνακα 7.1. (Shapiro, 1999)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

8.1 ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

8.1 ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Σαν δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης θεωρούνται οι μορφές του διαβήτη που εμφανίζονται σε συνδυασμό με ορισμένες, ενδοκρινικές ή μη, διαταραχές. Ο δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης χαρακτηρίζεται από την παρουσία υπεργλυκαιμίας – σε επίπεδα τέτοια ώστε να τίθεται η διάγνωση του διαβήτη – και φυσικά από την παρουσία της ειδικής υποκείμενης νόσου. Επιδημιολογικά δεδομένα, καθώς και η αναστροφή της διαταραχής της ανοχής της γλυκόζης σε μερικούς ασθενείς όταν αντιμετωπισθεί η πρωτοπαθής νόσος, δείχνουν ότι ο δεύτερος διαβήτης αποτελεί μια ιδιαίτερη νοσολογική οντότητα. Σε αρκετές περιπτώσεις, όπως στην περίπτωση του διαβήτη από παγκρεατική νόσο, η αιτία της υπεργλυκαιμίας είναι προφανής, ενώ σε άλλες περιπτώσεις υπάρχει μόνο η υποψία για κάποια αιτιολογική συσχέτιση με την υποκείμενη νόσο.

Η διάκριση μεταξύ κάποιας νόσου με ταυτόχρονη παρουσίαση πρωτοπαθούς σακχαρώδους διαβήτη ή διαταραχής στην ανοχή της γλυκόζης, από την εμφάνιση δευτεροπαθούς διαβήτη οφειλόμενου σε κάποια άλλη υποκείμενη νόσο, δεν είναι πάντα εύκολη, αφού δεν υπάρχουν ανεξάρτητοι γενετικοί δείκτες για τον πρωτοπαθή σακχαρώδη διαβήτη. Ωστόσο, η διάκριση αυτή είναι αναγκαία, αφού η κατάλληλη θεραπευτική μεταχείριση των ασθενών με δευτεροπαθή σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να αποτρέψει τον κίνδυνο για ανάπτυξη διαβητικών επιπλοκών. (Ράπτη, 1998)

Παγκρεατική νόσος

Σε ασθενείς με υφολική ή ολική παγκρεατεκτομή λόγω νεοπλάσματος, κύστεων ή υποτροπιάζουσας παγκρεατίτιδας μπορεί να αναπτυχθεί δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης. Υπολογίζεται ότι πρέπει να έχει αφαιρεθεί ή καταστραφεί περισσότερο από 85-90% του παγκρέατος, προκειμένου να εκδηλωθεί διαβήτης. Εξαίρεση αποτελεί το αδενοκαρκίνωμα του παγκρέατος, όπου ακόμα και περιορισμένης έκτασης προσβολή του οργάνου οδηγεί σε σακχαρώδη διαβήτη, γεγονός που υποδηλώνει ότι στην παθογένεση του διαβήτη σε καρκίνο εμπλέκεται κάποιος άλλος μηχανισμός, διαφορετικός από την καταστροφή των β-κυττάρων. Σε γενικές γραμμές, σε σύγκριση με το διαβήτη τύπου 1, ο διαβήτης από παγκρεατικό νόσημα ή παγκρεατεκτομή χαρακτηρίζεται από μειωμένη πιθανότητα εμφάνισης

κετοοξεωτικού κόματος, αυξημένη συχνότητα υπογλυκαιμικών επεισοδίων, ελαττωμένη εμφάνιση αγγειακών επιπλοκών και μικρότερες απαιτήσεις εξωγενούς χορήγησης ινσουλίνης.

Σε αυτή την κατηγορία, με την παλαιότερη ταξινόμηση της ΠΟΥ, εντάσσονταν και ο σακχαρώδης διαβήτης από κακή διατροφή (MRDM: Malnutritional – Related Diabetes Mellitus), ο οποίος διαχωρίζεται σε δύο υποομάδες με διαφορετικά κλινικά χαρακτηριστικά:

- Τον παγκρεατικό διαβήτη από ανεπάρκεια πρωτεΐνης (PDPD: Protein – deficient Pancreatic Diabetes). Η μορφή αυτή αμφισβητείται πλέον ως ξεχωριστή νοσολογική οντότητα, αφού δεν έχει αποδειχθεί ότι η ανεπαρκής πρωτεϊνική πρόσληψη μπορεί άμεσα να προκαλέσει και σακχαρώδη διαβήτη.
- Τον ινοσβεστώδη παγκρεατικό (FCPD: Fibrocalculous Pancreatic Diabetes). Ο ινοσβεστώδης παγκρεατικός διαβήτης χαρακτηρίζεται από την παρουσία παγκρεατικής ίνωσης και από την ανεύρεση στο ιστορικό του ασθενή συχνών επεισοδίων υποτροπιάζόντων κοιλιακών αλγών.

Σε ασθενείς με πρωτοπαθή ή δευτεροπαθή αιμοχρωμάτωση, εμφανίζεται μια γενική διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, με συνυπάρχουσα διαταραχή και της λειτουργίας του παγκρέατος. Περίπου 90% των ασθενών με πρωτοπαθή αιμοχρωμάτωση εμφανίζουν διαβήτη και μάλιστα τις περισσότερες φορές ο διαβήτης προηγείται άλλων εκδηλώσεων της νόσου, ενώ στη δευτεροπαθή αιμοχρωμάτωση αναπτύσσεται διαβήτης δευτεροπαθώς στο 25% περίπου των περιπτώσεων. Κέτωση μπορεί να αναπτυχθεί και στις δύο μορφές. Συχνά, για την αντιμετώπιση απαιτείται χορήγηση ινσουλίνης ή αγωγή με αντιδιαβητικά δισκία, ανάλογα με τη βαρύτητα της νόσου.

Ανάλογα και σε περιπτώσεις κυστικής ίνωσης λόγω καταστροφής των β-κυττάρων και επακόλουθης ινσουλινοπενίας, μπορεί να αναπτυχθεί σακχαρώδης διαβήτης. (Ράπτη, 1998)

Παθήσεις ενδοκρινών αδένων

Οι πιο γνωστές ενδοκρινικές διαταραχές που συνδυάζονται με διαταραχές στην ανοχή γλυκόζης είναι εκείνες που προκαλούνται από την υπερπαραγωγή των

αντί – ινσουλινικώς δρώντων ορμονών, δηλαδή της αυξητικής ορμόνης, της γλυκαγόνης, της κορτιζόλης και των κατεχολαμινών.

Έτσι η διαταραχή της χρησιμοποίησης της γλυκόζης στη μεγαλακρία, στο σύνδρομο Cushing, στο γλυκαγόνωμα, φαιοχρωμοκύττωμα, υπερθυρεοειδισμό, πρωτοπαθή αλδοστερονισμό, καρκινοειδές, προλακτίνωμα και στο σωματοστατίνωμα μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση κλινικά έκδηλου διαβήτη.

Οι μηχανισμοί που εμπλέκονται για τη διαταραχή της χρησιμοποίησης της γλυκόζης, εξαρτώνται σε κάθε περίπτωση από την ορμόνη που υπερπαράγεται και τη δράση της τόσο στην παραγωγή, όσο και στη χρησιμοποίηση της γλυκόζης. Στο γλυκαγόνομα η υπερπαραγωγή της γλυκαγόνης οδηγεί σε υπεργλυκαιμία.

Στο σωματοστατίνωμα, μεταξύ των άλλων, λόγω της υπερπαραγωγής σωματοστατίνης, αναστέλλεται τόσο η έκκριση γλυκαγόνης όσο και η έκκριση ινσουλίνης. Επειδή όμως η αναστολή της έκκρισης της ινσουλίνης είναι πολύ μεγαλύτερη της αναστολής έκκρισης γλυκαγόνης, εμφανίζεται μια ελαφρά αύξηση του σακχάρου του αίματος.

Σε υπερθυρεοειδισμό η υπερπαραγωγή των θυρεοειδικών ορμονών οδηγεί σε διαταραχή της χρησιμοποίησης της γλυκόζης, που επιβεβαιώνεται με ανεύρεση παθολογικής καμπύλης γλυκόζης. Η διαταραχή χρησιμοποίησης της γλυκόζης δημιουργείται στο πλαίσιο της ελάττωσης της δράσεως της ινσουλίνης στην περιφέρεια, εξ αιτίας της υπερπαραγωγής και αυξημένης δράσεως των θυρεοειδικών ορμονών.

Στο σύνδρομο Cohn, λόγω της ένδειας καλίου διαταράσσεται η έκκριση και η δραστηριότητα της ινσουλίνης, με αποτέλεσμα εμφάνιση μειωμένης ανοχής στη γλυκόζη. Συνήθως οι τιμές γλυκόζης επανέρχονται στο φυσιολογικό μετά από επιτυχή εξαίρεση του όγκου.

Η γλυκόζη νηστείας στον υπερθυρεοειδισμό, πρωτοπαθή αλδοστερονισμό, προλακτίνωμα και καρκινοειδές είναι φυσιολογική και γενικά η διαταραχή της γλυκόζης που δημιουργείται συνήθως δεν απαιτεί θεραπευτική αντιμετώπιση. (Ράπτη, 1998)

Ο διαβήτης στις περιπτώσεις αυτές εξαφανίζεται με την αφαίρεση του ενδοκρινικού όγκου ή του αδένου που υπερλειτουργεί. (Καραμήτσος, 1986)

Φαρμακευτικός – ιατρογενής σακχαρώδης διαβήτης

Πολλά φάρμακα μπορεί να προκαλέσουν δυσανεξία γλυκόζης, παρεμβαίνοντας είτε στην έκκριση, είτε στη δράση της ινσουλίνης. Η βλαπτική ενέργεια αυτών των φαρμάκων μπορεί να εκδηλωθεί είτε άμεσα, με διαταραχή της έκκρισης ή της δράσης της ινσουλίνης, είτε έμμεσα, μέσω διαταραχών που δημιουργούνται στις αντί – ινσουλινικώς δρώσες ορμόνες ή στα κατιόντα που παρεμβάλλονται στην έκκριση της ινσουλίνης. Σε αρκετές περιπτώσεις τα φάρμακα μπορεί να φέρουν στην επιφάνεια κλινικά λανθάνοντα διαβήτη ή να επιδεινώσουν προϋπάρχοντα σακχαρώδη διαβήτη.

Στα διαβητογόνα φάρμακα που διαταράσσουν άμεσα την έκκριση της ινσουλίνης μέσω καταστροφής των β- κυττάρων, περιλαμβάνονται η φαινοτοϊνη και η ενδοφλέβια χορηγούμενη πενταμιδίνη καθώς και το δηλητήριο για τους επίμυς, *vacor*.

Τα γλυκοκορτικοειδή και το νικοτινικό οξύ αποτελούν παράδειγμα διαβητογόνων φαρμακολογικών ουσιών που παραβλάπτουν τη δράση της ινσουλίνης, αφού ελαττώνουν τον υποδοχέα στην περιφέρεια, με αποτέλεσμα διαταραχή στην ανοχή γλυκόζης. Παρόμοια δράση ασκούν και η γλυκαγόνη, η αυξητική ορμόνη και το ασβέστιο.

Στην κατηγορία των διαβητογόνων ουσιών που επηρεάζουν έμμεσα την έκκριση της ινσουλίνης υπάγονται τα θειαζιδικά διουρητικά και τα διουρητικά της αγκύλης.

Αντισώματα εναντίων των νησιδίων του παγκρέατος και σοβαρή ινσουλινοπενία έχουν περιγραφεί σε ασθενείς που λαμβάνουν α- ιντερφερόνη. (Ράπτη, 1998)

Γενετικής αιτιολογίας ανεπάρκεια των β- κυττάρων

Αυτές οι μορφές του διαβήτη παλαιότερα αναφέρονταν σαν διαβήτης MODY (Maturity – Onset Diabetes of Youth). Χαρακτηριστικά η μορφή αυτή εμφανίζεται συνήθως νωρίς, μεταξύ της 2^{ης} και 3^{ης} δεκαετίας της ζωής, και προβάλλει με ήπια υπεργλυκαιμία. Χαρακτηρίζεται κυρίως από διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης, με ελάχιστη ή καμία διαταραχή στη δράση της ινσουλίνης. Επίσης χαρακτηρίζεται από ανεύρεση ισχυρά θετικού οικογενειακού ιστορικού, με κάθετη προσβολή 3

τουλάχιστον γενεών, γεγονός που υποδηλώνει έναν αυτοσωματικό κυρίαρχο τύπο κληρονομικότητας.

Η πιο συνήθης μορφή είναι αυτή που παλαιότερα ονομάζονταν MODY 3 και που συνδυάζεται με μετάλλαξη στο χρωμόσωμα 12 ενός ηπατικού παράγοντα μεταγραφής, του αποκαλούμενου ηπατοκυτταρικού πυρηνικού παράγοντα (HNF – 1a).

Η μορφή που παλαιότερα ονομάζονταν MODY 2, συνδέεται με μετάλλαξη της γλυκοκινάσης στο χρωμόσωμα 7p, με αποτέλεσμα τη δημιουργία ενός μειονεκτικού μορίου γλυκοκινάσης. Υπενθυμίζεται ότι η γλυκοκινάση είναι το ένζυμο εκείνο που μεσολαβεί για τη φωσφορυλίωση της γλυκόζης σε γλυκόζη – 6 – φωσφορικό στο ήπαρ και τα νησίδια του παγκρέατος. Στο πάγκρεας, η γλυκοκινάση θεωρείται σαν το ένζυμο εκείνο που περιορίζει την αντίδραση (rate – limiting – step) στην αναγνώριση της γλυκόζης από τα β- κύτταρα, ή με άλλα λόγια αποτελεί τον “ανιχνευτή της γλυκόζης” για τα β- κύτταρα. Λόγω αυτού του ελαττώματος της γλυκοκινάσης, απαιτούνται αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο πλάσμα προκειμένου να επιτευχθεί φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης.

Η τρίτη μορφή των γενετικών ελαττωμάτων των β- κυττάρων, παλαιότερα αναφερόμενη ως MODY 1, αφορά σε μετάλλαξη του ηπατοκυτταρικού πυρηνικού γόνου, του HNF – 4a, στο χρωμόσωμα 20q. (Ράπτη, 1998)

Γενετικής αιτιολογίας διαταραχή της δράσης της ινσουλίνης

Αποτελούν ασυνήθεις αιτίες διαβήτη. Οι μεταβολικές ανωμαλίες που συνδέονται με μεταλλάξεις στον υποδοχέα της ινσουλίνης, μπορεί να κυμαίνονται από την ύπαρξη υπερινσουλιναιμίας και μέτριας υπεργλυκαιμίας, έως και την εμφάνιση σοβαρής μορφής σακχαρώδους διαβήτη. Το παλαιότερα αποκαλούμενο σύνδρομο ινσουλινοαντοχής τύπου A συνδυάζεται με μελανίζουσα ακάνθωση, αρρενοποίηση των θηλέων ασθενών και μεγενθυμένες κυστικές ωθήκες. (Ράπτη, 1998)

Επίσης ο λιποατροφικός διαβήτης, ο οποίος χαρακτηρίζεται από ινσουλινοαντοχή, έλλειψη κετώσεως, γενικευμένη λιποατροφία, ηπατοσπληνομεγαλία, υπερλιπιδαιμία και υποδόρια ξανθώματα. Τελικά καταλήγει σε κίρρωση του ήπατος. (Καραμήτσος, 1986)

Ιογενείς λοιμώξεις

Διαβήτης έχει συνδυασθεί με συγγενή ερυθρά, παρόλο που στην πλειονότητα αυτών των ασθενών έχουν ανευρεθεί HLA και ανοσολογικοί δείκτες χαρακτηριστικοί τύπου 1 διαβήτη. Επίσης ο μεγαλοκυτταροϊός, ο ιός coxsackie – B, ο αδενοϊός και ο ιός της παρωτίτιδας έχουν περιστασιακά ενοχοποιηθεί για πρόκληση διαβήτη. (Ράπτη, 1998)

Σπάνιοι τύποι ανοσολογικής αιτιολογίας σακχαρώδους διαβήτη

Έχουν περιγραφεί δύο οντότητες με “ανοσολογικού” τύπου διαβήτη:

1. Το σύνδρομο του “δύσκαμπτου ανθρώπου”, αποτελεί αυτοάνοση διαταραχή του κεντρικού νευρικού συστήματος, που προβάλλει με δυσκαμψία των μυών του κορμού και επώδυνους σπασμούς. Οι ασθενείς παρουσιάζουν υψηλούς τίτλους των αυτοαντισωμάτων GAD και το 35% περίπου αναπτύσσει σακχαρώδη διαβήτη.
2. Τα αυτοαντισώματα έναντι του υποδοχέα της ινσουλίνης συνήθως προκαλούν διαβήτη, αφού λόγω της σύνδεσης τους με τον υποδοχέα, παρεμποδίζουν τη σύνδεση της ινσουλίνης με τους υποδοχείς της. Οι ασθενείς σε αυτές τις περιπτώσεις εμφανίζουν σοβαρή ινσουλινοαντοχή και μελανίζουσα ακάνθωση.

Ωστόσο έχουν αναφερθεί μερικές περιπτώσεις, όπως με ερυθματώδη λύκο, που αυτά τα αντισώματα μετά τη σύνδεση τους με τους υποδοχείς της ινσουλίνης μιμούνται τη δράση της και προκαλούν υπογλυκαιμία. (Ράπτη, 1998)

Τύποι σχετιζόμενοι με γενετικά σύνδρομα

Από τα γνωστότερα γενετικά σύνδρομα που συνοδεύονται από αυξημένη συχνότητα εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη αναφέρονται στο σύνδρομο Down, το σύνδρομο Klinefelter, το σύνδρομο Turner. Το σύνδρομο Wolfram (ή σύνδρομο DIDMOAD – Diabetes Insipidus, Diabetes Mellitus, Optic Atrophy, Deafness) αποτελεί μια αυτοσωματική υπολειπόμενη διαταραχή, που χαρακτηρίζεται από απουσία β-κυττάρων και ως εκ τούτου από απόλυτη ινσουλινοπενία, άποιο διαβήτη, υπογοναδισμό, ατροφία του οπτικού νεύρου και νευροαισθητήριο κώφωση. Η αταξία

Friedreich, η χορεία Huntington, το σύνδρομο Lawrence Moon Beidel, η μυοτονική δυστροφία, η πορφυρία, το σύνδρομο Prader – Willi είναι μερικές ακόμα νοσολογικές οντότητες, που συνοδεύονται πολλές φορές από εμφάνιση διαβήτη. (Ράπτη, 1998)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

9.1 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

9.1.1 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ

9.1.2 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

9.1.3 ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΑΙΜΑΤΟΣ

9.1.4 ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΟΥΡΩΝ

9.2 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

9.1. ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Ιστορικό Υγείας:

- (α) Ο άρρωστος παραπονείται για πολυουρία, πολυδιμία και πολυφαγία. Αναφέρει ότι χάνει βάρος ενώ τρώει υπερβολικά.
- (β) Παράπονα για κόπωση, κακή επούλωση τραυμάτων, διαταραχές στην όραση και τάση για ύπνο μετά το γεύμα.
- (γ) Οι γυναίκες παραπονούνται για κνησμό στην περιοχή των γεννητικών οργάνων.
- (δ) Μερικοί άρρωστοι παραπονούνται για πόνο στο θώρακα, ζάλη και επεισόδια λιποθυμίας.
- (ε) Αναζήτηση ιστορικού διαβήτη ή άλλων ενδοκρινικών διαταραχών σε άλλα μέλη της οικογένειας.
- (στ) Φυσικό ή συγκινησιακό stress τους τελευταίους μήνες.
- (ζ) Ιστορικό λήψης φαρμάκου: γλυκοκορτικοειδή, αντισυλληπτικά.
- (η) Συνέντευξη με μέλη της οικογένειας (Wulffell G. 2007).

9.1.1 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ

- (α) Απώλεια βάρους. Το βάρος του σώματος συγκρίνεται με προηγούμενες τιμές.
- (β) Υπέρπνοια, υπόταση, ταχυκαρδία και άλλες καρδιακές ρυθμίσεις.
- (γ) Σημεία αφυδάτωσης:
 - Δέρμα ξηρό και ανελαστικό
 - Βλεννογόνοι στόματος και ρινοφάρυγγα ξηροί
 - Βολβοί οφθαλμών μαλακοί και εισεχοντες.
- (δ) Δοθιήνες, ψευδάνθρακας
- (ε) Διαταραχές όρασης, καταρράκτης
- (στ) μπορεί να εμφανίζει εκδηλώσεις εξαιτίας επιπλοκών

(Kukreja, Maclaren 2007)

9.1.2 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Σε κλινικά έκδηλη νόσο η διάγνωση θα γίνει από τη σαφή υπεργλυκαιμία καισακχαρουρία. Τιμές σακχάρου αίματος άνω των 200 mg/ml επιβεβαιώνουν τη

διάγνωση. Σε αμφίβολη ή λανθάνουσα μορφή η διάγνωση γίνεται με διάφορες δοκιμασίες φόρτισης με γλυκόζη. Αυτές που χρησιμοποιούνται περισσότερο είναι οι δοκιμασίες στις οποίες η γλυκόζη χορηγείται από το στόμα. Σε ασθενή νηστικό από το βράδυ χορηγούνται το πρωί, μετά από λήψη δείγματος αίματος σε νηστεία, 50 γραμ. γλυκόζης από το στόμα. Λαμβάνοντας δείγματα μετά από 60', 90' και 120'. Δύο ώρες από τη λήψη της γλυκόζης, η γλυκόζη φλεβικού αίματος είναι φυσιολογικά μικρότερη των 120mg/100ml εφόσον οι τιμές εκφράζονται σε απόλυτες τιμές γλυκόζης. Όταν οι τιμές είναι άνω των 130mg, το άτομο είναι διαβητικό.

(α) Εξέταση ούρων για σάκχαρο

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

(β) Εξέταση ούρων για οξόνη

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

(γ) Σάκχαρο αίματος νηστείας

Αυξημένες τιμές σακχάρου αίματος νηστείας θέτουν σχεδόν με βεβαιότητα την διάγνωση σακχαρώδους διαβήτη (φυσιολογικές τιμές 80 - 120mg/dl).

(δ) Εξέταση αίματος για σάκχαρο μετά τη λήψη γεύματος

- Λαμβάνεται δείγμα αίματος 2 ώρες μετά τη λήψη πλούσιου γεύματος (75' 100g).

Τιμές πάνω από 150mg/dl αποκλείουν τον διαβήτη. Τιμές κάτω 100mg/dl αποκλείουν διαβήτη. Τιμές ανάμεσα σ' αυτά τα όρια σημαίνουν ότι θα πρέπει να γίνει δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.

(ε) Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

- Χορηγείται στον άρρωστο πλούσια υδατανθρακούχα διαίτα (150 - 300 gr ημερήσια) για 3 ημέρες πριν από την δοκιμασία.
- Λαμβάνεται δείγμα αίματος μετά από ολονύχτια νηστεία.
- Χορηγούνται στον άρρωστο 50 - 100 gr γλυκόζης από το στόμα.
- Λαμβάνονται δείγματα αίματος για προσδιορισμό του σακχάρου μετά από 1,2 και 3 ώρες από τη λήψη της γλυκόζης.
- Οι παρακάτω τιμές της καμπύλης ανοχής γλυκόζης είναι ενδεικτικές:

Διαβήτης Φυσιολογικά

Νηστείας > 125 < 110

1ης ώρας > 190 < 170

2ης ώρας > 140 < 120

3ης ώρας > 125 < 110

(στ) Μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης

- Είναι μια παράμετρος εκτίμησης αναδρομικής υπεργλυκαιμίας (2 έως 3 προηγούμενων μηνών). Χαρακτηρίζεται ως αποθηκευμένη μνήμη της γλυκόζης του αίματος.
- Όταν τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος είναι σταθερά υψηλά, μόρια γλυκόζης προσκολλώνται στην αιμοσφαιρίνη του ερυθρού αιμοσφαιρίου (γλυκοζυλιωμένη).
- Το σύμπλεγμα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι σταθερό και παραμένει στο ερυθρό 120 ημέρες, όση δηλαδή είναι η ζωή του.

Αναφορά φυσιολογικής γλυκόζης αίματος κατά τον αυτοέλεγχο με αυξημένη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, μπορεί να σημαίνει: λάθη στην τεχνική προσδιορισμού γλυκόζης ή στην καταγραφή αποτελεσμάτων και αύξηση γλυκόζης αίματος σε ώρες που αυτή δεν ελέγχεται.

Άλλες δοκιμασίες ελέγχου των παραπάνω είναι η μέτρηση της αιμοσφαιρίνης. Τιμές μεταξύ 4% και 8% είναι φυσιολογικές και δείχνουν σταθερά επίπεδα γλυκόζης αίματος (Blackett P. 2007).

9.1.3 ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΑΙΜΑΤΟΣ

Δοκιμασία Ανοχής Γλυκόζης (ΔΑΓ)

Η ΔΑΓ γίνεται με την χορήγηση 75γρ. γλυκόζης σε 300ml ύδατος peros σε νηστικό άτομο και με κενή ουροδόχο κύστη. (Χαροκόπος, 2005) Στη συνέχεια γίνονται αιμοληψίες για γλυκόζη πλάσματος ανά 30' επί δυο ώρες, οι οποίες δείχνουν πως χειρίζεται το σώμα τη γλυκόζη που έχει απορροφήσει (τα αποτελέσματα των εξετάσεων αυτών δίδονται στον Πίνακα 9.2). (Μοσχωνάς, 2000) Λίγα χρόνια πριν, στις ΗΠΑ χρησιμοποιούσαν 100γρ. και στην Ευρώπη 50 γρ. Η δόση των 75γρ.

αποφασίσθηκε από την ΠΟΥ με σκοπό να επέλθει ενιαίος τρόπος διενέργειας της δοκιμασίας. (Καραμήτσος, 1990)

Θεωρούμε ότι η ΔΑΓ είναι φυσιολογική, όταν το δείγμα πριν από τη λήψη της γλυκόζης η τιμή στο πλάσμα είναι κάτω από τα 126 mg/dl, καμία τιμή από τις αιμοληψίες 30',60',90' λεπτά δεν υπερβαίνει τα 200 mg/dl και το δείγμα 2 ωρών είναι κάτω από τα 140 mg/dl. (Χαροκόπος, 2005) Δηλαδή, στα φυσιολογικά άτομα, η συγκέντρωση γλυκόζης στις 2 ώρες πρέπει να είναι ίδια με αυτή της γλυκόζης νηστείας (ή και μικρότερη). (Brook και συν, 2001)

Θεωρούμε την ΔΑΓ παθολογική (οπότε ή ύπαρξη διαβήτη ή πιθανή ύπαρξή του στο μέλλον), όταν το δείγμα των 120' λεπτών είναι πάνω από τα 200 mg/dl ενώ ένα τουλάχιστον από τα ενδιάμεσα δείγματα αίματος είναι πάνω από τα 200 mg/dl. (Bilows, 2000) Εάν βρεθούν τιμές γλυκόζης ψηλότερες από τις ανώτερες φυσιολογικές τιμές, αλλά που δεν φθάνουν τα διαγνωστικά κριτήρια της παθολογικής καμπύλης, θεωρούμε ότι η καμπύλη δεν είναι διαγνωστική αλλά δείχνει μειωμένη ανοχή γλυκόζης. Στις περιπτώσεις που η ΔΑΓ δείχνει μειωμένη ανοχή γλυκόζης και δεν είναι σαφώς παθολογική συστήνεται επανάληψη της κάθε έξι μήνες ή ένα χρόνο. (Καραμήτσος, 1986)

Τεχνικές λεπτομέρειες

Για να είναι αξιόπιστη η ΔΑΓ 3 ημέρες τουλάχιστον πριν το υπό εξέταση άτομο να καταναλίσκει τουλάχιστον 200 γρ. υδατάνθρακες το 24ώρο. (Μοσχωνάς, 2000) Επιπλέον 3 ημέρες τουλάχιστον πριν από την εξέταση διακοπή όλων των λαμβανόμενων φαρμάκων, εφόσον είναι εφικτό και 3 ημέρες απόσταση από την εμμηνορρυσία. (Μαλγαρινού και συν, 2002) Η ΔΑΓ διενεργείται πρωί μεταξύ 9-11 π.μ. Ο εξεταζόμενος είναι νηστικός, παραμένει καθήμενος στη διάρκεια της δοκιμασίας και δεν επιτρέπεται να καπνίζει. (Frier και συν, 2005) Οι αιμοληψίες γίνονται από μεγάλες φλέβες της καμπής του αγκώνα. (Καραμήτσος, 1990)

Οι παρακάτω καταστάσεις πρέπει ν' αποκλεισθούν πριν η παθολογική σακχαραιμική καμπύλη αποδοθεί σε σακχαρώδη διαβήτη:

- Στέρηση υδατανθράκων πριν από την δοκιμασία όπως σε ειδικές δίαιτες, υποσιτισμός, εμετούς κ. λ.
- Παχυσαρκία
- Λοιμώξεις και εμπύρετα σύνδρομα

- Ενδοκρινοπάθειες, όπως μεγαλακρία, σύνδρομο Cushing, φαιοχρωμοκύττωμα
- Θεραπεία με στερινοειδή, θειαζίδες, μορφίνη
- Ενδοκρανιακοί όγκοι
- Κακοήθεις όγκοι
- Μετά από γαστρεκτομία
- Νόσοι που προκαλούν δευτεροπαθή σακχαρώδη διαβήτη όπως παγκρεατίτιδα και αιμοχρωμάτωση.
- Διαταραχές μεταβολισμού λιπών
- Εγκαύματα, εγχειρήσεις

Οι καταστάσεις 2,3,4 και 5 αποτελούν λανθάνοντα διαβήτη. (Γαρδίκια, 2005)

Η ανοχή της γλυκόζης μειώνεται με την ηλικία κα συνεπώς τα φυσιολογικά όρια εξαρτώνται από την ηλικία του ασθενούς. (Brook και συν, 2001) Η ΔΑΓ σπάνια χρησιμοποιείται σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, διότι ο διαβητικός εύκολα μπορεί να διαγνωσθεί (Candy και συν, 2002). Η ΔΑΓ είναι επίσης τραυματική, δαπανηρή και μερικές φορές ανακριβής. (Πάνου, 2005)

Μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1)

Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη αποτελεί μια ακριβή μέθοδο εκτίμησης του βαθμού ελέγχου του σακχαρώδους διαβήτη για χρονικό διάστημα εβδομάδων ή μηνών. (Μοσχωνάς, 2000) Διατίθεται ως μέτρο γλυκαιμικού ελέγχου σε ασθενείς με εγκατεστημένο σακχαρώδη διαβήτη, αλλά δεν αποτελεί επαρκώς ευαίσθητο μέτρο διάγνωσης του σακχαρώδους διαβήτη και κυμαίνεται συνήθως εντός φυσιολογικών ορίων σε ασθενείς με διαταραχή ανοχής γλυκόζης. (Frier και συν, 2005) Η μη ενζυμική γλυκοζυλίωση της αιμοσφαιρίνης είναι ανάλογη προς την συγκέντρωση γλυκόζης, με την οποία έρχεται σε επαφή το ερυθρό αιμοσφαίριο κατά την διάρκεια της ζωής του και συνεπώς αντικατοπτρίζει τη μέση συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα στη διάρκεια ζωής των ερυθροκυττάρων (100-120 ημέρες). (Μοσχωνάς, 2000)

Αποτελεί παράγωγο της αιμοσφαιρίνης του αίματος (Hb), η οποία σαν κλάσμα A1, αποτελεί το 5- 8% της συνολικής αιμοσφαιρίνης (επί υγίων), ενώ στους διαβητικούς μπορεί να φτάσει κα στα 20%. (Καραμήτσος, 1990) Η μέτρηση της γλυκοζαιμικής αιμοσφαιρίνης δε βοηθάει στη ρύθμιση του διαβήτη αλλά υποδηλώνει,

ανάλογα με την τιμή της, την ανάγκη για προσπάθεια καλύτερης ρύθμισης. (Καραμήτσος, 1986) Υποχωρεί στα φυσιολογικά επίπεδα, όσο η θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη γίνεται επαρκής. (Μοσχωνάς, 2000) Η αξία της είναι μεγαλύτερη όταν γίνεται κατά τακτά χρονικά διαστήματα μετρήσεις και συγκρίσεις. Μεταβολή κατά 1% αντιστοιχεί περίπου σε μέση μεταβολή της γλυκόζης του αίματος του διμήνου κατά 40mg/dl. (Καραμήτσος, 1990)

Λιπίδια αίματος

Η συγκέντρωση λιπιδίων ορού- ολική χοληστερόλη, χαμηλής και υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL και HDL) και τριγλυκερίδια – αποτελεί έτερο σημαντικό δείκτη σφαιρικού μεταβολικού ελέγχου σε διαβητικούς που πρέπει να προσδιορίζεται κατά την διάγνωση και σε τακτά χρονικά διαστήματα. Το επίπεδο τριγλυκεριδίων πρέπει να προσδιορίζεται κατά την φάση της νηστείας. (Frier και συν, 2005)

Εκτίμηση του σακχάρου στο αίμα

Παλαιότερα η παρακολούθηση της ρύθμισης του σακχαρώδη διαβήτη γινόταν από την καθημερινή εξέταση των ούρων 2-3 φορές το 24-ώρο. (Καραμήτσος, 1986) Σήμερα τείνει να καθιερωθεί ο αυτοέλεγχος του σακχάρου του αίματος που διενεργεί ο ίδιο ο ασθενής είτε σε κατάσταση νηστείας ή δυο ώρες μετά τη σίτιση. (Μαλγαρινού και συν, 2002) Χρησιμοποιούνται για τον σκοπό αυτό δοκιμαστικές ταινίες Haemoglucotest με οπτική σύγκριση ή ταινίες Dextrostix ή Reflotest με την χρήση ειδικών φωτοανακλασιμέτρων. (Καραμήτσος, 1986) Αυτή είναι μέθοδος εύκολη, γρήγορη και με αξιόπιστα αποτελέσματα. Οι συνήθεις ενδείξεις της μεθόδου αυτής είναι επί: εφαρμογής εντατικοποιημένης ινσουλινοθεραπείας, εγκυμοσύνης, λοιμώξεων, ασταθούς διαβήτη και όταν ο έλεγχος της γλυκόζης ούρων είναι αξιόπιστος. (Μοσχωνάς, 2000)

Μέτρηση πεπτιδίου C

Το πεπτίδιο-C αποτελεί ένα κρίκο συνδέοντας την α- και β- άλυσσο στο μόριο της προΐνσουλίνης. Η διάσπαση του μορίου της προΐνσουλίνης αποδίδει δυο μόρια, την ινσουλίνη και το C-πεπτίδιο, το οποίο αποβάλλεται από τους νεφρούς. Ο προσδιορισμός του C-πεπτιδίου στην κυκλοφορία παρέχει πληροφορίες για την εκκριτική ικανότητα τα παγκρέατος. (Μοσχωνάς, 2000) Το test αυτό εφαρμόζεται

στην Διαφορική Διάγνωση μεταξύ του τύπου 1 και του τύπου 2, όπου η απουσία του C-πεπτιδίου αποτελεί ισχυρή ένδειξη παρουσίας σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1 (μια πενταετία μετά την διάγνωσή του δεν υπάρχει καθόλου έκκριση ινσουλίνης και C-πεπτιδίου). (Καραμήτσος, 1986)

Μέτρηση ινσουλίνης

Ο προσδιορισμός των επιπέδων της ινσουλίνης στον ορό ή στο πλάσμα των ασθενών γίνεται με την εφαρμογή ραδιοανοσολογικών τεχνικών. (Μοσχωνάς, 2000)

Δεν έχει ιδιαίτερη εφαρμογή στην καθημερινή πρακτική. Χρησιμοποιείται στην έρευνα. (Καραμήτσος, 1986) Οι τιμές ποικίλλουν ανάλογα με το σωματικό βάρος και μειώνεται όσο μεγαλύτερη η βαρύτητα της νόσου. (Καραμήτσος, 1990)

Αντιησιδιακά αντισώματα

Η ανεύρεση θετικών αντιησιδιακών αντισωμάτων είναι στοιχείο που συνηγορεί για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ή για ανοσολογική αιτία του σακχαρώδους διαβήτη. Δεν έχει ιδιαίτερη αξία ο προσδιορισμός τους στην καθημερινή πρακτική. (Καραμήτσος, 1986)

9.1.4 ΕΞΕΤΑΣΗ ΟΥΡΩΝ

Γλυκοζουρία

Ο έλεγχος των ούρων για γλυκόζη είναι η συνήθης διαδικασία για την ανίχνευση του διαβήτη. Χρησιμοποιώντας ευαίσθητα stick ειδικά για την γλυκόζη, ταινίες test tape, glucotest κ.α. για τον ημιποσοτικό προσδιορισμό της γλυκόζης. (Καραμήτσος, 1990) Αν είναι δυνατό, η δοκιμασία για τη γλυκόζη των ούρων θα πρέπει να γίνεται μετά το γεύμα, αφού αυτό θα ανιχνεύσει περιπτώσεις διαβήτη, παρά ένα δείγμα ούρων νηστεία. Η γλυκοζουρία απαιτεί πάντοτε πλήρη εκτίμηση.

Το μεγαλύτερο μειονέκτημα της χρήσης της γλυκόζης των ούρων ως διαγνωστικής ή ερευνητικής διαδικασίας είναι η ατομική διακύμανση στο νεφρικό ουδό. Έτσι αρκετά αναμφίβολα διαβητικά άτομα θα έχουν μια αρνητική δοκιμασία ούρων, ενώ άλλα μη διαβητικά άτομα θα δώσουν θετικό αποτέλεσμα. Η εκτίμηση της τιμής γλυκόζης αίματος, χρησιμοποιώντας μια ακριβή εργαστηριακή μέθοδο παρά μια συνήθη μέθοδο που γίνεται στο σπίτι, είναι ουσιαστική για τη διάγνωση. (Frier και συν, 2005)

Κετονουρία

Τα κετονικά σώματα, που μπορούν να παρουσιασθούν στα ούρα είναι η ακετόνη, το ακετοοξικό οξύ και το β- υδροξυβουτυρικό οξύ. (Μοσχωνάς, 2000) Τα οποία εκτιμούνται ημιποσοτικά με την χρήση ταινιών ketostix, ketortest. Εξετάζονται ούρα 2^{ης} ούρησης 30΄ μετά την 1^η ώστε να έχει σχέση το αποτέλεσμα με την ώρα της εξέτασης και όχι όλες τις προηγούμενες ώρες. Αν η ουδός είναι αυξημένος εξετάζονται μεταγευματικά ούρα. (Καραμήτσος, 1990) Κετονουρία είναι δυνατόν να ανιχνευθεί σε υγιείς μετά από παρατεταμένη νηστεία ή μακράς διάρκειας έντονη άσκηση, μετά από επανειλημμένους εμετούς, πυρετό ή κατόπιν δίαιτας πλούσιας σε λίπος και φτωχή σε υδατάνθρακες ή σε ασιτία. Η κετονουρία συνεπώς δεν είναι παθογνωμονική για τον σακχαρώδη διαβήτη αλλά καθιστά την διάγνωση λίαν πιθανή όταν συνδέεται με γλυκοζουρία. Στη διαβητική κετοξέωση τα κετονικά σώματα ανιχνεύονται στο πλάσμα με τη βοήθεια ταινιών διορισμού. (Frier και συν, 2005)

Λευκωματουρία

Ο έλεγχος με την βοήθεια ταινιών αποτελεί τη σταθερή διαδικασία ανίχνευσης (διάγνωσης) νεφρικής νόσου (ή ουρολοίμωξης) σε διαβητικούς. Με τη μέθοδο αυτή ανιχνεύονται ποσότητες λευκωματίνης μεγαλύτερες των 300mg/l. Η ανεύρεση μικρότερων ποσοτήτων λευκωματίνης στα ούρα (μικρολευκωματουρία) αποτελεί δείκτη κινδύνου ανάπτυξης διαβητικής νεφροπάθειας και /ή μακροαγγειοπάθειας. (Frier και συν, 2005)

9.2 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Τα κλινικά σημεία του σακχαρώδους διαβήτη είναι πολυποίκιλα. Τα γενικά συμπτώματα όπως κόπωση, απώλεια σωματικού βάρους, αδυναμία κ.λ.π. εμφανίζονται σε σωρεία παθολογικών καταστάσεων. Νυκτερινή πολουρία μπορεί να οφείλεται και σε **καρδιακή ανεπάρκεια**. Στη συνύπαρξη πολουρίας και πολυδιψίας θα πρέπει να γίνει διαφορική διάγνωση από χρόνιες **παθήσεις των νεφρών**. Ο **άποιος διαβήτης** εμφανίζεται και αυτός με πολουρία και πολυδιψία, οι ποσότητες όμως των αποβαλλόμενων ούρων στον άποιο διαβήτη είναι πάρα πολύ μεγάλες. Η μέτρηση του σακχάρου του αίματος σε κατάσταση νηστείας και μετά το φαγητό και μέτρηση του

σακχάρου των ούρων θα δώσει την απάντηση, εάν τα ανωτέρω συμπτώματα οφείλονται σε σακχαρώδη διαβήτη. (Ράπτη, 1998)

Σε εμφάνιση γλυκοζουρίας ως μοναδικού σημείου του διαβήτη, η διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει από τη **νεφρογενή γλυκοζουρία**, όπου πρόκειται για καλοήγη ασυπτωματική διαταραχή στην οποία υπάρχει γλυκόζη στα ούρα χωρίς υπεργλυκαιμία. Μπορεί να οφείλεται σε διαταραχή κληρονομούμενη με επικρατητική κληρονομικότητα ή σε γενικότερη διαταραχή ης λειτουργίας των εγγύς σωληναρίων που χαρακτηρίζει το σύνδρομο Fanconi. (Καραμήτσος, 1986)

Στα τελικά στάδια **χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας** μπορεί να εμφανιστεί γλυκοζουρία, αφού, ως γνωστόν παρατηρείται ελάττωση της απέκκρισης της γλυκόζης από τα νεφρά. (Καραμήτσος, 1990) Κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης επίσης, μπορεί να παρουσιασθεί **γλυκοζουρία κήσεως** κατά το 2^ο κα 3^ο τρίμηνο, χωρίς υπεργλυκαιμία. Οφείλεται στο αυξημένο φορτίο γλυκόζης το οποίο διηθείται στα νεφρικά σωληνάκια, λόγω της αυξημένης σπειραματικής διηθήσεως που προκαλεί η υπερδυναμική κυκλοφορία στην έγκυο. (Καραμήτσος, 1986) Εδώ θα πρέπει να τονιστεί ότι η εμφάνιση κατά την διάρκεια της κετονικών σωμάτων στα ούρα και μάλιστα χωρίς την αύξηση της γλυκόζης υποδηλώνει ότι η ασθενής έχει λάβει τις τελευταίες μέρες ελαττωμένη ποσότητα υδατανθράκων. Η μόνη θεραπεία είναι η αύξηση της πρόληψης των υδατανθράκων. (Ράπτη, 1998)

Η **γλυκοζουρία σε γαστρεκτομηθέντες**, οφείλεται στη γρήγορη κένωση του στομάχου και την απότομη απορρόφηση της γλυκόζης από το έντερο. Δημιουργείται δηλαδή μετά από μικρής διάρκειας μεταγευματική υπεργλυκαιμία. (Καραμήτσος, 1986)

Οι **σακχαρουρίες χωρίς γλυκόζη στα ούρα** είναι η λακταροζουρία που βρίσκεται στα τελικά στάδια της κήσεως και κατά την διάρκεια των πρώτων ημερών της γαλουχίας και σε περιπτώσεις φρουκτοζουρίας, γαλακτοζουρίας, L-ξυλοζουρίας που οφείλεται σε γενετική διαταραχή του μεταβολισμού. (Καραμήτσος, 1990)

Διαφορική διάγνωση μεταξύ του τύπου 1 και 2

Οι δυο τύποι παρουσιάζουν διαφορές όσον αναφορά τον τρόπο εμφάνισης των συμπτωμάτων. Διαφέρουν, επίσης μεταξύ τους ως προς τη θεραπευτική αντιμετώπιση. Ο τύπος 1 εξαρτάται αποκλειστικά από την ινσουλινοθεραπεία, ενώ ο τύπος 2 κυρίως από την δίαιτα. Γενικώς η θεραπευτική αγωγή των διαβητικών

ασθενών στηρίζεται στην ινσουλίνη, την διαίτα, τα αντιδιαβητικά δισκία, τη σωματική άσκηση και την εκπαίδευση. (Μοσχωνάς, 2000)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10

10.1 ΣΥΜΠΩΜΑΤΑ

10.1.2 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

10.1.3 ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

10.1.4 ΦΥΣΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ

10.1.5 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

10.1.5.1 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΚΑ

ΔΙΣΚΙΑ

10.1.5.2 ΙΝΣΟΥΛΙΝΕΣ

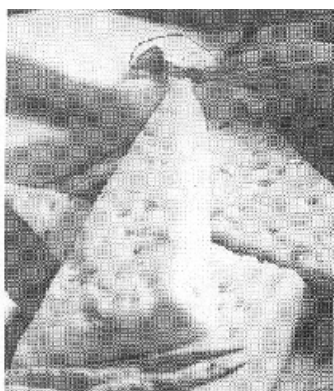
10.1 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Πολλοί ενήλικοι διαβητικοί είναι ασυμπτωματικοί ενώ η διάγνωση γίνεται επ' ευκαιρία τυχαίας εξέτασης αίματος σε άλλους η αποκάλυψη της υπερλυκαϊμίας γίνεται επ' ευκαιρία αγγειακής επιπλοκής. Τα συμπτώματα εκδηλώνονται ως εξής:

1. Πολυουρία
2. Πολυδιψία
3. Απώλεια βάρους
4. Έντονος κνησμός στα γενητικά όργανα (κυρίως στις γυναίκες)
5. Εμφάνιση οξέωσης ή κόματος
6. Ναυτία
7. Εμετοί
8. Κοιλιακοί πόνοι
9. Συγχυτικά φαινόμενα
10. Ευπάθεια σε λοιμώξεις (φυματίωση, πυελονεφρίτιδα, ψευδάνθρακας) μηνόρροια
11. Επιπλοκές στην κύηση
12. Πολυφαγία
13. Ευερεθιστότητα
14. Τάση ασθενούς για εύκολη κόπωση
15. Δερματικές λοιμώξεις

(Spera, Borteli 2007)

10.1.2 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

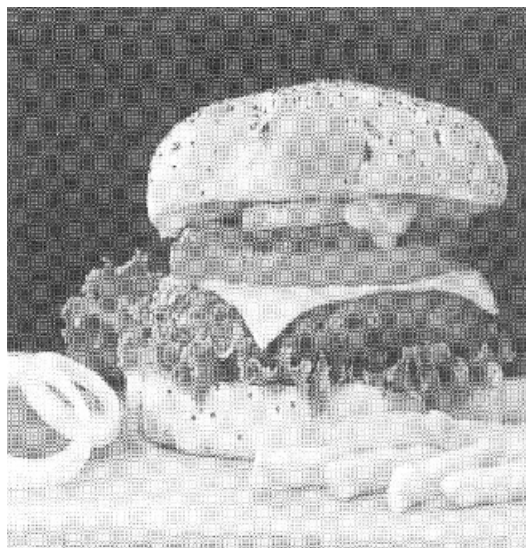


Τρεις μέθοδοι θεραπείας είναι διαθέσιμες για τους αρρώστους με διαβήτη: μόνο δίαιτα, δίαιτα και ένα υπογλυκαιμικό φάρμακο από το στόμα και δίαιτα και ινσουλίνη. Περίπου 50% των νέων περιπτώσεων διαβήτη μπορεί να ελεγχθούν επαρκώς μόνο με δίαιτα, 20% θα απαιτήσουν υπογλυκαιμικά δισκία και 20 - 30% θα απαιτήσουν ινσουλίνη.

Διαιτητικά μέτρα απαιτούνται στη θεραπεία όλων

των διαβητικών για να επιτευχθεί ο συνολικός θεραπευτικός στόχος, ο φυσιολογικός μεταβολισμός:

1. Το διαιτολόγιο του διαβητικού ρυθμίζεται από γιατρό σύμφωνα με το βάρος, τη δραστηριότητα, το φύλο και την ηλικία.
2. Κάθε διαβητικός πρέπει να είναι ισόβια υπό ειδική διαβητική δίαιτα.
3. Η δίαιτα του διαβητικού είναι πάντοτε εξατομικευμένη
4. Το διαβητικό διαιτολόγιο πρέπει να περιλαμβάνει όλες τις απαραίτητες θρεπτικές ουσίες, υδατάνθρακες, λίπη, λευκώματα, σε καθορισμένες ποσότητες, καθώς και βιταμίνες, ιχνοστοιχεία και να είναι πλούσια σε κυτταρίνη.
5. Στο διαβητικό διαιτολόγιο αποφεύγεται η ζάχαρη, διότι είναι συμπυκνωμένοι υδατάνθρακες. Αντικαθίσταται με υποκατάστατα όπως ζαχαρίνη, τα κυκλαμικά και η ασπαρτάμη.
6. Η χρήση αντιδιαβητικών τροφών θα πρέπει να γίνεται κατόπιν ιατρικής συμβουλής για λόγους ασφαλείας.
7. Το καθορισμένο για το 24ωρο ποσόν υδατανθράκων κατανέμεται συνήθως σε τρία κύρια γεύματα και δύο συμπληρωματικά.
8. Οι ώρες των γευμάτων πρέπει να είναι σταθερές την πρόληψη για υπογλυκαιμίας.
9. Το κάθε γεύμα πρέπει να τρώγεται ολόκληρο, χωρίς προσθέσεις της ή αφαιρέσεις.
10. Ο διαβητικός μπορεί να τρώει στο σπίτι ή εκτός αρκεί να ακολουθεί τις αρχές της διαβητικής διαίτας και να υπολογίζει το καθορισμένο ποσόν υδατανθράκων (McKeage, Karen 2007).



10.1.3 ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Η διαβητική αντιμετώπιση του διαβήτη αξιολογείται και επαναξιολογείται συνεχώς και αρχίζουν να εκδίδονται νέες συστάσεις σε παγκόσμιο επίπεδο. (Κατσιλάμπρος, 2004)

Οι διαιτητικές αρχές διαφέρουν στους δυο τύπους του διαβήτη:

1. Στο διαβήτη τύπου 2:

- Ο περιορισμός των θερμίδων αποτελεί τον κύριο σκοπό της θεραπείας σε παχύσαρκους διαβητικούς (τα παχύσαρκα άτομα είναι περισσότερο ανθεκτικά τόσο στην ενδογενή όσο και στην εξωγενή ινσουλίνη).
- Η απώλεια βάρους επαναφέρει, πολλές φορές, τα αποτελέσματα της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης στα φυσιολογικά επίπεδα.
- Η δίαιτα βοηθά στον έλεγχο του διαβήτη και μειώνει τον κίνδυνο επιπλοκών.

2. Στο διαβήτη τύπου 1:

- Οι θερμίδες δεν περιορίζονται κάτω από τα φυσιολογικά επίπεδα.
- Σταθερότητα στην κατανομή, την ποσότητα και τα συστατικά των γευμάτων.
- Οι άρρωστοι αυτοί χρειάζονται μια συνεχή διδασκαλία για διαιτητικές ρυθμίσεις, για να προσαρμόζονται σε ανεπιθύμητες καθυστερήσεις γευμάτων, ασυνήθη άσκηση, παρεμπόδιση νόσο, πρόληψη και αντιμετώπιση υπογλυκαιμίας κ.λ.π. (Σαχίνη και συν, 1997)

Έτσι λοιπόν σήμερα οι κύριοι στόχοι της διαιτητικής θεραπείας είναι:

1. Η συμβολή στη διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα όσο το δυνατόν πλησιέστερα προς τα φυσιολογικά όρια, με αποτέλεσμα την μείωση συμπτωμάτων υπεργλυκαιμίας, γεγονός που έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τον κίνδυνο των μικροαγγειακών επιπλοκών, όπως αμφιβληστροειδοπάθειας, της νεφροπάθειας και της νευροπάθειας.
2. Η ελαχιστοποίηση του κινδύνου υπογλυκαιμίας στους ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς αλλά και σ' αυτούς που παίρνουν αντιδιαβητικά δισκία.

3. Η επίτευξη της επιθυμητής επίτευξης βάρους (μείωση παχυσαρκίας, περιορισμός θερμίδων).
4. Η μείωση του κινδύνου στεφανιαίας νόσου (μείωση λιπιδίων στο αίμα).
5. Η διατήρηση καλής κατάστασης θρέψης. Μεγαλύτερη προσφορά ενέργειας και πρωτεϊνών σε συγκεκριμένες καταστάσεις, όπως π.χ. στη κύηση. Εξασφαλίζεται η σωστή διατροφή για την αύξηση των παιδιών.
6. Ο σεβασμός στις προτιμήσεις του συγκεκριμένου ατόμου, έτσι ώστε να εξασφαλίζεται καλύτερη μακροχρόνια προσαρμογή στη δίαιτα. (Θαλασσινός, 2002)

Ο τύπος της δίαιτας που πιθανότερα μπορεί να επιτύχει αυτούς τους στόχους πρέπει:

- Να παρέχει ενέργεια ανάλογη με τις απαιτήσεις του συγκεκριμένου ατόμου.
- Να παρέχει μια σχετικά υψηλή αναλογία υδατανθράκων και μάλιστα ευαπορρόφητων.
- Να παρέχει αναλογικά λιγότερο λίπος και κυρίως μικρά ποσά κορεσμένων λιπαρών οξέων (ζωικά).
- Να μην είναι υπερβολικά πλούσιο σε πρωτεΐνες.
- Να παρέχει αρκετές φυτικές ίνες.
- Να είναι χαμηλής περιεκτικότητας σε αλάτι. (Κατσιλάμπρος, 2004)

Καθημερινή πρόσληψη ενέργειας

Το ποσό της τροφής το μετράμε με θερμίδες και εξαρτάται από πολλούς παράγοντες όπως είναι: το φύλο, η ηλικία, η απασχόληση, το σωματικό βάρος και σε ειδικές περιπτώσεις όπως στα παιδιά, στους εφήβους, στην εγκυμοσύνη, στον θηλασμό και σε διάφορες παθήσεις. (Αθανάτου, 1995) Στον διαβητικό πρέπει να δίνεται εξατομικευμένο διαιτολόγιο με το ποσό των θερμίδων που χρειάζεται καθημερινά και να τηρείται ο αριθμός των γευμάτων. (Μινέτου, 1998) Οι θερμίδες πρέπει να υπολογίζονται σε 30 θερμίδες ανά χιλιόγραμμο κανονικού σωματικού βάρους σύμφωνα με τον εξής τύπο: **προσλαμβανόμενες θερμίδες = ιδανικό βάρος × 30-35.** (Μοσχωνάς, 2000)

Ποιοτικά η σύνθεση της δίαιτας αποτελείται πρακτικά από όλες της τροφές που συνιστούν την «υγιεινή διατροφή» εκτός από τις τροφές που απαγορεύονται (γλυκά, ζάχαρη) και άλλες τροφές που επιτρέπονται σε καθορισμένες ποσότητες και συνδυασμούς. (Μινέτου, 1998)

Στα παχύσαρκα άτομα, η μείωση της πρόληψης ενέργειας από οποιαδήποτε διατροφική πηγή θα επιφέρει άμεση βελτίωση της γλυκαιμίας πολύ πριν επιτευχθεί η μείωση του βάρους, η οποία θα βελτιώσει περαιτέρω την κατάσταση. Στα παιδιά και στους εφήβους με σακχαρώδη διαβήτη η περιεκτικότητα της δίαιτας σε ενέργεια είναι σημαντική, λόγω της συνεχούς μεταβολής των ενεργειακών τους αναγκών. (Κατσιλάμπρος, 2004) (Βλέπε Πίνακας 10.1)

Λίπος

Η χορηγούμενη ποσότητα λίπους υπολογίζεται από την αφαίρεση των θερμίδων, που παρέχονται από υδατάνθρακες και τα λευκώματα από τον ολικό αριθμό των απαιτούμενων θερμίδων. (Μοσχωνάς, 2000)

Έτσι, καθώς ο διαβήτης είναι παράγων κινδύνου για μακροαγγειακή νόσο, η πρόληψη του λίπους θα πρέπει να περιορίζεται στο 30-35% των ημερησίων θερμιδικών αναγκών, μεγαλύτερο από 10% ως κεκορεσμένο λίπος, κάτω από 10% ως πολυακόρεστο λίπος και 10-15% ως μονοακόρεστο λίπος. (Frier και συν, 2005)

Επιτρέπεται μόνο η λήψη ακόρεστων λιπαρών οξέων, όπως π.χ. του ελαιόλαδου, το οποίο έχει σχετιστεί με χαμηλό δείκτη στεφανιαίας νόσου. (Κατσιλάμπρος, 2004)

Υδατάνθρακες

Η υψηλή πρόληψη σύνθετων υδατανθράκων, που είναι πλούσιοι σε φυτικές ίνες, συστήνεται για τους διαβητικούς ήδη από το 1982. Οι υδατάνθρακες μπορεί να καλύπτουν στη δίαιτα το 50-55% του συνόλου της ημερήσιας πρόληψης ενέργειας. Η προσφορά με τη δίαιτα αρκετών φυτικών ινών θεωρείται σημαντική, τόσο για τα διαβητικά όσο και για τα μη διαβητικά άτομα. Αρκετές μελέτες έδειξαν ότι τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα ήταν χαμηλότερα μετά από γεύματα πλούσια σε φυτικές ίνες. (Κατσιλάμπρος, 2004)

Πρωτεΐνες

Υπάρχουν ενδείξεις ότι η υπερβολική κατανάλωση πρωτεϊνών αυξάνει την μικρολευκωματινουρία, ένα πρώιμο στάδιο διαβητικής νεφρικής βλάβης. Η ελάττωση της διαιτητικής πρόσληψης των πρωτεϊνών και ενδεχομένως η μερική αποκατάσταση των ζωικών με φυτικές πρωτεΐνες θα μπορούσαν να ελαττώσουν την πρωτεϊνουρία που παρουσιάζεται στον διαβήτη και να εμποδίσουν την εξέλιξη μιας αρχόμενης νεφρικής βλάβης σε νεφρική ανεπάρκεια. (Κατσιλάμπρος, 2004)

Η περιεκτικότητα της δίαιτας σε πρωτεΐνες καλύπτει το 10-20% της ημερήσιας πρόσληψης ενέργειας. (Bilows, 2000) Από τα πρωτεϊνούχα τρόφιμα συνίσταται συχνότερα η κατανάλωση ψαριού, σε σχέση με τα άλλα πρωτεϊνικά τρόφιμα. Ειδικότερα σε ό,τι αφορά τα διαβητικά άτομα με αρχόμενη ή εγκατεστημένη νεφρική βλάβη, η πρόσληψη πρωτεΐνης πρέπει να μειωθεί στην κατώτερη τιμή του ανωτέρου ορίου (0,7-0,9 g/kg/ΣΒ ημερησίως). (Κατσιλάμπρος, 2004) Οι ανάγκες αυτές αυξάνονται κατά την κύηση και την παιδική ηλικία και ελαττώνονται όταν διαπιστώνονται αζωθαιμία. (Μοσχωνάς, 2000)

Αλάτι

Το υπερβολικό αλάτι δεν κάνει καλό και μπορεί να οδηγήσει σε υπέρταση. (Bilows, 2000) Οι διαβητικοί ασθενείς θα πρέπει να ακολουθήσουν τις γενικές οδηγίες που δίνονται στο γενικό πληθυσμό, κυρίως για τη μείωση της πρόσληψης νατρίου, που δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 6g ημερησίως. (Κατσιλάμπρος, 2004) Ο επιπλέον περιορισμός της πρόσληψης νατρίου (κάτω από 3g ημερησίως) είναι σημαντικός για την αντιμετώπιση των υπερτασικών διαβητικών αρρώστων. (Frier και συν, 2005)

Αλκοόλη

Γενικά οι διαβητικοί θα πρέπει να λαμβάνουν πρόνοια όσον αναφορά τη λήψη αλκοόλης, όπως και ο γενικός πληθυσμός. (Frier και συν, 2005) Ο διαβητικός θα πρέπει να γνωρίζει ότι:

- Πρέπει να συνυπολογίζεται η ενέργεια (7 θερμίδες/g) και οι υδατάνθρακες των αλκοολούχων ποτών. Πρέπει να προτιμούνται οι διαιτητικές εκδοχές. (Bilows, 2000)
- Η αυξημένη λήψη οινοπνεύματος, αρκετές ώρες μετά τα γεύματα, προκαλεί υπογλυκαιμία, που είναι συχνότερη και πιο έκδηλη σε όσους

υποβάλλονται σε ινσουλινοθεραπεία ή λαμβάνουν αντιδιαβητικά δισκία. (Μοσχωνάς, 2000)

- Την ομοιότητα των εκδηλώσεων της μέθης και της υπογλυκαιμίας δημιουργώντας σύγχυση στο περιβάλλον. (Frier και συν, 2005)
- Κατάχρηση οινοπνεύματος κατά τα γεύματα επιφέρει συχνά μεταγενεματική υπεργλυκαιμία, που μπορεί να οδηγήσει και σε κετοξέωση.
- Μερικές φορές η ταυτόχρονη λήψη οινοπνεύματος και σουλφονουλουριών οδηγεί σε αντιδράσεις ευαισθησίας. (Μοσχωνάς, 2000)
- Το οινόπνευμα προκαλεί αναστολή της γλυκαγένεσης στο ήπαρ, όπου αυτό προκαλεί έντονες υπογλυκαιμίες σε ινσουλινοεξαρτώμενους. (Καραμήτσος, 1990)
- Προκαλεί αύξηση των λιπιδίων του αίματος.

Διαβητικές τροφές και γλυκαντικά

Τα γλυκαντικά υποκαθιστούν τη ζάχαρη και υπάγονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες:

- a. στα γλυκαντικά με θερμίδες (φρουκτόζη, σορβιτόλη, ξυλιτόλη) και
- b. γλυκαντικά χωρίς θερμίδες (σακχαρίνη, ασπαρτάμη κ.α.) (Κατσιλάμπρος, 2004)

Η χορήγηση μεγάλων ποσοτήτων της πρώτης κατηγορίας (διαβητικές τροφές) έχουν σχετικά μεγάλη ενέργεια, όμως μπορεί να είναι ακριβές και πιθανόν να έχουν παρενέργειες από το πεπτικό. Δεν συνιστώνται και καλό θα ήταν να αποφεύγονται. (Ράπτη, 1998) Η δεύτερη κατηγορία μπορεί να χρησιμοποιείται πιο ελεύθερα και παρέχει μέσα για τη μείωση της ενέργειας χωρίς απώλεια της γεύσης. (Frier και συν, 2005)

10.1.4 ΦΥΣΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ

Η άσκηση θεωρείται μια από τις πιο βασικές παραμέτρους για την καλύτερη αντιμετώπιση τόσο του σακχαρώδους διαβήτη 1 όσο και του 2. Αυξάνει την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη, προάγει τον μεταβολισμό και την χρησιμοποίηση των υδατανθράκων με αποτέλεσμα την μείωση της ημερήσιας δράσης ινσουλίνης ή της λαμβανόμενης ποσότητας αντιδιαβητικών δισκίων. (Hegner και συν, 1996)

Αν και σήμερα υπάρχουν αρκετές μελέτες που δεν δείχνουν η άσκηση να προκαλεί καλύτερη γλυκαιμική ρύθμιση, εν τούτοις υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ότι η συστηματική άσκηση έχει ευεργετική επίδραση στην παχυσαρκία, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, αυξάνει τα επίπεδα της HDL και μειώνει τα επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκερίδιων που ως γνωστόν συμβάλλουν στον καρδιαγγειακό κίνδυνο. (Θαλασσινός, 2002) Ωστόσο, η μυϊκή άσκηση αυξάνει την κατανάλωση ενέργειας, βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και ελαττώνει το σάκχαρο του αίματος. (Σαχίνη και συν, 1997)

Υψηλά επίπεδα ινσουλίνης μπορεί να έχουν σαν αποτέλεσμα συχνές υπογλυκαιμίες, που πολλές φορές εμφανίζονται αρκετές ώρες μετά την άσκηση. (Θαλασσινός, 2002) Έχει μάλιστα παρατηρηθεί ότι σε τέτοιους ασθενείς οι οποίοι είναι αρρυθμιστοι, με τιμές σακχάρου άνω των 300 mg% και με συνυπάρχουσες πολλές φορές οξέωση, η σωματική άσκηση μπορεί αντί να βελτιώσει τις τιμές σακχάρου του αίματος, να επιδεινώσει, και να αυξήσει επιπλέον τα κετονικά σώματα. (Ράπτη, 1998)

Επίσης η ένταση και η διάρκεια της άσκησης έχουν καθοριστικό ρόλο, για κάθε διαβητικό, καθορίζεται σύμφωνα με την ηλικία, την εργασία και την γενική του κατάσταση. Χαμηλής ή μέτριας έντασης άσκησης σε καλά ρυθμισμένους διαβητικούς προκαλεί πάντα μείωση της γλυκαιμίας. Τα ίδια αποτελέσματα συνήθως έχει άσκηση ενδιάμεσης ή μεταβαλλόμενης (ομαδικά αθλήματα) έντασης, ενώ βαριά άσκηση, ακόμη και σε πολύ καλά ρυθμισμένους διαβητικούς, προκαλεί υπεργλυκαιμία που μπορεί να διαρκέσει από λίγες ώρες μέχρι μετά το τέλος της άσκησης. Ιδιαίτερη προσοχή επιστάζεται για την λεπτομερή ενημέρωση των ασθενών, οι οποίοι λαμβάνουν ινσουλίνη σχετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης υπογλυκαιμίας με την σωματική άσκηση. (Μινέτου, 1998)

Η σωματική άσκηση είτε αυτή μεταφράζεται σε βόδιμα, τένις ή σε άλλο αγώνισμα, είτε σε απλή γυμναστική πρέπει να γίνεται καθημερινά και εάν είναι δυνατόν την ίδια ώρα. Γι' αυτό το πιο απλό για εργαζόμενους διαβητικούς είναι να εφαρμόζουν ένα οργανωμένο πρόγραμμα γυμναστικής στο σπίτι τους, με το οποίο θα μπορούν να ασκούνται καθημερινά, την ίδια ώρα. Η σωματική δραστηριότητα δεν χρειάζεται να είναι ούτε εντατική, ούτε μεγάλης διάρκειας, 15' καθημερινά αρκούν. Η εκτέλεση σωματικής άσκησης 1-2 φορές την εβδομάδα, χωρίς τις υπόλοιπες ημέρες να ασκείται ο ασθενής, αντί να βοηθά, δυσκολεύει τη ρύθμιση του μεταβολισμού του διαβητικού. (Ράπτη, 1998) Επίσης ο σχεδιασμός της σωματικής άσκησης, μπορεί να

περιλαμβάνει οικιακές ασχολίες και μια ώρα την ημέρα περίπατο σε κανονικό ρυθμό. (Μινέτου, 1998)

Στους διαβητικούς που ρυθμίζονται με αντιδιαβητικά δισκία συνίσταται η άσκηση να γίνεται 2 -3 ώρες μετά από ένα γεύμα. Για τους ρυθμισμένους με ινσουλίνη συνίσταται λήψη τροφής και χορήγηση της ινσουλίνης 1-2 ώρες πριν την έναρξη της άσκησης, αποφεύγοντας την έναρξη της άσκησης στη φάση μέγιστης δράσης της ινσουλίνης. Επίσης όλοι οι διαβητικοί θα πρέπει να καταναλώνουν 1-2 ποτήρια νερό 15' πριν την έναρξη της άσκησης και σε συχνά διαλείμματα κατά την διάρκεια της. (Θαλασσινός, 2002)

10.1.5 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Ο διαβητικός ασθενής τύπου 1, είναι αναγκασμένος να βασίζεται στην εξωγενή ινσουλίνη προκειμένου να ελέγξει την υπεργλυκαιμία, να διατηρεί αποδεκτά επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA_{1c}) και να αποτρέπει την κετοξέωση. Ο στόχος της χορήγησης ινσουλίνης σε διαβητικούς τύπου 1 είναι να διατηρηθούν οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης στο αίμα όσο το δυνατόν πιο κοντά στο φυσιολογικό και να αποφευχθούν οι ευρείες διακυμάνσεις των επιπέδων της, οι οποίες πιθανώς να συμβάλλουν στην εμφάνιση μακροχρόνιων επιπλοκών. Η χρήση φορητών αναλυτών της γλυκόζης του αίματος έχει διευκολύνει τη στενή αυτοπαρακολούθηση και θεραπεία. (Engram, 1997)

Στον διαβήτη τύπου 2, ο στόχος της θεραπείας του, είναι να διατηρηθούν οι αιματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης εντός των φυσιολογικών ορίων και να αποφευχθεί η ανάπτυξη των μακροπρόθεσμων επιπλοκών. Σε ορισμένους ασθενής η μείωση βάρους, η άσκηση και η διαιτητική προσαρμογή μειώνουν την αντοχή έναντι της ινσουλίνης και διορθώνουν την υπεργλυκαιμία του διαβήτη τύπου 2. Ωστόσο, οι περισσότεροι έχουν ανάγκη φαρμακολογικής παρέμβασης με υπογλυκαιμικά φάρμακα από το στόμα. Ίσως μάλιστα απαιτηθεί και ινσουλινοθεραπεία για την επίτευξη ικανοποιητικών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. (Mycek και συν, 2003)

10.1.5.1 Φάρμακα με υπογλυκαιμικά δισκία από το στόμα

Οι από του στόματος αντιδιαβητικοί παράγοντες, οι οποίοι είναι σήμερα διαθέσιμοι για την αντιμετώπιση του τύπου 2 σακχαρώδους διαβήτη υπάγονται στις εξής κατηγορίες:

- Σουλφονουλουρίες
- Διγουανίδια
- Αναστολείς των α-γλυκοσιδασών
- Θειαζολιδινεδόνες
- Μεγλινίδες (Frier και συν, 2005)

Οι διάφορες κατηγορίες των αντιδιαβητικών δισκίων στοχεύουν στη βελτίωση και στην όσο το δυνατό ομαλοποίηση της χρησιμοποίησης της γλυκόζης. Ο στόχος αυτός ανάλογα με την κατηγορία που υπάγονται τα αντιδιαβητικά δισκία επιτυγχάνεται με:

1. Μείωση του σωματικού βάρους.
2. Φαρμακευτική διέγερση της έκκρισης της ινσουλίνης.
3. Φαρμακευτική καθυστέρηση της μεταγευματικής ανόδου της γλυκόζης του αίματος.
4. Επιτάχυνση της χρησιμοποίησης της γλυκόζης, χωρίς επίδραση στη διαταραγμένη έκκριση της ινσουλίνης.
5. Δράση στους ινσουλινικούς υποδοχείς της περιφέρειας. (Ράπτη, 1998)

Σουλφονουλουρίες

Είναι τα παλαιότερα κυκλοφορούντα δισκία. (Θαλασσινός, 2002) Οι ουσίες αυτές δρουν διεγείροντας το πάγκρεας, ώστε να αποδεσμεύσει την αποθηκευμένη ινσουλίνη, αυξάνουν έμμεσα τα επίπεδα ινσουλίνης και κατά αυτό τον τρόπο βοηθούν στη διατήρηση του σακχάρου σε χαμηλά επίπεδα. (Bilows, 2000) Δρουν σε ειδικούς υποδοχείς στην επιφάνεια των β-κυττάρων τους οποίους διεγείρουν. (Θαλασσινός, 2002)

Ανεπιθύμητες ενέργειες είναι συνήθως οι υπογλυκαιμίες. Σπανίως προκαλούν εξανθήματα, αιματολογικές, γαστρεντερικές διαταραχές, βουητό στα αφτιά και κεφαλαλγίες. (Ντόζη, 1985)

Όπως και η ινσουλίνη έτσι και οι σουλφονουρίες μπορεί να είναι βραδείας, μεσαίας και βραδείας δράσης. (Bilows, 2000) Οι σουλφονουρίες πρώτης γενιάς (χλωροπροπαμίδη, τολαζαμίδη και τολβουταμίδη), η διάρκεια της δόσης είναι σχετικά βραδεία, η συνήθης δόση συντήρησης peros σε δισκία ή σε κάψουλες είναι 250-500 mg και χορηγείται ανά 8ώρο ή 12ώρο. (Frier και συν, 2005) Από τις σουλφονουρίες δεύτερης γενιάς, η γλιπιζίδη και η γλικαζίδη χρησιμοποιούνται ευρέως και προκαλούν λίγες παρενέργειες, αλλά η γλιβενκλαμίδη προκαλεί βαριά υπογλυκαιμία και θα πρέπει έτσι να αποφεύγεται από τους ηλικιωμένους. Σήμερα χρησιμοποιούνται σχεδόν αποκλειστικά της δεύτερης γενιάς. (Θαλασσινός, 2002) Πρόσφατα εισήχθη στη θεραπευτική του σακχάρου τύπου 2 μια καινούργια σουλφονουρία, η γλιμεπιρίδη, όπου θεωρείται ότι αποτελεί τη 3^η γενιάς σουλφονουρία. (Ράπτη, 1998)

Δεσμεύονται από τις πρωτεΐνες του πλάσματος και η δράση τους μπορεί να αλλοιωθεί από την παρεμβολή άλλων φαρμάκων που μπορούν να τις εκτοπίσουν από αυτούς τους δεσμούς. Ακόμα η ηπατική και η νεφρική λειτουργία παίζει σημαντικό ρόλο στην τελική δράση των φαρμάκων αυτών. (Παγκάλτσος, 2002) Η χρήση των σουλφονουριών μπορεί να θεωρηθεί πιθανή σε παχύσαρκα ή φυσιολογικού βάρους άτομα, μεγαλύτερα των 30 ετών. (Ράπτη, 1998) Η χρήση τους αντενδείκνυται στη διαβητική κέτωση του τύπου 1 σακχαρώδη διαβήτη σε ενήλικες, ρυθμιζόμενου απόλυτα διαβήτη με δίαιτα. (Μοσχωνάς, 2000)

Διγουανίδες

Η μεταμορφίνη είναι η μόνη διγουανίδα με συχνή χρήση σήμερα. Η συνήθης ημερήσια δόση είναι 0,5-3g σε δυο ή τρεις δόσεις. (Trounce και συν, 1993) Διαφέρει από τις σουλφονουρίες στο ότι διεγείρει την έκκριση ινσουλίνης και στο ότι ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας είναι μικρότερος. Η μεταμορφίνη αρχικά δρα μειώνοντας την ηπατική παραγωγή γλυκόζης, κυρίως εμποδίζοντας τη νεογλυκογένεση. Η μεταμορφίνη θεωρείται το φάρμακο εκλογής σε νεοδιαγνωσθέντες διαβητικούς τύπου 2. (Mycek και συν, 2003)

Τα διγουανίδια δεν δεσμεύονται με τις πρωτεΐνες του πλάσματος, δεν μεταβολίζονται και αποβάλλονται γρήγορα από το νεφρό. Ο χρόνος ημερήσιας ζωής τους κυμαίνεται από 1,5 – 2,8 ώρες.

Οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες είναι:

- Οι γαστροεντερικές εκδηλώσεις κοιλιακό άλγος, ναυτία, διάρροια και ανορεξία, οδηγούν σε εγκατάλειψη αυτού του τρόπου θεραπείας.
- Ο κίνδυνος γαλακτικής οξείδωσης είναι 3/100000 έτη ασθενών.
- Η δυσαπορρόφηση B12(κίνδυνος μεγαλοβλαστικής αναιμίας) (Ράπτη, 1998)

Αναστολείς των α-γλυκοσιδασών

Πρόκειται για τεχνητούς πολυσακχαρίτες που εμποδίζουν μέσω αναστολής του ενζύμου α- γλυκοσιδάσης την απορρόφηση των υδατανθράκων και επιβραδύνουν την πέψη. Στην Ελλάδα κυκλοφορεί η ακορβοτάζη. (Θαλασσινός, 2002) Λαμβάνονται σε δόση 50 -100mg με κάθε γεύμα. Μειώνουν κυρίως τη μεταγευματική γλυκόζη του αίματος, βελτιώνουν μέτρια το συνολικό γλυκαιμικό έλεγχο και μειώνουν την HbA_{1c}. (Frier και συν, 2005) Η συνολική δραστηριότητα τους στη ρύθμιση του διαβήτη είναι μικρή και ελαττώνουν λίγο τις μεταγευματικές τιμές του σακχάρου αίματος. (Καραμήτσος, 1990)

Το φάρμακο μπορεί να χρησιμοποιείται μόνο του στους ασθενείς που ελέγχονται με δίαιτα ή και σε συνδυασμό με άλλα από του στόματος υπογλυκαιμικά φάρμακα ή ινσουλίνη. Απορροφάται δύσκολα και οι κύριες παρενέργειες είναι μετεωρισμός, διάρροιες και κοιλιακές κράμπες. (Mycek και συν, 2003)

Θειαζολιδινεδιόνες

Τα νέα φάρμακα θειαζολιδινεδιόνες, με πρώτο εμπορικό εκπρόσωπο τους την τρογλιταζόνη, αποτελούν μια νέα τάξη των από του στόματος αντιδιαβητικών δισκίων. (Ράπτη, 1998) Έχουν υπογλυκαιμική δράση, που φαίνεται ότι οφείλεται στην αύξηση της εκκριτικής ινσουλίνης από το β- κύτταρο του παγκρέατος, πιθανός όμως και στη βελτίωση της δράσης της ινσουλίνης στην περιφέρεια. (Μοσχωνάς, 2000)

Στην Ελλάδα κυκλοφορούν η ροζιγλιταζόνη και η πιογλιταζόνη, οι οποίες σε αντίθεση με την αρχικά κυκλοφορήσασα τρογλιταζόνη δεν έχουν εμφανίσει σοβαρή ηπατοτοξικότητα. Επιβάλλεται πάντως η παρακολούθηση των ηπατικών ενζύμων προ και κατά την διάρκεια της θεραπείας, σε περίπτωση δε τιμών άνω του τριπλασίου των ανώτερων φυσιολογικών γίνεται διακοπή του φαρμάκου.

Η μοναδική παρενέργεια τους είναι η πρόκληση διάρροιας. (Θαλασσινός, 2002)

Μεγλιτινίδες

Στην κατηγορία αυτή κυκλοφορούν η ρεπαγλινίδη και ηνατεγλινίδη (επίκειται η κυκλοφορία της). Η κύρια δράση τους είναι η οξεία διέγερση της έκκρισης της ινσουλίνης από το β- κύτταρο. Δρουν σε διαφορετική θέση απ' ότι οι σουλφονουλουρίες και η δράση τους είναι ταχύτερη και μικρότερης διάρκειας από αυτή των σουλφονουλουριών. Η χορήγηση τους έχει εκκριθεί τόσο ως μονοθεραπεία όσο και σε συνδυασμό με μετορμίνη ή σουλφονουλουρίες. Οι μεγλιτινίδες μπορεί να αποδειχθούν πολύτιμες για ηλικιωμένους διαβητικούς με διαιτητικές παρεκτροπές και καθιστική ζωή ή σε εκείνους που είναι επιρρεπείς, σε υπογλυκαιμίες μεταξύ των γευμάτων με τη χρήση των σουλφονουλουριών. Όπως και σουλφονουλουρίες έτσι και η μεγλιτινίδες μέσω της αύξησης των επιπέδων ινσουλίνης, μπορεί να οδηγήσουν σε αύξηση βάρους και να προκαλέσουν σε υπογλυκαιμίες λιγότερο όμως συχνά απ' ότι οι σουλφονουλουρίες. (Θαλασσινός, 2002)

10.1.5.2 Ινσουλίνες

Η ινσουλίνη ανακαλύφτηκε από τους ερευνητές Banting και Best το 1921 από το Toronto του Καναδά, οι οποίοι απομόνωσαν την ορμόνη αυτή από το πάγκρεας ζώων (βοός, χοίρου, προβάτου). (Αραπάκη, 1968)

Οι ινσουλίνες που προέρχονται από τα βοοειδή και τους χοίρους έχουν κατά το μεγαλύτερο μέρος τους αντικατασταθεί από την ανθρώπινη μορφή, η οποία συντίθεται με τη χρήση της τεχνολογίας του ανασυνδυασμένου DNA (εμφανίζει μικρότερη αντιγονικότητα). (Παγκάλτσος, 2002) Στην χώρα χρησιμοποιείται σχεδόν αποκλειστικά η ανθρώπινη ινσουλίνη. (Θαλασσινός, 2002) (Βλέπε Εικόνα 10.1)

Ενδείξεις ινσουλινοθεραπείας

Η ινσουλίνη χρησιμοποιείται για τις πιο κάτω περιπτώσεις:

- Σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1
- Διαβήτη ενηλίκων που δεν ρυθμίζεται με άλλο τρόπο
- Συνήθως στο διαβήτη κύησης
- Κατά την διάρκεια των εγχειρήσεων
- Υπεροσμωτικό κώμα
- Διαβητική κετοξέωση
- Διαβητικό κώμα

- Σε συνύπαρξη διαβήτη με νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια καθώς και σε καταστάσεις όπου η ρύθμιση επιδεινώνεται από την παρουσία σοβαρής νόσου. (Σαχίνη και συν, 1997)

Σκευάσματα ινσουλίνης

Υπάρχει ποικιλία ινσουλινικών σκευασμάτων ανάλογα με τον χρόνο έναρξης της δράσης, το χρόνο μέγιστης δράσης και τη διάρκεια της δράσης. Για τον λόγο αυτό οι ινσουλίνες ταξινομούνται σε ινσουλίνες ταχείας, ενδιάμεσης και βραχείας δράσης. (Παγκάλτσος, 2002)

1. Ινσουλίνες ταχείας δράσης

- **Κρυσταλλική ή διαλυτή (Human Ultratard)** είναι διαυγής, έχει παρατεταμένη δράση και είναι ανοσογόνος. (Αθανάτου, 1995) Χορηγείται σε δυο δόσεις πρωί και βράδυ σε κάθε βαρύ διαβητικό. (Γαρδίκια, 2005) Συνήθως χορηγείται υποδόριος. (Mycek και συν, 2003)
- **Ινσουλίνη πρωταμίνης- ψευδαργύρου(PZI)** παράγεται με την προσθήκη πρωταμίνης και ψευδάργυρου στην ινσουλίνη. Δεν έχει κανένα πλεονέκτημα. Η παρατεταμένη δράση της αποτελεί μειονέκτημα. Έναρξη εντός 6 ωρών και διάρκεια 24- 30ώρες. (Trounce και συν, 1993) Αναμειγνύεται έχει απρόβλεπτα αποτελέσματα. (Γαρδίκια, 2005)

2. Ινσουλίνες ενδιάμεσης δράσης

- **Εναιώρημα ημιβραδείας (semilente) ινσουλίνης** αυτή η μορφή ινσουλίνης είναι ένα εναιώρημα άμορφου, μη κρυσταλλικού ιζήματος ινσουλίνης με ψευδαργυρικό ιόν μέσα σε ρυθμιστικό διάλυμα οξικών, το οποίο είναι ακατάλληλο για ενδοφλέβια χορήγηση. (Mycek και συν, 2003) Χορηγείται υποδόριος μια φορά ημερησίως κατά την νυκτερινή κατάκλιση, η έναρξη δράσης της είναι 1 ώρα μετά την έγχυση και επιτυγχάνεται η πλήρης δραστηριότητα της εντός 4-5 ωρών. Η δραστηριότητα της διατηρείται σε σταθερά επίπεδα για 24 ώρες. (Trounce και συν, 1993) Χορηγείται αντί της διαλυτής αλλά δεν υπερέχει καθόλου. (Γαρδίκια, 2005)
- **Εναιώρημα ισοφανικής ινσουλίνης (Neutral Protamine Hagedorn)** είναι ένα εναιώρημα κρυσταλλικής ψευδαργυρούχου ινσουλίνης, σε ουδέτερο pH, με θετικά φορτισμένο πολυπεπτίδιο πρωταμίνης. (Trounce και συν, 1993) Η

NPH πρέπει να χορηγείται μόνο υποδόριος και είναι χρήσιμη για όλων των ειδών διαβήτη, εκτός από την διαβητική κετοξέωση και την επείγουσα υπογλυκαιμία. (Mycek και συν, 2003)

Ενδείκνυται:

- a. Για τους ελαφρούς και σταθερούς διαβήτες μια δόση το πρωί.
 - b. Σε μείγμα μέσα στην ίδια σύριγγα με διαλυτή ινσουλίνη όταν δεν αρκεί η πρώτη περίπτωση.
 - c. Σε ασθενείς που υποβάλλονται σε δυο δόσεις διαλύτης ινσουλίνης και δεν καλύπτονται στη μια ή και στις δυο προσθήκη μικρής ποσότητας NPH. Για τον λόγο αυτό το σύστημα αυτό εφαρμόζεται σήμερα ευθέως σε παιδιά. (Trounce και συν, 1993)
- **Βραδεία (Lente) ινσουλίνη** Αυτή η μορφή ινσουλίνης είναι ένα μίγμα 30% άμορφης ημιβραδείας ινσουλίνης για γρήγορη έναρξη δράσης και 70% κρυσταλλική, παρατεταμένης δράσης ινσουλίνης. Αυτός ο συνδυασμός παρέχει σχετικά ταχεία απορρόφηση και ταυτόχρονα παρατεταμένη δράση. (Mycek και συν, 2003) Ενδείκνυται κυρίως σε ηλικιωμένους οι οποίοι ρυθμίζονται καλά με μία δόση 12-14 μον. ημερησίως. (Trounce και συν, 1993)

3. Ινσουλίνες βραχείας δράσης (διαλυτές ινσουλίνες)

- **Humulin** και **Human Actrapid** χρησιμοποιούνται στην αντιμετώπιση της κετοξέωσης, για την κάλυψη επεμβάσεων και νόσου σε διαβητικούς ασθενείς και μερικές φορές στον μακροχρόνιο έλεγχο του διαβήτη, σε συνδυασμό με ινσουλίνη μακράς δράσης. Είναι οι μόνες κατάλληλες για ενδοφλέβια έγχυση. Υποδόρια η δράση της εμφανίζεται περίπου σε 30' και διαρκεί 8 ώρες. Με ενδοφλέβια έγχυση η δράση της είναι ραγδαία αλλά διαρκεί περίπου 30'.
- **Ινσουλίνη lispro** και η **ινσουλίνη aspart** είναι τροποποιημένες μορφές ανθρώπινης ινσουλίνης, οι οποίες δραστηριοποιούνται αμέσως από την περιοχή της υποδόριας έγχυσης. Δρουν σε 15'. (Trounce και συν, 1993)

Θεραπευτικά σχήματα

Μια ένεση την ημέρα ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης, χρησιμοποιείται συνήθως σε άτομα με μη ινσουλίνοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη, που δεν

ρυθμίζεται με άλλο τρόπο. Δεν μιμείται τα φυσιολογικά ενδογενή πρότυπα. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί με υπογλυκαιμικά σκευάσματα. (Σαχίνη και συν, 1997)

1. Σχήμα 2 ενέσεων (συμβατική ινσουλινοθεραπεία):

- Δυο ενέσεις την ημέρα ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης. Χρησιμοποιείται κύρια για σε άτομα με μη ινσουλινεξαρτώμενο διαβήτη.
- Ένεση μείγματος ταχείας και ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνη πρωί και βράδυ. Χρησιμοποιούνται σε πολλά άτομα με ινσουλινεξαρτώμενο διαβήτη. Χρειάζεται μεγάλη προσοχή λόγω της συχνής εμφάνισης νυκτερινών υπογλυκαιμικών και πρωινών υπεργλυκαιμιών.

Για να επιτευχθεί καλή ρύθμιση πρέπει να υπάρχει καθημερινή σταθερότητα στο χρόνο λήψης των γευμάτων, στο χρόνο ένεσης της ινσουλίνης, στη περιεκτικότητα της τροφής και στη σωματική δραστηριότητα. (Θαλασσινός, 2002)

2. Σχήμα πολλαπλών ενέσεων (εντατικοποιημένο σχήμα):

Στο σχήμα αυτό το 20-25% της ολικής δόσης χορηγείται ως μέσης ή παρατεταμένης ινσουλίνης και το υπόλοιπο ως ταχείας με υποδόρια έγχυση. Ή τρεις ενέσεις ινσουλίνης ταχείας δράσης, μια πριν από κάθε γεύμα και μια ένεση ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης την ώρα του ύπνου. Ή τρεις ενέσεις ινσουλίνης ταχείας δράσης πριν από κάθε γεύμα και μια ένεση ινσουλίνης παρατεταμένης δράσης, που γίνεται στο πρόγευμα, το δείπνο ή μεταξύ προγεύματος και δείπνου. (Σαχίνη και συν, 1997)

Παρόλα αυτά οι ασθενείς υπό εντατικοποιημένη αγωγή παρουσιάζουν μια μείωση κατά 60% των μακροπρόθεσμων επιπλοκών του διαβήτη (αμφιβλιστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, νευροπάθεια) σε σύγκριση με τους ασθενείς που θεραπεύονται με το συμβατικό σχήμα. Ωστόσο, η συχνότητα των υπογλυκαιμικών επεισοδίων κώματος και σπασμών που οφείλονται σε περίσσεια ινσουλίνη είναι ιδιαίτερα υψηλή στα εντατικά θεραπευτικά σχήματα. (Mycek και συν, 2003)

Έγχυση ινσουλίνης- Χορήγηση ινσουλίνης

Η ινσουλίνη είναι πρωτεΐνη και αν χορηγηθεί από το στόμα καταστρέφεται από τα γαστρικά υγρά. (Ντόζη, 1985) Χορηγείται υποδόριος σε συνιστώμενες δόσεις, κυρίως στο πρόσθιο κοιλιακό τοίχωμα, στους βραχίονες, στην έξω επιφάνεια του

μηρού και τους γλουτούς. (Frier και συν, 2005) Συνίσταται ο κυκλικός τρόπος, δηλαδή η αλλαγή σημείου κάθε φορά που γίνεται η ένεση για την πρόληψη λιποδυστροφίας, που έχει σαν αποτέλεσμα την τοπική ατροφική δράση της ινσουλίνης. (Αθανάτου, 1995)

Σύριγγες: η ινσουλίνη χορηγείται με μια αποστειρωμένη πλαστική σύριγγα με λεπτή βελόνα, που μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τον ίδιο ασθενεί μερικές φορές. Η χορήγηση γίνεται σε διεθνής μονάδες(I.U.) (1000 I.U. = 10ml). (Ντόζη, 1985) (Βλέπε Εικόνα 10.2)

Συσκευές χωρίς βελόνα: διατίθεται αρκετές τέτοιες συσκευές στο εμπόριο, που η αρχή λειτουργίας τους στηρίζεται στην αρχική συσπίρωση ενός ελατηρίου και στην μετέπειτα απελευθέρωση του που προκαλεί ένα ρεύμα υγρού, υπό πίεση, που με την σειρά του διαπερνά την επιδερμίδα και διασκορπίζεται στον υποδόριο ιστό. Στα πλεονεκτήματα τους λογίζεται το αναίμακτο της ένεσης, η ακριβής δοσολογία και η ταχύτερη απορρόφηση της ινσουλίνης. Περιοριστικά για την ευρεία χρήση τους δρουν το αναγκαίο υψηλό επίπεδο εκπαίδευσης του ασθενούς, η βραδύτερη δράση της ινσουλίνης, το υψηλό κόστος και τεχνικά προβλήματα. (Ράπτη, 1998)

Στυλό ή πένες ινσουλίνης: : είναι συσκευές που περιλαμβάνουν φυσίγγιο ινσουλίνης, το οποίο εγχύεται αυτόματα. (Trounce και συν, 1993) Αποτελούν σημαντική διευκόλυνση στην τεχνική της ένεσης της ινσουλίνης και προσφέρονται για σχετικά εύκολη χρήση από νεαρά άτομα, εργαζόμενους στο χώρο της εργασίας κ.α. Τα βασικά πλεονεκτήματα των στυλό ινσουλίνης είναι: εύκολα στην χρήση και ακριβή στη δόση, προσφέρουν ευκολία στον διαβητικό (απαλλάσσεται από τις σύριγγες και τα φιαλίδια). (Λεμονίδου, 1998)

Αντλίες ινσουλίνης: μπορεί να επιτύχει πολύ καλή ρύθμιση σακχάρου αίματος σε ινσουλινοεξαρτώμενους ασθενείς με χρήση αντλίας έγχυσης ινσουλίνης. Εξαιρετικές αντλίες ινσουλίνης, που λειτουργούν με μπαταρία και είναι φορητές, ελευθερώνουν κρυσταλλική ινσουλίνη με βασικό ρυθμό και μια μεγάλη δόση μισή ώρα πριν από το γεύμα, με υποδόρια έγχυση. Έχει μικρό μέγεθος και φοριέται στη μέση ή στην τσέπη του ασθενούς. Ο ασθενείς χρειάζεται αξιοσημείωτη εκπαίδευση προκειμένου να εξασφαλίζεται αποτελεσματική απελευθέρωση ινσουλίνης.

Επιπλοκές της χρήσης είναι υπογλυκαιμία, λοίμωξη στο σημείο εισόδου της βελόνας και ταχεία εκδήλωση κετοξέωσης εάν αποσυνδεθεί η αντλία. Απαιτούν συνεχή αυτοέλεγχο της γλυκόζης και απόφασης για τροφή, άσκηση και δόση ινσουλίνης. (Σαχίνη και συν, 1997) Κυρίως ενδείκνυται σε : εγκύους, επώδυνες ενέσεις και σε ασθενείς με ασταθή διαβήτη, διαβητική νευροπάθεια, άτομο έλκος, με διαφορετικό τρόπο ζωής. (Λεμονίδου, 1998)

Ρύθμιση δόσης

Ο τύπος της ινσουλίνης, η δοσολογία και η συχνότητα χορήγησης τροποποιούνται αναλόγως της ανταπόκρισης του ασθενούς, έως ότου επιτευχθεί ο ιδανικός έλεγχος. Δηλαδή, ανάλογα με την παρουσία γλυκοζουρίας, τον βαθμό και χρόνο εμφάνισης της στα ούρα σε σχέση με τις ενέσεις ινσουλίνης και τα γεύματα, με τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. (Trounce και συν, 1993)

Οι απαιτήσεις σε ινσουλίνη μπορεί να διαιρεθούν σε βασικές απαιτήσεις και σε μεταγευματικές ανάγκες. Οι βασικές απαιτήσεις σε ινσουλίνη είναι απαραίτητες για την καταστροφή της εξόδου της ηπατικής γλυκόζης και αναλογούν στο 40-60% της ημερήσιας δόσης της ινσουλίνης. Το υπόλοιπο ποσό απαιτείται για να καλύψει τις μεταγευματικές ανάγκες. (Ράπτη, 1998)

Επιπλοκές ινσουλινοθεραπείας

1. Υπογλυκαιμία

Αποτελεί τη συχνότερη ανεπιθύμητη ενέργεια από την εφαρμογή της ινσουλινοθεραπείας. Παρατηρείτε κυρίως σε εκείνους τους αρρώστους που θεραπεύονται με ινσουλίνη, αλλά και σε άλλους που παίρνουν σουλφονουλορίες. (Ράπτη, 1998) Η υπογλυκαιμική αντίδραση παρατηρείται όταν, για οποιαδήποτε αιτία το σάκχαρο του αίματος μειωθεί κάτω από 50mg/dl αίματος. (Σαχίνη και συν, 1997) Οι συνηθέστερες αιτίες περιλαμβάνουν παράλειψη λήψης γεύματος, χορήγηση υπερβολικής δόσης ινσουλίνης, οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου και σωματική κόπωση χωρίς προσαρμογή του διαιτολογίου. (Παγκάλτσος, 2002) Άτομα που λαμβάνουν β-αδρενεργικούς αναστολείς είναι ιδιαίτερα επιρρεπή στην υπογλυκαιμία, γιατί αυτές οι ουσίες αναστέλλουν τη γλυκογονόλυση στο ήπαρ. (Γαρδίκια, 2005)

Ο πιθανότερος χρόνος εμφάνισης υπογλυκαιμίας είναι κατά την ώρα μέγιστης δράσης της ινσουλίνης. Η υπογλυκαιμική αντίδραση αρχίζει 5-20 λεπτά μετά την

ένεση της ινσουλίνης ταχείας δράσεως και μετά από ώρες σε ενδιάμεσης ή βραδείας δράσεως ινσουλίνης. (Μαλγαρινού και συν, 2002) Η υπογλυκαιμία εκδηλώνεται με τα παρακάτω συμπτώματα :

- Νευρική αίσθηση αδυναμίας, εφίδρωση και τρόμο
- Λιποθυμία, αίσθηση πείνας στο επιγάστριο
- Κεφαλαλγία, μούδιασμα γλώσσας και χειλιών
- Ταχυπαλμία
- Διανοητική σύγχυση ή εκκεντρική συμπεριφορά, μεταβολές στη διάθεση
- Διπλωπία, ασταθές βάδισμα
- Ωχρότητα αίσθηση ψύχους (Σαχίνη και συν, 1997)

Η άμεση βοήθεια του αρρώστου που εμφανίζει συμπτώματα υπογλυκαιμίας είναι η χορήγηση σακχαρούχου ποτού ή γλυκού ή ζάχαρης. Διαβητικοί που λαμβάνουν ινσουλίνη πρέπει να έχουν μαζί τους τεμάχια ζάχαρης. Σε βαριά κρίση στην οποία ο ασθενής αδυνατεί να καταπιεί χορηγούνται ενδοφλεβίως 50ml διαλύματος με 50% γλυκόζης. Συγχρόνως χορηγείται γλυκαγόνη 1mg υποδόριος ή ενδομυϊκός. Η ένεση ενδείκνυται εάν δεν υπάρχει διαθέσιμο διάλυμα γλυκόζης για ενδοφλέβια χορήγηση. Η ένεση γλυκαγόνης μπορεί να επαναληφθεί μετά από 10'. Μετά την έξοδο από το κόμα υδατάνθρακες χορηγούνται από το στόμα με την μορφή σακχαρούχων πωμάτων. Για την σωστή διάγνωση ατόμου που βρέθηκε σε κατάσταση κόματος, βοηθά η ταυτότητα του διαβητικού, που πρέπει πάντα να φέρει μαζί του. (Μαλγαρινού και συν, 2002)

2. Αλλεργική αντίδραση στην ινσουλίνη

Είναι γενικά σπάνια, συχνότερη σε χορήγηση ινσουλίνης με πρωτεΐνη (NPH, Globin-Insulin, PZI). Η συνηθέστερη μορφή είναι κνησμώδες εξάνθημα και σπανιότατα αναφυλακτικό shock. (Σαχίνη και συν, 1997) Σε αυτούς τους αρρώστους απλά αλλάζουμε σκευάσματα και χορηγούμε αντισταμινικά φάρμακα. (Ντόζη, 1985) Πρακτικά είναι ανύπαρκτες με την ανθρώπινου τύπου ινσουλίνη. (Καραμήτσος, 1990)

3. Ινσουλινική λιποδοστροφία

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

λιποδυστοφική περιοχή. Συνίσταται συχνή αλλαγή της περιοχής των ενέσεων. Η ουδέτερη ινσουλίνη (με ουδέτερο pH) ενδείκνυται σε ασθενείς με λιποδυστροφία. (Γαρδίκας, 2005)

4. Ινσουλινικό οίδημα

Η ινσουλίνη προκαλεί κατακράτηση υγρών που δημιουργεί περιοδικό οίδημα. Συνήθως υποχωρεί αυτόματα σε 15-20 μέρες. Εμφανίζεται σε ορισμένους ασθενείς όταν αρχίζουν αγωγή με ινσουλίνη για μη ρυθμιζόμενο διαβήτη. (Καραμήτσος, 1990)

5. Αντίσταση στην ινσουλίνη

Οι περισσότεροι ασθενείς, σε κάποιο χρόνο, εμφανίζουν ένα βαθμό αντίστασης στην ινσουλίνη. Αναπτύσσουν στον οργανισμό αντισώματα που δεσμεύουν την ινσουλίνη. Αντιμετωπίζεται με χορήγηση καθαρότερων σκευασμάτων και ίσως πρεδνιζόνης για αναχαίτιση παραγωγής αντισωμάτων. (Παγκάλτσος, 2002)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11

11.1 ΝΕΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

11.1 ΝΕΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ ΣΤΗΝ **ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Νέα σκευάσματα ανάλογα ινσουλίνης

Σχετικά πρόσφατα εισαχθήκανε στην κλινική πράξη τα ανάλογα ινσουλίνης ταχείας δράσης, ινσουλίνη lispro και η ινσουλίνη aspart, καθώς και το ανάλογο ινσουλίνης μακράς διάρκειας ινσουλίνη glargine. Πρόσφατα πήραν έγκριση και κυκλοφόρησαν δυο τύποι ινσουλίνης. Πρόκειται για την ινσουλίνη Glulisine που είναι ανάλογο ταχείας δράσης και ένα νέο ανάλογο μακράς δράσης, την ινσουλίνη Detemir. (Cambef W., Lebovits H., 2001)

1. Ινσουλίνη Glulisine

- Ανάλογη ινσουλίνη ταχείας δράσης αποτελεί εναλλακτική επιλογή ινσουλίνης μαζί με τις ήδη υπάρχουσες (aspart, lispro).
- Κλινικές μελέτες υποστήριξαν την αποτελεσματικότητα της νέας μορφής ινσουλίνης συγκρίνοντας την με την lispro (για 26 εβδομάδες, σε διαβητικούς τύπου 1), με την regular (για 12 εβδομάδες, σε διαβητικούς τύπου 1) και με την NPH (για 26 εβδομάδες, σε διαβητικούς τύπου 2). Τα επεισόδια υπογλυκαιμίας ήταν ίδια σε όλες τις ομάδες. (Cleveland J. 2007)

2. Ινσουλίνη Detemir

- Φέρει άλυσο λιπαρού οξέως, που επιτρέπει την σύνδεση με αλβουμίνη, γεγονός που εξηγεί την παρατεταμένη δράση της.
- Ο μέσος χρόνος δράσης της είναι 5,7 ώρες σε χαμηλές δόσεις και έως 23,2 ώρες σε μεγαλύτερες δόσεις. (Παμπούκας και συν, 2007)

3. Εισπνεόμενη ινσουλίνη

- Η ινσουλίνη σε spray χρησιμοποιείται για χορήγηση δια μέσου του ρινικού βλεννογόνου.
- Πλεονεκτήματα: εύκολη εφαρμογή, αποδοχή από τον διαβητικό, ταχεία εμφάνιση της ινσουλίνης από την κυκλοφορία.

- Η απορρόφηση της εισπνεόμενης ινσουλίνης εξαρτάται από την ηλικία, από την ύπαρξη ή όχι λοίμωξης αναπνευστικού ή άλλης πνευμονοπάθειας, από τον τύπο της αναπνοής και το κάπνισμα. (Λεμονίδου, 1998)

4. Ινσουλίνη από το στόμα

- Βρίσκεται σε κλινικές μελέτες, η απορρόφηση της γίνεται από τον βλεννογόνο του στόματος.
- Η ταμπλέτα είναι φτιαγμένη από ειδικό βίο-πολυμερές που περιλαμβάνει το οποίο αποτελείται από ένα συμπολυμερές που περιλαμβάνει μεθακρυλικό οξύ και γλυκόζη του πολυαιθυλεμίου. Το συμπολυμερές επιτρέπει στα ναnosώματα να προστατέψουν την ινσουλίνη. Τα ναnosώματα περιέχουν μοριακές αλυσίδες, ώστε όταν φτάσουν στο έντερό “αγκιστρώνονται” στα τοιχώματα του βλεννογόνου και παραμένουν εκεί 3-4 ώρες για να αποδεσμευτεί η ινσουλίνη.
- Ίσως, θα χρειάζεται λήψη μιας ταμπλέτας δυο, τρεις ή τέσσερις φορές την ημέρα. Επίσης, μπορεί να χρειαστεί ένεση ινσουλίνης μια φορά την εβδομάδα ή στις 10 ημέρες. (Peppas, 2008)

5. Εξενατίδη και άλλα GLP-1 ανάλογα

- Η χορήγηση γίνεται από το στόμα.
- Το GLP-1 είναι πεπτίδιο που παράγεται από τα L- κύτταρα του εντέρου κατά την πέψη των υδατανθράκων και των λιπών και η δράση του ασκείται μέσω μιας πρωτεΐνης G που προάγει την εξωκύττωση κοκκίων ινσουλίνης. (Kaufman R., 2007)
- Παίζει σημαντικό ρόλο στη μεταγευματική ρύθμιση της γλυκόζης και επιδρά στον εγκέφαλο προκαλώντας αίσθημα πρώιμου κορεσμού και ελάττωση στην πρόληψη τροφής.
- Συνθετικό ανάλογο GLP-1 κυκλοφορεί η εξενατίδη.

6. Αναστολείς διπεπτιδυλοπεπτιδάσης-4 (DPP-IV)

- Η διπεπτιδυλοπεπτιδάσης-4 είναι μια σερινοπρωτεάση που βρίσκεται στην κυτταρική μεμβράνη, αλλά υπάρχει και σε διαλυτή μορφή στο

πλάσμα. Ως μεμβρανική πρωτεΐνη συνδέεται με την αδενοσινοδεάση και μεταφέρει ενδοκυττάρια σήματα που φαίνεται να είναι σημαντικά στη λειτουργία των T- λεμφοκυττάρων. Ως ένζυμο έχει την ιδιότητα να συνδέεται με υποστρώματα που έχουν προλίνη ή αλανίνη στη θέση 2 στο αμινοτελικό άκρο τους και να τα αδρανοποιεί.

- Βρίσκονται σε κλινικές έρευνες και θα κυκλοφορήσουν ή κυκλοφορούν η Vidagliptin, η Sitagliptin και η Saxagliptin.

7. Ανάλογο αμυλίνης

- Η αμυλίνη εκκρίνεται από τα β- κύτταρα του παγκρέατος υποστηρίζεται ότι η αμυλίνη ελαττώνει την γαστρική κένωση, τη μεταγευματική έκκριση γλυκαγόνου και αυξάνει το αίσθημα κορεσμού και οδηγεί σε απώλεια βάρους.
- Ενδείκνυται για διαβητικούς τύπου 1 ή 2 που λαμβάνουν ινσουλίνη και δεν έχουν επαρκή ρύθμιση ή διαβητικούς τύπου 2 που λαμβάνουν μεταμορφίνη ή σουλφονουλουρία.
- Χορηγείται υποδόρια αμέσως πριν το φαγητό. Στους διαβητικούς τύπου 1 η αρχική δόση είναι 15mcg με μέγιστη 60mcg, ενώ σε διαβητικούς τύπου 2 η αρχική δόση είναι 60 mcg με μέγιστη δόση τα 120mcg.
- Συνθετικό ανάλογο της αμυλίνης που κυκλοφορεί από το 2005 είναι το pramlintine.

8. Διπλοί PPAR Αγωνιστές (PPAR α/γ αγωνιστές)

- Οι PPAR (Peroxisome Proliferator Activated Receptors) ανήκουν στην οικογένεια των πυρηνικών υποδοχέων και πρόκειται για ενδοκυτταρικούς υποδοχείς που συνδέονται με ειδικό μόριο συνδέτη, ενεργοποιούνται και ρυθμίζουν την αντιγραφή γονιδίων και την έκφραση τους.
- Χορηγούνται από το στόμα και πρόκειται να κυκλοφορήσουν οι Muraglitazar, Tesafitazar.

9. Rimonabant

- Πρόκειται για φάρμακο που βρίσκεται σε προχωρημένα στάδια κλινικών μελετών για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας. Έχει όμως και ευεργετική επίδραση, τόσο στον σακχαρώδη διαβήτη, όσο και στην δυσλιπιδαιμία. (Παμπούκας και συν, 2007)

Εμφυτεύσιμες αντλίες ινσουλίνης:

- Ειδικά τροποποιημένες αντλίες που εμφυτεύονται για μεγάλο χρονικό διάστημα στο σώμα του ασθενή.
- Φέρουν καθετήρα έγχυσης που οδηγεί σε μεγάλο φλεβικό κλάδο (υποκλείδιος) ή ενδοπεριτοναϊκά. Η λειτουργία του ρυθμίζεται από τον ασθενή.
- Αποτελούνται από χώρο αποθήκευσης της ινσουλίνης, που είναι ειδική μορφή ταχείας ενέργειας με υψηλή καθαρότητα και πυκνότητα, ενώ περιέχονται ειδικές ουσίες για να αποφεύγεται η κρυστάλλωση και η καθίζηση της ινσουλίνης στο χώρο αποθήκευσης. (Λεμονίδου, 1998)

Μη φαρμακευτική αντιμετώπιση του Σακχαρώδους Διαβήτη

1. Μεταμόσχευση παγκρέατος

Η ένδειξη της ταυτίζεται τις περισσότερες περιπτώσεις με την ταυτόχρονη μεταμόσχευση νεφρού. Σε εξειδικευμένα κέντρα αναφέρεται ότι το 85% των ασθενών παραμένουν ευγλυκαιμικοί (δηλ. ικανοποιητικά επίπεδα γλυκόζης νηστείας και μεταγευματικά) ένα έτος μετά την μεταμόσχευση και περίπου το 50% εμφανίζουν ικανοποιητική λειτουργία του μοσχεύματος 5 έτη μετά την μεταμόσχευση.

Εξακολουθεί να υπάρχει διχογνωμία για την ωφελιμότητα μιας τέτοιας προσέγγισης. Μειονεκτήματα της μεταμόσχευσης αποτελούν η δυσκολία ανεύρεσης μοσχεύματος, η μακροχρόνια ανοσοκαταστολή, η μεγάλη περιεγχειρητική θνητότητα και νοσηρότητα και οι συχνές νοσηλείες για μετεγχειρητικές επιπλοκές. Υπάρχουν όμως μελέτες που υποστηρίζουν ότι η μεταμόσχευση τουλάχιστον σταθεροποιεί τις μακροχρόνιες επιπλοκές του διαβήτη και βελτιώνει την ποιότητα ζωής. (Παμπούκας και συν, 2007)

2. Μεταμόσχευση νησιδίων

Η μεταμόσχευση νησιδίων απαιτεί τη λήψη υγιούς παγκρέατος από δότη. Κατόπιν το δείγμα υφίσταται επεξεργασία με κολλαγενάση, ώστε να απαλλαγεί από την εξωκρινή μοίρα και φυγοκέντρωση, με σκοπό να ληφθεί όσο το δυνατόν μεγαλύτερος αριθμός α- και β- νησιδίων χωρίς την εξωκρινή μοίρα. Στη συνέχεια τα νησίδια ενίονται μέσω καθετήρα στη πυλαία φλέβα του λήπτη. (Παμπούκας και συν, 2007)

Υπάρχουν περισσότερες από 200 μεταμοσχεύσεις νησιδίων παγκρέατος που έχουν πραγματοποιηθεί σε διαβητικούς ασθενείς, χωρίς ωστόσο με θεαματικά αποτελέσματα. (Ράπτη, 1998)

3. B- κύτταρα με μεθόδους γενετικής μηχανικής

Η έλλειψη νησιδίων προς μεταμόσχευση οδήγησε στη σκέψη για δημιουργία κυττάρων με μεθόδους γενετικής μηχανικής, τα οποία θα αποκτήσουν την ικανότητα να παράγουν ινσουλίνη με την εισαγωγή σε αυτά του γονιδίου ινσουλίνης με ειδικό μεταφορέα.

4. Νεογένεση νησιδίων

Αποτελεί προσπάθεια δημιουργίας λειτουργικών νησιδίων in situ σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Έρευνες οδήγησαν στην ανακάλυψη πρωτεϊνικού προϊόντος γονιδίου που επάγει τη γένεση νησιδίων. Η πρωτεΐνη αυτή (INGAP- islet neogenesis associated protein) παράγεται με μεθόδους γενετικής μηχανικής και το ανασυνδυασμένο προϊόν χορηγήθηκε σε πρωτόζωα με καλά αποτελέσματα. Πλεονεκτήματα της μεθόδου υποτίθεται ότι είναι το γεγονός ότι ο ίδιος ο οργανισμός παράγει περισσότερα νησίδια και δεν τίθεται θέμα εξωγενούς χορήγησης ιστού. (Παμπούκας και συν, 2007)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12

12.1 ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

12.1.1 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ

ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ

12.1.2 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ

ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ

12.1.3 ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ

12.1.4 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΚΑ

ΣΥΝΔΡΟΜΑ

12.1 ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης μετά την εμφάνιση του προκαλεί χρόνιες επιπλοκές. Αυτές αφορούν σε όλες τις μορφές του διαβήτη (τύπου 1 και 2) και προκαλούν μεγάλη νοσηρότητα, αναπηρίες και αυξημένη θνητότητα. (Παφαβα Μ., Κοντομιλαλου, 2001)

Διάφοροι παράγοντες (γενετικοί, περιβαλλοντολογικοί, αρτηριακή υπέρταση κ.τ.λ.) μπορούν να συμβάλλουν στην εμφάνιση των διάφορων επιπλοκών. Προϋπόθεση για να συμβούν οι επιπλοκές είναι η μακροχρόνια παρουσία υπεργλυκαιμίας. Η διάρκεια του σακχαρώδους διαβήτη και η πτωχή ρύθμισή του είναι πρωταρχικής σημασίας στην εμφάνιση των επιπλοκών. (Καραμήτσος, 1990)

12.1.1 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ

Η νευροπάθεια, η αμφιβληστροειδοπάθεια και η νεφροπάθεια είναι από τις κυριότερες μακροχρόνιες επιπλοκές που οφείλονται σε μικροαγγειοπάθεια. Τα νοσήματα που οφείλονται σε μικροαγγειοπάθεια αναπτύσσονται κατά τα πρώτα 30 χρόνια, με έναρξη στα πρώτα 10 με 15 χρόνια, με νευρική συμμετοχή, που διαπιστώνεται με λευκωματουρία και κλινικώς διαπιστούμενη αμφιβληστροειδοπάθεια. Εάν οι επιπλοκές αυτές δεν έχουν εκδηλωθεί στα πρώτα τριάντα χρόνια τα άτομα αυτά είναι απαλλαγμένα των επιπλοκών αυτών. (Πάνου, 2005)

Η κυρία παθολογοανατομική βλάβη των μικροαγγειακών επιπλοκών είναι η πάχυνση της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών και η βλάβη του ενδοθηλίου. (Καραμήτσος, 1990)

A. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ

Ως διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια χαρακτηρίζονται οι αλλοιώσεις στον αμφιβληστροειδή, που εμφανίζονται στην πορεία των αγγείων, λόγω μικροαγγειοπάθειας σε πάσχοντες από ζαχαρώδη διαβήτη τόσο του τύπου 1 όσο και του τύπου 2. (Θαλασσινός, 2002) Οι αλλοιώσεις αυτές προέρχονται από τη

συσσώρευση γλυκόζης και άλλων σακχάρων στα τοιχώματα των αιμοφόρων αγγείων.
(Bilows, 2000)

Κλινικά σημεία

Οι βλάβες – κλινικές εκδηλώσεις αυτές διαιρούνται σε δυο μεγάλες κατηγορίες :

1. Οι βλάβες υποστρώματος που χαρακτηρίζονται από:

- Αυξημένη διαβατότητα τριχοειδών.
- Απόφραξη και διεύρυνση τριχοειδών.
- Μικροανευρύσματα (είναι η πρωιμότερη διαταραχή που ανιχνεύεται, εμφανίζονται σαν πολύ μικρές, ευκρινείς, κυκλοτερείς, σκοτεινές ερυθρές κηλίδες).
- Αρτηριοφλεβικές επικοινωνίες.
- Διεύρυνση φλεβών (οι μεταβολές υποδηλώνουν εκτεταμένη τριχοειδική ισχαιμία και αποτελούν χαρακτηριστικό προχωρημένης προπαραγωγικής αμφιβληστροειδοπάθειας).
- Αιμορραγίες (παρατηρούνται στις βαθύτερες στοιβάδες του αμφιβληστροειδούς και εμφανίζονται ιδιαίτερα εάν οι ασθενείς είναι υπερτασικοί). (www.M.Bovicy12.2005)
- Μαλακά εξιδρώματα (εμφανίζονται συχνότερα σε ταχέως επιδεινούμενη αμφιβληστροειδοπάθεια ή σε συνδυασμό με μη ελεγχόμενη υπέρταση).
- Σκληρά εξιδρώματα (χαρακτηρίζουν τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια). (Wulffele G. Michael 2007)

2. Βλαστικές βλάβες που χαρακτηρίζονται από:

- Σχηματισμό νέων αγγείων (προέρχονται από ώριμα αγγεία έως απάντηση στις ισχαιμικές περιοχές του αμφιβληστροειδούς, τα νέα αυτά αγγεία είναι εύθραυστα και μπορεί να προκαλέσουν μεγάλη αιμορραγία).
- Αιμορραγίες υαλοειδούς.
- Ουλοποίηση.
- Αποκόλληση αμφιβληστροειδούς. (Σαπουτζή - Κρέπια, 1998)

Συχνότητα

Η συχνότητα της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας ποικίλει και εξαρτάται από την ηλικία έναρξης, τη διάρκεια και τη ρύθμιση του διαβήτη. Είναι η συχνότερη αιτία τύφλωσης στις προηγμένες χώρες. Αναλογικά ένας στους τρεις διαβητικούς αναπτύσσει οφθαλμική νόσο και το 5% τυφλώνεται σε τριάντα χρόνια. (Davey, 2006)

Θεραπεία

- Φωτοπηξία Laser (αποτελούν σήμερα τα μέσα με τα οποία αναστέλλεται η εξέλιξη των αλλοιώσεων του αμφιβληστροειδούς, στόχος της είναι να καταστρέψει τα νεόπλαστα αγγεία).
- Εγχειρήσεις (σε περιπτώσεις ενδοϋαλοοειδικής αιμορραγίας και ινωδών δεσμίδων είναι δυνατό να γίνει χειρουργική αποκατάσταση με υαλοειδεκτομή).
- Φάρμακα (τα από του στόματος διαφημιζόμενα φάρμακα δεν προκαλούν καμία βεβαιωμένη ωφελεία). (Tchobroutsky, 2001)

Πρόληψη

Ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος ιδιαίτερα στα πρώτα χρόνια μετά την ανάπτυξη του διαβήτη, μειώνεται τον κίνδυνο ανάπτυξης αυτής της επιπλοκής. Ο συστηματικός έλεγχος για την διάγνωση της αμφιβληστροειδοπάθειας είναι ουσιαστικός για όλους τους διαβητικούς αλλά ιδιαίτερα σημαντικός για εκείνους με παράγοντες κίνδυνου. (Π.Ε.Ν.Δ.Ι., 2003)

Καταρράκτης

Στους διαβητικούς εμφανίζεται 10 με 15 χρόνια νωρίτερα. Σε νεαρά άτομα εμφανίζεται μετά από περίοδο μεγάλης απορύθμισης του διαβήτη. (Davey, 2006)

B. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Ο διαβήτης επηρεάζει το νευρικό σύστημα με δυο τρόπους: είτε επηρεάζοντας την αιμάτωση του είτε προκαλώντας άμεση βλάβη στα νεύρα λόγω των υψηλών επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Οποιαδήποτε μορφή βλάβης παρουσιαστεί ορίζεται ως

διαβητική νευροπάθεια. (Bilows, 2000) Είναι συχνή επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη που προσβάλλει το 30% των διαβητικών ασθενών. (Frier και συν, 2005)

Εμφανίζεται με μεγάλη ποικιλία κλινικών εκδηλώσεων και μορφών (επώδυνη νευροπάθεια εξελκώσεις των κάτω ακρών, αδυναμία στύσης, πάρεση στόμαχου και ανωμαλίες στην εφίδρωση) ανάλογα με το ποιο τμήμα του Νευρικού Συστήματος προσβάλλει περισσότερο. (Θαλασσινός, 2002) Αιτιολογικά συσχετίζεται τόσο με την ένταση όσο και με τη διάρκεια των μεταβολικών διαταραχών του διαβήτη. Παθολογοανατομικώς παρατηρείται κατά τόπους καταστροφή του ελύτρου του Schwann και σε προχωρημένες καταστάσεις καταστροφή των νευραξόνων. (Καραμήτσος, 1986)

Οι κλινικές εκδηλώσεις της διαβητικής νευροπάθειας στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη είναι ποικίλες και κατατάσσονται ανάλογα με τον χαρακτήρα των συμπτωμάτων και την μορφή τους ως εξής:

1. Περιφερική νευροπάθεια, υποχωρεί σχετικά γρήγορα με την έναρξη της θεραπείας και διακρίνεται σε:

- **Οξεία επώδυνη νευροπάθεια.** Είναι σχετικά σπάνια εκδήλωση που αναπτύσσεται οξείως με έντονους πόνους στους μηρούς και τους άκρους πόδες, ενώ σύντομα επέρχεται μυϊκές ατροφίες και μυϊκή αδυναμία. Τα άκρα μπορεί να είναι θερμά και τα αντανακλαστικά να διατηρούνται. Οι εκδηλώσεις αυτές συνήθως υποχωρούν μετά από πάροδο μηνών ή έτους, με καλό έλεγχο του διαβήτη. Διαφοροδιαγνωστικά πρέπει να αποκλειστούν παθήσεις της σπονδυλικής στήλης. (Καραμήτσος, 1990)
- **Η ριζίτικη νευροπάθεια.** Η κατανομή του πόνου είναι ανάλογα με την προσβολή της ρίζας. Συχνή είναι η προσβολή θωρακικών και οσφυϊκών ριζών με αποτέλεσμα επώδυνο θωρακοκοιλικό σύνδρομο. Ο έντονος πόνος θυμίζει πόνο ζωστήρα. (Θαλασσινός, 2002)
- **Παραλύσεις εγκεφαλικών συζυγιών.** Συχνά είναι οι παραλύσεις οφθαλμοκινητικών νεύρων. Συνήθως προσβάλλεται η 3^η συζυγία (κοινό κινητικό) με κλινικές εκδηλώσεις τον οπισθοβολβικό πόνο, τη διπλωπία και την πτώση του βλεφάρου. Οι παραλύσεις αυτές υποχωρούν μετά από 3-4 μήνες περίπου. Επίσης προσβάλλεται συχνότερα στους διαβητικούς το προσωπικό νεύρο. (Καραμήτσος, 1990)

- **Νευροπάθειες από πίεση.** Εδώ εκδηλώνεται κυρίως το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα (πίεση του μέσου νεύρου). Εκδηλώνεται με πόνο στις άκρες χείρες, ιδίως νυκτερινό, επεκτεινόμενο στο αντιβράχιο, καθώς και με δυσχρηστία του χεριού. Τα συμπτώματα συχνά αποδίδονται σε ρευματοπάθειες. Η θεραπεία συνίσταται στην χειρουργική αποσυμπίεση του νεύρου. (Καραμήτσος, 1986)
- **Χρόνια περιφερική νευρίτιδα.** Αυτή προσβάλλει μόνο τα κάτω άκρα, χαρακτηριζόμενη από μεγάλη κόπωση και αναισθησία. Συχνά εμπλέκεται με σχηματισμό διηθητικών ελκών και οστεομυελίτιδα διαφόρου της αιματογενούς. Οι κύριοι αιτιολογικοί παράγοντες της είναι ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος κυρίως ή ψευδομονάδα κ.α., που εισέρχονται στο οργανισμό από λύσεις της συνέχειας του δέρματος. Αρχίζει με ελαφρούς πόνους κυρίως στην ράχη. Τα περιφερειακά νεύρα μπορεί να παχύνονται και το λεύκωμα στο ENY είναι συνήθως αυξημένο. (Μοσχωνάς, 2000)

2. Νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος. Περίπου 40% των διαβητικών παρουσιάζουν κάποιο βαθμό δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος, αλλά συμπτώματα παρατηρούνται μόνο σε λίγους από αυτούς. Όταν είναι σοβαρή συνοδεύεται από αυξημένη καρδιαγγειακή θνητότητα.

Κλινικές εκδηλώσεις

Γενετική ανικανότητα, παλίνδρομη εκσπερμάτωση, άτονη νευροπαθητική κύστη, επίμονη δυσκοιλιότητα, περιοδικές ή μόνιμες διάρροιες με ή χωρίς σύνδρομο δυσαπορρόφησης, οισοφαγοπάρεση, γαστροπάρεση, ορθοστατική υπόταση, διαταραχές καρδιαγγειακών αντανακλαστικών (κατάργηση φλεβοκομβικής αναπνευστικής αρρυθμίας και αντανακλαστικού Valsava), διαταραχές εφίδρωσης, εφίδρωση προσώπου μετά τη λήψη τυριού, οιδήματα κάτω άκρων κατά την ορθοστασία. (Καραμήτσος, 1986)

Θεραπεία

Συνήθως είναι προβληματική. Μερικές φορές με καλή ρύθμιση του διαβήτη εμφανίζεται ύφεση των έντονων υποκειμενικών ενοχλημάτων μετά από 6 έως 12

μήνες. Για την αντιμετώπιση των επίμονων αισθητικών διαταραχών και του πόνου χορηγούνται αρχικά απλά αναλγητικά. Αν αυτά αποτύχουν χορηγείται αμινοτριπτιλίνη (τρίκυκλο αντικαταθλιπτικό) σε συνδυασμό με φαινοθειαζίνες, με αυτό τον τρόπο αυξάνεται η ανοχή στον πόνο. Εάν δεν υπάρχει βελτίωση σε 5 μέρες είναι άσκοπη η συνέχιση των παραπάνω φαρμάκων. (Καραμήτσος, 1990)

Η γαστροπάρεση μερικές φορές βελτιώνεται με χορήγηση μετοκλοπραμίδη, ντοπεριδόνη (ανταγωνιστές ντοπαμίνης), αλλά μπορεί να είναι τόσο προβληματική ώστε να χρειαστεί γαστροαναστόμωση. Οι διάρροιες αντιμετωπίζονται ή με την χορήγηση αντιβιοτικών ευρέως φάσματος (λόγω ανάπτυξης στον εντερικό σωλήνα εντερικής χλωρίδας) ή χορηγούνται οπιούχα φάρμακα ή λάβδανο. Για την δυσκοιλιότητα συνίσταται να χορηγούνται διεγερτικά καθαρτικά. Η γευστική επίδρωση θεραπεύεται με την χορήγηση αντιχολινεργικών προ των γευμάτων. Η ορθοστατική υπόταση αντιμετωπίζεται με την ανύψωση κεφαλής κρεβατιού την νύχτα, βαθμιαία έγερση, ελαστικές κάλτσες και αλατοκορτικοειδή. (Frier και συν, 2005)

Η ανικανότητα αντιμετωπίζεται με έγχυση παπαβερίνης ή αλπροσταδίνης στα σπυραγγώδη σώματα πριν την συνουσία, ενώ σιλδενοφίλη (Viagra) προκαλεί στύση σε διαβητικούς σε ποσοστό γύρω στο 65%. Καλά αποτελέσματα έχει επίσης και η πρόκληση στύσης με την βοήθεια συσκευής κενού, με την μορφή συσφικτικής ταινίας ή προφυλακτικού. Σε επιλεγμένες περιπτώσεις εφαρμόζεται χειρουργικές ενδοπεϊκές προσθέσεις. (Θαλασσινός, 2002)

Τα νευροπαθητικά έλκη αντιμετωπίζονται με συντηρητικά μέσα (αντιβίωση, καθημερινές αλλαγές, αποφυγή πίεσης). Αν έχει προσβληθεί από φλεγμονή το οστό είναι αναπόφευκτός ο τοπικός καθετηριασμός. (Καραμήτσος, 1986)

Γ. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ

Με τον όρο διαβητική νεφροπάθεια περιγράφεται η μη φλεγμονώδης βλάβη που προκαλεί ο σακχαρώδης διαβήτης στο νεύρο, εντοπίζεται κατά κύριο λόγο στο σπείραμα και χαρακτηρίζεται από αυξημένη απέκκριση λευκώματος/ λευκωματίνης και συχνά υπέρτασης. (Θαλασσινός, 2002) Παρουσιάζεται 15 έως 25 χρόνια μετά από τη διάγνωση του διαβήτη στο 35% έως 45% των ασθενών με τύπου 1 και σε μικρότερο από 20% των ασθενών με τύπου 2. (Davey, 2006) Οι ιστολογικές αλλοιώσεις της διαβητικής νεφροπάθειας έχουν περιγράψει σε τρεις κύριες

κατηγορίες: βλάβες στο σπείραμα, βλάβες στις αρτηρίες και βλάβες του διάμεσου ιστού. (Ράπτη, 1998)

Η εκδήλωση της διαβητικής νεφροπάθειας χρειάζεται τουλάχιστον 10 με 15 χρόνια. Παθολογοανατομικώς παρουσιάζονται αλλοιώσεις στους νεφρούς μετά από 2 έως 4 χρόνια από την έναρξη του διαβήτη με παρουσία πάχυνσης της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών του σπειράματος και αύξηση του μεσαγγείου. Με το απλό μικροσκόπιο διακρίνονται δυο μορφές διαβητικής σπειραματοσκλήρυνσης, η διάχυτη και η οξώδης. Άλλα παθολογοανατομικά ευρήματα είναι εξιδρωματικές βλάβες από οξεόφιλη σε χρώση ουσία, υαλινοποίηση του προσαγωγού και απαγωγού αρτηριδίου και περισωληναριακές εναποθέσεις γλυκαγόνου, λιπιδίων και βλεννοπολυσακχαριδών. Η γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών είναι ένας αναμφισβήτητος παράγων που ενοχοποιείται για την πάχυνση της βασικής μεμβράνης. (Καραμήτσος, 1986)

Παράγοντες κινδύνου

Οι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη διαβητικής νεφροπάθειας είναι οι εξής:

- Ανεπαρκής ρύθμιση σακχάρου αίματος.
- Μεγάλη διάρκεια διαβήτη.
- Παρουσία άλλων μικροαγγειοπαθητικών επιπλοκών.
- Εθνικότητα (π.χ. ασιατική φυλή, Pima Ινδιάνοι).
- Προϋπάρχουσα υπέρταση.
- Οικογενειακό ιστορικό διαβητικής νεφροπάθειας.
- Οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης.
- Θετικό ατομικό ιστορικό για υπέρταση.
- Οικογενειακό ιστορικό παρουσίας καρδιαγγειακής νόσου. (Frier και συν, 2005)

Κλινικά σημεία

Αρχικά είναι συμπτωματική, με διαλείπουσα λευκωματουρία η οποία μετά από λίγα χρόνια γίνεται μόνιμη. Στα τελευταία στάδια παρουσιάζεται νεφρωσικό σύνδρομο. Η υπέρταση εμφανίζεται σχετικά πρόωρα και χωρίς να υπάρχει μεγάλη αζωθαιμία. Το οίδημα των διαβητικών είναι δυσανάλογο προς τη λευκωματουρία.

Στην εκδήλωση του έντονου οιδήματος συμμετέχει και η διαβητική νευροπάθεια. Οι νεφροί των διαβητικών συνήθως είναι μεγαλύτερη του φυσιολογικού στα προκλινικά και αρχικά σταδία νεφροπάθειας. Η κλινικώς έκδηλη διαβητική νεφροπάθεια με μόνιμη λευκωματουρία εξελίσσεται προοδευτικά προς την τελική φάση χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας σε διάστημα 3-5 ετών. Η συμπτωματολογία της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας στους διαβητικούς δε διαφέρει από τη γνωστή συμπτωματολογία της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας άλλης αιτιολογίας αλλά επιδεινώνεται από τη συνύπαρξη βαριάς αμφιβληστροειδοπάθειας και νευροπάθειας. (Καραμήτσος, 1986)

Η ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη σε τελική φάση χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας είναι προβληματική στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 γιατί εμφανίζουν εύκολα υπογλυκαιμία και μεγάλη υπεργλυκαιμία. Οι ανάγκες σε ινσουλίνη μειώνονται στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια διότι οι πάσχοντες νεφροί δεν καταβολίζουν την ινσουλίνη και η γλυκονεογένεση στους νεφρούς είναι μειωμένη. (Ράπτη, 1998)

Θεραπεία – πρόληψη

Η θεραπεία της διαβητικής νεφροπάθειας είναι η πρόληψη. Δεδομένου ότι η υπέρταση θεωρείται ο σημαντικότερος παράγοντας για την εξέλιξη της νεφρικής ανεπάρκειας, η αντιμετώπιση της προέχει, ενδείκνυται οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης και οι αναστολείς των διαύλων του ασβεστίου. Τα διουρητικά αποφεύγονται λόγω της ινσουλινοαντοχής, υπερκαλιαιμίας και της δυσλιπιδαιμίας που προκαλούν. Οι β- αναστολείς αντενδείκνυται γιατί μπορεί να προκαλέσουν υπερκαλιαιμία, υπεργλυκαιμία αλλά και υπογλυκαιμία. Ουρολοιμώξεις, καθώς και η απότοκος της διαβητικής νευροπάθειας, νευρογενής κύστη πρέπει να αντιμετωπίζονται έγκαιρα και κατάλληλα. (Ράπτη, 1998)

Στο τελικό στάδιο της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας εφαρμόζεται συνεχής περιτοναϊκή κάθαρση ή αιμοκάθαρση και σε επιλεγμένους ασθενείς μεταμόσχευση νεφρού. Η θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας πρέπει να αρχίσει μόλις η κρεατινίνη του ορού υπερβαίνει τα 6 με 7 mg δηλαδή το πρωιμότερο στάδιο από ότι γίνεται συνήθως σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια μη διαβητικής αιτιολογίας. (Καραμήτσος, 1986)

12.1.2 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ

Ο όρος διαβητική μακροαγγειοπάθεια εκφράζει τις μη ειδικές αρτηριοσκληρυντικές βλάβες των μέσου και μεγάλου μεγέθους αγγείων, σε αντίθεση με τον όρο διαβητική μικροαγγειοπάθεια που αναφέρεται σε βλάβες των μικρών αγγείων και που είναι ειδικές για το διαβήτη. Η αρτηριοσκλήρυνση ως συχνό πρόβλημα στο σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζεται στους πάσχοντες εκτεταμένα, νωρίτερα από ότι στο γενικό πληθυσμό. Αποτελεί το κύριο αίτιο νοσηρότητας και αιτία θανάτου, περίπου το 75% με 80% των ενήλικων διαβητικών ασθενών θα πεθάνουν τελικά από κάποια επιπλοκή της μακροαγγειοπάθειας. (Θαλασσινός, 2002)

Οι περιφερειακές βλάβες μπορεί να προκαλέσουν διαλείπουσα χωλότητα, γάγγραινα και στους άνδρες οργανική γενετήσια ανικανότητα αγγειακής αιτιολογίας. Η μακροαγγειοπάθεια εκδηλώνεται κυρίως ως καρδιαγγειακή νόσος που περιλαμβάνει τη στεφανιαία νόσο, τη προσβολή των εγκεφαλικών αγγείων και την περιφερειακή αγγειακή νόσο. (Σαπουτζή - Κρέπια, 1998)

A. ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

Οι διαβητικοί έχουν διπλάσια πιθανότητα να παρουσιάσουν στεφανιαία νόσο από ότι ο γενικός πληθυσμός. Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 που συνήθως απουσιάζουν οι κλασικοί παράγοντες καρδιαγγειακού κίνδυνου, η διάρκεια νόσου είναι ο ισχυρότερος παράγοντας στεφανιαίας νόσου που συνήθως εμφανίζεται την τέταρτη με πέμπτη δεκαετία της ζωής. Στον διαβήτη τύπου 2 όπου πολλοί από τους παράγοντες καρδιαγγειακού κίνδυνου υπάρχουν σε αυξημένη συχνότητα η στεφανιαία νόσος εμφανίζεται συνήθως την πέμπτη με έκτη δεκαετία της ζωής ή και αργότερα, ενώ δεν είναι σπάνια η εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου λίγο μετά τη διάγνωση της νόσου, ή ταυτόχρονα με τη διάγνωση της νόσου. (Θαλασσινός, 2002)

Παράγοντες κινδύνου

Όλοι οι παράγοντες για τη στεφανιαία νόσο όπως η υπέρταση, η παχυσαρκία, οι διαταραχές των λιπιδίων, οι διαταραχές των αιμοπεταλίων και οι υπερπηκτικότητα είναι εμφανείς σε αυξημένη συχνότητα στους διαβητικούς. Η λευκωματουρία επίσης σχετίζεται με πολλαπλάσια αύξηση της συχνότητας της στεφανιαίας νόσου.

Ανεξάρτητα από αυτούς τους παράγοντες, ο διαβήτης αυτός καθαυτός, παραμένει κυρίως και πρωταρχικός παράγοντας για στεφανιαία νόσο. (Καραμήτσος, 1990)

Διάγνωση

Για τη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου η πρώτη δοκιμασία που συνίσταται είναι η δοκιμασία κοπώσεως. Επί θετικής δοκιμασίας κοπώσεως συνίσταται απεικονιστική δοκιμασία με σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου με θάλλιο -201.

Θεραπεία

Η αντιμετώπιση της στεφανιαία νόσου περιλαμβάνει:

- Την εφαρμογή προληπτικών μέτρων έλεγχου τόσο της υπεργλυκαιμίας όσο και των παραγόντων κίνδυνου καρδιαγγειακής θνησιμότητας.
- Την έναρξη αγωγής με αντισχαιμικά φάρμακα.
- Την έγκαιρη εντόπιση των ασθενών που έχουν ένδειξη επαναγκείωσης. (Θαλασσινός, 2002)

B. ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

Οι κυριότερες διαταραχές λιπιδίων που παρατηρούνται στο σακχαρώδη διαβήτη είναι η υπερτριγλυκεριδαιμία, λόγω ελαττωμένης κάθαρσης των λιποπρωτεϊνών (VLDL) και των χυλομικρών και αυξημένης παραγωγής λιποπρωτεϊνών (VLDL), η ελάττωση των HDL και δευτερευόντως η αύξηση των LDL, λόγω της μειωμένης λειτουργίας των αποδοχέων της LDL σε συνθήκες έλλειψης ινσουλίνης. Επίσης υπάρχουν και ποιοτικές διαταραχές των λιποπρωτεϊνών που συμβάλλουν και αυτές στην αυξημένη αθηρωμάτωση. Πολλές από τις διαταραχές αυτές διορθώνονται με τη καλή ρύθμιση του διαβήτη, τη χορήγηση υπολιπιδαιμικής δίαιτας και την απώλεια βάρους. Αν οι διαταραχές επιμένουν χορηγούμε υπολιπιδαιμικά φάρμακα. Στόχος στους διαβητικούς είναι:

- LDL χοληστερίνη < 130 mg %
- Τριγλυκεριδια < 200 mg %
- HDL χοληστερίνη > 40% mg %

Γ. ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Η αρτηριακή υπέρταση προσβάλλει πάνω από 30% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη και είναι δυο φορές συχνότερη από ότι στους μη διαβητικούς. Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 συνδυάζεται συνήθως με τη νεφροπάθεια ενώ στο τύπο 2 συνδυάζεται συχνά με υπερλιπιδαιμία και παχυσαρκία. Οι ηλικιωμένοι εμφανίζουν αμιγώς συστολική υπέρταση, αρκετά ανθεκτική σε θεραπεία. Η υπέρταση στο διαβητικό ασθενή αυξάνει κατά τέσσερις με πέντε φορές τη θνησιμότητα συνέπεια στεφανιαίας νόσου ή εγκεφαλικού επεισοδίου. (Καραμήτσος, 1990)

Θεραπεία

Η αντιμετώπιση της υπέρτασης περιλαμβάνει άναλο δίαιτα, περιορισμό του υπερβάλλοντος βάρους και ελάττωση της χρήσεως οινόπνευματος. Αν αυτά τα μέσα αποτύχουν να ρυθμίσουν επαρκώς την υπερτασική πίεση χρησιμοποιούνται φάρμακα σε μονοθεραπεία ή σε συνδυασμούς. (Καραμήτσος, 1990)

Τα αντιυπερτασικά φάρμακα εκλογής για διαβητικούς είναι οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου, που εκτός από την ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης μπορεί να μειώσουν ή να επιβραδύνουν την εξέλιξη της πρωτεϊνουρίας στη νεφροπάθεια καθώς και της μικρολευκωματινουρίας, οι αναστολείς των διαύλων ασβεστίου που έχουν επιπλέον αντισπασμική και αντιαρρυθμική δράση, οι καρδιοεκλεκτικοί β- αναστολείς και διουρητικά σε μικρές δόσεις.

Η χορήγηση ασπιρίνης συνίσταται για την πρωτοπαθή πρόληψη. Επίσης η χορήγηση των β- αναστολών αμέσως μετά το έμφραγμα είναι πολύ σημαντική μειώνοντας την θνητότητα κατά 37% στις πρώτες έξι μετεγχειρητικές εβδομάδες, έναντι μείωσης 13% στους μη διαβητικούς. (Θαλασσινός, 2002)

Δ. ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΗ ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ

Χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη αθηρωματικών πλακών στα περιφερικά αγγεία κυρίως των κάτω άκρων. Εκδηλώνεται με διαλείπουσα χωλότητα, άλγος ηρεμίας και σαν τελικό αποτέλεσμα την γάγγραινα με επακόλουθο τον ακρωτηριασμό. Ο κυριότερος παράγοντας κινδύνου της επιπλοκής είναι το κάπνισμα. (Καραμήτσος, 1986)

Κλινικά σημεία

Η κλινική εξέταση περιλαμβάνει επισκόπηση για την παρουσία ατροφικών αλλοιώσεων του δέρματος, ψηλάφηση και ακρόαση των αρτηριακών κλάδων τραχήλου άνω- κάτω άκρων. Επιπλέον για αξιόπιστη διαγνωστική ακρίβεια που θα μας δώσει αρκετές πληροφορίες, χρησιμοποιούνται η υπερηχητική αιματοταχυμετρία Doppler, η υπερηχοτομογραφία duplex υψηλής διακριτικότητας και με η τεχνική triplex. (Θαλασσινός, 2002)

Πρόγνωση

Η γενική πρόγνωση στους αγγειοπαθείς διαβητικούς είναι πτωχή με επιβίωση 60% στα 5 χρόνια επειδή συνυπάρχουν αθηρωματώδεις αλλοιώσεις και σε άλλα αγγεία (καρδιάς, εγκέφαλου). (Καραμήτσος, 1990)

Θεραπεία

Η αντιμετώπιση βασίζεται κυρίως στην καλύτερη ρύθμιση της γλυκαιμίας, διακοπή καπνίσματος, αντιμετώπιση των άλλων παραγόντων κίνδυνου της αγγειακής νόσου και στην άσκηση. Η φαρμακευτική αγωγή είναι αμφιλεγόμενη. Έχουν χρησιμοποιηθεί με όχι ιδιαίτερα καλά αποτελέσματα η ασπιρίνη, τα αγγειοδιασταλτικά και αντιαιμοπεταλιακά. (Θαλασσινός, 2002)

12.1.3 ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ

Με τον όρο «διαβητικό πόδι» εννοείται η κλινική κατάσταση κατά την οποία παρατηρούνται δερματικές και οστικές βλάβες στα κάτω άκρα σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Οι βλάβες στο κάτω άκρο μπορεί να περιλαμβάνουν εξελκώσεις με φλεγμονή των ιστών ή και γαγγραινώδεις αλλοιώσεις. (Γερογιάννη και συν, 2004) (Βλέπε Εικόνα 12.1)

Παράγοντες κινδύνου

Οι κυριότεροι παράγοντες κίνδυνου για την εμφάνιση ελκών στα κάτω άκρα είναι η νευρική δυσλειτουργία, η περιφερική αγγειοπάθεια και οι εξωτερικές βλάβες. Η αρχική διαταραχή μπορεί να είναι συνήθως η δημιουργία ενός τύλου. Άλλος τρόπος έναρξης του έλκους είναι η ανάπτυξη φυσαλίδων από στενά υποδήματα σε ασθενείς με αισθητικές διαταραχές που εμποδίζουν την έγκυρη αναγνώριση της

βλάβης ή από τραύματα ξένων σωμάτων (βελόνες, καρφιά κ.α.). Ασθενείς υψηλού κίνδυνου για εμφάνιση τέτοιων προβλημάτων είναι άτομα που παρουσιάζουν νευροπάθεια, φτωχή αιματική ροή, περιορισμένη κινητικότητα αρθρώσεων, παραμορφώσεις ή σκληρά νύχια, επουλωμένο έλκος ή προηγούμενο ακρωτηριασμό. (Σαπουτζή - Κρέπια, 1998)

Συχνότητα

Η συχνότητα εμφάνισης ελκών στα κάτω άκρα στον ευρωπαϊκό χώρο ανέρχεται σε 5% περίπου στο σύνολο του διαβητικού πληθυσμού. Ενώ σύμφωνα με νεότερα επιδημιολογικά δεδομένα 2-3 διαβητικά άτομα σε πληθυσμό 1000 ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη ακρωτηριάζονται κάθε χρόνο. Αξίζει να τονιστεί ότι, εάν δεν αντιμετωπιστούν ικανοποιητικά οι επιπλοκές στα κάτω άκρα, μπορούν να οδηγήσουν σε ακρωτηριασμούς. (Γερογιάννη και συν, 2004)

Κλινικά σημεία

Στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 παρουσιάζεται **νευροπαθητικό πόδι**. Δηλαδή το πόδι είναι θερμό, μουδιασμένο, ξηρό, χωρίς πόνο, οι σφίξεις είναι καλά ψηλαφητές. Παρατηρείται ατροφία των εκτεινόντων μυών και χρόνια κάμψη των δακτύλων αυξάνοντας έτσι την πίεση στα μετάρσια. Αν συνοδεύεται με οστική προσβολή, ο τοπικός ακρωτηριασμός δεν αποφεύγεται. (Καραμήτσος, 1990)

Στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 παρουσιάζεται **ισχαιμικό πόδι**. Δηλαδή το πόδι είναι ωχρό, ψυχρό, με ατροφία ονύχων και απουσία σφίξεων, επιπλέκεται με πόνο, έλκη σε περιοχές πίεσης, νέκρωση και γάγγραινα. (Θαλασσινός, 2002)

Θεραπεία - πρόληψη

Η **αντιμετώπιση** του διαβητικού ποδιού είναι η **πρόληψη**. Ο ασθενής πρέπει να παρακολουθείται και να εξετάζεται συχνά στα πόδια, στις αρθρώσεις, και στους αστραγάλους για οστικές ανωμαλίες, να παρατηρούνται τα ίχνη του πέλματος κατά την βάδιση, να ελέγχεται το δέρμα για ενδείξεις ισχαιμίας, να ελέγχονται οι περιφερειακές σφίξεις και τέλος να ελέγχεται η αισθητήρια και κινητική λειτουργία των περιφερικών νεύρων.

Ο ασθενής πρέπει να ενημερωθεί κατάλληλα και να εκπαιδευτεί για την ορθή περιποίηση των ποδιών του στη προσπάθεια αποφυγής των ελκών:

- Να διατηρεί πάντοτε τα πόδια του καθαρά και στεγνά.

- Δεν επιτρέπεται η βάδιση με γυμνά πόδια ακόμα και στο σπίτι. Ουσιώδης είναι επίσης και η καλή εφαρμογή των υποδημάτων. (Σαπουτζή - Κρέπια, 1998)
- Αν τα πόδια παρουσιάζουν υπερβολική εφίδρωση χρειάζονται πλύσιμο επιμελώς, καλό σκούπισμα και ειδική πούδρα.
- Να κοιτάζει προσεχτικά τα πόδια του καθημερινά για κάλους, σκληρίες, αμυχές, πρηξίματα ή δερματικούς ερεθισμούς.
- Να μην χρησιμοποιήσει κερατοληθικές ουσίες για την αφαίρεση κάλων.
- Να κόβει και να λιμάρει τα νύχια μετά το μπάνιο όταν τα πόδια είναι καθαρά και τα νύχια μαλακά και να μην χρησιμοποιεί αιχμηρά αντικείμενα όπως ψαλίδι, ξυραφάκι για την περιποίηση των ποδιών. (Tchobroutsky, 2001)

12.1.4 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΚΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ

Ο όρος υπογλυκαιμία χαρακτηρίζει χαμηλά επίπεδα γλυκόζης (<40 mg %). Η διαγνωστική τριάδα του υπογλυκαιμικού συνδρόμου είναι:

- a. η χαρακτηριστική συμπτωματολογία
- b. η < 40 mg % τιμή γλυκόζης και
- c. υποχώρηση της συμπτωματολογίας με τη λήψη γλυκόζης

Συμπτώματα

Η συμπτωματολογία που προέρχεται από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα περιλαμβάνει σπασμούς, εγκεφαλική βλάβη, διαταραχή αντίληψης, έκπτωση διανοητικής λειτουργίας και παροδικό ισχαιμικό – εγκεφαλικό επεισόδιο, διαταραχές όρασης, διπλωπία και κόμα. Από το συμπαθητικό η συμπτωματολογία που εμφανίζεται περιλαμβάνει ωχρότητα, αδυναμία, ταχυκαρδία, κόπωση, κεφαλαλγία και αφιδρώσεις. (Frier και συν, 2005)

Κατηγορίες

Οι υπογλυκαιμίες διακρίνονται σε τρεις κατηγορίες :

- 1. Υπογλυκαιμίες νηστείας.** Συμβαίνουν μετά από νηστεία 10 έως 14 ωρών. Εμφανίζεται το πρωί πριν το γεύμα, λιγότερο συχνά μετά από άσκηση και αργά το απόγευμα, ενώ σπάνια εμφανίζεται μεταγευματικά. Το συχνότερο

αίτιο είναι το ινσουλίνωμα, όπου είναι το πιο συχνό αδένωμα των νησιδίων του παγκρέατος. Είναι κατά κανόνα καλοήθης, μικρός μονήρης όγκος του παγκρέατος και εμφανίζεται σε άτομα μέσης ηλικίας. Η θεραπευτική αντιμετώπιση συνίσταται σε χειρουργική αφαίρεση του όγκου.

- 2. Αντιδραστικές υπογλυκαιμίες,** αποτελούν το συνηθέστερο αίτιο υπογλυκαιμιών αφού σε αυτές οφείλεται το 70% των περιπτώσεων υπογλυκαιμίας. Συμβαίνει σε αγχώδη άτομα αλλά και μπορεί να αποτελεί πρόδρομη διαδήλωση τύπου 2. Τα συμπτώματα εμφανίζονται 3 με 5 ώρες μετά τη λήψη τροφής. Στις περισσότερες περιπτώσεις δεν υπάρχει πραγματικά υπογλυκαιμία αλλά υπερδιέγερση του συμπαθητικού Νευρικού Συστήματος. (Καραμήτσος, 1990)

Φαρμακευτικές υπογλυκαιμίες, αφορούν κυρίως διαβητικά άτομα που βρίσκονται σε αγωγή είτε με ινσουλίνη είτε με σουλφονουριδίες ή σε άτομα που έχουν πρόσβαση σε υπογλυκαιμικές ουσίες (συγγενείς διαβητικών, νοσηλευτικό προσωπικό κ.τ.λ.). Στα ινσουλινοθεραπευόμενα άτομα η υπογλυκαιμία οφείλεται σε χορήγηση μεγαλύτερης δόσης ινσουλίνης, παράληψη γεύματος και υπερβολική άσκηση για αυτό τα διαβητικά άτομα θα πρέπει να είναι εκπαιδευμένα να γνωρίζουν τα συμπτώματα υπογλυκαιμίας και να έχουν πάντα μαζί τους κύβους ζάχαρης ή καραμέλες. (Θαλασσινός, 2002)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 13

13.1 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ

13.1.1 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

13.1.2 ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΟ ΜΗ

ΚΕΤΟΝΙΚΟ ΚΩΜΑ

13.1.3 ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ

ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

13.1.4 ΓΑΛΑΚΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

13.1.5 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

13.1.6 ΕΓΧΕΙΡΗΣΗ

13.1 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

13.1.1 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

Οι κετόνες και η οξόνη είναι αδύνατα οξέα και η συσσώρευσή τους στο αίμα προκαλεί την κατάσταση που καλείται διαβητική κετοξέωση. (Anderson, 1983) Είναι μεταβολική οξέωση που παρατηρείται σε κατάσταση ανεπαρκούς λήψης της ινσουλίνης και εκσεσημασμένης απορρόφησης της ορμονικής έκκρισης. Αυτές οι διαταραχές προκαλούν υπεργλυκαιμία, κέτωση, έλλειμμα όγκου υγρών και άλλες ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Επιδημιολογικά εμφανίζεται ετήσια συχνότητα 14/100.000 του γενικού πληθυσμού και η θνητότητα κυμαίνεται από 5% μέχρι 10%. (Meugert και συν, 2000)

Παράγοντες κινδύνου

Τέτοιοι είναι οι λοιμώξεις, παράλειψη ινσουλίνης (ενίοτε για ψυχολογικούς λόγους), έμφραγμα μυοκαρδίου, εγχείρηση, τραυματισμοί και αδιάγνωστος διαβήτης τύπου 1. (Davey, 2006)

Συμπτώματα

Τα πρώτα συμπτώματα είναι ναυτία και ταχύτερος ρυθμός αναπνοής. Στη συνέχεια μπορεί να παρουσιαστούν αυξημένη δίψα, υπερβολική ούρηση, εμετοί ή πόνοι στην κοιλία και τελικά υπνηλία. Αν η κατάσταση δεν αναγνωριστεί έγκαιρα, θα ακολουθήσει κόμα και απώλεια των αισθήσεων. (Anderson, 1983)

Κλινικά σημεία

Η κλινική εκτίμηση γίνεται από το ατομικό ιστορικό, τα συμπτώματα και την φυσική εξέταση. (Meugert και συν, 2000)

Η αφυδάτωση είναι φανερή. Ο στοματικός βλεννογόνος είναι ξερός, η γλώσσα στεγνή, το δέρμα ξερό, το πρόσωπο εξέρυθρο και ο τόνος των βολβών μειωμένος. Υπάρχει μειωμένη περιφερική κυκλοφορία. Ο σφυγμός είναι συχνός και η αρτηριακή πίεση χαμηλή. Η αναπνοή είναι εργώδης, βαθιά και με ταχεία εκπνοή. Υπάρχει χαρακτηριστική απόπνοια οξόνης που θυμίζει οσμή σάπιου μήλου. Μερικοί

ασθενείς παραπονούνται για διαταραχή της όρασής τους και κράμπες. (Καραμήτσος, 1986)

Εργαστηριακά ευρήματα

Γίνονται πάντα μικροβιολογικές εξετάσεις, ακτινογραφία θώρακος, ηλεκτροκαρδιογράφημα, γενική αίματος. (Davey, 2006) Οι άρρωστοι με διαβητική οξέωση παρουσιάζουν κετονουρία, γλυκοζουρία, υπεργλυκαιμία (σάκχαρο αίματος πάνω από 300mg/dL) και αυξημένα κετονικά σώματα στο πλάσμα. Η πυκνότητα των διττανθρακικών του πλάσματος είναι μειωμένη και όταν κατεβεί κάτω από 15mEq/L αρχίζει να μειώνεται και το pH του αίματος. Επίσης παρατηρείται υπό – υπέρ νατριαιμία και υπερκαλιαιμία. Επιπλέον στο αίμα παρατηρείται πολυμορφοκυτηνική λευκοκυττάρωση, αυξημένη Hb και Ht, λόγω αιμοσυμπύκνωσης, αυξημένη οσμωτικότητα του ορού και αυξημένης ουρίας. (Σαχίνη και συν, 1997)

Διαφορική διάγνωση

- Ασθενής με γνωστό διαβήτη: αν υπάρχει μεταβολή στο επίπεδο συνείδησης η υπογλυκαιμία πρέπει να αποκλεισθεί γρήγορα. Αν ο παρακλινικός προσδιορισμός της γλυκόζης του αίματος δείχνει υπεργλυκαιμία, η επιβεβαίωση της επιπλοκής απαιτεί συνήθως περαιτέρω εργαστηριακή διερεύνηση.
- Καταστάσεις που υποδύονται διαβητική κετοξέωση είναι η οξεία σκωληκοειδίτιδα, η παγκρεατίτιδα, η γαστρεντερίτιδα, η πυελονεφρίτιδα, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, το εγκεφαλικό επεισόδιο και η τοξική λήψη φαρμάκων ή ουσιών.
- Άλλες καταστάσεις με μεταβολική οξέωση και αυξημένο χάσμα ανιόντων είναι η αλκοολική κετοξέωση, η κατάποση μεθανόλης, η ουραιμία, η κατάποση παραλδεΐδης, η υπερβολική δόση σιδήρου ή ισονιαζίνης, η ασιτία, η γαλακτική οξέωση, η κατάποση αιθυλενογλυκόζης και υπερβολική δόση σαλικυλικών. (Meugert και συν, 2000)

Θεραπεία

Η επιτυχία της θεραπείας εξαρτάται από την σωστή διάγνωση, την αποκατάσταση των μεταβολικών διαταραχών, την διάγνωση και θεραπεία εκλυτικών παραγόντων και την προσεκτική παρακολούθηση των κλινικών μεταβολών.

Χορηγούμε αρχικά φυσιολογικό ορό σε γρήγορο ρυθμό. Εφόσον ο άρρωστος έχει αφυδάτωση και έλλειψη νατρίου, αμφότερα διορθώνονται με την χορήγηση φυσιολογικού ορού. Κάλιο με την μορφή του χλωριούχου καλίου χορηγείται από το 3^ο λίτρο υγρών και μετά, ώστε να προβληθεί υποκαλιαιμία που δημιουργεί η θεραπεία, συνήθως γύρω στις έξι ώρες από την έναρξή της. Την ινσουλίνη την χορηγούμε σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση με την χρήση αντλίας βραδείας έγχυσης ή τοποθετώντας 25 μον. ινσουλίνης ταχείας δράσης σε 250ml φυσιολογικό ορό και ρυθμό 25 σταγόνων το λεπτό.

Όταν η γλυκόζη στο αίμα βρεθεί κάτω των 250 mg/dL αρχίζουμε την χορήγηση δεξτρόζης κατά 10% παράλληλα με φυσιολογικό ορό και χλωριούχο κάλιο και μειώνουμε τον ρυθμό χορήγησης ινσουλίνης κατά 50%. Μετά το πρώτο 24ώρο θεραπείας και για 2 μέρες τουλάχιστον χορηγούμε την ινσουλίνη υποδόριος ανά 4-6 ώρες σε δόσεις 15-25 μονάδων ανάλογα με την ευαισθησία του αρρώστου στην ινσουλίνη. Μισή ώρα μετά την χορήγηση ινσουλίνης πρέπει ο άρρωστος να παίρνει ελαφρά τροφή σε ποσό περίπου 40γρ. υδατανθράκων. Μετά το πρώτο τριήμερο μεταπίπτουμε σε σχήμα δυο ενέσεων το 24ώρο χρησιμοποιώντας πάντοτε μείγματα ταχείας και ενδιάμεσης διάρκειας ινσουλίνης. Η ανάγκες σε ινσουλίνη μειώνονται με την κινητοποίηση του αρρώστου έξω από το νοσοκομείο. (Καραμήτσος, 1986)

13.1.2 ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΟ ΜΗ ΚΕΤΟΝΙΚΟ ΚΩΜΑ

Κλασσικά ως υπερωσμωτικό μη κετονικό κώμα ορίζεται το σύνδρομο με την ανεύρεση ωσμωτικότητας πλάσματος > 350mOsm/L, τιμών σακχάρου αίματος >600 mg/dL, απουσία κετοξέωσης και σχετική υπερνατριαιμία, εκτός και αν η γλυκόζη είναι >1000 mg/dL σε ένα διαβητικό άτομο που παρουσιάζει διαταραχή συνειδήσεως. Το υπερωσμωτικό μη κετονικό κώμα εμφανίζεται συχνότερα σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, συνήθως με διαβήτη τύπου 2 και με σχετική ινσουλινοπενία. (Ράπτη, 1998)

Προδιαθεσιακοί παράγοντες

Θεωρούνται οι λοιμώξεις, το έμφραγμα μυοκαρδίου, η υπερκατανάλωση σακχαρούχων ποτών, ελλιπής ποσότητα υγρών, εντερική παρεντερική διατροφή με υπέρτονα διαλύματα και διάφορα φάρμακα που μειώνουν την έκκριση ή την δράση της ινσουλίνης. (Frier και συν, 2005)

Συμπτώματα

Χαρακτηριστικά συμπτώματα είναι η έντονη δίψα, η πολουρία και η προοδευτική σύγχυση, που αναπτύσσονται σε διάστημα εβδομάδων. Η υπεργλυκαιμία προκαλεί οσμωτική διούρηση με μεγάλη απώλεια ύδατος και ηλεκτρολυτών, με αποτέλεσμα αφυδάτωση και υπόταση. Το σάκχαρο του αίματος είναι πολύ υψηλό (>600 mg/dL), δεν υπάρχει οξέωση (pH>7,3, διττανθρακικά >20mEq/l) και επομένως ούτε υπέρπνοια, το νάτριο χαμηλό, φυσιολογικό ή αυξημένο, με τιμή εξαρτημένη από το βαθμό της αφυδάτωσης όπως και η οσμωτικότητα πλάσματος. Η οσμωτικότητα μετريέται άμεσα ή μπορεί να υπολογιστεί κατά προσέγγιση με τον εξής τύπο:

$$\Omega.Π.=2(\text{Na} + \text{K} \text{ σε mEq}) + \text{γλυκόζη σε mg}/18 + \text{ουρία σε mg}/6 = \text{mOsm/L.}$$

(Θαλασσινός, 2002)

Θεραπεία

Η θεραπεία του υπεροσμωτικού μη κετονικού κόματος έχει μικρές διαφορές από τη θεραπεία της διαβητικής κετοξέωσης και συνοψίζεται ως εξής:

- Το κάλιο χορηγείται εξαρχής.
- Το χλωριούχο νάτριο χορηγείται σε ημιϊσότονα διαλύματα 0,45% όταν το νάτριο πλάσματος τα 150mEq/L. Συνεχίζουμε με φυσιολογικό ορό όταν το νάτριο του πλάσματος βρεθεί κάτω από 150 mEq/L και η οσμωτική πίεση κάτω από 330 mOsm/kg H₂O. Με την τακτική αυτή αποφεύγεται η δημιουργία εγκεφαλικού οιδήματος που είναι ένας κίνδυνος από την χορήγηση ημιϊσοτονων διαλυμάτων χλωριούχου νατρίου.
- Δεν χρειάζονται μεγάλες δόσεις ινσουλίνης. Η αρχική δόση ινσουλίνης είναι με ενδοφλέβια έγχυση 8 μονάδες/ ώρα. Αν δεν υπάρχουν αποτελέσματα η δόση της ινσουλίνης διπλασιάζεται.
- Χορηγούνται προληπτικός αντιπηκτικά. (Καραμήτσος, 1986)

Πρόγνωση

Η πρόγνωση δεν είναι καλή με 20-40% θνητότητα. Μετά την ύφεση του οξέος επεισοδίου πρέπει να αντιμετωπιστεί ο διαβήτης με δίαιτα ή υπογλυκαιμικά από το στόμα. (Davey, 2006)

13.1.3 ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Η θνητότητα ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη από καρδιαγγειακή νόσο, κυρίως από οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, αυξάνεται συνεχώς. Η επίπτωση στους άνδρες είναι αυξημένη κατά 2-4 φορές και στις γυναίκες 5 φορές, συγκριτικά με τον γενικό πληθυσμό. Σύμφωνα με μελέτες φαίνεται ότι μόνο το 1/3 των διαβητικών επιβιώνει 28 μέρες μετά το οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου. Σε αρκετούς ασθενείς με οξύ έμφραγμα παρατηρείται υπεργλυκαιμία, αυτό παριστά υπεργλυκαιμία από στρες, ενώ αρκετοί από αυτούς έχουν μη διαγνωσμένο διαβήτη.

Θεραπεία

Η αντιμετώπιση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου σε διαβητικούς έχει ως εξής:

Με την διάγνωση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου και την εισαγωγή στην μονάδα εμφραγμάτων διακόπτεται οποιαδήποτε αγωγή για τον διαβήτη και χορηγείται ινσουλίνη ταχείας δράσης 8-10 μον (διαλύεται σε dextrose) ενδοφλέβια. Για 24ώρες γίνεται συνέχεια ο προσδιορισμός του σακχάρου και η προσαρμογή της δόσης. Μετά ο άρρωστος αρχίζει να σιτίζεται και ανά βόρο γίνεται ινσουλίνη υποδόρια. Μετά από την έξοδο από το νοσοκομείο ο ασθενής για το επόμενο τρίμηνο αρχίζει αγωγή με ινσουλίνη μέσης δράσης ή μείγμα μέσης και ταχείας δράσης, με τακτή παρακολούθηση του σακχάρου. (Frier και συν, 2005)

13.1.4 ΓΑΛΑΚΤΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ

Πρόκειται για μεταβολική οξέωση στην οποία το pH του αίματος είναι μειωμένο ως αποτέλεσμα της συσσώρευσης γαλακτικού οξέος. Κύριος παθογενετικός μηχανισμός της αύξησης του γαλακτικού οξέος είναι η αναστολή μηχανισμού του πυροσταφυλικού οξέος, που αποτελεί το τελικό προϊόν της γλυκόλυσης, όταν επικρατούν αναερόβιες συνθήκες στους ιστούς. Υπό της συνθήκες αυτές συσσωρεύεται γαλακτικό οξύ. Η συσσώρευση του γαλακτικού οξέος αντιρροπίζεται από την αλκαλική παρακαταθήκη του οργανισμού. Όταν η παρακαταθήκη εξαντληθεί έχουμε πτώση του pH του αίματος και την εμφάνιση γαλακτικού οξέωσης. (Ράπτη, 1998)

Είναι σπάνια επιπλοκή της θεραπείας με μεταμορφίνη. Επίσης, στο διαβήτη η γαλακτική οξέωση και το κόμα εμφανίζεται και στο πλαίσιο της θεραπείας με διγουανίδια και μάλιστα όταν δεν έχουν προσεχθεί οι αντενδείξεις, δηλαδή όταν τα φάρμακα αυτά χορηγούνται σε ασθενείς με ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια. (Davey, 2006)

Συμπτώματα

Οι ασθενείς παρουσιάζουν συμπτώματα οξυαιμίας (κακουχία, ανορεξία, εμετό) και σημεία υπεραερισμού (αναπνοή kussmaul). Τα επίπεδα της γλυκόζης συνήθως είναι κανονικά, δεν υπάρχουν κετόνες στα ούρα και στα αέρια του αίματος δείχνουν οξέωση, με μεγάλη περίσσεια βάσεων. Το χάσμα ανιόντων είναι αυξημένο. (Davey, 2006)

Διάγνωση

Η διάγνωση επιβεβαιώνεται από μια υψηλή συγκέντρωση γαλακτικού οξέος στο αίμα. Η θεραπεία γίνεται με ενδοφλέβιο διττανθρακικό Na, επαρκές να αυξήσει το pH του πλάσματος σε πάνω από 7,2 μαζί με την χορήγηση ινσουλίνης και γλυκόζης. Μπορεί να δοθεί διχλωροξεϊκό Na⁺ για να μειωθεί το γαλακτικό οξύ του αίματος. (Frier και συν, 2005)

Πρόγνωση

Η πρόγνωση είναι κακή και η εμπειρία λέει ότι το 80% περίπου των ασθενών καταλήγουν. Η αιμοκάθαρση φαίνεται ότι βοηθά στην ελάττωση της θνησιμότητας. (Καραμήτσος, 1990)

13.1.5 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Η υπογλυκαιμία είναι κλινικά εμφανής όταν ο ασθενής έχει “χαμηλό” σάκχαρο αίματος, συμπτώματα υπογλυκαιμίας και παρατηρείται βελτίωση των συμπτωμάτων μετά από χορήγηση γλυκόζης. Ο ορισμός της υπογλυκαιμίας με έναν αριθμό είναι συνήθως παραπλανητικός επειδή ασθενής με διαβήτη μπορεί να εμφανίσουν συμπτώματα υπογλυκαιμίας σε τιμές πολύ μικρότερες ή μεγαλύτερες από εκείνες που προκαλούν συμπτώματα σε μη διαβητικά άτομα. Ωστόσο ένας συμβατικός αριθμός σακχάρου αίματος είναι περίπου από 50-30mg/dL. Η εμφάνιση

συμπτωμάτων εξαρτάται επίσης από την ταχύτητα με την οποία μειώθηκε το σάκχαρο του αίματος. (Μοσχωνάς, 2000)

Επιδημιολογία

Ασθενής με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη εμφανίζουν κατά μέσο όρο 50-100 συμπτωματολογικά επεισόδια το χρόνο. Περίπου το 30% των ινσουλινοεξαρτώμενων διαβητικών θα εμφανίσουν υπογλυκαιμικό κώμα σε κάποια φάση της θεραπείας τους. Η θνητότητα των διαβητικών από υπογλυκαιμία κυμαίνεται στις περισσότερες μελέτες 3-5%. (Meugert και συν, 2000)

Αιτιολογία

Τα αίτια της υπογλυκαιμίας όπως έχουν περιγραφεί και σε άλλο κεφαλαίο της εργασίας είναι τα εξής:

- Υπογλυκαιμίες από νοσήματα ήπατος, νοσήματα από το γαστρεντερικό σύστημα.
- Υπογλυκαιμικό σύνδρομο μετά από γαστρεκτομή, στεατόρια, αλκοολισμό.
- Από ενδοκρινικά αίτια (υπερθυρεοειδισμός, ανεπάρκεια επινεφριδίων κ.α.).
- Καρκινοματώσεις.
- Φαρμακευτικές υπογλυκαιμίες.
- Αντιδραστικές υπογλυκαιμίες.
- Υπογλυκαιμίες νηστείας. (Μοσχωνάς, 2000)

Συμπτώματα

Η υπογλυκαιμία παρουσιάζεται ξαφνικά και φέρει τα εξής συμπτώματα:

- Συμπτώματα που οφείλονται στην έκκριση της αδρεναλίνης από τα επινεφρίδια (αδρενεργικά): πείνα, εξάντληση, ιδρώτα, νευρική κατάσταση, μούδιασμα και φαγούρα ή ταχυκαρδία.
- Νευρογλυκοπενικά: υπνηλία, διανοητική σύγχυση, απώλεια της μνήμης, πονοκέφαλος ή δυσκολία στην ομιλία, σπασμοί, κώμα (αυτό συμβαίνει επειδή ο εγκέφαλος δεν παίρνει αρκετή γλυκόζη για να λειτουργήσει φυσιολογικά). (Τσίκου και συν, 1996)

Διαφορική διάγνωση

Αυτή πρέπει να γίνει από του κετοξεωτικό κώμα, το ισχαιμικό επεισόδιο, την επιληψία και τον αλκοολισμό. (Μοσχωνάς, 2000)

Θεραπεία – πρόληψη

Σε ήπιες καταστάσεις απαιτείται η χορήγηση γλυκόζης από το στόμα, υδατανθρακούχων σκευασμάτων π.χ. σακχαρούχου χυμού, ζάχαρη. Σε συγγυτικές καταστάσεις όπου η λήψη από του στόματος δεν είναι δυνατή χορηγείται υπέρτονο διάλυμα γλυκαγόνου ενδοφλέβια. Οι περισσότεροι ασθενείς ανταποκρίνονται σε λίγα λεπτά με την ενδοφλέβια χορήγηση. Αν δεν είναι εύκολη η τοποθέτηση φλεβικής γραμμής χορηγείται και ενδομυϊκά ή υποδόρια 1mg γλυκαγόνου. Για να υποχωρήσουν τα συμπτώματα χρειάζονται 10-15 λεπτά με τα την ένεση. (Meugert και συν, 2000)

Παρόλα αυτά, η καλύτερη θεραπεία είναι, ως συνήθως, η πρόληψη. Εκπαίδευση του ασθενούς συνίσταται στο να αναγνωρίζει τα πρώιμα συμπτώματα και να τα αντιμετωπίζει αμέσως. Παράλληλα, θα πρέπει να μάθει να τροποποιεί την δόση της ινσουλίνης και τον χρόνο της ένεσης σε σχέση με τα γεύματα και την άσκηση, να αποφεύγει την κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων αλκοολούχων χωρίς την λήψη φαγητού και τέλος να μπορεί να διαπιστώσει το αίτιο που προκάλεσε το επεισόδιο. (Θαλασσινός, 2002)

13.1.6 ΕΓΧΕΙΡΗΣΗ

Η εγχείρηση και η αναισθησία επιδρούν στον οργανισμό, προκαλώντας καταβολικό stress, με αποτέλεσμα ακόμα και καλά ρυθμισμένοι διαβητικοί να αποδιοργανωθούν από τις πολλαπλές επιδράσεις του χειρουργικού τραύματος. (Καραμήτσος, 1986)

Σταθερά προκαλεί έκκριση κορτιζόνης, κατεχολαμινών, γλυκαγόνης και αυξητικής ορμόνης ακόμα και στα φυσιολογικά άτομα. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα αυξημένη γλυκαγονόλυση, νεογλυκογένεση, λιπόλυση, πρωτεϊνόλυση και αντίσταση στην ινσουλίνη, ενώ καταστέλλεται η απελευθέρωση της ενδογενούς ινσουλίνης. Για αυτό το λόγο, επειδή ο καταβολισμός είναι αυξημένος μπορεί να γίνει μεταβολική διαταραχή υπό τον τύπο της διαβητικής κετοξέωσης και στους δυο τύπους του διαβήτη. Η νηστεία προάγει αυτή την διαδικασία. Επιπλέον, η υπεργλυκαιμία

διαταράσσει τη φαγοκυτταρική λειτουργία και την επούλωση των τραυμάτων. (Frier και συν, 2005)

Επομένως, ανεξάρτητα από τον τρόπο ρύθμισης του διαβήτη του κάθε ασθενή, ο διαβητικός καλό είναι πριν από την εγχείρηση να λάβει διαλυτή ινσουλίνη. Στη συνέχεια ο ασθενής τίθεται από ενδοφλέβιο σακχαρούχο διάλυμα 5-10%, ούτως ώστε μέσα στο 24ώρο ο ασθενής να λάβει την απαραίτητη ποσότητα υγρών και την ποσότητα των υδατανθράκων που λάμβανε προηγουμένως. Ανά 6ώρο ελέγχεται η γλυκοζουρία και χορηγείται η δέουσα ποσότητα διαλυτής ινσουλίνης. Συνήθως τις πρώτες 3-4 ημέρες από την εγχείρηση οι ανάγκες σε ινσουλίνη είναι αυξημένες. Ο ασθενής επανέρχεται στη σίτιση από το στόμα αμέσως μόλις μπορεί να λάβει τροφή.

Αν η εγχείρηση είναι επείγουσα, καθυστερεί αν είναι δυνατόν για λίγες ώρες ώστε να διορθωθεί στο μεταξύ η κέτωση, η βαριά υπεργλυκαιμία και η αφυδάτωση. (Γαρδίκας, 2005)

ΜΕΡΟΣ 2^ο

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 ΒΑΣΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

1.2 ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑΣ

ΑΣΘΕΝΟΥΣ

1.1 ΒΑΣΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

α) Νοσηλευτική αξιολόγηση: αποκτήστε ένα πλήρες ιστορικό, με πληροφορίες που να αφορούν στη θεραπευτική αγωγή για γνωστό διαβήτη εκτιμήστε το περιφερικό παλμό, τις μεταβολές στο δέρμα λόγω των ενέσεων ινσουλίνης, τη θερμοκρασία των ακρών, την οπτική οξύτητα και τη μυϊκή ατροφία, αδυναμία.

β) Νοσηλευτική διάγνωση:

- Έλλειψη γνώσεων αναφορικά με την αυτοπροστασία.
- Άγχος λόγω των επικείμενων επιπλοκών που προκαλεί ο σακχαρώδης διαβήτης.
- Μεταβολές στη διατροφή, λήψη πολύ μεγαλύτερης ποσότητας από τις ανάγκες του οργανισμού, λόγω έλλειψης ενός προγράμματος διατροφής και άσκησης.
- Εξασθενημένη δερματική σπαργή.
- Πιθανότητα τραυματισμού λόγω των προβλημάτων στην περιφερειακή λειτουργία.

γ) Νοσηλευτική παρέμβαση:

- Ενθαρρύνετε τον ασθενή να ακολουθεί τακτικές που θα βελτιώσουν την υγεία του και θα προλάβουν τραυματισμούς. Θα πρέπει να ακολουθήσει μια τακτική και ισορροπημένη διατροφή, να ασκείται, να προσέχει τα ποδιά του και να παρατηρεί τακτικά το δέρμα του, να ελέγχει τη θερμοκρασία στο νερό του μπάνιου πριν τη χρήση και να χρησιμοποιεί με προσοχή τις συσκευασίες θέρμανσης.
- Δώστε οδηγίες στον ασθενή για το πώς θα χρησιμοποιεί μόνος του τη μέθοδο έλεγχου του σακχάρου του αίματος.
- Ενημερώστε τον για το είδος της ινσουλίνης που παίρνει, (λ.χ. χρονική διάρκεια, περιεκτικότητα και είδος), δείξτε του πώς να κάνει μόνος του τις ενέσεις ινσουλίνης, και όταν είναι αρκετά ώριμος, διδάξτε του μία σύνθετη αγωγή ινσουλίνης μέσω της οποίας θα πετύχει το μέγιστο έλεγχο των επιπέδων σακχάρου του αίματος.

- Ενημέρωση στον ασθενή στο τι πρέπει να κάνει σε περίπτωση υπογλυκαιμίας.
- Ενημέρωση στον ασθενή στο τι πρέπει να κάνει σε περίπτωση διαβητικής κετοξέωσης ή υπεργλυκαιμίας.

δ) Νοσηλευτική αξιολόγηση :

- Ο ασθενής δείχνει ότι μπορεί να φροντίσει τον εαυτό του.
- Ο ασθενής δείχνει να κατανοεί τις συνήθεις διαβητικές επιπλοκές και τον χειρισμό τους.
- Ο ασθενής καταναλώνει τα προγραμματισμένα γεύματα.
- Ο ασθενής διατηρεί το δέρμα του σε καλή κατάσταση.
- Ο ασθενής αποφεύγει τους τραυματισμούς. (Baldonado και συν, 1999)

Κύρια/ βασικά προβλήματα του διαβητικού αρρώστου:

1. Μείωση άνεσης (πολυουρία, πολυδιψία, ναυτία, εμετοί, πόνος, κνησμός αιδοίου).
2. Μείωση δραστηριοτήτων (αίσθημα κόπωσης, αδυναμία, απώλεια βάρους).
3. Ενεργειακό και θρεπτικό ανισοζύγιο (μη χρησιμοποίηση υδατανθράκων, ναυτία, εμετοί).
4. Υδατοηλεκτρολυτικό και οξεοβασικό ανισοζύγιο (αφυδάτωση, απώλεια K^+ , οξέωση).
5. Κίνδυνοι επιπλοκών από τη νόσο.
6. Κίνδυνοι επιπλοκών από τη θεραπεία (υπογλυκαιμία, ισχουλινική λιποδυστροφία).
7. Ψυχολογικά προβλήματα (μη αποδοχή της νόσου, αποδοχή και εφαρμογή του θεραπευτικού σχήματος, οικογενειακά, αλλαγή τρόπου ζωής).
8. Αλλαγή σωματικού ειδώλου.
9. Άγχος και φόβος για:
 - Εμφάνιση επιπλοκών (τύφλωση, ακρωτηριασμός, έμφραγμα).
 - Σεξουαλική δυσλειτουργία.
 - Απώλεια κοινωνικών και οικογενειακών ρόλων.

Σκοποί της φροντίδας:

1. Άμεσοι

- Παροχή φυσικής και συγκινησιακής υποστήριξης.
- Εξασφάλιση άνεσης και ανακούφισης από τον πόνο.
- Βοήθεια στη ρύθμιση του διαβήτη.
- Διόρθωση τυχόν ανισοζυγίου.
- Πρόληψη και αντιμετώπιση επιπλοκών.

2. Μακροπρόθεσμοι

- Εγκαθίδρυση διαπροσωπικών σχέσεων που εμπνέουν πίστη, ενδιαφέρον και εμπιστοσύνη, με άρρωστο και οικογένεια.
- Προαγωγή ανεξαρτησία του αρρώστου στο χειρισμό της αρρώστιάς του.
- Βοήθεια στην πρόληψη και αντιμετώπιση άμεσων και μακροχρόνιων επιπλοκών. (Jorgens V, Graber M., Kronsbein P., 2002)

Παρέμβαση:

1. Εξασφάλιση ήρεμου και άνετου περιβάλλοντος.
2. Σχεδιασμός νοσηλευτικών και θεραπευτικών δραστηριοτήτων κατά τρόπο που να προάγουν την ανάπαυση του ατόμου.
3. Επεξήγηση σκοπού θεραπευτικής αγωγής στον άρρωστο και στην οικογένεια του.
4. Βοήθεια στον καθορισμό άμεσων και μακροπρόθεσμων σκοπών: διαίτα, τρόπος ζωής, θεραπευτική αγωγή, εξέταση ούρων.
5. Ενθάρρυνση αρρώστου για τη συμμετοχή του στο καθημερινό πρόγραμμα φροντίδας, τονίζοντας τη σπουδαιότητα της διαίτας, της ανάπαυσης και της δραστηριότητας.
6. Παρακολούθηση και αναγραφή αποκρίσεων του αρρώστου στα θεραπευτικά μέτρα.
7. Επεξήγηση όλων των διαγνωστικών εξετάσεων και των αναμενόμενων αποκρίσεων.
8. Διόρθωση βιοχημικής και μεταβολικής διαταραχής και πρόληψη εξέλιξης της νόσου. Επιτυγχάνεται με:
 - Δίαιτα και έλεγχου βάρους σώματος
 - Δίαιτα και ινσουλίνη
 - Δίαιτα και αντιδιαβητικά δισκία

- Άσκηση (Σαχίνη και συν, 1997)
- 9.** Κατά την χορήγηση της ινσουλίνης η νοσηλεύτρια πρέπει να γνωρίζει τα εξής:
- Τους τύπους ινσουλίνης, την έναρξη – μέγιστη δράση, την διάρκεια δράσεως του κάθε τύπου.
 - Η δόση και ο τύπος της ινσουλίνης καθορίζονται από τα αποτελέσματα της εξέτασης ούρων για σάκχαρο και οξόνη.
 - Κατά την ένεση να χρησιμοποιούνται αυστηρά μέτρα αντισηψίας και η ένεση δεν πρέπει ποτέ να γίνεται στο ίδιο μέρος.
 - Χρειάζεται μεγάλη προσοχή στον υπολογισμό της δόσης, διότι υπερβολική δόση μπορεί να οδηγήσει σε υπεργλυκαιμία. (Μαλγαρινού και συν, 2002)

1.2 ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια νόσος που απαιτεί επιδέξια, συνεχή και με ακρίβεια φροντίδα. Για το λόγο αυτό, η ευθύνη της θεραπείας, σε μεγάλη έκταση ανήκει στο ίδιο το άτομο.

Αρχικά, καθήκον του νοσηλευτή είναι να βοηθήσει τους ασθενείς και τις οικογένειες τους, να μάθουν πώς να ζουν μετά την διάγνωση του διαβήτη. Τα άτομα πρέπει να ενημερωθούν και να κατανοήσουν αρκετά για την κατάστασή τους ώστε να έχουν ένα λογικό διαιτολόγιο, να παίρνουν τα φάρμακά τους σωστά και να αποφεύγουν τις παρενέργειές τους, όσο είναι δυνατόν, να μπορούν όσο γίνεται να προλαμβάνουν τις επιπλοκές και να αποκτήσουν γενικότερα υγιεινές συνήθειες. (Λεμονίδου, 1999)

Στην εκπαίδευση των ασθενών πολύ παράγοντες παίζουν ρόλο όπως διανοητικοί, ψυχολογική κατάσταση, αποτελέσματα της νόσου, για τον λόγο αυτό πρέπει να λαμβάνονται υπόψη:

- a.** Αν το άτομο είναι έτοιμο να μάθει, π.χ. σε νεοδιαγνωσμένο διαβήτη το άτομο αρνείται να μάθει.
- b.** Οι ανάγκες μάθησης του.
- c.** Ο βαθμός υποστήριξης του από την οικογένεια ή τους φίλους.
- d.** Οι αναπτυξιακές του ανάγκες.

e. Ο τρόπος που αντιμετωπίζει το stress. (Λεμονίδου, 1997)

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

1. Στην εξοικείωση του αρρώστου με τον διαβήτη και με τρόπο με τον οποίο η νόσος επηρεάζει τον οργανισμό. Συνεχής ενημέρωση για νέες τεχνικές.
2. Στη διατήρηση της υγείας του σε άριστο επίπεδο.
 - Ο διαβητικός πρέπει να αναπαύεται στο διάστημα της ημέρας για μια ή και περισσότερες ώρες.
 - Να ασκείται 1-2 ώρες μετά την λήψη τροφής.
 - Κατά την διάρκεια των ασκήσεων να έχει μαζί του κάποιο είδος υδατανθράκων(ζάχαρη, γλυκά, χυμό).
 - Αναζήτηση εργασίας με κανονικό ωράριο.
 - Ετήσιος έλεγχος για φυματίωση. (Μαλγαρινού και συν, 2002)
3. Στην εφαρμογή του συνιστούμενου διαιτητικού σχήματος. Τήρηση ακριβώς των οδηγιών που του έχουν δοθεί. Ζύγισμα εβδομαδιαία. Πρόληψη παχυσαρκίας – διατήρηση ιδανικού βάρους.
4. Στην ενημέρωση του αρρώστου για τον βαθμό ρύθμισης του διαβήτη του.
 - Την μέθοδο ελέγχου των ούρων για σάκχαρο και οξόνη καθημερινά.
 - Τήρηση δελτίου όπου θα αναφέρονται καθημερινά το σάκχαρο του αίματος, τα ευρήματα των ούρων, η δόση της ινσουλίνης, οι τροφές επιπλέον από την συνιστώμενη διαίτα και οι ενέργειες του αρρώστου.
 - Εξέταση αίματος για σάκχαρο καθημερινά, με τα διάφορα tests ή με διάφορες ειδικές συσκευές.
5. Στην εξοικείωση του αρρώστου με όλες τις πλευρές της ινσουλινοθεραπείας.
 - Γνώση της μέγιστης δράσης της ινσουλίνης που παίρνει. Σκευάσματα ινσουλίνης και ισχύς τους.
 - Τον τρόπο της τεχνικής της υποδόριας ένεσης.
 - Αναγνώριση συμπτωμάτων υπογλυκαιμικής αντίδρασης.
 - Να έχει πάντοτε μαζί του κάποιο είδος υδατανθράκων(ζάχαρη, γλυκά, χυμό).
 - Σε περίπτωση ταξιδιού: να ενημερώσει τον γιατρό για το θεραπευτικό σχήμα που θα πρέπει ακολουθήσει, (τύπος ινσουλίνης, δόση,

διαιτολόγιο), ώστε να υπάρχει επάρκεια ινσουλίνης, βελόνων, συριγγών και υλικού για τον έλεγχο των ούρων και του αίματος και έτοιμο γεύμα για την διάρκεια του ταξιδιού.

- Γνώση ότι πρέπει πάντα να έχει μαζί του τη διαβητική ταυτότητα. (Βλέπε Εικόνα 14.1) (Αθανάτου, 1995)

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

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

- Φροντίδα δέρματος. Προσεκτική καθημερινή καθαριότητα.
- Φροντίδα οφθαλμών. Τακτική παρακολούθηση από τον οφθαλμίατρο.
- Φροντίδα δοντιών. Συχνή είναι η περιδοντοπάθεια. Τακτική οδοντιατρική παρακολούθηση και καθημερινή φροντίδα στοματικής κοιλότητας.
- Φροντίδα χεριών. Περιποίηση πλύσιμο των χεριών. Κόψιμο νυχιών(κίνδυνος παρωνυχίας).
- Φροντίδα μαλλιών. Κόψιμο μαλλιών, το ξύρισμα και η αφαίρεση τριχών, για αποφυγή δερματικών λοιμώξεων.
- Καθαριότητα γεννητικών οργάνων (κίνδυνος μονιλιάσης).

8. Επιπλέον, να αποφεύγει το κάπνισμα, να αναφέρει υπερβολικό κνησμό και να λαμβάνει μόνο τα φάρμακα που του σύστησε ο γιατρός. (Σαχίνη και συν, 1997)

9. Τέλος, ειδικότερα για το **διαβητικό παιδί:**

- Η προσφορά βοήθειας στους γονείς να ξεπεράσουν το αρχικό shock και την λύπη. Μείωση του άγχους τους.
- Το πρόγραμμα διδασκαλίας απευθύνεται στους γονείς και στην υπόλοιπη οικογένεια.
- Το παιδί θα πρέπει να συμμετέχει στη φροντίδα όσο γίνεται περισσότερο ανάλογα με το επίπεδο ανάπτυξης του. (Δημητριάδου, 1997)

Νοσηλευτική αξιολόγηση

Υπάρχουν 4 σκοποί για τους οποίους γίνεται η αξιολόγηση του αρρώστου και της οικογένειάς του για διδασκαλία.

- Να βρεθούν στοιχεία που να είναι αναγκαία σε αυτούς σαν άτομα.
- Να προσδιοριστεί η σειρά των θεμάτων και οι μέθοδοι διδασκαλίας που θα χρησιμοποιηθούν.
- Να αξιολογηθεί η παρουσίαση και απόκτηση πληροφοριών.
- Να γίνει συντονισμός της διδασκαλίας με την ετοιμότητα του ασθενούς και της οικογένειάς του να μάθουν. (Jorgens V., Graber M., Krosbein P., 2002)

Αντικείμενα εκπαίδευσης

Η εκπαίδευση λειτουργικά χωρίζεται σε τρία μέρη:

- **Όταν γίνεται η διάγνωση και αμέσως μετά.** Σκοπός σε αυτή την περίοδο είναι η παροχή ενός ελάχιστου ορίου δεξιοτήτων στον ασθενή, ώστε να μπορεί να ελέγχει την νέα κατάσταση του.
- **Στους αμέσως επόμενους μήνες.** Η εκπαίδευση κατά την περίοδο αυτή προτιμάται σε ατομική βάση και περιλαμβάνει την αντιμετώπιση της ασθένειας, τους στόχους της θεραπείας με ινσουλίνη, την υγιεινή διατροφή, τις επιπλοκές, τους παράγοντες κινδύνου και την περιποίηση των ποδιών.
- **Μακροπρόθεσμοι.** Ετήσια αξιολόγηση της εκπαίδευσης του ατόμου. (Λεμονίδου, 1997)

Μέθοδοι διδασκαλίας

Οι μέθοδοι διδασκαλίας διακρίνονται σε:

- Εξατομικευμένη διδασκαλία
- Συζήτηση σε ομάδες
- Έντυπο υλικό
- Οπτικά μέσα
- Σεμινάρια
- Προγράμματα ηλεκτρονικών υπολογιστών. (Δημητριάδου, 1997)

Εκτίμηση των αποτελεσμάτων της εκπαίδευσης

Η επιτυχία της εκπαίδευσης των ασθενών θα πρέπει να αξιολογείται τουλάχιστον κάθε 1 με 2 χρόνια. Μια τέτοια αξιολόγηση θα πρέπει να περιλαμβάνει:

- Συνήθεις μετρήσεις (αλλαγές βάρους, τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, τριγλυκεριδίων).
- Στοιχεία υγιούς συμπεριφοράς του ατόμου με διαβήτη.
- Αποτίμηση του τρόπου ζωής όπως προσαρμογή και κατανόηση των εμποδίων λόγω του διαβήτη.
- Ικανότητα επίτευξης του ατόμου για αναγκαιότητα επίτευξης των βραχυπρόθεσμων επιθυμητών στόχων (μεταβολικός έλεγχος βάρους) και την μακροπρόθεσμη ευπάθεια (λόγω χρόνιων επιπλοκών).
- Εκτιμήσεις για την περιγραφή του αισθήματος ευεξίας και υγείας αναφορικά με το διαβήτη.
- Εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της διαδικασίας και του προγράμματος διδασκαλίας. (Λεμονίδου, 1997)

Διδασκαλία αρρώστου να αλλάζει την περιοχή ένεσης της ινσουλίνης

Η διδασκαλία του αρρώστου να αλλάζει την περιοχή ένεσης της ινσουλίνης είναι συχνά δύσκολη.

Το πρώτο βήμα είναι να βρεθούν κατάλληλες χώρες ένεσης με βάση την κατάσταση του δέρματος, τις προσωπικές του προτιμήσεις και την δεξιοτεχνία των χειρισμών του.

Ο άρρωστος διδάσκεται να διαλέγει ανάμεσα στις διαθέσιμες περιοχές την πιο κατάλληλη και τον τρόπο που θα εγχεί την ινσουλίνη με ασφάλεια μέσα σε όλες τις δυνατές περιοχές ένεσης. Έτσι, θα πρέπει καλύτερα να αποφασίζει ποιες θέσεις είναι πιο κατάλληλες για τις ανάγκες και την ικανότητα του. Οι προτιμότερες περιοχές είναι οι πλάγιες επιφάνειες του άνω βραχίονα, η κοιλιακή χώρα, οι προσθιοπλάγιες επιφάνειες των μηρών και οι γλουτοί. Ο άρρωστος διδάσκεται να αποφεύγει περιοχές με λιποδυστορφία, ουλώδη ιστό κ.α. Τέλος, πρέπει να αποκλειστούν οι περιοχές κατά μήκος της περιοχής της ζώνης, γύρω από τον ομφαλό και κάτω από λωρίδες προσθέσεων.

Το δεύτερο βήμα είναι να ζωγραφιστεί ένα ατομικό σχήμα που θα δείχνει τις χώρες ένεσης και να σχεδιαστεί το πρόγραμμα κυκλικής εναλλαγής μαζί με τον άρρωστο. (Βλέπε Εικόνα 14.2) (Σαχίνη και συν, 1995)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΟΥ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΥ

ΣΧΗΜΑΤΟΣ

2.2 ΑΝΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ

ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

2.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΨΥΧΙΚΗ

ΕΞΑΝΤΛΗΣΗ

2.1 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΟΥ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΥ ΣΧΗΜΑΤΟΣ

Οφείλεται σε (προβλήματα ασθενούς):

- a.** Έλλειψη κατανόησης των συνεπειών της μη συμμόρφωσης προς το συσταθέν πρόγραμμα θεραπείας.
- b.** Αίσθημα απώλειας του ελέγχου στην εξέλιξη της νόσου, παρά τις προσπάθειες εφαρμογής της συσταθείσας αγωγής.
- c.** Δυσκολία τροποποίησης των προσωπικών συνηθειών και ενσωμάτωσης των αναγκαίων διαιτητικών περιορισμών και της αγωγής στον τρόπο ζωής του.
- d.** Ανεπαρκείς οικονομικούς πόρους.

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και επιλεγμένοι στόχοι / αιτιολογία

- 1.** Αξιολογήστε ενδείξεις αδυναμίας αποτελεσματικής εφαρμογής του θεραπευτικού σχήματος:
 - i.** Δηλώσεις που δείχνουν ότι ο ασθενής είναι ανίκανος να φροντίσει τον εαυτό του στο σπίτι.
 - ii.** Αδυναμία συμμόρφωσης στο πρόγραμμα θεραπείας κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του (π.χ άρνηση να πάρει τα φάρμακα του, μη συμμόρφωση στους διαιτητικούς περιορισμούς).
 - iii.** Δηλώσεις που δείχνουν έλλειψη κατανόησης των παραγόντων που συμβάλλουν σε οξείες και χρόνιες επιπλοκές.
 - iv.** Δηλώσεις που δείχνουν απροθυμία ή ανικανότητα τροποποίησης των προσωπικών συνηθειών και ενσωμάτωσης της απαραίτητης θεραπείας στον τρόπο ζωής.
 - v.** Δηλώσεις που αντανακλούν την άποψη ότι ο διαβήτης είναι ιάσιμος ή ότι η κατάσταση είναι απελπιστική και ότι οι προσπάθειες για την αντιμετώπιση της νόσου με τη θεραπεία είναι άχρηστες.
- 2.** Εφαρμόστε μέτρα για την εξασφάλιση αποτελεσματικής απόκρισης του ασθενούς στη θεραπευτική αγωγή:
 - i.** Καθορίστε το κατά πόσον ο ασθενής κατανοεί το διαβήτη. Αποσαφηνίστε εσφαλμένες αντιλήψεις και δώστε έμφαση στο γεγονός

ότι ο διαβήτης είναι μια χρόνια κατάσταση και ότι η συμμόρφωση στο πρόγραμμα θεραπείας μπορεί να καθυστερήσει και / ή να προλάβει τις επιπλοκές. Τονίστε στον ασθενή ότι μερικές επιπλοκές μπορεί να εμφανιστούν παρά την πιστή εφαρμογή του προγράμματος θεραπείας.

- ii.** Ενθαρρύνετε τον ασθενή να συμμετέχει στις μετρήσεις και τη θεραπεία (π.χ παρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος, επιλογή της διαίτας, χορήγηση ινσουλίνης).
- iii.** Ξαναδείτε με τον ασθενή τον τρόπο με τον οποίο λαμβάνει και χορηγεί την ινσουλίνη, μετρά τη γλυκόζη του αίματος και επιλέγει το μενού. Εντοπίστε τα σημεία στα οποία ο ασθενής δυσκολεύεται ή έχει παρανοήσεις και εντατικοποιήστε την εκπαίδευση αν χρειάζεται.
- iv.** Δώστε γραπτές οδηγίες σχετικά με τα μελλοντικά ραντεβού με τον γιατρό, τη διαίτα, τα φάρμακα, την άσκηση και τα σημεία και συμπτώματα που θα πρέπει να αναφερθούν.
- v.** Συζητήστε με τον ασθενή τις δυσκολίες που είχε να ενσωματώσει τη θεραπεία στον τρόπο ζωής. Βοηθήστε τον ασθενή να βρει τρόπους για να τροποποιήσει μάλλον τον τρόπο ζωής και όχι για να τον αλλάξει εντελώς.
- vi.** Ενθαρρύνετε τον ασθενή να συζητήσει τις ανησυχίες του σχετικά με το κόστος των φαρμάκων και των τροφίμων. Συμβουλευτείτε μια κοινωνική υπηρεσία για να βοηθήσει τον ασθενή στον οικονομικό σχεδιασμό ή παρέχοντας οικονομική ενίσχυση αν χρειάζεται.
- vii.** Λάβετε μέτρα για τη μείωση του αισθήματος αδυναμίας και για την διευκόλυνση της αποτελεσματικής αντιμετώπισης της κατάστασης.
- viii.** Αρχίστε την εκπαίδευση του ασθενούς σχετικά μετά την έξοδο του από το νοσοκομείο, με σκοπό να δημιουργηθεί ένα αίσθημα ελέγχου της κατάστασης και εμπιστοσύνης στον εαυτό του.
- ix.** Ενθαρρύνετε τον ασθενή να παρακολουθήσει μαθήματα εκπαίδευσης για τους διαβητικούς.
- x.** Πληροφορήστε και ενθαρρύνετε τον ασθενή να χρησιμοποιήσει μέσα που μπορούν να τον βοηθήσουν να κάνει τις απαραίτητες αλλαγές στον τρόπο ζωής του (π.χ ομάδες υποστήριξης, συμβουλευτικές υπηρεσίες, οδηγοί μαγειρικής για διαβητικούς, διάφορες δημοσιεύσεις).

- xi.** Ενθαρρύνετε το είδος συμπεριφοράς που υποδηλώνουν την μελλοντική συμμόρφωση στη θεραπευτική αγωγή (π.χ συμμετοχή στο πρόγραμμα φροντίδας, δηλώσεις που φανερώνουν σχέδια για την ενσωμάτωση της θεραπείας στον τρόπο ζωής).
 - xii.** Συμπεριλάβετε και τους οικείους του ασθενούς στο πρόγραμμα εκπαίδευσης και ενθαρρύνετε την υποστήριξη τους. Τονίστε τους την ανάγκη του ασθενούς να αναλάβει με υπευθυνότητα την εφαρμογή όσο το δυνατόν μεγαλύτερου μέρους της αγωγής.
- 3.** Συμβουλευτείτε τον γιατρό σχετικά με την πιθανή παραπομπή του ασθενούς σε αρμόδιες κοινωνικές υπηρεσίες υγείας, αν χρειάζεται συνεχής εκπαίδευση ή επίβλεψη.

Νοσηλευτική εκτίμηση

Ο ασθενής θα επιδείξει τη δυνατότητα αποτελεσματικής εφαρμογής του θεραπευτικού σχήματος, όπως φαίνεται από:

- a.** Τη θέληση για εκμάθηση και συμμετοχή στα προγράμματα θεραπείας και φροντίδας.
- b.** Τη διάθεση τροποποίησης των ατομικών του συνηθειών και ενσωμάτωσης της αγωγής στον τρόπο ζωής του.
- c.** Τις δηλώσεις που αποδεικνύουν την κατανόηση των επιπτώσεων σε περίπτωση μη συμμόρφωσης στο πρόγραμμα θεραπείας που συστήθηκε. (Ulrich και συν, 1997)

2.2 ΑΝΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Οφείλεται σε (προβλήματα ασθενούς):

Στο φόβο επιπλοκών και στην ανικανότητα αντιμετώπισής τους, στη δυσφορία, στην ανάγκη αλλαγής του τρόπου ζωής, σε αισθήματα ψυχικής εξάντλησης, στη γνώση της χρονιότητας της κατάστασης και της απαίτησης για ιατρική παρακολούθηση εφ' όρου ζωής, στη ρύθμιση του διαιτολογίου, στη φαρμακολογική θεραπεία και στο αναποτελεσματικό σύστημα υποστήριξης.

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και επιλεγμένοι στόχοι / αιτιολογία

1. Αξιολογήστε και αναφέρατε σημεία και συμπτώματα αναποτελεσματικής αντιμετώπισης της κατάστασης (π.χ έκφραση ανικανότητας για την αντιμετώπιση του προβλήματος, αδυναμία του ασθενούς να επιλύσει τα προβλήματα του, να αναζητήσει βοήθεια ή να καλύψει τις βασικές του ανάγκες, απροθυμία για συμμετοχή στο πρόγραμμα θεραπείας, ακατάλληλη χρήση αμυντικών μηχανισμών, αδυναμία ανταπόκρισης στις προσδοκίες του ρόλου).
2. Προσδιορίστε την αντίληψη του ασθενούς για την παρούσα κατάσταση, συμπεριλαμβανομένων και των επιβαρυντικών παραγόντων και της αποτελεσματικότητας των μηχανισμών αντιμετώπισης.
3. Εφαρμόστε μέτρα για τη διευκόλυνση της αποτελεσματικής αντιμετώπισης της κατάστασης από τον ασθενή:
 - i. Βοηθήστε τον ασθενή να αναγνωρίζει και να αντιμετωπίζει την απρόσφορη άρνηση, εάν υπάρχει.
 - ii. Ενθαρρύνετε τη συζήτηση για την παρούσα κατάσταση και τους τρόπους με τους οποίους αντιμετωπίστηκαν ανάλογες καταστάσεις στο παρελθόν.
 - iii. Πραγματοποιήστε ενέργειες για να μειωθεί το αίσθημα αδυναμίας.
 - iv. Βοηθήστε τον ασθενή να αναγνωρίσει τα αποθέματα των δυνάμεων του που μπορούν να τον βοηθήσουν στην αντιμετώπιση της παρούσας κατάστασης.
 - v. Δημιουργήστε ατμόσφαιρα εμπιστοσύνης και υποστήριξης.
 - vi. Βοηθήστε τον ασθενή να διατηρήσει το συνηθισμένο πρόγραμμα στις καθημερινές του δραστηριότητες, όταν αυτό είναι εφικτό.
 - vii. Πραγματοποιήστε ενέργειες για τη μείωση της δυσφορίας.
 - viii. Δώστε οδηγίες στον ασθενή για τη χρησιμοποίηση αποτελεσματικών τεχνικών επίλυσης των προβλημάτων (π.χ αναγνώριση των στρεσογόνων παραγόντων, προσδιορισμός των διαφόρων επιλογών για την επίλυση του προβλήματος).
 - ix. Προτείνετε διάφορες δραστηριότητες για την απόσπαση της προσοχής του ασθενούς, ανάλογα με τα ενδιαφέροντα και τις ικανότητες του.

- x. Βοηθήστε τον ασθενή στο σχεδιασμό των απαραίτητων αλλαγών στον τρόπο ζωής του.
 - xi. Βοηθήστε τον ασθενή να εντοπίσει και να χρησιμοποιεί τα διαθέσιμα συστήματα υποστήριξης. Πληροφορήστε τον σχετικά με τις υπάρχουσες κοινωνικές υπηρεσίες και οργανώσεις που μπορούν να βοηθήσουν τον ίδιο και τους οικείους του στην αντιμετώπιση των συνεπειών του διαβήτη (π.χ υπηρεσίες συμβούλων, μαθήματα εκπαίδευσης σχετικά με το διαβήτη, ομάδες υποστήριξης των διαβητικών).
 - xii. Ενθαρρύνετε τον ασθενή να μοιραστεί με το στενό του περιβάλλον το είδος της υποστήριξης που θα τον ωφελούσε περισσότερο (π.χ να τον ακούν, να του δίνουν ελπίδα, να του μεταδίδουν την αίσθηση της ασφάλειας και να του παρέχουν ακριβή πληροφόρηση).
 - xiii. Ενθαρρύνετε τους οικείους να δείχνουν συνεχή συναισθηματική και ψυχολογική υποστήριξη προς τον ασθενή.
 - xiv. Υποστηρίξτε το είδος συμπεριφοράς που δείχνει θετική προσαρμογή στις αλλαγές που υφίσταται ο ασθενής (π.χ ενεργός συμμετοχή στο πρόγραμμα θεραπείας, σχεδιασμός των αλλαγών στον τρόπο ζωής, ικανότητα για αντιμετώπιση της κατάστασης).
4. Συμβουλευτείτε τον γιατρό σχετικά με την παροχή ψυχολογικών συμβουλών, αν ενδείκνυται. Αρχίστε τη διαδικασία αρμόδιας παραπομπής εάν απαιτείται.

Νοσηλευτική εκτίμηση

Ο ασθενής θα επιδείξει αποτελεσματικές ικανότητες αντιμετώπισης της κατάστασης, όπως φαίνεται από:

- a. Την προφορική έκφραση της ικανότητας να αντιμετωπίσει το διαβήτη και να εφαρμόσει την αγωγή.
- b. Την εφαρμογή των κατάλληλων τεχνικών επίλυσης των προβλημάτων.
- c. Τη θέληση για συμμετοχή στο πρόγραμμα θεραπείας και στην κάλυψη των βασικών του αναγκών.
- d. Την κατάλληλη χρήση των αμυντικών μηχανισμών.
- e. Την αναγνώριση και χρησιμοποίηση των διαθέσιμων συστημάτων υποστήριξης. (Ulrich και συν, 1997)

2.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΨΥΧΙΚΗ ΕΞΑΝΤΛΗΣΗ

Οφείλεται σε (προβλήματα ασθενούς):

- a. Προοδευτική εξέλιξη της νόσου, παρά τις προσπάθειες συμμόρφωσης στο θεραπευτικό σχήμα.
- b. Εξάρτηση από άλλους για την υποβοήθηση του ασθενούς στο θεραπευτικό σχήμα.
- c. Την ανάγκη τροποποίησης του τρόπου ζωής ως αποτέλεσμα της ύπαρξης διαβήτη.

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και επιλεγμένοι στόχοι / αιτιολογία

1. Αξιολογήστε συμπεριφορά ενδεικτική ψυχικής εξάντλησης (π.χ έκφραση για απώλεια, εχθρικότητα, υπερβολική εξάρτηση, έλλειψη συμμετοχής στον σχεδιασμό του προγράμματος φροντίδας ή στην αυτοεξυπηρέτησή του).
2. Πληροφορηθείτε από το ασθενή ή από τους οικείους του τον συνήθη τρόπο αντίδρασης του ασθενούς σε καταστάσεις στις οποίες είχε μειωμένο έλεγχο (π.χ απώλεια εργασίας, οικονομικό stress).
3. Αξιολογήστε μαζί με τον ασθενή τις αντιλήψεις του για την παρούσα κατάσταση, τις ψυχικές του δυνάμεις και αδυναμίες, τις προσδοκίες του για τα σημεία της παρούσας κατάστασης που ελέγχει. Διορθώστε τις ανακριβείς πληροφορίες και τις λανθασμένες αντιλήψεις και ενθαρρύνετε μια συζήτηση για τα συναισθήματα του σχετικά με καταστάσεις τις οποίες πιστεύει ότι δεν ελέγχει.
4. Βοηθήστε τον ασθενή να θέσει ρεαλιστικούς βραχυπρόθεσμους και μακροπρόθεσμους στόχους.
5. Τονίστε τις εξηγήσεις του γιατρού σχετικά με το διαβήτη και τη σημασία της συμμόρφωσης στο πρόγραμμα θεραπείας, με σκοπό να προληφθεί ή / και να καθυστερήσει η ανάπτυξη επιπλοκών. Αποσαφηνίστε τις εσφαλμένες αντιλήψεις.
6. Εφαρμόστε μέτρα για τη διευκόλυνση της αντιμετώπισης των προβλημάτων του ασθενούς, ώστε να αυξηθεί η αίσθηση ελέγχου της κατάστασης.

7. Υποστηρίξτε τις ρεαλιστικές ελπίδες του ασθενούς για την ικανότητα του να ελέγξει την εξέλιξη της νόσου και την πρόληψη ή την καθυστέρηση της ανάπτυξης επιπλοκών.
8. Υπενθυμίστε στον ασθενή το δικαίωμα που έχει να θέτει ερωτήσεις σχετικά με το διαβήτη και το ακολουθούμενο πρόγραμμα θεραπείας.
9. Ενθαρρύνετε τις προσπάθειες του ασθενούς να αποκτήσει γνώσεις και να αυξήσει τον έλεγχο της κατάστασης. Δώστε σχετικά φυλλάδια και οπτικοακουστικά υλικά.
10. Συμπεριλάβετε και τον ασθενή στο σχεδιασμό του προγράμματος φροντίδας. Ενθαρρύνετε τη μέγιστη συμμετοχή του στο πρόγραμμα θεραπείας και επιτρέψτε επιλογές όπου είναι δυνατόν, ώστε να αυξηθεί το αίσθημα ελέγχου της κατάστασης.
11. Πληροφορήστε τον ασθενή για τις προγραμματισμένες διαδικασίες και εξετάσεις, έτσι ώστε να μην υπάρχουν απρόοπτα όσο είναι δυνατόν και επομένως να αυξηθεί το αίσθημα ελέγχου της κατάστασης.
12. Ενθαρρύνετε τους οικείους του να του επιτρέπουν να κάνει όσο το δυνατόν περισσότερα πράγματα μπορεί, έτσι ώστε να διατηρήσει το αίσθημα της ανεξαρτησίας.
13. Ενθαρρύνετε τη συμμετοχή του ασθενούς σε ομάδες υποστήριξης, αν ενδείκνυται.

Νοσηλευτική εκτίμηση

Ο ασθενής εμφανίζει αίσθημα ελέγχου της κατάστασης του / της, όπως φαίνεται από:

- a. Τα λεγόμενα του.
- b. Την ενεργή συμμετοχή στο σχεδιασμό του προγράμματος φροντίδας.

Τη συμμετοχή του στην αυτοεξυπηρέτηση του και στο θεραπευτικό σχήμα.

(Ulrich και συν, 1997)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

**3.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ
ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ
ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΑΙΜΑΤΩΣΗ
ΤΩΝ ΙΣΤΩΝ**

**3.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ
ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΟ
ΚΙΝΔΥΝΟ ΓΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗ
ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΟΣ ΟΓΚΟΥ ΥΓΡΩΝ**

**3.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ
ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΤΑΚΡΑΤΗΣΗ
ΟΥΡΩΝ**

3.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΑΙΜΑΤΩΣΗΣ ΤΩΝ ΙΣΤΩΝ

Οφείλονται σε (προβλήματα ασθενούς):

- i. Αλλοιώσεις των αγγείων (αρτηριοσκλήρωση, αθηροσκλήρωση, μικροαγγειοπάθεια) που αναπτύσσονται στον διαβήτη.
- ii. Ορθοστατική υπόταση, λόγω νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος.

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και επιλεγμένοι στόχοι / αιτιολογία

1. Αξιολογήστε σημεία και συμπτώματα νευροπάθειας του αυτόνομου συστήματος, που αφορούν και το καρδιαγγειακό σύστημα:
 - i. Εμφάνιση ζάλης στην όρθια θέση.
 - ii. Συχνότητα σφυγμού ηρεμίας άνω των 100 παλμών / λεπτό.
 - iii. Ελάττωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 30mmHg ή περισσότερο όταν ο ασθενής εγείρεται από την ύπτια στην καθιστή ή στην όρθια θέση.
2. Αξιολογήστε και αναφέρατε σημεία και συμπτώματα ελαττωμένης ιστικής αιμάτωσης (π.χ σημαντική ελάττωση της αρτηριακής πίεσης, ανησυχία, σύγχυση, ψυχρά άκρα, ωχρότητα ή κυάνωση των άκρων, μείωση ή εξάλειψη των περιφερικών σφίξεων, βραχύς χρόνος επαναπληρώσεως τριχοειδών, χωλότητα, στηθάγχη, ολιγουρία).
3. Παρακολουθείτε τις τιμές χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων ορού και το λιποπρωτεϊνικό προφίλ. Αναφέρατε παθολογικές τιμές (η αύξηση των τιμών των λιπιδίων μπορεί να συμβάλλει στην ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης).
4. Εφαρμόστε μέτρα για την εξασφάλιση επαρκούς αιμάτωσης των ιστών:
 - i. Λάβετε μέτρα για την εξασφάλιση επαρκούς αιμάτωσης των ιστών:
 - a. Αυξήστε τη δραστηριότητα του ασθενούς όσο αυτό επιτρέπεται. Συμβουλευστε τον ασθενή που έχει διαλείπουσα χωλότητα να βαδίζει αργά, με ενδιάμεσα διαστήματα ανάπαυσης.

- c. Εφαρμόστε για την προστασία του ασθενούς από το ψύχος (π.χ διατηρείται κατάλληλη θερμοκρασία δωματίου, δώστε επαρκή ρουχισμό και κουβέρτες).
- vii. Χορηγήστε επί εντολής τα κάτωθι φάρμακα:
 - a. Αντιλιπιδαιμικούς παράγοντες (π.χ λοβαστατίνη, γεμφιβριζόλη) για την πρόληψη περαιτέρω αθηρογένεσης.
 - b. Πεντοξυφιλίνη για τη βελτίωση της αιματικής ροής (αυξάνει την ευκαμπτότητα των ερυθροκυττάρων, ελαττώνει το ιξώδες του αίματος και ασκεί ήπια αγγειοδιασταλτική δράση).
- viii. Συμβουλευθείτε τον γιατρό εάν τα σημεία και συμπτώματα ελαττωμένης ιστικής αιμάτωσης επιμένουν ή επιδεινώνονται.

Νοσηλευτική εκτίμηση

Στον ασθενή η αιμάτωση των ιστών διατηρείται καλύτερη όπως φαίνεται από:

1. Την αρτηριακή πίεση και σφυγμό εντός των φυσιολογικών ορίων για τον ασθενή.
2. Το φυσιολογικό επίπεδο συνείδησης.
3. Τα θερμά, χωρίς ωχρότητα και κυάνωση άκρα.
4. Τις ψηλαφητές περιφερικές σφίξεις.
5. Το χρόνο επαναπληρώσεως τριχοειδών κάτω των 3 δευτερόλεπτων.
6. Την απουσία πόνου κατά την κόπωση.
7. Το ισοζύγιο προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών. (Ulrich και συν, 1997)

3.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΟ ΚΙΝΔΥΝΟ ΓΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΕΛΛΕΙΜΜΑΤΟΣ ΟΓΚΟΥ ΥΓΡΩΝ

Οφείλεται σε (προβλήματα ασθενούς):

Υπερβολική απώλεια υγρών, λόγω της οσμωτικής διουρήσεως, που προκαλείται από την υπεργλυκαιμία.

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και επιλεγμένοι στόχοι / αιτιολογία

1. Αξιολογήστε και αναφέρατε σημεία και συμπτώματα ελλείμματος όγκου υγρών:
 - i. Δέρμα θερμό και ερυθρό.
 - ii. Ελάττωση της σπαργής του δέρματος.
 - iii. Ξηροί βλεννογόνοι, αίσθημα δίψας.
 - iv. Ξαφνική απώλεια βάρους πάνω από 2% (πολλοί διαβητικοί ασθενείς υποβάλλονται σε δίαιτα για τη μείωση του βάρους και έτσι αναμένεται κάποια απώλεια σωματικού βάρους).
 - v. Χαμηλή αρτηριακή πίεση ή / και ορθοστατική υπόταση.
 - vi. Σφυγμός ασθενής και ταχύς.
 - vii. Βραδύς χρόνος πληρώσεως μικρών φλεβών (άνω των 3-5 δευτερολέπτων).
 - viii. Μειωμένη παροχή ούρων με μεγάλο ειδικό βάρος (αντανακλά πραγματικό μάλλον, παρά δυνητικό έλλειμμα όγκου υγρών. Εάν ο ασθενής έχει διαβητική νεφροπάθεια το ειδικό βάρος μπορεί να μην είναι χρήσιμος δείκτης του βαθμού ενυδατώσεώς του).
 - ix. Αυξημένος αιματοκρίτης.
2. Εφαρμόστε μέτρα για την πρόληψη της εμφάνισης ελλείμματος όγκου υγρών:
 - i. Λάβετε μέτρα για την πρόληψη ή την αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας, ώστε να αποφευχθεί η οσμωτική διούρηση:
 - a. Ενθαρρύνετε τον ασθενή να ακολουθεί τη συσταθείσα δίαιτα διαβητικού.
 - b. Χορηγήστε την ινσουλίνη σύμφωνα με τις εντολές και σε σημείο όπου θα συμβεί η μέγιστη δυνατή απορρόφηση της (η απορρόφηση της ινσουλίνης είναι ελαττωμένη εάν χορηγηθεί σε περιοχή όπου υπάρχει υπερτροφικός ιστός). Εάν ο ασθενής έχει αντλία ινσουλίνης, διατηρήστε το συσταθέντα βασικό ρυθμό έγχυσης και βεβαιωθείτε ότι ο ασθενής λαμβάνει δόσεις bonus πριν τα γεύματα, σύμφωνα με τις εντολές.
 - c. Χορηγήστε τον υπογλυκαιμικό παράγοντα από του στόματος που συνεστήθη 30-60 λεπτά πριν τα γεύματα.

- d. Ελαχιστοποιήστε το βαθμό έκθεσης του ασθενούς σε ψυχικό και σωματικό stress (το stress προκαλεί αυξημένη έκκριση επινεφρίνης, γλυκαγόνου και κορτιζόλης, που αυξάνουν το σάκχαρο του αίματος).
- ii. Διατηρείστε πρόσληψη υγρών τουλάχιστον 2500ml/ ημέρα, εκτός εάν υπάρχει αντένδειξη. Εάν η από του στόματος πρόσληψη είναι ανεπαρκής ή αντενδείκνυται, συνεχίστε την ενδοφλέβια χορήγηση υγρών σύμφωνα με τις εντολές.

Νοσηλευτική εκτίμηση

Ο ασθενής δεν εμφανίζει έλλειμμα όγκου υγρών, όπως φαίνεται από:

1. Τη φυσιολογική θερμοκρασία και σπαργή του δέρματος.
2. Τους υγρούς βλεννογόνους.
3. Το σταθερό σωματικό βάρος .
4. Την αρτηριακή πίεση και σφυγμό εντός των φυσιολογικών ορίων για τον ασθενή και με τιμές σταθερές κατά την αλλαγή της στάσης.
5. Τον χρόνο επαναπληρώσεως μικρών φλεβών κάτω των 3-5 δευτερολέπτων.
6. Το ισοζύγιο προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών.
7. Το ειδικό βάρος των ούρων εντός των φυσιολογικών ορίων.
8. Τον αιματοκρίτη εντός των φυσιολογικών ορίων. (Ulrich και συν, 1997)

3.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΤΑΚΡΑΤΗΣΗ ΟΥΡΩΝ

Οφείλεται σε (προβλήματα ασθενούς):

Απώλεια της αισθητικότητας της κύστης και σε μειωμένη συσταλτικότητα του εξωστήρος μυός, που σχετίζεται με νευροπάθεια των πυελικών νεύρων.

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και επιλεγμένοι στόχοι / αιτιολογία

1. Καθορίστε το συνήθη τρόπο ούρησης του ασθενούς.
2. Αξιολογήστε σημεία και συμπτώματα κατακράτησης ούρων:
 - i. Συχνή αποβολή μικρών ποσοτήτων ούρων (25-60ml).

- ii. Παράπονα για αίσθημα πληρότητας της κύστης ή για υπερηβική δυσφορία.
 - iii. Διάταση της κύστης.
 - iv. Ούρηση εξ υπερπληρώσεως (σταγονοειδής ούρηση).
 - v. Αποβαλλόμενα υγρά (ούρα) λιγότερα από τα προσλαμβανόμενα.
- 3. Βοηθήστε στις ουροδυναμικές μελέτες (π.χ κυστεομανομετρία) επί εντολής.
- 4. Εφαρμόστε μέτρα για την πρόληψη κατακράτησης ούρων:
 - i. Τοποθετήστε ειδικό υπόστρωμα στην κλίνη ή δοχείο παρά την κλίνη του ασθενούς ή βοηθήστε τον στο να πηγαίνει λουτρό κάθε 2-3 ώρες, εάν ενδείκνυται.
 - ii. Συμβουλευτείτε τον ασθενή να ουρεί όταν αισθάνεται την πρώτη έπειξη προς ούρηση.
 - iii. Εφαρμόστε μέτρα για την προαγωγή της αισθητηριακής διέγερσης που μπορεί να βοηθήσει στην πυροδότηση του αντανακλαστικού της ουρήσεως (π.χ ροή νερού, τοποθέτηση των χεριών του ασθενούς σε θερμό νερό, θερμό λουτρό του περινέου).
 - iv. Επιτρέψτε στον ασθενή να λάβει φυσιολογική θέση προς ούρηση, εκτός εάν αυτό αντενδείκνυται.
 - v. Δώστε οδηγίες στον ασθενή κατά τη διάρκεια των προσπαθειών ούρησης να γέρνει το πάνω μέρος του σώματος του προς τα εμπρός και / ή να πιέζει ελαφρά το κάτω μέρος της κοιλίας προς τα κάτω, εκτός αν αυτό αντενδείκνυται, με σκοπό να ασκείται πίεση στην περιοχή της ουροδόχου κύστης (η πίεση διευκολύνει την πυροδότηση του αντανακλαστικού της ούρησης και την πληρέστερη κένωση της ουροδόχου κύστεως).
 - vi. Δώστε οδηγίες στον ασθενή να εκτελεί χειρισμό Valsalva κατά τη διάρκεια της ούρησης, εκτός αν αυτό αντενδείκνυται.
 - vii. Χορηγήστε επί εντολής χολινεργικά φάρμακα για τη διέγερση της σύσπασης της κύστης.
- 5. Συμβουλευθείτε τον γιατρό σχετικά με την πιθανότητα περιοδικού διαλείποντος καθετηριασμού ή τοποθέτησης μόνιμου καθετήρα, εάν με τις παραπάνω ενέργειες δεν αποτραπεί η κατακράτηση ούρων.

Νοσηλευτική εκτίμηση

Ο ασθενής δεν θα παρουσιάσει κατακράτηση ούρων, όπως φαίνεται από:

- a. Την ούρηση σε τακτικά διαστήματα.
- b. Την απουσία παραπόνων για αίσθημα πληρότητας της κύστης ή για υπερηβική δυσφορία.
- c. Την απουσία διάτασης της κύστης και ούρησης εξ υπερπληρώσεως (σταγονοειδής ούρηση).

Το ισοζύγιο προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών. (Ulrich και συν, 1997)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΙΣΘΗΜΑ ΔΥΣΦΟΡΙΑΣ

4.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΙΣΘΗΜΑ ΔΥΣΦΟΡΙΑΣ

A. ΚΑΥΣΟΣ, ΑΛΓΟΣ, ΜΥΪΚΕΣ ΚΡΑΜΠΕΣ, ΑΙΜΩΔΙΕΣ (ΙΔΙΑΙΤΕΡΑ ΣΤΑ ΚΑΤΩ ΑΚΡΑ)

Οφείλονται σε (προβλήματα ασθενούς):

- a. Περιφερική νευροπάθεια και
- b. Περιφερική αγγειακή ανεπάρκεια

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και επιλεγμένοι στόχοι / αιτιολογία

1. Καθορίστε τον τρόπο που ο ασθενής συνήθως αντιδρά όταν αισθάνεται δυσφορία.
2. Αξιολογήστε σημεία και συμπτώματα περιφερικής νευροπάθειας και περιφερικής αγγειακής ανεπάρκειας (μπορούν να εμφανιστούν οπουδήποτε στο σώμα, συχνότερα όμως εμφανίζονται στα κάτω άκρα):
 - i. Επίμονο αίσθημα καύσους ή άλγος που επιδεινώνονται συχνά κατά τη διάρκεια της νύχτας.
 - ii. Αιμωδία.
 - iii. Ελάττωση ή κατάργηση των αντανακλαστικών.
 - iv. Επώδυνες μυϊκές συσπάσεις, ιδιαίτερα στους μύς της γαστροκνήμιας, κατά τη διάρκεια του περιπάτου (ενδεικτικές διαλείπουσας χωλότητας).
3. Αξιολογήστε μη λεκτικά σημεία δυσφορίας (π.χ ρυτιδωμένο πρόσωπο, σφιγμένες γροθιές, προσπάθεια προφύλαξης της προσβεβλημένης περιοχής, απροθυμία για μετακίνηση, ανησυχία, εφίδρωση, ωχρότητα στο πρόσωπο, αυξημένη αρτηριακή πίεση, ταχυκαρδία).
4. Ελέγξατε για την ύπαρξη παραγόντων που φαίνεται ότι επιδεινώνουν και των παραγόντων που ανακουφίζουν τον ασθενή από το αίσθημα δυσφορίας.
5. Εφαρμόστε μέτρα για τη μείωση της δυσφορίας:
 - i. Προβείτε στις κατάλληλες ενέργειες έτσι ώστε να μειωθεί ο φόβος και το άγχος του ασθενούς για τη δυσφορία (π.χ διαβεβαιώστε τον ασθενή

ότι έχει γίνει κατανοητό το πρόβλημα του και ότι θα γίνουν προσπάθειες για να απαλλαγεί από τη δυσφορία).

- ii.** Χορηγήστε τα κατάλληλα φάρμακα πριν ο πόνος γίνει πολύ δυνατός.
- iii.** Τοποθετήστε ειδικό προστατευτικό κάλυμμα στο κρεβάτι για την προφύλαξη των προσβληθέντων άκρων από τα κλινοσκεπάσματα.
- iv.** Βοηθήστε τον ασθενή στο περπάτημα, εφόσον η βάδιση τον ανακουφίζει από τη δυσφορία (το περπάτημα συνήθως ανακουφίζει τα κάτω άκρα από τον πόνο που σχετίζεται με νευροπάθειες των κάτω άκρων). Εάν ο ασθενής παρουσιάζει διαλείπουσα χωλότητα, ενθαρρύνετε τον να κάνει σύντομους και συχνούς περιπάτους, γιατί οι μακρινοί περίπατοι προκαλούν έξαρση του πόνου που σχετίζεται με αγγειακή νόσο.
- v.** Εφαρμόστε ή βοηθήστε με επιπρόσθετα μη φαρμακολογικά μέτρα για την ανακούφιση από τη δυσφορία (π.χ αλλαγή θέσεως, τεχνικές χαλάρωσης, κατευθυνόμενες φαντασιώσεις, ήσυχες συζητήσεις, ήρεμο περιβάλλον, δραστηριότητας που αποσπούν την προσοχή του αρρώστου).
- vi.** Σχεδιάστε μεθόδους ελέγχου από κοινού με τον ασθενή, ώστε να δοθεί η δυνατότητα στον / στην ασθενή να αποκτήσει αίσθηση ελέγχου της δυσφορίας.
- vii.** Χορηγήστε τα παρακάτω φάρμακα, εφόσον δοθεί εντολή, για τον έλεγχο της δυσφορίας:
 - a.** Αναλγητικά (τα ναρκωτικά αναλγητικά θα πρέπει να αποφεύγονται όσο είναι δυνατόν, εξαιτίας της πιθανότητας ο πόνος να μεταπέσει σε χρονιότητα. Εντούτοις, μερικές επώδυνες νευροπάθειες μπορεί να υποχωρήσουν μετά από λίγους μήνες).
 - b.** Τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά (π.χ αμιτριπτυλίνη).
 - c.** Καρβαμαζεπίνη (είναι χρήσιμη για την αντιμετώπιση του οξέος πόνου και της νευραλγίας).
 - d.** Αναλγητική αλοιφή.
 - e.** Πεντοξυφιλίνη για τη βελτίωση της ροής του αίματος και την ελάττωση της δυσφορίας που σχετίζεται με διαλείπουσα χωλότητα.

6. Συμβουλευθείτε τον γιατρό αν τα παραπάνω μέτρα αποτύχουν να προσφέρουν στον ασθενή ικανοποιητική ανακούφιση από το αίσθημα δυσφορίας.

Νοσηλευτική εκτίμηση

Ο ασθενής εμφανίζει ελάττωση του αισθήματος δυσφορίας, όπως φαίνεται από:

- a. Την προφορική έκφραση για ελάττωση του αισθήματος καύσους, άλγους, των μυϊκών συσπάσεων και της αιμοδίας.
- b. Την ήρεμη έκφραση προσώπου και τη θέση σώματος .
- c. Την αυξημένη συμμετοχή στις δραστηριότητες.
- d. Τα σταθερά ζωτικά σημεία.

B. Γαστρική πληρότητα, αίσθημα καύσους και / ή ναυτία

Οφείλονται σε (προβλήματα ασθενούς):

Σχετίζονται με τη συσσώρευση αερίων και υγρών στο στομάχο, λόγω γαστρικής πάρεσης, που προκαλείται από τη νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος.

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και επιλεγμένοι στόχοι / αιτιολογία

1. Αξιολογήστε τις ενοχλήσεις που αναφέρει ο ασθενής για γαστρική πληρότητα, μετεωρισμό, αίσθημα καύσους ή ναυτία.
2. Αξιολογήστε τα μη λεκτικά σημεία γαστρικής δυσφορίας (π.χ έκφραση προσώπου, προφύλαξη της περιοχής του επιγαστρίου, ανησυχία, απροθυμία για μετακίνηση).
3. Εφαρμόστε μέτρα για τη μείωση της γαστρικής δυσφορίας:
 - i. Εκτελέστε τις απαραίτητες ενέργειες για τη μείωση της συσσώρευσης αερίων και υγρών στο στομάχο:
 - a. Ενθαρρύνετε και βοηθήστε τον ασθενή να αλλάζει συχνά θέση και να περπατάει, όσο αυτό είναι ανεκτό (η δραστηριότητα διεγείρει την κινητικότητα του στομάχου).

- b.** Ανασηκώστε τον ασθενή κατά τη διάρκεια των γευμάτων και για 1-2 ώρες μετά τα γεύματα (η βαρύτητα διευκολύνει τη δίοδο του φαγητού και των υγρών διαμέσου της γαστρεντερικής οδού).
 - c.** Προσφέρετε μικρά, συχνά γεύματα και όχι 3 μεγάλα. Συμβουλέψτε τον ασθενή να πίνει ζεστά ροφήματα, έτσι ώστε να διεγερθούν το γαστροκολικό και δωδεκαδακτυλοκολικό αντανακλαστικό και να διεγερθεί ο περισταλτισμός του εντέρου.
 - d.** Συμβουλέψτε τον ασθενή να αποφεύγει αεριούχα ροφήματα που περιέχουν διοξείδιο του άνθρακα και τροφές που παράγουν αέρια (π.χ λάχανα, κρεμμύδια, φασόλια).
 - e.** Ενθαρρύνετε τον ασθενή να έχει ερυγές, όταν αισθάνεται την ανάγκη.
 - f.** Χορηγήστε φάρμακα που διεγείρουν την κινητικότητα του εντέρου (π.χ μετοκλοπραμίδη) και ελαττώνουν τον μετεωρισμό (π.χ σιμεθικόνη), αν δοθεί εντολή.
- ii.** Εκτελέστε τις απαραίτητες ενέργειες για να μειωθεί η ναυτία, που τυχόν εμφανίζεται:
- a.** Ενθαρρύνετε τον ασθενή να παίρνει βαθιές, αργές αναπνοές όταν νιώθει ναυτία.
 - b.** Να αποφεύγονται φαγητά και υγρά που ερεθίζουν το βλεννογόνο του στομάχου (π.χ πικάντικα φαγητά, ροφήματα που περιέχουν καφεΐνη, όπως ο καφές, το τσάι και ποτά τύπου cola).
 - c.** Απομακρύνετε από το περιβάλλον του αρρώστου τις δυσάρεστες οσμές και παραστάσεις (τα δυσάρεστα ερεθίσματα προκαλούν διέγερση του κέντρου εμετού στο φλοιό).
 - d.** Δώστε οδηγίες στον ασθενή να αλλάζει αργά θέση (η γρήγορη κίνηση διεγείρει την προσαγωγό αιθουσιασιοπαραγκεφαλική οδό, με αποτέλεσμα τη διέγερση της ζώνης πυροδότησης των χημειοϋποδοχέων).
 - e.** Αποφεύγετε το σερβίρισμα φαγητών με έντονη οσμή. Ξεσκεπάστε τα ζεστά φαγητά πριν μπειτε στο δωμάτιο.
 - f.** Χορηγήστε αντιεμετικά επί εντολής.

- iii. Χορηγήστε αντιόξινα και ανταγωνιστές υποδοχέων της ισταμίνης (π.χ σιμετιδίνη, ρανιτιδίνη, φαμοτιδίνη), εφόσον δοθεί εντολή, για να μειωθεί η γαστρική οξύτητα.
- 4. Συμβουλευτείτε τον γιατρό αν η γαστρική δυσφορία επιμένει ή επιδεινώνεται.

Νοσηλευτική εκτίμηση

Ο ασθενής εμφανίζει μείωση της γαστρικής δυσφορίας, όπως φαίνεται από:

- a. Τα λεγόμενα του ασθενούς.
Τη χαλαρή έκφραση του προσώπου και τη θέση του σώματος.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

5.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΟΥ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ

5.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΗΣ ΣΕΞΟΥΑΛΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

5.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΟΥ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΥ **ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ**

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

Εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου

1. Ιστορικό υγείας

- a. Συμπτωματολογία και διάρκεια της νόσου.
- b. Κληρονομικό ιστορικό του σακχαρώδη διαβήτη.
- c. Προηγηθείσα θεραπευτική αγωγή και έλεγχός της με:
 - Δίαιτα.
 - Υπογλυκαιμικά σκευάσματα.
 - Ινσουλίνη (τύπος, δόση και αντιδράσεις).
 - Προσδιορισμός σακχάρου αίματος και ούρων.
- d. Προηγηθείσες εγχειρήσεις και ανοχή σε αυτές.
- e. Επεισόδια διαβητικής κετοξέωσης στο παρελθόν.
- f. Ατομικό αναμνηστικό άλλων παθήσεων.

2. Φυσική εξέταση.

Ιδιαίτερη έμφαση θα δοθεί στην εξέταση:

- a. Του καρδιαγγειακού συστήματος.
- b. Του κεντρικού νευρικού συστήματος.
- c. Του ουροποιητικού συστήματος.
- d. Των οφθαλμών.
- e. Του δέρματος.

3. Διαγνωστικές εξετάσεις

- a. Γενική αίματος και λευκοκυτταρικός τύπος.
- b. Ουρία αίματος.
- c. Σάκχαρο αίματος νηστείας και σε διάφορες ώρες μετά το γεύμα.
- d. Χοληστερίνη και ουρικό οξύ ορού.

- e. Σάκχαρο ούρων.
- f. Ηλεκτρολύτες ορού.
- g. Καλλιέργεια ούρων και πιθανών πτυέλων.
- h. Ακτινογραφία θώρακα.
- i. Ηλεκτροκαρδιογράφημα.

Προβλήματα του αρρώστου

Μεταβολές στην άνεση, πόνος, αγωνία, φόβος, μεταβολές του σωματικού ειδώλου (ακρωτηριασμός), θρεπτικές μεταβολές (δυνητικές), μείωση ασφάλειας.

Σκοποί της φροντίδας

1. Προαγωγή της φυσικής και σωματικής ανάπαυσης
2. Μείωση της αγωνίας και του φόβου
3. Ανακούφιση από τον πόνο
4. Βοήθεια για δημιουργία θετικού σωματικού ειδώλου
5. Εξασφάλιση θρεπτικής ισορροπίας και μεταβολικής ρύθμισης του διαβήτη.

Νοσηλευτική παρέμβαση

A. Προεγχειρητική φροντίδα:

1. Μείωση αγωνίας, επιτρέποντας στον άρρωστο να εκφράσει με λόγια τον φόβο του για την επέμβαση
2. Πληροφορούμε τον ασθενή για το τι ακριβώς θα επακολουθήσει
3. Επιδιώκουμε το σάκχαρο του αίματος να είναι μεταξύ 100 και 200mg/dL και απουσία σακχαρουρίας.
4. Προεγχειρητικά προσπαθούμε να εναποθέσουμε γλυκογόνου στο ήπαρ, για να προφυλάξουμε τον ασθενή από την δυσμενή επίδραση των ναρκωτικών κατά την νάρκωση (καταπληξία). Παράλληλα χορηγείται και ινσουλίνη για τον μεταβολισμό των υδατανθράκων. Η λήψη υδατανθράκων διακόπτεται 3 ώρες πριν την εγχείρηση. Επίσης, προεγχειρητικά πρέπει να εξασφαλίσουμε αποθέματα λευκωμάτων και ισοζύγιο ηλεκτρολυτών και ύδατος.

B. Κατά την μέρα της επέμβασης:

1. Προσδιορισμός σακχάρου αίματος νηστείας και χορήγηση ενδοφλεβίως 1100mL διαλύματος δεξτρόζης 5% αντί προγεύματος.
2. Χορήγηση ινσουλίνης υποδόρια την ώρα που άρχισε η ενδοφλέβια έγχυση.
3. Η ενδοφλέβια έγχυση συνεχίζεται κατά την διάρκεια και μετά την επέμβαση.
4. Χορήγηση ινσουλίνης υποδόρια, ανάλογα με τις ανάγκες του αρρώστου, μόλις επιστρέψει στο δωμάτιο του.
5. Λήψη αίματος για προσδιορισμό σακχάρου, αμέσως μετά το τέλος της επέμβασης και το απόγευμα της μέρας της επέμβασης, για εκτίμηση της διαβητικής κατάστασης και καθορισμός των αναγκών του αρρώστου σε ινσουλίνη και δεξτρόζη.

Γ. Μετεγχειρητική φροντίδα

1. Μετεγχειρητικά ο άρρωστος πρέπει να παίρνει από νωρίς υδατανθρακούχα υγρά από τη πεπτική ή παρεντερική οδό και αρκετή ποσότητα ινσουλίνης για πρόληψη οξέωσης.
2. Χορήγηση ινσουλίνης και ανάλογα με τα αποτελέσματα σακχάρου αίματος μπορεί να χορηγηθούν πριν από κάθε γεύμα συμπληρωματικές δόσεις κρυσταλλικής ινσουλίνης.
3. Όταν ο άρρωστος αρχίσει να παίρνει μαλακή τροφή μεταπίπτει βαθμιαία στο προηγούμενο διαιτολόγιο, εφόσον κρίνεται κατάλληλο.
4. Η περιποίηση του τραύματος γίνεται με άσηπτη τεχνική για πρόληψη μολύνσεων. Διότι οι μολύνσεις ενισχύονται από την αυξημένη ποσότητα σακχάρου στο αίμα. Αν χρειαστεί χορηγήστε αντιβιοτικά και αναλγητικά.
5. Εξέταση ουρών για σάκχαρο και οξόνη και ανάλογα με τα αποτελέσματα προσαρμόζεται η θεραπεία. Σε περίπτωση που χρειάζονται ουρά για εξέταση σακχάρου και οξόνης κάθε 4 έως 6 ώρες απαιτείται η εφαρμογή καθετήρα κύστης (άσηπτη τεχνική).
6. Συνεχή επαγρύπνηση για αποτροπή επιπλοκών που είναι συχνές στους διαβητικούς. Οι κυριότερες από αυτές είναι:
 - Λοίμωξης ουροποιητικού.
 - Λοίμωξης αναπνευστικού.
 - Θρομβοφλεβίτιδας.

- Λοίμωξη τραύματος.
 - Έμφραγμα μυοκαρδίου.
 - Θρόμβωση εγκεφαλικών αγγείων.
7. Βοήθεια άρρωστου ώστε να αποδεχθεί το αλλαγμένο σωματικό είδωλο σε περίπτωση ακρωτηριασμού. (Μαλγαρινού και συν, 2002)

5.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΗΣ ΣΕΞΟΥΑΛΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Οφείλεται σε (προβλήματα ασθενούς):

- a. Ανικανότητα, που σχετίζεται με τη νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος (που προσβάλλει τα νεύρα που ελέγχουν τη στύση), με τη μειωμένη αιμάτωση του πέους λόγω αγγειοπάθειας και / ή με ψυχολογικούς παράγοντες.
- b. Μειωμένη libido, που σχετίζεται με κατάθλιψη, stress και αίσθημα δυσφορίας.

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και επιλεγμένοι στόχοι / αιτιολογία

1. Αξιολογήστε σημεία και συμπτώματα διαταραχής της σεξουαλικής λειτουργίας (π.χ έκφραση σεξουαλικών ανησυχιών ή αδυναμία σεξουαλικής ικανοποίησης, διαταραχή των σχέσεων του με τα σημαντικά γι' αυτόν πρόσωπα).
2. Δώστε ακριβείς πληροφορίες σχετικά με τις συνέπειες του διαβήτη στη σεξουαλική λειτουργία. Ενθαρρύνετε τις ερωτήσεις του ασθενούς και αποσαφηνίστε τις παρανοήσεις του.
3. Εφαρμόστε μέτρα για την διευκόλυνση της σεξουαλικής λειτουργίας του ασθενούς:
 - i. Διευκολύνετε την επικοινωνία ανάμεσα στον ασθενή και τον / την σύντροφο του. Εστιάστε την προσοχή στα αισθήματα που μοιράζεται το ζευγάρι και βοηθήστε τους να εντοπίσουν τις μεταβολές που ενδεχομένως επηρεάζουν τη σεξουαλική τους σχέση.

- ii. Συζητήστε με τον ασθενή τρόπους δημιουργικότερης έκφρασης της σεξουαλικότητας.
 - iii. Εξασφαλίστε την απομόνωση κατά τη διάρκεια της νοσηλείας αν ζητηθεί από το ζευγάρι.
 - iv. Εάν η ανικανότητα αποτελεί πρόβλημα:
 - a. Ενθαρρύνετε τον ασθενή να συζητήσει το πρόβλημα της ανικανότητας και τους διάφορους τρόπους θεραπείας με τον γιατρό (π.χ προθέματα πέους, ενέσεις παπαβερίνης και φαιντολαμίνης).
 - b. Προτείνετε άλλες μεθόδους σεξουαλικής ικανοποίησης.
 - c. Συζητήστε εναλλακτικές μεθόδους τεκνοποίησης (π.χ υιοθεσία, τεχνητή γονιμοποίηση), εάν αυτό απασχολεί τον ασθενή.
 - v. Ενεργήστε για την μείωση του αισθήματος αδυναμίας του ασθενούς και για την προαγωγή της αποτελεσματικής αντιμετώπισης των προβλημάτων, με σκοπό να μειωθεί η κατάθλιψη.
4. Συμπεριλάβετε τον / την σύντροφο του ασθενούς στις παραπάνω συζητήσεις και ενθαρρύνετε τον / την να εξακολουθήσει να υποστηρίζει τον ασθενή.
 5. Συμβουλευθείτε τον γιατρό, εάν υπάρχει ένδειξη παροχής συμβουλών από ειδικό.

Νοσηλευτική εκτίμηση

Ο ασθενής αντιλαμβάνεται τον εαυτό του σεξουαλικά επαρκή και αποδεκτό, όπως φαίνεται από:

- a. Τα λεγόμενα του

Τη διατήρηση των σχέσεων του με τα σημαντικά γι' αυτόν πρόσωπα (Ulrich και συν, 1997)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

**6.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ
ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΟ
ΚΙΝΔΥΝΟ ΓΙΑ ΛΟΙΜΩΞΗ**

**6.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ
ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΟ
ΚΙΝΔΥΝΟ ΔΕΡΜΑΤΙΚΗΣ
ΒΛΑΒΗΣ**

**6.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ
ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΜΕ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ
Ή ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΜΗ ΚΕΤΟΝΙΚΟ
ΚΩΜΑ**

6.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΟ ΚΙΝΔΥΝΟ ΓΙΑ ΛΟΙΜΩΞΗ

Οφείλεται σε (προβλήματα ασθενούς):

- a. Αυξημένα επίπεδα γλυκόζης, που προσφέρουν το κατάλληλο μέσο για την ανάπτυξη παθογόνων μικροοργανισμών.
- b. Ελαττωματική λειτουργία των λευκών αιμοσφαιρίων (φαίνεται ότι σχετίζεται άμεσα με τον έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα).
- c. Καθυστερημένη επούλωση κάθε δερματικής βλάβης, που σχετίζεται με την ελαττωμένη αιμάτωση των ιστών και τις διαταραχές στην κατάσταση θρέψης.
- d. Αυξημένη ανάπτυξη βακτηριδίων στην ουροφόρο οδό, που σχετίζεται με τη στάση των ούρων (προκαλείται λόγω κατακράτησης ούρων ή λόγω μειωμένης κινητικότητας).
- e. Κατακράτηση των αναπνευστικών εκκρίσεων, όταν μειώνεται η κινητικότητα.

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και επιλεγμένοι στόχοι / αιτιολογία

1. Εκτιμήστε και αναφέρατε σημεία και συμπτώματα λοίμωξης:
 - i. Πυρετός.
 - ii. Ρίγος.
 - iii. Ταχυσφυγμία.
 - iv. Παθολογικοί αναπνευστικοί ήχοι.
 - v. Ασυνήθης κολπική έκκριση και κνησμός στην περιοχή του αιδοίου.
 - vi. Θολερά, δύσοσμα ούρα.
 - vii. Παράπονα για αύξηση της συχνότητας ή και της έπειξης προς ούρηση ή για αίσθημα καύσους κατά την ούρηση.
 - viii. Παρουσία πτυοσφαιρίων, μικροβίων και /ή αζωτούχων στα ούρα.
 - ix. Άλγος, θερμότητα, ερυθρότητα, οίδημα ή ασυνήθιστη εκροή υγρού σε κάποιο σημείο.
 - x. Αυξημένος αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων και / ή σημαντική αλλαγή στο λευκοκυτταρικό τύπο.

2. Στείλτε δείγματα για καλλιέργειες (π.χ ούρα, στοματικά και κοιλικά επιχρίσματα, πτύελα, αίμα), σύμφωνα με τις εντολές. Αναφέρατε τα θετικά αποτελέσματα.
3. Εφαρμόστε μέτρα για την πρόληψη λοίμωξης:
 - i. Διατηρήστε πρόσληψη υγρών τουλάχιστον 2500ml την ημέρα, εκτός αν υπάρχει αντένδειξη.
 - ii. Λάβετε τα απαραίτητα μέτρα για τη διατήρηση επαρκούς επιπέδου θρέψης και των επιπέδων γλυκόζης αίματος κοντά στα φυσιολογικά επίπεδα.
 - iii. Δώστε οδηγίες και βοηθήστε τον ασθενή στην υγιεινή του στόματος.
 - iv. Πλένετε καλά τα χέρια σας και ενθαρρύνετε τον ασθενή να κάνει το ίδιο.
 - v. Εφαρμόστε σχολαστικά μέτρα ασηψίας κατά τη διάρκεια των επεμβατικών πράξεων (π.χ καθετηριασμοί, παρακέντηση των φλεβών και των αρτηριών, ενέσεις).
 - vi. Αλλάξτε τα όργανα και τα διαλύματα που χρησιμοποιήθηκαν σε διάφορες πράξεις, όπως το κλύσμα και η περιποίηση του τραύματος, σύμφωνα με την τακτική του νοσοκομείου.
 - vii. Αλλάξτε τους ενδοφλέβιους καθετήρες και τα διαλύματα και εναλλάσσετε τις θέσεις παρακέντησης των φλεβών, σύμφωνα με την εφαρμοζόμενη τακτική του νοσοκομείου.
 - viii. Προστατέψτε τον ασθενή από άλλα άτομα με λοίμωξη.
 - ix. Ενεργήστε έτσι ώστε να προληφθεί η λύση της συνέχεις του δέρματος.
 - x. Προβείτε σε ενέργειες για την πρόληψη διαπύησης σε οποιοδήποτε υπάρχον τραύμα:
 - a. Συμβουλέψτε τον ασθενή να μην αγγίζει τους επιδέσμους ή τα ανοικτά τραύματα.
 - b. Διατηρήστε αυστηρά άσηπτες τεχνικές κατά τη διάρκεια αλλαγής των επιδέσμων και της περιποίησης των τραυμάτων.
 - c. Χορηγήστε προληπτικά αντιμικροβιακά επί εντολής.
 - xi. Λάβετε μέτρα για την πρόληψη κατακράτησης των αναπνευστικών εκκρίσεων (π.χ βοηθήστε τον ασθενή να τρέφεται, να βήχει και να αναπνέει βαθιά). Αυξήστε τη σωματική δραστηριότητα όσο επιτρέπεται και γίνεται ανεκτό από τον ασθενή.

- xii. Λάβετε μέτρα για την πρόληψη κατακράτησης ούρων, με σκοπό να αποτραπεί η στάση των ούρων.
- xiii. Εφαρμόστε ενέργειες για την πρόληψη εισόδου μικροοργανισμών στην ουροφόρο οδό (π.χ βοηθήστε τον ασθενή στη φροντίδα του περινέου, δώστε οδηγίες και βοηθήστε τις γυναίκες ασθενείς να καθαρίζονται από εμπρός προς τα πίσω μετά από ούρηση και αφόδευση, εφαρμόστε αυστηρά άσηπτες τεχνικές κατά τη διάρκεια του καθετηριασμού).
- xiv. Βοηθήστε τις γυναίκες ασθενείς στην εφαρμογή προσεκτικής περιποίησης του περινέου, ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος κολπικής λοίμωξης.

Νοσηλευτική εκτίμηση

Ο ασθενής παραμένει ελεύθερος λοιμώξεων, όπως φαίνεται από:

- a. Την απουσία πυρετού και ρίγους.
- b. Τον σφυγμό μέσα στα φυσιολογικά όρια.
- c. Τους φυσιολογικούς αναπνευστικούς ήχους.
- d. Την απουσία ασυνήθιστων κολπικών εκκρίσεων.
- e. Την αποβολή διαυγών ούρων, χωρίς παράπονα για αυξημένη συχνότητα, έπειξη ή καύσος κατά την ούρηση.
- f. Την απουσία άλγους, ερυθρότητας, θερμότητας, οιδήματος ή ασυνήθιστης εκροής υγρού από κάποιο σημείο.
- g. Τα λευκά αιμοσφαίρια και τον λευκοκυτταρικό τύπο εντός των φυσιολογικών ορίων.
- h. Τα αρνητικά αποτελέσματα των καλλιιεργειών. (Ulrich και συν, 1997)

6.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΟ ΚΙΝΔΥΝΟ ΔΕΡΜΑΤΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ

Οφείλονται σε (προβλήματα ασθενούς):

- a. Αυξημένη ευθραυστότητα του δέρματος λόγω ανεπαρκούς αιμάτωσης των ιστών και λόγω ξηρότητας (μπορεί να συμβεί λόγω της δυσλειτουργίας των ιδρωτοποιών αδένων, που μερικές φορές προκαλείται εξαιτίας της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος).

- b. Βλάβη στο δέρμα και / ή στον υποδόριο ιστό που οφείλεται στην παρατεταμένη πίεση στους ιστούς, στην τριβή ή στις δυνάμεις αποκόλλησης αν η κινητικότητα είναι περιορισμένη.
- c. Ανώμαλη κατανομή της πίεσης στα πέλματα των ποδιών (προκαλείται λόγω της μυϊκής αδυναμίας στα πόδια, εξαιτίας της περιφερικής νευροπάθειας) και μη ανιχνεύσιμα τραύματα στο πόδι εξαιτίας της μειωμένης αισθητικότητας (λόγω της αγγειακής νόσου και της νευροπάθειας).
- d. Συχνή επαφή του δέρματος με ουσίες που προκαλούν ερεθισμό, εφόσον υπάρχει διάρροια.
- e. Δημιουργία εξελκώσεων στο δέρμα (διαβητική δερματοπάθεια, διαβητική λιποειδική νεκροβίωση).

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και επιλεγμένοι στόχοι / αιτιολογία

1. Ελέγξτε το δέρμα για περιοχές ωχρότητας, ερυθρότητας και λύσης της συνέχειας του δέρματος, με ιδιαίτερη προσοχή:
 - i. Στις δερματικές πτυχές της κοιλίας, της βουβωνικής χώρας και κάτω από τους μαστούς.
 - ii. Στις περιοχές ανάμεσα στα δάκτυλα των ποδιών.
 - iii. Στους άκρους πόδες και στο κάτω τμήμα της κνήμης.
 - iv. Στις περιοχές κατακλίσεως.
 - v. Στα οστικά ογκώματα.
 - vi. Στην περιπρωκτική περιοχή.
 - vii. Στις περιοχές μειωμένης αισθητικότητας (ο ασθενής μπορεί να αδυνατεί να αντιληφθεί την εμφάνιση φυσαλίδων ή εξελκώσεων).
2. Εφαρμόστε μέτρα για να προληφθεί η λύση της συνέχειας του δέρματος:
 - i. Βοηθήστε τον ασθενή να αλλάξει θέση κάθε δύο ώρες, αν η κίνηση είναι περιορισμένη.
 - ii. Κάντε ελαφριές μαλάξεις γύρω από τις ερυθρές περιοχές, τουλάχιστον κάθε δύο ώρες.
 - iii. Εφαρμόστε ενέργειες για την πρόληψη αποκόλλησης (συμβαίνει όταν ένα στρώμα ιστού γλιστράει πάνω σ' ένα άλλο) και απολέπισης του δέρματος:

- a. Απλώστε ένα λεπτό στρώμα πούδρας στο κάτω σεντόνι ή στο δέρμα για την απορρόφηση της υγρασίας (το υγρό δέρμα είναι πιο πιθανό να προσκολληθεί στο σεντόνι) και για την μείωση της τριβής.
 - b. Περιορίστε τη διάρκεια παραμονής του αρρώστου στη θέση ημί – Fowler στα 30 λεπτά (στη θέση αυτή ο ασθενής τείνει να γλιστρά προς τα κάτω στο κρεβάτι).
- iv. Δώστε οδηγίες ή βοηθήστε τον ασθενή να μετατοπίζει το βάρος του κάθε 30 λεπτά.
- v. Εάν ο χρόνος εξάλειψης της τοπικής ερυθρότητας μετά την άρση της τοπικός ασκούμενης πίεσης είναι μεγαλύτερος από 15 λεπτά, αυξήστε τη συχνότητα των μεταβολών της θέσης του ασθενούς.
- vi. Διατηρείτε δέρμα καθαρό και στεγνό.
- vii. Απλώστε ένα λεπτό στρώμα πούδρας στις περιοχές όπου υπάρχουν πτυχές δέρματος (π.χ μασχάλη, περίνεο, κάτω από τους μαστούς) εφόσον αυτό ενδείκνυται, για την απορρόφηση της υγρασίας και τη μείωση της τριβής.
- viii. Διατηρείστε τα σεντόνια του κρεβατιού στεγνά και χωρίς πτυχώσεις.
- ix. Αυξήστε τη δραστηριότητα όσο είναι επιτρεπτό και όσο γίνεται ανεκτό από τον ασθενή.
 - x. Χρησιμοποιήστε συσκευές για τη μείωση της πίεσης στο δέρμα, τη μείωση των δυνάμεων αποκόλλησης και την αποφυγή υγρασίας (π.χ στρώμα μεταβαλλόμενης πίεσης, ειδικά υποστρώματα).
- xi. Εκτελέστε τις απαραίτητες ενέργειες για τη διατήρηση επαρκούς επιπέδου θρέψης.
- xii. Εκτελέστε τις απαραίτητες ενέργειες για την πρόληψη της ξηρότητας του δέρματος:
 - a. Ενθαρρύνετε τον ασθενή να προσλαμβάνει 2500 ml υγρών ημερησίως, εκτός αν υπάρχει αντένδειξη.
 - b. Δώστε στον ασθενή ένα ουδέτερο σαπούνι για το μπάνιο.
 - c. Επαλείψτε στο δέρμα λοσιόν ενυδάτωσης ή κρέμα τουλάχιστον μία φορά την ημέρα.
- xiii. Εφαρμόστε μέτρα για την πρόληψη δερματικού ερεθισμού λόγω της διάρροιας, εάν υπάρχει:

- a. Εφαρμόστε μέτρα για τον έλεγχο της διάρροιας.
 - b. Βοηθήστε τον ασθενή στον προσεκτικό καθαρισμό του περινέου με μαλακό ύφασμα μετά από κάθε κένωση. Επαλείψτε προστατευτική αλοιφή ή κρέμα.
 - xiv. Εφαρμόστε μέτρα ώστε να διατηρηθεί επαρκής αιμάτωση των ιστών
 - xv. Εκτελείτε σχολαστική περιποίηση των ποδιών:
 - a. Πλένετε τα πόδια του ασθενούς καθημερινά με θερμό νερό και ουδέτερο σαπούνι.
 - b. Στεγνώνετε προσεκτικά τα πόδια με μαλακή πετσέτα ή ύφασμα, δίνοντας ιδιαίτερη προσοχή στα μεσοδακτύλια διαστήματα.
 - c. Επαλείψτε λανολίνη ή άλλη λιπαντική λοσιόν στα πόδια (εκτός από τις μεσοδακτύλιες περιοχές) καθημερινά.
 - xvi. Εφαρμόστε μέτρα για την πρόληψη τραυματισμού των ποδιών:
 - a. Επιστήσετε την προσοχή του ασθενούς να φοράει πάντα κάλτσες και παπούτσια ή παντόφλες όταν βαδίζει.
 - b. Μην τοποθετείτε θερμά επιθέματα στα πόδια.
 - c. Ελέγξτε τη θερμοκρασία του νερού του λουτρού πριν ο ασθενής τοποθετήσει σε αυτό τα πόδια του.
3. Εάν εμφανιστεί λύση της συνέχειας του δέρματος:
- i. Ενημερώστε το γιατρό.
 - ii. Συνεχίστε τα παραπάνω μέτρα για την πρόληψη περαιτέρω ερεθισμού και λύσης της συνέχειας του δέρματος.
 - iii. εφαρμόστε περιποίηση του σύμφωνα με τις εντολές ή με βάση την πρακτική του νοσοκομείου.
 - iv. εφαρμόστε πρόσθετα μέτρα για τη διευκόλυνση της επούλωσης του τραύματος:
 - a. Λάβετε μέτρα για τη διατήρηση επαρκούς κυκλοφορίας στην περιοχή του τραύματος:
 - Εφαρμόστε μέτρα για τη διατήρηση επαρκούς αιμάτωσης των ιστών.
 - Να μην εφαρμόζονται σφικτές περιδέσεις (η υπερβολική πίεση διαταράσσει την τοπική κυκλοφορία).
 - b. Εφαρμόστε μέτρα για την πρόληψη διαπύησης του τραύματος.

- v. Αξιολογήστε και αναφέρατε σημεία και συμπτώματα διαταραχής της επουλώσεως του τραύματος (π.χ επιτεινόμενη ερυθρότητα και οίδημα τοπικά, ωχρότητα ή νεκρωμένοι ιστοί στο τραύμα, διάσπαση του τραύματος).

Επιθυμητό αποτέλεσμα

Ο ασθενής διατηρεί την ακεραιότητα του δέρματος, όπως φαίνεται από:

- a. Την απουσία ερυθρότητας και ερεθισμού.
- b. Την απουσία λύσης της συνέχειας του δέρματος. (Ulrich και συν, 1997)

6.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΜΕ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ **Ή ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΜΗ ΚΕΤΟΝΙΚΟ ΚΩΜΑ**

α) Προβλήματα του άρρωστου

Υπεργλυκαιμία, ναυτία, εμετοί από τη μειωμένη αφομοίωση της γλυκόζης, ανησυχία, κεφαλαλγία, βαθιά αναπνοή, πολυουρία, πολυδιψία, πτώση Α.Π., καταβολή δυνάμεων, κόμα.

β) Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και επιλεγμένοι στόχοι / αιτιολογία

Αντικαταστήστε τους υδατάνθρακες που καταναλώθηκαν και διορθώστε το ισοζύγιο των ηλεκτρολυτών.

- Άμεση λήψη δειγμάτων αίματος και ούρων για:
 1. Τοποθέτηση μόνιμου καθετήρα σε κωματώδη κατάσταση, αποστολή δειγμάτων ούρων για προσδιορισμό σακχάρου και κετονικών σωμάτων σε προκαθορισμένα χρονικά διαστήματα.
 2. Λήψη αίματος για προσδιορισμό σακχάρου αίματος, CO₂, Ph, ηλεκτρολύτες, ακετόνη.
- Διενέργεια ταχείας φυσικής εξέτασης για ελέγχου
 1. Λοίμωξης.
 2. Ζωτικών σημείων για αφυδάτωση του αρρώστου. (Μαλγαρινού, 2002 - Σαχίνη, 2004)

- Διόρθωση υπογκαιμίας με ενδοφλέβια χορήγηση ισότονου διαλύματος NaCl σε ταχύ ρυθμό (διότι η αφυδάτωση είναι ο κύριος μηχανισμός του κόματος). Παράδειγμα ταχύτητας ρυθμού: ένα λίτρο σε δυο ώρες, δεύτερο λίτρο σε τέσσερις ώρες, τρίτο λίτρο σε οκτώ ώρες, συνολικά συνήθως το πρώτο 24ώρο χορηγούνται 5-10 λίτρα. Οι απώλειες υγρών συνήθως δεν υπερβαίνουν τα 3 λίτρα. Απαιτείται προσεκτική παρακολούθηση του αρρώστου στην ταχεία δράση για εκδήλωση υπερφόρτωσης του κυκλοφορικού συστήματος, τακτική μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζονται οι ηλικιωμένοι, καρδιοπαθείς ή άλλες ειδικές περιπτώσεις. (Αθανάτου, 1995)
- Ταυτόχρονη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης. Αρχικά ένα αποτελεσματικό σχήμα για ενήλικες είναι 10 μονάδες ινσουλίνης ενδοφλέβια. Μετά, χορηγούνται ενδοφλεβίως 6 μονάδες ινσουλίνης, αναμειγνύοντας με 50 μονάδες κρυσταλλικής ινσουλίνης σε 500ml ισότονου διαλύματος NaCl, μέχρι το σάκχαρο του αίματος φτάσει τα 250 mg/dL. Η εκτίμηση του σακχάρου γίνεται κάθε μια ώρα. Για διατήρηση του σακχάρου του αίματος μεταξύ 100 - 250 mg/dL, ο ρυθμός έγχυσης είναι περίπου 1 μονάδα ανά ώρα. Το σχήμα συνεχίζεται μέχρι ο άρρωστος να σταθεροποιηθεί και να είναι ικανός να τρώει κανονικά.
- Συχνοί προσδιορισμοί σακχάρου, κετονικών σωμάτων, διττανθρακικών και καλίου πλάσματος: Ο προσδιορισμός του καλίου γίνεται κάθε 2 ώρες. Εμφάνιση υποκαλιαιμίας μετά την διόρθωση της οξέωσης και την βελτίωση της διούρησης, για την πρόληψή της, χορηγήστε κάλιο. Τα διττανθρακικά χορηγούνται σπάνια, εκτός αν το pH του αίματος είναι κάτω από 7. (Σαχίνη και συν, 1997)
- Αντιμετώπιση της κυκλοφορικής ανεπάρκειας εάν εμφανισθεί: μέτρηση ζωτικών σημείων κάθε μισή ώρα. Ανύψωση των κάτω άκρων. Χορήγηση αγγειοσυσταλτικών φαρμάκων.
- Ετοιμασία παροχέτευσης στομάχου με σωλήνα Levin , για ανακούφιση του αρρώστου από εμετούς ή γαστρική διάταση.
- Χορήγηση οξυγόνου με μάσκα ή με καθετήρα.
- Συχνή παρακολούθηση και καταγραφή Α.Π., επιπέδου συνείδησης, προσλαμβανόμενων και αποβαλόμενων υγρών, σακχάρου αίματος,

ηλεκτρολυτών και pH αίματος. Επειδή η διαβητική κετοξέωση μπορεί να επιπλακεί με θρόμβωση, λοίμωξη, εισρόφηση, υπερυδάτωση, υπογλυκαιμία, υποκαλιαιμία και εγκεφαλικό οίδημα. (Μαλγαρινού και συν, 2002)

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

§ Η ταχεία μείωση του σακχάρου του αίματος μπορεί να προκαλέσει είσοδο υγρού μέσα στα εγκεφαλικά κύτταρα.

§ Η ταχεία αύξηση του pH του αίματος μπορεί να απομακρύνει την ανάγκη για υπεραερισμό του αρρώστου. Αργότερα, ακόμα και αν τα αέρια του αίματος είναι φυσιολογικά, το συσσωρευμένο CO₂ ενδέχεται να περάσει τον εγκεφαλικό φραγμό προκαλώντας οξέωση, που στη συνέχεια μπορεί να παραβιάσει τα εγκεφαλικά κύτταρα.

§ Η ταχεία πτώση του σακχάρου του αίματος μπορεί να οδηγήσει σε υπογλυκαιμία. (Σαχίνη και συν, 1997)

2. Πρόληψη της επανεμφάνισης της διαβητικής κετοξέωσης με τους εξής τρόπους:

§ Αποφυγή λοιμώξεων.

§ Ρύθμιση της ινσουλίνης και του διαιτολογίου του ασθενούς.

§ Εκπαίδευση ασθενούς:

- Να δεχθεί την ευθύνη του σχεδίου φροντίδας που του δόθηκε και να το ακολουθήσει.
- Να διατηρεί σε κατάσταση ισορροπίας το διαιτολόγιο, την ινσουλίνη και την άσκηση.
- Να διατηρεί τα ούρα ελεύθερα από σάκχαρο.
- Να παίρνει το καθορισμένο διαιτολόγιο.
- Να αυξάνει την τροφή που παίρνει σε περίοδο άσκησης.

Να ενημερώνει τον γιατρό του, αν εμφανιστούν μόλυνση, εμετός ή διαρροϊκό σύνδρομο. (Μαλγαρινού και συν, 2002)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

7.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΘΡΕΨΗΣ

7.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΡΡΟΙΑ

7.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΥΣΚΟΙΛΙΟΤΗΤΑ

7.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ **ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΘΡΕΨΗΣ**

Οφείλονται σε (προβλήματα ασθενούς):

- a. Ανικανότητα του ασθενούς να μεταβολίσει κατάλληλα τους υδατάνθρακες, τα λίπη και τις πρωτεΐνες, λόγω ελλείψεως ινσουλίνης.
- b. Μη συμμόρφωση του ασθενούς προς το συσταθέν διαιτητικό σχήμα.

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και επιλεγμένοι στόχοι / αιτιολογία

1. Αξιολογήστε σημεία και συμπτώματα διαταραχής της θρέψης:
 - i. Παθολογικό σωματικό βάρος για την ηλικία και τη σωματική διάπλαση του ασθενούς (πολλοί ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 είναι υπέρβαροι) χαμηλές τιμές λευκωματίνης ορού, αιματοκρίτη, αιμοσφαιρίνης, τρανφερίνης και λεμφοκυττάρων.
 - ii. Πάχος δερματικής πτυχής τρικέφαλου μικρότερο ή μεγαλύτερο από το φυσιολογικό.
 - iii. Αδυναμία και εξάντληση.
2. Παρακολουθήστε τακτικά τις τιμές γλυκόζης αίματος. Αναφέρατε τιμές κάτω των 60 mg / dL ή άνω των 200 mg / dL ή πέραν των ορίων που καθορίστηκαν από τον γιατρό.
3. Παρακολουθήστε το ποσοστό των γευμάτων και εδεσμάτων που καταναλώνει ο ασθενής. Αναφέρατε τυχόν ανεπαρκή ή υπερβολική πρόσληψη.
4. Εφαρμόστε μέτρα για τη διατήρηση της γλυκόζης του αίματος σε σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα, για την αποκατάσταση του σωματικού βάρους στα ιδανικά επίπεδα και για την παροχή των αναγκαίων θρεπτικών ουσιών στον ασθενή, ώστε να διατηρείται επαρκές επίπεδο θρέψης:
 - i. Συμβουλευτείτε διαιτολόγο σχετικά με τη συνιστώμενη δίαιτα και σχετικά με τρόπους προσαρμογής της στις προσωπικές προτιμήσεις και ειδικές ανάγκες του ασθενούς (οι διαιτητικοί περιορισμοί ποικίλλουν, συνηθέστερα όμως συνιστώνται συγκεκριμένα ποσοστά υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών για ένα συγκεκριμένο κατάλληλο ποσό θερμίδων). Συνιστάται το 50% έως 60% των θερμίδων να

προέρχεται από υδατάνθρακες (η πλειονότητα των οποίων πρέπει να είναι σύμπλοκοι υδατάνθρακες), το 20% έως 30% από λίπη (κυρίως πολυακόρεστα) και το 15% έως 20% από πρωτεΐνες).

- ii. Βοηθήστε τον ασθενή στον υπολογισμό και στην επιλογή κατάλληλων τροφών, χρησιμοποιώντας ειδικό κατάλογο.
 - iii. Χορηγήστε ινσουλίνη ή / και από του στόματος υπογλυκαιμικούς παράγοντες σύμφωνα με τις εντολές, με σκοπό την αύξηση της χρησιμοποίησης της γλυκόζης από τα κύτταρα και την προαγωγή του φυσιολογικού μεταβολισμού των λιπών και των πρωτεϊνών.
 - iv. Εφαρμόστε μέτρα για την πρόληψη ή την αντιμετώπιση υπογλυκαιμίας.
 - v. Εφαρμόστε μέτρα για την αντιμετώπιση της γαστρικής πάρεσης και για την ύφεση της γαστρικής δυσφορίας εάν υπάρχει, με σκοπό την προαγωγή της απορρόφησης θρεπτικών ουσιών και την επαρκή από του στόματος πρόσληψη τροφής.
 - vi. Τονίστε τη σημασία της απώλειας σωματικού βάρους, εάν ο ασθενής είναι παχύσαρκος (έχει αποδειχθεί ότι η απώλεια βάρους προκαλεί σημαντική ύφεση των συμπτωμάτων του διαβήτη σε παχύσαρκους ασθενείς).
5. Υπολογίστε τις θερμίδες 72 ωρών επί εντολής. Αναφέρατε τα αποτελέσματα στο διαιτολόγο και στον γιατρό.

Νοσηλευτική εκτίμηση

Ο ασθενής διατηρεί επαρκές επίπεδο θρέψης, όπως φαίνεται από:

- a. Το σωματικό βάρος, που διατηρείται ή επανέρχεται προς τα φυσιολογικά επίπεδα.
- b. Τις τιμές λευκωματίνης ορού, αιματοκρίτη, αιμοσφαιρίνης, τρανσφερίνης και λεμφοκυττάρων, εντός των φυσιολογικών ορίων.
- c. Το πάχος δερματικής πτυχής τρικέφαλου, εντός των φυσιολογικών ορίων.
- d. Τη συνήθη μυϊκή ισχύ και ανοχή στην κόπωση. (Ulrich και συν, 1997)

7.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΡΡΟΙΑ

Οφείλεται σε (προβλήματα ασθενούς):

Νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος που προσβάλλει το λεπτό έντερο

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και επιλεγμένοι στόχοι / αιτιολογία

1. Εξακριβώστε τις συνήθειες του ασθενούς κατά τις κενώσεις.
2. Προσδιορίστε και αναφέρατε σημεία και συμπτώματα διάρροιας (π.χ συχνή αποβολή υδαρών κοπράνων, έπειξη προς κένωση, κοιλιακός πόνος και κολλοειδή άλγη). Έχετε υπόψη ότι η διάρροια στους ασθενείς αυτούς συμβαίνει τη νύχτα.
3. Αξιολογήστε τακτικά τους εντερικούς ήχους. Αναφέρατε οποιαδήποτε αύξηση στη συχνότητα των εντερικών ήχων.
4. Χορηγήστε τα παρακάτω φάρμακα επί εντολής για τον έλεγχο της διάρροιας (η διάρροια που οφείλεται στη διαβητική νευροπάθεια συνήθως αντιμετωπίζεται με φάρμακα, παρά με τροποποίηση του διαιτολογίου):
 - i. Οπιούχες ή ανάλογες ουσίες (π.χ λοπεραμίδη, υδροχλωρική διφαινοξυλάτη) για τη μείωση της γαστρεντερικής κινητικότητας.
 - ii. Ουσίες που αυξάνουν τον όγκο των κοπράνων (μεθυλοκυτταρίνη, ψύλλιο, πολυκαρβοφυλικό ασβέστιο) που προσροφούν υγρά στο έντερο, με αποτέλεσμα τα πιο σχηματισμένα κόπρανα.
 - iii. Αντιμικροβιακά φάρμακα (από μερικούς γιατρούς πιστεύεται ότι η διάρροια οφείλεται εν μέρει σε υπερβολική ανάπτυξη βακτηριδίων στο λεπτό έντερο).
5. Συμβουλευτείτε τον γιατρό αν η διάρροια επιμένει.

Νοσηλευτική εκτίμηση

Ο ασθενής εμφανίζει λιγότερες κενώσεις και περισσότερο σχηματισμένα κόπρανα. (Ulrich και συν, 1997)

7.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ **ΔΥΣΚΟΙΛΙΟΤΗΤΑ**

Οφείλεται σε (προβλήματα ασθενούς):

Ατονία του παχέος εντέρου ή σε διάταση του, λόγω αυτόνομης νευροπάθειας.

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και επιλεγμένοι στόχοι / αιτιολογία

1. Εξακριβώστε τις συνήθειες του ασθενούς κατά την κένωση.
2. Ελέγξτε για σημεία και συμπτώματα δυσκοιλιότητας (π.χ μείωση της συχνότητας κενώσεων, αποβολή σκληρών και σχηματισμένων κοπράνων, πονοκέφαλος, ανορεξία, διάταση και πόνος στην κοιλία, αίσθημα πληρότητας ή πίεσης στο ορθό, εργώδεις κενώσεις).
3. Αξιολογήστε τους εντερικούς ήχους. Αναφέρατε ελάττωσή τους.
4. Εφαρμόστε μέτρα για την πρόληψη της δυσκοιλιότητας:
 - i. Ενθαρρύνετε τον ασθενή να προβαίνει σε κένωση του εντέρου όταν αισθάνεται την πρώτη έπειξη για αφόδευση.
 - ii. Βοηθήστε τον ασθενή στη μετάβαση του στο λουτρό ή τοποθετήστε τον σε υψηλή θέση Fowler, εκτός αν αυτό αντενδείκνυται. Εξασφαλίστε την απομόνωσή του και τον επαρκή αερισμό του χώρου.
 - iii. Δώστε οδηγίες στον ασθενή να αυξήσει την πρόσληψη τροφών που είναι πλούσιες σε ίνες (π.χ ψωμί ολικής αλέσεως, δημητριακά, ωμά φρούτα και λαχανικά), εκτός αν αυτό αντενδείκνυται. Συμβουλευτείτε διαιτολόγο εάν υπάρχει ένδειξη για να βοηθήσετε τον ασθενή στην ενσωμάτωση των ανωτέρω τροφών στο συσταθέν πρόγραμμα δίαιτας διαβητικού.
 - iv. Δώστε οδηγίες στον ασθενή να διατηρεί ελάχιστη πρόσληψη υγρών 2500ml ημερησίως, εκτός αν υπάρχει αντένδειξη.
 - v. Ενθαρρύνεται τον ασθενή να πίνει ζεστά ροφήματα το πρωί, με σκοπό την ενεργοποίηση του γαστροκολικού και του δωδεκαδακτυλοκολικού αντανακλαστικού και τη διέγερση του περισταλτισμού του εντέρου.
 - vi. Αυξήστε τη δραστηριότητα του ασθενούς όσο επιτρέπεται και στο βαθμό που είναι ανεκτή από τον ασθενή.

- vii.** Ενθαρρύνετε τον ασθενή να κάνει ισομετρικές ασκήσεις ενδυνάμωσης των κοιλιακών μυών, εκτός εάν υπάρχει αντένδειξη.
 - viii.** Χορηγήστε υπακτικά ή μαλακτικά των κοπράνων ή και υποκλυσμούς επί εντολής.
- 5.** Συμβουλευτείτε τον γιατρό, αν τα σημεία και τα συμπτώματα δυσκοιλιότητας επιμένουν.

Νοσηλευτική εκτίμηση

Ο ασθενής δεν εμφανίζει δυσκοιλιότητα, όπως φαίνεται από:

- a. Την κανονική συχνότητα κενώσεων.
- b. Την αποβολή μαλακών σχηματισμένων κοπράνων.

Την απουσία πονοκεφάλου, ανορεξίας, διάτασης και πόνου της κοιλίας, αισθήματος πίεσης του ορθού και εργωδών κενώσεων. (Ulrich και συν, 1997)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

**8.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ
ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΙΣΘΗΤΙΚΕΣ
ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ / ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ
ΑΝΤΙΛΗΨΕΩΣ : ΟΠΤΙΚΕΣ**

**8.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ
ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΟ
ΚΙΝΔΥΝΟ ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΥ**

8.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ

ΑΙΣΘΗΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ / ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΑΝΤΙΑΛΗΨΕΩΣ:

ΟΠΤΙΚΕΣ

Οφείλονται σε (προβλήματα ασθενούς):

- a. Στην οσμωτική εξοίδηση των φακών του οφθαλμού, λόγω της υπεργλυκαιμίας και της επακόλουθης συσσωρεύσεως σορβιτόλης στους φακούς.
- b. Στις διαταραχές στα αγγεία του αμφιβληστροειδή (αμφιβληστροειδοπάθεια).
- c. Στην παρουσία καταρράκτη και / ή γλαυκώματος (στους διαβητικούς ασθενείς οι παθήσεις αυτές παρατηρούνται με αυξημένη συχνότητα). (Clark L., Plothlck L., 2007)

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και επιλεγμένοι στόχοι / αιτιολογία

1. Αξιολογήστε τυχόν οπτικές διαταραχές (π.χ παράπονα για θαμπή όραση [συνήθως σχετίζεται με το υψηλό επίπεδο σακχάρου στο αίμα, που έχει ως αποτέλεσμα τη συσσώρευση σακχάρου και υγρού στους φακούς], παράπονα για μερική ή ολική απώλεια της όρασης ή την παρουσία παροδικών φωτεινών αναλαμπών και φωτεινών κύκλων). (Klekamb J., Kerin B., 2007)
2. Εξετάστε το βυθό του οφθαλμού ή ανατρέξτε στην αναφορά της εξέτασης του γιατρού για να προσδιορίσετε αν υπάρχουν σημεία και συμπτώματα αμφιβληστροειδοπάθειας (π.χ μικρές εστίες αιμορραγίας στον αμφιβληστροειδή, διατεταμένες φλέβες, βαμβακοειδή εξιδρώματα).
3. Εφαρμόστε μέτρα για την πρόληψη περαιτέρω οπτικών διαταραχών:
 - i. Προβείτε σε ενέργειες για τον έλεγχο της υπεργλυκαιμίας (η διατήρηση του σακχάρου του αίματος σε σταθερά επίπεδα, κοντά στα φυσιολογικά όρια, μπορεί να περιορίσει τη μικροαγγειακή νόσο).
 - ii. Προετοιμάστε τον ασθενή για φωτοπηξία με laser ή για αφαίρεση του υαλοειδούς σώματος, εάν έχει προγραμματιστεί.
4. Αν η όραση είναι εξασθενημένη:
 - i. Εφαρμόστε τα απαραίτητα μέτρα για να μειωθεί ο κίνδυνος τραύματος.

- ii.** Αποφεύγετε τον αιφνιδιασμό του αρρώστου (π.χ αναφέρατε το όνομα του ασθενούς και το δικό σας πριν εισέλθετε στο δωμάτιο και πριν από οποιαδήποτε φυσική επαφή. Περιγράψτε τις δραστηριότητες και τις αιτίες για τους διάφορους θορύβους μέσα στο δωμάτιο).
 - iii.** Βοηθήστε τον ασθενή στην προσωπική του υγιεινή, αν δεν είναι σε θέση να το κάνει μόνος του.
 - iv.** Περιγράψτε του το πώς έχει τοποθετηθεί το φαγητό μέσα στο πιάτο και στο δίσκο, κόψτε το φαγητό, ανοίξτε τα πακέτα και ταΐστε τον ασθενή αν χρειάζεται.
 - v.** Βοηθήστε τον ασθενή σε δραστηριότητες, όπως το συμπλήρωμα του μενού, την ανάγνωση αλληλογραφίας και των νομικών εγγράφων, ανάλογα με τις ανάγκες.
 - vi.** Δώστε οδηγίες στον ασθενή για την κατάλληλη χρησιμοποίηση των βοηθητικών συσκευών (π.χ μεγεθυντικός φακός για τη σύριγγα της ινσουλίνης, συσκευή που περιέχει ινσουλίνη και αποδίδει καθορισμένο ποσό ινσουλίνης, οδηγός για τη βελόνα του φιαλιδίου της ινσουλίνης, συσκευή μέτρησης που δείχνει τις τιμές γλυκόζης του αίματος με ευανάγνωστους αριθμούς). Παρακολουθήστε την ακρίβεια με την οποία ο ασθενής μετρά τη γλυκόζη του αίματος και χορηγεί την ινσουλίνη.
 - vii.** Προτείνετε του ακουστικές κυρίως και όχι οπτικές δραστηριότητες.
 - viii.** Ενημερώστε τον ασθενή για τις διαθέσιμες πηγές πληροφόρησης αν αυτός επιθυμεί επιπλέον πληροφορίες σχετικά με οπτικοακουστικά βοηθήματα (π.χ σχετικές εκδόσεις, φυλλάδια).
- 5.** Επαναξιολογήστε τακτικά την όραση του ασθενούς και συμβουλευθείτε τον γιατρό αν αυτή επιδεινώνεται.

Νοσηλευτική εκτίμηση

Ο ασθενής δεν εμφανίζει περαιτέρω επιδείνωση των οπτικών του διαταραχών και προσαρμόζεται στις ήδη υπάρχουσες. (Ulrich και συν, 1997)

8.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΟ ΚΙΝΔΥΝΟ ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΥ

Οφείλεται σε (προβλήματα ασθενούς):

Πτώσεις που οφείλονται σε:

- a. Διαταραχές της βάρδισης, μειωμένη ικανότητα αντίληψης της θέσης ή της κίνησης, μείωση ή κατάργηση των αντανακλαστικών και / ή ατονία των μυών, που προκαλούνται από νευροπάθειες των αισθητικών και κινητικών νεύρων.
- b. Ίλιγγο και λιποθυμία, που προκαλούνται λόγω ορθοστατικής υπότασης (μπορεί να οφείλεται σε νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος).
- c. Διαταραχές στην όραση.
- d. Εγκαύματα, που οφείλονται σε παραισθήσεις που είναι δυνατόν να συμβούν λόγω αισθητικής νευροπάθειας.
- e. Τραυματισμούς που προκαλούνται λόγω διαταραχών της όρασης και μειωμένης ικανότητας για την αντίληψη της θέσης ή της κίνησης κάποιου μέλους του σώματος (οφείλονται στη νευροπάθεια των ιδιοδεκτικών ινών).

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και επιλεγμένοι στόχοι / αιτιολογία

1. Λάβετε μέτρα για τη μείωση του κινδύνου τραυματισμού:
 - i. Εφαρμόστε ενέργειες για την αποφυγή πτώσεων:
 - a. Διατηρείτε την κλίνη σε χαμηλή θέση με ανασηκωμένα τα πλαϊνά προστατευτικά κιγκλιδώματα όταν ο ασθενής είναι ξαπλωμένος.
 - b. Διατηρείτε τα απαραίτητα αντικείμενα κοντά του, σε θέση προσιτή.
 - c. Ενθαρρύνετε τον ασθενή να ζητάει βοήθεια όταν χρειάζεται. Διατηρείτε τη συσκευή κλήσεως σε θέση προσιτή.
 - d. Δώστε οδηγίες και βοηθήστε τον ασθενή μα σηκώνεται αργά από το κρεβάτι, με σκοπό να μειωθεί η ζάλη και η λιποθυμία που συνδυάζεται με την ορθοστατική υπόταση.
 - e. Χρησιμοποιήστε την ειδική ζώνη ασφαλείας, όταν ο ασθενής είναι καθιστός στην καρέκλα, εάν ενδείκνυται.

- f.** Δώστε οδηγίες στον ασθενή να φοράει καλά εφαρμοστά παπούτσια και παντόφλες, με αντιολισθητικές σόλες και με χαμηλά τακούνια, εάν κινείται.
 - g.** Αν υπάρχουν διαταραχές στην όραση, προσανατολίστε τον ασθενή στο περιβάλλον, στο δωμάτιο και στη διάταξη των επίπλων και ενημερώστε τον για τα εμπόδια που συναντά κατά τη διάρκεια της βάρδισης του.
 - h.** Διατηρείτε το πάτωμα χωρίς εμπόδια και καθαρό.
 - i.** Συνοδεύετε τον ασθενή κατά τη βάρδιση του, χρησιμοποιώντας ζώνη ασφαλείας, αν αισθάνεται αδυναμία ή ζάλη.
 - j.** Χορηγήστε βοηθητικά μέσα για τη βάρδιση (π.χ πατερίτσες) αν ο ασθενής αισθάνεται αδυναμία ή αστάθεια.
 - k.** Δώστε οδηγίες στον ασθενή να περπατάει σε καλά φωτισμένες περιοχές και να χρησιμοποιεί τις πλαγίες ράβδους στήριξης.
 - l.** Μην πιέζετε τον ασθενή και διαθέστε του επαρκή χρόνο για τη βάρδιση προς το λουτρό και το διάδρομο.
 - m.** Βεβαιωθείτε ότι το πάτωμα στο μπάνιο και η επιφάνεια της μπανιέρας δεν γλιστράνε και ότι υπάρχει κάθισμα μπανιέρας, αντιολισθητικός τάπητας μπάνιου, συσκευή κλήσης, λαβές για τα χέρια και επαρκής φωτισμός.
- ii.** Εφαρμόστε ενέργειες για την πρόληψη εγκαυμάτων:
 - a.** Αφήστε τα φαγητά να κρυώσουν λίγο πριν τα σερβίρετε.
 - b.** Επιβλέπετε τον ασθενή την ώρα που καπνίζει, εάν ενδείκνυται.
 - c.** Ρυθμίστε τη θερμοκρασία του νερού στο μπάνιο και των θερμών επιθεμάτων, πριν και κατά τη διάρκεια της χρήσης.
 - iii.** Βοηθήστε τον ασθενή σε πράξεις που απαιτούν λεπτές κινήσεις των χεριών (π.χ ξύρισμα), με σκοπό να αποφευχθούν τα κοψίματα.
 - iv.** Χορηγήστε με προσοχή κατασταλτικά του κεντρικού νευρικού συστήματος.
- 2.** Συμπεριλαμβάνετε τον ασθενή και τους οικείους του στο σχεδιασμό και στην εφαρμογή μέτρων για την πρόληψη τραυματισμού.
 - 3.** Εάν συμβεί τραυματισμός, δώστε τις πρώτες βοήθειες και ειδοποιήστε τον γιατρό.

Νοσηλευτική εκτίμηση

Ο ασθενής δεν εμφανίζει πτώσεις, εγκαύματα ή τραυματισμούς (Ulrich και συν, 1997)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

9.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

9.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ **ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ**

Η πρόληψη, όπως και η αντιμετώπιση του επιπλοκών επιτυγχάνεται με τη συντονισμένη προσπάθεια μιας πολυτομεακής ομάδας, στην οποία η νοσηλεύτρια διαδραματίζει σημαντικό ρόλο. Στον τομέα της πρόληψης επιπλοκών ο ρόλος της νοσηλεύτριας είναι ο εξής:

- Πρέπει να είναι ενήμερη για τα συνήθη αιτία **υπογλυκαιμίας**, τα συμπτώματα με τα οποία εκδηλώνεται και τον τρόπο αντιμετώπιση της. Όπως έχει αναφερθεί και ποιο πάνω τα αιτία της υπογλυκαιμίας είναι η υπερβολή δόση ινσουλίνης, η ελάττωση της λαμβανόμενης τροφής, η αύξηση της άσκησης χωρίς παράλληλη ελάττωση της ινσουλίνης ή αύξηση τροφής και το stress. Τα πιο σύνηθες συμπτώματα είναι αίσθημα πεινάς, ίλιγγος, ζάλη αδυναμία, διαταραχές όρασης, κόπωση ασυνήθεις συμπεριφορά, ωχρότητα προσώπου, ταχυκαρδία, εφίδρωση, διαστολή της κόρης των ματιών, τρόμου και απώλεια αισθήσεων. Η συνήθη αντιμετώπιση γίνεται με τη χορήγηση χυμού πορτοκαλιού ή άλλης τροφής που να περιέχει ζάχαρη. Πρέπει να χορηγηθεί διάλειμμα δεξτρόζης 50% για ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης. (Hillman k., 2007)
- Στην πρόληψη του **διαβητικού ποδιού**, ως μέλος της πολυτομεακής ομάδας, τόσο σε επίπεδο νοσηλεύτριας-ασθενή όσο και στα πλαίσια του διαβητολογικού ή αγγειοπαθολογικού ιατρείου, αφορά στην εκπαίδευση του ασθενή για την πρόληψη του διαβητικού ποδιού. Απαραίτητη προϋπόθεση για την αναγνώριση των ασθενών, οι οποίοι παρουσιάζουν υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης των επιπλοκών του διαβητικού ποδιού είναι η άρτια εκπαίδευσή της, με απώτερο σκοπό την προσφορά εξατομικευμένης φροντίδας και την εκπαίδευση του ασθενή. Ρόλος της νοσηλεύτριας είναι να διακρίνει αδρά αν το διαβητικό πόδι είναι νευροισχαιμικό, νευροπαθητικό, ή ισχαιμικό. Στη συνέχεια, να ταξινομεί τους ασθενείς με βάση τον κίνδυνο που διατρέχουν να αναπτύξουν έλκος. Για το σκοπό αυτό έχουν καθοριστεί διάφορες κλίμακες ταξινόμησης των ασθενών, οι οποίες περιλαμβάνουν το ιστορικό του ασθενή και την κλινική εξέτασή του, προκειμένου να καταγραφούν επουλωθέντα έλκη και να

αναγνωρισθούν η διαβητική νευροπάθεια, περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια και πιθανές ανατομικές ανωμαλίες.

- Για την **διαβητική νευροπάθεια** οφείλει να γνωρίζει τις εκδηλώσεις της διαβητικής νευροπάθειας για να συμβάλλει στην έγκαιρη διάγνωση τους και να ενημερώνει τον ασθενή για την αναγνώρισή τους. Η πρόληψη της διαβητικής νευροπάθειας βασίζεται ουσιαστικά στην ιδανική ρύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθράκων. Οδηγίες για τη σωστή τήρηση του διαιτολογίου, την ανελλιπή λήψη των αντιδιαβητικών παραγόντων και τον καθημερινό αυτοέλεγχο του επιπέδου του σακχάρου, είναι ένα από τα καθήκοντα της ενεχόμενης στη φροντίδα των διαβητικών ατόμων νοσηλεύτριας. Η αισθητική νευροπάθεια είναι συνήθως ασυμπτωματική ή εκδηλώνεται με παραισθήσεις, επώδυνο σύνδρομο, αιμωδίες, και αίσθημα ψυχρότητας των άκρων. Ο ασθενής εμφανίζει ελαττωμένη αισθητικότητα των κάτω άκρων στο άλγος, στη θερμότητα και την πίεση. Στην περίπτωση διαπίστωσης αισθητικής νευροπάθειας η εκπαίδευση του ασθενή περιλαμβάνει μέτρα προφύλαξης τραυματισμού του ποδιού:

- Να ελέγχει ο ασθενής καθημερινά τα πόδια για πιθανούς τραυματισμούς, πληγές, ή ερεθισμούς, χρησιμοποιώντας καθρέφτη. Ο καθημερινός έλεγχος να πραγματοποιείται την ίδια ώρα προκειμένου να γίνει συνήθεια. Αν δεν είναι ο ίδιος ο ασθενής σε θέση, τότε ο έλεγχος να γίνεται από κάποιο μέλος του άμεσου περιβάλλοντός του.
- Να προφυλάσσονται τα πόδια από τη θερμότητα και το ψύχος. Λόγω της μειωμένης αισθητικότητας να αποφεύγεται η επαφή με καλοριφέρ, σόμπες ή άλλα ζεστά σώματα, καθώς και η χρήση θερμοφόρων. Τέλος, το χειμώνα να ελέγχονται τα πόδια για κρυοπαγήματα.
- Τα πόδια να πλένονται καθημερινά με χλιαρό νερό, για να αποφεύγεται η ξηρότητα του δέρματος. Η θερμοκρασία του νερού να είναι περίπου 36-37°C. Να στεγνώνονται καλά προς αποφυγή μυκητιάσεων.
- Η κοπή των ονύχων, αυστηρώς σε ευθεία γραμμή, να γίνεται μια φορά την εβδομάδα, μετά το πλύσιμο και σκούπισμα των ποδιών.

Σε περίπτωση αδυναμίας του ιδίου, να απευθύνεται σε κάποιον ειδικό.

- Να φοριούνται όλες τις ώρες υποδήματα, προκειμένου να αποφευχθεί το πάτημα μικροαντικειμένων. Πάντα να φοριούνται κάλτσες, για να μην προκαλούνται φουσκάλες ή πληγές. Οι κάλτσες και τα καλσόν να είναι βαμβακερά ή μάλλινα, για να μην ιδρώνουν τα πόδια. Να ελέγχεται το εσωτερικό των υποδημάτων πριν φορεθούν για ύπαρξη μικροαντικειμένων, που μπορούν να προκαλέσουν τραυματισμό. (Μαλγαρινού και συν, 2002)

Η νοσηλεύτρια οφείλει να αναγνωρίσει άμεσα κατά την αντικειμενική εξέταση πιθανές ανατομικές βλάβες των ποδιών και παραμορφώσεις. Αυτές περιλαμβάνουν τη γαμψοδακτυλία, σφυροδακτυλία και οστικές προεξοχές των μεταταρσίων και του μεγάλου δακτύλου, καθώς και την άρθρωση Charcot. Ο ασθενής ενημερώνεται για τη σπουδαιότητα των ειδικών υποδημάτων, που συμβάλλουν στην αποφόρτιση της περιοχής, την ανακατανομή των πελματιαίων πιέσεων και την πρόληψη σχηματισμού τυλώδους ιστού από τη συνεχή πίεση. Στον ασθενή συστήνεται να υποβληθεί σε πελματογράφημα και με βάση την κατανομή των πιέσεων να χρησιμοποιεί ειδικά υποδήματα ή σόλες. Τέλος, εκπαιδεύεται στην αφαίρεση τυλώδους ιστού. (Παράβα Μ., Κοντομιλαλου, 2004)

- Στην **περιφερική αγγειακή νόσο**, αφορά την αδρή κλινική εκτίμηση του ασθενή για ύπαρξη περιφερικής αγγειακής νόσου και τον έλεγχο των παραγόντων κινδύνου αυτής. Αποσαφηνίζεται με ενδεδειγμένες ιστορικές η παρουσία ή μη διαλείπουσας χωλότητας. Γίνεται επισκόπηση των κάτω άκρων για την παρουσία τροφικών αλλοιώσεων, μεταβολών της χροιάς και της θερμοκρασίας του δέρματος, εξελκώσεων ή ακρωτηριασμού, καθώς και για την κατάσταση των ονύχων. Κλινικά μπορεί να εκτιμήσει την αιμάτωση των κάτω άκρων με την ψηλάφηση των περιφερικών αρτηριών. Όσον αφορά την εργαστηριακή διερεύνηση, η νοσηλεύτρια βοηθά στο διαβητολογικό ιατρείο τον εξειδικευμένο ιατρό στη μέτρηση του κνημοβραχιόνιου δείκτη με συσκευή Doppler, στη δοκιμασία κόπωσης, στο υπερηχογράφημα Triplex, στην πληθυσμογραφία και στη μέτρηση της

διαδερμικής μερικής τάσης οξυγόνου (TcPO₂), μεθόδους εκτίμησης της αιματικής επάρκειας. Ο ασθενής ενημερώνεται για τους παράγοντες κινδύνου της περιφερικής αγγειακής νόσου, δηλαδή του σακχαρώδη διαβήτη, της υπέρτασης, της δυσλιπιδαιμίας και του καπνίσματος και για τους τρόπους πρόληψης και αντιμετώπισής τους.

- **Στις λοιμώξεις στο διαβητικό πόδι** (η λοίμωξη στο διαβητικό πόδι είναι συνήθως απειλητική για την ακεραιότητα του κάτω άκρου και αποτελεί το κυριότερο αίτιο ακρωτηριασμού στο 20-50% των ακρωτηριασθέντων διαβητικών), να επισημαίνει στον ασθενή τη σοβαρότητα μιας φλεγμονής. Οφείλει να τον ενημερώνει για την πρόληψη των παραγόντων κινδύνου, δηλαδή την τήρηση των συνθηκών υγιεινής, την αποφυγή τραυματισμού και την έγκαιρη αναγνώριση των σημείων φλεγμονής. Καθήκον της είναι να τονίζει τη σπουδαιότητα του επαναλαμβανόμενου χειρουργικού καθαρισμού των ιστών, που έχουν υποστεί νέκρωση, και της αποφόρτισης του πάσχοντος μέλους. Βοηθά τον εξειδικευμένο ιατρό στη λήψη αερόβιων και αναερόβιων καλλιιεργειών, προκειμένου να καθοριστεί βάσει αντιβιογραμματος η κατάλληλη θεραπευτική αντιμικροβιακή αγωγή. Ενημερώνει τον ασθενή για την αναγκαιότητα της ορθής λήψης της αγωγής, καθώς είναι σημαντικό να μην διακοπεί η αγωγή πριν το τέλος της θεραπείας, τόσο για την αποφυγή δημιουργίας ανθεκτικών στελεχών μικροβίων, όσο και για την αποφυγή υποτροπής της υπάρχουσας λοίμωξης. (Τούντας Χ., 2003)
- Τέλος όσο αναφορά το **παιδί** στην πρόληψη επιπλοκών πρέπει να γνωρίζει τα εξής:
 1. Να είναι ενήμερη για τα μέτρα που εφαρμόζονται για τη πρόληψη επιπλοκών. Δηλαδή, προσφέρει σχολαστική περιποίηση δέρματος και καθημερινό λουτρό καθαριότητας, επιμελείται ιδιαίτερα την περιοχή του δέρματος που παρουσιάζει κάποια κάκωση και αντιμετώπιση έγκαιρα κάθε σημείο φλεγμονής.
 2. Οργανώνει πρόγραμμα διδασκαλίας για το παιδί και τους γονείς του πολύ νωρίς και θέτει στη διάθεση τους βιβλιογραφία ή ενημερωτικά έντυπα.

3. Οργανώνει συγκέντρωση διαβητικών παιδιών και δημιουργεί συνθήκες να εκφράσουν απορίες, φόβους, ανησυχίες και να μοιραστούν τις εμπειρίες από το διαβήτη.
4. Προγραμματίζει και υλοποιεί συζητήσεις με τους εφήβους για επίλυση αποριών εξωτερίκευση δυσκολιών τους και ενθάρρυνση μεταξύ τους.

Πριν βγει το παιδί από το νοσοκομείο συνδέει την οικογένεια με την υπηρεσία υγείας της περιοχής της και ενημερώνει τη νοσηλεύτρια μέλος της ομάδας υγείας για το στάδιο αποδοχής της αρρώστιας από το παιδί και τους γονείς του. Παρόμοια ενημέρωση γίνεται και στη νοσηλεύτρια της σχολικής περιοχής. (Τερζή, 2006)

ΜΕΡΟΣ 3^ο

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 ΣΚΟΠΟΙ ΤΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

**1.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ
ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ / ΑΝΑΓΚΩΝ**

1.1 ΣΚΟΠΟΙ ΤΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

1. Άμεσοι

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

2. Μακροπρόθεσμοι

- (α) Εγκαθίδρυση διαπροσωπικών σχέσεων που εμπνέουν πίστη, ενδιαφέρον και εμπιστοσύνη, με άρρωστο και οικογένεια.
- (β) Προαγωγή ανεξαρτησίας του αρρώστου στο χειρισμό της αρρώστιας τους.
- (γ) Βοήθεια στην πρόληψη και αντιμετώπιση άμεσων και μακροχρόνιων επιπλοκών (Λεμονίδου 2001).

1.2. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ / ΑΝΑΓΚΩΝ

Για τη βοήθεια του αρρώστου στην επίλυση του προβλήματος του σχετικά με το Σακχαρώδη διαβήτη η Νοσηλεύτρια θα πρέπει:

1. Να είναι ενήμερη για τις συνήθεις αιτίες της διαβητικής οξέωσης.
2. Να εφαρμόζει τις αρχές της νοσηλευτικής φροντίδας παιδιού που βρίσκεται σε κώμα.
3. Να διατηρεί την ενδοφλέβια θεραπεία.
4. Να είναι έτοιμη για ενδοφλέβια χορήγηση ινσουλίνης.
5. Να βοηθάει στην εισαγωγή ρινογαστρικού σωλήνα για την ανακούφιση από το μετεωρισμό και τους εμετούς.
6. Να γράφει με ακρίβεια τα λαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά για την αξιολόγηση του ισοζυγίου.
7. Να αξιολογεί πως ανταποκρίνεται ο άρρωστος στη θεραπεία που του έχει εφαρμοστεί, από τα ευρήματα των εργαστηριακών εξετάσεων, από τα ζωτικά σημεία και από το ισοζύγιο υγρών και ηλεκτρολυτών.

8. Να προσφέρει ασφαλές και άνετο περιβάλλον.
9. Να υποστηρίζει συναισθηματικά το παιδί και την οικογένεια / άμεσο περιβάλλον.
10. Να ξαναρχίσει τη σίτιση από το στόμα, όταν το παιδί επικοινωνεί ικανοποιητικά και έχει ρυθμιστεί η οξεοβασική ισορροπία.
11. Να διερευνά το παιδί και τους γονείς του για παρουσία φόβου / άγχους και να προσπαθεί να εντοπίσει πηγές που το δημιουργούν και να παρεμβαίνει ανάλογα.
12. Να εξηγεί στους γονείς και στο παιδί τα θεραπευτικά μέτρα που εφαρμόζονται.
13. Να προγραμματίζει επικοινωνία των γονιών με το γιατρό.
14. Να παρακολουθεί πως ανταποκρίνεται το παιδί στη θεραπεία στα εξής σημεία: Σάκχαρο αίματος, σάκχαρο και οξόνη ούρων, ισοζύγιο υγρών, διάθεση για φαγητό, γενική φυσική και συναισθηματική κατάσταση.
15. Αρχίζει την εκπαίδευση του παιδιού και της οικογένειάς του σχετικά με τον σακχαρώδη διαβήτη.
16. Να χρησιμοποιεί επιτρεπτές συνήθειες διατροφής για την καλύτερη προσαρμογή του παιδιού στο νέο του διαιτολόγιο.
17. Να αφήνει το παιδί κατά την παραμονή του στο νοσοκομείο να έχει φυσιολογικές δραστηριότητες.
18. Να δημιουργεί ευκαιρίες στο παιδί, να γευματίζει με άλλα διαβητικά παιδιά.
19. Σε συνεργασία με το παιδί και τους γονείς να ενημερώνει για το σωστό διαιτολόγιο που πρέπει να ακολουθεί το παιδί.
20. Επίσης πρέπει να γνωρίζει τους τύπους της ινσουλίνης, την δράση τους και την ποσότητα που πρέπει να κάνει κάθε φορά το παιδί.
21. Πρέπει να ενημερώνει για την θέση που πρέπει να γίνεται η ινσουλίνη τόσο τους γονείς, όσο και το παιδί.
22. Να χρησιμοποιεί σύριγγα που το σύστημα μετρήσεως είναι το ίδιο με τις μονάδες που περιγράφει το φιαλίδιο.
23. Να δίνει την ευκαιρία στο παιδί να εκφράσει τα συναισθήματα του για την ένεση. Το παιδί πρέπει να βοηθήσει να ξεπεράσει τους φόβους του για τις ενέσεις, ελέγχοντας την κατάσταση μ' έναν τρόπο μεταξύ παιχνιδιών και ενεργητικής συμμετοχής στη διαδικασία της ενέσεως.

ΜΕΡΟΣ 4^ο

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ

1.2 ΣΤΑΔΙΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ

Η νοσηλευτική διεργασία είναι συστηματική μέθοδος λήψεως αποφάσεων και σχεδιασμού νοσηλευτικής φροντίδας. Φαίνεται να σηματοδοτεί τη στροφή της νοσηλευτικής προς την επιστημονική άσκηση αλλά και προς τον εξανθρωπισμό παράλληλα. Φαίνεται επίσης να προμηθεύει τους νοσηλευτές με ένα λογικό τρόπο σκέψης, μια επιστημονική προσέγγιση του προβλήματος που όμως αποτελεί χαρακτηριστικό όλων των επιστημών και δεν είναι μια νοσηλευτική ιδιαιτερότητα. (Μπακάλης, 2004)

Η νοσηλευτική διεργασία επομένως 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 μεταβάλει σε σχέση με την κατάσταση του συγκεκριμένου ατόμου. Τα αποτελέσματα κρίνονται και επανακρίνονται συνέχεια με σκοπό της αναπροσαρμογή ή την αλλαγή του προγράμματος ή των ίδιων των παρεμβάσεων. (Kaufman R., 2007)

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

Ο νοσηλευτής δεν σκοπεύει μόνον 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 στην κοινότητα. Μελετά τις ψυχολογικές, πνευματικές και κοινωνικές επιπτώσεις. (Κυριακίδου, 2004)

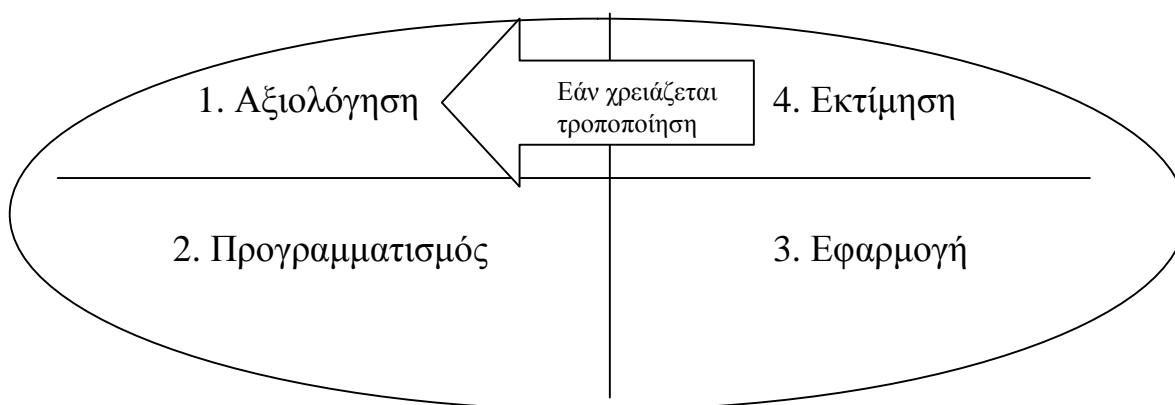
1.2 ΣΤΑΔΙΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ

Η νοσηλευτική διεργασία αποτελείται από ένα αριθμό σταδίων. Μερικοί νοσηλευτές διακρίνουν 5 στάδια, άλλοι 4 και άλλοι 3. Το περιεχόμενο όμως και η σειρά των σταδίων είναι ίδια σε όλους.

Ο ΠΟΥ και πολλές από τις νοσηλεύτριες που ασχολήθηκαν με την νοσηλευτική διεργασία, την διακρίνουν σε 4 στάδια:

- αξιολόγηση
- προγραμματισμός
- εφαρμογή
- εκτίμηση

όπως φαίνεται παρακάτω: (Μπακάλης, 2004)



Αξιολόγηση

Η αξιολόγηση είναι η συστηματική συλλογή πληροφοριών σε σχέση με την υγεία του ατόμου, οι οποίες πληροφορίες στην συνέχεια αναλύονται από το νοσηλευτή με βάση τις γνώσεις και την κρίση του και έτσι διαπιστώνονται οι ιδιαίτερες συγκεκριμένες ανάγκες του ατόμου για νοσηλευτική φροντίδα. Επομένως στο στάδιο αυτό περιλαμβάνονται δύο δραστηριότητες:

1. η συλλογή των πληροφοριών
2. η ανάλυση των πληροφοριών που συγκεντρώθηκαν

Και οι δύο αυτές δραστηριότητες απαιτούν από το νοσηλευτή δεξιότητες, ικανότητα και επιστημονική γνώση. (Κυριακίδου, 2004)

Προγραμματισμός φροντίδας

Ο προγραμματισμός φροντίδας έχει τρία στάδια ή φάσεις. Τα στάδια αυτά είναι:

- η ιεράρχηση των αναγκών / προβλημάτων
- η καταγραφή των αντικειμενικών σκοπών
- ο καθορισμός των νοσηλευτικών παρεμβάσεων

Η ιεράρχηση των προβλημάτων γίνεται με την κλίμακα Maslow. (Μπακάλης, 2004)

Εφαρμογή του προγράμματος φροντίδας

Το στάδιο της εφαρμογής είναι ακριβώς η υλοποίηση όσων προγραμματίστηκαν με σκοπό την αντιμετώπιση των προβλημάτων που διαπιστώθηκαν. Η εφαρμογή των νοσηλευτικών οδηγιών όπως διατυπώνονται στο πρόγραμμα της φροντίδας.

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις μπορεί να αναφέρονται:

- σε παρατηρήσεις (π.χ. λήψη ζωτικών σημείων)
- σε πράξεις, ενέργειες (αλλαγή τραυμάτων, καθαριότητα, αλλαγή θέσης του αρρώστου)
- σε διδασκαλία – ενημέρωση

Εκτίμηση αποτελέσματος

Η εκτίμηση αποτελέσματος αποτελεί το τέταρτο και τελικό στάδιο της νοσηλευτικής διεργασίας και περιλαμβάνει την κριτική της ποιότητας της νοσηλευτικής φροντίδας που δόθηκε και την αποτελεσματικότητα της σε σχέση με τους αντικειμενικούς σκοπούς.

Εκτίμηση είναι ο έλεγχος της αξίας ή σπουδαιότητας που έχει κάτι, χρησιμοποιώντας προκαθορισμένα κριτήρια με σκοπό την εξαγωγή συμπερασμάτων και τη λήψη αποφάσεων.

Κριτήριο. Είναι συγκεκριμένη αντίδραση, συμπεριφορά, κατάσταση η οποία μπορεί να μετρηθεί, με σκοπό την εκτίμηση του αποτελέσματος. Τα κριτήρια πρέπει να είναι συγκεκριμένα, να τοποθετούνται εκ των προτέρων και να είναι όσο το δυνατόν πιο αντικειμενικά. (Κυριακίδου, 2004)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 1^η

**2.1 ΠΑΡΟΥΣΑ ΝΟΣΟΣ –
ΙΣΤΟΡΙΚΟ**

**2.2 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ
ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ**

**2.3 ΠΟΡΕΙΑ ΝΟΣΟΥ –
ΟΔΗΓΙΕΣ ΕΞΟΔΟΥ**

**2.4 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ
ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ**

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 1^η

2.1 ΠΑΡΟΥΣΑ ΝΟΣΟΣ – ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Ασθενής γυναίκα, Μ.Α. ηλικίας 67 ετών. Με ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 από 10ετίας (ινσουλινοεξαρτώμενος τα τελευταία 5 έτη), με επιπλοκές: υπέρταση, διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, διαβητική νεφροπάθεια. Προσήλθε στην κλινική λόγω επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας και απορύθμιση του σακχάρου το τελευταίο 10ήμερο. Εισάγεται στην κλινική για ρύθμιση και έλεγχο επιπλοκών.

Ατομικό αναμνηστικό

- Υπέρταση, δυσλιπιδαιμία υπό αγωγή από το 2005.
- Χολοκυστεκτομή προ 30ετίας.
- Ολική υστερεκτομή μετ' εξαρτημάτων σε ηλικία 38 ετών, λόγω ινομώματος.

Γυναικολογικό ιστορικό

- Εμμηναρχή σε ηλικία 13ετών.
- Χειρουργική εμμηνόπαυση σε ηλικία 38 ετών.
- Δύο τελειώμνες κυήσεις (φυσιολογικοί τοκετοί).

Κληρονομικό ιστορικό

- Ο πατέρας απεβίωσε από γαστρορραγία (σε νεαρή ηλικία).
- Η μητέρα απεβίωσε σε ηλικία 82 ετών από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, έπασχε από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.
- Έχει 5 αδέρφια, από τα οποία η μεγαλύτερη αδελφή της πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Κοινωνικό ιστορικό

- Έγγαμη, έχει 5 τέκνα.
- Δεν καπνίζει.
- Δεν καταναλώνει αλκοόλ.

2.2 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

ΓΕΝΙΚΗ ΑΙΜΑΤΟΣ

WBC (x10 ³)	8.530	MCV (fl)	88,1	Πολύ/Λεμφ %	60,1/31,4
Hb (mg/dl)	11,2	MCH (pg)	30,4	Μον/Ηωσ/Βασ %	5,7/2,6/0,2
HCT %	32,5	PLT (x10 ³)	176.000		

ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

Σάκχαρο (mg/dl)	209	Τριγλυκερίδια (mg/dl)	187
Ουρία (mg/dl)	173	HDL (mg/dl)	45
Κρεατινίνη (mg/dl)	2,63	LDL (mg/dl)	182
Na (mEq/l)	136	Ουρικό οξύ (mg/dl)	9,2
K (mEq/l)	5,2	Ca⁺⁺ (mg/dl)	9,62
Λεύκωμα ολικό (gr/dl)	7,2	PO₄³⁻ (mg/dl)	4,85
Αλβουμίνες (gr/dl)	4,4	Mg⁺⁺ (mg/dl)	2,22
Σφαιρίνες (gr/dl)	2,8	LGH (U/l)	219
SGOT (U/L)	14	CPK / CKMB (U/l)	130/12
SGPT (U/L)	15	ApoA₃ (mg/dl)	130
ALP (U/L)	104	ApoB (mg/dl)	86,8
γ-GT (U/L)	16	Lp(a) (mg/dl)	45
Αμ. Χολερυθρίνη (mg/dl)	0,08	25-OH Vit D (ng/ml)	13,1
Εμ. Χολερυθρίνη (mg/dl)	0,15	CRP (mg/L)	0,2
Χοληστερίνη (mg/dl)	164	HbA_{1C} %	9,5

ΕΛΕΓΧΟΣ ΟΥΡΩΝ

PH	5,5	Νιτρώδη	-	Ερυθρά	0-1	Μικροοργανισμοί	271
E.B.	1006	Οξόνη	-	Επιθήλια	Λίγα	GFR (ml/min/1.73m ²)	17,92
Λεύκωμα	70	Αιμοσφαιρίνη	-	Βλέννη		Κάθαρση Cre (ml/min)	29,7/22,03
Σάκχαρο	30	Πυροσφαίρια	3	Κρύσταλλοι	Υαλοκοκκώδεις, σπάνιοι	Οσμωτικότητα (mosm/kg)	
Λεύκωμα ούρων 24ωρου (g/24h)		1,52		κ/α ούρων: στείρα			

2.3 ΠΟΡΕΙΑ ΝΟΣΟΥ - ΟΔΗΓΙΕΣ ΕΞΟΔΟΥ

Πορεία νόσου

Κατά τη διάρκεια της παρούσας νοσηλείας η ασθενής παρέμεινε σε αγωγή με μίγμα ινσουλίνης και προστέθηκε το μεσημέρι προγευματικά ινσουλίνη υπερταχείας δράσης.

Από τον έλεγχο που έγινε κατά την νοσηλεία της σημειώνονται:

- Τιμή HbA_{1C} 9,5%, ενδεικτική της μη καλής ρύθμισης του σακχάρου, το τελευταίο τρίμηνο τουλάχιστον.
- Υπό αγωγή με ατορβαστατίνη και ezetamide ο λιπιδαιμικός έλεγχος έδειξε: χοληστερόλη: 164mg/dl, HDL:45mg/dl, LDL:80mg/dl, τριγλυκαιρίδια:187mg/dl. Συνεστήθη δίαιτα υπολιπιδαιμική, απώλεια βάρους και συνέχιση της ίδιας αγωγής. Το λιπιδαιμικό προφίλ και χορηγούμενη αγωγή θα επανεκτιμηθούν σε έξι μήνες.

Έλεγχος για μακροαγγειοπάθεια:

- Triplex καρδιάς με εικόνα υπερτασικής καρδιοπάθειας.
- Αρτηριακή υπέρταση από τριετίας τουλάχιστον, χωρίς καλή ρύθμιση.

Έλεγχος για μικροαγγειοπάθεια:

- **Διαβητική νεφροπάθεια**, γνωστή από το 2005, βαθμιαία επιδεινωμένη. Στην παρούσα νοσηλεία: κρεατινίνη 29,7ml/min/m², λευκωματουρία 1,52g/24ώρο και αναιμία, λόγος για τον οποίο έγινε έναρξη αγωγής με ερυθροποιητίνη.
- **Από τη βυθοσκόπηση:** εικόνα διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας αμφωτερόπλευρα.
- **Νευροπάθεια:** κλινική εικόνα περιφερικής συμμετρικής αισθητικοκινητικής νευροπάθειας και εικόνα αυτόνομης νευροπάθειας.
- **Οστεοπόρωση και δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός.**

Οδηγίες εξόδου

- Δίαιτα 1600 θερμίδων διαβητικού, άναλος, υπολιπιδαιμική, χαμηλή σε λευκώματα.

- Μετρήσεις σακχάρου του αίματος νηστείας και μεταγευματικά κατά την διάρκεια της ημέρας και καταγραφή τους. Τακτική μέτρηση και καταγραφή της αρτηριακής πίεσης.
- Τήρηση της φαρμακευτικής αγωγής.

2.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
<ul style="list-style-type: none"> Αίσθημα αδυναμίας με ζαλάδα. 	<ul style="list-style-type: none"> Μέτρηση ζωτικών σημείων και γλυκόζης αίματος. 	<ul style="list-style-type: none"> Βάζουμε την ασθενή να κάτσει σε αναπαυτική θέση (ημικαθιστική). Αρτηριακή πίεση: 105/60mmHg Θερμοκρασία: 37° C Σφύξεις: 100/m Αναπνοές: 22/m Γλυκόζη αίματος: 175% dl/h Χορηγούμε O₂ με ρινικό 2lt/h για λίγη ώρα. 	<ul style="list-style-type: none"> Η ασθενής μετά από λίγη ώρα φαίνεται πιο ζωηρός και αναφέρει ότι δεν αισθάνεται πια ζαλάδα.
<ul style="list-style-type: none"> Αίσθημα δίψας. 	<ul style="list-style-type: none"> Χορήγηση υγρών. 	<ul style="list-style-type: none"> Ενθαρρύνουμε τον ασθενή να ακολουθεί τη συσταθείσα δίαιτα διαβητικού. Πρόληψη υγρών τουλάχιστον 2500ml/ημέρα. Εάν η από του στόματος πρόσληψη δεν είναι αρκετή συνεχίζουμε την ενδοφλέβια χορήγηση υγρών σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες. 	<ul style="list-style-type: none"> Ανακούφιση αισθήματος δίψας. Ικανοποιητική διούρηση. Ισοζύγιο υγρών.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
------------	-----------------	----------	----------

<ul style="list-style-type: none"> • Έλλειψη γνώσης για την ανάγκη αυστηρής τήρησης της διατροφής διαβητικού. <p>Έλλειψη γνώσης για την μέτρηση του σακχάρου του αίματος.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Διδασκαλία ασθενούς για την διατροφή του. <ul style="list-style-type: none"> • Πρέπει η ασθενής να κατανοήσει την διαδικασία μέτρησης του σακχάρου με Dextrostick. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ενημερώνουμε την ασθενή για το είδος της διατροφής της, ότι πρέπει να είναι άναλος, λόγω της αρτηριακής πίεσης, ότι οι καθημερινές θερμίδες θα πρέπει να είναι 1600 και χαμηλή σε λίπη και λευκώματα. • Ενημερώνουμε την ασθενή ότι οι συνολικές θερμίδες της ημέρας θα πρέπει να μοιράζονται σε 5 γεύματα. • Δίνουμε στην ασθενή γραπτό διαιτολόγιο. • Επιδείχνουμε στην άρρωστη την λειτουργία της συσκευής μέτρησης σακχάρου, που, πώς γίνεται το τρύπημα και πώς γίνεται η μέτρηση. • Ενημερώνουμε την ασθενή ότι πρέπει α καταγράφει την ένδειξη του σακχάρου που βρίσκει. 	<ul style="list-style-type: none"> • Η ασθενής δείχνει να κατανοεί ότι η διατροφή της από εδώ και πέρα πρέπει να είναι ελαφριά και συγκεκριμένη. • Η ασθενής δείχνει να κατανοεί την ανάγκη για αυστηρή τήρηση του διαιτολογίου, καθώς επίσης το είδος και την ποσότητα των τροφών. • Όχι ικανοποιητική κατανόηση της διαδικασίας από την ασθενή. Την διαδικασία αυτή θα την εκτελούν άτομα του οικογενειακού περιβάλλοντος.
--	---	---	---

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
<ul style="list-style-type: none"> • Ανάγκη για κατανόηση της φαρμακευτικής αγωγής. 	<ul style="list-style-type: none"> • Διδασκαλία για την προσαρμογή του στην νέα φαρμακευτική αγωγή. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ενημέρωση της ασθενούς πόσες μονάδες ινσουλίνης πρέπει να λαμβάνει καθημερινά και ποιες ώρες. • Κάνουμε στη ασθενή επίδειξη για το πώς πρέπει να γίνεται η ινσουλίνη. • Δείχνουμε τις θέσεις του σώματος που πρέπει να γίνεται η ινσουλίνη ώστε να αποφευχθεί η λιποδιστροφία. 	<ul style="list-style-type: none"> • Η ασθενής δείχνει να δυσκολεύετε να κατανοήσει το τι ακριβώς πρέπει να κάνει. Αλλά οι συγγενείς δείχνουν να είναι αρκετά συνεργάσιμοι. Οπότε ενημερώνουμε τους συγγενείς για το θεραπευτικό σχήμα.
<ul style="list-style-type: none"> • Ξαφνική εμφάνιση υπογλυκαιμίας. 	<ul style="list-style-type: none"> • Διδασκαλία της ασθενούς και του οικογενειακού περιβάλλοντος για τον τρόπο αντιμετώπισης μιας ξαφνικής εμφάνισης υπογλυκαιμίας. 	<ul style="list-style-type: none"> • Δίνουμε στην ασθενή να καταλάβει την σημασία του να έχει πάντα μαζί της καραμέλες. • Δίνουμε στην ασθενή το καρτελάκι του διαβητικού ασθενή στο οποίο έχουμε αναγράψει τα στοιχεία της και της εξηγούμε για πιο λόγο πρέπει να το έχει πάντα μαζί της. • Ενημερώνουμε την οικογένεια για τα πρώτα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας (εφίδρωση, αδυναμία, λιποθυμία) και για το πώς πρέπει να την αντιμετωπίσουν (χορήγηση χυμού, ζαχαρόνευ, καραμέλες). 	<ul style="list-style-type: none"> • Η ασθενής και το οικογενειακό περιβάλλον δείχνουν να κατανοούν τις διαδικασίες που τους περιγράψαμε.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
<ul style="list-style-type: none"> • Εμφάνιση έλκους στην ονυχοφόρο φάλαγγα του μεγάλου δακτύλου του αριστερού κάτω άκρου. • Έλλειψη γνώσης για τη σωστή φροντίδα των ποδιών. 	<ul style="list-style-type: none"> • Περιποίηση του ποδιού και πρόληψη για την δημιουργία διαβητικού ποδιού. • Διδασκαλία της ασθενούς για πρόληψη δημιουργίας διαβητικού ποδιού. 	<ul style="list-style-type: none"> • Φροντίδα του σημείου με αντισηπτική ουσία και N/S. • Η ασθενής πρέπει να ενημερωθεί κατάλληλα και να εκπαιδευτεί για την ορθή περιποίηση των ποδιών του στη προσπάθεια αποφυγής των επιπλοκών • Να διατηρεί πάντοτε τα πόδια του καθαρά και στεγνά • Τα πόδια χρειάζονται πλούσιμο επιμελώς, καλό σκούπισμα και ειδική πούδρα • Να μην χρησιμοποιήσει κερατοληθικές ουσίες για την αφαίρεση κερατινοποιήσεων (κάλων). • Να κόβει και να λιμάρει τα νύχια μετά το μπάνιο όταν τα πόδια είναι καθαρά και τα νύχια μαλακά και να μην χρησιμοποιεί αιχμηρά αντικείμενα όπως ψαλίδι, ξυραφάκι για την περιποίηση των ποδιών. • Να μην χρησιμοποιεί λοσιόν ή πομάδες χωρίς προηγουμένως ιατρική σύμφωνη γνώμη. • Καθημερινό περπάτημα για βελτίωση της κυκλοφορίας του αίματος στα κάτω άκρα. • Μαλακά παπούτσια χωρίς καρφιά. • Να μην πλησιάζει σε θερμαντικές επιφάνειες. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο κάλος δείχνει ότι αρχίζει να επουλώνεται. Συνεχίζουμε την φροντίδα μέχρι την πλήρη επούλωση. • Η ασθενής δείχνει να κατανοεί τι πρέπει να προσέχει για να προάγει την υγιεινή των ποδιών της.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
<ul style="list-style-type: none"> • Δυσκοιλιότητα. 	<ul style="list-style-type: none"> • Φυσιολογική κένωση του εντέρου. 	<ul style="list-style-type: none"> • Προαγωγή της κινητικότητας της ασθενούς. • Δίνουμε οδηγίες στην ασθενή να αυξήσει την πρόσληψη τροφών που είναι πλούσιες σε ίνες. • Αύξηση πρόσληψης υγρών. • Εάν τα παραπάνω μέτρα δεν είναι αποτελεσματικά, τότε χορηγούμε υπακτικά ή μαλακτικά των κοπράνων ή και υποκλυσμούς επί εντολής. 	<ul style="list-style-type: none"> • Η ασθενής δεν εμφανίζει πια δυσκοιλιότητα. Η συχνότητα των κενώσεων είναι κανονική.
<ul style="list-style-type: none"> • Μείωση της όρασης. 	<ul style="list-style-type: none"> • Κανονίζουμε ραντεβού με τον οφθαλμίατρο, για βελτίωση της κατάστασης της άρρωστης. 	<ul style="list-style-type: none"> • Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας η ασθενής υποβάλεται σε επέμβαση με λείζερ στον αμφιβληστροειδή. • Προσπαθούμε να διαμορφώσουμε τον χώρο της και να βάλουμε τα αντικείμενα που χρειάζεται καθημερινά σε σημείο που να είναι προσβάσιμα σε αυτήν. • Κανονίζουμε ραντεβού με τον οφθαλμίατρο, για βελτίωση της άρρωστης. 	<ul style="list-style-type: none"> • Η όραση της ασθενούς βελτιώθηκε σημαντικά μετά την επέμβαση με λείζερ.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1 ΠΡΟΛΗΨΗ

3.2 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

3.1 ΠΡΟΛΗΨΗ

Στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, προγράμματα πρόληψης του δεν είχαν επιτυχία και δεν υπάρχουν προς τον παρόν συστάσεις για αναζήτηση ατόμων υψηλού κινδύνου, δεδομένου ότι δεν υπάρχουν ακόμη αποτελεσματικοί τρόποι πρόληψής του (Κατσιλάμπρος Ν., 2004).

3.2 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το μέλλον των ατόμων με διαβήτη τύπου 1, έχει αρχίσει να φαίνεται ρόδινο. Εδώ και 4 χρόνια η μέθοδος της εγχύσεως νησιδιοκυττάρων στην πυλαία φλέβα, τα οποία εγκαθίστανται στο ήπαρ και παράγουν ινσουλίνη, έχει εφαρμοστεί με επιτυχία σε περισσότερα από 250 άτομα.

Απαιτούνται όμως περισσότερες έρευνες για την τελειοποίηση της μεθόδου, της ανευρέσεως των δοτών και για την δυνατότητα αποφυγής των ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων.

Προς το παρόν όμως τα παιδιά αντιμετωπίζονται με 2 - 4 ενέσεις ημερησίως, αλλά όλο και μεγαλύτερος αριθμός επιδιώκει την τοποθέτηση αντλίας ινσουλίνης, μικροσκοπικής συσκευής, την οποία φορούν στη ζώνη. Γίνονται έρευνες για τη μετατροπή της σε τεχνητό πάγκρεας με τη δυνατότητα να συνοδεύεται από αισθητήρα σακχάρου, ο οποίος και θα ελέγχει τη δΟΣολογία της χορηγούμενης ινσουλίνης.

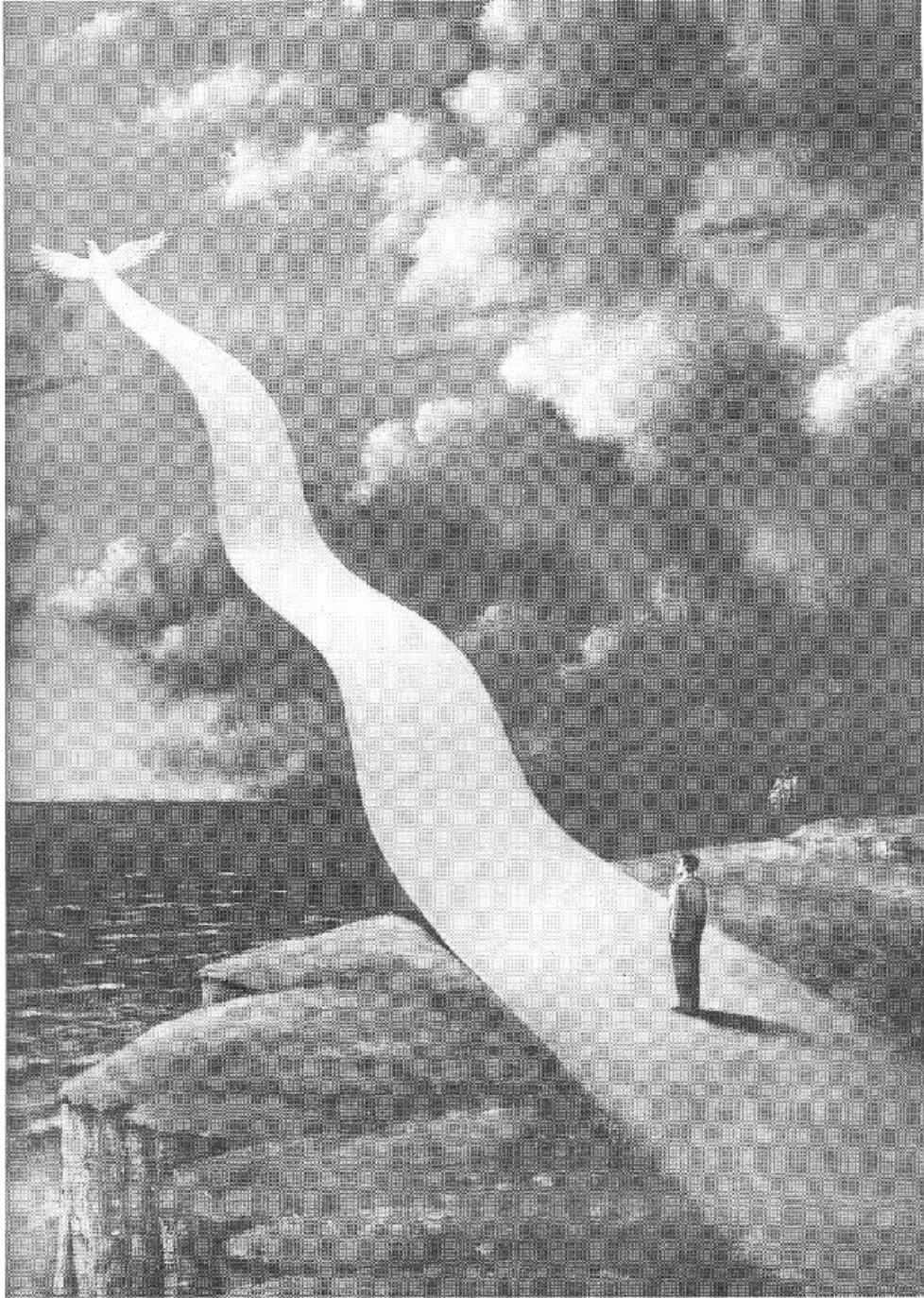
Υπάρχουν επίσης νέες προοπτικές με την εισπνεόμενη ινσουλίνη, η οποία όταν θα κυκλοφορήσει θα ανακουφίσει ασφαλώς τους πάσχοντες από το φορτίο των ενέσεων.

Η ιατρική επιστήμη προχωρεί με ταχείς ρυθμούς, ρίχνοντας μεγάλο βάρος στην επίλυση των προβλημάτων που δημιουργεί ο τύπου 1.

Αναμένονται σύντομα σημαντικές εξελίξεις στην πρόληψη διαβήτη και τη θεραπεία αλλά έως τότε οι πάσχοντες δεν πρέπει να ξεχνούν την όσο το δυνατό καλύτερη ρύθμιση του σακχάρου τους (Clark, Plotnick 2007).

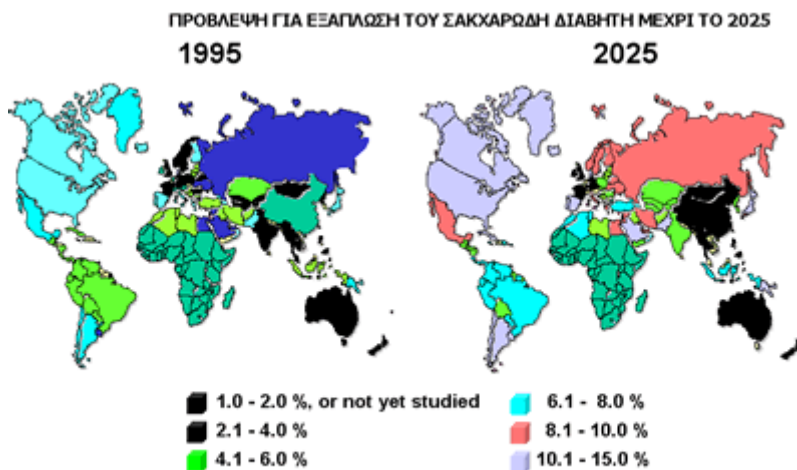
Άλλες εξελίξεις είναι:

- Εισπνεόμενη ινσουλίνη (η δυνατότητα της ενδοπνευμονικής χορήγησης ινσουλίνης).
- Τεχνητό πάγκρεας (αυτό αντικαθιστά τη λειτουργία των Β - κυττάρων του παγκρέατος).
- Βλαστικά κύτταρα (τα βλαστικά κύτταρα λαμβάνονται από ανθρώπινα έμβρυα).
- Από του στόματος χορήγηση ινσουλίνης (η σχετική έρευνα είναι συνεχής και εντατική) (Cleveland J. 2007).



ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Εικόνα 1.1:



King H et al. Diab Care, 1998

www.health.gr

Πίνακας 3.1:

ΘΕΣΗ	ΔΡΑΣΕΙΣ
ΜΥΕΣ	↑ μεταφοράς γλυκόζης στο κύτταρο ↑ γλυκογένεσης ↑ σύνθεσης πρωτεϊνών και τριγλυκερίδιων
ΗΠΑΡ	↑ μεταφοράς γλυκόζης στο κύτταρο ↑ γλυκογένεσης ↑ χρησιμοποίησης γλυκόζης στον κύκλο του Krebs ↑ σύνθεσης πρωτεϊνών
ΛΙΠΩΔΗΣ ΙΣΤΟΣ	↑ μεταφοράς γλυκόζης στο κύτταρο ↑ γλυκογένεσης ↑ σύνθεσης τριγλυκερίδιων

(Olson, 1997)

Εικόνα 5.1:

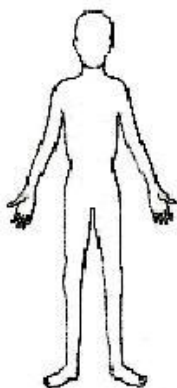
ΤΥΠΟΥ 1 ΔΙΑΒΗΤΗΣ - ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟΣ

Αυτοάνοση προσβολή των β-κυττάρων --> απόλυτη ανεπάρκεια ινσουλίνης

Μέση ηλικία εμφάνισης = 13 έτη

-πολυουρία, πολυδιψία, μείωση βάρους
-πιθανή διαβητική κετοξέωση
-χωρίς άλλες επιπλοκές

Οικογενειακό ιστορικό άλλης αυτοάνοσης νόσου: κακοήθης αναιμία, θυρεοειδική νόσος, διαβήτης



ΑΠΑΡΑΙΤΗΤΗ
Η ΧΡΗΣΗ
ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

(Davey, 2006)

Πίνακας 5.1:

Κίνδυνος για εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1	
Μονοωγενούς διδύμου	30%
HLA ταυτόσημου αδελφού	12%
Αδελφού μη ταυτόσημου σε HLA	6%
Από πατέρα	6%
Από μητέρα	2%

(Καραμήτσος, 1990)

Πίνακας 5.2:

Ενδείξεις ότι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 είναι νόσημα αυτοανοσοποιητικής αιτιολογίας
1. Συσχέτιση με ορισμένα HLA
2. Συνύπαρξη με άλλα αυτοανοσοποιητικά νοσήματα <ul style="list-style-type: none">- Κακοήθης αναιμία- Νόσος του Graves- Νόσος του Hashimoto- Νόσος του Addison- Λεύκη
3. Ανίχνευση αντισωμάτων στον ορό <ul style="list-style-type: none">- Αντί – νησιδιακών- Αντί – ινσουλινικών- Αντί – GAD (Glutamic Acid Decarboxylase)- Αντί – τυροσίνωφωσφατάσης (IA2)
4. Μονοκυτταρική διήθηση των νησιδίων και εκλεκτική καταστροφή των β-κυττάρων (νησιδίτιδα)
5. Επανεμφάνιση νησιδίτιδας σε μοσχεύματα παγκρέατος που έλαβαν διαβητικοί λήπτες

(Καραμήτσος, 1990)

Πίνακας 5.3:

Χαρακτηριστικά σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1
<ul style="list-style-type: none">• βάρος μειωμένο• συνήθως < 30 ετών η διάγνωση• εισβολή απότομη• κέτωση χωρίς την ινσουλίνη• ελάχιστη ή μηδενική έκκριση ινσουλίνης• μάζα β-κυττάρων <10%• αντινησιδιακά αντισώματα θετικά• HLA συσχέτιση θετική• γενετική συσχέτιση με χρωμόσωμα 6• αναγκαία θεραπεία με ινσουλίνη• ευαισθησία στην ινσουλίνη, εύκολες οι υπογλυκαιμίες• δεν δρουν οι σουλφονουλινικές

(Καραμήτσος, 1986)

Πίνακας 6.1:

Συμπτώματα της νόσου που οδηγούν στη διάγνωση ή αναζήτηση σακχαρώδη διαβήτη
1. δίψα, ξηροστομία
2. πολουρία
3. απώλεια βάρους
4. αιδοιοκολπίτιδες
5. βαλανοποσθίτιδες
6. νυχτερινή ενούρηση
7. διαταραχές προσαρμογής του φακού
8. καταβολή δυνάμεων
9. μονιλιάσεις δέρματος
10. δοθηνώσεις, ιδρωταδενίτιδες (σπάνιες στις μέρες μας)

(Καραμήτσος, 1990)

Πίνακας 7.1:

Επιπλοκές από το σακχαρώδη διαβήτη	
Από τη μητέρα	Από το έμβρυο
Προεκλαμψία – εκλαμψία	Υπέρβαρες μωρό
(4πλασία)	Ανωμαλίες της διάπλασης (2-3 πλασίες)
Οξέωση	Υπολειπόμενο βάρος εμβρύου (σπάνια)
Υδράμιο (20%)	Τραυματικές κακώσεις στον τοκετό (15%)
Αμφιβληστροειδοπάθεια	Κληρονομικός διαβήτης στη μετέπειτα ζωή του
Θνησιμότητα	Ενδομήτριος θάνατος (10-20πλάσιος)

(Shapiro, 1999)

Πίνακας 9.1:

	ΠΛΑΣΜΑ	ΟΛΙΚΟ ΑΙΜΑ
Προ του γεύματος	> 126	>100-120
Τυχαίο δείγμα	>200	>180
2 ώρες μετά το γεύμα	>200	>180

(Πάνου, 2005)

Πίνακας 9.2:

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΜΕ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΟΧΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΠΕΡΟΣ		
ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ	Φλεβικό αίμα mgr/dl	Τριχοειδικό αίμα mgr/dl
Σακχαρώδης διαβήτης Σάκχαρο νηστείας 2 ώρες μετά την φόρτιση γλυκόζης	 ≥126 mg/dl ≥180 mg/dl	 ≥126 mg/dl ≥200 mg/dl
Διαταραχή ανοχής γλυκόζης Σάκχαρο νηστείας 2 ώρες μετά την φόρτιση γλυκόζης	 <126 mg/dl 126-<180 mg/dl	 <126 mg/dl 140-<200 mg/dl
Μη Σακχαρώδης διαβήτης Σάκχαρο νηστείας 2 ώρες μετά την φόρτιση γλυκόζης	 <126 mg/dl <126 mg/dl	 <140 mg/dl <140 mg/dl
Αταξινόμητος Σάκχαρο νηστείας 2 ώρες μετά την φόρτιση γλυκόζης	 >120 mg/dl <120 mg/dl	 >120 mg/dl ≤40 mg/dl

(Τσίμπος και συν, 2003)

Εικόνα 10.1:



Σύριγγες ινσουλίνης και τα φιαλίδια ινσουλίνης
www.health.gr

Εικόνα 10.2:



- A.** Ο μικρός με επειδεξιότητα κάνει την αναρρόφηση από της καθορισμένης δόσης ινσουλίνης
B. Με σωστούς χειρισμούς κάνει την υποδόρια ένεση στον μηρό.
(Αθανάτου, 1995)

Πίνακας 10.1:

Τα σωστά τρόφιμα για μία υγιεινή διατροφή	
<i>Μία καλά ισορροπημένη διατροφή θα σας επιτρέψει να ελέγξετε τον διαβήτη σας και θα εξασφαλίσει την αποτελεσματικότητα της φαρμακευτικής αγωγής σας. Ο ακόλουθος κατάλογος θα σας δώσει μια ιδέα σχετικά με τις τροφές που θα πρέπει να συμπεριλαμβάνετε στα γεύματά σας.</i>	
Πρωινό	Κυρίως Γεύμα
<ul style="list-style-type: none">• Αποβουτυρωμένο ή ημιαποβουτυρωμένο γάλα• Τεχνητό γλυκαντικό αντί για ζάχαρη• Δημητριακά πλούσια σε φυτικές ίνες, π.χ. οι νιφάδες από πίτουρο• Ψωμί ολικού αλεύρου ή πολύσπορο• Πολυακόρεστο ή μονοακόρεστο ή ολίγων λιπαρών άλειμμα• Μαρμελάδα με μειωμένη ζάχαρη• Φρούτο	<ul style="list-style-type: none">• Περιλάβετε κάποια αμυλούχα τροφή - ψωμί με προζύμι, πατάτες, μακαρόνια, ρύζι• Τουλάχιστον δύο μερίδες λαχανικών - προσπαθήστε να περιλαμβάνετε μπιζέλια και φασολάκια όσο το δυνατόν συχνότερα• Μικρές ποσότητες άπαχου κρέατος ή ψαριού σε κονσέρβα - αφαιρέστε το λίπος και αποφύγετε το τηγάνισμα• Φρέσκα ή κονσερβοποιημένα φρούτα - σε φυσικό χυμό χωρίς προσθήκη ζάχαρης - και ζελέ ή κρέμα χωρίς ζάχαρη• Διαιτητικά γιαούρτια χωρίς λιπαρά
Ελαφρύ Γεύμα	Κολατσιό - Δείπνο
<ul style="list-style-type: none">• Ψωμί με προζύμι, μακαρόνια ή πατάτες ψημένες με τη φλούδα - προτιμήστε συνοδευτικά χαμηλών λιπαρών όπως άπαχο κρέας, φασολάκια, τυρί με λίγα λιπαρά ή ψάρι σε κονσέρβα• Φρέσκα ή κονσερβοποιημένα φρούτα σε φυσικό χυμό• Λαχανικά ή σαλάτα	<ul style="list-style-type: none">• Αποφύγετε να τρώτε πολλά από αυτά αν προσπαθείτε να χάσετε βάρος και προτιμήστε τα φρούτα• Σάντουιτς ή τοστ με γέμιση λίγων λιπαρών• Μπολ δημητριακών• Πατατάκια με λίγα λιπαρά• Μπισκότα ολικού αλεύρου• Κέικ και τηγανίτες με λίγα λιπαρά

www.health.gr

Εικόνα 12.1:

A.



B.



Γ.



Δ.



Ε.



A. Έλκος στην πελματιαία επιφάνεια του άκρου ποδός

B. Υπονύχια εξέλκωση

Γ. Υπερκεράτωση στην πτέρνα

Δ. Τύλοι στην πελματιαία επιφάνεια του ποδιού

Ε. Εφίπευση δευτέρου δακτύλου με μεσοδακτύλιο τύλο

(Χριστοδούλου Ν., 2005)

Εικόνα 14.1:

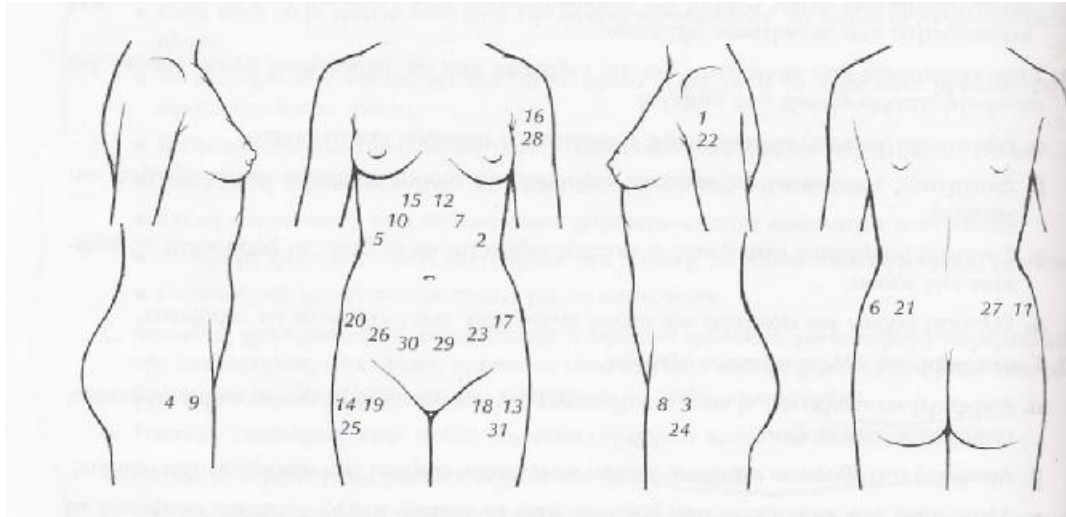
Ονοματεπώνυμο	
Διεύθυνση Τηλ.	
Ονοματεπώνυμο γιατρού	
Δ/ση γιατρού Τηλ.	
Τύπος Ινσουλίνης	
Δόση π.μ.	Δόση μ.μ.

Είμαι διαβητικός. Αν με βρήτε σε κατάσταση λιποθυμίας ή συγχύσεως, δώστε μου ένα ή δύο κουταλάκια ζάχαρι σε νερό. Έχω στην τσέπη μου.

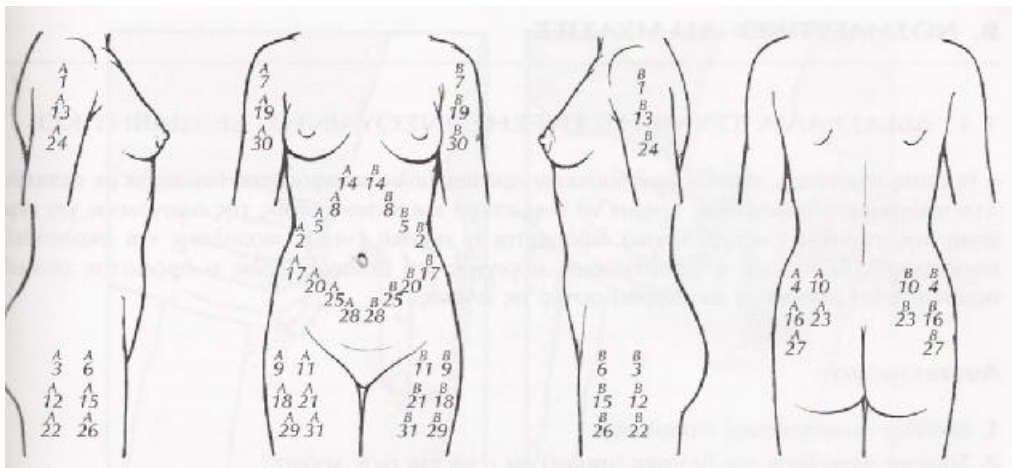
Οι δυο όψεις της διαβητικής κάρτας
(Αθανάτου, 1995)

Εικόνα 14.2:

A.



B.



A. Ημερολογιακός σχεδιασμός ινσουλίνoθεραπείας με 1 ένεση την ημέρα

B. Ημερολογιακός σχεδιασμός ινσουλίνoθεραπείας με 2 ένεση την ημέρα
(Σαχίνη και συν, 1997)

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ελληνική

1. Αθανάτου Ε.Κ., 1995, "Παθολογική και Χειρουργική Κλινική Νοσηλευτική", σελ 376 - 391, επιμέλεια Αθανάτου Ε.Κ., Εκδόσεις Γραφικές Τέχνες - Παπανικολάου Γ. ΑΒΕΕ, Αθήνα.
2. Αραπάκη Γ.Ι., 1968, "Στοιχεία Παθολογίας δια τας Αδελφάς Νοσοκόμους, Μαίας και Επισκέπτριας Αδελφάς", σελ 239 - 247, Αθήνα.
3. Γαρδίκας, 2005, "Ειδική Νοσολογία", σελ 451 - 470, Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα.
4. Γερογιάννη Σ.Κ. - Γερογιάννη Γ.Κ., "Διαβητικό πόδι", "Νοσηλευτική", Τόμος 46, Τεύχος 4, 2004, σελ 493 - 500.
5. Δεσπόπουλος Α. - Silbernagl, 1989, "Εγχειρίδιο Φυσιολογίας με Έγχρωμο Άτλαντα", σελ 246 - 249, μετάφραση - επιμέλεια Κωστόπουλος Γ., Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα.
6. Δημητριάδου Ε., "Ο διαβητικός νοσηλευτής και η εκπαίδευση στην αυτοφροντίδα", "Νοσηλευτική", Σεπτέμβριος - Δεκέμβριος, 1997, Τόμος 36, Τεύχος 3, σελ 209 - 214.
7. Θαλασσινός Ν., 2002, "Βασικές Αρχές Ενδοκρινολογίας", σελ 216 - 266, επιμέλεια Θαλασσινός Ν., Αθήνα.
8. Καραμήτσος Δ., 1990, "Εσωτερική Παθολογία", Τόμος 2ος, σελ 1038 - 1077, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη.
9. Καραμήτσος Δ.Θ., 1986, "Σακχαρώδης Διαβήτης, Φοιτητικές Παραδόσεις", σελ 5 - 49, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη.
10. Καρδιακάς Κ, 2005, Ειδική Νοσολογία, Εκδόσεις Παρισιανού (σελ. 348, 376, σελ. 403 - 428).
11. Κάσιμος Χ.Λ., 1983, "Πρακτική Παιδιατρική, Ανάπτυξη - Γενετική - Μεταβολισμός - Διατροφή", σελ 203 - 284, συνεπιμέλεια Κυριακίδη Γ., Θεσσαλονίκη.
12. Κατσιλάμπρος Ν., 2004, "Κλινική Διατροφή", σελ 73 - 82, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα.

13. Κατσιλάμπρος Ν., 2004. Διαβήτης, Η γνώση δίνει ζωή, Εκδόσεις Πιτσιλίδης Μ., Αθήνα (σελ. 65 - 66, σελ. 77, σελ. 79 - 80).
14. Κούνης Ν., 2003, "Διαλέξεις Παθολογίας 1, Σημειώσεις Νοσολογίας 1", σελ 28 - 35, Πάτρα.
15. Κυριακίδου Ε.Θ., 2004, "Κοινωνική Νοσηλευτική", σελ 103 - 153, Εκδόσεις Ταβιθά, Αθήνα.
16. Λάζος Μ.Λ. - Παρασκευάς Γ.Κ, 1996, "Στοιχεία Ανατομικής του Ανθρώπου", σελ 137 - 138, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη.
17. Λασδά Μ., 1999, 26^ο Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο Προτεραιότητες και Προοπτικές της Νοσηλευτικής στον 21^ο αιώνα Κέρκυρα, 25 - 27 Μαΐου (σελ. 38 - 46).
18. Λεμονίδου Χ., "Εκπαίδευση των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη", "Νοσηλευτική", Ιανουάριος – Απρίλιος, Τόμος 36. Τεύχος 1, σελ 14 – 20.
19. Λεμονίδου Χ., "Ο ρόλος του νοσηλευτή στο διαβήτη", "Νοσηλευτική", Απρίλιος - Ιούνιος, 1999, Τόμος 38, Τεύχος 2, σελ 174 – 180.
20. Λεμονίδου Χ., 1998 Οκτώβριος - Δεκέμβριος, "Νοσηλευτική", Τόμος 37, Τεύχος 4, σελ 306 – 314.
21. Λεμονίδου χ., 2001, Νοσηλευτική, τόμος 40, τεύχος 1, Αθήνα (σελ. 14 - 20, σελ. 22 - 25).
22. Μαλγαρινού Μ.Α - Κωνσταντινίδου Σ.Φ, 2002, "Νοσηλευτική Παθολογική - Χειρουργική", Τόμος 2ος Μέρος 1ο, σελ 408 - 442, Εκδόσεις Η Ταβιθά, Αθήνα.
23. Μινέτου Κ., 1998, "Νοσηλευτικό Δελτίο ΕΣΔΝΕ", Τεύχος 29, σελ 2 – 3.
24. Μοσχωνάς Ι.Α., 2000, "Εγχειρίδιο Προσέγγισης του Διαβητικού Ασθενούς", σελ 1 - 58, Εκδόσεις Παρισίανου, Αθήνα.
25. Μπακάλης Ν.Α., 2004, "Σημειώσεις Κοινωνικής Νοσηλευτικής 1", σελ 69 - 70, Πάτρα.
26. Μπιλόους Ρ., 2000, Οικογενειακός Ιατρικός Οδηγός Διαβητικού (σελ. 80 - 88).
27. Ντόζη - Βασιλειάδου Ι., 1985, "Φαρμακολογία", σελ 215 - 226, Εκδόσεις Αφοι Κυριακίδη, Θεσσαλονίκη.
28. Παγκάλτσος Α.Π., 2002, "Στοιχεία Παθολογίας", σελ 319 - 329, Εκδόσεις Δημοπούλου Μ., Θεσσαλονίκη.
29. Παμπούκας Ι. - Τσαβδαρίδης Ι., "Τι το νεότερο στη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη", "Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά", Τόμος 20, Τεύχος 3, 2007, σελ 190 – 201.

30. Πανηπειρωτική ένωση για το Νεανικό Διαβήτη (Π.Ε.Ν.ΔΙ) 2002, Το σοκ από την διάγνωση του διαβήτη, 115N - 1108 - 2917, τεύχος 19 , (σελ. 18 - 20).
31. Πανηπειρωτική ένωση για το Νεανικό Διαβήτη (Π.Ε.Ν.ΔΙ) 2003, Ανοιχτός ο δρόμος του Δημοσίου στα άτομα με διαβήτη, 115N - 1108 - 2917, τεύχος 22, (σελ. 10 - 13, σελ. 15, σελ. 42- 44).
32. Πανηπειρωτική ένωση για το Νεανικό Διαβήτη (Π.Ε.Ν.ΔΙ) 2003, Διαβήτης: παράγοντες κινδύνου για την καρδιά, 115N - 1108 - 2917, τεύχος 21 , (σελ. 18 - 12, σελ. 26 - 30).
33. Πανηπειρωτική ένωση για το Νεανικό Διαβήτη (Π.Ε.Ν.ΔΙ) 2004, Μια νέα μέρα αρχίζει στη ρύθμιση του διαβήτη, 115N - 1108 - 2917, τεύχος 25, (σελ. 14 - 16).
34. Πανηπειρωτική ένωση για το Νεανικό Διαβήτη (Ω.Ε.Ν.ΔΙ) 2002, Αρχέγονα κύτταρα στη θεραπεία του διαβήτη, 115N - 1108 - 2917, τεύχος 18, (σελ. 4 - 6, σελ. 8 - 14).
35. Πανηπειρωτική ένωση για το Νεανικό Διαβήτη (Ω.Ε.Ν.ΔΙ) 2003, Ο διαβήτης μου είναι ασταθής, 115N - 1108 - 2917, τεύχος 24, (σελ. 7 - 8, σελ. 10 - 12, σελ. 30).
36. Πανηπειρωτική ένωση για το Νεανικό Διαβήτη (Ω.Ε.Ν.ΔΙ) 2004, Πρωτείνη: ο δομικός λίθος του οργανισμού μας, 115N - 1108 - 2917, τεύχος 26, (σελ. 6 - 9, σελ. 14 - 16).
37. Παράβα Μ., Κοντομίχαλου Π., 2004, Νοσηλευτική, τόμος 43, τεύχος 2 Αθήνα, (σελ. 226 - 237).
38. Ράπτη Σ.Α., 1998, "Εσωτερική Παθολογία", Τόμος 4ος, σελ 2144 - 2208, Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα.
39. Σαπουτζή - Κρέπια Δ., 1998, "60 Χρόνια Ασθένεια και Νοσηλευτική Φροντίδα. Μια Ολιστική Προσέγγιση", σελ 88 - 96, Εκδόσεις Έλλην, Αθήνα.
40. Σαχίνη - Καρδάση Α. - Πάνου Μ., 1997, "Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, Νοσηλευτικές διαδικασίες, Τόμος 3ος,σελ 75 - 115, Βήτα Ιατρικές Εκδόσεις, Αθήνα.
41. Τούντας χ., 2003, Σακχαρώδης Διαβήτης, θεωρία - πράξη (σελ. 161 - 166, σελ. 619 - 627).
42. Τσίκου Ν. - Καραγεωργοπούλου - Γραβάνη Σ., 1996, "Πρακτική Άσκηση Νοσηλευτικής 2", σελ 132 - 138, Εκδόσεις Έλλην, Αθήνα.
43. Χαροκόπος Ν., 2005, "Στοιχεία Νοσολογίας", σελ 160 - 165, Εκδόσεις Φιλομάθεια, Αθήνα.

Internet

1. Αβραμόπουλος Θ., 2005, "Σακχαρώδης Διαβήτης", www.info.gr .
2. Τερζή Α., 2006, "Διαβητικό πόδι", www.hswb.gr .
3. Τσίμπος Σ. – Ευσταθίου Ζ. – Τζοϊτη Μ. – Κήτα Μ., 2003, Μεταπτυχιακά μαθήματα Ενδοκρινολογίας, www.med.auth.gr .
4. Χριστοδούλου Ν., 2005, "Επιπλοκές του διαβήτη", www.iatronet.gr .
5. www.el.wikipedia.gr .
6. www.health.gr .

Αγγλική

1. American Diabetes Association, 2007, Diabetes Care, Clinical Practice Recommendations (σελ. 57 - 62, σελ. 89 - 97, σελ. 72 - 89).
2. Anderson J.W., 1983, "Διαβήτης: Πως θα Νικήσετε το Γλυκό Εχθρό", σελ 16 - 24, μετάφραση Αθανασίου Κ., Εκδόσεις Ψυχογίος, Αθήνα.
3. Berger M. - Jorgens V. και συν, 1985, "Η Ινσουλινοθεραπεία στην Πράξη", σελ 12 - 17, επιμέλεια Κατσιλάμπρος Ν., μετάφραση Πετρόβας Α.Α., Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα.
4. Berne R.M. - Levy M.N., 2004, "Αρχές Φυσιολογίας", Τόμος 2ος, σελ 223 - 237, επιμέλεια Κουβέλας Η., μετάφραση Αγγελάτου Φ. και συν, Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης, Ηράκλειο.
5. Bilows R.G., 2000, "Βρετανική Ιατρική Εταιρία, Οικογενειακός Ιατρικός Οδηγός, Διαβήτης", σελ 7 - 91, μετάφραση Ξενάκη Κ., επιμέλεια Κατσανοπούλου Μ., Εκδόσεις Ελληνικά Γράμματα, Αθήνα.
6. Blackett P., 2007, Insulin Pump Treatment for Recurrent Ketocidosis in Adolescence, Oklahoma, (σελ. 881 - 883).
7. Brook C.G.D. - Marshall N.J., 2001, "Βασική Ενδοκρινολογία", σελ 152 - 158, μετάφραση - επιμέλεια Αλεβιζάκη - Χαρχαλάκη Μ. - Σταυριανός Χ., Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα.
8. Burton J.L., 1978, "Μεταπτυχιακό Βοήθημα Παθολογίας", σελ 83, μετάφραση - επιμέλεια Παπαναστασίου Δ.Ν. - Παπαχαλαράμπους Μ., Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα.

9. Cambef W., Lebovits H., 2001, Σακχαρώδης διαβήτης β' έκδοση, Αθήνα (σελ. 72 - 86).
10. Candy D. - Danies G. - Ross E., 2002, "Κλινική Παιδιατρική και Υγεία Παιδιού", σελ 198 - 201, επιμέλεια Κωσταντόπουλος Α., μετάφραση Πιτσιόλη Α., Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα.
11. Clark L., Plotnick L., 2007, Insulin Pumps in Children and Adolescents, (σελ. 19 - 25, σελ. 130 - 138).
12. Cleveland J., 2007, Insulin Pump Therapy for Adolescents with type 1 Diabetes (σελ. 14 - 18).
13. Danvey P., 2006, "Παθολογία με μια Ματιά", σελ 226 - 272, μετάφραση επιμέλεια Μπούμπας Δ.Τ - Γώγος Χ., Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα.
14. Davidosn's 2003, Γενικές αρχές και κλινική πράξη της ιατρικής, εκδόσεις Παρισιανού ΑΕ (σελ. 506 - 528, σελ. 548 - 565).
15. Davidson B. Mayer, 2007, Diabetes Mellitus Diagnosis and Treatment, Fourth Edition (σελ. 1 - 30, σελ 53 - 87, σελ. 143 - 206).
16. Diabetes Care, 2007, Το Pump or Not to pump, τόμος 25, τεύχος 11 (σελ. 21 - 23).
17. Engram B., 1997, "Νοσηλευτική Φροντίδα στην Παθολογία και Χειρουργική", σελ 510 - 517, μετάφραση - επιμέλεια Καραχάλιος Γ., Εκδόσεις Έλλην, Αθήνα.
18. Frier B.M. - Fisher B.M., 2005, "Γενικές Αρχές και Κλινική Πράξη της Παθολογίας", σελ 668 - 709, μετάφραση - επιμέλεια Αλεξόπουλος Δ. και συν, Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα.
19. Henger B.R. - Caldwell E. - Needham J.F., 1999, "Νοσηλευτική Βοήθεια, Νοσηλευτική Οργανικών Συστημάτων", σελ 435 - 441, μετάφραση Καλαβουτζιώτης Γ., Εκδόσεις Έλλην, Αθήνα.
20. Hillman κ., 2007, Hyperglycemic Crises in Patients with Diabetes Mellitus (σελ. 100 - 103).
21. Jorgens V., Gruber M., Kronsbein P., 2002, Πως θα αντιμετωπίσετε τον Διαβήτη σας - Roche (Hellas) 1^η έκδοση, Αθήνα (σελ. 1 - 3).
22. Jorgens V., Gruber M., Kronsbein P., 2002, Το βιβλίο μου για τον Διαβήτη Τύπου 1 - 1^η έκδοση, Αθήνα (σελ. 45 - 130).
23. Kaufman R., 2007, Diabetes in children and adolescents (σελ. 13 - 20, σελ. 25).

24. Keir L. - Wise B.A - Krebs C., 1996, "Ιατρική Βοήθεια και Φροντίδα 2, Ανατομία και Φυσιολογία του Ανθρώπινου Σώματος", σελ 197 - 198, επιμέλεια Καραχάλιος Γ., μετάφραση Ταλαντοπούλου Μ., Εκδόσεις Έλλην, Αθήνα.
25. Klekamb J., Kevin B., 2007, Diabetes ketoacidosis in children: Initial Clinical Assessment and treatment (σελ. 5 - 8, σελ. 20 - 28).
26. Kurkeja A. and Maclaren κ., 2007, Commentary Autoimmunity and Diabetes (σελ. 437 - 442).
27. Lippert H., 1993, "Ανατομική. Κείμενο και Άτλαντας. Ελληνικοί και Λατινικοί Όροι", σελ 258 - 259, μετάφραση Νηφόρος Ν.Δ., επιμέλεια Παπαδόπουλος Ν., Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα.
28. Mckeage K., Karen L., 2007 Insulin Glargine a review of its therapeutic use as a long - Acting Agent for the Management of type 1 and 2 Diabetes Mellitus (σελ. 16 - 28, σελ. 35 - 43).
29. Meugert T.J. - Eiseuberg M.C. - Copass M.K., 2000, "Εγχειρίδιο Επείγουσας Νοσηλευτικής", σελ 809 - 847, επιμέλεια Μπαλτόπουλος Γ.Ι., μετάφραση Δαμιανός Α. - Καραμπάσος Η. - Καρατζάς Σ. - Φιλιππάτος Γ., Εκδόσεις Πασχαλίδης Π.Χ., Αθήνα.
30. Mycek M.J. - Harvey R.A. - Champe P.C., 2003, "Φαρμακολογία", σελ 287 - 295, επιμέλεια Παπαδόπουλος Ι.Στ. - Παπαδόπουλος Γ., Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα.
31. Olson J., 1997, "Κλινική Φαρμακολογία, Διασκεδαστικά Απλή", σελ 176 - 178, μετάφραση - επιμέλεια Σπυράκη Χ., Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης, Ηράκλειο.
32. Pearce E., 1995, "Ανατομία και Φυσιολογία για Νοσηλευτές με Σημειώσεις για την Κλινική τους Εφαρμογή", σελ 291 - 294, μετάφραση - επιμέλεια Αβραάμ Χ., Εκδόσεις Πέργαμος, Αθήνα.
33. Robbins S.L - Cotran R.S. - Kumar V. - Collins T., 2003, "Παθολογοανατομική Βάση της Νόσου", σελ 648 - 657, επιμέλεια Μπονίκος Δ., μετάφραση Σκόπα Χ.Δ. και συν, Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα.
34. Shapiro P.J., 1999, "Μαιευτική και Γυναικολογική Νοσηλευτική", σελ 155 - 161, μετάφραση Σιορφάνε Α. - Καραχάλιος Γ., επιμέλεια Γεωργόπουλος Α., Εκδόσεις Έλλην, Αθήνα.
35. Snell R.S., 2000, "Κλινική Ανατομική", Τόμος 1ος, σελ 248 - 250, μετάφραση - επιμέλεια Βαράκης Γ. - Παπαδόπουλος Ν., Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα.

36. Spera L., Borteli M., 2007, Diabetes Mellitus type 1 (σελ. 233 - 234).
37. Tchobroutsky G., 1985, "101 Συμβουλές στους Διαβητικούς", σελ 121 - 150, μετάφραση Στεφανοπούλου - Σπηλιάδη Χ., επιστημονική εποπτεία Μπουροπούλου Β., φιλολογική επεξεργασία Μάγγου Τ. - Μανδαλά Μ. - Ευαγγελίδης Τ., Εκδόσεις Ο Τύπος Α.Ε., Αθήνα.
38. Trounce J. - Gould D, 1993, "Κλινική Φαρμακολογία για Νοσηλευτές", σελ 164 - 171, επιμέλεια Βαρώνου Δ.Δ., μετάφραση Καλλιτεράκη Ι., Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα.
39. Ulrich - Canale - Wendell, 1997, "Παθολογική - Χειρουργική Νοσηλευτική, Σχεδιασμός Νοσηλευτικής Φροντίδας", σελ 806 - 834, Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Π.Δ., Αθήνα.
40. Wulffele G. Michael, 2007, Combination of insulin and Merformin in the Treatment of type 2 Diabetes (σελ. 2133 - 2136).
41. www.interscience.Wiley.Com. Published online 22 July 2002.
42. www.ne:m.org by Charlotte M. Boney MD on January 12, 2005.
43. "Χάπι ινσουλίνης, λύτρωση για εκατομμύρια ασθενείς.", Συνέντευξη Peppas N., 2008, Ελευθεροτυπία 18/05/08, σελ 6 – 7.