

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ

ΣΧΟΛΗ Σ.Ε.Υ.Π.
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

« ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ
ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΑΠΕΝΑΝΤΙ ΣΤΟ
ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ »



ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ:
Τζουμανίκα Μαρία
Τσαρούχη Κωνσταντίνα

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ:
Καταγής Σπυρίδων

ΠΑΤΡΑ_2012

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστούμε θερμά τον εισηγητή
καθηγητή κύριο Καταγή Σπυρίδων για την
καθοδήγηση και τις συμβουλές που μας παρείχε
κατά τη διάρκεια εκπόνησης της παρούσας
πτυχιακής εργασίας καθώς επίσης την κυρία
Σπηλιώτη-Γκρέκα Βασιλική (παιδοενδοκρινολόγος)
και τον κύριο Βασιλάκη Ιωάννη (παιδίατρος).

Οι σπουδάστριες :

Τζουμανίκα Μαρία

Τσαρούχη Κωνσταντίνα

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελίδα
Πρόλογος	5
Εισαγωγή	6
 <u>Κεφάλαιο 1</u>	
ΑΝΑΤΟΜΙΑ-ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ	
1.1 Ανατομία παγκρέατος.....	7
1.2 Φυσιολογία παγκρέατος.....	8
 <u>Κεφάλαιο 2</u>	
ΟΡΙΣΜΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ-ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	
2.1 Ορισμός σακχαρώδη διαβήτη.....	11
2.2 Ταξινόμηση σακχαρώδη διαβήτη.....	11
2.2.1 Πρωτοπαθής σακχαρώδης διαβήτης.....	11
2.2.2 Δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης.....	12
2.3 Επιδημιολογικά στοιχεία.....	14
 <u>Κεφάλαιο 3</u>	
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ Ι-ΑΙΤΙΑ-ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ	
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ ΙΙ-ΑΙΤΙΑ-ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ	
3.1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου Ι.....	15
3.1.1 Αίτια σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι.....	15
3.1.2 Συμπτωματολογία σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι.....	16
3.2 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2.....	17
3.2.1 Προδιαθεσικοί παράγοντες σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι.....	17
3.2.2 Αίτια σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ.....	18
3.2.3 Συμπτωματολογία σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ.....	18
 <u>Κεφάλαιο 4</u>	
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ	
4.1 Σακχαρώδης διαβήτης και κύηση.....	20
4.2 Προϋπάρχων σακχαρώδης διαβήτης.....	20
4.3 Σακχαρώδης διαβήτης κύησης.....	20
4.3.1 Προδιαθεσικοί παράγοντες σακχαρώδη διαβήτη κύησης.....	21
4.4 Διαγνωστικές εξετάσεις.....	21
4.5 Παρακολούθηση της κύησης.....	22
4.6 Επιπτώσεις του σακχαρώδη διαβήτη στην εξέλιξη της κύησης.....	22
4.7 Αντιμετώπιση διαβήτη κύησης.....	23
 <u>Κεφάλαιο 5</u>	
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	

5.1	Ιστορικό υγείας.....	26
5.2	Εργαστηριακές εξετάσεις.....	26
5.2.1	Εξετάσεις αίματος.....	26
5.2.2	Εξετάσεις ούρων.....	29
5.2.3	Άλλες διαγνωστικές εξετάσεις.....	30

Κεφάλαιο 6

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

6.1	Θεραπεία σακχαρώδη διαβήτη.....	31
6.2	Διατροφή και άσκηση στον σακχαρώδη διαβήτη.....	31
6.2.1	Διατροφή και σακχαρώδης διαβήτης.....	31
6.2.2	Άσκηση και σακχαρώδης διαβήτης.....	35
6.3	Αντιδιαβητικά δισκία.....	36
6.4	Ινσουλινοθεραπεία.....	39
6.4.1	Σκευάσματα ινσουλίνης.....	40
6.4.2	Θεραπευτικά σχήματα ενέσεων ινσουλίνης.....	41
6.4.3	Επιπλοκές ινσουλινοθεραπείας.....	44
6.5	Αντλίες ινσουλίνης.....	46

Κεφάλαιο 7

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

7.1	Γενικά.....	50
7.2	Οξείες επιπλοκές.....	50
7.2.1	Υπογλυκαιμία.....	50
7.2.2	Διαβητική κετοξέωση.....	52
7.2.3	Υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωτικό σύνδρομο.....	53
7.3	Χρόνιες επιπλοκές.....	54
7.3.1	Μικροαγγειακές επιπλοκές.....	54
7.3.2	Μακροαγγειακές επιπλοκές.....	58

Κεφάλαιο 8

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ-ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΤΕΜΒΑΣΕΙΣ

8.1	Ο ρόλος του νοσηλευτή στην εκπαίδευση του ατόμου με διαβήτη.....	61
8.2	Ο ρόλος του ειδικού κλινικού νοσηλευτή στον διαβήτη.....	61
8.3	Νοσηλευτικές παρεμβάσεις στις οξείες επιπλοκές	62
8.3	Νοσηλευτικές παρεμβάσεις στις χρόνιες επιπλοκές.....	63
8.5	Εκπαίδευση ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I.....	67
8.6	Εκπαίδευση ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.....	67
8.7	Σακχαρώδης διαβήτης και χειρουργικές επεμβάσεις.....	68

Κεφάλαιο 9

ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

9.1	Ψυχοκοινωνικές επιπτώσεις στα παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι.....	70
9.2	Ψυχοκοινωνικές επιπτώσεις στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ.....	71

Κεφάλαιο 10

ΚΑΠΝΙΣΜΑ-ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

10.1	Σακχαρώδης διαβήτης και κάπνισμα.....	72
10.2	Σακχαρώδης διαβήτης και αλκοόλ.....	72

Κεφάλαιο 11

ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

11.1	Πλησιάζοντας στην ανακάλυψη του εμβολίου για τον διαβήτη τύπου Ι.....	74
11.2	Εισπνεόμενη ινσουλίνη.....	75
11.3	Μεταμόσχευση παγκρέατος, νησιδίων και βλαστοκυττάρων.....	76

Κεφάλαιο 12

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΕΣ

12.1	Περιστατικό 1 ^ο	78
12.2	Περιστατικό 2 ^ο	89

Περίληψη	98
Summary.....	99
Βιβλιογραφία.....	100

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια πάθηση που δημιουργεί ιδιαίτερα προβλήματα στην καθημερινή ζωή των διαβητικών και απαιτεί καθημερινή σωστή ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος με κατάλληλη δίαιτα, αντιδιαβητικά δισκία και χορήγηση ινσουλίνης. Η σημασία στην προσπάθεια αντιμετώπισης της νόσου έγκειται στο υψηλό ποσοστό εμφανίσεως απώτερων επιπλοκών από διάφορα συστήματα. Λόγω των επιπλοκών αυτών, οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας σε σχέση με το γενικό πληθυσμό.

Τα τελευταία χρόνια έχει βελτιωθεί σημαντικά η ποιότητα ζωής των διαβητικών και οι νεότερες θεραπευτικές στρατηγικές έχουν αποδείξει ότι μειώνουν τις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη. Για να επιτευχθούν όμως αυτά τα καλά αποτελέσματα απαιτείται στενή συνεργασία του διαβητικού με τη διαβητολογική ομάδα (γιατρός-νοσηλεύτης-διαιτολόγος) και συμμόρφωση τόσο στο σκέλος της διατροφής όσο της φυσικής δραστηριότητας αλλά και της φαρμακευτικής αγωγής.

Γίνεται έτσι φανερό ότι ο σακχαρώδης διαβήτης διαφοροποιείται από τα άλλα νοσήματα με την έννοια ότι δεν αρκεί ο διαβητικός να παίρνει μόνο τα φάρμακα του, αλλά θα πρέπει αφενός να κατανοήσει όσο το δυνατόν καλύτερα το νόσημα του και αφετέρου να ακολουθήσει έναν υγιεινό τρόπο ζωής και να συμμετέχει ενεργά στη ρύθμιση του διαβήτη του. Έτσι πραγματικά ανταμείβεται με καλύτερη ποιότητα ζωής ελεύθερης επιπλοκών.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο διαβήτης είναι γνωστός από την αρχαιότητα. Τα Κινέζικα ιατρικά συγγράμματα ανέφεραν ένα σύνδρομο πολυφαγίας, πολυδιψίας, πολουρίας (Μοσχωνάς, 2000).

Η μελέτη της χημείας των διαβητικών ούρων άρχισε από τον Παράκελσο το 16^ο αιώνα. Κάπου 100 χρόνια αργότερα ο Thomas Willis περιέγραψε τη γλυκιά γεύση των διαβητικών ούρων «σαν ποτισμένα με μέλι» που ο Dobson απόδειξε πως οφείλεται σε σάκχαρο (Harrison, 1980).

Το 1686 ο Morton παρατήρησε τον κληρονομικό χαρακτήρα του διαβήτη. Ο Claude Bernard το 1859 παρατήρησε την αυξημένη περιεκτικότητα γλυκόζης στο αίμα και αναγνώρισε την υπεργλυκαιμία σαν κύριο σημείο της νόσου (Harrison, 1980).

Το 1986 ο Laugerhans που ήταν ακόμα φοιτητής της ιατρικής περιέγραψε τις νησίδες του παγκρέατος που φέρουν σήμερα το όνομα του. Ο Kussmaul χαρακτήρισε τη δίψα για αέρα και τη δύσκολη αναπνοή του ασθενούς σε διαβητικό κόμα το 1874. Τις επόμενες δεκαετίες έγιναν πολλά πειράματα σε ζώα. Συγκεκριμένα οι von Mering και Minkowski το 1989 με μελέτες που έκαναν απέδειξαν ότι οι σκύλοι μπορούν να γίνουν διαβητικοί μετά από παγκρεατεκτομή (Μοσχωνάς, 2000).

Η ινσουλίνη ανακαλύφθηκε το 1922 από τον Frederic Grant Banting και τον Charles Best οι οποίοι για την ανακάλυψη αυτή κέρδισαν και το βραβείο Νόμπελ της ιατρικής. Στις 23 Ιανουαρίου του 1922 έγινε η πρώτη ένεση ινσουλίνης σε άνθρωπο. Το όνομα του ήταν Leonard Thompson και ενώ είχε τιμή σακχάρου αίματος 520mg/dl, μετά τη χορήγηση ινσουλίνης το σάκχαρο έπεσε στα 120mg/dl. Ο Frederic Grant Banting γεννήθηκε στις 14 Νοεμβρίου και προς τιμήν του ορίστηκε αυτή η ημερομηνία ως Παγκόσμια Ημέρα Διαβήτη (Γκίκα, 2008). Οι πρώτες ινσουλίνες που χρησιμοποιήθηκαν ήταν χοίρειας ή βόειας προέλευσης. Πολύ αργότερα, στις αρχές της δεκαετίας του 1980 άρχισε να χορηγείται η ανθρώπινη ινσουλίνη, αυτή δηλαδή που έχει δομή ίδια με αυτήν που παράγει το ανθρώπινο πάγκρεας (Χατζηαγγελάκη, 2010). Η ανακάλυψη της ινσουλίνης ήταν ανάμεσα στα πιο συναρπαστικά και καθοριστικά γεγονότα στην ιστορία της ενδοκρινολογίας από άποψη φυσιολογίας και θεραπείας (Boron και Boulpaep, 2006).

Η τυχαία ανακάλυψη της υπογλυκαιμικής δράσεως της καρβουταμίδης από τον Franke και Fuchs στη Γερμανία το 1955 αποτέλεσαν την αφετηρία για τη χρήση από το στόμα των υπογλυκαιμικών μέσων του τύπου της σουλφονουρίας (Μοσχωνάς, 2000).

Η περαιτέρω εξέλιξη των ινσουλινικών σκευασμάτων και αντιδιαβητικών φαρμάκων αποτέλεσαν σημαντική πρόοδο στην πορεία της νόσου (Βασιλείου, Ζιώγος, Ζώτος κ.α., 2009).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΑΝΑΤΟΜΙΑ-ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Το πάγκρεας είναι μαλακό, λοβιώδες όργανο που εκτείνεται εγκάρσια στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα, αντίστοιχα προς το κυρίως επιγάστριο (Snell, 1992). Έχει χρώμα καστανόφαιο, σχήμα σφύρας της οποίας το λεπτό άκρο φέρεται προς τα αριστερά(Ζήσης, 1999). Έχει μήκος 14-18 cm ζυγίζει 65-80 gr και βρίσκεται πίσω από το στόμαχο, εκτεινόμενο από το δωδεκαδάκτυλο μέχρι το σπλήνα στο επίπεδο του Ο₂ σπονδύλου(Klatt, 2008).

Στο πάγκρεας έχουν συνενωθεί δυο όργανα, ένας εξωκρινής αδένας (πεπτικός αδένας) και ένας ενδοκρινής αδένας (νησίδα), (Αιγυπτιάδου, Κορφιάτη και Κουρσουμή, 2005).

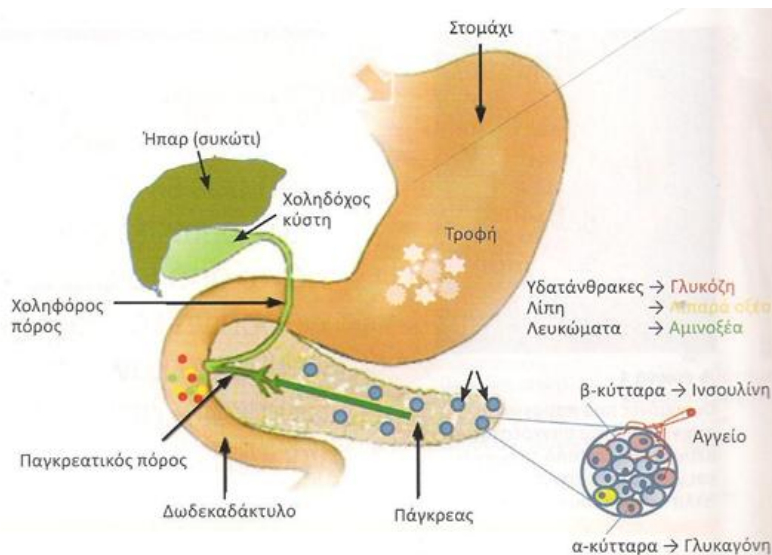
Η παγκρεατική έκκριση ενεργοποιείται αρχικά με νευρικό ερέθισμα, μετά με την πλήρωση του στομάχου και τέλος από ορμόνες που εκκρίνονται από το δωδεκαδάκτυλο.

Το πάγκρεας είναι οπισθοπεριτοναϊκό, εκτός από ένα μικρό τμήμα της ουράς του και αποτελείται από την κεφαλή, την αγκιστροειδή απόφυση, τον αυχένα, το σώμα και την ουρά(Drake, Vogl και Mitchell, 2007):

- § Η **κεφαλή του παγκρέατος** βρίσκεται στο εσωτερικό της αγκύλης του δωδεκαδακτύλου και περιβάλλεται από αυτήν (Moore, 1998)
- § Από το κατώτερο τμήμα της κεφαλής προεξέχει η **αγκιστροειδής απόφυση**, που φέρεται πίσω από τα άνω μεσεντέρια αγγεία
- § Ο **αυχένος του παγκρέατος** βρίσκεται μπροστά από τα άνω μεσεντέρια αγγεία, ενώ πίσω από τον αυχένα οι άνω μεσεντέριες και σπληνικές φλέβες ενώνονται και σχηματίζουν την πυλαία φλέβα(Drake, Vogl και Mitchell, 2007)
- § Το **σώμα** του παγκρέατος σχηματίζει μπροστά από την σπονδυλική στήλη το επιπλοϊκό φύμα, μέσα στον επιπλοϊκό θύλακο (Ζήσης, 1999)
- § Η **ουρά του παγκρέατος** διέρχεται μεταξύ των δυο πετάλων του ηπατονεφρικού συνδέσμου μαζί με τα σπληνικά αγγεία. Το άκρο της ουράς συνήθως εφάπτεται στην πύλη του σπλήνα(Moore, 1998)

Ο **παγκρεατικός πόρος** αρχίζει στην ουρά του παγκρέατος, πορεύεται προς τα δεξιά μέσα από το σώμα του και φτάνοντας στην κεφαλή στρέφεται προς τα κάτω. Στο κατώτερο τμήμα της κεφαλής του παγκρέατος ο παγκρεατικός πόρος συναντά τον χοληδόχο πόρο. Από τη συνένωση των δύο αυτών πόρων σχηματίζεται η **ηπατοπαγκρεατική λήκυθος (λήκυθος του Vater)**, η οποία εισδύει στην κατιούσα μοίρα του δωδεκαδακτύλου και καταλήγει στη **μείζονα δωδεκαδακτυλική θηλή**.

Ο **επικουρικός παγκρεατικός πόρος** εκβάλλει στο δωδεκαδάκτυλο στην ελάσσονα δωδεκαδακτυλική θηλή. Ακολουθώντας ανάστροφα τη διαδρομή του επικουρικού παγκρεατικού πόρου από την ελάσσονα δωδεκαδακτυλική θηλή προς την κεφαλή του παγκρέατος, φτάνουμε σε ένα σημείο διακλάδωσης (Drake, Vogl και Mitchell, 2007).



1.2.ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Το πάγκρεας παίζει σημαντικό ρόλο στη λειτουργία του γαστρεντερικού σωλήνα και στη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα (Bass, Burroughs κ.α., 2010). Επειδή τα προϊόντα της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος επιτρέπουν την πέψη και απορρόφηση των υδατανθράκων στο αίμα και τα προϊόντα της ενδοκρινούς μοίρας του παγκρέατος ρυθμίζουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, το πάγκρεας μπορεί να θεωρηθεί ως μια απόλυτη μονάδα επεξεργασίας για την είσοδο της γλυκόζης στο σώμα και τα κύτταρα (Mulroney και Myers, 2010).

ΔΟΜΗ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Το πάγκρεας αποτελείται από δυο ξεχωριστές λειτουργικές μονάδες το **εξωκρινές** και το **ενδοκρινές** πάγκρεας (Bass, Burroughs κ.α., 2010). Περίπου το 85% με 90% του παγκρέατος συνιστά έναν εξωκρινή αδένα ο οποίος εκκρίνει ένζυμα απαραίτητα για την πέψη της τροφής (Kumar, Cotran και Robbins, 2008). Το υπόλοιπο 10% με 15% της παγκρεατικής μάζας είναι η ενδοκρινής μοίρα και αποτελείται από 1 εκατομμύριο περίπου νησίδια των κυττάρων του Langerhans που διακρίνονται σε τρεις κυτταρικούς τύπους: τα α-κύτταρα τα οποία παράγουν τη **γλυκαγόνη**, τα β-κύτταρα τα οποία παράγουν την **ινσουλίνη** και τα δ-κύτταρα που παράγουν την **σωματοστατίνη** (Mulroney και Myers, 2010).

Ομοίσταση της Γλυκόζης

Η γλυκόζη αποτελεί το κύριο καύσιμο για τα κύτταρα του κεντρικού νευρικού συστήματος. Επειδή ο εγκέφαλος δεν είναι σε θέση να παράγει ή να αποθηκεύσει πολλή γλυκόζη, χρειάζεται ένα συνεχή εφοδιασμό από την κυκλοφορία.

Τα λιπαρά οξέα μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως ενεργειακό υπόστρωμα όταν δεν διατίθεται γλυκόζη. Τα κυκλοφορούντα καύσιμα με τη μορφή γλυκόζης ή λιπαρών οξέων αποθηκεύονται μέσα στα κύτταρα ως γλυκογόνο στο ήπαρ και στους μυς και ως τριγλυκερίδια στα κύτταρα του λιπώδους ιστού. Όταν τα επίπεδα της γλυκόζης ελαττωθούν, τότε σταματά η έκκριση της ινσουλίνης και απελευθερώνεται η γλυκαγόνη. Η γλυκαγόνη προκαλεί την απελευθέρωση της γλυκόζης από το ήπαρ. Η γλυκόζη του ήπατος προέρχεται από τις διαδικασίες της **γλυκογονόλυσης** (διάσπαση του γλυκογόνου σε γλυκόζη) και της **γλυκονεογένεσης**. Όταν δεν διατίθεται γλυκόζη από το ήπαρ, τότε οι διαδικασίες της **λιπόλυσης** (καταβολισμός των λιπών) και της **πρωτεόλυσης** (καταβολισμός των αμινοξέων) αναλαμβάνουν να εξασφαλίσουν τα κυτταρικά ενεργειακά υποστρώματα (Ignatavicius και Workman, 2008).

Γλυκαγόνη

Η γλυκαγόνη είναι μια πεπτιδική ορμόνη που έχει 29 αμινοξέα και παράγεται ως προορμόνη στα α-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans (Mulroney S και Myers, 2010). Είναι μια πολύ σημαντική «αντιρροπιστική» ορμόνη, η οποία παρουσιάζει δράσεις εντελώς αντίθετες από εκείνες της ινσουλίνης (Ignatavicius και Workman, 2008).

Δρα ακόμη στην κινητοποίηση γλυκόζης στο αίμα. Η έκκριση της γλυκαγόνης διεγείρεται κυρίως από την χαμηλή γλυκόζη του αίματος. Επίσης αναστέλλεται από τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης και λιπαρών οξέων στο αίμα (Mulroney S και Myers, 2010).

Η γλυκαγόνη είναι η σπουδαιότερη από τις ανταγωνιστικές της ινσουλίνης ορμόνες. Άλλες ορμόνες που αυξάνουν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα είναι η αδρεναλίνη, η νοραδρεναλίνη, η αυξητική ορμόνη και η κορτιζόλη (Ignatavicius και Workman, 2008).

Ινσουλίνη

Η ινσουλίνη είναι μια πεπτιδική ορμόνη με 51 αμινοξέα και σχηματίζεται στα β-κύτταρα από μια προορμόνη που περιέχει τρία πεπτίδια: τις A και B αλυσίδες του ενεργού μορίου της ινσουλίνης και το συνδετικό "C"- πεπτίδιο.

Η ινσουλίνη επιτρέπει στη γλυκόζη του αίματος να εισέλθει στα κύτταρα για την παραγωγή ενέργειας. Έτσι, η ινσουλίνη μοιάζει με ένα κλειδί που ανοίγει την κυτταρική μεμβράνη για να περάσει η γλυκόζη. Η ινσουλίνη ξεκινά τη δράση της με την προσκόλλησή της στους υποδοχείς ινσουλίνης στην κυτταρική μεμβράνη. Το ήπαρ είναι το πρώτο σημαντικό όργανο που πλησιάζει η ινσουλίνη του αίματος. Στο ήπαρ η ινσουλίνη προάγει την παραγωγή και αποθήκευση του γλυκογόνου (γλυκογονογένεση), ενώ την ίδια στιγμή αναστέλλει την αποδόμηση του γλυκογόνου σε γλυκόζη (γλυκογονόλυση) (Mulroney S και Myers, 2010).

Ακόμη η ινσουλίνη αυξάνει τη σύνθεση πρωτεϊνών και λιπών, ενώ παράλληλα ελαττώνει τον καταβολισμό στους ιστούς, αναστέλλοντας τη γλυκογονόλυση στο ήπαρ, την κετογένεση (δηλαδή τη μετατροπή των λιπιδίων σε οξέα) και τη γλυκονεογένεση (δηλαδή τη μετατροπή των πρωτεϊνών σε γλυκόζη). Στους μυς η ινσουλίνη προάγει το σχηματισμό πρωτεϊνών και γλυκογόνου, ενώ στα λιποκύτταρα προάγει την αποθήκευση τριγλυκεριδίων. Γενικά λοιπόν, η ινσουλίνη παρεμποδίζει τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος να αυξηθούν ανεξέλεγκτα και ταυτόχρονα βοηθά να διατηρηθούν τα επίπεδα των λιπιδίων στο αίμα μέσα σε φυσιολογικά όρια.

Το πάγκρεας εκκρίνει περίπου 40-50 μονάδες ινσουλίνης καθημερινά άμεσα στην ηπατική κυκλοφορία μέσα από μία διαδικασία δύο βημάτων: Η ινσουλίνη εκκρίνεται σε χαμηλά επίπεδα κατά τη διάρκεια της νηστείας (βασική έκκριση ινσουλίνης) και σε αυξημένα επίπεδα κατά τη λήψη τροφής (Ignatavicius και Workman, 2008).

Σωματοστατίνη

Είναι ένα πεπτίδιο με 14 αμινοξέα, που παράγεται από τα δ-κύτταρα των νησιδίων και δρα παρακρινικά για την αναστολή της ινσουλίνης και γλυκαγόνης. Η σωματοστατίνη που παράγεται στο πάγκρεας είναι η ίδια ορμόνη που παράγεται στον εγκέφαλο, το έντερο και τους άλλους ιστούς, και δρα τοπικά στα γειτονικά κύτταρα (Mulronev S και Myers, 2010).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΟΡΙΣΜΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ-ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια μεταβολική νόσος που χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων αρχικά και των λιπών και των πρωτεϊνών στη συνέχεια, που είναι τα κύρια θρεπτικά συστατικά από τα οποία ο οργανισμός αντλεί ενέργεια για να λειτουργήσει. Η διαταραχή αυτή οφείλεται είτε στην ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης (σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 ή ινσουλινοεξαρτώμενος) είτε στη μειονεκτική δράση της ινσουλίνης σε συνδυασμό με ελαττωμένη έκκριση της (σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος), (Μαλλιός, 2010).

2.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αντιπροσωπεύει μία ετερογενή ομάδα διαταραχών, που έχουν σαν κοινό χαρακτηριστικό τους την υπεργλυκαιμία. Παραδοσιακά, ο διαβήτης ταξινομείται σε δύο μεγάλες κατηγορίες :τον **πρωτοπαθή σακχαρώδη διαβήτη**, που είναι η πιο συνηθισμένη μορφή και οφείλεται σε διαταραχή στην έκκριση ή και δράση της ινσουλίνης και τον **δευτεροπαθή σακχαρώδη διαβήτη** , που είναι αποτέλεσμα οποιασδήποτε πάθησης που προκαλεί εκτεταμένη καταστροφή των νησιδίων του παγκρέατος (Kumar , Cotran και Robbins, 2008).

2.2.1 Πρωτοπαθής σακχαρώδης διαβήτης

Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I (γνωστός και ως ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης) οφείλεται στην καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος (δηλαδή ο οργανισμός επιτίθεται εναντίον των δικών του κυττάρων του παγκρέατος που παράγουν την ινσουλίνη, αναγνωρίζοντας τα ως ξένα, και τα καταστρέφει)που έχει ως επακόλουθο την πλήρη έλλειψη ινσουλίνης (Ιωαννίδης, 2006).

Την αιτία που προκαλεί την καταστροφή των β-κυττάρων δεν τη γνωρίζουμε απόλυτα. Ωστόσο η καταστροφή των β-κυττάρων μπορεί να προκαλείται από την επίδραση είτε ενδογενών γενετικών παραγόντων είτε εξωγενών παραγόντων όπως ιοί και τοξίνες. Κατά μια άποψη εμπλέκεται ένας αυτοάνοσος μηχανισμός, όπου οι ασθενείς που έχουν προδιάθεση να αναπτύξουν διαβήτη, αντιδρούν υπερβολικά στα εξωτερικά ερεθίσματα με την παραγωγή αντισωμάτων που κατευθύνονται κατά των β-κυττάρων.

Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I χρειάζονται εφ' όρου ζωής θεραπεία με εξωγενώς χορηγούμενη ινσουλίνη προκειμένου να ρυθμιστούν τα επίπεδα γλυκόζης και να

αποφευχθεί η εμφάνιση των βραχυπρόθεσμων και μακροπρόθεσμων επιπλοκών της νόσου όπως την νεφροπάθεια, της αμφιβληστροειδοπάθειας και των επιπλοκών από το καρδιαγγειακό (Raffa, Rawls, Portyansky-Beyzarov και Pharm, 2007).

Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II

Στην περίπτωση του διαβήτη τύπου II, τα β-κύτταρα του παγκρέατος υπολειτουργούν, δηλαδή εκκρίνουν λιγότερη ινσουλίνη από την ποσότητα που χρειάζεται ο οργανισμός, και παράλληλα συνυπάρχει αντίσταση στη δράση της υπάρχουσας ινσουλίνης (Γκίκα, 2008). Η ινσουλίνη αδυνατεί να ελαττώσει τα επίπεδα γλυκόζης μέσω καταστολής της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης και διέγερσης της χρησιμοποίησης γλυκόζης από τους σκελετικούς μυς και το λιπώδη ιστό (Raffa, Rawls, Portyansky-Beyzarov και Pharm, 2007).

Στην πλειονότητα των περιπτώσεων, οι ενήλικες που εμφανίζουν διαβήτη τύπου II είναι παχύσαρκοι. Η διάγνωση του διαβήτη τύπου II συνήθως καθυστερεί, λόγω της αργής εξέλιξής του. Το γεγονός ότι ο διαβήτης μπορεί να προϋπάρχει για μεγάλο χρονικό διάστημα πριν από τη διάγνωση, εξηγεί την εμφάνιση των πρώιμων επιπλοκών. Παρότι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II θεωρείται σπάνιος στα παιδιά και στους νέους, όλο και συχνότερα συναντάμε παιδιά και εφήβους με διαβήτη τύπου II. Αυτό εξηγείται από τον δυτικό τρόπο ζωής και την εμφάνιση παχυσαρκίας σε αυτές τις ηλικίες. Σε αντίθεση με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, στο διαβήτη τύπου II η κληρονομικότητα θεωρείται εκλυτικός παράγοντας (Γκίκα, 2008).

Σακχαρώδης διαβήτης κύησης

Ως σακχαρώδης διαβήτης κύησης χαρακτηρίζεται η κατάσταση εκείνη κατά την οποία παρουσιάζεται διαταραχή στο μεταβολισμό της γλυκόζης κατά τη διάρκεια της κύησης ή το πρώτο τρίμηνο της κύησης (Αντσακλής, 2011).

Η κύηση αποτελεί μια διαβητογόνο κατάσταση εξαιτίας των σημαντικών αυξήσεων των ορμονών του πλακούντα που περιλαμβάνουν την προγεστερόνη, την οιστραδιόλη, την προλακτίνη και την ανθρώπινη σωματοτροπίνη. Τα οιστρογόνα αυξάνουν τη δέσμευση της ινσουλίνης σε κυτταρικό επίπεδο εν τούτοις η ελάττωση της δέσμευσης δευτεροπαθώς λόγω της προγεστερόνης και της κορτιζόλης αντισταθμίζει αυτή τη δράση. Η προγεστερόνη, η κορτιζόλη, η προλακτίνη και η ανθρώπινη σωματοτροπίνη έχουν αρνητική επίδραση στη δράση της ινσουλίνης μετά τη σύνδεση με τον υποδοχέα της. Σε μια προσπάθεια αντιστάθμισης αυτών των αλλαγών, συμβαίνει αξιοσημείωτη αύξηση έκκρισης της ινσουλίνης με αιχμή το τρίτο τρίμηνο της κύησης (Netter, 2009).

Η συχνότητα εμφάνισης του είναι 5-6%, ανάλογα με τις διατροφικές συνήθειες, τη φυλή και την καταγωγή. Οι επιπτώσεις του σακχαρώδη διαβήτη κύησης τόσο στη μητέρα όσο και στο έμβρυο είναι σημαντικές και σχετίζονται με την περίοδο εμφάνισης καθώς και με τη διάρκεια της βαρύτητας της νόσου (Αντσακλής, 2011).

2.2.2 Δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης

Δευτεροπαθής Σακχαρώδης διαβήτης ονομάζεται ο διαβήτης που προκαλείται από διάφορα αίτια και διακρίνεται στις παρακάτω κατηγορίες:

1. Παγκρεατική νόσος

- Κυστική ίνωση
- Χρόνια Παγκρεατίτιδα
- Υποσιτισμός σχετιζόμενος με παγκρεατική νόσο
- Νεοπλασία
- Τραύμα
- Καρκίνωμα παγκρέατος
- Κληρονομική αιμοχρωμάτωση

2. Παθήσεις ενδοκρινών αδένων

- Σύνδρομο Cushing
- Γλυκαγόνομα
- Ακρομεγαλία
- Φαιοχρωμοκύττωμα
- Υπερθυροειδισμός
- Αλδοστερονισμός

3. Παθήσεις ήπατος

- Κίρρωση

4. Φαρμακογενής νόσος

- Κορτικοστεροειδή
- Θειαζιδικά διουρητικά
- Θυρεοειδικές ορμόνες
- Ιντερφερόνη –Α
- Άλλα φάρμακα

5. Ιογενείς λοιμώξεις

- Συγγενείς ερυθρά
- Κυτταρομεγαλοϊός
- Ιός Coxsackie
(Kumar και Clark , 2007)

6. Διαταραχές υποδοχέων ινσουλίνης

- Συγγενείς λιποδυστροφία
- Μελανίζουσα ακάνθωση

7. Γενετικά σύνδρομα

- Σύνδρομο Down
- Σύνδρομο Turner
- Μυοτονική δυστροφία
- Σύνδρομο Klinefelter
- Χορεία του Huntington

8. Γενετικές διαταραχές στη λειτουργία των β-κυττάρων

(Ignatavicious και Workman, 2008).

2.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Σε μια σοβαρή παγκόσμια επιδημία αναδεικνύεται ο σακχαρώδης διαβήτης, καθώς αποτελεί τη βασική αιτία θανάτου για περίπου 7.000.000 άτομα ετησίως σε παγκόσμιο επίπεδο (Αλεξανδρίδης, Βαζαίου, Βασιλόπουλος κ.α.,2009).

Υπολογίζεται πως το 2025 θα υπάρχουν 380 εκατομμύρια άτομα σε όλο τον κόσμο. Τα άλλα νοσήματα που θεωρούνται πανδημίες κάποτε θα σταματήσουν να απειλούν την ανθρωπότητα δεν συμβαίνει όμως το ίδιο με το διαβήτη που θα συνεχίσει να αυξάνεται με γοργούς ρυθμούς. Στις μέρες μας υπολογίζεται ότι κάθε 10 δευτερόλεπτα δύο άτομα σε όλο τον κόσμο θα αναπτύξουν σακχαρώδη διαβήτη. Στον ελλαδικό χώρο υπολογίζεται ότι ο αριθμός των ατόμων με διαβήτη ξεπερνά τις 800.000 με συνεχώς αυξητική τάση (Μανές, 2009).

Ο σακχαρώδης διαβήτης προσβάλλει 17 εκατομμύρια άτομα στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής και εκατοντάδες εκατομμύρια παγκοσμίως (Netter, 2009). Το έτος 2007 υπολογίζεται ότι ξοδεύτηκαν 232 δις δολάρια (Η.Π.Α) για την θεραπευτική αντιμετώπιση και πρόληψη του διαβήτη παγκόσμια.

Στην Ελλάδα υπολογίζεται ότι το συνολικό κόστος του διαβήτη, χωρίς να συνυπολογιστεί το κόστος των χρόνιων επιπλοκών, ανέρχεται στο 1 δις ευρώ ετησίως (Μανές, 2009).

Ο συνηθέστερος τύπος Διαβήτη είναι ο τύπου 2 Σακχαρώδης Διαβήτης. Περίπου 85-95% όλων των διαβητικών ατόμων έχουν Διαβήτη τύπου 2 που εμφανίζεται κυρίως σε μεγάλες ηλικίες. Αντίθετα ο τύπου 1 διαβήτης εμφανίζεται σε νεαρότερη ηλικία (Kumar και Clark,2007).

Οι οδηγίες των διεθνών οργανισμών είναι σαφείς και επιτακτικές. Σωστή εκπαίδευση για τον τρόπο διατροφής και σωματικής δραστηριότητας είναι τα εργαλεία που έχουμε για να αντιμετωπίσουμε την πανδημία του Σακχαρώδη διαβήτη (Μανές, 2009).

Η εξάπλωση του σακχαρώδη διαβήτη αποτελεί σε όλη την υφήλιο, ένα τεράστιο οικονομικό πρόβλημα, το οποίο μπορεί να χαρακτηριστεί σαν μια παγκόσμια σοβαρή οικονομική απειλή(Αλεξανδρίδης, Βαζαίου, Βασιλόπουλος κ.α.,2009).

Ας αναλογιστούμε λίγο τις κοινωνικοοικονομικές συνέπειες και ας αντιδράσουμε ως κοινωνία οργανωμένη (Μανές, 2009).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ Ι-ΑΙΤΙΑ-ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ ΙΙ-ΑΙΤΙΑ-ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

3.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ Ι

Ο Σακχαρώδης διαβήτης τύπου Ι ή νεανικός ή ινσουλινοεξαρτώμενος αποτελεί τη συχνότερη ενδοκρινική πάθηση της παιδικής και της εφηβικής ηλικίας και προσβάλλει το 0,2 % των παιδιών σχολικής ηλικίας (Παπαδάτος, Λιακάκος και Σινανιώτης, 2005).

Είναι σπάνιος πριν την ηλικία του 1 έτους, αλλά η επίπτωση του αυξάνεται σταθερά κατά την πρώτη σχολική ηλικία και κορυφώνεται στην ηλικία των 12-13 ετών. Μετά την εκδήλωση της νόσου τα παιδιά μπαίνουν στη φάση της μερικής ύφεσης (**“μήνας του μέλιτος”**) κατά την οποία τα εναπομείνοντα β- κύτταρα αναλαμβάνουν μερικώς, ώστε η ανάγκη σε εξωγενή ινσουλίνη να μειώνεται σε > 0.5 μονάδες/ kg/ Η. Σπάνια, η ύφεση διαρκεί εβδομάδες ή λίγους μήνες μόνο. Παράταση της ύφεσης είναι δυνατό να επιτευχθεί με ανοσοκατασταλτικά (πρεδνιζολόνη, αζαθειοπρίνη, κυκλοσπορίνη) ή ανοσορρυθμιστικά (λεβαμιζόλη, ιντερφερόνη, γ-σφαιρίνη) φάρμακα και με εντατικοποίηση της ινσουλिनοθεραπείας, αμέσως μετά τη διάγνωση της νόσου (Αθανασίου- Μεταξά, Αυγουστίδου- Σαββοπούλου, Βαρλάμης και άλλοι, 1999).

Η μορφή αυτή οφείλεται σε φλεγμονώδη καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος με αποτέλεσμα την ανεπαρκή παραγωγή ή την πλήρη έλλειψη της ινσουλίνης (Παπαδάτος, Λιακάκος και Σινανιώτης, 2005).



3.1.1 Αίτια Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου Ι

Η αιτιολογία του Σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι δεν έχει διευκρινιστεί, θεωρείται όμως πιθανό ότι στην εκδήλωση του συμμετέχουν γενετικοί, ανοσολογικοί και λοιμώδεις παράγοντες (Παπαδάτος, Λιακάκος και Σινανιώτης, 2005).

Γενετική προδιάθεση: Είναι πολυγονιδιακή με τη μεγαλύτερη συνεισφορά να προέρχεται από την περιοχή HLA. Το κύριο γονίδιο που σχετίζεται με το διαβήτη τύπου Ι βρίσκεται στο χρωμόσωμα 6 και σχετίζεται με τα αντιγόνα των ανθρώπινων λευκοκυττάρων.

Τα HLAs είναι πρωτεΐνες που βρίσκονται στις κυτταρικές επιφάνειες και επιτρέπουν στον οργανισμό να ξεχωρίζει τα δικά του κύτταρα από κύτταρα ξένων εισβολέων. Στην ουσία κατευθύνουν το ανοσοποιητικό σύστημα να μην επιτεθεί στα δικά του κύτταρα από κύτταρα ξένων εισβολέων.

Στον διαβήτη τύπου I, μια άγνωστη διαταραχή μπορεί να κάνει τα HLAs να αναγνωρίσουν λανθασμένα τα β-κύτταρα ως ξένα με αποτέλεσμα το ανοσοποιητικό σύστημα να επιτίθεται και να τα καταστρέφει. Όλοι οι άνθρωποι κληρονομούν γονίδια HLAs (Τότσικας και Κανταρτζής, 2009).

Κληρονομικότητα: Ο μονοζυγωτικός δίδυμος ενός ασθενούς με διαβήτη τύπου I έχει 30-50% πιθανότητα ανάπτυξης της νόσου. Αφού οι δίδυμοι που έχουν ταυτόσημα γονίδια μπορεί να μην αναπτύξουν ποτέ τη νόσο συμπεραίνεται ότι στην παθογένεια συμμετέχουν και μη γενετικοί παράγοντες. Το παιδί ενός ινσουλινοεξαρτώμενου διαβητικού ασθενούς έχει αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης διαβήτη τύπου I. Κατά περίεργο τρόπο ο κίνδυνος εμφάνισης διαβήτη έως την ηλικία των 20 είναι μεγαλύτερος όταν είναι διαβητικός ο πατέρας (3-6%), παρά η μητέρα (2-3 %). Αν ένα παιδί σε μια οικογένεια έχει διαβήτη τύπου I, κάθε αδελφός έχει περίπου 6% κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη έως την ηλικία των 20. Αν τα αδέλφια έχουν πανομοιότυπα HLA (μοιράζονται τον ίδιο τύπο HLA με το προσβεβλημένο παιδί) ο κίνδυνος αυξάνει σε 20% περίπου (Kumar και Clark, 2007).

Ο συνδυασμός γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων πυροδοτεί την παραγωγή από τον οργανισμό αντισωμάτων που στρέφονται εναντίον των δικών του β-κυττάρων. Γι' αυτό τα αντισώματα αυτά λέγονται αυτοαντισώματα και ο διαβήτης τύπου I είναι ένα νόσημα, όπως λέγεται, «αυτοάνοσο».

Τα άτομα που πάσχουν από τύπου I διαβήτη δεν πάσχουν συχνότερα από τα άτομα του γενικού πληθυσμού από αυτοάνοσα ρευματικά νοσήματα, εκδηλώνουν όμως πιο συχνά μία ή περισσότερες από αυτές τις αυτοάνοσες ενδοκρινολογικές παθήσεις. Έτσι, 15-30% των ατόμων με τύπου I διαβήτη δεν πάσχουν ταυτόχρονα και από μια φλεγμονή (θυρεοειδίτιδα) που οδηγεί σε καταστροφή του αδένα και υποθυρεοειδισμό, ενώ 0,5-1% των ατόμων με διαβήτη πάσχουν ταυτόχρονα και από αυτοάνοση ανεπάρκεια των επινεφριδίων (νόσος του Addison).

Επιπλέον το 4-9% των ατόμων με διαβήτη πάσχει ταυτόχρονα και από μια αυτοάνοση εντεροπάθεια που λέγεται κοιλιοκάκη. Προφανώς το γενετικό υπόβαθρο του τύπου I διαβήτη προδιαθέτει στην ανάπτυξη αυτοαντισωμάτων και εναντίον άλλων ενδοκρινών αδένων και εναντίον του εντέρου (Τότσικας και Κανταρτζής, 2009).

3.1.2 Συμπτωματολογία Σακχαρώδη διαβήτη τύπου I

Τα κλινικά χαρακτηριστικά του Σακχαρώδη διαβήτη τύπου I σχετίζονται με την αυξημένη γλυκογένεση και υπεργλυκαιμία ως αποτέλεσμα της έλλειψης ινσουλίνης (Bass, Burroughs, Carr και Way, 2010).

Η νόσος εκδηλώνεται ως εξής:

Πολυουρία: Προκαλείται από τα αυξημένα επίπεδα σακχάρου αίματος

Πολυδιψία: Για να αναπληρωθούν τα ούρα που χάνουν, οι διαβητικοί πίνουν περισσότερα υγρά. Αν το παιδί πίνει μεγάλες ποσότητες από αναψυκτικά ή επιπλέον ζάχαρη που έχουν αυτά τα ποτά μπορεί να επιταχύνει την εμφάνιση του διαβήτη

Απώλεια βάρους: Τα διαβητικά παιδιά χάνουν βάρος μέχρι τη στιγμή που θα αρχίσουν τη θεραπεία

Αυξημένη όρεξη: Ακόμη και όταν έχει φάει συνεχίζει να έχει έντονη πείνα

Αδικοιολόγητη κόπωση: Διότι τα κύτταρα δεν παίρνουν την ενέργεια που χρειάζονται από τη γλυκόζη

Ευερεθιστότητα: Επειδή ο συναισθηματικός κόσμος των παιδιών επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες μπορεί οι γονείς να μην παρατηρήσουν αμέσως αλλαγή στη συμπεριφορά τους. Αν ένα ήρεμο, χαρούμενο μωρό γίνει ιδιαίτερα ανήσυχο και χρειάζεται να αλλάζουν οι πάνες του πολύ πιο συχνά θα πρέπει να σκεφτείτε μήπως η αιτία είναι ο διαβήτης

Υπνηλία ή κώμα: Αυτά είναι τα τελευταία στάδια στην εμφάνιση του διαβήτη. Μερικές αρρώστιες όπως η γρίπη, η διάρροια ή η πνευμονία μπορεί να φέρουν γρήγορα το κώμα. Οι πρώτες ενδείξεις της διαβητικής οξέωσης και του κώματος είναι γρήγορη αναπνοή, ναυτία, υπνηλία και ύστερα κώμα (Παπαδάτος, Λιακάκος και Σινανιώτης, 2005).

Τα συμπτώματα ποικίλλουν σε διάρκεια και ένταση, ανάλογα με την ηλικία του ατόμου. Όταν τα συμπτώματα διαρκούν για πολύ καιρό, δηλαδή ο οργανισμός έχει έλλειψη ινσουλίνης για μεγάλο χρονικό διάστημα, υπάρχει περίπτωση να εμφανιστεί κετοξέωση (Γκίκα, 2008).

3.2 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II

Ο τύπου II σακχαρώδης διαβήτης (DM2) ή ενηλίκων ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος είναι λιγότερο συχνός στα παιδιά. Οι ασθενείς με DM2 δεν απαιτούν ινσουλίνη για να επιβιώσουν, αλλά μπορεί να χρειάζονται ινσουλίνη για να επιτύχουν επαρκή γλυκαιμικό έλεγχο.

Ο τύπου II σακχαρώδης διαβήτης οφείλεται συνήθως σε αντοχή στην ινσουλίνη και συνοδό αδυναμία του παγκρέατος να διατηρήσει επαρκή αντιρροπιστική υπερινσουλιναιμία. Σπανιότερα, ο τύπου II σακχαρώδης διαβήτης οφείλεται σε γενετικά ελαττώματα στον υποδοχέα της ινσουλίνης ή κληρονομικές ανωμαλίες των β-κυττάρων του παγκρέατος με τις οποίες διαταράσσεται η αντίχνευση των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος (Behrman και Kliegman, 2004).



3.2.1 Προδιαθεσικοί παράγοντες Σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

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

- Ηλικία άνω των 45 ετών
- Δείκτης μάζας σώματος (Δ.Μ.Σ) μεγαλύτερος από 25 $\text{κίλά}/\text{m}^2$. Δηλαδή άτομα ακόμη και απλώς υπέρβαρα ή με ήπια παχυσαρκία, τη γνωστή σε όλους «κοιλίτσα»
- Ύπαρξη συγγενών πρώτου βαθμού με σακχαρώδη διαβήτη (γονείς και αδέρφια)
- Καθιστική ζωή και έλλειψη φυσικής δραστηριότητας

- Û Αρτηριακή υπέρταση (Α.Π. μεγαλύτερη από 140/90mmHg)
- Û Δυσλιπιδαιμία του τύπου του μεταβολικού συνδρόμου με την «καλή» χοληστερίνη HDL \geq 35mg/dl ή/και τριγλυκερίδια ή/και τριγλυκερίδια \geq 250 mg/dl
- Û Γνωστό ιστορικό διαταραχής του μεταβολισμού των υδατανθράκων ή ιστορικό καρδιαγγειακών παθήσεων
- Û Κάπνισμα, που σχετίζεται με ανάπτυξη κοιλιακής παχυσαρκίας και αύξηση της ινσουλινοαντίστασης (αδυναμία της ινσουλίνης να «κάψει» τις τροφές)
- Û Γνωστό ιστορικό διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη (Σ.Δ κύησης) ή γέννηση παιδιών με αυξημένο σωματικό βάρος, συνήθως μεγαλύτερο από 4 κιλά
- Û Γνωστό ιστορικό Σ.Π.Ω (σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών) (Τσεντίδης, Δημαράκης και Αργυρόπουλος, 2009).

3.2.2 Αίτια Σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II φαίνεται ότι γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες συμβάλλουν στην αιτιολογία του. Είναι απαραίτητη η ύπαρξη μιας σειράς γενετικών διαταραχών των οποίων η φύση δεν είναι ακριβώς γνωστή και δυστυχώς μέχρι σήμερα δεν μπορούμε να παρέμβουμε σε γενετικό επίπεδο. Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες όμως, είναι επίσης πολύ σημαντικοί και τροποποιήσιμοι, όπως η αύξηση του σωματικού βάρους και η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας (Μαλλιός, 2010).

Γενετική προδιάθεση: Οι γενετικοί παράγοντες παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο από ότι στο διαβήτη τύπου I. Μεταξύ μονοωογενών διδύμων η ταυτόχρονη ανάπτυξη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II ανέρχεται στο 60-80%. Στους συγγενείς πρώτου βαθμού ασθενών με διαβήτη τύπου II (και σε μη μονοωογενή δίδυμα), ο κίνδυνος ανάπτυξης της νόσου είναι 5 με 10 φορές μεγαλύτερος συγκριτικά με άτομα ίδιας ηλικίας και βάρους που έχουν όμως ελεύθερο οικογενειακό ιστορικό (Kumar , Cotran και Robbins , 2008).

Ο διαβήτης τύπου II είναι πολυγονιδιακή διαταραχή, αλλά τα υπεύθυνα γονίδια για την πλειονότητα των περιπτώσεων δεν έχουν προσδιοριστεί. Ωστόσο τα τελευταία 15 χρόνια έχουν κάνει την εμφάνισή τους γενετικά αίτια κάποιων σπάνιων μορφών διαβήτη τύπου II. Έχουν περιγραφεί δεκάδες μεταλλάξεις του υποδοχέα της ινσουλίνης, αλλά αυτές προσβάλλουν πολύ μικρό ποσοστό όλων των ασθενών με διαβήτη τύπου II. Προκαλούν συνήθως διαβήτη τύπου II με παχυσαρκία, έντονη αντίσταση στην ινσουλίνη, υπερανδρογονισμό στις γυναίκες και συχνά μια περιοχή μελάγχρωσης στο δέρμα (μελανίζουσα ακάνθωση). Μερικά άτομα με μεταλλάξεις ή εξαλείψεις του μιτοχονδριακού DNA αναπτύσσουν διαβήτη τύπου II ή διαταραχή ανοχής γλυκόζης, που συχνά σχετίζεται με κάποια σπάνια μεταβολικά σύνδρομα (Kuman και Clark,2007).

Περιβαλλοντική προδιάθεση: Η παχυσαρκία συνδέεται στενά με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και αποτελεί τον «προθάλαμο» του διαβήτη (Μπαργιώτα, 2011). Είναι χαρακτηριστικό ότι ένας παχύσαρκος εμφανίζει 30 με 40 φορές αυξημένο κίνδυνο να παρουσιάσει σακχαρώδη διαβήτη τύπου II σε σύγκριση με ένα άτομο φυσιολογικού σωματικού βάρους (Κιόρτσης, 2006).

3.2.3 Συμπτωματολογία Σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II τυπικά χαρακτηρίζεται από απουσία κλινικών συμπτωμάτων επί σειρά ετών και βαθμιαία εισβολή της νόσου με απουσία πολουρίας και πολυδιψίας, για αρκετές εβδομάδες ή και μήνες πριν την εμφάνιση της νόσου. Πολυφαγία

παρουσιάζεται σπανιότερα, ενώ απώλεια βάρους, κόπωση, αδυναμία και λοίμωξη εμφανίζονται αρκετά συχνά. Αρκετές φορές οι ασθενείς παραπονούνται για κεφαλαλγία, ζάλη και θάμβος όρασης. Επίσης μπορούν να εμφανιστούν και άλλα συμπτώματα όπως αίσθημα καύσους κατά την ούρηση, πόνος στα δάκτυλα των ποδιών και των χεριών, βραδεία επούλωση των πληγών, τρόμο, υπνηλία, ναυτία και κνησμό εφηβαίου λόγω καντιντίασης των γεννητικών οργάνων (Brook και Marshall, 2001).

Οι διαβητικοί τύπου II δεν παθαίνουν εύκολα διαβητική κετοξέωση, μπορεί να πάθουν όμως υπερωσμωτικό μη κετονικό υπεργλυκαιμικό κώμα. Ακόμη συχνότερα οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II παρουσιάζονται στον ιατρό με κάποια επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη όπως:

- Αιμοδίες- Παισιθήσεις-μυική αδυναμία κάτω άκρων
- Απώλεια της όρασης
- Δερματοπάθεια (καστανόχρωμες περιοχές στις κνήμες ή ανάπτυξη ελίκων στα κάτω άκρα)
- Επίμονη δυσκοιλιότητα ή διάρροια
- Ανικανότητα- Αμμηγόρροια
- Ανιδρωσία-ορθοστατική υπόταση
- Στηθάγχη-έμφραγμα μυοκαρδίου (Χαροκόπος, 2005).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ

4.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ

Υπάρχουν δυο μορφές σακχαρώδη διαβήτη, που μπορεί να συνδέονται με την κύηση. Είτε ο σακχαρώδης διαβήτης προϋπάρχει της κύησης, οπότε πρόκειται για σακχαρώδη διαβήτη και κύηση είτε ο σακχαρώδης διαβήτης αναπτύσσεται μόνο κατά την κύηση οπότε πρόκειται για σακχαρώδη διαβήτη της κυήσεως (Μεσσήνης, 2005).



4.2 ΠΡΟΥΠΑΡΧΩΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ο προϋπάρχων της εγκυμοσύνης σακχαρώδης διαβήτης είναι στο μεγαλύτερο ποσοστό τύπου I και σε ένα ελάχιστο ποσοστό τύπου II, γιατί είναι γνωστό πως η συχνότητα του τύπου I σακχαρώδη διαβήτη είναι μεγαλύτερη στην αναπαραγωγική ηλικία. Το ποσοστό και των δύο μαζί κυμαίνεται στο 0,1-0,3% στο συνολικό ποσοστό των κυήσεων.

Για τις γυναίκες με διαβήτη που μένουν έγκυοι, όταν είναι κακά ρυθμισμένες, οι κίνδυνοι του παιδιού για συγγενείς ανωμαλίες είναι μεγάλοι. Η τακτική παρακολούθηση, η συμμόρφωση στη διαίτα, την ινσουλίνη και ο συνεχής έλεγχος του σακχάρου αίματος στο σπίτι (αυτοέλεγχος) επιτρέπουν σε αυτές τις γυναίκες να επιτύχουν άριστη ρύθμιση χωρίς να μπουν στο νοσοκομείο. Εάν παρουσιαστεί οποιοδήποτε πρόβλημα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και τον τοκετό αντιμετωπίζεται όπως και στις μη διαβητικές εγκύους (Κεφαλογιάννης, Παππάς και Κυρλάκη, 2005).

4.3 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

Σακχαρώδης διαβήτης κύησης είναι ο διαβήτης που παρουσιάζεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και υποχωρεί μετά τον τοκετό. Παρουσιάζεται κυρίως μεταξύ 24ης-28 ης εβδομάδας της εγκυμοσύνης. Σ' ένα ποσοστό περίπου 3 %, δηλαδή 3 στις 100 εγκύους θα παρουσιάσουν αυτό τον τύπο του διαβήτη (Κεφαλογιάννης, Παππάς και Κυρλάκη, 2005).

Ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης μοιράζεται αρκετά κοινά χαρακτηριστικά με το σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Η υπεργλυκαιμία σχετίζεται με δυο ανωμαλίες. Κατά πρώτο υπάρχει μια μείωση στην έκκριση της ινσουλίνης σε σύγκριση με μία φυσιολογική κύηση και κατά δεύτερο η ευαισθησία στην ινσουλίνη έχει μειωθεί σχεδόν στο ένα τρίτο της ευαισθησίας πριν την κύηση (Netter , 2009).

Θα πρέπει να τονιστεί από την αρχή πως εάν ο διαβήτης δεν ρυθμίζεται με δίαιτα, τότε το μόνο φάρμακο που χορηγείται είναι η ινσουλίνη (Κεφαλογιάννης, Παππάς και Κυρλάκη, 2005).

4.3.1 Προδιαθεσικοί παράγοντες Σακχαρώδη διαβήτη κύησης

Η συχνότητα της νόσου φαίνεται ότι παρουσιάζει αυξητική τάση παγκοσμίως τα τελευταία χρόνια. Πιθανόν για αυτή την αύξηση να ευθύνονται η αυξημένη συχνότητα της παχυσαρκίας, η μεγαλύτερη ηλικία κατά την οποία οι γυναίκες τεκνοποιούν σε σχέση με το παρελθόν, η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας, η διατροφή πλούσια σε κεκορεσμένα λιπαρά, καταστάσεις όπως οι πολυκυστικές ωοθήκες, το οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη τύπου II (ιδίως από την πλευρά της μητέρας), καθώς και άλλοι παράγοντες που δεν έχουν ακόμα διευκρινισθεί. Φαίνεται πάντως ότι η αυξητική αυτή τάση συμβαδίζει με την αυξητική τάση εμφάνισης της παχυσαρκίας και του σακχαρώδη διαβήτη παγκοσμίως (Κερασώτης, 2011).

Επίσης αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν σακχαρώδη διαβήτη κύησης είναι οι γυναίκες που ανήκουν στις παρακάτω κατηγορίες:

- Προηγούμενη κύηση με διαβήτη εγκυμοσύνης
 - Προηγούμενη παλίνδρομη κύηση σε οποιοδήποτε μήνα εγκυμοσύνης
 - Προηγούμενες εγκυμοσύνες με υπέρβαρα παιδιά
 - Προηγούμενες εγκυμοσύνες με συγγενείς ανωμαλίες ή υδράμιο
 - Τυχαία ανεύρεση γλυκοζουρίας ή σακχαρονηστείας >105 mg/dl
 - Προηγούμενη παθολογική σακχαραιμική καμπύλη ανεξάρτητα εγκυμοσύνης
 - Υπερβολική αύξηση του βάρους κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης
 - Οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη
 - Μεγάλη ηλικία της υποψήφιας μητέρας (<35 ετών)
 - Πολύτοκες (περισσότεροι από 5 τοκετοί)
- (Κεφαλογιάννης, Παππάς και Κυρλάκη, 2005).

4.4 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Εκτός από τις περιπτώσεις εγκύων γυναικών με διαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη πριν από την κύηση, η παρακολούθηση κάθε εγκύου γυναίκας αποσκοπεί και στην έγκαιρη διάγνωση περιπτώσεων διαβήτη της κύησης (Μεσσήνης, 2005).

Η διάγνωση του Σακχαρώδη διαβήτη της κύησης βασίζεται στο αποτέλεσμα της δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης από το στόμα. Η δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη διενεργείται στις εγκύους που έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη σε όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Κρεατσά, 2009).

Συνήθως η διάγνωση γίνεται στο χρονικό διάστημα ανάμεσα στην 24^η με 28^η εβδομάδα της εγκυμοσύνης, με την αξιολόγηση μιας ειδικής δοκιμασίας που ονομάζεται καμπύλη σακχάρου. Κατά την εξέταση αυτή γίνεται μέτρηση του σακχάρου αίματος κάθε μία ώρα για δύο ώρες. Μετά την πρώτη αιμοληψία χορηγείται στην έγκυο μια ποσότητα των 75

gr γλυκόζης από το στόμα διαλυμένης σε ένα ποτήρι νερό. Τις προηγούμενες ημέρες η έγκυος πρέπει να έχει μια φυσιολογική διατροφή με πάνω από 150 gr ημερησίως, δηλαδή δεν πρέπει να έχει κάνει στερητική δίαιτα. Φυσιολογικές τιμές θεωρούνται: >92mg/dl πριν από τη λήψη της γλυκόζης, >180 mg/dl την πρώτη ώρα και >153 mg/dl τη δεύτερη ώρα . Παθολογική θεωρείται η καμπύλη εάν έστω και μια τιμή από τις τρεις ξεπεράσει τα παραπάνω όρια (Κερασώτης, 2011).

4.5 ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

Οι διαβητικές έγκυοι απαραίτητως πρέπει να υποβάλλονται σε υπερηχογραφικό έλεγχο αρχικά την 18^η με 20^η εβδομάδα για την εκτίμηση της ηλικίας της εγκυμοσύνης, του βάρους του εμβρύου και τη διαπίστωση τυχόν συγγενών ανωμαλιών. Ακολούθως ο υπερηχογραφικός έλεγχος γίνεται κάθε 4 εβδομάδες μέχρι το τέλος της εγκυμοσύνης (Κεφαλογιάννης, Παππάς και Κυρλάκη, 2005).

Επίσης κρίνεται απαραίτητη η διενέργεια της εμβρυικής ηχοκαρδιογραφίας, η οποία πρέπει να γίνεται μεταξύ 20^{ης} και 22^{ης} εβδομάδας για τη διάγνωση τυχόν ανωμαλιών του καρδιαγγειακού συστήματος. Η μέτρηση των επιπέδων της α-φετοπρωτεΐνης (AFP) είναι απαραίτητη στις διαβητικές γυναίκες, διότι η συχνότητα εμφάνισης συγγενών ανωμαλιών του ΚΝΣ είναι δεκαπλάσια απ' ότι στις φυσιολογικές εγκύους.

Οι καρδιοτοκογραφικές δοκιμασίες πρέπει να γίνονται σε περιπτώσεις διαβήτη χωρίς αγγειακές επιπλοκές μια φορά την εβδομάδα, από την 32^η και δυο φορές την εβδομάδα μετά την 36^η εβδομάδα της εγκυμοσύνης. Όταν υπάρχουν επιπλοκές ο έλεγχος αυτός πρέπει να αρχίζει την 27^η με 28^η και από την 37^η να γίνεται δύο φορές την εβδομάδα.

Σημαντική ακόμη είναι η μηνιαία μέτρηση των επιπέδων της HbA1c σ' όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης για τον έλεγχο της θεραπευτικής αγωγής, αφού η ανεύρεση υψηλών επιπέδων HbA1c δηλώνει ανεπαρκή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος (Κρεατσά, 2009).

Τέλος απαραίτητος είναι και ο αυτοέλεγχος του σακχάρου αίματος ο οποίος γίνεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης για να επιτευχθεί καλή ρύθμιση. Οι περισσότεροι συνιστούν 7 μετρήσεις αλλά θεωρείται ότι 4 είναι επαρκείς. Πριν το πρωινό (νηστείας), πριν το μεσημεριανό, δύο ώρες μετά το μεσημεριανό, πριν το βραδινό και μία ώρα μετά το βραδινό. Καλό είναι να γίνεται μια μέτρηση σακχάρου πριν τον ύπνο για να αποφεύγονται οι νυχτερινές υπογλυκαιμίες (Κεφαλογιάννης, Παππάς και Κυρλάκη, 2005).

4.6 ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗΝ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

Οι επιπτώσεις του Σακχαρώδη διαβήτη στη εξέλιξη της κύησης διακρίνονται σε μαιευτικές και σε εκείνες, που αφορούν στο έμβρυο και στο νεογνό (Μεσσήνης, 2005).

Μαιευτικές επιπλοκές

Ο Σακχαρώδης διαβήτης της κύησης αυξάνει τον κίνδυνο για μια σειρά από επιπλοκές, μεταξύ των οποίων είναι η εμφάνιση υπέρτασικής νόσου στη μητέρα, το υδράμνιο, η ανάπτυξη λοιμώξεων κυρίως του ουροποιητικού συστήματος λόγω της

γλυκοζουρίας και τον πρόωρο τοκετό, λόγω της υπέρτασης. Αποτέλεσμα των επιπλοκών αυτών είναι η αύξηση της μητρικής θνησιμότητας. Ο κίνδυνος αυτομάτων εκτρώσεων, όπως επίσης και η αδυναμία σύλληψης, έχουν σημαντικά περιοριστεί σήμερα λόγω της καλής ρύθμισης του σακχαρώδη διαβήτη (Μπροκαλάκη, 2011).

Επιπτώσεις στο έμβρυο

Στο έμβρυο, ο σακχαρώδης διαβήτης προκαλεί μακροσωμία με σημαντική αύξηση του βάρους του σώματος ως συνέπεια της υπεργλυκαιμίας, η οποία προκαλεί αντισταθμιστική υπερινσουλιναίμια στο έμβρυο με αποτέλεσμα την εναπόθεση της γλυκόζης με τη μορφή λίπους. Η αύξηση αφορά στο μέγεθος πολλών οργάνων, πλην του εγκεφάλου. Ο βαθμός της εμβρυικής μακροσωμίας έχει σχετισθεί με το βαθμό της μητρικής υπεργλυκαιμίας, που οδηγεί στη μεταφορά μεγάλων ποσοτήτων γλυκόζης στο έμβρυο.

Ακόμη, είναι δυνατόν να προκληθούν σοβαρές συγγενείς ανωμαλίες, όπως καρδιοπάθειες ή ελλείμματα του νωτιαίου σωλήνα, οι οποίες όμως μπορεί να προληφθούν όταν ο σακχαρώδης διαβήτης ρυθμίζεται σωστά κατά την περίοδο της σύλληψης και στο πρώτο τρίμηνο της κύησης.

Τέλος, είναι πιθανόν να προκληθεί εμβρυικός θάνατος, του οποίου ο μηχανισμός δεν είναι απόλυτα διευκρινισμένος. Έχουν ενοχοποιηθεί η υπεργλυκαιμία ή ακόμη και πιθανή υπογλυκαιμία του εμβρύου, που δεν μπορεί να ελεγχθεί καθώς και η κετοξέωση που δημιουργείται όταν ο σακχαρώδης διαβήτης δεν ρυθμίζεται σωστά ή άλλα άγνωστα αίτια (Μεσσήνης, 2005).

Επιπτώσεις στο νεογνό

Στο νεογνό, αρκετά συχνά προκαλείται υπογλυκαιμία διότι μετά τη διατομή του ομφάλιου λώρου διακόπτεται η παροχή γλυκόζης από τη μητέρα και έτσι τα αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης του νεογέννητου μειώνουν ταχύτατα τα επίπεδα γλυκόζης του αίματός του.

Ακόμη, στο νεογνό μπορεί να αναπτυχθεί υπασβεστιαμία, ενώ υπάρχει αυξημένος κίνδυνος ανάπτυξης του ιδιοπαθούς συνδρόμου αναπνευστικής δυσχέρειας, επειδή στα διαβητικά έμβρυα καθυστερεί η πνευμονική ωρίμανση. Λόγω της μακροσωμίας αυξάνει ο κίνδυνος τραυματισμού κατά τον τοκετό.

Το νεογνό μπορεί να αναπτύξει επίσης μυοκαρδιοπάθεια με καρδιομεγαλία, καρδιακή ανεπάρκεια και αναπνευστική δυσχέρεια. Η αιτία της κατάστασης αυτής δεν είναι γνωστή, αλλά είναι αναστρέψιμη. Σε νεογνά μετά το θάνατο, έχει διαπιστωθεί υπερτροφία και υπερπλασία των νησιδίων του Langerhans (Μεσσήνης, 2005).

4.7 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ

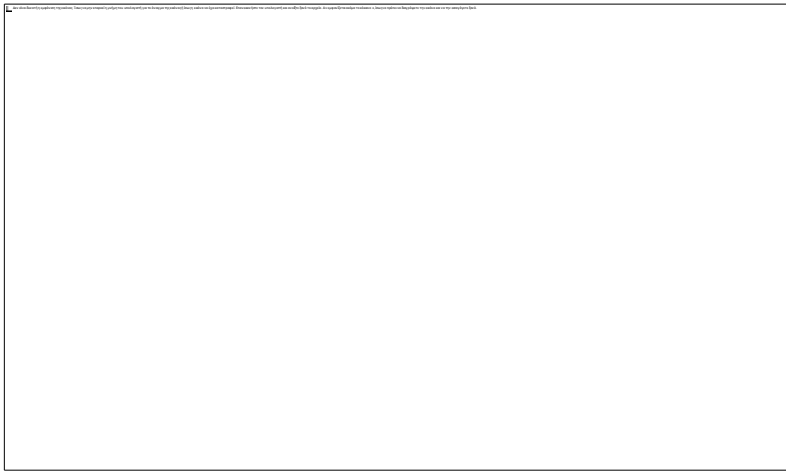
Κατ' αρχάς αντιμετωπίζεται με οδηγίες για σωστή διατροφή λαμβανομένων υπόψη ορισμένων παραμέτρων της εγκύου, όπως δείκτης μάζας σώματος, άλλες νόσοι και λοιπά. Η διατροφή αυτή περιλαμβάνει πολλά και μικρά γεύματα (συνήθως έξι ημερησίως) με αρκετή ποσότητα υδατανθράκων. Συνιστάται η αποφυγή απλών υδατανθράκων (ζάχαρη), τηγανιτών

και φαγητών με αρκετά κεκορεσμένα λιπαρά. Η κατανάλωση αρκετής ποσότητας νερού όπως και η ήπια σωματική άσκηση (π.χ περπάτημα) βοηθούν επίσης.

Παράλληλα η έγκυος πρέπει να μετράει μόνη της το σάκχαρο του αίματος πολλές φορές την ημέρα (συνήθως πριν και μετά από τα κύρια γεύματα και σε περίπτωση σημαντικής πτώσης του σακχάρου όπως στις περιπτώσεις υπογλυκαιμίας) με έναν μετρητή σακχάρου (Κερασώτης,2011).

Για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη κύησης δεν χορηγούνται από το στόμα αντιδιαβητικά δισκία, λόγω κακής ρύθμισης των επιπέδων σακχάρου αλλά και της τερατογόνου δράσης τους.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση των εγκύων με σακχαρώδη διαβήτη εξαρτάται από την τιμή γλυκόζης του πλάσματος σε νηστεία. Η έναρξη της θεραπείας με ινσουλίνη εξαρτάται από τη μη επίτευξη των επιπέδων γλυκόζης μικρότερο από 95 mg/dl μετά από περίοδο καθορισμένης διαίτας ή όταν οι μετρήσεις σακχάρου μετά τη λήψη τροφής και μετά από δύο ώρες εξακολουθούν να παραμένουν μεγαλύτερες των 120 mg/dl (Αντσακλής, 2008).



ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΟΥ ΤΟΚΕΤΟΥ

Στη διάρκεια του τοκετού, πρέπει το σάκχαρο του αίματος να διατηρείται μεταξύ 80-100mg/dl με τη συνεχή χορήγηση ινσουλίνης βραχείας δράσης σε διάλυμα Dextrose 5% ή 10% και σε δόση 0,5-2,0 μονάδες ινσουλίνης ανά ώρα. Απαιτείται επίσης συνεχής καρδιοτοκογραφική παρακολούθηση του εμβρύου.

Αμέσως μετά το τέλος του τοκετού, οι ανάγκες σε ινσουλίνη μειώνονται δραματικά λόγω της αφαίρεσης του πλακούντα. Πιθανόν για τις πρώτες 48-72 ώρες να μην απαιτηθεί καθόλου ινσουλίνη, εκτός εάν το σάκχαρο του αίματος υπερβαίνει τα 150 mg/dl, οπότε θα χορηγηθεί ινσουλίνη βραχείας δράσης (Μεσσήνης,2005).

ΜΕΤΑ ΤΟΝ ΤΟΚΕΤΟ

A) Μητέρα

Η μητέρα διακόπτει τη χορήγηση ινσουλίνης , εάν λαμβάνει, όπως επίσης και την καθημερινή αυτοπαρακολούθηση του σακχάρου αίματος. Σε διάστημα 2-6 μηνών μετά τον τοκετό, υποβάλλεται σε νέα δοκιμασία καμπύλης σακχάρου με 75 gr γλυκόζης. Εάν αυτή

βρεθεί φυσιολογική, τότε επαναλαμβάνεται σε τακτά χρονικά διαστήματα . Οι γυναίκες αυτές έχει βρεθεί ότι παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη τύπου II στο μέλλον, ιδίως εάν συνυπάρχει παχυσαρκία. Φυσικά συστήνεται προσεκτική διατροφή, ήπια σωματική άσκηση και διατήρηση, κατά τον δυνατόν, φυσιολογικού σωματικού βάρους (Κερασώτης, 2011).

Ο θηλασμός συνιστάται, όπως φαίνεται και από τα αποτελέσματα πρόσφατων μελετών. Οι μητέρες με ιστορικό διαβήτη κύησης που θηλάζουν τα παιδιά τους μειώνουν τον κίνδυνο μελλοντικής εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, συγκρινόμενες με τις μητέρες που δεν θηλάζουν (Γκούβερη και Παπανάς, 2011) .

Σε επόμενη εγκυμοσύνη συνιστάται η σωστή διατροφή, όπως περιγράφηκε παραπάνω, από την αρχή και διενέργεια της καμπύλης γλυκόζης νωρίτερα από ότι στην πρώτη κύηση. Φαίνεται ότι σημαντικό ρόλο στην επανεμφάνιση του διαβήτη παίζει το σωματικό βάρος, τωρινό, προηγούμενο και οι μεταβολές του ανάμεσα στις κύσεις (Κερασώτης, 2011).

B)Παιδί

Το παιδί δεν παρουσιάζει αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσει σακχαρώδη διαβήτη αμέσως μετά την γέννηση του. Τις πρώτες ώρες μετά τον τοκετό ενδέχεται να παρουσιάσει υπογλυκαιμία (πτώση του σακχάρου αίματος), ήπιες ηλεκτρολυτικές διαταραχές και σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας, όλα αυτά όμως υποχωρούν μετά τις πρώτες ημέρες.

Φαίνεται όμως, ότι το παιδί παρουσιάζει αυξημένο κίνδυνο να παρουσιάσει κατά την ενήλικη ζωή του παχυσαρκία και ενδεχομένως διαβήτη τύπου II. Για τον λόγω αυτό, συνιστάται στους γονείς να είναι ιδιαίτερα προσεκτικοί σε ότι αφορά τη διατροφή του, δεδομένου ότι οι διατροφικές συνήθειες που θα το ακολουθούν σε όλη τη ζωή του αποκτώνται καταρχήν μέσα στο οικογενειακό περιβάλλον (Κερασώτης, 2011).

Εκτός από τις διατροφικές συνήθειες πολύ σημαντικός είναι και ο μητρικός θηλασμός στους πρώτους μήνες της ζωής του που φαίνεται να προστατεύει τα παιδιά από την εμφάνιση αρκετών χρόνιων παθήσεων, μεταξύ των οποίων ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I και τύπου II (Γκούβερη και Παπανάς, 2011) .

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Ο διαβήτης της εγκυμοσύνης φαίνεται ότι είναι ένα σχετικά ήπιο πρόβλημα. Με την προσεκτική παρακολούθηση από τον γιατρό και την έγκαιρη λήψη των μέτρων που προαναφέρθηκαν (σωστή διατροφή, μέτρηση του σακχάρου αίματος, ενδεχόμενη χορήγηση ινσουλίνης), οι πιθανότητες να παρουσιασθεί κάποιο πρόβλημα είναι οι ίδιες με εκείνες των υπολοίπων φυσιολογικών εγκύων, γεγονός που αποτελεί και το στόχο της όλης αντιμετώπισης (Κερασώτης, 2011).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

5.1 ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΥΓΕΙΑΣ

Η λήψη του ιστορικού υγείας αποτελεί την πιο σημαντική ενέργεια προκειμένου να διαπιστωθούν στοιχεία που θα οδηγήσουν στη διάγνωση.

Κάνουμε ερωτήσεις σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου και τα συμπτώματα που σχετίζονται με τον σακχαρώδη διαβήτη. Η ηλικία του ασθενούς είναι σημαντική, διότι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II είναι πιο συχνός μεταξύ των ηλικιωμένων ατόμων. Ρωτάμε τις γυναίκες τι σωματικό βάρος είχαν τα παιδιά τους κατά τον τοκετό, διότι πολλές γυναίκες που τελικά αναπτύσσουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είχαν εμφανίσει σακχαρώδη διαβήτη της κύησης ή παρουσίαζαν δυσανεξία γλυκόζης κατά την κύηση. Οι γυναίκες αυτές συχνά έχουν γεννήσει παιδιά που είχαν βάρος γέννησης ίσο ή μεγαλύτερο από 4 κιλά (Ignatavicius και Workman, 2008).

Η καταγραφή του σωματικού βάρους και των μεταβολών του είναι σημαντική, διότι το επιπλέον βάρος και η παχυσαρκία αποτελούν παράγοντες κινδύνου για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Ο ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I συχνά έχει παρουσιάσει απώλεια βάρους, με αυξημένη όμως όρεξη κατά τη διάρκεια των εβδομάδων που προηγήθηκαν της διάγνωσης. Και στους δύο τύπους σακχαρώδη διαβήτη, οι ασθενείς συνήθως εμφανίζουν αίσθημα κόπωσης, πολουρία και πολυδιψία. Ρωτάμε τους ασθενείς για πρόσφατες μείζονες ή ελάσσονες λοιμώξεις. Ρωτάμε ακόμη όλους τους ασθενείς αν έχουν παρατηρήσει ότι τα μικρά δερματικά έλκη μολύνονται πιο εύκολα ή περνά περισσότερος χρόνος μέχρι να επουλωθούν.

Τέλος, ερευνούμε το οικογενειακό ιστορικό για να διαπιστώσουμε αν υπάρχουν γονείς ή αδέρφια με σακχαρώδη διαβήτη (Kumar και Clark, 2007).

5.2 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

5.2.1 ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΑΙΜΑΤΟΣ

Επίπεδα γλυκόζης του αίματος. Οι τιμές της γλυκόζης στο αίμα χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη. Ο νοσηλευτής, ο ασθενής ή κάποιο μέλος της οικογένειας παρακολουθούν την πορεία του Σακχαρώδη διαβήτη εκτελώντας έναν απλό έλεγχο της γλυκόζης του τριχοειδικού αίματος και χρησιμοποιώντας έναν μετρητή (Ignatavicius και Workman, 2008).

Εκτός από τα συνήθη σημεία μέτρησης σακχάρου, που είναι τα δάκτυλα, υπάρχουν και τα εναλλακτικά σημεία που είναι: ο μηρός, το αντιβράχιο και η παλάμη (Γκίκα, 2008).



Η μέτρηση του σακχάρου πρέπει να γίνεται καθημερινά:

- Το πρωί που ξυπνάς
- Το μεσημέρι πριν από το γεύμα
- Το βράδυ πριν από το δείπνο
- Και πριν από τον ύπνο (Λάμαρη, 2009).

Επιπλέον μετρήσεις θα χρειαστεί να κάνεις:

1. Όταν υποψιάζεσαι ότι πλησιάζει ένα υπογλυκαιμικό επεισόδιο
2. Όταν κάνεις περισσότερη ή πιο έντονη άσκηση από ότι συνήθως
3. Σε περίπτωση ίωσης
4. Πριν και κατά τη διάρκεια ενός μεγάλου ταξιδιού, αν είσαι εσύ ο οδηγός
5. Και για τις γυναίκες τις ημέρες της εμμηνου ρήσεως (Γκίκα, 2008).

Για να γίνει σωστή μια μέτρηση σακχάρου αίματος είναι απαραίτητο:

- Τα χέρια να πλυθούν καλά, να είναι στεγνά και καθαρά
- Να αποφεύγεται η χρήση οινόπνευματος
- Η βελόνα να είναι αποστειρωμένη και διαφορετική για κάθε μέτρηση
- Η σταγόνα του αίματος να είναι αρκετή
- Πριν από τη χρήση να γίνεται έλεγχος της χρήσης των ταινιών
- Το κουτί των ταινιών να κλείνει καλά
- Οι ταινίες να φυλάσσονται μακριά από τη ζέστη και την υγρασία
- Η μέτρηση του σακχάρου να γίνεται πάντα με τον ίδιο μετρητή (Λάμαρη, 2009).

Έλεγχος συγκέντρωσης γλυκόζης νηστείας. Τα αποτελέσματα της μέτρησης της συγκέντρωσης γλυκόζης αίματος είναι πιο αξιόπιστα όταν το δείγμα προέρχεται από φλεβοκέντηση. Ο ασθενής δεν πρέπει να έχει φάει για τουλάχιστον 8 ώρες. Η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τίθεται όταν σε δύο διαφορετικούς ελέγχους η τιμή της γλυκόζης στο αίμα υπερβαίνει τα 126 mg/dl (Λιάτης, 2011).

Από του στόματος δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Η από του στόματος δοκιμασία ανοχής γλυκόζης αποτελεί την πιο ευαίσθητη μέθοδο για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη, παρόλο που δεν χρησιμοποιείται πολύ συχνά, εκτός από την περίπτωση του

σακχαρώδη διαβήτη κύησης. Πριν την εκτέλεση της δοκιμασίας, επανεξετάζουμε τις οδηγίες που περιγράφονται παρακάτω (Λάμαρη, 2009):

Γλυκόζη πλάσματος νηστείας:

Û Μη λάβετε οποιαδήποτε τροφή ή υγρό για τουλάχιστον 8 ώρες

Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα:

- Û Ακολουθείται μια ισορροπημένη διαίτα με πρόσληψη τουλάχιστον 150 gr υδατανθράκων για τουλάχιστον 3 ημέρες ενώ εξακολουθείτε να εκτελείται τις συνηθισμένες φυσικές δραστηριότητες
- Û Ο περιορισμός των υδατανθράκων, ο κλινοστατισμός, η οξεία νόσος και ορισμένα φάρμακα επηρεάζουν το αποτέλεσμα της δοκιμασίας
- Û Η δοκιμασία εκτελείται το πρωί μετά από νηστεία 10-12 ωρών
- Û Λαμβάνεται πρώτα ένα δείγμα αίματος νηστείας
- Û Θα σας ζητήσουν να πιείτε 300 ml (75 gr γλυκόζης) ενός σακχαρούχου ροφήματος μέσα σε 5 λεπτά από τη λήψη του δείγματος αίματος
- Û Τα δείγματα αίματος λαμβάνονται κάθε 30 min στις πρώτες ώρες
- Û Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας πρέπει να παραμείνετε ξεκούραστος και να μην καπνίζετε ή να πίνεται υγρά
- Û Αναφέρεται οποιαδήποτε σημεία που υποδηλώνουν υπογλυκαιμία, όπως αδυναμία, ζάλη, νευρικήτητα και σύγχυση

Η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τίθεται αν οι τιμές της γλυκόζης αίματος είναι μεγαλύτερες από 200 mg/dl στα 120 λεπτά (Ignatavicious και Workman, 2008).

Προσδιορισμός γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c). Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη ορίζεται ως το ποσοστό της αιμοσφαιρίνης (της ουσίας δηλαδή που περιέχεται στα ερυθρά αιμοσφαίρια και μεταφέρει το οξυγόνο σε όλα τα κύτταρα του σώματος) που συνδέεται με γλυκόζη, καθώς τα ερυθρά αιμοσφαίρια κυκλοφορούν στο αίμα και έρχονται σε επαφή με αυτήν. Η τιμή της δίνει ένα μέτρο (έναν «μέσο όρο») των τιμών σακχάρου κατά το τελευταίο τρίμηνο. Τονίζεται ότι για την ορθή και αντικειμενική αξιολόγηση της ρύθμισης του σακχάρου ενός ατόμου με διαβήτη, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη πρέπει αφενός να προσδιορίζεται με ειδική εργαστηριακή εξέταση ανά τρίμηνο και αφετέρου να αξιολογείται σε συνδυασμό με ορισμένες μετρήσεις σακχάρου που γίνονται με φορητό μετρητή ανά τακτά χρονικά διαστήματα, σύμφωνα με τις οδηγίες του γιατρού του (Λιάτης, 2011). Οι φυσιολογικές τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι 4-6% (Γκίκα, 2008).

Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη επηρεάζεται από τις τιμές σακχάρου όλου του 24ώρου. Μέτρησε τις τιμές σακχάρου σου το πρωί (μέτρηση νηστείας), 2 ώρες μετά το φαγητό, μετά την άσκηση και πριν τον ύπνο. Αν όλες οι μετρήσεις αυτές είναι φυσιολογικές, τότε και η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη θα είναι στα επιθυμητά όρια. Εάν οι μετρήσεις αυτές δεν είναι φυσιολογικές, προσπάθησε με την καθημερινή συχνή παρακολούθηση, την ισορροπημένη διατροφή και τις οδηγίες του γιατρού σου να σταθεροποιήσεις τα επίπεδα του σακχάρου σου και η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη σου θα ελαττωθεί (Μπουτάτη, 2011).



Φυσιολογικές τιμές γλυκόζης αίματος:

Σάκχαρο νηστείας (πρωινό)	80-120mg/dl
Σάκχαρο 2 ώρες μετά το φαγητό	>160mg/dl
Σάκχαρο πριν τον ύπνο	110-135mg/dl
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c)	>7%

(Κεφαλογιάννης, Παππάς και Κυρλάκη, 2005).

5.2.2 ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΟΥΡΩΝ

Εξετάσεις ούρων για παρουσία κετονών: Οι κετόνες αποτελούν άχρηστα προϊόντα του μεταβολισμού των λιπών. Η παρουσία τους στα ούρα μπορεί να υποδηλώνει επικείμενη κετοξέωση. Η Αμερικανική Ακαδημία διαβήτη συνιστά την αναζήτηση κετονών στα ούρα κατά τη διάρκεια οξείας νόσησης ή άλλου είδους stress, όταν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα υπερβαίνουν τα 300 mg/dl, κατά τη διάρκεια της κύησης ή όταν συμπτώματα κετοξέωσης είναι παρόντα. Η αναζήτηση κετονών στα ούρα συνιστάται ακόμη όταν οι διαβητικοί ασθενείς ακολουθούν δίαιτα απώλειας βάρους (Ignatavicius και Workman, 2008).

Για την εξέταση των κετονικών σωμάτων στα ούρα χρησιμοποιούνται ταινίες (ketostix, ketour) ή δισκία (acetest), τα οποία μετρούν τα επίπεδα της ακετόνης ή ακετοξικού οξέως και όχι του β-υδροξυβουτυρικού που είναι και το κυρίαρχο και σε μεγαλύτερες ποσότητες σε καταστάσεις κέτωσης ή κετοξέωσης. Επιπλέον, τα test στα ούρα δίνουν μόνο μια ένδειξη για το που βρίσκονται τα επίπεδά τους στο αίμα αρκετές ώρες νωρίτερα (Κεφαλογιάννης, Παππάς και Κυρλάκη, 2005).



Εξετάσεις ούρων για παρουσία γλυκόζης: Σήμερα ο αυτοέλεγχος για τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη έχει επικεντρωθεί στον προσδιορισμό του σακχάρου αίματος που είναι και ακριβέστερος. Ο προσδιορισμός του σακχάρου στα ούρα χρησιμοποιώντας ταινίες (glucostix) έχει περιορισμένη εφαρμογή, όπως σε περιπτώσεις όπου τα επίπεδα του σακχάρου αίματος είναι μεγαλύτερα από τα 250 mg/dl στα μικρά παιδιά και τα ηλικιωμένα άτομα που αδυνατούν να εκτελέσουν προσδιορισμό σακχάρου αίματος (Κεφαλογιάννης, Παππάς και Κυρλάκη, 2005).

Η πρόσληψη υγρών, το ειδικό βάρος των ούρων, ο χρόνος που μεσολαβεί από την τελευταία ούρηση και ορισμένα φάρμακα μπορεί να επηρεάσουν τα αποτελέσματα (Ignatavicius και Workman, 2008).

Αρα η ποσότητα του σακχάρου στα ούρα εξαρτάται από τα επίπεδα του σακχάρου αίματος στα μεσοδιαστήματα των ουρήσεων και αυτά τα επίπεδα πρέπει να ξεπεράσουν το “νεφρικό ουδό”. Όταν λέμε νεφρικό ουδό γλυκόζης εννοούμε τα επίπεδα σακχάρου αίματος πάνω από τα οποία ο νεφρός δεν έχει την ικανότητα να επαναροφήσει όλο το ποσό του σακχάρου που διηθείται στο πρόουρο και επομένως το σάκχαρο να εμφανίζεται στα ούρα (Κεφαλογιάννης, Παππάς και Κυρλάκη, 2005).

Εξετάσεις ούρων για έλεγχο νεφρικής λειτουργίας: Η παρουσία πρωτεϊνών στα ούρα χωρίς την ύπαρξη νεφρικών συμπτωμάτων μπορεί να αντανakλά μικροαγγειακές βλάβες των νεφρών. Επίπεδα λευκωματίνης στα ούρα μεταξύ 20-200gr/dl υποδεικνύουν την παρουσία μικρολευκωματινουρίας. Ακόμα και μικρές αυξήσεις της έκκρισης λευκωματίνης στα ούρα σχετίζονται με αυξημένη θνητότητα.

Από τη στιγμή που ανακαλύπτεται κλινικά η πρωτεϊνουρία, η νεφρική λειτουργία (μέτρηση ρυθμού σπειραματικής διήθησης) αξιολογείται με τη μέτρηση του ρυθμού κάθαρσης κρεατινίνης. Σε ασθενείς με κάποιου είδους νεφροπάθεια, η αύξηση στα επίπεδα της κρεατινίνης του ορού σχετίζεται τόσο με τον κακό έλεγχο της γλυκόζης αίματος όσο και με την υπέρταση (Ignatavicius και Workman, 2008).

5.2.3 ΑΛΛΕΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Υπάρχουν και άλλες δοκιμασίες με τις οποίες μπορούμε να διακρίνουμε αν ο ασθενής πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I ή τύπου II. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I είναι μια αυτοάνοση διαταραχή στην οποία απαντώνται αυτοαντισώματα εναντίον πρωτεϊνών. Η μέτρηση των επιπέδων των αντισωμάτων κατά των κυττάρων των νησιδίων αποτελεί ένα δείκτη σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. Η μέτρηση των επιπέδων του πεπτιδίου C αντανakλά τη λειτουργική εκκριτική ικανότητα των β-κυττάρων του παγκρέατος. Τα επίπεδα του πεπτιδίου C σχετίζονται ικανοποιητικά με τα επίπεδα της ινσουλίνης και χρησιμοποιούνται στη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I (Ignatavicius και Workman, 2008).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

6.1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Δεδομένου ότι ο διαβήτης είναι μια χρόνια και συνήθως «ισόβια» πάθηση με τη θεραπεία γίνεται προσπάθεια ρύθμισης των υψηλών τιμών της γλυκόζης και όχι ίαση. Η θεραπευτική αντιμετώπιση του διαβήτη έχει τρία βασικά σκέλη: Δίαιτα και άσκηση, αντιδιαβητικά δισκία και ινσουλίνη.

Η θεραπεία ποικίλλει ανάλογα με το είδος του διαβήτη. Στον νεανικό διαβήτη το βασικό διαθέσιμο όπλο είναι η ινσουλίνη ενώ για το διαβήτη του ενήλικου η βασική θεραπεία είναι η δίαιτα (Χατζηαγγελάκη, 2010).

6.2 ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η διατροφή και η σωματική άσκηση είναι οι ακρογωνιαίοι λίθοι κάθε θεραπευτικής προσέγγισης του σακχαρώδη διαβήτη (Χατζηαγγελάκη, 2010).

Η σωστή διατροφή συμβάλλει σημαντικά στην επίτευξη των τιμών της γλυκόζης στο αίμα. Το διαιτολόγιο του διαβητικού καθορίζεται με βάση τους στόχους της θεραπείας, λαμβάνοντας παράλληλα υπ' όψιν τις ανάγκες και τις διατροφικές συνήθειες των ασθενών (Μπούσμπουλας, 2009).

Επίσης, καθοριστικής σημασίας είναι η σχεδόν καθημερινή άσκηση όπως για παράδειγμα ένας περίπατος για μισή έως μια ώρα κάθε μέρα. Η σωματική άσκηση αποτελεί μια σημαντική παράμετρο ρύθμισης του σακχαρώδη διαβήτη, αλλά παράλληλα έχει και ευνοϊκή επίδραση και σε άλλους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα (Χατζηαγγελάκη, 2010).



6.2.1 Διατροφή και Σακχαρώδης διαβήτης

Στόχοι διαιτητικής θεραπείας

Η θεραπεία με δίαιτα εστιάζεται στους ακόλουθους στόχους:

- § Διατήρηση γλυκόζης και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σε επίπεδα όσο το δυνατόν πιο κοντά στα φυσιολογικά (Ignatavicius και Workman, 2008).

- § Ελαχιστοποίηση του κινδύνου υπογλυκαιμίας στους ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς ασθενείς αλλά και σε αυτούς που παίρνουν αντιδιαβητικά δισκία (Κατσιλάμπρος, 2006).
- § Διατήρηση αρτηριακής πίεσης σταθερά σε τιμές μικρότερες των 130/80 mmHg (Ignatavicius και Workman, 2008).
- § Μείωση του κινδύνου στεφανιαίας νόσου (μείωση λιπιδίων στο αίμα), (Κατσιλάμπρος, 2006)
- § Εξασφάλιση επαρκούς θερμιδικής πρόσληψης για επίτευξη φυσιολογικού σωματικού βάρους στους ενήλικες, αναλόγως αυξημένης (ώστε να ανταποκρίνεται στις αυξημένες μεταβολικές ανάγκες) σε περίπτωση εγκυμοσύνης και θηλασμού ή σε περίπτωση ανάρρωσης μετά από νόσο
- § Πρόληψη και θεραπεία των επιλοκών του σακχαρώδη διαβήτη (νεφρική νόσος, νευροπάθεια, καρδιαγγειακή νόσος)
- § Βελτίωση της γενικότερης κατάστασης υγείας μέσω υγιεινών θρεπτικών επιλογών και σωματικής άσκησης
- § Διευκόλυνση αλλαγών στις συνήθειες φαγητού με επιλογές που ελαττώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη και βελτιώνουν τη γενικότερη κατάσταση του μεταβολισμού (Ignatavicius και Workman, 2008).



i. Θερμιδικές ανάγκες του διαβητικού ασθενούς

Το ποσό της προσλαμβανόμενης τροφής το μετράμε σε θερμίδες και εξαρτάται από πολλούς παράγοντες όπως είναι: το φύλο, η ηλικία, η απασχόληση, το σωματικό βάρος και σε ειδικές περιπτώσεις όπως στα παιδιά, στους εφήβους, στην εγκυμοσύνη και σε διάφορες παθήσεις. Στον διαβητικό πρέπει να δίνεται εξατομικευμένο διαιτολόγιο με το ποσό των θερμίδων που χρειάζεται καθημερινά και να τηρείται ο αριθμός των γευμάτων. Οι θερμίδες πρέπει να υπολογίζονται σύμφωνα με τον εξής τύπο (Μοσχωνάς, 2000):

$\text{Προσλαμβανόμενες θερμίδες} = \text{ιδανικό βάρος σώματος} \times 30\text{-}35$

ii. Ανάγκες του διαβητικού ασθενούς σε «υδατάνθρακες»

Οι υδατάνθρακες πρέπει να καλύπτουν στη δίαιτα το 50-55% του συνολικού της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης. Τρόφιμα όπως λαχανικά, φρούτα, όσπρια, δημητριακά ολικής, αμυλούχες τροφές και γαλακτοκομικά είναι οι κυριότερες πηγές τους

(Δημοσθενόπουλος, 2011). Οι υδατάνθρακες χωρίζονται σε δυο κατηγορίες: τους σύνθετους ή δυσαπορρόφητους και τους απλούς ή ευαπορρόφητους.

Σύνθετοι υδατάνθρακες: Στους σύνθετους υδατάνθρακες ανήκει το άμυλο. Περιέχεται στο ψωμί, στα ζυμαρικά, στο ρύζι, στις πατάτες, στα αμυλώδη λαχανικά όπως αρακάς, καλαμπόκι και γενικά στα προϊόντα που έχουν αλεύρι. Για να διασπαστεί το άμυλο σε γλυκόζη, απαιτείται πολύς χρόνος. Αυτό μεταφράζεται ως αργή σταδιακή απελευθέρωση γλυκόζης στην κυκλοφορία του αίματος και συνεπώς αργή, σταδιακή αύξηση των επιπέδων σακχάρου του αίματος. Οι φυτικές ίνες αποτελούν μια ειδική κατηγορία υδατανθράκων. Όταν συνυπάρχουν και φυτικές ίνες η διάσπαση και απορρόφηση των υδατανθράκων γίνεται ακόμη πιο αργή.

Απλοί υδατάνθρακες: Στην κατηγορία αυτή ανήκουν η ζάχαρη, το μέλι, η γλυκόζη και η φρουκτόζη που περιέχεται στα φρούτα και η γαλακτόζη που περιέχεται στο γάλα και στο γιαούρτι. Αυτοί οι υδατάνθρακες διασπώνται πολύ γρήγορα σε γλυκόζη και συνεπώς αυξάνουν τα επίπεδα του σακχάρου του αίματος πολύ γρήγορα. Είναι ιδανικοί για την αντιμετώπιση ειδικών καταστάσεων όπως για παράδειγμα στην υπογλυκαιμία καθώς επίσης και για παροχή άμεσης ενέργειας κατά τη διάρκεια της άσκησης (Μουσλέχ και Ευστρατίου, 2008).

iii. Ανάγκες του διαβητικού ασθενούς σε «πρωτεΐνες»

Για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη και φυσιολογική νεφρική λειτουργία δεν υπάρχουν δεδομένα που να προτείνουν τροποποίηση του ποσοστού της προσλαμβανόμενης με την τροφή πρωτεΐνης (15-20% των ημερήσιων ενεργειακών αναγκών).

Δεν προτείνεται η πλούσια σε πρωτεΐνες δίαιτα ως μέθοδος για ταχύτερη ή αποτελεσματικότερη απώλεια βάρους σε υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη (Πανοτόπουλος, 2009). Μεγάλες μερίδες και ποσότητες πρωτεϊνικών τροφών μπορεί να επηρεάσουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, κάποιες ώρες αργότερα και γι' αυτό μπορεί να χρειαστεί η τροποποίηση των δόσεων ινσουλίνης, κατά περίπτωση. Καλό είναι λοιπόν, να αποφεύγουμε την κατανάλωση μεγάλων μερίδων πρωτεϊνικών τροφών, σε βάρος των υδατανθράκων, δεδομένου ότι η υπερβολική κατανάλωση πρωτεϊνών αυξάνει την αποβολή λευκώματος στα ούρα και επιβαρύνει τα νεφρά μας (Δημοσθενόπουλος, 2011).

Από τα πρωτεϊνούχα τρόφιμα συνιστάται συχνότερα η κατανάλωση ψαριού, σε σχέση με τα άλλα πρωτεϊνικά τρόφιμα (Ignatavicius και Workman, 2008).

iv. Ανάγκες του διαβητικού ασθενούς σε «λίπος»

Συνιστάται η πρόσληψη λίπους της τάξης των 25-30% της ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης. Οι δίαιτες πλούσιες σε μονοακόρεστα λιπαρά (περιέχεται κυρίως στο ελαιόλαδο), ενώ είναι ευνοϊκές στα λιπίδια του αίματος δεν έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνουν τις τιμές της γλυκόζης αίματος ή της HbA1c.

Οι δίαιτες πλούσιες σε πολυακόρεστα λιπαρά έχουν παρόμοια επίδραση με τις δίαιτες πλούσιες σε μονοακόρεστα όσον αφορά τα λιπίδια του αίματος (Μαυρογιαννάκη και Μυγδάλης, 2009). Ακόμα είναι σημαντικό να μειωθεί η προσφορά κορεσμένου (ζωικού) λίπους, που ως γνωστόν περιέχεται στο κρέας, το πλήρες γάλα και τα γαλακτοκομικά προϊόντα.

Η κατανάλωση ψαριού τουλάχιστον δυο φορές την εβδομάδα παρέχει τα απαραίτητα ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα και συνιστάται ιδιαίτερα στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη (Κατσιλάμπρος, 2006).

Χρειάζεται λοιπόν, μεγάλη προσοχή στην κατανάλωση λίπους τόσο ποιοτικά όσο και ποσοτικά, γιατί πέρα από την υπεργλυκαιμία διαρκείας που προκαλεί, σχετίζεται με εμφάνιση

παχυσαρκίας, καρδιαγγειακών παθήσεων και δυσλιπιδαιμίας (Μουσλέχ και Ευστρατίου, 2008).

v. Το «αλάτι» στη δίαιτα του διαβητικού ασθενούς

Ο περιορισμός του αλατιού αφορά όλα τα άτομα, ανεξάρτητα από την παρουσία ή μη σακχαρώδους διαβήτη. Η γενική σύσταση για μείωση του προστιθέμενου αλατιού στο μαγείρεμα και για αποφυγή των επεξεργασμένων έτοιμων τροφών έχει ιδιαίτερη σημασία για τα άτομα με διαβήτη και υπέρταση (Κατσιλάμπρος, 2006). Οι συστάσεις για το αλάτι είναι <6 gr την ημέρα, ενώ στην περίπτωση της υπέρτασης 2,4 gr και σε ήπια νεφροπάθεια 2 gr (Δημοσθενόπουλος, 2011).

vi. Ο «Γλυκαιμικός δείκτης» στη δίαιτα του διαβητικού ασθενούς

Ένας τρόπος για να προσδιορίσουμε και να κατατάξουμε τα τρόφιμα, ανάλογα με την επίδραση που έχουν στο σάκχαρο του αίματος, 2-3 ώρες μετά την κατανάλωση τους, είναι ο γλυκαιμικός δείκτης (Μουσλέχ και Ευστρατίου, 2008).

Ο γλυκαιμικός δείκτης είναι ένα χρήσιμο εργαλείο όταν ακολουθούμε ειδικό διαιτολόγιο για τον έλεγχο του σακχάρου, αλλά και όταν κάνουμε δίαιτα για τη διατήρηση ή την απώλεια βάρους (Δημοσθενόπουλος, 2011). Τα τρόφιμα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη απελευθερώνουν αργά και σταθερά γλυκόζη και συνεπώς ενέργεια στο σώμα, με αποτέλεσμα να δίνουν ένα παρατεταμένο αίσθημα κορεσμού και να μειώνουν το αίσθημα της πείνας. Αντίθετα, η απότομη αύξηση του σακχάρου που προκαλούν τα τρόφιμα με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη οδηγούν στη συνέχεια και σε απότομη μείωση του (υπογλυκαιμία), με αποτέλεσμα να πεινάς πάλι πολύ γρήγορα. Με τη βοήθεια του γλυκαιμικού δείκτη τα άτομα με διαβήτη μπορούν να σχεδιάσουν τα γεύματά τους κατά τέτοιο τρόπο ώστε να μην προκαλούν μεγάλες αυξομειώσεις στο αίμα τους. Ο γλυκαιμικός δείκτης επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες με κυριότερους τους εξής: το είδος του τροφίμου, την παρουσία φυτικών ινών, την ωριμότητα του, καθώς και τον τρόπο και χρόνο μαγειρέματός του (Γρηγοράκης, 2010).

Η κλίμακα ταξινόμησης των τροφών βάση του γλυκαιμικού δείκτη κυμαίνεται από 0 έως 100 (Μουσλέχ και Ευστρατίου, 2008). Ένα τρόφιμο θεωρείται χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη εάν έχει τιμή <55, μέτριου εάν έχει τιμή 56-69 και υψηλού εάν έχει τιμή >70 (Γρηγοράκης, 2010).

vii. Ανάγκη «ενυδάτωσης» του διαβητικού ασθενούς

Η επαρκής ενυδάτωση είναι θεμελιώδης για τη σωστή ρύθμιση του σακχάρου. Και αυτό γιατί και η μικρή συνήθως ενυδάτωση οδηγεί σε υπεργλυκαιμία και περαιτέρω αφυδάτωση, καθώς ο οργανισμός μέσω της αυξημένης διούρησης προσπαθεί να επαναφέρει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα σε φυσιολογικά επίπεδα. Ο ασφαλέστερος τρόπος να κρατηθεί κανείς ενυδατωμένος- ιδιαίτερα τους θερμούς καλοκαιρινούς μήνες- είναι η συχνή κατανάλωση νερού ανά μία με δύο ώρες. Ένας άντρας πρέπει να καταναλώνει τουλάχιστον 2,5 λίτρα νερό καθ' όλη τη διάρκεια της ημέρας, ενώ μια γυναίκα 2 λίτρα (Μόρτογλου, 2011).



6.2.2 Άσκηση και Σακχαρώδης διαβήτης

Τα οφέλη της άσκησης στη ρύθμιση του διαβήτη είναι πλέον αποδεδειγμένα με πολλές μελέτες. Η συχνή άσκηση βοηθά στη ρύθμιση του σακχάρου, αυξάνοντας την ευαισθησία της ινσουλίνης, μειώνοντας το σωματικό λίπος και διατηρώντας το σωματικό βάρος σε σταθερά επίπεδα. Επιπλέον η αθλητική δραστηριότητα βοηθά στην καλή φυσική κατάσταση αλλά και την ψυχολογική κατάσταση του οργανισμού (Παπαγεωργίου, 2009).

Επιδράσεις της άσκησης στον Σακχαρώδη διαβήτη

- ✓ Προλαμβάνει κάθε καρδιαγγειακή πάθηση
- ✓ Μειώνει τα επίπεδα στρες και άγχους
- ✓ Βελτιώνει την αρτηριακή πίεση
- ✓ Βοηθά να αυξήσεις τον μυϊκό ιστό και να μειώσεις το λίπος στο σώμα σου
- ✓ Βελτιώνει τη διάθεση, την εικόνα που έχεις για τον εαυτό σου και την αυτοπεποίθησή σου
- ✓ Αισθάνεσαι ότι έχεις περισσότερη ενέργεια
- ✓ Βοηθά στην καλύτερη απορρόφηση της ινσουλίνης
- ✓ Δημιουργεί υπερευαισθησία του οργανισμού στην ινσουλίνη, με αποτέλεσμα όταν η άσκηση είναι συχνή οι ανάγκες του οργανισμού σε ινσουλίνη να μειώνονται (Γκίκα, 2008)

Για την ασφαλή άσκηση στο Σακχαρώδη διαβήτη....

- Είναι απαραίτητη η μέτρηση του σακχάρου πριν και μετά άσκηση
- Είναι απαραίτητο να ακολουθούνται ταυτόχρονα και οι ιατρικές οδηγίες και η τακτική αυτοπαρακολούθηση του σακχάρου αίματος
- Είναι απαραίτητη η ανεύρεση του κατάλληλου τύπου άσκησης (π.χ κολύμβηση, ποδηλασία, τρέξιμο)
- Όχι παρατεταμένη άσκηση (άνω των 90 λεπτών)
- Μείωση της ληφθείσας ποσότητας ινσουλίνης
- Πρόληψη της νυχτερινής υπογλυκαιμίας (Καλό είναι να γίνεται μέτρηση του σακχάρου αίματος προ του ύπνου. Τιμές κάτω από 140mg/dl εγκυμονούν κίνδυνο υπογλυκαιμίας τη νύχτα)
- Η ένεση στο μηρό-χέρια πρέπει να αποφεύγεται πριν την άσκηση (Γιατί η απορρόφηση της ινσουλίνης επιταχύνεται ιδιαίτερα) (Δημητριάδου, 2005)
- Χρειάζονται κατάλληλα και άνετα παπούτσια

- Είναι απαραίτητη η άφθονη λήψη υγρών
- Περιποίηση των ποδιών μετά τη άσκηση
- Πρόσληψη επιπλέον υδατανθράκων
- Αποφυγή της άσκησης σε ακραίες συνθήκες κρύου ή ζέστης
- Αποφυγή της άσκησης πριν από τα γεύματα (Καρατζόγλου,2011)



6.3 ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ

Τα αντιδιαβητικά δισκία χρησιμοποιούνται συχνά στη θεραπεία του διαβήτη τύπου II, πάντοτε σε συνδυασμό με τη σωστή διατροφή και τη σωματική άσκηση. Τα δισκία διακρίνονται ανάλογα με τη χημική τους σύσταση και το μηχανισμό δράσης τους στις εξής κατηγορίες:

- i. Σουλφονουλουρίες
- ii. Διγουανίδια
- iii. Αναστολείς των α-γλυκοσιδασών
- iv. Θειαζολιδινεδόνες
- v. Μεγλιτινίδες
- vi. Ινκρετίνες (Λιάτης, 2010).

Οι φαρμακευτικές ουσίες που χρησιμοποιούνται για τη ρύθμιση του διαβήτη τύπου II έχουν ως αντικείμενο τους μηχανισμούς που προκαλούν την εμφάνισή του. Αυτές δηλαδή στοχεύουν:

- Να ελαττώσουν την είσοδο των υδατανθράκων στο αίμα (δράση στο έντερο)
- Να αυξήσουν την παραγωγή ινσουλίνης (δράση στα β-κύτταρα του παγκρέατος)
- Να κάμψουν την αντίσταση στην ινσουλίνη (δράση στα κύτταρα των μυών και του λιπώδους ιστού) και
- Να ελαττώσουν την νεογλυκογένεση (δράση στο ήπαρ), (Τσαπόγας, 2010).

i. Σουλφονουλουρίες

Οι Σουλφονουλουρίες (**γλιβενκλαμίδη, γλικλαζίδη, γλιμεπιρίδη**) είναι τα παλαιότερα και ισχυρότερα φάρμακα που διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας (η οποία ελαττώνει την απελευθέρωση γλυκόζης από το ήπαρ και αυξάνει την πρόσληψη της γλυκόζης από τα κύτταρα) και αυξάνουν τον αριθμό ή την ευαισθησία των κυτταρικών υποδοχέων που διατίθενται για αλληλεπίδραση με την ινσουλίνη (Χατζηαγγελάκη, 2010).

Τα φάρμακα αυτά διαφέρουν μεταξύ τους στην ισχύ, στα συνολικά τους αποτελέσματα, στο μεταβολισμό αλλά και στον κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών. Συνίσταται να δίδονται 20 λεπτά περίπου προ του γεύματος (Ignatavicius και Workman, 2008).

Οι Σουλφονουλουρίες προκαλούν υπογλυκαιμίες αν παραλειφθούν γεύματα. Μάλιστα, οι υπογλυκαιμίες από σουλφονουλουρία μπορεί να είναι σοβαρές και παρατεταμένες, ανάλογα με το χρόνο ημιζωής της κάθε ουσίας. Οι δράσεις τους στο καρδιαγγειακό σύστημα (στην οξυγόνωση του μυοκαρδίου ή του εγκεφάλου ή στον καρδιακό ρυθμό) είναι αντικείμενο συνεχούς έρευνας, ενώ η γλιμεπιρίδη, που αρχικά θεωρήθηκε ότι δεν έχει δράση εκτός παγκρέατος, φαίνεται ότι και αυτή έχει δράσει και σε άλλους ιστούς. Πάντως η γλιμεπιρίδη μεταβολίζεται πιο γρήγορα από τις άλλες σουλφονουλουρίες και δεν έχει ενεργούς μεταβολίτες (άρα ενοχοποιείται λιγότερο για βαριές υπογλυκαιμίες) και γι' αυτό μπορεί να δίδεται (με προσοχή) σε άτομα που έχουν μέτρια νεφρική ανεπάρκεια (Τσαπόγας, 2010). Γενικά, πάντως, η νεφρική και ηπατική ανεπάρκεια είναι αντενδείξεις για τη χρήση τους.

Οι σουλφονουλουρίες αυξάνουν το βάρος του σώματος είτε λόγω του περιορισμού της γλυκοζουρίας (της αποβολής της γλυκόζης στα ούρα) είτε λόγω της υπερινσουλιναιμίας είτε λόγω της αυξημένης λήψης τροφής προκειμένου να προληφθούν ή να διορθωθούν υπογλυκαιμίες (Ignatavicius και Workman, 2008). Η ευρύτατη χρήση τους τείνει να περιοριστεί, καθώς θεωρείται ότι εξαντλεί το πάγκρεας με την υπερβολική έκκριση ινσουλίνης που προκαλούν, αλλά και λόγω των ανεπιθύμητων ενεργειών τους (Τσαπόγας, 2010).

ii. Διγουανίδια

Η **μετφορμίνη** είναι το φάρμακο πρώτης επιλογής, μαζί με τη σωματική άσκηση και τη δίαιτα και δεν συνιστάται η διακοπή της όταν χρειαστούν και άλλα φάρμακα ή ινσουλίνη, παρά μόνο αν υπάρξουν ανεπιθύμητες ενέργειες ή αντενδείξεις. Ελαττώνει τη γλυκόζη στο αίμα μέσω της ελάττωσης της απελευθέρωσης γλυκόζης από το ήπαρ και της ελάττωσης της αντίστασης των ιστών στην ινσουλίνη (Χατζηαγγελάκη, 2010).

Επιπλέον ελαττώνει τόσο τις προγευματικές τιμές γλυκόζης όσο και τις μεταγευματικές. Η δράση της είναι σημαντική, αφού ελαττώνει τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη μέχρι 2%, ενώ δεν προκαλεί βαριές υπογλυκαιμίες όταν χορηγείται μόνη και δεν προκαλεί αύξηση του σωματικού βάρους. Ενδείκνυται ιδιαίτερα σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα με διαβήτη, αφού αυτά χαρακτηρίζονται από μεγάλη αντίσταση στην ινσουλίνη (Ignatavicius και Workman, 2008).

Δεν επιτρέπεται να χορηγείται η μετφορμίνη σε πάσχοντες από νεφρική ανεπάρκεια, ηπατική ή καρδιακή ανεπάρκεια ή επί αλκοολισμού γιατί μπορεί συσσωρευόμενη να προκαλέσει γαλακτική οξέωση, μια σπάνια αλλά βαριά επιπλοκή που απαιτεί νοσηλεία και συχνά είναι θανατηφόρα. Απαγορεύεται επίσης η χορήγηση της σε εγκύους (Τσαπόγας, 2010)

iii. Αναστολείς των α-γλυκοσιδασών

Οι αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης (**ακαρβόζη**) ελαττώνουν την υπεργλυκαιμία μετά τα γεύματα ελαττώνοντας την εντερική διάσπαση και απορρόφηση των υδατανθράκων. Αυτά τα φάρμακα αναστέλλουν κάποια ένζυμα της εντερικής οδού ελαττώνοντας την ενζυμική διάσπαση και πέψη των υδατανθράκων. Ο μακρύς χρόνος πέψης ελαττώνει τον ρυθμό απορρόφησης της γλυκόζης και έτσι ελαττώνει τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα (Χατζηαγγελάκη, 2010).

Οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες περιλαμβάνουν μετεωρισμό, διάρροια και δυσφορία στην κοιλιά. Η ακαρβόζη γίνεται καλά ανεκτή όταν η έναρξη της γίνεται σε χαμηλή δόση μαζί με τα γεύματα και αυξάνεται προοδευτικά. Οι αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης δεν προκαλούν υπογλυκαιμία, εκτός και αν δίδονται ταυτόχρονα με σουλφονουλουρίες ή ινσουλίνη (Ignatavicius και Workman, 2008).

iv. Θειαζολιδινεδόνες

Οι θειαζολιδινεδόνες ή **γλιταζόνες** είναι φάρμακα που δρουν βελτιώνοντας την ευαισθησία του οργανισμού στην ινσουλίνη. Με άλλα λόγια βοηθούν την ινσουλίνη που παράγει το ίδιο το σώμα μας, να δράσει καλύτερα.

Επιπλέον έχουν σημαντικές ωφέλιμες δράσεις στο ενδοθήλιο των αγγείων και βελτιώνουν την αρτηριακή πίεση (Λιάτης, 2010).

Οι γλιταζόνες, όταν χορηγούνται μόνες τους ή σε συνδυασμό με μετφορμίνη, δεν προκαλούν υπογλυκαιμία. Τα φάρμακα αυτά δεν θα πρέπει να χορηγούνται σε άτομα με καρδιακή ανεπάρκεια, διότι έχει παρατηρηθεί ότι σε ένα μικρό ποσοστό (περίπου 6%) ασθενών προκαλούν κατακράτηση υγρών και οιδήματα (πρήξιμο στα πόδια), γεγονός που μπορεί να επιβαρύνει τη λειτουργία της καρδιάς. Ακόμη προκαλούν αύξηση του σωματικού βάρους, μπορεί να προκαλέσουν αναιμία, ενώ η χρήση τους έχει συσχετιστεί με κατάγματα (Τσαπόγας, 2010).

v. Μεγλιτινίδες

Οι μεγλιτινίδες (**ρεπαγλινίδη και νατεγλινίδη**) κυκλοφόρησαν το 2000. Μοιάζουν με τις σουλφονουλουρίες, καθώς αυξάνουν και αυτές την έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας. Ωστόσο, η δράση τους είναι πολύ πιο σύντομη, ενώ ξεκινά σχεδόν αμέσως μετά τη χορήγησή τους. Γι' αυτό χορηγούνται αμέσως πριν από τα γεύματα, με σκοπό να αυξήσουν την έκκριση της ινσουλίνης που προορίζεται για το συγκεκριμένο γεύμα (Λιάτης, 2010). Αυτά τα φάρμακα προκαλούν υπογλυκαιμίες αν ληφθούν χωρίς αντίστοιχη ποσότητα υδατανθράκων και πολύ λιγότερες από τις σουλφονουλουρίες- και δεν αυξάνουν το σωματικό βάρος, όπως οι σουλφονουλουρίες (Τσαπόγας, 2010).

vi. Ινκρετίνες

Οι ινκρετίνες είναι ουσίες (πρωτεΐνες) που παράγονται από το λεπτό έντερο και προκαλούν αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης μετά από τη λήψη γεύματος που περιέχει υδατάνθρακες. Παράλληλα, αναστέλλουν την έκκριση της γλυκαγόνης, μιας ορμόνης που ανταγωνίζεται τη δράση της ινσουλίνης. Επιπλέον φαίνεται ότι επιβραδύνουν τη διέλευση της τροφής από το στομάχι προς το έντερο, καθυστερώντας έτσι την απορρόφησή του. Ακόμη

επιταχύνουν το αίσθημα κορεσμού (δηλαδή το να αισθάνεται κανείς χορτάτος) μετά τη λήψη τροφής (Χατζηαγγελάκη,2010).

Από την άλλη δεν προκαλούν υπογλυκαιμίες αφού η δράση τους στην αύξηση παραγωγής ινσουλίνης εκδηλώνεται μόνον όταν το σάκχαρο αίματος είναι αυξημένο. Μπορεί όμως να προκαλέσουν ναυτία και έμετο κατά την έναρξη της θεραπείας, συμπτώματα που υποχωρούν μετά από λίγες ημέρες. Πρέπει να αποφεύγεται η χρήση τους σε άτομα με επηρεασμένη νεφρική και ηπατική λειτουργία, σε παιδιά κάτω των 18 ετών, σε εγκύους και γυναίκες σε γαλουχία, καθώς δεν υπάρχουν ακόμα μελέτες για αυτές τις ομάδες ασθενών (Τσαπόγας, 2010).

Υπάρχουν δύο πρωτεΐνες: το GLP-1(Glucagon-like Peptide 1) και το GIP (Glucose-dependent Insulinotropic Peptide) που καταστρέφονται σε πολύ λίγο χρονικό διάστημα μετά την έξοδο τους στο αίμα, από ένα ένζυμο, το DPP-4. Προκειμένου να ξεπεραστεί αυτό το εμπόδιο η επιστημονική έρευνα στράφηκε προς τη δημιουργία φαρμάκων που μιμούνται τη δράση των ινκρετινών αλλά δεν αναγνωρίζονται από το ένζυμο DPP-4 και έτσι δεν καταστρέφονται από αυτό. Τα φάρμακα αυτής της κατηγορίας είναι η **εξενατίδη** για υποδόρια ένεση που κυκλοφόρησε το 2008 και η **λιραγλουτίδη** το 2009 επίσης για υποδόρια ένεση τα οποία μειώνουν τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη κατά 0,8-1,8% (Λιάτης, 2010).

Αντενδείξεις των αντιδιαβητικών δισκίων

Καθώς η δράση των δισκίων απαιτεί την ενδογενή παραγωγή ινσουλίνης, η παρουσία διαβήτη τύπου I αποτελεί αντένδειξη για τη χρήση τους. Ως γενικός κανόνας, δισκία δεν χορηγούνται σε περιπτώσεις υπεργλυκαιμίας επικίνδυνης για τη ζωή του ασθενούς ή στο διαβητικό κώμα και τη διαβητική κετοξέωση, σε καταστάσεις σημαντικού σωματικού στρες, σε βαριές λοιμώξεις ή σε σοβαρό τραύμα, επί οξέος εμφράγματος ή μετά από πρόσφατο έμφραγμα, σε άτομα με σημαντική νεφρική ανεπάρκεια, ηπατική καρδιακή ανεπάρκεια ή στον οξύ ή χρόνια αλκοολισμό. Αντιδιαβητικά δισκία δεν χορηγούνται επίσης σε εγκύους ή σε γυναίκες που βρίσκονται σε γαλουχία, ούτε σε άτομα με υπερευαισθησία στις αντιδιαβητικές ουσίες (Τσαπόγας, 2010).



6.4 ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η ινσουλίνη αποτελεί τη μόνη θεραπεία για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, αλλά χρησιμοποιείται και για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (ως

μονοθεραπεία ή σε συνδυασμό με άλλα φάρμακα) που δεν ελέγχεται επαρκώς με δίαιτα και αντιδιαβητικά δισκία (Raffa, Rawls, Portyansky Beyzarov και Pharm, 2007).

Στόχοι ινσουλινοθεραπείας

- Πρόληψη υπογλυκαιμίας
- Πρόληψη των συμπτωμάτων υπεργλυκαιμίας
- Πρόληψη της διαβητικής κετοξέωσης
- Ακέραιη σωματική ανάπτυξη (στα παιδιά)
- Έγκαιρη εμφάνιση της ήβης (με δεδομένο ότι αρκετά παιδιά με μεγάλη διάρκεια διαβήτη παρουσιάζουν καθυστέρηση στην ανάπτυξη)
- Αύξηση ικανότητας σωματικής άσκησης
- Μείωση συχνότητας και βαρύτητας των λοιμώξεων (Γάλλη-Τσινοπούλου, 2009)



6.4.1 Σκευάσματα ινσουλίνης

Οι διάφοροι τύποι ινσουλίνης διακρίνονται από την ταχύτητα έναρξης δράσης, από το πότε κορυφώνεται η δράση τους και από τη διάρκεια δράσης και έτσι έχουμε τους εξής τύπους:

- ✚ Ταχείας δράσης
- ✚ Υπερταχείας δράσης
- ✚ Ενδιάμεσης δράσης και
- ✚ Μακράς δράσης

Οι τύποι και η δόση της ινσουλίνης που χρειάζεται ένας διαβητικός εξαρτάται από την ηλικία του (παιδιά, έφηβοι), το βάρος του, τη σωματική του δραστηριότητα, τη διατροφή του, την ημερήσια διακύμανση του σακχάρου και πολλούς άλλους παράγοντες που μεταβάλλονται καθημερινά και έτσι η θεραπεία θα πρέπει να τροποποιείται ανάλογα (Ηλιοπούλου, 2009).

1. Ινσουλίνη ταχείας δράσης (Actrapid, Humulin Regular)

Η ταχείας δράσης ή κρυσταλλική ή αλλιώς διαυγής ινσουλίνη, ξεκινά να δρα σε μισή ώρα από την ώρα χορήγησης της, διαρκεί περίπου 5-6 ώρες, αλλά η μέγιστη δράση της είναι στις 2-4 ώρες. Γι' αυτό πρέπει να γίνεται μισή ώρα πριν από το γεύμα και όταν η τιμή του σακχάρου είναι ιδιαίτερα υψηλή (Χατζηαγγελάκη, 2010).

Το μειονέκτημα που έχει είναι ότι δεν μοιάζει όσο θα έπρεπε με την ινσουλίνη που εκκρίνεται από το φυσιολογικό πάγκρεας των ατόμων χωρίς διαβήτη (Γκίκα, 2008).

2. Ινσουλίνη υπερταχείας δράσης (Humalog, Novorapid, Apidra)

Η ινσουλίνη αυτή ξεκινά να δρα σε 5-15 λεπτά από την ώρα χορήγησής της, διαρκεί 4 ώρες αλλά η μέγιστη δράση της εκδηλώνεται στη 1 ώρα. Την υπερταχείας δράσης ινσουλίνη προτιμούν άτομα που δεν θέλουν και δεν μπορούν να περιμένουν μισή ώρα για να ξεκινήσουν το γεύμα τους, ή όταν θέλουν να ρίξουν την τιμή του σακχάρου τους στο αίμα πολύ γρήγορα (Μουσλέχ και Ευστρατίου, 2008).

Κάποιοι κάνουν την ινσουλίνη αυτή μόλις τελειώσουν το γεύμα τους. Ο τρόπος αυτός ενδείκνυται σε περιπτώσεις που είτε δεν μπορείς να υπολογίσεις από πριν τι θα φας, είτε έχεις πάρα πολύ χαμηλό σάκχαρο πριν ξεκινήσεις να τρως (Γκίκα, 2008).

3. Ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης (Humulin (NPH), Protaphane)

Η ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης ή αλλιώς θολή ξεκινά να δρα σε 1-2 ώρες από τη χορήγησή της, διαρκεί 12-18 ώρες, αλλά η μέγιστη δράση της είναι στις 6-10 ώρες με αποτέλεσμα να υπάρχουν πολλές πιθανότητες να συμβεί υπογλυκαιμία σε αυτό το διάστημα και ιδιαίτερα το βράδυ. Επίσης μετά την κορύφωση η δράση της εξασθενεί πολύ γρήγορα (Φιλίππου, 2007).

4. Ινσουλίνη μακράς δράσης (Lantus, Levemir)

Η μακράς δράσης ινσουλίνη ξεκινά να δρα σε 4 ώρες μετά την χορήγησή της και διαρκεί περίπου 24 ώρες. Η ινσουλίνη αυτή γίνεται μια φορά την ημέρα, οποιαδήποτε ώρα (αν και συνηθίζεται να γίνεται πριν από τον ύπνο). Το πλεονέκτημα της είναι ότι έχει μια σταθερή και παρατεταμένη δράση και παράλληλα έχει μικρότερη πιθανότητα να συμβεί υπογλυκαιμία και ιδιαίτερα το βράδυ (Γκίκα, 2008).

6.4.2 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΣΧΗΜΑΤΑ ΕΝΕΣΕΩΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Δύο είναι τα κυρίως προγράμματα ινσουλινοθεραπείας που χρησιμοποιούμε συνήθως στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I:

1) Διπλό –μικτό σχήμα

Το «διπλό- μικτό» σχήμα, που χρησιμοποιεί δύο ενέσεις με ανάμειξη ταχείας ή υπερταχείας και ενδιάμεσης ινσουλίνης πριν το πρωινό και πριν το βραδινό γεύμα (Χριστοφορίδης, 2011).

Το πλεονέκτημά του είναι ο μικρότερος αριθμός ενέσεων. Συνήθως επιλέγεται για τα μικρότερα παιδιά, κυρίως προσχολικής ηλικίας. Η εφαρμογή του απαιτεί την τήρηση ενός αυστηρότερου διατροφικού προγράμματος, τόσο όσον αφορά τα οράρια όσο και τις ποσότητες των γευμάτων. Συχνά απαιτεί την προσθήκη και μιας τρίτης ένεσης ινσουλίνης ταχείας ή υπερταχείας δράσης, για να καλύψει αποτελεσματικότερα το βραδινό γεύμα (Γάλλη- Τσινοπούλου,2009).

2) Σχήμα πολλαπλών ενέσεων

Το σχήμα πολλαπλών ενέσεων ή σχήμα «βασικής- εφόδου», χρησιμοποιεί ινσουλίνη ταχείας ή υπερταχείας δράσης σε κάθε γεύμα και μία ή δύο ενέσεις ινσουλίνης μακράς ή ενδιάμεσης δράσης για την κάλυψη του βασικού ρυθμού (Γάλλη-Τσινοπούλου,2009).

Το σχήμα αυτό μιμείται καλύτερα την ενδογενή έκκριση της ινσουλίνης, όπως αυτή συμβαίνει σε κάποιον που δεν εμφανίζει σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. Δίνει μια σχετική ελευθερία στο πότε όσο και στο πόσο θα φάει το άτομο, καθώς η ταχεία ή η υπερταχεία ινσουλίνη δίνεται πριν το κάθε γεύμα και άρα μπορεί ευκολότερα να προσαρμοστεί σε αυτό (Γκίκα, 2008).

Η χρήση των αναλόγων ινσουλίνης έχει κατά πολύ βελτιώσει το σχήμα πολλαπλών ενέσεων. Έτσι, με τη χρήση των αναλόγων υπερταχείας δράσης (Humalog, NovoRapid , Apidra) δεν απαιτείται η αναμονή των 20-30 λεπτών από τη χορήγηση της ινσουλίνης μέχρι την έναρξη του φαγητού, όπως χρειάζεται με τη χρήση της ταχείας ινσουλίνης (Humulin Regular, Actrapid), ενώ η χορήγηση των αναλόγων μακράς δράσης (Lantus) έχει συσχετιστεί με μικρότερο ποσοστό εμφάνισης νυκτερινών υπογλυκαιμιών συγκριτικά με τη χορήγηση ινσουλινών ενδιάμεσης δράσης (Protaphane).

Σε κάθε περίπτωση το σχήμα εξατομικεύεται και προσαρμόζεται ανάλογα με την ηλικία, το στάδιο ήβης, τις διατροφικές συνήθειες και την άσκηση (Χριστοφορίδης, 2011).

Μέθοδοι χορήγησης ινσουλίνης

Η χορήγηση της ινσουλίνης, έγινε αρχικά με τις κλασικές σύριγγες ινσουλίνης, που ήταν μεταλλικές και αποστειρώνονταν σε κάθε χρήση.

Μετέπειτα και μέχρι σήμερα χρησιμοποιούνται αποστειρωμένες πλαστικές σύριγγες μιας χρήσεως (Μπίτσης, 2007). Οι σύριγγες ινσουλίνης διατίθενται σε μεγέθη των 1ml, των 0,5ml και των 0,3ml (Ignatavicius και Workman, 2008) . Στην προσπάθεια να βρεθούν άλλοι τρόποι χορήγησης πιο ευέλικτοι και πιο απλοί για την καθημερινότητα τη 10ετία του 1980 κυκλοφόρησαν οι λεγόμενες πένες ή στυλό ινσουλίνης . Τα πλεονεκτήματα των πενών ή στυλό ινσουλίνης είναι: α)η σταθερότητα των δόσεων, β)η δυνατότητα πιο εύκολης μεταφοράς της ινσουλίνης σε κάθε δραστηριότητα του χρήστη, γ)η εύκολη εφαρμογή και χρήση, αφού δεν απαιτείται διάλυση κάθε φορά και τέλος δ)η

ελαχιστοποίηση του πόνου χάρη στις μικρές βελόνες που ενσωματώνουν σαν στυλό (Μπίτσης, 2007).



Πριν τη χρήση της ινσουλίνης προσέχουμε:

- Να δούμε πότε λήγει η ινσουλίνη
- Το χρώμα της ινσουλίνης
- Αν παρατηρήσουμε στα τοιχώματα του μπουκαλιού της ινσουλίνης μέσης δράσης μικρά λευκά κομμάτια τα οποία δεν διαλύονται όταν κουνήσουμε το μπουκάλι, τότε η ινσουλίνη είναι χαλασμένη
- Να βγάζουμε την ινσουλίνη από το ψυγείο 5 με 10 λεπτά προτού κάνουμε την ένεση, γιατί μερικές φορές η κρύα ινσουλίνη πονάει (Λάμαρη, 2009).

Σημεία ενέσεων ινσουλίνης

Οι ενέσεις ινσουλίνης γίνονται στον υποδόριο ιστό, δηλαδή στον λιπώδη ιστό που βρίσκεται κάτω από το δέρμα. Η βελόνα της σύριγγας ή της πένας ινσουλίνης πρέπει να είναι κάθετη και ολόκληρη μέσα στο δέρμα, με σκοπό να φτάσει στο λιπώδη ιστό. Αντίθετα σε ένα αδύνατο άτομο με τη βοήθεια του δείκτη και του αντίχειρα κάνουμε μια πτυχή στο δέρμα ώστε να αποφύγουμε να κάνουμε την ινσουλίνη στους μύς (Γκίκα, 2008).

Το σημείο της ένεσης επηρεάζει την ταχύτητα απορρόφησης της ινσουλίνης. Η απορρόφηση είναι ταχύτερη στην κοιλιά, ακολουθούμενη κατά σειρά από το δελτοειδή, το μηρό και τους γλουτούς. Η εναλλαγή των σημείων ένεσης εμποδίζει τη λιποϋπερτροφία (αυξημένη εναπόθεση λίπους στο δέρμα) ή τη λιποατροφία (απώλεια λιπώδους ιστού με αποτέλεσμα μια «ασυνεχή» εμφάνιση) (Ignatavicius και Workman, 2008).

Συγκεκριμένα τα σημεία ενέσεων φαίνονται παρακάτω:

Το **πρώτο σημείο** είναι η κοιλιά. Αφήνουμε από τον αφαλό 2-3 δάκτυλα απόσταση.



Το **δεύτερο σημείο** είναι ο δελτοειδής (μπράτσο). Είναι το σημείο ανάμεσα στον ώμο και τον αγκώνα.



Το **τρίτο σημείο** είναι ο μηρός. Για να καταλάβουμε το σημείο τοποθετούμε τη μια παλάμη από το ισχίο και κάτω, και την άλλη από το γόνατο και πάνω. Το κενό που μένει ανάμεσα στις παλάμες είναι το σημείο του μηρού στο οποίο γίνεται η ένεση.



Το **τέταρτο σημείο** είναι οι γλουτοί. Σχηματίζουμε ένα σταυρό στον γλουτό. Το άνω και έξω τεταρτημόριο είναι το σημείο της ένεσης (Γκίκα, 2008).



Σημείωση: Είναι σημαντικό να γίνονται εναλλαγές των σημείων των ενέσεων για ξεκούραση αυτών και αποφυγή τυχόν επιπλοκών (Λάμαρη, 2009).

6.4.3 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

i. Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία αποτελεί τη συχνότερη και σοβαρότερη ανεπιθύμητη ενέργεια της ινσουλίνης. Κύριοι προδιαθεσικοί παράγοντες για υπογλυκαιμία αποτελούν η ανεπαρκής πρόσληψη τροφής, η αυξημένη ποσότητα χορηγούμενης ινσουλίνης, λάθος στη δόση της ινσουλίνης, η χορήγηση της ινσουλίνης ενδομυϊκά με αποτέλεσμα τη γρηγορότερη απορρόφηση και δράση, η αυξημένη δραστηριότητα, η χορήγηση της ινσουλίνης πριν από ένα ζεστό μπάνιο (το ζεστό μπάνιο προκαλεί αγγειοδιαστολή στα αγγεία του δέρματος και έτσι γρηγορότερη απορρόφηση της ινσουλίνης) και η χρήση υπογλυκαιμικών φαρμάκων (Κεφάλας, 2010). Τα συμπτώματα είναι αποτέλεσμα της διέγερσης του αυτόνομου νευρικού συστήματος (π.χ ιδρώτες, ρίγος και αίσθημα θερμότητας), ή της νευρογλυκοπενίας (π.χ σύγχυση, αδυναμία, ναυτία).

Επίσης, μπορεί να εμφανιστούν αίσθημα πείνας, ταχυκαρδία, θόλωση της όρασης και απώλεια της συνείδησης. Για την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας μπορεί να βοηθήσει η χρήση δισκίων ζάχαρης, καραμελών ή προϊόντων που περιέχουν καθαρή γλυκόζη. Σε ασθενή που εμφανίζει απώλεια συνείδησης πρέπει να γίνει ένεση γλυκαγόνης ή ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης ή δεξτρόζης (Raffa , Rawls , Portyansky Beyzarov και Pharm, 2007)

ii. Αλλεργικές αντιδράσεις

Οι επιφανειακές ενέσεις οδηγούν σε ενδοδερμική μεταφορά ινσουλίνης και επώδυνες ερυθρές βλάβες ή ακόμη και ουλές. Μπορεί να εμφανιστούν αποστήματα στη θέση ένεσης αλλά αυτά είναι εξαιρετικά σπάνια (Kumar και Clark, 2007).

Τοπικές αλλεργικές αντιδράσεις εμφανίζονται μερικές φορές πρώιμα στη θεραπεία, αλλά συνήθως λύνονται αυτομάτως. Οι γενικευμένες αλλεργικές αντιδράσεις είναι εξαιρετικά σπάνιες. Μπορεί να εμφανιστούν λιπώδης μάζες, γνωστές ως λιποϋπερτροφία, με κάθε τύπο ινσουλίνης, λόγω συνεχούς χρησιμοποίησης μιας μόνο περιοχής για την ένεση (Λάμαρη, 2009).

iii. Λιποατροφία /Λιποϋπερτροφία

Στα σημεία που κάνεις τις ενέσεις είναι δυνατόν να δημιουργηθούν κάποια «βαθουλώματα» . Αυτό λέγεται **λιποατροφία** και οφείλεται σε επανειλημμένες ενέσεις που προκαλούν απώλεια λίπους στην περιοχή ή μπορεί να οφείλεται σε αλλεργική αντίδραση ή στην κρύα ινσουλίνη (Ignatavicius και Workman, 2008) .

Μια άλλη περίπτωση είναι οι **λιποϋπερτροφίες**. Αντί για βαθουλώματα που έχουμε στη λιποατροφία, εδώ εμφανίζονται «λοφάκια». Τα «λοφάκια» υποδηλώνουν συσσώρευση λίπους που εμφανίζονται όταν κάνεις στο ίδιο πάντα σημείο την ένεση. Ως αποτέλεσμα της λιποϋπερτροφίας, καθυστερεί πολύ η απορρόφηση ινσουλίνης που θα κάνεις σε αυτό το σημείο (Γκίκα, 2008).

Και στις δυο περιπτώσεις ο τρόπος να τα αντιμετωπίσεις είναι να ξεκουράσεις λίγο τα σημεία αυτά με συνεχή εναλλαγή των σημείων όπου γίνονται οι ενέσεις ινσουλίνης (Kumar και Clark, 2007).

iv. Αντίσταση στην ινσουλίνη

Το συνηθέστερο αίτιο ήπιας αντίστασης στην ινσουλίνη είναι η παχυσαρκία. Περιστασιακά ορισμένοι ασταθής ασθενείς χρειάζονται μαζικές δόσεις ινσουλίνης,

ενώ συχνά οι ανάγκες τους αυξομειώνονται. Σε ασθενείς με μελανίζουσα ακάνθωση έχει αναφερθεί αντίσταση στην ινσουλίνη, η οποία σχετίζεται με αντισώματα που κατευθύνονται έναντι του υποδοχέα της ινσουλίνης (Παγκάλτσος, 2002).

v. Αύξηση σωματικού βάρους

Πολλοί ασθενείς εμφανίζουν αύξηση του σωματικού τους βάρους κατά τη θεραπεία με ινσουλίνη ιδιαίτερα αν η δόση της ινσουλίνης αυξάνεται λανθασμένα με αποτέλεσμα η ινσουλίνη να δημιουργεί αίσθημα πείνας. Ως γενικός κανόνας, όσο μεγαλύτερο βάρος είχε ο ασθενείς κατά την έναρξη της θεραπείας με ινσουλίνη και όσο πιο υπέρβαρος ήταν στο παρελθόν, τόσο περισσότερο βάρος τείνει να προσλαμβάνει (Kumar και Clark, 2007).

6.5 ΑΝΤΛΙΕΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η πιο εξελιγμένη μορφή εντατικοποιημένης μορφής ινσουλινοθεραπείας επιτυγχάνεται μέσω της αντλίας συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης, στην οποία χρησιμοποιείται μόνο ανάλογο ταχείας δράσης, για να καλύψει τόσο τις ανάγκες του βασικού μεταβολισμού όσο και τις ανάγκες των γευμάτων.

Η αντλία ινσουλίνης είναι μια συσκευή μεγέθους ενός μικρού κινητού τηλεφώνου, που περιλαμβάνει πέραν της ίδιας της συσκευής της αντλίας, μια δεξαμενή «reservoir», τοποθέτησης της ινσουλίνης, ένα λεπτό καθετήρα μέσω του οποίου η ινσουλίνη φτάνει στο σημείο έγχυσης υποδόρια και έναν εισαγωγέα για την τοποθέτηση του μικρού καθετήρα για την υποδόρια έγχυση της ινσουλίνης (Kanaka-Gantenbein, 2011).

Το 1978 ο Arnold Kadish, δημιούργησε την πρώτη φορητή αντλία ινσουλίνης, που είχε αρκετά μεγάλο μέγεθος. Η πρώτη αυτή προσπάθεια φορητής αντλίας, έδωσε το έναυσμα σε πολλές εταιρίες, που επιδίδονταν στην ανάπτυξη τέτοιων τεχνολογιών, να πειραματιστούν σε πιο μικρά μεγέθη φορητών αντλιών. Έτσι, πολλά τέτοια μοντέλα κυκλοφόρησαν τα επόμενα χρόνια, που έδιναν σταθερό ρυθμό χορήγησης βασικής ινσουλίνης το 24ωρο και είχαν απλά τη δυνατότητα να χορηγούν έξτρα ινσουλίνη με το πάτημα ενός κουμπιού πριν τα γεύματα (Μπίτσης, 2007).

Η ινσουλίνη που χρησιμοποιείται μέσω της αντλίας διακρίνεται στον βασικό ρυθμό έγχυσης και στα «bolus».

Ως βασικός ρυθμός έγχυσης εννοείται ο ρυθμός συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης ταχείας δράσης συνεχώς μέσα στο 24ωρο, ο οποίος ρυθμίζεται αρχικά από τον θεράποντα γιατρό σε συνεργασία με το μικρό ασθενή και τους γονείς του και αποθηκεύεται στα χαρακτηριστικά της αντλίας, ώστε να καλύπτει τις διαφορετικές ανάγκες σε ινσουλίνη κάθε στιγμή. Γνωρίζοντας, λοιπόν, ότι ένα παιδί χρειάζεται λίγο μεγαλύτερη ποσότητα ινσουλίνης προς τα ξημερώματα για να καλυφθεί το λεγόμενο «φαινόμενο της αυγής», ένα γνωστό φαινόμενο, βάσει του οποίου συχνά ανεβαίνουν οι πρωινές τιμές σακχάρου λόγω της αύξησης των επιπέδων κορτιζόλης αίματος το πρωί από τις 6-8 π.μ, θα ρυθμιστεί ο ρυθμός χορήγησης ινσουλίνης από την αντλία, ώστε να δίνεται λίγο μεγαλύτερη ποσότητα τα ξημερώματα, ενώ αντίθετα για να αποφευχθεί ο κίνδυνος νυχτερινών υπογλυκαιμιών θα ρυθμιστεί η χορήγηση της ινσουλίνης τη νύχτα με μειωμένο ωριαίο ρυθμό (Kanaka-Gantenbein, 2011).

Πέραν του βασικού ρυθμού έγχυσης της ινσουλίνης για να καλυφθούν οι ημερήσιες μεταβολικές ανάγκες, στην αντλία ρυθμίζεται και το «bolus» της ινσουλίνης που χρειάζεται

να δοθεί για να καλυφθούν οι ανάγκες ενός γεύματος. Η δόση αυτή του «Bolus» εξατομικεύεται σε κάθε ασθενή με βάση την ηλικία του και την υποκατανάλωση ποσότητας υδατανθράκων (Κεφάλας, 2011).



Προϋποθέσεις αντλίας ινσουλίνης

Η χρήση των αντλιών προϋποθέτει:

- Συνεργάσιμο ασθενή που να έχει περάσει το στάδιο της εντατικοποιημένης ινσουλινοθεραπείας
- Εκπαίδευση
- Τεχνολογική υποστήριξη
- Ωριμότητα και αυτοδιάθεση
- Βασικές γνώσεις του νοσήματος
- Επιβάλλον για τουλάχιστον 4 μετρήσεις ημερησίως
- Ικανότητα για ρύθμιση των «bolus» σε συνδυασμό με μέτρηση των υδατανθράκων
- Συχνή επαφή με τον θεράποντα γιατρό του με τριμηνιαίες επισκέψεις (Χατζηαγγελάκη, 2010).

Εάν τηρηθούν αυτές οι προϋποθέσεις η αντλία συνεχούς έγχυσης αποτελεί πλέον έναν απολύτως ασφαλή τρόπο θεραπείας των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη ιδιαίτερα στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I (Μαυρογιαννάκη και Μυγδάλης, 2009).

Πλεονεκτήματα θεραπείας με αντλία ινσουλίνης

1. Καλύτερη μεταβολική ρύθμιση
2. Καλύτερη ποιότητα ζωής
3. Βελτίωση της τιμής της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) κατά 0,5-1%
4. Μείωση του κινδύνου σοβαρής υπογλυκαιμίας
5. Μικρότερες διακυμάνσεις της γλυκόζης, λόγω της χρήσης των ταχείας δράσης και αποτελεσματικών ινσουλινών
6. Δυνατότητα χρήσης διαφορετικών βασικών ρυθμών σε διαφορετικές ώρες της ημέρας και χορήγησης έξτρα προγευματικών δόσεων «bolus» με τη χρήση ενός κουμπιού (Μαυρογιαννάκη και Μυγδάλης, 2009)
7. Περισσότερη ευελιξία
8. Καλός γλυκαιμικός έλεγχος κατά την κύηση και κατά τον προγραμματισμό της

9. Δυνατότητα καλού γλυκαιμικού ελέγχου κατά την άσκηση, προγραμματισμένης και μη
10. Αντιμετώπιση του φαινομένου αυγής (Μουσλέχ και Ευστρατίου, 2008)
11. Απαλλαγή από τις καθημερινές ενέσεις ινσουλίνης αφού αλλάζεται ο καθετήρας κάθε τρεις ημέρες (Γκίκα, 2008).

Μειονεκτήματα θεραπείας με αντλία ινσουλίνης

1. Με την αντλία ινσουλίνης πρέπει να κάνεις περισσότερες μετρήσεις σακχάρου την ημέρα
2. Πρέπει να «κουβαλάς» την αντλία ινσουλίνης στο σώμα σου όλο το 24ωρο κάτι που δεν αρέσει σε πολλούς, ούτε και συνηθίζεται εύκολα
3. Αν δεν φροντίζεις σχολαστικά την καθαριότητα του σημείου εισαγωγής του καθετήρα, μπορεί να μολυνθείς στο σημείο αυτό
4. Δεν μπορείς να βάλεις αντλία ινσουλίνης αν είσαι αλλεργικός στην ταινία που συγκρατεί τον καθετήρα στο δέρμα σου (Ignatavicius και Workman, 2008) .

Ενδείξεις αντλίας ινσουλίνης

Οι κύριες ενδείξεις για την αντλία ινσουλίνης είναι:

- i.** Η εφαρμογή της αντλίας σε άτομα με αδυναμία ρύθμισης γλυκόζης με σχήμα πολλαπλών ενέσεων
- ii.** Σε περιπτώσεις σοβαρών και υποτροπιαζουσών υπογλυκαιμιών
- iii.** Σε άτομα που εμφανίζουν το φαινόμενο της αυγής ή φαινόμενο down (Μουσλέχ και Ευστρατίου,2008)
- iv.** Σε γυναίκες με διαβήτη κύησης ή μητέρες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I πριν την σύλληψη
- v.** Σε άτομα με υπερευαισθησία στην ινσουλίνη
- vi.** Σε άτομα με μεταβαλλόμενα ωράρια εργασίας ή δραστηριότητας
- vii.** Όταν συνυπάρχει γαστροπάρεση που έχει βρεθεί ότι βοηθάει και πάνω από όλα
- viii.** Όταν ο ασθενής την προτιμάει σαν εναλλακτική μέθοδο αντιμετώπισης του διαβήτη (Γάλλη-Τσινοπούλου, 2009).

Αντενδείξεις αντλίας ινσουλίνης

Οι αντλίες ινσουλίνης αντενδείκνυται να εφαρμοστούν:

- i.** Σε άτομα με μειωμένες νοητικές ικανότητες
- ii.** Απροθυμία για συχνό αυτοέλεγχο
- iii.** Ψυχολογικά ασταθής ασθενείς (άτομα με τάσεις αυτοκτονίας, αλκοολικοί και ναρκομανείς ασθενείς, άτομα χωρίς κίνητρα)
- iv.** Άτομα που μένουν μόνα με μειωμένη αντίληψη σε υπογλυκαιμία
- v.** Βαριά αμφιβληστροειδοπάθεια (Μπίτσης, 2007).

Η αντλία δεν «σκέφτεται», δεν αντικαθιστά το ανθρώπινο μυαλό. Ούτε οι μετρήσεις σακχάρου αίματος καταργούνται ούτε η προσεκτική, ισορροπημένη διατροφή και συστηματική σωματική άσκηση μπαίνουν στο περιθώριο. Για να πετύχει η εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία, πρέπει να υπάρχει η θέληση να εφαρμόσει κανείς τις γνώσεις για υπολογισμό υδατανθράκων και προσαρμογών των δόσεων ινσουλίνης τόσο του βασικού ρυθμού όσο και των «bolus» στις εκάστοτε συνθήκες (Kanaka-Gantenbein, 2011).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

7.1 Γενικά

Παρόλο που οι δυο τύποι σακχαρώδους διαβήτη έχουν διαφορετική παθογένεια και κλινικά χαρακτηριστικά, οι μακροπρόθεσμες συστηματικές επιπλοκές είναι οι ίδιες και αποτελούν τις κύριες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας στους ασθενείς αυτούς (Bass, Burroughs, Carr και Way , 2010).

Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες. Τρεις οξείες επιπλοκές σχετιζόμενες με την άνοδο της γλυκόζης μπορούν να συμβούν στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη :η υπογλυκαιμία, η διαβητική κετοξέωση και το υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωτικό σύνδρομο (Παπαδάτος, Λιακάκος, Σινανιώτης κ.α , 2005). Από την άλλη οι χρόνιες επιπλοκές εμφανίζονται μετά από σχετικά μακρύ χρονικό διάστημα, μπορεί σε ένα μεγάλο ποσοστό να μην είναι αναστρέψιμες και η ακριβής αιτιολογία τους δεν είναι απόλυτα γνωστή (Κανακούδη- Τσακαλίδου και Κάτζος, 2005). Οι περισσότερες από αυτές οφείλονται σε δομικές βλάβες: των μικρών αγγείων (διαταραχές όρασης, νεφρών, νεύρων) και των μεγάλων αγγείων (εγκεφαλικά επεισόδια, έμφραγμα μυοκαρδίου, αρτηριοπάθεια κάτω άκρων) (Λούπα, 2012).







7.2 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

7.2.1 Υπογλυκαιμία

Υπογλυκαιμία ορίζεται ως η ελάττωση των επιπέδων γλυκόζης αίματος >30mg/dl το πρώτο 24ωρο ή >40 mg/dl σε οποιαδήποτε ηλικία μετά το πρώτο 24ωρο, επίπεδα που συνοδεύονται από ορισμένα μη ειδικά χαρακτηριστικά συμπτώματα. Τα συμπτώματα αυτά υποχωρούν μετά την αποκατάσταση των φυσιολογικών τιμών της γλυκόζης (Παπαδόπουλος , Φίλος , Ιατρού και Βρετζάκης, 2005).

Συμπτώματα υπογλυκαιμίας

Το επίπεδο της γλυκόζης που προκαλεί συμπτώματα υπογλυκαιμίας διαφέρει από άτομο σε άτομο, καθώς και στο ίδιο άτομο υπό διαφορετικές συνθήκες. Η υπογλυκαιμία συνήθως συμβαίνει σταδιακά και σε γενικές γραμμές σχετίζεται με προειδοποιητικά σημεία όπως :

-  Ταχυκαρδία
-  Έντονο αίσθημα πείνας
-  Ζαλάδα
-  Τρέμουλο
-  Εφίδρωση (Καραντζά-Χαρόνη, 2009)
-  Κεφαλαλγία

- + Πόνος στην κοιλιά
- + Ωχρότητα του δέρματος
- + Μούδιασμα γύρω από το στόμα
- + Δυσκολία αφύπνισης
- + Αίσθημα σύγχυσης και αδυναμία συγκέντρωσης
- + Αδυναμία και κούραση
- + Διαταραχές της προσωπικότητας
- + Άσχημη διάθεση (Χαρώνης, 2010).

Αίτια που προκαλούν υπογλυκαιμία

Οι κύριες αιτίες της υπογλυκαιμίας είναι η δράση ορισμένων αντιδιαβητικών δισκίων (π.χ σουλφονουλιδίες), η ανεπαρκής λήψη τροφής, η αυξημένη σωματική δραστηριότητα, η καθυστέρηση γεύματος, η λήψη μεγάλης ποσότητας οινοπνεύματος, διάφοροι στρεσογόνοι παράγοντες καθώς και αυξημένη θερμοκρασία περιβάλλοντος (Παπαγεωργίου, 2011).

Νυχτερινή υπογλυκαιμία

Οι νυχτερινές υπογλυκαιμίες είναι ο φόβος κάθε γονιού που έχει παιδί με διαβήτη. Οι πιο πολλοί διαβητικοί ξυπνούν όταν το σάκχαρο αίματος είναι χαμηλό. Τα συμπτώματα μπορούν να είναι τα ίδια με την υπογλυκαιμία κατά τη διάρκεια της ημέρας ή να είναι ιδιαίτερα: δυσκολία για να κοιμηθεί ο διαβητικός, ξύπνημα ιδρωμένος ή με ταχυκαρδία και ξύπνημα μη γνωρίζοντας τι συμβαίνει (Κεφάλας, 2010). Είναι επίσης δυνατό ένα πολύ υψηλό πρωινό σάκχαρο να αποτελεί ένδειξη νυχτερινής υπογλυκαιμίας. Πρόκειται για το φαινόμενο Somogyi, όπου πολύ υψηλές τιμές γλυκόζης το πρωί οφείλονται σε βραδινή υπογλυκαιμία που δεν έγινε αντιληπτή και αντιροπίστηκε από τον οργανισμό (Μαθιοπούλου, 2005).

Διάγνωση υπογλυκαιμίας

Γίνεται εξέταση σακχάρου τριχοειδικού αίματος με ταινίες και σακχάρου φλεβικού αίματος στο βιοχημικό εργαστήριο (Πατάκας, 2004).

Θεραπεία υπογλυκαιμίας

Η καλύτερη αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας είναι η πρόληψη. Εάν ωστόσο εκδηλωθεί υπογλυκαιμία, τα αρχικά συμπτώματα πρέπει να αναγνωριστούν γρήγορα και να αντιμετωπιστούν άμεσα και αποτελεσματικά ανάλογα με την κατηγορία της (Χαρώνης, 2010).

Η ήπια υπογλυκαιμία αντιμετωπίζεται με λήψη ταχέως απορροφούμενης γλυκόζης (ταμπλέτες γλυκόζης, χυμοί φρούτων, αναψυκτικά με γλυκόζη, ένα ποτήρι γάλα, μια φέτα ψωμί με 30gr τυρί). Η βαριά υπογλυκαιμία αντιμετωπίζεται με ένεση γλυκαγόνης στο σπίτι (1mg για τους ενήλικες και μισή δόση για τα παιδιά) υποδόρια ή ενδομυϊκά. Ενδοφλέβια γλυκόζη χορηγείται αν ο ασθενής καταλήξει στο νοσοκομείο (Κεφαλογιάννης, Παπιάς και Κυρλάκη, 2005).

7.2.2 Διαβητική κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση είναι μια σημαντική απορύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών που χαρακτηρίζεται από την υπεργλυκαιμία, την κέτωση και την μεταβολική οξέωση, οι οποίες δημιουργούνται από την έλλειψη ινσουλίνης (Γκίκα, 2008).

Η εμφάνιση της γίνεται συχνότερη κατά τη διάρκεια ασθενειών, λοιμώξεων, εμπύρετων καταστάσεων, συχνότερα στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και σε περιπτώσεις έντονου stress (π.χ τραυματισμοί) (Κεφαλογιάννης, Παππάς και Κυρλάκη, 2005).

Συμπτωματολογία διαβητικής κετοξέωσης

Η διαβητική κετοξέωση αναπτύσσεται σε άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και πολύ δύσκολα συμβαίνει σε άτομα που έχουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Η κλινική της εικόνα περιλαμβάνει τα παρακάτω συμπτώματα και σημεία (Πατάκας, 2004):

- ✓ Πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία (συμπτώματα χαρακτηριστικά του διαβήτη)
- ✓ Ανορεξία, ναυτία, εμετοί, κεφαλαλγία και κοιλιακό άλγος
- ✓ Αφυδάτωση (ξηρό δέρμα, ξηρό στόμα, ανιδρωσία μασχαλιαίας χώρας)
- ✓ Υπόταση
- ✓ Υποθερμία (πυρετός συνήθως σημαίνει συνυπάρχουσα λοίμωξη)
- ✓ Υπέρπνοια- αναπνοή Kussmaul (βαθιές και συχνές αναπνευστικές κινήσεις) που οδηγούν σε αναπνευστική αλκάλωση. Λέγεται και οξειδωτική αναπνοή. Η οξέωση κάνει όξινο και το pH του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, ερεθίζεται το κέντρο της αναπνοής στον προμήκη με αποτέλεσμα την υπέρπνοια. Με την υπέρπνοια ο οργανισμός προσπαθεί να αποβάλει το διοξείδιο ώστε να αντιρροπήσει την οξέωση.
- ✓ Οσμή ακετόνης (σαν σάπιο μήλο)
- ✓ Υποτονία
- ✓ Διαταραχή συνείδησης, κώμα, θάνατος (Παπαδόπουλος, Φίλος, Ιατρού και Βρετζάκης, 2005).

Αίτια διαβητικής κετοξέωσης

Οι κυριότερες αιτίες της διαβητικής κετοξέωσης είναι:

- Αδιάγνωστος σακχαρώδης διαβήτης τύπου I
- Η διακοπή ινσουλινοθεραπείας (π.χ κακή λειτουργία αντλίας ινσουλίνης)
- Σοβαρές λοιμώξεις, ιώσεις
- Υπερβολική λήψη τροφής
- Λιγότερη σωματική άσκηση
- Stress (Γκίκα, 2008)
- Κατάσταση ανεξέλεγκτου καταβολισμού που σχετίζεται με ανεπάρκεια ινσουλίνης
- Παθογενετικοί παράγοντες που περιλαμβάνουν την περίσσεια ορμονών με ανταγωνιστική προς την ινσουλίνη δράση και την εξάντληση των υγρών
- Επί απουσίας ινσουλίνης, η ηπατική παραγωγή γλυκόζης επιταχύνεται, ενώ ελαττώνεται η περιφερική πρόσληψη της από ιστούς όπως οι μύες
- Η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης η οποία οδηγεί σε οσμωτική διούρηση, η απώλεια υγρών και ηλεκτρολυτών και η αφυδάτωση (Kumar και Clark, 2007).

Διάγνωση διαβητικής κετοξέωσης

Η διάγνωση επιβεβαιώνεται με την ανεύρεση υπεργλυκαιμίας που συνοδεύεται από κετοναιμία ή βαριά κετονουρία και οξέωση. Δεν πρέπει να χαθεί χρόνος και η θεραπεία πρέπει να ξεκινά αμέσως μόλις ληφθεί το πρώτο δείγμα αίματος. Υπεργλυκαιμία διαπιστώνεται με μέτρηση σακχάρου με λήψη αίματος από το δάκτυλο. Η κετοναιμία επιβεβαιώνεται με φυγοκέντρηση δείγματος αίματος και έλεγχο του πλάσματος με ειδική ταινία που μετρά τις κετόνες. Λαμβάνεται επίσης δείγμα αρτηριακού αίματος για ανάλυση των αερίων αίματος (Kumar και Clark, 2007).

Αντιμετώπιση διαβητικής κετοξέωσης

Η αντιμετώπιση της διαβητικής κετοξέωσης πρέπει να περιλαμβάνει τους εξής τρεις στόχους: α) χορήγηση ινσουλίνης, πρωτίστως με ενδοφλέβια χορήγηση χαμηλών δόσεων συνεχούς ενδοφλέβιας έγχυσης, β) χορήγηση υγρών για την αναπλήρωση των ελλειμμάτων του οργανισμού, γ) χορήγηση ηλεκτρολυτών (κυρίως νάτριο και κάλιο).

Η ινσουλίνη χορηγείται ενδοφλεβίως στάγδιν με ρυθμό εγχύσεως 0,1 U/kg/h μέχρι την επίτευξη των τιμών γλυκόζης αίματος στα 250mg/dl. Στο σημείο αυτό πρέπει να χορηγηθούν και υγρά με γλυκόζη. Χορηγείται μόνο ταχείας δράσης διαλυτή ινσουλίνη (Παπαδόπουλος, Φίλος, Ιατρού και Βρετζάκης, 2005).

Την πρώτη ώρα χορηγείται ένα λίτρο ισότονο διάλυμα χλωριούχου νατρίου (0,1%). Στη συνέχεια 300-500 ml/h. Εάν η γλυκόζη είναι >500mg/dl μετά την πρώτη ώρα χορηγείται υπότονο διάλυμα 0,45% χλωριούχο νάτριο.

Σύντομα μετά την έναρξη της αγωγής (αποκατάσταση της οξέωσης και μετακίνηση καλίου ενδοκυτταρίως) εμφανίζεται υποκαλιαιμία, γι' αυτό και χορηγούνται 20-40 mEq K⁺ την ώρα. Τέλος χορήγηση διττανθρακικών (HCO₃⁻) γίνεται μόνο όταν με τα παραπάνω μέτρα το pH του ασθενούς είναι μικρότερο από 7,2 (Πατάκας, 2004).

7.2.3 Υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωτικό σύνδρομο

Ονομάζεται η κατάσταση στην οποία αναπτύσσεται σοβαρή υπεργλυκαιμία χωρίς σημαντική κέτωση, είναι επείγουσα μεταβολική κατάσταση που παρατηρείται χαρακτηριστικά στον μη ελεγχόμενο διαβήτη τύπου II. Οι ασθενείς είναι συνήθως μέσης ή μεγαλύτερης ηλικίας με μεγάλη υπεργλυκαιμία και υπερωσμωτικότητα >330mOsm/kg H₂O (Kumar και Clark, 2007).

Συμπτωματολογία

Το μη κετωτικό υπερωσμωτικό κώμα χαρακτηρίζεται από:

- § Βαριά αφυδάτωση
- § Λήθαργο ή κώμα
- § Νευρολογικές εκδηλώσεις όπως γενικευμένους τονικοκλονικούς σπασμούς
- § Υπερθερμία
- § Ημιπάρεση
- § Θετικό σημείο Babinski (Παπαδάτος, Λιακάκος, Σινανιώτης κ.α, 2005)
- § Θρομβοεμβολικά επεισόδια (π.χ θρόμβος άνω μεσεντερίου αρτηρίας)
- § Έλλειψη υπέρπνοιας και απόπνοιας οξόνης (σε αντίθεση με την κετοξέωση)

§ Πολυουρία παρά την αφυδάτωση (Πατάκας, 2004).

Αίτια υπεργλυκαιμικού υπερωσμωτικού μη κετωτικού συνδρόμου

Συχνοί εκλυτικοί παράγοντες περιλαμβάνουν:

- Την κατανάλωση πλούσιων σε γλυκόζη υγρών
- Ταυτόχρονη φαρμακευτική αγωγή όπως θειαζιδικά διουρητικά ή στεροειδή ή συνύπαρξη άλλης νόσου (Kumar και Clark, 2007)
- Εμπύρετα νοσήματα
- Χορήγηση υπέρτονων διαλυμάτων γλυκόζης π.χ σε περιτοναϊκές πλύσεις ή σε παρεντερική διατροφή
- Μειωμένη νεφρική λειτουργία συμβάλλει στην μεγάλη υπεργλυκαιμία Η μικρή παραγωγή κετονικών σωμάτων αποδίδεται στη μεγάλη υπερώσμωση, η οποία παρεμποδίζει τη λιπολυτική δράση της επινεφρίνης και την αντιπολυτική δράση της ινσουλίνης (Παπαδάτος, Λιακάκος, Σινανιώτης κ.α, 2005)

Διάγνωση υπεργλυκαιμικού υπερωσμωτικού μη κετωτικού συνδρόμου

Η εργαστηριακή διάγνωση υπεργλυκαιμικού υπερωσμωτικού μη κετωτικού συνδρόμου γίνεται με την ανεύρεση:

- Γλυκόζης πλάσματος >600 mg/dl
- Νατρίου πλάσματος >140 mEq/L
- Ωσμωτικής πίεσης πλάσματος >330 mOsm/Kg H₂O
- Οξόνης αρνητικής ή ασθενώς θετικής (το πολύ 2+) (Πατάκας, 2004).

Αντιμετώπιση υπεργλυκαιμικού υπερωσμωτικού μη κετωτικού συνδρόμου

Η θεραπευτική αντιμετώπιση υπεργλυκαιμικού υπερωσμωτικού μη κετωτικού συνδρόμου γίνεται με τον ίδιο τρόπο που αντιμετωπίζεται η κετοξέωση, αλλά χορηγείται κάλιο εξαρχής γιατί συνήθως υπάρχει από την αρχή υποκαλιαιμία. Σε πολύ υψηλές τιμές ωσμωτικής πίεσεως χορηγούνται αρχικά ημισότωνα διαλύματα NaCl (0,45%) μέχρι να πέσει η ωσμωτική πίεση κάτω από 330 mOsm/Kg H₂O. Επίσης στους ασθενείς χορηγείται πάντοτε ηπαρινοθεραπεία (Παπαδόπουλος, Φίλος, Ιατρού και Βρετζάκης, 2005).

7.3 ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

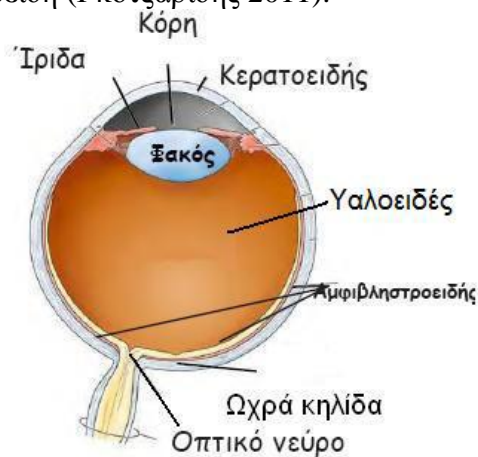
7.3.1 ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Διαταραχές της όρασης

Ο οφθαλμός επηρεάζεται σημαντικά και αρκετά νωρίς από το σακχαρώδη διαβήτη, οι δε βλάβες αφορούν σχεδόν όλα τα τμήματά του (Σακελλαρίου και Σακελλαρίου, 2009).

Έχει αποδειχθεί ότι ορισμένοι παράγοντες μπορούν να δράσουν επιβαρυντικά στην εξέλιξη των επιπλοκών του διαβήτη. Τέτοιοι επιβαρυντικοί παράγοντες είναι :η διάρκεια του διαβήτη, η γενετική προδιάθεση, το αρρυθμιστο σάκχαρο, η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, η παχυσαρκία, η αναιμία, το κάπνισμα και η κύηση (Μασσαούτης, 2011).

Ο (κυρίως αρρυθμιστος) διαβήτης μπορεί να οδηγήσει σε πρώιμο καταρράκτη, γλαύκωμα, διαβητικό οίδημα ωχράς κηλίδας καθώς και αγγειακές αλλοιώσεις στον αμφιβληστροειδή (Γκοτζαρίδης 2011).



Καταρράκτης

Το ανθρώπινο μάτι λειτουργεί σαν μια φωτογραφική μηχανή. Περιέχει ρυθμιζόμενο διάφραγμα (ίρις και κόρη) και πίσω από αυτήν ένα διάφανο φακό εστίασης. Ο φακός αυτός με τα χρόνια θολώνει και αυτό το ονομάζουμε καταρράκτη. Ο καταρράκτης δημιουργεί σταδιακή θόλωση της όρασης, δυσκολία στην κοντινή όραση και ενδεχομένως θάμβος στον ήλιο. Αποτελεί φυσιολογική εξέλιξη γήρατος, ωστόσο ένας διαβητικός μπορεί να εμφανίσει καταρράκτη σε νεαρότερη ηλικία. Η θεραπεία είναι χειρουργική αντικατάσταση του φυσικού φακού με κατάλληλο ενδοφακό (Μασσαούτης, 2011).

Γλαύκωμα

Το γλαύκωμα είναι ιδιαίτερα συχνό στο διαβητικό από το γενικό πληθυσμό. Όταν αυξάνεται η πίεση μέσα στο μάτι, τότε δυσκολεύεται η καλή οξυγόνωση του οπτικού νεύρου και αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τη σταδιακή βλάβη του. Αυτή η κατάσταση ονομάζεται γλαύκωμα, είναι συνήθως ασυμπτωματική στα αρχικά στάδια και βαθμιαία οδηγεί σε απώλεια οπτικού πεδίου. Μπορεί να προληφθεί με ετήσια ή 6μηνιαία (αν συντρέχει λόγος) μέτρηση της ενδοφθάλμιας πίεσης από οφθαλμίατρο και η θεραπεία είναι τις περισσότερες φορές η χρήση αντιγλαυκωματικών κολλυρίων (Σακελλαρίου και Σακελλαρίου, 2009).

Διαβητικό οίδημα ωχράς κηλίδας

Ωχρά κηλίδα είναι το κέντρο του αμφιβληστροειδούς και είναι υπεύθυνη για την ευκρίνεια της όρασης. Με την ωχρά κηλίδα βλέπουμε τις λεπτομέρειες, τους αριθμούς, τα

γράμματα και τα χαρακτηριστικά του προσώπου του συνομιλητή μας (Γκοτζαρίδης 2011). Με άλλα λόγια είναι η περιοχή στην οποία εστιάζεται η εικόνα που προσλαμβάνει το μάτι μας και μετατρέπεται σε ηλεκτρικό ερέθισμα για να οδηγηθεί στη συνέχεια μέσω του οπτικού νεύρου στον εγκέφαλό μας. Η ωχρά κηλίδα για να λειτουργήσει σωστά και με ακρίβεια χρειάζεται καλή οξυγόνωση και σταθερό περιβάλλον χωρίς τοξικές ουσίες.

Στο διαβητικό μάτι, έχουμε σταδιακές βλάβες των αγγείων και της μικροκυκλοφορίας. Αυτό σημαίνει ότι κάποια αγγεία είτε φράζουν είτε χάνουν τη στεγανότητα τους και ως εκ τούτου αιμορραγούν και διαρρέουν (Μασσαούτης, 2009). Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση και την πρόγνωση του διαβητικού οιδήματος της ωχράς είναι: α) αυξημένα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, β) αρτηριακή υπέρταση, γ) διαβητική νεφροπάθεια και δ) κάπνισμα (Γκοτζαρίδης 2011).

Οι θεραπευτικές επιλογές περιλαμβάνουν:

- Απλή παρακολούθηση με μέτρηση της οπτικής οξύτητας
- Θεραπεία με laser
- Θεραπεία με ενδοβολβικές ενέσεις Lucentis (νέα μορφή θεραπείας)
- Θεραπεία με ενδοβολβικές ενέσεις κορτιζόνης (σπανιότερα) (Μασσαούτης, 2011).

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια οφείλεται στην προσβολή των μικρών αγγείων και των τριχοειδών του αμφιβληστροειδούς και ως εκ τούτου είναι μια μικροαγγειοπάθεια, η οποία εμφανίζεται στο 50% των ασθενών που πάσχουν από διαβήτη πάνω από 15 χρόνια. Η μείωση της όρασης οφείλεται στην προσβολή της ωχράς, στο κέντρο του αμφιβληστροειδούς, και είναι η συχνότερη αιτία μείωσης της οπτικής οξύτητας στη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, εφόσον το 40% των διαβητικών εμφανίζει προσβολή του κέντρου της ωχράς (Δατσέρης, 2011).

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια προκαλεί θάμβος όρασης (αυτό συνδέεται συχνά με τα επίπεδα γλυκόζης αίματος), μυωπίες (μυγίακια), λάμψεις και ξαφνική ή προοδευτική ελάττωση ή και απώλεια όρασης (Γκοτζαρίδης 2011).

Η θεραπεία εκλογής είναι η εκτεταμένη χρήση laser. Σε βαριές περιπτώσεις, ή σε εκείνες που δεν ανταποκρίνονται στο laser, ενδείκνυται χειρουργική παρέμβαση (υαλοειδεκτομή και ενδοlaser) (Μασσαούτης, 2011).

Διαβητική νεφροπάθεια

Η διαβητική νεφροπάθεια είναι μια συχνή και σοβαρή επιπλοκή του σακχαρώδους διαβήτη και αποτελεί την κύρια αιτία χρόνιας νεφρικής νόσου τελικού σταδίου. (Μπροκαλάκη, 2011).

Οι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη διαβητικής νεφροπάθειας περιλαμβάνουν ένα ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη διάρκειας 10-15 ετών, παρουσία διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, πτωχή ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης αίματος, ανεξέλεγκτη υπέρταση και γενετική προδιάθεση (Ignatavicius και Workman, 2008).

Διάγνωση διαβητικής νεφροπάθειας

Η πρόωμη διάγνωση της διαβητικής νεφροπάθειας στηρίζεται στην ανίχνευση μικρών ποσών λευκωματίνης στα ούρα που χαρακτηρίζονται ως μικρολευκωματινουρία (πολύ μικρές ανιχνεύσιμες ποσότητες λευκωματίνης στα ούρα). (Μπροκαλάκη, 2011).

Συνιστάται να γίνεται μία φορά το χρόνο έλεγχος των ούρων για παρουσία λευκωματίνης σε ασθενείς που έχουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου I για τουλάχιστον 5 χρόνια και για όλους τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (Ignatavicius και Workman, 2008).

Αντιμετώπιση διαβητικής νεφροπάθειας

Στους θεραπευτικούς χειρισμούς της διαβητικής νεφροπάθειας περιλαμβάνονται ο έλεγχος του σακχάρου του αίματος, η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, η δίαιτα με χαμηλή περιεκτικότητα σε λεύκωμα και οι αναστολείς του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης-αλδοστερόνης (Μπροκαλάκη, 2011).

Διαβητική νευροπάθεια

Νευροπάθεια είναι η προοδευτική καταστροφή των νεύρων (περιφερικών και κρανιακών νεύρων) που οδηγεί σε απώλεια της νευρικής λειτουργίας. Αποτελεί κοινή επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη και συχνά αφορά σε όλα τα μέλη του σώματος.

Ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη παρουσιάζουν κάποια μορφή νευροπάθειας σε ποσοστό 6%-15% στα αρχικά στάδια της διάγνωσης του σακχάρου και περισσότερο από 50% έπειτα από 25 χρόνια της νόσου (Ζάρα, 2009).

Πρόσφατα δεδομένα έδειξαν ότι όσο πιο βαριά είναι η νευροπάθεια τόσο είναι πιθανότερο τα άτομα με διαβήτη να έχουν νευροπαθητικό πόνο. Ο πόνος εκδηλώνεται με περίεργες αισθήσεις, όπως κάψιμο, μούδιασμα, μυρμήγκιασμα και κνησμό (Ignatavicius και Workman, 2008).

Συμπτώματα διαβητικής νευροπάθειας

Τα αρχικά συμπτώματα που παρατηρούνται είναι ελαττωμένη αισθητικότητα, αίσθημα καύσους στα πόδια το οποίο συμβαίνει ιδιαίτερα το βράδυ και επιδυνώνεται με την επαφή και αίσθημα τσιμπήματος από βελόνες στα πόδια. Επίσης μπορεί να παρατηρούνται επεισόδια οξέως παροξυσμικού πόνου.

Σπανιότερα οι ασθενείς δεν μπορούν να ανεχθούν ούτε τα ρούχα τους, γιατί η παραμικρή επαφή με το πάσχον μέρος προκαλεί αφόρητο πόνο. Τα συμπτώματα αυτά μπορεί να συνοδεύονται από αλλοιώσεις στο δέρμα των κάτω άκρων και μειωμένη ικανότητα επούλωσης των πληγών λόγω της μικροαγγειοπάθειας (Τεντολούρης, 2011).

Στο σημείο αυτό τονίζεται ότι όσα άτομα με διαβήτη έχουν νευροπαθητικό πόνο, είναι πιθανό να πάσχουν από σοβαρή διαβητική νευροπάθεια και παρότι υποφέρουν από τα συμπτώματα που αναφέρθηκαν, στην εξέταση βρίσκονται να έχουν συχνά πλήρη απώλεια της αισθητικότητας (Ignatavicius και Workman, 2008).

Θεραπεία διαβητικής νευροπάθειας

Σωστή και επιτυχής θεραπεία της ίδιας της πάθησης του σακχαρώδη διαβήτη, με καλό έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, είναι πολύ σημαντική για την πρόληψη και καθυστέρηση της έναρξης των συμπτωμάτων της επώδυνης νευροπάθειας (Ζάρα, 2009).

Από τη στιγμή που αρχίζουν τα συμπτώματα, σπανίως υποχωρούν από μόνα τους και χρειάζεται να γίνει έναρξη ειδικής φαρμακευτικής αγωγής για την αντιμετώπιση του νευροπαθητικού πόνου. Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται συχνότερα είναι της κατηγορίας των αντικαταθλιπτικών και αντιεπιληπτικών (Τεντολούρης, 2011).

7.3.2 ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Καρδιαγγειακή νόσος

Η καρδιαγγειακή νόσος ως αποφρακτική νόσος των στεφανιαίων αγγείων της καρδιάς είναι σημαντικά αυξημένη στους διαβητικούς ασθενείς με την υπεργλυκαιμία να αποτελεί ανεξάρτητο προδιαθεσικό παράγοντα (Καλλιγιάννη, 2009).

Οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν δύο ή τρεις φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο σε σχέση με τους μη διαβητικούς ασθενείς. Αυτός ο πολύ αυξημένος κίνδυνος αφορά τόσο στους διαβητικούς τύπου I όσο και στους τύπου II, αφορά περισσότερο σε γυναίκες παρά σε άντρες και επηρεάζεται ακόμη και από την εθνική καταγωγή. Περισσότεροι από 50% των διαβητικών ασθενών εμφανίζουν κάποιο βαθμό καρδιαγγειακής νόσου τη στιγμή της διάγνωσης (Ignatavicius και Workman, 2008).

Συμπτώματα καρδιαγγειακής νόσου

Οι ασθενείς εμφανίζουν τυπικό άλγος στο θώρακα, οπισθοστερνικό, κατά την προσπάθεια ή την κόπωση, το οποίο υφίεται με λίγα λεπτά διακοπής και ανάπαυσης. Άλλες φορές τα συμπτώματα μπορεί να είναι εντελώς άτυπα (Καλλιγιάννη, 2009).

Αντιμετώπιση καρδιαγγειακής νόσου

Τα ποσοστά της καρδιαγγειακής νόσου μπορούν να ελαττωθούν μέσα από την αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας, της υπέρτασης και της υπερλιπιδαιμίας (Ignatavicius και Workman, 2008).

Αγγειακή εγκεφαλοπάθεια

Σε μεγάλο αριθμό διαβητικών ασθενών η αποφρακτική νόσος των καρωτίδων μπορεί να συνυπάρχει με τη στεφανιαία νόσο και είναι υπεύθυνη για μεγάλο αριθμό εγκεφαλικών επεισοδίων (Καλλιγιάννη, 2009).

Η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, η νεφροπάθεια, η περιφερική αγγειακή νόσος και η κατάχρηση αλκοόλ και καπνού, μαζί με το σακχαρώδη διαβήτη, αυξάνουν ακόμη

περισσότερο τον κίνδυνο αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (Ignatavicius και Workman, 2008).

Αντιμετώπιση αγγειακής εγκεφαλοπάθειας

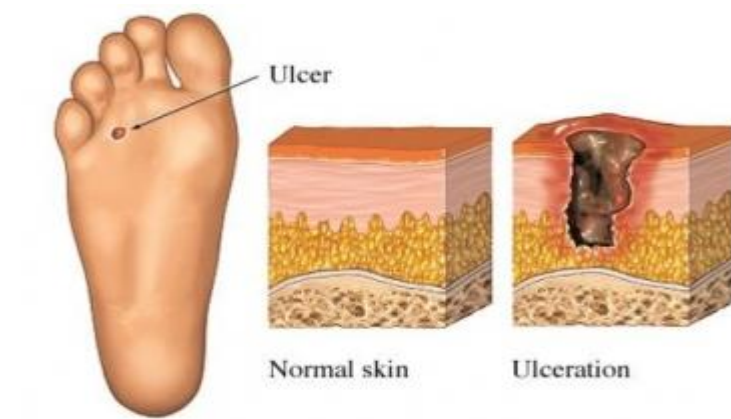
Ο προληπτικός υπερηχογραφικός έλεγχος των καρωτίδων ο οποίος στους διαβητικούς ασθενείς πρέπει να γίνεται σε τακτική βάση, μπορεί να διαγνώσει έγκαιρα τη νόσο, πριν ακόμη υπάρξουν σχετικά ενδεικτικά συμπτώματα όπως ζάλη, αμαύρωση του οφθαλμού, λιποθυμικά ή συγκοπτικά επεισόδια. Ο σοβαρός έλεγχος και η παρακολούθηση της πορείας εξέλιξης καθώς και η χειρουργική θεραπεία της απόφραξης των καρωτίδων, εφόσον ενδείκνυται, μπορούν να εξαλείψουν τον κίνδυνο ενός εγκεφαλικού επεισοδίου (Καλλιγιάννη, 2009).

Αρτηριοπάθεια κάτω άκρων

Μεταξύ των σοβαρών επιπλοκών της νόσου, περίοπτη θέση καταλαμβάνουν τα προβλήματα που σχετίζονται με τα πόδια όπως το διαβητικό πόδι (Τεντολούρης, 2009). Με τον όρο «διαβητικό πόδι» εννοείται η κλινική κατάσταση κατά την οποία παρατηρούνται δερματικές και οστικές βλάβες στα κάτω άκρα σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Οι βλάβες των κάτω άκρων μπορεί να περιλαμβάνουν εξελκώσεις με φλεγμονή των ιστών ή και γαγγραινώδεις αλλοιώσεις που καταλήγουν σε ακρωτηριασμό (Γερογιάννη και Γερογιάννη, 2007). Οι συνέπειες ενός ακρωτηριασμού είναι πολλαπλές για το άτομο (μείωση της δραστηριότητας, επιβάρυνση της ποιότητας ζωής, ανικανότητα για εργασία), το άμεσο οικογενειακό περιβάλλον και το κοινωνικό σύνολο (έξοδα νοσηλείας και αποκατάστασης, πρόωρη συνταξιοδότηση) (Τεντολούρης, 2009).

Ένα 80%, αρκετά υψηλό ποσοστό των ασθενών πάσχει από νευροπάθεια και έχουν εμφανίσει έλκη, τα οποία επιπλέκονται από λοίμωξη λόγω της δυσλειτουργίας των νευρικών απολήξεων (Μερκούρη, 2011).

Ο κίνδυνος εμφάνισης έλκους στα πόδια κατά τη διάρκεια της ζωής ενός ατόμου με διαβήτη είναι υψηλός και φτάνει το 25%. Τα 2/3 των ακρωτηριασμών των ποδιών που δεν οφείλονται σε τραυματισμό γίνονται σε διαβητικά άτομα και στις περισσότερες περιπτώσεις προηγείται εμφάνιση έλκους στο πόδι (Λούπα, 2012). Από μελέτες στη Β. Ελλάδα φαίνεται ότι περίπου 5 στους 100 διαβητικούς ασθενείς (4,75%) θα παρουσιάσουν κάποια στιγμή έλκος στο πόδι και περισσότεροι από 1 στους 100 διαβητικούς ασθενείς θα χάσουν κάποιο τμήμα ή και ολόκληρο το πόδι (Μερκούρη, 2011).



Παθογενετικοί μηχανισμοί του διαβητικού ποδιού

Ο διαβήτης, όταν υπάρχει για μεγάλο χρονικό διάστημα, και κυρίως όταν το σάκχαρο δεν είναι καλά ρυθμισμένο, μπορεί να προκαλέσει βλάβη στα αιμοφόρα αγγεία (αγγειοπάθεια), κυρίως απόφραξη τους και έτσι να ελαττωθεί η ροή αίματος στα πόδια. Αυτή η ελαττωμένη αιματική ροή κάνει το δέρμα να γίνει λεπτό και ατροφικό (ατροφία δέρματος) και συμβάλλει στη δημιουργία ελκών (πληγών). Τα έλκη, αν δημιουργηθούν, επουλώνονται πιο αργά και πιο δύσκολα από ότι στα μη διαβητικά άτομα (Λούπα, 2012).

Τα μικρόβια που αποικίζουν το δέρμα (ο άνθρωπος αποικίζεται φυσιολογικά από άπειρα μικρόβια), βρίσκουν την ευκαιρία να εισβάλλουν στον οργανισμό μέσα από αυτά τα έλκη και να δημιουργήσουν λοίμωξη, που η πιο σοβαρή της μορφή είναι η λοίμωξη των εν τω βάθει ιστών (π.χ μυών και οστών). Αυτή μπορεί να οδηγήσει ακόμη και σε ακρωτηριασμό.

Επίσης, τα αυξημένα επίπεδα σακχάρου αίματος με τον καιρό μπορεί να καταστρέψουν τα νεύρα των ποδιών (Κούστας, 2006).

Σημείωση: Τονίζεται ότι τα άτομα με διαβήτη μπορεί να εμφανίσουν έλκη μόνο όταν υπάρχει βλάβη των νεύρων ή/και των αρτηριών και ότι δεν κινδυνεύουν όλα τα άτομα με διαβήτη να εμφανίσουν βλάβες στα πόδια (Τεντολούρης, 2009).

Συμπτώματα αρτηριοπάθειας κάτω άκρων

Η καταστροφή των νεύρων είναι δυνατόν να προκαλέσει ασυνήθιστα αισθήματα στα πόδια όπως πόνο, κάψιμο, μούδιασμα και μυρμήγκιασμα, χωρίς στη πραγματικότητα να υπάρχει ερέθισμα. Οι ασθενείς που παρουσιάζουν τέτοια συμπτώματα, πρέπει οπωσδήποτε να τα αναφέρουν στο γιατρό τους (Λούπα, 2012).

Η καταστροφή των νεύρων όμως, μπορεί να μην προκαλεί καθόλου συμπτώματα. Μπορεί έτσι σιωπηλά να μειώνεται η ικανότητα του ατόμου να αντιλαμβάνεται τον πόνο και την πίεση. Έτσι, το πόδι σιγά-σιγά χάνει την αισθητικότητα και γίνεται μούδιασμα. Χωρίς την αίσθηση του πόνου και της πίεσης είναι εύκολο να δημιουργηθούν κάλοι (υπερκερατώσεις) και να τραυματιστούν τυχαία τα πόδια, όσον αφορά το δέρμα, τα μαλακά μέρη, τα κόκκαλα και τις αρθρώσεις (Μερκούρη, 2011).

Η έντονη ξηρότητα του δέρματος, αποτέλεσμα συνήθως της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος (των νεύρων που εκτός των άλλων είναι υπεύθυνα και για τη φυσιολογική εφίδρωση), καθώς και τα σκασίματα είναι πάρα πολύ σημαντικά, καθώς προδιαθέτουν το σχηματισμό ελκών (Τεντολούρης, 2009).

Αντιμετώπιση διαβητικού ποδιού

Ο κύριος πυλώνας της αντιμετώπισης του διαβητικού ποδιού είναι, σύμφωνα με τις επίσημες διεθνείς οδηγίες, η εκπαίδευση των ασθενών και του οικογενειακού περιβάλλοντος. Με τον όρο «εκπαίδευση» εννοούμε το σύνολο των διαδικασιών που θα επιτρέψουν στο άτομο με σακχαρώδη διαβήτη (και στην οικογένειά του) να χειριστεί επιτυχώς το πρόβλημα της υγείας του, με βάση τον τρόπο ζωής που ο ίδιος επιλέγει (Βογιατζόγλου, 2009).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ - ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

8.1 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΟΥ ΑΤΟΜΟΥ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η εκπαίδευση αποτελεί ένα σημαντικό μέρος του ρόλου του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη (Γερογιάννη και Γερογιάννη, 2007). Σύμφωνα με τον επαγγελματικό κώδικα, νοσηλευτές που εργάζονται με διαβητικούς ασθενείς απαιτείται να έχουν:

1. Γενικές γνώσεις και δεξιότητες, εκτεταμένες γνώσεις για τη νόσο, τη θεραπεία, τις επιπλοκές, τις ειδικές ανάγκες των διαφόρων ομάδων που υποφέρουν από σακχαρώδη διαβήτη
2. Παρακολούθηση και συμμετοχή σε ειδικά εκπαιδευτικά προγράμματα για τη φροντίδα των ασθενών με διαβήτη
3. Συστηματική άσκηση του επαγγέλματος στο χώρο του σακχαρώδη διαβήτη (Παπαδημητρίου, Κουτρομπάνου και Φίβη, 2001).

8.2 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΕΙΔΙΚΟΥ ΚΛΙΝΙΚΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ

Σήμερα, ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η ανάπτυξη του ρόλου του ειδικού κλινικού νοσηλευτή στο διαβήτη (diabetes specialist nurse) (Γερογιάννη και Γερογιάννη, 2007).

Ως ΕΚΝΔ ορίζεται ο επαγγελματίας υγείας ο οποίος κατέχει βασικές γνώσεις και πρακτικές βιολογικών και κοινωνικών επιστημών, επικοινωνίας και συμβουλευτικής και διαθέτει εμπειρία στη φροντίδα διαβητικών ατόμων. Ο Αμερικανικός Εθνικός Σύνδεσμος ειδικών κλινικών νοσηλευτών ορίζει τον ειδικό κλινικό νοσηλευτή ως τον επαγγελματία νοσηλευτή «που με ειδικές σπουδές και κλινική εξειδίκευση έχει γίνει ειδικός (expert) σε έναν καθορισμένο τομέα της νοσηλευτικής». Ο Shari όρισε τον ειδικό κλινικό νοσηλευτή ως «ένα νοσηλευτή με επιπρόσθετη εκπαίδευση, που ασκεί άμεση κλινική νοσηλευτική πρακτική με συγκεκριμένους ασθενείς σ' έναν καθορισμένο τομέα της Νοσηλευτικής» (Χαραλάμπους, 2006).

Οι δραστηριότητες τις οποίες αναλαμβάνει ο ειδικός κλινικός νοσηλευτής στο διαβήτη αφορούν στην οργάνωση και παροχή άριστης κλινικής φροντίδας, στην εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας, των ασθενών και των οικογενειών τους, στη συμβουλευτική και ψυχολογική υποστήριξη των ασθενών και των οικογενειών τους, σε δραστηριότητες έρευνας, στη διοίκηση των υπηρεσιών παροχής φροντίδας υγείας σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, στη συνεργασία με τα υπόλοιπα μέλη της διεπιστημονικής ομάδας και στην εφαρμογή καινοτομιών με σκοπό τη βελτίωση της παρεχόμενης φροντίδας (Λαχανά και Γερογιάννη, 2003). Συνεπώς, ο παραπάνω ρόλος είναι **πολυδιάστατος** και μπορεί να εφαρμοστεί τόσο στο χώρο του νοσοκομείου όσο και στην κοινότητα, με απώτερο σκοπό τη σφαιρική κάλυψη των αναγκών των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη και των οικογενειών τους (Γερογιάννη και Γερογιάννη, 2007).

Επομένως, οι εκπαιδευτικές αρμοδιότητες του κλινικού νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα του διαβήτη αποτελούν σημαντικό μέρος του ρόλου του και θα πρέπει να εστιάζουν

τόσο στην πρόληψη όσο και στην έγκαιρη αντιμετώπιση των επιπλοκών (Χαραλάμπους, 2006).

8.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΙΣ ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Νοσηλευτική παρέμβαση σε ασθενή με υπογλυκαιμία

Ήπια υπογλυκαιμία

Αν το σάκχαρο αίματος είναι μικρότερο του 70mg/dl, τότε γίνεται:

- Χορήγηση 15gr υδατανθράκων (ταχείας απορρόφησης, όπως χυμός, μέλι, καραμέλες ή glucose gel)
- Επανέλεγχος μετά από 15 λεπτά
- Χορήγηση επιπλέον 15gr υδατανθράκων εάν το σάκχαρο είναι ακόμα χαμηλά και επανέλεγχος σε 15 λεπτά (Λάμαρη, 2009).
- Χορήγηση γλυκόζης ενδοφλέβια 15-20 gr (5-6 amp Dextrose 35%) αν δεν καταπίνει (Πατάκας, 2004).

Σοβαρή υπογλυκαιμία

- Χορήγηση γλυκαγόνης (1mg) υποδόρια ή ενδομυϊκά, για να προκαλέσουν γλυκονόλυση στο ήπαρ και να αυξηθεί το σάκχαρο. Η δράση της γλυκαγόνης είναι παροδική και διαρκεί περίπου 1 ½ ώρα
- Χορήγηση ενδοφλέβια 25 ή 50 gr γλυκόζης με τη μορφή διαλύματος 50%, που ακολουθείται από συνεχή έγχυση γλυκόζης μέχρις ότου ο ασθενής να είναι σε θέση να σιτιστεί
- Συνεχής μέτρηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος (Παπαδόπουλος, Φίλος, Ιατρού και Βρετζάκης, 2005).

Νοσηλευτική παρέμβαση σε ασθενή με διαβητική κετοξέωση

- Γίνεται αιμοληψία
- Τοποθετείται ενδοφλέβια παροχή για χορήγηση υγρών και ινσουλίνης
- Χορηγείται οξυγόνο (Πατάκας, 2004).
- Διόρθωση υπογλυκαιμίας με ενδοφλέβια χορήγηση ισότονου διαλύματος NaCl (Σαχίνη-Καρδάση και Πάνου, 2006)
- Αποκατάσταση της απώλειας ηλεκτρολυτών. Χορήγηση καλίου εφόσον υπάρξει ικανοποιητική διούρηση
- Αποκατάσταση οξεοβασικής ισορροπίας. Χορήγηση διττανθρακικών αν το pH είναι κάτω από 7.0 (Κανακούδη- Τσακαλίδου και Κάτζος, 2005).
- Ταυτόχρονη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης. Μικρή δόση ινσουλίνης με συνεχή ενδοφλέβια έγχυση μπορεί να χορηγηθεί με αντλία Harvard ή με άλλους ρυθμιστές όγκου, για αποφυγή υπογλυκαιμίας ή υποκαλιαιμίας (Σαχίνη-Καρδάση και Πάνου, 2006)

- Συχνοί προσδιορισμοί σακχάρου, κετονικών σωμάτων, διτανθρακικών και καλίου πλάσματος
- Αποκατάσταση των ελλειμμάτων σε θερμίδες (όταν η γλυκόζη πλάσματος υποχωρήσει σε τιμές πλησίον του φυσιολογικού (216mg/dl), η έγχυση φυσιολογικού ορού πρέπει να αντικαθίσταται από Dextrose 5% περιέχουσα 20mEq/dl χλωριούχου καλίου. Ο ρυθμός έγχυσης ινσουλίνης ελαττώνεται και προσαρμόζεται ανάλογα με την γλυκόζη αίματος (Kumar και Clark, 2007).
- Τοποθετείται ρινογαστρικός καθετήρας, αν υπάρχει γαστρική διάταση και έμετοι, με προσοχή, ώστε να μην συμβεί εισρόφιση γαστρικού υγρού στους πνεύμονες
- Γίνεται καθετηριασμός ουροδόχου κύστεως αν δεν έχουμε διούρηση επί 4 ώρες ή και εξαρχής σε πολύ βαριά ασθενείς
- Γίνονται λήψεις δειγμάτων ούρων, αίματος και φαρυγγικού εκκρίματος για καλλιέργειες και test αντιβιοτικών (Πατάκας, 2004).
- Θερμομετρείτε ο ασθενής στο ορθό. Αν υπάρχει πυρετός πρέπει να χορηγηθεί αντιβίωση (η θερμοκρασία στη μασχάλη μπορεί να μην δείχνει τον πυρετό λόγω της πτωχής περιφερικής κυκλοφορίας)
- Έλεγχος ζωτικών σημείων του ασθενή ανά μισή ώρα κατά τις πρώτες 4 ώρες, κάθε ώρα τις επόμενες 4 ώρες και στη συνέχεια κάθε 2-4 ώρες (Kumar και Clark, 2007)

Νοσηλευτική παρέμβαση σε ασθενή με υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωτικό σύνδρομο

- Χορήγηση υγρών και διόρθωση ηλεκτρολυτικών διαταραχών
- Διόρθωση της υπεργλυκαιμίας με χορήγηση μικρών δόσεων ινσουλίνης
- Αντιμετώπιση συνοδών παθολογικών καταστάσεων
- Πρόληψη θρομβοεμβολιακών επεισοδίων
- Γενικά νοσηλευτικά μέτρα και εντατική παρακολούθηση
- Λήψη ζωτικών σημείων
- Χορήγηση αντιπηκτικής θεραπείας (Πατάκας, 2004).

8.4 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΙΣ ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Νοσηλευτική παρέμβαση σε ασθενή με διαταραχές όρασης

Η νοσηλευτική φροντίδα περιλαμβάνει :

- Την πρόληψη για την καλή υγεία των ματιών του προκειμένου κάθε διαβητικός να έχει μια καλή γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη χωρίς απότομα και μεγάλα скаμπανεβάσματα (Μασσαούτης, 2011).
- Την ενημέρωση για τον οφθαλμολογικό έλεγχο με βυθοσκόπηση ο οποίος πρέπει να γίνεται τουλάχιστον μια φορά το χρόνο από την πρώτη μέρα διάγνωσης της νόσου για τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II ενώ αντίθετα στους ασθενείς με διαβήτη τύπου I μετά τα 5 έτη από τη διάγνωση πρέπει κάθε χρόνο να υποβάλλονται σε προληπτικό οφθαλμολογικό έλεγχο (Δατσέρης, 2011).
- Την ενημέρωση ώστε αν διαπιστωθούν σημαντικές αλλοιώσεις. Συνίσταται συχνότερη παρακολούθηση από εξειδικευμένο οφθαλμίατρο καθώς και χρήση εξειδικευμένων εξετάσεων (όπως η φωτογράφιση βυθού, το OCT και η φλουοραγγειογραφία) (Μασσαούτης, 2011).
- Την ενημέρωση του διαβητικού ασθενή ότι οι περισσότερες οφθαλμικές παθήσεις που έχουν σχέση με το διαβήτη μπορεί να απειλήσουν την όραση του αλλά μπορεί να θεραπευτούν με laser, αν διαγνωστούν έγκαιρα
- Την ενθάρρυνση στον διαβητικό ασθενή ώστε να μην φοβάται να κάνει ερωτήσεις στο γιατρό και να εκφράζει τις ανησυχίες του γύρω από τη θεραπεία (Σταθοπούλου, 2012).

Νοσηλευτική παρέμβαση σε ασθενή με διαβητική νεφροπάθεια

- Έλεγχος αρτηριακής πίεσης
- Ρύθμιση σακχάρου αίματος
- Έλεγχο για παρουσία πρωτεϊνών στα ούρα
- Έλεγχο για λευκωματίνη στα ούρα. Επίπεδα λευκωματίνης στα ούρα μεταξύ 20 και 200 g/min υποδεικνύουν την παρουσία μικρολευκωματινουρίας
- Μέτρηση του ρυθμού κάθαρσης κρεατινίνης. Η αύξηση στα επίπεδα κρεατινίνης του ορού σχετίζεται τόσο με τον κακό έλεγχο της γλυκόζης αίματος όσο και με την υπέρταση (Ignatavicius και Workman L, 2008).
- Ενημέρωση για τακτική σωματική άσκηση
- Ενημέρωση για ελάττωση του δείκτη μάζας σώματος
- Προτείνεται δίαιτα πτωχή σε νάτριο και κορεσμένα λίπη καθώς και αποφυγή του καπνίσματος (Βλαχογιάννης, 2009).

Νοσηλευτική παρέμβαση σε ασθενή με διαβητική νευροπάθεια

- Ενημέρωση ώστε να γίνονται αιματολογικές εξετάσεις στις οποίες να περιλαμβάνονται και τα τριγλυκερίδια προκειμένου οι γιατροί να μπορούν να προβλέψουν ποιοι ασθενείς με διαβήτη είναι πιθανότερο να αναπτύξουν νευροπάθεια
- Ενημέρωση για τον καλό έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα ο οποίος είναι σημαντικός για την πρόληψη και καθυστέρηση της έναρξης των συμπτωμάτων (Ζάρα, 2009).
- Αξιολόγηση σημείων και συμπτωμάτων περιφερικής νευροπάθειας και αγγειακής ανεπάρκειας
- Διδασκαλία των διαβητικών ασθενών να προσέχουν ιδιαίτερα τα πόδια τους

- Χορήγηση κατάλληλων φαρμάκων πριν ο πόνος γίνει πολύ δυνατός (Παπαγεωργίου, 2011).

ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Νοσηλευτική παρέμβαση σε ασθενή με καρδιαγγειακή νόσο

Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτου μεταξύ των διαβητικών ασθενών (Ignatavicius και Workman L, 2008).

Νοσηλευτική παρέμβαση σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου:

- Ο ασθενής τοποθετείται σε ελαφρά ανάρροπη θέση αν παρουσιάζει δύσπνοια
- Καταγραφή ζωτικών σημείων
- Εξασφάλιση ενδοφλέβιας γραμμής
- Χορήγηση οξυγόνου με ρινικό καθετήρα
- Σύνδεση ασθενούς με monitor για συνεχή ΗΚΓκή παρακολούθηση
- Χορήγηση μορφίνης ενδοφλεβίως (2-8 mg που επαναλαμβάνεται ανά5 με 15 λεπτά) και υπογλώσσια νιτρώδη (0,2mg) σύμφωνα με ιατρική οδηγία
- Αιματολογικός έλεγχος (Netter, 2009).

Νοσηλευτική παρέμβαση σε ασθενή με αγγειακή εγκεφαλοπάθεια

- Μέτρηση ζωτικών σημείων
- Εκτίμηση και εξασφάλιση ανοικτών αεραγωγών
- Διατήρηση κορεσμού οξυγόνου >95% (Daly και Harrison, 2004).
- Παρακολούθηση της νευρολογικής κατάστασης κάθε δυο ώρες
- Ενημέρωση του γιατρού σε περίπτωση μείωσης του επιπέδου συνείδησης, αλλαγή στο μέγεθος της κόρης, αλλαγή στον τύπο της αναπνοής
- Παρακολούθηση για επιληπτική δραστηριότητα
- Χορήγηση φαρμάκων για την πρόληψη της δημιουργίας θρόμβων, με βάση τις ιατρικές οδηγίες
- Παρακολούθηση για αιμορραγία από τα ούλα η αίμα στα ούρα ή τα κόπρανα
- Αιματολογικές εξετάσεις (Dewit, 2009).

Νοσηλευτική παρέμβαση σε ασθενή με αρτηριοπάθεια κάτω άκρων

Ο ρόλος του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη είναι ιδιαίτερα σημαντικός, όχι μόνο στην πρόληψη των επιπλοκών στα κάτω άκρα, αλλά και στην έγκαιρη θεραπεία σε πρώιμο στάδιο. Για το λόγο αυτόν, ο νοσηλευτής πρέπει να ενημερώνει έγκαιρα το γιατρό για πρώιμα σημάδια έλκους στο πόδι κάθε ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη. Παράλληλα για την έγκαιρη και αποτελεσματική αντιμετώπιση του

έλκους ο νοσηλευτής σε συνεργασία με το γιατρό θα πρέπει να προβαίνει στο σωστό, έγκαιρο και αποτελεσματικό καθαρισμό του έλκους στο διαβητικό πόδι.

Επιπλέον, για την αντιμετώπιση του έλκους του διαβητικού ποδιού ο νοσηλευτής πρέπει να λαμβάνει υπόψη τη γενική παθολογική κατάσταση του ασθενούς, την εκτίμηση του δέρματος το επίπεδο θρέψης του οργανισμού τον πόνο, την ηλικία του ασθενούς, καθώς και την αξιολόγηση των αντικειμενικών ευρημάτων από την κλινική εξέταση (Γερογιάννη και Γερογιάννη, 2007).

ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΕΡΙΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΠΟΔΙΩΝ ΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

- ✚ Αποφυγή ή διακοπή καπνίσματος. Το κάπνισμα μπορεί να χειροτερέψει τα καρδιακά και αγγειακά προβλήματα και να μειώσει την κυκλοφορία αίματος στα πόδια (Λούπα, 2012).
- ✚ Αποφυγή δραστηριοτήτων που μπορεί να πληγώσουν τα πόδια. Θυμηθείτε: το αίσθημα του πόνου είναι μειωμένο. Μη βαδίζετε ποτέ ξυπόλητος. Μη φοράτε ποτέ παπούτσια χωρίς κάλτσες (Μπεθάνης, 2011).
- ✚ Μην εμπιστεύεστε την αισθητικότητα των ποδιών: μη χρησιμοποιείτε θερμοφόρες και σχετικές ηλεκτρικές συσκευές στα πόδια. Μπορεί να προκληθούν εγκαύματα. Μην μπαίνετε στο μπάνιο πριν να δοκιμάσετε τη θερμοκρασία του ζεστού νερού πρώτα με το χέρι
- ✚ Τα πόδια πρέπει να πλένονται καθημερινά με χλιαρό νερό και μαλακό σαπούνι και να στεγνώνονται απαλά και σχολαστικά. Στη συνέχεια πρέπει να εφαρμόζεται στο πόδι, βαζελίνη, ιδίως στις φτέρνες, όχι όμως ανάμεσα στα δάκτυλα καθώς το άτομο μπορεί να τραυματιστεί με τα νύχια του χωρίς να το καταλάβει αλλά και γιατί με την υπερβολική υγρασία υπάρχει κίνδυνος ανάπτυξης μυκήτων (Λούπα, 2012).
- ✚ Μην μουλιάζετε τα πόδια σας, όχι ποδόλουτρα! Υπάρχει αυξημένος κίνδυνος εξελκώσεων και μόλυνσης
- ✚ Σημαντικό είναι το πώς κόβει το άτομο με διαβήτη τα νύχια του. Τα νύχια των ποδιών πρέπει να κόβονται προσεκτικά, στο σχήμα του δακτύλου, αλλά ίσια στις γωνίες και να λιμάρονται για να απομακρυνθούν τυχόν αιχμηρές προεξοχές. Ποτέ μην κόβεται ή μην αφήνεται μανικουρίστα να κόβει τις παρανυχίδες (Τεντολούρης, 2009).
- ✚ Μην κόβεται ποτέ τους κάλους. Μη χρησιμοποιείται χημικές ουσίες που βρίσκεται στα φαρμακεία (Ακόμα και αν συνιστώνται για τους κάλους) ή μεταλλικά αντικείμενα(μόνον φυσική ελαφρόπετρα ή χάρτινη λίμα στην ανάγκη)
- ✚ Ποτέ μην ανοίγετε τις φυσαλίδες, μην προσπαθείτε να ελευθερώσετε άκρες νυχιών που έχουν εισχωρήσει στα πλάγια (Μερκούρη, 2011).
- ✚ Τα πόδια πρέπει να ελέγχονται καθημερινά και η επιθεώρηση να περιλαμβάνει ολόκληρη την έκταση του ποδιού, τα πέλματα και τις πτυχές ανάμεσα στα δάκτυλα. Πρέπει να αναζητώνται σκασίματα, τραυματισμοί, εξελκώσεις, φυσαλίδες, οίδημα ή ερυθρότητα
- ✚ Διαλέξτε κάλτσες και παπούτσια προσεκτικά. Τα παπούτσια πρέπει να είναι άνετα. Να εφαρμόζουν καλά, αλλά προσοχή να μην είναι σφιχτά. Οι κάλτσες πρέπει να είναι βαμβακερές, χαλαρές στην εφαρμογή, χωρίς ραφές και να αλλάζονται κάθε μέρα.

Κατά προτίμηση να είναι άσπρες, ώστε τυχόν τραυματισμός με αίμα να γίνει αμέσως αντιληπτός (Λούπα, 2012).

- ✚ Να ελέγχετε το εσωτερικό των παπουτσιών (με τα μάτια και με το χέρι σας) καθημερινά πριν τα φορέσετε. Είναι πιθανό να υπάρχει κάποιο χαλίκι ή καρφί και λόγω της μειωμένης αισθητικότητας να μην το αντιληφθείτε φορώντας το παπούτσι επί ώρες
- ✚ Μη διστάζετε να ζητάτε από το γιατρό σας να ελέγξει τα πόδια σας τουλάχιστον μια φορά το χρόνο, ή και πιο συχνά αν υπάρχουν αλλοιώσεις, τις οποίες θα πρέπει να παρατηρείτε εσείς με την καθημερινή επιθεώρηση και να τις αναφέρεται οπωσδήποτε
- ✚ Επικοινωνήστε άμεσα με το γιατρό για οποιοδήποτε πρόβλημα παρουσιάζεται στα πόδια (Τεντολούρης, 2009).



8.5 Εκπαίδευση ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι

Η σωστή εκπαίδευση, τόσο της οικογένειας όσο και του ίδιου του διαβητικού παιδιού, αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες στην προσπάθεια της κατά το δυνατό καλύτερης αντιμετώπισης της νόσου. Θα πρέπει το παιδί και οι γονείς να μάθουν να μετρούν τη γλυκόζη στο αίμα και τη γλυκόζη και οξύνη στα ούρα, τον τρόπο δράσης κάθε ινσουλίνης, τα σημεία και τον τρόπο ένεσης της ινσουλίνης, καθώς και να αυξομειώνουν τη δόση της ινσουλίνης ανάλογα με τη γλυκόζη του αίματος. Τέλος, απαραίτητη θεωρείται η ύπαρξη ενός ημερολογίου, όπου θα καταγράφονται οι μετρήσεις του αίματος και των ούρων, η ποσότητα της χορηγούμενης ινσουλίνης και τυχόν συμβάντα όπως λοιμώξεις, έμετοι, υπογλυκαιμία κλπ (Κανακούδη- Τσακαλίδου και Κάτζος, 2005).

8.6 Εκπαίδευση ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II απαιτεί συνεχή παρακολούθηση και εκπαίδευση για την αποφυγή των οξέων επιπλοκών και την μείωση του κινδύνου για την ανάπτυξη των χρόνιων επιπλοκών. Για την εκπαίδευση των ατόμων αυτών χρειάζεται μια ομάδα ειδικών η οποία περιλαμβάνει:

- Γιατρούς
- Ειδικούς κλινικούς νοσηλευτές για το διαβήτη
- Διαιτολόγους
- Ψυχολόγους (Λώλης, 2004).

8.7 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ

Πολλοί από τους διαβητικούς ασθενείς έχουν ανάγκη από χειρουργική επέμβαση. Οι επεμβάσεις αυτές γίνονται είτε για επιπλοκές του διαβήτη (γάγγραινα του κάτω άκρου, σηπτική φλεγμονή), είτε για καταστάσεις άσχετες με το διαβήτη (χολοκυστοπάθεια, πλωρική στένωση, έλκος δωδεκαδακτύλου, υπετροφία του προστάτη κ.α). Πολύ συχνές στους διαβητικούς είναι οι επείγουσες επεμβάσεις, προφανώς λόγω της μεγαλύτερης ευαισθησίας τους στις λοιμώξεις.

Ο διαβητικός θα πρέπει να παρακολουθείται πολύ στενά κατά τη χειρουργική περίοδο εξαιτίας της επίπτωσης γενικευμένης αγγειακής νόσου, διαβητικής νευροπάθειας, μειωμένης αντίστασης σε λοίμωξη και μεταβαλλόμενων αναγκών σε ινσουλίνη, που οφείλονται στο στρες (Σαχίνη- Καρδάση, 2006).

Το χειρουργικό στρες είναι το μεγαλύτερο στο οποίο μπορεί να υποβληθεί ένας διαβητικός. Ακόμα και καλά ρυθμισμένος ήπιος σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να απορρυθμιστεί από τη νάρκωση, το χειρουργικό τραύμα και τις διαταραχές ύδατος και ηλεκτρολυτών. Όμως τα τελευταία χρόνια έχουν κατανοήσει πολύ καλύτερα όλους τους μηχανισμούς που προκαλούν τις μεταβολικές διαταραχές κατά την εγχειρητική και μετεγχειρητική περίοδο με αποτέλεσμα την καλύτερη αντιμετώπισή τους.

Σε μια χειρουργική επέμβαση η διαταραχή του μεταβολισμού αρχίζει από τη νάρκωση. Το στρες της επέμβασης έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη έκκριση των κατεχολαμινών, ACTH, κορτιζόλης, αυξητικής ορμόνης και μείωση της έκκρισης της ινσουλίνης με αποτέλεσμα τον κίνδυνο εμφάνισης κετοξέωσης και μεταβολικής οξέωσης (Κεφαλογιάννης, 2009).

Η γλυκόζη αίματος πρέπει να τεθεί υπό έλεγχο, ώστε να προληφθούν η υπογλυκαιμία, η διαβητική κετοξέωση και το υπεργλυκαιμικό- υπερωσμωτικό μη κετωσικό σύνδρομο. Ο έλεγχος της γλυκόζης είναι απαραίτητος για τον έλεγχο των λοιμώξεων και την πρόοδο της ιστικής επούλωσης. Για την επίτευξη καλύτερων συνθηκών επούλωσης, τα επίπεδα γλυκόζης αίματος θα πρέπει να είναι μικρότερα από 200mg/dl (Ignatavicius και Workman, 2008).

Προεγχειρητική φροντίδα

Η ινσουλίνη τροποποιείται ανάλογα με τα επίπεδα γλυκόζης αίματος πριν το χειρουργείο. Η ενδοφλέβια πρόσβαση διατηρείται (iv) για να διατηρείται η ενυδάτωση, για τον έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης αίματος και για τη χορήγηση ινσουλίνης (Ignatavicius και Workman, 2008).

Επαρκής διατροφή πρέπει να εξασφαλίζεται σε όλους τους διαβητικούς αρρώστους μέχρι το απόγευμα πριν από την επέμβαση, για να μην φθάσουν οι άρρωστοι αυτοί στο χειρουργείο με ελαττωμένο απόθεμα γλυκογόνου στο ήπαρ, γιατί η μείωση του ηπατικού γλυκογόνου προδιαθέτει ευκολότερα σε καταπληξία κατά την εγχείρηση και μετά από αυτή. Την παραμονή της επέμβασης χορηγούμε δείπνο πλούσιο σε υδατάνθρακες (εκτός από χυμούς και φρούτα καθώς είναι ευαπορρόφητοι) και λεύκωμα (Σαχίνη- Καρδάση, 2006).

Διεγχειρητική φροντίδα

Κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης γίνεται έγχυση γλυκόζης, ινσουλίνης και καλίου. Η ινσουλίνη μπορεί να αναμειχθεί στο διάλυμα γλυκόζης ή να χορηγηθεί ξεχωριστά με αντλία. Ο συνήθης συνδυασμός είναι 16 U ινσουλίνης ταχείας δράσης με 10 mEq KCl σε 500ml γλυκόζης 10% με ρυθμό έγχυσης 100ml ανά ώρα (Kumar και Clark, 2007).

Στόχος είναι η διατήρηση της γλυκόζης αίματος μεταξύ 140 και 200mg/dl κατά τη διάρκεια της επέμβασης ώστε να αποφευχθεί η υπογλυκαιμία. Επίπεδα κάτω από 200mg/dl συνοδεύονται από ελαττωμένη συχνότητα λοιμώξεων στο χειρουργικό τραύμα (Ignatavicius και Workman, 2008).

Μετεγχειρητική φροντίδα

Συνεχίζουμε τις εγχύσεις γλυκόζης και ινσουλίνης, όπως είναι ήδη καθορισμένες μέχρις ότου ο ασθενής σταθεροποιηθεί και μπορεί να ανεχτεί τη λήψη τροφής από το στόμα (Kumar και Clark, 2007). Γίνονται εξετάσεις ούρων για σάκχαρο και οξόνη πολλές φορές την ημέρα, για να προσαρμόζεται ανάλογα η θεραπεία. Ακόμη γίνονται εξετάσεις αίματος για σάκχαρο, οξόνη και ηλεκτρολύτες σύμφωνα με ιατρική οδηγία (Σαχίνη- Καρδάση, 2006).

Συμπέρασμα

Η επιτυχία μιας χειρουργικής επέμβασης και η επούλωση του τραύματος περισσότερο εξαρτάται από την ύπαρξη των επιπλοκών (νευροπάθεια, περιφερική αγγειοπάθεια) παρά από τα επίπεδα του σακχάρου αίματος διεγχειρητικά και μετεγχειρητικά (Κεφαλογιάννης, 2009).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

9.1 Ψυχοκοινωνικές επιπτώσεις στα παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I

Τα παιδιά με διαβήτη εκδηλώνουν συμπτώματα όπως κατάθλιψη ή άγχος, αλλά και επιθετικότητα ή υπερδραστηριότητα. Συνήθως εμφανίζονται κατά τον πρώτο χρόνο μετά τη διάγνωση της νόσου, αλλά το παιδί κατορθώνει να συμβιβαστεί με τη νέα πραγματικότητα και να τα ξεπεράσει. Η προσαρμογή του παιδιού στη νόσο αυξάνει τον κίνδυνο για χρόνια ψυχολογικά προβλήματα (Κακλέας, 2010).

Προδιαθεσικοί παράγοντες για την εμφάνιση κατάθλιψης ή αγχώδους διαταραχής είναι το θήλυ φύλο, η παρουσία χρόνιας νόσου (ιδιαίτερα σε παιδιά με κακή διαβητική ρύθμιση), η παρουσία κατάθλιψης σε άλλα μέλη της οικογένειας καθώς και η μη κατάλληλη στήριξη από το οικογενειακό τους περιβάλλον. Η παρουσία πτωχής διαβητικής ρύθμισης είναι συχνή σε ασθενείς με κατάθλιψη, με αποτέλεσμα τις συχνές εισαγωγές στο νοσοκομείο λόγω διαβητικής κετοξέωσης ή σοβαρής υπογλυκαιμίας. Αυτό αποδίδεται στη μη συμμόρφωση στη δίαιτα, την άσκηση, τη φαρμακευτική αγωγή, αλλά επίσης και στη σκόπιμη πρόκληση βλάβης στον εαυτό τους (αυτοκτονική συμπεριφορά) με υπερβολική δόση ινσουλίνης.

Έφηβοι υψηλού κινδύνου για εμφάνιση ψυχιατρικών διαταραχών είναι εκείνοι που παρουσιάζουν συχνές εισαγωγές σε νοσοκομείο λόγω ΔΚΟ, καθώς και εκείνοι με σοβαρά προβλήματα με τους γονείς τους. Οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει να παρακολουθούνται στενά ως προς τη διαβητική τους ρύθμιση και παράλληλα χρειάζονται ψυχιατρική παρακολούθηση (Καραβανάκη και Κανδύλα, 2009).

Είναι απαραίτητο ο ασθενής να αναλάβει πρώτα την αυτοφροντίδα του για να προσαρμοστεί στην ασθένεια του. Η ολιστική αυτοφροντίδα δίνεται από τον επαγγελματία υγείας για να βοηθήσει τον ασθενή να φτάσει στην αποδοχή της νόσου. Η αυτοφροντίδα είναι κύριο μέλημα της εκπαίδευσης των διαβητικών η οποία δεν αποσκοπεί στη δημιουργία ειδικών γνώσεων, αλλά στην εκμάθηση των πρακτικών γνώσεων που χρειάζονται για να κρατηθεί η νόσος κάτω από τον καλύτερο δυνατό έλεγχο.

Η ομαλή συναισθηματική, νοητική και κοινωνική προσαρμογή και ανάπτυξη του παιδιού με χρόνια νόσημα μπορεί να επηρεαστεί από διάφορους παράγοντες όπως τον αποχωρισμό από τους γονείς, στον περιορισμό στην κινητικότητα και τη δίαιτα, την εξάρτηση και τον πόνο, τον φόβο του θανάτου, τη διακοπή της κανονικής φοίτησης στο σχολείο και από το είδος της θεραπείας (Τσέλικα-Garfe, Παράβα, Στοϊκίδου, κ.α, 2004).

Από τα παραπάνω γίνεται αντιληπτό πως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I είναι μια πολύπλοκη νόσος με σημαντικές χρόνιες επιπλοκές, σωματικές και ψυχολογικό-κοινωνικές. Η σωστή θεραπεία και ο κατάλληλος γλυκαιμικός έλεγχος μπορούν να καθυστερήσουν την εκδήλωση των σωματικών επιπλοκών, όμως χωρίς τη σωστή στήριξη του οικογενειακού περιβάλλοντος και την έγκαιρη παρέμβαση των ψυχολόγων και κοινωνικών λειτουργών ποιότητα ζωής και ψυχική υγεία δεν μπορούν να επιτευχθούν (Κακλέας, 2010).

9.2 Ψυχοκοινωνικές επιπτώσεις στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

Οι ασθενείς που ξεκινούν θεραπεία με δισκία ή ινσουλινοθεραπεία, πρέπει να ενθαρρύνονται ώστε να ζουν όσο το δυνατόν πιο φυσιολογική ζωή. Κάτι τέτοιο, ωστόσο, δεν είναι εύκολο. Απαιτείται από όλα τα μέλη της κλινικής ομάδας διακριτικότητα, κατανόηση, ενθάρρυνση και πρακτική υποστήριξη. Οι περισσότεροι ασθενείς βιώνουν περιόδους κατά τις οποίες δεν μπορούν να ανταπεξέλθουν, νιώθουν αβοήθητοι, καθώς και περιόδους άρνησης και αποδοχής, που συχνά αλληλοδιαδέχονται η μία την άλλη (Kumar και Clark, 2007).

Μια σχετικά πρόσφατη έρευνα έδειξε ότι το 30% των ασθενών με διαβήτη τύπου II έχουν κατάθλιψη, η παρουσία της οποίας σχετίζεται με υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Στη μελέτη αυτή, διάρκειας 4 ετών, που έγινε σε 11.525 άτομα με διαβήτη τύπου II, βρέθηκε ότι οι τιμές της αιμοσφαιρίνης A1c ήταν κατά 13% υψηλότερες στα άτομα που παρουσίαζαν κατάθλιψη.

Η μελέτη μας έδειξε ότι η κατάθλιψη αποτελεί σημαντική νοσηρότητα για τα άτομα με διαβήτη τύπου II με σημαντικές επιπτώσεις στο μεταβολικό τους έλεγχο. Το γεγονός ότι η διαφορά διατηρήθηκε σε όλη τη διάρκεια της μελέτης και ότι η ομάδα με κατάθλιψη είχε υψηλότερο μέσο όρο HbA1c χρήζει ιδιαίτερης προσοχής, ανέφερε σε μια δήλωση του ο κύριος ερευνητής της μελέτης Leonard Egede από το Πανεπιστήμιο της Νότιας Καρολίνας στο Τσάρλεστον.

Οι υπάρχουσες μελέτες έδειξαν ότι η κατάθλιψη των ενηλίκων με σακχαρώδη διαβήτη σχετίζεται με κακό μεταβολικό έλεγχο, υψηλά ποσοστά επιπλοκών, αυξημένη χρήση και αυξημένο κόστος των υγειονομικών υπηρεσιών, φτωχή ποιότητα ζωής και αύξηση της αναπηρίας και της θνησιμότητας (Δημοσθενόπουλος, Αλαβέρας, Ηρακλειανού κ.α, 2011).

Ο συνδυασμός φαρμακοθεραπείας- ψυχοθεραπείας έχει φανεί πως είναι πιο αποτελεσματικός και συσχετίζεται με διατήρηση του αντικαταθλιπτικού θεραπευτικού αποτελέσματος. Συνήθως τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται είναι αντικαταθλιπτικά όπως τα τρικυκλικά τα οποία δεν έχουν σοβαρές παρενέργειες όταν χρησιμοποιούνται σε διαβητικούς ασθενείς (Σολδάτος και Θελερίτης, 2009).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10

ΚΑΠΝΙΣΜΑ- ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

10.1 Σακχαρώδης διαβήτης και κάπνισμα

Η σχέση μεταξύ καπνίσματος και διαβήτη έγινε πρόσφατα στόχος πολλών επιστημονικών ερευνών και θέμα αρκετών δημοσιεύσεων. Αρκετά επιστημονικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι το κάπνισμα συχνά δυσκολεύει τη ρύθμιση και συνδυάζεται με υψηλότερες τιμές γλυκόζης και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c).

Το κάπνισμα, είτε ενεργητικό είτε παθητικό, αυξάνει τις πιθανότητες εμφάνισης διαβήτη. Αυτό αποδίδεται στο ότι η νικοτίνη και αρκετά από τα 4.000 χημικά συστατικά του τσιγάρου μειώνουν την έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας ή/και προκαλούν αντίσταση στην ινσουλίνη του οργανισμού με αποτέλεσμα τη δυσκολία χρησιμοποίησης και δράσης της (Αποστολοπούλου, Καλλιφρόνας, Καρούνου κ.α, 2011)

Έχει βρεθεί ότι το κάπνισμα ενός και μόνο τσιγάρου προκαλεί στένωση των αρτηριδίων του οργανισμού, με αποτέλεσμα την επιβράδυνση της ροής του αίματος για χρονικό διάστημα πάνω από 1 ώρα. Κάποιος λοιπόν που καπνίζει 20 τσιγάρα την ημέρα έχει μόνιμο πρόβλημα στένωσης των αγγείων λόγω της συνεχούς μειωμένης ροής αίματος. Ειδικότερα, το κάπνισμα επιταχύνει και επιβαρύνει:

- Τα καρδιαγγειακά νοσήματα (στηθάγχη, εμφράγματα, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, ανευρύσματα) που σε άνδρες διαβητικούς και καπνιστές είναι συχνότερα κατά 2-3 φορές συγκριτικά με διαβητικούς μη-καπνιστές, ενώ σε γυναίκες διαβητικές και καπνίστριες είναι συχνότερα κατά 3-5 φορές
- Την τάση για θρομβώσεις
- Την αρτηριακή υπέρταση
- Τη διαβητική νεφροπάθεια
- Τη διαβητική νευροπάθεια
- Τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (Λιάτης και Κατσιλάμπρος, 2011).

Το κάπνισμα επίσης μειώνει ακόμη περισσότερο την ήδη χαμηλή –λόγω διαβήτη- HDL χοληστερίνη("καλή"= καρδιοπροστατευτική) και επομένως αυξάνει την αθηροσκλήρωση και τη στένωση αρτηριών, όπως των καρωτίδων που αρδεύουν τον εγκέφαλο και των αρτηριών που αρδεύουν τα κάτω άκρα.

Στους διαβητικούς άνδρες που καπνίζουν είναι επίσης πολύ συχνότερα τα προβλήματα στύσης και σεξουαλικής λειτουργίας συγκριτικά με συνομήλικους διαβητικούς μη- καπνιστές.

Το άλλοθι για να συνεχίσει κάποιος το κάπνισμα είναι πολλά και αξίζουν την κατανόηση και το σεβασμό μας, αλλά και τον αντίλογό μας γιατί η αλήθεια χρειάζεται υπεράσπιση και τόλμη (Χιώτης, 2009).

10.2 Σακχαρώδης διαβήτης και αλκοόλ

Σύμφωνα με τις οδηγίες της Αμερικανικής Διαβητολογικής εταιρίας η απάντηση είναι ότι το αλκοόλ επιτρέπεται σε μέτριες ποσότητες και υπό την προϋπόθεση ότι λαμβάνονται κατάλληλα προληπτικά μέτρα.

Ο μεταβολισμός του αλκοόλ: Όταν πίνουμε αλκοόλ, το συκώτι σταματά να παράγει γλυκόζη και ασχολείται με τον “καθαρισμό” του αίματος από το αλκοόλ. Λόγω της διακοπής παραγωγής γλυκόζης, δημιουργείται κίνδυνος υπογλυκαιμίας, ειδικά στην περίπτωση που πίνουμε με άδειο στομάχι ή αφού έχουμε κάνει ένεση ινσουλίνης. Δεδομένου ότι χρειάζονται δύο ώρες για να μεταβολιστούν περίπου 30 γραμμάρια αλκοόλ ο κίνδυνος παραμονεύει για αρκετό διάστημα μετά την κατανάλωση του αλκοολούχου ποτού (Βασιλείου, Ζιώγος, Ζώτος κ.α, 2007)

Η μέτρια κατανάλωση αλκοόλης συστήνεται για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη σε επίπεδα έως 10 γραμμάρια την ημέρα για τις γυναίκες και έως 20 γραμμάρια την ημέρα για τους άντρες, ή μια μερίδα για τις γυναίκες και δύο έως τρεις για τους άντρες (Δημοσθενόπουλος, 2011).

Πώς να παραμείνετε ασφαλής όταν καταναλώνετε αλκοόλ: Τα άτομα με διαβήτη χρειάζεται να λαμβάνουν επιπλέον μέτρα προφύλαξης όταν σχεδιάζουν να πιούν ένα ή δύο αλκοολούχα ποτά. Πάντα πρέπει να τρώνε κάτι μαζί με το ποτό. Το καλύτερο είναι να έχουν ένα καλό γεύμα πρώτα και μετά κάποιο σνακ μαζί με το ποτό. Θα μπορούσε να προσλαμβάνεται γλυκόζη από χυμούς φρούτων που μπορεί να προσθέτουμε στο ποτό μας. Χρειάζεται να προσλάβουμε γλυκόζη από τις τροφές διότι το συκώτι δεν θα μπορεί να την παράγει. Δεν συνιστάται η σωματική άσκηση πριν την κατανάλωση αλκοόλ. Καλό είναι κάποιος που σκοπεύει να πει αλκοολούχα ποτά να είναι προετοιμασμένος ότι μπορεί να πάθει υπογλυκαιμικό επεισόδιο και να έχει μαζί του τα απαραίτητα (π.χ ταμπλέτες γλυκόζης).

Συνεπώς το οινόπνευμα μπορεί να μειώσει τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος και να αλληλεπιδράσει με τα φάρμακα για το διαβήτη, οπότε καλό θα είναι να συζητήσετε με το γιατρό σας για την πρόληψη της υπογλυκαιμίας (Ζήση, Ζιώγος, Ζώτος κ.α, 2009)



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11

ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

11.1 Πλησιάζοντας στην ανακάλυψη του εμβολίου για τον διαβήτη τύπου I

Το JDRF προσπαθεί να προσθέσει στη δύναμη των εμβολίων ένα ακόμη εμβόλιο, για την πρόληψη της νόσου του τύπου I διαβήτη, ο οποίος ως γνωστόν προκαλεί το ανοσοσύστημα να επιτεθεί κατά των φυσιολογικών, υγιών, ινσουλινοπαραγωγών β-κυττάρων του παγκρέατος.

Κατά τον Richard Insel, MD, ανώτερο επιστημονικό σύμβουλο του JDRF, πριν τρία με τέσσερα χρόνια αποφασίστηκε ότι η κατεύθυνση για ανάπτυξη εμβολίου ήταν πολύ ορθή.

Ένα εμβόλιο διαβήτη θα βοηθούσε να αποκατασταθεί η ανοχή αυτή με επανεκπαίδευση του ανοσοσυστήματος να αναγνωρίζει τα β-κύτταρα ως φυσιολογικό τμήμα του οργανισμού. Τα ειδικά αντιγονικά εμβόλια δρουν όπως τα φυσιολογικά εμβόλια που έχουν αναπτυχθεί για λοιμώδη νοσήματα, όπως η ιλαρά, αλλά σε αντίθετη κατεύθυνση. Αντί να διδάσκουν το ανοσοσύστημα να επιτεθεί κατά του ανεπιθύμητου επιδρομέα, που μπορεί ή δεν μπορεί κάποτε να συναντήσει, το εμβόλιο διδάσκει το ανοσοσύστημα να μην επιτεθεί σε κάτι που συναντά καθημερινά: τα κύτταρα του ίδιου οργανισμού (Μπαρτσόκας, 2012).

Το εμβόλιο πρέπει να χορηγείται στα πρώτα στάδια της νόσου, πριν εξελιχθεί η αυτοάνοση διαδικασία, ή ακόμη και πριν ξεκινήσει. Αν προηγηθεί ο εμβολιασμός, πιθανότατα θα είναι σε θέση να προλάβει την ανοσοεπίθεση από το να καταστεί πολύ επιθετική και έτσι να μην καταστρέψει πολλά β-κύτταρα προκαλώντας ινσουλινοεξάρτηση του διαβήτη (Παπαδόπουλος, 2006).

Αν η ανάπτυξη τέτοιου εμβολίου επιτευχθεί, όσον αφορά την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια, θα είναι δυνατή η χορήγηση του προληπτικά σε όλα τα παιδιά στη βρεφική ηλικία και ουσιαστικά θα αποτελεί την ίαση για τα παιδιά που κινδυνεύουν να αναπτύξουν τη νόσο. Σε εκείνους που ήδη έχουν εμφανίσει τύπου I διαβήτη, το εμβόλιο θα μπορούσε να χορηγηθεί σε συνδυασμό με άλλες θεραπείες, όπως την αναγέννηση β-κυττάρων ή την μεταμόσχευση.

Σκοπός της έρευνας για το εμβόλιο του διαβήτη είναι η ανάπτυξη θεραπείας με μια προσέγγιση περισσότερο προσαρμοσμένη και στοχευμένη. Αντί να καταστέλλει ολόκληρο το ανοσιακό σύστημα, το εμβόλιο θα έχει σκοπό να εξαφανίσει ή να παραλύσει μόνο τα καταστρεπτικά κύτταρα T, τα οποία καταστρέφουν τα β-κύτταρα.

Τα εμβόλια χορηγούνται μέσω πολλαπλών οδών: από τη μύτη, μέσω του γαστρεντερικού συστήματος, συστηματικά μέσω του δέρματος ή κατ' ευθείαν στην κυκλοφορία του αίματος (Μπαρτσόκας, 2012).

Ο Pere Santamaria, MD, διευθυντής του ερευνητικού κέντρου για τον διαβήτη Julia McFarlane της ιατρικής σχολής του πανεπιστημίου του Calgary στον Καναδά και η ομάδα του ανέπτυξαν ένα εμβόλιο, με το οποίο ήταν σε θέση να αμβλύνουν τα περισσότερα από τα καταστρεπτικά T κύτταρα, τα υπεύθυνα που επιτίθενται και καταστρέφουν τα β-κύτταρα σε ποντίκια που έχουν προδιάθεση για τύπου I διαβήτη. Στα ποντίκια αυτά απεδείχθη ότι το εμβόλιο προλαμβάνει ή καθυστερεί την εμφάνιση τύπου I διαβήτη χωρίς να περιορίζει το συνολικό ανοσοσύστημα (Παπαδόπουλος, 2006).



11.2 Εισπνεόμενη Ινσουλίνη

Η εισπνεόμενη ινσουλίνη, όπως ονομάζεται είναι η πρώτη ινσουλίνη , που δεν χρειάζεται ένεση για να τη λάβεις, το μόνο που χρειάζεται είναι μια εισπνοή. Η εμπορική της ονομασία είναι Exubera.

Η χορήγηση ινσουλίνης δια της πνευμονικής οδού έχει πολλά πλεονεκτήματα, διότι αξιοποιείται η τεράστια κυψελιδική επιφάνεια απορρόφησης καθώς επίσης και η πλούσια τριχοειδική αιμάτωση της. Βασική προϋπόθεση απορρόφησης μιας ουσίας από τους πνεύμονες είναι τα σωματίδια της ουσίας να καταφέρουν να φτάσουν ως τις κυψελίδες (Τεντολούρης, 2007).

Η Exubera μπορεί να χορηγηθεί τόσο σε άτομα με διαβήτη τύπου II όσο και σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. Στο διαβήτη τύπου II η εισπνεόμενη ινσουλίνη μπορεί να συνδυαστεί με αντιδιαβητικά δισκία. Και στους δυο τύπους του διαβήτη η Exubera μπορεί να συνδυαστεί με ινσουλίνη μακράς ή ενδιάμεσης δράσεως και αντικαθιστά τις ενέσεις ινσουλίνης πριν τα γεύματα. Τονίζεται ότι στα άτομα με διαβήτη τύπου I η Exubera δεν απαλλάσσει τελείως το άτομο από την ένεση, αφού είναι απαραίτητη η χορήγηση είτε μιας δόσης βασικής ινσουλίνης (Lantus) είτε δυο δόσεις ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης (Protaphane, Humulin NPH). Το ίδιο ισχύει και στα άτομα με διαβήτη τύπου II που αντιμετωπίζονται με πολλαπλές ενέσεις την ημέρα.

Θα πρέπει να τονιστεί ότι Exubera δεν μπορούν να λάβουν οι καπνιστές διότι άτομα που καπνίζουν έχουν αυξημένη διαπερατότητα της κυψελιδικής μεμβράνης και εμφανίζουν μεγάλες διακυμάνσεις στην απορρόφηση της ινσουλίνης. Απαραίτητη προϋπόθεση για την έναρξη θεραπείας με Exubera είναι η πλήρης διακοπή του καπνίσματος για έξι τουλάχιστον μήνες.

Για λόγους απόλυτης ασφαλείας είναι απαραίτητο όλοι οι ασθενείς που ξεκινούν θεραπεία με Exubera, να υποβάλλονται σε έλεγχο της πνευμονικής τους λειτουργίας πριν την έναρξη της θεραπείας και έξι μήνες κατόπιν (Τεντολούρης, 2007).



11.3 Μεταμόσχευση παγκρέατος, νησιδίων και βλαστοκυττάρων

Οι χειρουργικές επεμβάσεις που μπορούν να γίνουν στο σακχαρώδη διαβήτη περιλαμβάνουν μεταμόσχευση μέρους ή και ολόκληρου του παγκρέατος. Η επιτυχής μεταμόσχευση παγκρέατος ή νησιδίων είναι οι μόνες θεραπείες που επιτυγχάνουν τον έλεγχο της γλυκόζης, παρέχοντας φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης. Η ποιότητα ζωής του ασθενούς βελτιώνεται, καθώς δεν χρειάζεται ποια να κάνει ενέσεις ινσουλίνης ούτε και υφίσταται του διαιτητικούς περιορισμούς του σακχαρώδους διαβήτη (Kumar και Clark , 2007).

Ολική μεταμόσχευση παγκρέατος. Η βελτίωση των χειρουργικών τεχνικών και οι νεότερες θεραπείες με ανοσοκατασταλτικά φάρμακα έχουν βελτιώσει τα αποτελέσματα της μεταμόσχευσης παγκρέατος. Η επιβίωση μετά από 1 έτος ξεπερνά το 90%, ενώ περισσότεροι από 80% των ασθενών είναι ελεύθεροι ινσουλίνης και διαιτητικών περιορισμών μετά από 1 έτος. Ο βαθμός της συμβατότητας επηρεάζει τα αποτελέσματα .

Εγχειρητική διαδικασία. Τα περισσότερα παγκρεατικά μοσχεύματα προέρχονται από πτωματικούς δότες. Το πάγκρεας τοποθετείται στην πύελο και ο παγκρεατικός πόρος αναστομώνεται με την ουροδόχο κύστη. Η παγκρεατική μεταμόσχευση θεωρείται επιτυχής όταν ο ασθενής δεν χρειάζεται πλέον ινσουλίνη και τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα είναι φυσιολογικά (Ignatavicius και Workman, 2008).

Μεταμόσχευση νησιδίων παγκρέατος. Η μεταμόσχευση νησιδίων του παγκρέατος εξαλείφει την ανάγκη χρήσης της ινσουλίνης και παρέχει προστασία από τις επιπλοκές του διαβήτη. Νησιδιακά κύτταρα συμβατά από πτωματικούς παγκρεατικούς αδένες ενίενται μέσα στην πυλαία φλέβα. Τα νέα κύτταρα εγκαθίσταται στο ήπαρ και εκεί αρχίζουν να λειτουργούν, εκκρίνοντας ινσουλίνη και διατηρώντας έτσι τον σχεδόν ιδανικό γλυκαιμικό έλεγχο (Ignatavicius και Workman, 2008).

Η επιτυχημένη μεταμόσχευση νησιδίων έχει σαν αποτέλεσμα κλινικά την πλήρη απελευθέρωση του διαβητικού ασθενούς από την ινσουλίνη. Για να επιτευχθεί αυτός ο στόχος η μεταμόσχευση νησιδίων, θα πρέπει να πληροί τις εξής προδιαγραφές, βάσει του πρωτοκόλλου του Edmonton:

1. Να μεταμοσχεύεται η ανάλογη ποσότητα νησιδίων για κάθε ασθενή που πρέπει να είναι 8-10.000 νησιδία/kg βάρους λήπτη
2. Να ελέγχονται πριν την μεταμόσχευση, η ποιότητα, η ακεραιότητα και η λειτουργικότητα των προς εμφύτευση νησιδίων
3. Να γίνεται σωστή επιλογή του δότη παγκρέατος
4. Να επιλέγεται ένας ασφαλής συνδυασμός ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων, που να είναι ελάχιστα τοξικός για τα μεταμοσχευμένα νησιδία (Καρατζάς, 2011).

Σε μια αναδρομική μελέτη από το κέντρο του Edmonton (Καναδά) σε 65 ασθενείς με μεταμόσχευση νησιδίων παγκρέατος, μετά από 5 χρόνια παρακολούθησης, αναφέρει ότι 82% των μεταμοσχεύσεων παρέμειναν ελεύθεροι ινσουλίνης τον πρώτο χρόνο, περίπου 50% στα τρία χρόνια και 10-13% στα πέντε έτη (Βασιλείου , Ζιώγος , Λύκας , Μανούσης κ.α. , 2009)

Μεταμόσχευση βλαστοκυττάρων. Μια δραστική προσέγγιση για τον διαβήτη τύπου Ι που δοκιμάστηκε με ενθαρρυντικά αποτελέσματα ήταν η απομόνωση βλαστοκυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος από το μυελό των οστών, η καταστροφή του ανοσοποιητικού συστήματος , που προσβάλλει τα β-κύτταρα, μέσω ακτινοβολίας και η εμφύτευση των φυλαγμένων βλαστοκυττάρων για την αναδημιουργία του ανοσοποιητικού συστήματος. Βέβαια η διαδικασία είναι επίπονη και επικίνδυνη λόγω της ακτινοβολίας και δεν είναι εφαρμόσιμη σε όλους τους ασθενείς. Επίσης είναι αμφίβολο αν η θεραπεία θα έχει διάρκεια, καθώς το ανοσοποιητικό σύστημα με τον καιρό μπορεί να προσβάλλει ξανά τα εναπομείναντα β-κύτταρα (Γαβαλάς, 2011).

Παρ' όλα αυτά, η αυτόλογη μεταμόσχευση αιμοποιητικών κυττάρων είναι σήμερα η μοναδική διαθέσιμη θεραπευτική μέθοδος, ικανή να αποτρέψει την ανάπτυξη του διαβήτη τύπου Ι στον άνθρωπο (Γαρατζιώτη, 2009).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΕΣ

12.1 Περιστατικό 1^ο

Νοσηλευτικό ιστορικό

Επώνυμο: S

Όνομα: L

Φύλο: Αγόρι

Ημερομηνία γέννησης: 22/12/2004

Ηλικία: 7,5 ετών

Σωματικό Βάρος: 21,2 kg

Ύψος: 126cm

Επάγγελμα: Μαθητής

Ημερομηνία εισόδου: 1/08/2012

Ημερομηνία εξόδου: 8/08/2012

Διάγνωση εισαγωγής: Διαβητική κετοξέωση Σακχαρώδη διαβήτη τύπου I

Ζωτικά σημεία:

θερμοκρασία σώματος: 36,9° C

Αρτηριακή πίεση: 112/68 mmHg

Σφύξεις: 135/min

Αναπνευστική κατάσταση: 98%

- ✓ Λήψη ζωτικών σημείων ανά μια ώρα το πρώτο 24ωρο σύμφωνα με οδηγία των γιατρών

Αγόρι 7,5 ετών προσήλθε στις 1/08/2012 την πρωινή ώρα (8π.μ) στα εξωτερικά ιατρεία Ζακύνθου με αναφερόμενο κοιλιακό άλγος και αραιούς εμετούς από 24 ώρου. Αναφέρεται πολουρία, πολυδιψία, πολυφαγία και απώλεια βάρους περίπου 4kg τον τελευταίο μήνα.

Έγινε εργαστηριακός έλεγχος με τα εξής αποτελέσματα:

Dextro: 586mg/dl

Ph: 6, 42

HCO₃: 1, 8

Κετόνες ούρων: (+++)

Το παιδί αυτό στη συνέχεια διακομίστηκε στο Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ρίου (16:30μμ) στην παιδιατρική κλινική συνοδεία ιατρού λόγω διαβητικής κετοξέωσης (Σακχαρώδη διαβήτη τύπου I) (πρωτοδιάγνωση). Ελάμβανε ορό A με ινσουλίνη, ορό B με 15cc NaCl 15% και KCl 10%.

Αναφέρθηκαν τα εξής συμπτώματα: ελαφρά ληθαργικός, αφυδάτωση, ξηρότητα βλεννογόνων, εισέχοντες οφθαλμοί, μειωμένη σπαργή δέρματος, αναπνευστικό ψιθύρισμα, καρδιά: χωρίς φύσημα, κοιλιά: εντερικοί ήχοι φυσιολογικοί, μηνιγγικά(-), εξάνθημα (-). Επίσης αναφέρεται ανουρικός τις τελευταίες 5 ½ ώρες.

Κληρονομικό Ιστορικό:

- Γονείς υγιείς
- Αδελφός υγιής
- Γιαγιά, παππούς υγιείς

Εργαστηριακές εξετάσεις

ΒΙΟΧΗΜΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Ημερομηνία:1/08/2012 17:03

Περιγραφή Εξέτασης	Ευρεθείσα Τιμή	Τιμές Αναφοράς
Κάλιο Ορού (Κ)	4,3 mmol/l	3,8-5,5
Νάτριο Ορού (Να)	142,7 mmol/l	134-152
Ασβέστιο Ορού (Ca)	11,0 mg/dl	8,8-10,4
Σάκχαρο Ορού	287 mg/dl	75-115
Ουρία Ορού	28 mg/dl	15-54
Κρεατινίνη Ορού	0,9 mg/dl	0,9-1,6
Τρανσαμινάσες SGOT	17 U/l	5-40
Τρανσαμινάσες SGPT	15 U/l	5-40

ΒΙΟΧΗΜΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Ημερομηνία:1/08/2012 20:51

Περιγραφή Εξέτασης	Ευρεθείσα Τιμή	Τιμές Αναφοράς
Κάλιο Ορού (Κ)	4,2 mmol/l	3,8-5,5
Νάτριο Ορού (Να)	147,1 mmol/l	134-152
Σάκχαρο Ορού	355 mg/dl	75-115

ΓΕΝΙΚΗ ΑΙΜΑΤΟΣ

Ημερομηνία:1/08/2012 10:02

ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΣ	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ		ΦΤ
<u>Λευκά αιμοσφαίρια</u>	10,05	Κ/μl	4,0-11
Ουδετερόφιλα	78,90	%	50-70
Λεμφοκύτταρα	12,20	%	20-40

Μονοκύτταρα	8,80	%	0-8
Ηωσινόφιλα	0,00	%	0-6
Βασεόφιλα	0,10	%	0-1
<u>Ερυθρά αιμοσφαίρια</u>	4,32	M/μl	4,2-6,2
<u>Αιμοσφαιρίνη</u>	12,60	g/dl	11,8-17,0
<u>Αιματοκρίτης</u>	33,50	%	36,5-52,0
Μέσος όγκος RBC	82,20	fl	79,0-98,0
Μέση περιεκτικ. Hb	29,20	pg	26,0-32,0
Μέση πυκνότητα Hb	35,50	g/dl	31,4-38,5
Εύρος καταν. RBC	14,30	%	
<u>Αιμοπετάλια</u>	195,00	K/μl	150-400
Εύρος κατανομής PLT	12,40	fl	9,0-17,0
Μέσος όγκος PLT	10,8	fl	9,0-13,0
Αιμοπεταλιοκρίτης	0,21		
<u>Εμπύρηνα Ερυθρά</u>	0,00	%	
<u>ΔΕΚ</u>	1,01	%	0,0-2,0

- ✓ Ο βιοχημικός έλεγχος και η γενική αίματος επαναλαμβάνονταν καθημερινά κατά τη διαμονή του ασθενούς στο νοσοκομείο.
Παρατηρήθηκε ότι κατά τις επόμενες ημέρες τα αποτελέσματα των εξετάσεων βελτιώθηκαν.
- ✓ Στις 7/08/2012 έγινε ειδική εργαστηριακή εξέταση για τον προσδιορισμό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και παρατηρήθηκε HbA1c = 13, 4% (Φ.Τ :4-6%).

Λόγω λήθαργου, ανουρίας, υπέρπνοιας και ζωτικών σημείων εκτός φυσιολογικών ορίων ο ασθενής διακομίστηκε στη μονάδα εντατικής θεραπείας παιδών για περεταίρω αντιμετώπιση. Στις 2/08/2012 ο ασθενής διακομίστηκε σε καλή γενική κατάσταση από τη μονάδα εντατικής θεραπείας παιδών στην παιδιατρική κλινική για συνέχιση της αντιμετώπισης.

Ο ασθενής έφερε ορούς οι οποίοι με οδηγία του γιατρού αφεραίθηκαν, ηπαρινίστηκε η φλέβα και άρχισε να σιτίζεται με 2000 θερμίδες (τρία κύρια και τρία ενδιάμεσα γεύματα). Επίσης σύμφωνα με οδηγία του γιατρού γίνεται μέτρηση Dextro ανά τρεις ώρες, χορήγησης ινσουλίνης ανά 12/h (εκτός αν χρειαστεί και ενδιάμεσα με οδηγία τους) και έλεγχος στις κετόνες στα ούρα αν το σάκχαρο αίματος είναι μεγαλύτερο από 200mg/dl. Ακόμη θα πρέπει να γίνεται λήψη ζωτικών σημείων ανά 12/h.

Τη δεύτερη ημέρα νοσηλείας στην κλινική έγινε εκπαίδευση στους γονείς για τον τρόπο που θα ετοιμάσουν τη σύριγγα για να κάνει την ινσουλίνη, το πώς αναμιγνύουν στη σύριγγα δύο είδη ινσουλίνης, ποια είναι τα σημεία ενέσεων και το πώς αυτά θα πρέπει να εναλλάσσονται. Ακόμη έγινε εκπαίδευση στους γονείς για το πώς γίνεται η λήψη του Dextro.

Οδηγίες εξόδου

- Ενημερώνουμε τους γονείς για τον σωστό έλεγχο, την καλή ρύθμιση του διαβήτη σε συνδυασμό πάντα με κατάλληλη διατροφή και άσκηση

- Η διατροφή που προτείνετε θα πρέπει να περιέχει: ψάρια, πουλερικά, κρέας δίχως λίπος, όσπρια, πολλά λαχανικά, ψωμί ολικής αλέσεως, υδατάνθρακες (κυρίως αυτοί που είναι υψηλοί σε ίνες), φρούτα και δημητριακά. Θα πρέπει να καταναλώνονται με προσοχή τα λίπη, οι ξηροί καρποί, τα αλλαντικά, τα παγωτά, τα τυριά, το βούτυρο καθώς και η ζάχαρη. Τα γεύματα πρέπει να λαμβάνονται σε ποσότητα συγκεκριμένη, ανάλογα με το βάρος του κάθε ασθενούς, σε τακτά ωράρια και σε σταθερή ώρα σύμφωνα με τις ενέσεις ινσουλίνης
- Μετά το νοσοκομείο ο έλεγχος από τον θεράποντα γιατρό πρέπει να γίνεται κάθε τρεις μήνες
- Οι εξετάσεις που πρέπει να γίνονται κάθε 3 μήνες είναι: Μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, έλεγχος της σωματικής του ανάπτυξης, στάδιο ενήβωσης, μέτρηση αρτηριακής πίεσης
- Οι επιπλέον εξετάσεις που πρέπει να γίνονται κάθε 12 μήνες είναι: γενική αίματος, βιοχημικός έλεγχος, έλεγχος T3,T4, TSH και των αντιθυροειδικών αντισωμάτων, έλεγχος για άλλες παθήσεις, αν υπάρχουν κλινικές ενδείξεις (κοιλιοκάκη) κλπ.
- Μετά από 2 χρόνια γίνεται οφθαλμολογική εξέταση, βυθοσκόπηση, μέτρηση της πίεσης των ματιών και προσδιορισμός μικρολευκωματίνης και κρεατινίνης ούρων 24ωρου
- Ενημερώνεται πόσο σημαντικό είναι το ημερολόγιο αυτοελέγχου. Θα πρέπει να σημειώνει καθημερινά τα αποτελέσματα των μετρήσεων, τις δόσεις ινσουλίνης που κάνει, τι τρώει και να βλέπει πως επηρεάζεται το σάκχαρο από το κάθε τι. Επίσης πρέπει να σημειώνει τις ημέρες που ασκείται και την επίδραση της άσκησης στο σάκχαρο του

Οδηγίες πριν την άσκηση

- Πριν την άσκηση πρέπει να γίνεται μέτρηση του σακχάρου. Αν η τιμή είναι από 80-120 mg/dl πρέπει να φάει κάποιο επιπλέον σνακ
- Αν η τιμή του σακχάρου είναι από 120-250 mg/dl, πρέπει να μετρήσει την κετόνη
- Αν εμφανιστεί κετόνη πρέπει να κάνει μια δόση ταχείας δράσης ινσουλίνης και να μην ξεκινήσει να γυμνάζεται. Μόνο όταν η κετόνη εξαφανιστεί και το σάκχαρο επανέλθει σε φυσιολογικές τιμές μπορεί να ξεκινήσει να γυμνάζεται

Οδηγίες κατά τη διάρκεια της άσκησης

- Αν οποιαδήποτε στιγμή κατά τη διάρκεια που γυμνάζεται νιώσει υπογλυκαιμία, πρέπει να σταματήσει αμέσως
- Αν μπορεί κάνει μια μέτρηση σακχάρου
- Σε περίπτωση που έχει ξεχάσει το μετρητή του πρέπει να καταναλώσει έναν γρήγορο υδατάνθρακα, όπως τρεις ταμπλέτες γλυκόζης, μισό ποτήρι χυμό ή δύο με τρεις καραμέλες
- Αν μετά από 15 λεπτά δεν νιώθει καλά μην συνεχίσει να γυμνάζεται

Οδηγίες μετά την άσκηση

- Μετράει πάλι το σάκχαρο του. Αν είναι χαμηλό (70-90 mg/dl) και νιώθει συμπτώματα υπογλυκαιμίας, μπορεί να φάει δυο φρυγανιές, ένα ποτήρι γάλα και δυο κράκερ. Αν

νιώθει καλά και στην επόμενη μια ώρα ακολουθεί το γεύμα του και δεν χρειάζεται να φάει κάτι επιπλέον

- Η άσκηση μπορεί να μειώσει το σάκχαρο και πολλές ώρες μετά. Για το λόγο αυτό θα πρέπει να μετρά το σάκχαρο πριν κοιμηθεί την ημέρα που έχει γυμναστεί
- Ίσως χρειαστεί να μειώσει τη δόση ινσουλίνης που ακολουθεί μετά την άσκηση και να αποφύγει μια ενδεχόμενη υπογλυκαιμία

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ-ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ-ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<p>Αυξημένη τιμή σακχάρου αίματος 586 mg/dl λόγω παρουσίας Σακχαρώδη διαβήτη</p>	<p>Σταδιακή μείωση του σακχάρου αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα</p>	<p>Να γίνει:</p> <ul style="list-style-type: none"> · Μέτρηση ζωτικών σημείων ανά 3ωρο · Χορήγηση ορού N/S 0,9% 1000cc με ρυθμό έγχυσης 143ml/h (Προσθήκη 2KCl αν το παιδί έχει ουρήσει) · Χορήγηση ορού D/W 10% 1000cc (500cc D/W 5% και 500cc NaCl 0,9%) με ρυθμό έγχυσης 143ml/h · Χορήγηση ορού ινσουλίνης (100cc NaCl 0,9% με αντλία) με ρυθμό έγχυσης 10,5ml/h · Μέτρηση Dextro · Έλεγχος ούρων για κετόνες χρησιμοποιώντας ταινίες μέτρησης · Έλεγχος pH με λήψη αερίων αίματος 	<p>Έγινε μέτρηση ζωτικών σημείων ανά 3ωρο</p> <ul style="list-style-type: none"> · Χορηγήθηκε ορός N/S 0,9% 1000cc εμπλουτισμένος με 2KCl με ρυθμό έγχυσης 143ml/h · Χορηγήθηκε ορός D/W 10% 1000cc (500cc D/W 5% και 500cc NaCl 0,9%) με ρυθμό έγχυσης 143ml/h · Χορηγήθηκε ορός ινσουλίνης(100cc NaCl 0,9% με αντλία) με ρυθμό έγχυσης 10,5ml/h · Έγινε μέτρηση Dextro · Παρατηρήθηκε ύπαρξη κετονικών σωμάτων (++++) · Τιμή του pH=6,42 και χορήγηση διττανθρακικών 	<p>Ζωτικά σημεία σε φυσιολογικά επίπεδα</p> <ul style="list-style-type: none"> · Ελαττώθηκε η τιμή του σακχάρου στα 355mg/dl · Δεν υπάρχουν κετόνες στα ούρα · το pH επανήλθε στις φυσιολογικές τομές

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ-ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ-ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
Σε λήθαργο λόγω Διαβητικής κετοξέωσης	- Να επανέλθει ο ασθενής στη φυσιολογική του κατάσταση	<p>Να γίνει:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Άμεσα μεταφορά του ασθενούς στη μονάδα εντατικής θεραπείας παιδών - Σύνδεση με monitor και συνεχής παρακολούθηση - Διακρανιακό Doppler εγκεφαλικών αγγείων - Τοποθέτηση καθετήρα ουροδόχου κύστης για τη μέτρηση των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών - Χορήγηση ορού D/W 5% + 0,9% και στη συνέχεια - Χορήγηση ορού D/W 10% + 0,9% - Χορήγηση ορός ινσουλίνης με 0,1 μονάδες 1kg/h 	<ul style="list-style-type: none"> - Μεταφέρθηκε στη μονάδα εντατικής θεραπείας παιδών - Συνδέθηκε με monitor - Έγινε διακρανιακό Doppler εγκεφαλικών αγγείων - Τοποθετήθηκε καθετήρας ουροδόχου κύστης και έγινε μέτρηση των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών - Χορηγήθηκε ορός D/W 5% + 0,9% και στη συνέχεια - Χορηγήθηκε ορός D/W 10% + 0,9% - Χορηγήθηκε ορός ινσουλίνης με 0,1 μονάδες 1kg/h - Χορηγήθηκε ορός D/W 10% εμπλουτισμένου με 60ml NaCl 15% + 45ml 	<ul style="list-style-type: none"> - Επανήλθε το επίπεδο συνείδησης του ασθενή - Φυσιολογικές ροές εγκεφαλικών αγγείων χωρίς στοιχεία εγκεφαλικού οιδήματος - Επανήλθε το ισοζύγιο υγρών - Ελαττώθηκε η τιμή του σακχάρου - Έξοδος από τη μονάδα εντατικής θεραπείας παιδών και μεταφορά στην κλινική

		<ul style="list-style-type: none">- Χορήγηση ορού D/W 10% εμπλουτισμένου με 60ml NaCl 15% + 45ml KCl με ρυθμό έγχυσης 83ml/h- Μέτρηση Dextro	<ul style="list-style-type: none">- KCl με ρυθμό έγχυσης 83ml/h- Έγινε μέτρηση σακχάρου: 176mg/dl	
--	--	---	--	--

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ- ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟ Σ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<p>Αφυδάτωση λόγω εμέτων και λόγω πολουρίας</p>	<ul style="list-style-type: none"> · Να διορθωθεί η αφυδάτωση (αποκατάσταση ζωτικών σημείων, ξηρότητα βλεννογόνων, σπαργή δέρματος) · Να απαλλαγεί ο ασθενής από τους εμέτους · Να ανακουφιστεί ο ασθενής από το σύμπτωμα της πολουρίας 	<p>Να γίνει:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Λήψη ζωτικών σημείων ανά ώρα - Χορήγηση ορού L-R εναλλάξ με φυσιολογικό ορό εμπλουτισμένοι με ηλεκτρολύτες - Χορήγηση αντιεμετικών φαρμάκων - Τοποθέτηση καθετήρα ουροδόχου κύστης - Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών 	<ul style="list-style-type: none"> - Έγινε λήψη ζωτικών σημείων - Χορηγήθηκαν οροί εμπλουτισμένοι με ηλεκτρολύτες - Χορηγήθηκε amp Primperan IV - Έγινε τοποθέτηση καθετήρα ουροδόχου κύστης - Έγινε μέτρηση των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών 	<ul style="list-style-type: none"> - Επανήλθαν τα ζωτικά σημεία στις φυσιολογικές τιμές - Αποκαταστάθηκε η αφυδάτωση - Σταμάτησαν οι έμετοι - επανήλθε η φυσιολογική λειτουργία του ουροποιητικού συστήματος και αφαιρέθηκε ο καθετήρας ουροδόχου κύστης

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ-ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟ Σ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
Κοιλιακό άλγος λόγω ανουρίας	- Να απαλλαγεί ο ασθενής από την ανουρία	Να γίνει: - Λήψη ζωτικών σημείων ανά 3ωρο - Τοποθέτηση καθετήρα ουροδόχου κύστης - Μέτρηση των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών - Παρακολούθηση του χαρακτήρα των ούρων - Απαλλαγή του ασθενούς από το κοιλιακό άλγος	- Έγινε μέτρηση ζωτικών σημείων ανά 3ωρο - Τοποθετήθηκε καθετήρας ουροδόχου κύστης για αφαίρεση ούρων σταδιακά - Έγινε μέτρηση του ισοζυγίου υγρών - Ελέγχθηκε ο χαρακτήρας των ούρων	- Ζωτικά σημεία σε φυσιολογικά επίπεδα - Εκκενώθηκε μεγάλη ποσότητα ούρων σταδιακά - Επανήλθε το ισοζύγιο υγρών - Φυσιολογικός χαρακτήρας των ούρων (χρώμα, οσμή και διαύγεια) - Λόγω της εκκένωσης της ουροδόχου κύστης ο ασθενής απαλλάχθηκε από το κοιλιακό άλγος

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ-ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ-ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
Πολυουρία- Πολυδιψία λόγω εμφάνισης Σακχαρώδη διαβήτη	Να απαλλαγεί ο ασθενής από τα συμπτώματα πολυουρίας και πολυδιψίας	<p>Να γίνει:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Λήψη ζωτικών σημείων ανά 3ωρο - Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών - Μέτρηση Dextro - Έλεγχος των ούρων για κετόνες χρησιμοποιώντας ταινίες μέτρησης 	<ul style="list-style-type: none"> - Έγινε μέτρηση ζωτικών σημείων ανά 3ωρο - Έγινε μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών - Αυξημένο σάκχαρο αίματος: 310mg/dl - Ύπαρξη κετονικών σωμάτων (+++) και χορήγηση ινσουλίνης ταχείας δράσης (Actrapid) 8 μονάδες IU 	<ul style="list-style-type: none"> - Ζωτικά σημεία σε φυσιολογικά επίπεδα - Η τιμή του σακχάρου ελαττώθηκε - Ελαττώθηκαν οι κετόνες στα ούρα - Υποχώρησε η πολυουρία και η πολυδιψία

12.2 Περιστατικό 2^ο

Νοσηλευτικό ιστορικό

Επώνυμο: Μ

Όνομα: Π

Φύλο: Γυναίκα

Ημερομηνία γέννησης: 10/03/1949

Ηλικία: 63

Σωματικό Βάρος: 79

Ύψος: 1,62

Επάγγελμα: Συνταξιούχος

Ημερομηνία εισόδου: 23/06/2012

Ημερομηνία εξόδου: 22/08/2012

Διάγνωση εισαγωγής: εμπύρετο και γάγγραινα δεξιού κάτω άκρο

Κληρονομικό ιστορικό:

- Γονείς υγιής
- Τέκνα: Μια κόρη η οποία πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

Ατομικό ιστορικό:

- Υπέρταση
- Υπερθυρεοειδισμό
- Νευροπάθεια
- Νεφροπάθεια

Γυναίκα 63 ετών προσήλθε στις 23/06/2012 στο Πανεπιστημιακό Γενικό νοσοκομείο Ρίου, με γνωστό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη υπό ινσουλίνη, λόγω εμπύρετου 38,7° C με ρίγος και γάγγραινας δεξιού κάτω άκρου.

Αναφέρεται ότι έως και Τρίτη 19/06 το πόδι της δεν είχε καμία εμφανή βλάβη και την Τετάρτη 20/06 παρατήρησε εκροή υγρού από την άνω επιφάνεια του δεξιού άνω άκρου και έκτοτε περιμένει να βελτιωθεί το πόδι της. Επίσης αναφέρει από 12ωρου εμπύρετο 38,3° C χωρίς ρίγος. Αναφέρει ακόμη ένα επεισόδιο ρινορραγίας την Τρίτη 19/06.

Εργαστηριακές εξετάσεις

ΓΕΝΙΚΗ ΑΙΜΑΤΟΣ

Ημερομηνία: 23/06/2012

ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΣ	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ		ΦΤ
<u>Λευκά αιμοσφαίρια</u>	25,58	K/μl	4,0-11
Ουδετερόφιλα	90,20	%	50-70
Λεμφοκύτταρα	6,40	%	20-40
Μονοκύτταρα	3,40	%	0-8
Ηωσινόφιλα	0,00	%	0-6
Βασεόφιλα	0,00	%	0-1

Μικτά		%	
Ερυθρά αιμοσφαίρια	2,96	M/μl	4,2-6,2
Αιμοσφαιρίνη	8,20	g/dl	11,8-17,8
Αιματοκρίτης	24,70	%	36,0-52,0
Μέσος όγκος RBC	83,40	fL	79,0-98,0
Μέση περιεκτικ. Hb	27,70	pg	26,0-32,0
Μέση πυκνότητα Hb	33,20	g/dl	31,4-38,5
Εύρος καταν. RBC	15,40	%	
Όγκος καταν. RBC	46	fL	9,0-17,0
Αιμοπετάλια	319,00	K/μl	150-400
Όγκος κατανομής PLT		fL	
Μέσος όγκος PLT	9,7	fL	9,0-13,0
Αιμοπεταλιοκρίτης	0		

ΒΙΟΧΗΜΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Ημερομηνία:23/06/2012

Περιγραφή Εξέτασης	Ευρεθείσα Τιμή	Τιμές Αναφοράς
Κάλιο Ορού (K)	4,2 mmol/l	3,8-5,5
Νάτριο Ορού (Na)	131,7 mmol/l	134-152
Ασβέστιο Ορού (Ca)	6,8 mg/dl	8,8-10,4
Σάκχαρο Ορού	109 mg/dl	75-115
Ουρία Ορού	55 mg/dl	15-54
Κρεατινίνη Ορού	0,7 mg/dl	0,9-1,6
Χολερυθρίνη ολική	0,41 mg/dl	0,1-1,3
Χολερυθρίνη άμεση	0,15 mg/dl	<0,4
Χολερυθρίνη έμμεση	0,26 mg/dl	<0,75
Τρανσαμινάσες SGOT	34 U/l	5-40
Τρανσαμινάσες SGPT	34 U/l	5-40
L.D.H	322 U/l	120-230
C.P.K	42 U/l	<190
Αμυλάση ορού	19 U/l	10-220

ΓΕΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ ΟΥΡΩΝ

Ημερομηνία:23/06/2012

Περιγραφή εξέτασης	Αποτέλεσμα
Χροιά	ΚΙΤΡΙΝΗ
Ώση	1+
Αντίδραση (PH)	6
Ειδικό βάρος	1023
Λεύκωμα	2+ 200 mg/dl
Σάκχαρο	2+ 200 mg/dl
Οξόνη	-
Αιμοσφαιρίνη	+ - 0,03 mg/dl
Ουροχολινογόνο	NORMAL
Χολοχρωστικές	-
Νιτρώδη	-
Πυοσφαίρια	8-10 κ.ο.π
Ερυθρά αιμοσφαίρια	10-12 κ.ο.π
Επιθήλια	ΑΦΘΟΝΑ ΠΛΑΚΩΔΗ
Κύλινδροι υελοκοκκώδεις	ΛΙΓΟΙ
Μύκητες	ΛΙΓΟΙ
Μικροοργανισμοί	ΑΦΘΟΝΟΙ

ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΠΗΞΗΣ

Ημερομηνία: 23/06/2012

Περιγραφή εξέτασης	Ευρεθείσα τιμή	Μονάδες	Τιμές Αναφοράς
PT sec	15,0	Sec	Ref,Time13
INR	1,20		
APTT	24,0	Sec	24,0-36,0
Ινωδογόνο	544	Mg/dl	200-400
D-Dimer	1990,00	Ng/ml	0,0-0,5

Επιπλέον εργαστηριακές εξετάσεις:

- Οφθαλμολογική εκτίμηση λόγω επηρεασμένης οπτικής οξύτητας
- Αγγειογραφία
- Έλεγχος νεφρικής λειτουργίας

✓ Οι εργαστηριακές εξετάσεις αίματος και ούρων επαναλαμβάνονταν καθημερινά κατά την διαμονή της στο νοσοκομείο
Παρατηρήθηκε ότι κατά τις επόμενες ημέρες τα αποτελέσματα των εξετάσεων βελτιώθηκαν.

Την ημέρα εισαγωγής έγινε επιπλέον αγγειοχειρουργική εκτίμηση όπου διαπιστώθηκε απόστημα άκρου πόδα, επί εδάφους ιστορικού διαβητικού ποδιού.

Αναλυτικά αναφέρονται τα εξής ευρήματα: απόστημα δεξιού άκρου πόδα αρχόμενο από την πελματιαία επιφάνεια του 2^{ου} με 3^{ου} μεταταρσίου και επεκτεινόμενο ραχιαία, οστεομυελίτιδα φαλαγγών δακτύλων και κεφαλών μεταταρσίων, κυτταρίτιδα και φλεγμονή ραχιαίας επιφάνειας δεξιού άκρου πόδα, γάγγραινα- ισχαιμική νέκρωση τελικών φαλαγγών 2^{ου}, 3^{ου} και 5^{ου} δακτύλου λόγω μικροεμβολών ως επί εδάφους φλεγμονής.

Οι αγγειοχειρουργοί προχώρησαν σε διαμετατάρσιο ανοιχτό ακρωτηριασμό δεξιού κάτω άκρου και σχάση του πέλματος και στη συνέχεια η ασθενής οδηγήθηκε στο θάλαμο νοσηλείας.

Ακολούθησαν χειρουργικοί καθαρισμοί και περιποίηση του τραύματος καθημερινά από τους αγγειοχειρουργούς ενώ η ασθενής τέθη σε αντιβιοτική αγωγή άμεσα με βανκομυκίνη, μεροκενέμη και πενικιλίνη. Εκ του τραύματος απομονώθηκαν οι μικροβιακοί παράγοντες *Enterobacter*, *Acinetobacter* και *Enterococcus*, έγινε τροποποίηση της αντιβιοτικής αγωγής και προσθήκη κολιστίνης.

Η ασθενής απυρέτησε ενώ κατά τη διάρκεια της νοσηλείας της έλαβε 7 μονάδες συμπυκνωμένων ερυθρών λόγω αναιμίας που απεδόθη στην ανώτερο λοίμωξη.

Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας της γινόταν μέτρηση σακχάρου πρωί, μεσημέρι και βράδυ καθώς επίσης και μέτρηση του ισοζυγίου των υγρών ανά 6ωρο.

Οδηγίες εξόδου

- Συνέχιση φαρμακευτικής αγωγής και ινσουλινοθεραπείας
- Λήψη αρτηριακής πίεσης καθημερινά
- Μέτρηση Dextro
- Άσηπτη περιποίηση ακρωτηριασμένου μέλους καθημερινά
- Επάλειψη του ποδιού με βαζελίνη
- Τακτική παρακολούθηση στο νοσοκομείο Πύργου (όπου και διαμένει) και επανεκτίμηση στο τακτικό αγγειοχειρουργικό ιατρείο του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Πατρών κάθε Πέμπτη
- Εργαστηριακές εξετάσεις αίματος και ούρων ανά τρίμηνο
- Τακτική οφθαλμολογική εκτίμηση
- Τακτική διαβητολογική εκτίμηση
- Ενδοκρινολογική εκτίμηση
- Τακτική νεφρολογική εκτίμηση

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ-ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<p>Πυρετός 38,7° C λόγω μικροβιακής λοίμωξης</p>	<p>- Αποκατάσταση της θερμοκρασίας στα φυσιολογικά επίπεδα 36,1-36,8° C - Αντιμετώπιση λοίμωξης</p>	<p>Να γίνει:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 3ωρη θερμομέτρηση ασθενούς - Χορήγηση IV υγρών για πρόληψη αφυδάτωσης - Σκέπασμα του ασθενούς έως ότου σταματήσει το ρίγος - Χορήγηση δροσερών υγρών per os - Χορήγηση κατάλληλης αντιβίωσης 	<ul style="list-style-type: none"> - Πραγματοποιήθηκε και καταγράφηκε η θερμοκρασία - Χορηγήθηκε amp aprotel IV - Ο ασθενής σκεπάστηκε έως ότου σταματήσει το ρίγος - Χορηγήθηκαν δροσερά υγρά per os - Χορηγήθηκε αντιβίωση (βανκομυκίνη, μεροκενέμη και πενικιλίνη) 	<ul style="list-style-type: none"> - Η θερμοκρασία επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα - Η μικροβιακή λοίμωξη άρχισε να υποχωρεί

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ- ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<p>Απογοήτευση και έντονη στενοχώρια από την αλλαγή του σωματικού ειδώλου</p>	<p>- Ψυχολογική υποστήριξη και αποδοχή της απώλειας του μέλους</p>	<p>Να γίνει:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ενημέρωση του ασθενούς από ειδικούς συμβούλους προκειμένου να αποδεχτεί την απώλεια του μέλους - Συζήτηση με τον ασθενή για εξωτερίκευση των συναισθημάτων 	<ul style="list-style-type: none"> - Έγινε ενημέρωση από ειδικούς συμβούλους στον ασθενή - Έγινε εξωτερίκευση των συναισθημάτων του ασθενούς 	<p>- Αποδέχτηκε ο ασθενής το ακρωτηριασμένο μέλος και συνέχισε της ζωής του κανονικά</p>

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ-ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ- ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<p>Προεγχειρητική προετοιμασία ασθενούς με διαβητικό πόδι</p>	<p>- Να μην υπάρχουν επιπλοκές στο χειρουργείο</p>	<p>Να γίνει:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Μείωση αγωνίας - Επεξήγηση πληροφοριών για το χειρουργείο - Ρύθμιση σακχάρου αίματος - Εξασφάλιση επαρκούς διατροφής - Διακοπή των υγρών peros πριν το χειρουργείο - Χορήγηση ινσουλίνης υποδορίως ανάλογα με το σάκχαρο που έχει 	<ul style="list-style-type: none"> - Ο ασθενής εκφράζει με λόγια το φόβο του για την επέμβαση - Σάκχαρο αίματος μεταξύ 100-200 mg/dl - Δίαιτα 1200-2000 θερμίδες μέχρι το απόγευμα πριν την επέμβαση - Δεν χορηγούνται υγρά peros μετά της 10μμ - Έγιναν 7 μονάδες ινσουλίνης IU με σάκχαρο αίματος 185mg/dl 	<ul style="list-style-type: none"> - Ο ασθενής ξεπέρασε το φόβο της επέμβασης - Σάκχαρο αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα για το χειρουργείο - Ο ασθενής δεν έχει λάβει τίποτα peros από το προηγούμενο βράδυ

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ-ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΑΝΑΓΚΕΣ-ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
Μετεγχειρητική φροντίδα ασθενούς με ακρωτηριασμένο πόδι λόγω Σακχαρώδη διαβήτη	- Να αποφευχθούν οι μετεγχειρητικές επιπλοκές και ο ασθενής να αποδεχτεί το ακρωτηριασμένο μέλος	<p>Να γίνει:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Διατήρηση παρεντερικής θρέψης με D/W 5% μέχρις ότου τραφεί από το στόμα - Μέτρηση σακχάρου και χορήγηση ινσουλίνης σύμφωνα με ιατρική οδηγία - Τοποθέτηση του ακρωτηριασμένου μέλους σε ανάρροπη θέση - Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη πολλές φορές την ημέρα - Εξέταση αίματος για τον έλεγχο των ηλεκτρολυτών - Τοποθέτηση καθετήρα με άσηπτη τεχνική για συλλογή ούρων κάθε 4-6h για σάκχαρο αίματος και οξόνη - Χορήγηση αντιβιοτικών 	<ul style="list-style-type: none"> - Χορηγήθηκε D/W 5% - Χορηγήθηκαν 5 μονάδες ινσουλίνης με σάκχαρο αίματος 138mg/dl - Τοποθετήθηκε το ακρωτηριασμένο μέλος σε ανάρροπη θέση - Έγινε έλεγχος ούρων για σάκχαρο και οξόνη - Έγινε εξέταση αίματος για έλεγχο ηλεκτρολυτών - Τοποθετήθηκε καθετήρας με άσηπτη τεχνική - Χορηγήθηκαν αντιβιοτικά - Έγινε παρακολούθηση για σημεία λοίμωξης - Έγινε αλλαγή τραύματος με άσηπτη τεχνική - Έγινε έναρξη φυσικοθεραπείας 	<ul style="list-style-type: none"> - Ο ασθενής με την κατάλληλη φροντίδα δεν παρουσίασε μετεγχειρητικές επιπλοκές - Ο ασθενής κατάφερε να αποδεχτεί ύστερα από ψυχολογική υποστήριξη το αλλαγμένο σωματικό είδωλο

		<ul style="list-style-type: none"> - Παρακολούθηση για σημεία λοίμωξης (θερμοκρασία- έλεγχος τραύματος) - Αλλαγή τραύματος με άσηπτη τεχνική - Έναρξη φυσικοθεραπείας - Έγκαιρη έγερση από το κρεβάτι για αποφυγή επιπλοκών - Βοήθεια του αρρώστου να αποδεχτεί το αλλαγμένο σωματικό είδωλο 	<ul style="list-style-type: none"> - Έγκαιρη έγερση από το κρεβάτι - Δόθηκε ψυχολογική υποστήριξη του αρρώστου για αποδοχή του ακρωτηριασμένου μέλους 	
--	--	---	---	--

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της εργασίας μας είναι να σας ενημερώσουμε σε ότι αφορά τον σακχαρώδη διαβήτη και την επίδραση που έχει στη ζωή του διαβητικού καθώς επίσης και τρόπους προκειμένου ο διαβητικός ασθενής να μάθει να φροντίζει και να ρυθμίζει μόνος του το σάκχαρο του αλλά και τον τρόπο ζωής του.

Ο σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται: στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I ή νεανικό ή ινσουλινοεξαρτώμενο, τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II ή ενηλίκων ή μη ινσουλινοεξαρτώμενο και τον διαβήτη κύησης.

Για την αντιμετώπιση ανάλογα με τον τύπο του διαβήτη χρησιμοποιείται ινσουλίνη και αντιδιαβητικά δισκία πάντα σε συνδυασμό με τη σωστή διατροφή και άσκηση. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να φροντίζει για την πρόληψη των επιπλοκών καθώς επίσης και για την εκπαίδευση του διαβητικού ασθενούς με σκοπό την αυτοφροντίδα του.

Τελειώνοντας την εργασίας μας, αναφερόμαστε στις ψυχολογικές επιπτώσεις στη ζωή του εφήβου ή του ενήλικα με σακχαρώδη διαβήτη, στις επιπτώσεις που έχει το αλκοόλ και το κάπνισμα στη ζωή των ατόμων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη καθώς επίσης προσθέτουμε και κάποιες μελλοντικές εξελίξεις για την ίαση και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής του διαβητικού ασθενούς.

SUMMARY

The aim of our work is to inform you regarding the effect of diabetes mellitus that has in the life of diabetic as well as ways in order that the diabetic patient learns how to attend and regulate the mellitus alone by himself or herself but also his or her way of life.

The diabetes mellitus is distinguished in: the diabetes of type I or juvenile or insulin dependent, the diabetes of type II or adults or ant insulin dependent and the diabetes of pregnancy.

Confronting it and depending on the type of diabetes, insulin and diabetic discs are always used in combination with the right diet and exercise. The nurse should attend the prevention of complications as well as the awareness of the diabetic patient in order to take care by him/herself.

Last but not least there is a reference to the psychological repercussions in the life of the adolescent or adult with diabetes, to the repercussions that have the alcohol and smoking in the life of individuals that suffers from diabetes, also adding certain future developments for the remedy and the improvement of quality of life of diabetic patient.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΒΙΒΛΙΑ

1. Αθανασίου-Μεταξά Μ, Αυγουστίδου- Σαββοπούλου Π, Βαρλάμης Γ και άλλοι (1999) Παιδιατρική. Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη, σελ.584
2. Αντσακλής Α (2008) Μαιευτική και Γυναικολογία. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα, 2:344
3. Αντσακλής Α (2011) Μαιευτική & Γυναικολογία. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα, 2:343
4. Bass P, Burroughs S, Carr N και Way C (2010) Γενική και συστηματική παθολογική ανατομική. Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα,σελ.198-199
5. Behrman R και Kliegman R (2004) Βασική παιδιατρική. Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα,σελ.810
6. Βλάσης Κ, Κολαϊτζή Χ, Καρανάσιος Δ κ.α (2004) Σακχαρώδης διαβήτης και ποιότητα ζωής. Harvard medical school, 21: 9-13
7. Βλαχογιάννης Ι (2009) Κλινική νεφρολογία και υπέρταση. Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα, σελ.242-243
8. Boron W και Boulraep E (2006) Ιατρική Φυσιολογία. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδη. Αθήνα, 3:1387
9. Brook C και Marshall N (2001) Βασική Ενδοκρινολογία. Εκδόσεις Παρισιάνου. Αθήνα, σελ. 152-158
10. Γκίκα Ε (2008) Ταξιδεύοντας στη χώρα του διαβήτη. Εκδόσεις ΑΓΚΥΡΑ, Αθήνα,σελ.30-31,56-59,72, 126, 128, 130-134, 192
11. Daly L και Harrison R (2004) Επείγοντα παθολογικά προβλήματα Οδηγός για νοσηλευτές. Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα, σελ. 123
12. Dewit S (2009) Παθολογική Χειρουργική νοσηλευτική. Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα,1:800
13. Ζήσης Θ (1999) Σημειώσεις ανατομία Ι.ΑΤΕΙ Πάτρας,σελ.149
14. Ignatavicius D και Workman L (2008) Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική. Εκδόσεις ΒΗΤΑ, Αθήνα, 2: 991-995,988-1000, 1031-1033
15. Κανακούδη- Τσακαλίδου Φ και Κάτζος Γ (2005) Βασική παιδιατρική. Εκδόσεις University studio press, Θεσσαλονίκη, σελ.500-501

16. Κατσιλάμπρος Ν (2006) Κλινική διατροφή. Εκδόσεις ΒΗΤΑ, Αθήνα, σελ.74-80
17. Κεφαλογιάννης Ν, Παππάς Α και Κυρλάκη Ε (2005) Συμβουλές σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Διαβητολογικό Ιατρείο 'ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ-ΠΑΝΑΝΕΙΟ' Γ.Ν. Ηρακλείου Κρήτης, Αθήνα, σελ.5,14,25-27,40-43
18. Klatt Ε (2008) Άτλας παθολογικής ανατομικής. Ιατρικές εκδόσεις Χρήστος Βασιλειάδης, Αθήνα,σελ.222
19. Κρεατσά Γ (2009) Σύγχρονη Γυναικολογία & Μαιευτική. Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης, Αθήνα, 2:242-246
20. Kumar V, Cotran R και Robbins S (2008) Βασική παθολογική ανατομία. Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα,σελ.705-706,712,716
21. Kumar Ρ και Clark Μ (2007) Παθολογία. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα, 2:1071-1073,1077, 1083-1084, 1087-1088, 1091, 1101
22. Λώλης Δ (2004) Γυναικολογική και μαιευτική. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα, 2:214
23. Μεσσήνης Ι (2005) Μαιευτική & Γυναικολογία. Εκδόσεις MD communications, Αθήνα, σελ. 251-255
24. Μοσχωνάς Α (2000) Εγχειρίδιο Προσέγγισης του διαβητικού ασθενούς. Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα, σελ.1-10
25. Moore Κ (1998) Κλινική ανατομία. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδη, Αθήνα,σελ.221
26. Μουσλέχ Τ και Ευστρατίου Ε (2008) Ινσουλινοθεραπεία και Μεσογειακή διατροφή στην καθημερινή πράξη. Εκδόσεις «Βαρθολομαίος- Γράμμα», Αθήνα, σελ.72-76
27. Mulroney S και Myers Α (2010) Βασικές αρχές Φυσιολογίας του ανθρώπου. Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδη, Αθήνα, σελ.409-412
28. Netter F (2009) Παθολογία Βασικές αρχές. Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης, Αθήνα, 1:192, 216
29. Netter F (2009) Παθολογία Βασικές αρχές. Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης, Αθήνα, 2:702
30. Παγκάλτσος Α (2002) Στοιχεία Παθολογίας. Εκδόσεις Δημοπούλου, Θεσσαλονίκη,σελ.319-320
31. Παπαδάτος Κ, Λιακάκος Δ, Σινανιώτης Κ κ.α (2005) Επίτομη Παιδιατρική. Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα,1:525-526, 532-533
32. Παπαδόπουλος Γ, Φίλος Κ, Ιατρού Χ και Βρετζάκης Γ (2005) Περιεγχειρητική Ιατρική. Εκδόσεις ΕΦΥΡΑ, Ιωάννινα, σελ.490-491
33. Πατάκας Δ (2004) Επείγουσα Ιατρική. Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη, σελ. 370-371,373-376

34. Raffa R, Rawls S, Portyansky-Beyzarov E και Pharm D (2007) Άτλας Ιατρικών Φαρμάκων. Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης, Αθήνα,σελ.158-159,161
35. Σαχίνη-Καρδάση Α και Πάνου Μ (2006) Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική. Νοσηλευτικές διαδικασίες. Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα, 3:96-97,100-103
36. Snell R (1992) Κλινική ανατομική. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα,1:206
37. Χαροκόπος Ν (2005) Στοιχεία νοσολογίας. Εκδόσεις Φιλομάθεια. Πάτρα, σελ.164

ΠΕΡΙΟΔΙΚΑ

1. Αλεξανδρίδης Θ, Βαζαίου Α, Βασιλόπουλος Χ, Βουτετάκη-Δάκου Α κ.α (2009) Σύγχρονα επιδημιολογικά στοιχεία για τον σακχαρώδη διαβήτη. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους,12:22-25
2. Αποστολοπούλου Κ, Καλλιφρόνας Μ, Καρούνου Α κ.α (2011) Διαβήτης και κάπνισμα: Παιχνίδι με τη φωτιά. Γλυκιά Ζωή, 92:8
3. Βασιλείου Μ, Ζιώγος Ι, Ζώτος Χ κ.α (2007) Διαβήτης και αλκοόλ. Πανεπιστημιακή ένωση για το νεανικό διαβήτη, 38:9
4. Βασιλείου Μ, Ζιώγος Ι, Λύκας Α, Μανούσης Π κ.α.(2009) Ο Διαβήτης στο παρελθόν. Πανεπιστημιακή ένωση για το νεανικό διαβήτη,45:12
5. Βασιλείου Μ, Ζιώγος Ι, Λύκας Α, Μανούσης Π κ.α.(2009) Μεταμόσχευση νησιδίων: Είναι αποτελεσματική;. Πανεπιστημιακή ένωση για το νεανικό διαβήτη, 38:34
6. Βογιατζόγλου Ε (2009) Η φροντίδα του διαβητικού ποδιού. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 11:39
7. Γαβαλάς Α (2011) Προοπτικές για τη χρήση βλαστοκυττάρων στη θεραπεία του διαβήτη. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 20:18
8. Γάλλη- Τσινοπούλου Α(2009) Ινσουλινοθεραπεία στα παιδιά και τους εφήβους. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους,11:26-27
9. Γαρατζιώτη Μ (2009) Θετικά αποτελέσματα από τη μεταμόσχευση βλαστικών κυττάρων σε άτομα με διαβήτη τύπου Ι. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 9:12
10. Γερογιάννη Σ και Γερογιάννη Γ (2007) Διαβητικό πόδι. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη και αποτελεσματική αντιμετώπισή του. Νοσηλευτική, 46:493-500
11. Γκοτζαρίδης Σ (2011) Διαβήτης και επιπτώσεις στον αμφιβληστροειδή χιτώνα. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους,24:34-36
12. Γκούβερη Ε και Παπανάς Ν (2011) Μητρικός θηλασμός: ασπίδα στη μάχη κατά του διαβήτη. Γλυκιά Ζωή, 93:10-11
13. Γρηγοράκης Δ (2010) Γλυκαιμικός δείκτης (GI) Το εργαλείο στη δίαιτα του διαβήτη. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 18:46
14. Δατσέρης Ι (2011) Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Μία πάθηση που μειώνει την όραση. Γλυκιά Ζωή, 91:20
15. Δημητριάδου Σ (2005) Αρχές διατροφής και άσκησης στο σακχαρώδη διαβήτη. Πανεπιστημιακή Ένωση για το νεανικό Διαβήτη, 32:28-29

16. Δημοσθενόπουλος Χ (2011) Χαρακτηριστικά σωστής διατροφής ενηλίκων με σακχαρώδη διαβήτη. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 23:51-54
17. Δημοσθενόπουλος Χ (2011) Ο Γλυκαιμικός δείκτης και η σημασία του στη ρύθμιση του σωματικού βάρους. Γλυκιά ζωή, 92:6-7
18. Δημοσθενόπουλος Χ, Αλαβέρας Α, Ηρακλειανού Σ κ.α (2011) Η κατάθλιψη αποτρέπει τον έλεγχο της γλυκόζης στο διαβήτη τύπου ΙΙ. Διαβητολογικά νέα, 45:62
19. Ζάρα Φ (2009) Διαβητική νευροπάθεια. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 11:38
20. Ζήση Χ, Ζιώγος Ι, Ζώτος Χ κ.α (2009) Προτέρημα ή αδυναμία. Μια κοντινή ματιά σε πέντε αμφισβητούμενα τρόφιμα. Πανεπιστημιακή Ένωση για το νεανικό Διαβήτη, 46:12
21. Ηλιοπούλου Μ (2009) Ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου Ι. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 8:26
22. Ιωαννίδης Ι (2006) Σύγχρονα σχήματα ινσουλινοθεραπείας για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι. Πανεπιστημιακή Ένωση για το νεανικό Διαβήτη, 33:14
23. Κακλέας Κ (2010) Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι στα παιδιά. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 13:34
24. Καλλιγιάννη Κ (2009) Διαβητική αγγειοπάθεια. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 12:42-43
25. Kanaka- Gantenbein Χ (2011) Η θέση της αντλίας ινσουλίνης στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη στα παιδιά και τους εφήβους. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 24:38-39
26. Καραβανάκη Κ και Κανδύλα Μ (2009) Ψυχοκοινωνικά προβλήματα στους εφήβους με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 9:50
27. Καραντζά-Χαρώνη Μ (2009) Υπογλυκαιμία. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 9:46-47
28. Καρατζάς Θ (2011) Μεταμόσχευση νησιδίων παγκρέατος. Πρόοδος και προκλήσεις. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 21:24-25
29. Καρατζόγλου Α (2011) Εναλλακτικός αθλητισμός για άτομα με σακχαρώδη διαβήτη το καλοκαίρι. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 21:54-56
30. Κερασώτης Α (2011) Διαβήτης κύησης Η «γλυκιά» ανησυχία της εγκυμοσύνης. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 22:36-38
31. Κεφάλας Ν (2010) Υπογλυκαιμία και σακχαρώδης διαβήτης. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 14:50-52

32. Κεφάλας Ν (2011) Συστήματα συνεχούς καταγραφής σακχάρου αίματος. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους,23:50
33. Κεφαλογιάννης Ν (2009) Ο διαβητικός ασθενής στο χειρουργείο. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 9:18-20
34. Κιόρτσης Δ (2006) Θεραπευτικές προσεγγίσεις της παχυσαρκίας στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ. Πανεπιστημιακή Ένωση για το νεανικό Διαβήτη, 33:28
35. Κούστας Γ (2006) Το «Διαβητικό πόδι». Πανεπιστημιακή Ένωση για το νεανικό Διαβήτη,33:24-26
36. Λάμαρη Φ (2009) Ζώντας με το σακχαρώδη διαβήτη. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 9:32-34
37. Λαχανά Σ και Γερογιάννη Γ (2003) Διερεύνηση του ρόλου του κλινικού ειδικού νοσηλεύτη στον Διαβήτη: Υπο-ρόλοι και δραστηριότητες. Νοσηλευτική, 42:82-83
38. Λιάτης Σ (2011) Η σημασία της καλής ρύθμισης της γλυκόζης. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 23:30-32
39. Λιάτης Σ (2010) Νεότερα αντιδιαβητικά δισκία και ινκρετίνες. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους,13:18-20
40. Λιάτης Σ και Κατσιλάμπρος Ν (2011) Κάπνισμα & διαβήτης. Διαβητολογικά νέα, 45:50-52
41. Λούπα Χ (2012) Η φροντίδα των ποδιών σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους,25:50-52
42. Μαθιοπούλου Λ (2005) Αυτοέλεγχος και υπογλυκαιμία. Πανεπιστημιακή Ένωση για το νεανικό Διαβήτη,32:31-32
43. Μαλλιός Γ (2010) Πρόληψη και αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους,14:38
44. Μασαούτης Π (2011) Πως ο διαβήτης επηρεάζει την όραση. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 23:39-40
45. Μαυρογιαννάκη Α και Μυγδάλης Η (2009) Σχήματα ινσουλινοθεραπείας στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 9:56,59-60
46. Μερκούρη Μ (2011) Στόχος του ποδολόγου: Η περιποίηση στο διαβητικό πόδι. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους,19:28-29
47. Μόρτογλου Κ (2011) Ενυδατώστε τον οργανισμό σας με ασφάλεια. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους,22:48

48. Μπαργιώτα Α (2011) Σχέση της παχυσαρκίας με το σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 23:27
49. Μπαρτσόκας Χ (2012) Πλησιάζοντας στην ανακάλυψη του εμβολίου για τον διαβήτη τύπου Ι. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 25:22-25
50. Μπεθάνης Σ (2011) Σακχαρώδης διαβήτης και διακοπές: Μικρές συμβουλές για ένα ευτυχισμένο καλοκαίρι. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 20:52
51. Μπίτσης Σ (2007) Αντλίες ινσουλίνης. Πανεπιστημιακή Ένωση για το νεανικό Διαβήτη, 38:22-23
52. Μπουτάτη Ε (2011) Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c). Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 20:26
53. Μπροκαλάκη Μ (2011) Διαβήτης κίνησης και σωματικό βάρος της εγκύου. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 21:14
54. Μπούσμπουλας Σ (2009) Σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 8:28-29
55. Μπροκαλάκη Μ (2011) MICRO RNA στη θεραπεία της διαβητικής νεφροπάθειας. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 20:12
56. Πανοτόπουλος Γ (2009) Η διατροφή στο σακχαρώδη διαβήτη. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 9:58-60
57. Παπαγεωργίου Ν (2009) Αθλητισμός και διαβήτης. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 8:62
58. Παπαγεωργίου Ε (2011) Υπογλυκαιμία στην Τρίτη ηλικία. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 24:32
59. Παπαδημητρίου Μ , Κουτρομπάνου Α και Φίβη Π (2001) Συναισθηματική κατάσταση εφήβων και νέων μετεφηβικής ηλικίας με ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη. Νοσηλευτική, 4:69
60. Παπαδόπουλος Γ (2006) Πρόσφατες εξελίξεις στον Σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι. Πανεπιστημιακή Ένωση για το νεανικό Διαβήτη, 33:22
61. Σακελλαρίου Ρ και Σακελλαρίου Γ (2009) Οι οφθαλμολογικές εκδηλώσεις στο διαβήτη. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 8:20-21
62. Σολδάτος Κ και Θελερίτης Χ (2009) Διαβήτης και κατάθλιψη. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 8:43-44
63. Σταθοπούλου Σ (2012) Διαβήτης: Απειλή για την όραση. Σύμβουλος υγείας, 50:22-24
64. Τεντολούρης Ν (2011) Σακχαρώδης διαβήτης και νευροπάθεια. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 24:33

65. Τεντολούρης Ν (2007) Εισπνεόμενη ινσουλίνη: Μια πραγματικότητα πλέον... διαβήτης Φροντίδα για όλους,39:35
66. Τεντολούρης Ν (2009) Το διαβητικό πόδι. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους,8:16-18
67. Τότσικας Χ και Κανταρτζής Θ (2009) Σακχαρώδης διαβήτης τύπου Ι:Μερικές φορές δεν είναι μόνος. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους,12:44-45
68. Τσαπόγας Π (2010) Αντιδιαβητικά δισκία. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους,17:26-30
69. Τσέλικα-Garfe Α, Παράβα Μ, Στοϊκίδου Μ, κ.α (2004) Προβλήματα εφήβων με νεανικό σακχαρώδη διαβήτη: Ρόλος των επισκεπτών υγείας. Νοσηλευτική, 43:228
70. Τσεντίδης Χ, Δημαράκης Β και Αργυρόπουλος Α (2009) Σακχαρώδης διαβήτης: η επαπειλούμενη επιδημία του 21^{ου} αιώνα. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους,8:24-25
71. Φιλίππου Γ (2007) Ενέσιμα ανάλογα ινσουλίνης. Πανεπιστημική Ένωση για το νεανικό Διαβήτη,38:14-15
72. Χαράλαμπος Α (2006) Ο ρόλος του ειδικού κλινικού νοσηλευτή στην εκπαίδευση του διαβητικού παιδιού. Νοσηλευτική, 45:484-485
73. Χαρώνης Α (2010) Υπογλυκαιμία....τι είναι;. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους,18:36-38
74. Χατζηαγγελάκη Ε (2010) Μετά τα αντιδιαβητικά δισκία τι...;. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 18:28-31
75. Χιώτης Δ (2009) Σακχαρώδης διαβήτης και κάπνισμα. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 9:48-49
76. Χριστοφορίδης Θ (2011) Η εμπειρία από τα θεραπευτικά σχήματα πολλαπλών ενέσεων. Σακχαρώδης διαβήτης Φροντίδα για όλους, 23:28-29



Μην ξεχνάς... Αυτός είναι ο δικός σου διαβήτης. Το πόσο καλά θα είσαι στο μέλλον εξαρτάται μόνο από έναν άνθρωπο, εσένα.

Δεν μπορείς να αγνοήσεις το διαβήτη, είτε θα μάθεις να τον ελέγχεις είτε θα σε ελέγχει εκείνος.

Συνέχισε την προσπάθεια σου γιατί η ζωή είναι μπροστά σου!

Να τα καταφέρεις και να είσαι πραγματικά καλά!

Καλή επιτυχία!
