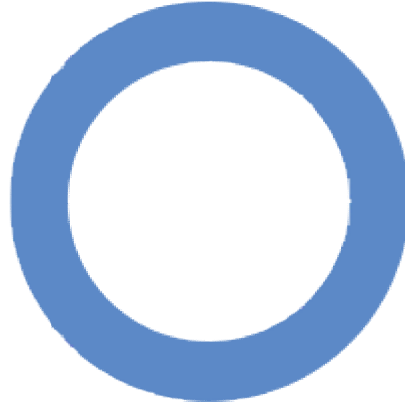


**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΊΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΑΣ**  
**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ**  
**ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**



# **ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ**

**ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ**

*Μαλαπέρδα Κυριακούλα*

**ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ**

**κ.ΜΟΥΖΙΑΣ**

**ΠΑΤΡΑ 2010**

## Πρόλογος

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια νόσος διαδεδομένη σε όλη τη γη. Αποτελεί μία από τις κύριες αιτίες θνησιμότητας και νοσηρότητας όχι μόνο στις ανεπτυγμένες χώρες ,αλλά και στις αναπτυσσόμενες. Αποτελεί ένα σημαντικό ιατρικό και κοινωνικό πρόβλημα για τους ασθενείς, τις οικογένειές τους αλλά και το σύστημα υγείας κάθε χώρας. Ο ρυθμός αύξησης του διαβήτη είναι τέτοιος, ώστε να θεωρείται πανδημία. Το υψηλό ποσοστό του πληθυσμού που πάσχει από το μεταβολικό σύνδρομο του σακχαρώδη διαβήτη ήταν αυτό που με παρακίνησε να επιλέξω το συγκεκριμένο θέμα για τη εργασία μου.

Θ'αναλυθούν περισσότερα τόσο για τη συγκεκριμένη νόσο όσο και για τον τρόπο με τον οποίο επηρεάζει τη ζωή και την καθημερινότητα των ατόμων που πάσχουν από αυτό. Παρακάτω, θ'αναπτυχθούν αναλυτικά ότι σχετίζεται με αυτό όπως είναι οι παράγοντες που ευνοούν την ανάπτυξη του, τα συμπτώματα, η διάγνωση, η θεραπεία, οι επιπλοκές καθώς και η νοσηλευτική φροντίδα .Επιπρόσθετα, θα δούμε πώς ο σακχαρώδης διαβήτης σχετίζεται και επηρεάζει συγκεκριμένες ομάδες του πληθυσμού. Θα γίνει αναφορά ακόμη στη σχέση νοσηλευτή – διαβητικού και με ποιόν τρόπο αυτός ενημερώνει, καθοδηγεί, στηρίζει και διδάσκει τον ασθενή. Σκοπός του είναι να διευκολύνει την ομαλή προσαρμογή του διαβητικού έτσι ώστε να αποδεχθεί την ιδιαιτερότητά του και να συνυπάρχει με αυτή χωρίς να επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό τόσο τη δική του ζωή όσο και των γύρω του.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

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

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

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης διακρίνεται σε:

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

Τα συνήθη συμπτώματα είναι: πολυουρία , πολυφαγία και πολυδιψία.

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

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

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

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

Η θεραπεία του τύπου II Διαβήτη στηρίζεται στη θεραπεία με αντιδιαβητικά δισκία σε συνδιασμό με διατροφή και σωματική άσκηση. Ενώ, ο τύπου I

Διαβήτης έχει απόλυτη ανάγκη την ινσουλινοθεραπεία μαζί με τη διατροφή και τη σωματική άσκηση.

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

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

## ABSTRACT

Diabetes mellitus is a common condition on 6% or more of the Greek population. It is noteworthy that diabetes affects all ages and lasts throughout the period of his life and is caused by absolute or relative deficiency in insulin secretion. The poor regulation of diabetes mellitus is a serious factor in the emergence of some unpleasant situations (complications). Without insulin reached the entrance of glucose from the extracellular to intracellular space. Deficiency leads to non-glucose uptake leading to increased glucose concentration in the extracellular space. The lack of insulin affects the metabolism of carbohydrates, fats and proteins.

The main feature of diabetes is the increase in blood glucose and glycosuria frequently.

Diabetes mellitus is divided into:

1. Type I (insouliniexartomenos)
2. Type II (non-insulin-dependent)
3. Gestational diabetes
4. And some other forms

Common symptoms include: polyuria, polydipsia and polyphagia.

The diagnosis is made by the manifesting signs and symptoms of hyperglycemia and find sakcharourias. Are there any diagnostic tests such as:

1. Examination of blood sugar
2. Urine for sugar and oxoni
3. Fasting blood sugar and glucose tolerance test

Complications of diabetes characterized by acute severe hypoglycemia, diabetic ketoxeosi, hyper osmotic non-ketonic coma, lactic acidosis, and chronic lesions due to the small and large blood vessels and peripheral nerves such as diabetic retinopathy, nephropathy, neuropathy k . a.

The treatment has two purposes, first to restore the physical health of patients by removing the symptoms and secondly to prevent the installation and to suspend the development of vascular complications.

The treatment of type II diabetes based on treatment with antidiabetic tablets in combination with diet and exercise. While the type I Diabetes is in dire need of insulin along with diet and exercise.

For this reason, diabetics type I need instruction in how to deliver the insulin, the performance of the site, the anatomical sites of injections and general terms of disease and early treatment.

The aim of our work is good information for diabetics and their relatives.

Information is the primary and ultimate responsibility of doctors and nurses, since the right information is a very important part of treatment.



## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	2
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	3
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ .....	7
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	10

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>

1.1 ΠΑΓΚΡΕΑΣ.....	11
1.2 ΥΦΗ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ.....	13
1.3 ΟΡΜΟΝΕΣ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ.....	14
1.3.1 Γλυκογόνη.....	14
1.3.2 Ινσουλίνη .....	14
1.3.3 Παγκρεατικό πολυπεπτίδιο .....	15
1.3.4 Σωματοστατίνη .....	15
1.4 ΝΕΟΓΛΥΚΟΓΕΝΕΣΗ ΚΑΙ ΓΛΥΚΟΓΟΝΟΛΥΣΗ.....	15

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>

2.1 ΣΑΣΚΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ-ΟΡΙΣΜΟΣ .....	17
2.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	17
2.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ .....	19
2.4 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ & ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ..	21
2.5 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ & ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ.....	25
2.6 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	27
2.7 ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΟΧΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ .....	29
2.8 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ .....	31

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>

<b>3.1 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ.....</b>	<b>36</b>
3.1.1 Υπογλυκαιμία.....	36
3.1.2 Διαβητική Κετοοξέωση.....	43
3.1.3 Μη κετωτικό υπερωσμωτικό διαβητικό κώμα .....	47
3.1.4 Γαλακτική Οξέωση .....	49
3.2.ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ .....	51
3.2.1 Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια .....	51
3.2.2. Διαβητική Νεφροπάθεια .....	54
3.2.3. Διαβητική Νευροπάθεια .....	55
3.2.4. Διαβητικά Έλκη του Άκρου Ποδός .....	57
3.2.5. Αλλοιώσεις Αγγείων .....	58
3.2.6. Δερματικές Επιπλοκές .....	59
3.2.7. Επιπλοκές από Οστά και Αρθρώσεις.....	60

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>

4.1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ .....	61
4.1.1 Στόχος της Θεραπείας.....	61
4.2 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι.....	61
4.3 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ.....	65
4.4 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ .....	66
4.4.1 Διατροφή.....	66
4.4.2 Άσκηση .....	70
4.4.3 Φάρμακα από το Στόμα .....	73
4.4.4 Ινσουλίνη.....	75
4.5 ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΙΑ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ .....	76
4.5.1 Τύποι Ινσουλίνης .....	76
4.5.2 Ανάπτυξη Σχεδίου.....	77
4.5.3 Χορήγηση Ινσουλίνης.....	77
4.5.4 Πολλαπλές Ενέσεις .....	80



4.5.5 Που πρέπει να γίνονται οι Ενέσεις Ινσουλίνης.....	80
4.6 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ .....	81
4.6.1 Μεταμόσχευση Παγκρέατος.....	82
4.7 ΠΡΟΓΝΩΣΗ .....	82

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5<sup>ο</sup>**

5.1 ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	83
5.1.1 Πρόληψη Διαβήτη τύπου I.....	83
5.1.2 Πρόληψη Διαβήτη τύπου II .....	84
5.2 ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ.....	85
5.2.1 Αυτοκόλλητα Ινσουλίνης.....	85
5.2.2 Τεχνητό Πάγκρεας .....	86
5.2.3 Εισπνεόμενη Ινσουλίνη.....	87
5.3 ΝΕΟ ΦΑΡΜΑΚΟ ΓΙΑ ΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II .....	88

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6<sup>ο</sup>**

6.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.. .....	89
6.1.1 Εκπαίδευση Διαβητικού Αρρώστου .....	90
6.2 ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ .....	91
6.3 ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ – Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ.....	92
6.4 ΟΨΙΜΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ – Ο ΡΟΛΟΣ ΚΑΙ ΟΙ ΕΥΘΥΝΕΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ .....	94
6.4.1 Ενημέρωση και Συμβουλές σε Διαβήτη τύπου II.....	94

<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....</b>	<b>97</b>
--------------------------	-----------

## Εισαγωγή

Αν έχετε μόλις ανακαλύψει ότι πάσχετε από διαβήτη, μην αρχίσετε να πιστεύετε ότι είστε άρρωστος ή ότι έχετε αποκτήσει κάποιου είδους αναπηρία. Εκατομμύρια άνθρωποι, έχουν διαβήτη και οι περισσότεροι διάγουν φυσιολογική, δραστήρια ζωή. Ορισμένοι πορεύονται μαζί του για περισσότερο από 50 χρόνια. Με την πρόοδο που έχει σημειωθεί στην κατανόηση και την καταπολέμηση της ασθένειας, οι προοπτικές για κάποιον με διαβήτη είναι καλύτερες από ποτέ. Στις ημέρες μας, οι γιατροί ενθαρρύνουν τα άτομα με διαβήτη να αναλάβουν σημαντικό μέρος της ευθύνης για την υγεία τους, δίνοντας μεγάλη προσοχή στη διαίτά τους και εξετάζοντας τακτικά το αίμα και τα ούρα τους ώστε να παρακολουθούν την πρόοδο τους.

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

Η πλήρης ονομασία του – σακχαρώδης διαβήτης – προέρχεται από τις λέξεις σάκχαρο και διαβήτης (σιφόνι) και περιγράφει το πλέον εμφανές σύμπτωμα του μη ελεγχόμενου διαβήτη ,την αποβολή μεγάλης ποσότητας ούρων που είναι «γλυκά» διότι περιέχουν σάκχαρο (γλυκόζη). Οι ερευνητές σε όλο τον κόσμο με τη βοήθεια σήμερα της υψηλής βιοτεχνολογίας και της γενετικής μηχανικής συνεχίζουν με έντονο ρυθμό το ερευνητικό έργο τους για την οριστική λύση αυτού του «γλυκού μυστηρίου» και την πρόληψη του διαβήτη. Μια πνευματική λαμπαδηφορία, από το ένα άκρο της στο άλλο, συμβολίζει την παγκόσμια προσπάθεια στην έρευνα για το διαβήτη ανεξάρτητα από χρώμα, φυλή, γλώσσα γιατί όπως είχε πει η Πρόεδρος του Διεθνούς Νεανικού Διαβήτη, Carol Lurie, υπάρχει μια λέξη που ενώνει όλους εκείνους που ασχολούνται με τον διαβήτη (νοσηλευτές, γιατρούς και επαγγελματίες υγείας), μια λέξη «σύνθημα» και η λέξη αυτή είναι: «ΔΙΑΒΗΤΗΣ». (Παυλάτος Φ, 2000)

# Κεφαலைο 1<sup>ο</sup>

## 1.1 ΠΑΓΚΡΕΑΣ

Το **πάγκρεας** είναι όργανο του ανθρώπινου σώματος που βρίσκεται στο πίσω μέρος της κοιλιάς και συγκεκριμένα στην "αγκαλιά" του δωδεκαδακτύλου, στο σημείο όπου τελειώνει το στομάχι και αρχίζει το λεπτό έντερο. Έχει μήκος περίπου 15cm και σχήμα αποπλατυσμένου αχλαδιού. Διακρίνονται 4 τμήματα: το διογκωμένο τμήμα του ονομάζεται *κεφαλή*, το ενδιάμεσο *αυχέννας*, το μεσαίο τμήμα ονομάζεται *σώμα* και το στενότερο *ουρά*. Το πάγκρεας αποτελεί το δεύτερο σε μέγεθος αδένιο του ανθρώπινου σώματος([el.wikipedia.org](http://el.wikipedia.org)) Είναι ένα από τα πιο δυσπρόσιτα όργανα της κοιλιάς, λόγω της οπισθοπεριτοναϊκής ανατομικής θέσης του και έρχεται σε στενή επαφή με ένα πλήθος από άλλα ζωτικά όργανα. Είναι μικτός αδένιος λευκορόδινου χρώματος, αποπεπλατισμένος από μπροστά προς τα πίσω (σαν σφύρα) του οποίου το λεπτό άκρο φέρεται προς τα αριστερά. Έχει μήκος 15-20cm, και πάχος 2-3cm. Το βάρος του φυσιολογικού παγκρέατος υπολογίζεται στα 70-90 gr. (Σμπαρούνης Χ, 1991,)(Γολεμάτης Β, 1991)(Hole, 1991,)

**Ανατομικά** διακρίνεται σε κεφαλή, σώμα και ουρά .Το κάτω μέρος της κεφαλής σχηματίζει την αγκιστροειδή υπόφυση που περιβάλλει τα μεσεντέρια αγγεία. Η πλατειά κεφαλή του παγκρέατος εφαρμόζει στο κοίλο μέρος της αγκύλης του δωδεκαδακτύλου, δεξιά της σπονδυλικής στήλης. Το σώμα του παγκρέατος σχηματίζει μπροστά από τη σπονδυλική στήλη επιπλοϊκό φύμα. Ύστερα φέρεται προς τα αριστερά και κοντά στην πύλη του αριστερού σπλήνα μεταπίπτει στην ουρά του παγκρέατος. Το τμήμα μεταξύ κεφαλής και σώματος είναι γνωστό ως αυχέννας του παγκρέατος. Επίσης διακρίνουμε και τρεις εκφορητικούς πόρους: τον μείζονα παγκρεατικό πόρο, τον ελάσσονα παγκρεατικό πόρο και τον χοληδόχο πόρο. Ο μείζων παγκρεατικός πόρος συνενώνεται με τον ελάσσονα σχηματίζοντας τον κοινό παγκρεατικό πόρο. Ο κοινός παγκρεατικός πόρος εκβάλλει από κοινού με τον χοληδόχο πόρο στη μείζονα θηλή του δωδεκαδακτύλου (Φύμα του Vater) η οποία κλείνει με το σφιγκτήρα του Oddi.(Lippert, 1993) (Banister, 1995)(Graaf, 1995)

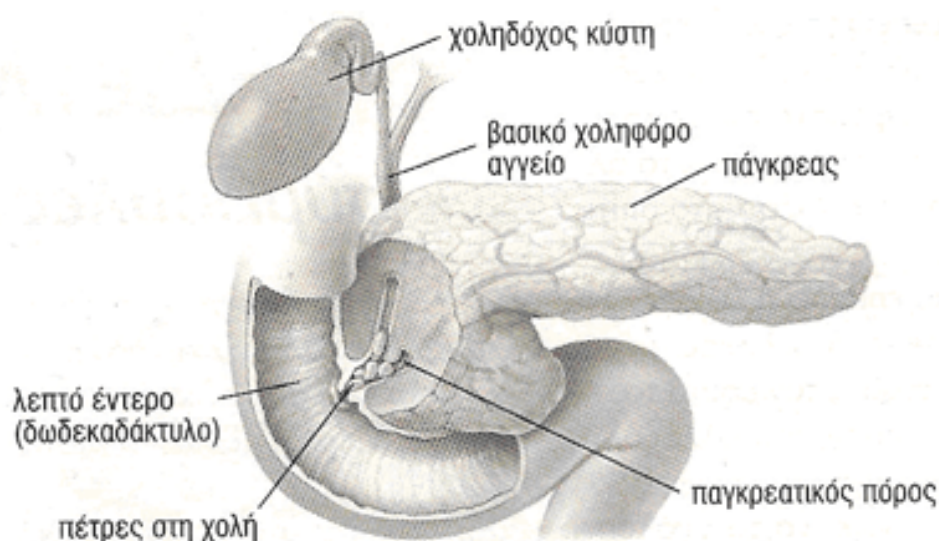
**Στηρίζεται** από τα οπίσθια όργανα με συνδετικό ιστό, από το δωδεκαδάκτυλο, από το περιτόναιο καθώς και από τους πόρους και τα αγγεία του.(Παυλάτος Φ, 2000)

**Αιματώνεται** από την γαστροδωδεκαδακτυλική αρτηρία η οποία αποσχίζεται στην πρόσθια και οπίσθια άνω παγκρεατοδωδεκαδακτυλική. Οι αρτηρίες αυτές συνενώνονται με την πρόσθια και οπίσθια κάτω παγκρεατοδωδεκαδακτυλική σχηματίζοντας αρτηριακά τόξα. Επίσης αιματώνεται από την εγκάρσια παγκρεατική αρτηρία την οποία σχηματίζουν

κλαδίσκοι εκπορευόμενοι από την σπληνική αρτηρία. Η φλεβική αποχέτευση του παγκρέατος εξασφαλίζεται με φλεβικούς κλάδους που ακολουθούν τις ομώνυμες αρτηρίες(Minn, 1995)(Γολεμάτης Β, 1991)

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

**Φυσιολογία:** Το πάγκρεας λειτουργικά, χωρίζεται σε δυο μοίρες, την εξωκρινή και την ενδοκρινή. Η εξωκρινής μοίρα παράγει και εκκρίνει προς το δωδεκαδάκτυλο το παγκρεατικό υγρό, που είναι πλούσιο σε διττανθρακικά και πεπτικά ένζυμα τα οποία είναι απαραίτητα για την πέψη των λιπών, των πρωτεϊνών και των υδατανθράκων. Το υγρό που εκκρίνει το πάγκρεας είναι άχρωμο, άοσμο, υδαρές, αλκαλικό και ισοωσμωτικό προς το πλάσμα. Ο όγκος του παγκρεατικού υγρού είναι περίπου 1500-2000 ml/24ωρο. Η ενδοκρινής μοίρα παράγει αρκετές ορμόνες (ειδικές ουσίες), στις οποίες περιλαμβάνονται η ινσουλίνη και γλυκαγόνη οι οποίες ρυθμίζουν τα επίπεδα της γλυκόζης στο σώμα και άλλες ορμόνες οι οποίες συμβάλλουν στην πέψη, βοηθούν δηλαδή τον οργανισμό να αποθηκεύσει ενέργεια από τις τροφές και να ρυθμίσει το σάκχαρο του αίματος.(el.wikipedia.org)



## 1.2 Υφή Παγκρέατος

Στο πάγκρεας υπάρχουν 1.000 000 νησίδια του Langerhans, στα οποία υπάρχουν κύτταρα που παράγουν διαφορετικές ορμόνες. Τα Β- κύτταρα των νησίδων αυτών παράγουν ινσουλίνη (κάθε Β-κύτταρο του παγκρέατος περιέχει 1 με 2 μικρομονάδες ινσουλίνης και όλο το πάγκρεας περιέχει 2 με 400 μονάδες ινσουλίνης), η οποία βοηθά στην προώθηση της γλυκόζης από το αίμα στους μύες και στα λιποκύτταρα. Ταυτόχρονα τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα μειώνονται. Παράγοντες που ευνοούν την έκκριση ινσουλίνης είναι η γλυκόζη και άλλοι μονοσακχαρίτες, η λευκίνη και μερικά αλλά αμινοξέα και οι σουλφονουλιδίες. Επίσης το ασβέστιο και κυρίως η αυξημένη ενδοκυττάρια πυκνότητά του ευνοεί την έκκριση. Αντίθετα οι κατεχολαμίνες, το διοξείδιο του άνθρακα και η ένδεια καλίου αναστέλλουν την έκκριση της ινσουλίνης. Τα Α-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans εκκρίνουν μια άλλη ορμόνη, τη γλυκαγόνη η οποία είναι αντίδοτο της ινσουλίνης, δηλαδή αυτή εκκρίνεται όταν τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα είναι πολύ χαμηλά και διεγείρει την ταχεία μετατροπή των γλυκογόνων του ήπατος σε γλυκόζη που απελευθερώνεται στο αίμα. Αυτό ονομάζεται γλυκογονόλυση. Τα νησίδια του Langerhans εκκρίνουν ακόμα την σωματοστατίνη που συμμετέχει στην ρύθμιση της έκκρισης των αυξητικών ορμονών. Γενικά η ινσουλίνη διεγείρει τη χρησιμοποίηση γλυκόζης, διεγείρει την σύνθεση γλυκογόνων, αναστέλλει τον καταβολισμό γλυκογόνων και τη γλυκονεογένεση και ευνοεί την μεταφορά γλυκόζης και άλλων ουσιών μέσα από την κυτταρική μεμβράνη. Διεγείρει τη σύνθεση λιπαρών οξέων και τριγλυκεριδίων. Σε απουσία της ινσουλίνης, η γλυκόζη που απορροφάται από το γαστρεντερικό σωλήνα δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί από

τους ιστούς, αλλά ούτε και να μετατραπεί σε γλυκογόνο, αυτό θα έχει ως αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία(Μουτσόπουλος Χ& Εμμανουήλ Δ, 1991)

### **1.3 Ορμόνες του Παγκρέατος**

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

#### **1.3.1. Γλυκογόνη**

Η γλυκογόνη είναι πεπτιδική ορμόνη και αποτελείται από μια αλυσίδα 29 αμινοξέων. Το μοριακό της βάρος είναι περίπου 3.500.<sup>14</sup> Η κύρια δράση της είναι να αυξάνει την παραγωγή και απόδοση γλυκόζης από το ήπαρ στην κυκλοφορία.<sup>12</sup> Ερεθίσματα για την απελευθέρωση γλυκογόνης είναι η πείνα (υπογλυκαιμία), ή η υπερπροσφορά αμινοξέων, καθώς και συμπαθητικά ερεθίσματα ή η ελάττωση της συγκέντρωσης ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα. Η γλυκογόνη παρουσιάζει κάποιες ενέργειες που παίζουν σπουδαίο ρόλο στο διάμεσο μεταβολισμό όπως νεογλυκογέννεση και γλυκογονόλυση, οι οποίες ανεβάζουν το επίπεδο του σακχάρου στο αίμα και προκαλούν υπεργλυκαιμία (Despouros A& Silbernals, 1989)

#### **1.3.2. Ινσουλίνη**

Η έκκριση της ινσουλίνης ελέγχεται από το συμπαθητικό και παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα. Η έκκριση της ινσουλίνης διεγείρεται από την παρουσία γλυκόζης και μερικών αμινοξέων στο αίμα. Κυκλοφορώντας ελεύθερα στο πλάσμα η ινσουλίνη : 1. Διευκολύνει τη μεταφορά γλυκόζης μέσα από την κυτταρική μεμβράνη. 2. Βοηθά στην χρησιμοποίηση γλυκόζης από τα κύτταρα για αναβολικές διεργασίες και παραγωγή ενέργειας. 3. Εναποθηκεύει ενέργεια για περίπτωση ανάγκης(λιπογένεση, νεογλυκογένεση). Το ήπαρ αδρανοποιεί την ινσουλίνη κατά 80% και οι νεφροί κατά 20%. Στα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα επηρεάζουν/συμμετέχουν πολλά όργανα του σώματος. Το στομάχι και το έντερο διασπών τα τρόφιμα σε σάκχαρο το οποίο απορροφάται από το γαστρεντερικό σωλήνα στο αίμα. Το ήπαρ βοηθά στην αποθήκευση σακχάρου όταν τα επίπεδά του στο αίμα είναι υψηλά. Επίσης το ήπαρ παράγει γλυκόζη όταν τα επίπεδα στο αίμα είναι χαμηλά. Το πάγκρεας παράγει την σωστή ποσότητα ινσουλίνης που ρυθμίζει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Η ινσουλίνη λειτουργεί ως "κλειδί" που μεταφέρει τη γλυκόζη στα κύτταρα των μυών. Οι μύες παράγουν ενέργεια από το σάκχαρο. Δηλαδή το ήπαρ και το πάγκρεας είναι τα πιο σημαντικά όργανα που βοηθούν στη ρύθμιση των επιπέδων του σακχάρου στο αίμα(Τσακιράκη Ν&Παυλάκη Μ 2005)

### **1.3.3 Παγκρεατικό Πολυπεπτίδιο**

Είναι μια ορμόνη που απελευθερώνεται από τα κύτταρα γ ή F των νησιδίων, της κεφαλής του παγκρέατος. Η κύρια δράση του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου είναι η ρύθμιση και η απελευθέρωση των παγκρεατικών πεπτικών ενζύμων (Tortora, 1995) (Despoulos A& Silbernals 1989)

### **1.3.4. Σωματοστατίνη**

Η σωματοστατίνη των κυττάρων δ είναι δεκατετραπεπτίδιο. Αναστέλλει την απελευθέρωση ινσουλίνης και γλυκαγόνης και μειώνει την ταχύτητα αφομοίωσης όλων των θρεπτικών ουσιών από το γαστρεντερικό σωλήνα.(Despoulos, 1990)

Φαίνεται ότι παίζει ρόλο στην τοπική αλληλορύθμιση των κυττάρων των νησιδίων(Μουτσόπουλος, 1991, σ.155) Την απελευθέρωση σωματοστατίνης διεγείρουν οι μεγάλες συγκεντρώσεις γλυκόζης, αμινοξέων και λιπαρών οξέων στο πλάσμα, ενώ την αναστέλλουν οι κατεχολαμίνες. .(Despoulos A& Silbernals 1989)

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

## **1.4. Νεογλυκογένεση και Γλυκογονόλυση**

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

Η γλυκογονόλυση, δηλαδή η απελευθέρωση γλυκόζης από το γλυκογόνο είναι σημαντική για τη διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης αίματος. Το κυρίως ένζυμο που απελευθερώνει γλυκόζη υπό τη μορφή γλυκόζη, -1- φωσφορική καλείται, φωσφορυλλάση. Η γλυκόζη -1- φωσφορική μετατρέπεται

σε γλυκόζη -6- φωσφορική με τη δράση του ενζύμου φωσφογλυκομουτάση και στη συνέχεια με τη δράση του ενζύμου γλυκο -6- φωσφορική σε ελεύθερη γλυκόζη. Οι μύες δεν περιέχουν γλυκόζη -6- φωσφατάση με αποτέλεσμα να μην απελευθερώνουν γλυκόζη στην κυκλοφορία. Μόνο η ελεύθερη γλυκόζη μπορεί να διαπεράσει την κυτταρική μεμβράνη και να μπει στην κυκλοφορία.

Η γλυκογονόλυση μπορεί να διατηρήσει τα επίπεδα γλυκόζης αίματος για περιορισμένο χρονικό διάστημα (λίγες ώρες). (Μουτσόπουλος Χ& Εμμανουήλ Δ, 1991)



## Κεφαλαίο 2<sup>ο</sup>

### 2.1. Σακχαρώδης Διαβήτης – Ορισμός

Ο Σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια μεταβολική νόσος. Χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων των λιπών και των λευκωμάτων και από βλάβη της υφής και της λειτουργίας των κυττάρων του σώματος και κυρίως των αγγείων. Πρόκειται για μια ανωμαλία της εσωτερικής χημείας του σώματος με αποτέλεσμα τη συσσώρευση υπερβολικής ποσότητας γλυκόζης (σακχάρου). Αυτό οφείλεται στην ανεπάρκεια της ορμόνης ινσουλίνη που παράγεται στο πάγκρεας και εκκρίνεται στο κυκλοφορικό σύστημα προκειμένου να ρυθμίσει λειτουργίες του οργανισμού (Σαχίνη – Καρδάση Α. & Πάνου Μ. Αθήνα 2006) Πρώτιστη κοινή διαταραχή σε όλες τις μορφές του διαβήτη αποτελεί η αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου του αίματος (υπεργλυκαιμία) και η διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης.

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

### 2.2. Ταξινόμηση του Σακχαρώδους Διαβήτη

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

#### **I. Ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης (τύπου I)**

Στον τύπου I Σακχαρώδη Διαβήτη υπάγονται όλοι οι διαβητικοί οι οποίοι είναι από τη διάγνωση του διαβήτη ινσουλινοεξαρτώμενοι. Στις περισσότερες περιπτώσεις διαβήτη τύπου I η διάγνωση γίνεται σε παιδική, εφηβική ή γενικώς νεαρή ηλικία. Το πάγκρεας δεν παράγει καθόλου ινσουλίνη. Εμφανίζεται κατά κανόνα σε παιδιά και νέους ενήλικες. Όλοι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, χρειάζονται ινσουλίνη για να διατηρήσουν το σάκχαρο σε φυσιολογικά επίπεδα. (neahygeia.gr)

## **II. Μη ινσουλινοεαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης (τύπου II)**

Στον τύπο II περιλαμβάνονται εκείνοι οι ασθενείς που δεν χρειάζονται εξαρχής ινσουλινοθεραπεία αλλά η θεραπεία γίνεται με αντιδιαβητικά δισκία. Η διάγνωση Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II γίνεται συνήθως σε ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών. το πάγκρεας παράγει μεν ινσουλίνη, αλλά όχι όση χρειάζεται ο οργανισμός ή η ινσουλίνη δε λειτουργεί αποτελεσματικά. Εμφανίζεται συχνότερα σε ενήλικες ή σε υπέρβαρα άτομα. Η εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 έχει λάβει διεθνώς το χαρακτήρα επιδημίας. Αντιμετωπίζεται με υγιεινή διατροφή, σωματική άσκηση και αργότερα με την προσθήκη αντιδιαβητικών δισκίων στη θεραπευτική αγωγή. Σε κάποια χρονική στιγμή θα χρειαστεί και προσθήκη ινσουλίνης.

Ο μη ινσουλινοεαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης διαίρεείται:

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

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

## **III. Σχετιζόμενος με κακή διατροφή (Malnutrition Related Diabetes)**

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

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

## **IV. Σακχαρώδης Διαβήτης συνδυαζόμενος με ορισμένη κατάσταση και σύνδρομα.**

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

1. Παγκρεατική νόσος
2. Ενδοκρινείς παθήσεις

3. Φάρμακα και χημικοί παράγοντες
4. Διαταραχές των μορίων της ινσουλίνης ή των υποδοχέων της
5. Ορισμένα γενετικά σύνδρομα
6. Διάφοροι άλλοι τύποι

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

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

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

#### **VI. Σακχαρώδης Διαβήτης της Κύσεως (Gestational Diabete)**

Πρόκειται για την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (δεν συμπεριλαμβάνονται στον ορισμό γυναίκες με διαγνωσμένο διαβήτη πριν την έναρξη της εγκυμοσύνης). Ο τύπος αυτός μοιάζει με το διαβήτη τύπου II ως προς την ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης και την ελαττωμένη ευαισθησία των κυττάρων στην ινσουλίνη. Σήμερα είναι γνωστό ότι ο διαβήτης κύησης εμφανίζεται στο 3-5% των κύσεων και συσχετίζεται με την παχυσαρκία (δηλαδή η παχύσαρκη γυναίκα έχει μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσει διαβήτη κύησης και επιπλέον έχει μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξει αργότερα στη ζωή της μόνιμα διαβήτη τύπου II). Ο διαβήτης κύησης είναι αναστρέψιμη νόσος, η οποία υποχωρεί μετά τον τοκετό, συνδέεται όμως με περιγεννητικές επιπλοκές και προβλήματα στην υγεία μητέρας και νεογνού. Τα νεογνά από μητέρες με διαβήτη κύησης κινδυνεύουν στην μετέπειτα ζωή τους να αναπτύξουν παχυσαρκία και δυνητικά διαταραχή ανοχής γλυκόζης ή ακόμη και σακχαρώδη διαβήτη(endo.gr)

#### **2.3. Επιδημιολογία Σακχαρώδους Διαβήτη**

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι νόσος διαδεδομένη σε όλα τα μήκη και τα πλάτη της γης. Δεν υπάρχει ανθρώπινη φυλή που να μη νοσεί από διαβήτη. Υπάρχουν όμως σημαντικές διαφορές στον επιπολασμό της νόσου στις διάφορες φυλές, όπως επίσης διαφορές υπάρχουν και στον επιπολασμό μορφών του Σακχαρώδη Διαβήτη. Οι επιδημιολογικές μελέτες του πληθυσμού έχουν δείξει ότι η κατανομή της συγκέντρωσης της γλυκόζης, είναι μονοκόρυφη χωρίς σαφή διαίρεση φυσιολογικών και παθολογικών τιμών. Η ακρίβεια των αναφερόμενων σε κάθε χώρα σχετικών αριθμών δεν είναι πάντοτε αξιόπιστη, και εξαρτάται από το σύστημα καταγραφής των διαβητικών και τη συστηματική οργάνωση επιδημιολογικών ερευνών. Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας και η Διεθνής

Ομοσπονδία του Σακχαρώδη Διαβήτη (International Diabetes Federation) εργάζονται προς την κατεύθυνση τη γενίκευσης, συστηματοποίησης και ομογενοποίησης των ερευνών. Χρειάζεται, πριν απ'όλα, συμφωνία στη μεθοδολογία και στα διαγνωστικά κριτήρια του διαβήτη. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, μέχρι το 2030 περισσότερα από 300 εκατομμύρια άνθρωποι θα έχουν εκδηλώσει σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Στη χώρα μας, το 6% του γενικού πληθυσμού πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. Η νόσος έχει υψηλότερο επιπολασμό (συχνότητα εμφάνισης) στο δυτικό κόσμο (ιδιαίτερα ο διαβήτης τύπου II) και αυτό αποτελεί μια σαφή ένδειξη για τη συσχέτιση της νόσου με το σύγχρονο τρόπο ζωής, τις διατροφικές μας συνήθειες και την έλλειψη σωματικής άσκησης.

Ο σακχαρώδης διαβήτη τύπου II αποτελεί μια από τις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως καθώς συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά επεισόδια. Άλλες σοβαρές επιπλοκές αποτελούν η Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια, η τύφλωση και οι ακρωτηριασμοί.

### **Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I**

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

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

Η επίπτωση όμως διαφέρει σημαντικά και μεταξύ περιοχών της υφελίου, γεγονός που δημιουργεί ερωτηματικά για τους παράγοντες που ευθύνονται για τις διαφορές. Στην Ευρώπη φαίνεται ότι υπάρχει σημαντική διαφορά μεταξύ Βορρά και Νότου, με τουλάχιστον δύο φορές μικρότερη επίπτωση στο Νότο. Η μεγάλη επιδημιολογική μελέτη που έγινε συντονισμένα σε όλες τις χώρες της Ευρώπης υπό την αιγίδα της Ευρωπαϊκής Ένωσης και περατώθηκε το 1998 επιβεβαίωσε πέραν κάθε αμφιβολίας την ύπαρξη της διαφοράς στο βορρά – νότου και επιπλέον διαπίστωσε υψηλή επίπτωση τύπου I διαβήτη που φθάνει στις 29 νέες περιπτώσεις κατ'έτος ανά 100.000 κατοίκους (ενώ στο νότο είναι

μόνο 6/100.000 κατοίκους). Η χρησιμοποίηση διαφόρων μεθόδων για την ανίχνευση και την επιβεβαίωση των περιπτώσεων τύπου I Σακχαρώδη Διαβήτη καθώς και η διαφορετική ηλικία των μελετηθέντων πληθυσμών δημιουργεί σημαντικές δυσχέρειες στην σύγκριση των αποτελεσμάτων και επομένως η αξιολόγηση των διαφορών πρέπει να γίνεται με επιφυλάξεις.

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

## **Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II**

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

### **2.4. Αιτιολογία και Παθογένεια Σακχαρώδους Διαβήτη**

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I, είναι ένα αυτοάνοσο νόσημα, όπου για άγνωστους μέχρι σήμερα λόγους καταστρέφονται από το ανοσολογικό σύστημα του οργανισμού τα ινσουλινοπαραγωγά β-κύτταρα. Παρά τις μεγάλες προόδους στη χορήγηση ινσουλίνης και στα νέα σκευάσματα καθαρής ινσουλίνης, ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I ευθύνεται για ένα μεγάλο ποσοστό τυφλώσεων, νεφροπαθειών, ακρωτηριασμών και αξιοσημείωτο ποσοστό καρδιακών νοσημάτων.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I εμφανίζεται κυρίως κατά την εφηβική ηλικία με συμπτώματα πολυουρίας, πολυδιψίας, και πολυφαγίας. Η νόσος

συνήθως εισβάλλει απότομα και συχνά η πρώτη εκδήλωσή της μπορεί να είναι η ανάπτυξη διαβητικής κετοξέωσης, με ναυτία, εμετό, κοιλιακό πόνο και απώλεια συνείδησης. Το τυπικό διαγνωστικό εύρημα, είναι η πολύ αυξημένη γλυκόζη στο αίμα και η σχεδόν ολοσχερής ινσουλινοπενία. Κατά την κλινική εμφάνιση της νόσου το 80% των ασθενών έχει, στον ορό κυκλοφορούντα αντιησιδιακά αντισώματα εναντίον του κυτταροπλάσματος όλων των β-κυττάρων(Γαλλική Ένωση Διαβητικών, 1993)

## **Τύπου II:**

Ο διαβήτης τύπου 2 είναι ο πιο συνήθης τύπος διαβήτη. Πάνω από το 80% των διαβητικών πάσχουν από διαβήτη τύπου 2. Ο διαβήτης τύπου 2 παρουσιάζεται συχνότερα στις μέσες και άνω ηλικίες, παρόλα αυτά στις μέρες μας εμφανίζεται και σε νεότερες ηλικίες. Οι ασθενείς είναι συνήθως υπέρβαροι και κάπως μεγαλύτερης ηλικίας. Αρχικά παράγουν πολλή ενδογενή ινσουλίνη. Αν χάσουν βάρος, είναι δυνατόν ν'αντιμετωπίζονται για μεγάλο χρονικό διάστημα χωρίς ενέσεις ινσουλίνης. Ένα σημαντικό ποσοστό του γενετικού πληθυσμού, γύρω στο 15% πάσχει από διαταραχή της ανοχής στη γλυκόζη. Από τους ασθενείς αυτούς μικρό μόνο ποσοστό γνωρίζει την πάθησή του και τη σημασία της. Η παραγματική αιτία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, είναι ακόμη άγνωστη. Υπάρχει πάντως σημαντική κληρονομική προδιάθεση. Είναι ακόμα ασαφές αν πρόκειται για πρωτοπαθή διαταραχή στη δράση της ινσουλίνης, στη σύνθεση και στην έκκρισή της ή και για τα δύο. Βέβαιον είναι πάντως ότι η παχυσαρκία και η έλλειψη σωματικής άσκησης οδηγούν τους ασθενείς που έχουν κληρονομική προδιάθεση, στην εμφάνιση διαβήτη τύπου 2 συχνότερα και νωρίτερα. Αντίθετα η αλλαγή του τρόπου ζωής(απώλεια βάρους στους υπέρβαρους και αύξηση σωματικής άσκησης) των ατόμων με διαταραχή της ανοχής στη γλυκόζη μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο εξέλιξης σε διαβήτη τύπου 2.

Αν ένας από τους δύο δίδυμους αδελφούς πάθει σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, η πιθανότητα να πάθει και ο άλλος αδελφός, αν ακολουθεί τον ίδιο τρόπο ζωής,είναι περίπου 80%. Η κληρονομική προδιάθεση για τον διαβήτη τύπου 2 είναι πολύ διαδεδομένη. Ο τρόπος ζωής επηρεάζει σε παρά πολύ μεγάλο βαθμό στην γέννηση του Σ.Δ. τύπου 2. Για αυτόν τον λόγο στις περισσότερες των περιπτώσεων παρουσιάζεται σε ηλικίες άνω των 40 ετών. Η παχυσαρκία, η κακή διατροφή, η έλλειψη φυσικής άσκησης και το μεταβολικό σύνδρομο είναι οι βασικοί λόγοι, μαζί με την κληρονομικότητα, που προκαλούν την εμφάνιση Σ.Δ. τύπου 2. Σε μεγάλο βαθμό (περίπου το 80%) αυτοί που πάσχουν από Σ.Δ. τύπου 2 πάσχουν επίσης και από μεταβολικό σύνδρομο δηλαδή έχουν: υψηλή πίεση αίματος, είναι παχύσαρκοι(ειδικότερα παχυσαρκία στην περιοχή της μέσης) και έχουν αυξημένη χοληστερίνη, τριγλυκερίδια και LDL και χαμηλό HDL στο αίμα τους.

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

### Πιν.1.

<b>Περιπτώσεις Διαβητικών ασθενών που δεν είναι εξαρχής αναγκαίο να θεραπεύονται με ινσουλίνη</b>
---

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Κλασικός Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου ΙΙ</li><li>• Διαβήτης κύησης</li><li>• Ποικιλίες MODY</li><li>• Περιπτώσεις δευτεροπαθή Σακχαρώδη Διαβήτη</li><li>• Σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη</li><li>• Βραδείας εισβολής Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου Ι</li></ul> |
|---|

Αν και όλες οι περιπτώσεις που αναφέρονται στον πίν. 1 δεν είναι πράγματι Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου ΙΙ, γεγονός είναι, ότι συχνά και για ποικίλο χρονικό διάστημα, είναι δυνατόν να θεωρηθούν εσφαλμένως, ως Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου ΙΙ.(Γαλλική Ένωση Διαβητικών, 1993)

Αν προσπαθήσουμε να διακρίνουμε φαινοτυπικά σε κατηγορίες τους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου ΙΙ θα δούμε, ότι υπάρχει μεγάλη ποικιλία. Οι φαινοτυπικές αυτές διαφορές οφείλονται ενδεχομένως και στην ετερογένεια της νόσου

- με γενική παχυσαρκία
- με κεντρική παχυσαρκία
- με κανονικό βάρος
- με σημαντική απώλεια βάρους
- με λιποατροφία(μερική ή γενικευμένη)
- με ακρομεγαλικά χαρακτηριστικά)
- με επιπλοκές κατά τη διάγνωση
- παροδικός διαβήτης(σε κύηση, stress κτλ)
- Γεροντικός διαβήτης

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

Ø Η μειωμένη έκκριση ινσουλίνης

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

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

Πίνακας : Διαφορές μεταξύ τύπου 1 και τύπου 2 σακχαρώδη διαβήτη

Ηλικία εκδήλωσης	<b>Τύπος 1</b> Συνήθως κάτω των 40 ετών	<b>Τύπος 2</b> Συνήθως άνω των 40 ετών
Αιτία	Καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος που παράγουν ινσουλίνη	Γενετική προδιάθεση Διαταραχή της δράσης της ινσουλίνης
Παχυσαρκία	Σπάνια	Συχνά
Παράγοντες που ευνοούν την εμφάνιση	Πιθανώς ιοί ή άλλη λοίμωξη	Παχυσαρκία, καθιστική ζωή
Θεραπεία	Υγιεινοδιαιτητική αγωγή και ινσουλίνη	Υγιεινοδιαιτητική αγωγή ενδεχομένως και δισκία ή ινσουλίνη
Ενδογενής ινσουλίνη	Λίγη ή απύσα	Επαρκής αλλά όχι απύσα, καθυστερημένη έκκριση



Περιβαλλοντικοί παράγοντες	Ιοί, τοξίνες, αυτοανοσία	Παχυσαρκία, διαιτητικές παρεκτροπές
Συμπτώματα	Δίψα, πολουρία, πολυφαγία, κόπωση	Απουσιάζουν ή είναι ήπια
Ρύθμιση Σ.Δ.	Συχνά δυσχερής με μεγάλες διακυμάνσεις γλυκόζης	Πιο εύκολη

(Κρασσάς, 1998)

## 2.5. Συμπτώματα και κλινικά σημεία Σακχαρώδους Διαβήτη

Στα αρχικά στάδια της νόσου συνήθως δεν εμφανίζονται καθόλου συμπτώματα και μάλιστα μπορεί ακόμη και για χρόνια μετά την εκδήλωση της νόσου ένας ασθενής να μην έχει αντιληφθεί ότι πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. Η συμπτωματολογία έναρξης της νόσου μπορεί να είναι θορυβώδης έως και δραματική, ιδίως στα μικρά παιδιά και στους εφήβους, λόγω της παντελούς έλλειψης ινσουλίνης. Τα κλασικά συμπτώματα του Σακχαρώδους Διαβήτη είναι:

### 1. Πολουρία

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

### 2. Πολυδιψία

Εξαιτίας της μεγάλης ποσότητας ούρων που αποβάλλονται (πολουρία) ο οργανισμός αφυδατώνεται και σε νερό, έτσι προκύπτει το αίσθημα της δίψας. Με αυτό τον τρόπο συντηρείται ο γνωστός φαύλος κύκλος της πολουρίας, της πολυδιψίας και της απώλειας του σωματικού βάρους.<sup>2</sup>

### 3. Πολυφαγία

#### **4. Απώλεια σωματικού βάρους**

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

#### **5. Κούραση – Αδυναμία Συγκέντρωσης**

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

#### **6. «κράμπες της γαστρονομίας»**

Είναι αποτέλεσμα αύξησης των κετονικών σωμάτων στο αίμα

#### **7. Διαθλαστικές ανωμαλίες της οράσεως**

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

#### **8. Μειωμένη αντίσταση στις λοιμώξεις**

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

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

#### **10.Κετοοξέωση**

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

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

## **11. Άλλα συνοδά συμπτώματα**

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

### **Κλινικά σημεία**

Η υπέρμετρη αύξηση του σακχάρου του αίματος δημιουργεί μέσω της οσμωτικής διούρησης μια απώλεια υγρών, η οποία μπορεί να αντισταθμιστεί με το αίσθημα της δίψας και της αθρόας λήψης υγρών. Σε αυτήν τη περίπτωση δεν εμφανίζονται σημεία αφυδάτωσης και τα γενικά σημεία του διαβήτη είναι αμυδρά. Η αύξηση του σακχάρου στο αίμα προκαλεί απώλεια υγρών μέσω οσμωτικής διούρησης. Σημεία αφυδάτωσης (θερμό και ξηρό δέρμα με ελαττωμένη σπαργή αποξηραμένοι βλεννογόνοι και ανώμαλη και ξηρή γλώσσα παρατηρούνται όταν η απώλεια υγρών δεν αντισταθμίζεται επαρκώς. Όταν εγκατασταθεί η διαβητική κετοξέωση, χαρακτηριστική είναι η αναπνοή Kussmaul, που συνίσταται σε βαθιές, παρατεταμένες και συνοδευόμενες από αναστεναγμό αναπνοές καθώς και η απόπνοια ακετόνης (χαρακτηριστική οσμή στην αναπνοή του ασθενούς). Θόλωση της διανοίας, μειωμένη αντίδραση στα ερεθίσματα, υπνηλία και κώμα ακολουθούν εάν η κετοξέωση δεν αντιμετωπιστεί.

### **2.6. Διάγνωση Σακχαρώδους Διαβήτη**

Η διάγνωση του διαβήτη είναι εύκολη όταν υπάρχουν τα κλασικά συμπτώματα και αρκεί η επιβεβαίωση με τη μέτρηση του σακχάρου του αίματος. Η διάγνωση μπαίνει επίσης εύκολα όταν ο ασθενής παρουσιάζεται με συμπτώματα και σημεία διαβητικής κετοξέωσης. Τα διαγνωστικά κριτήρια που έχουν θεσπιστεί για τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη είναι τα ακόλουθα :

- Παρουσία κλασικών συμπτωμάτων του διαβήτη και τιμή γλυκόζης σε οποιαδήποτε στιγμή > 200mg/dl
- Τιμή σακχάρου νηστείας (που λαμβάνεται δηλαδή μετά από 8 τουλάχιστον ώρες αποχής από την πρόσληψη τροφής) > 126mg/dl
- Τιμή σακχάρου 2 ώρες μετά από φόρτιση με 75g γλυκόζης από του στόματος > 200mg/dl

Ένας άλλος χρήσιμος δείκτης είναι η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c). Δεν χρησιμοποιείται για τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη, αλλά για την παρακολούθηση της ρύθμισης του σακχάρου αίματος, αφού αντικατοπτρίζει τη μέση τιμή σακχάρου αίματος τους τελευταίους 3 μήνες πριν την εξέταση. Τιμές HbA1c < 6% θεωρούνται ενδεικτικές καλού γλυκαιμικού ελέγχου. Συνήθως η προσοχή του γιατρού στρέφεται προς την πιθανότητα διαβήτη εξαιτίας κάποιας από τις εξής καταστάσεις:

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

#### Διαγνωστικές εξετάσεις

Σε κλινικά έκδηλη νόσο, η διάγνωση θα γίνει από τη σαφή υπεργλυκαιμία και σακχαουρία. Για να διαπιστωθεί ένα το άτομο είναι διαβητικό θα πρέπει να ακολουθηθεί η παρακάτω διαδικασία: Σε ασθενή νηστικό από το βράδυ χορηγούνται το πρωί, μετά από λήψη δείγματος αίματος σε νηστεία 50 gr γλυκόζης από το στόμα. Λαμβάνονται δείγματα μετά από 60', 90' και 120'. Δύο ώρες από τη λήψη της γλυκόζης, η γλυκόζη φλεβικού αίματος είναι φυσιολογικά μικρότερη των 120mg/100 ml εφόσον οι τιμές εκφράζονται σε απόλυτες τιμές γλυκόζης. Όταν οι τιμές είναι άνω των 130 mg το άτομο είναι διαβητικό<sup>4</sup>.

Η διαδικασία αυτή ονομάζεται καμπύλη ανοχής γλυκόζης. Αποτέλεσμα της αυξησεως του σακχάρου του αίματος είναι η σακχαουρία. Η ανίχνευση σακχάρου των ούρων γίνεται και με ταινία τεστ (test tape).

Η ειδική ταινία (ποτισμένη με τρία αντιδραστήρια: ένζυμα, οξειδωμένο σάκχαρο και υπεροξείδιο) βαπτίζεται μέσα στα ούρα που είναι για εξέταση και συγκρίνεται το χρώμα της ταινίας με το χρώμα του πίνακα. Ακόμη το σάκχαρο των ούρων ανιχνεύεται και ως εξής: Τοποθετήστε μέσα σε δοκιμαστικό σωληνάριο 10 σταγόνες ούρα και την ειδική ταμπλέτα. Αμέσως μετά τη διάλυση της ταμπλέτας παρατηρήστε την αλλαγή του χρώματος του διαλύματος και προσδιορίστε την περιεκτικότητα των ούρων σε σάκχαρο ανάλογα με το χρώμα, σύμφωνα με τη μέθοδο Benedict, η οποία έχει ως εξής:

Καθαρό μπλε	Δεν υπάρχει σάκχαρο
Ελαφρύ πράσινο	Ίχνη σακχάρου
Κίτρινο	Σάκχαρο πάνω από 0,5%
Πορτοκαλί	Σάκχαρο από 0,5% - 1,5%
Κεραμιδί	Σάκχαρο από 1,5% και πάνω <sup>2</sup>

## **2.7. Δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης**

Σκοπός της Δοκιμασίας της Ανοχής της Γλυκόζης (GTT) είναι να τεθεί η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη σε άτομα που σε ένα δείγμα φλεβικού αίματος μετά από νηστεία έχουν επίπεδα γλυκόζης μεγαλύτερα από 115mg% και μικρότερα από 140mg%. Σε άτομα τα οποία δύο ώρες μετά τη λήψη 75gr γλυκόζης έχουν επίπεδο γλυκόζης αίματος πάνω από 140mg, καθώς επίσης για επιδημιολογικές μελέτες. Άτομα που πρέπει να υποβάλλονται στη δοκιμασία είναι τα παχύσαρκα άτομα, έγκυες και γυναίκες που γέννησαν παιδιά με βάρος >4,5kg ή παιδιά που πέθαναν στη νεογνική ηλικία, γυναίκες που είχαν τοξιναιμία της κύησης, παχυσαρκία, γλυκοζουρία ή οικογενειακό ιστορικό (Ράπτης Σ, 1998)

### **Προετοιμασία ασθενούς**

1. Τρεις ημέρες πριν από τη δοκιμασία, η διαίτα του ασθενούς πρέπει να περιέχει επαρκή ποσότητα υδατανθράκων μεγαλύτερη των 200gr ημερησίως.<sup>29</sup> Η ανεπαρκής πρόσληψη υδατανθράκων μπορεί να οδηγήσει σε παθολογική καμπύλη γλυκόζης. Αυτό εξηγείται γιατί το πάγκρεας του ασθενή, λόγω της μη πρόσληψης υδατανθράκων, «έχει ξεσυνηθίσει» στην άμεση και ταχεία άνοδο του σακχάρου του αίματος και στην ταχεία έκκριση ινσουλίνης και επομένως είναι δυνατόν να δείξει μια ψευδώς παθολογική σακχαραιμική καμπύλη. (Ράπτης, 1998,)
2. Η έναρξη της δοκιμασίας γίνεται 9-11 π.μ.
3. Ο εξεταζόμενος πρέπει να αποφεύγει τη μυϊκή άσκηση, καταστάσεις stress, πρέπει να είναι νηστικός, να βρίσκεται σε κατακεκλιμένη θέση και να μην καπνίζει
4. Πριν την έναρξη και κατά την δοκιμασία να γίνεται έλεγχος των ζωτικών σημείων (μέτρηση αρτηριακής πίεσης, σφίξεις, θερμοκρασίας)
5. Οι λήψεις αίματος γίνονται από μεγάλες φλέβες της καμψής του αγκώνα. Η δοκιμασία αρχίζει όταν ο ασθενής πίνει το διάλυμα και όχι όταν το τελειώνει.

## Ποσό χορηγούμενης γλυκόζης

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

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

## Ανεπιθύμητες ενέργειες

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

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

## Ερμηνεία της δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης

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

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

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

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

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

## 2.8. Εργαστηριακές Εξετάσεις για τη διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη

Η μέτρηση του σακχάρου στο αίμα αποτελεί τη μόνη αξιόπιστη πηγή πληροφοριών για το επίπεδο ρύθμισης του διαβήτη. Η μέτρηση γλυκόζης στο αίμα γίνεται με λήψη φλεβικού αίματος και βιοχημικής ανάλυσης αυτού, σε ειδικά αντιδραστήρια. Σήμερα τείνει να καθιερωθεί ο αυτοέλεγχος του σακχάρου αίματος. Χρησιμοποιούνται ειδικά φωτοαντακλασίμετρα (μετρητές σακχάρου αίματος). Συνήθως γίνονται 3-4 εξετάσεις το 24ωρο σε συχνότητα που καθορίζεται εξατομικευμένα.



Οι υπολογισμοί είναι ταχείς και ακριβείς. Για τη μέτρηση χρησιμοποιούνται ειδικές ταινίες από προσροφητική κυτταρίνη, εμποτισμένες σε ειδικό ρυθμιστικό μίγμα οξειδάσης της γλυκόζης, υπεροξειδάσης και ενός χρωμογόνου συστήματος. Γίνεται επικάλυψη της ταινίας με μια σταγόνα αίματος, για το χρονικό διάστημα που καθορίζει η χρησιμοποιούμενη μέθοδος. Σε αυτόν τον χρόνο λαμβάνουν χώρα χημικές αντιδράσεις. Το αποτέλεσμα μπορεί να επηρεαστεί, τόσο από τον χρόνο επώασης, όσο και από τον τρόπο απομακρύνσεως της περίσσειας του αίματος από την ταινία. Ακόμη, σημαντικό ρόλο παίζει και η ρύθμιση του οργάνου, που πρέπει να ελέγχεται τακτικά. Στο εμπόριο κυκλοφορούν και ταινίες με τις οποίες ο προσδιορισμός της γλυκόζης του αίματος γίνεται χωρίς ανακλασίμετρο και η εκτίμηση του αποτελέσματος με το μάτι, συγκρίνοντας το χρώμα της ταινίας με τη χρωματική κλίμακα. Σαν μέθοδος αυτοπροσδιορισμού της γλυκόζης του αίματος, έχει το πλεονέκτημα ότι δεν χρειάζεται ειδικό μηχάνημα. Μειονεκτεί όμως στην ακρίβεια του αποτελέσματος. (Μουτσόπουλος Χ& Εμμανουήλ Δ, 1991)

## **B. Μέτρηση Γλυκόζης στα ούρα**

Η ανίχνευση της γλυκόζης στα ούρα είναι ένας απλός, γρήγορος, οικονομικός, ανώδυνος και αξιόπιστος τρόπος, για να πληροφορηθούμε εμμέσως τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Η γλυκόζη εμφανίζεται στα ούρα σας όταν οι νεφροί σας δεν μπορούν πλέον να απορροφήσουν την ποσότητα που φιλτράρεται. Το πρόβλημα με την εξέταση των ούρων είναι ότι αυτό το επίπεδο απεκκρίσεως της γλυκόζης από τους νεφρούς δεν είναι ίδιο για όλους. Η σωστή ονομασία γι, αυτό το επίπεδο είναι νεφρική ουδό. Ορισμένα άτομα που δεν πάσχουν από διαβήτη έχουν χαμηλή νεφρική ουδό και χρειάζονται συχνά τη διαδικασία ανοχής της γλυκόζης που περιγράψαμε, προκειμένου να επιβεβαιώσουν το γεγονός και να εξηγήσουν το γιατί εμφανίστηκε η γλυκόζη στα ούρα τους. Η φυσιολογική ουδό αντιστοιχεί σε επίπεδα σακχάρου της τάξεως των 10 χιλιοστών του γραμμομορίου (miimos) ανά λίτρο. Για ένα άτομο που πάσχει από διαβήτη, λοιπόν, μία αρνητική εξέταση ούρων σημαίνει ότι το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα σας μπορεί να βρίσκεται οπουδήποτε ανάμεσα στα 0 και 10 χιλιοστά του γραμμομορίου ανά λίτρο. Μία θετική εξέταση, από την άλλη πλευρά, δεν σας υποδεικνύει το ακριβές επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα σας,



ούτε το κατά πόσο υπερβαίνει το προσωπικό σας όριο. Ωστόσο, παρόλη αυτή τη σχετική έλλειψη ακρίβειας, η εξέταση των ούρων σας και η λήψη κυρίως αρνητικών αποτελεσμάτων μπορεί να είναι αρκετά για να επιβεβαιώσουν τη διατήρηση του διαβήτη σας υπό έλεγχο, ιδίως αν ακολουθείτε θεραπευτική αγωγή με δισκία και/ή υγιεινή διατροφή.



Στις ημέρες μας, σχεδόν όλοι χρησιμοποιούν ταινίες μέτρησης γλυκόζης στα ούρα παρόμοιες με εκείνες που χρησιμοποιούνται για τη μέτρηση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Βυθίζετε μία ταινία είτε στη ροή των ούρων είτε μέσα σε ένα δείγμα που έχετε μόλις συλλέξει και περιμένετε τη χημική αντίδραση, που έχει ως αποτέλεσμα την αλλαγή χρώματος. Κατόπιν, αντιπαρατάσσετε το χρώμα με το διάγραμμα που υπάρχει συνήθως στο πλαϊνό μέρος του δοχείου. Όπως συμβαίνει και με τις ταινίες εξέτασης του αίματος, ο χρόνος που θα χρειαστεί να περιμένετε διαφέρει από τον ένα τύπο ταινίας εξέτασης ούρων στον άλλον· ελέγχετε, λοιπόν, πάντα τις οδηγίες του κατασκευαστή. Η εξέταση πρέπει να γίνεται σε πρόσφατα ούρα ώστε να αντανakλά το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα σας την ώρα που πραγματοποιείται. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό μόλις ξυπνάτε το πρωί, όταν τα ούρα έχουν συγκεντρωθεί στην ουροδόχο κύστη σας. Καλό θα ήταν να αδειάσετε την ουροδόχο κύστη σας μισή ώρα πριν κάνετε την εξέταση και στη συνέχεια να συλλέξετε ένα δείγμα μισή ώρα αργότερα, το οποίο είναι και το δείγμα που πράγματι εξετάζετε.

όταν κάνει κάποιος που παίρνει ινσουλίνη μια εξέταση αμέσως πριν από το μεσημεριανό φαγητό, πληροφορείται το αποτέλεσμα της ένεσης που έκανε νωρίς το πρωί με ινσουλίνη ταχείας δράσης. Κατά τον ίδιο τρόπο, μία εξέταση πριν από το πρόγευμα αντανakλά την αποτελεσματικότητα της δόσης της προηγούμενης νύχτας. Η ίδια ερμηνεία ισχύει κατ, αρχήν και για τα δισκία.

Όταν το αποτέλεσμα της εξέτασης δείξει ένα υψηλό επίπεδο γλυκόζης, μπορεί να χρειαστεί να αυξήσετε την ποσότητα της επόμενης δόσης σας προκειμένου να αποκαταστήσετε την ισορροπία. Αυτό λύνει το πρόβλημα βραχυπρόθεσμα, αλλά το ιδεώδες είναι να προλάβει κανείς το πρόβλημα πριν από την εκδήλωσή του, ρυθμίζοντας τη δόση που προηγήθηκε της εξέτασης. Μια καλή ιδέα είναι

να αλλάξετε αρκετές φορές την ώρα που πραγματοποιείτε την εξέταση και επίσης να περιμένετε να λάβετε μία σειρά αποτελεσμάτων σε μία περίοδο 3-5 ημερών, προτού προβείτε στις ανάλογες ρυθμίσεις. Κατ' αυτό τον τρόπο, θα καταλάβετε αν υπάρχει κάποιο πρότυπο στις μεταβολές των επιπέδων σακχάρου σας. Μέχρις ότου αποκτήσετε την απαιτούμενη εμπειρία για τον χειρισμό του διαβήτη σας, καλό θα ήταν να συμβουλευόσασταν τον γιατρό σας προτού τροποποιήσετε τη δοσολογία της φαρμακευτικής αγωγής σας. Αργότερα, όταν θα γνωρίζετε πλέον περισσότερα γύρω από τις αντιδράσεις του οργανισμού σας, θα μπορείτε να κάνετε μόνοι σας τις απαραίτητες ρυθμίσεις, διότι θα ξέρετε τι είναι το καλύτερο για εσάς.

### **Γ. Μέθοδοι Ανιχνεύσεως οξόνης στα ούρα**

Ο προσδιορισμός της οξόνης στα ούρα, γίνεται με χρήση ειδικών δισκίων (Acetest), ή ταινιών (Ketostix, Keto-Diastix και Kyotest UGK), που αλλάζουν χρώμα όταν υπάρχει οξόνη στα ούρα (Σαχίνη-Καρδάση Α& Πάνου Μ, 2006). Η παρουσία και ανίχνευση οξόνης στα ούρα, είναι ένας σημαντικός δείκτης, που πληροφορεί για την απουσία της ινσουλίνης και την χρησιμοποίηση του λίπους σαν πηγή ενέργειας από τον οργανισμό. Την οξόνη πρέπει να την μετρά μια μικρή ομάδα διαβητικών, εκείνοι δηλαδή που έχουν πλήρη ή σχεδόν πλήρη έλλειψη ενδογενούς ινσουλίνης και με την παραμικρή απορρόφηση τείνουν να εμφανίσουν κετοοξέωση.

### **Δ. Γλυκοζιωμένη Αιμοσφαιρίνη**

Από τις αρχές της δεκαετίας του 70', άρχισε ένα συνεχώς αυξανόμενο ενδιαφέρον για τον προσδιορισμό της γλυκοζιωμένης αιμοσφαιρίνης (HBA1c) και τη σχέση που μπορεί να έχει με τη ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη παρέχει μια ακριβή και αντικειμενική μέτρηση του γλυκαιμικού ελέγχου για μια περίοδο εβδομάδων μέχρι και μηνών, με την οποία προβλέπεται ο κίνδυνος εμφάνισης διαβητικών επιπλοκών σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και 2 αντίστοιχα.

Η HBA1c εξαρτάται από διάφορους παράγοντες: το σχήμα ινσουλίνης, την ενζυμική και μη ενζυμική γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών, τη διάρκεια ζωής των ερυθροκυττάρων, την τάση οξυγόνου, καθώς και τους ηλικιακούς και γενετικούς παράγοντες του μεταβολισμού της γλυκόζης. Τα επίπεδα της HBA1c δεν παρέχουν καμία πληροφόρηση αναφορικά με το γλυκαιμικό έλεγχο των ασθενών, λόγω του ότι οι καθημερινές διακυμάνσεις των επιπέδων της γλυκόζης έχουν περιορισμένο αντίκτυπο στα επίπεδα της HBA1c και δεν ευθύνονται για την παρατηρούμενη βιολογική τους διακύμανση. Επομένως, η HBA1c, ως μοναδικός παράγοντας αξιολόγησης, δε συνιστά αξιόπιστη μέθοδο για τη διάγνωση του διαβήτη ή της παθολογικής ανοχής στη γλυκόζη στο γενικό πληθυσμό, καθώς έχει περιορισμένη ευαισθησία και ειδικότητα. Τα επίπεδα της HBA1c θα πρέπει να συνδυάζονται πάντα με την παρακολούθηση

της γλυκόζης του αίματος,έτσι ώστε να καθίσταται εφικτή η ακριβής εκτίμηση του ελέγχου της γλυκόζης στο αίμα. Τιμές μεταξύ 4% και 8% είναι φυσιολογικές και δείχνουν σταθερά,σχεδόν φυσιολογικά, επίπεδα γλυκόζης αίματος.

Υπάρχουν και άλλες παθήσεις που είναι δυνατόν να συνοδεύονται από μεταβολές της HbA1. Τέτοιες παθήσεις είναι: αιμολυντικές αναιμίες, αιμοσφαιρινοπάθειες π.χ. HbF, Hbs, κίρρωση ήπατος, αλκοολισμός, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια(Η.Μιγδάλης,2008)(Ράπτης Σ,2002,)(Σαχίνη-Καρδάση Α & Πάνου Μ,2006)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>

### 3.1. Οξείες Επιπλοκές

Λόγω του ότι ο διαβήτης τύπου 2 παρουσιάζει λίγα συμπτώματα, είναι πολύ πιθανόν να επηρεάζει για χρόνια των πάσχοντα χωρίς όμως να έχει διαγνωστεί. Για τον ίδιο λόγο πολλές από τις επιπλοκές του διαβήτη τύπου 2 μπορεί να βρίσκονται στο στάδιο της διάγνωσης. Σε πολλές περιπτώσεις η διάγνωση των επιπτώσεων είναι αυτή που οδηγεί και στην διάγνωση του διαβήτη. Το σημαντικότερο στην θεραπεία και διαρκή παρακολούθηση του διαβήτη είναι η αποτροπή επιπλοκών. Το να διαγνωστούν κάποιες επιπλοκές δεν είναι γεγονός που θα πρέπει να επιφέρει απόγνωση. Σήμερα ακόμα και οι ήδη υπάρχοντες επιπλοκές θεραπεύονται. Πρέπει να τονιστεί η σπουδαιότητα που έχει μια ολοκληρωμένη θεραπεία για τον διαβήτη στην πρόληψη αλλά και στην θεραπεία των διάφορων επιπλοκών. Αυτό σημαίνει την διατήρηση του επιπέδου του σακχάρου στο αίμα σε φυσιολογικά επίπεδα. όπως και την αποτελεσματική θεραπεία της υψηλής πίεση του αίματος, των κακών τιμών λίπους και της τάσης για αυξημένη πίεσή του αίματος.

#### 3.1.1. Υπογλυκαιμία

Όπως λέει η λέξη, υπογλυκαιμία είναι η κατάσταση κατά την οποία το σάκχαρο του αίματος είναι χαμηλότερο απ' το φυσιολογικό. Συνήθως ως υπογλυκαιμίες χαρακτηρίζονται τιμές του σακχάρου του αίματος κάτω των 50mg/dl. Υπογλυκαιμία μπορεί να εμφανισθεί στα άτομα με διαβήτη τύπου 2, μόνο αν παίρνουν αντιδιαβητικά δισκία του τύπου των σουλφονουλουριών ή αν κάνουν ινσουλίνη. Η υπογλυκαιμία είναι η συχνότερη και σοβαρότερη ενέργεια της ινσουλινοθεραπείας.

Εφόσον πήρατε ινσουλίνη ή ενισχύσατε την παραγωγή της με δισκία, δεν μπορείτε να σταματήσετε τη διαδικασία: κατά συνέπεια, τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα θα μειώνονται διαρκώς έως ότου λάβετε κάποια τροφή υπό μορφή υδατανθράκων. Καθώς τα επίπεδα της γλυκόζης μειώνονται, προκαλείται συνήθως μία ποικιλία προειδοποιητικών συμπτωμάτων. Η υπογλυκαιμία είναι επικίνδυνη διότι η φυσιολογική λειτουργία του εγκεφάλου εξαρτάται σχεδόν αποκλειστικά από τη γλυκόζη. Αν τα επίπεδά της μειωθούν πάρα πολύ, ο εγκεφαλος αρχίζει να λειτουργεί λιγότερο καλά και παράγει τα συμπτώματα που περιγράφονται πιο κάτω. Αν τα επίπεδα μειωθούν ακόμα περισσότερο, μπορεί να επέλθει απώλεια αισθήσεων (κώμα).

Τα προηγούμενα χρόνια, κάποιος που άρχισε να παίρνει ινσουλίνη ήταν ενδεχομένως υποχρεωμένος να αντιμετωπίσει μία εσκεμμένη υπογλυκαιμική

αντίδραση ώστε να γνωρίζει πώς είναι. Στην εποχή μας, δεν υπάρχουν πολλές πιθανότητες να σας συστήσει ο γιατρός σας κάτι τέτοιο, καθώς δεν πρόκειται για κάτι ιδιαίτερα ευχάριστο! Πραγματοποιώντας μία εξέταση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα στο σπίτι, μπορείτε να διαπιστώσετε εύκολα και γρήγορα αν τα επίπεδα της γλυκόζης σας έχουν μειωθεί πολύ και να προβείτε, αν χρειαστεί, στις απαραίτητες ενέργειες. Μία από τις πιο σημαντικές πλευρές της φροντίδας ατόμων με διαβήτη είναι η πρόληψη των υπογλυκαιμικών αντιδράσεων. Αυτό σημαίνει ότι κάθε ενδιαφερόμενο άτομο πρέπει να συζητά για την αγωγή του και να πραγματοποιεί τις τυχόν απαιτούμενες ρυθμίσεις ούτως ώστε να ταιριάζει με τον τρόπο ζωής του και κυρίως με τον τρόπο διατροφής και εργασίας του.

Αυτό δεν είναι πάντα εύκολο και ενίοτε απαιτεί κάποιους συμβιβασμούς. Συνήθως, πρέπει να δεχθείτε ότι δεν υπάρχει άλλη εναλλακτική λύση πέρα από το να τρωτε τακτικά γεύματα, όσο ενοχλητικό και αν σας φαίνεται. Παρόλα αυτά, με τους διάφορους τύπους ινσουλίνης και συσκευών ενέσεων είναι σίγουρο ότι θα καταφέρετε να βρείτε ένα πρόγραμμα που να σας ταιριάζει. Τα συχνά υπογλυκαιμικά επεισόδια σημαίνουν ότι πρέπει να επισκεφθείτε τον γιατρό ή τη νοσοκόμα σας και να δείτε πώς μπορούν να ρυθμιστούν η φαρμακευτική αγωγή σας και/ή ο τρόπος διατροφής σας προκειμένου να εμποδιστεί η περαιτέρω εκδήλωσή τους (Τσακιράκη Ν& Παυλάκη Μ, 2005)(β'προπαιδευτικής παθολογικής κλινική 2002) Ως προς την υπογλυκαιμία χρησιμοποιείται η ακόλουθη ορολογία.

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

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

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

## **Σημεία και συμπτώματα της υπογλυκαιμίας:**

### **Νευρογενή**

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

### **Νευρογλυκοπενικά**

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

Τα σημεία και τα συμπτώματα είναι δυνατόν να διαφέρουν από ασθενή σε ασθενή, αλλά είναι αρκετά σταθερά στο ίδιο άτομο.

### **Τι προκαλεί την υπογλυκαιμία**

Σύντομα θα μπορείτε να αναγνωρίζετε τις καταστάσεις που σας καθιστούν ιδιαίτερα ευάλωτο, αλλά οι πιο κοινές είναι:

- Το να τρωτε αργότερα από ό,τι είχατε υπολογίσει ή προγραμματίσει, κάτι που επόμενο είναι να συμβεί μερικές φορές. Αν έχετε κάνει την ένεσή σας και κατόπιν δεν μπορείτε να φάτε για κάποιο λόγο, πρέπει να καταναλώσετε ένα μικρό σνακ με υδατάνθρακες (όπως ένα μπισκότο), που θα πρέπει να έχετε στη διάθεσή σας ανά πάσα στιγμή.
- Μια ξαφνική και έντονη σωματική άσκηση - όπως το να τρέξετε πίσω από κάποιο λεωφορείο.

- Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ. Όταν το ήπαρ σας πρέπει να διασπάσει υπερβολικές ποσότητες αλκοόλ, δεν μπορεί να παράγει ταυτόχρονα γλυκόζη. Για αυτόν τον λόγο, καλό θα είναι να μην καταναλώνετε υπερβολικές ποσότητες αλκοόλ όταν παίρνετε ινσουλίνη ή σουλφονιουρίες. Καλό θα είναι επίσης να τρωτε κάτι όποτε πίνετε κάποιο αλκοολούχο ποτό(in.gr health)

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

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

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

## ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

- Αίτιο της υπογλυκαιμίας είναι πάντα η ύπαρξη ποσότητας ινσουλίνης στο αίμα περισσότερης απ'ότι πρέπει, με συνέπεια το σάκχαρο του αίματος να κατεβαίνει κάτω π'τις φυσιολογικές τιμές. Στην υπογλυκαιμία, τα χαμηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα στερούν τα κύτταρα του εγκεφάλου από την πηγή της ενέργειάς τους. Το πρόβλημα αυτό μπορεί να παρουσιαστεί σε ασθενείς που παίρνουν ινσουλίνη ή δισκία σουλφονιουριών. Οτιδήποτε προκαλεί μείωση του σακχάρου στο αίμα μπορεί, όταν παράλληλα λαμβάνονται δισκία του τύπου των σουλφονιουριών ή χορηγείται ινσουλίνη να αποτελεί και αίτιο υπογλυκαιμίας, όπως:
  - Ινσουλίνη ή αντιδιαβητικά δισκία , που χορηγήθηκαν από λάθος σε μεγαλύτερη απ'ότι έπρεπε δόσολογία
  - Ασυνήθιστα μεγάλη σωματική άσκηση χωρίς τη λήψη προληπτικών μέτρων
  - Λήψη με την τροφή μικρότερης ποσότητας υδατανθράκων ή λήψη της σωστής μεν ποσότητας, αλλά καθυστερημένα χρονικά
  - Κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων οινοπνευματωδών ποτών

Κάθε φορά που παθαίνετε υπογλυκαιμία πρέπει να αναρωτιέστε, τι την έχει προκαλέσει. Αν, παρά την προσπάθειά σας, δεν καταφέρατε να βρείτε λογική εξήγηση για την υπογλυκαιμία που πάθατε και συνεχίζετε να παθαίνετε υπογλυκαιμίες με τη συγκεκριμένη δόση ινσουλίνης ή αντιδιαβητικών δισκίων, τότε πρέπει να μειώσετε μία απ'τις δύο δόσεις.(in.gr health)(ο ευαγγελισμος)

### **Αντιμετώπιση της Υπογλυκαιμίας**

Η χορήγηση 15-20 gr γλυκόζης ή ζάχαρης από το στόμα δρα μέσα σε 10-15 λεπτά της ώρας και διορθώνει την υπογλυκαιμία. Η χορήγηση γάλακτος ή χυμού φρούτων διορθώνει την υπογλυκαιμία πιο αργά και κατά μικρότερο βαθμό από ότι η γλυκόζη. Σε ασθενείς με σοβαρή υπογλυκαιμία και αδυναμία συνεργασίας, μπορεί να χορηγηθούν ενδοφλεβίως 20cc από διάλυμα δεξτρόζης 35% ή γλυκογόνο ενδομυϊκό ή υποδορίως σε δόση 1mg. Επίσης η χορήγηση γλυκογόνου γίνεται και διαρινικώς. Σε ασθενείς με παρατεταμένη και σοβαρή υπογλυκαιμία, οι οποίοι δεν συνέρχονται παρά την άνοδο της γλυκόζης στο πλάσμα, χορηγείται δεξαμεθαζόνη ενδοφλεβίως και μανιτόλη για ωσμωτική διούρηση, επειδή η κατάσταση τους μπορεί να οφείλεται σε εγκεφαλικό οίδημα. Σε σοβαρή υπογλυκαιμία από υπογλυκαιμικά δισκία, απαιτείται μετά την ανάταξή της, συνεχής στάγδην χορήγηση γλυκόζης για ένα 24ωρο τουλάχιστον και παρακολούθηση του ασθενή, διότι υπάρχει η περίπτωση της υποτροπής, λόγω της παρατεταμένης δράσης των σουλφονουριών. Η πρόληψη της υπογλυκαιμίας συνίσταται στην κατάλληλη ενημέρωση-εκπαίδευση του διαβητικού και των συγγενών του. Μετά από μια υπογλυκαιμία πρέπει ο ασθενής να σκεφτεί ποια ήταν τα αίτιά της. Αν δεν υπάρχει αιτία, πρέπει να μειωθεί η δόση της ινσουλίνης που προκαλεί την υπογλυκαιμία κατά 10 – 20 % (Καραμήτσος Δ, 1998)

### **Υπογλυκαιμίες σοβαρής μορφής**

Πολύ περιστασιακά, μπορεί να διαπιστώσετε ότι τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα σας μειώνονται τόσο γρήγορα που δεν προλαβαίνετε να κάνετε τις διορθωτικές ενέργειες που περιγράφονται πιο πάνω. Μπορεί να νυστάξετε ή να χάσετε τις αισθήσεις σας, ίσως ακόμα και να πάθετε μία κρίση επιληψίας. Πρόκειται προφανώς για μία τρομακτική προοπτική τόσο για εσάς όσο και για τους γύρω σας και πρέπει να λάβετε τα απαραίτητα μέτρα ούτως ώστε να μην επαναληφθεί. Αυτό σημαίνει ότι πρέπει να συμβουλευτείτε τον γιατρό σας προκειμένου να λυθεί το πρόβλημα. Υπάρχουν πολλοί διαφορετικοί τρόποι αντιμετώπισης ενός ατόμου που παθαίνει μία υπογλυκαιμία σοβαρής μορφής. Υπάρχει, για παράδειγμα, μία ορμόνη που ονομάζεται γλυκαγόνη, η οποία



προκαλεί την αύξηση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα και διατίθεται σε ενέσιμη μορφή. Μπορούν να σας κάνουν την ένεση στον βραχίονα ή στους γλουτούς και αφού συνέλθετε, μπορείτε να πιείτε ή να φάτε κάτι.

### **Υπογλυκαιμία τη νύχτα**

Είναι φυσικό να ανησυχείτε, εσείς και η οικογένειά σας, μήπως πάθετε υπογλυκαιμία ενόσω κοιμάστε ή ακόμα μήπως πάθετε υπογλυκαιμία και δεν ξυπνήσετε. Αυτή είναι μία ιδιαίτερα τρομακτική προοπτική για τους γονείς ενός μικρού παιδιού με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη. Στην πραγματικότητα, το πρόβλημα δεν είναι τόσο δραματικό. Κατ' αρχήν, το πιθανότερο είναι να ξυπνήσετε από τα συμπτώματα της πτώσης των επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Μπορεί να αισθανθείτε νευρικότητα, ανησυχία ή εκνευρισμό. Ενίοτε, η ανησυχία σας μπορεί να ξυπνήσει τον σύντροφό σας ακόμα κι αν εσείς εξακολουθήσετε να κοιμάστε. Δεν είναι σπάνιο, όμως, να περάσετε μία σοβαρή υπογλυκαιμική αντίδραση χωρίς να ξυπνήσετε. Ο οργανισμός σας ενεργοποιεί διάφορες ορμόνες, αντιδρώντας στη μείωση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα, οι οποίες θα διεγείρουν την αποδέσμευση της αποθηκευμένης γλυκόζης, για να διορθωθεί η κατάσταση. Ύστερα από μία αντίδραση όπως αυτή, θα ξυπνήσετε με πονοκέφαλο και συμπτώματα που θυμίζουν πολύ τα επακόλουθα μέθης. Μερικές φορές, μπορεί να υπάρξει μία ακραία αλλαγή προς την αντίθετη κατεύθυνση και να αυξηθούν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα σας υπερβολικά. Αν σας συμβαίνει συχνά να αισθάνεστε άσχημα όταν ξυπνάτε και να παρουσιάζετε τέτοια συμπτώματα, καλό θα ήταν να ελέγξετε μερικές φορές τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα σας νωρίς το πρωί (2-4 π.μ.) για να δείτε αν έχετε υπογλυκαιμικές αντιδράσεις τις οποίες δεν συνειδητοποιείτε. Έτσι τουλάχιστον θα καταλάβετε γιατί

αισθάνεστε τόσο άσχημα και θα πρέπει να μιλήσετε στον γιατρό σας σχετικά με τη ρύθμιση ή την αλλαγή της βραδινής σας δόσης ινσουλίνης.



## «Συναγερμός» για υπογλυκαιμία

Πιθανότατα έχετε διαβάσει διάφορες ιστορίες για άτομα με διαβήτη που παραπονιούνται ότι έχουν χάσει το «σύστημα έκκαιρης προειδοποίησής» τους για μία υπογλυκαιμική αντίδραση. Πολλοί από αυτούς πιστεύουν ότι αυτό συνέβη ως αποτέλεσμα της αλλαγής από ζωική σε ανθρώπινη ινσουλίνη. Προτού εξετάσουμε αυτό το ζήτημα, θα αναφερθούμε σε κάποιους άλλους λόγους που μπορεί να οδηγήσουν στην απώλεια αυτών των προειδοποιητικών μηχανισμών. Εδώ και μερικά χρόνια, έχει γίνει σαφές ότι τα άτομα που έχουν διαβήτη για πολλά χρόνια γίνονται λιγότερο ικανά να προβλέψουν πότε πρόκειται να πάθουν υπογλυκαιμία. Φαίνεται ότι οι προειδοποιητικές ενδείξεις γίνονται λιγότερο αισθητές ύστερα από 15-20 χρόνια αγωγής με ινσουλίνη. Παρόλο που κανείς δεν γνωρίζει γιατί ακριβώς συμβαίνει αυτό, είναι γεγονός ότι η ικανότητα του παγκρέατος να αποδεσμεύει γλυκαγόνη αντιδρώντας στα χαμηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα μειώνεται με τον χρόνο. Ορισμένα άτομα λένε ότι τα συμπτώματά τους αλλάζουν, ενώ άλλα λένε ότι εκδηλώνονται τόσο γρήγορα που δεν έχουν τον χρόνο να προβούν στις διορθωτικές ενέργειες. Το πρόβλημα είναι πιο συνηθισμένο στα άτομα των οποίων η μέση τιμή επιπέδων σακχάρου στο αίμα βρίσκεται στα κατώτερα φυσιολογικά όρια. Μερικές φορές, αρκεί να ρυθμίσει κανείς την αγωγή του ούτως ώστε να αυξηθούν ελαφρά τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα του και τα παλιά του συμπτώματα επιστρέφουν· ωστόσο, κάθε αλλαγή τέτοιου είδους πρέπει πρώτα να συζητείται διεξοδικά με τον θεράποντα γιατρό.

Το ερώτημα τι ρόλο διαδραματίζει η ανθρώπινη ινσουλίνη στην αλλαγή των προειδοποιητικών μηχανισμών είναι ακόμα πιο πολύπλοκο. Ενώ ορισμένοι ασθενείς πιστεύουν ότι υπεύθυνη για τις δυσκολίες τους είναι η αλλαγή από τη ζωική στην ανθρώπινη ινσουλίνη, οι γιατροί τους συχνά διαφωνούν. Τα πειράματα που έχουν γίνει, έχουν δείξει ότι δεν υπάρχει κάποια μετρήσιμη διαφορά όσον αφορά τα υπογλυκαιμικά συμπτώματα μεταξύ των ατόμων που παίρνουν ζωική ινσουλίνη και εκείνων που παίρνουν ανθρώπινη ινσουλίνη. Παρόλα αυτά, ορισμένα άτομα είναι βέβαια ότι αισθάνονται καλύτερα με τη ζωική ινσουλίνη και εφόσον συμβαίνει αυτό δεν υπάρχει απολύτως κανένας λόγος να μην την προτιμήσουν([med.web.gr](http://med.web.gr))

## **Διατηρώντας την ισορροπία**

Μπορεί να αποφευχθεί η υπογλυκαιμία με τη συνεχή διατήρηση υψηλών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, τα οποία αυξάνουν όμως θεαματικά τον κίνδυνο ανάπτυξης επιπλοκών του διαβήτη. Οι ασθενείς που παίρνουν ινσουλίνη μπορεί να θεωρήσουν ότι είναι πολύ δύσκολο να βρουν και να διατηρήσουν τη λεπτή ισορροπία μεταξύ της επικίνδυνης υπογλυκαιμίας και της ενοχλητικής υπογλυκαιμίας, αλλά είναι πολύ πιο απλό στην εποχή μας με τα διάφορα σκευάσματα και τις συσκευές ενέσεων που διατίθενται. Αν παθαίνετε συχνά υπογλυκαιμικές κρίσεις και παρουσιάζετε στη συνέχεια υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα, συμβουλευτείτε την ομάδα των γιατρών σας, καθώς αυτό μπορεί να σημαίνει ότι η αγωγή που ακολουθείτε ενδεχομένως να χρειάζεται ρύθμιση ή αλλαγή(in.gr health)(Τσακιράκι Ν& Παυλάκη Μ,2005)

### **3.1.2. Διαβητική Κετοξέωση**

Η διαβητική κετοξέωση είναι μια μείζονα ιατρική επείγουσα κατάσταση και παραμένει μια σοβαρή αιτία νοσηρότητας, κυρίως σε αρρώστους με διαβήτη τύπου 1(Ράπτης,1998 )

Η κατάσταση αυτή προκαλείται εξαιτίας της σχετικής ή πλήρους έλλειψης ινσουλίνης και οδηγεί σε απορρύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθράκων, λιπών και λευκωμάτων, αφυδάτωση και ηλεκτρολυτικό ανισοζύγιο(απώλεια νατρίου, καλίου, χλωρίου και διττανθρακικών). Λόγω της ινσουλινικής ανεπάρκειας, μειώνεται η χρησιμοποίηση των υδατανθράκων από τους ιστούς και αυξάνεται η γλυκαγένεση στο ήπαρ, με αποτέλεσμα την αύξηση της γλυκόζης του αίματος. Η υπεργλυκαιμία προκαλεί μια αλυσίδα διαταραχών, που απολήγουν σε αφυδάτωση του αρρώστου και ηλεκτρολυτικό ανισοζύγιο. Επειδή πρόκειται για οσμωτικά δραστική ουσία, κατά την αποβολή της συμπαρασύρει σημαντικές ποσότητες νερού και ηλεκτρολυτών, όπως νάτριο, κάλιο και χλώριο.

Η μεγάλη αυτή οσμωτική διούρηση, η οποία προκαλεί επίσης απώλεια σημαντικών ποσών χλωριούχου νατρίου και καλίου, οδηγεί γρήγορα σε εξωκυττάρια αφυδάτωση και υπονατρίαemia. Εάν ο άρρωστος δεν αντιμετωπιστεί σ'αυτή τη φάση, η αφυδάτωση επιδεινώνεται, η σπειραματική διήθηση μειώνεται, η πολυουρία παραχωρεί τη θέση της στην олиγουρία, η αρτηριακή πίεση μειώνεται προοδευτικά, και ο άρρωστος εμφανίζει ανουρία, λήθαργο και κώμα.

Το κλασικό κετοξικό κώμα, εμφανίζεται κατά κανόνα σε διαβητικούς τύπου I, ιδίως σε παιδιά και εφήβους. Συχνά αποτελεί στα άτομα αυτά, ένα δραματικό τρόπο εισβολής της νόσου. Το προσβληθέν άτομο, ενώ ήταν υγιής και μπορεί τις τελευταίες ημέρες/εβδομάδες να είχε κάποια συμπτώματα

πολυουρίας, πολυδιψίας ή να είχε χάσει ορισμένα κιλά, εμφανίζει απότομη απορύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθράκων με εμφάνιση προδιαβητικού και διαβητικού κώματος.(Ράπτης, 1998)

Τα κυριότερα αίτια της διαβητικής κετοξέωσης είναι:

- Αδικοιολόγητη μείωση ή διακοπή της ινσουλίνης
- Λοιμώξεις(αναπνευστικού συστήματος, ουροποιητικού, γαστρεντερικού, και δέρματος)
- Χειρουργικές παθήσεις
- Τραυματικές κακώσεις
- Εγκυμοσύνη
- Συγκινησιακό stress

Συχνά όμως το αίτιο της διαβητικής κετοξέωσης, είναι άγνωστο(Σαχίνη-Καρδάση Α& Πάνου Μ 2006)

Στις περιπτώσεις αυτές απαιτείται άμεση εισαγωγή του ασθενούς χωρίς καθυστέρηση, σε παθολογική κλινική με εμπειρία στην αντιμετώπιση τέτοιων καταστάσεων, ενώ δεν είναι λίγα τα περιστατικά που επιβάλλεται να νοσηλευτούν σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Όσο μεγαλύτερο διάστημα παρεμβάλλεται μεταξύ της εγκατάστασης του κώματος και της αντιμετώπισής του, τόσο μεγαλύτερη είναι και η θνησιμότητα(Χριστακόπουλος Π& Κολιστάτης Γ, 1998)

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

Ο ασθενής εμφανίζει σημεία αφυδάτωσης, αναπνοή Kussmaul (βαθιές, παρατεταμένες και συνοδευόμενες από αναστεναγμό αναπνοές) και απόπνοια ακετόνης. Συχνά, τα σημεία αυτά συνοδεύονται από διάχυτο κοιλιακό άλγος. Το επίπεδο συνείδησης δεν επηρεάζεται αρχικά, στη συνέχεια όμως μπορεί να εμφανιστούν σταδιακά πτώση του επιπέδου συνείδησης, υπνηλία, λήθαργος και τελικά κώμα. Σε σοβαρότερες περιπτώσεις παρατηρούνται κυκλοφορική υπόταση (shock). Με την κατάλληλη και έγκαιρη θεραπεία, η διαβητική κετοξέωση αποτελεί κατάσταση πλήρως αναστρέψιμη. Είναι πιο συχνή σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1([el.wikipedia.org](http://el.wikipedia.org))

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

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

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

Η θεραπεία απαιτεί ινσουλίνη και ενδοφλέβια αναπλήρωση υγρών. Αν ανιχνευθεί η κετοοξύωση νωρίς, μπορεί συνήθως να αντιμετωπιστεί στο σπίτι, πίνοντας περισσότερα υγρά και παίρνοντας περισσότερη ινσουλίνη. (Κατσιλάμπρος Ν& Μακρυλάκης Κ, 2004)

## **Κλινική εικόνα**

### **Τα κλινικά σημεία είναι:**

- Πολυουρία(3-6 litra την ημέρα), νυχτουρία, πολυδιψία
- Κεφαλαλγία, ανησυχία
- Αδυναμία, υπερβολική κόπωση, κακουχία
- Ανορεξία, γαστρική διάταση εξαιτίας γαστρικής ατονίας, ναυτία, έμετοι και έντονος κοιλιακός πόνος
- Αφυδάτωση, ταχυκαρδία, αναπνοή Kussmaul(βαθιές αλλά χωρίς προσπάθεια αναπνευστικές κινήσεις: σύμπτωμα έκδηλης οξέωσης)
- Απόπνοια οξόνης
- Ευαισθησία στην άνω κοιλία και σύσπαση των τοιχωμάτων της κατά την ψηλάφηση
- Πτώση της αρτηριακής πίεσης, μείωση διούρησης
- Λήθαργος, κώμα

Οι άρρωστοι με διαβητική κετοξύωση παρουσιάζουν κετονουρία, γλυκοζουρία, υπεργλυκαιμία(σάκχαρο του αίματος <300mg/dL) και αυξημένα κετονικά σώματα στο πλάσμα. (Σαχίνη- Καρδάση Α & Πάνου Μ 2006)

### **Εργαστηριακά ευρήματα στην κετοξύωση:**

- σάκχαρο στο αίμα αυξημένο
- μεταβολική οξέωση
- υπερκαλαϊμία
- υπονατριαιμία
- αυξημένη αιμοσφαιρίνη
- αυξημένη κρεατινίνη
- στα ούρα πολλά οξέα και γλυκόζη

## **Αντιμετώπιση Διαβητικής Κετοξέωσης**

Η διαβητική κετοξέωση είναι μία επείγουσα κατάσταση που θα πρέπει να αντιμετωπίζεται στο νοσοκομείο, κατά προτίμηση σε υψηλής επιτήρησης τμήματα. Η θεραπεία θα πρέπει να παρακολουθείται με εργαστηριακές μετρήσεις γλυκόζης αίματος, ουρίας και ηλεκτρολυτών και του αρτηριακού pH και διττανθρακικών, που εκτιμώνται αρχικά κάθε 1-2 ώρες. Τα κύρια σημεία της θεραπείας είναι:

- 1) Η χορήγηση της βραχείας δράσης ινσουλίνης
- 2) Υποκατάσταση υγρών
- 3) Υποκατάσταση Κ
- 4) Χορήγηση αντιβιοτικών αν υπάρχει λοίμωξη(Ράπτης)

Η αναπλήρωση των απολεσθέντων υγρών πρέπει να γίνεται με ενδοφλέβια χορήγηση ισότονου ή ημισοτόνου χλωριούχου νατρίου, ούτως ώστε να αντιμετωπισθεί η αφυδάτωση.(Ράπτης Σ, 1998)

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

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

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

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

#### Επιπλοκές της διαβητικής κετοοξέωσης

- Εγκεφαλικό οίδημα

Μπορεί να οφείλεται σε ταχεία μείωση της γλυκόζης του αίματος ή στη χρήση υπότονων υγρών. Υψηλή θνησιμότητα, αντιμετώπιση με οξυγόνο.

- Σύνδρομο οξείας αναπνευστικής καταπόνησης.

Αρτηριακή υποξαιμία, πνευμονικά διηθήματα

- Θρόμβωση-Εμβολή
- Διάχυτη ενδαγγειακή πήξη(σπάνια)
- Οξεία κυκλοφορική ανεπάρκεια(Ράπτης Σ,2002)

#### **3.1.3 Μη Κετωτικό Υπερωσμωτικό Διαβητικό Κώμα**

Αυτή η κατάσταση χαρακτηρίζεται από βαριά υπεργλυκαιμία(>50mmol/l) χωρίς σημαντική υπερκεταναιμία ή οξέωση. Βαριά αφυδάτωση και προνεφρική ουραιμία είναι συχνές. Αυτή η κατάσταση συνήθως προσβάλλει ηλικιωμένους αρρώστους, αρκετούς με προηγουμένως μη διαγνωσμένο διαβήτη(Μελιδώνης Α,2001).

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

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

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

Η θεραπεία του διαφέρει από εκείνη της κετοξέωσης σε δύο κύριες απόψεις. Πρώτον, αυτοί οι άρρωστοι είναι συνήθως σχετικά ευαίσθητοι στην ινσουλίνη και περίπου το 50% της δόσης ινσουλίνης που συνιστάται για τη θεραπεία της κετοξέωσης θα πρέπει να εφαρμόζεται συνήθως.

Δεύτερον, η ωσμωτικότητα του πλάσματος θα πρέπει να μετριέται. Η φυσιολογική τιμή είναι 280-300 mmol/kg και το επίπεδο συνείδησης καταστέλλεται όταν είναι υψηλό(>340mmol/kg). Θα πρέπει να δίνεται διάλυμα άλατος μέχρι που η ωσμωτικότητα πλησιάσει το φυσιολογικό, όταν θα πρέπει να υποκαθίστανται με 0,9%. Ο ρυθμός της υποκατάστασης υγρών θα πρέπει να ρυθμίζεται με βάση την κεντρική φλεβική πίεση και να ελέγχεται συχνά η τιμή του νατρίου του πλάσματος. Οι θρομβοεμβολικές επιπλοκές, είναι συχνές και συνιστάται η προφυλακτική υποδόρια χορήγηση ηπαρίνης(Καραγιάννη Δ,1992)

### **Κλινική εικόνα**

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

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

### **Θεραπεία**

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



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

Παρά την ινσουλινοαντίσταση δε χορηγούνται μεγάλες δόσεις ινσουλίνης. Η ινσουλίνη είναι επιπρόσθετο στοιχείο στη θεραπεία και όχι το πρωταρχικό που είναι τα υγρά και οι ηλεκτρολύτες. Η χορήγηση ινσουλίνης σε μεγαλύτερη δόση ή πριν από την επαρκή χορήγηση υγρών μπορεί να προκαλέσει shock. Η δοσολογία της ινσουλίνης είναι ίση ή χαμηλότερη του 50% των μονάδων της κετοοξέωσης. Η αρχή γίνεται με 10 μονάδες εφάπαξ. Με επαρκή ενυδάτωση και μικρές δόσεις ινσουλίνης υπολογίζεται η πτώση της γλυκόζης κατά 80-200mg/dl ανά ώρα. Όταν η γλυκόζη πλησιάζει τα 250mg/dl προστίθενται γλυκόζη 5% σε συνεχή ελεγχόμενο ρυθμό.(Παπάζογλου Ν, 1998)

#### **3.1.4. Γαλακτική Οξέωση**

Πρόκειται για μεταβολική οξέωση, στην οποία το pH του αίματος είναι μειωμένο ως αποτέλεσμα της συσσωρεύσεως γαλακτικού οξέως. Κύριος παθογενετικός μηχανισμός της αύξησης του γαλακτικού οξέως είναι η αναστολή σχηματισμού του πυροσταφυλικού οξέως που αποτελεί το τελικό προϊόν της γλυκόλυσης, όταν επικρατούν αναερόβιες συνθήκες στους ιστούς. Υπό τις συνθήκες αυτές συσσωρεύεται γαλακτικό οξύ και αντιρροπείται από την αλκαλική πτώση του pH του αίματος και την εμφάνιση γαλακτικής οξέωσης.(Καραμήτσος Δ, 1998).

## Τύποι Γαλακτικής οξέωσης

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

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

## Διάγνωση

Η διάγνωση επιβεβαιώνεται από μία υψηλή συγκέντρωση γαλακτικού οξέως στο αίμα(συνήθως  $>5.0 \text{ mmol/l}$ )(Καραγιάννη Δ,1992)

## Κλινική Εικόνα

Ο άρρωστος παραπονείται για ανορεξία, καταβολή, υπνηλία και στη συνέχεια εμφανίζονται ναυτία, εμετοί, θόλωση της διάνοιας και κοιλιακό άλγος. Ακολουθούν, ανάλογα με την ένταση και τη διάρκεια των προηγούμενων, τα σημεία αφυδάτωσης και επιβάρυνση των διαταραχών της συνείδησης μέχρι κώματος. Είναι ακόμα δυνατή η εμφάνιση υπότασης, ταχυκαρδίας και shock.(Καραμήτσος Δ, 1998).

## Θεραπεία

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

Παρά την ενεργητική θεραπεία, η θνησιμότητα σ'αυτή την κατάσταση είναι  $>50\%$ . Διόρθωση των συνοδών ηλεκτρολυτικών διαταραχών και της υπεργλυκαιμίας, αν υπάρχει, με ινσουλίνη. (Καραμήτσος Δ, 1986)(Καραμήτσος Δ, 1998)(Καραγιάννη Δ,1992)

### **3.2. Χρόνιες Επιπλοκές:**

Το γεγονός ότι έχετε διαβήτη δεν σημαίνει ότι αναπόφευκτα θα αναπτύξετε επιπλοκές. Οι επιπλοκές του διαβήτη είναι η διαταραχή της αιμάτωσης των μικρών αιμοφόρων αγγείων (διαβητική μικροαγγειοπάθεια), οι βλάβες στα μάτια (διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια), στα νεφρά (διαβητική νεφροπάθεια) και στα νεύρα (διαβητική νευροπάθεια). Οι επιπλοκές αυτές προλαμβάνονται με την καλή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος. Μελέτες έχουν δείξει ότι όσο καλύτερα ρυθμίζετε το σάκχαρό σας τόσο λιγότερες πιθανότητες έχετε να αντιμετωπίσετε οποιοδήποτε πρόβλημα. Μία μεγάλη αμερικανική μελέτη για τον διαβήτη (που ονομάστηκε Μελέτη για τη Ρύθμιση και τις Επιπλοκές του Διαβήτη) έδειξε ότι κάθε βελτίωση του ελέγχου των επιπέδων σακχάρου στο αίμα μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης επιπλοκών. Η γνώση αυτή βοηθά πολλά άτομα να προσπαθούν περισσότερο για τη ρύθμιση του διαβήτη τους, όταν μπαίνουν στον πειρασμό να χαλαρώσουν την προσπάθεια. Εκτός από τον σωστό έλεγχο του διαβήτη, το να κόψετε (ή να μην αρχίσετε) το κάπνισμα είναι ένας άλλος τρόπος για να μειωθούν οι πιθανότητες επιπλοκών. Το κάπνισμα και ο διαβήτης σίγουρα δεν μπορούν να συνδυαστούν. Όλες οι πιθανές επιπλοκές που αναφέρονται στις επόμενες σελίδες εμφανίζονται πιο συχνά στα άτομα που καπνίζουν και οποιοσδήποτε έχει ήδη αναπτύξει κάποια από αυτές πρέπει να κόψει το κάπνισμα πάραυτα(Ράπτης Σ,1998)(in.gr.health)

#### **3.2.1. Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια**

Ο διαβήτης μπορεί να επηρεάσει τα μάτια σας με διάφορους τρόπους, προκαλώντας από μία προσωρινή διαταραχή της όρασης μέχρι αμφιβληστροειδοπάθεια (βλάβη της φωτοευαίσθητης στοιβάδας στο πίσω μέρος του ματιού).



## **Διαταραχή της όρασης**

Όταν αρχίζετε για πρώτη φορά μία αγωγή με ινσουλίνη ή δισκία, μπορεί να διαπιστώσετε ότι η όρασή σας είναι λίγο θολή. Αυτό συμβαίνει διότι οι φακοί στα μάτια σας αφυδατώθηκαν όταν αναπτυσσόταν ο διαβήτης και με την ταχεία μείωση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα σας, η αγωγή επιφέρει αλλαγή στην ύγρανση των ματιών, με συνέπεια θόλωση. Ευτυχώς, το πρόβλημα είναι μόνο προσωρινό και θα πρέπει να εξαφανιστεί μέσα σε μερικούς μήνες χωρίς να χρειαστεί κάποια φαρμακευτική αγωγή. Αν σας συμβεί, περιμένετε να φύγει η θόλωση πριν παραγγείλετε καινούργια γυαλιά, σε περίπτωση που τα χρειάζεστε. Το αποτέλεσμα της εξέτασης της όρασής σας μπορεί να είναι πολύ διαφορετικό εφόσον σταθεροποιηθεί ο διαβήτης σας.

## **Καταρράκτης**

Αν πάσχετε από διαβήτη πολύ καιρό, είστε πιο επιρρεπείς στον καταρράκτη εξαιτίας της συσσώρευσης σακχάρων στον φακό του ματιού, που τον καθιστούν πιο αδιαφανή, επεμβαίνοντας στη μετάδοση του φωτός στο οπίσθιο τμήμα του. μπορεί επίσης να προκληθεί μεγάλη ενόχληση στο δυνατό φως του ήλιου. Ευτυχώς, το πρόβλημα μπορεί να αντιμετωπιστεί αρκετά εύκολα με μία απλή εγχείρηση, για να αντικατασταθεί ο φθαρμένος φακός με έναν πλαστικό. Συχνά, γίνεται με τοπική αναισθησία και χρειάζεται να παραμείνετε στο νοσοκομείο μόνο για 24 ώρες. Τα αποτελέσματα της εγχείρησης είναι συνήθως άριστα.

## **Αμφιβληστροειδοπάθεια**

Η αμφιβληστροειδοπάθεια οφείλεται σε μικροαγγειοπάθεια του αμφιβληστροειδούς χαρακτηρίζεται από μικροανευρύσματα κατά το φλεβικό σκέλος των τριχοειδών και διάταση των φλεβών του βυθού. Η αμφιβληστροειδοπάθεια προκαλεί αιμορραγίες και εξιδρώματα στο βυθό και τελικά ινώδη αμφιβληστροειδοπάθεια, με δυνατή απώλεια της όρασης(Σαχίνη-Καρδάση Α& Πάνου Μ,2006).

Τόσο ο τύπου 1 όσο και ο τύπου 2 διαβήτης μπορεί να επηρεάσουν μία ιδιαίτερα εξειδικευμένη δομή στο οπίσθιο τμήμα του ματιού που ονομάζεται αμφιβληστροειδής χιτώνας. Το κεντρικό τμήμα (η ωχρά κηλίδα) σας επιτρέπει να βλέπετε χρώματα και μικρές λεπτομέρειες, ενώ το εξωτερικό (ή περιφερειακό) τμήμα αντιλαμβάνεται το μαύρο και το άσπρο και σας επιτρέπει να βλέπετε στο σκοτάδι. Εκείνα που επηρεάζονται από τον διαβήτη είναι τα μικρά αιμοφόρα αγγεία που τροφοδοτούν τον αμφιβληστροειδή. Αυτό οφείλεται πιθανώς στη συσσώρευση γλυκόζης και άλλων σακχάρων στα τοιχώματα των αιμοφόρων αγγείων, με αποτέλεσμα να γίνονται αυτά πιο αδύναμα. Μπορεί να

σηματιστούν μικρές φλύκταινες ή μικροανευρύσματα, που ενδέχεται να «σκάσουν» και να προκαλέσουν μικρές αιμορραγίες.

Μερικές φορές, τα αιμοφόρα αγγεία παρουσιάζουν διαρροή, επιτρέποντας στο υγρό να συγκεντρωθεί στην επιφάνεια του αμφιβληστροειδούς και να σχηματίσει στη συνέχεια τα επονομαζόμενα σκληρά εξιδρώματα. Η διαρροή αυτή υποδηλώνει συνήθως ότι η τροφοδότηση με αίμα αυτού του τμήματος του ματιού δεν γίνεται όσο καλά θα έπρεπε. Όταν η αμφιβληστροειδοπάθεια φτάσει σε προχωρημένο στάδιο, μπορεί να αναπτυχθούν νέα αιμοφόρα αγγεία, καθώς το σώμα προσπαθεί να βελτιώσει την αιμάτωση. Τα νέα αυτά αγγεία είναι εύθραυστα και μπορεί να σπάσουν και να προκαλέσουν μεγάλη αιμορραγία. Η κατάσταση αυτή, που είναι γνωστή ως αιμορραγία στο υαλοειδές υγρό, μπορεί να βλάψει σοβαρά την όραση(in.gr health)

Περίπου 25% των διαβητικών παρουσιάζουν κάποια σημάδια αμφιβληστροειδοπάθειας μέσα σε 5 χρόνια από τη διάγνωση. Μετά από 20 χρόνια σχεδόν όλοι οι διαβητικοί τύπου I έχουν αμφιβληστροειδοπάθεια, σε σύγκριση με το 60% των τύπου II. Μέχρι τότε οι μισοί διαβητικοί τύπου I και 10% των τύπου II έχουν αναπτύξει την πιο σοβαρή, προχωρημένη μορφή, γνωστή ως παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια.(Κατσιλάμπρος, 2004). Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η πιο συχνή αιτία τύφλωσης σε ενήλικους μεταξύ 30 και 65 ετών στις αναπτυγμένες χώρες(Πλέσσας Σ,1998).

### Θεραπεία της αμφιβληστροειδοπάθειας

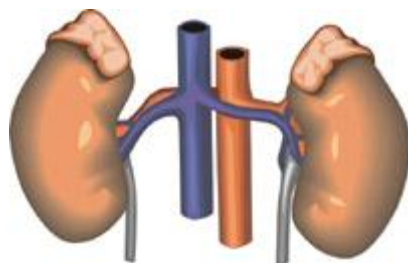
Ευτυχώς, η θεραπεία με λέιζερ που έχει αναπτυχθεί τα τελευταία χρόνια μπορεί να συμβάλει κατά πολύ στη θεραπεία της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Κατευθύνεται συνήθως στο περιφερειακό τμήμα του αμφιβληστροειδούς, μακριά από την ωχρά κηλίδα, και μπορεί να αφαιρέσει τα σκληρά εξιδρώματα και να εμποδίσει την ανάπτυξη νέων αιμοφόρων αγγείων. Όσο πιο γρήγορα αρχίσει η θεραπεία τόσο πιο επιτυχημένη θα είναι, γι, αυτό και είναι πολύ σημαντικό να ελέγχετε τα μάτια σας τουλάχιστον μία φορά τον χρόνο. Η εξέταση των ματιών μπορεί να γίνει από έναν οπτικό, έναν ειδικό οφθαλμίατρο ή έναν γιατρό που είναι ειδικευμένος σε αυτού του είδους την εξέταση. Ορισμένα άτομα μπορεί να αναπτύξουν μία σοβαρότερη μορφή αμφιβληστροειδοπάθειας που ονομάζεται εκφύλιση της ωχράς κηλίδος, ιδίως αργότερα στη ζωή τους. Αυτό σημαίνει ότι η παροχή αίματος στο κεντρικό τμήμα του ματιού μειώνεται και αυτό μπορεί να βλάψει σοβαρά την ικανότητα του ατόμου να αντιλαμβάνεται τα χρώματα και τις μικρές λεπτομέρειες. Δυστυχώς, η θεραπεία με λέιζερ δεν μπορεί να αντιμετωπίσει ιδιαίτερα αποτελεσματικά αυτό το πρόβλημα.

Αν χρειάζεστε θεραπεία με λέιζερ, θα σας ζητηθεί να προσέλθετε στα εξωτερικά ιατρεία κάποιας ειδικής οφθαλμιατρικής κλινικής. Αρχικά, θα

ρίξουν σταγόνες στα μάτια σας ώστε να διασταλεί η κόρη και να γίνει πιο ορατός ο αμφιβληστροειδής. Στη συνέχεια, θα χρειαστεί να αναπαύσετε το κεφάλι σας σε έναν ειδικό βραχίονα, ενώ ο γιατρός θα εξετάζει με μία ειδική κάμερα το μάτι σας προκειμένου να εντοπίσει τα μέρη του αμφιβληστροειδούς που χρειάζονται θεραπεία. Η ίδια η θεραπεία είναι συνήθως ανώδυνη, αλλά θα δείτε σύντομες αναλαμπές έντονου φωτός καθώς χρησιμοποιείται το λέιζερ - καμιά φορά αρκετές εκατοντάδες σε κάθε συνεδρία. Μπορεί να χρειαστείτε αρκετές τέτοιες συνεδρίες για κάθε μάτι και έπειτα από κάθε συνεδρία η όρασή σας μπορεί να είναι θολή για περίπου 24-48 ώρες(in.gr health)Η ανάπτυξη και η περαιτέρω εξέλιξη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας μπορεί να αποφευχθεί μόνο με καλή ρύθμιση των τιμών του σακχάρου αίματος. Δεν υπάρχουν φάρμακα που να μπορούν να βελτιώσουν τις υφιστάμενες επιπλοκές. Οι διαβητικοί ασθενείς παρουσιάζουν νωρίτερα γεροντικό καταρράκτη από ότι οι μη διαβητικοί(Μπαρτσόκας Σ,1999)

### 3.2.2. Διαβητική Νεφροπάθεια (Σπειραματοσκλήρυνση)

Οι νεφροί λειτουργούν ως μεγάλα φίλτρα και ένας από τους ρόλους τους είναι να αποβάλουν το περίσσιο νερό και τα υποπροϊόντα του μεταβολισμού. Ο διαβήτης μπορεί να βλάψει αυτά τα φίλτρα λόγω της συσσώρευσης γλυκόζης στα μικροσκοπικά αιμοφόρα αγγεία που τα αποτελούν. Είναι κάτι σαν να μεγαλώνει κανείς τις τρύπες ενός φίλτρου για το τσάι: το αποτέλεσμα είναι παρόμοιο και η φθορά αυτή επιτρέπει σε ουσίες που φυσιολογικά θα συγκρατούνταν να περάσουν στα ούρα σας. Μία από τις ουσίες που εμφανίζονται στα ούρα όταν τα φίλτρα φθαρούν είναι η πρωτεΐνη, και μία συγκεκριμένη πρωτεΐνη που καλείται λευκωματίνη εμφανίζεται στα ούρα σε ένα πολύ πρώιμο στάδιο της διαβητικής νεφροπάθειας. Η ύπαρξη λευκωματίνης στα ούρα ονομάζεται και λευκωματινουρία(in.gr health).



Η βλάβη που προκαλείται από το διαβήτη στα νεφρά λέγεται διαβητική νεφροπάθεια. Η βλάβη εκδηλώνεται αρχικά με αποβολή λευκώματος στα

ούρα. Στη συνέχεια αναπτύσσεται (αν δεν υπάρχει) αρτηριακή υπέρταση. Η νεφροπάθεια, αν δεν διαγνωσθεί και δεν αντιμετωπιστεί σε πρώιμο στάδιο, μπορεί να καταλήξει σε νεφρική ανεπάρκεια.(Ράπτης, 2002). Περίπου 10-21% όλων των διαβητικών παρουσιάζουν νεφροπάθεια. Η νεφρική νόσος είναι περισσότερο συχνή στο διαβήτη τύπου Ι.(Κατσιλάμπρος Ν& Μακρυλάκης Κ, 2004). Όταν έχουν ήδη εγκατασταθεί βλάβες διαβητικής αιτιολογίας στα νεφρά, η διατήρηση της αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά πλαίσια είναι εξαιρετικά σημαντική. Η υπέρταση επιταχύνει την εξέλιξη της νεφρικής βλάβης, για αυτό και πρέπει να αντιμετωπίζεται με όσα φάρμακα και αν απαιτούνται, προκειμένου να επιτευχθεί διατήρηση της πίεσης στα φυσιολογικά όρια ή και χαμηλότερα από αυτά.

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

### **3.2.3. Διαβητική Νευροπάθεια**

Ο διαβήτης μπορεί να επηρεάσει το νευρικό σύστημα με δύο τρόπους: μπορεί να επηρεάσει την αιμάτωσή του ή να προκαλέσει άμεση βλάβη στα νεύρα λόγω των υψηλών επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Οποιασδήποτε μορφής βλάβη των νεύρων είναι γνωστή στην Ιατρική με τον όρο νευροπάθεια. Οι συνέπειες θα εξαρτηθούν από το ποιος από τους τρεις τύπους νεύρων επηρεάζεται. Είναι μια σχετικά πρώιμη και συχνή επιπλοκή που προσβάλλει το 30% των διαβητικών ασθενών. Αν και μερικοί άρρωστοι μπορεί να εμφανίσουν βαριά αναπηρία, είναι χωρίς συμπτώματα στους περισσότερους (in.gr health).

Η αιτία βρίσκεται και πάλι στα παθολογικά υψηλά επίπεδα σακχάρου του αίματος. Όταν συμβεί βλάβη των νεύρων, το δίκτυο που μεταφέρει μηνύματα από και προς τα διάφορα μέρη του σώματος επιβραδύνεται, στέλνει λάθος ενδείξεις ή αποτυγχάνει να λειτουργήσει. Οι επιστήμονες δεν είναι σίγουροι γιατί συμβαίνει αυτό, αλλά νομίζουν ότι η βλάβη επέρχεται όταν η γλυκόζη συνδέεται με πρωτεΐνες μέσα στα νεύρα ή περιορίζοντας την αιματική ροή προς αυτά. Η νευρική βλάβη μπορεί να εκδηλωθεί με πολλούς τρόπους: Μεταβολές στην αισθητική αντίληψη, στον πόνο ή προβλήματα στο πεπτικό, την ουροδόχο κύστη, το έντερο ή τη σεξουαλική λειτουργία. Περίπου 60-70% των διαβητικών έχουν σημάδια νευροπάθειας, που ανιχνεύονται με σωματική εξέταση ή ειδικές εξετάσεις και μικρότερο ποσοστό έχει πιο σοβαρά συμπτώματα. Η βαριά νευροπάθεια, ιδίως όταν συνδυάζεται με αγγειακές επιπλοκές, μπορεί να οδηγήσει σε έλκη στα πόδια ή και σε ακρωτηριασμό των

κάτω άκρων (Κατσιλάμπρος Ν& Μακρυλάκης Κ, 2004).



**Κινητικά νεύρα.** Τα νεύρα αυτά μεταφέρουν μηνύματα στους μυς από τον εγκέφαλο, παρακινώντας τα να συσπαστούν. Η βλάβη σε αυτό τον τύπο νεύρων είναι γνωστή ως κινητική νευροπάθεια και μπορεί να οδηγήσει σε μερική απώλεια της μυϊκής δραστηριότητας στα πόδια ή στα χέρια. Ως αποτέλεσμα, τα δάχτυλα των ποδιών μπορεί να γίνουν γαμψά και να γυρίσουν προς τα πάνω και τα δάχτυλα των χεριών να γίνουν αδύναμα.

**Αισθητήρια νεύρα.** Αυτά ανιχνεύουν τον πόνο, την αφή, τη ζέστη και άλλες αισθήσεις και στέλνουν μηνύματα πίσω στον εγκέφαλο. Η αισθητήρια νευροπάθεια μπορεί να κάνει τα πόδια πολύ ευαίσθητα, ακόμα και να πονούν στην αρχή, αλλά στο τέλος μουδιάζουν και δεν μπορούν να αισθανθούν τίποτα, ούτε πόνο.

**Αυτόνομα νεύρα.** Τα νεύρα αυτά είναι υπεύθυνα για τον έλεγχο των αυτόματων σωματικών λειτουργιών, όπως η λειτουργία του εντέρου και της ουροδόχου κύστης. Η αυτόνομη νευροπάθεια είναι σχετικά σπάνια και επηρεάζει συνήθως τα έντερα και την ουροδόχο κύστη. Μπορεί να οδηγήσει σε παροδική δυσκοιλιότητα ή διάρροια και καμιά φορά το άτομο μπορεί να υποφέρει από επίμονους εμέτους. Στους άνδρες, μπορεί επίσης να επιφέρει μείωση της σεξουαλικής ικανότητας. Ωστόσο, τα περισσότερα από αυτά τα προβλήματα μπορεί να αντιμετωπιστούν με φαρμακευτική αγωγή(in.gr health).

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



ξεκούραση κατά τη νύχτα. (Κατσιλάμπρος Ν& Μακρυλάκης Κ, 2004).

### **3.2.4. Διαβητικά Έλκη του άκρου ποδός**

Πρέπει να έχετε επίγνωση των αλλαγών που μπορεί να επιφέρει ο διαβήτης στα πόδια σας και του τι μπορείτε να κάνετε για να μειώσετε στο ελάχιστο τον κίνδυνο βλάβης. Τα περισσότερα άτομα που πάσχουν από διαβήτη δεν αντιμετωπίζουν σοβαρά προβλήματα με τα πόδια τους, αλλά ακόμα και εκείνα που αντιμετωπίζουν, μπορούν να προλάβουν την επιδείνωση της κατάστασης με τη σωστή φροντίδα των ποδιών τους. Η καλή κυκλοφορία του αίματος στα πόδια θα συμβάλλει στη διατήρηση της αντοχής των ιστών και εσείς μπορείτε να συμβάλλετε σε αυτό με τη σωστή διατροφή, την καλή ρύθμιση του διαβήτη σας και την αποχή από το κάπνισμα. Βεβαιωθείτε ότι τα παπούτσια σας εφαρμόζουν καλά και ότι το κούμπωμα τα κρατά στη θέση τους χωρίς να τρίβονται. Επιπλέον, υπάρχουν συγκεκριμένα πράγματα που μπορείτε να κάνετε προκειμένου να φροντίσετε τα πόδια σας και να αποφύγετε τις τέσσερις αλλαγές που μπορεί να προκαλέσει ο διαβήτης:

- Ελλιπής αιμάτωση
- Νευροπάθεια
- Ξηρότητα
- Αλλαγές στο σχήμα του ποδιού

Νέκρωση ιστών στα πόδια είναι μια συχνή αιτία για εισαγωγή στο νοσοκομείο διαβητικών αρρώστων. Τέτοιες εισαγωγές έχουν την τάση να είναι παρατεταμένες και συχνά τελειώνουν με ακρωτηριασμό σε διάφορα επίπεδα(in.gr health)

Η έλκωση του ποδιού είναι συνέπεια τραύματος. Η συχνότερη αιτία έλκωσης είναι μια πλάκα τυλώδους δέρματος κάτω από την οποία εμφανίζεται η νέκρωση του ιστού. Αυτή ενδεχομένως ρήγνυται προς την επιφάνεια.

#### **Κανόνες σωστής περιποίησης των ποδιών**

Η σωστή φροντίδα των ποδιών είναι πολύ σημαντική για την πρόληψη των επιπλοκών του διαβήτη και θα πρέπει να την εντάξετε στην καθημερινή σας ρουτίνα υγιεινής. Τα πόδια πρέπει να πλένονται και να ελέγχονται καθημερινά για ενδείξεις ασθένειας.

- Να πλένετε τα πόδια σας καθημερινά με χλιαρό νερό χρησιμοποιώντας ένα ήπιο σαπούνι. Μην τα αφήνετε για πολλή ώρα στο νερό, καθώς αυτό αφαιρεί περισσότερα πολύτιμα λίπη από την επιδερμίδα σας. Μπορεί να αναπτυχθεί υγρασία ανάμεσα στα δάχτυλά σας, κάνοντας το δέρμα να σχισθεί ή να σχηματιστούν μαλακοί ρόζοι.
- Βάλτε χειρουργικό αντισηπτικό σε κάθε άσπρη, υγρή περιοχή ανάμεσα

στα δάχτυλα του ποδιού σας, εκτός αν υπάρχει κάποια αιμορραγία. Αν υπάρχει, χρησιμοποιήστε αντί αυτού στεγνούς επιδέσμους.

Οποιαδήποτε ένδειξη επιδερμοφύτωσης μπορεί να αντιμετωπιστεί με αυτό το αντισηπτικό, αλλά, αν αυτό δεν φέρει αποτέλεσμα, χρησιμοποιήστε μυκητοκτόνο ταλκ ή σπρέι από το φαρμακείο.

- Τα νύχια των ποδιών σας πρέπει να κόβονται ή να λιμάρονται σε ίσια γραμμή, εκτός αν ο γιατρός σας συστήσει κάτι διαφορετικό. Οι αιχμηρές γωνίες μπορούν να λιμαριστούν με κάποια σιδερένια ή χάρτινη λίμα.
- Οι ρόζοι και οι κάλοι (σκληρό δέρμα) είναι καλύτερα να αφήνονται στη φροντίδα του ποδίατρο που θα παράσχει ή θα συστήσει συγκεκριμένη προστασία για τις προσβεβλημένες περιοχές. Λινά επιθέματα ή πάτοι μπορεί να προσφέρουν χρήσιμη προσωρινή προστασία για τις προσβεβλημένες περιοχές σε περίπτωση που δεν μπορείτε να επισκεφθείτε αμέσως τον ποδίατρο.

Ζητήστε αμέσως ιατρική συμβουλή αν δείτε οποιαδήποτε ένδειξη εξέλκωσης σε οποιοδήποτε σημείο του ποδιού σας.

Πολλοί άνθρωποι είναι απολύτως ικανοί να φροντίζουν τα πόδια τους μόνοι τους, αλλά όποιος παρουσιάζει κάποια σωματική ή οπτική αναπηρία ή οποιαδήποτε από τις επιπλοκές που αναφέρθηκαν πιο πάνω πρέπει να επισκέπτεται τακτικά έναν ειδικό γιατρό.

Ίσως αισθάνεστε θορυβημένοι για όλες αυτές τις πιθανές επιπλοκές. Τονίζουμε για μία ακόμα φορά ότι μπορούν όλες να προληφθούν με τη σωστή ρύθμιση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Να θυμάστε ότι οι επιπλοκές δεν είναι αναπόφευκτες και ότι μπορείτε να συμβάλετε σημαντικά στην πρόληψή τους(in.gr health).

### **3.2.5. Αλλοιώσεις Αγγείων (Μακροαγγειοπάθεια-Μικροαγγειοπάθεια)**

Η διαβητική Μακροαγγειοπάθεια εκφράζει την εμφάνιση αρτηριοσκλήρυνσης σε πρωιμότερο χρόνο και σε σοβαρότερη μορφή σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη, από ότι σε μη διαβητικούς ασθενείς(Ράπτης,1998).Είναι η αυξημένη και πρώιμη αθηρωμάτωση και ασβεστοποίηση του μέσου χιτώνα των αρτηριών. Οι πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζουν 2-4 φορές συχνότερα στεφανιαία νόσο και αθηροσκλήρυνση της αορτής και των αγγείων των κάτω άκρων. Επίσης έχουν υψηλό ποσοστό εμφάνισης σιωπηρού εμφράγματος του μυοκαρδίου, αιφνίδιου θανάτου και άνοιας, λόγω πολλαπλών εγκεφαλικών εμφράκτων. Μάλιστα, αναφέρεται ότι στις διαβητικές γυναίκες δεν είναι σπάνια η εμφάνιση εμφράγματος πριν την

εμμηνόπαυση(Χριστακόπουλος Π& Καλιστάτης Λ,1998)

Οι μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές του διαβήτη αποτελούν το κύριο αίτιο νοσηρότητας από τη νόσο και είναι υπεύθυνες για ποσοστό μεγαλύτερο από 50% των θανάτων διαβητικών ασθενών. Τα δύο φύλα προσβάλλονται εξίσου συχνά. Από εκτεταμένες μελέτες έχει βρεθεί ότι η παχυσαρκία, διαταραχές των λιπιδίων και υπέρταση εμφανίζονται πολύ συχνότερα στους διαβητικούς, από ότι σε φυσιολογικά άτομα. Η συνύπαρξη των παραπάνω επιταχύνουν την εμφάνιση και επιτείνουν την εξέλιξη της μικροαγγειοπάθειας.(Καραμήτσος Δ,1998).

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

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

Στη θεραπεία των μικροαγγειοπαθητικών επιπλοκών του διαβήτη πρωταρχικό ρόλο έχει η σωστή ρύθμιση του διαβήτη, και είναι δυνατόν, η πρόληψή του. (Ράπτης Σ,1998).

### **3.2.6. Δερματικές επιπλοκές**

Όταν το σάκχαρο του αίματος ξεπεράσει τα 200 mg/100 ml, η γλυκόζη παρουσιάζεται στον ιδρώτα και αυτό ευνοεί τις λοιμώξεις του δέρματος. Για τους περισσότερους θεωρείται ότι η καλύτερη προφύλαξη από τις επιπλοκές είναι η δυνατή ρύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου (αυτό δεν ισχύει πάντοτε)( Μαλγαρινού Μ. & Κωνσταντινίδου Σ,2002).

Μικρή μειονότητα των ατόμων που πάσχουν από διαβήτη μπορεί να

αντιμετωπίσουν προβλήματα στο δέρμα λόγω της φθοράς των μικρών αιμοφόρων αγγείων. Όταν συμβεί αυτό, το αποτέλεσμα είναι ερυθρότητα και λέπτυνση της επιδερμίδας πάνω από το κάτω μέρος των κνημιαίων οστών - μία πάθηση που είναι γνωστή ως λιποειδής νεκροβίωση. Δυστυχώς, δεν υπάρχει αποτελεσματική θεραπεία(in.gr health).

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

### Ø Λιποειδική Νεκροβίωση

Αν και όχι συνηθισμένη στην παιδική ηλικία η λιποειδή νεκροβίωση παρατηρείται και σε νεαρά άτομα.(Μπαρτσόκας Σ, 1999). Η λιποειδική νεκροβίωση είναι δερματοπάθεια που παρουσιάζεται στους διαβητικούς χωρίς να είναι αποκλειστική δερματοπάθεια μόνο των διαβητικών. Πρόκειται για καστανέρυθρες πλάκες με ωχροατροφικό κέντρο που έχουν την τάση να εξελκούνται.(Καραμήτσος Δ,1998) Η παθολογική εικόνα συνίσταται σε βλάβη του κολλαγόνου του δέρματος με περιφερική κοκκιωματώδη φλεγμονή, εξέλκωση και εντοπίζεται συνήθως στις κνήμες. ) Η θεραπευτική αντιμετώπιση της κυρίως με στεροειδή τοπικά ή και από του στόματος χορηγούμενα έχει μερικά αποτελέσματα, ενώ η αντιβίωση ελέγχει πλήρως τη φλεγμονή. (Μπαρτσόκας Σ, 1999).

### 3.2.7. Επιπλοκές από οστά και αρθρώσεις

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

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>

### 4.1. Θεραπεία Σακχαρώδους Διαβήτη

Η θεραπεία για τον τύπου I Σακχαρώδη Διαβήτη επικεντρώνεται στην αντικατάσταση της ινσουλίνης για να αντισταθμίσει την ανικανότητα του σώματος να την παράγει. Η θεραπεία για τον τύπου II Σακχαρώδη Διαβήτη τυπικά βασίζεται στην άσκηση, στην απώλεια βάρους και σε ένα ή δύο φάρμακα για να υπερνικήσουν την αντίσταση στην ινσουλίνη και να αντισταθμίσουν την έλλειψή της. Όμως είναι δυνατόν να χρειασθεί η χρήση και της ίδιας της ινσουλίνης.

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

#### 4.1.1. Στόχος της θεραπείας του Σακχαρώδους Διαβήτη

Ο στόχος της θεραπείας είναι η διόρθωση του επιπέδου του σακχάρου στο αίμα και η αποτροπή βλάβης στα μικρά και μεγάλα αγγεία. Επίσης στόχος είναι η κατανόηση από τους ασθενείς της μεγάλης σημασίας της σωστής διατροφής, της άσκησης και του ελέγχου του βάρους τους στην διαχείριση της ασθένειάς τους και τον σπουδαίο ρόλο που έχουν οι ίδιοι στην πρόληψη επιπλοκών. Βεβαίως στόχο αποτελεί η αποτελεσματική φαρμακευτική αγωγή και η μείωση των συνδεομένων με τον διαβήτη ασθενειών. Η έγκαιρη διάγνωση της ασθένειας είναι φυσικά κάτι το πολύ σημαντικό ώστε η θεραπεία να ξεκινήσει όσο το δυνατόν συντομότερα, παρ' όλα αυτά αρκετές φορές η διάγνωση αργεί πολύ να γίνει (Τσακιράκη Ν& Παυλάκη Μ, 2005)

### 4.2. Αντιμετώπιση Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου I

Είναι λογικό, στις περισσότερες περιπτώσεις, οι θεραπευτικές παρεμβάσεις έχουν ως σκοπό την διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα παρά την ίαση. Τρεις είναι οι κύριες θεραπευτικές επιλογές: α) ενέσιμη χορήγηση ινσουλίνης (βραχείας, ενδιάμεσης ή βραδείας δράσης και συνδυασμοί αυτών), β) μεταμόσχευση νησιδίων ή παγκρέατος και γ) αντλίες ινσουλίνης που φέρουν συσκευή συνεχούς ελέγχου του σακχάρου στο αίμα (Isenbarth GS. Update in type 1 diabetes. J Clin Endocrinol Metab 2007) (Daneman D. Type 1 diabetes. Lancet 2006) (Atkinson MA, Eisenbarth GS.

Type 1 diabetes: new perspectives on disease pathogenesis and treatment. Lancet 2001).

Η Βρετανική Ένωση Διαβητικών έχει καταρτίσει τον ακόλουθο κατάλογο για το τι θα πρέπει να περιμένετε από τους γιατρούς σας.

Όταν έχετε διαγνωσθεί πρόσφατα με διαβήτη, θα πρέπει να έχετε:

- Μία ολοκληρωμένη ιατρική εξέταση.
- Μία συζήτηση με μία αναγνωρισμένη από το κράτος νοσοκόμα που να έχει κάποιο ειδικό ενδιαφέρον για τον διαβήτη. Το άτομο αυτό θα μπορέσει να σας εξηγήσει τι ακριβώς είναι ο διαβήτης και να σας μιλήσει για την εξατομικευμένη αγωγή σας.
- Μία συζήτηση με έναν αναγνωρισμένο από το κράτος διαιτολόγο, που θα θελήσει να μάθει τι συνηθίζατε να τρώτε και θα σας δώσει κάποιες βασικές συμβουλές σχετικά με το τι πρέπει να τρώτε στο μέλλον. Καλό θα ήταν να προγραμματιστεί και μία δεύτερη συνάντηση για πιο λεπτομερείς συμβουλές.
- Μία συζήτηση σχετικά με τις συνέπειες του διαβήτη στην εργασία σας, στην οδήγηση, στην ασφάλιση, στις φαρμακευτικές εισφορές σας κ.λπ., καθώς και το αν θα πρέπει να ενημερώσετε την Τροχαία και την ασφαλιστική σας εταιρεία, αν οδηγείτε.
- Μία σταθερή ενημέρωση σχετικά με τον διαβήτη σας και τα ευεργετικά αποτελέσματα της άσκησης και τακτικές αποτιμήσεις του ελέγχου της διαταραχής σας. Μπορείτε να πάρετε μαζί σας, αν θέλετε, κάποιον στενό φίλο ή συγγενή σε αυτές τις ενημερωτικές συνεδρίες.



## Αγωγή με ινσουλίνη

Αν ακολουθείτε αγωγή με ινσουλίνη, πρέπει να έχετε:

- Τακτικές συνεδρίες για ενημέρωση σχετικά με την τεχνική των ενέσεων, τη φροντίδα της ινσουλίνης, των συριγγών και των στυλό, τον έλεγχο των επιπέδων σακχάρου στο αίμα και την ερμηνεία των αποτελεσμάτων.
- Αποθέματα του σχετικού εξοπλισμού.
- Μία συζήτηση γύρω από την υπογλυκαιμία και τους τρόπους αντιμετώπισής της.



## Αγωγή με δισκία

Αν ακολουθείτε αγωγή με δισκία, θα πρέπει να έχετε:

- Μία συζήτηση σχετικά με τις πιθανότητες μιας υπογλυκαιμίας και τους τρόπους αντιμετώπισής της.
- Μία ενημέρωση σχετικά με την εξέταση του αίματος και των ούρων, την ερμηνεία των αποτελεσμάτων και αποθέματα του σχετικού εξοπλισμού.



## **Αγωγή με δίαιτα**

Αν ακολουθείτε αγωγή μόνο με δίαιτα, πρέπει να έχετε:

- Μία ενημέρωση σχετικά με την εξέταση του αίματος και των ούρων, την ερμηνεία των αποτελεσμάτων και αποθέματα του σχετικού εξοπλισμού.

## **Έλεγχος του διαβήτη**

Εφόσον ο διαβήτης σας τεθεί υπό σχετικό έλεγχο, πρέπει:

- Να επισκέπτεστε τον γιατρό σας ανά τακτά χρονικά διαστήματα - κάθε χρόνο, εφόσον είναι απαραίτητο. Οι συναντήσεις αυτές πρέπει να περιλαμβάνουν χρόνο για συζήτηση καθώς και για την αποτίμηση του ελέγχου του διαβήτη.
- Να μπορείτε να έρχεστε σε επαφή με κάποιο μέλος της επιστημονικής ομάδας για εξειδικευμένες συμβουλές όποτε το χρειάζεστε.
- Να έχετε και άλλες ενημερωτικές συνεδρίες, εφόσον είστε έτοιμοι γι, αυτές.
- Να κάνετε ένα γενικό τσεκ απ μία φορά τον χρόνο σε κάποιον γιατρό ειδικευμένο στον διαβήτη.

## **Στην ετήσια επιθεώρησή σας**

- Πρέπει να καταγράφεται το βάρος σας.
- Πρέπει να ελέγχονται τα ούρα σας για πρωτεΐνη.
- Πρέπει να ελέγχεται το αίμα σας προκειμένου να αποτιμάται ο μακροπρόθεσμος έλεγχος των επιπέδων σακχάρου στο αίμα.
- Πρέπει να κάνετε μία συζήτηση γύρω από τη ρύθμιση, περιλαμβανομένων των κατ, οίκον ελέγχων.
- Πρέπει να ελέγχεται η αρτηριακή πίεσή σας.
- Πρέπει να ελέγχεται η όρασή σας και να εξετάζεται το πίσω μέρος των ματιών σας. Ο γιατρός σας μπορεί να ζητήσει απεικόνιση του πίσω μέρους των ματιών σας. Αν το θεωρήσει απαραίτητο, θα σας παραπέμψει σε κάποιον οφθαλμίατρο.
- Πρέπει να εξετάζονται οι κνήμες και τα πόδια σας προκειμένου να ελεγχθούν η κυκλοφορία και η κατάσταση των νεύρων σας. Αν ο γιατρός σας το κρίνει απαραίτητο, θα σας παραπέμψει σε κάποιον ποδίατρο.
- Πρέπει να εξετάζονται τα σημεία του σώματος όπου συνηθίζετε να κάνετε τις ενέσεις ινσουλίνης.
- Πρέπει να έχετε την ευκαιρία να συζητήσετε για το πώς τα καταφέρνετε στο σπίτι και στη δουλειά(in.gr health)



Η θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1 στα παιδιά και τους εφήβους, αποτελεί σημαντική πρόκληση για το θεράποντα γιατρό, ιδιαίτερα λόγω των φυσιολογικών και ψυχολογικών επιπτώσεων του διαβήτη στις νεαρές ηλικίες.

### **4.3. Αντιμετώπιση Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου II**

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

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

Για πολλούς ανθρώπους, η απώλεια ακόμη και μικρού αριθμού κιλών μπορεί να είναι ότι χρειάζεται για να βοηθήσει στη μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη, να αποκαταστήσει την έκκριση ινσουλίνης και να διατηρήσει τα επίπεδα σακχάρου αίματος εντός των φυσιολογικών ορίων, τουλάχιστον αρχικά. Ένα μακροχρόνιο σχέδιο διατροφής και άσκησης είναι επίσης απαραίτητα. Όμως, οι περισσότερες ενδείξεις υποδηλώνουν ότι με τον χρόνο, η δίαιτα και η άσκηση αποτυγχάνουν. Όταν αυτά δεν επαρκούν πια, προστίθενται φάρμακα στη θεραπεία. Αρκετές διαφορετικές κατηγορίες φαρμάκων είναι διαθέσιμες.

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

Αν και η ινσουλίνη συχνά χρησιμοποιείται ως τελευταίο καταφύγιο, όταν τα φάρμακα από του στόματος έχουν αποτύχει, υπάρχουν αυξανόμενες ενδείξεις ότι μπορεί να είναι χρήσιμη αν χρησιμοποιηθεί νωρίτερα στη θεραπεία του διαβήτη. (Κατσιλάμπρος Ν& Μακρυλάκης Κ, 2004).

## 4.4. Θεραπεία Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου II

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

### 4.4.1. Διατροφή

Πρωταρχικοί στόχοι της διαιτητικής θεραπείας των ατόμων με διαβήτη τύπου II είναι η διατήρηση της γλυκόζης, λιπιδίων και αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα. Μειωμένες σε θερμίδες δίαιτες και απώλεια βάρους συνήθως, βελτιώνουν βραχυπρόθεσμα τα επίπεδα γλυκόζης και έχουν τη δυνατότητα να βελτιώσουν και μακροπρόθεσμα το μεταβολικό έλεγχο. Εν τούτοις, παραδοσιακές διαιτητικές στρατηγικές και οι πολύ υποθερμιδικές δίαιτες, συνήθως δεν είναι αποτελεσματικές στην επίτευξη μακροπρόθεσμης απώλειας βάρους (Μελιδώνης Κ, 2001)

Η διατροφή παίζει σπουδαίο ρόλο στην εμφάνιση μεταβολικού συνδρόμου και στην πρόληψη του σακχαρώδους διαβήτη. Όταν η διατροφή είναι η πρόβλημα, ασκούμε και το βάρος μας είναι υπό έλεγχο τότε μπορούμε να εμποδίσουμε την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη. Με τον ίδιο τρόπο οι ήδη πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη μπορούν να μεταθέσουν το ξεκίνημα της φαρμακευτικής αγωγής για μεγάλο χρονικό διάστημα. Με την κατάλληλη διατροφή μπορούμε να αντιμετωπίσουμε όλα τα προβλήματα που δημιουργεί το μεταβολικό σύνδρομο. Ο έλεγχος της ποσότητας της τροφής είναι ιδιαίτερος σημαντικός, αυτός καθώς και η μείωση στην κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών βοηθούν στον έλεγχο του βάρους καθώς και στην διατήρηση σε επιθυμητά επίπεδα της πίεσης αίματος και του λίπους στο αίμα. Με τον έλεγχο του βάρους διορθώνουμε τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα, γιατί η επίδραση της ινσουλίνης αυξάνεται. Τα φαγητά πλούσια σε ίνες (φρούτα και λαχανικά, προϊόντα ολικής αλέσεως) βελτιώνουν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα και τα επίπεδα λίπους στο αίμα. Σε συνδυασμό με τον έλεγχο στην ποσότητα της τροφής, η χρησιμοποίηση λίγου μόνο αλατιού στο φαγητό βοηθά στην μείωση της αρτηριακής πίεσης. Η διατροφική πυραμίδα υποδεικνύει το πώς από διάφορες τροφές μπορεί να φτιάχνουμε γεύματα με τα οποία να τρεφόμαστε σωστά και ολοκληρωμένα. Οι τροφές που βρίσκονται στην βάση της πυραμίδας καλό θα είναι να καταναλώνονται σε μεγάλες ποσότητες, αυτές που βρίσκονται στην μέση της πυραμίδας θα πρέπει να καταναλώνονται με μέτρο, ενώ αυτές που βρίσκονται στην κορυφή πολύ περιορισμένα. Μία υγιεινή διατροφή περιλαμβάνει : άφθονη ποσότητα υδατανθράκων, πρωτεΐνες με μέτρο και ελάχιστο ζωικό λίπος.



Πηγή: Diabetes.fi Εικόνα: διατροφική Πυραμίδα

### **Φανερά λίπη- η κορυφή της πυραμίδας**

Το λίπος περιέχει πάρα πολύ ενέργεια και για αυτό τον λόγο θα πρέπει να αποφεύγεται. Ο έλεγχος μόνο της ποσότητας λίπους που καταναλώνουμε δεν είναι αρκετός. Για την καλή υγεία της καρδιάς η ποιότητα του λίπους επίσης είναι πολύ σημαντικός παράγων. Τα ζωικά λίπη ανεβάζουν τα επίπεδα της κακής χοληστερόλης στο αίμα, επομένως δεν είναι φιλικά ως προς την υγεία της καρδιάς. Τα ακόρεστα φυτικά λίπη αντιθέτως μειώνουν τα επίπεδα κακής χοληστερόλης στο αίμα. Το σημαντικό λοιπόν είναι να αντικαθιστούμε τα κορεσμένα λίπη με ακόρεστα. Για αυτό πάνω στο ψωμί καλό θα είναι να βάζουμε φυτικές μαργαρίνες αντί βούτυρο, τυριά και αλλαντικά χαμηλά σε λιπαρά. Τα μαλακά λίπη περιέχουν απαραίτητες λιπωδικές ουσίες, αλλά θα πρέπει να λαμβάνουμε υπ όψιν ότι καταναλωμένα σε μεγάλες ποσότητες και αυτά παχαίνουν.

### **Ζωικά προϊόντα – Η μέση της πυραμίδας**

Τα ζωικά προϊόντα περιέχουν κρυφά λίπη, τα οποία στο μεγαλύτερο μέρος τους είναι κορεσμένα λίπη άρα και επιβλαβή για την καρδιά. Για αυτόν ακριβώς τον λόγο τα ζωικά προϊόντα θα πρέπει να καταναλώνονται με μέτρο. Για να αποφεύγουμε τα κορεσμένα λίπη που υπάρχουν στο γάλα στα τυριά στο γιαούρτι κλπ θα πρέπει να προτιμάμε τα αντίστοιχα προϊόντα με χαμηλότερα λιπαρά. Το ψάρι αποτελεί καλό υποκατάστατο του κρέατος καθώς το λίπος που περιέχει είναι ακόρεστο.

### **Προϊόντα πλούσια σε υδατάνθρακες – Η βάση τις πυραμίδας**

Το ψωμί, τα ζυμαρικά, οι πατάτες, τα φρούτα και λαχανικά, δημιουργούν μια υγιεινή και ολοκληρωμένη διατροφή. Τα λαχανικά δεν περιέχουν υδατάνθρακες σε μεγάλο βαθμό αλλά είναι για άλλους λόγους σημαντικά για την υγεία μας. Στα προϊόντα ολικής αλέσεως, στα φρούτα και στα λαχανικά υπάρχουν πολλές βιταμίνες, ιχνοστοιχεία και ίνες. Για αυτό είναι απαραίτητα στην καθημερινή μας διατροφή. Κατά την προσπάθεια για έλεγχο του βάρους τα φρούτα και λαχανικά αποδεικνύονται μεγάλος σύμμαχος καθώς είναι μια υγιεινή και χαμηλή σε θερμίδες απόλαυση(Τσακιράκη Ν& Παυλάκη Μ,2005).

Οι διαβητικοί θα πρέπει να προσπαθούν να λαμβάνουν περίπου τις μισές τους θερμίδες από σύμπλοκους υδατάνθρακες, δηλαδή από λαχανικά, ψωμιά και δημητριακά ολικής αλέσεως και από απλά σάκχαρα που βρίσκονται στα φρούτα και στο γάλα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος. Η παρακολούθηση της πρόσληψης υδατανθράκων είναι ιδιαίτερα σημαντική, διότι το μεγαλύτερο μέρος της γλυκόζης που μπαίνει στο αίμα μετά το φαγητό προέρχεται από την αποδόμηση των υδατανθράκων(Κατσιλάμπρος Ν& Μακρυλάκης Κ, 2004).

Το λίπος εμπεριέχει διπλάσια ενέργεια από ότι οι υπόλοιπες θρεπτικές ουσίες. Επομένως η ελάττωση στην κατανάλωση λίπους είναι απαραίτητη κατά την προσπάθεια να χάσουμε βάρος. Επίσης θα πρέπει να λαμβάνουμε υπ όψιν το είδος του λίπους.

Το λίπος χωρίζεται στα μαλακά λίπη που περιέχουν πολλά ακόρεστα λιπαρά και στα σκληρά λίπη που περιέχουν πολλά κορεσμένα λιπαρά. Τα ζωικά λίπη όπως αυτά που περιέχονται στο βούτυρο, στο χοιρινό κρέας, και στο γάλα περιέχουν πολλά κορεσμένα λιπαρά. Ακόρεστα λιπαρά περιέχουν τα φυτικά λίπη όπως αυτά που περιέχονται στο φυτιέλαιο, στη φυτική μαργαρίνη κ.α. Εξάιρεση στα φυτικά λίπη αποτελεί το λίπος της καρύδας, ενώ στα ζωικά το λίπος του ψαριού. Οι περισσότεροι καταναλώνουν πολλά σκληρά λίπη και λίγα μαλακά. Η ποιότητα του λίπους που καταναλώνουμε επηρεάζει στην εμφάνιση καρδιακών και αρτηριακών παθήσεων. Θα πρέπει κατά το δυνατόν να αποφεύγονται τα σκληρά λίπη και να προτιμούνται τα μαλακά. Τα μαλακά λίπη μειώνουν την επιβλαβή LDL χοληστερόλη και αυξάνουν την καλή HDL χοληστερόλη. Μόνο ένα μέρος του λίπους που περνούμε από τις τροφές είναι φανερό όπως το βούτυρο και τα λίπη που χρησιμοποιούμε στην προετοιμασία του φαγητού. Υπάρχουν όμως πολλά λίπη που περνούμε κρυφά από τις τροφές όπως στο γάλα, το τυρί, το κρέας κτλ. Αν εξαλείψουμε από την διατροφή μας τα φανερά λίπη τότε το συνολικό επίπεδο του λίπους μειώνεται αλλά δεν βελτιώνεται η ποιότητα καθώς συνεχίζουμε να καταναλώνουμε τα κρυφά λίπη. Το φαγητό θα πρέπει να προετοιμάζετε χωρίς λίπη, εναλλακτική τρόποι υπάρχουν, το βράσιμο, στο φούρνο, στον ατμό κ.λπ .Θα πρέπει λοιπόν

να χρησιμοποιούμε light προϊόντα για βούτυρο, φυτική μαργαρίνη και φυτικό λάδι. Θα πρέπει να επιλέγονται προϊόντα γάλακτος και κρέατος χαμηλά σε λίπη. Θα πρέπει να καταναλώνουμε ψάρι τουλάχιστον 2 φορές την εβδομάδα και να μειώσουμε την χρήση αλλαντικών. Σήμερα υπάρχουν παρά πολλά προϊόντα light, αυτά τα προϊόντα περιέχουν τουλάχιστον 30% λιγότερη ενέργεια από ότι τα αντίστοιχά τους. Αυτά τα προϊόντα βοηθούν στο χάσιμο βάρους αλλά βεβαίως και αυτά περιέχουν ενέργεια και καταναλωμένα σε μεγάλες ποσότητες παχαίνουν. Θα πρέπει να καταναλώνονται το πολύ στις ίδιες ποσότητες με τα αντίστοιχά τους (Τσακίρακη Ν& Παυλάκη Μ, 2005).

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

## ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΔΙΑΙΤΑ

### ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟΥ

- **Πρωινό:** 1 φυτζάνι γάλα αποβουτυρωμένο, 1 φέτα ψωμί, 30 γραμάρια τυρί άπαχο, 2 κουταλάκια του γλυκού μαργαρίνη, 1/2 φυτζάνι χυμός πορτοκαλιού, 1 φυτζάνι τσάι
- **Πρόγευμα:** 1 φέτα ψωμί, 30 γραμμάρια τυρί άπαχο, 1 μικρό φρούτο (π.χ. μήλο)
- **Γεύμα:** 90 γραμμάρια κρέας άπαχο ή κοτόπουλο βραστό ή ψητό ή 150 γραμμάρια ψάρι, 1 φυτζάνι χορταρικά με 2 κουταλάκια γλυκού λάδι, 1 1/2 φέτες ψωμί, 1 μικρό φρούτο (π.χ. μήλο)
- **Δείπνο:** 90 γραμμάρια κρέας άπαχο, 1 φυτζάνι χορταρικά με 2 κουταλάκια γλυκού λάδι, 1 1/2 φέτες ψωμί, 1 μικρό φρούτο (π.χ. ροδάκινο)
- **Προ του ύπνου:** 1 φέτα ψωμί, 1 φυτζάνι γάλα αποβουτυρωμένο, 1/2 φυτζάνι χυμό φρούτου, 1 κουταλάκι του γλυκού μαργαρίνη

## ΓΕΝΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ

Η δίαιτα που αναφέρεται δεν είναι παρά ένα απλό υπόδειγμα και είναι δυνατόν να τροποποιηθεί σύμφωνα με τις διαιτητικές συνήθειες του αρρώστου

Μπορείτε να κάνετε επιλογή από τα φρούτα ή τους χυμούς που αναγράφονται (βάση του υποδείγματος) στις ποσότητες όμως που αναφέρονται: Μήλο 1 μικρό, πορτοκάλι 1 μικρό, αχλάδι μικρό, μανταρίνι 1 μεγάλο, ροδάκινο 1 κανονικό, βερύκοκκα 2 κανονικά, δαμάσκηνα 2 κανονικά, μπανάνα μισή μικρού μεγέθους, κεράσια 10 τεμάχια, φράουλες 1 φλυτζάνι, σταφύλια 12 ρόγες, πεπόνι 200 γραμμάρια, καρπούζι 175 γραμμάρια, χυμός πορτοκάλι 1/2 φλυτζάνι

Η κάθε φέτα ψωμί που χρησιμοποιείται στα γεύματα να είναι 30 γραμμάρια. Αν δεν την θέλετε σε κάποιο γεύμα μπορείτε να την αντικαταστήσετε με μια πατάτα μικρή ή με 1/2 φλυτζάνι ρύζι ή ζυμαρικά ή πουρέ

Γενικά τα χορταρικά περιέχουν λίγες θερμίδες. Χρειάζεται όμως προσοχή να μην προστεθεί παραπάνω λάδι από αυτό που γράφεται στη δίαιτα. Ειδικότερα μερικά από αυτά όπως ο αρακάς, τα φασολάκια και τα μπιζέλια

αντικαθιστώνται με το ζωμό ή ζυμαρικά επειδή περιέχουν αρκετό άμυλο

**Επιτρέπονται:** Ζωμοί κρέατος (αραιωμένοι), κρεμμύδι, καφές, ξύδι, μαιντανός, μουστάρδα, μπαχαρικά, πιπέρι, χυμός λεμονιού, χόρτα (ραδίκια, αντίδια), τσάι.

**Απαγορεύονται:** Ζάχαρη, γλυκόζη, γλυκά, σοκολάτες, καραμέλες, μαρμελάδες, ζελέδες, σιρόπια, μέλι, κέικ, πάστες, αεριούχα και αλκοολούχα ποτά.

**Σημείωση:** Σε περίπτωση που δεν χρησιμοποιηθεί αποβουτυρωμένο γάλα, αλλά το σύνθητες που κυκλοφορεί, θα αφαιρεθεί από το διαιτολόγιο η ποσότητα του λίπους (1 κουταλάκι μαργαρίνη), που αναγράφεται στο πρωινό. Το βραδινό αποβουτυρωμένο γάλα μπορεί να αντικατασταθεί με 200 γραμμάρια αποβουτυρωμένο γιαούρτι. 30 γραμμάρια κρέας μπορεί να αντικαταστήσετε με 1 αυγό ή με 30 γραμμάρια τυρί  
[άπαχο\(economou/diets.html\)](http://economou/diets.html)

## Άσκηση

Όλοι μας στην ζωή μας έχουμε ως στόχο την ευεξία. Η φυσική άσκηση είναι ο μόνος βοηθός μας προς αυτήν την κατεύθυνση. Η φυσική άσκηση, σε φυσιολογικά πλαίσια, δημιουργεί πάντα ευφορία, και μας βοηθά να αντέχουμε περισσότερο στην καθημερινή μας ζωή και γενικότερα να απολαμβάνουμε την ζωή μας περισσότερο. Σε καμία περίπτωση όμως η φυσική άσκηση δεν

είναι ο σύντομος δρόμος που οδηγεί στην ευτυχία. Αν θέλουμε να είμαστε σε καλή φυσική κατάσταση για μια ζωή αυτό σημαίνει ότι θα πρέπει να ασκούμε μια ζωή. Η φυσική άσκηση όμως είναι σαν ένας πολύ καλός φίλος, αφού γνωριστείς μαζί του δεν θέλεις να τον χάσεις ποτέ. Η σωστή φυσική άσκηση βοηθά στην πρόληψη πολλών ασθενειών ενώ επίσης επιβραδύνει τη γήρανση και τις επιπλοκές πολλών χρόνιων ασθενειών. Η συνεχιζόμενη φυσική άσκηση αποτελεί μεγάλο όπλο στην πρόληψη του διαβήτη τύπου 2 αλλά και στην καταπολέμηση του ήδη διαγνωσθέντος, επίσης βοηθά στην πρόληψη επιπλοκών που προκαλεί ο διαβήτης τύπου 2. Είναι όμως η πνευματική ευφορία το σημαντικότερο αγαθό της φυσικής άσκησης; Κάποιος που ασκείται τακτικά σημαίνει ότι νοιάζεται και προσέχει τον εαυτό του και αυτό του δίνει κίνητρο να προσέχει την υγεία του. Όταν κάποιος είναι σε καλή φυσική κατάσταση έχει μεγαλύτερες αντοχές για να αντιμετωπίσει ασθένειες όπως ο διαβήτης τύπου 2.

Πώς ωφελεί η φυσική άσκηση;

### **Φυσική άσκηση**

Μεταβολισμός των υδατανθράκων

→ Ο όγκος των γραμμωτών μυών αυξάνεται

→ Ο μεταβολισμός των υδατανθράκων γίνεται αποτελεσματικότερος και η ευαισθησία του οργανισμού στην ινσουλίνη βελτιώνεται

Μεταβολισμός των λιπών

→ Αυξάνει την καλή HDL χοληστερόλη

→ Μειώνει την κακή LDL χοληστερόλη

→ Μειώνει τα επίπεδα των τριγλυκαιριδίων

→ Μειώνεται ο κίνδυνος στένωσης των μεγάλων αρτηριών

Αρτηριακή πίεση αίματος

→ Μειώνει την πίεση του αίματος σε κατάσταση ηρεμίας αλλά και σε κατάσταση φυσικής καταπόνησης

Τάση για αυξημένη πηκτικότητα

→ Μειώνει τον κίνδυνο αυξημένη πηκτικότητα του αίματος

Υπερβολικό βάρος

→ Αυξάνει τη μυϊκή μάζα και μειώνει τα ποσοστά του λίπους

→ Η αλλαγή στην σύσταση του σώματος βοηθά στην ευαισθησία που έχει το σώμα στην ινσουλίνη αλλά και στον μεταβολισμό των υδατανθράκων, ανεξάρτητα από το αν έχει μειωθεί το σωματικό βάρος

→ Παίζει σπουδαίο ρόλο στον έλεγχο του σωματικού βάρους μετά το αδυνάτισμα.

Έρευνες στην Αμερική (Calfas etc.), στην Νέα Ζηλανδία (Swimburn etc.) και στην Αυστραλία (Smith etc.), απέδειξαν ότι ακόμη και οι μικρές σε διάρκεια

αλλά προγραμματισμένες συμβουλές άσκησης είχαν ως αποτέλεσμα την αύξηση έστω και κατά λίγο της εβδομαδιαίας φυσικής άσκησης ανάμεσα στους συμμετέχοντες.

Οι πρώτες θετικές επιδράσεις της φυσικής άσκησης είναι η αναπτέρωση του ηθικού και της αυτοπεποίθησης. Αυτές μπορεί κάποιος να τις αισθανθεί από την πρώτη κιόλας στιγμή που ξεκινά να αθλείται. Η αίσθηση της επίτευξης ενός στόχου είναι αυτό που βοηθάει στο να μας δώσει κίνητρο να συνεχίσουμε να ασκούμε. Για να αισθάνεται κάποιος καλά αφού έχει ασκηθεί θα πρέπει η άσκηση να έχει γίνει προγραμματισμένα και μέσα σε φυσιολογικά πλαίσια. Αν κάποιος υπερβεί τα όριά του το αποτέλεσμα θα είναι ακριβώς αντίθετο του επιθυμητού, δηλαδή κουρασμένοι μύες και αϋπνία. Στην περίπτωση αυτή είναι σχεδόν σίγουρο ότι η όρεξη για άσκηση θα μειωθεί κατά πολύ και ίσως περάσει πολύς καιρός μέχρι την επόμενη προσπάθεια. Η φυσική άσκηση επηρεάζει το σώμα σε παρά πολλά επίπεδα. Το σώμα προσαρμόζεται πολύ εύκολα στις αλλαγές που επέρχονται από την άσκηση.

Θα πρέπει να θυμόμαστε ότι το ανθρώπινο σώμα είναι κατασκευασμένο για να ασκείται, ίσως αυτός να είναι ο λόγος που λειτουργεί πολύ καλύτερα όταν είναι εξασκημένο. Ήδη η προγραμματισμένη συνεχιζόμενη άσκηση μερικών εβδομάδων βοηθά στην καλή οξυγόνωση, στη λειτουργία της καρδιάς και των πνευμόνων. Η σωστή άσκηση επίσης ενδυναμώνει τους μύες, τα οστά και τις αρθρώσεις. Θετικό επίσης είναι ότι όσο πιο άσχημη είναι η φυσική κατάσταση κάποιου πριν ξεκινήσει να ασκείται τόσο πιο γρήγορα θα γίνουν εμφανή τα ευεργετικά της αποτελέσματα. Όπως προαναφέρθηκε η σωστή άσκηση βοηθά στη πρόληψη και αντιμετώπιση πολλών ασθενειών, καθώς και τα προβλήματα που επιφέρει το γήρας. Παραδείγματα τέτοιων ασθενειών είναι ασθένειες των συνδετικών και κινητικών ιστών, καρδιάς και αρτηριών αλλά και ο διαβήτης τύπου 2. όσον αφορά τον διαβήτη τύπου 2 σημαντικό είναι ότι η άσκηση μειώνει τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα και επιδρά ευνοϊκά μεταξύ άλλων στην κατάσταση των μυών, τον μεταβολισμό λιποειδών ουσιών, την πίεση του αίματος. Της θετικές επιδράσεις της άσκησης στην υγεία μπορούμε να τις επιτύχουμε χωρίς να εξουθενώσουμε τον εαυτό μας, ασκούμενοι με μέτρο (Τσακίρακη Ν& Παυλάκη Μ, 2005i)

Για τους διαβητικούς που χρησιμοποιούν ινσουλίνη, αρκετοί παράγοντες μπορεί να μεταβάλουν τη συνηθισμένη ισορροπία ανάμεσα στην προσφορά και την ζήτηση της γλυκόζης και να προκαλέσουν υπογλυκαιμία. Εάν η άσκηση γίνει όταν υπάρχει πάρα πολύ ινσουλίνη, ο ασκούμενος μυσ προσφέρει ακόμη περισσότερη γλυκόζη από το συνηθισμένο. Από την άλλη μεριά, η ικανότητα του συκωτιού να παράγει γλυκόζη είναι μειωμένη. Ο συνδυασμός αυτός μπορεί να καταλήξει σε υπογλυκαιμία. Τέλος, επειδή η αιματική ροή αυξάνει κατά την διάρκεια της σωματικής αύξησης, η απορρόφηση της ινσουλίνης από τις θέσεις ένεσης μπορεί να επιταχυνθεί,



ειδικά αν η ένεση γίνει κοντά σε μυς που χρησιμοποιούνται κατά την άσκηση. (Κατσίλαμπρος Ν& Μακρυλάκης Κ, 2004).

### **Φάρμακα από το στόμα**

Υπάρχουν τέσσερα κύρια είδη δισκίων για τα άτομα που πάσχουν από μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη:

1) σουλφονιουρίες

2) διγουανίδια

3) ακαρβόζη

4) θειαζολιδινεδιόνες.



Όλα αυτά έχουν τη γενική ονομασία υπογλυκαιμικές ουσίες που λαμβάνονται από το στόμα και μπορεί να ληφθούν ξεχωριστά ή σε συνδυασμό. Τα περισσότερα άτομα με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη διαπιστώνουν ότι με αυτή τη φαρμακευτική αγωγή σε συνδυασμό με έναν υγιεινό τρόπο διατροφής διατηρούν τον διαβήτη τους υπό έλεγχο, παρόλο που ίσως χρειαστεί λίγος καιρός μέχρι να βρουν τον συνδυασμό ή τη δόση που τους ταιριάζει περισσότερο. Αν παρουσιάσετε ανεπιθύμητες ενέργειες ή ανακαλύψετε ότι τα επίπεδα σακχάρου σας είναι υψηλότερα από όσο θα έπρεπε, καλό είναι να επισκεφθείτε άλλη μια φορά τον γιατρό σας, προκειμένου να συζητήσετε πιθανές αλλαγές στην αγωγή σας.

### **Σουλφονιουρίες**

Οι ουσίες αυτές δρουν διεγείροντας το πάγκρεας, ώστε να αποδεσμεύσει την αποθηκευμένη ινσουλίνη. Θα μπορούσατε να πείτε ότι αυξάνουν εμμέσως τα επίπεδα της ινσουλίνης και κατ'αυτό τον τρόπο βοηθούν στη διατήρηση του σακχάρου σε χαμηλά επίπεδα. Πρέπει να θυμάστε ότι, μολονότι δεν παίρνετε ινσουλίνη, τα δισκία αυτά έχουν ένα παρεμφερές αποτέλεσμα, διότι αυξάνουν την ποσότητα της ινσουλίνης στο αίμα και είναι πιθανό να την αυξήσουν υπερβολικά. Σε περίπτωση που συμβεί κάτι τέτοιο, τα επίπεδα σακχάρου σας θα μειωθούν υπερβολικά και μπορεί μερικές φορές να παρουσιάσετε τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας. Για να μη συμβεί κάτι τέτοιο, καλό θα ήταν να τρωτε τακτικά γεύματα και να παίρνετε τα δισκία σας είτε με το φαγητό είτε αμέσως πριν.

Όπως η ινσουλίνη, έτσι και οι σουλφονιουρίες μπορεί να είναι ταχείας, μεσαίας ή βραδείας δράσης και πρέπει να λαμβάνονται μία, δύο ή τρεις φορές την ημέρα, ανάλογα με την ταχύτητα με την οποία δρουν. Τα βραδείας δράσης φάρμακα δεν ταιριάζουν πάντα στους ηλικιωμένους ανθρώπους ή εκείνους που δυσκολεύονται, λόγω του τρόπου ζωής τους, να τρώνε τακτικά γεύματα, διότι ελλοχεύει ο κίνδυνος της υπογλυκαιμίας.

Εκτός, όμως, από τον κίνδυνο της μείωσης των επιπέδων σακχάρου, τα περισσότερα άτομα που παίρνουν σουλφονιουρίες διαπιστώνουν ότι έχουν λίγες, αν όχι καθόλου, σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες. Η πιο ενοχλητική, πιθανώς, ανεπιθύμητη ενέργεια είναι ότι οι περισσότεροι ασθενείς αισθάνονται το πρόσωπό τους να εξάπτεται και να κοκκινίζει όταν πίνουν αλκοόλ. Τα ακριβή αίτια αυτής της ανεπιθύμητης ενέργειας παραμένουν άγνωστα. Όπως θα ανακαλύψετε σύντομα όταν αρχίσετε να τις παίρνετε, το γεγονός ότι οι σουλφονιουρίες μειώνουν τα επίπεδα σακχάρου σας θα σας κάνει να αισθάνεστε έντονο αίσθημα πείνας και αν δεν προσέξετε, μπορεί να αυξήσετε πολύ το σωματικό βάρος σας. Ορισμένα άτομα δεν μπορούν να πάρουν σουλφονιουρίες διότι είναι αλλεργικά σε αυτές: αν είστε αλλεργικός στο αντιβιοτικό Septrin, είναι πιθανό να έχετε αλλεργία και στις σουλφονιουρίες.

### **Διγουανίδια**

Αυτό το είδος φαρμάκου χρησιμοποιείται περισσότερο από 50 χρόνια και το μόνο διαθέσιμο στη Μεγάλη Βρετανία είναι η μετφορμίνη. Κανείς δεν ξέρει με ακρίβεια πώς ενεργεί, αλλά φαίνεται ότι επιβραδύνει την απορρόφηση της γλυκόζης από τα έντερα και ίσως επίσης να έχει μία ακόμα πιο πολύπλοκη επίπτωση στο ήπαρ. Κατά συνέπεια, δεν μπορείτε να το πάρετε αν πάσχετε από οποιαδήποτε ασθένεια του ήπατος και καλό είναι επίσης να αποφεύγεται από ασθενείς με προβλήματα στους νεφρούς. Όταν παίρνετε διγουανίδια, δεν χρειάζεται να ανησυχείτε για τυχόν υπερβολική μείωση των επιπέδων σακχάρου σας, διότι δεν διεγείρουν την αποδέσμευση ινσουλίνης. Χορηγούνται συχνά σε υπέρβαρα άτομα, διότι δεν προκαλούν αίσθημα πείνας και δεν επιφέρουν αύξηση βάρους. Συνήθως ξεκινά κανείς με μία μικρή δόση και στη συνέχεια αυξάνει σταδιακά, καθώς συνηθίζει, την ποσότητα που λαμβάνει. Οι βασικές ανεπιθύμητες ενέργειες είναι οι στομαχικές διαταραχές - ναυτία και διάρροια - και ορισμένα άτομα υποχρεώνονται να το σταματήσουν λόγω αυτού του προβλήματος.

## **Ακαρβόζη**

Το φάρμακο αυτό ενεργεί διαφορετικά από τις άλλες δια του στόματος λαμβανόμενες υπογλυκαιμικές ουσίες. Επεμβαίνοντας, με τη διάσπαση των υδατανθράκων σε σάκχαρο, εμποδίζει το σώμα σας να απορροφήσει γλυκόζη από την τροφή. Δυστυχώς, αυτό σημαίνει ότι περισσότερα σάκχαρα παραμένουν χωρίς να απορροφηθούν στο παχύ έντερο, όπου «καραδοκούν» πολλά βακτηρίδια και μικροοργανισμοί. Αυτά τρέφονται από το περίσσιο σάκχαρο και πολλαπλασιάζονται, κάτι που μπορεί να επιφέρει διάρροια και τυμπανισμό. Παρόλα αυτά, μπορεί να είναι η σωστή επιλογή για εσάς, αν δυσκολεύεστε να ακολουθήσετε ένα υγιεινό πρόγραμμα διατροφής ή έχετε την τάση να είστε υπέρβαροι.

## **Θειαζολιδινεδιόνες**

Αυτή η νέα κατηγορία φαρμάκων αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και επιτρέπει, έτσι, στην ορμόνη να μειώσει πιο αποτελεσματικά τα επίπεδα σακχάρου. Το πρώτο φάρμακο αυτής της ομάδας, η τρογλυταζόνη, χρησιμοποιείτο στη Μεγάλη Βρετανία και είχε αποδειχθεί πολύ αποτελεσματικό, αλλά αποσύρθηκε προσωρινά λόγω ανεπιθύμητων ενεργειών στο ήπαρ. Στο εγγύς μέλλον, αναμένεται να κυκλοφορήσουν περισσότερα τέτοια φάρμακα. Καθώς ούτε κι αυτά τα δισκία διεγείρουν την αποδέσμευση της ινσουλίνης, δεν υπάρχει κίνδυνος υπογλυκαιμίας (χαμηλών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα) και πρόσληψης βάρους.(in.gr.health)

### **4.4.4. Ινσουλίνη**

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

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

μεγαλύτερες δόσεις για να υπερνικήσουν την αντίσταση στην ινσουλίνη.

Όταν αναπτύξετε ένα σταθερό πρόγραμμα ενέσεων, μπορείτε να ρυθμίζετε τα σάκχαρα του αίματος σας με λιγότερο συχνό έλεγχο απ' ό,τι χρειάζεται για τον τύπο I, 1 ή 2 φορές την ημέρα για να προσαρμόσετε τις δόσεις της ινσουλίνης. (Κατσιλάμπρος Ν& Μακρυλάκης Κ, 2004).

#### **4.5. Ινσουλινοθεραπεία για τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II**

Παλαιότερα η ινσουλίνη απομονωνόταν από το πάγκρεας χοίρων ή βοδιών. Σήμερα, διάφορες εταιρίες παρασκευάζουν ινσουλίνη που είναι απόλυτα όμοια με την ανθρώπινη. Αυτό επιτυγχάνεται είτε με χημική μετατροπή της χοιρείας ινσουλίνης, είτε με καλλιέργεια αποικιών κολοβακτηριδίων ή μυκήτων, που παράγουν ινσουλίνη ίδιας σύστασης με την ανθρώπινη(με μεθόδους γενετικής μηχανικής). Σε όλες τις ινσουλίνες προστίθενται αντισηπτικά μέσα(κρεζόλη, φαινόλη). Οι ινσουλίνες που συντίθενται, είναι διαφόρων ειδών, ταχείας δράσης, ενδιάμεσης δράσης και βραδείας δράσης. Επίσης, κυκλοφορούν και ινσουλίνες με μεικτή δράση(Τσαπόγα Π,2004

##### **4.5.1. Τύποι ινσουλινών**

- **Ινσουλίνη ταχείας διάρκειας δράση**

Η ινσουλίνη αυτή είναι διαυγής. Μετά την υποδόρια ένεση αυτής της ινσουλίνης, αυτή απορροφάται γρήγορα στο αίμα και το σάκχαρο του αίματος, ελαττώνεται επίσης γρήγορα. Η μέγιστη δράση της εμφανίζεται σε 1-2 ώρες και η διάρκεια δράσης σε "συνηθισμένη" δοσολογία είναι περίπου 4 ώρες. Όμως η διάρκεια αυτή είναι δόσοεξαρτώμενη, δηλ όταν χορηγούνται μεγάλες δόσεις η διάρκεια είναι μεγαλύτερη. Η ινσουλίνη αυτή είναι η μόνη που χρησιμοποιείται σε επείγουσες καταστάσεις μέσα στο νοσοκομείο, γιατί είναι δυνατόν να ενεθεί και ενδοφλέβια. Αρχίζει να μειώνει τα επίπεδα σακχάρου του αίματος περίπου 30 λεπτά μετά την ένεση(E.ΚΕ.ΔΙ 2002)

- **Ινσουλίνη ενδιάμεσης και βραδείας δράσης**

Οι ινσουλίνες αυτές περιέχουν μια ουσία που δεσμεύει την ινσουλίνη και επιτρέπει μόνο τη βραδεία απελευθέρωσή της από το σημείο της ένεσης στο αίμα. Τέτοιες ουσίες μπορεί να είναι είτε ο ψευδάργυρος(ψευδαργυρούχες ινσουλίνες, είτε η πρωταμίνη(ισοφανική ή πρωταμινική ινσουλίνη). Η δράση αυτών των ινσουλινών αρχίζει περίπου 2 ώρες μετά την ένεση και υποχωρεί εμφανώς μετά από 10 ώρες. Οι ινσουλίνες της κατηγορίας αυτής σχηματίζουν οίδημα αν παραμείνουν σε κατάσταση ηρεμίας για αρκετή ώρα, και πρέπει να ανακινούνται μέχρι να γίνουν θολές όταν πρόκειται να χρησιμοποιηθούν.

Οι ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνες, είναι δυνατόν να αναμειχθούν με διαλυτή ινσουλίνη, χωρίς να επηρεαστεί η ταχεία δράση της δεύτερης. Την ιδιότητα αυτή δεν έχουν οι ψευδαργυρούχες ινσουλίνες και αυτός είναι ένας λόγος για τον οποίο δεν προτιμώνται στα σύγχρονα σχήματα ινσουλινοθεραπείας. Ένας άλλος σημαντικός λόγος είναι η σχετικά απρόβλεπτη απορρόφησή τους από το σημείο της ένεσης.

Οι ψευδαργυρούχες ινσουλίνες διακρίνονται σε ενδιάμεσης και βραδείας δράσης. Οι ινσουλίνες αυτές, και ιδίως οι βραδείας δράσης, έχουν μακρύτερη δράση σε σύγκριση με τις ισοφανικές ινσουλίνες, αλλά συνήθως δεν αρκεί η χορήγησή τους μια φορά την ημέρα.

Η δράση της ισοφανικής ινσουλίνης κορυφώνεται περίπου στις 6 ώρες μετά την ένεση(το χρονικό σημείο ποικίλλει ανάλογα με το άτομο, τη δόση και το σημείο της ένεσης), και τότε υπάρχει ο μεγαλύτερος κίνδυνος για υπογλυκαιμία. Ανάλογη καμπύλη δράσης, εμφανίζουν και οι ψευδαργυρούχες ινσουλίνες(Ε.ΚΕ.ΔΙ 2002).

- **Έτοιμα μείγματα ινσουλίνης**

Παρέχουν σταθερά μείγματα ισοφανικής ινσουλίνης(ενδιάμεσης δράσης) και ταχείας δράσης. Στο εμπόριο διατίθενται σήμερα μείγματα σε αναλογίες 10/90, 20/80, 30/70, 40/60 και 50/50.

Η δράση τους ξεκινά γρήγορα, λόγω της κρυσταλλικής ινσουλίνης, και διαρκεί ωστόσο λόγω της ισοφανικής ινσουλίνης περίπου 12 ώρες. Συχνότερα ενδείκνυται για ινσουλινοθεραπευόμενα άτομα με διαβήτη, κάπως μεγάλης ηλικίας. Το μείγμα που χρησιμοποιείται συχνότερα είναι το 30/70. (Ε.ΚΕ.ΔΙ 2002).

#### **4.5.2. Ανάπτυξη σχεδίου**

Το πόση ινσουλίνη θα δοθεί και πόσο συχνά, εξαρτάται από το κάθε άτομο. Ο στόχος είναι να διατηρηθούν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος όσο το δυνατόν πιο κοντά στο φυσιολογικό, χωρίς υπογλυκαιμίες.(Κατσιλάμπρος Ν& Μακρυλάκης Κ, 2004).

#### **4.5.3. Χορήγηση ινσουλίνης**

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

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

Οι περισσότεροι άνθρωποι χρησιμοποιούν σύριγγες ή «στυλό» ινσουλίνης, αλλά υπάρχουν και άλλα εργαλεία, όπως εκτοξευτές και αντλίες

ινσουλίνης. Οι γονείς συχνά βοηθούν τα πολύ μικρά παιδιά, αλλά οι περισσότεροι άνθρωποι κάνουν τις ενέσεις μόνοι τους.(Κατσιλάμπρος Ν& Μακρυλάκης Κ, 2004)

### Ø Σύριγγες

Πρόκειται για πλαστικές σύριγγες με ενσωματωμένη βελόνα. Οι σύριγγες αυτές έχουν την κατάλληλη διαβάθμιση για τα κυκλοφορούντα σκευάσματα που περιέχουν 100 μονάδες ινσουλίνης σε κάθε ml. Κάθε “γραμμούλα” πάνω στη σύριγγα αντιστοιχεί σε μία ή δύο μονάδες ινσουλίνης. Αν και οι σύριγγες αυτές ονομάζονται “μιάς χρήσεως”, μπορούν σε ανάγκη να χρησιμοποιηθούν χωρίς προβλήματα και περισσότερες από μία φορές(Ε.ΚΕ.ΔΙ 2002).



### Ø Στυλό ένεσης

Μοιάζει με πένα γραφής, στην οποία τη θέση της γραφίδας παίρνει η βελόνα και της αμπούλας με το μελάνι ένα φυσίγγιο, που περιέχει ινσουλίνη για αρκετές ενέσεις. Πριν από κάθε ένεση τοποθετούμε μια νέα βελόνα και τη βγάζουμε μετά τη χρήση. Τα άτομα που χρησιμοποιούν περισσότερους από έναν τύπους ινσουλίνης χρησιμοποιούν τα αντίστοιχα “στυλό”, που για το σκοπό αυτό διατίθενται σε διαφορετικούς χρωματισμούς.

Ένα βασικό πλεονέκτημα που έχουν τα “στυλό”, είναι ότι εξασφαλίζουν ακρίβεια στη χορηγούμενη δόση. Με τη σύριγγα είναι είναι δύσκολο να πετύχουμε ακρίβεια στη δόση, ιδιαίτερα όταν η δόση είναι μικρή ή όταν ο χρήστης έχει προβλήματα όρασης. Είναι πάντως ιδιαίτερα σημαντικό να γνωρίζει ο χρήστης ακριβώς τον τρόπο χρήσης του στυλό, γιατί από απροσεξία μπορεί να χορηγηθεί λανθασμένη δόση ινσουλίνης(Ε.ΚΕ.ΔΙ 2002)..



### Ø Εκτοξευτές ινσουλίνης

Οι εκτοξευτές ινσουλίνης στέλνουν ένα λεπτό νέφος ινσουλίνης διαμέσου του δέρματος με έναν μηχανισμό υψηλής πίεσης αέρα αντί για βελόνα. Οι εκτοξευτές ινσουλίνης, που έχουν περίπου το μέγεθος των μικρών ραβδιών που χρησιμοποιούνται στις σκυταλοδρομίες, μπορεί να είναι λιγότερο επώδυνοι από τις σύριγγες όταν χρησιμοποιούνται σωστά και θεωρούνται πιο αποδοτικό σύστημα χορήγησης.

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

### Ø Αντλίες ινσουλίνης

Η αντλία ινσουλίνης παρέχει συνεχή χορήγηση ταχείας δράσης ινσουλίνης 24 ώρες τη μέρα. Έχει μικρό σχήμα (όσο περίπου μια τράπουλα) και τοποθετείται στη ζώνη ή στην τσέπη. Ένας λεπτός πλαστικός σωληνίσκος μεταφέρει την ινσουλίνη από την αντλία σε μια εύκαμπτη βελόνα που έχει τοποθετηθεί υποδόρια στη περιοχή της κοιλιάς. Ο χρήστης 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 πρέπει να χορηγούνται σε καλά εκπαιδευμένα άτομα από εξειδικευμένα Διαβητολογικά Κέντρα με έμπειρο προσωπικό (Ε.ΚΕ.ΔΙ 2002).

#### 4.5.4. Πολλαπλές ενέσεις

Οι περισσότεροι άνθρωποι με διαβήτη τύπου Ι χρειάζονται πολλαπλές ενέσεις καθημερινά για αποδεκτό έλεγχο της γλυκόζης. Ένα τυπικό πρόγραμμα περιλαμβάνει συνδυασμό ενδιάμεσης και ταχείας δράσης ινσουλίνης πριν το πρωινό (για να ελεγχθεί το σάκχαρο του αίματος μετά το πρωινό και το γεύμα), μια ένεση ταχείας ινσουλίνης πριν από το δείπνο και άλλη μια ένεση πριν από την κατάκλιση (για να ελεγχθεί το σάκχαρο κατά την διάρκεια της νύχτας).

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

#### 4.5.5. Που πρέπει να γίνονται οι ενέσεις ινσουλίνης

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



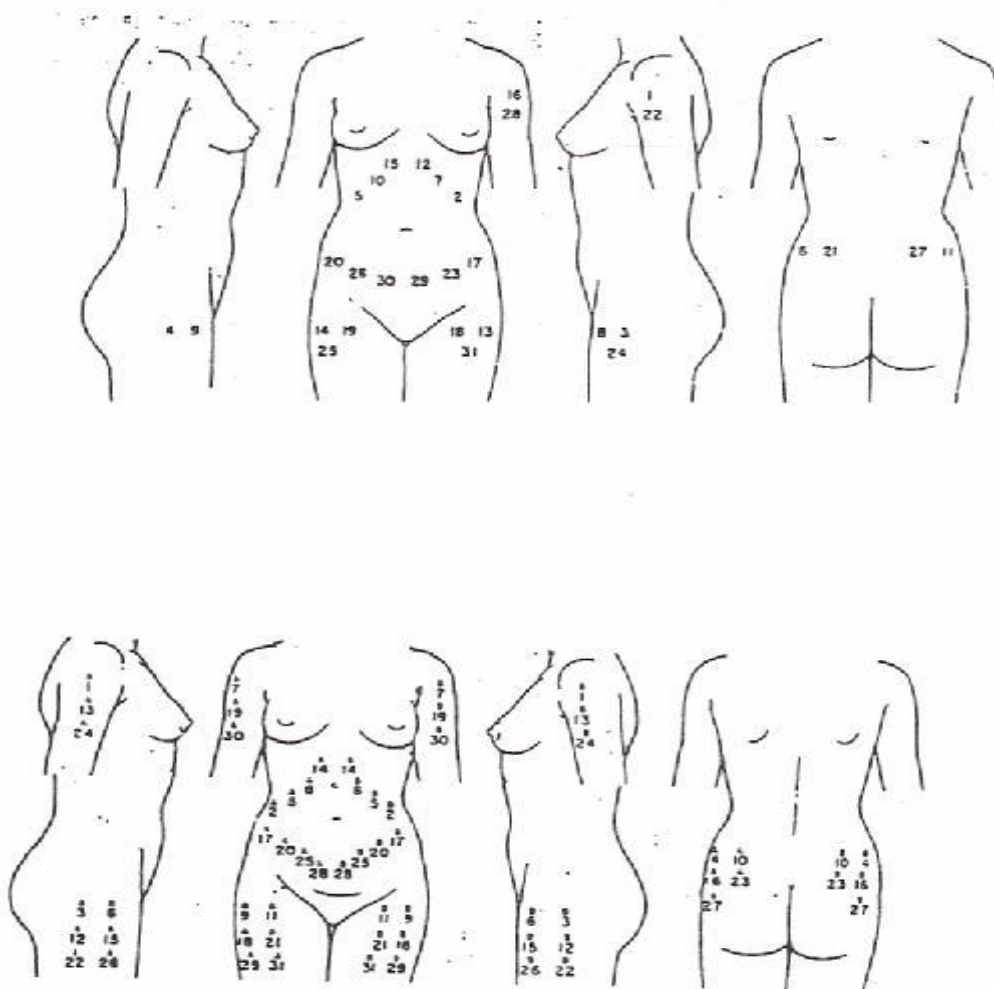
Το σώμα σας απορροφά την ινσουλίνη γρηγορότερα όταν η ένεση γίνει στην κοιλιά και χρειάζεται περισσότερο χρόνο για να μπει στο αίμα όταν η ένεση γίνει στα χέρια, στους γλουτούς και τους μηρούς.

Όμως και άλλοι παράγοντες – και ιδιαίτερα η άσκηση – μπορούν να επηρεάσουν την ταχύτητα απορρόφησης της ινσουλίνης. Για παράδειγμα, αν κάνετε την ένεση ινσουλίνης στον μηρό και μετά τρέξετε, η ινσουλίνη θα



απορροφηθεί πιο γρήγορα, λόγω της αυξημένης αιματικής ροής στα πόδια.

Για την αποφυγή ανάπτυξης συγκεκριμένων προβλημάτων από το δέρμα, να αλλάζετε τις θέσεις ένεσης. Εναποθέσεις λίπους που μοιάζουν με καρούμπαλο μπορούν να αναπτυχθούν σε περιοχές που έχουν χρησιμοποιηθεί πολύ συχνά για ενέσεις. Αυτό είναι γνωστό ως λιπυποτροφία. Άλλες πολύ σπάνιες αντιδράσεις σε ένα σκεύασμα ινσουλίνης περιλαμβάνουν πρήξιμο, ερυθρότητα ή μικρά βαθουλώματα στο δέρμα στη θέση ένεσης ή σε άλλες θέσεις, τα οποία είναι γνωστά ως λιποατροφία. (Σαχίνη-Καρδάση Α& Πάνου Μ, 2006)



#### 4.6 Χειρουργική Θεραπεία

Σκοποί της φροντίδας του χειρουργημένου διαβητικού

- Προαγωγή φυσικής και συναισθηματικής ανάπαυσης.
- Μείωση της αγωνίας και το φόβου.
- Ανακούφιση από τον πόνο.
- Βοήθεια για δημιουργία θετικού σωματικού ειδώλου.
- Εξασφάλιση θρεπτικής ισορροπίας και μεταβολικής ρύθμισης του διαβήτη<sup>1</sup>.

#### 4.6.1 Μεταμόσχευση Παγκρέατος

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



Εικόνα 8<sup>6</sup>

Η μεταμόσχευση παγκρέατος και νεφρού είναι διεθνώς η θεραπεία εκλογής για τους πάσχοντες από διαβήτη τύπου I και διαβητική νεφροπάθεια τελικού σταδίου.(Τσαπόγα Π, 2004).

#### 4.7. Πρόγνωση

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

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5<sup>ο</sup>

### 5.1 Πρόληψη Σακχαρώδους Διαβήτη

Η πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να έχει εφαρμογή στο Σ.Δ. που εφαρμόζεται στην ενήλικη ζωή, δηλαδή στο Σ.Δ. τύπου 2 και όχι τόσο στο ΣΔ τύπου 1 που εμφανίζεται ήδη από τη νεαρή παιδική ή εφηβική ηλικία. Συνίσταται στην αποφυγή προδιαθεσικών παραγόντων που όπως αναφέρθηκε είναι η παχυσαρκία, η καθιστική ζωή και η έλλειψη άσκησης και η διατροφή πλούσια σε λίπη και φτωχή σε φυτικές ίνες(Ράπτης Σ,2002).

Το ποσοστό των ατόμων, ανδρών και γυναικών, που εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη ολοένα αυξάνεται. Ταυτόχρονα, η ποιότητα της διατροφής και τα επίπεδα της φυσικής δραστηριότητας συνεχώς μειώνονται. Αυτή η αλλαγή στον τρόπο ζωής έχει σχετιστεί με την αύξηση των περιστατικών σακχαρώδη διαβήτη. Αποτελεί αναγνωρισμένο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου, οπότε τα περισσότερα μέτρα πρόληψης εστιάζονται σε αλλαγές στην διατροφή και την φυσική δραστηριότητα.(Καρυπίδου Μ& Μποθρέλου Ε, 2006).

#### 5.1.1. Πρόληψη διαβήτη τύπου I

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

### 5.1.2. Πρόληψη διαβήτη τύπου II

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II έχει προσλάβει πλέον τη μορφή παγκόσμιας επιδημίας αφορώντας εξίσου τις ανεπτυγμένες και τις αναπτυσσόμενες χώρες του κόσμου. Είναι ήδη γνωστό ότι τα άτομα με ΣΔΤ2, έχουν 2-4 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο νόσησης από στεφανιαία νόσο με πτωχή συνήθως πρόγνωση, ενώ διατρέχουν 3πλάσιο έως 5πλάσιο κίνδυνο εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.

Γενετικοί αλλά και περιβαλλοντικοί παράγοντες συμβάλλουν στην αιτιολογία του ΣΔΤ2. Η ενεργοποίηση του μηχανισμού ανάπτυξης διαβήτη στα γενετικά προδιαθετημένα άτομα απαιτεί την παρουσία παραγόντων που συνδέονται με την αλλαγή του τρόπου ζωής και συμπεριφοράς των ατόμων. Ως πιο σημαντικοί θεωρούνται η αύξηση του σωματικού βάρους, η παχυσαρκία και η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας. Πράγματι η παχυσαρκία έχει αποδειχτεί ως ο ισχυρότερος παράγοντας κινδύνου για ΣΔΤ2, και εκτιμάται ότι άνω του 85% των ατόμων με διαβήτη τύπου 2, είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα (Μελιδώνης Α, 2001).

Μεγάλο μέρος του πληθυσμού την σημερινή εποχή βρίσκεται σε ομάδα κινδύνου καθώς τρέφεται λανθασμένα ενώ η καθιστική ζωή ελαττώνει το ποσοστό άσκησης σε μεγάλο βαθμό. Πολλοί βέβαια έχουν την προδιάθεση να εμφανίσουν διαβήτη τύπου 2 και λόγω κληρονομικότητας. Για αυτό το λόγο οι προσπάθειες για πρόληψη του διαβήτη τύπου 2 θα πρέπει ταυτόχρονα να αφορούν ολόκληρο τον πληθυσμό αλλά και αυτούς που ανήκουν σε ομάδες υψηλού κινδύνου. Χρειαζόμαστε επομένως ένα σύστημα γενικών εξετάσεων του πληθυσμού μέσω του οποίου θα είναι δυνατή η κατάρτιση ενός σχεδίου δράσης όσον αφορά την αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2. Παρότι η προδιάθεση για τον διαβήτη τύπου 2 οφείλεται στην κληρονομικότητα, με τον τρόπο ζωής είναι δυνατόν να επηρεάσουμε σε πολύ μεγάλο βαθμό την γέννηση της ασθένειας. Ο τρόπος είναι ξεκάθαρος, απαιτείται η απώλεια βάρους και η συνεχιζόμενη φυσική άσκηση, η μείωση στην κατανάλωση ζωικού λίπους και η αύξηση στην κατανάλωση τροφών πλούσιων σε ίνες. Η ίδια μέθοδος μπορεί να χρησιμοποιηθεί και σε περιπτώσεις που ο διαβήτης έχει ήδη διαγνωσθεί. Ακολουθώντας αυτήν την θεραπεία μπορούμε να αποφύγουμε για αρκετό διάστημα την φαρμακευτική αγωγή και να εμποδίσουμε την ανάπτυξη της ασθένειας.

Το πρόγραμμα πρόληψης του διαβήτη τύπου 2 θα πρέπει να αποτελείται από τρεις ταυτόχρονα εφαρμόσιμες στρατηγικές. Ως ακρογωνιαίος λίθος και των τριών αυτών στρατηγικών θα πρέπει να είναι η υγιεινή διατροφή, η φυσική άσκηση, η σωστή καθοδήγηση. Η σημασία του εθνικού συστήματος υγείας είναι πολύ μεγάλη στην πρόληψη του διαβήτη τύπου 2 καθώς μέσω αυτού μπορεί να αποτραπεί επίσης η παχυσαρκία, η καρδιαγγειακές και αρτηριακές παθήσεις. Η στρατηγική αυτή θα πρέπει ως στόχο να έχει την βελτίωση των

διατροφικών συνηθειών και την υιοθέτηση της φυσικής άσκησης από όλο τον πληθυσμό, ώστε επικίνδυνοι παράγοντες όπως η παχυσαρκία και το μεταβολικό σύνδρομο να παρουσιάσουν μείωση σε όλες τις ηλικιακές ομάδες του πληθυσμού. Η στρατηγική περιλαμβάνει μεθόδους για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και ως κοινωνία συνολικά αλλά και σε προσωπικό επίπεδο. Αυτό θα πρέπει να είναι ο πρωταρχικός στόχος. Η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας βασίζεται στην αλλαγή του τρόπου ζωής με τέτοιο τρόπο ώστε η καθημερινή άσκηση να αυξηθεί, οι διατροφικές συνήθειες να γίνουν πιο υγιείς, η κατανάλωση αλκοόλ να ελαττωθεί και έτσι η αναλογία της ενέργειας που παίρνει το άτομο με αυτήν που χρησιμοποιεί να είναι σε σωστά επίπεδα. Οι βασικοί στόχοι όσον αφορά την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας είναι:

- πρόληψη, ώστε αυτοί (παιδιά και ενήλικες) που τώρα έχουν κανονικό βάρος να μην αποκτήσουν περισσότερο βάρος στο μέλλον
- πρόληψη, ώστε αυτοί που τώρα έχουν κάποιο παραπάνω βάρος να μην γίνουν παχύσαρκοι στο μέλλον
- υποστήριξη μετά το χάσιμο του περιττού βάρους, για έλεγχο του βάρους.

Με αλλά λόγια πρέπει να προγραμματιστεί η διάδοση του μηνύματος για καταπολέμηση της παχυσαρκίας, για τις θετικές επιδράσεις της καθημερινής άσκησης και την σημασία της σωστής διατροφής μέσω εκπαιδευτικών προγραμμάτων και συγκεκριμένων συμβουλών – οδηγιών (Τσακίρακη Ν& Παυλάκη Μ, 2005).

## **5.2 ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ**

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

### **5.2.1. Αυτοκόλλητα ινσουλίνης**

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



Μελέτες σε ζώα είχαν ενθαρρυντικά αποτελέσματα, αλλά σε ανθρώπους τα αυτοκόλλητα μπορούν να χορηγήσουν μικρές δόσεις ινσουλίνης.(Κατσιλάμπρος Ν& Μακρυλάκης Κ, 2004).

### **5.2.2. Τεχνητό πάγκρεας**

Επιστήμονες από τη Βρετανία έκαναν ένα σημαντικό βήμα για να δημιουργήσουν "τεχνητό πάγκρεας" και να βοηθήσουν έτσι στη ρύθμιση του διαβήτη τύπου 1 στα παιδιά, αλλά και σε ενήλικους. Εδώ και χρόνια, οι ερευνητές και οι εταιρίες ιατρικού εξοπλισμού προσπαθούν να αναπτύξουν μια πετυχημένη συσκευή τεχνητού παγκρέατος και, για πρώτη φορά τώρα, φαίνεται πως έγινε ένα σημαντικό βήμα για τη διάθεση μιας τέτοιας συσκευής στο εμπόριο. Όμως οι ερευνητές του Κέμπριτζ εκτιμούν ότι θα χρειαστούν αρκετά χρόνια μέχρι το τεχνητό πάγκρεας να τελειοποιηθεί και να χρησιμοποιείται μέρα και νύχτα από τους διαβητικούς. Ο τελικός στόχος είναι η δημιουργία μια εύχρηστης συσκευής, η οποία, όλη τη μέρα, να ελέγχει το αίμα των διαβητικών και αυτομάτως να τους τροφοδοτεί με την αναγκαία ινσουλίνη.

Το σύστημα τεχνητού παγκρέατος συνδυάζει μια φορητή συσκευή, σε μέγεθος κουτιού σπέρτων, συνεχούς ελέγχου της γλυκόζης και μια παρόμοιου μεγέθους "αντλία" ινσουλίνης (και τα δύο υπάρχουν ήδη στο εμπόριο), μαζί με ένα λογισμικό (αλγόριθμο) που υπολογίζει την κατάλληλη ποσότητα ινσουλίνης, η οποία πρέπει να παρασχεθεί στον οργανισμό, με βάση τις μετρήσεις της γλυκόζης σε πραγματικό χρόνο. Με τον τρόπο αυτό, δεν χρειάζονται οι συνεχείς έλεγχοι του αίματος μέσω τρυπήματος με βελόνα στο δάχτυλο, ούτε οι διαδοχικές ενέσεις ινσουλίνης, καθώς το τεχνητό πάγκρεας προσφέρει καλύτερο έλεγχο των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα.

Σύμφωνα με το πρακτορείο Ρόιτερ, οι ερευνητές έκαναν αλληπάλληλες δοκιμές και συγκρίσεις με διαβητικά παιδιά σε βρετανικά νοσοκομεία και διαπίστωσαν ότι το τεχνητό πάγκρεας διατηρεί τη γλυκόζη σε φυσιολογικό επίπεδο σε ποσοστό 60% του χρόνου έναντι 40% της παραδοσιακής μεθόδου. Επίσης, η νέα μέθοδος μειώνει στο μισό τον χρόνο που η γλυκόζη στο αίμα πέφτει κάτω από 3,9 mmol/l (το επίπεδο που θεωρείται ήπια υπογλυκαιμία), ενώ εμποδίζει τελείως τη γλυκόζη να πέσει κάτω από 3 mmol/l (το επίπεδο της σοβαρής υπογλυκαιμίας).

Ο διαβήτης τύπου 1 είναι μια χρόνια αυτοάνοση πάθηση, δυνάμει απειλητική για τη ζωή, κατά την οποία το σώμα καταστρέφει τη δική του ικανότητα παραγωγής ινσουλίνης. Οι πάσχοντες δεν μπορούν να διασπάσουν το σάκχαρο στον οργανισμό τους και, αν δεν κάνουν θεραπεία, τα αιμοφόρα αγγεία και τα νεύρα τους καταστρέφονται. Οι ασθενείς -παιδιά και ενήλικοι- πρέπει κάθε μέρα να κάνουν πολλές ενέσεις ινσουλίνης και τεστ αίματος στα δάχτυλα. Η θεραπεία όμως με ινσουλίνη έχει τον κίνδυνο εμφάνισης υπογλυκαιμίας. (news.ert.gr 05-02-2010,12.59).

### **5.2.3. Εισπνεόμενη ινσουλίνη**

Είναι σκόνη για εισπνοή ινσουλίνης ταχείας δράσης. Η δραστική ουσία του σκευάσματος είναι η ανθρώπινη ινσουλίνη σε περιεκτικότητα του 1 mg ή των 3 mg. Χορηγείται για τη θεραπεία ενηλίκων ασθενών με διαβήτη τύπου 2, οι οποίοι δεν ελέγχονται επαρκώς με αντιδιαβητικά δισκία. Μπορεί, επίσης, να χορηγηθεί για τη θεραπεία ορισμένων ενηλίκων ασθενών με διαβήτη τύπου 1, οι οποίοι ενδέχεται να ωφεληθούν από την αντικατάσταση της υποδόριας ινσουλίνης ταχείας δράσης με την εισπνεόμενη ινσουλίνη.

Η ινσουλίνη βρίσκεται υπό τη μορφή σκόνης σε ειδική συσκευασία (blister). Για τη λήψη μίας δόσης, ο ασθενής τοποθετεί το blister στη συσκευή εισπνοής και το εισπνέει από το στόμα στους πνεύμονες. Πριν από την έναρξη της αγωγής, πρέπει να επικοινωνήσει με γιατρό ή νοσοκόμα, για να του εξηγήσουν τη σωστή χρήση της συσκευής εισπνοών. Με τον τρόπο αυτό, θα μειώσει τους πιθανούς κινδύνους και θα επωφεληθεί στο έπακρο από την αγωγή. Χορηγείται δέκα λεπτά πριν από κάθε γεύμα.



Οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες της εισπνεόμενης ινσουλίνης είναι υπογλυκαιμία (χαμηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα) και βήχας. Εάν κάποιος ασθενής καπνίζει, η ποσότητα ινσουλίνης που απορροφάται από τους πνεύμονες αυξάνεται σημαντικά και αυτό ενδέχεται να αυξήσει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας. Οι ασθενείς δεν πρέπει να καπνίζουν κατά τη διάρκεια της θεραπείας, ενώ οι καπνιστές πρέπει να έχουν διακόψει το κάπνισμα τουλάχιστον έξι μήνες πριν από την έναρξη της θεραπείας. Εάν κάποιος ασθενής ξεκινήσει ή ξαναρχίσει το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της θεραπείας, πρέπει αμέσως να αρχίσει εναλλακτική αντιδιαβητική αγωγή. Κατά τη διάρκεια των κλινικών μελετών, παρατηρήθηκε ότι η εισπνεόμενη ινσουλίνη είχε μικρή αρνητική επίδραση στη λειτουργία των πνευμόνων, η οποία ενδέχεται να πάψει όταν διακοπεί η αγωγή. Δεν πρέπει να χορηγείται σε ασθενείς με κακή ή ασταθή πνευμονική λειτουργία, όπως άσθμα, εμφύσημα ή χρόνια βρογχίτιδα, καθώς και σε ασθενείς οι οποίοι ενδέχεται να είναι υπερευαίσθητοι (αλλεργικοί) στην ανθρώπινη ινσουλίνη ή σε οποιοδήποτε από τα άλλα συστατικά του(iatronet.gr).

### **5.3. Νέο Φάρμακο για τον τύπου II διαβήτη**

Ένα νέο πειραματικό φάρμακο, η λιξισενατίδη, ένα ανάλογο του GLP-1 (του γλυκαγονόμορφου πεπτιδίου-1) για την αντιμετώπιση διαβητικών ασθενών παρέχει αποτελεσματική δράση στην μείωση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, όπως ανακοίνωσε η εταιρεία sanofi-aventis. Τα αποτελέσματα της πρώτης ελεγχόμενης μελέτης έναντι εικονικού φαρμάκου (placebo) του κλινικού προγράμματος Φάσης III GetGoal έδειξαν ότι η λιξισενατίδη (AVE0010), χορηγούμενη μια φορά την ημέρα, οδήγησε σε σημαντική μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c), έναντι του εικονικού φαρμάκου, με περισσότερους ασθενείς, με διαβήτη τύπου 2, να επιτυγχάνουν τον στόχο HbA1c<7% και βελτιωμένο γλυκαιμικό έλεγχο. Τα πλήρη αποτελέσματα της μελέτης υποβλήθηκαν για παρουσίαση στο 46ο Ετήσιο Συνέδριο της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Μελέτης του Διαβήτη (EASD), που θα διεξαχθεί στη Στοκχόλμη της Σουηδίας το Σεπτέμβριο του 2010.



«Η ανάπτυξη νέων αντιδιαβητικών θεραπειών, όπως η λιξισενατίδη, που βοηθούν τους ασθενείς να επιτύχουν έλεγχο της νόσου τους είναι τεράστιας σημασίας για την αντιμετώπιση της αυξανόμενης επιδημικής διάστασης του διαβήτη», δήλωσε ο Dr. Marc Cluzel, Vice President Έρευνας & Ανάπτυξης στη sanofi-aventis. «Είμαστε ιδιαίτερα ευχαριστημένοι από τα εξαιρετικά αποτελέσματα της πρώτης μελέτης Φάσης ΙΙΙ με αυτόν τον νέο αγωνιστή του GLP-1, που λαμβάνεται μια φορά την ημέρα, και ανυπομονούμε να παρουσιάσουμε στην επιστημονική κοινότητα τα πλήρη αποτελέσματα της μελέτης, αργότερα φέτος».

Η λιξισενατίδη βελτίωσε επίσης σημαντικά τη γλυκόζη πλάσματος νηστείας και τη δίωρη μεταγευματική γλυκόζη και οδήγησε σε αξιοσημείωτη μείωση της αιχμής της δίωρης μεταγευματικής γλυκόζης αίματος. Η λιξισενατίδη ήταν γενικά καλά ανεκτή. Η πιο συχνή ανεπιθύμητη ενέργεια ήταν, όπως είναι αναμενόμενο με αυτή την κατηγορία φαρμάκων, η ναυτία, που παρουσιάστηκε σε 20 έως 24% των ασθενών που λάμβαναν λιξισενατίδη και σε 4% των ασθενών που λάμβαναν εικονικό φάρμακο. Η συχνότητα εμφάνισης συμπτωματικής υπογλυκαιμίας ήταν χαμηλή (1,7%) και ήταν περίπου ίδια στις ομάδες που λάμβαναν λιξισενατίδη και εικονικό φάρμακο. (dromostherapeia.gr )

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6<sup>ο</sup>

### 6.1. Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις στο Σακχαρώδη Διαβήτη

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

- ✓ Η συμβολή στη ρύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου
- ✓ Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση των επιπλοκών της αρρώστιας
- ✓ Η βοήθεια του αρρώστου και του άμεσου περιβάλλοντος του, να αποδεχθούν τον διαβήτη όχι σαν αρρώστια αλλά σαν ένα νέο τρόπο ζωής
- ✓ Η ορθή ενημέρωση του διαβητικού και του άμεσου περιβάλλοντος του για:
  - Τη φύση της νόσου

- Το πώς να ζήσει με τον διαβήτη (ρύθμιση σακχάρου αίματος σε σταθερά φυσιολογικά επίπεδα)
  - Την πρόληψη των επιπλοκών
- ✓ Η εκμάθηση από τον άρρωστο και τα μέλη της οικογένειάς του, τεχνικών τις οποίες θα μπορούν να εφαρμόσουν, όπως εξέταση ούρων και αίματος για σάκχαρο, εκτέλεση ενέσεως ινσουλίνης κ.α.
  - ✓ Η ανάπτυξη διαπροσωπικών σχέσεων εμπιστοσύνης και αποδοχής με τον διαβητικό και την οικογένειά του.(Μαλγαρινού,2000).

### **6.1.1. Εκπαίδευση Διαβητικού**

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

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

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

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

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

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

απομακρύνουμε από τον συνηθισμένο τρόπο ζωής.

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

Άλλα υγιεινά και ασφαλή μέτρα είναι τα παρακάτω:

- Ø Να διατηρούν ρυθμισμένο το σάκχαρο αίματος για αποφυγή επιπλοκών. Σε αυτό βοηθάει η συστηματική ιατρική παρακολούθηση του αρρώστου.
  - Ø Επειδή ο σακχαρώδης διαβήτης είναι κληρονομική νόσος, οι συγγενείς διαβητικών πρέπει να αποφεύγουν την παχυσαρκία και να κάνουν κάθε χρόνο εξέταση αίματος για σάκχαρο
  - Ø Πάντοτε ο διαβητικός πρέπει να έχει μαζί του ζάχαρη και την ταυτότητα διαβητικού
  - Ø Ο διαβητικός πρέπει να αναπαύεται στο διάστημα της ημέρας για μια ή περισσότερες ώρες
- Ο υπεύθυνος μιας υπηρεσίας πρέπει να γνωρίζει αν ο υπάλληλος είναι διαβητικός, ώστε αν εμφανιστούν κάποια ενοχλήματα, να μπορεί να βοηθήσει έγκαιρα και κατάλληλα. (Μαλγαρινού Μ& Κωνσταντινίδου Σ, 2000).

## 6.2. Νεανικός Σακχαρώδης Διαβήτης

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

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

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

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

## Στάδια Νεανικού Διαβήτη

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

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

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

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

Ο **έκδηλος κλινικός διαβήτης** εμφανίζεται απότομα στην παιδική ηλικία και μετάπτωση από το λανθάνον στο έκδηλο στάδιο μπορεί να παρατηρηθεί μετά από περίοδο καταπόνησως του οργανισμού, π.χ. μετά από λοίμωξη. (Παυλάτος Φ, 2000).

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

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

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

το stress κ.α.

§ Να δίνει ευκαιρία στο παιδί να εκφράσει τα συναισθήματα του για την ένταση.<sup>50</sup>

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

§ Είναι ενήμερη για τα συνήθη αίτια της υπογλυκαιμίας, συμπτώματα με τα οποία εκδηλώνεται και τον τρόπο αντιμετώπισής της. Συνηθισμένα αίτια υπογλυκαιμίας είναι η υπερβολική δόση ινσουλίνης, η ελάττωση της λαμβανόμενης τροφής, η αύξηση της ασκήσεως χωρίς παράλληλη ελάττωση της ινσουλίνης. Η υπογλυκαιμία εκδηλώνεται με αίσθημα πείνας, ίλιγγο, ζάλη, αδυναμία, διαταραχές οράσεως, κόπωση, ταχυκαρδία, εφίδρωση, διαστολή της κόρης, τρόμο και απώλεια των αισθήσεων. Αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση χυμού πορτοκαλιού ή άλλης τροφής που να περιέχει ζάχαρη.

§ Είναι ενήμερη για τα μέτρα που εφαρμόζονται για την πρόληψη επιπλοκών. Δηλαδή προσφέρει σχολαστική περιποίηση δέρματος και καθημερινό λουτρό καθαριότητας, επιμελείται ιδιαίτερα περιοχή του δέρματος που παρουσιάζει κάποια κόπωση.

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

✓ Στον τομέα της **αποδοχής του Σακχαρώδη Διαβήτη** σαν ένα νέο τρόπο ζωής και όχι σαν αρρώστια, ο νοσηλευτής θα πρέπει:

§ Να αποδεχθεί το παιδί και τους γονείς του στην ομάδα υγείας για τον προγραμματισμό της θεραπείας από την αρχή.

§ Να ενθαρρύνει και να επιτρέπει στο παιδί να αναπτύξει τα φυσικά του talέντα. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης δεν δικαιολογεί την απόσυρση.

§ Να βοηθάει το παιδί και τους γονείς του να δεχτούν την ανάγκη της καθημερινής ρύθμισης της αρρώστιας σαν ένα είδος ρουτίνας.

§ Να βοηθάει το παιδί να ανεξαρτητοποιηθεί στη φροντίδα του, όσο το δυνατόν πιο γρήγορα.<sup>50</sup>

✓ Στην φάση **προετοιμασίας για την έξοδο** του παιδιού από το νοσοκομείο, ο νοσηλευτής πρέπει:

§ Να ενημερώσει για τη φύση της νόσου.

§ Να εξηγεί στο παιδί και τους γονείς του για τους παράγοντες που συντελούν στην ρύθμιση ή απορύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου, όπως δόση ινσουλίνης, άσκηση κ.α.

§ Να εκπαιδεύσει το παιδί και τους γονείς να αναγνωρίζουν συμπτώματα υπογλυκαιμίας, υπεργλυκαιμίας και εκμάθηση τρόπων αντιμετώπισής τους.

§ Να κάνει εκπαίδευση για φροντίδα του δέρματος και των ποδιών.

§ Να ενημερώσει για τις επιπλοκές και μέτρα πρόληψης ή αναστολής της

εξελίξεως.

- § Να κάνει εκμάθηση τεχνικών όπως μέτρηση δόσης ινσουλίνης, επιλογή σημείου εκτελέσεως ενέσεων, εφαρμογή άσηπτης τεχνικής και εξέταση ούρων και αίματος.
- § Να ενημερώσει για τα αντικείμενα που θα πρέπει να έχει πάντοτε το παιδί μαζί του, κάρτα διαβητικού και ζάχαρη.
- § Να ενημερώσει για τα απαραίτητα μέτρα που πρέπει να λαμβάνονται κατά την περίοδο ταξιδιού.

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

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

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

##### **6.4.1. Ενημέρωση και συμβουλές σε διαβητικούς τύπου II**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Τι πρέπει να θυμάται πάντα ένας διαβητικός:**

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

#### 1. Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (HbA1c):

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

#### 2. Εξέταση λευκωματινουρίας

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

#### 3. Ασπιρίνη

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

#### 4. Αρτηριακή Πίεση

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

#### 5. Χοληστερίνη

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

#### 6. Βυθοσκόπηση

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

#### 7. Περιποίηση ποδιών

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

#### 8. Έλεγχος σακχάρου αίματος με γλυκόμετρο

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



#### 9. Φροντίστε να παραμείνετε υγιής

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

### **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Αθανάτου Ε. (1996). Κλινική Νοσηλευτική (Βασικές και Ειδικές Νοσηλείες). Αθήνα: Γραφικές Τέχνες Παπανικολάου.
2. Αλεξίου Ζ& Αντωνόπουλος Α(2000). Διαβήτης και Επιπλοκές. Το βήμα της Π.Ε.Ν.Δ.Ι. Ιωάννινα: Έκδοση της Πανεπιστημιακής Ένωσης για τον Νεανικό Διαβήτη.
3. Β' Προπαιδευτική Παθολογικής Κλινικής και Μονάδας Έρευνας του Πανεπιστημίου Αθηνών και του Διαβητολογικού κέντρου Γ.Ν.Α(2002), Πως θ' αντιμετωπίσετε το Διαβήτη σας, 1<sup>η</sup> Ελληνική έκδοση 2002.
4. Γολεμάτης, Β. (1991). Χειρουργική Παθολογική. Αθήνα: Πασχαλίδης.

5. Γαλλική Ένωση Διαβητικών (1993) Ο Διαβήτης σήμερα. Αθήνα: Εκδόσεις Γ Βασδέκης.
6. Καραγιάννη Δ(1992). Δοκιμασία Ανοχής Γλυκόζης για τον Σακχαρώδη Διαβήτη. Πρακτικά του Συμποσίου <<Σακχαρώδης Διαβήτης- Μεταμόσχευση Παγκρέατος>>, Ιατρικά και Νοσηλευτικά Προβλήματα Μεταμόσχευσης. Έκδοση της Ένωσης Δωρητών Οργάνων Σώματος Ανθρώπου. Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις University Studio Press.
7. Καραμάνος Β (1998) Επιδημιολογία του Σακχαρώδη Διαβήτη, Διαβητολογικό Κέντρο Β' Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Ετήσια Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα για τον Σακχαρώδη Διαβήτη. Πρακτικά 20<sup>ου</sup> έτους, Έκδοση-Επιμέλεια Καραμάνος Β. Αθήνα: University Studio Press.
8. Καραμάνος Β (1998) Ταξινόμηση του Σακχαρώδη Διαβήτη, Διαβητολογικό Κέντρο Β' Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Ετήσια Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα για τον Σακχαρώδη Διαβήτη. Πρακτικά 20<sup>ου</sup> έτους, Έκδοση-Επιμέλεια Καραμάνος Β. Αθήνα: University Studio Press.
9. Καραμήτσος Δ (1986) Σακχαρώδης Διαβήτης. (Φοιτητικές Παραδόσεις). Θεσσαλονίκη: University Studio Press.
- 10.Καραμήτσος Δ (1998) Σακχαρώδης Διαβήτης. Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης(τμήμα Ιατρικής- τομέας Παθολογίας). Εσωτερική Παθολογία. Θεσσαλονίκη: University Studio Press.
- 11.Καραμήτσου Δ (1987), Σακχαρώδης Διαβήτης. Θεσσαλονίκη:Σιώκη.
- 12.Καρυπίδου Μ & Μπαθρέλου Ε (2006), Μπορεί να προληφθεί ο

- Σακχαρώδης Διαβήτης, Αθήνα: Ιατρικά Ελευθεροτυπία.
13. Κατσιλάμπρος Ν & Μακρυλάκης Κ (2004), Σακχαρώδης Διαβήτης και Ποιότητα Ζωής. Ειδική Έκδοση για την Υγεία από την Ιατρική Σχολή του Χάρβαρντ. Αθήνα: Χ. Πασχαλίδης.
  14. Κρασσάς Γ (1998). Αρχές Κλινικής Ενδοκρινολογίας. Θεσσαλονίκη: University Studio Press.
  15. Κυριακίδου Θ.Ε (2004), Κοινωνική Νοσηλευτική. Αθήνα: Ταβιθά.
  16. Μαλγαρινού Μ & Κωνσταντινίδου Σ, (2000). Νοσηλευτική Παθολογική- Χειρουργική. Αθήνα: Ταβιθά.
  17. Μελιδώνης Α (2001). Η Πρόληψη του Σακχαρώδη Διαβήτη και των Επιπλοκών του, Αθήνα: 1<sup>η</sup> έκδοση.
  18. Μουτσόπουλος Χ & Εμμανουήλ Δ (1991). Βασικές Αρχές Παθοφυσιολογίας. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
  19. Μιγδάλης Η (1996). Το αλφάβητο του Διαβητικού. Αθήνα: Γρηγόριος Παρισιάνος.
  20. Μιγδάλης Η (2008). Στρατηγικές στο Σακχαρώδη Διαβήτη. Αθήνα: Γρηγόριος Παρισιάνος.
  21. Μπαρτσόκας Σ (1999). Χρόνιες Επιπλοκές του Σακχαρώδους Διαβήτη στο Παιδί και στον Έφηβο, Β' κύτταρο-Χρόνιες Επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη, Πρόληψη-Αντιμετώπιση. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
  22. Παπάζογλου Ν (1998). Οξείες Μεταβολικές Καταστάσεις στον Σακχαρώδη Διαβήτη, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης(Τμήμα Ιατρικής-Τομέας Παθολογίας). Εσωτερική Παθολογία. Θεσσαλονίκη University Studio Press
  23. Παυλάτος Φ (2000). Η Ιστορία του Διαβήτη, Διαβητολογικά Νέα. Αθήνα : Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία.
  24. Πλέσσας Σ (1998). Διαιτητική του Ανθρώπου.

Αθήνα:Φαρμάκων-Τύπος.

25. Ραγιά Α (2005). Νοσηλευτική Ψυχικής Υγείας. Αθήνα: Εκδόσεις Παπανικολάου.
26. Ράπτης Σ (1998). Σακχαρώδης Διαβήτης- Εσωτερική Παθολογία. Αθήνα: Γρ. Παρισσιανός.
27. Ράπτης Σ (2002). Εσωτερική Παθολογία. Αθήνα: Γρ. Παρισσιανός.
28. Σαχίνη- Καρδάση Α & Πάνου Μ. Παθολογική και Χειρουργική κλινική: Νοσηλευτικές Διαδικασίες. Τόμος 3<sup>ος</sup>, Εκδόσεις Βήτα. Ανατύπωση, Αθήνα 2006.
29. Σμπαρούνης Χ (1991). Γενική Χειρουργική. Θεσσαλονίκη: University Studio Press.
30. Ταμπολέϊν Γ (2006). Τεχνητό Πάγκρεας, Υγεία-Δράση και Ζωή. Αθήνα: τα Ν'εα.
31. Τσακιράκη Ν & Παυλάκη Μ(2005). Πτυχιακή Εργασία<<Πως επηρεάζει ο τρόπος ζωής στην εκδήλωση του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2-Οδηγός Πρόληψης>>, Ηράκλειο.
32. Τσαπόγα Π (2004). Ιστορία-Ορισμοί-Συχνότητα Σακχαρώδη Διαβήτη. Αθήνα: Popular Medicine Η Καθημερινή.
33. Χανιώτης Φ (1997). Παθολογία. Αθήνα: Λίτσας.
34. Χριστακόπουλος Π & Κολιστάσης Λ (1998). Η Διαβητική Κετοοξέωση. Διαβητολογικό Κέντρο Β' Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών. Ιπποκράτειο νοσοκομείο. Ετήσια Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα για τον Σακχαρώδη Διαβήτη Πρακτικό 20<sup>ου</sup> έτους. Αθήνα: Καραμάνος Β.
35. Andreoli Thomas E. & Charles CJ. Carpenter & Robert, Griggs, G. (2003) Παθολογία, Αθήνα. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
36. Atkinson MA, Elsenbarth GS TYPE 1 Diabets, New Perspectives On Disease Pathogenesis And Treatment.

37. Daneman D. Type 1 Diabetes. Lancet 2006.
38. Despopoulos A & Silbernals (1989). Εγχειρίδιο Φυσιολογίας. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
39. Felig P (1996). Endocrinology and Metabolism. UK: Churchill Livingstone.
40. Foster D. Harrison's (1995). Εσωτερική Παθολογία. Αθήνα: Εκδόσεις Γρ. Παρσιανός.
41. Graaff de Van K.M. (1995). Human Anatomy. USA: W.m.C Brown Publishers.
42. Graef MD & Cone, TE (1989). Manual Παιδιατρικής και Θεραπευτικής, Επιμέλεια-Μετάφραση Ι.Δ. Δελαγραμμάτικας. Αθήνα: Εκδόσεις Λίτσας.
43. Hole J.W & Kous K (1991). Human Anatomy. USA: W.m.C. Brown Publishers.
44. Lippert H (1993). Ανατομική. μετάφραση Νικηφόρος Ν, επιμέλεια Παπαδόπουλος Ν, Αθήνα: Εκδόσεις Γρ. Παρσιανός.
45. Minn Mc S (1995). Functional and Clinical Anatomy. Spain: Mosby.
46. Tortora G (1995). Principles of Human Anatomy. USA: Biological Sciences Textbooks Inc.
47. Wong D.L & Wharley & Wong's (1997). Essential of Pediatric Nursing. USA: Mosby.
48. [www.dromotherapeia.gr](http://www.dromotherapeia.gr) 30/04/2010
49. [www.ede.gr](http://www.ede.gr) 13/07/2010
50. [www.elwikipedia.org](http://www.elwikipedia.org) 26/05/2010
51. [www.endo.gr](http://www.endo.gr) 17/06/2010
52. [www.health.in.gr](http://www.health.in.gr) 22/07/2010
53. [www.hndc.gr](http://www.hndc.gr) 4/09/2010
54. [www.iatronet.gr](http://www.iatronet.gr) 14/06/2010

55. [www.med.web](http://www.med.web) 02/08/2010

56. [www.neahygeia.gr](http://www.neahygeia.gr) 12/04/2010

57. [www.newsert.gr](http://www.newsert.gr) 18/07/2010