



ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ
ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Σπουδαστής: Κυριακος Κωνσταντίνου

Εισηγήτρια: Δρ. Μπατσολάκη Μαρία

ΠΑΤΡΑ

[ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ 2014]

*Ιδιαίτερες ευχαριστίες θα ήθελα να εκφράσω
στην επιβλέπουσα καθηγήτρια μου, Δρ.
Μπατσολάκη Μαρία για την πολύτιμη βοήθεια
και καθοδήγηση της ως προς την ολοκλήρωση
της παρούσας εργασίας*

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα σύνδρομο με ετερογενές και πολυπαραγοντικό υπόστρωμα, που χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών, η οποία οφείλεται σε έλλειψη ινσουλίνης (πλήρη ή μερική), σε ελάττωση της βιολογικής δραστηριότητάς της στους περιφερικούς ιστούς-στόχους ή και στα δύο. Ο διαβήτης διακρίνεται σε δύο μεγάλες κατηγορίες. Στο διαβήτη τύπου 1 που χρειάζεται απαραίτητα ινσουλίνη για την αντιμετώπισή του και στο διαβήτη τύπου 2 ο οποίος δεν χρειάζεται απαραίτητα ινσουλίνη αλλά είναι εξίσου επικίνδυνος με τον τύπο 1. Η μορφή αυτή του διαβήτη αποτελεί τη συνηθέστερη μορφή (περίπου το 80% του συνόλου των διαβητικών) και απαντάται κατά κύριο λόγο σε ενήλικες παχύσαρκους. Ο διαβήτης στην εξελικτική πορεία του μπορεί να προκαλέσει βλάβες σε διάφορα όργανα του σώματος. Στις χρόνιες αυτές επιπλοκές ανήκουν βλάβες στους οφθαλμούς (αμφιβληστροειδοπάθεια), τα νεύρα (περιφερική νευροπάθεια, διαβητικό πόδι), τα νεφρά (νεφροπάθεια), την καρδιά (στεφανιαία νόσος) και τα αγγεία (μακροαγγειοπάθεια). Οι επιπλοκές παρουσιάζονται τόσο στον διαβήτη τύπου 1 όσο και στον διαβήτη τύπου 2, εμφανίζονται δε ανεξάρτητα από τον τρόπο θεραπείας (χάπια ή ινσουλίνη). Η κυριότερη αντιμετώπιση είναι η πρόληψη, δηλαδή η σωστή ρύθμιση του σακχάρου με την φαρμακευτική αγωγή, την σωστή διατροφή και την άσκηση. Σημαντικό ρόλο παίζει η εκπαίδευση του διαβητικού σχετικά με την διαχείριση των επιπλοκών αλλά και την προώθηση των αλλαγών στο τρόπο ζωής του με τελικό στόχο την βελτίωση της ποιότητας ζωής του.

Abstract

Diabetes mellitus (DM) is a heterogeneous and multifactor syndrome characterized by an impaired metabolism of carbohydrates, fats and proteins, which is due to a (full or partial) lack of insulin or a reduction of its biological activity in peripheral tissues. Diabetes is divided into two major categories. In type 1 diabetes, insulin is necessary whereas in type 2 diabetes patients do not necessarily need insulin. Both types of diabetes are equally dangerous. Type 2 diabetes is the most common (approximately 80 % of all diabetics) and occurs predominantly in obese adults. Diabetes can cause serious damage to various organs of the body. Chronic complications include damage to the eyes (retinopathy), the nerves (peripheral neuropathy, diabetic foot), the kidneys (nephropathy) , the heart (coronary heart disease) and the blood vessels (macroangiopathy). The complications are presented in both type 1 diabetes and type 2 diabetes, regardless of the treatment (pills or insulin). The main treatment is prevention, like the proper blood sugar control with medication, proper diet and exercise. Education on the management of the disease and its complications plays an important role in promoting lifestyle changes and improving the life quality of the diabetics.

Περιεχόμενα

Περίληψη	3
Abstract	4
Περιεχόμενα	5
Εισαγωγή	7
ΠΡΩΤΟ ΜΕΡΟΣ	8
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1	8
1.1 Ορισμός σακχαρώδη διαβήτη	8
1.2 Επιδημιολογικά στοιχεία	8
1.3 Στοιχεία Ανατομίας – Φυσιολογίας	10
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2	14
2.1 Ταξινόμηση σακχαρώδους διαβήτη	14
2.2 Σακχαρώδης διαβήτης Τύπου 1	15
2.3 Σακχαρώδης διαβήτης Τύπου 2	17
2.4 Σακχαρώδης διαβήτης κύησης	18
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3	19
3.1 Κλινική εικόνα σακχαρώδη διαβήτη	19

3.2 Αιτιολογικοί παράγοντες σακχαρώδη διαβήτη	20
3.3 Επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη	21
3.4 Σακχαρώδης διαβήτης και ποιότητα ζωής	30
3.5 Διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη	32
ΔΕΥΤΕΡΟ ΜΕΡΟΣ	34
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4	34
4.1 Τρόποι αντιμετώπισης σακχαρώδη διαβήτη	34
4.2 Διατροφή	34
4.3 Άσκηση	36
4.4 Φαρμακευτική Αγωγή	38
4.5 Πρόληψη σακχαρώδη διαβήτη	40
4.6 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην εκπαίδευση του διαβητικού ασθενούς	46
4.7 Ψυχολογική υποστήριξη του διαβητικού ασθενούς	48
ΤΡΙΤΟ ΜΕΡΟΣ	50
4.8 Νοσηλευτικές Διεργασίες	50
Συμπεράσματα	63
Βιβλιογραφία	64
Ελληνόγλωσση βιβλιογραφία	64
Ξενόγλωσση βιβλιογραφία	67
Ηλεκτρονικές πηγές	68

Εισαγωγή

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί χρόνιο νόσημα, γνωστό από τον πρώτο μ. Χ. αιώνα, συνίσταται σε χρόνια και γενικευμένη μεταβολική διαταραχή, οφειλόμενη σε σχετική ή απόλυτη έλλειψη της ινσουλίνης. Εμφανίζει συμπτώματα υποκειμενικά μεταξύ των ασθενών και η εξέλιξή του είναι απρόβλεπτη. Ο σακχαρώδης διαβήτης (Σ.Δ) αποτελεί παγκόσμιο πρόβλημα δημόσιας υγείας και την κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας. Υπάρχουν δύο βασικοί τύποι διαβήτη, ο τύπος 1 και 2. Ο τύπος 1 εμφανίζεται στην παιδική ηλικία και λέγεται νεανικός διαβήτης. Το 5% των διαβητικών είναι τύπου 1. Δυστυχώς, δεν μπορούμε να αποτρέψουμε την εμφάνιση του. Στον νεανικό διαβήτη το σάκχαρο ρυθμίζεται μόνο με τη χορήγηση ινσουλίνης 4-5 φορές ημερησίως. Ο τύπος 2 αφορά το 95% των διαβητικών. Οφείλεται στην υιοθέτηση του δυτικού τρόπου ζωής που χαρακτηρίζεται από διατροφή πλούσια σε λιπαρά και έλλειψη φυσικής δραστηριότητας.

Οι επιπλοκές του Σ.Δ είναι πολυάριθμες με σημαντικό βαθμό νοσηρότητας και θνησιμότητας και περιλαμβάνουν μικροαγγειακές όπως η αμφιβληστοπάθεια, η νεφροπάθεια και η νευροπάθεια και μακροαγγειακές όπως τα εγκεφαλικά επεισόδια, την στεφανιαία νόσο και την περιφερική αγγειοπάθεια. Επιπρόσθετα, μια σημαντική επιπλοκή του ΣΔ είναι το διαβητικό πόδι. Σύμφωνα με στοιχεία της Παγκόσμιας Ομοσπονδίας για τον Διαβήτη, το 70% των ακρωτηριασμών που διενεργούνται σήμερα στον κόσμο αφορά ανθρώπους με διαβήτη.

Η επιθετική τροποποίηση όλων των παραγόντων κινδύνου αποδίδει μεγαλύτερο κλινικό όφελος από αυτό που θα προέκυπτε από την αντιμετώπιση κάθε παράγοντα κινδύνου ξεχωριστά. Είναι σαφές πλέον πόση αξία έχει η πληροφόρηση και η ευρύτερη ενημέρωση της κοινωνίας για την πρόληψη και τη σωστή αντιμετώπιση του κινδύνου. Κλειδί αυτής της ενέργειας αποτελεί η ορθή και σαφής γνώση. Γνώση που αφορά την αναγνώριση των παθολογικών σημείων και τη λήψη των αναγκαίων μέτρων για την πρόληψη και τη σωστή θεραπεία και αντιμετώπιση των επιπλοκών της νόσου. Οι στρατηγικές αντιμετώπισης των επιπλοκών του Σ.Δ πρέπει να βασίζονται στην εκπαίδευση του ασθενούς και του οικογενειακού τους περιβάλλοντος, στην εκπαίδευση της διαβητολογικής ομάδας, στην αναγνώριση των ασθενών που διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο, στην προώθηση μέτρων που αποσκοπούν στην μείωση των κινδύνων και στην σωστή θεραπευτική αντιμετώπιση.

ΠΡΩΤΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 Ορισμός σακχαρώδη διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια νόσος που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία. Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί ένα χρόνια μεταβολικό νόσημα που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών και οφείλεται σε μειονεκτική έκκριση ή σε μειονεκτική δράση της ινσουλίνης ή σε συνδυασμό των δύο, με αποτέλεσμα την απόλυτη ή σχετική έλλειψη. Η χρόνια υπεργλυκαιμία λόγω διαβήτη συσχετίζεται με μακροχρόνια βλάβη, δυσλειτουργία και ανεπάρκεια διαφόρων οργάνων, όπως είναι τα μάτια, τα νεφρά, τα νεύρα, η καρδιά και τα αιμοφόρα αγγεία (American Diabetes Association [ADA], 2008). Ο όρος διαβήτης δόθηκε εξαιτίας της αυξημένης διούρησης που παρατηρείται ενώ η ονομασία σακχαρώδης προέρχεται από το λατινικό *melitus* (γλυκαθέν με μέλι) και περιγράφει την παρουσία σακχάρου στα ούρα (Πολυκανδριώτη και Καλογιάννη, 2008).

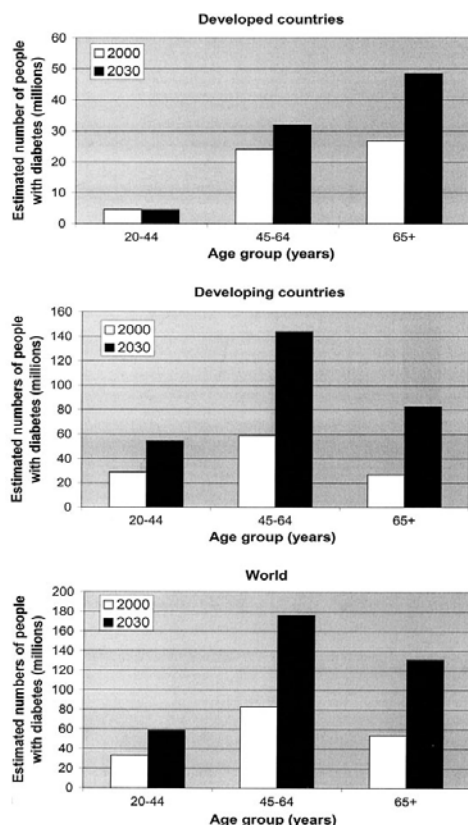
1.2 Επιδημιολογικά στοιχεία

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί παγκόσμιο πρόβλημα δημόσιας υγείας ενώ οι διαστάσεις που έχει λάβει η νόσος τα τελευταία χρόνια είναι τόσο μεγάλες, ώστε να κινδυνεύει να χαρακτηριστεί ως μια από τις πιο επικίνδυνες μάστιγες της εποχής μας. Υπολογίζεται ότι σήμερα πάσχουν 190 εκατ. άνθρωποι και προβλέπεται ότι μέχρι το 2025 ο αριθμός αυτός θα φθάσει τα 335 εκατομμύρια. (IDF, 2003). Σήμερα, 600 εκατομμύρια άνθρωποι σε όλο τον κόσμο είναι άνω των 60 ετών και εκτιμάται ότι ο αριθμός αυτός θα φτάσει σχεδόν τα 2 δισεκατομμύρια μέχρι το 2050. Άτομα άνω των 65 ετών έχουν σχεδόν 10 φορές περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν διαβήτη, απ' ότι άτομα της ηλικιακής ομάδας των 20-40 ετών, ενώ έχουν επίσης σημαντικά περισσότερες

πιθανότητες να εμφανίσουν επιπλοκές του διαβήτη, οι οποίες απαιτούν νοσηλεία, όπως π.χ. επιπλοκές που προσβάλλουν τα μάτια, τα πόδια, την καρδιά και τους νεφρούς.

Στην Ελλάδα, το ποσοστό του διαβήτη υπολογίζεται στο 8%. Υπάρχουν δηλαδή 10000 διαβητικοί τύπου 1 και 50000 διαβητικοί τύπου 2, ενώ η συχνότητα του παιδικού διαβήτη σε παιδιά μέχρι και 15 ετών φθάνει τα 10,5/100000 κάθε χρόνο. Σήμερα στη χώρα μας, τα άτομα με διαβήτη τύπου 1 και 2 ανέρχονται σήμερα σε 1.200.000, δηλαδή ποσοστό περίπου 12% του γενικού πληθυσμού. (Papadopoulos et al, 2007).

Το ποσοστό αυτό διαπιστώνεται γενικά και στην Ευρώπη, και συγκεκριμένα στη Γερμανία, όπου υπάρχουν 9.600.000 (12%) άτομα με διαβήτη, ενώ κάθε μέρα ο αριθμός αυτός αυξάνεται κατά 1000 άτομα. Είναι χαρακτηριστικό ότι η μεταβολική αυτή διαταραχή – και ιδιαίτερα ο διαβήτης τύπου 2 – έχει υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης στο δυτικό κόσμο. Το γεγονός αυτό αποτελεί μια σαφή ένδειξη για τη συσχέτισή της με το σύγχρονο τρόπο ζωής, τις κακές διατροφικές συνήθειες, το κάπνισμα, την παχυσαρκία, την γενική γήρανση του πληθυσμού και την έλλειψη σωματικής άσκησης (Wild et al, 2004). Εκτός από τις πολυάριθμες επιπλοκές που χαρακτηρίζουν τον σακχαρώδη διαβήτη σε επίπεδο φυσιολογίας θα πρέπει να σημειωθούν και το τεράστιο κόστος των δαπανών υγειονομικής περίθαλψης που αφορά την αντιμετώπιση των πολυάριθμων επιπλοκών της νόσου (Lopez-Bastida et al, 2013).



Εικόνα 1: Εκτιμώμενος αριθμός ενηλίκων με διαβήτη ανά ηλικιακή ομάδα στις αναπτυγμένες και αναπτυσσόμενες το 2000 και το 2030 (Wild et al, 2004)

1.3 Στοιχεία Ανατομίας - Φυσιολογίας

Το πάγκρεας ανήκει στους μεικτούς αδένες, έχει μήκος 12 – 15 εκ., βάρος 9 γρ. και σχήμα σφυριού. Βρίσκεται στον οπίσθιο κοιλιακό χώρο, μεταξύ του περιτοναίου και του κοιλιακού τοιχώματος. Η εξωκρινής λειτουργία του συνιστάται στην παραγωγή παγκρεατικού υγρού και ενδοκρινής στην παραγωγή 2 ορμονών. Το παγκρεατικό υγρό είναι αλκαλικό, και περιέχει τα εξής ένζυμα: θρυψίνη, χυμοθρυψίνη, λιπάση και αμυλάση. Οι ορμόνες είναι η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη. Η εξωκρινής μοίρα του, αποτελείται από αδενοκυψέλες, τα κύτταρα των οποίων περιέχουν κοκκία (ζυμογόνα), που αποτελούν το προστάδιο των ενζύμων που αναφέραμε. Μεταξύ των αδενοκυψελών, υπάρχουν τα νησίδια του Langerhans, που είναι πιο άφθονα στην ουρά. Τα νησίδια σχηματίζονται από κύτταρα που χωρίζονται σε κύτταρα Α και Β. Τα Β κύτταρα

αποτελούν το 60 % των κυττάρων των νησιδίων και παράγουν την ινσουλίνη, ενώ τα Α κύτταρα την γλυκαγόνη. (Χατζημπούγιας 2003).

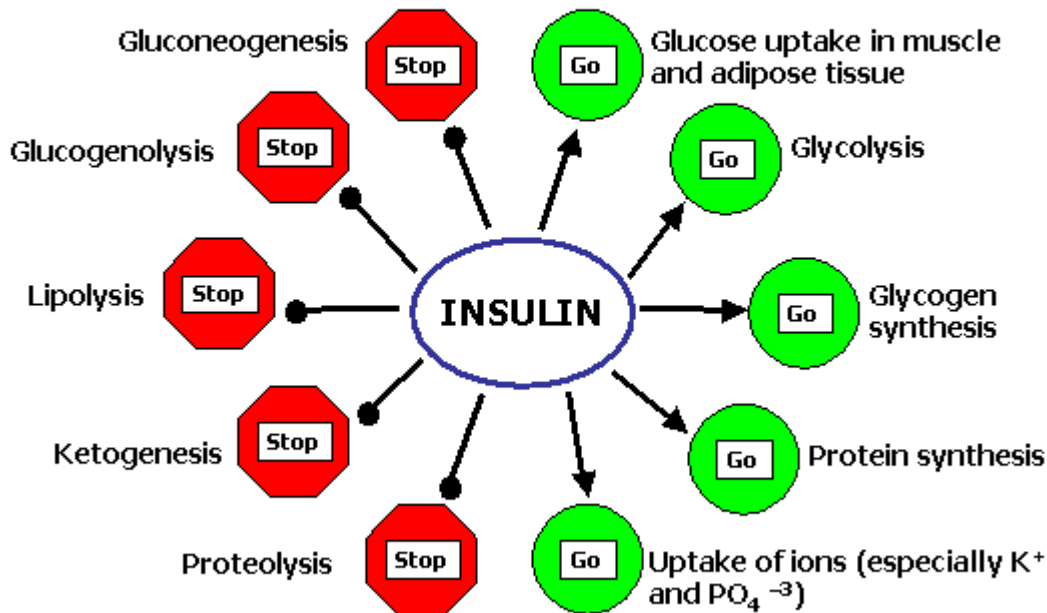
Η ινσουλίνη είναι μια πολυπεπτιδική ορμόνη, η οποία παράγεται από τα β-κύτταρα της ενδοκρινούς μοίρας του παγκρέατος, τα νησίδια του Langerhans. Η ινσουλίνη επιτρέπει στη γλυκόζη που κυκλοφορεί στο αίμα να μπει μέσα στα κύτταρα των διαφόρων οργάνων. Έτσι η γλυκόζη απομακρύνεται από την κυκλοφορία και συμμετέχει μέσα στα κύτταρα σε αντιδράσεις που έχουν ως κυριότερο σκοπό την παραγωγή ενέργειας (Μοσχωνάς, 2000) Όταν η συγκέντρωση σακχάρων στο αίμα αυξάνεται μετά από ένα γεύμα, η ινσουλίνη εκκρίνεται για να βοηθήσει τη γλυκόζη (σάκχαρο αίματος) να κινηθεί προς τα κύτταρα του σώματος για να χρησιμοποιηθεί ως καύσιμο. Εάν υπάρχει περισσότερη γλυκόζη από ό, τι χρειάζονται τα κύτταρα για την παραγωγή ενέργειας, η ινσουλίνη βοηθά τη γλυκόζη να αποθηκευτεί ως γλυκογόνο στο ήπαρ και τους σκελετικούς μυς για μεταγενέστερη χρήση. Εάν μετά από την πραγματοποίηση των προηγούμενων διεργασιών υπάρχει περίσσεια γλυκόζης, αποθηκεύεται στα λιποκύτταρα, προκαλώντας αύξηση του σωματικού βάρους (Vander, 2001).

Ένας άλλος ρόλος της ινσουλίνης είναι η αποτροπή της απελευθέρωσης του γλυκογόνου από το ήπατος, όταν δεν είναι απαραίτητη. Στην περίπτωση που η συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα μειωθεί απότομα μετά από παρατεταμένη άσκηση ή παράλειψη γεύματος, μια άλλη ορμόνη του παγκρέατος, η γλυκαγόνη εκκρίνεται η οποία επιτρέπει στο αποθηκευμένο γλυκογόνο να απελευθερωθεί από το ήπαρ διατηρώντας έτσι τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα σε φυσιολογικά επίπεδα. Αυτό είναι πολύ σημαντικό ειδικά για τα κύτταρα του εγκεφάλου και του υπόλοιπου νευρικού συστήματος τα οποία χρησιμοποιούν αποκλειστικά τη γλυκόζη για την παραγωγή ενέργειας (Jameson, 2007).

Σε σχετική ή απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης διαταράσσονται οι παραπάνω διεργασίες με συνέπεια την διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των λευκωμάτων, η οποία συνεπάγεται την αύξηση της τιμής του σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία) με αποτέλεσμα την εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη. Πιο συγκεκριμένα, η συνολική έλλειψη ινσουλίνης ή έλλειψη απόκρισης στην ορμόνη (αντίσταση στην ινσουλίνη) οδηγεί σε δύο μεταβολικά αποτελέσματα. Μια αισθητή αύξηση του ποσοστού της λιπόλυσης στον λιπώδη ιστό και ενεργοποίηση της ηπατικής γλυκονογένεσης, παρά τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο πλάσμα. Ο αυξημένος ρυθμός

λιπόλυσης στον λιπώδη ιστό ενεργοποιεί την ορμόνη λιπάση η οποία σε φυσιολογικές συνθήκες αναστέλλεται η δράση της από την ινσουλίνη . Η αύξηση των λιπαρών οξέων που προκύπτουν οδηγεί σε μια μαζική σύνθεση κετονών στο ήπαρ, οδηγώντας σε κετοξέωση. Η κετοξέωση μπορεί να προκαλέσει κώμα και θάνατο. Τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος μπορεί να αυξηθούν κατά πολύ στο διαβήτη. Παρά το γεγονός αυτό, ενεργοποιείται η ηπατική γλυκονεογένεση, η οποία χρησιμοποιεί αμινοξέα ως υπόστρωμα,. Αυτό συμβαίνει επειδή η ινσουλίνη είναι ένας σημαντικός αναστολέας της έκκρισης της γλυκαγόνης και της ηπατική γλυκονεογένεσης. Η υπεργλυκαιμία έχει σαν αποτέλεσμα την απώλεια της γλυκόζης στα ούρα και συνεπακόλουθη απώλεια νερού και ηλεκτρολυτών. Τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης που παρατηρούνται στο διαβήτη είναι τοξικά. Μπορεί να οδηγήσουν στο σχηματισμό σορβιτόλης στον φακό του ματιού, την αύξηση της οσμωτικής πίεσης και αλλοιωμένη πρωτεϊνοσύνθεση. Η κύρια τοξική επίδραση της γλυκόζης είναι πιθανώς η γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών (Μοσχωνάς, 2000).

Actions of Insulin



Modified from *Clinical Biochemistry*, A. Gaw et al., Churchill Livingstone, Edinburgh, 1995.

Εικόνα 2: Δράσεις της ινσουλίνης στον μεταβολισμό (Ηλεκτρονική πηγή 1)

Ποικιλία παθογενετικών μηχανισμών εμπλέκεται στην ανάπτυξη του ΣΔ, συμπεριλαμβανομένων της αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων του παγκρέατος, με επακόλουθο την ινσουλινοανεπάρκεια, και των διαταραχών που οδηγούν σε ινσουλινοαντίσταση. Οι διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων, του λίπους και των πρωτεϊνών που παρατηρούνται στο ΣΔ προέρχονται από την ανεπαρκή δράση της ινσουλίνης στους ιστούς-στόχους είτε λόγω ανεπαρκούς έκκρισης της είτε λόγω ελαττωμένης ανταπόκρισης των ιστών στην κυκλοφορούσα ινσουλίνη σε ένα ή περισσότερα σημεία των πολύπλοκων οδών δράσης της ορμόνης (Κατσίκης και συν., 2010).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1 Ταξινόμηση σακχαρώδους διαβήτη

Υπάρχουν 4 τύποι σακχαρώδους διαβήτη (Δημητριάδης, 2006):

- Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ΣΔτ1): χαρακτηρίζεται από απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης. Παλιότερα ονομάζονταν νεανικός σακχαρώδης διαβήτης και ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης.
- Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔτ2): είναι ο συχνότερος τύπος και χαρακτηρίζεται από τη συνύπαρξη διαταραχής της έκκρισης και της δράσης της ινσουλίνης. Παλιότερα ονομάζονταν σακχαρώδης διαβήτης των ενηλίκων και μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης.
- Άλλοι τύποι σακχαρώδους διαβήτη: οφείλονται σε γενετικές διαταραχές των β-κυττάρων, νοσήματα της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος, φάρμακα, κλπ.
- Σακχαρώδης διαβήτης της κύησης: ορίζεται ως διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων ποικίλης βαρύτητας με έναρξη ή πρώτη αναγνώριση στην παρούσα εγκυμοσύνη.

Η πλειοψηφία των περιπτώσεων με σακχαρώδη διαβήτη ανήκει στις δυο πρώτες κατηγορίες. Στην πρώτη κατηγορία, στον ΣΔ τύπου 1, παρατηρείται πλήρης έλλειψη ινσουλίνης. Η διάγνωση σε άτομα υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη ΣΔ τύπου 1 τίθεται με τη διενέργεια αιματολογικών εξετάσεων που δείχνουν την παρουσία αυτοάνοσης παθολογικής διεργασίας και με τη χρήση γενετικών δεικτών. Αντίθετα, στη δεύτερη και πιο συχνή κατηγορία, στον ΣΔ τύπου 2, ως κύριο αίτιο θεωρείται ο συνδυασμός αντίστασης στην δράση της ινσουλίνης και ανεπαρκούς έκκρισης της ορμόνης από το πάγκρεας. Σε αυτήν την κατηγορία ΣΔ, μπορεί να προϋπάρχει κάποιος βαθμός υπεργλυκαιμίας, ικανός να προκαλέσει παθολογικές και λειτουργικές βλάβες σε διάφορους ιστούς στόχους, για μεγάλο χρονικό διάστημα πριν τη διάγνωση του ΣΔ (Κατσίκη και συν., 2010).

Ο βαθμός υπεργλυκαιμίας (εάν υπάρχει) μεταβάλλεται με την πάροδο του χρόνου, ανάλογα με την έκταση της εκάστοτε υποκείμενης παθολογικής διεργασίας η οποία μπορεί να μην έχει εξελιχθεί τόσο ώστε να προκαλέσει υπεργλυκαιμία, αλλά μόνο

δράσης μη γενετικών (περιβαλλοντικών) παραγόντων σε γενετικά προδιατεθειμένα άτομα, με αποτέλεσμα την έναρξη της αυτοάνοσης καταστροφικής διεργασίας. οι αυτοάνοσες αντιδράσεις του οργανισμού είναι ιδιαίτερα έντονες κατά την έναρξη της νόσου, κατά την οποία παρατηρείται μια διήθηση των νησιδίων του παγκρέατος από T και B-λεμφοκύτταρα, πλασματοκύτταρα και μακροφάγα. Με τη χρήση γενετικών, ανοσολογικών και μεταβολικών δεικτών είναι δυνατή η αναγνώριση ατόμων που βρίσκονται σε κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη (Πάσχου, 2001).

Ο ΣΔ τύπου 1 εισβάλλει συνήθως απότομα και οδηγεί συχνά στην ανάπτυξη κέτωσης και διαβητικής κετοξέωσης εάν το έλλειμμα ινσουλίνης δεν καλυφθεί. Ο ασθενής είναι απόλυτα εξαρτημένος από τη εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης προκειμένου τα επίπεδα σακχάρου του αίματος να διατηρηθούν σε φυσιολογικά επίπεδα (Πήτα και συν., 2006).

Ο Σ.Δ τύπου μπορεί να ταξινομηθεί περαιτέρω στις εξής κατηγορίες (Κατσίκης και συν., 2010):

- [1] Στον αυτοάνοσο Σ.Δ ο οποίος προκαλείται από αυτοάνοση καταστροφή των β κυττάρων του παγκρέατος. Δείκτες της αυτοάνοσης φύσης της νόσου αποτελούν αντινησιδιακά αυτοαντισώματα, αυτοαντισώματα έναντι της ινσουλίνης, της δεκαρβοξυλάσης του γλουταμινού οξέος (GAD_{65}) και των φωσφατασών της τυροσίνης IA-2 και IA-2β. Ένα ή συνήθως περισσότερα αυτοαντισώματα διαπιστώνονται σε ποσοστό 85-90% των ασθενών με πρωτοδιαγνωσμένη υπεργλυκαιμία. Επιπρόσθετα, αυτός ο τύπος Σ.Δ χαρακτηρίζεται παρουσιάζει υψηλές συσχετίσεις HLA με σύνδεση των DQA και DQB γονιδίων ενώ επηρεάζεται και από τα DRB γονίδια. Αυτά τα HLA-DR/DQ αλληλία μπορεί είτε να προδιάθετουν είτε να προστατεύουν από τη νόσο. Η αυτοάνοση καταστροφή των β κυττάρων αποδίδεται σε πολλαπλούς γενετικούς προδιαθεσικούς παράγοντες ενώ επίσης επηρεάζεται από περιβαλλοντικούς παράγοντες που δεν έχουν προσδιοριστεί ακόμη. Αν και οι ασθενείς σπάνια είναι υπέρβαροι, η παρουσία παχυσαρκίας δεν αποκλείεται ήδη κατά την διάγνωση της νόσου. Αυτοί οι ασθενείς χαρακτηρίζονται από υψηλή προδιάθεση για εμφάνιση και άλλων αυτοάνοσων διαταραχών όπως η νόσος Grave's, η θυρεοειδίτιδα Hashimoto, η νόσος του Addison, η λεύκη, η κοιλιοκάκη και η κακοήθης αναιμία.

- [2] Στον ιδιοπαθή Σ.Δ. Οι ασθενείς που πάσχουν από το συγκεκριμένο τύπο διαβήτη παρουσιάζουν μόνιμη ινσουλινοπενία και έχουν προδιάθεση για κετοξέωση χωρίς όμως αυτοάνοσο υπόβαθρο. Αποτελούν μειονότητα στους διαβητικούς τύπου 1 και οι περισσότεροι είναι ασιατικής ή αφρικανικής καταγωγής.

2.3 Σακχαρώδης διαβήτης Τύπου 2

Αυτός ο τύπος ΣΔ που αφορά περίπου το 90-95% των ασθενών με ΣΔ και παλαιότερα αναφερόταν ως μη ινσουλινοεξαρτώμενος ΣΔ, ΣΔ τύπου II, ΣΔ των ενηλίκων, χαρακτηρίζεται κατά κύριο λόγο από αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης με συνοδό σχετική (και όχι πλήρη) ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης. Αρχικά τουλάχιστον, συχνά όμως και εφ' όρου ζωής, οι ασθενείς δεν χρήζουν ινσουλινοθεραπείας για την επιβίωση τους (Κατσίκης και συν., 2010).

Τα αίτια αυτού του τύπου ΣΔ ποικίλλουν, δεν έχουν διευκρινισθεί πλήρως, ωστόσο δεν παρατηρείται αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων ούτε ανευρίσκονται οι αιτιολογικοί παράγοντες των υπολοίπων τύπων ΣΔ. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ2) αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα, μη μεταδοτικά νοσήματα παγκοσμίως, με σοβαρές επιπλοκές, οι οποίες μπορούν να μειώσουν όχι μόνο το προσδόκιμο, αλλά και την ποιότητα της ζωής. Η καθιστική ζωή και η παχυσαρκία αποτελούν δύο από τους κυριότερους παράγοντες που ευθύνονται για τον συνεχώς αυξανόμενο επιπολασμό του ΣΔ2 στον δυτικό κόσμο (SIGN, 2010). Ωστόσο, και ορισμένοι διατροφικοί παράγοντες, όπως η κατανάλωση τροφίμων υψηλής ενεργειακής πυκνότητας και το συνεχώς αυξανόμενο μέγεθος των μερίδων, αλλά και η ποιότητα της διατροφής, ενδέχεται να ευθύνονται για την ανάπτυξη της νόσου (Ντζιού και συν., 2010).

Αν και τα επίπεδα ινσουλίνης σε αυτούς τους ασθενείς είναι φυσιολογικά </ και αυξημένα, η σχετικά υψηλότερη συγκέντρωση γλυκόζης στο πλάσμα θα έπρεπε αναλογικά να οδηγήσει σε ακόμη μεγαλύτερες συγκεντρώσεις ινσουλίνης, στην περίπτωση βέβαια που ο μηχανισμός έκκρισης της ορμόνης διατηρούνταν φυσιολογικός. Επομένως, η έκκριση ινσουλίνης είναι διαταραγμένη και αδυνατεί να αντιρροπήσει τις ανάγκες που προκύπτουν λόγω της ινσουλινοαντίστασης. Η τελευταία μπορεί να βελτιωθεί με την ελάττωση του σωματικού βάρους η/και τη χορήγηση υπογλυκαιμικών φαρμακευτικών παραγόντων, όμως σπάνια αποκαθίσταται στο φυσιολογικό. Η διάγνωση

συχνά καθυστερεί για πολλά χρόνια, καθώς η υπεργλυκαιμία εγκαθίσταται βαθμιαία και στα αρχικά στάδια δεν είναι τόσο σοβαρή ώστε να προκαλέσει την κλασική κλινική εικόνα του ΣΔ που θα θέσει την υπόνοια παρουσίας της νόσου. Ωστόσο, οι ασθενείς ήδη βρίσκονται σε κίνδυνο ανάπτυξης μακροαγγειακών και μικροαγγειακών επιπλοκών. (Κατσίκης και συν., 2010).

2.4 Σακχαρώδης διαβήτης κύησης

Ο ΣΔ κύησης χαρακτηρίζεται από οποιοδήποτε βαθμό διαταραγμένης ανοχής στη γλυκόζη που πρωτοεμφανίζεται ή πρωτοδιαγιγνώσκεται κατά τη διάρκεια της κύησης. Ο όρος σακχαρώδης διαβήτης στην εγκυμοσύνη περιλαμβάνει δύο βασικές κατηγορίες γυναικών, αυτές με προϋπάρχοντα διαβήτη τύπου I ή II, και αυτές στις οποίες ο διαβήτης διαπιστώνεται για πρώτη φορά στη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η ταξινόμηση ισχύει ανεξάρτητα από το είδος της θεραπείας που θα ακολουθηθεί (ινσουλίνη η δίαιτα) και από τη διατήρηση της υπεργλυκαιμίας μετά τον τοκετό. Ωστόσο, δεν αποκλείεται η πιθανότητα μη διάγνωσης της διαταραχής γλυκόζης που προϋπήρχε της κύησης ή ξεκίνησε ταυτόχρονα με αυτήν (Κατσίκης και συν., 2010).

Ο ΣΔ κύησης επιπλέκει περίπου 4% των κύσεων στις ΗΠΑ, φτάνοντας περίπου τις 135.000 περιπτώσεις ετησίως. Ο επιπολασμός του κυμαίνεται από 1 έως 14%, ανάλογα με τον εκάστοτε υπό μελέτη πληθυσμό. Ο ΣΔ κύησης χαρακτηρίζεται τόσο από σχετικά ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης όσο και από ελαττωμένη ευαισθησία των ιστών στη δράση της (αντίσταση στην ινσουλίνη). Είναι το αποτέλεσμα της εκκριτικής αποτυχίας του β-κυττάρου να ανταποκριθεί στο μεταβολικό stress που χαρακτηρίζει την εγκυμοσύνη. Η αντίσταση στην ινσουλίνη οφείλεται στην αύξηση των επιπέδων των πλακουντιακών ορμονών, αλλά και στην αύξηση των επιπέδων των ορμονών της μητέρας (προλακτίνη και κορτιζόλη). Οι ακριβείς μηχανισμοί, μέσω των οποίων το ορμονικό περιβάλλον προκαλεί την αντίσταση στην ινσουλίνη δεν είναι γνωστοί (Ταφλανίδου – Παντώτη και συν., 2006).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1 Κλινική Εικόνα σακχαρώδη διαβήτη

Χαρακτηριστικά συμπτώματα των ατόμων με Σ. Δ. τύπου 1 είναι (Fowler, 2008):

- πολυουρία
- πολυδιψία
- κόπωση – αδυναμία
- πολυφαγία σε συνδυασμό με απίσχναση
- ενούρηση κατά τη διάρκεια της νύχτας
- διαταραχές οράσεως
- μυκητίαση περιοχής γεννητικών οργάνων
- περιφερική νευροπάθεια

Τα κλασικά συμπτώματα του σακχαρώδους διαβήτη με την πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία, απώλεια σωματικού βάρους, σε αρκετές περιπτώσεις οδηγούν τον ασθενή στο νοσοκομείο με την εικόνα ενός προδιαβητικού ή διαβητικού κώματος. Τα χαρακτηριστικά συμπτώματα του Σ.Δ τύπου 2 είναι παρόμοια με εκείνα του Σ.Δ. τύπου 1, σε μικρότερο όμως βαθμό και δεν παρατηρούνται νυκτερινή ενούρηση και πολυφαγία. Συχνά, αυτός ο τύπος Σ. Δ. είναι ασυμπτωματικός. Πιο συγκεκριμένα, ο Σ.Δ τύπου 2 χαρακτηρίζεται από απουσία κλινικών συμπτωμάτων επί σειρά ετών και βαθμιαία εισβολή της νόσου με παρουσία πολυουρίας και πολυδιψίας, για αρκετές εβδομάδες ή και μήνες πριν την επίσημη έναρξη του (Fowler, 2008).

Συμπτώματα όπως κούραση, απώλεια σωματικού βάρους, αδυναμία συγκέντρωσης κ.λ.π. μπορεί να εξηγηθούν από τον γενικό υπερκαταβολισμό και την αύξηση της γλυκονογένεσης της μυϊκής μάζας. Η απώλεια του σωματικού βάρους εξηγείται από την σημαντική απώλεια θερμίδων λόγω της γλυκοζουρίας, αφού έχουν παρατηρηθεί απώλειες γλυκόζης μέσω των ούρων της τάξεως των 100-200 g την ημέρα. Η

παρατηρούμενη πολυουρία εξηγείται μέσω της οσμωτικής διούρησης που προκαλείται από τις υψηλές πυκνότητες του σακχάρου στα ούρα. Η πολυουρία στη συνέχεια, η οποία μπορεί να φτάσει έως τα 5-6 λίτρα το 24ωρο, οδηγεί αντισταθμιστικά στο αίσθημα της δίψας. Έτσι συντηρείται ο φαύλος κύκλος της πολυουρίας, της πολυδιψίας και απώλειας σωματικού βάρους. Με αυτόν τον τρόπο εξάλλου, επέρχονται διαταραχές της κατανομής των υγρών μεταξύ του ενδοκυττάριου και από διαταραχές των ηλεκτρολυτών. Σαν αποτέλεσμα των ανωτέρω αναπτύσσεται μία τάση για εμφάνιση κετοοξέωσης. Η παρουσία κετοοξέωσης μπορεί επιπλέον να γίνει αντιληπτή από την απόπνοια ακετόνης, που αναδίδει τη χαρακτηριστική οσμή «φρούτων που σήπονται». Στο σημείο αυτό αρχίζει να επέρχεται ελαφρά θόλωση της διανοίας, ο ασθενής παρουσιάζει επιβραδυνόμενη αντίδραση στα ερεθίσματα, υπνηλία και αργότερα εφόσον παραμείνει χωρίς αντιμετώπιση μεταπίπτει σε κώμα. Από τα γενικά συμπτώματα που παρουσιάζονται στους διαβητικούς, αξίζει να αναφερθεί η μειωμένη αντίσταση στις λοιμώξεις. Συχνά, προκειμένου για τύπου 2 διαβήτη, η νόσος αποκαλύπτεται επ' ευκαιρία εγκατάστασης κάποιας λοίμωξης, όπως πυοδερμίας, μυκητίασης. Ιδιαίτερα, επιμένουσα βαλανοποσθίτιδα στους άνδρες, ή μυκητιασική κολπίτιδα και συχνές λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος στις γυναίκες, οδηγούν συχνά στην αποκάλυψη παρουσίας τύπου 2 διαβήτη (IDF, 2012).

3.2 Αιτιολογικοί παράγοντες σακχαρώδη διαβήτη

Οι παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη είναι οι εξής (Δημητριάδης, 2006):

- ❖ Δείκτης μάζας σώματος $\geq 30 \text{ kg/m}^2$
- ❖ Καθιστική ζωή
- ❖ Συγγενείς πρώτου βαθμού με διαβήτη

- ❖ Γυναίκες με ιστορικό διαβήτη κύησης ή ιστορικό γέννησης τέκνου > 4 kg
- ❖ Γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
- ❖ Ιστορικό διαταραγμένης γλυκόζης νηστείας ή/και διαταραγμένης (παθολογικής) ανοχής στη γλυκόζη
- ❖ Υπέρταση (αρτηριακή πίεση \geq 140/90 mmHg) ή ιστορικό λήψης αντιυπερτασικών φαρμάκων HDL < 35 mg/dl ή τριγλυκερίδια νηστείας > 250 mg/dl
- ❖ Καταστάσεις που σχετίζονται με αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη (σοβαρού βαθμού παχυσαρκία, μελανίζουσα ακάνθωση)
- ❖ Ιστορικό καρδιοαγγειακού επεισοδίου
- ❖ Ηλικία άνω των 45 ετών
- ❖ Εθνικότητα (Αφρο-Αμερικανοί–Λατίνοι)

3.3 Επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη

Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες. Οι οξείες επιπλοκές περιλαμβάνουν τα εξής (Καραμάνος και συν., 2013):

- υπογλυκαιμία (τα συμπτώματα επέρχονται όταν το σάκχαρο αίματος πέφτει κάτω του 30 – 40 mg/dl, συνίστανται σε αστάθεια, ταχυκαρδία, τρόμο, ωχρότητα, εφίδρωση, διαταραχή όρασης και ομιλίας κ.α., επί μη αναστροφής μπορεί να οδηγήσει σε κώμα, ενώ, παρατεταμένη υπογλυκαιμία μπορεί να προκαλέσει εγκεφαλικές διαταραχές, επιληψία και θάνατο. Σε ήπια κατάσταση, απαιτείται χορήγηση γλυκόζης από το στόμα π.χ. σακχαρούχος χυμός, ενώ, σε βαρύτερες περιπτώσεις γίνεται ενδομυϊκή χορήγηση 1- 2 mg γλυκαγόνης σε συνδυασμό με χορήγηση υδατανθρακούχων σκευασμάτων και, σε περίπτωση αποτυχίας, ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης ή καθετηριασμός στομάχου για χορήγηση σακχαρούχων σκευασμάτων.)

- φαινόμενο Dawn (χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία κατά τις πρώτες πρωινές ώρες και αντιμετωπίζεται με αύξηση της δόσης της χορηγούμενης ινσουλίνης πριν την κατάκλιση.)

- κώμα (χαρακτηρίζεται από απώλεια συνείδησης και έλλειψη αντίδρασης σε εξωτερικά ερεθίσματα. Διακρίνουμε το κώμα με κέτωση (ύπαρξη κετονικών σωμάτων στα ούρα και το αίμα) που συμβαίνει σε νεαρούς διαβητικούς και το κώμα χωρίς κέτωση που συμβαίνει σε ηλικιωμένους και, συνήθως, είναι βαριάς μορφής και χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, αφυδάτωση, γλυκοζουρία, υπεрнаτρία. Τα συμπτώματα είναι χαμηλή αρτηριακή πίεση, κοιλιακός πόνος, ξηρά γλώσσα, χαρακτηριστική οσμή στην αναπνοή, νυσταγμός, κ.α. Αντιμετωπίζεται με χορήγηση ινσουλίνης, της οποίας η δόση σταδιακά μειώνεται, σε συνδυασμό με ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, ηλεκτρολυτών. Είναι απαραίτητη η συνεχής διενέργεια εξετάσεων για τον έλεγχο της γλυκόζης αίματος. Μη επιτυχής αντιμετώπιση μπορεί να οδηγήσει σε υποκαλιαιμία λόγω υπερινσουλινισμού, οξεία ανεπάρκεια αριστερής καρδιάς λόγω ταχείας χορήγησης υγρών, θρομβοεμβολικά επεισόδια λόγω αιμοσυμπύκνωσης, εγκεφαλικό οίδημα, γαλακτική οξέωση κ.α.)

Οι χρόνιες επιπλοκές του Σ.Δ στις μέρες μας αποτελούν μεγάλο ιατρικό πρόβλημα ως προς την αντιμετώπιση τους αλλά και τον κύριο παράγοντα νοσηρότητας και θνητότητας των ασθενών με ΣΔ. Επιπλέον, επιβαρύνουν ουσιαστικά την ποιότητα ζωής των ασθενών αυτών και αυξάνουν το κόστος αντιμετώπισης της νόσου. Υπάρχουν δύο κατηγορίες επιπλοκών, η διαβητική μικροαγγειοπάθεια στην οποία προσβάλλονται τα τριχοειδή και προτριχοειδή αγγεία και η διαβητική μακροαγγειοπάθεια η οποία χαρακτηρίζεται από πρώιμη εμφάνιση αθηροσκλήρυνσης σοβαρότερης μορφής από εκείνης των μη διαβητικών ασθενών και σχετίζεται με αυξημένη εμφάνιση στεφανιαίας νόσου (οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και περιφερική αρτηριακή νόσο) (Διδάγγελος και Χατζητόλιος, 2007). Η παθογένεια της μικροαγγειοπάθειας δεν είναι τελείως αποσαφηνισμένη. Σε γενικές γραμμές θα μπορούσε να λεχθεί ότι σαν αποτέλεσμα της μακροχρόνιας υπεργλυκαιμίας δεν είναι δυνατή η ενζυματική γλυκοζυλίωση στο τοίχωμα των αγγείων με επακόλουθο τη διαταραχή της δομής των πρωτεϊνών και του συνδετικού ιστού στο τοίχωμά τους. Αυτές οι ανωμαλίες οδηγούν τελικά σε πάχυνση της βασικής μεμβράνης και σε αυξημένη διαπερατότητα των μικρών

αγγείων. Η προσβολή των τριχοειδών και προτριχοειδών αγγείων που με τη σειρά της προκαλεί (Watkins, 2003) :

1. Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια: Η Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια αποτελεί τη συχνότερη μικροαγγειακή επιπλοκή του ΣΔ. Σε βάθος χρόνου εμφανίζεται στην πλειονότητα των διαβητικών ασθενών. Η ισχαιμία η οποία χαρακτηρίζει τον Σ.Δ αναγκάζει τον αμφιβληστροειδή να δημιουργήσει νέα αιμοφόρα αγγεία (νεοαγγείωση) με σκοπό να εξασφαλίσει περισσότερο οξυγόνο. Δυστυχώς όμως τα νέα αγγεία δημιουργούνται σε θέσεις που δεν τους αρμόζει και είναι εύθραυστα. Το αποτέλεσμα είναι οι γνωστές οφθαλμολογικές επιπλοκές του διαβήτη, όπως η αιμορραγία, που οφείλεται σε ρήξη των εύθραυστων νέων αγγείων, η ελκτική αποκόλληση του αμφιβληστροειδή, που οφείλεται σε ρίκνωση αγγείων που αναπτύσσονται όχι στην επιφάνεια του αμφιβληστροειδή αλλά στην υαλοειδική εσωτερική κοιλότητα του οφθαλμού, και το νεοαγγειακό γλαύκωμα (υψηλή πίεση εντός του οφθαλμού), που οφείλεται στην ανάπτυξη αγγείων και απόφραξη δομών επιφορτισμένων με τη λειτουργία να απομακρύνουν το υγρό που ο οφθαλμός συνεχώς παράγει. Επιπρόσθετα, η απώλεια στεγανότητας των αγγείων προκαλεί εναπόθεση λιπιδίων, άλλων μεταβολικών προϊόντων και υγρού στον αμφιβληστροειδή διαταράσσοντας τη φυσιολογική αρχιτεκτονική του και προκαλώντας διαβητικό οίδημα της ωχράς κηλίδας. Η ωχρά κηλίδα βρίσκεται στην κεντρική μοίρα του αμφιβληστροειδή και είναι επιφορτισμένη με το καθήκον της εκκρίνουσ όρασης. Όταν παρατηρούμε με ευθεία μαύρη γραμμή σε λευκό φόντο, μία αντίστοιχη ευθεία γραμμή αποτυπώνεται πάνω στην ωχρά κηλίδα. Όταν υπάρχει διαβητικό οίδημα (πρήξιμο) στην ωχρά κηλίδα, η ευθεία γραμμή απεικονίζεται παραμορφωμένη με αποτέλεσμα να διαταράσσεται η εκκρίνεια των αντικειμένων και να ελαττώνεται η οπτική οξύτητα του ασθενή (Watkins, 2003). Η Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια ταξιμονεύεται σε (ΕΔΕ, 2012).

- Υποστρώματος, η οποία χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση μικροανευρυ-σμάτων, σκληρών και μαλακών εξιδρωμάτων, στικτών ή κηλιδόμορφων αιμορραγιών στον αμφιβληστροειδή, κομβολογιοειδή μορφή των φλεβών και το σχηματισμό αρτηριοφλεβικών αναστομών εντός του αμφιβληστροειδούς (ενδοαμφιβληστροειδικές μικροαγγειακές ανωμαλίες, Intra Retinal Microvascular Abnormalities-IRMA)

- Παραγωγική, η οποία χαρακτηρίζεται από νεοαγγείωση η οποία μπορεί να οδηγήσει σε ενδοϋαλοειδική αιμορραγία, ανάπτυξη ινώδους ιστού με επακόλουθη έλξη και αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς και τύφλωση
- Ωχροπάθεια, η οποία χαρακτηρίζεται από εστιακό ή διάχυτο οίδημα της ωχράς κηλίδας, συνοδευόμενο από σημαντικό βαθμό μείωση της οπτικής οξύτητας

Η Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια οδηγεί σε ποσοστό 6% σε τύφλωση και είναι η συχνότερη αιτία τύφλωσης στο γενικό πληθυσμό στις ηλικίες από 30-60 ετών. Κάθε διαβητικός ασθενής οφείλει να υποβάλλεται σε βυθοσκόπηση, σε λεπτομερή επισκόπηση δηλαδή του αμφιβληστροειδούς που πραγματοποιείται με σταγόνες που μεγαλώνουν την κόρη του οφθαλμού (μυδρίαση) και θολώνουν την όραση για 3 με 4 ώρες. Αυτό είναι απαραίτητο τουλάχιστον μια φορά το χρόνο, ακόμα και χωρίς κανένα παθολογικό εύρημα στον οφθαλμό. Αν διαπιστωθεί διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, τότε αναγκαία είναι πιο συχνή παρακολούθηση ανάλογα με τη βαρύτητα των ευρημάτων. Μία άλλη εξέταση που επιστρατεύεται αρκετά συχνά είναι η φλουοραγγειογραφία. Κατά την εξέταση αυτή χορηγείται μια φθορίζουσα ουσία ενδοφλέβια και λαμβάνονται διαδοχικές φωτογραφίες του αμφιβληστροειδούς που επιτρέπουν την αξιολόγηση της επάρκειας της αιμάτωσής του, της ακεραιότητας των αγγείων και τη διαπίστωση νέων αγγείων που οφείλονται σε ισχαιμία (νεοαγγείωση) (Watkins, 2003).

2. Διαβητική νεφροπάθεια: Ο ΣΔ είναι σήμερα η πρώτη αιτία τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας. Σημαντικό ποσοστό διαβητικών (20-30%), τόσο του τύπου 1, όσο και του τύπου 2, εμφανίζει διαβητική Νεφροπάθεια. Όλα τα στάδια της διαβητικής νεφροπάθειας συνδυάζονται με σημαντική αύξηση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας. Οι κύριοι παράγοντες που συνδέονται με την εμφάνιση και εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας είναι η υπεργλυκαιμία και η αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Η κλινική έναρξη της διαβητικής νεφροπάθειας σηματοδοτείται από την αύξηση της απέκκρισης λευκωματίνης στα ούρα, μικρής στην αρχή (μικρολευκωματινουρία) (ΕΔΕ, 2012).

Ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός πρόκλησης της μικρολευκωματινουρίας δεν είναι επακριβώς γνωστός, αλλά για την εμφάνισή της έχουν ενοχοποιηθεί η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, η φλεγμονή και η ενδονεφρική ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης. Η μικρολευκωματινουρία αποτελεί προγνωστικό δείκτη διαβητικής νεφροπάθειας αλλά και ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου σε

ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ή 2. Παράγοντες κινδύνου εμφάνισης μικρολευκωματινουρίας σε διαβητικούς ασθενείς με φυσιολογική απέκκριση λευκωματίνης στα ούρα αποτελούν η διάρκεια του διαβήτη, ο ρυθμός απέκκρισης της λευκωματίνης, η αρτηριακή πίεση και η ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος. Η πρώιμη διάγνωση της μικρολευκωματινουρίας επιτρέπει έγκαιρη παρέμβαση, με σκοπό την καθυστέρηση της εμφάνισης έκδηλης διαβητικής νεφροπάθειας (Σπανού και συν., 2009).

Η μικρολευκωματινουρία είναι ενδεχόμενο να εξελιχθεί περαιτέρω σε λευκωματουρία, που μπορεί να καταλήξει σε τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας. Η αύξηση της απέκκρισης λευκωματίνης εκτιμάται καλύτερα με τον υπολογισμό του λόγου λευκωματίνης/κρεατινίνης σε δείγμα πρωινών ούρων παρά με τη μέτρηση μόνο της λευκωματίνης σε συλλογή ούρων 24ώρου (ΕΔΕ, 2012). Στους θεραπευτικούς χειρισμούς της ΔΝ περιλαμβάνονται ο έλεγχος του σακχάρου του αίματος, η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, η δίαιτα με χαμηλή περιεκτικότητα σε λεύκωμα και οι αναστολείς του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης-αλδοστερόνης (Σπανού και συν., 2009).

3. Διαβητική νευροπάθεια: Ως διαβητική νευροπάθεια (ΔΝ) χαρακτηρίζεται η παρουσία συμπτωμάτων ή/και σημείων δυσλειτουργίας των νεύρων σε άτομα με ΣΔ μετά από αποκλεισμό άλλων αιτιών νευροπάθειας (ΕΔΕ, 2012). Η συστηματική ανασκόπηση του Said (2007) αναφέρει ότι η διαβητική νευροπάθεια είναι η πιο κοινή νευροπάθεια και συσχετίζεται με ένα ευρύ φάσμα κλινικών εκδηλώσεων. Η συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών με κλινική διαβητική νευροπάθεια παρουσιάζει διαταραχές στο αισθητηριακό και το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Η διαβητική νευροπάθεια πρωταρχικά επηρεάζει τα περιφερικά νεύρα, προκαλώντας σεξουαλική ανικανότητα στον άνδρα, δυσκοιλιότητα, νευρογενή κύστη και πόνο ή αναισθησία (έλλειψη αισθητικότητας) στα κάτω άκρα. Η περιφερική νευροπάθεια οδηγεί σε πόδι που δεν έχει αίσθηση του πόνου, της θερμοκρασίας, της πίεσης, της αφής και είναι συχνά παραμορφωμένο. Η βλάβη των νεύρων προκαλείται σταδιακά και είναι πιθανό ο ασθενής να μην έχει επίγνωση της απώλειας των αισθήσεων. Μερικές φορές, οι ασθενείς με διαβήτη μπορεί να αναπτύξει εστιακές και πολυεστιακές νευροπάθειες στις οποίες συμμετέχουν τα κρανιακά νεύρα και τα νεύρα των άκρων και του κορμού. Η απώλεια της αισθητικότητας και οι παραμορφώσεις στο πόδι μπορούν να οδηγήσουν σε παθολογική μηχανική φόρτιση του ποδιού, με αποτέλεσμα τη δημιουργία υπερκεράτωσης (κάλου). Τα πιο συνήθη συμπτώματα της περιφερικής νευροπάθειας είναι ο πόνος, τα μουδιάσματα, τα

βελονιάσματα, τα μυρμιγκιάσματα και το αίσθημα καψίματος στα δάχτυλα και στις πατούσες και των δύο ποδιών. Τα συμπτώματα επιδεινώνονται κυρίως το βράδυ και εξασθενούν με το περπάτημα. Τα πόδια των ασθενών με περιφερική νευροπάθεια εμφανίζουν συχνά υπερκερατώσεις και έντονη ξηρότητα με ή χωρίς ρωγμές της επιδερμίδας, ενώ μπορούν να συνυπάρχουν παραμορφώσεις των δακτύλων με οστά που προεξέχουν και ατροφία των μυών του άκρου ποδός. Αυτού του είδους η νευροπάθεια τείνει να συμβεί σε διαβητικούς που έχουν ξεπεράσει τα 50 έτη και κυρίως σε ασθενείς με μακροχρόνιο σακχαρώδη διαβήτη. Οι εστιακές νευροπάθειες σε διαβητικούς, οι οποίες συχνά συνδέονται με φλεγμονώδη αγγειοπάθεια στις βιοψίες νεύρου, παραμένουν αυτοπεριοριζόμενες, μετά από μια υποτροπιάζουσα πορεία (Said, 2007).

Οι παραισθησίες που συχνά περιγράφεται από τους ασθενείς μπορεί να κυμαίνονται από μια μικρή ενόχληση σε μια σημαντική πηγή δυσφορίας και πόνου που χρήζει φαρμακευτικής αγωγής για την ανακούφιση των συμπτωμάτων. Η νευρολογική εξέταση σχεδόν πάντα δείχνει απουσία αντανακλαστικών στον αστράγαλο και πιο σπάνια στο γόνατο. Μερικοί ασθενείς σε προχωρημένες περιπτώσεις νευροπάθειας δείχνουν μια εξαιρετικά επιλεκτική μορφή αισθητηριακής διαταραχής η οποία χαρακτηρίζεται από απώλεια της αίσθησης του πόνου και της θερμότητας (Watkins, 2003).

Η μακραγγειοπάθεια του Σακχαρώδους Διαβήτη θεωρείται επιπλοκή της νόσου και χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση αθηροσκληρυντικών αλλοιώσεων στις αρτηρίες μεγάλου διαμετρήματος. Η μακραγγειοπάθεια προσβάλλει τις στεφανιαίες αρτηρίες, τις καρωτίδες, τις εγκεφαλικές αρτηρίες και τις αρτηρίες των κάτω άκρων. Οι διαβητικοί παρουσιάζουν αθηροσκληρυντικές αλλοιώσεις των μεγάλων αγγείων σε πολύ μεγαλύτερη συχνότητα σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση και εξέλιξη της διαβητικής μακροαγγειοπάθειας θεωρούνται (ΕΔΕ, 2012):

- Η δυσλιπιδαιμία (κυρίως η LDL-χοληστερόλη και ιδιαίτερα τα μικρά και πυκνά σωματίδιά της, η χαμηλή HDL-χοληστερόλη και ενδεχομένως και τα αυξημένα τριγλυκερίδια)
- Η υπέρταση
- Το κάπνισμα

- Η υπεργλυκαιμία
- Η ηλικία
- Το οικογενειακό ιστορικό (KAN σε γονέα ή αδερφό)
- Η παχυσαρκία

Η μακραγγειοπάθεια εξελισσόμενη οδηγεί στην εμφάνιση των εξής κλινικών οντοτήτων (Καραμάνος και συν., 2011):

1. Στεφανιαία Νόσος (Σ.Ν): οφείλεται σε αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων αρτηριών και εκδηλώνεται ως ισχαιμία του μυοκαρδίου ή έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΕΜ). Είναι η συχνότερη και σοβαρότερη μορφή μακροαγγειοπάθειας και η πρώτη αιτία θανάτου στους διαβητικούς ασθενείς. Η συχνότητά της στους διαβητικούς ανέρχεται στο 40-50%. Σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς, είναι 2-4 φορές μεγαλύτερη στους άνδρες και 5 φορές στις γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση. Η Σ.Ν στους διαβητικούς είναι βαρύτερη σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς, διότι προσβάλλει περισσότερες αρτηρίες, οι βλάβες είναι πιο εκτεταμένες και συνήθως παρουσιάζεται ως νόσος 3 αγγείων (ΕΔΕ, 2012).

Η ύπαρξη κι άλλων επιβαρυντικών παραγόντων για Σ.Ν. αυξάνει δραματικά την θνητότητα και θνησιμότητα των καρδιαγγειακών νοσημάτων στους ασθενείς με Σ.Δ. Είναι σημαντικό να καταπολεμούνται οι όποιοι άλλοι παράγοντες κινδύνου, γιατί έχει αποδειχθεί ότι λειτουργούν αθροιστικά, όσον αφορά την θνητότητα και θνησιμότητα της Σ.Ν. στους διαβητικούς ασθενείς. Οι διαβητικοί και δη οι χρόνιοι θεωρούνται πλέον ως ασθενείς με στεφανιαία νόσο, ακόμα κι αν δεν έχουν εκδηλώσει κανένα σύμπτωμα. Η θεραπευτική αντιμετώπιση των διαβητικών ασθενών που έχουν Σ.Ν. είναι η ίδια με των μη διαβητικών ασθενών και αναλόγως της περίπτωσης, μπορεί να είναι συντηρητική φαρμακευτική αγωγή, αγγειοπλαστική (PTCI) και τέλος χειρουργική (CABG) (Χατζητόλιος και συν., 2008).

2. Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια: είναι μία οξεία διαταραχή της εγκεφαλικής λειτουργίας που διαρκεί περισσότερο από 24 ώρες και είναι αγγειακής αιτιολογίας. Τα ΑΕΕ διακρίνονται σε Ισχαιμικά (80% του συνόλου) και σε Αιμορραγικά (20%). Τα Ισχαιμικά ΑΕΕ επί ΣΔ εμφανίζονται με συχνότητα υπερδιπλάσια εκείνης του γενικού

πληθυσμού (άνω του 4% στους διαβητικούς έναντι 2% στο γενικό πληθυσμό), ενώ στις ηλικίες κάτω των 50 ετών είναι υπερτετραπλάσια. Τα Ισχαιμικά ΑΕΕ εμφανίζονται με συχνότητα 4% στους διαβητικούς άνδρες και 5% στις διαβητικές γυναίκες. Στις διαβητικές γυναίκες η συχνότητα των ισχαιμικών ΑΕΕ στην προεμμηνοπαυσιακή περίοδο είναι χαμηλή, αλλά μετά τη διακοπή της περιόδου αυξάνει τόσο, ώστε να είναι ίση ή και υψηλότερη εκείνης των ανδρών. Τα αιμορραγικά ΑΕΕ δεν είναι συχνότερα στους διαβητικούς ασθενείς σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό. Επί του συνόλου των ατόμων με ΑΕΕ το 30% είναι διαβητικοί. Η θνησιμότητα από ΑΕΕ ανέρχεται στο 20% επί διαβητικών έναντι 10% του γενικού πληθυσμού. Παράγοντες κινδύνου για τα ισχαιμικά ΑΕΕ στο ΣΔ είναι οι παράγοντες κινδύνου για αθηροσκλήρωση: υπέρταση, υσλιπιδαιμία, υπεργλυκαιμία, κάπνισμα και πιθανώς και η αυξημένη θρομβωτική διάθεση των διαβητικών και η μειωμένη ινωδολυτική ικανότητα, όπως και η παρουσία κολπικής μαρμαρυγής, διαβητικής μυοκαρδιοπάθειας και εμφράγματος του μυοκαρδίου (ΕΔΕ, 2012).

Δεδομένου ότι η εμφάνιση των ΑΕΕ στους διαβητικούς ασθενείς είναι πολυπαραγοντικής αιτιοπαθογένειας, ανάλογη θα πρέπει να είναι και η αντιμετώπισή τους. Κύριοι στόχοι της πολυπαραγοντικής θεραπευτικής αντιμετώπισης σε επίπεδο τόσο πρωτογενούς όσο και δευτερογενούς πρόληψης είναι: α) η αντιμετώπιση της εκτεταμένης αθηρωμάτωσης και β) η βελτίωση της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας των μεγάλων και των μικρών αγγείων, που παρατηρούνται στους ασθενείς με ΣΔ. Όλες οι παρακάτω παρεμβάσεις αποσκοπούν στη βελτίωση των στόχων αυτών (Διδάγγελος και Χατζητόλιος, 2007).

3. Περιφερική αρτηριακή νόσος: Η Περιφερική Αρτηριακή Νόσος (ΠΑΝ) είναι μια από τις κύριες εκδηλώσεις μακροαγγειοπάθειας του ΣΔ. Χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη αθηρωθρομβωτικών βλαβών στις αρτηρίες των κάτω άκρων, οι οποίες προοδευτικά εξελίσσονται και προκαλούν στένωση η και πλήρη απόφραξη του αγγειακού αυλού, με αποτέλεσμα τη διαταραχή της αιματικής ροής περιφερικότερα και την εμφάνιση ισχαιμίας. Πολλοί άνθρωποι που πάσχουν από ΠΑΝ δεν έχουν κάποιο σύμπτωμα. Αλλά εάν υπάρχουν συμπτώματα, αυτά μπορεί να είναι πόνος ή πίεση στη κνήμη, το μηρό ή το γλουτό. Αυτός ο πόνος, ονομάζεται διαλείπουσα χωλότητα, και εμφανίζεται συνήθως μετά το περπάτημα μιας ορισμένης απόστασης π.χ. 200-300 μέτρα. Ο πόνος σταματά με την ξεκούραση. Καθώς η περιφερική αρτηριακή νόσος

χειροτερεύει, ο πόνος στα άκρα θα εμφανίζεται και χωρίς άσκηση. Παράγοντες κίνδυνου για την ανάπτυξη της ΠΑΝ θεωρούνται η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, το κάπνισμα, η ηλικία, η διάρκεια του ΣΔ και η συνύπαρξη μικροαγγειοπάθειας. Το πιο σημαντικό τεστ για τη διάγνωση της νόσου είναι ο Δείκτης του λόγου της Αρτηριακής πίεσεως στους αστραγάλους του ασθενούς προς την Αρτηριακή πίεση στο βραχιόνιο του ασθενούς. Είναι μία ανώδυνη εξέταση κατά την οποία με την βοήθεια ενός καθετήρα υπερηχογραφικού Doppler συγκρίνεται η διαφορά της αρτηριακής πίεσεως στα πόδια και στα χέρια του ασθενούς. Σύμφωνα με τον δείκτη που προκύπτει, καθώς και με βάση την συμπτωματολογία του ασθενούς και τους παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη αυτής της νόσου, ο ιατρός αποφασίζει εάν θα προχωρήσει σε περαιτέρω εξετάσεις. Εάν ο δείκτης αυτός (ABI) υποδεικνύει ότι το άτομο πιθανόν πάσχει από τη νόσο αυτή, μη επεμβατικές μέθοδοι μπορεί να χρησιμοποιηθούν για να πιστοποιηθεί και να τεθεί η διάγνωση, όπως υπέρηχος και Αγγειογραφία υπό Μαγνητικό Συντονισμό. Η ΠΑΝ στους διαβητικούς, σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς, εμφανίζεται σε μικρότερη ηλικία, έχει ταχύτερη εξέλιξη και πολυεστιακή εντόπιση και ο επιπολασμός της είναι 2-4 φορές μεγαλύτερος. Ο επιπολασμός της ΠΑΝ στους διαβητικούς ηλικίας 40-50 ετών κυμαίνεται περί το 20% και στους άνω των 50 ετών περί το 30%. Από τη στιγμή της διάγνωσης της ΠΑΝ περίπου το 27% των ασθενών θα παρουσιάσει επιδείνωσή της μέσα στην επόμενη πενταετία και το 4% θα οδηγηθεί σε ακρωτηριασμό (ΕΔΕ, 2012).

Άλλες χρόνιες επιπλοκές αναφορικά περιλαμβάνουν (Καραμάνος και συν., 2011):

- Γαστροπάρεση
- Παραμόρφωση άκρου ποδός
- Δερματικά εξανθήματα (κυτταρίτιδα και το ερυσίπελας)
- Αναπνευστικές λοιμώξεις (Φυματίωση)
- Επιπλοκές στην εγκυμοσύνη
- Περιοδοντική νόσος κατά την οποία τα ούλη χάνουν την σύνδεση τους με τα δόντια. Περίπου το ένα τρίτο των ατόμων με διαβήτη πάσχουν από περιοδοντική νόσο.

- Σεξουαλική δυσλειτουργία
- Λοιμώξεις του ουροποιητικού και του γεννητικού συστήματος (Αιδοιοκολπίτιδες – βαλανοποσθίτιδες)

Πολλές από αυτές τις επιπλοκές μπορούν να αποφευχθούν ή να καθυστερήσει η εξέλιξή τους με τον καλό έλεγχο της γλυκόζης αίματος, την αντιμετώπιση της υπέρτασης και της αυξημένης χοληστερόλης και την προσεκτική ιατρική φροντίδα. Η άριστη μακροχρόνια ρύθμιση του σακχάρου προφυλάσσει και καθυστερεί την εμφάνιση των επιπλοκών και επιβραδύνει την εξέλιξή τους. Προληπτικά θα πρέπει τα διαβητικά άτομα να κάνουν περιοδικά ειδικές εξετάσεις που ανιχνεύουν έγκαιρα τις φθορές-βλάβες που ίσως να έχει προκαλέσει ο διαβήτης με σκοπό να προλάβουν τα χειρότερα (π.χ. οφθαλμολογική εξέταση βυθοσκόπησης για τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια κ.α.) (Πάσχου, 2001).

Η Αρτηριακή Υπέρταση (ΑΥ) εμφανίζεται σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) συχνότητα 1,5-3 φορές υψηλότερη από αυτή των μη διαβητικών ασθενών. Η συνύπαρξη ΑΥ και ΣΔ αποτελεί μείζονα παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη μακρο- αλλά και μικροαγγειοπάθειας. Πιο συγκεκριμένα, η συνύπαρξη ΑΥ με τον ΣΔ αποτελεί στους ασθενείς αυτούς μείζονα παράγοντα κινδύνου καρδιαγγειακών επεισοδίων μακροαγγειοπάθειας (έμφραγμα μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο), αλλά και μικροαγγειακών επιπλοκών (νεφροπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια), ενώ είναι γνωστό ότι η καρδιαγγειακή νόσος είναι υπεύθυνη για 86% των θανάτων των διαβητικών ασθενών. (Καμπίτση, 2008).

3.4 Σακχαρώδης διαβήτης και ποιότητα ζωής

Η σχετιζόμενη με την υγεία ποιότητα ζωής περιλαμβάνει πολλές διαστάσεις, εκ των οποίων οι πιο συχνά αναφερόμενες είναι: α) σωματική ή οργανική υγεία β) ψυχολογική ευεξία, γ) κοινωνική ευεξία, δ) λειτουργική ικανότητα, ε) πνευματική

ευεξία και στ) η ικανοποίηση για τη ζωή. Παρά τις διαφορές και τις αντιθέσεις των ορισμών της ποιότητας ζωής, όλοι συμφωνούν ότι πρόκειται για μια πολυδιάστατη και υποκειμενική έννοια, η οποία λαμβάνει προσωπικό νόημα για το κάθε άτομο (Υφαντόπουλος, 2007). Ο διαβήτης επηρεάζει όλες τις διαστάσεις της ποιότητας ζωής: τη σωματική, την κοινωνική και αναμφισβήτητα, τη ψυχολογική. Πιο αναλυτικά, η χρονιότητα της πάθησης αποτελεί έναν από τους κυριότερους επιβαρυντικούς παράγοντες, δεδομένου ότι καταβάλλει το άτομο, εξασθενεί τις δυνάμεις του, μειώνει τις ψυχικές αντοχές του, με αποτέλεσμα να δημιουργούνται δυσμενείς επιπτώσεις όχι μόνο στην υγεία, αλλά και στις προσπάθειες του για συμμόρφωση στη θεραπεία. Οι ασθενείς πρέπει να ασχολούνται με την διαχείριση της νόσου σε καθημερινή βάση, λαμβάνοντας αμέτρητες αποφάσεις σε μια συχνά μάταιη προσπάθεια να προσεγγίσουν μια φυσιολογική κατάσταση του μεταβολισμού. Οι θεραπευτικές προσεγγίσεις όπως η λήψη ινσουλίνης, μπορεί να επηρεάσει σημαντικά την ποιότητα της ζωής, είτε θετικά, μειώνοντας τα συμπτώματα του υψηλού σακχάρου στο αίμα, ή αρνητικά, αυξάνοντας τα συμπτώματα χαμηλού σακχάρου στο αίμα. Η χρονιότητα της ασθένειας και οι ενδεχόμενες επιπλοκές της δημιουργούν συχνά ποικίλες γνωστικές και συναισθητικές αντιδράσεις, ως απόρροια του άγχους και της ανησυχίας τους για την έκβαση της ασθένειας στην καθημερινότητα και στην ποιότητα ζωής. Επιπρόσθετα, η νόσος αναμένεται να έχει επιδράσεις και στην κοινωνική δραστηριότητα και ειδικότερα στην επαγγελματική του πορεία, στον έγγαμο βίο, καθώς και σε όλες τις εκφάνσεις τις κοινωνικής του ζωής. Τα προηγούμενα επηρεάζουν την συμπεριφορά των διαβητικών ως προς την ικανότητα αυτοφροντίδας τους και του αποτελεσματικού γλυκαιμικού ελέγχου με αποτέλεσμα να αυξάνεται ο κίνδυνος ανάπτυξης μακροπρόθεσμων επιπλοκών και υποβάθμισης της ποιότητας ζωής (Wandell, 2005).

Η ποιότητα ζωής των διαβητικών ασθενών επηρεάζεται αρνητικά από ένα πλήθος κοινωνικοδημογραφικών παραγόντων που δεν μπορούν να ελεγχθούν, όπως το φύλο, η ηλικία και η οικογενειακή κατάσταση. Επίσης, επηρεάζεται από διάφορες κλινικές παραμέτρους, όπως είναι η διάρκεια της νόσου, το είδος της θεραπείας, αλλά κυρίως οι μακρο- ή μικροαγγειακές επιπλοκές. Έχει βρεθεί ότι οι διαβητικοί που παρουσιάζουν υπογλυκαιμίες έχουν χαμηλότερα επίπεδα ποιότητας ζωής σε σύγκριση με τους ασθενείς χωρίς υπογλυκαιμίες. Επίσης, η αυξημένη διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη και η παρουσία επιπλοκών σχετιζόμενων με το διαβήτη είχαν σαν αποτέλεσμα την μειωμένη

ποιότητα ζωής. Επιπρόσθετα, η καλύτερη ρύθμιση των ασθενών (HbA1c) βρέθηκε να είναι ένας αρκετά ισχυρός προγνωστικός παράγοντας της ποιότητας ζωής των ασθενών (Πήτα και συν., 2006).

3.5 Διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη

Η διαδικασία της διάγνωσης του ΣΔ. ξεκινά με τη λήψη ενδελεχούς οικογενειακού και ατομικού ιατρικού ιστορικού, με την παρατήρηση των συμπτωμάτων και της κλινικής εικόνας του ατόμου και ολοκληρώνεται με αξιολόγηση των εργαστηριακών ευρημάτων, στα οποία υπάγονται η ανίχνευση (Μοσχωνάς, 2000):

- της σακχαουρίας (ύπαρξη σακχάρου στα ούρα),
- της κετονουρίας (ύπαρξη κετονικών σωμάτων στα ούρα),
- της υπεργλυκαιμίας (μέτρηση σακχάρου του αίματος μετά από μικρής διάρκειας νηστεία και μετά από γεύμα, οι φυσιολογικές τιμές σακχάρου στο αίμα κυμαίνονται μεταξύ 80 – 120 mg/dl πριν από λήψη τροφής) και
- της ινσουλίνης στο αίμα (οι φυσιολογικές τιμές της στο αίμα κυμαίνονται μεταξύ 10 – 25 $\mu\text{u/ml}$ πριν από λήψη τροφής).

Άλλες εργαστηριακές μέθοδοι για ανίχνευση Σ. Δ. είναι η δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη, η ανίχνευση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1) και ο προσδιορισμός C – πεπτιδίου.

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι στο χρονικό διάστημα πριν από το 1997 το 50% των ατόμων που είχαν σακχαρώδη διαβήτη εκτιμάται ότι δεν γνώριζαν ότι έπασχαν από την ασθένεια. Το 1997 η αμερικάνικη εταιρεία για τον διαβήτη (American Diabetes Association) άλλαξε τα μέχρι τότε ισχύοντα κριτήρια διάγνωσης και ταξινόμησης του σακχαρώδη διαβήτη. Πιο συγκεκριμένα, μείωσε τη διαγνωστική τιμή γλυκόζης πλάσματος νηστείας από 140 mg / dl σε 126 mg / dl, με άμεσο αποτέλεσμα περισσότεροι άνθρωποι να διαγιγνώσκονται και να αντιμετωπίζονται εγκαίρως. Τα διαγνωστικά κριτήρια που έχουν

θεσπιστεί για τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη είναι τα ακόλουθα (Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρεία, 2010) :

- Παρουσία κλασικών συμπτωμάτων του διαβήτη και τιμή γλυκόζης σε οποιαδήποτε στιγμή $> 200\text{mg/dl}$
- Τιμή σακχάρου νηστείας (που λαμβάνεται δηλαδή μετά από 8 τουλάχιστον ώρες αποχής από την πρόσληψη τροφής) $> 126\text{mg/dl}$
- Καμπύλη σακχάρου: Τιμή σακχάρου 2 ώρες μετά από φόρτιση με 75g γλυκόζης από του στόματος $> 200\text{mg/dl}$. Η συγκεκριμένη εξέταση απαιτεί τριήμερη προετοιμασία, με διαιτολόγιο πλούσιο σε υδατάνθρακες και ο γιατρός μετρά τα επίπεδα του σακχάρου διαδοχικά ανά 30 λεπτά, τις επόμενες 2 ή 3 ώρες. Οι διαγνωσμένοι διαβητικοί δεν έχουν λόγο να κάνουν αυτή την εξέταση, η οποία όμως είναι πολύ χρήσιμη για άτομα με κληρονομικό ιστορικό.
- Ένας άλλος χρήσιμος δείκτης είναι η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c). Δεν χρησιμοποιείται για τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη, αλλά για την παρακολούθηση της ρύθμισης του σακχάρου αίματος, αφού αντικατοπτρίζει τη μέση τιμή σακχάρου αίματος τους τελευταίους 3 μήνες πριν την εξέταση. Τιμές HbA1c $< 6\%$ θεωρούνται ενδεικτικές καλού γλυκαιμικού ελέγχου.

ΔΕΥΤΕΡΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1 Τρόποι αντιμετώπισης σακχαρώδη διαβήτη

Ο στόχος της θεραπείας στα άτομα με ΣΔ είναι να διατηρούνται τα επίπεδα του σακχάρου αίματος όσο το δυνατόν πλησιέστερα στα φυσιολογικά, αποφεύγοντας τις οξείες και χρόνιες επιπλοκές της νόσου. Η θεραπευτική προσέγγιση για την κάλυψη των παραπάνω στόχων βασίζεται σε τρεις κύριους άξονες: την τήρηση συγκεκριμένου προγράμματος διατροφής, την αύξηση της σωματικής άσκησης, τη λήψη φαρμακευτικής αγωγής (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2012).

4.2 Διατροφή

Η ιατρική διατροφική θεραπεία (Medical Nutrition Therapy - MNT) είναι ένα αναπόσπαστο συστατικό στον χειρισμό και την πρόληψη του διαβήτη και στην ατομική εκπαίδευση του διαβητικού ασθενή. Η ιατρική διατροφική θεραπεία στους διαβητικούς δεν στοχεύει μόνον στον γλυκαιμικό έλεγχο, αλλά και στην μεταβολική κατάσταση του οργανισμού που περιλαμβάνει την δυσλιπιδαιμία και την αρτηριακή υπέρταση, που αποτελούν μεγάλους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση και εξέλιξη των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Και αυτό είναι σημαντικό διότι, οι μακροαγγειακές επιπλοκές είναι ο βασικότερος συντελεστής νοσηρότητας και θνησιμότητας των διαβητικών. Οι διατροφικές συμβουλές πρέπει να είναι εξατομικεύονται ανάλογα με την ικανότητα για αλλαγή του ασθενούς (ADA, 2008).

Οι στόχοι της δίαιτας είναι να εξασφαλίσει:

- Την ενδεικνυόμενη ενεργειακή πρόσληψη, ανάλογα με το αν απαιτείται μείωση, διατήρηση ή αύξηση του σωματικού βάρους
- Την κατάλληλη ποιοτική σύνθεση του διαιτολογίου, προσαρμοσμένη ανάλογα και με τη συνύπαρξη άλλων παθολογικών καταστάσεων
- Την αρμόζουσα κατανομή στο εικοσιτετράωρο, ιδιαίτερα στα ινσουλινοθεραπευόμενα άτομα

Σύμφωνα με τον οδηγό διατροφής που έχει εκδώσει η ελληνική διαβητολογική εταιρεία (2008), για την αποτελεσματική χορήγηση της ινσουλίνης θα πρέπει οι υδατάνθρακες της τροφής να μοιράζονται στα γεύματα και η δόση της ινσουλίνης να υπολογίζεται ανάλογα με τους υδατάνθρακες του κάθε γεύματος. Η μέτρηση των ισοδυνάμων των υδατανθράκων της τροφής είναι μια μέθοδος που επιτρέπει να υπολογισθεί η δόση της απαιτούμενης ινσουλίνης για την κάλυψη των αναγκών του γεύματος με μεγαλύτερη ακρίβεια, ώστε να μειωθεί η διακύμανση του μεταγευματικού σακχάρου. Απαραίτητη προϋπόθεση είναι να είναι γνωστή η δόση της ινσουλίνης που απαιτείται ανά ισοδύναμο υδατανθράκων ή ανά ορισμένα γραμμάρια υδατανθράκων, πληροφορία που καθορίζεται από τον θεράποντα ιατρό (Βαζαίου και συν., 2008).

Για υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα (Δείκτης Μάζας Σώματος [ΔΜΣ] >25 kg/m²), η πρόσληψη ενέργειας πρέπει να μειωθεί κατά 500-1000 kcal/ημερησίως κάτω των υπολογιζόμενων ημερήσιων αναγκών του συγκεκριμένου ατόμου. Λαχανικά, όσπρια, φρούτα και δημητριακά ολικής αλέσεως θα πρέπει να ενσωματωθούν στη διατροφή των ατόμων με ΣΔτ1 και ΣΔτ2. Όταν η πρόσληψη υδατανθράκων βρίσκεται στα ανώτερα όρια των συνιστώμενων, τότε είναι ιδιαίτερα σημαντικό να δοθεί έμφαση σε τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες και με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη. Σε άτομα που αντιμετωπίζονται με ινσουλίνη, η ποσότητα, το είδος και η ώρα λήψης των υδατανθράκων πρέπει να συντονίζονται με τη δόση και το χρόνο δράσης του σκευάσματος ινσουλίνης που χρησιμοποιείται (ADA, 2013). Τα άτομα με ΣΔ θα πρέπει να ενθαρρύνονται να προσλαμβάνουν φυτικές τροφές που να είναι πλούσιες σε φυτικές ίνες. Η περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες των διαιτολογίων για την αντιμετώπιση του ΣΔ θα πρέπει ιδανικά να είναι πάνω από 40 g/ημέρα (ή 20 g/1000 kcal/ ημέρα), οι μισές από τις οποίες θα πρέπει να είναι διαλυτές. Η καθημερινή πρόσληψη λαχανικών σε κάθε γεύμα,

τουλάχιστον 3 φρούτων ημερησίως και 4 μερίδων οσπρίων την εβδομάδα, μπορεί να εξασφαλίσει την πρόσληψη των ελάχιστων απαιτούμενων ποσοτήτων φυτικών ινών. Οι ως άνω διαιτολογικές οδηγίες για την πρόληψη και αντιμετώπιση του ΣΔ πρέπει να λαμβάνονται υπόψη για τη σύνθεση μιας δίαιτας Μεσογειακού τύπου, διότι έχει δειχθεί ότι δίαιτες τέτοιου τύπου συμβάλλουν, τόσο στην πρόληψη του ΣΔ, όσο και στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασθενείς με ΣΔ, ανεξάρτητα από την επί μέρους αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου. Η απώλεια βάρους έχει επιπρόσθετα ευεργετικά αποτελέσματα στην αντιμετώπιση της υπέρτασης και της δυσλιπιδαιμίας (Καραμάνος και συν., 2011).

4.3 Άσκηση

Η άσκηση προσφέρει σημαντικά οφέλη στην ρύθμιση του ΣΔ. Οι άμεσες επιδράσεις της άσκησης περιλαμβάνουν την μείωση σακχάρου λόγω χρησιμοποίησης του στην άσκηση και την αύξηση της ευαισθησίας της ινσουλίνης. Οι μακροχρόνιες επιδράσεις της άσκησης στους διαβητικούς ασθενείς είναι η αύξηση της ευαισθησίας της ινσουλίνης, η μείωση του σωματικού βάρους, η ρύθμιση της έκκρισης της ινσουλίνης από το πάγκρεας, η αύξηση του αριθμού και της δραστηριότητας των υποδοχέων γλυκόζης στο εσωτερικό του κυττάρου. Επιπρόσθετα, η άσκηση συντελεί στην μείωση των τριγλυκεριδίων και την αύξηση της «καλής» χοληστερίνης, στην αύξηση της πυκνότητας των τριχοφόρων αγγείων στους μύες, στη μείωση της δόσης ινσουλίνης και των υπόλοιπων φαρμάκων για το σάκχαρο και τέλος στην συνολική βελτίωση της ποιότητας ζωής (Colberg et al, 2010).

Σύμφωνα με την ελληνική διαβητολογική εταιρεία (2012), συνιστάται μέτριας ή έντονης έντασης αερόβια άσκηση (Πίνακας 1), διάρκειας τουλάχιστον 30 λεπτών την ημέρα (συνεχώς ή διακεκομμένα σε δεκάλεπτες ή δεκαπεντάλεπτες περιόδους), το ολιγότερο 5 φορές την εβδομάδα

Αερόβια άσκηση

Ορισμός	Ένταση	Είδος άσκησης
Ρυθμική επαναλαμβανόμενη κίνηση των μυών διάρκειας τουλάχιστον 10 λεπτών κάθε φορά	Μέτρια 50-70% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού*	Ποδήλατο Γρήγορο βάδισμα Κολύμβηση Χορός
	Έντονη >70% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού	Γρήγορο βάδισμα σε ανάβαση Τροχάδην Αεροβική γυμναστική Ποδόσφαιρο Καλαθοσφαίριση Γρήγορη κολύμβηση Γρήγορος χορός

*Μέγιστος υπολογιζόμενος καρδιακός ρυθμός: Για γυναίκες και μη γυμνασμένους άνδρες = $220 - \text{ηλικία}$. Για γυμνασμένους άνδρες = $205 - (0.5 \times \text{ηλικία})$

Η αναερόβια άσκηση (Πίνακας 2) μπορεί να συμπληρώνει την αερόβια, προσφέροντας επιπλέον οφέλη. Οι ασθενείς πρέπει να ενθαρρύνονται (εφόσον δεν υπάρχουν αντενδείξεις) να εκτελούν ασκήσεις εκγύμνασης διαφόρων μυϊκών ομάδων 2-3 φορές την εβδομάδα.

Αναερόβια άσκηση (Αντιστάσεων, Ενδυνάμωσης)

Ορισμός	Συχνότητα που συνιστάται	Είδος άσκησης
Ασκήσεις που χρησιμοποιούν μυϊκή δύναμη για να μετατοπίσουν ένα βάρος ή ασκούν μυϊκή αντίσταση έναντι ενός βάρους	Εκτελούνται 2-3 φορές την εβδομάδα ασκήσεις που να αφορούν κατά το δυνατόν περισσότερες ομάδες μυών. Οι ασκήσεις αυτές επαναλαμβάνονται σε κάθε συνεδρία 8-10 φορές ανά ομάδα μυών	Ελεύθερα βάρη Ειδικά μηχανήματα που προβάλλουν ρυθμιζόμενη αντίσταση στο έργο μυϊκών ομάδων

Μάλιστα, οι τελευταίες οδηγίες της Αμερικανικής Αθλητιατρικής Εταιρείας και της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας προτείνουν σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 αερόβια άσκηση τρεις φορές την εβδομάδα, και άσκηση με βάρη τουλάχιστον δύο φορές την εβδομάδα (Τοκμακίδης, 2009).

Η τακτική άσκηση περιλαμβάνει οφέλη αλλά και κινδύνους για τους ασθενείς με τύπου 1 ή τύπου 2 διαβήτη. Για αυτό το λόγο, τα προγράμματα άσκησης των διαβητικών θα πρέπει να σχεδιάζονται με βάση τα μοναδικά χαρακτηριστικά του κάθε ατόμου (π.χ. ηλικία, φύλο, ψυχοκοινωνικό περιβάλλον), τις συνυπάρχουσες παθήσεις και την ληφθείσα φαρμακευτική αγωγή. Η ένταση και ο τύπος της προπόνησης, θα πρέπει να καθορίζεται ανάλογα με την ύπαρξη στεφανιαίας νόσου, υπέρτασης ή μικροαγγειακών επιπλοκών, όπως η αμφιβληστροειδοπάθεια και η νευροπάθεια (Riddell et al, 2006).

4.4 Φαρμακευτική Αγωγή

Η χορήγηση αντιδιαβητικών δισκίων για τον έλεγχο του διαβήτη παρουσιάζει πλεονεκτήματα με κυριότερο την αποφυγή χορήγησης ινσουλίνης σε περιπτώσεις όπου δεν είναι δυνατή η ρύθμιση μόνο με κατάλληλη διαίτα και άσκηση (Ζούπας, 2007).

Χορηγούνται:

- σουλφονουλουρίες
- διγουανίδες
- αναστολείς της γλυκοσιδάσης
- θειαζολιδινεδιόνες

Τα παραπάνω δισκία χορηγούνται ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενούς και, φυσικά, μόνο μετά από εντολή του αρμόδιου ιατρού καθώς παρουσιάζουν παρενέργειες και υπάρχουν περιπτώσεις κατά τις οποίες η χρήση τους αντενδείκνυται. Η θεραπεία με ινσουλίνη ενδείκνυται στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, στο διαβήτη κύησης και τη διαβητική κετοξέωση. Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, η χορήγηση ινσουλίνης γίνεται εφ' όρου ζωής και είναι απαραίτητη για την εξασφάλιση των επιθυμητών επιπέδων γλυκόζης. Στις άλλες περιπτώσεις χορηγείται για όσο διάστημα υπάρχει η σχετική ένδειξη. Ανάλογα με τον χρόνο έναρξης της δράσης και τη διάρκεια της δράσης οι ινσουλίνες διακρίνονται σε (Ζούπας, 2007):

- ταχείας δράσης (κρυσταλλική ινσουλίνη, έναρξη δράσης στα 15 – 30 λεπτά, περιορισμένη διάρκεια δράσης 5 - 6 ώρες λόγω της γρήγορης απορρόφησης της ινσουλίνης μετά την υποδόρια ένεση)
- ενδιάμεσης δράσης (έναρξη δράσης στις 1– 2 ώρες και διάρκεια δράσης 10 – 12 ώρες)
- βραδείας δράσης (έναρξη δράσης στις 3 – 4 ώρες και διάρκεια 24 – 36 ώρες)
- μίγματα ενδιάμεσης και κρυσταλλικής ανθρώπινης ινσουλίνης σε διάφορες συγκεντρώσεις

Οι βασικοί τρόποι χορήγησής της είναι οι ακόλουθοι:

- σύριγγες ινσουλίνης: είναι ο κλασικός τρόπος χορήγησης της ινσουλίνης, κυκλοφορούν σε μορφές των 0,3 ml, των 0,5ml και 1 ml και είναι μίας χρήσης
- στυλό: οι προγεμισμένοι με ινσουλίνη (περιορισμένης χρήσης) και αυτοί που γεμίζουν με ειδικά φιαλίδια ινσουλίνης (για πολλαπλές χρήσεις)

Τα σημεία χορήγησης της ινσουλίνης είναι τα κοιλιακά τοιχώματα, η μέσα και έξω επιφάνεια του δελτοειδούς, η περιοχή του μηρού και οι γλουτοί. Άλλοι τρόποι χορήγησης ινσουλίνης είναι: τα συστήματα κλειστής αγκύλης (τεχνητό πάγκρεας), τα συστήματα ανοιχτής αγκύλης (μικροαντλίες συνεχούς έγχυσης), η εισπνεόμενη ινσουλίνη, οι συσκευές διαδερμικής χορήγησης ινσουλίνης υπό πίεση, των οποίων, όμως, η χρήση έχει εγκαταληφθεί τα τελευταία χρόνια κ.α. Μέχρι σήμερα, οι επιπλοκές που έχουν παρατηρηθεί από την ινσουλινοαγωγή είναι : αλλεργία (τοπική ή γενικευμένη), υπογλυκαιμία, λοιμώξεις, λιποδυστροφία, φαινόμενο Somogi, φαινόμενο Dawn, κ.α. Στην περίπτωση εμφάνισης των παραπάνω ο ασθενής οφείλει να έρθει σε επικοινωνία με τον θεράποντα ώστε να αντιμετωπισθεί εγκαίρως και κατάλληλα η εκάστοτε επιπλοκή ανάλογα με την κατάσταση και τις ιδιαιτερότητες του ασθενούς. Η ινσουλινοθεραπεία αποτελεί μοναδική και ισόβια θεραπεία για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Οι στόχοι της θεραπείας με ινσουλίνη είναι η επίτευξη ευγλυκαιμίας, η πρόληψη των συμπτωμάτων υπεργλυκαιμίας και η πρόληψη της διαβητικής κετοξέωσης. Οι νεότερες υπερταχείας δράσης ινσουλίνες είναι ανάλογα ινσουλίνης, που προκύπτουν από την αντικατάσταση κάποιων αμινοξέων του μορίου της ινσουλίνης με άλλα, που μεταβάλλουν την ιδιότητα

του μορίου της, επηρεάζοντας τη διάρκεια δράση αυτής. Οι ινσουλίνες αυτές δρούν πολύ γρήγορα, σε 5 min, κορυφώνονται σε μία ώρα και διαρκούν 3-4 ώρες. Το πλεονέκτημα των νεότερων αυτών ινσουλινών είναι η καλύτερη κάλυψη των μεταγευματικών σακχάρων, η μείωση του κινδύνου υπογλυκαιμίας και του ολικού αριθμού των υπογλυκαιμικών επεισοδίων, αλλά και των σοβαρών και των νυκτερινών επεισοδίων (Γαλλη-Τσίνοπουλου, 2009).

Επιπρόσθετα, η συνεχής υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης (Continuous Subcutaneous Insulin Infusion –CSII) μέσω των αντλιών χορήγησης ινσουλίνης αποτελεί σήμερα μια πολύ καλή, σύγχρονη επιλογή, απάντηση στον υπάρχοντα προβληματισμό για την άριστη γλυκαιμική ρύθμιση. Με την αντλία ινσουλίνης προγραμματίζονται οι διαφορετικοί ρυθμοί εγχύσεως της βασικής ινσουλίνης καθ' όλο το 24ωρο (basal program) ενώ παράλληλα ρυθμίζεται η χορήγηση ινσουλίνης σε προγευματικές δόσεις ανάλογα με τους υδατάνθρακες που θα καταναλώσει το άτομο που φέρει την αντλία. Η τεχνολογική βελτίωση και αναβάθμιση της αντλίας χορήγησης ινσουλίνης οδήγησε σε αλματώδη αύξηση χρήσης παγκόσμια τα τελευταία χρόνια. Εκτιμάται έτσι σήμερα ότι περισσότερα από 1.000.000 άτομα παγκόσμια χρησιμοποιούν αντλίες ινσουλίνης (Μελιδώνης, 2010).

Η υγιεινή διατροφή, η άσκηση και η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή (όταν χρειάζεται) είναι οι ακρογωνιαίοι λίθοι της πετυχημένης θεραπείας όλων των κατηγοριών του ΣΔ. Επιπρόσθετες αλλαγές στον τρόπο ζωής των διαβητικών όπως είναι η αποχή από το κάπνισμα, την ομαλοποίηση της αρτηριακής πίεσης και της πτώση της χοληστερόλης στο αίμα, κρίνονται αναγκαίες (ADA, 2008).

4.5 Πρόληψη σακχαρώδη διαβήτη

Η 34^η γενική συνέλευση της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας (Π.Ο.Υ.) που πραγματοποιήθηκε το 1981, έθεσε σαν στρατηγική επιδίωξη το «Υγεία για όλους το έτος 2000» (Health For All by the year 2000 - HFA 2000). Στη συνέχεια, η Π.Ο.Υ. θεσμοθέτησε το 1986 με την διακήρυξη της Οττάβας, την πολιτική της Προαγωγής Υγείας (Health Promotion), βασικοί στόχοι της οποίας είναι η ανάπτυξη της

Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας, η πρόληψη των προλήψιμων νοσημάτων και προβλημάτων υγείας, η αναβάθμιση του φυσικού και κοινωνικού περιβάλλοντος και η διαμόρφωση υγιεινών στάσεων και συμπεριφορών. Πιο συγκεκριμένα, σύμφωνα με την διακήρυξη της Οττάβα, οι στρατηγικές που μπορούν να εξασφαλίσουν την προαγωγή υγείας είναι (WHO, 2013):

1) Οικοδόμηση δημόσιας πολιτικής που υποστηρίζει την υγεία. Τα θέματα υγείας αφορούν όλους τους τομείς κυβερνητικών και μη-κυβερνητικών δράσεων, και όχι μόνον τον τομέα της υγείας. Πολιτικές που προάγουν την υγεία είναι απαραίτητες με στόχο οι υγιείς επιλογές να είναι εύκολες επιλογές.

2) Δημιουργία υποστηρικτικού περιβάλλοντος. Η υγεία έχει άμεση σχέση με τη φύση και το περιβάλλον. Η υπερεκμετάλλευση των φυσικών πόρων οδηγεί σε κακή υγεία και κοινωνικά προβλήματα. Η υγεία δε μπορεί να διαχωριστεί από τον τρόπο ζωής, με την εργασία και την αναψυχή να επιδρούν άμεσα.

3) Η προαγωγή της υγείας βασίζεται στη συμμετοχή της τοπικής κοινωνίας. Οι επαγγελματίες υγείας πρέπει να μάθουν νέους τρόπους δουλειάς μαζί με τα άτομα και τις κοινότητες, - όχι για τα άτομα και τις κοινότητες.

4) Ανάπτυξη προσωπικών δεξιοτήτων: η προαγωγή υγείας υποστηρίζει την προσωπική και κοινωνική ανάπτυξη και βοηθά τους ανθρώπους να αποκτήσουν τις δεξιότητες που θα τους κάνουν να ελέγχουν οι ίδιοι τις επιλογές τους, τη ζωή τους και την υγεία τους.

5) Αναπροσανατολισμός των υπηρεσιών υγείας: η προαγωγή υγείας μέσα στις υπηρεσίες υγείας αποτελεί ευθύνη των ατόμων, των πληθυσμιακών ομάδων, των επαγγελματιών υγείας, των γραφειοκρατών και των κυβερνήσεων.

Έτσι, η Προαγωγή Υγείας σύμφωνα με τη διακήρυξη της Π.Ο.Υ. είναι η διαδικασία μέσα στην οποία τα άτομα γίνονται ικανά να αναπτύξουν τον έλεγχο πάνω στην υγεία τους και να τη βελτιώσουν. Η Αγωγή Υγείας ορίζεται ως η διαδικασία εκείνη που βοηθάει τα άτομα να παίρνουν αποφάσεις, να υιοθετούν συμπεριφορές και να δρουν σύμφωνα με τις ανάγκες που επιβάλλει η προάσπιση και η προαγωγή της υγείας τους. Η Αγωγή Υγείας αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της Προαγωγής Υγείας ενώ είναι φανερό η συμβολή της

σωστής ενημέρωσης και της ενεργού συμμετοχής του ασθενή στην επιτυχία της (Τούντας, 2007).

Η πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη χωρίζεται σε τρεις κατηγορίες σύμφωνα με την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (ADA, 2013):

1. Πρωτογενής πρόληψη : έχει ως στόχο την καθυστέρηση/πρόληψη της εκδήλωσης του διαβήτη.

2. Δευτερογενής πρόληψη : έχει ως στόχο τη ρύθμιση της γλυκαιμίας και την πρόληψη των επιπλοκών της νόσου

3. Τριτογενής πρόληψη : έχει ως στόχο τη διαχείριση των επιπλοκών του διαβήτη για την πρόληψη / μείωση της νοσηρότητας και θνησιμότητας

Σύμφωνα με τον Αμερικάνικο Σύνδεσμο για τον Διαβήτη το ABC του Διαβήτη είναι (Watkins, 2003):

- A: Έλεγχος της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης A1C
- B: Έλεγχος Πίεσης (Blood Pressure)
- C: Έλεγχος χοληστερόλης (Cholesterol)

Ο στόχος της γλυκιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) για τα άτομα με διαβήτη τύπου 1 είναι το 7,5% (για τον τύπο 1), και κάτω από 7% για τα άτομα με τύπου 2. Η αρτηριακή πίεση θα πρέπει να είναι κάτω από 140/80mmHg τόσο στου τύπου 1 όσο και στου τύπου 2 - τόσο χαμηλότερη είναι καλύτερα, αλλά χωρίς να αισθάνεται τα συμπτώματα της υπότασης, όπως η ζάλη. Η ολική χοληστερόλη θα πρέπει να είναι κάτω από 5 mmol / L, με HDL μεγαλύτερη από 1,0, και η LDL λιγότερο από 3.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 δεν μπορεί να προληφθεί. Τα περιβαλλοντικά αίτια που πυροδοτούν τη διαδικασία καταστροφής των κυττάρων του οργανισμού που παράγουν ινσουλίνη (β κύτταρα νησιδίων παγκρέατος) είναι ακόμα υπό έρευνα. Ο διαβήτης τύπου 2, ωστόσο, μπορεί να προληφθεί σε πολλές περιπτώσεις με τη διατήρηση φυσιολογικού σωματικού βάρους και επαρκούς σωματικής δραστηριότητας. Έτσι, σύμφωνα με την

ελληνική διαβητολογική εταιρεία για την αποφυγή ή καθυστέρηση της εμφάνισης της νόσου και των επιπλοκών της προτείνεται (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2012):

- Επίτευξη και διατήρηση φυσιολογικού σωματικού βάρους.
- Αύξηση σωματικής δραστηριότητας: τουλάχιστον 30 λεπτά τακτική, μέτριας έντασης δραστηριότητα τις περισσότερες ημέρες. Περισσότερη δραστηριότητα απαιτείται για τον έλεγχο του βάρους.
- Κατανάλωση υγιεινής διατροφής που περιλαμβάνει τρεις έως πέντε μερίδες φρούτων και λαχανικών ημερησίως καθώς και μείωση της ζάχαρης και της πρόσληψης κορεσμένων λιπών. Ειδικότερα, τα άτομα που ακολουθούν πιστά μια διατροφή με χαρακτηριστικά της μεσογειακής διατροφής εμφανίζουν σε μελέτες χαμηλά ποσοστά θνησιμότητας και αυξημένο προσδόκιμο επιβίωσης. Ένας μεγάλος αριθμός επιδημιολογικών μελετών παρατήρησης και παρέμβασης συσχετίζει την υιοθέτηση της μεσογειακής διατροφής με μικρότερη επίπτωση καρδιαγγειακών νοσημάτων, σακχαρώδους διαβήτη, παχυσαρκίας, κατάθλιψης, γνωστικών διαταραχών τύπου Alzheimer και συγκεκριμένων μορφών κακοήθειας.
- Αποφυγή χρήσης καπνού - το κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο των καρδιαγγειακών παθήσεων.

Για να μειωθεί κατακόρυφα ο κίνδυνος εμφάνισης της νόσου, πρέπει οι στρατηγικές πρόληψης να απευθύνονται στοχευμένα στα άτομα που κινδυνεύουν περισσότερο όπως οι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, ταμ άτομα με οικογενειακό ιστορικό Διαβήτη, οι υπερτασικοί, τα άτομα με υψηλά τριγλυκερίδια, οι καπνιστές και όσοι κάνουν καθιστική ζωή. Για το λόγο αυτόν, η IDF συνιστά την ταυτοποίηση όλων των ατόμων που ανήκουν σε ομάδες υψηλού κινδύνου για εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Η ταυτοποίηση αυτή μπορεί να γίνει μέσω ενός απλού ερωτηματολογίου που θα εκτιμά τους παράγοντες κινδύνου όπως την ηλικία, την περίμετρο μέσης, το οικογενειακό και το καρδιαγγειακό ιστορικό καθώς και το ιστορικό κύησης. Μετά την ταυτοποίηση, τα άτομα αυτά θα πρέπει να υποβληθούν σε ειδικές εξετάσεις αίματος για να διαπιστωθεί, εάν παρουσιάζουν Διαταραγμένη Γλυκόζη Νηστείας ή Ανοχή στη Γλυκόζη, καθώς η

ύπαρξη αυτών των δεικτών θα σήμαινε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 (IDF, 2012).

Πρόσφατη μελέτη στη Φινλανδία έδειξε πως με απώλεια 5% – 7% του σωματικού βάρους, 150 λεπτά άσκηση την εβδομάδα (μισή ώρα κάθε μέρα), μείωση του κορεσμένου (ζωικού) λίπους, αύξηση κατά τουλάχιστον 10% των φυτικών ινών της τροφής (με λαχανικά, φρούτα, δημητριακά ολικής άλεσης, όσπρια), μείωση των συνολικών θερμίδων που λαμβάνονται με το φαγητό με τα πέντε αυτά μέτρα μειώνεται έως και 58% ο κίνδυνος εμφάνισης Διαβήτη. Μάλιστα, στις ηλικίες άνω των 60 χρόνων - που είναι και πιο ευάλωτες στο διαβήτη, η μείωση του κινδύνου μπορεί να φτάσει το 71% (Rautio et al, 2013).

Η εκπαίδευση που γίνεται με δομημένο και οργανωμένο τρόπο, παίζει σημαντικό ρόλο στην πρόληψη. Οι ίδιοι οι ασθενείς πρέπει να εμπλέκονται όσο το δυνατόν πιο ενεργά στις πρακτικές της προσωπικής τους φροντίδας. Ο ασθενής αλλάζει συμπεριφορά περνώντας από την εξής ακολουθία σταδίων αλλαγής (Φουντούκη και Θεοφανίδης, 2012):

(α) στάδιο προ-σκέψης (precontemplation): Το άτομο λόγω άγνοιας ή αδιαφορίας δεν σκέπτεται να αλλάξει συμπεριφορά.

(β) στάδιο σκέψης (contemplation): Το άτομο συνειδητοποιεί τα μειονεκτήματα της συμπεριφοράς του και σκέπτεται να αλλάξει συμπεριφορά.

(γ) στάδιο προετοιμασίας (preparation): Το άτομο προετοιμάζεται να πειραματιστεί με τη νέα συμπεριφορά.

(δ) στάδιο δράσης (action): Το άτομο αλλάζει συμπεριφορά, γεγονός που συνήθως αυξάνει την αυτο-αποτελεσματικότητά του.

(ε) στάδιο διατήρησης (maintenance): Το άτομο προσπαθεί να διατηρήσει τη θετική συμπεριφορά

Η πρόληψη των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη βελτιώνει την ποιότητα της ζωής των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη, μειώνει τον κίνδυνο θνησιμότητας, ελαχιστοποιεί το κόστος της νόσου έμμεσα και άμεσα και συνεπώς εξοικονομεί πόρους. Είναι πλέον

κατανοητός ο ρόλος της διατροφής και της άσκησης στην καθημερινή ρύθμιση των επιπέδων σακχάρου αίματος. Τα φάρμακα νεώτερης γενιάς διευκολύνουν στη ρύθμιση του διαβήτη, χωρίς να προκαλούν βαριές υπογλυκαιμίες. Παρ' όλα αυτά ο διαβήτης ακόμα και σήμερα παραμένει η πρώτη αιτία τύφλωσης, νεφροπάθειας τελικού σταδίου και ακρωτηριασμού άκρων μη τραυματικού τύπου. Κύρια αιτία των προηγούμενων είναι η ανεπαρκής εκπαίδευση – διαχείριση των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη. Το κλειδί για όλα βρίσκεται στην αγωγή υγείας που θα πρέπει να παρέχεται από επαγγελματίες οι οποίοι έχουν βαθιά κατανόηση των αναγκών των ατόμων με διαβήτη (παιδιά, έφηβοι, έγκυες, ενήλικες και τρίτη ηλικία) και πώς αυτές οι ανάγκες αλλάζουν κατά τη διάρκεια της ζωής τους. Είναι γεγονός ότι τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη έχουν μία ιδιαίτερη σχέση με την θεραπεία που πρέπει να ακολουθήσουν. Πρόκειται για μια σχέση μακρόχρονη, μια σχέση εξάρτησης που αφορά την ίδια τους τη ζωή, και που εάν δεν την αποδεχθούν ή, ακόμη περισσότερο, εάν δεν τους παρέχονται όλα όσα χρειάζονται για να την αντιμετωπίσουν, μπορεί ακόμα και να αποβεί μοιραία γι αυτούς (Λοΐζου και συν., 2006). Οι ενδείξεις ότι τα αυξημένα σάκχαρα αίματος σχετίζονται με τις χρόνιες επιπλοκές βασίζονται σε πολλές κλινικές επιδημιολογικές και παθολογοανατομικές μελέτες. Βέβαια όλες οι χρόνιες επιπλοκές δεν προκαλούνται από τον ίδιο παθογενετικό μηχανισμό και είναι δυνατόν να συμμετέχουν και άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες στη δημιουργία τους, όπως η κληρονομικότητα. Η άριστη όμως ρύθμιση του διαβήτη αποτρέπει γενικά τις επιπλοκές και μερικές φορές καθυστερεί για πολύ την εμφάνισή τους. Παράλληλα με τη συνεχή προσπάθεια επίτευξης της άριστης ρύθμισης του σακχάρου πρέπει να επιδιώκεται η ρύθμιση και άλλων νοσημάτων που συχνά συνοδεύουν το διαβήτη. Έτσι στη στρατηγική αντιμετώπισης περιλαμβάνονται η πολύ καλή ρύθμιση της υπέρτασης και των διαταραχών των λιπιδίων, η αποφυγή ή διακοπή του καπνίσματος και η καταπολέμηση της παχυσαρκίας (Λαχανά και Γερογιάννη, 2003).

Ο σακχαρώδης διαβήτης δεν αποτελεί μόνο πρόβλημα των διαβητικών και των οικογενειών τους αλλά συνεπάγεται και σοβαρά προβλήματα για το κράτος, γιατί είναι ένα νόσημα φθοράς με μεγάλο κοινωνικό και οικονομικό κόστος. Ο σακχαρώδης διαβήτης, με τις επιπλοκές του, αποτελεί την πλέον δαπανηρή ασθένεια, με μεγάλα κόστη για τα συστήματα υγείας παγκοσμίως (πλην τις ΗΠΑ, όπου αποτελεί τη δεύτερη μετά τα ψυχικά νοσήματα). Για να αντιστραφεί αυτή η αυξανόμενη τάση απαιτείται συνεχής και αποτελεσματική πολιτική δημόσιας υγείας. Καθίσταται επομένως επιτακτική

η ανάγκη λήψης αποτελεσματικών μέτρων από το κράτος για την άμεση αντιμετώπιση αυτού του νοσήματος, με την ψυχολογική, οικονομική και κοινωνική στήριξη των διαβητικών ατόμων και των οικογενειών τους (Goodridge et al, 2005).

Επιπλέον, οι κυβερνήσεις θα πρέπει να υιοθετήσουν μία ολιστική προσέγγιση της ασθένειας που θα βασίζεται σε μία πολυπαραγοντική ανάλυση όπου θα εξετάζεται το φάσμα παροχής των υπηρεσιών υγείας που θα διατίθεται για τη νόσο σε σχέση με τη διατήρηση και βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών. Η σωστή εκπαίδευση, τα προγράμματα ενημέρωσης για τον διαβήτη και η καθιέρωση των συμβούλων και ειδικών νοσηλευτών για τον διαβήτη αποτελούν κατευθυντήριες γραμμές που θα μπορούσαν να ακολουθηθούν για την αντιμετώπιση του και την πρόληψη των πολυάριθμων επιπλοκών και την βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών (Παπαδόπουλος και συν., 2007).

Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις και οι στρατηγικές πρόληψης μπορούν να σώσουν εκατομμύρια ζωές. Έχουν επισημανθεί δέκα παράγοντες ελέγχου του σακχαρώδους διαβήτη οι οποίοι πιθανόν να συντελέσουν στον τερματισμό αυτής της επιδημίας. Μερικοί είναι διαθέσιμοι προς εφαρμογή στο παρόν χρονικό διάστημα, ενώ κάποιιοι θα καταστεί δυνατή η χρήση τους με την πρόοδο στην τεχνολογία και την βιοϊατρική ή με βελτιώσεις στο σύστημα υγειονομικής περίθαλψης.

4.6 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην εκπαίδευση του διαβητικού ασθενούς

Ο θεσμός της εκπαίδευσης των ασθενών που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη και των οικογενειών τους, έχει καθιερωθεί από τη δεκαετία του '80. Είναι ένας πολύ σημαντικός παράγοντας καθώς ο νοσηλευτής μπορεί να διαδραματίσει πολύ σημαντικό ρόλο στην προαγωγή υγείας των διαβητικών ασθενών. Έχει την ευθύνη του σχεδιασμού και της εκτέλεσης ειδικών στρατηγικών παρέμβασης με απώτερο σκοπό να βοηθήσει τον ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη και την οικογένειά του να τροποποιήσουν τον τρόπο ζωής του με

τέτοιο τρόπο ώστε να επιτύχουν μείωση του σωματικού βάρους, μείωση των επιπλοκών και αύξηση της ποιότητας ζωής τους (Piper, 2008).

Η εκπαίδευση ενός ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να γίνει με δύο τρόπους:

[1] **Ομαδικά**

Ο ασθενής δραστηριοποιείται μέσα σε μία ομάδα ατόμων που αντιμετωπίζουν τα ίδια προβλήματα, έχουν τις ίδιες ανάγκες και έχουν πολλά κοινά ενδιαφέροντα. (Τσελέπη, 2013)

[2] **Ατομικά**

Σε αυτή την περίπτωση ο ρόλος του νοσηλευτή είναι πιο αποτελεσματικός, διότι έχει τη δυνατότητα να σχεδιάσει ένα ατομικό νοσηλευτικό πλάνο φροντίδας σύμφωνα με τις ανάγκες του συγκεκριμένου ασθενή. Η ατομική εκπαίδευση μπορεί να γίνει είτε με τη χρήση γραπτού λόγου, ο οποίος μπορεί να εμπλουτιστεί με τη βοήθεια εικόνων, σκίτσων και φωτογραφιών, είτε με τη χρήση προφορικού λόγου, ο οποίος είναι αμεσότερος και κατά συνέπεια πιο αποτελεσματικός. (Τσελέπη, 2013).

Επίσης, ιδιαίτερη σημασία θα πρέπει να δοθεί στον τρόπο μετάδοσης της εκπαίδευσης από τον νοσηλευτή στον ασθενή. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να μεταφέρει τα μηνύματα με τρόπο ώστε να μην υποδηλώνει απαγόρευση ή ένδειξη ελλιπής γνώσης, διότι δημιουργείται στον ασθενή ένα αίσθημα δυσαρέσκειας και φόβου, γεγονός που μπορεί να επιφέρει ολέθρια αποτελέσματα. (Τσελέπη, 2013).

Σημαντικός παράγοντας επίσης, αποτελεί και η ηλικία του ασθενούς που έχει ο νοσηλευτής να φροντίσει. Σε περιπτώσεις παιδιών (διαβήτη τύπου I), ο νοσηλευτής θα πρέπει να μεταδώσει στο παιδί κυρίως, αλλά και στην οικογένειά του την ικανότητα να ξεπεράσουν τους φόβους τους, με απώτερο στόχο την ανάπτυξη της αυτοφροντίδας, δηλαδή την κατανόηση και διαχείριση της νόσου από το παιδί και την οικογένεια, και να την αποδεχθούν. (Τσελέπη, 2013)

Η ολιστική εκπαίδευση για το διαβήτη οδηγεί στη σωστή μεταβολική ρύθμιση, σε σημαντική ελάττωση της εμφάνισης πιθανών επιπλοκών της νόσου, ενώ μακροπρόθεσμα συντελεί σε αύξηση του προσδόκιμου ζωής και σημαντική βελτίωση της ποιότητας ζωής. Η εκπαίδευση αποτελεί ένα σημαντικό μέρος του ρόλου του νοσηλευτή, ο οποίος

προωθεί την ενσωμάτωση της εκπαίδευσης ως αναπόσπαστο μέρος της θεραπευτικής αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη. Η εκπαίδευση μπορεί να περιλαμβάνει τις βασικές αρχές διατροφικής αγωγής, πειθαρχίας, τεχνικής χορήγησης υποδόριας ένεσης ινσουλίνης, ελέγχου των επιπέδων σακχάρου στο αίμα, σωματικής άσκησης, φροντίδας κάτω άκρων, και άλλων απαραίτητων παραμέτρων (Πολυκανδριώτη και Καλογιάννη, 2008).

4.7 Ψυχολογική υποστήριξη του διαβητικού ασθενούς

Η ψυχολογική υποστήριξη των ατόμων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη είναι επιτακτική και χρήζει ιδιαίτερης σημασίας. Η επιβάρυνση και η ψυχοσωματική πίεση στην οποία υποβάλλεται ο ασθενής σε όλα τα χρόνια αφότου νοσήσει, δημιουργούν άγχος, ενοχή, κατάθλιψη, αίσθημα κατωτερότητας σε σύγκριση με τους γύρω του καθώς και άλλα ψυχοφθόρα προβλήματα.

Όπως έχουμε προαναφέρει, ιδιαίτερης σημασίας χρήζουν τα παιδιά και οι έφηβοι που πάσχουν από διαβήτη τύπου I. Πολλοί παράγοντες επηρεάζουν το πώς ο νοσηλευτής θα πρέπει να οργανώσει το νοσηλευτικό του πλάνο και να υποστηρίξει ψυχολογικά το παιδί. Τέτοιοι παράγοντες είναι η ηλικία, το φύλο, η υποστήριξη της οικογένειας, η κοινωνικότητα με άλλα άτομα (κυρίως συνομηλίκους) καθώς και ο αυτοέλεγχος της νόσου και η περίοδος διάγνωσης της. Το μεγαλύτερο ποσοστό των διαβητικών παιδιών, παρουσιάζουν προβλήματα τήρησης του θεραπευτικού τους προγράμματος, δυσκολία προσαρμογής σε αυτή την κατάσταση, διαταραχές ύπνου, κατάθλιψη, κοινωνική απομόνωση, άρνηση και διαφοροποίηση ή στιγματισμό από τους συνομηλίκους του. Σε αυτή την περίπτωση ο νοσηλευτής θα πρέπει να αντιμετωπίσει ένα φοβισμένο και διαταραγμένο παιδί καθώς και την οικογένεια του, η οποία έχει τους φόβους της ανησυχίες της σχετικά με την έκβαση της κατάστασης και την ποιότητα ζωής του παιδιού. Σε αυτή την περίπτωση, ο νοσηλευτής μέσω διαλόγου θα πρέπει να ακούσει

προσεκτικά το παιδί, να μπει στη θέση του και μέσω της επικοινωνίας να μεταδώσει τη στήριξη και την κατανόηση του. (Τσελέπη, 2013)

Επιπλέον, ο νοσηλευτής πρέπει να ενθαρύνει την οικογένεια, έτσι ώστε να υποστηρίξουν ψυχολογικά το παιδί, και να υπάρχει ένα αίσθημα ευημερίας στο οικογενειακό περιβάλλον.

Επομένως, η ψυχολογική στήριξη αποτελεί αναπόσπαστο μέρος του ρόλου του νοσηλευτή έτσι ώστε μέσω αυτής, οι ασθενείς και οι οικογένειες τους να ξεπεράσουν την κρίση της διάγνωσης, να αποδεχθούν τη νόσο και τη θεραπεία της και να προσαρμοστούν με αυτό. Η επίγνωση της κατάστασης τόσο από τον ίδιο τον ασθενή, όσο και από την οικογένεια του, μπορεί να επιφέρει θεαματικά αποτελέσματα αυτοσυντήρησης και πρόληψης ενάντια των επιπλοκών.

4.8 ΚΕΦΑΛΑΙΟ

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 επιλεγεί 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 αμφιβληστροειδοπάθεια. 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 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 τριγών 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 • Αγνοια κατάστασης 	<ul style="list-style-type: none"> • Αντιμετώπιση φόβου αγνοίας 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^ • 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 εκτός 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.

		ακρών. • Διατήρηση της κεφαλής της κλίνης ανυψωμένη τουλάχιστον κατά 30 μοίρες.	με τις εντολές αφαίρεση τους για 3060 λεπτά τουλάχιστον δύο φορές την ημέρα	
<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 	<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 νοσηλεύτη 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 νοσηλεύτη 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 • Ο νοσηλευτής κάθε πρωί βοηθάει τον ασθενή να ξυρίζεται γιατί το τρέμουλο τον εμποδίζει και υπάρχει φόβος τραυματισμού.</p>	<p>καθημερινά στην ικανότητα αντίληψης θέσης.</p> <p>Τα αντανακλαστικά του ασθενή έχουν βελτιωθεί αρκετά.</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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. <p>Εξέταση ούρων στο χημείο. Παραπομπή σε διαιτολόγο. Έλεγχος αποβαλλόμενων και προσλαμβανόμενων υγρών και συνεχής καταγραφή.</p>	<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 <p>Έχουν σταλεί εξετάσεις ούρων στο χημείο και τα αποτελέσματα είναι ικανοποιητικά. Οι εξετάσεις αίματος δείχνουν ότι υπάρχει χαμηλό PH.(6,80) Τοποθετήθηκε ουροκαθετήρας για να γίνεται καταγραφή ουρών Τα προσλαμβανόμενα υγρά ημερησίως είναι 1240 και τα αποβαλλόμενα 1120</p>	<ul style="list-style-type: none"> • νοσηλευτής πραγματοποιούσε λεγχο επιπέδων σακχάρου ανά δίωρο στα πρώτα 24ωρα. • χει καθοριστεί κατάλληλο διάγραμμα ινσουλίνης από ιαβητολόγο για σταθεροποίηση επιπέδων σακχάρου. • χει σταλεί ειδική διατροφή από διαιτολόγο αλλά ο ασθενής ποστηρίζει πως όταν πάρει ξιτήριο δεν είναι διαθέσιμος να την ακολουθήσει πλήρως. • 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 	<p>Χορήγηση οξυγόνου με ρινική μάσκα στα 4L</p> <ul style="list-style-type: none"> Έγινε καρδιογράφημα και ήταν αρκετά καλό <p>Ο κορεσμός είναι 99% η Α.Π. 10/60 mmHg η θερμοκρασία 37 και οι σφίξεις 63</p> <ul style="list-style-type: none"> 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 	<p>Ο ασθενής κατά την εισαγωγή του ζύγιζε 63kg και την ημέρα του</p>	<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>εξιτηρίου 65kg Τις πρώτες δυο μέρες ο ασθενής βρισκόταν σε πλήρη ανάπαυση</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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 λευκομάτων 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 <p>Αποστολή δειγμάτων αίματος και ούρων για σάκχαρο και κετονικά σώματα</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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 • Δεν παρουσιάζεται κάποια φλεγμονή ή οίδημα στη φλεβοκέντηση.</p>
<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. <p>Συνεννόηση και συνεργασία με</p>	<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

	<p>επίπεδα.</p>	<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 υποκαλιαιμίας • 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 <p>Το βράδυ χορηγείται 8 μονάδες ινσουλίνης lantus</p>	<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 γρηγορότερη ανάρρωση 	<ul style="list-style-type: none"> • Έγκαιρη έναρξη κατάλληλης αντιβιοτικής θεραπείας 	<ul style="list-style-type: none"> • Μετά από καλλιέργεια ούρων Αύξηση της δόσης της ινσουλίνης - λόγω της υπεργλυκαιμίας και της ανικανότητας των λευκοκύτταρων 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. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής ακλούθησε την αντιβιοτική θεραπεία και η βρέθηκαν κολοβακτηρίδια » Χορηγήθηκαν δισκία gygrablock 400mg ένα πρωί και ένα βράδυ » Πραγματοποιήθηκε καλλιέργεια και το μικρόβιο δεν υπάρχει στα ούρα ουρολοίμωξη έχει αντιμετωπιστεί • Μετά από καλλιέργεια ούρων διαπιστώθηκε το μικρόβιο που υπήρχε στα ούρα Γίνεται συνεχής έλεγχος ούρων κάθε εβδομάδα για πρόληψη επανεμφάνισης της λοίμωξης
---	--	--	--	---

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 ινσουλοεξαρτώμενος 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.

Ανάγκες/ προβλήματα	Αντικειμενικοί Σκοποί	Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις	Εφαρμογή	Αξιολόγηση αποτελεσμάτων
<ul style="list-style-type: none"> Αγνοια για την πάθηση Αγχος 	<p>Ενημέρωση της κατάστασης του ασθενούς.</p> <ul style="list-style-type: none"> Αντιμετώπιση άγχους και φόβου. <p>Επαναφορά Ζ.Σ. σε φυσιολογικά επίπεδα.</p>	<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. <p>Ενημέρωση ασθενή για τις παρεμβάσεις που παρέχουμε.</p> <ul style="list-style-type: none"> 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. <p>Συνεννόηση και συνεργασία με διαβητολόγο για φαρμακευτική αγωγή</p> <p>Ενημέρωση και καθοδήγηση ασθενούς αλλά και της οικογένειας για την διαδικασία και τον τρόπο μέτρησης των επιπέδων σακχάρου στο αίμα.</p> <p>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</p> <p>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</p> <p>Επικοινωνία με διαβητολόγο για λήψη ειδικής και κατάλληλης διατροφής ασθενή</p> <p>Επεξήγηση σκοπού θεραπευτικής αγωγής στον ασθενή και τη οικογένεια του τονίζοντας την σπουδαιότητα της δίαιτας, της ανάπαυσης και της δραστηριότητας ινσουλίνης</p> <p>Καθοδηγήσαμε τον ίδιο και</p>	<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. <p>Στάλθηκαν στο χημείο οι Η χοληστερόλη ήταν στα φυσιολογικά επίπεδα και αυτό είναι καθοριστικός παράγοντας για την κατάσταση του ασθενή</p> <p>Τοποθέτηση φλεβοκαθετήρα και λήψη αερίων αίματος</p> <p>Λήψη ούρων σε αποστειρωμένο δοχείο και αποστολή στο χημείο εξετάσεις ούρων και αίματος χωρίς να παρατηρηθεί κάτι το αξιοσημείωτο</p> <p>Πραγματοποιήθηκαν οφθαλμολογικές εξετάσεις και διαπιστώθηκε ότι ο ασθενής πάσχει από Δ.Α.</p> <p>Ο ασθενής θα παρακολουθείται από τον οφθαλμίατρο και θα συνεχίσει για πρόληψη επιπλέον επιπλοκών</p>
--	--	---	--	--

<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 • Ελέγχου με 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 είναι συνεργάσιμος

Συμπεράσματα

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια από τις κυριότερες αιτίες θανάτου παγκοσμίως. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, το 2006 οι ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη ξεπερνούν τα 190 εκατομμύρια, αριθμός ο οποίος αυξάνεται ραγδαία. Στην Ελλάδα, εκτιμάται ότι το 5.9% του πληθυσμού πάσχει από αυτή τη χρόνια ασθένεια. Δικαιολογημένα λοιπόν, είναι ένα πολυδιάστατο γεγονός, το οποίο συνδέεται άρρηκτα με τον τρόπο ζωής του ανθρώπου και κατά κύριο λόγο με τον δυτικό τρόπο ζωής, δηλαδή την διαβίωση σε μεγάλα αστικά κέντρα, το κάπνισμα, τον ανθυγιεινό τρόπο διατροφής και την έλλειψη φυσικής άσκησης και δραστηριότητας.

Σκοπός της παρούσας εργασίας, είναι να ορίσει τον σακχαρώδη διαβήτη, σε ποιες κατηγορίες/ τύπους χωρίζεται, το τι συμβαίνει στον καθένα ξεχωριστά, ποια είναι τα αίτια που οδηγούν στον σακχαρώδη διαβήτη και τις επιπλοκές του καθώς και πώς γίνεται η διάγνωσή του. Η διατροφή, η άσκηση καθώς και η φαρμακευτική αγωγή, παίζουν σημαντικό ρόλο στην ποιότητα ζωής του διαβητικού ασθενούς. Ιδιαίτερη έμφαση δίνεται στον ρόλο που διαδραματίζει ο νοσηλευτής σε αυτή την περίπτωση. Ο νοσηλευτής θα πρέπει μέσα από ένα νοσηλευτικό πλάνο φροντίδας, να εκπαιδεύσει τον ασθενή και την οικογένειά του, αναπτύσσοντας μια στενή σχέση με βάση την επικοινωνία, με στόχο την επίτευξη της αυτοφροντίδας. Η ψυχολογική υποστήριξη είναι πολύ σημαντική σε αυτές τις περιπτώσεις.

Κατά συνέπεια, η διαρκής ενημέρωση και η εκπαίδευση των ασθενών αλλά και των νοσηλευτών, στη σύγχρονη φροντίδα των διαβητικών ασθενών είναι πολύ σημαντική και επιβεβλημένη.

Βιβλιογραφία

Ελληνική Βιβλιογραφία

1. Βαζαίου, Α., Δημοσθενόπουλος, Χ., Μητράκου, Α. & Μπούσμπουλας Σ. (2008). Συνοπτικός οδηγός διατροφής για τη ρύθμιση του Διαβήτη, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία
2. Γαλλη-Τσίνοπουλου Α. (2009) Ινσουλινοθεραπεία στα παιδιά και στους εφήβους Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 22, 2: 134-137.
3. Δημητριάδης Γ. (2006) Πρωτόκολλα Συνταγογράφησης: Σακχαρώδης διαβήτης http://www.eof.gr/c/document_library/get_file?p_1_id=34765&folderId=34730&name=DLFE-2203.pdf
4. Διδάγγελος Τ., Χατζητόλιος Α. (2007) Σακχαρώδης διαβήτης και αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 20(1):54-65
5. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία (ΕΔΕ) Εθνικό Σχέδιο Δράσης για την Πρόληψη και Αντιμετώπιση του Σακχαρώδους Διαβήτη και των επιπλοκών του (2012) <http://www.hndc.gr/public/%CE%95%CE%98%CE%9D%CE%99%CE%9A%CE%9F%20%CE%A3%CE%A7%CE%95%CE%94%CE%99%CE%9F%CE%94%CE%A1%CE%91%CE%A3%CE%97%CE%A3%20%CE%93%CE%99%CE%91%20%CE%A4%CE%9F%20%CE%A3%CE%94.pdf>
6. Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρεία (2010) <http://www.endo.gr/?p=645>
7. Ζούπας ΧΠ. (2007). Εξελίξεις στη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη Ιατρικά Ανάλεκτα Τόμος Β', Τεύχος 14, 336-344
8. Καμπίτση Μ. (2008). Διαβητικό Πόδι. Ο Ρόλος του Νοσηλευτή στη Διαχείριση της Φροντίδας του Διαβητικού Ποδιού. <http://www.tzaneio.gr/epistimoniko/p10-2-3.pdf>
9. Καραμάνος Β., Μυγδάλης Η., Σωτηρόπουλος Α., Χριστακόπουλος Π. (2011) Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη διαχείριση του διαβητικού ασθενούς, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία

10. Κατσίκη Ν., Ηλιάδης Φ., Ζαντίσης Α., Διδάγγελος Τ. (2010) Σακχαρώδης διαβήτης: Διάγνωση και ταξινόμηση Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 23,1 78-86
11. Λαχανά Σ, Γερογιάννη Γ. (2003) Διερεύνηση του ρόλου του κλινικού ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη: Υπο-ρόλοι και δραστηριότητες. Νοσηλευτική, 42:82–96
12. Λοιζου Θ., Φελλάς Κ, Περιστιάνης Ν., Καρεκλά Μ. (2006) Η ψυχοκοινωνική διάσταση του σακχαρώδη διαβήτη
<http://www.intercol.edu/media/psychosocialdiabetes1.pdf>
13. Μελιδώνης Α., (2010) Προδιαβήτη και Σακχαρώδης Διαβήτης: Νεότερα Δεδομένα Επιστημονικά Χρονικά 1:8-13
<http://www.tzaneio.gr/epistimoniko/p11-1-2.pdf>
14. Μοσχωνάς Ι., Εγχειρίδιο Προσέγγισης του Διαβητικού Ασθενούς, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε., Αθήνα 2000
15. Παπαδόπουλος Α., Οικονομάκης Ε., Κοντοδημόπουλος Ν., Φρυδάς Α., Νιάκας Δ. (2007). Εκτίμηση της σχετιζόμενης με την υγεία ποιότητας ζωής διαβητικών ασθενών τύπου 2. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 24 (1), 66-74.
16. Πάσχου Π. (2001) Η πρόληψη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής 18(6):566-574
17. Πήτα Ρ., Γρηγοριάδου Ε., Μαρίνα Ε., Κουβάτσου Ζ., (2006), Ποιότητα ζωής και σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 19, 4:282-294
18. Πολυκανδριώτη Μ. Καλογιάννη Α. (2008) Η συμβολή της ενημέρωσης στη ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη, τύπου II Το βήμα του Ασκληπιού 7(2): 152-161
19. Πολυκανδριώτη Μ. Καλογιάννη Α. (2009) Εκπαίδευση Ασθενών με Διαβητικό πόδι Το βήμα του Ασκληπιού 8(2):107-119
20. Σπανού Ε., Καραντζής Χ., Ιατρού Ι. (2009) Μικρολευκωματινουρία και διαβητική νεφροπάθεια.Επιδημιολογία, προγνωστική σημασία, πρόληψη Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής 26(3):316-330
21. Ταφλανίδου – Παντώτη, Α., Γουλής, Δ.Γ. & Νικολαΐδης, Ν. (2006). Σακχαρώδης διαβήτης και εγκυμοσύνη. Ελληνική μαιευτική & γυναικολογία, 18,206-213

22. Τοκμακίδη Σ. (2009) Άσκηση και σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 Ελληνική Εταιρεία Βιοχημείας και Φυσιολογίας της Άσκησης
http://www.eevfa.gr/web/documents/Askisi_kai_diaviti_2_EEVFA.pdf
23. Τούντας, ΓΚ. (2007). Προαγωγή υγείας
http://asclepieion.mpl.uoa.gr/pubASPIS/%CE%91%CE%B3%CF%89%CE%B3%CE%AE_%CE%BA%CE%B1%CE%B9_%CE%A0%CF%81%CE%BF%CE%B1%CE%B3%CF%89%CE%B3%CE%AE.htm
24. Τσελέπη, Μ. (2013). Ο ρόλος του νοσηλευτή στη αντιμετώπιση του διαβητικού έλκους στα κάτω άκρα (Νεότερα Δεδομένα). Θεσσαλονίκη: Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης.
25. Υφαντόπουλος Γ. (2007), Μέτρηση ποιότητας ζωής και το Ευρωπαϊκό υγειονομικό μοντέλο, Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 24(1):6-18
26. Φουντούκη Α, Θεοφανίδης Δ. (2012). Ο εκπαιδευτικός ρόλος του νοσηλευτή 11(1): 503-522
27. Χατζημπούγιας, Στοιχεία ανατομικής του ανθρώπου, εκδόσεις GM Design, Αθήνα 2003
28. Χατζητόλιος, Α.Ι., Μπαλατζή, Μ.Σ. & Σαββόπουλος, Χ.Γ. (2008). Αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 21, 1: 65-82

Ξενόγλωσση Βιβλιογραφία

1. American diabetes association (ADA) (2008) Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes: A position statement of the American Diabetes Association Diabetes care, 31(1):S61-S78
2. American diabetes association (ADA) (2013) Diabetes care, 36(1):S1-S109
<http://mcintranet.musc.edu/agingq3/calculationswesbite/ADA%20Guidelines/ADA%20Binder.pdf>
3. Colberg, SR., Sigal, RJ., Fernhall, B., Regensteiner, JG., Blissmer, BJ., et al. (2010). Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and

- the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes Care*, 33, 147–167.
4. Fowler MJ.. (2008) Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes *Clinical Diabetes* 26(2): 77-82
 5. Goodridge D., Trepman E. Embil M. (2005). Health-related quality of life in diabetic patients with foot ulcers *J WOCN* 32:6- 368-376
 6. IDF- International Diabetes Federation: *Diabetes Atlas 2003*. Brussels, International Diabetes Federation, (2003)
 7. IDF- International Diabetes Federation: *Global Guideline for Type 2 Diabetes Clinical Guidelines Task Force* (2012) <http://www.idf.org/sites/default/files/IDF-Guideline-for-Type-2-Diabetes.pdf>
 8. Jameson J. Harrison *ενδοκρινολογία 2007 Παρισιάνου Α.Ε.*
 9. Lopez-Bastida J, Boronat M, Moreno JO, Schurer W. (2013) Costs, outcomes and challenges for diabetes care in Spain. *Global Health*. 1;9:17.
 10. Papadopoulos AA., Kontodimopoulos N., Frydas A., Ikonomakis E., Niakas D. (2007) Predictors of health related quality of life in type II diabetic patients in Greece. *BMC Public Health*. 7(147):186.
 11. Piper, S. (2008). A qualitative study exploring the relationship between nursing and health promotion language theory and practice. *Nurse Education Today*, 28, 186-193
 12. Rautio N, Jokelainen J, Saaristo T, Oksa H, Keinänen-Kiukaanniemi S; FIN-D2D Writing Group. (2013) Predictors of Success of a Lifestyle Intervention in Relation to Weight Loss and Improvement in Glucose Tolerance Among Individuals at High Risk for Type 2 Diabetes: The FIN-D2D Project. *J Prim Care Community Health*. 1;4(1):59-66.
 13. Riddell M, Perkins B. (2006). Type 1 Diabetes and Vigorous Exercise: Applications of Exercise Physiology to Patient Management. *Canadian journal of diabetes*, 30(1):63-71.

14. Said G. (2007) Diabetic neuropathy--a review. *Nat Clin Pract Neurol.* 3(6):331-40.
15. Vander, A. (2001) Φυσιολογία του ανθρώπου: Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης
16. Wändell PE. (2005) Quality of life of patients with diabetes mellitus. An overview of research in primary health care in the Nordic countries. *Scand J Prim Health Care.* 23(2):68-74.
17. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. (2004) Global prevalence of diabetes: estimates for year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care.* 27(5):1047-53.
18. Watkins PJ. (2003) ABC of Diabetes BMJ Publishing Group ISBN 0-7279-16939
19. WHO (World Health Organization) (2013). The Ottawa Charter for Health Promotion
<http://www.who.int/healthpromotion/conferences/previous/ottawa/en/index.html>

Ηλεκτρονικές πηγές

1. http://www.mediobio.info/horn/time%203-4/homeostasis_2.htm