



ΤΕΙ ΠΑΤΡΑΣ

ΣΧΟΛΗ: ΣΕΥΠ

ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

Πτυχιακή εργασία

**Νοσηλευτική προσέγγιση σακχαρώδη διαβήτη
πρόληψη και αντιμετώπιση επιπλοκών**



Εισηγήτρια

Παπαδημητρίου Μαρία

Καθηγήτρια

Επιμέλεια

Ληξουργιώτη Βασιλική

Σπουδάστρια

Πάτρα 2012

Ευχαριστίες

Θέλω να ευχαριστήσω την καθηγήτρια μου
κ. Παπαδημητρίου Μαρία για τις κατευθυντήριες
οδηγίες που μου έδωσε προκειμένου να
διεκπεραιώσω την πτυχιακή μου εργασία.

Αφιέρωση

Αφιερώνω την πτυχιακή μου
εργασία με εκτίμηση και
σεβασμό στην οικογένεια μου
που με στήριξαν σε όλη την
πορεία των σπουδών μου.

Περιεχόμενα

Πρόλογος.....	7
Εισαγωγή.....	8
Κεφάλαιο 1	
1.1 Επιδημιολογία.....	11
1.2 Ιστορική αναδρομή.....	12
Κεφάλαιο 2	
2.1 Ανατομία παγκρέατος.....	29
2.2 Φυσιολογία παγκρέατος.....	31
2.2.1 Φυσιολογική ανατομία του παγκρέατος.....	31
2.2.2 Ινσουλίνη.....	33
2.2.3 Έλεγχος έκκρισης της ινσουλίνης.....	33
2.2.4 Η γλυκαγόνη και οι λειτουργίες της.....	34
2.3 Παθοφυσιολογία.....	34
2.4 Παθολογοανατομία.....	35
Κεφάλαιο 3	
3.1 Ορισμός Σακχαρώδη Διαβήτη.....	39
3.2 Τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη.....	39
3.3 Στάδια Σακχαρώδη Διαβήτη.....	42
3.4 Παράγοντες-αίτια Σακχαρώδη Διαβήτη.....	43
3.4.1 Παθογένεια Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I.....	44
3.4.2 Παθογένεια Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II.....	48
Κεφάλαιο 4	
4.1 Σημεία και συμπτώματα.....	54
4.2 Διάγνωση.....	55
4.3 Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.....	57
4.4 Έλεγχος επιπέδου σακχάρου.....	58
4.5 Θεραπευτική αντιμετώπιση Σακχαρώδη Διαβήτη.....	61
Κεφάλαιο 5	
5.1 Επιπλοκές.....	70

5.1.1	Οξείες επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη.....	70
5.1.2	Διαβητική κετοξέωση.....	71
5.1.3	Υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό κώμα.....	78
5.1.4	Υπογλυκαιμία.....	83
5.2	Χρόνιες επιπλοκές Σακχαρώδη διαβήτη.....	87
5.2.1	Οφθαλμολογικές επιπλοκές.....	88
5.2.2	Νεφροπάθεια.....	93
5.2.3	Διαβητική νευροπάθεια.....	103
5.2.4	Διαβητική καρδιοπάθεια.....	108
5.2.5	Διαβητική υπέρταση.....	109
5.2.6	Διαβητικό πόδι.....	109
5.3	Η διατροφή-δίαιτα του διαβητικού.....	113

Κεφάλαιο 6

6.1	Πρόληψη σακχαρώδη διαβήτη.....	117
6.1.1	Πρόληψη διαβήτη τύπου I.....	117
6.1.2	Πρόληψη διαβήτη τύπου II.....	117
6.2	Μελλοντικές εξελίξεις.....	118
6.3	Συστήματα χορήγησης ινσουλίνης.....	119
6.3.1	Αυτοκόλλητα ινσουλίνης.....	119
6.3.2	Τεχνητό πάγκρεας.....	119
6.3.3	Εισπνεόμενη ινσουλίνη.....	120

Κεφάλαιο 7

7.1	Νοσηλευτική προσέγγιση.....	122
7.1.1	Νοσηλευτικές παρεμβάσεις στο σακχαρώδη διαβήτη.....	122
7.2	Ο ρόλος του νοσηλευτή/τριας στο διαβητικό που νοσηλεύεται στο νοσοκομείο.....	122
7.3	Ο ρόλος του νοσηλευτή στο σακχαρώδη διαβήτη.....	125
7.4	Εκπαίδευση διαβητικού.....	127
7.5	Ο ρόλος του νοσηλευτή στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου I.....	129
7.6	Ο ρόλος του νοσηλευτή στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.....	130
7.6.1	Ενημέρωση και συμβουλές σε διαβητικούς τύπου II.....	131
7.7	Ο ειδικός κλινικός νοσηλευτής στο διαβήτη.....	132

7.8 Ολιστική και εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη με τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας.....	134
7.8.1 Σκοποί νοσηλευτικής διεργασίας.....	134
7.8.2 Στάδια νοσηλευτικής διεργασίας.....	134
7.9 Ολιστική και εξατομικευμένη Νοσηλευτική φροντίδα με τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας.....	136
7.9.1 Πρώτο περιστατικό.....	136
7.9.2 Δεύτερο περιστατικό.....	149
Συμπεράσματα.....	155
Προτάσεις.....	156
Περίληψη.....	157
Summary	158
Βιβλιογραφία.....	159
Παράρτημα.....	163

Πρόλογος

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η ενημέρωση σχετικά με τη νόσο του σακχαρώδη διαβήτη και την νοσηλευτική παρέμβαση. Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί σοβαρό πρόβλημα υγείας για εκατομμύρια άτομα σε ολόκληρο τον κόσμο.

Η αύξηση της συχνότητας της νόσου συνδέεται άμεσα με τη βελτίωση των συνθηκών διαβίωσης, την άνοδο του βιοτικού επιπέδου και τον περιορισμό της σωματικής δραστηριότητας. Μεγάλο ποσοστό των συνολικών δαπανών για την υγεία ξοδεύεται για την αντιμετώπισή του, κυρίως λόγω των χρόνιων επιπλοκών του. Η νόσος και οι επιπλοκές της επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό την ποιότητα ζωής των διαβητικών.

Πραγματοποιούνται πολλές έρευνες σχετικά με την πρόληψη, την θεραπεία και την αντιμετώπιση των οποιονδήποτε επιπλοκών. Η ιδεώδης αντιμετώπιση του διαβήτη θα ήταν η πρόληψη της πάθησης. Μελέτες μας βεβαιώνουν ότι η πρόληψη σημαίνει αλλαγή του τρόπου ζωής. Η σωματική άσκηση, η απώλεια βάρους και η σωστή διατροφή είναι η τριάδα που σώζει.

Στα περιεχόμενα της εργασίας αυτής εμπεριέχονται όλες εκείνες οι πληροφορίες και γνώσεις πάνω στο πρόβλημα του σακχαρώδη διαβήτη και σε ότι αφορά τα συμπτώματα, την αντιμετώπιση και τις επιπλοκές του. Ο διαβήτης αναδεικνύεται σε πρόβλημα σύνθετο, που απαιτεί πολυδιάστατη αντιμετώπιση. Η προσέγγιση και εκτίμηση του διαβητικού ασθενή πρέπει να γίνεται με μεγάλη προσοχή και να αντιμετωπίζεται ως ενιαία νοσολογική οντότητα.

Ελπίζω να προσφέρω αρκετές γνώσεις στους αναγνώστες της εργασίας μου και να τους έχω λύσει αρκετές από τις απορίες τους πάνω στην νόσο του σακχαρώδη διαβήτη.

Εισαγωγή

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα χρόνιο νόσημα γνωστό από τα πολύ παλιά χρόνια, το οποίο χαρακτηρίζεται συνήθως από μια σχετική ή απόλυτη έλλειψη έκκρισης ινσουλίνης και την συνακόλουθη έλλειψη ευαισθησίας στους ιστούς – στόχους. Ταυτόχρονα εμφανίζονται και άλλες μεταβολικές διαταραχές όταν η έλλειψη ινσουλίνης είναι σημαντικού βαθμού που αφορά τον μεταβολισμό λευκωμάτων και λιπών.¹

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα μεγάλο και συνεχώς αυξανόμενο πρόβλημα υγείας σε όλες τις ηλικιακές ομάδες και σε όλες τις χώρες. Πιο συχνό όμως αυξανόμενο πρόβλημα αποτελεί ο διαβήτης τύπου 2.²

Με την πρόοδο όμως που έχει σημειωθεί στην κατανόηση και την καταπολέμηση της ασθένειας, οι προοπτικές για κάποιον με διαβήτη είναι καλύτερες από ποτέ.

Στις μέρες μας, οι γιατροί ενθαρρύνουν τα άτομα με διαβήτη να αναλάβουν σημαντικό μέρος της ευθύνης για την υγεία τους, δίνοντας μεγάλη προσοχή στη δίαιτα τους και εξετάζοντας τακτικά το αίμα και τα ούρα τους ώστε να παρακολουθούν την πρόοδο τους.³

Και όλα αυτά γιατί τις τελευταίες δεκαετίες έγιναν πολλές εντυπωσιακές καινούργιες ανακαλύψεις στο χώρο της θεραπείας του διαβήτη για τον έλεγχο της γλυκαιμίας, οι οποίες σε συνδυασμό με την καλύτερη χρησιμοποίηση των παλαιότερων θεραπειών επιτυγχάνουν την βελτίωση της προαγωγής των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη.²

Πολλά επιστημονικά πειράματα, τόσο σε ανθρώπους όσο και σε ζώα ,απόδειξαν πως οι διαβητικές επιπλοκές, όπως τα προβλήματα ματιών και νεφρών, έχουν σχέση με την αφύσικα υψηλή στάθμη του ζαχάρου στο αίμα.

Στις μέρες μας έχουμε στη διάθεση μας πιο σύγχρονα και καλύτερα μηχανήματα και τεχνικές για να ελέγξουμε τη στάθμη του ζαχάρου στο αίμα. Έτσι όλο και πιο συχνά οι άρρωστοι αρχίζουν να μετρούν το σάκχαρο τους χρησιμοποιώντας όργανα ελέγχου στο σπίτι τους.⁴

Πολύ σημαντικό ρόλο στον σακχαρώδη διαβήτη έχει η δίαιτα και η άσκηση σε συνδυασμό με την φαρμακευτική φροντίδα που χορηγεί ο ιατρός στους διαβητικούς, η καλή διατήρηση του βάρους, η διακοπή του καπνίσματος, ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης και ο έλεγχος επιπέδων λιπιδίων και χοληστερόλης στο αίμα.³

Ακόμη θα πρέπει να επισημάνω τις 4 ομάδες παραγόντων που επηρεάζουν την ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη. Αυτές είναι: γενετικοί, μεταβολικοί, μικροβιολογικοί και ανοσολογικοί.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια ασθένεια η οποία δεν γιατρέυεται. Ο στόχος είναι να παραμείνουν οι τιμές της γλυκόζης και των λιπιδίων στα φυσιολογικά επίπεδα και οι παράγοντες αυτοί να ελέγχονται όσο το δυνατόν πιο αυστηρά για να προληφθούν οι επιπλοκές.⁵

Σκοπός της εργασίας μου είναι να διαφοροποιηθούν οι δυο διαφορετικοί τύποι σακχαρώδη διαβήτη, να τονισθούν οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη διότι είναι πολύ σημαντικές, καθώς και να αναφέρω κάποιες οδηγίες για την πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη.

Κεφάλαιο 1

1.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Σε παγκόσμια επιδημία εξελίσσεται ο σακχαρώδης διαβήτης, με τους επιστήμονες να εκτιμούν πως το 2025 θα υπάρχουν 333 εκατομμύρια διαβητικοί ασθενείς σε όλο τον κόσμο. Και δυστυχώς παγκοσμίως κάθε τριάντα δευτερόλεπτα ένα πόδι διαβητικού ακρωτηριάζεται!

Υπολογίζεται μάλιστα ότι ο κίνδυνος ακρωτηριασμού του ενός ή και των δύο κάτω άκρων είναι 25 φορές μεγαλύτερος σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη σε σύγκριση με τα μη διαβητικά άτομα. Σε παγκόσμιο επίπεδο, το 70% των ακρωτηριασμών των κάτω άκρων γίνονται σε διαβητικούς ασθενείς επεσήμανε ο κ. Ν. Τεντολούρης της Εταιρείας Μελέτης Παθήσεων Διαβητικού Ποδιού και επίκουρος καθηγητής Παθολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών.

Σύμφωνα με στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, ένας στους οκτώ ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη θα αναπτύξει έλκος στα πόδια στη διάρκεια της ζωής του, γεγονός που μπορεί να τον οδηγήσει σε ακρωτηριασμό. Η κατάσταση αυτή, όμως, μπορεί να αλλάξει. Υπάρχουν μελέτες που έδειξαν μείωση έως και 80% των ακρωτηριασμών σε χώρες όπου εφαρμόστηκαν εθνικά προγράμματα εντοπισμού των ατόμων υψηλού κινδύνου, οργάνωσης ειδικών ιατρείων διαβητικού ποδιού με εξειδικευμένους επιστήμονες όλων των ειδικοτήτων και εκπαίδευσης των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη να προσέχουν τα πόδια τους.

Επίσης κάθε χρόνο, παγκοσμίως ένα εκατομμύριο διαβητικοί ασθενείς χάνουν το πόδι τους εξαιτίας του σακχαρώδη διαβήτη. Στις περισσότερες περιπτώσεις προηγείται έλκος στα κάτω άκρα. Δυστυχώς η πληγή (από μικρό τραύμα) δεν γίνεται αντιληπτή διότι έχει χαθεί η προστατευτική αίσθηση του πόνου εξαιτίας της βλάβης των νεύρων που προκαλεί ο διαβήτης (Διαβητική Νευροπάθεια). Αναπτύσσεται έτσι λοίμωξη-φλεγμονή, ενίοτε δε και γάγγραινα που οδηγεί σε ακρωτηριασμό. Οι ψυχολογικές και κοινωνικές επιπτώσεις των ακρωτηριασμών είναι πολύ σοβαρές. Στις περισσότερες περιπτώσεις οι ασθενείς που έχουν υποστεί ακρωτηριασμό ποδιού δε μπορούν να βοηθήσουν τον εαυτό τους στις στοιχειώδεις ανάγκες διαβίωσης και φυσικά και την οικογένειά τους.⁶

Κάθε χρόνο ο διαβήτης διαγιγνώσκεται ολοένα και σε περισσότερα άτομα που έχουν διαβήτη και δεν το γνωρίζουν.

Ο επιπολασμός και των δύο τύπων ποικίλει σημαντικά στα διάφορα μέρη του κόσμου και αυτό πιθανόν οφείλεται σε διαφορές σε γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες. Ο επιπολασμός των δύο τύπων στη Βρετανία είναι μεταξύ 1 και 2, αλλά σχεδόν το 50% των περιπτώσεων του

διαβήτη τύπου 2 παραμένουν χωρίς να ανιχνεύονται. Ποσοστό 5-10% όλων των ατόμων με διαβήτη πάσχουν από διαβήτη τύπου 1.⁷

Η επιδημιολογία του τύπου 1 διαμορφώνεται σε συσχέτιση με τις γεωγραφικές και εθνικές συγκυρίες. Χαρακτηριστικά η επίπτωσή του είναι χαμηλή στην Ασία. Γενικά είναι συχνότερος στη λευκή φυλή. Στην κεντρική Ευρώπη μπορεί κανείς να συμπεράνει από τις γνωστές επιδημιολογικές μελέτες ότι 0,3% του πληθυσμού πάσχουν από διαβήτη τύπου 1 και τα δύο φύλλα προσβάλλονται εξίσου.¹

Το ποσοστό του ΣΔ τύπου 2, σύμφωνα με τις πρόσφατες διεθνείς στατιστικές κυμαίνεται μεταξύ 6 και 7% του γενικού πληθυσμού, ποσοστό που εξάλλου ανευρίσκεται και στην Ελλάδα. Η συχνότητα του διαβήτη τύπου 2 αυξάνει προοιούσης της ηλικίας και φαίνεται ότι κατ το 2ο ήμισυ της ζωής τους οι γυναίκες προσβάλλονται συχνότερα από τους άνδρες.

Σύμφωνα με την ταξινόμηση του ΠΟΥ, ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος ΣΔ διακρίνεται σε δύο ομάδες των παχύσαρκων και των μη παχύσαρκων. Η αναλογία αυτών των δύο ομάδων διαφέρει με τη φυλή και το έθνος. Στους Δυτικούς π.χ. το ποσοστό των παχύσαρκων με τύπου 2 διαβήτη φθάνει το 80% περίπου, ενώ στην Ασία η αναλογία μεταξύ παχύσαρκων και μη είναι 1/1 περίπου.

Η χαμηλότερη επίπτωση έχει παρατηρηθεί σε Ινδιάνους της Χιλής και σε Κινέζους αστικών περιοχών (<1%) και η υψηλότερη σε Ναουρουριανούς και Ινδιάνους της φυλής Pima (>50%). Οι παρατηρούμενες μεγάλες διακυμάνσεις της συχνότητας μπορούν εν μέρει να εξηγηθούν από τις διαφορές στη συχνότητα της παχυσαρκίας, της φυσικής δραστηριότητας και των διατροφικών συνηθειών του κάθε λαού.

Ο ΣΔ τύπου 2 αποτελεί ένα παγκόσμιο πρόβλημα υγείας που αναμένεται να προσβάλλει διαστάσεις επιδημίας μέσα στα επόμενα 10-20 χρόνια. Σύμφωνα με στοιχεία της ΠΟΥ, το 1994 περίπου 120.000.000 άτομα έπασχαν από τη νόσο, αριθμός που αναμένεται να ξεπεράσει τα 215.000.000 μέσα στην επόμενη δεκαετία.⁸

1.2 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ιατρικό πρόβλημα περίπου εδώ και 3.500 χρόνια. Η ιστορία αυτής της νόσου είναι χαρακτηριστικό παράδειγμα της ασταμάτητης, επίμονης και επίπονης προσπάθειας της επιστήμης, για την ανακάλυψη της αλήθειας, την ανακούφιση του αρρώστου

από τον πόνο και την αποκατάσταση της υγείας του. Αν σήμερα οι διαβητικοί ζουν μια σχεδόν πλήρη φυσιολογική ζωή, τούτο είναι αποτέλεσμα του τιτάνιου αυτού αγώνα που συνεχίζεται μέχρι σήμερα.

Η ιστορία του διαβήτη θα μπορούσε να χωριστεί σε τέσσερις μεγάλες εποχές ή περιόδους.

Σαν πρώτη εποχή θα μπορούσε να θεωρηθεί η "Εποχή της Κλινικής Αναγνώρισης" του διαβήτη. Η δεύτερη εποχή συνδυάζεται με τη "Βιοχημική Αναγνώριση" της νόσου, δηλαδή τη διαπίστωση πρώτα της σακχαρουρίας και ύστερα της υπεργλυκαιμίας. Η τρίτη εποχή ταυτίζεται με την "Ανακάλυψη της Ινσουλίνης" και θα μπορούσε να ονομαστεί και "Ηρωική Εποχή". Η τετάρτη εποχή είναι η "Εποχή των Υπογλυκαιμικών δισκίων". Τέλος, θα μπορούσε κανείς οραματιζόμενος, να προβλέψει και μια "πέμπτη" μελλοντική εποχή. Η εποχή αυτή είναι η "Εποχή της Πραγματοποίησης των Μεγάλων Προσδοκιών", δηλαδή η εποχή των αναλόγων ινσουλίνης και των σούπερ ινσουλινών, της ινσουλίνης από το στόμα ή από τη μύτη με σπρέι, των μεταμοσχεύσεων νησιδίων του παγκρέατος, των αντλιών κλειστού κυκλώματος, με ενσωματωμένο βιοαισθητήρα γλυκόζης και, τέλος, της οριστικής λύσης αυτού του "γλυκού μυστηρίου". Οι προβλέψεις για την πραγματοποίηση των προσδοκιών αυτών στο άμεσο μέλλον διαγράφονται αισιόδοξες χάρις στη μεγάλη πρόοδο που έχει σημειωθεί στους τομείς της γενετικής μηχανικής και της βιοτεχνολογίας.

Η παρούσα ανασκόπηση αναφέρεται στις τρεις πρώτες εποχές της ιστορίας του διαβήτη.

Εποχή Πρώτη: "Εποχή της Κλινικής Αναγνώρισης του Σακχαρώδη Διαβήτη"

Οι ρίζες της εποχής αυτής ξεκινούν μέσα από τα βάθη των αιώνων. Εκεί βρίσκει κανείς στοιχεία που αναφέρονται σε χαρακτηριστικά κλινικά σημεία και συμπτώματα της νόσου. Ως πρώτη περιγραφή του διαβήτη πρέπει να θεωρηθεί εκείνη που βρέθηκε σε χειρόγραφο της αρχαίας Αιγύπτου, που σήμερα είναι γνωστό ως "Πάπυρος Ebers" (1500 π.Χ.). Στο χειρόγραφο αυτό ο διαβήτης περιγράφεται αλάνθαστα ως "νόσος με πολουρία, χωρίς πόνους, αλλά με λιποσαρκία" (δηλαδή περιγράφεται ως "νόσος φθοράς").

Ο πρώτος όμως που ονομάζει τη νόσο "Διαβήτη" είναι ο μεγάλος Έλληνας γιατρός της αρχαιότητας Αρεταίος (περίπου 120-200 μ.Χ.), τρίτη στη σειρά μεγάλη ιατρική μορφή της αρχαιότητας, μετά τον Ιπποκράτη και το Γαληνό. Ο Αρεταίος δίνει στη νοσηρά αυτή κατάσταση το όνομα "Διαβήτησ" από το ρήμα "διαβαίνω". Έτσι, με τον όρο αυτό ο Αρεταίος αναφέρεται σ'

ένα από τα κυριότερα συμπτώματα της νόσου, δηλαδή την πολουρία (ο όρος "Διαβήτης" σημαίνει πως το νερό, που ακατάπαυστα πίνει ο άρρωστος για να κατασιγάσει το έντονο αίσθημα δίψας που έχει, "διαβαίνει", σαν μέσα από ένα σιφώνιο, αναλλοίωτο). Μέχρι τότε ο διαβήτης είχε άλλο όνομα. Τον ονόμαζαν "Δίψα" ή "Δίψακο" από το όνομα ενός φιδιού που το δάγκωμά του προκαλούσε ακατάσχετη δίψα και που από τον ίδιο τον Αρεταίο είχε θεωρηθεί ως πιθανό αίτιο της πάθησης.

Η περιγραφή του διαβήτη από τον Αρεταίο (στο βιβλίο του "Περί Αιτιών και Σημείων Οξέων και Χρόνιων Παθών") είναι αληθινά αξιοθαύμαστη και εντυπωσιακή και δίνει με την ανεπανάληπτη παρατηρητικότητα του μεγάλου αυτού κλινικού γιατρού, τα κυριότερα κλινικά σημεία και συμπτώματα της νόσου, την εξελικτική πορεία της και την τελική μοιραία έκβασή της. Παρατίθενται στα νεοελληνικά μερικά χαρακτηριστικά αποσπάσματα από την περιγραφή του "Διαβήτη" (ΠΕΡΙ ΔΙΑΒΕΤΕΩ) από τον Αρεταίο:

"Ο Διαβήτης είναι μια εντυπωσιακή αρρώστια και όχι από τις πιο συνηθισμένες στον άνθρωπο. Χαρακτηρίζεται από υγρή και ψυχρή σύντηξη της σάρκας και των άκρων, που αποβάλλονται με τα ούρα. Τα νεφρά και η κύστη αποβάλλουν ασταμάτητα και σε μεγάλα ποσά, ούρα. Η δίψα είναι αχαλιναγώγητη. Η φύση της νόσου είναι χρόνια, αν και ο άρρωστος δεν επιζεί επί πολύ, γιατί όταν η νόσος πλήρως εξελιχθεί, γρήγορα έρχεται ο μαρασμός και ο θάνατος".

Και η Οδύσσεια συνεχίζεται. Ο Γαληνός στο 2ο μ.Χ. αιώνα αναπτύσσει την άποψη ότι ο διαβήτης προκαλείται από κάποια νεφρική "αδυναμία" και γι' αυτό το λόγο ότι πίνει ο άρρωστος απεκκρίνεται αναλλοίωτο. Κατά τον P.M. Allen - στην ιστορική ανασκόπησή του για το Διαβήτη - η εσφαλμένη αυτή αντίληψη του Γαληνού, κορυφαίας προσωπικότητας της εποχής του, καθυστέρησε την πρόοδο για την κατανόηση του αιτιολογικού υποστρώματος του διαβήτη, κάπου 1.500 χρόνια!

Στην εποχή περίπου του Γαληνού, ο διαβήτης είναι γνωστός και στην Απω Ανατολή. Ο μεγάλος Κινέζος γιατρός Τσανγκ Τσονγκ-Κινγκ περιγράφει το 200 μ.Χ. το διαβήτη ως "νόσο της δίψας" και το 600 μ.Χ. ένας ιστορικός συγγραφέας, αναγνωρίζει την τριάδα των συμπτωμάτων: πολυφαγία, πολυδιψία, πολουρία, ως το σύμπλεγμα εκδηλώσεων ταυτιζόμενο σχεδόν πάντοτε με το διαβήτη. Στις Ινδίες ο διαβήτης γίνεται γνωστός από τον Susruta (ένα συγγραφέα Hindou, 6ος αιώνας μ.Χ.), ως νόσος με "μελώδη ούρα" (Honey-urine disease). Ο ίδιος συγγραφέας αναγνωρίζει την αυξημένη συχνότητα δοθιήνωσης και φυματίωσης, ως επιλοκές του διαβήτη.

Στον 6ο μ.Χ. αιώνα αναγνωρίζεται ο κληρονομικός χαρακτήρας της νόσου. Περίπου μετά 3 αιώνες περιγράφεται για πρώτη φορά η διαβητική γάγγραινα από τον Άραβα γιατρό Avicenna (980-1037 μ.Χ.). Στο γιατρό αυτό αποδίδεται και η πρώτη υπόθεση της νευρικής φύσης του διαβήτη, ακόμη και η πρώτη θεωρία για το ρόλο του ήπατος στην εξέλιξη της νόσου.

Εποχή δεύτερη: "Εποχή της Βιοχημικής Αναγνώρισης του Σακχαρώδη Διαβήτη"

Ύστερα από πέντε αιώνες αδράνειας εμφανίζεται στη σκηνή της ιστορίας του διαβήτη ο Παράκελσος (1493-1541 μ.Χ.). Ο Παράκελσος, που γεννήθηκε δυο χρόνια μετά την ανακάλυψη της Αμερικής από τον Κολόμβο (1492), διαπιστώνει ότι ύστερα από εξάτμιση των ούρων των διαβητικών, απομένει ένα στερεό υπόλειμμα, το οποίο θεωρεί ότι είναι "άλας". Με το λάθος αυτό του Παρακέλσου περνούν άλλα 150 χρόνια, μέχρις ότου ο Άγγλος γιατρός Thomas Willis (1621-1675) ανακαλύπτει ότι τα διαβητικά ούρα είναι "σε υπέροχο βαθμό γλυκά, σαν να είναι ποτισμένα με μέλι ή ζάχαρη". Ο Thomas Willis προσθέτει το όνομα "Σακχαρώδης" στο Διαβήτη (Diabetes Mellitus) και περιλαμβάνει την "εξέταση-γεύση" των ούρων ως μέρος του ποιοτικού προσδιορισμού τους.

Πραγματικά είναι περίεργο, αλλά ο ταυτισμός της γλυκιάς ουσίας των ούρων με το σάκχαρο, γίνεται μετά από 100 και περισσότερα χρόνια (το 1775) από τον Άγγλο Matthew Dobson. Εκείνος όμως που τελικά αποδεικνύει ότι το σάκχαρο των ούρων είναι γλυκόζη (ταυτόσημη με τη γλυκόζη των σταφυλιών) είναι ο M. Chelreul (1815). Οπωσδήποτε, η πρώτη περιγραφή διάγνωσης του "Σακχαρώδη Διαβήτη" με βάση τη διαπίστωση σακχαρουρίας, γίνεται το 1783 από έναν Άγγλο γιατρό, τον Thomas Cawley. Πέντε χρόνια αργότερα (1788) ο Cawley κατά τη διάρκεια μιας νεκροτομής διαβητικού, κάνει μια πολύ σπουδαία παρατήρηση που θα μπορούσε να οδηγήσει στην ανακάλυψη του αιτιολογικού υποστρώματος του Διαβήτη. Πράγματι, ο Cawley διαπιστώνει ότι το πάγκρεας των διαβητικών είναι διαφορετικό από το πάγκρεας των φυσιολογικών ατόμων. Ο Cawley, ανακοινώνει την παρατήρησή του, αλλά δεν τη συσχετίζει με το διαβήτη, γιατί έχει ήδη πεισθεί ότι ο διαβήτης είναι νόσος των νεφρών. Έτσι χάθηκε η μεγάλη ευκαιρία να δειχθεί ενωρίς ο ρόλος του παγκρέατος στην εκδήλωση του διαβήτη.

Στην "Εποχή της Βιοχημικής Αναγνώρισης του Σακχαρώδη Διαβήτη" θα πρέπει να συμπεριληφθεί και η μεγάλη μορφή του Claude Bernard (1813-1878) που πίστευε στο πείραμα ως μέσο για τη διερεύνηση της νόσου. Πρώτος ο Claude Bernard δεικνύει την πιθανότητα της

"νευρικής γλυκοζουρίας" προκαλώντας υπεργλυκαιμία μετά από ερεθισμό με βελόνα του εδάφους της 4ης κοιλίας του εγκεφάλου. Επίσης, ο Bernard καθόρισε το επίπεδο απέκκρισης της γλυκόζης από τα νεφρά ("νεφρικός ουδός" απέκκρισης της γλυκόζης) δεικνύοντας έτσι, ότι η γλυκόζη απεκκρίνεται στα ούρα, είτε όταν η συγκέντρωσή της στο αίμα είναι σε ψηλά επίπεδα, είτε όταν ο "νεφρικός ουδός" απέκκρισης της γλυκόζης είναι πολύ χαμηλός ("νεφρική γλυκοζουρία").

Εποχή Τρίτη: Εποχή της Ανακάλυψης της Ινσουλίνης ("Η Ηρωική Εποχή")

Η ιστορία της ανακάλυψης της ινσουλίνης είναι μια ακόμη επανάληψη της ίδιας περιπέτειας που χαρακτηρίζει όλες σχεδόν τις μεγάλες ιατρικές ανακαλύψεις. Ένας ευγενής, επίπονος και ασταμάτητος αγώνας για την καταπολέμηση της αρρώστιας και τη βελτίωση της ποιότητας της ζωής του ανθρώπου. Ιδιαίτερα, η προσπάθεια για την ανακάλυψη της ινσουλίνης πέρασε μέσα από τα πιο δύσβατα μονοπάτια της έρευνας, όπου οι θεωρίες, η οξυδέρκεια, το πείραμα και η καλή τύχη, ακόμη και το ένστικτο, έστρωναν στον αινιγματικό καμβά τα κομμάτια της γνώσης που τελικά οδήγησαν στην ανακάλυψη της ινσουλίνης. Στα παρακάτω αναφέρονται τα πιο σημαντικά γεγονότα αυτής της διαδρομής που κατέληξε στο μεγάλο ιστορικό σταθμό της ανακάλυψης της ινσουλίνης και στη θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη.

Από τα τέλη του 18ου αιώνα είχαν αρχίσει να εμφανίζονται κάποιες ενδείξεις ότι ενδεχομένως το πάγκρεας να έχει κάποια σχέση με το διαβήτη. Μέχρι τότε, κατά καιρούς, είχαν προταθεί διάφορες θεωρίες σύμφωνα με τις οποίες ο διαβήτης ήταν νόσος του αίματος, νόσος του στομάχου, νόσος των πνευμόνων, πάθηση του ήπατος ή ακόμη και του νευρικού συστήματος. Τα νεκροτομικά όμως ευρήματα δεν ενίσχυαν την άποψη της ενοχής του παγκρέατος για την εκδήλωση της νόσου, γιατί στο πάγκρεας των διαβητικών διαπιστώνονταν συνήθως ελάχιστες ή και καθόλου παθολογικές αλλοιώσεις ενδεικτικές κάποιας νοσηρής κατάστασης. Μάλιστα το 1870, ο διάσημος Γάλλος φυσιολόγος Claude Bernard, με τα γνωστά πειράματά του της περιίδεσης του παγκρεατικού πόρου και γενικά της παρεμπόδισης της παγκρεατικής έκκρισης στο λεπτό έντερο, θεώρησε ότι το πάγκρεας δεν είχε καμιά σχέση με το διαβήτη, μια και τα σκυλιά παρέμεναν υγιή χωρίς να εμφανίσουν διαβήτη. Ο ίδιος ο Bernard εξέφρασε την άποψη ότι το αιτιολογικό υπόστρωμα του διαβήτη θα έπρεπε να αναζητηθεί στο ήπαρ. Τα πειράματα του Bernard, ο οποίος ήταν αυθεντία στο πειραματικό πεδίο, έπεισαν πολλούς από τους ερευνητές

της εποχής εκείνης και έτσι για 20 ακόμη χρόνια απομακρύνθηκαν από το όργανο που έκρυβε τη λύση του αινίγματος.

Είναι αληθινά παράξενο το γεγονός ότι, ένα μόνο χρόνο πριν από τα πειράματα του Claude Bernard, ένας νεαρός φοιτητής της ιατρικής στο Βερολίνο, ανακάλυψε κάποιους "σφορές κυττάρων" στο πάγκρεας ενός κουνελιού. Ο νεαρός αυτός επιστήμονας δεν έκαμε καμιά υπόθεση για την πιθανή λειτουργία αυτών των κυττάρων, δημοσίευσε όμως τα ευρήματά του σε ένα σύντομο άρθρο, που σύντομα ξεχάστηκε. Το όνομα του νεαρού φοιτητή της ιατρικής ήταν Paul Langerhans και αυτοί οι "σφορές" των κυττάρων ονομάζονται σήμερα "νησίδια του Langerhans". Το ανέπαφο των κυττάρων θα εξηγούσε το γιατί τα σκυλιά του Claude Bernard δεν γινόντουσαν διαβητικά με την κατάργηση της εξωκρινούς μοίρας του αδένου.

Την άποψη για την αιτιολογική σχέση του παγκρέατος με το διαβήτη είχαν εκφράσει δύο Γάλλοι γιατροί, ο Etienne Lancereaux γύρω στο 1860 και την ίδια περίπου εποχή ο Apollinaire Bouchardat (1806-1886), ένας από τους πιο φωτισμένους κλινικούς που αναφέρονται στην ιστορία του διαβήτη.

Το 1889 στέκεται χρονικά σαν ένας από τους πιο μεγάλους σταθμούς στην ιστορία του διαβήτη. Τη χρονιά αυτή στο Στρασβούργο της Γερμανίας δύο γιατροί, ο Oscar Minkowski (1858-1931) και ο Joseph von Mering (1849-1908) καταφέρνουν ν' αφαιρέσουν το πάγκρεας από ένα σκύλο και να προκαλέσουν την τυπική κλινική εικόνα του διαβήτη όπως παρουσιάζεται στον άνθρωπο. Η ανακάλυψη της σχέσης πάγκρεας-διαβήτη από τους Minkowski και von Mering ήταν αποτέλεσμα συνδυασμού τύχης και επιστημονικής οξυδέρκειας. Αξίζει να αναφερθούν οι λεπτομέρειες από το μεγάλο αυτό επίτευγμα:

Ένα Σάββατο πρωί, ο von Mering πηγαίνει στον Minkowski και του λέει: "Έχω δυσκολίες με την έρευνα που κάνω πάνω στην απορρόφηση και την πέψη του λίπους. Χρειάζομαι ένα πειραματόζωο, όπως ο σκύλος, που να είναι αρκετά μεγάλος, να του κάμω παγκρεατεκτομή και να μπορεί να επιβιώσει, όμως αυτό φαίνεται ότι δεν μπορεί να γίνει. Πολλοί το έχουν προσπαθήσει και ο Claude Bernard το θεωρεί αδύνατο". Τότε ο Minkowski του λέει: "Ας προσπαθήσουμε. Έχω ένα ζευγάρι σκυλιά και θα τους αφαιρέσουμε το πάγκρεας σήμερα το απόγευμα". Όντως, έκαμαν την παγκρεατεκτομή και ύστερα από λίγες μέρες ο Minkowski παρατήρησε ότι τα σκυλιά παρουσίαζαν μεγάλο βαθμού πολουρία, σε σημείο που ο φροντιστής των ζώων να του πει: "Για όνομα του Θεού, ας ξεφορτωθούμε αυτά τα δυο σκυλιά,

έχουν πλημμυρίσει τα πάντα με τα ούρα τους". Ο Minkowski μάζεψε λίγα ούρα από το έδαφος και η χημική εξέταση έδειξε ότι περιείχαν ζάχαρο. Τα σκυλιά ήταν διαβητικά!

Οι von Mering και Minkowski στην εργασία τους "Σακχαρώδης Διαβήτης μετά από εκρίζωση του παγκρέατος" που δημοσιεύθηκε στα "Αρχεία Πειραματικής Παθολογίας και Φαρμακολογίας" το 1889, γράφουν: "Μετά την πλήρη αφαίρεση του παγκρέατος, τα σκυλιά γίνονται διαβητικά. Δεν είναι θέμα απλής γλυκοζουρίας, εδώ πρόκειται για ένα γνήσιο σακχαρώδη διαβήτη, ο οποίος είναι ταυτόσημος με την πιο βαριά μορφή της νόσου στον άνθρωπο".

Εδώ, η Οδύσσεια για το αιτιολογικό υπόστρωμα του διαβήτη και τη θεραπεία του βρίσκεται στην κρισιμότερή της καμπή. Η ανακάλυψη για την υπευθυνότητα του παγκρέατος κάνει τώρα την έρευνα πιο έντονη.

Μετά τη δημοσίευση των αποτελεσμάτων των πειραμάτων των von Mering και Minkowski, με τα οποία αποκλείστηκε οριστικά πια η σχέση του διαβήτη με την οποιαδήποτε διαταραχή της παγκρεατικής λειτουργίας παραγωγής των πεπτικών ενζύμων, ένας Γάλλος ιστολόγος, ο E.G. Laquesse, ξέθαψε την εργασία του Langerhans και εξέφρασε την άποψη ότι η απουσία από το πάγκρεας των κυτταρικών "σωρών" που περιέγραψε ο τότε νεαρός φοιτητής της ιατρικής είναι υπεύθυνη για την εγκατάσταση του διαβήτη. Μάλιστα, ο Laquesse ήταν εκείνος που έδωσε το όνομα "νησίδια" στους κυτταρικούς "σωρούς", από την εικόνα που έδιναν σκορπισμένοι στην "αχανή" - όπως την περιέγραψε - ενζυμοεκκριτική παγκρεατική "θάλασσα".

Η κούρσα είχε μπει πλέον στην τελική της ευθεία. Επιστήμονες από όλο τον κόσμο επικέντρωσαν την έρευνά τους στην ανακάλυψη της "αντιδιαβητικής" ουσίας των νησιδίων του Langerhans. Έχει υπολογιστεί ότι, περίπου 400 ερευνητές εργάστηκαν στα επόμενα 30 χρόνια προς αυτή την κατεύθυνση. Μερικοί κατάφεραν να φτάσουν πολύ κοντά στο στόχο, όμως ο θρίαμβος ήλθε τις πρώτες μέρες του 1922, όταν οι Καναδοί Frederick Banting και Charles Best, ύστερα από μια πυρετώδη πειραματική εργασία περίπου 9 μηνών και με την υποστήριξη του J.J.R. Macleod και τη βοήθεια του J.B. Collip, χρησιμοποίησαν το εκχύλισμά τους, την "ινσουλίνη", στον Leonard Thompson, ένα διαβητικό παιδί 14 χρόνων που κυριολεκτικά με την ένεση της ινσουλίνης αναστήθηκε. Από εκείνη τη μέρα αρχίζει η Εποχή της ινσουλίνης. Μέσα σε δυο χρόνια από την ανακάλυψη της ινσουλίνης, ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, έπαψε να είναι η χωρίς εξαίρεση θανατηφόρος νόσος.

Οι λεπτομέρειες για τους επιστήμονες που ανακάλυψαν την ινσουλίνη και το πειραματικό τους έργο είναι πραγματικά πολύ ενδιαφέρουσες.

Ο Frederick Grant Banting (1891-1941) σπούδασε στο Δυτικό Πανεπιστήμιο του Λονδίνου, στο Οντάριο, απ' όπου και πήρε τον τίτλο M.B. (Medicine Baccalaureus). Μετά την ανακάλυψη της ινσουλίνης, ο Banting πήρε τον τίτλο MD από το Πανεπιστήμιο του Τορόντο το 1922. Ο Banting, βοηθός τότε στο Εργαστήριο Φυσιολογίας (Διευθυντής ο Καθηγητής J.J.R. Macleod) του Πανεπιστημίου του Λονδίνου στο Τορόντο, είχε δείξει ιδιαίτερο ερευνητικό ενδιαφέρον στο θέμα της σχέσης της παγκρεατικής έκκρισης και της πέψης του ζαχάρου. Την Κυριακή, 30 Οκτωβρίου 1920, ο Banting ετοίμαζε μια ομιλία του για τους φοιτητές της Φυσιολογίας πάνω στο θέμα του μεταβολισμού των υδατανθράκων. Μόλις είχε φθάσει το τεύχος του περιοδικού Surgery, Gynecology and Obstetrics. Το κύριο άρθρο του περιοδικού γραμμένο από τον Moses Barron με τίτλο: "The Relation of the Islets of Langerhans to Diabetes with special Reference to cases of Pancreatic Lithiasis", του κίνησε το ενδιαφέρον. Επρόκειτο για μια σπάνια περίπτωση λιθίασης του παγκρεατικού πόρου, όπου, όπως βρέθηκε στην αυτοψία, υπήρχε πλήρης ατροφία του παγκρέατος με ανέπαφα όμως τα νησίδια του Langerhans. Για την αντίδρασή του στο άρθρο αυτό του Barron, στην αναφορά του το 1940, με τίτλο: "Η Ιστορία της Ινσουλίνης" γράφει ο Banting:

"Ήταν μια από κείνες τις νύχτες που ήμουν ανήσυχος και δεν μπορούσα να κλείσω μάτι. Σκεφτόμουν τη διάλεξη, το άρθρο που είχα διαβάσει, τα βάσανα και τις σκοτούρες μου. Τελικά κατά τις 2 μετά τα μεσάνυχτα, μου ήλθε η ιδέα της πειραματικής περιίδεσης του παγκρεατικού πόρου, της εκφύλισης του μεγαλύτερου μέρους του παγκρέατος και της δυνατότητας λήψης της εσωτερικής έκκρισης, ελεύθερης από την εξωτερική έκκριση. Σηκώθηκα από το κρεβάτι μου, έγραψα την ιδέα μου και παρέμεινα άγρυπνος όλη σχεδόν την υπόλοιπη νύχτα με τη σκέψη μου σ' αυτή".

Στο σημείο αυτό, θα πρέπει να αναφέρω ότι ο Banting είχε τη συνήθεια να μελετάει και να γράφει πολύ αργά στις νυκτερινές ώρες και σε ένα ποίημά του εξηγούσε το γιατί:

Ευχαριστώ τον Κύριο για τα μεσάνυχτα

Για τη βαθιά γαλήνη που μας φέρνει

Χάρη κανείς δεν σου ζητεί

Κανείς τηλέφωνο δεν παίρνει.

(F. Banting, μετάφραση από τα αγγλικά)

Για την πραγματοποίηση αυτής της ιδέας του ο Banting πλησίασε τον Καθηγητή της Φυσιολογίας του Πανεπιστημίου του Τορόντο J.J.R. Macleod, ο οποίος ήταν διεθνώς γνωστός για τις γνώσεις του στο μεταβολισμό των υδατανθράκων και συζήτησε μαζί του τη δυνατότητα της πειραματικής εφαρμογής της. Ο Macleod αρχικά τον αποθάρρυνε και του επέστησε την προσοχή στο γεγονός ότι πολλοί ειδικοί στο θέμα αυτό προσπάθησαν να απομονώσουν τα νησίδια, αλλά απέτυχαν. Τελικά όμως, ο Καθηγητής Macleod πείσθηκε να δώσει την ευκαιρία στον ενθουσιώδη Banting, και έτσι, του διέθεσε 10 σκυλιά για τα πειράματά του καθώς επίσης και ένα βοηθό, το φοιτητή C.H. Best. Ο Best, πτυχιούχος της φυσιολογίας και πολύ καλός γνώστης της χημείας του διαβήτη, υπήρξε σημαντικός συνεργάτης στη χημική απομόνωση του παγκρεατικού εκχυλίσματος από τα νησίδια, το οποίο ο Banting ονόμασε: "Isletin". Μετά την παραχώρηση του εργαστηρίου του, ο Καθηγητής Macleod έφυγε για τις θερινές διακοπές του στη Σκωτία.

Οι Banting και Best το καλοκαίρι εκείνο του 1921 αντιμετώπισαν αρκετά προβλήματα, τελικά όμως κατάφεραν να επιτύχουν το στόχο τους. Στα παρακάτω περιγράφονται οι αγωνιώδεις λεπτομέρειες από το πείραμά τους:

"... Τη νύχτα της 30 Ιουλίου 1921, στο Τορόντο νιώθεις την υγρή ζέστη να σου παίρνει την αναπνοή. Στο Εργαστήριο της Φυσιολογίας του Καθηγητή Macleod, η ατμόσφαιρα είναι ακόμη πιο πνιγηρή. Πλησιάζουν μεσάνυχτα και οι δυο νεαροί ερευνητές, ο Banting και ο Best προσπαθούν με κόπο να υπερνικήσουν την υπνηλία τους και κείνο το δυσάρεστο αίσθημα που προκαλεί ο καύσωνας του μεσοκαλοκαιριού. Ελέγχουν το ρολόι τους το ρυθμικό, το μονότονο μέτρημα του χρόνου. Η ανυπομονησία τους αρχίζει να κορυφώνεται. 12:15 μετά τα μεσάνυχτα ξεσηκώνουν την "άρρωστή τους", ένα διαβητικό σκυλί. Είναι η μετέπειτα διάσημη, Marjorie. Παίρνουν αίμα και ούρα και με σχεδόν τρεμάμενα χέρια κάνουν μια ακόμη ένεση με 5 κ.εκ. απ' το πολύτιμο παγκρεατικό εκχύλισμα που έχουν σ' ένα μπουκαλάκι που πλέει μέσα σ' ένα μπολ με πάγο. Παρακολουθούν τη Marjorie και με αγωνία συνεχίζουν να ελέγχουν το αίμα και τα ούρα της για ζάχαρο. Η αγωνία κορυφώνεται, η καρδιά χτυπάει έντονα, γρήγορα, ακόμη πιο γρήγορα και ξαφνικά... νιώθουν κάτι που δεν περιγράφεται, μια συγκινητική ανατριχίλα να τους γεμίζει, να τους πλημμυρίζει. Διαπιστώνουν ότι: "ΔΕΝ ΥΠΑΡΧΕΙ ΖΑΧΑΡΟ ΣΤΑ ΟΥΡΑ ΤΗΣ MARJORIE" και ότι: "ΣΤΟ ΑΙΜΑ ΤΗΣ ΤΟ ΖΑΧΑΡΟ ΕΧΕΙ ΠΕΣΕΙ ΣΤΟ ΜΙΣΟ". Για λίγα δευτερόλεπτα, ο Frederick Banting και ο Charles Best μένουν εκστατικοί. Κοιτάζουν ο ένας τον άλλον σχεδόν μην πιστεύοντας σ' αυτά που έβλεπαν. Όταν συνειδητοποιούν τη σημασία των

αποτελεσμάτων ξεσπούν σε κραυγές θριάμβου. Και κει, μέσα στο αυστηρό περιβάλλον του Εργαστηρίου, αρχίζουν να χοροπηδούν από τη χαρά τους. Επιτέλους, πέτυχαν το στόχο τους: "Να σταματήσουν την αδυσώπητη πορεία προς το θάνατο εκατομμυρίων διαβητικών"...

Ο Καθηγητής Macleod στην επιστροφή του στο Τορόντο βρέθηκε μπροστά σε δύο ενθουσιασμένους ερευνητές που του ανακοίνωσαν την επιτυχία των πειραμάτων τους και του παρουσίασαν τη διαβητική Marjorie που την κρατούσαν στη ζωή μέχρι το φθινόπωρο του 1921 με τα εκχυλίσματα του παγκρέατος.

Το χειμώνα του 1921-22, οι Banting και Best έκαναν τις πρώτες ανακοινώσεις τους για "Την Εσωτερική Έκκριση του Παγκρέατος". Ο Macleod πρότεινε την αλλαγή του ονόματος του εκχυλίσματος των νησιδίων του παγκρέατος από "Isletin" σε "Insulin" ("Ινσουλίνη"), όπως την είχε ονομάσει, στη θεωρητή της ύπαρξης το 1916 ο Sir Edward Sharpey-Schafer.

Η ομάδα των ερευνητών ήταν πλέον έτοιμη να εφαρμόσει τη θεραπευτική αγωγή στον άνθρωπο. Με τη βοήθεια του J.B. Collip, Καθηγητή στο Πανεπιστήμιο της Αλβέρτας, ο οποίος είχε ιδιαίτερο ενδιαφέρον για τη μελέτη των αδενικών εκκρίσεων και κάποια εμπειρία στην παραγωγή εκχυλισμάτων από τους ιστούς αυτούς, οι Banting και Best είχαν στη διάθεσή τους εκχυλίσματα μεγαλύτερης καθαρότητας.

Η πρώτη δοκιμή της ινσουλίνης, όπως ανάφερα στα προηγούμενα, έγινε στον Leonard Thompson, ένα δεκατετράχρονο διαβητικό παιδί. Όταν μπήκε στο νοσοκομείο ο Leonard ζύγιζε 29 κιλά και χανόταν μέρα με τη μέρα. Η πρώτη ένεση ινσουλίνης έγινε στις 11 Γενάρη του 1922. Τα αποτελέσματα ήταν φτωχά, αν όχι αρνητικά (πτώση του σακχάρου στο αίμα μόνο κατά 25%). Πάντως, δεν ήταν τα αναμενόμενα και καθόλου εντυπωσιακά.

Σε μια νέα όμως θεραπευτική δοκιμή, που έγινε μετά 12 μέρες, στις 23 Γενάρη, με νέα εκχυλίσματα που παρασκευάστηκαν από τον Collip, η ανταπόκριση ήταν πραγματικά θεαματική. Η γλυκοζουρία, η κετονουρία εξαφανίστηκαν. Το ζάχαρο του αίματος από 520 mg% έπεσε στα 120 mg%. Και το σημαντικότερο: Το παιδί ανέκτησε τις δυνάμεις του, κυριολεκτικά αναστήθηκε!

Ο Καθηγητής Macleod, έθεσε όλο το εργαστήριό του στη διάθεση της ερευνητικής ομάδας για την παραγωγή της ινσουλίνης. Η αμερικανική εταιρεία Eli Lilly ανέλαβε την εμπορική παραγωγή της ινσουλίνης. Μέσα σ' ένα χρόνο, η ινσουλίνη ήταν διαθέσιμη σε απεριόριστες ποσότητες και ήταν το "ελιξήριο της ζωής" για χιλιάδες διαβητικούς.

Στα τέλη του 1923, οι Banting και Macleod τιμήθηκαν με το βραβείο Nobel για την ανακάλυψη της ινσουλίνης. Οι τιμηθέντες μοιράστηκαν το βραβείο με τους συνεργάτες τους, τον Best και τον Collip.

Μετά την απονομή του βραβείου Nobel, έγινε μεγάλη συζήτηση τους διεθνείς επιστημονικούς κύκλους για την κρίση της Επιτροπής του βραβείου. Σε ποιους θα έπρεπε πραγματικά να πιστωθεί η ανακάλυψη της ινσουλίνης; Και δεν επρόκειτο μόνο για τη συμμετοχή στο βραβείο των Macleod και Collip. Πολλοί ερευνητές και ιστορικοί του αιώνα μας ασχολήθηκαν με το θέμα της ανακάλυψης της ινσουλίνης. Σε μια έξοχη μονογραφία του ιστορικού Michael Bliss: "The Discovery of Insulin" που εκδόθηκε το 1982 περιλαμβάνονται όλες οι λεπτομέρειες για την ανακάλυψη της ινσουλίνης και για τους πρωταγωνιστές, αλλά και τους κομπάρσους που διαδραμάτισαν κάποιο ρόλο στην ωραία αυτή ιατρική προσπάθεια που μοιάζει με παραμύθι. Στα παρακάτω γίνεται μια βραχεία αναφορά σε μερικά από τα πιο ενδιαφέροντα στοιχεία.

Όταν διαπιστώθηκε με τα πειράματα των von Mering και Minkowski ότι το πάγκρεας είχε άμεση σχέση με το διαβήτη, άρχισαν οι προσπάθειες θεραπείας της νόσου με το ίδιο το πάγκρεας, όπως ακριβώς είχε γίνει με την υπολειτουργία του θυρεοειδή αδένου που θεραπευόταν με τη χορήγηση θυρεοειδικού ιστού.

Ο Minkowski πρώτος προσπάθησε να αποκαταστήσει την παγκρεατική λειτουργία σε διαβητικά πειραματόζωα, παρασκευάζοντας και χορηγώντας εκχυλίσματα του παγκρέατος. Τα αποτελέσματα ήταν αμφισβητήσιμα ή αρνητικά. Μερικά εκχυλίσματα είχαν σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες μέχρις εκδήλωσης εικόνας shock όπως την ξέρουμε σήμερα. Ίσως ο πιο σημαντικός ερευνητής που επέμενε στη θεραπεία του διαβήτη με εκχυλίσματα του παγκρέατος ήταν ο Georg Ludwig Zuelzer, ένας νεαρός γιατρός εσωτερικής παθολογίας του Βερολίνου. Ο Zuelzer, στα πρώτα χρόνια της πρώτης 10ετίας του 1900 είχε ενδιαφερθεί για τη θεωρία ότι ο διαβήτης ήταν αποτέλεσμα δράσεως της αδρεναλίνης και ότι ο ρόλος του παγκρέατος ήταν απλά η εξουδετέρωση της αδρεναλίνης στον οργανισμό.

Με τα εκχυλίσματα του παγκρέατος, ο Zuelzer, το 1906 κατάφερε να βγάλει από το κώμα ένα διαβητικό. Ο Zuelzer, ονόμασε το παγκρεατικό εκχύλισμα "ακωματολή" ("acomatol"). Ο ίδιος ο Banting γράφει στην "Ιστορία της Ινσουλίνης" μετά τα πρώτα και σχετικά φτωχά αποτελέσματα από την ένεση των παγκρεατικών εκχυλισμάτων στον Leonard Thompson: "Τα αποτελέσματά μας δεν ήταν τόσο ενθαρρυντικά σαν αυτά που είχε ο Zuelzer το 1908".

Στα τελευταία χρόνια της 10ετίας του 1960 και στα πρώτα της 10ετίας του 1970 ένας Σκώτος ιστορικός της Ιατρικής, ο Ian Murray, δημοσίευσε αρκετά άρθρα για την ανακάλυψη της ινσουλίνης. Ο Murray, έδειξε ιδιαίτερο ενδιαφέρον για ένα Ρουμάνο επιστήμονα, τον Nicolas Paulesco, ο οποίος το 1921, ακριβώς όταν οι Banting και Best άρχισαν το ερευνητικό τους έργο, δημοσίευσε ενδιαφέρουσες εργασίες στις οποίες περιέγραφε τα δικά του επιτυχή πειράματα με παγκρεατικά εκχυλίσματα. Ατυχώς για τον Paulesco, οι Banting και Best προχώρησαν τόσο γρήγορα στις δοκιμές τους και την παραγωγή της ινσουλίνης, ώστε εκείνος να μην μπορέσει ποτέ να προβεί σε σοβαρές κλινικές μελέτες για τη δράση της "Παγκρεΐνης" ("Pancreine"), όπως ονόμαζε τα παγκρεατικά εκχυλίσματα που ο ίδιος παρασκεύαζε.

Ατυχώς, ο θρίαμβος των Καναδών ερευνητών αμαυρώθηκε από τις μεταξύ τους πικρίες και τους προσωπικούς ανταγωνισμούς. Η λεπτομερής μελέτη των αρχείων και όλων των ντοκουμέντων στο Πανεπιστήμιο του Τορόντο οδήγησαν τον ιστορικό Bliss να "ξαναγράψει" την "Ιστορία της Ινσουλίνης" και να αποκαταστήσει την ιστορική αλήθεια για το ρόλο που έπαιξε ο καθένας από τους πρωταγωνιστές του μεγάλου αυτού επιτεύγματος. Ο Charles Best σε όλη τη ζωή του μέχρι το θάνατό του το 1978 "κυνηγώντας τη δόξα" και την "αθανασία" προσπάθησε, διακατεχόμενος από μια σφοδρή ψυχολογική επιθυμία να πείσει τον κόσμο ότι αυτός και ο Banting ήταν εκείνοι που ανακάλυψαν την ινσουλίνη.

Οι Banting και Best ήταν αρνητικοί στην αναγνώριση της συμβολής των Macleod και Collip στην ανακάλυψη της ινσουλίνης και μάλιστα πίστευαν ότι οι τελευταίοι συνωμοτούσαν για να πάρουν στα χέρια τους τον έλεγχο της έρευνας και να πιστωθεί σ' αυτούς η μεγάλη επιτυχία. Και όμως, όπως είχε πει ο Lewellys Barker γιατρός στο Νοσοκομείο Johns Hopkins: "στην ανακάλυψη της ινσουλίνης υπάρχει δόξα για όλους".

Ο Ιστορικός Michael Bliss διαγράφει με σαφήνεια τις προσωπικότητες των Macleod και Collip και αποκαθιστά τον πραγματικό ρόλο τους στην ανακάλυψη της ορμόνης.

Σύμφωνα με τον Bliss ο John James Rickard Mackleod ήταν ένας συντηρητικός επιστήμονας, ακούραστος εργάτης της επιστήμης, γόνιμος ερευνητής, βαθύς μελετητής και ξεχωριστός συγγραφέας. Ο Mackleod είχε επίγνωση του πολύπλοκου του θέματος και είναι βέβαιο ότι χωρίς την καθοδήγησή του η έρευνα στο Τορόντο ή θα είχε διασπαστεί ή θα έφθανε σε αδιέξοδο. Ο Macleod ήταν ο "άνθρωπος της ευθύνης". Η ερευνητική ομάδα είχε ανάγκη να μάθει περισσότερα για την "ουσία" που είχαν στα χέρια τους, την επίδρασή της στον οργανισμό, τη χημική σύνθεσή της, την ακριβή προέλευσή της από το πάγκρεας. Ο Macleod οργάνωσε το

ερευνητικό αυτό πρόγραμμα και ένα μεγάλο μέρος της έρευνας το έκαμε ο ίδιος. Στην προσωπική έκθεσή του προς το Πανεπιστήμιο του Τορόντο (γράφηκε στο φθινόπωρο του 1922 αλλά δημοσιεύθηκε το 1978) η προσωπική συμβολή του γίνεται σαφής στην τελευταία παράγραφο όταν γράφει: "μέσα από συγκεντρωτική προσπάθεια, της οποίας είχα το συντονισμό και την ευθύνη, δώσαμε στην επιστήμη, σε λιγότερο από ένα χρόνο, ένα πρακτικά ολοκληρωμένο κομμάτι ερευνητικής εργασίας - αποδείξαμε τη θεραπευτική αξία της ινσουλίνης (Macleod 1922/78). Ο J.J.R. Macleod πέθανε το 1935 και κατά τον Bliss "θα πρέπει να είναι "ευχαριστημένος" "γνωρίζοντας" ότι η συμβολή του στην επιστήμη έχει πάρει τώρα τη σωστή θέση της στην ιστορία".

Ο ρόλος του J.B. Collip, στην ανακάλυψη της ινσουλίνης, πάντα σύμφωνα με τον ιστορικό Bliss, θεωρείται σήμερα ότι ήταν, πέρα από κάθε αμφιβολία, πολύ σημαντικός. Είναι περισσότερο από βέβαιο ότι η θεαματική ανταπόκριση του Leonard Thompson στα εκχυλίσματα του παγκρέατος ήταν αποτέλεσμα της εφαρμογής της δικής του μεθόδου εκχύλισης και παρασκευής της δραστικής "ουσίας" (δηλαδή της ινσουλίνης) σχετικά ελεύθερης από τοξικές προσμείξεις. Κατά τον ιστορικό Bliss η επιτροπή του βραβείου Nobel πιθανώς έσφαλε με το να μη συμπεριλάβει τον Collip στην απονομή του βραβείου για την ανακάλυψη της ινσουλίνης. Ο J.B. Collip πέθανε το 1965. Σε όλα αυτά τα χρόνια των ατέλειωτων συζητήσεων και αμφισβητήσεων αρνήθηκε κατ' επανάληψη να κάμει ή να γράψει οποιοδήποτε σχόλιο. Πάντα έλεγε ότι: "η αλήθεια για την ανακάλυψη της ινσουλίνης θα πρέπει να βρεθεί στις επιστημονικές δημοσιεύσεις της εποχής εκείνης και ίσως κάποιος να μπορέσει να βάλει τα κομμάτια μαζί όταν όλοι όσοι είχαν λάβει μέρος στην έρευνα θα έχουν πια πεθάνει".

Η ακόρεστη επιθυμία του Charles Best για την αναγνώρισή του ως κύριου συνερευνητού που ανακάλυψε την ινσουλίνη διατηρήθηκε σ' όλη του τη ζωή διογκώνοντας μάλιστα το μέρος της συμβολής του. Τελικά όμως απέτυχε να πείσει τον ιατρικό κόσμο για το ρόλο του, παρά το γεγονός ότι δούλεψε πολύ σκληρά κυνηγώντας τη δόξα και την αθανασία. Ο ίδιος ο Banting στα τελευταία χρόνια της ζωής του είχε αναπτύξει μέσα του μια έντονη δυσαρέσκεια για τον Best. Η δυσαρέσκειά του ήταν τόσο μεγάλη ώστε όταν ήταν έτοιμος να φύγει με αποστολή για την Αγγλία, το χειμώνα του 1940-41, στη διάρκεια του Δεύτερου Παγκόσμιου Πολέμου, αναλογιζόμενος τους κινδύνους του ταξιδιού είχε πει αναφερόμενος στον Best: "Αν ποτέ δώσουν την Έδρα μου στο Πανεπιστήμιο σ' αυτόν τον "γιο της σκύλας" ("son of a bitch") θα γυρίσω ανάποδα στον τάφο μου". Για την ειρωνεία της τύχης το αεροπλάνο με το οποίο ταξίδευε ο

Banting έπεσε στο New found land και όλοι οι επιβάτες του σκοτώθηκαν. Και η ειρωνεία ήταν ακόμη μεγαλύτερη όταν η έδρα του και η διεύθυνση του Τμήματός του δόθηκαν, προς μεγάλη δυσαρέσκεια των φίλων του, στον Best. Κατά τον ιστορικό M. Bliss η όλη πορεία του Best μετά την ανακάλυψη της ινσουλίνης δεν στάθηκε αντάξια του αναστήματος που θα πρέπει να έχει ο επιστήμονας-ερευνητής. Η επίπονος και επίμονος προσπάθεια για το φωτοστέφανο της δόξας, ακόμη και με την παραποίηση των γεγονότων και τη διαστρέβλωση των ιστορικών αρχείων, δεν στάθηκαν ικανά να στερεώσουν στις σελίδες της ιατρικής ιστορίας την προσωπικότητά του όπως ο ίδιος την ήθελε και τόσο σκληρά στη ζωή του επιδίωξε.

Ο γνωστός Σουηδός Καθηγητής R. Luft, σε μια συζήτηση που έγινε με την ευκαιρία των 50 χρόνων από την ανακάλυψη της ινσουλίνης, είπε σχετικά με το ερώτημα σε ποιον πραγματικά θα έπρεπε να πιστωθεί το μεγάλο αυτό επίτευγμα: "Εξαρτάται τι εννοεί κανείς με τον όρο "ανακάλυψη". Αν με τη λέξη αυτή εννοεί κανείς την πρώτη εφαρμογή της στον άνθρωπο και την αποτελεσματικότητά της στο διαβήτη τότε η ανακάλυψη της ινσουλίνης πρέπει να πιστωθεί στους Banting και Best, αλλά και στον Collip που παρασκεύασε "καθαρή" ινσουλίνη από τα παγκρεατικά εκχυλίσματα. Αν, πάλι, με τη λέξη "ανακάλυψη" εννοεί κανείς τις πρώτες ενδείξεις βελτίωσης του διαβήτη μετά τη χορήγηση του ακατέργαστου καφεοειδούς παγκρεατικού εκχυλίσματος σε παγκρεατεκτομηθέντα (διαβητικά) σκυλιά ή την υπογλυκαιμική δράση του σε φυσιολογικά σκυλιά - πείραμα που έκαμε μόνο ο Paulesco - τότε αυτοί που ανακάλυψαν την ινσουλίνη είναι οι Paulesco, Banting και Best". Και καταλήγει ο Luft: "αν με τον όρο "ανακάλυψη της ινσουλίνης" εννοεί κανείς εκείνον που πρώτος άνοιξε το δρόμο στο πεδίο αυτό, τότε το επίτευγμα αυτό θα πρέπει να πιστωθεί εξ ολοκλήρου στον Minkowski ο οποίος (όπως αναφέρθηκε στα προηγούμενα) το 1889 έκαμε το τόσο σημαντικό πείραμα της τοποθέτησης κάτω από το δέρμα ενός τεμαχιδίου του αφαιρεθέντος παγκρέατος και έτσι έδειξε ότι υπάρχει "κάτι" στο πάγκρεας που βελτιώνει τη διαβητική κατάσταση του πειραματόζωου".

Η ιστορία της ανακάλυψης της ινσουλίνης είναι πολύ ελκυστική, γεμάτη πάθος, γεμάτη αγάπη για την έρευνα και την ανακάλυψη της αλήθειας, στοιχεία που πρέπει να κυριαρχούν στις περισσότερες εκφράσεις της ζωής του ανθρώπου-επιστήμονα. Η ανακάλυψη της ινσουλίνης, που έδωσε στην επιστήμη το "ελιξήριο της ζωής" για εκατομμύρια διαβητικούς σε όλο τον κόσμο, πρέπει σήμερα, 72 χρόνια μετά το επιτυχές πείραμα των Καναδών ερευνητών, να πιστωθεί σε όλους εκείνους τους επιστήμονες και ερευνητές, επώνυμους και ανώνυμους, γνωστούς και αγνώστους, που με την επιστημονική σκέψη τους, την οξυδέρκεια και το ερευνητικό έργο τους,

άνοιξαν τα μονοπάτια που τελικά οδήγησαν στο θρίαμβο της παγκόσμιας επιστήμης. "Η δόξα τους ανήκει και είναι αρκετή για όλους".

Η εξέλιξη των σκευασμάτων ινσουλίνης

Μετά την ανακάλυψη της ινσουλίνης, η εξέλιξή της προχώρησε με σχετικά γρήγορα βήματα. Στα 1935, ο H.C. Hagedorn, στο Νοσοκομείο Steno Memorial της Δανίας, παρασκεύασε το πρώτο σκεύασμα ινσουλίνης παρατεταμένης ενέργειας, την Πρωταμινική Ψευδαργυρούχο Ινσουλίνη (Protamine Zinc Insulin). Το 1946, ο Hagedorn, σε συνεργασία με την Εταιρεία Nordisk παρασκεύασε την NPH, Ισοφανική Ινσουλίνη.

Το 1951, ο K. Hallas Moller, σε συνεργασία με την Εταιρεία NOVO της Δανίας, παρασκεύασαν τα εναιωρήματα της ψευδαργυρούχου ινσουλίνης με τα οποία κατορθώθηκε η δημιουργία σκευασμάτων με διάφορη διάρκεια δράσης (ινσουλίνες Semilente, Ultralente και Lente).

Στη 10ετία του 1970, παρουσιάστηκαν τα πρώτα μείγματα ενδιάμεσης (ισοφανικής) και ταχείας δράσης ινσουλίνης και σήμερα, υπάρχει ένα μεγάλο φάσμα αυτών των μειγμάτων για την εξατομικευμένη θεραπεία των διαβητικών.

Μέχρι το 1970 υπήρχαν ακόμη προσμείξεις στην ινσουλίνη, της τάξεως των 10.000 μερών ανά εκατομμύριο. Στη 10ετία του 1970, τα σκευάσματα υψηλής καθαρότητας (μονοσυστατες ινσουλίνες) αντικατέστησαν σιγά-σιγά τις παραδοσιακές ινσουλίνες. Οι προσμείξεις στις ινσουλίνες υψηλής καθαρότητας είναι μόνο 1 μέρος ανά εκατομμύριο.

Το 1968, κατορθώθηκε ο προσδιορισμός της δομής του μορίου της ινσουλίνης και καθορίστηκε η σειρά των αμινοξέων της. Έτσι, διαπιστώθηκε ότι η βόεια ινσουλίνη διέφερε από την ανθρώπινη σε τρία αμινοξέα, ενώ η διαφορά της χοίρειας ινσουλίνης από την ινσουλίνη του ανθρώπου ήταν στο τελευταίο αμινοξύ της Β αλυσίδας (αμινοξύ 30, αλανίνη αντί θρεονίνη).

Από τα μέσα της 10ετίας του 1970, άρχισε η έρευνα για την παραγωγή ινσουλίνης ανθρώπινου τύπου με τη βοήθεια της γενετικής μηχανικής. Η ινσουλίνη αυτή δοκιμάστηκε το 1980 σε εθελοντές και το 1982 κυκλοφόρησε, η πρώτη βιοσυνθετική ανθρώπινη ινσουλίνη, που παρασκευάστηκε με ανασύνθεση του DNA του κυκλοβακτηριδίου, η Humulin της Εταιρείας Eli Lilly. Το 1982, η Εταιρεία NOVO, παρασκεύασε (μετά από αντικατάσταση ενός αμινοξέος της μονοσυστατης χοίρειας ινσουλίνης) και κυκλοφόρησε την πρώτη ημισυνθετική ινσουλίνη ανθρώπινου τύπου (χρονικά η πρώτη ινσουλίνη ανθρώπινου τύπου εμπορικά διαθέσιμη). Το

1987, η ίδια Εταιρεία, άρχισε την παραγωγή βιοσυνθετικής ινσουλίνης με μεθοδολογία γενετικής μηχανικής, με ανασύνθεση του DNA, της κοινής ζύμης των αρτοποιιών.

Αλλά, η εξέλιξη της ινσουλίνης δεν σταματά εδώ. Στο δρόμο τους είναι τα σπρέι ινσουλίνης ή ινσουλίνη από το στόμα και τα ανάλογα ινσουλίνης. Από τα τελευταία έχει ήδη τεθεί στην κυκλοφορία η ινσουλίνη ταχείας δράσης lispro (Lys(B28), Pro(B29)).

Και η ιστορία του διαβήτη συνεχίζεται...

Οι ερευνητές σ' όλο τον κόσμο με τη βοήθεια σήμερα της υψηλής βιοτεχνολογίας και της γενετικής μηχανικής συνεχίζουν με έντονο ρυθμό το ερευνητικό έργο τους για την οριστική λύση αυτού του "γλυκού μυστηρίου" και την πρόληψη του διαβήτη. Μια πνευματική λαμπαδηφορία, από το ένα άκρο της στο άλλο, συμβολίζει την παγκόσμια προσπάθεια στην έρευνα για το διαβήτη ανεξάρτητα από χρώμα, φυλή, γλώσσα, γιατί, όπως εδώ και αρκετά χρόνια είχε πει η Πρόεδρος του Διεθνούς Ιδρύματος για το Νεανικό Διαβήτη, Carol Lurie, υπάρχει μια λέξη που ενώνει όλους εκείνους που ασχολούνται με το διαβήτη (στην έρευνα ή στην κλινική πράξη), μια λέξη "σύνθημα" και η λέξη αυτή είναι "ΔΙΑΒΗΤΗΣ".⁹

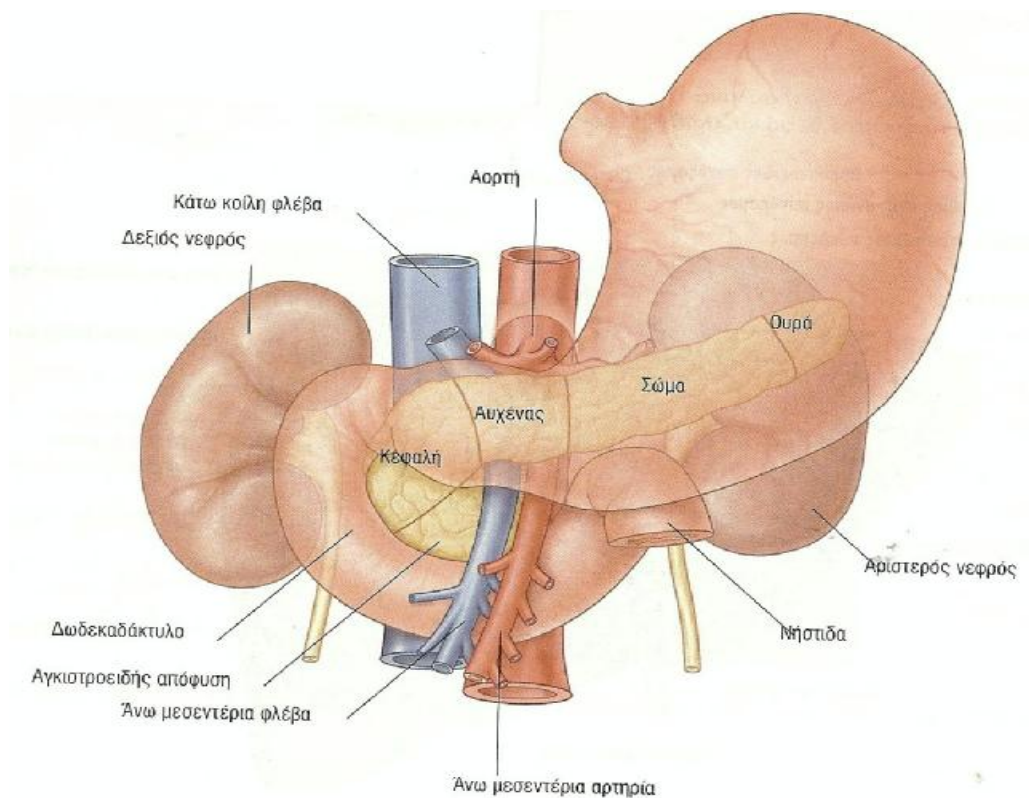
Κεφάλαιο 2

2.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Ανήκει στους μεικτούς αδένες, έχει μήκος 12 – 15 εκ., βάρος 9 γρ. και σχήμα σφυριού.

Βρίσκεται στον οπίσθιο κοιλιακό χώρο, μεταξύ του περιτοναίου και του κοιλιακού Τοιχώματος.¹⁰

Το πάγκρεας βρίσκεται κυρίως πίσω από το στομάχι και εκτείνεται κατά μήκος του οπίσθιου κοιλιακού τοιχώματος από το δωδεκαδάκτυλο, προς τα δεξιά, μέχρι τον σπλήνα, προς τα αριστερά.



1.1 πάγκρεας

Το πάγκρεας είναι (δευτερογενώς) οπισθοπεριτοναϊκό, εκτός από ένα μικρό τμήμα της ουράς, και αποτελείται από την κεφαλή, την αγκιστροειδή απόφυση, τον αιχένα, το σώμα και την ουρά:

- Η κεφαλή του παγκρέατος βρίσκεται στο εσωτερικό της αγκύλης του δωδεκαδακτύλου

- Από το κατώτερο τμήμα της κεφαλής προεξέχει η αγκιστροειδής απόφυση, που φέρετε πίσω από τα άνω μεσεντέρια αγγεία.

- Ο αυχέννας του παγκρέατος βρίσκεται μπροστά από τα άνω μεσεντέρια αγγεία, ενώ πίσω από τον αυχένα οι άνω μεσεντέριες και οι σπληνικές φλέβες ενώνονται και σχηματίζουν την πυλαία φλέβα

- Η ουρά του παγκρέατος τερματίζει μεταξύ των πετάλων του σπληνονεφρικού συνδέσμου.¹⁰

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 δυο αυτών πόρων σχηματίζεται η ηπατοπαγκρεατική λήκυθος, η οποία εισδύει στην κατιούσα μοίρα του δωδεκαδακτύλου και καταλήγει στη μείζονα δωδεκαδακτυλική θηλή. Η θηλή αυτή περιβάλλεται από τον σφιγκτήρα της θηλής, ο οποίος είναι μια δεσμίδα λείων μυϊκών ινών.

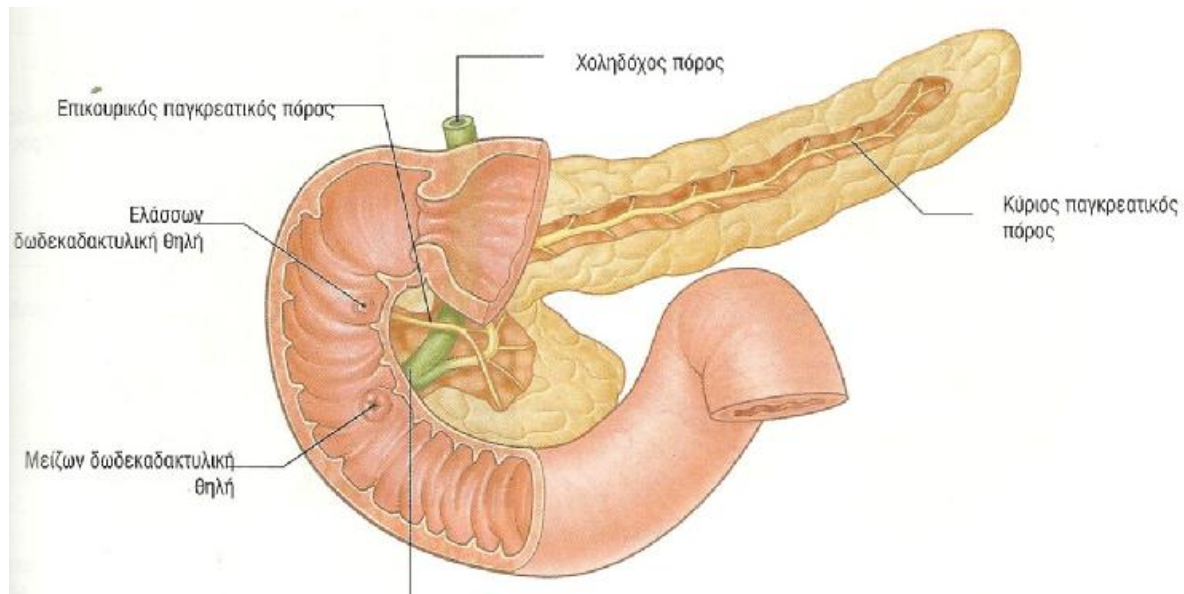
Ο επικουρικός παγκρεατικός πόρος εκβάλλει στο δωδεκαδάκτυλο στην ελάσσονα δωδεκαδακτυλική θηλή. Ακλουθώντας ανάστροφα τη διαδρομή του επικουρικού παγκρεατικού πόρου από την ελάσσονα δωδεκαδακτυλική θηλή προς την κεφαλή του παγκρέατος, φτάνουμε σε ένα σημείο διακλάδωσης:

- Ένας κλάδος συνεχίζεται προς τα αριστερά, μέσα από την κεφαλή του παγκρέατος, και είναι δυνατόν να συνδέεται με τον κύριο παγκρεατικό πόρο στο σημείο όπου αυτός στρέφεται προς τα κάτω.

- Ένας δεύτερος κλάδος πορεύεται προς τα κάτω στο κατώτερο τμήμα της κεφαλής του παγκρέατος, μπροστά από τον παγκρεατικό πόρο και τερματίζεται στην αγκιστροειδή απόφυση.¹¹

Από άποψη λεπτομερούς κατασκευής, το πάγκρεας μοιάζει με τους σιελογόνους αδένες. Η εξωκρινής μοίρα του, αποτελείται από αδενοκυψέλες, τα κύτταρα των οποίων περιέχουν κοκκία (ζυμογόνα), που αποτελούν το προστάδιο των ενζύμων που αναφέραμε. Μεταξύ των αδενοκυψελών, υπάρχουν τα νησίδια του LANGERHANS, που είναι πιο άφθονα στην ουρά.

Τα νησίδια σχηματίζονται από κύτταρα που χωρίζονται σε κύτταρα Α και Β. Τα Β κύτταρα αποτελούν το 60 % των κυττάρων των νησιδίων και παράγουν την ινσουλίνη, ενώ τα Α κύτταρα την γλυκαγόνη.¹⁰



1.2 σύστημα παγκρεατικών πόρων

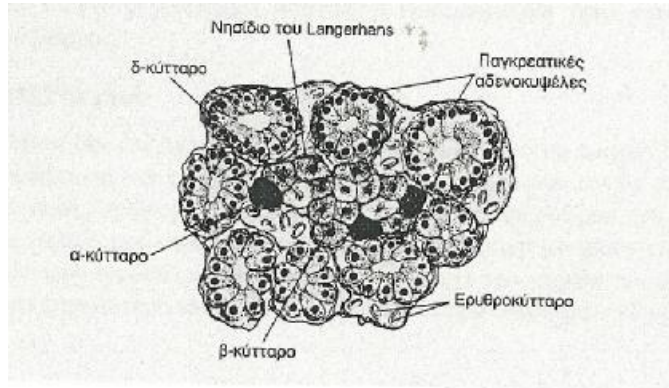
2.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

2.2.1 φυσιολογική ανατομία του παγκρέατος

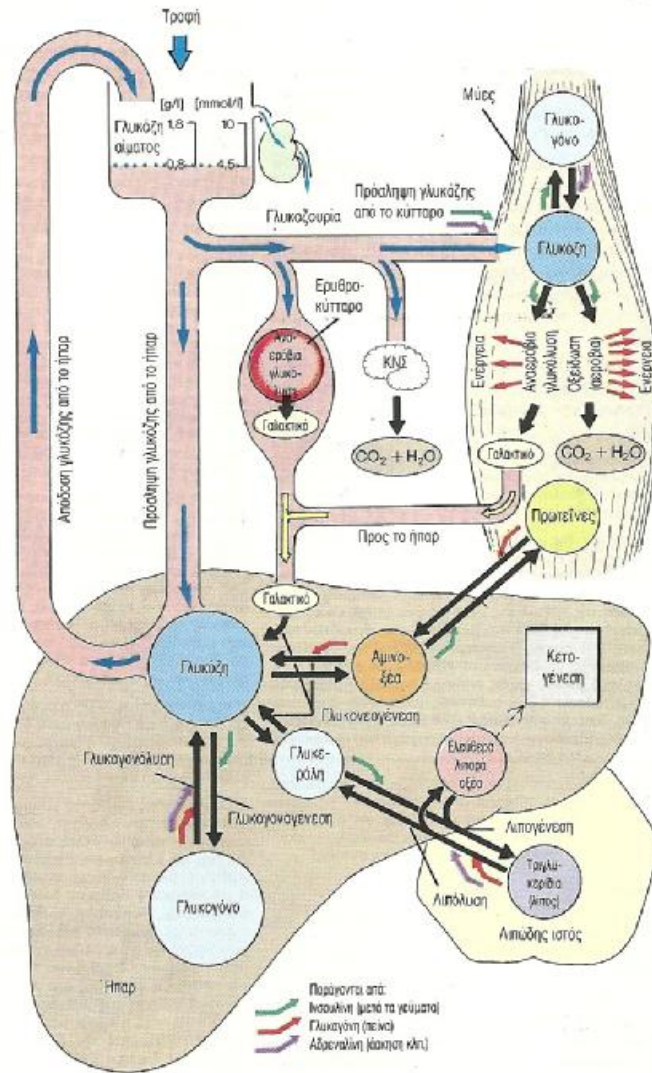
Το πάγκρεας αποτελείται από δύο κύριους τύπου ιστών: (1) τις αδενοκυψέλες, που εκκρίνουν πεπτικά υγρά στο δωδεκαδάκτυλο, και (2) τα νησίδια του Langerhans, τα οποία δεν έχουν τρόπο να αδειάζουν τα εκκρίματά τους προς τα έξω αλλά, αντίθετα, εκκρίνουν ινσουλίνη και γλυκαγόνη κατευθείαν στο αίμα.

Τα νησίδια του Langerhans διαθέτουν, στον άνθρωπο, τρεις κύριους τύπους κυττάρων, τα α, τα β και τα δ κύτταρα τα οποία διακρίνονται μεταξύ τους από την υφή και τα χαρακτηριστικά της χρώσης τους.

Τα β κύτταρα εκκρίνουν ινσουλίνη, τα α γλυκαγόνη και τα δ σωματοστατίνη.



1.3 φυσιολογική ανατομική του παγκρέατος



1.4 μεταβολισμός της γλυκόζης (απλοποιημένος)

2.2.2 ινσουλίνη

Η ινσουλίνη είναι μια μικρή πρωτεΐνη με μοριακό βάρος, στον άνθρωπο 5808. η γλυκόζη που απορροφάται στο αίμα αμέσως μετά από γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες προκαλεί ραγδαία έκκριση ινσουλίνης που προκαλεί πρόσληψη, εναποθήκευση και χρησιμοποίηση της γλυκόζης από όλους σχεδόν τους ιστούς του οργανισμού, αλλά ιδιαίτερα από το ήπαρ, το μυϊκό και λιπώδη ιστό.

Η ινσουλίνη προκαλεί σχεδόν άμεση εναποθήκευση στο ήπαρ, με μορφή γλυκογόνου, της γλυκόζης που απορροφάται μετά από κάθε γεύμα.

Στη συνέχεια μεταξύ των γευμάτων, όταν δεν υπάρχει ινσουλίνη και η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα αρχίζει να ελαττώνεται, το γλυκογόνο του ήπατος διασπάται ξανά σε γλυκόζη η οποία απελευθερώνεται πάλι στο αίμα εμποδίζοντας τη σημαντική μείωση της συγκέντρωσης της στο αίμα.

Η ινσουλίνη επίσης προάγει τη μετατροπή της γλυκόζης του ήπατος σε λιπαρά οξέα, τα οποία μεταφέρονται στη συνέχεια στο λιπώδη ιστό και εναποθηκεύονται ως λίπος. Η ινσουλίνη, ακόμα, αναστέλλει τη γλυκονεογένεση, μειώνοντας κυρίως τις ποσότητες και τη δραστηριότητα των ηπατικών ενζύμων που είναι απαραίτητα για τη γλυκονεογένεση δηλαδή την παραγωγή γλυκόζης από αμινοξέα.

Ο εγκέφαλος διαφέρει τελείως από όλους τους άλλους ιστούς του οργανισμού στο ότι η ινσουλίνη ασκεί μικρή ή καμία επίδραση στην πρόσληψη ή τη χρησιμοποίηση της γλυκόζης απ' αυτόν. Αντίθετα τα κύτταρα του εγκεφάλου είναι διαπερατά στη γλυκόζη χωρίς τη μεσολάβηση της ινσουλίνης.

Φυσιολογικά τα κύτταρα του εγκεφάλου χρησιμοποιούν μόνο γλυκόζη για παραγωγή ενέργειας. Όταν η συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα ελαττώνεται πολύ στα όρια των 20-50 mg/100ml εκδηλώνονται συμπτώματα υπογλυκαιμικής καταπληξίας, που χαρακτηρίζονται από προοδευτική ευερεθιστότητα η οποία εξελίσσεται σε λιποθυμία και σπασμούς ή ακόμα και κώμα.

2.2.3 έλεγχος έκκρισης της ινσουλίνης

Όταν η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα βρίσκεται στα φυσιολογικά επίπεδα νηστείας, δηλαδή γύρω στα 80-90mg/100ml, ο ρυθμός της έκκρισης ινσουλίνης είναι πολύ μικρός. Καθώς

όμως η συγκέντρωση αυξάνει πάνω από τα 100mg/100ml, ο ρυθμός της έκκρισης ινσουλίνης αυξάνει γρήγορα, και όταν η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα γίνει 300-400mg/100ml, φτάνει στην ακμή του και γίνεται 10-20 φορές μεγαλύτερος από το βασικό. Η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα αυξάνει την έκκριση ινσουλίνης, η οποία με τη σειρά της προκαλεί μεταφορά γλυκόζης στο ήπαρ, τους μυς και άλλα κύτταρα, μειώνοντας, μ' αυτόν τον τρόπο, τη συγκέντρωση της στο αίμα και επαναφέροντας την τιμή της στα φυσιολογικά επίπεδα. Εκτός από τη γλυκόζη, παρόμοια διεγερτική επίδραση στην έκκριση ινσουλίνης ασκούν και πολλά αμινοξέα.

2.2.4 η γλυκαγόνη και οι λειτουργίες της

Η γλυκαγόνη, ορμόνη που εκκρίνεται από τα κύτταρα των νησιδίων του Langerhans, έχει διάφορες λειτουργίες αντίθετες προς τις λειτουργίες της ινσουλίνης. Η σημαντικότερη από όλες είναι η επίδραση της στη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα, την οποία αυξάνει. Η γλυκαγόνη είναι πρωτεΐνη με μοριακό βάρος 3.485.

Οι δυο κυριότερες επιδράσεις της γλυκαγόνης στο μεταβολισμό της γλυκόζης είναι (1) η διάσπαση του γλυκογόνου του ήπατος (γλυκογονόλυση) και (2) η αύξηση της γλυκονεογένεσης.^{12,13}

2.3 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η ινσουλίνη διευκολύνει την είσοδο της γλυκόζης στα κύτταρα, όπου θα χρησιμοποιηθεί για την παραγωγή ενέργειας και ταυτόχρονα την αποθηκεύει στο ήπαρ σαν γλυκογόνο. Επίσης προάγει τη σύνθεση και αποθήκευση των πρωτεϊνών από τα αμινοξέα και των λιπών από τα λιπαρά οξέα, είναι επομένως αποθηκευτική ορμόνη.

Σε έλλειψη ινσουλίνης:

- Ελαττώνεται ο ρυθμός απομάκρυνσης της γλυκόζης από το αίμα προς τα κύτταρα.
- Αυξάνεται η διάσπαση του γλυκογόνου και απελευθερώνεται γλυκόζη που μεταφέρεται στη κυκλοφορία.

Οι δύο αυτοί μηχανισμοί δημιουργούν υπεργλυκαιμία και όταν η στάθμη της γλυκόζης περάσει από έναν ουδό (συνήθως 160-180mg\100 κ.εκ.) εμφανίζεται σακχαουρία.

Στο λιπώδη ιστό παρατηρείται λιπόλυση και απελευθέρωση λιπαρών οξέων, τα οποία μετατρέπονται σε χοληστερίνη και τριγλυκερίδια, με επακόλουθο υπερλιπιδαιμία. Ένα μέρος των λιπαρών οξέων οξειδώνεται για απόδοση ενέργειας, όμως η μεταβολική οδός συχνά εκτρέπεται προς παραγωγή κετονικών σωμάτων.^{12, 14}

2.4 ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΑ

Το πάγκρεας στην πραγματικότητα συνδυάζει δύο όργανα σε ένα. Περίπου το 85% με 90% του παγκρέατος συνιστά έναν εξωκρινή αδένα, ο οποίος εκκρίνει ένζυμα απαραίτητα για την πέψη της τροφής. Το υπόλοιπο 10% με 15% της παγκρεατικής μάζας είναι ενδοκρινής μοίρας και αποτελείται από τα νησίδια του Langerhans, που εκκρίνουν ινσουλίνη, γλυκαγόνη και μια πληθώρα άλλων ορμονών. Οι πιο σημαντικές διαταραχές της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος είναι η κυστική ίνωση, η οξεία και χρόνια παγκρεατίτιδα και το καρκίνωμα. Από πλευράς όμως νοσηρότητας και θνητότητας, ο σακχαρώδης διαβήτης (διαταραχή της ενδοκρινούς μοίρας του παγκρέατος) επισκιάζει όλες τις άλλες παγκρεατικές διαταραχές.

Εξωκρινής μοίρα του παγκρέατος

Οι διαταραχές της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος δεν είναι συνήθεις στην καθημερινή κλινική πράξη, μπορεί όμως να είναι επικίνδυνες για τη ζωή. Για τον λόγο αυτό η αναγνώρισή τους απαιτεί προσοχή ώστε κατ' αρχάς να τεθεί η υπόνοια της νόσου.

Ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος

Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος αποτελείται από περίπου ένα εκατομμύριο συναθροίσεις ενδοκρινικών κυττάρων, που ονομάζονται νησίδια του Langerhans. Κάθε νησίδιο περιλαμβάνει 1000 κύτταρα περίπου, που διαφέρουν μεταξύ τους λόγω των χρωστικών τους ιδιοτήτων, της ηλεκτρομικροσκοπικής μορφολογίας των κοκκίων τους και του ορμονικού τους περιεχομένου. Από τα κύτταρα αυτά, οι τέσσερις συχνότεροι τύποι, είναι τα βήτα, τα άλφα, τα δέλτα και τα PP κύτταρα. Τα β-κύτταρα συνθέτουν την ινσουλίνη και αποτελούν το 70% των κυττάρων των νησιδίων. Τα α-κύτταρα εκκρίνουν γλυκαγόνη και αποτελούν το 5-20% των νησιδιακών

κυττάρων. Τα δ-κύτταρα εκκρίνουν σωματοστατίνη, η οποία καταστέλλει την απελευθέρωση ινσουλίνης και γλυκαγόνης. Αποτελούν μόλις το 5-10% των κυττάρων των νησιδίων. Τα PP κύτταρα δεν εντοπίζονται μόνο στα νησίδια, αλλά ανευρίσκονται διασκορπισμένα και στην εξωκρινή μοίρα του παγκρέατος. Μέσα στα νησίδια αποτελούν το 1-2% όλων των κυττάρων: το πολυπεπτίδιο που εκκρίνουν επιδρά σε αρκετές λειτουργίες του γαστρεντερικού συστήματος, όπως η διέγερση της έκκρισης γαστρικών και εντερικών ενζύμων και η αναστολή της κινητικότητας του εντέρου.¹⁵

Οι βλάβες στο πάγκρεας είναι ασταθής και σπάνια έχουν διαγνωστική αξία. Οι χαρακτηριστικές αλλοιώσεις πιο συχνά συσχετίζονται με το διαβήτη τύπου I παρά με τον τύπου II. Μπορεί να υπάρχουν μια ή περισσότερες από τις ακόλουθες αλλοιώσεις:

- **Ελάττωση του αριθμού και του μεγέθους των νησιδίων.** Αυτό πιο συχνά παρατηρείται στο διαβήτη τύπου I ειδικά με ταχέως εξελισσόμενη νόσο. Τα περισσότερα νησίδια είναι μικρά και δεν διακρίνονται εύκολα.

- **Λευκοκυτταρική διήθηση των νησιδίων (φλεγμονή).** Απαρτίζεται κυρίως από T λεμφοκύτταρα και παρατηρείται στο διαβήτη τύπου I. Μπορεί να παρατηρηθεί κατά το χρόνο της εμφάνισης των συμπτωμάτων και πιθανώς προϋπήρχε της εκδήλωσης της νόσου. Η κατανομή της φλεγμονής μπορεί να είναι εντυπωσιακά ακανόνιστη. Μπορεί επίσης να βρεθούν ηωσινόφυλλες διηθήσεις, ιδιαίτερα σε διαβητικά βρέφη που δεν μπόρεσαν να επιζήσουν αρκετά μετά τη γέννηση.

- Με το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο μπορεί να παρατηρηθεί **αποκοκκίωση των β-κυττάρων**, αποτέλεσμα της εξάντλησης της αποθηκευμένης ινσουλίνης στα ήδη βλαμμένα β-κύτταρα. Αυτή εμφανίζεται συνήθως σε ασθενείς με πρόσφατη διάγνωση διαβήτη τύπου I, όταν υπάρχουν ακόμα μερικά β-κύτταρα.

- **Στο διαβήτη τύπου II μπορεί να υπάρχει μια μικρή ελάττωση της κυτταρικής μάζας των νησιδίων**, η οποία παρατηρείται μόνο σε ειδικές μορφομετρικές τεχνικές.

- **Η αντικατάσταση των νησιδίων από αμυλοειδές στο διαβήτη τύπου II** εμφανίζεται σαν εναποθέσεις ροδόχρου, άμορφου υλικού που αρχίζουν μέσα και γύρω από τα τριχοειδή και μεταξύ των κυττάρων. Σε προχωρημένα στάδια, τα νησίδια μπορεί πραγματικά να εξαλειφθούν και επίσης να παρατηρηθεί ίνωση. Αυτή η αλλοίωση παρουσιάζεται συχνά σε μακρόχρονες περιπτώσεις διαβήτη τύπου II. Όπως αναφέρθηκε νωρίτερα, το αμυλοειδές σ' αυτή τη περίπτωση

συν τίθεται από νημάτια αμυλίνης προερχόμενα από τα β-κύτταρα. Παρόμοιες βλάβες μπορεί να βρεθούν σε ηλικιωμένους μη διαβητικούς, προφανώς στα πλαίσια της φυσιολογικής γήρανσης.

- Μια αύξηση στον αριθμό και στο μέγεθος των νησιδίων είναι ένα πολύ χαρακτηριστικό εύρημα στα μη διαβητικά νεογνά διαβητικών μητέρων. Προφανώς τα εμβρυικά νησίδια υφίστανται υπερπλασία, ανταποκρινόμενα στη μητρική υπεργλυκαιμία.¹⁶

Κεφάλαιο 3

3.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια κατάσταση που επηρεάζει μεταξύ του 1 με 2% του γενικού πληθυσμού. Επίσης αποτελεί ένα πολύπλοκο σύστημα από διαταραχές, οι οποίες έχουν κοινό χαρακτηριστικό τη διαταραχή στο μεταβολισμό και τη χρήση της γλυκόζης που οφείλεται σε δυσλειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος. Εξαιτίας του γεγονότος ότι η ινσουλίνη εμπλέκεται στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών, ο σακχαρώδης διαβήτης δεν περιορίζεται στη διαταραχή της ομοιόστασης της γλυκόζης, Ωστόσο, μια διαταραχή την οποία εμφανίζουν όλα τα άτομα με διαβήτη είναι η μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη.⁵

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια ασθένεια που χαρακτηρίζεται από υψηλά επίπεδα γλυκόζης (σακχάρου) στο αίμα. Αυτό οφείλεται είτε στην υπερβολική έκκριση είτε στην προβληματική δράση μιας ορμόνης, της ινσουλίνης ή και στα δύο.¹⁷

Ακόμη ο διαβήτης χαρακτηρίζεται ως μια μόνιμη διαταραχή της εσωτερικής χημείας του σώματος, που έχει ως αποτέλεσμα τη συσσώρευση υπερβολικής ποσότητας γλυκόζης στο αίμα. Αυτό οφείλεται στην ανεπάρκεια της ορμόνης ινσουλίνη. Ορμόνη ονομάζεται η χημική ουσία που παράγεται σε ένα συγκεκριμένο τμήμα του σώματος (στο πάγκρεας) και εκκρίνεται στο κυκλοφορικό σύστημα προκειμένου να ρυθμίσει διάφορες λειτουργίες του οργανισμού. Μπορεί να υπάρχει ολική ανεπάρκεια παραγωγής ινσουλίνης, όπως στον τύπου 1 διαβήτη. Ωστόσο, στον τύπου 2 διαβήτη παρατηρείται συνήθως ένας συνδυασμός μερικής ανεπάρκειας στην παραγωγή ινσουλίνης και μειωμένης ανταπόκρισης του σώματος στην ορμόνη. Η κατάσταση αυτή ονομάζεται αντίσταση στην ινσουλίνη.³

3.2 ΤΥΠΟΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Το 1997, Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρία καθόρισε τα καινούργια διαγνωστικά κριτήρια και κριτήρια κατάταξης για τον διαβήτη. Το 2003 έγινε η εισαγωγή της έννοιας της Ανοχής της γλυκόζης.

Έτσι η ταξινόμηση του διαβήτη περιλαμβάνει τέσσερις κλινικές κατηγορίες:

- Τύπου 1 διαβήτης (παιδικός διαβήτης ή ινσουλινοεξαρτώμενος)

- Τύπου 2 διαβήτη (διαβήτη των ενηλίκων ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος)
- Άλλοι συγκεκριμένοι τύποι διαβήτη
 - γενετική δυσλειτουργία των β-κυττάρων
 - γενετική δυσλειτουργία στην δράση της ινσουλίνης
 - ασθένειες της ενδογενούς μοίρας του παγκρέατος
 - εξαιτίας της δράσης χημικών ή φαρμάκων
- Διαβήτη της εγκυμοσύνης^{18,19}

Το 2006 ο Ζιάκας για διδακτικούς λόγους διέκρινε τον ΣΔ σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή.

Πρωτοπαθής

1. Τύπος 1 ή ινσουλινοεξαρτώμενος
2. Τύπος 2 ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος
 - α) κανονικού βάρους 20%
 - β) παχύσαρκοι 80%
3. διαβήτης κήσεως

Δευτεροπαθής

ΣΔ στα πλαίσια άλλων νοσημάτων ή από γνωστές επιδράσεις

1. Παγκρεατική νόσος
 - χρόνια παγκρεατίτιδα
 - αιμοχρωμάτωση
 - ολική παγκρεατεκτομή
 - όγκοι παγκρέατος
 - μετά από βαριά οξεία παγκρεατίτιδα
2. Παθήσεις ενδοκρινών αδένων
 - σύνδρομο Cushing
 - μεγαλακρία
 - φαιοχρωμοκύτωμα
 - γλουκαγόνωμα
 - πρωτοπαθής αλδοστερονισμός
2. Φαρμακευτικός – ιατρογενής ΣΔ
 - κορτικοστεροειδή

- θειαζιδικά διουρητικά
- Αντισυλληπτικά
- Β-αναστολείς συμπαθητικού
- Ριτοντρίνη
- διαζεποξίδη
- ανοσοκατασταλτικά
- ιντερφερόνη
- σωματοστατίνη

Διαβήτης ως συνέπεια κακής θρέψης

Διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης

Σπάνιες μορφές

1. σύνδρομα με ανωμαλία στους υποδοχείς της ινσουλίνης
2. συγκεκριμένα σπάνια γενετικά σύνδρομα²⁰

Σήμερα ο διαβήτης ταξινομείται σε δυο κυρίως τύπους, χωρίς να λαμβάνεται πλέον υπόψη σαν κριτήριο η ηλικία της εμφάνισής του.

Διαβήτης τύπου I

Ο σακχαρώδης διαβήτης που εξαρτάται από την ινσουλίνη. Πρόκειται για βαριά μορφή διαβήτη, και πρέπει να γίνεται θεραπευτική αγωγή. Εμφανίζεται συχνότερα σε νεαρά άτομα αλλά και σε ενήλικες, ιδιαίτερα μη παχύσαρκους. Στο αίμα των αρρώστων αυτών, λείπει τελείως η ινσουλίνη. Γι' αυτό απαιτείται οπωσδήποτε η χορήγηση ινσουλίνης σε αυτές τις περιπτώσεις. Έχει διατυπωθεί η άποψη ότι η μορφή αυτού του διαβήτη οφείλεται στην επίδραση λοιμώδους (μικροβίου, ιού) ή τοξικού (δηλητηρίου) παράγοντα, επάνω στα ειδικά κύτταρα του παγκρέατος που παράγουν την ινσουλίνη.²¹

Ο διαβήτης τύπου I αφορά το 5% έως 10% των περιπτώσεων και δεν υπάρχει γνωστός τρόπος για την πρόληψη του. Τα άτομα που πάσχουν από αυτόν τον τύπο διαβήτη, απαιτούν εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης για να επιβιώσουν αφού δεν μπορούν να παράγουν ενδογενή ινσουλίνη. Γενικά, τα άτομα με διαβήτη τύπου I είναι περισσότερο επιρρεπή στο να αναπτύξουν μια σοβαρή επιπλοκή την κετοξέωση, η οποία σχετίζεται με την εκσεσημασμένη παραγωγή κετονικών σωμάτων.⁵

Διαβήτης τύπου II

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II δεν εξαρτάται από την ινσουλίνη. Πρόκειται για ελαφρότερη μορφή διαβήτη, που περιλαμβάνει όλες εκείνες τις κατηγορίες διαβήτη που εμφανίζονται κατά κύριο λόγο σε ενήλικες. Η ινσουλίνη που κυκλοφορεί στο αίμα των αρρώστων, συνήθως είναι αρκετή για να προφυλάξει το άτομο από διαβητική οξέωση (επιπλοκή της υπεργλυκαιμίας). Πολλές φορές όμως δεν φθάνει ειδικά σε περιπτώσεις αυξημένων αναγκών. Διακρίνουμε δυο υποομάδες ασθενών με διαβήτη τύπου II: α) τους ισχνούς και β) τους παχύσαρκους.²¹

Αποτελεί το 90 % με 95% των γνωστών περιπτώσεων διαβήτη. Πιστεύεται ότι ξεκινά με αντίσταση στην ινσουλίνη, μια κατάσταση στην οποία τα κύτταρα δεν μπορούν να τη χρησιμοποιήσουν. Καθώς οι ανάγκες για ινσουλίνη αυξάνονται, το πάγκρεας σταδιακά χάνει την ικανότητα να την παράγει. Ο διαβήτης τύπου II έχει την τάση να αναπτύσσεται αργότερα στη ζωή σε σχέση με τον τύπου I διαβήτη.⁵

3.3 ΣΤΑΔΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Σύμφωνα με τον Διεθνή Οργανισμό Υγείας ο σακχαρώδης διαβήτης ταξινομείται στα ακόλουθα στάδια:

Προδιαβήτη (ή δυναμικό διαβήτη): αφορά εκείνη την περίοδο που βρίσκεται μεταξύ της γέννησης του ατόμου και της εκδήλωσης της νόσου σ' αυτό. Κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου όλα τα τεστ για την πρόωρη διαγνωστική επιβεβαίωση της νόσου είναι φυσιολογικά. Έτσι προδιαβητικό ονομάζεται το άτομο που από κληρονομική προδιάθεση έχει πολλές πιθανότητες να γίνει διαβητικό.

Γι' αυτό το λόγο ο προδιαβήτης δεν αποτελεί φάση της νόσου, αλλά την προηγούμενη περίοδο αυτής: αυτό σημαίνει ότι η επαγρύπνηση και ο έλεγχος πρέπει να είναι συνεχής και προσεγμένος.

Προδιαβητικά θεωρούνται τα άτομα που πληρούν τα ακόλουθα χαρακτηριστικά:

- δίδυμα ομοιογενή (που γεννήθηκαν από το ίδιο ωάριο) ενός διαβητικού
- παιδιά διαβητικών
- παιδιά που ένας από τους γονείς είναι διαβητικός και ο άλλος υγιής, αλλά με οικογενειακή διαβητογένεια
- μητέρα νεογέννητων, που το βάρος κατά τη γέννηση τους είναι άνω των 4-5 κιλών

- μητέρα παιδιών που γεννήθηκαν νεκρά και στα οποία διαπιστώθηκαν παγκρεατικές αλλοιώσεις, ειδικά στα παγκρεατικά νησίδια.

Λανθάνων διαβήτης: ανήκει στη φάση της νόσου κατά την οποία τα άτομα παρουσιάζουν γενικές αλλοιώσεις σε αρχικά στάδια. Αυτές οι αλλοιώσεις δεν δίνουν περιθώρια για ιδιαίτερα ενοχλήματα, δεν προειδοποιούν το άτομο και για να έρθουν στην επιφάνεια είναι απαραίτητες ειδικές εξετάσεις.

Η γλυκαιμία σε νηστεία είναι ακόμα φυσιολογική σ' αυτήν την περίπτωση, ενώ το αποτέλεσμα της δοκιμασίας φόρτισης με γλυκόζη, αν προηγηθεί λήψη κορτιζόνης, είναι αλλοιωμένο. Εκτός των άλλων, θεωρούνται προσβλημένα από λανθάνοντα διαβήτη τα άτομα που δίνουν αλλοιωμένη απάντηση στη δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη μόνο κατά τη διάρκεια εγκυμοσύνης ή παχυσαρκίας.

Χημικός διαβήτης: αποτελεί το αμέσως επόμενο στάδιο του λανθάνοντα διαβήτη. Προσβάλλονται απ' αυτό τον τύπο διαβήτη τα άτομα που έχουν φυσιολογική γλυκαιμία σε νηστεία, ενώ η διαδικασία φόρτισης με γλυκόζη είναι θετική.

Κλινικός διαβήτης: αποτελεί το στάδιο κατά το οποίο ο διαβήτης εκδηλώνεται με όλα τα συμπτώματα, επιτρέποντας άμεσα τη βέβαιη διαπίστωσή του.^{22,23}

3.4 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ-ΑΙΤΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Το ζήτημα της παθογένειας του σακχαρώδη διαβήτη εξακολουθεί να θέτει σε σκληρή δοκιμασία την επιμονή των ερευνητών.

Στο παρελθόν, πίστευαν ότι η νόσος ήταν δευτερογενής και οφειλόταν σε ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης από τα παγκρεατικά νησίδια. Όταν όμως στάθηκε δυνατό να προσδιοριστεί η δοσολογία της ινσουλίνης στο πλάσμα, το ζήτημα ξαναβγήκε στην επιφάνεια, γιατί διαπιστώθηκε ότι σε πολλούς τύπους διαβήτη η ινσουλίνη δεν είναι μειωμένη.

Πάνω απ' όλα, μπορούμε να υποστηρίξουμε ότι σε ορισμένες περιπτώσεις είναι ασθένεια κληρονομική. Και σαν τέτοια μπορεί να μεταδοθεί απλώς διαμέσου των νόμων της

κληρονομικής μεταβίβασης ή μπορεί να χρειάζονται για την εκδήλωσή της παράγοντες περιβάλλοντος, που ευνοούν την εξωτερική παθολογική μορφή.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ο δεύτερος τύπος της γενετικής μεταβίβασης και επομένως ο μέλλοντας ασθενής τον κληρονομεί από την γέννησή του και μόνο αν συνδεθεί με διάφορους παράγοντες του περιβάλλοντος παίρνει υφή ή εμφάνιση του κλινικού διαβήτη.

Αυτό το ζήτημα είναι αρκετά σημαντικό, όσον αφορά την πρόληψη της νόσου του διαβήτη, σε άτομα που προϋπάρχει ο κίνδυνος.

Σπανιότερα η νόσος εκδηλώνεται μετά από βλάβη των β-κυττάρων των παγκρεατικών νησιδίων που έχουν την ιδιότητα να εκκρίνουν ινσουλίνη. Αυτό μπορεί να συμβεί από τοξικά αίτια ή ιώσεις. Οι υπεύθυνοι γι' αυτήν την παθολογία ιοί είναι αυτοί που προξενούν την επιδημική παρωτίτιδα και ορισμένους τύπους πλευρίτιδας και μυοκαρδίτιδας.²²

3.4.1 Παθογένεια σακχαρώδη διαβήτη τύπου I

Αυτή η μορφή διαβήτη οφείλεται στη αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος. Στα παιδιά και στους εφήβους αναπτύσσεται μια σοβαρή μορφή του διαβήτη τύπου I, στην οποία απαιτείται η λήψη ινσουλίνης από τα αρχικά στάδια. Αυτή η αυτοάνοση πάθηση μπορεί να εκδηλωθεί με ηπιότερη μορφή και στους ενήλικες όπου, όμως, δεν απαιτείται λήψη ινσουλίνης τουλάχιστον στα αρχικά στάδια. Η μορφή αυτή διαβήτη καλείται λανθάνων αυτοάνοσος διαβήτης των ενηλίκων. Η επιβίωση ασθενών που ανήκουν στον νεανικό τύπο I, εξαρτάται από την λήψη ινσουλίνης. Γι' αυτό το λόγο παλαιότερα η ασθένεια ήταν γνωστή ως ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης. Χωρίς τη λήψη ινσουλίνης, οι ασθενείς αναπτύσσουν σοβαρές μεταβολικές επιπλοκές όπως διαβητική κετοξέωση και κόμα. Τρεις μηχανισμοί συμβάλλουν στην καταστροφή των νησιδιακών κυττάρων: η γενετική προδιάθεση, η αυτοανοσία και η επίδραση του περιβάλλοντος.

Γενετική προδιάθεση. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I εντοπίζεται συχνότερα σε άτομα βορειοευρωπαϊκής καταγωγής. Η πάθηση απαντάται πολύ λιγότερο σε άλλες φυλετικές ομάδες, όπως η μαύρη φυλή, οι ισπανόφωνοι, οι ιθαγενείς της Αμερικής και οι Ασιάτες. Ο διαβήτης μπορεί να παρουσιαστεί σε αρκετά μέλη της οικογένειας. Περίπου 6% των απογόνων ασθενών με διαβήτη τύπου I αναπτύσσουν την πάθηση. Ωστόσο, σε ποσοστό πάνω από το 80% των νέων περιστατικών δεν υπάρχει οικογενειακό ιστορικό της πάθησης αυτής, ενώ η πιθανότητα να

προσβληθούν αμφότερα τα μονοζυγωτικά δίδυμα από τη νόσο είναι μόλις 40%.συνεπάγεται λοιπόν ότι, επιπλέον των γενετικών, και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες πρέπει να παίζουν σημαντικό ρόλο.

Μελέτες χαρτογράφησης του ανθρώπινου γονιδιώματος, αποκάλυψαν αρκετές χρωμοσωμικές περιοχές, πάνω από είκοσι σύμφωνα με κάποιες μετρήσεις, οι οποίες ρυθμίζουν την προδιάθεση, για την εμφάνιση διαβήτη τύπου I. Από αυτές τις περιοχές, καλύτερα χαρακτηρισμένη είναι η συσχέτιση της νόσου με την περιοχή του χρωμοσώματος 6p21, όπου εντοπίζονται τα γονίδια του μείζονος συμπλέγματος ιστοσυμβατότητας τάξης II. Αυτός ο γονιδιακός τόπος, που καλείται IDDM1,είναι υπεύθυνος για το 45% της γενετικής προδιάθεσης για τη νόσο. Είναι σημαντικό να τονισθεί ότι γονίδια που βρίσκονται στην περιοχή αυτή σχετίζονται τόσο με προδιάθεση όσο και με προστασία έναντι του διαβήτη τύπου I. Στη περιοχή του μείζονος συμπλέγματος ιστοσυμβατότητας τάξης II, η ισχυρότερη σχέση με την πάθηση εντοπίζεται σε συγκεκριμένα αλληλία των γονιδίων HLA-DQA1 και HLA-DQB1. Η ανάλυση αυτών των υψηλού κινδύνου αλληλίων HLA-DQA1 και HLA-DQB1 φανερώνει ένα κοινό μοριακό προφίλ: όλα κωδικοποιούν για ένα αμινοξύ στη θέση 57 της β αλυσίδας του μορίου HLA, διαφορετικό από το ασπαρτικό οξύ. Αναλύσεις της κρυσταλλικής δομής των μορίων MHC τάξης I καταδεικνύουν ότι το ασπαρτικό οξύ στη θέση αυτή είναι απαραίτητο για τη διατήρηση του σχήματος της πεπτιδοδεσμευτικής αύλακας των μορίων HLA-DQ και ως εκ τούτου μπορεί να παρέμβει στην επιλογή του αντιγονικού πεπτιδίου που δεσμεύεται από τα μόρια. Εκτός από τα γονίδια HLA-DQ, ορισμένα αλληλία της περιοχής HLA-DQB1 του μείζονος συμπλέγματος ιστοσυμβατότητας τάξης II, προδιαθέτουν για την ανάπτυξη της πάθησης. Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, ορισμένα μόρια MHC τάξης II, παρέχουν προστασία έναντι του διαβήτη, η οποία προστασία, επικρατεί της προδιάθεσης. Παράδειγμα γονιδίων της τάξης II που παρέχουν προστασία είναι ορισμένοι τύποι HLA-DR2. Σε αντίθεση προς τα αλληλία προδιάθεσης, όλα τα προστατευτικά αλληλία έχουν ένα ασπαρτικό οξύ στη θέση 57 της β αλυσίδας. Οι μηχανισμοί με τους οποίους τα γονίδια HLA-DR ή -DQ επηρεάζουν την προδιάθεση για ανάπτυξη διαβήτη τύπου I, δεν είναι απόλυτα ξεκαθαρισμένοι. Είναι γνωστό ότι ο Τα-κυτταρικός υποδοχέας των CD4+ Τα λεμφοκυττάρων αναγνωρίζει ένα αντιγόνο μόνο όταν το πεπτιδικό τμήμα του αντιγόνου συνδέεται στα μόρια MHC τάξης II, που εκφράζονται στην επιφάνεια των αντιγονοπαρουσιαστικών κυττάρων. Είναι πιθανόν ότι γενετικές μεταβολές στο μόριο MHC τάξης II που επηρεάζουν τη θέση δέσμευσης του αντιγόνου, να επιτρέψουν την παρουσίαση

αυτοαντιγόνων σε αυτοαντιδραστικά CD4+ Τα λεμφοκύτταρα. Ως εκ τούτου, γονίδια MHC τάξης II, μπορεί να επηρεάσουν το βαθμό της ανοσολογικής απάντησης σε ένα αυτοαντιγόνο των β-κυττάρων του παγκρέατος ή ένα αυτοαντιγόνο των β-κυττάρων μπορεί να παρουσιαστεί με τέτοιο τρόπο ώστε να προάγει μια παθολογική ανοσολογική αντίδραση.

Υπάρχουν αρκετά άλλα γονίδια που δεν ανήκουν στο μείζον σύμπλεγμα ιστοσυμβατότητας και τα οποία προδιαθέτουν για διαβήτη τύπου I. ωστόσο, οι επιδράσεις των γονιδίων αυτών είναι πολύ μικρότερες και εκδηλώνονται μόνο όταν είναι παρών ο προδιαθεσικός γονότυπος MHC τάξης II.

Αυτοανοσία. Αν και η κλινική εμφάνιση του τύπου I σακχαρώδη διαβήτη είναι αιφνίδια, η πάθηση αυτή είναι το αποτέλεσμα μιας χρόνιας αυτοάνοσης επίθεσης εναντίον των β-κυττάρων, η οποία συνήθως προϋπάρχει για χρόνια πριν την έναρξη της νόσου. Οι κλασικές εκδηλώσεις της νόσου (υπεργλυκαιμία, κετοξέωση) συμβαίνουν αργότερα, όταν έχει καταστραφεί περισσότερο από 90% των β-κυττάρων.

- Στα αρχικά στάδια της κλινικής εμφάνισης της νόσου, παρατηρείται συχνά στα νησιδία των ασθενών μία, συχνά έντονη, πλούσια σε λεμφοκύτταρα φλεγμονώδης διήθηση (νησιδίτιδα). Το διήθημα αποτελείται κυρίως από CD8+ T-λεμφοκύτταρα με ποικίλη συμμετοχή CD4+ Τα-λεμφοκύτταρα και μακροφάγων. Επιπρόσθετα, Τα-λεμφοκύτταρα από ζώα που έχουν αποβιώσει είναι σε θέση να προκαλέσουν διαβήτη σε υγιή ζώα, αποδεικνύοντας με τον τρόπο αυτόν τον κυρίαρχο ρόλο της αυτοανοσίας που διαμεσολαβείται από Τα-λεμφοκύτταρα στον διαβήτη τύπου I.
- Τα β-κύτταρα των νησιδίων καταστρέφονται εκλεκτικά, ενώ οι πληθυσμοί των υπολοίπων τύπων κυττάρων δεν επηρεάζονται. Τα κυτταροτοξικά, CD8+ λεμφοκύτταρα καταστρέφουν τα β κύτταρα είτε μέσω απελευθέρωσης κυτταροτοξικών κοκκίων είτε επάγοντας απόπτωση διαμεσολαβούμενη από τον παράγοντα Fas.
- Ανεύρεση αυτοαντισωμάτων εναντίον αντιγόνων των νησιδιακών κυττάρων υποδηλώνει την ύπαρξη κινδύνου για ανάπτυξη διαβήτη τύπου I. τα αυτοαντισώματα παρουσιάζονται ακόμη και σε ηλικία 9 μηνών και ανιχνεύονται στο 80% ασθενών με πρόσφατη εκδήλωση της νόσου. Τα αυτοαντισώματα στρέφονται εναντίον ενδοκυττάρων αντιγόνων, όπως και η αποκαρβοξυλάση του γλουταμινικού οξέως, η ινσουλίνη και αρκετές άλλες κυτταροπλασματικές πρωτεΐνες. Επιπρόσθετα, εντοπίζονται συχνά στο περιφερικό αίμα Τα-κυτταρικές αποκρίσεις για τα ίδια αντιγόνα-στόχους. Δεν υπάρχουν στοιχεία που να αποδεικνύουν ότι τα αυτοαντισώματα

προκαλούν βλάβη στα β-κύτταρα. Ίσως η παρουσία τους είναι συνέπεια της βλάβης που προκαλείται από τα Τα-λεμφοκύτταρα.

- Ασυμπτωματικοί συγγενείς ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, αναπτύσσουν αυτοαντισώματα εναντίον των νησιδιακών κυττάρων μήνες έως χρόνια πριν εκδηλώσουν την ασθένεια.
- Περίπου 10% με 20% των ασθενών με τύπου I διαβήτη, εμφανίζουν αυτοάνοσες διαταραχές και άλλων οργάνων, όπως θυρεοειδίτιδα Hashimoto, κοιλιοκάκη, νόσο Graves, νόσο Addison ή κακοήγη αναιμία. Μάλιστα, είναι τόσο μεγάλη η συχνότητα συνύπαρξης αυτοάνοσων παθήσεων του θυρεοειδούς, ώστε σε κάθε ασθενή με διαβήτη τύπου I να ελέγχεται η λειτουργία του θυρεοειδούς.

Για να συνοψίσουμε, πλήθος ενδείξεων ενοχοποιούν την αυτοανοσία και τη βλάβη που προκαλείται από ανοσολογικούς μηχανισμούς ως τους υπεύθυνους παράγοντες για την απώλεια των β-κυττάρων στον διαβήτη τύπου I. πράγματι, ανοσοτροποποιητικές και ανοσοκατασταλτικές θεραπείες βελτιώνουν τον διαβήτη τύπου I σε πειραματόζωα και σε παιδιά που πάσχουν από τη νόσο. Σήμερα, βρίσκονται σε εξέλιξη μεγάλες κλινικές μελέτες, που περιλαμβάνουν συγγενείς σε κίνδυνο και οι οποίες προσπαθούν να αποδείξουν την αποτελεσματικότητα των ανοσοτροποποιητικών θεραπειών στην πρόληψη της νόσου.

Περιβαλλοντικοί παράγοντες. Αν υποθέσουμε ότι μια γενετική ανωμαλία προδιαθέτει για την αυτοάνοση καταστροφή των νησιδιακών κυττάρων, τι πυροδοτεί την αυτοάνοση αντίδραση; Ένας περιβαλλοντικός παράγοντας θα μπορούσε να πυροδοτήσει την αυτοάνοση προκαλώντας βλάβη στα β-κύτταρα. Επιδημιολογικές παρατηρήσεις υποστηρίζουν ότι οι ιοί μπορούν να αποτελέσουν έναν τέτοιο παράγοντα. Η εποχιακή

κατανομή στη διάγνωση νέων περιστατικών, συνδυάζεται με την εμφάνιση κοινών ιογενών λοιμώξεων. Διάφοροι ιοί σχετίζονται με τον τύπο I διαβήτη, όπως οι ιοί coxsackie, ο ιός παρωτίτιδας, ο ιός της ιλαράς, της ερυθράς, της λοιμώδους μονοκυρήνωσης. Αν και αρκετοί ιοί προσβάλλουν τα β-κύτταρα, η ιογενής βλάβη σπάνια είναι τόσο σοβαρή ώστε να προκαλέσει σακχαρώδη διαβήτη. Το πώς συνεισφέρουν οι ιογενείς λοιμώξεις στην παθογένεια της νόσου δεν είναι ξεκάθαρο και είναι πράγματι αμφιλεγόμενο. Σύμφωνα με μια άποψη οι ιοί πυροδοτούν την ασθένεια με τη μοριακή μίμηση. Στο σενάριο της μοριακής μίμησης, ξεκινάει μία ανοσολογική απάντηση εναντίον μιας ιογενούς πρωτεΐνης, που εμφανίζει την ίδια αλληλουχία αμινοξέων με μια πρωτεΐνη των β-κυττάρων. Συγκεκριμένα, σε διαβητικούς ασθενείς με τύπο I διαβήτη,

ανευρίσκονται αντιδρώντα Τα-κύτταρα εναντίον του πεπτιδίου GAD, που έχει ομολογία με μια πρωτεΐνη των ιών Coxsackie. Σύμφωνα με την αντίπαλη άποψη, δεν πυροδοτούν οι ιοί την αυτοανοσία, αλλά με κάποιο τρόπο αυξάνουν τα προϋπάρχοντα αυτοαντιδρώντα Τα-κύτταρα. Στο σενάριο, αυτό, ιογενείς λοιμώξεις των παγκρεατικών νησιδιακών κυττάρων προκαλούν μια τοπική φλεγμονώδη αντίδραση που παράγει κυτταροκίνες. Αυτές στη συνέχεια ενεργοποιούν ή αυξάνουν τα αυτοαντιδρώντα Τα-κύτταρα. Το φαινόμενο καλείται “bystander effect”. Σημαντική στην υπόθεση αυτή είναι η ιδέα ότι οι ιοί ή άλλοι περιβαλλοντικοί παράγοντες δεν πυροδοτούν την ασθένεια, αλλά την τροποποιούν στους μήνες και στα χρόνια που προηγούνται της κλινικής εκδήλωσης του διαβήτη. Για να συνοψίσουμε, ενώ λίγο αμφισβητείται το ότι οι περιβαλλοντικοί παράγοντες είναι απαραίτητοι για την ανάπτυξη του αυτοάνοσου διαβήτη, η δράση τους δεν είναι ξεκάθαρη. Με κάποιον απροσδιόριστο τρόπο συνεισφέρουν στην αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων στους ασθενείς εκείνους, των οποίων το γενετικό υπόστρωμα, ειδικά τα αντιγόνα MHC τάξης II, προδιαθέτει στην ανάπτυξη αυτοανοσίας.¹⁵

3.4.2 παθογένεια σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

Πολύ λιγότερα είναι γνωστά για την παθογένεια του διαβήτη τύπου II, παρότι αποτελεί τον συχνότερο τύπο διαβήτη. Δεν υπάρχουν αποδείξεις συμμετοχής αυτοάνοσων μηχανισμών. Ο τρόπος ζωής σαφώς παίζει ρόλο εμφάνισής του. Αν και παλαιότερα είχε θεωρηθεί ως νόσος των ενηλίκων, στις μέρες μας παρατηρείται επιδημική αύξηση στην επίπτωση του τύπου αυτού σε παχύσαρκα παιδιά, ιδιαίτερα μεταξύ μαύρων, ισπανόφωνων, ιθαγενών της Αμερικής και Ασιατών.

Οι γενετικοί παράγοντες παίζουν πολύ σημαντικότερο ρόλο απ’ ό,τι στον διαβήτη τύπου I. Μεταξύ μονοωογενών διδύμων, η ταυτόχρονη ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη τύπου II ανέρχεται στο 60% με 80%. Στους συγγενείς πρώτου βαθμού ασθενών με διαβήτη τύπου II, ο κίνδυνος ανάπτυξης της νόσου είναι πέντε με δέκα φορές μεγαλύτερος συγκριτικά με άτομα ίδιας ηλικίας και βάρους, που έχουν όμως ελεύθερο οικογενειακό ιστορικό. Σε αντίθεση με τον τύπου I διαβήτη, η νόσος δεν συνδέεται με κανένα HLA γονίδιο. Επιδημιολογικές μελέτες υποδηλώνουν ότι ο διαβήτης τύπου II φαίνεται να είναι το αποτέλεσμα πολλαπλών γενετικών διαταραχών, η καθεμία από τις οποίες προδιαθέτει ξεχωριστά για τη νόσο και τροποποιείται από περιβαλλοντικούς παράγοντες.

Οι δύο μεταβολικές διαταραχές που χαρακτηρίζουν τον διαβήτη τύπου II είναι η διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα και η αδυναμία των περιφερικών ιστών να απαντήσουν στην ινσουλίνη. Ποιες από τις δύο μεταβολικές διαταραχές παίζει τον πρωτεύοντα ρόλο στην εμφάνιση του διαβήτη αποτελεί θέμα συνεχούς συζήτησης και μπορεί να διαφέρει σε διαφορετικούς ασθενείς και σε διαφορετικά στάδια της νόσου.

Διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα. Οι διαταραχές στην έκκριση ινσουλίνης είναι ήπιες και ποσοτικά λιγότερο σοβαρές απ' ό,τι στον τύπου I διαβήτη. Στην πραγματικότητα, στα αρχικά στάδια της νόσου, τα επίπεδα ινσουλίνης μπορεί να είναι αυξημένα, για να αντισταθμιστεί η αντίσταση στην ινσουλίνη. Ωστόσο, είναι αρκετά απίθανο η αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης από μόνη της να προκαλεί τον διαβήτη τύπου II. Σε σπάνιες περιπτώσεις, μεταλλάξεις στον υποδοχέα της ινσουλίνης προκαλούν σοβαρή αντίσταση στη δράση της, πολύ βαρύτερη από αυτήν που συναντάται σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II. Παρ' όλα αυτά, αρκετοί από τους ασθενείς αυτούς διατηρούν φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, επειδή τα β-κύτταρα είναι σε θέση να αυξήσουν κατά πολύ την παραγωγή ινσουλίνης.

Πρώιμα στην πορεία του διαβήτη τύπου II, η έκκριση ινσουλίνης φαίνεται να είναι φυσιολογική και τα επίπεδα της στο πλάσμα δεν είναι ελαττωμένα. Ωστόσο, χάνεται η φυσιολογική, κατά ώσεις, έκκριση της και αμβλύνεται η αρχική, ταχεία φάση έκκρισης της ινσουλίνης, που πυροδοτείται από τη γλυκόζη. Αυτές και άλλες παρατηρήσεις εμπλέκουν τέτοιες διαταραχές της έκκρισης της ινσουλίνης στα αρχικά στάδια του διαβήτη τύπου II, παρά ανεπάρκεια στη σύνθεση ινσουλίνης.

Ωστόσο, αργότερα στην πορεία της νόσου, διαπιστώνεται μια ήπια έως μέτρια ανεπάρκεια ινσουλίνης, η οποία είναι μικρότερης βαρύτητας σε σχέση με τον διαβήτη τύπου I. Η αιτία της ανεπάρκειας ινσουλίνης στον διαβήτη τύπου II δεν είναι απόλυτα ξεκάθαρη. Σύμφωνα με στοιχεία από πειραματόζωα με διαβήτη τύπου II, θεωρείται ότι αρχικά η αντίσταση στην ινσουλίνη προκαλεί αντιρροπιστική αύξηση στη μάζα των β-κυττάρων και της παραγωγής ινσουλίνης. Σε άτομα με γενετική προδιάθεση για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου II, η αντιστάθμιση αυτή αποτυγχάνει. Αργότερα στην πορεία της νόσου παρατηρείται απώλεια των β-κυττάρων της τάξης του 20% με 50%, αλλά η απώλεια αυτή δεν είναι αρκετή ώστε να προκαλέσει ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης μετά από διέγερση με γλυκόζη. Αντ' αυτού, φαίνεται να υπάρχει κάποια βλάβη στην αναγνώριση της γλυκόζης από τα β-κύτταρα. Η μοριακή βάση αυτής της διαταραχής στην έκκριση ινσουλίνης που επάγεται από τη γλυκόζη δεν είναι

ξεκάθαρη. Πρόσφατες μελέτες ενοχοποιούν μια μιτοχονδριακή πρωτεΐνη που προκαλεί αποσύζευξη της βιοχημικής αναπνοής από την οξειδωτική φωσφορυλίωση. Αυτή η πρωτεΐνη που καλείται προτεΐνη αποσύζευξης 2 εκφράζεται στα β-κύτταρα. Υψηλά ενδοκυττάρια επίπεδα της UCP2 αμβλύνουν την απάντηση της ινσουλίνης, ενώ χαμηλά επίπεδα την επιτείνουν. Για τον λόγο αυτό υποτίθεται ότι τα αυξημένα επίπεδα UCP2 στα β-κύτταρα ασθενών με διαβήτη τύπου II, μπορεί να προσφέρουν μια εξήγηση για τη χαρακτηριστική απώλεια της αντίδρασης στο ερέθισμα της γλυκόζης. Αρκετό ενδιαφέρον έχει προκαλέσει το θέμα αυτό, εφόσον θεραπευτικοί χειρισμοί των επιπέδων της UCP2 θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν για την αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου II.

Ένας άλλος μηχανισμός που αφορά στην ανεπάρκεια των β-κυττάρων στον διαβήτη τύπου II σχετίζεται με την εναπόθεση αμυλοειδούς στα νησίδια. Σε νεκροτομές έχει ανευρεθεί σε ποσοστό 90% των τύπου II διαβητικών ασθενών διαφόρου βαθμού εναπόθεση αμυλοειδούς. Η αμυλίνη, το κύριο συστατικό του εναποτιθέμενου στη νόσο αυτή αμυλοειδούς στο πάγκρεας, παράγεται φυσιολογικά από τα β-κύτταρα και εκκρίνεται μαζί με την ινσουλίνη σε απάντηση στη γλυκόζη. Η υπερινσουλιναμία που προκαλείται από την αντίσταση στην ινσουλίνη στα αρχικά στάδια της νόσου έχει ως αποτέλεσμα συνοδό αύξηση της παραγωγής αμυλίνης, η οποία εναποτίθεται ως αμυλοειδές στα νησίδια. Η αμυλίνη που περιβάλλει τα β-κύτταρα τα καθιστά κατά κάποιο τρόπο ανερέθιστα στη γλυκόζη. Κυρίως όμως, το αμυλοειδές είναι τοξικό για τα β-κύτταρα και μπορεί να συνεισφέρει στην απώλειά τους, που παρατηρείται σε προχωρημένα στάδια της νόσου.

Αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και παχυσαρκία. Πρέπει να τονιστεί ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι ένα πολύπλοκο φαινόμενο που δεν περιορίζεται μόνο στο σύνδρομο του διαβήτη. Τόσο στην παχυσαρκία όσο και κατά τη διάρκεια της κύησης, η ευαισθησία στην ινσουλίνη των ιστών-στόχων ελαττώνεται και τα επίπεδα ινσουλίνης ορού μπορεί να αυξηθούν για να αντιροπήσουν την αντίσταση. Κατ' αυτό τον τρόπο η παχυσαρκία ή η κύηση μπορούν να αποκαλύψουν έναν υποκλινικό διαβήτη τύπου II, αυξάνοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη σε τέτοιο βαθμό, που να μην μπορεί να αντισταθμιστεί από την αυξημένη παραγωγή της.

Η κυτταρική και μοριακή βάση της αντίστασης στην ινσουλίνη δεν είναι πλήρως κατανοητές. Οι κύριοι στόχοι της δράσης της ινσουλίνης είναι τρεις: ο λιπώδης και μυϊκός ιστός, όπου η ινσουλίνη προωθεί την πρόσληψη γλυκόζης και το ήπαρ, όπου καταστέλλει την παραγωγή γλυκόζης. Η ινσουλίνη δρα στους στόχους αυτούς, αφού πρώτα συνδεθεί με τον υποδοχέα της. Η

επακόλουθη ενεργοποίηση του υποδοχέα, πυροδοτεί στο κύτταρο μια σειρά αντιδράσεων που επηρεάζουν τις μεταβολικές οδούς και οδηγούν στη μετατόπιση μορίων-μεταφορέων γλυκόζης. Γενικά, η αντίσταση στην ινσουλίνη μπορεί να είναι συνέπεια διαταραχών στο επίπεδο του υποδοχέα ινσουλίνης ή διαταραχής των οδών που ενεργοποιούνται μετά τη σύνδεση της ινσουλίνης με τον υποδοχέα. Μόνο σε σπάνιες περιπτώσεις υπάρχει ποιοτική ή ποσοτική διαταραχή των υποδοχέων ινσουλίνης στον διαβήτη τύπου II. Γι' αυτόν τον λόγο θεωρείται ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι κυρίως αποτέλεσμα μιας διαταραχής σε επίπεδο μετά από αυτό του υποδοχέα. Η παχυσαρκία σχετίζεται με αντίσταση στην ινσουλίνη ακόμα και σε απουσία διαβήτη. Δεν είναι περίεργο λοιπόν το γεγονός ότι η παχυσαρκία αποτελεί έναν σημαντικό περιβαλλοντικό παράγοντα κινδύνου για την παθολογία του διαβήτη τύπου II και ότι είναι υπεύθυνη για την αύξηση των περιστατικών αυτού του τύπου διαβήτη στα παιδιά. Ευτυχώς, σε αρκετούς παχύσαρκους ασθενείς με διαβήτη, η απώλεια βάρους και η φυσική άσκηση μπορούν να αντιστρέψουν την αντίσταση στην ινσουλίνη και τη διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης, ιδιαίτερα στα αρχικά στάδια της νόσου όταν η παραγωγή ινσουλίνης δεν έχει διαταραχθεί αρκετά.

Η παχυσαρκία σχετίζεται με την ινσουλίνη. Έτσι πρόσφατες μελέτες αποδεικνύουν ότι ο λιπώδης ιστός δεν αποτελεί μόνο <<αποθήκη>> τριγλυκεριδίων αλλά είναι και ένας πολύπλευρος <<ενδοκρινικός>> ιστός, που είναι σε θέση να αλληλεπιδρά με τους μυς και το ήπαρ, που αποτελούν σημαντικούς στόχους της ινσουλίνης. Αυτή η απομακρυσμένη δράση των λιποκυττάρων επιτυγχάνεται με τη μεσολάβηση μοριακών διαβιβαστικών που παράγονται από τα λιποκύτταρα. Στα μόρια αυτά περιλαμβάνονται ο παράγοντας νέκρωσης του όγκου (TNF), τα λιπαρά οξέα, η λεπτίνη και ένας παράγοντας που ανακαλύφθηκε πρόσφατα και καλείται ρεζιστίνη. Ο παράγοντας TNF, που είναι γνωστός για τη δράση του στη φλεγμονή και την ανοσία, συντίθεται στα λιποκύτταρα και υπερεκφράζεται στα λιποκύτταρα παχύσαρκων. Προκαλεί ανοχή στην ινσουλίνη επηρεάζοντας τις οδούς μετά την ενεργοποίηση του υποδοχέα. Στην παχυσαρκία, τα επίπεδα των ελεύθερων λιπαρών οξέων είναι υψηλότερα από το φυσιολογικό και αυξάνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη με μηχανισμούς που δεν έχουν ξεκαθαριστεί ακόμη. Η λεπτίνη είναι μια ορμόνη των λιποκυττάρων, η γενετική απουσία της οποίας προκαλεί στα τρωκτικά εκσεσημασμένη παχυσαρκία και αντίσταση στην ινσουλίνη. Η αποκατάσταση της λεπτίνης στα ζώα αυτά μειώνει την παχυσαρκία και την αντίσταση στην ινσουλίνη, επομένως σε αντίθεση με το παράγοντα TNF, η λεπτίνη βελτιώνει την αντίσταση

στην ινσουλίνη. Ο τελευταίος παράγοντας που ανακαλύφθηκε στο <<οπλοστάσιο>> του λιπώδους ιστού, είναι η ρεζιστίνη, που καλείται έτσι λόγω του ότι αυξάνει την αντίσταση στην ινσουλίνη. Η ρεζιστίνη παράγεται από τα λιποκύτταρα και τα επίπεδα της αυξημένα σε αρκετά μοντέλα παχυσαρκίας τρωκτικών. Η μείωση των επιπέδων ρεζιστίνης βελτιώνει τη δράση της ινσουλίνης και, αντιστρόφως, η χορήγηση ανασυνδυσασμένης ρεζιστίνης αυξάνει την αντίσταση στην ινσουλίνη σε φυσιολογικά ζώα. Είναι ενδιαφέρον ότι τα θεραπευτικά αποτελέσματα συγκεκριμένων από του στόματος αντιδιαβητικών, που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου II στον άνθρωπο, μπορεί να συνδέονται με την ικανότητα τους να ρυθμίζουν την παραγωγή ρεζιστίνης. Οι θειαζολιδινοδιόνες, μία κατηγορία από του στόματος αντιδιαβητικών, συνδέονται με τον υποδοχέα PPAR-γ, ο οποίος εκφράζεται στον πυρήνα των λιποκυττάρων. Μέσω της σύνδεσης αυτής, οι θειαζολιδινοδιόνες ελέγχουν τη μεταγραφή της ρεζιστίνης ή άλλων γονιδίων των λιποκυττάρων, που επηρεάζουν την αντίσταση στην ινσουλίνη. Πιστεύεται ότι φάρμακα που δρουν ως αγωνιστές στους υποδοχείς PPAR-γ είναι σε θέση να ελαττώσουν την παραγωγή ρεζιστίνης, βελτιώνοντας την ευαισθησία στην ινσουλίνη. Η σημασία της ενεργοποίησης των υποδοχέων PPAR-γ στη ρύθμιση της αντίστασης στην ινσουλίνη αποδεικνύεται από μελέτη σπάνιων ασθενών που παρουσιάζουν αδρανοποιητικές μεταλλάξεις στο γονίδιο PPAR-γ. Οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν αντίσταση στην ινσουλίνη και διαβήτη. Η ενεργοποίηση λοιπόν των υποδοχέων PPAR-γ από φάρμακα μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη, ενώ μεταλλάξεις που προκαλούν βλάβη των υποδοχέων αυξάνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη.

Συνοψίζοντας ο διαβήτης τύπου II είναι μια πολύπλοκη, πολυπαραγοντική νόσος, που περιλαμβάνει διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης αλλά και αντίσταση στη δράση της στα τελικά όργανα-στόχους. Η αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης, που είναι στενά συνδεδεμένη με την παχυσαρκία, ασκεί υπερβολικό φορτίο στα β-κύτταρα, τα οποία τελικά αποτυγχάνουν να ανταποκριθούν στην ανάγκη για διατήρηση μιας κατάστασης υπερινσουλινισμού.^{15, 24}

Κεφάλαιο 4

4.1 ΣΗΜΕΙΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία συστήνει την πραγματοποίηση προσυμπτωματικού ελέγχου για διαβήτη τύπου II σε όλους τους ενήλικες, ιδίως σε εκείνους που είναι παχύσαρκοι, ξεκινώντας μετά την ηλικία των 45 ετών και στη συνέχεια να επαναλαμβάνεται κάθε τρία έτη, με μετρήσεις σακχάρου αίματος νηστείας ως μέθοδο εκλογής. Επίσης, συστήνει να ξεκινά ο έλεγχος σε μικρότερη ηλικία και σε τακτικότερα διαστήματα σε άτομα με περισσότερους από έναν παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με διαβήτη τύπου II.

Εκτός από τις εργαστηριακές εξετάσεις, ο ιατρός βασίζεται στα κλινικά σημεία και συμπτώματα του σακχαρώδους διαβήτη για τον καθορισμό της διάγνωσης. Τα κλασικά συμπτώματα της διαταραχής, ανεξαρτήτως του τύπου, σχετίζονται με αυξημένα επίπεδα γλυκόζης (υπεργλυκαιμία). Αυτό αυξάνει τη συγκέντρωση των ενδαγγειακών υγρών, αυξάνοντας την οσμωτική πίεση και μετατοπίζει υγρό από τα κύτταρα και το διάμεσο ιστό προς το αίμα. Το γεγονός αυτό προκαλεί αφυδάτωση και απώλεια γλυκόζης, ηλεκτρολυτών και νερού στα ούρα (γλυκοζουρία). Η κυτταρική αφυδάτωση προκαλεί δίψα με αποτέλεσμα να αυξάνεται η πρόσληψη υγρών (πολυδιψία) και η διούρηση (πολυουρία). Η πείνα (πολυφαγία) είναι αποτέλεσμα της προσπάθειας του σώματος να αυξήσει τα αποθέματα ενέργειας παρόλο που η πρόσληψη περισσότερων υδατανθράκων δεν μπορεί να καλύψει τις ανάγκες των κυττάρων.

Τα κλασικά συμπτώματα και σημεία του σακχαρώδους διαβήτη είναι η πολυδιψία, η πολυουρία και η πολυφαγία.

Ακόμη στα συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη ανήκουν: η εύκολη κόπωση και η μυϊκή αδυναμία όπου εμφανίζονται επειδή οι απαιτήσεις σε γλυκόζη για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών δεν ικανοποιούνται. Οι διαταραχές στην όραση, οι παραισθήσεις, το ξερό στόμα, ναυτία ή και έμετοι και μούδιασμα ή μυρμηγκιάσματα σε χέρια και πόδια.

Στα παιδιά καμιά φορά η νυχτερινή ενούρηση μπορεί να είναι προμήνυμα διαβήτη. Στις γυναίκες, μπορεί να φανερωθεί σαν έντονος κνησμός των έξω γεννητικών οργάνων καθώς και σαν κολπίτιδα. Επίσης συνηθισμένο σύμπτωμα του διαβήτη είναι το ξαφνικό χάσιμο βάρους παρά τη φυσιολογική ή και αυξημένη διατροφή. Στα άτομα με διαβήτη τύπου I εμφανίζεται για δυο λόγους: 1) απώλεια υγρών του σώματος και 2) απουσία επαρκούς ινσουλίνης, το σώμα ξεκινά να μεταβολίζει τις πρωτεΐνες και τα λίπη του.^{5, 21, 24}

4.2 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη γίνεται από τα εκδηλούμενα σημεία και συμπτώματα του ασθενή και στη συνέχεια με μια απλή μέτρηση του σακχάρου νηστείας στο πλάσμα παιδιών και ενηλίκων (εκτός των εγκύων γυναικών). Φυσιολογικό θεωρείται το σάκχαρο νηστείας όταν είναι ≤ 100 mg/dl.

Τα κριτήρια για τη διάγνωση του διαβήτη, σύμφωνα με τις τελευταίες οδηγίες της Π.Ο.Υ είναι:

- Γλυκόζη πλάσματος νηστείας ≥ 126 mg/dl
- Κλασικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας (πολυουρία, πολυδιψία και ανεξήγητη απώλεια βάρους) με τιμή τυχαίας μέτρησης σακχάρου ≥ 200 mg/dl
- Τιμή σακχάρου πλάσματος στις 2 ώρες ≥ 200 mg/dl κατά τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.

Αν με αυτά τα κριτήρια ένα άτομο δεν έχει διαβήτη, το σάκχαρό του όμως είναι παραπάνω απ' ότι θεωρείται φυσιολογικό, τότε το άτομο αυτό έχει προδιαβήτη.

Τα κριτήρια για τη διάγνωση του προδιαβήτη είναι:

- Διαταραχή γλυκόζης νηστείας: τιμές σακχάρου νηστείας πλάσματος 100-125 mg/dl
- Διαταραχή ανοχής γλυκόζης: τιμή σακχάρου πλάσματος στις 2 ώρες 140-199 mg/dl κατά τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.

Αξίζει να τονισθεί ότι η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1C) δεν είναι απαραίτητη για τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη, είναι όμως πολύ απαραίτητη για την παρακολούθηση ενός διαβητικού.²⁵

Σε αμφίβολη ή λανθάνουσα μορφή, η διάγνωση θα γίνει με διάφορες δοκιμασίες φόρτισης με γλυκόζη, όπως:

- Εξέταση ούρων για σάκχαρο

Η γλυκόζη αίματος μπορεί να μετρηθεί έμμεσα με τη μέτρηση της γλυκόζης ούρων, παρόλο που η μέθοδος αυτή δεν είναι τόσο ακριβής όσο η μέτρηση στο αίμα. Η πρόσληψη υγρών, το ειδικό βάρος των ούρων, ο χρόνος που μεσολαβεί από την τελευταία ούρηση και ορισμένα φάρμακα μπορεί να επηρεάσουν τα αποτελέσματα. Ο προσδιορισμός σακχάρου στα ούρα γίνεται με χρησιμοποίηση ειδικών δισκίων (Clinitest) ή ταινιών (Diastix, Clinistix), οι οποίες αλλάζουν χρώμα αν υπάρχει γλυκόζη στα ούρα.

- Εξέταση ούρων για οξόνη

Ο προσδιορισμός της οξόνης στα ούρα γίνεται επίσης με χρήση ειδικών δισκίων (Acetest), ή ταινιών (Ketostix, Keto-Diastix), που αλλάζουν χρώμα όταν υπάρχει οξόνη στα ούρα.

- Σάκχαρο αίματος νηστείας

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

- Εξέταση αίματος για σάκχαρο μετά λήψη γεύματος

1. Λαμβάνεται δείγμα αίματος 2 ώρες μετά λήψη -πλούσιου υδατανθρακούχου γεύματος (75-100 gr).

2. Τιμές πάνω από 150 mg/dl αίματος θέτουν διάγνωση διαβήτη. Τιμές κάτω από 100 mg/dl αποκλείουν διαβήτη. Τιμές ανάμεσα σ' αυτά τα όρια σημαίνουν ότι θα πρέπει να γίνει δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.

- Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (η πιο ευαίσθητη δοκιμασία)

1. Χορηγείται στον άρρωστο πλούσια υδατανθρακούχα δίαιτα (150-300gr ημερήσια) για 3 ημέρες πριν από τη δοκιμασία.

2. Λαμβάνεται δείγμα αίματος μετά από ολονύκτια νηστεία.

3. Χορηγούνται στον άρρωστο 50 — 100 gr γλυκόζης από το στόμα.

4. Λαμβάνονται δείγματα αίματος για προσδιορισμό του σακχάρου μετά 1, 2 και 3 ώρες από τη λήψη της γλυκόζης.

- Ο άρρωστος πρέπει να αποφεύγει τον καφέ, το κάπνισμα και την ασυνήθη φυσική άσκηση τουλάχιστον για 8 ώρες πριν από τη δοκιμασία.

- Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας ο άρρωστος πρέπει να αποφεύγει άσκηση, συγκινησιακό stress, κάπνισμα και κάθε λήψη από το στόμα, εκτός από νερό.

Πρέπει να διακόπτονται, αν είναι δυνατό, 3 ημέρες πριν από την εξέταση:

διουρητικά (κυρίως θειαζίδες), γλυκοκορτικοειδή, συνθετικά οιστρογόνα και φαινυτοΐνη.

Τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα επηρεάζουν επίσης η εγκυμοσύνη, σε ύπαρξη της οποίας υπάρχει ειδική τροποποίηση κριτηρίων, και επέμβαση στο στομάχι. Στην τελευταία περίπτωση, η δοκιμασία γίνεται με ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης.

Οι παρακάτω τιμές της καμπύλης ανοχής γλυκόζης είναι ενδεικτικές (πίνακας 6)

Πίνακας 6. Τιμές της καμπύλης ανοχής γλυκόζης.

Σάκχαρο αίματος (mg/dl)		
	Διαβήτης	Φυσιολογικά
Νηστείας	>125	<110
1ης ώρας	>190	<170
2ης ώρας	>140	<120
3ης ώρας	>125	<110

- Μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης

1. Είναι μια παράμετρος εκτίμησης αναδρομικής υπεργλυκαιμίας (2 ως 3 προηγούμενων μηνών). Χαρακτηρίζεται ως αποθηκευμένη μνήμη της γλυκόζης του αίματος.

2. Όταν τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος είναι σταθερά υψηλά, μόρια γλυκόζης προσκολλώνται στην αιμοσφαιρίνη του ερυθρού αιμοσφαιρίου (γλυκοζυλιωμένη).

3. Το σύμπλεγμα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι σταθερό και παραμένει στο ερυθρό 120 ημέρες, όση δηλαδή είναι η ζωή του. Αναφορά φυσιολογικής γλυκόζης αίματος κατά τον αυτοέλεγχο, με αυξημένη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, μπορεί να σημαίνει: λάθη στην τεχνική προσδιορισμού γλυκόζης ή στην καταγραφή αποτελεσμάτων και αύξηση γλυκόζης αίματος σε ώρες που αυτή δεν ελέγχεται.^{26,27}

4.3 ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΟΧΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

Αν η εξέταση αίματος δείξει ότι τα επίπεδα της γλυκόζης είναι οριακά, μπορεί αν χρειαστεί μια δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα. Ανάλογα με τα αποτελέσματα αυτής της εξέτασης, τρία είναι τα πιθανά ενδεχόμενα:

- Τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα σας μπορεί αν είναι μέσα στα φυσιολογικά όρια, οπότε δεν υπάρχει διαβήτης.
- Τα επίπεδα μπορεί να είναι υψηλότερα από τον μέσο όρο, αν και όχι αρκετά υψηλά για να υποδηλώνουν ότι υπάρχει διαβήτης. Η κατάσταση αυτή ονομάζεται μειωμένη αντίσταση στην ινσουλίνη και οι γιατροί μπορεί να θελήσουν να συνεχίσουν να σας παρακολουθούν, καθώς υπάρχει πιθανότητα να αναπτύξετε διαβήτη στο μέλλον. Ακόμη θα δώσουν κάποιες συμβουλές σχετικά με τη διατροφή, παρόλο που δεν υπάρχει διαβήτης και δεν χρειάζεται κάποια συγκεκριμένη αγωγή.

- Τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα μπορεί να είναι αρκετά υψηλά ώστε να υποδηλώνουν ότι υπάρχει διαβήτης.³

4.4 ΕΛΕΓΧΟΣ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΣΑΚΧΑΡΟΥ

Υπάρχουν δυο τρόποι για να ελέγξει ο ασθενείς τα επίπεδα σακχάρου μόνος του, και θα τους αναπτύξω παρακάτω. Η ανάπτυξη μεθόδων εξέτασης του αίματος με ένα απλό τρύπημα του δαχτύλου έχει αλλάξει τα τελευταία χρόνια την ποιότητα ζωής των ασθενών που παίρνουν ινσουλίνη. Όταν παίρνει κάποιος ινσουλίνη, είναι πολύ χρήσιμο να παρακολουθεί στενά τα επίπεδα σακχάρου του, διότι κατ' αυτόν τον τρόπο μπορεί να ρυθμίζει κατάλληλα τη δόση του ανάλογα με τα αποτελέσματα.

Όταν ο διαβήτης ελέγχεται μέσω δισκίων και/ή της δίαιτας, η εξέταση ούρων μπορεί να μας δώσει σχεδόν τόσες πληροφορίες όσες και η εξέταση αίματος, και μπορεί να είναι πολύ πιο εύκολη.

Επιπλέον υπάρχουν εξετάσεις αίματος που πραγματοποιούνται στο νοσοκομείο και μετρούν τη μέση τιμή των επιπέδων σακχάρου για μια μεγάλη περίοδο πριν από την εξέταση, που μπορεί να κυμαίνεται από δυο έως οκτώ εβδομάδες.

Εξετάσεις αίματος

Υπάρχουν δυο διαθέσιμα συστήματα για τον αυτοέλεγχο των επιπέδων σακχάρου. Και τα δυο παρέχουν ακριβή αποτελέσματα και, εκτός ότι βοηθούν για την βελτίωση του ελέγχου του επιπέδου σακχάρου, μπορεί να αποδειχθούν χρήσιμα αν υπάρχει υποψία για κάποια υπογλυκαιμική αντίδραση.

Πως γίνεται η εξέταση

Το βασικό μειονέκτημα για ορισμένους ανθρώπους είναι ότι και τα δυο αυτά συστήματα απαιτούν ένα δείγμα αίματος τρυπώντας το δάχτυλο. Το τρύπημα στο δάχτυλο μπορεί να αποδειχθεί ιδιαίτερα δύσκολο σε άτομα που κάνουν χειρωνακτική εργασία ή που έχουν ευαίσθητα δάχτυλα. Γι' αυτό πλέον χρησιμοποιούμε κάποια από τις ειδικές συσκευές με το ενσωματωμένο νυστέρι και τον οπλισμό ελατηρίου. Έτσι ρυθμίζεται κατάλληλα το μέγεθος του τρυπήματος.

Μέθοδος 1

Η γλυκόζη στη σταγόνα του αίματος αντιδρά με ένα επίθεμα ή επιθέματα στην άκρη μιας πλαστικής ταινίας. Τα επιθέματα αυτά έχουν εμποτιστεί με χημικές ουσίες, οι οποίες αλλάζουν χρώμα όταν εκτεθούν στη γλυκόζη. Στη συνέχεια τα χρώματα αυτά αντιπαρατάσσονται με ένα διάγραμμα στο πλάι του δοχείου που περιλαμβάνει την ταινία εξέτασης του αίματος ή εισάγονται στον κατάλληλο μετρητή, που παρέχει μια πιο ακριβή ένδειξη.

Μέθοδος 2

Μια ελαφρώς πιο πολύπλοκη χημική αντίδραση πραγματοποιείται όταν η σταγόνα του αίματος ακουμπήσει πάνω στην ειδικά σχεδιασμένη ταινία εξέτασης. Δεν υπάρχει κάποια αλλαγή χρώματος και οι ταινίες μπορούν να διαβαστούν μόνο από τον ειδικό μετρητή. Το σύστημα αυτό χρειάζεται ελαφρώς λιγότερο αίμα από το συνηθισμένο σύστημα με τα χρώματα, αλλά οι μετρητές μπορεί να είναι αρκετά ακριβοί.

Εξέταση ούρων

Πλέον οι περισσότεροι από τους αρρώστους κάνουν έλεγχο στα ούρα τους για σάκχαρο τρεις και τέσσερες φορές κάθε μέρα.

Η γλυκόζη εμφανίζεται στα ούρα όταν οι νεφροί δεν μπορούν πλέον να απορροφήσουν την ποσότητα που φιλτράρεται. Το πρόβλημα με την εξέταση των ούρων είναι ότι αυτό το επίπεδο απεκκρίσεως της γλυκόζης από τους νεφρούς δεν είναι ίδιο για όλους. Η σωστή ονομασία γι' αυτό το επίπεδο είναι νεφρική ουδός. Ορισμένα άτομα που δεν πάσχουν από διαβήτη έχουν χαμηλή νεφρική ουδό και χρειάζονται συχνά τη διαδικασία ανοχής γλυκόζης.

Η φυσιολογική ουδός αντιστοιχεί σε επίπεδα σακχάρου της τάξεως των 10 χιλιοστών του γραμμομορίου ανά λίτρο. Για ένα άτομο που πάσχει από διαβήτη λοιπόν, μια αρνητική εξέταση ούρων σημαίνει ότι το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα μπορεί να βρίσκεται οπουδήποτε ανάμεσα στα 0 και 10 χιλιοστά του γραμμομορίου ανά λίτρο. Μια θετική εξέταση, από την άλλη πλευρά, δεν αποδεικνύει το ακριβές επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα, ούτε το κατά πόσο υπερβαίνει το προσωπικό όριο.

Ωστόσο, παρόλη αυτή τη σχετική έλλειψη ακρίβειας, η εξέταση των ούρων και η λήψη κυρίως αρνητικών αποτελεσμάτων μπορεί να είναι αρκετά για να επιβεβαιώσουν τη διατήρηση του διαβήτη υπό έλεγχο, ιδίως αν ακολουθείτε θεραπευτική αγωγή με δισκία και/ή υγιεινή διατροφή.³

Πως πραγματοποιείται η εξέταση

Στις μέρες μας, σχεδόν όλοι χρησιμοποιούν ταινίες μέτρησης γλυκόζης στα ούρα παρόμοιες με εκείνες που χρησιμοποιούνται για την μέτρηση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Βυθίζεται μια ταινία είτε στη ροή των ούρων είτε μέσα σε ένα δείγμα που έχετε μόλις συλλέξει και περιμένετε τη χημική αντίδραση, που έχει ως αποτέλεσμα την αλλαγή χρώματος. Κατόπιν, αντιπαρατάσσεται το χρώμα με το διάγραμμα που υπάρχει συνήθως στο πλαϊνό μέρος του δοχείου. Όπως συμβαίνει και με τις ταινίες εξέτασης του αίματος, ο χρόνος που θα χρειαστεί να περιμένετε διαφέρει από έναν τύπο ταινίας εξέτασης ούρων στον άλλον, (ελέγχουμε πάντα τις οδηγίες του κατασκευαστή). Η εξέταση πρέπει να γίνεται σε πρόσφατα ούρα ώστε να αντανakλά το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα την ώρα που πραγματοποιείται. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό μόλις ξυπνάτε το πρωί, όταν τα ούρα έχουν συγκεντρωθεί στην ουροδόχο κύστη. Καλό θα ήταν να αδειάζετε την ουροδόχο κύστη μισή ώρα πριν κάνετε την εξέταση και συνέχεια να γίνει συλλογή ενός δείγματος μισή ώρα αργότερα, το οποίο είναι τι δείγμα που εξετάζεται.³

Η χάρτινη ταινία ανάλυσης (TES-TAPE) μένει κίτρινη αν δεν υπάρχει σάκχαρο στα ούρα, αν υπάρχει σάκχαρο, μετά από 60 δευτερόλεπτα, οι ταινίες αυτές γίνονται πράσινες ή μπλε. Πάνω στο κουτί υπάρχει το διάγραμμα με τα χρώματα. Το ανοιχτό πράσινο αντιπροσωπεύει 1/10 στα εκατό γλυκόζη, το σκούρο πράσινο ¼ στα εκατό, το σκούρο πράσινο μέχρι μπλε ½ στα εκατό, και το σκούρο μπλε αντιπροσωπεύει 2 στα εκατό ή περισσότερο σάκχαρο.

Για χρήση στη μέτρηση του σακχάρου των δισκίων Clinitest, πρέπει να μαζέψετε τα ούρα σε ένα καθαρό σκεύος. Βάζουμε πέντε σταγόνες ούρα και δέκα σταγόνες νερό σε ένα γυάλινο δοκιμαστικό σωλήνα και ρίχνουμε μέσα ένα δισκίο. Παρατηρώντας το σωλήνα όσο γίνεται ο βρασμός. Περιμένουμε 15 δευτερόλεπτα από τη στιγμή που θα σταματήσει ο βρασμός και κουνάμε μαλακά το σωλήνα για να ανακατευτούν καλά τα περιεχόμενα. Δεν παίρνουμε υπόψη τα κατακάθια στον πάτο του σωλήνα και συγκρίνουμε το χρώμα του υγρού με το διάγραμμα των

χρωμάτων του φαρμάκου. Αν δεν υπάρχει ζάχαρο, η διάλυση είναι μπλε. Το πράσινο χρώμα αντιπροσωπεύει $\frac{1}{4}$ στα εκατό γλυκόζη, το θολό πράσινο $\frac{1}{2}$ στα εκατό, το λαδί πράσινο $\frac{3}{4}$ στα εκατό, το κίτρινο με ανοιχτό καφέ 1 στα εκατό και το πορτοκαλί 2 στα εκατό. Αν παρατηρήσουμε το σωλήνα στη διάρκεια του βρασμού και αργότερα, θα δούμε τις αλλαγές των χρωμάτων που γίνονται, όταν τα ούρα έχουν πάνω από 2 στα εκατό σάκχαρο. Το χρώμα αλλάζει γρήγορα, από ανοιχτό πορτοκαλί σε σκούρο καφέ ή πράσινο-καφέ. Αν αυτός συμβαίνει συχνά, θα πρέπει να χρησιμοποιήσουμε τη μέθοδο των δυο σταγόνων Clinitest.

Η μέθοδος Clinitest των δυο σταγόνων μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον έλεγχο του σακχάρου στα ούρα ή για την μέτρηση της απώλειας γλυκόζης στα ούρα για μια χρονική περίοδο από 12 μέχρι 24 ώρες. Αυτή η ανάλυση επεκτείνει την κλίμακα από 2 στα εκατό μέχρι 5 στα εκατό. Θα χρειαστούμε ένα ειδικό διάγραμμα για την ανάλυση των δυο σταγόνων. Αν δεν υπάρχει γλυκόζη στα ούρα τότε το διάγραμμα θα είναι μπλε. Το πράσινο αντιπροσωπεύει $\frac{1}{4}$ στα εκατό γλυκόζη, το θολό πράσινο $\frac{1}{2}$ στα εκατό, το λαδί πράσινο 1 στα εκατό, το καφεκίτρινο 2 στα εκατό, το ανοιχτό καφέ 3 στα εκατό και το πορτοκαλί 5 στα εκατό ή περισσότερο.

Με τη μέθοδο των δυο σταγόνων μπορείτε να διαπιστώσετε πόσο σάκχαρο χύνεται στα ούρα κάθε μέρα, μαζεύοντας τα ούρα για να ένα χρονικό διάστημα 24 ωρών. Συνήθως χρησιμοποιείται στις μετρήσεις ούρων των παιδιών.

Πολλοί διαβητικοί χρησιμοποιούν ταινίες εμβάπτισης (Diastix). Το πλεονέκτημα είναι ότι δεν χρειάζεται να μαζέψετε ούρα, ούτε χρειάζεται να βράσετε τίποτα. Επειδή το τεστ με τις ταινίες είναι πιο βολικό, η διάδοση του μεγαλώνει με γρήγορο ρυθμό.

Όταν δεν υπάρχει σάκχαρο στα ούρα, το Diastix μένει μπλε για 30 δευτερόλεπτα. Το πράσινο ή καφέ χρώμα σημειώνει την ύπαρξη σακχάρου. Το ανοιχτό πράσινο αντιπροσωπεύει $\frac{1}{10}$ στα εκατό γλυκόζη, το σκούρο πράσινο $\frac{1}{4}$ στα εκατό, το λαδοπράσινο $\frac{1}{2}$ στα εκατό, το ανοιχτό καφέ 1 στα εκατό και το σκούρο καφέ 2 στα εκατό.⁴

4.5 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Δεν υπάρχει ίαση στον σακχαρώδη διαβήτη, αλλά το θετικό είναι ότι μπορεί να αντιμετωπισθεί. Για να αντιμετωπισθεί ο διαβήτης είναι απαραίτητος ο ισορροπημένος συνδυασμός της ιατρικής και φαρμακευτικής φροντίδας με δίαιτα και άσκηση. Στόχος είναι να παραμείνουν οι τιμές της

γλυκόζης και των λιπιδίων στα φυσιολογικά επίπεδα και οι παράγοντες αυτοί να ελέγχονται όσο το δυνατόν πιο αυστηρά και πιο συχνά για να προληφθούν οι επιπλοκές.⁵

Αντιμετώπιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου I

Στον διαβήτη τύπου I είναι απαραίτητη η άμεση χορήγηση ινσουλίνης σε συνδυασμό με κατάλληλο διαιτολόγιο και άσκηση. Η ανακάλυψη της ινσουλίνης από τους Banting και Best το 1922 άνοιξε νέους ορίζοντες στην θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη. Η θνητότητα από διαβητική κετοξέωση μειώθηκε σημαντικά, τόσο η επιβίωση των διαβητικών όσο και η ποιότητα της ζωής τους βελτιώθηκαν σε μεγάλο βαθμό.²⁸

Η υποκατάσταση της ινσουλίνης έχει κάποιες δυσκολίες, παρότι ήταν η πρώτη ορμόνη που απομονώθηκε και χρησιμοποιήθηκε ιατρικά. Αυτά είναι ότι:

1. η ινσουλίνη είναι πρωτεΐνη που καταστρέφεται από τα υγρά του πεπτικού σωλήνα (πεπτεται) και επομένως δεν μπορεί να χορηγηθεί θεραπευτικά από το στόμα. Το πρόβλημα λύνεται με την έγχυση της ινσουλίνης υποδορίως, δηλαδή στο λίπος που υπάρχει κάτω από το δέρμα.
2. η ινσουλίνη παράγεται από τα β-κύτταρα φυσιολογικά με συνεχώς μεταβαλλόμενο ρυθμό, ακολουθώντας τις μεταβολές της πιο χρήσιμης ενεργειακά ουσίας που κυκλοφορεί στο αίμα, της γλυκόζης. Έτσι τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα διατηρούνται συνεχώς σε στενά όρια. Η μεγαλύτερη δυσκολία, λοιπόν, είναι η μίμηση αυτής της συνεχώς μεταβαλλόμενης φυσιολογικής έκκρισης σε εγχύσεις ινσουλίνης. Τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα ανεβαίνουν έπειτα από γεύμα που περιέχει υδατάνθρακες, ουσίες που περιέχονται στις τροφές και αποτελούνται από μόρια γλυκόζης. Ακόμη μπορεί να αυξηθούν γιατί το συκώτι μας συνθέτει γλυκόζη από άλλες ουσίες σε περιόδους νηστείας αλλά και όταν έχουμε έντονο στρες. Φυσιολογικά τα β-κύτταρα <<αντιλαμβάνονται>> την αύξηση της γλυκόζης στο αίμα, και αντιδρούν με έκκριση ινσουλίνης, που δίνει στον οργανισμό την δυνατότητα να καταναλώσει περισσότερη γλυκόζη, αφενός μεν αυξάνοντας την χρήση της σε ιστούς που θέλουν πολύ ενέργεια, όπως μυς και αφετέρου αποθηκεύοντας όση γλυκόζη περισσεύει ως λίπος. Έτσι τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα παραμένουν σταθερά. Και κάτι ακόμα: ακόμη και σε περιόδους νηστείας, παραγωγή ινσουλίνης γίνεται σε μικρότερες ποσότητες συνεχώς. Αυτό λέγεται <<βασική έκκριση ινσουλίνης>> και έχει σκοπό να εμποδίζει την ανεξέλεγκτη παραγωγή γλυκόζης από το συκώτι.

Η μίμηση όλης αυτής της φυσιολογικής διαδικασίας με τη χορήγηση ινσουλίνης εξωγενώς είναι η θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I.

Όπως εύκολα καταλαβαίνουμε για να χορηγήσουμε την κατάλληλη ποσότητα ινσουλίνης και να πετύχουμε σωστή ρύθμιση πρέπει να γνωρίζουμε τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα, που όμως, μεταβάλλονται συνεχώς. Γι' αυτό πρέπει να μετρούμε αρκετές φορές μέσα στη μέρα το σάκχαρο με τα φορητά <<γλυκόμετρα>>. Έτσι μας είναι χρήσιμη μια μέτρηση σακχάρου αίματος πριν από κάθε γεύμα. Γνωρίζοντας παράλληλα την ποσότητα των υδατανθράκων της τροφής που θα ληφθεί, μπορούμε να υπολογίσουμε την ποσότητα της ινσουλίνης που πρέπει να κάνει ο ασθενής λίγο πριν φάει. Αν η ινσουλίνη χορηγηθεί σε μεγαλύτερη ποσότητα απ' ό τι απαιτείται, θα έχουμε υπογλυκαιμία, δηλαδή χαμηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα, που προκαλούν δυσλειτουργία του εγκεφάλου και πρέπει άμεσα να αντιμετωπισθούν. Αντίθετα αν η ινσουλίνη είναι λίγη, θα έχουμε αύξηση του σακχάρου μετά το γεύμα. Για να μάθουμε τι ακριβώς κάναμε, λοιπόν, με την προγευματική χρήση ινσουλίνης χρειάζεται νέα μέτρηση του σακχάρου μετά το γεύμα. Έτσι για να έχουμε μια κάπως ολοκληρωμένη εικόνα, αν ο ασθενείς τρώει 3 φορές την ημέρα πρέπει να κάνει 6 μετρήσεις ημερησίως, και για τη θεραπεία να κάνουμε 3 εγχύσεις ινσουλίνης, δηλαδή μια πριν από κάθε γεύμα.

Συμπληρώνοντας τη θεραπεία πρέπει να χορηγήσουμε ινσουλίνη που να ενεργεί με μικρή ένταση αν είναι δυνατόν όλο το 24ωρο, υποκαθιστώντας τη <<βασική έκκριση ινσουλίνης>>.

Οι εγχύσεις ινσουλίνης μπορούν να γίνουν με δυο τρόπους:

1. με υποδόριες ενέσεις, με πραγματικά, εξαιρετικά λεπτές βελόνες. Υπάρχουν ινσουλίνες με βραδεία δράση που χορηγούνται 1-2 φορές την μέρα και υποκαθιστούν τη βασική έκκριση και ινσουλίνες ταχείας δράσης και χρησιμοποιούνται πριν από τα γεύματα.

2. με αντλία ινσουλίνης. Οι φορητές αυτές συσκευές, μεγέθους ενός κινητού, έχουν τη δυνατότητα έγχυσης ινσουλίνης με λεπτό σωληνάκι που η άκρη του τοποθετείται κάτω από το δέρμα στον υποδόριο ιστό. Εγχέουν συνεχώς ινσουλίνη, υποκαθιστώντας έτσι τη βασική έκκριση. Μπορούμε να ρυθμίσουμε την αντλία ώστε ο ρυθμός έγχυσης να μεταβάλλεται κατά τη διάρκεια της ημέρας όπως αυτό ταιριάζει σε κάθε διαβητικό, χαρακτηριστικό που αποτελεί πλεονέκτημα της αντλίας. Εξάλλου ο χρήστης δίνει εντολή στην αντλία για εφάπαξ έγχυση κάθε φορά που το κρίνει χρήσιμο, δηλαδή πριν από τα γεύματα ή όταν έχει ψηλό σάκχαρο.

Ιδιαίτερη βοήθεια στη ρύθμιση υπόσχονται οι συσκευές συνεχούς μέτρησης του σακχάρου στον υποδόριο ιστό, που μετρούν το σάκχαρο συνεχώς ενημερώνοντας για τις μεταβολές του το

διαβητικό. Είναι ακόμα ιδιαίτερα ακριβές, δεν μας απαλλάσσουν από τις μετρήσεις με τα γλυκόμετρα και για τη σωστή χρήση τους απαιτείται αρκετή εκπαίδευση και πείρα. Φαίνεται ότι η χρήση τους σε συνδυασμό με τη αντλία ινσουλίνης είναι ιδιαίτερα ωφέλιμη.

Η σωστή χρήση της ινσουλίνης απαιτεί εκπαίδευση του διαβητικού. Πρέπει να μάθει να υπολογίζει, γρήγορα και αποτελεσματικά τις περιεκτικότητες των τροφών που πρόκειται να καταναλώσει σε υδατάνθρακες.

Ακόμη να αποκτήσει πολύτιμη πείρα με συνεχείς μετρήσεις του σακχάρου αίματος, πριν και μετά τις εγχύσεις ινσουλίνης, ώστε να μπορεί να προβλέψει τις μεταβολές του σακχάρου του και μετά τα γεύματα αλλά, και σε άλλες ειδικές καταστάσεις, όπως στην άσκηση, στο ψυχικό στρες, στις λοιμώξεις.

Αυτό σημαίνει ότι ο διαβητικός τύπος I πρέπει να ασχολείται αρκετές φορές τη μέρα με τη μέτρηση του σακχάρου. Το αποτέλεσμα όμως είναι πολύ σημαντικό. Πρέπει να τονίσουμε ότι όσο καλύτερα ρυθμίζουμε το σάκχαρο τόσο πιο σπάνιες είναι οι μακροχρόνιες επιπτώσεις του σακχαρώδη διαβήτη. Τα μέσα που διαθέτουμε για τη σωστή ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη συνεχώς βελτιώνονται, με τις εξελίξεις της επιστήμης και της τεχνολογίας.²⁹

Τύποι ινσουλίνης

Υπάρχουν αρκετοί τύποι ινσουλίνης που δρουν με διαφορετική ταχύτητα και για διαφορετική χρονική διάρκεια προκειμένου να βοηθήσουν να αποκτήσουν τον καλύτερο δυνατό έλεγχο της γλυκόζης του αίματος. Τα περισσότερα άτομα με διαβήτη παίρνουν τουλάχιστον δυο διαφορετικούς τύπους ινσουλίνης για να καταφέρουν να μιμηθούν τη φυσιολογική δράση του σώματος. Οι βασικοί τύποι ινσουλίνης που χρησιμοποιούνται σήμερα είναι σκευάσματα με ανάλογα ινσουλίνης (μια τροποποιημένη μορφή της ανθρώπινης ινσουλίνης) και ανθρώπινη ινσουλίνη.

Τα ανάλογα ινσουλίνης

- Τα ανάλογα ινσουλίνης ταχείας δράσης ξεκινούν τη μείωση της γλυκόζης αίματος σε διάστημα 15 λεπτών και διαρκούν για 3 έως 5 ώρες μετά από την ένεση. Θα πρέπει να ενεθούν λίγο πριν το γεύμα. Στα ανάλογα ινσουλίνης ταχείας δράσης περιλαμβάνονται οι ινσουλίνες lispro, aspart και glusiline.

- Τα ανάλογα ινσουλίνης μακράς δράσης όπως είναι οι glargine και detemir απορροφούνται πολύ αργά στην κυκλοφορία του αίματος. Η δράση τους ξεκινά εντός 1 έως 2 ωρών και διαρκούν έως 24 ώρες.
- Τα ανάλογα ινσουλίνης διατίθενται ως σκεύασμα μειγμάτων ταχείας και μεγαλύτερης διάρκειας ινσουλίνης. Τα μείγματα δρουν όπως θα δρούσε η <<<βασική>> ινσουλίνη και η ινσουλίνη «bolus», αν ενίονταν ξεχωριστά αλλά χωρίς να υπολογίζεται ως δύο ξεχωριστές δόσεις. Τα σκεύασματα μειγμάτων ταχείας και μεγαλύτερης δράσης συνήθως λαμβάνονται σε διάστημα 15 λεπτών πριν το γεύμα έτσι ώστε το ανάλογο ινσουλίνης ταχείας δράσης να μπορέσει να ελέγξει την άνοδο στη γλυκόζη αίματος κατά τη διάρκεια του γεύματος και το σκεύασμα μεγαλύτερης δράσης να μπορεί να συνεχίσει τη δράση του ανάμεσα στα γεύματα. Στα μείγματα με ανάλογα ινσουλίνης περιλαμβάνεται η μεσαίας δράσης NPL (neutral protamin lispro) και η ινσουλίνη lispro σε αναλογίες 75:25 και 50:50.

Ανθρώπινες ινσουλίνες

- Η ινσουλίνη τύπου “regular”, η οποία είναι μια ινσουλίνη βραχείας δράσης, ξεκινά να μειώνει τη γλυκόζη αίματος σε διάστημα 30 έως 60 λεπτών μετά από την ένεση και διαρκεί από 5 έως 8 ώρες. Θα πρέπει να λαμβάνεται 15 έως 30 λεπτά πριν από το γεύμα.
- Οι ινσουλίνες μεσαίας δράσης και μακράς δράσης χρησιμοποιούνται για τη διατήρηση της γλυκόζης αίματος υπό έλεγχο μεταξύ των γευμάτων και κατά τη διάρκεια της νύχτας. Η ινσουλίνη NPH είναι ινσουλίνη μεσαίας δράσης, της οποίας η δράση ξεκινά σε διάστημα 1 έως 3 ωρών και διαρκεί για περίπου 18 έως 24 ώρες.
- Τα μείγματα ανθρώπινης ινσουλίνης που αποτελούνται από ινσουλίνες τύπου regular και ινσουλίνη μεσαίας δράσης δρουν αντίστοιχα με τα μείγματα ανάλογων ινσουλίνης. Τα μείγματα ινσουλίνης βραχείας και μεγαλύτερης δράσης συνήθως λαμβάνονται 15 έως 30 λεπτά πριν από το γεύμα. Η αναλογία είναι 70%NPH με 30% ινσουλίνη τύπου regular.

Συσκευές χορήγησης ινσουλίνης

Ανάλογα με τον τύπο της ινσουλίνης που χρειάζεται ο κάθε ασθενής, η ινσουλίνη μπορεί να διατίθεται σε:

- Συσκευή επαναχρησιμοποιήσιμου στυλό με βελόνα, που δέχεται ανταλλακτικά φυσίγγια όταν αυτά τελειώσουν.

- Συσκευή παραγεμισμένου στυλό με βελόνα, το οποίο είναι γεμισμένο με ινσουλίνη και το οποίο απορρίπτεται όταν τελειώνει η ινσουλίνη.
- Αντλία ινσουλίνης.
- Σύριγγα με βελόνα, την οποία γεμίζουμε με ινσουλίνη από ένα φιαλίδιο.

Το στυλό ινσουλίνης είναι πολύ εύχρηστα και δημοφιλή καθώς είναι περισσότερο διακριτικά και μεταφέρονται εύκολα σε σχέση με τις σύριγγες και τα φιαλίδια. Η αντλία αποτελεί τρόπο χορήγησης τόσο για τη βασική όσο και για τη γευματική ινσουλίνη μέσω ενός σωληναρίου, το οποίο εισέρχεται στην περιοχή της κοιλιάς και παραμένει εκεί για μέρες πριν χρειαστεί η αντικατάστασή του.³⁰

Αντιμετώπιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

Ο διαβήτης τύπου II στηρίζεται κύρια στην χορήγηση αντιδιαβητικών δισκίων. Ο διαβήτης τύπου II χαρακτηρίζεται από ποικιλία παθολογικών αιτιών που ενορχηστρωμένα θα οδηγήσουν τον οργανισμό σε αδυναμία να αντιμετωπίσει τις αυξημένες τιμές γλυκόζης αίματος. Επομένως θα πρέπει θεραπευτικά να αντιμετωπιστούν ταυτόχρονα διαφορετικά «μέτωπα». Έτσι εξηγείται γιατί οι τύπου II διαβητικοί είναι υποχρεωμένοι συνήθως να λαμβάνουν συνδυασμό αντιδιαβητικών δισκίων. Τα αντιδιαβητικά δισκία κατανέμονται σε κατηγορίες ανάλογα με τον τρόπο δράσης τους.

Η κατηγορία των σουλφονουλουριών (γλιβενκλαμίδη, γλικλαζιδη, γλιμεπιρίδη,) διεγείρει την έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας. Στο διαβήτη τύπου II παρατηρείται μειωμένη παραγωγή ινσουλίνης αλλά και μια βραδύτητα στην απελευθέρωσή της στην κυκλοφορία. Η λήψη των σκευασμάτων αυτών θα κινητοποιήσει τα β-κύτταρα σε μια άμεση και σημαντική απελευθέρωση ινσουλίνης, για να αντισταθμίσει την άνοδο του σακχάρου αίματος. Όπως είναι λογικό απαραίτητη προϋπόθεση είναι να υπάρχει δυνατότητα παραγωγής ινσουλίνης, για να μπορούν οι ουσίες αυτές να την επαυξήσουν. Μελέτες έχουν δείξει ότι η αποκλειστική χορήγηση των σκευασμάτων αυτών χωρίς τη συνεργιστική βοήθεια άλλων δισκίων θα οδηγήσουν σε εξάντληση των β-κυττάρων και μοιραία ο διαβητικός θα έχει ανάγκη την εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης. Η συνήθης επιπλοκή της ομάδας αυτής των φαρμάκων είναι η υπογλυκαιμία, η οποία μάλιστα μπορεί να κρατήσει για μακρά χρονική περίοδο ανάλογα με το χρόνο δράσης του σκευάσματος. Παρόμοια αντιδιαβητική δράση έχει η ομάδα των γλιτινών (νατεγλινίδη, ρεπάγλινίδη). Δεν διαφέρουν από την προηγούμενη ομάδα μόνος το χημικό τους τύπο αλλά και στη δραστηριότητά

τους, που αφενός μεν είναι μικρότερης διάρκειας, αφετέρου δε είναι τόσο ισχυρή. Αποτελούν όμως την καλύτερη επιλογή για την αντιμετώπιση των μεταγευματικών κυρίως αυξήσεων των σακχάρων και είναι πιο ασφαλείς όσον αφορά τον κίνδυνο της υπογλυκαιμίας.

Η κατηγορία διγουανιδίων (μετφορμίνη, φαινφορμίνη) συνήθως αποτελεί την πρώτη επιλογή κατά την έναρξη της θεραπείας του διαβήτη τύπου II και η δράση τους εντοπίζεται στην αναστολή κύριας της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης. Ο οργανισμός μας έχει την ανάγκη του συνεχούς εφοδιασμού του με ενέργεια με τη μορφή της γλυκόζης. Ένα γεύμα θα καλύψει τις ανάγκες για ένα μικρό χρονικό διάστημα ενώ στην συνέχεια θα αναλάβει την ευθύνη το ήπαρ με την ενδογενή παραγωγή γλυκόζης. Αυτή, ενώ θα πρέπει να διακοπεί κατά τη διάρκεια των γευμάτων, στον διαβήτη συνεχίζεται, με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία. Οι ουσίες αυτές δεν ενοχοποιούνται για την πρόκληση υπογλυκαιμίας, αλλά ασθενείς με νεφρική, ηπατική και καρδιακή ανεπάρκεια επιβαρύνονται με το κίνδυνο ανάπτυξης γαλακτικής οξέωσης. Επίσης ένα μικρό ποσοστό των διαβητικών, αναγκάζεται να διακόψει τη θεραπεία λόγω γαστρεντερικών διαταραχών.

Οι θειαζολιδινεδιόνες ή γλιταζόνες (πιογλιταζόνη, ροζιγλιταζόνη) αποτελούν ένα σημαντικό θεραπευτικό εργαλείο που δρα στη καρδιά του αιτίου του διαβήτη τύπου II. Οι διαβητικοί και μάλιστα οι παχύσαρκοι, που μάλλον είναι η πλειοψηφία, παρουσιάζουν το φαινόμενο της ινσουλινοαντίστασης. Αυτό σημαίνει ότι μπορεί να έχουν αρκετή παραγωγή ινσουλίνης, αλλά αυτή δεν είναι δραστική. Οι ουσίες αυτές δρουν βελτιωτικά στη δράση της ινσουλίνης, με αποτέλεσμα την προφύλαξη των β-κυττάρων από την πρόωμη εξάντληση, ενώ διαθέτουν σημαντικές αντιοξειδωτικές ιδιότητες με κύριο στόχο την αθηρωμάτωση. Οι ουσίες αυτές δεν πρέπει να χορηγούνται σε διαβητικούς με εγκατεστημένη καρδιακή ανεπάρκεια ή με ισχαιμική νόσο του μυοκαρδίου. Δεν προκαλούν υπογλυκαιμία, αλλά είναι υπεύθυνες για μια μικρή αύξηση του σωματικού βάρους με την κατακράτηση υγρών και την αύξηση του υποδόριου λίπους. Επίσης, σε μικρά άτομα προκαλεί μείωση του αιματοκρίτη και επιτάχυνση των οστεοπορωτικών διαδικασιών.

Οι αναστολείς των α γλυκοσιδασών (ακαρβόζη) δρουν στο εσωτερικό του λεπτού εντέρου προκαλώντας μια δυσαπορρόφηση των υδατανθράκων. Έτσι δίνεται η χρονική δυνατότητα στον οργανισμό να αντιμετωπίσει την μεταγευματική υπεργλυκαιμία, μια που, στον διαβήτη τύπου II υπάρχει καθυστέρηση στην απελευθέρωση ινσουλίνης. Η δυσαπορρόφηση των υδατανθράκων έχει ως επακόλουθο την αυξημένη παραγωγή αερίων στο έντερο, η οποία συχνά αναγκάζει τα

άτομα με διαβήτη να διακόψουν την θεραπεία, παρόλο που είναι ένα σχετικά απόλυτα ασφαλές σκεύασμα.

Η τελευταία αλλά και η πιο πρόσφατη κατηγορία αντιδιαβητικών δισκίων αποτελεί η ομάδα των DPP-4 αναστολέων ή γλιπτινών (βινταγλιπτίνη, σιταγλιπτίνη). Τα σκευάσματα αυτά επιτείνουν χρονικά τη δράση του ενδογενούς GLP-1 αναστέλλοντας την καταστροφή του. Το GLP-1 παράγεται από κύτταρα του γαστρεντερικού και οδώνει την έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας. Παράλληλα μειώνει την παραγωγή μιας ορμόνης, της γλυταγόνης, που αντιμάχεται την ινσουλίνη και τα επίπεδά της είναι αυξημένα στο διαβήτη. Μειώνει επίσης την κινητικότητα του εντέρου, προκαλώντας μια καθυστέρηση στην απορρόφηση της τροφής και δρα ανορεξιογόνα. Το GLP-1 κινητοποιεί επίσης τους μηχανισμούς αναγέννησης και δημιουργίας των β-κυττάρων, με αποτέλεσμα την αύξηση του λειτουργικού όγκου των νησιδίων του παγκρέατος. Δρα όταν τα επίπεδα γλυκόζης είναι πολύ υψηλά, όπως για παράδειγμα τα μεταγευματικά, και δεν ενοχοποιείται για την εμφάνιση υπογλυκαιμίας. Εντούτοις, έχουν αναφερθεί ανεπιθύμητες ενέργειες στην ηπατική λειτουργία αλλά και στο ανοσολογικό σύστημα με την εμφάνιση εξανθημάτων.

Εντούτοις, δεν θα πρέπει ποτέ να παραβλέπεται ότι η κυρίαρχη θέση στην αντιμετώπιση του διαβητικού συνδρόμου αποτελούν η αρμόζουσα διαιτητική παρέμβαση, η διατήρηση του κανονικού σωματικού βάρους, η αυξημένη φυσική δραστηριότητα και η υιοθέτηση προγραμμάτων άσκησης.³¹

Κεφάλαιο 5

5.1 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Σε γενικές γραμμές τα άτομα με διαβήτη είναι επιρρεπή να εμφανίσουν δυο τύπους επιπλοκών: τα βραχυπρόθεσμα ή οξεία προβλήματα και τα μακροπρόθεσμα ή χρόνια προβλήματα.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I οφείλεται σε ανεπάρκεια της έκκρισης της ινσουλίνης και προσβάλλει το 5-10% των διαβητικών ασθενών, ενώ ο τύπος II οφείλεται κυρίως σε αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης. Οι επιπλοκές της νόσου οφείλονται σε προσβολή των μεγάλων και των μικρών αγγείων. Η προσβολή των μεγαλύτερων αγγείων (μακροαγγειοπάθεια) οδηγεί στην εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και περιφερικής αγγειοπάθειας. Η προσβολή των μικρών αγγείων (μικροαγγειοπάθεια) έχει ως συνέπεια την εμφάνιση αμφιβληστροειδοπάθειας, νεφροπάθειας και πολυνευροπάθειας. Οι επιπλοκές αυτές σχετίζονται με αυξημένη νοσηρότητα των ασθενών και μπορεί να οδηγήσουν σε απώλεια της όρασης, τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας και ακρωτηριασμό των κάτω άκρων. Οι επιπλοκές δεν εμφανίζονται σε όλους τους διαβητικούς αλλά η συχνότητα εμφάνισής τους αυξάνει με την ηλικία των ασθενών και με τη διάρκεια της νόσου.

Πιθανολογείται κοινός μηχανισμός ανάπτυξης των επιπλοκών ο οποίος σχετίζεται με σημαντικές μεταβολές που συμβαίνουν στο εσωτερικό των κυττάρων του οργανισμού των διαβητικών ασθενών και οι οποίες οφείλονται στη διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης. Εκτός από τη διαπίστωση κοινού παθογενετικού μηχανισμού και κοινών παραγόντων κινδύνου (αρτηριακή υπέρταση, υπεργλυκαιμία και δυσλιπιδαιμία), που αποτελούν δυσμενείς προγνωστικούς παράγοντες και χρειάζονται θεραπευτική αντιμετώπιση, φαίνεται ότι υφίσταται συσχέτιση της εμφάνισης και της εξέλιξης των επιπλοκών αυτών και μεταξύ τους. Η παρουσία μιας επιπλοκής φαίνεται ότι συμβάλλει στην εμφάνιση μιας άλλης.³²

5.1.1 οξείες επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη

Οι οξείες επιπλοκές εμφανίζονται όταν τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος γίνουν ξαφνικά είτε πολύ υψηλά (υπεργλυκαιμία) είτε πολύ χαμηλά (υπογλυκαιμία). Όταν ένας ασθενής εισάγεται στο νοσοκομείο με υπεργλυκαιμία, οι αποφάσεις για τις κατάλληλες επιλογές της θεραπείας βασίζονται στο αν ο ασθενής έχει διαβήτη τύπου I ή II και αν είναι παρόντα τα υποκειμενικά και

αντικειμενικά συμπτώματα. Ο διαβήτης τύπου I είναι πιθανότερο να επιπλακεί από κετοξέωση, ενώ τα άτομα με διαβήτη τύπου II μπορεί να υποφέρουν από υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετονικό σύνδρομο.⁵

5.1.2 διαβητική κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση (ΔΚΟ) είναι μια μεταβολική οξέωση που παρατηρείται σε καταστάσεις ανεπαρκούς έκκρισης ινσουλίνης και εκσεσημασμένης απορρύθμισης της ορμονικής έκκρισης. Αυτές οι διαταραχές προκαλούν υπεργλυκαιμία, κέτωση, έλλειμμα όγκου υγρών και άλλες ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Η ΔΚΟ και το διαβητικό υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό κώμα (ΔΥΥΚ), αποτελούν μια αλληλουχία, με τη ΔΚΑ να συμβαίνει συνήθως οξέως σε νεώτερα άτομα με μέτρια υπεργλυκαιμία. Κάθε ασθενής που προσέρχεται με ΔΚΟ και κώμα σχεδόν πάντοτε πάσχει από υπερωσμωτικό κώμα.

Επιδημιολογία

1. η ΔΚΟ εμφανίζει ετήσια συχνότητα 14/100000 γενικού πληθυσμού: 20% είναι νέες περιπτώσεις τύπου I (ινσουλινοεξαρτώμενου) διαβήτη.
2. η θνητότητα από ΔΚΟ κυμαίνεται από 5% μέχρι 10%
3. επιβαρυντικοί παράγοντες είναι:
 - α) λοίμωξη (27-56% του συνόλου των περιπτώσεων)
 - β) έμφραγμα του μυοκαρδίου
 - γ) εγκεφαλικά αγγειακά επεισόδια
 - δ) φάρμακα (στεροειδή, αδρενεργικοί αγωνιστές, πενταμαδίνη)
 - ε) πρόσφατα διαγνωσθείς διαβήτη τύπου I
 - στ) μη ανταπόκριση στην ινσουλίνη
 - ζ) απόφραξη του αυλού χορήγησης ινσουλίνης με αντλία
 - η) κοιλιακά νοσήματα (αιμορραγία, λοίμωξη, παγκρεατίτιδα)
 - θ) υπερθυρεοειδισμός
 - ι) άλλες καταστάσεις stress.

Κλινική εκτίμηση

α) ιστορικό

Αναζητάμε επιβαρυντικούς παράγοντες σαν αυτούς που ανέφερα παραπάνω. Ασθενείς με γαστρεντερίτιδα και εμέτους συχνά κάνουν το λάθος να μη πάρουν ή να μειώσουν τη δόση της ινσουλίνης. Αν στο αρχικό ιστορικό δεν φαίνεται εμφανής αιτία της απορρύθμισης, αναζητάμε λανθάνουσα λοίμωξη. Σε νέες γυναίκες με υποτροπιάζουσα ΔΚΟ εξετάστε την πιθανότητα διαιτητικής παρέκκλισης και σκόπιμη παράλειψη λήψης ινσουλίνης.

β) συμπτώματα

Σε αυτά περιλαμβάνονται ναυτία και έμετος, πολυδιψία, πολουρία, εξάντληση, ανορεξία, κοιλιακός πόνος και απώλεια βάρους. Τα συμπτώματα μπορεί ακόμα να είναι δηλωτικά ύπαρξης ενός επιβαρυντικού παράγοντα.

γ) σημεία

Στα σημεία περιλαμβάνονται εκείνα που εκφράζουν έλλειμμα όγκου υγρών (ταχυκαρδία, κακή σπαργή δέρματος, ξηροί βλεννογόνοι), οι συνεχείς βαθιές εισπνοές (αναπνοή Kussmaul), οι διαταραχές του επιπέδου συνείδησης (από ελαφρά σύγχυση μέχρι κώμα), και η «απόπνοια μήλων». Έχει παρατηρηθεί υποθερμία χωρίς συνύπαρξη σήψης.

δ) φυσική εξέταση

ελέγχουμε τα ζωτικά σημεία και εξετάζουμε το δέρμα, το τριχωτό της κεφαλής, τα μάτια, τη μύτη, τα αυτιά, τον αυχένα, το θώρακα, την καρδιά, την κοιλιά (συμπεριλαμβανομένης δακτυλικής εξέτασης και δοκιμασίες ελέγχου αιμοσφαιρίνης στα κόπρανα), το ουροποιητικό σύστημα, τα άκρα και τη νευρολογική κατάσταση.

1.η γλώσσα και τα μάτια του ασθενή μπορεί να μαρτυρούν σημαντική αφυδάτωση (π.χ. ξηρά και ρυτιδωμένη γλώσσα). Εξετάζουμε προσεκτικά τις τυμπανικές μεμβράνες, τους αεροφόρους κόλπους, τα δόντια και τον στοματοφάρυγγα για πιθανή εστία λοίμωξης.

2.οι ταχείες και βαθιές αναπνοές εκφράζουν την προσπάθεια αντιρρόπησης της μεταβολικής οξέωσης. Αναζητάμε ύπαρξη πνευμονία ή συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας.

3.οξεία χολοκυστίτιδα, χολαγγειίτιδα, παγκρεατίτιδα, πυελονεφρίτιδα και οξεία χειρουργική κοιλία μπορεί να αποτελούν εκλυτικό παράγοντα της ΔΚΟ. Η ΔΚΟ μπορεί αφ' εαυτής να προκαλεί σημαντικό κοιλιακό πόνο, ιδιαίτερα σε νέα άτομα.

4.εξετάζουμε προσεκτικά τα άκρα για έλκη ή λοιμώξεις.

ε) εργαστηριακά ευρήματα

- κάνουμε πάντα τις παρακάτω εξετάσεις:

1. γλυκόζη αίματος
2. ηλεκτρολύτες
3. γενική αίματος
4. αέρια αίματος
5. ΗΚΓ
6. γενική ούρων
7. χάσμα ανιόντων
8. ουρία και κρεατινίνη αίματος
9. ασβέστιο, μαγνήσιο και φώσφορο αίματος ακτινογραφία θώρακα

- μπορεί να χρειασθούν πρόσθετες εξετάσεις ανάλογα με την κλινική κατάσταση (καλλιέργειες αίματος, καλλιέργεια ούρων, δοκιμασία κύησης κλπ.)

- τα συνήθη εργαστηριακά ευρήματα είναι

1. υπεργλυκαιμία: η γλυκόζη αίματος είναι συνήθως πάνω από 300 mg/dl αλλά μπορεί να κυμαίνεται από 200 mg/dl μέχρι 1500mg/dl.

2. μεταβολική οξέωση: $\text{pH} < 7,25$, $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mEq/L}$. Συνήθως υπάρχει χάσμα ανιόντων που αντανακλά την οξέωση. Το χάσμα ανιόντων υπολογίζεται ως εξής:

$$\text{χάσμα ανιόντων} = (\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

φυσιολογικό χάσμα ανιόντων: $12 \pm 2 \text{ mEq/L}$.

Όταν συνυπάρχουν πολλοί έμετοι ή θεραπεία με διουρητικά, η οξεοβασική διαταραχή μπορεί να είναι μικτή.

- Κετονουρία και κετοναίμια

- Υπέρ- ή υπονατρίαμια: το μετρούμενο νάτριο του ορού μπορεί να διορθώνεται ανάλογα με το βαθμό της υπεργλυκαιμίας. Περίπου 50% των ασθενών παρουσιάζουν υπερνατρίαμια, ενδεικτική του ελλείμματος υγρών με περίσσεια νατρίου. Περίπου 20% των ασθενών

παρουσιάζει υπονατριάμια. Στην τελευταία ομάδα ασθενών το ολικό έλλειμμα νατρίου είναι σοβαρό. Κατά τη θεραπεία της ΔΚΟ, η συγκέντρωση του νατρίου στο πλάσμα θα ανέβει σε όλους τους ασθενείς σαν αποτέλεσμα γλυκόζης της εισόδου γλυκόζης και νερού στα κύτταρα.

- Υπεργλυκαιμία: 80% των ασθενών παρουσιάζουν φυσιολογική ή αυξημένη τιμή καλίου παρά το σημαντικό συνολικό έλλειμμα καλίου. Μια κατά προσέγγιση εκτίμηση της φαινομενικής αύξησης της τιμής του καλίου που προκαλεί η οξέωση μπορεί να γίνει αφαιρώντας 0,6 mEq/L από την εργαστηριακή τιμή του καλίου για κάθε 0,1 μονάδες μείωση στην τιμή του pH στα αέρια του αρτηριακού αίματος.

- Αυξημένη ωσμωτικότητα του ορού: αν είναι σημαντικά αυξημένη, μπορεί να εμφανισθεί λήθαργος. Κώμα εμφανίζεται όταν η δραστική ωσμωτική πίεση του ορού υπερβεί τα 340 mOsm/L. Συνεπώς αν ένας ασθενής με ΔΚΟ παρουσιάζει κώμα με δραστική ωσμωτικότητα ορού 310 mOsm/L, πρέπει να αναζητηθεί άλλη αιτία του κώματος. Ο τύπος για υπολογισμό της δραστικής ωσμωτικότητας είναι:

$$\text{Δραστική ωσμωτικότητα} = 2 (\text{Na} + \text{K}) + \text{γλυκόζη}/18$$

(σε αυτή την περίπτωση δεν υπολογίζεται η ουρία)

- Λευκοκυττάρωση: επίπεδα 30000 / μL είναι συνήθη, ακόμα και χωρίς λοίμωξη. Αυξημένη αναλογία ραβδοκύτταρων σημαίνει λοίμωξη.

- Αυξημένη αμυλάση: είναι σύνηθες εύρημα και δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη διάγνωση της παγκρεατίτιδας.

- Αύξηση κρεατινίνης: μπορεί να είναι ψευδώς αυξημένη λόγω της ανάμιξης του ακετοξικού κατά τη διαδικασία της αυτόματης μέτρησης της κρεατινίνης.

Διαφορική διάγνωση

- Ασθενείς με γνωστό διαβήτη: αν υπάρχει μεταβολή στο επίπεδο συνείδησης η υπογλυκαιμία πρέπει να αποκλεισθεί άμεσα. Αν ο παρακλίνιος προσδιορισμός της γλυκόζης του αίματος δείχνει υπεργλυκαιμία, η επιβεβαίωση της ΔΚΟ απαιτεί συνήθως περαιτέρω εργαστηριακής διερεύνησης.

- Καταστάσεις που υποδύονται ΔΚΟ είναι η οξεία σκωληκοειδίτιδα, η παγκρεατίτιδα, η γαστρεντερίτιδα, η πυελονεφρίτιδα, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, το εγκεφαλικό επεισόδιο και η τοξική λήψη φαρμάκων ή ουσιών.

- Άλλες καταστάσεις με μεταβολική οξέωση και αυξημένο χάσμα ανιόντων είναι η αλκοολική κετοξέωση, η κατάποση μεθανόλης, η ουραιμία, η κατάσταση παραλδεΐδης, η υπερβολική δόση σιδήρου ή ισονιαζίδης, η ασιτία, η γαλακτική οξέωση, η κατάποση αιθυνογλυκόλης και η υπερβολική δόση σαλικυλικών.

Θεραπεία

Η επιτυχία της θεραπείας εξαρτάται από τη σωστή διάγνωση, την αποκατάσταση των μεταβολικών διαταραχών, την αναγνώριση και θεραπεία εκλυτικών παραγόντων και την προσεκτική παρακολούθηση των κλινικών μεταβολών.

A. αρχική αντιμετώπιση

Εκτιμάμε, εξασφαλίζουμε και υποστηρίζουμε τις αεροφόρους οδούς, την αναπνοή και την κυκλοφορία.

1. προστατεύουμε τις αεροφόρους οδούς, χρησιμοποιούμε οξυγόνο, τοποθετούμε ενδοφλέβια γραμμή, παρακολουθούμε τόσο τον καρδιακό ρυθμό όσο και τον κορεσμό στο αρτηριακό αίμα, παίρνουμε ζωτικά σημεία και ελέγχουμε τη γλυκόζη του αίματος χρησιμοποιώντας τη λήψη αίματος από το δάκτυλο.
2. αρχίζουμε την αποκατάσταση του όγκου με κρυσταλλοειδή
3. ταυτόχρονα με τα παραπάνω, παίρνουμε άμεσα ιστορικό, κάνουμε φυσική εξέταση και παίρνουμε τις ενδεικνυόμενες εργαστηριακές εξετάσεις.

B. θεραπεία με υγρά

Η θεραπεία με υγρά είναι εξαιρετικής σημασίας στη θεραπεία της ΔΚΟ. Στον ενήλικα το μέσον έλλειμμα είναι 5-6 L.

1. η χορήγηση υγρών αφ' εαυτής θα μειώσει τόσο την υπεργλυκαιμία όσο και την οξέωση. Η ινσουλίνη θα δοθεί αφού έχει αρχίσει η διόρθωση της υπογκαιμίας.
2. στους περισσότερους ασθενείς ο φυσιολογικός ορός αποτελεί το διάλυμα εκλογής.
 - Σε υποτασικό ασθενή: απαιτούνται κατά μέσο όρο 1-2 L NS κατά την πρώτη ώρα και στη συνέχεια χορηγούνται 0,5-1 L/ώρα για τις επόμενες 2-5 ώρες, ανάλογα με τα ζωτικά σημεία και τις υπόλοιπες κλινικές παραμέτρους. Αν η υπόταση παραμένει παρά την έντονη και

ενδεικνυόμενη χορήγηση υγρών, πρέπει να αναζητηθούν άλλες αιτίες πρόκλησης του shock. Μετά την αποκατάσταση του ενδαγγειακού όγκου, συνεχίζουμε τη χορήγηση υγρών με υπότονο διάλυμα 0,45% χλωριούχου νατρίου, με ρυθμό 150-300 mL/ώρα.

- Σε ασθενή με φυσιολογική αρτηριακή πίεση: χορηγούμε 0,5-1 L NS την πρώτη ώρα και συνεχίζουμε με 500 mL/ώρα, μέχρι να μην εμφανίζει ο ασθενής ορθοστατική υπόταση. Στη συνέχεια χορηγούμε υπότονο διάλυμα 0,45% χλωριούχου νατρίου, με ρυθμό 150-300 mL/ώρα.
- Εφιστάται η προσοχή στα παρακάτω:
 - i. σε ασθενή με διαταραχή της καρδιακής ή της νεφρικής λειτουργίας, η αναπνευστική λειτουργία πρέπει να παρακολουθείται συνεχώς. Η αιματηρή αιμοδυναμική παρακολούθηση μπορεί να είναι απαραίτητη.
 - ii. Η γλυκόζη και το νάτριο του ορού πρέπει να παρακολουθούνται συχνά και να αποφεύγονται οξείες και μεγάλες μεταβολές και στους δυο αυτούς παράγοντες. Το εγκεφαλικό οίδημα αποτελεί επιπλοκή της θεραπείας της ΔΚΟ και έχει σημαντική θνητότητα.

Γ. χορήγηση ινσουλίνης

1. μην χορηγήσετε ινσουλίνη πριν τη διόρθωση της υποκαλιαιμίας
 2. μην χορηγήσετε ινσουλίνη αν δεν έχει αρχίσει έντονη και ενδεδειγμένη χορήγηση υγρών
 3. αρχική δόση κρυσταλλικής ινσουλίνης: 0,1 IU/Kg Ε.Φ
 4. συνεχής Ε.Φ χορήγηση ινσουλίνης: μετά την αρχική δόση εφόδου ακολουθεί συνεχής έγχυση ινσουλίνης. Σε 500 ml NS προσθέτουμε 50 IU ινσουλίνης. Γίνεται κατακλιτισμός του αυλού του σωλήνα χορήγησης με 50 ml πριν αρχίσει η χορήγηση στον ασθενή
- αρχίζουμε συνεχή χορήγηση ινσουλίνης σε δόση 0,1 IU/Kg/ώρα. Ο στόχος είναι η μείωση του επιπέδου γλυκόζης στο αίμα κατά 10% ανα ώρα. Αν η γλυκόζη του αίματος δεν μειώνεται μετά από 1-2 ώρες με αυτή τη δόση, επαναλαμβάνεται η αρχική δόση εφόδου και αυξάνεται ο ρυθμός της συνεχούς έγχυσης, ενώ ταυτόχρονα θα πρέπει να εξετάζεται το ενδεχόμενο βαριάς υπογαιμίας ή άλλες αιτίες αντοχής στην ινσουλίνη
 - όταν η γλυκόζη πέσει στα 250-300 mg/dL προστίθεται στα υγρά χορήγησης διάλυμα 5% ή 10% γλυκόζης
 - εφιστάται η προσοχή στα παρακάτω:
 - i. η έγχυση ινσουλίνης δεν πρέπει να μειώνεται παρακάτω από 1-2 IU/ώρα

ii. η έγχυση ινσουλίνης δεν πρέπει να διακόπτεται πριν αρχίσει η υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης.

Δ. χορήγηση καλίου

1. πολλοί ασθενείς εμφανίζουν σοβαρό έλλειμμα καλίου, έστω και αν στη μέτρηση εμφανίζουν φυσιολογικό ή αυξημένο κάλιο.

2. εφιστάται η προσοχή στα παρακάτω: το κάλιο πρέπει να χορηγείται προσεκτικά σ' όλους τους ασθενείς και ιδιαίτερα σε όσους πάσχουν από νεφρική ανεπάρκεια ή έχουν μικρή παραγωγή ούρων. Το επίπεδο του καλίου πρέπει να ελέγχεται ανά ώρα μέχρι να σταθεροποιηθεί. Δεν πρέπει να προκαλείται υπερκαλιαιμία. Ο ρυθμός αποκατάστασης του καλίου εξαρτάται από τα επίπεδά του κατά τη διάρκεια της θεραπείας. Ο ρυθμός αναπλήρωσης πρέπει να προσαρμόζεται ανάλογα με την κλινική πορεία.

3. σε υποκαλιαιμικό ασθενή: επιβάλλεται η συνεχής παρακολούθηση του ΗΚΓ. Η χορήγηση καλίου πρέπει να προηγείται της έναρξης χορήγησης ινσουλίνης. Αρχίζουμε την αποκατάσταση με Ε.Φ χορήγηση 20 mEq/ώρα

4. σε ασθενείς με φυσιολογικό κάλιο: αρχίζουμε την αποκατάσταση με Ε.Φ χορήγηση 10 mEq/ώρα

5. σε υπερκαλιαιμικό ασθενή: επιβάλλεται η συνεχής παρακολούθηση του ΗΚΓ. Το κάλιο ελέγχεται τουλάχιστον ανα ώρα. Δεν χορηγούμε κάλιο μέχρι που η λοιπή αγωγή της ΔΚΟ επαναφέρει σε φυσιολογικά επίπεδα την τιμή του καλίου και αποκατασταθεί επαρκής διούρηση. Στη συνέχεια χορηγούμε κάλιο ανάλογα με τις ανάγκες.

Ε. χορήγηση Διττανθρακικών

1. προσοχή: η χορήγηση διττανθρακικών δεν ενδείκνυται στη θεραπεία της ΔΚΟ εκτός αν υπάρχει βαριά οξέωση ($\text{pH} < 7,0$). Ακόμα και σε αυτές τις βαριές οξέωσεις πολλοί ειδικοί δεν συνιστούν τη χρήση διττανθρακικών

2. αν πρόκειται να χρησιμοποιηθούν διττανθρακικά για $\text{pH} < 7,0$ να μην χορηγούνται σε δόση εφόδου. Αντίθετα, προσθέτουμε 1,5 φυαλίδιο διττανθρακικών (50 mEq/φυαλίδιο) σε 1L 0,45% NS και το χορηγούμε σαν αρχικό Ε.Φ διάλυμα υγρών υποκατάστασης για την πρώτη ώρα της θεραπείας. Διακόπτουμε τη χορήγηση διττανθρακικών όταν το pH υπερβεί το 7,0 – 7,1.

ΣΤ. χορήγηση φωσφόρου

1. αν και η πλειοψηφία των ασθενών με ΔΚΟ έχουν συνολικό έλλειμμα φωσφόρου, η θεραπεία αποκατάστασης του φωσφόρου παραμένει άλυτο θέμα
2. σκεφτόμαστε τη χορήγηση φωσφόρου αν ο φώσφορος του ορού είναι κάτω από 1,0-1,5 mg/dL
3. αν πρόκειται να χορηγήσουμε φώσφορο, πρέπει να παρακολουθούνται σχολαστικά το ασβέστιο και το μαγνήσιο του ορού
4. αν η χορήγηση φωσφόρου κρίνεται απαραίτητη και ο ασθενής δεν είναι υπερκαλιαιμικός, ο φώσφορος πρέπει να χορηγείται σαν καλιούχος φώσφορος.

5.1.3 υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό κόμμα

Το υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό κόμμα (ΥΥΚ) είναι σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από σημαντική υπεργλυκαιμία, αφυδάτωση, υπερωσμωτικότητα και συνεχώς επιδεινούμενη διαταραχή του επιπέδου συνείδησης. Αντίθετα με τη διαβητική κετοξέωση δεν υπάρχει σοβαρή κετοξαιμία.

Επιδημιολογία

1. το ΥΥΚ είναι πιο σπάνιο από τη ΔΚΟ. Στην τυπική μορφή οι ασθενείς είναι άνω των 60 ετών και πάσχουν από διαβήτη τύπου II. Δεν αναφέρεται ιστορικό διαβήτη στο 20-40% των ασθενών.
2. η θνητότητα κυμαίνεται από 14% μέχρι 60%
3. προδιαθεσικοί παράγοντες είναι:
 - πτωχή πρόσληψη νερού
 - σοβαρά νοσήματα: χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, πνευμονία ή/και σήψη από gram αρνητικά βακτήρια, γαστρορραγία, εντερορραγία, παγκρεατίτιδα, έμφραγμα μυοκαρδίου, υποσκληρίδιο αιμάτωμα, τραύμα, έγκαυμα και αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια.
 - Φάρμακα όπως, στεροειδή, γλωροπρομαζίνη, σιμετιδίνη, διουρητικά, φαινυτοΐνη και προπρανολόλη
 - Εγχειρήσεις (ιδιαίτερα καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις)

Κλινική εκτίμηση

A. ιστορικό

Η πιθανότητα ύπαρξης ΥΥΚ ή υπογλυκαιμίας πρέπει να εξετάζεται σε κάθε διαβητικό ασθενή με μεταβολή του επιπέδου συνείδησης. Λόγω των σοβαρών διαταραχών του επιπέδου συνείδησης, το ιστορικό πρέπει να παίρνεται από μέλη της οικογένειας του ασθενή ή των ανθρώπων που τον φροντίζουν.

B. συμπτώματα

Στην τυπική μορφή η ανάπτυξη της συμπτωματολογίας εξελίσσεται μέσα σε ημέρες ή εβδομάδες. Η εμφάνιση του ΥΥΚ εξαρτάται από το βαθμό της υπερωσμωτικότητας και της αφυδάτωσης. Η πολουρία αποτελεί πρώιμο σύμπτωμα, ενώ το αίσθημα της δίψας διαταράσσεται από την υπερωσμωτικότητα. Η ολιγουρία εμφανίζεται σαν συνέπεια της υπογλυκαιμίας. Συμπτώματα αφυδάτωσης (πχ ξερό στόμα, ζάλη, εξάντληση) και διάφορα νευρολογικά συμπτώματα μπορεί να προκαλέσουν την προσοχή του ιατρού.

Γ. σημεία

Κυριαρχούν τα σημεία της αφυδάτωσης: ξηροδερμία, ελαττωμένη σπαργή δέρματος, βαθουλωτά μάτια, ρυτιδωμένη γλώσσα, ορθοστατική υπόταση ή/και shock. Η μεταβολή του επιπέδου συνείδησης είναι το πιο συχνό νευρολογικό σημείο, ενώ μπορεί να συνυπάρχουν εστιακές βλάβες. Δυσκαμψία του αυχένα, τρόμος, ινιδικές συσπάσεις, μυοκλωνίες, οπτικές παραισθήσεις, νυσταγμός, αυξημένες ή ελαττωμένες αντανακλάσεις και εστιακές ή γενικευμένες επιληπτικές κρίσεις μπορεί να εμφανισθούν. Πυρετός ή υποθερμία δεν είναι σπάνια σημεία.

Δ. φυσική εξέταση

Εξετάζουμε τα ζωτικά σημεία καθώς επίσης και το δέρμα, την κεφαλή, το στόμα, τη μύτη, τα μάτια, τα αυτιά, το φάρυγγα, το θώρακα, την καρδιά, την κοιλιά, το ουροποιογεννητικό σύστημα, τα άκρα και τέλος κάνουμε λεπτομερή και προσεκτική νευρολογική εξέταση.

E. εργαστηριακά ευρήματα

1. σε κάθε περίπτωση πρέπει να γίνονται οι παρακάτω εξετάσεις:

- Γενική αίματος
- Σάκχαρο αίματος
- Ηλεκτρολύτες ορού
- Αέρια αίματος
- ΗΚΓ
- Α/α θώρακος
- Γενική ούρων και καλλιέργεια
- Χάσμα ανιόντων
- Ουρία και κρεατινίνη
- Ασβέστιο, μαγνήσιο, φώσφορος
- Υπολογισμός της δραστηκής ωσμωτικότητας του ορού
- Καλλιέργειες αίματος

2. μπορεί να χρειασθούν πρόσθετες εξετάσεις όπως αξονική τομογραφία εγκεφάλου και οσφυονωτιαία παρακέντηση

3. τα συνήθη εργαστηριακά ευρήματα είναι τα παρακάτω:

- Υπεργλυκαιμία: το σάκχαρο του αίματος είναι συνήθως >600 mg/dL
- Αυξημένη ωσμωτικότητα του ορού: το κώμα εμφανίζεται όταν η δραστηκή ωσμωτικότητα του ορού υπερβαίνει τα 340 mOsm/L

«Δραστηκή» ωσμωτικότητα του ορού = $2(\text{Na} + \text{K}) + \text{γλυκόζη}/18$

Για να εμφανισθεί το σύνδρομο του ΥΥΚ χρειάζεται η υπολογιζόμενη από τον τύπο ωσμωτικότητα του ορού να είναι ≥ 340 mOsm/L. Πρέπει άμεσα να αναζητηθεί άλλη αιτία πρόκλησης της διαταραχής της συνείδησης.

- Υπερνατριάμια: συνήθως μεγάλου βαθμού οφειλόμενη σε απώλεια ύδατος. Το επίπεδο του νατρίου του ορού πρέπει να προσαρμόζεται στο βαθμό της υπεργλυκαιμίας
- Υπερκαλιαιμία: ποικίλλει κατά την εισαγωγή, συνήθως είναι φυσιολογικό ή ελαφρά αυξημένο
- Ουραιμία: συνήθως η ουρία κυμαίνεται σε υψηλά επίπεδα. Ο λόγος ουρίας προς κρεατινίνη είναι συμβατός με προνεφρική αζωθαιμία

- Οξυαιμία: αν υπάρχει οξυαιμία χωρίς κέτωση η πιθανότερη αιτία είναι η γαλακτική οξέωση αλλά θα πρέπει να αναζητηθούν και άλλα αίτια που προκαλούν οξέωση με αυξημένο χάσμα ανιόντων
- Λευκοκυττάρωση: είναι συχνή, ακόμα και χωρίς λοίμωξη

Διαφορική διάγνωση

Η υποξυγοναιμία και η υπογλυκαιμία πρέπει να αποκλεισθούν άμεσα. Πρέπει να θυμόμαστε ότι οι υπερήλικες μπορεί να εμφανίζουν υπεργλυκαιμία και νευρολογικές διαταραχές που οφείλονται σε άλλα αίτια και όχι στο ΥΥΚ. Στα μεταβολικά αίτια που υποδύονται ΥΥΚ περιλαμβάνονται η υπο- ή υπεργλυκαιμία, η υπο- ή η υπερνατριαμία, διάφορες άλλες ηλεκτρολυτικές διαταραχές, η έλλειψη θειαμίνης και η υπέρβαση δόσης φαρμάκων. Η περίπτωση λοίμωξης πρέπει πάντοτε να εξετάζεται.

Θεραπεία

Η επιτυχία της θεραπείας εξαρτάται από τη σωστή διάγνωση, το αναστρέψιμο της μεταβολικής διαταραχής, τη θεραπεία των εκλυτικών παραγόντων και την προσοχή που δίδεται στις μεταβολές της κλινικής εικόνας.

A. αρχική αντιμετώπιση

Ξεκινάμε με την αποκατάσταση, την διασφάλιση και την υποστήριξη της βατότητας των αεραγωγών, την αναπνοή και την κυκλοφορία όπως ενδείκνυται.

1. προφυλάσσουμε τις αεροφόρους οδούς, χορηγούμε οξυγόνο, τοποθετούμε ενδοφλέβια γραμμή, παρακολουθούμε συνεχώς τον καρδιακό ρυθμό και τον κορεσμό σε οξυγόνο του αρτηριακού αίματος, ελέγχουμε τα ζωτικά σημεία και τη γλυκόζη του αίματος με λήψη αίματος από το δάκτυλο.
2. αρχίζουμε την αποκατάσταση του όγκου με κρυσταλλοειδή.
3. ταυτόχρονα με τα παραπάνω, παίρνουμε ένα ιστορικό από τον ασθενή μόλις γίνει εφικτό, κάνουμε φυσική εξέταση και στέλνουμε τις εργαστηριακές εξετάσεις.

B. χορήγηση υγρών

1. η αποκατάσταση των υγρών αποτελεί τη βασική θεραπεία του ΥΥΚ. Το ελάχιστο έλλειμμα υγρών εκτιμάται ότι είναι 20-30% του συνολικού σωματικού ύδατος.

2. ο φυσιολογικός ορός (N/S) αποτελεί την πρώτη επιλογή:

I. 1-2 L N/S πρέπει να δοθούν την πρώτη ώρα, και στη συνέχεια χορηγούνται 500-1000 ml/ώρα μέχρι να αποκατασταθεί ο ενδαγγειακός όγκος

II. μετά την αποκατάσταση του ενδαγγειακού όγκου χορηγείται αλατούχο διάλυμα 0,45% με ρυθμό 300-500 ml/ώρα για την αποκατάσταση των σημαντικών απωλειών ύδατος που υπάρχουν σε ΥΥΚ.

3. απαραίτητη προσοχή πρέπει να δοθεί στα παρακάτω:

I. οι ασθενείς με ΥΥΚ είναι συνήθως μεγάλης ηλικίας με συνυπάρχουσες δυνητικά θανατηφόρες παθήσεις, γι' αυτό το λόγο χρειάζεται στην πορεία της θεραπείας παρεμβατική αιμοδυναμική παρακολούθηση με τη βοήθεια καθετήρα κεντρικής φλεβικής πίεσης ή καθετήρα Swan-Ganz

II. το σάκχαρο και το νάτριο του ορού πρέπει να παρακολουθούνται συνεχώς και να αποφεύγονται απότομες και μεγάλες μεταβολές και των δυο. Ο στόχος στη χορήγηση υγρών είναι να αποκατασταθεί το μισό του ελλείμματος στις πρώτες 12-24 ώρες και το υπόλοιπο στις επόμενες 24 ώρες.

Γ. χορήγηση ινσουλίνης

Η χορήγηση ινσουλίνης δεν πρέπει να αρχίζει άμεσα, το σάκχαρο του αίματος θα μειωθεί κατά 25% και μόνο με την αποκατάσταση των υγρών.

1. μη χορηγήσετε ινσουλίνης αν δεν έχει αποκατασταθεί η υπόταση και η υποκαλιαιμία

2. η αρχική Ε.Φ δόση εφόδου κρυσταλλικής ινσουλίνης δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 10 μονάδες

3. συνεχής Ε.Φ έγχυση ινσουλίνης: η αρχική δόση εφόδου ινσουλίνης πρέπει να ακολουθείται από συνεχή έγχυση. Αναμιγνύουμε 50 μονάδες κρυσταλλικής ινσουλίνης με 500 ml N/S. Καταιωνίζουμε το συνδετικό σωλήνα με 50 ml πριν αρχίσετε τη χορήγηση.

I. Αρχίζουμε τη συνεχή Ε.Φ έγχυση ινσουλίνης με 0,05-0,1 μονάδες/Kg/ώρα. Μικρότερες δόσεις μπορεί να χρησιμοποιηθούν επειδή μερικοί ασθενείς είναι πολύ ευαίσθητοι στην ινσουλίνη

II. Όταν η γλυκόζη του αίματος πέσει στα 250-300 mg/dl, διάλυμα δεξτρόζης 5-10% πρέπει να προστεθεί στα υγρά ενυδάτωσης

4. προσοχή πρέπει να δοθεί στα παρακάτω: παρακολουθούμε συνεχώς το σάκχαρο του αίματος και χορηγούμε προσεκτικά ινσουλίνη. Αποφεύγουμε απότομες θεαματικές μεταβολές του επιπέδου του σακχάρου.

Δ. χορήγηση καλίου

Όλοι οι ασθενείς με ΥΥΚ έχουν έλλειμμα στο συνολικό σωματικό κάλιο. Η πιθανότητα όμως πρόκλησης υπερκαλιαιμίας είναι μεγαλύτερης από ότι στους ασθενείς με ΔΚΟ λόγω της μεγαλύτερης πιθανότητας ύπαρξης νεφρικής δυσλειτουργίας στον πληθυσμό με ΥΥΚ.

1.συνεχής ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση πρέπει να γίνεται σε όλους τους ασθενείς με ΥΥΚ

2.αν ο ασθενής δεν είναι υπερκαλιαιμικός ή ανουρικός, αρχίζουμε τη χορήγηση καλίου με ρυθμό 5-10 mEq/ώρα

3.προσδιορισμός του καλίου του ορού πρέπει να γίνεται ανά ώρα και ο ρυθμός χορήγησης πρέπει να προσαρμόζεται ανάλογα με την τιμή του εργαστηρίου. Οι ασθενείς με ΥΥΚ που παίρνουν λιγότερο κάλιο έχουν γενικά καλλίτερη πορεία σε σχέση με τους ασθενείς με ΔΚΟ.

5.1.4 Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία είναι κλινικά εμφανής όταν ο ασθενής έχει «χαμηλό» σάκχαρο αίματος, συμπτώματα απότοκα του «χαμηλού» σακχάρου αίματος και παρατηρείται βελτίωση των συμπτωμάτων μετά από χορήγηση γλυκόζης. Ο ορισμός της υπογλυκαιμίας με έναν αριθμό είναι παραπλανητικός επειδή ασθενείς με διαβήτη μπορεί να εμφανίσουν συμπτώματα υπογλυκαιμίας σε τιμές σακχάρου μεγαλύτερες ή μικρότερες από εκείνες που προκαλούν συμπτώματα σε μη διαβητικά άτομα. Η εμφάνιση συμπτωμάτων εξαρτάται επίσης από την ταχύτητα με την οποία μειώθηκε το σάκχαρο του αίματος. Σαν βαριά υπογλυκαιμία ορίζεται ένα σύμβαμα με συμπτώματα υπογλυκαιμίας που χρειάζεται και τη βοήθεια ενός άλλου προσώπου για να βοηθήσει στην αντιμετώπιση του χαμηλού σακχάρου. Ασθενείς με επιληπτικούς σπασμούς ή κόμα από υπογλυκαιμία έχουν βαριά υπογλυκαιμία.

Επιδημιολογία

1. ασθενείς με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη εμφανίζουν κατά μέσο όρο 50-100 συμπτωματικά υπογλυκαιμικά επεισόδια το χρόνο

2. η συχνότητα της λανθάνουσας υπογλυκαιμίας σε ινσουλινοεξαρτούμενους διαβητικούς είναι άγνωστη. Αντίθετα η συχνότητα της ασυμπτωματικής υπογλυκαιμίας κατά τη διάρκεια του ύπνου έχει αποδειχθεί ότι είναι 29% ανά νύχτα
3. βαριά υπογλυκαιμία συμβαίνει πιο συχνά κατά τη διάρκεια του ύπνου
4. περίπου 30% των ινσουλινοεξαρτούμενων διαβητικών θα εμφανίσουν υπογλυκαιμικό κώμα σε κάποια φάση της θεραπείας τους
5. η συχνότητα της βαριάς υπογλυκαιμίας είναι άγνωστη σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II που αντιμετωπίζονται με υπογλυκαιμικούς παράγοντες από το στόμα
6. η θνητότητα των διαβητικών από υπογλυκαιμία κυμαίνεται στις περισσότερες μελέτες από 3% μέχρι 5%

Αιτιολογία

1. είδος θεραπείας: οι ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη ή σουλφονουλουρίες αποτελούν την πλειονότητα αυτών που εμφανίζουν υπογλυκαιμία
2. λήψη άλλων φαρμάκων: αλκοόλ, ασπιρίνη, κολχικίνη, αλοπεριδόλη, πενταμαδίνη και κινίνη
3. χρόνια νοσήματα: χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, ηπατική ανεπάρκεια και νευρογενής ανορεξία
4. νεοπλάσματα: ηπάτωμα, σάρκωμα, ινσουλίνωμα και μεσοθηλίωμα
5. ενδοκρινικά αίτια: γενική ανεπάρκεια της υπόφυσης ή μεμονωμένες ανεπάρκειες κορτιζόλης, ACTH και/ή αυξητικής ορμόνης
6. διάφορα αίτια: σήψη, απότομη διακοπή ολικής παρεντερικής σίτισης ή λανθασμένης χορήγησης αυξημένης δόσης ινσουλίνης

Κλινική εκτίμηση

A. ιστορικό

Όταν ένας ασθενής προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων με διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, πρέπει οι πληροφορίες για το ιστορικό να ληφθούν από κάθε δυνατή πηγή (πχ συγγενείς, φίλοι, στοιχεία από τα προσωπικά χαρτιά και είδη του ασθενή). Αν ο ασθενής βρίσκεται σε κώμα είναι συνηθισμένο να προϋπάρχει ιστορικό διαταραγμένης συμπεριφοράς ή σπασμών.

B. συμπτώματα

1. Νευρογενή συμπτώματα: εφίδρωση, αίσθημα παλμών, τρόμος, νευρικότητα, ευερεθιστότητα και πείνα
2. Νευρογλυκοζοπενικά συμπτώματα: (αυτά συνήθως ακολουθούν τα περιγράφοντα παραπάνω νευρογενή συμπτώματα): σύγχυση, εξάντληση, θολή όραση, εστιακά νευρολογικά συμπτώματα, σπασμοί και κώμα
3. κατά κανόνα τα νευρογλυκοζοπενικά συμπτώματα δεν αναπτύσσονται αν η στάθμη της γλυκόζης του αίματος δεν πέσει κάτω από 40 mg/dL. Οι τιμές της γλυκόζης στις οποίες εμφανίζονται τα νευρογενή συμπτώματα ποικίλλουν σε ευρέα όρια
4. πρέπει να θυμόμαστε ότι: οι διαβητικοί με φυσιολογικό ή σχεδόν φυσιολογικό έλεγχο του διαβήτη παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης βαριάς υπογλυκαιμίας. Αυτοί οι ασθενείς δεν εμφανίζουν συχνά προειδοποιητικά σημεία της υπογλυκαιμίας τους λόγω ελλιπούς ανταπόκρισης αδρεναλίνης και γι' αυτό εμφανίζονται με συμπτώματα νευρογλυκοζοπενίας.

Γ. σημεία

Τα εμφανιζόμενα σημεία συνίστανται σε ταχυκαρδία, εφίδρωση, ωχρότητα, διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, εστιακά νευρολογικά συμπτώματα και υποθερμία.

Δ. φυσική εξέταση

Εκτιμάμε και διασφαλίζουμε άμεσα τη βατότητα των αεροφόρων οδών, την αναπνοή και τον αερισμό, τα ζωτικά σημεία, την κατάσταση της κυκλοφορίας και τη νευρολογική κατάσταση (την αντίδραση της κόρης στο φως, το επίπεδο της συνείδησης και οποιασδήποτε ετερόπλευρη αδυναμία). Μια πληρέστερη και λεπτομερέστερη εξέταση πρέπει να ακολουθήσει μόλις η αρχική εκτίμηση και οι απαραίτητες άμεσες παρεμβάσεις έχουν ολοκληρωθεί.

Ε. εργαστηριακά ευρήματα

1. ο ελάχιστος έλεγχος πρέπει να περιλαμβάνει προσδιορισμό του σακχάρου με λήψη αίματος από το δάχτυλο, προσδιορισμό του κορεσμού σε οξυγόνο του αρτηριακού αίματος με παλμική οξυμετρία και εργαστηριακό έλεγχο σακχάρου και ηλεκτρολυτών ορού

2. πρόσθετες εξετάσεις μπορεί να απαιτηθούν ανάλογα με την κλινική κατάσταση και την ανταπόκριση του ασθενή στην αρχική θεραπευτική αντιμετώπιση. Σε κάθε ασθενή με διαταραχή του επιπέδου συνείδησης πρέπει να λαμβάνεται σάκχαρο αίματος πριν χορηγηθεί γλυκόζη.

Διαφορική διάγνωση

Η διάγνωση πιθανολογείται κλινικά, ιδιαίτερα αν ο ασθενής είναι γνωστός διαβητικός ή υπάρχει θετική ανταπόκριση στη θεραπευτική παρέμβαση με ΕΦ χορήγηση γλυκόζης. Η οριστική διάγνωση γίνεται με τον εργαστηριακό έλεγχο. Η διάγνωση μπορεί να επιβεβαιωθεί παρακλίνια με μέτρηση του σακχάρου του τριχοειδικού αίματος. Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει όλες τις καταστάσεις που μπορεί να προκαλέσουν διαταραχή του επιπέδου συνείδησης.

Θεραπεία

A. αρχική αντιμετώπιση

Διασφαλίζουμε και υποστηρίζουμε τις αεροφόρους οδούς, την αναπνοή και την κυκλοφορία όπως ενδείκνυται. Προφυλάσσουμε τις αεροφόρους οδούς, χορηγούμε οξυγόνο, τοποθετούμε ΕΦ γραμμή, παρακολουθούμε συνεχώς τον καρδιακό ρυθμό και τον κορεσμό σε οξυγόνο του αρτηριακού αίματος, ελέγχουμε τα ζωτικά σημεία και ελέγχουμε το σάκχαρο με λήψη αίματος από το δάχτυλο. Χορηγούμε γλυκόζη για την υπογλυκαιμία.

B. χορήγηση γλυκόζης

1. δόση: 25g (50ml ή 1 αμπούλα) διαλύματος δεξτρόζης 50% σε νερό ΕΦ
2. οι περισσότεροι ασθενείς με νευρογλυκοζοπενία αρχίζουν να ανταποκρίνονται μέσα σε λίγα λεπτά
3. προσοχή στα παρακάτω:
 - στους ασθενείς με κακή θρέψη ή που είναι χρήστες τοξικών ουσιών θα πρέπει να χορηγηθεί θειαμίνη 100 mg ΕΦ ή ενδομυϊκά πριν από τη χορήγηση γλυκόζης
 - υπογλυκαιμία σε ασθενείς που λαμβάνουν σουλφονουλιδίες μπορεί να μην ανταποκριθούν άμεσα στη χορήγηση γλυκόζης. Επίσης μπορεί να συμβεί υποτροπή της υπογλυκαιμίας επειδή οι περισσότεροι από αυτούς τους παράγοντες έχουν μεγάλη ημιπερίοδο ζωής
 - η γλυκόζη πρέπει να χορηγηθεί μόνο αν είναι εξαιρετικά απαραίτητη σε ασθενείς μετά από καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση ή μετά από βαριά υπέρταση η οποία διάρκεσε για σχετικά

μεγάλο διάστημα, επειδή έχει δειχθεί ότι σ' αυτές τις περιπτώσεις η υπεργλυκαιμία προκαλεί επιδείνωση της νευρολογικής βλάβης που οφείλεται σε ανοξυγοναιμική εγκεφαλοπάθεια.

Γ. γλυκαγόνο

- Σε σπάνιες περιπτώσεις αδυναμίας τοποθέτησης φλεβικής γραμμής, μπορεί να χορηγηθεί γλυκαγόνο, ενδομυϊκά ή υποδόρια
- Δόση: 1 mg ανά φύσιγγα, χορηγούμε 1 mg EM
- Προσοχή: μετά τη χορήγηση γλυκαγόνου χρειάζονται 10-15 λεπτά για να υφεθούν τα συμπτώματα.

Δ. πρόσθετα θεραπευτικά μέτρα

Αφού αποκατασταθεί η διαταραχή της συνείδησης μπορεί να χορηγηθεί από του στόματος (PO) συνδυασμός υδατανθράκων και πρωτεϊνών. Εναλλακτικά μετά την αρχική χορήγηση D50W σε δόση εφόδου, μπορεί να αρχίσει στάγδην έγχυση διαλύματος γλυκόζης 5% ή 10% σε νερό.³¹

5.2 χρόνιες επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη

μικροαγγειοπάθεια

Οι μακροπρόθεσμες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη είναι το αποτέλεσμα της βλάβης των μεγάλων και των μικρών αγγείων. Τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης του αίματος σε μια περίοδο πολλών ετών προκαλούν σημαντική βλάβη στα αγγεία και τα όργανα που αρδεύουν. Ο διαβήτης παραμένει η έκτη αιτία θανάτου στις ΗΠΑ για όλες τις ηλικιακές ομάδες. Επιπρόσθετα τα καρδιαγγειακά νοσήματα και άλλες αιτίες θανάτου συχνά σχετίζονται με το διαβήτη.

Οι ασθενείς που έχουν διαβήτη περισσότερο από 10 έτη είναι πιθανό να αναπτύξουν μια ή περισσότερες από τις επιπλοκές της νόσου. Όσο λιγότερο ρυθμίζονται τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος τόσο πιθανότερο είναι να αναπτυχθούν καρδιαγγειακές, οφθαλμολογικές και νεφρικές επιπλοκές. Ο διαβήτης που δεν αντιμετωπίζεται κατάλληλα ή δεν ρυθμίζεται καθόλου, αποτελεί την κύρια αιτία τύφλωσης, νεφρικής ανεπάρκειας που οδηγεί σε αιμοκάθαρση και μη τραυματικού ακρωτηριασμού των κάτω άκρων. Αν και κάθε άτομο με διαβήτη δεν θα υποφέρει

από μακροπρόθεσμες επιπλοκές, ωστόσο πολλοί θα νοσηλευτούν για τη μια ή την άλλη αιτία σε κάποιο στάδιο της νόσου.⁵

5.2.1 οφθαλμολογικές επιπλοκές

Αμφιβληστροειδοπάθεια

Οι οπτικές διαταραχές, μέχρι του βαθμού της ολικής τύφλωσης, αποτελούν από τις περισσότερες επίφοβες συνέπειες του μακροχρόνιου διαβήτη. Η οφθαλμική συμμετοχή μπορεί να πάρει τη μορφή αμφιβληστροειδοπάθειας, καταρράκτη ή γλαυκώματος. Η συχνότερη μορφή, η αμφιβληστροειδοπάθεια, χαρακτηρίζεται από μια πλειάδα μεταβολών, που θεωρούνται από πολλούς οφθαλμιάτρους σχεδόν διαγνωστικές της νόσου.¹⁵

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια οφείλεται στην προσβολή των μικρών αγγείων, των τριχοειδών του αμφιβληστροειδούς και ως, εκ τούτου είναι μια μικροαγγειοπάθεια, η οποία εμφανίζεται στο 50% των ασθενών με διάρκεια νόσησης 15 έτη και πλέον. Η μείωση της όρασης οφείλεται στην προσβολή της ωχράς στο κέντρο του αμφιβληστροειδούς και είναι η συχνότερη αιτία μείωσης της οπτικής οξύτητας της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, εφόσον το 40% των διαβητικών εμφανίζει προσβολή στο κέντρο της ωχράς. Ο κύριος παθοφυσιολογικός μηχανισμός που δημιουργεί η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια οφείλεται: α) στην προοδευτική απόφραξη των τριχοειδών, η οποία οδηγεί σε ισχαιμία του αμφιβληστροειδούς χιτώνα και β) την αυξημένη διαπερατότητα των τριχοειδών, η οποία δημιουργεί οίδημα στην ωχρά κηλίδα και τον αμφιβληστροειδή, αιμορραγίες και εξιδρώματα. Οι αλλοιώσεις αυτές είναι ορατές και ελέγχονται από τον οφθαλμίατρο με οφθαλμοσκόπηση και φλουοροαγγειογραφία βυθού, με την οποία εντοπίζουμε ποια τριχοειδή έχουν προσβληθεί και εμφανίζουν διαρροές στο βυθό των πασχόντων, σε ποια θέση και έκταση, οπότε εφαρμόζουμε την ανάλογη μορφή φωτοπηξίας με ακτίνες laser. Τα ευρήματα αυτά συνιστούν την απλή διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια του υποστρώματος ή τη μη παραγωγική μορφή. Εάν ο σακχαρώδης διαβήτης δεν ελέγχεται ικανοποιητικά στο 24ωρο και όλες τις μέρες του χρόνου οι αλλοιώσεις αυτές εξελίσσονται στη βαρύτερη μορφή προσβολής του αμφιβληστροειδούς χιτώνα, στην παραγωγική μορφή της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, η οποία χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη παθολογικών νεοαγγείων στο βυθό των πασχόντων. Η έκταση και η θέση των παθολογικών αυτών νεοαγγείων

προσδιορίζει και τη βαρύτητα της προσβολής, η οποία απαιτεί επειγόντως εκτεταμένη φωτοπηξία με laser του αμφιβληστροειδούς, λόγω του μεγάλου κινδύνου εξέλιξης, εφόσον δεν αντιμετωπιστεί, σε δευτεροπαθή αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς εξ έλξεως από τα παθολογικά νεοαγγεία. Η θεραπεία με ακτίνες laser στη διαβητική ωχροπάθεια μειώνει τον κίνδυνο μείωσης της οπτικής οξύτητας κατά 50%-60% και αυξάνει τη δυνατότητα βελτίωσής στο 40% των θεραπευθέντων. Στο εστιακό οίδημα της ωχράς εφαρμόζεται εστιακή φωτοπηξία με laser στις θέσεις των παθολογικών διαρροών, η οποία μειώνει τις διαρροές. Στο διάχυτο οίδημα της ωχράς στην παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια εφαρμόζεται εκτεταμένη φωτοπηξία του αμφιβληστροειδούς και στην περιοχή της ωχράς, με αποτέλεσμα τη μείωση των διαρροών. Στην παραγωγική μορφή της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, η εκτεταμένη φωτοπηξία με laser του αμφιβληστροειδούς αποσκοπεί στην υποστροφή της αμφιβληστροειδικής νεοαγγείωσης και μειώνει κατά 50% την πιθανότητα σοβαρής μείωσης της όρασης, όπως απέδειξαν μεγάλες πολυκεντρικές μελέτες στην Αμερική, στην Ευρώπη αλλά και ελληνικές μελέτες τα τελευταία 30 χρόνια. Σε περιπτώσεις κατά τις οποίες η φωτοπηξία με laser δεν επιτύχει να αναστείλει την εξέλιξη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, με αποτέλεσμα την πρόκλησης μεγάλης αιμορραγίας του υαλοειδούς στην κοιλότητα του οφθαλμού, η οποία οδηγεί σε απώλεια της όρασης, όταν συνδυαστεί και με ελκτική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς, γίνεται χειρουργική επέμβαση, η λεγόμενη υαλοειδεκτομή, σε συνδυασμό με ενδοφωτοπηξία κατά την ώρα του χειρουργείου. Η υαλοειδεκτομή βελτίωσε κατά 60% την όραση των παλαιότερα θεωρούμενων τυφλών διαβητικών στις περιπτώσεις αυτές. Ωστόσο παρά τις προόδους της βιοϊατρικής τεχνολογίας, ο σακχαρώδης διαβήτης εξακολουθεί να οδηγεί πολλούς διαβητικούς ασθενείς την τύφλωση ή σε πολύ σοβαρή μείωση της οπτικής οξύτητας σε ολόκληρο τον πλανήτη και ιδιαίτερα στις αναπτυγμένες χώρες.^{33,34,35}

Οι αλλοιώσεις στον αμφιβληστροειδή παίρνουν δυο μορφές: της μη υπερπλαστικής αμφιβληστροειδοπάθειας και της υπερπλαστικής αμφιβληστροειδοπάθειας.

A) η μη υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια περιλαμβάνει βλάβες υποστρώματος που χαρακτηρίζονται από:

- αυξημένη διαβατότητα τριχοειδών
- απόφραξη και διεύρυνση τριχοειδών
- μικροανευρύσματα
- αρτηριοφλεβικές επικοινωνίες

- διεύρυνση φλεβών
- αιμορραγίες
- μαλακά εξιδρώματα
- σκληρά εξιδρώματα

B) η υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια περιλαμβάνει βλαστικές βλάβες που χαρακτηρίζονται από:

- σχηματισμό νέων αγγείων
- ουλοποίηση
- αιμορραγίες υαλοειδούς
- αποκόλληση αμφιβληστροειδούς

Η συχνότητα της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας φαίνεται ότι ποικίλει στην ηλικία ενάρξεως και τη διάρκεια της νόσου. Περίπου 85% των ασθενών αναπτύσσουν τελικά τη πάθηση, αλλά μερικοί ουδέποτε εμφανίζουν οφθαλμοσκοπικά ορατές βλάβες, ακόμη και μετά από 30 έτη της νόσου. Φαίνεται ότι στους ηλικιωμένους ασθενείς η αμφιβληστροειδοπάθεια εμφανίζεται νωρίτερα.³⁶

Διαγνωστικές εξετάσεις

Κάθε διαβητικός ασθενής οφείλει να υποβάλλεται σε βυθοσκόπηση, σε λεπτομερή επισκόπηση δηλαδή του αμφιβληστροειδούς, που πραγματοποιείται με σταγόνες που μεγαλώνουν την κόρη του οφθαλμού (μυδρίαση) και θολώνουν την όραση για τρεις με τέσσερις ώρες. Αυτό είναι απαραίτητο τουλάχιστον μια φορά το χρόνο ακόμα και χωρίς κανένα παθολογικό εύρημα στον οφθαλμό. Αν διαπιστωθεί διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, τότε αναγκαία είναι πιο συχνή παρακολούθηση ανάλογα με τη βαρύτητα των ευρημάτων.

Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I σπανίως έχουν οφθαλμολογικά ευρήματα κατά τα πέντε πρώτα έτη από τη διάγνωσή τους. Αντίθετα οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II αρκετά συχνά έχουν ευρήματα ήδη από τη στιγμή της διάγνωσης, δεδομένου ότι το υψηλό σάκχαρο μπορεί να διαφύγει της προσοχής για μεγάλο χρονικό διάστημα. Επίσης, η εγκυμοσύνη ενδέχεται να προκαλέσει επιδείνωση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Για το λόγο αυτό είναι αναγκαία μια προληπτική εξέταση στο πρώτο τρίμηνο της κύησης για όλες τις διαβητικές εγκυμονούσες.

Μια εξέταση που επιστρατεύεται αρκετά συχνά είναι η φλουοραγγειογραφία. Κατά την εξέταση αυτή χορηγείται μια φθορίζουσα ουσία ενδοφλέβια και λαμβάνονται διαδοχικές φωτογραφίες του αμφιβληστροειδή που επιτρέπουν την αξιολόγηση της επάρκειας της αιμάτωσής του, της ακεραιότητας των αγγείων και τη διαπίστωση νέων αγγείων που οφείλονται σε ισχαιμία (νεοαγγείωση). Η φλουοραγγειογραφία μπορεί να προκαλέσει σε μικρό ποσοστό ασθενών τάση για εμετό που παρέρχεται σε διάστημα λίγων λεπτών ή αλλεργική αντίδραση που στις περισσότερες περιπτώσεις είναι ήπια.

Όταν σοβαρή αιμορραγία εντός του οφθαλμού δεν επιτρέπει την εξέταση του αμφιβληστροειδή, ιδιαίτερα χρήσιμο είναι το υπερηχογράφημα β επιπέδου, το οποίο μας δίνει σημαντικές πληροφορίες σε ότι αφορά την ανατομία του οφθαλμού.

Μια σχετικά πρόσφατη τεχνολογική εφαρμογή είναι η οπτική τομογραφία συνοχής (OCTQ optical coherence tomography) που επιτρέπει τη λήψη απεικονίσεων του αμφιβληστροειδή με λεπτομέρειες αντίστοιχες ιστολογικής εικόνας στο μικροσκόπιο. Με την εξέταση αυτή διαπιστώνουμε την παρουσία και την βαρύτητα αλλοιώσεων της αρχιτεκτονικής του αμφιβληστροειδή, όπως συμβαίνει για παράδειγμα σε περιπτώσεις διαβητικού οιδήματος της ωχράς κηλίδας, αλλά και την ανταπόκριση της νόσου στη θεραπεία.

Θεραπεία

Η παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια αντιμετωπίζεται με παναμφιβληστροειδική φωτοπηξία, η οποία πραγματοποιείται σε δυο ή τρεις συνεδρίες. Εφόσον τα αγγεία του αμφιβληστροειδή δεν μπορούν να καλύψουν τις ανάγκες του σε οξυγόνο, με αποτέλεσμα να αναπτύσσονται παθολογικά νέα αγγεία, ελαττώνουμε τις μεταβολικές ανάγκες του αμφιβληστροειδή σε οξυγόνο και προκαλούμε υποστροφή των παθολογικών αγγείων. Αυτό επιτυγχάνεται με την επιλεκτική καταστροφή περιφερικών τμημάτων του αμφιβληστροειδή προς όφελος των κεντρικών ζωτικών περιοχών. Το χρονικό διάστημα που απαιτείται για την υποστροφή των παθολογικών αγγείων είναι έξι με οκτώ εβδομάδες. Η θεραπευτική αυτή παρέμβαση σπανίως έχει παρενέργειες εφόσον πραγματοποιηθεί σωστά, ενδέχεται όμως να επηρεάσει την νυχτερινή όραση του ασθενή. Επίσης, ενδέχεται να επιδεινώσει τυχόν υφιστάμενο διαβητικό οίδημα της ωχράς, υπάρχουν στρατηγικές όμως που περιορίζουν την πιθανότητα μιας τέτοιας εξέλιξης.

Ορισμένες φορές, όταν η ανάπτυξη νέων αγγείων επεκτείνεται πάνω στην ίριδα (το χρωματιστό διάφραγμα του οφθαλμού) με συνέπεια τη σημαντική άνοδο εντός του οφθαλμού (νεοαγγειακό γλαύκωμα), άμεση υποστροφή των νέων αγγείων είναι επιβεβλημένη. Σε τέτοιες περιπτώσεις η υποστροφή των νέων αγγείων επιτυγχάνεται με την ενδοφλέβια χορήγηση ενός φαρμακευτικού αντι-αγγειογενετικού παράγοντα, ο οποίος προκαλεί υποστροφή των παθολογικών αγγείων σε λίγες μέρες.

Επιπλέον κάποιες φορές είτε εξαιτίας του καταγιστικού ρυθμού με τον οποίο αναπτύσσονται νέα αγγεία είτε λόγω της πλημμελούς παρακολούθησης του ασθενή, η θεραπεία δεν έρχεται στην ώρα της και τα νέα αγγεία αιμορραγούν μέσα στον οφθαλμό, με αποτέλεσμα να επέρχεται άμεση και σημαντική έκπτωση της όρασης. Στις περιπτώσεις αυτές δεν είναι δυνατή η εξωτερική εφαρμογή της φωτοπηξίας, διότι ο αμφιβληστροειδής δεν είναι ορατός. Στις περιπτώσεις αυτές συστήνεται βραχεία αναμονή (έναν με έξι μήνες) με την ελπίδα ότι ο οργανισμός θα απορροφήσει την αιμορραγία. Αν αυτό δεν συμβεί, τότε μπορούμε χειρουργικά με μια επέμβαση, η οποία καλείται υαλοειδεκτομή ή βιτρεκτομή, να καθαρίσουμε την αιμορραγία και ταυτόχρονα να εφαρμόσουμε τη φωτοπηξία που απαιτείται κατά τη διάρκεια της επέμβασης.

Μια από τις πιο σοβαρές για την όραση επιπλοκές της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι η ελκτική αποκόλληση του αμφιβληστροειδή. Εδώ πλέον τα νέα αγγεία αναπτύσσονται προς την υαλοειδή κοιλότητα, έλκουν και αποκολλούν τον αμφιβληστροειδή. Χωρία άμεση αντιμετώπιση η όραση είναι καταδικασμένη. Ανάλογα με την περίπτωση η επιπλοκή αυτή αντιμετωπίζεται με συνδυασμό υαλοειδεκτομής και παναμφιβληστροειδική φωτοπηξία, ενώ σε κάποιες περιπτώσεις είναι απαραίτητη και η τοποθέτηση σιλκόνης εντός του οφθαλμού για να διατηρηθεί ο αμφιβληστροειδής στη θέση του.

Το διαβητικό οίδημα της ωχράς απαιτεί και αυτό υφισταμένη μέριμνα. Από τη στιγμή που το οίδημα στην ωχρά κηλίδα απειλεί την κεντρική όραση, η αντιμετώπιση του με εστιακό laser-φωτοπηξία παρέχει συγκεκριμένα οφέλη στον ασθενή. Το laser αφενός επικεντρώνεται σε συγκεκριμένες αγγειακές ανωμαλίες που θεωρούμε ότι δεν είναι υδατοστεγείς και προκαλούν το οίδημα και αφετέρου συμβάλλει στην απορρόφηση υγρού από τον αμφιβληστροειδή. Νεότερες θεραπευτικές προσεγγίσεις αποτελούν η ενδοβολβική χορήγηση ενός κορτικοστεροειδούς φαρμάκου (τριαμσινολόνη) ή και ενός αντι-αγγειογενετικού παράγοντα, διότι και οι δυο φαρμακευτικές ουσίες θεωρητικά περιορίζουν τη διαρροή υγρού από τα αγγεία του αμφιβληστροειδή. Οι προσεγγίσεις αυτές ενδέχεται να είναι πιο αποτελεσματικές σε ότι αφορά

την ταχεία ελάττωση του οιδήματος και την βελτίωση της όρασης, πρέπει να σημειωθεί όμως ότι δεν φείδονται προβλημάτων όπως η επιδείνωση του καταρράκτη και η πιθανή άνοδος της πίεσης του οφθαλμού. Επιπρόσθετα η επανάληψη της χορήγησης του φαρμακευτικού παράγοντα είναι αρκετά πιθανή μετά την πάροδο λίγων μηνών. Μακροπρόθεσμα όμως τουλάχιστον η τριαμσινολόνη για την οποία υπάρχουν περισσότερα στοιχεία δεν φαίνεται να υπερτερεί της παραδοσιακής θεραπείας.³⁷

Καταρράκτης

Ο καταρράκτης εμφανίζεται με πολλές μορφές που τις περισσότερες φορές έχουν σχέση με την ηλικία. Σε νεαρή πχ ηλικία, όταν ο διαβήτης είναι ανεξέλεγκτος, έχει χαρακτηριστική μορφή σα «νιφάδες χιονιού». Στους εφήβους ο καταρράκτης αυτός μπορεί να ωριμάσει μέσα σε λίγες εβδομάδες. Σε νεαρούς ενήλικες μπορεί επίσης να εμφανιστεί καταρράκτης, αλλά η ωρίμανση δεν είναι τόσο ταχεία. Σε μεγαλύτερη ηλικία και πριν από την γεροντική, αναπτύσσεται πολλές φορές μια ειδική μορφή καταρράκτη (υποκαψική) που είναι επίσης ταχείας εξέλιξης. Τέλος όλες οι έρευνες που αφορούν το λεγόμενο γεροντικό καταρράκτη έχουν αποδείξει ότι οι διαβητικοί ασθενείς τον εμφανίζουν σε υψηλό ποσοστό. Εδώ πρέπει να τονιστεί ότι ο διαβήτης είναι παράγοντας υψηλού κινδύνου στις εγχειρήσεις καταρράκτη, παρά τις σύγχρονες τεχνικές, και τούτο διότι ο κίνδυνος αιμορραγίας ή μόλυνσης και φλεγμονής είναι υψηλός.³⁸

Γλαύκωμα

Το γλαύκωμα είναι ιδιαίτερα συχνό στο διαβητικό από το γενικό πληθυσμό και μπορεί να εμφανιστεί ως πρωτοπαθές γλαύκωμα ανοιχτής γωνιάς ή και ως νεοαγγειακό γλαύκωμα. Το πρωτοπαθές γλαύκωμα σπάνια δίνει συμπτώματα και συνηθέστατα η διάγνωση γίνεται από το γιατρό. Το νεοαγγειακό γλαύκωμα που πολλές φορές είναι επώδυνο, είναι ιδιαίτερης δυσκολίας στην αντιμετώπισή του και οφείλεται είτε σε βαριά αμφιβληστροειδοπάθεια είτε σε θρόμβωση της κεντρικής φλέβας του αμφιβληστροειδούς που είναι συχνή στους διαβητικούς.³⁸

5.2.2 Νεφροπάθεια

Επιδημιολογία διαβητικής νεφροπάθειας

Η διαβητική νεφροπάθεια είναι μια από τις συχνότερες και σοβαρότερες μικροαγγειακές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη και αποτελεί τη συχνότερη αιτία χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας στο Δυτικό κόσμο (30-40% των περιπτώσεων χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου).

Το ένα τρίτο περίπου των ασθενών με ΣΔ τύπου I ή II θα αναπτύξουν κλινικά εμφανή νεφρική προσβολή (πρωτεϊνουρία ή έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας), ενώ ένα σημαντικό ποσοστό θα καταλήξει σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου (15% στα 30 χρόνια από τη διάγνωση της νόσου). Νεότερες μελέτες εμφανίζουν πιο ενθαρρυντικά αποτελέσματα σαν συνέπεια της πιο αυστηρής ρύθμισης του σακχάρου και της αρτηριακής πίεσης.

Η νεφροπάθεια εμφανίζεται συνήθως τα πρώτα 10-15 χρόνια από την έναρξη του σακχαρώδη διαβήτη. Διαβητικοί ασθενείς που δεν εμφάνισαν ευρήματα νεφρικής νόσου 20-25 χρόνια από την έναρξή της, έχουν μικρές πιθανότητες να αναπτύξουν νεφροπάθεια στη συνέχεια.

Παθογένεια διαβητικής νεφροπάθειας

Η διαβητική νεφροπάθεια χαρακτηρίζεται από αιμοδυναμικές διαταραχές που στη συνέχεια προκαλούν μορφολογικές αλλοιώσεις που αφορούν όλες τις ανατομικές δομές του νεφρού.

Πως, όμως από την αρχική μεταβολική διαταραχή προκαλούνται οι αιμοδυναμικές και μορφολογικές διαταραχές; Φαίνεται ότι η αιτία είναι η υπεργλυκαιμία (η κοινή συνιστώσα τόσο στο ΣΔ I όσο και στο ΣΔ II) και οι μεταβολές που προκαλεί στη λειτουργία των κυττάρων αλλά και την εξωκυττάρια ουσία. Είναι προφανές ότι η ρύθμιση του σακχάρου είναι απαραίτητη για την πρόληψη της διαβητικής νεφροπάθειας, όπως και για τις άλλες μικροαγγειακές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη.

Ωστόσο είναι γνωστό από την κλινική πράξη ότι ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών εμφανίζει διαβητική νεφροπάθεια παρά την ικανοποιητική ρύθμιση του μεταβολικού παράγοντα της υπεργλυκαιμίας ενώ από την άλλη ένα ποσοστό ασθενών παρά την κακή ρύθμιση δεν εμφανίζει ποτέ νεφρική βλάβη. Για την εξήγηση αυτού του φαινομένου έχει υποστηριχθεί ότι γενετικοί παράγοντες συμβάλλουν στην προδιάθεση για ανάπτυξη νεφροπάθειας καθώς η διαβητική

νεφροπάθεια είναι συχνότερη σε διαβητικούς ασθενείς των οποίων συγγενείς έχουν αναπτύξει νεφρική νόσο. Ακόμη στους προδιαθεσιακούς παράγοντες ανήκουν: το φύλο, η ηλικία, η διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη, η ρύθμιση του σακχάρου, η αρτηριακή υπέρταση και το κάπνισμα.

Παθολογοανατομικώς η εικόνα είναι μικτή, αλλά γενικά περιγράφονται 4 τύποι βλαβών:

σπειραματοσκλήρυνση

αρτηριοσκλήρυνση των προσαγωγών και απαγωγών αρτηριδίων

αρτηριοσκλήρυνση της νεφρικής αρτηρίας και των ενδονεφρικών της κλάδων

περισωληναριακή εναπόθεση γλυκογόνου.

Στάδια διαβητικής νεφροπάθειας

Η πορεία της διαβητικής νεφροπάθειας έχει μελετηθεί καλύτερα στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I καθώς στους ασθενείς αυτούς η έναρξη του διαβήτη είναι σαφώς προσδιορισμένη λόγω της βαρύτητας των συμπτωμάτων, ενώ είναι σπάνια η νεφρική προσβολή από άλλα αίτια λόγω της νεαρής ηλικίας των ασθενών. Αντίθετα στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II η έναρξη του διαβήτη μπορεί να προϋπάρχει της κλινικής εκδήλωσης για πολλά χρόνια ενώ και η εμφάνιση νεφροπάθειας στο 20-25% των ασθενών, λόγω της ηλικίας τους, δεν οφείλεται στο σακχαρώδη διαβήτη αλλά σε συνυπάρχουσες παθολογικές καταστάσεις (ιδιοπαθής υπέρταση, πρωτοπαθής σπειραματονεφρίτιδα κ.α.).

Ωστόσο μελέτες έχουν δείξει ότι η εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II ακολουθεί τα ίδια στάδια με τη νεφροπάθεια στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. Τα στάδια αυτά περιγράφονται στη συνέχεια.

1^ο στάδιο: υπερτροφία - υπερλειτουργία του νεφρικού παρεγχύματος

Στα αρχικά στάδια του σακχαρώδη διαβήτη και πριν την εμφάνιση κλινικοεργαστηριακών και ιστολογικών ευρημάτων νεφρικής βλάβης, διαπιστώνονται αιμοδυναμικές διαταραχές στη νεφρική κυκλοφορία. Το στάδιο αυτό εμφανίζεται παράλληλα με την έναρξη του σακχαρώδη διαβήτη και χαρακτηρίζεται από υπερτροφία των νεφρών (αύξηση του μεγέθους τους), αύξηση της νεφρικής ροής αίματος και αύξηση της σπειραματικής διήθησης (κατά 20-40% στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και κατά 15-20% στους ασθενείς με σακχαρώδη

διαβήτη τύπου II). Οι παράμετροι αυτές μπορεί να διορθωθούν, πλήρως ή μερικώς, με την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας και την ικανοποιητική ρύθμιση του σακχάρου αίματος. Αν και η αύξηση της σπειραματικής διήθησης εμφανίζεται σε όλους τους διαβητικούς ασθενείς, ανεξάρτητα από τη μελλοντική εμφάνιση διαβητικής νεφροπάθειας, φαίνεται ότι οι ασθενείς που εμφανίζουν τη μεγαλύτερη αύξηση στη σπειραματική διήθηση έχουν και το μεγαλύτερο κίνδυνο εξέλιξης σε νεφρική ανεπάρκεια. Στο στάδιο αυτό η αρτηριακή πίεση είναι φυσιολογική ενώ δεν παρατηρείται λευκωματουρία. Μπορεί, όμως, να εμφανιστεί διαλείπουσα μικροαλβουμινουρία λόγω υπερδιήθησης σε καταστάσεις έντονου stress, απορρύθμισης του σακχάρου ή σε εμπύρετες λοιμώξεις.

2ο στάδιο: μικρολευκωματινουρία

Οι πρώτες δομικές αλλοιώσεις εμφανίζονται 10-15 χρόνια μετά την έναρξη του σακχαρώδη διαβήτη και αφορούν τη σπειραματική μεμβράνη διήθησης. Με τον τρόπο αυτό μειώνεται η εκλεκτικότητα στη διήθηση ουσιών όπως η αλβουμίνη και εμφανίζεται η μικροαλβουμινουρία. Η εμφάνιση της μικροαλβουμινουρίας αποτελεί το πρώτο εύρημα έναρξης της διαβητικής νεφροπάθειας και έχει μεγάλη προγνωστική σημασία. Το δεύτερο αυτό στάδιο εμφανίζεται στο 30% των ασθενών και αποτελεί την πρώτη ένδειξη για τη μελλοντική ανάπτυξης χρόνιας νεφρικής βλάβης.

Και το στάδιο αυτό είναι υποκλινικό και η διάγνωσή του στηρίζεται στην εμφάνιση σταθερής μικροαλβουμινουρίας. Η σπειραματική διήθηση είναι φυσιολογική ή ελαφρώς αυξημένη (όχι όμως στα επίπεδα του πρώτου σταδίου), ενώ η αρτηριακή πίεση αρχίζει να αυξάνει (παραμένοντας ωστόσο στα ανώτερα φυσιολογικά επίπεδα).

Το χαρακτηριστικό εύρημα του σταδίου αυτού και άρα της έναρξης της διαβητικής νεφροπάθειας είναι, όπως αναφέρθηκε, η εμφάνιση σταθερής μικροαλβουμινουρίας. Με τον όρο αυτό εννοούμε την απέκκριση με τα ούρα 30-300 mg αλβουμίνης το 24ωρο. Χρειάζονται τουλάχιστον δύο θετικές μετρήσεις οι οποίες μάλιστα πρέπει να γίνουν απουσία λοίμωξης, έντονου stress ή απορρύθμισης του σακχάρου (καταστάσεων δηλαδή που παροδικά μπορεί να προκαλέσουν μικροαλβουμινουρία και στο στάδιο I).

Από ιστολογικές μελέτες έχει προκύψει ότι στο στάδιο αυτό η υπερτροφία των νεφρών παραμένει ενώ εμφανίζεται πάχυνση της βασικής μεμβράνης τόσο του σπειράματος όσο και των σωληναρίων και αύξηση της εξωκυττάριας ουσίας του μεσαγγείου.

3^ο στάδιο: αρχόμενη διαβητική νεφροπάθεια

Το επόμενο στάδιο της νόσου (συνήθως 2-3 χρόνια μετά την εμφάνιση της μικροαλβουμινουρίας) χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη υπέρτασης. Σε αντίθεση με τα προηγούμενα στάδια που είναι υποκλινικά, στο στάδιο αυτό πρωτοεμφανίζονται κλινικές εκδηλώσεις.

Η μικροαλβουμινουρία του δεύτερου σταδίου έχει εξελιχθεί σε μακροαλβουμινουρία (αποβολή περισσότερων από 300 mg αλβουμίνης στα ούρα 24ώρου) ή εμφανή πρωτεϊνουρία (αποβολή περισσότερο από 500 mg ολικών πρωτεϊνών στα ούρα 24ώρου).

Η αρτηριακή πίεση αρχίζει να ανεβαίνει πάνω από τα φυσιολογικά όρια και η ρύθμισή της αποτελεί τη σημαντικότερη θεραπευτική παρέμβαση για την καθυστέρηση της εξέλιξης της νόσου.

Η ιστολογική εξέταση των νεφρών αναδεικνύει τη χαρακτηριστική οζώδη ή διάχυτη σπειραματοσκλήρυνση ενώ μπορεί να συνυπάρχει, ανάλογα με την έκταση της νεφρικής βλάβης, κάποιου βαθμού αρτηριοσκλήρυνση και ίνωση του σωληναριοδιάμεσου χώρου.

Η νεφρική λειτουργία είναι φυσιολογική συνήθως, ωστόσο παρατηρείται μείωση της σπειραματικής διήθησης σε σύγκριση με τα προηγούμενα στάδια της νόσου που χαρακτηρίζονται, όπως αναφέρθηκε, από σπειραματική υπερδιήθηση.

Η υπέρταση με τη σειρά της επιταχύνει την νεφρική βλάβη. Αποτέλεσμα είναι η εξέλιξη της μικροαλβουμινουρίας σε πρωτεϊνουρία και η εμφάνιση ισχαιμικών αλλοιώσεων και ίνωσης στο διάμεσο νεφρικό χώρο. Στο στάδιο αυτό εμφανίζεται για πρώτη φορά έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας η οποία επιδεινώνει την υπέρταση αλλά και την πρωτεϊνουρία. Με τον τρόπο αυτό δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος που ανατροφοδοτεί τη νεφρική βλάβη.

4^ο στάδιο: λευκωματουρία

Το τέταρτο στάδιο της διαβητικής νεφροπάθειας χαρακτηρίζεται από τη σταδιακή έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας και την εμφάνιση νεφρικής ανεπάρκειας. Εμφανίζεται 15 με 20 χρόνια μετά την έναρξη του σακχαρώδη διαβήτη. Εκτός από την έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, το στάδιο αυτό χαρακτηρίζεται από την επιδείνωση της πρωτεϊνουρίας, η οποία μπορεί να φτάσει σε επίπεδο νεφρωσικού συνδρόμου και από σοβαρή και δύσκολα ρυθμιζόμενη υπέρταση. Μάλιστα η επιθετική αντιυπερτασική αγωγή και η χορήγηση αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου για τον περιορισμό της πρωτεϊνουρίας αποτελούν τις βασικές θεραπευτικές προτεραιότητες για την καθυστέρηση της εξέλιξης της νεφρικής βλάβης.

5^ο στάδιο: νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου

Ανεξάρτητα πάντως από την αγωγή, η νόσος θα εξελιχθεί, με άλλοτε άλλο ρυθμό, σε τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια και θα απαιτηθεί η έναρξη κάποιας μεθόδου υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας.

Η κατάληξη στο τελικό στάδιο συνάδει με τη σπειραματική διηθητική ικανότητα του νεφρού να κυμαίνεται περί της τιμής του 10ο 15 ml/mim/1,73m² παράμετρος η οποία θέτει την αναγκαιότητα για την υποστήριξη της νεφρικής λειτουργίας με τεχνητό νεφρό. (Αιμοκάθαρση, Περιτοναϊκή Κάθαρση).Στις περιπτώσεις εκείνες όπου είναι επιτρεπτό η νεφρική υποστήριξη εξασφαλίζεται επίσης και με τη μεταμόσχευση νεφρού γεγονός που βελτιώνει σημαντικά τη ζωή των διαβητικών.

Σημειώνεται ότι στη φάση αυτή της νόσου εμφανίζονται ή επιδεινώνονται και οι εξωνεφρικές εκδηλώσεις του σακχαρώδη διαβήτη (αμφιβληστροειδοπάθεια, καρδιαγγειακή νόσος, νευροπάθεια) με αποτέλεσμα να αυξάνεται σημαντικά η θνητότητα και η νοσηρότητα των ασθενών αυτών. Αυτός είναι και ο λόγος που η επιβίωση των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη σε μέθοδο υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας είναι σημαντική χειρότερη από αυτή των ασθενών με τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια άλλης αιτιολογίας.^{32,39,40}

Πρόληψη και θεραπεία διαβητικής νεφροπάθειας

Η διαβητική νεφροπάθεια είναι μια κατάσταση για την οποία δεν υπάρχει ειδική θεραπεία. Όπως αναφέρθηκε η νεφροπάθεια εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα σε διαβητικούς ασθενείς με υπέρταση, σπειραματική υπερδιήθηση και κακή ρύθμιση του σακχάρου. Σαν συνέπεια, η τροποποίηση των ανωτέρω παραγόντων αποτελεί τους βασικούς θεραπευτικούς στόχους για την πρόληψη ή την καθυστέρηση της εξέλιξης της νόσου.

Ρύθμιση του σακχάρου αίματος

Η ρύθμιση του σακχάρου αίματος αποτελεί βασικό παράγοντα που επηρεάζει την εμφάνιση των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη. Ειδικά για τη διαβητική νεφροπάθεια η καλή ρύθμιση του σακχάρου, όταν γίνεται από αρχικά στάδια της νόσου, μειώνει σημαντικά την σπειραματική

υπερδιήθηση και τη σπειραματική υπερτροφία, μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης μικροαλβουμιουρίας ενώ σταθεροποιεί ή και μειώνει την απέκκριση λευκώματος μετά την εμφάνιση της μικροαλβουμιουρίας. Δεν τίθεται λοιπόν αμφιβολία για τις ευεργετικές συνέπειες της πρώιμης έναρξης αυστηρής ρύθμισης του σακχάρου στην επίπτωση της διαβητικής νεφροπάθειας.

Ωστόσο δεν είναι τόσο εμφανή τα πλεονεκτήματα όταν η διαβητική νεφροπάθεια έχει εξελιχθεί και εκδηλώνεται με σημαντική πρωτεϊνουρία ή και με έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, σε σημείο μάλιστα που παλαιότερα θεωρείτο ότι δεν έχει κανένα όφελος. Νεότερα δεδομένα άλλαξαν την πεποίθηση αυτή.

Υπάρχει δηλαδή η δυνατότητα αναστροφής των χρόνιων βλαβών του νεφρικού ιστού στη διαβητική νεφροπάθεια αλλά η διαδικασία είναι πολύ αργή και σταδιακή. και αυτό εξηγεί και την αδυναμία ανάδειξης του οφέλους σε βραχυπρόθεσμες μελέτες. Προτείνεται, λοιπόν, σε κάθε στάδιο της διαβητικής νόσου, η αυστηρή ρύθμιση του σακχάρου με στόχο η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) να είναι μικρότερη από 7%. Ιδιαίτερη έμφαση πρέπει να δοθεί στην ενημέρωση των ασθενών για την έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας καθώς το τίμημα της αυστηρής ρύθμισης είναι η αυξημένη συχνότητα εμφάνισης υπογλυκαιμικών επεισοδίων.

Δίαιτα χαμηλού λευκώματος

Ο περιορισμός στο λεύκωμα της τροφής σε 0,6-0,8 gr/kg σωματικού βάρους φαίνεται ότι μειώνει την σπειραματική υπερδιήθηση και καθυστερεί την εξέλιξη της νεφρικής νόσου. Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί στη σωστή ενημέρωση του ασθενούς και την αποφυγή διαιτητικών υπερβολών καθώς ο περιορισμός σε πρωτεΐνες στους διαβητικούς που ήδη έχουν περιορισθεί οι υδατάνθρακες και τα λίπη μπορεί να οδηγήσει είτε σε κακή συμμόρφωση είτε σε υποσιτισμό.

Ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης

Η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης αποτελεί τη σημαντικότερη θεραπευτική παρέμβαση για την πρόληψη ή την καθυστέρηση στην εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας. Ο στόχος είναι ο αποτελεσματικός έλεγχος της υπέρτασης και μάλιστα σε χαμηλότερα επίπεδα αρτηριακής πίεσης

από ότι στο γενικό πληθυσμό και η μείωση της ενδοσπειραματικής πίεσης ώστε να ελεγχθεί η σπειραματική υπερδιήθηση που χαρακτηρίζει τη νόσο.

Για τους διαβητικούς ασθενείς με νεφρική νόσο, προτείνεται ο στόχος της αντιυπερτασικής αγωγής να είναι η μείωση της αρτηριακής πίεσης σε επίπεδα <125/75 mmHg. Αυτό στηρίζεται σε μελέτες που δείχνουν μεγαλύτερη προστασία της νεφρικής λειτουργίας σε ασθενείς με πρωτεϊνουρικές νεφρικές παθήσεις (όπως είναι η διαβητική νεφροπάθεια) από την επιθετική ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης.

Φάρμακα εκλογής για την αντιμετώπιση της υπέρτασης στη διαβητική νεφροπάθεια είναι οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης καθώς προσφέρουν, για το ίδιο επίπεδο ρύθμισης της συστηματικής αρτηριακής πίεσης, μεγαλύτερη μείωση της ενδοσπειραματικής πίεσης, καθυστέρηση της εμφάνισης της μικροαλβουμινουρίας και της εξέλιξης της σε εμφανή πρωτεϊνουρία. Οι ανωτέρω ευεργετικές ιδιότητες των α-MEA έχουν σαν αποτέλεσμα την καθυστέρηση της εξέλιξης της διαβητικής νεφροπάθειας και τη μεγαλύτερη προστασία της νεφρικής λειτουργίας.

Ανάλογα αποτελέσματα φαίνεται ότι έχουν και οι ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγειοτασίνης II, που μπορούν να αντικαταστήσουν τους α-MEA όταν οι τελευταίοι προκαλούν βήχα ή και να χρησιμοποιηθούν σε συνδυασμό.

Σε διαβητικούς ασθενείς με νεφρική νόσο απαιτείται η χρησιμοποίηση κατά μέσο όρο τεσσάρων διαφορετικών και αλληλοσυμπληρούμενων αντιυπερτασικών φαρμάκων για να επιτευχθεί ο θεραπευτικός στόχος. Ο συνδυασμός α-MEA με ανταγωνιστή των διαύλων ασβεστίου (μη διϋδροπυριδίνη, όπως η βεραπαμίλη ή η διλτιαζέμη) παρέχει την καλύτερη αντιπρωτεϊνουρική δράση.

Αναστολείς συστήματος ρενίνης – αγγειοτασίνης

Οι αναστολείς ΣΡΑ συνιστώνται τόσο σε υπερτασικούς, όσο και σε νορμοτασικούς ασθενείς με ΣΔ1 και ΜΛ. Πέρα από την ευεργετική δράση των α-MEA, καθώς και σε μη ανοχή αυτών, χορηγούνται ΑΥΑ, παρόλο που δεν υπάρχουν μεγάλης κλίμακας μακροχρόνιες μελέτες χορήγησής τους. Αντίθετα, η λήψη α-MEA για πρωτογενή πρόληψη της διαβητικής νεφροπάθειας (ΔΝ) συνιστάται μόνο στους υπερτασικούς, ενώ δεν υπάρχει τεκμηριωμένη άποψη χορήγησής τους για νεφροπροστασία σε ασθενείς

με φυσιολογική ΑΠ. Για τη διερεύνηση της ευεργετικότητας μη χορήγησης ΑΥΑ στην πρωτογενή πρόληψη βρίσκεται σε εξέλιξη η μελέτη ROADMAP, της οποίας τα αποτελέσματα αναμένονται το 2012.

Έλεγχος λιπιδίων

Χορήγηση στατινών ενδείκνυται, ε στόχο τη μείωση της LDL <70 mg/dL για καρδιαγγειακή προστασία. Οι στατίνες βελτιώνουν τη νεφρική επιβίωση μειώνοντας τα κυκλοφορούντα επίπεδα της LDL, εμποδίζοντας την οξείδωση της LDL και βελτιώνοντας την ενδοθηλιακή λειτουργία. Εκτός των ανωτέρω, φαίνεται επίσης ότι οι στατίνες μπορούν άμεσα να μειώσουν και τη λευκωματινουρία σε ασθενείς με ΣΔ Ι.

Διακοπή καπνίσματος

Το κάπνισμα έχει συσχετιστεί με πρόωμη ανάπτυξη μικροαγγειακών επιπλοκών του διαβήτη και μπορεί να παίζει κάποιο ρόλο στην εμφάνιση του ΣΔ ΙΙ.

Άσκηση

Συνιστάται σταδιακή έναρξη της άσκησης. Προτιμάται το περπάτημα, το τρέξιμο, το ποδήλατο και τα ομαδικά αθλήματα με μπάλα. Προτείνεται η καθημερινή προγραμματισμένη άσκηση διάρκειας 30 min–1 ώρας. Να αποφεύγονται αυστηρά οι καταδύσεις στους διαβητικούς. ασθενείς.

Ασπιρίνη

Συνιστάται η χορήγησή της σε χαμηλές δόσεις (75-162 mg/μέρα) για καρδιοπροστασία σε διαβητικούς ασθενείς με ΜΛ.

Περιορισμό οινοπνεύματος

Γενικά, θα πρέπει να αποφεύγονται τα οινοπνευματώδη. Οι ασθενείς μπορούν

να καταναλώνουν λίγο ξηρό κρασί (1–2 ποτήρια) ή λίγο ούισκι. Δεν επιτρέπονται τα ηδύποτα και η μπύρα.

Συμπληρωματικά θεραπευτικά μέτρα

Ευεργετική δράση έχει και η αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας με τη χορήγηση αναστολέων της HMG- Coa αναγωγάσης, καθώς η υπερλιπιδαιμία εμπλέκεται στη νεφρική βλάβη ενώ συγχρόνως αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Απαραίτητη είναι η ρύθμιση του ισοζυγίου ασβεστίου- φωσφόρου και της οξεοβασικής ισορροπίας.

Συγχρόνως πρέπει να ελέγχονται τα όργανα στόχοι του σακχαρώδη διαβήτη (καρδιά, περιφερικά αγγεία, νεύρα, οφθαλμοί) ώστε να επιτευχθεί η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση συνοδών της νεφροπάθειας παθολογικών καταστάσεων.

Η κατανόηση των μηχανισμών πρόκλησης της νεφροπάθειας ανοίγει και νέους ορίζοντες για τη θεραπευτική στόχευση ώστε να προληφθεί ή να σταματήσει η εξέλιξη της νόσου. Μέχρι τότε η θεραπεία στοχεύει στην όσο το δυνατό καλύτερη ρύθμιση του σακχάρου και την επιθετική αντιμετώπιση της υπέρτασης, με τη προτεραιότητα σε φάρμακα που αναστέλλουν το σύστημα ρενίνης αγγειοτασίνης λόγω του κεντρικού ρόλου που έχει στην παθογένεια της νόσου.

Υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας στο σακχαρώδη διαβήτη

Η επιβίωση των ασθενών με ΣΔ τόσο στην αιμοκάθαρση όσο και στην περιτοναϊκή κάθαρση είναι χειρότερη από του γενικού πληθυσμού των νεφροπαθών και αυτό οφείλεται στα συνοδά προβλήματα και κυρίως στην αυξημένη καρδιαγγειακή θνησιμότητα.

Δεν είναι ξεκάθαρη κάποια υπεροχή μεταξύ των δύο μεθόδων υποκατάστασης στους διαβητικούς ασθενείς. Η κακή κατάσταση του αγγειακού δικτύου δημιουργεί προβλήματα στη δημιουργία αγγειακής προσπέλασης για αιμοκάθαρση, ενώ η παρουσία γλυκόζης στα διαλύματα της περιτοναϊκής κάθαρσης καθιστά δύσκολη τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη.

Η θεραπεία εκλογής είναι η μεταμόσχευση νεφρού. Και στην περίπτωση αυτή η επιβίωση είναι μικρότερη από αυτή του γενικού πληθυσμού των μεταμοσχευμένων με τα καρδιαγγειακά προβλήματα και τις λοιμώξεις να εμφανίζονται σε αυξημένη συχνότητα. Ιδιαίτερα προβλήματα που μπορεί να εμφανιστούν είναι η απορρύθμιση του σακχάρου από τη χρήση κορτικοειδών

καθώς και της αρτηριακής πίεσης από τα κορτικοειδή και την κυκλοσπορίνη. Η διαβητική νεφροπάθεια υποτροπιάζει στο νεφρικό μόσχευμα αλλά η πορεία της είναι ήπια και σπάνια οδηγεί σε απώλεια του μοσχεύματος (5%), με την προϋπόθεση ότι η ρύθμιση του σακχάρου και της αρτηριακής πίεσης είναι ικανοποιητική. Για τους νέους ασθενείς (<45 ετών) η θεραπεία εκλογής είναι η ταυτόχρονη μεταμόσχευση νεφρού-παγκρέατος καθώς διορθώνει τη μεταβολική διαταραχή και τις συνέπειές της στη νεφρική λειτουργία και το καρδιαγγειακό. Σε μεγαλύτερους σε ηλικία ασθενείς οι συχνές μετεγχειρητικές επιπλοκές περιορίζουν την ένδειξη της ταυτόχρονης μεταμόσχευσης.^{39, 41, 42}

5.2.3 Διαβητική νευροπάθεια

Από όλες τις χρόνιες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη καμία δεν προσβάλλει τόσα πολλά όργανα ή συστήματα του ανθρώπινου σώματος όσο η ομάδα που περιλαμβάνεται στον όρο «διαβητικές νευροπάθειες». Η βλαπτική επίδραση του διαβήτη στα νεύρα εμφανίζεται σπάνια στην παιδική ή εφηβική ηλικία, είναι όμως η πιο συχνή χρόνια επιπλοκή των ηλικιωμένων. Αρκετές φορές συνυπάρχει με άλλες χρόνιες επιπλοκές όπως η αμφιβληστροειδοπάθεια και η νεφροπάθεια. Οι εκδηλώσεις της εξαρτώνται από τα σημεία προσβολής του νευρικού συστήματος.

Κατάταξη των διαβητικών νευροπαθειών:

- διαβητική συμμετρική πολυνευροπάθεια (ΔΣΠ)
- διαβητικές κρανιακές μονονευροπάθειες (ΔΚΜ)
- διαβητική αυτόνομη νευροπάθεια (ΔΑΝ)
- διαβητική πολυριζονευροπάθεια (ΔΠ)
 1. με εμπλοκή των Ο2, Ο3 και Ο4 ριζών: διαβητική μυατροφία
 2. με εμπλοκή των Θ4-Θ12 ριζών: διαβητική θωρακική ριζοπάθεια
 3. με συμμετοχή Ο5-Ι1 ριζών
 4. με συμμετοχή των Α5-Α6 (Α7-Θ1) ριζών
 - διαβητική νευροπαθητική καχεξία
 - διαβητικές νευροπάθειες των άκρων (ΔΝΑ)
 - υπερινσουλινική νευροπάθεια (ΥΝ)
 - υπεργλυκαιμική πολυνευροπάθεια (ΥΠ)

- πολλαπλή διαβητική μονονευροπάθεια (ΠΔΜ)
- ανωμαλίες του περιφερικού νευρικού συστήματος που προκαλούνται έμμεσα από τον ΣΔ
- άλλες νευρομυικές ανωμαλίες που συνδυάζονται από με το ΣΔ

Η πιο συχνή κλινική μορφή της διαβητικής νευροπάθειας είναι η περιφερική νευροπάθεια. Εμφανίζεται συνήθως μετά από 10 χρόνια γνωστού διαβήτη. Είναι αρκετά συχνή στις μεγάλες ηλικίες, ενώ σε μερικούς ασθενείς μπορεί να είναι παρούσα με την εμφάνιση του διαβήτη. Είναι συμμετρική αισθητική νευροπάθεια των ποδιών, κυρίως κάτω από τα γόνατα.

Η περιφερική νευροπάθεια συνήθως είναι χωρίς συμπτώματα και την ανακαλύπτει ο γιατρός κατά την κλινική εξέταση του αρρώστου. Σε προχωρημένες, όμως, περιπτώσεις μπορεί να εκδηλώνεται με μούδιασμα, κράμπες και ψυχρά δάκτυλα, ενώ τα πόδια εμφανίζονται ξηρά (χωρίς δηλαδή τη φυσιολογική τους εφίδρωση).

Η ελαττωμένη ή και ανύπαρκτη αίσθηση του πόνου, μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα μικροτραυματισμούς που δε γίνονται αντιληπτοί (καρφί στο παπούτσι, περπάτημα χωρίς παπούτσια) ή εγκαύματα (συνήθως από χρήση θερμοφόρας). Ένα πρακτικό σημείο αναγνώρισης της νευροπάθειας είναι όταν υπάρχει αδυναμία εκτίμησης της θερμοκρασίας του ζεστού νερού με τα δάκτυλα των άνω και κάτω άκρων, οπότε ο έλεγχός του γίνεται με τον αγκώνα.

Μια άλλη μορφή νευροπάθειας είναι η καλούμενη επώδυνη νευροπάθεια που μπορεί να εμφανιστεί τόσο σε ηλικιωμένα άτομα όσο και σε νεαρά. Χαρακτηριστικό της μορφής αυτής είναι ο πόνος των κάτω άκρων με αίσθημα καύσου, με τους ασθενείς να μην ανέχονται την επαφή με τα κλινοσκεπάσματα και μερικές φορές ούτε με τα ρούχα τους. Ο πόνος είναι συνεχής, ιδιαίτερα έντονος τη νύκτα και διαρκεί από μερικούς μήνες μέχρι 2-3 χρόνια. Αποτέλεσμα αυτού είναι η αϋπνία, η κατάπτωση και η απώλεια βάρους.

Σε ό,τι αφορά τα χέρια, η διαβητική νευροπάθεια σπάνια προκαλεί συμπτώματα, ακόμα και όταν η νόσος είναι ήδη προχωρημένη στα κάτω άκρα. Οι μυρμηγκιάσεις στα δάκτυλα είναι ασυνήθεις και τις περισσότερες φορές οφείλονται σε κάποια άλλη νευρολογική διαταραχή. Αρκετά συχνά όμως εμφανίζεται ελάττωση της αφής στα δάκτυλα.

Μια άλλη μορφή νευροπάθειας είναι η προσβολή μεμονωμένων νεύρων, κυρίως κρανιακών. Στην περίπτωση αυτή έχουμε ανάλογες εκδηλώσεις από τη μερική ή πλήρη παράλυση του προσβληθέντος νεύρου.

Μία μεγάλη ποικιλία κλινικών εκδηλώσεων εμφανίζεται, όταν ο διαβήτης προσβάλλει το τμήμα εκείνο του νευρικού συστήματος που στην ιατρική γλώσσα το ονομάζουμε φυτικό ή αυτόνομο.

Η νευροπάθεια αυτή καλείται νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος μπορεί να εμφανιστεί με διάρροια (αρκετά ενοχλητική κυρίως τις βραδινές και πρωινές ώρες), εμέτους, ορθοστατική υπόταση, (μεγάλη πτώση της πίεσης, όταν ο άρρωστος σηκώνεται όρθιος), διαταραχές εφίδρωσης, διαταραχές ούρησης και μερικές φορές με στυτική δυσλειτουργία.

Το πρόβλημα της στυτικής δυσλειτουργίας στο διαβητικό πληθυσμό είναι συχνό και σοβαρό, αλλά πιθανότατα εκείνο που συζητείται λιγότερο με το γιατρό. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε αμηχανία ή άγνοια σχετικά με τα σεξουαλικά προβλήματα. Η στυτική δυσλειτουργία μπορεί να έχει σημαντική ψυχολογική επίπτωση στον πάσχοντα και στην σύντροφό του και συσχετίζεται με κατάθλιψη, άγχος και απώλεια της αυτοεκτίμησης και από τα δύο άτομα του ζεύγους.

Θα πρέπει να τονιστεί ότι η εμφάνιση των συμπτωμάτων αυτών σε ένα διαβητικό άτομο δε σημαίνει κατ' ανάγκη ότι είναι εκδηλώσεις της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Η εμφάνιση π.χ. της στυτικής δυσλειτουργίας μπορεί να έχει σχέση με αγγειακά ή ψυχολογικά αίτια και όχι με αυτό κάθε αυτό το διαβήτη. Σ' όλες όμως τις περιπτώσεις απαιτείται η αναφορά τους στο θεράποντα γιατρό και οι ειδικές εξετάσεις που θα γίνουν θα καταδείξουν την αιτιολογία και τη σοβαρότητα του προβλήματος.

Τα τελικά στάδια της διαβητικής νευροπάθειας είναι σαφώς καθορισμένα με προβλήματα στα πόδια που περιλαμβάνουν εξέλκωση και αρθροπάθεια Charcot και αντιπροσωπεύουν την συνηθέστερη αιτία νοσοκομειακή περίθαλψης στους διαβητικούς ασθενείς.

Διάγνωση

Η διάγνωση των διάφορων μορφών διαβητικής νευροπάθειας γίνεται με την κλινική εξέταση από το γιατρό και την εφαρμογή διάφορων ειδικών εξετάσεων που επιτρέπουν αφενός την έγκαιρη διάγνωση στις αρχικές μορφές, αφετέρου την εκτίμηση της βαρύτητας της νευροπάθειας.

Πρόληψη-Θεραπεία

Η καλύτερη θεραπεία, όπως σ' όλα τα προβλήματα υγείας, είναι η πρόληψη. Σημαντικό στοιχείο για την αποφυγή της διαβητικής νευροπάθειας αποτελεί ο καλός μεταβολικός έλεγχος του διαβήτη, η επίτευξη δηλαδή τιμών σακχάρου αίματος νηστείας ή μετά τα γεύματα που να προσεγγίζουν κατά το δυνατό τις αντίστοιχες τιμές των μη διαβητικών ατόμων. Και στη θεραπεία, όμως, κάθε μορφής διαβητικής νευροπάθειας η άριστη ρύθμιση του διαβήτη αποτελεί τον κοινό παρανομαστή κάθε θεραπευτικού σχήματος. Χορηγούνται επίσης αναλγητικά όπως και

άλλα φάρμακα κατά περίπτωση, που αρμόδιος για τη χορήγησή τους είναι ο ειδικός γιατρός.

Ο κυριότερος λόγος που η μειωμένη αίσθηση των ποδιών μπορεί να δημιουργήσει προβλήματα, είναι, διότι οι ενοχλήσεις που φυσιολογικά προστατεύουν τα πόδια από τους τραυματισμούς π.χ. πόνος μπορεί να περάσουν απαρατήρητοι. Για παράδειγμα μπορεί να μη γίνει αντιληπτό ότι:

- Τα παπούτσια είναι πολύ σφιχτά δεμένα
- Μέσα στο παπούτσι υπάρχει κάποιο αντικείμενο (πέτρα, νόμισμα κ.λ.π.)
- Υπάρχει πληγή από κάτι αιχμηρό περπατώντας με γυμνά πόδια
- Το νερό του μπάνιου είναι πολύ ζεστό
- Το πόδι έχει καεί από φωτιά
- Μαζί με το νύχι έχει κοπεί και το δάκτυλο.

Με αυτούς τους τρόπους μπορεί να τραυματιστεί το πόδι ή να γίνει κάποια φουσκάλα ή πληγή. Αν τα προβλήματα αυτά δεν γίνουν έγκαιρα αντιληπτά, θα συνεχιστεί το περπάτημα με πληγωμένο πόδι εμποδίζοντας έτσι την επούλωση. Έτσι ένας μικροτραυματισμός που με άλλες συνθήκες δεν προκαλεί ιδιαίτερα προβλήματα, μπορεί να εξελιχτεί σε ένα έλκος, ιδιαίτερα αν αυτό μολυνθεί.

Η φροντίδα των ποδιών, ενώ πρέπει να είναι μέλημα όλων των διαβητικών, σε αρρώστους με νευροπάθεια αποτελεί ζήτημα επιτακτικής ανάγκης για την πρόληψη σοβαρότερων επιπλοκών.

Έτσι θα πρέπει:

- Να γίνεται έλεγχος στις πατούσες των ποδιών καθώς και στο διάστημα μεταξύ των δακτύλων, για κάποιο ασυνήθιστο πρήξιμο ή για ζεστά ή κρύα σημεία. Αν δεν μπορεί ο ασθενής να φτάσει τα πόδια του, θα πρέπει να χρησιμοποιεί έναν καθρέπτη ή να ζητά από κάποιο φίλο ή συγγενή να τον βοηθήσει.
- Να γίνεται καθημερινό πλύσιμο με σαπούνι και νερό και καλό σκούπισμα ιδίως μεταξύ των δακτύλων.
- Να γίνεται χρήση καλτσών που δεν έχουν χοντρές ή και καθόλου ραφές και να αλλάζονται καθημερινά.
- Να αγοράζεται το σωστό μέγεθος παπουτσιών

- Να γίνεται χρήση των καινούργιων παπουτσιών μόνο για 1-2 ώρες στην αρχή, καθώς και να γίνεται έλεγχος σε κάθε επιφάνεια του ποδιού που ενδεχόμενα να τρίβεται με το παπούτσι.
- Να επιλέγονται παπούτσια με κορδόνια, γιατί προστατεύουν τα πόδια, τα κρατούν σταθερά και τα στηρίζουν.
- Να ελέγχονται πάντοτε τα παπούτσια πριν φορεθούν, για να βεβαιώνεται ο ασθενής ότι δεν υπάρχει τίποτα μέσα (όπως πετραδάκια).
- Να αποφεύγεται το περπάτημα με γυμνά πόδια
- Να αποφεύγεται η τοποθέτηση των ποδιών κοντά σε φωτιά, θερμάστρα ή καλοριφέρ και η τοποθέτηση θερμοφόρας με ζεστό νερό πάνω τους.
- Αν το δέρμα των ποδιών είναι ξηρό, να γίνεται επάλειψη με μια κρέμα καθημερινά και σε μικρή ποσότητα. Ωστόσο, να μην γίνεται χρήση κρέμας μεταξύ των δακτύλων.
- Να χρησιμοποιείται πολύ προσεκτικά το ψαλίδι για το κόψιμο των νυχιών ή καλύτερα λίμα. Για τους κάλους να χρησιμοποιείται ελαφρόπετρα και ποτέ οι διάφορες χημικές ουσίες του εμπορίου.
- Να ερωτάται ο γιατρός και για τις πιο μικρές κακώσεις των ποδιών.^{43,44,45}

Μακροαγγειοπάθεια

Με αυτόν τον όρο εννοούμε τις βλάβες που γίνονται στα αγγεία της καρδιάς, του εγκεφάλου και στις περιφερικές αρτηρίες, λόγω αθηροσκλήρυνσης. Η αθηροσκλήρυνση βέβαια δεν είναι «προνόμιο» μόνο των διαβητικών, αλλά σε αυτούς εμφανίζεται πολύ συχνότερα και νωρίτερα. Και είναι τελικά και η αιτία της συντριπτικής πλειοψηφίας (έως και 80%) των θανάτων στους ασθενείς αυτούς. Εκδηλώνεται κυρίως ως στεφανιαία νόσος και έμφραγμα, ως εγκεφαλικό επεισόδιο και ως «διαλείπουσα χωλότητα» (πόνος στη γάμπα κατά το περπάτημα, που αναγκάζει τον ασθενή να σταματήσει μετά από κάποια μέτρα). Η πρόληψη αυτών ακριβώς των επιπλοκών (και τελικά του θανάτου) είναι ο λόγος που πρέπει να αντιμετωπίζουμε επιθετικά και συνολικά όλους τους παράγοντες κινδύνου για αθηρωμάτωση σε κάθε διαβητικό.

Εκτός αυτών, η μακροαγγειοπάθεια είναι και αυτή παράγοντας κινδύνου για ανάπτυξη «διαβητικού ποδιού».⁴⁶

5.2.4 Διαβητική καρδιοπάθεια

Ο σακχαρώδης διαβήτης συνδέεται άμεσα με το καρδιαγγειακό σύστημα, αφού αυξάνει τον κίνδυνο καρδιακού επεισοδίου (έμφραγμα), εγκεφαλικού επεισοδίου, βλαβών από αρτηριοπάθεια στα κάτω άκρα και αιφνίδιου καρδιακού θανάτου. Με τη δραματική αύξηση των ατόμων (ενηλίκων και παιδιών) που πάσχουν από διαβήτη, το πρόβλημα γίνεται οξύτερο. Σήμερα υπολογίζεται ότι 240 εκατ. άνθρωποι πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη παγκοσμίως και προβλέπεται ότι το 2025 ο αριθμός αυτός θα φτάσει τα 380 εκατομμύρια.

Οι καρδιαγγειακές παθήσεις αποτελούν την κυριότερη αιτία θανάτου στους διαβητικούς, αφού ευθύνονται για το 50% αυτών περίπου. Η πρόληψη σήμερα αποτελεί την πρώτη προτεραιότητα. Με δεδομένο ότι η στεφανιαία νόσος αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτου σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, ο έλεγχος του σακχαρώδη διαβήτη στους διαβητικούς ασθενείς - ταυτόχρονα με τον έλεγχο των άλλων αναστρέψιμων παραγόντων κινδύνου, όπως η υπερχοληστερολαιμία, η αρτηριακή υπέρταση, το κάπνισμα, η παχυσαρκία- αποτελεί πρώτο μέλημα.

Όσον αφορά την αντιμετώπιση της εκδηλωμένης στεφανιαίας νόσου σε διαβητικό ασθενή, σήμερα αυτή είναι πλέον αποτελεσματική, αφού με τα νέα μέσα της επεμβατικής καρδιολογίας, όπως τα καλυμμένα με φάρμακο stent (Drug Eluting Stent), η αποτελεσματικότητα των επεμβάσεων όσον αφορά τους ρυθμούς επιτυχίας και επιπλοκών είναι πολύ καλύτερη απ' ό,τι ήταν την προηγούμενη πενταετία. Το ίδιο ισχύει και για την αντιμετώπιση της νόσου των καρωτίδων και των περιφερικών αρτηριών στους διαβητικούς.⁴⁷

Ο διαβήτης επιδρά σημαντικά στο αγγειακό σύστημα. Επηρεάζονται αγγεία όλων των μεγεθών, από την αορτή μέχρι τα μικρότερα αρτηρίδια και τριχοειδή. Η αορτή και οι αρτηρίες μεγάλου και μεσαίου μεγέθους πάσχουν από επιταχυνόμενη, σοβαρής μορφής αθηροσκλήρυνση. Η αθηροσκλήρυνση σε διαβητικούς ασθενείς είναι βαρύτερη και εμφανίζεται νωρίτερα σε σχέση με τους μη διαβητικούς. Η πιο συχνή αιτία θανάτου στους διαβητικούς ασθενείς είναι το έμφραγμα του μυοκαρδίου, που οφείλεται στην αθηροσκλήρυνση των στεφανιαίων αρτηριών. Μάλιστα, το έμφραγμα απαντάται με την ίδια συχνότητα τόσο σε διαβητικούς άνδρες όσο και σε διαβητικές γυναίκες. Αντιθέτως το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι σπάνιο σε μη διαβητικές γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας.¹⁵

5.2.5 Διαβητική υπέρταση

Η υαλοειδής αρτηριοσκλήρυνση, η αγγειακή βλάβη που σχετίζεται με την υπέρταση είναι πιο διαδεδομένη και βαρύτερης μορφής σε διαβητικούς ασθενείς, αλλά δεν είναι ειδική για τον διαβήτη και μπορεί να παρατηρηθεί κάλλιστα σε μη διαβητικούς ηλικιωμένους ασθενείς χωρίς υπέρταση. Παίρνει τη μορφή μιας άμορφης υαλοειδούς πάχυνσης του τοιχώματος των αρτηριδίων, που οδηγεί σε στένωση του αυλού τους. Στους διαβητικούς ασθενείς σχετίζεται όχι μόνο με τη διάρκεια της νόσου αλλά και με τα επίπεδα της πίεσης του αίματος. Παραμένουν άγνωστες οι αιτίες και η φύση της αγγειακής αυτής μεταβολής. Η υαλίνη αποτελείται από πρωτεΐνες του πλάσματος και υλικό βασικής μεμβράνης. Οι πρωτεΐνες του πλάσματος διεισδύουν και παγιδεύονται στο παθολογικά διαπερατό τοίχωμα των αρτηριδίων.¹⁵

5.2.6 Διαβητικό πόδι

Τρεις είναι οι κύριες επιπλοκές που είναι υπεύθυνες για τη δημιουργία διαβητικού ποδιού: η διαβητική νευροπάθεια, η περιφερική αρτηριοπάθεια και η ευπάθεια στις λοιμώξεις. Όπως δηλώνει και το όνομά της, νευροπάθεια σημαίνει τη βλάβη περιφερικών νεύρων εξαιτίας της χρόνιας υπεργλυκαιμίας. Όπου οδηγεί στην εικόνα ενός παραμορφωμένου ποδιού με ενδεχόμενο παθολογικό τύπο βάδισης και με μειωμένη ή καθόλου αίσθηση. Με τη σειρά της, η βλάβη των νεύρων μειώνει την αισθητικότητα του άκρου ποδός και για αυτό το λόγο δεν γίνονται αντιληπτοί διάφοροι τραυματισμοί, είτε οξείς (τρώση από αιχμηρό αντικείμενο), είτε χρόνιοι (συνήθως από ακατάλληλο υπόδημα). Η έλλειψη πόνου εμποδίζει την αναζήτηση βοήθειας και επιτρέπει την συνέχιση της ιστικής βλάβης και, κατά συνέπεια, τη δημιουργία έλκους. Παράλληλα, η νευροπάθεια επιφέρει ατροφία των μυών του άκρου ποδός, με αποτέλεσμα την δημιουργία παραμορφώσεων και τη διαταραχή της αρχιτεκτονικής του έτσι ώστε κάποιες περιοχές του να δέχονται υψηλές πιέσεις και να είναι περισσότερο ευάλωτες στον τραυματισμό. Η ιστική βλάβη είναι ακόμη μεγαλύτερη και πιο επικίνδυνη όταν συνυπάρχει περιφερική αρτηριοπάθεια, δηλαδή αθηροσκληρωτική βλάβη των αρτηριών στα κάτω άκρα που εμποδίζει την επαρκή αιμάτωση του σκέλους. Η παθοφυσιολογική τριάδα συμπληρώνεται από τη λοίμωξη. Η πιθανότητα λοίμωξης αυξάνει παράλληλα με τη χρονική διάρκεια ύπαρξης ενός έλκους. Στις οξείες λοιμώξεις κυριαρχούν οι gram-θετικοί κόκκοι ενώ στις χρόνιες λοιμώξεις προστίθενται τα

gram-αρνητικά βακτήρια και τα αναερόβια και συχνότατα συμμετέχουν παθογόνοι μικροοργανισμοί.

Η νευροπάθεια και η ισχαιμία εμποδίζουν τη φλεγμονώδη απάντηση στη λοίμωξη, με αποτέλεσμα η κλινική της πορεία να είναι σιωπηρή και η διάγνωση δύσκολη.

Η καθιερωμένη θεραπεία στρέφεται κατά των τριών κύριων παθοφυσιολογικών διαταραχών. Έτσι επιχειρεί να αποκαταστήσει επαρκή αιμάτωση στο σκέλος, να μειώσει την ιστική βλάβη στα σημεία πίεσης με αποφόρτιση και χειρουργικό καθαρισμό και, βέβαια, να αντιμετωπίσει επιθετικά τη λοίμωξη.

Αποφασιστική σημασία μεταξύ των ανωτέρων μέτρων είναι η αποκατάσταση της ισχαιμίας με έγκαιρη και κατάλληλη επαναγγείωση. Η επαναγγείωση γίνεται με δυο τρόπους, την διαδερμική αγγειοπλαστική και τη χειρουργική με παρακαμπτήριο μόσχευμα. Και οι δυο μέθοδοι έχουν βελτιώσει ριζικά την προαγωγή του διαβητικού ποδιού. Η επιλογή της μεθόδου εξαρτάται από τα χαρακτηριστικά της αγγειακής βλάβης και τη γενική κατάσταση του ασθενή.

Σε ένα νευροπαθητικό έλκος τεράστια σημασία έχει η αποφόρτιση με σκοπό την ανακούφιση των περιοχών που δέχονται υψηλές πιέσεις, τέτοιες που δημιούργησαν το έλκος. Η αποφόρτιση γίνεται, κατά προτίμηση, με την εφαρμογή ειδικών ναρθήκων. Παράλληλα, χρειάζεται ακινητοποίηση προς αποφυγή περαιτέρω καταπόνησης του ποδιού. Η αποφόρτιση συμπληρώνεται με χειρουργικό καθαρισμό. Με τη βοήθεια του χειρουργικού καθαρισμού πετυχαίνουμε κυρίως τα εξής:

- μείωση των πελματιαίων πιέσεων με αφαίρεση του τύλου
- απομάκρυνση νεκρωτικού υλικού
- μείωση αριθμού μικροοργανισμών στην περιοχή του έλκους
- διευκόλυνση της παροχέτευσης του πύου και της καταπολέμησης της λοίμωξης
- προαγωγή της επούλωσης.

Το μειονέκτημα του χειρουργικού καθαρισμού είναι ότι απαιτεί εξειδικευμένο προσωπικό. Γι' αυτό αναπτύχθηκαν και εναλλακτικές μέθοδοι καθαρισμού, οι οποίες είναι απλούστερες και μπορούν να εφαρμοστούν ευρύτερα.

Η αντιμετώπιση της λοίμωξης πρέπει να γίνεται έγκαιρα και επιθετικά. Γενικά χορηγούνται αντιβιοτικά ευρέως φάσματος που είναι δραστικά εναντίον του σταφυλόκοκκου, ενώ η παρουσία νέκρωσης αυξάνει την πιθανότητα ύπαρξης gram αρνητικών ή αναερόβιων που χρειάζονται ανάλογη αντιμετώπιση. Στην επιλογή του αρχικού θεραπευτικού σχήματος παίζει ρόλο και η

γνώση της μικροβιακής χλωρίδας του περιβάλλοντος, όπως και της προηγούμενης λήψης αντιβιοτικών από τον ασθενή. Η διάρκεια της αντιβιοτικής εξαρτάται από το είδος της λοίμωξης και την κλινική πορεία.

Σήμερα χρησιμοποιούνται και νεότερα επικουρικά θεραπευτικά μέσα. Στα νεότερα μέσα ανήκουν και οι αυξητικοί παράγοντες, η θεραπευτική αγγειογένεση, τα τεχνητά υποκατάστατα δέρματος, οι εξωκυττάρια πρωτεΐνες του στρώματος και άλλοι παράγοντες.

Ιδιαίτερη αξία έχει η πρόληψη, η οποία αποσκοπεί τόσο στην αποφυγή της ανάπτυξης εξέλκωσης στο μέλλον όσο και στην αποτροπή νέας εξέλκωσης και/ή ακρωτηριασμού σε ασθενείς με προηγούμενη βλάβη. Οι γενικές αρχές της είναι: η επαρκής και συνεχόμενη εκπαίδευση, η τακτική ιατρική εξέταση του ατόμου και η χρήση κατάλληλου υποδήματος για την αποφυγή τραυματισμού του ποδιού και ιδίως των περιοχών που δέχονται υψηλές πιέσεις. Τονίζεται ότι η εκπαίδευση απευθύνεται όχι μόνο στον ιατρικό κόσμο αλλά και στους ίδιους τους ασθενείς. Κοινός παρονομαστής και στις δυο περιπτώσεις είναι:

- η ευαισθητοποίηση για κάθε βλάβη, ακόμη και την φαινομενικά πιο αθώα, στο πόδι, ώστε να αποφεύγονται οι ολέθριες συνέπειες της καθυστερημένης διάγνωσης και αντιμετώπισης
- η ενημέρωση για την υγιεινή και την καθημερινή φροντίδα του ποδιού.

Η ανεπαρκής εκπαίδευση έχει επισημανθεί ότι αποτελεί σημαντικό εμπόδιο για την αποτελεσματική αντιμετώπιση και πρόληψη του διαβητικού ποδιού. Αντίθετα με την ορθή αντιμετώπιση μπορούμε να μειώσουμε τη συχνότητα των ακρωτηριασμών, που είναι το όνειρο των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη, αλλά και η ευθύνη των συνειδητοποιημένων λειτουργών της υγείας.

Απλό μέτρο πρόληψης σε διαπιστωμένη νευροπάθεια είναι η αποφυγή οποιουδήποτε μικροτραυματισμού (ποτέ δεν περπατάμε χωρίς υποδήματα). Απαραίτητος είναι ο καθημερινός έλεγχος των παπουτσιών για ύπαρξη μικροαντικειμένων (καρφιών) που θα μπορούσαν να τραυματίσουν τα πόδια, ο έλεγχος της θερμοκρασίας του νερού για το μπάνιο (με θερμόμετρο) για αποφυγή εγκαυμάτων και η αποφυγή της χρήσης της θερμοφόρας για την θέρμανση των ποδιών.

Μια σημαντική εξέλιξη στην έγκαιρη διάγνωση της νευροπάθεια είναι η ύπαρξη ενός ειδικού τεστ για τη διάγνωση αυτής της επιπλοκής, του Neuropad. Το τεστ αυτό είναι πολύ απλό στη χρήση του, μπορεί να γίνει από τα άτομα με διαβήτη στο σπίτι τους, είναι φτηνό και διατίθεται από τα φαρμακεία. Το Neuropad έχει ευαισθησία 80% για τη διάγνωση της νευροπάθειας. Αυτό

πρακτικά σημαίνει πώς όταν το τεστ είναι φυσιολογικό, αποκλείεται η ύπαρξη νευροπάθειας. Το Neuropad συνίσταται σε δυο αυτοκόλλητα που περιέχουν μια ειδική ουσία που εφαρμόζονται στο πέλμα των ατόμων με διαβήτη για 10 λεπτά. Κατόπιν τα αυτοκόλλητα αφαιρούνται και παρατηρούμε το χρώμα. Όταν το χρώμα είναι ροζ, τότε το αποτέλεσμα είναι φυσιολογικό και δεν υπάρχει νευροπάθεια. Όταν το χρώμα είναι μπλε ή έχει αποχρώσεις του ροζ και του μπλε τότε το αποτέλεσμα είναι παθολογικό και υπάρχει βλάβη των νεύρων εξαιτίας του διαβήτη.

Τα άτομα με διαβήτη που έχουν κίνδυνο εμφάνισης ελκών στα πόδια πρέπει:

- Να κοιτάζουν τα πόδιά τους και τις μεσοδακτύλιες πτυχές καθημερινά. Η επισκόπηση των πελμάτων μπορεί να γίνει με τη χρήση ενός καθρέπτη ή με τη βοήθεια ενός άλλου ατόμου.
- Να μην περπατούν ποτέ χωρίς παπούτσια ή παντόφλες μέσα ή έξω από το σπίτι.
- Να μην φορούν παπούτσια χωρίς κάλτσες, ακόμη και για σύντομα χρονικά διαστήματα.
- Όταν αγοράζουν καινούργια παπούτσια, να προσέχουν αυτά να έχουν το σωστό νούμερο.
- Να μην φορούν τα καινούργια παπούτσια περισσότερο από μια ώρα την ημέρα και πάντα, μετά την αφαίρεση των παπουτσιών να ελέγχουν τα πόδια τους για τυχόν εμφάνιση τραυματισμών.
- Να αλλάζουν τα παπούτσια μια φορά τη μέρα (καλύτερα το μεσημέρι).
- Να κοιτάζουν και να ψηλαφούν το εσωτερικό των παπουτσιών για ύπαρξη ξένων σωμάτων ή χαλασμένων ραφών προτού τα φορέσουν.
- Να πλένουν τα πόδια τουλάχιστον μια φορά την ημέρα και να σκουπίζουν προσεκτικά τα διαστήματα ανάμεσα στα δάχτυλα.
- Να μη βάζουν τα πόδια κοντά ή πάνω σε θερμαντικά σώματα.
- Πριν από το μπάνιο να ελέγχουν τη θερμοκρασία του νερού με τον αγκώνα. Αυτή πρέπει να είναι μικρότερη από 37 °C.
- Να μη χρησιμοποιούν ξυραφάκια, κρέμες ή επιθέματα για την αφαίρεση των υπερκερατώσεων. Αυτές πρέπει να αφαιρούνται από εξειδικευμένο προσωπικό.
- Να κόβουν τα νύχια με τέτοιο τρόπο ώστε η επιφάνεια προς την κορυφή των δακτύλων να είναι ευθεία (να αποφεύγεται δηλαδή το στρογγύλεμα των νυχιών στα πλάγια).
- Όταν υπάρχει ξηροδερμία να εφαρμόζουν στο πέλμα και τη ραχιαία επιφάνεια, όχι όμως ανάμεσα στα δάκτυλα, κρέμες για ενυδάτωση που έχουν σχεδιαστεί ειδικά για τα άτομα με διαβήτη (Neuropad, SynUrox, Ghewol, Neutogen κ.α) μετά το μπάνιο και που πωλούνται στα φαρμακεία.

- Ειδικά για τα άτομα που εμφανίζουν έντονη ξηροδερμία και γρήγορη ανάπτυξη υπερκερατώσεων, υπάρχουν ειδικές κρέμες (Difopren) που ενυδατώνουν συνεχώς το δέρμα και αυτό ανακτά τη χαμένη ελαστικότητα.
- Να ζητούν αμέσως ιατρική βοήθεια όταν διαπιστώσουν κάποια, έστω μικρή βλάβη στα πόδια τους.
- Άτομα με διαβήτη που εμφάνισαν κάποιο έλκος στο πόδι έχουν πολύ μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν εκ νέου εξέλκωση. Για τα άτομα αυτά, καθώς και για τα άτομα με νευροπάθεια ή αρτηριοπάθεια, συνιστάται η χρήση ειδικών υποδημάτων και πελμάτων τα οποία καλύπτονται σε ποσοστό 75% από τα περισσότερα ασφαλιστικά ταμεία.^{6,29,38,47,48,49}

Τα συμπτώματα της κακής αιμάτωσης των κάτω άκρων είναι:

- Ο πόνος κατά την κόπωση
- Η σταδιακή απώλεια των τριχών
- Οι βλάβες των ονύχων
- Η αποφολίδωση του δέρματος
- Το αίσθημα ψύχους
- Οι αιμωδίες
- Οι δυσαισθησίες (λάθος αίσθηση του ψύχους και του θερμού)
- Οι καυσαλγίες
- Και τα έλκη¹⁷

5.3 η διατροφή- δίαιτα του διαβητικού

Η διατροφή είναι πολύ σημαντική στην αντιμετώπιση των δύο τύπων διαβήτη. Είναι εξαιρετικά σημαντικό να μπορούν οι ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη, να συντονίσουν την πρόσληψη τροφής με τη χορήγηση ινσουλίνης. Επιπλέον, τα άτομα με διαβήτη τύπου II είναι συνήθως υπέρβαρα. Η αντίσταση στην ινσουλίνη και η υπεργλυκαιμία συνήθως βελτιώνονται με τη μείωση του βάρους.⁵⁰

Οι παχύσαρκοι πρέπει να υποβάλλονται σε δίαιτα αδυνατίσματος (1000-1800 θερμίδες).

Οι μη παχύσαρκοι πρέπει να εφαρμόζουν ισοθερμιδικά διαιτολόγια με τα οποία επιδιώκεται η διατήρηση του βάρους τους. Ο καθορισμός των θερμίδων μπορεί να γίνει με πολλαπλασιασμό ενός συντελεστή 30 επί το ιδανικό βάρος του ατόμου KG. Αν το άτομο είναι παχύσαρκο,

χρησιμοποιείται συντελεστής μικρότερος κατά 5. Αν το άτομο είναι λιποβαρές, αυξάνεται ο συντελεστής κατά 5.

Οι κύριοι στόχοι της διαιτητικής θεραπείας είναι:

1. Η επίτευξη και διατήρηση άριστου μεταβολικού ελέγχου που αφορά:

- Τη διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα όσο πλησιέστερα γίνεται προς τα φυσιολογικά πλαίσια.

- Τη παράλληλη μείωση των αθηρογόνων λιπιδίων στο αίμα που συμβάλλει στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. -Τη διατήρηση χαμηλών τιμών αρτηριακής πίεσης.

2. Η ελαχιστοποίηση του κινδύνου υπογλυκαιμίας στους ινσουλινοεξαρτώμενους και ινσουλινοθεραπευόμενους διαβητικούς καθώς και σ' αυτούς που παίρνουν αντιδιαβητικά χάπια.

3. Τη πρόληψη αλλά και θεραπεία των χρόνιων επιπλοκών της νόσου (παχυσαρκία, υπέρταση, καρδιαγγειακή νόσο, νεφροπάθεια).

4. Την επίτευξη ενός λογικού σωματικού βάρους.

5. Τη διατήρηση καλής κατάστασης θρέψης.

6. Για τα νεαρά διαβητικά άτομα με τύπου 1 διαβήτη τη παροχή επαρκούς ποσότητας τροφής για την σωστή ανάπτυξη με παράλληλη ενσωμάτωση της ινσουλινοθεραπείας στο καθημερινό πρόγραμμα διατροφής και άσκησης.

7. Για τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 την εφαρμογή προγράμματος αλλαγής της διατροφής και προαγωγής της σωματικής άσκησης με σκοπό τη μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη και βελτίωση του μεταβολικού profile.

8. Για τις έγκυες γυναίκες την εξασφάλιση επαρκούς ενέργειας και θρεπτικών συστατικών για φυσιολογικό τοκετό.

9. Για όλα τα άτομα που λαμβάνουν ινσουλίνη ή ινσουλινοεκκριτικά δισκία την εξασφάλιση επαρκούς εκπαίδευσης για την αντιμετώπιση των υπογλυκαιμιών, των ημερών με οξεία νόσο καθώς και των διαταραχών γλυκόζης που σχετίζονται με την άσκηση.⁵⁰

Η δίαιτα που μπορεί να επιτύχει τους στόχους που αναφέρθηκαν πρέπει:

- Να παρέχει ενέργεια ανάλογη με τις απαιτήσεις του συγκεκριμένου ατόμου.

- Να παρέχει μια σχετική υψηλή αναλογία υδατανθράκων και κυρίως μη ευαπορρόφουτους (όσπρια, φρούτα, δημητριακά).

- Να περιέχει αναλογικά λιγότερο λίπος και κυρίως μικρά ποσά κορεσμένων λιπαρών οξέων (ζωικά). Η αυξημένη πρόσληψη λίπους σε βάρος υδατανθράκων θα πρέπει να γίνεται μόνο όταν αυτή αφορά το ελαιόλαδο (μονοακόρεστο λίπος).
- Να μην είναι υπερβολικά πλούσια σε πρωτεΐνες.
- Να περιέχει αρκετές φυτικές ίνες (όσπρια, φρούτα, λαχανικά).
- Να είναι χαμηλή σε αλάτι.⁵¹

Η διαίτα, η ινσουλίνη και η άσκηση είναι τα τρία «πόδια» που στηρίζουν το «σκαμνί» διαβήτη. Γι' αυτό η διαίτα που θα ακολουθεί ο διαβητικός θα πρέπει να προσφέρει δυο πράγματα. Πρώτον, θα πρέπει να τον βοηθήσει να κρατήσει το σάκχαρο και τα λίπη του αίματός του σε φυσιολογικά επίπεδα, μειώνοντας έτσι τις πιθανότητες επιπλοκών του διαβήτη, όπως η αρτηριοσκλήρωση και η καρδιακή προσβολή. Δεύτερον, η διαίτα πρέπει να προμηθεύει όλες τις απαραίτητες θρεπτικές ουσίες.⁴

Η διαίτα είναι η βάση της θεραπείας του διαβήτη και η απώλεια βάρους είναι ο στόχος για τους περισσότερους ασθενείς τύπου II. Η διαίτα κάθε ατόμου με διαβήτη εξατομικεύεται .

Η διαίτα μεταβάλλεται προκειμένου να επιτύχει επαρκή θρέψη με αρκετές θερμίδες, για να επιτύχει φυσιολογικό βάρος σώματος και να ρυθμίσει την προσλαμβανόμενη τροφή ώστε οι τιμές της γλυκόζης του αίματος να διατηρηθούν στα φυσιολογικά όρια.

Η διαίτα για ένα άτομο με διαβήτη σχεδιάζεται από ειδικό εκπαιδευτή στο διαβήτη που συνήθως είναι διαιτολόγος ή νοσηλεύτης σε συνεργασία με τον ασθενή. Βασίζεται στον τύπο του διαβήτη του ασθενούς, την αναλογία του ύψους προς το βάρος, τον τύπο των διατροφικών προτιμήσεων του ασθενούς, τα επίπεδα φυσικής άσκησης και το ημερήσιο πρόγραμμα. Τα γεύματα πρέπει να αποτελούνται κατά 55-60% από υδατάνθρακες, 12-20% από πρωτεΐνες και 30% από λίπος. Τα γλυκά θα πρέπει να περιορίζονται όπως και οι χυμοί φρούτων και τα γεύματα θα πρέπει να περιέχουν επαρκή ποσότητα φυτικών ινών. Αυτό επιτυγχάνεται με την πρόσληψη κυρίως σύνθετων υδατανθράκων. Τα λίπη θα πρέπει να είναι κυρίως πολυακόρεστα ή μονοακόρεστα.⁵

Κεφάλαιο 6

6.1 πρόληψη σακχαρώδη διαβήτη

Το ποσοστό των ατόμων, ανδρών και γυναικών, που εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη ολοένα αυξάνεται.

Ταυτόχρονα, η ποιότητα της διατροφής και τα επίπεδα της φυσικής δραστηριότητας συνεχώς μειώνονται. Αυτή η αλλαγή στον τρόπο ζωής έχει σχετιστεί με την αύξηση των περιστατικών σακχαρώδη διαβήτη. Αποτελεί αναγνωρισμένο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου, οπότε τα περισσότερα μέτρα πρόληψης εστιάζονται σε αλλαγές στην διατροφή και την φυσική δραστηριότητα.

6.1.1 πρόληψη διαβήτη τύπου I

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι κληρονομική νόσος και εμφανίζεται σε σχετικά μικρό ποσοστό του πληθυσμού. Προς το παρόν δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποστηρίζουν διατροφικές συστάσεις για την πρόληψή του, εξαίρεση ίσως ότι ο μητρικός θηλασμός μπορεί να είναι ευεργετικός.

6.1.2 πρόληψη διαβήτη τύπου II

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II είναι η συχνότερη μορφή διαβήτη και ενώ έχει κάποιο κληρονομικό υπόβαθρο, επηρεάζεται σε σημαντικό βαθμό από τον τρόπο ζωής του ατόμου. Άλλωστε, δεδομένου ότι το γενετικό μας υλικό τροποποιείται με πολύ αργό ρυθμό μέσα στο χρόνο, η ραγδαία αύξηση των περιστατικών σακχαρώδη διαβήτη τύπου II φαίνεται να αποδίδεται σε περιβαλλοντικούς παράγοντες. Τέτοιοι είναι: η παχυσαρκία, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και κάποιες διατροφικές παράμετροι.

Το αυξημένο σωματικό βάρος αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου II έως και 75%, αποτελώντας τον σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου. Όσο συχνότερα είναι τα κρούσματα της παχυσαρκίας, τόσο συχνότερα θα είναι και του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Η διατήρηση του βάρους του σώματος στα φυσιολογικά όρια αποτελεί προστατευτικό παράγοντα ενάντια στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και σε άλλες σοβαρές νόσους. Άτομα που ήδη έχουν αυξημένο βάρος επωφελούνται ακόμα και από μικρή μείωση 4-5 κιλών. Σημαντική όμως είναι η

διατήρηση της απώλειας αυτής. Μεγάλη επιδημιολογική μελέτη έχει δείξει πως υπέρβαρα άτομα που μείωσαν το βάρος τους και τι διατήρησαν για περισσότερο από μια δεκαετία παρουσίασαν 40% μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Η μειωμένη φυσική δραστηριότητα έχει αναγνωριστεί ως σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, ανεξάρτητα από το πόσο συμβάλλει στη μείωση του βάρους. Προστατευτική δράση φαίνεται να υπάρχει τόσο από μέτριας έντασης φυσικής δραστηριότητας, όπως το καθημερινό περπάτημα, το ανεβοκατέβασμα σκάλας, το ελαφρύ τρέξιμο κ.α., καθώς και από υψηλή έντασης δραστηριότητες όπως η συμμετοχή σε οργανωμένη άσκηση.

Πέρα από το βάρος και τη φυσική δραστηριότητα, κάποιοι διατροφικοί παράγοντες έχουν συσχετιστεί με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Αυτοί είναι τι διαιτητικό λίπος, οι φυτικές ίνες και το αλκοόλ. Η υψηλή πρόσληψη λίπους αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Αλλά και η ποιότητα του λίπους παίζει ρόλο. Υπάρχουν λιπαρά οξέα που φαίνεται να αυξάνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη. Τέτοια είναι κυρίως τα κορεσμένα λιπαρά οξέα. Τρόφιμα πλούσια σε αυτά είναι προϊόντα ζωικής προέλευσης, όπως το κρέας το πλήρες γάλα και τα γαλακτοκομικά, τα γλυκίσματα, τα έτοιμα και συσκευασμένα τρόφιμα κ.α. αντιθέτως τα ω-3 λιπαρά οξέα φαίνεται να δρουν προστατευτικά. Τρόφιμα πλούσια σε αυτά είναι τα ψάρια και τα ιχθυέλαια.

Η αυξημένη πρόσληψη τροφίμων πλούσιων σε φυτικές ίνες έχει συσχετιστεί με μείωση της συχνότητας εμφάνισης διαβήτη τύπου II. Όσον αφορά το αλκοόλ, η μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος, έχει συσχετιστεί με μειωμένο κίνδυνο για διαβήτη τύπου II. Η υπερβολική κατανάλωση όμως έχει ακριβώς τα αντίθετα αποτελέσματα.

Όλα τα άτομα καλούνται να υιοθετήσουν υγιεινότερες συνήθειες διατροφής, ώστε να προλάβουν ενδεχόμενη εμφάνισή του. Ειδικά για εκείνα που έχουν στο οικογενειακό τους περιβάλλον κάποιο άτομο με διαβήτη τύπου II, η ανάγκη γίνεται ακόμη μεγαλύτερη.⁵²

6.2 μελλοντικές εξελίξεις

Χάρη στην εξέλιξη της βιοιατρικής τεχνολογίας, η φροντίδα και θεραπεία του διαβήτη εξακολουθούν να βελτιώνονται. Στο μέλλον, ίσως έρθει και η οριστική ίαση. Βραχυπρόθεσμα όμως, μερικές από τις ακόλουθες καινοτομίες είναι διαθέσιμες σύντομα.

6.3 συστήματα χορήγησης ινσουλίνης

Αρκετές νέες συσκευές μπορεί να φέρουν επανάσταση στον τρόπο χορήγησης ινσουλίνης ή τουλάχιστον να προσφέρουν περισσότερους τρόπους για να λαμβάνεται η απαιτούμενη ινσουλίνη.

6.3.1 αυτοκόλλητα ινσουλίνης

Οι ερευνητές εργάζονται για τη δημιουργία ενός αυτοκόλλητου που εφαρμόζεται στο δέρμα και θα μπορούσε να χορηγήσει συνεχή μικρή δόση ινσουλίνης. Για να ρυθμίσουν τη δόση πριν τα γεύματα, οι χρήστες θα τραβούσαν ένα μικρό μοχλό στο αυτοκόλλητο για την απελευθέρωση της ινσουλίνης. Μελέτες σε ζώα είχαν ενθαρρυντικά αποτελέσματα, αλλά σε ανθρώπους τα αυτοκόλλητα μπορούν να χορηγήσουν μικρές δόσεις ινσουλίνης.⁵³

6.3.2 τεχνητό πάγκρεας

Σύμφωνα με τα λεγόμενα του Γουίλιαμ Τάμπορλειν, καθηγητή Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας και διευθυντή του Προγράμματος του Παιδικού διαβήτη στο Πανεπιστήμιο Γειλ, στο περιοδικό Υγεία, Δράση και Ζωή της εφημερίδας «Τα Νέα», το τεχνητό πάγκρεας θα είναι ένα νέο βήμα στον σακχαρώδη διαβήτη.

Ο Δρ Τάμπορλειν είναι ένας από τους επιστήμονες που έχουν συμβάλει σημαντικά στην ανάπτυξη του τεχνητού παγκρέατος – κυρίως του αλγόριθμου που απαιτεί για να μπορεί αυτόματα το τεχνητό πάγκρεας να μετράει το σάκχαρο στο αίμα και να χορηγεί ινσουλίνη.

Το τεχνητό πάγκρεας, θα επέλθει από την επινόηση ενός αποτελεσματικού προγράμματος ηλεκτρονικού υπολογιστή, το οποίο θα παίρνει τα στοιχεία για την γλυκόζη από την συσκευή συνεχούς καταγραφής ινσουλίνης από την αντλία.

Ο ίδιος λέει ότι έχει ολοκληρωθεί ο πρώτος γύρος των μικρής διάρκειας (36 ωρών) δοκιμών εντός νοσηλευτικών ιδρυμάτων και στον επόμενο γύρο θα μελετηθούν μεγαλύτερες διάρκειας χρήσεις – πάντα μέσα στο νοσοκομείο.

Τέλος κλείνει με την ελπίδα ότι δεν θα αργήσουν πολύ οι δοκιμασίες του τεχνητού παγκρέατος και στο σπίτι, τουλάχιστον σε πειραματική βάση.⁵⁴

6.3.3 εισπνεόμενη ινσουλίνη

Το μήνυμα της δυνατότητας χορήγησης ινσουλίνης μέσω της αναπνευστικής οδού για σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, είναι όσο ποτέ ευπρόσδεκτο και ελπιδοφόρο. Η εισπνεόμενη ινσουλίνη έρχεται να προσφέρει μια σημαντική ανακούφιση στον αναστεναγμό των παιδιών πριν από κάθε ένεση και μια καλύτερη γλυκαιμική ρύθμιση εφόσον το διαβητικό παιδί θα μπορεί πριν από τα γεύματα να καλύψει τις ανάγκες του σε ινσουλίνη με μια εισπνοή και να επιτύχει καλύτερα επίπεδα σακχάρου αίματος.

Η εισπνεόμενη ινσουλίνη χορηγείται σαν ινσουλίνη ταχείας δράσης και δίνεται 10 λεπτά πριν από το γεύμα. Μελέτες έχουν αποδείξει την αποτελεσματικότητά της σε διαβήτη τύπου I, το νεανικό διαβήτη που μας απασχολεί, όσο και σε διαβήτη τύπου II.

Έχει καλή βιοδιαθεσιμότητα, αν και είναι απαραίτητη πολύ μεγαλύτερη δοσολογία, από την κλασική υποδόρια ινσουλίνη, για να καλύψει τις απαιτήσεις ενός γεύματος, δεδομένου ότι υπάρχουν απώλειες από απορρόφηση στον στοματοφάρυγγα και γενικότερα στη δίοδο προς το γαστρεντερικό σύστημα.

Διεθνώς έχει πάρει έγκριση σε μεγαλύτερες ηλικίες, ενώ απαιτείται ακόμη περαιτέρω έρευνα προτού δοθεί η έγκριση για τις νεαρότερες ηλικίες κάτω των 6 ετών, όπου οι ενέσεις αποτελούν κατεξοχήν το πεδίο διαπληκτισμού μεταξύ παιδιού και γονιού.⁵⁵

Κεφάλαιο 7

7.1 νοσηλευτική προσέγγιση

7.1.1 νοσηλευτικές παρεμβάσεις στο Σακχαρώδη Διαβήτη

Η νοσηλεύτρια κοντά στο διαβητικό που νοσηλεύεται στο νοσοκομείο καλείται να φθάσει ορισμένους στόχους, σ' αυτό άλλωστε συνίσταται και ο ρόλος της. Τέτοιοι στόχοι είναι οι ακόλουθοι:

- η συμβολή στη ρύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου
- η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση των επιπλοκών της αρρώστιας
- η βοήθεια του αρρώστου και του άμεσου περιβάλλοντος του, να αποδεχθούν τον διαβήτη όχι σαν αρρώστια αλλά σαν ένα νέο τρόπο ζωής
- η ορθή ενημέρωση του διαβητικού και του άμεσου περιβάλλοντος του για:
 - τη φύση της νόσου
 - το πώς να ζήσει με τον διαβήτη (ρύθμιση σακχάρου αίματος σε σταθερά φυσιολογικά επίπεδα)
 - την πρόληψη των επιπλοκών
- η εκμάθηση από τον άρρωστο και τα μέλη της οικογένειάς του, τεχνικών τις οποίες θα μπορούν να εφαρμόσουν, όπως εξέταση ούρων και αίματος για σάκχαρο, εκτέλεση ενέσεως ινσουλίνης και άλλα
- η ανάπτυξη διαπροσωπικών σχέσεων εμπιστοσύνης και αποδοχής με τον διαβητικό και την οικογένειά του.⁵⁶

7.2 ο ρόλος του νοσηλευτή/τριας στο διαβητικό που νοσηλεύεται στο νοσοκομείο

Η αξιολόγηση του διαβητικού γίνεται από τις πληροφορίες που συγκεντρώνει η νοσηλεύτρια, και που αναφέρονται στο ιστορικό υγείας του αρρώστου, στις διαγνωστικές εξετάσεις και στο νοσηλευτικό ιστορικό.

Οι ανάγκες του αρρώστου με διαβήτη τύπου I χωρίζονται σε τρεις κατηγορίες:

- κατηγορία οξείας φάσεως
- κατηγορία υποξείας φάσεως
- κατηγορία προετοιμασίας για την έξοδο από το νοσοκομείο.

Τα προβλήματα του αρρώστους στην οξεία φάση είναι τα ακόλουθα:

- διαταραχή ισοζυγίου ύδατος και ηλεκτρολυτών
- αδυναμία
- ναυτία, έμετοι
- πόνος στην κοιλιακή χώρα
- ταχύπνοια
- υπόταση
- επιπλοκές (όπως οσμωτική διούρηση και λοιμώξεις)
- φόβος, άγχος.

Στη φάση αυτή για τη βοήθεια του αρρώστου στην επίλυση των πιο πάνω προβλημάτων η νοσηλεύτρια θα πρέπει αρχικά να είναι ενήμερη για τις συνήθεις αιτίες της διαβητικής οξέωσης καθώς και να εφαρμόζει τις αρχές της νοσηλευτικής φροντίδας παιδιού που βρίσκεται σε κόμα. Στη συνέχεια, να είναι έτοιμη για ενδοφλέβια χορήγηση ινσουλίνης και να βοηθάει στην εισαγωγή ρινογαστρικού σωλήνα για την ανακούφιση από τον μετεωρισμό και τους εμέτους. Για την αξιολόγηση ισοζυγίου να γράφει με ακρίβεια τα προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά καθώς και να αξιολογεί πως ανταποκρίνεται ο άρρωστος στην θεραπεία που του έχει εφαρμοστεί, από τα ευρήματα των εργαστηριακών εξετάσεων, από τα ζωτικά σημεία και από το ισοζύγιο υγρών και ηλεκτρολυτών. Επίσης να προσφέρει ασφαλές και άνετο περιβάλλον και να φροντίζει για τη συχνή τοπική καθαριότητα. Ο Σ.Δ λόγω της χρονιότητας του μπορεί να προκαλέσει σειρά ψυχολογικών προβλημάτων στον πάσχοντα και την οικογένειά του, που ποικίλουν ανάλογα με την ηλικία, την οικογένεια και τις κοινωνικές και ατομικές διαφορές, τα οποία πρέπει να έχουν υπόψη τους οι νοσηλευτές.

Στην υποξεία φάση η νοσηλεύτρια παρακολουθεί πως ανταποκρίνεται το παιδί στη θεραπεία όχι μόνο από τις εργαστηριακές εξετάσεις αλλά και από τη διάθεση για φαγητό, τη γενική φυσική και συναισθηματική κατάσταση και αρχίζει την εκπαίδευση του παιδιού και της οικογένειας του σχετικά με τον Σακχαρώδη Διαβήτη.

Στον τομέα του διαιτολογίου, η νοσηλεύτρια θα πρέπει να προβλέπει δίαιτα που δεν θα περιορίζει τη φυσιολογική ανάπτυξη του παιδιού και τη δραστηριότητά του, οι προσφερόμενες τροφές να μοιράζονται στο διάστημα της ημέρας και να χρησιμοποιεί επιτρεπτές συνήθειες διατροφής, για την καλύτερη προσαρμογή του παιδιού στο νέο του διαιτολόγιο. Επίσης, είναι

σημαντικό η νοσηλεύτρια να είναι βέβαια πως το παιδί εφαρμόζει το διαιτολόγιο που έχει ορισθεί.

Στον τομέα της φαρμακευτικής αγωγής (ένεση ινσουλίνης) η νοσηλεύτρια θα πρέπει να γνωρίζει τους τύπους της ινσουλίνης, την έναρξη δράσεως, τη μέγιστη, τη διάρκεια δράσης του κάθε τύπου.

Επίσης, να γνωρίζει ότι η δόση και ο τύπος της ινσουλίνης ρυθμίζεται από τα αποτελέσματα των εξετάσεων ούρων για σάκχαρο και οξόνη, να δίνει ιδιαίτερη σημασία στην εναλλαγή των θέσεων ενέσεων ινσουλίνης και τέλος, να γνωρίζει τους παράγοντες που οδηγούν στην αλλαγή της δόσεως της ινσουλίνης, οι κυριότεροι από τους οποίους είναι η άσκηση, η φλεγμονή, το stress.

Στον τομέα της πρόληψης των επιπλοκών η νοσηλεύτρια να είναι ενήμερη για τα συνήθη αίτια υπογλυκαιμίας, συμπτώματα με τα οποία εκδηλώνεται και τον τρόπο αντιμετώπισής της. Η νοσηλεύτρια να έχει έτοιμο διάλυμα dextrose 50% για ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης. Επίσης, να προσφέρει σχολαστική περιποίηση δέρματος και καθημερινό λουτρό καθαριότητας, και να επιμελείται ιδιαίτερα την περιοχή του δέρματος που παρουσιάζει κάποια κάκωση και να αντιμετωπίζει έγκαιρα κάθε σημείο φλεγμονής.

Τέλος, να παρακολουθεί τον άρρωστο για έγκαιρη διάγνωση συμπτωμάτων και σημείων που μπορεί να είναι δηλωτικά επιπλοκών από το ουροποιητικό, νευρικό, κυκλοφορικό σύστημα και αισθητήρια όργανα.

Στη φάση της προετοιμασίας για την έξοδο του παιδιού από το νοσοκομείο, η νοσηλεύτρια θα πρέπει να ενημερώνει για τα ακόλουθα;

- Για τους παράγοντες που συντελούν στη ρύθμιση ή απορρύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου όπως δόση ινσουλίνης, άσκηση, φυσικό και συναισθηματικό στρες
- Για την αναγνώριση συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας, υπεργλυκαιμίας και τρόποι και τρόποι αντιμετώπισής τους
- Επιπλοκές της νόσου και μέτρα πρόληψης ή αναστολείς της εξελίξεως.

Ακόμη στα καθήκοντα της νοσηλεύτριας στη φάση αυτή είναι η εκμάθηση τεχνικών όπως μέτρηση δόσεως ινσουλίνης, επιλογή σημείου εκτέλεσης ενέσεως, εκτέλεση ενέσεως, εφαρμογή άσηπτης τεχνικής, εξέταση ούρων και αίματος. Τέλος να ενημερώνει το παιδί για αντικείμενα που πρέπει να έχει πάντοτε μαζί του καθώς και τη κάρτα διαβητικού και ζάχαρη σε πλακάκια-καραμέλα.

Ο ρόλος και οι ευθύνες της νοσηλεύτριας στο διαβήτη τύπου II δεν διαφέρουν από τις μέχρι τώρα συζητήθηκε για το διαβήτη τύπου I. γίνονται όμως απαραίτητες προσαρμογές στις ανάγκες του ενήλικου που επηρεάζονται από την ηλικία, την ιδιοσυγκρασία του ατόμου, τη φύση της εργασίας του και άλλους παράγοντες.⁵⁶

7.3 Ο ρόλος του νοσηλευτή στο Σακχαρώδη Διαβήτη

Τις δυο τελευταίες δεκαετίες άρχισε μια σημαντική αύξηση του ενδιαφέροντος για κλινικές ειδικότητες και εξειδικεύσεις σε όλες τις περιοχές της νοσηλευτικής και αναπτύχθηκαν μεταπτυχιακά προγράμματα για τη χορήγηση του τίτλου του ειδικού νοσηλευτή. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια ασθένεια ιδιαίτερα σημαντική για τη νοσηλευτική γιατί είναι ένα αυξημένο πρόβλημα υγείας, επηρεάζει πολύ τον τρόπο ζωής του διαβητικού, είναι η αντιμετώπιση του είναι πολύπλοκη και απαιτεί συχνή παρακολούθηση σε ειδικά κέντρα ή ιατρεία. Ο Joslin πολλά χρόνια πριν έγραψε για το διαβήτη: «Diabetes is primarily a disease for Nurses» (Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι πρωταρχικά ένα νόσημα για νοσηλευτές). Σήμερα, το ενδιαφέρον για τη δημιουργία του θεσμού του ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη κερδίζει κάθε μέρα και μεγαλύτερο έδαφος. Αποτελεί πρόταση της διακήρυξης του Αγ. Βικεντίου και της Γνωμοδοτικής Επιτροπής για το Διαβήτη του Υπουργείου Υγείας. Σε πολλά κράτη της Ευρωπαϊκής Ένωσης ο θεσμός αυτός έχει αποδώσει με την καλύτερη παροχή υπηρεσιών υγείας για το διαβητικό πληθυσμό και με τη μείωση του κόστους φροντίδας υγείας των διαβητικών. Στη χώρα μας, περίπου 85 νοσηλευτές και επισκέπτες υγείας στελεχώνουν τα Διαβητολογικά Κέντρα και Ιατρεία και ο αριθμός αυτός συνεχώς αυξάνεται.

Το Σεπτέμβριο του 1992 ιδρύθηκε η Ευρωπαϊκή Ομάδα Νοσηλευτών που εργάζονται στο Διαβήτη (European Diabetes Nurse Working Group), της οποίας πρωταρχικός σκοπός ήταν να αναδείξει το νοσηλευτικό επάγγελμα στο διαβήτη, στις χώρες όπου αυτό δεν έχει πραγματοποιηθεί. Για το σκοπό αυτό δημιούργησε ένα Επαγγελματικό Κώδικα ο οποίος υποστηρίχθηκε και από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ). Στην ομάδα αυτή συμμετείχαν δύο νοσηλευτές από κάθε Ευρωπαϊκή Χώρα.

Οι επιμέρους σκοποί της ομάδας αυτής των νοσηλευτών περιελάμβαναν:

- Εφαρμογή του ρόλου του ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη σύμφωνα με τους στόχους που περιλαμβάνονται στη Διακήρυξη του Αγ. Βικέντιου

- Προσδιορισμός των αναγκών εκπαίδευσης των νοσηλευτών στο διαβήτη
- Συζήτηση της εφαρμογής των προτύπων στη νοσηλευτική του διαβήτη
- Επίσημη αναγνώριση του ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη
- Κινητοποίηση των νοσηλευτών που προέρχονται από λιγότερο ανεπτυγμένες χώρες και δημιουργία προϋποθέσεων να βοηθηθούν στην επίτευξη των ίδιων σκοπών
- Ανάπτυξη επαγγελματικού Κώδικα για τους νοσηλευτές που εργάζονται στη φροντίδα του διαβήτη σ' όλη την Ευρώπη
- Συζήτηση και εφαρμογή εκπαιδευτικών προτύπων για το διαβήτη σε όλη την Ευρώπη

Σύμφωνα με τον Επαγγελματικό Κώδικα για νοσηλευτές που εργάζονται στο διαβήτη, απαιτούνται:

- Γενικές γνώσεις και δεξιότητες, εκτεταμένες γνώσεις για τη νόσο, τη θεραπεία της, τις επιπλοκές, τις ειδικές ανάγκες των διαφόρων ομάδων που υποφέρουν από σακχαρώδη διαβήτη και άλλα θέματα, όπως θεωρίες εκπαίδευσης και μοντέλα αξιολόγησης.
- Παρακολούθηση και συμμετοχή σε ειδικά εκπαιδευτικά προγράμματα για τη φροντίδα του διαβήτη, συναντήσεις, ομάδες εργασίας κ.λπ.
- Συστηματική άσκηση του επαγγέλματος στο χώρο του διαβήτη

Μέχρι σήμερα στη χώρα μας, ο νοσηλευτής που εργάζεται στο διαβήτη έχει μικρή ή καθόλου επίσημη εκπαίδευση, και μαθαίνει από την καθημερινή εμπειρία, το διάβασμα και την παρακολούθηση συνεδρίων και σεμιναρίων. Στη Μ. Βρετανία ο τίτλος του ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη παρέχεται σε 6 μήνες μετά από εκπαίδευση σε ειδικά κέντρα για το διαβήτη, κάτω από την επίβλεψη ειδικού νοσηλευτή, και την παρακολούθηση σύντομου εκπαιδευτικού προγράμματος υπό την αιγίδα του Εθνικού Αγγλικού Συμβουλίου

Η φροντίδα του διαβήτη απαιτεί ομαδική προσέγγιση (διεπιστημονική/διεπαγγελματική). Η ομάδα πρέπει να αποτελείται από το διαβητικό και τους επαγγελματίες: το διαβητολόγο, τον ειδικευμένο το διαβήτη νοσηλευτή και επισκέπτη υγείας, τον ειδικό για τα πόδια (ποδιάτρο), και το διαιτολόγο, τους οποίους βοηθούν, όταν χρειάζεται. Σήμερα προτείνεται η συμμετοχή στην ομάδα και ενός γυμναστή, αφού η άσκηση θεωρείται αναπόσπαστο τμήμα της θεραπευτικής αγωγής του διαβήτη. Τα μέλη της ομάδας θα πρέπει να λειτουργούν ξεκινώντας από τις ίδιες αντιλήψεις και υποθέσεις, αν θέλουν να επικοινωνούν και να συνεργάζονται αποτελεσματικά μεταξύ τους.

Είναι αποδεκτό ότι τα διαβητικά άτομα πρέπει να καταλάβουν τη νόσο τους και πως θα την χειριστούν για να επιτύχουν καλό έλεγχο, για να αποφύγουν τα οξέα μεταβολικά προβλήματα της νόσου και πιθανόν τις χρόνιες επιπλοκές. Επίσης, έχει αναγνωρισθεί ότι ο ειδικός νοσηλευτής στο διαβήτη έχει να παίξει σημαντικό ρόλο στην παροχή εκπαίδευσης, συμβουλών και υποστήριξης στους διαβητικούς ασθενείς. Ο πρωταρχικός σκοπός του ειδικού νοσηλευτή είναι να εκπαιδεύσει τα άτομα με διαβήτη έτσι ώστε να αποκτήσουν όσο το δυνατόν μεγαλύτερη ανεξαρτησία και να ζήσουν μια ζωή φυσιολογική στα πλαίσια των περιορισμών της νόσου. Αυτός συχνά χρειάζεται υπομονή, ευγένεια και επιμονή καθώς και θεωρητικές και πρακτικές γνώσεις για το διαβήτη. Επιπλέον από το να είναι εκπαιδευτής, ο νοσηλευτής πρέπει να έχει αναπτύξει δεξιότητες συμβούλου σε επείγουσες καταστάσεις και συντονισμό αφού συχνά είναι ο σύνδεσμος ανάμεσα στον ασθενή και στα άλλα μέλη της ομάδας του διαβήτη.

Ήδη από το 1953 είχε προταθεί η επέκταση του ρόλου των νοσηλευτών, ώστε να μετακινηθεί από το παραδοσιακό μοντέλο της μέτρησης και της καταγραφής, προς ένα πιο επαγγελματικό ρόλο, δηλαδή να είναι υπεύθυνοι για τη λειτουργία των ιατρείων όπου παρακολουθούνται άτομα με διαβήτη τύπου II. Βέβαια η άποψη αυτή δεν έγινε ποτέ ευρέως αποδεκτή. Παρ' όλα αυτά, έχουν δημοσιευτεί οδηγίες για τη λειτουργία ιατρείων από νοσηλευτές οι οποίες τους δίνουν τη δυνατότητα να επιβλέπουν τους ασθενείς μέσα σε ξεκάθαρα περιορισμένα όρια καθώς και να αναλαμβάνουν τη συνεχή εκπαίδευσή τους. Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι οι νοσηλευτές είναι ικανοί να αξιολογούν επαρκώς τον έλεγχο των μη ινσουλινοεξαρτώμενων διαβητικών. Τα ιατρεία που λειτουργούν με νοσηλευτές έχουν πολλά θεωρητικά πλεονεκτήματα: οι ασθενείς επιβλέπονται σε μικρά ιατρεία συναντώντας το ίδιο πρόσωπο σε κάθε επίσκεψη, υπάρχει ευελιξία η οποία δεν είναι δυνατή στα παραδοσιακά ιατρεία των νοσοκομείων, οι νοσηλευτές ακολουθούν το πρωτόκολλο πιο πιστά από τους γιατρούς, και τέλος έχει δειχθεί ότι αποτελεί μια ικανοποιητική εναλλακτική λύση των ιατρείων που λειτουργούν με γενικούς γιατρούς. Ακόμη μπορεί στο μέλλον να αποδειχθεί ότι είναι πολύ πιο αποτελεσματικό σύστημα από άποψη κόστους κάτω από τις σωστές συνθήκες.⁵⁷

7.4 εκπαίδευση διαβητικού

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι χρόνια νόσος που απαιτεί επιδέξια, συνεχή και με ακρίβεια φροντίδα.

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

Ο άρρωστος πρέπει να καταλάβει καλά ότι, εφόσον θα ακολουθήσει τις καθορισμένες οδηγίες, οι προσδοκίες του για μακρά, ευτυχισμένη και ενεργό ζωή είναι εξαιρετικές. Η αισιοδοξία για το μέλλον και η παράλληλη λήψη προφυλακτικών μέτρων συμβάλουν στη διατήρηση καλού ηθικού στο άτομο και το ενισχύουν προς δράση. Πρέπει επίσης να καλλιεργήσει την πεποίθηση ότι δεν είναι και δεν πρέπει να ξεχωρίζει τον εαυτό του από την ομάδα των υγιών ανθρώπων. Ακόμη θα πρέπει να γνωρίζει για τις πιθανές επιπλοκές και τα κατάλληλα προφυλακτικά μέτρα, χωρίς οι γνώσεις αυτές να του προκαλούν αίσθημα φόβου και ανησυχίας.

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

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

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

Άλλα υγιεινά και ασφαλή μέτρα είναι τα παρακάτω:

- Να διατηρούν ρυθμισμένο το σάκχαρο αίματος για αποφυγή επιπλοκών. Σε αυτό βοηθάει η συστηματική ιατρική παρακολούθηση του αρρώστου
- Επειδή ο σακχαρώδης διαβήτης είναι κληρονομική νόσος, οι συγγενείς διαβητικών πρέπει να αποφεύγουν την παχυσαρκία και να κάνουν κάθε χρόνο εξετάσεις αίματος για σάκχαρο
- Πάντοτε ο διαβητικός θα πρέπει να έχει μαζί του ζάχαρη και την ταυτότητα του διαβητικού
- Ο διαβητικός πρέπει να αναπαύεται στο διάστημα της ημέρας για μια ή περισσότερες ώρες.

Ο υπεύθυνος μιας υπηρεσίας πρέπει να γνωρίζει αν ο υπάλληλος είναι διαβητικός, ώστε αν εμφανιστούν κάποια ενοχλήματα, να μπορεί να βοηθήσει έγκαιρα και κατάλληλα.⁵⁶

7.5 ο ρόλος του νοσηλευτή στον διαβήτη τύπου I(νεανικός διαβήτης)

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

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

Στον τομέα της πρόληψης επιπλοκών θα πρέπει να:

- Είναι ενήμερη για τα συνήθη αίτια της υπογλυκαιμίας, συμπτώματα με τα οποία εκδηλώνεται και τον τρόπο αντιμετώπισής της. Συνηθισμένα αίτια υπογλυκαιμίας είναι η υπερβολική δόση ινσουλίνης, η ελάττωση της λαμβανόμενης τροφής, η αύξηση της ασκήσεως χωρίς παράλληλη ελάττωση της ινσουλίνης. Η υπογλυκαιμία εκδηλώνεται με αίσθημα πείνας, ίλιγγο, ζάλη, αδυναμία, διαταραχές οράσεως, κόπωση, ταχυκαρδία, εφίδρωση, διαστολή της κόρης, τρόμο και απώλεια των αισθήσεων. Αντιμετωπίζεται με χορήγηση χυμού πορτοκαλιού ή άλλης τροφής που να περιέχει ζάχαρη.
- Είναι ενήμερη για τα μέτρα που εφαρμόζονται για την πρόληψη επιπλοκών. Δηλαδή προσφέρει σχολαστική περιποίηση δέρματος και καθημερινό λουτρό καθαριότητας, επιμελείται ιδιαίτερα την περιοχή του δέρματος που παρουσιάζει κάποια κόπωση.
- Παρακολουθεί τον άρρωστο για έγκαιρη διάγνωση συμπτωμάτων και σημείων που μπορεί να είναι δηλωτικά επιπλοκών.

Στον τομέα της αποδοχής του σακχαρώδη διαβήτη σαν νέο τρόπο ζωής και όχι σαν αρρώστια, ο νοσηλευτής θα πρέπει:

- Να αποδεχτεί το παιδί και οι γονείς του στην ομάδα υγείας για τον προγραμματισμό της θεραπείας από την αρχή
- Να ενθαρρύνει και να επιτρέπει στο παιδί να αναπτύξει τα φυσικά του ταλέντα. Ο σακχαρώδης διαβήτης δεν δικαιολογεί την απόσυρση

- Να βοηθάει το παιδί και τους γονείς του να δεχθούν την ανάγκη της καθημερινής ρύθμισης της αρρώστιας σαν ένα είδος ρουτίνας
 - Να βοηθάει το παιδί να ανεξαρτητοποιηθεί στη φροντίδα του, όσο το δυνατόν πιο γρήγορα.
- Στην φάση προετοιμασίας για την έξοδο του παιδιού από το νοσοκομείο, ο νοσηλευτής πρέπει:
- Να ενημερώσει για τη φύση της νόσου
 - Να εξηγεί στο παιδί και τους γονείς του για τους παράγοντες που συντελούν στη ρύθμιση ή απορύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου, όπως δόση ινσουλίνης, άσκηση κ.α.
 - Να εκπαιδεύσει το παιδί και τους γονείς να αναγνωρίζουν συμπτώματα υπογλυκαιμίας, υπεργλυκαιμίας και εκμάθησης τρόπων αντιμετώπισής τους
 - Να κάνει εκπαίδευση για την φροντίδα του δέρματος και των ποδιών
 - Να ενημερώσει για τις επιπλοκές και μέτρα πρόληψης ή αναστολής της εξελίξεως
 - Να κάνει εκμάθηση τεχνικών όπως μέτρηση δόσης ινσουλίνης, επιλογή σημείου εκτελέσεως ενέσεως, εφαρμογή άσηπτης τεχνικής και εξέταση ούρων αίματος
 - Να ενημερώσει για τα αντικείμενα που θα πρέπει να έχει πάντοτε το παιδί μαζί του, κάρτα διαβητικού και ζάχαρη
 - Να ενημερώσει για τα απαραίτητα μέτρα που πρέπει να λαμβάνονται κατά την περίοδο ταξιδιού
 - Συνίσταται η ενημέρωση των γονέων και του παιδιού για τους διάφορους, φορείς (εταιρίες, σύλλογοι) που απασχολούνται με τον διαβήτη.⁵⁶

7.6 ο ρόλος του νοσηλευτή στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II(όψιμος διαβήτης)

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

7.6.1 ενημέρωση και συμβουλές σε διαβητικούς τύπου II

Ο ενήλικας διαβητικός μπορεί να θέσει μερικά προβλήματα ή ερωτηματικά στον νοσηλευτή σε σχέση με την νόσο και να περιμένει την βοήθεια του. Όσον αφορά την εργασία του διαβητικού, μερικά επαγγέλματα δεν επιτρέπεται να τα εξασκήσουν άτομα που κάνουν ινσουλίνη. Σ' αυτά υπάγονται τα επαγγέλματα που κατά την άσκηση τους μια υπογλυκαιμία μπορεί να είναι επικίνδυνη για τους εαυτούς τους αλλά και για τους άλλους π.χ. το επάγγελμα του στρατιωτικού ή του αστυνομικού, του πιλότου και του οδηγού.

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

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

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

Οι διαβητικοί μπορούν να παίρνουν κανονικά μέρος σε αθλήματα και σε άλλες μορφές ψυχαγωγικές εκδηλώσεις.

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

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

- Να κάνει συχνά έλεγχο της οπτικής οξύτητας για έγκαιρη διαπίστωση τυχόν μείωσης της όρασης
- Να αντιμετωπίζει αμέσως τα πρώτα συμπτώματα υπογλυκαιμίας

- Σε περίπτωση που κάνει ινσουλίνη να μην ξεκινά αν δεν έχουν περάσει 1-2 ώρες από την ένεση.

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

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

Τέλος, η χρήση οινοπνευματωδών ποτών επίσης απορυθμίζει το διαβητικό, επειδή είναι πηγή ενέργειας και διαφοροποιεί την προσλαμβανόμενη τροφή και την ενεργητικότητα στο άτομο.⁵⁶

7.7 ο ειδικός κλινικός νοσηλευτής στο διαβήτη

Ως ΕΚΝΔ ορίζεται ο επαγγελματίας υγείας ο οποίος κατέχει βασικές γνώσεις και πρακτικές βιολογικών και κοινωνικών επιστημών, επικοινωνία 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 ένα καθορισμένο τομέα της Νοσηλευτικής». Ο Shari όρισε τον ειδικό κλινικό νοσηλευτή «ένα νοσηλευτή με επιπρόσθετη εκπαίδευση, που ασκεί άμεση κλινική νοσηλευτική πρακτική με συγκεκριμένους ασθενείς σ' έναν καθορισμένο τομέα της Νοσηλευτικής».

Ο ρόλος του ειδικού κλινικού νοσηλευτή είναι πολυδιάστατος και περιλαμβάνει την εκπαίδευση ασθενών και οικογενειών και τη διαμόρφωση συστημάτων υποστήριξης προκειμένου να ανταποκριθεί στο ρόλο του απαιτείται ειδική εκπαίδευση, ικανότητα διδασκαλίας παιδιών, καλή επικοινωνία, ικανότητα παροχής υποστήριξης, ετοιμότητα ακρόασης και διαπραγμάτευσης. Ο Castledine όρισε τον ΕΚΝΔ ως ένα κλινικό νοσηλευτή με εκτεταμένες γνώσεις και δεξιότητες στο χειρισμό του διαβήτη ως εκπαιδευτή, συμβούλου, ερευνητή και επικοινωνιολόγου. Επιπλέον, ο ΕΚΝΔ πρέπει να είναι επαγγελματίας παιδιατρικός νοσηλευτής εγγεγραμμένος ως RSCN (Registered Sick Children Nurse) ή να έχει προσόντα που θα του επιτρέπουν να ανταποκρίνεται στις ανάγκες των παιδιών σε διάφορες ηλικίες και στάδια ανάπτυξης.⁵⁸

Τα τελευταία χρόνια, στη μεγάλη Βρετανία, εξαιτίας των αυξημένων περιπτώσεων παιδικού διαβήτη και της αύξησης των γνώσεων για τις ανάγκες των διαβητικών παιδιών, ο αριθμός των ΕΚΝΔ αυξάνεται συνεχώς!

Ο ΕΚΝΔ είναι υπεύθυνος για την παροχή εκπαίδευσης στα διαβητικά παιδιά και σε άτομα που αναλαμβάνουν τη φροντίδα τους. Ο νοσηλευτής αυτός μπορεί να εργαστεί τόσο στο νοσοκομείο όσο και στην κοινότητα, σε στενή συνεργασία με τι ιατρικό και παραϊατρικό προσωπικό, την πρωτοβάθμια ομάδα φροντίδας υγείας στην κοινότητα, τα παιδιά και τις οικογένειες τους, στο σπίτι και στο σχολείο. Εκτός από τις δραστηριότητες στις οποίες εμπλέκεται ο ΕΚΝΔ, ο ρόλος του έχει διάφορες διαστάσεις. Η Kappeli, περιγράφοντας το ρόλο του ΕΚΝΔ στα παιδιά, ανέλυσε τέσσερις διαστάσεις οι οποίες συνυπάρχουν και τις οποίες ο ΕΚΝΔ εισάγει στην καθημερινή του κλινική άσκηση. Οι διαστάσεις αυτές περιλαμβάνουν το ρόλο του κλινικού νοσηλευτή, του συμβούλου, του κλινικού εκπαιδευτή, αλλά και του ερευνητή. Ο ΕΚΝΔ μπορεί να εργαστεί με πλήρη ή μερική απασχόληση με τα διαβητικά παιδιά, ανάλογα με το μέγεθος της νοσηλευτικής μονάδας, τον αριθμό των παιδιών και τον οργανισμό παροχής υπηρεσιών υγείας.⁵⁹

Σύμφωνα με τους Harmic και Fenton οι δραστηριότητες του ΕΚΝΔ διακρίνονται σε:

- Άμεσες
- Έμμεσες

Οι άμεσες περιλαμβάνουν τα εξής:

- Πρωτοβάθμιος νοσηλευτής για μια μικρή ομάδα ασθενών
- Ανάλυση σύνθετων κλινικών προβλημάτων
- Επιλογή και εφαρμογή θεωριών
- Συμμετοχή σε κλινικές συναντήσεις
- Εκπαίδευση ασθενών ατομικά ή σε ομάδες
- Δημιουργία ομάδων υποστήριξης ασθενούς και οικογένειας
- Παρέμβαση σε κρίσεις
- Ψυχολογική και κοινωνική υποστήριξη ασθενούς και οικογένειας

Οι έμμεσες περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

- Δημιουργία ομάδας υποστήριξης του προσωπικού
- Συνεργασία με νοσηλευτή για την ανάπτυξη σχεδίου φροντίδας
- Ανάπτυξη προτύπων και πρωτοκόλλων
- Συμμετοχή σε δραστηριότητες διασφάλισης της ποιότητας

- Παραπομπές ασθενών σε άλλες υπηρεσίες.⁵⁸

7.8 ολιστική και εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη με τη μέθοδο της Νοσηλευτικής Διεργασίας

Ο όρος νοσηλευτική διεργασία χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από τη Hall το 1955. η νοσηλευτική διεργασία είναι μια συστηματική, επικεντρωμένη στον ασθενή, προσανατολισμένη σε στόχους, μέθοδος φροντίδας που παρέχει το πλαίσιο για τη νοσηλευτική άσκηση.⁶⁰

Η νοσηλευτική διεργασία είναι φιλοσοφία και επιστημονική μέθοδος ολιστικής και εξατομικευμένης νοσηλευτικής φροντίδας. Κατευθύνεται από θεωρητικές γνώσεις, προϋποθέτει προσωπική επικοινωνία και συνεργασία νοσηλευτή-αρρώστου και απαιτεί όλες τις νοσηλευτικές αποφάσεις και παρεμβάσεις να βασίζονται σε συστηματική εκτίμηση των προβλημάτων του αρρώστου και σε ανάλογο επιστημονικά τεκμηριωμένο προγραμματισμό.⁶¹

7.8.1 σκοποί Νοσηλευτικής Διεργασίας

Ο πρωταρχικός σκοπός της νοσηλευτικής διεργασίας είναι η βοήθεια των νοσηλευτών στη διαχείριση της νοσηλευτικής φροντίδας κάθε ατόμου με επιστημονικό, ολιστικό και δημιουργικό τρόπο.

Οι σκοποί της νοσηλευτικής διεργασίας είναι οι ακόλουθοι:

1. η διατήρηση της υγείας του ατόμου
2. η πρόληψη της νόσου
3. η προαγωγή της ανάρρωσης όταν υπάρχει νόσος
4. η αποκατάσταση της ευεξίας και της μέγιστης λειτουργικότητας του ατόμου.⁶⁰

7.8.2 στάδια Νοσηλευτικής Διεργασίας

Η νοσηλευτική διεργασία αποτελείται από ένα αριθμό σταδίων. Μερικοί νοσηλευτές διακρίνουν πέντε στάδια, άλλοι τέσσερα και άλλοι τρία. Το περιεχόμενο όμως και η σειρά των σταδίων είναι ίδια σε όλους.

Τα στάδια της νοσηλευτικής διεργασίας είναι:

1. η αξιολόγηση των αναγκών και προβλημάτων του ατόμου
2. ο καθορισμός των αντικειμενικών σκοπών της φροντίδας
3. ο προγραμματισμός της νοσηλευτικής φροντίδας
4. η εφαρμογή του προγράμματος της νοσηλευτικής φροντίδας
5. η αξιολόγηση της νοσηλευτικής φροντίδας.

Σε κάθε στάδιο της νοσηλευτικής διεργασίας, ο νοσηλευτής και ο ασθενής συνεργάζονται, αλλά ο βαθμός συμμετοχής του ασθενούς επηρεάζεται από την κατάσταση της υγείας του και τους διαθέσιμους πόρους.

Κάθε στάδιο εξαρτάται από την ορθότητα του προηγούμενου και επηρεάζει τα επόμενα. Επίσης, κάθε στάδιο είναι ευμετάβλητο και συνδέεται με το επόμενο.⁶⁰

7.9 Ολιστική και εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη με τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας

7.9.1 Πρώτο περιστατικό με σακχαρώδη διαβήτη

Ασθενής Κ.Α. ετών 27 με ελεύθερο ιστορικό, ο οποίος είναι οικοδόμος, προσήλθε το βράδυ 26/11/11 στα επείγοντα ιατρεία του Γενικού Νοσοκομείου Πατρών «Άγιος Ανδρέας» με έντονα τα συμπτώματα της υπνηλίας και της αδυναμίας-καταβολής. Ο ίδιος αναφέρει ότι τον τελευταίο μήνα είχε αυξημένη όρεξη για φαγητό, έντονη δίψα, πολουρία και συχνουρία ιδίως κατά τη νύχτα. Ακόμη παρατηρήθηκε απόπνοια ακετόνης. Υπάρχει κληρονομική προδιάθεση για σακχαρώδη διαβήτη γιατί ο αδερφός του είναι υπο θεραπεία με ινσουλίνη.

Ο ασθενής αναφέρει απώλεια 4 kg τον τελευταίο μήνα. Στον εργαστηριακό έλεγχο που πραγματοποιήθηκε διαπιστώθηκε οριακή μεταβολική οξέωση με 7,33 Ph αίματος, διττανθρακικά 14 και έλλειμμα βάσης -5, κλινικά καλή πίεση και θερμοκρασία, ακόμη παρουσίασε στοιχεία αφυδάτωσης. Η τιμή του σακχάρου αίματος ήταν 480 mg/dl. Νοσηλεύτηκε στην παθολογική κλινική για αντιμετώπιση της αρχόμενης οξέωσης και από εκεί μετά την έξοδό του παραπέμφθηκε στο διαβητολογικό ιατρείο. Εκεί διαπιστώθηκε γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη 14,7% ακόμη παρατηρήθηκαν κετόνες στα ούρα του ασθενούς. Η διάγνωση είναι ότι ο ασθενής πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. Έτσι άρχισε θεραπευτική αγωγή σαν διαβητικός ασθενής με ινσουλίνη βραδείας δράσης Lantus 2 x 11 IU sc και ταχείας δράσης Actrapid 1 x 6 IU sc και με βάση τα αποτελέσματα του αυτοέλεγχου πραγματοποιούσε αναπροσαρμογή των δόσεων ινσουλίνης σύμφωνα με τις ιατρό-νοσηλευτικές οδηγίες.

Ανάγκες-προβλήματα ασθενούς	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής παρέμβασης	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<p>Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη 14,7%</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Επαναφορά της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σε φυσιολογικές τιμές (4,3-5,9%) • Πρόληψη επιπλοκών 	<ul style="list-style-type: none"> • Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες • Λήψη αίματος για γενική και βιοχημικό έλεγχο • Μέτρηση ζωτικών σημείων • Εκτίμηση και επανεκτίμηση της γλυκόζης του αίματος και της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης • Ενθάρρυνση και παρότρυνση του ασθενή να ακολουθεί πιστά και με ακρίβεια τις οδηγίες 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής παραμένει σε κλινήρη θέση • Εφαρμόστηκε αντλία ινσουλίνης με αρχική χορήγηση 50 IU κρυσταλλική ινσουλίνη Apidra σε 500 ml N/S 0,9% με 50ml/ώρα. Στη συνέχεια ο ασθενής συνέχισε τη θεραπεία με ινσουλίνη Lantus (βραδείας δράσης) 10 IU και ινσουλίνη Apidra (ταχείας δράσης) 10 IU πρωί βράδυ για δυο μήνες • Έγινε λήψη αίματος για γενική και βιοχημικό έλεγχο 	<ul style="list-style-type: none"> • Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη επανήλθε σε φυσιολογικά επίπεδα μετά την χορήγηση ινσουλίνης. Η ινσουλίνη Apidra έχει ταχύτερη έναρξη και βραχύτερη διάρκεια δράσης έναντι της ανθρώπινης ινσουλίνης. Κύρια δράση της είναι η ρύθμιση του μεταβολισμού της γλυκόζης. Στην ινσουλίνη Apidra η αντικατάσταση του αμινοξέος ασπαραγίνη στη θέση B3 της ανθρώπινης ινσουλίνης από λυσίνη στη θέση B29 από γλουταμικό οξύ διευκολύνει την

			<ul style="list-style-type: none"> • Έγινε μέτρηση ζωτικών σημείων και καταγράφηκαν στο διάγραμμα: Α.Π:138/88 mmHg Σ:78/min Α:18/min Θ:36,5°C 	<p>ταχύτερη απορρόφηση.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Η πρωταρχική δράση της ινσουλίνης Lantus είναι η ρύθμιση του μεταβολισμού της γλυκόζης. Η ινσουλίνη και τα ανάλογα της ελαττώνουν τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα διεγείροντας την περιφερική πρόσληψη γλυκόζης, ιδιαίτερα από τους σκελετικούς μύες και το λίπος, και αναστέλλοντας την παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ. Η ινσουλίνη αναστέλλει τη λιπόλυση στο λιπώδη ιστό, αναστέλλει την πρωτεόλυση και προάγει την πρωτεϊνοσύνθεση
--	--	--	--	--

<p>Οριακή μεταβολική οξέωση (7,33 Ph)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Να απαλλαγεί ο ασθενής από την οξέωση • Το Ph αίματος, τα διαττανθρακικά και το έλλειμμα βάσης να επανέλθουν το συντομότερο δυνατό σε φυσιολογικά επίπεδα • Πρόληψη επιπλοκών 	<ul style="list-style-type: none"> • Λήψη αρτηριακού αίματος για έλεγχο των αερίων αίματος • Λήψη αίματος για βιοχημικό έλεγχο και κυρίως K και N • Λήψη ούρων για έλεγχο ηλεκτρολυτών και κετονικών σωμάτων • Χορήγηση IV υγρών και ηλεκτρολυτών σύμφωνα με ιατρική οδηγία • Λήψη ζωτικών σημείων και καταγραφή στο διάγραμμα • Εκτίμηση και επανεκτίμηση της κλινικής πορείας του αρρώστου με την μεταβολική οξέωση • Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με οδηγία 	<ul style="list-style-type: none"> • Έγινε λήψη αρτηριακού αίμα για έλεγχο αερίων αίματος, στο οποίο παρατηρήθηκε: Ph:7,33 PaCO₂:36 mmHg PaO₂:90 mmHg SaO₂:91% • Έγινε λήψη αίματος για βιοχημικό έλεγχο όπου προέκυψε μειωμένο K 2,9 mEq/L και Na 107 mEq/L • Ελήφθησαν ούρα για έλεγχο στα οποία παρατηρήθηκαν κετονικά σώματα • Χορηγήθηκε N/S 0,9% 1000cc εμπλουτισμένο με 2 amp K⁺ και 1 amp Na⁺ για 1 ώρα στη συνέχεια χορηγήθηκε 	<ul style="list-style-type: none"> • Απαλλάχθηκε ο ασθενής από την οξέωση μετά την χορήγηση ινσουλίνης Apidra με τις προαναφερόμενες ιδιότητες • Το Ph αίματος, τα διαττανθρακικά και το έλλειμμα βάσης επανήλθαν στις φυσιολογικές τιμές
---	---	--	--	---

		ιατρού	<p>N/S 0,9% 1000cc για 2 ώρες και ακόμη χορηγήθηκε N/S 0,9% 1000cc για 4 ώρες σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p> <ul style="list-style-type: none">• Έγινε συχνή μέτρηση σακχάρου• Έγινε λήψη ζωτικών σημείων και προέκυψε: Α.Π: 134/72mmHg Σ: 77/min Α: 18/min Θ: 36,4 °C• Χορηγήθηκε ινσουλίνη Apidra 9 IU sc μετά από οδηγία ιατρού	
--	--	--------	---	--

<p>Κετόνες στα ούρα</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Να απαλλαγεί ο ασθενής από τους κετόνες στα ούρα • Να επανέλθει η χημική σύσταση των ούρων στα φυσιολογικά επίπεδα • Πρόληψη επιπλοκών 	<ul style="list-style-type: none"> • Συχνός έλεγχος ούρων για κετόνες στα πρωινά ούρα μέσω των ειδικών ταινιών • Λήψη αίματος για έλεγχο • Φροντίδα τοπικής υγιεινής λόγω αποβολής κετόνων με τα ούρα • Ενδοφλέβια χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών σύμφωνα με ιατρική οδηγία • Συχνή παρακολούθηση ηλεκτρολυτών • Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρικές οδηγίες • Χορήγηση ειδικού διαιτολογίου σε συνεργασία με τον διατροφολόγο • Λήψη ζωτικών σημείων και καταγραφή • Προγραμματισμός για ευρύτερο έλεγχο του 	<ul style="list-style-type: none"> • Έγινε λήψη ούρων για έλεγχο κετόνων και ευρέθησαν θετικά σε κετόνες • Έγινε λήψη αίματος για έλεγχο σακχάρου 469mg/dl • Πραγματοποιήθηκε φροντίδα τοπικής υγιεινής του ασθενή • Μετρήθηκαν οι ηλεκτρολύτες και παρατηρήθηκε K 2,1 mEq/L και Na 137 mEq/L • Χορηγήθηκε IV N/S 0.9% 250cc εμπλουτισμένο με Na+ και K+ και L-R 1000cc • Χορηγήθηκαν 12 IU κρυσταλλικής ινσουλίνης Actrapid IV 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής απαλλάχτηκε από τα σώματα κετόνων μετά από τη χορήγηση ινσουλίνης. Η δράση της ινσουλίνης Actrapid στη μείωση των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος οφείλεται στην διευκόλυνση της πρόσληψης της γλυκόζης μετά τη δέσμευση της ινσουλίνης στους υποδοχείς στα μυϊκά και λιπώδη κύτταρα και στην ταυτόχρονη αναστολή της απελευθέρωσης της γλυκόζης από το ήπαρ
-------------------------	--	---	---	--

		<p>αρρώστου και εκτίμηση οφθαλμολογικού, νευρολογικού, νεφρολογικού, ουροποιητικού και κυκλοφορικού συστήματος</p> <ul style="list-style-type: none">• Ενημέρωση του ασθενή για την ακριβή τήρηση της αγωγής	<p>εφάπαξ</p> <ul style="list-style-type: none">• Το ειδικό διαιτολόγιο του αρρώστου περιλαμβάνει 1800 Kcal/24ωρο• Μετρήθηκαν τα προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά και καταγράφηκαν. <p>Αρνητικό ισοζύγιο υγρών</p> <ul style="list-style-type: none">• Ελήφθησαν τα ζωτικά σημεία του ασθενή και καταγράφηκαν: <p>A.Π:136/77 mmHg Σφ:65 Αν:19 Θ: 36,7°C</p>	
--	--	--	---	--

<p>Πολυουρία Πολυδιψία Νυχτουρία Συχνουρία λόγω υπεργλυκαιμίας 480mg/dl</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Να ανακουφιστεί ο ασθενής από τα συμπτώματα • Να απαλλαγεί από τα παρόντα συμπτώματα • Ο ασθενής να επανέλθει στις φυσιολογικές λειτουργίες του ουροποιητικού συστήματος • πρόληψη επιπλοκών 	<ul style="list-style-type: none"> • Λήψη ούρων για έλεγχο σακχάρου και οξονικών σωμάτων • Λήψη αίματος για γενικό και βιοχημικό έλεγχο • Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής κατόπιν οδηγίας ιατρού • Μέτρηση και ακριβής καταγραφή των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών και ηλεκτρολυτών • Μέτρηση ζωτικών σημείων και ακριβής καταγραφή αυτών στο διάγραμμα • Χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών IV • Εκτίμηση και επανεκτίμηση της κλινικής εικόνας του αρρώστου 	<ul style="list-style-type: none"> • Έγινε λήψη αίματος και ούρα από τον ασθενή για εργαστηριακό έλεγχο όπου παρατηρήθηκε αυξημένη η τιμή της γλυκόζης 440mg/dl και ύπαρξη κετονών στα ούρα • Χορηγήθηκε ινσουλίνη βραδείας δράσης Lantus εφάπαξ για την μείωση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα • Χορηγήθηκε L-R 1000cc εμπλουτισμένο με 2 amp Na+ και 1 amp K+ • Μετρήθηκε το ισοζύγιο υγρών και ηλεκτρολυτών για πρόληψη αφυδάτωσης • Τιμές ζωτικών 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής απαλλάχθηκε από τα συμπτώματα μετά την χορήγηση ινσουλίνης Lantus με τις προ αναφερόμενες ιδιότητες • Δεν παρουσίασε αφυδάτωση μετά από την χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών και την απαλλαγή από τα συμπτώματα της πολυουρίας και συχνουρίας
---	---	--	---	---

		<ul style="list-style-type: none"> • Μέριμνα-προτροπή φροντίδας περιγεννητικής περιοχής • Φροντίδα στοματικής κοιλότητας λόγω πολυδιψίας • Μέριμνα για ειδικό διαιτολόγιο (διαβητικού) – ενημέρωση διατροφολόγου • Προτροπή του ασθενούς για συνεργασία με την υγειονομική ομάδα και τήρηση των ιατρονοσηλευτικών οδηγιών (δίαιτα, άσκηση, φαρμακοδοσία, τρόπος χορήγησης) 	<p>σημείων:</p> <p>A.Π:138/88 mmHg</p> <p>Σ:78/min</p> <p>A:18/min</p> <p>Θ:36,5°C</p> <ul style="list-style-type: none"> • Πραγματοποιήθηκε μέτρηση και εκτίμηση του ισοζυγίου υγρών το οποίο ήταν αρνητικό • Πραγματοποιήθηκε φροντίδα περιγεννητικής περιοχής και στοματικής κοιλότητας • Μετρήθηκε το σωματικό βάρος του ασθενούς έχοντας απώλεια 1kg 	
--	--	--	--	--

<p>Υπνηλία, Αδυναμία- καταβολή λόγω οξέωσης</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Να ανακουφιστεί ο ασθενής από τα συμπτώματα • Να απαλλαγεί ο ασθενής από την οξέωση • Ο ασθενής να επανακτήσει τις δυνάμεις του και τις συνήθειες ύπνου του • Να επανέλθει στις φυσιολογικές του δραστηριότητες (σωματικές, πνευματικές και ψυχικές) και στις φυσιολογικές του συνήθειες ύπνου <p>Πρόληψη επιπλοκών</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Να εντοπισθούν οι παράγοντες που δημιουργούν το αίσθημα αδυναμίας και υπνηλίας • Έλεγχος καλής θρέψης και ενίσχυση του οργανισμού με υγρά και θρεπτικά συστατικά • Μέτρηση ζωτικών σημείων και καταγραφή στο διάγραμμα • Έλεγχο γλυκόζης αίματος • Λήψη αίματος για γενική και βιοχημικό εργαστηριακό έλεγχο • Εκτίμηση και επανεκτίμηση της κλινικής πορείας τους ασθενή • Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρική οδηγία • Λήψη ούρων για έλεγχο 	<ul style="list-style-type: none"> • Οι παράγοντες που δημιουργούν την αδυναμία φαίνεται να είναι τα κετονικά σώματα και η αύξηση του σακχάρου και γενικότερα η όλη συμπτωματολογία του • Χορηγήθηκε N/S 0,9% 1000cc εμπλουτισμένο με K+ • Μετρήθηκε η τιμή του σακχάρου όπου ανέρχεται σε 474 mg/dl • Τιμές ζωτικών σημείων: Α.Π:138/88 mmHg Σ:78/min Α:18/min Θ:36,5°C • Έγινε λήψη αίματος για γενική και βιοχημικό 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής φαίνεται να ανακά τις δυνάμεις του σταδιακά και να επανέρχονται οι συνήθειες ύπνου μετά από τη χορήγηση ινσουλίνης ταχείας δράσης Actrapid με τις προ αναφερόμενες ιδιότητες • Απαλλαγή του ασθενή από την οξέωση και γενικότερα από όλα τα συμπτώματα
---	--	--	---	---

		οξονικών σωμάτων	έλεγχο <ul style="list-style-type: none">• Ο ασθενής ενυδατώθηκε με N/S 0,9% 1000cc• Λόγω υπεργλυκαιμίας χορηγήθηκε ινσουλίνη ταχείας δράσης Actrapid 15 IU IV κατόπιν ιατρικής εντολής καθώς βοηθάει στη μείωση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα• Έγινε λήψη ούρων στα οποία παρατηρήθηκαν οξονικά σώματα. Μετά την θεραπεία τα ούρα ευρέθησαν να είναι αρνητικά σε κατονικά σώματα	
--	--	------------------	--	--

<p>Ξηροστομία, δίψα (αφυδάτωση) λόγω υψηλού σακχάρου 475 mg/dl</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Να απαλλαγεί ο ασθενής από τα συμπτώματα της ξηροστομίας και δίψας • Να επανέλθουν σε φυσιολογικά επίπεδα η διαταραχή του ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών 	<ul style="list-style-type: none"> • Χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών κατόπιν ιατρικής οδηγίας • Εκτίμηση και επανεκτίμηση των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών και ηλεκτρολυτών • Μέτρηση ζωτικών σημείων και καταγραφή αυτών στο διάγραμμα • Λήψη αίματος για γενική και βιοχημικό έλεγχο • Ενυδάτωση του ασθενή IV και peros • Μέτρηση σακχάρου • Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρική οδηγία • Εκτίμηση της γενικής κατάστασης του αρρώστου • Εκτίμηση της κατάστασης 	<ul style="list-style-type: none"> • Πραγματοποιήθηκε μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών με αρνητικό ισοζύγιο υγρών • Χορηγήθηκε N/S 0.9% 1000cc εμπλουτισμένο με 2 amp Na και 1 amp K στη συνέχεια L-R 1000cc και 3 * N/S 9,9% 1000cc για ενυδάτωση κατόπιν ιατρικής οδηγίας • Μετρήθηκαν τα ζωτικά σημεία: Α.Π:129/78mmHg ΣΦ:80/min ΑΝ:17/min Θ:36,4°C • Έγινε λήψη αίματος για γενική και βιοχημικό έλεγχο, χαμηλό K+ 2,2 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής απαλλάχθηκε από τα σημεία αφυδάτωσης μετά από τη λήψη υγρών IV και τη χορήγηση ταχείας ινσουλίνης Actripid με τις προ αναφερόμενες ιδιότητες • Ο ασθενής δεν παρουσιάζει ξηροστομία και ξηροδερμία • Ο ίδιος αναφέρει ότι δεν αισθάνεται το αίσθημα δίψας
--	---	---	--	---

		<p>του δέρματος και της στοματικής κοιλότητας για σημεία αφυδάτωσης</p> <ul style="list-style-type: none">• Φροντίδα-αντισηψία στοματικής κοιλότητας	<p>mEq/L και Na⁺ 109 mEq/L</p> <ul style="list-style-type: none">• Μετρήθηκε το σάκχαρο 423mg/dl• Χορηγήθηκε βραδείας δράσης Actrapid 14 IU IV• Έγινε περιποίηση- φροντίδα-αντισηψία της στοματικής κοιλότητας, καθώς και η φροντίδα του δέρματος με λουτρό και λοσιόν προς αποφυγή ξηροδερμίας	
--	--	--	--	--

7.9.2 Δεύτερο περιστατικό

Ασθενής Χ.Β ετών 57 και βάρος 70 Kg, προσήλθε πρωινή ώρα στο διαβητολογικό ιατρείο του νοσοκομείου «Άγιος Ανδρέας» με τα εξής συμπτώματα: αδυναμία, ζάλη, εφίδρωση, ναυτία και εμετό. Κατόπιν ελέγχου του σακχάρου του υπήρξε ένδειξη έντονης αύξησης της γλυκόζης του αίματος 315 mg/dl και με έντονο το χαρακτηριστικό των κόκκινων ματιών. Εξετάσθηκε αμέσως από το γιατρό χωρίς καθυστέρηση, έγινε αμέσως καρδιογράφημα και μέτρηση ζωτικών σημείων από την νοσηλεύτρια. Στη συνέχεια οδηγήθηκε σε μια σειρά από εξετάσεις: αιματολογικός έλεγχος, βυθοσκόπηση για τυχόν βλάβη στους οφθαλμούς, νεφρολογική και καρδιολογική εκτίμηση, triplex αγγείων κάτω άκρων, ακτινογραφία θώρακος για τυχόν συλλογή υγρών και triplex καρωτίδων. Στη συνέχεια ο ασθενής τέθηκε σε διπλανό θάλαμο του διαβητολογικού ιατρείου για παρακολούθηση. Ο ασθενής επειδή αγνοούσε το πρόβλημα του, του δόθηκαν οδηγίες από την νοσηλεύτρια όπως, για τη δόση ινσουλίνης του και γενικότερα για τη θεραπευτική του αγωγή, τον τρόπο μέτρησης του σακχάρου, τον τρόπο χορήγησης της ινσουλίνης, καθώς και το διαιτολόγιο το οποίο θα είναι προσαρμοσμένο στις ανάγκες του και στις ανάλογες ώρες καθώς και τον τρόπο άσκησης του. Ο άρρωστος άρχισε τη θεραπευτική αγωγή πλέον σαν διαβητικός ασθενής.

Ανάγκες-προβλήματα ασθενούς	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής παρέμβασης	Εφαρμογή νοσηλευτικής παρέμβασης	Εκτίμηση αποτελέσματος
<p>Γλυκόζη αίματος 315 mg/dl</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Να επανέλθει η γλυκόζη του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα • Πρόληψη επιπλοκών 	<ul style="list-style-type: none"> • Τακτική παρακολούθηση του σακχάρου του αίματος • Λήψη αίματος και ούρων για έλεγχο σακχάρου και κετονικών σωμάτων • Τήρηση του δελτίου (κάρτας) όπου θα καταγράφονται με ακρίβεια τα αποτελέσματα των εξετάσεων αίματος και ούρων καθώς και το ιστορικό του ασθενή • Χορήγηση ειδικής φαρμακευτικής αγωγής με ιατρική οδηγία • Χορήγηση υγρών IV και ηλεκτρολυτών • Καθορισμός διαιτολογίου σύμφωνα με τις ανάγκες του ασθενή και τον σακχαρώδη 	<ul style="list-style-type: none"> • Πραγματοποιήθηκε μέτρηση σακχάρου αίματος αμέσως και ούρων ανά 3ωρο • Χορηγήθηκαν 12 IU κρυσταλλικής ινσουλίνης Apidra υποδόρια σύμφωνα με ιατρική οδηγία • Χορηγήθηκε N/S 0,9% 1000cc IV και Dextrose 5% 250cc IV • Τέθηκε σε δίαιτα διαβητικού ασθενούς 1800 Kcal/24ωρο 	<ul style="list-style-type: none"> • Μειώθηκε το σάκχαρο περίπου σε μισή ώρα κατόπιν χορήγησης ινσουλίνης άμεσης δράσης • Η γλυκόζη του αίματος επανήλθε σε φυσιολογικά επίπεδα μετά τη χορήγηση άμεσης δράσης ινσουλίνης Apidra. Η ινσουλίνη Apidra έχει ταχύτερη έναρξη και βραχύτερη διάρκεια δράσης έναντι της ανθρώπινης ινσουλίνης. Κύρια δράση της είναι η ρύθμιση του μεταβολισμού της γλυκόζης. Στην ινσουλίνη Apidra η αντικατάσταση του αμινοξέος ασπαραγίνη στη θέση B3 της ανθρώπινης ινσουλίνης από λυσίνη στη θέση B29 από γλουταμικό οξύ

<p>Αδυναμία-καταβολή δυνάμεων</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Να ανακουφιστεί ο ασθενής από τα συμπτώματα • Να απαλλαγεί ο ασθενής από το αίσθημα αδυναμίας-καταβολής • Να επανακτήσει ο ασθενής τις ψυχικές και σωματικές δυνάμεις του 	<p>διαβήτη</p> <ul style="list-style-type: none"> • Να εντοπισθούν οι παράγοντες που δημιουργούν το αίσθημα αδυναμίας • Έλεγχος ικανοποιητικής θρέψης και ενίσχυσης του οργανισμού με υγρά και θρεπτικές συστατικά • Μέτρηση ζωτικών σημείων και καταγραφή στο διάγραμμα • Μέτρηση γλυκόζης αίματος • Λήψη ούρων για έλεγχο οξονικών σωμάτων • Λήψη αίματος για γενική και βιοχημικό έλεγχο • Χορήγηση φαρμακευτικής 	<ul style="list-style-type: none"> • Οι παράγοντες που δημιουργούν την αδυναμία-καταβολή φαίνεται να είναι η αύξηση του σακχάρου και γενικότερα η όλη συμπτωματολογία του • Ο ασθενής τοποθετήθηκε σε ύπτια θέση • Χορηγήθηκε L-R 1000cc IV και N/S 500cc IV • Μετρήθηκαν τα ζωτικά σημεία: Α.Π: 141/68 mmHg Σφ: 88/min Αν: 16/min Θ: 36,7°C • Μετρήθηκε η γλυκόζη 	<p>διευκολύνει την ταχύτερη απορρόφηση</p> <ul style="list-style-type: none"> • Τα συμπτώματα του ασθενή άρχισαν να υποχωρούν μετά την χορήγηση ινσουλίνης Apidra με τις προ αναφερόμενες ιδιότητες • Ο ασθενής απαλλάχθηκε από την αδυναμία-καταβολή μετά την σταδιακή επάνοδο του σακχάρου του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα και την απαλλαγή του από τα κετονικά σώματα. Κατόπιν χορήγησης ινσουλίνης-υγρών και ηλεκτρολυτών
-----------------------------------	---	---	---	--

<p>Ζάλη και εφίδρωση λόγω της υπεργλυκαιμίας 303mg/dl</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Ανακούφιση του ασθενή από τα ενοχλητικά συμπτώματα • Να επανέλθει η γλυκόζη του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα (60-110 mg/dl) • Ο ασθενής να απαλλαγεί από την υπεργλυκαιμία 	<p>αγωγής με ιατρική οδηγία</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ψυχική και σωματική τόνωση του ασθενή • εκτίμηση και επανεκτίμηση της κλινικής πορείας του ασθενή <ul style="list-style-type: none"> • Μέτρηση ζωτικών σημείων • Μέτρηση γλυκόζης αίματος • Λήψη αίματος για γενική και βιοχημικό έλεγχο • Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής με ιατρική οδηγία 	<p>του αίματος 299 mg/dl</p> <ul style="list-style-type: none"> • Έγινε λήψη ούρων τα οποία ήταν αρνητικά σε κετονικά σώματα • Έγινε λήψη αίματος για γενική και βιοχημικό έλεγχο και παρατηρήθηκε αυξημένη τιμή γλυκόζης 298mg/dl • Χορηγήθηκε ινσουλίνη Apidra ταχείας δράσης 10 IU υποδόρια <ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής τοποθετήθηκε σε καθιστή θέση • Πραγματοποιήθηκε μέτρηση ζωτικών σημείων: Α.Π:140/65 mmHg Σφ:84/min Αν:17/min Θ: 36,6 °C 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής αναφέρει ότι δεν αισθάνεται το αίσθημα της ζάλης και δεν παρουσιάζει εφίδρωση
---	--	---	--	---

<p>Ναυτία-έμετος</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Να ανακουφισθεί ο ασθενής από την ναυτία και τον εμετό • Να απαλλαγεί ο ασθενής από τη ναυτία-έμετο • Πρόληψη διαταραχής θρεπτικού και υδατοηλεκτρολυτικού ισοζυγίου 	<ul style="list-style-type: none"> • Εκτίμηση και επανεκτίμηση της κλινικής πορείας του ασθενή • Να δοθεί κατάλληλη θέση στον ασθενή προς αποφυγή εισρόφησης • Χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών IV • Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής • Παρακολούθηση του ασθενή για σημεία αφυδάτωσης • Εκτίμηση της όλης κλινικής εικόνας του 	<ul style="list-style-type: none"> • Μετρήθηκε η γλυκόζη του αίματος 297mg/dl • Έγινε λήψη αίματος για εργαστηριακές εξετάσεις αυξημένο σάκχαρο 297 mg/dl • Χορηγήθηκε ινσουλίνη Actrapid 10 IU sc • Ο ασθενής τοποθετήθηκε σε θέση ημικαθιστή προς αποφυγή εισρόφησης • Χορηγήθηκε 1 amp primperan μέσα σε 250cc N/S 0,9% • Χορηγήθηκε D/W 5% 1000cc • Έγινε έλεγχος για τυχόν αφυδάτωση, ο ασθενής είναι ενυδατωμένος • Έγινε αντισηψία 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τα συμπτώματα μετά τη χορήγηση του primperan(αντιεμετικό). Το primperan περιέχει ως δραστική ουσία μετοκλοπραμίδα. Χορηγείται για την αντιμετώπιση συμπτωμάτων όπως ναυτία, έμετο και πληρότητα του στομάχου, που οφείλονται σε βραδεία κένωση του
----------------------	--	---	---	--

		<p>αρρώστου</p> <ul style="list-style-type: none"> • Λήψη αίματος για βιοχημικό έλεγχο και ηλεκτρολύτες • Φροντίδα-αντισηψία της στοματικής κοιλότητας • Καθαρό περιβάλλον, απαλλαγμένο από μυρωδιές και συχνός αερισμός του χώρου 	<p>στοματικής κοιλότητας</p> <ul style="list-style-type: none"> • Λήφθηκε αίμα για βιοχημικό έλεγχο και για έλεγχο ηλεκτρολυτών: K 2,7 mEq/l και Na 117 mEq/l • Χορηγήθηκε 1 amp Na και 1 amp K • Έγινε φροντίδα-αντισηψία στοματικής κοιλότητας μετά τον εμετό 	<p>στομάχου ή σε καθυστερημένη διάβαση στο λεπτό έντερο.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής δεν εμφάνισε αφυδάτωση μετά τη χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών
--	--	---	--	---

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μια πολύπλοκη και πολύπλευρη νόσος που ταλαιπωρεί πολλά άτομα σε όλο τον κόσμο.
- Υπάρχουν δυο τύποι διαβήτη, ο ινσουλινοεξαρτώμενος και ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος.
- Η ασθένεια του Σακχαρώδη διαβήτη χρειάζεται στενή ιατρική παρακολούθηση και θεραπευτική αντιμετώπιση καθώς και η νοσηλευτική φροντίδα είναι απαραίτητα. Θα μπορούσαμε να της δώσουμε τον χαρακτηρισμό ως «ύπουλη νόσος» διότι πίσω της κρύβει πολλές σοβαρές επιπλοκές που αν δεν τις προσέξουμε μπορεί να έχουμε απώλεια κάποιου μέλους του σώματος (πχ πόδι) ή και ακόμη και την ίδια του τη ζωή.
- Πολύ σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση του διαβήτη παίζει η εκπαίδευση του διαβητικού ασθενούς όσον αφορά στη διατροφή που πρέπει να ακολουθεί, στον έλεγχο του σακχάρου από τον ίδιο και στη χορήγηση ινσουλίνης.
- Η στρατηγική αντιμετώπισης έχει ως στόχο αφενός τον μακροχρόνιο γλυκαιμικό έλεγχο του ασθενούς κι αφετέρου την εξάλειψη των παραγόντων που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη, δηλαδή τη διακοπή του καπνίσματος, τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και των επιπέδων χοληστερόλης, την αύξηση της σωματικής άσκησης και την υιοθέτηση από τον ασθενή του υγιεινού τρόπου ζωής.
- Σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1, η χορήγηση ινσουλίνης είναι απαραίτητη για την εξασφάλιση των επιθυμητών επιπέδων γλυκόζης. Αντίθετα, σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, ο γλυκαιμικός έλεγχος είναι δυνατόν να επιτευχθεί αρχικά με έλεγχο του σωματικού βάρους και δίαιτα ή με χορήγηση αντιδιαβητικών φαρμάκων από του στόματος. Ινσουλίνη θα χρειαστούν οι ασθενείς αυτοί σε περίπτωση αποτυχίας του γλυκαιμικού ελέγχου με τα παραπάνω μέτρα.
- Ο συνηθέστερος τρόπος χορήγησης της ινσουλίνης είναι η υποδόρια χορήγηση.
- Ο τύπος ινσουλίνης, η δόση και η συχνότητα χορήγησης εξαρτώνται αποκλειστικά από τις ανάγκες του εκάστοτε ασθενούς. Για το λόγο αυτό, το σχήμα της ινσουλινοθεραπείας είναι απόλυτα εξατομικευμένο.
- Ο ρόλος του νοσηλευτικού προσωπικού είναι πολύ σημαντικός για την πρόληψη, την έγκαιρη διάγνωση, την ολοκληρωμένη αποκατάσταση του αρρώστου και την νοσηλευτική φροντίδα του διαβητικού ασθενή.

ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

- Συχνή ενημέρωση του ασθενή σχετικά με τη νόσος του Σακχαρώδη Διαβήτη
- Ενημέρωση όχι μόνο του ίδιου του ασθενή αλλά και του στενού οικογενειακού περιβάλλοντος σχετικά με την ασθένεια και την αντιμετώπισή της
- Συχνές ενημερώσεις από το προσωπικό υγείας για την πρόληψη Σακχαρώδη Διαβήτη
- Υποστήριξη της πολιτείας στα κοινωνικά και οικονομικά προβλήματα που αντιμετωπίζουν οι διαβητικοί
- Ψυχολογική υποστήριξη του ίδιου και της οικογένειάς του
- Η αποφυγή της παχυσαρκίας (ελάττωση του σωματικού βάρους 5-10%), η φυσική δραστηριότητα και οι υγειονομιακές αλλαγές είναι πολύ σημαντικές πτυχές για τα άτομα που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη
- Συνεχής ενημέρωση των αρμόδιων φορέων υγείας στις διάφορες εξελίξεις στον τομέα του διαβήτη
- Επιστημονική κατάρτιση των νοσηλευτών και εξειδίκευση στην αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη
- Οργανωμένες υπηρεσίες πρωτοβάθμιας, δευτεροβάθμιας και τριτοβάθμιας περίθαλψης υγείας
- Προώθηση διεθνούς συνεργασίας στις διάφορες έρευνες για τον Σακχαρώδη Διαβήτη
- Θεσμοθέτηση ειδικού κλινικού νοσηλευτή για τον σακχαρώδη διαβήτη και στην Ελλάδα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια μεταβολική διαταραχή των υδατανθράκων, των λιπών και των λευκωμάτων με πρωταρχική εκδήλωση την διαταραχή επιπέδων γλυκόζης στο αίμα.

Σκοπός της μελέτης είναι η πληρέστερη ενημέρωση μου σε σχέση με τον σακχαρώδη διαβήτη και να κατανοήσουν οι αναγνώστες μου την γενική εικόνα του σακχαρώδη διαβήτη καθώς και τις επιπλοκές του.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια νόσος που χαρακτηρίζεται από τα υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Ο διαβήτης τύπου I ή ινσουλινοεξαρτώμενος αναπτύσσεται κατά την παιδική ηλικία, ενώ ο διαβήτης τύπου II ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος εμφανίζεται συνήθως σε άτομα άνω των 40 ετών. Η διάγνωση γίνεται με εξέταση ούρων για σάκχαρο και για κετονικά σώματα, δοκιμασία ανοχής γλυκόζης και μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης.

Το υψηλό σάκχαρο μπορεί να οδηγήσει σε οξείες επιπλοκές ακόμη και σε κόμα. Ενώ το αρρυθμιστο σάκχαρο μας οδηγεί σε χρόνιες επιπλοκές. Πρόκειται για τις βλάβες που δημιουργούνται σε αγγεία και σε άλλα όργανο λόγω τη μεγάλη ποσότητα κυκλοφορούντος σακχάρου.

Μερικοί παράγοντες για σακχαρώδη διαβήτη είναι η καθιστική ζωή, το κάπνισμα, η παχυσαρκία, η υψηλή πίεση και η μεγάλη ηλικία ειδικά σε άτομα που είναι ευαίσθητα και έχουν προδιάθεση.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να γίνει με δίαιτα και αν χρειαστεί σε συνδυασμό με αντιδιαβητικά δισκία ή δίαιτα και χορήγηση ινσουλίνης.

Συμπερασματικά ο διαβητικός ασθενής πρέπει να κατανοήσει την ασθένειά του ώστε να είναι συνεργάσιμος με το ιατρό-νοσηλευτικό προσωπικό. Να εφαρμόζει ακριβώς τις οδηγίες που αφορούν την φαρμακευτική του αγωγή, την δίαιτα και την άσκηση του. Να φροντίζει να αξιολογεί και να εκτιμά τα κλινικο-εργαστηριακά ευρήματα ώστε να ζητήσει εγκαίρως την ιατρική και νοσηλευτική παρέμβαση. Να γνωρίζει τους παράγοντες που επιδεινώνουν την ασθένεια και αυξάνουν τις επιπλοκές και να λαμβάνουν μέτρα προς πρόληψη.

SUMMARY

Diabetes is a chronic metabolic disorder of carbohydrates, fats and protein expression in primary disorder of blood glucose levels.

The purpose of this study is to better inform my relationship with diabetes and my readers understand the overview of diabetes and its complications.

Diabetes is a disease characterized by high blood sugar levels. Diabetes type I or insulin develops during childhood, while type II diabetes or non insulin usually occurs in people over 40 years. It is diagnosed by examining urine for glucose and ketone bodies, glucose tolerance test and measuring glycated hemoglobin.

The high blood sugar can result in severe complications and even coma. While unconfigured sugar leads to chronic complications. These are lesions that occur in blood vessels and other organs reason a high amount of circulating glucose.

Some factors for diabetes are sedentary lifestyle, smoking, obesity, high blood pressure and age especially in people who are sensitive and predisposed.

The treatment of diabetes can be done with diet and if necessary in combination with antidiabetic tablets or diet and insulin.

In conclusion, the diabetic patient must understand his illness to be cooperative with the doctor-nurse. Have exactly the instructions relating to the drug therapy, diet and exercise. Be sure to evaluate and assess the clinical-laboratory findings in order to seek timely medical and nursing intervention. Be aware of the factors that aggravate the disease and increase the complications and take steps towards prevention.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ράπτης Σ., Εσωτερική Παθολογία, τόμος 4^{ος}, έκδοση 1^η, εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 1998
2. Ian W Campbell and Harold Lebovitz, Σακχαρώδης Διαβήτης, τόμος 1^{ος}, έκδοση 2^η, εκδόσεις Ιατρικές, Αθήνα 2006
3. Rudy G. Bilous, Διαβήτης, μετάφραση-επιμέλεια: Κίττυ Ξενάκη, επίτομος, έκδοση 1^η, εκδόσεις Ελληνικά Γράμματα, Αθήνα 2000
4. James Anderson, Διαβήτης, μετάφραση-επιμέλεια: Καίτη Αθανασίου, επίτομος, έκδοση 1^η, εκδόσεις Ψυχογιός, Αθήνα 1983
5. Susan C. Dewit, Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική, μετάφραση: Μυστρίδου Ν και συν., επιμέλεια: Λαμπρινού Αικ. και συν., τόμος 2^{ος}, Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2009
6. Καλατζής Κ., Διαβήτης κάθε 30 δευτερόλεπτα ένας ακρωτηριασμός, Αναπηρία Τώρα, τεύχος 61, Αθήνα 2008
7. Αποστόλου Ν. Ουρανία, Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη, πρόληψη σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και καρδιαγγειακή νόσος, επίτομος, έκδοση 1^η, εκδόσεις Παππάς, Αθήνα 2004
8. Παπαδάκης Γ. Αντιμετώπιση συνήθων παθήσεων από το γιατρό Π.Φ.Υ, τόμος 1^{ος}, έκδοση 1^η, εκδόσεις Παππάς, Αθήνα 2003
9. Φώτης Παυλάτος, Η ιστορία του διαβήτη,
http://www.incardiology.gr/pathiseis.sd/sd_istoria.htm. 10-12-2011
10. Χατζημπούγας Ι. Στοιχεία ανατομικής του ανθρώπου, επίτομος, επανέκδοση, εκδόσεις GM Desing, Αθήνα 2002
11. Richard L. Draue, Wayne Vogl, Adam .N.M Mitchel, GRAY'S Ανατομία, μετάφραση: Τουσίμης Δ και συν., επιμέλεια: Σκανδαλάκης Π., τόμος 1^{ος}, εκδόσεις Πασχαλίδη, Αθήνα 2007
12. Βαρσαμίδα Κ. Φυσιολογία του ανθρώπου, επίτομος, έκδοση 1^η, εκδόσεις UNIVERSITY STUDIO PRESS, Θεσσαλονίκη 2001
13. Desporoulos A, Silbernagl S, Εγχειρίδιο φυσιολογίας με έγχρωμο άτλαντα, επίτομος, εκδόσεις ΛΙΤΣΑΣ, Αθήνα 2001
14. Davidson's, Γενικές αρχές και κλινική πράξη της ιατρικής, επιστημονικές εκδόσεις Παρισιανού, Αθήνα 2003
15. Kumar V. Cotran R. Robbins S, Βασική παθολογική ανατομία, επίτομος, έκδοση 7^η, εκδόσεις Παρισιανού, Αθήνα 2008

16. Φερτάκης Αρ, Εσωτερική Παθολογία, επίτομος, Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2006
17. Ιωαννίδης Ι. Διαβήτης: μπορεί να προληφθεί?, Περιοδικό Ιατρική, τεύχος 178, εκδόσεις Τεγόπουλος, Αύγουστος 2005
18. American diabetes association, nutrition principles and recommendations in diabetes, Diabetes care 2004
19. Εγκυκλοπαίδεια Υγεία, Οι μεγαλύτερες παθήσεις της εποχής, τόμος 5^{ος}, εκδόσεις ΔΟΜΙΚΗ, Αθήνα 1988
20. Ζιάκας Ν, Εσωτερική Παθολογία, τόμος 2^{ος}, έκδοση 3^η, εκδόσεις UNIVERSITY STUDIO PRESS, Θεσσαλονίκη 2004
21. Εγκυκλοπαίδεια Σύγχρονη Ιατρική, Ο γιατρός συμβουλεύει, τόμος 4^{ος}, εκδόσεις Υγεία, Αθήνα 1994
22. Εγκυκλοπαίδεια Υγεία, Οι μεγαλύτερες παθήσεις τις εποχής, τόμος 4^{ος}, εκδόσεις ΔΟΜΙΚΗ, Αθήνα 1988
23. Σαχίνη-Καρδάση Α, Πάνου Μ. Σακχαρώδης διαβήτης – παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική, τόμος 3^{ος}, έκδοση 2^η, εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 1997
24. Αρμονία και ζωή, περιοδική έκδοση της ένωσης φίλων ενδοκρινολογικού Π.Γ.Ν.Α Κοργιαλενείου- Μπενακείου ΕΕΣ, τεύχος 18^ο, Μάρτιος-Απρίλιος 2005, έκδοση Action art
25. Λάκκα- Παπαδοδήμα Ε., Σακχαρώδης διαβήτης: μια σύγχρονη μάστιγα που πρέπει να εκλείψει, σακχαρώδης διαβήτης-φροντίδα για όλους, τεύχος 6^ο, εκδόσεις Τσερές Β, Νοέμβριος-Δεκέμβριος 2008
26. Σαχίνη-Καρδάση Α, Πάνου Μ, Νοσηλευτικές διεργασίες-παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική, τόμος 3^{ος}, έκδοση 2^η, εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2004
27. Joan R.S McDavell, “Diabetes caring for patients in the community”, εκδόσεις Churchill Livingstone, επίτομος, Tokyo 1996
28. Αυγουστής Ι, Υγεία-όλα για την πρακτική οικογενειακή ιατρική, τόμος 1^{ος}, εκδόσεις Πολίτης, Αθήνα 2002
29. Άγγελος Παππάς, Ο Σακχαρώδης διαβήτης τύπου Ι και ΙΙ και η θεραπευτικοί τους αντιμετώπιση, Σακχαρώδης διαβήτης-φροντίδα για όλους, τεύχος 4^ο, εκδόσεις Τσερές Β, Ιούλιος-Αύγουστος 2008

30. Βρουνούδου Α και Πολυμέρης Α., Σακχαρώδης διαβήτης και διαταραχές λιπιδίων, τόμος 3^{ος}, έκδοση 1^η, Αθήνα 2000
31. Mengert, Eisenberg, Copass, Εγχειρίδιο επείγουσας θεραπευτικής, έκδοση 4^η, εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2000
32. Γούμενος Δ., πρόληψη της διαβητικής νεφροπάθειας, Σακχαρώδης διαβήτης-φροντίδα για όλους, τεύχος 5^ο, εκδόσεις Τσερές Β, Σεπτέμβριος- Οκτώβριος 2008
33. Τσίρου Μ., διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια: τι είναι, πως δημιουργείται, πως αντιμετωπίζεται, Σακχαρώδης διαβήτης-φροντίδα για όλους, τεύχος 2^ο, εκδόσεις Τσερές Β, Μάρτιος-Απρίλιος 2008
34. : «The New England Journal of Medicine», vol. 350, No19, Μάιος 2007
35. Christos S, Mantzoros, MD,DSC, «Obesity and Diabetes», επίτομος, εκδόσεις Humana Press, New Jersey 2006
36. Δέσποινα Σαπουντζή-Κρέπια, Χρόνια ασθένεια και νοσηλευτική φροντίδα-μια ολιστική προσέγγιση, επίτομος, έκδοση 2^η, εκδόσεις «Ελλην», Αθήνα 2004
37. Φιλιππόπουλος Θ., Σακχαρώδης διαβήτης και οφθαλμός, Σακχαρώδης διαβήτης-φροντίδα για όλους, τεύχος 16^ο, εκδόσεις Τσερές Β., Ιούλιος-Αύγουστος 2010
38. Σακελλαρίου Ρ., Οι οφθαλμολογικές εκδηλώσεις στο διαβήτη, Σακχαρώδης διαβήτης-φροντίδα για όλους, τεύχος 8^ο, εκδόσεις Τσερές Β., Μάρτιος-Απρίλιος 2009
39. Μέντζα Δήμητρα, Δρακόπουλος Αναστάσιος, Διαβητική νεφροπάθεια www.nephrologia.gr 2/2/12
40. Θεοφάνης Θεοφάνους , Η διαβητική νεφροπάθεια, παγκύπριος διαβητικός σύνδεσμος, www.diabetes.org.cy 12-12-2011
41. Halimi S, «Primary cardioneral prevention in patients with type II diabetes», the road map study, Press Med 2005
42. Sinzinger H, Kritz H, Furberg Cd, “Atorvastatin reduces microalbuminuria in patients with familial hypercholesterolemia and normal glyucose tolerance” Med Sci, Monit 2003
43. Μυγδάλη Η., Οι επιπλοκές του διαβήτη μπορούν να αποφευχθούν, Υγεία.tanea.gr. δημοσίευση 13-11-2006εφημερίδα,
44. Περιοδική έκδοση, Ελληνικά διαβητολογικά χρονικά, τόμος 17^ο, τεύχος 1^ο, 2004

45. Φιτσιώρης Φ, Θεοφανίδης Δ, Νευροφυσιολογικά ευρήματα στη διαβητική νευροπάθεια, αρχεία νευρολογικού και ψυχιατρικού συλλόγου, τόμος 40^{ος}, τεύχος 2^ο, Απρίλιος-Ιούνιος, Αθήνα 2003
46. Χριστόδουλος Στεφανίδης, Σακχαρώδης διαβήτης και καρδιακή νόσος, Ελευθεροτυπία, 27/1/2009
47. Μάνες Χ., Διαβητικό πόδι: πρόληψη, διάγνωση και θεραπευτική αντιμετώπιση, Σακχαρώδης διαβήτης-φροντίδα για όλους, τεύχος 3^ο, εκδόσεις Τσερές Β., Μάιος-Ιούνιος 2008
48. Παπάνας Ν., Το διαβητικό πόδι: μια ευαίσθητη πληγή, Σακχαρώδης διαβήτης-φροντίδα για όλους, τεύχος 10^ο, εκδόσεις Τσερές Β., Ιούλιος-Αύγουστος 2009
49. Βογιάτζογλου Ε., Η φροντίδα του διαβητικού ποδιού, Σακχαρώδης διαβήτης-φροντίδα για όλους, τεύχος 11^ο, εκδόσεις Τσερές Β., Σεπτέμβριος-Οκτώβριος 2009
50. Mary Courthey Moore, Διαιτολογία, Ιατρικές εκδόσεις ΜΕΠΕ, Αθήνα 2000
51. Παπαδάκης Γ, Αντιμετώπιση συνήθων παθήσεων από το γιατρό ΠΦΥ, τόμος 1^{ος}, εκδόσεις Παππας Στ, Αθήνα 2003
52. Καρυπύδου Μ., Μπαθρέλου Ε, Μπορεί να προληφθεί ο σακχαρώδης διαβήτης, ελευθεροτυπία, τεύχος 39^ο, εκδόσεις ιατρικά, Αθήνα 2006
53. Κατσιλάμπρος Ν. και συν, Σακχαρώδης διαβήτης και ποιότητα ζωής, ειδική έκδοση για την Υγεία από την ιατρική σχολή του Χάρβαρντ, Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης 2004
54. Ταμπολεϊν Γ., Τεχνητό πάγκρεας, Υγεία-Δράση και Ζωή, Τα Νέα, Αθήνα 2006
55. Κανακά Χ., Εισπνεόμενη ινσουλίνη για τον παιδικό διαβήτη, ελευθεροτυπία, τεύχος 36, εκδόσεις ιατρικά, Αθήνα 2009
56. Μαλγαρινού Μ. και συν., Νοσηλευτική παθολογική-χειρουργική, τόμος 2, έκδοση 1, μέρος 1, εκδόσεις Ταβιθά, Αθήνα 2006
57. Λαχανά Σ., Διερεύνηση του ρόλου του κλινικού ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη: υπό ρόλοι και δραστηριότητες, νοσηλευτική, τόμος 38, τεύχος 2, ιατρικές εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2003
58. Χαραλάμπους α., Ο ρόλος του ειδικού κλινικού νοσηλευτή στην εκπαίδευση του Διαβητικού παιδιού, νοσηλευτική τόμος 45, τεύχος 4, ιατρικές εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2006
59. Φραγκίσκος Δ., Σακχαρώδης Διαβήτης, τοπική αναισθησία και καταστολή-αναλγησία στην οδοντιατρική, επίτομος, έκδοση 1^η, Αθήνα 1995
60. Taylor C. Και συν., Θεμελιώδης αρχές της νοσηλευτικής, μετάφραση επιμέλεια Λεμονίδου Χ. και συν., τόμος 1, έκδοση 1, εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2002

61. Ραγιά Α., Νοσηλευτική ψυχικής υγείας, επίτομος, έκδοση 5, εκδόσεις Παπανικολάου, Αθήνα 2005

Παράρτημα

Παγκόσμια ημέρα διαβήτη

Η παγκόσμια Ημέρα Διαβήτη πραγματοποιείται κάθε χρόνο, στις 14 Νοεμβρίου. Στοχεύει στην ενημέρωση και ευαισθητοποίηση του κοινού για τα αίτια, τα συμπτώματα, τις επιπλοκές και την αντιμετώπιση του διαβήτη. Η Παγκόσμια Ημέρα Διαβήτη καθιερώθηκε το 1991 από την Διεθνή Ομοσπονδία για το Διαβήτη και τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, προκειμένου να συμβάλλει στην αντιμετώπιση του αυξανόμενου αριθμού ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη παγκοσμίως. Η Παγκόσμια Ημέρα Διαβήτη εορτάζεται σε παγκόσμια κλίμακα με μια σειρά από εκδηλώσεις που οργανώνονται με ιδιωτική ή δημόσια πρωτοβουλία. Η Παγκόσμια Ημέρα Διαβήτη κάθε χρόνο είναι αφιερωμένη και σε διαφορετική θεματική ενότητα. Η Διεθνής Ομοσπονδία για το Διαβήτη δημιουργεί το υλικό υποστήριξης για την εκάστοτε θεματική ενότητα και στη συνέχεια το διαθέτει στις εταιρίες-μέλη της προκειμένου να το ενσωματώσουν στις εκδηλώσεις εορτασμού που έχουν προγραμματίσει για την αντίστοιχη εκστρατεία.

ΕΙΔΙΚΗ ΓΑΥΤΟΤΗΤΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ

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

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

ΓΙΑ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΚΑΘΕ ΓΙΑΤΡΟΥ

Το ημερήσιο διαιτολόγιο είναι:

..... γρ. υδατάνθρακες
..... γρ. λευκώματα
..... γρ. λίπος

Η ημερήσια δόση ινσουλίνης είναι:

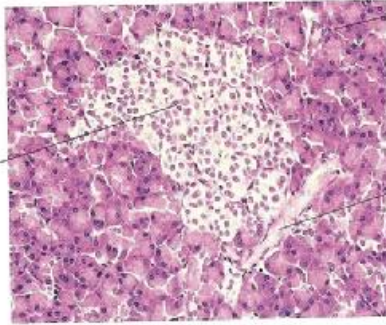
Πρωί	Μεσημέρι
.....[U[U
.....[U[U

Απόγευμα	
.....[U	λευκωματώχος
.....[U	κρυσταλλική

Τα κύτταρα που παράγουν ινσουλίνη

Αυτή η εικόνα – από μικροσκόπιο – των κυττάρων στο πάγκρεας, μεγεθυμένων κατά 130 φορές, δείχνει μία περιοχή από ανοιχτόχρωμα, ροζ κύτταρα – ένα νησίδιο Langerhans που παράγει ινσουλίνη. Αυτή η ομάδα κυττάρων περιβάλλεται από σκουρότερα κύτταρα που παράγουν πεπτικά ένζυμα, τα οποία εκκρίνονται στα έντερα.

Το νησίδιο Langerhans περιλαμβάνει κύτταρα που παράγουν ινσουλίνη και γλυκαγόνη

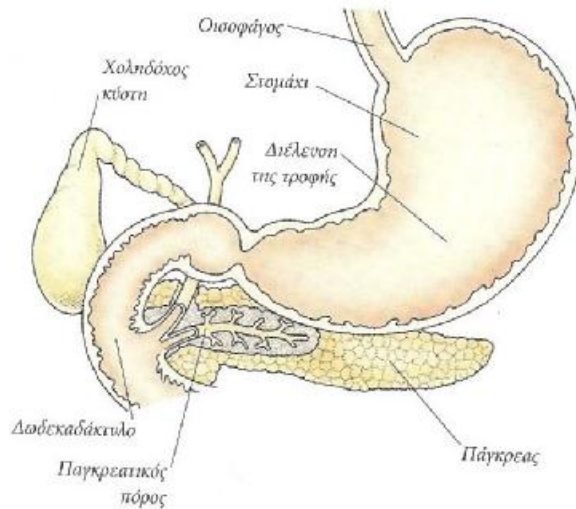


Τα παγκρεατικά κύτταρα παράγουν πεπτικά ένζυμα

Ο πόρος μεταφέρει τα πεπτικά ένζυμα στο έντερο μέσω του παγκρεατικού πόρου

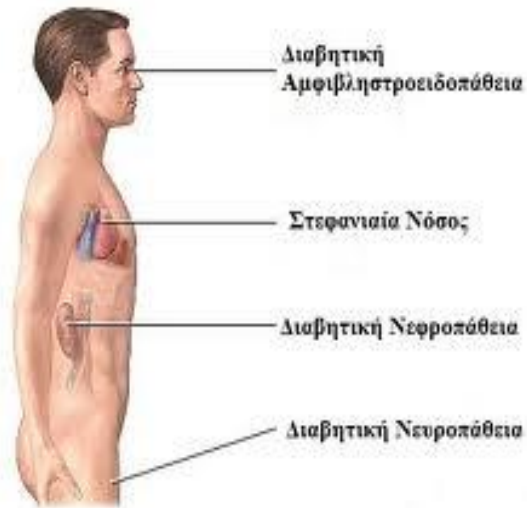
Η θέση του παγκρέατος

Η ινσουλίνη και η γλυκογόνη παράγονται από ειδικά κύτταρα στο πάγκρεας. Το όργανο αυτό, που εκκρίνει επίσης πεπτικά ένζυμα στο έντερο, βρίσκεται πίσω από το στομάχι.



Οισοφάγος
Χοληδόχος κύστη
Στομάχι
Διέλεση της τροφής
Δωδεκαδάκτυλο
Παγκρεατικός πόρος
Πάγκρεας

Επιπλοκές



Διαβητικό πόδι



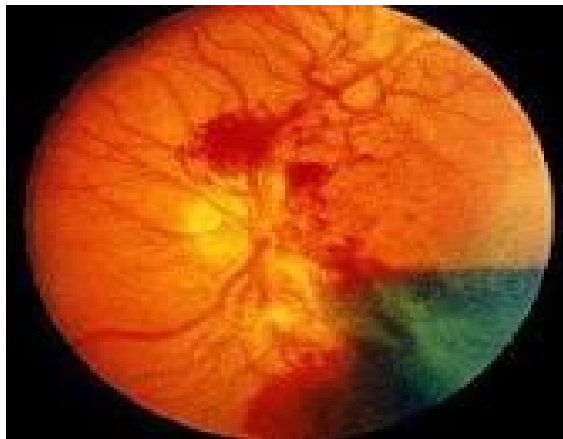
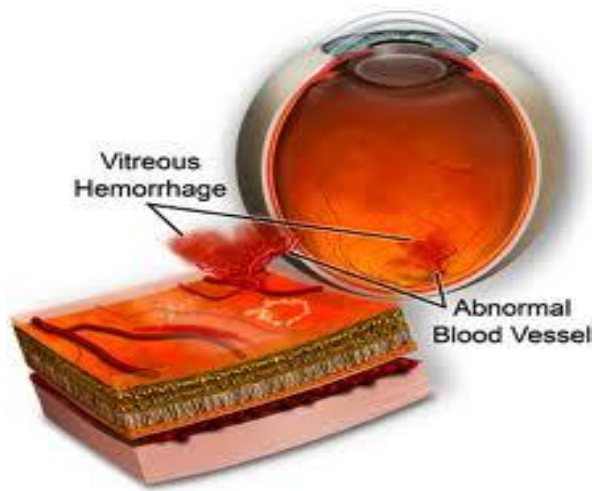
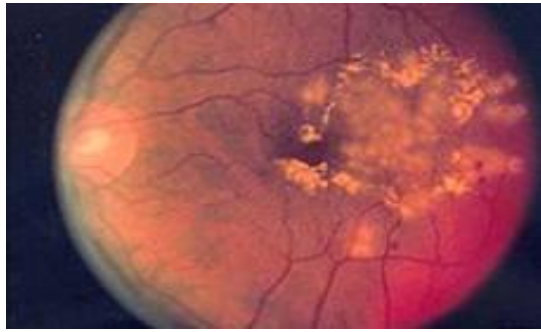






Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια





Δίαιτα διαβητικού

ΣΑΚΧΑΡΑ ΠΟΥ ΠΕΡΙΕΧΟΝΤΑΙ Σ' ΟΡΙΣΜΕΝΑ ΤΡΟΦΙΜΑ

(οι τιμές αναφέρονται σε 100 γραμμάρια τροφίμου και εκφράζονται σε χιλιοστόγραμμα)

ζάχαρη	100	μπιζέλια φρέσκα	14	μαρούλι	2,1
καραμέλες	95,7	βερμούτ	14	χαβιάρι	2
άμυλο της πατάτας	87,4	φραγκοστάφυλο	13,9	μυαλά, συκώτι μοσχαριού	2
κράκερς, ρύζι	82	ψάρι	12,6	καραβίδες	2
κριτσίνια	81	χυμοί φρούτων (μέση τιμή)	12,4	μυζήθρα πρόβεια, τυρί	2
μπισκότα (μέση τιμή)	79	ρόδι	12,3	ροκφόρ	2
ζυμαρικά	78	αγριοκέρασο, μήλα, αχλάδια,		κολοκύθα, κολοκυθάκια	2
μέλι	77,5	κοκκουνάρι, δαμάσκηνα	12	τυρί scamorza	1,8
φρυγανιές, σιμιγδάλι	77	ανανάς	11,5	αντίδια, μαρούλια	1,7
αλεύρι καλαμποκιού	75	αναψυκτικά κόλα	10,5	τόνος με λάδι	1,6
αλεύρι σταριού	73	αμύγδαλα, φουντούκια, ινδική		αντζούγιες φρέσκες, χταπόδι	1,5
σταφίδα	72,5	καρύδα	10	συκώτι βοδινό	1,5
ζαχαρωτά (μέση τιμή)	71,4	κεράσια	9,8	κοινό κρασί	1,4
ζυμαρικά μ' αβγό	71	μανταρίνια	9,4	μπακαλιάρος ξαλμυρισμένος,	
ψωμί με λάδι	70	βερίκοκα	9,1	γαλέος, φρέσκες σαρδέλες	1,3
σταφιδόψωμο	66,7	καρότα, καρύδια	9	χυμός λεμονιού	1,3
χουρμάδες	65,7	ρούμι	9	εντόσθια αρνιού και μοσχαριού	1,2
ζελέ φρούτων	65	σμέουρα	8,3	μπαρμπούνι	1,2
χριστόψωμο	62,7	πορτοκάλι, γκρέπ-φρουτ	8	χοιρινό κρέας	1,1
γλυκό του φούρνου με βάση		λάχανα Βρυξελλών	7,5	σολομός κονσέρβα	1,1
τη ζύμη	61,7	αγκινάρες	7,2	καρδιά βοδινή ή μοσχαρίσια	1
σύκα ξερά	58,6	φρούουλες	7	τυράκια	1
μαρμελάδα (μέση τιμή)	58	γογγύλια	6,8	ξιφίας	1
σοκολάτα γάλατος	57	πεπόνι	6,5	σέλινο	1
κουκιά ξερά, μπιζέλια ξερά		αβοκάντο, φρέσκα κουκιά	6	κέφαλος	0,8
ψωμί κοινό	56	μπρόκολα, κρεμμύδια	5	ζαμπόν, λουκάνικα ξερά	0,8
τούρτα Μαργαρίτα	56	άσπρο κρασί Μαρσαλάς (Σικε-		ψάρι γλώσσα	0,8
μπριάς	55,6	λία)	5	χέλι της θάλασσας	0,7
φακές	55	ελιές πράσινες	5	μάραθο	0,7
μαντολάτο αμυγδαλωτό	55	αγελαδινό γάλα πλήρες	4,6	τυρί φοντί	0,7
γάλα ζαχαρούχο συμπυκνωμέ-		γάλα κατσικίσιο	4,5	σαλάχι, σκουμπρί, σουπιά,	
μένο	53,8	κουνουπίδι	4,5	καλαμάρια, συναγρίδα,	
ρεβίθια	52	καρπούζι	4,4	πνευμόνι βοδινό, νεφρά	
φασόλια ξερά, δαμάσκηνα		ντομάτες	4,3	βοδινά, λουκάνικα φρέσκα	0,6
ξερά	50	λάχανο πράσινο, μανιτάρια		ρίγολα	0,6
σφολιάτα	47,8	φρέσκα	4,2	μανιτάρια ταρτούφο	0,6
κάστανα	41	γάλα πρόβεια, γιαούρτι	4,2	κρόκος αβγού, αβγό ολόκληρο	0,6
σοκολάτα για γλυκά	40,6	κοκκινογούλια	4	πάπια	0,5
μανιτάρια ξερά	34,5	σαντιγί	4	βούτυρο	0,5
σιρόπια (μέση τιμή)	30	μυζήθρα αγελαδινή	4	χέλι χοντρό	0,5
κασάτο παγωτό	28,3	πιπεριές	3,7	κρέας αλόγου, κρέας	
λικέρ	25,4	ραδίκια	3,6	κονσέρβας	0,5
σκόνη κακάο	24	μελιτζάνες	3,2	φασιανός, λαγός, πέρδικα,	
παγωτά γάλατος	23	ρέγγα παστή	3,1	περιστέρι	0,5
φασόλια φρέσκα	22	οιανδέσε	3	αγριογούρουνο	0,4
μπανάνες	20,7	ελιές μαύρες	3	γλώσσα βοδινή	0,3
λωτοί	17,3	στρείδια	3	γαύρος σε λάδι	0,2
σταφύλια	17	σπαράγγια	2,8	αβέρκος, μπέικον	0,2
σύκα φρέσκα, πατάτες	16	μπρόκολα από γογγύλια, ραπα-		μπακαλιάρος ξερός ξαλμυρι-	
αράπικα φιστίκια	15,7	νάκια, σπανάκια	2,5	σμένος	0,2
μάγκο	15	φασολάκια, μύρτα	2,4	χέλι ποταμίσιο	0,1
πορτοκαλάδα	14,5	αχιβάδες	2,3	πόδι γουρουνισό	
μούσμουλα	14	αγγούρι	2,2	παραγεμισμένο	0,1

ΙΣΟΔΥΝΑΜΑ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΓΙΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ

Τα ισοδύναμα τροφίμων είναι ένα χρήσιμο εργαλείο που δίνει τη δυνατότητα ανταλλαγής και προσφέρει ποικιλία στην καθημερινή διατροφή του ατόμου με Διαβήτη. Στις έξι (6) ομάδες που ακολουθούν, περιλαμβάνονται τρόφιμα που περιέχουν τις ίδιες αναλογίες στα βασικά θρεπτικά συστατικά (υδατάνθρακες, λίπος και πρωτεΐνες). Τα ισοδύναμα δίνουν λοιπόν τη δυνατότητα να αντικαθιστούμε τρόφιμα από την ίδια ομάδα, με άλλα που προτιμούμε, χωρίς, όμως, να αλλοιάζει η περιεκτικότητα του ημερήσιου διαιτολογίου στα βασικά θρεπτικά συστατικά.

Ομάδα 1

Κάθε ένα από τα παρακάτω αντιστοιχεί με
1 ΙΣΟΔΥΝΑΜΟ ΓΑΛΑΚΤΟΣ:

Γάλα αποβουτυρωμένο (0-3 γρ. λίπους ανά ισοδύναμο)

Αποβουτυρωμένο γάλα	1 φλιτζάνι
Γάλα με 1 ή 1,5% λίπος	1 φλιτζάνι
Γάλα σκόνη αποβουτυρωμένο	1/3 φλιτζάνι
Γάλα εβαπορέ (χωρίς λίπος)	½ φλιτζάνι
Γάλα σόγιας αποβουτυρωμένο	1 φλιτζάνι
Γιαούρτι από αποβουτυρωμένο γάλα	180 γρ.

Γάλα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος (5 γρ. λίπους ανά ισοδύναμο)

Γάλα με 2% λίπος	1 φλιτζάνι
Γιαούρτι από γάλα με 2% λίπος	180 γρ.

**** Προτιμήστε τα άπαχα και τα ημίπαχα γαλακτοκομικά προϊόντα.**



Ομάδα 4

Κάθε ένα από τα παρακάτω αντιστοιχεί με
1 ΙΣΟΔΥΝΑΜΟ ΨΩΜΙΟΥ:

Ψωμί: 30 γρ Πλήρες Ψωμί Σίκαλης ή βρώμης 1 φέτα (30 γρ.), 30 γρ. Ψωμί Hot dog ½ τεμάχιο, Πίτα ½ τεμάχιο, Φρυγανιές (μικρές) 2 τεμάχια, Κουλούρι Θεσ/νίκης ½ τεμάχιο.

Δημητριακά: Αλεύρι 3 κουτ. σούπας, Βρώμη, Κορν-φλέικς ½ φλιτζάνι, Μούσλι ½ φλιτζάνι, Πίτουρο σιταριού 3 κουτ. σούπας, Ρυζί (μαγειρεμένο) άσπρο ή καστανό 1/3 φλιτζάνι, Μακαρόνια-κριθαράκι-χυλοπίτες (μαγειρ.) ½ φλιτζάνι.

Ψαρία: Φασολία, φακές (μαγειρεμένα στραγγισμένα) ½ φλιτζάνι, Φάβα, ρεβίθια ½ φλιτζάνι.

Αμυλούχα λαχανικά: Αρακάς (μαγειρεμένος) ½ φλιτζάνι, Φασολάκια πράσινα με καρπό μαγειρ. ½ φλιτζάνι, Πατάτες ψητές ή βραστές 1 μικρή, μεγέθους αυγού (85γρ.), Πατάτα πουρέ ½ φλιτζάνι, Καλαμπόκι βραστό ½ φλιτζάνι, Καλαμπόκι ολόκληρο ½ μεγάλο (140γρ.).



Ομάδα 2

½ φλιτζάνι του τσαγιού βρασμένα λαχανικά ή
1 φλιτζάνι ωμά λαχανικά αντιστοιχεί με
1 ΙΣΟΔΥΝΑΜΟ ΛΑΧΑΝΙΚΩΝ.

Μπορείτε να χρησιμοποιήσετε οποιοδήποτε από τα παρακάτω:

Αγγούρι	Λάχανο	Πιπεριές
Αγκινάρα	Μανιτάρια	Πράσα
Αντίδια	Μαρούλι	Ραπανάκια
Βήλιτα	Λάχανο τουρσί	Ραδίκια
Καρότα	Μελιτζάνες	Σέλινό
Κολοκυθάκια	Μπρόκολο	Σπαράγγια
Κρεμμύδια	Μπάμιες	Σπανάκι
Κουνουπίδι	Παντζάρια	Τομάτες

Τα αμυλούχα λαχανικά (αρακάς, φασολάκια, καλαμπόκι) αναφέρονται στα ισοδύναμα του ψωμιού.



Ομάδα 5

Κάθε ένα από τα παρακάτω αντιστοιχεί με
1 ΙΣΟΔΥΝΑΜΟ ΚΡΕΑΤΟΣ. Στην ομάδα αυτή μπορείτε να βρείτε και διάφορες επιλογές τυριών:

Χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος κρέας και υποκατάστατα:

Προτιμήστε τα τρόφιμα αυτής της κατηγορίας

30 γρ από: μοσχάρι, βραστό κρέας, κύβιο κεμπάπ, μπόν φιλέ, μούτα, νουά, σις κεμπάπ, φιλέτο, χοιρινό κονσερβας, χοιρομέρι, ψαρονέφρι, ζαμπόν γαλοπούλας, κοτόπουλο/γαλοπούλα με σκούρο κρέας χωρίς πέτσα, καπνιστή γαλοπούλα στήθος, κουνέλι, βιγός, πάπια (χωρίς πέτσα), σικώτι κοτόπουλου, χήνα (χωρίς πέτσα), κατακίσιο τυρί 4%, κατίκι Δομοκού 10%, ρέγκα φρέσκια, ρέγκα καπνιστή, σαλιμάς φρέσκος, σαλιμάς κονσερβας, στρείδια (6) μέτρια.

Μέσης περιεκτικότητας σε λίπος κρέας και υποκατάστατα:

Κάντε μέτρια κατανάλωση από τα τρόφιμα αυτής της κατηγορίας

30 γρ από: αρνί μούτα, μπριζόλα, ποντίκι, ώμος, κιμάς μοσχαρίσιος με λίπος 15%, κύβιο μοσχαριού, μπριζόλα, φιλέτο, ώμος, χοιρινές μπριζόλες, καπνιστές μπριζόλες, χοιρινό βραστό, φιλέτο, γαλοπούλα και κοτόπουλο κιμάς, κοτόπουλο (σκούρο κρέας με πέτσα), μοσαρέλλα, ρικότα, τυρί φέτα, 30 γρ., αντζούγιες φιλέτα (στραγγισμένα-9), στρείδια τηγανισμένα και με φρυγανιά, σκουμπρί, χαβιάρι, αυγό (1).

Πλούσια σε λίπος κρέας και υποκατάστατα:

Κάντε χαμηλή κατανάλωση από τα τρόφιμα αυτής της κατηγορίας

30 γρ από: Μοσχάρι (χαμπουργκερ), χοιρινά (βουκανικά, μπέκον, παιδάκια, παστρουμάς, πεπερόνι, σαλάμι), χέλι 60 γρ, γραβιέρα 20 γρ, ένταρι, κασέρι, κεφαλοτύρι, κοπανιστή, μετσοβόνε, τελεμές, τσένταρ, φέτα.



Ομάδα 3

Κάθε ένα από τα παρακάτω αντιστοιχεί με
1 ΙΣΟΔΥΝΑΜΟ ΦΡΟΥΤΟΥ:

Μανταρίνι 2 μικρά (220 γρ.)	Καρπούζι 1 φέτα (380 γρ.)
Αχλάδι 1 μικρό (110 γρ.)	Σταφύλια 17 μικρά (85 γρ.)
Νεκταρίνι 1 μέτριο (140 γρ.)	Κεράσια 12 μεγάλα (85 γρ.)
Βερικοκά 4 ολόκληρα (150 γρ.)	Σταφίδες 2 κ. σούπας
Πορτοκάλι 1 μικρό (180 γρ.)	Μάγκο 1/2 μικρό (160 γρ.)
Γκρέιπ-φρουτ 1/2 μεγάλο (330 γρ.)	Φράουλες 1 φλιτζάνι
Πεπόνι ¾ φλιτζάνι (280 γρ.)	Μήλο 1 μικρό (120 γρ.)
Δαμάσκηνα 2 μέτρια (140 γρ.)	Μπανάνα 1 μικρή (120 γρ.)
Ροδάκινο 1 μέτριο (110 γρ.)	Μούρα ¾ φλιτζάνι

* Προτιμήστε την κατανάλωση φρούτων από τους χυμούς.



Ομάδα 6

Κάθε ένα από τα παρακάτω αντιστοιχεί με
1 ΙΣΟΔΥΝΑΜΟ ΛΙΠΟΥΣ:

Τρόφιμα με μονοακόρεστο λίπος

Αβokάντο 30γρ., Ελαιόλαδο 1 κουτ. γλυκού, Αμυγδαλά 6 κομμάτια, Κάσιους 6 κομμάτια, Ηλιόσποροι 1 κ.σούπας, Φιστίκια 10 κομμάτια, Φυστικοβούτυρο ½ κ. σούπας, Ταχίνι 2 κ. γλυκού, Καρύδια 2 ολόκληρα, Ελιές 10 μικρές ή 5 μεγάλες.

Τρόφιμα με πολυακόρεστο λίπος

Μαργαρίνη 1 κ. γλυκού, Μαγιονέζα light 1 κ. σούπας, Καλαμποκέλαο 1 κ. γλυκού, Σαγιέλαιο 1 κ. γλυκού, Μαγιονέζα 1 κ. γλυκού, Σάλτσα για σαλάτα 1 κ. σούπα, Ηλιέλαιο 1 κ. γλυκού.

Τρόφιμα με κορεσμένο λίπος (περιορισμένη ή μηδενική κατανάλωση)
Βούτυρο 1 κ. γλυκού, Μπέκον 1 φέτα.



Ημερήσια Διατροφή 1.200 Θερμίδων

● ΠΡΩΙΝΟ

1 φλιτζάνι γάλα (250 κ.ε.)

0% λιπαρά

1 φέτα ψωμί (30 γραμμάρια)

ή

1 φέτα ψωμί (45 γραμμάρια)

5 μεγάλες ή 10 μικρές ελιές

Αφέψημα (βραστόρι) χωρίς ζάχαρη

● ΚΟΛΑΤΣΙΟ 10 π.μ.

1 φρούτο 120 γρ. (μήλο, πορτοκάλι, αχλάδι, 3 βερίκοκα, 12 μεγάλα κεράσια, 1 ροδάκινο, 8 μούσμουλα, κυδώνι 300 γρ., ρόδι 200 γρ.)

● ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ

Γεύμα 1: 1 φέτα ψωμί (30 γραμμάρια), 100 γρ. κρέας (μαγειρεμένο) ή 100 γρ. κοτόπουλο (μαγειρεμένο) ή 150 γρ. ψάρι (μαγειρεμένο) και σαλάτα (πράσινη) με δύο κουταλιές του γλυκού λάδι.

Γεύμα 2: 1 φέτα ψωμί (30 γραμμάρια), 1 φλιτζάνι φακές μαγειρεμένες και σαλάτα (1 μέτρια ντομάτα) με τέσσερις κουταλιές του γλυκού λάδι.

● ΑΠΟΓΕΥΜΑ 4-5 μ.μ.

1 φρούτο



● ΔΕΙΠΝΟ

Γεύμα 1: 1 φέτα ψωμί (30 γραμμάρια), 1 φλιτζάνι φακές μαγειρεμένες και σαλάτα (1 μέτρια ντομάτα) με τέσσερις κουταλιές του γλυκού λάδι.

Γεύμα 2: 1 φέτα ψωμί (30 γραμμάρια), 100 γρ. κρέας (μαγειρεμένο) ή 100 γρ. κοτόπουλο (μαγειρεμένο) ή 150 γρ. ψάρι (μαγειρεμένο) και σαλάτα (πράσινη) με δύο κουταλιές του γλυκού λάδι.

ΠΡΙΝ ΤΟΝ ΥΠΝΟ







● 1 φρούτο



*Για μια καλύτερη ζωή
με λιγότερες επιπλοκές*

ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟ 1400 ΘΕΡΜΙΔΩΝ

1. Το διαιτολόγιο αυτό θα συμβάλει στη ρύθμιση των τιμών γλυκόζης του αίματός σας.
2. Σας υποδεικνύει συγκεκριμένα τρόφιμα από τις ομάδες τροφίμων, για κάθε κύριο ή ενδιάμεσο γεύμα.
3. Αν θέλετε, μπορείτε κάνοντας χρήση των ισοδυνάμων που σας δίνονται, να αντικαταστήσετε όποιο τρόφιμο επιθυμείτε από άλλο ισοδύναμο, της ίδια ομάδας και στην ίδια ποσότητας (π.χ. 1 ποτήρι γάλα με 1 γιαούρτι ή 1 φέτα ψωμί με 1 μέτρια πατάτα 85 γρ)

	ΠΡΩΙΝΟ	1 φέτα ψωμί 30 γρ ή 30 γρ δημητριακά ή ½ κουλούρι σουσαμένιο ή 1 ΙΣΟΔΥΝΑΜΟ ΨΩΜΙΟΥ - Ομάδα 4
	ΔΕΚΑΤΙΑΝΟ	<u>μαζί με</u> 1 φλιτζάνι ημίπαχο γάλα (1-1.5% λιπαρά) ή 1 γιαούρτι ημίπαχο (2% λιπαρά) ή 1 ΙΣΟΔΥΝΑΜΟ ΓΑΛΑΚΤΟΣ - Ομάδα 1
	ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	1 μέτριο μήλο 100 γρ ή 1 μέτριο ακτινίδιο ή 1 ΙΣΟΔΥΝΑΜΟ ΦΡΟΥΤΟΥ - Ομάδα 3 1 φλιτζάνι ζυμαρικό ή ρύζι ή 1 φλιτζάνι μαγειρεμένο αρακά ή φασολάκια ή 3 ΙΣΟΔΥΝΑΜΑ ΨΩΜΙΟΥ - Ομάδα 4 <u>Μαζί με:</u> 90 γρ ψάρι ψητό ή 90 γρ κοτόπουλο στήθος χωρίς πέτσα ή 3 ΙΣΟΔΥΝΑΜΑ ΚΡΕΑΤΟΣ - Ομάδα 5 90 γρ άπαχο μοσχαρίσιο <u>Και ακόμα:</u> Σαλάτα εποχής από βραστά ή ωμά λαχανικά εποχής (2 φλιτζάνια ωμά ή 1 φλιτζάνι βρασμένα) ή 2 ΙΣΟΔΥΝΑΜΑ ΛΑΧΑΝΙΚΩΝ - Ομάδα 2 <u>και</u> 2 κουταλάκια γλυκού ελαιόλαδο ή 2 ΙΣΟΔΥΝΑΜΑ ΛΙΠΟΥΣ - Ομάδα 6 <u>και</u> 1 μέτριο μήλο 100 γρ ή 1 μέτριο ακτινίδιο ή 1 ΙΣΟΔΥΝΑΜΟ ΦΡΟΥΤΟΥ - Ομάδα 3
	ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙΝΟ	1 μέτριο μήλο 100 γρ ή 1 μέτριο ακτινίδιο ή 1 ΙΣΟΔΥΝΑΜΟ ΦΡΟΥΤΟΥ - Ομάδα 3
	ΒΡΑΔΙΝΟ	2/3 φλιτζάνι ζυμαρικό ή 2/3 φλιτζάνι ρύζι ή 2 μέτριες πατάτες ή 2 φέτες ψωμί του τوست ή 2 ΙΣΟΔΥΝΑΜΑ ΨΩΜΙΟΥ - Ομάδα 4 <u>και</u> 1 αβγό ή 30 γρ τυρί με χαμηλά λιπαρά (π.χ. μυζήθρα άπαχη) ή 1 ΙΣΟΔΥΝΑΜΟ ΚΡΕΑΤΟΣ - Ομάδα 5 <u>και</u> Σαλάτα εποχής από βραστά ή ωμά λαχανικά εποχής ή 2 ΙΣΟΔΥΝΑΜΑ ΛΑΧΑΝΙΚΩΝ - Ομάδα 2 <u>και</u> 2 κουταλάκια γλυκού ελαιόλαδο ή 2 ΙΣΟΔΥΝΑΜΑ ΛΙΠΟΥΣ - Ομάδα 6
	ΠΡΟ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ (αν το βραδινό σας είναι αργά, μπορούν να μεταφερθούν τα ισοδύναμα αυτά στα προηγούμενα γεύματα)	1 φλιτζάνι ημίπαχο γάλα (1-1.5% λιπαρά) ή 1 γιαούρτι ημίπαχο (2% λιπαρά) ή 1 ΙΣΟΔΥΝΑΜΟ ΓΑΛΑΚΤΟΣ - Ομάδα 1

ΓΕΝΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ:

- ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ
- ΤΡΩΤΕ ΑΦΘΟΝΑ ΛΑΧΑΝΙΚΑ ΚΑΙ ΣΑΛΑΤΕΣ
- ΚΑΝΤΕ ΜΙΚΡΑ ΚΑΙ ΤΑΚΤΙΚΑ ΓΕΥΜΑΤΑ
- ΠΡΟΣΕΞΤΕ ΤΟ ΕΙΔΟΣ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΟΣΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΛΙΠΟΥΣ ΣΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΑΣ

ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟ 1600 ΘΕΡΜΙΔΩΝ

1. Το διαίτητο αυτό θα συμβάλει στη ρύθμιση των τιμών γλυκόζης του αίματος σας.
2. Σας υποδεικνύει συγκεκριμένα τρόφιμα από τις ομάδες τροφίμων, για κάθε κύριο ή ενδιάμεσο γεύμα.
3. Αν θέλετε, μπορείτε κάνοντας χρήση των ισοδυνάμων που σας δίνονται, να αντικαταστήσετε όποιο τρόφιμο επιθυμείτε από άλλο ισοδύναμο, της ίδια ομάδας και στην ίδια ποσότητα (π.χ. 1 ποτήρι γάλα με 1 γιαούρτι ή 1 φέτα ψωμί με 1 μέτριο πατάτα 85 γρ)

	ΠΡΩΙΝΟ	1 φέτα ψωμί 30 γρ ή 30 γρ δημητριακά ή ½ κουλούρι σουσαμένιο ή 1 ΙΣΟΔΥΝΑΜΟ ΨΩΜΙΟΥ - Ομάδα 4 <i>μαζί με</i> 1 φλιτζάνι ημίπαχο γάλα (1-1.5% λιπαρά) ή 1 γιαούρτι ημίπαχο (2% λιπαρά) ή 1 ΙΣΟΔΥΝΑΜΟ ΓΑΛΑΚΤΟΣ - Ομάδα 1
	ΔΕΚΑΤΙΑΝΟ	1 μέτριο μήλο 100 γρ ή 1 μέτριο ακτινίδιο ή 1 ΙΣΟΔΥΝΑΜΟ ΦΡΟΥΤΟΥ - Ομάδα 3
	ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	1 φλιτζάνι ζυμαρικό ή ρύζι ή 1 φλιτζάνι μαγειρεμένο αρακά ή φασολάκια ή 3 ΙΣΟΔΥΝΑΜΑ ΨΩΜΙΟΥ - Ομάδα 4 <i>Μαζί με:</i> 90 γρ ψάρι ψητό ή 90 γρ κοτόπουλο στήθος χωρίς πέτσα ή 90 γρ άπαχο μοσχαρίσιο ή 3 ΙΣΟΔΥΝΑΜΑ ΚΡΕΑΤΟΣ - Ομάδα 5 <i>Και ακόμα:</i> Σαλάτα εποχής από βραστά ή ωμά λαχανικά εποχής (3 φλιτζάνια ωμής σαλάτας ή 1.5 φλιτζάνια βραστής σαλάτας) ή 3 ΙΣΟΔΥΝΑΜΑ ΛΑΧΑΝΙΚΩΝ - Ομάδα 2 <i>και</i> 3 κουταλάκια γλυκού ελαιόλαδο ή 3 ΙΣΟΔΥΝΑΜΑ ΛΙΠΟΥΣ - Ομάδα 6
	ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙΝΟ	<i>και</i> 1 μέτριο μήλο 100 γρ ή 1 μέτριο ακτινίδιο ή 1 ΙΣΟΔΥΝΑΜΟ ΦΡΟΥΤΟΥ - Ομάδα 3 1 μέτριο μήλο 100 γρ ή 1 μέτριο ακτινίδιο ή 1 ΙΣΟΔΥΝΑΜΟ ΦΡΟΥΤΟΥ - Ομάδα 3
	ΒΡΑΔΙΝΟ	1 φλιτζάνι ζυμαρικό ή 1 φλιτζάνι ρύζι ή 3 μέτριες πατάτες ή 3 ΙΣΟΔΥΝΑΜΑ ΨΩΜΙΟΥ - Ομάδα 4 <i>και</i> 60 γρ ψάρι ψητό ή 60 γρ άπαχο μοσχαρίσιο ή χοιρινό κρέας ή 1 αβγό και 30 γρ τυρί με χαμηλά λιπαρά π.χ. μυζήθρα άπαχη ή 2 ΙΣΟΔΥΝΑΜΑ ΚΡΕΑΤΟΣ - Ομάδα 5 <i>και</i> Σαλάτα εποχής από βραστά ή ωμά λαχανικά εποχής ή 2 ΙΣΟΔΥΝΑΜΑ ΛΑΧΑΝΙΚΩΝ - Ομάδα 2 <i>και</i> 2 κουταλάκια γλυκού ελαιόλαδο ή 2 ΙΣΟΔΥΝΑΜΑ ΛΙΠΟΥΣ - Ομάδα 6
	ΠΡΟ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ (αν το βραδινό σας είναι αργά, μπορούν να μεταφερθούν τα ισοδύναμα αυτά στα προηγούμενα γεύματα)	1 φλιτζάνι ημίπαχο γάλα (1-1.5% λιπαρά) ή 1 γιαούρτι ημίπαχο (2% λιπαρά) ή 1 ΙΣΟΔΥΝΑΜΟ ΓΑΛΑΚΤΟΣ - Ομάδα 1

Ημερήσια Διατροφή 1.800 Θερμίδων

● ΠΡΩΙΝΟ

1 φλιτζάνι γάλα (250 κ.ε.)

0% ή 3% λιπαρά

2 φέτες ψωμί (60 γραμμάρια)

ή

2 φέτες ψωμί (60 γραμμάρια)

10 μεγάλες ή 20 μικρές ελιές

Αφέψημα (βραστάρι) χωρίς ζάχαρη

● ΚΟΛΑΤΣΙΟ 10 π.μ.

1 φέτα ψωμί και 30 γρ. τυρί

● ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ

Γεύμα 1: 1 φέτα ψωμί (30 γραμμάρια) και 1 φλιτζάνι φακές μαγειρεμένες και σαλάτα (1 μέτρια ντομάτα) με 5 κουταλιές του γλυκού λάδι και 1 φρούτο

Γεύμα 2: 2 φέτες ψωμί (60 γραμμάρια) και 100 γρ. κρέας (μαγειρεμένο) ή 120 γρ. κοτόπουλο (μαγειρεμένο) ή 150 γρ. ψάρι (μαγειρεμένο) και σαλάτα (1 μέτρια ντομάτα) με 3 κουταλιές του γλυκού λάδι και 1 φρούτο

● ΑΠΟΓΕΥΜΑ 4-5 μ.μ.

1 φρούτο



● ΔΕΙΠΝΟ

Γεύμα 1: 2 φέτες ψωμί (60 γραμμάρια) και 100 γρ. κρέας (μαγειρεμένο) ή 120 γρ. κοτόπουλο (μαγειρεμένο) ή 150 γρ. ψάρι μαγειρεμένο και σαλάτα (1 μέτρια ντομάτα) με 3 κουταλιές του γλυκού λάδι και 1 φρούτο

Γεύμα 2: 1 φέτα ψωμί (30 γραμμάρια) και 1 φλιτζάνι φακές ή αρακάς (μαγειρεμένα) και σαλάτα (1 μέτρια ντομάτα) με 5 κουταλιές του γλυκού λάδι και 1 φρούτο

● ΠΡΙΝ ΤΟΝ ΥΠΝΟ

1 φρούτο 120 γρ. ή 1 μικρό γιαούρτι (250 γρ. 2% λιπαρά) ή 1 φλιτζάνι γάλα (250 γρ. 2% λιπαρά)



*Για μια καλύτερη ζωή
με λιγότερες επιπλοκές*

Αντικαταστάσεις Τροφίμων



ΦΡΟΥΤΑ

1 μήλο 120 γραμμαρίων (60 kcal) μπορεί να αντικατασταθεί με:

- 1 μέτριο αχλάδι
- 1 μέτριο ροδάκινο
- 2 μέτρια βερίκοκα
- 8 μούσμουλα
- 1 ακτινίδιο
- 1/2 γκρέηφφρουτ 300 γρ.
- 1 φέτα καρπούζι
- 1 μεγάλο μανταρίνι
- 10 μεγάλα κεράσια
- 1/2 μπανάνα
- 1 ρόδι 220 γρ.
- 1 νεκταρίνι
- 3 δαμάσκηνα
- 1 φέτα πεπόνι 250 γρ.
- 1 μέτριο πορτοκάλι
- 1 φλιτζάνι φράουλες
- Κυδώνι 300 γρ.
- Ανανάς 150 γρ.

ΨΩΜΙ, ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ, ΟΣΠΡΙΑ ΚΑΙ ΑΜΥΛΟΥΧΑ ΛΑΧΑΝΙΚΑ



1 λεπτή φέτα ψωμί 30 γραμμαρίων (80 kcal) μπορεί να αντικατασταθεί με:

- 1 φέτα πιτυρούχο ψωμί (35 γρ.)
- 1 φέτα ψωμί σικάλεως (35 γρ.)
- 2-4 κράκερς (20 γρ.)
- 2 μικρές φρυγανιές
- 1/2 φλ. κορν φλέικς (20 γρ.)
- 1/2 φλ. ρύζι, κριθαράκι (100 γρ. μαγ.)
- 2 κουτ. ρύζι, κριθαράκι, σιτάρι (20 γρ. αμαγ.)
- 1/2 φλ. μακαρόνια, χυλοπίτες (20 γρ. μαγ.)
- 1/2 φλ. φασόλια, ρεβύθια, φακές (100 γρ. μαγ.)
- Φασόλια, ρεβύθια, φακές (20 γρ. αμαγ.)
- 1 μικρή πατάτα (100 γρ.)
- 1/2 φλ. πουρές
- 1/2 φλ. κολοκυθάκια (100 γρ.)
- 1/3 φλ. σιτάρι, καλαμπόκι (80 γρ.)
- 1 μικρό καλαμπόκι ψημένο (100 γρ.).

Οι αντικαταστάσεις ισχύουν και αντίστροφα.

ΛΑΧΑΝΙΚΑ



1 μέτρια τομάτα (30 kcal) μπορεί να αντικατασταθεί με 1/2 φλιτζάνι μαγειρεμένα ή 1 φλιτζάνι ωμά από τα παρακάτω λαχανικά:

- Αγκινάρες
- Μανιτάρια
- Βλήτα
- Μελιτζάνες
- Λάχανο
- Βρούβες
- Μπάμιες
- Γογγύλια
- Σπανάκι
- Καρότα
- Κολοκυθάκια
- Πράσα
- Πιπεριές
- Κρεμμύδια
- Σπαράγγια

Καταναλώστε ελεύθερα αγγούρι, άνιθο, αντιδια, μαϊντανό, ραδίκια, σέλινό



ΚΡΕΑΣ, ΚΟΤΟΠΟΥΛΟ, ΨΑΡΙ, ΤΥΡΙ

100 γρ. μαγειρεμένο άπαχο μοσχάρι μπορεί να αντικατασταθεί με ίδιας ποσότητας:

- Βοδινό, κιμά, χοιρινό, κοτόπουλο, γαλοπούλα χωρίς πέτσα, τυρί χαμηλών λιπαρών.

ΛΙΠΗ



1 κουταλάκι του γλυκού ελαιόλαδο (45 kcal) μπορεί να αντικατασταθεί με:

- 1 κουτ. γλυκού σπορέλαιο
- 1 κουτ. γλυκού μαργαρίνη
- 1 κουτ. γλυκού βούτυρο
- 1 κουτ. γλυκού μαγιονέζα
- 1 κουτ. γλυκού τυρί κρέμα
- 5 μεγάλες ή 10 μικρές ελιές
- 1 κουτ. της σούπας κρέμα γάλακτος
- 1 φέτα μπέικον
- 20 μικρά φυστίκια
- 6 μικρά καρύδια
- 5 μικρά αμύγδαλα



ΓΑΛΑ

1 φλιτζάνι πλήρες γάλα (150 kcal) μπορεί να αντικατασταθεί με:

- 1/2 φλιτζάνι γάλα εβαπορέ
- 1 γιαούρτι από πλήρες γάλα

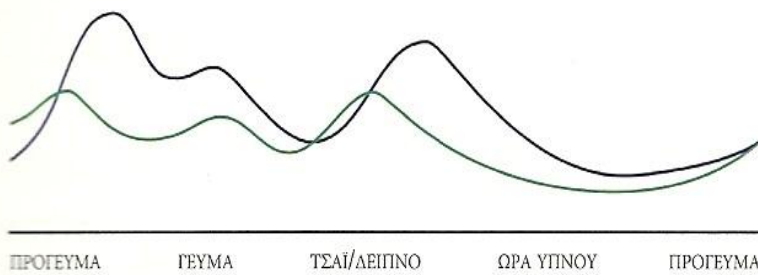
1 φλιτζάνι αποβουτυρωμένο γάλα (90 kcal) μπορεί να αντικατασταθεί με:

- 1/2 φλιτζάνι γάλα εβαπορέ αποβουτυρωμένο
- 1/2 φλιτζάνι γάλα σε σκόνη αποβουτυρωμένο
- 1 γιαούρτι από αποβουτυρωμένο γάλα (0-2%)

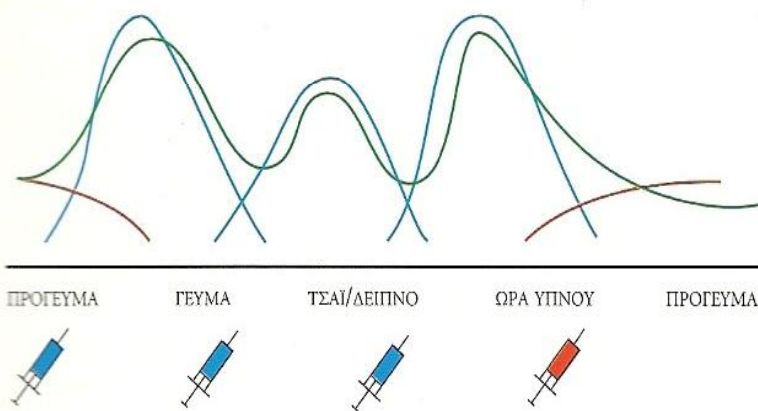
Επίπεδα ινσουλίνης και γλυκόζης αίματος

Αυτά τα γραφήματα των επιπέδων της γλυκόζης και της ινσουλίνης στο αίμα δείχνουν το φυσιολογικό μοτίβο της απελευθέρωσης ινσουλίνης και τον τρόπο με τον οποίο σχετίζονται οι ενέσεις ινσουλίνης με τις ώρες των γευμάτων.

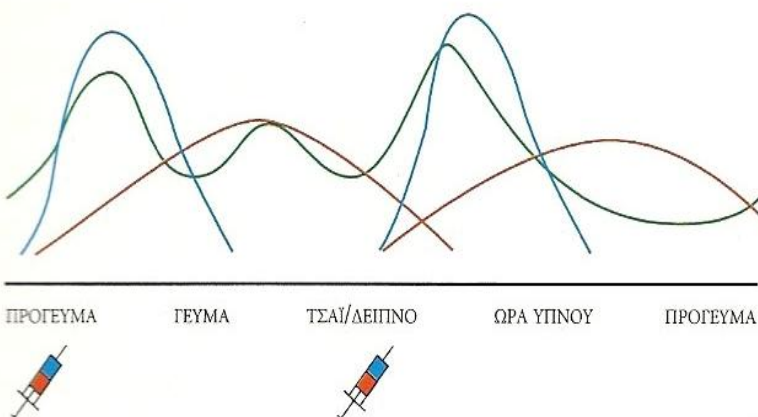
ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΠΡΟΤΥΠΟ ΑΠΕΛΕΥΘΕΡΩΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ



ΑΠΕΛΕΥΘΕΡΩΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΕΣ ΕΝΕΣΕΙΣ



ΑΠΕΛΕΥΘΕΡΩΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΜΕ ΔΥΟ ΕΝΕΣΕΙΣ ΗΜΕΡΗΣΙΩΣ



ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ ΑΠΕΛΕΥΘΕΡΩΜΕΝΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΤΑΧΕΙΑΣ ΔΡΑΣΗΣ

ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΜΕΣΑΙΑΣ ΔΡΑΣΗΣ

ΓΛΥΚΟΖΗ ΣΤΟ ΑΙΜΑ

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΠΕΛΕΥΘΕΡΩΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Στα άτομα που δεν πάσχουν από διαβήτη, η ινσουλίνη απελευθερώνεται από το πάγκρεας κάθε φορά που αυξάνονται τα επίπεδα σακχάρου μετά την κατανάλωση τροφής.

ΠΡΙΝ ΑΠΟ ΤΑ ΓΕΥΜΑΤΑ ΚΑΙ ΤΗ ΝΥΧΤΑ

Προκειμένου να αναπαράγουν τις φυσιολογικές συνθήκες, πολλά άτομα πραγματοποιούν μία ένεση ινσουλίνης ταχείας δράσης τρεις φορές την ημέρα, πριν από κάθε γεύμα, και μία ένεση ινσουλίνης μεσαίας ή βραδείας δράσης προτού κοιμηθούν, ώστε να διατηρούν το σάκχαρό τους υπό έλεγχο κατά τη διάρκεια της νύχτας. Με αυτή τη μέθοδο, οι ώρες των γευμάτων είναι ελαστικές.

ΔΥΟ ΕΙΔΗ ΔΥΟ ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΗΜΕΡΑ

Δύο ενέσεις την ημέρα με ινσουλίνη ταχείας και μεσαίας δράσης καλύπτουν το γεύμα που ετοιμάζεστε να καταναλώσετε καθώς και το επόμενο γεύμα ή τη νύχτα. Είναι σημαντικό να καταναλώνετε τα γευμάτά σας με τακτικό τρόπο, ώστε να αποφεύγετε τα χαμηλά επίπεδα γλυκόζης.

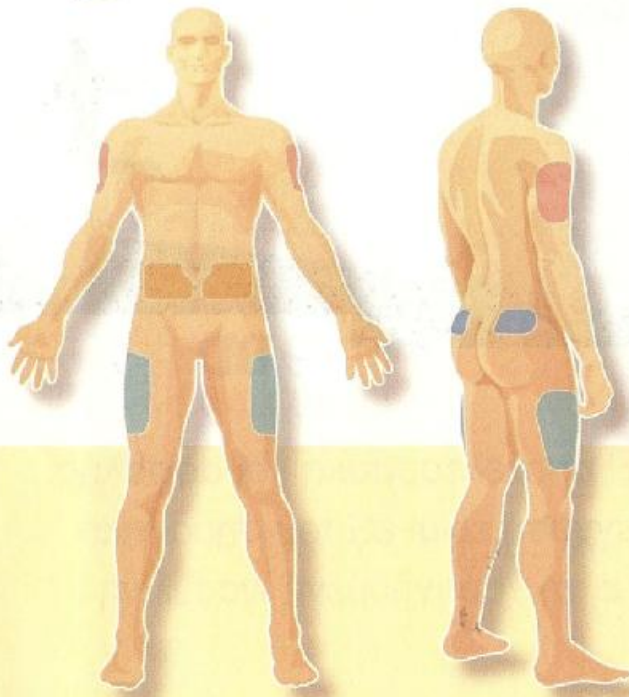
Σημεία έγχυσης και τρόπος χρήσης ινσουλίνης

1 ΠΟΥ ΓΙΝΕΤΑΙ Η ΕΓΧΥΣΗ

Ο ιδανικός ιστός για έγχυση ινσουλίνης είναι ο **υποδόριος** (λιπώδης) ιστός κάτω από το δέρμα, αλλά όχι στο μυ.

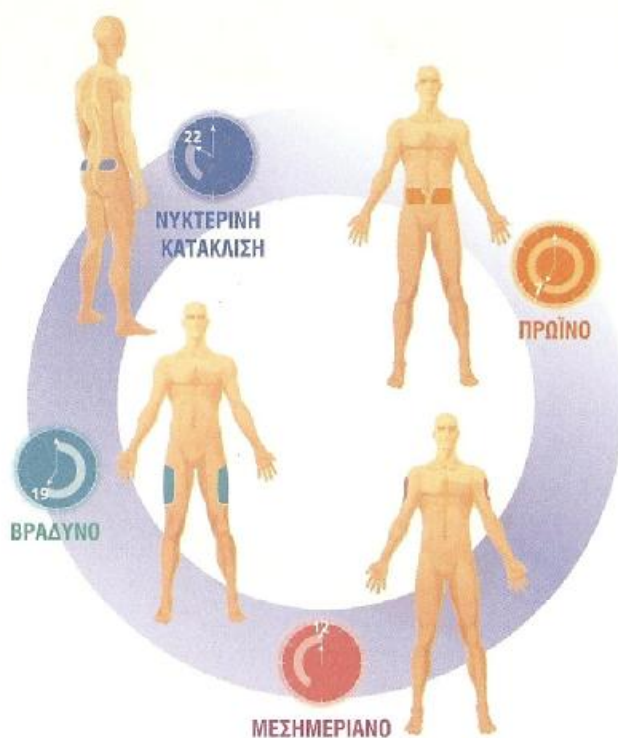


2 ΤΑ ΣΗΜΕΙΑ ΕΓΧΥΣΗΣ

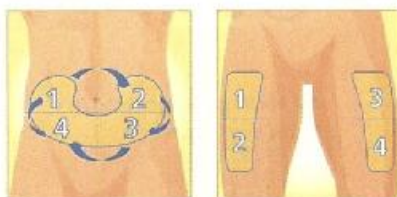


ΚΟΙΛΙΑ ΒΡΑΧΙΟΝΕΣ ΓΛΟΥΤΟΙ ΜΗΡΟΙ

3 ΕΝΑΛΛΑΓΗ ΤΩΝ ΣΗΜΕΙΩΝ ΕΓΧΥΣΗΣ



Ακολουθήσε το μνημονικό κανόνα:
"Ίδια ώρα - Ίδιο σημείο"



Διαιρούμε τα σημεία έγχυσης σε τεταρτημόρια (4/4). Εγχύουμε σε ένα τεταρτημόριο ανά εβδομάδα.

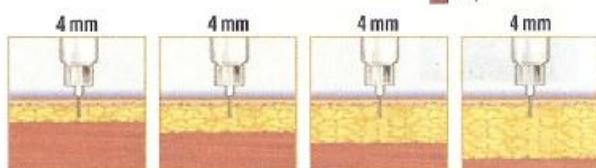


Εντός κάθε τεταρτημρίου, σε κάθε έγχυση αφήνουμε απόσταση τουλάχιστον 1 εκ. μακριά από την προηγούμενη έγχυση. Εναλλάσσουμε πλευρές δεξιά κι αριστερά.

4 ΕΠΙΛΟΓΗ ΚΑΤΑΛΛΗΛΟΥ ΜΗΚΟΥΣ ΒΕΛΟΝΑΣ ΚΑΙ ΣΩΣΤΗΣ ΤΕΧΝΙΚΗΣ

1 Κάθετη χαρήγηση με βελονάκι 4 mm

■ Επιδερμίδα+ Δέρμο
■ Απωδής ιστός
■ Μυς



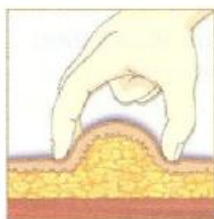
Ελλιποβαρής

Νορμοβαρής

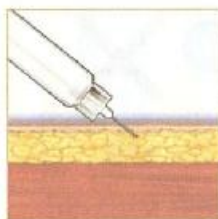
Υπέρβαρος

Παχύσαρκος

Η επιλογή του σωστού μήκους βελόνας και η σωστή τεχνική μας επιτρέπει να εγχύουμε με ασφάλεια στον υποδόριο ιστό, αποφεύγοντας τις επικίνδυνες ενδομυϊκές εγχύσεις.



2 Δερματοπτυχή με βελονάκι ≥ 5 mm



3 Υπό γωνία 45° με βελόνες μεγάλου μήκους

1 Βιδώνουμε το καινούργιο βελονάκι στην πένα ΠΡΙΝ από ΚΑΘΕ έγχυση

2 Ελέγχουμε τη ραή βγάζοντας δύο (2) μονάδες, περίπου

3 Επιλέγουμε τις μονάδες που χρειάζεται να κάνουμε

4 Κάνουμε αργή έγχυση. Κρατάμε το έμβολο πατημένο στην τελική του θέση για τουλάχιστον 10 sec.

8 ΧΡΗΣΙΜΕΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΣ

-  1 Ελέγχουμε τα σημεία έγχυσης
-  2 Πλένουμε τα χέρια μας πριν την έγχυση
-  3 Αποφεύγουμε την απολύμανση στις περιοχές έγχυσης
-  4 Αποφεύγουμε το μασάζ στη περιοχή, μετά την έγχυση
-  5 Δεν χορηγούμε επάνω από τα ρούχα
-  6 10 φορές
Η θολή ινσουλίνη χρειάζεται να ανακινηθεί ήπια πριν την έγχυση
-  7 Φυλάσσουμε την ινσουλίνη που χρησιμοποιούμε σε θερμοκρασία δωματίου και τη μη-χρησιμοποιημένη στη συντήρηση του ψυγείου
-  8 Όλα τα βελονάκια για πένα είναι κατασκευασμένα **μόνο** για 1 χρήση