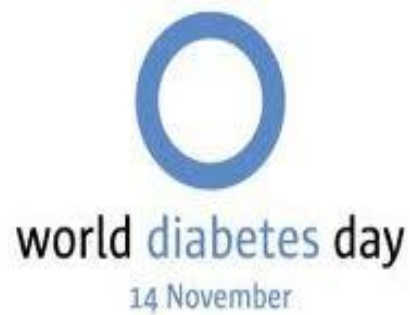


ΤΕΙ: Πατρών
ΣΕΥΠ
Τμήμα :Νοσηλευτικής

<<Σακχαρώδης Διαβήτης και Νοσηλευτική Παρέμβαση>>



Εισηγητής:
Δρ. Κιέκκας Παναγιώτης
Επίκουρος Καθηγητής

Επιμέλεια:
Παπαβασιλείου Ελισσάβετ
Φοιτήτρια

Πάτρα, Σεπτέμβριος, 2011

Πρόλογος	1
Εισαγωγή	2
Κεφάλαιο 1	
1.1. Ιστορική αναδρομή	3
1.2 Ορισμός Σακχαρώδη Διαβήτη	4
1.3 Ανατομία του Παγκρέατος	4
1.4 Φυσιολογία του Παγκρέατος	6
Κεφάλαιο 2	
2. Ταξινόμηση του Σακχαρώδη Διαβήτη	7
2.1.1 Διαβήτης τύπου I	7
2.1.2 Διαβήτης τύπου II	8
2.2 Ταξινόμηση ανάλογα με το στάδιο	8
2.3 Διαβήτης και κύηση	9
2.3.1. Προϋπάρχον Σ.Δ.	10
2.3 2.Σ.Δ. Εγκυμοσύνης	11
2.3.3. Αυξημένος κίνδυνος Σ.Δ. κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης	12
Κεφάλαιο 3	
3.1. Μηχανισμός ανάπτυξης Σακχαρώδη Διαβήτη	14
3.2 Παθολογική Φυσιολογία Σακχαρώδη Διαβήτη	17
3.3 Συχνότητα Διαβήτη –Επιδημιολογικά Στοιχεία	18
3.4 Πρόγνωση	18
3.4.1 Τύπου I	18
3.4.2. Τύπου II	19

3.5 Πρόληψη	19
3.5.1 Διαίρεση σε στάδια	20

Κεφάλαιο 4

4.1 Οξείες Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη.....	24
4.2 Υπογλυκαιμία.....	24
4.3. Διαβητική Κετοξέωση	25
4.4. Υπερωσμωτικό Κώμα	26

Κεφάλαιο 5

5.1 Χρόνιες Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη	27
5.2. Μακροαγγειακές και Μικροαγγειακές	27
5.2.1. Διαβητική Μακροαγγειοπάθεια	27
5.2.2. Διαβητική Μικροαγγειοπάθεια	28
5.3. Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια	29
5.4. Διαβητικό Πόδι	30
5.4.1. Δευτεροπαθείς Αλλοιώσεις	31
5.4.2. Νευρικές Οστεο-Αρθροπάθειες	32
5.4.3. Ισχαιμικό Πόδι.....	32
5.5. Γαστρεντερικό Σύστημα	33
5.6. Καρδιαγγειακό Σύστημα.....	34
5.7. Ουροποιογεννητικό σύστημα	35

Κεφάλαιο 6

6.1. Ινσουλίνη	37
6.2 Τρόποι Χορήγησης Ινσουλίνης	38
6.3 Επιλογή Θέσης Ινσουλίνης	41

6.4 Αντιδιαβητικά Φάρμακα	41
6.5 Διατροφή και Σακχαρώδης Διαβήτης	44
6.5.1. Πρότυπα Διατροφής.....	45
6.6 Άσκηση και Σακχαρώδης Διαβήτης.....	47
6.6.1. Σκοποί Άσκησης	48
6.6.2. Οδηγίες για ασφαλή άσκηση	48
6.6.3. Στρατηγικές της άσκησης.....	49
6.7. Διαγνωστικές Εξετάσεις	50
6.8. Εξελίξεις στη Θεραπεία.....	52
6.8.1. Μεταμόσχευση Παγκρέατος.....	52
6.8.2. Μεταμόσχευση Νησιδίων του Παγκρέατος.....	54
Κεφάλαιο 7	
7.1 Παρέμβαση και Νοσηλευτική Φροντίδα.....	55
7.2 Νοσηλευτική Φροντίδα για τα πόδια του διαβητικού.....	56
7.3. Νοσηλευτική Φροντίδα σε ασθενή με διαβητική κετοξέωση	57
7.4 Νοσηλευτική Φροντίδα σε χειρουργημένο ασθενή	61
7.4.1. Κίνδυνοι από την εγχείρηση.....	61
7.4.2. Προβλήματα αρρώστου	61
7.4.3. Σκοποί Νοσηλευτικής Φροντίδας	62
7.4.4. Νοσηλευτική Παρέμβαση	62
7.4.5. Κατά τη μέρα της επέμβασης.....	63
7.4.6. Μετεγχειρητική Φροντίδα	64
7.5 Νοσηλευτική Φροντίδα σε ασθενή με υπογλυκαιμία.....	66
7.5.1. Ασθενείς σε υπογλυκαιμικό κώμα τελείως αναίσθητος	67

7.5.2. Τα επακόλουθα της υπογλυκαιμίας.....	68
7.5.3. Πως αποφεύγονται οι υπογλυκαιμίες	68
Κεφάλαιο 8	
8.1 Ο εκπαιδευτικός ρόλος του Νοσηλευτή / τριας	70
8.1.1. Ο διαβητικός ασθενής πρέπει να γνωρίζει.....	70
8.1.2. Ο Νοσηλευτής πρέπει να εκπαιδευτεί	72
8.2 Εκπαίδευση Ινσουλινοεξαρτώμενου Διαβητικού.....	73
8.2.1. Εκπαιδευτικό Πρόγραμμα	73
8.3. Ο ρόλος του Ψυχολόγου στον Σακχαρώδη Διαβήτη	77
Νοσηλευτική Διεργασία	80
Συμπεράσματα.....	89
Αντί Επιλόγου.....	91
Περίληψη.....	93
Abstract.....	94
Βιβλιογραφία	95

Πρόλογος

Ο διαβήτης αποτελεί μια σοβαρή χρόνια νόσο, η οποία αφορά εξίσου τον αντρικό όσο και τον γυναικείο πληθυσμό. Είναι μια από τις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως. Προβλέπεται να φθάσει τα 333 εκατομμύρια μέχρι το 2025, αντιστοιχώντας στο 6,3% του παγκόσμιου πληθυσμού, ως συνέπεια του μεγαλύτερου προσδόκιμου ζωής, του καθιστικού τρόπου ζωής και των μεταβαλλόμενων διατροφικών συνηθειών. Αυτή η αύξηση είναι πιθανό να επιφέρει ανάλογη αύξηση του αριθμού των ατόμων με επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη.

Η βαθιά γνώση των βασικών αρχών και των κλινικών δεδομένων της ταχέως αναπτυσσόμενης Διαβητολογίας αποτελεί τη βάση για τη σωστή θεραπευτική αντιμετώπιση και την πρόληψη των επιπλοκών που συνδέονται με τον διαβήτη. Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι αυτό μπορεί να πραγματοποιηθεί με την βοήθεια:

A) Απλών αλλαγών στον τρόπο ζωής (υγιεινή διατροφή και άσκηση).

B) Κατάλληλης ιατρικής φροντίδας

Γ) Καλύτερης εκπαίδευσης σχετικά με την υγεία και το γενικό κοινό, ειδικότερα για τα άτομα που βρίσκονται σε κίνδυνο για εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη.

Εισαγωγή

Κανένας οργανισμός τόσο πολύπλοκος όσο ο άνθρωπος δεν μπορούσε να λειτουργήσει ικανοποιητικά χωρίς να είναι εξοπλισμένος με μηχανισμούς ακριβείας για την ολοκλήρωση και τον έλεγχο των άπειρων μεταβολικών διεργασιών. Προορισμένο ειδικά για αυτόν τον σκοπό είναι το σύστημα των ενδοκρινικών αδένων.

Τα λειτουργικά μέρη του ενδοκρινικού συστήματος αποτελούν οι ενδοκρινείς αδένες. Αν και καθένας έχει ειδικές λειτουργίες, υπάρχει μια αλληλεξάρτηση όλων των ενδοκρινών αδένων. Η υπερδραστηριότητα ή η υποδραστηριότητα του επηρεάζει ολόκληρο το σύστημα.

Μια πάθηση του ενδοκρινούς συστήματος είναι και ο σακχαρώδης διαβήτης ο οποίος είναι μια χρόνια ασθένεια στην οποία το σώμα δεν παράγει ινσουλίνη- ορμόνη από το πάγκρεας- ή δεν την χρησιμοποιεί σωστά. Κατά συνέπεια, η γλυκόζη ή το σάκχαρο του αίματος δεν μεταφέρεται στα κύτταρα για να χρησιμοποιηθεί φυσιολογικά ως καύσιμο, αλλά στην κυκλοφορία του αίματος. Έτσι, δημιουργούνται υψηλά επίπεδα σακχάρου, που μπορεί να βλάψουν ζωτικά όργανα του ανθρώπου όπως τα νεφρά, τα μάτια και τα αιμοφόρα αγγεία.

Κεφάλαιο 1

1.1 Ιστορική Αναδρομή

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια νόσος που χρονολογείται από πολύ παλιά. Οι σχετικές γραπτές μαρτυρίες χρονολογούνται από το 1550 π.χ. περίπου. Ο όρος διαβήτης πρώτα χρησιμοποιήθηκε κατά τα φαινόμενα από τον Αρεταίο το 70 μ.Χ. ο οποίος του δίνει την ονομασία (διαβήτης).

Η λέξη θεωρείται ότι προέρχεται από την ελληνική λέξη (διαβαίνει), δηλαδή πέρασμα ή υπερβολική διέλευση. Σακχαρώδης σημαίνει γλυκός.

Κατά καιρούς αναπτύχθηκαν διάφορες απόψεις για την αιτιολογία του και για μεγάλο χρονικό διάστημα επικράτησε η αντίληψη ότι οφειλόταν σε νόσο των νεφρών. Πρώτος ο Tomas Willis (1621-1675) ανέφερε για μια γλυκίζουσα γεύση στα ούρα των διαβητικών, η ύπαρξη όμως γλυκοζουρίας διαπιστώθηκε από τον Mathew Dobson το 1776.

Το γεγονός ότι ο διαβήτης είναι ένα σύνδρομο παρά μια απλή νόσος, αναγνωρίστηκε το 1875 από τον Bouchardat, ο οποίος διαχώρισε τον <diabete maigre> και τον <diabete gras> ως δύο τύπους που έχουν διαφορετική πρόγνωση και απαιτούν διαφορετική αντιμετώπιση.

Η ανακάλυψη της ινσουλίνης έγινε από τους Frederick Banting και Charles Best το 1921 στον Καναδά, ο δε χημικός τύπος της και η φυσική δομή της ανακαλύφθηκαν από τους Βρετανούς Frederick Sanger (1955) και Dorothy Hodgkin (1955) αντίστοιχα. Το 1955, ο Hugh-Jones, διαχώρισε το διαβήτη τύπου I από τον διαβήτη τύπου II, με βάση κλινικά κριτήρια.

Έτσι σύμφωνα με εκείνον διαβήτης τύπου I επηρεάζει <νεαρά άτομα>, ενώ είναι απαραίτητη η ινσουλίνη για την αποφυγή κετοξέωσης. Αντίθετα ο διαβήτης τύπου II είναι ήπιος και χαρακτηριστικά εμφανίζεται σε άτομα μέσης ηλικίας που συχνά είναι παχύσαρκα και σπάνια έχουν ανάγκη ινσουλίνης. (Watkins, 1985).

1.2 Ορισμός Σακχαρώδη Διαβήτη



Ο όρος Σακχαρώδης διαβήτης περιγράφει μια μεταβολική διαταραχή πολλαπλής αιτιολογίας, η οποία χαρακτηρίζεται από χρόνια υπεργλυκαιμία, λόγω διαταραχών του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών και η οποία είναι αποτέλεσμα ανεπάρκειας στην έκκριση ή τη δράση της ινσουλίνης ή και τα δύο.

Η χρόνια υπεργλυκαιμία οδηγεί μακροπρόθεσμα σε βλάβη, δυσλειτουργία και ανεπάρκεια διαφόρων οργάνων κυρίως των οφθαλμών, των νεφρών, των αγγείων και της καρδιάς. (Αβραμόπουλος, 2010).

1.3 Ανατομία του παγκρέατος



Το πάγκρεας είναι ένας αδένας και εντοπίζεται στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα και φέρεται εγκάρσια στο ύψος του πρώτου και δεύτερου οσφυϊκού σπονδύλου, πίσω από το στομάχι, για αυτό και είναι σχετικά δυσπρόσιτο στην κλινική εξέταση.

Το πάγκρεας είναι όργανο οπισθοπεριτοναϊκό, δηλαδή δεν καλύπτεται από περιτόναιο και βρίσκεται πίσω από περιτοναϊκή κοιλότητα. Το σχήμα του μοιάζει με σχήμα ενός σφυριού, με κεφάλι, σώμα και ουρά. Έχει μήκος 15εκ. και ζυγίζει περίπου 80γρ. Εφάπτεται σχεδόν στη σπονδυλική στήλη. Η κεφαλή, που είναι

σχετικά ευρύτερη, βρίσκεται μέσα στην αγκύλη που σχηματίζει το πρώτο τμήμα του λεπτού εντέρου, το δωδεκαδάκτυλο. Η αγκιστροειδής απόφυση είναι μια επέκταση της κεφαλής του οργάνου προς τα αριστερά. Το σώμα βρίσκεται πίσω από το στομάχι, ενώ η ουρά του παγκρέατος. Φτάνει μέχρι την πύλη του σπλήνα.

Αποτελείται από πολυάριθμα λοβία, που σχηματίζονται από εκκριτικά σωληνάκια, που καλύπτονται εσωτερικά με κυλινδρικό επιθήλιο. Από τα λοβία αναδύονται μικροί πόροι, οι οποίοι συνενώνονται ο ένας με τον άλλο και σχηματίζουν το μείζονα πόρο του παγκρέατος. Αυτός φέρεται προς την κεφαλή του οργάνου και ενώνεται με τον κοινό χοληδόχο πόρο λίγο προτού εκβάλλουν από κοινού στο φύμα (θηλή) του Vater.

Ένας άλλος πόρος, ο ελάσσων ή επικουρικός πόρος του παγκρέατος εκβάλλει αμέσως πιο πάνω από το φύμα του Vater, στο φύμα του Santorini. Με τους δύο αυτούς πόρους διοχετεύει στο δωδεκαδάκτυλο το παγκρεατικό υγρό που είναι ένα υγρό άχρωμο και άοσμο, ποσότητας περίπου δύο λίτρων την ημέρα. Το παγκρεατικό υγρό περιέχει πολλά ένζυμα που είναι απαραίτητα για την πέψη των τροφών. Και σε αυτήν την περίπτωση το ανθρώπινο σώμα είναι εφοδιασμένο με ορισμένους ρυθμιστικούς μηχανισμούς, που κανονίζουν ώστε η παραγωγή των παγκρεατικών υγρών να συμβαίνει όταν η τροφή φτάσει στο στομάχι ή στο δωδεκαδάκτυλο.

Το πάγκρεας είναι ένα μικρό όργανο στο οποίο συχνά δε δίνεται όλη η προσοχή που χρειάζεται, φτάνει να σκεφτούμε ότι η ζωή χωρίς το πάγκρεας είναι αδύνατη παρά τη συνεχή και προσεκτική αγωγή, όχι μόνο για τη λειτουργία που ασκεί στην πέψη των τροφών αλλά και για το λόγο ότι περιέχει τα κύτταρα που παράγουν την ινσουλίνη, της οποίας η έλλειψη, όπως είναι γνωστό, προκαλεί διαβήτη. (Τσιανάβας, 2010), (Σωτηρίου, 2011).

1.4 Φυσιολογία του παγκρέατος

Το πάγκρεας είναι μικτός αδένας, δηλαδή έχει εξωκρινή και ενδοκρινή μοίρα. Το παγκρεατικό υγρό περιέχει ένζυμα που έχουν σπουδαία σημασία για την πέψη. Η έκκριση του ελέγχεται τόσο από αντανακλαστικούς μηχανισμούς όσο και από ορμονικούς μηχανισμούς. (Κίτρου, 2005).

Η εξωκρινής μοίρα παράγει παγκρεατικό υγρό το οποίο περνάει μέσα στον εκφορητικό πόρο του παγκρέατος και στη συνέχεια στον παγκρεατικό πόρο, για να φτάσει τελικά στο δωδεκαδάκτυλο.

Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος αποτελείται από τα παγκρεατικά νησίδια τα οποία παράγουν την ινσουλίνη και την γλυκαγόνη. Οι δύο αυτές ορμόνες έχουν ανταγωνιστική λειτουργία. Η ινσουλίνη κατεβάζει το επίπεδο του σακχάρου στο αίμα το οποίο αποθηκεύεται στο ήπαρ με τη μορφή γλυκαγόνου ενώ η γλυκαγόνη ανεβάζει το επίπεδο του σακχάρου στο αίμα με τη λύση του γλυκογόνου του ήπατος και την απελευθέρωση γλυκόζης στο αίμα. Το πάγκρεας ανατομικά αποτελείται από την κεφαλή, το σώμα και την ουρά.

Επομένως, όταν υπάρχει βλάβη στην ενδοκρινή μοίρα του παγκρέατος εμφανίζεται σακχαρώδης διαβήτης. (Αγοραστής., 2010).

Κεφάλαιο 2

2.1 Ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη:

Ο σακχαρώδης διαβήτης χαρακτηρίζεται σαν σύνδρομο και είναι χρόνια αρρώστια που προσβάλλει όλες τις ηλικίες για αυτό και διακρίνεται κυρίως σε δύο κλινικούς τύπους:

- Τον νεανικό τύπου I ή ινσουλινοεξαρτώμενο και
- Τον τύπο II, μη ινσουλινοεξαρτώμενο ή όψιμης ενάρξεως. (Δημητράκη, 1991)

2.1.1 Διαβήτης τύπου I: Ο διαβήτης τύπου I, διαγιγνώσκεται συνήθως κατά τη διάρκεια της παιδικής ή εφηβικής ηλικίας, χωρίς όμως βέβαια να αποκλείεται η εμφάνιση αυτής της μορφής σε μεγαλύτερη ηλικία.

Στο διαβήτη τύπου I, το πάγκρεας παράγει ελάχιστη ή καθόλου ινσουλίνη. Επομένως, τα άτομα που πάσχουν από αυτό το είδος διαβήτη χρειάζονται μόνιμη θεραπεία ινσουλίνης. Ο διαβήτης τύπου I είναι αρκετά πιο σπάνιος από το διαβήτη τύπου II, μιας και μόλις το 5-10% των ατόμων που νοσούν ανήκουν σε αυτή τη μορφή διαβήτη.

Τα συμπτώματα του νεανικού διαβήτη συνήθως εμφανίζονται απότομα και εξελίσσονται γρηγορότερα. Τα πιο συνηθισμένα συμπτώματα, περιλαμβάνουν πολυδιψία, πολουρία, πολυφαγία, απώλεια βάρους σε μικρό χρονικό διάστημα, καταβολή δυνάμεων και αφυδάτωση. Η επιβίωση του ασθενή με αυτή τη μορφή διαβήτη εξαρτάται από την εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης. (Λεμονίδου, 1997).

2.1.2 Διαβήτης τύπου II: Ο διαβήτης τύπου II εμφανίζεται σε μεγαλύτερη ηλικία, χωρίς βέβαια να αποκλείεται και η εμφάνιση αυτής της μορφής σε νεαρότερης ηλικίας άτομα. Συνήθως κάνει την εμφάνισή του σε άτομα ηλικίας άνω των 40 χρόνων. Η ινσουλίνη που παράγεται από τον οργανισμό στον διαβήτη τύπου II, δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί αποτελεσματικά από τον οργανισμό. Έτσι παρατηρείται μια αδυναμία να χρησιμοποιήσει ο οργανισμός τα σάκχαρα σαν τη βασική πηγή ενέργειας.

Ο διαβήτης τύπου II είναι και το συνηθέστερο είδος διαβήτη μιας και περίπου το 90-95% όλων των περιπτώσεων διαβήτη είναι περιπτώσεις διαβήτη τύπου II. Σημαντικό ρόλο σε αυτή τη μορφή της νόσου παίζει η παχυσαρκία. Η παχυσαρκία έχει αποδειχτεί ότι αποτελεί βασικό παράγοντα προδιάθεσης για σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Τα συμπτώματα του διαβήτη των ενηλίκων εμφανίζονται, συνήθως, σταδιακά και εξελίσσονται με αργό και σταθερό ρυθμό. Τα πιο συνηθισμένα συμπτώματα περιλαμβάνουν κόπωση, αδιαθεσία, συχνουρία, πολυδιψία, θολή όραση και συχνές λοιμώξεις. (Λεμονίδου, 1997), (Δημητράκη, 1991), (Ανώνυμος, 2010).

2.2 Ο διαβήτης επίσης ταξινομείται ανάλογα με το στάδιο στο οποίο βρίσκεται.

Υπάρχουν τέσσερα στάδια:

1) Το προδιαβητικό ή δυνητικό στάδιο, που καλύπτει την περίοδο από τη στιγμή της σύλληψης μέχρι τη διαπίστωση, με διάφορες παρακλινικές μεθόδους, διαταραχής του μεταβολισμού των υδατανθράκων. Εδώ κατατάσσονται άτομα με υψηλό γενετικό κίνδυνο (άτομα του οποίου και οι δύο γονείς είναι διαβητικοί).

2) Το λανθάνων ή υποκλινικό στάδιο, που χαρακτηρίζεται από φυσιολογικό σάκχαρο αίματος νηστείας και φυσιολογική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Ο διαβήτης υποψιάζεται εξαιτίας μείωσης της ανοχής γλυκόζης κατά τη διάρκεια στρεσογόνων καταστάσεων, όπως εγκυμοσύνη, χειρουργική επέμβαση και άλλες παθήσεις ή μετά θεραπεία με ορισμένα φάρμακα π.χ. κορτικοστεροειδή.

3) Το ασυμπτωματικό στάδιο, στο οποίο το σάκχαρο αίματος νηστείας είναι φυσιολογικό, αλλά η δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης είναι παθολογική.

4) Ο κλινικός διαβήτης, που αντιπροσωπεύει το συμπτωματικό στάδιο, κατά το οποίο διαπιστώνεται υπεργλυκαιμία και σακχαρουρία. (Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου, 2006).

2.3 Σακχαρώδης Διαβήτης και Κύηση:



Η εγκυμοσύνη και η πρώτη όψη της διαβητικής ζωής όπου έχει αποδειχτεί χωρίς καμία αμφιβολία πως κακή ρύθμιση κατά τη σύλληψη και τη διάρκεια της, συνοδεύονται από πολλές για την μητέρα και το παιδί και ότι αυτές τις επιπλοκές μπορεί να τις προλάβουμε με την κακή ρύθμιση.

Η υγεία της εγκύου, που παρουσιάζει διαβήτη, και του παιδιού εξαρτώνται από τη ρύθμιση του διαβήτη κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης. Εάν η ρύθμιση είναι άριστη, πράγμα όχι δύσκολο, από την στιγμή της σύλληψης μέχρι τον τοκετό οι κίνδυνοι για την μητέρα και παιδί δεν είναι μεγαλύτεροι από αυτούς που παρατηρούνται στις εγκύους που δεν έχουν σακχαρώδη διαβήτη.

Ο σακχαρώδης διαβήτης και η κύηση χωρίζονται σε δύο ενότητες:

- Προϋπάρχων σακχαρώδης της εγκυμοσύνης (0,1-0,3%)
- Σακχαρώδης διαβήτης εγκυμοσύνης (3%). (Ταφλανίδου, Γουλής & Νικολαΐδης, 2006).

2.3.1 Προϋπάρχων Σακχαρώδης Διαβήτης:

Ο προϋπάρχων σακχαρώδης διαβήτης της εγκυμοσύνης είναι στο μεγαλύτερο ποσοστό τύπου I και σε ελάχιστο ποσοστό τύπου II. Το ποσοστό και των δύο μαζί κυμαίνεται στο 0,1-0,3% στο συνολικό ποσοστό των κυήσεων.

Για τις γυναίκες με διαβήτη που μένουν έγκυες, όταν είναι κακά ρυθμισμένες οι κίνδυνοι του παιδιού για συγγενείς ανωμαλίες είναι μεγάλοι. Η τακτική παρακολούθηση, η συμμόρφωση στη διαίτα, την ινσουλίνη και ο συνεχής έλεγχος του σακχάρου αίματος στο σπίτι (αυτοέλεγχος) επιτρέπουν σε αυτές τις γυναίκες, να επιτύχουν άριστη ρύθμιση χωρίς να μπουν στο νοσοκομείο. Εάν παρουσιαστεί οποιοδήποτε πρόβλημα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και τον τοκετό αντιμετωπίζεται όπως και στις μη διαβητικές εγκύους.

Εάν η μητέρα έχει νεανικού τύπου διαβήτη τότε ο κίνδυνος να πάθει το παιδί νεανικό σακχαρώδη διαβήτη είναι ελάχιστος (1 στα 100 παιδιά). Εάν ο πατέρας έχει νεανικό σακχαρώδη διαβήτη, ο κίνδυνος να αναπτύξει το παιδί νεανικό σακχαρώδη διαβήτη είναι μεγαλύτερος και χρειάζεται να συμβουλευτούν κάποιον ειδικό.

Εάν η μητέρα έχει σακχαρώδη διαβήτη τύπου ενηλίκου τότε οι πιθανότητες να πάθει το παιδί διαβήτη μετά τα 40 είναι μεγαλύτερες.

Το μυστικό μιας επιτυχημένης εγκυμοσύνης, στις γυναίκες με διαβήτη, είναι η καλή ρύθμιση πριν τη σύλληψη, κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης και τον τοκετό. Οι πρώτες 8 εβδομάδες μετά την σύλληψη είναι ιδιαίτερα σημαντικές, επειδή σε αυτό το χρόνο διαμορφώνονται τα διάφορα όργανα του ανθρώπινου σώματος (οργανογένεση). Κατά το διάστημα αυτό αναπτύσσονται οι διάφορες συγγενείς ανωμαλίες στο έμβρυο.

Έχει αποδειχθεί, όσο πιο αυξημένο είναι το σάκχαρο της μητέρας τόσο περισσότερες είναι οι πιθανότητες να αναπτυχθούν συγγενείς ανωμαλίες στο παιδί. Εάν το σάκχαρο είναι φυσιολογικό τότε οι πιθανότητες για συγγενείς ανωμαλίες είναι οι ίδιες που παρατηρούνται στις έγκυες που δεν έχουν διαβήτη.

Η εγκυμοσύνη πρέπει να είναι προγραμματισμένη γιατί τότε μπορούμε να πετύχουμε άριστη ρύθμιση πριν την σύλληψη.

Εάν μια γυναίκα πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και ρυθμίζεται με χάπια τότε δεν δίνονται τα αντιδιαβητικά δισκία κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης γιατί φαίνεται πως περνούν τον πλακούντα και μπορεί να προκαλούν διάφορες συγγενείς ανωμαλίες στο έμβρυο. Εάν δεν είναι δυνατή η ρύθμιση του σακχάρου

μόνο με δίαιτα τότε χορηγούμε ινσουλίνη σε ολόκληρη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και την διακόπτουμε μετά τον τοκετό.

Επιτρέπεται ο θηλασμός και πρέπει να ενθαρρύνεται σε όλες τις γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη. Στις γυναίκες με τύπου II σακχαρώδη διαβήτη δεν πρέπει κατά την περίοδο του θηλασμού να χορηγούνται σουλφονουλουρίες γιατί απεκκρίνονται και με το γάλα και μπορεί να προκαλέσουν υπογλυκαιμία στο παιδί. (Ταφλανίδου, Γουλής & Νικολαΐδης, 2006).

2.3.2 Σακχαρώδης Διαβήτης Εγκυμοσύνης:

Σακχαρώδης διαβήτης της εγκυμοσύνης είναι ο διαβήτης που παρουσιάζεται κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης και υποχωρεί μετά τον τοκετό. Σε ένα ποσοστό περίπου 3% δηλαδή 3 στις 100 εγκύους θα παρουσιάσουν αυτόν τον τύπο του διαβήτη. Θα πρέπει να τονιστεί από την αρχή πως εάν ο διαβήτης δεν ρυθμίζεται με δίαιτα, τότε το μόνο φάρμακο που χορηγείται είναι η ινσουλίνη. Η διάγνωση του διαβήτη της εγκυμοσύνης είναι πάρα πολύ δύσκολη και πρέπει να γίνει από τον ειδικό. (Ταφλανίδου, Γουλής & Νικολαΐδης, 2006).

Κάθε γυναίκα που μένει έγκυος πρέπει να ελέγχεται για διαβήτη εγκυμοσύνης.

Γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη εγκυμοσύνης δεν παρουσιάζουν συμπτώματα και για αυτό πρέπει να ελέγχονται όλες. Ένας απλός τρόπος είναι κατά τον έκτο μήνα της εγκυμοσύνης, ανεξάρτητα από την ώρα της ημέρας και τη λήψη τροφής, λήψη 50g γλυκόζης και προσδιορισμός σακχάρου αίματος μια ώρα μετά. Αν σάκχαρο αίματος μεγαλύτερο 140 mg/dl τότε πρέπει να γίνει πλήρης καμπύλη γλυκόζης από το στόμα σύμφωνα με τις οδηγίες του γιατρού. Ίσως όλες οι έγκυες ή οι έγκυες υψηλού κινδύνου πρέπει να ελέγχονται για διαβήτη εγκυμοσύνης, γιατί είναι μια κατάσταση που αν διαγνωστεί έγκαιρα και δοθεί κατάλληλη θεραπεία μηδενίζονται οι κίνδυνοι για την μητέρα και το παιδί.

Σε 6 εβδομάδες μετά τον τοκετό δεν πρέπει να ξεχνά πως θα κάνει μια καμπύλη γλυκόζης, για να επιβεβαιώσει πως ο διαβήτης υποχώρησε. Κάθε γυναίκα που παρουσιάζει διαβήτη στην εγκυμοσύνη να θυμάται πως έχει μεγάλες πιθανότητες να αναπτύξει διαβήτη αργότερα στην ζωή της. Κάθε χρόνο 5% των γυναικών με

σακχαρώδη διαβήτη εγκυμοσύνης αναπτύσσουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. (Ταφλανίδου, Γουλής & Νικολαΐδης, 2006).

Ποιες γυναίκες έχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν σακχαρώδη διαβήτη εγκυμοσύνης:

1. Προηγούμενη κύηση με διαβήτη εγκυμοσύνης
 2. Προηγούμενη παλίνδρομη κύηση σε οποιοδήποτε μήνα εγκυμοσύνης
 3. Προηγούμενες εγκυμοσύνες με υπέρβαρα παιδιά
 4. Προηγούμενες εγκυμοσύνες με συγγενείς ανωμαλίες ή υδράμνιο
 5. Τυχαία ανεύρεσης γλυκοζουρίας ή σάκχαρο νηστείας μεγαλύτερο 150mg/dl
 6. Προηγούμενη παθολογική σακχαραιμική καμπύλη ανεξάρτητα εγκυμοσύνης
 7. Υπερβολική αύξηση του βάρους κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης
 8. Οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη
 9. Μεγάλη ηλικία της υποψήφιας μητέρας (>35 ετών)
 10. Πολύτοκες (>από 5 τοκετοί)
- (Ταφλανίδου, Γουλής & Νικολαΐδης, 2006).

2.4 Ομάδες υψηλού κινδύνου:

- Ø Τα άτομα που στο οικογενειακό τους ιστορικό έχουν σακχαρώδη διαβήτη. Πρέπει να τονιστεί πως η κληρονομικότητα της αρρώστιας όχι μόνο δε μπόρεσε να αποκλειστεί αλλά υπάρχουν μεγάλες πιθανότητες από δύο διαβητικούς γονείς να γεννηθεί διαβητικό παιδί. Άλλωστε το 1/3 των αρρώστων με σακχαρώδη διαβήτη αναφέρει στο γενεαλογικό του δέντρο κάποιον διαβητικό μεταξύ των συγγενών.
- Ø Άτομα ηλικίας 40 χρόνων και πάνω. Η ομάδα αυτή των ατόμων κρίθηκε υποκείμενη στην αρρώστια, εφόσον από επιδημιολογικές έρευνες βρέθηκε πως το 80% των πασχόντων από σακχαρώδη διαβήτη είναι άτομα ηλικίας 40 χρόνων και πάνω.
- Ø Οι υπέρβαροι.

- Ø Όσοι κάνουν καθιστική ζωή.
- Ø Σε όσους είχε διαπιστωθεί προ-διαβήτης τα προηγούμενα χρόνια.
- Ø Οι υπερτασικοί (αρτηριακή πίεση>140/90mmHg).
- Ø Όσοι έχουν χαμηλή HDL χοληστερίνη είτε αυξημένα τριγλυκερίδια.
- Ø Οι άνθρωποι που έχουν ιστορικό αγγειακής νόσου (έμφραγμα, στεφανιαία νόσο, στηθάγχη, ανεύρυσμα αορτής).

(Μαλγαρινού & Κωνσταντινίδου 2002), (Ανώνυμος 2010), (Σκαπινάκης, 2010).

Κεφάλαιο 3

3.1 Μηχανισμός ανάπτυξης σακχαρώδους διαβήτη:

Γλυκόζη: Ο ανθρώπινος οργανισμός έχει ανάγκη από ενέργεια ώστε να μπορεί να επιτελεί όλες εκείνες τις διεργασίες που είναι απαραίτητες για την επιβίωση του. Τα σάκχαρα και τα λιπαρά οξέα αποτελούν βασικές πηγές ενέργειας για τον οργανισμό και εισάγονται σε αυτόν μέσω της τροφής που αυτός καταναλώνει.

Σε περιόδους ασιτίας ο ανθρώπινος οργανισμός χρησιμοποιεί τα αμινοξέα και τις κετόνες σαν πηγές ενέργειας. Η πιο σημαντική πηγή ενέργειας από όλες τις προαναφερθείσες είναι η γλυκόζη, καθώς η διάσπασή της οδηγεί στην παραγωγή ενώσεων με δεσμούς υψηλής χημικής ενέργειας. Η διάσπασή της γίνεται σε τρία στάδια, τα οποία είναι: Γλυκόλυση, Κύκλος του κιτρικού οξέος (ή κύκλος του Krebs) και η τελική οξειδωση (οξειδωτική φωσφορυλίωση). (Guyton, 1984).

Ινσουλίνη: Η ινσουλίνη είναι μια πρωτεϊνική ορμόνη της οποίας το μόριο αποτελείται από δύο πεπτικές αλυσίδες Α(21 αμινοξέα) και Β(30 αμινοξέα). Οι αλυσίδες αυτές συνδέονται μεταξύ τους μέσω δισουλφιδικών δεσμών και η διάσπασή τους αναστέλλει την βιολογική δράση της ινσουλίνης. Η ινσουλίνη παράγεται από τα β-κύτταρα του παγκρέατος, τα οποία είναι ένας τύπος των νησιδίων του Langerhans τα οποία βρίσκονται στην ενδοκρινή μοίρα του παγκρέατος. Τα β-κύτταρα αυτά βρίσκονται στην κεντρική περιοχή των νησιδίων και αποτελούν το 80% των κυττάρων των νησιδίων. Το κυριότερο ερέθισμα για την απελευθέρωση της ινσουλίνης είναι η γλυκόζη. Η γλυκόζη εισέρχεται στα β-κύτταρα μέσω του μεταφορέα της γλυκόζης.

Όταν ο μεταφορέας εισέλθει στα β-κύτταρα, διεγείρει την έκκριση της ινσουλίνης. Η δράση της ινσουλίνης βασίζεται στην σύνδεση της ορμόνης με τους υποδοχείς της ινσουλίνης, που βρίσκονται στην επιφάνεια των κυττάρων. Τέτοιοι υποδοχείς βρίσκονται στο ήπαρ, στους μυς και στον λιπώδη ιστό, δηλαδή στους κλασικούς ινσουλινο-ευαίσθητους ιστούς, που είναι υπεύθυνοι για την ομοιόσταση των ενεργειακών πρώτων υλών του οργανισμού. (Guyton, 1984).

Κατ' επέκταση η ινσουλίνη τροποποιεί τον μεταβολισμό των ενεργειακών πρώτων υλών μέσω της δράσης της στους τρεις προαναφερθέντες ιστούς.

Στους ιστούς αυτούς η ινσουλίνη συμβάλλει στην αποθήκευση των ενεργειακών πρώτων υλών (αναβολισμός), ενώ αναστέλλει την αποδόμηση και την απελευθέρωση αυτών που έχουν ήδη αποθηκευτεί (καταβολισμός).

Η πλήρη έλλειψη ινσουλίνης ή η υπέρμετρη αύξησή της δραστηριότητας της δεν συμβιβάζονται με την ζωή. Ειδικότερα η ινσουλίνη στο ήπαρ προάγει την εναποθήκευση των ενεργειακών πρώτων υλών, αυξάνοντας την σύνθεση και την εναπόθεση του γλυκαγόνου. (Guyton, 1984).

Μειώνει την παραγωγή, γλυκόζης , αναστέλλοντας την νεογλυκογένεση (σύνθεση γλυκόζης) και την γλυκογόλυση. Συγχρόνως ενεργοποιεί την γλυκόλυση κι έτσι προάγει τον σχηματισμό προδρόμων ουσιών για την σύνθεση λιπαρών οξέων. Επιπλέον η ινσουλίνη, αφενός διεγείρει την λυπογένεση στο ήπαρ (μετατροπή της γλυκόζης σε λίπος), αυξάνοντας την σύνθεση τον ιδιαίτερα χαμηλής περιεκτικότητας λιποπρωτεϊνών που μεταφέρουν τα τριγλυκερίδια στο λιπώδη ιστό για εναπόθεση και αφετέρου, αναστέλλει την οξείδωση των λιπαρών οξέων και την παραγωγή κετονικών σωμάτων (κετογένεση).

Τα κετονικά σώματα αποτελούν μια εναλλακτική μορφή ενέργειας, που παράγεται αποκλειστικά από το ήπαρ, αλλά μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τον εγκέφαλο σε περίπτωση έλλειψης γλυκόζης. Η είσοδος γλυκόζης στα ηπατοκύτταρα δεν ελέγχεται από την ινσουλίνη. Αντίθετα η ινσουλίνη διεγείρει την πρόσληψη γλυκόζης από το λιπώδη ιστό, προκαλώντας την ταχεία μετακίνηση στην επιφάνεια των κυττάρων ενός ευαίσθητου στην ινσουλίνη μεταφορέα γλυκόζης.

Στους μυς, η ινσουλίνη προάγει την εναπόθεση της γλυκόζης διεγείροντας την σύνθεση και αναστέλλοντας τον καταβολισμό του γλυκογόνου και επιπλέον διεγείρει την πρωτεϊνοσύνθεση. Στον λιπώδη ιστό, η ινσουλίνη προάγει την εναπόθεση του λίπους μέσω της διέγερσης της λιποπρωτεϊνικής λίπανσης. Το ένζυμο αυτό υδρολύει τα τριγλυκερίδια που μεταφέρονται με τις VLDL (Very Low Density Lipoprotein) και άλλες πλούσιες σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεΐνες, σε λιπαρά οξέα.

Αυτά τα λιπαρά οξέα μπορούν στην συνέχεια να εισέλθουν στα λιποκύτταρα, όπου εναποθηκεύονται με την μορφή τριγλυκεριδίων. Η εναπόθεση του λίπους προάγεται επίσης από την αυξημένη πρόσληψη γλυκόζης από τα λιποκύτταρα, λόγω της αυξημένης έκφρασης του μεταφορέα γλυκόζης στην επιφάνεια του.

Επιπλέον, η ινσουλίνη αναστέλλει την λιπόλυση παρεμποδίζοντας έτσι την απελευθέρωση λιπαρών οξέων, που θα αποτελούσαν ενδεχομένως υπόστρωμα για την σύνθεση κετόνικών σωμάτων στο ήπαρ. Η παραπάνω αναστολή της λιπόλυσης επιτυγχάνεται με την καταστολή της ορμονοευαίσθητης λίπανσης, δηλαδή του ενζύμου που υδρολύει τα τριγλυκερίδια σε ελεύθερα λιπαρά οξέα. Όλες μαζί οι παραπάνω επιδράσεις της ινσουλίνης έχουν σαν αποτέλεσμα εναπόθεση λίπους. (Guyton, 1984).

Γλυκαγόνη: Η γλυκαγόνη είναι ένα πολυπεπίδιο, αποτελείται από 29 αμινοξέα και παράγεται από τα α-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος. Η γλυκαγόνη αντίθετα με την ινσουλίνη είναι καταβολική ορμόνη και αποτελεί τον κυριότερο υπεργλυκαιμικό παράγοντα, αφού αυξάνει την γλυκογονόλυση και νεογλυκογένεση με αποτέλεσμα την αύξηση της γλυκόζης του αίματος.

Επίσης αυξάνει τη λιπόλυση και προάγει την παραγωγή κετονοσωμάτων από το ήπαρ. Η δράση της εξασκείται απευθείας στο β-κύτταρο και προκαλεί έκκριση μόνο εάν παράλληλα συνυπάρχει ανεπάρκεια ινσουλίνης.

Αυξητική ορμόνη: Η αυξητική ορμόνη είναι λεύκωμα και αποτελεί υπεργλυκαιμικό παράγοντα. Εξασκεί αντιινσουλινική επίδραση γιατί μειώνει την ευαισθησία των ιστών στη δράση της ινσουλίνης. Παράλληλα κινητοποιεί γλυκόζη από το γλυκογόνο του ήπατος και περιορίζει την νεογλυκογένεση (δηλαδή την παραγωγή γλυκόζης και γλυκογόνου από γλυκογενετικά αμινοξέα). Αυξάνει την λιπόλυση στο λιπώδη ιστό με συνέπεια αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα και μείωση της κατανάλωσης της γλυκόζης στην περιφέρεια (κύκλος γλυκόζης-λιπαρών οξέων).

Σε περίπτωση υπερέκκρισης της αυξητικής ορμόνης (γιγαντισμός, μεγαλακρία) η υπεργλυκαιμία που υπάρχει για μεγάλα χρονικά διαστήματα αποτελεί διαβητογόνο παράγοντα, εάν συνυπάρχει ενδογενής προδιάθεση. (Guyton, 1984).

Παγκρεατικό πολυπεπτίδιο: Το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο συμμετέχει στη ρύθμιση της παγκρεατικής έκκρισης.

Σωματοστατίνη: Η σωματοστατίνη θεωρείται ότι ρυθμίζει την ισορροπία εκκρίσεως ινσουλίνης-γλυκαγόνης μέσα στα νησίδια του Langerhans. Η δράση της δεν είναι υπεργλυκαιμική, παρά την αναστολή της έκκρισης ινσουλίνης.

Παγκρεατοστατίνη: Η παγκρεατοστατίνη είναι ορμόνη που ανακαλύφθηκε όψιμα και μελετάται η δράση της. Αναστέλλει την έκκριση ινσουλίνης. (Guyton, 1984).

3.2 Παθολογική φυσιολογία Σακχαρώδη διαβήτη:

Οι περισσότερες παθολογικές καταστάσεις του σακχαρώδη διαβήτη μπορούν να αποδοθούν σε κάποια από τις εξής τρεις κύριες συνέπειες της έλλειψης ινσουλίνης:

- Στην ελάττωση της χρησιμοποίησης γλυκόζης από τα κύτταρα του οργανισμού αποτέλεσμα της οποίας είναι η αύξηση της συγκέντρωσης γλυκόζης στο αίμα σε 300-1200mg/100ml.
- Στη σημαντική αύξηση της κινητοποίησης λιπών από τις λιπαροθήκες, αποτέλεσμα τις οποίας είναι ο παθολογικός μεταβολισμός του λίπους, καθώς και η εναπόθεση λιποειδών στα αγγειακά τοιχώματα και η πρόκληση αθηροσκλήρωσης.
- Στην εξάντληση των πρωτεϊνών των ιστών του οργανισμού. (Guyton, 1984).

3.3 Συχνότητα Διαβήτη-Επιδημιολογικά στοιχεία:

- Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, το 2006 οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη παγκοσμίως ξεπερνούν τα 170 εκατομμύρια, αριθμός που αναμένεται να διπλασιαστεί μέχρι το 2030 καθώς η συχνότητα της νόσου αυξάνεται ραγδαία.
- Εκτιμάται ότι στην Ελλάδα το 5,9% του γενικού πληθυσμού πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. Ο τύπος I έχει συχνότητα 2%. Η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II ιδιαίτερα αυξημένη σε χώρες με μεγάλο ποσοστό παχύσαρκων και μάλλον βαίνει αυξανόμενη στην Ελλάδα.
- Όσον αφορά τις γυναίκες που βρίσκονται στο στάδιο της κύησης εάν έχουν νεανικού τύπου διαβήτη τότε ο κίνδυνος να πάθει το παιδί νεανικό σακχαρώδη διαβήτη είναι ελάχιστος (1στα 100 παιδιά). Εάν και ο πατέρας έχει νεανικό σακχαρώδη διαβήτη ο κίνδυνος να αναπτύξει το παιδί νεανικό διαβήτη είναι μεγαλύτερος και χρειάζεται η μητέρα να συμβουλευτεί τον ειδικό. Εάν η μητέρα έχει σακχαρώδη διαβήτη τύπου ενηλίκου τότε οι πιθανότητες να πάθει το παιδί διαβήτη μετά τα 40 είναι μεγαλύτερες. (Ανώνυμος, 2000).

3.4 Πρόγνωση:

3.4.1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I:

- Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I εκδηλώνεται απότομα με έντονα συμπτώματα και απώλεια βάρους. Αυτό το γεγονός όμως δεν αποκλείει καθόλου την περίπτωση του να προηγείται ένα λανθάνον στάδιο κατά τη διάρκεια του οποίου δεν υπάρχουν συμπτώματα. Στην προκλινική αυτή περίοδο βρίσκονται στον ορό αντιησιδιακά αντισώματα.
- Ο διαβήτης τύπου I εκδηλώνεται με τη γνωστή συμπτωματολογία του, όταν η δυνατότητα για έκκριση ινσουλίνης έχει μειωθεί πολύ ή παρεμβάλλεται κάποια λοίμωξη που αυξάνει, λόγω έκκρισης των ορμονών του stress, τις ανάγκες σε ινσουλίνη.
- Μετά την αρχική ινσουλινοθεραπεία αρκετοί διαβητικοί, ιδίως παιδιά,

εμφανίζουν το φαινόμενο της <ύφεσης του Σ.Δ.> που διαρκεί συνήθως 3-6 μήνες. Στη διάρκεια της ύφεσης οι ανάγκες σε ινσουλίνη μειώνονται πολύ και η ρύθμιση του διαβήτη είναι πολύ εύκολη. Η ύφεση συνήθως παύει να υφίσταται με την ευκαιρία κάποιας λοίμωξης ή βαθμιαία. (Παπάζογλου, Σπηλιόπουλος, χωρίς ημερομηνία).

3.4.2 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II:

- Έχουν περιγραφεί στο παρελθόν στάδια φυσικής εξέλιξης αυτού του τύπου. Ο λανθάνον διαβήτης αποκαλύπτεται μόνο με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης που γίνεται μετά από χορήγηση κορτιζόνης. Τα άτομα με λανθάνοντα διαβήτη εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη σε καταστάσεις stress όπως εμφράγματα του μυοκαρδίου, εγκεφάλου καθώς και σε κύηση.
- Ο υποκλινικός διαβήτης είναι διαβήτης που ανακαλύπτεται με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης και σπάνια με απλή μέτρηση σακχάρου. Οι ασθενείς δεν έχουν συμπτώματα. Στον κλινικό έκδηλο διαβήτη υπάρχουν συμπτώματα και οι τιμές σακχάρου στο αίμα είναι διαγνωστικές. Η μετάβαση από το ένα στάδιο στο άλλο μπορεί να γίνει απότομα ή βαθμιαία. Ενίοτε ο Σ.Δ. εμφανίζει ύφεση και έχουμε επάνοδο σε προγενέστερα στάδια. . (Παπάζογλου, Σπηλιόπουλος χωρίς ημερομηνία).

3.5 Πρόληψη:

Όλοι εμείς που εργαζόμαστε στο χώρο της υγείας γνωρίζουμε τις απαιτήσεις και το κόστος της υγειονομικής περίθαλψης, αλλά και τις πραγματικές ανάγκες για τη βελτίωση και διατήρηση της υγείας του λαού μας. Για την αντιμετώπιση των αναγκών υγείας του πληθυσμού είναι προφανές ότι απαιτούνται προγράμματα πρόληψης.

Η πρόληψη των νόσων είναι παγκόσμια παραδεκτή ως θετική και ιδανική προσέγγιση στο πρόβλημα υγείας των πολιτών. Για πολλούς η πρόληψη είναι ουτοπία και αποτελεί μόνο θεωρητική προσέγγιση, γιατί στην πραγματικότητα οι κανόνες της είναι συχνά ανεφάρμοστοι.

Η πρόληψη όπως τοποθετήθηκε στην Alma-Ata από την Π.Ο.Υ. (1978), για την πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας, είναι ένα μέσο επίτευξης του στόχου «Υγεία για όλους το 2000». Η πρόληψη εξαρτάται από το επίπεδο της γνώσης που μπορεί να αποκτηθεί με τη μελέτη, την παρατήρηση, την εμπειρία, την δοκιμή και το σφάλμα καθώς και με την έρευνα.

Ο σακχαρώδης διαβήτης, ένα χρόνια μεταβολικό σύνδρομο που πλήττει ένα μεγάλο μέρος του ενήλικου πληθυσμού δε θα μπορούσε να βρίσκεται έξω από το πεδίο πρόληψης της υγειονομικής ομάδας. (Παπαδαντωνάκη, 1994).

. 3.5.1 Η πρόληψη μπορεί να διαιρεθεί σε τρία στάδια:

- Πρωτογενείς
- Δευτερογενείς
- Τριτογενείς

Στην πρωτογενή πρόληψη συμπεριλαμβάνονται διαδικασίες που αφορούν τον πληθυσμό στην κοινότητα. Δεν περιορίζεται στον χώρο που αφορούν τον πληθυσμό στην κοινότητα. Δεν περιορίζεται στο χώρο του νοσοκομείου, αλλά έχει ευρύτερες εφαρμογές μέσα στο σύστημα υγειονομικής περίθαλψης της χώρας.

Ασκείται στα κέντρα υγείας, σε εξωτερικά ιατρεία, σε κατ' οίκων επισκέψεις και σε κάθε κοινοτική υπηρεσία υγείας. Ο κυρίως στόχος είναι η πρόληψη του διαβήτη και η διατήρηση της ευεξίας του ατόμου.

Η δευτερογενής πρόληψη συμπεριλαμβάνει την έγκαιρη διάγνωση του διαβήτη και των επιπλοκών του, καθώς και την εφαρμογή της κατάλληλης θεραπευτικής αγωγής. Συγχρόνως ερευνά το σακχαρώδη διαβήτη σε άτομα που φαινομενικά είναι υγιή.

Πολλά μέσα είναι σήμερα διαθέσιμα για της προληπτικές νοσηλευτικές παρεμβάσεις στην κοινότητα. Με την συστηματική επίσκεψη του νοσηλευτή στην οικογένεια του διαβητικού τίθενται υπό συζήτηση με διάλογο όλες οι ανησυχίες του πάσχοντος. (Παπαδαντωνάκη, 1994).

Η τριτογενής πρόληψη είναι διαδικασία που παρεμβαίνει στον περιορισμό εμφάνισης αναπηριών ή επιπλοκών και αποσκοπεί στον έλεγχο της νόσου μερικός ή γενικός και στην αποκατάσταση των διαβητικών.

Ο ρόλος των νοσηλευτών είναι σημαντικός σε όλες τις κατηγορίες της πρόληψης. Επειδή όμως οι περισσότεροι νοσηλευτές εργάζονται στο νοσοκομείο, οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις πρόληψης εντάσσονται στην τριτογενή πρόληψη έμμεσα και άμεσα.

Η εξασφάλιση περιβάλλοντος στο νοσοκομείο, που να μην βλάπτεται η υγεία του, αρρώστου, είναι ένας αναγνωρισμένος τομέας του προληπτικού ρόλου των νοσηλευτών.

Παρεμβάσεις πρωτογενούς και δευτερογενούς πρόληψης στο νοσοκομείο κατευθύνονται κυρίως στην αγωγή υγείας των ασθενών και των συγγενών τους. Αλλά η προληπτική νοσηλευτική στο νοσοκομείο ασχολείται περισσότερο με την πρόληψη επιπλοκών και με την αποκατάσταση των διαβητικών σωματική ψυχική ή ψυχοσωματική. (Παπαδαντωνάκη, 1994).

Οι νοσηλευτές βρίσκονται σε στρατηγική θέση λόγω της ψυχοσύνθεσης του ασθενούς στο νοσοκομείο, να διδάξουν τον άρρωστο και τους συγγενείς του τις υγιείς συνθήκες ζωής και να μεταβάλουν την συμπεριφορά τους. Αρκεί φυσικά ο νοσηλευτής να αξιοποιεί τις ευκαιρίες για διδασκαλία.

Οι κοινοτικοί νοσηλευτές έρχονται σε επαφή με το μεγαλύτερο μέρος του πληθυσμού και έχουν την ευκαιρία να διδάξουν στα άτομα πως μπορούν να αποκτήσουν στην ζωή τους και στην εργασία τους συνθήκες και πώς να επιτύχουν αλλαγές στο περιβάλλον τους για να προλαμβάνουν την αναπηρία. Ενθαρρύνουν και εξυπηρετούν το κοινό για να υποβάλλεται σε τακτικές περιοδικές εξετάσεις, ώστε να επισημαίνονται πρώιμα σημεία η προοδευτικοί παράγοντες σακχαρώδους διαβήτη και να εφαρμόζονται αποτελεσματικά προληπτικά μέτρα.

Επειδή έχουν την ευκαιρία να επικοινωνούν με τα ίδια άτομα για μια χρονική περίοδο, μπορούν να εφαρμόζουν πρόγραμμα πρόληψης και προαγωγής της υγείας και να παρακολουθούν τα αποτελέσματά τους.

Δεν υπάρχουν βέβαια στοιχεία που να αναφέρουν αποτελεσματικές προσπάθειες

πρόληψης του διαβήτη. Προσφέρεται όμως ο διαβήτης για πρόληψη, εφόσον πριν εκδηλωθεί κλινικά προηγείται στάδιο «επώασης».

Ο προ διαβήτης και ο υποκλινικός διαβήτης είναι τα στάδια που προηγούνται του κλινικού διαβήτη και που μας ενδιαφέρουν για την πρόληψη αλλά και την έγκαιρη διάγνωση της νόσου. (Παπαδαντωνάκη, 1994).

Μια ιδανική, εκπαιδευτική ομάδα αποτελείται από διαβητολόγους, γιατρούς, φυσικοθεραπευτή, ειδικευόμενο νοσηλευτικό προσωπικό, ψυχίατρο, ψυχολόγο και κοινωνικό λειτουργό. Πρέπει να καταστήσει το διαβητικό ικανό για αυτορρύθμιση του διαβήτη. Ο αυτοέλεγχος της νόσου όπως και η πρόληψη και θεραπεία των οξέων και μακροχρόνιων επιπλοκών θα προσφέρει την όσο είναι δυνατό καλύτερη ζωή δίχως φόβους και καταναγκασμούς.

Στην πρόληψη του διαβήτη κυρίαρχο ρόλο παίζει το διαβητολογικό κέντρο που υπάρχει σε μεγάλα νοσοκομεία των πόλεων και πρέπει να απαρτίζεται από τα ανωτέρω άτομα.

Σ' αυτό το χώρο προσφεύγουν για ενημέρωση, παρακολούθηση και λήψη ενημερωτικού υλικού σχετικά με όσα αφορούν τη νόσο, όσοι ήδη νοσούν, οι οικογένειές τους, καθώς και όποιοι άλλοι ευαισθητοποιημένοι στη χρόνια αυτή μεταβολική νόσο. (Παπαδαντωνάκη, 1994).

Ο νοσηλευτής προκειμένου να λυθούν πολλά προβλήματα που απασχολούν τους διαβητικούς τους φέρνει σε επαφή και βοηθάει στη σύσταση συλλόγων διαβητικών.

Εκεί συζητούνται τα προβλήματα που απορρέουν από την χρονιότητα της νόσου, τίθενται στόχοι ενημέρωσης και πρόληψης του πληθυσμού.

Ακόμη οι σύλλογοι διαβητικών ευαισθητοποιούν τους τοπικούς φορείς, οργανώνονται ομιλίες με σκοπό την υλική και ηθική υποστήριξή τους.

Εκτός όμως από τις συλλογικές κινήσεις θα πρέπει και ο κάθε ενήλικος διαβητικός να μην κρατάει μοιρολατρική στάση απέναντι στην πάθησή του, γιατί τότε όχι μόνο δεν περιορίζει, αλλά προετοιμάζει κατάλληλο έδαφος για την εμφάνιση επιπλοκών. (Παπαδαντωνάκη, 1994).

Για αυτό θα πρέπει να αναπτύσσεται οικείο κλίμα μεταξύ του πάσχοντα και

του νοσηλευτή που θα στηρίζεται στην κατανόηση της δυσκολίας που υπάρχει στο να ακολουθήσει πιστά ο διαβητικός τους περιορισμούς στη διαίτα, στην εργασία, στις υπόλοιπες εκδηλώσεις της ζωής του, όσο και στη δυσκολία που έχει ο νοσηλευτής να καλύπτει ταυτόχρονα όλες τις απορίες που έχουν πολλοί διαβητικοί.

Η Ελλάδα θα πρέπει να γίνει αρωγός στην εκστρατεία καταστολής του διαβήτη καθώς και των επιπλοκών του ακολουθώντας τα παραπάνω μέτρα και όχι να είναι ουραγός, στο περιθώριο των παγκοσμίων βιοιατρικών και νοσηλευτικών εξελίξεων.

Χρειάζεται να αναπτυχθεί η ειδικότητα του κοινοτικού νοσηλευτή, αν θέλουμε να μιλάμε για πρόληψη, ενημέρωση του πληθυσμού που βρίσκεται στην κοινότητα και να δοθούν κίνητρα εκπαιδευτικής εξέλιξης του νοσηλευτικού κλάδου προκειμένου να προληφθεί η άγνοια και η ημιμάθεια του κοινού και να μην περιοριστεί ο ρόλος του νοσηλευτή στη θεραπεία και αποκατάσταση της νόσου και των επιπλοκών της, όταν δηλαδή το άτομο νοσεί, αλλά πριν εμφανίσει τη γνωστή συμπτωματολογία της νόσου. (Παπαδαντωνάκη, 1994).

Κεφάλαιο 4

4.1 Οξείες Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη

4.2 Υπογλυκαιμία:

Γενικά: Η υπογλυκαιμία είναι το μεγαλύτερο πρόβλημα της ινσουλινοθεραπείας. Από την πρώτη εφαρμογή της ινσουλίνης στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη στον άνθρωπο (1922), διαπιστώθηκε η ανεπιθύμητη ενέργεια της υπογλυκαιμίας. Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας εμφανίζονται όταν η τιμή του σακχάρου στο αίμα κατέβει κάτω από 25 mmol/l, (45mg/dl) τα όρια όμως της ατομικής ευαισθησίας παρουσιάζουν σημαντικές διακυμάνσεις. (Παπάζογλου, Σπηλιόπουλος χωρίς ημερομηνία).

Στους περισσότερους διαβητικούς οι κίνδυνοι είναι μικροί, υπάρχουν όμως, και η ύπαρξη τους απαγορεύει στους ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς την άσκηση ορισμένων επαγγελμάτων π.χ. οδηγοί λεωφορείων ή τρένων. Κάθε ινσουλινοθεραπευόμενος διαβητικός, ακόμη και καλά ρυθμισμένος θα περάσει αργά ή γρήγορα από την εμπειρία της υπογλυκαιμίας. Στην ήπια μορφή της θα πρόκειται μόνο για μια ελαφριά ενόχληση, στην έντονη όμως μορφή της, όταν μπορεί να προκαλέσει απώλεια της συνείδησης, αποτελεί ένα σοβαρό κίνδυνο και μια σημαντική επιπλοκή. Η υπογλυκαιμία είναι πιο σπάνια στους ασθενείς που παίρνουν αντιδιαβητικά από το στόμα.

Πρέπει να φροντίσουμε ώστε όλοι οι ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί να μάθουν πολύ καλά τις αιτίες, τα συμπτώματα και την αγωγή της υπογλυκαιμίας. Το ιδεώδες θα ήταν οι καινούριοι διαβητικοί να γνωρίσουν την εμπειρία της υπογλυκαιμίας κατά την αρχική τους εκπαίδευση.

Συμπτώματα: Οι περισσότεροι διαβητικοί αισθάνονται έγκαιρα τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας και την αντιμετωπίζουν με λίγη ζάχαρη από το στόμα. Στους παλαιούς διαβητικούς και ιδιαίτερα στα ηλικιωμένα άτομα, παρατηρείται μια τάση εξαφάνισης των προειδοποιητικών συμπτωμάτων της υπογλυκαιμίας και τότε οι ασθενείς παρουσιάζουν από την αρχή βαρεία υπογλυκαιμία. (Παπάζογλου, Σπηλιόπουλος χωρίς ημερομηνία).

Αυτή την έλλειψη των σημάτων συναγερμού την έχουν αποδώσει σε πολλές περιπτώσεις σε διαβητική νευροπάθεια του αυτόνομου νευροφυτικού συστήματος (οι β-ανασταλτές έχουν καμία φορά τέτοια επίδραση). Στις περιπτώσεις αυτές, οι φίλοι και το οικογενειακό περιβάλλον του ασθενούς αντιλαμβάνονται συχνά τη υπογλυκαιμία να πλησιάζει καλύτερα από τον ίδιο τον ασθενή, τον βλέπουν να παρουσιάζει βραδύτητα σκέψης, βλέμμα απλανές, εφίδρωση προσώπου και χεριών, τότε πρέπει να του δώσουν αμέσως ζάχαρη.

Διαβητικοί με απώλεια συνείδησης πρέπει να μεταφέρονται αμέσως σε νοσοκομείο. Γενικά δεν επέρχονται ούτε εγκεφαλικές βλάβες ούτε θάνατος γιατί η γλυκαιμία έχει την τάση να αυξάνεται αυτόματα, όταν πάψει η επίδραση της ινσουλίνης. (Παπάζογλου, Σπηλιόπουλος χωρίς ημερομηνία).

4.3 Διαβητική Κετοξέωση:

Η διαβητική κετοξέωση είναι η βαριά μεταβολική διαταραχή η οποία προκαλείται από πλήρη έλλειψη ινσουλίνης και χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία (γλυκόζη πλάσματος >300mg/dl), οξοναιμία και οξέωση (PH αρτηριακού αίματος <7,3), αφυδάτωση και αυξημένη ωσμωτική πλάσματος. (Παπάζογλου, Σπηλιόπουλος χωρίς ημερομηνία).

Στην πράξη οφείλεται ως επί τι πλείστον:

- A) Στη διακοπή της ινσουλίνης ή στην ελάττωση των δόσεων της, που μπορεί να γίνει από λάθος ή από πρόθεση.
- B) Σε ινσουλινοαντίσταση κατά τη διάρκεια λοιμώξεων.
- Γ) Σε ένα ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη που εγκαταστάθηκε χωρίς να γίνει αντιληπτός.

Η κλινική εγκατάσταση της κετοξέωσης μπορεί να γίνει σε πολλές ώρες ή μέρες. Υπάρχει πάντα η συμπτωματολογία του απορυθμισμένου διαβήτη. Οι έμετοι σ' ένα ινσουλινοεξαρτώμενο διαβητικό είναι πάντα ένα σοβαρό σύμπτωμα. Οι ασθενείς συμβουλεύονται συνήθως το γιατρό τους λίγες μέρες πριν παρουσιασθεί η κετοξέωση, αλλά η ύπαρξη της απορύθμισης του διαβήτη δεν αναγνωρίζεται σχεδόν

ποτέ. Αν, για οποιοδήποτε λόγο, ένας διαβητικός δεν αισθάνεται καλά, πρέπει πάντα να ελέγχεται αν ο διαβήτης του εξακολουθεί να είναι ισορροπημένος. Μ' ένα τέτοιο έλεγχο θα μπορούσαμε να αποφύγουμε όλες σχεδόν τις κετοξέωσης. . (Παπάζογλου, Σπηλιόπουλος χωρίς ημερομηνία).

4.4 Υπερωσμωτικό κώμα:

Το υπερωσμωτικό κώμα οριζόμενο ως γλυκαιμία >600 mg/dl και οσμωτικότητα πλάσματος 300 mOsm/L χωρίς κετοξέωση, αντιπροσωπεύει το 5 ως 10% των διαβητικών μεταβολικών κωμάτων. Είναι ένα από τα σοβαρότερα προβλήματα, ειδικά στους ηλικιωμένους διαβητικούς, λόγω των λοιμωδών και θρομβοεμβολικών επιπλοκών, αλλά επίσης και λόγω του εγκεφαλικού οιδήματος που προκαλεί η ακατάλληλη αγωγή. (Ανώνυμος, 2010).

Η διαταραχή της συνείδησης είναι ποικίλης έντασης. Συνήθως παρατηρείται σύγχυση. Πάντοτε ανευρίσκεται σημαντική αφυδάτωση.

Η έλλειψη ινσουλίνης, η οποία εξηγεί την υπεργλυκαιμία, είναι μικρότερη σε σύγκριση με την περίπτωση της κετοξέωσης. Στην πραγματικότητα υφίσταται ταυτόχρονα αντίσταση στην ινσουλίνη (παχυσαρκία, stress, λοίμωξη χειρουργική επέμβαση) και μείωση στην έκκριση ινσουλίνης λόγω της υπερωσμωτικότητας. Ο διαβήτης είναι συνήθως μη ινσουλινοεξαρτώμενος, εκτός από τη φάση του οξέος επεισοδίου, και η χορήγηση ινσουλίνης μπορεί να διακοπεί αργότερα, στις περισσότερες περιπτώσεις.

Η θεραπευτική αγωγή βασίζεται στην αποκατάσταση της ισορροπίας των υγρών και των ηλεκτρολυτών και στην εξάλειψη νοσημάτων που πυροδοτούν ή συσχετίζονται με το πρόβλημα. (Ανώνυμος, 2010).

Κεφάλαιο 5

5.1 Χρόνιες επιπλοκές:

5.2 Μικροαγγειακές και μακροαγγειακές επιπλοκές- μηχανισμός της διαβητικής μικροαγγειοπάθειας και μακροαγγειοπάθειας.

5.2.1 Διαβητική μακροαγγειοπάθεια: Οι διαβητικοί στην εξελικτική πορεία της νόσου μπορεί να παρουσιάσουν επιπλοκές από τους οφθαλμούς, τα νεφρά (μικροαγγειοπάθεια), τα νεύρα ή τις μεγάλες αρτηρίες (μακροαγγειοπάθεια).

Η μακροαγγειοπάθεια εκδηλώνεται ως καρδιαγγειακή ή αγγειοεγκεφαλική νόσος και είναι το συνηθέστερο αίτιο θανάτου σε διαβητικούς ασθενείς. Οι διαβητικοί παρουσιάζουν 2-5 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν αυτές τις καταστάσεις, σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό. Ο κίνδυνος ακρωτηριασμού λόγω περιφερικής αγγειακής νόσου είναι κατά 40 φορές αυξημένος.

Η έκταση του προβλήματος είναι τέτοια ώστε το 50% των ινσουλινοεξαρτώμενων ασθενών που έχουν διαγνωσθεί κάτω από την ηλικία των 30 ετών, θα πεθάνουν πριν από τα 50 τους και θα υποφέρουν από τις συνέπειες της αγγειακής νόσου για πολλά χρόνια πριν από το θάνατο τους. Η μακροαγγειοπάθεια οφείλεται σε επιταχυνόμενη αθηροσκλήρωση. Η αθηρωματώδης διαδικασία παρουσιάζεται νωρίτερα και εξελίσσεται ταχύτερα σε διαβητικούς παρά σε μη διαβητικούς πληθυσμούς. (Μαριδάκη, 2001).

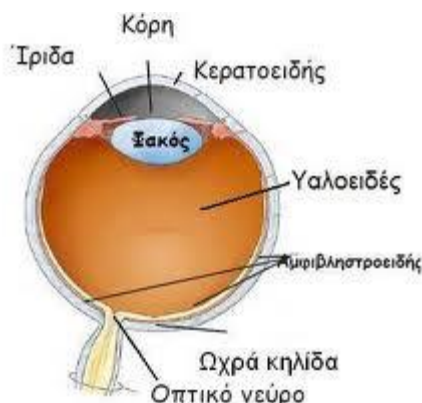
Στον μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη ποσοστό άνω των 80% των ασθενών πεθαίνουν λόγω μακροαγγειοπάθειας, η οποία μειώνει το προσδόκιμο επιβίωσης κατά 5-10 χρόνια. Η σημασία των αυξημένων επιπέδων LDL χοληστερόλης ως ανεξάρτητου παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο έχει πλέον τεκμηριωθεί στο γενικό πληθυσμό. Παρόλο ότι οι συγκεντρώσεις της LDL σε ασθενείς με διαβήτη είναι γενικά παρόμοιες με τα επίπεδα μη διαβητικών ατόμων, αναφέρονται διαταραχές των συγκεντρώσεων στο πλάσμα και του βαθμού οξειδωσης στον διαβήτη. Οι συνηθέστερες μεταβολές των λιποπρωτεϊνών στο διαβήτη είναι η αύξηση της VLDL χοληστερόλης, οδηγώντας σε μέτρια αύξηση των τριγλυκεριδίων, συνοδευόμενη συχνά από μείωση της HDL χοληστερόλης. Μόνες τους οι μεταβολές

αυτές συσχετίζονται με αυξημένο κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. Ωστόσο, η γενικά αυξημένη θνησιμότητα των διαβητικών ασθενών είναι σαφώς μεγαλύτερη αυτής που παρατηρείται σε μη διαβητικούς ασθενείς με παρόμοια προφίλ λιπιδίων. Αυτό σημαίνει ότι συνεισφέρουν και άλλοι παράγοντες όπως η υπερινσουλιναίμια, η υπέρταση, η υπεργλυκαιμία, αυξημένη πήξη αίματος, αυξημένο οξειδωτικό stress, κεντρική παχυσαρκία και υπερτριγλυκεριδαιμία. (Μαριδάκη, 2001).

5.2.2 Διαβητική μικροαγγειοπάθεια: Ο διαβήτης προκαλεί ειδικές μεταβολές μικροαγγειοπάθειας που χαρακτηρίζονται από αυξημένη πάχυνση της βασικής μεμβράνης, αυξημένη τριχοειδική διαπερατότητα και σχηματισμό μικροθρόμβων. Αυτές οι μεταβολές είναι γενικευμένες, ανευρίσκονται σε ολόκληρο το αγγειακό δέντρο και ασκούν σημαντικές κλινικές επιδράσεις στα νεφρά, στον αμφιβληστροειδή, στα περιφερικά νεύρα, στο μυοκάρδιο και στο δέρμα. (Μυγδάλης, 1988).

Οι διαβητικοί ασθενείς διατρέχουν 25πλάσιο κίνδυνο τύφλωσης και ο διαβήτης αποτελεί το σημαντικότερο αίτιο νεφρικής ανεπάρκειας στη Μ. Βρετανία και στις Η.Π.Α. Η συμπεριλαμβανομένων λειτουργικών διαταραχών στη μικροκυκλοφορία, τις φυσιολογικές συνέπειες του αυξημένου μεταβολισμού της γλυκόζης μέσω διαφορετικών οδών μη γλυκολυτικού μεταβολισμού και της γενετικής ευαισθησίας. (Μυγδάλης, 1988).

5.3 Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια:



Γενικά: Το 80% των ασθενών με διάρκεια διαβήτη πάνω από 30 χρόνια μπορεί να αναπτύξουν αμφιβληστροειδοπάθεια. Συχνά η επιπλοκή είναι ήπιας μορφής και εξελίσσεται ελάχιστα με την πάροδο των ετών. Πολλές φορές όμως εντελώς απρόβλεπτα είναι δυνατό να παρουσιασθούν αλλοιώσεις που είναι απειλητικές για την όραση, κυρίως από βλάβες της περιοχής της ώχρας ή αιμορραγίες στο υαλώδες. Δεδομένου ότι σήμερα υπάρχει θεραπεία με την οποία είναι δυνατόν να προληφθεί η τύφλωση, είναι σημαντικό για τον ασθενή να διαγνωσθούν οι αλλοιώσεις αυτές, που και επιδέχονται θεραπεία, προτού η δράση επιδεινωθεί ανεπανόρθωτα. (Κολιόπουλος, 1999).

Τα σημεία που υποδηλώνουν προχωρημένη διαβητική οφθαλμική νόσο είναι αιμορραγία υαλώδου, ινώδης ιστός (ίνωση), που όταν συρρικνώνεται μπορεί να προκαλέσει αποκόλληση αμφιβληστροειδούς και ερύθρωση ίριδας-γλαύκωμα. Εάν η νεοαγγείωση αυτή αποφράζει τη γωνία του πρόσθιου θαλάμου από την οποία αποχετεύεται το υδατοειδές υγρό, παρουσιάζεται αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσεως επώδυνη, πολλές φορές δε απαιτείται εξόρυξη για την ανακούφιση από τον πόνο.

Το 75 των ασθενών με διάρκεια διαβήτη πάνω από 30 χρόνια και άνω είναι τυφλοί. Στην Αγγλία και Ουαλία, καταγράφηκαν συνολικά 8.000 περίπου τυφλοί διαβητικοί οι περισσότεροι από τους οποίους ήταν μεγαλύτεροι των 60 ετών.

Η υαλοειδική αιμορραγία από τη νεοαγγείωση παρουσιάζεται αιφνίδια, ανώδυνα και χωρίς προειδοποίηση, η τύφλωση δε εγκαθίσταται γρήγορα. Η αιμορραγία είναι δυνατό να απορροφηθεί σε μερικές εβδομάδες, αλλά η βελτίωσή της οπτικής

οξύτητας είναι σπάνια, ειδικά μετά από επανειλημμένες αιμορραγίες στο υαλώδεις.

Στην ωχροπάθεια τα εξιδρώματα ή το οίδημα, τα οποία προσβάλλουν άμεσα την περιοχή της ωχράς κηλίδας προκαλούν άμεσα προοδευτική, διάρκεια από εβδομάδες μέχρι μήνες και κατά το χρονικό αυτό διάστημα η όραση μειώνεται προοδευτικά. Το γλαύκωμα και η αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς είναι δύο άλλες αιτίες τύφλωσης στη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Θολερότητες στο φακό ή καταρράκτη συνήθως παρουσιάζονται συχνότερα σε διαβητικούς παρά σε μη διαβητικούς. (Κολιόπουλος, 1999).

5.4 Το Διαβητικό Πόδι:



« Ίσως πουθενά αλλού στο ανθρώπινο σώμα δεν μπορούμε να παρατηρήσουμε τόσο καθαρά και σε τέτοια έκταση, τις καταστροφικές συνέπειες των επιπλοκών που επιφέρει ο Σακχαρώδης διαβήτης, όπως τις παρατηρούμε στα πόδια των ατόμων με Σακχαρώδη διαβήτη» (Levin. E.M., 1986, < The diabetic Food>).

Η νευροπάθεια ή η αγγειοπάθεια ή και ο συνδυασμός αυτών ευθύνονται για σοβαρές αλλοιώσεις, που απειλούν τα πόδια των διαβητικών. Με τον όρο «Διαβητικό πόδι» η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας ορίζει την εξέλκωση, λοίμωξη, ή και καταστροφή των εν τω βάθει ιστών που σχετίζονται με ανωμαλίες των νεύρων και με περιφερική αγγειοπάθεια στο άκρο πόδι σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. (Γρίβας., 2002).

Υπολογίζεται ότι στο 15% των διαβητικών εμφανίζεται έλκος άκρου ποδιού κατά την διάρκεια της ζωής του (φτάνει ενίοτε μέχρι γάγγραινα ή οστεομυελίτιδα) και γενικά οι επιπλοκές του διαβητικού έλκους αποτελούν το συχνότερο αίτιο ακρωτηριασμού των κάτω άκρων. Οι λοιμώξεις του διαβητικού ποδιού συνήθως προκύπτουν από

επιμόλυνση υπάρχοντος διαβητικού έλκους με αερόβια και αναερόβια μικρόβια (μικτή χλωρίδα).

Το πόδι, που πάσχει από νευροπάθεια είναι χαρακτηριστικό του σακχαρώδη διαβήτη. Ενώ το ισχαιμικό πόδι εμφανίζει την ίδια κλινική εικόνα σε διαβητικούς και μη διαβητικούς ασθενείς. (Γρίβας., 2002).

5.4.1 Δευτεροπαθείς Αλλοιώσεις Του Ποδός Από νευροπάθεια:

Οι κάλοι προκύπτουν από επανειλημμένους τραυματισμούς και οδηγούν σε εξέλκωση του πέλματος, συνήθως κάτω από την κεφαλή του μεταταρσίου ή σε άλλα προεξέχοντα σημεία, τα οποία πιέζουν κατά τη βάδιση. Τα έλκη αυτά είναι ανώδυνα και άτονα και επιμένουν για χρόνια καμία φορά. Η κυκλοφορία είναι στην πραγματικότητα αυξημένη στους ασθενείς αυτούς: οι σφύξεις γίνονται έντονα αντιληπτές, με αναπηδήσεις μάλιστα μερικές φορές και δεν είναι σπάνια οιδήματα, αποτέλεσμα της αυξημένης κυκλοφορίας. (Μυγδάλης, 2001).

Το έλκος από νευροπάθεια, μπορεί να επιμολυνθεί και να καταλήξει σε καταστροφή οστού από οστεομυελίτιδα ή σε σχηματισμό αποστήματος. Τα εγκαύματα επίσης είναι πιθανά. Αυτά μπορεί να επουλωθούν αυτόματα ή να επιμολυνθούν με τις δυσάρεστες συνέπειες που περιγράψαμε προηγουμένως.

Ο ασθενείς μπορεί να πάθει γάγγραινα μόνο σε ένα δάκτυλο του ποδιού, μετά από μόλυνση ή τραυματισμό, ακόμη και εάν παραμένουν ανέπαφοι οι μείζονες αρτηριακοί κλάδοι του άκρου ποδιού.

Ο ακρωτηριασμός ενός δακτύλου , όταν το πόδι πάσχει από νευροπάθεια, μπορεί να στεφθεί από επιτυχία και να μην παραπονεθεί ποτέ πια ο ασθενείς για τα πόδια του. (Γρίβας, 2002), (Μυγδάλης, 2001).



5.4.2 Νευρικές Οστεο-Αρθροπάθειες- Πόδια Charcot:

Η απώλεια της αίσθησης του πόνου σε συνδυασμό με την πιθανή οστεοπόρωση, στο πόδι που έχει προσβληθεί από νευροπάθεια, μπορεί να δημιουργήσουν σοβαρές συνέπειες: μπορεί να γίνουν αφύσικες μηχανικές επιβαρύνσεις- που συνήθως αποφεύγονται όταν υπάρχει το αίσθημα του πόνου- και ευάλωτα οστά να καταστραφούν από μικρούς σχετικά τραυματισμούς. (Γρίβας, 2002)

Το πόδι εμφανίζεται τότε θερμό και πρησμένο, που αλγεί μερικές φορές και η όψη του μπορεί να δημιουργήσει την ψευδή εντύπωση ότι υπάρχει κάποια μόλυνση. Η κάκωση, που προκάλεσε αυτήν την κατάσταση, μπορεί να έχει γίνει πριν από μερικές μέρες ή και μερικούς μήνες ή και να έχει περάσει τελείως απαρατήρητη. Μερικές φορές οι αλλοιώσεις αυτές (Charcot) εμφανίζονται ύστερα από έναν ακρωτηριασμό, που τροποποίησε τα φυσιολογικά σημεία στήριξης του ποδιού. Στο στάδιο αυτό οι ακτινογραφίες είναι φυσιολογικές, στις επόμενες εβδομάδες όμως εμφανίζονται οστικές αλλοιώσεις, που εξελίσσονται γρήγορα και καταλήγουν σε μεγάλη παραμόρφωση του ποδιού.

Η εξέλιξη της φθοράς δε συνεχίζεται επ' αόριστον, αλλά σταματάει ύστερα από μερικές εβδομάδες ή μήνες. Οι οστικές αλλοιώσεις παρατηρούνται πιο συχνά στο επίπεδο της ταρσομεταρσικής περιοχής, μπορούν όμως επίσης να παρουσιαστούν στο επίπεδο του αστραγάλου ή της μεταταρσοφαλαγγικής περιοχής. Εντοπίσεις σε άλλες περιοχές είναι σπάνιες. (Μυγδάλης, 2001).

5.4.3 Το Ισχαιμικό πόδι:

Έχει τελείως διαφορετική εικόνα: αλγεί, εμφανίζει ροζ απόχρωση, είναι ψυχρό και οι σφύξεις του έχουν εξαφανιστεί. Οι αλλοιώσεις από νευροπάθεια, όταν σημειωθούν σε ένα ισχαιμικό μέλος, είναι ιδιαίτερα άτονες. Συχνά, επιχειρείται χημική συμπαθεκτομή για την ανακούφιση από το άλγος, χωρίς όμως αξιόλογο συνήθως αποτέλεσμα.

Αν η κατάσταση καταλήξει σε γάγγραινα, η τελευταία μπορεί να προσβάλλει ένα μόνο δάκτυλο του ποδιού ή να είναι πολύ περισσότερο εκτεταμένη. Οι τοπικοί ακρωτηριασμοί σπάνια φέρουν αποτελέσματα. (Γρίβας, 2002).

5.5 Γαστρεντερικό σύστημα:

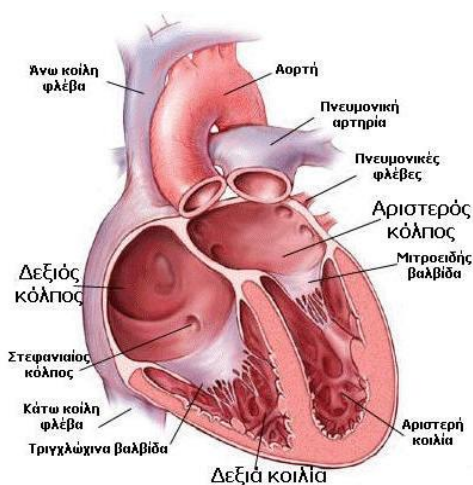


Διάρροια: αποτελεί την πιο ενοχλητική διαταραχή της εντερικής λειτουργίας. Συνήθως είναι διαλείπουσα με εμφάνιση στα μεσοδιαστήματα κανονικών κενώσεων ή ακόμα και δυσκοιλιότητα. Είναι η πιο συχνή το βράδυ και μερικές φορές φθάνει μέχρι ακράτειας κοπράνων,

Τα φαινόμενα αυτά επιμένουν για μήνες ή και χρόνια, για να εξαφανιστούν μετά, μερικές φορές για πάντα. Η διάγνωση θα βασιστεί πρώτα στην εξακρίβωση της ύπαρξης περιφερικής νευροπάθειας και νευροπάθειας του Α.Ν.Σ. και μετά στον αποκλεισμό κάθε άλλης αιτίας για διάρροια. (Ανώνυμος, 2000).

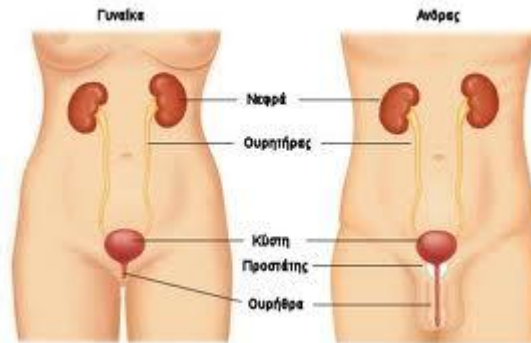
Γαστροπάρεση: ελάττωση της γαστρικής κινητικότητας και επιβράδυνση της κένωσης του στομάχου παρατηρούνται μερικές φορές σε διαβητικούς με νευροπάθεια του Α.Ν.Σ. αλλά σπάνια δίνουν συμπτωματολογία. Διαλείποντες έμετοι είναι πιθανοί και κατ' εξαίρεση ακατάσχετοι. Η διάγνωση βασίζεται στην ύπαρξη παφλασμού του στομάχου, όταν το άτομο είναι νηστικό και στην ακτινολογική εξέταση με βάριο. (Ανώνυμος, 2000).

5.6 Καρδιαγγειακό σύστημα:



Ορθοστατική Υπόταση: (πτώση της συστολικής περισσότερο των 30 mm/Hg σε όρθια θέση). Δεν απαιτεί ειδική αγωγή. Εκτός εάν εμφανιστεί ενοχλητική συμπτωματολογία, πράγμα σπάνιο. Πρέπει να διακοπεί η ενδεχόμενη χρήση φαρμάκων, που μπορεί να επιδεινώσουν την υπόταση (όπως ηρεμιστικά, αντικαταθλιπτικά, διουρητικά), να ανυψώνεται τα άνω μέρη του κρεβατιού και να φορεί ο ασθενής μακριές ελαστικές κάλτσες. Τα καλύτερα όμως αποτελέσματα τα δίνουν τα θεραπευτικά εκείνα μέσα, που διευκολύνουν την αύξηση του όγκου του πλάσματος ή χορήγηση σημαντικής ποσότητας άλατος. (Ανώνυμος, 2000).

5.7 Ουροποιογεννητικό σύστημα:



Ανικανότητα: είναι ένα πρόβλημα, που εμφανίζεται συχνά τόσο σε διαβητικά όσο και σε μη διαβητικά άτομα, φαίνεται όμως, ότι είναι πιο συχνή στους διαβητικούς. Η ανικανότητα ωστόσο είναι ψυχογενής τις περισσότερες φορές και τότε έχει μεγάλη σημασία να ζητηθεί η γνώμη αρμοδίων προσώπων που είναι γνώστες αυτών των προβλημάτων και μπορούν να προσφέρουν τις συμβουλές τους και την κατάλληλη βοήθεια.

Στους νευροπαθείς, η οργανική ανικανότητα εγκαθίσταται προοδευτικά και εξελίσσεται για μήνες ή και για χρόνια. Πρώτα επηρεάζεται η στύση και μετά η εκσπερμάτωση. Τα άτομα αυτά δεν έχουν νυκτερινές στύσεις, σε αντίθεση προς τα άτομα με ψυχογενή ανικανότητα. Στους διαβητικούς είναι συχνά δύσκολο να γίνει η διάκριση μεταξύ οργανικής και ψυχογενούς ανικανότητας. Η ύπαρξη περιφερικής και νευροπάθειας του Α.Ν.Σ. κάνει πιο πιθανή την οργανική αιτιολογία, κυρίως αν η εικόνα συμπληρώνεται με άλλα συμπτώματα, που αποδεικνύουν νευροπάθεια του Α.Ν.Σ. Νέες τεχνικές για την εξέταση της νυκτερινής στύσης μπορούν να βοηθήσουν στη διάγνωση. (Κουκούλης, 2000,).

Δεν υπάρχει αγωγή που να μπορεί να θεραπεύσει την ανικανότητα που οφείλεται σε νευροπάθεια του Α.Ν.Σ. η ορμονοθεραπεία με τεστοστερόνη είναι ανώφελη, το μόνο που κάνει είναι να αυξάνει την ερωτική διάθεση (libido) χωρίς να βελτιώνει την στύση.

Σε πολλές περιπτώσεις, μια πολύ προσεκτική αιτιολογική εξήγηση μπορεί να

απαλλάξει τα ζευγάρια, που έχουν αυτό το πρόβλημα από τους φόβους τους και το άγχος τους. Σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να τοποθετηθεί, με χειρουργική επέμβαση, μια φαλλική πρόθεση (η μέθοδος αυτή μπορεί να είναι αποτελεσματική γιατί οι ασθενείς που δεν παρουσιάζουν στύση, διατηρούν συχνά την ικανότητα εκσπερμάτωσης).

Ατονία ουροδόχου κύστης: Η κατακράτηση των ούρων είναι μια σοβαρή και συνήθως όψιμη επιπλοκή της νευροπάθειας του Α.Ν.Σ. εκτός από την ενοχλητική συμπτωματολογία προδιαθέτει και την ανάπτυξη ανθεκτικών ουρολοιμώξεων. Η θεραπευτική αγωγή περιλαμβάνει την τακτική κένωση της κύστης με εντατική προσπάθεια και πίεση της κοιλιακής χώρας, τη χορήγηση χολινεργικών, όπως bethanedrol, τη διαστολή του τραχήλου της κύστης και τον αυτοκαθετηριασμό. (Κουκούλης, 2000,).

Κεφάλαιο 6

6.1 Ινσουλίνη:



Ο σημαντικότερος σταθμός σχετικά με την θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη ήταν η ανακάλυψη της ινσουλίνης που έγινε από τους Frederick Banting και Charles Best το 1921 στον Καναδά. Με την ανακάλυψη της ινσουλίνης είχαμε ως αποτέλεσμα την σημαντική αύξηση της επιβίωσης των πασχόντων από διαβήτη και την καλύτερευση των όρων διαβίωσης αυτών.

Για την αντιμετώπιση του τύπου I διαβήτη απαραίτητη είναι η λήψη ινσουλίνης. Υπάρχουν διαφόρων ειδών ινσουλίνες όπως η διαλυτή ανθρώπινη ινσουλίνη (ινσουλίνη ταχείας δράσεις, γευματική ινσουλίνη), η ισοφανική ινσουλίνη και τα ανάλογα της ινσουλίνης. Τα ανάλογα μπορεί να είναι ταχείας ή βραδείας δράσης. Τα ταχείας δράσης επιδρούν στον οργανισμό μέσα σε 15 λεπτά από τη λήψη τους και παύουν να δρουν μέσα σε 2 ως 5 ώρες (συνεπώς είναι καλύτερα για τη ρύθμιση του σακχάρου μετά το φαγητό), ενώ τα βραδείας δράσης επιδρούν με αργό ρυθμό και μπορεί να διατηρήσουν το σάκχαρο ρυθμισμένο για πολλές ώρες (συνήθως χρειάζονται μία ή το πολύ δύο χορηγήσεις την ημέρα). (Ιωαννίδης & Μοσχωνάς, 2000).

Στους ασθενείς με έντονα συμπτώματα που ο διαβήτης εγκαταστάθηκε με οξύ τρόπο, η αγωγή πρέπει να αρχίζει με δύο ως τέσσερις ενέσεις ινσουλίνης ταχείας δράσης την ημέρα. Για τους ασθενείς, στους οποίους ο διαβήτης εγκαθίσταται με λιγότερο βίαιο τρόπο, επιλέγεται μια ινσουλίνη με ενδιάμεση δράση, από την οποία γίνονται μια με δύο ενέσεις την ημέρα, με 8 μονάδες την ημέρα δύο φορές είναι μια σωστή αρχική δόση για τους περισσότερους ασθενείς.

Πολλοί ασθενείς, που η εμφάνιση του διαβήτη γίνεται με οξύ τρόπο,

εμφανίζουν υποχώρηση της πάθησης τους μετά την διάγνωση. Στις περιπτώσεις αυτές, μια μικρή δόση οποιαδήποτε ινσουλίνη αρκεί να εξασφαλίσει έναν ικανοποιητικό έλεγχο του διαβήτη. (Ιωαννίδης & Μοσχωνάς, 2000).

6.2 Τρόποι χορήγησης Ινσουλίνης:

- **Σύριγγες ινσουλίνης:** Ο κλασικός τρόπος χορήγησης ινσουλίνης είναι με σύριγγες μιας χρήσεως, με διαγράμμιση για τον υπολογισμό των χορηγούμενων μονάδων σε τρία διαφορετικά μεγέθη:
 - Ø 1ml=50 μονάδες, διαγράμμιση από το 1-100. Σε κάθε γραμμή αντιστοιχούν δύο μονάδες.
 - Ø 0,5ml=50 μονάδες, διαγράμμιση από το 1-50. Σε κάθε γραμμή αντιστοιχεί μια μονάδα.
 - Ø 0,3ml=30 μονάδες, διαγράμμιση από το 1-30. Σε κάθε γραμμή αντιστοιχεί μία μονάδα.



- **Στυλό (Pens):** Είναι συσκευές σε μικρό μέγεθος, καθιστούν τη θεραπευτική αγωγή πιο ευέλικτη, δοθέντος ότι μεταφέρονται εύκολα και για το μικρό χρονικό διάστημα που χρησιμοποιούνται, δεν απαιτούνται ιδιαίτερα μέτρα

φύλαξης στο ψυγείο. Διακρίνονται σε δύο τύπους:

A) Προγεμισμένες με ινσουλίνη, περιορισμένης χρήσης και

B) Πολλών χρήσεων.

Η ινσουλίνη βρίσκεται σε ειδικά φιαλίδια, τα οποία αντικαθίσταται, όταν τελειώσει το περιεχόμενο τους. Είναι το ίδιο χρήσιμη και πρακτική συσκευή και διευκολύνει την ευελιξία στην εφαρμογή του θεραπευτικού σχήματος. Τόσο ο πρώτος τύπος όσο και ο δεύτερος προσφέρουν σημαντική βοήθεια στα άτομα, τα οποία υπόκεινται σε εντατικοποιημένο θεραπευτικό σχήμα, δοθέντος ότι φέρουν μαζί τους τη συσκευή και έτσι, έχουν τη δυνατότητα να τη χρησιμοποιούν όποτε κρίνεται αναγκαίο.

Η περιεκτικότητα των φιαλιδίων είναι 150 μονάδες ινσουλίνης. Υπάρχουν και φιαλίδια περιεκτικότητας 300 μονάδων ινσουλίνης και χρειάζεται νέος τύπος πέννας. (Πλατανησιώτης & Μητράκου, 1998).



- **Μικρο-αντλίες συνεχούς έγχυσης (Minipumps):** Το σκεπτικό που οδήγησε στην κατασκευή τους, ήταν να βρεθεί ένας τρόπος αποτελεσματικής και ασφαλούς θεραπευτικής αγωγής, ο οποίος ταυτοχρόνως θα απάλλαζε τον διαβητικό από την διαδικασία πολλαπλών ενέσεων. Θα μπορούσε να χαρακτηριστεί η χρήση των μικροαντλιών ως ένα εντατικοποιημένο σχήμα- και είναι-με το πλεονέκτημα δύο ή τριών ημερών, αναλόγως των ημερήσιων αναγκών του ατόμου σε ινσουλίνη.

Πρόκειται για μικρού μεγέθους ηλεκτρονικές συσκευές, οι οποίες

έχουν τη δυνατότητα της συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης, με ειδικό καθετήρα και βελόνα, η οποία τοποθετείται υποδορίως. Η αντλία επιδέχεται προγραμματισμού, ο οποίος τροποποιεί τη συνεχή έγχυση ινσουλίνης όποτε κρίνει απαραίτητο, με στόχο, η ποιότητα της ρύθμισης να είναι τέτοια, ώστε να αποφεύγονται καταστάσεις υπέρ ή υπογλυκαιμίας.

Πέραν όμως αυτού, οι μικροαντλίες έχουν την δυνατότητα να προγραμματίζονται έτσι, ώστε πριν από τα γεύματα, να αυξάνουν το ρυθμό έγχυσης ινσουλίνης για συγκεκριμένο χρονικό διάστημα και να μιμούνται κατά κάποιο τρόπο, τη φυσιολογική λειτουργία των β0κυττάρων του παγκρέατος. Κυκλοφορούν δύο τύποι αντλιών, οι εξωτερικώς τοποθετούμενες και οι εμφυτευόμενες. (Ιωαννίδης & Μοσχωνάς, 2000).

- **Συσκευές διαδερμικής χορήγησης ινσουλίνης υπό πίεση (Jet Injectors):** Οι συσκευές αυτές λειτουργούν χωρίς βελόνα και χορηγούν την ινσουλίνη διαδερμικά χωρίς πίεση. Το φιαλίδιο που περιέχει την ινσουλίνη τοποθετείται μέσα στην συσκευή. Με ειδικό μηχανισμό καθορίζονται οι μονάδες της δόσης, ύστερα από κατάλληλους χειρισμούς από τον ασθενή.

Η χορηγούμενη κατ' αυτόν τον τρόπο ινσουλίνη απορροφάται ταχύτερα από τον υποδόριο ιστό και συνεπώς η δράση της αρχίζει νωρίτερα. Το κόστος αγοράς της συσκευής είναι μεγάλο και χρησιμοποιείται σε λίγες περιπτώσεις. (Ιωαννίδης & Μοσχωνάς, 2000). (Πλατανησιώτης & Μητράκου, 1998).

6.3 Επιλογή θέσης της ινσουλίνης:



Οι καλύτερες θέσεις για την ένεση της ινσουλίνης είναι οι περιοχές του σώματος που έχουν υποδόριο λίπος και είναι εύκολα προσπελάσιμες. Η ταχύτητα της απορρόφησης της ινσουλίνης, είναι διαφορετική και εξαρτάται από τη θέση, στην οποία έγινε η ένεση. Έτσι η απορρόφηση από το κοιλιακό τοίχωμα είναι ταχύτερη. Κατά σειρά, βραδύτερη απορρόφηση παρατηρείται στο δελτοειδή, στον μηρό και στον γλουτό. Ένας άλλος παράγοντας, ο οποίος επηρεάζει την ταχύτητα απορρόφησης, είναι η σωματική δομή. Ταχύτερη στους υπέρβαρους ή παχύσαρκους, βραδύτερη στους λιπόσαρκους. (Ιωαννίδης & Μοσχωνάς, 2000).

6.4 Αντιδιαβητικά φάρμακα:



Για την καλή ρύθμιση του σακχάρου υπάρχουν αρκετά φάρμακα. Κανένα από αυτά δεν στερείται ανεπιθύμητων ενεργειών, ενώ συχνά φαίνεται να είναι αποτελεσματική η συνδυασμένη λήψη δύο ή περισσότερων από αυτά, ιδίως σε ασθενείς με τύπου II διαβήτη. (Ιωαννίδης & Μοσχωνάς, 2000).

Οι σουλφονουλορίες και οι μεγλιτινίδες ανήκουν στην ομάδα φαρμάκων που προκαλούν γρήγορα έκκριση ινσουλίνης, ώστε να μειωθεί η γλυκόζη (σάκχαρο) στο αίμα. Στις σουλφονουλορίες περιλαμβάνονται οι ουσίες γλιβενκλαμίδη, γλικαζίδη και γλυμεπιρίδη. Τα φάρμακα αυτά έχουν ως κύρια παρενέργεια την υπογλυκαιμία και την αύξηση του σωματικού βάρους.

Οι μεγλιτινίδες επίσης δρουν γρήγορα, αλλά προκαλούν έκκριση ινσουλίνης μόνο όταν η γλυκόζη αυξάνεται όπως συμβαίνει μετά το φαγητό. Άλλο χαρακτηριστικό τους είναι ότι δρουν αμέσως μετά τη λήψη τους και η διάρκεια της δράσης τους είναι μικρή. Τα φάρμακα αυτά λαμβάνονται μαζί με τα γεύματα δύο έως τρεις φορές την ημέρα. Οι μεγλιτινίδες σπανίως προκαλούν υπογλυκαιμία. Στην κατηγορία αυτή ανήκουν οι ουσίες ρεπαγλινίδη και νατεγλινίδη. (Ανώνυμος, 2000).

Η μετφορμίνη είναι ένα φάρμακο που μειώνει την παραγωγή γλυκόζης στο ήπαρ. Χορηγείται ως πρώτη αγωγή στην πλειονότητα των πασχόντων από διαβήτη τύπου II. Βοηθά στην μικρή μείωση του βάρους και δεν ενέχει κίνδυνο υπογλυκαιμίας.

Οι θειαζολιδινεδιόνες (λέγονται και γλιταζόνες) αποτελούν μια νέα κατηγορία αντιδιαβητικών δισκίων, που δρουν αυξάνοντας την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη. Η χορήγησή τους δεν προκαλεί υπογλυκαιμίες, ενώ φαίνεται ότι επηρεάζει ευεργετικά και άλλους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακό νοσήματα, όπως τα αυξημένα τριγλυκερίδια και η μειωμένη <καλή> (HDL) χοληστερίνη (η μικρή αύξηση της κακής χοληστερίνης οφείλεται στην αύξηση του μεγέθους των σωματιδίων της χοληστερόλης, που τα κάνει λιγότερα επικίνδυνα για αθηροσκλήρυνση). Τα φάρμακα αυτά χρειάζονται λίγο καιρό να επιδράσουν (έως 4 εβδομάδες), ενώ λήψη τους μπορεί να προκαλέσει αύξηση σωματικού βάρους, που εν μέρει οφείλεται σε κατακράτηση νερού.

Στην κατηγορία αυτή ανήκουν οι ουσίες ροσιγλιταζόνη και πιογλιταζόνη. Η χορήγηση των φαρμάκων αυτών μαζί με τα άλλα (συνήθως μετφορμίνη) συμβάλει στον καλό έλεγχο του σακχάρου και ενδεχομένως στη διατήρηση του για μεγάλο χρονικό διάστημα. (Ανώνυμος, 2000).

Πίνακας 1: Αντιδιαβητικά δισκία που κυκλοφορούν στην αγορά-τα κύρια χαρακτηριστικά τους και οι επιδράσεις τους στον οργανισμό

Δράση	Σουλφονουλουρίες Μεγλιτινίδες	Μετφορμίνη	Θειαζολιδινε διόνες	Ακαρβόζη
Μηχανισμός δράσης	Αύξηση έκκρισης ινσουλίνης	Μείωση παραγωγής γλυκόζης στο ήπαρ. Μείωση αντοχής στην ινσουλίνη	Μείωση αντοχής στην ινσουλίνη Μείωση παραγωγής γλυκόζης στο ήπαρ	Μείωση απορρόφησης από το γαστρεντερικό σύστημα
Μείωση Γλυκόζης (mg/dl)	Κατά 60-70	Κατά 60-70	Κατά 35-40	Κατά 20-30
Μείωση HbA1c	Κατά 1,5-2,0	Κατά 1,5-2,0	Κατά 1,0-1,2	Κατά 0,7-1,0
Τριγλυκερίδια	Καμία δράση	Μείωση	Μείωση	Καμία δράση
Καλή (HDL) χοληστερόλη	Καμία δράση	Μικρή αύξηση	Αύξηση	Καμία δράση
Κακή (LDL) χοληστερόλη	Καμία δράση	Μείωση	Αύξηση	Καμία δράση
Σωματικό βάρος	Αύξηση	Μείωση	Αύξηση	Καμία δράση
Ινσουλίνη	Αύξηση	Μείωση	Μείωση	Καμία δράση
Ανεπιθύμητες ενέργειες	Υπογλυκαιμία	Γαστρεντερικές διαταραχές	Αναιμία, οίδημα	Γαστρεντερικές διαταραχές

Πηγή: Ιωαννίδης Ιωάννης, Παθολόγος Διαβητολόγος, <Οι θεραπείες του διαβήτη>, Περιοδικό Υγεία-Δράση-Ζωή, εφημερίδα Τα Νέα, 13/11/2006.

6.5 Διατροφή και Σακχαρώδης Διαβήτης:



Παρ' όλο που τα τελευταία χρόνια υπήρξαν εξελίξεις σχετικά με τη συνιστώμενη διατροφή σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, υπάρχουν ακόμα πολλά ερωτήματα που πρέπει να απαντηθούν. Τα άτομα με διαβήτη διαφέρουν μεταξύ τους τόσο ως προς τις διατροφικές τους συνήθειες και την κάλυψη των ενεργειακών τους αναγκών, όσο και προς τον τύπο του διαβήτη και τη διαφορετική παραγωγή ινσουλίνης από το σώμα τους και την αντοχή στην ινσουλίνη που εμφανίζουν. Για αυτό η πρόοδος στο συγκεκριμένο θέμα είναι αργή και σύνθετη.

Το σωστό ποσό θερμίδων υπήρξε πάντα το κεντρικό πρόβλημα. Πριν από την ανακάλυψη της ινσουλίνης η προτεινόμενη θεραπεία για άτομα με διαβήτη τύπου I ήταν η ασιτία. Μετά από το 1923 και τη χρήση της ινσουλίνης, ναι μεν η ρύθμιση της γλυκόζης αίματος ήταν δυνατή, αλλά οι προτεινόμενες δίαιτες περιείχαν περιορισμένο ποσό υδατανθράκων και οι ενεργειακές ανάγκες συμπληρώνονταν με περισσότερο λίπος και λεύκωμα. Το αποτέλεσμα ήταν η αυξημένη εμφάνιση αθηροσκλήρυνσης, στην οποία τα άτομα με διαβήτη είναι ούτως ή άλλως επιρρεπή. Για αυτό οι νεότεροι διαιτολόγοι είναι πεπεισμένοι ότι η ρύθμιση των λιπιδίων του αίματος είναι εξίσου σημαντική με την ρύθμιση του σακχάρου. (Κατσανίδου, 2010).

Σήμερα οι ανακαλύψεις στο χώρο της διατροφής έχουν οδηγήσει στην αναγνώριση της σημασίας των υδατανθράκων και των διαφορετικών ιδιοτήτων τους, αλλά και της αξίας των συχνών γευμάτων και της αλληλεπίδρασης μεταξύ των

διατροφικών παραγόντων. Έτσι η διαιτητική αντιμετώπιση των ατόμων με διαβήτη είναι περισσότερο επιτυχημένη.

Ο σχεδιασμός μιας δίαιτας για όλα τα άτομα πρέπει να περιλαμβάνει τα εξής:

- Υπολογισμός των ενεργειακών αναγκών, ανάλογα με το φύλο, την ηλικία, το σωματικό βάρος και τη σωστή δραστηριότητα.
- Υπολογισμός του ποσού και του τύπου υδατανθράκων που πρέπει να λαμβάνει το κάθε άτομο σε καθημερινή βάση, ανάλογα με την αντιδιαβητική θεραπεία.
- Σχεδιασμός της συχνότητας των γευμάτων, ανάλογα με τα επίπεδα σακχάρου κατά τη διάρκεια της ημέρας, το πρόγραμμα της εργασίας και των ασχολιών του ατόμου και την ώρα λήψης της αντιδιαβητικής αγωγής.
- Υπολογισμός του αναγκαίου ποσού λιπαρών οξέων, αντιοξειδωτικών ουσιών και φυτικών ινών σε καθημερινή βάση.

(Κατσανίδου, 2010).

6.5.1 Πρότυπα Διατροφής:

Ο σχεδιασμός γευμάτων για άτομα με διαβήτη και των δύο τύπων πρέπει να βασίζεται στην ύπαρξη τριών γευμάτων και τριών ενδιάμεσων μικρογευματιδίων (δεκατιανά ή snack). Έτσι επιτυγχάνεται η εξομάλυνση της ημερήσιας διακύμανσης των επιπέδων σακχάρου και επέρχεται συνδυαστική ρύθμιση από τη φαρμακευτική αγωγή και τη διατροφή. Με το σύστημα των δύο μόνο μεγάλων γευμάτων που ακολουθεί ο δυτικός κόσμος επιτυγχάνονται αντίθετα αποτελέσματα.

Αν το πρωί λαμβάνεται ινσουλίνη ή ένα υπογλυκαιμικό φάρμακο, τότε είναι απαραίτητη η λήψη πρωινού 30 λεπτά μετά. Προτείνεται ένα πρωινό με ένα ποτήρι γάλα ή ένα γιαούρτι χωρίς λιπαρά και δημητριακά ολικής αλέσεως, τα οποία είναι πλούσια σε φυτικές ίνες και έχουν χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, δηλαδή δεν ανεβάζουν απότομα το σάκχαρο αίματος. (Κατσανίδου, 2010).

Δύο ώρες μετά, ιδίως αν χρησιμοποιείται ινσουλίνη, ένα πιθανό υπογλυκαιμικό επεισόδιο μπορεί να αποτραπεί με το δεκατιανό. Προτείνονται υδατάνθρακες με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, φυτικές ίνες και βιταμίνες E και C που

δρουν αντιοξειδωτικά και προφυλάσσουν έτσι από την αθηροσκλήρυνση. Ανάλογα αν το άτομο αυτό μπορεί να χάσει ή να αυξήσει το βάρος του προτείνεται αντίστοιχα ένα φρούτο (συνήθως μήλο ή πορτοκάλι) ή κάτι πιο πλούσιο, όπως ένα τοστ με δύο φέτες ψωμί ολικής αλέσεως με τόνο και μαρούλι.

Για το μεσημεριανό και το βράδυ συνιστάται η κατανάλωση ψαριού τρεις φορές την εβδομάδα, από τις οποίες η μία να είναι μπακαλιάρος, τόνος, σολομός ή πέστροφα που φαίνεται ότι μειώνουν τα τριγλυκερίδια του αίματος. Κόκκινο κρέας δεν αποκλείεται ολοκληρωτικά από το γεύμα, αλλά με προσοχή στην ποσότητα και στην περιεκτικότητα σε λίπος. Προτιμάται πάντως δύο φορές την εβδομάδα η κατανάλωση κρέατος κοτόπουλου ή γαλοπούλας, χωρίς το δέρμα που περιέχει πολύ λίπος, και οσπρίων μια τουλάχιστον φορά την εβδομάδα, τα οποία έχουν μεγάλη πρωτεϊνική αξία και πολλές φυτικές ίνες. (Κατσανίδου, 2010).

Η σαλάτα και κυρίως ωμά λαχανικά πρέπει να λαμβάνονται καθημερινά μαζί με τα γεύματα. Τα λαδερά φαγητά, που βοηθούν στην καλή λειτουργία του εντέρου, συνιστώνται τουλάχιστον μια φορά την εβδομάδα.

Το απογευματινό μπορεί να επαναληφθεί ένα μικρό γευματίδιο, όπως για παράδειγμα ένα φρούτο. Τέλος, λίγο πριν την ώρα του ύπνου, ένα γάλα ή γιαούρτι χωρίς λιπαρά, θα αποτρέψει τυχόν νυκτερινές υπογλυκαιμίες.

Ιδιαίτερη δίαιτα συνιστάται σε άτομα με επιπλέον προβλήματα υγείας, όπως είναι η υπέρταση και η καρδιακή ανεπάρκεια (αποφυγή αλατιού) ή η αποβολή αλβουμίνης στα ούρα (συγκεκριμένο ποσό λευκώματος). Οι δίαιτες αυτές σχεδιάζονται από τους ειδικούς διαιτολόγους σε συνεργασία με τον ιατρό και το άτομο με διαβήτη.

Στο μέλλον μπορεί να προταθεί κάποια μετατροπή της δίαιτας, αφού νέες γνώσεις και νέες μέθοδοι προσέγγισης προστίθεται στις υπάρχουσες. Για αυτό όσοι ασχολούνται με το διαβήτη, όπως και όσοι έχουν διαβήτη πρέπει συνεχώς να ενημερώνονται προκειμένου να επιτύχουν το καλύτερο αποτέλεσμα για την προστασία της υγείας τους. (Κατσανίδου, 2010).

6.6 Άσκηση και Σακχαρώδης Διαβήτης:



Η άσκηση αποτελεί σημαντικό βοήθημα για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη. Άσκηση είναι το σύνολο προγραμματισμένων, συνήθως τυποποιημένων και επαναλαμβανόμενων κινήσεων ή δραστηριοτήτων που έχουν σκοπό την ανάπτυξη σωματικών ή πνευματικών ικανοτήτων. Σαν σωματικά άσκηση (φυσική) προσδιορίζεται η δραστηριότητα η οποία παράγεται από κινήσεις των σκελετικών μυών που έχουν ως συνέπεια κατανάλωση ενέργειας. (Χατζηδάκης, 2011).

Η άσκηση στον σακχαρώδη διαβήτη αναγνωριζόταν μεταξύ των ελάχιστων μέσων θεραπείας του σακχαρώδη διαβήτη από την εποχή του Αριστοτέλη όπου και παρατηρήθηκε ότι τα συμπτώματα του διαβήτη βελτιώνονται μετά από σωματική άσκηση. Αυτό τεκμηριώθηκε τα τελευταία χρόνια από δεδομένα μιας σειράς μελετών, τα οποία αποκαλύπτουν τις ευεργετικές συνέπειες που έχει η άσκηση για τους διαβητικούς ασθενείς. Πράγματι η προγραμματισμένη και τακτική σωματική άσκηση βελτιώνει τη ρύθμιση του σακχάρου, προστατεύει από την εμφάνιση των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη και επιπλέον αυξάνει το προσδόκιμο της επιβίωσης των ασκουμένων. Επιδημιολογικές έρευνες δείχνουν, ότι άτομα με ή χωρίς διαβήτη είναι εξίσου ικανά προς άσκηση. Εντούτοις, το 50% ή και περισσότερο των διαβητικών δεν συμμετέχουν σε κάποιο πρόγραμμα άσκησης. Οι γιατροί, οι νοσηλευτές και επισκέπτριες υγείας, είναι υποχρεωμένοι να ενημερώσουν τους ασθενείς και να τους βοηθήσουν να συνειδητοποιήσουν όχι μόνο τα οφέλη αλλά και τους πιθανούς κινδύνους της άσκησης. Ακόμα, μέσα στις υποχρεώσεις της ομάδας

υγείας, είναι ο σχεδιασμός του κατάλληλου προγράμματος άσκησης, το οποίο θα ανταποκρίνεται στις δυνατότητες του ασκουμένου και θα λαμβάνει υπόψη την ηλικία, τη φυσικά κατάσταση και τα προσωπικά τους ενδιαφέροντα. (Χατζηδάκης, 2011).

6.6.1 Σκοποί της Άσκησης:

- Δυνατότητα του διαβητικού να πορεύεται εξίσου όπως και ο μη διαβητικός και ικανοποίηση από ένα τακτικό πρόγραμμα άσκησης.
- Διατήρηση ή βελτίωση της κατάστασης του καρδιαγγειακού συστήματος ώστε να προλαμβάνονται ή ελαχιστοποιούνται οι επιπλοκές.
- Βελτίωση μυϊκής ευκαμψίας.
- Βελτίωση μυϊκής ισχύος.
- Ψυχολογική ευεξία.
- Βελτίωση του μεταβολισμού της γλυκόζης αλλά και των πρωτεϊνών και λιπών. (Χατζηδάκης, 2011).

6.6.2 Οδηγίες για ασφαλή άσκηση σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη:

- Αυτοέλεγχος του σακχάρου είναι απαραίτητος.
- Αποφυγή της άσκησης αν το σάκχαρο αίματος είναι πάνω από 250mm/dl.
- Η πρόσληψη υδατανθράκων πρέπει να αυξάνεται κατά την άσκηση.
- Ετοιμότητα για ενδεχόμενη υπογλυκαιμία μερικές ώρες μετά την άσκηση.
- Η παρατεταμένη άσκηση μπορεί να απαιτεί μείωση των δόσεων της ινσουλίνης.
- Το σημείο της ένεσης έχει περιορισμένη σημασία εκτός αν η ένεση γίνει σε σημείο του σώματος που θα κινητοποιηθεί αμέσως, (όπως τα πόδια).
- Η πρόσληψη υγρών έχει ιδιαίτερη σημασία.
- Όλα τα άτομα με διαβήτη θα πρέπει να έχουν ταυτότητα και υδατανθρακούχο τροφή ώστε να χρησιμοποιηθούν σε περίπτωση υπογλυκαιμικού κώματος. (Χατζηδάκης, 2011).

6.6.3 Στρατηγική της άσκησης σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη:

- Έναρξη με ήπια άσκηση όπως βάδιση ή ποδηλασία δωματίου και προοδευτική αύξηση της συχνότητας.
- Συχνότητα της άσκησης πρέπει να είναι 4 ημέρες την εβδομάδα ή μέρα παρά μέρα.
- Καλή φυσική κατάσταση μπορεί να επιτευχθεί με καθημερινή σωματική δραστηριότητα 30 λεπτών.
- Ασκήσεις προθέρμανσης και χαλάρωσης για βελτίωση μυϊκής ευκαμψίας και την πρόληψη κακώσεων.
- Αερόβια άσκηση μικρής έντασης και ασκήσεις μυϊκής ενδυνάμωσης συμβάλουν στην βελτίωση της ρύθμισης της γλυκόζης.

Πριν ξεκινήσει την οποιαδήποτε δραστηριότητα ο ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να εξετάζεται από καρδιολογικής πλευράς συμπεριλαμβανομένου και δοκιμασία κόπωσης. (Χατζηδάκης, 2011).

Όλα τα παραπάνω θα πρέπει να τηρούνται με συνέπεια για να ελαχιστοποιηθούν οι κίνδυνοι της άσκησης στον σακχαρώδη διαβήτη που είναι:

- Ø Υπογλυκαιμία
- Ø Υπεργλυκαιμία
- Ø Επιδείνωση σιωπηλής καρδιοπάθειας
- Ø Επιδείνωση επιπλοκών του διαβήτη

Όσο σημαντική είναι η άσκηση στην θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη άλλο τόσο σημαντική είναι για την πρόληψη της ασθένειας. Μπορεί να μην υπάρχουν ενδείξεις ότι η άσκηση αποτρέπει την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I μπορεί όμως να αυξήσει την πιθανότητα επιμήκυνσης του χρόνου ύφεσης επειδή βελτιώνει την ευαισθησία των ιστών στη δράση της ινσουλίνης.

Σε ότι αφορά στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II υπάρχει σημαντικός αριθμός μελετών ο οποίος παρέχει ισχυρές ενδείξεις ότι η συστηματική άσκηση μπορεί να οδηγήσει στην πρόληψη ή να καθυστερήσει την εμφάνισή του. (Χατζηδάκης, 2011).

6.7 Διαγνωστικές Εξετάσεις:

Η διάγνωση του κλινικού διαβήτη θα γίνει από την υπεργλυκαιμία και τη σακχαουρία. Τιμές σακχάρου αίματος νηστείας πάνω από 200mg/dl θέτουν τη διάγνωση με βεβαιότητα. Σε αμφίβολη ή λανθάνουσα μορφή, η διάγνωση θα γίνει με διάφορες δοκιμασίες φόρτισης με γλυκόζη. (Βαλιανάτου, 2008).

A) Εξέταση ούρων για σάκχαρο:

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

B) Εξέταση ούρων για οξόνη:

Ο προσδιορισμός της οξόνης στα ούρα γίνεται με χρησιμοποίηση ειδικών δισκίων (Acetests), ή ταινιών (Ketostix, Keto-Diastix και Kyotest UGK), που αλλάζουν χρώμα όταν υπάρχει οξόνη στα ούρα.

Γ) Σάκχαρο αίματος νηστείας:

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

Δ) Εξέταση αίματος για σάκχαρο μετά την λήψη γεύματος:

- Λαμβάνεται δείγμα αίματος 2 ώρες μετά τη λήψη πλούσιου υδατανθρακούχου γεύματος (75-100g)
- Τιμές πάνω από 150mg/dl αίματος θέτουν διάγνωση διαβήτη. Τιμές κάτω από 100mg/dl αποκλείουν διαβήτη. Τιμές ανάμεσα σε αυτά τα όρια σημαίνουν ότι θα πρέπει να γίνει δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. (Βαλιανάτου, 2008).

Ε) Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (η πιο ευαίσθητη δοκιμασία):

- Χορηγείται στον άρρωστο πλούσια υδατανθρακούχα διαίτα (150-300g ημερήσια) για 3 ημέρες πριν από τη δοκιμασία.
- Λαμβάνεται δείγμα αίματος μετά από ολονύκτια νηστεία.
- Χορηγούνται στον άρρωστο 50-100 γραμμάρια γλυκόζης από το στόμα.
- Λαμβάνονται δείγματα αίματος για προσδιορισμό του σακχάρου μετά 1.2 και 3 ώρες από τη λήψη της γλυκόζης.
- Ο άρρωστος πρέπει να αποφεύγει καφέ, κάπνισμα και ασυνήθη φυσική άσκηση τουλάχιστον για 8 ώρες πριν από την δοκιμασία.

- Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας ο άρρωστος πρέπει να αποφεύγει άσκηση, συγκινησιακό stress, κάπνισμα και κάθε λήψη από το στόμα, εκτός από νερό. Πρέπει να διακόπτονται, αν είναι δυνατόν 3 ημέρες πριν από την εξέταση: διουρητικά (κυρίως θειαζίδες), γλυκοκορτικοειδή και συνθετικά οιστρογόνα. Τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα επηρεάζουν επίσης η εγκυμοσύνη, σε ύπαρξη της οποίας υπάρχει ειδική τροποποίηση κριτηρίων και επέμβαση στο στομάχι. Στην τελευταία περίπτωση η δοκιμασία γίνεται με ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης. (Βαλιανάτου, 2008).

Στ) Μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης:

- Είναι μια παράμετρος εκτίμησης αναδρομικής υπεργλυκαιμίας (2 ως 3 προηγούμενων μηνών). Χαρακτηρίζεται ως αποθηκευμένη μνήμη της γλυκόζης του αίματος.
- Όταν τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος είναι σταθερά υψηλά, μόρια γλυκόζης προσκολλώνται στην αιμοσφαιρίνη του ερυθρού αιμοσφαιρίου (γλυκοζυλιωμένη).
- Το σύμπλεγμα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι σταθερό και παραμένει στο ερυθρό 120 ημέρες, όση δηλαδή είναι η ζωή του. Αναφορά φυσιολογικής γλυκόζης αίματος κατά τον αυτοέλεγχο, με αυξημένη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, μπορεί να σημαίνει: λάθη στην τεχνική προσδιορισμού γλυκόζης ή στην καταγραφή αποτελεσμάτων και αύξηση γλυκόζης αίματος σε ώρες που αυτή δεν ελέγχεται.
- Τιμές μεταξύ 4% και 8% είναι φυσιολογικές και δείχνουν σταθερά, σχεδόν φυσιολογικά, επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. (Βαλιανάτου, 2008).

6.8 Εξελίξεις στη θεραπεία του Σακχαρώδη διαβήτη:

Σήμερα επιχειρείται η μεταμόσχευση για την ολική αντικατάσταση της ινσουλίνης στη θεραπεία του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβητικού. Η μεταμόσχευση μπορεί να αφορά ολόκληρο το πάγκρεας ή να είναι τμηματική, ουρά και σώμα, που εμφυτεύεται στο λαγόνιο βόθρο. Μπορεί ακόμα να αφορά την μετ εμφύτευση των νησιδίων του παγκρέατος, που γίνεται στο σύστημα της πυλαίας φλέβας, μετά από ειδική κατεργασία των νησιδίων του παγκρέατος του δότη. Η επιτυχής μεταμόσχευση παγκρέατος σε αρκετές περιπτώσεις δημιουργεί πολλές ελπίδες για την αντιμετώπιση των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη. (Ανώνυμος, 2000).

6.8.1 Η μεταμόσχευση Παγκρέατος:



Το 1966 οι γιατροί έκαναν την πρώτη μεταμόσχευση παγκρέατος σε άνθρωπο με διαβήτη τύπου I. Ακολούθησαν περισσότερες επεμβάσεις αλλά το ποσοστό επιβίωσης των ατόμων που έκαναν μεταμόσχευση ήταν τόσο μικρό, που ελάχιστοι επέλεξαν την λύση αυτή. Το 1978 τα νέα φάρμακα, οι νέες χειρουργικές τεχνικές και η επιλογή των υγείων ασθενών έφερε καλύτερα αποτελέσματα. Μέχρι σήμερα, οι χειρουργοί έχουν κάνει πάνω από 10.000 επιτυχημένες μεταμοσχεύσεις παγκρέατος. Στην Αμερική, γίνονται πάνω από 900 μεταμοσχεύσεις παγκρέατος τον χρόνο. (Ανώνυμος, 2000).

Όπως είναι γνωστό η ινσουλίνη παράγεται στα β-κύτταρα του παγκρέατος, τα

οποία βρίσκονται σε ομάδες ενδοκρινικών κυττάρων ως νησίδια μέσα στη μάζα του παγκρέατος. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I έχουν χάσει την ικανότητα παραγωγής ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος και για την επιβίωσή τους εξαρτώνται απόλυτα από την ινσουλίνη που λαμβάνουν με τις ενέσεις. Οι μεταμοσχεύσεις παγκρέατος γίνονται από πτωματικούς δότες σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, κυρίως όταν φθάσουν σε στάδιο τελικής νεφρικής ανεπάρκειας και γίνονται σε συνδυασμό με μεταμόσχευση νεφρού.

Ύστερα από μια επιτυχημένη μεταμόσχευση παγκρέατος, πολλά άτομα με διαβήτη δε χρειάζεται να χρησιμοποιούν ινσουλίνη πια ή μετρούν πιο συχνά το σάκχαρο τους. Δε διατρέχουν επίσης κίνδυνο μεγάλης αυξομείωσης των επιπέδων του σακχάρου. Από την άλλη πλευρά, οι μεταμοσχεύσεις παγκρέατος δεν είναι πάντα επιτυχημένες. Εκτός από τον κίνδυνο που ενέχουν όλες οι χειρουργικές επεμβάσεις, το σώμα μπορεί να απορρίψει το νέο όργανο μέρες μετά τη μεταμόσχευση. Το ανοσοποιητικό σύστημα θεωρεί το νέο όργανο άγνωστο εισβολέα και προσπαθεί να το απορρίψει. Για αυτό ίσως χρειαστεί να παίρνουν ανοσοκατασταλτικά φάρμακα σε όλη τους τη ζωή. Αυτά εμποδίζουν το ανοσοποιητικό σύστημα να συμπεριφέρεται καταστρεπτικά. Η μόνη περίπτωση που γίνεται μια μεταμόσχευση παγκρέατος μόνη της χωρίς προηγούμενη μεταμόσχευση νεφρού είναι δυνατή αν τα νεφρά είναι ακόμα σχετικά υγιή αλλά ο διαβήτης δεν ανταποκρίνεται στη συμβατική θεραπεία. Τέτοιες επεμβάσεις είναι σπάνιες. Αντίθετα με τις μεταμοσχεύσεις, νεφρών, όπου ένας ζωντανός άνθρωπος μπορεί να δωρίσει το νεφρό του, τα περισσότερα όργανα παγκρέατος που χρησιμοποιούνται για μεταμόσχευση προέρχονται από άτομα που έχουν μόλις πεθάνει. (Ανώνυμος, 2000).

6.8.2 Μεταμόσχευση των νησιδίων του παγκρέατος:

Η μεταμόσχευση ανθρώπινων νησιδίων στο ήπαρ βρίσκεται ακόμη σε πειραματικό στάδιο, αφού περίπου το 10% μόνο αυτών που έχουν μεταμοσχευτεί με νησίδια εμφανίζουν παραγωγή ινσουλίνης, και ακόμα λιγότεροι παραμένουν για σχετικά μικρό χρονικό διάστημα χωρίς ενέσεις ινσουλίνης. Τα νησίδια απαιτούν ακριβό και καλά εξοπλισμένο εργαστήριο και πολύ ειδικά εκπαιδευμένο προσωπικό για την απομόνωσή τους από το πτωματικό πάγκρεας. Η διαδικασία της μεταμόσχευσης αντιθέτως είναι απλούστατη και γίνεται στο ήπαρ με τοπική αναισθησία. Όμως ο οργανισμός του λήπτη φαίνεται ότι τα ανέχεται δυσκολότερα από το πλήρες όργανο, και τα απορρίπτει γρηγορότερα παρ' όλη την υποχρεωτική φαρμακευτική αγωγή. Εξάιρεση είναι η μεταμόσχευση των νησιδίων του ίδιου ατόμου στον εαυτό του αν για κάποιο λόγο (όπως εξαιτίας χρόνιας παγκρεατίτιδας) έχει αφαιρεθεί το δικό του πάγκρεας (αυτομεταμόσχευση). Έτσι γίνονται προσπάθειες για την ανακάλυψη προστατευτικών υλικών ώστε όταν τα νησίδια τοποθετούνται σε μικρές κάψουλες να μην απορρίπτονται αλλά να μπορούν να αντιλαμβάνονται τις διακυμάνσεις της γλυκόζης στο αίμα και να παράγουν ινσουλίνη ως απάντηση. Επιπλέον ο μικρός αριθμός από δότες παγκρέατος ωθεί την έρευνα στην προσπάθεια μεταμόσχευσης νησιδίων από τον χοίρο ή άλλα ζώα (ξενομεταμοσχεύσεις), και οι κάψουλες υπόσχονται κάποια προστασία. Θα ήταν επίσης πολύ εύκολο να αποκτήσουμε επαρκείς ποσότητες από τις νησίδες αυτές και να δημιουργήσουμε μοσχεύματα για να μπορέσουμε να θεραπεύσουμε περισσότερους διαβητικούς. Όμως οι ενέργειες αυτές βρίσκονται σε εξέλιξη και οι επιτυχίες αυτών των μεταμοσχεύσεων είναι ακόμα λιγότερες από εκείνες που επιτυγχάνουμε με την μεταμόσχευση ολόκληρου του παγκρέατος. Καμιά αμφιβολία δεν υπάρχει εντούτοις η περίοδος αυτή αντιπροσωπεύει μια πραγματική ελπίδα για το μέλλον. (Ανώνυμος, 2000).

Κεφάλαιο 7

7.1 Παρέμβαση και νοσηλευτική φροντίδα:

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

(Σαχίνη & Πάνου, 2006).

7.2 Νοσηλευτική φροντίδα για τα πόδια διαβητικού:

Τα έλκη στα πόδια και οι ακρωτηριασμοί μπορούν και πρέπει να προληφθούν. Πρέπει ο διαβητικός να μάθει πώς να ελέγχει και πώς να περιποιείται κάθε μέρα τα πόδια του. Σκοπός του νοσηλευτή είναι και η εκπαίδευση του διαβητικού ο οποίος πρέπει να μάθει τους εξής κανόνες:

1. Εξετάστε τα πόδια καθημερινά για τραύματα, ερυθρότητα, φυσαλίδες, ρωγμές και αν είναι απαραίτητο χρησιμοποιήστε καθρέπτη για τον έλεγχο του πέλματος
2. Πλύνετε καθημερινά τα πόδια με ουδέτερο σαπούνι και ζεστό νερό και στεγνώστε τα προσεκτικά
3. Τοποθετήστε λανολίνη ή άλλη λιπαντική λοσιόν στο πόδι καθημερινά (εκτός από τις μεσοδακτύλιες πτυχές).
4. Διατηρήστε τα πόδια στεγνά:
 - Τοποθετώντας πούδρα
 - Χρησιμοποιώντας βαμβακερές κάλτσες
 - Αποφεύγοντας τα παπούτσια με πλαστική ή ελαστική σόλα (προκαλούν εφίδρωση στο πόδι).
5. Κάνετε ποδόλουτρο πριν το κόψιμο των νυχιών, κόψτε ευθεία τα νύχια και λειάνετε αυτά μετά το κόψιμό τους με μια λίμα.
6. Επισκεφθείτε τον γιατρό αντί να προσπαθήσετε να αντιμετωπίσετε στο σπίτι την είσφυση όνυχος.
7. Αποφύγετε να φοράτε σφικτές κάλτσες ή καλτσοδέτες (είναι δυνατόν να προκαλέσουν ακόμη μεγαλύτερη ελάττωση της περιφερικής ροής του αίματος).
8. Αγοράστε παπούτσια που ταιριάζουν καλά και συνηθίστε τα σταδιακά
9. Να φοράτε παπούτσια ή παντόφλες όταν περπατάτε για να προστατεύεται το πόδι από τραυματισμούς

10. Μη χρησιμοποιείτε θερμά επιθέματα ή δοχεία με ζεστό νερό στα πόδια (αν υπάρχει παραισθησία είναι δυνατόν να συμβούν εγκαύματα)
11. Προστατέψτε το πόδι από το πολύ κρύο για να προληφθεί η αγγειοσύσπαση και πιθανόν το κρυοπάγημα.
12. Εάν προκληθεί κάποιος τραυματισμός στα πόδια η παροχή πρώτων βοηθειών είναι ουσιώδης.
 - Πλύσιμο στην περιοχή με ήπιο σαπούνι και νερό
 - Κάλυψη με στεγνή αποστειρωμένη γάζα, χρησιμοποιώντας λευκοπλάστ.
 - Συχνή επισκόπηση
 - Εάν η επούλωση είναι βραδεία, να ενημερωθεί ο γιατρός.

(Σαχίνη & Πάνου, 2006), (Δημητράκη, 1991).

7.3 Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή με διαβητική Κετοξέωση:

- Η νοσηλευτική φροντίδα αποσκοπεί στην αποκατάσταση του φυσιολογικού μεταβολισμού των υδατανθράκων- λιπών και πρωτεϊνών όπως επίσης στην διόρθωση της αφυδάτωσης και των οξεοβασικών διαταραχών.
- Η αποκατάσταση του φυσιολογικού μεταβολισμού των υδατανθράκων-λιπών-πρωτεϊνών γίνεται με την χορήγηση υψηλών δόσεων ινσουλίνης ενώ για την διόρθωση της αφυδάτωσης και των οξεοβασικών διαταραχών χορηγείται ενδοφλέβια ισότονα διαλύματα NaCl. Η αντικατάσταση των υγρών παρακολουθείται με μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης. Άλλα διαλύματα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν είναι εκτομοριακό διάλυμα γαλακτικού νατρίου ή γαλακτικό διάλυμα Ringer. Εάν ο ασθενείς έχει φτάσει σε shock ή δεν έχει καθόλου διούρηση, τότε μπορεί να χορηγηθεί πλάσμα ή αλμπουμίνη. Εάν το pH του αίματος είναι λιγότερο από το 7 τότε σε

κάθε λίτρο νερού προστίθεται διττανθρακικό νάτριο μέχρι το pH του αίματος να γίνει ίσο με 7. Επίσης εάν ο ασθενείς βρίσκεται σε κόμα μπορεί να χορηγηθεί απ' ευθείας διττανθρακικό νάτριο. Μετά τη διόρθωση της οξέωσης και την βελτίωση της διούρησης, μπορεί να εμφανιστεί υποκαλιαιμία.

- Για την πρόληψη της πρέπει να γίνεται συχνά προσδιορισμός του καλίου του πλάσματος και να χορηγείται με κάλιο μόλις βελτιωθεί η διούρηση.

Επίσης:

A) Εξασφαλίζουμε δείγματα ούρων και αίματος

-Τοποθετούμε μόνιμο καθετήρα σε κωματώδη άρρωστο για την λήψη δειγμάτων ούρων σε προκαθορισμένα χρονικά διαστήματα. Αποστολή δειγμάτων ούρων προς εξέταση για σάκχαρο και κετονικά σώματα.

-Παίρνουμε αίμα για μέτρηση σακχάρου, κετονικών σωμάτων, ηλεκτρολυτών, pH, CO₂, ουρίας, αιματοκρίτη και αιμοσφαιρίνης.

B) Κάνουμε ταχεία φυσική εξέταση

-Ελέγχουμε τα ζωτικά σημεία, την αφυδωτική κατάσταση, χρώμα δέρματος και την κατάσταση της καρδιάς.

-Ελέγχουμε για τυχόν ύπαρξη λοίμωξης.

Γ) Χορηγούμε ενδοφλέβια ινσουλίνη ταχείας δράσεως την λεγόμενη κρυσταλλική. Στόχος μας η αναστολή της λιπόλυσης, η αναστολή της ηπατικής παραγωγής και απόδοσης γλυκόζης και παραγωγή του μεταβολισμού της γλυκόζης και των κετονικών σωμάτων στους ιστούς. Επίσης μπορούμε να χορηγήσουμε ινσουλίνη με αντλία ή φιάλη 500 ή 250 ml διαλύματος NaCl στο οποίο διαλύεται η ινσουλίνη.

-Γίνεται εκτίμηση της τιμής του σακχάρου κάθε δυο ώρες και ανακοινώνουμε στον γιατρό τα αποτελέσματα.

-Χορηγούμε την καθορισμένη δόση ινσουλίνης.

Δ) Διόρθωση της υπογλυκαιμίας με ενδοφλέβια χορήγηση ισότονου διαλύματος NaCl (1Lt σε κάθε 2 ώρες). Σε αρρώστους με καρδιαγγειακή πάθηση, η χορήγηση των υγρών πρέπει να γίνεται με βραδύ ρυθμό. Τα πόδια του αρρώστου πρέπει να τοποθετούνται σε ανατροπή θέση. Η αντικατάσταση των υγρών παρακολουθείται με την μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης. Η έγχυση των υγρών συνεχίζεται μέχρις ότου η τιμή της κεντρικής φλεβικής πίεσης φτάσει στα 3-10 cm H₂O ή τα κλινικά σημεία της αφυδάτωσης βελτιωθούν. Επίσης γίνεται προσεκτική μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών.

Ε) Αντιμετωπίζουμε την κυκλοφορική ανεπάρκεια αν εμφανιστεί:

-Λαμβάνουμε και σημειώνουμε τα ζωτικά σημεία του αρρώστου κάθε 30 λεπτά.

-Αυτομεταγγίζουμε τον άρρωστο.

-Χορηγούμε αγγειοδιασταλτικό φάρμακο όπως έχει καθοριστεί.

Ζ) Ετοιμάζουμε παροχέτευση στομάχου με σωλήνα Levin για ανακούφιση του αρρώστου από τους εμετούς ή τη γαστρική διάταση.

Η) Χορηγούμε οξυγόνο με μάσκα ή καθετήρα.

Θ) Λήψη σειράς ηλεκτροκαρδιογραφημάτων για την έγκαιρη διαπίστωση υπογλυκαιμίας.

Ι) Αξιολογούμε την ανταπόκριση του αρρώστου στην θεραπεία που έχει εφαρμοστεί.

-Από ευρήματα των εργαστηριακών εξετάσεων (σάκχαρο, κετονικά σώματα, αέρια αίματος και οξόνη ούρων).

-Από τα ζωτικά σημεία (θερμοκρασία, σφυγμοί, αρτηριακή πίεση)

-Από το ισοζύγιο υγρών και ηλεκτρολυτών.

Κ) Προσφέρουμε ασφαλές και άνετο περιβάλλον με:

-Στρώμα εναλλασσόμενης πίεσης αέρα

-Συχνή εναλλαγή θέσεων στο κρεβάτι

-Κατάλληλη τοποθέτηση των μελών του σώματος στο κρεβάτι.

-Άσηπτη τεχνική στην τοποθέτηση και διατήρηση ενδοφλέβιας χορήγησης υγρών.

-Άσηπτη τεχνική τοποθέτησης και διατήρησης του ουροκαθετήρα.

Λ) Ξαναρχίζουμε την σίτιση από το στόμα όταν ο άρρωστος επικοινωνεί ικανοποιητικά και έχει ρυθμιστεί η οξεοβασική ισορροπία.

Μ) Κάνουμε συνεχή εκτίμηση των αποτελεσμάτων των νοσηλευτικών παρεμβάσεων και διαφοροποιούμε το σχέδιο παροχής νοσηλευτικής φροντίδας με βάση τις νέες ανάγκες-προβλήματα που δημιουργούνται.

Ν) Υποστηρίζουμε ψυχολογικά τον άρρωστο.

Ξ) Για την πρόληψη της επανεμφάνισης της διαβητικής κετοξέωσης, φροντίζουμε για την όσο γίνεται ικανοποιητική ρύθμιση του διαβήτη. Για τον σκοπό αυτό ρυθμίζουμε την ινσουλίνη και το διαιτολόγιο του αρρώστου και εκπαιδεύουμε τον άρρωστο;

-Να δεχθεί την ευθύνη για να ακολουθήσει το σχέδιο φροντίδας

-Να διατηρεί σε κατάσταση ισορροπίας το διαιτολόγιο, την ινσουλίνη και την άσκηση.

-Να διατηρεί τα ούρα ελεύθερα από σάκχαρο

-Να αναγνωρίζει τα συμπτώματα υπεργλυκαιμίας και να καταφεύγει στο γιατρό

-Να ενημερώνει τον γιατρό όταν εμφανισθούν μόλυνση, έμετος, ή διαρροϊκό σύνδρομο. (Δημητράκη, 1991).

7.4 Νοσηλευτική φροντίδα σε χειρουργημένο διαβητικό ασθενή:

Όταν πρόκειται να πραγματοποιηθεί μια χειρουργική επέμβαση σε έναν διαβητικό άρρωστο λαμβάνονται υπόψη πάρα πολλοί παράγοντες και αντλούνται πληροφορίες και πολύτιμα στοιχεία από τα εξής:

1. Ιστορικό υγείας του.
2. Φυσική εξέταση και
3. Ευρήματα των διαγνωστικών εξετάσεων του.

Ακόμα δίνεται έμφαση στα προβλήματα του αρρώστου και ανάλογα με αυτά καθορίζονται οι σκοποί της νοσηλευτικής φροντίδας. (Σκαπινάκης, 2010).

7.4.1 Οι κίνδυνοι από την εγχείρηση στον άρρωστο με Σακχαρώδη διαβήτη οφείλονται:

- Στην ηλικία του αρρώστου
- Στην αρτηριοσκλήρωση που είναι συνήθως επιπλοκή στο διαβητικό
- Στη μειωμένη αντίσταση του οργανισμού στις λοιμώξεις
- Στη μειωμένη επουλωτική ικανότητα του τραυματισμού
- Στις διαβητικές επιπλοκές όπως το κώμα. (Σκαπινάκης, 2010).

7.4.2 Προβλήματα του αρρώστου:

- Μεταβολές στην άνεση
- Πόνος
- Αγωνία, φόβος
- Μεταβολές του σωματικού ειδώλου (ακρωτηριασμός)
- Θρεπτικές μεταβολές-δυσνητικές. (Σκαπινάκης, 2010).

7.4.3 Σκοποί της νοσηλευτικής φροντίδας:

1. Προαγωγή φυσικής και συναισθηματικής ανάπαυσης
2. Μείωση της αγωνίας και του φόβου
3. Ανακούφιση από τον πόνο
4. Βοήθεια για δημιουργία θετικού σωματικού ειδώλου
5. Εξασφάλιση θρεπτικής ισορροπίας και μεταβολική ρύθμιση του διαβήτη.
(Σκαπινάκης, 2010).

7.4.4 Νοσηλευτική Παρέμβαση:

- Μείωση της αγωνίας, επιτρέποντας στον άρρωστο να εκφράσει με λόγια τον φόβο του για την επέμβαση
- Επεξήγηση των πληροφοριών του χειρουργού
- Ρύθμιση του σακχάρου του αίματος

Κατά την προ-εγχειρητική περίοδο επιδιώκεται η παραμονή του σακχάρου του αίματος μεταξύ 100 και 200mg% και η απουσία σακχαουρίας χωρίς ο άρρωστος να στερηθεί τους αναγκαίους υδατάνθρακες.

Δεν επιδιώκεται η ιδανική ρύθμιση του σακχάρου γιατί πιστεύεται ότι η ελαφρά υπεργλυκαιμία μειώνει τον κίνδυνο της ξαφνικής υπεργλυκαιμίας εξαιτίας κάποιου σφάλματος από μέρος του αρρώστου, όπως παράλειψη ενός γεύματος, ή από μέρος του νοσηλευτικού προσωπικού, όπως η λανθασμένη χορήγηση μεγαλύτερης δόσης ινσουλίνης.

- Εξασφάλιση επαρκούς διαίτας.
- Η διαίτα περιλαμβάνει 150-200 gr υδατάνθρακες, 70-80 gr λευκώματα και λίπη σε τόση ποσότητα ώστε να χορηγούνται στον άρρωστο 1200-2000 θερμίδες, ανάλογα με την κατάσταση της θρέψης του. Σε εξασθενημένα

άτομα η δίαιτα είναι πλούσια σε θερμίδες, λευκώματα και λίπος.

- Επαρκής διατροφή πρέπει να εξασφαλίζεται σε όλους τους διαβητικούς αρρώστους μέχρι το απόγευμα πριν την επέμβαση, για να μην φθάσουν αυτοί στο χειρουργείο με ελαττωμένο απόθεμα γλυκογόνου στο ήπαρ, γιατί η μείωση του ηπατικού γλυκογόνου προδιαθέτει ευκολότερα σε καταπληξία κατά την εγχείρηση και μετά από αυτή.
- Αποφυγή χορήγησης ευαπορρόφητων υδατανθράκων, π.χ. χυμούς φρούτων κατά το απόγευμα πριν από την επέμβαση.
- Χορήγηση δείπνου, την παραμονή της επέμβασης, πλούσιου σε υδατάνθρακες και λευκώματα. Δεν χορηγούνται τροφή και υγρά στον άρρωστο μετά τις 10:00 μ.μ.. (Σαχίνη & Πάνου, 2006), (Σκαπινάκης, 2010).

7.4.5 Κατά την ημέρα της επέμβασης:

Προσδιορισμός σακχάρου αίματος νηστείας.

1. Χορήγηση IV 1100 ml διαλύματος δεξτρόζης 5% αντί προγεύματος.
2. Χορήγηση ινσουλίνης υποδόρια την ώρα που άρχισε η ενδοφλέβια έγχυση δεξτρόζης. Συνήθως χορηγείται το μισό της κανονικής δόσης της ινσουλίνης.
3. Η ενδοφλέβια έγχυση συνεχίζεται κατά τη διάρκεια και μετά την επέμβαση (5% δεξτρόζης είτε σε νερό είτε σε αλατούχο διάλυμα, ανάλογα με τις ανάγκες του αρρώστου).
4. Χορήγηση ινσουλίνης υποδόρια ανάλογα με τις ανάγκες του αρρώστου μόλις επιστρέψει στο δωμάτιο του.
5. Λήψη αίματος για προσδιορισμό του σακχάρου, αμέσως μετά το τέλος της επέμβασης και το απόγευμα της ημέρας της επέμβασης, για εκτίμηση της διαβητικής κατάστασης και καθορισμό των αναγκών του αρρώστου σε ινσουλίνη και δεξτρόζη. (Σαχίνη & Πάνου, 2006), (Σκαπινάκης, 2010).

7.4.6 Μετεγχειρητική φροντίδα:

- Διατήρηση της παρεντερικής θρέψης με δεξτρόζη μέχρις ότου ο άρρωστος αρχίζει να δέχεται τροφή από το στόμα. Κατά το πρώτο μετεγχειρητικό 24ωρο χορηγούμεναι 2000-2500ml διαλύματος δεξτρόζης 5%. Όταν ο άρρωστος αρχίσει να παίρνει μαλακή τροφή, μεταπίπτει βαθμιαία στο προηγούμενο διαιτολόγιο, εφόσον κρίνεται κατάλληλη και για την παρούσα κατάσταση.
- Χορήγηση ινσουλίνης σύμφωνα με την οδηγία του γιατρού. Συμπληρωματικές δόσεις κρυσταλλικής ινσουλίνης μπορεί να χορηγηθούν πριν από κάθε γεύμα ανάλογα με τα αποτελέσματα της εξέτασης των ούρων.
- Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη πολλές φορές την ημέρα σαν οδηγό για τη θεραπεία. Η εμφάνιση μέτριας σακχαουρίας τις πρώτες ώρες μετά την επέμβαση δεν πρέπει να ανησυχεί γιατί συνήθως αυτό οφείλεται στα χορηγούμενα διαλύματα και στην, λόγω της εγχείρησης, έντονη υπερέκκριση γλυκοκορτικοειδών και κατεχολαμινών, δηλαδή ουσιών που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης. (Σαχίνη & Πάνου, 2006), (Σκαπινάκης, 2010).
- Εξέταση αίματος για σάκχαρο, οξόνη και ηλεκτρολύτες, σύμφωνα με την ιατρική εντολή.
- Εφαρμογή καθετήρα κύστης με άσηπτη τεχνική, σε περίπτωση που πρέπει να συλλέγονται ούρα για εξέταση σακχάρου και οξόνης κάθε 4-6 ώρες.
- Συνεχής επαγρύπνηση για αποτροπή διαφόρων επιπλοκών που είναι συχνές στους διαβητικούς.

Οι κυριότερες από αυτές είναι:

-Λοιμώξεις ουροποιητικού

-Λοιμώξεις του αναπνευστικού

-Θρομβοφλεβίτιδα

-Μόλυνση του τραύματος

Έμφραγμα του μυοκαρδίου

-Θρόμβωση εγκεφαλικών αγγείων

- Ρύθμιση του υδατικού, ηλεκτρολυτικού και θερμιδικού ισοζυγίου.
- Χορήγηση αντιδιαβητικών και αναλγητικών
- Συχνή παρακολούθηση για σημεία μόλυνσης:

-Λήψη θερμοκρασίας

-Έλεγχος τραύματος

- Άσηπτη τεχνική αλλαγής του τραύματος για αποφυγή μόλυνσης και πρόληψη της εξάπλωσής της. Οι μολύνσεις ενισχύονται από την αυξημένη ποσότητα σακχάρου στο αίμα.
- Έναρξη φυσιοθεραπείας και έγκαιρη κινητοποίηση του αρρώστου από το κρεβάτι για την πρόληψη των επιπλοκών εξαιτίας της κατάκλισης.
- Βοήθεια του αρρώστου ώστε να γίνει παραδεκτό το αλλαγμένο σωματικό είδωλο (ακρωτηριασμός).
- Ψυχρά άκρα που αποτελούν το πρώτο σύμπτωμα γάγγραινας, δεν πρέπει να ζεσταίνονται με θερμοφόρα. Η θερμοφόρα, όχι σπάνια, δημιουργεί εγκαύματα που συμβάλουν πολύ στην ταχεία εξέλιξη της γάγγραινας. (Σαχίνη & Πάνου, 2006), (Σκαπινάκης, 2010).

Ο χειρουργημένος άρρωστος μπορεί να αντιμετωπίσει μία ή και περισσότερες από τις παρακάτω ανωμαλίες, που είναι δυνατό να προκαλέσουν διαταραχή:

- Ø Έμετοι; ο άρρωστος παρακολουθείται για εμετούς. Η εμφάνιση τους οδηγεί στην ενημέρωση του γιατρού για αναπλήρωση της τροφής παρεντερικά.
- Ø Αίσθημα πείνας; πριν την εγχείρηση ο άρρωστος δεν παίρνει τίποτε από το στόμα. Ενδοφλέβια χορήγηση σακχαρούχου ορού και ενέσεων ινσουλίνης χρησιμοποιούνται για διατήρηση μεταβολικού ισοζυγίου.
- Ø Η πυρετική κίνηση; προκαλεί μεταβολικές διαταραχές για αυτό συνίσταται

αύξηση της δόσεως της ινσουλίνης.

- Τελειώνοντας σημειώνεται ότι ο διαβητικός άρρωστος που βρίσκεται κάτω από την απειλή τόσο του διαβητικού κόματος όσο και του shock από την ινσουλίνη, πρέπει να βρίσκεται κάτω από στενή παρακολούθηση και παρατήρηση του έμπειρου νοσηλευτικού προσωπικού. Αυτό γίνεται περισσότερο αναγκαίο, όταν ο διαβητικός άρρωστος έχει κάνει κάποια εγχείρηση. Η νοσηλεύτρια πρέπει να έχει πάντοτε έτοιμα όσα απαιτούνται για ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης και ινσουλίνης. (Σαχίνη & Πάνου, 2006), (Σκαπινάκης, 2010).

7.5 Νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή με υπογλυκαιμία:

Προσοχή: τα πρώτα σημάδια της υπογλυκαιμίας πρέπει να σας κάνουν να αντιδράσετε πολύ γρήγορα.

Αν ο ασθενείς μπορεί να εξυπηρετηθεί μόνος του:

Πρέπει να πάρει περίπου 15 gr ζάχαρη είτε:

-3 κομμάτια ζάχαρη

-ή ένα ποτήρι χυμό φρούτων με ζάχαρη

-ή ζελέ γλυκόζης Hypostop, 1/3 φιαλιδίου

Πρέπει να παίρνεται μετά :

-Υδατάνθρακες βραδείας απορρόφησης, δυο μπισκότα ή 30gr ψωμί για παράδειγμα.

Ορισμένα τρόφιμα που μεταφέρονται εύκολα περιέχουν ζάχαρη βραδείας και ταχείας απορρόφησης. (Σαχίνη & Πάνου, 2006).

7.5.1 Ο ασθενής που βρίσκεται σε υπογλυκαιμικό κώμα είναι τελείως αναισθητός:

Οποιαδήποτε υγρή ή στερεά τροφή που τοποθετείται στο στόμα ενός αναισθητού ατόμου, υπάρχει κίνδυνος να ακολουθήσει λάθος δρόμο προς τους βρόγχους και αυτό είναι επικίνδυνο (κίνδυνος πολύ βαριάς πνευμονίας).

Ένα άτομο του περιβάλλοντος θα χρησιμοποιήσει τότε γλυκαγόνη που κάθε διαβητικός πρέπει να έχει σαν σε εφεδρεία. Η γλυκαγόνη μπορεί να χορηγηθεί με υποδόρια ένεση σε οποιοδήποτε σημείο του σώματος. Η ένεση μπορεί να γίνει και διαμέσου των ρούχων αν ο άρρωστος είναι ταραγμένος. Δεν παρουσιάζει κανένα κίνδυνο, ακόμα και αν ο ασθενής δεν είναι σε κατάσταση υπογλυκαιμίας.

Λειτουργεί σε δέκα λεπτά περίπου ελευθερώνοντας τα σάκχαρο που είναι αποθηκευμένο στο συκώτι με μορφή γλυκογόνου. Αν είναι ανάγκη μπορούμε να επαναλάβουμε την ένεση μετά από μισή ώρα.

Κατά την αφύπνιση του ο ασθενής θα πρέπει να καταναλώσει γρήγορα ζάχαρη αργής απορρόφησης, ώστε να ανανεώσει τα αποθέματά του. (Σαχίνη & Πάνου, 2006).



7.5.2 Τα επακόλουθα της υπογλυκαιμίας:

- Επί μισή με μία ώρα μετά από μια κρίση υπογλυκαιμίας, ο διαβητικός είναι κουρασμένος, οι αντιδράσεις του είναι αργές. Συνήθως δεν θυμάται τα γεγονότα τα οποία συνέβησαν κατά τη διάρκεια της υπογλυκαιμικής κρίσης. Μια υπερβολική κατανάλωση ζάχαρης ή μια πολύ σημαντική αντίδραση του οργανισμού, μετά την υπογλυκαιμία, μπορεί να οδηγήσει σε μια υπεργλυκαιμία. (Σκαπινάκης, 2010).

7.5.3 Πως αποφεύγονται οι υπογλυκαιμίες σε διαβητικούς που κάνουν θεραπεία με ινσουλίνη:



Η τακτική παρακολούθηση της υπογλυκαιμίας με αίμα από την άκρη του δακτύλου, ειδικά μετά το γεύμα και πριν τον ύπνο, επιτρέπει να αποφεύγουμε τις σημαντικές υπογλυκαιμίες, με την προληπτική διατροφή.

Επιτρέπει επίσης να προσαρμόζουμε μέρα με την μέρα, καθώς και ορισμένες ημέρες, σε κάθε ένεση, την δόση της ινσουλίνης. Είναι το πιο αποτελεσματικό μέσο για να προλάβουμε την υπογλυκαιμία. Σε περίπτωση που αισθανόμαστε κάτι αφύσικο, επιτρέπει να συνδέσουμε αυτό το αίσθημα ή όχι με την υπογλυκαιμία.

Πρέπει πάντα να αντιλαμβανόμαστε γρήγορα τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας ακόμα και αν παρουσιάζονται κοντά σε ένα γεύμα. Κάθε λεπτό που περνάει μπορεί να μειώσει την ικανότητα του ασθενή να ενεργήσει αποτελεσματικά.

Αν το περιβάλλον παρουσιάζει κινδύνους, ο ασθενείς πρέπει να απομακρυνθεί από εκεί το συντομότερο δυνατό (π.χ. να σταματήσει το αυτοκίνητο στην άκρη του δρόμου και να ανάψει τα φώτα κινδύνου)

Ένας διαβητικός πρέπει να έχει πάντα ζάχαρη μαζί του ή κοντά του στο αυτοκίνητο, στον χώρο εργασίας του, στο σχολείο, στην κρεβατοκάμαρα του.

Αυτοί που περιστοιχίζουν στο σπίτι, στο σχολείο, ή στην εργασία πρέπει να είναι ενημερωμένοι για τον διαβήτη και τα σημάδια της υπογλυκαιμίας, σε τρόπο που να μπορούν να βοηθήσουν τον διαβητικό να πάρει ζάχαρη. Αν είναι δυνατόν, σε περίπτωση κόματος, κάποιος πρέπει να είναι σε θέση να κάνει μια ένεση γλυκόζης.

Η μεταφορά μιας κάρτας διαβητικού μπορεί να διευκολύνει, αν βρίσκεται στα χαρτιά της ταυτότητάς του, να αποφύγουμε τα λάθη και απώλεια χρόνου. (Σαχίνη & Πάνου, 2006)

Κεφάλαιο 8

8.1 Ο εκπαιδευτικό ρόλος του νοσηλευτή/τριας:

Η εκπαίδευση του διαβητικού αποτελεί ζωτικό στοιχείο της αγωγής του. Κάθε χρόνια διαταραχή απαιτεί ενεργό συμμετοχή του αρρώστου, αφού εκείνος είναι που θα ζει με την νόσο 24 ώρες την ημέρα.

Η εκπαιδευτική διαδικασία λοιπόν πρέπει να αρχίζει με την αξιολόγηση των εκπαιδευτικών αναγκών του διαβητικού και της οικογένειάς του, με την ετοιμότητα τους να μάθουν και με τους εσωτερικούς και εξωτερικούς παράγοντες που επηρεάζει αυτή η ετοιμότητα. Στην συνέχεια καθορίζονται ρεαλιστικοί εκπαιδευτικοί σκοποί σε συνεργασία με τον διαβητικό και την οικογένειά του. Ο προσδιορισμός των περιεχομένων είναι σχετικά εύκολος και εξίσου σημαντική είναι η επιλογή των μεθόδων και των εκπαιδευτικών βοηθημάτων. Το τελικό στάδιο της εκπαιδευτικής διαδικασίας είναι η εκτίμηση των αποτελεσμάτων και ίσως το πιο σημαντικό για την αξιολόγηση του διαβητικού σχετικά με τους κανόνες αυτοφροντίδας και ευρύτερα του κοινωνικού του περίγυρου. (Σαχίνη &, Πάνου, 2006), (Λεμονίδου, 1998).

8.1.1 Ο διαβητικός ασθενής θα πρέπει να μάθει καλά:

1. Τι είναι διαβήτης και ότι είναι κληρονομικός.
2. Ότι η κύηση για τη διαβητική γυναίκα αποτελεί κίνδυνο ζωής για αυτή και το έμβρυο.
3. Να μετρά μόνος του το σάκχαρο και οξόνη του αίματος και των ούρων του με τα διάφορα test ή με μικρές ειδικές συσκευές.
4. Εξασφάλιση της κατάλληλης ινσουλινοθεραπείας. Την τεχνική των ενέσεων και τις δόσεις της ινσουλίνης. Αντιμετώπιση των συνεπειών της θεραπείας με ινσουλίνη στην κοινωνική ζωή και στον τρόπο ζωής. Ικανότητα αναγνώρισης και ελέγχου των επιπλοκών της θεραπείας. Τα συμπτώματα του shock ινσουλίνης. Ικανότητα ελέγχου των αποτελεσμάτων της θεραπείας και κατάλληλη παρέμβαση.

5. Τα υπογλυκαιμικά δισκία και την εφαρμογή τους.
6. Τα συμπτώματα της υπερ και υπο-γλυκαιμίας και τα είδη του κόματος.
7. Πως πρέπει να επιμελείται τα πόδια του. Να τα περιποιείται καθημερινά με έναν συγκεκριμένο τρόπο. Να επιλέξει τα κατάλληλα παπούτσια. Να αποφεύγει επιβαρυντικούς παράγοντες. Να είναι ικανός να αναγνωρίσει έγκαιρα οποιαδήποτε αλλοίωση στα πόδια του. Να συνειδητοποιεί τη ζωτική σημασία της έγκαιρης διάγνωσης και της γρήγορης προσφυγής στον ειδικό.
8. Αποτελεσματική διαχείριση άλλων θεραπευτικών παραμέτρων όπως η διατροφή και η άσκηση. Η καλύτερη ώρα για φυσική άσκηση είναι μια με δυο ώρες μετά την λήψη τροφής, επειδή τότε κυκλοφορεί σάκχαρο στο αίμα στα ανώτερα όρια.
9. Αυτοδιαχείριση της νόσου (τροποποίηση της θεραπείας) όταν συνυπάρχουν άλλες νοσηλευτικές καταστάσεις.
10. Ικανότητα διατύπωσης και συμφωνίας επάνω σε στόχους της φροντίδας υγείας καθώς επίσης και στρατηγικών για την επίτευξή τους.
11. Αποτελεσματική χρησιμοποίηση των επαγγελματικών δυνατοτήτων των μελών της ομάδας φροντίδας του διαβήτη.
12. Σωστή αντίδραση σε απρόβλεπτα και νέα προβλήματα στη φροντίδα του διαβήτη.
13. Αποφυγή αυτοκαταστροφικής συμπεριφοράς και σωστή αντιμετώπιση καταστάσεων stress.
14. Να γνωρίζει τους κανόνες υγιεινής που πρέπει να ενσωματωθούν στον τρόπο ζωής του.
15. Να γνωρίζει τα κατάλληλα μέτρα ασφάλειας που πρέπει να ακολουθεί λόγω της ύπαρξης του διαβήτη.
16. Να γνωρίζει τα μέσα που θα μπορούν να τον βοηθήσουν στην προσαρμογή και στην αντιμετώπιση του διαβήτη.

17. Να έχει πάντοτε μαζί του υδατάνθρακες τύπου καραμέλες, ζάχαρη, μπισκότα, καθώς και ταυτότητα διαβητικού με τα πλήρη στοιχεία, για να αντιμετωπισθεί από άλλους σε έκτακτη ανάγκη που δεν μπορεί να ο ίδιος να δώσει πληροφορίες.
18. Επειδή ο σακχαρώδης διαβήτης είναι κληρονομική νόσος, οι συγγενείς διαβητικών πρέπει να αποφεύγουν την παχυσαρκία και να κάνουν κάθε χρόνο εξετάσεις αίματος για σάκχαρο.
19. Ο διαβητικός πρέπει να αναπαύεται στο διάστημα της ημέρας για μια ή και περισσότερες ώρες.
20. Ο υπεύθυνος μιας υπηρεσίας πρέπει να γνωρίζει αν ο υπάλληλος είναι διαβητικός, ώστε να εμφανισθούν κάποια ενοχλήματα, να μπορεί να βοηθήσει έγκαιρα και κατάλληλα.

Η εκπαίδευση του διαβητικού μπορεί να γίνει ατομικά και ομαδικά με τη χρήση διαφόρων εποπτικών μέσων π.χ. προβολή ταινιών, επιδείξεις ασθενών, με προφορική διδασκαλία και με υπόδειξη ανάγνωσης ορισμένων απλοποιημένων για τον διαβητικό βιβλίων. (Σαχίνη & Πάνου, 2006), (Λεμονίδου, 1998).

8.1.2 Από την άλλη μεριά ο νοσηλευτής πρέπει να εκπαιδευτεί με :

- Την ανάπτυξη εκπαιδευτικών υλικών
- Το σχεδιασμό, την οργάνωση και την εκτέλεση εκπαιδευτικών προγραμμάτων για ασθενείς, άτομα και ομάδες
- Την παροχή εκπαίδευσης στην κοινότητα με επισκέψεις σε διαβητικούς ή με εκπαιδευτικά προγράμματα για άτομα που έρχονται σε επαφή με διαβητικούς π.χ. συνεργάτες των διαβητικών, οι δάσκαλοι κ.τ.λ.
- Την αξιολόγηση των εκπαιδευτικών μεθόδων και των γνώσεων, στάσεων και δεξιοτήτων των ασθενών ώστε να αναγνωριστούν νέες ανάγκες. (Αθανάτου, Ε., χωρίς ημερομηνία).

8.2 Εκπαίδευση του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβητικού ασθενούς:

Το εκπαιδευτικό πρόγραμμα του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβητικού ακολουθεί την παρακάτω διαδικασία: Διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη καταρτισμός Ατομικού δελτίου παρακολούθησης του διαβητικού ασθενούς.

8.2.1 Εκπαιδευτικό πρόγραμμα:

Πρώτη ημέρα:

Διδασκαλία στοιχείων περί σακχαρώδη διαβήτη, ινσουλίνης και ενέσεων. Μέθοδοι προσδιορισμού του σακχάρου αίματος και ούρων και αναγραφής των αποτελεσμάτων. (Αθανάτου, Ε., χωρίς ημερομηνία).

- Ø Να διατηρεί τα σκευάσματα της ινσουλίνης που χρησιμοποιεί σε θερμοκρασία δωματίου, εκτός αν η θερμοκρασία είναι πάνω από 30 βαθμούς.
- Ø Να διατηρεί τα κλειστά φιαλίδια της ινσουλίνης στο ψυγείο.
- Ø Να ελέγχει περιοδικά την ημερομηνία λήξης και να πετάει τα σκευάσματα της ινσουλίνης που έχουν λήξει.
- Ø Να χρησιμοποιεί ινσουλίνη που έχει αλλάξει το χρώμα της ή περιέχει κόκκους.
- Ø Να αφήνει την ινσουλίνη που βγάζει από το ψυγείο να αποκτήσει τη θερμοκρασία του δωματίου πριν την χρησιμοποιήσει.
- Ø Να μην αλλάζει τον τύπο ή τη δόση της ινσουλίνης, εκτός αν ζητηθεί από τον ιατρό. (Αθανάτου, Ε., χωρίς ημερομηνία).

Δεύτερη ημέρα:

Αναφορά στους κινδύνους απορύθμισης του διαβήτη και στην υπογλυκαιμία. Επίδειξη του τρόπου εκτέλεσης ένεσης και των θέσεων που γίνονται.

- Ø Το πρώτο βήμα είναι να βρεθούν οι κατάλληλες θέσεις ένεσης με βάση την κατάσταση του δέρματος, τις προσωπικές του προτιμήσεις και την δεξιοτεχνία των χειρισμών του. Οι προτιμότερες θέσεις είναι οι πλάγιες επιφάνειες του άνω βραχίονα, ο κοιλιακός ιστός κατά μήκος των κατωτέρων πλευρών και οι προσθιοπλάγιες επιφάνειες των μηρών. Άλλες θέσεις που μπορούν να χρησιμοποιηθούν είναι οι γλουτοί, η κοιλιακή χώρα ανάμεσα στην γραμμή της ζώνης και την ηβική σύμφυση, εφόσον η στιβάδα του λίπους μπορεί να αποχωριστεί από τον υποκείμενο μυ. (Αθανάτου, Ε., χωρίς ημερομηνία).
- Ø Κανένα σημείο δεν πρέπει να χρησιμοποιείται πάνω από μια φορά τον μήνα.
- Ø Πρέπει να υπάρχει απόσταση τουλάχιστον 2,5 cm ανάμεσα στα σημεία των ενέσεων.
- Ø Να αποφεύγει τις ενέσεις ακριβώς στην περιοχή της οσφύος ή σε απόσταση από 2,5 cm τον ομφαλό.
- Ø Να αποφεύγει να κάνει την ένεση σε περιοχή που πρόκειται να υποστεί έντονη άσκηση την ημέρα(η ινσουλίνη θα απορροφηθεί πιο γρήγορα από αυτή την περιοχή).
- Ø Να μην κάνει ένεση σε περιοχές που το δέρμα φαίνεται ερεθισμένο, πεπαχυσμένο ή παρουσιάζει σημεία βλάβης.
- Ø Να αναμιγνύει την ινσουλίνη πριν από την χρήση, περιστρέφοντας ελαφρά το φιαλίδιο μεταξύ των παλαμών του ή μεταξύ παλάμης και μηρού να μην ανακινείται βίαια το φιαλίδιο.
- Ø Να διαβάζει την ετικέτα προσεκτικά και να βεβαιώνεται ότι η χωρητικότητα της σύριγγας και συγκέντρωση της ινσουλίνης ταιριάζουν απόλυτα και ότι είναι ο σωστός τύπος ινσουλίνης. (Αθανάτου, Ε., χωρίς ημερομηνία).
- Ø Να καθαρίζει το πάνω μέρος του φιαλιδίου με οινόπνευμα.

- Ø Να αναρροφά τη σωστή ποσότητα ινσουλίνης αφού βεβαιωθεί ότι απομακρύνονται οι φυσαλίδες αέρα.
- Ø Αν αναμιγνύει δυο είδη ινσουλίνης να τις αναρροφά με την ίδια σειρά κάθε φορά.
- Ø Να εισάγει τη βελόνα στον υποδόριο ιστό και να εγγχεί την ινσουλίνη.
- Ø Μετά την ένεση ινσουλίνης να εφαρμόζει ελαφρά πίεση στο σημείο ενέσεως αντί να τρίβει την περιοχή εγχύσεως.
- Ø Να καθαρίζει τη συσκευή χορήγησης της ινσουλίνης, με βάση τις οδηγίες της κατασκευάστριας εταιρίας.
- Ø Να σχεδιάζει τα κύρια και ενδιάμεσα γεύματα, με βάση την έναρξη, τη μέγιστη δράση και το χρόνο δράσης της ινσουλίνης που λαμβάνει.
- Ø Να τροποποιεί τη δοσολογία της ινσουλίνης με βάση τις τιμές του σακχάρου στο αίμα και στις παραμέτρους που καθορίστηκαν από τον ιατρό.
- Ø Να συμβουλευθεί αμέσως τον ιατρό, αν δεν μπορεί να ανεχθεί φαγητό ή υγρά για 4ώρες.
- Ø Εάν μετά τις ενέσεις εμφανιστεί τοπική αντίδραση, όπως κνησμός, ερυθρότητα ή ευαισθησία και επιμένει για περισσότερες από 4 εβδομάδες, να συμβουλευθεί τον ιατρό.
- Ø Να υπάρχουν πάντα εύκολα διαθέσιμοι υδατάνθρακες ταχείας δράσης που θα λαμβάνονται όταν εμφανίζονται τα αρχικά συμπτώματα της υπογλυκαιμίας. Αν τα συμπτώματα δεν υποχωρούν μετά την λήψη των ταχέως δρώντων υδατανθράκων ανά 10-15 λεπτά για διάστημα 30 λεπτών, να επικοινωνήσει αμέσως με τον ιατρό του.
- Ø Να συμβουλευθεί τον ιατρό αν εμφανίσει επαναλαμβανόμενα επεισόδια εφίδρωσης, νευρικότητας, ευερεθιστότητας, αδυναμίας, αισθήματος πείνας, αστάθειας, διαταραχών της ομιλίας, θολής ή διπλής οράσεως και δυσκολίας στην ικανότητα συγκέντρωσης (μπορεί να υποδηλώνουν την ανάγκη μείωσης της δόσης της ινσουλίνης). (Αθανάτου, Ε., χωρίς ημερομηνία).

Τρίτη ημέρα:

Πρακτική εφαρμογή των ενέσεων της ινσουλίνης από τον ίδιο τον ασθενή. Διδασκαλία της τηρητέας διαίτας, του καταμερισμού των γευμάτων και των ωραρίων μέτρησης του σακχάρου αίματος και ούρων ως και των κετονικών σωμάτων πάντα από τον ίδιο τον ασθενή.

Στην διαίτα πρέπει να υπάρχει εξατομίκευση. Ωστόσο υπάρχουν γενικές κατευθυντήριες γραμμές όπως: α) οι παχύσαρκοι πρέπει να υποβάλλονται σε διαίτα (1000-1800 θερμίδες). Β) Οι μη παχύσαρκοι πρέπει να εφαρμόζουν ισοθερμιδικά διαιτολόγια με τα οποία επιδιώκεται η διατήρηση του βάρους τους. (Αθανάτου, Ε. χωρίς ημερομηνία).

Φυσιολογικές τιμές σακχάρου:

ΔΕΙΓΜΑ	Σ.Δ. Mgr/dl	ΜΗ ΠΙΘΑΝΟΣ Σ.Δ. mgr/dl
Φλεβικό αίμα νηστείας	120	80
Μεταγευματικό	180	120
Τριχοειδικό γεύμα νηστείας	120	80
Μεταγευματικό	200	140
Φλεβικό πλάσμα νηστείας	140	100
Μεταγευματικό	200	140

Τέλος η ανίχνευση ύπαρξης σακχάρου στα ούρα γίνεται ή με διαφορά αντιδραστήρα ή με ειδικές ταινίες. Αυτές βυθίζονται στα ούρα και ανασύρονται και αμέσως μεταβάλουν χροιά από ερυθρό έως πράσινο, στα 10'', 20'' και 60'' η οποία παραβαλλόμενη επί ειδικού χρωματικού πίνακα μας δίνει το ποσόν της υπάρχουσας γλυκόζης στα ούρα. Πρέπει όμως να έχουμε πάντοτε υπόψη, ότι δεν υπάρχει ακριβώς αντιστοιχία του επιπέδου γλυκόζης στα ούρα με αυτήν στο αίμα (Αθανάτου, Ε., χωρίς ημερομηνία).

Τέταρτη με Δέκατη ημέρα:

Διδασκαλία τύπων σακχαρώδη διαβήτη περί ινσουλίνης, λεπτομεριών διαίτας, στοιχεία σωματικής εργασίας ή άσκησης, περί επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη και τελικά για τον τρόπο περιποίησης των ποδιών. (Αθανάτου, Ε., χωρίς ημερομηνία).

8.3 Ο ρόλος του ψυχολόγου στον σακχαρώδη διαβήτη:



Πολλοί είναι αυτοί που θα αναρωτηθούν ποιος είναι ο ρόλος ενός ψυχολόγου σε μια ασθένεια, της οποίας η θεραπεία βασίζεται κυρίως σε αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες και στη φαρμακευτική αγωγή. (Δημητράκη, 1991).

Η Ψυχολογία της Υγείας είναι ένας κλάδος της Ψυχολογίας που είναι αρκετά διαδεδομένος κυρίως σε χώρες του εξωτερικού. Η ειδικότητα αυτή ασχολείται κυρίως με την προαγωγή και διατήρηση της υγείας, καθώς και την ανάπτυξη συνηθειών και συμπεριφορών που την προστατεύουν. Επίσης, μέσα στις αρμοδιότητες ενός ψυχολόγου της υγείας είναι η πρόληψη και η ολιστική θεραπεία της εμφάνισης ασθενειών. Συγκεκριμένα, η συνεισφορά αυτού του κλάδου είναι ιδιαίτερα σημαντική σε χρόνιες ασθένειες, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης. Μια από τις πιο ουσιαστικές αρμοδιότητες αυτού του κλάδου είναι να κατανοήσει και να ερμηνεύσει τις λανθασμένες και διαστρεβλωμένες αντιλήψεις των διαβητικών για την ασθένεια τους. Οι ασθενείς έχουν πολλές και ποικίλες αντιδράσεις όταν τους ανακοινώνεται ότι πάσχουν από μια ανίατη ασθένεια. Κάποιοι αντιμετωπίζουν με νηφαλιότητα το απρόσμενο και δυσάρεστο γεγονός, ενώ άλλοι αδυνατούν να το αποδεχτούν υιοθετώντας συμπεριφορές που επιβαρύνουν την υγεία τους. Δεν είναι λίγοι οι

ασθενείς που εθελουφλούν μπροστά στα συμπτώματα της ασθένειας τους, δεν συμμορφώνονται με την ιατρική αγωγή και αποφεύγουν να έρθουν αντιμέτωποι με το πρόβλημα ώστε να το αντιμετωπίσουν. Ρόλος του ψυχολόγου είναι να διερευνήσει από πού πηγάζει αυτή η συμπεριφορά προκειμένου να προσπαθήσει στο επόμενο στάδιο των ενεργειών του να καταπολεμήσει ότι παρεμποδίζει την πρόωθηση της υγείας του ασθενούς. (Δημητράκη, 1991).

Επίσης, ο ψυχολόγος, πάντα σε στενή συνεργασία με το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό αλλά και με άλλους ειδικούς ψυχικής υγείας, έχει εκπαιδευτεί κατάλληλα ώστε να βοηθά τα άτομα με κάποια προδιάθεση στην εμφάνιση της νόσου να μειώσουν την πιθανότητα εκδήλωσης του σακχαρώδους διαβήτη. Η ένταξη ατόμων με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης της νόσου σε ειδικά νοσοκομειακά προγράμματα είναι ένας τρόπος να ελαττώσουμε τις περιπτώσεις διαβητικών στη χώρα μας. Τα προγράμματα αυτά θα έχουν ως στόχο τη μείωση της παχυσαρκίας, την αύξηση της σωματικής άσκησης και την αλλαγή των διατροφικών συνθηκών. Έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί στο εξωτερικό έχουν αποδείξει πώς μέθοδοι σαν και αυτήν μειώνουν σημαντικά το ποσοστό των διαβητικών ετησίως.

Παράλληλα, οι ψυχολόγοι με την συνδρομή και των άλλων επαγγελματιών στο χώρο της υγείας, έχουν τη δυνατότητα να θέσουν σε εφαρμογή στρατηγικές και μεθόδους που θα βοηθήσουν άτομα που δεν γνωρίζουν ότι πάσχουν από διαβήτη να το ανακαλύψουν και να το αντιμετωπίσουν εγκαίρως. (Δημητράκη, 1991).

Σημαντική είναι επίσης η συμβολή του ψυχολόγου και ειδικά προγράμματα <παρέμβασης> σε θέματα υγείας, τα οποία εφαρμόζονται ευρέως στο εξωτερικό, αλλά δυστυχώς σε περιορισμένα ειδικά κέντρα και νοσοκομεία της Ελλάδας. Συνήθως, στόχος των προγραμμάτων αυτών είναι να ενισχύσουν ικανότητες και δεξιότητες του ασθενή προκειμένου να μπορεί να αυτοδιαχειρίζεται την νόσο του. Το θέμα της αυτοδιαχείρισης είναι φλέγον σε μια ανίατη ασθένεια όπως ο σακχαρώδης διαβήτης. Οι διαβητικοί αισθάνονται συχνά ότι γίνονται βάρος στους δικούς τους ανθρώπους, γεγονός που παράλληλα μειώνει την αυτοεκτίμησή τους και τους καθιστά εξαρτώμενος, πρακτικά και συναισθηματικά από άτομα του οικείου περιβάλλοντός τους. Με τέτοια προγράμματα παρέμβασης οι διαβητικοί εκπαιδεύονται κατάλληλα ώστε να γίνουν αυτόνομοι, να ελέγχουν οι ίδιοι τις διατροφικές τους επιλογές και ακόμα, να διαχειρίζονται θέματα όπως το stress και οι διαταραχές διάθεσης που είναι

συνήθεις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη.

Επιπλέον, ένας από τους βασικούς στόχους της ψυχολογίας της υγείας είναι να βελτιώσει την ποιότητα ζωής των ασθενών στο νοσοκομειακό χώρο και να αυξήσει την ικανοποίησή τους από τις θεραπευτικές μεθόδους που εφαρμόζει το προσωπικό.

Τέλος, σημαντική είναι η συμβολή αυτού του κλάδου στη βελτίωση της σχέσης του ασθενή τόσο με το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό όσο και με το οικογενειακό του περιβάλλον. Όσο φιλόδοξοι και δύσκολα εφαρμόσιμη και αν φαίνεται ότι είναι οι στόχοι ενός ψυχολόγου υγείας στην Ελληνική πραγματικότητα, δεν μπορούμε να αρνηθούμε ότι προωθούν ένα σύστημα υγείας ανθρώπινο, που στοχεύει στην ποιότητα ζωής και στην ικανοποίηση των ασθενών.

Η συνδρομή ενός ειδικού είναι, αδιαμφισβήτητα, χρήσιμη χωρίς ωστόσο, να λησμονούμε πως το οικογενειακό περιβάλλον έχει ρόλο καταλυτικό στην ενδυνάμωση της ψυχολογίας και στην ενίσχυση της αυτοεκτίμησης ατόμων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Αυτό που πρέπει πρώτα από όλα να γίνει κατανοητό από το περιβάλλον του ασθενή, είναι ότι ένας διαβητικός, εξακολουθεί να είναι ένας άνθρωπος που μπορεί να αυτοεξυπηρετηθεί, να διατηρήσει την ανεξαρτησία του και να αναλάβει, ο ίδιος προσωπικά, με την κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη την ευθύνη και προάσπιση της υγείας του. (Δημητράκη, 1991).

Νοσηλευτική Διεργασία:

Νοσηλευτικό ιστορικό:

Στις 16/11/2010 εισήχθη στην παθολογική κλινική του Γενικού Νομαρχιακού Νοσοκομείου Άρτας ο Κύριος Ε.Μ. ετών 67.

Έπασχε από σακχαρώδη διαβήτη περίπου 18 χρόνια. Η διάγνωση του έγινε μετά από εξετάσεις που έκανε για ζαλάδες και επεισόδια λιποθυμίας που παρουσίαζε.

Η πρώτη μέτρηση έδειξε 240mg/dl. Υπάρχει κληρονομική προδιάθεση γιατί έπασχε από σακχαρώδη διαβήτη και η μητέρα του.

Ρύθμιζε το σάκχαρο του στην αρχή με αντιδιαβητικά δισκία και με δίαιτα. Τον τελευταίο καιρό κουράστηκε και έπαψε να δίνει σημασία στην δίαιτα με αποτέλεσμα να φτάσει η τιμή του σακχάρου στο αίμα 350mg/dl.

Εισήχθη στο νοσοκομείο με απορρύθμιση σακχάρου και συμπτώματα διαβητικών επιπλοκών.

Αφού έγινε η εισαγωγή στα εξωτερικά ιατρεία ο ασθενής οδηγήθηκε στην κλινική για ινσουλινοθεραπεία και ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος.

Πιο κάτω αναφέρονται τα κυριότερα προβλήματα, οι τρόποι που αντιμετωπίστηκαν καθώς και τα αποτελέσματα που επέφερε η παρέμβαση της νοσηλευτικής ομάδας

Προβλήματα Ασθενούς	Αντικειμενικός Σκοπός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου
Διαβητική Κετοξέωση εξαιτίας της μείωσης της ινσουλίνης	-Ο ασθενής μα μην εμφανίσει διαβητική κετοξέωση που θα φανεί από: 1) τα σταθερά ζωτικά σημεία, 2) την συνήθη θερμοκρασία και χροιά του δέρματος, 3) την απουσία αδυναμίας, ληθάργου, ναυτίας, εμέτων, κοιλιακού άλγους και χαρακτηριστικής οσμής της αναπνοής, 4) τις ευχερείς αναπνοές (14-20/min), 5) την γλυκόζη αίματος κάτω από 300mg/dl, 6) την απουσία κετόνων στο αίμα, μέσα στα φυσιολογικά όρια	-Θα αξιολογήσουμε και θα αναφέρουμε συμπτώματα κετοξέωσης: α) ενδείξεις ελλείμματος όγκου υγρών, β) αδυναμία, λήθαργος, γ) ναυτία, έμετοι, κοιλιακά άλγη, δ) οσμή ακετόνης στην αναπνοή, ε) αναπνοές τύπου Kussmaul, στ) γλυκόζη αίματος πάνω από 300mg/dl, ζ) ύπαρξη κετόνων στο αίμα και στα ούρα, η) χαμηλό pH και μειωμένο επίπεδο διττανθρακικών αίματος -Θα διατηρήσουμε τον ασθενή κλινήρη - α)Θα χορηγήσουμε ινσουλίνη, β) IV χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών φυσ. Ορός 0,9%	- Διατηρήθηκε ο ασθενής κλινήρης -Χορηγήσαμε ινσουλίνη (IV έγχυση κρυσταλλικής ινσουλίνης) -Χορηγήσαμε υγρά και ηλεκτρολύτες, φυσ. Ορό 0.9% και χλωριούχο κάλιο και διττανθρακικό νάτριο -Διατηρήσαμε την πρόληψη υγρών σε 2.500 λίτρα.	- Πραγματοποιήθηκε με πλήρη επιτυχία ο αρχικός στόχος της νοσηλευτικής διεργασίας δηλαδή η θεραπεία της διαβητικής κετοξέωσης

		<p>1000cc και 2 amp K και 2 amp Na (αρχικά γρήγορη έγχυση μέχρι να σταθεροποιηθεί η Α.Π. και να αποκατασταθεί η διούρηση) γ) θα συνδυάσουμε φυσ. Ορό και διάλυμα γλυκόζης αν μειωθούν τα επίπεδα γλυκόζης σε 250-300mg/dl δ) θα χορηγήσουμε χλωριούχο φωσφορικό κάλιο (η υποκαλιαιμία και η υποφωσφοραιμία είναι αποτελέσματα της οσμωτικής διούρησης) ε) θα χορηγήσουμε διττανθρακικό νάτριο εάν το pH του αίματος είναι κάτω από 7,0-7,1 (αν χορηγηθούν διττανθρακικά, πρέπει να διακοπούν όταν το pH φθάσει 7,2-7,3 επειδή η απότομη</p>		
--	--	---	--	--

		αντιστροφή της οξέωσης έχει βλαβερά αποτελέσματα, ζ) θα διατηρήσουμε την πρόληψη υγρών τουλάχιστον 2.500/24hr. (εκτός αντένδειξης)		
Αυξημένος κίνδυνος για εμφάνιση ελλείμματος όγκου υγρών λόγω πολυουρίας	-Να μην εμφανίσει έλλειμμα όγκου υγρών όπως φαίνεται από: α) φυσιολογική θερμοκρασία και σπαργή του δέρματος β) υγρούς βλεννογόνους γ) σταθερό σωματικό βάρος δ)αρτηριακή πίεση και σφύξεις εντός φυσιολογικών ορίων και τιμές σταθερές κατά την αλλαγή στάσης ε) χρόνο επαναπλήρωσης μικρών φλεβών κάτω των 3-5sec στ) ισοζύγιο προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών ζ) ειδικό βάρος ούρων εντός φυσιολογικών ορίων	-Θα αξιολογήσουμε και θα αναφέρουμε σημεία και συμπτώματα ελλείμματος όγκου υγρών: α) δέρμα θερμό και υγρό β) ελάττωση σπαργής δέρματος γ) ξαφνική απώλεια βάρους πάνω από 2% δ) ξηροί βλεννογόνοι αίσθημα δίψας ε) χαμηλή Α.Π. και ορθοστατική υπόταση ζ) σφυγμός ασθενή ταχύς στ) βραδύς χρόνος πληρώσεως μικρών φλεβών η) μειωμένη παροχή ούρων με αύξηση E.B. (εάν ο ασθενής έχει διαβητική νεφροπάθεια του E.B. μπορεί να	-Αξιολογήσαμε τα συμπτώματα ελλείμματος όγκου υγρών -Εφαρμόσαμε μέτρα για την πρόληψη και αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας -Αποφύγαμε την οσμωτική διούρηση και χορηγήσαμε PEROS υπογλυκαιμικό παράγοντα 30-60 λεπτά πριν από κάθε γεύμα	-Ο ασθενής ένωσε καλύτερα καθώς υποχώρησαν τα συμπτώματα πολυουρίας

		<p>μην είναι χρήσιμος δείκτης βαθμού ενυδατώσεως του)</p> <p>-Θα εφαρμόσουμε μέτρα για την πρόληψη εμφάνισης ελλείμματος όγκου υγρών: α) πρόληψη ή αντιμετώπιση υπεργλυκαιμίας (αποφυγή οσμωτικής διούρησης)</p> <p>-Χορήγηση ινσουλίνης σύμφωνα με τις εντολές και σε σημείο όπου θα συμβεί η μέγιστη δυνατή απορρόφησή της</p> <p>-Θα χορηγήσουμε υπογλυκαιμικό παράγοντα PEROS (30-60min πριν τα γεύματα)</p> <p>-Θα ελαττώσουμε την έκθεση του ασθενούς σε ψυχικό και σωματικό stress το οποίο οδηγεί στην αύξηση έκκρισης επινεφρίνης, γλυκαγόνου και</p>	<p>-Ελαττώσαμε το stress και αποφύγαμε την αύξηση του σακχάρου αίματος</p>	
--	--	---	--	--

		κορτιζόνης που έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση του σακχάρου του αίματος		
Απόπνοια οξόνης	-Να απαλλαγεί ο ασθενής από την δυσάρεστη αναπνοή, να γίνει ρύθμιση του σακχάρου αίματος του ασθενή.	- Θα γίνει μέτρηση σακχάρου αίματος και οξόνης -Θα παρατηρείται η οσμή κατά την εκπνοή για οξόνη - Θα γίνει περιποίηση στοματικής κοιλότητας.	- Έγινε λήψη αίματος και ούρων για εργαστηριακό έλεγχο. - Έγιναν πλύσεις στόματος με αντιμικροβιακό, αντιμυκητιακό HEXALEN. -Παρατηρείται η οσμή του στόματος του ασθενούς κατά την εκπνοή. -Έγινε περιποίηση στοματικής κοιλότητας του ασθενούς.	-Ρυθμίστηκε το σάκχαρο του ασθενούς τιμή γλυκόζης 150mg/dl -Τιμή οξόνης 0,15M MOLSL. -Ο ασθενείς ανακουφίστηκε από το σύμπτωμα της δυσάρεστης αναπνοής.

Κεφαλαλγία	-Να εμφανίσει ο ασθενής ύφεση κεφαλαλγίας που φαίνεται από: α) αναφερόμενη από τον ασθενή ύφεση του πόνου β) χαλαρή έκφραση προσώπου του ασθενούς και θέση σώματος γ) αυξημένη συμμετοχή του ασθενούς σε δραστηριότητες	-Θα αξιολογήσουμε πως αντιδρά ο ασθενής στον πόνο -Θα αξιολογήσουμε πως αντιλαμβάνεται τον πόνο (εντόπιση, χρησιμοποίηση αριθμητικής κλίμακας για καθορισμό της έντασης του πόνου) -Θα αξιολογήσουμε μη λεκτικά σημεία πόνου (σύσπαση οσφύων, περιορισμός κινήσεων κεφαλής, αποφυγή εντόνου φωτός ή ήχου) -Θα αξιολογήσουμε τους παράγοντες που αυξάνουν ή μειώνουν την κεφαλαλγία -Θα εφαρμόσουμε μέτρα ύφεσης του άλγους	-Εφαρμόσαμε μέτρα ύφεσης του άλγους -Διατηρήσαμε χαμηλό φωτισμό στο δωμάτιο του ασθενούς -Περιορίσαμε τις απότομες κινήσεις του ασθενούς -Χρησιμοποιήσαμε τεχνικές χαλάρωσης -Χορηγήσαμε 1 tabl depon κατόπιν ιατρικής οδηγίας	-Η κεφαλαλγία υποχώρησε μετά την θετική και αποτελεσματική αντιμετώπισή της
Διαταραχές της θερμοκρασίας,	-Να γίνει ρύθμιση της θερμοκρασίας στα φυσιολογικά	- Θα γίνεται συχνή λήψη θερμοκρασίας.	-Γίνεται τρίωρη θερμομέτρηση	-Ρυθμίστηκε η θερμοκρασία σε

<p>πυρετός</p>	<p>επίπεδα που φαίνεται από : α) την θερμομέτρηση β) την αυξημένη συμμετοχή του ασθενούς σε δραστηριότητες.</p>	<p>-Θα τοποθετήσουμε ψυχρά επιθέματα στον ασθενή. -Θα χορηγηθούν αντιπυρετικά κατόπιν ιατρικής εντολής. -Θα αξιολογήσουμε την δραστηριότητα του ασθενή.</p>	<p>-Τοποθετήθηκαν ψυχρά επιθέματα -Χορηγήθηκε DEPON επί πυρετού κατόπιν ιατρικής εντολής.</p>	<p>φυσιολογικά επίπεδα. -Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τον πυρετό.</p>
<p>Άγχος για την εμφάνιση επιπλοκών Δυσκολία αποδοχής του διαιτολογίου</p>	<p>-Να εμφανίσει ο ασθενής: α) αποδοχή του διαιτολογίου β) ηρεμία και απόκτηση ανεξαρτησίας</p>	<p>-Θα υπάρχει ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς και θα ενθαρρύνεται η συμμετοχή του στο καθημερινό πρόγραμμα φροντίδας - Θα γίνει ενημέρωση του ασθενή για το σκοπό του διαιτολογίου</p>	<p>-Έγινε διάλογος με τον ασθενή - Έγινε προσπάθεια ενθάρρυνσης για εξωτερίκευση των προβλημάτων του -Έγινε ενημέρωση σχετικά με την ασθένεια του και για τη συμμετοχή στο καθημερινό πρόγραμμα φροντίδας -Έγινε η ενημέρωση του ασθενή για τη</p>	<p>-Υπάρχει ανακούφιση του ασθενή - Υπάρχει αποδοχή του προγράμματος διαβητικής διαίτας</p>

			σπουδαιότητα του σωστού διαιτολογίου και τις συνέπειες από την μη τήρησή του	
--	--	--	---	--

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης τείνει στις μέρες μας να προσλάβει επιδημικό χαρακτήρα, ιδιαίτερα ως έκφραση του μεταβολικού συνδρόμου σε παιδιά και εφήβους. Αυτονόητα αναγκαία λοιπόν κρίνεται η άμεση, πλήρης και αποτελεσματική μέριμνα για την πρόληψη και αποτροπή αυτού του φαινομένου, που συνδέεται άμεσα με τον τρόπο ζωής. Προς αυτή την κατεύθυνση σημαντικό ρόλο μπορεί να διαδραματίσει η ενημέρωση μέσα από τη σχολική κοινότητα, ενημέρωση που πρέπει να έχει επαναλαμβανόμενο και συστηματικό χαρακτήρα.

Η αμοιβαία σχέση εμπιστοσύνης ασθενούς-ιατρού, καθώς και η ενημέρωση και εκπαίδευση του διαβητικού ασθενούς και του οικογενειακού περιβάλλοντος, συμβάλλει αποφασιστικά στην αναγνώριση, αποδοχή και αντιμετώπισή του σακχαρώδη διαβήτη αλλά και βοηθά στην πρόληψη συσσώρευσης νέων περιστατικών, ιδιαίτερα στα νεότερα σε ηλικία μέλη οικογένειας. Ο γιατρός πρέπει να μπορεί να έχει τον αναγκαίο χρόνο στη διάθεση του ασθενούς και η πολιτεία να διευκολύνει τον ιατρό για το σκοπό αυτό.

Η βοήθεια του Ψυχολόγου υγείας μπορεί να είναι σημαντική τόσο για την πρόληψη του διαβήτη όσο και για την αντιμετώπιση των ψυχολογικών επιπτώσεων της νόσου, την καλύτερη συμμόρφωση του ασθενούς και την ανάπτυξη ικανότητας αυτοδιαχείρισης.

Είναι πλέον γενικά αποδεκτό ότι η παχυσαρκία και ο σακχαρώδης διαβήτης συνιστούν μείζον πρόβλημα της Δημόσιας Υγείας. Στον αγώνα πρόληψης αυτού του προβλήματος πολύτιμο όπλο είναι η Ελληνική Διατροφή, η οποία δεν είναι μια απλή δίαιτα αλλά τρόπος ζωής. Βασική προϋπόθεση είναι η αλλαγή στις συνήθειες να έχει μόνιμο και όχι περιστασιακό χαρακτήρα.

Επισημαίνεται ότι η πολύωρη τηλεθέαση και όλοι οι παράγοντες που ευνοούν την απουσία σωματικής άσκησης συμβάλλουν τα μέγιστα στην εγκατάσταση νοσογόνου παχυσαρκίας, μεταβολικού συνδρόμου και σακχαρώδη διαβήτη τύπου II σε νέα άτομα.

Το διαβητικό πόδι είναι ένα κεφάλαιο ιδιαίτερα επώδυνο στην ζωή των

διαβητικών ασθενών. Κρίνεται απόλυτα αναγκαία η επάνδρωση των Νοσοκομείων της χώρας μας με εξειδικευμένους χειρουργούς, οι οποίοι στα πλαίσια ειδικής ομάδας εργασίας με τους διαβητολόγους, αγγειολόγους και ορθοπεδικούς ιατρούς, θα παρέχουν έγκαιρη και αποτελεσματική βοήθεια στους ασθενείς.

Ο σακχαρώδης διαβήτης συνιστά κύρια αιτία χρόνιας αιμοκάθαρσης και κύρια αιτία τύφλωσης σε άτομα ηλικίας άνω των 40 ετών. Αυτονόητο είναι ότι οι ασθενείς πρέπει να έχουν απρόσκοπτα την δυνατότητα του ανά τριμήνου ελέγχου τόσο στην περίπτωση της αρχόμενης διαβητικής νεφροπάθειας, όσο και στην περίπτωση της αρχόμενης μη παραγωγικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Η πρόσβαση στα εξωτερικά ιατρεία των νοσοκομείων της χώρας πρέπει να είναι αδιαπραγμάτευτα εφικτή σε συγκεκριμένα τακτικά διαστήματα.

Οι ασθενείς με διαβήτη δικαιούνται να έχουν την ζωή την οποία προσδοκούν σε προσωπικό, επαγγελματικό και οικογενειακό επίπεδο, απαλλαγμένοι από το άγχος και την ανασφάλεια για ζητήματα τα οποία δεν θα έπρεπε να τους απασχολούν, όπως η αναγνώριση ποσοστού αναπηρίας, η χωρίς ταλαιπωρία έγκριση της δαπάνης για πελματογράφημα, ορθωτικά πέλματα, οδοντιατρικές εργασίες και βοηθήματα όρασης. Το παράδοξο φαινόμενο της επιβάρυνσης των διαβητικών ασθενών με την κατά 25% συμμετοχή τους για την αγορά των αντιδιαβητικών δισκίων, πρέπει επίσης να πάψει να υφίσταται.

Η πολιτεία οφείλει να διευκολύνει το έργο ιατρών και νοσηλευτών, να στηρίζει τους αγώνες και να ανταποκριθεί στα εύλογα αιτήματα της ομοσπονδίας και των συλλόγων ατόμων με διαβήτη. Πρέπει, παράλληλα να αποδείξει ότι διαθέτει ευαισθησία και διορατικότητα τόση ώστε να λάβει όλα τα αναγκαία μέτρα για την πρόληψη του διαβήτη, του μεταβολικού συνδρόμου και της νοσογόνου παχυσαρκίας στην νέα γενιά.

Αντί επιλόγου:

Αυτό που γνωρίζουμε οι περισσότεροι, είναι ότι ο διαβήτης μπορεί να προκαλέσει πολλά και ποικίλα σωματικά συμπτώματα. Εκείνο, όμως που συνήθως αγνοούμε, είναι το πόσο καθοριστική σημασία έχει η προσωπικότητα και οι συναισθηματικές αντιδράσεις του ασθενή, που πάσχει από το σακχαρώδη διαβήτη και πως οι αντιδράσεις αυτές μπορούν να επηρεάσουν την πορεία της νόσου. Η παθητικότητα, η ανωριμότητα και η αδυναμία αποδοχής της πάθησης, είναι μερικές από τις αντιδράσεις ατόμων που πάσχουν από διαβήτη και που μπορούν να αποδειχτούν επιζήμιες για την εξέλιξη της νόσου και για την πορεία της υγείας του ασθενή.

Ακόμη, η ανακοίνωση στον ασθενή από το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό, ότι πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη, ενδέχεται να προκαλέσει συναισθήματα, όπως του θυμού, της απελπισίας και του φόβου και να έχει σημαντική επίπτωση στην αυτοεκτίμηση του ατόμου.

Πολύ συχνό είναι και το φαινόμενο της άρνησης των συμπτωμάτων, με άλλα λόγια, της παραδοχής της νόσου. Ιδιαίτερα όταν η νόσος εμφανίζεται σε νεανική ηλικία, κατά τη διάρκεια της οποίας το άτομο αισθάνεται πιο υγιές, γεμάτο ενέργεια, δύναμη και ζωτικότητα, οι ασθενείς αγνοούν τα συμπτώματα και δεν αποδέχονται τη σοβαρότητα της πάθησής τους, με αποτέλεσμα να μην ακολουθούν πιστά τις οδηγίες των ιατρών.

Ειδικοί στο χώρο της ψυχικής υγείας, υποστηρίζουν ότι τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, χαρακτηρίζονται από το λεγόμενο <φόβο της ιδιαιτερότητας>. Με άλλα λόγια, όσοι υποφέρουν από τη νόσο αυτή, διακατέχονται από φόβο μήπως στιγματιστούν, λόγω του ότι η συγκεκριμένη ασθένεια συνδέεται με την παχυσαρκία. Άλλοι πάλι, φοβούνται τις επιπλοκές του διαβήτη, στις οποίες περιλαμβάνονται η νεφροπάθεια, η συμφόρηση, η τύφλωση, η καρδιοπάθεια και τα κυκλοφορικά προβλήματα.

Ο ρόλος του νοσηλευτή σε όλη αυτή τη διαδικασία είναι καίριος, μιας και είναι το άτομο εκείνο που σε συνεργασία με το οικογενειακό περιβάλλον του ασθενούς και το θεράποντα ιατρό, είναι αυτοί που βρίσκονται δίπλα στον ασθενή.

Η γνώση και η εμπειρία του νοσηλευτή είναι τα εφόδια εκείνα που θα τον κάνουν να παρέχει τη νοσηλευτική εκείνη φροντίδα, που θα χαρακτηρίζεται από επιστημονικότητα, αλλά και από επίγνωση της σοβαρότητας της αποστολής που έχει αναλάβει.

Οι ασθενείς έχουν πολλές και ποικίλες αντιδράσεις. Δεν είναι λίγοι οι ασθενείς που <εθελουφλούν> μπροστά στα συμπτώματα της ασθένειάς τους, δεν συμμορφώνονται με την ιατρική αγωγή και αποφεύγουν να έρθουν σε αντιμετώπι με το πρόβλημα ώστε να το αντιμετωπίσουν. Οι νοσηλευτές είναι και κάποιες στιγμές που παίζουν τον ρόλο του ψυχολόγου, ούτως ώστε να μπορεί να διερευνήσει από πού πηγάζει αυτή η συμπεριφορά προκειμένου να προσπαθήσει στο επόμενο στάδιο των ενεργειών του να <καταπολεμήσει> ότι παρεμποδίζει την προώθηση της υγείας του ασθενούς.

Από τα παραπάνω θεωρώ ότι γίνεται απολύτως κατανοητός ο σημαντικός ρόλος του νοσηλευτή σε σχέση με τη φροντίδα ενός διαβητικού ασθενούς και πόσο πολύ σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση του διαβήτη παίζει ο βαθμός της εκπαίδευσής του .

Περίληψη



Με την εργασία αυτή γίνεται μια προσπάθεια να δοθεί όσο πιο διεξοδικά η γενική εικόνα της νόσου και τα προβλήματα των ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη.

Η επίσημη εξελίσσεται συνεχώς σχετικά με την αντιμετώπιση της νόσου λαμβάνοντας υπόψη την αξία του ατόμου για καλύτερη ποιότητα ζωής.

Ο ρόλος του νοσηλευτικού προσωπικού στην πρόληψη, έγκαιρη διάγνωση και νοσηλευτική αντιμετώπιση του διαβητικού αρρώστου είναι ουσιαστικός.

Η υλοποίηση όμως αυτού του ρόλου σημαίνει εξατομίκευση της παρεχόμενης νοσηλευτικής φροντίδας, πολύπλευρη προσέγγιση, διερεύνηση και αντιμετώπιση των νοσηλευτικών προβλημάτων και αναγκών του διαβητικού. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα νόσημα που οι επιστήμονες κατάφεραν να το μετατρέψουν από μάστιγα της ανθρωπότητας σε ένα τρόπο ζωής. Αυτό αποτελεί μήνυμα αισιοδοξίας και θα πρέπει να μεταδοθεί σε κάθε διαβητικό.

Ευελπιστώ ότι όλα όσα γράφονται στην εργασία θα αποτελέσουν πηγή ενημέρωσης και πληροφοριών για όσους προβληματίζονται με την νόσο και θέλουν να βρουν κάποια λύση στα ερωτήματα τους.

Abstract

The present thesis is not only an attempt to picture diabetes as a disease, but also to understand the problems caused to people.

Science has been advancing the treatment towards a better quality of life for those that suffer from diabetes mellitus.

Nursing staff has an important role on precaution, in time diagnosis and treatment of the disease.

In order to achieve that, the care provided to people has to be personalized with versatile approach and requires research of the problems and special needs of each patient in order to treat them correctly. Diabetes mellitus is a disease that scientists managed to turn from a social plague into a way of life. This is an optimistic message that should be delivered to every patient.

I hope that everything mentioned in the present thesis will be a source of information to those that are interested in this disease and seek a solution to their problems.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:

Αβραμόπουλος, Η., (2010). Σακχαρώδης διαβήτης. Ανακτήθηκε 17 Οκτωβρίου 2010, από <http://www.medweb.gr/>

Αγοραστής, Γ., (2010). Η φυσιολογία του σακχαρώδη διαβήτη. Ανακτήθηκε 23 Μαΐου 2010, από <http://www.2-tee-kater.pie.shc.gr/index.php>

Αθανάτου, Ε., (Χωρίς χρονολογία). *Κλινική νοσηλευτική, βασικές και ειδικές νοσηλείες*. (έκδοση ΙΒ). (αναθεωρημένη 2002). Αθήνα

Βαλιανάτου, Ε., (2008). Σακχαρώδης διαβήτης και νοσηλευτική παρέμβαση. Εισηγήτρια Καφετζή, Α., Πάτρα. σελ. 27

Γρίβας, Θ., (2002). Πόδι και ποδοκνημική. Ιατρικές εκδόσεις Βασιλειάδη. Αθήνα

Δημητράκη, Τ., (1991). *Νοσηλευτική φροντίδα του διαβητικού αρρώστου στο νοσοκομείο*. Νοσηλευτικός τόμος 30, Αθήνα

Δημητράκη, Τ., (1991). *Νοσηλευτική φροντίδα του διαβητικού στο νοσοκομείο*. Νοσηλευτικός τόμος 36, Αθήνα

Ελληνική Ενδοκρινολογική εταιρία, Πανελλήνια ένωση Ενδοκρινολόγων. (2000). Εντατική εκπαίδευση στην ενδοκρινολογία, σακχαρώδης διαβήτης, διαταραχές λιπιδίων. (3^{ος} κύκλος). Αθήνα

Guyton, A., (1984). *Φυσιολογία του ανθρώπου*. (γ έκδοση). Επιστημονικές εκδόσεις Λίτσας. Αθήνα. σελ, 686-687,692-695

Κίτρου, Μ., (2005). *Φυσιολογία*. (Α.Τ.Ε.Ι. Πατρών). Πάτρα

Κολιόπουλος, (1999). *Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια*. εκδόσεις Πρασιανού. Αθήνα. σελ, 161-230

Κουκούλης, Γ.Ν., (2000). *Στυτική δυσλειτουργία στο διαβητικό άνδρα*. Αθήνα. σελ, 369-380

Λεμονίδου, Χ.Β., (1997). *Ο ρόλος του ειδικού νοσηλευτή*. Νοσηλευτικός τόμος 36. (3^ο τεύχος). Σεπτέμβριος-Δεκέμβριος

Λεμονίδου Χ.Β., (1998). *Η ινσουλινοθεραπεία και ο ρόλος του νοσηλευτή*. Νοσηλευτικός τόμος 37. (4^ο τεύχος). Οκτώβριος-Δεκέμβριος

Levin, E.M., (1986). *The diabetic foot*. (3rd edition)

Μαλγαρινού, Μ.Α., Κωνσταντινίδου, Σ.Φ., (2002). *Νοσηλευτική παθολογική χειρουργική*. (β' τόμος). Μέρος 1^ο. (έκδοση 20^η). εκδόσεις ΤΑΒΙΘΑ. Αθήνα. σελ, 410-411.

Μαριδάκη, Χ., (2010). *Μακροαγγειοπάθεια*. Διαβητολογικά νέα. Τεύχος 13^ο. σελ, 22-23

Μοσχωνάς, Α.Ι., (2000). *Εγχειρίδιο προσέγγισης του διαβητικού ασθενή*. Εκδόσεις Πρασιανού. Αθήνα

Μυγδάλης, Η.Ν., (2002). *Στρατηγικές στο σακχαρώδη διαβήτη*. Ιατρικές εκδόσεις Ζήτα. Αθήνα. σελ, 223-230

Μυγδάλης, Η.Ν., (2001). *Το διαβητικό πόδι*. Εκδόσεις Ζήτα. Αθήνα

Κατσανίδου, Λ., (2010). *Διατροφή και σακχαρώδης διαβήτης*. Ανακτήθηκε 17 Νοεμβρίου 2010, από <http://www.specialeducation.gr/>

Μυγδάλης, Η.Ν., (1998). *Χρόνιες επιπλοκές στον σακχαρώδη διαβήτη*. Εκδόσεις Ζήτα. Αθήνα. σελ, 57-67

Παπαδαντωνάκη, Α., (1994). *Προληπτική νοσηλευτική*. Νοσηλευτικός τόμος 33. (τεύχος 2^ο). Απρίλιος-Ιούνιος

Παπάζογλου. Ν., Σπηλιόπουλος, Α., (χωρίς χρονολογία). *Εσωτερική παθολογία*. (τόμος 2^{ος}). Εκδόσεις University studio press

Περιοδικό <Αναπηρία>. (Ανώνυμος). (2010). *Σακχαρώδης διαβήτης-ταξινόμηση*. Ανακτήθηκε 21 Ιουνίου 2010, από <http://www.disabled.gr/lib/>

Πλατανησιώτης, Δ., Μητράκου, Α., (1998). *Οι αντλίες στην υπηρεσία του διαβητικού*. Διαβητολογικά νέα. (τεύχος 4^ο). σελ, 22-23

Σαχίνη-Καρδάση, Α., Πάνου, Μ., (2006). *Παθολογικά και χειρουργική νοσηλευτική*. (έκδοση β'). (τόμος 3^{ος}). εκδόσεις Βήτα. Αθήνα. σελ, 76, 81-82, 94-96, 100-103.

Σκαπινάκης, Π., (2010). *Διαβήτης και ενημέρωση*. Ανακτήθηκε 3 Νοεμβρίου 2010, από <http://www.mednet.gr/>

Σωτηρίου, Δ., (2010). (Χωρίς τίτλο). Αναπληρωτής καθηγητής Ιατρικής σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών. Ανακτήθηκε 25 Ιανουαρίου 2010, από <http://panacea.med.uoa.gr/>

Ταφλανίδου, Α., Γουλής, Γ., Νικολαΐδης, Ν., (2006). *Ελληνική μαιευτική και γυναικολογία*. Εκδόσεις Λίτσας. Νοέμβριος 2006.

Τσαπόγας, Π., (2004). *Διαβήτης η διάγνωση δίνει ζωή*. (έκδοση Α'). εκδόσεις Παθολογικής κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών και Διαβητολογικού κέντρου του Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών Λαϊκό. Αθήνα

Τσαπόγας, Π., (1998). Έρευνα για τη θεραπεία του διαβήτη με μεταμόσχευση. Ελληνική διαβητολογική εταιρία. (Τεύχος 1^ο). Ιανουάριος-Μάρτιος

Τσιανάβας, Χ., (2009). Σακχαρώδης διαβήτης και ο ρόλος του νοσηλευτή. Ανακτήθηκε 8 Μαΐου 2010, από <http://www.imlaxis.gr/iatrika.php>

Watkins, P., (1985). *ABC of diabetes*. Articles from the British medical journal, p. 7-40, 44-51

Χατζηδάκης, Δ., (2011). Η άσκηση στον σακχαρώδη διαβήτη. Ανακτήθηκε 9 Ιανουαρίου 2011, από <http://pathfinder.gr/>