

Εισαγωγή

Κανένας οργανισμός τόσο πολύπλοκος, όσο ο άνθρωπος δεν θα μπορούσε να λειτουργήσει με απόδοση χωρίς να είναι εξοπλισμένος με μηχανισμούς ακριβείας για την ολοκλήρωση και τον έλεγχο των άπειρων μεταβολικών των διεργασιών, προορισμένο ειδικά για αυτό το σκοπό είναι το σύστημα των ενδοκρινικών αδένων.

Τα λειτουργικά μέρη του ενδοκρινικού συστήματος αποτελούν οι ενδοκρινείς αδένες. Αν και καθένας έχει ειδικές λειτουργίες, υπάρχει μια αλληλεξάρτηση όλων των ενδοκρινικών αδένων, ώστε η υπερδραστηριότητα ή η υπό-δραστηριότητα του ενός επηρεάζει ολόκληρο το σύστημα.

Μία πάθηση του ενδοκρινούς συστήματος είναι και ο σακχαρώδης διαβήτης, ο οποίος είναι μια χρόνια μεταβολική διαταραχή. Χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των λευκωμάτων και από βλάβη της υφής και της λειτουργίας των κυττάρων του σώματος και κυρίως των αγγείων.

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί σήμερα το μεγαλύτερο ίσως πρόβλημα δημόσιας υγείας και είναι ένα από τα συχνότερα μεταβολικά νοσήματα. Προσβάλλει ανθρώπους κάθε ηλικίας, από νεαρά παιδιά μέχρι ηλικιωμένους, πράγμα που κάνει το νόσημα πιο δύσκολο καθώς κάθε ηλικία και περίπτωση αντιμετωπίζεται με διαφορετικούς τρόπους, θεραπείας.

Ο Σακχαρώδης διαβήτης (ή απλά σάκχαρο), θεωρείται μια διαφορετική πάθηση από τις υπόλοιπες ασθένειες. Ο λόγος έγκειται στο γεγονός ότι αν ρυθμιστεί σωστά, δεν δημιουργεί κανένα πρόβλημα, και ο ασθενής μπορεί να έχει μια φυσιολογική και ελεύθερη ζωή που δεν διαφέρει σε κανένα σημείο από την ζωή που απολαμβάνει ο καθένας από εμάς.

Για να επιτευχθεί όμως αυτός ο στόχος, είναι απαραίτητη, η αδιάλειπτη και συνεχής συνεργασία και σωστή επικοινωνία μεταξύ του ασθενή, του θεράποντα ιατρού και του νοσηλευτή, κυρίως στα πρώτα στάδια της εμφάνισης του διαβήτη.

Ο λόγος που είναι απαραίτητη αυτή η συνεργασία είναι ο διαβητικός να κατανοήσει πλήρως την πάθηση του και να είναι σε θέση από μόνος του να ρυθμίζει την κατάσταση με βάση τους καθημερινούς ρυθμούς της ζωής του.

Αυτό είναι και το βασικό διακύβευμα της όλης θεραπευτικής προσπάθειας. Ο διαβητικός πρέπει να φτάσει στο στάδιο όπου θα αντιληφθεί πως απλώς διακατέχεται από μια διαταραχή μεταβολισμού, όπου δεν θεωρείται «άρρωστος» με την συγκαταβατική έννοια, εντούτοις ο ίδιος μπορεί να γίνει «γιατρός» του εαυτού του.

Σκοπός είναι να γίνει πιο κατανοητή η σημασία αυτού του νοσήματος, η θεραπεία του, οι ανάγκες του διαβητικού ασθενούς, σωματικές και ψυχολογικές, και να τονισθεί ο ρόλος του νοσηλευτή στη φροντίδα αρρώστου.

Μεθοδολογία: Η εργασία πραγματοποιήθηκε με βιβλιογραφική ανασκόπηση αναζητώντας πληροφορίες σε ηλεκτρονικές επιστημονικές βάσεις δεδομένων και εγκυρότατες ιστοσελίδες υγειονομικών οργανισμών. Αναζητήθηκαν άρθρα μεταξύ 1986-σήμερα με λέξεις κλειδιά: σακχαρώδης διαβήτης, διαβήτης τύπου I, διαβήτης τύπου II.

Συμπεράσματα: Λόγω της χρόνιας της νόσου δίνεται μεγάλη σημασία στην πρόληψη της εμφάνισης των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη, καθώς και στην αντιμετώπιση ή και θεραπεία τους, η οποία ανακουφίζει τον ασθενή. Τέλος, είναι σπουδαίος ο ρόλος του νοσηλευτή στο διαβήτη, ο οποίος παρέχει στον ασθενή εξειδικευμένη και προηγμένη κλινική φροντίδα, χάρη στη σωστή κατάρτιση του, όπως ψυχολογική υποστήριξη.

Περίληψη

Η παρούσα πτυχιακή εργασία πραγματεύεται την νόσο του σακχαρώδη διαβήτη και το ρόλο του νοσηλευτή. Πιο συγκεκριμένα:

Στο πρώτο κεφάλαιο παρουσιάζονται γενικά στοιχεία για το σακχαρώδη διαβήτη κάνοντας μια ιστορική αναδρομή και αναφέροντας τα στοιχεία ανατομίας και φυσιολογίας του. Παράλληλα αναλύεται η ταξινόμηση της συγκεκριμένης νόσου σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή ενώ αναφέρονται και τα αίτια της.

Στο δεύτερο κεφάλαιο παρουσιάζονται επιμέρους στοιχεία του σακχαρώδη διαβήτη όπως είναι τα επιδημιολογικά στοιχεία, η κλινική εικόνα, η συμπτωματολογία, η διάγνωση καθώς επίσης και οι επιπτώσεις και η θεραπεία.

Στο τρίτο κεφάλαιο αναλύεται ο διαβήτης στα παιδιά και στους εφήβους ενώ στο τέταρτο κεφάλαιο παρουσιάζεται ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη και αντιμετώπιση των «διαβητικών ελκών».

Στο πέμπτο κεφάλαιο παρουσιάζονται οι νοσηλευτικές διεργασίες και τέλος ακολουθεί η βιβλιογραφία.

Abstract

This thesis deals with the disease of diabetes and the role of the nurse. More specifically:

The first chapter presents general data for diabetes making a historical overview indicating the anatomy and physiology of elements. While analyzing the classification of this disease in primary and secondary whist and causes of.

In the second chapter individual components of diabetes such as epidemiological data, clinical picture, symptoms, diagnosis as well as the consequences and treatment.

The third chapter analyzes the diabetes in children and adolescents, while the fourth chapter presents the nurse's role in the prevention and treatment of "diabetic ulcers".

The fifth chapter presents the nursing process and finally follows the literature.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

| | |
|---|----|
| Εισαγωγή | 2 |
| Περίληψη | 4 |
| Abstract..... | 5 |
| Κεφάλαιο 1..... | 9 |
| Γενικά για τον σακχαρώδη διαβήτη..... | 9 |
| 1.1 Ιστορική αναδρομή | 9 |
| 1.2 Η πάθηση | 10 |
| 1.3 Επιτομή | 10 |
| 1.4 Στοιχεία ανατομίας και φυσιολογίας..... | 11 |
| 1.5 Ταξινόμηση σακχαρώδη διαβήτη..... | 12 |
| 1.6 Πρωτοπαθής διαβήτης | 13 |
| 1.7 Ο διαβήτης της κύησης..... | 15 |
| 1.8 Δευτεροπαθής διαβήτης | 15 |
| 1.8.1 Ο σακχαρώδης διαβήτης ως συνεπεία άλλων νοσημάτων | 15 |
| 1.9 Σύνδρομα με ανωμαλία στους υποδοχείς ινσουλίνης..... | 17 |
| 1.10 Αίτια σακχαρώδη διαβήτη τύπου I | 17 |
| 1.11 Αίτια σακχαρώδη διαβήτη τύπου II..... | 19 |
| Κεφάλαιο 2..... | 23 |
| Επιπλέον στοιχεία για τον διαβήτη..... | 23 |
| 2.1 Επιδημιολογικά στοιχεία..... | 23 |
| 2.2 Κλινική εικόνα..... | 23 |
| 2.3 Συμπτώματα | 23 |
| 2.4 Διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη και ο ρόλος του νοσηλευτή σε αυτή..... | 24 |
| 2.5 Επιπτώσεις σακχαρώδη διαβήτη..... | 25 |
| 2.6 Θεραπεία..... | 27 |
| 2.6.1 Δίαιτα διαβήτη τύπου I..... | 31 |
| 2.6.2 Δίαιτα διαβήτη τύπου II..... | 32 |

| | |
|---|----|
| 2.6.3 Οι φυτικές ίνες στη δίαιτα του διαβητικού | 33 |
| 2.6.4 Διαβήτης και άσκηση | 34 |
| 2.6.5 Διατροφή συστάσεις και άσκηση..... | 37 |
| 2.6.6 Διαβήτης και οινόπνευμα | 37 |
| 2.6.7 Φυσιολογικά προφίλ γλυκόζης και ινσουλίνης του πλάσματος | 38 |
| 2.6.8 Ινσουλινοθεραπεία | 39 |
| 2.6.9 Παρακολούθηση του γλυκούλικου έλεγχου | 42 |
| Κεφάλαιο 3..... | 45 |
| Ο διαβήτης στα παιδιά και στους εφήβους..... | 45 |
| 3.1 Ο διαβήτης στα χρόνια της εφηβείας | 45 |
| 3.2 Διαβήτης και χειρουργικές επεμβάσεις..... | 47 |
| Κεφαλαίο 4..... | 50 |
| Ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη και αποτελεσματική αντιμετώπιση των «διαβητικών ελκών» | 50 |
| 4.1 Πρόληψη | 50 |
| 4.2 Επιπλοκές..... | 51 |
| 4.3 Ο ρόλος του νοσηλευτή..... | 52 |
| 4.3.1 Συμβουλευτικός και εκπαιδευτικός ρόλος..... | 54 |
| 4.3.2 Ψυχολογική υποστήριξη | 58 |
| 4.3.3 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην αντιμετώπιση του διαβήτη στην κοινότητα..... | 59 |
| 4.4 Η νοσηλευτική στην πρόληψη του ΣΔ | 60 |
| 4.5 Αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη..... | 61 |
| 4.7Φυσική άσκηση | 64 |
| 4.8 Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη..... | 64 |
| 4.8.1 Μακροαγγειακές επιπλοκές..... | 67 |
| Κεφάλαιο 5..... | 68 |
| Διεργασίες | 68 |
| Περιστατικό 1..... | 68 |
| Περιστατικό 2..... | 74 |

| | |
|---------------------------|-----------|
| Περιστατικό 3..... | 80 |
| Περιστατικό 4..... | 85 |
| Συμπεράσματα..... | 90 |
| Βιβλιογραφία..... | 92 |

Κεφάλαιο 1

Γενικά για τον σακχαρώδη διαβήτη

1.1 Ιστορική αναδρομή

Ο σακχαρώδης διαβήτης απασχολεί την ιατρική κοινότητα εδώ και 3.500 χρόνια. Η ιστορία της νόσου γράφτηκε με ασταμάτητη και επιμονή, προσπάθεια και σημαδεύτηκε από χαρισματικούς ιατρούς –ερευνητές που με την δουλεία και τις ιδέες τους έφεραν στο φως άγνωστες πτυχές της νόσου και αποκάλυψαν σημαντικά κομμάτια στο μεγάλο πάζλ που λέγεται σακχαρώδης διαβήτης.¹

Το 1550 π.Χ. από τους αρχαίους Αιγυπτίους αποκαλύπτεται νόσημα με <πολυουρία, λιποσαρκία και χωρίς πόνους > που μοιάζει πολύ με τον σακχαρώδη διαβήτη. Η ανακάλυψη έγινε το 1862 σε πάπυρο που βρέθηκε σε τάφο στην περιοχή των Θηβών, στην Αίγυπτο. Το χειρόγραφο αυτό είναι γνωστό ως <Πάπυρο Ebers>.

Στον 2^ο αιώνα μ.Χ. ο Αρεταίος από την Καππαδοκία έδωσε μια εξαιρετική περιγραφή του διαβήτη σαν μια <τρομερή αρρώστια, που δεν είναι πολύ συχνή στους ανθρώπους και που χαρακτηρίζεται από υγρή και ψυχρή σύντηξη της σάρκας και των άκρων και απώλειας τους με τα ούρα>. Η ζωή είναι σύντομη, επώδυνη και δυσάρεστη, η δίψα μεγάλη και η πρόσληψη μεγάλων ποσοτήτων νερού χειροτερεύει ακόμη περισσότερο την διούρηση. Αυτή η ελεύθερη απόδοση των λόγων αυτού του μεγάλου ιατρού του Αρεταίου θυμίζει τη φυσική ιστορία του ΣΔ τύπου 1 πριν την ανακάλυψη της ινσουλίνης. Ακολούθησαν σημαντικές ανακαλύψεις μέχρι και τον 19^ο αιώνα όπου ο Γερμανός Paul Langerhans ανακάλυψε τα παγκρεατικά νησίδια. Το καλοκαίρι του 1921 ο Banting και ο Best κατάφεραν να πετύχουν την ατροφία της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος αφού απολίνωσαν τον παγκρεατικό πόρο. Μετά πήραν υγρό εκχύλισμα το οποίο μέσω ενδοφλέβιας ένεσης έγινε σε διαβητικό σκυλί (την περίφημη Marjorie) στις 30 Ιουλίου του 1921 και είχε ασθενές μεν αλλά σαφές υπογλυκαιμικό αποτέλεσμα. Αυτό τους έπεισε ότι είχαν απομονώσει την παγκρεατική ορμόνη που έριχνε το σάκχαρο στο αίμα.²

Ο πρώτος διαβητικός ασθενής που του χορηγήθηκε ινσουλίνη ήταν ο 14 χρονος Leonard Thompson, ο οποίος είχε διαβήτη από τον Δεκέμβρη του 1919 και χάρις στις ενέσεις της ινσουλίνης που του γίνονταν καθημερινά από τις 23 Ιανουαρίου έως τις 4 Φεβρουαρίου παρουσίασε σημαντική βελτίωση.

Το 1955 Frederick Sanger προσδιόρισε την δομή του μορίου της ινσουλίνης και βραβεύτηκε με το βραβείο Nobel το 1958. Συνάμα ταυτοποίησε τις διαφορές ανάμεσα στα μόρια ινσουλίνης και διαφόρων ζωικών ειδών.

Από τα μέσα της 10ετίας του 1970 άρχισε η έρευνα για την παραγωγή ινσουλίνης ανθρώπινου τύπου με την βοήθεια της γενετικής μηχανής. Η ινσουλίνη που κυκλοφόρησε πρώτη (με τη μέθοδο ανασυνδυσμένου DNA) ήταν η Humulin (1982) της Eli-Lilly και παρασκευάστηκε με ανασύνθεση του DNA του κολοβακτηριδίου. Την ίδια εποχή κυκλοφόρησε από τη Novo η πρώτη ανθρώπινη ινσουλίνη που παρουσιάστηκε με ενζυμική μετατροπή της χοίρειας ινσουλίνης. Η εταιρία αυτή άρχισε την παραγωγή βιοσυνθετικής ινσουλίνης με μεθοδολογία γενετικής μηχανής το 1987 με ανασύνθεση του DNA της κοινής ζύμης των αρτοποιιών.³

Το 1997 κυκλοφόρησε το πρώτο ανάλογο ινσουλίνης Lispro από την εταιρία Eli-Lilly με το εμπορικό όνομα Humalog. Ήδη τα προσεχή χρόνια αναμένεται η κυκλοφορία των άλλων αναλόγων της ινσουλίνης τόσο ταχείας (ινσουλίνη Aspart της εταιρίας Novo υπό το όνομα Novorapid) όσο και βραδείας δράσης (ινσουλίνη Novotard της ίδιας εταιρίας) με σημαντικά φαρμακοκινητικά πλεονεκτήματα.

1.2 Η πάθηση

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια πάθηση που δημιουργεί προβλήματα στην καθημερινή ζωή των διαβητικών και απαιτεί σωστή ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος με κατάλληλη διαίτα, αντιδιαβητικά δισκία ή την εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης.

Η σημασία στην προσπάθεια αντιμετώπισης της νόσου έγκειται στο υψηλό ποσοστό εμφανίσεως απώτερων επιπλοκών από διάφορα συστήματα. Λόγω των επιπλοκών αυτών, οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας σε σχέση με το γενικό πληθυσμό.

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια ιδιαίτερη συχνή κατάσταση που συνοδεύει τα διαβητικά άτομα καθ' όλη τους τη ζωή.⁴

1.3 Επιτομή

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία μεταβολική ασθένεια που το σώμα και συγκεκριμένα το πάγκρεας δυσκολεύεται να μεταβολίσει τη γλυκόζη του αίματος,

μετά από την κατανάλωση τροφίμων που αποτελούνται ή εμπεριέχουν απλούς υδατάνθρακες. Τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα ελέγχονται από την ορμόνη ινσουλίνη, αλλά στα άτομα με διαβήτη, η ινσουλίνη δεν παράγεται επαρκώς ή καθόλου, είτε παράγεται, όμως δεν είναι λειτουργική. Η ινσουλίνη είναι μία ορμόνη που απαιτείται για το μετασχηματισμό της ζάχαρη, του αμύλου και άλλων τροφών σε ενέργεια, απαραίτητη για την καθημερινή ζωή. Έτσι λοιπόν όταν το πάγκρεας δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη ή η ινσουλίνη που παράγει δεν δρα σωστά, τότε η γλυκόζη που λαμβάνεται από τις τροφές δεν εισέρχεται στα κύτταρα, ώστε να έχουν την απαραίτητη ενέργεια για τη λειτουργία τους και παραμένει στο αίμα, με αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων της καθώς και την εκδήλωση της νόσου. Οι ακριβείς αιτίες που προκαλούν τον σακχαρώδη διαβήτη παίζουν σημαντικό ρόλο για την δημιουργία του, τόσο η γενετική, όσο και περιβαλλοντικοί λόγοι, όπως η παχυσαρκία και η έλλειψη άσκησης. Έτσι βρίσκεται σε έξαρση επηρεάζοντας όχι μόνο ενήλικες αλλά και παιδιά. Για να καταλάβει κάποιος αν έχει διαβήτη ή αν είναι επιρρεπής σε αυτόν, υπάρχουν ειδικές αιματολογικές εξετάσεις, οι οποίες γίνονται εύκολα και γρήγορα και μπορούν να προσφέρουν πρόληψη και σωστή αντιμετώπιση της κατάστασης.

Τα φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης αίματος είναι 70-100 mg/dl ή 3.92-6.16 mmol/lit ενώ κοινό χαρακτηριστικό όλων των τύπων ΣΔ είναι οι συγκεντρώσεις γλυκόζης αίματος σε τιμές μεγαλύτερες από τις φυσιολογικές. Η πιο συχνή μορφή διαβήτη είναι ο ΣΔΤ2 και ακολουθεί ο ΣΔΤ1.⁵

1.4 Στοιχεία ανατομίας και φυσιολογίας

Η παθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη έχει ως κοινό παρανομαστή την ανεπάρκεια ινσουλίνης, που μπορεί να οφείλεται: 1. Σε μειωμένη έκκριση ινσουλίνης εξαιτίας ελαττωματικού μηχανισμού έκκρισης των β-κυττάρων σε απόκριση προς τα φυσιολογικά ερεθίσματα και 2. Σε κυκλοφορία βιολογικά αδρανούς τύπου ινσουλίνης.

Η ινσουλίνη παράγεται από τα β-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans, ενώ από τα α-κύτταρα παράγεται η γλυκαγόνη. Παράγοντες που ευνοούν την έκκριση ινσουλίνης είναι η γλυκόζη και άλλοι μονοσακχαρίτες, η λευκίνη και μερικά αλλά αμινοξέα και οι σουλφονουλουρίες. Επίσης, το ασβέστιο και κυρίως η αυξημένη ενδοκυττάρια πυκνότητα του ευνοεί την έκκριση. Αντίθετα, οι κατεχολαμίνες, το διοξειδίο του άνθρακα και η ένδεια καλίου αναστέλλουν την έκκριση ινσουλίνης.⁶

Η βιολογική δράση της ινσουλίνης είναι πολλαπλή. Γενικά, η ινσουλίνη διεγείρει τη χρησιμοποίηση γλυκόζης, διεγείρει τη σύνθεση γλυκογόνου, αναστέλλει τον καταβολισμό γλυκογόνου και τη γλυκονεογένεση και ευνοεί τη μεταφορά γλυκόζης και άλλων ουσιών μέσα από την κυτταρική μεμβράνη. Διεγείρει τη σύνθεση λιπαρών οξέων και τριγλυκεριδίων και αναστέλλει τη διάσπαση τριγλυκεριδίων.

Η γλυκαγόνη, η άλλη ορμόνη του παγκρέατος, αντιρροπεί την υπερβολική ελάττωση της συγκέντρωσης της γλυκόζης του αίματος. Εκκρίνεται σε απάντηση υπογλυκαιμίας και διεγείρει την ταχεία μετατροπή του γλυκογόνου σε γλυκόζη (γλυκογονόλυση). Σε απουσία της ινσουλίνης, η γλυκόζη που απορροφάται από το γαστρεντερικό σωλήνα δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τους ιστούς, αλλά ούτε και να μετατραπεί σε γλυκογόνο, με αποτελέσματα την υπεργλυκαιμία.

1.5 Ταξινόμηση σακχαρώδη διαβήτη

ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ

- 1) Τύπος I ή ινσουλινοεξαρτώμενος
- 2) Τύπος II ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος
 - α) άτομα κανονικού βάρους
 - β) άτομα παχύσαρκα
- 3) Διαβήτης κύησης

ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ

ΣΔ στα πλαίσια άλλων νοσημάτων με γνωστή αιτία και ειδικά σύνδρομο :

- 1) Παγκρεατική νόσος
 - Χρόνια παγκρεατίτιδα
 - Αιμοχρωμάτωση
 - Ολική παγκρεατεκτομή
 - Όγκοι παγκρέατος
 - Μετά από οξεία παγκρεατίτιδα
- 2) Παθήσεις ενδοκρινών αδένων
 - Σύνδρομο Cushing
 - Μεγαλακρία
 - Φαιοχρωμοκύττωμα
 - Θυρεοειδοτοξίκωση
 - Γλουκαγόνωμα

Πρωτοπαθής αλδοστερονισμός

- 3) Φαρμακευτικός – ιατρογενής ΣΔ
- 4) Σύνδρομα με ανωμαλία στους υποδοχείς της ινσουλίνης
- 5) Συγκεκριμένα γενετικά νοσήματα⁶

1.6 Πρωτοπαθής διαβήτης

Ο πρωτοπαθής ΣΔ διακρίνεται σε δύο μεγάλες κατηγορίες , τον τύπο I (παλιότερα αποκαλούμενο νεανικό διαβήτη) και τον τύπο II (παλιότερα αποκαλούμενο της ώριμης ηλικίας). Οι δύο αυτοί τύποι ΣΔ περιλαμβάνουν την πλειονότητα των διαβητικών ασθενών και, ενώ έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία και τις ίδιες χρόνιες διαβητικές επιπλοκές , διαφέρουν στην αιτιολογία και στην παθολογοφυσιολογία, ώστε να χρειάζονται διαφορετική θεώρηση και αντιμετώπιση.

Στον τύπο 1 ΣΔ υπάγονται όλοι οι διαβητικοί οι οποίοι είναι από τη διάγνωση του διαβήτη ινσουλινοεξαρτώμενοι ή χρειάστηκαν μόνιμη θεραπεία με ινσουλίνη ένα χρόνο το αργότερο μετά από τη διάγνωση του διαβήτη. Στις περισσότερες περιπτώσεις διαβήτη τύπου 1 η διάγνωση γίνεται σε παιδική, εφηβική ή γενικά νεαρή ηλικία. Η νεαρή όμως ηλικία διαγνώσεως δεν είναι αποκλειστικό χαρακτηριστικό του διαβήτη τύπου 1, εφόσον εξαρχής ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία, ακόμη και γεροντική. Τα άτομα με διαβήτη τύπου 1 δεν έχουν δυνατότητα έκκρισης, ινσουλίνης, γι' αυτό γρήγορα εμφανίζουν κέτωση, αν δεν κάνουν ινσουλινοθεραπεία. Ο ΣΔ τύπου 1 σχετίζεται με την ανεύρεση, σε μεγαλύτερη συχνότητα, ορισμένων αντιγόνων ιστοσυμβατότητας και με την παρουσία αντιησιδιακών αντισωμάτων κατά την έναρξη της νόσου. Σε περιπτώσεις που τα αντιησιδιακά αντισώματα ανευρίσκονται επί χρόνια μετά την έναρξη του διαβήτη, θεωρείται ότι οι διαβητικοί αυτοί έχουν ειδική μορφή ΣΔ, που προτάθηκε να αναφέρεται ως τύπου 1β.

Τα συμπτώματα (συχνουρία, υπερβολική δίψα, αιφνίδια απώλεια βάρους και ταυτόχρονα αυξημένη όρεξη, αδυναμία, εξάντληση, θολή όραση, ναυτία, δυσάρεστη αναπνοή) είναι έντονα και εμφανίζονται συνήθως ξαφνικά.⁷

Τα φάρμακα του: Ο τύπου I διαβήτης αντιμετωπίζεται με ενέσιμη ινσουλινοθεραπεία, η οποία εφαρμόζεται είτε με ένεση (με ειδικά διακριτικά στύλο)

είτε με μια ειδική συσκευή (αντλία) που είναι προσαρμοσμένη πάνω στο σώμα και ρυθμισμένη να εφοδιάζει τον ασθενή με ινσουλίνη στις κατάλληλες ποσότητες. Σε ότι αφορά τις ινσουλίνες, πολλά έχουν αλλάξει από τη δεκαετία του '60 που χρησιμοποιούνταν οι ζωικές ινσουλίνες. Ακολούθησαν οι ανθρώπινες τη δεκαετία του '80 και τα τελευταία χρόνια έχουν εξελιχθεί ακόμα περισσότερο τα πράγματα, καθώς κυκλοφορούν πλέον τα ανάλογα ινσουλίνης. Πρόκειται για καινούργιες ινσουλίνες που παράγονται στο εργοστάσιο και διαθέτουν πολλά πλεονεκτήματα, όπως το ότι κάνουν λιγότερες υπογλυκαιμίες και έτσι δεν χρειάζεται να περιμένει κανείς μετά την ένεση για να φάει.⁷

Στον τύπου II ΣΔ περιλαμβάνονται οι άρρωστοι που δεν χρειάζονται ινσουλινοθεραπεία εξαρχής, αλλά ούτε και μετά την παρέλευση ενός χρόνου από την διάγνωση του διαβήτη. Η διάγνωση τύπου II ΣΔ γίνεται συνήθως σε ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών, αλλά υπάρχουν και αρκετές περιπτώσεις, όπου η διάγνωση γίνεται σε μικρότερες ηλικίες και συγκεκριμένα μεταξύ 20-40 ετών.

Τα άτομα με Σακχαρώδη διαβήτη τύπου II διαθέτουν την ικανότητα για έκκριση ινσουλίνης. Στους παχύσαρκους μάλιστα διαβητικούς τα μετά από φόρτιση με γλυκόζη επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα μπορεί να είναι και ψηλότερα από τα αντίστοιχα των φυσιολογικών μη παχύσαρκων. Η απάντηση σε έκκριση ινσουλίνης είναι φυσιολογική στο ερέθισμα της χορήγησης αργινίνης και τολβουταμίδης. Στη φόρτιση ωστόσο με γλυκόζη η έκκριση ινσουλίνης γίνεται καθυστερημένα, λείπει η πρώιμη φάση έκκρισης και ο λόγος γλυκόζης προς ινσουλίνη στο πλάσμα είναι παθολογικός. Το τελευταίο υποδηλώνει αντίσταση των ιστών στην δράση της ινσουλίνης. Στους υπερβολικά παχύσαρκους ασθενείς η έγκαιρη επάνοδος στο φυσιολογικό βάρος διορθώνει την διαταραχή του μεταβολισμού και εξαφανίζει τον διαβήτη. Στους υπόλοιπους ασθενείς, που δεν είναι εξαρχής παχύσαρκοι, δεν υπάρχουν περιθώρια για βελτίωση τις μεταβολικής τους κατάστασης με δίαιτα αδυνατίσματος και η υπάρχει η τάση ο διαβήτης τους να αναπτύσσεται γρηγορότερα σε ινσουλινοεξαρτώμενη μορφή. Εφόσον οι ασθενείς φτάσουν να χρειάζονται ινσουλίνη, κατατάσσονται στην κατηγορία ΣΔ τύπου II. Παρά το ότι για την ρύθμιση του διαβήτη τους χρειάζονται ινσουλίνη, συνεχίζουν να μην είναι επιρρεπείς σε κετοξέωση γιατί διαθέτουν ενδογενή έκκριση ινσουλίνης.⁸

Τα συμπτώματα εδώ εμφανίζονται σταδιακά. Μπορεί να παρατηρήσουμε, λοιπόν, συχνές ουρολοιμώξεις, αργή επούλωση δερματικών πληγών, λοιμώξεις των ούλων, μούδιασμα στα χέρια ή στα πόδια, κνησμό στο δέρμα, έντονη κούραση. Σε αρκετές,

βέβαια, περιπτώσεις δεν υπάρχουν καθόλου συμπτώματα και ο διαβήτης ανακαλύπτεται με μια τυχαία εξέταση αίματος.

Στην καθημερινή πραξη η διαφορική διάγνωση του ΣΔ τύπου 1 από τον ΣΔ ΤΥΠΟΥ II βασίζεται στα παρακάτω στοιχεία που συνηγορούν για ΣΔ τύπου 1.

1. Μεγάλη ένταση και μικρή σχετικά διάρκεια συμπτωμάτων μέχρις ότου γίνει η διάγνωση.
2. Γρήγορη απώλεια βάρους.
3. Τάση προς κέτωση.
4. Ηλικία εμφάνισης μικρότερη των 30 ετών (όχι όμως πάντοτε).
5. Αποτυχία δοκιμαστικής αγωγής με δίαιτα και σουλφονουλιδίες (εφαρμόζεται σπανίως).

Ο ΣΔ τύπου II είναι στην Καυκάσια φυλή 10 φορές συχνότερος από τον ΣΔ τύπου 1.⁸

1.7 Ο διαβήτης της κήσεως

Πρόκειται για σακχαρώδη διαβήτη που εμφανίζεται στην διάρκεια της κήσεως και είναι συνέπεια των διαβητογόνων επιδράσεων του πλακουντιακού γαλακτογόνου και της όλης μεταβολικής επίδρασης της κήσεως σε άτομα που μειονεκτούν στην αντιμετώπιση διαβητογόνων επιδράσεων. Οι γυναίκες αυτές ενδεχομένως θα εμφάνιζαν ΣΔ με την αύξηση του βάρους τους η με την πρόοδο της ηλικία. Ο διαβήτης της κήσεως άλλοτε εξαφανίζεται ύστερα από τον τοκετό, για να επανεμφανιστεί σε επόμενο τοκετό ή αργότερα και άλλοτε παραμένει.⁶

1.8 Δευτεροπαθής διαβήτης

1.8.1 Ο σακχαρώδης διαβήτης ως συνέπεια άλλων νοσημάτων

Νοσήματα του παγκρέατος

Οι πιο συχνές αιτίες είναι η αιμοχρωμάτωση και η χρόνια παγκρεατίτιδα. Η παραγωγή της ινσουλίνης είναι μειωμένη, λόγω του ελαττωμένου αριθμού των β-κυττάρων, ως συνέπεια της ίνωσης του παγκρέατος. Γι αυτό και στις περισσότερες περιπτώσεις παγκρεατικού διαβήτη χρειάζεται ινσουλίνη, έστω και σε μικρές δόσεις. Ο ΣΔ είναι επίσης πιθανή συνέπεια οξείας παγκρεατίτιδας ή παγκρεατεκτομής ή

αφαιρέσεως όγκου νησιδίων παγκρέατος. Στον παγκρεατικής αιτιολογίας ΣΔ υπάρχει συχνά στεατόρροια.⁶

Νοσήματα Ενδοκρινών Αδένων

Διαβήτης ή μειωμένη ανοχή γλυκόζης είναι συχνό φαινόμενο στο Cushing, στη μεγαλακρία, στον πρωτοπαθή αλδοστερονισμό και το φαιοχρωματοκύττωμα. Επίσης έχει περιγραφεί ΣΔ σε όγκο α-κυττάρων του παγκρέατος – (γλουκαγόνωμα) και σε σωματοστατίνωμα. Στα σύνδρομα αυτά ο διαβήτης είναι κατά ήπιος και εξαφανίζεται με την αφαίρεση του ενδοκρινικού όγκου.

Φαρμακευτικός ΣΔ

Τα φάρμακα που δρουν διαβητογενώς είναι: γλυκορτικοειδή, θειαζίδες, φουροσεμίδη, διαζοξίδη, β' αναστολείς συμπαθητικού, ριτοντρίνη, αντισυλληπτικά, διφαινυλοϋδαντοΐνη, ανοσοκατασταλτικά και ανταγωνιστες ασβεστίου. Από αυτά, τα κορτικοστεροειδή είναι τα πιο διαβητογόνα. Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε θεραπεία με κορτικοστεροειδή εμφανίζουν ΣΔ σε συχνότητα που αυξάνουν όσο αυξάνουν η δόση, η διάρκεια χορήγησης, η ηλικία και το σωματικό βάρος. Οι θειαζίδες έχουν ασθενή διαβητογόνο επίδραση που οφείλεται σε απευθείας δράση στα β-κύτταρα του παγκρέατος αλλά και στην υποκαλιαιμία. Η διαζοξίδη δρα όπως οι θειαζίδες, χωρίς φυσικά το μηχανισμό της υποκαλιαιμίας. Οι αναστολείς των β-υποδοχέων δρουν διαβητογενώς, γιατί αφήνουν να δρα μόνη η α-διέγερση του συμπαθητικού, η οποία αναστέλλει την έκκριση ινσουλίνης. Η ριτοντρίνη είναι β2 αυμπαθητικομιμητικό φάρμακο που δρα διαβητογενώς διαμέσου προαγωγής της γλυκογονολύσεως στο ήπαρ. Διαβητογενώς δρα και η διφαινυλοϋδαντοΐνη όταν χορηγείται IV σε μεγάλες δόσεις.⁴

Τα αντισυλληπτικά δρουν διαβητογενώς με το προγεστερονοειδές φάρμακο που περιέχουν. Η χορήγηση τους πρέπει να αποφεύγονται σε γυναίκες με θετικό κληρονομικό για ΣΔ τύπου II. Τα κυτταροστατικά σε μεγάλες δόσεις ασκούν κατασταλτική δράση στο μηχανισμό εκκρίσεως ινσουλίνης από τα β-κύτταρα. Ιδιαίτερα μελετήθηκαν η L-ασπαραγινάση και η βινκριστίνη.

Όπως συμβαίνει με όλες τις πολυπεπτικές ορμόνες, πρώτο και απαραίτητο στοιχείο στο μηχανισμό δράσεως της ινσουλίνης είναι η δέσμευση της σε υποδοχείς που βρίσκονται στην επιφάνεια των κυττάρων-στόχων. Το σύμπλεγμα ινσουλίνης-υποδοχέα ενεργοποιεί το κύτταρο και επιτρέπει την είσοδο της γλυκόζης. Έχουν περιγραφεί καταστάσεις με μείωση του αριθμού των υποδοχέων αλλά και με μείωση

της συγγένειας των υποδοχέων προς την ινσουλίνη. Ο αριθμός των υποδοχέων είναι μειωμένος στην παχυσαρκία και σε καταστάσεις υπερινσουλιναιμίας. Η επάνοδος στο φυσιολογικό βάρος αποκαθιστά στα φυσιολογικά όρια τον αριθμό των υποδοχέων. Επίσης η σωματική αυξάνει τον αριθμό των υποδοχέων. ⁴

1.9 Σύνδρομα με ανωμαλία στους υποδοχείς ινσουλίνης

Λιποατροφικός διαβήτης: είναι σπάνια κατάσταση, που χαρακτηρίζεται από αντίσταση στην ινσουλίνη, γενικευμένη λιποατροφία, μεγάλη υπερλιπιδαιμία, ηπατοσπληνομεγαλία και υποδόρια ξανθώματα. Καταλήγει σε κίρρωση του ήπατος. Παρά την ινσουλινοαντοχή οι ασθενείς δεν εμφανίζουν κετοξέωση.

Στον τύπο Α συνδρόμου μειωμένου αριθμού υποδοχέων ινσουλίνης υπάρχει συνήθως σημαντικό βαθμό αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και δυσλειτουργία ωοθηκών. Ανευρίσκεται σε θήλεις ηλικίας 8-16 ετών. Στις περισσότερες περιπτώσεις οι ωοθήκες είναι πολυκυστικές.

Στον τύπο Β συνδρόμου μειωμένου αριθμού υποδοχέων ινσουλίνης προέχει η μείωση της συγγένειας των υποδοχέων προς την ινσουλίνη, ενώ ο αριθμός του μπορεί να είναι μειωμένος, φυσιολογικός ή αυξημένος. Συνήθως συνυπάρχει μελανίζουσα ακάνθωση και ένα σύνδρομο με αυτοανοσοποιητικούς χαρακτήρες, όπως αυξημένη ΤΚΕ, λευκοπενία, αντιπυρηνικά αντισώματα ή και αντι-DNA αντισώματα. Συχνά υπάρχουν κλινικές συσχετίσεις με αρθραλγίες, πρόωμη λεύκανση τριχών και αλωπεκία. Σε μερικούς αρρώστους υπάρχει συστηματικός ερυθματώδης λύκος ή σύνδρομο Sjogren. Έχει διαπιστωθεί ότι στον τύπο Β του συνδρόμου υπάρχουν αντισώματα που στρέφονται κατά των υποδοχέων ινσουλίνης και ανταγωνίζονται την ινσουλίνη στη δέσμευση της στους υποδοχείς. ⁸

1.10 Αίτια σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι

Στα αίτια του ΣΔ τύπου Ι περιλαμβάνονται:

Κληρονομικότητα: Στις περιπτώσεις ασθενών με ΣΔ τύπου Ι σπάνια υπάρχει γονέας με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι. Από δύο γονείς με ΣΔ τύπου Ι μόνο το 25% των τέκνων θα εμφανίσει διαβήτη. Μελέτες σε μονογονεείς διδύμους οδηγεί στο

συμπέρασμα ότι στο ΣΔ τύπου 1 υπάρχει κληρονομική προδιάθεση, για να εκδηλωθεί όμως αυτή, είναι απαραίτητο να συνεργήσουν παράγοντες από το περιβάλλον.

Αντιγόνα ιστοσυμβατότητας λεμφοκυττάρων: Οι διαβητικοί τύπου 1 εμφανίζουν σε μεγαλύτερη συχνότητα από τον υπόλοιπο πληθυσμό ορισμένα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας λεμφοκυττάρων. Στη λευκή φυλή τα αντιγόνα αυτά είναι τα HLA B8, B18, DR3, DR4. Μελέτη που έγινε στην Β' προπαιδευτική Παθολογική Κλινική του Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης έδειξε ότι σε διαβητικούς με ΣΔ τύπου I το αντιγόνο HLA B8 βρισκόταν 3,42 φορές συχνότερα από ότι σε ομάδα μαρτύρων. Άτομα που είναι ομοζυγώτες DR3 ή DR4 ή που φέρουν μαζί τα DR3 και DR4 έχουν δεκαπλάσια πιθανότητα να εμφανίσουν ΣΔ τύπου 1 από ότι τα άτομα που δε φέρουν τα αντιγόνα αυτά. Τα αντιγόνα DR καθορίζονται απάντηση του οργανισμού και θεωρείται ότι ορισμένα DR συσχετίζονται με υπεραπαντητικότητα ανοσολογικής αντίδρασης. Πάντως, φαίνεται ότι το DR3 και το DR4 δρουν με διαφορετικούς μηχανισμούς, αλλά όμως συνεργικά στη δημιουργία προδιάθεσης ΣΔ τύπου I⁹

Ιώσεις: Ορισμένοι ιοί είναι διαβητογόνοι στα πειραματόζωα και πιθανολογήθηκε από παλιά ότι είναι δυνατό να προκαλέσουν διαβήτη στον άνθρωπο μετά από προσβολή του παγκρέατος και καταστροφή των νησιδίων του. Για τους ιούς της ερυθράς και της παρωτίτιδας δεν υπάρχει αμφιβολία ότι είναι δυνητικά διαβητογόνοι στον άνθρωπο. Άτομα με συγγενή ερυθρά αναπτύσσουν ΣΔ σε ποσοστό 20%. Μικρό όμως ποσοστό περιπτώσεων ΣΔ τύπου I μπορεί να αποδοθεί σε λοιμώξεις από τον ιό της παρωτίτιδας. Για τους ιούς coxsackie B4 και ιούς εγκεφαλομυοκαρδίτιδας υπάρχουν επίσης ισχυρά πειραματικά δεδομένα.

Αυτοανοσοποίηση: Το έναυσμα για την έρευνα της συμμετοχής της αυτοανοσοποίησης στην αιτιολογία του ΣΔ τύπου I δόθηκε από την πρώτη περιγραφή αυξημένου ποσοστού ανεύρεσης αντινησιδιακών αντισωμάτων σε διαβητικούς που είχαν και άλλα αυτοανοσοποιητικά νοσήματα.¹⁰

Ακολούθησε μεγάλος αριθμός δημοσιεύσεων και η έρευνα εξακολουθεί γιατί υπάρχουν διαφορές εργαστηριακών τεχνικών και έχουν βρεθεί με αυτές διάφοροι τύποι αντισωμάτων. Έτσι σήμερα γνωρίζουμε:

A) Τα κυτταροπλασματικά αντινησιδιακά αντισώματα που αντιδρούν με όλους τους τύπους κυττάρων των νησιδίων, δε θεωρούνται κυτταροτοξικά και βρίσκονται στο 85% των περιπτώσεων τις πρώτες εβδομάδες από τη διάγνωση του ΣΔ. Τρία χρόνια μετά τη διάγνωση του ΣΔ μόνο το 20% των ασθενών εξακολουθούν να έχουν αντινησιδιακά αντισώματα. Στους ασθενείς που διατηρούν για χρόνια αντινησιδιακά

αντισώματα υπάρχουν συνήθως και άλλα νοσήματα αυτοανοσοποιητικού χαρακτήρα, όπως θυρεοειδίτιδα Hashimoto, αναιμία Biermer, νόσος του Addison, λευκή. Δεν έχει αποδειχθεί ωστόσο αν τα αντιησιδιακά αντισώματα είναι η αιτία ή αποτέλεσμα της βλάβης των νησιδίων. Μελέτες της λειτουργίας των β- κυττάρων σε μη διαβητικά άτομα που έχουν αντιησιδιακά αντισώματα έδειξαν μειονεκτική την α' φάση έκκρισης ινσουλίνης μετά από ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης. Πολλά μη διαβητικά άτομα με θετικά αντιησιδιακά αντισώματα παρακολουθούνται ήδη επί έτη για την πιθανή εκδήλωση ΣΔ, και σε αρκετές περιπτώσεις κάτι τέτοιο συμβαίνει. Επομένως, τα αντιησιδιακά αντισώματα θεωρείται ότι, εφόσον επιμένουν να υπάρχουν, προαναγγέλλουν εμφάνιση ΣΔ.⁸

Β) Τα αντισώματα που συνδέουν το συμπλήρωμα. Τα αντισώματα αυτά ανιχνεύονται σε μικρότερο ποσοστό από ότι τα προηγούμενα. Πιθανώς έχουν μεγαλύτερη παθογενετική σημασία στην πρόκληση βλάβης στα β- κύτταρα των νησιδίων, γιατί αντιδρούν μόνο με τα β- κύτταρα. Πιθανολογείται ότι είναι κυτταροτοξικά αντισώματα.

Γ) Αντισώματα που στρέφονται εναντίον της κυτταρικής μεμβράνης των β- κυττάρων. Πρόκειται για κυτταροτοξικά αντισώματα και αντιπροσωπεύουν την αρχική προσβολή της κυτταρικής μεμβράνης των β- κυττάρων.

Επιπλέον, έχει δειχθεί ότι λεμφοκύτταρα διαβητικών συγκολλώνται και δρουν κυτταροτοξικά έναντι β- κυττάρων σε ιστοκαλλιέργειες που έχουν την προέλευση τους σε κύτταρα ινσουλινώματος. Επίσης, σε διαβητικούς με πρόσφατη διάγνωση ΣΔ τύπου Ι έχουν περιγραφεί μεταβολές σε υποπληθυσμούς των Τ- λεμφοκυττάρων.⁸

1.11 Αίτια σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ

Κληρονομικότητα: Η κληρονομικότητα είναι ισχυρός καθοριστικός παράγοντας στην ανάπτυξη του ΣΔ τύπου ΙΙ. Οι διαβητικοί αυτοί έχουν κατά κανόνα συγγενείς πρώτου βαθμού που πάσχουν από ΣΔ τύπου ΙΙ. Ο τύπος της κληρονομικότητας δεν είναι σαφώς καθορισμένος. Η δυσκολία του καθορισμού του τύπου της κληρονομικότητας έχει σχέση με την πολυπαραγοντική αιτιολογία του ΣΔ και το μεγάλο εύρος ηλικιών στις οποίες μπορεί να εμφανιστεί. Όταν και οι δύο γονείς έχουν ΣΔ τύπου ΙΙ αναμένεται ότι το 60% των τέκνων τους θα εμφανίσει ΣΔ μέχρι την ηλικία των 70 ετών. Σε 821 ασθενείς που μελετήσαμε, με ΣΔ τύπου ΙΙ, θετικό κληρονομικό βρέθηκε σε ποσοστό 54%.

Μελέτες σε μονοωγενείς διδύμους έδειξαν ότι μέσα σε μια πενταετία από τη διάγνωση του διαβήτη εμφανίζεται ΣΔ και στον άλλο αδελφό σε συχνότητα που προσεγγίζει το 100%. Η παρατήρηση αυτή επιβεβαιώνει τη μεγάλη σημασία του κληρονομικού παράγοντα στην εκδήλωση του ΣΔ, δε λύνει όμως το πρόβλημα του τύπου της κληρονομικής μεταβίβασης.

Σε νεαρής ηλικίας διαβητικούς που εμφανίζουν ΣΔ τύπου II έχει περιγραφεί κληρονομική μεταβίβαση κατά τον επικρατούντα χαρακτήρα. Ο διαβήτης αυτός είναι ήπιος. Η διάγνωση του γίνεται τυχαία ή καθυστερημένα και έχει μικρότερη τάση στην ανάπτυξη χρόνιων διαβητικών επιπλοκών. Στον ΣΔ τύπου II που εμφανίζεται μετά την ηλικία των 40 ετών είναι πολύ δύσκολο να καθοριστεί ο τύπος της κληρονομικότητας. Οι ασθενείς διακρίνονται σε παχύσαρκους και μη. Οι ασθενείς που δεν είναι από εξαρχής παχύσαρκοι εξελίσσονται ταχύτερα (σε 2-3 χρόνια) σε ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς.¹¹

Παχυσαρκία: Η παχυσαρκία είναι σημαντικός διαβητογόνος παράγοντας, προκαλώντας υπερινσουλιναμία λόγω μείωσης του αριθμού των υποδοχέων ινσουλίνης. Θεωρείται ότι η μακροχρόνια υπερινσουλιναμία είναι δυνατό να οδηγήσει σε εξάντληση των β-κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος. Επιπλέον, όσο ένα άτομο έχει πιο αυξημένη έκκριση ινσουλίνης, τόσο περισσότερο ελαττώνεται ο αριθμός των υποδοχέων ινσουλίνης. Δημιουργείται έτσι ένας φαύλος κύκλος αντίστασης των ιστών στη δράση της ινσουλίνης υπερινσουλιναμίας ελαττώσεως του αριθμού των υποδοχέων. Αυτός ο φαύλος κύκλος διασπάται μόνο αν οι παχύσαρκοι επανέλθουν σύντομα σε φυσιολογικό βάρος.

Οι γυναίκες ήταν παχύσαρκες σε ποσοστό 94% και οι άνδρες σε ποσοστό 64%. Η μελέτη των παραγόντων κληρονομικότητας και παχυσαρκίας σε συνδυασμό μεταξύ τους έδειξε:

- ✓ Παχυσαρκία και θετικό κληρονομικό σε ποσοστό 44,2%.
- ✓ Παχυσαρκία και αρνητικό κληρονομικό σε ποσοστό 38%.
- ✓ Θετικό κληρονομικό χωρίς παχυσαρκία σε ποσοστό 10,10%
- ✓ Αρνητικό κληρονομικό χωρίς παχυσαρκία σε ποσοστό 7,67%.¹¹

Διαπιστώνεται λοιπόν ότι η παχυσαρκία αποτελεί από μόνη της αιτιολογικό παράγοντα για την εμφάνιση ΣΔ χωρίς να είναι αναγκαία η συνύπαρξη κληρονομικότητας. Επίσης, βρέθηκε ότι όταν συνυπάρχει παχυσαρκία και κληρονομικότητα, ο διαβήτης εμφανίζεται σε ηλικία μικρότερη κατά 5 χρόνια από ότι όταν υπάρχει μόνο η κληρονομικότητα.

Ηλικία: Ο ΣΔ τύπου II εμφανίζεται συχνότερα στο δεύτερο μέρος της ζωής του ανθρώπου. Σε ποσοστό 80% οι διαβητικοί διαγιγνώσκονται μετά το 40^ο έτος της ηλικίας. Η ανοχή των υδατανθράκων μειώνεται με την πρόοδο της ηλικίας και πιθανώς η αύξηση της συχνότητας του ΣΔ στις μεγάλες ηλικίες είναι αντανάκλαση αυτού του φαινομένου. Για το σημείο των 60' σε δοκιμασία ανοχής γλυκόζης έχει περιγραφεί αύξηση των τιμών κατά 1mg/dl για κάθε έτος ηλικίας.¹²

Άτομα άνω των 70 ετών εμφανίζουν παθολογική σημασία ανοχής γλυκόζης σε ποσοστό 25%. Γι' αυτό πολλοί θεωρούν ότι ο ήπιος διαβήτης της μεγάλης ηλικίας είναι αποτέλεσμα της εξεργασίας του γήρατος. Στις αναπτυγμένες χώρες σε άτομα ηλικίας 60-70 ετών η συχνότητα του διαβήτη είναι 8-10%, δηλαδή τετραπλάσια περίπου από τη γενική συχνότητα στον πληθυσμό. Η μεγάλη ηλικία είναι επομένως προδιαθεσικός παράγοντας διαβήτη.

Το φύλο: οι γυναίκες εμφανίζουν μεγαλύτερη συχνότητα ΣΔ τύπου II. Για την ερμηνεία του φαινομένου ενοχοποιήθηκαν η παχυσαρκία, η εμμηνόπαυση, και η πολυτεκνία.

Ψυχικά stress: Πολλές φορές ο ΣΔ αποκαλύπτεται μετά από έντονα ψυχικά stress. Η σημασία του stress στην αιτιολογία του ΣΔ δεν είναι απόλυτα διευκρινισμένη. Θεωρείται σίγουρο ότι ένα σοβαρό ψυχικό stress μπορεί να παροξύνει τον ΣΔ και να οδηγήσει στη διάγνωση λανθάνοντος ή υποκλινικού διαβήτη. Δεν είναι όμως γνωστό αν το stress σχετίζεται άμεσα με την αιτιολογία του ΣΔ.

ΤΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 ΕΙΝΑΙ:

- Η θεραπεία με ινσουλίνη είναι επιτακτική
- Υπάρχει τάση για κένωση
- Η έναρξη συχνά είναι οξεία
- Η έναρξη μπορεί να συμβεί σε οποιαδήποτε ηλικία, αλλά είναι συχνότατη στη νεαρή ηλικία
- Υπάρχει ισχυρή σύνδεση με τα αλλήλια ιστοσυμβατότητας DR3 και DR4
- Υπάρχουν αυτοαντισώματα
- Υπάρχει θετικό οικογενειακό ιστορικό στο 10% των ασθενών

Πιθανότητα 50% εμφάνισης σε μονογονεείς διδύμους μακροχρόνια¹²

ΤΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II ΕΙΝΑΙ:

- Η έναρξη συνήθως συμβαίνει σε ηλικία άνω των 30 ετών
- Η έναρξη συχνά είναι ύπουλη
- Κέτωση μπορεί να συμβεί, αλλά είναι ασυνήθης
- Δεν συνδέεται με γονίδια HLA
- Δεν υπάρχουν αντισώματα εναντίον των κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος
- Θετικό οικογενειακό ιστορικό υπάρχει στο 30% των περιπτώσεων
- Σχεδόν 100% συμπτωτικότητα σε μονοζυγενείς διδύμους

Τα συμπτώματα ελέγχονται με τη διαίτα και/ή τα αντιδιαβητικά δισκία. Θεραπεία με ινσουλίνη μπορεί να χρειαστεί στην αρχή ή μακροχρόνια.¹²

Κεφάλαιο 2

Επιπλέον στοιχεία για τον διαβήτη

2.1 Επιδημιολογικά στοιχεία

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας 171 εκατομμύρια άνθρωποι ή αλλιώς το 2,8% του παγκόσμιου πληθυσμού παρουσιάζει Σακχαρώδη Διαβήτη και υπολογίζεται πως μέχρι το 2030 το ποσοστό αυτό θα έχει σχεδόν διπλασιαστεί.

Στη χώρα μας, το 6% του γενικού πληθυσμού πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. Η νόσος έχει υψηλότερο επιπολασμό (συχνότητα εμφάνισης) στο δυτικό κόσμο (ιδιαίτερα ο διαβήτης τύπου 2) και αυτό αποτελεί μια σαφή ένδειξη για τη συσχέτιση της νόσου με το σύγχρονο τρόπο ζωής, τις διατροφικές μας συνήθειες και την έλλειψη σωματικής άσκησης.

Ο σακχαρώδης διαβήτη τύπου 2 αποτελεί μια από τις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως καθώς συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά επεισόδια. Άλλες σοβαρές επιπλοκές αποτελούν η Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια, η τύφλωση και οι ακρωτηριασμοί.¹⁴

2.2 Κλινική εικόνα

Ο όρος σακχαρώδης διαβήτης αναφέρεται σε κλινικό σύνδρομο διαταραχών του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπιδίων και χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη υπεργλυκαιμίας (αυξημένο σάκχαρο αίματος) οφειλόμενης σε απόλυτη έλλειψη της ινσουλίνης ή σε ανεπάρκεια βιολογικής δραστηριότητας αυτής ή και στα δύο.¹⁵

2.3 Συμπτώματα

Πολυουρία. Πρόκειται από την υπερβολική ποσότητα σακχάρου στο αίμα που δεν μπορεί να απορροφηθεί κι έτσι περνά από τα νεφρά και παρασύρει μαζί του πολύ νερό.

Πολυδιψία. Είναι αποτέλεσμα της πολυουρίας. Εφόσον ο οργανισμός χάνει πολύ νερό με τα πολλά ούρα, φυσικό επακόλουθο είναι να δημιουργείται επίμονη δίψα.

Πολυφαγία. Εμφανίζεται γιατί η γλυκόζη δεν μπορεί να απορροφηθεί από τον οργανισμό για να του δώσει ενέργεια κι έτσι ο οργανισμός αναγκάζεται να χρησιμοποιεί τα αποθέματά του, με αποτέλεσμα να ζητά συνέχεια τροφή για να τα συμπληρώσει. Η πολυφαγία όμως δημιουργεί παραπανίσιο βάρος σώματος που αυξάνει τα προβλήματα (ανάγκη για περισσότερη ινσουλίνη).

Άλλα συμπτώματα του διαβήτη είναι: Εύκολη κούραση, ατονία, μολύνσεις, λοιμώξεις που υποχωρούν δύσκολα, θολή όραση, φαγούρα στα γεννητικά όργανα, ευερεθιστότητα, στυτική δυσλειτουργία, έντονοι πόνοι στα πόδια και στα δάχτυλα, με ένα ιδιαίτερο πόνο στις κνήμες.

Ωστόσο οι περισσότεροι διαβητικοί δεν παρουσιάζουν κανένα απολύτως σύμπτωμα και η διάγνωση συχνά γίνεται τυχαία και μάλιστα αρκετό καιρό μετά την έναρξη του διαβήτη. Γι' αυτό είναι πολύ σημαντικός ο προληπτικός έλεγχος.¹⁶

Όλοι μας έχουμε μία μικρή ποσότητα γλυκόζης στο αίμα, γιατί χρειάζεται στον άνθρωπο για ενέργεια. Τα επίπεδα της γλυκόζης σε ένα νηστικό άτομο πρέπει να είναι κάτω από 100 mg/dl.

2.4 Διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη και ο ρόλος του νοσηλευτή σε αυτή.

Η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη στηρίζεται στην τριάδα των συμπτωμάτων πολυουρία, πολυδιψία και πολυφαγία και στην ανεύρεση

1. Γλυκόζης πλάσματος νηστείας = ή > 126 mg/dl επιβεβαιωμένης σε 2^η μέτρηση ή
2. Τυχαίου δείγματος γλυκόζης πλάσματος = ή > 200 mg/dl επιβεβαιωμένου σε δεύτερη μέτρηση ή
3. Γλυκόζης πλάσματος 2 ώρες μετά χορήγηση 75 γρ γλυκόζης (καμπύλη σακχάρου μετά χορήγηση 75 γρ γλυκόζης) = ή > 200 mg/dl

Πολλές φορές μετά την αρχική τεκμηρίωση του σακχαρώδους διαβήτη μετράται η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) που αντανακλά τη μέση πυκνότητα γλυκόζης αίματος τις προηγούμενες 4-8 εβδομάδες. Κάθε αύξηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης κατά 1% αντιστοιχεί σε μεταβολή της μέσης πυκνότητας γλυκόζης κατά 30-35 mg/dl.¹⁶

Επίσης αναζητάτε και η ύπαρξη γλυκόζης στα ούρα.

Επομένως η διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη είναι σημαντική δεδομένου ότι αποτελεί σημαντικό πρόβλημα υγείας, προϋπάρχει πρώιμο ασυμπτωματικό στάδιο και η έναρξη της κατάλληλης αγωγής βελτιώνει την περαιτέρω εξέλιξη της νόσου.

Οι σημαντικότερες ενέργειες των νοσηλευτών στη διάγνωση ατόμων με ΣΔ περιλαμβάνουν τα παρακάτω:

- Ενημέρωση του ασθενή για τη διαδικασία και την πιθανή προετοιμασία που χρειάζεται πριν από τις εξετάσεις για τη διάγνωση ΣΔ.
- Γνώση των διαφόρων τεχνικών και ορθή ερμηνεία των αποτελεσμάτων π.χ. τεχνική μέτρηση σακχάρου αίματος, τεχνική φλεβοκέντησης, χορήγησης της ποσότητας της γλυκόζης που αναφέρει το πρωτόκολλο κλπ.
- Γνώση της χρήσης του εξοπλισμού που απαιτείται και ειδικότερα του σακχαρόμετρου.
- Καταγραφή όλων των αποτελεσμάτων στα αντίστοιχα νοσηλευτικά έντυπα.
- Ψυχολογική υποστήριξη του ασθενή λόγω της διάγνωσης μιας χρόνιας νόσου.
- Διαπίστωση στο οικογενειακό περιβάλλον του ασθενή ατόμων που μπορεί να έχουν παράγοντες που ευνοούν την εμφάνιση ΣΔ.¹⁶

2.5 Επιπτώσεις σακχαρώδη διαβήτη

Ο διαβήτης, προκαλεί εκτεταμένες διαταραχές και βλάβες στον οργανισμό με βραχυχρόνιες και μακροχρόνιες συνέπειες στην ομαλή λειτουργία του. Συγκεκριμένα, βραχυχρόνιες επιπλοκές του ΣΔ είναι η υπεργλυκαιμία και η υπογλυκαιμία. Η υπεργλυκαιμία αναφέρεται στην αύξηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης αίματος πέρα από το άνω φυσιολογικό όριο, η οποία αν δεν αντιμετωπιστεί εγκαίρως μπορεί να οδηγήσει το διαβητικό σε κώμα (διαβητικό κώμα). Η υπογλυκαιμία αφορά στη μείωση της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα κάτω από τα επιθυμητά όρια. Η υπογλυκαιμία, αν δεν αντιμετωπισθεί εγκαίρως, μπορεί επίσης να οδηγήσει σε απώλεια των αισθήσεων του διαβητικού.

Στις μακροχρόνιες συνέπειες του διαβήτη περιλαμβάνονται η νεφρική ανεπάρκεια γνωστή και ως διαβητική νεφροπάθεια, η βαθμιαία μείωση της όρασης, προβλήματα στο κυκλοφορικό σύστημα, κυρίως λόγω αρτηριοσκλήρωσεων που με τη σειρά τους προκαλούν εμφράγματα και καρδιοπάθειες και τέλος, διαταραχές του νευροφυτικού συστήματος, με συνέπειες κυρίως στο πεπτικό και το ουροποιητικό σύστημα.¹⁴

Συγκεκριμένα οι συνεχείς υπεργλυκαιμίες έχουν ως συνέπεια τις μικρο και μακροαγγειακές επιπλοκές της νόσου.

Οι κυριότερες επιπλοκές είναι η **διαβητική μακροαγγειοπάθεια**. Δεν διαφέρει από την κλασσική αθηρωμάτωση σε ιστολογικό επίπεδο. Χαρακτηρίζεται από πρόωμη εμφάνιση και ταχύτερη εξέλιξη αθηρωματικών πλακών. Στην παθογένεια της εμπλέκονται οι κλασσικοί αθηροματογόνοι παράγοντες όπως το κάπνισμα, η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία. Οι εκδηλώσεις της μακροαγγειοπάθειας είναι : 1. Στεφανιαία νόσος. Αποτελεί την κυριότερη αιτία θανάτου σε διαβητικούς ασθενείς. Εμφανίζεται σε μικρότερη ηλικία από ότι στο γενικό πληθυσμό, ωστόσο σημαντικό είναι να γνωρίζουμε πως οι τυπικές εκδηλώσεις (θωρακικό άλγος) μπορεί να απουσιάζουν εξαιτίας της συνυπάρχουσας νευροπάθειας 2.

Περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια. Πρόκειται για ισχαιμικές εκδηλώσεις κυρίως στα κάτω άκρα και συχνότερα κάτω από τον τριχασμό της ιγνυακής. Ο όρος διαβητικό πόδι αναφέρεται στην ταυτόχρονη ύπαρξη αποφρακτικής αρτηριοπάθειας, μικροαγγειοπάθειας, οστεοαρθροπάθειας και νευροπάθειας. 3. Εγκεφαλοαγγειακή νόσος. Η συχνότητα των αγγειακών επεισοδίων είναι μεγαλύτερη σε διαβητικούς. Συνήθως τα εγκεφαλικά επεισόδια είναι ισχαιμικού τύπου. Συχνή επίσης είναι η εγκεφαλική ατροφία.¹¹

Διαβητική μικροαγγειοπάθεια. Πρόκειται για συστηματική προσβολή των πολύ μικρών αγγείων που καταλήγει στην επιβράδυνση της κυκλοφορίας, στην ανεπαρκή αιμάτωση και συνεπώς στην υποξία του προσβαλλόμενου ιστού. Στην παθοφυσιολογία της μικροαγγειοπάθειας εμπλέκονται οι μεταβολές στη συγκέντρωση κάποιων ουσιών όπως της μυοϊνοσιτόλης, της πρωτεϊνικής κινάσης και άλλων. Στη διαβητική μικροαγγειοπάθεια περιλαμβάνονται:

Διαβητική αμφιβλοστροειδοπάθεια. Η εμφάνιση της καθορίζεται από τη διάρκεια και το βαθμό ρύθμισης του σακχαρώδους διαβήτη. Εξελίσσεται σε 5 στάδια: α) διάταση των ισχαιμιά του αμφιβλοστροειδούς , β) αύξηση της αγγειακής διαπερατότητας γ) απόφραξη αγγειακών κλάδων και ισχαιμία του αμφιβλοστροειδούς δ) υπερπλασία νέων αγγείων στην επιφάνεια του χιτώνα ε) αιμορραγία του υαλώδους και σύσπαση του ινοαγγειακού ιστού. Διαβητική νεφροπάθεια.

Αποτελεί τη συχνότερη αιτία νεφρικής ανεπάρκειας παγκοσμίως. Διακρίνουμε 5 στάδια. Στα δυο πρώτα στάδια χαρακτηριστική είναι η αύξηση της σπειραματικής διήθησης και η νεφρομεγαλία. Το τρίτο στάδιο αποκαλείται στάδιο της λευκωματουρίας και στο τέταρτο στάδιο η απώλεια της λευκωματίνης είναι >300

mg\24 ωρο με ταυτόχρονη παρουσία αρτηριακής υπέρτασης, αμφιβληστροειδοπάθειας και σπειραματοσκλήρυνσης. Το τελευταίο στάδιο απολήγει σε νεφρική ανεπάρκεια.¹¹

Διαβητική νευροπάθεια. Η διαβητική νευροπάθεια μπορεί να είναι περιφερική ή και αυτόνομη. Ο συχνότερα παρατηρούμενος τύπος είναι η περιφερική συμμετρική αισθητικοκινητική πολυνευροπάθεια. Η νευροπάθειες του τύπου αυτού εκτός από το άλγος στα αρχικά στάδια καταλήγουν στην απώλεια της αισθητικότητας. Συνεπώς, η ικανότητα αντίληψης των τραυματισμών ελαττώνεται. Στο διαβήτη παρατηρούνται επιπλέον και οξείες μονονευροπάθειες που θεωρούνται απόρροια θρόμβωσης και ισχαιμίας.

Λοιμώξεις. Οι λοιμώξεις αποτελούν σημαντική απειλή για τους νοσούντες από σακχαρώδη διαβήτη. Ενδεικτικά αναφέρουμε πως μια στις τέσσερις εισαγωγές διαβητικών σε νοσοκομείο οφείλονται σε λοιμώξεις. Η μικροαγγειοπάθεια-νευροπάθεια, η υπεργλυκαιμία και η οξέωση αυξάνουν την επιρρέπεια των διαβητικών στα παθογόνα.

2.6 Θεραπεία

Η θεραπεία του ΣΔ είναι το καθημερινό πρόβλημα του γιατρού και του διαβητικού. Για την επιτυχημένη θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔ χρειάζεται σε μεγάλο βαθμό συνεργασία του ασθενή με το γιατρό και κατάλληλη ενημέρωση και εκπαίδευση. Εκπαιδευμένες αδερφές και νοσοκόμες, επισκέπτριες αδερφές, διαιτολόγοι και κοινωνικοί λειτουργοί αποτελούν τις απαραίτητες προϋποθέσεις για επιτυχημένη ρύθμιση του ΣΔ στα ειδικά διαβητολογικά ιατρεία. Στο ιδιωτικό ιατρείο πάλι ο γιατρός χρειάζεται κυριολεκτικά να αναλίσκείται στην προσπάθεια να εκπαιδεύσει σωστά τον ασθενή.¹⁷

Στόχοι της θεραπείας του ΣΔ είναι οι παρακάτω:

- α) πρόληψη της κέτωσης και του καταβολισμού
- β) εξάλειψη των διαβητικών συμπτωμάτων
- γ) επίτευξη και διατήρηση ιδανικού σωματικού βάρους
- δ) επίτευξη και διατήρηση νορμολιπαιμίας.
- ε) διατήρηση υψηλού ηθικού και κοινωνική προσαρμογή του ασθενή
- στ) πρόληψη εμφανίσεως διαβητικών επιπλοκών.

Το τελευταίο (στ) είναι ο μέγιστος τελικός στόχος. Να γίνει δηλαδή δυνατό να προφυλαχθεί ο ασθενής από τις χρόνιες και συχνά αναπηρικές διαβητικές επιπλοκές. Ο στόχος αυτός δεν είναι ποτέ σχεδόν εύκολος. Μετά από αρκετά χρόνια ΣΔ οι περισσότεροι ασθενείς αναπτύσσουν χρόνιες επιπλοκές. Έχει σημασία όμως οι επιπλοκές αυτές να μην εμφανίζονται πρώιμα και να μην είναι τέτοιας σοβαρότητας ώστε να προκαλούν αναπηρία.

Η συχνή αποτυχία στην προσπάθεια για πρόληψη των χρόνιων διαβητικών επιπλοκών οδήγησε μερικούς επιστήμονες στη διατύπωση της θεωρίας της παράλληλης προς τον ΣΔ κληρονομώμενης διαθέσεως για τις χρόνιες αυτές επιπλοκές και ιδίως την αμφιβληστροειδοπάθεια και νεφροπάθεια. Επιστημονική τεκμηρίωση αυτής της άποψης δεν υπάρχει, αλλά ως υπόθεση είχε βασιστεί στα παρακάτω δεδομένα:

α) Μερικά άτομα με κατά τεκμήριο καλή ρύθμιση του ΣΔ εμφανίζουν επιπλοκές, ενώ άλλα με κακή ρύθμιση δεν εμφανίζουν πάντα επιπλοκές.

β) Αναφέρθηκε κάποια συσχέτιση αντιγόνων ιστοσυμβατότητας και προδιαθέσεως για μικροαγγειοπάθεια.

γ) Άτομα με προδιαβήτη βρέθηκε να έχουν παχύτερη βασική μεμβράνη των τριχοειδών από ότι φυσιολογικά άτομα. Η άποψη αυτή που διατυπώθηκε από τον Siperstein (1968) δεν έγινε αποδεκτή, γιατί η μάρτυρες είχαν μεγαλύτερη ηλικία και είναι γνωστό ότι η βασική μεμβράνη παχύνεται με την πρόοδο της ηλικίας. Εξάλλου μεταγενέστερες έρευνες άλλων ερευνητών, με διαφορετική τεχνική μετρήσεως, δεν επιβεβαίωσαν την άποψη αυτή.¹⁷

δ) Διαβητικοί τύποι II με θετική αντίδραση δισουλφιράμης προστατεύονται σε κάποιο βαθμό από τις επιπλοκές της μικροαγγειοπάθειας.

Οι περισσότεροι ωστόσο επιστήμονες πιστεύουν σήμερα ότι οι χρόνιες **διαβητικές επιπλοκές** είναι αποτέλεσμα της μεταβολικής διαταραχής του ΣΔ. Κάτι τέτοιο, εκτός από το ότι φαίνεται πιο λογικό, βασίζεται και στα παρακάτω δεδομένα:

α) Επιπλοκές εμφανίζονται και στον δευτεροπαθή ΣΔ

β) Επιπλοκές εμφανίζονται σε ζώα με πειραματικό διαβήτη και η βαρύτητά τους εξαρτάται από το βαθμό της υπεργλυκαιμίας.

γ) Σε ποντίκια με πειραματικό διαβήτη και νεφροπάθεια οι ιστολογικές βλάβες βελτιώνονται μετά από μεταμόσχευση β-κυττάρων και επίτευξη φυσιολογικού μεταβολισμού.

δ) Στα πειραματόζωα και στον άνθρωπο νεφροί από υγιείς δότες που μεταμοσχεύονται σε διαβητικούς εμφανίζουν διαβητικές αλλοιώσεις.

ε) Δεν παρατηρούνται διαβητικές επιπλοκές σε υγιή άτομα που έχουν δύο διαβητικούς γονείς.

στ) Κλινικές μελέτες συσχετίζουν την εμφάνιση επιπλοκών με τη χρονική διάρκεια και τη ρύθμιση του ΣΔ.

Φαίνεται πάντως πιθανό ότι υπάρχουν ιδιοσυστασιακές διαφορές των διαβητικών ατόμων ως προς την αντοχή που εμφανίζουν στη βλαπτική επίδραση του σακχαρώδη διαβήτη. Έτσι μερικοί ασθενείς εμφανίζουν ευκολότερα διαβητικές επιπλοκές από άλλους, παρόλο που δεν διαφέρουν ούτε στη διάρκεια του διαβήτη ούτε στο επίπεδο ρυθμίσεως του.⁸

Ο ΣΔ θεωρείται ότι ρυθμίζεται ικανοποιητικά όταν:

α) δεν υπάρχει κένωση

β) δεν υπάρχουν διαβητικά συμπτώματα

γ) δεν παρατηρούνται συχνές ούτε βαρίες υπογλυκαιμίες

δ) ο ασθενής έχει περίπου ιδανικό βάρος

ε) υπάρχει βιοχημική ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα, σχεδόν φυσιολογική HbA_{1c} και φυσιολογικά λιπίδια.⁷

Ως προς την βιοχημική ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα υπάρχουν πολλά κριτήρια λίγο ή πολύ αυθαίρετα. Ιδανική ρύθμιση είναι εκείνη κατά την οποία ο διαβητικός δεν εμφανίζει διακυμάνσεις της γλυκόζης στο αίμα μεγαλύτερες από αυτές που εμφανίζουν φυσιολογικά άτομα. Συμβατικά, θεωρείται ικανοποιητική ρύθμιση εκείνη κατά την οποία ο διαβητικός δεν εμφανίζει σακχαουρία, έχει τιμές γλυκόζης στο αίμα κάτω από 120 mg/dl σε συνθήκες νηστείας και μετά από το γεύμα δεν ξεπερνάει τα 180 mg/dl. Μια τέτοια ρύθμιση είναι αρκετά δύσκολη. Στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ιδίως, η επιδίωξη τόσο αυστηρής ρύθμισης συνεπάγεται συχνές υπογλυκαιμίες. Για το λόγο αυτό οι στόχοι της ρύθμισης ως προς τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μετατίθενται κατά 20-30 mg ψηλότερα. Σε ασθενής μιας κάποια ηλικίας τα κριτήρια ικανοποιητικής ρυθμίσεως του ΣΔ είναι ακόμα χαλαρότερα, γιατί οι υπογλυκαιμίες είναι πιο επικίνδυνες στις μεγάλες ηλικίες.¹⁶

Η πολύ καλή λήψη του ιστορικού είναι απαραίτητη προκειμένου να δοθούν οδηγίες για τη ρύθμιση του ΣΔ. Με βάση τα δεδομένα από το ιστορικό, θα εκτιμηθούν η βαρύτητα και ο τύπος του ΣΔ. Τα στοιχεία που ενδιαφέρουν είναι η

ηλικία διαγνώσεως , η διάρκεια του ΣΔ, το ανώτερο σωματικό βάρος που είχε ο ασθενής στο παρελθόν, το παρόν σωματικό βάρος, η εξέλιξη του σωματικού βάρους τους 2-3 προηγούμενους μήνες, το είδος της εργασίας και η κινητικότητα του ατόμου, η προγενέστερη θεραπεία και τα αποτελέσματά της, η ύπαρξη διαβητικών επιπλοκών, η συνύπαρξη άλλων νοσημάτων ή λοιμώξεων, η λήψη φαρμάκων που επηρεάζουν τη ρύθμιση του ΣΔ και η ψυχική κατάσταση του ασθενή.¹⁷

Κοινός παρονομαστής της θεραπείας είναι η διαιτητική αγωγή στην οποία υποβάλλονται ασχέτως τύπου ΣΔ όλοι οι ασθενείς. Στο διαβήτη τύπου I είναι πάντοτε απαραίτητη η ινσουλινοθεραπεία, ενώ στον τύπου II η ινσουλινοθεραπεία δεν χρειάζεται εξαρχής άλλα ύστερα από παρέλευση πολλών ετών. Συνήθως μετά 15 χρόνια διαβήτη οι περισσότεροι ασθενείς με ΣΔ τύπου II χρειάζονται πλέον ινσουλίνη. Τα αντιδιαβητικά δισκία έχουν θέση στη θεραπεία του ΣΔ τύπου II, όταν η δίαιτα από μόνη της δεν είναι ικανή να ρυθμίσει το διαβήτη. Ποτέ δεν χορηγούνται αντιδιαβητικά δισκία σε διαβήτη τύπου I.¹⁹

Ακόμα και σήμερα εξακολουθούν να γίνονται έρευνες και συζητήσεις για το ποια είναι η καταλληλότερη μορφή διαίτας στους διαβητικούς. Οι διαφορές που υπάρχουν στην τακτική που εφαρμόζουν διάφορα κέντρα και συστήνουν μεγάλες διαβητολογικές εταιρείες εντοπίζονται σε πολλά σημεία:

α) Ποια θα είναι η αναλογία υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών στο σύνολο των θερμίδων;

β) Αν πρέπει να υπολογίζονται στο διαιτολόγιο μόνο οι υδατάνθρακες, οπότε η πρόσληψη λίπους και πρωτεϊνών θα είναι ελεύθερη.

γ) Ποια είναι η σημασία των φυτικών ινών στην ρύθμιση του διαβήτη;

δ) Ποια πρέπει να είναι η αναλογία του λίπους στο σύνολο των θερμίδων και τη ποσοστό λιπών θα χορηγείτε σε κεκορεσμένη μορφή;

ε) Πώς λεπτομερής και περιοριστικές πρέπει να είναι η διαβητολογικές οδηγίες;

στ) Έχουν θέση οι μονοσακχαρίτες και οι δισακχαρίτες στην διαίτα του διαβητικού;

ζ) Ποια συνθετικά γλυκαντικά επιτρέπονται;

Πριν προχωρήσουμε παρακάτω, απαραίτητο είναι να διευκρινιστεί ότι υπάρχουν ουσιώδεις διαφορές στην διαίτα διαβητικών τύπου I και τύπου II.⁸



Πηγή: Gerson Institute Charlotte Gerson, 28.1.2015

2.6.1 Δίαιτα διαβήτη τύπου I

Τα άτομα με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη δεν εκκρίνουν σημαντικά ποσά ενδογενούς ινσουλίνης. Επομένως η ρύθμιση του διαβήτη στους ασθενείς αυτούς βασίζεται σε μια προσεκτική ισορροπία μεταξύ της προσλαμβανόμενης τροφής και της ενιέμενης ινσουλίνης, ενώ δεν υπάρχει καμία βοήθεια από την ενδογενή ινσουλίνη. (εξαιρέση ο διαβήτης σε περίοδο υφέσεως). Πρέπει να υπάρχουν σταθερές ώρες ενέσεων ινσουλίνης και γευμάτων, γιατί μια καθυστέρηση σε λήψη γεύματος οδηγεί σε υπογλυκαιμία. Παράλληλα πρέπει και η σύσταση των γευμάτων σε υδατάνθρακες να είναι σταθερή. Πολλοί θεωρούν ότι πρέπει να είναι σταθερά το σύνολο των θερμίδων και η αναλογία υδατανθράκων πρωτεϊνών και λίπους και όχι μόνο το σύνολο των υδατανθράκων.¹²

Η Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρία επιμένει ιδιαίτερα στο ζήτημα του υπολογισμού των θερμίδων και της αναλογίας πρωτεϊνών, λίπους και υδατανθράκων και συστήνει ποσοστό 55% των θερμίδων να προέρχονται από υδατάνθρακες, 25% από πρωτεΐνες και 20% από λίπος. Από τα λίπη καλό είναι η μισή τουλάχιστον ποσότητα να χορηγείται σε πολυακόρεστη μορφή π.χ. αραβοσιτέλαιο ή σογέλαιο. Το πλεονέκτημα μια τέτοια δίαιτας είναι ότι δεν αυξάνει την αθηρογένεση, ενώ

υπάρχουν ενδείξεις ότι αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη με μηχανισμό που δεν έχει απόλυτα διευκρινιστεί (πιθανολογείται μηχανισμός που λειτουργεί σε επίπεδο ενδοκυττάριο, «μετά τους υποδοχείς ινσουλίνης»). Πάντως όταν η διαίτα περιλαμβάνει πολύ αυξημένο ποσοστό υδατανθράκων, δεν είναι εύκολο να αποφεύγονται μεγάλες μεταγευματικές αιχμές της στάθμης της γλυκόζης στο αίμα. Σχετικά με το θέμα αυτό έχει διατυπωθεί η καλά τεκμηριωμένη άποψη ότι σε διαβητικό τύπο I, που δεν είναι παχύσαρκος, αρκεί το διαιτολόγιο στο οποίο υπολογίζονται και κατανέμονται σωστά οι υδατάνθρακες σε κύρια και δευτερεύοντα γεύματα. Η πρόσληψη θερμίδων καθώς και η αναλογία λίπους και πρωτεϊνών αφήνονται ελεύθερες κατά βούληση. Στην πράξη το σύστημα αυτό φαίνεται πιο πρακτικό και εφαρμόσιμο και ως τέτοιο έχει περισσότερες πιθανότητες να τηρηθεί.¹⁵

Αν ο διαβητικός τύπου I είναι παχύσαρκος-πράγμα αρκετά σπάνιο-πρέπει να υποβληθεί σε διαίτα με περιορισμό θερμίδων, το σύνολο των οποίων, μπορεί να οριστεί, ανάλογα με το φύλο, το ύψος και την σωματική δραστηριότητα του ατόμου, στις 1000-1200 ή 1500 το πολύ θερμίδες. Και πάλι όμως χρειάζεται προσοχή η κατανομή των υδατανθράκων, ώστε να μην συμβαίνουν υπογλυκαιμίες λόγω ανισοκατανομής.¹²

Στους διαβητικούς τύπου I είναι πολύ χρήσιμη η εκπαίδευση στο σύστημα ισοδύναμων τροφών 10 γραμμάρια υδατανθράκων. Με το σύστημα ισοδύναμων τροφών ο ασθενής έχει μεγαλύτερη ποικιλία στο διαιτολόγιο του. Πρέπει να ξέρει φυσικά ποσά ισοδύναμα 10 γραμμάρια υδατανθράκων είναι απαραίτητο να τρώει στα διάφορα γεύματα καθώς και τις ποσότητες των διάφορων τροφών που περιέχουν 10 γραμμάρια υδατάνθρακες, δηλαδή που θεωρούνται ένα «ισοδύναμο».

2.6.2 Δίαιτα διαβήτη τύπου II

Πάνω από 80% των διαβητικών τύπου II είναι παχύσαρκοι. Στις περιπτώσεις αυτές πρέπει να εφαρμοστεί διαίτα ολιγοθερμιδική που αποβλέπει στην απόκτηση ιδανικού σωματικού βάρους. Συνήθως συστήνονται δίαιτες 1000-1500 θερμίδων. στις γυναίκες η διαίτα, λόγω διαφορών ύψους, βασικού μεταβολισμού και κινητικότητας, πρέπει να είναι κατά κανόνα 1000 θερμίδων. Στις δίαιτες αυτές οι υδατάνθρακες σε γραμμάρια αποτελούν το 1/10 των θερμίδων. Επειδή πολλοί διαβητικοί τύπου II έχουν και υπερλιπιδαιμία, συστήνεται ο περιορισμός των κεκορεσμένων λιπών. Προτιμότερη είναι η χρησιμοποίηση αραβοσιτέλαιου. Το πρόβλημα με τις δίαιτες αδυνατίσματος

είναι ότι απέχουν πολύ από τις προηγούμενες διαιτολογικές συνήθειες των ασθενών και δύσκολα εφαρμόζονται. Ο στόχος της απόκτησης ιδανικού σωματικού βάρους επιτυγχάνεται σε πολύ μικρό ποσοστό ασθενών. Αν ωστόσο οι παχύσαρκοι διαβητικοί κατορθώσουν έγκαιρα να χάσουν αρκετά κιλά, ο διαβήτης ρυθμίζεται χωρίς την ανάγκη λήψεως φαρμάκων.⁷

Στις περιπτώσεις των διαβητικών τύπου II που δεν είναι παχύσαρκοι και έχουν αρκετοί κινητικότητα χρησιμοποιούνται διαιτολόγια υπολογισμού υδατανθράκων χωρίς τον υπολογισμό των θερμίδων. Παρακολουθείται όμως οι εξέλιξη του βάρους τους και, αν διαπιστωθεί προοδευτική αύξηση του βάρους, συστήνεται διαιτολόγιο 1500 θερμίδων.¹²

2.6.3 Οι φυτικές ίνες στη διαίτα του διαβητικού

Τα τελευταία χρόνια ερευνήθηκε ιδιαίτερα η περιεκτικότητα των τροφών σε φυτικές ίνες και η επίδραση αυτών στη ρύθμιση του διαβήτη. Ως φυτικές ίνες εννοούμε τα συστατικά εκείνα των φυτικών τροφών που δεν είναι δυνατόν να υποστούν πέψη στον γαστρεντερικό σωλήνα του ανθρώπου.

Οι φυτικές ίνες διακρίνονται σε:

- α) Υδροδιαλύτες. Εδώ υπάγονται οι πηκτίνες, τα κόμμεα και τα γλυσγγράσματα.
- β) Αδιάλυτες. Εδώ υπάγονται η κυτταρίνη, οι ξυλώδεις ίνες, οι πεντοζάνες και μερικοί άλλοι πολυσακχαρίτες.

Πολλές εργασίες δείχνουν ότι οι υδροδιαλυτές φυτικές ίνες χαρακτηρίζονται από βραβεία διέλευση από το έντερο και ότι δεν μεταβάλλουν τον όγκο των κοπράνων, ενώ οι αδιάλυτες φυτικές ίνες επιταχύνουν τη διέλευση από το έντερο και αυξάνουν τον όγκο των κοπράνων. Με τη χρήση τροφών πλούσιων σε φυτικές ίνες ελαττώνεται η μέση στάθμη της γλυκόζης στο αίμα γιατί η απορρόφηση των υδατανθράκων γίνεται βραδύτερα και όχι μόνο στο πρώτο τμήμα του εντέρου.¹²

Η χρήση τροφών πλούσιων σε φυτικές ίνες πρέπει να συστήνεται στους διαβητικούς ασθενείς. Βέβαια είναι γνωστό ότι πολλοί άνθρωποι δεν μπορούν να ανεχθούν μεγάλες ποσότητες φυτικών ινών στο έντερο τους γιατί αισθάνονται έντονο μετεωρισμό. Επομένως η ποσότητα των φυτικών ινών που θα καταναλώνει κάθε διαβητικός απαιτεί εξατομίκευση. Στο παράρτημα ο αναγνώστης θα βρει πίνακα με την περιεκτικότητα των δημητριακών, των χορταρικών και των φρούτων σε φυτικές ίνες.

2.6.4 Διαβήτης και άσκηση

Η άσκηση μπορεί να γίνει ένας καλός σύμμαχος στον αγώνα κατά του σακχαρώδους διαβήτη, αρκεί να χρησιμοποιηθεί σωστά. Η επίδραση της είναι θετική τόσο στο διαβήτη τύπου 1, όσο και στο διαβήτη τύπου 2. Αυτό γιατί αυξάνει την ευαισθησία του οργανισμού στην ινσουλίνη και μειώνει το επίπεδο σακχάρου στο αίμα, συμβάλλει στον καλύτερο μεταβολισμό της γλυκόζης, των πρωτεϊνών και των λιπών, ενώ επιδρά θετικά και στις καρδιοπάθειες καθώς και στην καλή κυκλοφορία του αίματος.

Ένα όμως ακόμα σημαντικό όφελος είναι ότι βελτιώνει τη ψυχική υγεία, παράγοντας σημαντικό για να σταθούμε απέναντι σε κάθε μορφής ασθένεια.

Να σημειωθεί ότι λέγοντας άσκηση εννοούμε κάθε συστηματική κίνηση του σώματος ή συμμετοχή σε φυσικές δραστηριότητες, η οποία έχει χρονική διάρκεια, χαμηλό επίπεδο ανταγωνισμού και στην οποία εμπλέκονται, κυρίως, μεγάλες μυϊκές ομάδες του σώματος.

Για να έχει η άσκηση θετικά αποτελέσματα σε άτομα που πάσχουν από διαβήτη, πρέπει να προσαρμοστεί στα μέτρα του καθενός κι φυσικά ανάλογα με τον τύπο διαβήτη που πάσχει το εκάστοτε άτομο.⁷

Σε άτομα με διαβήτη τύπου I:

Οι προσαρμογές που θα γίνουν έχουν σκοπό να μην μειωθούν τα επίπεδα ινσουλίνης κατά την άσκηση, ρυθμίζοντας την δόση και το χρόνο λήψης της ενέσιμης ινσουλίνης και των γευμάτων. Οι ενέσεις καλό είναι να μη γίνονται απευθείας πριν την άσκηση. Αν ο χρόνος που θα ασκηθεί το άτομο είναι λιγότερος από 30 λεπτά δε χρειάζεται αντίστοιχη ρύθμιση της δόσης ινσουλίνης. Αν, όμως, η άσκηση έχει μεγαλύτερη διάρκεια, η ινσουλίνη πρέπει να μειωθεί από 15% έως 40%. Το ακριβές ποσοστό εξαρτάται από τις συμβουλές του γιατρού και από τις ατομικές μετρήσεις.

Ο συνδυασμός ενέσιμης ινσουλίνης και σωματικής άσκησης μπορεί να προκαλέσει υπογλυκαιμία. Η υπερινσουλιναιμία μπορεί να εμφανιστεί όταν ο ασθενής έχει λάβει ενέσιμη ινσουλίνη λίγες ώρες πριν την άσκηση και έχει πλέον περάσει στο υψηλότερο σημείο δράσης της. Όταν, δε, γυμναστεί έντονα το συγκεκριμένο άτομο στο οποίο χορηγήθηκε η ινσουλίνη, το φαινόμενο μπορεί να γίνει πιο σοβαρό.⁷

Πριν την άσκηση είναι σημαντικό να γεμίσουν οι αποθήκες γλυκογόνου. Επομένως, πρέπει η διατροφή να είναι πλούσια σε υδατάνθρακες βραδείας

απορρόφησης και να ρυθμιστεί η δόση της ινσουλίνης σύμφωνα με το γλυκαιμικό δείκτη του γεύματος. Αν το σάκχαρο νηστείας είναι μεγαλύτερο από 250mg/dl, τότε καλό είναι να αποφεύγεται προσωρινά η άσκηση.

Ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δοθεί, ειδικά για το ΣΔ τύπου I, τις επόμενες 24-48 ώρες προς αποφυγή υπογλυκαιμικού επεισοδίου μετά από μια έντονη άσκηση.¹²

Πίνακας : Διαβήτης και άσκηση . Τι να προσέξω;



5 βήματα για την πρόληψη

- 1** Απώλεια 5%-7% του σωματικού βάρους μας.
- 2** Άσκηση 150 λεπτών την εβδομάδα (μισή ώρα κάθε ημέρα).
- 3** Μείωση κατανάλωσης του κορεσμένου (ζωικού) λίπους.
- 4** Αύξηση, τουλάχιστον κατά 10%, των φυτικών ινών στη διατροφή (με λαχανικά, φρούτα, δημητριακά ολικής άλεσης, όσπρια).
- 5** Μείωση των συνολικών θερμίδων που λαμβάνονται με το φαγητό.

Αυτά τα πέντε απλά βήματα είναι αρκετά για να μειωθεί άμεσα η πιθανότητα εμφάνισης της νόσου, ιδιαίτερα στα άτομα που κινδυνεύουν περισσότερο (υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, άτομα με οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη, υπέρτασικοί, άτομα με υψηλά τριγλυκερίδια, καπνιστές και όσοι κάνουν καθιστική ζωή).

Πηγή: DailyOne. gr , 2013

Σε άτομα με διαβήτη τύπου II:

Διατροφή και άσκηση είναι δύο παράγοντες που παίζουν σημαντικό ρόλο, σε σχέση με τα φαρμακολογικά μέσα. Ακόμη, ο διαβήτης τύπου II σχετίζεται άμεσα με την παχυσαρκία.

Στο διαβήτη τύπου I ενώ γίνεται έκκριση ινσουλίνης, κάτι που δε συμβαίνει σε άτομα με διαβήτη τύπου II, αυτή δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τα κύτταρα λόγω της μείωσης της ευαισθησίας του ήπατος και των σκελετικών μυών στη ινσουλίνη.

Το άδειασμα των αποθηκών γλυκογόνου μετά την άσκηση μπορεί να αποβεί χρήσιμο στην βελτίωση του μεταβολισμού της γλυκόζης.

Ο συνδυασμός άσκησης και διατροφής αποσκοπούν συνήθως και στην μείωση του βάρους.

Γενικότερα, τόσο πριν όσο και μετά την άσκηση πρέπει να μειωθεί η πρόσληψη λίπους και να καταναλωθούν μικρά γεύματα με σύνθετους υδατάνθρακες⁷

2.6.5 Διατροφή συστάσεις και άσκηση

Πριν την άσκηση: Κατανάλωση υδατανθράκων γρήγορης απορρόφησης όπως ψωμί, πατάτες, ρύζι ή ζυμαρικά περίπου 2 με 3 ώρες πριν την έναρξη της.

Κατά την διάρκεια της άσκησης: Σε έντονη αερόβια άσκηση ή σε άσκηση για μεγάλο χρονικό διάστημα πρέπει να καταναλώνονται υδατάνθρακες 15 λεπτά πριν την έναρξη και κάθε 30 λεπτά κατά την διάρκεια.

Για το ΣΔ τύπου I: Κρίνεται σκόπιμη η κατανάλωση επιπλέον υδατανθράκων αν το σάκχαρο αίματος νηστείας είναι <100mg/dl προ της έναρξης της άσκησης.

Μετά την άσκηση: Πρέπει να αναπληρωθεί το γλυκογόνο που χάθηκε για αυτό σημαντικό είναι να καταναλωθούν επιπλέον υδατάνθρακες. Καλό είναι να συμπίπτει και ένα πλήρες γεύμα το οποίο θα περιλαμβάνει την απαραίτητη τριάδα με υδατάνθρακες, λαχανικά και προϊόντα ζωικής προέλευσης.

Στο διαβήτη τύπου 2, εφόσον συμπίπτει με παχυσαρκία, πρέπει να δοθεί προσοχή και στην ποσότητα των γευμάτων. Είναι πιθανό να χρειάζεται υποθερμιδικό πρόγραμμα διατροφής με λιγότερους υδατάνθρακες ταχείας απορρόφησης.

Ενδεικτικά, επί των όσων αναφέρθηκαν προηγουμένως, η Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρία συνιστά 150 λεπτά μέτριας άσκησης την εβδομάδα.¹²

2.6.6 Διαβήτης και οινόπνευμα

Το οινόπνευμα σε μικρές δόσεις δεν προκαλεί σημαντικές επιδράσεις στο μεταβολισμό των υδατανθράκων προσφέρει όμως θερμίδες (7 θερμίδες ανά βαθμό οινόπνευματος), γεγονός που πρέπει να λαμβάνεται υπόψη όταν δίνονται οδηγίες σε παχύσαρκους διαβητικούς. Σε μεγάλες δόσεις το οινόπνευμα έχει σημαντικές επιδράσεις στο μεταβολισμό. Οι κυριότερες από αυτές είναι:

α) Προκαλεί ελάττωση της γλυκονεογένεσης. Η επίδραση αυτή είναι υπεύθυνη για πρόκληση υπογλυκαιμίας σε άτομα που πίνουν οινόπνευματώδη ποτά χωρίς παράλληλα να τρώνε. Συνήθως πρόκειται για αλκοολικούς. Υπογλυκαιμική συνέργεια έχει αναφερθεί και με την παράλληλη λήψη σουλφονουλουριών.

β) Σε παρατεταμένη χρήση σημαντικών ποσοτήτων οινοπνεύματος παρατηρείται ελάττωση της εκκρίσεως ινσουλίνης που οφείλεται σε επίδραση του οινοπνεύματος στο μηχανισμό εκκρίσεως της ινσουλίνης από τα β-κύτταρα. Έχουν δημοσιευτεί περιπτώσεις μεγάλης αποδιοργάνωσης του μεταβολισμού από τη χρήση οινοπνεύματος και αλκοολική κετοξέωση.

γ) Το οινόπνευμα προκαλεί υπερλιπιδαιμία, κυρίως δε αυξάνει τα τριγλυκερίδια. Τελευταία όμως βρέθηκε ότι το οινόπνευμα αυξάνει την HDL.

δ) Το οινόπνευμα προκαλεί λιπώδη εκφύλιση και κίρρωση του ήπατος.

ε) Το οινόπνευμα προκαλεί υπερουριχαιμία.

στ) Το οινόπνευμα προκαλεί τοξικές επιδράσεις στο νευρικό σύστημα. Για τους παραπάνω λόγους δεν επιτρέπεται η χορήγηση μεγάλων ποσοτήτων οινοπνεύματος στους διαβητικούς, συστήνεται πλήρης αποχή από τη χρήση οινοπνεύματος στους παχύσαρκους διαβητικούς και σε όσους έχουν διαβητική νευροπάθεια ή ηπατοπάθεια άλλης φύσεως. Όταν δεν υπάρχουν οι παραπάνω αντενδείξεις οι διαβητικοί μπορεί να χρησιμοποιούν με μέτρο οινοπνευματώδη ποτά. Τα ηδύποτα απαγορεύονται. Η μύρα υπολογίζεται στη δίαιτα παρέχοντας ένα ισοδύναμο υδατανθράκων σε κάθε ποτήρι. Οι ξηροί οίνοι επιτρέπονται στους μη παχύσαρκους διαβητικούς σε μέτρια και όχι καθημερινή χρήση.¹²

2.6.7 Φυσιολογικά προφίλ γλυκόζης και ινσουλίνης του πλάσματος

Η γλυκόζη του πλάσματος νηστείας φυσιολογικά διατηρείται σε επίπεδα 70-100 mg/d L , τα οποία επιτυγχάνονται με την ισορροπία μεταξύ παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ και τους νεφρούς και χρησιμοποίηση της γλυκόζης από το νευρικό σύστημα και τα ερυθρά αιμοσφαίρια. Μετά την πρόσληψη γεύματος, η γλυκόζη του πλάσματος αυξάνει εντός λεπτών, συνοδευόμενη από αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης. Η αυξημένη έκκριση ινσουλίνης προκαλεί αύξηση της πρόσληψης γλυκόζης από τους μυς και το ήπαρ, η οποία προλαμβάνει την αύξηση της μεταγευματικής γλυκόζης πολύ πάνω από τα 60-70 mg/d L και περιορίζει τη διάρκεια της μεταγευματικής αύξησης της γλυκόζης του πλάσματος στα 90-120 λεπτά. Η φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης χαρακτηρίζεται ως βασική και κατά ώσεις.⁷

2.6.8 Ινσουλινοθεραπεία

Στόχος της χρονιάς ινσουλινοθεραπείας είναι:

- Η πρόληψη της κετοοξέωσης
- Η άρση των συμπτωμάτων του μη ελεγχόμενου διαβήτη
- Η προαγωγή της φυσιολογικής άμυνας εναντίον των λοιμώξεων και η φυσιολογική επούλωση των τραυμάτων και σύνθεση πρωτεϊνών
- Η διατήρηση των τιμών της γλυκόζης του πλάσματος όσο το δυνατόν εγγύτερα προς το φυσιολογικό

Ο καλός έλεγχος απαιτεί προσεκτική ενημέρωση του ασθενή, αναφορικά με την τεχνική ένεσης της ινσουλίνης, τον αυτοέλεγχο της γλυκόζης του αίματος και τη συμβολή παραγόντων όπως η διαίτα, η άσκηση και νοσημάτων που σχετίζονται με τις ανάγκες ινσουλίνης.⁷

Εντατικοποιημένα σχήματα ινσουλινοθεραπείας

(Για ασθενείς με Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1)

Υπολογισμός γευματικής και διορθωτικής ινσουλίνης

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 χαρακτηρίζεται από πλήρη έλλειψη ενδογενούς ινσουλίνης. Η ινσουλινοθεραπεία κρίνεται απαραίτητη όχι μόνο για την καλή ρύθμιση του σακχάρου αλλά και για την ίδια την επιβίωση του ατόμου.

Η φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας, χαρακτηρίζεται από μία σταθερή χαμηλή ινσουλίνη (κατά τη) καθ' όλη τη διάρκεια του 24ωρου για την κάλυψη των βασικών αναγκών του οργανισμού και από μεγαλύτερη έκκριση ινσουλίνης μετά τη λήψη γευμάτων, διατηρώντας έτσι τα επίπεδα σακχάρου σε φυσιολογικά επίπεδα καθ' όλη τη διάρκεια του 24ωρου.

Το σχήμα ινσουλινοθεραπείας που θα εφαρμόζεται σε ένα διαβητικό ασθενή, πρέπει να μιμείται όσο το δυνατόν περισσότερο τη φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης, κατά τη διάρκεια της ημέρας, ούτως ώστε να διατηρούνται τα επίπεδα σακχάρου σχεδόν σε φυσιολογικά επίπεδα.

Οι διάφορες μορφές ινσουλίνης διακρίνονται ανάλογα με την ταχύτητα με την οποία η ινσουλίνη που χορηγείται απορροφάται στο αίμα μέσω του υποδόριου ιστού (έναρξη δράσης) και από το χρόνο που χρειάζεται η συνολική ποσότητα της χορηγούμενης ινσουλίνης να απορροφηθεί (διάρκεια δράσης).¹⁶

Οι τύποι της ινσουλίνης που κυκλοφορούν στην ελληνική αγορά αναγράφονται στον πίνακα

Image

Η έναρξη και η διάρκεια δράσης των διαφόρων μορφών ινσουλίνης ποικίλλει σημαντικά μεταξύ των ασθενών και είναι απαραίτητο να προσδιορίζεται για τον κάθε ασθενή ξεχωριστά. Το σχήμα ινσουλινοθεραπείας, ο τύπος της ινσουλίνης, η δόση και η συχνότητα χορήγησης εξαρτάται αποκλειστικά από τις ανάγκες του κάθε ασθενή, οπότε η εξατομίκευση κρίνεται απαραίτητη.

Τα σχήματα ινσουλινοθεραπείας διακρίνονται σε 2 κατηγορίες:

- α) Συμβατικά σχήματα ινσουλινοθεραπείας (1-2 ενέσεις/ημέρα) και
- β) Εντατικοποιημένα σχήματα ινσουλινοθεραπείας (3-4 ενέσεις/ημέρα).

Πίνακας Συμβατικές ινσουλίνες και ανάλογα ινσουλίνης

| Ανάλογα υπερταχείας δράσης | Εταιρεία | Έναρξη | Αιχμή | Τέλος δράσης |
|--|--|----------------------|------------------------|---------------------------------------|
| Humalog Novorapid Apidra | Eli Lilly Novo Nordisk Sanofi- Aventis | 10-15 λεπτά | 30-60 λεπτά | 4 ώρες |
| Ταχείας δράσης | | | | |
| Actrapid Humulin Regular | Novo Nordisk Eli Lilly | 30 λεπτά | 2-4 ώρες | 4-8 ώρες |
| Ενδιάμεσης δράσης | | | | |
| Humulin (NPH) Protaphane | Eli Lilly Novo Nordisk | 2-4 ώρες | 6-8 ώρες | 12-15 ώρες |
| Ανάλογα παρατεταμένης δράσης | | | | |
| Lantus Levemir | Sanofi- Aventis Novo Nordisk | 4-6 ώρες 4-6 ώρες | Όχι αιχμή 8-10 ώρες | 24 + ώρες Έως 24 ώρες (14 ώρες) |
| Μίγματα αναλόγων ινσουλίνης | | | | |
| Humalog Mix 25 Humalog Mix 50 Novomix 30 | Eli Lilly Eli Lilly Novo Nordisk | 10-15 λεπτά | 2 αιχμές δράσης | Έως 15 ώρες |
| Μίγματα ανθρώπινης ινσουλίνης | | | | |
| Humulin M3 Mixtard 30 Mixtard 40 Mixtard 50 | Eli Lilly Novo Nordisk Novo Nordisk Novo Nordisk | 30 λεπτά | 2 αιχμές δράσης | 18-24 ώρες |

Πηγή: Καρδιολογικό Βήμα (Πρόληψη και θεραπεία καρδιοπαθειών)

Αντλίες Συνεχούς Έγχυσης Ινσουλίνης

Τα τελευταία χρόνια, όλο και περισσότερο τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη αποφασίζουν να χρησιμοποιήσουν την αντλία ινσουλίνης για την αντιμετώπιση της νόσου. Αυτή η σημαντική τους απόφαση κάνει πολύ ευκολότερη την αντιμετώπιση του διαβήτη. Η ζωή τους γίνεται πιο ευέλικτη και πιο άνετη. Έτσι η αντλία ινσουλίνης προσφέρει πραγματική βελτίωση της ποιότητας ζωής τους.

Τα άτομα που χρησιμοποιούν αντλία ινσουλίνης μπορούν να κάνουν πολλά πράγματα στη ζωή πιο άνετα, έχουν λιγότερο άγχος και είναι απλά πιο ελεύθεροι να πάρουν ορισμένες αποφάσεις, εφόσον δεν έχουν πια την ανάγκη να κάνουν πολλές ενέσεις ινσουλίνης την ημέρα. Υπάρχουν δε και ορισμένα άλλα πλεονεκτήματα: μια έρευνα σε 11.000 χρήστες αντλίας ινσουλίνης στη Γερμανία στην περίοδο 2001/2002 έδειξε σαφή βελτίωση του μεταβολικού ελέγχου και μείωση των επεισοδίων υπογλυκαιμίας.¹⁷

Η θεραπεία με αντλία ινσουλίνης άλλαξε δραματικά τα τελευταία δεκαπέντε χρόνια την φιλοσοφία αντιμετώπισης του Σακχαρώδη Διαβήτη. Από μια σπάνια θεραπεία για άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη με σοβαρή αντίσταση στην ινσουλίνη έγινε θεραπεία εκλογής για τη βελτιστοποίηση της αντιμετώπισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

Η εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία επηρεάζει τον τρόπο ζωής των ατόμων με διαβήτη και ειδικότερα των εγκύων με διαβήτη τύπου 1. Οι πολλές ενέσεις ινσουλίνης την ημέρα απαιτούν πολύ χρόνο και πρέπει να προγραμματίζονται και να ενσωματώνονται στην καθημερινή ζωή.

Η αντλία τοποθετείται εξωτερικά στο σώμα, π.χ. στη ζώνη ή στην τσέπη και χορηγεί συνεχώς μια ρυθμιζόμενη ποσότητα ινσουλίνης ταχείας δράσης ή αναλόγου ινσουλίνης ταχείας δράσης μέσω ενός σετ έγχυσης που καταλήγει σε ένα λεπτό καθετήρα που μπαίνει κάτω από το δέρμα.

Τα πλεονεκτήματα της θεραπείας με αντλία ινσουλίνης:

- Πιο σταθερό μεταβολικό έλεγχο με καλύτερες τιμές HbA1c και λιγότερα επεισόδια υπογλυκαιμίας.
- Μπορεί το άτομο να είναι πιο αποδοτικό στη ζωή, ακόμη και όταν το άγχος ή ένα άτακτο πρόγραμμα εργασίας διαταράσσει την καθημερινότητα.

- Μπορεί να τρώει το άτομο με Διαβήτη απρογραμματίιστα δηλαδή όποτε θέλει, αυτό που θέλει και συχνά και όσο θέλει.
- Μπορεί να αθλείται οποτεδήποτε το θελήσει – χωρίς να πρέπει να το προγραμματίσει από πριν.
- Μπορεί να κοιμάται κάποιος μέχρι αργά το πρωί.
- Ένα άλλο θετικό σημείο: Οι αντλίες ινσουλίνης χρησιμοποιούνται ήδη στα παιδιά, τους εφήβους και τις εγκύους ή τις γυναίκες που θέλουν να αποκτήσουν ένα παιδί.
- Η θεραπεία με αντλία ινσουλίνης βελτιώνει το μεταβολικό έλεγχο και δίνει περισσότερη ελευθερία και ευελιξία στη ζωή.¹⁶

2.6.9 Παρακολούθηση του γλυκούλικου έλεγχου

Η τακτική παρακολούθηση του επιπέδου της γλυκόζης του αίματος από τον ασθενή στο σπίτι είναι βασικής σημασίας για τον καλό έλεγχο της γλυκαιμίας. Η Hba πρέπει να μετριέται προς εκτίμηση του μέσου επιπέδου γλυκόζης αίματος τις προηγούμενες 6-8 εβδομάδες.

Η παρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος μπορεί να γίνει με τη χρησιμοποίηση ταινιών μόνο ή ταινιών και μετρητή. Οι ταινίες είναι φτηνές και απλές στη χρήση τους. Η παρακολούθηση του σακχάρου του αίματος στο σπίτι ενδείκνυται σε όλους τους διαβητικούς ασθενείς τύπου 1 και στους περισσότερους νεαρούς ασθενείς με διαβήτη τύπου 2. Είναι ιδιαίτερα απαραίτητη στους ασθενείς στους οποίους απαιτείται αυστηρός έλεγχος της γλυκαιμίας, στις έγκυες γυναίκες και σε ασθενείς με δυσκολίες στον έλεγχο της γλυκαιμίας με ποικίλα υψηλά και χαμηλά αποτελέσματα.

Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι ο ασφαλέστερος τρόπος διάγνωσης του Σακχαρώδους Διαβήτη, στις περιπτώσεις που δεν είναι δυνατόν να εξαχθούν σίγουρα συμπεράσματα για την ύπαρξη ή όχι διαβήτη. Επιπρόσθετα, με την μέτρηση και άλλων παραμέτρων, κατά την διενέργειά της, καθορίζονται τα χαρακτηριστικά του ασθενούς και αν κινδυνεύει από μελλοντική εμφάνιση διαβήτη.

Σαν προσυπνωματικός έλεγχος, στα πλαίσια πρόληψης, προτείνεται ο έλεγχος σακχάρου νηστείας στα άτομα που πληρούν τις προϋποθέσεις:

1. Ηλικία άνω των 45 ετών.
2. Περιφέρεια μέσης >102 cm (άντρες) και >88 cm (γυναίκες).
3. Δείκτης μάζας σώματος >30 kg/m
4. Θετικό οικογενειακό ιστορικό για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.
5. Ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης ή άλλης καρδιαγγειακής νόσου.
6. Ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη κύησης.
7. Γέννηση παιδιών άνω των 4 κιλών.
8. Γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών.
9. Λήψη φαρμάκων που ευνοούν την δυσγλυκαιμία (π.χ. κορτιζόνη).

Αν η τιμή σακχάρου νηστείας είναι φυσιολογική προτείνεται επανάληψη της μέτρησης σε 3 έτη. Στα άτομα που έχουν είτε υψηλές τιμές σακχάρου νηστείας είτε φυσιολογικές τιμές, αλλά με ισχυρή υποψία για ύπαρξη διαβήτη, είτε υψηλή τιμή σακχάρου μεταγευματικά προτείνεται η διενέργεια δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης.

Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης διενεργείται μετά από 10ωρη νηστεία και αφού τις προηγούμενες ημέρες έχει καταναλωθεί ελεύθερη ποσότητα υδατανθράκων. Χορηγούνται συνήθως 75 γραμμάρια γλυκόζης και γίνονται αιμοληψίες σε διάφορα διαστήματα. Ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης και η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης, που γίνεται συνήθως μεταξύ 22^{ης} και 26^{ης} εβδομάδας κύησης, είναι ειδικό θέμα και έχει άλλο τρόπο διεξαγωγής και άλλες τιμές αναφοράς.

Πίνακας . Τα όρια για την διάγνωση του διαβήτη και των «προδιαβητικών καταστάσεων»¹²

| ΠΙΝΑΚΑΣ 1 | | | |
|-----------------------------|--------------------|--------------------|---------------------|
| | Φυσιολογικές Τιμές | "Προδιαβήτης" | Σακχαρώδης Διαβήτης |
| Σάκχαρο Νηστείας | Έως 99mg/dl | 100-125mg/dl (IFG) | >126mg/dl |
| Σάκχαρο στις 2 ώρες | Έως 140mg/dl | 141-199mg/dl (IGT) | >200mg/dl |
| Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη | Έως 5,7% | 5,8% - 6,3% | >6,4% |

Πηγή: Χρήστος Ζούπας, 2014

Οι λεγόμενες « προδιαβητικές καταστάσεις » αναφέρονται σε ενδιάμεσες καταστάσεις μεταξύ της μη ύπαρξης διαβήτη και στον σακχαρώδη διαβήτη. Διακρίνουμε:

Ø Την διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας, που αναφέρεται σε τιμή σακχάρου νηστείας 100-135 mg/dl.

Ø Την διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη, που αναφέρεται σε τιμές 140-199mg/dl στις 2 ώρες της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης.

Κεφάλαιο 3

Ο διαβήτης στα παιδιά και στους εφήβους

3.1 Ο διαβήτης στα χρόνια της εφηβείας

Ο ζαχαρώδης διαβήτης δεν αντιμετωπίζεται εύκολα στη περίοδο της εφηβείας. Η χορήγηση σε ινσουλίνη αυξάνεται ραγδαία, παράλληλα με τις ορμονικές μεταβολές της εφηβείας και τα ψυχολογικά προβλήματα των εφήβων. Η εμφάνιση της εμμηνουόρυσως δυσκολεύει την ρύθμιση του διαβήτη στα κορίτσια. Αν κάτι τέτοιο παρατηρηθεί, απαιτείται αύξηση των δόσεων της ινσουλίνης (κατά 10 -20 IU) μία ή δύο ημέρες πριν από την έναρξη της εμμηνορροϊκής και κατά τις δύο πρώτες μέρες της. Άλλωστε στην διάρκεια της εφηβείας οι ασθενείς γίνονται ιδιαίτερα απείθαρχοι στη διαίτα και σε ορισμένες περιπτώσεις, χρησιμοποιούν το διαβήτη ως όπλο- μέσο για την εκπλήρωση των επιθυμιών τους. Δεν είναι σπάνιο να παραλείπουν με την ένεση της ινσουλίνης ή να κάνουν επίτηδες περισσότερες μονάδες. Με αποτέλεσμα, να αλλάζουν την μεταβολική τους κατάσταση σε μεγάλη απορρύθμιση.⁹

Η διενέργεια των ενέσεων

Μετά το 8^ο έτος της ηλικίας οι περισσότεροι νεαροί διαβητικοί είναι σε θέση να κάνουν μόνοι τους τις ενέσεις ινσουλίνης. Οι γονείς πρέπει να προσέχουν τη δόση και την τεχνική της ενέσεως με διακριτικότητα. Έτσι αυξάνεται το αίσθημα της ανεξαρτησίας των μικρών ασθενών και αμβλύνεται το αίσθημα της μειονεκτικότητάς τους. Μερικές φορές παρουσιάζεται λιποϋπερτροφία στα σημεία των ενέσεων, γιατί τα παιδιά προτιμούν την επανάληψή τους στα ίδια σημεία, όπου δεν αισθάνονται καθόλου την ενόχληση της ενέσεως. Επομένως χρειάζεται επίβλεψη των σημείων των ενέσεων και από εξαρχής τήρηση του κανόνα της συχνής αλλαγής τους.

Η συμμετοχή σε αθλοπαιδιές

Η συμμετοχή του σε αθλοπαιδιές πρέπει να ενθαρρύνεται, γιατί με την συνεχόμενη άσκηση μειώνεται το άγχος, και βελτιώνεται το ηθικό των ασθενών. Όταν η άσκηση γίνεται σε ώρες που υπάρχει μικρή υπεργλυκαιμία, ευνοείται η πτώση της γλυκόζης στο αίμα. Για να μην παρουσιάζονται ενοχλητικές υπογλυκαιμίες συστήνεται η λήψη, πριν από την άσκηση, 20-40 g υδατανθράκων για κάθε δύο ώρες άσκηση. Η κολύμβηση πρέπει να γίνεται παράλληλα προς την ακτή.

Η καθυστέρηση του ύπνου

ΟΙ νεαροί διαβητικοί συχνά κοιμούνται 2-3 ώρες αργότερα από την κανονική ώρα του ύπνου. Αυτό γίνεται άλλοτε γιατί διαβάζουν για εξετάσεις και άλλοτε γιατί ψυχαγωγούνται. Η παραμονή τους όμως σε συνθήκες εγρήγορσης τις ώρες που συνήθως κοιμούνται, σημαίνει αυξημένες καύσεις κατά το χρονικό αυτό διάστημα και προδιάθεση για υπογλυκαιμία. Για το λόγο αυτό συστήνεται, για κάθε δύο ώρες καθυστέρησης της κατάκλισης για ύπνο, λήψη 20 g υδατανθράκων.⁴

Η υπογλυκαιμία στα παιδιά

Οι υπογλυκαιμίες είναι συχνές στα παιδιά, επειδή έχουν κυμαινόμενη σωματική δραστηριότητα. Γενικά όμως τα παιδιά ανέχονται επίπεδα γλυκόζης του αίματος που στους ενήλικες προκαλούν υπογλυκαιμία. Εξάλλου οι εκδηλώσεις της υπογλυκαιμίας στα παιδιά δεν είναι ίδιες με των ενηλίκων. Έτσι πολλοί μικροί διαβητικοί εμφανίζουν απλώς ευερεθιστότητα και αδυναμία πνευματικής συγκεντρώσεως. Άλλοι ως κύριο σύμπτωμα υπογλυκαιμίας εμφανίζουν κεφαλαλγία ή ναυτία με ή χωρίς εμετό. Ωχρότητα και αίσθημα πείνας είναι επίσης συχνό σύμπτωμα, συχνότερο από τον τρόμο. Τα παιδιά σπάνια αναφέρουν ως σύμπτωμα το αίσθημα παλμών. Κατά την διάρκεια του ύπνου η υπογλυκαιμία εκδηλώνεται συχνά με εφιαλτικά όνειρα και αν το παιδί δεν ξυπνήσει πράγμα ευτυχώς σπάνιο, προκαλούνται επιληπτοειδείς σπασμοί. Είναι φυσικό τότε να εγερθεί θέμα διαφορικής διαγνώσεως από επιληψία. Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα δεν πρέπει να γίνει σε συνθήκες υπογλυκαιμίας. Η καλύτερη επιβεβαίωση της υπογλυκαιμίας γίνεται με άμεσο προσδιορισμό του σακχάρου με την χρήση δοκιμαστικών ταινιών Dextrostix ή Haemoglucotest. Είναι πάντως δυνατό μια πραγματική επιληπτική κρίση να εκλύεται σε συνθήκες «σχετικής υπογλυκαιμίας» και επιπλέον, τέτοιες κρίσεις είναι συχνότερες στην διάρκεια του ύπνου.⁸

Διαβητικές επιπλοκές

Οι όψιμες και χρόνιες διαβητικές επιπλοκές δεν παρατηρούνται στην παιδική και εφηβική ηλικία. Η μόνη πιθανή επιπλοκή σε μη ρυθμιζόμενο διαβήτη είναι η οξεία ανάπτυξη καταρράχτη, η οποία, αν εμφανιστεί αντιμετωπίζεται χειρουργικώς.

Κοινωνική προσαρμογή

Η κοινωνική προσαρμογή των διαβητικών παιδιών πρέπει να αποτελεί αντικείμενο ιδιαίτερης προσοχής. Ο διαβήτης δεν είναι αναπηρία. Τα παιδιά πρέπει να συμμετέχουν σε όλες τις εκδηλώσεις των σχολείων τους όπως γυμναστική, εκδρομές, αθροπαιδιές. Τα αγόρια δεν υπηρετούν τη θητεία τους στο στρατό, σύμφωνα με τους ισχύοντες στρατιωτικούς κανονισμούς. Αυτό μερικές φορές δημιουργεί προβλήματα, όταν για τον διορισμό σε κάποια θέση, απαιτείται η εκπλήρωση των στρατιωτικών υποχρεώσεων. Η πολιτεία οφείλει να αντιμετωπίσει το πρόβλημα αυτό.⁷

3.2 Διαβήτης και χειρουργικές επεμβάσεις

Ποσοστό 50% περίπου των διαβητικών χρειάζεται, κάποτε στη ζωή τους, να υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση. Η εγχείρηση στους διαβητικούς απαιτεί:

- α) Ρυθμισμένο διαβήτη πριν από την επέμβαση,
- β) Προεγχειρητική εκτίμηση της γενικής κατάστασης της υγείας τους, με ιδιαίτερη έμφαση στην καρδιακή και τη νεφρική λειτουργία,
- γ) Ρύθμιση του διαβήτη στη διάρκεια της επεμβάσεως και μετά από αυτήν,
- δ) Μέριμνα για επαρκή χορήγηση θερμίδων και ηλεκτρολυτών διαλυμάτων,
- ε) Επαγρύπνηση για έγκαιρη και αποτελεσματική αντιμετώπιση λοιμώξεων.

Για να χειρουργηθεί ένας διαβητικός με καλές προοπτικές, πρέπει ο ΣΔ να είναι καλά ρυθμισμένος, ώστε να μην υπάρχει αφυδάτωση, ηλεκτρολυτικές διαταραχές και υπερκαταβολισμός. Η χειρουργική επέμβαση, προκαλεί έντονο stress που έχει την τάση να απορρυθμίζει το διαβήτη. Στις χειρουργικές επεμβάσεις η αντιμετώπιση της ρυθμίσεως του διαβήτη αποτελεί αντικείμενο ιδιαίτερης φροντίδας. Υπάρχουν πολλά σχήματα αντιμετώπισεως του διαβήτη στις χειρουργικές επεμβάσεις όπως:¹¹

Διαβητικοί τύπου II σε θεραπεία με δισκία

Για μικρές επεμβάσεις, δεν απαιτείται ιδιαίτερη μεταβολή της αγωγής. Όταν είναι απαραίτητη η χορήγηση γλυκόζης ενδοφλεβίως, χορηγούνται παράλληλα 10-15 IU ινσουλίνης μαζί με την γλυκόζη. Χρησιμοποιείται κατά προτίμησης ινσουλίνη ταχείας δράσεως, εφόσον πρόκειται για παροδική ινσουλινοθεραπεία. Έτσι αποφεύγεται η ευαισθητοποίηση του οργανισμού στην ινσουλίνη και πιθανές αλλεργικές εκδηλώσεις σε μελλοντική επαναχορήγησή της. Τα υπογλυκαιμικά δισκία δεν χορηγούνται την ημέρα της επεμβάσεως, καθώς και όταν ο ασθενής

μετεγχειρητικώς δε σιτίζεται από το στόμα. Η φαινορμίνη ειδικά πρέπει να διακόπτεται δύο μέρες πριν από τη επέμβαση. Αν πρόκειται για μεγάλες επεμβάσεις, απαιτείται ινσουλινοθεραπεία που γίνεται με IV χορήγησης ινσουλίνης (στους ορούς ή με αντλία). Η χορήγηση της ινσουλίνης με αντλία βραδείας εγχύσεως είναι ο προτιμότερος τρόπος ωστόσο δεν διαθέτουν όλα τα χειρουργεία αντλίες. Η ινσουλίνη, όταν χορηγηθεί μέσα σε φιάλες ορών, προσκολλάται στο τοίχωμα των φιαλών σε ποσοστό 30% περίπου. Αυτό πάντως δεν είναι ισχυρός λόγος για να αποφεύγεται η χορήγηση της με τη μέθοδο αυτή. Το σάκχαρο του αίματος προσδιορίζεται μέσα στο χειρουργείο κάθε ώρα και 2-3 φορές το 24ωρο τις πρώτες μετεγχειρητικές ημέρες. Η δόση της χορηγούμενης ινσουλίνης προσαρμόζεται αναλόγως με τα αποτελέσματα των μετρήσεων σακχάρου στο αίμα. Επιδιώκεται να μην υπάρχει γλυκοζουρία. Τα υπογλυκαιμικά δισκία χορηγούνται και πάλι, όταν αρχίσει η σίτιση από το στόμα μέχρι ότου ο ασθενής βγει από την κλινική.⁸

Διαβητικοί τύπου I ή ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί τύπου II

Σε πολύ μικρές επεμβάσεις, που δεν αναστέλλουν τη σίτιση από το στόμα και έχουν μικρή διάρκεια, δεν απαιτείται ιδιαίτερη μεταβολή. Μετεγχειρητικός, αν χρειαστεί, χορηγείται ή έκτακτη δόση ινσουλίνης ταχείας δράσης.

Σε μεγάλες χειρουργικές επεμβάσεις απαιτείται συνεχώς IV χορήγηση ινσουλίνης. Η δόση της ινσουλίνης συνήθως είναι 20-25 IU για κάθε 50 g γλυκόζης. Τα υγρά που χορηγούνται IV κατά τη διάρκεια της επέμβασης και μετεγχειρητικώς είναι σκόπιμο να περιέχουν συνεχώς γλυκόζη. Τα ηλεκτρολυτικά διαλύματα προστίθενται στη γλυκόζη ή χορηγούνται σε παράλληλη έγχυση, όταν το διάλυμα της χορηγούμενης γλυκόζης είναι 10%. Το σάκχαρο του αίματος προσδιορίζεται κάθε ώρα με δοκιμαστικές ταινίες, όσο διαρκεί η επέμβαση, και 2-3 φορές το 24ωρο τις πρώτες μετεγχειρητικές ημέρες. Όταν αρχίσει η σίτιση από το στόμα, χορηγείται ταχείας δράσης ινσουλίνη υποδορίως κάθε 8 ή 6 ώρες και μετά από δύο 24ωρα επαναχρησιμοποιείται, με μικρή αύξηση των δόσεων, το σχήμα θεραπείας που ακολουθούσε πριν από την επέμβαση ο ασθενής. Οι διαβητικοί πρέπει να μπαίνουν πρώτοι στο πρόγραμμα του χειρουργείου και είναι απαραίτητο να εισάγονται στο νοσοκομείο 24 ώρες πριν από την επέμβαση για γενική εκτίμηση.¹⁰

Σημεία που απαιτούν προσοχή στους χειρουργικούς διαβητικούς ασθενείς

Χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή όταν χορηγούνται σε διαβητικούς ασθενείς νεφροτοξικά αντιβιοτικά. Πρέπει οι ασθενείς να είναι καλά ενυδατωμένοι και η δόση των αντιβιοτικών να προσαρμόζεται στη νεφρική τους λειτουργία ή και να εκτιμάται η στάθμη των αντιβιοτικών στο αίμα, όταν υπάρχει η εργαστηριακή αυτή δυνατότητα.

Επίσης ιδιαίτερη μέριμνα επιβάλλεται όταν οι διαβητικοί υποβάλλονται σε ακτινολογικές εξετάσεις με ακτινοσκοπιές ουσίες, γιατί είναι περισσότερο επιρρεπείς σε οξεία νεφρική ανεπάρκεια. Οι εξετάσεις αυτές πρέπει να γίνονται με συνθήκες καλής ενυδάτωσης, να χορηγείται IV χλωριούχο νάτριο μετά την εξέταση και να παρακολουθείται στενά η νεφρική λειτουργία.

Επιπλέον επιβάλλεται η στενή παρακολούθηση της λειτουργίας της ουροδόχου κύστεως των διαβητικών στους οποίους τοποθετήθηκε προσωρινά καθετήρας κύστεως. Η κύστη, λόγω νευροπάθειας, εύκολα υπερδιατείνεται και αρχίζει ακράτεια από υπερπλήρωση. Αν διαγνωστεί κάτι τέτοιο, επανατοποθετείται καθετήρας, γίνεται γυμναστική της κύστεως, χορηγείται βεθανεχόλη και δοκιμάζεται η λειτουργία της κύστεως.

Τέλος, ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται στην αποφυγή προκλήσεως υπογλυκαιμίας, ιδίως σε ασθενείς με μακροχρόνιο διαβήτη οι οποίοι δεν αντιλαμβάνονται τα προειδοποιητικά αδρενεργικά συμπτώματα της υπογλυκαιμίας.²

Κεφαλαίο 4

Ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη και αποτελεσματική αντιμετώπιση των «διαβητικών ελκών»

4.1 Πρόληψη

Ο ειδικός κλινικός νοσηλευτής καλείται και μπορεί να συμβάλλει σημαντικά στην πρόληψη του διαβητικού ποδιού στην ανίχνευση των προβλημάτων και στην φροντίδα των ποδιών των ασθενών με ΣΔ.

Η πρόληψη προϋποθέτει:

- Καλή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος.
- Μείωση των σημείων που ασκούνται πιέσεις
- Αποφυγή τραυματισμού
- Αποφυγή δημιουργίας διαβητικού έλκους .⁹

Η εκπαίδευση που γίνεται με δομημένο και οργανωμένο τρόπο, παίζει σημαντικό ρόλο στην πρόληψη. Ο ασθενής θα πρέπει να μάθει να αναγνωρίζει τα πιθανά προβλήματα των ποδιών του και τα μέτρα που θα πρέπει να λαμβάνει. Ο εξειδικευμένος νοσηλευτής που παίζει το ρόλο του εκπαιδευτή, θα πρέπει να δίνει σαφείς και απλές οδηγίες για την καθημερινή φροντίδα των ποδιών των ασθενών με ΣΔ όπως:

1. Αποφυγή βαδίσματος με γυμνά πόδια, ώστε να αποτρέπονται οι πιθανοί τραυματισμοί, όπως κοψίματα, εκδορές, φλύκταινες, με συνέπεια τον αυξημένο κίνδυνο μολύνσεων.

2. Είναι επιτακτική ανάγκη ο έλεγχος των πελμάτων και τα διαστήματα μεταξύ των δακτύλων καθημερινά. Σε περιπτώσεις που αδυνατεί ο ασθενής να ελέγξει τα πόδια του μόνος του, μπορεί να χρησιμοποιήσει απλά μέσα όπως καθρέπτης ή να ζητήσει τη βοήθεια ενός ατόμου από το οικείο περιβάλλον του, για την παρατήρηση τυχόν δερματικών βλαβών, περιοχές με εκκρίσεις, οιδήματα, αλλαγή χρώματος στο δέρμα.

3. Ο ασθενής με ΣΔ θα πρέπει να φροντίζει την υγιεινή των ποδιών του καθημερινά, να πλένει και να τα στεγνώνει προσεκτικά, ιδιαίτερα ανάμεσα στα δάχτυλα με απαλές κινήσεις. Είναι σημαντικό να ελέγχει την θερμοκρασία του νερού με τον αγκώνα ή με θερμομόμετρο, να χρησιμοποιεί σαπούνι με ουδέτερο pH και ο

χρόνος παραμονής των άκρων στο νερό να μην ξεπερνά τα 7'. Σωστή κοπή νυχιών σε ευθεία γραμμή και όχι κυκλικά, για την αποφυγή ανάπτυξης νυχιών μέσα στο δέρμα, όπου μπορεί να προκαλέσει φλεγμονή. Επίσης, μπορεί να χρησιμοποιεί ενυδατικές κρέμες, όπου παρέχουν ενυδάτωση στο δέρμα. Περιοχές κατάλληλης για εφαρμογή κρέμας είναι η πελματιαία, ραχιαία επιφάνεια, τα σημεία με σκληρύνσεις και όχι οι περιοχές ανάμεσα στα δάχτυλα για αποφυγή μυκητιάσεων. Σε περιπτώσεις υπερκερατώσεων και σκληρύνσεων, ο ασθενής θα πρέπει να χρησιμοποιεί ελαφρόπετρα και να αποφεύγει τη χρήση αιχμηρών αντικειμένων.

4. Παρότρυνση των ασθενών με ΣΔ και κυρίως ατόμων που πάσχουν από αγγειοπάθεια/νευροπάθεια, να επισκέπτονται Ποδολόγο-Ποδοθεραπευτή και να υποβάλλονται σε πελματογράφημα, έτσι ώστε να ελεγχθούν οι πιέσεις που ασκούνται στα πόδια τους κατά τη βάδιση ή την όρθια στάση. Αναλόγως των ευρημάτων της εξέτασης οι ασθενείς μπορούν να κατασκευάσουν πέλματα εξατομικευμένα, ώστε το πόδι να πατάει φυσιολογικά και να μειώνονται οι κίνδυνοι παραμόρφωσης, καθώς και η πιθανότητα δημιουργίας διαβητικών ελκών.

Σωστή επιλογή ιατρικού υποδήματος έτσι ώστε:

- Να ανακουφίζουν τα σημεία υψηλής πίεσης στο πέλμα του ποδιού κατά την βάδιση ή την όρθια στάση.
- Να μειώνουν την οριζόντια και κάθετη κίνηση μέσα στο υπόδημα κατά τη βάδιση.
- Να σταθεροποιούν και να στηρίζουν τυχόν δυσμορφίες καθώς και προεξοχές οστών.
- Να μειώνουν την ενέργεια που καταβάλλουν οι ασθενείς κατά την βάδιση.¹⁶

4.2 Επιπλοκές

Οι επιπλοκές από ΣΔ οδηγούν τη δομή των ποδιών σε αλλαγές με αποτέλεσμα τα κοινά υποδήματα να κρίνονται ακατάλληλα προς χρήση. Συνεπακόλουθα, οι ασθενείς είναι αναγκαίο να καταφεύγουν σε κατασκευή ιατρικών υποδημάτων, που θα τηρούν τις ακόλουθες προϋποθέσεις και τα ανάλογα χαρακτηριστικά:

- Άκαμπτη σόλα για να μοιράζεται το σωματικό βάρος σε όλη την πελματιαία επιφάνεια.

- Ανασήκωση του πρόσθιου μέρους για ξεκούραση βάδισμα και αποφόρτιση των μεταταρσίων και των δακτύλων.
- Φαρδιά υποδήματα, για να φιλοξενούν τυχόν παραμορφώσεις.
- Χωρίς καμία ραφή και επένδυση με αφρώδη διπλή φόδρα, προς αποφυγή τραυματισμών.
- Σκληρή υποστήριξη της πτέρνας και ύψος πτέρνας περίπου 22 mm.
- Πρόσθετη επένδυση στην πρόσθια περιοχή του υποδήματος και της πτέρνας για μείωση του κινδύνου δημιουργίας διαβητικού έλκους στις συγκεκριμένες περιοχές.
- Ελαστική, αντιολισθητική, ανθεκτική σόλα για σταθερό βάδισμα.¹⁴

4.3 Ο ρόλος του νοσηλευτή

Είναι εξαιρετικά σπουδαίο για τον/την νοσηλευτή/τρια να καταλάβει το σακχαρώδη διαβήτη, που έχει σχέση με τη φυσιολογία, την παθολογία και την ψυχολογική επίδραση της νόσου σε ασθενείς όλων των ηλικιών. Έτσι ο/η Νοσηλευτής/τρια επινοεί τους τρόπους και μαθαίνει τους ανθρώπους να ζουν με τον σακχαρώδη διαβήτη. Είναι παραδεκτό, ότι η επιδραστική διδασκαλία των ανθρώπων που έχουν διαβήτη είναι μια συνεχής πορεία για τη συνέχιση της ζωής τους.

Η σύγχρονη επαναφορά της μάθησης βοηθάει τον ασθενή να αποκτήσει καλύτερη ποιότητα αυτοφροντίδας, επειδή μαθαίνει όλο και περισσότερα για το διαβήτη μέσω της έρευνας και έτσι γίνονται συνεχώς αλλαγές ως προς την αυτοφροντίδα.

Είναι επαγγελματικός αγώνας για τον/την Νοσηλευτή/τρια να καταλάβει, να συγκροτήσει και εξηγήσει στους ασθενείς που έχουν διαβήτη τους λόγους, για τις αλλαγές που συμβαίνουν στο σώμα τους.

Η κατάσταση των γνώσεων και της θεραπείας του διαβήτη εξελίσσονται και δίνουν δικαίωμα για διάφορες σκέψεις ανάμεσα στους επιστήμονες. Αυτές οι διαφορές μπορούν να φέρουν σύγχυση και να προξενήσουν ανησυχία στον ασθενή ο/η Νοσηλευτής/τρια είναι εκείνος που θα βοηθήσει τον ασθενή να καταλάβει τη νόσο και να παραχωρήσουν μαζί στο προγραμματισμό και στη μόρφωση του ασθενή για αυτοφροντίδα.⁶

Η φροντίδα του διαβητικού απαιτεί ενθουσιασμό και οργάνωση. Υπάρχουν πολλοί τρόποι για να αναλάβει κανείς μια τέτοια αποστολή, κανένας όμως δεν θα επιτύχει αν λείπουν το ενδιαφέρον και τα κίνητρα.

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

α. Νοσηλευτική αξιολόγηση του αρρώστου και εντόπιση των νοσηλευτικών προβλημάτων /αναγκών που επιτυγχάνονται με την αξιολόγηση του διαβητικού από τις πληροφορίες που συγκεντρώνει ο νοσηλευτής, και που αναφέρονται στο ιστορικό υγείας του αρρώστου, στις διαγνωστικές εξετάσεις και το νοσηλευτικό ιστορικό. Πηγές για τη συγκέντρωση αυτών των πληροφοριών είναι ο φάκελος υγείας του αρρώστου, τα μέλη της οικογένειας /άμεσου περιβάλλοντος και τα μέλη της ομάδας υγείας.

β. Επίλυση των νοσηλευτικών προβλημάτων/αναγκών με την κατασκευή ειδικών προγραμμάτων κατάλληλων για κάθε περίπτωση και ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς.

Εκτός από την εκπαίδευση και ενημέρωση των ασθενών με ΣΔ για την πρόληψη του διαβητικού ποδιού, ο ειδικός κλινικός νοσηλευτής παίζει καθοριστικό ρόλο στην θεραπεία και αποκατάσταση του διαβητικού ποδιού.

Η θεραπεία του διαβητικού ποδιού επιτυγχάνεται με τη χρήση κατάλληλων-ιδανικών επιθεμάτων. Ένας μεγάλος αριθμός επιθεμάτων είναι σήμερα διαθέσιμος για την επίδεση του διαβητικού έλκους. Ο εξειδικευμένος νοσηλευτής πριν την εφαρμογή των επιθεμάτων, αξιολογεί το μέγεθος του έλκους. Ακολουθεί καθαρισμός του έλκους με έκπλυση φυσιολογικού ορού και τα υλικά που θα χρησιμοποιηθούν θα είναι αποστειρωμένα και κοντά στον ασθενή, αποφεύγοντας τη διασπορά μικροβίων.

17

Τα επιθέματα που θα εφαρμοστούν θα πρέπει να έχουν τα εξής χαρακτηριστικά:

- Να διατηρούν επίπεδο υγρασίας
- Να διευκολύνουν τον αυτολυτικό καθαρισμό
- Να είναι εύκολα στη χρήση σε όλο το φάσμα μεγέθους –τύπους ελκών
- Να απορροφούν το εξίδρωμα.
- Να υπάρχουν σε ποικιλία μεγεθών σε σχέση με το πάχος και την επιφάνεια.

- Να παρέχουν προστασία από τις μεταβολές τις εξωτερικής θερμοκρασίας και των βακτηριδίων του περιβάλλοντος

- Να ελαττώνουν τον πόνο και να μην προκαλούν ενόχληση κατά την αλλαγή.

Ο νοσηλευτής καλείται να αντιμετωπίσει τυχόν προβλήματα από την επιλογή και εφαρμογή των επιθεμάτων, λόγω μη σωστής αντίληψης του ασθενούς στην εφαρμογή του.¹⁷

4.3.1 Συμβουλευτικός και εκπαιδευτικός ρόλος

Η εκπαίδευση του νοσηλευτή για την φροντίδα των ασθενών με ΣΔ είναι το παν, αφού τους βοηθά να αυξήσουν το γνωστικό τους πεδίο αναφορικά με την κατάστασή τους και να διαχειριστούν αυτόνομα τη φροντίδα τους. Είναι σαφές ότι η κατάλληλη εκπαίδευση των διαβητικών ασθενών σχετικά με τη φροντίδα των ποδιών και την έγκαιρη αναγνώριση των διαφόρων προβλημάτων στα άκρα μπορεί να συμβάλει σημαντικά στη μείωση των ελκών και κατ' επέκταση των ακρωτηριασμών.

Αξίζει να τονιστεί ότι στα κέντρα εκπαίδευσης για το διαβήτη, όπου εφαρμόζεται συστηματική εκπαίδευση των ασθενών για τη φροντίδα των ποδιών, έχουν μειωθεί πάνω από 50% οι ακρωτηριασμοί και οι επιπλοκές του ΣΔ, οι ημέρες νοσηλείας, καθώς και το κόστος περίθαλψης. Συνεπώς, με την κατάλληλη εκπαίδευση για τη σωστή υγιεινή και φροντίδα των ποδιών προλαμβάνονται πολλοί ακρωτηριασμοί.

Τα προγράμματα διδασκαλίας των διαβητικών πρέπει να διευρύνονται, να ενισχύονται και να διαφοροποιούνται συνεχώς, αφού ο διαβήτης είναι μια χρόνια νόσο. Θα πρέπει να στοχεύουν:

Στην εξοικείωση του αρρώστου με το διαβήτη και τον τρόπο με τον οποίο ή νόσος επηρεάζει τον οργανισμό.

- Περιγραφή της μεταβολικής διαταραχής
- Παρότρυνση να γίνει μέλος της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας και να παρακολουθεί διάφορες διαλέξεις σχετικά με το διαβήτη
- Συνεχής ενημέρωση του από περιοδικά για νέες τεχνικές, γιατί η γνώση και η τεχνολογία στην αγωγή του διαβήτη μεταβάλλονται συνεχώς.

Στη διατήρηση της υγείας του σε άριστο επίπεδο

- Εξασφάλιση επαρκούς ανάπαυσης και ύπνου.

- Κανονική στάση. Να αποφεύγει κοπιαστική άσκηση πριν από τα γεύματα. Να ασκείται δύο περίπου ώρες, μετά τη λήψη των γευμάτων. Να υπάρχει διαθέσιμο κάποιο είδος υδατανθράκων (ζάχαρη, γλυκά, χυμός πορτοκαλιού) κατά τη διάρκεια των ασκήσεων⁴

- Αναζήτηση εργασίας με κανονικό ωράριο
- Ετήσιος έλεγχος για φυματίωση

Στην εφαρμογή του συνιστώμενου διαιτητικού σχήματος

- Τρία ή περισσότερα ισορροπημένα γεύματα κάθε μέρα.
- Εξοικείωση με τον πίνακα ισοδυνάμων τροφών.
- Εκμάθηση του πώς να ακολουθεί μια ισορροπημένη διαίτα.
- Γνώση της θερμιδικής αξίας των τροφών που τρώει συχνά.
- Χρησιμοποίηση οικιακής μεζούρας που αναπαριστά τον όγκο σε κυβικά εκατοστά.

- Χρήση ζυγαριάς μέχρι ότου καταστεί ικανός να υπολογίζει τις σωστές ποσότητες τροφών με το μάτι.

- Αποφυγή συμπτωμένων υδατανθράκων.
- Διατήρηση βάρους σώματος σε φυσιολογικό επίπεδο. Εβδομαδιαίο ζύγισμα και καταγραφή σε πίνακα βάρους σώματος.

- Αν παίρνει ινσουλίνη, λήψη επιπρόσθετων υδατανθράκων σε ασυνήθη φυσική δραστηριότητα.

- Λήψη μικρού συμπληρωματικού γεύματος πριν από τον ύπνο
- Αποφυγή τροφών πλούσιων σε χοληστερίνη.

Στην ενημέρωση του αρρώστου για το βαθμό ρύθμισης του διαβήτη του

- Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη καθημερινά
- Εξέταση ούρων πριν από κάθε γεύμα και την ώρα του ύπνου, όταν επιδιώκεται ρύθμιση του διαβήτη ή κατά την περίοδο κάποιας ασθένειας.

- Τήρηση δελτίου όπου θα αναγράφεται καθημερινά το σάκχαρο του αίματος, τα ευρήματα των ούρων, η δόση ινσουλίνης, οι τροφές περισσότερο από τη συνιστώμενη διαίτα και οι δραστηριότητες του αρρώστου.

- Εξέταση μόνο πρόσφατων ούρων χρησιμοποιώντας το δεύτερο δείγμα
- Προσκόμιση του πίνακα εξέτασης ούρων στο γιατρό σε κανονισμένα διαστήματα.

- Γνώση ότι η ύπαρξη οξόνης στα ούρα σημαίνει ανάγκη για περισσότερη ινσουλίνη, εφόσον ανιχνεύεται και σάκχαρο στα ούρα. Διαφορετικά, απαιτείται μεγαλύτερη πρόσληψη υδατανθράκων.

- Προφύλαξη του υλικού εξέτασης (ούρων) από φως, υγρασία και θερμότητα.
- Εξέταση αίματος για σάκχαρο.
- Ο έλεγχος σακχάρου αίματος συνιστάται να γίνεται 2 ή 4 φορές την ημέρα για τους ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς.

Στην εξοικείωση του αρρώστου με όλες τις πλευρές της ινσουλινοθεραπείας

- Γνώση της ώρας μέγιστης δράσης της ινσουλίνης που παίρνει. Σκευάσματα ινσουλίνης και ισχύς τους.

- Ρύθμιση της δόσης της ινσουλίνης με βάση το σάκχαρο των ούρων
- Περιοχές σώματος κατάλληλες για υποδόρια χορήγηση. Κυκλική εναλλαγή του σημείου χορήγησης της ινσουλίνης κατά συστηματικό τρόπο για αποφυγή ινσουλινικής λιποδυστροφίας.

- Σωστή τεχνική της ένεσης ινσουλίνης και υπολογισμός δόσης.
- Φύλαξη των φιαλιδίων ινσουλίνης, που δεν χρησιμοποιούνται, στο ψυγείο. Διατήρηση του χρησιμοποιούμενου φιαλιδίου ινσουλίνης σε θερμοκρασία δωματίου. Αποφυγή χορήγησης ινσουλίνης απευθείας από το ψυγείο, γιατί ενδέχεται να προκαλέσει ιστική αντίδραση.

- Εξασφάλιση μιας επιπλέον σύριγγας ινσουλίνης για κάθε ενδεχόμενο
- Γνώση καταστάσεων που προκαλούν ινσουλινική αντίδραση
- Αναγνώριση συμπτωμάτων υπογλυκαιμικής αντίδρασης.
- Γνώση πώς να αντιμετωπίσει και να αποφύγει μια επερχόμενη υπογλυκαιμική αντίδραση.

Στην ενημέρωση του αρρώστου σε ότι αφορά τα υπογλυκαιμικά σκευάσματα

- Λήψη φαρμάκου ακριβώς σύμφωνα με την οδηγία
- Γνώση ανεπιθύμητων ενεργειών και ενημέρωση γιατρού σε εμφάνιση τους

Στη βοήθεια του αρρώστου να κατανοήσει τη σπουδαιότητα της ατομικής υγιεινής στην πρόληψη επιπλοκών.

- Η καθαριότητα του σώματος αποτελεί τη βάση για πρόληψη λοιμώξεων.
- Φροντίδα δέρματος. Στους διαβητικούς το δέρμα είναι πολύ ευπαθές στις λοιμώξεις. Γι' αυτό, χρειάζεται προσεκτική και καθημερινή περιποίηση.
- Φροντίδα οφθαλμών.

- Φροντίδα δοντιών. Συχνή είναι η περιοδοντοπάθεια, που προκαλεί ατροφία των ούλων, χαλάρωση και απόπτωση των δοντιών

- Φροντίδα χεριών.

Στην ενημέρωση του αρρώστου για τις ενέργειες του σε περίπτωση άλλης νόσου, για αποφυγή απορρύθμισης του διαβήτη

- Ειδοποίηση, αμέσως μόλις εμφανιστούν ασυνήθη συμπτώματα

- Διαιτητικές τροποποιήσεις κατά τη διάρκεια της νόσου, σύμφωνα με τις οδηγίες του γιατρού

- Συνέχιση χορήγησης ινσουλίνης· ο γιατρός ενδέχεται να αυξήσει τη δόση κατά τη διάρκεια της νόσου

- Εξέταση ούρων για μέτρηση του σακχάρου και οξόνη

Στην εφαρμογή άλλων υγιεινών οδηγιών

- Αποφυγή καπνίσματος καθώς η νικοτίνη προκαλεί αγγειοσύσπαση, με αποτέλεσμα τη μείωση αιμάτωσης των ποδιών

- Αναφορά υπερβολικού κνησμού μπορεί να σημαίνει αύξηση του σακχάρου του αίματος

- Λήψη μόνο των φαρμάκων που δόθηκαν από το γιατρό, πολλά φάρμακα ενισχύουν τη δράση της ινσουλίνης και των υπογλυκαιμικών σκευασμάτων.⁹

Τα πλεονεκτήματα της συστηματικής εκπαίδευσης στην επούλωση των ελκών των κάτω άκρων, εντοπίστηκε μείωση της επανεμφάνισης των ελκών σε ποσοστό 28% με τη βοήθεια της συστηματικής εκπαίδευσης. Άραγε, οι εκπαιδευτικές αρμοδιότητες του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα του διαβήτη αποτελούν ένα σημαντικό τμήμα του ρόλου του και θα πρέπει να εστιάζουν τόσο στην πρόληψη όσο και στην έγκαιρη αντιμετώπιση των ελκών του διαβητικού ποδιού. Έτσι, ο νοσηλευτής θα πρέπει να αποτελεί το συνδεδετικό κρίκο ανάμεσα στο άτομο με ΣΔ, την οικογένειά του, το ιατρικό προσωπικό, καθώς και άλλους επαγγελματίες υγείας, ώστε να παρέχεται η κατάλληλη ενημέρωση και εκπαίδευση σχετικά με την πρόληψη και αποτελεσματική αντιμετώπιση των επιπλοκών των κάτω άκρων. Ταυτόχρονα, ο νοσηλευτής χρειάζεται να επαγρυπνεί και να αναζητάς νέες πληροφορίες σχετικά με τη φροντίδα του διαβητικού ποδιού και να τις μεταδίδει με τρόπο αποτελεσματικό στον ασθενή, με σκοπό τη διαρκή ενημέρωσή του.¹⁵

Επιπλέον, η εκπαίδευση των διαβητικών ασθενών πρέπει να εστιάζει στη θεωρία του ελλείμματος αυτοφροντίδας, η οποία θεωρείται ως η πλέον κατάλληλη για τα

άτομα με χρόνια προβλήματα. Συγκεκριμένα, η θεωρία αυτή προσδιορίζει την ικανότητα του ατόμου να παρέχει αυτοφροντίδας του, καθορίζει τα ελλείμματα αυτοφροντίδας και προβαίνει στο σχεδιασμό της κατάλληλης νοσηλευτικής φροντίδας, με σκοπό την ενθάρρυνση του ασθενούς για ενεργό συμμετοχή σε δραστηριότητες αυτοφροντίδας, ανάλογα με τις ικανότητές του. Συνεπώς, με την κατάλληλη εκπαίδευση, ενημέρωση και ψυχολογική υποστήριξη, τα άτομα με ΣΔ μπορούν να αυξήσουν τις γνώσεις τους σχετικά με δραστηριότητες αυτοφροντίδας, γεγονός που μπορεί να τα βοηθήσει στην προστασία της υγείας και της ευεξίας τους. Η εκπαίδευση του ασθενούς μπορεί να γίνει με ατομική ή με ομαδική διδασκαλία και να περιλαμβάνει απλές συμβουλές, σεμινάρια σε ομάδες ασθενών, προβολή ταινιών, φυλλάδια και φωτογραφίες. Αξίζει να τονιστεί ότι, κατά την ομαδική εκπαίδευση, τα μέλη των ομάδων έχουν την ευκαιρία να αποκομίσουν περισσότερα στοιχεία σχετικά με την κατάσταση τους μέσω της συνεχούς ανταλλαγής απόψεων μεταξύ τους. Η διδασκαλία μπορεί να διεξάγεται στο χώρο όπου νοσηλεύεται ο ασθενής, καθώς και στο χώρο όπου ζει ή εργάζεται ή ακόμη και σε οποιοδήποτε άλλο εκπαιδευτικό χώρο. Παράλληλα, μπορεί να διεξάγεται σε άμεση επαφή με το άτομο ή με διάφορες ομάδες, αλλά και μέσω τηλεφώνου ή ηλεκτρονικού υπολογιστή.¹⁷

Ακόμη, ο νοσηλευτής θα πρέπει να προβαίνει στην οργάνωση διαφόρων ενημερωτικών και εκπαιδευτικών, σεμιναρίων και ημερίδων, τόσο για τα άτομα με διαβήτη και τις οικογένειές τους όσο και για τους σπουδαστές και τους υπόλοιπους επαγγελματίες υγείας που εργάζονται στη φροντίδα του διαβήτη.

4.3.2 Ψυχολογική υποστήριξη

Ο ρόλος του νοσηλευτή στη φροντίδα των ατόμων με ΣΔ αποτελεί σημαντικό ρόλο στην ψυχολογική υποστήριξη, γιατί με την κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη τα άτομα αυτά και οι οικογένειές τους μπορούν να ξεπεράσουν την κρίση της διάγνωσης, να αποδεχθούν την κατάσταση τους και να προσαρμοστούν αποτελεσματικά στο νέο τρόπο ζωής. Επιπλέον, αποκτούν την ψυχική ικανότητα να αναπτύξουν δεξιότητες αυτοφροντίδας και να προλάβουν την εμφάνιση επιλοκών στα κάτω άκρα. Για την αποτελεσματική παροχή ψυχολογικής υποστήριξης στα άτομα με ΣΔ, 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.¹⁷

4.3.3 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην αντιμετώπιση του διαβήτη στην κοινότητα

Είναι γνωστό ότι με την ανάπτυξη του Ε.Ε.Υ. διευρύνεται η έννοια της υγείας και η συμμετοχή όλων των επαγγελματιών καθώς επίσης και ο χώρος που παρέχονται οι υπηρεσίες υγείας (Νοσοκομείο-Κοινότητα-Σπίτι).

Ο νοσηλευτής, που έχει σαν χώρο εργασίας την Κοινότητα, σαν βασικό μέλος της ομάδας υγείας για τον σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να συμβάλλει αποφασιστικά και στις 3 φάσεις νοσηλευτικής παρέμβασης, στην προ-κλινική φάση, στην κλινική φάση, στην μετά-κλινική φάση.

Στην προ-κλινική φάση ο νοσηλευτής κάνει χειρισμούς προληπτικού, συμβουλευτικού και αποκαταστατικού χαρακτήρα. Παίρνει μέρος σε γενικότερα προληπτικά προγράμματα, ενημερώνει τις κοινωνικές ομάδες για έγκαιρη ανίχνευση του διαβήτη και προσέλευση σε ειδικές ομάδες. Κατά την επαφή του με την οικογένεια αντιλαμβάνεται πρώτος τα προβλήματα και κατευθύνει τα άτομα για χρήση των υπηρεσιών υγείας.

Στην κλινική φάση: α) εντοπίζει και προετοιμάζει τους ασθενείς που χρήζουν περαιτέρω φροντίδας στο σπίτι, β) προετοιμάζει την οικογένεια για συμμετοχή στην φροντίδα του διαβητικού όταν κρίνει ότι χρειάζεται γ) διδάσκει τον διαβητικό για αυτοφροντίδα.¹⁶

Στην μετά-κλινική φάση επισκέπτεται τον διαβητικό και την οικογένειά του, συνεργάζεται μαζί τους στενά και ενημερώνει το γιατρό. Έτσι αποφεύγεται η ταλαιπωρία της μετακίνησης του διαβητικού και της οικογένειάς του. Μπορεί να εκτιμήσει και να επαληθεύσει πόσο ο άρρωστος και η οικογένειά του εφαρμόζουν στην πράξη τις ιατρικές οδηγίες δηλαδή, αν κάνει το TEST των ούρων ή του αίματος για σάκχαρο καθημερινά και σωστά αν γίνεται η σωστή δόση ινσουλίνης καθώς και ο τρόπος και η θέση που γίνεται. Οι επισκέψεις αυτές στο σπίτι έχουν πάντα ευνοϊκές ψυχολογικές επιπτώσεις στον διαβητικό. Του δίνουν το αίσθημα της ασφάλειας γιατί αισθάνεται ότι είναι κοντά σε ειδικευμένα άτομα που θα του δώσουν κάθε δυνατή βοήθεια αν χρειαστεί και που γνωρίζουν τα προβλήματα και τις δυσκολίες που αντιμετωπίζει εξ' αιτίας του διαβήτη.

Επίσης ο νοσηλευτής συμμετέχει στην οργάνωση, εκπαιδευτικών προγραμμάτων για διαβητικούς προκειμένου να διδαχθούν γενικές γνώσεις για το διαβήτη και τις επιπλοκές του, την τεχνική ενέσεως της ινσουλίνης, τον έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα και στα ούρα και την σωστή εφαρμογή του διαιτολογίου. Ενεργά λοιπόν ο

νοσηλευτής στην Κοινότητα συμβάλλει στην έγκαιρη ανίχνευση του διαβήτη, στον καλό μεταβολικό έλεγχο καθώς και στην μείωση της εμφάνισης των επιπλοκών του διαβήτη.¹⁴

4.4 Η νοσηλευτική στην πρόληψη του ΣΔ

Το ποσοστό των ατόμων, ανδρών και γυναικών, που εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη ολοένα αυξάνει. Ταυτόχρονα, η ποιότητα της διατροφής και τα επίπεδα της φυσικής δραστηριότητας συνεχώς μειώνονται. Αυτή η αλλαγή στον τρόπο ζωής έχει σχετιστεί με την αύξηση των περιστατικών σακχαρώδη διαβήτη. Αποτελεί αναγνωρισμένο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου, οπότε τα περισσότερα μέτρα πρόληψης εστιάζουν σε αλλαγές στη διατροφή και τη φυσική δραστηριότητα. Προς το παρόν, δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποστηρίζουν διατροφικές συστάσεις για την πρόληψη του, με εξαίρεση ίσως ότι ο μητρικός θηλασμός μπορεί να είναι ευεργετικός.¹⁶

Πρωτογενής πρόληψη

Η πρόληψη σε λαϊκή βάση περιλαμβάνει την ενημέρωση του πληθυσμού για τη σημασία της διατροφής, της σωστής δραστηριότητας και του σωματικού βάρους στην ανάπτυξη διαβήτη τύπου II. Το κάπνισμα, η ελλιπής διατροφή των εγκύων και η μικρή διάρκεια του θηλασμού αποτελούν παράγοντες που ευνοούν την ανάπτυξη διαβήτη τύπου II.

Η άλλη κατεύθυνση της πρόληψης στηρίζεται στην αναγνώριση των ατόμων που παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο να νοσήσουν από διαβήτη τύπου II. Πρόκειται για ασθενείς με διαταραγμένη ανοχή της γλυκόζης ή διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας. Το οικογενειακό αναμνηστικό και το σωματικό βάρος, παίζουν σημαντικό ρόλο στην αναγνώριση ατόμων υψηλού κινδύνου

Δευτερογενής Πρόληψη

Η δευτερογενής πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II στηρίζεται σε μεταβολές του τρόπου ζωής (με δίαιτα και άσκηση) και φαρμακευτική θεραπεία.

Η απώλεια βάρους με μεταβολές του τρόπου ζωής φαίνεται ότι είναι ο πιο αποτελεσματικός τρόπος. Οι μικροαγγειοπαθητικές επιπλοκές ευθύνονται για μεγάλο αριθμό περιπτώσεων τύφλωσης, ανάγκης χρήσης τεχνητού νεφρού και ακρωτηριασμού των κάτω άκρων, ενώ οι μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές ευθύνονται για την αυξημένη θνητότητα των διαβητικών. Στο διαβήτη τύπου II ο κίνδυνος για αθηροσκληρυντικές επιπλοκές αρχίζει πριν ακόμα εμφανιστεί η νόσος.¹³

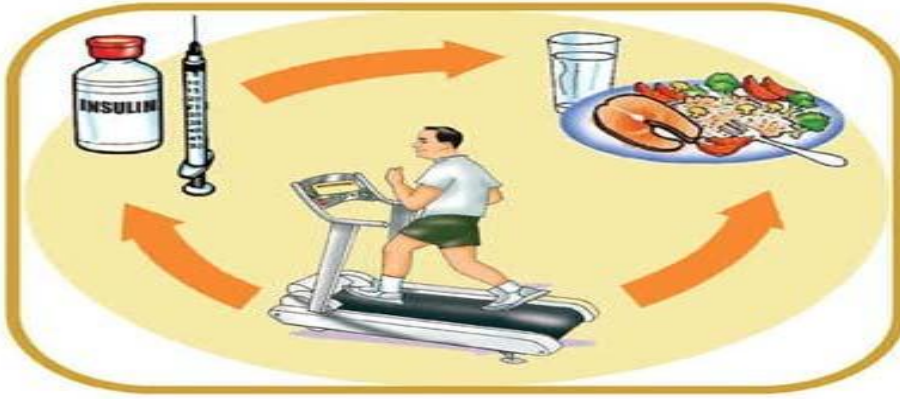
4.5 Αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη

Πολύ σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη παίζουν:

§ Η έγκαιρη διάγνωση της νόσου

§ Η εκπαίδευση του διαβητικού ασθενούς σε σχέση με τις διαιτητικές του συνήθειες

§ Η εκπαίδευση του διαβητικού ασθενούς στον αυτοέλεγχο και τη χορήγηση ινσουλίνης.



<http://www.hdiet.gr/sigmaalphakappachialpharho974deltaetasigmaf-deltaiotaalphabeta942tauetasigmaf.html#.VCgUChbvmMs>, 28.01.2015

Η στρατηγική αντιμετώπιση του διαβητικού ασθενούς πρέπει να ικανοποιεί τρεις βασικούς στόχους:

- § Τον μακροχρόνιο γλυκαιμικό έλεγχο του ασθενούς
- § Την αύξηση της σωματικής άσκησης και την υιοθέτηση από τον ασθενή ενός πιο υγιεινού τρόπου ζωής
- § Την εξάλειψη των παραγόντων που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη (πχ τη διακοπή του καπνίσματος, έλεγχος αρτηριακής πίεσης και επιπέδων χοληστερόλης)

Η θεραπευτική προσέγγιση για την κάλυψη των παραπάνω στόχων βασίζεται σε τρεις κύριους άξονες: την τήρηση συγκεκριμένου προγράμματος διατροφής, την αύξηση της σωματικής άσκησης, τη λήψη φαρμακευτικής αγωγής.¹⁰

4.6 Δίαιτα

Η δίαιτα είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της πετυχημένης γλυκαιμικής ρύθμισης και είναι απαραίτητη για τη ρύθμιση όλων των διαβητικών. Ανάλογα με τη σοβαρότητα της νόσου συνδυάζεται με υπογλυκαιμικά χάπια ή ινσουλίνη. Το διαιτολόγιο του διαβητικού ασθενούς πρέπει να είναι απόλυτα εξατομικευμένο και να προσαρμόζεται στις ανάγκες της καθημερινής ζωής.

Η διατροφή του διαβητικού ουσιαστικά δεν διαφέρει από τη σωστή δίαιτα του μη διαβητικού. Πρέπει να έχει ποικιλία τροφών, να είναι χαμηλή σε ζωικά λίπη, χοληστερόλη, αλάτι και οινόπνευμα και να περιέχει άφθονες φυτικές ίνες.

Οι υδατάνθρακες πρέπει να προέρχονται κατά κύριο λόγο από τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες, όπως φρούτα, λαχανικά, όσπρια, ψωμί ολικής άλεσης, δημητριακά κ.λ.π. Οι τροφές αυτές απελευθερώνονται αργά στο αίμα και ο διαβητικός ασθενής αισθάνεται χορτάτος για περισσότερο χρόνο.

Από τη διατροφή του διαβητικού, θα πρέπει να αποφεύγονται η ζάχαρη, το μέλι, η γλυκόζη, τα παγωτά, οι καραμέλες, η σοκολάτα, οι γλυκιές κομπόστες, το σακχαρούχο γάλα, τα αναψυκτικά και οι χυμοί φρούτων με ζάχαρη, τα γλυκά οινόπνευματώδη ποτά (λικέρ, γλυκά κρασιά) κ.λ.π.⁹

Διατροφή και πρόληψη.

§ Χαμηλή θερμοκρασία μαγειρέματος μπορεί να μειώσει την αντίσταση στην ινσουλίνη, και μαζί τις τιμές στα μεταγευματικά σάκχαρα.

§ Συνδυασμός τροφών με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη δηλαδή κυρίως μη επεξεργασμένους υδατάνθρακες, μαζί με μεσογειακή διατροφή (ψάρι, όσπρια, λαχανικά, φρούτα) προσφέρει προστασία για τον διαβήτη και τις επιπλοκές του.

§ Κατανάλωση ζαχαρούχων ποτών μπορούν να εξηγήσουν 180.000 θάνατους παγκοσμίως κάθε χρόνο

§ Κατανάλωση ανθρακούχων ποτών (ακόμη και σόδα) αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη.

§ Κατανάλωση κανέλλας, μπορεί να ωφελήσει τόσο στην μείωση των προγευματικών τιμών του σακχάρου όσο και στην μείωση της τιμής LDL χοληστερόλης αλλά και των τριγλυκεριδίων και στην αύξηση της τιμής της HDL χοληστερόλης. Ωστόσο η ιδανική δόση και η χρονική διάρκεια που πρέπει να ληφθεί η κανέλλα, παραμένουν ασαφή, με βάση τις υπάρχουσες μελέτες.

§ Άτομα με λίγες ώρες ή με κακή ποιότητα ύπνου έχουν την τάση να ψωνίζουν και να τρώνε πολύ και τροφές υψηλές σε θερμίδες, σε σχέση με άτομα που κοιμούνται την νύχτα φυσιολογικά.

§ Μελέτη που δημοσιεύθηκε πρόσφατα αναφέρει ότι το αμινοξύ αργινίνη και τροφές πλούσιες σε αυτό, όπως ο σολωμός, τα αυγά και οι ξηροί καρποί μπορούν να βοηθήσουν στην ρύθμιση του διαβήτη. Η αργινίνη φαίνεται πως διεγείρει μια ορμόνη του πεπτικού μας συστήματος την GLP-1. Η ορμόνη ανήκει σε μία κατηγορία ορμονών του πεπτικού, τις ινκρετίνες, και χρησιμοποιείται ήδη στην φαρμακευτική θεραπεία του διαβήτη. Η μελέτη αυτή που έγινε ωστόσο σε πειραματόζωα, επιβεβαιώνει και παλαιότερες μελέτες σε σχέση με την ευνοϊκή δράση της αργινίνης στον διαβήτη. Μένουν βέβαια πολλά ερωτηματικά ως προς την μακροχρόνια αποτελεσματικότητα και ασφάλεια, αλλά και την συχνότητα καθώς και την ασφαλή ημερήσια δόση που θα πρέπει να την λαμβάνουμε. Μέχρι λοιπόν να έχουμε σαφείς οδηγίες, σολωμός- ψάρια, αυγά (μέχρι 1 την ημέρα αλλά όχι τηγανητό), ξηροί καρποί ανάλατοι, μπορούν να είναι βασικές επιλογές στην διατροφή του διαβήτη.¹³

4.7 Φυσική άσκηση

Με τη σωματική άσκηση ο διαβητικός ασθενής καταναλώνει γλυκόζη, που είναι η κύρια πηγή ενέργειας στον άνθρωπο, ρυθμίζοντας έμμεσα τα επίπεδα της στο αίμα, ενώ από την άλλη πλευρά, διευκολύνει τη πρόληψη της από τους σκελετικούς μύες. Επιπλέον, η μυϊκή άσκηση συντελεί στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Ο τύπος και η ένταση της μυϊκής άσκησης για κάθε διαβητικό ασθενή καθορίζεται βάσει της ηλικίας, της γενικής κατάστασης του και από την ύπαρξη τυχόν επιπλοκών.

Ένας πολύ καλός τρόπος άσκησης για το διαβητικό ασθενή είναι το περπάτημα διάρκειας μισής με μίας ώρας ημερησίως. Είναι προτιμότερο η άσκηση να γίνεται μετά από τα γεύματα, παρά πριν, γιατί το σάκχαρο αίματος πριν είναι συνήθως χαμηλό.¹⁷

4.8 Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη

Ο διαβήτης προκαλεί ποικίλες οξείες και χρόνιες επιπλοκές. Ωστόσο, το μεγαλύτερο μέρος της νοσηρότητας και της θνητότητας του σακχαρώδη διαβήτη αποδίδεται στις χρόνιες επιπλοκές. Είναι σημαντικό να γνωρίζουμε ότι όλοι οι

διαβητικοί ασθενείς έχουν τον κίνδυνο επιπλοκών στην πραγματικότητα πολλοί ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 είναι ασυμπτωματικοί και κάποια επιπλοκή είναι η πρώτη εκδήλωση.

Οι **χρόνιες** επιπλοκές του διαβήτη είναι :

Μικροαγγειακές διαταραχές

- Αμφιβληστροειδοπάθεια
- Νεφροπάθεια
- Νευροπάθεια
- Προβλήματα των άκρων ποδών

Μακροαγγειακές διαταραχές

- Αγγειακή εγκεφαλική νόσος
- Στεφανιαία νόσος
- Περιφερική αγγειοπάθεια

Οι **οξείες** επιπλοκές του διαβήτη είναι :

- Υπογλυκαιμία
- Διαβητικό κώμα
- Κετοοξέωση
- Υπερωσμωτικό μη κετωτικό κώμα

ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Οι μικροαγγειακές επιπλοκές είναι ειδικές του σακχαρώδη διαβήτη και δεν συμβαίνουν σε μη διαβητικά άτομα.

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Στις δυτικές χώρες ο σακχαρώδης διαβήτης είναι η συχνότερη αιτία τύφλωσης σε άτομα ηλικίας 20-60 ετών. Η συχνότητα της αμφιβληστροειδοπάθειας σχετίζεται με την διάρκεια του διαβήτη και το βαθμό του γλυκαιμικού ελέγχου που επιτυγχάνεται κατά την διάρκεια της θεραπείας. Η Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια χαρακτηρίζεται από διεύρυνση και διάταση των τριχοειδών, απόφραξη των τριχοειδών και συνακόλουθο σχηματισμό νέων αγγείων. Η βλάβη των τριχοειδών πιθανώς σχετίζεται με συνδυασμό μεταβολικών παραγόντων

που συνοδεύουν το σακχαρώδη διαβήτη και αιμοδυναμικών μεταβολών, ιδίως αύξηση της ροής του αίματος στον αμφιβληστροειδή, λόγω της υπεργλυκαιμίας. Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια ταξινομείται σε τέσσερις τύπους. Σε σημαντικό ποσοστό ασθενών συμβαίνει σε ηλικία άνω των 15-20 ετών, αλλά μπορεί να συμβεί σε οποιαδήποτε ηλικία. Μπορεί να επιμένει επί αρκετά έτη χωρίς να εξελίσσεται ή ενίοτε υποχωρεί αυτόματα.

Διαβητική νεφροπάθεια, είναι η συχνότερη αιτία νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου.

Διαβητική νευροπάθεια προσβάλλει οποιοδήποτε τμήμα του νευρικού συστήματος. Τόσο οι νευροπάθειες των σωματικών νεύρων, όσο και οι νευροπάθειες του αυτόνομου νευρικού συστήματος είναι καλά γνωστές στο διαβήτη και συχνά οδηγούν σε αναπηρία. Οι επιπλοκές αυτές προκαλούνται από μεταβολικές διαταραχές που οδηγούν σε απομυελίνωση και από αλλοιώσεις των μικρών αγγείων που οδηγούν σε ισχαιμία. Η διαβητική νευροπάθεια είναι συχνή αιτία προβλημάτων των άκρων ποδών.⁶

Η **χρόνια περιφερική νευροπάθεια** προσβάλλει την αισθητική λειτουργία περισσότερο από την κινητική. Η αίσθηση της αφής, του πόνου και της θερμοκρασίας χάνεται.

Η **οξεία περιφερική νευρίτιδα** εμφανίζεται ως καυστικός πόνος του άκρου ποδός, ο οποίος συχνά είναι χειρότερος τη νύχτα και δεν αφήνει τον ασθενή να κοιμηθεί. Συνδέεται με κακό έλεγχο της γλυκαιμίας, αλλά παραδόξως-σε ορισμένες περιπτώσεις –προκαλείται από την έναρξη καλού ελέγχου της γλυκαιμίας. Στους περισσότερους ασθενείς υπάρχουν ελάχιστες αντικειμενικές ενδείξεις νευροπάθειας, εκτός από την υπεραισθησία. Ο συνεχής πόνος προκαλεί κατάθλιψη και ανορεξία με απότοκη απώλεια βάρους, η οποία σε ηλικιωμένα άτομα δημιουργεί την υποψία καρκινωματούδους νευροπάθειας.

Η **μονονευροπάθεια** οδηγεί σε μεμονωμένες παραλύσεις κρανιακών ή περιφερικών νεύρων. Ενίοτε, προσβάλλονται περισσότερα του ενός νεύρα, δίνουν δυνατότητα γένεσης σε πολλαπλή μονονευρίτιδα .

Η **αμυοτροφία** είναι η κύρια κινητική εκδήλωση της διαβητικής νευροπάθειας με επώδυνη ατροφία του μηρού και των μυών της πυελικής ζώνης. Μπορεί να αποτελεί την κύρια εκδήλωση σε ηλικιωμένους διαβητικούς ασθενείς.¹⁷

4.8.1 Μακροαγγειακές επιπλοκές

Οι μακροαγγειακές επιπλοκές δεν είναι ειδικές του σακχαρώδη διαβήτη και μπορούν να συμβούν σε μη διαβητικά άτομα. Ωστόσο, σε διαβητικούς ασθενείς η αθηροσκληρυντική αγγειοπάθεια είναι ποιο διάχυτη και συχνά συνυπάρχουν καρδιακή, εγκεφαλική και περιφερική αγγειοπάθεια. Επίσης, η μακροαγγειακή νόσος αρχίζει σε μικρότερη ηλικία από ό,τι στους μη διαβητικούς και προσβάλλει εξίσου και τα δύο φύλα.

Η αιτιολογία της μακροαγγειακής νόσου στο σακχαρώδη διαβήτη είναι σύνθετη. Ο γλυκαιμικός έλεγχος παίζει σημαντικό ρόλο στο διαβήτη τύπου 1 και πιθανώς στο διαβήτη τύπου 2. Ωστόσο, στο διαβήτη τύπου 2 ευθύνονται επίσης η γενετική προδιάθεση σε διαβήτη τύπου 2 και ιδιαίτερα το καλούμενο μεταβολικό σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη με υπερινσουλιναίμια.

Η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία και η θρομβογόνος διάθεση είναι συχνές σε τέτοιες περιπτώσεις και η αλληλεπίδραση των καρδιαγγειακών αυτών παραγόντων κινδύνου σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες, όπως το κάπνισμα, είναι πολύ πιθανό ότι αρχίζουν και ενισχύουν τη μακροαγγειακή νόσο σε διαβητικούς ασθενείς τύπου 2 περισσότερο από ό,τι σε μη διαβητικά άτομα.¹⁵

Οι **καρδιαγγειακές νόσοι** είναι μείζων αιτία θανάτου και εισαγωγών στα νοσοκομεία των διαβητικών ασθενών. Ο κίνδυνος εμφράγματος του μυοκαρδίου ή στηθάγχης είναι διπλάσιος έως τετραπλάσιος στους διαβητικούς ασθενείς σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό ' επίσης, μεγαλύτερη είναι και η θνητότητα από καρδιακή ανεπάρκεια και έμφραγμα μυοκαρδίου. Ο κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου αυξάνει όταν συνυπάρχει κάποιος από τους τρεις μείζονες παράγοντες κινδύνου: υπερχοληστερολαιμία, υπέρταση και κάπνισμα.

Αγγειακές νόσοι του εγκεφάλου. Η συχνότητα αγγειακής εγκεφαλικής νόσου σε διαβητικούς ασθενείς είναι περίπου διπλάσια έως τετραπλάσια από ό,τι σε μη διαβητικά άτομα.

Περιφερική αγγειοπάθεια. Η συχνότητα της περιφερικής αγγειοπάθειας αυξάνει μέχρι το εξαπλάσιο στο σακχαρώδη διαβήτη. Εκδηλώνεται ως διαλείπουσα χλωρότητα, έλκος ή γάγγραινα. Η μείωση ή απουσία των σφυγμών σε κάτω άκρο και η ατροφική εμφάνιση του άκρου ποδός σημαίνει επίσης διαταραχή της κυκλοφορίας.¹⁷

Κεφάλαιο 5

Διεργασίες

Περιστατικό 1

Άνδρας Μ.Β. ηλικίας 66 ετών εισήχθη στο πανεπιστημιακό νοσοκομείο Ρίου «Παναγία η Βοήθεια» στην παθολογική κλινική.

Ο ασθενής πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη 10 χρόνια. Παρουσιάζει διαβητική κετοξέωση, έντονο άλγος στο δεξί κάτω άκρο, τάση εμετού-ναυτία, αίσθημα ιλίγγου ενώ έχει έντονο άγχος.

| 1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση | 2.Αντικειμενικός Σκοπός | 3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας | 4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας | 5.Εκτίμηση Αποτελέσματος |
|---|---|--|---|--|
| <p>Διαβητική κετοξέωση</p> | <p>Μείωση γλυκόζης στο αίμα κάτω από 300mg/dl</p> <p>Απουσία κετόνων στο αίμα</p> | <p>Ενδείξεις ελλείμματος όγκου υγρών</p> <p>Αποκατάσταση διούρησης</p> | <p>Ο ασθενής θα μείνει εντός του νοσοκομειακού χώρου</p> <p>Χορηγήθηκε ινσουλίνη (50%TDD) και γευματική ινσουλίνη κάθε 6 ώρες</p> <p>Χορηγήθηκαν ηλεκτρολύτες</p> | <p>Αποκαταστάθηκε η διαβητική κετοξέωση</p> <p>Αποκαταστάθηκε η ποσότητα γλυκόζης στο αίμα</p> |

| 1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση | 2.Αντικειμενικός Σκοπός | 3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας | 4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας | 5.Εκτίμηση Αποτελέσματος |
|--|----------------------------------|---|--|--|
| Έντονο άλγος στο δεξί κάτω άκρο | Ανακούφιση ασθενούς από τον πόνο | <p>Συζήτηση με το ιατρικό προσωπικό για την πορεία της θεραπείας</p> <p>Βελτίωση της θέσης του ασθενούς</p> | <p>Χορήγηση apotel 600mg 100cc N/S 0.9%</p> <p>Τοποθέτηση του ασθενούς σε αναπαυτική θέση</p> <p>Τοποθέτηση του δεξιού ποδιού σε ανάρροπη θέση</p> | <p>Μειώθηκε η ένταση του πόνου</p> <p>Ο ασθενής δήλωσε ότι περπατά με μεγαλύτερη άνεση</p> |

| <i>1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση</i> | <i>2.Αντικειμενικός Σκοπός</i> | <i>3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας</i> | <i>4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας</i> | <i>5.Εκτίμηση Αποτελέσματος</i> |
|--|--------------------------------|--|---|--|
| Τάση εμέτου / ναυτία | Μείωση τάσεων εμετού | <p>Παρακολούθηση επιπέδων υγρών ασθενούς</p> <p>Συνεχής φροντίδα της στοματικής κοιλότητας</p> <p>Παρακολούθηση επιπέδου νατρίου κα καλίου</p> | <p>Χορήγηση υγρών για πρόληψη της αφυδάτωσης</p> <p>Χορήγηση αντιεμετικών Μετοκλοπραμίδη (Primperan®) tabl 10 mg 1x3 PO και λήψη καλής ποιότητας τροφών</p> <p>Διενέργεια αιμοληψίας για τον προσδιορισμό νατρίου κα καλίου</p> <p>Χρήση ειδικών συστημάτων εμποτισμένα με 1,5% υπεροξείδιο του υδρογόνου για επιπλέον καθαρισμό του στόματος κάθε 2-4 ώρες</p> | Ανακούφιση από τις τάσεις εμετού και τις ναυτίες |

| 1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση | 2.Αντικειμενικός Σκοπός | 3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας | 4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας | 5.Εκτίμηση Αποτελέσματος |
|---|---|--|--|--|
| Έντονο άγχος | Μείωση του άγχους Πρόληψη ψυχοσωματικών επιπλοκών | Δημιουργία κλίματος εμπιστοσύνης Συζήτηση με τον ασθενή προκειμένου να εκφράσει τα συναισθήματα του Παροχή ενός ασφαλούς περιβάλλοντος | Προσεγγίζοντας σωστά τον ασθενή δημιουργήθηκε κλίμα εμπιστοσύνης Μετά από πολύωρη συζήτηση ο ασθενής εξέφρασε τα συναισθήματα του και τις ανησυχίες του Εκπαίδευση οικογενειακού περιβάλλοντος για το καθεστώς ηρεμίας του ασθενούς | Το άγχος μειώθηκε και δεν υπήρξαν ψυχοσωματικές επιπλοκές |

| 1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση | 2.Αντικειμενικός Σκοπός | 3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας | 4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας | 5.Εκτίμηση Αποτελέσματος |
|--|--|---|---|---------------------------------|
| Αίσθημα ιλίγγου | Εξάλειψη συμπτώματος Αποφυγή τραυματισμών | Παραμονή ασθενούς στην κλίνη του Αποφυγή μετακινήσεων Έλεγχος ζωτικών σημείων | Η ασθενής παρέμεινε στην κλίνη. Τοποθετήθηκε σε άνετη στάση. Αποφεύχθηκαν οι μετακινήσεις. Βοήθεια στην ασθενή σε περίπτωση μετακίνησης. Πραγματοποιήθηκε έλεγχος ζωτικών σημείων ανά τρίωρο. | Εξάλειψη συμπτώματος |

Περιστατικό 2

Γυναίκα Α.Μ. 48 ετών εισήχθη στο πανεπιστημιακό νοσοκομείο Ρίου «Παναγία η Βοήθεια» στην παθολογική κλινική. Η γυναίκα πάσχει 6 χρόνια από σακχαρώδη διαβήτη.

Παρουσίασε τιμή του σακχάρου 293mg/dl. Ταυτόχρονα παρουσίασε πυρετό, κεφαλαλγία, πολυουρία και πολυδιψία. καθώς επίσης και αίσθημα κόπωσης.

| 1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση | 2.Αντικειμενικός Σκοπός | 3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας | 4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας | 5.Εκτίμηση Αποτελέσματος |
|--|--|---|---|---|
| <p>Η τιμή του σακχάρου του ασθενούς κυμαίνεται στα 293 mg/dl</p> | <p>Μείωση της τιμής του σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα</p> | <p>Μέτρηση ανά τακτά χρονικά διαστήματα</p> <p>Συνεχής μέτρηση του σακχάρου στο αίμα ανά τρίωρο</p> <p>Βελτίωση της ποιότητας τροφής του ασθενούς</p> | <p>Χορηγήθηκαν 8IU κρυσταλλικής ινσουλίνης σε συνδυασμό με ινσουλίνη μέσης δράσης</p> <p>Εφαρμογή διαίτας 1800 Kcal</p> | <p>Η τιμή του σακχάρου τοποθετήθηκε στα επιθυμητά επίπεδα</p> |

| <i>1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση</i> | <i>2.Αντικειμενικός Σκοπός</i> | <i>3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας</i> | <i>4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας</i> | <i>5.Εκτίμηση Αποτελέσματος</i> |
|--|--|---|---|---|
| <p>Πυρετός 39°C</p> | <p>Πτώση της θερμοκρασίας σώματος</p> | <p>Παρακολούθηση της θερμοκρασίας ανά ημίωρο</p> <p>Συχνός έλεγχος του ασθενή για εμφάνιση σπασμών.</p> | <p>Εφαρμογή ψυχρών επιθεμάτων</p> <p>Συχνή αλλαγή κλινοσκεπασμάτων και ρουχισμού λόγω συχνής εφίδρωσης</p> <p>Χορήγηση αντιπυρετικών (APOTEL IV) + 30 ml /100ml ενδοφλέβια για 30min</p> | <p>Η θερμοκρασία της ασθενούς μειώθηκε φτάνοντας τα φυσιολογικά επίπεδα (36,5 °C).</p> |

| 1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση | 2.Αντικειμενικός Σκοπός | 3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας | 4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας | 5.Εκτίμηση Αποτελέσματος |
|---|----------------------------------|--|---|---|
| Κεφαλαλγία | Εξάλειψη συμπτωμάτων πόνου | Δημιουργία αισθήματος ασφάλειας και εμπιστοσύνης Σωστή στάση ασθενούς | Μείωση ώρας επισκέψεων σ το θάλαμο Αποφυγή τοξικότητας ή παρενεργειών δραστικών ουσιών Χαμηλός φωτισμός στον θάλαμο της ασθενούς Εκπαίδευση ασθενούς για ορθή στάση στο κρεβάτι και μη απότομη περιστροφή κεφαλής Χορήγηση αντιπυρετικών ml /100ml ενδοφλέβια για 30min | Ανακούφιση ασθενούς από τα συμπτώματα |

| 1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση | 2.Αντικειμενικός Σκοπός | 3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας | 4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας | 5.Εκτίμηση Αποτελέσματος |
|--|---|---|--|---|
| <p>Πολουρία και πολυδιψία</p> | <p>Ανακούφιση από τα συμπτώματα πολουρίας και πολυδιψίας</p> | <p>Τήρηση του ισοζυγίου υγρών</p> <p>Παρακολούθηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών</p> | <p>Αποστολή ούρων για γενική εξέταση</p> <p>Χορήγηση ηλεκτρολυτών για πρόληψη από την αφυδάτωση</p> <p>Μέτρηση και καταγραφή προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών</p> | <p>Υποχώρησε η πολουρία και η πολυδιψία</p> <p>Επιτεύχθηκε η ενυδάτωση της ασθενούς</p> |

| ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση | 2.Αντικειμενικός Σκοπός | 3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας | 4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας | 5.Εκτίμηση Αποτελέσματος |
|---|--|--|--|---|
| Αίσθημα κόπωσης | Ανάπαυση του ασθενούς Επαναφορά των δυνάμεων του | Σχεδιασμός νοσηλευτικών και θεραπευτικών δραστηριοτήτων κατά τρόπο που να προάγουν την ανάπαυση του ασθενή. Επεξήγηση σκοπού θεραπευτικής αγωγής στον ασθενή και τη οικογένεια του τονίζοντας την σπουδαιότητα της ανάπαυσης | Επικοινωνία με διαβητολόγο για λήψη ειδικής και κατάλληλης διατροφής ασθενή Η δίαιτα ορίστηκε σύμφωνα με το βάρος του σώματος και τις δραστηριότητες και είναι πλήρης από πλευράς θρεπτικών συστατικών Διδασκαλία του ασθενή και της οικογένειας του για διαιτητική αγωγή την οποία πρέπει να λαμβάνει ο ασθενής | Ο ασθενής ανακτά τις δυνάμεις του και αισθάνεται καλύτερα |

Περιστατικό 3

Άνδρας ασθενής Δ.Χ. ηλικίας 35 ετών πάσχει από Σ.Δ. τύπου 1 (νεανικός). Με την καθοδήγηση και την εντολή ιατρού η θεραπεία που ακολουθεί είναι ένεση ινσουλίνης σε συνδυασμό με σωστή διατροφή. Κατά τη διάρκεια μιας εγχείρησης που έπρεπε να κάνει, χρειάστηκε μετάγγιση αίματος στην οποία παρουσίασε αιμολυτική αντίδραση.

| 1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση | 2.Αντικειμενικός Σκοπός | 3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας | 4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας | 5.Εκτίμηση Αποτελέσματος |
|--|--------------------------------|--|--|--|
| Υψηλός πυρετός (39 C) λόγω αιμολυτικής αντίδρασης | Απαλλαγή από τον πυρετό. | <p>Να διακοπεί αμέσως η μετάγγιση.</p> <p>Να μετακινηθεί ο ασθενής σε ασφαλές μέρος</p> <p>Άμεση ενημέρωση θεράποντος ιατρού</p> | <p>Η μετάγγιση διεκόπη</p> <p>Χορήγηση αντιπυρετικών (APOTEL IV) -2 αναβραζόντων δισκίων κάθε 6 ώρες</p> | <p>Η θερμοκρασία του ασθενούς μειώθηκε φτάνοντας τα φυσιολογικά επίπεδα (36,5 °C).</p> |

| 1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση | 2.Αντικειμενικός Σκοπός | 3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας | 4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας | 5.Εκτίμηση Αποτελέσματος |
|--|---|--|---|---|
| Έντονος πόνος στην οσφύ. | Να εξαλειφθεί ο πόνος και να ανακουφιστεί ο ασθενής | βελτίωση θέσης/ στάσης ασθενούς Ενημέρωση ασθενούς για την πορεία της θεραπείας | Ο ασθενής τοποθετήθηκε σε ανατομική θέση Χορηγήθηκε εκ νέου παυσίπονο - ΑΡΟΤΕΛ IV) -2 αναβραζόντων δισκίων κάθε 8 ώρες | Εξάλειψη του πόνου και ανακούφιση του ασθενούς. |

| 1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση | 2.Αντικειμενικός Σκοπός | 3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας | 4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας | 5.Εκτίμηση Αποτελέσματος |
|--|--|---|--|---|
| <p>Ταχυκαρδία – Ταχύπνοια (σφίξεις 130/min)</p> | <p>Εξάλειψη συμπτωμάτων</p> <p>Μείωση των σφίξεων.</p> | <p>Τοποθέτηση του ασθενούς σε κατάλληλη θέση.</p> <p>Σύνδεση ασθενούς με μόνιτορ και συνεχή παρακολούθηση</p> | <p>Ο ασθενής τοποθετήθηκε στη σωστή θέση</p> <p>Πραγματοποιήθηκε σύνδεση με μόνιτορ</p> <p>Έγινε συνεχής παρακολούθηση σφίξεων ασθενούς</p> | <p>Οι σφίξεις μειώθηκαν και έφτασαν τις 100</p> <p>Απαλλάχθηκε από την ταχυκαρδία-ταχύπνοια</p> |

| 1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση | 2.Αντικειμενικός Σκοπός | 3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας | 4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας | 5.Εκτίμηση Αποτελέσματος |
|---|---|--|---|---|
| Μετεγχειρητική φροντίδα | <p>Παραλαβή ασθενή και αποκατάσταση</p> <p>Ανακούφιση πόνου</p> | <p>Τοποθέτηση ασθενή σε κατάλληλη θέση</p> <p>Έλεγχος και καταγραφή Ζ.Σ</p> <p>Ενημέρωση για να αποφεύγει το stress και την ένταση</p> | <p>Ο ασθενής τοποθετήθηκε σε σωστή θέση και ενθαρρύνθηκε να κοιμάται με δυο μαξιλάρια ή να διατηρεί το πάνω μέρος του κρεβατιού σηκωμένο</p> <p>Τα ζωτικά σημεία ελέγχθηκαν κάθε μια ώρα τα πρώτα 24ωρα</p> <p>Συζήτηση με τον ασθενή σχετικά με το τι πρέπει να αποφεύγει για να βελτιωθεί η κατάσταση του και να αποφύγει περεταίρω επιπλοκές</p> | <p>Ο ασθενής είχε ομαλή αποκατάσταση χωρίς την εμφάνιση επιπλοκών</p> |

Περιστατικό 4

Γυναίκα ασθενής ηλικίας 30 ετών πάσχει από διαβήτη. Η θεραπεία που ακολουθεί η ασθενής κατόπιν εντολής του ιατρού της είναι ένεση ινσουλίνης σε συνδυασμό με το κατάλληλο διαιτολόγιο.

Ένα πρωί είχε πάρει πρωινό με λίγους υδατάνθρακες, έκανε την ένεσή της με υπερβολική δόση ινσουλίνης. Αμέσως μετά παρουσιάστηκαν συμπτώματα, όπως εφίδρωση, τρόμος, πονοκέφαλος, ξηροστομία, δυσαρθρία, ταχυκαρδία και εν συνεχεία απώλεια συνείδησης.

Ύστερα από εξέταση οδηγηθήκαμε ότι στην ασθενή υπάρχει υπογλυκαιμία. Κατά την τοποθέτηση ορού εμφανίστηκαν συμπτώματα όπως πόνος στο θώρακα, υπόταση, ο σφυγμός του ήταν αδύναμος και συχνός και είχε αιμόπτυση. Όλα αυτά τα συμπτώματα οδήγησαν στο συμπέρασμα ότι παρουσιάστηκε εμβολή αέρα.

| 1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση | 2.Αντικειμενικός Σκοπός | 3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας | 4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας | 5.Εκτίμηση Αποτελέσματος |
|--|---------------------------------------|--|--|---------------------------------------|
| Υπογλυκαιμία | Επαναφορά της κατάστασης του ασθενούς | Άμεση ενημέρωση θεράποντος ιατρού Επαναφορά επιπέδου γλυκόζης | Χορηγήθηκαν τα 20cc σε Dextrose 35% I.V. | Ο ασθενής συνήλθε ύστερα από μισή ώρα |

| 1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση | 2.Αντικειμενικός Σκοπός | 3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας | 4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας | 5.Εκτίμηση Αποτελέσματος |
|--|---|--|---|---------------------------------|
| Πόνος στο θώρακα | Απαλλαγή ή μείωση του ασθενούς από τον πόνο | Ορθή στάση ασθενούς Βελτίωση τρόπου εισπνοής εκπνοής ασθενούς | Τοποθετήθηκε ο ασθενής σε θέση trentelebur για να παγιδευτεί ο αέρας στις δεξιές κοιλότητες της καρδιάς Εκπαίδευση του ασθενούς σχετικά με την ορθή αναπνοή | Ο πόνος μειώθηκε |

| 1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση | 2.Αντικειμενικός Σκοπός | 3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας | 4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας | 5.Εκτίμηση Αποτελέσματος |
|--|--|---|---|---|
| Υπόταση (Α.Π.= 90 mm Hg) | Να επανέλθει η πίεση στα φυσιολογικά επίπεδα | Συχνή μέτρηση της πίεσης | Ανά 15 λεπτά μέτρηση της πίεσης (φλεβικής – αρτηριακής) | Η πίεση αποκαταστάθηκε στα φυσιολογικά όρια μέσα σε μία ώρα |

| 1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση | 2.Αντικειμενικός Σκοπός | 3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας | 4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας | 5.Εκτίμηση Αποτελέσματος |
|---|---|--|---|--|
| <p>Πονοκέφαλος</p> | <p>Εξάλειψη συμπτώματος Ανακούφιση από τον πόνο</p> | <p>Συνεχής λήψη ζωτικών σημείων Εξασφάλιση ήρεμου περιβάλλοντος Χορήγηση αναλγητικού</p> | <p>Έλεγχος ζωτικών σημείων ανά 3 ώρες Χαμηλός φωτισμός στον θάλαμο της ασθενούς και χρήση της μουσικής που την ηρεμεί Χορήγηση APOTEL 0,7gr κάθε 4 ώρες</p> | <p>Ο πονοκέφαλος υποχώρησε και η ασθενής ανακουφίστηκε από τον πόνο.</p> |

Συμπεράσματα

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια πάθηση που δημιουργεί προβλήματα στην καθημερινή ζωή των διαβητικών και απαιτεί σωστή ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος με κατάλληλη διαίτα, αντιδιαβητικά δισκία ή την εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης.

Στη χώρα μας, το 6% του γενικού πληθυσμού πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. Η νόσος έχει υψηλότερο επιπολασμό (συχνότητα εμφάνισης) στο δυτικό κόσμο (ιδιαίτερα ο διαβήτης τύπου 2) και αυτό αποτελεί μια σαφή ένδειξη για τη συσχέτιση της νόσου με το σύγχρονο τρόπο ζωής, τις διατροφικές μας συνήθειες και την έλλειψη σωματικής άσκησης.

Η διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη είναι σημαντική δεδομένου ότι αποτελεί σημαντικό πρόβλημα υγείας, προϋπάρχει πρώιμο ασυμπτωματικό στάδιο και η έναρξη της κατάλληλης αγωγής βελτιώνει την περαιτέρω εξέλιξη της νόσου.

Για την επιτυχημένη θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔ χρειάζεται σε μεγάλο βαθμό συνεργασία του ασθενή με το γιατρό και κατάλληλη ενημέρωση και εκπαίδευση. Εκπαιδευμένες αδερφές και νοσοκόμες, επισκέπτριες αδερφές, διαιτολόγοι και κοινωνικοί λειτουργοί αποτελούν τις απαραίτητες προϋποθέσεις για επιτυχημένη ρύθμιση του ΣΔ στα ειδικά διαβητολογικά ιατρεία.

Η εκπαίδευση του νοσηλευτή για την φροντίδα των ασθενών με ΣΔ είναι το παν, αφού τους βοηθή να αυξήσουν το γνωστικό τους πεδίο αναφορικά με την κατάστασή τους και να διαχειριστούν αυτόνομα τη φροντίδα τους.

Τα προγράμματα διδασκαλίας των διαβητικών πρέπει να διευρύνονται, να ενισχύονται και να διαφοροποιούνται συνεχώς, αφού ο διαβήτης είναι μια χρόνια νόσο.

Ο ρόλος του νοσηλευτή στη φροντίδα των ατόμων με ΣΔ αποτελεί σημαντικό ρόλο στην ψυχολογική υποστήριξη, γιατί με την κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη τα άτομα αυτά και οι οικογένειές τους μπορούν να ξεπεράσουν την κρίση της διάγνωσης, να αποδεχθούν την κατάσταση τους και να προσαρμοστούν αποτελεσματικά στο νέο τρόπο ζωής.

Τέλος, πολύ σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη παίζουν η έγκαιρη διάγνωση της νόσου, η εκπαίδευση του διαβητικού ασθενούς σε

σχέση με τις διαιτητικές του συνήθειες και η εκπαίδευση του διαβητικού ασθενούς στον αυτοέλεγχο και τη χορήγηση ινσουλίνης.

Βιβλιογραφία

- 1 Καραμήτσος Δ, Καρακόλιος Α, Μπακατσέλος Σ. Ηλικία διαγνώσεων και τύπος σακχαρώδη διαβήτη. Πρακτικά 1^{ου} Βορειοελλαδικού Ιατρικού Συνεδρίου, 1986
- 2 Βέβες Α, Μανές Χ, Boulton AJM. Διαβητική νευροπάθεια. Η άποψη του Διαβητολόγου. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 1992
- 3 Βέβες Α, Νεότερες θεραπείες για διαβητικά έλκη κάτω άκρων. Ελληνικά Χρονικά, 2001.
- 4 Βογιατζόγλου Δ. Το διαβητικό Πόδι. Εκδόσεις Γ.Β. Παρισιάνου. Αθήνα 2008.
- 5 Βογιατζόγλου Ε. ο ρόλος της Παθολογίας στην αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού- το διαβητικό πόδι. Παρισιάνος, 2008.
- 6 Χαρχαρίδου Μ, Χατζοπούλου Μ. Επιλογή επιθεμάτων. Κλινικές εφαρμογές και προβλήματα. 3^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Επούλωσης Τραυμάτων και Ελκών, 2007
- 7 Μουσλεχ Τ, Ευστράτιου Ε. Ινσουλινοθεραπεία & μεσογειακή διατροφή στην καθημερινή πράξη. Θεσσαλονίκη: Βαρθολομαίος-Γράμμα, 2008
- 8 Παπάζογλου Ν. Μητρώο Εργασιών Ελλήνων ερευνητών και συγγραφέων με γνωστικό αντικείμενο του σακχαρώδη διαβήτη. Γ΄ έκδ. Ελλην. Διαβ. Χρονικά 2009
- 9 Ράμμος Αθανάσιος Ν. Εισαγωγή στις νεότερες θεραπείες του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1. Αθήνα, 2010
- 10 Μύγδαλης Η. Στρατηγικές στο σακχαρώδη διαβήτη 2008 (Πρακτικά διημερίδας). Αθήνα: Ζήτα Ιατρικές Εκδόσεις, 2008
- 11 Τούντας Χ. Σακχαρώδης διαβήτης: Θεωρία-πράξη. 2η έκδ. Αθήνα, 2003

12 Χάρατση-Γιωτάκη Ε. Συνταγές και διαιτολόγια για υγιεινή διατροφή: Ένας πλήρης οδηγός διατροφής για διαβητικούς βασισμένο στην ελληνική παραδοσιακή μεσογειακή κουζίνα. Αθήνα: Εκδόσεις Μεταίχμιο, 2007

13 Μελιδώνης Α. Καρδιομεταβολικός κίνδυνος: Σακχαρώδης διαβήτης, καρδιομεταβολικοί παράγοντες κινδύνου, μεταβολικό σύνδρομο και αθηρωμάτωση. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, 2007

14 Μύδαλης Η. Στρατηγικές στο σακχαρώδη διαβήτη 2008 (Πρακτικά διημερίδας). Αθήνα: Ζήτα Ιατρικές Εκδόσεις, 2008

15 Παπάζογλου Ν, Σκάραγκας Γ, Μπαρτσόκας Χ, Μανές Χ. Μητρώο Εργασιών Ελλήνων ερευνητών & συγγραφέων με γνωστικό αντικείμενο τον σακχαρώδη διαβήτη. Β' έκδ. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 2002

16 Μοσχωνάς Ι. Εγχειρίδιο προσέγγισης του διαβητικού ασθενούς. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, 2000

17 Regensteiner JC, Reusch JEB, Stewart K, Veves A. Diabetes and Exercise. Totowa, N.J.: Humana Press, 2009