

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ

ΣΕΥΠ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΕΝΗΛΙΚΩΝ

ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ

ΒΕΡΡΑ ΚΑΛΛΙΟΠΗ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ

ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΥ ΕΙΡΗΝΗ

ΠΑΤΡΑ 2011

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	5
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	6
ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.....	7
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ^ο	8
1.1 Ανατομία – Φυσιολογία Παγκρέατος	8
1.2 Ορμόνες παγκρέατος.....	9
1.2.1 Γλυκαγόνη.....	9
1.2.2 Ινσουλίνη.....	10
1.2.3 Παγκρεατικό πολυπεπτίδιο	10
1.2.4 Σωματοστατίνη	11
1.3 Νεογλυκογένεση και Γλυκονόλυση.....	11
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο.....	12
2.1 Ορισμός	12
2.2 Ταξινόμηση του διαβήτη.....	12
2.3 Επιδημιολογία του διαβήτη.....	13
2.4 Αιτιολογία του σακχαρώδη διαβήτη.....	15
2.5 Συμπτωματολογία του διαβητικού ασθενούς	17
2.6 Διαγνωστική προσέγγιση του Σ.Δ.....	19
2.6.1 Μέτρηση Γλυκόζης στο αίμα.....	19
2.6.2 Εξέταση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης(HbA1c)	20
2.6.3 Μέτρηση γλυκόζης στα ούρα	21
2.6.4 Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.....	21
2.6.5 Μέτρηση ινσουλίνης στο αίμα.....	22
2.6.6 Εξέταση κετόνων στα ούρα	22
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη	23

3.1 Οξείες επιπλοκές.....	23
3.1.1 Υπογλυκαιμία.....	23
3.1.2 Υπεργλυκαιμικό Κώμα	25
3.1.3 Διαβητική κετοοξέωση	26
3.1.4 Γαλακτική Οξέωση	28
3.2 Χρόνιες επιπλοκές.....	29
3.2.1. Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια	29
3.2.2 Διαβητική Νευροπάθεια.....	31
3.2.3 Αλλοιώσεις αγγείων (Μακροαγγειοπάθεια-Μικροαγγειοπάθεια).....	32
3.2.4 Διαβητική Νεφροπάθεια (Σπειραματοσκλήρυνση).....	33
3.2.5 Δερματικές επιπλοκές.....	34
3.2.6 Διαβητικό πόδι.....	36
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 ^ο	40
4. Οι θεραπευτικές στρατηγικές για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.	40
4.1 Φαρμακευτική αγωγή με αντιδιαβητικά δισκία.....	41
4.2 Αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II με ινσουλίνη	44
4.3 Κριτήρια για την μεταφορά των ασθενών από τα υπογλυκαιμικά δισκία στην ινσουλίνη.....	46
4.4 Είναι καλύτερη η ποιότητα ζωής με ινσουλίνη;.....	48
4.5 Ινσουλινοθεραπεία για τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II.....	49
4.5.1 Τρόποι χορήγησης ινσουλίνης.....	51
4.5.2 Επιπλοκές θεραπείας με ινσουλίνη.....	52
4.6 Δίαιτα	53
4.7 Άσκηση.....	55
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 ^ο	58
5.1 Η Νοσηλευτική Παρέμβαση του αρρώστου με Σ.Δ. τύπου II.....	58

5.2 Νοσηλευτική φροντίδα του χειρουργικού αρρώστου με Σακχαρώδη Διαβήτη Π	63
5.3 . Η Νοσηλευτική στην πρόληψη του Σ.Δ.	66
5.3.1 Πρωτογενής πρόληψη.....	66
5.3.2 Δευτερογενής Πρόληψη.....	66
5.4 Εκπαίδευση του ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Π.....	67
5.4.1 Διαβήτης στην τρίτη ηλικία	68
5.4.2 Ταξίδι	69
5.4.3 Οδηγίες για ασφαλέστερη οδήγηση.....	70
5.4.4 Επάγγελμα και ερασιτεχνικές ασχολίες.....	70
5.4.5 Δόντια και Διαβήτης.....	70
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 ^ο	72
6. Η Έννοια της Νοσηλευτικής Διεργασίας.....	72
ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ Α.....	73
ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ Β	79
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ - ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	84
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	86
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	87

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η εργασία αυτή έχει σκοπό να μελετήσει τον σακχαρώδη διαβήτη ως μεταβολικό σύνδρομο με βάση την κλινική εικόνα και τις επιπλοκές σε συνδυασμό με την ολιστική νοσηλευτική φροντίδα στην πρόληψη επιπλοκών και στην αποκατάσταση αρρώστου με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (Π.Ο.Υ.) ο διαβήτης προσλαμβάνει διαστάσεις επιδημίας. Υπάρχουν πάνω από εκατόν ενενήντα εκατομμύρια (190.000.000) διαβητικοί σε όλο τον κόσμο και μέχρι το 2025 αναμένεται να φτάσουν τα 330.000.000. Ο χρόνιος χαρακτήρας του και η ισόβια θεραπευτική αγωγή έχουν σαν αποτέλεσμα την εξάρτηση της προσωπικής και κοινωνικής ζωής του διαβητικού από τα συμπτώματα της νόσου και τις επιπλοκές.

Μοναδικός λοιπόν είναι ο ρόλος των νοσηλευτών στην παροχή φροντίδας στον διαβητικό ασθενή. Η σπουδαιότητά τους δεν περιορίζεται μόνο σε νοσηλευτικές πράξεις, αλλά επεκτείνεται και στην προσπάθεια ψυχολογικής προσέγγισης του διαβητικού ασθενή, ώστε να αισθάνεται ισοδύναμο μέλος του συνόλου.

Επιπλέον, σκοπός αυτής της εργασίας είναι να τονίσει το πολύπλευρο έργο της νοσηλευτικής που είναι μια συνθήκη επιστημονικών γνώσεων, αξιών κλινικής φροντίδας και διαπροσωπικής επικοινωνίας, και να δώσει την σφαιρική εικόνα του συνδρόμου.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ένα από τα πιο ενδιαφέροντα θέματα της παθοφυσιολογίας αποτελεί το σύνδρομο του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Είναι μία από τις πλέον μεταβολικές ασθένειες και αφορά ένα μεγάλο βαθμό ατόμων σε ολόκληρο τον κόσμο (2-5% σε πληθυσμό ενηλίκων). Καλείται και νόσος της δυτικής κοινωνίας και αυτό οφείλεται στην διατροφή και στον τρόπο ζωής. Η συχνότητα του αυξάνεται και πραγματοποιούνται έρευνες σχετικά με την πρόληψη και την αντιμετώπιση των επιπλοκών.

Η ιδεώδης αντιμετώπιση του διαβήτη θα ήταν η πρόληψη της πάθησης. Τις τελευταίες δεκαετίες έχουν σημειωθεί θεαματικές πρόοδοι στην κατανόηση των αιτιών αλλά υπάρχουν ακόμη πολλά πράγματα που δεν γνωρίζουμε. Πιο συγκεκριμένα δεν γνωρίζουμε τι είναι αυτό που προκαλεί την βλάβη των βήτα-κυττάρων που παράγουν ινσουλίνη στο πάγκρεας. Έχουν εντοπιστεί τα γονίδια αλλά το τι ακριβώς ελέγχουν και το πώς ξεκινούν παραμένουν ασαφή.

Η νοσηλευτική ως επιστήμη και τέχνη στα πλαίσια της Π.Φ.Υ. (Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας) ανήκει στην Πυρηνική Ομάδα Υγείας και σύμφωνα με τις παρατηρήσεις του Π.Ο.Υ. καλείται με την σειρά της, παράλληλα με τις άλλες επιστήμες Υγείας να συμβάλλει στην περιφρούρηση της ποιότητας της ζωής.

Έτσι η νοσηλευτική εκπληρώνει τον σκοπό της που είναι η προαγωγή της υγείας, η νοσηλευτική διάγνωση και παρέμβαση και η αποκατάσταση του ατόμου.

Τέλος πρέπει να τονιστεί ότι, τον 21^ο αιώνα ο διαβητικός δεν θεωρείται «άρρωστος». Δεν αποκλείεται από τις καθημερινές δραστηριότητες της προσωπικής και κοινωνικής ζωής.

Με την Π.Φ.Υ. και την νοσηλευτική αποκατάσταση ο άρρωστος έχει φτάσει στο σημείο να χρειάζεται μικρή ή και καθόλου βοήθεια για τις καθημερινές του ανάγκες. Βιώνει ως ολοκληρωμένη προσωπικότητα με το δικαίωμα και την υπευθυνότητα να παίρνει αποφάσεις για το μέλλον του.

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Πρώτοι οι κινέζοι μνημονεύουν τη συμπτωματολογία της νόσου.

- Το 70 μ.Χ. ο Αρεταίος περιγράφει τη νόσο και της δίνει την ονομασία διαβήτης (εκ του διαβαίνω).
- Τον 7^ο αιώνα ο Paracelsus και 100 χρόνια αργότερα ο Thomas Willis αναφέρει η «γλυκύτητα των ούρων».
- Το 1686 ο Morton σημειώνει το «κληρονομικό της νόσου».
- Το 1859 ο Claude Benard ανακαλύπτει την «υπεργλυκαιμία», που τη θεωρεί ως αιτία της νόσου.
- Το 1869 ο Langerhans ανακαλύπτει μέσα στο πάγκρεας ιδιόμορφες περιοχές που τους δίνει το όνομα «νησίδια του Langerhans ».
- Το 1889 οι Merng και Minkowski ανακαλύπτουν σε ζώα ότι η έλλειψη ινσουλίνης κατόπιν παγκρεατεκτομής τα οδηγεί σε βαρύ διαβήτη και θάνατο. Επίσης ανακαλύπτουν «σακχαρουρία» σε ζώα τρεφόμενα αποκλειστικώς με λίπη και λευκώματα.
- Το 1916 οι Sharpey και Schar ανακαλύπτουν ότι η «ινσουλίνη» ρυθμίζει την ανταλλαγή των υδατανθράκων.

Η ινσουλίνη απομονώθηκε από το πάγκρεας για πρώτη φορά το 1922 από τους Banting και Best, και σχεδόν μέσα σε μία μέρα, η προοπτική για τον ασθενή με τον βαρύ διαβήτη άλλαξε από την ταχεία παρακμή και το θάνατο προς εκείνη του σχεδόν φυσιολογικού ανθρώπου (Κρασσάς, 1998).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

1.1 Ανατομία – Φυσιολογία Παγκρέατος

Το πάγκρεας αποτελεί το δεύτερο σε μέγεθος αδένιο του ανθρώπινου σώματος. Είναι ένα από τα πιο δυσπρόσιτα όργανα της κοιλιάς, λόγω της οπισθοπεριτοναϊκής ανατομικής θέσης του και έρχεται σε στενή επαφή με ένα πλήθος από άλλα ζωτικά όργανα. Είναι μεικτός αδένιο αποπεπλατισμένος από μπροστά προς τα πίσω(σαν σφύρα) του οποίου το λεπτό άκρο φέρεται προς τα αριστερά. Έχει μήκος 15-20cm και πάχος 2-3cm.Το βάρος του φυσιολογικού παγκρέατος υπολογίζεται στα 70-90 gr (Σμπαρούνης, 1993, σ.975).

Ανατομικά διακρίνεται σε κεφαλή, σώμα και ουρά. Το κάτω μέρος της κεφαλής σχηματίζει την αγκιστροειδή απόφυση που περιβάλλει τα μεσεντέρια αγγεία. Η πλατειά κεφαλή του παγκρέατος εφαρμόζει στο κοίλο μέρος της αγκύλης του δωδεκαδακτύλου, δεξιά της σπονδυλικής στήλης. Το σώμα του παγκρέατος σχηματίζει μπροστά από τη σπονδυλική στήλη το επιπλοϊκό φύμα. Ύστερα φέρεται προς τα αριστερά και κοντά στην πύλη του αριστερού σπλήνα που μεταπίπτει στην ουρά του παγκρέατος. Το τμήμα μεταξύ κεφαλής και σώματος είναι γνωστό ως αυχένιο του παγκρέατος. Επίσης διακρίνουμε και τρεις εκφορητικούς πόρους: τον μείζονα παγκρεατικό πόρο, τον ελάσσονα παγκρεατικό πόρο και τον χοληδόχο πόρο. Ο μείζων παγκρεατικός πόρος συνενώνεται με τον ελάσσονα σχηματίζοντας τον κοινό παγκρεατικό πόρο. Ο κοινός παγκρεατικός πόρος εκβάλλει από κοινού με τον χοληδόχο πόρο στη μείζονα θηλή του δωδεκαδακτύλου (φύμα του Vater) η οποία κλείνει με το σφιγκτήρα του Oddi (Lippert,1993,σ.258).

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

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

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

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

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

Τα νησίδια του Langerhans(η ενδοκρινής μοιραστού παγκρέατος) είναι ωοειδή κύτταρα, διασπαρμένα σε όλο το μήκος του παγκρέατος, αλλά με μεγαλύτερη συγκέντρωση στην ουρά και λιγότερη στο σώμα ή την κεφαλή (Μουτσόπουλος,1991, σ.155).

Η ενδοκρινής μοίρα αποτελεί μόνο το 2% της παγκρεατικής μάζας. Τα ενδοκρινικά νησίδια του παγκρέατος αποτελούνται από τέσσερις τύπους κυττάρων(A, B, Δ, Γ).Τα κύτταρα A εκκρίνουν το γλυκαγόνο, τα κύτταρα B την ινσουλίνη, τα κύτταρα Δ την σωματοστατίνη και τα κύτταρα Γ το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο (Μπιλόους, 2000).

Η εξωκρινής μοίρα αποτελεί το 85% της παγκρεατικής μάζας η οποία συνθέτει , αποθηκεύει και εκκρίνει παγκρεατικά ένζυμα, διττανθρακικό νάτριο και ηλεκτρολύτες στο δωδεκαδακτυλο (Παπαδημητρίου, 1998).

1.2 Ορμόνες παγκρέατος

Οι ορμόνες του παγκρέατος είναι: 1) η γλυκαγόνη,2) η ινσουλίνη,3) η σωματοστατίνη, και 4) το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο.

1.2.1 Γλυκαγόνη

Η γλυκαγόνη είναι πεπτιδική ορμόνη και αποτελείται από μια αλυσίδα 29 αμινοξέων. Η κύρια δράση της είναι να αυξάνει την παραγωγή και απόδοση γλυκόζης από το ήπαρ στην κυκλοφορία. Εκκρίνεται σε απάντηση υπογλυκαιμίας, σε υπερπροσφορά αμινοξέων, καθώς και σε συμπαθητικά ερεθίσματα ή σε ελάτωση της συγκέντρωσης ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα. Η γλυκα-

γόνη παρουσιάζει κάποιες ενέργειες που παίζουν σπουδαίο ρόλο στο διάμεσο μεταβολισμό όπως η νεογλυκογένεση και η γλυκονόλυση, οι οποίες ανεβάζουν το επίπεδο του σακχάρου στο αίμα και προκαλούν υπεργλυκαιμία (Despouros, 1989, σ.246). Σε απουσία ινσουλίνης, η γλυκόζη που απορροφάται από το γαστρεντερικό σωλήνα δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τους ιστούς αλλά ούτε και να μετατραπεί σε γλυκαγόνο, με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία (Σαχίνη-Καρδάση, 2004).

1.2.2 Ινσουλίνη

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

Η ινσουλίνη έχει μοριακό βάρος περίπου 6.000 και αποτελείται από δυο πεπτιδικές αλυσίδες, την Α και την Β, συνδεδεμένες μεταξύ τους με δυο δισουλφιδικούς δεσμούς. Τα κύτταρα Β περιέχουν συνήθως ποσότητα ινσουλίνης επαρκή για 4-6 ημέρες.

Η δράση της ινσουλίνης είναι πολλαπλή:

1) Ελαττώνει το σάκχαρο του αίματος, (και εξ' ολοκλήρου του εξωκυττάρου υγρού) προκαλεί δηλαδή υπογλυκαιμία: α) μέσω της προαγωγής της σύνθεσης του γλυκογόνου εντός του ήπατος και των μυών, β) με αύξηση του ρυθμού της χρησιμοποιηθέντος γλυκόζης από τα κύτταρα όλων σχεδόν των ιστών του σώματος, γ) με περιορισμό της νεογλυκογένεσης και δ) με μετατροπή της γλυκόζης σε λίπος εντός του λιπώδους ιστού (λιπογένεσις).

2) Δρά επάνω στην διαπερατότητα της κυτταρικής μεμβράνης. Έτσι η γλυκόζη από το εξωκυττάριο υγρό, εισέρχεται στο εσωτερικό του κυττάρου.

3) Η ινσουλίνη προάγει τη σύνθεση των πρωτεϊνών ως έμμεσο αποτέλεσμα της αύξησης της διαθέσιμης ενέργειας για την ανάπτυξη των ιστών που προέρχεται από την καύση της γλυκόζης (Despouros, 1989, σ.246).

Η ινσουλίνη άμεσα ή έμμεσα, επηρεάζει την καύση των περισσότερων θρεπτικών συστατικών και συμμετέχει στην αύξηση, ανάπτυξη και λειτουργία όλων σχεδόν των ιστών. Μόνο ο εγκέφαλος, τα εσπειραμένα σωληνάκια, ο εντερικός βλεννογόνο και τα ερυθρά αιμοσφαίρια μπορούν να χρησιμοποιήσουν γλυκόζη χωρίς ινσουλίνη. Κάθε Β-κύτταρο του παγκρέατος περιέχει 1,2 μικρομονάδες ινσουλίνης, ενώ όλο το πάγκρεας περιέχει 2-4000 μονάδες ινσουλίνης. (Σαχίνη-Καρδάση, 2004, σ.76,77).

1.2.3 Παγκρεατικό πολυπεπτίδιο

Είναι μια ορμόνη που απελευθερώνεται από τα γ κύτταρα των νησιδίων της κεφαλής του παγκρέατος. Η κύρια δράση του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου

είναι η ρύθμιση και η απελευθέρωση των παγκρεατικών πεπτικών ενζύμων (Despouros, 1989, σ.246).

1.2.4 Σωματοστατίνη

Η σωματοστατίνη των κυττάρων δ είναι δεκατετραπεπτίδιο. Αναστέλλει την απελευθέρωση ινσουλίνης και γλυκαγόνης και μειώνει την ταχύτητα αφομοίωσης όλων των θρεπτικών ουσιών από το γαστρεντερικό σωλήνα. Την απελευθέρωση σωματοστατίνης διεγείρουν οι μεγάλες συγκεντρώσεις γλυκόζης, αμινοξέων και λιπαρών οξέων στο πλάσμα, ενώ την αναστέλλουν οι κατεχολαμίνες .

Παράγεται από το γαστρικό και δωδεκαδακτυλικό βλεννογόνο και ανευρίσκεται και στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Η σωματοστατίνη του υποθαλάμου αποτελεί ανασταλτικό παράγοντα της έκκρισης αυξητικής ορμόνης από την αδενούποφυση (Despouros, 1989, σ.246).

1.3 Νεογλυκογένεση και Γλυκονόλυση

Νεογλυκογένεση είναι η σύνθεση γλυκόζης από μη υδατανθρακικές ουσίες όπως το γαλακτικό οξύ, η γλυκερόλη, η αλανίνη καθώς και αλλά αμινοξέα. Πάνω από 90% της νεογλυκογένεσης γίνεται στο ήπαρ και λιγότερο από 10% στους νεφρούς. Ο όρος νεογλυκογένεση δεν σημαίνει νέα σύνθεση γλυκόζης από πλευράς στοιχειομετρίας. Η γλυκόζη στους περιφερικούς ιστούς μετατρέπεται σε πυροσταφυλικό ή γαλακτικό οξύ μέσω αναερόβιας γλυκόλυσης. Αυτό στη συνέχεια μεταφέρεται στο ήπαρ και ανακυκλώνεται σε γλυκόζη. Η νεογλυκογένεση αποτελεί το σημαντικότερο ομοιοστατικό μηχανισμό του οργανισμού για τη διατήρηση σταθερών επιπέδων γλυκόζης.(Καραμήτσος, 1986, σ.45).

Η **γλυκονόλυση** , δηλαδή η απελευθέρωση γλυκόζης από το γλυκογόνο είναι σημαντική για τη διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης αίματος. Το κυρίως ενζυμο που απελευθερώνει γλυκόζη υπό τη μορφή γλυκόζη-1-φωσφορική καλείται φωσφορυλλάση. Η γλυκόζη-1-φωσφορική μετατρέπεται σε γλυκόζη-6-φωσφορική και στη συνέχεια σε ελεύθερη γλυκόζη. Μόνο η ελεύθερη γλυκόζη μπορεί να διαπεράσει την κυτταρική μεμβράνη και να μπει στην κυκλοφορία.

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

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο

2.1 Ορισμός

Με τον όρο σακχαρώδης διαβήτης περιγράφεται ένα σύνδρομο, το οποίο χαρακτηρίζεται από διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των λευκωμάτων με ετερογενές και πολυπαραγοντικό αιτιολογικό υπόστρωμα, που δεν έχει μέχρι σήμερα διευκρινιστεί πλήρως. Οι διαταραχές αυτές στην κλασική εκδήλωση του συνδρόμου εκφράζονται κατά κύριο λόγο με υπεργλυκαιμία, υπερλιπιδαιμία, υπεραμινοξαιμία και οφείλονται στην πλήρη ή μερική έλλειψη της ινσουλίνης ή στην ελάττωση της βιολογικής δραστηριότητας της στους περιφερικούς ιστούς-στόχους (από παράγοντες που ανταγωνίζονται τις μεταβολικές ενέργειες της ορμόνης) ή και στα δυο (Τούντας, 2003).

2.2 Ταξινόμηση του διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή.

Ο πρωτοπαθής σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες: 1) τον τύπο I, 2) τον τύπο II και 3) το διαβήτη κύησης. Η πλειονότητα των διαβητικών ασθενών πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Οι τύποι I και II έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία και τις ίδιες χρονικές διαβητικές επιπλοκές, διαφέρουν ριζικά στην αιτιολογία και τη λεπτή παθολογοφυσιολογία (Παπαδημητρίου, 1998).

Στον τύπο I σακχαρώδη διαβήτη υπάγονται όσοι ασθενείς είναι από τη διάγνωση του διαβήτη ινσουλινοεξαρτώμενοι ή χρειάστηκαν μόνιμη θεραπεία με ινσουλίνη ένα χρόνο το αργότερα από τη διάγνωση. Στις περισσότερες περιπτώσεις η διάγνωση γίνεται σε παιδική ή νεανική ηλικία.

Στον τύπο II σακχαρώδη διαβήτη περιλαμβάνονται εκείνοι οι άρρωστοι που δεν χρειάζονται εξαρχής ινσουλινοθεραπεία, ακόμα ούτε και μετά την παρέλευση ενός χρόνου από τη διάγνωση. Η διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη τύπου II γίνεται συνήθως σε ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών, εμφανίζεται όμως στη δεύτερη με τρίτη δεκαετία της ζωής και ξεκινά με ήπια υπογλυκαιμία (Παπαδημητρίου, 1998). Χαρακτηρίζεται από το συνδυασμό ελαττωμένης έκκρισης ινσουλίνης και ελαττωμένης ευαισθησίας των κυττάρων στη δράση της (φαινόμενο που ονομάζεται ινσουλινοαντοχή). Στα πρώτα στάδια της νόσου, η ελαττωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη είναι η κύρια διαταραχή, ενώ τα επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα είναι αυξημένα (www.el.wikipedia.org/wiki/διαβήτης).

Ο διαβήτης της κύησης αποτελεί αυτόνομη ομάδα που εμφανίζεται κατά τη διάρκεια της κύησης, αποδράμει κατά κανόνα μετά τον τοκετό αλλά αποτελεί παράγοντα κινδύνου για μελλοντική εμφάνιση διαβήτη (Τούντας,

2003).Αποτελεί αυξημένο κίνδυνο για παραγεννητικά συμβάντα και απαιτεί θεραπευτική αντιμετώπιση (Καραμάνος, 1998, σ.25).

Ο δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται στα πλαίσια άλλων νοσημάτων όπως:

1. Παγκρεατική νόσος: χρόνια παγκρεατίτιδα, όγκοι παγκρέατος, αιμοχρωμάτωση κ.α.
2. Παθήσεις ενδοκρινών αδένων: σύνδρομο Cushing, μεγαλακρία, φαιοχρωμοκύττωμα κ.α.
3. Φαρμακευτικός –Ιατρογενής σακχαρώδης διαβήτης που οφείλεται σε φάρμακα όπως: κορτικοστεροειδή, θειαζικά διουρητικά, αντισυλληπτικά, ιντερφερόνη, σωματοστατίνη κ.α.
4. Διαβήτης σχετιζόμενος με κακή διατροφή
- 4) Σπάνιες μορφές σακχαρώδη διαβήτη που οφείλεται σε σύνδρομα με ανωμαλία στους υποδοχείς της ινσουλίνης, και σε σπάνια γενετικά σύνδρομα (Παπαδημητρίου, 1998).

2.3 Επιδημιολογία του διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι νόσος διαδεδομένη σε όλα τα μήκη και τα πλάτη της γης. Δεν υπάρχει ανθρώπινη φυλή που να μη νοσεί από διαβήτη. Υπάρχουν όμως σημαντικές διαφορές στον επιπολασμό της νόσου στις διάφορες φυλές, όπως επίσης διαφορές υπάρχουν και στον επιπολασμό μορφών του σακχαρώδη διαβήτη. Η ακρίβεια των αναφερομένων σε κάθε χώρα σχετικών αριθμών δεν είναι πάντοτε αξιόπιστη και εξαρτάται από το σύστημα καταγραφής των διαβητικών και τη συστηματική οργάνωση επιδημιολογικών ερευνών (Ραπτης, 1998,σ.2144).

Υπολογίζεται ότι η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη στην Ελλάδα είναι 7% και συνεχώς αυξάνει με την αύξηση της ηλικίας. Υπολογίζεται ότι 800.000 νέες περιπτώσεις με διαβήτη διαγιγνώσκονται κάθε χρόνο στις ΗΠΑ. Το 1995, περίπου 135 εκατομμύρια άτομα στον κόσμο είχαν διαβήτη και ο Π.Ο.Υ εκτιμά ότι ο αριθμός αυτός θα αυξηθεί μέχρι το 2025σε 300 εκατομμύρια.

Ο διαβήτης τύπου I εμφανίζεται εξίσου συχνά και στα δυο φύλα και εμφανίζεται συχνότερα στη λευκή φυλή. Μάλιστα, κάποιες χώρες της Β. Ευρώπης, όπως η Σουηδία και η Φινλανδία, για άγνωστο λόγο παρουσιάζουν υψηλά ποσοστά του διαβήτη τύπου I (Ράπτης, 2002, σ.14,19).

Η μεγαλύτερη αιχμή αυξημένης συχνότητας διάγνωσης σακχαρώδη διαβήτη τύπου I εμφανίζεται στις ηλικίες 11-14. Μια μικρότερη αιχμή παρατηρείται μεταξύ των ηλικιών 5-8. Σε Έλληνες ασθενείς, από 393 άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, η μεγαλύτερη συχνότητα παρατηρήθηκε στο 16 έτος. Ωστόσο περιπτώσεις αυτού του διαβήτη διαγνώστηκαν ακόμη και σε ηλικίες 40-56 ετών σε ποσοστό 2,28% (Καραμήτσου, 1987, σ.57).

Υπάρχουν μεγάλες διαφορές στη συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II στους διάφορους λαούς, οι οποίες αποδίδονται:1) Σε γενετικές διαφορές και 2)στο αυξημένο βιοτικό επίπεδο και στο αυξημένο ποσοστό παχυσαρκίας. Κλασικό παράδειγμα οι Πολυνήσιοι που όσο διαβιώνουν κατά τον παραδοσιακό τους τρόπο ζωής δεν εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, ενώ αν ζουν στις πόλεις εμφανίζουν εξαιρετικά αυξημένη συχνότητα σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (Ράπτης, 1998, σ.2144).

Ο διαβήτης τύπου II είναι συχνότερος σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, με αυξημένο σωματικό βάρος και εμφανίζεται συχνότερα στις γυναίκες σε σύγκριση με τους άνδρες (Ράπτης, 2002, σ.14,19).

Ολοένα και περισσότερα άτομα εμφανίζουν διαβήτη τύπου II σε όλο τον κόσμο. Υπεύθυνοι παράγοντες θεωρούνται η παχυσαρκία, η μειωμένη σωματική δραστηριότητα, οι διάφοροι διαιτητικοί παράγοντες και το στρες. Η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II στις αναπτυγμένες χώρες είναι περίπου 2-3% στον γενικό πληθυσμό ή και περισσότερο. Στην Ελλάδα επιδημιολογικές μελέτες σε αγροτικούς πληθυσμούς έδειξαν συχνότητα διαβήτη τύπου II 1,7%, ενώ σε πληθυσμό σε περιοχή της Αττικής διαπιστώθηκε συχνότητα διαβήτη τύπου II 2,41% στους άνδρες και 3,24% στις γυναίκες. Η συχνότητα διαγνώσεως του σακχαρώδη διαβήτη αυξάνει με την πρόοδο της ηλικίας. Έτσι στις ηλικίες των 50-60 ετών η συχνότητα του διαβήτη στην Ελλάδα φτάνει το 8% (Ράπτης 1998, σ.2144).

Τα στοιχεία που προκύπτουν από στατιστικές έρευνες είναι όντως απογοητευτικά:

1) Ετησίως περίπου 3-3,5 εκατομμύρια θάνατοι παγκοσμίως οφείλονται στο σακχαρώδη διαβήτη, που αναλογούν σε έξι θανάτους ανά λεπτό.

2) Το προσδόκιμο επιβίωσης των διαβητικών με διαβήτη τύπου II μειώνεται μέχρι και οχτώ χρόνια λόγω της παχυσαρκίας.

3) Κάθε επιπλέον κιλό σωματικού βάρους πέρα από τα φυσιολογικά όρια, αυξάνει τον κίνδυνο εκδήλωσης σακχαρώδη διαβήτη κατά περίπου 5%.

4) Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι η τέταρτη κύρια αίτια θανάτου.

Η μεταβολή του τρόπου ζωής, η υγιεινή διατροφή και η σωματική άσκηση είναι όπλα αποτελεσματικά στην καθυστέρηση και γιατί όχι σε πολλές περιπτώσεις στην πρόληψη του διαβήτη (<http://Kallergisharris.wordpress.com>).

2.4 Αιτιολογία του σακχαρώδη διαβήτη

Η ακριβής αιτιολογία του σακχαρώδη διαβήτη δεν είναι γνωστή αν και πολλοί είναι οι παράγοντες που φαίνεται να συμμετέχουν στην εκδήλωση του. Πιστεύεται ότι υπάρχει κληρονομική προδιάθεση αλλά δεν αρκεί μόνο ο κληρονομικός παράγοντας για την εκδήλωση της νόσου. Υπάρχουν και υποβοηθητικοί παράγοντες όπως η παχυσαρκία η οποία θεωρείται και ο κυριότερος. Αν και δεν υπάρχει ικανοποιητική απόδειξη ότι το stress μπορεί να προκαλέσει μια μόνιμη διαβητική κατάσταση σε άτομα γενετικά φυσιολογικά μια ποικιλία βαριών καταστάσεων (φυσικών και συγκινησιακών) που προκαλούν stress συνδέονται με μειωμένη ανοχή γλυκόζης π.χ. εγκυμοσύνη, φυσικό και συγκινησιακό τραύμα, οξεία νόσος (Σαχίνη, 2004).

Επομένως, ασχέτως με ποια διαταραχή προηγείται στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, υπάρχουν δύο βασικές διαταραχές που συμμετέχουν στην παθογένεια του. Αυτές είναι:

1) Η μειωμένη έκκριση ινσουλίνης

2) Η αντίσταση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης ή κατά άλλη έκφραση, η μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη (Γαλλική Ένωση Διαβητικών, 1993, σ.16).

Η καθιστική ζωή, η παχυσαρκία, το κάπνισμα, οι αυξημένες τιμές χοληστερίνης, η υψηλή πίεση και η μεγάλη ηλικία επιταχύνουν την ανάπτυξη της νόσου σε άτομα με ευαισθησία (<http://www.novartis.gr/servelet/gr.novartis>).

Κληρονομικοί παράγοντες

Είναι γνωστό ότι οι πάσχοντες από διαβήτη έχουν τις περισσότερες φορές κι άλλο διαβητικό στην οικογένεια τους. Όταν ο ένας από τους δυο γονείς πάσχει από Σ.Δ οι πιθανότητες να εμφανίσουν τη νόσο οι απόγονοι τους ανέρχονται στο 7% ενώ όταν πάσχουν και οι δυο γονείς οι πιθανότητες ανέρχονται στο 25%. Μετά από διάφορες μεθόδους μελετών συμπεραίνεται ότι ο διαβήτης

κληρονομείται, δεν είναι όμως γνωστός ο ακριβής μηχανισμός της κληρονομικότητας (Μουτσόπουλος, 1991).

Δίαιτα

Η παχυσαρκία έχει ενοχοποιηθεί εδώ και χρόνια ως αιτιολογικός παράγοντας του διαβήτη και αυτό γιατί η νόσος παρατηρείται σε πολύ μεγαλύτερη συχνότητα σε παχύσαρκα άτομα. Είναι γεγονός ότι στις 10 περιπτώσεις της νόσου, 9 από τα θύματα της είναι παχύσαρκα, έναντι 1 περίπτωσης που παρατηρείται σε ισχνά ή με κανονικό βάρος σώματος άτομα. Η σχέση παχυσαρκίας-διαβήτη φαίνεται δικαιολογημένη από δυο δεδομένα. Το πρώτο από αυτά είναι η σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης, η οποία μπορεί να ελεγχθεί σε πολλά παχύσαρκα άτομα και αποκαθίσταται στο φυσιολογικό μετά από δίαιτα και ελάττωση του σωματικού βάρους στο κανονικό. Το δεύτερο δεδομένο είναι η συνεχώς αυξανόμενη απαίτηση του οργανισμού για παραγωγή ινσουλίνης στα παχύσαρκα άτομα, η οποία αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την κλινική εκδήλωση της νόσου, ιδιαίτερα σε προδιατεθειμένα, για την ανάπτυξη του διαβήτη, άτομα (Μουτσόπουλος, 1991).

Εγκυμοσύνη

Αυτή αποτελεί κατάσταση stress για τα β-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος. Γι' αυτό πολλές εγκυμοσύνες σε προδιατεθειμένες γυναίκες συντελούν στην εμφάνιση του διαβήτη.

Ιώσεις

Σε μερικούς ασθενείς συμβαίνει διαταραχή της λειτουργίας των νησιδίων του παγκρέατος, η οποία είναι απότοκος ιογενούς λοίμωξης και ιδιαίτερα του ιού της παγκρεατίτιδας και του ιού της ηπατίτιδας

Ηλικία

Ο Σ.Δ τύπου II παρουσιάζεται συνήθως μετά τα 40 έτη και η συχνότητα του αυξάνει με την πάροδο της ηλικίας. Παρατηρήθηκε ότι σε ηλικιωμένα άτομα τα επίπεδα ανοχής της γλυκόζης είναι υψηλότερα και αυτό βέβαια συμβαδίζει με τη μεγαλύτερη συχνότητα της νόσου και παρουσιάζεται με την αύξηση της ηλικίας.

Φύλο

Ο Σ.Δ όψιμης ενάρξεως είναι πιο συχνός στις γυναίκες σε αναλογία 3 προς 2 σε σχέση με τους άνδρες. Παράγοντες που συμμετέχουν είναι η εμμηνόπαυση και οι πολλαπλές εγκυμοσύνες (Μουτσόπουλος, 1991).

Φάρμακα

Οι β- αποκλειστές, τα κορτικοστεροειδή και οι μεγάλες δόσεις θειαζινών και διουρητικών επιδεινώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη ή παρεμβαίνουν στην έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα. Τα μεικτά σκευάσματα με μεγάλη δόση β-αποκλειστή και θειαζίνης, τα οποία χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία της υπέρτασης, σε παχύσαρκους ασθενείς με ή χωρίς οικογενειακό ιστορικό διαβήτη τύπου II, μπορεί να προκαλέσουν τη διαταραχή αυτή. Σε ευαίσθητα άτομα ο διαβήτης τύπου II, συχνά επιμένει και μετά τη διακοπή του φαρμάκου (Campell και Leboviz, 2001).

2.5 Συμπτωματολογία του διαβητικού ασθενούς

Στην κλινική πράξη, η υπόνοια ύπαρξης σακχαρώδη διαβήτη βασίζεται στο ιστορικό και στα κλινικά ευρήματα. Τα συμπτώματα και των δυο τύπων διαβήτη μοιάζουν μεταξύ τους, διαφέρουν όμως στη συχνότητα και την ένταση όπως επίσης διαφορές υπάρχουν και από ασθενή σε ασθενή. Τα κυριότερα συμπτώματα του Σ.Δ. είναι:

1. Πολυουρία. Η παρατηρούμενη πολυουρία εξηγείται μέσω της οσμωτικής διούρησης που προκαλείται από τις υψηλές πυκνότητες του σακχάρου στα ούρα. Η πολυουρία φτάνει τα 2-5 λίτρα ανά ημέρα και το ειδικό βάρος τους παρατηρείται αυξημένο.

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

3. Πολυφαγία

4. Απώλεια σωματικού βάρους. Η απώλεια σωματικού βάρους εξηγείται από τη σημαντική απώλεια θερμίδων λόγω της γλυκοζουρίας, αφού έχουν παρατηρηθεί απώλειες γλυκόζης της τάξεως των 100-200gr την ημέρα. Μέσω λοιπόν αυτής της γλυκοζουρίας χάνονται 400-800 και πολλές φορές και 1000 θερμίδες την ημέρα, γεγονός από το οποίο εξηγείται η σημαντική απώλεια βάρους σε αρρύθμιστους διαβητικούς.

5. Κούραση- αδυναμία συγκέντρωσης. Μπορεί να εξηγηθούν από τον υπερκαταβολισμό και την αύξηση της γλυκονεογένεσης της μυϊκής μάζας.

6. Διαθλαστικές ανωμαλίες της όρασεως. Οι ανωμαλίες αυτές παρουσιάζονται σε διαβητικούς με απορυθμισμένο διαβήτη μέχρι να ρυθμιστεί ο διαβήτης τους.

7. Μειωμένη αντίσταση στις λοιμώξεις. Ιδιαίτερα επιμένουσα είναι η βαλανοποσθίτιδα στους άνδρες και η μυκητησιακή κολπίτιδα καθώς και λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος στις γυναίκες.

8. Διάχυτος κνησμός ή κνησμός εντοπισμένος στην περιοχή των γεννητικών οργάνων

9. Κετοοξέωση

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

Η κετοοξέωση εκδηλώνεται με ναυτία, έμετο, διάχυτα κοιλιακά άλγη και απώλεια της συνειδήσεως (Ράπτης,1998,σ.2144).

2.6 Διαγνωστική προσέγγιση του Σ.Δ

Η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη στηρίζεται:

- 1) Στη έρευνα του «κληρονομικού» και του ατομικού ιστορικού του ασθενούς.
- 2) Στη κλινική συμπτωματολογία και
- 3) Στα εργαστηριακά ευρήματα. Σ'αυτά υπάγονται η ανίχνευση της σακχαρουρίας, της ανοχής στη γλυκόζη, ο προσδιορισμός της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c), του επιπέδου της ινσουλίνης του αίματος, καθώς και των λιπιδίων, της κρεατινίνης και του ουρικού οξέως δευτερευόντως (Κρασσάς, 1998).

2.6.1 Μέτρηση Γλυκόζης στο αίμα

- 1) Τυχαία εξέταση γλυκόζης αίματος

Η εξέταση αυτή γίνεται στο πλαίσιο των αιματολογικών εξετάσεων που περιλαμβάνονται σε μια τυπική εξέταση. Μετρά τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος ανεξάρτητα από τη λήψη φαγητού για τελευταία φορά. Επίπεδο γλυκόζης μεγαλύτερο από 200 mg/dl (7 mmol/L) υποδεικνύει διαβήτη. Για την επιβεβαίωση του διαβήτη θα χρειαστεί, είτε επανάληψη της εξέτασης είτε εξέταση της γλυκόζης αίματος νηστείας.

- 2) Εξέταση γλυκόζης αίματος νηστείας ή εξέταση γλυκόζης πλάσματος νηστείας.

Αυτή είναι η τυπική εξέταση για το διαβήτη. Χωρίς λήψη φαγητού για τουλάχιστον 8 ώρες, λαμβάνεται δείγμα αίματος. Η γλυκόζη αίματος του δείγματος αυτού είναι η χαμηλότερη δυνατή. Αν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος είναι 126 mg/dl (7mmol/L) ή υψηλότερα, η εξέταση θα πρέπει να επαναληφθεί διαφορετική ημέρα για να επιβεβαιωθεί η διάγνωση του διαβήτη (<http://www.lilly.gr>).

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

Οι υπολογισμοί είναι ταχείς και ακριβείς. Η μέθοδος στηρίζεται σε δράση της οξειδάσης της γλυκόζης και κατά συνέπεια είναι ειδική και προσδιορίζει μόνο τη γλυκόζη. Για τη μέτρηση χρησιμοποιούνται ειδικές ταινίες από προσροφητική κυτταρίνη, εμποτισμένες σε ειδικό ρυθμιστικό μείγμα οξειδάσης της

γλυκόζης, υπεροξειδάσης και ενός χρωμογόνου συστήματος. Γίνεται επικάλυψη της ταινίας με μια σταγόνα αίματος, για το χρονικό διάστημα που καθορίζει η χρησιμοποιούμενη μέθοδος. Σε αυτό τον χρόνο λαμβάνουν χώρα χημικές αντιδράσεις (Μουτσόπουλος, 1991, σ.160).

2.6.2 Εξέταση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης(HbA1c)

Η εξέταση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι μια απλή αιματολογική εξέταση που μετρά το πάχος της επικάλυψης σακχάρων στην αιμοσφαιρίνη. Εάν η επικάλυψη σακχάρων βρεθεί ότι είναι μεγαλύτερου πάχους από το φυσιολογικό, αυτό σημαίνει ότι τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα ήταν υψηλότερα από αυτά που θα έπρεπε να είναι για τη διάρκεια ζωής της συγκεκριμένης αιμοσφαιρίνης. Καθώς η συνήθης διάρκεια των ερυθρών αιμοσφαιρίων είναι περίπου 90 ημέρες πριν αντικατασταθούν από νέα, η εξέταση μπορεί να δείξει τα κατά μέσο όρο επίπεδα σακχάρου τους τελευταίους 3-4 μήνες.

Σ' ένα άτομο χωρίς διαβήτη, το φυσιολογικό εύρος της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης κυμαίνεται περίπου από 3,5 έως 5,5%. Επίπεδο HbA1c που είναι 1% πάνω από το φυσιολογικό εύρος στους περισσότερους ασθενείς σημαίνει διαβήτη. Αν ήδη υπάρχει διαβήτης η εξέταση HbA1c είναι ένας από τους καλύτερους τρόπους για να διαπιστωθεί αν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα βρίσκονται υπό έλεγχο.

Είναι σημαντικό να γίνει κατανοητό ότι HbA1c δεν είναι το ίδιο με τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Το παρακάτω διάγραμμα δείχνει το μέσο επίπεδο σακχάρου στο αίμα που αντιστοιχεί στο αποτέλεσμα της εξέτασης HbA1c:

Επίπεδο Σακχάρου στο αίμα		HbA1c
mg/dL	Mmol/L	
60	3,3	4%
90	5	5%
120	6,7	6%
150	8,3	7%
180	10	8%
210	11,7	9%
240	13,3	10%
270	15	11%
300	16,7	12%
330	18.3	13%

Εάν η τιμή HbA1c είναι μικρότερη από 7%, αυτό σημαίνει ότι το σάκχαρο στο αίμα είναι 150 mg/dL(8,3 mmol/L) κατά τη διάρκεια των τελευταίων 3 μηνών. Αν η τιμή της είναι μικρότερη από 7% είναι καλή ένδειξη ελέγχου της

γλυκόζης αίματος, πράγμα που σημαίνει ότι ο σχεδιασμός της θεραπείας αποδίδει (<http://www.lilly.gr>)

2.6.3 Μέτρηση γλυκόζης στα ούρα

Η ανίχνευση ύπαρξης σακχάρου στο ούρα γίνεται με διάφορα αντιδραστήρια όπως δοκιμαστικές ταινίες (clinistic, Test ape, Glucotest, Diastix), δισκία(Clinitest) και υγρά διαλύματα(Benedict). Το πιο ευαίσθητο από τα αναφερόμενα μέσα ανιχνεύσεως γλυκόζης στα ούρα είναι οι δοκιμαστικές ταινίες οι οποίες αποτελούνται από προσροφητική κυτταρίνη, εμποτισμένη με ειδικό μέγιστο οξειδάσης της γλυκόζης, υπεροξειδάσης και ενός χρωμογόνου συστήματος. Η ευαισθησία της δοκιμασίας επηρεάζεται από τη θερμοκρασία και το PH των ούρων.

Το μέγεθος της γλυκοζουρίας εξαρτάται από το ποσό της γλυκόζης, που διηθείται στο νεφρικό παρέγχυμα και από τη μέγιστη επαναρρόφηση της από τα ουροφόρα σωληνάκια.

2.6.4 Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

Η εξέταση αυτή μετρά τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος σε συγκεκριμένα χρονικά διαστήματα μετά από κατάποση ειδικού ζαχαρούχου διαλύματος.

Κατά το standard test αρχικώς λαμβάνεται δείγμα του σακχάρου αίματος σε νηστεία και με κενή την ουροδόχο κύστη του. Στη συνέχεια χορηγούνται στο υπό εξέταση άτομο, peros, 75 gr γλυκόζης (ζάχαρης) σε 300 ml νερού και γίνεται μέτρηση της γλυκόζης του αίματος κάθε μισή ώρα και μέχρι δυο ώρες. Αν τα αποτελέσματα της εξέτασης δείχνουν επίπεδο γλυκόζης αίματος δίωρου της τάξης των 200 mg/dL (11 mmol/L) ή υψηλότερο, έχει διαγνωσθεί διαβήτης (<http://www.lilly.gr>).θα πρέπει να τονιστεί ότι η δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης δεν έχει καμία θέση σε διαγνωσμένες περιπτώσεις διαβήτη (Μυγδάλης, 1996).

Για το τεστ αυτό απαιτείται η εξής προετοιμασία του εξεταζόμενου:

1) Αποφυγή της λήψης τροφής για τουλάχιστον οχτώ ώρες πριν την λήψη γλυκόζης (<http://www.lilly.gr>).

2) Τρεις ημέρες τουλάχιστον πριν την εξέταση, ο εξεταζόμενος πρέπει να λαμβάνει με την τροφή του 200 γραμμάρια υδατανθράκων.

3) Τρεις ημέρες πριν από την εξέταση, διακοπή των φαρμάκων, εφόσον είναι εφικτό και προ της δοκιμασίας διατήρηση της συνήθους σωματικής δραστηριότητας. Επίσης τρεις ημέρες απόσταση από την εμμηνορρυσία (Κρασσάς, 1998).

2.6.5 Μέτρηση ινσουλίνης στο αίμα

Ο προσδιορισμός των επιπέδων ινσουλίνης στο αίμα γίνεται με ραδιοα-νοσολογική μέθοδο και απαιτεί εξειδικευμένο εργαστήριο. Δεν χρειάζεται για την εκτίμηση της ρυθμίσεως του διαβητικού ούτε και για τη διάγνωση του διαβήτη. Στην πράξη χρειάζεται μόνο για τη διερεύνηση υπογλυκαιμικών συνδρόμων όπως το ινσουλίνωμα και η αντιδραστική υπογλυκαιμία (<http://www.lilly.gr>).

2.6.6 Εξέταση κετόνων στα ούρα

Η παρουσία και ανίχνευση οξόνης στα ούρα, είναι ένας σημαντικός δείκτης, που πληροφορεί για την απουσία της ινσουλίνης και την χρησιμοποίηση του λίπους σαν πηγή ενέργειας από τον οργανισμό.

Σε αντίθεση με τον προσδιορισμό της γλυκόζης στα ούρα που πρέπει να κάνουν όλοι οι διαβητικοί, την οξόνη πρέπει να την μετρά μια μικρή ομάδα διαβητικών, εκείνοι δηλαδή που έχουν πλήρη ή σχεδόν πλήρη έλλειψη ενδογενούς ινσουλίνης και με την παραμικρή απορρόφηση τείνουν να εμφανίσουν κετοοξέωση.

Η εξέταση μπορεί να πραγματοποιηθεί και στο σπίτι με τη χρήση ταινιών ή δισκίων για την εξέταση κετόνων στα ούρα (<http://www.lilly.gr>).

Τα κετονικά σώματα που μπορούν να βρεθούν στα ούρα είναι η ακετόνη, το ακετοξικό οξύ και το β-υδροξυβουτυρικό οξύ. Επί ανεπαρκούς θεραπείας διαβητικού ασθενούς και ύπαρξης επιπλοκών επέρχεται "κέτωση" και ο ασθενής οδηγείται βραδέως σε κώμα. Επίσης τα κετονικά σώματα δίνουν χαρακτηριστική οσμή στην αναπνοή (Κρασσάς, 1998).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη

3.1 Οξείες επιπλοκές

Η πιθανότητα ανάπτυξης επιπλοκών λόγω του σακχαρώδους διαβήτη μειώνεται όσο καλύτερα ρυθμίζονται οι τιμές του σακχάρου στο αίμα. Μια σειρά παραγόντων όπως το κάπνισμα, τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης, η παχυσαρκία, η αρτηριακή υπέρταση και η καθιστική ζωή επιταχύνουν την ανάπτυξη επιπλοκών.

3.1.1 Υπογλυκαιμία

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

Οι παράγοντες που προδιαθέτουν σε υπογλυκαιμία είναι:

1. Καθυστέρηση ώρας λήψης γεύματος
2. Μειωμένη ποσότητα γεύματος
3. Παράλειψη γεύματος
4. Ασυνήθιστη σωματική κόπωση ή άθληση
5. Οινοπνευματώδη ποτά, ιδίως χωρίς φαγητό
6. Ακατάλληλες δόσεις και τύπος ινσουλίνης
7. Παθολογικός μηχανισμός αντιρρόπησης υπογλυκαιμίας
8. Μειωμένη αντίληψη υπογλυκαιμίας
9. Αλληπάλληλες υπογλυκαιμίες
10. Πολύ αυστηροί στόχοι ρύθμισης του διαβήτη
11. Ενδοκρινείς ανεπάρκειες
12. Γαστροπάρεση
13. Σύνδρομο δυσαπορρόφησης

14. Εφαρμογή δίαιτας αδυνατίσματος
15. Μειωμένη αντίληψη των ιατρικών οδηγιών (Καραμήτσος, 1998, σ.1042).

Σε γενικές γραμμές, υπογλυκαιμία εμφανίζεται όταν η γλυκόζη του αίματος κατεβεί σε επίπεδα χαμηλότερα από 60 χιλιοστογραμμάρια ανά δεκατόλιτρο (mg/dL). Έτσι, όταν η τιμή της γλυκόζης προσεγγίσει τα επίπεδα αυτά, και ιδίως εάν υποχωρήσει ακόμη περισσότερο (μεταξύ 50 και 60 mg/dL), ενεργοποιείται η έκκριση αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης, δύο ορμονών που εκκρίνονται σε καταστάσεις στρες (π.χ. σε περιπτώσεις κινδύνου, τραυματισμού, λοίμωξης κλπ)

Οι ορμόνες αυτές εμποδίζουν την περαιτέρω μείωση της γλυκόζης κινητοποιώντας την παραγωγή της από τον ίδιο τον οργανισμό και συγκεκριμένα από το «βιοχημικό εργαστήριο» του, δηλαδή το συκώτι. Παράλληλα, εκκρίνονται και ορισμένες ακόμη ορμόνες, όπως η γλυκαγόνη, η αυξητική ορμόνη και η κορτιζόλη, που δρουν επίσης αντιρροπιστικά, προσπαθώντας να αυξήσουν τα επίπεδα του σακχάρου.

Στην έκκριση των ορμονών αυτών (κυρίως της αδρεναλίνης και της νοραδρεναλίνης) οφείλονται τα πρώτα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας, δηλαδή η έντονη ανησυχία, η ταχυκαρδία, η εφίδρωση, ο τρόμος (τρεμούλα) και το έντονο αίσθημα πείνας. Εάν η υπογλυκαιμία συμβεί κατά τη διάρκεια του ύπνου, και εφόσον το άτομο δεν ξυπνήσει εκείνη τη στιγμή, μπορεί το επόμενο πρωί να παραπονιέται για εφιάλτες, «κακό ύπνο» και αίσθημα κούρασης.

Εάν η άμυνα του οργανισμού έναντι της υπογλυκαιμίας λειτουργήσει ικανοποιητικά, τα συμπτώματα προοδευτικά παρέρχονται, ιδίως εάν το άτομο φάει εκείνη την ώρα κάποια τροφή που περιέχει υδατάνθρακες (κατά προτίμηση απλούς υδατάνθρακες, δηλαδή κοινή ζάχαρη ή και γλυκόζη). Εάν όμως η γραμμή άμυνας προσπελασθεί, και η γλυκόζη κατεβεί σε επίπεδα ακόμη χαμηλότερα (συνήθως κάτω από 50 mg/dL), η φυσιολογική λειτουργία του εγκεφάλου καθίσταται πλέον προβληματική και εμφανίζονται συμπτώματα δυσλειτουργίας του οργάνου αυτού.

Έτσι, αρχικά, μπορεί να παρουσιαστούν ζάλη, υπνηλία, αδυναμία συγκέντρωσης ή ακόμα και «παράξενη» ή και επιθετική συμπεριφορά. Αργότερα, μπορεί το άτομο να εμφανίσει λήθαργο, σπασμούς, να πέσει σε κώμα και, σε περίπτωση βαρύτατης υπογλυκαιμίας, να επέλθει ακόμη και ο θάνατος. Είναι επίσης δυνατόν, εάν η υπογλυκαιμία είναι βαριά και παρατεταμένη (εάν δηλαδή το άτομο παραμείνει σε κατάσταση κώματος για πολλές ώρες), να προκληθούν μόνιμες εγκεφαλικές βλάβες. Ευτυχώς οι καταστάσεις αυτές είναι σπάνιες και στη συντριπτική πλειονότητα των περιπτώσεων η υπογλυκαιμία αποκαθίσταται μέσα σε λίγα λεπτά, χωρίς συνέπειες (Κατσιλάμπρος, 2004).

Η διόρθωση της υπογλυκαιμίας περιλαμβάνει ορισμένους κανόνες. Συνήθως αρκούν ένα ποτήρι χυμός ή αναψυκτικό με ζάχαρη (όχι λάιτ) μαζί με 1-2 φρυγανιές για να επανέλθει το σάκχαρο σε φυσιολογικά επίπεδα. Εναλλακτικά, μπορεί να ληφθούν 2-3 καραμέλες γλυκόζης ή νερό με 2-3 κουταλάκια ζάχαρη ή μέλι. Δεν συνιστάται η σοκολάτα ή γλυκά με κρέμα γιατί το λίπος που αυτά περιέχουν καθυστερεί την απορρόφηση του σακχάρου. Ύστερα από 15 λεπτά πρέπει να επαναλαμβάνεται η μέτρηση του σακχάρου για να διαπιστωθεί εάν η υπογλυκαιμία διορθώθηκε.

Σε περίπτωση που αυτή επιμένει, επαναλαμβάνεται η λήψη ζάχαρης με μία από τις μορφές που αναφέρθηκαν παραπάνω. Εάν η υπογλυκαιμία είναι πολύ σοβαρή και το άτομο δεν είναι σε θέση να την αντιμετωπίσει μόνο του πρέπει οι παρευρισκόμενοι να του χορηγήσουν ζάχαρη. Εάν δεν είναι σε θέση να καταπιεί, γίνεται ένεση γλυκαγονης (ενδομυϊκά ή υποδόρια ή ενδοφλέβια) και στη συνέχεια, όταν το άτομο συνέλθει, πρέπει να λάβει ζάχαρη από το στόμα. Η γλυκαγόνη είναι μια ουσία που φυσιολογικά εκκρίνεται όπως η ινσουλίνη, από το πάγκρεας και δρα αυξάνοντας το σάκχαρο. Εάν δεν υπάρχει ένεση γλυκαγόνης μπορεί να χορηγηθεί ζάχαρη ή μέλι στο στόμα και να γίνουν μαλάξεις (μασάζ) στα ούλα, προκειμένου αυτή να απορροφηθεί (Κατσιλάμπρος, 2004).

3.1.2 Υπεργλυκαιμικό Κώμα

Του υπεργλυκαιμικού κώματος διακρίνουμε το με κέτωση και χωρίς κέτωση. Το με κέτωση εμφανίζεται σε νεαρούς διαβητικούς, ενώ το δεύτερο απαντάται κυρίως σε ηλικιωμένους και είναι συνήθως βαριάς μορφής.

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

Θεραπεία: Χορηγούμε χλωριούχο νάτριο διαφόρου πυκνότητας. Παρακολουθούμε το Κ, Να με αντικειμενικό σκοπό να διατηρήσουμε σταθερή την κυκλοφορία και τη νεφρική λειτουργία και να επαναφέρουμε ηλεκτρολύτες, υγρά και διούρηση σε ρυθμούς που να μην απειλούν να προκαλέσουν υπερφόρτωση της κυκλοφορίας με υγρά (Παγκάλτσος, 2002).

Θνητότητα

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

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

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

3.1.3 Διαβητική κετοοξέωση

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

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

Το κλασικό κετοοξικό κώμα, εμφανίζεται κατά κανόνα σε διαβητικούς τύπου I, ιδίως σε παιδιά και εφήβους. Συχνά αποτελεί στα άτομα αυτά, ένα δραματικό τρόπο εισβολής της νόσου. Το προσβληθέν άτομο, ενώ ήταν υγιές και μπορεί τις τελευταίες ημέρες/εβδομάδες να είχε κάποια συμπτώματα πολυουρίας, πολυδιψίας ή να είχε χάσει ορισμένα κιλά, εμφανίζει απότομη απορύθμιση

του μεταβολισμού των υδατανθράκων με εμφάνιση προδιαβητικού και διαβητικού κώματος (Ράπτης, 1998, σ.2144).

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

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

Η υπεργλυκαιμία προκύπτει λόγω της αυξημένης γλυκογονόλυσης και γλυκονεογένεσης και της μειωμένης χρησιμοποίησης της γλυκόζης. Σαν αποτέλεσμα της ινσουλινοπενίας και της αυξημένης ενέργειας των αντοροπιστικών της δράσης της ινσουλίνης ορμονών προκαλείται από τη διάσπαση των τριγλυκεριδίων αυξημένη παραγωγή ελεύθερων λιπαρών οξέων, τα οποία μετατρέπονται στο ήπαρ σε κετονικά σώματα. Παράλληλα συνυπάρχει μειωμένη χρησιμοποίηση της κετόνης.

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

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

Η Διαβητική Κετοοξέωση μπορεί να συμβεί επειδή ο διαβητικός παρέλειψε κάποια ένεση ινσουλίνης ή χρησιμοποίησε πολύ λίγη ινσουλίνη κατά την διάρκεια μιας αρρώστιας ή λόγω ασυνήθιστου έντονου στρες. Η αρρώστια και

το στρες αυξάνουν την επιρρέπεια, διότι οι ορμόνες που απελευθερώνονται σε αυτές τις καταστάσεις ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης.

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

3.1.4 Γαλακτική Οξέωση

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

Τύποι Γαλακτικής οξέωσης

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

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

Κλινική εικόνα

Η εμφάνιση της γαλακτικής οξέωσης στον σακχαρώδη διαβήτη συνδέθηκε με την αλόγιστη χρήση της φαινορμίνης και λιγότερο της μετφορμίνης. Ο άρρωστος παραπονείται για ανορεξία, καταβολή, υπνηλία και στη συνέχεια εμφανίζονται ναυτία, έμετοι, θόλωση της διανοίας και κοιλιακό άλγος. Ακολουθούν, ανάλογα με την ένταση και την διάρκεια των προηγούμενων, τα σημεία αφυδάτωσης και επιβάρυνση των διαταραχών συνείδησης μέχρι κώματος. Είναι ακόμα δυνατή η εμφάνιση υπότασης, ταχυκαρδίας και shock (Καραμήτσος, 1998,σ.1052).

Θεραπεία

1. απομάκρυνση ή διόρθωση της αρχικής αιτίας
2. αντιμετώπιση της καταπληξίας
3. αντιμετώπιση της οξέωσης με χορήγηση διττανθρακικών (κυρίως διττανθρακικό νάτριο) με στόχο την άνοδο του PH μέχρι 7,2.
4. διόρθωση των συνοδών ηλεκτρολυτικών διαταραχών και της υπεργλυκαιμίας, αν υπάρχει, με ινσουλίνη (Καραμήτσος, 1986, σ.44 · Καραμήτσος, 1998, σ.1052).

3.2 Χρόνιες επιπλοκές

Η διατήρηση υψηλών των τιμών του σακχάρου για πολλά χρόνια μπορεί να οδηγήσει σε επιπλοκές, που αφορούν κυρίως τα μικρά αγγεία και τα νεύρα. Η κύρια παθολογοανατομική βλάβη των μικροαγγειακών επιπλοκών είναι η πάχυνση της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών και η βλάβη του ενδοθηλίου. Οι επιπλοκές του διαβήτη είναι η διαταραχή της αιμάτωσης των μικρών αιμοφόρων αγγείων (διαβητική μικροαγγειοπάθεια), οι βλάβες στα μάτια (διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια), στα νεφρά (διαβητική νεφροπάθεια) και στα νεύρα (διαβητική νευροπάθεια). Οι επιπλοκές αυτές προλαμβάνονται με την καλή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος. Ο διαβήτης συμβάλλει επίσης σε πολύ σημαντικό βαθμό στην πρόιμη ανάπτυξη αρτηριοσκλήρυνσης σε μεγάλα αγγεία (διαβητική μακροαγγειοπάθεια). Και η πρόιμη ανάπτυξη μακροαγγειοπάθειας προλαμβάνεται σε μεγάλο βαθμό με την καλή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος, αν και σημαντικό ρόλο σε αυτό παίζει η καλή ρύθμιση άλλων παραγόντων "κινδύνου" για τα αγγεία - όπως η αρτηριακή υπέρταση και η υπερλιπιδαιμία καθώς και η διακοπή του καπνίσματος (Ράπτης, 2002,σ.6).

3.2.1. Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια

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

- Απλή ή Υποστρώματος ή μη παραγωγική
- Υπερπλαστική ή αυξητική ή παραγωγική (Κατσιλάμπρος, 2004, σ.3).

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (Δ.Α.) που είναι αποτέλεσμα της γενικότερης αγγειοπάθειας των διαβητικών προκαλεί αιμορραγίες, εξιδρώματα, βλάβες στα αγγεία του αμφιβληστροειδούς όπως ισχαιμία και τελικά ανάπτυξη

συνδετικού ιστού (την ίνωση ή ινώδη αμφιβληστροειδοπάθεια) που καταλήγει στην αποκόλληση του αμφ/δούς και την τύφλωση.

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

Ο αμφιβληστροειδής αιματώνεται από πολλά μικρά αγγεία. Αυτά τα μικρά αγγεία βλάπτονται από την διατήρηση των τιμών του σακχάρου του αίματος σε υψηλά επίπεδα για μεγάλο χρονικό διάστημα. Η κατάσταση αυτή μπορεί να καταλήξει σε τύφλωση. Στο πρώιμο, μη παραγωγικό στάδιο, στο οποίο τα τοιχώματα των μικρών αιμοφόρων αγγείων γίνονται παθολογικά και λεπτά. Παρουσιάζουν διαρροή υγρού, αναπτύσσουν μικροανευρίσματα και καθώς η κατάσταση προχωρά, τα ανώμαλα αγγεία αρχίζουν να αποφράσσονται, αποστερώντας τον αμφιβληστροειδή από τις αιματικές του προμήθειες.

Σοβαρή διαταραχή θα εμφανιστεί όταν η αμφιβληστροειδοπάθεια προχωρήσει στο παραγωγικό στάδιο, που συμβαίνει όταν η σοβαρή μειωμένη αιματική ροή κάνει τον κατεστραμμένο αμφιβληστροειδή να προσπαθήσει να επιδιορθώσει τις βλάβες, δημιουργώντας καινούργια αιμοφόρα αγγεία. Όμως, τα καινούργια αυτά αγγεία αυξάνουν ανώμαλα, είναι εύθραυστα και επιρρεπή στη διαρροή αίματος και στην ρήξη (Κατσιλάμπρος, 2004, σ.3).

Μετά τη διάγνωση του Σακχαρώδους Διαβήτη θα πρέπει κάθε ασθενής να βυθοσκοπείται υπό μυδρίαση, ανά εξάμηνο ή έτος ανάλογα με τα οφθαλμοσκοπικά ευρήματα. Για τον έλεγχο και την πλήρη διάγνωση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας γίνεται αγγειογραφία του βυθού με την οποία ανιχνεύονται τα μικροανευρίσματα, οι ισχαιμικές περιοχές και η διαρροή του υγρού (Καράμης, 1998,σ.1052).

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

Ο σακχαρώδης διαβήτης προσβάλλει ολόκληρο το σύστημα του οφθαλμού επηρεάζοντας σημαντικά τη λειτουργία της όρασης. Εκτός από τον αμφιβληστροειδή και την διαβητική αμφιβληστοειδοπάθεια, οι διαβητικοί εμφανίζουν συχνότερα καταρράκτη, αποφρακτικά αγγειακά νοσήματα(Θρόμβωση κεντρική ή κλαδική κεντρικής φλέβας αμφιβληστροειδούς, πρόσθια ισχαιμική οπτικοπάθεια), νεοαγγειακό γλαύκωμα και παραλύσεις οφθαλμοκινητικών νεύρων (συνήθως του απαγωγού). Ωστόσο στα πλαίσια της διαβητικής οφθαλμοπάθειας η κύρια επιπλοκή που καλούμεθα να αντιμετωπίσουμε είναι η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (Φαρμάκης, 1999).

Καταρράκτης: Οι διαβητικοί ασθενείς παρουσιάζουν νωρίτερα γεροντικό καταρράκτη απ'ότι οι μη διαβητικοί. Αυτό οφείλεται στη γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών του φακού και στην εκτροπή του μεταβολισμού προς την οδό των πολυολών (συσσώρευση σορβιτόλης). Επίσης, είναι ενδεχόμενο να παρατηρηθεί διαβητικός οξύς καταρράκτης μετά από μεγάλη απορύθμιση του διαβήτη σε παιδική ηλικία (Μπαρτσόκας, 1999, σ.231).

3.2.2 Διαβητική Νευροπάθεια

Η βλάβη των νεύρων ή νευροπάθεια, λόγω του διαβήτη, έχει πολυποίκιλες επιδράσεις. Η αιτία βρίσκεται και πάλι στα παθολογικά υψηλά επίπεδα σακχάρου του αίματος. Όταν συμβεί βλάβη των νεύρων, το δίκτυο που μεταφέρει μηνύματα από και προς τα διάφορα μέρη του σώματος επιβραδύνεται, στέλνει λάθος ενδείξεις ή αποτυγχάνει να λειτουργήσει. Πιστεύεται ότι η βλάβη επέρχεται όταν η γλυκόζη συνδέεται με πρωτεΐνες μέσα στα νεύρα ή περιορίζοντας την αιματική ροή προς αυτά (Κατσιλάμπρος, 2004, σ.3).

Η διαβητική νευροπάθεια σχετίζεται με τη διάρκεια του ΣΔ, αλλά όχι πάντοτε. Συνήθως απαιτούνται 5-10 χρόνια παρουσίας ΣΔ για την κλινική εμφάνιση της. Οι κλινικές εκδηλώσεις της διαβητικής νευροπάθειας στους ασθενείς με ΣΔ είναι ποικίλες και κατατάσσονται ανάλογα με το χαρακτήρα των συμπτωμάτων και τη μορφή τους (<http://www.wikipedia.org>). Περίπου 60-70% των διαβητικών έχουν σημάδια νευροπάθειας, που ανιχνεύονται με σωματική εξέταση ή ειδικές εξετάσεις και μικρότερο ποσοστό έχει πιο σοβαρά συμπτώματα (Κατσιλάμπρος, 2004, σ.3). Τα είδη της διαβητικής νευροπάθειας είναι:

1. Η περιφερική νευροπάθεια

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

2. Η εστιακή νευροπάθεια.

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

3. Η αυτόνομη νευροπάθεια.

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

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

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

3.2.3 Αλλοιώσεις αγγείων (Μακροαγγειοπάθεια-Μικροαγγειοπάθεια)

Η διαβητική Μακροαγγειοπάθεια εκφράζει την εμφάνιση αρτηριοσκλήρυνσης σε πρωϊμότερο χρόνο και σε σοβαρότερη μορφή σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη, από ότι σε μη διαβητικούς ασθενείς. Προσβάλλονται αρτηρίες μεσαίου και μεγάλου μεγέθους (Ράπτης, 1998, σ.2144).

Οι μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές του διαβήτη αποτελούν το κύριο αίτιο νοσηρότητας από τη νόσο και είναι υπεύθυνες για ποσοστό μεγαλύτερο από 50% των θανάτων διαβητικών ασθενών. Τα δύο φύλα προσβάλλονται εξίσου συχνά. Από εκτεταμένες μελέτες έχει βρεθεί ότι η παχυσαρκία, διαταραχές των λιπιδίων και υπέρταση εμφανίζονται πολύ συχνότερα στους διαβητικούς, από ότι σε φυσιολογικά άτομα. Η συνύπαρξη των παραπάνω επιταχύνουν την εμφάνιση και επιτείνουν την εξέλιξη της μικροαγγειοπάθειας (Ράπτης, 1998, σ.2144).

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

Η μικροαγγειοπάθεια περιλαμβάνει τις διαταραχές της μικροκυκλοφορίας με συνήθη εντόπιση στον αμφιβληστροειδή, την καρδιά, τους νεφρούς και τα άκρα (<http://www.wikipedia.org>). Σε γενικές γραμμές θα μπορούσε να λεχθεί, ότι σαν αποτέλεσμα της μακροχρόνιας υπεργλυκαιμίας δεν είναι δυνατή η ενζυματική γλυκοζυλίωση στο τοίχωμα των αγγείων με επακόλουθο τη διαταραχή της δομής των πρωτεϊνών και του συνδετικού ιστού στο τοίχωμά τους. Αυτές οι ανωμαλίες οδηγούν τελικά σε πάχυνση της βασικής μεμβράνης και σε αυξημένη διαπερατότητα των μικρών αγγείων (Ράπτης, 1998, σ.2144).

Στο επίπεδο αυτό δεν υπάρχει απόφραξη, αλλά λειτουργικές διαταραχές της διάχυσης θρεπτικών ουσιών και οξυγόνου στους ιστούς. Αναφέρεται ότι η περιφερική νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος οδηγεί σε διάνοιξη αρτηριοφλεβικών επικοινωνιών στην μικροκυκλοφορία με επακόλουθη ιστική ισχαιμία. Επίσης, υπάρχει διαταραχή της αγγειοδιαστολής ως απάντηση στο τραύμα και πολλές άλλες διαταραχές, όχι πλήρως κατανοητές μέχρι σήμερα. Οι διαταραχές της μικροκυκλοφορίας, η υπεργλυκαιμία και η κακή λειτουργικότητα των πολυμορφοπύρηνων συμβάλουν στη μειωμένη αντίσταση στις λοιμώξεις. Πολλές φορές τα κλινικά σημεία της φλεγμονής είναι ήπια, γεγονός που υποεκτιμά τη λοίμωξη (<http://www.wikipedia.org>)

3.2.4 Διαβητική Νεφροπάθεια (Σπειραματοσκλήρυνση)

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

Χαρακτηρίζεται από επίμονη λευκωματινουρία (απέκκριση λευκωματίνης >300mg ημερησίως), αύξηση της αρτηριακής πίεσης και πτώση της σπειραματικής διήθησης(GFR). Η επιπλοκή αυτή προκαλεί αυξημένη θνητότητα. Προσβάλλει περίπου το 35-40% των ασθενών με ΣΔ τύπου I και περίπου το 20% των ασθενών με ΣΔ τύπου II (<http://www.wikipedia.org>).

A. Στάδιο της μικρολευκωματινουρίας

Της κλινικά έκδηλης νεφροπάθειας προηγείται ένα σιωπηλό στάδιο, στο οποίο η αποβολή λευκωματίνης από τα ούρα είναι λίγο μεγαλύτερη του φυσιολογικού, αλλά δεν μπορεί να μετρηθεί με τις συνήθεις εργαστηριακές τεχνικές (βρασμός ή συνήθεις δοκιμαστικές ταινίες) και απαιτούνται μεγαλύτε-

ρης ευαισθησίας. Στο στάδιο αυτό η λευκωματίνη στα ούρα κυμαίνεται από 30-300mg/24h (20-200μg/min). Παρατηρείται συνήθως μετά τα πρώτα πέντε χρόνια από την εμφάνιση του Σ.Δ. Η μικρολευκωματινουρία θεωρείται και δείκτης γενικότερης αγγειακής βλάβης, δεδομένου ότι οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν σε μεγαλύτερη συχνότητα στεφανιαία νόσο. Η GFR είναι φυσιολογική ή ακόμη αυξημένη. Ήδη από το στάδιο της μικρολευκωματινουρίας παρατηρείται άνοδος της αρτηριακής πίεσης, η οποία αρχικά μπορεί να είναι οριακή ή φυσιολογική κατά τα κριτήρια του Π.Ο.Υ, αλλά αυξάνεται βαθμιαία και ιδίως η διαστολική πίεση. Επίσης παύει να υφίσταται η φυσιολογική πτώση της Α. Π που παρατηρείται κατά την νύχτα.

B. Στάδιο κλινικής νεφροπάθειας ή μακρολευκωματινουρίας

Μετά από άλλα 5-10 χρόνια διαβήτη η αποβολή λευκωματίνης αυξάνεται (>300mg/24 h) και ανιχνεύεται πλέον με τις συνήθεις τεχνικές. Παράλληλα επέρχεται και απώλεια της εκλεκτικότητας της αποβολής λευκωματίνης, οπότε χάνονται και μεγαλύτερα μόρια. Η λευκωματινουρία εξηγείται από την απώλεια αρνητικών ηλεκτρικών φορτίων της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών του σπειράματος, που έχει ως αποτέλεσμα την διευκόλυνση διόδου των αρνητικών μορίων της λευκωματίνης, τα οποία φυσιολογικά αλλιώς απωθούνται.

Επίσης η ρύθμιση του διαβήτη είναι συνήθως δύσκολη, παρά τη μείωση των αναγκών σε ινσουλίνη και είναι συχνά τα σοβαρά υπογλυκαιμικά επεισόδια. Οι ανάγκες σε ινσουλίνη ελαττώνονται στη ΧΝΑ, γιατί μειώνεται η νεφρική λειτουργία και δεν καταβολίζεται η ινσουλίνη στους νεφρούς, ενώ παράλληλα ελαττώνεται η νεφρική γλυκονογένεση (Παπαδημητρίου, 1998). Όταν έχουν ήδη εγκατασταθεί βλάβες διαβητικής αιτιολογίας στα νεφρά, η διατήρηση της αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά πλαίσια είναι εξαιρετικά σημαντική. Η υπέρταση επιταχύνει την εξέλιξη της νεφρικής βλάβης, για αυτό και πρέπει να αντιμετωπίζεται με όσα φάρμακα και αν απαιτούνται, προκειμένου να επιτευχθεί διατήρηση της πίεσης στα φυσιολογικά όρια ή και χαμηλότερα από αυτά.

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

3.2.5 Δερματικές επιπλοκές

Οι δερματικές λοιμώξεις δεν είναι ασυνήθεις επί κακής γλυκαιμικής ρυθμίσεως. Οι νεκρωτικές λοιμώξεις του δέρματος και των μαλακών μορίων όταν εμφανίζονται, εξελίσσονται ταχέως και όχι σπάνια αποβαίνουν μοιραίες για τον ασθενή.

Λιποειδική Νεκροβίωση: Η λιποειδική νεκροβίωση είναι δερματοπάθεια που παρουσιάζεται στους διαβητικούς χωρίς να είναι αποκλειστική δερματοπάθεια μόνο των διαβητικών. Πρόκειται για καστανέρυθρες πλάκες με ατροφικό κέντρο που έχουν την τάση να εξελκούνται (Καραμήτσος, 1998, σ.2144). Η παθολογική εικόνα συνίσταται σε βλάβη του κολλαγόνου του δέρματος με περιφερική κοκκιωματώδη φλεγμονή, εξέλκωση και εντοπίζεται συνήθως στις κνήμες.

Παθολογοανατομικώς χαρακτηρίζεται από τηλαγγειακτασίες, ατροφία, αφρώδη κύτταρα, λιποειδικές εναποθέσεις στα αγγεία και αποφράξεις αυτών με αποτέλεσμα την νεκροβίωση των ιστών. Η γενική συχνότητα στους διαβητικούς είναι περίπου 3% και είναι τριπλάσια στις γυναίκες (Καραμήτσος, 1998, σ.2144). Η θεραπευτική αντιμετώπιση της κυρίως με στεροειδή τοπικά ή και από του στόματος χορηγούμενα έχει μερικά αποτελέσματα, ενώ η αντιβίωση ελέγχει πλήρως τη φλεγμονή (Μπαρτσόκας, 1999, σ.232).

Δακτυλιοειδές κοκκίωμα: Δακτυλιοειδής βλάβη με επίπεδο κέντρο, κυρίως παρατηρούμενη στη ραχιαία επιφάνεια των άνω άκρων (Καραμήτσος, 1999). Το δακτυλιοειδές κοκκίωμα μοιάζει με την λιποειδική νεκροβίωση οι βλάβες του όμως είναι μικρότερες, εντοπίζονται σε διάφορα σημεία του σώματος και δεν παρουσιάζουν τάση για εξέλκωση. Εμφανίζεται και σε μη διαβητικούς και δεν έχει αποτελεσματική θεραπεία

Διαβητική πομφολύγωση: Φυσαλίδες στο δέρμα που σύντομα σπάζουν και αφήνουν μια μικρή εξέλκωση που επουλώνεται και αφήνει ελαφριά μελάγχρωση στο δέρμα. Είναι μια δερματική εκδήλωση μακροχρόνιου διαβήτη και συνυπάρχει με νευροπάθεια και πτωχή ρύθμιση του διαβήτη (Καραμήτσος, 1998, σ.2144).

Διαβητική δερματοπάθεια: Σκλήρυνση του δέρματος που θυμίζει σκληροδερμία, παρατηρείται μερικές φορές στο δέρμα των διαβητικών και οφείλεται στην παρατηρούμενη στους διαβητικούς αύξηση του κολλαγόνου στο συνδετικό ιστό (Καραμήτσος, 1998, σ.2144). Διαβητική σκλήρυνση δέρματος, στην οποία περιλαμβάνεται και το σκληροίδημα, που προσβάλλει τον αυχένα, τη ράχη και τα άνω άκρα (Καραμήτσος, 1998).

Το παράτριμμα: εμφανίζεται συνήθως σε παχύσαρκα άτομα στα μέρη του σώματος που υπάρχουν πτυχές και αυξημένη υγρασία. Η εφαρμογή στην πάσχουσα περιοχή τοπικών αντιμυκητιασικών παρασκευασμάτων δύο φορές την ημέρα για 1-2 εβδομάδες συνήθως επαρκεί για την αντιμετώπιση του προβλήματος

Επίσης ατροφικές κηλίδες χρώματος «καφέ με γάλα» εμφανίζονται συχνά στις κνήμες των διαβητικών οι οποίες δεν έχουν παθολογικές επιπτώσεις. Οι διαβητικοί εμφανίζουν επίσης συχνά ονυχομυκώσεις και ονυχογρύπωση (Ράπτης, 1998, σ.2144).

3.2.6 Διαβητικό πόδι

Η ακριβής ορισμός του οποίου, σύμφωνα με την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας, είναι ο εξής: «Εξέλκωση, λοίμωξη ή και καταστροφή των εν τω βάθει ιστών που σχετίζονται με ανωμαλίες των νεύρων και με περιφερική αγγειοπάθεια στον άκρο πόδα σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη ». Η περιφερική νευροπάθεια και η περιφερική αγγειοπάθεια είναι οι βασικές αιτίες δημιουργίας διαβητικού έλκους στον άκρο πόδα, το οποίο δευτερογενώς μπορεί να επιπλακεί με λοίμωξη. Η λοίμωξη αυξάνει τις μεταβολικές απαιτήσεις των ιστών σε O₂ με αποτέλεσμα την ιστική νέκρωση και δημιουργία ενός φαύλου κύκλου. Το 20% των διαβητικών θα νοσηλευτεί τουλάχιστον μια φορά για πρόβλημα με το πόδι του.

Έλκος: Το έλκος στο διαβητικό πόδι μπορεί να οφείλεται σε αυξημένη φόρτιση (νευροπαθητικό), σε ισχαιμία (ισχαιμικό) ή σε συνδυασμό και των δύο παραγόντων (νευροισχαιμικό). Τα αντίστοιχα ποσοστά εμφάνισης είναι περίπου 50%, 20% και 30%.

Λοίμωξη : Η επιμόλυνση ενός έλκους ή ένας μικροτραυματισμός στο άκρο πόδι μπορεί να οδηγήσει σε λοίμωξη. Η λοίμωξη μπορεί να είναι επιφανειακή και μικρής έκτασης (κυτταρίτιδα) ή να καταλαμβάνει τους εν τω βάθει ιστούς (νέκρωση ιστών, απόστημα, σηπτική αρθρίτιδα, τενοντίτιδα, οστεομυελίτιδα, γάγγραινα, αεριογόνος γάγγραινα). Δυσοσμία συνήθως είναι ενδεικτική αναστροφής λοίμωξης. Σε πολλές περιπτώσεις η οστεομυελίτιδα ξεκινά από επιμολυσμένα έλκη στις περιοχές των κεφαλών των μεταταρσίων, όπου υπάρχει αυξημένη πίεση. Η φλεγμονή μπορεί να εξελιχθεί ταχέως σε μέρες ή και ώρες, ειδικά όταν συνυπάρχει ισχαιμία (Torgens, 2007).

Από το International Work Group προτείνεται η ταξινόμηση που εκφράζεται με το ακρωνύμιο: PEDIS P=perfusion E=extent or size D=depth or tissue loss I=Infection S=Sensation or neuropathy

Η βαρύτητα της λοίμωξης σύμφωνα με το σχήμα PEDIS εκφράζεται ως:

1^ο βαθμού: Απουσία σημείων ή συμπτωμάτων λοίμωξης

2^ο βαθμού: Προσβολή υποδόριου ιστού

3^ο βαθμού: Εκτεταμένο ερύθημα, επέκταση της λοίμωξης στους εν τω βάθει ιστούς.

4^ο βαθμού: Συστηματική φλεγμονώδης αντίδραση υποδηλώνουσα βαριά λοίμωξη.

Η ανωτέρα ταξινόμηση της λοίμωξης αντιστοιχεί στην ταξινόμηση της Infections Diseases Society of America (IDSA), σύμφωνα με την οποία προβλέπονται:

- Απουσία λοίμωξης
- Ήπια λοίμωξη
- Μέσης βαρύτητας λοίμωξη
- Βαριά λοίμωξη (Μυγδάλης, 2006)

Παράγοντες κινδύνου

Οι κυριότεροι παράγοντες κίνδυνου για την εμφάνιση ελκών στα κάτω άκρα είναι η νευρική δυσλειτουργία, η περιφερική αγγειοπάθεια και οι εξωτερικές βλάβες. Η αρχική διαταραχή μπορεί να είναι συνήθως η δημιουργία ενός τύλου. Άλλος τρόπος έναρξης του έλκους είναι η ανάπτυξη φυσαλίδων από στενά υποδήματα σε ασθενείς με αισθητικές διαταραχές που εμποδίζουν την έγκυρη αναγνώριση της βλάβης ή από τραύματα ξένων σωμάτων (βελόνες, καρφιά κ.α.). Ασθενείς υψηλού κινδύνου για εμφάνιση τέτοιων προβλημάτων είναι άτομα που παρουσιάζουν νευροπάθεια, φτωχή αιματική ροή, περιορισμένη κινητικότητα αρθρώσεων, παραμορφώσεις ή σκληρά νύχια, επουλωμένο έλκος ή προηγούμενο ακρωτηριασμό (Σαπουτζή - Κρέπια, 1998)

Συχνότητα

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

Κλινικά σημεία

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

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

Θεραπεία - πρόληψη

Η αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού είναι η πρόληψη. Ο ασθενής πρέπει να παρακολουθείται και να εξετάζεται συχνά στα πόδια, στις αρθρώσεις, και στους αστραγάλους για οστικές ανωμαλίες, να παρατηρούνται τα ίχνη του πέλματος κατά την βάδιση, να ελέγχεται το δέρμα για ενδείξεις ισχαιμίας, να ελέγχονται οι περιφερειακές σφύξεις και τέλος να ελέγχεται η αισθητήρια και κινητική λειτουργία των περιφερικών νεύρων. (Σαπουτζή - Κρέπια, 1998)

Γάγγραινα

Αυτή είναι η τελική κατάληξη της σοβαρής ισχαιμίας, οπότε ο αρτηριακός δείκτης είναι κάτω από 0,3. Αρχίζει συνήθως από περιφερικό τμήμα του ποδιού, π.χ. τα δάχτυλα ή την πτέρνα ανάλογα με το ποια αρτηρία έχει φραγεί. Το χρώμα του δέρματος γίνεται κυανωτικό και στην περιφέρεια μαυρίζει.

Η αυξημένη συχνότητα της ασβεστοποίησης του μέσου χιτώνα των αρτηριών δημιουργεί πολλές φορές προβλήματα στην εκτίμηση του αρτηριακού δείκτη (στο 80% οι πιέσεις είναι ψευδώς υψηλότερες κατά 10%), γιατί οι αρτηρίες είναι ασυμπιέστες.

Σε αυτές της περιπτώσεις η απλή ακτινογραφία είναι αποκαλυπτική της πορείας της ασβεστοποιημένης αρτηρίας, που φαίνεται καθαρά σαν σε αγγειογραφία (Καραμήτσος, 2000 · Κούνης, 2003).

Κανόνες σωστής περιποίησης των ποδιών

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

- Μη χρησιμοποιείτε ψαλίδια, ξύστρες για τους κάλλους ή άλλα κοπτικά εργαλεία για να κόψετε τα νύχια σας και να αφαιρέσετε κάλλους, γιατί μπορεί να τραυματιστείτε χωρίς να το καταλάβετε.
- Μην περπατάτε ξυπόλυτοι, γιατί μπορεί να τραυματιστείτε από αιχμηρά αντικείμενα που τυχόν είναι πεσμένα στο έδαφος.
- Μην κάνετε ποδόλουτρο σε νερό που δεν έχετε ελέγξει προηγουμένως την θερμοκρασία, γιατί δεν είστε σε θέση να αντιληφθείτε με τα πόδια αν το νερό είναι πολύ ζεστό ή πολύ κρύο.

- Τα παπούτσια πρέπει να μην είναι κατασκευασμένα από σκληρό δέρμα, διότι μπορεί να σας «χτυπήσουν» και στα σημεία αυτά μπορεί αργότερα να δημιουργηθούν έλκη.
- Για να γίνονται έγκαιρα αντιληπτοί οι τραυματισμοί πρέπει καθημερινά να παρατηρείτε προσεκτικά τα πόδια σας (Ράπτης, 2002, σ.6).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

4. Οι θεραπευτικές στρατηγικές για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Οι θεραπευτικές στρατηγικές για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι: α) η δίαιτα β) η σωματική άσκηση γ) τα φάρμακα, και δ) η εκπαίδευση.

Καθώς είναι γνωστό ότι οι περισσότερες περιπτώσεις σακχαρώδη διαβήτη τύπου II οφείλονται σε σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης λόγω παχυσαρκίας, ο βασικότερος στόχος της θεραπευτικής αντιμετώπισης του πρέπει να είναι, αρχικά, η τήρηση από τον ασθενή υποθερμιδικής διαίτας, με σκοπό την ελάττωση του σωματικού βάρους.

Το τι πρέπει να τρώει κανείς, τι πιστεύει ότι τρώει και τι πραγματικά τρώει, είναι έννοιες που συχνά διαφέρουν πάρα πολύ. Αρκετές μελέτες, που είναι όμως χρονοβόρες, έχουν ασχοληθεί με αυτό το θέμα χωρίς να έχουν δώσει αντικειμενικά συμπεράσματα.

Βεβαίως, σε αποτυχία της διαίτας, η επόμενη θεραπευτική στρατηγική είναι η χορήγηση αντιδιαβητικών δισκίων. Όμως συχνά ο κλινικός γιατρός, επί αποτυχίας και των αντιδιαβητικών δισκίων, καταφεύγει στη χρησιμοποίηση ινσουλίνης για να αντιμετωπίσει έναν αρρυθμιστο ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Σε πολλές περιπτώσεις με την χορήγηση ινσουλίνης επιτυγχάνεται ικανοποιητική ρύθμιση αλλά το κόστος για τον ασθενή είναι μεγάλο, αφού κατ' αυτόν τον τρόπο αυξάνεται συνήθως το σωματικό του βάρος. Πάντως, η αλλαγή της θεραπείας από τα υπογλυκαιμικά δισκία στην ινσουλίνη δεν καταλήγει πάντοτε σε καλύτερα γλυκαιμικά επίπεδα.

Ο συνδυασμός αντιδιαβητικών και ινσουλίνης μπορεί να επιτύχει ευγλυκαιμία. Οι μελέτες, όμως, για το θέμα αυτό είναι αρκετά αντικρουόμενες μεταξύ τους.

Όλα όμως τα ανωτέρω θεραπευτικά μέσα που έχουμε στη διάθεσή μας είναι μάταια χωρίς τη βοήθεια της εκπαιδευτικής διαδικασίας, η οποία σήμερα θεωρείται σαν θεραπευτικό μέσο στην αντιμετώπιση των διαβητικών ασθενών τύπου II.

Τέλος, η τάση που υπήρχε παλιά στους γιατρούς να είναι ανεκτικοί όσον αφορά στη ρύθμιση των ασθενών με διαβήτη τύπου II και να δέχονται τιμές γλυκόζης αίματος όχι αυστηρά κοντά στις φυσιολογικές, θεωρείται σήμερα απαράδεκτη.

Πολλές μελέτες έχουν αποδείξει ότι οι μηχανισμοί της πήξεως του αίματος, η άμυνα του οργανισμού έναντι των λοιμώξεων, η νεφρική και άλλες λειτουργίες του οργανισμού, εξαρτώνται άμεσα από την καλή ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος. Γι' αυτό είναι αναγκαία μια περισσότερο δραστική προσέγγιση των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II για την αποφυγή των μακροχρόνιων κυρίως επιπλοκών από τη νόσο.

4.1 Φαρμακευτική αγωγή με αντιδιαβητικά δισκία

Η αντίσταση στην ινσουλίνη και η υπερινσουλιναιμία είναι κυρίαρχοι αιτιοπαθολογικοί μηχανισμοί στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Και οι δύο ανωτέρω αιτιοπαθολογικοί μηχανισμοί διαταράσσουν τον μεταβολισμό των υδατανθράκων. Επιπλέον, η υπερινσουλιναιμία από μόνη της ενοχοποιείται για την αρτηριοσκλήρωση. Γι' αυτό κάθε θεραπευτικός χειρισμός στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II πρέπει να αποσκοπεί στη μείωση της υπερινσουλιναιμίας και στη μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη.

Έχουμε στη διάθεσή μας πέντε κατηγορίες φαρμάκων από το στόμα, τα οποία με διαφορετικούς μηχανισμούς δράσης μπορούν να μειώσουν την υπερινσουλιναιμία και να βελτιώσουν τον μεταβολισμό της γλυκόζης: Τις σουλφονουλουρίες, τις διγουανίδες με κυριότερο εκπρόσωπο την μετφορμίνη, τους αναστολείς των α -γλυκοζιδασών με κυριότερο εκπρόσωπο την ακαρβόζη, τις θειαζολιδινεδιόνες και τις μεγλιτινίδες.

Οι σουλφονουλουρίες δρουν προκαλώντας 1) αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης από τα β -κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος, 2) ελάττωση της εξόδου της γλυκόζης από το ήπαρ, 3) αύξηση του αριθμού των υποδοχέων της ινσουλίνης και βελτίωση της δράσης τους και 4) ευνοϊκή δράση σε «μεταϋποδοχειακό επίπεδο». Για να μπορέσουν να δράσουν οι σουλφονουλουρίες πρέπει οπωσδήποτε να υπάρχει απόθεμα ενδογενούς ινσουλίνης.

Οι σουλφονουλουρίες βοηθούν στην αύξηση της έκκρισης της ινσουλίνης στην αρχή, αλλά μετά από μερικές εβδομάδες θεραπείας τα επίπεδα συγκεντρώσεων ινσουλίνης ελαττώνονται. Η δράση τους όμως στο ήπαρ, όπου ελαττώνουν την έξοδο της γλυκόζης απ' αυτό, στους υποδοχείς και στο «μεταϋποδοχειακό επίπεδο» συνεχίζεται, και μ' αυτόν τον τρόπο βοηθούν στην αποτελεσματική ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Η χρήση των σουλφονουλουριών μπορεί να μειώσει το σάκχαρο του αίματος κατά 50-70 mgr/dl και την τιμή της HbA1c κατά 0,8-1,7%. Στις σουλφονουλουρίες 1^{ης} γενιάς ανήκουν η τολβουταμίδα και η χλωροπροπαμίδα.

Η τολβουταμίδα πρέπει να λαμβάνεται τρεις τουλάχιστον φορές την ημέρα. Η χλωροπροπαμίδα λαμβάνεται μία φορά την ημέρα αλλά η χρήση της μπορεί να προκαλέσει βαριές και παρατεταμένες υπογλυκαιμίες όταν παραλείπονται

γεύματα ή όταν υπάρχει νεφρική ανεπάρκεια. Επιπλέον η ταυτόχρονη λήψη οιοπνεύματος μπορεί να προκαλέσει βαριές αντιδράσεις. Και τα δύο φάρμακα έχουν αλληλεπιδράσεις με άλλα φάρμακα και γι' αυτό συχνά χρειάζεται η τροποποίηση της δοσολογίας.

Για τους λόγους αυτούς σήμερα χρησιμοποιούνται οι ασφαλέστερες και συνάμα πολύ δραστικές σουλφονουλουρίες 2^{ης} γενιάς. Αυτές είναι : η γλιπιζίδη, η γλικλαζίδη και η γλιβενκλαμίδη.

Η κυριότερη παρενέργεια αυτών είναι η υπογλυκαιμία. Μία άλλη παρενέργεια είναι η αύξηση του βάρους. Η χρήση τους απαγορεύεται στην εγκυμοσύνη.

Η συχνότητα των ανεπιθυμητών ενεργειών από τις σουλφονουλουρίες ανέρχεται σε ποσοστό 3-6% και οι περισσότερες από αυτές εμφανίζονται εντός των δύο πρώτων μηνών από την έναρξη της θεραπείας. Σπουδαιότερες από αυτές είναι η λευκοπενία, τα δερματικά εξανθήματα, η ναυτία και ο έμετος, η υπονατριαιμία λόγω αντιδιουρητικής δράσης και τέλος η υπογλυκαιμία, για την οποία απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή (Κατσιλάμπρος, 2000).

Τα διγουανίδια, με κυριότερο εκπρόσωπο την μετφορμίνη, δρουν ανεξάρτητα από την έκκριση ινσουλίνης από τα παγκρεατικά κύτταρα και προκαλούν α) ελάττωση της απορρόφησης των υδατανθράκων από το πεπτικό σύστημα, β) αναστολή της νεογλυκογένεσης (γλυκονεογένεσης) στο ήπαρ, γ) βελτίωση της χρησιμοποίησεως της γλυκόζης από τους μυς, δ) ελάττωση του μεταβολισμού των λιπιδίων, ε) φαρμακευτική γαστρίτιδα με συνέπεια την ανορεξία και την απώλεια του βάρους.

Οι διγουανίδες μπορεί να χρησιμοποιηθούν ως μονοθεραπεία ή σε συνδυασμό με σουλφονουλουρίες, ειδικά όταν έχουμε αστοχία στη θεραπεία από την χρησιμοποίηση μόνο των σουλφονουλουριών. Έχουν ένδειξη στους παχυσάρκους διαβητικούς επειδή βοηθούν στην απώλεια του σωματικού βάρους. Ανεπιθύμητες ενέργειες παρουσιάζονται από το γαστρεντερικό σύστημα(ανορεξία, ναυτία, μετεωρισμός και διάρροιες) (Κατσιλάμπρος, 2004, σ.3). Το φάρμακο δεν πρέπει να χορηγείται όταν υπάρχει νεφρική ανεπάρκεια, γιατί τότε μπορεί να προκαλέσει μια επικίνδυνη επιπλοκή που λέγεται γαλακτική οξέωση. Επίσης τα φάρμακα αυτά δεν πρέπει να χορηγούνται στην εγκυμοσύνη και σε βαριά ηπατική νόσο, ενώ η χρήση τους πρέπει να διακόπτεται 48 ώρες πριν από ειδικές ακτινολογικές εξετάσεις όπου απαιτείται η ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικών (Κατσιλάμπρος, 2000).

Αναστολείς των α-γλυκοζιδασών

Ο μηχανισμός δράσης της ακαρβόζης είναι διαφορετικός. Προκαλεί αναστολή της δράσης των α-γλυκοζιδασών (ενζύμων που βρίσκονται στις λάχνες του λεπτού εντέρου) με αποτέλεσμα να παρεμποδίζεται η διάσπαση των πολυσακχαριτών σε μονοσακχαρίτες, οι οποίοι είναι οι μόνοι ικανοί να περάσουν στην κυκλοφορία του αίματος. Με αυτόν τον τρόπο αναστέλλεται η απορρόφηση των υδατανθράκων και η αύξηση του σακχάρου του αίματος μετά τα γεύματα. Οι συχνότερες παρενέργειες αφορούν το γαστρεντερικό.

Η ακαρβόζη χρησιμοποιείται ως φάρμακο πρώτης γραμμής μαζί με την ανάλογη δίαιτα και προκαλεί μείωση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας με τελικό αποτέλεσμα την ομαλοποίηση των διακυμάνσεων των επιπέδων του σακχάρου του αίματος καθ' όλο το 24ωρο. Χρησιμοποιείται επίσης σε συνδυασμό με σουλφονουλουρίες.

Οι κυριότερες παρενέργειες είναι ο μετεωρισμός και η αυξημένη παραγωγή αερίων, που μπορούν να αποφευχθούν αν αρχίσει η αγωγή με χαμηλές δόσεις των φαρμάκων οι οποίες θα αναπροσαρμόζονται.

Ευαισθητοποιητές ινσουλίνης (θειαζολιδινεδιόνες)

Οι θειαζολιδινεδιόνες δρουν αυξάνοντας την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη και δεν έχουν καμία άμεση δράση στα β-κύτταρα, επιτρέπει έτσι στην ορμόνη να μειώσει πιο αποτελεσματικά τα επίπεδα σακχάρου του αίματος. Η χορήγησή τους μειώνει την τιμή της HbA1c κατά 0,5 - 1,5% αυξάνει την τιμή της HDL-χοληστερόλης και μειώνει τα τριγλυκερίδια και τη χοληστερόλη στο αίμα.

Δεν προκαλούν υπογλυκαιμίες, αλλά η χορήγησή τους μπορεί να προκαλέσει αύξηση του βάρους, επειδή προκαλούν κατακράτηση υγρών και αύξηση του λίπους. (Κατσιλάμπρος, 2000).

Η τρογλιταζόνη (Rezulin) μια ΘΖΔ «πρώτης γενεάς», αποσύρθηκε το 2000 αφού η χρήση της συσχετίστηκε με θανάτους από ηπατική ανεπάρκεια. Όμως, η ροζιγλιταζόνη (avandia) και η πιογλιταζόνη (Actos) κυκλοφορούν ακόμα και δεν φαίνεται να προκαλούν ηπατοπάθεια. Δρουν πιο αποτελεσματικά σε συνδυασμό με άλλα αντιδιαβητικά φάρμακα.

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

Μεγλιτινίδες

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

Όπως και οι σουλφονουλουρίες, διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας μόνο όταν η γλυκόζη στο αίμα αυξάνει (όπως αυτό συμβαίνει μετά το φαγητό), αλλά δρουν πιο γρήγορα, αμέσως μετά τη λήψη τους, και για λιγότερο χρόνο από τις σουλφονουλουρίες, γι' αυτό πρέπει να λαμβάνονται δύο με τρεις φορές την ημέρα μαζί με τα γεύματα. Το αποτέλεσμα είναι η μείωση των πιθανοτήτων της υπογλυκαιμίας. Γι' αυτό είναι ασφαλέστερες για τους γεροντότερο-υς και άτομα με μειωμένη νεφρική λειτουργία (Κατσιλάμπρος, 2004, σ.3 · Κατσιλάμπρος, 2000).

Συνδυασμός αντιδιαβητικών δισκίων στη θεραπεία του διαβήτη τύπου II

Όταν η θεραπεία με ένα μόνο φάρμακο δεν είναι επαρκής για την αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου II τότε χρειάζεται να χορηγηθούν περισσότερα του ενός φάρμακα.

Πράγματι, ο συνδυασμός φαρμάκων μειώνει το σάκχαρο αίματος και την HbA1c περισσότερο από ότι ένα φάρμακο μόνο του. Οι συνδυασμοί φαρμάκων που έχουν αποδειχθεί δραστικοί είναι: α) χορήγηση σουλφονουλουρίας με διγουανίδη, β) χορήγηση σουλφονουλουρίας με θειαζολιδινεδιόνες, γ) χορήγηση σουλφονουλουρίας με ακαρβόζη και δ) χορήγηση μετφορμίνης με ακαρβόζη. Σημειώνεται ότι ορισμένοι συνδυασμοί φαρμάκων μπορεί να αυξήσουν την εμφάνιση παρενεργειών.

Η παχυσαρκία, η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία πρέπει επίσης να θεραπεύονται με την κατάλληλη δίαιτα, τους κανόνες της οποίας πρέπει να τηρούμε αυστηρά, για να έχουμε μ' αυτόν τον τρόπο βελτίωση της δράσεως των από του στόματος υπογλυκαιμικών παραγόντων (Κατσιλάμπρος, 2000).

4.2 Αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II με ινσουλίνη

Μια από τις θεραπευτικές επιλογές μας για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι και η ινσουλίνη.

Δεν είναι, βέβαια, η χορήγηση της ινσουλίνης η θεραπεία εκλογής στην πλειονότητα των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, που συνήθως είναι παχύσαρκα άτομα και δεν έχουν ανεπάρκεια ινσουλίνης αλλά κυρίως ινσουλινοαντοχή. Θα πρέπει να σκεφτόμαστε την ινσουλίνη, ως θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, όταν η δίαιτα και η χρήση των από του στόματος υπογλυκαιμικών παραγόντων δεν μπορούν να επιτύχουν ή να διατηρήσουν ένα απο-

δεκτό έλεγχο του σακχάρου του αίματος. Η ινσουλίνη θα πρέπει να χορηγείται και στα πλαίσια ενός «εντατικού» θεραπευτικού προγράμματος, όταν ως πρώτος στόχος της θεραπείας είναι η πρόληψη των αγγειακών, των νεφρικών και των νευρολογικών επιπλοκών. Συνεπώς, οι γλυκαιμικοί στόχοι πρέπει πάντοτε να εξατομικεύονται. (<http://www.iatronet.gr/article.asp>)

Ένας κίνδυνος της θεραπείας του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II με ινσουλίνη είναι η απόκτηση υπερβολικού σωματικού βάρους, που οφείλεται στις μεγάλες δόσεις ινσουλίνης και η μη συμμόρφωση του ασθενούς στην υποθερμιδική διαίτα. Η εφαρμογή ενός διαιτητικού προγράμματος, η χορήγηση μικρών δόσεων κρυσταλλικής ινσουλίνης σε κάθε γεύμα αντί των μεγάλων δόσεων μακράς διάρκειας δράσης ινσουλίνης και ο ενεργητικός τρόπος ζωής αποτελούν βοηθητικά μέτρα για πρόληψη του φαύλου-κύκλου «υπεργλυκαιμία- αύξηση της δόσης της ινσουλίνης -απόκτηση σωματικού βάρους- επιδείνωση της αντίστασης στην ινσουλίνη- νέα αύξηση της δόσης της ινσουλίνης».

Από άποψη θεραπευτικού σχήματος, η περισσότερο λογική, αλλά όχι πάντοτε εφικτή, προσέγγιση του προβλήματος «ρύθμιση» θα ήταν η χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης με κάθε γεύμα.

Επειδή οι διαβητικοί τύπου II διατηρούν μια βασική έκκριση ινσουλίνης τουλάχιστον μερική, μπορεί να μην είναι αναγκαία η χορήγηση σκευασμάτων ινσουλίνης παρατεταμένης διάρκειας δράσης, όταν με τη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης η διόρθωση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας είναι επαρκής και έτσι είναι δυνατόν να διατηρηθεί μια αποδεκτή συγκέντρωση σακχάρου αίματος μετά την απορρόφηση.

Η χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης σε κάθε γεύμα, είναι συμβατή με έναν ευέλικτο τρόπο ζωής του διαβητικού, επειδή ο ασθενής μπορεί να αναβάλει ή να καθυστερήσει την ώρα ενός γεύματος, μετακινώντας απλά την ώρα λήψης της ινσουλίνης. Αντίθετα, το σχήμα χορήγησης μιας μικτής ινσουλίνης σε δύο δόσεις ημερησίως, πριν το πρόγευμα και πριν το δείπνο, έχει το μειονέκτημα ότι απαιτεί την τήρηση ενός καθορισμένου σχήματος διατροφής. Ειδικότερα, ο χρόνος λήψης του γεύματος δεν θα πρέπει να ξεπερνά τις πέντε ώρες μετά την πρωινή ένεση του μίγματος, λόγω του αυξημένου κινδύνου για βαριά υπογλυκαιμία επειδή η απορρόφηση της ινσουλίνης εκείνη τη χρονική περίοδο της ημέρας είναι μεγάλη. Όμως, σε ασθενείς με προχωρημένη ανεπάρκεια των β-κυττάρων του παγκρέατος ή με μεγάλη αντίσταση στην ινσουλίνη, η χορήγηση ινσουλίνης μακράς διάρκειας δράσης το βράδυ είναι απαραίτητη ώστε να καταστέλλεται η νυχτερινή παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ και να εξασφαλίζονται ικανοποιητικά επίπεδα γλυκόζης αίματος νηστείας. (<http://www.iatronet.gr/article.asp>)

Τέλος, για να είναι επιτυχημένη η θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II με ινσουλίνη, πρέπει αρχικά να γίνεται εκπαίδευση του ασθενούς επισημαίνοντάς του τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα της ινσουλινοθεραπείας. (<http://www.iatronet.gr/article.asp>)

4.3 Κριτήρια για την μεταφορά των ασθενών από τα υπογλυκαιμικά δισκία στην ινσουλίνη

Κατά τον σχεδιασμό της θεραπευτικής αντιμετώπισης ενός ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (N.I.D.D.M.), πρέπει πρώτα να καθορίσουμε τα αποδεκτά όρια διακύμανσης των επιπέδων γλυκόζης του αίματος. Είναι εύκολα κατανοητό ότι αυτά τα όρια διαφέρουν από ασθενή σε ασθενή. Από έναν νεότερο στην ηλικία ασθενή, για παράδειγμα, απαιτούμε αυστηρότερη ρύθμιση (όπως και στους πάσχοντες από ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη, άρα στενότερα όρια διακύμανσης των επιπέδων της γλυκόζης μέσα στο 24ωρο ώστε να ελαττωθεί κατά το δυνατόν ο κίνδυνος των μακροχρονίων διαβητικών επιπλοκών. Αντίθετα, σε έναν ηλικιωμένο ασθενή είμαστε συνήθως ελαστικότεροι, προς αποφυγή κρίσεων υπογλυκαιμίας και καρδιαγγειακών επεισοδίων. (<http://www.iatronet.gr/article.asp>)

Τελικά, ο στόχος μας για το σύνολο των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι η εξισορρόπηση του μεταβολισμού με σκοπό την αποφυγή ή την επιβράδυνση εμφάνισης των επιπλοκών και η ανακούφιση από τα υπεργλυκαιμικά συμπτώματα (π.χ. πολυδιψία - πολουρία - νυκτουρία - ξηροστομία), γι' αυτό:

1. Όταν, παρά τη δίαιτα και τη μακροχρόνια κρίση των υπογλυκαιμικών δισκίων, οι ασθενείς παραμένουν υπεργλυκαιμικοί, έχουν έκδηλα κλινικά συμπτώματα και χάνουν σωματικό βάρος, παρουσιάζουν βαριά υπερτριγλυκεριδαιμία ή κετονουρία, τότε επιβάλλεται η έναρξη θεραπείας με ινσουλίνη.
2. Η ινσουλινοθεραπεία έχει ένδειξη σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II εφ' όσον συνυπάρχει και άλλη παθολογική κατάσταση stress που επιβαρύνει τον σακχαρώδη διαβήτη, όπως εγχειρήσεις, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, σοβαρές λοιμώξεις.
3. Επιπλέον, οδηγείται νωρίς σε ινσουλινοθεραπεία ο πολύ αδύνατος διαβητικός τύπου II, που δεν ρυθμίζεται με αντιδιαβητικά δισκία, αφού σ' αυτόν η κυριότερη παθοφυσιολογική διαταραχή είναι η έλλειψη ινσουλίνης και όχι η αντίσταση της δράσεως της ινσουλίνης στους περιφερικούς ιστούς, και
4. Στις περιπτώσεις των παχύσαρκων διαβητικών πρέπει να επιδιώκεται η ρύθμιση με κατάλληλη δίαιτα και διγουανίδια, και μόνο επί αστοχίας αυτών των θεραπευτικών μέτρων να χορηγείται ινσουλίνη.

Ο θεράπων ιατρός πρέπει έγκαιρα να αναγνωρίζει την πρωτοπαθή και δευτεροπαθή αστοχία των από του στόματος υπογλυκαιμικών παραγόντων και να οδηγείται στην έναρξη ινσουλινοθεραπείας, διότι έτσι αποφεύγονται οξείες μεταβολικές διαταραχές και αποκαθίσταται η ευαισθησία των β-κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος στην ινσουλίνη καθώς και η λειτουργία τους, η οποία είχε κατασταλεί λόγω της χρόνιας υπεργλυκαιμίας. (<http://www.iatronet.gr/article.asp>)

Ο μηχανισμός με τον οποίο η χορήγηση ή η προσθήκη ινσουλίνης βελτιώνει το μεταβολισμό των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II έχει μελετηθεί σε πολλές εργασίες, κατά τις οποίες, μετά την διαπίστωση της δευτεροπαθούς αστοχίας των υπογλυκαιμικών δισκίων, χορηγήθηκε στους ασθενείς μικρή δόση βραδείας δράσης ινσουλίνης το πρωί, πριν το πρόγευμα, και μετρήθηκε η λειτουργία των β-κυττάρων των παγκρεατικών νησιδίων και η ευαισθησία στην ινσουλίνη. Μετά από λίγους μήνες θεραπείας και προοδευτικής βελτίωσης του μεταβολισμού που διαπιστώθηκε από την ελάττωση των επιπέδων της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) αποδείχθηκε ότι ένα μικρό βασικό συμπλήρωμα ινσουλίνης, που προστίθεται στην από του στόματος θεραπεία με αντιδιαβητικά δισκία, διόρθωσε την ηπατική και την περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη, ενώ δεν είχε καμιά επίδραση στη λειτουργία των β-κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος, των οποίων η λειτουργία απλώς είχε κατασταλεί.

Το σχήμα της ινσουλινοθεραπείας πρέπει να εξατομικεύεται. Η χορήγηση της ινσουλίνης μπορεί να είναι συνεχής ή διαλείπουσα, μπορεί να συνδυάζεται με υπογλυκαιμικά δισκία ή μπορεί να είναι αμιγής όπως στον ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Σε πληθώρα δημοσιεύσεων η ενδογενής υπερινσουλιναιμία ενοχοποιείται για τον αυξημένο κίνδυνο αρτηριοσκλήρυνσης και στεφανιαίας νόσου, αυτό όμως δεν έχει αποδειχθεί. Έτσι, θα πρέπει να λάβουμε σοβαρά υπόψη την ανωτέρω παρατήρηση ως προς τις επιπτώσεις της ενδογενούς υπερινσουλιναιμίας μήπως οδηγηθούμε με την υπέρμετρη εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης στους διαβητικούς τύπου II σε υπερινσουλιναιμία και τότε θα έχουμε σαν αποτέλεσμα τις ίδιες επιπτώσεις.

Η παρουσία υπερινσουλιναιμίας στους διαβητικούς τύπου II, που έχουν τάση για υπέρταση και αρτηριοσκλήρυνση, έχει τεράστια σημασία. Η θετική σχέση μεταξύ της αρτηριακής πίεσης και των επιπέδων ινσουλίνης του αίματος (κατακράτηση νατρίου) είναι γνωστή. Πρέπει, λοιπόν, να κατευθύνουμε τις προσπάθειές μας στο να πείσουμε τους διαβητικούς τύπου II, και κυρίως τους νεότερους, να προσαρμόσουν την καθημερινή τους ινσουλίνη στις ημερήσιες τους ανάγκες, για να προφυλάξουν την ζωή τους, ακόμα και με πολλαπλά τρυπήματα για χορήγηση πολλαπλών δόσεων ινσουλίνης, κατά τη διάρκεια της η-

μέρας. Πρέπει δε πάντα να υπενθυμίζουμε την ανάγκη της αυτοπαρακολούθησης και αυτορρύθμισης. (<http://www.iatronet.gr/article.asp>)

4.4 Είναι καλύτερη η ποιότητα ζωής με ινσουλίνη;

Οι βασικοί στόχοι του συγχρόνου τρόπου ζωής του διαβητικού είναι:

1. Να αισθάνεται καλά ο ασθενής έχοντας το αίσθημα της ευεξίας, αφού απαλλαγεί από τα ενοχλητικά κλινικά συμπτώματα (πολυδιψία, ξηροστομία, νυκτουρία κ.τ.λ.) και

2. Να επιβραδυνθούν οι μακροχρόνιες επιπλοκές.

Τον πρώτο στόχο μπορούμε να τον επιτύχουμε στους περισσότερους ασθενείς με τους κατάλληλους θεραπευτικούς χειρισμούς, που ενδέχεται να περιλαμβάνουν και την ινσουλίνη. Ο δεύτερος στόχος είναι και ο δυσκολότερος. Απαιτεί αυστηρή ρύθμιση που είναι δυνατή μόνο με την ινσουλινοθεραπεία.

Οι λόγοι για τους οποίους πρέπει να κάνει ινσουλινοθεραπεία ο διαβητικός τύπου II είναι:

1. η κακή ρύθμιση της νόσου
2. η προεγχειρητική προετοιμασία
3. η εγκυμοσύνη
4. η λοίμωξη, και
5. η πρόληψη και η θεραπεία των επιπλοκών που είναι ο

περισσότερο σημαντικός από όλους λόγος.

Λίγες μελέτες έχουν ασχοληθεί ειδικά με την ποιότητα ζωής των ινσουλινοθεραπευόμενων διαβητικών τύπου II. Όμως, συχνά αντιλαμβάνεται ο θεράπων ιατρός ότι για μερικούς ασθενείς η ινσουλινοθεραπεία είναι πλεονεκτική. Διαβητικοί τύπου II, οι οποίοι είναι συμπτωματικοί με τη μεγίστη δόση υπογλυκαιμικών παραγόντων από του στόματος, συχνά αισθάνονται καλύτερα με την ινσουλίνη και μερικοί αναφέρουν βελτίωση στον τρόπο ρύθμισης του διαβήτη. Άλλα δυναμικά πλεονεκτήματα είναι η αύξηση του βάρους σε λιποβαρή άτομα και πιθανόν η μείωση του κινδύνου των μακροχρόνιων επιπλοκών. (<http://www.iatronet.gr/article.asp>)

Αρνητικές πλευρές της ινσουλινοθεραπείας είναι:

1. Η άρνηση των ασθενών λόγω προκαταλήψεως και ο φόβος των ενέσεων, που μπορεί να παρακαμφθούν με σωστές συμβουλές.
2. Η ανάγκη καλύτερης αυτοπαρακολούθησης, γεγονός που μακροπρόθεσμα αποδεικνύεται πλεονεκτικό.
3. Ο αυξημένος κίνδυνος υπογλυκαιμίας, χωρίς να ξεχνάμε ότι και τα υπογλυκαιμικά δισκία μπορούν να προκαλέσουν υπογλυκαιμία και μάλιστα παρατεταμένη.
4. Οι τοπικές και οι συστηματικές αντιδράσεις που σήμερα με τη χρήση κεκαθαρωμένων ινσουλινών είναι σπάνιες.
5. Η αύξηση του βάρους σε ήδη υπέρβαρα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, με αποτέλεσμα την αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη.

Αυτό το τελευταίο που είναι ένα βασικό πρόβλημα, καθώς και όλα όσα αναφέρθηκαν πιο πάνω, υπογραμμίζουν τη σημασία που έχει η σωστή επιλογή των ασθενών που θα αντιμετωπιστούν με ινσουλίνη.

«Αν σκεφτούμε τα πλεονεκτήματα, οι δυσμενείς επιπτώσεις της ινσουλινοθεραπείας αποτελούν μόνο σχετικά μικρές συνέπειες». Το απόφθεγμα αυτό αναφέρεται σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, αλλά θα μπορούσε να το υιοθετήσει κανείς και για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, κάτω από ορισμένες συνθήκες (<http://www.iatronet.gr/article.asp>)

4.5 Ινσουλινοθεραπεία για τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II

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

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

Η ινσουλίνη είναι μια πρωτεϊνική ορμόνη αποτελούμενη από δύο αλυσίδες αμινοξέων (Α και Β). Για τη ρύθμιση της έκκρισής της ο σημαντικότερος, από φυσιολογική άποψη, παράγοντας είναι η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα καθώς και η ταχύτητα μεταβολισμού της στα β-κύτταρα. Η ινσουλίνη εκκρίνεται από τα β-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans του παγκρέατος. Είναι

η κύρια ορμόνη που ρυθμίζει το μεταβολισμό της γλυκόζης, δρα σαν αναβολική ορμόνη, αλλά και σαν αυξητικός παράγοντας (Ράπτης, 1998).

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

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

Ανάλογα με το χρόνο έναρξης της δράσης και τη διάρκεια της δράσης οι ινσουλίνες διακρίνονται σε :

1) Ταχείας δράσης (κρυσταλλική) οι οποίες έχουν έναρξη δράσης στα 15-30 λεπτά και περιορισμένη διάρκεια δράσης 6-8 ώρες λόγω της γρήγορης απορρόφησης της ινσουλίνης μετά από υποδόρια ένεση (<http://www.iatronet.gr/article.asp>).

Είναι διαυγής στην εμφάνιση και κανονικά δίδεται 30-40 λεπτά πριν από το γεύμα, με την δράση της να φτάνει σε μέγιστο επίπεδο σε 2-4 ώρες (Κατσιλάμπρος, 2004,σ.3).

2) Ενδιάμεσης δράσης με έναρξη δράσης στις 1-2 ώρες, διάρκεια δράσης 16-24 ώρες και μέγιστη δράση 4-12 ώρες.

3) Βραδείας δράσης με έναρξη δράσης στις 3-4 ώρες και διάρκεια 24-36 ώρες.

4) Μίγματα ενδιάμεσης και ταχείας ινσουλίνης με διάφορες συγκεντρώσεις. Η μείξη των ινσουλινών έχει το πλεονέκτημα ότι διευκολύνονται τα άτομα με διαβήτη στην χρήση της, επειδή τα μείγματα φέρονται με τη μορφή πέννας και δεν χρειάζονται ψυγείο για τη μεταφορά, ούτε ανάμειξη πριν από την χρήση.

Επιπλέον, η ινσουλίνη ταχείας δράσης που περιέχεται στα μείγματα, καλύπτει σε αρκετές περιπτώσεις, επαρκώς, τις αυξήσεις του σακχάρου μετά τα

γεύματα, ενώ η ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης τη βασική έκκριση ινσουλίνης. Τα μείγματα ινσουλινών λέγονται και διφασικές ινσουλίνες γιατί έχουν δύο αιχμές δράσης: μια από την ινσουλίνη ταχείας δράσης και μια από την ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης. Επιπλέον, πρόσφατα κυκλοφόρησε στην χώρα μας ένα μείγμα που περιέχει ανάλογα ινσουλινών υπερταχείας και ενδιάμεσης δράσης με ιδιαίτερα πλεονεκτήματα. Αυτά έχουν σχέση με καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη και λιγότερες υπογλυκαιμίες (www.iatronet.gr/article.asp).

4.5.1 Τρόποι χορήγησης ινσουλίνης

Οι περισσότεροι άνθρωποι χρησιμοποιούν σύριγγες ή «στυλό» ινσουλίνης, αλλά υπάρχουν και άλλα εργαλεία, όπως εκτοξευτές και αντλίες ινσουλίνης. Η ινσουλίνη μπορεί να ενεθεί σχεδόν σε οποιαδήποτε λιπώδη περιοχή κάτω από το δέρμα: στην κοιλιά, στους μηρούς, στα ισχία, στους γλουτούς και στους βραχίονες.

- Σύριγγες

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

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

- Στυλό ένεσης

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

- Εκτοξευτές ινσουλίνης

Οι εκτοξευτές ινσουλίνης στέλνουν ένα λεπτό νέφος ινσουλίνης διαμέσου του δέρματος με έναν μηχανισμό υψηλής πίεσης αέρα αντί για βελόνα. Οι εκτοξευτές ινσουλίνης μπορεί να είναι λιγότερο επώδυνοι από τις σύριγγες όταν χρησιμοποιούνται σωστά και θεωρούνται πιο αποδοτικό σύστημα χορήγησης.

Αντί να μαζεύεται γύρω από τη θέση ένεσης, το νέφος της ινσουλίνης διαχέεται και φτάνει στο αίμα πιο γρήγορα. Παρόλα αυτά οι συσκευές δεν αποδε-

ίχτηκαν δημοφιλείς. Είναι αρκετά μεγάλες σε μέγεθος, κάπως αναξιόπιστες και χρειάζονται συχνό καθάρισμα. Είναι επίσης ακριβές και μερικοί ασφαλιστικοί οργανισμοί δεν τους καλύπτουν. Αλλά είναι κόστος που πληρώνεται μόνο μια φορά και πιθανώς εξοικονομούνται χρήματα μακροχρόνια, διότι δεν χρειάζεται η αγορά συρίγγων (Κατσιλάμπρος, 2004, σ.6).

- Αντλίες ινσουλίνης

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

Περιέχει μια ποσότητα κρυσταλλικής ινσουλίνης που χορηγείται μέσω ενός πλαστικού σωλήνα προσαρμοσμένου σε μια πολύ μικρή βελόνα. Ο καθετήρας εισάγεται κάτω από το δέρμα, συνήθως στην κοιλιά και σταθεροποιείται με ταινία και αλλάζεται κάθε 1-3 ημέρες, όταν γίνεται αλλαγή της θέσης της ένεσης. Η αντλία ινσουλίνης χρησιμοποιείται κυρίως από διαβητικούς που χρειάζονται να κάνουν πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης καθημερινά, ενώ πολύ συχνά αντιμετωπίζουν επεισόδια υπογλυκαιμίας, γεγονός που υποβαθμίζει την ποιότητα ζωής τους και δυσχεραίνει τις καθημερινές δραστηριότητές τους (www.health.gr).

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

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

4.5.2 Επιπλοκές θεραπείας με ινσουλίνη

Οι επιπλοκές της αγωγής με ινσουλίνη αφορούν είτε στη δράση της ορμόνης αυτής καθ' αυτής (π.χ. υπογλυκαιμία, οίδημα) είτε στην αντιγονικότητά της.

Η υπερτροφική λιποδυστροφία ή υπερτροφία από τη χρήση ινσουλίνης χαρακτηρίζεται από τοπικό οίδημα σπογγώδους υφής που προκύπτει από την επανειλημμένη ένεση της ουσίας στο ίδιο σημείο. Το υπερκείμενο δέρμα με την πάροδο του χρόνου γίνεται αναίσθητο, πράγμα που διευκολύνει τον ασθενή να επαναλαμβάνει τις ενέσεις στο ίδιο σημείο. Με τον τρόπο αυτό δημιουργείται φαύλος κύκλος. Δεδομένου ότι ο υποδόριος ιστός παρουσιάζει ίνωση και πτωχή αγγείωση, η απορρόφηση της ινσουλίνης είναι ανεπαρκής και ακατάστατη.

Η λιποατροφία της ινσουλίνης συνίσταται στην απώλεια του λίπους στο σημείο της ενέσεως ή και σε απομακρυσμένο σημείο. Απαντά συχνότερα στις γυναίκες. Συνηθίζεται σε άτομα που λαμβάνουν ζωικής προέλευσης ινσουλίνης.

Η δημιουργία αντισωμάτων προς την ινσουλίνη αφορά σε όλους τους ασθενείς που τη χρησιμοποιούν. Η ανάπτυξη των αντισωμάτων εξαρτάται από τους εξής παράγοντες :

α) Προέλευση και καθαρότητα της ινσουλίνης.

β) Φαρμακευτική μορφή και τρόπος χορήγησης. Η ταχείας δράσης ινσουλίνη είναι λιγότερο αντιγονική από τις ενδιάμεσες ή μακράς δράσης αντίστοιχες ενώ η συνεχής υποδόρια ή η με πολλαπλές ενέσεις χορήγηση είναι συνδυασμένη με αυξημένη αντιγονικότητα, λόγω της μεγαλύτερης σχετικά θερμοκρασίας του περιβάλλοντος και της παραμονής του φαρμάκου στις συσκευές έγχυσης και την επακόλουθη δημιουργία ιζημάτων των κρυστάλλων της ινσουλίνης.

γ) Γενετικούς. Έχει παρατηρηθεί ότι διαβητικά άτομα με ορισμένους συνδυασμούς αντιγόνων ιστοσυμβατότητας παρουσιάζουν αυξημένη επιρρέπεια στην ανάπτυξη αλλεργικών επιπλοκών μετά από χρήση ινσουλίνης (Κούτρας, 1994).

4.6 Δίαιτα

Η σωστή διατροφή κατέχει κυρίαρχη θέση στην αντιμετώπιση του διαβήτη. Πολλά άτομα με διαβήτη τύπου II μπορεί να ρυθμιστούν άριστα και για πολλά χρόνια μόνο με την υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής. Επιπλέον, η σωστή διατροφή αποκαθιστά στο φυσιολογικό τις συχνά συνυπάρχουσες διαταραχές στα λιπίδια του αίματος, την αρτηριακή πίεση, και βοηθάει στην επίτευξη και στη συνέχεια στη διατήρηση του φυσιολογικού βάρους.

Σημειώνεται ότι το 80-90% των ατόμων με διαβήτη τύπου II έχουν αυξημένο σωματικό βάρος κατά το χρόνο της διάγνωσης. Απώλεια βάρους 5-10% συνοδεύεται από μεγάλη βελτίωση του σακχάρου αίματος στο πλείστο των υπέρβαρων διαβητικών ατόμων (Κατσιλάμπρος, 2000).

Οι στόχοι της διαιτητικής αντιμετώπισης του σακχαρώδη διαβήτη είναι

- Η διατήρηση της γλυκόζης και των λιπιδίων του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα, ώστε να αποφευχθούν οι επιπλοκές του διαβήτη.
- Η επίτευξη του φυσιολογικού ρυθμού ανάπτυξης στα παιδιά και τους εφήβους.
- Η κάλυψη των θρεπτικών αναγκών της εγκυμοσύνης του εμβρύου

- Η κατανομή της τροφής σε πολλά γεύματα και η τήρηση του χρόνου των γευμάτων για τους διαβητικούς τύπου I.
- Η επίτευξη και διατήρηση του ιδανικού σωματικού βάρους.
- Η βελτίωση της γενικής κατάστασης υγείας των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη (Κούτρας, 1994).

Οι διαιτητικές συστάσεις που απευθύνονται στους διαβητικούς συμπίπτουν με αυτές που απευθύνονται στο γενικό πληθυσμό και περιλαμβάνουν :

- 1) Τον περιορισμό του ολικού λίπους της τροφής και ιδιαίτερα των κορεσμένων λιπαρών οξέων και της χοληστερόλης
- 2) Την αύξηση πρόσληψης φυτικών ινών
- 3) Την αποφυγή κατανάλωσης αλατιού
- 4) Την αποφυγή κατανάλωσης οινοπνεύματος
- 5) Την επίτευξη - διατήρηση ιδανικού σωματικού βάρους.

Πέρα από αυτές τις γενικές συστάσεις, στο σχεδιασμό της δίαιτας των διαβητικών ασθενών, ιδιαίτερη σημασία έχει :

- Η κάλυψη των θερμιδικών αναγκών του ατόμου
- Η αποφυγή πρόσληψης ευαπορρόφητων υδατανθράκων
- Η σύνθεση της δίαιτας
- Η κατανομή της τροφής σε πολλά γεύματα

Απαιτήσεις σε θερμίδες

Οι θερμιδικές απαιτήσεις των διαβητικών ασθενών, όπως και του υπόλοιπου πληθυσμού, εξαρτώνται από το ύψος, το ιδανικό σωματικό βάρος, το φύλο, την ηλικία, και τη φυσική δραστηριότητα.

Το συνολικό ποσό των θερμίδων, που πρέπει να προσλαμβάνει ο κάθε διαβητικός θα πρέπει να του εξασφαλίζει τη διατήρηση του σωματικού βάρους του, όταν αυτό είναι ιδανικό. Δυστυχώς όμως το 82% των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι παχύσαρκοι. Η παχυσαρκία συνοδεύεται από αντίσταση του λιπώδους ιστού στην ινσουλίνη, καθώς και από υπερινσουλιναμία. Συμπεραίνεται ότι, οι διαβητικοί ασθενείς τύπου II έχουν ικανοποιητική έκκρι-

ση ινσουλίνης από το πάγκρεας, αλλά γίνεται κακή χρήση της ινσουλίνης αυτής στην περιφέρεια, λόγω του μεγέθους των λιποκυττάρων.

Ειδικά τρόφιμα για διαβητικούς

Η χρήση των διαφόρων «ειδικών τροφίμων για διαβητικούς» δεν θα πρέπει να ενθαρρύνεται. Οι τροφές αυτές συνήθως περιέχουν σορβιτόλη, ή φρουκτόζη αντί για ζάχαρη, ουσίες οι οποίες τελικά μεταβολίζονται σε γλυκόζη και περιέχουν σημαντικό ποσό θερμίδων. Για το λόγο αυτό θα πρέπει να αποφεύγονται από τους παχύσαρκους διαβητικούς ασθενείς.

Τα αναψυκτικά που δεν περιέχουν ζάχαρη, αλλά κάποια τεχνητή γλυκαντική ουσία, συνήθως ασπαρτάμη, δεν περιέχουν θερμίδες και δεν επηρεάζουν τη ρύθμιση του διαβήτη.

Γλυκαντικές ουσίες

Συχνά οι διαβητικοί χρησιμοποιούν υποκατάστατα της ζάχαρης τις γνωστές γλυκαντικές ουσίες. Οι οποίες χωρίζονται σε 2 κατηγορίες :

α) Στις φυσικές γλυκαντικές ουσίες, όπως η φρουκτόζη, η σορβιτόλη, η ξυλιτόλη.

β) Στις συνθετικές, όπως η ζαχαρίνη, η ασπαρτάμη, τα κυκλαμικά παράγωγα και άλλα (Κούτρας, 1994).

4.7 Άσκηση

Η άσκηση θεωρήθηκε από παλιά σημαντικό μέτρο για της ρύθμιση του διαβήτη. Είναι γεγονός ότι η συμβολή της άσκησης στη ρύθμιση τουλάχιστον του διαβήτη τύπου II εξακολουθεί να θεωρείται ιδιαίτερης σημασίας.

Κατά τη διάρκεια της άσκησης, τα επίπεδα της ινσουλίνης φυσιολογικά μειώνονται. Επίσης η ευαισθησία των ιστών, κυρίως των μυών, στη δράση της ινσουλίνης αυξάνεται και παραμένει αυξημένη τουλάχιστον για 12 ώρες μετά. Οι πιθανοί μηχανισμοί μέσω των οποίων επιτυγχάνεται αυτό είναι: αύξηση της σύνδεσης της ινσουλίνης - υποδοχέων, αύξηση της πυκνότητας των τριχοειδών στους ασκούμενους μυς, με συνακόλουθη αύξηση της αιματικής ροής και της έκθεσης του μυός στην γλυκόζη και την ινσουλίνη. Επιπρόσθετα, ο αριθμός των μεταφορέων γλυκόζης τύπου 4 στον μυϊκό ιστό αυξάνεται, με αποτέλεσμα την αύξηση της πρόσληψης γλυκόζης από τους μυς.

Η άσκηση βοηθάει στην απώλεια βάρους και τη μείωση της αρτηριακής πίεσης. Επίσης επιφέρει βελτίωση στις λιπιδαιμικές παραμέτρους. Αναλυτικότερα, η άσκηση είναι το μόνο μέσο που αυξάνει την HDL τόσο σε φυσιολογικά άτομα όσο και σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Η άσκηση οδηγεί επίσης σε αύξηση του μεγέθους των LDL, οι οποίες γίνονται λιγότερο αθηρογόνες. Συνέπεια των ευνοϊκών επιδράσεων της άσκησης στο βάρος, την πίεση και τα λιπίδια είναι η επιπρόσθετη προστασία από τις μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές που επιφέρει.

Άρα αναμένονται μείζονα οφέλη για την υγεία από την άσκηση. Σ' αυτά περιλαμβάνονται η ευεξία, η αύξηση της κατανάλωσης ενέργειας, η ελάττωση του ολικού και ενδοκοιλιακού λίπους, η αύξηση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου κ. α.

Κατά τη διάρκεια της αύξησης, οι μυς χρησιμοποιούν γλυκόζη, για να εξασφαλίσουν την ενέργεια που τους χρειάζεται. Η γλυκόζη προέρχεται σε μικρό ποσοστό από το γλυκογόνο των μυών, και κατά κύριο λόγο, από το γλυκογόνο του ήπατος, μέσω γλυκογονόλυσης. Αυτό προϋποθέτει την ελάττωση της έκκρισης ινσουλίνης, η οποία φυσιολογικά παρατηρείται κατά την ώρα της άσκησης. Εκτός από τη γλυκόζη οι μυς χρησιμοποιούν και λιπαρά οξέα ως καύσιμο. Κατά τη διάρκεια της άσκησης υπάρχει αύξηση της κατανάλωσης του οξυγόνου, λόγω του αερόβιου μεταβολισμού. Η μέγιστη ικανότητα προς άσκηση καθορίζεται από το μέγιστο ποσό οξυγόνου που καταναλίσκεται κατά τη διάρκεια της άσκησης. Η άσκηση βελτιώνει την παροχή οξυγόνου. Η έναρξη της άσκησης πρέπει να γίνεται σταδιακά με βαθμιαία αύξηση του χρόνου και της έντασής της. Πρέπει πάντα να προηγείται εξέταση από το θεράποντα ιατρό, ο οποίος θα εκτιμήσει την ύπαρξη ή μη επιπλοκών, την κατάσταση του κυκλοφοριακού, την ικανότητα για κόπωση.

Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II που έχουν καλή φυσική κατάσταση έχουν ελάττωση της θνησιμότητας κατά 50-60% σε σχέση μ' αυτούς που δεν έχουν καλή φυσική κατάσταση. Γενικά στους ασθενείς τύπου II προτιμάται άσκηση μετά το γεύμα για βελτίωση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας. Ενώ πρέπει να αποφεύγεται πριν το γεύμα όπου η εμφάνιση υπογλυκαιμίας είναι πιο πιθανή (Καραμάνος, 2003).

Ο ασθενής πριν την άσκηση πρέπει να μετράει πάντα το σάκχαρό του και αν είναι φυσιολογικό να λαμβάνει 20 γραμμάρια υδατάνθρακες. Αν αυτό είναι χαμηλό πρέπει να λαμβάνει επιπλέον υδατάνθρακες. Η άσκηση συντροφιά με άτομο που γνωρίζει την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας πρέπει να συνιστάται. Εξυπακούεται ότι ο ασθενής πρέπει να έχει πάντα μαζί του υδατάνθρακες σε ταχέως απορροφήσιμη μορφή κατά τη διάρκεια άσκησης επειδή η σωματική άσκηση προκαλεί εφίδρωση και ταχυκαρδία μπορεί να μη γίνει αντιληπτή εγκαίρως η υπογλυκαιμία, γι' αυτό ο ασθενής πρέπει να προσδιορίζει το σάκχαρό του

αμέσως μετά αλλά και αρκετές ώρες μετά την άσκηση
(<http://www.iatronet.gr/article.asp>).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

5.1 Η Νοσηλευτική Παρέμβαση στον άρρωστο με Σ.Δ. τύπου II

Η αποκατάσταση του αρρώστου με Σακχαρώδη διαβήτη τύπου II αφορά τη νοσηλευτική φροντίδα των επιπλοκών. Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη είναι :

A) Διαβητική οξέωση – κώμα

Είναι προχωρημένο στάδιο μεταβολικής διαταραχής του διαβήτη. Οφείλεται σε σχετική ή πλήρη έλλειψη ινσουλίνης και οδηγεί σε απορύθμιση του μεταβολισμού υδατανθράκων, λιπών και λευκωμάτων, αφυδάτωση και ηλεκτρολυτικό ανισοζύγιο.

Τα συμπτώματα της διαβητικής κετοξέωσης είναι :

1. Πολυουρία, νυχτουρία, πολυδιψία
2. Κεφαλαλγία, ανησυχία
3. Αδυναμία, κακουχία, κόπωση
4. Ανορεξία, γαστρική διάταση, ναυτία, εμετοί και έντονος κοιλιακός πόνος
5. Αφυδάτωση, ταχυκαρδία, αναπνοή Kussmaul (:βαθιές αλλά χωρίς προσπάθεια αναπνευστικές κινήσεις: σύμπτωμα έκδηλης οξέωσης)
6. Απόπνοια οξόνης
7. Πτώση της αρτηριακής πίεσης, μείωση διούρησης
8. Λήθαργος κώμα.

Νοσηλευτική παρέμβαση:

- 1) Άμεση εξασφάλιση δειγμάτων αίματος και ούρων.
 - Τοποθέτηση μόνιμου καθετήρα κύστης σε κωματώδη άρρωστο για λήψη δειγμάτων ούρων για προσδιορισμό σακχάρου και κετονικών σωμάτων.
 - Λήψη αίματος για προσδιορισμό σακχάρου, ηλεκτρολυτών, ουρίας, μέτρηση λευκών αιμοσφαιρίων, Hb και Ht.
- 2) Διενέργεια ταχείας φυσικής εξέτασης
 - Έλεγχος για τυχόν λοίμωξη
 - Έλεγχος ζωτικών σημείων για αφυδάτωση, έλεγχος χροιάς δέρματος και κατάστασης καρδιάς.

3) Διόρθωση υπογκαιμίας με ενδοφλέβια χορήγηση ισότονου διαλύματος NaCl. Παρακολούθηση και μέτρηση κεντρικής φλεβικής πίεσης.

4) Ταυτόχρονη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης. Μικρή δόση ινσουλίνης με συνεχή ενδοφλέβια έγχυση μπορεί να χορηγηθεί με αντλία, για αποφυγή υπογλυκαιμίας ή υποκαλιαιμίας.

5) Συχνοί προσδιορισμοί σακχάρου, κετονικών σωμάτων, διττανθρακικών και καλίου πλάσματος.

6) Ετοιμασία για ρινογαστρική διασωλήνωση και αναρρόφηση γαστρικού περιεχομένου, για ανακούφιση από εμέτους ή γαστρική διάταση.

7) Χορήγηση O₂ με μάσκα ή καθετήρα.

8) Συχνή παρακολούθηση και καταγραφή ηλεκτροκαρδιογραφήματος για έγκαιρη διαπίστωση καρδιοτοξικής δράσης της υποκαλιαιμίας

9) Συχνή παρακολούθηση και καταγραφή αρτηριακής πίεσης, επιπέδου συνείδησης, ισοζυγίου υγρών, σακχάρου αίματος, ηλεκτρολυτών και PH αίματος (Σαχίνη-Καρδάση, 2004).

B) Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία αποτελεί πολύ συχνό πρόβλημα κατά την θεραπεία των διαβητικών. Παρατηρείται συνήθως στους ασθενείς που θεραπεύονται με ινσουλίνη, αλλά και σε άλλους που παίρνουν σουλφονουλουρίες και είναι ιδιαίτερα συχνή στους ασταθείς διαβητικούς και ειδικά όταν ο διαβήτης χρονολογείται από καιρό.

Η υπογλυκαιμία εκδηλώνεται με τα εξής σημεία:

- Νευρικότητα, αίσθημα αδυναμίας, εφίδρωση και τρόμο
- Λιποθυμία, αίσθημα πείνας
- Κεφαλαλγία, μούδιασμα γλώσσας και χειλιών
- Ταχυκαρδία
- Διανοητική σύγχυση, διπλωπία, ασταθές βάδισμα
- Ωχρότητα, αίσθημα ψύχους

Η υπογλυκαιμία αντιμετωπίζεται με:

- Χορήγηση γλυκόζης από το στόμα, αν ο άρρωστος είναι σε εγρήγορση.
- Χορήγηση 1 mg γλυκαγόνης (υποδόρια ή ενδομυϊκά) , αν ο άρρωστος δεν μπορεί να πάρει τίποτε από το στόμα: προκαλεί γλυκονόλυση στο ήπαρ με αποτέλεσμα αύξηση σακχάρου του αίματος. Η δόση επαναλαμβάνεται μετά από 10-15 λεπτά αν δεν υπάρχει απόκριση.
- Χορήγηση χυμού πορτοκαλιού μόλις ο άρρωστος ανακτήσει τη συνείδηση του γιατί το επίπεδο σακχάρου αίματος μπορεί να μειωθεί γρήγορα μετά την παροδική αύξηση που προκλήθηκε από τη γλυκαγόνη.
- Εάν ο άρρωστος είναι σε κώμα: α) χορηγούνται 50 ml διαλύματος γλυκόζης 50% για την ταχεία μεταφορά του σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα, β) συνεχίζεται η χορήγηση διαλύματος δεξτρόζης 5% ή 10% ενδοφλέβια, γ) χορηγείται μανιτόλη για την αντιμετώπιση εγκεφαλικού οιδήματος, αν χρειάζεται (η εγκεφαλική λειτουργία παραβλάπτεται όταν ο άρρωστος έχει υπογλυκαιμία).

Μετά την χορήγηση των ευαπορρόφητων υδατανθράκων χορηγούνται τροφές με λεύκωμα και λίπη.

Γ) Λοίμωξη

Οι διαβητικοί είναι πιο επιρρεπείς στις λοιμώξεις του ουροποιητικού και αναπνευστικού καθώς και του δέρματος. Οι λοιμώξεις αυξάνουν τις ανάγκες του οργανισμού για ινσουλίνη.

Νοσηλευτική παρέμβαση

- 1) Έγκαιρη έναρξη αντιβιοτικής αγωγής.
- 2) Αύξηση της δόσης της ινσουλίνης, λόγω της υπεργλυκαιμίας και της ανικανότητας των λευκοκυττάρων για καταστροφή των μικροβίων.
- 3) Συχνή εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη.
- 4) Χορήγηση απλής δίαιτας, και σε περισσότερο συμπυκνωμένη μορφή.
- 5) Καλλιέργειες, για καθορισμό του κατάλληλου αντιβιοτικού (Σαχί-νη-Καρδάση, 2004).

Δ) Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Οφείλεται σε μικροαγγειοπάθεια του αμφιβληστροειδή και χαρακτηρίζεται από μικροανευρύσματα κατά το φλεβικό σκέλος των τριχοειδών και διάταση φλεβών του βυθού. Προκαλεί αιμορραγίες και εξιδρώματα στο βυθό και τελικά ινώδη αμφιβληστροειδίτιδα με δυνατή την απώλεια της όρασης.

Νοσηλευτική παρέμβαση

Αυστηρός έλεγχος σακχάρου του αίματος, καλή διαίτα και συχνές οφθαλμολογικές εξετάσεις μπορούν να μειώσουν την πιθανότητα ανάπτυξης αμ-

φιβληστροειδοπάθειας. Το μεγαλύτερο βήμα στη θεραπεία έγινε με τη φωτοπηξία με laser, η οποία δεν βελτιώνει την όραση του αρρώστου, μπορεί όμως να παρεμποδίσει την εξέλιξη της νόσου προτού εμφανιστούν μη ανατάξιμες βλάβες.

A) Ετοιμασία αρρώστου για εφαρμογή της θεραπείας στην οποία θα υποβληθεί

1) Με ενημέρωση του για το είδος της θεραπείας και διαβεβαίωση του ότι όλη η διαδικασία προκαλεί ελάχιστο πόνο

- Ο άρρωστος μπορεί να αισθανθεί ελαφρά ενόχληση όταν τοποθετηθεί ο φακός επαφής στο μάτι του

- Κεφαλαλγία ενδέχεται να εμφανιστεί μετά τη θεραπεία εξαιτίας του έντονου φωτισμού και της έντασης του αρρώστου κατά τη διάρκεια της θεραπείας.

- Παρότρυνση αρρώστου να παίρνει ασπιρίνη ή ακεταμινοφαίνη για ανακούφιση από την κεφαλαλγία.

2) Με ενημέρωση του για τυχόν ανεπιθύμητες ενέργειες της θεραπείας.

3) Με υποστήριξη του κατά τη διάρκεια της αγγειογραφίας που προηγείται της θεραπείας με laser

B) Διδασκαλία αρρώστου για το τι πρέπει να προσέχει μετά τη θεραπεία με laser

- Να αποφεύγει την ένταση και το stress.

- Να μη σηκώνει βάρος περισσότερο από 4,5 περίπου κιλά και να αποφεύγει την ένταση κατά την αφόδευση.

- Να κοιμάται σε 2 μαξιλάρια ή να διατηρεί το επάνω μέρος του κρεβατιού σηκωμένο κατά 15-20 μοίρες.

- Να προλαβαίνει το έντονο φτάρνισμα, τον βήχα ή τον έμετο και να τα καταστέλλει γιατί αυξάνεται η ενδοφθάλμια πίεση.

- Να είναι ήρεμος όσο μπορεί.

E) Διαβητική νεφροπάθεια

Οφείλεται σε μικροαγγειοπάθεια των νεφρών η οποία οδηγεί σε λευκωματουρία, έκπτωση νεφρικής λειτουργίας μέχρι τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια (Σαχίνη-Καρδάση, 2004).

Νοσηλευτική παρέμβαση

Με την καλή ρύθμιση του σακχάρου αίματος και της αρτηριακής πίεσης, ο κίνδυνος ανάπτυξης διαβητικής νεφροπάθειας μπορεί να ελαττωθεί. Επίσης δίαιτα χαμηλή σε λευκώματα, αντιϋπερτασική θεραπεία και ρύθμιση του μεταβολισμού. Οι ουρολοιμώξεις εμφανίζονται συχνά και πρέπει να θεραπεύονται, γιατί δημιουργούνται επιπρόσθετη βλάβη.

4) Διαβητική νευροπάθεια : Χαρακτηρίζεται από διαταραχή των κυττάρων των περιφερικών νεύρων.

Νοσηλευτική παρέμβαση

- Άριστη μεταβολική ρύθμιση του σακχάρου
- Εκπαίδευση του ασθενούς
- Φαρμακευτική θεραπεία

ΣΤ) Διαβητική αγγειοπάθεια

Ο σακχαρώδης διαβήτης συνοδεύεται από αγγειοπάθεια μεγάλων και μικρών αγγείων. Αρτηρίες, αρτηρίδια, τριχοειδή προσβάλλονται από τη νόσο. Απόφραξη μεγάλου αγγείου από αθήρωμα ή μικρού από ενδαρτηρίτιδα προκαλεί ισχαιμία του εγκεφάλου, του μυοκαρδίου ή των κάτω άκρων.

Η περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια δημιουργεί μείωση ποσού αίματος στα άκρα (ισχαιμία) ή αλλιώς το λεγόμενο «Διαβητικό πόδι» που οδηγεί σε ακρωτηριασμό του άκρου.

Νοσηλευτική παρέμβαση

Η νοσηλευτική παρέμβαση έγκειται στη διδασκαλία του αρρώστου ώστε :

- Να κάνει προσεκτική και συνεχή επισκόπηση των ποδιών για κάλους, φυσαλίδες, εξελκώσεις, ερυθρότητα και παραμορφώσεις ή εισφρύσεις νυχιών.

- Να αποφύγει τα στενά υποδήματα

- Αποφυγή υγρασίας - ψύχους. Να φοράει κάλτσες, ώστε τα πόδια να είναι στεγνά και ζεστά.
- Καθημερινό πλύσιμο των ποδιών με χλιαρό νερό, καλό στέγνωμα ιδιαίτερα ανάμεσα στα δάχτυλα. Κόψιμο των νυχιών ή θεραπεία κάλων και νυχιών που μπαίνουν στο δέρμα από ειδικούς.
- Χρήση ενυδατικής κρέμας για τα πόδια, όχι αλοιφή, προκαλεί υπε-
ραιμία.
- Να μην περπατούν ποτέ ξυπόλυτοι.
- Ενθάρρυνση για καθημερινή βάδιση, έτσι βελτιώνεται η μικροκυκ-
λοφορία (Σαχίνη-Καρδάση,2004).

5.2 Νοσηλευτική φροντίδα του χειρουργικού αρρώστου με Σακχαρώδη Διαβήτη II

Πολλοί από τους διαβητικούς ασθενείς εμφανίζουν την ανάγκη χειρουργικής επέμβασης. Η επέμβαση αυτή μπορεί να έχει σχέση, τόσο με επιπλοκές του διαβήτη, όσο και με καταστάσεις άσχετες μ' αυτόν. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι πολλοί από τους διαβητικούς είναι ηλικιωμένοι και έχουν μειωμένη αντίσταση ή έχουν αναπτύξει πρόωμη αρτηριοσκλήρυνση. Συχνά συμβαίνει οι επεμβάσεις αυτές να είναι επείγουσες, προφανώς γιατί στους διαβητικούς η ευαισθησία στις λοιμώξεις να είναι μεγαλύτερη από τους μη διαβητικούς.

Σήμερα είναι παραδεκτό από τους ερευνητές ότι οι καλά ρυθμισμένοι διαβητικοί άρρωστοι δεν εμφανίζουν αυξημένο εγχειρητικό ή μετεγχειρητικό κίνδυνο σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς. Μοναδικό πρόβλημα αποτελεί η παρουσία διαβητικής οξέωσης, όπου χρειάζεται αναβολή της χειρουργικής επέμβασης, για λίγες ώρες.

Η ρύθμιση της γλυκαιμίας στο χειρουργικό ασθενή με διαβήτη χωρίζεται σε τρεις χρονικές περιόδους:

- 6) Την προεγχειρητική ρύθμιση.
- 7) Την εγχειρητική ρύθμιση, που περιλαμβάνει την περίοδο αμέσως προ του χειρουργείου, κατά το χειρουργείο και τέλος την πρώτη μετεγχειρητική περίοδο από την ανάνηψη μέχρι την έναρξη της σίτισης.
- 8) Την μετεγχειρητική περίοδο, όταν πια η σίτιση του χειρουργηθέντος ασθενούς αποκαθίσταται βαθμιαία (Σαχίνη-Καρδάση, 2004).

Επί σχεδιαζόμενης χειρουργικής επέμβασης σε διαβητικό απαιτείται 2-4 ημέρες πριν η προεγχειρητική αξιολόγηση, η οποία περιλαμβάνει :

1. Μείωση αγωνίας επιτρέποντας στον άρρωστο να εκφράσει με λόγια τον φόβο του για την επέμβαση.

2. Επεξήγηση πληροφοριών χειρουργού.

3. Ρύθμιση σακχάρου του αίματος. Επιδιώκεται η παραμονή του σακχάρου αίματος μεταξύ 100 και 200 mg/dl και απουσία σακχαουρίας, χωρίς στέρση υδατανθράκων. Δεν επιδιώκεται ιδανική ρύθμιση του σακχάρου, γιατί πιστεύεται ότι η ελαφρά υπεργλυκαιμία μειώνει τον κίνδυνο ξαφνικής υπογλυκαιμίας, εξ' αιτίας κάποιου σφάλματος από μέρους του αρρώστου (παράλειψη γεύματος), ή από μέρους του νοσηλευτικού προσωπικού όπως η λαθεμένη χορήγηση ινσουλίνης.

4. Εξασφάλιση επαρκούς διατροφής.

α) Η δίαιτα περιλαμβάνει 150-200g υδατάνθρακες, 70-80g λευκώματα και λίπη σε τόση ποσότητα ώστε να χορηγούνται στον άρρωστο 1200-2000 θερμίδες ανάλογα με την κατάσταση θρέψης του. Σε εξασθενημένα άτομα η δίαιτα είναι πλούσια σε θερμίδες, λευκώματα και λίπος.

β) Επαρκής διατροφή πρέπει να εξασφαλίζεται σε όλους τους διαβητικούς μέχρι το απόγευμα πριν από την επέμβαση για να μη φθάνουν οι άρρωστοι αυτοί στο χειρουργείο με ελαττωμένο απόθεμα γλυκογόνου στο ήπαρ γιατί αυτό προδιαθέτει ευκολότερα σε καταπληξία κατά την επέμβαση και μετά από αυτή.

5. Αποφυγή χορήγησης ευαπορρόφητων υδατανθράκων πριν την επέμβαση.

6. Χορήγηση δείπνου την παραμονή της επέμβασης πλούσιου σε υδατάνθρακες και λευκώματα. Δεν χορηγούνται τροφή και υγρά στον άρρωστο μετά τις 10μ.μ.

7. Τον ικανοποιητικό έλεγχο και τη διόρθωση καρδιακών και αναπνευστικών διαταραχών και τον έλεγχο της νεφρικής του λειτουργίας.

8. Διόρθωση αναιμίας αν υπάρχει.

9. Επαρκή ενδοφλέβια ενυδάτωση και διόρθωση ηλεκτρολυτικών διαταραχών (Σαχίνη-Καρδάση, 2004).

Κατά την ημέρα της επέμβασης

1. Προσδιορισμός σακχάρου αίματος νηστείας και χορήγηση ενδοφλεβίως 1100 ml διαλύματος δεξτρόζης 5% αντί προγεύματος.

2. Χορήγηση ινσουλίνης υποδόρια την ώρα που άρχισε η ενδοφλέβια έγχυση.

3. Η ενδοφλέβια έγχυση συνεχίζεται κατά τη διάρκεια και μετά την επέμβαση 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 τον 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.

Μετεγχειρητική φροντίδα

1. Διατήρηση παρεντερικής θρέψης με δεξτρόζη μέχρι ο άρρωστος να αρχίσει να ανέχεται τροφή από το στόμα.

2. Κατά το πρώτο μετεγχειρητικό 24ωρο χορηγούνται 2000-2500 ml διαλύματος δεξτρόζης 5%.

3. Χορήγηση ινσουλίνης σύμφωνα με οδηγία του γιατρού. Συμπληρωματικές δόσεις κρυσταλλικής ινσουλίνης μπορεί να χορηγηθούν πριν από κάθε γεύμα ανάλογα με τα αποτελέσματα εξετάσεων σακχάρου αίματος.

4. Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη πολλές φορές την ημέρα για να προσαρμόζεται ανάλογα η θεραπεία.

5. Εξέταση αίματος για σάκχαρο, οξόνη και ηλεκτρολύτες σύμφωνα με ιατρική οδηγία. Είναι πολύ πιθανό να εμφανιστεί γλυκοζουρία τις πρώτες μετεγχειρητικές ημέρες. Αυτό δεν πρέπει να μας ανησυχεί γιατί οφείλεται στα χορηγούμενα διαλύματα, στο στρες της επέμβασης και στην υπερέκκριση γλυκοκορτικοειδών και κατεχολαμινών, που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης.

6. Εφαρμογή καθετήρα κύστης με άσηπτη τεχνική σε περίπτωση που πρέπει να συλλέγονται ούρα για εξέταση σακχάρου και οξόνης κάθε 4-6 ώρες.

7. Συνεχής επαγρύπνηση για αποτροπή επιπλοκών που είναι συχνές στους διαβητικούς. Οι κυριότερες από αυτές είναι: λοιμώξεις ουροποιητικού, λοιμώξεις αναπνευστικού, θρομβοφλεβίτιδα, λοίμωξη τραύματος, έμφραγμα μυοκαρδίου, θρόμβωση εγκεφαλικών αγγείων.

8. Ρύθμιση υδατικού, ηλεκτρολυτικού και θερμιδικού ισοζυγίου

9. Χορήγηση αντιβιοτικών και αναλγητικών

10. Συχνή παρακολούθηση για σημεία λοίμωξης: α)λήψη θερμοκρασίας και β)έλεγχο τραύματος

11. Άσηπτη τεχνική αλλαγής του τραύματος για αποφυγή λοίμωξης και πρόληψη επέκτασης της

12. Έναρξη φυσικοθεραπείας και έγκαιρη έγερση του αρρώστου από το κρεβάτι για πρόληψη επιπλοκών εξαιτίας κατάκλισης

9) Βοήθεια αρρώστου ώστε να αποδεχθεί το αλλαγμένο σωματικό είδωλο (σε ακρωτηριασμό) (Σαχίνη-Καρδάση, 2004).

5.3 . Η Νοσηλευτική στην πρόληψη του Σ.Δ.

Το ποσοστό των ατόμων, ανδρών και γυναικών, που εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη ολοένα αυξάνει. Ταυτόχρονα, η ποιότητα της διατροφής και τα επίπεδα της φυσικής δραστηριότητας συνεχώς μειώνονται. Αυτή η αλλαγή στον τρόπο ζωής έχει σχετιστεί με την αύξηση των περιστατικών σακχαρώδη διαβήτη. Αποτελεί αναγνωρισμένο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου, οπότε τα περισσότερα μέτρα πρόληψης εστιάζουν σε αλλαγές στη διατροφή και τη φυσική δραστηριότητα. Προς το παρόν, δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποστηρίζουν διατροφικές συστάσεις για την πρόληψη του, με εξαίρεση ίσως ότι ο μητρικός θηλασμός μπορεί να είναι ευεργετικός (www.nutridiet.gr).

5.3.1 Πρωτογενής πρόληψη

Η πρόληψη σε λαϊκή βάση περιλαμβάνει την ενημέρωση του πληθυσμού για τη σημασία της διατροφής, της σωστής δραστηριότητας και του σωματικού βάρους στην ανάπτυξη διαβήτη τύπου II. Το κάπνισμα, η ελλιπής διατροφή των εγκύων και η μικρή διάρκεια του θηλασμού αποτελούν παράγοντες που ευνοούν την ανάπτυξη διαβήτη τύπου II.

Η άλλη κατεύθυνση της πρόληψης στηρίζεται στην αναγνώριση των ατόμων που παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο να νοσήσουν από διαβήτη τύπου II. Πρόκειται για ασθενείς με διαταραγμένη ανοχή της γλυκόζης ή διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας. Το οικογενειακό αναμνηστικό και το σωματικό βάρος, παίζουν σημαντικό ρόλο στην αναγνώριση ατόμων υψηλού κινδύνου

5.3.2 Δευτερογενής Πρόληψη

Η δευτερογενής πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II στηρίζεται σε μεταβολές του τρόπου ζωής (με δίαιτα και άσκηση) και φαρμακευτική θεραπεία.

Η απώλεια βάρους με μεταβολές του τρόπου ζωής φαίνεται ότι είναι ο πιο αποτελεσματικός τρόπος. Οι μικροαγγειοπαθητικές επιπλοκές ευθύνονται για μεγάλο αριθμό περιπτώσεων τύφλωσης, ανάγκης χρήσης τεχνητού νεφρού και ακρωτηριασμού των κάτω άκρων, ενώ οι μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές ευθύνονται για την αυξημένη θνητότητα των διαβητικών. Στο διαβήτη τύπου II ο κίνδυνος για αθηροσκληρυντικές επιπλοκές αρχίζει πριν ακόμα εμφανιστεί η

νόσος, στο στάδιο του προ-διαβήτη, έτσι η θεραπεία του διαβήτη μετά την εμφάνισή του δεν είναι ικανοποιητική όσον αφορά τη μείωση των επιπλοκών, ο απώτερος σκοπός της πρόληψης του διαβήτη τύπου II είναι η πιθανή μείωση του κινδύνου για καρδιοαγγειακά νοσήματα, πριν αυτός εμφανιστεί κλινικά (Nawroten, 1999).

5.4 Εκπαίδευση του ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

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

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

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

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

Τα πιο σημαντικά θέματα της εκπαίδευσης των ασθενών είναι :

- Εξήγηση των χαρακτηριστικών της νόσου του διαβήτη.
- Σε παχύσαρκους διαβητικούς, ενημέρωση για τη σημασία της μείωσης του σωματικού βάρους.
- Επαγγελματική καθοδήγηση για τη διατροφή και εκμάθηση των μονάδων των τροφών.
- Καθοδήγηση σχετικά με τη σωματική δραστηριότητα.

- Εξήγηση ότι στο διαβήτη τύπου II οι μακροαγγειακές επιπλοκές καθορίζουν την πρόγνωση, έτσι ώστε να απαιτείται περιορισμός των άλλων παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, όπως το κάπνισμα, η υπερλιπιδαιμία και η υπέρταση.

- Ενημέρωση για τις διάφορες δυνατότητες φαρμακευτικής παρέμβασης, για τη σωστή λήψη φαρμάκων τις πιθανές παρενέργειες, και σε ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς

- Αποσαφήνιση θεραπευτικών στόχων, της σημασίας του αυτοελέγχου με προσδιορισμό του σακχάρου του αίματος, όπως και εκμάθηση της σωστής τεχνικής.

- Αποσαφήνιση της σημασίας τακτικού ελέγχου από τον γιατρό, της ρύθμισης του διαβήτη (Nawroten, 1999).

Οδηγίες προς τους διαβητικούς για την περίπτωση οξείας νόσησης στο σπίτι (γρίπη, ουρολοίμωξη, γαστρεντερίτιδα, κοινό κρυολόγημα, λοίμωξη αναπνευστικού).

Η λοίμωξη αποτελεί παράγοντα που απορυθμίζει το διαβήτη. Θα πρέπει ο ασθενής να ενημερώνει το γιατρό και να ακολουθεί τις οδηγίες του. Κάποιοι βασικοί κανόνες που θα βοηθήσουν στην αντιμετώπιση του σακχάρου τις ημέρες της λοίμωξης.

- 1) Μην παραλείπετε την κανονική σας ινσουλίνη, ακόμα κι αν δεν μπορείτε να φάτε (π.χ. ανορεξία, έμετοι).

- 2) Εξετάζετε τα ούρα ή το αίμα για σάκχαρο κάθε 2 με 4 ώρες με ειδικές ταινίες.

- 3) Αν υπάρχει ταυτόχρονα οξόνη στα ούρα τότε χρειάζεστε πάντοτε επιπλέον ινσουλίνη (κρυσταλλική, ταχείας δράσης). Μην κάνετε επιπλέον ινσουλίνη αν το σάκχαρο είναι κάτω από 200 mgr/dl ή το σάκχαρο των ούρων κάτω από 2+ ή αν υπάρχει οξόνη στα ούρα χωρίς σημαντική αύξηση του σακχάρου. Αν πράγματι, με βάση τα παραπάνω χρειάζεστε ινσουλίνη χορηγείστε υποδορίως κάθε 4 ως 6 ώρες το 1/5 της συνήθους συνολικής ημερησίας δόσης ινσουλίνης.

- 4) Να πίνετε νερό ή τσάι κάθε ώρα.

- 5) Ξαπλώστε ή αναπαυθείτε σε ζεστό περιβάλλον (Nawroten, 1999).

5.4.1 Διαβήτης στην τρίτη ηλικία

Η θεραπεία και η παρακολούθηση του διαβήτη στους ηλικιωμένους δεν διαφέρει ουσιαστικά από αυτή που εφαρμόζεται στους νεότερους ασθενείς, έχει όμως κάποιες ιδιαιτερότητες.

Στους ηλικιωμένους παρατηρείται εξίσου συχνά με την παχυσαρκία κακή θρέψη που συνοδεύεται από χαμηλό σωματικό βάρος. Πρέπει λοιπόν να ενισχυθεί η θρέψη. Στους περισσότερους ασθενείς επιθυμούμε σάκχαρο νηστείας μεταξύ 100 και 140 mgr/dl και μεταγευματικές τιμές κάτω από 200 mgr/dl. Τα ηλικιωμένα άτομα χρειάζονται επίσης περισσότερη εκπαίδευση (για τον αυτοέλεγχο του σακχάρου, σωστή λήψη φαρμάκων, σωστή διαίτα). Η χορήγηση φαρμάκων και ιδιαίτερα των αντιδιαβητικών απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή, διότι οι ανεπιθύμητες εκδηλώσεις των φαρμάκων μπορεί να είναι συχνότερες.

Πολλοί πιστεύουν ότι η ήπια υπεργλυκαιμία στους ηλικιωμένους σε συνδυασμό με το μικρό συνήθως προσδόκιμο επιβίωσης καθιστούν τις συνέπειες της χρόνιας υπεργλυκαιμίας ασήμαντες. Επιπλέον πολλές συνέπειες της νόσου επηρεάζουν την ποιότητα ζωής και αυξάνουν τον κίνδυνο πολλών παθήσεων. Η αυξημένη διούρηση για παράδειγμα προκαλεί συχνά ακράτεια ούρων, διαταραχές του ύπνου, αφυδάτωση και αυξημένο κίνδυνο τραυματισμών και πτώσεων στο έδαφος.

Η υπεργλυκαιμία εξάλλου αυξάνει τον κίνδυνο εμφραγμάτων του μυοκαρδίου, αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων.

Από την άλλη πλευρά η υπεργλυκαιμία μειώνει την ανοχή στον πόνο, οδηγώντας σε κατάχρηση αναλγητικών φαρμάκων. Τέλος η υπεργλυκαιμία αυξάνει τον κίνδυνο των λοιμώξεων και επιβραδύνει την επούλωση των πληγών.

Κύριο μέλημά μας είναι η κλινική εξέταση και η λήψη ιστορικού σ' αυτούς τους αρρώστους. Θα πρέπει να εκτιμηθούν οι νοητικές λειτουργίες, οι σωματικές - βιολογικές δυνάμεις και το κοινωνικό περιβάλλον ώστε να είμαστε ρεαλιστικοί στους στόχους που θα θέσουμε.

Αλλαγή στη γεύση, στην οσμή και στη γαστρική οξύτητα παράλληλα με προβληματικές οδοντοστοιχίες οδηγούν συχνά σε κακή θρέψη με ελλείμματα βιταμινών B1, B12, C, D και φυλλικού οξέος καθώς και ιχνοστοιχείων (Κατσιλάμπρος, 2000).

5.4.2 Ταξίδι

Όταν πρόκειται για ταξίδια στο εξωτερικό και ιδιαίτερα για μακρινά χρειάζεται καλή προετοιμασία.

Πρώτα απ' όλα τα άτομα με διαβήτη θα πρέπει να έχουν μαζί τους ένα ιατρικό ιστορικό στο οποίο να αναγράφεται ο τύπος του διαβήτη, η θεραπεία και οι τυχόν επιπλοκές. Τα φάρμακα πρέπει να αναγράφονται με την εμπορική και την επιστημονική τους ονομασία. Χρήσιμη είναι η αναγραφή του τύπου της σύριγγας ή της πένας για τη χορήγηση ινσουλίνης, του μετρητή σακχάρου και του τύπου των ταινιών. Είναι απαραίτητο να έχουν μαζί τους κάρτα διαβητικού.

Στα άτομα που ταξιδεύουν στο εξωτερικό συνίσταται να έχουν μαζί τους διπλάσια ποσότητα φαρμάκων και εξοπλισμού. Τα άτομα που χρησιμοποιούν αντλία ινσουλίνης είναι απαραίτητο να έχουν μαζί τους σε περίσσεια τα αναλώσιμα που θα χρειαστούν και μπαταρίες. Επιπλέον θα πρέπει να έχουν μαζί τους ινσουλίνη ταχείας δράσης, και σύριγγες ινσουλίνης για την περίπτωση που υπάρξει πρόβλημα με την αντλία.

Επειδή συχνά στα ταξίδια υπάρχουν καθυστερήσεις και αλλαγές του προγράμματος είναι απαραίτητο να έχουν μαζί τους κάποια μικρά γεύματα, για την αντιμετώπιση τυχόν υπογλυκαιμίας.

5.4.3 Οδηγίες για ασφαλέστερη οδήγηση

- Πριν από κάθε οδήγηση πρέπει να μετράει το σάκχαρο. Αν είναι κάτω από 80 mg/dl να μην οδηγήσει.
- Να υπάρχει πάντα μαζί και σε σημείο που να φαίνεται, ζάχαρη σε κύβους, καραμέλες γλυκόζης.
- Η οδήγηση να μην γίνεται πάνω από 2 ώρες και χωρίς διακοπή, για λίγη τροφή και μέτρηση σακχάρου (Κατσιλάμπρος, 2000).

5.4.4 Επάγγελμα και ερασιτεχνικές ασχολίες

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

Χρειάζεται ειδική κατεύθυνση των διαβητικών στην εκλογή κατάλληλων επαγγελμάτων αλλά ταυτόχρονα σωστή και πλήρη ενημέρωση του κοινού ότι όπως και κάθε εργαζόμενος είναι δυνατό να αρρωστήσει από οποιαδήποτε άλλη αρρώστια και να πάθει ατυχήματα, έτσι και ο διαβητικός. Επίσης οι διαβητικοί μπορούν να παίρνουν κανονικά μέρος σε αθλήματα και σε άλλης μορφής ψυχαγωγικές εκδηλώσεις (Μαλγαρινού, 2000).

5.4.5 Δόντια και Διαβήτης

Ο διαβητικός πρέπει να φροντίζει για την καλή κατάσταση των δοντιών και των ούλων του όπως ο μη διαβητικός. Η κακή ρύθμιση του διαβήτη οδηγεί συχνά σε περιοδοντικές παθολογικές καταστάσεις. Για τους λόγους αυτούς απαιτούνται: καλή ρύθμιση του σακχάρου, καλή ατομική φροντίδα δοντιών και ούλων και τουλάχιστον δύο φορές το χρόνο επίσκεψη στον οδοντίατρο. Οι διαβητικοί μπορούν να υποβληθούν κανονικά σε οποιαδήποτε θεραπεία για τα δόντια τους

Όταν πρόκειται να εφαρμοστεί τοπική αναισθησία σε διαβητικούς ασθενείς πρέπει να λαμβάνεται ιδιαίτερη προσοχή κατά τη χρησιμοποίηση του τοπικού αναισθητικού, από την άποψη του περιεχομένου αγγειοσυσπαστικού φαρμάκου, το οποίο πρέπει να έχει τη μικρότερη δυνατή συγκέντρωση. Από τα συνηθέστερα χρησιμοποιούμενα αγγειοσυσπαστικά, η αδρεναλίνη, εκτός από τη δράση της στο καρδιαγγειακό σύστημα, προκαλεί αύξηση του σακχάρου ανταγωνιζόμενη έτσι την ινσουλίνη. Η νομαδρεναλίνη εμφανίζει μικρότερη γλυκογονολυτική ενέργεια από ότι η αδρεναλίνη και γι' αυτό προτιμάται σε περιπτώσεις διαβητικών (Μαλγαρινού, 2000).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

6. Η Έννοια της Νοσηλευτικής Διεργασίας

Νοσηλευτική διεργασία είναι η συστηματική, επιστημονική επίλυση ενός προβλήματος στην πράξη.

Είναι μία σειρά από σχεδιασμένες ενέργειες προκειμένου να ικανοποιηθούν οι ανάγκες και να επιλυθούν τα προβλήματα του ασθενούς και της οικογένειάς του.

Σκοποί της Νοσηλευτικής Διεργασίας

Οι σκοποί της νοσηλευτικής διεργασίας είναι:

1. Η διατήρηση της υγείας του ατόμου
2. Η πρόληψη της νόσου
3. Η προαγωγή της ανάρρωσης, όταν υπάρχει νόσος
4. Η αποκατάσταση της ευεξίας και της μέγιστης λειτουργικότητας του ατόμου

Στάδια της Νοσηλευτικής Διεργασίας

Τα στάδια της νοσηλευτικής διεργασίας είναι:

1. Η αξιολόγηση των αναγκών και προβλημάτων του ατόμου
2. Ο προγραμματισμός της νοσηλευτικής φροντίδας
3. Η εφαρμογή του προγράμματος της νοσηλευτικής φροντίδας
4. Η αξιολόγηση της νοσηλευτικής φροντίδας (Σαββοπούλου, 2003).

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ Α

Νοσηλευτικό ιστορικό

Στις 15/2/10 εισήλθε στα εξωτερικά ιατρεία του Πανεπιστημιακού νοσοκομείου Ρίου, η κυρία Δ.Λ. 64 ετών διαβητική. Τα συμπτώματα που εμφάνισε η ασθενής ήταν έντονο άλγος και οίδημα στο αριστερό κάτω άκρο.

Μετά από ιατρική εξέταση διαπιστώθηκε διαβητικό έλκος στα άκρα του αριστερού ποδιού. Έτσι η ασθενής μετά από ετοιμασία του εισιτηρίου της εισήχθη στην χειρουργική κλινική.

Στο ιστορικό αναφέρεται ότι η ασθενής πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη 12 χρόνια. Ρύθμιζε το σάκχαρο στην αρχή με αντιδιαβητικά δισκία DAONIL 1x2, με ινσουλίνη Humulin M₃ 15 IU x2 και με δίαιτα, τον τελευταίο καιρό όμως είχε κουραστεί και έπαψε να δίνει σημασία στη δίαιτα με αποτέλεσμα την αυξημένη τιμή σακχάρου κατά την εισαγωγή, η οποία ήταν 280mgr/dl. Οι υψηλές τιμές και η μη επιμελής φροντίδα του σώματος της είχαν σαν αποτέλεσμα τη δημιουργία γάγγραινας λόγω απορύθμισης του διαβήτη.

Κατά την κλινική εξέταση η ασθενής παρουσίασε αδυναμία, μειωμένη έκπτυξη ημιθωρακίου, μειωμένο αναπνευστικό ψιθύρισμα, το αριστερό άκρο από το γόνατο ως τα δάκτυλα ήταν ψυχρό, κυανωτικό, οιδηματώδες, επώδυνο. Μετά τη διαπίστωση γάγγραινας αποφασίστηκε ακρωτηριασμός πάνω από το γόνατο για να μην εξαπλωθεί η βλάβη και επέλθει ο θάνατος.

Το χειρουργείο ορίστηκε για το απόγευμα της επόμενης μέρας.

Μετεγχειρητικά παρακολουθείτο διαρκώς η ασθενής για τυχόν επιπλοκές.

DAONIL Δισκία

Κάθε δισκίο περιέχει 5 mg γλιβενκλαμίδης. Είναι ένα από του στόματος αντιδιαβητικό παρασκεύασμα με υπογλυκαιμικό αποτέλεσμα το οποίο ανήκει στην κατηγορία των σουλφονουλουριών 2^{ης} γενιάς.

Οι σουλφονουλουρίες δρουν προκαλώντας 1) αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος, 2) ελάττωση της εξόδου της γλυκόζης από το ήπαρ, 3) αύξηση του αριθμού των υποδοχέων της ινσουλίνης και βελτίωση της δράσης τους και 4) ευνοϊκή δράση σε «μεταϋποδοχειακό επίπεδο». Για να μπορέσουν να δράσουν οι σουλφονουλουρίες πρέπει οπωσδήποτε να υπάρχει απόθεμα ενδογενούς ινσουλίνης.

Η χρήση των σουλφονουλουριών μπορεί να μειώσει το σάκχαρο του αίματος κατά 50-70 mg/dl και την τιμή της HbA1c κατά 0,8-1,7%.

Humulin M₃

Είναι ανθρώπινη βιοσυνθετική ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης. Είναι διφασική ισοφανική ινσουλίνη (μείγμα 30% διαλυτής και 70% ισοφανικής ινσουλίνης).

Χορηγούμενη υποδορίως, η έναρξη δράσης της είναι μισή ώρα μετά τη χορήγηση, η μέγιστη δράση της είναι 1-8¹/₂ ώρες και η διάρκειά της είναι περίπου 16-24 ώρες.

Η διφασική ισοφανική ινσουλίνη είναι κατάλληλη για χορήγηση σε δύο δόσεις.

ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
<p>Στις 16/2/10 παρατηρήθηκε αυξημένη τιμή σακχάρου αίματος 200 mgr/dl στις 9 πμ.</p>	<p>Ρύθμιση του σακχάρου αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα εντός 6h.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Χορήγηση ινσουλίνης με ιατρική οδηγία - Λήψη δείγματος αίματος για σάκχαρο ανά τρίωρο - Λήψη δειγμάτων ούρων αναβρω για σάκχαρο και οξόνη - Παρακολούθηση του αρρώστου για συμπτώματα υπογλυκαιμίας - Παρεντερική χορήγηση υγρών. 	<ul style="list-style-type: none"> - Στις 9 πμ χορηγήθηκαν 1000cc N/S 0.9% με ρυθμό χορήγησης 330 περίπου μικροσταγόνες - Στις 9:15 χορηγήθηκε 8 IU κρυσταλικής ινσουλίνης υποδόρια - Στις 12 πμ έγινε μέτρηση του επιπέδου σακχάρου αίματος και βρέθηκε 140 mgr/dl - Έγινε λήψη δείγματος ούρων για σάκχαρο και οξόνη και - Χορηγήθηκαν 1000cc D/W με ρυθμό έγχυσης 250 μικροσταγόνες, χορήγηση 8 IU ινσουλίνης Humulin M₃ υποδόρια την ώρα που άρχισε η ενδοφλέβια έγχυση της δεξτρόζης. 	<p>Στις 3 μμ. έγινε μέτρηση του σακχάρου αίματος, το οποίο βρέθηκε περίπου στα φυσιολογικά επίπεδα (120 mgr/dl) και η εξέταση ούρων για οξόνη και σάκχαρο βρέθηκε (-).</p> <p>Η κρυσταλλική ή ταχείας δράσης ινσουλίνη, αρχίζει να μειώνει τα επίπεδα σακχάρου του αίματος περίπου 30 λεπτά μετά την ένεση. Είναι διαυγής στην εμφάνιση με την δράση της να φτάνει σε μέγιστο επίπεδο σε 2-3 ώρες και συνήθως διαρκεί 4-6 ώρες.</p> <p>Η Humulin M₃ είναι ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης και είναι διφασική ισοφανική ινσουλίνη (μείγμα 30% διαλυτής και 70% ισοφανικής ινσουλίνης). Η έναρξη δράσης της είναι μισή ώρα μετά τη χορήγηση, η μέγιστη δράση της είναι 1-8¹/₂ ώρες και η διάρκειά της είναι περίπου 16-24 ώρες.</p>

ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
Έντονος άλγος στο κάτω άκρο.	Ανακούφιση της ασθενούς από τον πόνο.	<ul style="list-style-type: none"> - Χορήγηση παυσίπονων - Τοποθέτηση της ασθενούς σε αναπαυτική θέση 	<ul style="list-style-type: none"> - Στις 10 πμ χορηγήθηκε amp arotel 600 mg σε 100cc N/S 0.9% σε 30 λεπτά σύμφωνα με ιατρική οδηγία - Τοποθέτηση του αριστερού ποδιού σε ανάρροπη θέση 	Στη 1 μμ. μειώθηκε η ένταση του πόνου ικανοποιητικά, λόγω της παρακεταμόλης που δρά κατασταλτικά στο ΚΝΣ με αποκλεισμό των κέντρων του πόνου εμποδίζοντας την παρασκευή των προσταγλανδινών, ορμονών που εμπλέκονται στη μεταφορά μνημάτων του πόνου

<p>Προετοιμασία ασθενούς για την επέμβαση, έλεγχος του επιπέδου σακχάρου αίματος νηστείας</p>	<p>Σωματική τόνωση της ασθενούς για την αποφυγή μετεγχειρητικών επιπλοκών.</p>	<p>Προεγχειρητική ετοιμασία ασθενούς, εξασφάλιση επαρκούς ενυδάτωσης, μέτρηση ζωτικών σημείων.</p>	<p>-Στις 12 πμ έγινε καθαρτικός υποκλεισμός, ο οποίος έγινε 3 h πριν την επέμβαση με τον οποίο επιτυγχάνεται η καθαριότητα του κατώτερου τμήματος του παχέος εντέρου, χορηγήθηκαν 2 flit enema.</p> <p>-Στις 1:30 μμ έγινε καθαριότητα του σώματος και αντισηψία του αριστερού ποδιού που πρόκειται να γίνει η επέμβαση.</p> <p>-Πριν να φύγει η άρρωστη για το χειρουργείο έγινε κένωση της ουροδόχου κύστης, αφαιρέθηκαν τα κοσμήματα, η τεχνητή οδοντοστοιχία και τα γυαλιά, ελέγχθηκαν τα νύχια και τα χείλη εάν είναι βαμμένα για την παρακολούθηση τυχόν κυάνωσης κατά την νάρκωση, αντικαταστάθηκαν τα ενδύματα με την ειδική στολή του χειρουργείου, τοποθετήθηκε η ταυτότητα της ασθενούς στο χέρι και συμπληρώθηκε το προεγχειρητικό δελτίο.</p> <p>-Στη συνέχεια έγινε λήψη ζωτικών σημείων με Α.Π.:120/60 mmHg, Θ:36,7^C και Σ:60bpm και</p> <p>- Χορηγήθηκαν 50 mgr πεθιδίνης υποδόρια και 0.60 mgr ατροπίνης ενδομυϊκά.</p> <p>- Στις 3 μμ έγινε προσδιορισμός σακχάρου αίματος νηστείας με τιμή 120 mgr/dl.</p>	<p>Στις 3 μμ. εκτιμήθηκε ότι η ασθενής είναι πλήρως προετοιμασμένη για το χειρουργείο. Η πεθιδίνη είναι συνθετικό παράγωγο και ανήκει στην κατηγορία των οπιοειδών αναλγητικών με αγωνιστική δράση παρόμοια με αυτή της μορφίνης. Η πεθιδίνη προκαλεί ταχεία αλλά βραχείας διάρκειας αναλγησία. Η ατροπίνη αναστέλλει την δράση των παρασυμπαθητικών νευρικών απολήξεων με τον αποκλεισμό της δράσης της ακετυλοχολίνης, χορηγείται προεγχειρητικά για αναστολή της βρογχικής και σιελικής έκκρισης και για προστασία της καρδιάς από επικίνδυνη παρασυμπαθητική καταστολή.</p>
---	--	--	--	---

<p>Ανησυχία για την έκβαση της επέμβασης.</p>	<p>Μείωση της ανησυχίας, ηθική τόνωση και ψυχολογική υποστήριξη ασθενούς</p>	<p>- Ενθάρρυνση της ασθενούς να εκφράσει το φόβο της για την επέμβαση, - Προαγωγή της συναισθηματικής κατάστασης, συζήτηση με ειδικό ψυχολόγο</p>	<p>- Στις 11 πμ. εκλήθη ο ψυχολόγος και μίλησε με την ασθενή για 30 λεπτά, έγινε διάλογος με την ασθενή για την εξωτερίκευση των συναισθημάτων και των ανησυχιών της και - Στη συνέχεια έγινε προσπάθεια απομάκρυνσης του φόβου και της ανησυχίας για την επέμβαση με επεξήγηση των πληροφοριών σχετικά με την επέμβαση και τη μετεγχειρητική κατάσταση από τον χειρουργό.</p>	<p>Εκτιμήθηκε ότι μειώθηκε η ψυχική ένταση της ασθενούς για το επερχόμενο χειρουργείο.</p>
---	--	---	--	--

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ Β

Στις 26/3/10 εισήλθε στη παθολογική κλινική του ΠΠΓΝ Ρίου, η κυρία Β.Β 68 ετών διαβητική από δεκαετίας, με αναφερόμενη πολυδιψία, ναυτία και εμέτους τις τελευταίες ημέρες. Πραγματοποιήθηκε εργαστηριακός έλεγχος όπου βρέθηκε σάκχαρο αίματος 280 mgr/dl, ουρία 50 mg, σάκχαρο ούρων 100mg/dl και οξόνη 80 mg/dl (+). Λαμβάνοντας το ιστορικό της, διαπιστώθηκε ότι δεν ακολουθεί τη συνιστώμενη δίαιτα και φαρμακευτική αγωγή για την περίπτωσή της με αποτέλεσμα την απορρύθμιση του διαβήτη. Η φαρμακευτική αγωγή που λαμβάνει είναι δισκία JANUMET 50mg 1x2. Έγινε έλεγχος των ζωτικών σημείων: Α.Π.:170/95 mmHg, Σφύξεις :70/min, Αναπνοές: 20/min και θερμοκρασία: 38,3C.

Το JANUMET είναι φάρμακο που περιέχει συνδυασμό σιταγλιπτίνης και μετφορμίνης.

Είναι από τα πρώτα φάρμακα σε μια νέα κατηγορία που ονομάζεται επιλεκτική διπεπτιδυλικής πεπτιδάσης-4 αναστολέων, ή DPP-4 αναστολέων.

Το Janumet έχει ένα μεγάλο πλεονέκτημα ότι μπορεί να διεγείρει την παραγωγή ινσουλίνης στο σώμα, και μπορεί να είναι λιγότερο πιθανό να προκαλέσει υπογλυκαιμία σε σχέση με άλλα φάρμακα.

Αν η γλυκόζη στο αίμα πέφτει πολύ χαμηλά, το φάρμακο παύει να διεγείρει την παραγωγή ινσουλίνης.

Δεν προκαλεί αύξηση του σωματικού βάρους ή απώλεια βάρους και είναι λιγότερο πιθανό να προκαλέσει υπογλυκαιμία.

Φάρμακα τα οποία περιέχουν DPP-4 αναστολέων μειώνουν το σάκχαρο του αίματος (γλυκόζη) ειδικά μετά από ένα γεύμα, όταν το σάκχαρο στο αίμα είναι υψηλά και μεταξύ των γευμάτων.

ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
Στις 26/3/10 στις 10 πμ διαπιστώθηκε αυξημένη τιμή του σακχάρου αίματος με τιμή 280 mgr/dl.	Μείωση του επιπέδου του σακχάρου στο αίμα στα φυσιολογικά επίπεδα στις επόμενες 5 ώρες.	<ul style="list-style-type: none"> - Να γίνει λήψη δείγματος αίματος ανά τρίωρο - να χορηγηθεί ινσουλίνη με ιατρική οδηγία - να παρακολουθείται για συμπτώματα διαβητικής κετοοξέωσης - να χορηγηθούν υγρά παρεντερικά. 	<ul style="list-style-type: none"> - Χορηγήθηκαν υποδόρια 10 IU κρυσταλλικής ινσουλίνης (actrapid) στις 10:15 μετά από ιατρική οδηγία - έγινε στις 12 πμ. μέτρηση για σάκχαρο αίματος και βρέθηκε 140 mgr/dl - έγινε έλεγχος για συμπτώματα κετοοξέωσης (ξηροδερμία, θόλωση όρασης, απόπνοια οξόνης) - χορηγήθηκαν 500cc D/W 5% στις 11π.μ. με ρυθμό χορήγησης 60 σταγόνες ανα λεπτό με ταυτόχρονη χορήγηση 4 IU κρυσταλλικής ινσουλίνης μέσα στον ορό. 	Στις 3 μμ. η τιμή του σακχάρου μειώθηκε στο 120mgr/dl. Η ασθενής δεν παρουσίασε συμπτώματα κετοοξέωσης. Η κρυσταλλική ή ταχείας δράσης ινσουλίνη, αρχίζει να μειώνει τα επίπεδα σακχάρου του αίματος περίπου 30 λεπτά μετά την ένεση. Είναι διαυγής στην εμφάνιση με την δράση της να φτάνει σε μέγιστο επίπεδο σε 2-3 ώρες και συνήθως διαρκεί 4-6 ώρες.

<p>Στις 10 πμ παρατηρήθηκε αυξημένη Α.Π. 170/95 mmHg και οίδημα κάτω άκρων.</p>	<p>Να επανέλθει η Α.Π σε φυσιολογικά επίπεδα και να προαχθεί η άνεση της ασθενούς στις επόμενες ώρες.</p>	<p>- Να δοθούν φάρμακα, διουρητικά και αντιυπερτασικά, στη σωστή δόση και ώρα σύμφωνα με ιατρική εντολή - να προγραμματιστεί μέτρηση αποβαλλόμενων και προσλαμβανόμενων υγρών - έλεγχος ζωτικών σημείων.</p>	<p>- Εδόθησαν μια amp lasix σε 100cc N/S 0.9% σε 1 h και tb Adalat 60 mg από το στόμα στις 10:30 πμ - Η πρώτη μέτρηση των ούρων έγινε στις 3 μμ με αποβαλλόμενα 700cc και προσλαμβανόμενα 900cc και - Έλεγχος των ζωτικών σημείων στις 12 μ.μ. με Α.Π.130/60mm Hg</p>	<p>Μειώθηκε η Α.Π. και το οίδημα υποχωρεί. Η νιφεδιπίνη(Adalat) ανήκει στην ομάδα των ανταγωνιστών ασβεστίου, μειώνει τον τόνο των λείων μυικών ινών και διαστέλλει τις στεφανιαίες και περιφερικές αρτηρίες. Έχει μεγαλύτερη δράση στα αγγεία και μικρότερη στο μυοκάρδιο και δεν έχει αντιαρρυθμική δράση. Η Φουροσεμίδη (Lasix) ανήκει στα διουρητικά της αγκύλης και ενδείκνυται σε υπέρταση και οίδημα. Τα διουρητικά αυξάνουν την νεφρική απέκκριση νατρίου ή αποβαλλόμενα τα ίδια συμπαρασύρουν ύδωρ αυξάνοντας έτσι τη διούρηση. Χορηγούνται για να μειωθεί ο βαθμός ενυδάτωσης στον οργανισμό.</p>
---	---	--	---	--

Έμετοι	Μείωση των εμέτων	<ul style="list-style-type: none"> - Να προσδιοριστούν οι τιμές των ηλεκτρολυτών - να χορηγηθούν υγρά για πρόληψη αφυδάτωσης - χορήγηση αντιεμετικών και αποφυγή λήψης τροφής και υγρών από το στόμα 	<ul style="list-style-type: none"> - Έγινε αιμοληψία στις 11 πμ. για προσδιορισμό Na^+ και K^+ - χορηγήθηκε στις 10 πμ. N/S 0.9% 500 cc με ρυθμό χορήγησης 60 σταγόνες ανα λεπτό - χορηγήθηκε αντιεμετικό μια amp primpelan μέσα στον ορό - έγινε περιποίηση στοματικής κοιλότητας μετά από κάθε έμετο 	<p>Στις 3 μμ υπήρξε ανακούφιση εμέτων και της ναυτίας.</p> <p>Οι τιμές Na^+ και K^+ είναι φυσιολογικές.</p> <p>Η δράση της μετοκλοπραμίδης (primpelan) συνίσταται σε διέγερση της κινητικότητας του γαστρεντερικού σωλήνα χωρίς επηρεασμό της γαστρικής, χολικής ή παγκρεατικής έκκρισης με αποτέλεσμα την επιτάχυνση της κένωσης του στομάχου και τη ταχύτερη διάβαση του περιεχομένου του στο λεπτό έντερο.</p>
Πυρετός 38.3C	Επαναφορά της θερμοκρασίας στις φυσιολογικές τιμές σε 1 ώρα περίπου	<ul style="list-style-type: none"> - Να χορηγηθεί αντιπυρετικό - να γίνει έλεγχος της θερμοκρασίας μετά από μια ώρα και στη συνέχεια ανά 3ωρο - ελαφρύς ρουχισμός και τοποθέτηση κρύων επιθεμάτων. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ετέθη amp Apotel σε 100cc N/S 0.9% στις 10 πμ σε 30 min - έγινε τοποθέτηση κρύων κομπρέσων στο πρόσωπο - έγινε θερμομέτρηση με τιμή 37C και στις 3 μμ με τιμή 36.7C. 	<p>Η θερμοκρασία μειώθηκε.</p> <p>Η παρακεταμόλη (Apotel) ελαττώνει τον πυρετό με απευθείας δράση επι του θερμορυθμιστικού κέντρου του Κ.Ν.Σ αυξάνοντας την αποβολή θερμότητας με αύξηση της ροής του αίματος στην περιφέρεια και την εφίδρωση.</p>

ΠΡΟΒ-ΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕ-ΙΜΕΝΙ-ΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ-ΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙ-ΜΗΣΗ
Στις 27/3/10 στις 8 πμ παρουσίαση υπογλυκαιμίας.	Διατήρηση της τιμής του σακχάρου αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα	-Να γίνει έλεγχος της τιμής του σακχάρου αίματος και έλεγχος για συμπτώματα υπογλυκαιμίας όπως εφίδρωση, κεφαλαλγία, νευρική κατάσταση, ταχυκαρδία - να γίνει προετοιμασία για χορήγηση γλυκαντικής ουσίας	-Το σάκχαρο αίματος βρέθηκε 58 mgr/dl και η ασθενής παρουσίασε σημεία υπογλυκαιμίας που οφείλεται στην υποδόρια χορήγηση 10 IU κρυσταλλικής ινσουλίνης στις 7:15 χωρίς λήψη πρωϊνού - Στις 8:15 χορηγήθηκε γλυκόζη από το στόμα με ένα ποτήρι χυμό και δυο φρυγανιές και χορηγήθηκε ορός Dextrose 500 cc 5% με ρυθμό χορήγησης 125 μικροσταγόνες	Αυξήθηκε το σάκχαρο αίματος 30 min αργότερα στα 90 mg/dl. Η ασθενής φαίνεται πιο ζωνρή και αναφέρει ότι η ζαλάδα υποχωρεί.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ - ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Μέσα από την μελέτη του θέματος σχετικά με το σακχαρώδη διαβήτη φαίνεται ότι πρόκειται για νόσο που έχει μακροχρόνιες επιπλοκές, αλλά παράλληλα τα άτομα αυτά παρουσιάζουν προβλήματα αναπροσαρμογής στο νέο τρόπο ζωής με όλες τις ψυχικές και κοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις.

Έτσι χρειάζεται μεγάλη προσπάθεια από τον ίδιο πρώτα τον ασθενή για τη ρύθμιση του διαβήτη και πειθαρχία στο θεραπευτικό σχήμα. Κρίνεται όμως απαραίτητη η παρέμβαση νοσηλεύτη με επιστημονική κατάρτιση στη θεραπεία, εκπαίδευση, αλλά και ψυχολογική υποστήριξη και ενθάρρυνση.

Ο σακχαρώδης διαβήτης έχει απασχολήσει και εξακολουθεί να απασχολεί πολλές ειδικότητες στον τομέα των εξελίξεων με πολλές υποσχέσεις για το μέλλον σχετικά με την καλύτερη αντιμετώπιση του.

Ο διαβητικός στη χώρα μας δεν αντιμετωπίζεται ικανοποιητικά εξαιτίας της έλλειψης πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας, διαβητολογικών κέντρων και μη υποστήριξης της ίδιας πολιτείας στα κοινωνικά προβλήματα που αντιμετωπίζει. Πρέπει λοιπόν να γίνει έκκληση προς όλους τους φορείς υγείας αλλά και του γενικότερου πληθυσμού για ενημέρωση, πληροφόρηση, έτσι ώστε ο διαβητικός να αποδεχθεί την ασθένεια του και να έχει ενεργό συμμετοχή στην κοινωνία.

Προτάσεις

Η κατάρτιση προγραμμάτων πρόληψης της νόσου θα αποτελούσε χρήσιμο εργαλείο τόσο για τους επαγγελματίες υγείας όσο και για τον γενικό πληθυσμό. Τα προγράμματα αυτά μπορούν να στηριχθούν στα αποτελέσματα των όλο και περισσότερων επιδημιολογικών μελετών, που σκοπό έχουν να παρέχουν πληροφορίες για την αποτελεσματικότητα των διάφορων δοκιμαζόμενων μεθόδων για την πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη.

Η σύσταση κατάλληλων υγιεινών διαιτητικών μέτρων αποτελεί την πρώτη επιλογή τόσο σε άτομα με οικογενειακή προδιάθεση όσο και στο γενικό πληθυσμό. Έτσι η αποφυγή της παχυσαρκίας, η ελάττωση του σωματικού βάρους κατά 5-10% και μέτρια φυσική δραστηριότητα είναι οι προτεινόμενοι στόχοι. Χρήσιμο για την εκπαίδευση των ατόμων είναι να τους εξηγηθεί κατά τρόπο πεπιστικό ότι οι υγιεινές διαιτητικές αλλαγές στη ζωή τους θα τους επιφέρουν προστασία από άλλα νοσήματα. Αυτές οι διαιτητικές συστάσεις πρέπει να είναι σε γενικές γραμμές αποδεκτές και εφαρμόσιμες από την οικογένειά τους, η οποία με τον τρόπο αυτό θα επωφεληθεί στο σύνολό της.

Τέλος, για την ουσιαστική αντιμετώπιση του διαβήτη γίνονται κάποιες προτάσεις σχετικά με:

- Την επιστημονική κατάρτιση των νοσηλευτών και εξειδίκευση στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη.
- Συνεχή ενημέρωση των αρμόδιων φορέων υγείας στις διάφορες εξελίξεις στον τομέα του διαβήτη.
- Συνειδητοποίηση των φορέων υγείας στη διαμόρφωση της πολιτικής υγείας του τύπου και εσωτερικά κίνητρα για προσφορά, συμπαράσταση, βοήθεια.
- Οργανωμένες υπηρεσίες πρωτοβάθμιας, δευτεροβάθμιας και τριτοβάθμιας περίθαλψης υγείας.
- Υπηρεσίες που έχουν προσδιορίσει τους στόχους τους, ώστε να μπορούν να ικανοποιούν τις ανάγκες του σημερινού ανθρώπου.
- Επισταμένη μελέτη των διαφόρων εξωτερικών παραγόντων για την πρόληψη του διαβήτη.
- Προώθηση διεθνούς συνεργασίας στις διάφορες έρευνες για το σακχαρώδη διαβήτη.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της εργασίας ήταν να διερευνήσω την βιβλιογραφία και να συλλέξω όσο το δυνατόν περισσότερες πληροφορίες σχετικά με ένα χρόνιο νόσημα όπως ο Σακχαρώδης Διαβήτης ώστε να είμαι σε θέση να βοηθήσω πάσχοντες τόσο στην πρόληψη όσο στην θεραπεία και αποκατάσταση.

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

Δίνονται όλα τα στοιχεία για το τι είναι ο Σακχαρώδης Διαβήτης, ποιες οι μορφές του, ποια η κλινική εικόνα και τα συμπτώματά του.

Επίσης αναφέρονται οι διαγνωστικές εξετάσεις και η θεραπεία του έτσι ώστε όλοι να γνωρίζουν με ποιο τρόπο μπορούν να ελέγξουν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα για πρόληψη, για διάγνωση αν υπάρχει ήδη η νόσος αλλά και για έλεγχο της θεραπείας αν έχει το επιθυμητό αποτέλεσμα.

Επιπλέον αναφέρονται οι μεταβολικές καταστάσεις και οι επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη ώστε όλοι να συνειδητοποιήσουν τη σοβαρότητα και την μεγάλη επίπτωση που έχει η νόσος στην υγεία του ατόμου.

Τέλος αναφέρομαι στο ρόλο που έχει ο νοσηλευτής στην πρόληψη, στην έγκαιρη διάγνωση και στην αντιμετώπιση του διαβητικού ατόμου.

Ευελπιστώ ότι όλα όσα γράφτηκαν θα αποτελέσουν πηγή ενημέρωσης και πληροφοριών για όσους προβληματίζονται με τη νόσο και θέλουν να βρουν κάποια λύση στα ερωτήματά τους.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Andreoli, T., Charles C. I. Carpenter, Robert Griggs, G. (2003). *Παθολογία*. Αθήνα: Λίτσας.

Cambell, Ian W., Lebovitz, H. (2001). *Σακχαρώδης Διαβήτης*. Μετάφραση-Επιμέλεια Μιχαλόπουλος, Χ., Ποζιόπουλος, Χ. Αθήνα: Λαγός.

Desporoulos, A., Silbernals. (1989). *Εγχειρίδιο Φυσιολογίας*. Αθήνα: Λίτσας.

Lippert, H. (1993). *Ανατομική*. Μετάφραση Νικηφόρος, Ν. Επιμέλεια: Παπαδόπουλος, Ν. Αθήνα: Παρισιάνος.

Nawroten, P. (1999). *Εγχειρίδιο Διαβητολογίας*. Μετάφραση Μυγδάλης, Η., Ψυρόγιαννης, Α. Αθήνα: Παρισιάνος.

Torgens, V., Gruber, M., Bergner, M. (2002). *Το βιβλίο μου για το σακχαρώδη διαβήτη τύπου II*. Αθήνα: Diagnostics.

Γαλλική Ένωση Διαβητικών. (1993). *Ο Διαβήτης Σήμερα*. Αθήνα: Βασδέκης.

Γολεμάτης, Β. (1991). *Χειρουργική Παθολογική*. Αθήνα: Πασχαλίδης.

Θαλασσινός, Ν. (2002). *Βασικές Αρχές Ενδοκρινολογίας*. Αθήνα: Παρισιάνος.

Καραμάνος, Β. (1998). *Επιδημιολογία του Σακχαρώδη διαβήτη*. Αθήνα: University Studio Press.

Καραμάνος, Β. (2003). *Ετήσια Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα για τον Σακχαρώδη Διαβήτη*. Αθήνα: University Studio Press.

Καραμήτσος, Δ. (1986). *Σακχαρώδης Διαβήτης*. Θεσσαλονίκη: University Studio Press.

Καραμήτσος, Δ. (1998). *Σακχαρώδης Διαβήτης*. Θεσσαλονίκη
: University Studio Press.

Καραμήτσος, Δ. (1987). *Σακχαρώδης Διαβήτης*. Θεσσαλονίκη: Σιώκη.

Καραμήτσος, Δ. (2000). *Διαβητολογία*. Θεσσαλονίκη: Σιώκη

Κατσιλάμπρος, Ν. (2000). *Μαθαίνω να ζώ με το διαβήτη*. Αθήνα: Λίτσας.

Κατσιλάμπρος, Ν., Μακρυλάκης, Κ. (2004). *Σακχαρώδης Διαβήτης-Εσωτερική Παθολογία*. Αθήνα: Πασχαλίδης.

Κούνης, Ν.(2003). *Νοσολογία*. Αθήνα: Παρισιάνος

Κούτρας, Δ. (1994). *Βασική Ενδοκρινολογία*. Αθήνα: Παρισιάνος.

Κρασσάς, Γ., Ποντικίδης, Ν.(1998). *Αρχές Κλινικής Ενδοκρινολογίας*. Θεσσαλονίκη: University Studio Press.

Μαλγαρινού, Μ., Κωνσταντινίδου, Σ. (2000). *Νοσηλευτική Παθολογική και Χειρουργική*. Αθήνα: Η Ταβιθά.

Μουτσόπουλος, Χ., Εμμανουήλ, Δ. (1991). *Βασικές Αρχές Παθοφυσιολογίας*. Αθήνα: Λίτσας.

Μπαρτσόκας, Σ. (1999). *Χρόνιες Επιπλοκές του σακχαρώδη Διαβήτη στο Παιδί και τον Έφηβο, Πρόληψη και Αντιμετώπιση*. Αθήνα: Λίτσας.

Μπιλόου, Ρ. (2000). *Διαβήτης Οικογενειακός Ιατρικός Οδηγός*. Μετάφραση Ξενάκη, Κ., Επιμέλεια Κατσανοπούλου, Μ., Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.

Μυγδάλης, Η. (2006). *Στρατηγικές στο σακχαρώδη διαβήτη*. Αθήνα: ΖΗΤΑ.

Μυγδάλης, Η. (1996). *Το αλφάβητο του Διαβητικού*. Αθήνα: Παρισιάνος.

Παγκάλτσος, Α. (2002). *Στοιχεία Παθολογίας Εξέταση Νοσημάτων κατά Σύστημα*. Θεσσαλονίκη: Δημοπούλου Μ.

Παπαδημητρίου, Μ. (1998). *Νοσήματα του Παγκρέατος-Εσωτερική Παθολογία*. Θεσσαλονίκη: University Studio Press.

Παπάζογλου, Ν. (1998). *Οξείες Μεταβολικές Καταστάσεις στο Σακχαρώδη Διαβήτη-Εσωτερική Παθολογία*. Θεσσαλονίκη: University Studio Press.

Παυλάτος, Φ. (2000). *Η ιστορία του διαβήτη Διαβητολογικά νέα*. Αθήνα: Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία.

Ράπτης, Σ. (2002). *Ο κίνδυνος της μειωμένης ανοχής στη γλυκόζη*. Αθήνα: Εβδομαδιαία επιστημονική Έκδοση.

Ράπτης, Σ. (1998). *Σακχαρώδης Διαβήτης-Εσωτερική Παθολογία*. Αθήνα: Παρισιανος.

Σαββοπούλου, Γ. (2003). *Βασική Νοσηλευτική- Μια βιοψυχοκοινωνική προσέγγιση*. Αθήνα: Ταβιθά.

Σαπουτζή-Κρέπια Δ. (1998). *60 Χρόνια Ασθένεια και νοσηλευτική Φροντίδα Μια ολιστική προσέγγιση*. Αθήνα: Έλλην.

Σαχίνη-Καρδάση, Α., Πάνου, Μ. (2004). *Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική Νοσηλευτικές Διαδικασίες*. Αθήνα: ΒΗΤΑ.

Σμπαρούνης, Χ. (1993). *Γενική Χειρουργική Θεσσαλονίκη*: University Studio Press.

Τούντας, Χ. (2003). *Σακχαρώδης Διαβήτης Θεωρία-Πράξη*. Αθήνα: Επτάλοφος.

Φαρμάκης, Ν. (1999). *Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια*. Αθήνα: Παρισιάνος.

<http://iatronet.gr/article.asp>

<http://www.el.wikipedia.org>

<http://www.health.gr>

<http://www.Kallergisharis.wordpress.com>

<http://www.lilly.gr>

<http://www.novartis.gr./servelet/gr.novartis>.

<http://www.nutridiet.gr>

