

**Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΩΝ**

**ΣΕΥΠ**

**ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΘΕΜΑ: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ  
ΦΡΟΝΤΙΔΑ**

**ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ**

**Ντού Παναγιώτα**

**ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ**

**Θεόδωρος Ζήσης**

**ΠΑΤΡΑ 2010**

## **ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ**

Πρόλογος	5
Prologue	6
Εισαγωγή	7
Ιστορική Αναδρομή	8
Μέρος Πρώτο	
Κεφάλαιο 1: Γενικά στοιχεία του Παγκρέατος	
1.1 Ανατομία του Παγκρέατος	12
1.2 Φυσιολογία του Παγκρέατος	13
1.3 Ινσουλίνη	14
Κεφάλαιο 2: Σακχαρώδης Διαβήτης	
2.1 Ορισμός	15
2.2 Ταξινόμηση Σακχαρώδη Διαβήτη	15
2.3 Συχνότητα Εμφάνισης	26
2.4 Επιδημιολογία	27
2.5 Αιτιολογία	27
2.6 Παθογένεια	28
2.6.α Παθογένεια Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I	28
2.6.β Παθογένεια Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II	31

2.6.γ Παθογένεια Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης	36
Κεφάλαιο 3: Συμπτωματολογία – Διάγνωση	
3.1 Συμπτωματολογία Σακχαρώδη Διαβήτη	40
3.2 Διάγνωση	41
3.3 Διαγνωστικές Εξετάσεις	42
Κεφάλαιο 4: Θεραπεία	44
4.1 Αντιδιαβητικά Δισκία	45
4.2 Σκευάσματα Ινσουλίνης	46
4.3 Ινσουλινοθεραπεία	47
4.4 Επιστημονικές Εξελίξεις	49
Κεφάλαιο 5: Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη	
5.1 Επιπλοκές	54
5.2 Πρόγνωση	57
Μέρος Δεύτερο	
Κεφάλαιο 1	
1.1 Ο ρόλος του νοσηλευτή στον ασθενή που βρίσκεται στο νοσοκομείο	59
1.2 Νοσηλευτικά Προβλήματα διαβητικού	60
Κεφάλαιο 2	
2.1 Πρόληψη	61

2.2 Σκοποί της φροντίδας	63
2.3 Νοσηλευτική Παρέμβαση	63
Κεφάλαιο 3	
3.1 Πρόγραμμα Διδασκαλίας Διαβητικού	66
3.2 Νοσηλευτικό Πλάνο	80
Συμπεράσματα	84
Επίλογος	85
Παράρτημα	86
Βιβλιογραφία	90

## **ΠΡΟΛΟΓΟΣ**

Θέμα της παρακάτω εργασίας είναι: «Ο Σακχαρώδης Διαβήτης και Νοσηλευτική Παρέμβαση». Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι ένα από τα συχνότερα μεταβολικά νοσήματα. Προσβάλλει ανθρώπους κάθε ηλικίας, από νεαρά παιδιά μέχρι ηλικιωμένους, πράγμα που καθιστά το νόσημα πολύπλοκο καθώς κάθε ηλικία και περίπτωση αντιμετωπίζεται με διαφορετική τακτική, θεραπεία.

Στόχος είναι να γίνει όσο πιο δυνατόν κατανοητή η φύση αυτού του μεταβολικού νοσήματος, η θεραπεία του, οι ανάγκες του διαβητικού ασθενούς, σωματικές και ψυχολογικές, και να τονισθεί ο σπουδαίος ρόλος της νοσηλεύτριας-νοσηλεύτη στη φροντίδα του αρρώστου.

Λόγω της χρονιότητας της νόσου δίνεται μεγάλη έμφαση στην πρόληψη της εμφάνισης των επιπλοκών του Σακχαρώδη Διαβήτη, καθώς και στην αντιμετώπιση ή και θεραπεία τους, η οποία προσφέρει ανακούφιση στον ασθενή. Αξιοπρόσεκτος είναι ο σπουδαίος ρόλος του ειδικού κλινικού νοσηλευτή στο Διαβήτη, ο οποίος παρέχει κοντά στον ασθενή εξειδικευμένη και προηγμένη κλινική φροντίδα, χάρη στη σωστή κατάρτισή του, όπως και ψυχολογική υποστήριξη.

## **PROLOGUE**

The theme of the exercise is below: “The Mellitus Diabetes and Nursing Intervention”. The Mellitus Diabetes is one of the most common metabolic disorders. It affects people of all ages, from young children to elderly, making the disease complex and each case age and treated with different sets of tactics, treatment.

The main target is to make possible the more comprehensive nature of this metabolism disease, treatment of the needs of the diabetic patient, physical and psychological, and stressed the great role of nurses in the care of the patient.

Because of the chronic disease give high importance to prevent the occurrence and the complications of mellitus diabetes and the treatment or cure them, which provide relief to the patient. Remarkable is the great role of specific clinical mellitus diabetes nurse, who gives to the patient and advanced specialized clinical care, through proper training, as well as psychological support.

## ***ΕΙΣΑΓΩΓΗ***

Ο Σακχαρώδης διαβήτης αντιπροσωπεύει μια ετερογενή ομάδα διαταραχών που έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία. Μπορεί να εμφανιστεί δευτεροπαθώς, από κάποια νόσο που προκαλεί εκτεταμένη καταστροφή των παγκρεατικών νησιδίων, όπως παγκρεατίτιδα, όγκοι, ορισμένα φάρμακα, υπερφόρτιση με σίδηρο (αιμοχρωμάτωση), ορισμένες επίκτητες ή γενετικές ενδοκρινολογικές και χειρουργική εκτομή. Ωστόσο, οι πιο συχνές και σημαντικές μορφές του σακχαρώδους διαβήτη οφείλονται σε πρωτοπαθείς διαταραχές του συστήματος νησιδιακό κύτταρο-ινσουλίνη. Αυτές μπορεί να διακριθούν σε 2 κύριες ποικιλίες, τον διαβήτη τύπου I και τον διαβήτη τύπου II.

## **ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ**

« Ο διαβήτης είναι νόσος, κατά την οποίαν η σάρκα λιώνει και αποβάλλεται δια των ούρων. Ο θάνατος είναι αναπόφευκτος. Η ζωή βραχεία και επώδυνος. Είναι όμως πιθανό σε ορισμένες περιπτώσεις άλλη περίεργη αιτία να αρχίζει από τα νεφρά και να προκαλεί τον διαβήτη...»

Αρεταίος Καπαδόκης, 2ος αιώνας μ. Χ.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) απασχολεί την ιατρική κοινότητα εδώ και 3.500 χρόνια. Η ιστορία της νόσου γράφτηκε με ασταμάτηση και επιμονή, προσπάθεια και σημαδεύτηκε από χαρισματικούς ιατρούς – ερευνητές που με τη δουλειά και τις ιδέες τους φώτισαν άγνωστες πτυχές της νόσου και προσέθεσαν σημαντικά κομμάτια στο μεγάλο παζλ που λέγεται Σακχαρώδης Διαβήτης.

Το 1550 π.Χ. από τους αρχαίους Αιγυπτίους περιγράφεται νόσημα με «πολυουρία, λιποσαρκία και χωρίς πόνους» που μοιάζει πολύ με το σακχαρώδη διαβήτη. Η ανακάλυψη έγινε το 1862 σε πάπυρο που βρέθηκε σε τάφο στην περιοχή των Θηβών, στην Αίγυπτο. Το χειρόγραφο αυτό είναι γνωστό ως «Πάπυρος Ebers».

Στον 2ο αιώνα μ. Χ. ο Αρεταίος από την Καππαδοκία έδωσε μια εξαιρετική περιγραφή του διαβήτη σαν μια «τρομερή αρρώστια, που δεν είναι πολύ συχνή στους ανθρώπους, και που χαρακτηρίζεται από υγρή και ψυχρή σύντηξη της σάρκας και των άκρων και απώλειάς τους με τα ούρα». Ο ασθενής δεν σταματά να ουρεί και η ροή είναι μεγάλη σαν να έχει ανοίξει κανείς κρουνοί. Η ζωή είναι σύντομη, επώδυνη και δυσάρεστη, η δίψα μεγάλη και η πρόσληψη μεγάλων ποσοτήτων νερού χειροτερεύει ακόμη περισσότερο την διούρηση. Αυτή η ελεύθερη απόδοση των λόγων αυτού του



μεγάλου ιατρού του Αρεταίου θυμίζει τη φυσική ιστορία του ΣΔ τύπου 1 πριν την ανακάλυψη της ινσουλίνης.

Ακολούθησαν σημαντικές ανακαλύψεις μέχρι και τον 19ο αιώνα όπου ο Γερμανός Paul Langerhans ανακάλυψε τα παγκρεατικά νησίδια. Το καλοκαίρι του 1921 ο Banting και ο Best κατάφεραν να πετύχουν την ατροφία της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος αφού απολίνωσαν τον παγκρεατικό πόρο. Μετά πήραν υγρό εκχύλισμα το οποίο μέσω ενδοφλέβιας ένεσης έγινε σε διαβητικό σκυλί (την περίφημη Marjorie) στις 30 Ιουλίου του 1921 και είχε ασθενές μεν αλλά σαφές υπογλυκαιμικό αποτέλεσμα. Αυτό τους έπεισε ότι είχαν απομονώσει την παγκρεατική ορμόνη που έριχνε το σάκχαρο στο αίμα.

Ο πρώτος διαβητικός ασθενής που του χορηγήθηκε ινσουλίνη ( Ιανουάριος 1922) ήταν ο 14 χρονος Leonard Thompson, ο οποίος είχε διαβήτη από τον Δεκέμβρη του 1919 και χάρη στις ενέσεις της ινσουλίνης που του γίνονταν καθημερινά από τις 23 Ιανουαρίου έως τις 4 Φεβρουαρίου παρουσίασε σημαντική βελτίωση.

Το 1955 ο Frederick Sanger προσδιόρισε την δομή του μορίου της ινσουλίνης και βραβεύτηκε με το βραβείο Nobel το 1958. Συνάμα ταχτοποίησε τις διαφορές ανάμεσα στα μόρια ινσουλίνης ανθρώπου και διαφόρων ζωικών ειδών.

Από τα μέσα της 10ετίας του 1970 άρχισε η έρευνα για την παραγωγή ινσουλίνης ανθρώπινου τύπου με την βοήθεια της γενετικής μηχανής. Η ινσουλίνη που κυκλοφόρησε πρώτη (με τη μέθοδο ανασυνδυασμένου DNA) ήταν η Humulin (1982) της Eli – Lilly και παρασκευάστηκε με ανασύνθεση του DNA του κολοβακτηριδίου. Την ίδια εποχή κυκλοφόρησε από τη Novo η πρώτη ανθρώπινη ινσουλίνη που παρασκευάστηκε με ενζυμική μετατροπή της χοίρειας ινσουλίνης. Η εταιρία αυτή άρχισε την παραγωγή βιοσυνθετικής ινσουλίνης με μεθοδολογία γενετικής μηχανής το 1987 με ανασύνθεση του DNA της κοινής ζύμης των αρτοποιιών.

Το 1997 κυκλοφόρησε το πρώτο ανάλογο ινσουλίνης, η ινσουλίνη Lispro από την εταιρία Eli – Lilly με το εμπορικό όνομα Humalog. Ήδη τα προσεχή χρόνια αναμένεται η κυκλοφορία και άλλων αναλόγων της ινσουλίνης τόσο ταχείας (ινσουλίνη

Aspart της εταιρίας Novo υπό το όνομα Novorapid) όσο και βραδείας δράσης (ινσουλίνη Novotard της ίδιας εταιρίας) με σημαντικά φαρμακοκινητικά πλεονεκτήματα. Η ιστορία της νόσου συνεχίζεται να γράφεται με γοργούς ρυθμούς και θα τερματιστεί, όταν λυθεί οριστικά το γλυκό μυστήριο, κάτι που όλοι ελπίζουν. (Καραμήτσος 1986)

# ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

## Γενικά στοιχεία του Παγκρέατος

### 1.1 Ανατομία του Παγκρέατος

Ανήκει στους μεικτούς αδένες, έχει μήκος 12 – 15 εκ., βάρος 9 γρ. και σχήμα σφυριού. Βρίσκεται στον οπίσθιο κοιλιακό χώρο, μεταξύ του περιτοναίου και του κοιλιακού τοιχώματος. Η εξωκρινής λειτουργία του συνιστάται στην παραγωγή παγκρεατικού υγρού και ενδοκρινής στην παραγωγή 2 ορμονών. Το παγκρεατικό υγρό είναι αλκαλικό, και περιέχει τα εξής ένζυμα: θρυψίνη, χυμοθρυψίνη, λιπάση και αμυλάση. Οι ορμόνες είναι η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη.

Περιγραφικά αποτελείται από τα εξής μέρη:

1. Κεφαλή: Αυτή είναι πλατειά, περιβάλλεται από την αγκύλη του δωδεκαδάκτυλου, καλύπτεται μπροστά από το περιτόναιο και στην πίσω επιφάνειά της, υπάρχει μια αύλακα από όπου περνά ο χοληδόχος πόρος (σε περίπτωση καρκίνου της κεφαλής, πιέζεται και φράζεται ο χοληδόχος πόρος, με αποτέλεσμα την εμφάνιση ίκτερου).

2. Αυχένος: Έχει μήκος 2 εκ. και στην πίσω επιφάνειά του, εμφανίζει την αύλακα της άνω μεσεντέριας και της πυλαίας φλέβας (πιθανός όγκο στην περιοχή αυτή, πιέζει την αυλαία φλέβα και προκαλεί ασκίτη).

3. Σώμα: Είναι πρισματικό τρίγωνο. Η πρόσθια επιφάνεια του καλύπτεται από περιτόναιο, ή κάτω επίσης, ενώ η οπίσθια βρίσκεται σε σχέση με την αορτή, το διάφραγμα και τον αριστερό νεφρό. Στο πρόσθιο χείλος του, προσφύεται το εγκάρσιο μεσόκολο.

4. Ουρά: αυτή συνήθως βρίσκεται στο γαστρικό τμήμα του σπλήνα, μαζί με τα σπληνικά αγγεία.

5. Εκφορητικοί πόροι:

- Ο ελάσσων εκφορητικός πόρος ή πόρος του SANTORINI, που συγκεντρώνει παγκρεατικό υγρό, από το άνω τμήμα της κεφαλής και εκβάλλει στην ελάσσονα θηλή του δωδεκαδάκτυλου.

- Ο μίζων εκφορητικός πόρος ή πόρος του WIRSUNG, που συγκεντρώνει υγρό από όλο το πάγκρεας και στο ύψος του αυχένα, διχάζεται δημιουργώντας τον ελάσσονα, πόρο. Εκβάλλει στην μείζονα θηλή του δωδεκαδάκτυλου (φύμα του VATER).

Από άποψη λεπτομερούς κατασκευής, το πάγκρεας μοιάζει με τους σιελογόνο-υς αδένες. Η εξωκρινής μοίρα του, αποτελείται από αδενοκυψέλες, τα κύτταρα των οποίων περιέχουν κοκκία (ζυμογόνα), που αποτελούν το προστάδιο των ενζύμων που αναφέραμε. Μεταξύ των αδενοκυψελών, υπάρχουν τα νησίδια του LANGERHANS, που είναι πιο άφθονα στην ουρά. Τα νησίδια σχηματίζονται από κύτταρα που χωρίζονται σε κύτταρα Α και Β. Τα Β κύτταρα αποτελούν το 60 % των κυττάρων των νησιδίων και παράγουν την ινσουλίνη, ενώ τα Α κύτταρα την γλυκαγόνη. (Χατζημπούγιας, 2002)

## **1.2 Φυσιολογία του Παγκρέατος**

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

### 1.3 Ινσουλίνη

Η ινσουλίνη ανακαλύφθηκε το 1921 και η κλινική χρήση της άλλαξε την αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου I, μέχρι τότε θανατηφόρας διαταραχής.

Η ινσουλίνη είναι μια σημαντική αναβολική ορμόνη. Είναι αναγκαία για (1) τη διαμεμβρανική μεταφορά της γλυκόζης και αμινοξέων, (2) το σχηματισμό γλυκογόνου στο ήπαρ και στους σκελετικούς μύες, (3) τη μετατροπή της γλυκόζης σε τριγλυκερίδια, (4) τη σύνθεση νουκλεϊνικού οξέος, και (5) τη σύνθεση πρωτεϊνών. Η κύρια μεταβολική λειτουργία της είναι να αυξάνει το ρυθμό της μεταφοράς της γλυκόζης μέσα σε ορισμένα κύτταρα στο σώμα. Αυτά είναι τα γραμμωτά μυϊκά κύτταρα, συμπεριλαμβανομένων των μυοκαρδιακών κυττάρων, των ινοβλαστών και των λιποκυττάρων, που αντιπροσωπεύουν συνολικά περίπου τα δύο τρίτα ολόκληρου του σωματικού βάρους.

Μια από τις σημαντικές πρώιμες ενέργειες της ινσουλίνης αφορά τη μετατόπιση των μεταφορικών μονάδων γλυκόζης ( GLUT ) από τη συσκευή Golgi στην πλασματική μεμβράνη, πράγμα που διευκολύνει την κυτταρική πρόσληψη της γλυκόζης. Οι πολλές διαφορετικές μορφές GLUT διαφέρουν ως προς την κατανομή στους ιστούς, τη συγγένεια για τη γλυκόζη και την ευαισθησία στη διέγερση από ινσουλίνη. (Kahn CR. Diabetes 43:1066, 2002)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

### 2.1 Ορισμός

Ο Σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. Η χρόνια αυτή διαταραχή χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, υπερλιπιδαιμία, υπεραμινοξαιμία, που οφείλονται σε απόλυτη ή σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης. Η έλλειψη ινσουλίνης προσβάλλει τον μεταβολισμό των υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπών και προκαλεί μια σημαντική διαταραχή της ομοιόστασης ύδατος και ηλεκτρολυτών.

Μια οξεία μεταβολική απορύθμιση μπορεί να αποτελέσει θάνατο, ενώ η από μακρού μεταβολική διαταραχή συνδέεται συχνά με διαρκείς και μη αναστρέψιμες λειτουργικές και δομικές βλάβες στα κύτταρα του σώματος, με εκείνες του αγγειακού συστήματος να είναι ιδιαίτερα ευαίσθητες. ( Davidson's Γενικές Αρχές και Κλινική Πράξη της Ιατρικής 2007)

### 2.2 Ταξινόμηση Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή.

Ο πρωτοπαθής Σ.Δ. διακρίνεται σε 3 μεγάλες κατηγορίες:

1. Διαβήτης τύπου 1 ( παλιότερα αποκαλούμενο νεανικό διαβήτη).
2. Διαβήτης τύπου 2 ( παλιότερα αποκαλούμενο διαβήτη της ώριμης ηλικίας.
3. Διαβήτης κύησης

Ο δευτεροπαθής Σ.Δ. οφείλεται σε νοσήματα που διακρίνονται σε 5 κατηγορίες:

1. Παγκρεατικά νοσήματα.

- Χρόνια παγκρεατίτιδα.
- Παγκρεατεκτομή.
- Ca παγκρέατος.
- Αιμοχρωμάτωση

## 2. Ενδοκρινικά νοσήματα

- Σύνδρομο Cushing
- Μεγαλακρία
- Θυρεοτοξίκωση
- Φαιοχρωμοκύττωμα
- Γλυκαγόνωμα
- Αυτοάνοσα πολυαδενικά σύνδρομα

## 3. Διαβήτης από φάρμακα και τοξίνες

- Γλυκοκορτικοειδή και ACTH
- Θειαζίδες
- Φαινυτοΐνη
- Πενταμιδίνη

## 4. Διαβήτης από ανωμαλίες της ινσουλίνης και των υποδοχέων της

Ελλείμματα του υποδοχέα.

- Τύπου A: ανώμαλη ανταπόκριση του υποδοχέα 17
- Τύπου B: αντισώματα έναντι του υποδοχέα

## 5. Διαβήτης συνδυαζόμενος με γενετικά σύνδρομα

- Σύνδρομο DIDMOAD ( Άπιος διαβήτης, σακχαρώδης διαβήτης, ατροφία οπτικού νεύρου, κώφωση)
- Κυστική ίνωση



## Άλλοι ειδικοί τύποι του σακχαρώδους διαβήτη

### 1. Γενετικά ελαττώματα της λειτουργίας των β – κυττάρων.

Αυτές οι μορφές του διαβήτη παλιότερα αναφέρονται σα διαβήτη MODY (Maturity – Onset Diabetes of Youth). Χαρακτηριστικά η μορφή αυτή εμφανίζεται συνήθως νωρίς, μεταξύ της 2ης και 3ης δεκαετίας της ζωής, και προβάλλει με ήπια υπεργλυκαιμία. Χαρακτηρίζεται κυρίως από διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης, με ελάχιστη ή καμία διαταραχή στη δράση της ινσουλίνης. Επίσης χαρακτηρίζεται από ανεύριση ισχυρά θετικού οικογενειακού ιστορικού, με κάθετη προσβολή 3 τουλάχιστον γενεών, γεγονός που υποδηλώνει έναν αυτοσωματικό κυρίαρχο τύπο κληρονομικότητας. MODY (Maturity - Onset Diabetes of Youth).

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

Η μορφή που παλαιότερα αποκαλείτο MODY 2, συνδέεται με μετάλλαξη της γλυκοκινάσης στο χρωμόσωμα 7 p, με αποτέλεσμα τη δημιουργία ενός μειονεκτικού μορίου γλυκοκινάσης. Η τρίτη μορφή των γενετικών ελαττωμάτων των β – κυττάρων, παλιότερα αναφερόμενη ως MODY 1, αφορά σε μετάλλαξη του ηπατοκυτταρικού πυρηνικού γόνου, του HNF – 4α, στο χρωμόσωμα 20q.

Μεταλλάξεις στο μιτοχόνδριο DNA συνδέονται με παρουσία σακχαρώδους διαβήτη και κώφωσης.

Σε λίγες οικογένειες, έχουν περιγραφεί γενετικές ανωμαλίες που καταλήγουν είτε σε αδυναμία της προΐνσουλίνης να μετατραπεί σε ινσουλίνη, είτε σε παραγωγή μεταλλαγμένης ινσουλίνης με μειονεκτική ως εκ τούτου σύνδεση με τους υποδοχείς της. Και οι δύο αυτές περιπτώσεις κληρονομούνται με αυτοσωματικό κυρίαρχο τύπο και προξενούν ήπια διαταραχή της ομοιοστασίας της γλυκόζης. (Ράπτης 1998)

## **2. Γενετικό ελάττωμα στη δράση 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 παλιότερα αποκαλούμενο σύνδρομο ινσουλινοαντοχής τύπου A συνδυάζεται με μελανίζουσα ακάνθωση, αρρενοποίηση των θηλέων ασθενών και μεγεθυμένες κυστικές ωθήκες.

Ο Λεπρεχαισμός και το σύνδρομο Rabson – Mendenhall αποτελούν παιδιατρικά σύνδρομα, τα οποία σχετίζονται με μετάλλαξη στο γόνο του υποδοχέα της ινσουλίνης και υπερβολική ινσουλινοαντοχή.

## **3. Διαβήτης από νόσο του εξωκρινούς παγκρέατος.**

Σε ασθενείς με υφολική ή ολική παγκρεατεκτομή λόγω νεοπλάσματος, κύστεων, ή υποτροπιάζουσας παγκρεατίτιδας μπορεί να αναπτυχθεί δευτεροπαθώς σακχαρώδης διαβήτης. Υπολογίζεται ότι πρέπει να έχει αφαιρεθεί ή καταστραφεί περισσότερο από 85 – 90% του παγκρέατος, προκειμένου να εκδηλωθεί διαβήτης. Εξαιρέση αποτελεί το αδενοκαρκίνωμα του παγκρέατος, όπου ακόμα και περιορισμένης έκτασης προσβολή του οργάνου οδηγεί σε Σ□, γεγονός που υποδηλώνει ότι στην παθογένεση του διαβήτη σε καρκίνο του παγκρέατος 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 κετοοξωτικού κώματος, αυξημένη συχνότητα υπογλυκαιμικών επεισοδίων, ελαττωμένη εμφάνιση αγγειακών επιπλοκών και μικρότερες απαιτήσεις εξωγενούς χορήγησης ινσουλίνης.

Σε αυτήν την κατηγορία, με την παλιότερη ταξινόμηση της ΠΟΥ, εντάσσεται και ο σακχαρώδης διαβήτης από κακή διατροφή ( MRDM: Malnutritional – Related Diabetes Mellitus), ο οποίος διαχωρίζεται σε 2 υποομάδες με διαφορετικά κλινικά χαρακτηριστικά:

1. Τον παγκρεατικό διαβήτη από ανεπάρκεια πρωτεΐνης ( PDPD: Protein – deficient Pancreatic Diabetes). Η μορφή αυτή αμφισβητείται πλέον ως ξεχωριστή νοσολογική οντότητα, αφού δεν έχει αποδεχθεί ότι η ανεπαρκής πρωτεϊνική πρόσληψη μπορεί άμεσα να προκαλέσει και σακχαρώδη διαβήτη.

2. Τον ινοσβεστώδη παγκρεατικό διαβήτη ( FCPD: Fibrocalculous Pancreatic Diabetes). Ο ινοσβεστώδη παγκρεατικό διαβήτης χαρακτηρίζεται από την παρουσία παγκρεατικών λίθων ασβεστίου, παθολογοανατομικά από τη συχνή παρουσία παγκρεατικής ίνωσης και από την ανεύρεση στο ιστορικό του ασθενή συχνών επεισοδίων υποτροπιαζόντων κοιλιακών αλγών.

Σε ασθενείς με πρωτοπαθή ή δευτεροπαθή αιμοχρωμάτωση, εμφανίζεται μία 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. (Ράπτης 1998)

#### **4. Διαβήτης από ενδοκρινικά νοσήματα.**

Οι πιο γνωστές ενδοκρινικές διαταραχές που συνδυάζονται με διαταραχές στην ανοχή της γλυκόζης είναι εκείνες που προκαλούνται από την υπερπαραγωγή των αντί-ινσουλινικών δρώντων ορμονών, δηλ. 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, πρωτο-

παθή υπεραλδοστερονισμό, 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 **γλυκαγόνωμα** η υπερπαραγωγή της γλυκαγόνης οδηγεί - όπως είναι ευνόητο - 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 μία 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 υπεραλδοστερονισμό, προλακτίνωμα και καρκινοειδές είναι φυσιολογική και γενικά η διαταραχή της γλυκόζης που δημιουργείται συνήθως δεν απαιτεί θεραπευτική αντιμετώπιση.

## **5. Διαβήτης από φάρμακα.**

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-ινσουλινικές δράσεις 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 φαινυτοϊνη και η ενδοφλέβια χορηγούμενη πενταμεδίνη καθώς και το δηλητήριο για τους επίμυς, vacor. Τα γλυκοκορτικοειδή και το νικοτινικό οξύ αποτελούν παράδειγμα διαβητογόνων φαρμακολογικών ουσιών που παραβιάζουν τη δράση της ινσουλίνης, αφού ελαττώνουν τον υποδοχέα στην περιφέρεια, με αποτέλεσμα διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης. Παρόμοια δράση ασκούν και η γλυκαγόνη, αυξητική ορμόνη και το ασβέστιο.

Στις ουσίες που βλάπτουν τόσο την έκκριση, όσο και τη δράση της ινσουλίνης συγκαταλέγονται οι κατεχολαμίνες, τα αντιυπερτασικά κλονιδίνη, διαζοξειδή και πραζοσίνη, οι αναστολείς των β-υποδοχέων, οι αποκλειστές των διαύλων  $Ca^{++}$  καθώς και οι ισταμινεργική αποκλειστές και τέλος οι φαινοθειαζίνες, οι βενζοδιαζεπίνες, τα οπιούχα και η αιθανόλη.

Στην κατηγορία των διαβητογόνων ουσιών που επηρεάζουν έμμεσα την έκκριση της ινσουλίνης υπάγονται τα θειαζιδικά διουρητικά και τα διουρητικά της αγκύλης. Αντισώματα έναντι των νησιδίων του παγκρέατος και σοβαρή ινσουλινοπενία έχουν περιγραφεί σε ασθενείς που λαμβάνουν α-ιντερφερόνη.

## **6. Διαβήτης από λοιμώξεις.**

Διαβήτης έχει συνδυασθεί με συγγενή ερυθρά, παρόλο που στην πλειονότητα αυτών των ασθενών έχουν ανευρεθεί HLA και ανοσολογικοί δείκτες χαρακτηριστικοί

του τύπου 1 διαβήτη. Επίσης ο μεγαλοκυτταροϊός, ο ιός coxsackie -B, ο αδενοϊός και ο ιός της παρωτίτιδας έχουν περιστασιακά ενοχοποιηθεί για πρόκληση διαβήτη.

### **Ασυνήθεις τύποι “ανοσολογικού” διαβήτη.**

Έχουν περιγραφεί δύο οντότητες με “ανοσολογικού” τύπου διαβήτη :

1. Το σύνδρομο του “δύσκαμπτου ανθρώπου” ( stiff-man syndrome), ποτελεί 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 σύνδεσής 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 σύνδεσή τους με τους υποδοχείς της ινσουλίνης μιμούνται τη δράση της και προκαλούν υπογλυκαιμία.

### **7. Σακχαρώδης διαβήτης σε γενετικά σύνδρομα.**

Από τα γνωστότερα γενετικά σύνδρομα που συνοδεύονται από αυξημένη συχνότητα εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη αναφέρονται το 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 των β-κυττάρων και ως εκ τούτου από απόλυτη ινσουλινοενία, άποιο διαβήτη, υπογοναδισμό, ατροφία του οπτικού νεύρου και νευροαισθητήριο κώφωση . Η αταξία Friedreich, η χορεία Huntington, το σύνδρομο Lawrence Moon Beidel, μυοτονική δυστροφία , η

πορφυρία, το σύνδρομο Prader Willi είναι μερικές ακόμα νοσολογικές οντότητες, που συνοδεύονται πολλές φορές από εμφάνιση διαβήτη. (Ράπτης 1998)

## **8. Δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης.**

Σα δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης θεωρούνται οι μορφές του διαβήτη που εμφανίζονται σε σύνδρομο με ορισμένες, ενδοκρινικές ή μη, διαταραχές. Ο δευτεροπαθής 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 δευτεροπαθής διαβήτης αποτελεί μία 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 πρωτοπαθής 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. .στόσο, η διάκριση αυτή είναι αναγκαία, αφού η κατάλληλη θεραπευτική μεταχείριση των ασθενών με δευτεροπαθής σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να αποτρέψει τον κίνδυνο για ανάπτυξη διαβητικών επιπλοκών.(Ράπτης 1998)

## **9. Διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης και διαταραχή του σακχάρου νηστείας.**

Σύμφωνα με τα κριτήρια της ΠΟΥ, μιλάμε για παθολογική ανοχή στη γλυκόζη (IGT: Impaired Glucose Tolerance), όταν εμφανίζεται φυσιολογική γλυκόζη νηστεία (<140 mg/dl ), η τιμή μετά 2 ώρες από τη φόρτιση με γλυκόζη ( OGTT: Oral Glucose Tolerance Test) βρίσκεται μεταξύ 140-199 mg/dl, ενώ μια τιμή γλυκόζης ενδιάμεσα υπερβαίνει τα 200 mg/dl. Υπολογίζεται ότι περίπου 11,2% του γενικού πληθυσμού παρουσιάζει τη διαταραχή.

Ωστόσο μεταξύ των ατόμων με διαταραχή στην ανοχή στη γλυκόζη και εκείνων με ευγλυκαιμία - σύμφωνα με τα ερευνητικά δεδομένα των τελευταίων ετών- τίθεται η ανάγκη να παρεμβληθεί μία άλλη ομάδα των ατόμων εκείνων με σάκχαρο νηστείας  $\geq 110$  mg/dl και  $< 126$  mg/dl. Τα άτομα με τιμές σακχάρου μεταξύ 110-126 mg/dl, θεωρούνται ότι παρουσιάζουν διαταραχή στη γλυκόζη νηστείας ( IFG: Impaired Fasting Glucose). Το όριο των 110 mg/dl επιλέχθηκε σαν το ανώτερο αποδεκτό φυσιολογικό σάκχαρο αίματος, αφού πάνω από αυτό έχει φανεί ότι η φυσιολογική οξεία φάση έκκρισης της ινσουλίνης χάνεται και υψηλότερες τιμές σακχάρου νηστείας φαίνεται να συνδέονται με μικροαγγειακές και μακροαγγειακές επιπλοκές.

Πρέπει να επισημανθεί ότι τόσο η διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης, όσο και η διαταραχή του σακχάρου νηστείας, δεν συνιστούν από μόνες τους νοσολογικές κλινικές οντότητες, άλλα αποτελούν παράγοντες κινδύνου για μελλοντική εμφάνιση διαβήτη και καρδιαγγειακού νοσήματος. Εξάλλου, μία διαταραχή στη χρησιμοποίηση της γλυκόζης, μία παθολογική δηλαδή ανοχή της γλυκόζης, ή μία διαταραχή στο σάκχαρο νηστείας, πρέπει να θεωρούνται ένα ενδιάμεσο μεταβολικό στάδιο μεταξύ της φυσιολογικής ομοιοστασίας της γλυκόζης και της ανάπτυξης εμφανούς διαβήτη. Οποιαδήποτε από τις δύο αυτές διαταραχές μπορεί να εμφανισθεί πολλά χρόνια πριν την κλινική εκδήλωση του σακχαρώδους διαβήτη ή σε περιπτώσεις που εμφανίζεται σε παχύσαρκα άτομα, εάν ο παχύσαρκος χάσει ικανό σωματικό βάρος, η χρησιμοποίηση της γλυκόζης μπορεί να ομαλοποιηθεί. Η ενδιάμεση αυτή ταξινόμηση έχει πρακτική σημασία, αφού άτομα αυτής κατηγορίας εμφανίζουν αυξημένη πιθανότητα, όπως και εκείνα με διαβήτη της κήσεως, να εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Στις διαταραχές της παθολογικής ανοχής στη γλυκόζη εντάσσονται και ασθενείς με προηγούμενη διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης, που κατά τη στιγμή της εξέτασης όμως παρουσιάζουν φυσιολογικές τιμές γλυκόζης. Εδώ υπάγονται οι περιπτώσεις με διαβήτη της κήσεως, παχύσαρκοι που ομαλοποιούν την ανοχή γλυκόζης με την απώλεια βάρους, καθώς και εκείνοι με παθολογική ανοχή γλυκόζης κάτω από συνθήκες φυσικού stress, όπως εγχείρηση, τραυματισμό ή έμφραγμα μυοκαρδίου.



Δυνητική ανωμαλία στην ανοχή της γλυκόζης θεωρούνται ότι έχουν τα άτομα που ενώ δεν παρουσίασαν ποτέ παθολογική ανοχή γλυκόζης, ωστόσο βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο για εμφάνιση διαβήτη ή παθολογικής ανοχής γλυκόζης. Σε αυτήν την κατηγορία εμπίπτουν μονογενή δίδυμα από διαβητικούς γονείς, τα παιδιά που και οι δύο γονείς τους πάσχουν από διαβήτη, μητέρες παιδιών με υψηλό βάρος γέννησης και άτομα από ορισμένες φυλές με γνωστή αυξημένη συχνότητα ανάπτυξης διαβήτη (π.χ. Οι Ινδιάνοι Pima).

Τόσο η διαταραχή ανοχής της γλυκόζης, όσο και η διαταραχή του σακχάρου νηστείας μπορεί να συνδέονται με το σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη. Το σύνδρομο αυτό, αποκαλούμενο και μεταβολικό σύνδρομο ή σύνδρομο X- όπως ονομάστηκε από τον Rivers – αποτελείται από μία πλειάδα παθολογικών σημείων και συμπτωμάτων, τα οποία είναι από 10ετίες γνωστά σε όλους τους ασχολούμενους με το μεταβολισμό επιστήμονες. Στην τυπική του μορφή το σύνδρομο περιλαμβάνει τις εξής παθολογικές οντότητες : υπέρταση, ανδροειδούς κατανομής τύπου παχυσαρκία, ινσουλινοαντίσταση , αυξημένα επίπεδα VLDL και μειωμένα επίπεδα HDL – χοληστερόλης και υπερινσουλιναιμία, με απουσία κλινικού διαβήτη. Το σύνδρομο περιλαμβάνει πολλές συνισταμένες που αυξάνουν τον κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων και ιδιαίτερα αρτηριοσκλήρυνσης και στεφανιαίας νόσου. Παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου, παρόντες στο σύνδρομο, αποτελούν τα χαμηλά επίπεδα HDL, η υπερτριγλυκεριδαιμία με αυξημένη LDL, καθώς και η παρουσία υψηλών επιπέδων του αναστολέα -1 του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου (PAI -1: Plasminogen Activator Inhibitor-1). Η παρουσία αυξημένων τιμών του PAI -1 θεωρείται καρδιαγγειακός παράγοντας κινδύνου, λόγω αναστολής της ινωγονόλυσης. Το υποκείμενο αίτιο του συνδρόμου X μπορεί να είναι η ανοχή στην ινσουλίνη και η επακόλουθη υπερινσουλιναιμία. Η έλλειψη ευαισθησίας στη δράση της ινσουλίνης στους ιστούς αντισταθμίζεται από αυξημένη έκκριση ινσουλίνης και επακόλουθη υπερινσουλιναιμία. Σε μερικά άτομα αυτές οι αντισταθμιστικές αλλαγές δεν επαρκούν για τον έλεγχο της ομοιοστασίας της γλυκόζης, ίσως σαν αποτέλεσμα πτωχών αποθεμάτων των β-κυττάρων του παγκρέατος. Είναι πλέον αυτονόητος ο λόγος που οδηγεί τελικά στην εμφάνιση του έκδηλου σακχαρώδους διαβήτη και βεβαίως στην επίταση της αρ-

τηριοσκήρυνσης των αγγείων. Ο ασθενής λοιπόν βρίσκεται σ' ένα φαύλο κύκλο ,ο οποίος μπορεί να διακοπεί με την εξάλειψη της παχυσαρκίας την ομαλοποίηση της αρτηριακής πίεσεως, την ελάττωση των λιπιδίων και βεβαίως με την ελάττωση, είτε την εξάλειψη της ινσουλινοαντοχής. Παρόλο που και η διαταραχή ανοχής της γλυκόζης και η διαταραχή του σακχάρου νηστείας θεωρούνται παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, δεν φαίνεται να εμπλέκονται άμεσα στην παθογένεση αλλά μπορεί να χρησιμοποιηθούν σ στατιστικούς παράγοντες κινδύνου, λόγω της συνάφειάς τους με τα στοιχεία εκείνα του συνδρόμου της ινσουλινοαντοχής που αποτελούν καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου.

Η ανοχή στην ινσουλίνη, όπως προαναφέρθηκε, φαίνεται να κατέχει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου X. Επομένως μπορούσε να θεωρηθεί, ότι θεραπευτικές προσεγγίσεις τέτοιες που αυξάνουν τη δράση της ινσουλίνης, μπορεί να έχουν κάποια θέση στην αντιμετώπιση τόσο του διαβήτη τύπου II, όσο και στον κίνδυνο που συνδέεται με τη νόσο για καρδιαγγειακά νοσήματα.

### **2.3 Συχνότητα Εμφάνισης**

Υπολογίζεται ότι 13 εκατομμύρια άτομα πάσχουν από διαβήτη στις Η. Π. Α. Με μια ετήσια θνησιμότητα περίπου 35. 000, ο διαβήτης είναι η έβδομη αιτία θανάτων στις Η. Π. Α. Ο ισόβιος κίνδυνος για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου II στον Αμερικανικό πληθυσμό των ενηλίκων υπολογίζεται σε 5-7%, για τον τύπου I είναι περίπου 0,5%. Ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη ποικίλλει ευρέως ανά τον κόσμο και μεταξύ φυλετικών και εθνικών ομάδων, πιθανώς λόγω γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων που ακόμα δεν έχουν ολοκληρωτικά διευκρινιστεί. (Kumar Cotran Robbins 2006)

## **2.4 Επιδημιολογία**

Οι επιδημιολογικές του πληθυσμού έχουν δείξει ότι η κατανομή της συγκέντρωσης της γλυκόζης είναι μονοκόρυφη χωρίς σαφή διαίρεση φυσιολογικών και παθολογικών τιμών. Εντούτοις, η υπεργλυκαιμία παριστά έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη της νόσου τόσο των μικρών όσο και των μεγάλων αγγείων. Τα διαγνωστικά κριτήρια για το διαβήτη έχουν γι' αυτό επιλεγεί επί τη βάση του καθορισμού εκείνων που έχουν ένα βαθμό υπεργλυκαιμίας, η οποία αν μείνει χωρίς θεραπεία, συνοδεύεται από σημαντικά αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης αγγειακής νόσου. Το μήνυμα αυτών των κριτηρίων είναι ότι δεν υπάρχει “ ήπιος ” διαβήτης που δεν απαιτεί αποτελεσματική θεραπεία.

Ο διαβήτης έχει παγκόσμια κατανομή και η συχνότητα των 2 τύπων πρωτοπαθούς διαβήτη, δηλαδή ο τύπου I ή ινσουλινοεξαρτώμενος ( IDDM ) και τύπου II ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος ( NIDDM ) αυξάνει. Εντούτοις, ο επιπολασμός των δύο τύπων ποικίλλει σημαντικά στα διάφορα μέρη του κόσμου. Στη Βρετανία είναι μεταξύ 1 και 2%, αλλά σχεδόν το 50% των περιπτώσεων του διαβήτη τύπου II παραμένουν χωρίς να ανιχνεύονται. Η μεγάλη πλειονότητα των περιπτώσεων που εμφανίζονται παγκόσμια έχουν πρωτοπαθή διαβήτη και στην Ευρώπη και Β. Αμερική η σχέση τύπου II με τύπου I είναι περίπου 7:3.

## **2.5 Αιτιολογία**

Αν και η ακριβής αιτιολογία και των δύο κύριων τύπων του πρωτοπαθούς διαβήτη είναι αβέβαιη, οι παράγοντες του περιβάλλοντος αλληλεπιδρούν με μια γενετική ευαισθησία για καθορισμό εκείνων με γενετική προδιάθεση που αναπτύσσουν το κλινικό σύνδρομο και το χρόνο της έναρξής του. Εντούτοις, τόσο ο τύπος της κληρονομησης όσο και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες διαφέρουν στον τύπο I και στον τύπο II διαβήτη. α) Η γενετική προδιάθεση κληρονομείται με το σύμπλεγμα HLA – D. Είναι γνωστό ότι οι διαβητικοί έχουν συχνά και άλλον διαβητικό στην οικογένεια. Αν ο ένας από τους γονείς έχει διαβήτη, οι απόγονοι έχουν πιθανότητα 7% να εμφανίσουν τη

νόσο, ενώ αν και οι δύο γονείς έχουν διαβήτη, η πιθανότητα αυξάνει σε 25%. Τη σημασία της κληρονομικότητας στο διαβήτη ενισχύει η πρόσφατη εξακρίβωση της αυξημένης συχνότητας μερικών ιστικών αντιγόνων. β) Δίαιτα. Η πολυφαγία ευνοεί την ανάπτυξη του διαβήτη το οποίο αποδεικνύεται από τη μεγάλη ελάττωση της συχνότητας εμφάνισης του διαβήτη στα χρόνια του β' Παγκοσμίου πολέμου. γ) Εγκυμοσύνη. Αποτελεί κατάσταση stress για τα β κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος. Έτσι πολλαπλές εγκυμοσύνες συντελούν στην εμφάνιση διαβήτη σε γυναίκες που έχουν προδιάθεση. ( Davidson's 2007 )

## **2.6 Παθογένεια**

### **2.6.α. Παθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I**

Η επιδημιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 διαμορφώνεται σε συσχέτιση με τις γεωγραφικές και εθνικές συγκυρίες. Χαρακτηριστικά, η επίπτωση του είναι χαμηλή στην Ασία. Γενικά είναι συχνότερος στη λευκή φυλή. Στην Κεντρική Ευρώπη μπορεί κανείς να συμπεράνει από τις γνωστές επιδημιολογικές μελέτες ότι 0,3% του πληθυσμού πάσχουν από διαβήτη τύπου 1. Και τα δύο φύλα προσβάλλονται εξίσου. Συχνά η εμφάνιση του είδους αυτού του διαβήτη είναι πολύ συχνότερη κατά την εφηβεία.

Για την εκδήλωση σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1 ή τύπου2, παίζουν ρόλο τόσο γενετικοί παράγοντες (προδιάθεση), όπως επίσης και παράγοντες του περιβάλλοντος.

Παρόλο που το ειδικό γονίδιο στο μείζον σύστημα ιστοσυμβατότητας (HLA ) που συνδέεται με το διαβήτη τύπου 1 δεν είναι γνωστό, φαίνεται πιθανότερο να ανήκει στην τάξη II του συστήματος και να σχετίζεται με το βραχύ σκέλος του χρωμοσώματος 6. Στο 95% περίπου των ατόμων με διαβήτη τύπου1 υπάρχει έκφραση των αλληλίων DR3 ή DR4, έναντι ποσοστού έκφρασης 40% στα μη διαβητικά άτομα. Άτομα ετεροζυγώτες με τον DR 3/ DR 4 φαίνεται να παρουσιάζουν μεγαλύτερο κίνδυνου για ανάπτυξη τύπου 1 διαβήτη.

Τα ευρήματα από μονοωογενή δίδυμα, σύμφωνα με τα οποία μόνο το ένα παιδί παρουσίασε διαβήτη τύπου 1, δείχνουν ότι μόνο 30%-40% των αδελφών θα νοσήσει από σακχαρώδη διαβήτη. Αυτό το εύρημα υποδηλώνει ότι συμμετέχουν και άλλη παράγοντες στην έκφραση της νόσου, εκτός από τους “διαβητογόνους” γόνους.

Ο μοναδικός παράγοντας από το περιβάλλον, που έχει καταδειχθεί να αυξάνει σαφώς την πιθανότητα για εμφάνιση της νόσου, είναι η συγγενής ερυθρά. Περίπου 20% των εμβρύων που προσβάλλονται από τον ιό θα αναπτύξουν αργότερα διαβήτη και θα παρουσιάζουν έκφραση στο HLA των DR 3 και DR 4. Κατά καιρούς διάφοροι ιοί (Coxsackie B4, ιοί Echo, ο μεγαλοκυτταροϊός, ο ιός του απλού έρπητα) έχουν ενοχοποιηθεί για την παθογένεια της νόσου, χωρίς όμως να έχει αναγνωρισθεί κανείς διαβητογόνος ιός.

Συμπερασματικά λοιπόν, σχετικά με την αιτιοπαθογένεια του σακχαρώδους διαβήτη τύπου1 φαίνεται ότι οι γόνουι που ελέγχουν την έκφραση DR 3 και DR 4 να αποτελούν γόνους “ευαισθησίας”, ή ότι η παρουσία τους μπορεί να συσχετίζεται με την ύπαρξη υπολειπόμενων γόνων και να υπάρχουν άλλοι διαβητογόνοι γόνουι που δεν έχουν ακόμα αναγνωρισθεί.

Πάντως ιογενείς ή βακτηριακές λοιμώξεις είναι πολύ πιθανό να οδηγούν σε φλεγμονή του νησιδίου, νησιδίτιδα, η οποία διαδράμει για μήνες ή και χρόνια και οδηγεί σε καταστροφή των νησιδίων του παγκρέατος. Κατά την περίοδο της λοιμογόνου διαδικασίας, πριν δηλαδή την εμφάνιση κλινικά έκδηλου διαβήτη, ανευρίσκεται τις περισσότερες φορές φυσιολογική τιμή σακχάρου νηστείας και μεταγευματικής γλυκόζης.

Στη φάση όμως αυτή της δραστηκής αυτοανοσίας με φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης, το ανοσολογικό συμβάν μπορεί να προσδιορισθεί με τη μέτρηση των αντισωμάτων έναντι των νησιδίων (ICA: Ister Cell Antibodies), των αντι-ινσουλινικών αντισωμάτων επιφανείας ( ICSA : Ister Cell Surface Antibodies) και των ινσουλινικών αθτοαντισωμάτων ( IAA : Insulin Auto-Antibodies).

Τα ICA είναι οργανοειδικά αντισώματα, παρόντα στο 70-90% των διαβητικών τύπου1 κατά τη χρονική στιγμή διάγνωσης της νόσου, ενώ στο γενικό πληθυσμό ανιχνεύονται σε ποσοστό περίπου 0,5%.

Όταν ανιχνευθούν αυτά τα αντισώματα μπορεί πλέον να πραγματοποιηθεί η δοκιμασία της από του στόματος φόρτισης γλυκόζης, οπότε αποκαλύπτονται ανωμαλίες της έκκρισης της ινσουλίνης όπως είναι π.χ. η διαταραχή της ταχείας έκκρισης της ινσουλίνης στην πρώτη φάση και αργότερα διαπιστώνεται μία γενική διαταραχή της ανοχής στη γλυκόζη.

Μετά μερικές εβδομάδες (συνήθως 1-2 μήνες) από την εκδήλωση του διαβήτη και την έναρξη ινσουλινοθεραπείας συνήθως μεσολαβεί μία περίοδος “ύφεσης”, με πραγματική αποκατάσταση των παρακαταθηκών της ινσουλίνης στα β-κύτταρα, η οποία αποκατάσταση οφείλεται στην εφαρμοζόμενη ινσουλινοθεραπεία, η οποία οδηγεί στην “ανάπαυση” του β-κυττάρου. Κατά κανόνα αυτή η περίοδος ύφεσης του διαβήτη, ή “περίοδος του μέλιτος” (honey moon period ) όπως αποκαλείται, μετά από 6 έως 18 μήνες εξαφανίζεται και ο ασθενής πλέον παρουσιάζει απόλυτη και οριστική ινσουλινοπενία, αφού πλέον έχει καταστραφεί και το υπόλοιπο των β-κυττάρων του παγκρέατος.

Τόσο τα ICA , όσο και τα IAA ελαττώνονται σταδιακά μετά την εμφάνιση του διαβήτη και από μερικά χρόνια αρνητικοποιούνται.

Ως **σακχαρώδης διαβήτης τύπου I** ή ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης ορίζεται το μεταβολικό εκείνο σύνδρομο, το οποίο χαρακτηρίζεται από ολική ή μερική ένδεια ινσουλίνης και ως εκ τούτου από την απόλυτη εξάρτηση από τη χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης, ενώ πλέον η νόσος χαρακτηρίζεται από αιφνίδια κλινική εισβολή και τάση για ανάπτυξη κέτωσης.

Ορίζεται πλέον το μεταβολικό εκείνο σύνδρομο, το οποίο χαρακτηρίζεται από αυτοάνοση καταστροφή των β – κυττάρων του παγκρέατος, με αποτέλεσμα την παντελή έλλειψη ή την ελάχιστη έκκριση ινσουλίνης.

Η απροσφορότητα του όρου “ινσουλινοεξαρτώμενος” πηγάζει από το γεγονός, ότι σε μερικές περιπτώσεις ο ασθενής μπορεί αρχικά και για κάποιο χρονικό διάστημα να μην εξαρτάται απόλυτα από τη χορήγηση ινσουλίνης.

Υπολογίζεται ότι, όταν εκδηλωθεί κλινικά η νόσος, έχει ήδη απολεσθεί περίπου το 90% των  $\beta$  – κυττάρων του παγκρέατος. Η απώλεια όμως αυτή συνεχίζεται καθ’όλη τη διαδρομή της νόσου, μέχρι ότου ο αριθμός των  $\beta$  – κυττάρων φτάσει πρακτικά το μηδέν. Ο ρυθμός ωστόσο της καταστροφής των  $\beta$  – κυττάρων ποικίλλει κατά πολύ. Έτσι σε ορισμένα άτομα (συνήθως νεαρής ηλικίας) είναι ταχύς, ενώ σε άλλα (συνήθως ενήλικοι) είναι βραδύς.

Στο 85 – 90 % περίπου των διαβητικών τύπου 1 ανιχνεύονται στην κυκλοφορία κατά τη στιγμή της πρώτης διάγνωσης ένα ή περισσότερα αυτό-αντισώματα, ως δείκτες της ανοσολογικής καταστροφής των  $\beta$  – κυττάρων του παγκρέατος. Στα αντισώματα αυτά περιλαμβάνονται τα αντισώματα έναντι των νησιδιακών κυττάρων (anti – ICAs), αυτό-αντισώματα έναντι της ινσουλίνης (anti – IAAs), αυτό-αντισώματα έναντι της από-καρβοξυλάσης του γλουταμινικού οξέος (GAD65) και αυτό-αντισώματα έναντι της φωσφατάσης της τυροσίνης IA – 2 και IA – 2β. Επομένως η αυτοάνοση αρχής προέλευση του τύπου αυτού του διαβήτη είναι προφανής. Παράλληλα οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν αυξημένη προδιάθεση και για άλλες αυτοάνοσες διαταραχές, όπως νόσο του Graves, θυρεοειδίτιδα Hashimoto, νόσο του Addison και κακοήγη αναιμία.

## **2.6.β Παθογένεια Σακχαρώδη διαβήτη τύπου II**

Το ποσοστό του διαβήτη τύπου II, σύμφωνα με τις πρόσφατες διεθνείς στατιστικές, κυμαίνεται μεταξύ 6 και 7% του γενικού πληθυσμού, ποσοστό που εξάλλου ανευρίσκεται και στην Ελλάδα.

Η συχνότητα του διαβήτη τύπου II αυξάνει προοιούσης της ηλικίας και φαίνεται ότι κατά το 2ο ήμισυ της ζωής τους οι γυναίκες προσβάλλονται συχνότερα από τους άνδρες.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II αποτελεί ένα παγκόσμιο πρόβλημα υγείας, που αναμένεται να προσλάβει διαστάσεις “επιδημίας” μέσα στα επόμενα 10-20 χρόνια. Σύμφωνα με στοιχεία της ΠΟΥ , το 1994 περίπου 120.000.000 άτομα έπασχαν από τη νόσο, αριθμός που αναμένεται να ξεπεράσει τα 215.000.000 μέσα στην επόμενη 10ετία. Για την οικουμενική δραματική αύξηση της συχνότητας του τύπου 2 διαβήτη ευθύνεται, βεβαίως, η αύξηση του μέσου όρου ζωής, αλλά και η αστικοποίηση και εκβιομηχανοποίηση των χωρών του τρίτου κόσμου, που έχουν σαν αποτέλεσμα την υιοθέτηση του δυτικού τρόπου ζωής. Υψηλή πρόσληψη λιπών και μείωση της φυσικής δραστηριότητας οδηγούν σε παχυσαρκία, με επακόλουθο τη δημιουργία ινσουλινοαντοχής. Ο συνδυασμός αυτής της επίκτητης ινσουλινοαντοχής με κάποια, γενετικά καθορισμένη, μειωμένη ικανότητα για αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης, οδηγεί στην επέλευση της νόσου.

Σύμφωνα με την ταξινόμηση της ΠΟΥ ,ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε δύο ομάδες: των παχύσαρκων και των μη παχύσαρκων. Η αναλογία αυτών των δύο ομάδων διαφέρει ανάλογα με τη φυλή και το έθνος. Στους δυτικούς π.χ. το ποσοστό των παχύσαρκων με τύπου II διαβήτη φτάνει το 80% περίπου, ενώ στην Ασία η αναλογία μεταξύ παχύσαρκων και μη παχύσαρκων με το νόσο είναι 1/1 περίπου.

Οι παχύσαρκοι και μάλιστα εκείνοι που παρουσιάζουν τον ανδροειδή σωματότυπο, παχυσαρκία δηλαδή με κεντρική εναπόθεση του λίπους, εμφανίζουν 2-4 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο από τους μη παχύσαρκους να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2.

Όμως και η συνολική επίπτωση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II διαφέρει σημαντικά μεταξύ διάφορων πληθυσμών και εθνοτήτων. Η χαμηλότερη επίπτωση έχει παρατηρηθεί σε Ινδιάνους της Χιλής και σε Κινέζους αστικών περιοχών (<1%) και η υψηλότερη σε Ναουρουριανούς και σε Ινδιάνους της φυλής Pima (>50%). Οι παρατηρούμενες μεγάλες διακυμάνσεις της συχνότητας μπορούν εν μέρει να εξηγηθούν από τις διαφορές στη συχνότητα της παχυσαρκίας, της φυσικής δραστηριότητας και των διατροφικών συνηθειών του κάθε λαού, ωστόσο ένα μέρος θα πρέπει να αποδοθεί σε γενετικούς και άγνωστους περιβαλλοντικούς παράγοντες. Το θετικό οικογενειακό ισ-



τορικό αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη της νόσου σε κάποιο άτομο. Υπολογίζεται ότι ο σχετικός κίνδυνος για νόσηση είναι 4πλάσιος στα αδέρφια ατόμων που πάσχουν από διαβήτη και 8πλάσιος όταν και οι δύο γονείς παρουσιάζουν τη νόσο.

Παρά το γεγονός ότι ο διαβήτης τύπου II εμφανίζει σαφή γενετική βάση, αφού εμφανίζεται στο 90-100% των μονογενών διδύμων, ωστόσο οι γενετικοί παράγοντες που συντείνουν στο διαβήτη τύπου 2 είναι στις λεπτομέρειές τους μέχρι και σήμερα άγνωστοι. Γνωρίζουμε βέβαια ότι δεν έχουν καμία σχέση με το HLA. Τα γονίδια που οδηγούν στη νόσο δεν έχουν απομονωθεί, εκτός από εκείνα των ασθενών με διαβήτη MODY και των σπάνιων γενετικών συνδρόμων με ινσουλινοαντοχή, όπως ο τύπος I του συνδρόμου αντίστασης στην ινσουλίνη και μελανίζουσας ακάνθωσης και άλλων σπανιότερων συνδρόμων.

Υπάρχουν ενδείξεις από επιδημιολογικές μελέτες ότι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες, δηλαδή περιβαλλοντικές επιδράσεις, ο ψυχισμός, η παχυσαρκία, η έλλειψη σωματικής άσκησης μπορεί να παίζουν ένα σημαντικό ρόλο για την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Στον τύπου II σακχαρώδη διαβήτη τα νησίδια είναι μικρότερα του φυσιολογικού. Η μάζα των β-κυττάρων είναι μειωμένη κατά 40-60% του φυσιολογικού, χωρίς όμως υπερπλασία των β-κυττάρων ή και των νησιδίων, όπως θα αναμένετο από τη χρόνια υπεργλυκαιμία. Ίνωση κατά μήκος των διανησιδιακών τριχοειδών καθώς και εναπόθεση αμυλοειδούς κατά μήκος των τριχοειδών συναντιούνται συχνά.

Για αρκετά χρόνια επικρατούσε η άποψη ότι η ινσουλινοαντοχή ήταν ο κύριος γενετικός παράγοντας στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και ότι οι μύες ήταν η κύρια θέση που εκδηλωνόταν αυτή η ινσουλινοαντοχή. Ωστόσο, πρόσφατα πειραματικά δεδομένα καταμαρτυρούν ότι η διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης είναι προφανώς ο κύριος γενετικός παράγοντας και ότι η υπερπαραγωγή γλυκόζης(ή η απουσία της κατάλληλης καταστολής της εξόδου της ηπατικής γλυκόζης) ευθύνεται για την υπεργλυκαιμία νηστείας και μετασιτικά.

Έτσι, η χαρακτηριστική ανωμαλία του διαβήτη τύπου 2 είναι η διαταραχή της έκκρισης της ινσουλίνης. Όπως ήδη από το 1957 οι και συν. απέδειξαν, οι διαβητικοί τύπου II μετά από τη λήψη τροφής, ή μετά τη χορήγηση γλυκόζης εμφανίζουν τη λεγόμενη “ακαμψία” εκκρίσεως ινσουλίνης.

Στα φυσιολογικά άτομα, που λαμβάνουν συνεχή ενδοφλέβια έγχυση γλυκόζης, παρατηρείται μία διφασική απάντηση στην έκκριση ινσουλίνης. Συγκεκριμένα στην 1<sup>η</sup> φάση, που παρατηρείται τα πρώτα 10΄ της έγχυσης, διακρίνεται μία ταχεία αύξηση στην έκκριση της ινσουλίνης, η οποία στη συνέχεια υποχωρεί. Η 2η φάση χαρακτηρίζεται από μία συνεχή αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης, η οποία διαρκεί για περισσότερα από 90΄, εφόσον συνεχίζεται η ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης. Εάν σε κάποιο άτομο με διαβήτη τύπου II μετρηθούν οι συγκεντρώσεις της ινσουλίνης του πλάσματος μάλλον, παρά ο ρυθμός έκκρισης της ινσουλίνης και συγκριθούν με εκείνες ενός φυσιολογικού ατόμου, θα παρατηρηθούν τα εξής:

1. Στην πλειονότητα των ασθενών με διαβήτη τύπου II η βασική έκκριση ινσουλίνης, πριν την έγχυση γλυκόζης, είναι αυξημένη.

2. Παρόλο που οι τύπου 2 διαβητικοί διαθέτουν αρκετή ινσουλίνη, η έκκριση της ινσουλίνης παρουσιάζεται όχι μόνο ελαττωμένη, αλλά και επιβραδυνόμενη σε σύγκριση με μη διαβητικά άτομα. Η απάντηση στην ινσουλίνη σε άτομα με διαβήτη τύπου II είναι μειωμένη κατά 40% περίπου της φυσιολογικής. Στους ασθενείς αυτούς, η πρώτη φάση της ταχείας έκκρισης της ινσουλίνης απουσιάζει, με αποτέλεσμα να παρουσιάζεται υπεργλυκαιμία, που με τη σειρά της εκλύει μία καθυστερημένη αύξηση στη συγκέντρωση της ινσουλίνης. Με άλλα λόγια η έκκριση της ινσουλίνης δεν παρακολουθεί, ούτε χρονικά, ούτε ποσοτικά, την αύξηση του σακχάρου του αίματος μετά από τη λήψη τροφής. Τελικά επιτυγχάνεται η αύξηση της ινσουλίνης, αλλά σε ένα μεταγενέστερο χρόνο, με μία καθυστέρηση δύο ωρών από ότι θα εκκρίνετο στα φυσιολογικά άτομα. Η “καθυστερημένη” αυτή ινσουλίνη συναντά ένα χαμηλό σάκχαρο, με αποτέλεσμα την εμφάνιση αισθήματος πείνας 2-3 ώρες μετά τη λήψη τροφής. Το χαρακτηριστικό για τους ασθενείς αυτούς σημείο δεν είναι τίποτα άλλο παρά υπογλυκαιμία, η οποία οφείλεται στην ασύγχρονη έκκριση ινσουλίνης σε σχέση με την αύξηση του σακχάρου του αίματος.

Έτσι λοιπόν, με την παρέλευση κάποιων ετών, αυτή η ινσουλίνη η οποία αυξάνεται με καθυστέρηση αρχίζει σιγά - σιγά να ελαττώνεται, ώστε σε μερικά χρόνια μπορεί να παρουσιασθεί πραγματικά απόλυτη ινσουλινοπενία.

Στο σημείο αυτό θα πρέπει να επισημανθεί ότι στους παχύσαρκους διαβητικούς, τους λεγόμενους διαβητικούς τύπου II, παρατηρείται και ινσουλινοαντοχή στην περιφέρεια. Υπάρχουν επαρκή βιβλιογραφικά δεδομένα για να υποστηριχθεί η θέση ότι αυτή η ινσουλινοαντοχή στην περιφέρεια μπορεί να εξαφανισθεί τελείως σε παχύσαρκος διαβητικούς τύπου II με την απώλεια σωματικού βάρους. Φαίνεται λοιπόν ότι η ινσουλινοαντοχή είναι κυρίως επίκτητη, ενώ η διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης αποτελεί το βασικό γενετικό ελάττωμα.

Στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II η ινσουλίνη συνδέεται γενικά κανονικά με τους υποδοχείς της, που βρίσκονται στην επιφάνεια των κυττάρων, αλλά επέρχονται διαταραχές μέσα στα κύτταρα μετά τη σύνδεση, που ευθύνονται κατ' εξοχή με την αντίσταση στην ινσουλίνη. Μπορεί όμως να προκληθεί διαταραχή και στη σύνδεση, σαν αποτέλεσμα της παχυσαρκίας και της υπερινσολιναιμίας, συμβάλλοντας περαιτέρω στη μειωμένη ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη.

Οι ιστοί που κυρίως επηρεάζονται από την αντίσταση στην ινσουλίνη είναι το ήπαρ και ο μυϊκός ιστός. Έτσι παρά την υπεργλυκαιμία, το ήπαρ συνεχίζει να παράγει γλυκόζη, ενώ οι μύες παρουσιάζουν μειωμένη πρόσληψη γλυκόζης. Από νεώτερα δεδομένα φαίνεται ότι και ο λιπώδης ιστός επηρεάζεται στο διαβήτη τύπου II, με αυξημένη παροχή ελεύτερων λιπαρών οξέων στο ήπαρ και στους μύς, προκαλώντας με αυτόν τον τρόπο αυξημένη γλυκονεογένεση και μειωμένη οξείδωση της γλυκόζης στους μύς, συντελώντας ακόμα περαιτέρω στη δημιουργία υπεργλυκαιμίας.

Εν κατακλείδι στο διαβήτη τύπου II υπάρχει μία δυναμική διαταραχή στην ομοιοστασία της γλυκόζης που προκαλείται από την αλληλεπίδραση της αντίστασης στην ινσουλίνη των κυτταρικών στόχων (ήπαρ, μύων, λιπώδους, ιστού) και της ανεπαρκούς επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. (Ράπτης 1998).

**Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II** (ο παλιότερα αποκαλούμενος μη ινσουλινοεξαρτώμενος ΣΔ) κλασικά συνδυάζεται με παχυσαρκία, μικρότερη πιθανότητα για εμφάνιση κετοοξέωσης και την απουσία της απόλυτης εξάρτησης από την ινσουλίνη για επιβίωση. Η μορφή του τύπου 2 σακχαρώδη διαβήτη ορίζεται πλέον σαν το μεταβολικό εκείνο σύνδρομο, του οποίου το φάσμα εκτείνεται από την εμφάνιση ινσουλινοαντοχής ως κύριας εκδήλωσης με σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης, έως τη διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης με ινσουλινοαντοχή. Τόσο ο τύπος 1 όσο και ο τύπος 2 σακχαρώδης διαβήτης παρουσιάζουν ετερογένεια, όμως το πρόβλημα είναι μεγαλύτερο στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, πράγμα που κάνει πιο δύσκολη την ταξινόμηση των ασθενών αυτών κατά τη στιγμή της διάγνωσης και ειδικότερα των ενήλικων ηλικίας 35 – 60 ετών. Συνήθως σε αυτούς τους ασθενείς, τίθεται η διάγνωση του Σ.Δ. τύπου II και αντιμετωπίζονται με δίαιτα και αντιδιαβητικά δισκία. Πολύ γρήγορα όμως, συνήθως εντός 2 ετών από την αρχική διάγνωση, λόγω απορύθμισης μετατάσσονται σε θεραπεία με ινσουλίνη.

Οι διαβητικοί αυτοί ανήκουν πλέον σήμερα σε μία υποομάδα του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 με την επωνυμία “LADA” ( Latent Autoimmune Diabetes in Adults). Αρκετές μελέτες έδειξαν ότι η ομάδα “ LADA” αποτελεί το 10 – 20 % των ενηλίκων διαβητικών ασθενών. Οι ασθενείς αυτοί είναι συνήθως μη παχύσαρκα άτομα, νεότερης ηλικίας απ’ ότι ο συνήθης πληθυσμός των τύπου 2 διαβητικών και χαρακτηρίζονται από χαμηλότερα επίπεδα C – πεπτιδίου, αλλά και από παρουσία αυτοαντισωμάτων ( ICA και GAD65). Τα GAD65 αντισώματα αποτελούν το πιο ευαίσθητο δείκτη ως προς τη διάγνωση των “LADA” ασθενών. Είναι σήμερα πλέον φανερό ότι η ταξινόμηση των διαβητικών ασθενών τύπου 2 στην ομάδα “LADA” είναι βασικής σημασίας όσον αφορά στις επιδημιολογικές μελέτες, αλλά και στη σωστή θεραπευτική αντιμετώπισή τους.

### **2.6.γ Παθογένεια Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης**

Ως **σακχαρώδης διαβήτης κύησης** ορίζεται η εμφάνιση και διάγνωση διαβήτη ή διαταραχής της γλυκόζης, που παρουσιάζεται για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Ο ορισμός ισχύει ανεξάρτητα της θεραπευτικής παρέμβασης, εάν

δηλαδή για τη διόρθωση της διαταραχής χρησιμοποιήθηκε ινσουλίνη ή μόνο δίαιτα και ανεξάρτητα εάν η διαταραχή επιμένει ή όχι μετά το πέρας της κύησης. Εξ ορισμού σε αυτήν την ομάδα δεν συμπεριλαμβάνονται γυναίκες με διαβήτη γνωστό πριν την έναρξη της εγκυμοσύνης. Παθοφυσιολογικά ο διαβήτης της κύησης χαρακτηρίζεται από ινσουλινοαντοχή και από ελαττωμένη πρώιμη απάντηση της ινσουλίνης σε ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης. Έτσι η κατάσταση αυτή μπορεί να αντανakλά μία αποκάλυψη της διαβητικής κατάστασης από το ορμονικό περιβάλλον της εγκυμοσύνης και ιδιαίτερα από τα αυξημένα επίπεδα του γαλακτογόνου του πλακούντα.

Ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης εμφανίζεται συνήθως κατά το 2ο και 3ο τρίμηνο της κυοφορίας, όταν τα επίπεδα των ορμονών που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης είναι υψηλά, επιφέροντας σαν αποτελέσματα τη μειωμένη δραστηριότητα της ινσουλίνης. Για το λόγο αυτό, συνίσταται καθορισμός του επιπέδου ανοχής της γλυκόζης στις εγκύους μεταξύ της 24ης και 28ης εβδομάδας, καθώς είναι γνωστή η αυξημένη πιθανότητα περινεογνικών επιπλοκών από μητέρες με διαβήτη της κύησης.

Η γενική επίπτωση του διαβήτη της κύησης υπολογίζεται σε 1 – 3 % των κύησης. 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.

Στις περισσότερες γυναίκες με αληθινό διαβήτη της κύησης η υπεργλυκαιμία εξαφανίζεται μετά τον τοκετό και ο κίνδυνος αυτών των γυναικών να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2 υπολογίζεται σε 2 – 3 %, ανά έτος παρακολούθησης. Έτσι ένα 30 % των γυναικών με διαβήτη κύησης θα εμφανίσουν έκδηλο σακχαρώδη διαβήτη μέσα στα επόμενα 5 – 10 χρόνια μετά τον τοκετό.

Το κλασσικό σχήμα για διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη της κύησης που εφαρμόζεται στην Ελλάδα και στην Ευρώπη συνίσταται στη χορήγηση 75 g, από του στόματος, σύμφωνα με την πρόταση της ΠΟΥ ( Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας), το 1985 ( Πίνακας 2).

Οποιαδήποτε τιμή ισούται ή υπερβαίνει αυτές που φαίνονται στον πίνακα 2, αποτελεί διαγνωστικό κριτήριο για διαβήτη της κήσεως. (Καραμήτσος 1986).

## ΠΙΝΑΚΑΣ 2

Δοκιμασία με φόρτιση 75 g γλυκόζης από του στόματος ( όπως εφαρμόζεται στην Ελλάδα και Ευρώπη), για διάγνωση του διαβήτη κήσεως

Χρόνοι εξέτασης των τιμών γλυκόζης	Τιμές γλυκόζης πλάσματος
0 ώρα ( Γλυκόζη νηστεία)	99 mg / dl
2 ώρες μετά τη δοκιμασία	140 mg / dl

Στις ΗΠΑ, χρησιμοποιείται η από το στόματος φόρτιση με 100 g γλυκόζης, ως διαγνωστική δοκιμασία για το διαβήτη της κήσεως, σε εγκύους που παρουσίασαν θετικό τον προσυμπτωματικό έλεγχο ( screening) διενεργείται μεταξύ της 24ης και 28ης εβδομάδας της κήσεως, με από του στόματος χορήγηση 50 g γλυκόζης, όχι σε κατάσταση νηστείας. Ανεύριση τιμής  $\geq 140$  mg / dl, 1 ώρα μετά τη φόρτιση, θεωρείται θετική και ένδειξη για περαιτέρω αξιολόγηση της κατάστασης με τη διαγνωστική δοκιμασία, της από του στόματος φόρτισης με 100 g γλυκόζης. Για την τεκμηρίωση του διαβήτη κήσεως απαιτούνται οι 2, από τις 4, τιμές σακχάρου πλάσματος να είναι ίσες ή μεγαλύτερες από αυτές που δίνονται στον παρακάτω πίνακα 3.

Μετά το πέρας της κήσεως πρέπει να γίνει επανεκτίμηση της διαταραχής και να ενταχθεί σε μία από τις 4 κατηγορίες διαγνωστικών κριτηρίων για το σακχαρώδη διαβήτη, δηλαδή:

1. Σακχαρώδης Διαβήτης
2. Διαταραχή στη γλυκόζη νηστείας
3. Διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης

#### 4. Ευγλυκαιμία

### ΠΙΝΑΚΑΣ 3

Δοκιμασία με φόρτιση με 50 και στη συνέχεια με 100 g γλυκόζης από του στόματος, για αναγνώριση και διάγνωση, αντίστοιχα, του διαβήτη κύησης ( όπως εφαρμόζεται στις ΗΠΑ)

	Screening με 50 g γλυκόζης* από του στόματος	<input type="checkbox"/> Διαγνωστική δοκιμασία με 100 g γλυκόζης από του στόματος
Χρόνοι εξέτασης των τιμών Γλυκόζης	Τιμές γλυκόζης πλάσματος	Τιμές γλυκόζης πλάσματος
0 ώρα ( Γλυκόζη νηστείας)	-	105 mg / dl
1 ώρα μετά τη δοκιμασία	140 mg / dl	190 mg / dl
2 ώρες μετά τη δοκιμασία	-	165 mg / dl
3 ώρες μετά τη δοκιμασία	-	145 mg / dl

\*Σε προσυμπτωματικό έλεγχο δεν υποβάλλονται οι γυναίκες που πληρούν όλα τα ακόλουθα κριτήρια: < 25 ετών, έχουν φυσιολογικό σωματικό βάρος, δεν έχουν πρώτου βαθμού συγγενή με διαβήτη και δεν ανήκουν σε εθνικές ομάδες υψηλού κινδύνου.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

### 3.1 Συμπτωματολογία Σακχαρώδη Διαβήτη

Ενώ η διάκριση μεταξύ διαβήτη τύπου I και τύπου II είναι σαφής σε σχέση με τις αναφερόμενες εκδηλώσεις, εμφανίζονται επικαλύψεις, ιδιαίτερα στην ηλικία έναρξης του διαβήτη, τη διάρκεια των συμπτωμάτων και το οικογενειακό ιστορικό. Αρκετοί άρρωστοι με διαβήτη τύπου II έχουν ένδειξη αυτοάνοσης δράσης κατά των β-κυττάρων του παγκρέατος και μπορεί να έχουν μια βραδέως εξελισσόμενη ποικιλία διαβήτη τύπου I. Τα συμπτώματα εκδηλώνονται ως εξής:

1. Πολυουρία
2. Πολυδιψία
3. Απώλεια Βάρους
4. Ναυτία
5. Εμετοί
6. Εμφάνιση οξέωσης ή κόματος
7. Έντονος κνησμός στα γεννητικά όργανα (κυρίως στις γυναίκες)
8. Κοιλιακοί πόνοι
9. Συγχητικά φαινόμενα
10. Πολυφαγία
11. Αμηνόρροια
12. Επιπλοκές στην κύηση
13. Ευερεθιστότητα



14. Δερματικές λοιμώξεις
15. Τάση ασθενούς για εύκολη κόπωση
16. Ευπάθεια σε λοιμώξεις

(Spera, Borteli 2007)

### **3.2 Διάγνωση**

Όταν τα συμπτώματα υποδηλώνουν διαβήτη, η διάγνωση μπορεί να επιβεβαιωθεί από μια συγκέντρωση γλυκόζης του αίματος μεγαλύτερη από 11 mmol/l με σύγχρονη γλυκοζουρία. Επίσης από το ιστορικό υγείας:

- α. Ο άρρωστος παραπονείται, για πολουρία, πολυδιψία 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 έντονο κνησμό στα γεννητικά όργανα,
- δ. Μερικοί άρρωστοι παραπονούνται για πόνο στο θώρακα, ζάλη και επεισόδια λιποθυμίας.
- ε. Αναζήτηση ιστορικού διαβήτη σε άλλα μέλη της οικογένειας.
- στ. Stress
- ζ. Ιστορικό λήψης φαρμάκου όπως γλυκοκορτικοειδή, αντισυλληπτικά.
- η. Συνέντευξη με μέλη της οικογένειας.

### **3.3 Διαγνωστικές Εξετάσεις**

α. Έλεγχος ούρων:

Ο έλεγχος των ούρων για γλυκόζη είναι η συνήθης διαδικασία για την ανίχνευση του διαβήτη, χρησιμοποιώντας ευαίσθητα stick ειδικά για τη γλυκόζη.

β. Έλεγχος ούρων για οξόνη

Ο προσδιορισμός της οξόνης στα ούρα γίνεται με ειδικά δισκία (Acetest) ή ταινίες (Ketostix) οι οποίες αλλάζουν χρώμα αν υπάρχει οξόνη στα ούρα.

γ. Εξέταση αίματος για σάκχαρο μετά τη λήψη γεύματος.

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

δ. Σάκχαρο αίματος νηστείας

Αυξημένες τιμές σακχάρου αίματος νηστείας θέτουν σχεδόν με βεβαιότητα τη διάγνωση σακχαρώδους διαβήτη.

ε. Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

- Χορηγείται στον ασθενή πλούσια υδατανθρακούχα δίαιτα (150-300gr) ημερησίως για 3 ημέρες πριν από την δοκιμασία.

- Λαμβάνεται δείγμα αίματος μετά από ολονύχτια νηστεία.

- Χορηγούνται στον ασθενή 50-100gr 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

1<sup>ης</sup> ώρας > 190 < 170

2<sup>ης</sup> ώρας > 140 < 120

3<sup>ης</sup> 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.

- Το σύμπλεγμα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι σταθερό και παραμένει στο ερυθρό 120 ημέρες, όσο 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.

- Μέτρηση της αιμοσφαιρίνης

- Τιμές μεταξύ 4% και 8% είναι φυσιολογικές και δείχνουν σταθερά επίπεδα γλυκόζης αίματος (Blackett P. 2007)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

### Θεραπεία

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.

### *Δίαιτα:*

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 δίαιτα.
3. Η δίαιτα του διαβητικού είναι πάντοτε εξατομικευμένη.
4. Το διαβητικό διαιτολόγιο πρέπει να περιλαμβάνει όλες τις απαραίτητες θρεπτικές ουσίες.
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 ποσό υδατανθράκων κατανέμεται συνήθως σε τρία κύρια γεύματα και δύο συμπληρωματικά.
8. Οι ώρες των γευμάτων πρέπει να είναι σταθερές για την πρόληψη της υπογλυκαιμίας.

9. Το κάθε γεύμα πρέπει να τρώγεται ολόκληρο, χωρίς προσθέσεις ή αφαιρέσεις.
10. Ο διαβητικός μπορεί να τρώει στο σπίτι ή εκτός αρκεί να ακολουθεί τις αρχές της διαβητικής δίαιτας και να υπολογίζει το καθορισμένο ποσόν υδατανθράκων. (McKeage, Karen 2007)

### **Σωματική άσκηση**

Συστηματική σωματική άσκηση πρέπει να είναι ένα μέρος του θεραπευτικού σχήματος του διαβητικού. Η μυϊκή άσκηση αυξάνει την κατανάλωση ενέργειας, βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και ελαττώνει το σάκχαρο του αίματος. Η σωματική άσκηση, π.χ. βόδισημα, τένις ή απλή γυμναστική, πρέπει να γίνεται καθημερινά και την ίδια ώρα, εάν είναι δυνατό. Η σωματική δραστηριότητα δεν χρειάζεται ούτε εντατική, ούτε μεγάλης διάρκειας, 15' καθημερινά αρκούν. Η εκτέλεση εντατικής σωματικής άσκησης 1-2 φορές την εβδομάδα, χωρίς να ασκείται ο ασθενής τις υπόλοιπες μέρες, αντί να βοηθά, δυσκολεύει τη ρύθμιση του μεταβολισμού του διαβητικού.

Ιδιαίτερη προσοχή επιστάται για τη λεπτομερή ενημέρωση των ασθενών, οι οποίοι λαμβάνουν ινσουλίνη σχετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης υπογλυκαιμίας με τη σωματική άσκηση. Έχει παρατηρηθεί ότι σε τέτοιους ασθενείς οι οποίοι είναι αρρυθμιστοί, με τιμές σακχάρου άνω των 300mg% και με συνυπάρχουσα πολλές φορές οξέωση, η σωματική άσκηση μπορεί αντί να βελτιώσει τις τιμές σακχάρου του αίματος, να τις επιδεινώσει και να αυξήσει επιπλέον τα κετονικά σώματα.

#### **4.1 Αντιδιαβητικά Δισκία**

Ενδείκνυται σε διαβήτη όψιμης έναρξης όταν αυτός δεν ρυθμίζεται μόνο με δίαιτα ή όταν οι ημερήσιες ανάγκες σε ινσουλίνη είναι κατώτερες των 30 μονάδων. Αντενδείκνυται σε άτομα που έχουν εμφανίσει κέτωση. Διακρίνονται σε δύο ομάδες:

- τις σουλφονουλουρίες
- τα διαγωναδίδια:

Οι πρώτες διεγείρουν το πάγκρεας με σκοπό την έκκριση ινσουλίνης. Η δράση των διαγονοαδίων δεν είναι γνωστή. Δρουν και σε ζώα που έχουν υποστεί παγκρεατεκταμία. Πιθανώς τα διαγοναδία διευκολύνουν την είσοδο της γλυκόζης στα κύτταρα και ελαττώνουν την απορρόφηση της γλυκόζης από το έντερο. (Κατσιλάμπρος 2004)

#### **4.1.α Παρενέργειες αντιδιαβητικών δισκίων**

Οι παρενέργειες των σουλφονουλουρίων είναι:

α. Υπογλυκαιμία από τη χλωροπροπαμίδη, η οποία είναι ιδιαίτερα επικίνδυνη λόγω της μακράς δράσης της.

β. Δυσπεψία

γ. Εξανθήματα

δ. Χολοστατικός ίκτερος

Οι παρενέργειες των διγονανιδίων είναι:

α. Ανορεξία, εμετοί, ναυτία, διάρροια.

β. Γαλακτική οξέωση από την φαινφορμίνη γι' αυτό και αντενδείκνυται σε ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια όπως και σε υποξυαιμικές καταστάσεις. (Κατσιλάμπρος 2004)

#### **4.2 Σκευάσματα Ινσουλίνης**

Υπάρχουν μερικοί κύριοι τύποι σκευασμάτων ινσουλίνης: α) Ινσουλίνη ταχείας δράσεως. Έχει γρήγορη έναρξη, σύντομη διάρκεια δράσεως και είναι ένα διαφανές διάλυμα. Συνήθως γίνεται 30 λεπτά πριν το γεύμα. β) Για να επιτευχθεί μεγαλύτερη διάρκεια δράσεως η ινσουλίνη έχει συνδεθεί με μια ουσία που καθυστερεί την απορρόφηση. Ο συνδυασμός ινσουλίνης και επιβραδυντικής ουσίας οδηγεί συνήθως στο σχηματισμό κρυστάλλων. Τα εκατομμύρια των μικροσκοπικών κρυστάλλων δίνουν

στο υγρό τη θολή όψη. Αυτός ο τύπος ονομάζεται ινσουλίνη μέσης δράσεως, γ) Έχουμε την ινσουλίνη μακράς δράσεως επειδή έχει διάρκεια δράσεως πάνω από 24 ώρες.



μετφορμίνη

Η απορρόφηση της ινσουλίνης εξαρτάται πάντοτε από ατομικούς παράγοντες. Το μέγεθος της δόσεως που γίνεται είναι ένας άλλος παράγοντας: όσο μεγαλύτερη είναι η δόση, τόσο μεγαλύτερη είναι η διάρκεια.

### **4.3 Ινσουλινοθεραπεία**

Ενδείξεις ινσουλινοθεραπείας:

1. Διαβήτης τύπου I
2. Διαβητικό κώμα
3. Υπεροσμωτικό κώμα
4. Διαβήτης κατά την κύηση
5. Διαβήτης κατά την διάρκεια χειρουργικών επεμβάσεων (Π. Ε. Ν. Δ. Ι. 2002)

#### **4.3.α Επιπλοκές Ινσουλινοθεραπείας**

#### Υπογλυκαιμία:

- Η υπογλυκαιμική αντίδραση παρατηρείται όταν, για οποιαδήποτε αιτία το σάκχαρο του αίματος μειωθεί κάτω από 50mg/ dl αίματος.
- Η υπογλυκαιμία εμφανίζεται όταν χορηγηθεί υπερβολική δόση ινσουλίνης, όταν παραληφθεί γεύμα ή όταν ο διαβήτης υποβληθεί σε μια έντονη και ασυνήθη μυϊκή δραστηριότητα.
- Ο πιθανότερος χρόνος εμφάνισης υπογλυκαιμίας είναι κατά την ώρα μέγιστης δράσης ινσουλίνης. (Davidson's 2003).

#### Αντιμετωπίζεται με:

- Χορήγηση γλυκόζης από το στόμα (χυμός πορτοκαλιού, ζάχαρη, γλυκά).
- Χορήγηση 1mg γλυκαγόνης (υποδόρια ή ενδομυϊκά).
- Χορηγούνται ενδοφλέβια 50ml διαλύματος 50% γλυκόζης για την ταχεία επαναφορά του σακχάρου του αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα.
- Συνεχίζεται η χορήγηση διαλύματος 5-10 D/W ενδοφλέβια.
- Χορηγείται μανιτόλη, για την αντιμετώπιση εγκεφαλικού οιδήματος. (Hillman 2007)

#### **4.3.β Αλλεργική αντίδραση στην ινσουλίνη**

- Είναι σπάνια
- Η αντίδραση μπορεί να είναι άμεση (σε 1 ώρα) ή καθυστερημένη (σε 6-24 ώρες)

##### 1. Ινσουλινική λιποδυστροφία:

- Η πιο σοβαρή και μεγάλης διάρκειας δερματική αντίδραση.



## 2. Ινσουλινικό οίδημα:

- Γενικευμένη κατακράτηση νερού.

## 3. Αντίσταση στην ινσουλίνη:

- Οι περισσότεροι άρρωστοι, σε κάποιο χρόνο, εμφανίζουν ένα βαθμό αντίστασης στην ινσουλίνη.
  - Αναπτύσσονται στον οργανισμό αντισώματα που δεσμεύουν την ινσουλίνη.
  - Πολύ λίγοι άρρωστοι αναπτύσσουν ψηλά επίπεδα αντισωμάτων.
- (Hillman 2007)

## **4.4 Επιστημονικές εξελίξεις**

Οι ερευνητές, αναφέρει το Γαλλικό Πρακτορείο Ειδήσεων, χρησιμοποίησαν «τσιπ γονιδίων» για να αναλύσουν μαζικά το γονιδίωμα 7.000 ασθενών και 7.000 υγιών ατόμων. Τα αποτελέσματα επιβεβαιώθηκαν με τη γενετική εξέταση ακόμα 5.000 ατόμων με διαβήτη τύπου II και οικογενειακό ιστορικό της νόσου.

Αναγνωρίστηκαν τέσσερα γονίδια που εμπλέκονται στην έκκριση ινσουλίνης και την ανάπτυξη του παγκρέατος, όπου παράγεται η ορμόνη. Επιπλέον, επιβεβαιώθηκαν οι προηγούμενες υποψίες ότι ένα ακόμα γονίδιο, το TCF7L2, σχετίζεται με την ασθένεια.

Ένα από τα νέα γονίδια που ενοχοποιούνται περιέχει την πληροφορία για μια πρωτεΐνη που υπάρχει αποκλειστικά στο πάγκρεας και μεταφέρει ιόντα ψευδαργύρου. Η επιδιόρθωση της πρωτεΐνης αυτής με νέες θεραπείες πιθανώς θα αύξανε τα επίπεδα ινσουλίνης.

Όπως επισημαίνει το Reuters, πολλές από τις μεταλλάξεις που σχετίζονται με το διαβήτη φαίνεται να είναι εξελικτικά πιο «αρχαίες» από τις φυσιολογικές αλληλουχίες και ίσως είχαν διαδοθεί κάποτε λόγω της φυσικής επιλογής. Η διαπίστωση αυτή, γράφουν οι ερευνητές, συνηγορεί στην υπόθεση ότι οι γενετικές ποικιλομορφίες που κάποτε προστάτευαν τον άνθρωπο από τον λιμό προκαλούν τελικά ασθένειες σε καιρούς ευημερίας. (Runge, Greganti, 2003)

### **Αντλίες ινσουλίνης**

Η αντλία ινσουλίνης παρέχει συνεχή χορήγηση ταχείας δράσης ινσουλίνης 24 ώρες την ημέρα. Έχει μικρό σχήμα και τοποθετείται στη ζώνη ή στη τσέπη. Ένας λεπτός πλαστικός σωλήνας μεταφέρει την ινσουλίνη από την αντλία σε μια εύκαμπτη βελόνα που έχει τοποθετηθεί υποδόρια στην περιοχή της κοιλιάς. Ο χρήστης σε συνεννόηση με τον γιατρό του καθορίζει μόνος του τον αριθμό των επιπλέον μονάδων που χρειάζεται πριν από κάθε γεύμα. Σκοπός της χρήσης των αντλιών είναι να μιμηθούμε όσο πιο πιστά γίνεται το μοντέλο έκκρισης της ινσουλίνης των ατόμων χωρίς διαβήτη. Οι αντλίες χορηγούνται σε καλά εκπαιδευμένα άτομα από εξειδικευμένα Διαβητολογικά Κέντρα ή Διαβητολογικά εξωτερικά Ιατρεία των Πανεπιστημιακών Κλινικών ή Κλινικών του ΕΣΥ με έμπειρο προσωπικό που έχει υποστεί ειδική εκπαίδευση. Συνήθως χρησιμοποιούνται σε διαβήτη που ρυθμίζεται δύσκολα ή εμφανίζει επιπλοκές και συχνότερα σε εγκύους και εφήβους.

### **Μεταμόσχευση**

Μια νέα παράκαμψη εμποδίου στην προσπάθεια τελειοποίησης των μεταμοσχεύσεων νησιδιοκυττάρων επετεύχθη προσφάτως: Απαιτείται μόνο ένα πάγκρεας για μεταμόσχευση αντί δύο ή τριών. Μέχρι τώρα οι μεταμοσχεύσεις αυτές είχαν επιτυχία αν χρησιμοποιούντο παγκρέατα από 2 ακόμη και 3 δότες. Γιατροί του Πανεπιστημίου της Minnesota στη Minneapolis κατάφεραν να μεταμοσχεύσουν σε 8 ασθενείς νησιδιοκύτταρα, προερχόμενα από ένα δότη, ικανά να παράγουν ινσουλίνη.

Κατά τον Dr. Bernhard J. Hering, διευθυντή του προγράμματος μεταμοσχεύσεως νησιδίων στο Πανεπιστήμιο της Minnesota, η χρήση αντιφλεγμονωδών φαρμά-

κών, τα οποία συνήθως χορηγούνται στη θεραπεία της αρθρίτιδας, επέτρεψε την επιβίωση πολύ περισσότερων μεταμοσχευθέντων κυττάρων. Η χορήγηση των φαρμάκων αυτών πριν από την επέμβαση είχε ως αποτέλεσμα την καταστολή της φλεγμονής, η οποία αλλιώς θα κατέστρεφε περίπου τα μισά από τα μεταμοσχευμένα κύτταρα μέσα στο πρώτο 24ωρο.

Οι γιατροί καλλιέργησαν τα νησιδιοκύτταρα του δότη για δύο ημέρες αντί να τα χορηγήσουν μέσα σε λίγες ώρες από την λήψη και την απομόνωσή τους από το πάγκρεας του δότη. Το βήμα αυτό φαίνεται να αποδίδει στα νησιδιοκύτταρα μεγαλύτερη προσαρμοστικότητα.

Οι έρευνες του διαβήτη ελπίζουν ότι οι μεταμοσχεύσεις νησιδιοκυττάρων, οι οποίες επιτελούνται τόσο εύκολα, όσο μια μετάγγιση αίματος μέσα σε 30 λεπτά, θα απελευθερώσουν μια ημέρα πολλούς ανθρώπους με τύπο 1 διαβήτη από την ανάγκη να υποβάλλουν τον εαυτό τους καθημερινώς σε πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης προκειμένου να ρυθμίζουν το σάκχαρό τους. Η βελτίωση της μεθόδου δεν ήταν εύκολη. Μεταξύ των πρώτων ασθενών που είχαν επιτυχείς μεταμοσχεύσεις πριν 5 χρόνια, οι περισσότεροι χρησιμοποιούν και πάλι την ινσουλίνη, αν και όχι στη προηγούμενη της μεταμοσχεύσεως δοσολογία.

Αν και είναι δυνατή η μεταμόσχευση ολόκληρου του παγκρέατος, ο κίνδυνος θανάτου είναι αρκετά μεγάλος, ούτως ώστε η επέμβαση εφαρμόζεται σπανίως και μάλιστα σε άτομα που χρειάζονται συγχρόνως μεταμόσχευση νεφρού, λόγω διαβητικής νεφροπάθειας. Οι μεταμοσχεύσεις νησιδιοκυττάρων είναι λιγότερο παρεμβατικές ακόμη λιγότερο επικίνδυνες.

Τα νησιδιοκύτταρα, τα οποία αποτελούν περίπου το 2% της μάζας του παγκρέατος απομονώνονται από παγκρέατα πτωμάτων και μεταμοσχεύονται μέσω καθετήρα στο ήπαρ του πάσχοντος. Δεν μπορούν να τοποθετηθούν στο πάγκρεας, γιατί το όργανο αυτό είναι ιδιαίτερα ευάλωτο σε φλεγμονή. Από την προσθήκη ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων για την πρόληψη της απόρριψης των νέων κυττάρων, εφαρμόστηκε το πρωτόκολλο του Edmonton, με μερικές παραλλαγές σε περισσότερου των 500 ασθενών παγκοσμίως. Σύμφωνα με τον Dr. Shapiro, που επινόησε την τεχνική, έχει διανυ-

θεί μεγάλη απόσταση σε πραγματικά βραχύ διάστημα. Η μεταμόσχευση νησιδιοκυττάρων έχει πλέον καθιερωθεί. Απέχει όμως από το να είναι τέλεια, ακόμη. Συνολικά 73 ασθενείς δέχθηκαν μεταμόσχευση νησιδιοκυττάρων στο Edmonton. Οι περισσότεροι υπέστησαν την επέμβαση δυο φορές. Ένα χρόνο μετά τη μεταμόσχευση 82% των ασθενών μειώνεται στο 50% και δυστυχώς μετά 5 χρόνια φαίνεται ότι μόνο 15% είναι ακόμη ελεύθεροι ενέσεων ινσουλίνης. Και ενώ μερικά από τα μοσχεύματα αποτυγχάνουν δεν είναι πλήρης αποτυχία, δεδομένου ότι μερικά από τα μεταμοσχευθέντα κύτταρα παράγουν ακόμη ινσουλίνη (Κανάκα Χ., 2006).

### **Εισπνεόμενη ινσουλίνη**

Στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II όλο και περισσότερο γίνεται κατανοητή η σημασία της έγκαιρης ινσουλινοθεραπείας για καλύτερη ρύθμιση και αποφυγή επιπλοκών. Οι προσπάθειες για εναλλακτικές οδούς χορήγησης ινσουλίνης πέραν των ενέσεων ξεκίνησαν σχεδόν ταυτόχρονα με την εισαγωγή της ινσουλίνης στην κλινική πράξη ως φάρμακο εκλογής για την αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας (κυρίως σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 1). Ως τέτοιες οδοί απορρόφησης, έχουν χρησιμοποιηθεί ο στοματικός και ο ρινικός βλεννογόνος, η διαδερμική οδός και το αναπνευστικό σύστημα. Από όλους τους παραπάνω τρόπους χορήγησης, αποτελεσματικότερος φαίνεται να είναι διαμέσου της αναπνευστικής οδού.

Τα σύγχρονα συστήματα διαπνευμονικής χορήγησης ινσουλίνης περιλαμβάνουν, μεταξύ άλλων, ινσουλίνη υγρής μορφής (AMI- Aqueous Mist Inhaler). Η μεγαλύτερη κλινική πρόοδος με την εισπνεόμενη ινσουλίνη (INH) έχει πραγματοποιηθεί με την χρήση ξηράς σκόνης (Exubera). Πρόκειται για ένα DPI σύστημα, το οποίο αποδίδει μεγαλύτερη ποσότητα ινσουλίνης ανά εισπνοή, είναι σταθερό σε θερμοκρασία δωματίου και παρουσιάζει τις λιγότερες επιμολύνσεις από μικροοργανισμούς σε σχέση με τα υπόλοιπα συστήματα εισπνοής που έχουν αναπτυχθεί. Η ξηρή σκόνη ινσουλίνης είναι αποθηκευμένη σε καψίδια μιας δόσης, των 1 ή 3 mg. Το κάθε 1mg Exubera αντιστοιχεί σε 3 μονάδες υποδόριας (sc) ινσουλίνης και η δράση του αρχίζει γρηγορότερα σε σύγκριση με την υποδόρια ινσουλίνη βραχείας δράσης (δηλαδή μοιάζει περισ-

σότερο με το φυσιολογικό ρυθμό έκκρισης ινσουλίνης του οργανισμού κατά τα γεύματα) και η διάρκεια δράσης του διαρκεί έως και 4-5 ώρες.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

### Επιπλοκές

#### 5.1 Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη

Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη διακρίνονται σε οξείες και σε χρόνιες.

##### **ΟΞΕΙΕΣ:**

1. Διαβητική κετοξέωση (ΔΚΟ): Η διαβητική κετοξέωση παριστά το προχωρημένο στάδιο της μεταβολικής διαταραχής του διαβήτη. Η κατάσταση αυτή προκαλείται εξαιτίας της σχετικής ή πλήρους έλλειψης ινσουλίνης και οδηγεί σε απορρύθμιση του μεταβολισμού υδατανθράκων, λιπών και λευκωμάτων, αφυδάτωση και ηλεκτρολυτικό ανισοζύγιο (απώλεια νατρίου, καλίου, χλωρίου και διττανθρακικών). (Π. Ε. Ν. Δ. Ι. 2001)

2. Υπερωσμωτικό μη-κετωσικό κώμα (ΥΜΚΚ): Παρατηρείται αύξηση της ωσμωτικότητας του πλάσματος, υψηλά επίπεδα σακχάρου αίματος και απουσία κετοξέωσης. Υπάρχει αφυδάτωση, διαταραχές επιπέδου συνείδησης και ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Διάφορες αιτίες μπορούν να πυροδοτήσουν την εμφάνιση του υπερωσμωτικού μη κετωσικού κώματος όπως η σηψαιμία, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, η παγκρεατίτιδα, η αιμορραγία από το γαστρεντερικό και η λήψη φαρμάκων. Εμφανίζεται συχνότερα σε διαβήτη τύπου ΙΙ. ([www.wikipedia.org](http://www.wikipedia.org), 2007)

3. Υπογλυκαιμία: Πρόκειται για επιπλοκή της θεραπείας του σακχαρώδη διαβήτη. Μπορεί να προκληθεί από λανθασμένη δοσολογία κατά τη χορήγηση ινσουλίνης, έντονη σωματική άσκηση ή μειωμένη λήψη τροφής ή υδατανθράκων. Ο ασθενής εμφανίζει ευερεθιστότητα, αφίδρωση, διαταραχές επιπέδου συνείδησης, απώλεια συνείδησης ή και κώμα. Απαιτείται άμεση πρόσληψη γλυκόζης από το στόμα ή αν ο ασθενής είναι αναισθητός γίνεται ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης. ([www. Wikipedia. Org](http://www.Wikipedia.Org), 2007)

4. Λοιμώξεις: Οι διαβητικοί παρουσιάζουν αυξημένη επιρρέπεια στις λοιμώξεις. Οι λοιμώξεις αυξάνουν τις ανάγκες του οργανισμού για ινσουλίνη και είναι επικίνδυνες για τους διαβητικούς για τους εξής λόγους:

• Η αντίσταση στη λοίμωξη μειώνεται εξαιτίας της Υπεργλυκαιμίας.

• Ο διαβήτης, προσωρινά γίνεται βαρύτερος.

• Η ινσουλινική ανεπάρκεια ελαττώνει την ικανότητα των κοκκοστάρων να εκτελέσουν ορισμένες ζωτικές λειτουργίες.

• Η ικανότητα του οργανισμού για παραγωγή αντισωμάτων μειώνεται.

• Συμβάλλει στην επέλευση διαβητικής κετοξέωσης. (Π. Ε. Ν. Δ. Ι. 2003)

### ***ΧΡΟΝΙΕΣ:***

1. Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (ΔΑ) παρά την πρόοδο της γνώσης μας όσον αφορά την παθογένειά της, την διάγνωσή της και την θεραπεία της, παραμένει η κύρια αιτία τύφλωσης ή σοβαρής μείωσης της όρασης στον ανεπτυγμένο κόσμο. Η τύφλωση από την ΔΑ προκαλείται από μη απορροφούμενη αιμορραγία υαλοειδούς, ελκτική αποκόλληση αμφιβληστροειδούς ή και διαβητικό οίδημα της ωχράς. Στις ΗΠΑ 10% όλων των νέων περιπτώσεων σοβαρής μείωσης της όρασης οφείλονται στη ΔΑ.

2. Καταρράκτης: Οι διαβητικοί ασθενείς παρουσιάζουν νωρίτερα γεροντικό καταρράκτη απ' ότι οι μη διαβητικοί. Αυτό οφείλεται στη γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών του φακού και στην εκτροπή του μεταβολισμού προς την οδό των πολυολών (συσσώρευση σορβιτόλης). Επίσης, είναι ενδεχόμενο να παρατηρηθεί διαβητικός οξύς καταρράκτης μετά από μεγάλη απορύθμιση του διαβήτη σε μεγάλη ηλικία. (Φαρμάκης, 1999).



3. Διαβητικό πόδι: Συχνά οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη προσέρχονται στο γιατρό με έλκη, γάγγραινα ή βαριές φλεγμονές στο άκρο πόδι. Αυτή η κατάσταση περιγράφεται ως << διαβητικό πόδι >>, ο ακριβός ορισμός του οποίου, σύμφωνα με την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας, είναι ο εξής: Εξέλκωση, λοίμωξη ή και καταστροφή των εν τω βάθει ιστών που σχετίζονται με ανωμαλίες των νεύρων και με περιφερική αγγειοπάθεια στον άκρο πόδα σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Η περιφερική νευροπάθεια και η περιφερική αγγειοπάθεια είναι οι βασικές αιτίες δημιουργίας διαβητικού έλκους στον άκρο πόδα, το οποίο δευτερογενώς μπορεί να επιπλακεί με λοίμωξη. Η λοίμωξη αυξάνει τις μεταβολικές απαιτήσεις των ιστών σε O<sub>2</sub> με αποτέλεσμα την ιστική νέκρωση και δημιουργία ενός φαύλου κύκλου. Το 20% των διαβητικών θα νοσηλευτεί τουλάχιστον μια φορά για πρόβλημα με το πόδι του. Κάθε 30sec ένας διαβητικός χάνει το πόδι του σε κάποιο μέρος του κόσμου μιας και ο διαβήτης αυξάνει κατά 44 φορές τον κίνδυνο ακρωτηριασμού.

4. Διαβητική νεφροπάθεια: Η διαβητική νευροπάθεια οφείλεται σε μικροαγγειοπάθεια των νεφρών, η οποία οδηγεί σε εμφάνιση λευκωματουρίας και προϊούσα έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας μέχρι τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια. Κλινικά χαρακτηρίζεται από νεφρωσικό σύνδρομο, οίδημα, νεφρική ανεπάρκεια και αρτηριακή υπέρταση. Σχεδόν πάντα προηγείται αμφιβληστροειδοπάθεια. (Diabetes Care, 2007)

5. Διαβητική νευροπάθεια: Συχνή είναι η περιφερική νευροπάθεια, που χαρακτηρίζεται από πρωτοπαθή διαταραχή των κυττάρων των περιφερικών νεύρων. Είναι διάφοροι τύποι:

Ü Αισθητικού τύπου: Εκδηλώνεται με αισθητικές διαταραχές, όπως αναλγησία, παραισθήσεις, εξελκώσεις και αρθροπάθειες, ριζίτιδες, νευρίτιδες, λόγω διαταραχής της εν των βάθει αισθητικότητας.

Ü Κινητικού τύπου: Εκδηλώνεται με μυϊκή αδυναμία και ατροφία μυών.



Û Αυτόνομου νευρικού συστήματος: Εμφανίζονται διαταραχές στον πεπτικό σωλήνα. Οισοφαγική δυσλειτουργία για καθυστερημένη γαστρική εκκένωση εντερίτις με διάρροια ή δυσκοιλιότητα. (Davidson's 2003)

6. Διαβητική αγγειοπάθεια: Ο σακχαρώδης διαβήτης συνοδεύεται από εκτεταμένη αγγειοπάθεια μικρών και μεγάλων αγγείων. Αρτηρίες, αρτηρίδια και τριχοειδή προσβάλλονται από τη νόσο. Απόφραξη μεγάλου αγγείου από οιθήρωμα ή μικρού αγγείου από ενδαρτηρίτιδα προκαλεί ισχαιμία του εγκεφάλου, του μυοκαρδίου ή των κάτω άκρων. Στη μικροαγγειοπάθεια οφείλονται οι επιπλοκές από τους νεφρούς, τον αμφιβληστροειδή και το νευρικό σύστημα. (Wulffele, 2007)

7. Δερματοπάθειες: Κνησμός γεννητικών οργάνων, μυκητιάσεις, ξανθελώματα στα μάτια, ξανθώματα στους αγκώνες και στους γλουτούς, δοθιήνωση, φλεγμονές, βλατίδες στην πρόσθια επιφάνεια των κνημών, που συχνά εξελκούνται. (Mc keage, Karen, 2007)

## **5.2 Πρόγνωση**

Δεν υπάρχει σήμερα καμία πληροφορία ότι ο σακχαρώδης διαβήτης θεραπεύεται, όμως ο διαβήτης μπορεί να ρυθμίσει την αρρώστιά του με την κατάλληλη διαίτα και με την ινσουλίνη. Τα δύο αυτά μέτρα δίνουν στον διαβητικό μεταβολική κατάσταση τέτοια που ουσιαστικά είναι φυσιολογική. Αν η θεραπεία αρχίσει έγκαιρα, πριν να εμφανισθεί αλλοίωση των αγγείων και την ακολουθήσει ο ασθενής με επιτυχία, τότε η ζωή του δεν διατρέχει κανέναν κίνδυνο. ([www.nem.org](http://www.nem.org), 2008).

# ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

### **1.1 Ο ρόλος της νοσηλεύτριας στον ασθενή που βρίσκεται στο νοσοκομείο**

Η νοσηλεύτρια κοντά στον διαβητικό που νοσηλεύεται στο νοσοκομείο καλείται να εκπληρώσει κάποιους σκοπούς. Βασικοί για να βοηθήσουν τον ασθενή, και αυτοί είναι:

1. Η βοήθεια του αρρώστου και του άμεσου περιβάλλοντος του να αποδεχθούν το διαβήτη όχι σαν ασθένεια αλλά σαν τρόπο ζωής.
2. Η σωστή ενημέρωση του διαβητικού και του περιβάλλοντος του για :
  - α. τη φύση της νόσου.
  - β. το πώς να ζήσει με το διαβήτη (ρύθμιση του σακχάρου του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα).
  - γ. την πρόληψη επιπλοκών.
3. Η συμβουλή στη ρύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου.
4. Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση των επιπλοκών της αρρώστιας.
5. Η ανάπτυξη διαπροσωπικών σχέσεων εμπιστοσύνης και αποδοχής με το διαβητικό και την οικογένεια του.
6. Η εκμάθηση από τον άρρωστο και τα μέλη της οικογένειάς του, τεχνικών τις οποίες θα μπορούν να εφαρμόσουν εκτέλεση ενέσεως ινσουλίνης, εξέταση ούρων και αίματος για σάκχαρο, κετονικά σώματα κ.α. (Κατσιλάμπρος, 2004).

## **1.2 Νοσηλευτικά προβλήματα διαβητικού**

1. Μείωση άνεσης (πολυουρία, ναυτία, εμετοί, πόνος)
2. Μείωση δραστηριοτήτων (αίσθημα κόπωσης, αδυναμία, απώλεια βάρους).
3. Ενεργειακό και θρεπτικό ισοζύγιο (μη χρησιμοποίηση υδατανθράκων).
4. Υδατοηλεκτρολυτικό και οξεοβασικό ανισοζύγιο (αφυδάτωση, οξέωση).
5. Κίνδυνοι επιπλοκών από την νόσο (διαβητική οξέωση, έμφραγμα, νευροπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, λοιμώξεις).
6. Κίνδυνοι επιπλοκών από την θεραπεία (υπογλυκαιμία).
7. Ψυχολογικά προβλήματα (αποδοχή και εφαρμογή του θεραπευτικού σχήματος, οικογενειακά, αλλαγή τρόπου ζωής).
8. Αλλαγή σωματικού ειδώλου.
9. Άγχος και φόβος για:
  - Τύφλωση
  - Ακρωτηριασμό
  - Έμφραγμα
10. Σεξουαλική δυσλειτουργία.
11. Απώλεια οικογενειακών και κοινωνικών ρόλων (Kaufman, 2007).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

### 2.1 Πρόληψη

Το ποσοστό των ατόμων, ανδρών και γυναικών, που εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη ολοένα αυξάνει. Ταυτόχρονα, η ποιότητα της διατροφής και τα επίπεδα της φυσικής δραστηριότητας συνεχώς μειώνονται. Αυτή η αλλαγή στον τρόπο ζωής έχει σχετιστεί με την αύξηση των περιστατικών σακχαρώδη διαβήτη. Αποτελεί αναγνωρισμένο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου, οπότε τα περισσότερα μέτρα πρόληψης εστιάζουν σε αλλαγές στη διατροφή και τη φυσική δραστηριότητα.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια ασθένεια που χαρακτηρίζεται από υψηλά επίπεδα γλυκόζης (σακχάρου) στο αίμα. Αυτό οφείλεται είτε στην προβληματική έκκριση είτε στην προβληματική δράση μιας ορμόνης, της ινσουλίνης, ή και στα δύο. Τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ή νεανικό διαβήτη, ΣΔ Ι) εκκρίνουν από ελάχιστη έως καθόλου ινσουλίνη και είναι εξαρτημένα από την εξωγενή χορήγηση αυτής. Ο ΣΔ Ι είναι κληρονομική νόσος και εμφανίζεται σε σχετικά μικρό ποσοστό του πληθυσμού. Προς το παρόν, δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποστηρίζουν διατροφικές συστάσεις για την πρόληψή του, με εξαίρεση ίσως ότι ο μητρικός θηλασμός μπορεί να είναι ευεργετικός.

Το αυξημένο σωματικό βάρος αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης ΣΔ ΙΙ έως και 75%, αποτελώντας το σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου. Όσο συχνότερα είναι τα κρούσματα της παχυσαρκίας, τόσο συχνότερα είναι και του ΣΔ ΙΙ. Η διατήρηση του βάρους του σώματος στα φυσιολογικά όρια αποτελεί προστατευτικό παράγοντα ενάντια στο ΣΔ ΙΙ και σε άλλες σοβαρές νόσους. Τα φυσιολογικά όρια καθορίζονται με τη βοήθεια του Δείκτη Μάζας Σώματος (Δ.Μ.Σ.), ο οποίος ισούται με το πηλίκο του βάρους (σε κιλά) προς το ύψος (σε μέτρα) στο τετράγωνο.

Μεγάλη επιδημιολογική μελέτη έχει δείξει πως υπέρβαρα άτομα που μείωσαν το βάρος τους και το διατήρησαν για περισσότερο από μία δεκαετία παρουσίασαν 40% μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ ΙΙ, ενώ αυτά που επανέκτησαν βάρος δεν είχαν κάποια προστασία. Το θέμα της πρόληψης του ΣΔ ΙΙ μέσω της διατήρησης φυσιολογι-

κού βάρους ή της μείωσης του υπερβάλλοντος βάρους είναι θέμα τελικά της αποτελεσματικότητας των παρεμβάσεων για την πρόληψη ή θεραπεία της παχυσαρκίας. Για να είναι αυτές επιτυχημένες χρειάζεται να δοθεί προτεραιότητα στους τρόπους υιοθέτησης και διατήρησης ενός υγιεινότερου τρόπου διατροφής.

Η μειωμένη φυσική δραστηριότητα έχει αναγνωριστεί ως σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση ΣΔ II, ανεξάρτητα από το πόσο συμβάλλει στη μείωση του βάρους. Προστατευτική δράση φαίνεται να υπάρχει τόσο από μέτριας έντασης φυσικές δραστηριότητες, όπως το καθημερινό περπάτημα, το ανεβοκατέβασμα σκάλας, το ελαφρύ τρέξιμο κα, καθώς και από υψηλής έντασης δραστηριότητες, όπως η συμμετοχή σε οργανωμένη άσκηση. Αρκεί, λοιπόν, ο καθένας να διαλέξει εκείνο το είδος φυσικής δραστηριότητας που μπορεί εύκολα και ευχάριστα να προσαρμόσει στην καθημερινή του ζωή και να επιδίδεται σε αυτό συστηματικά. Σημαντικό πλεονέκτημα της φυσικής δραστηριότητας είναι ότι αποτελεί προστατευτικό παράγοντα σε όλα τα στάδια διαταραχής του μεταβολισμού του σακχάρου (από τα αρχικά μέχρι την εμφάνιση ΣΔ II), αλλά και σε όλες τις κατηγορίες βάρους (φυσιολογικό βάρος έως παχυσαρκία).

Διατροφικοί παράγοντες έχουν συσχετισθεί με το ΣΔ II. Αυτοί είναι το διαιτητικό λίπος, οι φυτικές ίνες και το αλκοόλ. Η υψηλή πρόσληψη λίπους αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης ΣΔ II. Αλλά και η ποιότητα του λίπους παίζει ρόλο. Υπάρχουν λιπαρά οξέα που φαίνεται να αυξάνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη. Τέτοια είναι κυρίως τα κορεσμένα λιπαρά οξέα. Αντιθέτως, τα ω-3 λιπαρά οξέα φαίνεται να δρουν προστατευτικά.

Όσον αφορά στο αλκοόλ, η μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος έχει συσχετιστεί με μειωμένο κίνδυνο για ΣΔ2. Η υπερβολική, όμως, κατανάλωση έχει ακριβώς τα αντίθετα αποτελέσματα.

Όλα τα άτομα καλούνται να υιοθετήσουν υγιεινότερες συνήθειες διατροφής, ώστε να προλάβουν ενδεχόμενη εμφάνιση του ΣΔ II. Ειδικά για εκείνα που έχουν στο οικογενειακό τους περιβάλλον κάποιο άτομο με ΣΔ II, η ανάγκη γίνεται ακόμα μεγαλύτερη. Μικρές αλλαγές στη διατροφή και την άσκηση μπορεί να φέρουν ευεργετικά

αποτελέσματα. Ποιος από μας είναι στα αλήθεια σίγουρος ότι δεν κινδυνεύει να εμφανίσει ΣΔ ΙΙ στη ζωή του, ώστε να μη δώσει σημασία στις οδηγίες για την πρόληψή του;( [www.nutridiet.gr](http://www.nutridiet.gr), 2008)

## **2.2 Σκοποί της φροντίδας**

### **Άμεσοι**

- ∅ Παροχή φυσικής και συγκινησιακής υποστήριξης
- ∅ Διαπίστωση και αναφορά επιπλοκών
- ∅ Εξασφάλιση άνεσης και ανακούφισης από τον πόνο
- ∅ Βοήθεια στη ρύθμιση του διαβήτη
- ∅ Διόρθωση τυχόν ανισοζυγίων
- ∅ Πρόληψη και αντιμετώπιση επιπλοκών

### **Μακροπρόθεσμοι**

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

## **2.3 Νοσηλευτική Παρέμβαση**

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 εκφράζει τις αρχές της νοσηλευτικής φροντίδας παιδιού που βρίσκεται σε κώμα.
3. Να είναι έτοιμη για ενδοφλέβια χορήγηση ινσουλίνης.

4. Να διατηρεί την ενδοφλέβια θεραπεία.
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 εντοπίζει 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 οικογένειας του σχετικά με τον σακχαρώδη διαβήτη.
16. Να χρησιμοποιεί επιτρεπτές συνήθειες διατροφής για την καλύτερη προσαρμογή του παιδιού στο νέο 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 να ενημερώνει για το σωστό διαιτολόγιο που πρέπει να κάνει κάθε φορά το παιδί.
20. Επίσης πρέπει να γνωρίζει τους τύπους της ινσουλίνης, την δράση τους και την ποσότητα που πρέπει να πάρει 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 ξεπεράσει τους φόβους του για τις ενέσεις, ελέγχοντας την κατάσταση μ' έναν τρόπο μεταξύ παιχνιδιών και ενεργητικής συμμετοχής στη διαδικασία της ενέσεως.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

### 3.1 Πρόγραμμα Διδασκαλίας Διαβητικού

Η διδασκαλία του διαβητικού αρρώστου αποτελεί ζωτικό στοιχείο της αγωγής του. Κάθε χρόνια διαταραχή απαιτεί ενεργό συμμετοχή του αρρώστου, αφού εκείνος θα ζει με τη νόσο του 24 ώρες την ημέρα. Ο άρρωστος με διαβήτη πρέπει να παίζει ο ίδιος το σπουδαιότερο ρόλο στην αγωγή της νόσου του.

Στη μείωση του αδικαιολόγητου φόβου του διαβητικού βοηθά πολύ η πληροφόρησή του για την αιτία και την πορεία του διαβήτη και για τους λόγους που καθιστούν απαραίτητη την ισοζύγισή διαίτας, άσκησης και φαρμακευτικής αγωγής.

Για το σχεδιασμό προγράμματος διδασκαλίας ενός διαβητικού, πρέπει να λαμβάνονται υπόψη: (α) οι ανάγκες μάθησής του, (β) η προηγούμενη εμπειρία του με το διαβήτη, (γ) ο βαθμός υποστήριξής του από μέλη της οικογένειάς του ή φίλους, (δ) οι αναπτυξιακές του ανάγκες, (ε) ο τρόπος που αντιμετωπίζει τα stress και (στ) η αντίδρασή του στη διάγνωση της νόσου.

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 το διαβήτη και τον τρόπο με τον οποίο η νόσος επηρεάζει τον οργανισμό.
  - Ø Περιγραφή της μεταβολικής διαταραχής.
  - Ø Παρότρυνση να γίνει μέλος της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας και να παρακολουθεί διάφορες διαλέξεις σχετικά με το διαβήτη.
  - Ø Συνεχής ενημέρωσή του από περιοδικά για νέες τεχνικές, γιατί η γνώση και η τεχνολογία στην αγωγή του διαβήτη μεταβάλλονται συνεχώς.
2. Στη διατήρηση της υγείας του σε άριστο επίπεδο.

- Ø Εξασφάλιση επαρκούς ανάπαυσης και ύπνου.
- Ø Κανονική άσκηση (να αποφεύγει κοπιαστική άσκηση πριν από τα γεύματα, να ασκείται 1 ½ ώρα μετά τη λήψη των γευμάτων, να υπάρχει διαθέσιμο κάποιο είδος υδατανθράκων όπως ζάχαρη, γλυκά, χυμός πορτοκαλιού κατά τη διάρκεια των ασκήσεων)
- Ø Αναζήτηση εργασίας με κανονικό ωράριο.
- Ø Ετήσιος έλεγχος για φυματίωση.

### 3. Στην εφαρμογή του συνιστώμενου διαιτητικού σχήματος.

- Ø Τρία ή περισσότερα ζυγισμένα γεύματα κάθε μέρα.
- Ø Εξοικείωση με τον πίνακα ισοδυνάμων τροφών.
- Ø Εκμάθηση του πώς να ακολουθεί μια ζυγισμένη διαίτα.
- Ø Γνώση της θερμιδικής αξίας τροφών που τρώει συχνά.
- Ø Χρησιμοποίηση οικιακής μεζούρας που δείχνει τον όγκο σε κυβικά εκατοστά (Εάν δεν υπάρχει μεζούρα, να χρησιμοποιείται ένα μεγάλο φλιτζάνι τσαγιού με όγκο 240 mL. Στην ανάγκη, να χρησιμοποιείται και μπιμπερό, που είναι αριθμημένο σε κυβικά εκατοστά)
- Ø Χρήση ζυγαριάς μέχρις ότου καταστεί ικανός να υπολογίζει τις σωστές ποσότητες τροφών με το μάτι.
- Ø Αποφυγή συμπυκνωμένων υδατανθράκων.
- Ø Διατήρηση βάρους σώματος στο φυσιολογικό επίπεδο (ζύγισμα εβδομαδιαία, τήρηση πίνακα βάρους σώματος)
- Ø Λήψη μικρού συμπληρωματικού γεύματος πριν από τον ύπνο (εάν επιτρέπεται).
- Ø Αποφυγή τροφών πλούσιων σε χοληστερίνη. (Σαχίνη-Καρδάση, & Πάνου, 2004)

## **Τρώγοντας την κατάλληλη ποσότητα τροφής**

Οι περισσότεροι διαβητικοί που εμφανίζουν διαβήτη τύπου 2 είναι υπέρβαροι. Αυτό δυσκολεύει τη προσπάθεια του οργανισμού να παράγει και να χρησιμοποιεί τη δική του ινσουλίνη. Η απώλεια των περιττών κιλών, δηλαδή του λίπους, είναι η καλύτερη θεραπεία για τον τύπο 2 του διαβήτη.

Για να χάσετε βάρος πρέπει:

- Ø Να τρώτε μικρότερες μερίδες από πριν
- Ø Να επιλέγετε τροφές με λίγα λιπαρά και άμυλο
- Ø Να αυξήσετε τη μυϊκή σας άσκηση

## **Γευματίζετε τις ώρες που σας συνιστά ο γιατρός σας**

Σαν όλα τα άλλα άτομα, και οι διαβητικοί σιτίζονται καλύτερα, αισθάνονται καλύτερα και έχουν περισσότερες δυνάμεις αν τα γεύματά τους κατανέμονται σωστά κατά τη διάρκεια της ημέρας.

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

- Ø Στην εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη καθημερινά.
- Ø Εξέταση ούρων πριν από κάθε γεύμα και την ώρα του ύπνου, όταν επιδιώκεται ρύθμιση του διαβήτη ή κατά την περίοδο κάποιας αρρώστιας.
- Ø Τήρηση δελτίου όπου θα αναγράφεται καθημερινά το σάκχαρο του αίματος, τα ευρήματα των ούρων, η δόση ινσουλίνης, οι τροφές επιπλέον από τη συνιστώμενη διαίτα και οι ενέργειες του αρρώστου.
- Ø Εξέταση μόνο πρόσφατων ούρων χρησιμοποιώντας το δεύτερο δείγμα (λαμβάνεται ½ ώρα μετά το πρώτο δείγμα).
- Ø Προσκόμιση του πίνακα εξέτασης ούρων στο γιατρό με τα κανονισμένα διαστήματα.
- Ø Γνώση ότι η ύπαρξη οξόνης στα ούρα σημαίνει ανάγκη για περισσότερη ινσουλίνη, εφόσον ανιχνεύεται και σάκχαρο στα ούρα. Διαφορετικά απαιτείται μεγαλύτερη πρόσληψη υδατανθράκων.

Ø Προφύλαξη του υλικού εξέτασης (ούρων) από φως, υγρασία και θερμότητα (για πρόληψη λαθεμένων αποτελεσμάτων).

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

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

Στην εξοικείωση του αρρώστου με όλες τις πλευρές της ινσουλινοθεραπείας.

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

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

Ø Περιοχές σώματος κατάλληλες για ένεση. Κυκλική εναλλαγή της ώρας ένεσης της ινσουλίνης κατά συστηματικό τρόπο για αποφυγή ινσουλινικής λιποδυστροφίας.

Ø Σωστή τεχνική της ένεσης ινσουλίνης και υπολογισμός δόσης.

Ø Φύλαξη των φιαλιδίων ινσουλίνης, που δε χρησιμοποιούνται στο ψυγείο.

Ø Διατήρηση του χρησιμοποιημένου φιαλιδίου ινσουλίνης σε θερμοκρασία δωματίου.

Ø Αποφυγή ένεσης ινσουλίνης απευθείας από το ψυγείο, γιατί ενδέχεται να προκαλέσει ιστική αντίδραση.

- Ø Εξασφάλιση μιας επιπλέον σύριγγας ινσουλίνης για κάθε ενδεχόμενο.
- Ø Γνώση καταστάσεων που προκαλούν ινσουλινική αντίδραση (υπογλυκαιμία).
- Ø Αναγνώριση συμπτωμάτων υπογλυκαιμικής αντίδρασης.
- Ø Γνώση πώς να αντιμετωπίσει και να αποφύγει μια ενδεχόμενη υπογλυκαιμική αντίδραση.
- Ø Λήψη ευαπορρόφητων υδατανθράκων (κύβοι ζάχαρης, γλυκά) με την εμφάνιση των πρώτων προειδοποιητικών σημείων της υπογλυκαιμικής αντίδρασης
- Ø Εξέταση ούρων
- Ø Λήψη επιπρόσθετων υδατανθράκων πριν από κάθε έντονη άσκηση και κατά τη διάρκεια παρατεταμένης άσκησης ή μείωση της δόσης ινσουλίνης.

Όταν οδηγεί ο διαβητικός για πολλές ώρες, είναι φρόνιμο να παίρνει μικρές ποσότητες υδατανθράκων κάθε δύο ώρες για την αποφυγή υπογλυκαιμικής αντίδρασης.

- Ø Λήψη μικρού συμπληρωματικού γεύματος την ώρα του ύπνου.
- Ø Σε περίπτωση βαριάς υπογλυκαιμικής αντίδρασης όπου ο άρρωστος είναι συγχυτικός, δε μπορεί να καταπιεί ή είναι σε κώμα, κάποιο μέλος της οικογένειας ή φίλος, θα πρέπει να γνωρίζει τον τρόπο χορήγησης γλυκαγόνης.
- Ø Γνώση ότι πρέπει να έχει μαζί του πάντοτε τη διαβητική ταυτότητα· τα υπογλυκαιμικά συμπτώματα μπορεί να μιμηθούν μέθη με οινόπνευμα.

**ΕΙΔΙΚΗ ΤΑΥΤΟΤΗΤΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ**

Παρακαλώ προσέξτε: Είμαι διαβητικός, χρησιμοποιώ ινσουλίνη και πέφτω σε υπογλυκαιμικό κώμα. Αν με βρείτε σε κατάσταση αφασίας ΧΟΡΗΓΕΙΣΤΕ ΜΟΥ ΖΑΧΑΡΗ ΣΕ ΟΠΟΙΑΔΗΠΟΤΕ ΜΟΡΦΗ (Χυμού φρούτου, καραμέλλας κ.λ.π.) ΑΜΕΣΩΣ και ειδοποιείτε γιατρό.

Όνοματεπώνυμο.....

Διεύθυνση..... Αρ. Τηλ.....

Ο γιατρός μου είναι..... Αρ. Τηλ.....

Διεύθυνση.....

**ΓΙΑ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΚΑΘΕ ΓΙΑΤΡΟΥ**

Το ημερήσιο διαιτολόγιο είναι:

..... γρ. υδατάνθρακες

..... γρ. λευκώματα

..... γρ. λίπος

Η ημερήσια δόση ινσουλίνης είναι:

ΠΡΩΙ	ΜΕΣΗΜΕΡΙ	ΑΠΟΓΕΥΜΑ
..... IU	..... IU	..... IU
..... IU	..... IU	..... IU

..... IU Λευκωματούχος  
..... IU Κρυσταλλική

Στην ενημέρωση του αρρώστου σε ό,τι αφορά τα υπογλυκαιμικά σκευάσματα.

- Ø Λήψη φαρμάκου ακριβώς σύμφωνα με την οδηγία.
- Ø Γνώση ανεπιθύμητων ενεργειών και ενημέρωση γιατρού σε εμφάνισή τους.

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

- Ø Προσεκτική και συνεχής επισκόπηση των ποδιών για κάλους, φυσαλίδες, εξελκώσεις, ερυθρότητα και παραμορφώσεις ή εισφρύσεις νυχιών.

- Û Χρησιμοποίηση μικρού καθρέπτη για τον έλεγχο του πέλματος.
- Û Χρησιμοποίηση μεγεθυντικού φακού, κάτω από καλό φωτισμό, αν η όραση είναι μειωμένη, ή εξασφάλιση άλλου ατόμου που θα κάνει τον έλεγχο.
- Û Καθημερινό πλύσιμο των ποδιών με χλιαρό νερό (ποτέ ζεστό) και ήπιο σαπούνι.
- Û Αποφυγή διατήρησης των ποδιών για πολύ ώρα στο νερό.

Û Προσεκτικό στέγνωμα, ειδικά στα μεσοδακτύλια διαστήματα, με απλή πίεση και όχι τρίψιμο, με καθαρή και μαλακή πετσέτα.

Ø Μασάζ ποδιών με λανολίνη, αν το δέρμα είναι ξηρό, εκτός από τα μεσοδακτύλια διαστήματα.

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

Ø Αποφυγή υγρασίας μεσοδακτυλίων διαστημάτων.

Ø Απομάκρυνση δαχτύλων που εφίππευουν, με τολύπιο μαλλιού.

Ø Επίπαση ταλκ στα μεσοδακτύλια διαστήματα, ειδικά αν τα πόδια ιδρώνουν.

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

Ø Η αγορά παπουτσιών να γίνεται το απόγευμα· τα πόδια είναι μεγαλύτερα το απόγευμα απ' ό τι το πρωί.

Ø Κάθε πόδι να μετράται πριν από την αγορά παπουτσιών· τα πόδια μεγαλώνουν με την ηλικία.

Ø Το μέτρημα του ποδιού θα γίνεται σε όρθια θέση, γιατί το πόδι είναι μεγαλύτερο σε όγκο στην όρθια θέση.

Ø Βαθμιαίο άνοιγμα των καινούριων παπουτσιών εναλλάσσοντάς τα με τα παλιά.

Ø Στενή επισκόπηση των ποδιών όταν χρησιμοποιούνται καινούρια παπούτσια.

Ø Αποφυγή χρησιμοποίησης παντοφλών και βάδισης με γυμνά πόδια στο χώρο εργασίας.

Ø Εναλλακτική χρήση παπουτσιών, για να αερίζονται.

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

Ø Τακτικές επισκέψεις στον ποδίατρο, όταν υπάρχουν κάλοι και είσφρυση νυχιών.

Ø Αποφυγή θερμότητας, χημικών ουσιών και τραυματισμών.

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



- Ø Πλύσιμο της περιοχής με ήπιο σαπούνι και νερό.
- Ø Κάλυψη με στενή αποστειρωμένη γάζα, χωρίς να χρησιμοποιηθεί λευκοπλάστης.
- Ø Συχνή επισκόπηση.
- Ø Εάν η επούλωση είναι βραδεία, να ενημερωθεί ο γιατρός.
- Ø Ασκήσεις Buerger-Allen σε τακτά διαστήματα, για ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας.
- Ø Συχνή επισκόπηση ποδιών για διαπίστωση προβλημάτων που δυνατόν να οφείλονται σε νευροπάθεια και αρτηριοπάθεια (διαταραχές αισθητικότητας, μεταβολές χροιάς δέρματος, κράμπες, οιδήματα, έλκη, φλεγμονές, ακόμα και γάγγραινα). (Σαχίνη-Καρδάση, 2004).

#### Επιπλέον οδηγίες

- Ø Χρησιμοποιήστε απλές λοσιόν για την πρόληψη της ξήρανσης και εμφάνισης ρωγμών του δέρματος.
- Ø Αποφύγετε το κάπνισμα και την αυτοθεραπεία των προβλημάτων των ποδιών και προσέξτε όταν βαδίζετε ξυπόλητος. (Campbell-Lebovitz, 2001)

Στη βοήθεια του αρρώστου να κατανοήσει τη σπουδαιότητα της ατομικής υγιεινής στην πρόληψη επιπλοκών.

Η καθαριότητα του σώματος αποτελεί τη βάση για πρόληψη λοιμώξεων. Η σωματική φροντίδα, εκτός από αυτή των ποδιών, περιλαμβάνει:

- Ø Φροντίδα δέρματος. Στους διαβητικούς το δέρμα είναι πολύ ευπαθές στις λοιμώξεις (πυοδερμίες). Γι' αυτό, χρειάζεται προσεκτική και καθημερινή καθαριότητα. Πρέπει να αποφεύγονται και οι παραμικροί τραυματισμοί, καθώς και η απρόσεκτη και παρατεταμένη ηλιοθεραπεία.
- Ø Φροντίδα οφθαλμών. Επιβάλλεται τακτική παρακολούθηση από τον οφθαλμίατρο. Ο υγιεινός φωτισμός και οι κατάλληλοι διορθωτικοί φακοί οφθαλμών είναι απαραίτητοι στους διαβητικούς. Επιπεφυκίτιδες, ιριδίτιδες, καταρράκτης και κυρίως

αμφιβληστροειδοπάθεια, μπορούν κατά ένα σημαντικό ποσοστό να αποτραπούν με καλή ρύθμιση του διαβήτη.

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

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

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

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

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

∅ Ειδοποίηση γιατρού αμέσως μόλις εμφανιστούν ασυνήθη συμπτώματα.

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

∅ Συνέχιση χορήγησης ινσουλίνης· ο γιατρός ενδέχεται να αυξήσει τη δόση κατά τη διάρκεια της νόσου.

∅ Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη συχνότερα· αναγράφονται τα ευρήματα.

Στην εφαρμογή άλλων υγιεινών οδηγιών.

∅ Αποφυγή καπνίσματος· η νικοτίνη προκαλεί αγγειοσύσπαση, με αποτέλεσμα τη μείωση αίματος των ποδιών.

∅ Αναφορά υπερβολικού κνησμού· μπορεί να σημαίνει αύξηση του σακχάρου του αίματος.

Ø Λήψη μόνο των φαρμάκων που δόθηκαν από το γιατρό· πολλά φάρμακα ενισχύουν τη δράση της ινσουλίνης και των υπογλυκαιμικών σκευασμάτων (Σαχίνη-Καρδάση, 2004).

### **Επιλέγοντας τη θέση της ένεσης**

Η επιλογή του σημείου του σώματος που θα γίνει κάθε μέρα η ένεση έχει ιδιαίτερη σημασία. Συνιστάται να αλλάζετε συχνά τις περιοχές αλλά και τα σημεία των ενέσεων και η εναλλαγή αυτών επιτρέπει να μην επαναλαμβάνονται συχνά οι ενέσεις στα ίδια σημεία. Οι συνιστώμενες θέσεις είναι:

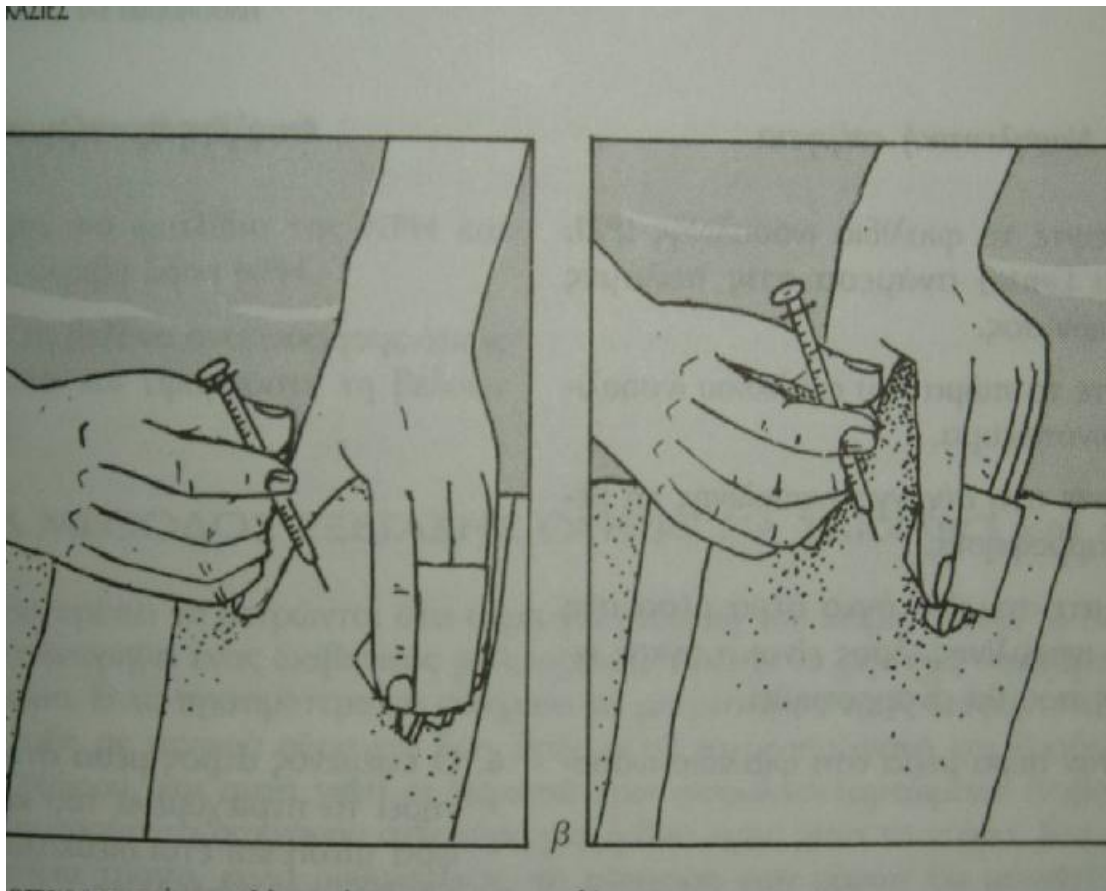
- Û Πρόσθιο κοιλιακό τοίχωμα
- Û Βραχίονες
- Û Έξω επιφάνεια των μοιρών
- Û Γλουτοί

### **Εναλλαγή σημείων ενέσεων**

Η εναλλαγή εννοείτε ότι θα γίνεται προγραμματισμένα βάσει καθορισμένων προγραμμάτων. Να χρησιμοποιείται όλα τα σημεία μιας περιοχής πριν προχωρήσετε στην επομένη. Παραδείγματος χάριν, να κάνετε ενέσεις σ' όλα τα σημεία του βραχίονα πριν προχωρήσετε στα πόδια. Αυτό θα βοηθήσει ώστε να μην παρουσιάζεται αυξομειώσεις στο σάκχαρο του αίματος σας από μέρα σε μέρα. Αν κάνετε περισσότερες από μια ενέσεις την ημέρα, να χρησιμοποιείται διαφορετική περιοχή για κάθε ένεση. Να αρχίζετε ενέσεις από τα περιφερικά σημεία κάθε περιοχής και να μετακινείτε τη θέση κεντρικότερα ακολουθώντας μια σειρά. Αν αλλάξετε αδιάκριτα τα σημεία είναι πολύ δύσκολο να θυμάστε ακριβώς που κάνετε την τελευταία σας ένεση. Όταν έχετε χρησιμοποιήσει όλα τα σημεία σε μια περιοχή του σώματος, τότε μετακινηθείτε σε άλλη.

## **Διδασκαλία τεχνικής ένεσης ινσουλίνης σε διαβητικό**

1. Δώστε στον άρρωστο την έτοιμη σύριγγα με τη συνιστώμενη δόση ινσουλίνης.
2. Πείτε στον άρρωστο να καθαρίσει το δέρμα με οινόπνευμα (μπορεί πρώτα να το κάνει ο νοσηλευτής).
3. Πείτε στον άρρωστο να κρατήσει τη σύριγγα όπως θα κρατούσε ένα μολύβι.
4. Δείξτε στον άρρωστο πώς να κρατά το δέρμα τεντωμένο στον πρόσθιο μηρό ή πώς να δημιουργεί πτυχή έλκοντας προς τα πάνω τον υποδόριο ιστό ανάμεσα στο δείκτη και τον αντίχειρα, εάν ο άρρωστος είναι αδύνατος.
5. Επιλέξτε τις περιοχές που αναφέρονται στην κυκλική εναλλαγή ένεσης, μετά την απόκτηση επιδεξιότητας από τον άρρωστο για την εισαγωγή βελόνας.
6. Βοηθήστε τον άρρωστο να βάλει τη βελόνα με μια γρήγορη κίνηση στο κέντρο σε ορθή γωνία με την επιφάνεια του δέρματος.
7. Πείτε στον άρρωστο να χαλαρώσει την πτυχή του δέρματος και να τραβήξει το έμβολο προς τα πίσω. Εάν δεν εμφανιστεί αίμα, να πιέσει το έμβολο προς τα μέσα.
8. Στη συνέχεια, τοποθετήστε το τολύπιο με το οινόπνευμα κοντά στη βελόνα και πείτε του να τη βγάλει ήπια. Να πιέσει το σημείο εκείνο με τολύπιο βαμβακιού.
9. Τοποθετήστε σύριγγα και βελόνα μέσα στη φορητή θήκη που είναι μισογεμάτη με μεθυλιωμένο οινόπνευμα, το οποίο αλλάζει κάθε βδομάδα.
10. Απομακρύνετε τα ίχνη οιοπνεύματος πριν αναρροφήσετε ινσουλίνη, σπρώχνοντας το έμβολο πίσω και μπρος. Το οινόπνευμα μπορεί να μεταβάλει τη δράση της ινσουλίνης και είναι επίσης ερεθιστικό όταν ενίεται κάτω από το δέρμα.
11. Συμβουλευστε τον άρρωστο να ακολουθεί το σχήμα κυκλικής εναλλαγής της περιοχής ένεσης (Σαχίνη-Καρδάση, 2004).



## Οδηγίες για τη φύλαξη της ινσουλίνης σπίτι & όταν ταξιδεύετε

### Οδηγίες για τη φύλαξη της ινσουλίνης στο σπίτι

- Ø Να διατηρείτε τα φιαλίδια ινσουλίνης που δεν έχετε χρησιμοποιήσει ακόμα, στο ψυγείο.
- Ø Να προσέχετε ώστε να μην παγώσει η ινσουλίνη.
- Ø Να διατηρείτε τα φιαλίδια της ινσουλίνης που χρησιμοποιείται στο ψυγείο. Αντίθετα την πένα της ινσουλίνης που χρησιμοποιείτε να μην τη βάζετε ποτέ στο ψυγείο.
- Ø Αν το φιαλίδιο της ινσουλίνης δεν είναι στο ψυγείο να φροντίσετε να διατηρείται σε δροσερό μέρος και να μην εκτίθεται άμεσα στο φως ή τη ζέστη.

Ø Όταν ανακινείτε το φιαλίδιο της ινσουλίνης δεν χρειάζονται υπερβολές. Απλά βεβαιωθείτε ότι δεν κατακαθίζει μέσα στο φιαλίδιο.

### **Όταν ταξιδεύετε:**

Ø Δεν χρειάζονται ψυγεία κλπ, αρκεί να μην έχετε τα φιαλίδια σε μεγάλη ζέστη ή κρύο και ποτέ μην τα αφήνετε στο αυτοκίνητο που παρκάρατε.

Ø Κρατάτε την ινσουλίνη μαζί σας ώστε να μην χάσετε τα φιαλίδια. Αν ταξιδεύετε με αεροπλάνο, να την κρατάτε στις χειραποσκευές σας και όχι στα πράγματα που δίνεται στους υπευθύνους της εταιρείας.

### **Πότε και πόσο συχνά πρέπει να γίνεται η μέτρηση**

Αυτό είναι κάτι που θα το συζητήσετε με το γιατρό σας. Συνήθως οι μετρήσεις γίνονται πριν ή 2 ώρες μετά τα τρία κύρια γεύματα (πρωινό-μεσημβρινό- βραδινό) και πριν τον ύπνο.

Πρέπει να μετράτε περισσότερες φορές την ημέρα από ότι μετράτε συνήθως, όταν έχετε κάποιο πρόβλημα υγείας π.χ. γρίπη, διάρροια, εμετούς, εξαγωγή δοντιών κ.λ.π ή και όταν για κάποιο λόγο διαταράσσεται η καθημερινή σας “ρουτίνα” π.χ. αυξημένες επαγγελματικές υποχρεώσεις, ψυχολογικό stress κλπ. Όταν υπάρχουν προβλήματα Υγείας θα πρέπει να επικοινωνήσετε με το γιατρό σας το συντομότερο δυνατό για να σας δώσει τις σχετικές οδηγίες.

### **Διατήρηση Ημερολογίου**

Αν μετράτε απλά το σάκχαρο σας και δεν καταγράφετε τις μετρήσεις στα ειδικά ημερολόγια δεν μπορείτε να επωφεληθείτε αρκετά . Οι πληροφορίες αυτές είναι ιδιαίτερα σημαντικές για τον γιατρό σας που με την εμπειρία του θα εντοπίσει τυχόν προβλήματα στην φροντίδα του διαβήτη σας και έτσι θα σας δώσει σωστές συμβουλές. Ο τρόπος που θα αξιοποιήσει τις μετρήσεις σας θα σας βοηθήσει εκπαιδευτικά ώστε σε ορισμένες περιπτώσεις να ξέρετε πως να ενεργήσετε πάντα με την καθοδήγηση του γιατρού σας.

Εάν σας βρουν αναίσθητο πρέπει:

- Ø Να μη σας χορηγήσουν υγρά, αν δεν μπορείτε να καταπιείτε.
- Ø Να σας χορηγηθεί γλυκαγόνη παρεντερικά.
- Ø Να καλέσουν γιατρό.

Αιτίες

- Ø Μεγαλύτερη δόση ινσουλίνης από την απαιτούμενη.
- Ø Μη επαρκής λήψη τροφής.
- Ø Άσκηση σε ασυνήθιστη ένταση.
- Ø Καθυστέρηση γεύματος.
- Ø Ένταση, ζεστός καιρός.
- Ø Λήψη οινόπνευματος σε αυξημένη ποσότητα. ([www.incardiology.gr](http://www.incardiology.gr) , 2008).

### 3.2 Νοσηλευτικό Πλάνο

Νοσηλευτική διάγνωση	Νοσηλευτικός σκοπός	Νοσηλευτική παρέμβαση	Αιτιολόγηση
<p>Άγχος και φόβος (επιπλοκές, οικογενειακά κοινωνικά προβλήματα κ.ά.) που οφείλονται στη νόσο.</p>	<p>Απαλλαγή από το άγχος και το φόβο, παροχή φροντίδας φυσικής και συγκινησιακής υποστήριξης (άμεσος σκοπός), εγκαθίδρυση διαπροσωπικών σχέσεων, προαγωγή ανεξαρτησίας, βοήθεια στην πρόληψη και αντιμετώπιση επιπλοκών (μακροπρόθεσμος σκοπός).</p>	<p>1) Βοήθεια στον καθορισμό άμεσων και μακροπρόθεσμων σκοπών: διαίτα, τρόπος ζωής, θεραπευτική αγωγή, εξέταση ούρων.</p> <p>2) Ενθάρρυνση αρρώστου για συμμετοχή στο καθημερινό πρόγραμμα φροντίδας, τονίζοντας τη σπουδαιότητα της διαίτας, της ανάπαυσης, της δραστηριότητας.</p>	<p>Ο ασθενής, γνωρίζοντας όλες τις παραμέτρους της ασθένειάς του και καθώς ενημερώνεται για την πορεία της, νιώθει ασφάλεια, αποκτά σταθερό τρόπο ζωής (δίαιτα, άσκηση), αισθάνεται σιγουριά και αποβάλλει το άγχος και το φόβο.</p>



Αφυδάτωση που οφείλεται στη νόσο.	Διόρθωση υδατοηλεκτρολυτικού ισοζυγίου.	Χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών.	Η χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών αποκαθιστά το ανισοζύγιο των υγρών.
Εμετός που οφείλεται στο ενεργειακό και θρεπτικό ανισοζύγιο.	Εξισορρόπηση του ενεργειακού και θρεπτικού ανισοζυγίου.	Χορήγηση ειδικού διαιτολογίου.	Το ειδικό διαιτολόγιο προσδίδει στον οργανισμό τις απαραίτητες θρεπτικές ουσίες και μειώνει τον εμετό.
Κνησμός γεννητικών οργάνων λόγω τοπικού ερεθισμού από την σακχαρουρία.	Απαλλαγή του ασθενούς από τον κνησμό και μείωση του ερεθισμού στο δέρμα.	Καθημερινή πλύση των γεννητικών οργάνων με ουδέτερο σαπούνι και νερό, καθώς και επάλειψη του δέρματος με ενυδατική ουσία.	Η συχνή τοπική καθαριότητα ανακουφίζει και η ενυδατική ουσία ενυδατώνει το δέρμα και μειώνει τον ερεθισμό.
Καταβολή δυνάμεων που οφείλεται στη νόσο.	Εξασφάλιση άνεσης.	Σχεδιασμός νοσηλευτικών και θεραπευτικών δραστηριοτήτων κατά τρόπο που να προάγει την ανάπαυση του αρρώστου.	Η φροντίδα του ασθενούς με τρόπους που δεν τον κουράζουν ή τον εξαντλούν εξασφαλίζει την άνεση και ξεκούρασή του.

<p>Δερματικές αλλοιώσεις που οφείλονται σε μειωμένη αισθητικότητα.</p>	<p>Θεραπεία των δερματικών αλλοιώσεων πριν τη γαγγραινοποίηση.</p>	<p>Απαραίτητα είναι η αποφόρτιση της πάσχουσας περιοχής για μείωση της πίεσης, καθαρισμός του έλκους, χρήση ειδικών επιθεμάτων.</p>	<p>Η μείωση της πίεσης, ο καθαρισμός της περιοχής από νεκρωμένους ιστούς, η αποκάλυψη του υγιούς ιστού αποτρέπουν την επιδείνωση και  τα επιθέματα απορροφούν τα υγρά, προστατεύουν από μόλυνση και ασκούν θερμομονωτικό ρόλο.</p>
<p>Παραισθήσεις που οφείλονται σε κετοναίμια.</p>	<p>Προστασία του ασθενούς, εξασφάλιση άνεσης.</p>	<p>Λήψη ασφαλιστικών μέτρων για πρόληψη πτώσης από το κρεβάτι, εξασφάλιση συνοδού κοντά στον άρρωστο.</p>	<p>Τα ασφαλιστικά μέτρα, προστατευτικά κιγκλιδώματα π.χ., προστατεύουν τον άρρωστο από την πτώση, η παρουσία συγγενών κοντά στον άρρωστο μειώνει το άγχος και βοηθά στη συνεννόηση με το νοσηλε-</p>

			υτικό προσωπικό.
--	--	--	------------------

## Συμπεράσματα

Ο Σ.Δ. είναι ένα χρόνια μεταβολικό νόσημα, το οποίο προσβάλλει ανθρώπους όλων των ηλικιών και των δύο φύλων και αλλάζει οριστικά τον τρόπο ζωής τους μετά τη διάγνωση.

Για την εμφάνιση της νόσου υπάρχει πολλές φορές κληρονομικό υπόβαθρο. Απαιτείται συνεχής και σωστή θεραπεία με χορήγηση ινσουλίνης για την αποφυγή υπογλυκαιμίας, υπεργλυκαιμίας και διαβητικής κετοξέωσης.

Ο διαβητικός ασθενής παρατηρεί ένα σύνολο αλλαγών στη ζωή του που επιδρούν σημαντικά στην ψυχολογία του αλλά και στο σώμα του. Έτσι χρειάζεται ψυχολογική υποστήριξη για να συνεργάζεται σωστά και να διατηρεί το σχήμα της θεραπείας του, τον αρμόζοντα στην κατάστασή του τρόπο ζωής (άσκηση, διατροφή) ώστε να αποφεύγει ή να μετριάξει την ένταση των χρόνιων επιπλοκών, οι οποίες σε παραμελημένους ασθενείς μετά από κάποια χρόνια τείνουν να γίνουν τόσο σοβαρές ώστε να υπάρχει κίνδυνος για τη ζωή τους.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης δεν μπορεί να θεραπευτεί, η σωστή αντιμετώπισή του (φαρμακευτική θεραπεία, υγιεινός τρόπος ζωής, π.χ. άσκηση) με όσο το δυνατόν λιγότερες επιπλοκές συμβάλλει στην ομαλή πορεία της ζωής του διαβητικού ασθενή.

## Επίλογος

Κλείνουμε την εργασία αυτή με την πεποίθηση ότι έγινε κατανοητή η φύση της ασθένειας Σακχαρώδης Διαβήτη, προβάλλοντας όλες τις παραμέτρους της, σωματικές, ψυχολογικές και κοινωνικοοικονομικές.

Μεγάλη σημασία σε όλη την έκταση του κειμένου δίνεται στον ειδικό κλινικό νοσηλευτή και στη συνεχή εκπαίδευσή του, στη διαρκή παρουσία του καθ' όλη την πορεία της ασθένειας και το αμέριστο ενδιαφέρον του προς τον διαβητικό ασθενή.

Σημαντικό για τον ασθενή είναι με τη βοήθεια των ειδικών (επαγγελματίες υγείας, ιατροί, νοσηλευτές) να προσαρμοστεί στα νέα δεδομένα για τη ζωή του, να ακολουθεί το σχήμα της θεραπείας του, έναν προσεγμένο τρόπο ζωής, ώστε να ζήσει όσο πιο δυνατόν φυσιολογικά, εφόσον η ασθένεια αυτή δεν θεραπεύεται, όλη την πορεία της ζωής του.

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

### Εικόνα 1

#### ΕΙΔΙΚΗ ΤΑΥΤΟΤΗΤΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ

Παρακαλώ προσέξτε : είμαι διαβητικός, χρησιμοποιώ ινσουλίνη και πέφτω σε υπογλυκαιμικό κόμα. Αν με βρείτε σε κατάσταση αφασίας ΧΟΡΗΓΗΣΤΕ ΜΟΥ ΖΑΧΑΡΗ ΣΕ ΟΠΟΙΑΔΗΠΟΤΕ ΜΟΡΦΗ (χυμού φρούτου, καραμέλας κ.λ.π.) ΑΜΕΣΩΣ και ειδοποιήστε γιατρό.

Όνοματεπώνυμο: .....  
Διεύθυνση: ..... Αρ. τηλ. ....  
Ο γιατρός μου είναι: .....  
Αριθμ. Τηλ.: .....  
Διεύθυνση: .....

#### ΓΙΑ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΚΑΘΕ ΓΙΑΤΡΟΥ

Το ημερήσιο διαιτολόγιο είναι:

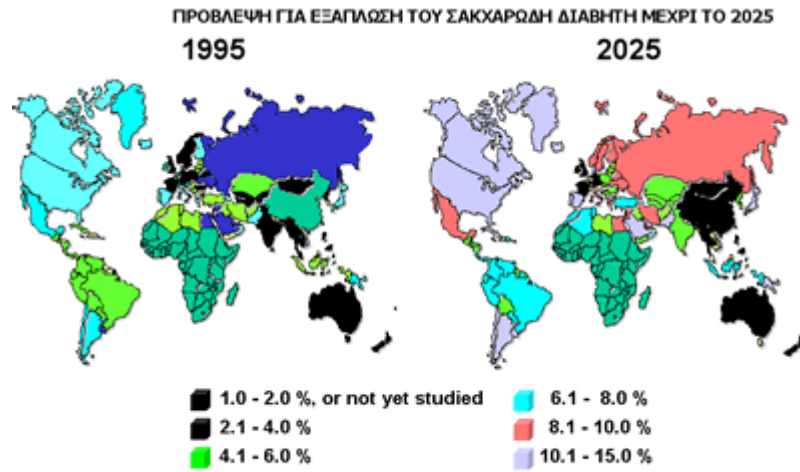
..... γρ. υδατάνθρακες  
..... γρ. λευκόματα  
..... γρ. λίπος

Η ημερήσια δόση ινσουλίνης είναι:

Πρωί	Μεσημέρι
.....[U	.....[U
.....[U	.....[U

Απόγευμα	
.....[U	λευκοματούχος
.....[U	κρυσταλλική

## Εικόνα 2



King H et al. Diab Care, 1998

[www.iatronet.gr](http://www.iatronet.gr)

**Εικόνα 3: ΤΡΟΠΟΙ ΧΡΗΣΗΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΟΜΕΤΡΟΥ**





**Εικόνα 4: ΤΡΟΠΟΣ ΕΚΤΕΛΕΣΗΣ ΜΙΑΣ ΕΝΕΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ**

## ΑΥΤΟΦΡΟΝΤΙΣΜΑ ΕΝΕΣΕΙΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Αν χρειάζοστε τακτικές ενέσεις ινσουλίνης, θα σας υποδειχθεί ο τρόπος με τον οποίο μπορείτε να τις κάνετε μόνοι σας. Μπορείτε να χρησιμοποιήσετε κοινή βελόνα και σύριγγα, αλλά οι περισσότεροι διαβητικοί προτιμούν τους ειδικούς «κονθιολοφόρους» έγχυσης ινσουλίνης, που είναι περισσότερο εύχρηστοι και διακριτικοί. Η ινσουλίνη μπορεί να εγχυθεί σε λιπαρή περιοχή του σώματος, όπως το άνω μέρος του βραχίονα, η κοιλιακή χώρα, ή οι μηροί. Βάλτε γρήγορα τη βελόνα στο σημείο του δέρματος το οποίο έχετε προηγουμένως «μαζέψει» με τα δάχτυλά σας και κατόπιν εγχύστε αργά την ινσουλίνη. Πρέπει να φροντίζετε να μην κάνετε την ένεση πάντα στο ίδιο σημείο.

**Επιλογή δόσης**  
Στρέψτε τον επιλογέα για να κανονίσετε την απαιτητή δόση σε μονάδες

**Φυσίγγιο ινσουλίνης**  
Κάθε φυσίγγιο είναι προγεμισμένο με ινσουλίνη

**Παροήθηση ένεσης δόσης**

**Βελόνα**

**Κατά τη λειτουργία**  
Πιέστε από το κομμάτι για να αποθηκευθεί η ινσουλίνη

**Κλίμακα μέτρησης ινσουλίνης**  
Η κλίμακα δείχνει πόσες μονάδες ινσουλίνης απομένουν

**Κονθιολοφόρος ινσουλίνης**  
Η μακροσυμπίετη αυτή για αποθήκευση και έγχυση ινσουλίνης διαθέτει ένα φυσίγγιο ινσουλίνης και έναν επιλογέα ο οποίος σας επιτρέπει να κανονίσετε την απαιτημένη δόση. Βελόνες μιας χρήσης προσαρμολώνονται στο ένα άκρο.

**Μαθαίνοντας να κάνετε μόνοι σας την ένεση**  
Μετά περίπου την ηλικία των 10 ετών, παιδιά με διαβήτη μαθαίνουν να μπόρουν να κάνουν μόνοι τους την ένεση ινσουλίνης

**Σημείο ένεσης**  
Για τα παιδιά, ο μηρός είναι συχνά το ευκολότερο σημείο για να γίνει ένεση



## Βιβλιογραφία

### Ελληνική

1. Κατσιλάμπρος Ν., 2004, Διαβήτης, Η γνώση δίνει ζωή, Εκδόσεις Πιτσιλίδης Μ., Αθήνα (σελ. 65-66, 77, 79-80).
2. Λασδά Μ., 1999, 26<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο Προτεραιότητες και Προοπτικές της Νοσηλευτικής στον 21<sup>ο</sup> αιώνα Κέρκυρα, 25-27 Μαΐου (σελ. 38-46).
3. Λεμονίδου Χ., 2001, Νοσηλευτική, τόμος 40, τεύχος 1, Αθήνα (σελ. 14-20, 22-25).
4. Ιατρός Παθολογοανατόμος-Κυτταρολόγος, Καθηγητής Ανατομικής Ορ. Ιωάννης Χατζημπούγιας, 2002, Στοιχεία Ανατομικής του ανθρώπου, επανέκδοση, Αθήνα, Εκδόσεις GM Design.
5. Πανεπειρωτική ένωση για το Νεανικό Διαβήτη (Π.Ε.Ν.Δ.Ι) 2002, Αρχέγονα κύτταρα στη θεραπεία του διαβήτη, 115N – 1108 – 2917, τεύχος 18, (σελ. 4-6, 8-14)
6. Πανεπειρωτική ένωση για το Νεανικό Διαβήτη (Π.Ε.Ν.Δ.Ι) 2002, Το σοκ από την διάγνωση του διαβήτη, 115N -1108 – 2917, τεύχος 19, (σελ. 18-20).
7. Πανεπειρωτική ένωση για το Νεανικό Διαβήτη (Π.Ε.Ν.Δ.Ι) 2003, Ανοιχτός ο δρόμος του δημοσίου στα άτομα με διαβήτη, 115N – 1108 – 2917, τεύχος 22, (σελ. 10-13, 15, 42-44).
8. Πανεπειρωτική ένωση για το Νεανικό Διαβήτη (Π.Ε.Ν.Δ.Ι) 2003, Διαβήτης: παράγοντες κινδύνου για την καρδιά 115N – 1108 – 2917, τεύχος 21, (σελ. 12-18, 26-30)
9. Πανεπειρωτική ένωση για το Νεανικό Διαβήτη (Π.Ε.Ν.Δ.Ι) 2003, Ο διαβήτης μου είναι ασταθής, 115N - 1108 – 2917, τεύχος 24, (σελ. 7-8, 10-12, 30).

10. Πανηπειρωτική ένωση για το Νεανικό Διαβήτη (Π.Ε.Ν.Δ.Ι) 2004, Μια νέα μέρα αρχίζει στη ρύθμιση του διαβήτη, 115N – 1108 – 2917, τεύχος 25, (σελ. 14-16)

11. Πανηπειρωτική ένωση για το Νεανικό Διαβήτη (Π.Ε.Ν.Δ.Ι) 2004, Πρωτεΐνη: Ο δομικός λίθος του οργανισμού μας, 115N - 1108 – 2917, τεύχος 26, (σελ. 6-9, 14-16).

12. Σαχίνη-Καρδάση Ά. *Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική. Νοσηλευτικές διαδικασίες*, 2<sup>η</sup> έκδοση, 3<sup>η</sup> επανέκδοση, 3<sup>ος</sup> Τόμος, Αθήνα, ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις Μονοπρόσωπη ΕΠΕ. 2004

13. Φαρμάκης Ν. « Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια » , Γ. Παρισιάνος, Αθήνα. 1999.

### Αγγλική

1. Atkinson MA, Maclaren NK, 2004, Εκδόσεις Παρισιανού (σελ. 317 – 319) .

2. Blackett P., 2007, Insulin Pump Treatment for Recurrent Ketocidosis in adolescence, Oklahoma, (σελ. 881 – 883).

3. Campbell, Ian W.-Lebovitz, Harold. *Σακχαρώδης Διαβήτης*. μτφρ.-επιμ. Μιχαλόπουλος Χ. - Χ. Ποζιόπουλος, 2<sup>η</sup> έκδοση, Αθήνα, Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, 2001.

4. Davidson's 2003, Γενικές αρχές και κλινική πράξη της ιατρικής, εκδόσεις Παρισιανού ΑΕ (σελ. 506 – 528, 548 – 565)

5. Diabetes Care, 2007, To Pump or not to pump, τόμος 25, τεύχος 11 (σελ. 21 – 23)

6. Hillman K., 2007, Hyperglycemic Crises in Patients with Diabetes Mellitus (σελ. 100 – 103)

7. Jorgens V., Gruber M., Kronsbein P., 2002, Πώς θα αντιμετωπίσετε τον Διαβήτη σας – Roche (Hellas)1<sup>η</sup> έκδοση, Αθήνα (σελ. 1 – 3).
8. Kahn CR. Diabetes, 2002, εκδόσεις Παρισσιανού (300 – 307)
9. Kaufman R., 2007, Diabetes in children and adolescents (σελ. 13 – 20, 25)
10. Kumar Cotran Robbins, 2006, εκδόσεις Παρισσιανού ΑΕ, (σελ. 307 – 310)
11. Mckeage K., Karen L., 2007, Insoulin 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, 35 – 43)
12. Runge, Marschall S.-Greganti, M.Andrew. Παθολογία Ι. Αθήνα, 2006
13. Spera L., Borteli M., 2007, Diabetes Mellitus type 1 (σελ. 233 – 234)
14. Wulffele G. Michael, 2007, Combination of insulin and Merformin in the Treatment of type 2 Diabetes (σελ. 2133 – 2136)

<http://www.nutridiet.gr/articlesd181.html?article=18> (15.12.2009)

[http://www.incardiology.gr/pathiseis\\_sd/index.htm](http://www.incardiology.gr/pathiseis_sd/index.htm) (29.12.2009)

[http://www.incardiology.gr/pathiseis\\_sd/index.htm](http://www.incardiology.gr/pathiseis_sd/index.htm) (03.01.2010)

[http://www.iatronet.gr/article.asp?pr=1&art\\_id=976](http://www.iatronet.gr/article.asp?pr=1&art_id=976) (20.09.2009)

<http://www.imlarisis.gr/main.php?p=7&more=1> (15.9.2009)