



ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ**

**Σπουδαστές:
Αιμίλιος Χριστοδούλου
Χρίστος Σωτηρίου**

Εισηγήτρια: Δρ. Μπατσολάκη Μαρία

ΠΑΤΡΑ

ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΣ 2014

*Ιδιαίτερες ευχαριστίες θα θέλαμε να εκφράσουμε
στην επιβλέπουσα καθηγήτρια μας, Δρ Μπατσολάκη Μαρία,
για την πολύτιμη βοήθεια και καθοδήγηση της ως προς την
ολοκλήρωση της παρούσας εργασίας*

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Ο αριθμός των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη είναι ιδιαίτερα αυξημένος ανά το παγκόσμιο, με αποτέλεσμα να μπορεί να χαρακτηριστεί και ως επιδημία. Ο ρόλος του νοσηλευτικού προσωπικού στην πρόληψη και αντιμετώπιση της ασθένειας είναι ιδιαίτερα σημαντικός.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση του σακχαρώδη διαβήτη και των νοσηλευτικών παρεμβάσεων που σχετίζονται με την ασθένεια αυτή αλλά και των επιπλοκών που μπορεί να προκαλέσει.

Μέθοδος: Η παρούσα μελέτη αποτελεί μια κριτική βιβλιογραφική ανασκόπηση γύρω από το θέμα του σακχαρώδη διαβήτη καθώς επίσης και καταγραφή νοσηλευτικών διεργασιών σε 4 περιπτώσεις ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη που έχουν νοσηλευτεί στο Γενικό Νοσοκομείο Λεμεσού. Οι βάσεις δεδομένων που χρησιμοποιήθηκαν για την συλλογή των δεδομένων της είναι EBSCO, PubMed, Cinahl με λέξεις κλειδιά όπως είναι σακχαρώδης διαβήτης, νοσηλευτικές παρεμβάσεις, επιπτώσεις, αντιμετώπιση, παχυσαρκία κλπ.

Αποτελέσματα: Ουσιαστικά ο διαβήτης είναι μια χρόνια ασθένεια, η οποία εμφανίζεται όταν δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη το πάγκρεας, ή όταν δεν μπορεί να χρησιμοποιήσει αποτελεσματικά το σώμα την ινσουλίνη που παράγει. Ο σακχαρώδης διαβήτης χωρίζεται κυρίως σε τρεις τύπους διαβήτη, το διαβήτη τύπου I, ο οποίος επηρεάζει κυρίως νεαρά άτομα και είναι ινσουλινοεξαρτώμενος, ο διαβήτης τύπου II, που επηρεάζει κατά πλειοψηφία άτομα άνω των 40 ετών και ο διαβήτης κύησης, ο οποίος εμφανίζεται κατά την περίοδο κύησης μιας γυναίκας. Και οι τρεις αυτές μορφές μπορούν να προκαλέσουν μεγάλο αριθμό επιπλοκών στους ασθενείς.

Συμπεράσματα: Ο ρόλος του νοσηλευτή ξεκινάει από την πρόληψη μέσω της κοινοτικής ενημέρωσης και εκπαίδευσης του πληθυσμού από μικρές ηλικίες για θέματα σωστής διατροφής και άσκησης. Σε περιπτώσεις διάγνωσης του σακχαρώδη διαβήτη το νοσηλευτικό προσωπικό σε συνεργασία με όλη την διαβητολογική ομάδα, που αποτελείται από ιατρούς, διαιτολόγους και ψυχολόγους, στηρίζουν και φροντίζουν τον ασθενή, προσφέροντας του μια συνολική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη.

SUMMARY

Background: The number of people with diabetes is particularly high around the world, so it can be described as an epidemic. The role of nursing staff in the prevention and treatment of disease is very important.

Aim: This paper work is aiming to study diabetes and investigate and record the nursing interventions that are associated with this disease and its complications.

Method: The current paper work is a literature review on diabetes. Moreover, we recorder nursing process in 4 patients with diabetes, that have been treated at Limassol General Hospital. For data collection we use electronic data basis such as the EBSCO, PubMed and Cinhal with the use of key words such as diabetes, nurse care, complications, obesity etc

Results: Current paper work has recorded that diabetes is a chronic disease that occurs when there is not enough insulin in the pancreas, or when human body cannot effectively use the insulin that the pancreas produces. Diabetes mellitus is divided mainly into three types of diabetes, type I diabetes, which affects mainly young people and they are insulin dependent, type II diabetes, which affects mostly people over 40 years old and gestational diabetes, which occurs during the period of pregnancy in woman. All three types of diabetes can cause many complications to the patient's health.

Conclusion: The role of the nurse staff begins from prevention diabetes through community outreach and through programmes that inform population regarding healthy eating, nutrition and exercise. For patients that are diagnosed with diabetes, nurses in collaboration with all the diabetes care team, consisted with doctors, nutritionists and psychologists, support and provide health care services to the patient, aiming a better quality of life.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	2
SUMMARY	3
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	4
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	7
ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	9
ΠΡΩΤΟ ΜΕΡΟΣ	11
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1	11
1.1. Σακχαρώδης Διαβήτης.....	11
1.1.1. Μορφές Διαβήτη	12
1.1.2. Επιδημιολογικά στοιχεία σακχαρώδη διαβήτη	13
1.2. Ιστορία του Διαβήτη	16
1.3. Συμπτωματολογία και Διάγνωση.....	16
1.4. Επιπτώσεις Διαβήτη.....	18
1.4.1. Σωματικές Επιπτώσεις Διαβήτης	20
1.4.2. Ψυχολογικές Επιπτώσεις Διαβήτης.....	22
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2	25
2.1. Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου Ι.....	25
2.2. Επιδημιολογικά στοιχεία Διαβήτης Τύπου Ι	26
2.3. Παθογένεια και Συμπτωματολογία Διαβήτης Τύπου Ι.....	26
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3	28
3.1. Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου ΙΙ.....	28
3.2. Επιδημιολογικά στοιχεία Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου ΙΙ.....	29
3.3. Παθογένεια και Συμπτωματολογία Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου ΙΙ.....	29

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4.....	32
4.1. Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης.....	32
4.1.1. Ορισμοί και επιδημιολογικά στοιχεία.....	32
4.1.2. Παθογένεια Διαβήτη Κύησης.....	34
4.2. Επιπτώσεις Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης.....	35
4.2.1. Η επίδραση του διαβήτη στην υγεία της μητέρας.....	35
4.2.2. Η επίδραση του διαβήτη στο έμβρυο και το νεογνό.....	38
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5.....	43
5.1. Diabesity – Παχυσαρκία και Διαβήτης.....	43
5.1.1. Παχυσαρκία.....	44
5.1.3. Συσχέτιση διαβήτη και παχυσαρκίας.....	47
5.1.3.1. Διαβήτης τύπου II και παχυσαρκία.....	48
5.1.3.2. Διαβήτης κύησης και παχυσαρκία.....	48
ΔΕΥΤΕΡΟ ΜΕΡΟΣ.....	50
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6.....	50
6.1. Πρόληψη και θεραπεία Διαβήτη και νοσηλευτικές παρεμβάσεις.....	50
6.1.1. Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής για την θεραπεία σακχαρώδη διαβήτη ..	51
6.1.2. Παρακολούθηση σακχαρώδη διαβήτη.....	52
6.1.3. Διατροφή.....	53
6.1.4. Άσκηση.....	56
6.1.5. Πρόληψη.....	56
6.2. Νοσηλευτικές παρεμβάσεις.....	57
6.2.1. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην εκπαίδευση του διαβητικού.....	57
6.2.2. Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διαβητολογική ομάδα.....	60
6.2.3. Ψυχολογική στήριξη διαβητικών ατόμων.....	61

6.2.4. Διαβητικό πόδι και νοσηλευτικές παρεμβάσεις.....	63
6.2.5. Διαβητική νεφροπάθεια και νοσηλευτικές παρεμβάσεις.....	64
ΤΡΙΤΟ ΜΕΡΟΣ	66
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7.....	66
7.1. Νοσηλευτικές Διεργασίες.....	66
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	84
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	86

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια χρόνια ασθένεια, η οποία προέρχεται από την ελλιπή παραγωγή ινσουλίνης από το πάγκρεας ή όταν το ανθρώπινο σώμα αδυνατεί να χρησιμοποιήσει αποτελεσματικά την ινσουλίνη που παράγει ο οργανισμός (WHO, 2013). Τα ποσοστά διαγνωσθέντων διαβητικών ασθενών είναι αρκετά υψηλά παγκοσμίως με 78,000 παιδιά να αναπτύσσουν διαβήτη τύπου I κάθε χρόνο και με το μεγαλύτερο αριθμό ενηλίκων να αναπτύσσουν διαβήτη τύπου II στις πιο παραγωγικές ηλικίες, αυτές μεταξύ των 40-59 ετών (International Diabetes Federation, 2011).

Τα στοιχεία αυτά αποτελούν ένα ιδιαίτερα ανησυχητικό φαινόμενο γενικότερα, αλλά πιο συγκεκριμένα για τον τομέα της υγείας. Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια ασθένεια η οποία έχει συσχετισθεί με αρκετά μεγάλο αριθμό ασθενειών. Πιο συγκεκριμένα οι άνθρωποι με διαβήτη έχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν μια σειρά από σοβαρά προβλήματα υγείας, αφού σταθερά υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα αλλά και γενικότερα ένας αρρυθμιστος διαβήτης με συνεχής σκαμπανεβάσματα μπορούν να οδηγήσουν σε σοβαρές ασθένειες που επηρεάζουν την καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία, τα μάτια, τα νεφρά, τα νεύρα και τα δόντια (International Diabetes Federation, 2013a). Μάλιστα, σε όλες σχεδόν τις χώρες υψηλού εισοδήματος, ο διαβήτης είναι η κύρια αιτία της καρδιαγγειακής νόσου, τύφλωση, νεφρική ανεπάρκεια, και ακρωτηριασμός κάτω άκρου (International Diabetes Federation, 2011). Επιπλέον, τα άτομα με διαβήτη έχουν υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης λοιμώξεων (International Diabetes Federation, 2013a).

Ο σακχαρώδης διαβήτης όπως έχουμε αναφέρει και πιο πάνω, αποτελεί μια ασθένεια, η οποία λόγω των αυξημένων περιπτώσεων που καταγράφονται παγκοσμίως, μπορεί να χαρακτηριστεί επίσης και ως επιδημία. Μάλιστα ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια ασθένεια με πολλές μορφές, η οποία μπορεί να αγγίξει ανθρώπους κάθε ηλικία. Άλλωστε δεν είναι λίγα τα περιστατικά παιδικού, εφηβικού και νεανικού διαβήτη, όπου τις περισσότερες φορές είναι ινσουλινοεξαρτώμενα. Ακόμη, ιδιαίτερα αυξητική τάση καταγράφουν και τα περιστατικά ενηλίκων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, αλλά και περιπτώσεις γυναικών που εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης τους, ο οποίος μπορεί να είναι τύπου I ή τύπου II.

Η παρούσα εργασία, αποτελεί μέρος των πτυχιακών μας σπουδών ως νοσηλευτικοί λειτουργοί. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι πολυδιάστατος. Ως νοσηλευτικοί λειτουργοί, ρόλος μας είναι να διασφαλίσουμε την υψηλή ποιότητα προσφερόμενων υπηρεσιών υγείας. Μέλημα μας είναι η φροντίδα κάθε ασθενή με σκοπό την πρόληψη και την θεραπεία ασθενειών, την στήριξη και διδασκαλία των ασθενών αλλά και των οικογενειών τους, και γενικότερα την διατήρηση μιας υψηλής ποιότητας προσφερόμενων υπηρεσιών υγείας.

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια ασθένεια η οποία θα μας απασχολήσει ιδιαίτερα στο λειτούργημα μας, λόγω των αυξημένων περιστατικών που καταγράφονται με σακχαρώδη διαβήτη αλλά και λόγω του αυξημένου αριθμού ασθενειών με τις οποίες σχετίζεται ο σακχαρώδης διαβήτης. Οι νοσηλευτές είναι τα άτομα που θα ασχοληθούν με όλη την διαδικασία φροντίδας των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Από την ενημέρωση, τον εντοπισμό προδιαθεσικών παραγόντων στον γενικό πληθυσμό και την πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη, μέχρι την θεραπεία, την διδασκαλία, την στήριξη και την συνεχή παρακολούθηση των διαγνωσμένων ασθενών (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Όλες αυτές οι ενέργειες άλλωστε έχουν ως στόχο την υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής, μείωσης των επιπλοκών και αύξησης της ποιότητας ζωής των ασθενών.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση του σακχαρώδη διαβήτη και των νοσηλευτικών παρεμβάσεων που σχετίζονται με την ασθένεια αυτή αλλά και των επιπλοκών που μπορεί αν προκαλέσει. Για τον σκοπό αυτό τέθηκαν οι πιο κάτω επιμέρους στόχοι:

- i. Καταγραφή του ορισμού και των επιδημιολογικών στοιχείων του σακχαρώδη διαβήτη.
- ii. Διερεύνηση της παθογένειας και της διάγνωσης του σακχαρώδη διαβήτη.
- iii. Καταγραφή και ανάλυση των διάφορων μορφών του σακχαρώδη διαβήτη.
- iv. Διερεύνηση των μεθόδων πρόληψης και θεραπείας του σακχαρώδη διαβήτη.
- v. Καταγραφή των νοσηλευτικών παρεμβάσεων.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Η παρούσα έρευνα αποτελεί μια κριτική βιβλιογραφική ανασκόπηση της ελληνικής και διεθνούς βιβλιογραφίας με σκοπό τη διερεύνηση του σακχαρώδη διαβήτη και των επιπλοκών που μπορεί να προκαλέσει αλλά και των νοσηλευτικών παρεμβάσεων που σχετίζονται με την ασθένεια αυτή. Η επίτευξη του σκοπού αυτού θα πραγματοποιηθεί μέσα από την βιβλιογραφική ανασκόπηση της διεθνούς αλλά και ελληνικής βιβλιογραφίας γύρω από το θέμα του σακχαρώδη διαβήτη. Η κριτική βιβλιογραφική ανασκόπηση εστιάζει την προσοχή της στις σχετικές με το θέμα υπό ανάλυση επιστημονικές έρευνες και κύρια πηγή είναι τα επιστημονικά περιοδικά, συνέδρια και παρουσιάσεις (Μερκούρης, 2008). Η κριτική βιβλιογραφική ανασκόπηση αποτελεί ουσιαστικά ένα περιγραφικό σχεδιασμό, όπου τα υποκείμενα της μελέτης είναι οι έρευνες με σκοπό την απόκτηση ενός ευρύτερου υπόβαθρου σε σχέση με τις πληροφορίες που είναι διαθέσιμες για ένα συγκεκριμένο θέμα (Μερκούρης, 2008). Η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας δεν απαιτεί μόνο την εύρεση πληροφοριών και στατιστικών στοιχείων, αλλά και την κριτική κάθε κομματιού που διαβάζεται και γράφεται (Σαχίνη-Καρδάση, 1997).

Για την συλλογή των δεδομένων χρησιμοποιήθηκαν ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων, το διαδίκτυο αλλά και μέσα από τη χρήση ακαδημαϊκής βιβλιοθήκης για ανεύρεση σχετικών με το θέμα βιβλίων και άρθρων. Οι βάσεις δεδομένων που χρησιμοποιήθηκαν είναι EBSCO, PubMed και Cinahl. Η αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων πραγματοποιήθηκε με την χρήση λέξεων-κλειδιά σε συνδυασμό ή και μεμονωμένα. Οι λέξεις κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν για την ανεύρεση ελληνικών πηγών ήταν: σακχαρώδης διαβήτης, νοσηλευτικές παρεμβάσεις, επιπτώσεις, αντιμετώπιση, παχυσαρκία. Για την διεθνή βιβλιογραφία χρησιμοποιήθηκαν οι λέξεις: diabetes, nurse care, complications, obesity. Η γλώσσα εισαγωγής μελετών περιοριζόταν μόνο στην αγγλική και ελληνική γλώσσα αν και η αναζήτηση περιλάμβανε άρθρα από τον διεθνή επιστημονικό χώρο.

Σύμφωνα με τους Ευσταθίου και Παπασταύρου (2009) η αναζήτηση άρθρων στις βάσεις δεδομένων αποδίδει συνήθως μεγάλο αριθμό τίτλων άρθρων, αρκετά από τα

οποία είναι δυνατόν να μην σχετίζονται με το θέμα που θα μελετηθεί. Η αρχική αναζήτηση της βάσεις δεδομένων είχε ως αποτέλεσμα χιλιάδες άρθρα όπου μετά από προσεκτική ανασκόπηση των περιλήψεων των άρθρων εντοπίστηκαν περίπου 150 βιβλιογραφικές πηγές, οι οποίες θεωρήθηκαν χρήσιμες για την παρούσα μελέτη. Μια πιο προσεκτική μελέτη των βιβλιογραφικών πηγών είχε ως αποτέλεσμα τον αποκλεισμό αρκετών άρθρων τα οποία θεωρήθηκαν ακατάλληλα για τον σκοπό της παρούσας έρευνας. Τέλος για τον σκοπό της έρευνας χρησιμοποιήθηκαν περίπου 65 πηγές, μεταξύ άλλων και άρθρα, βιβλία, παλαιότερες πτυχιακές εργασίες καθώς και διαδικτυακές πηγές.

Η παρούσα μελέτη αποτελείται κυρίως από τρία μέρη. Το πρώτο μέρος, το οποίο διαχωρίζεται σε πέντε κεφάλαια καταγράφει, τους ορισμούς και περιγράφει το τι είναι ο σακχαρώδης διαβήτης, τις μορφές του, την μέθοδο διάγνωσης του κ.ο.κ. ενώ στο δεύτερο μέρος γίνεται μια προσπάθεια καταγραφής των νοσηλευτικών παρεμβάσεων αλλά και γενικότερα των μεθόδων θεραπείας και πρόληψης του σακχαρώδη διαβήτη. Και τα δυο αυτά μέρη βασίζονται στην βιβλιογραφική ανασκόπηση εξολοκλήρου.

Το τρίτο μέρος της παρούσας εργασίας, αποτελεί μια καταγραφή τεσσάρων αληθινών περιστατικών, από ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη, οι οποίοι εισήχθησαν στο Γενικό Νοσοκομείο Λεμεσού κατά την περίοδο Δεκέμβρη 2013-Ιανουάριο 2012. Το δείγμα που επιλέχθηκε αποτελείται από 4 άνδρες, τόσο νεαρή ηλικίας όσο και ασθενής τρίτης ηλικίας. Σκοπός του τρίτου αυτού μέρους είναι η παρακολούθηση και καταγραφή της διαδικασίας νοσηλευτικής φροντίδας σε ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη από την εισαγωγής τους μέχρι και το εξιτήριο τους. Στα περιστατικά αυτά καταγράφεται εν συντομία, το ιστορικό του ασθενή, η κατάσταση υγείας του κατά την εισαγωγή του στο νοσοκομείο καθώς και τις ανάγκες και τα προβλήματα που αντιμετωπίζει. Επίσης, καταγράφονται οι στόχοι που τίθενται για την βελτίωση της υγείας του ασθενούς καθώς και τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις που γίνονται. Τέλος, γίνεται μια αξιολόγηση της κατάστασης του ασθενούς και της αποτελεσματικότητας των νοσηλευτικών παρεμβάσεων για την υγεία του ασθενούς.

ΠΡΩΤΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1.Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια ετερογενή ομάδα διαταραχών που έχουν ως κοινό σημείο την υπεργλυκαιμία (Παναγή, 2004). Ουσιαστικά ο διαβήτης είναι μια χρόνια ασθένεια, η οποία εμφανίζεται όταν δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη το πάγκρεας, ή όταν δεν μπορεί να χρησιμοποιήσει αποτελεσματικά το σώμα την ινσουλίνη που παράγει (WHO, 2013). Αυτό οδηγεί στην αύξηση συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα, όπου ο ασθενής παθαίνει υπεργλυκαιμία (WHO, 2013). Γενικότερα ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια ασθένεια που χαρακτηρίζεται από υψηλές συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα, οι οποίες οφείλονται σε διαταραχή έκκρισης ή δράσης της ινσουλίνης ή και συνδυασμό αυτών των δυο (Αργύρη, και συν., 2011).

Η ινσουλίνη είναι ορμόνη με πολλές δράσεις (Σιδηροπούλου, 2012). Η ινσουλίνη δημιουργείται μέσα σε έναν αδένιο που βρίσκεται στο βάθος της γαστρικής κοιλότητας, πίσω από το στομάχι, το πάγκρεας (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Συγκεκριμένα, η ινσουλίνη παράγεται από τα β-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans ενώ από τα α-κύτταρα παράγεται γλυκαγόνη (Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου, 2000). Όταν οι τροφές και ιδιαίτερα η γλυκόζη φτάνουν στο πεπτικό σωλήνα και μπαίνουν στο αίμα, το πάγκρεας αντιδρά απελευθερώνοντας ινσουλίνη (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Στην πραγματικότητα το πάγκρεας προλαβαίνει την άφιξη της γλυκόζης, αφού ενεργοποιείται από τη στιγμή που το γεύμα φτάνει στο τραπέζι (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Το πάγκρεας αρχίζει να παράγει ινσουλίνη με τις αισθήσεις, δηλαδή με την όραση και την οσμή όταν βλέπει τα εδέσματα (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Με αυτό τον τρόπο η ινσουλίνη φτάνει τον ίδιο χρόνο με τη γλυκόζη στο συκώτι και τους μυς και επιτρέπει την άμεση αποθήκευση της σαν γλυκογόνο (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008).

Η ινσουλίνη έχει λοιπόν τη ιδιότητα να βγάζει τη γλυκόζη από το αίμα και να την κάνει να επιστρέφει στα όργανα, τα οποία τη χρησιμοποιούν ή την αποθηκεύουν με αποτέλεσμα να ρίχνουν έτσι την γλυκαιμία (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Η

ινσουλίνη είναι επίσης απαραίτητη για την είσοδο στα κύτταρα και την αποθήκευση μη γλυκιδικών ουσιών (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Παράγοντες που ευνοούν την έκκριση ινσουλίνης, είναι η γλυκόζη και άλλοι μονοσακχαρίτες, η λευκίνη και μερικά άλλα αμινοξέα και οι σουλφονολουρίες (Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου, 2000). Επίσης, το ασβέστιο και κυρίως η αυξημένη ενδοκυττάρια πυκνότητά του ευνοεί την έκκριση, ενώ αντίθετα, οι κατεχολαμίνες, το διοξείδιο του άνθρακα και η ένδεια καλίου αναστέλλουν την έκκριση ινσουλίνης (Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου, 2000).

Η βιολογική δράση της ινσουλίνης είναι πολλαπλή. Γενικά η ινσουλίνη διεγείρει την χρησιμοποίηση γλυκόζης, διεγείρει τη σύνθεση γλυκογόνου, αναστέλλει τον καταβολισμό γλυκογόνου και τη γλυκονεογένεση και ευνοεί τη μεταφορά γλυκόζης και άλλων ουσιών μέσα από την κυτταρική μεμβράνη (Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου, 2000). Διεγείρει τη σύνθεση λιπαρών οξέων και τριγλυκεριδίων και αναστέλλει τη διάσπαση τριγλυκεριδίων. Η γλυκαγόνη, η άλλη ορμόνη του παγκρέατος, αντίρροπη την υπερβολική ελάττωση της συγκέντρωσης της γλυκόζης του αίματος (Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου, 2000). Εκκρίνεται σε απάντηση υπογλυκαιμίας και διεγείρει την ταχεία μετατροπή του γλυκογόνου σε γλυκόζη (γλυκογονόλυση) (Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου, 2000). Σε απουσία της ινσουλίνης, η γλυκόζη που απορροφάται από το γαστρεντερικό σωλήνα δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τους ιστούς, αλλά ούτε και να μετατραπεί σε γλυκογόνο, με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία (Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου, 2000).

Διαβητικός ασθενής χαρακτηρίζεται ένα άτομο όπου οι τιμές στην πρωινή γλυκόζη νηστείας στο πλάσμα είναι μεγαλύτερη των 126 mg/dl (7mmol/l) (Σιδηροπούλου, 2012). Οι φυσιολογικές τιμές γλυκόζης στο αίμα κυμαίνονται από 50-110 mg/dl όταν τα άτομα είναι νηστικά.

1.1.1. Μορφές Διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης περιλαμβάνει διάφορες μορφές, με τις κυριότερες αυτές του διαβήτη τύπου I και διαβήτη τύπου II. Ο διαβήτης τύπου I είναι αυτοάνοση διαταραχή κατά την οποία τα β-κύτταρα του παγκρέατος καταστρέφονται πλήρως (Παναγή, 2004). Ο διαβήτης τύπου II είναι μια πολυπαραγοντική γενετική νόσος για τη γένεση της οποίας έχουν ενοχοποιηθεί μεταλλάξεις διαφόρων γονιδίων (Παναγή, 2004). Ο διαβήτης

MODY είναι ένας ξεχωριστός ειδικός τύπος οικογενειακού νεανικού μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη (Παναγή, 2004).

Διαβήτης εγκυμοσύνης ορίζεται ως η διαταραχή της ανοχής γλυκόζης ή υπεργλυκαιμίας κατά την διάρκεια της κύηση (Καραμήτσος, 2010). Διαβήτης κύησης χαρακτηρίζεται κάθε δυσανοχή στη γλυκόζη η οποία αρχίζει ή πρωτο-διαγιγνώσκεται κατά τη διάρκεια της κύησης (Μπακατσέλος, 2007; Διακάκη, 2010). Ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης αποτελεί μια ξεχωριστή κατηγορία σακχαρώδους διαβήτη (Βογιατζίδου, 2009). Οι πιο πάνω μορφές διαβήτη θα αναλυθούν περαιτέρω στα επόμενα κεφάλαια της παρούσας εργασίας.

Ένας άλλο τύπος σακχαρώδη διαβήτη είναι ο δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης, ο οποίος εμφανίζεται μετά από γνωστές καταστάσεις όπως ολική παγκρεατεκτομή, παθήσεις του παγκρέατος (οξεία και χρόνια) αιμοχρωμάτωση, σύνδρομο cushing, μεγαλακρία, φαιοχρωματοκύτωμα, υπερθυρεοδεδισμός, παθήσεις ήπατος, θεραπείες με κορτικοστεροειδή (Τσελέπη, 2013).

Οι παράγοντες που ενοχοποιούν τον σακχαρώδη διαβήτη είναι η κληρονομική προδιάθεση, οι ορμονικές διαταραχές, οι λανθασμένες διατροφικές συνήθειες, η παχυσαρκία και η έλλειψη κίνησης (Σιδηροπούλου, 2012). Είναι σημαντικό να αναφέρουμε πως τόσο ο ρόλος της κληρονομικότητα όσο και τρόπος ζωής κάθε ανθρώπου αποτελούν τους κυριότερους παράγοντες εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη. Μάλιστα το 40-50% των παιδιών που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη φαίνεται να έχουν ακόμη ένα μέλος τουλάχιστον στην οικογένεια με σακχαρώδη διαβήτη (Σιδηροπούλου, 2012). Για τις τρεις κυριότερες μορφές διαβήτη θα δούμε πιο αναλυτικά τους αιτιολογικούς παράγοντες στα πιο κάτω κεφάλαια.

1.1.2. Επιδημιολογικά στοιχεία σακχαρώδη διαβήτη

Ο διαβήτης δεν είναι πλέον ένα πρόβλημα που μπορεί να αγνοηθεί. Κάθε νέα έκδοση του άτλαντα για το διαβήτη, που ενημερώνεται από τις πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες παγκοσμίως, επιβεβαιώνει το γεγονός της ταχείας αύξησης του Διαβήτη (International Diabetes Federation, 2011). Σύμφωνα με τα επίσημα στατιστικά στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (World Health Organization – WHO), το 1995 οι

διαβητικοί ασθενείς παγκοσμίως ανέρχονταν στα 135 εκατομμύρια και το 2000 στα 171 εκατομμύρια (Wild, Roglic, Green, Sicree, & King, 2004). Το 2002, σύμφωνα με τα στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελούσε την 11^η αιτία θανάτου παγκοσμίως (Τσελέπη, 2013). Το 2006 οι διαβητικοί ασθενείς ανήλθαν στα 203 εκατομμύρια παγκοσμίως και εκτιμάται ότι το 2025 θα υπάρξει αύξηση διαβητικών κατά 54,5% (Wild, et al., 2004). Το 2030 ο πληθυσμός των διαβητικών θα αγγίζει τα 366 εκατομμύρια (αριθμός που φαίνεται να έχει ήδη ξεπεραστεί), όπου μέχρι το 2030 ένας στους 14 ενήλικες ανά την υφήλιο θα πάσχει από διαβήτη (Wild, et al., 2004).

Από τα τελευταία στοιχεία που παρουσίασε η διεθνής ομοσπονδία για το διαβήτη το 2011 (International Diabetes Federation, 2011) μας δείχνουν ακόμα πιο ανησυχητικές τάσεις αύξησης του σακχαρώδη διαβήτη. Όπως φαίνεται από τα επίσημα στοιχεία το 2011 έχουν καταγραφεί 366 εκατομμύρια περιπτώσεις ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη και το 2030 αναμένεται να αυξηθούν στα 552 εκατομμύρια, αριθμός που συνεπάγεται πως ένας στους 10 ενήλικες θα πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη μέχρι το 2030 (International Diabetes Federation, 2011), αριθμός που ξεπερνάει κατά πολύ τις προβλέψεις των Wild et al. το 2004.

Στην Ευρώπη, σύμφωνα με επίσημα στατιστικά στοιχεία το 2011 υπάρχουν 52,8 εκατομμύρια άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη και μέχρι το 2030 θα ανέρχονται σε 64,2 εκατομμύρια (International Diabetes Federation, 2011). Πιο αναλυτικά, υπάρχουν 116 χιλιάδες παιδιά στην Ευρώπη που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και οι 18 χιλιάδες αποτελούν περιπτώσεις νεοδιαγνωσθέντων παιδιών για το έτος 2011 και είναι η υψηλότερη εκτίμηση όλων των εποχών, με βάση την διεθνή ομοσπονδία Διαβήτη (International Diabetes Federation, 2011). Από τις χώρες της Ευρώπη, η Ρωσία έχει τα υψηλότερα ποσοστά διαγνωσθέντων διαβητικών ασθενών με 12,6 εκατομμύρια ανθρώπων, με την Πορτογαλία και τη Κύπρο να ακολουθούν (International Diabetes Federation, 2011). Μάλιστα σύμφωνα με την εκτίμηση της ομοσπονδίας διαβητικών, μέχρι το 2030 64,2 εκατομμύρια ενήλικες Ευρωπαίοι πολίτες αναμένεται να διαγνωσθούν με διαβήτη (International Diabetes Federation, 2011). Μάλιστα 19 εκατομμύρια από αυτούς τους ανθρώπους ζουν με τον διαβήτη αλλά δεν έχουν ακόμη διαγνωσθεί (International Diabetes Federation, 2011).

Στην Αφρική τα ποσοστά ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη εκτοξεύονται στα ύψη, αφού σύμφωνα με επίσημα στοιχεία, υπάρχουν 14,7 εκατομμύρια διαβητικοί και ο αριθμός αναμένεται να αυξηθεί στα 28 εκατομμύρια μέχρι το 2030. Είναι μια αύξηση γύρω στο 90%, που δυστυχώς είναι άτομα που βρίσκονται και θα βρίσκονται στα παραγωγικότερα τους έτη, δηλαδή κάτω των 60 ετών (International Diabetes Federation, 2011). Ένα από τα σημαντικότερα δεδομένα βέβαια για την Αφρική είναι πως το 78% των ατόμων στην παραμένουν αδιάγνωστοι και δεν γνωρίζουν ότι πάσχουν από διαβήτη (International Diabetes Federation, 2011).

Στην βόρεια Αμερική και Καραϊβική υπάρχουν 37,7 εκατομμύρια ανθρώπων που ζουν με διαβήτη και ο αριθμός αυτός αναμένεται να αυξηθεί στα 51,2 εκατομμύρια μέχρι το 2030 (International Diabetes Federation, 2011). Σύμφωνα με την παγκόσμια ομοσπονδία διαβητικών υπάρχουν 11,9 εκατομμύρια άνθρωποι στην Αμερική, που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη και σήμερα αλλά δεν γνωρίζουν (International Diabetes Federation, 2011). Στις ΗΠΑ συναντάμε τον υψηλότερο αριθμό διαβητικών ατόμων, όπου έχουν καταγραφεί 180 χιλιάδες θάνατοι από σακχαρώδη διαβήτη (International Diabetes Federation, 2011).

Στη Νοτιοανατολική Ασία το 2011, καταγράφηκαν 71,4 εκατομμύρια περιπτώσεις διαβητικών ασθενών και ο αριθμός αυτός αναμένεται να αυξηθεί στα 120,9 εκατομμύρια μέχρι το 2030. Υπολογίζεται ότι τα 36,2 εκατομμύρια αποτελούν αδιάγνωστες περιπτώσεις οι οποίοι πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη (International Diabetes Federation, 2011).

Αυτό που καταγράφεται πιο πάνω από τα επίσημα στοιχεία της Παγκόσμιας Ομοσπονδίας Διαβητικών, είναι η ανησυχητική αυξητική τάση, σε επίπεδο που ο σακχαρώδης διαβήτης καταγράφεται και ως παγκόσμια «επιδημία» η οποία χρειάζεται άμεση δράση από όλες τις χώρες ανά το παγκόσμιο για την αντιμετώπιση της. Τέλος είναι σημαντικό να αναφέρουμε πως μόνο το 25% όλων των διαβητικών νοσούν πριν από το 50^ο έτος της ηλικίας τους, ενώ το 5% του συνολικού αριθμού διαβητικών είναι παιδιά (Σιδηροπούλου, 2012).

1.2.Ιστορία του Διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία από τις παλαιότερα γνωστές ασθένειες του ανθρώπου. Καταγράφηκε για πρώτη φορά στην Ινδία το 400 π.Χ. και ξανά από Αιγύπτιους πάπυρους τον 4^ο αιώνα π.Χ. (Σιδηροπούλου, 2012). Ο μεγάλος Έλληνας γιατρός της αρχαιότητας Αρεταίος (120-200 μ.Χ.) δίνει το όνομα "διαβήτης" από το ρήμα "διαβαίνω", αναφερόμενος σε ένα από τα κυριότερα συμπτώματα της νόσου, την πολυουρία (Παύλου, 2013). Ο όρος "σακχαρώδης διαβήτης" σημαίνει πως το νερό, που ακατάπαυστα πίνει ο ασθενής "διαβαίνει", σαν μέσα από ένα σιφώνιο αναλλοίωτο, και τα ούρα είναι "γλυκά" διότι περιέχουν σάκχαρο (γλυκόζη) (Παύλου, 2013). Υπάρχουν περιγραφές των συμπτωμάτων από τους αρχαίους Έλληνες, Πέρσες, Ινδούς και Αιγυπτίους (Παύλου, 2013).

Το 1889, δύο Γερμανοί γιατροί, οι Joseph von Mering και Oskar Minkowski, διαπίστωσαν ότι σε σκύλους που αφαιρέθηκε το πάγκρεας αναπτύχθηκαν όλες οι ενδείξεις και τα συμπτώματα του διαβήτη και πέθαναν λίγο αργότερα (Παύλου, 2013). Έτσι κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι το πάγκρεας, πρέπει να παράγει κάποια ουσία που σταματά την αύξηση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα (Παύλου, 2013). Το 1921, τρεις Καναδοί επιστήμονες οι Banting, Best, and Collip απομόνωσαν τη μέχρι τότε "μυστηριώδη ουσία", την οποία ονόμασαν ινσουλίνη, από μικρές ομάδες κυττάρων, τα νησίδια του Λάγγκερχανς, μέσα στο πάγκρεας (Παύλου, 2013).

Όταν η ινσουλίνη άρχισε να διατίθεται ως αγωγή για τον διαβήτη, μετά το 1922, αντιμετωπίστηκε ως ιατρικό θαύμα, μεταβάλλοντας τις μελλοντικές προοπτικές των πασχόντων και σώζοντας τις ζωές πολλών νέων ανθρώπων, που ειδάλλως θα είχαν πεθάνει έπειτα από μία επώδυνη, εξαντλητική ασθένεια (Παύλου, 2013). Η διάκριση μεταξύ διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2 έγινε το 1936 από τον Harold Percival Himsworth (Παύλου, 2013).

1.3.Συμπτωματολογία και Διάγνωση

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να έρθουν αντιμέτωποι με διάφορα σημάδια και συμπτώματα της ασθένειας (International Diabetes Deferation, 2013b). Μερικά από τα συμπτώματα τα οποία βιώνουν συνήθως οι ασθενείς είναι η πολυουρία, η υπερβολική

δίψα, η αύξηση της πείνας, η απώλεια βάρους, η κούραση, η έλλειψη ενδιαφέροντος και συγκέντρωσης, αίσθημα καύσου ή μούδιασμα στα χέρια ή στα πόδια, θολή όραση, συχνές λοιμώξεις, αργή επούλωση πληγών και εμετός και πόνος στο στομάχι, τα οποία πολλές φορές συγχέονται με κάποια γρίπη ή ίωση (International Diabetes Deferation, 2013b). Η ανάπτυξη του διαβήτη τύπου I είναι συνήθως ξαφνική και δραματική, επομένως τα συμπτώματα αυτά είναι ευκολότερο να εντοπιστούν στους ασθενείς αυτού παρά σε ανθρώπους με διαβήτη τύπου II, ο οποίος είναι δυσκολότερος να εντοπισθεί λόγω έλλειψης συμπτωμάτων ή παρουσία ήπιας συμπτωματολογίας (International Diabetes Deferation, 2013b).

Έχει τεκμηριωθεί ότι οι βασικότεροι τρόποι διάγνωσης του διαβήτη είναι δύο (Βογιατζίδου, 2009). Η μέτρηση της γλυκόζης (του σακχάρου) του αίματος το πρωί όταν το άτομο δεν έχει φάει αποτελεί την πρώτη ανιχνευτική δοκιμασία και ο δεύτερος τρόπος είναι με τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης κατά την οποία το σάκχαρο μετράται 2 ώρες μετά από ένα ειδικό ρόφημα πλούσιο σε γλυκόζη (Βογιατζίδου, 2009). Η ανιχνευτική δοκιμασία για τον σακχαρώδη διαβήτη εκτελείται επίσης και σε όλες τις εγκυμονούσες γυναίκες υψηλού και μεσαίου κινδύνου (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006).

Η ανιχνευτική αυτή δοκιμασία δεν χρειάζεται προετοιμασία ούτε νηστεία (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006). Ο έλεγχος γίνεται στις γυναίκες οι οποίες κυοφορούν είναι συνήθως η δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη και γίνεται κατά την 24η-26η εβδομάδα της κύησης, αρχικά με φόρτιση με 50γρ. γλυκόζης (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006· Βογιατζίδου, 2009). Αν μία ώρα μετά, το σάκχαρο μετρηθεί και βρεθεί να είναι πάνω από 200mg/dl, τότε τίθεται άμεσα η διάγνωση για διαβήτη κύησης. Αν το σάκχαρο μία ώρα μετά βρεθεί μεταξύ 140 και 200mg/dl, τότε επαναλαμβάνουμε τη δοκιμασία, χορηγώντας 100γρ. γλυκόζης. Η διάγνωση για διαβήτη κύησης γίνεται όταν τουλάχιστον δύο τιμές σακχάρου υπερβαίνουν τις παραπάνω τιμές, ενώ σε περίπτωση μόνο μιας υψηλής τιμής σακχάρου τότε συστήνεται. Εάν προκύψει μόνο μία τιμή παθολογική, συστήνεται επανάληψη ένα μήνα μετά (Βογιατζίδου, 2009).

Η διάγνωση του διαβήτη τίθεται απευθείας, όταν το σάκχαρο νηστείας το πρωί βρεθεί πάνω από 126mg/dl (συνήθως πρόκειται για προϋπάρχοντα διαβήτη που ήταν αδιάγνωστος). Ειδικά για εγκυμονούσες γυναίκες με παράγοντες κινδύνου, ο έλεγχος πρέπει να γίνεται από την αρχή και αν αυτός αποβεί αρνητικός, πρέπει να επαναληφθεί

την 20η εβδομάδα της κύησης (Βογιατζίδου, 2009). Επίσης, για την ίδια κατηγορία γυναικών, συστήνεται να γίνεται καμπύλη σακχάρου και μεταξύ 32ης και 34ης εβδομάδας κύησης (Βογιατζίδου, 2009).

Επίσης, για την διάγνωση του διαβήτη υπάρχει και ο αιματολογικός έλεγχος. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη είναι μία εξέταση αίματος η οποία δίνει πληροφορίες για τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα τις τελευταίες 6-8 εβδομάδες (Πίκολος, 2010). Χρειάζεται να ελέγχεται 2-4 φορές τον χρόνο ή ακόμη και συχνότερα σε κάθε διαβητικό (Πίκολος, 2010). Φυσιολογικές τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι 4-6 % (Πίκολος, 2010). Στόχος των ατόμων με διαβήτη αποτελεί τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης κάτω από 6.5-7 %. Στις εγκύους με διαβήτη αυτός ο αριθμός-στόχος είναι ακόμη χαμηλότερος (5.5-6 %) και συνήθως η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη ελέγχεται κάθε 4-6 εβδομάδες κατά την εγκυμοσύνη (Πίκολος, 2010).

1.4.Επιπτώσεις Διαβήτη

Οι οξείες επιπλοκές του αρρυθμιστού διαβήτη είναι η υπεργλυκαιμία με κετοξέωση (Παύλου, 2013). Οι διαβητικοί με διαβήτη τύπου I είναι περισσότερο επιρρεπή στην ανάπτυξη μιας σοβαρής επιπλοκής, την κετοξέωση, η οποία σχετίζεται με σημαντική παραγωγή κετονικών σωμάτων, γνωστή ως μεταβολική οξέωση (Τσελέπη, 2013). Η διαβητική κετοξέωση οφείλεται σε μία κατάσταση απόλυτης ή σχετικής ινσουλινοπενίας, όπως επίσης και σε απόλυτη ή σχετική αύξηση των αντισταθμιστικά δρώντων ορμονών (Κατσιλάμπρος, 2005). Εμφανίζεται σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και κυρίως σε παιδιά και εφήβους αλλά και σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (Κατσιλάμπρος, 2005). Τα συνήθη αίτια της κετοξέωσης είναι η παράλειψη ή μείωση της χορηγούμενης ινσουλίνης, ο μη διαγνωσμένος διαβήτης και η παρεμβαλλόμενη νόσηση (Κατσιλάμπρος, 2005). Στις περιπτώσεις αυτές τα άτομα πρέπει να νοσηλευτούν άμεσα σε μια παθολογική κλινική και πολλές φορές και σε εντατική μονάδα (Κατσιλάμπρος, 2005).

Ο σακχαρώδης διαβήτης συνυπάρχει με διαταραχές στον μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών (Αργύρη, και συν., 2011). Οι διαταραχές αυτές οδηγούν στην υπεργλυκαιμία, η οποία είναι αποτέλεσμα και την έλλειψης

παραγωγής της ινσουλίνης από τον οργανισμό, και η οποία οδηγεί σε βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες επιπλοκές (Αργύρη, και συν., 2011). Η χρόνια υπεργλυκαιμία οδηγεί μακροπρόθεσμα σε βλάβη, δυσλειτουργία και ανεπάρκεια διαφόρων οργάνων, κυρίως των οφθαλμών, των νεφρών, των νεύρων, των αγγείων και της καρδιάς (WHO, 2013). Η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία, οι οποίες ανευρίσκονται με μεγαλύτερη συχνότητα στα διαβητικά άτομα, σε συνδυασμό με το σακχαρώδη διαβήτη μπορούν να προκαλέσουν πληθώρα επιπλοκών στην υγεία των διαβητικών ατόμων (Παύλου, 2013). Συνοπτικά, θα μπορούσαμε να πούμε πως οι μακροχρόνιες επιπλοκές του διαβήτη είναι η αμφιβληστροειδοπάθεια με απώτερη επιπλοκή την τύφλωση, η νεφροπάθεια που μπορεί να οδηγήσει σε νεφρική ανεπάρκεια, η περιφερική νευροπάθεια με τον κίνδυνο των ελκών των κάτω άκρων, των ακρωτηριασμών και των αρθρώσεων Charcot και τέλος η αυτόνομη νευροπάθεια που προκαλεί γαστρεντερικά, ουρογεννητικά και καρδιαγγειακά συμπτώματα, όπως επίσης και σεξουαλική δυσλειτουργία (Παύλου, 2013). Οι διαβητικοί ασθενείς έχουν αυξημένη συχνότητα αθηροσκλήρωσης και κατά συνέπεια στεφανιαίας νόσου, περιφερικής αγγειοπάθειας και εγκεφαλικών επεισοδίων (Παύλου, 2013).

Είναι γνωστό ότι ο διαβήτης συνδέεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα, στεφανιαία νόσο, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, περιφερική αρτηριοπάθεια, μικροαγγειακές επιπλοκές όπως η αμφιβληστροειδοπάθεια, η νεφροπάθεια (Johnson, et al., 2006) και η νευροπάθεια (Γκίκας, και συν., 2010). Μάλιστα τα διαβητικά άτομα έχουν διπλάσιο έως τετραπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης εμφράγματος μυοκαρδίου ή αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, έχουν κατά 15 χρόνια μικρότερο προσδόκιμο επιβίωσης και περίπου 65% από αυτούς πεθαίνουν από καρδιαγγειακά νοσήματα (Γκίκας, και συν., 2010). Ακόμη, οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη έχουν αυξημένη συχνότητα αθηροσκλήρωσης και στεφανιαίας νόσου και υπόκεινται σε υψηλότερη νοσηρότητα και θνητότητα ύστερα από ένα οξύ στεφανιαίο σύνδρομο σε σχέση με τους μη διαβητικούς (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Η συχνότητα της στεφανιαίας νόσου είναι 2-4% στο γενικό πληθυσμό και ανεβαίνει στο 55% στους ενήλικες διαβητικούς ασθενείς (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Η θνητότητα από καρδιακή νόσο είναι διπλάσια στους άντρες διαβητικούς και τετραπλάσια ή πενταπλάσια στις διαβητικές γυναίκες σε σχέση με τους μη διαβητικούς (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Γενικά το 35% των θανάτων στους διαβητικούς

ασθενείς τύπου I και το 75% των θανάτων στους διαβητικούς ασθενείς τύπου II οφείλεται σε καρδιαγγειακή νόσο (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008).

Επίσης, ο διαβήτης αποτελεί την κύρια αιτία τύφλωσης, χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου και μη τραυματικού ακρωτηριασμού των κάτω άκρων (Γκίκας, και συν., 2010). Μάλιστα, σε όλες σχεδόν τις χώρες υψηλού εισοδήματος, ο διαβήτης είναι η κύρια αιτία της καρδιαγγειακής νόσου, τύφλωση, νεφρική ανεπάρκεια, και ακρωτηριασμός κάτω άκρου (International Diabetes Federation, 2011). Τα άτομα με διαβήτη έχουν υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης λοιμώξεων (International Diabetes Federation, 2013a).

Η διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, της αρτηριακή πίεση και της χοληστερόλη σε ή κοντά στο φυσιολογικό μπορεί να βοηθήσει στην καθυστέρηση ή την πρόληψη των επιπλοκών του διαβήτη (International Diabetes Federation, 2013a). Ως εκ τούτου, τα άτομα με διαβήτη χρειάζονται τακτική παρακολούθηση. Πιο κάτω γίνεται καταγραφή των σωματικών και ψυχολογικών επιπτώσεων του σακχαρώδη διαβήτη.

1.4.1. Σωματικές Επιπτώσεις Διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης επηρεάζει την καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία και μπορεί να προκαλέσει θανατηφόρες επιπλοκές, όπως στεφανιαία νόσο (που οδηγεί σε καρδιακή προσβολή) και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (International Diabetes Federation, 2013a). Η καρδιαγγειακή νόσος είναι η πιο κοινή αιτία θανάτου σε ανθρώπους με διαβήτη (International Diabetes Federation, 2013a). Υψηλή αρτηριακή πίεση, υψηλή χοληστερόλη, υψηλή γλυκόζη του αίματος και άλλοι παράγοντες κινδύνου συμβάλλουν στην αύξηση του κινδύνου καρδιαγγειακών επιπλοκών (International Diabetes Federation, 2013a).

Μια άλλη σοβαρή επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη είναι η νόσο των νεφρών (διαβητική νεφροπάθεια) (International Diabetes Federation, 2013a). Η διαβητική νεφροπάθεια προκαλείται από βλάβη σε μικρά αιμοφόρα αγγεία στους νεφρούς που οδηγούν προς τα νεφρά και τα οποία γίνονται όλο και λιγότερο αποτελεσματικά ή καταστρέφονται εντελώς (International Diabetes Federation, 2013a). Η νεφρική νόσος είναι πολύ πιο συχνή σε άτομα με διαβήτη από ότι στα άτομα χωρίς διαβήτη (International Diabetes Federation, 2013a). Παρόλα αυτά τα διαβητικά άτομα όταν διατηρούν σχεδόν

φυσιολογικά επίπεδα της γλυκόζης του αίματος και της πίεσης του αίματος μπορεί να μειώσουν σημαντικά τον κίνδυνο της νεφρικής νόσου (International Diabetes Federation, 2013a).

Ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί επίσης να προκαλέσει προβλήματα με στα νεύρα σε όλο το σώμα (διαβητική νευροπάθεια), όταν η γλυκόζη του αίματος και της πίεσης του αίματος είναι πολύ υψηλά (International Diabetes Federation, 2013a). Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε προβλήματα με την πέψη, στυτική δυσλειτουργία, και πολλές άλλες λειτουργίες (International Diabetes Federation, 2013a). Η νευρική βλάβη αυτή ονομάζεται περιφερική νευροπάθεια και μπορεί ακόμη να οδηγήσει σε πόνο, μυρμήγκιασμα και απώλεια της αίσθησης στα κάτω άκρα (International Diabetes Federation, 2013a) Οι πιο συχνές πληγείσες περιοχές του σώματος ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη είναι τα άκρα και κυρίως τα πόδια (International Diabetes Federation, 2013a).

Συγκεκριμένα, οι επιπλοκές στα κάτω άκρα είναι αποτέλεσμα κακής ρύθμισης του διαβήτη, με αποτέλεσμα δημιουργούνται αγγειοπάθειες, νευροπάθειες και λοιμώξεις (Αρμενατζόγλου & Κοσμάτου, 2010). Οι αγγειακές διαταραχές των κάτω άκρων σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη καταλήγουν σε αθηροσκλήρυνση, ατροφία του δέρματος, απώλεια τριχών κ.α. (Αρμενατζόγλου & Κοσμάτου, 2010). Η διαβητική νευροπάθεια μπορεί να δημιουργήσει πολλαπλά προβλήματα, λόγω απουσίας της αίσθησης της αφής και της αντίληψης του πόνου, με αποτέλεσμα τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη να υποστούν κακώσεις στο πόδι χωρίς να τις αντιληφθούν, με αυξημένο το κίνδυνο του έλκους (Αρμενατζόγλου & Κοσμάτου, 2010). Σύμφωνα μάλιστα με τον Διεθνή Οργανισμό Διαβητικών, η απώλεια αίσθησης είναι ιδιαίτερα σημαντική, διότι μπορεί να επιτρέψει τραυματισμούς στα άκρα τα οποία μπορεί να περάσουν απαρατήρητοι, οδηγώντας σε σοβαρές λοιμώξεις και πιθανούς ακρωτηριασμούς (International Diabetes Federation, 2013a). Μάλιστα ο κίνδυνος ακρωτηριασμού στα διαβητικά άτομα είναι κατά 25 φορές μεγαλύτερος από αυτός των ατόμων χωρίς διαβήτη (International Diabetes Federation, 2013a). Ωστόσο, με την ολοκληρωμένη διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη, ένα μεγάλο ποσοστό των ακρωτηριασμών που σχετίζονται με το διαβήτη μπορεί να προληφθεί (International Diabetes Federation, 2013a). Παρόλα αυτά σε περιπτώσεις όπου ο ακρωτηριασμός πραγματοποιείται, το υπόλοιπο πόδι και η ζωή του ατόμου μπορεί να σωθεί όταν αντιμετωπίζεται και παρακολουθείται από καλή ιατρική και νοσηλευτική ομάδα

αντιμετώπισης τέτοιων περιπτώσεων (International Diabetes Federation, 2013a). Τα άτομα με διαβήτη πρέπει να εξετάζουν τακτικά τα πόδια τους (International Diabetes Federation, 2013a).

Οι παθήσεις των ματιών (διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια) αποτελούν μια ακόμα ομάδα επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη (International Diabetes Federation, 2013a). Οι περισσότεροι άνθρωποι με διαβήτη έχουν αυξημένες πιθανότητες ανάπτυξης κάποιας μορφής της ασθένειας των ματιών (αμφιβληστροειδοπάθεια) που προκαλεί μειωμένη όραση ή τύφλωση (International Diabetes Federation, 2013a). Μάλιστα σύμφωνα με τους Αρμενατζόγλου και Κοσμάτου (2010), οι πιο συνήθεις οφθαλμολογικές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη είναι η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, ο καταρράκτης και το γλαύκωμα. Σταθερά υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, σε συνδυασμό με την υψηλή αρτηριακή πίεση και υψηλή χοληστερόλη είναι οι κύριες αιτίες της αμφιβληστροειδοπάθειας και γενικότερα των παθήσεων στα μάτια των διαβητικών ασθενών (International Diabetes Federation, 2013a). Η πρόληψη της πάθησης αυτής μπορεί να γίνεται μέσω τακτικών ελέγχων των ματιών και της γλυκόζης και διατήρηση των επιπέδων των λιπιδίων στο φυσιολογικό ή κοντά στο φυσιολογικό (International Diabetes Federation, 2013a).

Τέλος, μια από τις πιο σημαντικές επιπλοκές για τις γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη είναι οι επιπλοκές της κύησης. Οι γυναίκες με οποιοδήποτε τύπο διαβήτη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αντιμετωπίζουν τον κίνδυνο από μια σειρά από επιπλοκές εάν δεν παρακολουθούν και διαχειρίζονται προσεκτικά την κατάστασή τους (International Diabetes Federation, 2013a). Οι επιπλοκές τόσο για την ίδια την γυναίκα όσο και για το έμβρυο και το νεογνό καταγράφονται πιο αναλυτικά στο κεφάλαιο τέσσερα.

1.4.2. Ψυχολογικές Επιπτώσεις Διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι πιθανό να προκαλέσει διάφορες ψυχολογικές επιπτώσεις, κυρίως στα πρώτα στάδια της διάγνωσης της. Μεταξύ άλλων είναι η άρνηση της πραγματικότητας με την οποία έρχεται ο ασθενής αλλά και η οικογένεια του, που πολλές φορές μπορεί οι αντιδράσεις τους να επηρεάσουν αρνητικά και τον ίδιο τον ασθενή (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Μια άλλη αντίδραση που μπορεί να εμφανίσουν άτομα με σακχαρώδη διαβήτη ιδιαίτερα κατά τα πρώτα στάδια της

διάγνωσης είναι ο πανικός και η καταστροφολογία (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Πολλές φορές τα άτομα αυτά, αρχίζουν να ενημερώνονται για τις επιπτώσεις του σακχαρώδη διαβήτη και αρχίζουν να δημιουργούν την πεποίθηση πως θα πάθουν όλες τις επιπλοκές, όσο και αν ακολουθήσουν την κατάλληλη αγωγή αντιμετώπισης του σακχαρώδη διαβήτη (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008).

Επίσης, συχνά τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τα οποία είναι στα πρώτα στάδια της διάγνωσης και της φαρμακευτικής αγωγής (ιδιαίτερα σε περιπτώσεις με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I), έρχονται αντιμέτωποι με το ενδεχόμενο μιας υπογλυκαιμίας (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Αυτό το ενδεχόμενο δεν είναι απλά ένα δυσάρεστο αίσθημα, αλλά προκαλεί πολλές φορές πανικό στα άτομα, με αποτέλεσμα πολλές φορές είτε να τρώνε περισσότερο από ότι πρέπει και να ανεβαίνουν τα επίπεδα σακχάρου ψηλά ή να αρχίζουν να μειώνουν σημαντικά τις δόσεις ινσουλίνης με αποτέλεσμα και πάλι τα επίπεδα του σακχάρου να ανεβαίνουν (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Η διαδικασία αυτή δεν αποτελεί μόνο επικίνδυνη για την υγεία των ασθενών αλλά προκαλεί και υψηλά επίπεδα άγχους αφού αποτελεί ένα φαύλο κύκλο η ρύθμιση των επιπέδων σακχάρου (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Η καλύτερη αντιμετώπιση του φόβου αυτού είναι η κατανόηση του τι είναι ακριβώς είναι η υπογλυκαιμία, πως μπορούν εύκολα να την αισθανθούν και τέλος πως να την αντιμετωπίσουν σωστά (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Επίσης, είναι σημαντικό να αναφέρουμε πως άγχος και πανικό προκαλείτε στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη από το ενδεχόμενο υπογλυκαιμίας, λόγω του φόβου ή της ντροπής που αισθάνονται για το πως θα αντιμετωπίσουν οι γύρω τους πιθανό περιστατικό υπογλυκαιμίας (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008).

Η κατάθλιψη εμφανίζεται στα άτομα με διαβήτη δύο και τρεις φορές περισσότερο από το γενικό πληθυσμό και σε ποσοστά 10–20% σε διαβητικούς ασθενείς τύπου I και II (Ρεκλείτη, και συν., 2012). Η κατάθλιψη βρίσκεται στην τέταρτη θέση στην παγκόσμια κατάταξη των χρόνιων νόσων (Ρεκλείτη, και συν., 2012). Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας προβλέπει ότι μέχρι το έτος 2020 η κατάθλιψη θα είναι το μεγαλύτερο πρόβλημα δημόσιας υγείας στον αναπτυσσόμενο κόσμο, προσβάλλοντας πιθανόν πάνω από το 25% του γενικού πληθυσμού, ενώ η βαριά κατάθλιψη θα αποτελεί το δεύτερο σημαντικότερο αίτιο θανάτου και ανικανότητας (Ρεκλείτη, και συν., 2012). Η κατάθλιψη εμφανίζεται στα άτομα με διαβήτη δύο και τρεις φορές περισσότερο από το γενικό πληθυσμό και σε

ποσοστά 10–20% σε τύπου I και II διαβητικούς ασθενείς (Ρεκλείτη, και συν., 2012). Σύμφωνα με έρευνες, τουλάχιστον ένα στα πέντε άτομα με διαβήτη παρουσιάζει καταθλιπτική συμπτωματολογία (Ρεκλείτη, και συν., 2012). Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων όμως το πρόβλημα δεν αναγνωρίζεται εξ αιτίας της σύνδεσης του διαβήτη με ψυχοπιεστικές καταστάσεις που εκλύουν αισθήματα άγχους, ματαίωσης και θλίψης, ενώ συχνά προκαλούν συναισθηματική εξουθένωση (Ρεκλείτη, και συν., 2012). Πολλές φορές διαμορφώνεται η μη ρεαλιστική πεποίθηση ότι είναι φυσικό η ύπαρξη του διαβήτη να δημιουργεί κατάθλιψη (Ρεκλείτη, και συν., 2012).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I, όπως είναι φυσικό, επηρεάζει τις συνήθειες ολόκληρης της οικογένειας σε καθημερινό επίπεδο και μπορεί να αποτελέσει αιτία συγκρούσεων μεταξύ γονέων και παιδιών στις περιπτώσεις όπου παιδιά και έφηβοι έχουν διαγνωστεί με σακχαρώδη διαβήτη (Κωνσταντάκη, Παπαδοπούλου, & Μάτζιου, 2012). Η σύγκρουση είναι ένα δυαδικό, διαπροσωπικό, συμπεριφορικό γεγονός που περιλαμβάνει αντιπαράθεση και αποτελεί στοιχείο της συμπεριφοράς των νέων (Κωνσταντάκη, Παπαδοπούλου, & Μάτζιου, 2012). Στις περιπτώσεις παιδιών που πάσχουν από νεανικό διαβήτη, η συχνότητα και η ένταση των συγκρούσεων στο οικογενειακό τους περιβάλλον αυξάνεται σημαντικά, ιδιαίτερα κατά την περίοδο της εφηβείας (Κωνσταντάκη, Παπαδοπούλου, & Μάτζιου, 2012). Οι περιορισμοί, που παρατηρούνται σε καθημερινό επίπεδο στη ζωή των παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, στη διατροφή, στην τήρηση των γευμάτων και στις δραστηριότητες, έχουν ως αποτέλεσμα την εμφάνιση συμπεριφορικών διαταραχών λόγω κυρίως της ανάγκης για αυτονομία που χαρακτηρίζει τα παιδιά κατά την εφηβική ηλικία (Κωνσταντάκη, Παπαδοπούλου, & Μάτζιου, 2012). Παρόλα αυτά η συμβολή της γονικής συμμετοχής αποτελεί σημαντικό δείκτη πρόβλεψης θετικών αποτελεσμάτων διαχείρισης της νόσου όταν αυτή πραγματοποιείται με διακριτικότητα και σεβασμό προς την προσωπικότητα του εφήβου, καθότι διαφορετικά αποτελεί την κύρια αιτία ενδοοικογενειακών συγκρούσεων (Κωνσταντάκη, Παπαδοπούλου, & Μάτζιου, 2012). Η ποιότητα της σχέσης των παιδιών με τους γονείς τους διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στη διαχείριση και στην αντιμετώπιση του νεανικού διαβήτη (Κωνσταντάκη, Παπαδοπούλου, & Μάτζιου, 2012).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1. Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου I

Ο διαβήτης τύπου I είναι αυτοάνοση διαταραχή κατά την οποία τα β-κύτταρα του παγκρέατος καταστρέφονται πλήρως (Παναγή, 2004). Πρόκειται για τον σπανιότερο από τους 2 τύπους (περίπου 10% των διαβητικών) και συνήθως εμφανίζεται στην παιδική ηλικία (Παύλου, 2013). Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I είναι γνωστός ως ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, λόγω του ότι τα άτομα που πάσχουν με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I απαιτούν εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης για να επιβιώσουν και αφορά το 5% έως 10% των περιπτώσεων (Τσελέπη, 2013).

Ο διαβήτης τύπου I όπως έχουμε αναφέρει και πιο πάνω οφείλεται στην καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, που παράγουν ινσουλίνη (Σιδηροπούλου, 2012). Στην πραγματικότητα πρόκειται για μια αυτοάνοση διαταραχή, στην οποία τα β-κύτταρα του παγκρέατος καταστρέφονται, σε ορισμένα άτομα που εμφανίζουν γενετική προδιάθεση (Τσελέπη, 2013). Πιο απλά το αμυντικό σύστημα δεν καταφέρνει να αναγνωρίσει τα φυσιολογικά κύτταρα του σώματος ως δικά του και λαμβάνει μέτρα καταστολής εναντίον τους (Αρμενατζόγλου & Κοσμάτου, 2010). Παρόλο που η ακριβής αιτία για την οποία το αμυντικό σύστημα ενός ατόμου δέχεται επίθεση από φυσιολογικά κύτταρα του σώματος δεν είναι γνωστή, άτομα με συγκεκριμένους τύπους ιστών είναι πιο εύκολο να εμφανίσουν αυτοάνοσες διαταραχές, συμπεριλαμβανομένου και του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I (Τσελέπη, 2013).

Συγκεκριμένα, άτομα που εμφανίζουν την ιστική ταυτότητα HLA-DR3 ή HLA-DR4 κατά γενική ομολογία εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου I (Καραμήτσος, 2009 στην Τσελέπη, 2013; Αρμενατζόγλου & Κοσμάτου, 2010). Μερικές λοιμώδεις νόσοι όπως η παρωτίτιδα, η συγγενής ερυθρά και η λοίμωξη από τον ιό Coxsackie φαίνεται ότι επίσης πυροδοτούν την αυτοάνοση καταστροφή των β κυττάρων του παγκρέατος (Αρμενατζόγλου & Κοσμάτου, 2010). Οι περισσότεροι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I διαθέτουν αντισώματα κατά των νησιδίων, αυτοαντισώματα έναντι της ινσουλίνης (IAA), αυτοαντισώματα κατά δεκαρβοξυλάσης του γλουταμινικού οξέος (GAD) ή αυτοαντισώματα εναντίον των φωσφορικών ενώσεων

της τυροσίνης (Τσελέπη, 2013). Ιδιαίτερη σημασία παρουσιάζει το γεγονός ότι κυκλοφορούντα αντισώματα μπορεί να υπάρχουν πριν την εμφάνιση της συμπτωματολογίας του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I (Ignatavicius & Workman, 2008 στην Τσελέπη, 2013).

2.2.Επιδημιολογικά στοιχεία Διαβήτη Τύπου I

Ο διαβήτης τύπου I αφορά το 5% έως 10% των περιπτώσεων με σακχαρώδη διαβήτη (Αρμενατζόγλου & Κοσμάτου, 2010). Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I εμφανίζεται κυρίως σε άτομα νεαρής ηλικίας μεταξύ 1-40 ετών (Τσελέπη, 2013). Αποτελεί τη συχνότερη χρόνια ενδοκρινοπάθεια της παιδικής και της εφηβικής ηλικίας (Κωνσταντάκη, Παπαδοπούλου, & Μάτζιου, 2012). Τα τελευταία χρόνια, έχει αυξηθεί σημαντικά το ποσοστό των παιδιών που πάσχουν από νεανικό σακχαρώδη διαβήτη τύπου I (Κωνσταντάκη, Παπαδοπούλου, & Μάτζιου, 2012). Σύμφωνα με επιδημιολογικά δεδομένα, η συχνότητα αυξάνεται με εκτιμώμενο ρυθμό 3% ετησίως (Κωνσταντάκη, Παπαδοπούλου, & Μάτζιου, 2012).

2.3.Παθογένεια και Συμπτωματολογία Διαβήτη Τύπου I

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I εμφανίζεται όταν το ανοσολογικό σύστημα καταστρέφει τα β-κύτταρα του παγκρέατος, τα οποία είναι υπεύθυνα για την παραγωγή ινσουλίνης (Τσελέπη, 2013). Πιθανοί παράγοντες ενεργοποίησης θεωρούνται η κληρονομικότητα, διάφοροι ιοί, το στρες. Ωστόσο πολλοί διαβητικοί τύπου I δεν είχαν ποτέ κανέναν συγγενή με διαβήτη (Παύλου, 2013). Συνήθως πρόκειται για λεπτά παιδιά και υπάρχει αυξημένος κίνδυνος και για άλλες αυτοάνοσες παθήσεις π.χ. θυρεοειδή, λεύκη, ανεπάρκεια επινεφριδίων, κοιλιοκάκη (δυσανεξία στη γλουτένη), έλλειψη βιταμίνης B12 κ.α. (Παύλου, 2013).

Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου I παρουσιάζουν μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης, η οποία προκαλείται από μαζική βλάβη των β-κυττάρων ή την νέκρωση τους (Τσελέπη, 2013). Έχει βρεθεί ότι σε ποσοστό 90% των περιπτώσεων ευθύνεται το ανοσοποιητικό σύστημα των ασθενών, το οποίο από γενετικό λάθος, στρέφεται εναντίων των β κυττάρων και τα καταστρέφει (Παύλου, 2013). Στο υπόλοιπο 10% τα αίτια δεν είναι γνωστά και

χαρακτηρίζεται ως ιδιοπαθής (Παύλου, 2013). Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I είναι διαφορετικής αιτιολογίας από τον διαβήτη των ενηλίκων (Παύλου, 2013). Η απώλεια της λειτουργίας των β-κυττάρων μπορεί να οφείλεται σε, προσβολή από ιούς, σε δράση χημικών τοξικών ή πιο συχνά σε αυτοαντισώματα που κατευθύνονται ενάντια των β-κυττάρων (Τσελέπη, 2013). Σύμφωνα με τον Παύλου (2013) διάφοροι λοιμογόνοι παράγοντες, κυρίως ιοί, ενοχοποιούνται για την ανοσολογική διέγερση και την επίθεση που δέχονται τα β κύτταρα του παγκρέατος, τα οποία κυριολεκτικά πολιορκούνται από πληθώρα T λεμφοκυττάρων που δημιουργούνται λόγω της διέγερσης του ανοσοποιητικού συστήματος. Ο αυξημένος αριθμός λεμφοκυττάρων στο περιβάλλον των β κυττάρων αρχικά τα οδηγεί σε δυσλειτουργία και τελικά σε κυτταρικό θάνατο και έτσι με την πάροδο των ετών ελαττώνεται ο αριθμός τους και η παραγωγή της ινσουλίνης με αποτέλεσμα την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη (Παύλου, 2013). Για να διατηρηθούν στη ζωή οι ασθενείς αυτοί έχουν ανάγκη από ενέσεις ινσουλίνης και σωστή διατροφή (Townsend, 2000; Harvey, 2000).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I εκδηλώνεται απότομα με έντονα κλινικά συμπτώματα, όπως πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία και μεγάλη απώλεια βάρους σε σύντομο χρονικό διάστημα, που μπορούν να οδηγήσουν τα νεαρά κυρίως άτομα, σε διαβητικό κώμα (Παύλου, 2013). Υπάρχουν όμως και περιπτώσεις χωρίς κανένα από τα παραπάνω συμπτώματα (Παύλου, 2013). Τα άτομα που πάσχουν από αυτόν τον τύπο διαβήτη απαιτούν εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης για να επιβιώσουν αφού δεν μπορούν να παράγουν ενδογενή ινσουλίνη (Αρμενατζόγλου & Κοσμάτου, 2010). Γενικά, τα άτομα με διαβήτη τύπου I είναι περισσότερο επιρρεπή στην ανάπτυξη μιας σοβαρής επιπλοκής την κετοξέωση, η οποία σχετίζεται με σημαντική παραγωγή κετονικών σωμάτων (μεταβολική οξέωση) (Αρμενατζόγλου & Κοσμάτου, 2010). Ο νεανικός διαβήτης συνήθως εκδηλώνεται αρκετά αναπάντεχα και κατά συνέπεια ο ασθενής μπορεί να χρειαστεί να εισαχθεί στο νοσοκομείο έως ότου γίνει η διάγνωση και σταθεροποιηθεί η κατάστασή του (Παύλου, 2013).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1. Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου II

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, σύμφωνα με τους Αργύρη και συν. (2011), είναι η συχνότερη μορφή διαβήτη σε παγκόσμια κλίμακα και αναμένεται να λάβει διαστάσεις επιδημίας στα επόμενα χρόνια. Το αυξανόμενο προσδόκιμο επιβίωσης και ο τρόπος ζωής σύμφωνα με τα δυτικά πρότυπα είναι υπεύθυνα για την αύξηση των διαβητικών ατόμων, και ιδιαίτερα αυτών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (Αργύρη, και συν., 2011).

Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II παρατηρείται διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης αλλά και στην αντίσταση των ιστών στη δράση της (Παναγή, 2004). Ουσιαστικά στο διαβήτη τύπου II παρατηρείται αντίσταση στην ινσουλίνη, δυσλειτουργία των κυττάρων β, διαταραγμένη ρύθμιση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης και διαταραγμένη εντερική απορρόφηση της γλυκόζης (Παναγή, 2004). Η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι η μειωμένη ικανότητα της ινσουλίνης να ανταποκρίνεται φυσιολογικά στην ινσουλίνη σε κυτταρικό επίπεδο λόγω των γενετικών, μεταβολικών και διατροφικών διαταραχών (Hannon, et al., 2005). Καθώς οι ανάγκες για ινσουλίνη αυξάνονται, το πάγκρεας σταδιακά χάνει την ικανότητα να την παράγει (Αρμενατζόγλου & Κοσμάτου, 2010). Ο διαβήτης τύπου II έχει την τάση να αναπτύσσεται σε μεγαλύτερες ηλικίες σε σχέση με τον τύπου I διαβήτη και οι ασθενείς αυτοί σπάνια αναπτύσσουν κετοξέωση (Αρμενατζόγλου & Κοσμάτου, 2010).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II είναι ο πιο συχνός τύπος διαβήτη, στον οποίο η χορήγηση ινσουλίνης για τα πρώτα στάδια της νόσου δεν είναι απαραίτητη για την επιβίωση των ασθενών (Τσελέπη, 2013). Είναι μια νόσος που αφορά κυρίως τους ενήλικες αλλά δεν αποκλείεται η διάγνωση του στην παιδική ηλικία ή εφηβική (Τσελέπη, 2013). Ο διαβήτης τύπου II ονομαζόταν παλαιότερα διαβήτης των ενηλίκων, γιατί εμφανίζεται σε ενήλικες άνω των 30-40 ετών (Αλεξάνδρου, 2005), ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος, ενώ στην αγγλική βιβλιογραφία συχνά των συναντάμε με τα αρχικά NIDDM (Μυλωνά, 2006). Ο διαβήτης τύπου II αφορά το 90-95% των διαβητικών άνω των 30 ετών (Μυλωνά, 2006). Για την ύπαρξη αυτής της μορφής διαβήτη καθοριστικό ρόλο διαδραματίζει και η γενετική προδιάθεση, δηλαδή η

κληρονομικότητα, η οποία σε συνδυασμό με τους περιβαλλοντικούς κινδύνους μπορεί να οδηγήσουν στην εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη II (Ευσταθίου & Παπασταύρου, 2009).

3.2.Επιδημιολογικά στοιχεία Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου II

Σήμερα, περίπου 190 εκατομμύρια εκτιμάται ότι πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, ενώ προβλέπεται ότι ο αριθμός των διαβητικών ατόμων το 2025 θα προσεγγίσει τα 330 εκατομμύρια και η μεγαλύτερη αύξηση θα παρατηρηθεί στις αναπτυσσόμενες χώρες (Αργύρη, και συν., 2011). Σύμφωνα μάλιστα με τους Παπαζαφειροπούλου, Καρδαρά, & Παππά (2012), ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II τείνει να λάβει διαστάσεις παγκόσμιας επιδημίας καθώς αναμένεται να προσεγγίσει τα 440 εκατομμύρια άτομα το 2030, με σημαντικές επιπτώσεις στην ποιότητα ζωής των ασθενών και στα οικονομικά της υγείας. Επιδημιολογικές μελέτες που έγιναν την τελευταία δεκαετία στην Ελλάδα έδειξαν επιπολασμό σακχαρώδους διαβήτη τύπου II από 5,5% σε αστικό πληθυσμό, 7,8% σε αγροτικό πληθυσμό και 9,5% σε ημιαστικό πληθυσμό (Αργύρη, και συν., 2011).

3.3.Παθογένεια και Συμπτωματολογία Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου II

Οι σημαντικότεροι παράγοντες που σχετίζονται με την ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι η ηλικία (άτομα μεγάλης ηλικίας άνω των 45 ετών), το βάρος (υπέρβαροι και οι παχύσαρκοι), το οικογενειακό ιστορικό τύπου II, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και άτομα ορισμένων εθνικότητας, όπως Αφρο-Αμερικανοί-Λατίνοι (Τσελέπη, 2013). Επίσης, περιπτώσεις που σχετίζονται με την ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι όσοι είχαν διαπιστωθεί με προδιαβήτη τα προηγούμενα χρόνια, οι γυναίκες που παρουσίασαν διαβήτη της κύησης ή γέννησαν παιδί με βάρος >4 κιλά, οι υπερτασικοί (ΑΠ>140/90mmHg) και άτομα με ιστορικό αγγειακής νόσου, όσοι έχουν χαμηλή HDL χοληστερόλη είτε αυξημένα τριγλυκερίδια, οι γυναίκες που έχουν σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών κ.α. (Αρμενατζόγλου & Κοσμάτου, 2010). Επίσης προδιάθεση εμφανίζουν γυναίκες που παρουσίασαν διαβήτη της κύησης, υπερτασικά άτομα (ΑΠ>140/90 mmHg), άτομα με χαμηλή HDL χοληστερόλη είτε αυξημένα τριγλυκερίδια και τέλος γυναίκες που παρουσίασαν σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (Κουλούρη, 2008 στην Τσελέπη 2013).

Η ηλικία αποτελεί ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II εμφανίζεται συχνότερα στο δεύτερο μέρος της ζωής του ανθρώπου (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Σε ποσοστό 80% οι διαβητικοί διαγιγνώσκονται μετά το 40ο έτος της ηλικίας (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Η ανοχή των υδατανθρακών μειώνεται με την πρόοδο της ηλικίας και πιθανώς η αύξηση της συχνότητας του ΣΔ στις μεγάλες ηλικίες είναι αντανάκλαση αυτού του φαινομένου (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Για το σημείο των 60' σε δοκιμασία ανοχής γλυκόζης έχει περιγραφεί αύξηση των τιμών κατά 1mg/dl για κάθε έτος ηλικίας. Άτομα άνω των 70 ετών εμφανίζουν παθολογική σημασία ανοχής γλυκόζης σε ποσοστό 25% (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Για αυτό πολλοί θεωρούν ότι ο ήπιος διαβήτης της μεγάλης ηλικίας είναι αποτέλεσμα της εξεργασίας του γήρατος (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Στις ανεπτυγμένες χώρες σε άτομα ηλικίας 60-70 ετών η συχνότητα του διαβήτη είναι 8-10%, δηλαδή τετραπλάσια περίπου από τη γενική συχνότητα στον πληθυσμό (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Η μεγάλη ηλικία είναι επομένως προδιαθεσικός παράγοντας διαβήτη (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008).

Όπως έχουμε προαναφέρει και πιο πάνω ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II προέρχεται κυρίως από τον τρόπο ζωής του ανθρώπου. Υπάρχει ωστόσο και κληρονομική συσχέτιση (Τσελέπη, 2013). Η κληρονομικότητα είναι ισχυρός καθοριστικός παράγοντας στην ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Οι διαβητικοί με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II έχουν κατά κανόνα συγγενείς πρώτου βαθμού που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη ίδιου τύπου (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Ο τύπος της κληρονομικότητας δεν είναι σαφώς καθορισμένος (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Η δυσκολία του καθορισμού του τύπου της κληρονομικότητας έχει σχέση με την πολυπαραγοντική αιτιολογία του σακχαρώδη διαβήτη και το μεγάλο εύρος ηλικιών στις οποίες μπορεί να εμφανιστεί (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Παρόλα αυτά όταν και οι δύο γονείς έχουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου II αναμένεται ότι το 60% των τέκνων τους θα εμφανίσει σακχαρώδη διαβήτη μέχρι την ηλικία των 70 ετών (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Μάλιστα σε έρευνα που μελετήθηκαν 821 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, θετικό κληρονομικό στοιχείο βρέθηκε σε ποσοστό 54% του δείγματος (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008).

Αν και η γενετική προδιάθεση θεωρείται προϋπόθεση για την ανάπτυξη του διαβήτη, ταυτόχρονα απαιτείται παρουσία εξωγενών παραγόντων που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής (Ματτέ & Βελονάκης, 2011). Σε αυτούς αποδίδεται η ραγδαία αύξηση του επιπολασμού του νοσήματος (Ματτέ & Βελονάκης, 2011). Άλλωστε, οι δραματικότερες αυξήσεις του επιπολασμού σακχαρώδους διαβήτη συμβαίνουν σε πληθυσμούς όπου έχουν πραγματοποιηθεί σημαντικές αλλαγές των διατροφικών συνηθειών και μείωση της φυσικής δραστηριότητας με επακόλουθη αύξηση της παχυσαρκίας (Ματτέ & Βελονάκης, 2011). Η παχυσαρκία είναι σημαντικός διαβητογόνος παράγοντας, προκαλώντας υπερινσουλιναμία λόγω μείωσης του αριθμού των υποδοχέων ινσουλίνης (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Θεωρείται ότι η μακροχρόνια υπερινσουλιναμία είναι δυνατό να οδηγήσει σε εξάντληση των β-κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008).

Όσον αφορά τα συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, η υπεργλυκαιμία στα αρχικά στάδια είναι ήπια (Τσελέπη, 2013). Τα επίπεδα ινσουλίνης μπορεί να είναι φυσιολογικά ή και αυξημένα, αλλά ανεπαρκή ώστε να διατηρηθούν φυσιολογικά τα επίπεδα ινσουλίνης, λόγω της συνυπάρχουσας ινσουλίνοαντίστασης (Τσελέπη, 2013). Τα κλασικά συμπτώματα της διαταραχής, ανεξαρτήτως του τύπου, έχουν αναφερθεί και σε προηγούμενο κεφάλαιο, σχετίζονται με αυξημένα επίπεδα γλυκόζης (Τσελέπη, 2013). Αυτό αυξάνει τη συγκέντρωση των ενδοαγγειακών υγρών, αυξάνοντας την ωσμωτική πίεση και μετατοπίζει υγρό από τα κύτταρα και το διάμεσο ιστό, προς το αίμα (Τσελέπη, 2013). Το γεγονός αυτό προκαλεί αφυδάτωση και απώλεια γλυκόζης, ηλεκτρολυτών και νερού στα ούρα (Τσελέπη, 2013). Η κυτταρική αφυδάτωση προκαλεί δίψα με αποτέλεσμα να αυξάνεται η πρόσληψη υγρών και η διούρηση (Τσελέπη, 2013). Η πείνα θεωρείται ως αποτέλεσμα της προσπάθειας του οργανισμού να αυξήσει τα αποθέματα ενέργειας παρόλο που η πρόσληψη περισσότερων υδατανθράκων δεν μπορεί να καλύψει τις ανάγκες των κυττάρων (Κατσιλάμπρος, 2007 στην Τσελέπη, 2013). Ακόμη, η κόπωση και η μυϊκή αδυναμία εμφανίζονται επειδή οι απαιτήσεις σε γλυκόζη για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών δεν ικανοποιούνται (Τσελέπη, 2013). Η απώλεια βάρους στα άτομα με διαβήτη τύπου I εμφανίζεται λόγω απώλειας σωματικών υγρών και απουσίας επαρκούς ποσότητας ινσουλίνης (Τσελέπη, 2013). Κατά συνέπεια, το σώμα αρχίζει να μεταβολίζει τις πρωτεΐνες και τα λίπη του (Τσελέπη, 2013).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1. Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης

Η κύηση, αποτελεί μια ευαίσθητη περίοδο στη ζωή της γυναίκας που συχνά θεωρείται και πολύτιμη αφού πολλά ζευγάρια αντιμετωπίζουν προβλήματα σύλληψης αλλά και το ποσοστό αποβολών είναι αρκετά υψηλό (Βογιατζίδου, 2009). Σημαντικές ανατομικές και φυσιολογικές αλλαγές συμβαίνουν στην μητέρα κατά την κύηση και τον τοκετό (Πανάγου-Δεδούση, 1990). Πολλές από τις αλλαγές αυτές είναι ευχάριστες αλλά συχνά παρατηρούνται και κάποιες αρνητικές αλλαγές στην μητέρα. Μια από αυτές τις πιθανές αλλαγές είναι και η εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη στην εγκυμοσύνη. Περίπου 7% όλων των κυήσεων παγκοσμίως παρουσιάζουν διαβήτη κατά την διάρκεια της κύησης (Μπακατσέλος, 2007). Ο διαβήτης κύησης αποτελεί το 90% όλων των περιπτώσεων ύπαρξης διαβήτη κατά την διάρκεια κύησης (Διακάκη, 2010).

4.1.1. Ορισμοί και επιδημιολογικά στοιχεία

Ο όρος σακχαρώδης διαβήτης στην εγκυμοσύνη περιλαμβάνει δύο βασικές κατηγορίες γυναικών, αυτές δηλαδή με προϋπάρχοντα διαβήτη τύπου I και II, ή MODY και αυτές στις οποίες ο διαβήτης διαπιστώνεται για πρώτη φορά στη διάρκεια της εγκυμοσύνης και χαρακτηρίζεται ως σακχαρώδης διαβήτης κύησης (Ταφλανίδου-Παντώτη, Γουλής, & Νικολαΐδης, 2006; Καραμήτσος, 2010). Στην περίπτωση που προϋπάρχει διαβήτης, είτε τύπου I, είτε τύπου II, τότε δεν πρόκειται για διαβήτη κύησης, αλλά κύηση σε έδαφος προϋπάρχοντος διαβήτη. Ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης αποτελεί μια προσωρινή διαταραχή (Βογιατζίδου, 2009). Διαβήτης εγκυμοσύνης ορίζεται ως η διαταραχή της ανοχής γλυκόζης ή υπεργλυκαιμίας όπου διαπιστώνεται κατά την διάρκεια της κύησης (Καραμήτσος, 2010).

Ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης αποτελεί μια ξεχωριστή κατηγορία σακχαρώδους διαβήτη και χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση διαταραχής ανοχής στη γλυκόζη για πρώτη φορά κατά την κύηση (Βογιατζίδου, 2009). Ο διαβήτης κύησης τύπου I παρουσιάζεται συνήθως σε πιο νεαρές γυναίκες οι οποίες έχουν φυσιολογικό βάρος και ο διαβήτης κύησης τύπου II σε μεγαλύτερες γυναίκες που αντιμετωπίζουν προβλήματα βάρους και έχουν έλλειψη φυσικής άσκησης (Shand, et al., 2008).

Ουσιαστικά ο διαβήτης στην εγκυμοσύνη μπορεί να περιλαμβάνει τέσσερις περιπτώσεις: α) τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I ή II, ο οποίος εμφανίζεται πρώτη φορά στην εγκυμοσύνη, β) τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I ή II που υπήρχε πριν από τη σύλληψη αδιάγνωστος, γ) ο παροδικός διαβήτης εγκυμοσύνης που εμφανίζεται στη διάρκεια της εγκυμοσύνης και θα παρέλθει με το τέλος της και δ) διαβήτη τύπου MODY, ο οποίος δεν είχε διαγνωστεί πριν από την εγκυμοσύνη, αλλά ήταν παρών αλλά αδιάγνωστος (Καραμήτσος, 2010).

Πριν από την ανακάλυψη της ινσουλίνης, το ποσοστό θνησιμότητας των εγκύων με διαβήτη ήταν 20 % και των νεογνών τους 60%. Σήμερα, οι περισσότερες γυναίκες με προϋπάρχοντα διαβήτη μπορούν να αναμένουν άριστη έκβαση της εγκυμοσύνης τους, παρόμοια με εκείνη των γυναικών χωρίς διαβήτη. Αυτή η βελτίωση οφείλεται κατά ένα μεγάλο ποσοστό στην συχνή μέτρηση του σακχάρου (γλυκόζης) αίματος και την ανάλογη ρύθμιση της δόσης της ινσουλίνης. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την διατήρηση του σακχάρου σε σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα. Τα φυσιολογικά επίπεδα σακχάρου μεταξύ μη διαβητικών εγκύων είναι μεταξύ των τιμών 60 έως 140 mg/dL ανάλογα με την χρονική απόσταση από κάποιο γεύμα (Πίκολος, 2010).

Περιγεννητική θνησιμότητα ορίζεται το σύνολο των θνησιγενών εμβρύων, ανά 1,000 γεννήσεις, κατά τη διάρκεια ενός έτους και ο αριθμός των νεογνών που κατέληξαν κατά τη διάρκεια των πρώτων επτά ημερών της ζωής, ανά 1,000 γεννήσεις ζώντων, στη διάρκεια ενός έτους (Σουρουβαλή, 2003). Στον όρο προγεννητική θνησιμότητα περιλαμβάνονται οι όψιμοι εμβρυικοί θάνατοι και οι θάνατοι νεογνών μέχρι και την 7^η ημέρα ζωής (Δρόσου-Αγακίδου, 2005).

Θνησιγενές νεογνό θεωρείται κάθε νεογνό με βάρος γέννησης τουλάχιστο 500gr το οποίο γεννιέται νεκρό (Δρόσου-Αγακίδου, 2005). Νεογνική θνησιμότητα περιλαμβάνει τους θανάτους νεογνών που γεννήθηκαν ζωντανά και απεβίωσαν μέχρι την 28^η ημέρα και διακρίνονται σε πρώιμη νεογνική θνησιμότητα, και αναφέρεται σε θανάτους νεογνών μεταξύ 0 και 7^{ης} ημέρας της ζωής, ενώ η όψιμη νεογνική θνησιμότητα αναφέρεται στους θανάτους μεταξύ 8^{ης} και 28^{ης} ημέρας ζωής (Δρόσου-Αγακίδου, 2005). Το μεγαλύτερο ποσοστό προγεννητικών και νεογνικών θανάτων οφείλεται στις επιπλοκές της κύησης και του τοκετού, οι οποίες αποτελούν την κύρια αιτία μετανεογνικής θνησιμότητας στις ανεπτυγμένες χώρες (Δρόσου-Αγακίδου, 2005).

Βρεφική θνησιμότητα αποτελεί επιδημιολογικό δείκτη με ιδιαίτερη σημασία, αφού αντικατοπτρίζει το υγειονομικό επίπεδο μιας κοινότητας (Δρόσου-Αγακίδου, 2005). Εμβρυικός θάνατος χαρακτηρίζεται ο θάνατος στο προϊόν της σύλληψης, το κύημα, πριν από την γέννηση του και χωρίς ενδείξεις ζωής, και χωρίζεται σε πρόιμο (αποβολή) και σε όψιμο (τοκετός θνησιγενούς νεογνού) (Δρόσου-Αγακίδου, 2005).

4.1.2. Παθογένεια Διαβήτη Κύησης

Ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να προέλθει από γενετικά και περιβαλλοντικά αίτια (Παναγή, 2004). Ο διαβήτης τύπου I οφείλεται σε ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης λόγω βλάβης των β κυττάρων του παγκρέατος, η οποία προέρχεται από αυτοάνοση ή ιογενή αιτιολογία (Διακάκη, 2010). Μεταξύ των περιβαλλοντικών παραγόντων πρόκληση διαβήτη συμπεριλαμβάνονται οι ιοί, οι λοιμώξεις, οι τοξίνες, οι τροφές κ.α. (Παναγή, 2004).

Κατά τη διάρκεια της κύησης, το έμβρυο τρέφεται μέσω του πλακούντα από τον οποίο παράγονται ορμόνες που είναι απαραίτητες για την ανάπτυξη του (Βογιατζίδου, 2009). Η εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη στην εγκυμοσύνη οφείλεται στην αύξηση των επιπέδων των πλακουντιακών ορμονών, αλλά και της αύξησης των επιπέδων των ορμονών της μητέρας (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006). Οι ορμόνες αυτές (κορτιζόλη, προγεστερόνη, οιστραδιόλη, προλακτίνη, εμβρυϊκό πλακουντιακό γαλακτογόνο) παρουσιάζουν μέγιστη έκκριση κατά την 24η-28η εβδομάδα της κύησης (εξαιρείται η προγεστερόνη την 32η εβδομάδα) και εμποδίζουν τη δράση της ινσουλίνης στο σώμα της εγκύου (Βογιατζίδου, 2009). Σε κάποιες περιπτώσεις η έγκυος καταφέρνει να ξεπεράσει τον στρεσογόνο αυτό παράγοντα και το πάγκρεας παράγει περισσότερη ινσουλίνη, διατηρώντας έτσι τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα της γυναίκας σε φυσιολογικές τιμές (Βογιατζίδου, 2009). Σε αντίθετη περίπτωση, σύμφωνα με την Βογιατζίδου (2009) παρατηρείται το φαινόμενο της αντίστασης στην ινσουλίνη και η έγκυος εμφανίζει διαβήτη κύησης. Μετά τον τοκετό, όπου τα επίπεδα των ορμονών είναι χαμηλότερα σε σχέση με την περίοδο της κύησης, τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα της γυναίκας συνήθως επανέρχονται στα φυσιολογικά επίπεδα (Βογιατζίδου, 2009).

Οι ακριβείς μηχανισμοί μέσω των οποίων το ορμονικό περιβάλλον προκαλεί την αντίσταση της ινσουλίνης πιστεύεται, αν και δεν έχει τεκμηριωθεί, πως είναι η αυξημένη λιπόλυση του παρατηρείται σε αυτό το διάστημα, σε συνδυασμό με την αύξηση της πρόσληψης της τροφής, την αύξηση του σωματικού βάρους καθώς και την μειωμένη δραστηριότητα της εγκύου (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006). Έτσι, αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη κύησης έχουν οι γυναίκες που είναι ιδιαίτερα παχύσαρκες πριν την εγκυμοσύνη, έχουν ατομικό ή οικογενειακό ιστορικό διαβήτη (συγγενής 1ου βαθμού) ή διαταραχή ανοχής στη γλυκόζη, έχουν ιστορικό με επιπλοκές σε προηγούμενη κύηση, έχουν υπέρταση ή δυσλιπιδαιμία και είναι 30 ετών και άνω (Βογιατζίδου, 2009).

4.2.Επιπτώσεις Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης

Ο διαβήτης κατά την διάρκεια της κύησης έχει σημαντικές επιπτώσεις τόσο για την μητέρα όσο και για το έμβρυο (Davis, et al., 2009). Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I και II μπορεί να προκαλέσει συγγενείς ανωμαλίες, θνησιγενή τέκνα και μαιευτικές επιπλοκές (Καραμήτσος, 2010), μακροσωμία, αναπνευστικά προβλήματα, ίκτερο, υπογλυκαιμία κατά τον τοκετό, υπομαγνησισαίμια και υπασβεστιαίμια κλπ. Επίσης ο διαβήτης στην εγκυμοσύνη μπορεί να προκαλέσει διάφορες επιπτώσεις στην υγεία της γυναίκας όπως είναι η προεκλαμψία, η υπέρταση, προβλήματα στα μάτια, στους νεφρούς, λοιμώξεις, υδράμνιο, ακόμα και τραυματισμό της γυναίκας κατά τον τοκετό (Πίκολος, 2010).

4.2.1. Η επίδραση του διαβήτη στην υγεία της μητέρας

Υπάρχουν δυνητικοί κίνδυνοι εγκυμοσύνης για την μητέρα που περιλαμβάνουν επιπλοκές από τα μάτια, τους νεφρούς, συχνότερα υπογλυκαιμικά επεισόδια λόγω αυστηρότερης ρύθμισης του σακχάρου, προ-εκλαμψία ή χειροτέρευση προϋπάρχουσας υπέρτασης, λοιμώξεις (π.χ. νεφρών, μήτρας, χειρουργικής τομής καισαρικής) και πολυυδράμνιο (αυξημένο αμνιακό υγρό) (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006; Πίκολος, 2010).

Η αμφιβληστροειδοπάθεια αποτελεί μια φλεγμονή του αμφιβληστροειδούς (του ιστού που καλύπτει το πίσω μέρος του ματιού και μετατρέπει τις εικόνες σε ηλεκτρικά ερεθίσματα στέλνοντας τις στον εγκέφαλο). Αυτές οι βλάβες στον αμφιβληστροειδή

προκαλούν προβλήματα όρασης και μπορεί να οδηγήσουν σε τύφλωση. Στους διαβητικούς η αμφιβληστροειδοπάθεια είναι αποτέλεσμα κυρίως της μη καλής ρύθμισης του σακχάρου του αίματος. Άλλοι παράγοντες που προκαλούν ή χειροτερεύουν προϋπάρχουσα αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η διάρκεια του διαβήτη, η σοβαρότητα προϋπάρχουσας αμφιβληστροειδοπάθειας, υπέρταση, νεφρική νόσος, γενετική προδιάθεση (ύπαρξη ατόμου στην οικογένεια με αμφιβληστροειδοπάθεια) και η εγκυμοσύνη (Πίκολος, 2010).

Η επίδραση της εγκυμοσύνης στην αμφιβληστροειδοπάθεια είναι ήπια και προσωρινή στις περισσότερες γυναίκες και ο αμφιβληστροειδής υποστρέφει στην προ-εγκυμοσύνης κατάσταση εντός λίγων μηνών μετά τον τοκετό. Άτομα με σοβαρή αμφιβληστροειδοπάθεια όμως είναι πιθανότερο να έχουν επιδείνωση και επιπλοκές. Εξέταση των ματιών είναι απαραίτητη προ της εγκυμοσύνης καθώς και κατά την διάρκεια της εάν χρειάζεται. Επίσης είναι σημαντική η θεραπεία υπάρχουσας αμφιβληστροειδοπάθειας όταν αυτό ενδείκνυται για την ελάττωση του κινδύνου απώλειας της όρασης (Πίκολος, 2010).

Η υπέρταση και η προεκλαμψία είναι οι συχνότερες επιπτώσεις σε γυναίκες με διαβήτη (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006; Shand, et al., 2008). Συγκεκριμένα η υπέρταση αναπτύσσεται σε ποσοστό 5-10% των κυήσεων που συνοδεύονται με σακχαρώδη διαβήτη και αποτελεί βασική αιτία της μητρικής και νεογνικής νοσηρότητας (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006). Η αρτηριακή πίεση βελτιώνεται στο πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης αλλά στο δεύτερο μισό αυξάνεται στα προ εγκυμοσύνης επίπεδα ή ακόμη δυνατόν να επιδεινωθεί. Αντι-υπερτασική θεραπεία ενδείκνυται σε περιπτώσεις σοβαρής υπέρτασης και στις γυναίκες με υπέρταση και νεφρική νόσο (Πίκολος, 2010).

Η προεκλαμψία είναι μία κατάσταση που συμβαίνει μόνο κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης (Πίκολος, 2010). Χαρακτηρίζεται από υπέρταση, οίδημα (πρήξιμο) και πρωτεϊνουρία (αυξημένη ποσότητα πρωτεΐνης στα ούρα) (Πίκολος, 2010). Οι περισσότερες περιπτώσεις είναι ήπιες, όμως στις σοβαρές περιπτώσεις υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για επιληπτικές κρίσεις (εκλαμψία), εγκεφαλικά επεισόδια, καρδιακή ανεπάρκεια, ηπατικές και νεφρικές βλάβες ή ακόμη και θάνατο (Πίκολος, 2010). Η προεκλαμψία δεν μπορεί να προληφθεί. Η μόνη θεραπεία είναι ο τοκετός. Ήπιες περιπτώσεις προεκλαμψίας μπορούν να αντιμετωπιστούν συντηρητικά για μέρες ή

και βδομάδες (Πίκολος, 2010). Σε ασθενείς με διαβήτη συντηρητική θεραπεία σημαίνει νοσηλεία, χορήγηση φαρμάκων, και ορισμένες φορές χορήγηση κορτικοστεροειδών φαρμάκων για την επιτάχυνση της ωρίμανσης των πνευμόνων του εμβρύου (Πίκολος, 2010). Η προεκλαμψία συχνά οδηγεί σε πρόωρο τοκετό (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006).

Υπέρταση, προεκλαμψία και μητρική μικροαγγειακή νόσος (βλάβες των μικρών αγγείων) μπορούν να ελαττώσουν την ροή αίματος στον πλακούντα και το έμβρυο. Αυτό δυνατόν να προκαλέσει ελάττωση του ρυθμού αύξησης του εμβρύου και της ποσότητας αμνιακού υγρού. Οι έγκυες με αυτές τις επιπλοκές παρακολουθούνται πιο στενά κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης και εφόσον υπάρχει προεκλαμψία, σοβαρή υπέρταση ή ελαττωμένος ρυθμός αύξησης του εμβρύου πιθανόν να συστηθεί πρόωρος τοκετός με φαρμακευτική πρόκληση τοκετού ή καισαρική τομή (Πίκολος, 2010).

Η εγκυμοσύνη δεν προκαλεί διαβητικές νεφρικές βλάβες (νεφροπάθεια) αλλά δυνατόν να προκαλέσει επιδείνωση προϋπάρχουσας διαβητικής νεφροπάθειας (Πίκολος, 2010). Συνήθως η πρωτεϊνουρία (η ποσότητα πρωτεΐνης-λευκώματος που χάνεται από τα νεφρά στα ούρα) αυξάνεται και η κρεατινίνη (ουσία στο αίμα που αποτελεί δείκτη της νεφρικής λειτουργίας) είτε αυξάνεται είτε δεν ελαττώνεται όπως συνήθως παρατηρείται στην εγκυμοσύνη (Πίκολος, 2010). Αυτές οι μεταβολές είναι συνήθως προσωρινές και μερικούς μήνες μετά τον τοκετό επιστρέφουν στα προ-εγκυμοσύνης επίπεδα (Πίκολος, 2010). Η νεφροπάθεια επιδεινώνεται πιθανόν λόγω του ότι η ροή αίματος στους νεφρούς αυξάνεται κατά 50% κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης (Πίκολος, 2010). Επιπρόσθετα σε ορισμένες γυναίκες παρουσιάζεται επιδείνωση της υπέρτασης ή υπέρταση λόγω εγκυμοσύνης με αποτέλεσμα την αύξηση της νεφρικής λειτουργίας (Πίκολος, 2010). Μόνιμες νεφρικές βλάβες ή και τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια είναι συχνότερη σε γυναίκες με μη καλή ρύθμιση της πίεσης ή με κρεατινίνη αίματος άνω των 1.5-2.5 mg/dL στην αρχή της εγκυμοσύνης. Ορισμένες από αυτές τις γυναίκες πιθανόν να χρειαστούν αιμοκάθαρση ή μεταμόσχευση νεφρού νωρίτερα από ότι θα χρειάζονταν εφόσον δεν είχαν μείνει έγκυες (Πίκολος, 2010). Η νεφροπάθεια σχετίζεται επίσης με αυξημένη πιθανότητα επιπλοκών εγκυμοσύνης όπως η προεκλαμψία, πρόωρος τοκετός, γέννηση βρεφών με μικρό σωματικό βάρος για την ηλικία τους, μεγαλύτερη συχνότητα μητρικής νοσηλείας κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης και αυξημένο ποσοστό γεννήσεων με καισαρική τομή (Πίκολος, 2010).

Το πολυ-υδράμνιο ή υδράμνιο είναι η υπέρμετρη αύξηση της ποσότητας του αμνιακού υγρού, η οποία αύξηση οφείλεται εν μέρη στην αυξημένη ούρηση από το έμβρυο λόγω της υπεργλυκαιμία (Πίκολος, 2010). Ήπια αύξηση του αμνιακού υγρού δεν προκαλεί προβλήματα. Εάν όμως η ποσότητα του αυξηθεί σημαντικά τότε υπάρχει κίνδυνος για συσπάσεις της μήτρας, πρόωρη ρήξη των υμένων και πρόωρο τοκετό (Πίκολος, 2010). Το πολυυδράμνιο συχνά συνοδεύεται και με συγγενείς δυσπλασίες (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006). Συνήθως αυτό προκαλείται λόγω κακής ρύθμισης του διαβήτη (Διακάκη, 2010). Παρόλα αυτά η έρευνα των Ayaz et al. (2009) κατέδειξε πολυυδράμνιο ακόμα και σε γυναίκες με διαβήτη κύησης οι οποίες είχαν διαγνωστεί σε αρχικό στάδιο της εγκυμοσύνης και έλαβαν ινσουλινοθεραπεία, πράγμα που δημιουργεί ερωτηματικά.

Σύμφωνα με τον Καραμήτσο (2010), η εμφάνιση διαβήτη κύησης δεν προϋποθέτει και την ύπαρξη διαβήτη στη μετέπειτα ζωή της γυναίκας. Παρόλα αυτά η έρευνα των Krishnaveni et al. (2007), αναφέρει πως οι γυναίκες με διαβήτη κύησης έχουν περισσότερες πιθανότητες εμφάνισης διαβήτη τύπου II σε μετέπειτα στάδιο της ζωής τους. Επίσης, τα αποτελέσματα της έρευνας προσθέτουν και την πιθανότητα εμφάνισης καρδιοαναπνευστικών προβλημάτων (Krishnaveni, et al., 2007).

Ο δύσκολος τοκετός αλλά και η αιμορραγία μετά τον τοκετό είναι επίσης συχνά φαινόμενα στις διαβητικές γυναίκες (Shand, et al., 2008; Διακάκη, 2010). Η αύξηση του μεγέθους του εμβρύου, ή η διάγνωση του για μακροσωμία (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006), μπορεί να προκαλέσει δυσκολίες κατά τον τοκετό και πιθανώς να οδηγήσει σε τραυματισμό του αλλά και στον τραυματισμό της μητέρας κατά τον τοκετό (Πίκολος, 2010).

4.2.2. Η επίδραση του διαβήτη στο έμβρυο και το νεογνό

Νεογνό είναι το προϊόν σύλληψης που μετά από την έξοδο του από την μήτρα εμφανίζει σημεία ζωής (Δημητριάδου & Σωκράτους, 2006). Νεογνική περίοδος θεωρείται η περίοδος μεταξύ της γέννησης και της 28^{ης} ημέρας ζωής του νεογνού (Παπαδάτος, 2005). Το νεογνό διαβητικής μητέρας βρίσκεται σε αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση επιπλοκών όπως οι συγγενείς δυσπλασίες, αυτόματες αποβολές, ενδομήτριο

θάνατο, μακροσωμία, υπεργλυκαιμία, υπασβεστιαμία, αναπνευστική δυσχέρεια, μυοκαρδιοπάθεια και ίκτερο (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006).

Η έρευνα των Ayaz, et al., (2009), η οποία πραγματοποιήθηκε με 76 γυναίκες σε διαφορετικά στάδια κύησης είχε σκοπό την αξιολόγηση της κατάστασης της υγείας του νεογνού και της μητέρας στις γυναίκες οι οποίες διαγνώστηκαν με σακχαρώδη διαβήτη κύησης σε διάφορες περιόδους της εγκυμοσύνης. Τα αποτελέσματα της έρευνας έχουν καταγράψει πως το 25% από το σύνολο των συμμετεχόντων είχαν διαγνωστεί με διαβήτη κύησης μεταξύ της 13-23 εβδομάδα κύησης, το 32,9% διαγνώστηκε μεταξύ 24-30 εβδομάδας, ενώ 42,1% διαγνώστηκαν μεταξύ της 31-35 εβδομάδας (Ayaz, et al., 2009). Επίσης καταγράφηκε σε ποσοστό 26,3% υπέρταση κύησης, σε ποσοστό 26,3% πολυδράμιο, σε ποσοστό 26,3% υψηλά επίπεδα ινσουλίνης (Ayaz, et al., 2009). Σε τρία παιδιά (15,8%) παρατηρήθηκε μεγαλύτερο βάρος σε σχέση με την ηλικία τους, σε ποσοστό 31,5% παρουσιάστηκε αναπνευστική δυσχέρεια και σε ποσοστό 26,3% πρόωρος τοκετός (Ayaz, et al., 2009).

Έμβρυο είναι το προϊόν της σύλληψης και η εμβρυική περίοδος διαρκεί από την σύλληψη και την δημιουργία του εμβρύου μέχρι και την γέννηση του (Παπαδάτος, 2005). Πριν από την ανακάλυψη της ινσουλίνης η αυτόματη αποβολή ή η γέννηση νεκρού εμβρύου αφορούσε το 60-70% των κυήσεων από διαβητική μητέρα (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006). Τα τελευταία χρόνια, συμφωνά με τον Μπακατσέλο (2007), ο κίνδυνος γέννησης νεκρού εμβρύου στις διαβητικές εγκυμοσύνες είναι περίπου ο ίδιος με τις μη διαβητικές εγκυμοσύνες, μεταξύ δηλαδή 2-4% (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006) και λιγότερο από 1% (Μπακατσέλος, 2007). Η γέννηση νεκρού εμβρύου οφείλεται κυρίως στην καλή και εντατική ρύθμιση του σακχάρου κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης (Μπακατσέλος, 2007; Πίκολος, 2010). Παρά τη βελτίωση της περιγεννητικής θνησιμότητας, τα νεογνά των διαβητικών μητέρων εξακολουθούν να εμφανίζουν ακόμη περισσότερους θανάτους (Καραμήτσος, 2010). Η θνησιμότητα σε νεογέννητα διαβητικών μητέρων είναι ελαφρώς πιο αυξημένη από τα νεογέννητα μη διαβητικών μητέρων (2% έναντι 1%) (Μπακατσέλος, 2007).

Η διαφορά της θνησιμότητας νεογνών διαβητικών μητέρων από την θνησιμότητα των μη διαβητικών μητέρων, είναι αποτέλεσμα του υψηλότερου ποσοστού σοβαρών συγγενών ανωμαλιών, και αναπνευστικών προβλημάτων (σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας) στα βρέφη διαβητικών μητέρων (Μπακατσέλος, 2007; Καραμήτσος, 2010).

Η συχνότητα συγγενών ανωμαλιών είναι 8 έως 13 % μεταξύ των βρεφών διαβητικών γυναικών, έναντι 2 έως 4 % στο μη διαβητικό πληθυσμό (Πίκολος, 2010). Η μητρική υπεργλυκαιμία στην εγκυμοσύνη σχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα συγγενών ανωμαλιών στο βρέφος (Πίκολος, 2010; Καραμήτσος, 2010). Συγκεκριμένα οι συγγενείς ανωμαλίες οι οποίες σχετίζονται με το μητρικό διαβήτη είναι υπεύθυνες για το 40 % των νεογνικών θανάτων μεταξύ των βρεφών διαβητικών μητέρων (Μπακατσέλος, 2007).

Οι συγγενείς ανωμαλίες αφορούν το κεντρικό νευρικό σύστημα και το καρδιαγγειακό σύστημα σε ποσοστό άνω του 50% (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006), ακολουθούμενες από ανωμαλίες του σκελετικού, ουρογεννητικού και γαστρεντερικού συστήματος, και οι οποίες προκαλούνται μέχρι την έβδομη εβδομάδα εγκυμοσύνης (Μπακατσέλος, 2007; Πίκολος, 2010). Η πιο συχνή νευρολογική ανατομική ανωμαλία συνδέεται με αδυναμία σύγκλεισης του νευρικού σωλήνα και περιλαμβάνει τη μηνιγγομυελοκήλη, την εγκεφαλοκήλη και την ανεγκεφαλία (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006). Συγγενείς δυσπλασίες οι οποίες σχετίζονται με αρρυθμιστο διαβήτη στην εγκυμοσύνη είναι επίσης η δισχιδής ράχη, οι ανωμαλίες μεγάλων αγγείων, αρτησία τριγλώχινος, στένωση ισθμού της αορτής, μικροκόλον του αριστερού μισού, ουρογεννητικές διαμαρτίες, δυσπλασία κάτω ακρών – αμελία, δυσπλασία οπτικής θηλής, δυσπλασία ιερής χώρας (Καραμήτσος, 2010). Η δυσπλασία της ιερής χώρας είναι γενικώς εξαιρετικά σπάνια επιπλοκή αλλά εμφανίζεται συχνότερα στις διαβητικές γυναίκες παρά στις μη διαβητικές (Καραμήτσος, 2010). Κυριότερες σκελετικές ανωμαλίες είναι οι διαταραχές από τη σπονδυλική στήλη και συριγγομυελία (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006).

Ανάμεσα στις επιπλοκές οι οποίες παρουσιάζονται στην εγκυμοσύνη των γυναικών με διαβήτη κύησης είναι και ο πρόωρος τοκετός (Ayaz, et al., 2009; Davis, et al., 2009; Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006). Πρόωρο νεογνό είναι το νεογέννητο που γεννιέται μετά από διάρκεια κύησης μικρότερη από τριάντα επτά συμπληρωμένες εβδομάδες (Παπαδάτος, 2005).

Τα υψηλά επίπεδα εμβρυϊκής ινσουλίνης λόγω αυξημένου μητρικού σακχάρου αίματος μπορούν να προκαλέσουν την μακροσωμία αφού η ινσουλίνη διεγείρει την αύξηση του εμβρύου σε μέγεθος (Μπακατσέλος, 2007). Μακροσωμία, νεογνική υπογλυκαιμία, αναπνευστικά προβλήματα είναι μερικές ακόμα από τις επιπτώσεις του διαβήτη κύησης στο νεογνό (Davis, et al., 2009). Το 20-35% των βρεφών από μητέρες

που εμφάνισαν διαβήτη κατά την διάρκεια της κύησης είναι μακροσωμικά (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006). Βρέφη με μακροσωμία είναι αυτά που βρίσκονται στο ανώτερο 10% της φυσιολογικής καμπύλης βάρους για την γενετική τους ηλικία, όπου στο τέλος της εγκυμοσύνης αυτό το βάρος είναι πάνω από 4 κιλά (Πίκολος, 2010). Σύμφωνα μάλιστα με τα αποτελέσματα της έρευνας των Ayaz et al. (2009), τα παιδιά διαβητικών μητέρων τα οποία δεν έχουν διαγνωστεί με μακροσωμία, είχαν μεγαλύτερο μέγεθος σε σχέση με την ηλικία τους.

Τα μακροσωμικά νεογνά των γυναικών με διαβήτη έχουν την τάση να είναι πιο κοντά σε ύψος, πιο παχύσαρκα και να έχουν πλατύτερους ώμους σε σύγκριση με τα νεογνά των γυναικών χωρίς διαβήτη. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα αυξημένο κίνδυνο τραυματικού τοκετού, επειδή οι ώμοι του εμβρύου μπορεί να σφηνώσουν στο γεννητικό κανάλι (δυστοκία) (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006). Αυτό συμβαίνει στο 25% των γεννήσεων διαβητικών γυναικών με μακροσωμικό έμβρυο αλλά τα περισσότερα βρέφη δεν τραυματίζονται. Ένα άλλο δυνητικό πρόβλημα είναι ότι ένα μακροσωμικό έμβρυο μπορεί να μην εισέλθει στο γεννητικό κανάλι λόγω του μεγέθους του κατά την διάρκεια του τοκετού και να χρειαστεί καισαρική τομή (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006; Shand, et al., 2008; Πίκολος, 2010).

Υψηλά είναι τα επίπεδα των μεταβολικών διαταραχών που αντιμετωπίσουν τα νεογνά διαβητικής μητέρας (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006). Οι μεταβολικές διαταραχές που εντοπίζονται είναι η υπεργλυκαιμία των νεογνών διαβητικής μητέρας μετά τον τοκετό σε ποσοστό περίπου 50%, πολυερυθραιμία με αύξηση αιματοκρίτη σε ποσοστό πάνω από το 65%, υπασβεστιαίμια και υπομαγνησαιμία, υπερχολερυθριναιμία σε ποσοστό 20-25% και διαταραχές του μεταβολισμού σιδήρου σε ποσοστό 65-95% ανάλογα με την ηλικία της μητέρας (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006). Τα προβλήματα αυτά στις πλείστες των περιπτώσεων οφείλονται στην ανεπαρκή ρύθμιση του σακχάρου αίματος της μητέρας και συνήθως είναι θεραπεύσιμα και διαρκούν από λίγες ώρες έως μέρες (Πίκολος, 2010) αλλά μπορεί να προκαλέσουν και χρόνιες παθήσεις όπως οι μυοκαρδιοπάθειες και οι νευρολογικές διαταραχές (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006). Τα νεογέννητα διαβητικών μητέρων συχνά χρειάζεται να νοσηλευτούν σε ειδικές μονάδες νεογνών μέχρι ο παιδίατρος να είναι σίγουρος ότι όλα πάνε καλά (Μπακατσέλος, 2007; Shand, et al., 2008; Πίκολος, 2010).

Τα νεογέννητα μητέρων με διαβήτη έχουν αυξημένες πιθανότητες και για άλλα νεογνικά προβλήματα όπως είναι ο ίκτερος, πολυκυτταραιμία, καθυστέρηση στην ωρίμανση των πνευμόνων (Πίκολος, 2010). Η συσχέτιση του διαβήτη της κύησης με την εμφάνιση του συνδρόμου αναπνευστικής δυσχέρειας στα νεογνά, οφείλεται στην καθυστερημένη ωρίμανση των πνευμόνων (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006; Βογιατζίδου, 2009).

Επίσης τα παιδιά στα οποία η μητέρα τους παρουσίασε διαβήτη εγκυμοσύνης έχουν υψηλά επίπεδα εμφάνισης παχυσαρκίας στην παιδική τους ηλικία ή ακόμα και στην ενήλικη (Davis, et al., 2009; Soheilykhah, et al., 2010). Η μακροσωμία ευθύνεται επίσης σε μεγάλο βαθμό για τη μελλοντική παχυσαρκία στην παιδική και εφηβική ηλικία (Πίκολος, 2010).

Τέλος ο διαβήτης στην εγκυμοσύνη της μητέρας είναι δυνατόν να προκαλέσει σακχαρώδη διαβήτη στην μετέπειτα ζωή τόσο του παιδιού όσο και της ίδιας της μητέρας (Soheiykhah, et al., 2010), άλλωστε αρκετές είναι οι έρευνες οι οποίες υποστηρίζουν πως ο διαβήτης στην ζωή του ανθρώπου μπορεί να έχει τις ρίζες του από την περίοδο της κυοφορίας του (Davis, et al., 2009).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

5.1. Diabesity – Παχυσαρκία και Διαβήτης

Η παχυσαρκία και το υπερβάλλον σωματικό βάρος προσβάλλουν το 50-65% του πληθυσμού όχι μόνο στις ΗΠΑ, στην Ευρώπη και στην Αυστραλία, αλλά και σε χώρες με χαμηλότερο οικονομικό επίπεδο των κατοίκων όπως είναι για παράδειγμα το Μεξικό, η Αίγυπτος και η Νότια Αφρική (Ραρρά, 2004). Υπέρβαρα άτομα είναι αυτά όπου έχουν περισσότερο βάρος από το κανονικό σε σχέση με το ύψος τους, ενώ τα παχύσαρκα άτομα είναι αυτά όπου το λίπος στο σώμα τους υπερβαίνει τα κανονικά επίπεδα σε σχέση με την ολική μάζα του σώματος τους (He & Beynon, 2006).

Από την άλλη και ο διαβήτης τείνει να πάρει επιδημικές διαστάσεις τόσο στον αναπτυγμένο όσο και στον αναπτυσσόμενο κόσμο (Γκίκας, και συν., 2010). Σύμφωνα με την Ραρρά (2004), περίπου 200 εκατομμύρια άτομα υποφέρουν από διαβήτη παγκοσμίως, ενώ σύμφωνα με εκτιμήσεις μέχρι το 2025 ο αριθμός αυτός αναμένεται να αυξηθεί σε 333 εκατομμύρια και να πλήξει ιδιαίτερα τις αναπτυσσόμενες χώρες. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα χρόνια μεταβολικό νόσημα, όπου ο επιπολασμός του έχει ραγδαία εξέλιξη σε σημείο παγκόσμιας πανδημίας (Μυλωνά, 2006). Ουσιαστικά ο διαβήτης αποτελεί μια χρόνια ασθένεια, η οποία εμφανίζεται όταν ο οργανισμός και συγκεκριμένα το πάγκρεας δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη, ή όταν δεν μπορεί το σώμα να χρησιμοποιήσει αποτελεσματικά ινσουλίνη που παράγει (WHO, 2013).

Πολλές επιδημιολογικές έρευνες έχουν δείξει ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της παχυσαρκίας και της εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη, με αποτέλεσμα να θεωρείται η παχυσαρκία ίσως ο σημαντικότερος παράγοντας εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Οι παράγοντες που σχετίζονται με την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη είναι το βάρος και ο δείκτης μάζας σώματος, το ποσό της αύξησης του βάρους στο χρόνο, η χρονική διάρκεια της παχυσαρκίας και η κατανομή του λίπους στο σώμα. Έχει φανεί ότι μία αύξηση του βάρους πάνω από 13,6 kg σε 5 χρόνια στους άνδρες αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη 4,5 φορές σε σχέση με αυτούς που αύξησαν το βάρος τους λιγότερο από 4,5 κιλά στο ίδιο χρονικό διάστημα. Όσο μεγαλύτερη είναι η διάρκεια και το μέγεθος της παχυσαρκίας τόσο υψηλότερος είναι και ο κίνδυνος εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη (Μυλωνάκη, 2010).

Υπάρχουν περίπου 2,5 εκατομμύρια άνθρωποι στο Ηνωμένο Βασίλειο με διαβήτη, από τους οποίους ένα ποσοστό 85-95% έχουν διαβήτη τύπου II και περίπου ποσοστό 90% των ατόμων με διαβήτη τύπου II είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα (Whitmore, 2010). Μέσα από πρόσφατες έρευνες διαπιστώθηκε μια ισχυρή σχέση μεταξύ της παχυσαρκίας και του διαβήτη τύπου II (Dixon, 2009). Η συσχέτιση αυτή έχει ωθήσει τους ερευνητές στο να συνδυάσουν τις δυο αυτές παθήσεις και να δημιουργήσουν μια νέα λέξη η οποία θα χαρακτηρίζει ουσιαστικά την συσχέτιση αυτή, με αποτέλεσμα να γεννηθεί η λέξη «diabesity» (Dixon, 2009). Η παχυσαρκία και ο διαβήτης τύπου II είναι πιθανό να είναι τα δύο μεγαλύτερα προβλήματα της δημόσιας υγείας από τις επόμενες δεκαετίες (Dixon, 2009).

5.1.1. Παχυσαρκία

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ 2010 στους Χανιώτης, και συν., 2010) περιγράφει την παχυσαρκία ως ένα οφθαλμοφανές αλλά παραμελημένο παγκόσμιο πρόβλημα δημόσιας υγείας. Η παχυσαρκία μπορεί να οριστεί ως η παθολογικά αυξημένη εναπόθεση λίπους στο ανθρώπινο σώμα και οφείλεται στην λήψη υπερβολικής ποσότητας θερμίδων η οποία υπερβαίνει το ρυθμό της ενεργειακής κατανάλωσης (Χαριζάνη, και συν., 2010, σ. 190).

Η εκτίμηση της παχυσαρκίας σε καθημερινή κλινική πράξη στηρίζεται ευρέως στο ΔΜΣ (Δείκτη μάζας σώματος) σε συνδυασμό μετρήσεων που γίνονται στην περιφέρεια μέσης και του υποδόριου λίπους (Επιφανίου-Σάββα & Σάββα, 2000). Η παχυσαρκία ορίζεται συχνά από το δείκτη μάζας σώματος, ο οποίος μετράει το σωματικό λίπος με βάση το ύψος και το βάρος (Johnson, et al., 2006). Ένας ιδανικός δείκτης μάζας σώματος κυμαίνεται από 18,5 kg/m² σε 24,9 kg/m², ενώ σε υπέρβαρα άτομα ο δείκτης μάζας σώματος μεταξύ 25 kg/m² μέχρι 29.9 kg/m² και για παχύσαρκα άτομα ο δείκτης μάζας σώματος ξεκινάει από 30 kg/m² και άνω (Johnson, et al., 2006).

5.1.2. Τα αίτια της παχυσαρκίας

Οι διαταραχές στην διατροφή, η κατάθλιψη, και άλλα ψυχιατρικά αίτια αποτελούν σημαντικούς παράγοντες της παχυσαρκίας (Ζέρβα & Ζερδιλιά, 2009). Παρόλα αυτά η

παχυσαρκία μπορεί να οφείλεται σε ορμονικές ή γονιδιακές διαταραχές, σε κληρονομικά αίτια ή περιβαλλοντικά. Οι κληρονομικοί παράγοντες αφορούν κυρίως τα γονίδια τα οποία μεταφέρονται από παχύσαρκους γονείς στα παιδιά τους, με αποτέλεσμα τα παιδιά να εκδηλώνουν παιδική παχυσαρκία ή να έχουν αυξημένο κίνδυνο να γίνουν παχύσαρκοί κατά την ενήλικη ζωή τους (Κορώνης, και συν, 2004).

Οι ορμονικές και γονιδιακές διαταραχές οι οποίες μεταφέρονται στα παιδιά από τους γονείς αποτελούν τους πιο σημαντικούς κληρονομικούς παράγοντες εμφάνισης παχυσαρκίας στα παιδιά (Χαριζάνη, και συν., 2010). Στους ορμονικούς παράγοντες συγκαταλέγονται διάφορα σύνδρομα όπως είναι το σύνδρομο του υποθαλάμου, το σύνδρομο Cushing, η έλλειψη αυξητικής ορμόνης, ο υποθυρεοειδισμός, το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών κ.α. (Κορώνης, και συν., 2004).

Περισσότερα από 300 γονίδια σχετίζονται με την παχυσαρκία (Κορώνης, και συν., 2004). Συγκεκριμένα η έλλειψη ή η μειωμένη ανταπόκριση της λεπτίνης εμφανίζεται ως παράγοντας αύξησης της παχυσαρκίας (Κορώνης, και συν., 2004). Η λεπτίνη είναι μια πρωτεΐνη η οποία είναι υπεύθυνη για την ρύθμιση της όρεξης και πρόσφατα ερευνητικά δεδομένα έχουν τονίσει την σημασία της λεπτίνης στη διατήρηση του σωματικού βάρους (Ζέρβα & Ζερδιλιά, 2009). Η λεπτίνη είναι ορμόνη που εκκρίνεται από τον λιπώδη ιστό και η συγκέντρωση της εξαρτάται από τον αριθμό ή και το μέγεθος των λιπο-κυττάρων του ανθρώπινου σώματος (Ζέρβα & Ζερδιλιά, 2009). Η λεπτίνη λειτουργεί ως δείκτης του λιπώδους ιστού στον εγκέφαλο επιδρώντας μέσω ειδικών υποδοχέων στο κέντρο ελέγχου της όρεξης που βρίσκεται στον υποθάλαμο και τελικά επιτυγχάνει την ρύθμιση της αίσθησης της πείνας ή του κορεσμού (Ζέρβα & Ζερδιλιά, 2009). Η συγκέντρωση λίπους στο σώμα αυξάνει την παραγωγή της λεπτίνης με αποτέλεσμα να μεταφέρεται το μήνυμα στον εγκέφαλο για την αύξηση του λίπους με αποτέλεσμα να μειώνει την όρεξη (Ζέρβα & Ζερδιλιά, 2009). Ο μηχανισμός αυτός φαίνεται πως δεν λειτουργεί στα παχύσαρκα άτομα (Ζέρβα & Ζερδιλιά, 2009).

Αδιαμφισβήτητη είναι και η επίδραση της διατροφής στη παθογένεια της παχυσαρκίας (Σάββα, και συν., 2000). Η αύξηση της ενεργειακής πρόσληψης σε σχέση με την ενεργειακή κατανάλωση αποτελεί το κυριότερο αίτιο της παχυσαρκίας καθώς επίσης και η ποιότητα των τροφίμων που καταναλώνουμε (Σαρίδη & Ντόκου, 2010). Αυτό ξεκινάει από πολύ νωρίς, από την βρεφική ηλικία όπου η μητέρα δίνει γάλα στο

βρέφος χωρίς να είναι η ώρα του γεύματος, γιατί ίσως κλαίει το βρέφος, με αποτέλεσμα να δημιουργείται μια μαθησιακή διαταραχή, όπου συναισθήματα άγχους ή θυμού ερμηνεύονται ως πείνα και αυτή η κακή διατροφική συμπεριφορά να συνεχίζει σε όλη του τη ζωή (Σαρίδη & Ντόκου, 2010). Παρόλα αυτά έρευνες έχουν συσχετίσει τον μητρικό θηλασμό με την αντίσταση κατά της παχυσαρκίας (Laranjeira, 2008; Anand, et al., 2010).

Τροφές πλούσιες σε απλά σάκχαρα και λίπος έχουν συσχετισθεί θετικά με την εμφάνιση της παχυσαρκίας τόσο στην ενήλικη όσο και κατά τη παιδική ηλικία (Σάββα, και συν., 2000). Η επιδημική αύξηση του βάρους σε αρκετές χώρες τα τελευταία χρόνια οφείλεται κυρίως στην υιοθέτηση του “fast food” τρόπου διατροφής (Αποστολίδου & Ευσταθίου-Κωνσταντίνου, 2010). Το τυπικό διαιτολόγιο του σύγχρονου Κύπριου έχει αλλάξει σημαντικά σε σχέση με την παραδοσιακή διατροφή, αφού υπολογίζεται πως η πρόσληψη ενέργειας από το λίπος έχει αυξηθεί από 31% σε 45% με το ποσοστό κορεσμένων λιπαρών να έχει διπλασιασθεί (Σάββα & Τορναρίτης, 2006). Τα αποτελέσματα αυτά συνεπάγονται με την μείωση των φυτικών ινών στην διατροφή των Κυπρίων, μείωση των μετάλλων και των αντιοξειδωτικών παραγόντων (Σάββα & Τορναρίτης, 2006). Επίσης η κατανάλωση διαιτητικών προϊόντων τύπου διαίτης (light) σε μεγάλες ποσότητες οδηγεί συχνά σε αύξηση του σωματικού βάρους (Χαριζάνη, και συν., 2010).

Η διαφήμιση των γρήγορων γευμάτων (fast food) στην τηλεόραση αποτελούν ένα είδος μαγνητισμού του εγκεφάλου σε αυτά (Udell & Mehta, 2008), καθώς επίσης και η δημιουργία παιδικών γευμάτων με παιχνίδια με τα οποία δλεάζουν τα παιδιά για την κατανάλωση αυτού τους είδους τα γεύματα από μικρή ηλικία (Matthews, 2007). Το μεγαλύτερο ποσοστό διαφήμισης φαγητών στην τηλεόραση καταλαμβάνει η διαφήμιση ανθυγιεινών τροφίμων (Oreskovic, et al., 2009). Η προκλητική παρουσίαση των γευμάτων στην τηλεόραση ενθουσιάζει τα παιδιά με αποτέλεσμα να ζητούν συχνά αυτού του είδους τα γεύματα (Udell & Mehta, 2008).

Οι αδρανείς δραστηριότητες, όπως είναι η πολύωρη παρακολούθηση τηλεοπτικών προγραμμάτων, και η έλλειψη συστηματικής άσκησης συνδέονται με την εμφάνιση της παχυσαρκίας (Σάββα, και συν., 2000). Η καθιστική ζωή υπολογίστηκε πως ευθύνεται για 1.9 εκατομμύρια θανάτους ετησίως και 19 εκατομμύρια ανά έτος για την εμφάνιση

ανικανότητας διεθνώς (Σάββα & Τορναρίτης, 2006). Η εξέλιξη της τεχνολογίας σε συνδυασμό με την έντονη διαφήμιση έχουν μειώσει την φυσική δραστηριότητα και έχουν αυξήσει την χρήση του ηλεκτρονικού υπολογιστή και της τηλεόραση (Chang, et al., 2010).

5.1.3. Συσχέτιση διαβήτη και παχυσαρκίας

Σύμφωνα με τον Dixon (2009), η αύξηση του βάρους και της παχυσαρκίας έχει ιδιαίτερη επίδραση στην παγκόσμια επιδημία του διαβήτη τύπου II. Η ραγδαία αύξηση της παχυσαρκίας σε παγκόσμιο επίπεδο αποτελεί ένα μακροπρόθεσμο παράγοντα για την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, αφού σύμφωνα με έρευνες όσο αυξάνεται η εμφάνιση της παχυσαρκίας σε παγκόσμιο επίπεδο, ειδικά σε μικρά παιδιά και εφήβους, τόσο πληθαίνουν τα νέα κρούσματα σακχαρώδους διαβήτη (Parrá, 2004). Μάλιστα ο όρος «diabesity» επινοήθηκε με σκοπό να προτείνει ένα ενιαίο πρόβλημα έτσι ώστε οι ερευνητές να μην μελετούν αυτή την σχέση σαν δυο ασθένειες (Dixon, 2009). Ο κίνδυνος εκδήλωσης διαβήτη τύπου II σε άτομα με δείκτη μάζας σώματος μεγαλύτερο του 35 kg / m² είναι 93% για τις γυναίκες και 42% για τους άνδρες (Dixon, 2009).

Στην ανασκόπηση του ο Whitmore (2010), ασχολείται με την σχέση διατροφικής πρόσληψη λίπους και της παχυσαρκία μαζί με το μεταβολικό σύνδρομο και τον διαβήτη. Μέσα λοιπόν από τα αποτελέσματα της ανασκόπησης του εντοπίστηκαν μελέτες στις οποίες υποστηρίζεται πως υπάρχει μια θετική σχέση μεταξύ διατροφικής πρόσληψης λίπους και αύξηση του σωματικού βάρους, καθώς επίσης πως η σχέση αυτή στην οποία υπάρχει πρόσληψη λίπους και αύξηση βάρους κατ' επέκταση αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη.

Τα στοιχεία από την έρευνα των Oza-Frank και Narayan (2010), η οποία πραγματοποιήθηκε με ένα αρκετά μεγάλο δείγμα, αφού ερωτήθηκαν 34.456 ενήλικοι μετανάστες που ζουν στις Ηνωμένες Πολιτείες αλλά δεν είναι πολίτες των ΗΠΑ εκ γενετής (Oza-Frank & Narayan, 2010). Η έρευνα άρχισε το 1997 και τελείωσε το 2005 (Oza-Frank & Narayan, 2010). Οι ερευνητές πραγματοποιούν μια σύγκριση μεταξύ των μεταναστών σε σχέση με τα ποσοστά εμφάνισης παχυσαρκίας και σακχαρώδη διαβήτη, ανάλογα με την χώρα προέλευσης τους. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας, οι Μεξικανοί μετανάστες που διαμένουν στις ΗΠΑ ήταν οι μόνοι που είχαν υψηλά

ποσοστά εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη αλλά και παχυσαρκίας (Oza-Frank & Narayan, 2010). Επίσης στην ίδια έρευνα οι ερευνητές πραγματοποιούν σύγκριση και ανάμεσα στα δυο φύλα (Oza-Frank & Narayan, 2010). Αν και δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά, έχει παρατηρηθεί πως οι γυναίκες οι οποίες είχαν αυξημένο βάρος είχαν περισσότερες πιθανότητες εμφάνισης διαβήτη της εγκυμοσύνης και οι άντρες διαβήτη τύπου II (Oza-Frank & Narayan, 2010).

5.1.3.1. Διαβήτης τύπου II και παχυσαρκία

Περίπου το 90% των ασθενών που αναπτύσσουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι παχύσαρκοι (Votey & Peters, 2010). Επειδή οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, διατηρούν την ικανότητα να εκκρίνουν κάποια ενδογενή ινσουλίνη, εκείνοι που λαμβάνουν ινσουλίνη συνήθως δεν αναπτύσσουν DKA εάν έχει διακοπεί. Ως εκ τούτου, θεωρούνται ότι χρειάζεστε ινσουλίνη, αλλά να μην εξαρτάται από την ινσουλίνη. Επιπλέον, οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μπορεί να μην χρειάζονται θεραπεία με από του στόματος αντιδιαβητικά φάρμακα ή ινσουλίνη αν χάσουν βάρος.

Ο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II χαρακτηρίζεται από αντίσταση στην ινσουλίνη και διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης (Whitmore, 2010). Η έρευνα της Whitmore (2010), είχε ως στόχο να εξετάσει ορισμένες από τους φυσιολογικούς μηχανισμούς με τους οποίους το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία συμβάλλουν στην ανάπτυξη του διαβήτη τύπου II. Η παχυσαρκία σύμφωνα με την Whitmore (2010), θεωρείται ως ένας σημαντικός παράγοντας που συνέβαλε στην ανάπτυξη του διαβήτη τύπου II. Με αυτό τον τρόπο ήθελε να αναθεωρήσει ορισμένες από τις προσεγγίσεις διαχείριση του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, συμπεριλαμβανομένων της διαιτητική αγωγή, της χρήση διατροφικών προγραμμάτων με σκοπό τον γλυκαιμικό έλεγχο τα οποία έχουν μειωμένους υδατάνθρακες, κατά του διαβήτη και των φαρμάκων κατά της παχυσαρκίας τόσο στην χρήση και στην ανάπτυξη, και την βariatρική χειρουργική.

5.1.3.2. Διαβήτης κύησης και παχυσαρκία

Η μακροσωμία, νεογνική υπογλυκαιμία, αναπνευστικά προβλήματα είναι μερικές από τις επιπτώσεις του διαβήτη κύησης στο νεογνό (Davis, et al., 2009). Πολλές γυναίκες

εμφανίζουν διαβήτη κατά τη διάρκεια της κύησης τους με αποτέλεσμα αυτό να έχει σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία του νεογνού. Συγκεκριμένα, υψηλά επίπεδα εμβρυϊκής ινσουλίνης μπορούν να προκαλέσουν μακροσωμία στο νεογνό λόγω της διέγερσης της αυξητικής τάσης της ινσουλίνης στο βάρος και το μέγεθος του εμβρύου (Μπακατσέλος, 2007). Αυτό αποτελεί αποτέλεσμα του αυξημένου σακχάρου στο αίμα της μητέρας (Μπακατσέλος, 2007).

Βρέφη με μακροσωμία είναι τα βρέφη τα οποία βρίσκονται στο ανώτερο 10% της φυσιολογικής καμπύλης βάρους για την γενετική τους ηλικία, όπου στο τέλος της εγκυμοσύνης αυτό το βάρος είναι πάνω από 4 κιλά (Πίκολος, 2010). Σύμφωνα με έρευνες, το 20-35% των βρεφών που προέρχονται από μητέρες που εμφάνισαν διαβήτη κατά την διάρκεια της κύησης είναι μακροσωμικά (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006). Τα νεογνά αυτά έχουν συνήθως την τάση να είναι πιο κοντά σε ύψος, παχύσαρκα και να έχουν πλατύτερους ώμους σε σύγκριση με τα φυσιολογικά νεογνά (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006). Σύμφωνα με έρευνες η μακροσωμία ευθύνεται για την εκδήλωση παχυσαρκίας στην παιδική και εφηβική ηλικία (Πίκολος, 2010).

Τα νεογνά διαβητικών μητέρων αντιμετωπίζουν υψηλά επίπεδα μεταβολικών διαταραχών όπως είναι η υπεργλυκαιμία των νεογνών που εμφανίζεται μετά τον τοκετό σε ποσοστό περίπου 50% των γεννήσεων από διαβητικές μητέρες κ.α. (Ταφλανίδου-Παντώτη, και συν., 2006). Τα προβλήματα αυτά στις πλείστες των περιπτώσεων οφείλονται στην ανεπαρκή ρύθμιση του σακχάρου αίματος της μητέρας και συνήθως είναι θεραπεύσιμα και διαρκούν από λίγες ώρες έως μέρες (Πίκολος, 2010). Τα νεογέννητα διαβητικών μητέρων συχνά χρειάζεται να νοσηλευτούν σε ειδικές μονάδες νεογνών μέχρι ο παιδίατρος να είναι σίγουρος ότι όλα πάνε καλά (Μπακατσέλος, 2007; Shand, et al., 2008; Πίκολος, 2010). Τα παιδιά στα οποία η μητέρα τους παρουσίασε διαβήτη εγκυμοσύνης έχουν υψηλά επίπεδα εμφάνισης παχυσαρκίας στην παιδική τους ηλικία ή ακόμα και στην ενήλικη (Davis, et al., 2009; Soheilykhah, et al., 2010).

Τέλος ο διαβήτης στην εγκυμοσύνη της μητέρας είναι δυνατόν να προκαλέσει σακχαρώδη διαβήτη και στην ενήλικη ζωή τόσο του παιδιού όσο και της ίδιας της μητέρας (Soheilykhah, et al., 2010). Επίσης είναι σημαντικό να αναφερθεί πως αρκετές είναι οι έρευνες οι οποίες υποστηρίζουν πως ο διαβήτης στην ζωή του ανθρώπου μπορεί να έχει τις ρίζες του από την περίοδο της κυοφορίας του (Davis, et al., 2009).

ΔΕΥΤΕΡΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

6.1. Πρόληψη και θεραπεία Διαβήτη και νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Στην περίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη, δυστυχώς δεν υφίσταται θεραπεία με την έννοια της ίασης. Με την λέξη θεραπεία στον σακχαρώδη διαβήτη εννοούμε την αντιμετώπιση της ασθένειας και κύριο στόχος την διατήρηση των τιμών της γλυκόζης και των λιπιδίων στα φυσιολογικά επίπεδα (Τσελέπη, 2013). Ο σακχαρώδης διαβήτης δυστυχώς όταν εμφανιστεί δεν θεραπεύεται, αλλά αντιμετωπίζεται (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να αντιμετωπισθεί με τέσσερα βασικά στάδια τα οποία θα πρέπει να ακολουθούν όλοι οι διαβητικοί ασθενείς και είναι η λήψη φαρμακευτικής αγωγής (είτε μέσα από την χορήγηση ινσουλίνης στους διαβητικούς τύπου I είτε μέσα από την λήψη φαρμάκων στους διαβητικούς τύπου II), την διαίτα, την άσκηση και τον συνεχή έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα (Σιδηροπούλου, 2012). Το άτομο που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη απλά μαθαίνει να ζει με αυτόν και να προσαρμόζει την καθημερινότητά του (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008).

Η διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα κοντά στο φυσιολογικό μπορεί να βοηθήσει στην καθυστέρηση ή την πρόληψη των επιπλοκών του διαβήτη (International Diabetes Federation, 2013a). Παρόλα αυτά ο συνεχής έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης αποτελεί μέρος και της θεραπείας του σακχαρώδη διαβήτη, αφού πριν από την χορήγηση ινσουλίνης σε διαβητικούς τύπου I αλλά και πριν από την λήψη φαγητού και φαρμακευτικής αγωγής στον διαβητικούς τύπου II, θα πρέπει να γίνεται έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα (Παύλου, 2013). Για την μέτρηση του σακχάρου αλλά και για τις μεθόδους θεραπείας και πρόληψης του σακχαρώδη διαβήτη θα αναφερθούμε λεπτομερώς πιο κάτω.

Τα στάδια πρόληψης του σακχαρώδη διαβήτη είναι δύο και αφορούν την πρωτογενή πρόληψη, τη δευτερογενή πρόληψη και τη τριτογενή (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Πρωτογενή πρόληψη είναι τα μέτρα που ακολουθεί ένα άτομο έτσι ώστε να

μειωθεί ο κίνδυνος εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη, να μειωθούν οι προδιαθεσικοί παράγοντες που μπορούν να τον εμφανίσουν και να ενημερωθούν οι πολίτες για αυτούς, ενώ δευτερογενής πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη είναι τα μέτρα που πρέπει να ακολουθήσει ένα άτομο, μετά την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη, έτσι ώστε να αντιμετωπιστεί η συγκεκριμένη ασθένεια με τον καλύτερο δυνατό τρόπο και τέλος τριτογενής πρόληψη είναι τα μέτρα που πρέπει να λαμβάνονται μετά την εκδήλωση της νόσου έτσι ώστε να μειωθεί η εμφάνιση των επιπλοκών (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008).

Η θεραπευτική αντιμετώπιση των διαβητικών ασθενών απαιτεί πολύπλευρη προσπάθεια, της οποίας και οι λεπτομέρειες ακόμη έχουν σημασία για την καλύτερη ποιότητα ζωής των πασχόντων (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Οι ασθενείς θα πρέπει να ξεπεράσουν τα ψυχολογικά προβλήματα της νόσου (εμφάνιση σε νεαρή ηλικία, παχυσαρκία, εφ' όρου ζωής δίαιτα και θεραπεία) (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Θα πρέπει να διδαχτούν και να αποδεχτούν ένα διαφορετικό τρόπο ζωής (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Η ενημέρωση τους αφορά στο τρόπο καλύτερης θεραπείας, στους τρόπους πρόληψης των επιπλοκών ή στους τρόπους ταχείας αντιμετώπισης τους.

6.1.1. Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής για την θεραπεία σακχαρώδη διαβήτη

Η θεραπεία των ασθενών με διαβήτη τύπου I βασίζεται αποκλειστικά στη χορήγηση ινσουλίνης (Παύλου, 2013). Παρόλα αυτά η ινσουλινοθεραπεία μπορεί να χορηγηθεί σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I και II (Τσελέπη, 2013). Οι σύγχρονες μορφές ινσουλίνης έχουν κάνει εύκολη και αποτελεσματική τη θεραπεία δίνοντας πια τη δυνατότητα στον ασθενή να έχει ελευθερία πολλών επιλογών στη διατροφή του (Παύλου, 2013). Αν και στις περισσότερες περιπτώσεις, τα άτομα με διαβήτη τύπου II μπορούν να ελέγξουν τη γλυκόζη του αίματος μειώνοντας τις προσλαμβανόμενες θερμίδες και αυξάνοντας τη φυσική δραστηριότητα, μπορούν επίσης να χορηγηθούν αντιδιαβητικά δισκία προκειμένου να επιτευχθεί η ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος (Τσελέπη, 2013).

Η ινσουλίνη αποτελεί τη μόνη θεραπεία για το διαβήτη τύπου I και έχει ως στόχο της: (α) την ανακούφιση των συμπτωμάτων που προκαλούνται από τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης και επίτευξη μακροχρόνιας ομαλοποίησης των τιμών γλυκόζης αίματος που θα

καθυστερήσει ή θα αποτρέψει την εξέλιξη των επιπλοκών, (β) την αντιμετώπιση συνοδών παθήσεων όπως υπέρταση και δυσλιπιδαιμία, (γ) την βελτίωση της ποιότητας ζωής και (δ) την προσφορά μιας φυσιολογικής φυσική και ψυχολογική ανάπτυξη στα παιδιά (Παύλου, 2013).

Σήμερα είναι διαθέσιμοι διάφοροι τύποι ινσουλίνης και μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε διάφορους συνδυασμούς (Παύλου, 2013). Η ινσουλίνη χορηγείται υποδόρια (κάτω από το δέρμα) με στυλό ή πένες ινσουλίνης εύκολα χωρίς καθόλου πόνο (Παύλου, 2013). Οι ανεπιθύμητες ενέργειες της θεραπείας με ινσουλίνη είναι ελάχιστες και η σημαντικότερη όλων είναι η υπογλυκαιμία (χαμηλή τιμή γλυκόζης αίματος) (Παύλου, 2013). Η υπογλυκαιμία οφείλεται συνήθως σε χορήγηση μεγαλύτερης δόσης ινσουλίνης, λήψη μικρότερης ποσότητας τροφής ή υπερβολική άσκηση και τις περισσότερες φορές μπορεί να την αντιμετωπίσει κανείς μόνος του με την πρόσληψη τροφής ή ζάχαρης (π.χ. γλυκά, καραμέλες, χυμοί φρούτων) και σπάνια με ένεση γλυκαγόνης (Παύλου, 2013).

Τα σχήματα χορήγησης ινσουλίνης ποικίλλουν από μία έως τέσσερις ή και περισσότερες ενέσεις ινσουλίνης ημερησίως (Παύλου, 2013). Η DCCT, η μεγαλύτερη μελέτη που έγινε σε άτομα με διαβήτη τύπου I, απέδειξε ξεκάθαρα ότι το καλύτερο σχήμα είναι εκείνο που μιμείται ακριβέστερα τη φυσιολογική απελευθέρωση ινσουλίνης (Παύλου, 2013). Σχήματα αυτού του τύπου ονομάζονται εντατικοποιημένα και συνίστανται στην χορήγηση 3-4 ενέσεων ινσουλίνης καθημερινά (Παύλου, 2013). Το κλασσικό σχήμα basal bolus περιλαμβάνει ένεση ινσουλίνης ταχείας δράσης πριν από κάθε γεύμα, για την αντιμετώπιση του σακχάρου των τροφών, και ένεση βραδείας 24ώρου δράσης ινσουλίνης για την κάλυψη των ενδιάμεσων αναγκών του σώματος σε ινσουλίνη (Παύλου, 2013). Στην μελέτη DCCT η θεραπεία με εντατικοποιημένα σχήματα μείωσε τον κίνδυνο διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας κατά 76%, διαβητικής νεφροπάθειας κατά 54% και διαβητικής νευροπάθειας κατά 60% (Παύλου, 2013).

6.1.2. Παρακολούθηση σακχαρώδη διαβήτη

Η διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, της αρτηριακή πίεση και της χοληστερόλη σε ή κοντά στο φυσιολογικό μπορεί να βοηθήσει στην καθυστέρηση ή την πρόληψη των επιπλοκών του διαβήτη (International Diabetes Federation, 2013a). Ως εκ

τούτου, τα άτομα με διαβήτη χρειάζονται τακτική παρακολούθηση. Είναι γνωστό ότι τα επίπεδα του σακχάρου αίματος είναι το αποτέλεσμα της δυναμικής διαδικασίας ανάμεσα στην ηπατική παραγωγή γλυκόζης και στην κατανάλωση γλυκόζης από τους σκελετικούς μυς (Παπαζαφειροπούλου, Καρδαρά, & Παππάς, 2012). Τόσο οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II που λαμβάνουν αντιδιαβητικά δισκία τα οποία στοχεύουν στις δύο αυτές συνιστώσες του μεταβολισμού της γλυκόζης, όσο και οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, οι οποίοι είναι ινσουλινοεξαρτώμενοι χρειάζονται συνεχή παρακολούθηση των επιπέδων σακχάρου στον οργανισμό αλλά και ιατρική παρακολούθηση ανά τακτά διαστήματα έτσι ώστε να προβλεφθούν ή να αντιμετωπισθούν άλλες πιθανές ασθένειες, οι οποίες μπορεί να αποτελούν επιπτώσεις του σακχαρώδη διαβήτη.

Η μέτρηση του σακχάρου είναι απαραίτητη για το καθορισμό της σωστής δόσης ινσουλίνης αρκετές φορές μέσα στην ημέρα για τους διαβητικούς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και μια φορά την ημέρα τουλάχιστον για τους διαβητικούς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (Παύλου, 2013). Σήμερα η μέτρηση του σακχάρου στο σπίτι, στο γραφείο ή οπουδήποτε έξω αποτελεί μια σχετικά απλή διαδικασία με ένα μετρητή σακχάρου (Παύλου, 2013). Οι μετρητές σακχάρου είναι μικρές φορητές ηλεκτρονικές συσκευές που δίνουν μια άμεση εικόνα των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος κατά τη συγκεκριμένη στιγμή της μέτρησης (Παύλου, 2013). Απαραίτητη είναι η προμήθεια ενός μετρητή σακχάρου αίματος, των ταινιών μέτρησης σακχάρου αίματος (test strips) που ταιριάζουν στη συσκευή σακχάρου, ενός αυτόματου στυλό τρυπήματος δακτύλου και τέλος αποστειρωμένων βελονών μιας χρήσεως (lancets) που είναι κατάλληλες για τη συσκευή-στυλό που διαθέτει ο χρήστης (Παύλου, 2013). Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία συνιστά για τους διαβητικούς τύπου I το σάκχαρο αίματος νηστείας να κυμαίνεται μεταξύ 70-130 mg/dl, ανώτερο σάκχαρο αίματος 1-2 ώρες μετά το φαγητό κάτω από 180 mg/dl, σάκχαρο αίματος μετά 2 ώρες από το φαγητό κάτω από 120 mg/dl και HbA1c κάτω από 7% με ιδανικό το 6,5% (Παύλου, 2013).

6.1.3. Διατροφή

Η διατροφή αποτελεί τη βάση της θεραπείας του διαβήτη, ιδιαίτερα της διαβήτη τύπου II αλλά και του διαβήτη τύπου I (Αναγνωστοπούλου, και συν., 2009). Το φαγητό

είναι ένας από τους κυριότερους παράγοντες που επηρεάζουν άμεσα τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα (Παύλου, 2013). Μία σωστή διατροφή για έναν ασθενή με νεανικό σακχαρώδη διαβήτη δε συνεπάγεται ότι πρέπει ο ασθενής να στερείται τα αγαπημένα του φαγητά και να τα θυσιάζει στο βωμό μίας εφ' όρου ζωής διατροφής με άνοστα, ανάλατα γεύματα (Παύλου, 2013). Εφόσον τηρείται ένα ισορροπημένο πλάνο γευμάτων, μπορεί να τρώει σχεδόν ότι του αρέσει, τουλάχιστον περιστασιακά και εάν παρακολουθεί το σάκχαρο περίπου 2 ώρες μετά από ένα γεύμα, θα μάθει πώς αντιδρά το σώμα του σε διάφορες τροφές και ποσότητες, ούτως ώστε να μπορεί να κάνει μικροδιορθώσεις στις επιλογές φαγητών και ποσότητας ινσουλίνης (Παύλου, 2013).

Η συχνότητα εμφάνισης της παχυσαρκίας και του διαβήτη συνεχίζεται να αυξάνεται σε όλο τον κόσμο με αποτέλεσμα να αμβλύνεται ο αντίκτυπος της επιδημίας αυτής (Johnson, et al., 2006). Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια ασθένεια που απαιτεί μακροπρόθεσμη ιατρική φροντίδα τόσο για τον περιορισμό της ανάπτυξης των καταστρεπτικών επιπλοκών του άλλα και να διαχειριστεί πιθανά προβλήματα όταν αυτά συμβαίνουν (Votey & Peters, 2010). Το κυρίως μέλημα σε κάθε θεραπευτική αγωγή των διαβητικών είναι ο έλεγχος του μεταβολισμού, ενώ οι επιμέρους στόχοι επικεντρώνονται στη διατήρηση των φυσιολογικών τιμών γλυκόζης, τη βελτιστοποίηση των συγκεντρώσεων λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών στο αίμα, την επίτευξη του επιθυμητού σωματικού βάρους, την πρόληψη και θεραπεία των επιπλοκών του διαβήτη και τη βελτίωση της συνολικής υγείας (Αναγνωστοπούλου, και συν., 2009). Σύμφωνα και με τον Johnson et al. (2006), ο διαβήτης τύπου II αρχικά αντιμετωπίζεται με αλλαγές στη διατροφή και μέσω της απώλειας βάρους, τα οποία μπορούν να αποκαταστήσουν την ευαισθησία στην ινσουλίνη, ακόμη και όταν το βάρος που χάνεται είναι μικρό (π.χ., 4 έως 7 κιλά).

Σύμφωνα με τον Dixon (2009), είναι σχεδόν βέβαιο ότι η επίτευξη και η διατήρηση της απώλειας βάρους σε παχύσαρκους ασθενείς έχει κλινικά αποτέλεσμα για την επιτυχή διαχείριση του διαβήτη τύπου II. Συγκεκριμένα σε περίπτωση υπέρβαρων ή παχύσαρκων ατόμων, ο κυρίως στόχος της διατροφικής αγωγής είναι η απώλεια βάρους και η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, καθώς επίσης και ο έλεγχος της γλυκαιμίας και των συγκεντρώσεων λιποπρωτεϊνών, μέσα από την επιλογή μιας σωστής διατροφής (Αναγνωστοπούλου, και συν., 2009). Σύμφωνα με τους Johnson et al. (2006), μια δίαιτα η οποία περιλαμβάνει τις κατάλληλες ποσότητες πρωτεϊνών, λιπών και υδατανθράκων

είναι ιδανική για τα άτομα που έχουν πρόβλημα βάρους αλλά και σακχαρώδη διαβήτη. Επίσης είναι σημαντική η πρόσληψη βιταμινών και μετάλλων ή ιχνοστοιχείων, χωρίς βέβαια αυτό να γίνεται λόγος υπερκατανάλωσης έτοιμων βιταμινών (Johnson, et al., 2006).

Ο γλυκαιμικός δείκτης ενός τροφίμου ορίζεται ως η αύξηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα πάνω από τα φυσιολογικά επίπεδα κατά τη διάρκεια 2 ωρών και για μια συγκεκριμένη ποσότητα υδατανθράκων (συνήθως 50 g) συγκρινόμενη με την ίδια ποσότητα υδατανθράκων που βρίσκεται σε ένα τρόφιμο αναφοράς (Αργύρη, και συν., 2011). Ως τρόφιμο αναφοράς χρησιμοποιείται συνήθως είτε η γλυκόζη είτε το λευκό ψωμί (Αργύρη, και συν., 2011). Τρόφιμα με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη προκαλούν μεγάλη αύξηση στις συγκεντρώσεις γλυκόζης του αίματος, ενώ τρόφιμα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη προκαλούν βαθμιαία αύξηση στις συγκεντρώσεις της γλυκόζης του αίματος (Αργύρη, και συν., 2011). Ο γλυκαιμικός δείκτης εξαρτάται από την πεπτικότητα των υδατανθράκων και τον ρυθμό απορρόφησης των πεπτομένων σακχάρων (Αργύρη, και συν., 2011). Επομένως, παράγοντες όπως οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ των συστατικών των τροφίμων, η μορφή του τροφίμου (εάν είναι στερεό ή υγρό), ο τρόπος επεξεργασίας τους, ο τύπος των φυτικών ινών, ο τύπος του αμύλου, ο τύπος του σακχάρου και ο τρόπος μαγειρέματος, επηρεάζουν τον γλυκαιμικό δείκτη (Αργύρη, και συν., 2011). Δίαιτες που βασίζονται σε τρόφιμα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη είναι πιθανόν να βοηθούν την πρόληψη χρόνιων ασθενειών, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης (Αργύρη, και συν., 2011).

Παρόλα αυτά λίγα από όλα αυτά γίνονται πράξη. Σύμφωνα με την έρευνα των Νάσκα και συν. (2005), η οποία πραγματοποιήθηκε στην Ελλάδα με το δείγμα της έρευνας της να ανέρχεται στις 28,572 άτομα, έδειξε πως οι Έλληνες γενικότερα καταναλώνουν μεγαλύτερες ποσότητες κόκκινου κρέατος και μικρότερες ποσότητες οσπρίων και φρούτων και δεν αθλούνται συστηματικά. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση τη βάρους αλλά και την πρόκληση άλλων παθήσεων όπως ο διαβήτης (Νάσκα, Ορφανός, Χλόπτσιος, & Τριχοπούλου, 2005). Γενικά παρατηρείται μια σταδιακή απομάκρυνση από την παραδοσιακή Ελληνική διατροφή, μειώνοντας τα φρούτα, τα λαχανικά και τα όσπρια και αυξάνοντας τις ποσότητες κατανάλωσης κρέατος (Νάσκα, Ορφανός, Χλόπτσιος, & Τριχοπούλου, 2005). Αυτός είναι ένα από τους παράγοντες όπου η παχυσαρκία αποτελεί μια πανδημία.

6.1.4. Άσκηση

Η σωματική δραστηριότητα (άσκηση) αποτελεί το τελευταίο από τα τέσσερα κλειδιά, μαζί με τη διατροφή, τη φαρμακευτική αγωγή και την παρακολούθηση του σακχάρου στο αίμα, της καθημερινής αντιμετώπισης του διαβήτη (Παύλου, 2013). Για τους διαβητικούς, το να είναι ενεργοί σωματικά είναι εξαιρετικά σημαντικό, καθώς τους βοηθά να είναι συνεχώς σε φόρμα, ενώ μειώνει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα και την αρτηριακή πίεση (Παύλου, 2013). Η μυϊκή δραστηριότητα "καίει" το σάκχαρο και κατεβάζει τα επίπεδα στο αίμα (Παύλου, 2013). Η αερόβια κυρίως άσκηση βοηθά τα διαβητικά άτομα τόσο βραχυπρόθεσμα όσο και μακροπρόθεσμα, αφού βοηθά στην καλύτερη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης, διατηρεί τα άτομα σε καλή φυσική κατάσταση, προστατεύει τα άτομα από αρτηριοσκληρωτικές αλλοιώσεις, βελτιώνει την ικανότητα του μυοκαρδίου, μειώνει κατά 20-50% την χορηγούμενη ινσουλίνη και γενικότερα την λήψη φαρμάκων, αυξάνει την μυϊκή δύναμη και αντοχή των ατόμων, βελτιώνει την ποιότητα ζωής, αυξάνει την αυτοπεποίθηση και βοηθά τα άτομα στην καλύτερη διαχείριση στρεσογόνων καταστάσεων (Σιδηροπούλου, 2012).

Αν ο ασθενής με διαβήτη πρόκειται να ασκηθεί για περισσότερο από 30' λεπτά πρέπει να ελαττώσει τη δόση της ινσουλίνης του κατά 20% ή να φάει κάποιο σνακ πριν την άσκηση για να αποφύγει τυχόν υπογλυκαιμία (Παύλου, 2013). Είναι επίσης απαραίτητο να πίνει αρκετά υγρά σε όλη τη διάρκεια της άσκησης (Παύλου, 2013). Γενικότερα, η σωματική άσκηση για ένα διαβητικό είναι σημαντική γιατί βοηθά το σώμα του να χρησιμοποιεί αποτελεσματικότερα την ινσουλίνη, μπορεί να μειώσει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα, μειώνει το λίπος του σώματος και αυξάνει τη μυϊκή μάζα, βοηθά στον έλεγχο του βάρους, βοηθά να αντιμετωπίσει την ψυχολογική πίεση (στρες), βελτιώνει την αυτοπεποίθησή του, δυναμώνει την καρδιά και τους πνεύμονες, βοηθά στη μείωση των παραγόντων κινδύνου για καρδιοπάθεια και τέλος μειώνει την αρτηριακή πίεση (Παύλου, 2013).

6.1.5. Πρόληψη

Η ασφαλέστερη πρόληψη του διαβήτη στο γενικό πληθυσμό είναι η υιοθέτηση υγιεινής διατροφής, η πρόληψη της παχυσαρκίας και η συστηματική φυσική άσκηση (Ματτέ & Βελονάκης, 2011). Τα εν λόγω στοιχεία αποτελούν τη βάση της πρωτογενούς

πρόληψης, που πρέπει να αρχίζει από την παιδική ηλικία (Ματτέ & Βελονάκης, 2011). Η δευτερογενής πρόληψη με τη μορφή της διαλογής (screening) γλυκόζης νηστείας ή διαταραχής ανοχής γλυκόζης στο γενικό πληθυσμό δεν θεωρείται αποτελεσματική (Ματτέ & Βελονάκης, 2011). Η αναζήτηση ατόμων με διαταραχή ανοχής γλυκόζης μεταξύ επιλεγμένου πληθυσμού υψηλού κινδύνου, όπως άτομα με γενετική προδιάθεση ή παχύσαρκα, και, ακολούθως, η στοχευμένη παρέμβαση αποτροπής εγκατάστασης διαβήτη θεωρείται με τα υπάρχοντα δεδομένα αποτελεσματική (Ματτέ & Βελονάκης, 2011).

Στην Ευρώπη, από το 2007 άρχισε το τριετές σχέδιο ανάπτυξης και εφαρμογής ευρωπαϊκών κατευθύνσεων και προτύπων εκπαίδευσης για την πρόληψη του διαβήτη τύπου 2 με τη συμμετοχή 32 ιδρυμάτων από 16 χώρες, με σκοπό τη βελτίωση της ικανότητας των επαγγελματιών υγείας να ανταποκρίνονται επαρκώς μέσα από τη θέσπιση κοινών πρακτικών και δεικτών ποιότητας των προγραμμάτων πρόληψης του διαβήτη τύπου 2 στην Ευρώπη (Ματτέ & Βελονάκης, 2011).

Οι παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής με δίαιτα και άσκηση έδειξαν να μειώνουν τον κίνδυνο εξέλιξης από την διαταραχή ανοχής γλυκόζης στο διαβήτη κατά 40–60%, ενώ οι θετικές επιδράσεις τους παρέμειναν σταθερές και μακροπρόθεσμες (Ματτέ & Βελονάκης, 2011). Οι φαρμακευτικές παρεμβάσεις (μετφορμίνη, ακαρβόζη), παρά το γεγονός ότι μείωσαν σημαντικά τον κίνδυνο ανάπτυξης της νόσου, έχουν υψηλό κόστος και οι επιδράσεις τους παρέρχονταν με τη διακοπή της χορήγησής τους (Ματτέ & Βελονάκης, 2011). Σε παχύσαρκα άτομα με ή χωρίς διαταραχή ανοχής γλυκόζης, η ορλιστάτη σε συνδυασμό με εντατικές τροποποιήσεις του τρόπου ζωής μπορεί να χρησιμοποιηθεί στην πρόληψη του διαβήτη (Ματτέ & Βελονάκης, 2011).

6.2.Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

6.2.1. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην εκπαίδευση του διαβητικού

Η αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I σε παιδιά και εφήβους μπορεί να επιτευχθεί με την ανάπτυξη σχέσης συνεργασίας και σεβασμού ανάμεσα στο νοσηλευτή, στο μικρό ασθενή και στην οικογένειά του (Κωνσταντάκη, Παπαδοπούλου, & Μάτζιου, 2012). Βασικός στόχος της εν λόγω σχέσης είναι η καθοδήγηση και η εκπαίδευση, ώστε

να αντιμετωπιστεί ο σακχαρώδη διαβήτη (Κωνσταντάκη, Παπαδοπούλου, & Μάτζιου, 2012). Η εκπαίδευση του ασθενή αλλά και της οικογένειας τους θεωρείται αναπόσπαστο μέρος της ολοκληρωμένης αντιμετώπισης του διαβήτη (Χαραλάμπους, 2006).

Οι συζητήσεις ανάμεσα στα μέλη της νοσηλευτικής ομάδας με το παιδί και την οικογένεια ενδυναμώνουν τη σχέση, ώστε να τεθούν από κοινού οι στόχοι του θεραπευτικού σχεδίου, με ένα εξατομικευμένο, αυτοδιαχειριζόμενο πλάνο φροντίδας, το οποίο περιλαμβάνει αυτοεκτίμηση, περιοδική εξέταση και αναθεώρηση του σχεδίου φροντίδας από το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό σύμφωνα με το επίπεδο ελέγχου της νόσου και τη συμμόρφωση του παιδιού στη θεραπεία (Κωνσταντάκη, Παπαδοπούλου, & Μάτζιου, 2012). Κύριος στόχος είναι η προαγωγή της αυτοφροντίδας και της ενεργού συμμετοχής του παιδιού και της οικογένειας στη ρύθμιση του χρόνιου νοσήματος (Κωνσταντάκη, Παπαδοπούλου, & Μάτζιου, 2012). Επομένως, η εκπαίδευση των μικρών ασθενών και εφήβων αποτελεί κλειδί στη διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I (Κωνσταντάκη, Παπαδοπούλου, & Μάτζιου, 2012).

Όσον αφορά την εκπαίδευση διαβητικών ατόμων το σημαντικότερο είναι η εκπαίδευση του ίδιου του ασθενή και της οικογένειας του σχετικά με τη σύνθεση, τη ποσότητα και τη συχνότητα των γευμάτων (Παύλου, 2013). Επίσης, στο περιπτώσεις σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, ο ασθενής εκπαιδεύεται στο να μπορεί να αυξομειώνει τις δόσεις της ινσουλίνης του ανάλογα με τη σύσταση και το μέγεθος των γευμάτων του (Παύλου, 2013). Συγκεκριμένα τα διαβητικά άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, καλούνται να μάθουν να την τεχνική μέτρησης υδατανθράκων και διαφόρων τροφών (Παύλου, 2013). Οι υδατάνθρακες ονομάζονται και σάκχαρα και είναι αυτοί που ανεβάζουν περισσότερο το σάκχαρο στο αίμα (Παύλου, 2013).

Είναι απαραίτητο οι διαβητικοί τύπου I να γνωρίζουν πόσοι υδατάνθρακες εμπεριέχονται στα τρόφιμα που καταναλώνουν, έτσι ώστε να μπορούν να κάνουν καλύτερη ρύθμιση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα τους (Παύλου, 2013). Οι κυριότεροι υδατάνθρακες είναι οι μονοσακχαρίτες γλυκόζη και φρουκτόζη (φρούτα), οι δισακχαρίτες ζάχαρη (γλυκά), οι πολυσακχαρίτες άμυλο (δημητριακά, ψωμί, όσπρια, ρύζι, πατάτες (Παύλου, 2013). Υπολογίζοντας το συνολικό αριθμό των υδατανθράκων ενός γεύματος, ο ασθενής μπορεί να καθορίσει μόνος του πόσες μονάδες ινσουλίνης χρειάζεται να κάνει για να "κάψει" τα σάκχαρα του γεύματος χωρίς να του ανέβει ή να

του πέσει το σάκχαρο στο αίμα (Παύλου, 2013). Έτσι, έχει την απόλυτη ελευθερία να διαλέξει να φάει οτιδήποτε χωρίς να απορυθμιστεί το σάκχαρο του, ακόμη και τροφές που παραδοσιακά ανεβάζουν το σάκχαρο, όπως ζυμαρικά ή γλυκά (Παύλου, 2013). Βέβαια, η επιλογή υγιεινών γευμάτων χωρίς πολύ αλάτι και ζάχαρη είναι το ζητούμενο σε όλους, όχι μόνο στους ασθενείς με διαβήτη (Παύλου, 2013).

Ο ρόλος του νοσηλευτή αλλά και όλης της διαβητολογικής ομάδας, είναι να εκπαιδεύσει τα διαβητικά άτομα πως σε κάθε γεύμα θα πρέπει τα δύο πέμπτα του πιάτου να αποτελούνται από αμυλούχες τροφές, κατά προτίμηση με μεγάλη περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες, τα άλλα δύο πέμπτα του πιάτου να αποτελούνται από λαχανικά, σαλάτες ή φρούτα και το υπόλοιπο ένα πέμπτο του πιάτου να είναι κάποια πηγή πρωτεΐνης, π.χ. κρέας, ψάρι, αυγά, όσπρια ή τυρί (Παύλου, 2013). Εξασφαλίζοντας και διατηρώντας αυτές τις αναλογίες, τα επίπεδα του σακχάρου θα παραμείνουν μέσα στα επιθυμητά όρια (Παύλου, 2013).

Παρόλα αυτά θα πρέπει πάντοτε η εκπαίδευση να γίνεται σε συνδυασμό με την ψυχολογική στήριξη του ασθενή. Η εισαγωγή στο νοσοκομείο αποτελεί ένα στρεσογόνο γεγονός, για όλους τους ανθρώπους, ανεξαρτήτως ηλικίας, και προκαλεί ποικίλες αντιδράσεις και αρνητικά συναισθήματα (Φουντούκη & Θεοφανίδης, 2012). Στο άγνωστο περιβάλλον του νοσοκομείου, ο ασθενής χάνει την ταυτότητά του ή νιώθει stress από την πληθώρα των καινούριων εμπειριών και πληροφοριών (Φουντούκη & Θεοφανίδης, 2012). Παρά το γεγονός ότι δεκάδες ερωτηματικά τον προβληματίζουν, η ψυχολογική και σωματική του κατάσταση καθιστούν δύσκολη την αφομοίωση πληροφοριών (Φουντούκη & Θεοφανίδης, 2012).

Στις περιπτώσεις όπου ο ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη έχει υποβληθεί σε θεραπεία laser για διόρθωση βλάβης στα μάτια, ο ρόλος του νοσηλευτικού προσωπικού είναι να εκπαιδεύσει τον ασθενή για το τι θα πρέπει να αποφεύγει και τι θα πρέπει να κάνει μετά την θεραπεία (Αρμενατζόγλου & Κοσμάτου, 2010). Συγκεκριμένα, ο ασθενής θα πρέπει να αποφεύγει το άγχος και τις εντάσεις, να μην σηκώνει βάρος, να κοιμάται διατηρώντας το επάνω μέρος του κρεβατιού σηκωμένο κατά 15-20°, να προλαβαίνει το έντονο φτάρνισμα, το βήχα ή τον εμετό γιατί αυξάνεται η ενδοφθάλμια πίεση και γενικά να είναι όσο το δυνατόν πιο ήρεμος (Αρμενατζόγλου & Κοσμάτου, 2010).

Παρόλα αυτά η εκπαίδευση του ασθενή πριν από την έξοδο του από το νοσοκομείο είναι επιτακτικής ανάγκης. Μάλιστα σύμφωνα με έρευνες επάρκεια και η ποιότητα της εκπαίδευσης των ασθενών πριν από την έξοδό τους από το νοσοκομείο, έχει συσχετιστεί θετικά με την καλύτερη διαχείριση του τραύματος σε χειρουργημένους ασθενείς και με λιγότερες επισκέψεις σε περιφερικές δομές υγείας (Φουντούκη & Θεοφανίδης, 2012). Σύμφωνα με τους Φουντούκη και Θεοφανίδη (2012) τα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη κατά την έξοδό τους από το νοσοκομείο θα πρέπει να γνωρίζουν και να είναι ικανά για τα ακόλουθα: (α) γενικά περί της νόσου και της αντιμετώπισής της, (β) να παίρνουν με ασφάλεια τα φάρμακά τους, (γ) να χρησιμοποιούν σακχαρόμετρο, (δ) να αναγνωρίζουν συμπτώματα υπογλυκαιμίας και (ε) να είναι συνεπείς στις επανεξετάσεις τους.

6.2.2. Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διαβητολογική ομάδα

Ο σακχαρώδης διαβήτης αντιμετωπίζεται μέσα από μια ομαδική προσέγγιση, η οποία ενδυναμώνει τον ασθενή ώστε να αντιμετωπίσει και να διαχειριστεί επιτυχώς την πάθηση αυτή (Τσελέπη, 2013). Στόχος της διεπιστημονικής ομάδας που παρέχει φροντίδα στο παιδί ή τον έφηβο με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και την οικογένεια του, θα πρέπει να είναι η ανάπτυξη δεξιοτήτων ώστε να αποδεχθούν τη νόσο και τη θεραπεία, να ανακουφιστούν από αρνητικά συναισθήματα και να διακατέχονται από αισιοδοξία και ασφάλεια (Κωνσταντάκη, Παπαδοπούλου, & Μάτζιου, 2012). Απώτερος στόχος είναι η αυτο-φροντίδα, δηλαδή το ίδιο το παιδί, ο έφηβος, αλλά και οι γονείς να αποκτήσουν γνώσεις και δεξιότητες που θα τους βοηθήσουν να αποδεχθούν τη νόσο (Κωνσταντάκη, Παπαδοπούλου, & Μάτζιου, 2012). Η οργάνωση της ζωής του παιδιού και της οικογένειας μέσα από τη συνύπαρξη με το διαβήτη προϋποθέτει υπευθυνότητα για τη ρύθμισή του (αυτορρύθμιση), έτσι ώστε να διατηρείται η προσωπική και η οικογενειακή υγεία και ευεξία (Κωνσταντάκη, Παπαδοπούλου, & Μάτζιου, 2012).

Ως μέλος αυτής της διεπιστημονικής ομάδας, ο νοσηλευτής προγραμματίζει, οργανώνει και κατευθύνει την παροχή φροντίδας ανάμεσα σε όλους τους φορείς υγείας που συμμετέχουν (Τσελέπη, 2013). Για την διδασκαλία αυτοφροντίδας του ατόμου, ο νοσηλευτής αρχικά εντοπίζει τις ανάγκες αυτοφροντίδας του, καθορίζει τα ελλείμματα αυτοφροντίδας και προβαίνει στο σχεδιασμό της κατάλληλης νοσηλευτικής φροντίδας,

με σκοπό την ενθάρρυνση του ασθενούς για ενεργό συμμετοχή σε δραστηριότητες αυτοφροντίδας, ανάλογα με τις ικανότητές του (Miller, 1982 στη Τσελέπη, 2013).

Συνεπώς, με την κατάλληλη εκπαίδευση, ενημέρωση και ψυχολογική υποστήριξη, τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη μπορούν να αυξήσουν τις γνώσεις τους σχετικά με δραστηριότητες αυτοφροντίδας, γεγονός που μπορεί να τα βοηθήσει στην προστασία της υγείας και της ευεξίας τους (Τσελέπη, 2013). Η εκπαίδευση του ασθενούς μπορεί να επιτευχθεί με ατομική ή με ομαδική διδασκαλία και να περιλαμβάνει απλές συμβουλές, σεμινάρια σε ομάδες ασθενών, προβολή ταινιών, φυλλάδια και φωτογραφίες (Τσελέπη, 2013). Αξίζει να τονιστεί ότι, κατά την ομαδική εκπαίδευση, τα μέλη των ομάδων έχουν την ευκαιρία να αποκομίσουν περισσότερα στοιχεία σχετικά με την κατάστασή τους μέσω της συνεχούς ανταλλαγής απόψεων μεταξύ τους (Τσελέπη, 2013). Η διδασκαλία μπορεί να διεξάγεται στο χώρο όπου νοσηλεύεται ο ασθενής, καθώς και στο χώρο όπου ζει ή εργάζεται ή ακόμη και σε οποιοδήποτε άλλο εκπαιδευτικό χώρο (Τσελέπη, 2013). Παράλληλα, μπορεί να διεξάγεται σε άμεση επαφή με το άτομο ή με διάφορες ομάδες, αλλά και μέσω τηλεφώνου ή ηλεκτρονικού υπολογιστή (Λαχανά, 1982 στη Τσελέπη, 2013).

6.2.3. Ψυχολογική στήριξη διαβητικών ατόμων

Πολύ μεγάλη είναι επίσης η σπουδαιότητα της ψυχολογικής υποστήριξης στις κατ' οίκον επισκέψεις σε συγκεκριμένες κατηγορίες ατόμων με διαβήτη, όπως είναι οι νεοδιαγνωσθέντες ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί ασθενείς, στην οποία εντάσσονται πολλές φορές άτομα νεαρής ηλικίας (Τσελέπη, 2013). Όπως έχουμε προαναφέρει σε προηγούμενο κεφάλαιο, η ψυχολογία των παιδιών και εφήβων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I διαταράσσεται, με αποτέλεσμα πολλές φορές να εμφανίζονται συγκρούσεις μέσα στην οικογένεια (Κωνσταντάκη, Παπαδοπούλου, & Μάτζιου, 2012). Στην περίπτωση αυτή, ο νοσηλευτής έχει να αντιμετωπίσει συχνά ένα νεαρό παιδί ή έναν έφηβο, φορτισμένο με όλους τους εύλογους φόβους, τις ανησυχίες, τις αντιδράσεις και τα ερωτηματικά σχετικά με την έκβαση της κατάστασής του (Τσελέπη, 2013). Παράλληλα, βρίσκεται αντιμέτωπος με μια ανήσυχη και τρομαγμένη οικογένεια, η οποία χρειάζεται εμπύχωση και σωστή ενημέρωση, προκειμένου να μπορέσει να παρέχει κατάλληλη υποστήριξη στο παιδί και να προλάβει τις μακροχρόνιες επιπλοκές της νόσου (Τσελέπη,

2013). Οι επαγγελματίες υγείας πρέπει να παρεμβαίνουν ώστε να υπάρχει θετικό κλίμα στην οικογένεια και να προτρέπουν τα μέλη της να λαμβάνουν μέρος στο θεραπευτικό πρόγραμμα του παιδιού (Κωνσταντάκη, Παπαδοπούλου, & Μάτζιου, 2012).

Επιπλέον, ο νοσηλευτής που εργάζεται στη φροντίδα των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να αποτελεί πηγή συμβουλών για τους υπόλοιπους νοσηλευτές και επαγγελματίες υγείας και να τους παρέχει τις απαραίτητες πληροφορίες και εναλλακτικές λύσεις, που μπορούν να βοηθήσουν στην επίλυση πολύπλοκων προβλημάτων και στη λήψη συγκεκριμένων αποφάσεων, με απώτερο σκοπό την ψυχική ανακούφιση των ατόμων αυτών (Golay et al, 2003 στην Τσελέπη, 2013). Συχνά τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη παρουσιάζουν συμπτώματα άρνησης, ιδιαίτερα στα αρχικά στάδια και στο διαβήτη τύπου II που τα συμπτώματα είναι πιο ελαφρά και η έναρξη είναι πιο ομαλή, συχνά οι ασθενείς παρουσιάζουν άρνηση λόγω του φόβου που αντιμετωπίζουν κυρίως για την νέα αυτή κατάσταση (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008).

Η ψυχολογική υποστήριξη αποτελεί σημαντικό μέρος του ρόλου του νοσηλευτή στη φροντίδα των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη, γιατί με την κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη τα άτομα αυτά και οι οικογένειές τους μπορούν να ξεπεράσουν την κρίση της διάγνωσης, να αποδεχθούν την κατάστασή τους και να προσαρμοστούν αποτελεσματικά στο νέο τρόπο ζωής τους (McCaffrey-Boyle, 1996 στην Τσελέπη, 2013). Παράλληλα, αποκτούν την ψυχική ικανότητα να αναπτύξουν δεξιότητες αυτοφροντίδας και να προλάβουν την εμφάνιση επιπλοκών στα κάτω άκρα (Τσελέπη, 2013). Για την αποτελεσματική παροχή ψυχολογικής υποστήριξης στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, ο νοσηλευτής πρέπει να έχει διαθεσιμότητα χρόνου, επίγνωση της κατάστασης του ασθενούς, άριστη κλινική κατάρτιση, πολύ καλές ικανότητες επικοινωνίας και μη κριτική στάση απέναντι στον ασθενή (Λεμονίδου, 1999 στην Τσελέπη, 2013). Παράλληλα, θα πρέπει να ευαισθητοποιείται από τα πολύπλοκα προβλήματα των ασθενών και των οικογενειών τους, τα οποία προκύπτουν εξαιτίας της κατάστασής τους (Τσελέπη, 2013).

Επιπλέον, κατά τη διάρκεια της επικοινωνίας του με τον ασθενή, ο νοσηλευτής πρέπει να χρησιμοποιεί αποτελεσματική ενσυναίσθηση (Τσελέπη, 2013). Για να το επιτύχει αυτό, οφείλει να τοποθετεί τον εαυτό του στη θέση του ασθενούς και να αντιλαμβάνεται τον ψυχικό του κόσμο σαν να ήταν δικός του (Τσελέπη, 2013). Παράλληλα, θα πρέπει να

συμμερίζεται και να κατανοεί τα συναισθήματα του ασθενούς και να έχει την ικανότητα μετάδοσης της κατανόησής του, χρησιμοποιώντας αποτελεσματικές μεθόδους επικοινωνίας (Τσελέπη, 2013). Οι αποτελεσματικές μέθοδοι επικοινωνίας περιλαμβάνουν την ικανότητα του νοσηλευτή να ακούει προσεκτικά τον ασθενή και να του επιτρέπει να εκφράσει τα συναισθήματά του, χωρίς να του ασκεί κριτική (McCaffrey-Boyle, 1996 στην Τσελέπη, 2013).

6.2.4. Διαβητικό πόδι και νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Το διαβητικό πόδι αποτελεί μια από τις συχνότερες επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη, κατά την οποία παρατηρούνται δερματικές και οστικές βλάβες στα κάτω άκρα (Τσελέπη, 2013). Οι βλάβες αυτές περιλαμβάνουν εξελκώσεις με φλεγμονή των ιστών ή και γαγγραινώδεις αλλοιώσεις, οι οποίες, εάν δεν αντιμετωπιστούν έγκαιρα, μπορούν να οδηγήσουν σε ακρωτηριασμό των κάτω άκρων (Τσελέπη, 2013). Η καλύτερη θεραπεία του διαβητικού ποδιού είναι η πρόληψη και η πρόωμη ανίχνευση του (Αρμενατζόγλου & Κοσμάτου, 2010).

Ο ρόλος του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη είναι ιδιαίτερα σημαντικός, όχι μόνο στην πρόληψη των επιπλοκών στα κάτω άκρα, αλλά και στην έγκαιρη θεραπεία τους σε πρώιμο στάδιο (Τσελέπη, 2013). Για το λόγο αυτόν, ο νοσηλευτής πρέπει να ενημερώνει έγκαιρα το γιατρό για πρώιμα σημάδια έλκους στο πόδι ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη (Τσελέπη, 2013). Παράλληλα, για την έγκαιρη και αποτελεσματική αντιμετώπιση του έλκους, ο νοσηλευτής, θα πρέπει να προβαίνει στο σωστό, έγκαιρο και αποτελεσματικό καθαρισμό του έλκους στο διαβητικό πόδι (Πιερράκος, 2002 στη Τσελέπη, 2013).

Σύμφωνα με τον Πιερράκο, η θεραπευτική αντιμετώπιση των ελκών του διαβητικού ποδιού περιλαμβάνει δύο στάδια (Τσελέπη, 2013). Το πρώτο στάδιο αφορά στη θεραπευτική περίοδο μέχρι την επούλωση του έλκους, η οποία διαρκεί λίγες ημέρες, ανάλογα με τη σοβαρότητα της κατάστασης (Τσελέπη, 2013). Το δεύτερο στάδιο περιλαμβάνει την περίοδο παρακολούθησης του τραύματος, η οποία είναι μεγαλύτερη των 60 ημερών, με σκοπό την αποφυγή της υποτροπής (Τσελέπη, 2013). Ακόμη και μετά το πέρασμα των 60 ημερών, τα διαβητικά άτομα θα πρέπει ελέγχουν τα άκρα τους για πιθανή μεταβολή του σχήματος του ποδιού (συμπεριλαμβανομένου του οστού και

των αρθρώσεων), απώλεια αίσθησης κλπ (Αρμενατζόγλου & Κοσμάτου, 2010). Για αυτό οι ασθενείς θα πρέπει να εκπαιδευτούν για το πώς γίνεται ένας καλός έλεγχος των κάτω άκρων τους, με καλή επισκόπηση των πελμάτων και της πτέρνας για έγκαιρη εκτίμηση πιθανών προβλημάτων, για το πώς φροντίζουν τα πόδια τους για αποφυγή λοιμώξεων, τα κατάλληλα παπούτσια και κάλτσες που θα πρέπει να χρησιμοποιούν, για την ορθή φροντίδα και υγιεινή των ποδιών μέχρι τα νύχια κλπ (Αρμενατζόγλου & Κοσμάτου, 2010).

Κατά συνέπεια, ο ρόλος του νοσηλευτή είναι πολύ σημαντικός στη θεραπεία της νόσου στο πρώτο στάδιο και στην αποτροπή της μετάπτωσής της σε μια πιο βαριά κατάσταση για τον ασθενή (Sedory et al, 1998 στη Τσελέπη, 2013). Παράλληλα, για την αντιμετώπιση του έλκους του διαβητικού ποδιού ο νοσηλευτής πρέπει να λαμβάνει υπόψη τη γενική παθολογική κατάσταση του ασθενούς, την εκτίμηση του δέρματος, το επίπεδο θρέψης του οργανισμού, τον πόνο, την ηλικία του ασθενούς, καθώς και την αξιολόγηση των αντικειμενικών ευρημάτων από την κλινική εξέταση (Μπουγιώτα, 2002 στη Τσελέπη, 2013).

6.2.5. Διαβητική νεφροπάθεια και νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Ο διαβήτης, μπορεί να ευθύνεται για την νόσο των νεφρών εάν δεν υπάρξει η κατάλληλη πρόληψη και σε τέτοια περίπτωση έχουμε να κάνουμε με την διαβητική νεφροπάθεια (Μπάλλα & Δραγανίδου, 2007). Η διαβητική νεφροπάθεια εξελίσσεται σε 5 στάδια, τα οποία είναι τα εξής: (α) η αυξημένη παροχή αίματος στους νεφρούς (υπερδιήθηση) έχει ως αποτέλεσμα τη μεγέθυνση των νεφρών (νεφρική υπερτροφία), (β) αυτή η υπερδιήθηση, μέσω των σπειραμάτων, καταστρέφει την μεμβράνη, με αποτέλεσμα να διέρχονται, μέσω αυτής, μεγαλύτερα μόρια, που, φυσιολογικά δεν εισέρχονται στο σπειραματικό διήθημα, (η διαφυγή αλβουμίνης, από το αίμα στα ούρα, είναι γνωστή ως μικροαλβουμιουρία), καθώς η απώλεια αυτή και άλλων πρωτεϊνών αυξάνεται, η κάθαρση των άχρηστων προϊόντων, όπως η ουρία και η Cr, μειώνεται, (γ) η μικροαλβουμιουρία ξεπερνά τα 200mg ανά λεπτό, (δ) ο GFR έχει πέσει στα 75 ml/min ή και χαμηλότερα, η πρωτεϊνουρία είναι εξαιρετικά αυξημένη και ο ασθενής εμφανίζει υπέρταση, (αυτό το στάδιο καλείται και προχωρημένο στάδιο διαβητικής νεφροπάθειας), και τέλος (ε) τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας (Μπάλλα & Δραγανίδου, 2007).

Η καλύτερη πρόληψη για την νεφρική ανεπάρκεια είναι η ρύθμιση του σακχάρου στο αίμα (Μπάλλα & Δραγανίδου, 2007). Επίσης, η διαίτα, η άσκηση, η απώλεια βάρους, η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης αποτελούν τα πρώτα βήματα για την αντιμετώπιση της νεφρικής ανεπάρκειας (Μπάλλα & Δραγανίδου, 2007). Ο νεφρός του διαβητικού ασθενούς βλάπτεται ακόμη και σε τιμές αρτηριακής πίεσης που θεωρούνται φυσιολογικές και συχνά σε αρχικά δείγματα νεφροπάθειας χορηγείται αντιυπερτασική αγωγή με στόχο την ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης στο 125/75mmHg (Μπάλλα & Δραγανίδου, 2007).

Ο ρόλος του νοσηλευτικού προσωπικού σε τέτοιου είδους περιστατικά έχει να κάνει με αναγνώριση και εξάλειψη αιτιών που προκαλούν την διαβητική νεφροπάθεια (Μπάλλα & Δραγανίδου, 2007). Συγκεκριμένα, θα πρέπει να επιβάλει κατά την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο κάποιους διαιτητικούς περιορισμούς αλλά και να διδάξει τον ασθενή για τον τι θα πρέπει να ακολουθεί στο σπίτι όσον αφορά την διαίτα του (Μπάλλα & Δραγανίδου, 2007). Συγκεκριμένα το νοσηλευτικό προσωπικό θα πρέπει σε συνεργασία με διαιτολόγο να ρυθμίσει τη διατροφή του ασθενούς και να γίνεται διδασκαλία για τη σωστή διατροφή, θα πρέπει να γίνεται σχολαστική και ακριβής μέτρηση των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών κάθε ώρα, καθημερινή ζύγιση (αφού το βάρος του ασθενούς δεν θα πρέπει να αυξάνεται ούτε να ελαττώνεται πέραν του 0,45kg / ημέρα), πρόληψη λοιμώξεων ή σε περίπτωση ύπαρξης λοιμώξεων αντιμετώπιση με χορήγηση αντιβιοτικών, αυστηρή τήρηση ασηψίας και αντισηψίας, διδασκαλία ασθενούς για διατήρηση κανόνων υγιεινής (Μπάλλα & Δραγανίδου, 2007).

Σε περίπτωση οξείας φάσης, το νοσηλευτικό προσωπικό θα πρέπει να περιορίσει την δραστηριότητα του ασθενούς για μείωση του μεταβολικού ρυθμού μέσα από την ενθάρρυνση του ασθενή να μένει στο κρεβάτι με βαθμιαία έγερση από το κρεβάτι σε περίπτωση διουρητικής φάσης, αλλά ταυτόχρονα να γίνονται παθητικές και ενεργητικές ασκήσεις για αποφυγή μυϊκής ατροφίας, πρόληψη κατακλίσεων και απώλειας μυϊκού τόνου (Μπάλλα & Δραγανίδου, 2007). Επίσης, θα πρέπει να γίνεται συνεχής λήψη και καταγραφή ΗΚΓ, για διαπίστωση και αποκλεισμό αρρυθμιών, συχνή μέτρηση και αξιολόγηση ζωτικών σημείων, πίεσης, καρδιακών και αναπνευστικών ήχων και τέλος παρακολούθηση για σημεία υπερκαλιαιμίας (Μπάλλα & Δραγανίδου, 2007).

ΤΡΙΤΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

7.1.Νοσηλευτικές Διεργασίες

Το τρίτο μέρος της παρούσας εργασίας αποτελεί την εμπειρική φάση. Συγκεκριμένα στο κεφάλαιο αυτό γίνεται η συλλογή δεδομένων από πραγματικά περιστατικά ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη, μέσα από την καταγραφή τεσσάρων περιστατικών που έχουν εισαχθεί στο νοσοκομείο με σακχαρώδη διαβήτη. Το τρίτο αυτό μέρος, αποτελεί μια παρατήρηση και καταγραφή αληθινών περιστατικών, ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη που έχουν εισαχθεί στο Γενικό Νοσοκομείο Λευκωσίας, όπου οι ηλικίες αλλά και η κατάσταση υγείας τους ποικίλει.

Το δείγμα των ασθενών που έχουν επιλεγθεί ανέρχεται στους τέσσερις ασθενείς εκ των οποίων και οι τέσσερις είναι άνδρες. Ο νεότερος ασθενής είναι μόλις 16 ετών και αποτελεί περιστατικό με πρωτοδιάγνωστο σακχαρώδη διαβήτη, ο οποίος έχει εισέλθει στο νοσοκομείο με συμπτώματα κετοξέωσης. Το δεύτερο περιστατικό περιλαμβάνει τον 66χρονο διαβητικό, ο οποίος είναι ινσουλινοεξαρτώμενος εδώ και 7 χρόνια και έχει διαγνωσθεί με διαβητική αμφιβληστοειδοπάθεια. Το τρίτο περιστατικό που έχουμε καταγράψει είναι και αυτός ινσουλινοεξαρτώμενος εδώ και 7 έτη, ο οποίος έχει εισαχθεί με συμπτώματα υπογλυκαιμίας. Ο γηραιότερος και τελευταίος ασθενής είναι 74 ετών ινσουλινοεξαρτώμενος ο οποίος έχει εισαχθεί στο νοσοκομείο για τη φροντίδα διαβητικού ποδιού.

Πιο κάτω παραθέτουμε σε πίνακες την καταγραφή των περιστατικών, από την εισαγωγή τους μέχρι και το εξιτήριο τους από το νοσοκομείο, καταγράφοντας τόσο το ιστορικό, την κατάσταση της υγείας τους, όσο και τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις για την αντιμετώπιση της κατάστασης της υγείας τους.

Ο κύριος Z.M. είναι 69 χρονών, έχει ιστορικό με σακχαρώδη διαβήτη και είναι ινσουλοεξαρτώμενος εδώ και 7 χρόνια. Η κόρη του δουλεύει σε πλήρη απασχόληση και περιστασιακά αφήνει τον πατέρα της σε κέντρο ημερήσιας φροντίδας. Έγινε παραπομπή από το ίδρυμα ότι ο ασθενής παρουσιάζει μεγάλη αδυναμία και τάση λιποθυμίας. Η νοσηλεύτρια από το κέντρο ημερήσιας φροντίδας επισήμανε ότι έγινε μεγάλη καθυστέρηση στη λήψη γεύματος.

Ανάγκες/ προβλήματα	Αντικειμενικοί Σκοποί	Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις	Εφαρμογή	Αξιολόγηση αποτελεσμάτων
<ul style="list-style-type: none"> • Φόβος, τρόμος • Άγχος • Σύγχυση • Νευρικότητα 	<ul style="list-style-type: none"> • Καθησυχασμός ασθενή • Επαναφορά ηρεμίας 	<ul style="list-style-type: none"> • Παροχή ενός ασφαλούς περιβάλλοντος • Ανάπτυξη σχέσης εμπιστοσύνης ασθενή – νοσηλευτή. • Μείωση αγωνιάς και φόβου. • Παροχή φυσικής και συναισθηματικής υποστήριξης. • Έλεγχος επιπέδου συνείδησης • Τοποθέτηση ασθενή σε αναπαυτική θέση και σε κατάλληλη θερμοκρασία δωματίου. • Επεξήγηση στον ασθενή των νοσηλευτικών παρεμβάσεων που γίνονται. • Έλεγχος Ζ.Σ. ανά ώρα. • Συνεχής έλεγχος για πρόληψη λοιμώξεων. 	<ul style="list-style-type: none"> • Το επίπεδο συνείδησης αξιολογήθηκε με σχετικό πίνακα και τα αποτελέσματα ήταν 10/15 • Ο κορεσμός είναι 98%, η Α.Π. 110-60 mmHg, η θερμοκρασία 36,8 και οι σφίξεις 71 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής στα αρχικά στάδια ήταν πολύ αρνητικός με το νοσηλευτικό προσωπικό αλλά και με το περιβάλλον. • Στη συνέχεια της φροντίδας του εξοικειώθηκε με το νοσηλευτικό προσωπικό. • Ο ασθενής δεν νιώθει φόβο όπως αρχικά ανέφερε αλλά δείχνει ανησυχία για επανάληψη παρόμοιου περιστατικού. • Βρίσκεται ο ασθενής σε πλήρη ανάπαυση και κατανοεί τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις οι οποίες του παρέχονται. • Η αρτηριακή πίεση και ο κορεσμός βρίσκονται στα επιθυμητά επίπεδα. • Οι σφίξεις παραμένουν όμως ψηλές.
<ul style="list-style-type: none"> • Κεφαλαλγία. • Μούδιασμα γλώσσας και χειλιών. 	<ul style="list-style-type: none"> • Τερματισμός κεφαλαλγίας και μούδιασμα γλώσσας και χειλιών. 	<ul style="list-style-type: none"> • Χορήγηση αντιπυρετικών. • Χορήγηση παυσίπων. 	<ul style="list-style-type: none"> • Χορήγηση apotel 1g/6,7ml IV 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής δεν αντιμετωπίζει κεφαλαλγία. • Το μούδιασμα γλώσσας και χειλιών δεν παρατηρείται.

<ul style="list-style-type: none"> • Εφίδρωση κολλώδες δέρμα. • Ωχρότητα, αίσθημα ψύχους. 	<ul style="list-style-type: none"> • Επαναφορά θερμοκρασίας στα φυσιολογικά επίπεδα. • Αποκατάσταση ισοζυγίου υγρών. 	<ul style="list-style-type: none"> • Χορήγηση οξυγόνου με ρινική μάσκα • Πραγματοποίηση καρδιογραφήματος. • Συνεχής καταγραφή αποβαλλόμενων και προσλαμβανόμενων υγρών. • Ενυδάτωση με διάλυμα γλυκόζης έτσι ώστε να ενυδατώνεται επαρκώς ο ασθενής. • Έλεγχος ενδοφλέβιων υγρών για κανονική ροή και ποσότητα. 	<ul style="list-style-type: none"> • Τοποθέτηση ρινικής μάσκας οξυγόνου στα 5L • Τοποθέτηση φλεβοκαθετήρα και χορήγηση Dextrose solution 5% με ροή 100 σταγόνες • Προσλαμβανόμενα υγρά 1600ml και αποβαλλόμενα 1400ml 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής πλέον δεν νιώθει δύσπνοια και του έχει αφαιρεθεί το οξυγόνο. • Η ένδειξη του καρδιογραφήματος έδειξε αρρυθμίες λόγω του περιστατικού που υπέστη ο ασθενής. • Το ισοζύγιο υγρών είναι αρκετά καλό. • Το χρώμα του ασθενή είναι φυσιολογικό.
<ul style="list-style-type: none"> • Διπλωπία • Ασταθές βάδισμα • Τρέμουλο 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής να κινείται χωρίς να αντιμετωπίζει αστάθεια και τρέμουλο. 	<ul style="list-style-type: none"> • Προσωρινή ανάπαυση ασθενή στο κρεβάτι. • Σχεδιασμός νοσηλευτικών και θεραπευτικών δραστηριοτήτων κατά τρόπο που να προάγουν την ανάπαυση του ασθενή. • Μόλις ο ασθενής νιώσει πιο έτοιμος για να κινείται, παρέχουμε υποστήριξη έτσι ώστε να αποφευχθεί λιποθυμία και απώλεια αισθήσεων. 	<ul style="list-style-type: none"> • Παροτρύνουμε τον ασθενή να σηκώνεται με τη βοήθεια νοσηλεύτη και να περπατήσει στο δωμάτιο • Στη δεύτερη μέρα παραμονής του στο νοσοκομείο νιώθει πιο έτοιμος και πιο δυνατός στις κινήσεις του. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής πλέον έχει ανεξαρτητοποιηθεί. • Περιφέρεται στο θάλαμο και υπάρχει παρακολούθηση από νοσηλευτικό προσωπικό σε ενδεχόμενο κούρασης.
<ul style="list-style-type: none"> • Αίσθημα πείνας 	<ul style="list-style-type: none"> • Αποκατάσταση της πείνας 	<ul style="list-style-type: none"> • Χορήγηση γλυκόζης. • Δίνουμε στον ασθενή χυμό πορτοκαλιού, γλυκά και ζάχαρη διαλυμένα σε νερό. • Έλεγχος αισθήσεων για πρόληψη 	<ul style="list-style-type: none"> • Δίνουμε ένα μικρό κομμάτι σοκολάτας και 1 ποτήρι πορτοκαλάδες • Ο διαιτολόγος φτιάχνει την ισορροπημένη 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής ξεκίνησε να επανέρχεται σε διάστημα μιας ώρας αφού κατανάλωσε 2 ποτήρια χυμό και ένα μικρό γεύμα. • Ο διαβητολόγος σε συνεργασία με

		<p>υπογλυκαιμίας.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Καλούμε τον διαιτολόγο. • Ενθάρρυνση ασθενή για να καταναλώνει συχνά και πυκνά γεύματα. • Διδασκαλία του ασθενή και της οικογένειάς του για διαιτητική αγωγή την οποία πρέπει να λαμβάνει ο ασθενής. • Επεξήγηση σκοπού θεραπευτικής αγωγής στον ασθενή και τη οικογένεια του τονίζοντας την σπουδαιότητα της δίαιτας της ανάπαυσης και της δραστηριότητας. 	<p>δίαιτα</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής δεν είναι πρόθυμος να ακολουθήσει εντελώς τη διατροφή γιατί υποστηρίζει ότι τα περισσότερα φαγητά δεν του αρέσουν • Ενθαρρύνουμε τον ασθενή να ακολουθήσει τη δίαιτα για να αποφευχθούν παρόμοια περιστατικά. 	<p>διαιτολόγο έχουν καταγράψει ειδική διατροφή για τον ασθενή.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Έχει γίνει διδασκαλία στον ασθενή και στην οικογένειά του για τον πολυσύνθετο ρόλο της διατροφής αλλά και της ανάπαυσης.
<ul style="list-style-type: none"> • Απορύθμιση επιπέδων σακχάρου. 	<ul style="list-style-type: none"> • Επαναφορά επιπέδων σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα. 	<ul style="list-style-type: none"> • Συνεχής μέτρηση σακχάρου στα πρώτα 24ωρα. • Ενημερώνουμε τον ασθενή και την οικογένειά του τη σημαντικότητα της σωστής χρήσης σακχάρου. • Παρότρυνση οικογένειας ασθενή έτσι ώστε να γίνεται έλεγχος από 2 άτομα πριν γίνει χορήγηση ινσουλίνης. • Δημιουργία ενός σωστού και κατάλληλου διαγράμματος ινσουλίνης το οποίο θα πρέπει να γνωρίζει ο ασθενής και η 	<ul style="list-style-type: none"> • Μέτρηση σακχάρου με μηχανάκι και η τιμή ήταν 38 mg/dl • Ενημέρωση της κόρης του ασθενή για τον τρόπο μέτρησης • Ο διαβητολόγος έχει σχεδιάσει το καινούργιο διάγραμμα ινσουλίνης • Επεξηγούμε παραστατικά τα συμπτώματα υπογλυκαιμίας στον ασθενή και στην κόρη του και τον παροτρύνουμε να φέρει πάντοτε μαζί του 	<ul style="list-style-type: none"> • Οι αρχικές τιμές σακχάρου ήταν αρκετά χαμηλές. • Σε διάστημα μιας ώρας οι τιμές του σακχάρου έφτασαν στο φυσιολογικό επίπεδο. • Ο ασθενής πλέον νιώθει πολύ καλύτερα • Έχει γίνει ένα καινούργιο διάγραμμα ινσουλίνης. • Έχει κατανοήσει ο ασθενής τη σωστή χρήση σακχάρου. • Μετά από ενημέρωση του ασθενή αλλά και της κόρης του γνωρίζουν και οι δυο τα συμπτώματα

		<p>οικογένεια του έτσι ώστε να μην επαναληφθεί περιστατικό υπογλυκαιμίας.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ενθάρρυνση ασθενή να επιδίδεται σε καθημερινή άσκηση. • Διδασκαλία ασθενή και της οικογένειας του έτσι ώστε να είναι σε θέση να γνωρίζουν τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας αλλά και της υπεργλυκαιμίας και να μπορούν να αντιδράσουν σωστά σε αυτές τις περιπτώσεις. 	<p>ένα κομμάτι σοκολάτας.</p>	<p>υπογλυκαιμίας και υπεργλυκαιμίας.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Είναι αναγκαίο ο ασθενής να φέρει πάντα το μηχανάκι μέτρησης επιπέδων σακχάρου αλλά και συσκευασίας γλυκόζης για να μπορεί να αντιμετωπίσει άμεσα παρόμοια περιστατικά υπογλυκαιμίας.
--	--	--	-------------------------------	--

Ο κος Χ.Ζ. είναι 74 χρονών και έγινε εισαγωγή στο γενικό νοσοκομείο Λεμεσού με πληγή στο δεξί πόδι. Έχει ιστορικό με αρρυθμιστο σακχαρώδη διαβήτη πέραν των 10 ετών και είναι ινσουλοεξαρτώμενος. Κατά την εισαγωγή του παρουσίασε φόβο και αγωνιά, απώλεια τριχών του κάτω μέρους της κνήμης, ψυχρότητα των ποδιών, πόνος των ποδιών κατά την ανάπαυση, ίλιγγο και λιποθυμία, διαταραχές στην όραση, απώλεια αίσθησης πόνου, το πόδι δεν ιδρώνει και σπάει εύκολα το δέρμα.

Ανάγκες/ προβλήματα	Αντικειμενικοί Σκοποί	Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις	Εφαρμογή	Αξιολόγηση αποτελεσμάτων
<ul style="list-style-type: none"> • Φόβος • Αγωνιά • Άγνοια κατάστασης 	<ul style="list-style-type: none"> • Αντιμετώπιση φόβου άγνοιας και διδασκαλία. • Ελάττωση δυσφορίας. • Διατήρηση στατικών ζωτικών σημείων. 	<ul style="list-style-type: none"> • Δημιουργία ήρεμου περιβάλλοντος • Διατήρηση ηρεμίας και ελάττωση δυσφορίας. • Έλεγχος Ζ.Σ • Επεξήγηση στον ασθενή για τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις και χειρισμούς τους οποίους πραγματοποιούμε. • Εκτίμηση κατάστασης ασθενούς. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ενθαρρύνουμε τον ασθενή να αντιμετωπίσει με ψυχραιμία την κατάσταση • Ο κορεσμός είναι 97% η Α.Π 13,5-60 mmHg, η θερμοκρασία 37,2 και οι σφίξεις 49. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής έχει εξοικειωθεί με το περιβάλλον. • Είναι ήρεμος αλλά νιώθει ελάχιστα αδύναμος. • Τα Ζ.Σ είναι στα φυσιολογικά επίπεδα έκτος από τις σφίξεις οι οποίες είναι χαμηλές.
<ul style="list-style-type: none"> • Ψυχρότητα ποδιών 	<ul style="list-style-type: none"> • Διατήρηση θερμότητας χωρίς ωχρότητα και κυάνωση στα άκρα. 	<ul style="list-style-type: none"> • Διατηρούμε κατάλληλη θερμοκρασία δωματίου. • Παροχή αρκετά καλού ρουχισμού (κουβέρτες). • Αυξάνουμε τη δραστηριότητα του ασθενούς όσο μας επιτρέπει η παρούσα κατάσταση. • Παρότρυνση ασθενούς για αργό βάδισμα. • Αποθάρρυνση ασθενούς από λήψη θέσεων που εμποδίζουν τη ροή αίματος στα κάτω άκρα. • Βοήθεια κατά την εκτέλεση ενεργητικών ασκήσεων των κάτω 	<ul style="list-style-type: none"> • Καλύπτουμε τα πόδια του ασθενή με δυο κουβέρτες • Με αργό βάδισμα και τη βοήθεια νοσηλευτή ο ασθενής περιφέρεται εντός δωματίου • Σε συνεργασία με το φυσιοθεραπευτή ο ασθενής κάνει ασκήσεις ποδιών • Τοποθετούμε ελαστικούς επιδέσμους κάτω άκρων σύμφωνα 	<ul style="list-style-type: none"> • Διατήρηση θερμοκρασίας δωματίου. • Ο κατάλληλος ρουχισμός έχει σταματήσει την έντονη ψυχρότητα που παρατηρήσαμε στα πόδια του. • Ο ασθενής προσπαθεί και κινείται πάντοτε με συνοδεία νοσηλευτή όσο του το επιτρέπει η κατάσταση του. • Αλλάζει συνεχώς θέση στο κρεβάτι και πλέον το χρώμα στα άκρα επανέρχεται.

		<p>ακρών.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Διατήρηση της κεφαλής της κλίνης ανυψωμένη τουλάχιστον κατά 30 μοίρες. 	<p>με τις εντολές αφαίρεση τους για 30-60 λεπτά τουλάχιστον δύο φορές την ημέρα</p>	
<ul style="list-style-type: none"> • Κίνδυνος δερματικής βλάβης • Απώλεια τριχών 	<ul style="list-style-type: none"> • Απουσία λύσης συνέχειας δέρματος. • Απουσία ερυθρότητας και ερεθισμού. 	<ul style="list-style-type: none"> • Αξιολόγηση και έλεγχος δέρματος για περιοχές ερυθρότητας και λύσης συνέχειας δέρματος • Παρότρυνση ασθενούς να αλλάζει θέση ανά 30 λεπτά • Διατήρηση καθαρού και στεγνού δέρματος • Ενθάρρυνση τον ασθενή να προσλαμβάνει 2500ml υγρών ημερησίως • Πλήρης ενυδάτωση με ειδικές κρέμες δυο φορές την ημέρα • Καθημερινό πλύσιμο ποδιών με ζεστό νερό και στεγνώνουμε με μαλακή πετσέτα • Παρότρυνση ασθενούς για αποφυγή βαδίσματος χωρίς την παρουσία καλτσών και παπουτσιών για αποφυγή τραυματισμών 	<ul style="list-style-type: none"> • Το δέρμα δεν μένει ποτέ εκτεθειμένο, καλύπτεται με καθαρά και στεγνά επιθέματα. • Ενυδάτωση ασθενή με τις κρέμες sudocan και flogo • Καθημερινά γίνεται πλύσιμο με ζεστό νερό και στεγνώνουμε προσεκτικά με καθαρές πετσέτες • Ο ασθενής προσλαμβάνει 1000 ml ημερησίως τα οποία δεν θεωρούνται αρκετά 	<ul style="list-style-type: none"> • Η κατάσταση του δέρματος του ασθενή στη πρώτη εκτίμηση ήταν αρκετά κακή. • Με βοήθεια νοσηλευτή αλλάζει συνεχώς θέση. • Συνεχίζεται η ενυδάτωση με ειδικές κρέμες και βελτιώνεται η κατάσταση του δέρματος. • Ο ασθενής δεν είναι πρόθυμος στο να καταναλώνει τον σωστό όγκο υγρών, καταλαμβάνει 1000 ml ημερησίως.
<ul style="list-style-type: none"> • Διαταραχές της βάδισης. • Μειωμένη ικανότητα αντίληψης της 	<ul style="list-style-type: none"> • Ενεργοποίηση αντανακλαστικών. • Ικανότητα αντίληψης. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ενθάρρυνση του ασθενή να ζητάει βοήθεια όταν χρειάζεται. • Προσανατολίζουμε τον ασθενή στο περιβάλλον, στο δωμάτιο και στη διάταξη των επίπλων και 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής αρχικά δυσκολεύεται στο βάδισμα • Στη τρίτη μέρα παραμονής του 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής με τη βοήθεια νοσηλευτή περιπατάει και ενημερώνεται για το περιβάλλον. • Υπάρχει αισθητή βελτίωση

<p>θέσης ή της κίνησης.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Μείωση ή κατάργηση των αντανακλαστικών και/ή ατονία των μυών. • Τλιγγος. • Λιποθυμία. 		<p>ενημερώνουμε για τα εμπόδια που συναντά κατά τη διάρκεια της βάδισης του.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Βοήθεια και στήριξη ασθενή κατά την βάδιση του και δίνουμε προσανατολισμό για εξοικείωση με το περιβάλλον. • Διατήρηση της κλίνης σε χαμηλή θέση με ανασηκωμένα τα πλαϊνά προστατευτικά κιγκλιδώματα όταν ο ασθενής είναι ξαπλωμένος. • Βοήθεια στις προσωπικές δραστηριότητες όπως ξύρισμα για αποφυγή τραυματισμού. 	<p>ξεκίνησε να αντιλαμβάνεται το χώρο γύρω του και περιπατάει με ενδεικτική βελτίωση</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ο νοσηλευτής κάθε πρωί βοηθάει τον ασθενή να ξυρίζεται γιατί το τρέμουλο τον εμποδίζει και υπάρχει φόβος τραυματισμού. 	<p>καθημερινά στην ικανότητα αντίληψης θέσης.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Τα αντανακλαστικά του ασθενή έχουν βελτιωθεί αρκετά. • Δοκιμάζει να ξυρίζεται μόνος του ο ασθενής αλλά εξακολουθεί να υπάρχει έντονο τρέμουλο στα χέρια.
<ul style="list-style-type: none"> • Απορρύθμιση επιπέδων σακχάρου • Ισοζύγιο υγρών 	<ul style="list-style-type: none"> • Επαναφορά γλυκόζης στα φυσιολογικά επίπεδα. • Δημιουργία σωστού ισοζυγίου υγρών. 	<ul style="list-style-type: none"> • Συχνός έλεγχος επιπέδων σακχάρου. • Σχεδιασμός ενός πλήρους και κατάλληλου διαγράμματος ινσουλίνης έτσι ώστε να ρυθμιστεί ο Σ.Β. • Απαραίτητες εξετάσεις αίματος. • Εξέταση ούρων στο χημείο. • Παραπομπή σε διαιτολόγο. • Έλεγχος αποβαλλόμενων και προσλαμβανόμενων υγρών κα συνεχής καταγραφή. 	<ul style="list-style-type: none"> • Πραγματοποιείται έλεγχος σακχάρου και οι τιμές κυμαίνονται από 120-190 mg/dl • Ο διαβητολόγος έχει σχεδιάσει το πρόγραμμα ινσουλίνης και ανάλογα χορηγούμε την κατάλληλη ποσότητα ινσουλίνης • Έχει επισκεφτεί διαιτολόγος τον ασθενή και έγινε παρότρυνση να ακολουθήσει τη κατάλληλη διαίτα • Έχουν σταλεί εξετάσεις ούρων στο χημείο και τα 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο νοσηλευτής πραγματοποιούσε έλεγχο επιπέδων σακχάρου ανά δίωρο στα πρώτα 24ωρα. • Έχει καθοριστεί κατάλληλο διάγραμμα ινσουλίνης από διαβητολόγο για σταθεροποίηση επιπέδων σακχάρου. • Έχει σταλεί ειδική διατροφή από διαιτολόγο αλλά ο ασθενής υποστηρίζει πως όταν πάρει εξιτήριο δεν είναι διαθέσιμος να την ακολουθήσει πλήρως.

			<p>αποτελέσματα είναι ικανοποιητικά.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Οι εξετάσεις αίματος δείχνουν ότι υπάρχει χαμηλό PH.(6,80) • Τοποθετήθηκε ουροκαθετήρας για να γίνεται καταγραφή ούρων • Τα προσλαμβανόμενα υγρά ημερησίως είναι 1240 και τα αποβαλλόμενα 1120 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο νοσηλευτής πραγματοποιεί καθημερινό έλεγχο στο ισοζύγιο υγρών και γίνεται καταγραφή • Ο ασθενής έχει ουροκαθετήρα και γίνεται καταγραφή ούρων ανά 6ωρο.
--	--	--	---	--

Ο νεαρός Ι.Π είναι 16 χρονών και εισήλθε στο νοσοκομείο μαζί με τον πατέρα του και διαγνώστηκε για διαβητική κετοξέωση. Ο νεαρός είναι μαθητής λυκειακού σχολείου και μένει μαζί με την οικογένεια του. Παρουσιάζει πολυδιψία, πολουρία, εμετούς, αίσθημα κόπωσης, αδυναμία και απώλεια βάρους από μηνός. Είναι πρωτοδιάγνωστος Σ.Δ. και είναι αρκετά ταραγμένος σωματικά αλλά και ψυχολογικά. Μετά από εξετάσεις που έγιναν στον ασθενή παρατηρήθηκε παρουσία ουρολοίμωξης.

Ανάγκες/ προβλήματα	Αντικειμενικοί Σκοποί	Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις	Εφαρμογή	Αξιολόγηση αποτελεσμάτων
<ul style="list-style-type: none"> Μείωση άνεσης: πολυδιψία, πολουρία, ναυτία, εμετοί, πόνος 	<ul style="list-style-type: none"> Παροχή φυσιολογικής και συγκιανιακής υποστήριξης Τερματισμός εμετών Εξασφάλιση άνεσης και ανακούφισης από τον πόνο. Μείωση αγωνιάς και φόβου. 	<ul style="list-style-type: none"> Ανάπτυξη σχέσης εμπιστοσύνης Χορήγηση οξυγόνου Ενθάρρυνση ασθενή για συνεργασία με το νοσηλευτή Εξασφάλιση ήσυχου και άνετου περιβάλλοντος Τοποθέτηση ασθενή σε αναπαυτική θέση και σε κατάλληλη θερμοκρασία δωματίου Έλεγχος στο χρώμα του δέρματος και της κατάστασης της καρδιάς Έλεγχος για λοίμωξη Έλεγχος Ζ.Σ ανά ώρα Χορήγηση αντιεμετικών Ετοιμασία για ρινογαστρική διασωλήνωση και αναρρόφηση του γαστρικού περιεχομένου-για ανακούφιση του ασθενή από τους εμετούς η τη γαστρική διάταση Τοποθέτηση φυσιολογικού ορού 	<ul style="list-style-type: none"> Χορήγηση οξυγόνου με ρινική μάσκα στα 4L Έγινε καρδιογράφημα και ήταν αρκετά καλό Ο κορεσμός είναι 99% η Α.Π. 10/60 mmHg η θερμοκρασία 37 και οι σφίξεις 63 Τοποθέτηση ρινογαστρικού σωλήνα Τοποθέτηση φλεβοκαθετήρα και χορήγηση ορού N/S 1000ml Ο ρινογαστρικός καθετήρας αφαιρέθηκε στη 2 μέρα αφού σταμάτησαν οι εμετοί 	<ul style="list-style-type: none"> Ο ασθενής συνεργάζεται πλήρως με το νοσηλευτικό προσωπικό Ο ασθενής δεν έχει εξοικειωθεί με το περιβάλλον και την κατάσταση στην οποία βρίσκεται Ο ασθενής έχει φυσιολογικό κορεσμό και έχει σταματήσει η χορήγηση του οξυγόνου Τα Ζ.Σ. του ασθενή είναι στα φυσιολογικά επίπεδα Ο ασθενής δεν παρουσιάζει εμετούς και ναυτία και του έχει αφαιρεθεί ο ρινογαστρικός σωλήνας Η πολυδιψία έχει σταματήσει αλλά ο ασθενής μας υποστηρίζει ότι συνεχώς νιώθει ένα αίσθημα ελλιπούς κένωσης της ουροδόχου κύστης Συνεχίζεται η πλήρης ενυδάτωση του ασθενή
<ul style="list-style-type: none"> Μείωση δραστηριοτήτων 	<ul style="list-style-type: none"> Βελτίωση και επαναφορά βάρους σε 	<ul style="list-style-type: none"> Καθημερινή μέτρηση βάρους και επαναφορά στο φυσιολογικό επίπεδο. Σχεδιασμός νοσηλευτικών και 	<ul style="list-style-type: none"> Ο ασθενής κατά την εισαγωγή του ζύγισε 63kg και την ημέρα 	<ul style="list-style-type: none"> Ο νεαρός συνεχίζει να ζυγίζεται καθημερινά και έχει παρατηρήσει σταδιακή αύξηση σωματικού

<ul style="list-style-type: none"> • Αίσθημα κόπωσης, αδυναμία, απώλεια βάρους. 	<p>φυσιολογικό επίπεδο.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Περιορισμός κινήσεων. • Ανάπαυση ασθενή. 	<p>θεραπευτικών δραστηριοτήτων κατά τρόπο που να προάγουν την ανάπαυση του ασθενή.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Επικοινωνία με διαβητολόγο για λήψη ειδικής και κατάλληλης διατροφής ασθενή • Η διαίτα ορίστηκε σύμφωνα με το βάρος του σώματος και τις δραστηριότητες και είναι πλήρης από πλευράς θρεπτικών συστατικών. • Διδασκαλία του ασθενή και της οικογένειας του για διαιτητική αγωγή την οποία πρέπει να λαμβάνει ο ασθενής. • Επεξήγηση σκοπού θεραπευτικής αγωγής στον ασθενή και τη οικογένεια του τονίζοντας την σπουδαιότητα της διαίτας, της ανάπαυσης και της δραστηριότητας. • Ενθάρρυνση ασθενή για συμμετοχή στο καθημερινό πρόγραμμα φροντίδας. 	<p>του εξιτηρίου 65kg</p> <ul style="list-style-type: none"> • Τις πρώτες δυο μέρες ο ασθενής βρισκόταν σε πλήρη ανάπαυση • Ο ασθενής αναφέρει πως αντιλαμβάνεται το σκοπό της απαραίτητης διατροφής του αλλά στενοχωριέται για τα πράγματα που θα του στερούνται • Είναι ικανός να εκτελέσει περισσότερες καθημερινές του δραστηριότητες αλλά χρειάζεται βοήθεια όταν κουράζεται 	<p>βάρους</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ακολουθεί την διαβητική διατροφή • Έγινε διδασκαλία στην οικογένεια του ασθενή έτσι ώστε να μπορεί να αναγνωρίζει τις αιτίες και τα πρόωρα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας και της υπεργλυκαιμίας. • Ο ασθενής είναι καπνιστής εδώ και δυο χρόνια και λέει ότι δεν είναι διευθετημένος να σταματήσει το κάπνισμα ενώ γνωρίζει τις συνέπειες. • Ο ασθενής έχει συνεχή επικοινωνία με τον διαβητολόγο και θα παρακολουθείται εντατικά.
<ul style="list-style-type: none"> • Ενεργειακό και θρεπτικό ανισοζύγιο • Υδατοηλεκτρολυτικό και οξεοβασικό ανισοζύγιο 	<ul style="list-style-type: none"> • Διόρθωση ανισοζύγιου υγρών • Αποκατάσταση της φυσικής χρησιμοποίησης των υδατανθρά- 	<ul style="list-style-type: none"> • Σχεδιασμός πλάνου για να επιτυγχάνεται η καταλληλότερη ενυδάτωση του ασθενή • Έλεγχος της κατάστασης αφυδάτωσης του ασθενή με συνεχή καταγραφή αποβαλλόμενων και προσλαμβανόμενων υγρών. 	<ul style="list-style-type: none"> • Χορηγούνται 3 φυσιολογικοί οροί 1000 ml ανά 8ωρο και χορηγούνται 10 kcal σε κάθε ορό ξεχωριστά • Τοποθέτηση ουροκαθετήρα για 	<ul style="list-style-type: none"> • Μετά από καθημερινό έλεγχο των υγρών που προσλαμβάνει αλλά και αποβάλλει ο ασθενής το ισοζύγιο των υγρών έχει ισορροπηθεί στο επιθυμητό επίπεδο. • Ο ασθενής έχει επισημάνει αφυδάτωση μόνο το βράδυ • Ο καθετήρας έχει αφαιρεθεί και ο

<p>(αφυδάτωση, οξέωση)</p>	<p>κων, των λευκωμάτων και των λυπών.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Διόρθωση της αφυδάτωσης και των ηλεκτρολυτικών και οξεοβασικών διαταραχών • Άμεση εξασφάλιση δειγμάτων αίματος και ούρων. 	<ul style="list-style-type: none"> • Συνεχής ενυδάτωση με φυσιολογικό ορό έτσι ώστε να ενυδατώνεται επαρκώς ο ασθενής. • Έλεγχος ενδοφλέβιων υγρών για κανονική ροή και ποσότητα • Παρακολουθούμε το σημείο φλεβοκέντησης. • Έλεγχος για ερυθρότητα, οίδημα, φλεγμονή και καθαρά επιθέματα. • Άμεση εξασφάλιση δειγμάτων αίματος και ούρων. • Τοποθέτηση καθετήρα για τη λήψη δείγμα ούρων σε προκαθορισμένα χρονικά διαστήματα • Αποστολή δειγμάτων αίματος και ούρων για σάκχαρο και κετονικά σώματα • Λήψη αίματος για μέτρηση του σακχάρου, ημι-ποσοτικό προσδιορισμό των κετονικών σωμάτων, προσδιορισμό των ηλεκτρολυτών της ουρίας της αλκαλικής παρακαταθήκης και του Ht • Μέτρηση των λευκών αιμοσφαιρίων της Hb και της Ht 	<p>συχνή μέτρηση ούρων</p> <ul style="list-style-type: none"> • Οι εξετάσεις αίματος στάλθηκαν στο χημείο • Ο ασθενής καταναλώνει 1300 ml ημερησίως • Τα προσλαμβανόμενα υγρά είναι 4300ml και τα αποβαλλόμενα 3400 ml. 	<p>ασθενής πηγαίνει μόνος του στη τουαλέτα</p> <ul style="list-style-type: none"> • Δεν παρουσιάζεται κάποια φλεγμονή ή οίδημα στη φλεβοκέντηση.
<ul style="list-style-type: none"> • Απορύθμιση σακχάρου 	<ul style="list-style-type: none"> • Επαναφορά γλυκόζης στα φυσιολογικά 	<ul style="list-style-type: none"> • Μέτρηση επιπέδων σακχάρου ανά ώρα στα πρώτα 24ωρα. • Συνεννόηση και συνεργασία με 	<ul style="list-style-type: none"> • Κατά την εισαγωγή η τιμή του σακχάρου ήταν 380 mg/dl 	<ul style="list-style-type: none"> • Οι αρχικές τιμές σακχάρου ήταν αρκετά ψηλές αλλά τώρα έχει ρυθμιστεί σε ικανοποιητικό

	επίπεδα.	<p>διαβητολόγο για φαρμακευτική αγωγή</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ενημέρωση και καθοδήγηση ασθενούς αλλά και της οικογένειας για την διαδικασία και τον τρόπο μέτρησης των επιπέδων σακχάρου στο αίμα. • Χορήγηση ινσουλίνης ταχείας δράσης πρωί και μεσημέρι • Χορήγηση ινσουλίνης βραδείας δράσης το βράδυ • Συνεχής έλεγχος αερίων αίματος • Επίβλεψη PH αίματος • Συχνοί προσδιορισμοί διτανθρακικών και κάλλιου του πλάσματος • Ο προσδιορισμός του κάλλιου γίνεται κάθε δυο ώρες • Λήψη σειράς ηλεκτροκαρδιογραφημάτων για την έγκαιρη διαπίστωση της υποκαλλαιμίας • Επαγρύπνηση και παρακολούθηση θεωρείται απαραίτητη γιατί η διαβητική κετοξέωση μπορεί να επιπλακεί με θρόμβωση, λοίμωξη, υπερίδρωση υπογλυκαιμία και εγκεφαλικό οίδημα 	<ul style="list-style-type: none"> • Χορηγήθηκαν 10 μονάδες ινσουλίνης actrapid • Γίνεται μεγάλη πρόσληψη υγρών για απουσία κετόνων • Ο ασθενής και η οικογένεια του έλαβαν διδασκαλία και έχουν κατανοήσει την διαδικασία μέτρησης σακχάρου • Λήψη αίματος για αέρια • Έγιναν δυο καρδιογραφήματα τα οποία ήταν αρκετά καλά • Ο διαβητολόγος έχει σχεδιάσει το πρόγραμμα ινσουλίνης και ανάλογα χορηγούμε την κατάλληλη ποσότητα ινσουλίνης • Το βράδυ χορηγείται 8 μονάδες ινσουλίνης lantus 	<p>επίπεδο</p> <ul style="list-style-type: none"> • Η τιμή του PH ανεβαίνει και έχει έρθει στη φυσιολογική του τιμή • Μετά από εξετάσεις ούρων διαπιστώθηκαν κετόνες στα ούρα • Οι κετόνες στα ούρα υποχώρησαν από τη δεύτερη μέρα της νοσηλευτικής φροντίδας του ασθενή • Μετά από χορήγηση καλίου από το στόμα το κάλιο έχει επανέλθει στη επιθυμητή του τιμή
<ul style="list-style-type: none"> • Λοίμωξη 	<ul style="list-style-type: none"> • Αντιμετώπιση της λοίμωξης για 	<ul style="list-style-type: none"> • Έγκαιρη έναρξη κατάλληλης αντιβιοτικής θεραπείας 	<ul style="list-style-type: none"> • Μετά από καλλιέργεια ούρων 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής ακλούθησε την αντιβιοτική θεραπεία και η

	<p>γρηγορότερη ανάρρωση</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Αύξηση της δόσης της ινσουλίνης – λόγω της υπεργλυκαιμίας και της ανικανότητας των λευκοκυττάρων για αποτελεσματική καταστροφή των μικροβίων. • Συχνή εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη και συχνοί προσδιορισμοί του σακχάρου του αίματος για την διαπίστωση των ταχέως μεταβαλλόμενων αναγκών του οργανισμού σε ινσουλίνη. • Χορήγηση απλής διαίτας και σε περισσότερο συμπυκνωμένη μορφή της συνηθισμένης. • Καλλιέργειες για το καθορισμό του κατάλληλου αντιβιοτικού. 	<p>βρέθηκαν κωλοβακτηρίδια</p> <ul style="list-style-type: none"> • Χορηγήθηκαν δισκία gyablock 400mg ένα πρωί και ένα βράδυ • Πραγματοποιήθηκε καλλιέργεια και το μικρόβιο δεν υπάρχει στα ούρα 	<p>ουρολοίμωξη έχει αντιμετωπιστεί</p> <ul style="list-style-type: none"> • Μετά από καλλιέργεια ούρων διαπιστώθηκε το μικρόβιο που υπήρχε στα ούρα • Γίνεται συνεχής έλεγχος ούρων κάθε εβδομάδα για πρόληψη επανεμφάνισης της λοίμωξης
--	-----------------------------	--	--	--

<p>Ο κος Β.Σ. είναι 66 χρονών και διαμένει μόνος του στην κατοικία του. Ο ασθενής εισήλθε στο νοσοκομείο παρουσιάζοντας διαταραχές όρασης, επισημάνει θόλωση και απότομη απώλεια της όρασης του. Είναι διαβητικός και ινσουλιεξαρτώμενος εδώ και 7 χρόνια, είναι καπνιστής για 42 χρόνια. Μετά από εξετάσεις που έγιναν ο ασθενής πάσχει από διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και θα αντιμετωπιστεί με ακτίνες λέιζερ.</p>				
Ανάγκες/ προβλήματα	Αντικειμενικοί Σκοποί	Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις	Εφαρμογή	Αξιολόγηση αποτελεσμάτων
<ul style="list-style-type: none"> • Άγνοια για την πάθηση • Άγχος 	<ul style="list-style-type: none"> • Ενημέρωση της κατάστασης του ασθενούς. • Αντιμετώπιση άγχους και φόβου. • Επαναφορά Ζ.Σ. σε φυσιολογικά επίπεδα. 	<ul style="list-style-type: none"> • Εκτίμηση της κατάστασης του ασθενούς • Επεξήγηση στον ασθενή για τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις και χειρισμούς τους οποίους πραγματοποιούμε. • Ενθάρρυνση διακοπής καπνίσματος και επεξηγούμε τις αρνητικές συνέπειες που εφάπτονται με την υπάρχουσα κατάσταση του ασθενούς. • Συνεχής έλεγχος και καταγραφή ζωτικών σημείων. • Ρύθμιση Α.Π. στις φυσιολογικές τιμές γιατί η υπέρταση επιδεινώνει την κατάσταση του ασθενούς. 	<ul style="list-style-type: none"> • Αρχικά ο ασθενής παρουσιάστηκε αρκετά αγχωμένος γιατί δεν γνώριζε την κατάσταση της υγείας του, με την επεξήγηση ιατρού και νοσηλευτή καθησυχάστηκε. • Ενημέρωση ασθενή για τις παρεμβάσεις που παρέχουμε. • Ο κορεσμός είναι 97% η Α.Π. 13/75 mmHg η θερμοκρασία 37 και οι σφίξεις 63. 	<ul style="list-style-type: none"> • Έγινε επεξήγηση για τη θεραπεία που θα υποβληθεί. • Ο ασθενής δεν είναι καθόλου συγκαταβατικός για τη παρότρυνση διακοπής καπνίσματος καθώς είναι σε θέση να γνωρίζει τη σπουδαιότητα του. • Πραγματοποιήθηκε συνεχής έλεγχος Ζ.Σ. και η Α.Π. ήταν στις φυσιολογικές τιμές.
<ul style="list-style-type: none"> • Απορρύθμιση σακχάρου 	<ul style="list-style-type: none"> • Επαναφορά γλυκόζης στα φυσιολογικά επίπεδα. • Ρύθμιση χοληστερόλης. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο διαβητικός ασθενής θα πρέπει να γνωρίζει ότι το πιο σημαντικό για την κατάσταση του είναι η ρύθμιση του σακχάρου του. • Προβαίνουμε σε τριχοειδή έλεγχο επιπέδων γλυκόζης. • Συνεννόηση και συνεργασία με διαβητολόγο για φαρμακευτική 	<ul style="list-style-type: none"> • Πραγματοποιήθηκε έλεγχος σακχάρου με μηχανάκι και τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα ήταν 178 mg/dl • Ο διαβητολόγος δημιούργησε καινούργιο πλάνο 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής έχει κατανοήσει τη σπουδαιότητα της ρύθμισης του σακχάρου του και είναι διαθέσιμος να ελέγχει το σάκχαρο του ανά 4ωρο. • Υπήρχε πλήρης συνεργασία ασθενή-διαβητολόγου. • Στάλθηκαν στο χημείο οι

		<p>αγωγή</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ενημέρωση και καθοδήγηση ασθενούς αλλά και της οικογένειας για την διαδικασία και τον τρόπο μέτρησης των επιπέδων σακχάρου στο αίμα. • Πραγματοποιούμε λήψη αίματος και αποστολή στο χημείο • Έλεγχος ούρων • Έλεγχος χοληστερόλης και ενημέρωση του ασθενή για τη σπουδαιότητα της καθώς οι τιμές της καθορίζουν και την εξέλιξη της πάθησης του ασθενή • Ενημέρωση και παρότρυνση για τις συχνές οφθαλμολογικές εξετάσεις οι οποίες είναι απαραίτητες • Σχεδιασμός νοσηλευτικών και θεραπευτικών δραστηριοτήτων κατά τρόπο που να προάγουν την ανάπαυση του ασθενή • Επικοινωνία με διαβητολόγο για λήψη ειδικής και κατάλληλης διατροφής ασθενή • Επεξήγηση σκοπού θεραπευτικής αγωγής στον ασθενή και τη οικογένεια του τονίζοντας την σπουδαιότητα της δίαιτας, της ανάπαυσης και της δραστηριότητας 	<p>ινσουλίνης</p> <ul style="list-style-type: none"> • Καθοδηγήσαμε τον ίδιο και την οικογένεια του για τον σωστό τρόπο μέτρησης σακχάρου. • Η χοληστερόλη ήταν στα φυσιολογικά επίπεδα και αυτό είναι καθοριστικός παράγοντας για την κατάσταση του ασθενή • Τοποθέτηση φλεβοκαθετήρα και λήψη αερίων αίματος • Λήψη ούρων σε αποστειρωμένο δοχείο και αποστολή στο χημείο 	<p>εξετάσεις ούρων και αίματος χωρίς να παρατηρηθεί κάτι το αξιοσημείωτο</p> <ul style="list-style-type: none"> • Πραγματοποιήθηκαν οφθαλμολογικές εξετάσεις και διαπιστώθηκε ότι ο ασθενής πάσχει από Δ.Α. • Ο ασθενής θα παρακολουθείται από τον οφθαλμίατρο και θα συνεχίσει για πρόληψη επιπλέον επιπλοκών
--	--	---	---	--

<ul style="list-style-type: none"> • Προεγχειρητική φροντίδα 	<ul style="list-style-type: none"> • Ετοιμασία ασθενή για την εφαρμογή της θεραπείας 	<ul style="list-style-type: none"> • Ενημέρωση του ασθενή για το είδος της θεραπείας και διαβεβαίωση του ότι όλη η διαδικασία προκαλεί ελάχιστο πόνο • Ενημερώνουμε τον ασθενή για κεφαλαλγία η οποία ενδέχεται να εμφανιστεί μετά τη θεραπεία και πιθανή ενόχληση όταν τοποθετείται φακός επαφής στο μάτι του • Παρότρυνση ασθενή να παίρνει ασπιρίνη για ανακούφιση από την κεφαλαλγία • Λήψη Ζ.Σ • Ταυτότητα ασθενούς • Κατάλληλο ντύσιμο ασθενή για χειρουργείο • Αφαίρεση κοσμημάτων • Κένωση της ουροδόχου κύστης • Συμπλήρωση προεγχειρητικού δελτίου • Μεταφορά ασθενή 	<ul style="list-style-type: none"> • Επεξηγούμε στον ασθενή για την αντοχή που επιβάλλεται να έχει για την επιτυχία της επέμβασης • Ελέγχουμε τα Ζ.Σ., κορεσμός 97, • Α.Π 120/70 mmHg • Τοποθέτηση καρτέλας ασθενή • Αφαίρεση τεχνητών δοντιών • Παρότρυνση ασθενή για κένωση ουροδόχου κύστης • Συμπληρώνουμε το προεγχειρητικό δελτίο και μεταφέρουμε τον ασθενή στο χειρουργείο 	<ul style="list-style-type: none"> • Έγινε πλήρης ενημέρωση και διδασκαλία στον ασθενή για τη σπουδαιότητα της επέμβασης αλλά και για τις πιθανές επιπλοκές που θα αντιμετωπίσει • Πραγματοποιήθηκε έλεγχος Ζ.Σ. πριν το χειρουργείο και οι τιμές ήταν φυσιολογικές
<ul style="list-style-type: none"> • Μετεγχειρητική φροντίδα 	<ul style="list-style-type: none"> • Παραλαβή ασθενή και αποκατάσταση • Ανακούφιση πόνου 	<ul style="list-style-type: none"> • Τοποθέτηση ασθενή σε κατάλληλη θέση • Ενθάρρυνση να κοιμάται με δυο μαξιλάρια ή να διατηρεί το πάνω μέρος του κρεβατιού σηκωμένο • Έλεγχος και καταγραφή Ζ.Σ • Έλεγχος επίπεδου συνείδησης • Διδασκαλία ασθενούς 	<ul style="list-style-type: none"> • Παραλάβαμε τον ασθενή από το χειρουργείο • Τα Ζ.Σ είναι: κορεσμός 92%, Α.Π., 90/55mmHg, θερμοκρασία 37,5 και σφίξεις 70 	<ul style="list-style-type: none"> • Παραλάβαμε τον ασθενή από το χειρουργείο σε καλή κατάσταση • Ο νοσηλευτής ελέγχει τα Ζ.Σ ανά 1 ώρα για τα πρώτα 24ωρα • Το επίπεδο συνείδησης ήταν αρκετά κάλο και ο ασθενής

		<ul style="list-style-type: none"> • Παρότρυνση να είναι ήρεμος όσο είναι δυνατό • Ενημέρωση για να αποφεύγει το stress και την ένταση • Παροτρύνουμε τον ασθενή να αποφεύγει να σηκώνει βάρος και να αποφεύγει την ένταση κατά την αφόδευση • Παρότρυνση να προλαμβάνει τον βήχα, το έντονο φτέρνισμα και να τα καταστέλλει γιατί έτσι αυξάνεται η ανοφθαλμία πίεση 	<ul style="list-style-type: none"> • Επίπεδο συνείδησης αρκετά καλό • Ο ασθενής έχει πονοκέφαλο και 4 ώρες μετά το χειρουργείο του χορηγούνται 2 δισκία παρακεταμόλης από το στόμα 	<p>είναι συνεργάσιμος</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ο νοσηλευτής και ο ιατρός έκαναν τη κατάλληλη διδασκαλία στον ασθενή για να είναι σε θέση να γνωρίζει την κατάσταση της υγείας του και το τι πρέπει να αποφεύγει για να βελτιωθεί η κατάσταση του και να αποφύγει περεταίρω επιπλοκές.
--	--	--	--	--

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η εξάπλωση του διαβήτη όπως φαίνεται από τα παραπάνω έχει πάρει εκρηκτικές διαστάσεις και οι προβλέψεις για το μέλλον είναι εξαιρετικά δυσοίωνες (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Είναι χαρακτηριστικό ότι κάθε 10 δευτερόλεπτα, παγκοσμίως, ένας συνάνθρωπός μας πεθαίνει από διαβήτη, 2 άλλοι εμφανίζουν διαβήτη, ενώ ταυτόχρονα τέσσερις άλλες περιπτώσεις διαβήτη παραμένουν αδιάγνωστες (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008). Δικαιολογημένα, λοιπόν, ο διαβήτης χαρακτηρίζεται μία από τις μεγαλύτερες επιδημίες που έχουν εμφανιστεί στον κόσμο, με οδυνηρές συνέπειες σε ατομικό και κοινωνικό επίπεδο (Παπαμαρινούδη & Σταφανίδου, 2008).

Η παρούσα εργασία έχει προσπαθήσει να καταγράψει το τι ορίζεται ως σακχαρώδης διαβήτης, ποιες είναι οι μορφές του σακχαρώδη διαβήτη, ποια είναι η συμπτωματολογία, με ποιο τρόπο μπορεί να διαγνωσθεί και πως αντιμετωπίζεται. Ο ρόλος του νοσηλευτικού προσωπικού στην φροντίδα, εκπαίδευση και στήριξη του ασθενή αποτελεί επιτακτική, αφού οι νοσηλευτές αποτελούν τα άτομα τα οποία βρίσκονται τις περισσότερες κοντά στον ασθενή. Η δημιουργία μιας θετικής σχέσης μεταξύ ασθενή και νοσηλευτή είναι απαραίτητη, αφού στον σακχαρώδη διαβήτη ιδιαίτερη σημασία για την υγεία του ασθενή είναι η εκπαίδευση του για αυτοφροντίδα. Άλλωστε ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια κατάσταση ζωής, που βιώνεται από σημαντικό αριθμό συνανθρώπων μας και απαιτεί τη γνώση της φυσιολογίας της νόσου και των τεχνικών προσαρμογής σε ένα νέο τρόπο ζωής, μέσα από τη σχετική διδασκαλία (Χαραλάμπους, 2006).

Ο ρόλος του νοσηλευτή ξεκινάει από την κοινοτική διδασκαλία από πολύ νωρίς, μέσα από τα σχολεία και την ενημέρωση/ διδασκαλία των μαθητών για τους ορθούς τρόπους διατροφής, άσκησης κ.ο.κ., με σκοπό την πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη, κυρίως αυτόν του τύπου II. Επίσης, στις περιπτώσεις όπου ο ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη εισάγεται στο νοσοκομείο, ο νοσηλευτής βρίσκεται δίπλα στον ασθενή 24 ώρες το 24ωρο, ελέγχοντας τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα, προσφέροντας φαρμακευτική αγωγή αλλά και συναισθηματική/ ψυχολογική στήριξη. Επίσης, κατά τη διάρκεια της

νοσηλείας του ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη, το νοσηλευτικό προσωπικό έχει την ευκαιρία να τον εκπαιδεύσει έτσι ώστε να συμμετέχει στη δική του φροντίδα προκειμένου να είναι ανεξάρτητος όταν θα επιστρέψει στο σπίτι του. Ο νοσηλευτής συνομιλεί περισσότερες ώρες από άλλους επαγγελματίες υγείας, νιώθει τους φόβους του ασθενή, παρακολουθεί όλες τις αντιδράσεις του και εντοπίζει τις ανάγκες του. Η σχέση νοσηλευτή – ασθενή είτε πρόκειται για περιπτώσεις εντός του νοσοκομείου είτε εκτός σε περιπτώσεις κοινοτικής φροντίδας, μπορεί να είναι πιο κοντινή από ότι η σχέση του με άλλους επαγγελματίες υγείας.

Μάλιστα όπως έχουμε καταγράψει μέσα από το τρίτο μέρος της εργασίας αυτής, ο ρόλος του νοσηλευτή ξεκινάει από την αξιολόγηση της κατάστασης του ασθενή σε συνεργασία με το ιατρικό προσωπικό, μέσα από την λήψη ιστορικού και διάγνωσης της παρούσας κατάστασης της υγείας του ασθενή, τον σχεδιασμό νοσηλευτικών και ιατρικών παρεμβάσεων, την συνεχή φροντίδα, στήριξη και εκπαίδευση τους ασθενή. Μέσα από την καταγραφή των περιστατικών με σακχαρώδη διαβήτη που έχουν εισαχθεί στο Γενικό Νοσοκομείο Λεμεσού, μπορούμε να δούμε πως ο ρόλος του νοσηλευτή δεν περιορίζεται μονάχα στην παρακολούθηση και χορήγηση θεραπευτικής αγωγής στον ασθενή, αλλά σε συνεργασία με άλλους επαγγελματίες υγείας παρέχουν στον ασθενή μια ολοκληρωμένη φροντίδα, τόσο σωματικά όσο και συναισθηματικά, φροντίζοντας ο ασθενής να γνωρίζει πως θα φροντίσει τον εαυτό του και μετά την έξοδο του από το νοσοκομείο. Αυτό γίνεται μέσα από την διδασκαλία διαδικασίας και τεχνικών αυτοφροντίδας, την χορήγηση ειδικής διατροφής σε συνεργασία με ειδικό διαιτολόγο, την παροχή φαρμακευτικής αγωγής σε συνεργασία με το ιατρικό προσωπικό, συμπεριλαμβανομένου και ειδικού διαβητολόγου, την ψυχολογική στήριξη του ασθενή αλλά και της οικογένειας του όπου αυτό χρειάζεται σε συνεργασία με ψυχολόγο εάν αυτό είναι αναγκαίο.

Η παρούσα εργασία αποτελεί οδηγό για κάθε νοσηλευτικό λειτουργό για την αντιμετώπιση περιπτώσεων με σακχαρώδη διαβήτη. Επίσης, η βιβλιογραφική αυτή προσπάθεια που έχει γίνει στην παρούσα εργασία, μπορεί να χρησιμοποιηθεί εν μέρη και ως ενημερωτικός οδηγός για το τι είναι σακχαρώδης διαβήτης και πως αντιμετωπίζεται για ασθενείς.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Anand, S. G., Adas, W. G., & Zuckerman, B. S. (2010). Specialized Care of overweight children in community health centers. *Health Affairs*, 29(4), 712-717.
- Ayaz, A., Saeed, S., Farooq, M. U., Bahoo, M. L., & Hanif, K. (2009). Gestational diabetes mellitus diagnosed in different periods of gestation and neonatal outcome. *Dicle Tip Dergisi / Dicle Medical Journal*, 36(4), 235-240.
- Davis, B., Bond, D., Howat, P., Sinha, A. S., & Falhammar, H. (2009). Maternal and neonatal outcomes following diabetes in pregnancy in Far North Queensland, Australia. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 49, 393-399.
- Dixon, J. B. (2009). Obesity and Diabetes: The Impact of Bariatric Surgery on Type-2 Diabetes. *World Journal of Surgery*, 33, 2014-2021.
- International Diabetes Deferation, (2013b). *Signs and Symptoms of Diabetes*. Ανάκτηση 2013, από International Diabetes Deferation: <http://www.idf.org/signs-and-symptoms-diabetes>
- International Diabetes Federation, (2011). *One Adult in ten will have diabetes by 2030*. Ανάκτηση 2013, από International Diabetes Federation: <http://www.idf.org/media-events/press-releases/2011/diabetes-atlas-5th-edition>
- International Diabetes Federation, (2013a). *Complications of Diabetes*. Ανάκτηση 2013, από International Diabetes Federation: <http://www.idf.org/complications-diabetes>
- Johnson, R. L., Williams, S. M., & Spruill, I. J. (2006). Genomics, Nutrition, Obesity, and Diabetes. *Journal of Nursing Scholarship*, 38(1), 11-18.
- Krishnaveni, G. V., Hill, J. C., Veena, S. R., Geetha, S., Jayakumar, M. N., Karat, C. L., & Fall, C. H. (2007). Gestational diabetes and the incidence of diabetes in the 5

- years following the index pregnancy in South Indian women. *Diabetes research and Clinical Practice*, 78(3-2), 398-404.
- Laranjeira, C. A. (2008). Breast milk decreases the risk of obesity. *Αρχαία Ελληνική Ιατρική*, 25(2), 159-166.
- Matthews, A. E. (2007). Children and obesity: a pan-European project examining the role of food marketing. *European Journal of Public Health*, 18(1), 7-11.
- Oza-Frank, R., & Narayan, K. M. (2010). Overweight and Diabetes Prevalence Among US Immigrants. *American Journal of Public Health*, 661-668.
- Shand, A. W., Bell, J. C., McElduff, A., Morris, J., & Roberts, C. L. (2008). Outcomes of pregnancies in women with pre-gestational diabetes mellitus and gestational diabetes mellitus; a population-based study in New Wales, Australia 1998-2002. *Diabetic Medicine*, 25, 708-715.
- Soheilykhah, S., Mogbian, M., Rahimi-Saghand, S., Rashidi, M., Soheilykhah, S., & Piroz, M. (2010). Incidence of gestational diabetes mellitus in pregnant women. *Iranian Journal of Reproductive Medicine*, 8(1), 24-28.
- Udell, T., & Mehta, K. (2008). When two sides go to war: Newspaper reporting of 'television food advertising restrictions' as a solution to childhood obesity. *Health, Risk and Society*, 10(6), 535-548.
- Votey, S. R., & Peters, A. L. (2010). Diabetes Mellitus, Type 2 - A Review. *Endocrine & Metabolic*.
- Whitmore, C. (2010). Type 2 diabetes and obesity in adults. *British Journal of Nursing*, 19(14), 880-886.
- WHO. (2013). *Diabetes*. Ανάκτηση 2013, από World Health Organisation: http://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/en/
- Wild, S., Roglic, G., Green, A., Sicree, R., & King, H. (2004). Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*(27), 1047-1053.

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Αλεξάνδρου, Β. (2005). *Εκπαίδευση και αυτοφροντίδα ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη στην αφηβική ηλικία*. Λευκωσία: Νοσηλευτική Σχολή Κύπρου.
- Αναγνωστοπούλου, Γ., Αναστασιάδου, Α., & Κωτίτσα, Ε. (2009). *Παχυσαρκία και σακχαρώδης διαβήτης σε ασθενείς εξωτερικού ιατρείου*. Θεσσαλονίκη: Αλεξάνδρειο Ανώτατο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης.
- Αποστολίδου, Μ., & Ευσταθίου-Κωνσταντίνου, Α. (2010). Προγράμματα και πολιτικές για τη διατροφή και η συνεισφορά τους στην προαγωγή της υγείας. Στο Α. Scariven, C. Kouta, & I. Papadopoulos, *Προαγωγή υγείας για επαγγελματίες υγείας* (σσ. 171-190). Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης.
- Αργύρη, Κ., Σωτηρόπουλος, Α., Ψαρού, Ε., Παπαζαφειροπούλου, Α., Ταουξής, Μ., Ζαμπέλας, Α., & Καψοκεφάλου, Μ. (2011). Επιδόρπια διαμορφωμένα για διαβητικούς ασθενείς επηρεάζουν θετικά τη μεταγευματική απόκριση σε γλυκόζη και ινσουλίνη. *Ελληνική Επιθεώρηση Διαιτολογίας-Διατροφής*, 2(1), 37-45.
- Αρμενατζόγλου, Μ., & Κοσμάτου, Π. (2010). *Επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη στα κάτω άκρα. Νοσηλευτικές παρεμβάσεις*. Κρήτη: Ανώτατο Τεχνολογικό Ίδρυμα Κρήτης.
- Βογιατζίδου, Μ. (2009, Ιανουάριος 7). *Σακχαρώδης διαβήτης και εγκυμοσύνη*. Ανάκτηση Σεπτέμ 2010, από Iatronet: http://www.iatronet.gr/article.asp?art_id=7182
- Γκίκας, Α., Τσακουντάκης, Ν., Μιχάλης, Δ., Σωτηρόπουλος, Α., Παπαζαφειροπούλου, Α., Παστρωμάς, Β., Παππάς, Σ. (2010). Μεταβολικός έλεγχος στους διαβητικούς ασθενείς που επισκέπτονται τις μονάδες πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 27(2), 215-221.
- Δημητριάδου, Ε., & Σωκράτους, Χ. (2006). Η βλαπτική επίδραση του καπνίσματος κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης στην ανάπτυξη του νεογνού. Λευκωσία: Νοσηλευτική και μαιευτική σχολή Κύπρου.
- Διακάκη, Α. (2010, Νοέμβ 11). *Κύηση υψηλού κινδύνου*. Ανάκτηση Νοέμβ 20, 2010, από Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών Αλεξάνδρα: <http://users.otenet.gr/~dimivals/Monografies.htm>

- Δρόσου-Αγακίδου, Β. (2005). Διαχρονικές τάσεις και αίτια περιγεννητικής, νεογνικής και βρεφικής θνησιμότητας. *Αρχαία Ελληνικής Ιατρικής*, 22(5), 459-466.
- Επιφανίου-Σάββα, Μ., & Σάββα, Σ. (2000). Παιδική Παχυσαρκία - Κρίσιμες περίοδοι εμφάνισης της. *Παιδική Ενημέρωση*, 4, 1-6.
- Ευσταθίου, Γ., & Παπασταύρου, Ε. (2009). Τεκμηριωμένη πρακτική και συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας. *Κυπριακά Νοσηλευτικά Χρονικά*, 10(2), 31-41.
- Ζέρβα, Σ., & Ζερδιλιά, Μ. (2009). Παχυσαρκία: Μια χρόνια νόσος. *Το Βήμα του Ασκληπιού*, 8(1), 6-15.
- Καραμήτσος, Δ. Θ. (2010). Ο ρόλος της ρυθμίσεως της γλυκαιμίας στην πρόληψη συγγενών ανωμαλιών. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 23(2), 121-127.
- Κατσιλάμπρος, Ν. Δ. (2005). *Ο σακχαρώδης διαβήτης στην κλινική πράξη: Ο διαβήτης από το α έως το ω με ερωτήσεις και απαντήσεις*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
- Κολυμπιανάκη, Π. (2012). *Σακχαρώδης Διαβήτης: Ιατροκοινωνικές όψεις μιας χρόνιας ασθένειας*. Κόρινθος: Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου.
- Κορώνης, Χ., Τριανταφυλλόπουλος, Γ., Ξηρομερίτη, Α., Κουρής, Ν., Ρόκκος, Σ., & Καλού, Κ. (2004). Παχυσαρκία: Μια παγκόσμια επιδημία που απαιτεί λύση. *Ιατρικά Ιστορικά Βορειοδυτικής Ελλάδας*, 4(2).
- Κωνσταντάκη, Ε., Παπαδοπούλου, Κ., & Μάτζιου, Β. (2012). Συγκρούσεις μεταξύ Γονέων και Παιδιών με Νεανικό Διαβήτη. *Νοσηλευτική*, 51(1), 47-54.
- Ματτέ, Μ., & Βελονάκης, Ε. Γ. (2011). Προγράμματα πρόληψης διαβήτη τύπου 2. *Αρχαία Ελληνικής Ιατρικής*, 28(4), 491-501.
- Μερκούρης, Α. Β. (2008). *Μεθοδολογία νοσηλευτικής έρευνας*. Αθήνα: Έλλην.
- Μπακατσέλος, Σ. (2007). Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης. *21ο Ετήσιο Συνέδριο Διαβητολογικής Εταιρίας Βόρειας Ελλάδας*. Θεσσαλονίκη: Δ.Ε.Β.Ε.

- Μπάλλα, Α., & Δραγανίδου, Ι. (2007). *Νεφρική ανεπάρκεια-σακχαρώδης διαβήτης: νοσηλευτικές παρεμβάσεις*. Θεσσαλονίκη: Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης.
- Μυλωνά, Ε. (2006). *Αξιολόγηση Διατροφικής παρέμβασης σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ*. Αθήνα: Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο.
- Μυλωνάκη, Δ. Β. (2010). *Παχυσαρκία και Διαβήτης*. Ανάκτηση 2010, από Μυλωνάκη Δέσποινα: <http://www.dmilonaki.gr/obesity-general/obesity-types/obesity-diabetes.html>
- Νάσκα, Α., Ορφανός, Φ., Χλόπτσιος, Ι., & Τριχοπούλου, Α. (2005). Οι διατροφικές συνήθειες των Ελλήνων: Ευρωπαϊκό Πρόγραμμα συνεργασίας Ιατρικής και Κοινωνίας (ΕΠΙΚ). *Αρχαία Ελληνικής Ιατρικής*, 22(3), 259-269.
- Παναγή, Α. Δ. (2004). Γονίδια και σακχαρώδης διαβήτης. *Νοσοκομειακά χρονικά*, 66(3-4), 195-201.
- Πανάγου-Δεδούση, Ι. (1990). Μεταβολές των φυσιολογικών λειτουργιών κατά την κύηση. *Θέματα αναισθησιολογίας και εντατικής ιατρικής*, 1(1), 5-11.
- Παπαδάτος, Κ. (2005). *Επίτομη Παιδιατρική*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσα.
- Παπαζαφειροπούλου, Α. Κ., Καρδάρη, Μ. Σ., & Παππάς, Σ. Ι. (2012). Προκλήσεις στη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη. *Αρχαία Ελληνικής Ιατρικής*, 29(2), 187-194.
- Παπαμαρινούδη, Ι., & Σταφανίδου, Σ. (2008). *Ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρωτογενή πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη*. Θεσσαλονίκη: Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα.
- Παύλου, Σ. (2013). *Σακχαρώδης Διαβήτης*. Ανάκτηση 2013, από Ιατρική εταιρεία Endocrine Clinics: <http://www.endocrine.gr/index.php/2012-10-08-05-13-09>
- Πίκολος, Μ. Κ. (2010). *Προϋπάρχον Διαβήτης και Εγκυμοσύνη*. Ανάκτηση 2010, από Παγκύπριος Διαβητικός Σύνδεσμος.
- Ραρρά, Β. (2004). Διαβήτης και παχυσαρκία. *Ιατρικό Βήμα*, 92.

- Ρεκλείτη, Μ., Ρούπα, Ζ., Κυριαζής, Ι., Βόζνιακ, Φ., Σαρίδη, Μ., Κυλούδης, Π., Σουλιώτης, Κ. (2012). Αυτοαξιολόγηση κατάθλιψης ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη σε σχέση με τις επιπλοκές του. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 29(5), 599-605.
- Σάββα, Σ. Χ., & Τορναρίτης, Μ. Ι. (2006). *Πολιτικές Επιλογές για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας: Μια διακρατική συγκριτική μελέτη*. Λευκωσία: Ερευνητικό και Εκπαιδευτικό Ινστιτούτο Υγεία του Παιδιού.
- Σαρίδη, Μ., & Ντόκου, Μ. (2010). Παχυσαρκία: Μια πολυπαραγοντική νόσος. *Το Βήμα του Ασκληπιού*, 9(2), 131-143.
- Σαχίνη-Καρδάση, Α. (1997). *Μεθοδολογία Έρευνας: εφαρμογές στον χώρο της υγείας* (Γ' εκδ.). Αθήνα: Βήτα Ιατρικές εκδόσεις Μονοπρόσωπη ΕΠΕ.
- Σαχίνη-Καρδάση, Α., & Πάνου, Μ. (2000). *Παθολογική και Χειρουργική νοσηλευτική*. Αθήνα: Εκδόσεις Βήτα.
- Σιδηροπούλου, Μ. (2012). *Ειδική Φυσική αγωγή και θεραπευτική Γυμναστική*. Θεσσαλονίκη: Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης.
- Σουρουβαλή, Α. (2003). *Περιγεννητική θνησιμότητα σε παράταση κύησης*. Αλεξανδρούπολη: Δ.Π.Θ.
- Ταφλανίδου-Παντώτη, Α., Γουλής, Δ. Γ., & Νικολαΐδης, Ν. (2006). Σακχαρώδης διαβήτης και εγκυμοσύνη. *Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογία*, 18(3), 206-213.
- Τσελέπη, Μ. (2013). *Ο ρόλος του νοσηλευτή στη αντιμετώπιση του διαβητικού έλκους στα κάτω άκρα (Νεότερα Δεδομένα)*. Θεσσαλονίκη: Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης.
- Φουντούκη, Α., & Θεοφανίδης, Δ. (2012). Ο εκπαιδευτικός ρόλος του νοσηλευτή. *Το Βήμα του Ασκληπιού*, 11(1), 503-522.
- Χανιώτης, Δ. Ι., Μπότσαρη, Σ., Μικελοπούλου, Π., & Χανιώτης, Φ. (2010). Διατροφικές συνήθειες και αξιολόγηση του βαθμού παχυσαρκίας σε μαθητές Δημοτικών σχολείων του λεκανοπεδίου Αττικής την περίοδο 2002-2007 στα πλαίσια του προγράμματος Σχολικής Υγείας. *e-περιοδικό Επιστήμης & Υγείας*, 3(5), 49-61.

Χαραλάμπους, Α. (2006). Ο ρόλος του ειδικού κλινικού νοσηλευτή στην εκπαίδευση του διαβητικού παιδιού. *Νοσηλευτική*, 45(4), 483-490.

Χαριζάνη, Φ., Καματέρη, Κ., Ζάγκαλης, Θ., Γουρνή, Μ., Πολυκανδριώτη, Μ., & Γουρνή, Π. (2010). Συχνότητα εμφάνισης παχυσαρκίας σε μαθητές πρωτοβάθμιας και δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης. *Το Βήμα του Ασκληπιού*, 9(2), 187-204.