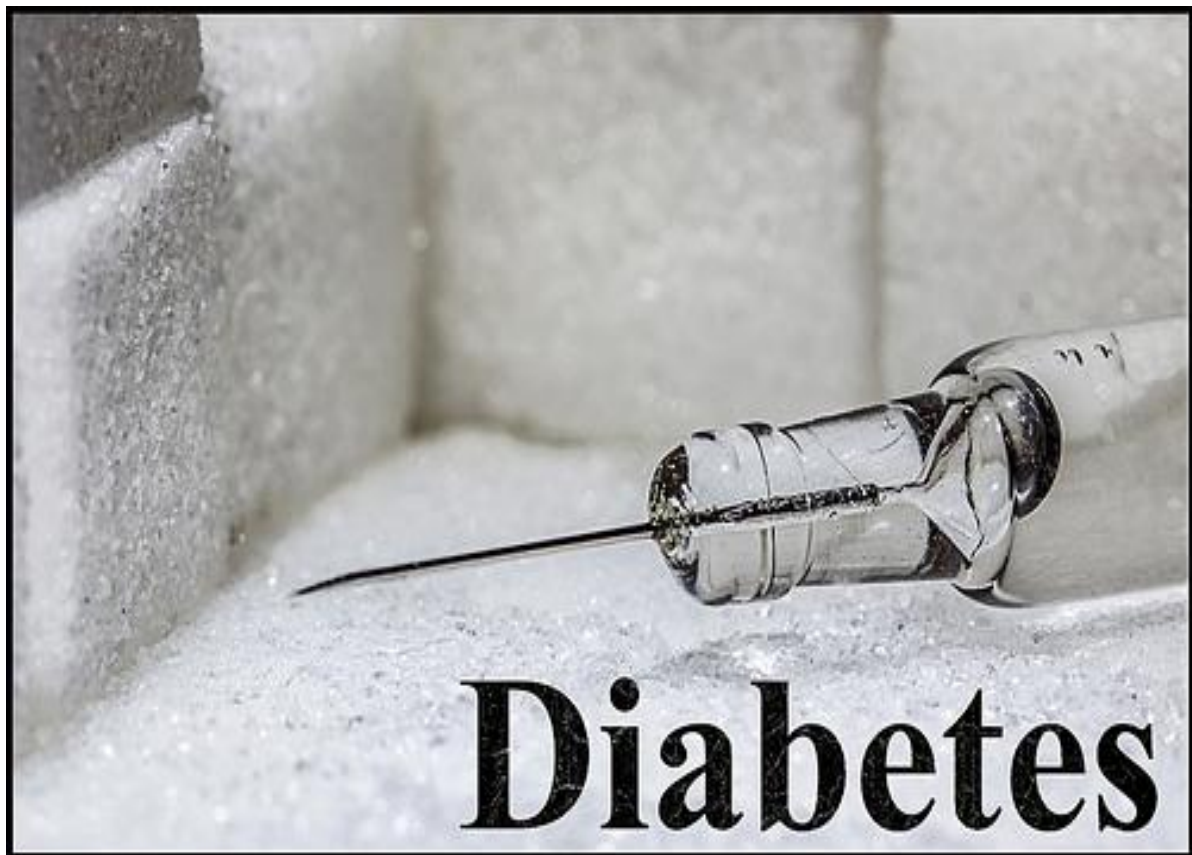


ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

« Σακχαρώδης Διαβήτης &
Νοσηλευτική Διεργασία » Diabetes
Mellitus & Nursing Process



ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ:
ΣΦΕΤΣΗ ΝΕΡΤΙΑ

ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ:
ΜΠΑΤΣΟΛΑΚΗ ΜΑΡΙΑ

ΠΑΤΡΑ, 2017

*Ο διαβήτης δεν είναι αρρώστια, αν δεν τον αγαπάς θα γίνει...αυτό φοβάμαι... Αν και χτίζω
ακόμα τα όνειρα μου με πολύ προσπάθεια, φοβάμαι*

Ελεάνα Μελίδη, 13 χρονών

Ευχαριστίες

Τελειώνοντας αυτήν την Πτυχιακή θα ήθελα να πω ένα μεγάλο ευχαριστώ στους ανθρώπους που με βοήθησαν στην ολοκλήρωση της. Πρώτα απ όλα θα ήθελα να ευχαριστήσω την καθηγήτρια μου Μπατσολάκη Μαρία για την άψογη συνεργασία και την πολύτιμη καθοδήγηση και στήριξη της. Επίσης ένα μεγάλο ευχαριστώ στην μητέρα μου, και στην Ρενέ για την ψυχολογική και ηθική υποστήριξή τους.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Περίληψη.....	6
Abstract	7
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ^ο	8
1.1 Εισαγωγή	8
1.2 Ιστορική αναδρομή.....	8
1.1.2 ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	10
1.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	10
1.2.1 Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ΣΔ τύπου 1)	11
1.2.2 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ τύπου 2)	12
1.2.3 Σακχαρώδης Διαβήτης κύησης.....	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ^ο	15
2.1 Επιδημιολογία του Σακχαρώδη Διαβήτη	15
2.2 Παθοφυσιολογία.....	16
2.3 Ομοιόσταση της Γλυκόζης.....	16
2.4 Κλινική Εικόνα Ασθένειας	18
2.5 Διάγνωση και Εξετάσεις του Σακχαρώδη Διαβήτη.....	20
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ^ο	23
3.1 Επιπλοκές από τον Σακχαρώδη Διαβήτη.....	23
3.1.1 Οξείες Επιπλοκές.....	23
3.1.2 Χρόνιες Επιπλοκές	28
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 ^ο	35
Θεραπευτική Προσέγγιση στο Σακχαρώδη Διαβήτη.....	35
4.1 Δίαιτα και Σακχαρώδης Διαβήτης.....	35
4.2 Άσκηση και Σακχαρώδης Διαβήτης.....	37
4.3 Φαρμακευτική αγωγή.....	39
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 ^ο	44
5.1 Κατάθλιψη και Σακχαρώδης Διαβήτης	44
5.2 Ο Ρόλος του νοσηλευτή στην ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς με Σακχαρώδη διαβήτη..	45
5.3 Ποιότητα ζωής και σακχαρώδης διαβήτης	47
5.4.1 Εκπαίδευση των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη	49
5.4.2 Ο ρόλος του Νοσηλευτή στην εκπαίδευση Διαβητικών.....	52
5.4.3 Εκπαίδευση της οικογένειας των διαβητικών ασθενών.....	52
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 ^ο	55
Ο ρόλος του νοσηλευτή στην αντιμετώπιση των επιπλοκών	55
6.1.1 Ο ρόλος του Νοσηλευτή στην αντιμετώπιση της Διαβητικής Κετοξέωσης.....	55
6.1.2 Ο ρόλος του Νοσηλευτή στην αντιμετώπιση του Υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη	

κετωνικό σύνδρομο	57
6.1.3 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην αντιμετώπιση της Υπογλυκαιμίας	58
6.1.4 Ο Ρόλος του Νοσηλευτή στην αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού	59
6.1.5 Ο ρόλος του Νοσηλευτή στην νοσηλευτική αντιμετώπιση σε καρδιαγγειακές παθήσεις	60
6.1.5 Ο ρόλος του Νοσηλευτή στην νοσηλευτική αντιμετώπιση σε οφθαλμολογικές διαταραχές .	61
6.1.5 Ο ρόλος του Νοσηλευτή στην νοσηλευτική αντιμετώπιση στο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο	62
6.1.6 Ο ρόλος του Νοσηλευτή στην νοσηλευτική αντιμετώπιση στην υπέρταση	63
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7ο	64
7.1 Νοσηλευτική Διεργασία	64
Περιστατικό 1	65
Περιστατικό 2	71
Συμπεράσματα	76
Βιβλιογραφία	77

Περίληψη

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία χρόνια νόσος με μακροχρόνιες επιπλοκές και αποτελεί μία από τις κυριότερες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας παγκοσμίως. Η αντιμετώπισή της απαιτεί υγιεινοδιαιτητικές παρεμβάσεις και ειδική φαρμακευτική αγωγή. Συχνά οι φαρμακευτικές αγωγές δε στερούνται ανεπιθύμητων ενεργειών, με αποτέλεσμα να έχουν δυσκολίες στην επίτευξη των στόχων τους. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι καθοριστικός στη ζωή του ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη. Εκτός των άλλων του παρέχει ψυχολογική υποστήριξη και εκπαίδευση στην πρόληψη και αντιμετώπιση των επιπλοκών.

Λέξεις κλειδιά : σακχαρώδης διαβήτης, εκπαίδευση , πρόληψη

Abstract

Diabetes mellitus is a chronic disease with long-term complications and is one of the main causes of morbidity and mortality worldwide. Tackling it requires interventions in diet, physical activities and specific medication. Often medical treatments deal with many difficulties in achieving their goals. The role of the nurse is crucial in diabetic patient's life. Among other things nurses provides psychological support and education on prevention and treatment of complications.

Key words : Diabetes mellitus, education, prevention

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

1.1 Εισαγωγή

Ο σακχαρώδης διαβήτης έχει αναγνωριστεί ως νόσος εδώ και αιώνες. Ο όρος προέρχεται από την ελληνική λέξη που σημαίνει " διαβαίνω" και αναφέρεται στην αυξημένη αποβολή ούρων από τους νεφρούς. Ο όρος «σακχαρώδης» προέρχεται από την λατινική λέξη που σημαίνει γλυκός.

Ο συνδυασμός των δύο όρων προσδιορίζουν τη νόσο ως αποβολή «γλυκών ούρων». Μόλις το 1921 έγινε δυνατή η απομόνωση της ινσουλίνης από το παγκρεατικό ιστό και εφαρμόστηκε η τεχνική μέτρηση της γλυκόζης στο αίμα. Την ίδια εποχή οι ερευνητές ανακάλυψαν ότι η ινσουλίνη, όταν εισάγεται με ένεση στον οργανισμό προκαλεί έκδηλη μείωση της γλυκόζης στο αίματος.

Αυτό είχε την έννοια ότι ο σακχαρώδης διαβήτης δεν ήταν πλέον ένα θανατηφόρο νόσημα, αφού η υπεργλυκαιμία ήταν δυνατόν πλέον να ρυθμιστεί. Από τότε μέχρι σήμερα, τα από του στόματος υπογλυκαιμικά φάρμακα, τα προϊόντα ανθρώπινης ινσουλίνης, οι αντλίες ινσουλίνης, η παρακολούθηση της γλυκόζης στο σπίτι με ειδικούς μετρητές και η μεταμόσχευση παγκρέατος ή παγκρεατικών νησιδίων ή β-κυττάρων έχουν βελτιώσει κατά πολύ τη θεραπεία και τη φροντίδα των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη.

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη αντιμετωπίζουν δια βίου αλλαγές στον τρόπο ζωής και στην κατάσταση της υγείας τους. Η νοσηλευτική φροντίδα προσφέρεται σε ποικίλα πλαίσια για τη διάγνωση της νόσου και τη φροντίδα των ασθενών, καθώς και για τη θεραπεία των επιπλοκών της νόσου. Ο κύριος ρόλος του νοσηλευτή είναι η εκπαίδευση των ασθενών τόσο στο νοσοκομείο όσο και στα πλαίσια της κοινότητας

1.2 Ιστορική αναδρομή

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αυτό το «γλυκό» μυστήριο αποτελεί Ιατρικό πρόβλημα εδώ και περίπου 3500 χρόνια. Η ιστορία αυτής της νόσου είναι χαρακτηριστικό παράδειγμα της ασταμάτητης επιμονής και επίπονης προσπάθειας της επιστήμης για την ανακάλυψη της αλήθειας, την ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο και την αποκατάσταση της υγείας του.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης χρονολογείται το 1550 μ.Χ. σύμφωνα με τον πάπυρο EBERS. Το 1962 ανακαλύπτεται από τον Γερμανό αρχαιολόγο GEORG EBERS σε έναν τάφο ευγενών στο Λούξορ της Αιγύπτου η πρώτη αναφορά για τον Σακχαρώδη Διαβήτη. Στο χειρόγραφο αυτό ο Διαβήτης περιγράφεται αλάνθαστα ως νόσος με πολυουρία χωρίς πόνους αλλά με λιποσαρκία.

Ο γιατρός Αρεταίος ο Καππαδόκης (120-200πΧ) η τρίτη μεγαλύτερη ιατρική προσωπικότητα της αρχαιότητας μετά τον Ιπποκράτη και τον Γαληνό έδωσε την ονομασία «Διαβήτης» από το ρήμα «Διαβαίνω» εξαιτίας του ότι το νερό διάβαινε αναλλοίωτο από τα ούρα. Πριν την ονομασία αυτήν λεγόταν «Διψάκος» από το όνομα φιδιού που όταν δαγκώνει προκαλεί ακατάσχετη δίψα και πίστευαν πως ήταν το αίτιο της νόσου.

Ο Γαληνός (129-199) το 2ο αιώνα θεωρεί ότι ο Διαβήτης προκαλείται από κάποια νεφρική διαταραχή και έτσι στην ιστορική ανασκόπηση του P.M ALLEN για τον διαβήτη αναφέρεται ότι η σκέψη αυτή καθυστέρησε την πρόοδο της αιτιολογικής κατανόησης 1500 χρόνια. Ταυτόχρονα

στην Κίνα ήταν γνωστό ως «η νόσος της δίψας» ενώ στην Ινδία ως «νόσος με μελώδη ούρα». Τον 6ο αιώνα μΧ. περιγράφεται και η γνωστή τριάδα συμπτωμάτων που ταυτίζονται με την ύπαρξη του Διαβήτη (πολυουρία, πολυφαγία, πολυδιψία).

Τον ίδιο αιώνα χαρακτηρίζεται και ο κληρονομικός χαρακτήρας της νόσου. Ο Άραβας γιατρός ΑΥΙCΕΝΝΑ (Αβικένα 980-1037μΧ) περιέγραψε πρώτος τη διαβητική γάγγραινα στο πόδι. Μετά από 5 αιώνες αδράνειας διαπιστώνεται από τον Παράκελσο (1493-1541) ότι μετά την εξάτμιση των ούρων διαβητικών απομένει ένα υπόλειμμα το οποίο θεωρεί ότι είναι «άλας». Το λάθος αυτό καθυστερεί άλλα 150 χρόνια στο να διαπιστωθεί ότι τα ούρα είναι γλυκά, πράγμα το οποίο διαπιστώνει ο Άγγλος γιατρός THOMAS WILLIS (1621-1675) ο οποίος δίνει και το πρόθεμα «Σακχαρώδης» στο Διαβήτη και περιλαμβάνει την «εξέταση-γεύση» των ούρων ως μέρος του ποιοτικού προσδιορισμού τους.

Η ταυτοποίηση της γλυκιάς ουσίας των ούρων γίνεται μετά από 100 χρόνια από τον Άγγλο MATHEW DOBSON (1775), και εκείνος που τελικά αποδεικνύει είναι ο MCHERLEUL (1815). Η πρώτη περίγραφε διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη με βάση τη διαπίστωση σακχαρουρίας γίνεται από τον Άγγλο γιατρό THOMAS CAWLEY το 1783 ο οποίος 5 χρόνια αργότερα διαπιστώνει από μια νεκροτομή ενός διαβητικού ότι το πάγκρεας των διαβητικών είναι διαφορετικό από των φυσιολογικών ατόμων. Ο CAWLEY ανακοινώνει την παρατήρηση του αλλά δεν την σχετίζει με τον διαβήτη γιατί έχει ήδη πεισθεί ότι ο Διαβήτης είναι νόσος των νεφρών. Έτσι χάθηκε η μεγάλη ευκαιρία να δειχθεί νωρίς ο ρόλος του παγκρέατος στην εκδήλωση του διαβήτη.

Ένας φοιτητής στο Βερολίνο ο PAUL LANGERHANS (1847-1888) παρατηρεί με το μικροσκόπιο τους σωρούς κυττάρων στο πάγκρεας ενός κουνελιού αλλά δεν τα συσχέτισε με τον Διαβήτη δημοσίευσε όμως τα ευρήματά του σε ένα σύντομο άρθρο που σύντομα ξεχάστηκε. Το 1889 γίνεται μια μεγάλη ανακάλυψη από δύο γιατρούς απ' το Στρασβούργο οι MINKOWSKI και MERING αφαιρούν το πάγκρεας από σκύλους και παρατηρούν ότι εμφανίζεται τα χαρακτηριστικά συμπτώματα του Διαβήτη.

Τα καημένα τα σκυλιά πλημμυρίζουν το πάτωμα με ούρα των οποίων η χημική ανάλυση αποκαλύπτει την παρουσία τεράστιων ποσοτήτων γλυκόζης. Επιτέλους, η σχέση παγκρέατος και Σακχαρώδους Διαβήτη αποδείχτηκε. Έπειτα ο Ρουμάνος Paulesco δημοσίευσε ότι εκχυλίσματα παγκρέατος θα μπορούσε να θεραπεύσει το Διαβήτη. Τελικά ο θρίαμβος έρχεται το 1921 όπου οι γιατροί BANTING και BEST στο Τορόντο του Καναδά έπειτα από σκληρή δουλειά και μεγάλη αγάπη για τον άνθρωπο και την επιστήμη ανακαλύπτουν ότι η έλλειψη ινσουλίνης προκαλεί τον Διαβήτη.

Οι ερευνητές αυτοί προχώρησαν από εκεί που είχε φτάσει ο Paulesco. Απομόνωσαν τα νησίδα Langerhans από πολλά παγκρέατα και με χημική επεξεργασία παρασκεύασαν εκχύλισμα που περιείχε ινσουλίνη και το χορήγησαν σε ετοιμοθάνατο σκυλάκι. Με συνεχείς μετρήσεις του σακχάρου και πολύ μεγάλη αγωνία για την τόσο σκληρή δουλειά τους έρχεται η δικαίωση τα επίπεδα του σακχάρου γίνονται πλέον φυσιολογικά. Τεράστια ικανοποίηση και μεγάλη χαρά πλημμυρίζουν τους γιατρούς. Πέτυχαν τον στόχο τους να σταματήσουν την αδυσώπητη πορεία προς το θάνατο εκατομμυρίων διαβητικών.

Τον Ιανουάριο του 1922 χορηγήθηκε για πρώτη φορά ινσουλίνη σε άνθρωπο. Ο τυχερός άτυχος ήταν ο 14 ετών Leonard Thomson με βάρος μόλις 29 κιλά ο οποίος έβλεπε το τέλος να πλησιάζει. Η πρώτη χορήγηση δεν απέδωσε τα αναμενόμενα αποτελέσματα. Ύστερα όμως από την χορήγηση καθαρότερο εκχύλισματος η ανταπόκριση ήταν θεαματική, το σάκχαρο από 520 mg%

έπεσε στο 120mg%. Ο μικρός αυτός ήρωας σώθηκε. Ο Banting και ο Macleod τιμήθηκαν με το βραβείο Nobel το οποίο μοιράστηκαν με τους συνεργάτες τους Best και Collip.

Το νέο «ελιξήριο» άρχισε να παρασκευάζεται σε βιομηχανική κλίμακα. Η ινσουλίνη έσωσε, σώζει και θα σώζει εκατομμύρια ζωές. Το 1922 παρασκευάζεται στην Γερμανία το πρώτο αντιδιαβητικό δισκίο που όμως αποσύρεται λόγω τοξικότητας. Το 1940 στην Γαλλία παρατηρείται ότι ένα παράγωγο της σουλφοναμίδης που χρησιμοποιείται για τον τυφοειδή πυρετό μειώνει τα επίπεδα σακχάρου. Έτσι προκύπτει η κατηγορία των σουλφονιλουριών. Την δεκαετία του '60 παρασκευάζονται τα γνωστά daonil και diamicon ενώ το 1996 το solosa φάρμακο που αυξάνει την έκκριση ινσουλίνης στο πάγκρεας.

Το 1929 παρασκευάζεται η μετφορμίνη από το ήμερο τριφύλλι και μετά από χρόνια έρευνα του δίνεται η ονομασία Glycophage (Γλυκοφάγος) ένα από τα πιο δημοφιλή και αποτελεσματικά όπλα στον αντιδιαβητικό αγώνα το οποίο μειώνει την παραγωγή γλυκόζης στο ήπαρ. Συμπερασματικά ο διαβήτης είναι γνωστός από αρχαιοτάτων χρόνων και ήταν θανατηφόρος αρρώστια. Σήμερα όμως διαθέτουμε αξιόλογα φάρμακα στην φαρέτρα μας όχι απλά να θεραπεύσουμε άλλα να έχουμε καλή ποιότητα ζωής.

1.1.2 ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα σύνδρομο με ετερογενές και πολυπαραγοντικό υπόστρωμα. Χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών, η οποία οφείλεται σε μειωμένη έκκριση ή δράση της ινσουλίνης.

Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη που παράγεται από τα β-κύτταρα του παγκρέατος και έχει πρωτεύοντα ρόλο στον μεταβολισμό των υδατανθράκων του οργανισμού. Η ινσουλίνη δρα σε όλους τους ιστούς του σώματος ιδιαίτερα όμως στο ήπαρ, στους μύες και στο λιπώδη ιστό, βοηθώντας στην πρόσληψη της γλυκόζης από τα κύτταρα.

Η έλλειψη ινσουλίνης μπορεί να είναι πλήρης ή μερική ή σχετική. Ως σχετική χαρακτηρίζεται η έλλειψη ινσουλίνης, όταν παρά τα αυξημένα επίπεδα της στο αίμα, δεν επαρκεί για την κάλυψη των αναγκών του μεταβολισμού, λόγω παρεμπόδισης της δράσης της στους περιφερικούς ιστούς (Αντίσταση στην ινσουλίνη)

Η κύρια έκφραση της διαταραχής του μεταβολισμού στο ΣΔ είναι η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, σε επίπεδα πέρα από τα φυσιολογικά 70-110mg/dl ή 3,92-6,16mmol/l. (2)

1.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η ταξινόμηση του Σακχαρώδη Διαβήτη εξαρτάται από τις συνθήκες που επικρατούν κατά την στιγμή της διάγνωσης, ενώ πολλές φορές δεν είναι δυνατή η κατάταξη της περίπτωσης σε μόνο μια κατηγορία. Αυτό όμως που είναι σημαντικό για τον ασθενή και τον ειδικό γιατρό δεν είναι η ταξινόμηση του Σακχαρώδη Διαβήτη αλλά η κατανόηση της παθογένεσης της υπεργλυκαιμίας προκειμένου να είναι αποτελεσματική η αντιμετώπιση.

Οι περισσότεροι διαβητικοί ασθενείς υπάγονται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες:

Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1

Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης

Οι υπόλοιπες κατηγορίες διαβήτη κατατάσσονται σε άλλους ειδικούς τύπου διαβήτη που δεν καταλαμβάνουν στατιστικά μεγάλη μερίδα στο σύνολο των διαβητικών, δεδομένου ότι η πλειονότητα των διαβητικών ασθενών πάσχει από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 και 2.

Οι ειδικοί τύποι διαβήτη περιλαμβάνουν:

- Γενετικές Διαταραχές λειτουργίας β-κυττάρων τύπου **MODY** (Διαβήτης Τύπου Ώριμης Ηλικίας Των Νέων, **Maturity Onset Diabetes Of the Youth**)
- Γενετικές διαταραχές της δράσης της ινσουλίνης (Αντίσταση στην ινσουλίνη)
- Νόσοι της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος(Επίκτητες βλάβες όπως παγκρεατίτιδα είναι δυνατόν να προκαλέσουν βλάβες των β-κυττάρων και να παρεμποδίσουν την έκκριση ινσουλίνης)
- Ενδοκρινικές διαταραχές(Η υπερέκκριση ορμονών όπως αυξητικής ορμόνης παρεμποδίζουν την έκκριση ινσουλίνης με αποτέλεσμα το διαβήτη του συνδρόμου **Cushing**)
- Οφειλόμενος σε φάρμακα ή χημικές ουσίες(Πολλά φάρμακα παρεμποδίζουν την έκκριση ινσουλίνης και επισπεύδουν την εκδήλωση Σακχαρώδη Διαβήτη σε άτομα με προϋπάρχουσα αντίσταση στην ινσουλίνη, όπως είναι νικοτινικό οξύ)
- Λοιμώξεις(Ορισμένοι ιοί προκαλούν καταστροφή των β κυττάρων,περιλαμβανομένων της συγγενούς ιλαράς)
- Ασυνήθεις μορφές ανοσολογικού Διαβήτη
- Σπάνια γενετικά σύνδρομα που συνδυάζονται με διαβήτη(όπως ο Λιποτροφικός Διαβήτης

Λοιπά γενετικά σύνδρομα (όπως το Σύνδρομο Down) (3)

1.2.1 Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ΣΔ τύπου 1)

1.2.1.1 Αυτοάνοσος Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1:

Αυτός ο τύπος διαβήτη , ο οποίος υπολογίζεται ότι αποτελεί μόνο 5-10% των περιπτώσεων διαβήτη, αναφερόταν παλιότερα ως ινσουλινο-εξαρτώμενος διαβήτης ή νεανικός διαβήτης. Ο Αυτοάνοσος σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 συνήθως εμφανίζεται στην παιδική ή εφηβική ηλικία, αλλά μπορεί να εμφανιστεί και σε οποιαδήποτε ηλικία ακόμα και στα 80 ή 90.

Η παθοφυσιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 χαρακτηρίζεται από την κλιμάκωση της λεμφοκυτταρικής διείσδυσης και την αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, που είναι υπεύθυνα για την παραγωγή της ινσουλίνης, με αποτέλεσμα ολική έλλειψη ή ελάχιστη έκκριση ινσουλίνης. Δείκτες της καταστροφής των β- κυττάρων αποτελούν διάφορα είδη

αντισωμάτων από τα οποία ένα ή περισσότερα ανιχνεύονται στο 85-90% των ατόμων όταν έχει εντοπιστεί αυξημένη γλυκόζη νηστείας.

Επίσης η νόσος έχει ισχυρή σχέση με HLA αντισώματα με συσχετισμό DQA και DQB γονίδια και επηρεάζεται από τα γονίδια DRB. Αυτά τα HLA-DQ/DR αλληλόμορφα γονίδια μπορεί να είναι είτε προδιαθεσικοί είτε προστατευτικά για την νόσο. Σε αυτόν τον τύπο διαβήτη, ο ρυθμός καταστροφής β -κυττάρων ποικίλει αρκετά από ταχύτατο σε μερικά άτομα όπως σε βρέφη και παιδιά, μέχρι και αργά σε μερικά άλλα όπως ενήλικοι, ενώ παραπάνω από 90% των β-κυττάρων πρέπει να καταστραφούν μέχρι την εμφάνιση συμπτωμάτων. Μερικοί ασθενείς κυρίως παιδιά και έφηβοι μπορεί να παρουσιάσουν διαβητική κετοξέωση στην πρώτη εκδήλωση της νόσου.

Άλλοι ασθενείς έχουν μετρίως αυξημένη γλυκόζη νηστείας η οποία μπορεί απότομα να εξελιχθεί σε σοβαρή υπογλυκαιμία ή και διαβητική κετοξέωση, υπό την παρουσία λοίμωξης ή στρες Άλλοι ασθενείς κυρίως ενήλικες, μπορεί να διαθέτουν μια επαρκή λειτουργία των β-κυττάρων ώστε να προστατεύονται από την διαβητική κετοξέωση για πολλά χρόνια και αυτοί τελικά γίνονται ινσουλινών-εξαρτώμενοι για επιβίωση και αποκτούν κίνδυνο για διαβητική κετοξέωση. Σε αυτό το προχωρημένο στάδιο της νόσου, υπάρχει ελάχιστη ή και καθόλου έκκριση της ινσουλίνης.

Η αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων έχει ποικίλους προδιαθεσικούς παράγοντες και είναι επίσης συνδεδεμένη με περιβαλλοντικούς παράγοντες. Παρόλο που οι ασθενείς είναι σπάνια παχύσαρκοι τη στιγμή της εμφάνισης αυτού του τύπου διαβήτη, η παχυσαρκία δεν αποτελεί αντένδειξη για την διάγνωση αυτού του τύπου. Οι ασθενείς αυτοί έχουν επίσης και προδιάθεση και για άλλες αυτοάνοσες διαταραχές όπως η νόσος του Grave η νόσος του Addison και η κακοήθης αναιμία.

1.2.1.2 Ιδιοπαθής σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1:

Μερικές μορφές του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 δεν έχουν γνωστή αιτιολογία. Μερικοί ασθενείς έχουν μια μόνιμη έλλειψη ινσουλίνης και είναι επιρρεπείς στην διαβητική κετοξέωση, αλλά εν έχουν ενδείξεις αυτοανασίας. Ωστόσο, λίγοι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 κατατάσσονται σε αυτήν την κατηγορία, και από αυτούς η πλειοψηφία είναι Αφρικάνικης ή Ασιατικής καταγωγής. Οι ασθενείς με αυτόν τον τύπο εμφανίζουν διαβητική κετοξέωση και διαβαθμίσεις μεταξύ των επεισοδίων.

Παράγοντες Κινδύνου Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1

Οι παράγοντες κινδύνου για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ακόμη βρίσκονται υπό έρευνα. Ωστόσο, η ύπαρξη ενός ατόμου στην οικογένεια με σακχαρώδη διαβήτη αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης.

Περιβαλλοντικοί παράγοντες, λοιμώξεις από ιούς ή βακτήρια και έκθεση σε χημικές και τοξικές ουσίες που περιέχονται σε τροφές θεωρούνται ως παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

1.2.2 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ τύπου 2)

Ο σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 υπολογίζεται ότι αποτελεί το 90-95% των περιπτώσεων διαβήτη, αναφερόταν παλιότερα ως μη ινσουλινο-εξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης ή διαβήτης των ενηλίκων. Αυτή η κατηγορία περιλαμβάνει τα άτομα που έχουν αντίσταση στην ινσουλίνη και συνήθως έχουν σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης. Η παθοφυσιολογία του σακχαρώδη διαβήτη

τύπου 2 χαρακτηρίζεται από περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη, απορρύθμιση της ηπατικής παραγωγής της γλυκόζης και δυσλειτουργία των β-κυττάρων. Σε αυτόν τον τύπο, όμως δεν παρατηρείται αυτοάνοση καταστροφή β-κυττάρων. Τουλάχιστον αρχικά και καθ'ολη τη διάρκεια της ζωής, αυτά τα άτομα δεν έχουν ανάγκη από θεραπεία με ινσουλίνη για να επιβιώσουν.

Η πλειοψηφία των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι παχύσαρκοι, και η παχυσαρκία από μόνη της προκαλεί κάποια αντίσταση στην ινσουλίνη. Οι ασθενείς οι οποίοι δεν είναι παχύσαρκοι σύμφωνα με τα καθιερωμένα κριτήρια μπορεί να έχουν ένα αυξημένο ποσοστό λίπους κυρίως στην κοιλιακή χώρα. Η διαβητική κετοξέωση σπάνια εμφανίζεται αιφνίδια σε αυτόν τον τύπο συνήθως εμφανίζεται σε συνθήκες λοιμώξεως.

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 βιώνουν βραδεία έναρξη των συμπτωμάτων και συχνά δεν αντιλαμβάνονται την νόσο μέχρι να αναζητήσουν ιατρική βοήθεια για κάποιο άλλο πρόβλημα. Η υπεργλυκαιμία στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 δεν είναι τόσο σοβαρή όσο στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και αναπτύσσεται βαθμιαία αλλά έχουν παρόμοια συμπτώματα με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 όπως πολυουρία και πολυδιψία.

Σοβαροί προδιαθεσικοί παράγοντες για αυτόν τον τύπο διαβήτη αποτελούν η παχυσαρκία, η ηλικία, κληρονομικότητα, η φυσική κατάσταση φυλή/εθνότητα, και η διατροφή.(4)

Παράγοντες Κινδύνου Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2

1. Οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη
2. Παχυσαρκία
3. Ανθυγιεινή διατροφή
4. Καθιστική ζωή/ έλλειψη άσκησης
5. Φυλή/ εθνικότητα
6. Ιστορικό διαβήτη της κύησης
7. Φτώχη διατροφή κατά τη διάρκεια της κύησης
8. Αρτηριακή υπέρταση
9. Υπερλιπιδαιμία
10. Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών(5)

1.2.3 Σακχαρώδης Διαβήτης κύησης

Ως Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης(ΣΔΚ) ορίζεται η διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, η οποία διαγιγνώσκεται κατά το δεύτερο ή τρίτο τρίμηνο της κύησης σε ασθενείς χωρίς ιστορικό διαβήτη και δεν πληροί τα κριτήρια διάγνωσης ΣΔ1 ή ΣΔ2. Ο ορισμός αυτός στηρίζεται στο μεγάλο ποσοστό αδιάγνωστου ΣΔ2 , που παρατηρείται έγκυες γυναίκες κατά το πρώτο τρίμηνο της κύησης και διαγιγνώσκεται με τα κριτήρια που έχουν υιοθετηθεί για τους υπόλοιπους διαβητικούς ασθενείς. Με τον τρόπο αυτό, ο ΣΔΚ διαχωρίζεται πλήρως από τις υπόλοιπες μορφές διαβήτη.

Η παρουσία προϋπάρχοντος διαβήτη με αυξημένο κίνδυνο συγγενών ανωμαλιών των νεογνών καθώς και με πιθανή παρουσία διαβητικών επιπλοκών στην μητέρα. Η συχνότητα ΣΔΚ υπολογίζεται περίπου στα 18% και αντανάκλα εκείνη του ΣΔ2 στο γενικό πληθυσμό. Έτσι έχει παρατηρηθεί προοδευτική αύξηση της επίπτωσης ΣΔΚ τα τελευταία χρόνια, λόγω του σύγχρονου τρόπου ζωής. Ο ΣΔΚ είναι μια ετερογενής μεταβολική διαταραχή.

Η πλειονότητα των γυναικών αναπτύσσει διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης στο δεύτερο ή τρίτο τρίμηνο της κύησης, όταν εμφανίζεται η φυσιολογική ινσουλινοαντίσταση της εγκυμοσύνης, η οποία προέρχεται μετά τον τοκετό. Οι παράγοντες που συμβάλλουν στην ενεργοποίηση του μηχανισμού αντίστασης στην ινσουλίνη είναι η αύξηση τόσο των πλακουντικών ορμονών(γαλακτογόνο, προγεστερόνη, λεπτίνη) όσο και των μητρικών ορμονών (προλακτίνη και κορτιζόλη) Διαπιστώνεται, λοιπόν ότι η εμφάνιση ΣΔΚ είναι αποτέλεσμα της ίδιας παθοφυσιολογικής διαδικασίας που χαρακτηρίζει το ΣΔ2 και είναι συνέπεια της εκκριτικής αδυναμίας του β- κυττάρου να ανταποκριθεί στο μεταβολικό stress που χαρακτηρίζει την κύηση.

Οι γυναίκες που η υπεργλυκαιμία διαπιστώνεται στο πρώτο τρίμηνο κύησης έχουν ήδη διαταραχή της ανοχής στη γλυκόζη ή αδιάγνωστο και δε χαρακτηρίζονται ως ασθενείς με ΣΔΚ.

Σε ένα μικρό ποσοστό 5-10% τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης αίματος της εγκύου μπορούν να οφείλονται σε αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, και σε συνδυασμό με την ινσουλινοαντίσταση οδηγούν στην εκδήλωση ΣΔ1 κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης. Οι γυναίκες αυτές αν μείνουν χωρίς κατάλληλη αντιμετώπιση γεννούν υπέρβαρα νεογνά τα οποία ως επί το πλείστον φαίνεται να αναπτύσσουν σακχαρώδη διαβήτη στην ενήλικη ζωή τους.(5)

Παράγοντες Κινδύνου για το Σακχαρώδη Διαβήτη Κύησης

1. Ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη κύησης σε προηγούμενη κύηση
2. Οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2
3. Γέννηση τουλάχιστον ενός παιδιού με βάρος 4,5 κιλά
4. Ιστορικό χρήσης ινσουλίνης σε προηγούμενη κύηση
5. Ιατρικές παρεμβάσεις σε προηγούμενη κύηση
6. Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
7. Παχυσαρκία
8. Εθνικότητα

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο

2.1 Επιδημιολογία του Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης παρουσιάζει αύξηση σε παγκόσμιο επίπεδο, κυρίως όμως στις αναπτυσσόμενες χώρες. Τα αίτια είναι σύνθετα αλλά κατά μεγάλο μέρος η αύξηση οφείλεται στην αλλαγή του τρόπου ζωής όπως σωματική άσκηση και διατροφή. Σύμφωνα με επίσημα στοιχεία το 2008 οι θάνατοι παγκόσμιος από σακχαρώδη διαβήτη ανέρχονται στο 1,3 εκατομμύρια δηλαδή στο 2,2% των συνολικών θανάτων.

Εκτιμάται ότι το 2030 θα φτάσουν τα 2,2 εκατομμύρια δηλαδή το 3,3% των συνολικών θανάτων από διαβήτη, και θα αποτελεί την 7η αιτία θανάτου.

Σύμφωνα με το Π.Ο.Υ οι πραγματικοί θάνατοι είναι πολύ περισσότεροι αφού σε αυτά τα στοιχεία δεν υπολογίζονται οι θάνατοι που προέρχονται, από καρδιοπάθειες ή νεφροπάθειες καθώς ως γνωστό ο σακχαρώδης διαβήτης είναι από τους ισχυρότερους παράγοντες κινδύνου για εκδήλωση τέτοιων ασθενειών.

Το έτος 2007, οι πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη ανέρχονται περίπου σε 246 εκατομμύρια. Υπολογίζεται ότι το 2030, θα προσεγγίζουν ή θα ξεπεράσουν τα 380 εκατομμύρια. Σύμφωνα με εκτιμήσεις του Π.Ο.Υ το 2030 ο ρυθμός αύξησης του σακχαρώδη διαβήτη θα κυμαίνεται στο 4,4% ενώ το 2000 ήταν 2,8%. Οι ανεπτυγμένες χώρες εμφανίζουν μεγαλύτερα ποσοστά σακχαρώδη διαβήτη εξαιτίας του δυτικού τρόπου ζωής, όπως διατροφικές συνήθειες και καθιστική ζωή. **Diabetes Atlas 2000-2030**

Με βάση τα στοιχεία του 2010 οι χώρες με το μεγαλύτερο αριθμό διαβητικών ασθενών είναι η Ινδία με 40,9 εκατομμύρια διαβητικούς, η Κίνα με 39,8 εκατομμύρια διαβητικούς, οι ΗΠΑ με 19,2 εκατομμύρια διαβητικούς, η Ρωσία με 9,6 εκατομμύρια διαβητικούς και η Γερμανία με 7,4 εκατομμύρια διαβητικούς. Οι αριθμοί αυτοί σχετιζόμενοι με τους αντίστοιχους πληθυσμούς των χωρών αποδεικνύουν ότι μεγαλύτερα ποσοστά σακχαρώδη διαβήτη (6-8%) παρατηρούνται σε αναπτυσσόμενες χώρες ιδιαίτερα ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, ενώ σε Κίνα και Ινδία το ποσοστό είναι μικρότερο (3-4%), το μεγαλύτερο αυτό ποσοστό συνδέεται άμεσα με το λεγόμενο με το δυτικό τρόπο ζωής που περιλαμβάνει, τη διαβίωση στα μεγάλα αστικά κέντρα, τον ανθυγιεινό τρόπο διατροφής και την καθιστική ζωή.

Στην Ελλάδα το 1970 το ποσοστό των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη κυμαινόταν στο 2,8%. Σήμερα κυμαίνεται στο 8-9%. Εκτιμάται πως το ποσοστό είναι μεγαλύτερο δεδομένου ότι πολλοί άνθρωποι αγνοούν ότι πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Σύμφωνα με το Π.Ο.Υ εκτιμάται ότι η Ελλάδα το 2030 θα έχει αριθμό διαβητικών 1,8 εκατομμυρίων από 853.000 που ήταν το 2009, θα μπορούσαμε να πούμε πως το ποσοστό αύξησης είναι τρομακτικό.

Τα ποσοστά ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη και ο ρυθμός αύξησης αυτών διαφέρουν ανάλογα με τις ηλικιακές ομάδες. Σύμφωνα με το Π.Ο.Υ. το μεγαλύτερο ποσοστό ανθρώπων με σακχαρώδη διαβήτη θα παρουσιαστεί σε άτομα άνω των 65 ετών. Αυτό οφείλεται στο ότι ο ρυθμός εξάπλωσης είναι μεγαλύτερος στις μεγαλύτερες ηλικίες.

Στις αναπτυσσόμενες χώρες η πλειοψηφία των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη ανήκει στο ηλικιακό εύρος από 45-64 ετών , ενώ στις ανεπτυγμένες το μεγαλύτερο ποσοστό ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη είναι πάνω από 54 έτη.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 είναι σπάνιος , ενώ ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 αντιπροσωπεύει το 90% των περιπτώσεων. Επίσης ραγδαία αύξηση σε παγκόσμιο επίπεδο, εκτός της συνολικής αύξησης παρουσιάζει ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 στα παιδιά και στους ενήλικες.

Το ετήσιο ποσοστό αύξησης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 για ηλικίες μικρότερες των 15 ετών , εκτιμάται στο 30%. Αξιοσημείωτο είναι πως σε χώρες με χαμηλό επιπολασμό, όπως η κεντρική Ευρώπη εμφανίζουν απότομο ρυθμό αύξησης σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

Το κόστος αντιμετώπισης του σακχαρώδη διαβήτη είναι σημαντικό για τα άτομα την οικογένεια και το σύστημα υγείας κάθε χώρας. Σε παγκόσμιο επίπεδο το συνολικό κόστος πρόληψης και θεραπείας του σακχαρώδη διαβήτη ήταν 376 δις δολάρια για το έτος 2010, με πρόβλεψη 490 δις για ο έτος 2030. Το συνολικό κόστος στην Ελλάδα χωρίς να συνυπολογιστεί το κόστος των χρονιών επιπλοκών ανέρχεται σε 1 εκατομμύριο ετησίως. Το κόστος θεραπείας και πρόληψης διαφέρει σημαντικά ανάμεσα σε ανεπτυγμένες χώρες και τριτοκοσμικές.

2.2 Παθοφυσιολογία

Ως σακχαρώδης διαβήτης νοείται μια ομάδα μεταβολικών νόσων , η οποία έχει βασικό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία. Η συγκεκριμένη νόσος προκύπτει συνήθως από την πλήρη ελλιπή ή δράση της ινσουλίνης ή και από τα δύο. Η χρόνια υπεργλυκαιμία έχει άμεση σχέση με διάφορα συμπτώματα, όπως μακροχρόνια βλάβη, δυσλειτουργία και ανεπάρκεια διάφορων οργάνων, όπως οι οφθαλμοί, οι νεφροί και άλλα.

Οι εμπλεκόμενες παθολογικές διαδικασίες σε σχέση με την ανάπτυξη του διαβήτη αφορούν κατά κύριο λόγο την αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος με αποτέλεσμα την ανεπάρκεια ινσουλίνης. Σε δεύτερο επίπεδο είναι δυνατόν να προκληθούν ανωμαλίες, οι οποίες συνεπάγονται την αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης.

2.3 Ομοιόσταση της Γλυκόζης

Ομοιόσταση της Γλυκόζης:

Η κύρια πηγή ενέργειας για τον ανθρώπινο οργανισμό είναι η γλυκόζη. Σχεδόν όλες οι τροφές μετατρέπονται από τον ανθρώπινο οργανισμό σε γλυκόζη η οποία απορροφάται από το έντερο και διανέμεται σε όλα τα κύτταρα του ανθρώπινου σώματος μέσω της κυκλοφορίας του αίματος, όπου χρησιμοποιείται για παραγωγή ενέργειας. Ο οργανισμός προσπαθεί να κρατήσει σταθερή την ποσότητα γλυκόζης στο αίμα. Συνεπώς στην περίπτωση που υπάρξει περίσσεια γλυκόζης, η περίσσεια αυτή αποθηκεύεται στο ήπαρ, και στους μύες με την μορφή γλυκαγόνου (μακρινές "αλυσίδες" γλυκόζης).

Όταν η γλυκόζη στο αίμα είναι σε χαμηλά επίπεδα, ο οργανισμός ενεργοποιεί γλυκόζη από τα αποθηκευμένα ή και διεγείρει το άτομο να καταναλώσει τροφή. Για να διατηρηθεί το επίπεδο

της γλυκόζης στο αίμα σταθερό, το ανθρώπινο σώμα βασίζεται σε δύο ορμόνες που παράγονται από το πάγκρεας και έχουν αντίθετη δράση: την ινσουλίνη και την γλυκαγόνη. Η ινσουλίνη συμβάλλει στην μείωση του επιπέδου της γλυκόζης στο αίμα και η γλυκαγόνη στην αύξηση. Το πάγκρεας είναι ένας μικτός αδένας, ο οποίος αποτελείται από δύο μοίρες την ενδοκρινή και την εξωκρινή μοίρα, βρίσκεται πίσω από το στομάχι και εκκρίνει ορμόνες και ένζυμα.

Τα κύτταρα της εξωκρινής μοίρας παράγουν χημικές ουσίες που ονομάζονται ένζυμα, πρόκειται για πρωτεΐνες που εκκρίνονται στον δωδεκαδάκτυλο. Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος αποτελείται από ομάδες κυττάρων που είναι γνωστά ως " νησίδια του Langerhans" τα κύτταρα αυτά παράγουν και εκκρίνουν ορμόνες στην κυκλοφορία του αίματος.

Τα νησίδια αυτά αποτελούνται από τρεις τύπους κυττάρων

1. Τα α- κύτταρα παράγουν την ορμόνη γλυκαγόνη, η οποία διεγείρει την αποδόμηση του γλυκαγόνου στο ήπαρ, το σχηματισμό υδατανθράκων στο ήπαρ καθώς και την αποδόμηση των λιπιδίων τόσο στο ήπαρ όσο και στον λιπώδη ιστό. Η κύρια λειτουργία της γλυκαγόνης είναι η μείωση της οξείδωσης της γλυκόζης και η αύξηση των επιπέδων της στο αίμα. Με τη γλυκογονόλυση(αποδόμηση του γλυκαγόνου στο ήπαρ) και τη γλυκονογένεση (σχηματισμό γλυκόζης από λίπη και πρωτεΐνες) η γλυκαγόνη εμποδίζει τη μείωση της στάθμης της γλυκόζης κάτω από ένα όριο, όταν το άτομο δεν λαμβάνει τροφή , ή μεταξύ των γευμάτων. Η δράση της γλυκαγόνης αρχίζει, για τα περισσότερα άτομα, όταν η γλυκόζη του αίματος μειωθεί στα 70 mg/dL περίπου.
2. Τα β-κύτταρα παράγουν την ορμόνη ινσουλίνη, η οποία διευκολύνει την κίνηση της γλυκόζης δια των κυτταρικών μεμβρανών στο εσωτερικό των κυττάρων, μειώνοντας τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Η ινσουλίνη εμποδίζει την υπερβολική αποδόμηση του γλυκαγόνου στο ήπαρ και τους μυς, διευκολύνει το σχηματισμό των λιπιδίων, ενώ αναστέλλει την αποδόμηση των αποθηκευμένων λιπών και βοηθά στη είσοδο των αμινοξέων στα κύτταρα για τη σύνθεση πρωτεϊνών. Μετά την έκκριση της από τα β-κύτταρα, η ινσουλίνη εισέρχεται στην πυλαία κυκλοφορία, μεταβαίνει κατευθείαν στο ήπαρ και στη συνέχεια εισέρχεται στην γενική κυκλοφορία. Η ινσουλίνη που βρίσκεται στην κυκλοφορία, δεσμεύεται γρήγορα από τους υποδοχείς των περιφερικών ιστών(ειδικά των μυών και των λιποκυττάρων) ή καταστρέφεται. Η έκλυση της ινσουλίνης ρυθμίζεται από τη στάθμη της γλυκόζης στο αίμα: αυξάνεται όταν αυξάνεται η στάθμη της γλυκόζης και μειώνεται όταν αυτή μειώνεται. Λίγα λεπτά μετά την λήψη τροφής, τα επίπεδα της ινσουλίνης στο αίμα αρχίζουν και αυξάνονται, κορυφώνονται σε 3 έως 5 λεπτά και επανέρχονται στην αρχική τιμή σε 2 με 3 ώρες. Η αμυλίνη είναι ρυθμιστική της γλυκόζης, που επίσης εκκρίνεται από τα β-κύτταρα μαζί με την ινσουλίνη και η οποία επηρεάζει τα μεταγενετικά επίπεδα γλυκόζης. Παρεμποδίζει την έκκριση γλυκαγόνης και επιβραδύνει το ρυθμό με τον οποίο η γλυκόζη μεταβαίνει στο λεπτό έντερο για απορρόφηση.
3. Τα δ-κύτταρα παράγουν την σωματοστατίνη, η οποία δρα μέσα στα νησίδια του Langerhans για να αναστείλει την παραγωγή τόσο της γλυκαγόνης όσο και της ινσουλίνης. Επίσης, επιβαρύνει την κινητικότητα του πεπτικού, παρατείνοντας την απορρόφηση της τροφής. Επιπλέον το λεπτό έντερο παράγει ορμόνες που μειώνουν τη γλυκόζη στο αίμα μετά την κατανάλωση γεύματος. Το προσομοιάζουν με τη γλυκαγόνη πεπτίδιο -1 (GLP-1) και το εξαρτώμενο από τη γλυκόζη πολυπεπτίδιο απελευθέρωσης ινσουλίνης (GIP) εκκρίνονται από το λεπτό έντερο προκειμένου να αυξήσουν την

απελευθέρωση ινσουλίνης μετά την λήψη τροφής. Αυτή η διεγερόμενη από ορμόνες αύξηση της ινσουλίνης μετά τη λήψη τροφής ονομάζεται φαινόμενο ινκρετίνης. Μια ενέσιμη μορφή αυτών των ορμονών είναι η εξενατίδη, ένα ινκρετινομιμητικό που χρησιμοποιείται στην θεραπεία του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2.

Όλοι οι ιστοί και τα όργανα χρειάζονται μια σταθερή τροφοδοσία με γλυκόζη, αλλά δεν χρειάζονται όλα την βοήθεια της ινσουλίνης για την πρόσληψη της γλυκόζης. Ο εγκέφαλος, το ήπαρ, το λεπτό και το παχύ έντερο και τα νεφρικά σωληνάκια δεν χρειάζονται τη συμβολή της ινσουλίνης για την είσοδο της γλυκόζης στα κύτταρα τους. Οι σκελετικοί μύες όμως, ο καρδιακός μυς και ο λιπώδης ιστός χρειάζονται την ινσουλίνη για την είσοδο της γλυκόζης στα κύτταρά τους.

Στα φυσιολογικά άτομα, η στάθμη της γλυκόζης διατηρείται κυρίως, μέσω της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης. Η αύξηση της στάθμης της γλυκόζης, των αμινοξέων και των λιπών διεγείρει τα β-κύτταρα του παγκρέατος για την παραγωγή ινσουλίνης. Καθώς η γλυκόζη προσλαμβάνεται από τον καρδιακό μυ, τους σκελετικούς μύες και των λιπώδη ιστό, τα επίπεδα των θρεπτικών ουσιών στο αίμα μειώνονται, καταστέλλοντας το ερέθισμα για παραγωγή ινσουλίνης. Όταν μειώνεται η γλυκόζη στο αίμα, ελκύεται γλυκαγόνη προκειμένου να αυξηθεί η ηπατική παραγωγή γλυκόζης και να αυξηθεί η στάθμη της γλυκόζης στο αίμα. Η αδρεναλίνη, η αυξητική ορμόνη, η θυροξίνη και τα γλυκοκορτικοειδή προκαλούν επίσης την αύξηση της γλυκόζης, όταν υπάρχουν υπογλυκαιμία, στρες, αύξηση ή αυξημένες μεταβολικές διαταραχές.

2.4 Κλινική Εικόνα Ασθένειας

Ο τρόπος με τον οποίο εκδηλώνεται ο διαβήτης εξαρτάται από πολλούς παράγοντες και κυρίως από τον τύπο του διαβήτη. Γενικά ο τύπος 1 είναι αυτός που είναι πιθανότερο να εκδηλωθεί ξαφνικά (και σε μικρότερη ηλικία), με τα θορυβώδη συμπτώματα της οξείας επιπλοκής του.

Πάντως συμπτώματα που μπορεί να υπάρχουν και θεωρούνται κλασικά για κάθε τύπο διαβήτη είναι:

Πολλά ούρα (πολυουρία) που οφείλεται στο ότι, όταν υπάρχει πολύ ζάχαρο στο αίμα, αυτό διαφεύγει και στα ούρα παρασύροντας και νερό. Αυτή η απώλεια νερού με τα ούρα προκαλεί και κάποιου βαθμού αφυδάτωση με αποτέλεσμα στεγνό στόμα (ξηροστομία) και ανάγκη για πολύ νερό (πολυδιψία). Τα πολλά ούρα λοιπόν δεν οφείλονται στο ότι οι ασθενείς πίνουν πολύ νερό, αλλά το αντίθετο (θέλουν πολύ νερό επειδή έχουν πολλά ούρα). Κάποιοι κάνουν το μεγάλο λάθος να προσπαθούν να μην πίνουν νερό, γιατί τους ενοχλεί που πηγαίνουν συνέχεια στην τουαλέτα.

Απώλεια βάρους μπορεί να συμβεί, γιατί η έλλειψη ινσουλίνης αφήνει τα κύτταρα χωρίς θρεπτικά συστατικά και χωρίς ενέργεια (βλ. ινσουλίνη). Έτσι ο ασθενής αδυνατίζει, αλλά αυτό που χάνει δεν είναι λίπος, είναι κυρίως μυϊκή μάζα. Αυτή η απώλεια βάρους συμβαίνει παρόλο που το άτομο δεν έχει μειώσει το πόσο τρώει, αλλά μπορεί αντιθέτως να τρώει ακόμα περισσότερο από πριν (πολυφαγία), σε μια προσπάθεια του οργανισμού να βρει αυτά τα θρεπτικά συστατικά που λείπουν από τα κύτταρα.

Άλλα συμπτώματα που μπορεί να παρουσιαστούν είναι εύκολη κούραση (από έλλειψη ενέργειας), θολή όραση (από συσσώρευση γλυκόζης στο φακό του ματιού, η οποία προσελκύει και νερό και προκαλεί προσωρινό «φούσκωμα» του φακού), κράμπες στα πόδια, φαγούρα και μυκητιάσεις στα γεννητικά όργανα κ.ά.

Ο διαβήτης τύπου 1 είναι χρόνια νόσημα και απαιτεί εφ' όρου ζωής θεραπεία με ινσουλίνη. Στόχος της θεραπείας στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 είναι η γλυκαιμική ρύθμιση σε επίπεδο όσο πιο κοντά γίνεται στο φυσιολογικό. Η ηλικία παίζει μεγάλο ρόλο στον καθορισμό των θεραπευτικών στόχων του διαβήτη. Δεν θα πρέπει να ξεχνάμε ότι τα περισσότερα παιδιά κάτω των 6 ή 7 ετών δυσκολεύονται να αναγνωρίσουν τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας με αποτέλεσμα να βρίσκονται σε μεγάλο κίνδυνο σοβαρής υπογλυκαιμίας.

Επιπλέον σε παιδιά κάτω των 5 ετών ελλοχεύει ο κίνδυνος ανάπτυξης μόνιμων διαταραχών της νοητικής λειτουργίας μετά από κάποιο επεισόδιο σοβαρής υπογλυκαιμίας. Σε κάθε περίπτωση η επιλογή των θεραπευτικών στόχων θα πρέπει να εξατομικεύεται, στοχεύοντας στην κατά το δυνατό καλύτερη ρύθμιση του σακχάρου και την αποφυγή σοβαρών ή συχνών υπογλυκαιμικών επεισοδίων. Η άριστη ρύθμιση στο διαβήτη τύπου I μπορεί να επιτευχθεί με το εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας ή με την αντλία συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης. Τα συμβατικά σχήματα ινσουλινοθεραπείας (πχ 2 ενέσεις με μίγματα ινσουλίνης ημερησίως) δεν συστήνονται για τη θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

Με την κλινική εξέταση του ασθενούς τα ανευρισκόμενα σημεία εξαρτώνται από το μέγεθος της διαταραχής του μεταβολισμού. Η υπέρμετρη αύξηση του σακχάρου του αίματος δημιουργεί μέσω της οσμωτικής διούρησης μία απώλεια υγρών, η οποία μπορεί να αντισταθμιστεί με το αίσθημα της δίψας και της αθρόας λήψης υγρών. Σε αυτήν την περίπτωση δεν εμφανίζονται σημεία αφυδάτωσης και τα γενικά σημεία του διαβήτη είναι αμυδρά. Εάν όμως η αντικατάσταση της απώλειας των υγρών δεν είναι επιτυχής, τότε εμφανίζονται σημεία αφυδάτωσης. Το δέρμα εμφανίζεται θερμό και ξηρό, με ελαττωμένη σπαργή.

Οι βλεννογόνοι είναι επίσης αποξηραμένοι και η γλώσσα ανώμαλος και ξηρά. Σταδιακά εγκαθίσταται ολιγουρία και στη συνέχεια, εάν ο ασθενής μείνει χωρίς αντιμετώπιση, ανουρία. Χαρακτηριστικά είναι η αναπνοή Kussmaul, που συνίσταται σε βαθιές, παρατεταμένες, συνοδευόμενες από αναστεναγμό αναπνοές που γίνονται στην προσπάθεια να αντισταθμισθεί η μεταβολική οξέωση με μείωση του αρτηριακού pCO₂. Η παρουσία κετοξέωσης 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 κόμα.

Στο ΣΔ τύπου 1, τα συμπτώματα είναι έντονα και η εισβολή κατά κανόνα ραγδαία, με πολουρία, πολυδιψία, απώλεια βάρους και κετονουρία. Σε αρκετές περιπτώσεις κατά τη διάγνωση υπάρχει κετοξέωση. Από τη στιγμή που εμφανίζονται τα συμπτώματα η διάγνωση του ΣΔ τύπου 1 δεν καθυστερεί περισσότερο από 1-2 μήνες, εκτός από λίγες περιπτώσεις ιδιαίτερα βραδείας εισβολής. Αυτές αφορούν συνήθως γυναίκες 30-40 ετών, με συνυπάρχοντα αυτοανοσοποιητικά νοσήματα. (Διαβήτης τύπου LADA από τα αρχικά Latent Autoimmune Diabetes Associated).

Στο ΣΔ τύπου 2, τα συμπτώματα της πολουρίας και της πολυδιψίας μπορεί να είναι ήπια και η διάγνωση ενδέχεται να καθυστερήσει για μήνες ή χρόνια. Έτσι εξηγείται γιατί σε μερικούς ασθενείς υπάρχουν ήδη κατά τη διάγνωση χρόνιες διαβητικές επιπλοκές. Αλλά και με

συμπτώματα που διαρκούν επί μήνες παρατηρείται καθυστέρηση στη διάγνωση. Ο κνησμός από αιδοιοκολπίτιδα είναι συχνά ένα ενόχλημα που υπάρχει επί μήνες μέχρι να τεθεί η υπόνοια και τελικά η διάγνωση του διαβήτη.

Σπανιότερα, ο ασθενής προσέρχεται στο γιατρό λόγω των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη (αμφιβληστροειδοπάθεια, νευροπάθεια, νεφροπάθεια, περιφερική αγγειοπάθεια) που δίνουν τελικά την αφορμή για τη διάγνωσή του. Οι διαβητικοί τύπου 2 δεν παθαίνουν εύκολα κετοξέωση, μπορεί να πάθουν όμως υπερωσμωπικό μη κετονικούπεργλυκαιμικό κώμα. Βέβαια πολλές φορές στο ΣΔ τύπου 2 η διάγνωση είναι τυχαίο εργαστηριακό εύρημα.

Ωστόσο, ακόμη και σήμερα η διάγνωση του ΣΔ γίνεται με αφορμή τη διαπίστωση χρόνιων διαβητικών επιπλοκών από ιατρούς διαφόρων ειδικοτήτων. Τα συχνότερα συμπτώματα του ΣΔ είναι η πολυδιψία, η πολουρία, η απώλεια βάρους και ο κνησμός των γεννητικών οργάνων των γυναικών, λόγω αιδοιοκολπίτιδας, και οι βαλανοποσθίτιδες στους άνδρες. Η όρεξη των διαβητικών είναι αυξημένη ή φυσιολογική. Μειωμένη όρεξη παρατηρείται όταν υπάρχει κετοξέωση.

Οι δοθιγνώσεις παλιότερα ήταν συχνές, αλλά σήμερα δεν είναι. Ορισμένοι ασθενείς παραπονούνται για διαθλαστικές ανωμαλίες των φακών των οφθαλμών. Αυτές οφείλονται σε ωσμωτικές επιδράσεις και είναι πριν από τη διάγνωση τέτοιες, ώστε να δημιουργούν μυωπική όραση. Καταβολή δυνάμεων και αστάθεια στη βάδιση παρατηρούνται σε υπερήλικες.

2.5 Διάγνωση και Εξετάσεις του Σακχαρώδη Διαβήτη

Τα διαγνωστικά κριτήρια που είναι πλέον αποδεκτά για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη είναι τα ακόλουθα:

Υπαρξη κλασικών συμπτωμάτων με τυχαία τιμή γλυκόζης >200 mg/dL («τυχαία» σημαίνει οποιαδήποτε ώρα της ημέρας, ασχέτως του χρόνου λήψης του τελευταίου γεύματος) πλάσματος νηστείας ≥ 126 mg/dL (νηστεία διάρκειας 8 τουλάχιστον ωρών)

Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά τη χορήγηση γλυκόζης 75 gr ≥ 200 mg/dL Η υπεργλυκαιμία που δεν πληρεί τα κριτήρια του διαβήτη, ταξινομείται σήμερα ως υπεργλυκαιμία νηστείας (impairedfastingglucose) ή δυσανεξία στη γλυκόζη (impairedglucosetolerance), ανάλογα με το αν εντοπίζεται στο αίμα νηστείας ή στη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.

Επίσης, τα άτομα με υπεργλυκαιμία νηστείας ή/και δυσανεξία στη γλυκόζη, αναφέρονται ως «προ-διαβητικοί», ένας όρος, ο οποίος αντικατοπτρίζει έναν σχετικά αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη. Επειδή υπάρχει ανάγκη για επανέλεγχο και παρακολούθηση επί θετικού αποτελέσματος, οι εξετάσεις για τη διάγνωση του διαβήτη πρέπει να γίνονται σε οργανωμένα ιατρικά κέντρα (κέντρα υγείας, νοσοκομεία).

Υπάρχουν πολλές διαγνωστικές εξετάσεις για το διαβήτη, όπως η συνήθης εξέταση του σακχάρου στο αίμα και η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης, η οποία θεωρείται και η πιο ευαίσθητη δοκιμασία για τη διάγνωση.

Ιδιαίτερα σε οριακές περιπτώσεις και γενικά όταν υπάρχουν αμφιβολίες στη διάγνωση, μπορεί να πραγματοποιηθούν διάφορες δοκιμασίες φόρτισης με γλυκόζη. Στην εξέταση ούρων για σάκχαρο,

παρόλο που δεν είναι τόσο ακριβής, όσο η μέτρηση στο αίμα, η γλυκόζη αίματος μπορεί να μετρηθεί έμμεσα με τη μέτρηση της γλυκόζης ούρων, με χρησιμοποίηση ειδικών δισκίων (Clinitest) ή ταινιών (Diastix, Clinistix, Testtape), οι οποίες αλλάζουν χρώμα αν υπάρχει γλυκόζη στα ούρα.

Ο προσδιορισμός της οξόνης στα ούρα γίνεται επίσης, με χρήση ειδικών δισκίων (Acetest) ή ταινιών (Ketostix, Keto-Diastix, Kyotest UGK), που αλλάζουν χρώμα, όταν υπάρχει οξόνη στα ούρα, η οποία υποδηλώνει την ύπαρξη κετονοσωμάτων.

Τα τελευταία χρόνια επίσης, ενθαρρύνθηκε και η χρησιμοποίηση δοκιμαστικών ταινιών μέτρησης της γλυκόζης στο αίμα από τους ίδιους τους ασθενείς, για τον τακτικό αυτοέλεγχο και τη ρύθμιση του διαβήτη. Επιπρόσθετα, υπάρχουν διάφορες ειδικές εξετάσεις που γίνονται σε διαβητικούς και έχουν χρησιμοποιηθεί προπαντός για ερευνητικούς σκοπούς και όχι για διαγνωστικούς, όπως η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c), με μικρότερη διαγνωστική ευαισθησία από αυτή της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης.

Διαγνωστικές Εξετάσεις για την παρακολούθηση της ρύθμισης του Σακχαρώδους Διαβήτη
Οι ακόλουθες εξετάσεις χρησιμοποιούνται για την παρακολούθηση της ρύθμισης του σακχαρώδη διαβήτη :

Γλυκόζη αίματος νηστείας(ΓΑΠ). Η εξέταση αυτή ζητείται συχνά , ειδικά όταν ο ασθενής παρουσιάζει συμπτώματα υπογλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμίας. Τα φυσιολογικά όρια της ΓΑΝ ως ει το πλείστον είναι 70 έως 110 mg/dL.

Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη(HbA1c). Η εξέταση αυτή προσδιορίζει το μέσο επίπεδο γλυκόζης κατά τους 2 έως 3 προηγούμενου μήνες. Όταν η ΓΑΝ είναι αυξημένη ή η ρύθμιση της είναι άτακτη , η γλυκόζη ενώνεται με το μόριο της αιμοσφαιρίνης και παραμένει ενωμένη για όλο το διάστημα της ζωής της αιμοσφαιρίνης το οποίο είναι περίπου 120 ημέρες . Τα φυσιολογικά επίπεδα ποικίλλουν αναλόγως της χρησιμοποιούμενης εργαστηριακής μεθόδου, άλλες τιμές από 7% έως 9% θεωρούνται αυξημένες.

Επίπεδο γλυκόζης και κετονικών σωμάτων στα ούρα. Η μέθοδος αυτή δεν είναι τόσο ακριβής όσο η παρακολούθηση μεταβολών στα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Η παρουσία γλυκόζης στα ούρα υποδηλώνει υπογλυκαιμία. Για τα περισσότερα άτομα ο νεφρικός ουδός της γλυκόζης είναι 180mg/dL γεγονός που σημαίνει πως όταν η στάθμη της γλυκόζης παιρβαίνει τα 180mg/dL η γλυκόζη δεν επαναρρόφεται από τους νεφρούς και παραμένει στα ούρα. Η τιμή αυτή ποικίλλει σε μεγάλο βαθμό .Η κετονουρία (η παρουσία κετονικών ή αλλιώς οξόνης ή οξονικών σωμάτων στα ούρα) σημειώνεται όταν υπάρχει αποδόμηση ίπων ,ενώ αποτελεί δείκτη ΔΚΟ. Η αποδόμηση λίπους και κετονουρία παρατηρούνται επίσης και όταν υπάρχει κακή θρέψη.

Εξέταση ούρων για ανίχνευση λευκώματος. Εάν είναι θετική , γίνεται συλλογή ούρων 24ώρου για τον προσδιορισμό της κάθαρσης κρεατινίνης και εκτίμηση του ενδεχομένου πρώιμης νεφροπάθειας.

Επίπεδα χοληστερίνης και τριγλυκεριδίων του ορού. Πρόκειται για δείκτες αθηροσκλήρυνσης οι οποίοι υποδηλώνουν κίνδυνο καρδιακών διαταραχών.

Ηλεκτρολύτες του ορού. Η μέτρηση αφορά κυρίως τους ασθενείς με ΔΚΟ και ΥΥΚ για το ενεδεχόμενο ηλεκτολυτών διαταραχών.

Η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη βασίζεται στον προσδιορισμό των επιπέδων γλυκόζης αίματος νηστείας, της γλυκόζης αίματος δύο ώρες μετά από την λήψη 75 gr γλυκόζης, της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης HbA1c καθώς και σε μια μέτρηση τυχαίας γλυκόζης αίματος.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο

3.1 Επιπλοκές από τον Σακχαρώδη Διαβήτη

Ασθενείς με διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (100-126mg/dL) ή διαταραχή ανοχής στην γλυκόζη (140-200 mg/dL) έχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν στο μέλλον διαβήτη καθώς και αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Λόγω του ότι ο διαβήτης τύπου 2 παρουσιάζει λίγα συμπτώματα, είναι πολύ πιθανόν να επηρεάζει για χρόνια των πάσχοντα χωρίς όμως να έχει διαγνωστεί. Για τον ίδιο λόγο πολλές από τις επιπλοκές του διαβήτη τύπου 2 μπορεί να βρίσκονται στο στάδιο της διάγνωσης. Σε πολλές περιπτώσεις η διάγνωση των επιπτώσεων είναι αυτή που οδηγεί και στην διάγνωση του διαβήτη. Το σημαντικότερο στην θεραπεία και διαρκή παρακολούθηση του διαβήτη είναι η αποτροπή επιπλοκών.

Το να διαγνωστούν κάποιες επιπλοκές δεν είναι γεγονός που θα πρέπει να επιφέρει απόγνωση. Σήμερα ακόμα και οι ήδη υπάρχοντες επιπλοκές θεραπεύονται. Πρέπει να τονιστεί η σπουδαιότητα που έχει μια ολοκληρωμένη θεραπεία για τον διαβήτη στην πρόληψη αλλά και στην θεραπεία των διάφορων επιπλοκών. Αυτό σημαίνει την διατήρηση του επιπέδου του σακχάρου στο αίμα σε φυσιολογικά επίπεδα, όπως και την αποτελεσματική θεραπεία της υψηλής πίεση του αίματος, των κακών τιμών λίπους και της τάσης για αυξημένη πίεση του αίματος.

Είναι πλέον αντιληπτό ότι χωρίς υπεργλυκαιμία (τιμή γλυκόζης >200 mg/dL) δεν υπάρχει και διαβήτης, ενώ στην αντίθετη περίπτωση, όταν δηλαδή υπάρχει η υπεργλυκαιμία, τότε η υπερβολική κατανάλωση γλυκόζης, από τους ιστούς, έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση των συμπτωμάτων και των επιπλοκών του διαβήτη. Επίσης, γίνεται κατανοητό το γεγονός, ότι όσο περισσότερο διαρκεί ο διαβήτης και μάλιστα με στάδιο υπεργλυκαιμίας πολύ υψηλό («εκσεσημασμένη» υπεργλυκαιμία), τόσο τα συμπτώματα και οι επιπλοκές είναι συχνότερα και πιθανώς, σοβαρότερα.

Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη θα μπορούσαν να διακριθούν σε δυο ευρείες κατηγορίες:

- α) Τις οξείες και δυνητικά θανατηφόρες επιπλοκές του μη ελεγχόμενου διαβήτη (επείγουσες διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκόζης)
- β) Τις χρόνιες μικροαγγειακές και μακροαγγειακές επιπλοκές του διαβήτη

3.1.1 Οξείες Επιπλοκές

Οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη νοσηλεύονται συχνά σε μονάδες εντατικής θεραπείας λόγω των επιπλοκών της νόσου, συμπεριλαμβανομένων και των οξείων επιπλοκών όπως η διαβητική κετοξέωση, το υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη τοξικού διαβητικού κώματος και της υπογλυκαιμίας. Επιπλέον οι διαβητικοί ασθενείς με σοβαρή νόσο εμφανίζουν συχνά αστάθεια και κακή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος, όπως υπέρ-και υπογλυκαιμία.

Διαβητική Κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση(ΔΚΟ)είναι μια απειλητική για την ζωή επιπλοκή του σακχαρώδους διαβήτη. Χαρακτηριζόμενη από υπεργλυκαιμία, κέτωση, οξέωση, υπογκαιμικό shock που οφείλεται σε αφυδάτωση και ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Η ΔΚΟ παρατηρείται πιο συχνά σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 όταν συνυπάρχει οξεία νόσηση, λοίμωξη, τραύμα ή χειρουργική επέμβαση, ενώ είναι σπανιότερη στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Η απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 είναι αποτέλεσμα της αυτάνοσης καταστροφής των β-νησιδιακών παγκρεατικών κυττάρων και παρεμποδίζει την είσοδο γλυκόζης στα κύτταρα. Στους διαβητικούς τύπου 2 δυσλειτουργούν τόσο τα β-νησιδιακά κύτταρα όσο και οι υποδοχείς ινσουλίνης , με αποτέλεσμα χαμηλά επίπεδα κυκλοφορούσας ινσουλίνης και ινσουλινοαντοχή. Η γλυκόζη βρίσκεται σε περίσσεια στην αιματική κυκλοφορία και ανεπάρκεια εντός των κυττάρων.

Και στους δύο τύπου διαβήτη , οι μη καλυπτόμενες ανάγκες των κυττάρων σε ενέργεια διεγείρουν τη γλυκονογένεση και τη μετατροπή του γλυκογόνου του ήπατος σε γλυκόζη στο ήπαρ, μέσω απελευθέρωσης ορμονών με αντίθετη δράση. Το σώμα αποδομεί τις αποθήκες λίπους και πρωτεϊνών προσπαθώντας να παράσχει γλυκόζη στα "λιμοκτονούντα" κύτταρα . Ο ρυθμός αποδόμησης υπερβαίνει την ικανότητα του σώματος να χρησιμοποιήσει αυτές τις εναλλακτικές πηγές ενέργειας. Οι κετόνες συσσωρεύονται προκαλώντας πτώση του pH του αίματος (μεταβολική οξέωση) Η υπεργλυκαιμία και η κετοναίμια αυξάνουν την ωσμωτικότητα του ορού προκαλώντας ωσμωτική διούρηση.

Η ωσμωτική διούρηση προκαλεί απώλειες νατρίου, καλίου, φωσφόρου μαγνησίου και σωματικού ύδατος, που οδηγεί σε αφυδάτωση και, πιθανώς υπογκαιμικό shock. Η αυξημένη γλοιότητα του αίματος και η συσσώρευση αιμοπεταλίων μπορεί να οδηγήσει σε θρομβοεμβολή. Παρά την σημαντική απώλεια καλίου μέσω ούρων, ο ασθενής μπορεί αρχικά να εμφανίζει φυσιολογικό η αυξημένο κάλιο ορού λόγω της δραματικής εξόδου καλίου από τα κύτταρα ως αποτέλεσμα της ανεπάρκειας ινσουλίνης, της οξέωσης και του καταβολισμού των ιστών. Η αφυδάτωση ελαττώνει την αρτηριακή πίεση και μειώνει την αιμάτωση των ιστών ,γεγονός που εγκαθιστά αναερόβιο μεταβολισμό. Το παραγόμενο γαλακτικό οξύ επιδεινώνει την οξέωση. Το χαμηλό pH διεγείρει το αναπνευστικό κέντρο , με αποτέλεσμα βαθιές, γρήγορες αναπνοές(αναπνοή Kussmaul).

Η περίσσεια κετονών πλάσματος προκαλεί απόπνοια ακετόνης ή φρούτων. Χωρίς αντιμετώπιση, η αυξημένη ωσμωτικότητα ορού, η οξέωση και η αφυδάτωση μειώνουν το επίπεδο συνείδησης μέχρι την εμφάνιση κώματος. Μπορεί να επέλθει θάνατος. Η διαβητική κετοξέωση είναι απειλητική για την ζωή του ασθενούς και αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα μπορεί να οδηγήσει σε λήθαργο και σε κώμα. Ορισμένες φορές τα αίτια της διαβητικής κετοξέωσης είναι ποίκιλα ή άγνωστα. Παράγοντες κινδύνου είναι :

- Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 ή τύπου 2
- Πρόσφατο stress όπως οξεία νόσηση
- Λοίμωξη
- Τραύμα
- Εγκυμοσύνη ή χειρουργική επέμβαση
- Ανεπάρκεια ή παράλειψη της εξωγενούς υποκατάστατο ινσουλίνης

- Σοβαρό συναισθηματικό stress
- Αγγειακά επεισόδια όπως οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου(OEM)

Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο(AEE)

Στην κλινική εικόνα παρατηρούμε :

- Πολυουρία
- Πολυδιψία
- Πολυφαγία
- Απώλεια βάρους
- Αδυναμία
- Κόπωση
- Ναυτία –Εμετοί
- Κοιλιακό άλγος

Μεταβολή της νοητικής κατάστασης

Επίσης στην φυσική εξέταση παρατηρούμε ξηρό και ερυθρό δέρμα, ξηροί βλεννογόνοι, πτωχή επαναφορά πτυχής δέρματος, μεταβολή επιπέδου συνείδησης(ευερεθιστότητα, λήθαργος, κώμα), αναπνοή με απόπνοια φρούτων ή αναπνοή Kussmaul, κοιλιακό άλγος ναυτία, έμετοι και αίσθημα δυσφορίας στο στήθος. Η παρουσία υπότασης και ταχυκαρδίας υποδηλώνει σοβαρή απώλεια όγκου. Η ΔΚΟ έχει καλή πρόγνωση, εφόσον ο ασθενής δεχτεί εγκαίρως ιατρική βοήθεια. Η ΔΚΟ είναι δυνατόν να προληφθεί όταν πληρούνται κάποιες προϋποθέσεις, ωστόσο είναι πολύ σημαντική η εκπαίδευση του ασθενούς και του περιβάλλοντος του ώστε να αντιλαμβάνεται εγκαίρως και να αντιμετωπίζει τα πρώτα συμπτώματα της ΔΚΟ.

Υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωτικό σύνδρομο

Το υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωτικό σύνδρομο(ΥΥΜΚΣ) είναι μια απειλητική για την ζωή επείγουσα κατάσταση, η οποία προκαλείται από μια σχετική έλλειψη ινσουλίνης και ινσουλινοαντοχή, με αποτέλεσμα σοβαρή υπογλυκαιμία και αφυδάτωση. Παρατηρείται πιο συχνά σε ηλικιωμένους με διαβήτη τύπου 2. Συνήθως το ΥΥΜΚΣ ακολουθεί την έξαρση κάποιας χρόνιας νόσου, όπως τραύμα ή λοίμωξη.

Η διαθέσιμη ινσουλίνη του σώματος δεν μπορεί να ελέγξει το σάκχαρο του αίματος αλλά είναι επαρκής για την πρόληψη της λιπόλυσης και του σχηματισμού κετονικών σωμάτων και για αυτόν τον λόγο δεν αναπτύσσεται κέτωση. Τα επίπεδα σακχάρου αίματος είναι υψηλότερα στο ΥΥΜΚΣ απ ότι στη ΔΚΟ, με αποτέλεσμα μεγάλη υπερωσμωτικότητα και οσμωτική διούρηση. Επίσης συμβαίνει σοβαρή αφυδάτωση και απώλεια ηλεκτρολυτών.

Τα επίπεδα νατρίου και καλίου ποικίλλουν κατά τη στιγμή της διάγνωσης, αλλά υπάρχουν ελλείμματα και των δύο. Συνήθη είναι και τα ελλείμματα φωσφόρου και μαγνησίου. Οι πάσχοντες μπορεί να χάσουν 15-25% του συνολικού σωματικού ύδατος. Τα υγρά εξέρχονται των κυττάρων για να αραιώσουν τη συμπυκνωμένη αιματική κυκλοφορία, με αποτέλεσμα σημαντική ενδοκυττάρια αφυδάτωση.

Νευρολογικά ελλείμματα προκύπτουν ως συνέπεια της σοβαρής αφυδάτωσης και της υπερωσμωτικότητας. Το αίμα έχει μεγάλη γλοιότητα και η ροή επιβραδύνεται, αυξάνοντας τον κίνδυνο σχηματισμού θρομβοεμβολών. Το αυξημένο καρδιακό φορτίο και η μειωμένη αιματική ροή προς τους νεφρούς και τον εγκέφαλο μπορεί να οδηγήσουν σε έμφραγμα μυοκαρδίου, νεφρική ανεπάρκεια και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Σε αντίθεση με τη ΔΚΟ, όπου η οξείωση προκαλεί σοβαρά συμπτώματα, το ΥΥΜΚΣ εξελίσσεται αργά και οι κλινικές του εκδηλώσεις είναι μη ειδικές.

Πολυουρία και πολυδιψία είναι συχνές, αλλά μπορεί να περάσουν απαρατήρητες. Τα νευρολογικά ελλείμματα ενδέχεται να παρερμηνευθούν ως γεροντική άνοια. Η ομοιότητα των συμπτωμάτων με άλλες παθήσεις των ηλικιωμένων μπορεί να καθυστερήσει τη διάγνωση και τη θεραπεία συμβάλλοντας στην επιδείνωση της νόσου.

Στους παράγοντες κινδύνου παρατηρούμε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, οξεία επιδείνωση χρόνιας νόσου, ειδικά νεφρικής ή καρδιαγγειακής, πέψη εντερικής ή παρεντερικής τροφής υψηλής θερμιδικής αξίας, στρεσογόνοι παράγοντες όπως τραύμα ή λοίμωξη, που αυξάνουν τις ανάγκες σε ινσουλίνη, χρήση διαβητογόνων φαρμάκων.

Στην κλινική εικόνα εκτός από πολυουρία, πολυδιψία έχουμε απώλεια βάρους, αδυναμία, ορθοστατική υπόταση, λήθαργος, σύγχυση, ναυτία, κοιλιακό άλγος και αίσθημα δυσφορίας στο θώρακα. Παρόλο που σε πολλούς ασθενείς παρατηρείται μεταβολή της νοητικής κατάστασης, μόνον 15% δεν ανταποκρίνονται καθόλου (κόμα). Μπορεί να παρατηρηθούν σπασμοί.

Στην φυσική εξέταση του ασθενούς έχουμε πτωχή επαναφορά πτυχής δέρματος, ξηροί βλεννογόνοι, ταχυκαρδία, ταχύπνοια με αβαθείς αναπνοές.

Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία παρατηρήθηκε στα πρώτα χρόνια της εφαρμογής της ινσουλίνης στη θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη στον άνθρωπο. Η υπογλυκαιμία(χαμηλά επίπεδα γλυκόζης αίματος)είναι συνήθης σε άτομα με ΣΔ τύπου 1 και μερικές φορές παρουσιάζεται σε άτομα με ΣΔ τύπου 2 οι οποίοι υποβάλλονται σε θεραπεία με από του στόματος υπογλυκαιμικά φάρμακα. Η κατάσταση αυτή συχνά αποκαλείται ινσουλιδική καταπληξία ή αντίδραση στην ινσουλίνη σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 1.

Η υπογλυκαιμία οφείλεται κυρίως στη δυσαναλογία μεταξύ πρόσληψης ινσουλίνης (π.χ. από λάθος δόση) φυσικής δραστηριότητας και διαθεσιμότητας υδατανθράκων (π.χ. παράλειψη γεύματος). Η λήψη οιοπνευματώδων και φαρμάκων όπως χλωραμφενικόλη, τα κουμαρινικά αντιπηκτικά, οι αναστολείς της μονοαμινοξειδάσης, προβενεσίδη, τα σαλικυλικά και οι σουλφοναμίδες είναι δυνατόν επίσης να προκαλέσουν υπογλυκαιμία.

Οι κλινικές εκδηλώσεις της υπογλυκαιμίας οφείλονται σε αντιροπιστική απάντηση του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ΑΝΣ) και σε διαταραχή της εγκεφαλικής λειτουργίας λόγω της μείωσης της γλυκόζης που διατίθεται προς χρήση από τον εγκέφαλο. Οι εκδηλώσεις της

ποικίλλουν , ιδιαίτερα στους ηλικιωμένους ασθενείς. Η έναρξη είναι αιφνίδια και τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα είναι μικρότερα από 45 έως 60 mg/dL. Η μεγάλη υπογλυκαιμία είναι δυνατόν να οδηγήσει στον θάνατο.

Τα άτομα που πάσχουν από ΣΔ τύπου 1 για 4 έως 5 έτη αδυνατούν να εκκρίνουν γλυκαγόνη ως απάντηση στην μειωμένη ΓΠ. Κατά συνέπεια εξαρτώνται από την επινεφρίνη , για να λειτουργήσει ως αντιρρυθμιστική απάντηση στην υπογλυκαιμία. Ωστόσο ,αυτή η αντιρρυθμιστική απάντηση μπορεί να απουσιάζει η να εξασθενήσει. Τότε το άτομο αναπτύσσει ένα σύνδρομο που ονομάζεται μειωμένη αντίληψη της υπογλυκαιμίας. Το άτομο δεν βιώνει τις εκδηλώσεις της υπογλυκαιμίας αν και είναι παρούσες. Επειδή σε απουσία συμπτωμάτων δεν ξεκίνα θεραπεία είναι πιθανό το άτομο να υποστεί σοβαρή υπογλυκαιμία.

Κλινικές Εκδηλώσεις

Όπως προαναφέρθηκα οι κλινικές εκδηλώσεις οφείλονται :

Εκδηλώσει οφειλόμενες σε απάντηση του αυτόνομου νευρικού συστήματος :

- Πείνα
- Ναυτία
- Άγχος
- Ωχρο, ψυχρό δέρμα
- Εφίδρωση
- Τρόμος
- Ευερεθιστότητα
- Ταχυπαλμία
- Υπόταση

Και σε εκδηλώσεις οφειλόμενες σε επηρεασμένη εγκεφαλική λειτουργία:

Περίεργα ή ασυνήθη αισθήματα

- Κεφαλαλγία
- Δυσχέρεια στην σκέψη
- Αδυναμία αυτοσυγκέντρωσης
- Μεταβολή συναισθηματικής συμπεριφοράς
- Τραύλισμα
- Θολή όραση
- Μείωση επιπέδου συνείδησης

- Σπασμοί
- Κώμα

3.1.2 Χρόνιες Επιπλοκές

Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη είναι λιγότερες συχνές σε και λιγότερα σοβαρές σε άτομα άτομα που έχουν καλά ελεγχόμενα τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα.

Μακροπρόθεσμα είναι δυνατόν να προκληθούν:

1. Μικροαγγειακές επιπλοκές όπως αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, περιφερική νευροπάθεια και αυτόνομη νευροπάθεια
2. Μακροαγγειακές επιπλοκές, όπως καρδιαγγειακά νοσήματα, περιφερική αρτηροπάθεια και αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια
3. Υπέρταση
4. Διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων

Υπέρταση

Ο διαβήτης σχετίζεται πολύ συχνά με την υπέρταση και η ρύθμισή της παίζει σημαντικό ρόλο στη βελτίωση της πρόγνωσης της επιβίωσης των διαβητικών ασθενών. Η αρτηριακή υπέρταση ανευρίσκεται σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, σε μεγαλύτερο ποσοστό από ότι στο γενικό πληθυσμό. Υπερτασικοί χαρακτηρίζονται όσοι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν σε δυο μετρήσεις, με απόσταση τουλάχιστον μιας εβδομάδας αρτηριακή πίεση (ΑΠ) >130/80 mmHg, δηλαδή το όριο είναι χαμηλότερο των 140/90 mmHg, που ισχύει στο γενικό πληθυσμό.

Η συνύπαρξη αρτηριακής υπέρτασης με σακχαρώδη διαβήτη αποτελεί μείζονα παράγοντα κινδύνου καρδιαγγειακών επεισοδίων μακροαγγειοπάθειας και μικροαγγειοπάθειας. Η εμφάνιση και αιτιολογία της υπέρτασης διαφέρει μεταξύ διαβήτη τύπου 1 και 2.

Στο διαβήτη τύπου 1 εμφανίζεται στο 30% των ασθενών περίπου αρκετά χρόνια μετά την εμφάνιση της νόσου και συνήθως, δηλώνει ύπαρξη διαβητικής νεφροπάθειας. Στο διαβήτη τύπου 2 εμφανίζεται στο 20-60% των ασθενών, μπορεί να υπάρχει κατά την εμφάνιση του διαβήτη ή/και συχνά να προηγείται αυτού, ενώ ποικίλλει ανάλογα με την ύπαρξη ή όχι της νεφρικής βλάβης

Δυσλιπιδαιμία

Ο αρρύθμιστος διαβήτης, ιδιαίτερα όταν οι τιμές του σακχάρου στο πλάσμα ξεπερνούν σταθερά τα 200 mg/dL, συνοδεύεται πάντοτε από μεγάλες αυξήσεις των τριγλυκεριδίων στο αίμα (υπερλιπιδαιμία), οι οποίες μάλιστα, ενδεχομένως παραλλάσσουν το πραγματικό λιπιδαιμικό προφίλ του ασθενούς. Η διαβητική δυσλιπιδαιμία χαρακτηρίζεται κατά βάση από:

1. αύξηση των τριγλυκεριδίων
2. μείωση της HDL-χοληστερόλης (High Density Lipoprotein)
3. παρουσία μικρών και πυκνών σωματιδίων LDL(Low Density Lipoprotein)
4. μεταγευματική υπερτριγλυκεριδαιμία.

Όλοι οι παραπάνω παράγοντες σχετίζονται ανεξάρτητα με αύξηση του κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Ο κεντρικός παράγοντας που ευθύνεται για το σύνολο των παραπάνω διαταραχών είναι η αύξηση της παραγωγής των VLDL λιποπρωτεϊνών (Very Low Density Lipoprotein) στο ήπαρ.

Η παραγωγή των VLDL αυξάνεται αφενός λόγω της υπερβολικής προσφοράς ελεύθερων λιπαρών οξέων στο ήπαρ (που με τη σειρά της οφείλεται σε ελλιπή καταστολή της λιπόλυσης στο λιπώδη ιστό εξαιτίας της αντίστασης στην ινσουλίνη) και αφετέρου λόγω της ελλιπούς καταστολής της λιπογένεσης που προκαλείται από την αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης στο ήπαρ. Η αύξηση των VLDL και των τριγλυκεριδίων συνοδεύεται συνήθως από ελάττωση της HDL-χοληστερόλης.

Διαβητική Αμφιβληστρεοδοπάθεια:

Η διαβητική αμφιβληστρεοδοπάθεια (ΔΑ) συνιστάται σε βλάβες του αμφιβληστροειδούς που παρατηρούνται σε άτομα με ΣΔ. Η δομή των τριχοειδών του αμφιβληστροειδούς διαταράσσεται με αποτέλεσμα την ισχαιμία και την ρήξη του αγγειοαμφιβληστροειδικού φραγμού. Η ΔΑ είναι η κύρια αιτία τύφλωσης σε άτομα ηλικίας 20 έως 74ετών. Όλοι σχεδόν οι ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 και περισσότεροι από το 60% των ασθενών με ΣΔ τύπου 2, μετά από 20 έτη θα εμφανίσουν κάποιου βαθμού ΔΑ, στις περισσότερες περιπτώσεις χωρίς απώλεια όρασης.

Όταν το εξίδρωμα, το οίδημα, η αιμορραγία, ή η ισχαιμία εντοπίζονται κοντά στο βοθρίο της ωχράς κηλίδας, ο ασθενής παρουσιάζει διαταραχή της όρασης σε οποιοδήποτε στάδιο και αν βρίσκεται η αμφιβληστρεοδοπάθεια. Επιπλέον το άτομο με ΣΔ διατρέχει αυξημένο κίνδυνο να αποκτήσει καταρράκτη(θόλωση του φακού)ως αποτέλεσμα της αύξησης της στάθμης της γλυκόζης μέσα στο φακό. Ο προσυμπτωματικός έλεγχος για ΔΑ έχει μεγάλη σημασία, δεδομένου ότι η φωτοπηξία με laser έχει αποδειχθεί ευεργετική ως προς την πρόληψη της τύφλωσης.

Διαβητική νευροπάθεια

Με τον όρο διαβητική νευροπάθεια εννοείται μια βλάβη των νευρών, η οποία προκαλείται από τον διαβήτη, χωρίς συνυπάρχουσες άλλες αιτίες περιφερικής νευροπάθειας. Η διαβητική νευροπάθεια είναι μια από τις κυριότερες μικροαγγειακές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη και η εμφάνιση της εξαρτάται από την ρύθμιση του σακχάρου του αίματος. Προσβάλλει οποιοδήποτε μέρος του νευρικού συστήματος εκτός από τον εγκέφαλο. Αφορά οποιαδήποτε ηλικία αλλά σπάνια εμφανίζεται στην παιδική ή εφηβική ηλικία. Μπορεί να εκδηλωθεί με υποκειμενικά συμπτώματα όπως:

1. Αίσθημα καύσους ή ψύχους του άκρου
2. Νυχτερινούς μυικούς σπασμούς
3. Συμπτώματα παραλύσεως του μέλος που αφορούν κυρίως που εκτείνουν το πόδι.
4. Η διαβητική νευροπάθεια είναι ένα ετερογενές σύνδρομο που μπορεί να εκδηλωθεί με πολλές και ποικίλες κλινικές εικόνες και υπάρχουν διαφορετικές αιτιολογία τους. Στις διαφορετικές μορφές διαβητικής νευροπάθειας περιλαμβάνεται:

Περιφερική νευροπάθεια που είναι και η πιο συχνή, με κίνδυνο πρόκλησης έλκων στα κάτω άκρα, ακρωτηριασμού και άρθρωσης Charcot. Προσβάλλει τα περιφερικά νεύρα συμμετρικά, κύριως των κάτω άκρων με κατανομή «κάλτσας» άλλα και των άνω άκρων με κατανομή «γαντίων». Είναι κατά κύριο λόγο αισθητικού τύπου, αλλά στην συνέχεια μπορεί να εμφανιστούν και βλάβες κινητικού τύπου.

Νευροπάθεια Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος:

Η Νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος εμφανίζει συμπτώματα από το

1. Ουροποιητικό Σύστημα
2. Γαστρεντερικό Σύστημα
3. Καρδιαγγειακό Σύστημα
4. Διαταραχές αισθητικής, κινητικής και αντανακλαστικής λειτουργίας

Η νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος μπορεί να προκαλέσει πολλές δυσάρεστες και δύσκολες στην αντιμετώπιση τους καταστάσεις στους ασθενείς ή να επιφέρει ακόμη και θάνατο, καθώς έχει σχετισθεί με το σύνδρομο του αιφνιδίου θανάτου λόγω της εμφάνισης κακοήθων κοιλιακών αρρυθμιών.

Καρδιαγγειακές Διαταραχές

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν τη βασική αιτία θανάτου σε ποσοστό 70% ιδιαίτερα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Ο διαβήτης συνοδεύεται από εκτεταμένη αγγειοπάθεια και αποτελεί παράγοντα κινδύνου για

1. Στεφανίαια νόσο και έμφραγμα μυοκαρδίου με αυξημένη συχνότητα στους διαβητικούς ασθενείς . Ο διαβήτης θεωρείται ότι είναι ισοδύναμο στεφανίαιας νόσου αλλά και πολλοί ασθενείς με στεφανίαια νόσο έχουν και διαβήτη ή τα προ-στάδια του. Οι ασθενείς αυτοί έχουν τον χειρότερη πρόγνωση σε σχέση με τους μη διαβητικούς ασθενείς με στεφανίαια νόσο.
2. Περιφερική αγγειοπάθεια η οποία προσβάλλει συχνά τα κάτω άκρα . Τα συμπτώματα μπορεί να είναι διαλείπουσα χωλότητα που εκδηλώνεται κλασικά με πόνο στο σκέλος, το άλγος σε ηρεμία που εκδηλώνεται με επίπονο πόνο που προκαλείται από την ισχαιμία των νεύρων και η γάγγραινα που αποτελεί κατάληξη της σοβαρής ισχαιμίας.
3. Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ιδίως ισχαιμικό με αυξημένη συχνότητα κυρίως σε ηλικιωμένους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Αν και παραμένει άγνωστη συσχέτιση του με το διαβήτη , η αρτηριακή υπέρταση που αποτελεί πρόβλημα των διαβητικών ,αποτελεί επίσης παράγοντα κινδύνου και για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια παρατηρούνται επίσης στους διαβητικούς αλλά όχι με μεγαλύτερη συχνότητα από ότι στους μη διαβητικούς.

Διαβητική Νεφροπάθεια:

Η διαβητική νεφροπάθεια είναι μια εκ των επιπλοκών του Σακχαρώδη Διαβήτη, η οποία ορίζεται ως μια κατάσταση και παράλληλα μια εξελικτική πρωτική πορεία που έχει πρωτική πορεία και

τελική κατάληξη της σε νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου. Είναι αποτέλεσμα λειτουργικών και δομικών μεταβολών στους νεφρούς. Η διαβητική νεφροπάθεια υφίσταται όταν τα αγγειώδη σπειράματα που αποτελούν το λειτουργικό φίλτρο του νεφρού, υποστούν βλάβη. Σε αυτήν την περίπτωση, οι ουσίες που θα έπρεπε να ανακυκλωθούν και να περάσουν στο αίμα περνούν στα ούρα, ενώ ορισμένες άχρηστες ουσίες παραμένουν στο αίμα.

Μια από τις κατηγορίες ουσιών που πρέπει να ανακυκλωθούν είναι οι πρωτεΐνες. Όταν αυτό δεν συμβαίνει, υφίσταται απέκκριση πρωτεϊνών στα ούρα, μια κατάσταση που ονομάζεται πρωτεϊνουρία

και είναι παθολογική, διότι σε αυτό το σημείο φαίνεται ότι οι νεφροί έχουν υποστεί βλάβη. Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 η εξέλιξη της νεφρικής προσβολής έχει διαιρεθεί σε πέντε στάδια.

1 στάδιο: εμφανίζεται με την έναρξη της του σακχαρώδη διαβήτη και χαρακτηρίζεται από υπερτροφία των νεφρών, αύξηση της νεφρικής ροής αίματος και αύξηση σπειραματικής διήθησης.

2 στάδιο: εμφανίζεται μέσα στα πρώτα 5 χρόνια μετά την έναρξη της εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη και χαρακτηρίζεται εμφάνιση μικροαλβουμιουρίας (απέκκριση από τα ούρα 30-300mg αλβουμίνης το 24ωρο).

3 στάδιο: εμφανίζεται συνήθως 2-3 χρόνια μετά την εμφάνιση της μικροαλβουμιουρίας και χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη υπέρτασης. Η μικροαλβουμιουρία του δεύτερου σταδίου εξελίσσεται σε μακροαλβουμιουρία (αποβολή περισσότερων από 300mg αλβουμίνης στα ούρα το 24ωρο) ή εμφανή πρωτεϊνουρία.

4 στάδιο: εμφανίζεται 15-20 χρόνια μετά την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη. Χαρακτηρίζεται από σταδιακή έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, την εμφάνιση νεφρικής ανεπάρκειας καθώς και την επιδείνωση της πρωτεϊνουρίας λόγω της μη ρυθμιζόμενης υπέρτασης.

5 στάδιο: η νόσος εξελίσσεται με άλλοτε άλλο ρυθμό σε τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια. Στο στάδιο αυτό της νόσου εμφανίζονται ή επιδεινώνονται οι εξωνεφρικές εκδηλώσεις του σακχαρώδη διαβήτη.

Συμπτώματα:

1. Οίδηματικές πατούσες και αστράγαλοι
2. Αίσθημα αδυναμίας
3. Απώλεια όρεξης
4. Ναυτία/ Εμετός
5. Συχνός λόξυγκας
6. Πονοκέφαλος για μεγάλο χρονικό διάστημα

7. Πρόβλημα στον ύπνο
8. Κνησμός σε όλο το σώμα
9. Δυσκολία στην συγκέντρωση ή αίσθημα σύγχυσης
10. Παρουσία της λευκοματίνης ή πρωτεΐνης

Διαβητικό πόδι

Στις σοβαρές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη περιλαμβάνονται τα προβλήματα που σχετίζονται με τα πόδια, αφού οι ακρωτηριασμοί των κάτω άκρων είναι πολύ συχνοί σε άτομα με διαβήτη. Οι διαβητικές επιπλοκές στα κάτω άκρα αποτελούν και τη σημαντικότερη αιτία νοσηρότητας σε σχέση με τις άλλες επιπλοκές του διαβήτη. Με τον όρο «διαβητικό πόδι» (ή «σύνδρομο διαβητικής ποδοπάθειας») εννοείται η κλινική κατάσταση κατά την οποία παρατηρούνται δερματικές και οστικές βλάβες στα κάτω άκρα ενός διαβητικού ασθενούς.

Οι βλάβες μπορεί να περιλαμβάνουν εξελκώσεις με φλεγμονή των ιστών ή/και καταστροφή των εν τω βάθει ιστών και γαγγραινώδεις αλλοιώσεις στα κάτω άκρα. Οι κυριότεροι παράγοντες που καθιστούν το πόδι ευπαθές στη δημιουργία των ελκών του διαβητικού ποδιού είναι η νευροπάθεια, η περιφερική αγγειοπάθεια και οι εξωτερικές βλάβες (π.χ. τραύματα). Οι προδιαθεσικοί παράγοντες για εμφάνιση επιπλοκών στα κάτω άκρα σε άτομα με διαβήτη είναι η αυξημένη αρτηριακή πίεση, το ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, το αυξημένο σωματικό βάρος, το κάπνισμα, ο πλημμελής μεταβολικός έλεγχος του διαβήτη και η έλλειψη σωματικής άσκησης.

Ιδιαίτερα η περιφερική νευροπάθεια θεωρείται η κύρια αιτία των περισσότερων βλαβών του διαβητικού ποδιού και η συχνότητά της μπορεί να φτάνει σε 50%, μετά από 25 χρόνια διαβήτη. Η πιο σημαντική επίδραση της περιφερικής νευροπάθειας στο διαβητικό πόδι είναι η απώλεια της αισθητικότητας, η οποία καθιστά το πόδι ευαίσθητο, ακόμη και σε ασήμαντους τραυματισμούς που επιμολύνονται. Ανεπιτυχής αντιμετώπιση της φλεγμονής οδηγεί σε νέκρωση ιστών, γάγγραινα και ακρωτηριασμό.

Οι λοιμώξεις του ποδιού αποτελούν τη συχνότερη λοίμωξη μαλακών μορίων σε άτομα με διαβήτη και αποτελούν μέρος της οντότητας που αναφέρεται σαν διαβητικό πόδι. Κύριο ρόλο στην παθογένεια των λοιμώξεων του διαβητικού ποδιού παίζουν οι εξελκώσεις που οφείλονται στη διαβητική νευροπάθεια και την περιφερική αγγειοπάθεια που επιμολύνονται και η λοίμωξη είναι συνήθως, πολυμικροβιακή. Ασθενείς υψηλού κινδύνου είναι επίσης, οι διαβητικοί ασθενείς που παρουσιάζουν γενικά φτωχή αιματική ροή, περιορισμένη κινητικότητα αρθρώσεων, παραμορφώσεις ή σκληρά νύχια, επουλωμένο έλκος ή προηγούμενο ακρωτηριασμό.

Δερματικές επιπλοκές

Το δέρμα των διαβητικών εμφανίζει ποικίλες εκδηλώσεις και διαταραχές, επειδή η γλυκόζη εισέρχεται γρήγορα στα κύτταρα της επιδερμίδας, χωρίς την παρουσία ινσουλίνης, όπου μεταβολίζεται σχηματίζοντας γλυκογόνο, γαλακτικό οξύ και λίπη. Στην παθογένεια των διαταραχών συμβάλλουν η υπεργλυκαιμία, η υπερλιπιδαιμία και η μικροαγγειοπάθεια, οι λοιμώξεις το δέρματος, οι τραυματισμοί και άλλα. Στις παθήσεις του δέρματος που παρατηρούνται στους διαβητικούς και σχετίζονται με το διαβήτη, περιλαμβάνονται οι εξής:

Ειδικές διαβητικές διαταραχές

1. Διαβητική λιποειδική νεκροβίωση
2. Δακτυλιοειδές κοκκίωμα
3. Κηλίδες ατροφίας
4. Διαβητική πομφολύγωση
5. Σκλήρυνση δέρματος

Δερματικές εκδηλώσεις σχετιζόμενες με τη θεραπεία Ινσουλινική λιποδυστροφία (ατροφία-υπερτροφία)

1. Αλλεργία στην ινσουλίνη Αλλεργία στα υπογλυκαιμικά φάρμακα

Συχνές λοιμώξεις δέρματος

1. Μικροβιακές δερματικές λοιμώξεις
2. Μολυνιάσεις (μυκητίαση από *Candida albicans*)
3. Επιδερμοφυτίες

Μη ειδικές μεταβολικές εκδηλώσεις

1. Ξανθώματα
2. Ξανθελάσματα
3. Ξανθοχρωμία

Καταστάσεις που βρίσκονται συχνότερα στους διαβητικούς

1. Ιδιοπαθής κνησμός
2. Σάρκωμα Kaposi
3. Ψωρίαση
4. Έκζεμα
5. Μελανίζουσα ακάνθωση
6. Αιμοχρωμάτωση και πορφυρία

Λοιμώξεις

Μολονότι δεν έχει αποσαφηνιστεί η ακριβής σχέση μεταξύ λοιμώξεων και διαβήτη, πολλές από τις δυσλειτουργίες που προκαλούνται από τις επιπλοκές του διαβήτη, όπως η υπεργλυκαιμία, οι αγγειακές και νευρολογικές διαταραχές και άλλα, προδιαθέτουν το διαβητικό στις λοιμώξεις. Ο σακχαρώδης διαβήτης φαίνεται ότι συνεπάγεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης λοιμώξεων γενικώς (π.χ. διαβητικό πόδι, δερματικές επιπλοκές), ωστόσο, είναι αποδεκτό ότι:

1. Η ανοσολογική απάντηση στα διαβητικά άτομα είναι επηρεασμένη. Διάφορα ανοσολογικά ελλείμματα έχουν περιγραφεί σε ασθενείς με διαβήτη, όπου φαίνεται να είναι επηρεασμένη η κυτταρική ανοσία, κατά κύριο λόγο. Η χυμική ανοσία κατά πάσα πιθανότητα δεν είναι επηρεασμένη, καθότι η απάντηση στα εμβόλια φαίνεται να είναι φυσιολογική.
2. Κάποιες σπάνιες λοιμώξεις παρουσιάζονται σχεδόν αποκλειστικά στα διαβητικά άτομα, όπως η κακοήθης εξωτερική ωτίτιδα, η μουκορμύκωση, οι εμφυσηματικές λοιμώξεις (κυστίτιδα, χολοκυστίτιδα, πυελονεφρίτιδα), η νεφρική νεκρωτική θηλίτις, η γάγγραινα Fournier (ή

ιδιοπαθής γάγγραινα του οσχέου) και οι λοιμώξεις του ποδιού (διαβητικό πόδι ή σύνδρομο διαβητικής ποδοπάθειας).

3. Κάποιες κοινές λοιμώξεις (π.χ. πνευμονική φυματίωση, σταφυλοκοκκική πνευμονία) είναι συχνότερες ή έχουν σοβαρότερη πρόγνωση και μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών (π.χ. πνευμονιοκοκκική πνευμονία, γρίπη). Αυξημένη επίπτωση σε διαβητικούς ασθενείς έχουν λοιμώξεις του αναπνευστικού που οφείλονται σε *Staphylococcus aureus*, *Mycobacterium tuberculosis*, Gram (-) μικροοργανισμούς (π.χ. *Escherichia coli*). Λοιμώξεις του αναπνευστικού που προκαλούνται από τον πνευμονιόκοκκο και τον ιό της γρίπης, συνδέονται με μεγαλύτερη βαρύτητα και θνησιμότητα στους ασθενείς αυτούς, χωρίς ωστόσο να παρουσιάζουν αυξημένη επίπτωση.

Ο διαβήτης αποτελεί ακόμη προδιαθεσικό παράγοντα για λοιμώξεις του ουροποιητικού οφειλόμενες σε μύκητες , ιδίως του γένους *Candida*. Άλλες κοινές λοιμώξεις που παρουσιάζουν αυξημένη επίπτωση στους ασθενείς με διαβήτη είναι οι λοιμώξεις του δέρματος και των βλεννογόνων από *Candida*, ενώ φαίνεται να υπάρχει σχέση μεταξύ ηπατίτιδας C και σακχαρώδη διαβήτη.

Στυτική Δυσλειτουργία

Έχει παρατηρηθεί ότι συμβαίνουν μεταβολές της σεξουαλικής λειτουργίας τόσο στους άνδρες , όσο και στις γυναίκες, που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Η συχνότητα ανικανότητας αυξάνεται με τη διάρκεια της νόσου και συχνά σχετίζεται με την περιφερική νευροπάθεια.

Η σεξουαλική επιθυμία συνήθως δεν επηρεάζεται ακόμη και επί παρουσία ανικανότητας. Οι γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη παρουσιάζουν επίσης μεταβολές της σεξουαλικής λειτουργίας, αν και δεν έχει αποσαφηνισθεί το αίτιο της. Τα προβλήματα που αναφέρονται είναι η μείωση της επιθυμίας και της εφύγρανσης του κόλπου. Οι γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη έχουν αυξημένο κίνδυνο κολπίτιδας και ενδέχεται να αποφεύγουν την σεξουαλική επαφή προκειμένου να αποφύγουν τον πόνο.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

Θεραπευτική Προσέγγιση στο Σακχαρώδη Διαβήτη

4.1 Δίαιτα και Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί χαρακτηριστικό παράδειγμα χρόνιου νοσήματος, του οποίου η αντιμετώπιση και οι στόχοι αυτής δεν περιορίζονται στην κλινική ιατρική πράξη με την στενή σημασία του όρου. Πάρα το γεγονός ότι τελευταία γίνεται συχνά μνεία στο γεγονός ότι οι ασθενείς πρέπει να παίζουν ενεργό ρόλο στη θεραπευτική διαδικασία, κάτι τέτοιο σπάνια εφαρμόζεται στην πράξη.

Ο ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να έχει ενεργό συμμετοχή στην αντιμετώπιση της νόσου, αφού ο τρόπος ζωής του μπορεί να επηρεάζει σημαντικά τη νοσηρότητα και θνησιμότητα. Καθώς ο τρόπος ζωής κάθε ατόμου επηρεάζεται από την καθημερινή συμπεριφορά του, οι διάφορες υγιεινοδιαιτητικές παρεμβάσεις που προτείνονται από τους επαγγελματίες υγείας πρέπει να προκύπτουν μέσα από μια εποικοδομητική εκπαιδευτική διαδικασία.

Η αποδοχή και υιοθέτηση από τον ασθενή της συμβουλευτικής καθοδήγησης του ιατρού εξαρτάται από τον βαθμό στον οποίο ιατρός πείθει τον ασθενή ότι οποιαδήποτε αλλαγή στη συμπεριφορά του θα τον ωφελήσει ουσιαστικά.

Τα υγιεινοδιαιτητικά μέτρα που προτείνονται από το προσωπικό υγείας μπορούν να επηρεάζουν θετικά τη νοσηρότητα και θνησιμότητα όχι μόνο στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη αλλά και στον γενικό πληθυσμό. Η επιστημονικά σωστή και ισορροπημένη διατροφή αποτελεί βασική συνιστώσα της αντιμετώπισης του σακχαρώδη διαβήτη, καθώς συμβάλει σημαντικά τόσο στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου όσο και στην ελάττωση του καρδιαγγειακού κινδύνου.

Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη δεν χρειάζονται πλέον ειδικά διαιτολόγια με συγκεκριμένα είδη τροφών, η διατροφή ενός ατόμου με διαβήτη είναι κατάλληλη και για τον γενικό πληθυσμό, ειδικά σε περιπτώσεις εκείνες που επιβάλλεται τροποποίηση του καρδιοαγγειακού κινδύνου.

Η ιατρική διατροφική προσέγγιση συνεπάγεται την εξισορρόπηση σύνθετων προβλημάτων και αναγκών, με βάση τον τρόπο ζωής, τις πολιτιστικές και θρησκευτικές ιδιαιτερότητες και το συνολικό πλάνο του ασθενή. Η ιδανική διαίτα για έναν ασθενή με διαβήτη πρέπει να εξασφαλίζει ότι το άτομο είναι ικανό και πρόθυμο να υιοθετήσει μια σειρά αλλαγών της διατροφικής του συμπεριφοράς:

1. Το διαιτολόγιο πρέπει να διασφαλίζει την πρόσληψη όλων των απαραίτητων θρεπτικών συστατικών, συνεκτιμώντας τις προτιμήσεις και ιδιαίτερες ανάγκες του κάθε ατόμου. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 χρειάζονται τα ίδια θρεπτικά συστατικά με όλο τον υπόλοιπο πληθυσμό.
2. Ο κίνδυνος ανάπτυξης καρδιαγγειακών επιπλοκών πρέπει να ελαχιστοποιηθεί, προτρέποντας τον ασθενή να υιοθετήσει διατροφικές συνήθειες που τροποποιούν θετικά τους επιβαρυντικούς παράγοντες κινδύνου, όπως η δυλιπιδαιμία, η υπέρταση, η παχυσαρκία και η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας.

3. Το διαιτολόγιο πρέπει να είναι προσαρμοσμένο στις μεταβολικές ανάγκες του ασθενούς. Η πρόσληψη τροφής στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 πρέπει να συνδυάζεται σωστά με την άσκηση και την αντιδιαβητική αγωγή, ώστε να αποφεύγεται κατά το δυνατόν ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας και υπεργλυκαιμίας. Επιπλέον, οι περισσότεροι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι υπέρβαροι και χρειάζονται περιορισμό της θερμιδικής πρόσληψης για επίτευξη φυσιολογικού σωματικού βάρους.
4. Εφόσον, επιδιώκεται απώλεια βάρους, η μείωση της ενεργειακής πρόσληψης πρέπει να στοχεύει σε έλλειμμα 500-1000kcal την ημέρα. Σε κάθε περίπτωση, δεν συνιστάται μείωση της ενεργειακής πρόσληψης σε επίπεδα κάτω από 1200-1600kcal ημερησίως για τους άνδρες και 1000-1200 kcal για τις γυναίκες (Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία 2007)

Η συλλογή πληροφοριών για τη διατροφή δεν πρέπει να περιορίζεται μόνο στις τρέχουσες διατροφικές συνήθειες, αλλά να διερευνά επιπλέον την προθυμία και αποφασιστικότητα του ατόμου να αλλάξει διατροφική συμπεριφορά. Η διερεύνηση αυτή περιλαμβάνει μια σειρά ερωτήσεων προς τον ασθενή και το οικογενειακό του περιβάλλον, αλλά και τη συμπλήρωση ειδικών ερωτηματολογίων καταγραφής τροφών.

Χρήσιμες πληροφορίες αποτελούν:

1. Πρότυπα γευμάτων: Είναι σημαντικό να διευκρινίζεται η συχνότητα και η κατανομή των γευμάτων στη διάρκεια της ημέρας. Εξίσου χρήσιμο είναι το πως διαφοροποιούνται τα πρότυπα αυτά από μέρα σε μέρα και τα σαββατοκύριακα, αλλά και πόσο επηρεάζονται από παράγοντες όπως η εργασιακές συνθήκες, τα ταξίδια και το σχολείο.
2. Επιλογές τροφίμων: διερευνάται η ποιοτική και ποσοτική σύσταση των γευμάτων με έμφαση στο είδος και τις συνήθειες ποσότητες των καταναλισκόμενων τροφών.
3. Γενική ποιότητα διατροφής: πόσο απέχουν οι διατροφικές συνήθειες του ατόμου από την ιδανική υγιεινή διατροφή, πόσες μερίδες φρούτων και λαχανικών τρώει.
4. Επάρκεια θρεπτικών συστατικών: υπάρχει έλλειμμα ή περίσσεια στο θερμιδικό ισοζύγιο του ατόμου.
5. Κατανάλωση αλκοόλ: εάν υπερβαίνει ή όχι τα επιτρεπόμενα όρια
6. Λανθασμένες αντιλήψεις σχετικά με την διατροφή στον διαβήτη: όπως ότι η ζάχαρη απαγορεύεται εντελώς.

Στο τέλος της παραπάνω εκτίμησης, θα πρέπει ο γιατρός να έχει συλλέξει επαρκή όγκο πληροφοριών, ώστε να βοηθήσει τον ασθενή του να θέσει ρεαλιστικούς στόχους, με παράλληλη γνώση και των καλύτερων μέσων για την επίτευξη τους. Η κατάλληλη καθοδήγηση σε θέματα διατροφής πρέπει να στηρίζεται σε πρακτικά πρότυπα, που αποτυπώνουν τις τρέχουσες τάσεις της διατροφολογίας.

Το Βρετανικό πρότυπο "Ισορροπημένη υγεία" είναι ένα σύνολο διατροφικών συμβουλών για ασθενείς με διαβήτη. Σύμφωνα με αυτό το μοντέλο, τα τρόφιμα χωρίζονται σε πέντε ομάδες:

1. Φρούτα και λαχανικά: πέντε μερίδες(400gr) καθημερινά
2. Ψωμί, άλλα δημητριακά και πατάτες: πέντε μερίδες καθημερινά, με προτίμηση στα τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες
3. Γαλακτοκομικά προϊόντα: προτιμώνται εκείνα με χαμηλή περιεκτικότητα σε λίπος
4. Κρέας, ψάρι και τα προϊόντα τους : στις μικρότερες δυνατές ποσότητες μέχρι δύο μερίδες την ημέρα ,με προτίμηση στις άπαχες εκδοχές τους
5. Λιπαρά και σακχαρούχα τρόφιμα: σε περιορισμένες ποσότητες

Οι διατροφικές συμβουλές στον διαβήτη πρέπει να δίνουν έμφαση στην ανάγκη της σωστής κατανομής των γευμάτων στη διάρκεια της ημέρας. Με τη σωστή κατανομή των γευμάτων, κατανέμεται η πρόσληψη των θρεπτικών συστατικών στο εικοσιτετράωρο και αποφεύγονται οι υπογλυκαιμίες. Αν η συνολική ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη είναι επαρκής, η συχνότητα των γευμάτων δεν παίζει καθοριστικό ρόλο. Παρολ'αυτά , οι διατροφολόγοι συνιστούν πολλά και μικρά γεύματα και αποφυγή των παρατεταμένων περιόδων χωρίς φαγητό.

Τέλος, οι ασθενείς πρέπει να αποθαρρύνονται από το να καταναλώνουν τα λεγόμενα "ειδικά τρόφιμα για άτομα με διαβήτη", καθώς τα προϊόντα αυτά είναι συχνά ακριβά και έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε λίπος.

4.2 Άσκηση και Σακχαρώδης Διαβήτης

Η καθιστική ζωή συνδέεται γενικά με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Τα άτομα που διάγουν καθιστική ζωή έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι παχύσαρκα και να εμφανίζουν λιπιδαιμικές διαταραχές. Δεν υπάρχουν σύγχρονα δεδομένα που να υποστηρίζουν άμεση συσχέτιση μεταξύ του επιπέδου σωματικής δραστηριότητας και της ανάπτυξης μακρο-μικροαγγειακών διαβητικών επιπλοκών .

Το βασικό επιχείρημα που συνηγορεί υπέρ της αυξημένης σωματικής δραστηριότητας απορρέει από την τεκμηριωμένη ευμενή δράση της άσκησης στα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Μια πρόσφατη αναφορά από το Υπουργείο Υγείας της Μεγάλης Βρετανίας κάνει διάκριση ανάμεσα στην προληπτική και τη θεραπευτική αξία της σωματικής δραστηριότητας στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Το βασικό μήνυμα είναι ότι ο σωστός τύπος άσκησης είναι κλινικά ωφέλιμος σε πολλά επίπεδα.

Η άσκηση παρέχει βραχυπρόθεσμα αλλά και μακροπρόθεσμα οφέλη στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και μπορεί να αποτελέσει μέσον ελάττωση του καρδιαγγειακού κινδύνου, ένα ικανοποιητικό επίπεδο σωματικής δραστηριότητας, ειδικά αν συνδυάζεται με σωστή και ισορροπημένη διατροφή, μπορεί να βελτιώσει σημαντικά αρκετούς παράγοντες

καρδιαγγειακού κινδύνου όπως αρτηριακή υπέρταση, το σωματικό βάρος και τα λιπίδια.

Η άσκηση αποτελεί μέσο ρύθμισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, γιατί μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη, που είναι ένα από τα κύρια αίτια στην υπεργλυκαιμία σε αυτούς τους ασθενείς. Ωστόσο, η άσκηση δεν αποτελεί μέσο ρύθμισης στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και εκεί χρειάζεται μεγάλη προσοχή, ώστε να αποφευχθούν δυσάρεστες καταστάσεις, και επιδείνωση της μεταβολικής κατάστασης με μεγαλύτερη υπεργλυκαιμία. Όταν οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ασκούνται θα πρέπει ταυτόχρονα να εφαρμόζουν τις ιατρικές οδηγίες και την τακτική αυτοελέγχου σακχάρου αίματος.

Η Αμερικανική Εταιρεία Διαβήτη μαζί με American of College Medicine δημοσίευσαν κατευθυντήριες οδηγίες για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 που ασκούνται:

1. Μέτρηση του επιπέδου γλυκόζης στο αίμα πριν, κατά την διάρκεια και μετά την άσκηση
2. Αποφυγή της άσκησης εάν η γλυκόζη του αίματος είναι μεγαλύτερη του 250mg/dl και η οξόνη στα ούρα είναι θετική. Η άσκηση δεν προκαλεί κατά κανόνα απορρύθμιση όταν η γλυκόζη είναι μικρότερη από 250mg/dl. Αντίθετα όταν η γλυκόζη αποκτά τιμές μικρότερες από 100mg/dl τότε απαιτείται λήψη υδατανθράκων.
3. Οι τιμές της γλυκόζης διαφοροποιούνται στις διάφορες μορφές ασκήσεις
4. Λήψη τροφής μετά την άσκηση ανάλογα με τη διάρκεια και την ένταση της. Σε ασκήσεις έντονης και παρατεταμένης διάρκειας απαιτείται πρόσληψη υδατανθράκων. Το γεύμα πρέπει να λαμβάνεται 1-3 ώρες πριν την άσκηση.
5. Να ρυθμίζεται η ποσότητα ινσουλίνης ανάλογα με το είδος της άσκησης, και να αποφεύγεται η πρόσφατη λήψη ινσουλίνης ταχείας δράσης.

Το "ιδανικό" πρόγραμμα άσκησης δεν είναι πάντα επιθυμητό από όλους ή εφικτό για όλους τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Σε κάθε περίπτωση, πριν από την έναρξη των ασκήσεων απαιτείται σωστή προθέρμανση και προοδευτική επαναφορά μετά την ολοκλήρωση του προγράμματος. Μεγάλη σημασία έχουν επίσης η περιποίηση και φροντίδα των ποδιών, η επαρκής ενυδάτωση και ο σωστός μεταβολικός έλεγχος.

Πριν από την έναρξη ενός προγράμματος άσκησης, πρέπει να αξιολογούνται η στάση και ετοιμότητα του ασθενούς, για αλλαγή του τρόπου ζωής του, όπως επίσης διάφοροι κοινωνικοί και πολιτιστικοί παράγοντες. Οι στόχοι που έχουν τεθεί καθορίζουν την ισορροπία, διάρκεια, ένταση και μεθοδολογία των ασκήσεων που θα ακολουθήσουν την αρχική εκτίμηση.

Το ιδανικό πρόγραμμα άσκησης συνδυάζει αερόβια(περπάτημα, τρέξιμο, κολύμπι, χορός) και αναερόβια(ισομετρικές ασκήσεις ενδυνάμωσης συγκεκριμένων μυϊκών ομάδων) δραστηριότητα. Οι αναερόβιες ασκήσεις φαίνεται ότι ελαττώνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, μειώνοντας την

αρτηριακή πίεση ηρεμίας, αυξάνοντας την HDL χοληστερόλη και βελτιώνοντας την ευαισθησία στην ινσουλίνη.

Ο θεράπων ιατρός πρέπει να εξασφαλίζει ότι το συνιστώμενο πρόγραμμα άσκησης είναι ασφαλές και ευχάριστο, προσαρμοσμένο στη γενική φυσική κατάσταση, τον τρόπο ζωής και τους προσωπικούς στόχους του κάθε ασθενούς. Απαραίτητες προϋποθέσεις κάθε ολοκληρωμένου προγράμματος άσκησης προκειμένου να μειωθούν οι πιθανότητες τραυματισμών, είναι το κατάλληλο ζέσταμα και η σταδιακή διακοπή.

4.3 Φαρμακευτική αγωγή

Αντιδιαβητικοί παράγοντες

Οι αντιδιαβητικοί παράγοντες από του στόματος που είναι διαθέσιμοι για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι:

Σουλφονουρίες : Ο κύριος μηχανισμός δράσης των σουλφονουριών είναι η αύξηση της ινσουλίνης στο ερέθισμα της γλυκόζης, καθώς και σε άλλα ερεθίσματα. Δεν αυξάνουν τη σύνθεση της ινσουλίνης, αλλά ευαισθητοποιούν το β-κύτταρο στο ερέθισμα της γλυκόζης για την έκκριση της ινσουλίνης. Ανεπιθύμητη ενέργεια είναι κυρίως η υπογλυκαιμία. Σπανίως προκαλούν εξανθήματα, αιματολογικές διαταραχές, γαστρεντερικές διαταραχές. Οι σουλφονουρίες προκαλούν παρατεταμένες και υποτροπιάζουσες υπογλυκαιμίες, όταν χορηγούνται σε ακατάλληλη δόση για τον ασθενή. Η δόση έναρξης της θεραπείας είναι το κατά δυνατόν μικρότερη.

Διγουανίδες: Οι διγουανίδες δρουν ενισχύοντας την πρόληψη της γλυκόζης από τα κύτταρα και ελαττώνοντας την γλυκονεογένεση. Αυξάνουν ελαφρώς το γαλακτικό οξύ στο αίμα. Ελαττώνουν και την απορρόφηση του σακχάρου από το έντερο. Προτιμούνται σε παχύσαρκους ασθενείς, γιατί ελαττώνουν λίγο την όρεξη σε αντίθεση με τις σουλφονουρίες. Μπορεί όμως και να συνδυαστούν και με σουλφονουρίες. Συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες είναι οι γαστρεντερικές διαταραχές όπως ανορεξία, ναυτία, εμετοί και διάρροια. Η φαινορμίνη μπορεί να προκαλέσει γαλακτική οξέωση κυρίως σε άτομα τρίτης ηλικίας ή με μειωμένη νεφρική λειτουργία.

Αναστολείς των α-γλυκοσιδασών : Τα φάρμακα αυτά με κύριο εκπρόσωπο την ακαρβόζη, εμποδίζουν τη διάσπαση των δισακχαριτών και αυτός είναι ο λόγος που εμφανίζουν μεγάλο ποσοστό γαστρικής δυσανεξίας, λόγω αυξημένης παραγωγής αερίων στο έντερο. Η συνολική δραστηριότητα τους στην ρύθμιση του διαβήτη είναι μικρή. Ελαττώνουν λίγο τις μεταγευματικές τιμές του σακχάρου του αίματος.

Θειαζολινοειδιόνες (Γλιταζόνες): Οι θειαζολιδινεδιόνες με κύριο εκπρόσωπο την τρογλιταζόνη, αποτελούν μια τάξη από του στόματος αντιδιαβητικών παραγόντων, που αυξάνουν τη δράση της ινσουλίνης. Βελτιώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνοντας την απάντηση στην ινσουλίνη στο ήπαρ, στους σκελετικούς μύες και στο λιπώδη ιστό σε ένα επίπεδο μεταύποδοχέων. Προκαλούν αυξημένη δράση της ινσουλίνης, μειώνουν την οξείδωση των ακόρεστων λιπαρών οξέων και μπορεί να μειώσουν τον κίνδυνο της αθηρωμάτωσης.

Αυτή η δυναμική αντιοξειδωτική ιδιότητα της τρογλιταζάνης υποβοηθείται από την ικανότητα της να μειώνει την υπεροξείδωση των λιπών in vitro όσο και in vivo. Επειδή αυξάνει τη δράση της ινσουλίνης, χρειάζεται προσοχή κατά τη χορήγηση της σε διαβητικούς με ηπατική ανεπάρκεια. Η

τρογλιταζόνη αλλά και οι "συγγενείς" της, πιογλιταζόνη και ροζιγλιταζόνη είναι αποτελεσματικές στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και μέσω επιπλέον ευεργετικών τους αποτελεσμάτων στα επίπεδα της ινσουλίνης και των λιπιδίων, είναι πιθανό να μειώνουν τον κίνδυνο από καρδιαγγειακά νοσήματα. Εκτός από την χορήγηση τους ως μονοθεραπεία μπορούν να χορηγηθούν σε συνδυασμό με σουλφονουλουρίες, μετφορμίνη ή ινσουλίνη.

Οι διάφορες κατηγορίες των αντιδιαβητικών δισκίων στοχεύουν στη βελτίωση και στην ομαλοποίηση της χρησιμοποίησης της γλυκόζης. Ο στόχος αυτός επιτυγχάνεται με:

1. Μείωση του σωματικού βάρους
2. Φαρμακευτική διέγερση της έκκρισης ινσουλίνης
3. Φαρμακευτική καθυστέρηση της μεταγευματικής ανόδου της γλυκόζης
4. Επιτάχυνση της χρησιμοποίησης της γλυκόζης, χωρίς επίδραση στη διαταραγμένη έκκριση ινσουλίνης
5. Δράση στους ινσουλινικούς υποδοχείς της περιφέρειας

Συνεπώς και στα υπογλυκαιμικά φάρμακα, η εξατομίκευση είναι και η καλύτερη θεραπευτική τακτική. Στα πλαίσια αυτά, η επαρκής ενημέρωση και η εκπαίδευση του ασθενή στη χρήση των υπογλυκαιμικών φαρμάκων είναι απαραίτητη για την αποφυγή επιπλοκών, όπως της υπογλυκαιμίας.

Ινσουλίνη

Πρώτη φορά που εφαρμόζεται ινσουλινοθεραπεία είναι το 1922, σχεδόν όλες οι ινσουλίνες σήμερα παράγονται βιοσυνθετικά, με ανασύνθεση του DNA μικροβίων ή μυκήτων και είναι χημικώς παρόμοιες με την ινσουλίνη του ανθρώπου. Η φαρμακευτική τους τροποποιείται με διάφορους τρόπους. Έτσι διακρίνονται σε τρεις κατηγορίες ανάλογα με τη χρονική διάρκεια της δράσης τους:

1. Ταχείας και μικρής διάρκειας (διάρκεια 6 ώρες, μέγιστη δράση 2-4 ώρες)
2. Ενδιάμεσης δράσης (διάρκεια 12-18 ώρες, μέγιστη δράση 6-8 ώρες)
3. Παρατεταμένης διάρκειας (διάρκεια 18-24 ώρες, μέγιστη δράση 8-16 ώρες)

Όσο μικρότερη είναι η διάρκεια της ινσουλίνης τόσο εντονότερη είναι η δράση της. Στο εμπόριο κυκλοφορούν και μείγματα ινσουλινών με διάφορες αναλογίες ταχείας και ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης. Στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 η ινσουλίνη είναι απαραίτητη εφ' όρου ζωής. Εάν τη διακόψουν παθαίνουν διαβητική κετοξέωση μέσα σε λίγες ώρες ή μέρες.

Αρχικά στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 δίνεται δίαιτα και αντιδιαβητικά χάπια όταν οι οδηγίες που τους δόθηκαν δεν επαρκούν για την ικανοποιητική ρύθμιση του σακχάρου αίματος τότε χορηγείται ινσουλίνη. Ένα πρόβλημα που προκύπτει από την χορήγηση ινσουλίνης είναι οι υπογλυκαιμίες, οι οποίες συμβαίνουν γιατί με τον τρόπο που χορηγείται δεν γίνεται πλήρης και απόλυτη απομίμηση της φυσιολογικής έκκρισης της. Για τον λόγο αυτόν άρχισαν να εφαρμόζονται σχήματα τριών ή τεσσάρων ενέσεων το 24ωρο τα οποία είναι πιο ευέλικτα και πλησιάζουν πολύ τις πραγματικές ανάγκες του οργανισμού.

Η εκπαίδευσή στην ινσουλινοθεραπεία έχει μεγάλη σημασία, πριν ξεκινήσει ο νέος ασθενής τη θεραπεία και πρέπει να είναι επαρκώς ενημερωμένος και εκπαιδευμένος σε θέματα όπως ο υπολογισμός της δόσης και η τεχνική της ένεσης, ώστε να την εφαρμόσει με επιτυχία και να αποφύγει επιπλοκές σχετιζόμενες με τη θεραπεία, όπως η υπογλυκαιμία και η ινσουλινική

λιποδυστροφία. όπως οι γλυκαιμικοί στόχοι, η συχνότητα αυτοελέγχου, αλλά και η εκπαίδευση του ασθενούς και η αποφασιστικότητά του να ασχοληθεί με το διαβήτη του.

Σήμερα, χορηγείται οποιοδήποτε σχήμα ινσουλινοθεραπείας, αρκεί να είναι εξατομικευμένο στις ανάγκες του ασθενούς, με βάση τον έλεγχο (αυτοέλεγχο) της γλυκόζης αίματος και τη δυνατότητα των ασθενών να τροποποιούν τις δόσεις ινσουλίνης, σύμφωνα με τις οδηγίες που θα τους παρασχεθούν. Ο ασθενής είναι πάντα προτιμότερο να ξεκινήσει την αγωγή ως εξωτερικός ασθενής και σπανιότερα, ως νοσηλευόμενος στο νοσοκομείο. Η εκπαίδευσή στην ινσουλινοθεραπεία έχει μεγάλη σημασία, πριν ξεκινήσει ο νέος ασθενής τη θεραπεία και πρέπει να είναι επαρκώς ενημερωμένος και εκπαιδευμένος σε θέματα όπως ο υπολογισμός της δόσης και η τεχνική της ένεσης, ώστε να την εφαρμόσει με επιτυχία και να αποφύγει επιπλοκές σχετιζόμενες με τη θεραπεία, όπως η υπογλυκαιμία και η ινσουλινική λιποδυστροφία.

Είναι γνωστό ότι όλα τα άτομα με διαβήτη δεν έχουν την ίδια ευαισθησία στην ινσουλίνη. Για αυτό η θεραπεία πρέπει να εξατομικεύεται. Ακόμη, η συχνότητα και ο χρόνος αυτοελέγχου ποικίλει, όπως σε περιπτώσεις ανεπίγνωστης υπογλυκαιμίας, κύησης και διαβήτη τύπου 1, όπου είναι και αναγκαίο να γίνονται αρκετές μετρήσεις.

Επίσης, το πότε πρέπει να αρχίσουν θεραπεία με ινσουλίνη οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 και λοιπών μη-ινσουλινοεξαρτώμενων μορφών διαβήτη, αποτελεί ένα καίριο ερώτημα. Είναι ωστόσο, παλιά παρατήρηση ότι όσο αυξάνουν τα χρόνια διάρκειας του διαβήτη, αυξάνεται και ο αριθμός των ατόμων που χρειάζονται ινσουλινοθεραπεία.

Νεότερες ινσουλίνες στη θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη είναι τα ανάλογα της ανθρώπινης ινσουλίνης. Προκύπτουν από μικρές τροποποιήσεις του μορίου του ανθρώπινου τύπου ινσουλίνης. Ειδικοί παράγοντες επηρεάζουν την επιλογή του κατάλληλου σκευάσματος, όπως η προτίμηση του ασθενούς, το επάγγελμα, τα ταξίδια, η ύπαρξη διαβητικών επιπλοκών, συνοδό νοσήματα και άλλα.

Αντλίες ινσουλίνης

Η θεραπεία με αντλία ινσουλίνης, αποσκοπεί στην επίτευξη και διατήρηση του άριστου μεταβολικού ελέγχου, την ελαχιστοποίηση των υπογλυκαιμικών επεισοδίων, τον περιορισμό της αύξησης του βάρους με ινσουλινοθεραπεία, τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη και την πρόληψη εμφάνισης ή καθυστέρησης της εξέλιξης επιπλοκών του διαβήτη.

Με την αντλία πραγματοποιείται μια συνεχής χορήγηση ινσουλίνης, υποδορίως για όλο το 24ωρο σε δοσολογία που έχει ρυθμιστή εκ των προτέρων. Η χορήγηση αυτή υποκαθιστά τη βασική έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας και μπορεί να ακολουθήσει την ημερονύκτια διακύμανση με τρόπο ικανοποιητικό. Η αντλία ινσουλίνης περιλαμβάνει την κύρια συσκευή που αποτελείται από ένα πλαστικό χώρο αποθήκευσης της ινσουλίνης (περιέχει 300 μονάδες ταχείας δράσης ινσουλίνης ανθρώπινου τύπου ή ανάλογου) ένα μηχανισμό προώθησης της ινσουλίνης με δυνατότητα χορήγησης της με διαφορετικούς ρυθμούς, ένα μικρό ηλεκτρονικό υπολογιστή με μνήμη για να παρέχει την ινσουλίνη σύμφωνα με τους ρυθμούς που έχει πραγματοποιηθεί και μπαταρίες για παροχή ενέργειας.

Εξωτερικά περιλαμβάνει μια πλαστική βελόνα με μεταλλικό οδηγό για την είσοδο στον υποδόριο ιστό και ένα πλαστικό σωλήνα που συνδέει τη βελόνα με την αντλία. Οι σύγχρονες

αντλίες εγχύουν συνεχώς ινσουλίνη ταχείας δράσης υποδόρια μέσω ενός λεπτού καθετήρα που μπαίνει κάτω από το δέρμα. Η αντλία έχει μικρό μέγεθος και μπορεί να εφαρμοστεί στην ζώνη του ασθενούς. Εκτός από την παροχή βασικού ρυθμού ινσουλίνης, μπορεί να ρυθμιστεί να παρέχει μικρότερες ή μεγαλύτερες δόσεις δίνοντας ευελιξία στα γεύματα, τις περιόδους ύπνου και την άσκηση.

Ενδείξεις αντλίας ινσουλίνης

Ασθενής με ισχυρή επιθυμία καλύτερου μεταβολικού ελέγχου από αυτόν που έχουν επιτύχει με πολλαπλές ενέσεις

Ασθενής που επιθυμούν να έχουν μεγαλύτερη ευελιξία και ελευθερία στην ινσουλινοθεραπεία (δύσκολα ωράρια εργασίας, γεύματα)

Αυξημένες τιμές σακχάρου το πρωί(φαινόμενο αυγής)

Συχνά υπογλυκαιμικά επεισόδια , ιδιαίτερα το βράδυ

Μειωμένη αντίληψη των υπογλυκαιμικών επεισοδίων

Γυναίκες πριν και κατά την κύηση με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

Αντενδείξεις αντλίας ινσουλίνης

Μειωμένες νοητικές ικανότητες

Άτομα χωρίς κίνητρα

Απρορρυθμία για συχνό αυτοέλεγχο

Αλκοολικοί και ναρκομανείς ασθενείς

Άτομα που μένουν μόνα με μειωμένη αντίληψη υπογλυκαιμιών

Βαριά αμφιβληστροειδοπάθεια

Προβλήματα από τη χρήση αντλίας

Λόγω έλλειψης υγιεινής μπορεί να παρουσιαστούν προβλήματα όπως μολύνσεις και αποστήματα στην περιοχή της βελόνας του καθετήρα

Υπογλυκαιμίες σε περίπτωση μεγάλου διαστήματος μη αλλαγής του καθετήρα και αλλαγή στον τρόπο απορρόφησης ινσουλίνης

Υπάρχει μεγαλύτερος κίνδυνος για κετοξέωση διότι στη θεραπεία με αντλία δεν υπάρχει απόθεμα ινσουλίνης και σε περίπτωση διακοπής της χορήγησης το άτομο μπορεί γρήγορα να παρουσιάσει συμπτώματα κετοξέωσης, για τον λόγο αυτό πρέπει να υπάρχει η σωστή εκπαίδευση και ενημέρωση του ασθενούς για την θεραπεία με αντλία ινσουλίνης.

Χειρουργική αντιμετώπιση

Η χειρουργική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη με μεταμόσχευση του παγκρέατος μπορεί σήμερα να πραγματοποιηθεί σε ορισμένα εξειδικευμένα κέντρα και έχει αποδειχθεί αποτελεσματικός τρόπος θεραπείας. Ιδιαίτερα οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 είναι κατά βάση, οι πιθανοί υποψήφιοι για τη μεταμόσχευση, αρκεί να πληρούν ορισμένες προϋποθέσεις.

Υπάρχουν τρεις κατηγορίες ληπτών παγκρεατικού μοσχεύματος:

1. Μεταμόσχευση παγκρέατος σε ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία
2. Μεταμόσχευση παγκρέατος που ακολουθεί την επιτυχή μεταμόσχευση νεφρού
3. Μεταμόσχευση παγκρέατος συγχρόνως με τη νεφρική μεταμόσχευση

Τα τελευταία χρόνια, τα αποτελέσματα της μεταμόσχευσης παγκρέατος έχουν βελτιωθεί σημαντικά, αλλά εξακολουθεί να είναι μια δύσκολη χειρουργική επέμβαση, με σημαντικές επιπλοκές. Επομένως, η αντιμετώπιση του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη με μεταμόσχευση παγκρέατος, με τα σημερινά δεδομένα, υπόκειται σε πολλούς περιορισμούς και εφαρμόζεται σε αυστηρά επιλεγμένους ασθενείς. Εναλλακτική λύση της μεταμόσχευσης ολόκληρου του παγκρέατος είναι η εμφύτευση μόνο των παγκρεατικών νησίδων, που θεωρείται απλή και με ελάχιστους κινδύνους, παρότι έχει ακόμη αρκετά τεχνικά προβλήματα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5ο

5.1 Κατάθλιψη και Σακχαρώδης Διαβήτης

Πρώτος ο Αριστοτέλης (384-322 π.χ.) ανέφερε την έννοια της "ευδαιμονίας" για να ορίσει την ποιότητα ζωής λέγοντας "τήν ευδαιμονίαν οὐκ ἐν τῷ πολλά κεκτῆσθαι γίνεσθαι, ἀλλ' τῇ ψυχῇ εὖ διακεῖσθαι". Σύμφωνα με το ΠΟΥ η υγεία ορίζεται ως μια κατάσταση πλήρους σωματικής, ψυχικής και κοινωνικής ευεξίας, και όχι απλώς την απουσία νόσου. Ένα άτομο που πάσχει από χρόνια νόσημα όπως ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι πιο ευάλωτο στην εκδήλωση ψυχολογικών και ψυχιατρικών διαταραχών.

Η κατάθλιψη φαίνεται να αποτελεί συνηθέστερο φαινόμενο για τα διαβητικά άτομα απ ό,τι για το γενικό πληθυσμό. Αν και οι εκτιμήσεις της συχνότητας εμφάνισης κατάθλιψης ποικίλλουν, είναι πιθανόν να πλήττεται τουλάχιστον ένα στα πέντε διαβητικά άτομα. Ορισμένες μελέτες, υποδεικνύουν ότι το 40% περίπου των διαβητικών ατόμων, έχουν σημαντικά υψηλά επίπεδα καταθλιπτικής συμπτωματολογίας, παρόλο που δεν έχει γίνει κλινική διάγνωση κατάθλιψης.

Σε μια μελέτη με 634 άτομα τα οποία έπασχαν από διαβήτη, οι υψηλότερες συχνότητες κατάθλιψης σε γυναίκες, ιδιαιτέρως δε, σε άγαμες γυναίκες και σε γυναίκες με χαμηλό επίπεδο εκπαίδευσης- κοινά ευρήματα τα οποία αναφέρθηκαν στις μελέτες της κατάθλιψης στον γενικό πληθυσμό και σε άτομα που έπασχαν από τρία ή περισσότερα είδη επιπλοκών σχετικών με τον διαβήτη. Σε αυτήν την μελέτη, η ηλικία ο τύπος του διαβήτη και η διάρκεια του, δεν εμφάνισαν σημαντική συσχέτιση με την κατάθλιψη, ενώ ούτε η συσχέτιση μεταξύ κατάθλιψης και επιπέδων HbA1c δεν ήταν σημαντική, αν και εμφανίστηκε η τάση τα υψηλότερα επίπεδα κατάθλιψης να σχετίζονται με τα υψηλότερα επίπεδα HbA1c .

Άλλες μελέτες έδειξαν ότι τα επίπεδα του HbA1c ήταν πολύ υψηλότερα στους ασθενείς που έπασχαν από κατάθλιψη, σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν έπασχαν από κατάθλιψη. Η συχνότητα εμφάνισης κατάθλιψης που πληρούσε τα διαγνωστικά κριτήρια, ανάμεσα στους διαβητικούς ασθενείς ήταν σχεδόν τριπλάσια σε σύγκριση με την εκτιμώμενη εμφάνιση της στο γενικό πληθυσμό. Η πορεία της κατάθλιψης ενδέχεται να είναι χρόνια και σοβαρή στα διαβητικά άτομα. Η κατάθλιψη αποτελεί υποτροπιάζουσα κατάσταση για ένα μεγάλο αριθμό διαβητικών ασθενών. Μόνο το 20% περίπου του δείγματος των διαβητικών οι οποίοι επανήλθαν από ένα επεισόδιο κατάθλιψης, διατηρούν καλή ψυχολογία για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των πέντε ετών.

Οι συγκεκριμένοι ασθενείς εμφάνισαν περίπου 4,2 επεισόδια κατάθλιψης κατά την διάρκεια αυτής της περιόδου. Για τα διαβητικά άτομα, τα μεμονωμένα επεισόδια κατάθλιψης, ενδέχεται να είναι περισσότερο σοβαρά αλλά και αναμενόμενα. Τα συμπτώματα του διαβήτη και της κατάθλιψης, είναι πιθανόν να αλληλο-επιτείνονται σε νευροενδοκρινικό επίπεδο. Για παράδειγμα, η ορμονική απορρύθμιση που σχετίζεται με την κατάθλιψη είναι πιθανόν να συντελεί την απορρύθμιση της γλυκαιμίας και το αντίστροφο.

Η κατάθλιψη έχει ιδιαιτέρως αρνητικές επιδράσεις στα διαβητικά άτομα. Η κλινική κατάθλιψη μπορεί να δημιουργήσει σοβαρά προσκόμματα στην ιατρική θεραπεία του διαβήτη. Η αίσθηση του ατόμου ότι είναι αβοήθητο και χωρίς ελπίδα, που συνδέεται συχνά με την κατάθλιψη, είναι πιθανόν να συντελεί σ'ένα καταστροφικό κύκλο ελλιπούς αυτοδιαχείρισης της θεραπείας, καθώς και στην επιδείνωση της γλυκαιμίας και της κατάθλιψης. Επιπλέον, η κατάθλιψη έχει συσχετιστεί με το υπερβολικό κάπνισμα και την κατάχρηση ουσιών. Όλες οι σχετικές μελέτες,

παρέχουν στοιχεία σύμφωνα με τα οποία η αποτελεσματική θεραπεία της κατάθλιψης στα διαβητικά άτομα, μπορεί να προλάβει ή να ματαιώσει την εμφάνιση των επιπλοκών, τόσο μικροαγγειακών, όσο και μακροαγγειακών.

Ωστόσο, συχνά παρατηρείται αποτυχία διάγνωσης του άγχους και της κατάθλιψης. Δυστυχώς οι επαγγελματίες υγείας συχνά αγνοούν ή αδυνατούν να αναγνωρίσουν τις ψυχικές ανάγκες των ασθενών και δραστηριοποιούνται μόνον όταν παραπονεθεί ο ασθενής. Δεν είναι σπάνιες οι περιπτώσεις όπου, οι ασθενείς διστάζουν να αναφερθούν στα ψυχικά προβλήματα που τους απασχολούν διότι θεωρούν ως σημαντικότερα αυτά που αφορούν τη βιολογική διάσταση της νόσου.

Στην άλλη όψη του νομίσματος, τα συμπτώματα του διαβήτη μπορεί να επικαλύπτονται από εκείνα της κατάθλιψης όπως :

1. Κόπωση
2. Διαταραχές ύπνου
3. Αλλαγές στο σωματικό βάρος και
4. Αλλαγές στην όρεξη

γεγονός που καθιστά πιο δύσκολη την διάγνωση.

Οι Willborn και συν, σε πρόσφατη μελέτη τόνισαν ότι μόνον το ένα τρίτο των διαβητικών με κατάθλιψη διαγιγνώσκεται και αντιμετωπίζεται θεραπευτικά. Επίσης επεσήμαναν ότι, στους άνδρες ασθενείς και στους ηλικιωμένους ήταν λιγότερο πιθανό να αξιολογηθεί η κατάθλιψη. Οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να παρέχουν βιο-ψυχοκοινωνική φροντίδα.

Συμπερασματικά η εκτίμηση της κατάθλιψης ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη δεν έχει πλήρως ενσωματωθεί ως μέρος της καθημερινής κλινικής πρακτικής στην Ελλάδα και γενικότερα σε παγκόσμια κλίμακα. Τα άτομα με χρόνιες παθήσεις όπως ο Σακχαρώδης Διαβήτης χρειάζονται στήριξη, αποδοχή και κατανόηση προκειμένου να αντιμετωπίσουν και να μάθουν καλύτερα την ασθένειά τους, να μην αισθάνονται μόνη και αβοήθητη, και αυτήν την στήριξη πρέπει να την βρουν σε εμάς.

5.2 Ο Ρόλος του νοσηλευτή στην ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς με Σακχαρώδη διαβήτη

Η πρώτη φορά που υπήρξε αναφορά στην στη βιβλιογραφία για τη σχέση του σακχαρώδη διαβήτη και της κατάθλιψης χρονολογείται πριν περίπου 300 χρόνια ,όταν ο Βρετανός παθολόγος Thomas Willis παρατήρησε ότι ο διαβήτης ήταν αποτέλεσμα της θλίψης ή της μεγάλης λύπης. Σήμερα γνωρίζουμε ότι η συχνότητα της κατάθλιψης είναι σημαντικά μεγαλύτερη σε άτομα με διαβήτη σε σύγκριση με τα άτομα χωρίς διαβήτη.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια σοβαρή χρόνια νόσος εξελισσόμενη μεταβολική νόσος με μακροχρόνιες επιπλοκές που έχουν ως αποτέλεσμα μεγάλη νοσηρότητα και θνητότητα. Επιπλέον οι θεραπευτικές παρεμβάσεις είναι σχεδόν ισόβιες και δεν οδηγούν συχνά στην επίτευξη των

θεραπευτικών στόχων, που ακόμα και όταν επιτυγχάνονται δεν οδηγούν πάντοτε στην μείωση των διαβητικών επιπλοκών.

Η χρονιότητα της πάθησης αποτελεί έναν από τους κυριότερους επιβαρυντικούς παράγοντες δεδομένου ότι καταβάλλει το άτομο, εξασθενεί τις δυνάμεις του, μειώνει τις ψυχικές αντοχές με αποτέλεσμα δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία του, αλλά και στη συμμόρφωση του στη θεραπεία. Ο φόβος για αναπηρίες, ο φόβος του θανάτου, και η ριζική αλλαγή που συμβαίνει στην ζωή των διαβητικών επηρεάζουν δραματικά την ζωή των διαβητικών ασθενών με συχνά επακόλουθα το άγχος, την κατάθλιψη, τις συναισθηματικές και διατροφικές διαταραχές. Για τους λόγους αυτούς η ψυχολογική υποστήριξη στους διαβητικούς και στην οικογένεια τους είναι απαραίτητη.

Η ψυχολογική υποστήριξη αποτελεί σημαντικό μέρος του ρόλου του νοσηλευτή στην φροντίδα των ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη, γιατί με την κατάλληλη φροντίδα τα άτομα αυτά και οι οικογένειες τους μπορούν να ξεπεράσουν την κρίση της διάγνωσης, να αποδεχθούν την κατάσταση τους και να προσαρμοστούν αποτελεσματικά στο νέο τρόπο ζωής. Παράλληλα, αποκτούν την ψυχική ικανότητα να αναπτύξουν δεξιότητες αυτοφροντίδας και να προλάβουν την εμφάνιση επιπλοκών.

Για την αποτελεσματική παροχή ψυχολογικής υποστήριξης στα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη ο νοσηλευτής πρέπει να έχει διαθεσιμότητα χρόνου, επίγνωση της κατάστασης του ασθενούς, άριστη κλινική κατάρτιση, πολύ καλές ικανότητες επικοινωνίας και μη κριτική στάση απέναντι στον ασθενή. Παράλληλα, θα πρέπει να ευαισθητοποιείται από τα πολύπλοκα προβλήματα των ασθενών και των οικογενειών τους, τα οποία προκύπτουν εξαιτίας της κατάστασης τους.

Επιπλέον κατά τη διάρκεια της επικοινωνίας του με τον ασθενή, ο νοσηλευτής πρέπει να χρησιμοποιεί αποτελεσματική ενσυναίσθηση. Για να το πετύχει αυτό οφείλει να τοποθετεί τον εαυτό του στη θέση του ασθενούς και να αντιλαμβάνεται τον ψυχικό του κόσμο σαν να ήταν δικός του. Ταυτόχρονα θα πρέπει να συμμερίζεται και να κατανοεί τα συναισθήματα του ασθενούς και να έχει την ικανότητα μετάδοσης της κατανόησης του, χρησιμοποιώντας αποτελεσματικές μεθόδους επικοινωνίας. Οι αποτελεσματικές μέθοδοι επικοινωνίας περιλαμβάνουν την ικανότητα του νοσηλευτή να ακούει προσεκτικά τον ασθενή και να του επιτρέπει να εκφράσει τα συναισθήματα του χωρίς να του ασκεί κριτική.

Εκτός αυτού, ο νοσηλευτής θα πρέπει να αντιλαμβάνεται τα συναισθήματα και τις προσδοκίες των ασθενών, τα οποία πιθανώς κρύβονται πίσω από τις λέξεις και τις φράσεις τους, γιατί πολλές φορές το γνωστικό και συγκινησιακό περιεχόμενο των φράσεων του ασθενούς παρουσιάζεται λεκτικά ή μη λεκτικά συγκαλυμμένο ή και εντελώς παραποιημένο. Συνεπώς κατά την διάρκεια της συνομιλίας τους, ο νοσηλευτής θα πρέπει όχι μόνο να ακούει όσα λέει ο ασθενής, αλλά και αντιλαμβάνεται το διαφορετικό τόνο και ένταση της φωνής του, καθώς και τις διάφορες μη λεκτικές εκφράσεις του προσώπου του και των ματιών του. Για τον παραπάνω σκοπό, απαιτείται η αφιέρωση ικανού χρόνου στον ασθενή, προκειμένου να εκφράσει τις σκέψεις του, τους φόβους του και τις ανησυχίες του σχετικά με την κατάσταση του.

Πολύ μεγάλη επίσης είναι η σπουδαιότητα της ψυχολογικής υποστήριξης στις κατ'οίκον επισκέψεις σε συγκεκριμένες κατηγορίες ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη όπως είναι οι νεοδιαγνωσθέντες ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί ασθενείς, στην οποία εντάσσονται πολλές φορές άτομα νεαρής ηλικίας. Στην περίπτωση αυτή ο νοσηλευτής έχει να αντιμετωπίσει συχνά ένα νεαρό παιδί ή έναν έφηβο, φορτισμένο με όλους τους εύλογους φόβους, τις ανησυχίες, τις αντιδράσεις και τα ερωτηματικά σχετικά με την έκβαση της κατάστασης του. Παράλληλα, βρίσκεται αντιμέτωπος με μια ανήσυχη και τρομαγμένη οικογένεια, η οποία χρειάζεται

εμπύχωση και σωστή ενημέρωση, προκειμένου να μπορέσει να παρέχει κατάλληλη υποστήριξη στο παιδί και να προλάβει τις μακροχρόνιες επιπλοκές της νόσου του.

Επιπλέον ο νοσηλευτής που εργάζεται στη φροντίδα των ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη θα πρέπει να αποτελεί πηγή συμβουλών για τους υπόλοιπους νοσηλευτές και επαγγελματίες υγείας και να τους παρέχει τις απαραίτητες πληροφορίες και εναλλακτικές λύσεις, που μπορούν να βοηθήσουν στην πολύπλοκων προβλημάτων και στη λήψη συγκεκριμένων αποφάσεων, με απώτερο σκοπό την ψυχική ανακούφιση των ατόμων αυτών.

5.3 Ποιότητα ζωής και σακχαρώδης διαβήτης

Η ποιότητα ζωής αναφέρεται στη συνολική κατάσταση υγείας του ατόμου, την προσωπική και κοινωνική ευημερία, καθώς και την ικανοποίησή του από τη ζωή και αποτελεί αμάλγαμα ποικίλων παραγόντων και αλληλεπιδράσεων. Επομένως, κριτήρια αντικειμενικά (δείκτες σωματικής υγείας και λειτουργικότητας), αλλά και υποκειμενικά (ψυχολογικές και περιβαλλοντικές παράμετροι) χαρακτηρίζουν την ποιότητα ζωής κάθε ατόμου. Τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, καθημερινά αντιμετωπίζουν ποικίλες προκλήσεις σχετικά με την διαχείριση της ασθένειάς τους, και μάλιστα αυτές οι προκλήσεις είναι ουσιαστικές.

Η αντιμετώπιση του διαβήτη σε συνεχή βάση, η λήψη μεγάλου αριθμού αποφάσεων για να πλησιάσουν το μη διαβητικό επίπεδο μεταβολισμού, η θεραπεία της ινσουλίνης μπορεί να επηρεάσει την ποιότητα ζωής είτε θετικά, με την μείωση των συμπτωμάτων της υπεργλυκαιμίας είτε αρνητικά με την αύξηση της υπογλυκαιμίας. Το ψυχολογικό βάρος το να ζει κάποιος με τον διαβήτη είναι δυσβάσταχτο και συχνά επηρεάζει την αυτό-φροντίδα και αυτό-αποτελεσματικότητα του ατόμου και ενδεχομένως μακροπρόθεσμα, τον γλυκαιμικό έλεγχο με σοβαρές συνέπειες τόσο στην εκδήλωση επιπλοκών όσο και στην ποιότητα ζωής.

Τα ποσοστά θνησιμότητας ατόμων με διαβήτη έχουν περιοριστεί σε πολύ μεγάλο ποσοστό με την ανακάλυψη της ινσουλίνης, το σημαντικότερο κομμάτι όμως στη ζωή των ασθενών είναι οι επιπλοκές που επέρχονται από την ασθένεια. Οι επιπλοκές αυτές διαφοροποιούν και καθορίζουν την μετέπειτα ποιότητα ζωής του.

Οι παράγοντες που καθορίζουν την υποκειμενική αντίληψη για την ποιότητα ζωής φαίνεται ότι διαφέρουν για τους ασθενείς που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 και στους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2. Συγκεκριμένα, για τους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 οι παράγοντες που μπορούν να αποτελέσουν κριτήριο για την καλή ποιότητα ζωής είναι: το ικανοποιητικό επίπεδο χρόνου που δαπανούν για την διαχείριση του διαβήτη, το ικανοποιητικό επίπεδο της τρέχουσας θεραπευτικής αγωγής, την ικανοποίηση από την σεξουαλική τους ζωή, την συχνότητα κακού ύπνου, την συχνότητα επαγγελματικών περιορισμών και την συχνότητα ανησυχίας για την απώλεια της εργασίας.

Τα αντίστοιχα κριτήρια για ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 είναι: το ικανοποιητικό επίπεδο χρόνου που δαπανούν για την διαχείριση του διαβήτη, το ικανοποιητικό επίπεδο χρόνου που δαπανούν για τις γενικές εξετάσεις, το ικανοποιητικό επίπεδο της τρέχουσας θεραπευτικής αγωγής, το ικανοποιητικό επίπεδο του χρόνου εξάσκησης, την συχνότητα του πόνου κατά τη διάρκεια της θεραπευτικής αγωγής και την συχνότητας της ανησυχίας για τον θάνατο.

Από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας και σύμφωνα με τους Rubin & Peyrot(1999) οι τομείς στους οποίους επικεντρώνεται η έρευνα αναφορικά με τον διαβήτη και την ποιότητα ζωής ακολουθούν συγκεκριμένα πρότυπα, καθώς καμία προσέγγιση έως σήμερα δεν είναι ολιστική, παρότι όλες είναι πολυπαραγοντικές. Πιο συγκεκριμένα μελετώνται και έχει αποδειχθεί η συσχέτιση τους με τον διαβήτη, οι ακόλουθες περιοχές:

1. Σε σύγκριση με τα άτομα που δεν πάσχουν από διαβήτη, οι περισσότερες έρευνες καταδεικνύουν ότι η ποιότητα ζωής στους διαβητικούς είναι σε χαμηλότερο επίπεδο, ειδικά αναφορικά με την λειτουργικότητα και την ευζωία. Ωστόσο, οι διαβητικοί αναφέρουν καλύτερη ποιότητα ζωής συγκριτικά με άλλα άτομα που πάσχουν από χρόνιες ασθένειες όπως, καρδιαγγειακά προβλήματα.
2. Ο τύπος του διαβήτη φαίνεται να συνδέεται με την ποιότητα ζωής όταν συνεξετάζεται με τη λειτουργικότητα αλλά αυτές οι διαφορές, πιθανόν να είναι αποτέλεσμα της θεραπευτικής αγωγής ή της ηλικίας και όχι αποκλειστικά του τύπου διαβήτη.
3. Το είδος της θεραπευτικής αγωγής και της ποιότητας ζωής σε διαφορετικούς τύπους διαβήτη δεν είναι απολύτως ξεκάθαρο. Για τους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 η εντατικοποίηση της αγωγής με τις διατροφικές μεταβολές και με τη δια του στόματος φαρμακευτική θεραπεία φαίνεται ότι συνδέεται με την μείωση της ποιότητας ζωής. Για τους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 η εικόνα παρουσιάζεται περίπλοκη γιατί άλλες μελέτες αναφέρουν ότι η εντατικοποίηση της θεραπείας βελτιώνει την ποιότητα ζωής εφόσον μειώνει τις οξείες και μακροπρόθεσμες επιπλοκές της υπεργλυκαιμίας, ενώ άλλες καταδεικνύουν μια καμπυλόγραμμη σχέση με την αγωγή.
4. Η ποιότητα ζωής είναι καλύτερη σε εκείνους με αποτελεσματικότερο γλυκαιμικό έλεγχο, ειδικά αν συνυπολογιστούν και παράγοντες όπως η αντίληψη του ασθενούς για την κατάσταση του και τα συμπτώματα που έχει ή ενδέχεται να αναπτύξει.
5. Κάποια δημογραφικά χαρακτηριστικά επηρεάζουν την ποιότητα ζωής, οι άντρες δείχνουν να σημειώνουν μεγαλύτερες επιδόσεις στις διάφορες μετρήσεις από ότι οι γυναίκες. Η ηλικία φαίνεται ότι σχετίζεται με μειωμένες τιμές, ειδικά όταν μετράται η λειτουργικότητα, δηλαδή όσο αυξάνεται η ηλικία βελτιώνεται η ποιότητα ζωής, Το μορφωτικό επίπεδο και το οικονομικό επίπεδο επιδρούν επίσης και αυτά.
6. Ψυχολογικοί παράγοντες, όπως οι πεποιθήσεις για την υγεία, η κοινωνική υποστήριξη, το μοντέλο αντιμετώπισης του διαβήτη, η προσωπικότητα, επιδρούν δραματικά στην ποιότητα ζωής, είτε άμεσα είτε με την ικανότητα τους να αμβλύνουν τις αρνητικές συνέπειες.

Η ποιότητα ζωής σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη μπορεί να βελτιωθεί με συγκεκριμένες παρεμβάσεις, όπως εκπαιδευτικά προγράμματα, τα συμβουλευτικά προγράμματα που σχεδιάζονται για την ανάπτυξη δεξιοτήτων αντιμετώπισης της κατάστασης.

Επίσης σε ότι αφορά τα παιδιά ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί δυσβάστακτο βάρος τόσο για τους ίδιους όσο και για τις οικογένειές τους, δημιουργεί αισθήματα θλίψης, φόβου, άρνησης,

ενοχής, χαμηλής αυτοεκτίμησης και διαφορετικότητας. Τα παιδιά βιώνουν πολύ έντονα, λόγω της χρονιότητας της νόσου, τις οργανικές, ψυχοσυναισθηματικές και κοινωνικές αλλαγές που εμφανίζονται και επηρεάζουν την ποιότητα ζωής τους, σε επίπεδο οικογένειας, σχολικών και κοινωνικών δραστηριοτήτων.

Ως χρόνια πάθηση ο Σακχαρώδης διαβήτης περιορίζει τις καθημερινές δραστηριότητες, τις κοινωνικές σχέσεις, τα όνειρα για το μέλλον. Είναι πιθανόν τα παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη να αναπτύξουν σοβαρές επιπλοκές κατά την ενηλικίωση για αυτό και οι βάσεις για την σωστή διαχείριση της νόσου θα πρέπει να τίθενται σε νεαρή ηλικία. Συνεπώς δεν είναι δύσκολο να κατανοηθεί γιατί και οι ψυχολογικές επιπτώσεις είναι συχνά και σημαντικά για τα παιδιά και τους εφήβους.

5.4.1 Εκπαίδευση των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη

Η φροντίδα των ανθρώπων με σακχαρώδη διαβήτη απαιτεί ενθουσιασμό, αφοσίωση, και οργάνωση. Υπάρχουν διάφοροι τρόποι για να επιτευχθεί αυτό, αλλά χωρίς ενδιαφέρον και κίνητρο, κανένας δεν θα πετύχει. Η εκπαίδευση του κοινού γίνεται όλο και περισσότερο σημαντική και η πληροφόρηση είναι αναγκαία και στα σχολεία επίσης. Έρευνα, καινοτομία και ανανέωση απαιτούνται συνεχώς. Ολοένα και περισσότερο, παρέρχονται πληροφορίες από το διαδίκτυο για τις τοπικές υπηρεσίες σχετικά με τον διαβήτη.

Η παραδεκτή πλέον άποψη είναι πως η βελτίωση του επιπέδου γνώσεων του διαβητικού και η θετική αλλαγή της συμπεριφοράς του τον βοηθούν να αποδεχθεί καλύτερα την νόσο και να αναλάβει την ευθύνη της προσωπικής του περίθαλψης. Σκοπός της εκπαίδευσης είναι να αναπτύξει στους διαβητικούς συνδυασμό γνώσεων, εμπειριών και δεξιοτήτων ώστε να τους καταστήσει ικανούς να ελέγχουν την νόσο τους και να δρουν στη κατεύθυνση του προσωπικού συμφέροντος.

Είναι λοιπόν φανερό η σημασία της εκπαίδευσης στη θεραπευτική αντιμετώπιση των διαβητικών, η οποία στο σχεδιασμό της λαμβάνει υπόψη της βιολογικές, ψυχολογικές και κοινωνικές ανάγκες του ατόμου. Το ακόλουθο περίγραμμα θεμάτων μπορεί να χρησιμεύει ως οδηγός κατά το σχεδιασμό εκπαιδευτικών προγραμμάτων:

1. Βασικές γνώσεις ΣΔ
2. Ατομικές ανάγκες διατροφής και σχεδιασμός γευμάτων
3. Ρύθμιση του διαβήτη και η σημασία της
4. Αυτοέλεγχος του διαβήτη
5. Επίδραση της φυσικής δραστηριότητας
6. Θεραπεία (δίαιτα, αντιδιαβητικά δισκία, ινσουλίνη)
7. Φροντίδα κάτω άκρων
8. Αντιμετώπιση ΣΔ σε ημέρες άλλης ασθένειας

9. Ψυχολογική υποστήριξη

10. Κοινωνικά προβλήματα

11. Κύηση και διαβήτης

Οι νοσηλευτές συμμετέχουν ουσιαστικά στο σχεδιασμό των εκπαιδευτικών αυτών προγραμμάτων και στην εφαρμογή των σταδίων της εκπαιδευτικής διαδικασίας. Το εκπαιδευτικό πρόγραμμα επιβάλλεται να έχει σχεδιαστεί προηγουμένως σύμφωνα με τις ανάγκες των ασθενών στους οποίους θα απευθυνθεί και να έχει προκαθορισμένη διάρκεια. Ένα σημαντικό μέρος της εκπαίδευσης των διαβητικών είναι αναγκαίο να περιλαμβάνει αξίες και μεθόδους για τον προσδιορισμό νέων προτεραιοτήτων στη ζωή. Οι γνώσεις και οι εμπειρίες αυτές θα βοηθήσουν στην προσπάθεια που καταβάλλουν οι διαβητικοί για την προώθηση των στόχων τους.

Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται, ώστε να μην δημιουργούνται φοβίες στον ασθενή, όταν εξηγούνται οι συνέπειες της υπογλυκαιμίας και των άλλων επιπλοκών της νόσου. Τονίζεται η σημασία της συνεργασίας και επιδιώκεται να αναπτυχθεί αίσθημα αμοιβαίας εμπιστοσύνης μεταξύ εκπαιδευτικού και ασθενούς.

Έμφαση επίσης δίνεται σε θετικούς παράγοντες που αφορούν το διαβητικό ασθενή, όπως:

1. Αυτοπεποίθηση(η οποία προάγεται με τις τεχνικές αυτοελέγχου)
2. Αυτοσεβασμός(Το άτομο έχει δικαίωμα να συμμετέχει στις αποφάσεις που αφορούν την ζωή του)
3. Δικαίωμα του ασθενούς να κάνει λάθος

Η υποστήριξη του εκπαιδευτικού προγράμματος από την οικογένεια του διαβητικού συμβάλλει στην επιτυχία του σκοπού της θεραπείας. Η νοσηλευτική σήμερα αποτελεί το θεμέλιο στην δημιουργία και προώθηση των ανώτερων προγραμμάτων υγείας. Η Βρετανική Διαβητολογική Εταιρεία στηρίζει το κύριο βάρος της εκπαίδευσης των διαβητικών ασθενών στους νοσηλευτές. Οι μέθοδοι εκπαίδευσης μπορεί να είναι Ατομική ή Ομαδική αυτό εξαρτάται από τι τύπο Σακχαρώδη Διαβήτη έχουν και τον χαρακτήρα του ατόμου.

Ατομική Εκπαίδευση:

Σε αυτήν την μέθοδο εκπαίδευσης, ο εκπαιδευτής και ο ασθενής ανταλλάσσουν πληροφορίες και αναπτύσσεται έτι μια αμφίδρομη επικοινωνία. Ο ασθενής συζητάει θέματα τα οποία ίσως θα δίσταζε να αποκαλύψει δημόσια. Με την μέθοδο αυτή το εκπαιδευτικό πρόγραμμα μπορεί να προσαρμοσθεί στις ανάγκες στις δεξιότητες και στην υπάρχουσα γνώση του ασθενή. Είναι η κατάλληλη μέθοδος για διαγνωσθέντες διαβητικού τύπου 1 και διαβητικές εγκύους. Συνιστάται κατά την επίδειξη της τεχνικής ενέσεων ινσουλίνης, τον αυτοέλεγχο της γλυκόζης αίματος και την εφαρμογή διαιτολογίου. Το μειονέκτημα της ατομικής εκπαίδευσης ότι είναι χρονοβόρα και αντικοινωνική.

Ομαδική εκπαίδευση:

Η αξία της ομαδικής εκπαίδευσης είναι η δημιουργία μιας διαπροσωπικής αλληλεπίδρασης που αναπτύσσεται αυτή τη φορά με τα άλλα μέλη της ομάδος. Ο αριθμός που συνιστάται στην ομαδική εκπαίδευση είναι 10-15 ατόμων. Συνήθως προτιμώνται ομάδες 5-6 ατόμων, όταν πρόκειται για την πρακτική εκπαίδευση των ασθενών. Η ομαδική εκπαίδευση είναι κατάλληλη για διαβητικούς ασθενείς, επειδή τους βοηθάει να διδαχθούν και να μάθουν. Η ομάδα προάγει την ανταλλαγή απόψεων και εμπειριών που είναι πολύ ισχυρά εργαλεία.

Οι ομάδες συγκροτούνται ανάλογα με:

1. Τον τύπο του διαβήτη
2. Το κοινωνικοπολιτικό επίπεδο
3. Την ηλικία των ασθενών

Οι Funell και συν. μελέτησαν την αποτελεσματικότητα και το κόστος εκπαίδευσης σε διαβητικούς και διαπίστωσαν ότι η ομαδική μέθοδος εκπαίδευσης είναι πιο οικονομική και αποδοτική. Οι Pesler και Croen παρατήρησαν ότι οι διαβητικοί, που συμμετείχαν σε ομαδικά προγράμματα εκπαίδευσης, εξέφρασαν την ικανοποίηση ότι αισθάνθηκαν την ανάγκη να εξωτερικεύσουν τα συναισθήματά τους, να ανταλλάξουν εμπειρίες και να ελέγχουν καλύτερα το διαβήτη τους.

Τα μέσα που μπορούν να χρησιμοποιήσουν οι εκπαιδευτές για την εκπαίδευση των διαβητικών είναι:

1. Συνέντευξη με γιατρό ή άλλα αρμόδια πρόσωπα
2. Χρησιμοποίηση φυλλαδίων και μικρών εγχειριδίων
3. Χρησιμοποίηση διαφανειών, φιλμ, βίντεο
4. Ομιλίες σε ομάδες διαβητικών με διαβήτη ίδιου τύπου και ηλικίας
5. Ομιλίες σε οικογένειες διαβητικών ατόμων, καθώς και στο γενικό κοινό
6. Χρησιμοποίηση Μέσων Μαζικής Ενημέρωσης
7. Ομαδική ζωή και εκπαίδευση σε κατασκήνωση

Συμπερασματικά οποιαδήποτε μέθοδο και αν διαλέξουμε για την εκπαίδευση των διαβητικών οι γλώσσα που θα χρησιμοποιήσουμε πρέπει να είναι κατανοητή απλή από τον ασθενή. Το πρόγραμμα της εκπαίδευσης πρέπει να λαμβάνει υπόψη τα "πιστεύω" σε σχέση με την υγεία του. Για τον λόγο αυτόν και χρειάζεται να απαντά στις απαιτήσεις και απορίες του κάθε ασθενή ξεχωριστά και να μην αποτελεί ένα κατεβατό γνώσεων που οφείλουμε "διδάξουμε" σε ένα παθητικό δέκτη πληροφοριών.

Η εκπαίδευση για τον διαβήτη δεν αποτελεί πλέον μια μονότονη διδακτική διαδικασία που στοχεύει στη μετάδοση στείων γνώσεων και πληροφοριών. Η σύγχρονη εκπαιδευτική προσέγγιση αξιοποιεί στο έπακρον τις δεξιότητες των διαβητικών ασθενών και τους βοηθά να κάνουν μόνοι τους σωστές και ενημερωμένες επιλογές αυτοδιαχείρισης. Μόνο μια τέτοια δυναμική προσέγγιση μπορεί να αλλάξει τις ανθυγιεινές συμπεριφορές και να βελτιώσει την ποιότητα ζωής των διαβητικών ασθενών.

5.4.2 Ο ρόλος του Νοσηλευτή στην εκπαίδευση Διαβητικών

Η σημαντικότερη πλευρά του έργου των νοσηλευτών είναι η εκπαίδευση των ασθενών και οικογενειών τους. Η εκπαίδευση των διαβητικών είναι ένα θεραπευτικό μέσο επωφελές στο οποίο ο ρόλος των νοσηλευτών είναι ουσιαστικός και αναντικατάστατος.

Το 1985 αναγνωρίστηκε επίσημα το πιστοποιητικό νοσηλευτών που είχαν εξειδικευθεί ως εκπαιδευτές διαβητικών ασθενών. Ο Αμερικανός Σύνδεσμος Εκπαιδευτών Διαβήτη, με σκοπό να κατανείμει τις αρμοδιότητες των εκπαιδευτών, πραγματοποίησε έρευνα η οποία έδειξε ότι το 75% των νοσηλευτών εκτελούσε κανονικά τον ρόλο τους στην εκπαίδευση των διαβητικών. Το 20% έφερε σε πέρας αρμοδιότητες, οι οποίες στην πλειονότητα τους θεωρούνται ότι ανήκουν στον ιατρικό τομέα όπως οι οδηγίες για τη ρύθμιση της γλυκόζης αίματος και τη δόση ινσουλίνης.

Συμπερασματικά τα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη κατά την έξοδο τους από το νοσοκομείο θα πρέπει να είναι ικανά για:

1. Γενικά περί της νόσου και αντιμετώπισης της
2. Να παίρνουν με ασφάλεια τα φάρμακα τους
3. Να χρησιμοποιούν σακχαρόμετρο
4. Να αναγνωρίζουν τα συμπτώματα
5. Να είναι συνεπείς στις επανεξετάσεις τους

5.4.3 Εκπαίδευση της οικογένειας των διαβητικών ασθενών

Είναι σημαντικό ο νοσηλευτής και ο ασθενής να θέσουν από κοινού στόχους, με βάση τα στοιχεία της εκτίμησης. Πληροφορίες σχετικά με τις προτεραιότητες του ασθενούς και της οικογένειας μπορούν να ληφθούν εύκολα με την απλή ερώτηση "Τι σας ανησυχεί περισσότερο σε σχέση με τον σακχαρώδη διαβήτη;" Τα θέματα που προκαλούν ανησυχία καλύπτουν ένα φάσμα από τα φάρμακα ως τα οικονομικά.

Η ενασχόληση με τα θέματα που προκαλούν τη μεγαλύτερη ανησυχία , καταρχάς ενισχύει την εμπιστοσύνη του ασθενούς και της οικογένειας στη χρησιμότητα των παρεχόμενων πληροφοριών .Είναι εξίσου σημαντικό να αντιληφθούν τα μέλη της οικογένειας ότι η ευθύνη για την καθημερινή αντιμετώπιση της νόσου αφορά τον ίδιο τον ασθενή και ότι ο κύριος ρόλος τους είναι υποστηρικτικός.

Ο ασθενής είναι το πρόσωπο που πάσχει από την νόσο και είναι ο ασθενής που πρέπει καθημερινά να παίρνει τα φάρμακα ή να κάνει τις ενέσεις ινσουλίνης, να κάνει την εξέταση αίματος και των ούρων, να υπολογίζει και να ζυγίζει τις τροφές, να ασκείται, να προσαρμόζει τις δόσεις των φαρμάκων να εξετάζει το σώμα του για τυχόν τραυματισμούς και να κρίνει εάν και πότε χρειάζεται ιατρική βοήθεια. Ωστόσο, οι οικείοι του πρέπει να κατέχουν τις ίδιες γνώσεις, έτσι ώστε να παρέχουν ψυχολογική και φυσική υποστήριξη εφόσον υπάρχει ανάγκη.

Η διδασκαλία του ατόμου και τις οικογένειας του για αυτοδιαχείριση του Σακχαρώδη διαβήτη αποτελεί νοσηλευτική ευθύνη. Οι νοσηλευτές αποτελούν πολύ σημαντικές πηγές πληροφοριών και πρέπει να κατέχουν πολλές και σύγχρονες γνώσεις σχετικά με την φροντίδα του.

Η οικογένεια πρέπει να εκπαιδεύεται σχετικά με:

1. Πληροφορίες σχετικά με το φυσιολογικό μεταβολισμό, τον Σακχαρώδη Διαβήτη και πως αλλάζει ο Σακχαρώδης Διαβήτης τον μεταβολισμό
2. Πρόγραμμα δίαιτας: πως η διαίτα βοηθά στη διατήρηση της γλυκαιμίας στα φυσιολογικά όρια, αριθμός θερμίδων που ενδείκνυται
3. και γιατί, ποσότητα υδατανθράκων, κρεάτων και λιπών που επιτρέπονται και γιατί ,τρόπος υπολογισμού της δίαιτας με την ενσωμάτωση προσωπικών προτιμήσεων τροφών.
4. Άσκηση: με ποίο τρόπο βοηθά στη μείωση της στάθμης της γλυκόζης στο αίμα, η σημασία της τακτικής άσκησης, τύποι ασκήσεων, τρόπος χειρισμού της αυξημένης δραστηριότητας.
5. Αυτοέλεγχος της γλυκόζης του αίματος: τρόπος ακριβούς μέτρησης, φροντίδα της συσκευής μέτρησης, τρόπος εκτέλεσης των ενέσεων, ενέργειες σε περίπτωση υψηλής ή χαμηλής γλυκόζης στο αίμα
6. Φάρμακα: Ινσουλίνη τύποι, δοσολογία, χρόνος έναρξης και μέγιστης δράσης , προμήθεια και φροντίδα των απαραίτητων υλικών τρόπος εκτελέσεων των ενέσεων, σημεία που πρέπει να γίνονται οι ενέσεις. Από το στόμα υπογλυκαιμικά φάρμακα τύποι, δοσολογίες, παρενέργειες.

7. Εκδηλώσεις των οξέων επιπλοκών της υπογλυκαιμίας και υπεργλυκαιμίας, ενδεδειγμένες ενέργειες.
8. Υγιεινή : φροντίδα του δέρματος, των δοντιών και των άκρων ποδιών
9. Ημέρες ασθένειας: ενέργειες σχετικά με την τροφή, τη λήψη υγρών και των φαρμάκων.

Το οικογενειακό περιβάλλον είναι, κατά κοινή ομολογία ιδιαίτερος σημαντικό για όλα τα άτομα παγκοσμίως, το επίπεδο οικειότητας και της αλληλεξάρτησης όμως διαφέρει τόσο μεταξύ των μελών της ίδιας οικογένειας όσο και των διαφορετικών πολιτισμών. Η δομική αυτή οικειότητα των οικογενειών αποτελεί πλεονέκτημα και συντελεί στην ποιότητα ζωής των ασθενών όμως, σε αυτό το πλαίσιο ,είναι για κάποιους διαβητικούς πολύ δύσκολο να πάρουν τις δικές τους προσωπικές αποφάσεις. Αναφορικά με την θεραπευτική προσέγγιση, η δυνατότητα συμμετοχής στις κλινικές επισκέψεις και μελών του οικογενειακού περιβάλλοντος μπορεί να είναι ένα στοιχείο για την σωστή προσέγγιση, άλλωστε τα μέλη της οικογένειας θα πρέπει να συμμετέχουν στις εκπαιδευτικές δραστηριότητες για τον διαβήτη.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6ο

Ο ρόλος του νοσηλευτή στην αντιμετώπιση των επιπλοκών

Οι νοσηλευτές έχουν έναν ρόλο κλειδί στην διαχείριση ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη. Πρώτα από όλα σε κάθε ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να γίνεται πλήρης ιατρική αξιολόγηση που θα στοχεύει στην ταξινόμηση της νόσου, τον εντοπισμό επιπλοκών, την καταγραφή προηγούμενων θεραπειών, το ιστορικό γλυκαιμικού ελέγχου και την οργάνωση ενός εξατομικευμένου σχεδίου αντιμετώπισης, που θα περιλαμβάνει συνεχή παρακολούθηση της φυσικής κατάστασης και συμπεριφοράς του ασθενούς. Νοσηλευτική φροντίδα προσφέρεται σε ποίκιλα πλαίσια για τη διάγνωση της νόσου, τη φροντίδα των ασθενών καθώς και για τη θεραπεία των επιπλοκών. Ο νοσηλευτής έχει πολλαπλό ρόλο, καθώς οι σημαντικότερες ενέργειες στη φροντίδα του διαβητικού ασθενούς περιλαμβάνουν:

1. Εκτίμηση της φυσικής κατάστασης και συμπεριφοράς του ασθενούς
2. Παροχή ηρεμίας και ανάπαυσης, ανακούφιση από τον πόνο
3. Γνώση των διάφορων τεχνικών, της χρήσης του εξοπλισμού και της ορθής ερμηνείας των αποτελεσμάτων.
4. Ενημέρωση του ασθενούς για τον σακχαρώδη διαβήτη και τις επιπλοκές του
5. Προετοιμασία και διδασκαλία του ασθενούς για την διαδικασία πρόληψης και αντιμετώπισης του διαβήτη και των επιπλοκών του, μέσω δίαιτας, ινσουλίνης ή και αντιδιαβητικών δισκίων
6. Ενθάρρυνση του ασθενή για συμμετοχή σε καθημερινό πρόγραμμα φροντίδας και αυτοελέγχου
7. Διαπίστωση, αναφορά και αντιμετώπιση επιπλοκών
8. Εκπαίδευση και ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς τόσο στο νοσοκομείο, όσο και στα πλαίσια της κοινότητας, λόγω της χρονιότητας της νόσου.

6.1.1 Ο ρόλος του Νοσηλευτή στην αντιμετώπιση της Διαβητικής Κετοξέωσης

Η διαβητική κετοξέωση είναι μια απειλητική για την ζωή επιπλοκή, χαρακτηριζόμενη από υπεργλυκαιμία, κέτωση, οξέωση υπογκαιμικό shock που οφείλεται σε αφυδάτωση και ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Απαιτεί άμεση ιατρική παρέμβαση και ενδείκνυται η εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο. Ο στόχος της νοσηλευτικής παρέμβασης είναι να διόρθωση την αφυδάτωση και την υπεργλυκαιμία, τις ηλεκτρολυτικές και τις οξεοβασικές διαταραχές και να αποκαταστήσει τη φυσιολογική χρησιμοποίηση των υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπών. Επίσης θα πρέπει να γίνει έρευνα για διαπίστωση των παραγόντων που ελκύουν την κετοξέωση γιατί η αυξημένη θνητότητα οφείλεται σε μια υποκείμενη οξεία νόσος.

Νοσηλευτική Παρέμβαση

1. Λήψη αίματος για προσδιορισμό σακχάρου, ημιποσοτικό προσδιορισμό κετονικών σωμάτων, προσδιορισμό ηλεκτρολυτών, ουρίας και αλκαλικής παρακαταθήκης μέτρηση λευκών αιμοσφαιρίων, αιμοσφαιρίνης και αιματοκρίτη
2. Τοποθέτηση μόνιμου καθετήρα σε κωματώδη άρρωστο για λήψη δειγμάτων ούρων σε προκαθορισμένα χρονικά διαστήματα. Αποστολή δειγμάτων ούρων για προσδιορισμό σακχάρου και κετονικών σωμάτων.
3. Διενέργεια ταχείας φυσικής εξέτασης, με σκοπό τον έλεγχο για ύπαρξη λοίμωξης, έλεγχος ζωτικών σημείων για αφυδάτωση, χρώμα δέρματος και έλεγχο της κατάστασης της καρδιάς.
4. Αναπλήρωση υγρών με χορήγηση φυσιολογικού ορού και προσθήκη δεξτρόζης προκειμένου να αποφευχθεί ταχεία μείωση της στάθμης της γλυκόζης θα μπορούσε να προκαλέσει εγκεφαλικό οίδημα, ενώ η διόρθωση της υπογκαιμίας περιλαμβάνει ενδοφλέβια (IV) χορήγηση ισότονου διαλύματος NaCl. Τα πόδια του ασθενούς θα πρέπει να τοποθετούνται σε ανάρροπη θέση, εκτός αν υπάρχει υπόνοια εγκεφαλικού επεισοδίου. Η αντικατάσταση υγρών παρακολουθείται με μέτρηση της Κεντρικής Φλεβικής Πίεσης, ιδιαίτερα εάν ο ασθενής είναι ηλικιωμένος ή έχει καρδιακή πάθηση. Η έγχυση υγρών συνεχίζεται μέχρι η τιμή της Κεντρικής Φλεβικής Πίεσης φθάσει στα 3-10 cmH₂O ή τα κλινικά σημεία αφυδάτωσης υποχωρήσουν. Συνήθως χορηγούνται 5-10 λίτρα το πρώτο 24ωρο. Ο μέσος ενήλικας θα παίρνει ένα λίτρο κάθε 2 ώρες, ένα παιδί ανάλογα με το μέγεθος του θα παίρνει λιγότερο. Σε ασθενείς με καρδιαγγειακή πάθηση η χορήγηση υγρών γίνεται με βραδύ ρυθμό, δεν θα πρέπει όμως να χορηγείται από 1 λίτρο κάθε ώρες. Σε περίπτωση που ο ασθενής βρίσκεται σε εγκατεστημένο shock ή δεν έχει καθόλου διούρηση, μπορεί να χορηγηθεί πλάσμα, λευκωματίνη, δεξτράνη ή albumisol.
5. Ταυτόχρονη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης με ρύθμιση του σχήματος ανάλογα με την κατάσταση του ασθενούς και των αποτελεσμάτων από τις αιματολογικές εξετάσεις. Το σχήμα αυτό συνεχίζεται μέχρι το σάκχαρο του αίματος σταθεροποιηθεί μεταξύ 100-250 mg/dL και ο ασθενής είναι ασυμπτωματικός και ικανός να τρώει φυσιολογικά.
6. Συχνοί προσδιορισμοί σακχάρου, κετονικών σωμάτων, διττανθρακικών και καλίου πλάσματος. Ο προσδιορισμός καλίου πλάσματος γίνεται κάθε δύο ώρες. Η υποκαλιαιμία που εμφανίζεται μετά την διόρθωση της οξέωσης και την βελτίωση της διούρησης, είναι επικίνδυνη διότι μπορεί να επιφέρει διαταραχές του καρδιακού ρυθμού και να προκαλέσει η ίδια καταπληξία ή να επιδεινώσει προϋπάρχουσα υπόταση. Για πρόληψη υποκαλιαιμίας χορηγείται κάλιο μόλις βελτιωθεί η διούρηση. Προσθέτονται 30-40 mEq/L φωσφορικού καλίου στα ενδοφλέβια υγρά. Χορήγηση διττανθρακικών σπανία χρειάζεται εκτός και αν το pH του αίματος είναι κάτω από 7.
7. Προετοιμασία ασθενούς για ρινογαστρική διασωλήνωση και αναρρόφηση γαστρικού περιεχομένου για ανακούφιση ασθενούς από εμετούς και γαστρική διάταση.

8. Χορήγηση οξυγόνου με μάσκα ή καθετήρα.
9. Λήψη σειράς ηλεκτροκαρδιογραφημάτων για έγκαιρη διαπίστωση καρδιοτοξικής δράσης της υποκαλιαιμίας.
10. Συχνή παρακολούθηση και καταγραφή της αρτηριακής πίεσης, επιπέδου συνείδησης, προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών, σακχάρου αίματος, ηλεκτρολυτών και pH αίματος. Η παρακολούθηση των παραπάνω παραμέτρων είναι απαραίτητη και σημαντική διότι η διαβητική κετοξέωση μπορεί να εμπλακεί με θρόμβωση, λοίμωξη, εισρόφηση, υπερυδάτωση, υπογλυκαιμία, υποκαλιαιμία και εγκεφαλικό οίδημα.

Επαγρύπνηση για εμφάνιση επιπλοκών εξαιτίας της θεραπείας, που διαπιστώνεται από απότομη ελάττωση του επιπέδου συνείδησης. Η ταχεία μείωση του σακχάρου του αίματος μπορεί να προκαλέσει είσοδο υγρού μέσα στα εγκεφαλικά κύτταρα. Η κατάσταση αυτή είναι θανατηφόρα παρά τα κατάλληλα θεραπευτικά μέτρα που εφαρμόζονται και χαρακτηρίζεται από απότομη εμφάνιση κώματος μετά τη μερική διόρθωση των μεταβολικών διαταραχών και την προσωρινή βελτίωση της κλινικής κατάστασης του αρρώστου. Η ταχεία αύξηση του pH του αίματος μπορεί να απομακρύνει την ανάγκη για υπεραερισμό του ασθενούς. Αργότερα ακόμα και αν τα αέρια αίματος είναι φυσιολογικά, το συσσωρευμένο διοξείδιο του άνθρακα ενδέχεται να περάσει τον εγκεφαλικό φραγμό προκαλώντας οξέωση και στην συνέχεια να παραβιάσει τα εγκεφαλικά κύτταρα. Η ταχεία πτώση του σακχάρου αίματος μπορεί να οδηγήσει σε υπογλυκαιμία.

6.1.2 Ο ρόλος του Νοσηλευτή στην αντιμετώπιση του Υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωνικό σύνδρομο

Είναι μια κατάσταση σοβαρή για την ζωή που απαιτεί αναγνώριση και άμεση αντιμετώπιση. Πριν εμφανιστεί η πλήρης κλινική εικόνα προηγείται βραχύ στάδιο που χαρακτηρίζεται από πολυουρία, αφυδάτωση, αδυναμία και λήθαργο ενώ στην τυπική κλινική εικόνα ο ασθενής παρουσιάζει μειωμένο επίπεδο συνείδησης ή βαρύ κώμα και βαριά αφυδάτωση. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι η ενημέρωση και η διδασκαλία του ασθενούς και της οικογένειάς του, για τις κλινικές εκδηλώσεις του συνδρόμου.

Νοσηλευτική Παρέμβαση

Όπως στην διαβητική κετοξέωση έτσι και εδώ η ενυδάτωση και η πρόληψη υποκαλιαιμίας είναι οι βασικές αρχές αντιμετώπισης.

1. Αποκατάσταση και διατήρηση επαρκούς αερισμού
2. Τοποθέτηση ρινογαστρικού σωλήνα για την αναρρόφηση των γαστρικών υγρών σε περίπτωση που ο ασθενής βρίσκεται σε κώμα για την πρόληψη εισρρόφησης.

3. Διατήρηση του όγκου υγρών του σώματος, με ενδοφλέβια χορήγηση ισότονων ή κολλοειδών διαλυμάτων. Διόρθωση της καταπληξίας με επαρκή χορήγηση υγρών. Σε ηλικιωμένα ή ασθενείς με καρδιακά νοσήματα χορηγούνται με βραδύτερο ρυθμό τα υγρά και με παροδική μέτρηση της Κεντρικής Φλεβικής Πίεσης.
4. Διόρθωση και πρόληψη ηλεκτρολυτών διαταραχών, χορήγηση καλίου ενδοφλεβίως για αναπλήρωση των απωλειών
5. Χορήγηση μικρών δόσεων ινσουλίνης με στόχο τη σταδιακή πτώση της γλυκόζης αίματος.
6. Αντιμετώπιση συνοδών παθολογικών καταστάσεων
7. Πρόληψη θρομβοεμβολικών επιπλοκών
8. Εντατική παρακολούθηση.

6.1.3 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην αντιμετώπιση της Υπογλυκαιμίας

Η υπογλυκαιμία συνιστά μια από τις συνήθεις επιπλοκές των διαβητικών ασθενών, είναι επείγουσα κατάσταση και χρειάζεται άμεση αντιμετώπιση διότι υπάρχει κίνδυνος μόνιμης βλάβης των εγκεφαλικών κυττάρων. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι η εκπαίδευση του ασθενή και της οικογένειας του έτσι ώστε να αναγνωρίζουν και να αντιμετωπίζουν τις εκδηλώσεις της υπογλυκαιμίας.

Νοσηλευτική Παρέμβαση

1. Χορήγηση γλυκόζης από το στόμα, αν ο ασθενής είναι σε εγρήγορση: χυμό πορτοκαλιού, ζάχαρη διαλυμένη σε λίγο νερό 2-3 κουταλάκια του γλυκού
2. Χορήγηση 1 mg γλυκαγόνης υποδόρια ή ενδομυϊκά, αν ο ασθενής δεν μπορεί να πάρει τίποτα από το στόμα. Η δόση επαναλαμβάνεται μετά από 10-15 min εάν δεν υπάρχει απόκριση
3. Χορήγηση χυμού πορτοκαλιού μόλις ο ασθενής ανακτήσει τη συνείδηση του. Το επίπεδο σακχάρου μπορεί να μειωθεί γρήγορα μετά την παροδική αύξηση που προκλήθηκε από την γλυκαγόνη.

Εάν ο ασθενής είναι σε κόμα:

1. Χορήγηση ενδοφλεβίως 50ml διαλύματος 50% γλυκόζης για την ταχεία επαναφορά του σακχάρου του αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα
2. Συνεχίζεται η χορήγηση διαλύματος 5-10 D/W ενδοφλεβίως
3. Εάν χρειαστεί χορηγείται μανιτόλη για την αντιμετώπιση εγκεφαλικού οιδήματος,

6.1.4 Ο Ρόλος του Νοσηλευτή στην αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού

Το διαβητικό πόδι αποτελεί μια πολύ σοβαρή παθολογική κατάσταση, είναι από τις σοβαρότερες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη. Τα προβλήματα των ποδιών απαιτούν την συνεργασία ιατρών, ορθοπεδικών, διαβητολόγων και χειρουργών, το βασικό κομμάτι στην θεραπεία του διαβητικού ποδιού αποτελεί η εκπαίδευση των ασθενών για αυτοφροντίδα, ο κυριότερος στόχος που πρέπει να επιτύχει ο νοσηλευτής και όλη η ομάδα υγείας.

Ο ρόλος του νοσηλευτή στην φροντίδα διαβητικών ασθενών είναι ιδιαίτερα σημαντικός, όχι μόνο στην πρόληψη επιπλοκών των κάτω άκρων, αλλά και στην έγκαιρη θεραπεία τους σε πρώιμο στάδιο. Ο νοσηλευτής πρέπει να αναγνωρίσει κατά την αντικειμενική εξέταση πιθανές ανατομικές βλάβες των ποδιών και να ενημερώσει έγκαιρα τον γιατρό για πρώιμα σημάδια έλκους στο πόδι.

Απαιτείται η στενή συνεργασία και νοσηλευτική καθοδήγηση του ασθενούς προκειμένου ο ίδιος να κατανοήσει τα αίτια του διαβητικού έλκους και να αναγνωρίσει άμεσα τις κλινικές του εκδηλώσεις και τους παράγοντες κινδύνου. Ένα διαβητικό έλκος μπορεί να χρειαστεί εβδομάδες ή και μήνες για να επουλωθεί με μόνιμο κίνδυνο λοίμωξη, γάγγραινα και ακρωτηριασμό. Ο ασθενής πρέπει να εκπαιδευτεί και να εστιάζει στην αναγνώριση και αξιολόγηση των εξής βασικών σημείων:

1. Χρώμα του δέρματος των κάτω άκρων. Η ωχρότητα είναι ένδειξη ισχαιμίας και η ερυθρότητα ένδειξη ερεθισμού ή φλεγμονής
2. Βλάβες του δέρματος όπως ραγάδες, φυσαλίδες, εξελκώσεις
3. Θερμοκρασία του δέρματος των δύο άκρων
4. Σφίξεις : ιγνυακής, ραχιαίας, οπίσθιας, κνημιαίας
5. Μυϊκή δερματική ατροφία ως ενδείξεις αρτηριοπάθειας και νευροπάθειας
6. Σχήμα κάτω άκρων όπως κυρτοδακτυλία, σφυροκεφαλία και άλλα
7. Υγρασία και σφριγηλότητα δέρματος. Η αυτόνομη νευροπάθεια βλάπτει τη νεύρωση των κάτω άκρων με αποτέλεσμα μειωμένη εφίδρωση και ξηρό δέρμα που ευνοούν τη λύση της συνεχείας του δέρματος, η οποία είναι πύλη εισόδου μικροβίων.
8. Σχήμα νυχιών, όπως πάχος, υφή και τρόπος κοπής
9. Μεσοδακτύλια διαστήματα. Ερύθημα η ραγάδες είναι πιθανά σημεία μυκητίασης
10. Υπερκεράτωση και τύλοι, οι οποί συχνά δημιουργούνται σε περιοχές αυξημένης πίεσης κυρίως από τα παπούτσια

11. Απουσία πόνου και υπαισθησία. Η αισθητική νευροπάθεια μειώνει την αντίληψη πόνου του θερμού και των δονήσεων

Οδηγίες για την πρόληψη προς τους διαβητικούς ασθενείς

1. Καθημερινή εξέταση των ποδιών. Ανίχνευση για μη φυσιολογικά ευρήματα, άμεση ενημέρωση του γιατρού για πιθανό πρόβλημα
2. Διατήρηση καθαρών ποδιών. καθημερινό πλύσιμο των ποδιών και προσεκτικό στέγνωμα .Χρήση ενυδατικής κρέμας εάν υπάρχει ξηρότητα στα κάτω άκρα προσοχή όμως όχι στα μεσοδάκτυλα.
3. Χρήση κατάλληλων υποδημάτων. Πολλά έλκη οφείλονται σε υποδήματα που δεν ταιριάζουν σωστά, να είναι άνετα, φτιαγμένα από μαλακό δέρμα και να γίνεται σχολαστικός έλεγχος για πετραδάκια ή άλλα αντικείμενα.
4. Αποφυγή ατυχημάτων και εγκαυμάτων. Αποφυγή βαδίσματος με γυμνά πόδια, τοποθέτηση ποδιών κοντά σε πηγές θερμότητας και έλεγχος της θερμοκρασίας του νερού του μπάνιου
5. Αποφυγή στενών καλτσών, γιατί περιορίζουν την κυκλοφορία του αίματος , και χρήση καλτσών κατάλληλου μεγέθους με καλή εφαρμογή
6. Πραγματοποίηση τακτικών επισκέψεων στον ειδικό για το διαβητικό πόδι. Ο ειδικός θα προβεί σε ασφαλές κόψιμο των νυχιών και σε θεραπεία κάλων και υπερκερατώσεων που μπορεί να οδηγήσουν σε δημιουργία ελκών. Αποφυγή χρήσης ξυραφιών η διαλυτικών υγρών χωρίς ιατρική οδηγία.

6.1.5 Ο ρόλος του Νοσηλευτή στην νοσηλευτική αντιμετώπιση σε καρδιαγγειακές παθήσεις

Οι διαβητικοί ασθενείς είναι επιρρεπείς σε καρδιαγγειακές παθήσεις. Για την αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων στους ασθενείς με διαβήτη εκτός από την φαρμακευτική θεραπεία όπως ασπιρίνη και στατίνες είναι πολύ σημαντικό η συνδυαστική πρόληψη και τροποποίηση όλων των παραγόντων κινδύνου που προκαλούν καρδιαγγειακά νοσήματα όπως το κάπνισμα, η υπέρταση η παχυσαρκία.

Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι συμβουλευτικός. και αφορά την διατροφή, τον έλεγχο του σακχάρου του αίματος, τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης, την διακοπή του καπνίσματος και την προαγωγή της σωματικής άσκησης. Ο νοσηλευτής ενημερώνει τους ασθενείς για τον έλεγχο των παραγόντων κινδύνου, για τους τρόπους πρόληψης βοηθώντας στην υιοθέτηση ενός νέου ισορροπημένου τρόπου ζωής.

Αντιμετώπιση

Οι διαβητικοί ασθενείς μπορεί να υποβληθούν σε αγγειοπλαστική των στεφανιαίων αρκεί να είναι προσπελάσιμα τα αγγεία. Η αντιμετώπιση του εμφράγματος καρδιολογικός είναι ίδιο αλλά απαιτούνται ευέλικτα σχήματα ινσουλινοθεραπείας για τον έλεγχο της υπεργλυκαιμίας. Στην καρδιολογική αντιμετώπιση του διαβητικού ασθενούς με έμφραγμα πρέπει να εφαρμόζεται θρομβολυτική θεραπεία.

6.1.5 Ο ρόλος του Νοσηλευτή στην νοσηλευτική αντιμετώπιση σε οφθαλμολογικές διαταραχές

Οι οφθαλμολογικές διαταραχές δυσκολεύουν ή καθιστούν αδύνατη την εκτέλεση ενέσεων ινσουλίνης, τη μέτρηση της γλυκόζης στο αίμα, την άσκηση, την φροντίδα των κάτω άκρων, την πρόληψη ατυχημάτων και γενικά επηρεάζουν πολλές από τις δραστηριότητες της καθημερινότητας των διαβητικών ασθενών. Οι στόχοι της νοσηλευτικής φροντίδας περιλαμβάνουν την πρόληψη επιπλοκών και την διδασκαλία αντιμετώπισης του ασθενούς και της οικογένειας του ασθενεί με σακχαρώδη διαβήτη.

Για την μείωση του κινδύνου, την καθυστέρηση της ανάπτυξης και την εξέλιξη της αμφιβληστροειδοπάθειας και άλλων οφθαλμολογικών διαταραχών σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη συστήνεται: άριστος γλυκαιμικός έλεγχος, άριστος έλεγχος της αρτηριακής πίεσης, ο διαβητικός ασθενείς θα πρέπει να υποβάλλεται σε προληπτική οφθαλμολογική εξέταση 1-2 φορές τον χρόνο από την στιγμή που διαγιγνώσκεται ο σακχαρώδης διαβήτης. Έτσι εάν βρεθούν από τον οφθαλμίατρο αλλοιώσεις θα αντιμετωπιστούν έγκαιρα και δεν θα οδηγήσουν σε ανεπανόρθωτη μείωση της όρασης.

Η φωτοπηξία είναι η μόνη αποτελεσματική θεραπεία της αμφιβληστροειδοπάθειας και τα τελευταία χρόνια έχει επικρατήσει η φωτοπηξία με Αργόν Laser. Η φωτοπηξία ενδείκνυται στις περισσότερες περιπτώσεις ασθενών με διαβήτη, καθώς μειώνει τον κίνδυνο περαιτέρω απώλειας όρασης και μπορεί αποτελεσματικά να αποτρέψει την τύφλωση.

Νοσηλευτική Παρέμβαση

1. Ενημέρωση του ασθενεί για το είδος της θεραπείας και διαβεβαίωση ότι όλη η διαδικασία προκαλεί ελάχιστο πόνο. Ο ασθενής μπορεί να αισθανθεί ελάχιστη ενόχληση όταν τοποθετηθεί ο φακός επαφής. Κεφαλαλγία ενδέχεται να εμφανιστεί μετά την θεραπεία εξαιτίας του έντονου φωτισμού και της έντασης του ασθενούς. Παρότρυνση για λήψη ασπιρίνης επί πόνου για ανακούφιση.
2. Ενημέρωση για ανεπιθύμητες ενέργειες της θεραπείας, όπως επιδείνωση της νυχτερινής όρασης, ο περιορισμός των περιφερικών οπτικών πεδίων και η προσωρινή μείωση της κεντρικής όρασης η οποία επανέρχεται σε δυο εβδομάδες.

3. Υποστήριξη του κατά τη διάρκεια αγγειογραφίας που προηγείται της θεραπείας με Laser
4. Διδασκαλία για το τι πρέπει να προσέχει μετά την θεραπεία με Laser. Αποφυγή στρες και έντασης, να μην σηκώνει βάρος, αποφυγή έντασης κατά την αφόδευση. Να κοιμάται με δύο μαξιλάρια, να προλαβαίνει το βήχα το έντονο φτέρνισμα ή τον εμετό διότι αυξάνεται η ενδοφθάλμια πίεση. να είναι σε μια κατάσταση ηρεμίας.

6.1.5 Ο ρόλος του Νοσηλευτή στην νοσηλευτική αντιμετώπιση στο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

Το εγκεφαλικό επεισόδιο εκδηλώνεται όταν η ροή του αίματος προς τον εγκέφαλο σταματά, προκαλώντας απόπτωση εγκεφαλικών κυττάρων εντός λίγων λεπτών. Τα εγκεφαλικά επεισόδια στους διαβητικούς ασθενείς είναι συνήθως ισχαιμικού τύπου και οι κλινικές εκδηλώσεις τους είναι οι ίδιες με εκείνες των μη διαβητικών. Εκδηλώνεται με αδυναμία και μούδιασμα, δυσκολίες ομιλίας, σύγχυση, ζαλάδες έντονος επίπονος πονοκέφαλος χωρίς να υπάρχει γνωστή αιτία, ημιπληγία.

Νοσηλευτική Παρέμβαση

1. Σε ασθενείς με σημαντικό νευρολογικό έλλειμμα συνιστάται η ανά διαστήματα εκτίμηση της νευρολογικής κλινικής κατάστασης και η παρακολούθηση των σφίξεων, της αρτηριακής πίεσης, της θερμοκρασίας και του κορεσμού οξυγόνου κατά τις πρώτες 72 ώρες.
2. Χορήγηση οξυγόνου εφόσον ο κορεσμός είναι χαμηλότερος από 95%
3. Τακτική παρακολούθηση του ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών σε ασθενείς με βαρύ ΑΕΕ
4. Χορήγηση φυσιολογικού ορού 0,9 % για ενυδάτωση κατά το πρώτο 24ωρο από την εγκατάσταση του ΑΕΕ
5. Προσεκτική και βραδεία ελάττωση της αρτηριακής πίεσης σε ασθενείς με υψηλές τιμές (>220/ 120 mmHg) με βαριά καρδιακή ανεπάρκεια, διαχωρισμός της αορτής ή υπερτασικής εγκεφαλοπάθειας
6. Αποφυγή απότομης ελάττωσης της αρτηριακής πίεσης
7. Χορήγηση κολλοειδών διαλυμάτων σε ασθενείς με οξύ ΑΕΕ που παρουσιάζουν χαμηλή αρτηριακή πίεση λόγω υπογκαιμίας ή σχετιζόμενης νευρολογική επιδείνωση
8. Παρακολούθηση και ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης αίματος

9. Αντιμετώπιση της σοβαρής υπογλυκαιμίας με την ενδοφλέβια χορήγηση δεξτρόζης ή διαλύματος γλυκόζης συγκέντρωσης 10-20%
10. Σε περίπτωση πυρετού άμεση διερεύνηση για πιθανή εστία λοίμωξης
11. Αποφυγή προφυλακτικής χορήγησης αντιβιοτικών σε μη ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς

6.1.6 Ο ρόλος του Νοσηλευτή στην νοσηλευτική αντιμετώπιση στην υπέρταση

Οι διαβητικοί ασθενείς πρέπει να ενημερώνονται από τον νοσηλευτή ότι σύμφωνα με τις διεθνείς οδηγίες πρέπει να έχουν ως στόχο αυστηρότερη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης <130-80 mmHg . Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι σημαντικός στην εκπαίδευση του διαβητικού ασθενούς για την μέτρηση και την ανάγκη ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης στα φυσιολογικά επίπεδα.

Κάθε διαβητικός ασθενής πρέπει να ελέγχεται για αρτηριακή υπέρταση και απαραίτητη θεωρείται η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάγνωση του διαβήτη και σε κάθε επανέλεγχο. Η μέτρηση γίνεται και σε όρθια θέση για την αποκάλυψη τυχόν ορθοστατικής υπότασης, που εκδηλώνεται με ζάλη ή λιποθυμία μετά από ένα λεπτό ορθοστασίας. Υψηλές μετρήσεις πρέπει να επιβεβαιώνονται με μέτρηση κάποια άλλη μέρα.

Στους διαβητικούς ασθενείς δίνονται οι ίδιες οδηγίες όσον αφορά την διατροφή, με τη γενικότερη σύσταση του νοσηλευτή για την αυστηρότερη τήρηση τους, Τα μέτρα αντιμετώπισης της υπέρτασης που συστήνονται περιλαμβάνουν την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας, τη διακοπή καπνίσματος, τη μείωση του σωματικού βάρους και της κατανάλωσης άλατος.

Επίσης η μείωση της αρτηριακής πίεσης με πλειάδα αντιπερτασικών φαρμάκων είναι επωφελής, ανεξάρτητα από την κατηγορία του αντιπερτασικού φαρμάκου, ενώ φαίνεται να έχει ως αποτέλεσμα και τη μείωση του καρδιοαγγειακού κινδύνου. Μη φαρμακευτική προσέγγιση είναι συνετή μόνο σε διαβητικούς με ήπια αρτηριακή πίεση, ενώ άμεση έναρξη φαρμακευτικής αγωγής απαιτείται αν συνυπάρχει αλβουμινουρία.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7ο

7.1 Νοσηλευτική Διεργασία

Η "νοσηλευτική διεργασία" ως μέθοδος περιλαμβάνει σειρά ενεργειών, οι οποίες βασίζονται στην αξιολόγηση του ασθενούς και στοχεύουν στην επίλυση των προβλημάτων του. Τη μέθοδο αυτή χρησιμοποιούν οι νοσηλευτές και κατά την εκπαίδευση διαβητικών ασθενών, προκειμένου να αντιμετωπιστούν ικανοποιητικά οι ανάγκες τους.

Στάδια της νοσηλευτικής διεργασίας

Σύμφωνα με την Stanton και συν. η εκπαιδευτική διεργασία περιλαμβάνει τα εξής στάδια:

1. Την αξιολόγηση των γνώσεων και εκπαιδευτικών αναγκών των διαβητικών ατόμων
2. Το σχεδιασμό εκπαιδευτικού προγράμματος
3. Την εφαρμογή εκπαιδευτικού προγράμματος
4. Την εκτίμηση των αποτελεσμάτων

Αξιολόγηση. είναι η συστηματική συλλογή πληροφοριών, που λαμβάνονται από τον ασθενή, την οικογένεια και τα στοιχεία που προέρχονται στο φάκελο του ιστορικού. Οι πληροφορίες αυτές αναλύονται, ομαδοποιούνται προκειμένου να διαπιστωθούν οι εκπαιδευτικές ανάγκες και να τεθεί η νοσηλευτική διάγνωση.

"Νοσηλευτική διάγνωση". Είναι η επισήμανση των νοσηλευτικών αναγκών που προκύπτουν από την ανάλυση των πληροφοριών κατά την αξιολόγηση.

Όλοι οι στόχοι απαιτείται να είναι συγκεκριμένοι, κατανοητοί και εφικτοί κυρίως όμως να έχουν συζητηθεί από κοινού με τον ασθενή.

Σχεδιασμός. Στο στάδιο αυτό καταρτίζεται το εκπαιδευτικό πρόγραμμα , το οποίο βασίζεται στη νοσηλευτική διάγνωση και περιλαμβάνει:

1. Την ιεράρχηση αναγκών
2. Τον καθορισμό στόχων
3. Τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις

"Καθορισμός στόχων". Επικεντρώνεται στον ασθενή οι στόχοι μπορεί να είναι :

1. Βραχυπρόθεσμοι όπως η σωστή τεχνική κατά την αναρρόφηση της ινσουλίνης στη σύριγγα
2. Μεσοπρόθεσμοι όπως η σωστή τεχνική κατά την εκτέλεση της ένεσης της ινσουλίνης
3. Μακροπρόθεσμοι όπως η επίτευξη καλής ρύθμισης του μεταβολικού ελέγχου

Εφαρμογή. Στο στάδιο αυτό αξιολογείται και προσαρμόζεται συνεχώς η παρεχόμενη εκπαίδευση και συγχρόνως ο ρόλος του νοσηλευτή επεκτείνεται και προς την εκπαίδευση της οικογένειας.

Εκτίμηση των αποτελεσμάτων. Αποτελεί το τελικό στάδιο της νοσηλευτικής διεργασίας και περιλαμβάνει:

1. Την ανταπόκριση του ασθενούς στις νοσηλευτικές παρεμβάσεις
2. Τον βαθμό επίτευξης των στόχων
3. Την αναθεώρηση ή τροποποίηση του νοσηλευτικού σχεδίου.

Όταν ο ασθενής ανταποκριθεί στις νοσηλευτικές παρεμβάσεις και οι στόχοι πραγματοποιηθούν, προχωρούμε στην επόμενη προτεραιότητα. Αν οι στόχοι δεν έχουν πραγματοποιηθεί , τότε οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις μπορούν να τροποποιηθούν και να μελετηθούν εκ νέου

Περιστατικό 1

ΙΑΤΡΟ - ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Όνοματεπώνυμο ασθενείς: Χ

Όνομα πατρός: Χ

Ηλικία:84 ετών

Τόπος γέννησης: Βόλος

Επάγγελμα: Συνταξιούχος

Ασφαλιστικός φορέας: ΙΚΑ

Οικογενειακή κατάσταση: Χήρα

Τέκνα: Κανένα

Αριθμός προηγούμενων εισαγωγών: 2

Ημερομηνία εισαγωγής; 13/08/2016

Διάγνωση εισαγωγής; Απορρύθμιση σακχάρου και γριπώδης διαταραχή

Πηγή ιστορικού: Η οικιακή βοηθός

Ασθενής ονόματι ΓΚ Ε 84 ετών, εισήλθε στα Εξωτερικά ιατρεία του γενικού νοσοκομείου " Ευαγγελισμός " με την συνοδεία της οικιακής βοηθού, με συμπτώματα γρίπης, απορρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη, ναυτία και εμετούς. Κατόπιν κλινικής εξέτασης διεγνώσθη λοίμωξη του αναπνευστικού απορρύθμιση του σακχάρου. Έγινε άμεση εισαγωγή στο νοσοκομείο.

ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ:

Ημερομηνία εισόδου: 13/08/2016

Ώρα παραλαβής: 08:30

Είδος εισαγωγής: Έκτατη

Τρόπος μεταφοράς: Ασθενοφόρο

Συνοδεύεται από : Την οικιακή βοηθό

Τις πληροφορίες δίνει : Η οικιακή βοηθός

ΑΤΟΜΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ:

Αλλεργίες: Καμία

Λοιμώδη νοσήματα: Κανένα

Χρόνια νοσήματα: Σακχαρώδης Διαβήτης

Προηγούμενη εισαγωγή: 1993 υποβλήθηκε σε μαστεκτομή ΔΕ υπό ΧΜΘ , 2005 ΣΝ, 2011 Λέμφωμα μόνο 1 κύκλος θεραπείας στο Ευαγγελισμό και Αττικό νοσοκομείο.

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Σακχαρώδη διαβήτη ο πατέρας

ΠΑΡΟΥΣΑ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ:

Πιθανή διάγνωση : Γριπώδης συνδρομή, απορύθμιση σακχάρου,

Κύρια συμπτώματα κατά την εισαγωγή:

Εμπύρετη,

Καταρρόη,

Αφυδάτωση,

Απορρύθμιση Του Σακχάρου

ΖΩΤΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ:

ΑΠ =100/80 mmHg

Σφίξεις= 66/min

Θερμοκρασία= 38 C

Αναπνοές= 16/min

ΕΞΕΤΑΣΗ ΚΑΤΑ ΣΥΣΤΗΜΑ:

ΑΙΣΘΗΤΗΡΙΑ ΟΡΓΑΝΑ :

Ομιλία : όχι καλή

Όραση: αρκετά καλή

Ακοή: αρκετά καλή

ΔΕΡΜΑ:

αφυδατωμένο,

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ:

Αναπνοή: Βαρία

Βήχας: ναι λόγω της λοίμωξης του αναπνευστικού

ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ:

Ταχυκαρδία

ΠΕΠΤΙΚΟ:

Δίαιτα: Διαβητική

Όρεξη: απώλεια όρεξης

Διαταραχές του πεπτικού: ναυτία / εμετοί

Κένωση εντέρου: διάρροια

ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟ:

Πολυουρία λόγω του διαβήτη

ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟ:

Αυτοεξυπηρέτηση: όχι

Βάδιση: με βοήθεια Π

Ιστορικό κατάγματος : όχι

ΨΥΧΙΚΗ ΔΙΑΝΟΗΤΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

ανήσυχη , φοβισμένη ,

Επικοινωνία: όχι καλή λόγω άνοιας και φόβου

ΝΕΥΡΙΚΟ:

Άνοια

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ-ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΣΥΝΘΗΚΕΣ:

Κάπνισμα: όχι

Χρήση οινοπνεύματος: όχι

Ύπνος: 6-7 ώρες το 24ωρο

ΣΥΝΘΕΣΗ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ:

Έγγαμη: όχι

Αριθμός τεκνών: κανένα

Οικονομική κατάσταση: πολύ καλή

ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΟΥ ΠΑΙΡΝΕΙ:

Stedon 1x1

Glugophage 80x1

Augmentin επί 7 ημέρες

Φέρει αντλία Actrapid 10ml/h

Νοσηλευτική Διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας
<ol style="list-style-type: none"> 1. Απορρύθμιση σακχάρου 2. Αφυδάτωση ασθενής 3. Πυρετός (38 c) 4. Σύμπτωματα γρίπης 5. Ναυτία 6. Απώλεια ούρω 7. Ανυσηχία/Φόβος 	<ul style="list-style-type: none"> · Άμεση ρύθμιση του σακχάρου αίματος · Ενυδάτωση του ασθενή <p>Να ανακουφιστεί ο ασθενής από τον πυρετό, η θερμοκρασία του ασθενούς να επανέλθει στα φυσιολογικά όρια.</p>	<ul style="list-style-type: none"> · Να ληφθούν και να καταγραφούν στο θερμομετρικό διάγραμμα τα ζωτικά σημεία του ασθενούς ανά 3ωρο, ιδιαίτερη σημασία να δοθεί στην θερμοκρασία · Ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη · Ενυδάτωση του ασθενούς · Χορήγηση ασθενούς 3L N/S 0,9% /24 ώρου · Χορήγηση amp 50cc x1 · Actrapid ins. 50Cc Nacl · Ωριαία μέτρηση σακχάρου αίματος · Τοποθέτηση folley 	<ul style="list-style-type: none"> · Γίνεται λήψη και καταγραφή των ζωτικών σημείων ανά 3ωρο. · Γίνεται ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη · Ενυδάτωση του ασθενή · Χορηγήθηκαν αντιπυρετικά · τοποθετήθηκε folley για την απώλεια ούρων και λόγω της μεγάλης ηλικίας · Ενημερώθηκε το οικείο περιβάλλον της ασθενούς για την παρούσα κατάσταση της και την πορεία της νόσου · Το σάκχαρο μετρήθηκε ανά μια ώρα σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες οι τιμές: 338 , 248, 124, 93 , 86 mg/dL · Δημιουργήθηκε ένα κλίμα ασφάλειας και εμπιστοσύνης ανάμεσα στην ασθενή και το προσωπικό

Περιστατικό 2

Όνοματεπώνυμο: Χ

Όνομα πατρός: Χ

Ηλικία: 24 ετών

Τόπος γέννησης: Αθήνα

Τόπος κατοικίας: Αθήνα

Επάγγελμα: Φοιτητής

Ασφαλιστικός φορέας: ΙΚΑ

Οικογενειακή κατάσταση: Άγαμος

Τέκνα: Κανένα

Αριθμός προηγούμενων εισαγωγών: Κανένα

Ημερομηνία εισαγωγής: 09/08/2017

Διάγνωση εισαγωγής: Πιθανή διάγνωση υπεργλυκαιμίας

Πηγή ιστορικού: Ο ίδιος

Ασθενής ονόματι Σ Ε εισήλθε στο γενικό νοσοκομείο Αττικό στο τμήμα των επειγόντων περιστατικών με την συνοδεία του φίλου του. Εισήλθε στο νοσοκομείο με συμπτ

ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

Ημερομηνία εισόδου: 09/08/2016

Ωρα παραλαβής: 14:30πμ

Είδος εισαγωγής: Έκτακτη

Τρόπος μεταφοράς: Περιπατητός

Τις πληροφορίες δίνει: Ο ίδιος

ΑΤΟΜΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ

Αλλεργίες: Όχι

Λοιμώδη νοσήματα: Όχι

Χρόνια νοσήματα: Σακχαρώδης Διαβήτης

Προηγούμενη εισαγωγή σε νοσοκομείο- αίτια εισαγωγής: Καμία

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Πατέρας- μητέρα
πατέρας με σακχαρώδη διαβήτη

ΠΑΡΟΥΣΑ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Πιθανή διάγνωση εισόδου: Υπεργλυκαιμία

Κύρια συμπτώματα κατά την εισαγωγή: Πολυουρία, πολυδιψία και θόλωση στην όραση, κοιλιακό πόνο, αισθάνεται αδύναμος ταχυσφιγμία και κάνει εμετό.

Ζωτικά σημεία:

Θερμοκρασία: 37,2C

Σφίξει: 140/min

Αρτηριακή πίεση: 10/50 mmHg

Αναπνοές: 28 /min

ΕΞΕΤΑΣΗ ΚΑΤΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ

ΑΙΣΘΗΤΗΡΙΑ ΟΡΓΑΝΑ

Ομιλία: Όχι πολύ καλή

Όραση :Θ

Ακοή: Καλή

Δέρμα: Φυσιολογικό

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ

Αναπνοή

ΠΕΠΤΙΚΟ

Δίαιτα: Όχι διαβητική

Όρεξη:Φυσιολογική

Διαταραχές πεπτικού:Ναυτία

Κένωση εντέρου:Φυσιολογικό

Παρατηρήσεις:Δεν προσέχει την διατροφή του.

ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟ

Φυσιολογικό

ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟ

Φυσιολογικό.

Αυτοεξυπηρέτηση: Ναι

Βάδιση:Με δυσκολία

Ιστορικό κατάγματος:Όχι

ΨΥΧΙΚΗ ΔΙΑΝΟΗΤΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Επικοινωνία: Όχι πολύ καλή

ΝΕΥΡΙΚΟ

Επίπεδο συνείδηση:

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ-ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΣΥΝΘΗΚΕΣ

Κάπνισμα: Ναι

Τσιγάρα 24ώρο: 8-10

Χρήση οινοπνεύματος: Όχι

Ύπνος : Όχι φυσιολογικός

ΣΥΝΘΕΣΗ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ

Έγγαμος:Όχι

Αριθμός τέκνων:Κανένα

Σχέση με την οικογένεια: Υποστηρικτική

Οικονομική κατάσταση: Κάτω από μέτρια

ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΟΥ ΠΑΙΡΝΕΙ

Ινσουλίνη: **32** μονάδες κάθε μέρα, **10** μονάδες ΝΡΗ και **6** κρυσταλλική πρωί και βράδυ.

Νοσηλευτική Διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας
<p>1. Τιμή γλυκόζης αίματος 300mg/dL</p> <p>2. Ναυτία και ληθαργική κατάσταση αλλά παραμένει προσανατολισμένος.</p> <p>3. Ανησυχία/ φόβος</p>	<ul style="list-style-type: none"> · Ρύθμιση του σακχάρου του αίματος · Να ανακουφιστεί από το αίσθημα της ναυτία · Να ανακουφιστεί από το αίσθημα ανησυχίας και φόβου 	<ul style="list-style-type: none"> · Εποικινωνία με το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό για την παρούσα κατάσταση του ασθενή για καλύτερη εφαρμογή οδηγιών που του δόθηκαν · Παρότρυνση για να παρουσιαστεί σε ομαδικά εκπαιδευτικά προγράμματα που έχουν σχέση με τον σακχαρώδη διαβήτη · Παρότρυνση για αποφυγή επιπλοκών με σωστή διαιτητική αγωγή και να βάλει άσκηση στην καθημερινότητα του · Ενθάρρυνση του ασθενή να κάνει σωστή αυτοέλεγχο του σακχάρου αίματος 	<ul style="list-style-type: none"> · Τρεις ώρες αργότερα η τιμή του σακχάρου αίματος κατέβηκε στα 160mg/dL · Η ναυτία εντοπίζεται λόγω της υπεργλυκαιμίας · Η αρτηριακή πίεση είναι 100/50mmHg · Ενημέρωση της οικογένειας · Τοποθετήθηκε κοντά στον ασθενή νεφροειδές σε περίπτωση εμετού. · Ο ασθενής είναι φοβισμένος και μπερδεμένος · Εποικινωνία με το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό για την παρούσα κατάσταση του · παρότρυνση του ασθενή για καλύτερη εφαρμογή οδηγιών που του δόθηκαν · Παρότρυνση για να παρουσιαστεί σε ομαδικά εκπαιδευτικά προγράμματα που έχουν σχέση με τον σακχαρώδη διαβήτη · Παρότρυνση για αποφυγή επιπλοκών με σωστή διαιτητική αγωγή και να βάλει άσκηση στην καθημερινότητα του · Ενθάρρυνση του ασθενή να κάνει σωστή αυτοέλεγχο του σακχάρου αίματος

Συμπεράσματα

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια μεταβολική νόσος, οφείλεται σε διαταραχές του παγκρέατος , ταξινομείται σε τρεις τύπους σακχαρώδη και εκδηλώνεται σε όλες τις ηλικιακές ομάδες, όπως και στα δύο φύλα.

Υπάρχουν αρκετοί παράγοντες κινδύνου εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη όπως η διατροφή, η έλλειψη ασκήσης , το κάπνισμα , το αλκοολ κ .α.

Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι η αντιμετώπιση των επιπλοκών και η ρύθμιση του σακχάρου του αίματος σε συνεργασία με τον ασθενή.

Σκοπός της παρούσας πτυχιακής είναι η νοσηλευτική φροντίδα των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη, η αντιμετώπιση των επιπλοκών , η εκπαίδευση των ασθενών και η ψυχολογική τους υποστήριξη.

Οι διαβητικοί ασθενείς θα έχουν δια βίου αλλαγές στον τρόπο ζωής τους οπότε ο ρολος μας είναι πολυ σημαντικός στην διαχειριση του σακχαρώδη διαβήτη.

Ως μελλοντική νοσηλευτρια οφείλω να έχω γνώσεις σχετικά με τον σακχαρώδη διαβήτη και την νοσηλευτική φροντίδα.

Βιβλιογραφία

- 1.. Α.Κ. Παπαζαφειρόπουλος., Σ.Ι. Παππάς., Σακχαρώδης διαβήτης και ποιότητα ζωής. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 27,2:77-83,2014
- 2.. Frank. J.Snoek . T. Chasskiner. Διαβήτης :Ψυχολογία και Φροντίδα . Επιστημονικές Εκδόσεις ,Παρισιάνου (2002)
- 3.. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, Care 2007 . Vol 30 no 1 (5): 4-41
- 4.. Καραμήτσος Δ.Θ (2009). Διαβητολογία: Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη. 2η Έκδοση. Αθήνα. Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης.
- 5.. Lemone P & Burke K (2006). Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική: Κριτική σκέψη κατά την φροντίδα του ασθενούς . Επιστημονική επιμέλεια : Ηρώ Παναουδάκη – Μπρακλάκη.2ος Τόμος, 3η Έκδοση. Αθήνα. Εκδόσεις Λαγός.
- 6.. Awad.M.Ahmed.Saudi Med J. (2002) :Vol.23(4):373-378
- 7.. Ν.Κατσίκης, Φ.Ηλιάδης , Α. Ζαντίδης ,Τ.Διδάγγελος .Σακχαρώδης διαβήτης :Διάγνωση και ταξινόμηση. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 23,1:78-86(2010)
- 8.. Lahle Wolff, What is the pancreas, Medical Encyclopedia,(2007)
- 9.. Σωτηρίου .Α.Ράπτη. Ο Ευαγγελισμός, 4ος Τόμος , Επιστημονικές Εκδόσεις ,Γρηγόρης Παρισιάνου-Μαρία Γρ Παρισιάνου, Αθήνα 1998
10. Διδάγγελος Τ.Π. Αντλίες ινσουλίνης σε ενήλικες , Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 22,2:127-131,2009
11. Π .Μάρας ,Ελληνικά διαβητολογικά Χρονικά 27,2:84-89,2014
12. Τσατσούλης .Α.,Σύγχρονο Εγχειρίδιο Ενδοκρινολογίας, Εκδόσεις Καλλίπας 2015
13. Bongard.F, Darryl Y. Sue, Γεώργιος Ι. Μπαλτόπουλος. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης (2005)
14. Steven Levene. Βήτα Ιατρικές Εκδόσεις (2011)
15. Φουντούκη Α. Θεοφανίδης Δ. Ο εκπαιδευτικός ρόλος του νοσηλευτή. Το βήμα του Ασκληπίου,11, 2012
16. Γιαννάκου Μ., Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια: Οι πρώτες ώρες , θέματα αναισθησιολογίας και εντατικής Ιατρικής.
17. Διδάγγελος Τ.,Χατζητόλιας., Σακχαρώδης Διαβήτης και αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 20(1):54-65, 2007

18. Καφαντάρη Ι.,Μειμέτη Ε.,Βογιατζόγλου Δ.,Λούπα Χ. Λανθάνουσα Στεφανιαία νόσος σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά. 24, 1:43-49
19. Σπανού Ε., Καρατζή Ι.,Ιατρού Χ. Μικρολευκωματινουρία και διαβητική νεφροπάθεια.Επιδημιολογία ,προγνωστική σημασία,πρόληψη, Αρχείο Ελληνικά Ιατρικά, 26(3):316-330 ,2009
20. International Diabetes Federation: -IDF Diabetes Atlas,6th edn. Brussels,Belguim: International Diabetes Federation.
21. Kim MJ.and Mortiz D.A.(Eds): Classification of Nursing diadnose, Proceedings of the 3rd and 4th National Conference , New York , Mc- Graw –Hill Book ., 1982