ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΣΕΥΠ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Ο ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΣ ΑΣΘΕΝΗΣ, ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΗΣ:

ΠΙΤΣΙΝΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ

ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:

ΠΑΠΑΧΡΙΣΤΟΠΟΥΛΟΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ

ΠΑΤΡΑ 2015

Περίληψη

Ο σακχαρώδης διαβήτης θεωρείται μία μεταβολική νόσος, η οποία είτε προσβάλει άτομα μικρής ηλικίας είτε μεγαλύτερης. Η αιτιολογία της είναι πολυπαραγοντική. Κυρίως ευθύνονται κληρονομικοί παράγοντες, αλλά και περιβαλλοντικοί, καθώς και ορμονικές διαταραχές. Υπάρχουν διάφοροι τρόποι αντιμετώπισης της συγκεκριμένης νόσου που όμως η επιτυχία τους κρίνεται κυρίως από το πόσο συνεργάσιμος θα αποδειχθεί ο κάθε ασθενής. Κάτι τέτοιο εξαρτάται και από την ψυχολογία του ,καθώς και από της αντιμετώπιση του οικογενειακού του περιβάλλοντος κατά πρώτο λόγο, και έπειτα του ευρύτατου φιλικού περιβάλλοντος του ,χωρίς αυτό να είναι απόλυτο, καθώς σε ορισμένες περιπτώσεις όπως αυτές των νεαρών διαβητικών ασθενών, θα μπορούσε να συμβάλει στην καλή γλυκαιμική του ρύθμιση και η αντιμετώπιση του εκπαιδευτικού προσωπικού. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην περίπτωση των διαβητικών ασθενών κρίνεται πολύ χρήσιμος, καθώς θα μπορούσε να χαρακτηριστεί ως ένας από τους καθοδηγητές του ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη. Εκτός από την πρακτική βοήθεια που μπορεί να προσφέρει στα διαβητικά άτομα , ανήκει στην ομάδα εκείνων που θα επωμιστούν την φροντίδα του διαβητικού ασθενούς όχι μόνο σωματικά ,αλλά και ψυχολογικά καθοδηγώντας σωστά αυτό και τα μέλη της οικογένειας του. Μέσα στα πλαίσια της εκπαίδευσης για τη σωστότερη γλυκαιμική ρύθμιση ενός ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη, δεν είναι αρκετό μόνο να ακολουθεί σωστά της οδηγίες για τη λήψη της ινσουλίνης και των αντιδιαβητικών φαρμάκων ,αλλά θα πρέπει να προσαρμόσει ολόκληρη την καθημερινότητα του στο νέο τρόπο ζωή που του επιβάλλεται. Δεδομένων των παραπάνω, ο διαβητικός ασθενής, θα πρέπει να αναπροσαρμόσει τον τρόπο διατροφής αλλά και άσκησης του, για να πετύχει το βέλτιστό επίπεδο διαβίωσης.

Abstract

Diabetes is considered a metabolic disease that affects either young people or older. Its etiology is multifactorial. Mainly are responsible hereditary factors, and environmental, and hormonal disorders. There are several ways to deal with the particular disease but their success will be measured by how cooperative will prove each patient. This depends on the psychology, as well as the treatment of his family first, and then the wide friendly environment, but this is not absolute, and in some cases as young diabetic patients could contribute to good glycemic configuration and addressing the educational staff. The role of the nurse in the case of diabetic patients is considered very beneficial as it could be characterized as one of the leaders of the person with diabetes. Apart from the practical help they can offer in diabetic individuals, belonging to the group of those who will bear the care of the diabetic patient, not only physically, but psychologically it properly guiding and members of the family. In the context of education for the soundest glycemic control a patient with diabetes, it is not enough just to follow correctly the instructions for taking insulin and antidiabetic drugs, but should adapt the entire routine in his new way of life imposed. Given the above, the diabetic patient, you should adjust the diet and the exercise to achieve optimal living.

Περιεχόμενα

Περίληψη 2
Abstract 3
Πρόλογος 7
Εισαγωγή 8
Κεφάλαιο 1 10
Η γνωριμία με το σακχαρώδη διαβήτη. 10
1.1 τι είναι ο σακχαρώδης διαβήτης 10
1.2 Ανατομία-Φυσιολογία 10
1.3 Τι είναι η ινσουλίνη 12
1.4 Ο βιολογικός ρόλος της ινσουλίνης 13
1.5 Σύνοψη των πολλαπλών φυσιολογικών δράσεων της ινσουλίνης: 15
1.6 Σύνοψη γενικότερα των δράσεων της ινσουλίνης 16
1.7 Ασθένειες που σχετίζονται με τη μειωμένη έκκριση ινσουλίνης 17
1.8 Παθοφυσιολογία 17
1.9 Τύποι σακχαρώδους διαβήτη 17
1.10 Επιπλοκές 22
1.11 Οξείες επιπλοκές σακχαρώδους διαβήτη. 23
1.11.1 Διαβητική κετοξέωση 25
1.11.2 Υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωνικό σύνδρομο 26
1.11.3 Υπογλυκαιμία 26
1.12 Χρόνιες επιπλοκές σακχαρώδους διαβήτη 27
1.12.1 Υπέρταση 28
1.12.2 Δυσλιπιδαιμία 28
1.12.3 Οφθαλμικές διαταραχές 29
1.12.4 Διαβητική νευροπάθεια 30
1.12.5 Διαβητική νεφροπάθεια 31
1.12.6 Διαβητικό πόδι 32
1.12.7 Καρδιαγγειακές παθήσεις 33
1.12.8 Δερματικές επιπλοκές 34
1.12.9 Λοιμώξεις 35
Κεφάλαιο 2 36
Διάγνωση και αντιμετώπιση σακχαρώδους διαβήτη 36
2.1 Διάγνωση 36

2.2 Αντιμετώπιση 39
2.3 Υγιεινοδιαιτητική αγωγή 41
2.4 Φαρμακευτική αγωγή 43
2.5 Χειρουργική αντιμετώπιση 47
Κεφάλαιο 3 48
Διατροφή και σακχαρώδης διαβήτης 48
3.1 Διαιτητικά μέτρα στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ 48
3.2 Ισορροπία ενέργειας και σωματικό βάρος 49
3.3 Υδατάνθρακες 50
3.4 Πρωτεΐνες 51
3.5 Λιπαρά οξέα 51
3.6 Μικροθρεπτικά συστατικά (Βιταμίνες, μέταλλα, ιχνοστοιχεία) 51
3.7 Φυτικές ίνες 52
3.8 Αλκοόλ 52
3.9 Γλυκαντικές ουσίες 53
3.10 Μεσογειακή διατροφή στο διαβήτη 53
3.11 Γλυκαιμικός δείκτης 54
3.12 Χαμηλός και υψηλός ΓΔ 55
3.13 Παράγοντες που επηρεάζουν το ΓΔ 56
3.14 Το γλυκαιμικό φορτίο 57
3.15 Πίνακες τροφίμων με γλυκαιμικό δείκτη και γλυκαιμικό φορτίο. 58
Κεφάλαιο 4 62
Άσκηση και σακχαρώδης διαβήτης 62
4.1 Άσκηση στην πρόληψη του ΣΔ τύπου 2 62
4.2 Άσκηση στη θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔ τύπου 1 63
4.3 Γενικές οδηγίες 63
Κεφάλαιο 5 65
παχυσαρκία και σακχαρώδης διαβήτης 65
5.1 Ορισμός παχυσαρκίας και συσχέτιση με το σακχαρώδη διαβήτη 65
5.2 Κίνδυνοι υγείας που συνδέονται με την παχυσαρκία 66
5.3 Αντιμετώπιση παχυσαρκίας 67
Κεφάλαιο 6 68
Εκπαίδευση για αυτοφροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη 68
6.1 Αυτοέλεγχος γλυκόζης ούρων 70

6.2 Ειδικότερη εκπαίδευση για αυτοφροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 71
6.3 Βασικοί εκπαιδευτικοί στόχοι: 72
Κεφάλαιο 7 73
Ζώντας με έναν διαβητικό. Η ψυχολογική του κατάσταση και ο ρόλος της οικογένειας. 73
7.1 Η Ψυχολογία του διαβητικού ασθενούς 73
7.2 Ο ρόλος του ψυχολόγου στη φροντίδα του ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη 74
7.3 Αναφορά Ψυχοκοινωνικών παραγόντων στην Φροντίδα του σακχαρώδους διαβήτη. 75
7.4 Στόχοι της ψυχολογικής θεραπείας στο διαβήτη 76
7.5 Ψυχοπαθολογία και διαβήτης 76
7.6 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ και κατάθλιψη 78
7.7 Ψυχοκοινωνικά Θέματα για Παιδιά και Έφηβους με σακχαρώδη διαβήτη. 83
7.8 Η επιλογή ενός παρόχου Ψυχικής Υγείας 84
7.9 Διαβητικός ασθενής και οικογενειακό περιβάλλον 86
7.10 Η στήριξη ενός ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη 87
7.11 Το Συναισθηματικό αντίκτυπο στις οικογένειες των διαβητικών 89
7.12 Εκφοβισμός και διαβήτης (Bulling) 90
7.12.1 Οι μορφές του εκφοβισμού 90
7.12.2 Γιατί συμβαίνει το φαινόμενο του εκφοβισμού 90
7.12.3 Ποιοι είναι τα θύματα του εκφοβισμού 91
7.12.4 Τι μπορούμε να κάνουμε 91
7.12.5 Τι στάση πρέπει να κρατήσει ένας διαβητικός ως προς το περιβάλλον του 92
Κεφάλαιο 8 93
Πρωτόκολλο παρακολούθησης διαβητικού ασθενούς 93
Παρακολούθηση ασθενών 93
Επίλογος 97
Βιβλιογραφία 98
Ελληνική βιβλιογραφία 98
Ξένη βιβλιογραφία 99
Διαδίκτυο 100

Πρόλογος

Η σωστή διατροφή αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο για τους ανθρώπους που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Απαραίτητη θεωρείται στην κατάσταση αυτή , η γνώση των συστατικών που παρέχουν τα τρόφιμα αφού βοηθά στην σωστή προσαρμογή της φαρμακευτικής αγωγής ώστε να επιτευχθεί στο μέγιστο η ρύθμιση του σακχάρου του αίματος. Το άτομο που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να επιλέγει σωστές και υγιεινές τροφές , με σωστή ποσότητα. Ένας από τους πιο βασικούς στόχους της διαιτητικής παρέμβασης στη συγκεκριμένη νόσο είναι όπως αναφέρθηκε αλλά και θα αναλυθεί καλύτερα και παρακάτω, η επίτευξη όσο το δυνατόν φυσιολογικότερων επιπέδων στη γλυκόζη του αίματος, η διατήρηση ενός φυσιολογικού σωματικού βάρους αλλά και η ρύθμιση άλλων επιπλοκών που προέρχονται από το σακχαρώδη διαβήτη, όπως η αυξημένη αρτηριακή πίεση , η δυσλιπιδαιμίες, η διαβητική κετοξέωση κ.α.

Παρακάτω, θα προσπαθήσουμε να αναλύσουμε όσο αυτό είναι εφικτό την νόσο. Θα αναφερθούν στοιχεία που αφορούν την παθοφυσιολογία της, τις οξείες και χρόνιες επιπλοκές αυτής, καθώς και τρόπους διάγνωσης αλλά και αντιμετώπισης της. Μεγάλο βάρος θα δοθεί στην σωστή διατροφή που επιβάλλεται να ακολουθήσει ένας διαβητικός ασθενής. Ακόμη ,θα αναλύσουμε τους ψυχολογικούς παράγοντες που εμφανίζονται στα διαβητικά άτομα, καθώς και πώς θα μπορούσε η οικογένεια να τα στηρίξει βοηθώντας με τον τρόπο αυτό στο βέλτιστο γλυκαιμικό έλεγχο.

Εισαγωγή

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια χρόνια μεταβολική νόσο η οποία έχει τείνει να πάρει τη μορφή της επιδημίας. Σύμφωνα με τα δεδομένα που έχει δώσει στη δημοσιότητα ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ, WHO), οι ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη είναι παραπάνω από 346 εκατομμύρια ανθρώπων στον κόσμο. Ο αριθμός αυτός δυστυχώς οι επιστήμονες περιμένουν να πάρει ανοδική πορεία μέχρι το έτος 2030, αφού παρατηρείται μία ραγδαία αύξηση της συχνότητας της νόσου. Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ακόμη, μια από τις βασικές αιτίες θνησιμότητας σε παγκόσμιο επίπεδο. Έχει άμεση σχέση η εμφάνιση του με την κληρονομικότητα, αλλά και με τον τρόπο ζωής του εκάστοτε ατόμου. Επιβαρυντικοί παράγοντες φαίνεται να είναι το υπερβάλλον σωματικό βάρος του ατόμου, το στρες ,η απουσία της φυσικής δραστηριότητας. Ακόμη από μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί φαίνεται η εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη να σχετίζεται και με τον τρόπο σίτισης του ανθρώπου από τη νεογνική ακόμη ηλικία, καθώς ο μητρικός θηλασμός σε μία καθορισμένη διάρκεια πέραν των έξι μηνών, φαίνεται να κατέχει επιβοηθητικό ρόλο έναντι στην εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη. Λαμβάνοντας υπόψη όλα τα παραπάνω διαπιστώνουμε πόσο μπορεί ο ρόλος του νοσηλευτή να χαρακτηριστεί ιδιαίτερα σημαντικός στην φροντίδα αυτής της ομάδας ασθενών. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη που νοσηλεύονται είναι πάρα πολλοί και ο ρόλος του νοσηλευτή είναι ιδιαίτερα επιτακτικός, γεγονός που ενισχύεται και από την ίδια τη φύση της νόσου η οποία απαιτεί μακροχρόνια προσπάθεια με στόχο τη βελτιστοποίηση της ποιότητας ζωής των εν λόγω ασθενών, μέσω της πρόληψης, αλλά και της ρύθμισης της γλυκόζης του αίματος και την άμεση αντιμετώπιση των επιπλοκών που ενδεχομένως να εμφανίσει η ίδια η νόσος.

Σκοπός της εργασίας που κληθήκαμε να διεξάγουμε είναι η εκτενής μελέτη και η παράθεση των νέων δεδομένων από επιστημονικής πλευράς, που αφορούν το ρόλο του νοσηλευτή και της φροντίδας που παρέχει στην ομάδα των ασθενών αυτών. Για το λόγω αυτό πραγματοποιήθηκε σχετική αναζήτηση μέσα άρθρων μέσα από το διαδίκτυο (internet) αλλά και από επιστημονικά περιοδικά και από βιβλία. Στα άρθρα αυτά γίνεται λόγος για την παθογένεια της νόσου, την πρόληψη αλλά και την διαγνωστική διαδικασία του σακχαρώδους διαβήτη είτε πρόκειται για τύπου Ι είτε για τύπου ΙΙ, αλλά και την θέση που πρέπει να κατέχει ο νοσηλευτής όσο αφορά την φροντίδα των διαβητικών ασθενών. Στόχος μας είναι να εκπονήσουμε μία εργασία οδηγό που αν μη τι άλλο ,θα ήταν ικανή να αποτελέσει ένα

σημαντικό εργαλείο για τους νοσηλευτές, με κύριο αρχικό μέλημα την πλήρη κατανόηση της νόσου και του προβλήματος με απώτερο σκοπό την άμεση ανταπόκριση στις ανάγκες του νοσηλευόμενου διαβητικού ασθενούς και την «επιστράτευση» των γνώσεων του νοσηλευτή πάνω στην συγκεκριμένη νόσο. Έτσι υπάρχουν μεγαλύτερες πιθανότητες για την βελτιστοποίηση της περίθαλψης του διαβητικού ασθενούς και της φροντίδας αυτού, με τελικό στόχο την αύξηση του προσδόκιμου ζωής των εν λόγω ασθενών.

Κεφάλαιο 1

Η γνωριμία με το σακχαρώδη διαβήτη.

1.1 τι είναι ο σακχαρώδης διαβήτης

Ο σακχαρώδης διαβήτης (Diabetes mellitus) είναι ένα χρόνιο μεταβολικό σύνδρομο. Αποτελεί ένα σύνολο μεταβολικών παθήσεων, και χαρακτηρίζεται από τον παθολογικό μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. Οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν υπεργλυκαιμία και γλυκοζουρία. Ένα από τα βασικότερα στοιχεία του είναι η ανικανότητα του ανθρώπινου οργανισμού να προβεί στο μεταβολισμό της γλυκόζης με αποτέλεσμα αυτή να εμφανίζεται σε αυξημένα επίπεδα στο αίμα , φαινόμενο που χαρακτηρίζεται και ως υπεργλυκαιμία. Η υπεργλυκαιμία είναι το επακόλουθο της διαταραχής που εμφανίζεται όσον αφορά την έκκριση της ινσουλίνης και την απορρόφηση μέσω αυτής της γλυκόζης. Πολλοί μηχανισμοί εμπλέκονται όταν εμφανίζεται σε έναν οργανισμό η νόσος του σακχαρώδους διαβήτη. Κάποιοι από αυτούς είναι η αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος με συνέπεια να εμφανίζει ο ασθενής ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης και τελικά να καταλήγει σε αντίσταση στην ινσουλίνη. Οι διαταραχές που αφορούν το μεταβολισμό στη νόσο του σακχαρώδους διαβήτη πηγάζουν είτε από την ανεπαρκή έκκριση της συγκεκριμένης ορμόνης που συνεπάγεται την μειωμένη δράση της στα κύτταρα, είτε στο γεγονός ότι παρατηρείται μειωμένη ανταπόκριση των ιστών στην ορμόνη αυτή. (WHO, 1999· Lemone & Burke, 2006· MOORE, 2005· Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου, 2006· WHO 2006· Καραμήτσος, 2009· Ζαντίδης και συν., 2010· Κατσίκη και συν., 2010).

1.2 Ανατομία-Φυσιολογία

Όταν πραγματοποιείται η διαδικασία της πέψης, οι πολυσακχαρίτες ή αλλιώς οι σύνθετοι υδατάνθρακες, όπως το γλυκογόνο και το άμυλο, διασπώνται σε απλούς υδατάνθρακες ή μονοσακχαρίτες όπως τη γλυκόζη, τη γαλακτόζη και τη φρουκτόζη. Έπειτα ,απορροφώνται από το βλεννογόνο του εντέρου με τη βοήθεια του μηχανισμού της «ενεργού μεταφοράς» (ATP). Στην κυκλοφορία του αίματος του ανθρώπου συναντάμε κυρίως γλυκόζη. Για το λόγο αυτό όταν αναφέρεται η πρόταση «σάκχαρο του αίματος», εννοείται η

γλυκόζη. Τα επίπεδα της γλυκόζης στο πλάσμα του αίματος εξαρτώνται α) από την παραγωγή της γλυκόζης από το πάγκρεας , β) από την πρόσληψη γλυκόζης από τους σκελετικούς μύες και γ) από την προσλαμβανόμενη γλυκόζη μέσω του ήπατος. Τα λιπαρά οξέα δεν σημειώνουν αξιόλογη συμμετοχή στη χρησιμοποίηση της γλυκόζης ,για το λόγο ότι θεωρείται ένας μεταβολικά αδρανής ιστός. (Καραμήτσος, 2009).

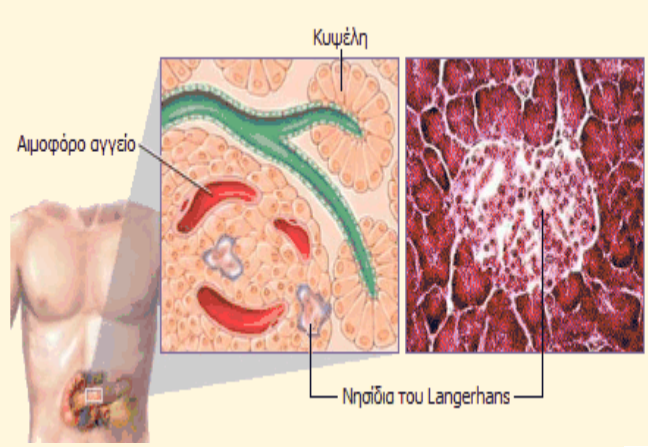
Για να πραγματοποιηθεί η μεταφορά της γλυκόζης στα κύτταρα απαραίτητη είναι η παρουσία της ινσουλίνης. Για να είναι δυνατή η έκκριση της ινσουλίνης πρέπει αρχικά να μεταβολιστεί η γλυκόζη μέσα στα κύτταρα. Για να δοθεί το «σήμα» από τον ανθρώπινο εγκέφαλο έκκρισης της ινσουλίνης από το ανθρώπινο σώμα πρέπει τα επίπεδα της γλυκόζης στο πλάσμα να υπερβούν τα 90 mg/dL. Η υπέρμετρη αύξηση αυτή της γλυκόζης επηρεάζεται από ποικίλους παράγοντες όπως τα αμινοξέα, διάφορες ορμόνες αλλά και νευροπεπτίδια. (Καζάκος, 2006· Καραμήτσος, 2009).

Η ινσουλίνη είναι μια πρωτεΐνη οι οποία είναι δομημένη από 51 αμινοξέα, τα οποία μοιράζονται σε δυο πολυπεπτιδικές αλυσίδες, την πολυπεπτιδική αλυσίδα Α και την πολυπεπτιδική αλυσίδα Β. Κάθε ένα από τα μόρια της ινσουλίνης που παράγεται από το πάγκρεας ,παράγεται παράλληλα και με ένα μόριο πεπτιδίου C, το οποίο προβαίνει σε διάσπαση και απέκκριση από τα νεφρά. Η διαδικασία της σύνθεσης από το σώμα αλλά και της έκκρισης της ινσουλίνης πραγματοποιείται στα Β- κύτταρα του παγκρέατος. Τα κύτταρα αυτά συναντώνται στα νησίδια του Langerhans στο πάγκρεας. Στο πάγκρεας ενός ανθρώπου που θεωρείται φυσιολογικό, συναντάμε κατά προσέγγιση ένα εκατομμύριο νησίδια του Langerhans. Τα κύτταρα των νησιδίων αυτών χωρίζονται στα Α-κύτταρα του παγκρέατος , τα οποία είναι υπεύθυνα για την έκκριση της γλυκαγόνης και στα Β- κύτταρα τα οποία είναι υπεύθυνα στο να παράγουν την ινσουλίνη αλλά και D και PP-κύτταρα, τα οποία είναι ικανά στην παραγωγή της σωματοστατίνης και του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου. Σε ένα σύνηθες νησίδιο του Langerhans βρίσκουμε στο κέντρο του, β-κύτταρα, τα οποία καλύπτουν ένα πολύ μεγάλο ποσοστό των κυττάρων των εν λόγω νησιδίων που ενδεχομένως να φτάσει και το 68%. Περιφερειακά θα βρούμε Α και D-κύτταρα. Τα PP-κύτταρα υπάρχουν κυρίως, όπισθεν της κεφαλής του παγκρέατος (Καζάκος, 2006· Lemone & Burke, 2006· Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου, 2006· Καραμήτσος, 2009).

Οι υποδοχείς της ινσουλίνης έχουν από δυο α και δυο β-υπομονάδες έκαστος. Η πλειοψηφία των κυττάρων διαθέτουν μία ποικιλία υποδοχέων ως προς το μέγεθος τους. Για να πραγματοποιηθεί η μεταφορά της γλυκόζης στο εσωτερικό των κυττάρων, λαμβάνουν

χώρα οι μεταφορείς της γλυκόζης (GLUT=glucose transporters). Για την λειτουργία του μεταφορέα 4 της γλυκόζης απαιτείται η παρουσία της ινσουλίνης. Έτσι γίνεται ευκόλως αντιληπτό ότι η ινσουλίνη θεωρείται απαραίτητη για να πραγματοποιηθεί η είσοδος της γλυκόζης στα εν λόγω κύτταρα. Από την άλλη πλευρά η γλυκόζη εισχωρεί στα κύτταρα του βλεννογόνου του εντέρου, στα ερυθρά αιμοσφαίρια , στους ιστούς του ανθρώπινου εγκεφάλου και των νεφρικών σωληναρίων χωρίς να καθίσταται απαραίτητη η παρουσία της ινσουλίνης. Το γεγονός αυτό συμβαίνει για το λόγο ότι οι μεταφορείς της γλυκόζης 1 -2- 3- 5 που συναντώνται στους συγκεκριμένους ιστούς παραμένουν ανεπηρέαστοι από την ινσουλίνη.(Καραμήτσος, 2009).

1.3 **Τι είναι η ινσουλίνη**

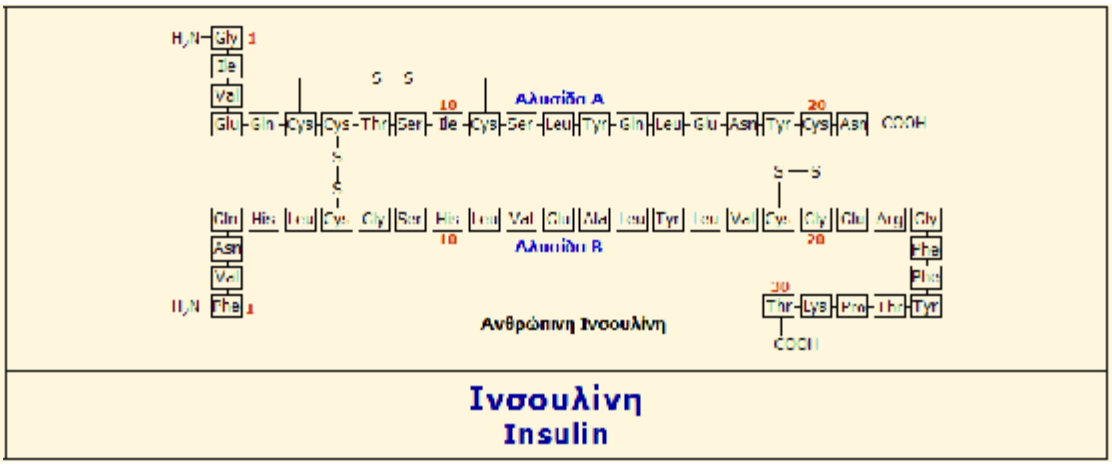


Η ιστορία της συγκεκριμένης ουσίας ξεκινά από το 1869,όταν ένας σπουδαστής της ιατρικής επιστήμης του Πανεπιστημίου του Βερολίνου, ο Paul Langerhans πραγματοποιώντας μία έξέταση στο μικροσκόπιο των τομών παγκρεατικού ιστού ανακάλυψε ορισμένες άγνωστες για την εποχή εκείνη συστάδες (clusters) κυττάρων.

Δεν ήταν όμως σε θέση να καθορίσει τον ρόλο των κυττάρων αυτών. Οι συστάδες αυτές των κυττάρων μετέπειτα ονομάστηκαν νησίδια του Langerhans (Langerhans' islets) και αποτελούν συναθροίσεις κυττάρων. Ορισμένα από τα κύτταρα αυτά είναι ικανά για την παραγωγή και την έκκριση της ινσουλίνης. Η ινσουλίνη περνά με τη βοήθεια των αιμοφόρων αγγείων απ' ευθείας στην κυκλοφορία, σε αντίθεση με την γνωστή για την εποχή έκκριση παγκρεατικού υγρού (μίγμα πεπτικών ενζύμων) στο δωδεκαδάκτυλο.

Η αλληλουχία των αμινοξέων και η δομή της ινσουλίνης προσδιορίσθηκε πρώτη φορά από τον καθηγητή Frederick Sanger στο Πανεπιστήμιο του Cambridge, στο Ηνωμένο Βασίλειο. Η ανακάλυψη της αλληλουχίας των αμινοξέων και της δομής της ινσουλίνης αποτέλεσε ένα από

τα πιο σημαντικά επιτεύγματα της επιστημονικής κοινότητας της εποχής εκείνης.

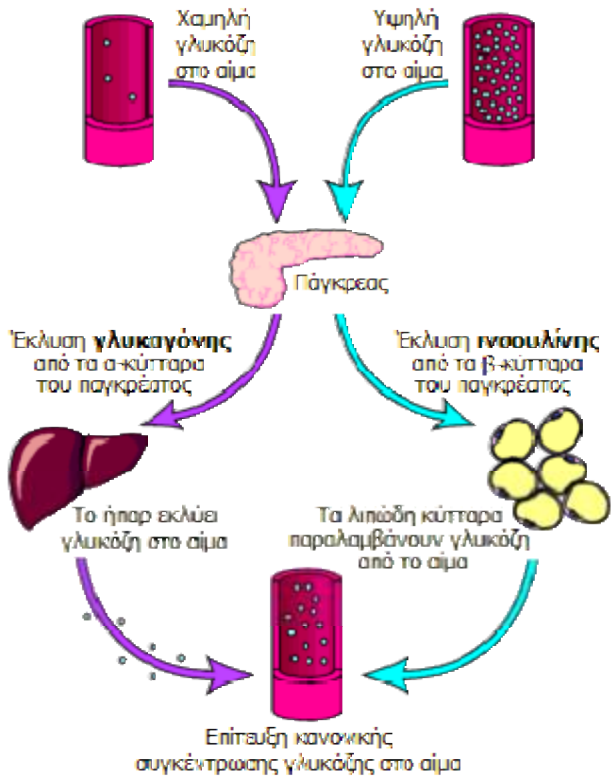


Εικόνα 1

πηγή : http://www.chem.uoa.gr/

1.4 Ο βιολογικός ρόλος της ινσουλίνης

Η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη (glucagon) είναι πολυπεπτιδικές ορμόνες που περνάνε απ' ευθείας στην κυκλοφορία του αίματος μέσω του παγκρέατος (ενδοκρινείς ορμόνες). Με τη βοήθεια των ορμονών αυτών επιτυγχάνεται η ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης στα αίμα, η οποία πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ του εύρους των τιμών 70 mg/dL έως 110 mg/dL. Και η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη παράγονται στα νησίδια του Langerhans που βρίσκονται στο πάγκρεας και έχουν απολύτως αντίθετη δράση, το γεγονός αυτό οφείλεται και η ρυθμιστική ικανότητα των ορμονών αυτών. Παρακάτω φαίνεται από το σχήμα ο κεντρικός ρόλος του παγκρέατος στη ρύθμιση του σακχάρου στο αίμα.



Εικόνα 2

πηγή : : http://www.chem.uoa.gr/

Η έκκριση της ινσουλίνης πραγματοποιείται από τα β-κύτταρα του παγκρέατος τα οποία καταλαμβάνουν ένα μεγάλο ποσοστό της τάξης του 60-85% των κυττάρων των νησιδίων του Langerhans. Τα β-κύτταρα "ενεργοποιούνται" από τα μόρια της γλυκόζης η οποία έχει αναβολική δράση. 'Οσο παρατηρείται αυξητική τάση στη συγκέντρωση της γλυκόζης του αίματος, τόσο μεγιστοποιείται και ο ρυθμός έκκρισης της ινσουλίνης. Σε δεύτερη φάση, η ινσουλίνη έχει επιβοηθητικό ρόλο στην πρόσληψη της γλυκόζης από την πλειοψηφία των κυττάρων του ανθρώπινου οργανισμού. Τέτοια κύτταρα είναι τα μυικά, τα ερυθρά αιμοσφαίρια και τα λιπώδη κύτταρα (adipocytes). Με την απουσία της ινσουλίνης τα εν λόγω κύτταρα δεν είναι σε θέση να προσλάβουν γλυκόζη η οποία και αποτελεί την βασική πηγή χημικής ενέργειας. Επιπροσθέτως , η ινσουλίνη βοηθά στην "αποταμίευση" της γλυκόζης από τα κύτταρα και κατά κύριο λόγο στο συκώτι με τη μορφή του γλυκογόνου (glycogen).

Εάν το ήπαρ εμφανίσει κορεσμό σε επίπεδα γλυκογόνου, τότε η γλυκόζη πηγαίνει προς τα λιπώδη κύτταρα όπου παίρνει μέρος στη σύνθεση των λιπαρών οξέων και γλυκερόλης, με τελικό προϊόν τα τριγλυκεριδια. Η ινσουλίνη έχει καθοδηγητικό ρόλο προς τα κύτταρα, όταν

χρειάζονται ενέργεια, μέσω της βοήθειας που τους προσφέρει στο να καταναλώσουν γλυκόζη αντί λιπαρών οξέων. Μέσω αυτού φαίνεται να συμβάλει στους μηχανισμούς που ευθύνονται για την συσσώρευση λίπους στο ανθρώπινο σώμα. Εκτός από αυτή την εμπλοκή της ινσουλίνης στο ισοζύγιο σακχάρου/λίπους, η ινσουλίνη έχει επιβοηθητικό ρόλο την πρόσληψη αμινοξέων ικανών για τη δημιουργία πρωτεϊνικών μορίων, ενώ η απουσία της (όπως π.χ. σε καταστάσεις νηστείας) οδηγεί σε κατανάλωση και αλλοίωση των ενδοκυτταρικών πρωτεϊνών.

Η γλυκαγόνη εκκρίνεται από τα α-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος και η δράση της απόλυτα καταβολική. Εν αντιθέση με την ινσουλίνη, η έκκρισή της πυροδοτείται από την μείωση των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος. Η έκκρισή της αυξάνεται λόγω ορισμένων αμινοξέων αλλά και από τη μυική δραστηριότητα. Η γλυκαγόνη ανεβάζει τις τιμές της γλυκόζης στο αίμα για το λόγο ότι διασπά τη γλυκόζη που βρίσκεται αποθηκευμένη στο συκώτι και στους μύες. Επιπλέον, βοηθά στη διαδικασία της λιπόλυσης στους λιπώδεις ιστούς με επακόλουθο την αποδέσμευση των λιπαρών οξέων. (http://www.chem.uoa.gr/chemicals/chem_insulin.htm)

1.5 **Σύνοψη των πολλαπλών φυσιολογικών δράσεων της ινσουλίνης**:

Δράση της ινσουλίνης στον μεταβολισμό:

(1) Έλεγχος της πρόσληψης ορισμένων ουσιών και κυρίως της γλυκόζης από τους μυικούς και τους λιπώδεις ιστούς.

(2) Ενισχύουν το μηχανισμό αντιγραφής του DNA και της σύνθεσης πρωτεϊνών με τη βοήθεια του έλεγχου της πρόσληψης αμινοξέων.

(3) Τροποποιούν τη δράση πολλών ενζύμων.

Η δράση της ινσουλίνης στα κύτταρα:

(1) Ενισχύει το μηχανισμού σύνθεσης του γλυκογόνου αλλά και της αποθήκευσής του.

(2) βοηθά τον μηχανισμό σύνθεσης των λιπαρών οξέων και των τριγλυκεριδίων στα κύτταρα του λίπους.

(3) μειώνει τη διάσπαση των πρωτεϊνικών μορίων.

(4) μειώνει τον σχηματισμό της γλυκόζης από μη υδατανθρακικά μόρια.

(5) μειώνει τις βλάβες που δέχονται τα οργανίδια των κυττάρων.

(6) βοηθά στην πρόσληψη αμινοξέων.

(7) Βοηθά στην πρόσληψη καλίου από τα κύτταρα και έτσι μειώνει τη συγκέντρωσή του στο αίμα.

(8) Προκαλεί χάλαση του μυικού τόνου, αυξάνει τη ροή αίματος ιδιαίτερα μέσω των μικροαρτηριών.

(9) Βοηθά στην έκκριση υδροχλωρικού οξέος από τα επιθηλιακά καλυπτήρια κύτταρα (parietal cell) του στομάχου.

1.6 **Σύνοψη γενικότερα των δράσεων της ινσουλίνης**

- Αύξηση της πρόσληψης της γλυκόζης και τον περαιτέρω μεταβολισμό της εντός των μυϊκών και λιπώδων κυττάρων μέσω της ενεργοποίησης συγκεκριμένων ενζύμων
- Αύξηση της λιποσύνθεσης στο λιπώδη ιστό και καθυστέρηση της λιπόλυσης.
- Μείωση της κετογέννεσης, δηλαδή της παραγωγής ακετοξικού, β-υδροξυβουτυρικού οξέος και ακετόνης, ως αποτέλεσμα της υπέρμετρης ποσότητας ελευθέρων λιπαρών οξέων στο συκώτι, λόγω της αυξημένης λιπόλυσης. Σε μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης, παρατηρείται συνεχόμενη υπεργλυκαιμία και σχηματισμός κετονών σε μεγάλο βαθμό, ώστε να ακολουθήσει η διαβητική κετοξέωση.
- Αύξηση της σύνθεσης πρωτεϊνικών μορίων η οποία πραγματοποιείται στα ριβοσωμάτια και αναστέλλει την διαδικασία της πρωτεϊνόλυσης.
- Αύξηση του σχηματισμού γλυκογόνου στο συκώτι, του οποίου ρόλος είναι η κάλυψη αιφνιδίων αναγκών σε γλυκόζη και αύξηση του γλυκογόνου των μυϊκών κυττάρων.
- επιβράδυνση της γλυκονεογένεσης, δηλαδή της παραγωγής γλυκόζης από άλλες πηγές όπως το γαλακτικό οξύ, η γλυκερόλη κ.α. αλλά και επιβράδυνση της διάσπασης του γλυκογόνου σε μόρια γλυκόζης, από το συκώτι. Η πρώτη διαδικασία πραγματοποιείται κατά κύριο λόγο στο συκώτι και στα νεφρά.
- Μετακίνηση του καλίου και το μαγνησίου στο εσωτερικό των κυττάρων.

(Lemone & Burke, 2006· Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου, 2006· Καραμήτσος, 2009).

1.7 Ασθένειες που σχετίζονται με τη μειωμένη έκκριση ινσουλίνης

Χωρίς καμία αμφιβολία, μία από τις κυριότερες μεταβολικές νόσους του ανθρώπου, αποτελεί ο σακχαρώδης διαβήτης (diabetes mellitus) ο οποίος χαρακτηρίζεται από την πλήρη ή μερική έλλειψη της ινσουλίνης. Οι δύο κυριότερες μορφές της νόσου είναι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου Ι και τύπου ΙΙ.

1.8 Παθοφυσιολογία

Ο σακχαρώδης διαβήτης απαρτίζεται από μια ομάδα μεταβολικών νοσημάτων και οι πλειοψηφία των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη χωρίζονται σε τρείς κατηγορίες.

Στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ή νεανικό σακχαρώδη διαβήτη ή ινσουλινοεξαρτώμενο, σε εκείνους που πάσχουν από διαβήτη τύπου ΙΙ ή μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη, και εκείνοι (γυναικείος πληθυσμός) που εμφανίζουν τον διαβήτη κυήσεως.

Οι πρώτοι δύο τύποι σακχαρώδους διαβήτη, Ι και ΙΙ, εμφανίζουν ως κοινό γνώρισμα την μεγάλη αύξηση της γλυκόζης στο αίμα και παρεμφερείς χρόνιες επιπλοκές. Η αιτίες όμως που πυροδοτούν μία τέτοια κατάσταση, καθώς και η παθοφυσιολογία των δύο αυτών τύπων σακχαρώδους διαβήτη διαφέρουν σε πολύ μεγάλο βαθμό. Εκτός όμως από τις τρείς κυριότερες κατηγορίες σακχαρώδους διαβήτη που προαναφέρθηκαν, υπάρχουν και άλλες ειδικές κατηγορίες σακχαρώδους διαβήτη που θα αναφερθούν επιγραμματικά παρακάτω.
(WHO, 1999· Lemone & Burke, 2006· Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου, 2006· WHO, 2006· Καραμήτσος, 2009· Ζαντίδης και συν., 2010)

1.9 Τύποι σακχαρώδους διαβήτη

- **Ο διαβήτης τύπου Ι**

Είναι αποτέλεσμα της ανεπάρκειας της ινσουλίνης. Κάνει την εμφάνιση του κυρίως κατά την παιδική ηλικία και σχετίζεται με τη βλάβη των β-κυττάρων του παγκρέατος, ως αποτέλεσμα της επιθετικής δράσης του ανοσοποιητικού συστήματος στον ίδιο τον οργανισμό και αποτελεί "αυτοάνοσο" νόσημα

Ο νεανικός ή ινσουλινοεξαρτώμενος ή Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου Ι, είναι μία από τις νόσους του μεταβολισμού και την χαρακτηρίζει η απόλυτη έλλειψη παραγωγής μια ορμόνης

της ινσουλίνης αλλά και η τάση για κετοξέωση. Αποτελέι πολύ συχνό φαινόμενο σε όλο τον κόσμο ,αλλά η συχνότητα εμφάνισης της διαφέρει σημαντικά . Πιο συχνά ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου Ι, συναντάται σε χώρες όπως η Ιαπωνία και η Φιλανδία. Στην γηραιά ήπειρο εμφανίζεται να έχει μεγαλύτερη συχνότητα στις Βόρειες χώρες σε σχέση με της Νοτιότερες χώρες. Πιο συχνά συναντάται σε μικρότερες ηλικίες και για το λόγο αυτό πολλές φορές θα τον συναντήσουμε και ως νεανικό διαβήτη. Η πλειοψηφία των ατόμων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι, εμφανίζουν σωματικό βάρος κάτω από τα φυσιολογικά όρια. . Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου Ι ρυθμίζεται σωστά με χορήγηση ινσουλίνης. Μέσω του έλεγχου της γλυκόζης του αίματος, μέσω της χορήγησης εξωγενούς ινσουλίνης και μέσω σωστής διατροφής μειώνονται οι πιθανότητες μελλοντικών βλαβών στα αιμοφόρα αγγεία, στα νεύρα και στα διάφορα όργανα, επιτρέποντας έτσι στους πάσχοντες να έχουν μια φυσιολογική ζωή.

Όσον αφορά την παθογένεια που εμφανίζει ο νεανικού τύπου σακχαρώδης διαβήτης, θα μπορούσαμε να χαρακτηρίσουμε τη νόσο ως μία πολυπαραγοντική . Υπάρχουν ορισμένοι παράγοντες που ενοχοποιούνται για την εμφάνιση της οι οποίοι μπορεί να είναι:

- *Γενετικοί παράγοντες*, που λαμβάνουν καθοριστικό ρόλο στην προδιάθεση για τη νόσο
- *Περιβαλλοντικοί παράγοντες*, στην ομάδα αυτή ανήκουν οι ιοί, οι τοξίνες, το γάλα αγελάδας κα. , και εικάζεται ότι πυροδοτούν την εμφάνιση της νόσου.
- *Αυτοάνοσοι μηχανισμοί*, των οποίων η δράση λαμβάνει χώρα στα β- κύτταρα του παγκρέατος ή στα Τ-λεμφοκύτταρα με αποτέλεσμα να επιβραδύνεται η λειτουργία τους

Η διάγνωση της νόσου του Σακχαρώδους Διαβήτη δεν θα μπορούσαμε να τη χαρακτηρίσουμε ως μία δύσκολη διαδικασία . Χαρακτηριστικό της νόσου αποτελούν τα **τρία «Π»** που είναι τα αρχικά τριών λέξεων : **Π**ολυδιψία (αυξημένη πρόσληψη υγρών), **Π**ολυουρία (αυξημένη παραγωγή ούρων) , **Π**ολυφαγία (αυξημένη κατανάλωση τροφής) καθώς και αδικαιολόγητη μείωση του σωματικού βάρους. Ενδεχομένως, να εμφανιστούν συμπτώματα όπως η μη δικαιολογημένη και μεγάλη μείωση του σωματικού βάρους ,δείγματα αφυδάτωσης αλλά και κετοξέοσης. Πραγματοποιώντας μία απλή εξέταση ούρων και μία εξέταση της γλυκόζης του αίματος μπορούμε να έχουμε μία πλήρη εικόνα του προβλήματος.

Η θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη τύπου Ι σε βάθος χρόνου ,επικεντρώνεται στην τήρηση μιάς σωστής διατροφής, στο σχήμα της εξωγενούς ινσουλίνης όσον αφορά τον τύπο αλλά και το σχήμα που πρέπει να ακολουθηθεί από τον ασθενή , όσον αφορά την φυσική

δραστηριότητα, αλλά στον αυτοέλεγχο του σακχάρου στο αίμα, στοχεύει στην συνεχή εκπαίδευση πάνω στο σακχαρώδη διαβήτη, προσπαθεί να προλάβει ενδεχόμενες κρίσεις υπογλυκαιμίας αλλά και διαβητικής κετοξέοσης, στοχεύει ακόμη στην πρόληψη επιπλοκών που ενδεχομένως να εμφανιστούν αλλά και επικεντρώνεται παράλληλα καθώς και στην ψυχολογική στήριξη του ασθενούντος και του οικογενειακού περιβάλλοντος του.

Η θεραπευτική προσέγγιση του σακχαρώδους διαβήτη επιτυγχάνεται είτε με εισαγωγή στον οργανισμό τεχνητού παγκρέατος είτε με μεταμόσχευση β-κυττάρων παγκρέατος.

Ø **Ο διαβήτης τύπου ΙΙ**, ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, είναι ο πιο συνηθισμένος τύπος του σακχαρώδους διαβήτη. Οι πάσχοντες από διαβήτη τύπου ΙΙ αποτελούν το 90-95% του πληθυσμού των διαβητικών. Κυρίως εμφανίζεται σε μεγάλη ηλικία και εκτιμάται ότι από διαβήτη τύπου ΙΙ νοσεί περίπου το 20% των ατόμων με ηλικία 65 χρονών ή μεγαλύτερη (στη Βόρεια Αμερική). Συναντάται ως σύνδρομο ανοχής στην ινσουλίνη. Δηλαδή τα κύτταρα του ατόμου αυτού δεν ανταποκρίνονται στην ινσουλίνη σύμφωνα με τον αναμενόμενο τρόπο. Έχουν πραγματοποιηθεί μεγάλες ερευνητικές προσπάθειες η οποίες δεν απέφεραν αποτελέσματα, καθώς η πηγή του προβλήματος είναι αβέβαιη. Σε ορισμένους ασθενείς το πρόβλημα βρίσκεται στους υποδοχείς ινσουλίνης των κυττάρων (receptors) , που σε κάποιες φορές εντοπίζεται κάποιο σφάλμα στη μεταφορά του (χημικού) σήματος της ινσουλίνης ενώ σε άλλες περιπτώσεις ο οργανισμός δεν παράγει καθόλου ινσουλίνη. Επειδή δεν υπάρχει αρχικά, κάποιο πρόβλημα όσον αφορά στην έκκριση της ινσουλίνης, η χορήγησή της εξωγενούς ινσουλίνης δεν θα λέγαμε ότι είναι αποτελεσματική θεραπευτική προσέγγιση, όπως στην περίπτωση του ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδους διαβήτη τύπου Ι. Η ασθένεια συνήθως βρίσκεται υπό έλεγχο με σωστή διατροφή, φυσική δραστηριότητα και υπογλυκαιμικά σκευάσματα. Οι περισσότεροι από τους ασθενείς (περίπου 70- 80%) εμφανίζουν σωματικό υπέρβαρο – θεωρούνται παχύσαρκοι με (ΔΜΣ >30 kg/m^2). Τα παχύσαρκα άτομα που εμφανίζουν το ΙΙ τύπο του σακχαρώδη διαβήτη, έχουν πολύ συχνά υπερινσουλιναιμία που χαρακτηρίζεται από πολύ υψηλές τιμές της ινσουλίνης στο αίμα, αλλά και ινσουλινοαντίσταση ή δυσκολία στην πρόσληψη γλυκόζης από τους ιστούς ως αποτέλεσμα της αντίδρασης στην ινσουλίνη. Τα άτομα με μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη (τύπος Ι), τα οποία έχουν φυσιολογικό βάρος σώματος με ΔΜΣ =18-25 kg/m^2, εμφανίζουν ινσουλινοαντίσταση σε μικρότερο βαθμό συγκριτικά με τα υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα. Από την άλλη πλευρά όμως, τα άτομα με σωματικό βάρος εντός των επιτρεπτών ορίων, εμφανίζουν μια παθογένεια που αφορά στην έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας. Τα άτομα που πάσχουν από μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ, είναι ανέφικτο να κρατηθούν στη ζωή όταν απουσιάζουν οι

ενέσεις ινσουλίνης. Παρόλα αυτά όμως υπάρχουν πάσχοντες που επιτυγχάνουν τον βέλτιστο έλεγχο και καταφέρνουν να ρυθμίζουν σε πολύ μεγάλο βαθμό την υπεργλυκαιμία που εμφανίζεται στο σώμα τους με τη βοήθεια των ενέσεων της ινσουλίνης.

Ø **Η Παθολογική ανοχή στην γλυκόζη,** περιγράφει μία κατάσταση στην οποία «οι τιμές της γλυκόζης του πλάσματος εμφανίζονται πέρα των φυσιολογικών ορίων, αλλά όχι σε τιμές τέτοιες που να γίνεται διάγνωση για σακχαρώδη διαβήτη». Ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης αποτελεί εκείνο τον τύπο του διαβήτη που κάνει την εμφάνιση του κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

Ø **Ειδικοί τύποι σακχαρώδους διαβήτη (σύντομη αναφορά) :** Οι τύποι αυτοί δεν καταλαμβάνουν μεγάλο ποσοστό μεταξύ των περιστατικών του σακχαρώδους διαβήτη ,λόγω του ότι η πλειοψηφία των διαβητικών ασθενών κατατάσσονται στους τύπους Ι και ΙΙ. Οι ειδικοί και σπάνιοι αυτοί τύποι είναι

- **Δυσλειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος τύπου MODY** (Maturity Onset Diabetes of the Youth) από γενετικούς λόγους και χαρακτηρίζεται ως ο τύπος σακχαρώδους διαβήτη που κάνει την εμφάνιση του λόγω ηλικίας.
- **Αντίσταση στην ινσουλίνη**
- **Νοσήματα της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος**, περιγράφουν κάθε παθολογική διαδικασία η οποία προκαλεί βλάβη στο πάγκρεας και μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη. Τέτοιες παθολογικές καταστάσεις είναι η παγκρεατίτιδα, το τραύμα, η λοίμωξη, η κυστική ίνωση, η αιμοχρωμάτωση, η παγκρεατεκτομή και ο καρκίνος του παγκρέατος.
- **Ενδοκρινικές παθήσεις ,** τέτοιες καταστάσεις είναι το σύνδρομο Cushing , η ακρομεγαλία, το γλουκαγόνωμα και το φαιοχρωμοκύτωμα.
- **Λοιμώξεις.** Ορισμένοι ιοί έχουν συσχετιστεί με την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη και την καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, όπως ο ιός της ερυθράς, ο κυτταρομεγαλοιός, ο αδενοϊός, ο ιός Coxsackie B και ο ιός της παρωτίτιδας.
- **Μη συνήθεις ανοσολογικοί τύποι σακχαρώδους διαβήτη** (π.χ. σύνδρομο stiff-man)
- **Σπάνια γενετικά σύνδρομα συνωδά με διαβήτη**
- **Φάρμακα ή χημικές επιδράσεις** που έχουν διαβητογόνο δράση και είναι υπεύθυνα για την εμφάνιση διαβήτη.
- **άλλα γενετικά σύνδρομα** (Down, Turner, Klinefelter, Wolfram κ.α.)

(WHO, 2006· Lemone & Burke, 2006· Καραμήτσος, 2009· Ζαντίδης και συν., 2010· Κατσίκη και συν., 2010)

Ι. ΣΔ τύπου 1
(καταστροφή των β-κυττάρων, που συνήθως οδηγεί σε πλήρη ανεπάρκεια ινσουλίνης)
ΙΑ. Αυτοάνοσος
ΙΒ. Ιδιοπαθής

ΙΙ. ΣΔ τύπου 2
(κυμαινόμενος από κυρίαρχη ινσουλινοαντίσταση με σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης μέχρι κυρίαρχη διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης με συνοδό ινσουλινοαντίσταση)

ΙΙΙ. Ειδικοί τύποι ΣΔ
ΙΙΙΑ. Γενετικές λειτουργικές διαταραχές του β-κυττάρου
1. Χρωμόσωμα 12, HNF-1α (MODY 3)
2. Χρωμόσωμα 7, ανεπάρκεια γλυκοκινάσης (MODY 2)
3. Χρωμόσωμα 20, HNF-4α (MODY 1)
4. Χρωμόσωμα 13, προαγωγέας ινσουλίνης (IPF-1, MODY 4)
5. Χρωμόσωμα 17, HNF-1β (MODY 5)
6. Χρωμόσωμα 2, NeuroD1 (MODY 6)
7. Μιτοχονδριακό DNA
8. Άλλες διαταραχές

ΙΙΙΒ. Γενετικές διαταραχές δράσης της ινσουλίνης
1. Αντίσταση στην ινσουλίνη τύπου Α
2. Λέπρα
3. Σύνδρομο Rabson-Mendenhall
4. Λιποατροφικός διαβήτης
5. Άλλες διαταραχές

ΙΙΙC. Παθήσεις εξωκρινούς μοίρας παγκρέατος
1. Παγκρεατίτιδα
2. Τραύμα/παγκρεατεκτομή
3. Νεοπλασία
4. Κυστική ίνωση
5. Αιμοχρωμάτωση
6. Ινοασβεστοποιός παγκρεατοπάθεια
7. Άλλες παθήσεις

ΙΙΙD. Ενδοκρινοπάθειες
1. Ακρομεγαλία
2. Σύνδρομο Cushing
3. Γλουκαγόνωμα
4. Φαιοχρωμοκύτωμα
5. Υπερθυρεοειδισμός
6. Σωματοστατίνωμα
7. Αλδοστερόνωμα
8. Άλλες παθήσεις

ΙΙΙΕ. Φαρμακευτικός ή χημικός ΣΔ
1. Vacor
2. Πενταμιδίνη
3. Νικοτινικό οξύ
4. Γλυκοκορτικοειδή
5. Θυρεοειδικές ορμόνες
6. Διαζοξείδη
7. β-αδρενεργικοί αγωνιστές
8. Θειαζίδες
9. Dilantin
10. α-ιντερφερόνη
11. Άλλοι παράγοντες

ΙΙΙF. Λοιμώξεις
1. Συγγενής ερυθρά
2. Κυτταρομεγαλοϊός
3. Άλλες

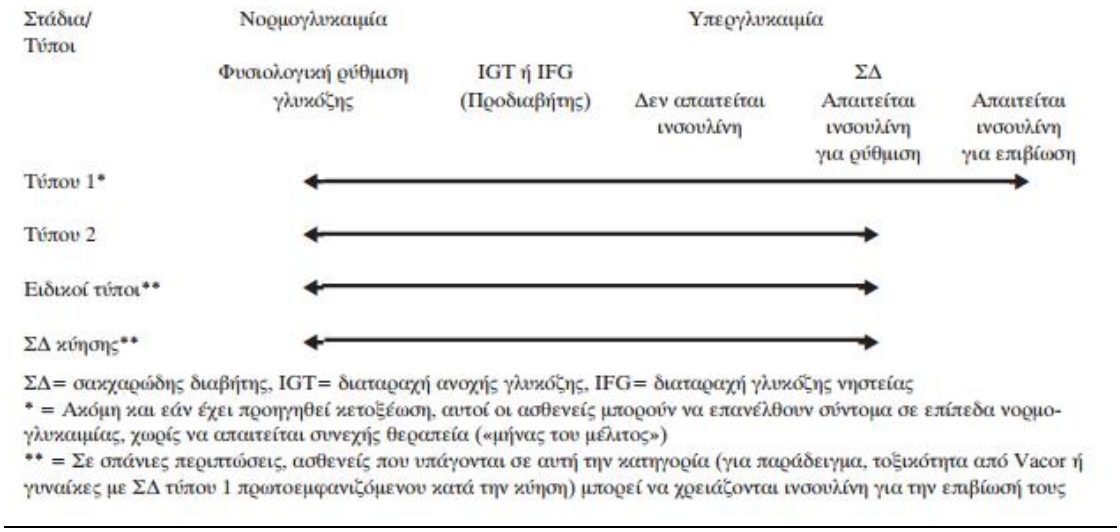
ΙΙΙG. Σπάνιες μορφές αυτοάνοσου ΣΔ
1. Σύνδρομο "stiff-man"
2. Αντισώματα έναντι του υποδοχέα της ινσουλίνης
3. Άλλες μορφές

ΙΙΙΗ. Άλλα γενετικά σύνδρομα σχετιζόμενα με ΣΔ
1. Σύνδρομο Down
2. Σύνδρομο Klinefelter
3. Σύνδρομο Turner
4. Σύνδρομο Wolfram
5. Αταξία Friedreich
6. Χορεία Huntington
7. Σύνδρομο Laurence-Moon-Biedl
8. Μυοτονική δυστροφία
9. Πορφυρία
10. Σύνδρομο Prader-Willi
11. Άλλα σύνδρομα

ΙV. ΣΔ κύησης

Πίνακας 1 : αιτιολογική ταξινόμηση σακχαρώδους διαβήτη

Πηγή http://www.ngda.gr/innet/UsersFiles/ngda/documents/Xronika/2010_1o/02_Katsiki.pdf



Εικόνα 3 : διαταραχές γλυκαιμίας – αιτιολογικοί τύποι και στάδια

Πηγή http://www.ngda.gr/innet/UsersFiles/ngda/documents/Xronika/2010_1o/02_Katsiki.pdf

1.10 **Επιπλοκές**

Ο σακχαρώδης διαβήτης από τη φύση του σχετίζεται με πολλές επιπλοκές. Οι πιο σημαντικές από τις επιπλοκές του διαβήτη χαρακτηρίζονται ως χρόνιου τύπου ,και είναι η επιδείνωση των νόσων της καρδιάς, η περιφερική αγγειακή νόσος, η αγγειακή εγκεφαλοπάθεια, η αμφιβληστροειδοπάθεια, η νευροπάθεια και η νεφροπάθεια. Οι οξείες επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη τύπου Ι αποτελούν η διαβητική κετοξέωση και η υπογλυκαιμία. Η διαβητική κετοξέωση είναι επακόλουθο της έλλειψης της ινσουλίνης, της παράλειψης της δόσης της ινσουλίνης, των μεγάλων αναγκών του οργανισμού για ινσουλίνη, ή της αύξησης των επιπέδων των αντιρροπιστικών ορμονών οι οποίες έχουν ανταγωνιστική δράση με την ινσουλίνη. Οι ορμόνες αυτές είναι το γλυκαγόνο, οι κατεχολαμίνες, η κορτιζόλη και η αυξητική ορμόνη. Τα μεταβολικά σημάδια που χαρακτηρίζουν την διαβητική κετοξέωση περιλαμβάνουν την υπεργλυκαιμία, την ωσμωτική διούρηση, την αφυδάτωση, την υπερλιπιδαιμία αλλά και τα υψηλά επίπεδα κετονών στα αίμα του ασθενούς. Οι οξείες επιπλοκές του ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδους διαβήτη είναι το υπεργλυκαιμικό ή υπεροσμωτικό μη κετονικό κόμμα, η υπογλυκαιμία και οι λοιμώξεις όπως πνευμονία, κυτταρίτιδα, βακτηρουρία, και πρωκτοκολπίτιδα. Το υπεργλυκαιμικό ή υπεροσμωτικό μη κετονικό κόμμα, συναντάται μετά από στρες το οποίο προκαλεί υπεργλυκαιμία, όπως κάποια εγχείρηση, τραυματισμός, εγκαύματα, χρόνιες παθήσεις, λοιμώξεις, φάρμακα όπως

κορτικοστεροειδή, διουρητικά, περιτοναϊκή διήθηση. Η κατάσταση αυτή προκύπτει με μεγάλου βαθμού υπεργλυκαιμία >1000mg/ dl ,απουσία ή παρουσία κετοξέωσης, αφυδάτωση αλλά και αυξημένη οσμωτικότητα ορού.

1.11 **Οξείες επιπλοκές σακχαρώδους διαβήτη**.

Αυτές οι οξείες μεταβολικές επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη αποτελούνται από τη διαβητική κετοξέωση (DKA), , την γαλακτική οξέωση (LA), και την υπογλυκαιμία. Η διαβητική κετοξέωση και το υπεργλυκαιμικό ή υπεροσμωτικό μη κετονικό κόμμα σχετίζονται με την ανεπάρκεια ινσουλίνης. Η Υπογλυκαιμία προκύπτει από τη θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη, είτε με από του στόματος θεραπευτική αγωγή (δισκία) είτε με την ινσουλίνη. Αν η υπογλυκαιμία συμβεί σε συνδυασμό με την από του στόματος υπογλυκαιμική θεραπεία, είναι πιο συχνή σε ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με ινσουλίνη. Η γαλακτική οξέωση (LA) είναι συνήθως συνοδευόμενη από άλλους παράγοντες που μπορεί να σχετίζονται με το σακχαρώδη διαβήτη, όπως καρδιαγγειακά νοσήματα (οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου) τα οποία συνδέονται με υποξία.

Η συχνότητα εμφάνισης διαβητικής κετοξέωσης (DKA) ποικίλλει ανάλογα με την περίπτωση την ηλικία και το φύλο. Το ποσοστό από μελέτες βασισμένες στον πληθυσμό κυμαίνεται 4,6 έως 8 ανά 1.000 διαβητικά άτομα ανά έτος. Είναι πιο συχνή στα νεαρά διαβητικά άτομα και μπορεί να είναι πιο συχνή στις γυναίκες από τους άνδρες. Η διαβητική κετοξέωση μπορεί να είναι η αρχική εκδήλωση του διαβήτη σε 20% -30% των περιπτώσεων.

Οι εκλυτικοί παράγοντες για την υπογλυκαιμία περιλαμβάνουν τη δοσολογία από του στόματος αντιδιαβητικών δισκίων ή της ινσουλίνης, τα ενδεχόμενα λάθη στην χορηγούμενη δοσολογία, ο χρονισμός της φαρμακευτικής αγωγής, ιδιαίτερα της ινσουλίνης, η καθυστερημένη κατανάλωση όλων των γευμάτων ,η ύπαρξη συνοδών νοσημάτων όπως η νεφρική ανεπάρκεια, η ανεπάρκεια της λειτουργίας των επινεφριδίων, και η ανεπάρκεια λειτουργίας της υπόφυσης . Η πρόληψη αυτών των οξειών επιπλοκών παραμένει ένα σημαντικό στοιχείο στη διαχείριση τους.

Complication (ICD9-CM code) and age (years)	discharges for complication (Thousands)	Percent of total diabetes discharges *
Diabetic ketoacidosis (250.1)		
<17	16.9	41.2
18-44	48.9	14.1
45-64	20.4	2.4
≥65	14.0	0.8
All ages	100.2	3.4
Diabetic coma NEC (250.3)		
<17	0.2	0.5
18-44	0.5	0.1
45-64	1.1	0.1
≥65	2.7	0.2
All ages	4.5	0.2
Diabetic hyperosmolar coma (250.2)		
<17	0.2	0.5
18-44	0.9	0.3
45-64	1.9	0.2
≥65	7.8	0.5
All ages	10.8	0.4
Acidosis (276.2)		
<17	0.6	1.5
18-44	1.7	0.5
45-64	7.1	0.8
≥65	9.4	0.6
All Ages	18.8	0.6
Hypoglycemic coma (251.0)		
<17	0.1	0.2
18-44	1.6	0.5
45-64	2.9	0.3
≥65	8.5	0.5
All ages	13.1	0.5
Hypoglycemia NOS (251.2)		
<17	1.1	2.6
18-44	6.6	1.9
45-64	9.5	1.1
≥65	31.3	1.9
All ages	48.5	1.7

* Total average annual number of discharges (in thousands) with any diabetes diagnosis in 1989-91 were age <17 years, 40.9; age 18-44 years, 346.8; age 45-64 years, 855.2; ≥65 years, 1682.4; all ages, 2925.1. ICD9-CM codes used to identify diabetes hospitalizations were 250.00-250.92, 251.3, 357.2, 362.00-362.02, 366.41, 648.00-648.04, and 775.10 as any diagnosis listed on the hospital discharge record.

Source: US National Hospital Discharge Survey, National Center for Health Statistics

Η εμφάνιση των επιπλοκών μειώνεται μέσω της αυτοδιαχείρισης, της εκπαίδευσης πάνω στο διαβήτη των ασθενών αλλά και την ευαισθητοποίηση από τους ίδιους τους ασθενείς και τις οικογένειες τους. Όλες αυτές οι οξείες επιπλοκές του διαβήτη ,έχουν ένα σημαντικό κόστος όσον αφορά την υγειονομική περίθαλψη των ασθενών. Η πρόληψη είναι ένα σημαντικό βήμα για τη μείωση του κόστους της υγειονομικής περίθαλψης για τις διαταραχές αυτές. Υπογλυκαιμία συνήθως, μπορεί να θεραπευθεί χωρίς να χρειάζεται νοσηλεία, εκτός από ορισμένες περιπτώσεις όπως η απώλεια συνείδησης που στην περίπτωση αυτή είναι απαραίτητη η νοσηλεία του ασθενούς. Ωστόσο, οι επιπλοκές αυτές εμφανίζουν μεγάλα ποσοστά θνησιμότητας και νοσηρότητας.

Ωστόσο έγκαιρη διάγνωση αποτελεί μία ζωτικής σημασίας παρέμβαση για την αποφυγή τέτοιων καταστάσεων. Ενδεικτικά τα ποσοστά θνησιμότητας για την διαβητική κετοξέωση είναι 9-14%, ενώ για τη γαλακτική οξέωση > 50% με τις συγκεντρώσεις του γαλακτικού οξέος στον ορό> 5 mmol / L όταν συνοδεύονται από κυκλοφορική ανεπάρκεια.

Η υπογλυκαιμία είναι συνδέεται με συμπτώματα που είναι αναστρέψιμα με την έγκαιρη θεραπεία. Σοβαρή και έντονη υπογλυκαιμία μπορεί να συνδέεται με μακροχρόνια βλάβη στο περιφερικό νευρικό σύστημα.

***(Chapter 13 Acute Metabolic Complications in Diabetes** Howard Fishbein, DrPH, and PJ Palumbo, MD)*

1.11.1 **Διαβητική κετοξέωση**

Η διαβητική κετοξέωση είναι το τελικό στάδιο ενός πλήρως αποδιοργανωμένου μεταβολισμού, κάτω από μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης αλλά και υπερέκκρισης ορμονών με ανταγωνιστική δράση , με αποτέλεσμα να εμφανίζεται κετονουρία, γλυκοζουρία αλλά και πολύ μεγάλες τιμές γλυκόζης στο αίμα. Σε αυτή την κατάσταση περιλαμβάνονται τέσσερα μεταβολικά προβλήματα , που περιλαμβάνουν την υπεροσμωτικότητα η οποία προέρχεται από μεγάλη αύξηση της γλυκόζης στο αίμα και από την αφυδάτωση, αλλά και από την ελάττωση του ενδοκυττάριου χώρου λόγω οσμωτικής διούρησης , και λόγω της κέτωσης.

Για τα κλινικά συμπτώματα που εκδηλώνονται από τη διαβητική κετοξέωση, ευθύνεται η μεταβολική οξέωση, αλλά και η αφυδάτωση λόγω αυξημένων τιμών γλυκόζης στο αίμα και περιλαμβάνουν συμπτώματα όπως η πολυουρία ,η πολυδιψία και η πολυφαγία, το ξηρό δέρμα και οι βλεννογόνοι, οι ναυτίες ,οι εμετοί, αναπνοή με οσμή κετόνης, ή ακόμη και κοιλιακό άλγος.

(Lemone & Burke, 2006· Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου, 2006· Καραμήτσος, 2009).

Μία τέτοια κατάσταση μπορεί να αποβεί μοιραία για τη ζωή του ασθενούς, σε περίπτωση που δεν υπάρξει άμεση αντιμετώπιση της και μπορεί να οδηγήσει στο κώμα ή σε λήθαργο. Τα αίτια της διαβητικής κετοξέωσης κάποιες φορές είναι ποικίλα και αγνώστου προελεύσεως. Τα πιο κύρια περιλαμβάνουν την μείωση ή διακοπή της ινσουλίνης, λοιμώδεις καταστάσεις , χειρουργικές επεμβάσεις, τραύματα, κύηση, στρες.

Η διαβητική αλκοολική κετοξέωση προκύπτει , λόγω μεγάλης κατανάλωσης αλκοολούχων ποτών σε αλκοολικούς ασθενείς που υποσιτίζονται. Η πρόγνωση μιας τέτοιας κατάστασης στις μέρες μας είναι σε καλό επίπεδο, με γνώμονα το γεγονός ότι δεν θα υπάρξουν σφάλματα στον τρόπο αντιμετώπισης της νόσου και αν δεν υπάρξουν λοιμώξεις ή δυσκολίες στην αναπνοή. Τα ποσοστά θνητότητας από τη διαβητική κετοξέωση είναι μεγάλα όπως ακριβώς και η συχνότητα εμφάνισης της.

(Lemone & Burke, 2006· Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου, 2006· Καραμήτσος, 2009).

1.11.2 Υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωνικό σύνδρομο

Το υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωνικό σύνδρομο, σε ένα μεγάλο ποσοστό της τάξης του 18-35% εμφανίζεται στο σακχαρώδη διαβήτη. Κυρίως συναντάται σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ που είναι κυρίως μέσης ηλικίας ή και ηλικιωμένοι. Εμφανίζεται και σε μικρότερο βαθμό στους διαβητικούς ασθενείς με τύπο Ι ακόμη και στην παιδική ηλικία. Είναι μία σοβαρή κατάσταση που απειλεί τη ζωή του ασθενούς με θνητότητα μεγαλύτερη από αυτή της διαβητικής κετοξέωσης, κύριους προδιαθεσικούς παράγοντες αποτελούν οι λοιμώξεις ,τα εγκαύματα, και τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Μία από τις προγενέστερες καταστάσεις τους υπεργλυκαιμικού υπεροσμωτικού μη κετονικού κώματος είναι η αυξημένη τιμή της γλυκόζης για μεγάλο χρονικό διάστημα με υπεροσμωτικότητα. Παρατηρείται ληθαργική κατάσταση και στην περίπτωση που δεν γίνει άμεσα η διάγνωση ,ασθενής πέφτει σε κώμα. Το σύνδρομο αυτό έχει αργή εκδήλωση που ξεκινά με την πολυουρία λόγω της μεγάλης τιμής της γλυκόζη στο αίμα. Για να πούμε ότι ισχύει η κατάσταση αυτή θα πρέπει η τιμή της γλυκόζης να υπερβαίνει τα 600 mg/dL, να υπάρχει έλλειψη κέτωσης ή μικρή και μεγάλη αύξηση της ωσμωτικής πίεσης του πλάσματος μεγαλύτερης από 300 mOsm/Kg H2O.
(Lemone & Burke, 2006· Καραμήτσος, 2009).

1.11.3 Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία συμβαίνει όταν η γλυκόζη του αίματος μειώνεται κάτω από 50 mg/dL. Είναι η πιο συχνή και σοβαρή ανεπιθύμητη ενέργεια της θεραπείας με ινσουλίνη.
Παρατηρείται συνήθως, σε εκείνους τους αρρώστους που θεραπεύονται με ινσουλίνη και ο πιθανότερος χρόνος εμφάνισης υπογλυκαιμίας είναι κατά την ώρα μέγιστης δράσης της ινσουλίνης.
Παρατηρείται επίσης, σε ασθενείς που παίρνουν σουλφονυλουρίες ή β-αδρενεργικούς αναστολείς, ενώ ιδιαίτερα συχνή είναι στους ασταθείς διαβητικούς και όταν ο διαβήτης χρονολογείται από καιρό. Αφορά περισσότερο στους ασθενείς με διαβήτη τύπου 1, παρά αυτούς με διαβήτη τύπου 2, λόγω της διατήρησης της έκκρισης γλυκαγόνης στο διαβήτη τύπου 2, της μειωμένης κινητικότητας λόγω μεγαλύτερης ηλικίας και της αντίστασης στην ινσουλίνη. Μπορεί επίσης, να αποβεί πολύ επικίνδυνη σε ηλικιωμένους και καρδιοπαθείς ασθενείς. Συχνά, η υπογλυκαιμία προκαλεί ένα μόνιμο φόβο, που αποτελεί ουσιαστικό

εμπόδιο για τη ρύθμιση του διαβήτη σε πολλούς ασθενείς (Lemone & Burke, 2006· Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου, 2006· Καραμήτσος, 2009· Ζαντίδης και συν., 2010).

Σύμφωνα με τους Lemone & Burke (2006) και Σαχίνη-Καρδάση και Πάνου (2006), Η υπογλυκαιμία έχει ποικίλες κλινικές εκδηλώσεις οφειλόμενες σε απάντηση του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος ή/και σε διαταραχή της εγκεφαλικής λειτουργίας, οι οποίες περιλαμβάνουν:

1. Πείνα, Ναυτία
2. Νευρικότητα, εφίδρωση, άγχος, τρόμο
3. Ασταθές βάδισμα, μούδιασμα γλώσσας και χειλιών ή τραύλισμα
4. Ταχυπαλμία
5. Υπόταση
6. Κεφαλαλγία
7. Διανοητική σύγχυση, ασυνήθης συμπεριφορά, μεταβολές στη διάθεση
8. Διπλωπία, θόλωση όρασης
9. Ωχρότητα, αίσθημα ψύχους
10. Μείωση επιπέδου συνείδησης, σπασμοί, κώμα.

1.12 **Χρόνιες επιπλοκές σακχαρώδους διαβήτη**

Οι χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη χωρίζονται σε ειδικές και μη προσβάλλουν το αγγειακό σύστημα (τις αρτηρίες, τα τριχοειδή αγγεία) δηλαδή μάκρο- και μίκρο- αγγειοπάθεια αλλά και το νευρικό σύστημα, νευροπάθεια.

- Οι μικροαγγειακές επιπλοκές ανήκουν στην ομάδα των ειδικών χρόνιων επιπλοκών του σακχαρώδους διαβήτη και περιλαμβάνουν τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, τη νεφροπάθεια και τη νευροπάθεια. Οι μικροαγγειακές επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη είναι επακόλουθο ποικίλων και διαφόρων παραγόντων, εκ των οποίων η χρόνια μορφή υπογλυκαιμίας θεωρείται η σημαντικότερη.
- Οι μακροαγγειακές επιπλοκές περιλαμβάνουν καρδιαγγειακά νοσήματα (την καρδιαγγειακή, την περιφερική αγγειοπάθεια και την αγγειακή εγκεφαλική νόσο)

1.12.1 **Υπέρταση**

Ο σακχαρώδης διαβήτης πολύ συχνά συνδέεται με την υπέρταση της οποίας η ρύθμιση συμβάλει σημαντικά στην διαβίωση των ασθενών αυτών. Η συχνότητα της υπέρτασης είναι μεγαλύτερη σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη σε σχέση με εκείνα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη. Κάποιος διαγιγνώσκεται με υπέρταση όταν μέσα σε μία εβδομάδα και ύστερα από δύο μετρήσεις ,αυτές να υπερβαίνουν το 130/80 mmHg. Όταν υφίσταται η αρτηριακή υπέρταση μαζί με τα σακχαρώδη διαβήτη, τότε υπάρχει άμεσος κίνδυνος καρδιαγγειακών νοσημάτων, μακροαγγειοπάθειας και μικροαγγειοπάθειας. Οι αιτίες της εμφάνισης της υπέρτασης διαφέρουν ανάλογα με τον τύπο του σακχαρώδους διαβήτη. Αναλυτικότερα:

- Στον ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη ή τύπου I ,ο επιπολασμός της υπέρτασης αγγίζει το 30% των νοσούντων αρκετό καιρό μετά τη διάγνωση της, και τις περισσότερες φορές κρύβει διαβητική νεφροπάθεια.
- Στον μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη ή τύπου II, το ποσοστό εμφάνισης της αρτηριακής υπέρτασης κυμαίνεται μεταξύ 20-60% των ασθενών, και ενδεχομένως να προϋπάρχει της εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη. (Lemone & Burke, 2006· Χατζητόλιος και συν., 2008· Καραμήτσος, 2009· Ζαντίδης και συν., 2010)

1.12.2 **Δυσλιπιδαιμία**

Κάποιος ασθενής με μη καλά ρυθμισμένο σακχαρώδη διαβήτη, και κυρίως όταν οι τιμές στο πλάσμα του αίματος είναι σταθερά μεγαλύτερες από τα 200 mg/dL, τότε παρατηρούνται μεγάλες αυξήσεις των τριγλυκαιριδίων στο αίμα, κατάσταση η οποία να δημιουργεί μια ψευδή εικόνα όσον αφορά το λιπιδαιμικό προφίλ του εν λόγω ασθενούς. Η δυσλιπιδαιμία του σακχαρώδους διαβήτη έχει τα εξής χαρακτηριστικά :

1. Αύξηση των τριγλυκαιριδίων στο αίμα
2. Μείωση της HDL-χοληστερόλης (High Density Lipoprotein)
3. Παρουσία μικρών και πυκνών σωματιδίων LDL(Low Density Lipoprotein) και
4. Υπερτριγλυκεριδαιμία μετά από τα γεύματα

Όλα όσα προαναφέρθηκαν αυξάνουν κατά πού τον κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Ο κύριος υπεύθυνος παράγοντας είναι η αυξημένη παραγωγή της VLDL λιποπρωτεϊνης (Very Low Density Lipoprotein) στο συκώτι. Η αύξηση αυτή της παραγωγής της VLDL οφείλεται στην αυξημένη προσφορά λιπαρών οξέων στο συκώτι αλλά και στην μείωση της λιπογέννεσης, η οποία προκαλείται από αντίσταση στην ινσουλίνη. Η αύξηση στην τιμή των VLDL λιποπρωτεϊνών αλλά και των τριγλυκεριδίων συνδυάζεται πολύ συχνά με μείωση της HDL-χοληστερόλης .(Κατσιλάμπρος, 2008· Ζαντίδης και συν., 2010).

1.12.3 **Οφθαλμικές διαταραχές**

Ο σακχαρώδης διαβήτης υπάρχει πιθανότητα να οδηγήσει σε τύφλωση. Αποτελεί την πρωταρχική αιτία τύφλωσης σε ασθενείς με ηλικία μεγαλύτερη από τα 40 έτη. Η πιο σημαντική επίδραση στους οφθαλμούς είναι η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, η οποία και θεωρείται από τις κυριότερες αιτίες τύφλωσης και κάνει την εμφάνιση της ύστερα από 10 έτη ,αφού εκδηλωθεί η νόσος. Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι , η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια συναντάται στο 2% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη, δύο έτη ύστερα από την εκδήλωση της νόσου, ποσοστό που εμφανίζει προοδευτική αύξηση και μετά από 15 έτη μπορεί να φτάσει το 97,5%. Η βαρύτητα αυτής της οφθαλμολογικής διαταραχής εξαρτάται κυρίως από τη διάρκεια της νόσου, τη βαρύτητα της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, αλλά και από την ηλικία του ασθενούς και κατά πόσο το σάκχαρο του είναι καλά ρυθμισμένο. Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια προσβάλει τα αγγεία του αμφιβληστροειδούς χιτώνα , οδηγώντας στην μικροαγγειοπάθεια. Αποτελεί μία κατάσταση η οποία ξεκινά με μικρές αλλοιώσεις στον αμφιβληστροειδή ,που αν δεν αντιμετωπιστεί εγκαίρως να οδηγήσει σε σοβαρότερες αλλοιώσεις. Η κλινική εικόνα της οφθαλμολογικής αυτής διαταραχής είναι πολυδιάστατη.

Η εξέλιξη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τους παράγοντες κινδύνου οι οποίοι είναι :

1. Η διάρκεια του σακχαρώδους διαβήτη
2. Η κακή γλυκαιμική ρύθμιση
3. Η ύπαρξη ή όχι υπερλιπιδαιμίας
4. Η ύπαρξη εγκυμοσύνης
5. Η αυξημένη αρτηριακή πίεση

6. Η τιμή της αυξητικής ορμόνης
7. Το κάπνισμα
8. Η νεφροπάθεια

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια συνήθως δεν εμφανίζεται από μόνη της αλλά της περισσότερες φορές υπάρχει και πρόβλημα νεφροπάθειας ,επιδεινόνοντας την υπάρχουσα κατάσταση και την πρόγνωση. Πέραν από την προσβολή του αμφιβληστροειδούς χιτώνα ο σακχαρώδης διαβήτης ενδεχομένως να προκαλέσει και καταρράκτη σε μικρή ηλικία σε μεγαλύτερο βαθμό από ότι στον υπόλοιπο πληθυσμό, γλαύκωμα χρόνια μορφής, αλλά και διαθλαστικές ανωμαλίες, δημιουργώντας γενικότερα προβλήματα όρασης. (Γιώβος και συν., 1995· WHO, 2006· Lemone & Burke, 2006· Cade, 2008· Καραμήτσος, 2009· Ζαντίδης και συν., 2010).

1.12.4 **Διαβητική νευροπάθεια**

Ως διαβητική νεφροπάθεια περιγράφεται η βλάβη των νεύρων για την οποία ευθύνεται ο σακχαρώδης διαβήτης και χωρίς να υπάρχουν σύνοδες αιτίες περιφερικής νεφροπάθειας.

Αποτελεί μία από τις πιο κύριες αιτίες μικροαγγειακών επιπλοκών του σακχαρώδους διαβήτη και εξαρτάται από τη γλυκαιμική ρύθμιση. Μπορεί να προσβάλει όλα τα μέρη του νευρικού συστήματος εκτός από τον ανθρώπινο εγκέφαλο. Δεν κάνει ηλικιακό διαχωρισμό , αν και η εμφάνιση της σε μικρές ηλικίες είναι σπανιότερη. Είναι από μόνη της μία σοβαρή αιτία νοσηρότητας όχι όμως και θνητότητας. Τα συμπτώματα εκδήλωσης της είναι το αίσθημα καύσου ή ψύχους των άκρων ,μυικοί σπασμοί κατά τη διάρκεια της νύκτας, παραλύσεις μελών. Ο πόνος που προκύπτει από μία τέτοια κατάσταση έχει τα συνηθισμένα νευρογενή χαρακτηριστικά που ομοιάζουν με εκείνα της νευραλγίας τριδύμου. (Γιώβος και συν., 1995· Καζάκος, 2006· Καραμήτσος, 2009). Η διαβητική νευροπάθεια αποτελεί ένα σύνδρομο που εκδηλώνεται με πολλά κλινικά χαρακτηριστικά όσες και οι αιτίες αυτών. Μία από τις διαφορετικές μορφές της διαβητικής νευροπάθειας αποτελεί και η περιφερική η οποία φαίνεται να έχει μεγάλη συχνότητα και κυρίως προσβάλει τα κάτω άρθρα. Επιδρά αρνητικά στα περιφερικά νεύρα με συμμετρικότητα στα κάτω άκρα με τη μορφή της κάλτσας και στα άνω άκρα με τη μορφή του γαντιού. Κυρίως έχει να κάνει με την αισθητική εικόνα του άκρου σε αρχικό στάδιο, που στη συνέχεια όμως ενδεχομένως να προκύψουν και βλάβες που

πλήττουν το κινητικό σύστημα. Μία ακόμη μορφή νευροπάθειας είναι εκείνη του αυτόνομου νευρικού συστήματος, η οποίο έχει συμπτώματα από το ουροποιητικό σύστημα, το γαστρεντερικό σύστημα και από το καρδιαγγειακό σύστημα, καθώς και δυσλειτουργίες αισθητηριακές, κινητικές και αντανακλαστικές. Μία τέτοιου τύπου νευροπάθεια προκαλεί καταστάσεις δυσάρεστες στους ασθενείς αλλά και με δυσκολία στην αντιμετώπιση τους. Σε προχωρημένη φάση μπορεί να επέλθει ακόμη και ο θάνατος του ασθενούς αφού έχει άμεση σχέση με την εμφάνιση αρρυθμιών. (Γιώβος και συν., 1995· Καζάκος, 2006· Lemone & Burke, 2006· Καραμήτσος, 2009· Ζαντίδης και συν., 2010).

1.12.5 **Διαβητική νεφροπάθεια**

Μία από τις κοινές επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη είτε πρόκειται για τύπου Ι ,είτε για τύπου ΙΙ, αλλά περισσότερο σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι, και τις περισσότερες φορές συνυπάρχει με οφθαλμικές διαταραχές όπως η αμφιβληστροειδοπάθεια. Πολύ σπάνια συναντάται το αντίθετο. Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι ,κυρίως σε έφηβους ασθενείς, υπάρχει μεγάλος κίνδυνος εμφάνισης διαβητικής νεφροπάθειας, η οποία μπορεί να οδηγήσει και σε πρόωρο θάνατο. Οι περισσότεροι από τους θανάτους που οφείλονται στη διαβητική νεφροπάθεια παρατηρούνται σε διαβητικά άτομα ηλικίας 20-30 ετών. Η κατάσταση αυτή της διαβητικής νεφροπάθειας έχει άμεση σχέση με μικροαγγειοπάθεια των νεφρών η οποία έχει ως αποτέλεσμα την ανέρευση λευκώματος/ πρωτεΐνης στα ούρα του ασθενούς με τελική έκπτωση της λειτουργίας των νεφρών, μέχρι και την τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια. (Γιώβος και συν. 1995, Lemone & Burke 2006, Τσακιρίδου 2007, Καραμήτσος 2009). Οι παράγοντες κινδύνου της συγκεκριμένης κατάστασης είναι οι αυξημένες τιμές της γλυκόζης στο αίμα (υπεργλυκαιμία) που οδηγεί σε βλάβη των νεφρών μέσω πολλών μηχανισμών αλλά και συνυπολογίζοντας τη διάρκεια του σακχαρώδους διαβήτη, την ηλικία του ασθενούς, το αν είναι καπνιστής ή όχι, το λιπιδαιμικό προφίλ, την υπέρταση και το υπερβάλλον σωματικό βάρος. Τα κλινικά συμπτώματα είναι :

- Οίδημα
- Αυξημένη αρτηριακή πίεση έστω κοντά στο ανώτερο φυσιολογικό όριο
- Μόνιμη ανίχνευση λευκώματος στα ούρα (>0.5gr/24ωρο) δηλώνει χειροτέρευση της νεφρικής λειτουργίας. (Γιώβος και συν., 1995· Τσακιρίδου,

2007· Καραμήτσος, 2009).

1.12.6 **Διαβητικό πόδι**

Από τις πιο σοβαρές επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη ,είναι εκείνες που προσβάλουν τα άκρα και κυρίως τα πόδια. Οι ακρωτηριασμοί των κάτω άκρων αποτελούν ένα από τα συχνότερα φαινόμενα στους διαβητικούς ασθενείς, και οι επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη στα κάτω άκρα είναι ίσως η σημαντικότερος λόγος νοσηρότητας εν συγκρίσει με άλλες επιπλοκές που προκύπτουν από το σακχαρώδη διαβήτη.

Όταν αναφερόμαστε στο διαβητικό πόδι εννοούμε την κλινική εικόνα που περιγράφεται από δερματικές και οστικές βλάβες στα πόδια ή στο πόδι του ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη. Τέτοιες βλάβες μπορεί να είναι οι εξελκώσεις με παράλληλη φλεγμονή των ιστών ή και καταστροφή αυτών ακόμη και γάγγραινα.

Ο κύριως λόγος που τα άκρα των διαβητικών ασθενών είναι ευπαθή σε έλκη, είναι η περιφερική νευροπάθεια, οι περιφερικές παθήσεις των αγγείων αλλά και ενδεχόμενα τραύματα.

Οι διαβητικοί ασθενείς οι οποίοι έχουν αρτηριακή υπέρταση, βεβαρημένο ιστορικό με εγκεφαλικά επεισόδια, παχυσαρκία, αλλά είναι και καπνιστές, δεν ελέγχουν σωστά την γλυκόζη στο αίμα τους και απουσιάζει από το πρόγραμμα τους η φυσική δραστηριότητα ,έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν παθήσεις των κάτω άκρων.(Καζάκος, 1995· Τεντολούρης, 2005· Lemone & Burke, 2006· Γερογιάννη & Γερογιάννη, 2007· Καραμήτσος, 2009· Λιμενόπουλος, 2011).

Σε μεγάλο ποσοστό η περιφερική νευροπάθεια , θεωρείται ως ο κυριότερος λόγος για πρόκληση βλαβών στα άκρα και ιδιαίτερα διαβητικού ποδιού, και η συχνότητα της μπορεί να αγγίξει και το 50% ύστερα από μεγάλο διάστημα κακής ρύθμισης και συνοδών παραγόντων του σακχαρώδους διαβήτη. Από τις κυριότερες επιδράσεις της νευροπάθειας στα πόδια είναι η αισθητηριακή μείωση, που καθιστά το άκρο ακόμη πιο ευαίσθητο σε τραύματα τα οποία σε άλλη περίπτωση θα θεωρούνταν ασήμαντα ,που όμως στη συνέχεια μολύνονται και δημιουργούν προβλήματα στον ασθενή.

Όταν η φλεγμονή δεν αντιμετωπιστεί σωστά τότε προκύπτει νέκρωση των οστών ,γάγγραινα, και τελικά ο ακρωτηριασμός είναι αναπόφευκτος. Οι ασθενείς που ανήκουν στην ομάδα υψηλού κινδύνου είναι εκείνοι οι οποίοι χαρακτηρίζονται από :

1. Μειωμένη ροή αίματος
2. Μειωμένη κινητικότητα των αρθρώσεων
3. Παραμορφωμένα ή πολύ σκληρά νύχια
4. Πληγές που έχουν επουλωθεί
5. Είχαν προηγούμενο ακρωτηριασμό

(Καζάκος, 1995· Τεντολούρης, 2005· Λούπα & Βογιατζόγλου, 2005· Γερογιάννη & Γερογιάννη, 2007· Τερζή, 2008· Καραμήτσος, 2009· Λιμενόπουλος, 2011).

1.12.7 **Καρδιαγγειακές παθήσεις**

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα ο οποίος ευθύνεται καρδιαγγειακά νοσήματα. Οι διαβητικοί ασθενείς έχουν διπλάσιο και τριπλάσιο κίνδυνο να εκδηλώσουν τέτοιου τύπου νοσήματα εν συγκρίσει με ασθενείς που δεν πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Ακόμη και η πρόγνωση καθίσταται δυσκολότερη στους συγκεκριμένους ασθενείς, αφού οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Κυρίως οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ, τα νοσήματα της καρδιάς είναι η κυριότερη αιτία θανάτου σε πολύ μεγάλο ποσοστό. Τον σακχαρώδη διαβήτη πολύ συχνά ακολουθεί μεγάλου βαθμού αγγειοπάθεια, η οποία αποτελεί βασικό παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο καθώς και για εμφράγματα, με μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης τους διαβητικούς ασθενείς. Επίσης εμφανίζεται συχνά ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο με μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης τους ηλικιωμένους διαβητικούς ασθενείς τύπου ΙΙ. Πολύ συνηθισμένο πρόβλημα στην κατάσταση αυτή αποτελεί η αυξημένη αρτηριακή πίεση η οποία συχνά ευθύνεται για εκδήλωση αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. (Lemone & Burke, 2006· Σαχίνη- Καρδάση & Πάνου, 2006· Γουδέβενος, 2007· Cade, 2008· Καραμήτσος, 2009).

1.12.8 **Δερματικές επιπλοκές**

Λόγω του ότι η γλυκόζη περνά με πολύ μεγάλη ταχύτητα στα κύτταρα του δέρματος, με απουσία ινσουλίνης, μεταβολίζεται με παράλληλο σχηματισμό γλυκογόνου, γαλακτικού οξέως και λίπους, το δέρμα των ασθενών αυτών εμφανίζει πολλές διαταραχές. Για την παθογένεια των δερματικών αυτών διαταραχών σημαντικό ρόλο παίζουν η αυξημένες τιμές της γλυκόζης του αίματος , το κακό λιπιδαιμικό προφίλ, η μικροαγγειοπάθεια , οι δερματικές λοιμώξεις, τα τραύματα, τα εγκαύματα κ.α. Σύμφωνα με τους Lemone & Burke (2006) και τον Καραμήτσο (2009) οι δερματικές παθήσεις που εμφανίζουν οι διαβητικοί ασθενείς περιλαμβάνονται :

1. οι Ειδικές διαβητικές διαταραχές όπως η Διαβητική λιποειδική νεκροβίωση,

το Δακτυλιοειδές κοκκίωμα, οι Κηλίδες ατροφίας, η Διαβητική πομφολύγωση, η Σκλήρυνση δέρματος

2. οι Δερματικές εκδηλώσεις που έχουν σχέση με τη θεραπευτική προσέγγιση όπως η Ινσουλινική λιποδυστροφία ,η Αλλεργία στην ινσουλίνη, η Αλλεργία στα υπογλυκαιμικά φάρμακα

3. οι Συχνές λοιμώξεις του δέρματος όπως οι Μικροβιακές δερματικές λοιμώξεις ,οι Μολύνσεις (μυκητίαση από Candida albicans),οι Επιδερμοφυτίες

4.Οι μη ειδικές μεταβολικές εκδηλώσεις όπως τα Ξανθώματα, τα Ξανθελάσματα και η Ξανθοχρωμία

5. οι Καταστάσεις που πλήττουν πιο συχνά τους διαβητικούς όπως ο Ιδιοπαθής κνησμός, το Σάρκωμα Kaposi, η Ψωρίαση, το Έκζεμα, η Μελανίζουσα ακάνθωση, η Αιμοχρωμάτωση και η πορφυρία

1.12.9 **Λοιμώξεις**

Παρά το γεγονός ότι δεν υπάρχει σαφής συσχετισμός μεταξύ των λοιμώξεων και του σακχαρώδους διαβήτη, πολλές επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη όπως οι πολύ αυξημένες και για μεγάλο χρονικό διάστημα τιμές της γλυκόζης τους αίματος, οι αγγειακές και νευρολογικές διαταραχές αυξάνουν την προδιάθεση για λοιμώξεις. Ο σακχαρώδης διαβήτης από τη φύση του ευθύνεται για μεγάλο αριθμό λοιμώξεων σε γενικότερο βαθμό όπως το διαβητικό πόδι ,λοιμώξεις του δέρματος κ.α. αυτό που ισχύει γενικότερα , το ανοσοποιητικό σύστημα των διαβητικών ατόμων είναι σημαντικά επηρεασμένο. Κάποιες πολύ σπάνιες λοιμώξεις εμφανίζονται κατά κύριο λόγο στα διαβητικά άτομα.

Οι διαβητικοί ασθενείς ανήκουν στις ομάδες υψηλού κινδύνου για εμφάνιση λοιμώξεων του αναπνευστικού συστήματος όπως του πνευμονόκοκκου και του ιού της γρίπης, οι οποίες έχουν και μεγαλύτερη βαρύτητα στους συγκεκριμένους ασθενείς, αλλά και μεγαλύτερη θνησιμότητα.

Όσον αφορά της λοιμώξεις που πλήττουν το ουροποιητικό σύστημα, επίσης οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη έχουν μεγαλύτερη επίπτωση κυρίως σε λοιμώξεις στις οποίες ο κύριο υπεύθυνος είναι ο μύκητας του γένους Candida. (Λούπα και Βογιατζόγλου, 2005· Lemone & Burke, 2006· και Καραμήτσος, 2009).

Κεφάλαιο 2

Διάγνωση και αντιμετώπιση σακχαρώδους διαβήτη

2.1 Διάγνωση

Υπάρχουν μέθοδοι με τις οποίες επιτυγχάνεται η διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη. Κάθε μία από τις μεθόδους διάγνωσης θα πρέπει να εφαρμοστεί σε περιόδους απουσίας εκσεσημασμένης υπεργλυκαιμίας, να γίνονται επαναληπτικές μετρήσεις ακόμα και σε υποψία ύπαρξης σακχαρώδους διαβήτη ακόμα και σε επόμενη μέρα, προκειμένου να διαγνωστεί η νόσος. Για να ακολουθούσουν οι μέθοδοι αυτοί διάγνωσης θα πρέπει να πληρούνται ορισμένα κριτήρια. Η μέτρηση της τιμής της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) ,δεν αποτελεί διαγνωστικό μέσο για την ύπαρξη ή μη του σακχαρώδους διαβήτη. Τα διαγνωστικά κριτήρια για την ύπαρξη του διαβήτη είναι :

1. οι τιμές της γλυκόζης νηστείας να είναι πάνω από 126 mg /dL και η μέτρηση θα πρέπει να πραγματοποιηθεί όταν ο ασθενής θα είναι τελείως νηστικός.
2. Υπογλυκαιμικά επεισόδια με τυχαία τιμή γλυκόζης στο πλάσμα τα 200mg /dL ανεξάρτητα από την πρόσληψη ή μη, τροφής. Τα πιο συνηθισμένα συμπτώματα περιλαμβάνουν την πολυδιψία, την πολυουρία και την πολυφαγία. Κοινώς τα τρία «Π» που χαρακτηρίζουν το σακχαρώδη διαβήτη.
3. Μετά το πέρας δύο(2) ωρών από τη λήψη τροφής ,η τιμή της γλυκόζης να ξεπερνά τα 200 mg /dL (μεταγευματική γλυκόζη). Η διαδικασία αυτή πραγματοποιείται μέσω της διαδικασίας ανοχής της γλυκόζης.

(WHO, 2006· ADA, 2010· Ζαντίδης και συν., 2010· Κατσίκη και συν., 2010· http://www.ngda.gr/innet/UsersFiles/ngda/documents/Xronika/2010_1o/02_Katsiki.pdf

(The Expert Committee of the diagnosis and classification of Diabetes Melittus: Follow- up report on the diagnosis of diabetes mellitus. Diabetes Care 2003; 26:3160-7)

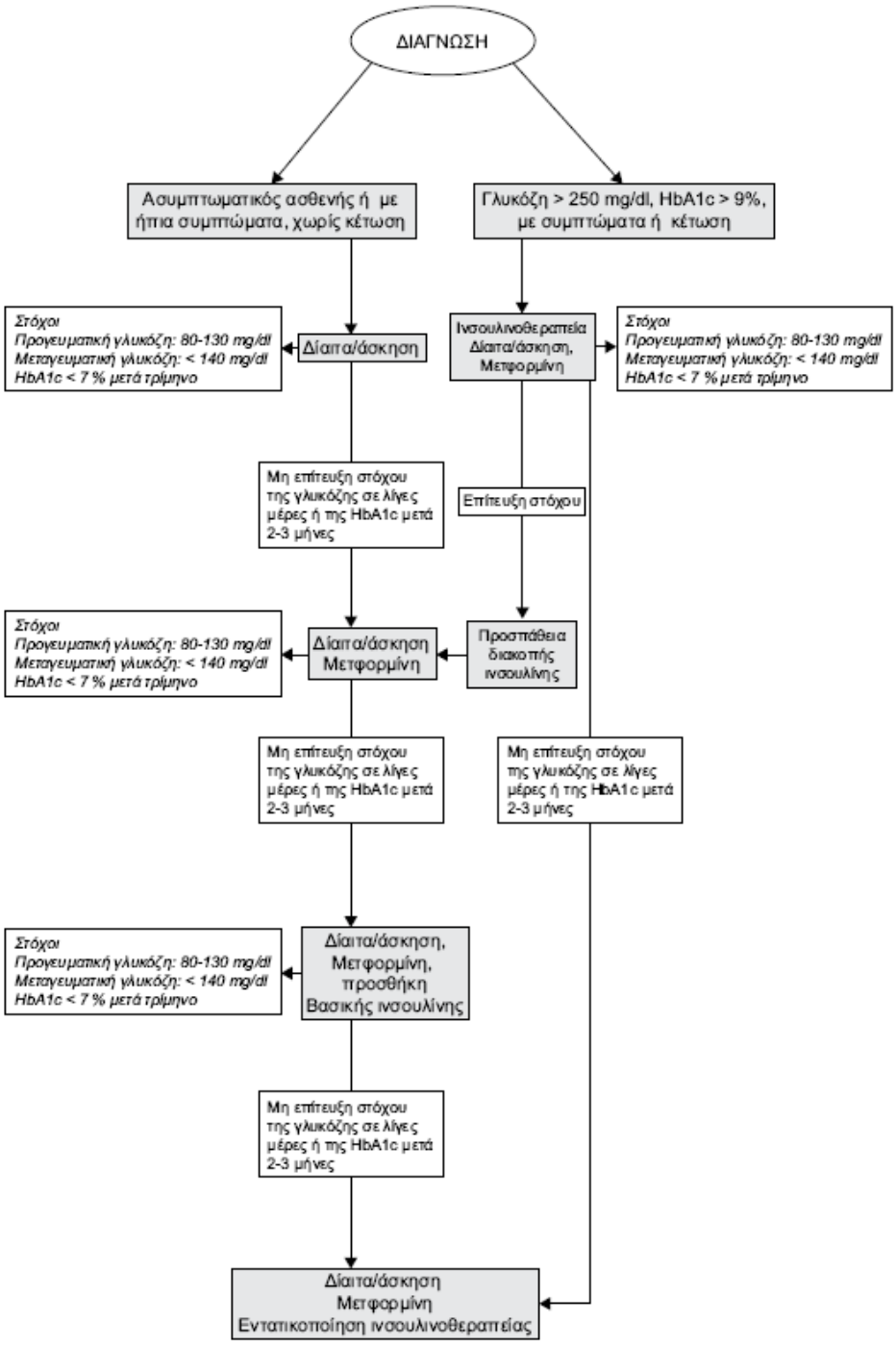
Πολύ σημαντικό στοιχείο θεωρείται ο επανέλεγχος του θετικού αποτελέσματος του διαβητικού ατόμου. Για το λόγο αυτό όλες οι εξετάσεις θα πρέπει να διεξάγονται σε οργανωμένα ιατρικά κέντρα όπως νοσοκομεία κλπ. Οι πιο κοινές εξετάσεις που καθιστούν εφικτή τη διάγνωση σακχαρώδους διαβήτη είναι δύο. Η μέτρηση της γλυκόζης του αίματος και η δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη. Ακόμη χρήση γίνεται και της μεθόδου μέτρησης της γλυκόζης στα ούρα. Η μέθοδος αυτή δεν θεωρείται από τις ακριβέστερες αλλά μπορεί να υποδείξει την ύπαρξη κετονών στα ούρα. Ακόμη , θα συναντήσουμε και την μέθοδο κατ οίκον μέτρησης του σακχάρου μέσω ειδικών εξαρτημάτων όπως το μηχάνημα μέτρησης (σακχαρόμετρο), τις ειδικές ταινίες και τις βελόνες. Η μέθοδος αυτή βοηθά τον ασθενή ώστε να ελέγχεται σε τακτά χρονικά διαστήματα και καθιστά πιο εφικτή τη ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη, αφού αποφεύγονται τα υπογλυκαιμικά επεισόδια και ρυθμίζεται η δόση των μονάδων ινσουλίνης σύμφωνα με τη διατροφή και τη φυσική δραστηριότητα. Η χρήση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης ,δεν αποτελεί διαγνωστικό κριτήριο του σακχαρώδους διαβήτη όπως προαναφέρθηκε .Μεγάλη χρήση της συγκεκριμένης εξέτασης γίνεται για ερευνητικούς σκοπούς και μελέτες.

(Lemone & Burke, 2006· Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου, 2006· Καραμήτσος, 2009· Ζαντίδης και συν., 2010)

Κριτήρια για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη και της παθολογικής ανοχής στη γλυκόζη		
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας	<110 mg/dl	Φυσιολογική
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας	≥110 και <126 mg/dl	Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IGF)
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας	≥126 mg/dl	Σακχαρώδης διαβήτης
Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά 75g γλυκόζης	<140 mg/dl	Φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη
Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά 75g γλυκόζης	≥140 και <200 mg/dl	Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (IGT)
Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά 75g γλυκόζης	≥200 mg/dl	Σακχαρώδης διαβήτης

(WHO, 2003)

www.who.org



Σχεδιάγραμμα 1 : διάγνωση σε παιδιά και εφήβουhttp://www.ede.gr/wp-content/uploads/2012/odigies.pdf

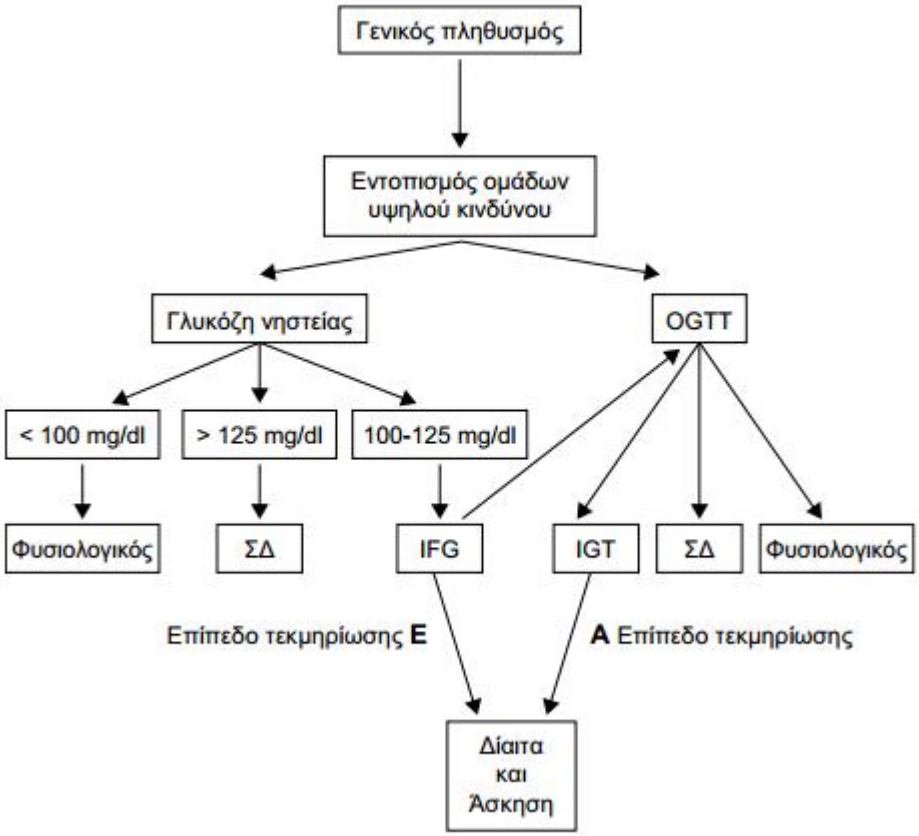
2.2 Αντιμετώπιση

Η θεραπευτική προσέγγιση του σακχαρώδους διαβήτη επικεντρώνεται σε μία ελεγχόμενη δίαιτα και ασφαλώς στην στοχευμένη φαρμακευτική αγωγή. Βασικό μέλημα αποτελεί ο εντατικός έλεγχος του σακχαρώδους διαβήτη και η διατήρηση των φυσιολογικών επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα σε καθ όλη τη διάρκεια της ημέρας αφού έχει αποδειχθεί ότι οι εν λόγω πρακτικές, ελαχιστοποιούν τον κίνδυνο εμφάνισης της αμφιβληστροειδοπάθειας, της νεφροπάθειας και της περιφερικής νευροπάθειας στον ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη και έχουν σημειωθεί ενδείξεις ότι υπάρχει και μία σχετική μείωση του κινδύνου για παθήσεις της καρδιάς. Δεν είναι επιστημονικά αποδεδειγμένο ακόμα το γεγονός ότι η εντατική θεραπεία έχει αρνητική επίδραση στην συχνότητα της εμφάνισης των συνοδών επιπλοκών στους ασθενείς με μη- ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη, αλλά οι περισσότεροι γιατροί υποστηρίζουν ότι οι ασθενείς αυτοί ωφελούνται από τον αυστηρό έλεγχο της γλυκόζης του αίματος. (Κασσίου –Προύντζου, 2003˙ Γαρζώνης, 2012˙ Μπατίκα, Καλδρυμίδης, 2009˙ MOORE, 2005)

Η διατροφική θεραπεία από ιατρικής πλευράς (MNT) είναι σημαντική για την πρόληψη του σακχαρώδους διαβήτη, τη διαχείριση των υφιστάμενων διαβητικών ατόμων, και την πρόληψη, ή τουλάχιστον την επιβράδυνση του ρυθμού ανάπτυξης των επιπλοκών του διαβήτη. Είναι, επομένως, σημαντικό σε όλα τα επίπεδα της πρόληψης του διαβήτη. Η ιατρικ ή διατροφική αντιμετώπιση (MNT) του σακχαρώδους διαβήτη είναι επίσης αναπόσπαστο στοιχείο της εκπαίδευσης πάνω στην ασθένεια και στοχεύει στην αυτο-διαχείριση ή στην εκπαίδευση του ασθενούς. Δεδομένου ότι το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία είναι αίτια στενά συνδεδεμένα με το διαβήτη, έχει δοθεί ιδιαίτερη προσοχή σε αυτόν τον τομέα της Ιατρικής θεραπείας του σακχαρώδους διαβήτη (MNT).

Ο στόχος των συστάσεων της ιατρικής θεραπευτικής προσέγγισης είναι να βοηθήσει τα άτομα με διαβήτη και τους παρόχους της υγειονομικής περίθαλψης στην επίγνωση των ευεργετικών παρεμβάσεων της διατροφής. Αυτό το κομμάτι απαιτεί τη χρήση των βέλτιστων διαθέσιμων επιστημονικών στοιχείων, λαμβάνοντας παράλληλα υπόψη τους στόχους της θεραπείας, και τις στρατηγικές για την επίτευξη αυτών των στόχων, και στόχο έχει να αλλάζει το σκεπτικό των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη σε άτομα που είναι πρόθυμα και ικανά να κάνουν προσπάθεια αλλαγής του γενικότερου τρόπου ζωής τους. Η επίτευξη των στόχων που σχετίζονται με τη σωστή διατροφή απαιτεί μια συντονισμένη προσπάθεια της ομάδας που περιλαμβάνει το άτομο με διαβήτη και τον ή την βοηθά στη διαδικασία της λήψης

αποφάσεων. Περιλαμβάνει ένα διαιτολόγο, καταρτισμένο και ειδικευμένο σε Ιατρική διατροφική θεραπευτική παρέμβαση (MNT), και αποτελεί το μέλος της ομάδας που παίζει τον πρωταγωνιστικό ρόλο στην παροχή διατροφικής φροντίδας στον ασθενή. Ωστόσο, είναι σημαντικό ότι όλα τα μέλη της ομάδας, συμπεριλαμβανομένων και των ιατρών και νοσηλευτών, είναι γνώστες της ιατρικής διατροφικής θεραπείας του σακχαρώδους διαβήτη (MNT) και την υποστήριξη της εφαρμογής της. Σύμφωνα με το αμερικανικό υπουργείο Υγείας και Ανθρωπίνων Υπηρεσιών η μέθοδος αυτή καθίσταται χρήσιμη και στα τρία επίπεδα του σακχαρώδους διαβήτη. Αυτές οι παρεμβάσεις πρόληψης πρωτίστως επιδιώκουν να καθυστερήσουν ή να σταματήσουν την ανάπτυξη του διαβήτη. Το κομμάτι αυτό της θεραπείας περιλαμβάνει μέτρα δημόσιας υγείας για τη μείωση του επιπολασμού της παχυσαρκίας και την ιατρική διατροφική θεραπεία (MNT) για τα άτομα εκείνα που έχουν τάση να αναπτύξουν σακχαρώδη διαβήτη. Οι δευτερογενείς και τριτογενείς παρεμβάσεις πρόληψης περιλαμβάνουν την ιατρική διατροφική θεραπεία (MNT) για τα άτομα με διαβήτη και να επιδιώκουν να αποτρέψει (δευτεροβάθμια) ή να ελέγξουν (τριτοβάθμια) τις επιπλοκές του διαβήτη.(**Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes** A position statement of the American Diabetes Association, American Diabetes Association **doi: 10.2337/dc07-S048**Diabetes Care **January 2007**vol. 30 no. suppl 1 **S48-S65**)



Σχεδιάγραμμα 2: στρατηγική αντιμετώπισης σακχαρώδους διαβήτη.

Πηγή : http://www.ede.gr/wp-content/uploads/2012/odigies.pdf

2.3 Υγιεινοδιαιτητική αγωγή

Η υγιεινοδιαιτητική αγωγή, περιλαμβάνει την εφαρμογή ενός διαιτολογίου προσαρμοσμένο στον κάθε ασθενή και η ήπια φυσική δραστηριότητα και άσκηση με σκοπό τον πλήρη έλεγχο του σωματικού βάρους, και αποτελεί βασικό τμήμα της μακροχρόνιας θεραπείας του διαβητικού ασθενούς και κυρίως των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ. Εξάλλου το πρώτο βήμα που γίνεται για την θεραπευτική προσέγγιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου ΙΙ είναι η σωστή διατροφή και η γυμναστική. Στόχος της παρέμβασης είναι η διασφάλιση της ζωής του ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη, η υποχώρηση των συμπτωμάτων, η ελαχιστοποίηση των επιπλοκών , η ρύθμιση του διαβήτη και η προαγωγή ενός καλύτερου τρόπου ζωής του ασθενούς. Σύμφωνα με μελέτες η μείωση του σωματικού βάρους ακόμα και

της τάξης του 5–10% μπορεί να έχει σημαντικές επιδράσεις στις διάφορες πτυχές του μεταβολικού συνδρόμου.

(Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου, 2006· Κουλούρη, 2008· Πατσοπούλου, 2008· Καραμήτσος, 2009).

Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (American Diabetes Association) προτείνει τον σχεδιασμό διαιτολογίου από πτυχιούχο διαιτολόγο. Ωστόσο ,οι νοσηλευτές θα πρέπει να είναι γνώστες του διαιτολογίου, για να μπορούν να προσφέρουν την απαραίτητη βοήθεια στον ασθενή ώστε να το καταλάβει και να το ακολουθήσει. Κάθε πρόγραμμα που προορίζεται για κάθε διαβητικό ασθενή, πρέπει να είναι εξατομικευμένο, πλήρες σε ενέργεια, πρωτεΐνες και υδατάνθρακες. Ακόμη πρέπει να καλύπτει τον ασθενή ως προς τις προσλαμβανόμενες βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία. Η λήψη φαρμάκων και αγωγής δεν σχετίζεται με το αν θα ακολουθήσει ο ασθενής κάποιο ειδικό διαιτολόγιο. Αποτελούν δυο τελείως ανεξάρτητες παραμέτρους. Στόχος της εξατομικευμένης διατροφής είναι η βελτιστοποίηση των τιμών της γλυκόζης και την καλυτέρευση της υγείας του ασθενούς, η πρόληψη και η καθυστέρηση των επιπλοκών καθώς και η διατήρηση ενός φυσιολογικού σωματικού βάρους. Στο σχεδιασμό διαιτολογίου του διαβητικού ασθενούς , θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη ορισμένοι παράγοντες, όπως:

- Ποσότητα προσλαμβανόμενης τροφής
- Ποιότητα και σύνθεση τροφών
- Κατανομή των γευμάτων μέσα στην ημέρα
  (Lemone & Burke, 2006· Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου, 2006· Κουλούρη, 2008· Πατσοπούλου, 2008· Καραμήτσος, 2009).

Τα διαιτολόγια ενός τέτοιου ασθενούς μπορεί να έχουν την εξής μορφή :

- Γενικές οδηγίες με επιτρεπόμενα και απαγορευμένα τρόφιμα, καθώς και των ποσοτήτων των προσλαμβανόμενων τροφίμων.
- Διαιτολόγια που αναγράφονται τα γραμμάρια των υδατανθράκων και το συνδυασμό τους με την φαρμακευτική αγωγή ή την χορήγηση της ινσουλίνης.

- Ισορροπημένα θερμιδικά διαιτολόγια με υπολογισμό των μακροθρεπτικών συστατικών σύμφωνα με τα προβλεπόμενα ποσοστά που υπαγορεύονται από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας.
- Διαιτολόγια με μικρά ποσοστά πρωτεϊνών σε συνεργασία του θεράποντα ιατρού, συνήθως για τους ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια.

(Καραμήτσος, 2009).

2.4 **Φαρμακευτική αγωγή**

Η φαρμακευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη ,επιτυγχάνεται είτε με εξατομικευμένη ινσουλινοθεραπεία είτε με λήψη αντιδιαβητικών δισκίων , ανά περίπτωση.
Οι τύποι της ινσουλίνης που έχουν δοκιμαστεί κατά διαστήματα είναι πολλοί. Η εξατομικευμένη ινσουλινοθεραπεία καθορίζεται από τον αυτοέλεγχο του ασθενούς ως προς τη γλυκόζη του αίματος και την ικανότητα των ασθενών να προβαίνουν σε τροποποίηση των δόσεων ινσουλίνης. Πολύ σημαντικό ρόλο στην ινσουλινοθεραπεία παίζει η εκπαίδευση του ασθενούς στο κομμάτι αυτό της θεραπείας. Πρέπει να γνωρίζει τον τρόπο με τον οποίο καθορίζει τη δόση της ινσουλίνης καθώς και την τεχνική της ένεσης, ούτως ώστε να εφαρμοστεί επιτυχώς η θεραπεία και να ελαχιστοποιηθούν οι τυχόν επιπλοκές. (Lemone & Burke, 2006· Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου, 2006· Καραμήτσος, 2009).

Η υποδόρια χρήση ινσουλίνης αποτελεί στις μέρες μας την καταλληλότερη μορφή ινσουλινοθεραπείας του σακχαρώδους διαβήτη. Με την μέθοδο αυτή και μέσω της αντλίας εκχύσεως σταθερών δόσεων γίνεται καλύτερη ρύθμιση των μονάδων ινσουλίνης και επακόλουθα επιτυγχάνεται άριστη γλυκαιμική ρύθμιση. (Κατσιλάμπρος & Ιωαννίδης, 1999· Lemone & Burke, 2006· Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου, 2006· Καραμήτσος, 2009).

	Συνήθης μείωση HbA1c % σε μονοθεραπεία ή επί προσθήκης	*Πλεονεκτήματα*	*Μειονεκτήματα & Αντενδείξεις*
Δίαιτα & Άσκηση	1.0-2.0	Μείωση σωματικού βάρους Χαμηλό κόστος Βελτίωση παραγόντων καρδιο-αγγειακού κινδύνου Δεν προκαλεί υπογλυκαιμίες	Δυσκολία στη συμμόρφωση
Διγουανίδια Μετφορμίνη	1.0-2.0	Δεν προκαλούν αύξηση του σωματικού βάρους Χαμηλό κόστος Δεν προκαλούν υπογλυκαιμίες	Γαστρεντερικές διαταραχές. Αντενδείκνυνται σε νεφρική ανεπάρκεια (GFR <30 ml/min)
Αναστολείς α-Γλυκοσιδάσης Ακαρβόζη	0.5-0.8	Δεν προκαλούν αύξηση του σωματικού βάρους Βελτίωση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας Δεν προκαλούν υπογλυκαιμίες	Γαστρεντερικές διαταραχές Αντενδείκνυνται σε νεφρική ανεπάρκεια (GFR <25 ml/min)
Σουλφονυλουρίες 1. Γλιβενκλαμίδη 2. Γλικλαζίδη MR 3. Γλιμεπιρίδη	1.0-2.0	Ταχύτερη επίτευξη στόχου Χαμηλό κόστος	Αύξηση σωματικού βάρους. Υπογλυκαιμία (Γλιβενκλαμίδη >Γλιμεπιρίδη >Γλικλαζίδη MR). Αντενδείκνυνται σε νεφρική ανεπάρκεια (GFR <30 ml/min)
Μεγλιτινίδες 1. Ρεπαγλινίδη 2. Νατεγλινίδη	0.5-1.5	Βελτίωση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας Ευελιξία στη δοσολογία	Σχετικά υψηλό κόστος θεραπείας Ήπιες υπογλυκαιμίες (Ρεπαγλινίδη > Νατεγλινίδη) Αύξηση σωματικού βάρους Αντενδείκνυνται σε νεφρική ανεπάρκεια (GFR <15 ml/min)
Γλιταζόνες Πιογλιταζόνη	0.5-1.4	Βελτιώνει τη λιπιδαιμική εικόνα Δεν προκαλεί υπογλυκαιμίες Πιθανώς μείωση εκδηλώσεων ΚΑΝ	Υψηλό κόστος θεραπείας. Βραδεία επίτευξη στόχου. Οίδημα. Αύξηση σωματικού βάρους. Κατάγματα. Καρκίνος ουροδόχου κύστης. Αντενδείκνυνται: σε καρδιακή ανεπάρκεια όλων των σταδίων, σε βαριά νεφρική ανεπάρκεια (GFR <5 ml/min), επί μακροσκοπικής αιματουρίας προ της διερεύνησης
Αναστολείς DPP-4 1. Σιταγλιπτίνη 2. Βιλνταγλιπτίνη 3. Σαξαγλιπτίνη	0.5-0.8	Δεν προκαλούν αύξηση του σωματικού βάρους Δεν προκαλούν υπογλυκαιμίες	Υψηλό κόστος θεραπείας εάν το GFR <50 ml/min και έως το τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας, η δόση μειούται στο ήμισυ, ειδικά για τη σιταγλιπτίνη περαιτέρω μείωση της δόσης σε 25 mg εάν το GFR <30 ml/min
Μιμητικά GLP-1 1. Εξενατίδη 2. Λιραγλουτίδη	0.5-1.0	Μείωση του σωματικού βάρους Δεν προκαλούν υπογλυκαιμίες	Υψηλό κόστος θεραπείας. Ενέσιμα. Γαστρεντερικές διαταραχές. Αντενδείκνυνται σε νεφρική ανεπάρκεια: Η Εξενατίδη σε GFR <30 ml/min (ενώ όταν GFR 50-30 ml/min χορηγούνται 5 μg). Η Λιραγλουτίδη σε GFR <60 ml/min

Πίνακας 3: χαρακτηριστικά αντιδιαβητικών φαρμάκων. Δραστικότητα, πλεονεκτήματα, μειονεκτήματα και αντενδείξεις.

Δραστική ουσία	*mg/δισκίο*	*Ημερήσια δόση mg/ημέρα*	*Ημερήσια κατανομή*	*Μονοθε-ραπεία*	*Διπλός συνδυασμός με:*	*Τριπλός συνδυασμός με:*
Διγουανίδια Μετφορμίνη	850/1000	500-3000	Με ή μετά το γεύμα Δις ή τρις ημερησίως	ΝΑΙ	Σουλφονυλουρίες, Μεγλιτινίδες, Πιογλιταζόνη Αναστολείς DPP-4 Μιμητικά GLP-1, Ινσουλίνη, Ακαρβόζη	Με όλους τους επιτρεπόμενους διπλούς συνδυασμούς
Αναστολείς α-Γλυκοσιδάσης Ακαρβόζη	50/100	150-300	Πριν από ή με το γεύμα Δις ή τρις ημερησίως	ΝΑΙ	Μετφορμίνη Σουλφονυλουρίες Μεγλιτινίδες, Πιογλιταζόνη Αναστολείς DPP-4, Ινσουλίνη	Με όλους τους επιτρεπόμενους διπλούς συνδυασμούς
Σουλφονυλουρίες 1. Γλιβενκλαμίδη 2. Γλικλαζίδη MR 3. Γλιμεπιρίδη	 5 30 1/2/3/4	 2.5 - 20 30 - 120 1 - 6	Πριν από τα γεύματα Ανά 12 ή 24 ώρες Άπαξ ημερησίως Άπαξ ημερησίως	 ΝΑΙ ΝΑΙ ΝΑΙ	Μετφορμίνη Ακαρβόζη Γλιταζόνες Αναστολείς DPP-4 Μιμητικά GLP-1, Ινσουλίνη	Με όλους τους επιτρεπόμενους διπλούς συνδυασμούς εκτός Μεγλιτινιδών
Μεγλιτινίδες 1. Ρεπαγλινίδη 2. Ναπεγλινίδη	 0.5 /1/2 60/120/180	 1 - 16 120 - 540	Δέκα λεπτά πριν το γεύμα Δις ή τρις ημερησίως	 ΝΑΙ ΟΧΙ	 Ακαρβόζη Μετφορμίνη	Μόνο με Μετφορμίνη και Ακαρβόζη
Γλιταζόνες Πιογλιταζόνη	 15/30/45	 15 - 45	Ανεξαρτήτως γεύματος Άπαξ ημερησίως	 ΝΑΙ	Μετφορμίνη Σουλφονυλουρίες Ακαρβόζη, Αναστολείς DPP-4, Μιμητικά GLP-1, Ινσουλίνη	Με όλους τους επιτρεπόμενους διπλούς συνδυασμούς εκτός Μεγλιτινιδών, Βιλνταγλιπτίνης και Σαξαγλιπτίνης
Αναστολείς DPP-4 1. Σιταγλιπτίνη 2. Βιλνταγλιπτίνη 3. Σαξαγλιπτίνη	 100 50 5	 100 100 5	Ανεξαρτήτως γεύματος Άπαξ ημερησίως Δις ημερησίως Άπαξ ημερησίως	 ΝΑΙ ΝΑΙ ΟΧΙ	Μετφορμίνη Σουλφονυλουρίες Πιογλιταζόνη Ακαρβόζη Ινσουλίνη	Η Σιταγλιπτίνη με όλους τους επιτρεπόμενους διπλούς συνδυασμούς εκτός Μεγλιτινιδών. Η Βιλνταγλιπτίνη και η Σαξαγλιπτίνη με όλους τους επιτρεπόμενους διπλούς συνδυασμούς, εκτός Μεγλιτινιδών και Πιογλιταζόνης
Μιμητικά GLP-1 1. Εξενατίδη 2. Λιραγλουτίδη	Ενέσιμο διάλυμα Υποδορίως 5 / 10 μg 0.6/1.2/ 1.8 mg	 10 - 20 μg 0.6 - 1.8 mg	45 - 60 min πριν τα 2 κύρια γεύματα και με μεσοδιάστημα τουλάχιστον 6 ωρών. Άπαξ ημερησίως Ανεξαρτήτως γεύματος	ΟΧΙ ΟΧΙ	Μετφορμίνη Σουλφονυλουρίες Πιογλιταζόνη Ακαρβόζη Ινσουλίνη	Μετφορμίνη Σουλφονυλουρίες Πιογλιταζόνη Ινσουλίνη

Πίνακας 4: χαρακτηριστικά αντιδιαβητικών φαρμάκων. Δοσολογία και συνδυασμοί.

	Σκεύασμα ινσουλίνης	*Έναρξη δράσης (Αιχμή)*	*Μέγιστη δράση*	*Διάρκεια δράσης*	*Εμφάνιση*
ΤΑΧΕΙΑΣ ΔΡΑΣΗΣ	**Ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες**				
	Διαλυτή ινσουλίνη ή «κρυσταλλική»				
	– Ινσουλίνη **Humulin Regular**	30-45 min	1-3 ώρες	5-7 ώρες	Διαυγής
	– Ινσουλίνη **Actrapid**	30 min	1-3 ώρες	6-8 ώρες	Διαυγής
	Ανάλογα ινσουλίνης				
	– Ινσουλίνη (Lispro), **Humalog**	0-15 min	1 ώρα	3-4 ώρες	Διαυγής
	– Ινσουλίνη (Aspart) **Novorapid**	10 min	1-3 ώρες	3-5 ώρες	Διαυγής
	– Ινσουλίνη (Glulisine) **Apidra**	10-20 min	½-1½ ώρες	3-4 ώρες	Διαυγής
ΜΕΣΗΣ ΔΡΑΣΗΣ	**Ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες** (Ισοφανική)				
	– Ινσουλίνη **Humulin NPH**	1 ώρα	2-8 ώρες	16-18 ώρες	Θολή
	– Ινσουλίνη **Protaphane**	1.5 ώρα	4-12 ώρες	Έως 24 ώρες	Θολή
ΜΑΚΡΑΣ ΔΡΑΣΗΣ	**Ανάλογα ινσουλίνης**				
	– Ινσουλίνη (Glargine) **Lantus**	1-4 ώρες	–	≈ 24 ώρες	Διαυγής
	– Ινσουλίνη (Detemir) **Levemir**	1-4 ώρες	–	≈ 24 ώρες	Διαυγής
ΜΕΙΓΜΑΤΑ	**Διφασικά μείγματα ανθρώπινου τύπου ινσουλίνης**				
	– 30/70 (30% ταχείας-70% μέσης), **Mixtard 30**	30 min	2-8 ώρες	Έως 24 ώρες	Θολή
	– 30/70 (30% ταχείας-70% μέσης), **Humulin M_3**	30-45 min	1-8 ώρες	14-15 ώρες	Θολή
	– 40/60 (40% ταχείας-60% μέσης), **Mixtard 40**	30 min	2-8 ώρες	Έως 24 ώρες	Θολή
	– 50/50 (50% ταχείας-50% μέσης), **Mixtard 50**	30 min	2-8 ώρες	Έως 24 ώρες	Θολή
	Διφασικά μείγματα αναλόγων ινσουλίνης				
	– Διφασική ινσουλίνη Aspart 30/70, **Novomix 30**	10 min	1-8 ώρες	Έως 24 ώρες	Θολή
	– Διφασική ινσουλίνη Lispro 25/75, **Humalog^{mix} 25**	0-15 min	1 ώρα	14-16 ώρες	Θολή
	– Διφασική ινσουλίνη Lispro 50/50, **Humalog^{mix} 50**	0-15 min	1 ώρα	14-16 ώρες	Θολή

*Σύμφωνα με τις περιλήψεις χαρακτηριστικών των προϊόντων (SPC)

Πίνακας 5 : τύποι ινσουλίνης –χαρακτηριστικά σκευασμάτων

http://www.ede.gr/wp-content/uploads/2012/odigies.pdf

2.5 Χειρουργική αντιμετώπιση

Οι πλειοψηφία των διαβητικών ασθενών έχουν ανάγκη από χειρουργικές διαδικασίες οι οποίες πραγματοποιούνται είτε για την αποκατάσταση των επιπλοκών του σακχαρώδους διαβήτη. Ωστόσο, η χειρουργική θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη μέσω της μεταμόσχευσης του παγκρέατος έχει τη δυνατότητα στις μέρες μας να γίνει σε εξειδικευμένους χώρους και θεωρείται ένας από τους πιο αποτελεσματικούς τρόπους θεραπευτικής προσέγγισης. Κυρίως οι ασθενείς με διαβήτη τύπου Ι αποτελούν τους πιθανούς υποψηφίους για να χειρουργηθούν, αρκεί να πληρούνται όλες οι απαραίτητες προϋποθέσεις. Οι κατηγορίες αυτών των ασθενών που θεωρούνται υποψήφιοι για την παγκρεατική μεταμόσχευση είναι:

α) Μεταμόσχευση σε νοσούντες που έχουν φυσιολογική νεφρική λειτουργία

β) Μεταμόσχευση μετά από επιτυχή μεταμόσχευση νεφρού

γ) Μεταμόσχευση παγκρέατος παράλληλα με τη μεταμόσχευση νεφρών

Η μεταμόσχευση ήπατος πραγματοποιείται σε επιλεγμένους ασθενείς, τα αποτελέσματα της μεταμόσχευσης παγκρέατος έχουν βελτιωθεί λόγω του ότι η εφαρμογή της έχει περιορισμούς. Η χειρουργική αυτή επέμβαση έχει μεγάλο βαθμό δυσκολίας με πολλές επιπλοκές. Εναλλακτικά αντί της πλήρους μεταμόσχευσης του παγκρέατος , πραγματοποιείτε μόνο εμφύτευση των νησιδίων , μια επέμβαση με μικρή επικινδυνότητα αλλά με πολλά τεχνικά προβλήματα. (Lemone & Burke 2006, Καραμήτσος 2009).

Κεφάλαιο 3

Διατροφή και σακχαρώδης διαβήτης

Η σωστή διατροφή αποτελεί το σημαντικότερο κομμάτι στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη. Εάν παρεξηγηθεί ο ρόλος της διατροφής , η ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα με οποιαδήποτε φαρμακευτική αγωγή ,δυσχεραίνεται και τελικά καθίσταται ανέφικτη.

3.1 Διαιτητικά μέτρα στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ

Ύστερα από εμπεριστατωμένες μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί η διαιτητική γραμμή ενός διαβητικού μη ινσουλινοεξαρτώμενου ασθενούς είναι :

- Ελαχιστοποίηση των προσλαμβανόμενων θερμίδων με στόχο τη μείωση του σωματικού βάρους κατά 5%, σε υπέρβαρους ή παχύσαρκους ασθενείς.
- Μείωση των ολικών λιπαρών οξέων που προσλαμβάνονται από τη διατροφή <30% της συνολικής ημερήσιας πρόσληψης.
- Μείωση των κορεσμένων λιπαρών οξέων (συμπεριλαμβάνονται και τα trans Λιπαρά οξέα) σε ποσοστό <10% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης.
- Αύξηση της πρόσληψης διαιτητικών ινών σε ποσοστό που να φτάνει το 25-35%

Στόχος της ειδικής διαιτητικής αγωγής στο διαβήτη είναι να εξασφαλίσει στον ασθενή την απαραίτητη ενέργεια που χρειάζεται ο οργανισμός του, αναλόγως με το αν απαιτείται αύξηση, διατήρηση ή μείωση του σωματικού του βάρους, να συνυπολογίσει και άλλες παθολογικές καταστάσεις που ενδεχομένως να συνυπάρχουν και να προσαρμόσει το διαιτολόγιο αναλόγως, καθώς και να κατανείμει τα γραμμάρια των υδατανθράκων ανάλογα με την φαρμακευτική αγωγή (φάρμακα ή ινσουλίνη).

3.2 Ισορροπία ενέργειας και σωματικό βάρος

Για τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα με Δείκτη Μάζα Σώματος [ΔΜΣ] >25 kg/m2, η πρόσληψη θερμίδων πρέπει να μειωθεί κατά 500-1000 kcal/24ωρες κάτω από τις υπολογισμένες ημερήσιες ενεργειακές ανάγκες για το συγκεκριμένο άτομο των υπολογιζόμενων ημερήσιων αναγκών του με στόχο ο ΔΜΣ να φθάσει στο 25 kg/m2 και εάν αυτό καθίσταται ανέφικτο τουλάχιστον να μειωθεί το σωματικό βάρος (ΣΒ) κατά 5 - 10%. Η παράλληλη αύξηση της κατανάλωσης ενέργειας με την κατάλληλη άσκηση, βοηθά σημαντικά στην επίτευξη του στόχου.

Η ένταση και η διάρκεια της φυσικής δραστηριότητας πρέπει να λαμβάνεται υπόψη όταν υπολογίζονται οι θερμίδες στο ημερήσιο διαιτολόγιο.

Πολύ σημαντική είναι η διατήρηση της απώλειας του σωματικού βάρους. Οι υπέρβαροι και παχύσαρκοι ασθενείς πρέπει να ενθαρρύνονται για τη λήψη μέτρων ώστε να αποφύγουν το να χειροτερέψει η κατάσταση τους, όσον αφορά το διαβήτη.

Οι ασθενείς εκείνοι οι οποίοι έχουν φυσιολογικό ΔΜΣ εντός των συνιστώμενων ορίων (ενήλικες ασθενείς) όρια τα οποία κυμαίνονται από 18.5 - 25 kg/m2, δεν χρειάζεται συνήθως η χορήγηση οδηγιών που αφορούν την ενεργειακή πρόσληψη, αλλά μόνο την ποιοτική σύνθεση και την κατανομή των γευμάτων σε όλη τη διάρκεια της ημέρας. (*http://www.ede.gr/wp-content/uploads/2012/odigies.pdf*)

Υπολογισμός των ημερήσιων θερμιδικών αναγκών για το Βασικό Μεταβολισμό και των ημερήσιων θερμιδικών αναγκών για τη διατήρηση του Σωματικού Βάρους

	Ηλικία	*Τύπος υπολογισμού Βασικού Μεταβολισμού (Kcal/ημέρα)*
Άνδρες	< 30	(15.4 × ΣΒ) – (0.27 × Υ) + (717)
	30-60	(11.3 × ΣΒ) + (0.16 × Υ) + (901)
	≥ 60	(8.8 × ΣΒ) + (11.28 × Υ) – (1071)
Γυναίκες	< 30	(13.3 × ΣΒ) + (3.34 × Υ) + (35)
	30-60	(8.7 × ΣΒ) – (0.25 × Υ) + (865)
	≥ 60	(9.2 × ΣΒ) + (6.37 × Υ) – (302)

ΣΒ = παρόν σωματικό βάρος σε χιλιόγραμμα, Υ = ύψος σε εκατοστά
Με τους ανωτέρω μαθηματικούς τύπους υπολογίζεται ο Βασικός Μεταβολισμός (Kcal/ημέρα). Για τον υπολογισμό της ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης που απαιτείται για τη διατήρηση του Σωματικού Βάρους, πολλαπλασιάζεται ο Βασικός Μεταβολισμός επί 1.3, 1.5 ή 1.7, ανάλογα με τη μικρή, μέση ή μεγάλη διάρκεια και ένταση της ημερήσιας άσκησης, αντίστοιχα.

Πίνακας 6: υπολογισμός των ημερησίων θερμιδικών αναγκών για το Βασικό Μεταβολισμό και των ημερησίων θερμιδικών αναγκών για τη διατήρηση του Σωματικού Βάρους.

Πηγή : *http://www.ede.gr/wp-content/uploads/2012/odigies.pdf*

3.3 Υδατάνθρακες

Το ποσοστό των υδατανθράκων πρέπει να κυμαίνεται από 45-60%, δεν υπάρχουν συστάσεις για μείωση των υδατανθράκων στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Τα λαχανικά, τα φρούτα, τα όσπρια ,τα δημητριακά ολικής αλέσεως πρέπει να ενταχθούν στη δίαιτα του διαβητικού είτε πρόκειται για άτομο με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I είτε τύπου II. Όταν τα ποσοστά των υδατανθράκων βρίσκονται στο ανώτερο επιτρεπτό όριο των ημερησίων αναγκών τότε γίνεται προσπάθεια τα περισσότερα τρόφιμα να περιέχουν υψηλά ποσοστά φυτικών ινών και υδατανθράκων με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη. Στα ινσουλινοεξαρτώμενα άτομα, θα πρέπει να πραγματοποιείται κατανομή των προσλαμβανόμενων υδατανθράκων ανάλογα με το σχήμα της ινσουλίνης που έχει συσταθεί από το θεράποντα ιατρό. (http://www.ede.gr/wp-content/uploads/2012/odigies.pdf)

3.4 **Πρωτεΐνες**

Οι ασθενείς οι οποίοι δεν πάσχουν από κάποιο είδος νεφροπάθειας, τα ποσοστά των προσλαμβανόμενων πρωτεϊνών πρέπει να κυμαίνονται από 10-20% των συνολικών προσλαμβανόμενων θερμίδων.
Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι και εγκατεστημένη νεφροπάθεια , πρόσληψη πρωτεϊνών θα πρέπει να είναι μόλις στο 10% της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας, και περίπου 0,8γρ/ ΣΒ kg/24h.
(http://www.ede.gr/wp-content/uploads/2012/odigies.pdf)

3.5 **Λιπαρά οξέα**

Το ποσοστό των λιπαρών οξέων δεν θα πρέπει να ξεπερνά το 35% των συνολικών ημερήσιων προσλαμβανόμενων θερμίδων. Τα κορεσμένα και τα trans-πολυακόρεστα λιπαρά οξέα θα πρέπει να βρίσκονται κάτω από το 10% της συνολικής ημερήσιας ενέργειας. Πρόσληψη λιπαρών οξέων <8% της ολικής ενέργειας ενδεχομένως να είναι καλή για τον οργανισμό του ασθενούς , στην περίπτωση που η LDL-χοληστερόλη είναι αυξημένη. Έλαια πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (MUFA), όπως το ελαιόλαδο, αποτελούν πολύ χρήσιμες πηγές λίπους. Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFA) δεν θα πρέπει να ξεπερνούν το 10% της προσλαμβανόμενης ενέργειας. Για τους υπέρβαρους και παχύσαρκους ασθενείς η πρόσληψη λίπους κάτω από 30% μπορεί να βοηθήσει στην απώλεια βάρους. Συνιστάται η κατανάλωση δύο έως τριών μερίδων ψαριών/ εβδομάδα. Η πρόσληψη χοληστερόλης πρέπει να φτάνει το πολύ μέχρι τα 300 mg/ημέρα αλλά και να είναι ακόμα πιο μειωμένη στην περίπτωση που η LDL-χοληστερόλη στο αίμα είναι αυξημένη.

3.6 **Μικροθρεπτικά συστατικά (Βιταμίνες, μέταλλα, ιχνοστοιχεία)**

Ο ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να παρακινείται να καταναλώνει σε καθημερινή βάση φρούτα και λαχανικά και γενικότερα φυσικών τροφών που περιέχουν αντιοξειδωτικά (τοκοφερόλες, καροτενοειδή, βιταμίνη C, φλαβονοειδή, πολυφαινόλες, φυτικό οξύ).

Μεγάλη προσοχή θα πρέπει να δοθεί στην κατανάλωση του αλατιού, αφού δεν πρέπει να ξεπερνά τα 6mg την ημέρα. Μία μεγαλύτερη μείωση στην ημερήσια πρόσληψη αλατιού θα πρέπει να υιοθετήσουν όσοι εμφανίσουν αυξημένη αρτηριακή πίεση.(http://www.ede.gr/wp-content/uploads/2012/odigies.pdf)

3.7 **Φυτικές ίνες**

Η διατροφή των διαβητικών ατόμων θα πρέπει να είναι πλούσια σε διαιτητικές ίνες. Αυτό όμως από μόνο του δεν αρκεί ,καθώς θα πρέπει να ενθαρρύνονται και προς την κατεύθυνση αυτή. Οι φυτικές ίνες σε ένα ημερήσιο διαιτολόγιο ενός διαβητικού ατόμου θα πρέπει να ξεπερνά τα 40 g/ημέρα (ή 20 g/1000 kcal/ημέρα) ,εκ των οποίων το 50% θα πρέπει να προέρχεται από διαλυτές φυτικές ίνες. Σε κάθε γεύμα θα πρέπει να υπάρχουν οι φυτικές ίνες. Ιδανικά 3 φρούτα /ημέρα και 4 μερίδες οσπρίων /εβδομάδα είναι ικανά να εξασφαλίσουν στον οργανισμό τις ελάχιστες φυτικές ίνες που χρειάζεται. Την καλύτερη λύση για την επιλογή των δημητριακών αποτελούν τα δημητριακά ολικής αλέσεως καθώς περιέχουν υψηλά ποσοστά φυτικών ινών. (http://www.ede.gr/wp-content/uploads/2012/odigies.pdf)

3.8 **Αλκοόλ**

Συστήνεται μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, μέχρι 10mg για τις γυναίκες και μέχρι 20mg για τους άντρες ,ποσά που ισοδυναμούν με 1 και 2 ποτά αντίστοιχα σε εβδομαδιαία βάση. Όταν η κατανάλωση του οινοπνεύματος πραγματοποιείται από άτομα που είναι ινσουλινοεξαρτώμενα , πρέπει να καταναλώνεται παράλληλα με ένα υδατανθρακούχο γεύμα για το λόγο ότι υπάρχει σοβαρός κίνδυνος υπογλυκαιμικού επεισοδίου.

Περιορισμό στην κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών πρέπει να έχουν τα άτομα με υπερβάλλον σωματικό βάρος , υπερτασικά ή με αυξημένα τριγλυκεριδια, ενώ πλήρης αποχή συστήνεται στις εγκυμονούσες ,σε εκείνους-ες με ιστορικό παγκρεατίτιδας και σεσημασμένη υπερτριγλυκεριδαιμία. (http://www.ede.gr/wp-content/uploads/2012/odigies.pdf)

3.9 Γλυκαντικές ουσίες

Οι ασφαλέστερες γλυκαντικές ουσίες ,που δεν περιέχουν ενεργειακό φορτίο ,για τους διαβητικούς ασθενείς είναι :

1. Ασπαρτάμη
2. Σακχαρίνη
3. Ακεσουλφαμικό Κάλιο
4. Κυκλαμικό Νάτριο
5. Νεοτάμη
6. Σουκραλόζη
7. Στέβια και τα παράγωγα της που έχουν τη δυνατότητα να επεξεργαστούν και να προστεθούν για την παραγωγή γλυκών.

Άλλες γλυκαντικές με λίγες θερμίδες που όμως έχουν παρατηρηθεί διαρροϊκά επεισόδια είναι:

1. Σορβιτόλη,
2. η Μαννιτόλη,
3. η Ερυθριτόλη,
4. η Λακτιτόλη,
5. η Μαλτιτόλη και η
6. Ξυλιτόλη

Τέλος, στις γλυκαντικές ουσίες ανήκει και η φρουκτόζη, η οποία έχει την ίδια ενεργειακή περιεκτικότητα με τη ζάχαρη. Η πρώιμη φάση του μεταβολισμού της φρουκτόζης δεν απαιτείται η παρουσία της ινσουλίνης. Έπειτα η φρουκτόζη εισέρχεται στη γλυκολυτική οδό ,ενέργεια που απαιτείται η παρουσία της ινσουλίνης.

3.10 Μεσογειακή διατροφή στο διαβήτη

Οι διατροφικές οδηγίες που προαναφέρθηκαν, πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπόψη, κατά το σχεδιασμό ενός διαιτολογικού προγράμματος που προορίζεται για ένα άτομο με

σακχαρώδη διαβήτη και είναι στα πλαίσια του Μεσογειακού τρόπου διατροφής. Τέτοιου τύπου δίαιτες φαίνεται να προστατεύουν από την εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη αλλά και βοηθούν στη μείωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων που ενδεχομένως να εμφανίσουν τα άτομα αυτά.

Ως πρότυπο της Μεσογειακής Διατροφής ,θεωρείται η διατροφή των πληθυσμών της Μεσογείου, όπως είναι οι πληθυσμοί της Κρήτης, της Κέρκυρας, και της Ν. Ιταλίας.

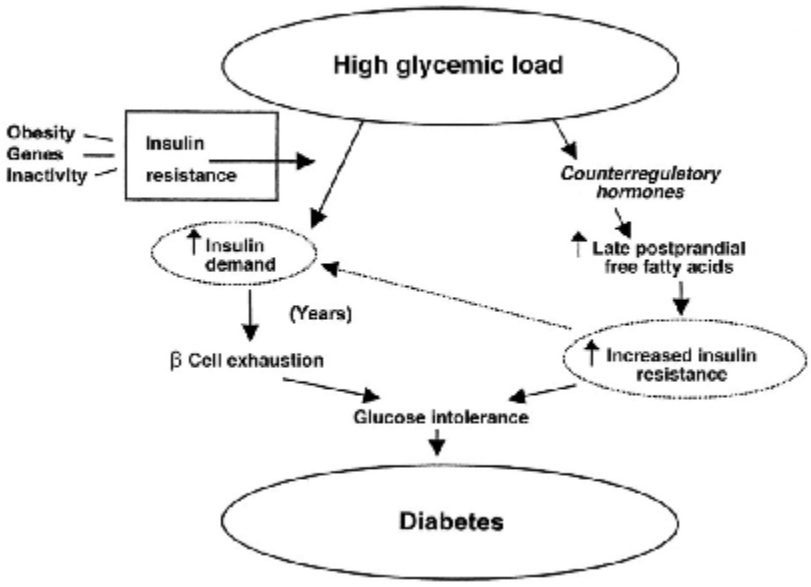
Η Μεσογειακή Διατροφή αναφέρεται στο σύνολο των διατροφικών συνηθειών και περιλαμβάνει μέτρια κατανάλωση σε ψάρια και πουλερικά, μικρή κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων, μικρή κατανάλωση κόκκινου κρέατος και των παραγώγων του, μικρή κατανάλωση ζωικού λίπους, και μεγαλύτερη κατανάλωση λαχανικών, φρούτων, οσπρίων και ζυμαρικών. Εξέχουσα θέση στη Μεσογειακή Διατροφή έχει το ελαιόλαδο, ξηρών καρπών, και μέτριας ποσότητας κρασιού. Η Μεσογειακή Δίαιτα συνδέεται με μειωμένη καρδιοαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα και μειωμένη επίπτωση καρκίνου. (http://www.ede.gr/wp-content/uploads/2012/odigies.pdf)

3.11 **Γλυκαιμικός δείκτης**

Ο Γλυκαιμικός δείκτης ορίζεται ως «η επιφάνεια υπό την καμπύλη της γλυκόζης (όση επιφάνεια ευρίσκεται πάνω από την τιμή γλυκόζης νηστείας) που σχηματίζεται κατά το χρονικό διάστημα 0 μέχρι 120 λεπτά μετά από τη χορήγηση του υπό εξέταση τροφίμου σε ποσότητα που να περιέχει 50 g υδατανθράκων, εκπεφρασμένη ως ποσοστό της αντίστοιχης επιφάνειας που σχηματίζεται μετά από τη χορήγηση 50 g γλυκόζης».

Ως τρόφιμο αναφοράς χρησιμοποιείται σε πολλές μελέτες, αντί της γλυκόζης, το λευκό ψωμί, οπότε οι τιμές του ΓΔ είναι διαφορετικές.

Όσο χαμηλότερος είναι ο ΓΔ, τόσο λιγότερο αυξάνουν τα επίπεδα γλυκόζης
από το συγκεκριμένο τρόφιμο.
(http://www.ede.gr/wp-content/uploads/2012/odigies.pdf)



Διάγραμμα 3

Πηγή : http://ajcn.nutrition.org/content/76/1/274S/F1.large.jpg

3.12 **Χαμηλός και υψηλός ΓΔ**

Η καθαρή μορφή της γλυκόζης περνάει στο αίμα σε πιο σύντομο χρόνο σε σχέση με άλλο υδατάνθρακα αυξάνοντας την τιμή του σακχάρου στο αίμα. Για το λόγο αυτό της δόθηκε η τιμή 100 όσον αφορά το γλυκαιμικό δείκτη. Οι υπόλοιπες τροφές περιγράφονται με μια τιμή που καθορίζεται από την αύξησης της γλυκόζης στο αίμα σε σχέση με την καθαρή μορφή της γλυκόζης.

Τα τρόφιμα εκείνα που θεωρούνται ότι έχουν χαμηλό Γλυκαιμικό Δείκτη είναι εκείνα που η τιμή τους είναι μικρότερη του 40, τρόφιμα με μέτριο γλυκαιμικό δείκτη εκείνα με τιμή 40-70 και με υψηλό τα τρόφιμα εκείνα με τιμή μεγαλύτερη του 70.

Εκτός από τους υδατάνθρακες έχει παρατηρηθεί ότι και ορισμένα αυξάνουν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα, εν αντιθέσει με το λίπος που βρίσκεται στα τρόφιμα και σε μεγάλες ποσότητες, μειώνει την ταχύτητα με την οποία η γλυκόζη περνά στην κυκλοφορία του αίματος γεγονός με ιδιαίτερη σημασία για τους διαβητικούς ασθενείς που επιβάλλεται να διατηρούν χαμηλά τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα τους.

Όλοι θα πρέπει να διατηρούν σε γενικές γραμμές χαμηλά τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα ,γιατί φαίνεται να υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης με την πρόκληση της σταδιακής αντίστασης στην ινσουλίνη (μεταβολικό σύνδρομο).

Άλλες έρευνες δείχνουν να συσχετίζουν την εμφάνιση των αυξημένων επιπέδων της γλυκόζης, με την δημιουργία της αθηρωματικής πλάκας. Τέλος, μια διατροφή με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη αυξάνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων. Η δίαιτα αυτού του τύπου προκαλεί υπέρμετρη έκκριση ινσουλίνης ,ανομοιομορφία στις μετρήσεις της γλυκόζης και δίνει σήμα στον ανθρώπινο εγκέφαλο, ότι έχει επέλθει γρηγορότερα το αίσθημα του κορεσμού και της πείνας, καταλήγοντας σε μεγαλύτερη κατανάλωση θερμίδων και άρα αύξηση του σωματικού βάρους. Στην αντίθετη πλευρά βρίσκουμε μια διατροφή με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη η οποία φαίνεται να επιδρά θετικά στην γενικότερη εικόνα της υγείας, αλλά και στην ελάττωση του σωματικού βάρους. Τα τρόφιμα εκείνα που χαρακτηρίζονται ως τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, βοηθούν στην διατήρηση του σωματικού βάρους εντός των φυσιολογικών ορίων, αρχικά μειώνοντας το αίσθημα της πείνας και επακόλουθα τις ημερήσιες προσλαμβανόμενες θερμίδες.

3.13 **Παράγοντες που επηρεάζουν το ΓΔ**

Ο γλυκαιμικός δείκτης επηρεάζεται από δύο πράγματα :1) από το είδος του αμύλου που περιέχει μια τροφή και 2) από τις φυτικές ίνες.

Υπάρχουν δύο είδη αμύλου η αμυλόζη που παρατηρείται αργή διάσπαση των μορίων της και η αμυλοπηκτίνη που διασπάται ευκολότερα από τα ένζυμα του στομάχου. Σύμφωνα με τα παραπάνω η περιεκτικότητα ενός αμυλούχου τροφίμου σε αμυλόζη και αμυλοπηκτίνη καθορίζει την ταχύτητα της πέψης των τροφών αυτών επηρεάζοντας σημαντικά τον γλυκαιμικό δείκτη.

Σημαντικό ρόλο παίζει επίσης και η περιεκτικότητα των τροφών σε φυτικές ίνες. Οι υδροδιαλυτές φυτικές ίνες εμφανίζουν μικρότερη έκκριση γαστρικών υγρών με επακόλουθο την καθυστέρηση της διαδικασίας της πέψης. Για το λόγο αυτό οι χυμοί φρούτων που κυκλοφορούν στο εμπόριο έχουν χαμηλότερο γλυκαιμικό δείκτη από τα φρούτα, αφού η επεξεργασία για την παραγωγή και παρασκευή του χυμού έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια των διαιτητικών ινών. Στα φρούτα και τα λαχανικά, η τιμή του γλυκαιμικού δείκτη καθορίζεται από το αν τα φρούτα ή τα λαχανικά είναι άγουρα ή ώριμα. Η διαδικασία της πέψης στα ώριμα φρούτα γίνεται γρηγορότερα αφού οι δεσμοί μεταξύ των μορίων της

γλυκόζης στα συγκεκριμένα τρόφιμα είναι χαλαρότεροι. Όσον αφορά τα έτοιμα φαγητά μεγάλη σημασία έχει ο βαθμός βρασμού τους. Το λεμόνι και το ξύδι καθυστερούν την πέψη λόγω του ότι επηρεάζουν τα γαστρικά υγρά. Αντίθετη δράση έχει το αλάτι που προστίθεται στα γεύματα.

Όταν η μέτρηση πραγματοποιείται μέσω του τρυπήματος του δακτύλου, δίνει άλλη τιμή σε σχέση με το αίμα που λαμβάνεται μέσω της φλέβας. Η συγκέντρωση της γλυκόζης διαφέρει.(Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. Am J Clin Nutr 2002;76:5-56.)

3.14 **Το γλυκαιμικό φορτίο**

Ο Γλυκαιμικός Δείκτης περιγράφει την ταχύτητα με την οποία μια τροφή περνάει στο στομάχι και έπειτα στο αίμα σε σύγκριση με την καθαρή γλυκόζη. Δεν αντικατοπτρίζει την ποσότητα των καταναλισκόμενων υδατανθράκων που περιέχονται στα τρόφιμα που καταναλώνουμε. Η συγκέντρωση της γλυκόζης και επακόλουθα η έκκριση της ινσουλίνης δεν καθορίζεται μόνο από τον γλυκαιμικό δείκτη που χαρακτηρίζει το κάθε τρόφιμο που περιέχει υδατάνθρακες αλλά και από τον αριθμό των υδατανθράκων που συναντώνται σε μία τυπική μερίδα της συγκεκριμένης τροφής. Για το λόγο ότι ο Γλυκαιμικός δείκτης συνδέεται άμεσα με τον τύπο των υδατανθράκων, και όχι με την ποσότητα τους, χρησιμοποιείται η έννοια του Γλυκαιμικού Φορτίου (ΓΦ), το οποίο υπολογίζεται μέσω του πολλαπλασιασμού του Γλυκαιμικού Δείκτη με τον αριθμό των υδατανθράκων (γρ) που συναντώνται σε συγκεκριμένη μερίδα τροφίμου και το γινόμενο αυτών διαιρείται με τον αριθμό 100.

Δηλαδή ……..

ΓΦ = ΓΔ Χ Συνολική ποσότητα υδατανθράκων που υπάρχει σε μια μερίδα /100

Σύμφωνα με τον ορισμό που υπάρχει στη βιβλιογραφία «Η διαίρεση με το 100 έχει απλώς “τεχνική” σημασία: για να μην είναι πολύ υψηλές οι τιμές και έτσι να υπάρχει μια πιο άμεση αντίληψη της συγκρισιμότητας. Σύμφωνα με τον παραπάνω ορισμό η καθαρή γλυκόζη ποσότητας 100 γραμμαρίων παίρνει την τιμή 100.

Χαμηλό γλυκαιμικό φορτίο έχει ένα τρόφιμο με τιμή **κάτω από 10**, μέτριο γλυκαιμικό φορτίο έχει μια τιμή **μεταξύ 11-12** και υψηλό γλυκαιμικό φορτίο έχει μια **τιμή πάνω από**

20.» (Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. Am J Clin Nutr 2002;76:5-56.)

3.15 Πίνακες τροφίμων με γλυκαιμικό δείκτη και γλυκαιμικό φορτίο.

Τρόφιμο	Γλυκαιμικός Δείκτης	Γραμμάρια τροφής που περιέχουν 50 γραμμάρια υδατάνθρακες	Γραμμάρια υδατανθράκων σε 100 γραμμάρια τροφής	Γλυκαιμικό Φορτίο για μερίδα 100 γραμμαρίων
Γλυκόζη	100	50	100	100
Ψωμί λευκό (μπαγκέτα)	95	100	50	48
Ζυμαρικά από ρύζι καστανό	92	237	21	19
Ρυζογκοφρέτα	91	60	83	76
Ψωμί λευκό σταρένιο	87	88	57	49
Πατάτα ψημένη στο φούρνο	85	250	20	17
Κορν φλέικς (Kellogg's)	81	58	87	70
Ρύζι στιγμιαίο	81	179	28	23
Φασόλια ξερά φούλια	79	364	14	11
Αναψυκτικό Gatorade	78	833	6	5
Κορν φλέικς Choco Pops (Kellogg's)	77	58	87	67
Ψωμί λευκό χωρίς γλουτένη	76	100	50	38
Ντόνατ	76	102	49	37
Βάφλες	76	135	37	28
Κολοκύθα βρασμένη	75	1000	5	4
Πατάτες τηγανητές	75	259	19	15
Μπραν φλέικς (Kellogg's)	74	83	60	44
Ποπ κορν	72	91	55	40
Καρπούζι	72	1000	5	4
Δημητριακά με μέλι (Honey smacks)	71	65	77	54
Πορτοκαλάδα Fanta	68	368	14	9
Ζάχαρη κοινή	68	50	100	68

Ψωμί (80% κριθάρι, 20% λευκό αλεύρι)	67	75	67	45
Κρουασάν	67	110	46	31
Κρέπες	67	69	73	49
Κριθάρι σε νιφάδες	66	179	28	18
Σοκολάτα Mars	65	75	67	43
Βερίκοκα κομπόστα με ζάχαρη	64	316	16	10
Παντζάρια	64	571	9	6
Σταφίδες	64	68	73	47
Σύκα ξερά	61	115	43	26
Φιδές από ρύζι	61	231	22	13
Γλυκοπατάτα	61	268	19	11
Πίτσα	60	185	27	16
Ανανάς	59	462	11	6
Παπάγια	59	353	14	8
Ψωμί σίκαλης ολικής άλεσης	58	107	47	27
Κόκα κόλα	58	481	10	6
Τηγανίτες	57	102	49	28
Δημητριακά Frosties (Kellogs's)	55	58	87	48
Πίτουρο βρώμης	55	100	50	28
Μέλι	55	69	72	40
Μούσλι (Alpen)	55	79	63	35
Ρύζι καστανό	55	227	22	12
Ζυμαρικά από καλαμπόκι	54	214	23	13
Δημητριακά Special K	54	71	70	38
Ακτινίδιο	53	500	10	5
Καλαμπόκι φρέσκο	53	234	21	11
Μπανάνα	52	250	20	10
Ψωμί σταρένιο ολικής άλεσης	52	75	67	35
Φασόλια λευκά κονσέρβας	52	441	11	6
Σούσι	52	135	37	19
Τορτίγια μεξικάνικη	52	104	48	25

Μάνγκο	51	353	14	7
Μαρμελάδα πορτοκάλι	48	75	67	32
Πλιγοῦρι	48	288	17	8
Φασόλια φούρνου	48	500	10	4
Αρακάς	48	571	9	4
Χυμός γκρέιπφρουτ	48	625	8	4
Ψωμί με πίτουρο	47	83	60	28
Μακαρόνια	47	188	27	13
Λαζάνια στιγμής κινέζικα	47	225	22	10
Πορτοκάλι χυμός	46	481	10	5
Αμπελοφάσουλα	46	417	12	6
Σταφύλια	46	333	15	7
Γάλα σόγιας ελαφρύ	44	735	7	3
Πουτίγκα	44	313	16	7
Καροτόζουμο	43	543	9	4
Αχλάδια κομπόστα χωρίς ζάχαρη	43	545	9	4
Σοκολάτα γάλακτος	43	89	56	24
Σπαγγέτι βρασμένο 10-15 λεπτά	43	188	27	11
Πορτοκάλι	42	545	9	4
Φασόλια μαυρομάτικα	42	250	20	8
Ροδάκινα	42	545	9	4
Σιτάρι κόκκος βρασμένος	41	74	68	28
Φράουλες	40	2000	3	1
Γάλα σόγιας πλήρες	40	694	7	3
Δαμάσκηνα	39	500	10	4
Φασολάκια φρέσκα	38	242	21	8
Μήλα	38	400	13	5
Αχλάδια	38	545	9	3
Ντοματόζουμο	38	1389	4	1
Παγωτό με 15% λιπαρά	37	278	18	7
Σπαγγέτι ολικής άλεσης	37	214	23	9
Γιαούρτι ελαφρύ με φρούτα και	33	323	16	5

ζάχαρη				
Φασόλια ξερά γίγαντες	32	250	20	6
Γάλα ελαφρύ	32	962	5	2
Βερίκοκα ξερά	31	107	47	14
Φασόλια ξερά μάχος	31	441	11	4
Φακές πράσινες	30	441	11	3
Μήλα ξερά	29	88	57	16
Δαμάσκηνα ξερά	29	91	55	16
Ρεβίθια	28	250	20	6
Γάλα πλήρες	27	1042	5	1
Γκρέιπφρουτ	25	545	9	2
Φιστίκια κάσιους	22	192	26	6
Μπιζέλια	22	833	6	1
Κεράσια	22	500	10	2
Φασόλια μαύρα	20	300	17	3
Φρουκτόζη	19	50	100	10
Φασόλια σόγιας	18	1250	4	1
Φασόλια σόγιας κονσέρβας	14	1250	4	1
Φιστίκια αράπικα	14	417	12	2
Φάβα	11	208	24	3
Ξινόγαλο	11	1136	4	0

Πηγή: Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. Am J Clin Nutr 2002;76:5-56.

Κεφάλαιο 4

Άσκηση και σακχαρώδης διαβήτης

4.1 Άσκηση στην πρόληψη του ΣΔ τύπου 2

Η φυσική δραστηριότητα πρέπει οπωσδήποτε να ενταχθεί στα προγράμματα που συμβάλλουν στην πρόληψη εμφάνισης του σακχαρώδους διαβήτη τύπου ΙΙ. Οι συστάσεις ορίζουν μέτριας ή ακόμα και έντονης έντασης αερόβιου τύπου σωματική άσκηση, για περισσότερο από 30 λεπτά της ώρας / 24ωρο και το ελάχιστο 5 φορές /7 ημέρες.

Πίνακας 7: Αερόβια άσκηση

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

*Μέγιστος υπολογιζόμενος καρδιακός ρυθμός: Για γυναίκες και μη γυμνασμένους άνδρες = 220 – ηλικία. Για γυμνασμένους άνδρες = 205 – (0.5 × ηλικία)

Πηγή : http://www.ede.gr/wp-content/uploads/2012/odigies.pdf

4.2 Άσκηση στη θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔ τύπου 1

Η φυσική δραστηριότητα παρόλο που δεν αποτελεί μέσω ρύθμισης της γλυκόζης του αίματος στον ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη ,φαίνεται να έχει πολλά και σημαντικά πλεονεκτήματα ως προς τους συγκεκριμένους ασθενείς αλλά και για την καλύτερη υγεία του γενικότερου πληθυσμού, όπως τη μείωση των καρδιοαγγειακών νοσημάτων. Ενδεχομένως να ενέχει κινδύνους σε περιπτώσεις που η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα είναι μεγαλύτερη από 250 mg/dl και κυρίως με την συνύπαρξη της κετονουρίας.

Στην περίπτωση που η άσκηση που έχει επιλεχθεί είναι προγραμματισμένη, τότε πρέπει να πραγματοποιείται μία μείωση των μονάδων της ινσουλίνης πριν από τη φυσική δραστηριότητα. Στην αντίθετη περίπτωση της μη προγραμματισμένης σωματικής δραστηριότητας, θα πρέπει να γίνεται λήψη ποσότητας υδατανθράκων πριν ξεκινήσει η άσκηση.

Σε περιπτώσεις μεγάλης διάρκειας σωματικής δραστηριότητας , σωστή πρακτική θα αποτελέσει η κατανάλωση υδατανθρακούχων γευμάτων ακόμα και κατά τη διάρκεια της άσκησης. Βασικά σημεία που θα πρέπει να δώσει ένας ινσουλινοεξαρτώμενος διαβητικός ασθενής που επιθυμεί να ασκηθεί :

1. Να μην γίνεται η ένεση της ινσουλίνης στους μύες που αργότερα θα γυμναστούν.
2. Να μην πραγματοποιείται η δραστηριότητα στην ώρα της αναμενόμενης μεγαλύτερης δράσης (pick) της εξωγενούς ινσουλίνης.
3. Η περίπτωση του υπογλυκαιμικού επεισοδίου πάντα υπάρχει, κατά τη διάρκεια της σωματικής άσκησης. Για το λόγο αυτό θα πρέπει ο ασθενείς να μεριμνά και να έχει μαζί του γλυκόζη ή ζάχαρη, και κάποιος αρμόδιος του χώρου που πραγματοποιείται η δραστηριότητα ή κάποιος συνοδός να έχει γνώση του προβλήματος καθώς και του τρόπου αντιμετώπισης των υπογλυκαιμικών επεισοδίων.

4.3 Γενικές οδηγίες

- Όλα τα προγράμματα σωματικής δραστηριότητας να αρχίζουν σταδιακά ως προς την διάρκεια και την ένταση.
- Οι ινσουλινοεξαρτώμενοι ασθενείς , λόγω του μεγάλου κινδύνου όπως προαναφέρθηκε, υπογλυκαιμικών επεισοδίων που διατρέχουν ,θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη από το γυμναστή ,η συγκεκριμένη παράμετρος ,αλλά και θα πρέπει

να παρακολουθούνται και στο σπίτι για τυχόν καθυστερημένα υπογλυκαιμικά επεισόδια ακόμη και κατά τη διάρκεια του ύπνου.

- Πρέπει να μετράται η γλυκόζη του αίματος πριν τη δραστηριότητα και στην περίπτωση που η τιμή της είναι μικρότερη των 100mg/dL να καταναλώνονται υδατάνθρακες.
- Οι ασθενείς εκείνοι οι οποίοι έχουν σκοπό να ακολουθήσουν κάποιο πρόγραμμα έντονης σωματικής δραστηριότητας, θα πρέπει να προβαίνουν σε εκτίμηση των κινδύνων που σχετίζονται με το καρδιαγγειακό σύστημα, τα νεύρα και τα νεφρά, και να προσαρμόσουν ανάλογα το πρόγραμμα γυμναστικής τους.
- Πριν την έναρξη της δραστηριότητας θα πρέπει να πραγματοποιείται η «κλασική δοκιμασία κοπώσεως» του ασθενούς εκείνου που είτε πάσχει από συνωδά καρδιαγγειακά νοσήματα, είναι μεγαλύτερος από 40 ετών, πάσχει από νευροπάθεια και νεφροπάθεια.
- Οι ασθενείς εκείνοι που έχουν επιλέξει να γυμνάζονται με μέτρια ένταση, το τεστ κοπώσεως συνίσταται μόνο στην περίπτωση ύπαρξης στεφανιαίας νόσου, αρρυθμιών ή καρδιακή ανεπάρκειας.

(http://www.ede.gr/wp-content/uploads/2012/odigies.pdf)

Κεφάλαιο 5

παχυσαρκία και σακχαρώδης διαβήτης

5.1 Ορισμός παχυσαρκίας και συσχέτιση με το σακχαρώδη διαβήτη

Παχύσαρκος ορίζεται κάθε ενήλικας που ο Δείκτης Μάζας Σώματος του είναι μεγαλύτερος ή ίσος από το 30kg/m2, ενώ στα όρια του υπέρβαρου κάθε άτομο με Δείκτη Μάζας Σώματος από 25-29,9 kg/m2.

Ο τύπος του Δείκτη Μάζας Σώματος δίνεται από την εξίσωση

BMI =Σωματικό βάρος σε χιλιόγραμμα / [ύψος σε μέτρα]2 (Mary Courtney Moore, Διαιτολογία, 1997)

Από μελέτες φαίνεται ότι η επίδραση της παχυσαρκίας σχετικά με την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη τύπου ΙΙ εξαρτάται και από κληρονομικούς παράγοντες. Για το λόγο αυτό θα πρέπει πάντα να εξετάζεται το οικογενειακό ιστορικό του διαβητικού ασθενούς. (Asia Pac J Public Health. 2014 Nov 6. pii: 1010539514555861. A First-Degree Relative With Diabetes Mellitus Is an Important Risk Factor for Rural Thai Villagers to Develop Type2 Diabetes Mellitus.Muktabhant B[1], Sanchaisuriya P[1], Trakulwong M[2], Mingchai R[2], Schelp FP[3].)

Άλλα στοιχεία μας δείχνουν ότι η αύξηση του σωματικού βάρους και η εναπόθεση του λίπους γύρω από την κοιλιακή χώρα είναι σημάδια που χαρακτηρίζουν ασθένειες όπως τα καρδιαγγειακά νοσήματα, το μεταβολικό σύνδρομο και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ. Η παχυσαρκία συνυπάρχει με παράγοντες όπως η δυσλιπιδαιμία, η υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης. Ο κίνδυνος εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου ΙΙ σε άτομα με Δείκτη Μάζας Σώματος >30 (παχύσαρκα) αυξάνει κατά 93φορές όταν αφορά γυναίκες και κατά 42 φορές όταν αυτός αφορά άνδρες , σε σύγκριση με άτομα τα οποία έχουν φυσιολογικό βάρος σώματος. Αξίζει να αναφερθεί ότι από τους πάσχοντες από μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, το 80-85% ανήκει στην κατηγορία των παχύσαρκων ή ακόμη και υπέρβαρων ατόμων.

(Expert Opin Investig Drugs. 2014 Oct 25:1-25. Anti-inflammatory agents to treat or prevent type 2 diabetes, metabolic syndrome and cardiovascular disease.Esser N[1], Paquot N, Scheen AJ.)

5.2 Κίνδυνοι υγείας που συνδέονται με την παχυσαρκία

Η αύξηση του σωματικού βάρους και ο χαρακτηρισμός κάποιου ατόμου ως υπέρβαρου ή παχύσαρκου δεν αποτελεί μια απλή υπόθεση. Ο παχυσαρκία ευθύνεται για μία πλειάδα προβλημάτων υγείας, τα οποία οξύνονται με την έκταση της παχυσαρκίας. Μέχρι πριν λίγο καιρό, μία μικρή έως μέτρια αύξηση του σωματικού βάρους σχετίζονταν με μικρό κίνδυνο για την υγεία. Τα καινούρια δεδομένα δείχνουν όμως ότι ο κίνδυνος θανάτου έχει λάβει αυξητική τάση και σχετίζεται άμεσα με καρδιαγγειακά νοσήματα και καρκίνο, καθώς η τάση αυτή φαίνεται να έχει επιπλέον αυξητική πορεία όταν πρόκειται για γυναίκες που αυξάνουν το σωματικό τους βάρος για περισσότερο από 10 κιλά μετά την ενηλικίωση τους (18 έτη).

Ο κίνδυνος εμφανίζεται χαμηλότερος όταν οι άνθρωποι αυτοί ανήκουν στους μη καπνιστές, οι οποίοι έχουν έναν δείκτη μάζας σώματος μικρότερο του 19, βρίσκονται δηλαδή τουλάχιστον ένα ποσοστό 15% κάτω από τη μέση τιμή του φυσιολογικού βάρους τους.

Η παχυσαρκία όπως προαναφέραμε σχετίζεται με πολλά νοσήματα που επιγραμματικά θα αναφερθούν παρακάτω :

- Υπέρταση
- Στεφανιαία νόσος
- Σύνδρομο Pickwick (υποαερισμός και ληθαργικότητα – μείωση αναπνευστικών κινήσεων από αύξηση του σωματικού βάρους)
- Φλεβίτιδα
- Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου ΙΙ
- Αμηνόρροια
- Υπογονιμότητα
- Προεκλαμψία
- Λιπώδες ήπαρ
- Χολολιθίαση
- Καρκίνος παχέως εντέρου
- Καρκίνος προστάτη και ουροδόχου κύστης
- Καρκίνος μαστών ,μήτρας και ωοθηκών
- Οστεοαρθρίτιδα αλλά και
- Κοινωνικό ρατσισμό και χαμηλή αυτοεκτίμηση

(Mary Courtney Moore, Διαιτολογία, 1997)

5.3 Αντιμετώπιση παχυσαρκίας

Την συχνότητα του σακχαρώδους διαβήτη δεν φτάνει μόνη της η παχυσαρκία στο να την αυξήσει. Συντελούν αθροιστικά και άλλοι παράγοντες όπως είναι η έλλειψη της σωματικής άσκησης, η κληρονομικότητα αλλά και ο τρόπος διατροφής.

Μία μέτρια απώλεια του σωματικού βάρους στα άτομα αυτά έχει θετική επίδραση και παρέχει ενός είδους προστασία όσων αφορά την εμφάνιση της νόσου. Η δίαιτα του παχύσαρκου διαβητικού ασθενούς πρέπει να σχεδιάζεται από ειδικούς διαιτολόγους και η πρόσληψη ενέργειας να μειωθεί σύμφωνα με τις διεθνείς συστάσεις που υπάρχουν διαθέσιμες κατά 500-1000 kcal/ημερησίως κάτω από τις ημερήσιες ανάγκες του εκάστοτε ατόμου που έχουν υπολογιστεί. Η άσκηση συμβάλλει θετικά στην απώλεια των θερμίδων που προαναφέρθηκαν.

Σε έσχατες περιπτώσεις και σε σημαντικού βαθμού παχυσαρκία ,λαμβάνοντας υπόψη και άλλα συνωδά προβλήματα που ενδεχομένως να αντιμετωπίζει ένας παχύσαρκος (δυσκολία κινήσεων , πόνοι στα πόδια ή/και στη μέση) η απώλεια του σωματικού βάρους μπορεί να βοηθηθεί και με φαρμακευτικά σκευάσματα όπως αυτά της Ορλιστάτης. Η προσθήκη της Ορλιστάτης γίνεται συνήθως σε ασθενείς με Δείκτη Μάζας Σώματος > $28Kg/m^2$ και πάλι όμως στην περίπτωση που ο ασθενείς αυτός έχει ακολουθήσει κάποιο πρόγραμμα διατροφής για διάστημα 3-6 μηνών και δεν έχει πετύχει τον προσδοκώμενο στόχο απώλειας σωματικού βάρους, που έγκειται σε 5 -10% του αρχικού σωματικού του βάρους. Ένας ασθενής π.χ. με σωματικό βάρος 120kg προσδοκά απώλεια 6-12 κιλών στο διάστημα αυτό. Μεγάλη προσοχή πρέπει να δοθεί στα σκευάσματα της Ορλιστάτης καθώς μία δίαιτα πλούσια σε λίπος θα προκαλέσει έντονες διάρροιες και κίνδυνο αφυδάτωσης. (Mary Courtney Moore, Διαιτολογία, 1997)

Κεφάλαιο 6

Εκπαίδευση για αυτοφροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη

Βασικό στοιχείο στην αυτοφροντίδα του διαβητικού ασθενούς είναι η σωστή εκτίμηση της γλυκαιμικής εικόνας του, ώστε να ληφθούν οι κατάλληλες αποφάσεις θεραπευτικού περιεχομένου που αποσκοπούν στην επίτευξη των γλυκαιμικών στόχων που έχουν οριστεί.

Η εκτίμηση της γλυκαιμικής εικόνας πραγματοποιείται μέσω της άμεσης μέτρησης της γλυκόζης σε τακτά και διαφορετικά χρονικά διαστήματα, κατά τη διάρκεια της ημέρας, πρωινή μέτρηση (ζάχαρο νηστείας – 8ωρο νηστικός), μεταγευματική μέτρηση (2 ώρες μετά το μεσημεριανό και το βραδινό γεύμα) και προγευματική μέτρηση (αμέσως πριν από το μεσημεριανό και βραδινό φαγητό).

Μετρήσεις της γλυκόζης του αίματος ενδεχομένως να χρειάζονται και σε άλλες στιγμές κατά τη διάρκεια της ημέρας, με στόχο της επίλυση ειδικών προβλημάτων που προκύπτουν από την προσπάθεια ρύθμισης της γλυκαιμίας. Η εκτίμηση της συνολικής γλυκαιμικής εικόνας μετά από 2-3 μήνες πραγματοποιείται με τη μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c).

Ο έλεγχος των επιπέδων της γλυκόζης τους αίματος πραγματοποιείται και από τον ίδιο τον ασθενή ή από κάποιον στο οικογενειακό του περιβάλλον στο χώρο του σπιτιού (αυτοέλεγχος γλυκόζης-ΑΓ, Self Blood Glucose Monitoring-SBGM)

Ο αυτοέλεγχος της γλυκόζης του αίματος πραγματοποιείται σε τριχοειδικό αίμα με τα ανακλασίμετρα που αποτελούν τους ειδικούς μετρητές για την μέτρηση της γλυκόζης. Το αποτέλεσμα βγαίνει άμεσα και αυτόματα και εμφανίζεται στην οθόνη ως γλυκόζη του πλάσματος. Για να προκύψουν αξιόπιστα αποτελέσματα από την πρακτική αυτή, της μέτρησης θα πρέπει να υπάρχει και η σωστή τεχνική για την πραγματοποίηση του αυτοελέγχου της γλυκόζης. Σε τακτά χρονικά διαστήματα απαιτείται η εκπαίδευση του ασθενούς και του άμεσου περιβάλλοντος του για την εν λόγω πρακτική.

Ο αυτοέλεγχος της γλυκόζης αποτελεί απαραίτητο στοιχείο για την καλή αυτορρύθμιση ενός διαβητικού ατόμου που είναι ινσουλινοεξαρτώμενο γιατί βοηθά στο αναπροσαρμοσθούν οι δόσεις της ινσουλίνης από τον ίδιο το διαβητικό ασθενή, ανάλογα με τα αποτελέσματα των μετρήσεων γλυκόζης που θα προκύψουν, να τροποποιηθεί η περιεκτικότητα της δίαιτας σε υδατάνθρακες καθώς και το ωράριο των ημερησίων γευμάτων

ανάλογα με τη χορήγηση της ινσουλίνης, αλλά και να εναρμονιστεί η άσκηση με τη θεραπευτική αγωγή, να αντιμετωπιστούν πιθανές οξείες επιπλοκές, και να γίνουν αντιληπτά και να επιβεβαιωθούν τα υπογλυκαιμικά επεισόδια.

Όπως προαναφέρθηκε ο Γλυκαιμικός αυτοέλεγχος απαιτεί πολύ καλή εκπαίδευση από τον ίδιο τον ασθενή αλλά και από το περιβάλλον του, γιατί χωρίς την δεξιότητα αυτή ,οι θεραπευτικοί χειρισμοί μπορεί να αποβούν επικίνδυνοι για την υγεία του.

Η πρακτική του αυτοελέγχου καλό θα είναι να συνίσταται σε ασθενείς που διαθέτουν γνώσεις ,ικανότητες αλλά και θέληση να μπουν σε ένα τέτοιου τύπου θεραπευτικό πρόγραμμα. Ακόμη ο Γλυκαιμικός αυτοέλεγχος δίνει βασικές πληροφορίες στο θεράποντα ιατρό για το ποιες θεραπευτικές τεχνικές θα ακολουθήσει , χωρίς αυτό να αφορά μόνο τους ινσουλινοεξαρτώμενους ασθενείς αλλά και αυτούς που η θεραπευτική τους προσέγγιση γίνεται είτα με τη λήψη δισκίων είτε μέσω της διατροφής.

Στην περίπτωση που τα δεδομένα που θα προκύψουν μέσω του γλυκαιμικού αυτοελέγχου δε χρησιμοποιηθούν από τον ίδιο το διαβητικό ή το θεράποντα ιατρό, ο γλυκαιμικός αυτοέλεγχος δεν έχει καμία ουσία.

Δεν μπορούμε να δώσουμε συγκεκριμένα χρονικά σημεία μετρήσεων και συχνότητα της γλυκόζης αφού αποτελούν δύο παραμέτρους που εξατομικεύονται ανάλογα με τον ασθενή και την θεραπευτική προσέγγιση από το θεράποντα ιατρό. Εξαρτώνται από το θεραπευτικό σχήμα που ακολουθείται, από τις τιμές της γλυκόζης στο αίμα κ.α.

Ενδεικτικά οι συστάσεις που υπάρχουν είναι :

a) Οι ασθενείς με ινσουλινοεξαρτώμενο ή μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη ,δίνονται θεραπευτικά σχήματα που περιλαμβάνουν τη βασική ινσουλίνη και δόσεις εφόδου ή έχουν αντλία συνεχούς έκχυσης ινσουλίνης και 3-7 μετρήσεις την ημέρα.
b) Στους ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη το θεραπευτικό σχήμα περιλαμβάνει μία δόση της βασικής ινσουλίνης την ημέρα, την τακτική καθημερινή μέτρηση της γλυκόζης νηστείας. Εάν παρόλη την σωστή ρύθμιση της πρωινής γλυκόζης, η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης βρίσκεται εκτός των φυσιολογικών ορίων μετά από 2-3 μήνες, συνίσταται μέτρηση της γλυκόζης μετά τα γεύματα.
c) Σε εκείνους τους ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη, οι οποίοι ακολουθούν θεραπευτικό σχήμα το οποίο έχει δύο δόσεις ινσουλίνης, πρωινή μέτρηση της γλυκόζης και προγευματική βραδινή μέτρηση.

Κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης ανεξάρτητα από τον τύπο του σακχαρώδη διαβήτη που έχει η εγκυμονούσα θα πρέπει να πραγματοποιούνται 4-7 μετρήσεις την ημέρα. Οι πρόσθετες μετρήσεις της γλυκόζης απαιτούνται όταν πραγματοποιείται αλλαγή του θεραπευτικού σχήματος, και γίνεται αναπροσαρμογή των δόσεων, παρατηρείται απορρύθμιση οποιασδήποτε αιτιολογίας και παρατηρούνται υπογλυκαιμικά επεισόδια.

6.1 Αυτοέλεγχος γλυκόζης ούρων

Η πρακτική αυτή πραγματοποιείται με τη χρήση ειδικών ταινιών, και αποτελεί έμμεσο κομμάτι της ρύθμισής της γλυκαιμίας. Η γλυκοζουρία προκύπτει όταν η τιμή της γλυκόζης του πλάσματος είναι αυξημένη και η συγκέντρωση της υπερβεί το νεφρικό ουδό αποβολής της γλυκόζης, οποίος έχει μια τιμή της τάξης των 180 mg/dl. Σε ορισμένες περιπτώσεις ενδεχομένως να είναι υψηλότερος ή ακόμη και χαμηλότερος. Όταν δεν ανιχνευθεί η γλυκόζη στα ούρα, αυτό σημαίνει ότι το χρονικό διάστημα που μεσολάβησε μεταξύ των δύο ουρήσεων, η τιμή της γλυκόζης του πλάσματος δεν έχει υπερβεί το νεφρικό ουδό. Αντίθετα συμβαίνει το ανάλογο αποτέλεσμα. Ο έλεγχος για την ύπαρξης της γλυκόζης στα ούρα δεν είναι σε θέσει να παρέχει τις απαραίτητες πληροφορίες για την υπογλυκαιμία. Καθίσταται εξαιρετικά χρήσιμος σε άτομα μεγάλης ηλικίας με μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη και έχουν στόχο τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης >7.0%.

Το εκπαιδευτικό κομμάτι όσον αφορά την αυτορρύθμιση του διαβητικού ασθενούς (Diabetes Self-management Education) επικεντρώνεται στον ίδιο τον ασθενή και δεν στοχεύει μόνο στην εκπαίδευση του ίδιο αλλά και του περιβάλλοντος του ,με απώτερο σκοπό την μεταφορά γνώσεων και δεξιοτήτων τέτοιων που θα συμβάλουν μελλοντικά στην καλύτερη έκβαση της νόσου μέσω της πρόληψης τυχόν οξέων επιπλοκών αλλά και την καλυτέρευση της ποιότητας ζωής του ασθενούς. Αποτελεί μία διαδικασία που γίνεται εφ όρου ζωής, και καλό θα είναι ο ασθενής αυτός να υποστηρίζεται και ψυχολογικά. Η εκπαίδευση αυτή έχει ως στόχο να δημιουργήσει ικανούς ασθενείς που συμμετέχουν ενεργά στη λήψη αποφάσεων και βοηθούν στο να ακολουθηθεί η καταλληλότερη μέθοδος θεραπείας σε συνεργασία πάντα με τον θεράποντα ιατρό. Στην πρακτική αυτή πολύ βασική είναι η συμμέτοχή του ίδιου του ασθενούς για την αντιμετώπιση της νόσου. Όλοι όσοι εμπλέκονται στο «θεραπευτικό προσωπικό» θα πρέπει να χρησιμοποιούν όρους και γλώσσα τέτοια που να είναι πλήρως κατανοητή από τον ασθενή. Θα πρέπει να διατίθεται ποιοτικός χρόνος στον ασθενή για τυχόν ερωτήσεις και σχόλια, αλλά και απαντήσεις από τον θεράποντα ιατρό ή το νοσηλευτή. Στόχος

της αυτοφροντίδας δεν είναι η απομνημόνευση των γνώσεων που παρέχονται στον ασθενή αλλά η σύνδεση των πληροφοριών με καταστάσεις που έρχεται ο ασθενείς αντιμέτωπος στην καθημερινότητα του.

Πολύ βασικό κομμάτι αποτελεί η καταγραφή της εξέλιξης της νόσου, με τα ημερολόγια καταγραφής των ημερήσιων μετρήσεων, αλλά και άλλων συνόδων παραγόντων όπως αρτηριακής πίεσης και χοληστερίνης, έστω και στην περίπτωση που ο ασθενής δεν πάσχει σε κάτι από αυτά.

Άλλα βασικά στοιχεία που θα πρέπει να ενταχθούν στην πρακτική της αυτορρύθμισης του σακχαρώδους διαβήτη:

- Τήρηση σωστού διαιτολογίου με γνώμονα το μέτρο και όχι τη στέρηση. Η σωστή διατροφή θα πρέπει να γίνει τρόπος ζωής!
- Ενσωμάτωση της φυσικής δραστηριότητας στην καθημερινότητα του διαβητικού ασθενούς. Οι ασθενείς πρέπει να παροτρύνονται προς την άσκηση και να την κάνουν τρόπο ζωής.
- Αναγνώριση πρώιμων επιπλοκών όπως το διαβητικό πόδι, η αμφιβληστροειδοπάθεια κλπ, και η φροντίδα τους αν προκύψει κάτι από τα προαναφερόμενα.

6.2 Ειδικότερη εκπαίδευση για αυτοφροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1

- Όταν ένας ασθενής μαθαίνει κατά τη διάγνωση ότι πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη, αντιμετωπίζει ένα σοκ και σύγχυση. Η εκπαίδευση του πρέπει να ξεκινήσει όταν το άτομο θα περάσει αυτό το στάδιο και θα είναι έτοιμο να ακούσει και να αφομοιώσει πληροφορίες. Πρέπει να ληφθεί σημαντικά υπόψη η φόρτιση που έχει συναισθηματικά το άτομο αυτό, γιατί κάτι τέτοιο μειώνει την ικανότητα μάθησης και αφομοίωσης. Κάποιες φράσεις όπως « δεν είναι και κάτι τόσο σοβαρό» ή « ένας άλλος τρόπος ζωής είναι και αυτό» αποτελούν λανθασμένη προσέγγιση και καλό θα είναι να μην χρησιμοποιούνται από τους επαγγελματίες υγείας αφού μειώνουν τη σημαντικότητα του προβλήματος. Από την άλλη δεν πρέπει να τρομοκρατούνται οι διαβητικοί ασθενείς, απαριθμίζοντας του όλες τις πιθανές επιπλοκές που έχει η νόσος.

- Τον πρώτο καιρό από τη διάγνωση, στοχεύουμε μέσω της εκπαίδευσης πάνω στην αυτοφροντίδα την υποστήριξη του διαβητικού ασθενούς, ώστε με την πάροδο του χρόνου να αποδεχθεί το πρόβλημα.

6.3 **Βασικοί εκπαιδευτικοί στόχοι**:

- Πρώτη φάση αποτελεί η εκμάθηση των τεχνικών της ένεσης της ινσουλίνης, και έπειτα η τροποποίηση των δόσεων αυτής στην καθημερινότητα, αλλά και σε καταστάσεις όπως η άσκηση ή η υπερφαγία.
- Μέτρηση των ισοδυνάμων των υδατανθράκων και η κατανομή τους στα γεύματα σε συνδυασμό με τον υπολογισμό των δόσεων της ινσουλίνης ανάλογα με τους υδατάνθρακες που περιέχει ένα γεύμα.
- Να προλαβαίνουν και να αντιμετωπίζουν με επιτυχία τα υπογλυκαιμικά επεισόδια. (Mary Courtney Moore, Διαιτολογία, 1997)

Κεφάλαιο 7

Ζώντας με έναν διαβητικό. Η ψυχολογική του κατάσταση και ο ρόλος της οικογένειας.

7.1 Η Ψυχολογία του διαβητικού ασθενούς

Η σημασία του ειδικού ψυχικής υγείας στη διαχείριση των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη έχει αυξηθεί τα τελευταία χρόνια λόγο της αύξησης των διαθέσιμων πληροφοριών που συνδέουν την υγεία και τη συμπεριφορά. Επτά από τις δέκα κορυφαίες αιτίες θανάτου στις Ηνωμένες Πολιτείες σχετίζονται με συμπεριφορές, όπως το κάπνισμα, η υπερκατανάλωση τροφής, και η υπερβολική κατανάλωση αλκοολούχων ποτών.

Τα Ψυχολογικά προβλήματα (όπως π.χ., η κατάθλιψη, το άγχος) έχουν επίσης αρνητικές συνέπειες σε πολλές σωματικές ασθένειες μέσω μιας ποικιλόμορφης συμπεριφοράς διαφορετικής σε σχέση με τα φυσιολογικά πρότυπα. Οι επαγγελματίες ψυχικής υγείας παρεμβαίνουν για να συμβάλλουν στην ανάπτυξη υγειών συμπεριφορών με στόχο να πετύχουν την έκλειψη των προβληματικών συμπεριφορών στο σύνολο των διαβητικών ασθενών καθώς και να ανακουφίσουν τη συναισθηματική δυσφορία στο υποσύνολο των ασθενών με εμφανή ψυχοπαθολογία.

Αποδεικτικά στοιχεία που δείχνουν τη σημασία των ψυχολογικών, συμπεριφορικών και κοινωνικών παραγόντων στο διαβήτη έχουν συσσωρευτεί για περισσότερα από 20 χρόνια, και ο ρόλος του ειδικού ψυχικής υγείας στη φροντίδα του διαβήτη έχει επεκταθεί ραγδαία.

Παρακάτω θα απαριθμηθούν οι παράγοντες αυτοί που καθορίζουν την ψυχολογική κατάσταση του διαβητικού ασθενούς, και θα περιγραφούν οι πιθανές επιπτώσεις που έχουν στην έκβαση της νόσου και στην καθημερινότητα των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη. Η χρήση των ψυχολογικών θεραπειών για τη βελτίωση των αποτελεσμάτων του σακχαρώδους διαβήτη είναι επίσης δεδομένη. Αν και ο ρόλος του φορέα παροχής ψυχικής υγείας μπορεί να καλυφθεί από διάφορους επαγγελματίες (π.χ., ψυχολόγο, κοινωνικό λειτουργό ιατρική, ή ψυχίατρος), ο όρος του «ψυχολόγου» χρησιμοποιείται σε αυτή την περίπτωση για να υποδηλώσει έναν επαγγελματία ψυχικής υγείας.

7.2 Ο ρόλος του ψυχολόγου στη φροντίδα του ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη

Στην ιδανικότερη περίπτωση, η θεραπεία του διαβήτη παρέχεται από μια ομάδα επαγγελματιών υγείας που αποτελείται από ένα γιατρό, έναν νοσηλευτή που έχει αναλάβει το εκπαιδευτικό κομμάτι ,έναν διαιτολόγο, και έναν ψυχολόγο. Ο ψυχολόγος παρέχει άμεσες υπηρεσίες προς τον ασθενή μέσω της προώθησης των σωστών προτύπων συμπεριφορών υγείας καθώς και τη θεραπεία των ψυχολογικών προβλημάτων, αλλά και προβλέπει τη διαβούλευση με την ιατρική ομάδα για το πώς να ενσωματώσει τις ψυχολογικές αρχές στην φροντίδα των ασθενών με σκοπό να ενισχυθεί η κλινική έκβαση. Το μεγαλύτερο μέρος των ψυχολογικών υπηρεσιών στη φροντίδα του διαβήτη παρέχεται σε ασθενείς οι οποίοι δεν έχουν διαγνωστεί με ψυχολογικά προβλήματα. Για παράδειγμα, τέτοιες περιπτώσεις είναι εκείνες της μη τήρησης της αγωγή του σακχαρώδη διαβήτη που αποτελεί την πιο κοινή αιτία για την παραπομπή του ασθενούς σε ειδικό ψυχολόγο. Η περίπτωση της μη ορθής τήρησης της θεραπείας δεν είναι ένα ψυχολογικό πρόβλημα. Οι στόχοι της ψυχολογικής θεραπείας για τους διαβητικούς ασθενείς με και χωρίς συναισθηματικά προβλήματα που παρατίθενται παρακάτω.

Πίνακας 8. Ποσοστά ασθενών μη ορθής τήρησης της αντιδιαβητικής αγωγής

Μη τήρηση της Διατροφής για το διαβήτη	35-75%
Η ινσουλίνη- λάθος χρήση	20-80%
Έλεγχος της γλυκόζης αίματος-λανθασμένη καταγραφή	30-70%
Ανεπαρκής φροντίδα των ποδιών	23-52%

Ανεπαρκής φυσική δραστηριότητα	70-81%

7.3 Αναφορά Ψυχοκοινωνικών παραγόντων στην Φροντίδα του σακχαρώδους διαβήτη.

Τα προβλήματα αυτά κυρίως παρατηρούνται σε κλινικό περιβάλλον. Σχεδόν όλοι οι ασθενείς με διαβήτη συναντάνε εμπόδια όσων αφορά την θεραπεία τους κατά τη διάρκεια της ασθένειάς τους. Η μη τήρηση της θεραπευτικής προσέγγισης οφείλεται κυρίως στην πολυπλοκότητα του θεραπευτικού σχήματος και η χρονιότητα του διαβήτη. Η μη τήρηση της θεραπείας αποτελεί το επίκεντρο της ψυχολογικής θεραπείας, λόγω του συσχετισμού τον κακό μεταβολικό έλεγχο και τον αυξημένο κίνδυνο για επιπλοκές του διαβήτη. Η μη τήρηση της θεραπείας συχνά αποδίδεται σε ανεπαρκή γνώση σχετικά με τη σωστή φροντίδα του διαβήτη. Πολλοί άλλοι ψυχολογικοί παράγοντες συμβάλλουν σημαντικά σε αυτό το πρόβλημα, όπως οι ανεπαρκείς πεποιθήσεις κοινωνικής στήριξης, οι πιέσεις του χρόνου, το στρες. Ο ψυχολόγος μπορεί να προσφέρει θεραπεία για την ανάπτυξη νέων υγιεινών συμπεριφορών, την ενίσχυση των υφιστάμενων υγιεινών συμπεριφορών, και να απαλείφει ανθυγιεινές συμπεριφορές που σχετίζονται με το βελτιωμένο γλυκαιμικό έλεγχο.

Η μη τήρηση της θεραπείας μπορεί επίσης να είναι μια εκδήλωση πιο σοβαρών ψυχολογικών προβλημάτων, όπως η κατάθλιψη, το άγχος, οι διατροφικές διαταραχές. Αυτά τα προβλήματα μπορούν να αντιμετωπιστούν αποτελεσματικά με ψυχοθεραπεία ή φαρμακευτική αγωγή.

Το άγχος είναι συχνό σε διαβητικά άτομα και προκαλείται από συνήθεις καθημερινές ενοχλήσεις (π.χ. συχνή οδήγηση σε πολυσύχναστους δρόμους , ενδοοικογενειακές συγκρούσεις, τις προθεσμίες στο χώρο της εργασίας), τα αρνητικά γεγονότα ζωής (π.χ., ο θάνατος ενός αγαπημένου προσώπου, οικονομικά προβλήματα, διαζύγιο), καθώς και το πρόσθετο βάρος της αντιμετώπισης του διαβήτη. Το άγχος μπορεί να έχει άμεσες επιπτώσεις στην υγεία μέσω της αυξημένης τιμής της γλυκόζης στο αίμα και έμμεσες επιπτώσεις στην υγεία μέσω της διατάραξης των προτύπων συμπεριφοράς και των καθημερινών συνηθειών (π.χ., το φαγητό και τον ύπνο). Ο ψυχολόγος μπορεί να είναι μια πολύτιμη πηγή για τον

εντοπισμό αντιδράσεων δύσκολης προσαρμογής όσον αφορά στο στρες και μπορεί να βοηθήσει τους ασθενείς να αναπτύξουν πιο χρήσιμες και αποτελεσματικές μεθόδους.

7.4 Στόχοι της ψυχολογικής θεραπείας στο διαβήτη

Για Όλους τους διαβητικούς ασθενείς

• βελτίωση και συμμόρφωση με τη θεραπευτική αγωγή του διαβήτη

• προώθηση των συμπεριφορών αντιμετώπισης (π.χ., δίαιτα και άσκηση)

• απομάκρυνση συμπεριφορών υψηλού κινδύνου (π.χ. το κάπνισμα, η υψηλή πρόσληψη λίπους)

• τη βελτίωση της λειτουργίας της οικογένειας, ως προς τις λύσεις που θα δοθούν σχετικά με το σακχαρώδη διαβήτη.

Για τους διαβητικούς ασθενείς με ψυχολογικά προβλήματα

• Να αξιολογηθεί και να θεραπεύθει η ψυχοπαθολογία του διαβήτη, ιδιαίτερα η κατάθλιψη, το άγχος, και οι διατροφικές διαταραχές

• αναφορά ψυχοδραστικών φαρμάκων

7.5 Ψυχοπαθολογία και διαβήτης

Περίπου το ένα τρίτο των ασθενών με διαβήτη έχουν διαγνωστεί με ψυχολογικά προβλήματα σε κάποιο σημείο κατά τη διάρκεια της ζωής τους. Οι συναισθηματικές και οι αγχώδεις διαταραχές είναι οι πιο συχνές διαγνώσεις και συμβαίνουν περισσότερο συχνά σε ασθενείς με διαβήτη από ό, τι στο γενικό πληθυσμό των ΗΠΑ. Αυτές οι διαταραχές μπορούν να οδηγήσουν σε κακό γλυκαιμικό έλεγχο μέσω μεταβολών στην νευροορμονική λειτουργία

και στη λειτουργία των νευροδιαβιβαστών και μέσω διακοπής της πρακτικής της αυτοφροντίδας στο διαβήτη.

Η μείζονα κατάθλιψη επηρεάζει περίπου έναν στους πέντε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και βλάπτει σοβαρά την ποιότητα της ζωής και όλες τις πτυχές της θεραπείας. Έχει μεγαλύτερη σημασία στον διαβήτη, λόγω της σύνδεσής της με την μη τήρηση της θεραπείας, το φτωχό γλυκαιμικό έλεγχο, καθώς και αυξημένο κίνδυνο για μικρο- και μακρο- επιπλοκές της νόσου. Η κατάθλιψη παραμένει ως μη αναγνωρισμένη και χωρίς θεραπεία στην πλειοψηφία των περιπτώσεων κατάσταση, στην περίπτωση του σακχαρώδους διαβήτη.

Ένας άλλος τομέας ανησυχίας είναι η αύξηση του αριθμού των καταγεγραμμένων περιπτώσεων των διατροφικών διαταραχών μεταξύ των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη. Αν τα προβλήματα αυτά είναι περισσότερο, λιγότερο ή εξίσου διαδεδομένα σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό παραμένει κάτι το αμφιλεγόμενο. Ανεξαρτήτως τούτου, οι διατροφικές διαταραχές είναι κλινικά σημαντικές καταστάσεις λόγω της σύνδεσής τους με τον κακό γλυκαιμικό έλεγχο και τον αυξημένο κίνδυνο για επιπλοκές της νόσου. Οι διατροφικές διαταραχές μπορούν να αντιμετωπιστούν αποτελεσματικά με ψυχοθεραπεία. Ωστόσο, και οι δύο διατροφικές διαταραχές (βουλιμία και νευρική ανορεξία) καθώς και η κατάθλιψη έχουν την τάση να υποτροπιάζουν και να απαιτούν επαναλαμβανόμενη θεραπεία.

Πίνακας 9:ομάδες διαβητικών ασθενών και ανάπτυξη ψυχολογικών προβλημάτων

Ομάδα διαβητικών	Ψυχολογικά προβλήματα
Παιδιά και έφηβοι στην έναρξη της ασθένειας	Διαταραχές προσαρμογής, παράπονα για σωματικά συμπτώματα, κοινωνική αποξένωση, διαταραχές ύπνου, άγχος, κατάθλιψη
Ενήλικες με χρόνιο διαβήτη με συχνές νοσηλείες	Υψηλά ποσοστά κατάθλιψης
Διαβητικοί ασθενείς με μικροαγγειοπάθεια και νεφροπάθεια	Κατάθλιψη, κακή ποιότητα ζωής, άγχος
Παιδιά με επαναλαμβανόμενες υπογλυκαιμίες	Ήπιες γνωστικές διαταραχές, περιστασιακές διαταραχές όρασης
Έναρξη διαβήτη στην εφηβεία	Χαμηλό λεκτικό πηλίκο και χαμηλές ακαδημαϊκές επιδόσεις
Ενήλικες με χρόνια υπεργλυκαιμία	Ελλειμματική προσοχή και μνήμη

Πηγή : Σακχαρώδης διαβήτης και ψυχοπαθολογία ,Κ. Κοντοάγγελος,Χ. Παπαγεωργίου,Α. Ράπτης,Π. Τσιότρα,Ε. Μπουτάτη, Γ.Ν. Παπαδημητρίου, Γ. Δημητριάδης, Α. Ραμπαβίλας, Σ. Ράπτης 1Α΄ Ψυχιατρική Κλινική, Πανεπιστήμιο Αθηνών, «Αιγινήτειο» Νοσοκομείο, Αθήνα ,2Β΄ Προπαιδευτική Κλινική, Πανεπιστήμιο Αθηνών, «Αττικό» Νοσοκομείο, Αθήνα ,3Ερευνητικό Πανεπιστημιακό Ινστιτούτο Ψυχικής Υγιεινής, Αθήνα 4Εθνικό Κέντρο Έρευνας, Πρόληψης και Θεραπείας του Διαβήτη και των Επιπλοκών του (ΕΚΕΔΙ), Αθήνα, Copyright Athens Medical Society www.mednet.gr/archives, ARCHIVES OF HELLENIC MEDICINE: ISSN 11-05-3992

7.6 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ και κατάθλιψη

Και ο διαβήτης αλλά και η κατάθλιψη αποτελούν συχνές ασθένειες. Ασθενείς που νοσηλεύονται στις μονάδες πρωτοβάθμιας φροντίδας η κατάθλιψη λαμβάνει ένα σημαντικό ποσοστό της τάξης του 4−15%. Κυρίως οι ασθενείς που βρίσκονται στην Τρίτη ηλικία και με χαμηλό κοινωνικό αλλά και οικονομικό επίπεδο, εμφανίζουν μεγαλύτερες πιθανότητες εκδήλωσης κατάθλιψης αλλά και να νοσήσουν από σακχαρώδη διαβήτη ,και να παρουσιάσουν και τις επιπλοκές που σχετίζονται με τη νόσο είτε αυτές είναι οξείες είτε χρόνιες. Η κατάθλιψη έχει διπλάσια συχνότητα εμφάνισης σε μη ινσουλινοεξαρτώμενους ασθενείς σε σχέση με το γενικό σύνολο. Για το λόγο αυτό ένα αρκετά μεγάλο ποσοστό της τάξης του 15−30% των διαβητικών ασθενών αποτελούν τους επικρατέστερους ασθενείς για να εμφανίσουν κατάθλιψη. Αφού κάνει την εμφάνιση του το πρώτο επεισόδιο κατάθλιψης οι διαβητικοί ασθενείς υποτροπιάζουν πιο εύκολα σχετικά με τους άλλους ασθενείς. Η κατάθλιψη από μόνη της αποτελεί έναν πολύ σημαντικό παράγοντα κινδύνου εκδήλωσης μεταβολικών νοσημάτων όπως η υπερλιπιδαιμία αλλά και καρδιοπάθεια και αυξημένη αρτηριακή πίεση. Όλα αυτά μαζί συμβάλλουν στην μεγιστοποίηση του κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, που ενδεχομένως να συμβούν στους διαβητικούς ασθενείς. Φυσικά και υπάρχει σαφής διαφορά όσο αφορά την εκδήλωση κατάθλιψης μεταξύ των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι και των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ και στις δυο περιπτώσεις συνδέεται με τον κακό γλυκαιμικό έλεγχο. Επιπροσθέτως, οι ασθενείς που πάσχουν από και κατάθλιψη και σακχαρώδη διαβήτη έχουν υψηλά ποσοστά αμφιβληστροειδοπάθειας και μικροαγγειοπάθειας , σε σύγκριση με διαβητικούς ασθενείς που δεν έχουν κατάθλιψη. Από μελέτες που πραγματοποιήθηκαν τελευταία, φαίνεται ότι η κατάθλιψη αποτελεί έναν από τους πιο σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου ΙΙ και ίσως να βοηθήσει ως προς την ανάπτυξη των επιπλοκών. Ο σακχαρώδης διαβήτης επιδρά καθημερινά στη ζωή του ανθρώπου. Παραδείγματος χάριν για να γίνει μία καλή ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος, οι ασθενείς υποχρεούνται να μετράνε τη γλυκόζη καθημερινά ,να κάνουν τις ενέσεις ινσουλίνης μόνοι τους, ή ακόμη και να παίρνουν και να θυμούνται τα φάρμακα τους, να έχουν έναν καλό έλεγχο της διατροφής τους αλλά και να κάνουν συχνά φυσική δραστηριότητα. Ακόμη ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να αποβεί καταστροφικός όσον αφορά τις χρόνιες επιπλοκές του όπως η νεφροπάθεια, η αμφιβληστροειδοπάθεια, οι παθήσεις της καρδιάς ,αλλά και τις οξείες επιπλοκές όπως η υπογλυκαιμία. Ο σακχαρώδης διαβήτης επιδρά και ψυχοκοινωνικά αλλά και συναισθηματικά

προς τον ασθενή. Επιδρά σε τομείς όπως η αυτοεκτίμηση, η αυτοφροντίδα, αλλά και σε ενέργειες που αφορούν την καθημερινότητα αλλά και τον τρόπο και τη ποιότητα ζωής. Ο επιπολασμός της κατάθλιψης έχει διπλασιαστεί τα τελευταία χρόνια όσον αφορά το γενικό πληθυσμό. Σε έναν διαβητικό ασθενή με κατάθλιψη η διάρκεια της προσαρμογής στο νέο τρόπο ζωή ενδεχομένως να παραταθεί. Οι γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να νοσήσουν από κατάθλιψη σε σχέση με τους άρρενες διαβητικούς ασθενείς. Σε μελέτες μετά ανάλυσης φαίνεται ότι η επίπτωση της κατάθλιψης ήταν 28% σε γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη σε σχέση με το ποσοστό των αντρών διαβητικών με κατάθλιψη που άγγιζε το 18%, και ήταν σαφώς μειωμένο. Από άλλες μελέτες φάνηκε ο συσχετισμός με το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο των διαβητικών ασθενών, όπου οι καταθλιπτικοί διαβητικοί ασθενείς με χαμηλό εισόδημα ήταν περισσότεροι. Ο μεγάλος κίνδυνος κατάθλιψης ενισχύεται από την επιβαρυντική επίδραση που έχει ο σακχαρώδης διαβήτης στον ίδιο το διαβητικό ασθενή, αλλά ακόμη μπορεί να οδηγήσει και σε μεγάλο κίνδυνο εκδήλωσης οξείων και χρόνιων επιπλοκών. Οι Palinkas et al μετά από μελέτη που πραγματοποίησαν έδειξαν ότι άνδρες και γυναίκες που είχαν κάποτε διαγνωστεί με σακχαρώδη διαβήτη είχαν πιο αυξημένα ποσοστά κατάθλιψης σε σχέση με τα άτομα εκείνα που μόλις είχαν διαγνωστεί με σακχαρώδη διαβήτη. Κάτι τέτοιο υπάρχει μεγάλη πιθανότητα να έχει σχέση με το αρνητικό κλίμα που δημιουργεί η διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη καθώς και οι χρόνιες επιπλοκές αυτού. Ο σακχαρώδης διαβήτης έχει μεγάλη επίδραση καθώς είναι σε θέση να προσκαλέσει απαισιοδοξία στον ασθενή, χαμηλή αυτοεκτίμηση ή ακόμη και μειωμένο αυτοέλεγχο. Η καλή αυτοφροντίδα ή μη του διαβητικού ασθενούς επιδρά άμεσα στον αυτοέλεγχο της γλυκόζης του αίματος. Σε ανάλυση που πραγματοποιήθηκε από τους Lustman et al φάνηκε ότι η κατάθλιψη είχε άμεση σχέση με μεγάλη αύξηση της γλυκόζης του αίματος σε μη ινσουλινοεξαρτώμενους ασθενείς, με δυστυχώς ασαφή αιτιολογία. Η κατάθλιψη έχεις σχέση με τον έλεγχο της γλυκόζης μέσα από την ορμονική απορρύθμιση, αλλά κάτι τέτοιο είναι πιθανό να συμβαίνει μετά από κακή συμπεριφορά των ασθενών , η οποία σχετίζεται με ελλειπή αυτοφροντίδα σε καθημερινή βάση, στην έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, στο κάπνισμα και την κακή παρακολούθηση των τιμών της γλυκόζης στο αίμα. Η κατάθλιψη γεννά αισθήματα απελπισίας και αναξιότητας, τα οποία καταλήγουν σε μειωμένο έλεγχο γενικότερα ,του σακχαρώδους διαβήτη. Όλο αυτό έχει ως επακόλουθο την ενίσχυση της κατάθλιψης. Ένας σωστός και πλήρης γλυκαιμικός έλεγχος είναι πολύ βασικός, για το λόγο που αν τα επίπεδα της γλυκόζης συνεχίζουν να είναι αυξημένα, για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα από το αναμενόμενο, είναι πολύ πιθανό να υπάρχουν οξείες και χρόνιες επιπλοκές. Το άγχος είναι πολύ πιθανό να αυξάνει τον κίνδυνο εκδήλωσης σακχαρώδους

διαβήτη αλλά και την εμφάνιση επιπλοκών αυτού , ή να παρουσιαστεί κατάθλιψη στους διαβητικούς ασθενείς , ή ακόμη και κατά πόσο όταν συνυπάρχουν οι καταστάσεις του άγχους ,της κατάθλιψης και του σακχαρώδους διαβήτη μπορεί κάτι τέτοιο να οδηγήσει σε σημαντικές συνέπειες για τους διαβητικούς ασθενείς ,αλλά και να δημιουργήσει προβλήματα και στους επαγγελματίες υγείας που έχουν αναλάβει την φροντίδα αυτής της ομάδας των ασθενών. Η διάγνωση της κατάθλιψης σε ένα άτομο με σακχαρώδη διαβήτη συχνά διαφεύγει, παρότι αποτελεί ένα πολύ συχνό φαινόμενο στην ομάδα αυτή των ασθενών. Μόνο το ένα τρίτο των διαβητικών ατόμων με κατάθλιψη εντοπίζεται και αντιμετωπίζεται μέσω θεραπευτικών πρακτικών. Κάτι τέτοιο εξηγείται από το ότι τα ψυχολογικής φύσης προβλήματα θεωρούνται δευτερεύοντα από πολλούς επαγγελματίες υγείας ,αλλά ακόμη και από τους ίδιους τους ασθενείς. Πολύ συχνά οι ασθενείς δεν καταλαβαίνουν ότι η άσχημη διάθεση που έχουν σχετίζεται με την αγωγή που ακολουθούν για την αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη, και ακόμη δεν γνωρίζουν αρκετά για την κατάθλιψη ή δεν δέχονται να συζητήσουν τέτοιου τύπου προβλήματα με τον γιατρό που τους παρακολουθεί. Πολύ συχνά η ίδια η κατάθλιψη και τα συμπτώματα αυτής καλύπτουν τη συμπτωματολογία του σακχαρώδους διαβήτη. Συμπτώματα όπως κόπωση, κακός ύπνος, αυξομείωση του σωματικού βάρους ,διακυμάνσεις όρεξης , ενδεχομένως να υποβαθμίσουν την διάγνωση της κατάθλιψης. Παρά το γεγονός της αλληλοκάλυψης των συμπτωμάτων κατάθλιψης και των ψυχολογικών επιπτώσεων του σακχαρώδους διαβήτη , τα προαναφερόμενα συμπτώματα δεν συμβαδίζουν με τα επίσημα συμπτώματα της κατάθλιψης που ακολουθούν τα κριτήρια διάγνωσης της . Είναι πολύ πιθανό οι διαβητικοί ασθενείς που υποφέρουν χρόνια από κατάθλιψη να παρουσιάσουν υποτροπή όταν αυτή συνδυαστεί και με τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη. Η κατάθλιψη στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να είναι ιδιαίτερα βαριά λόγω της ενδοκρινολογικής κατάστασης που επικρατεί. Όλοι οι διαβητικοί ασθενείς δεν έχουν βαριά κατάθλιψη. Τα τέσσερα στάδια της αλληλεπίδρασης της κατάθλιψης με το σακχαρώδη διαβήτη είναι:

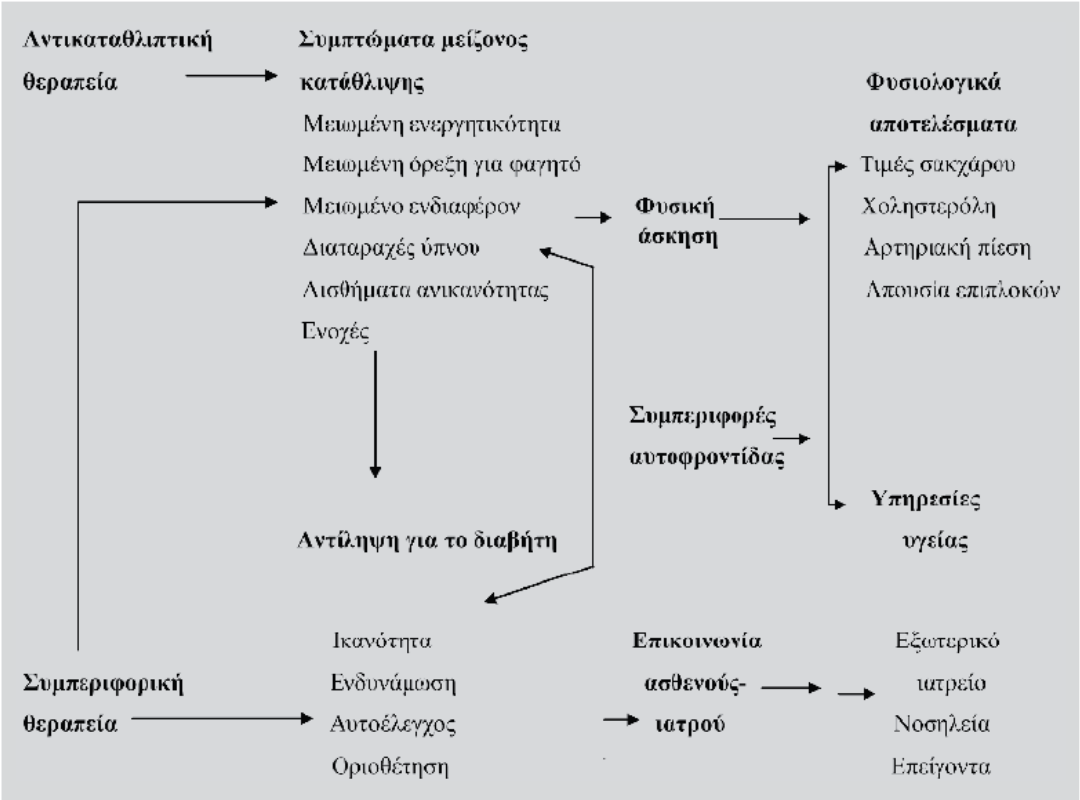
- $1^{ο}$ στάδιο: η κατάθλιψη επιδρά άμεσα στους διαβητικούς ασθενείς επηρεάζοντας την ποιότητα ζωής τους. Κυρίως αυτό ισχύει σε ασθενείς με χρόνιες νόσους , όπως ο σακχαρώδης διαβήτης. Η κατάθλιψη γενικότερα μπορεί να συσχετιστεί με μεγάλα ποσοστά θνησιμότητας κυρίως στους ασθενείς με μυοκαρδιοπάθεια, καρδιακά νοσήματα και εγκεφαλικά επεισόδια. Λόγω της κατάθλιψης οι ασθενείς αυτοί περιορίζουν σημαντικά την κοινωνική ζωή τους αλλά και τη φυσική τους

δραστηριότητα. Η αντιμετώπιση μια τέτοιας ψυχολογικής κατάστασης αποδεδειγμένα βελτιώνει την ποιότητα ζωής.

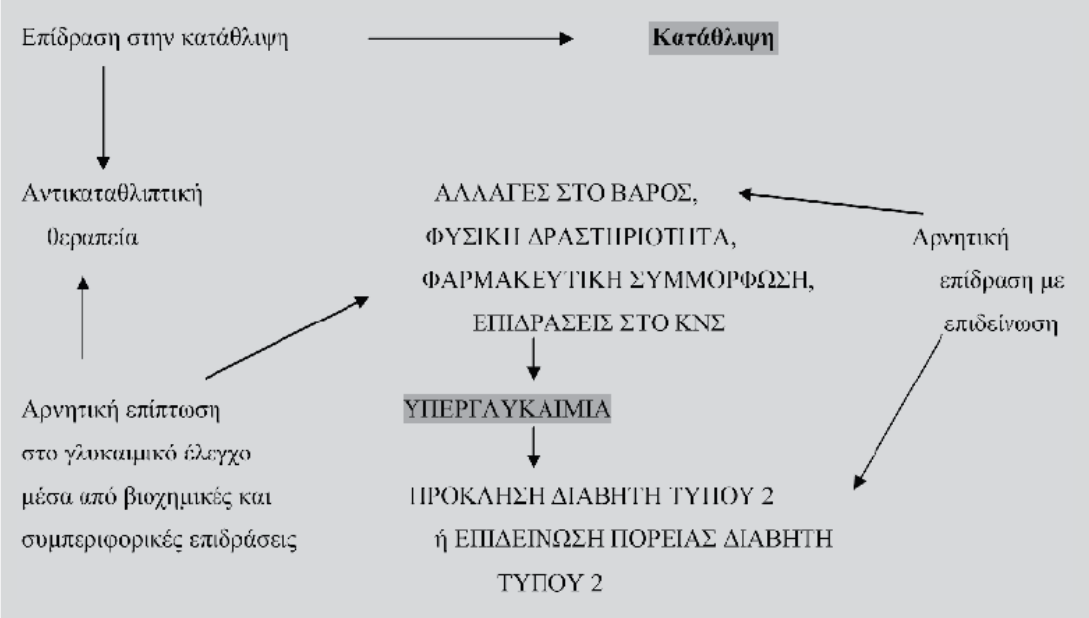
- 2^{ο} στάδιο: Η κακή ψυχολογική κατάσταση επεμβαίνει στη σωματική δραστηριότητα του ασθενούς. Ακόμη φαίνεται να έχει επίδραση όσον αφορά τον γλυκαιμικό έλεγχο. Μια καλή φυσική δραστηριότητα , πιθανόν να βελτιώσει δείκτες όπως η HDL (high density lipoprotein), η χοληστερόλη και η αρτηριακή πίεση. Οι Singh et al υποστηρίζουν ότι οι ηλικιωμένοι διαβητικοί ασθενείς οι οποίοι είχαν στο πρόγραμμα τους τη φυσική δραστηριότητα, υποδιπλασίασαν τις πιθανότητες να εμφανίσουν κατάθλιψη σε σχέση με άλλους ασθενείς. Εν τέλει η σωματική άσκηση ενδεχομένως να αποτελέσει τρόπο θεραπείας που μπορεί να βελτιώσει σημαντικά τους μεταβολικούς δείκτες που σχετίζονται με το σακχαρώδη διαβήτη.
- 3^{ο} στάδιο: Η κατάθλιψη ενδεχομένως να επηρεάσει τον γλυκαιμικό αυτοέλεγχο και γενικότερα την αυτοφροντίδα στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Οι διαβητικοί ασθενείς που πάσχουν από κατάθλιψη δεν ενδιαφέρονται για τον εαυτό τους και για την αυτοφροντίδα τους λόγω μειωμένης ενεργητικότητας, λόγω αρνητικών σκέψεων και παθητικής συμπεριφοράς. Εστιάζουν στα συναισθήματα και όχι στην επίλυση των προβλημάτων. Είναι άτομα απαισιόδοξα και θεωρούν ότι όλη αυτή η αρνητική έκβαση της ζωής τους θα επαναληφθεί και στο μέλλον, επεκτεινόμενη και σε άλλους τομείς. Αμφιβάλλουν για τις ικανότητες τους σε διάφορα πράγματα και τομείς ,έχουν αρνητική συμπεριφορά όσον αφορά τα θέματα υγείας τους και δίνουν πολύ μικρή σημασία στην αυτοφροντίδα τους σχετικά με το σακχαρώδη διαβήτη. Δυσκολεύονται γενικότερα να δεσμευτούν όσον αφορά τις θεραπευτικές οδηγίες που τους έχουν δοθεί, αλλά και να δεσμευτούν όσον αφορά την αυτοφροντίδα τους.
- 4^{ο} στάδιο: Η κατάθλιψη επηρεάζει το επικοινωνιακό κομμάτι των διαβητικών ασθενών με το θεραπευτικό προσωπικό. Η μεταξύ τους επικοινωνία και καλή συνεννόηση θεωρείται από τους σημαντικότερους παράγοντες για αυτούς τους ασθενείς. Το κατά πόσο καλή είναι η επικοινωνία μεταξύ τους καθορίζει την εικόνα που θα σχηματίσει ο ασθενής όσον αφορά το θεραπευτικό σχήμα που θα ακολουθήσει αλλά και τη συμμόρφωση του σε αυτό. Η κατάθλιψη προκαλεί συχνά επικοινωνιακά προβλήματα μεταξύ του διαβητικού ασθενούς και του ιατρού ή γενικότερα του ατόμου που έχει αναλάβει τη φροντίδα του, και προέρχεται μέσα από την αστείρευτη έλλειψη ικανοποίησης που βιώνει ο καταθλιπτικός διαβητικός ασθενής. Αντίθετα , οι θεραπευτές ,θεωρούν τους ασθενείς αυτούς ως τους πιο δύσκολους ασθενείς και με μικρότερη ικανότητα να χειριστούν τα νέα δεδομένα που

προκύπτουν από την ασθένεια τους. (http://www.mednet.gr/archives/2013-6/pdf/688.pdf)

Εικόνα : αντικαταθλιπτική θεραπεία και ψυχοθεραπευτική παρέμβαση σε ασθενείς με κατάθλιψη και σακχαρώδη διαβήτη.



Εικόνα : επίδραση πλημμελούς γλυκαιμικού ελέγχου στην κατάθλιψη



7.7 Ψυχοκοινωνικά Θέματα για Παιδιά και Έφηβους με σακχαρώδη διαβήτη.

Στους παιδιατρικούς και στους ενήλικες ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να εκδηλωθούν ψυχολογικά προβλήματα με διαφορετικούς τρόπους. Τα αποδεικτικά στοιχεία των ψυχοκοινωνικών προβλημάτων που σχετίζονται με το διαβήτη στα παιδιά παρατηρούνται συχνά ως κακή σχολική επίδοση, διαταραγμένες σχέσεις με ομότιμους, ή συμπεριφορικές αλλαγές στο σπίτι, στο σχολείο, ή με το φιλικό περιβάλλον. Επιπλέον, συγκρουσιακές οικογενειακές σχέσεις αποτελούν συχνά ενδείξεις για ψυχοκοινωνικά προβλήματα για τα παιδιά με διαβήτη. Επειδή τα παιδιά βασίζονται στους γονείς τους για ένα μεγάλο μέρος της φροντίδας του διαβήτη τους, συγκρουσιακές σχέσεις μεταξύ γονέα-παιδιού μπορούν να εμποδίζουν την ορθή θεραπευτική οργάνωση του διαβήτη.

Η εφηβεία αποτελεί μία περίοδο ανάγκης για διαφοροποίηση από το συμβατικό. Το συμβατικό εκπροσωπείται όχι μόνο από τους γονείς και τους δασκάλους, αλλά και από επαγγελματίες του ιατρικού τομέα. Οι έφηβοι ασθενείς μπορεί να αψηφούν τις συστάσεις των επαγγελματιών υγείας, για λόγους που σχετίζονται με τη φυσιολογική ανάπτυξη. Ωστόσο, αυτή η περιφρόνηση μπορεί να θέσει σε κίνδυνο τους εφήβους για τα φτωχότερο μεταβολικό

έλεγχο ακόμη και να οδηγηθούν μέσω της συμπεριφοράς αυτής στο σημείο της διαβητικής κετοξέωσης.

Στα παιδιά και στους εφήβους, ο ψυχολόγος μπορεί να παρέχει πληροφορίες για την ομάδα θεραπείας του διαβήτη ,για την ψυχοκοινωνική ανάπτυξη και για τον καλύτερο τρόπο που αφορά την επίλυση ορισμένες από τις διαμάχες μεταξύ των γονέων και της νεολαίας που μπορεί να αποτελεί εμπόδιο για τη σωστή αντιμετώπιση του διαβήτη. Επιπλέον, ο ψυχολόγος μπορεί να βοηθήσει τους γονείς όσον αφορά τη διαπραγμάτευση και έλεγχο με το παιδί τους κατά τη διάρκεια της θεραπευτικής αγωγής του διαβήτη.

7.8 Η επιλογή ενός παρόχου Ψυχικής Υγείας

Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, υπάρχει ένα εύρος ατόμων που μπορεί να έχει το ρόλο του ψυχολόγου στην ομάδα θεραπείας του διαβήτη. Ωστόσο, υπάρχουν σαφείς διαφορές στο παρασκήνιο, την κατάρτιση, και τις ικανότητες των ατόμων αυτών.

Οι κλινικοί ψυχολόγοι είναι η κατάλληλη επιλογή για την ομάδα θεραπείας του διαβήτη ,για την διάγνωση, την αξιολόγηση και την θεραπεία των προβλημάτων ψυχικής υγείας των ασθενών με διαβήτη. Οι Ψυχολόγοι με εξειδίκευση στις στρατηγικές ενίσχυσης, τις αρχές μάθησης, καθώς και την τροποποίηση της συμπεριφοράς είναι ιδιαίτερα επιθυμητοί, δεδομένης της χρησιμότητας αυτών των δεξιοτήτων για την ανάπτυξη των συμπεριφορών υγείας. Αν και δεν είναι όλοι οι ψυχολόγοι εκπαιδευμένοι στο διαβήτη, συνιστάται ότι οι κλινικοί ψυχολόγοι που εργάζονται με ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη έχουν την απαραίτητη κατάρτιση στον τομέα της υγείας ή / και στην παιδιατρική ψυχολογία ,και έχουν λάβει άδεια από το κράτος στο οποίο εργάζονται. Αυτό θα παρέχει σε κάποιο βαθμό την διασφάλιση της ποιότητας των παροχών ψυχικής υγείας και θα αυξήσει τις πιθανότητες ότι οι υπηρεσίες που παρέχονται από έναν ψυχολόγο θα επιστραφούν από τον ασφαλιστικό φορέα

Οι Ιατρικοί κοινωνικοί λειτουργοί είναι άλλο ένα παράδειγμα των ατόμων με εμπειρία σε θέματα ψυχικής υγείας. Οι Ιατρικοί κοινωνικοί λειτουργοί είναι μοναδικό το γεγονός ότι

έχουν εκπαιδευτεί στη διαχείριση περιπτώσεων και στον προσδιορισμό των κοινοτικών πόρων για τους ασθενείς. Αυτές οι δεξιότητες είναι χρήσιμες σε ρυθμίσεις φροντίδας που αφορούν το οικονομικό κόστος της διαχείρισης ενός ασθενή με διαβήτη και που δεν καλύπτονται από την παρούσα ασφάλιση. Για παράδειγμα, οι ασθενείς συχνά χρειάζονται βοήθεια για την απόκτηση επαρκούς εφοδιασμού (π.χ., μετρητές σακχάρου, ταινίες γλυκόζης, της ινσουλίνης, σύριγγες, παράγοντες από του στόματος) ώστε να διαχειρίζονται σωστά το διαβήτη τους.

Πρέπει να λαμβάνονται υπόψη οι παρενέργειες και οι αλληλεπιδράσεις των φαρμάκων, όταν επιλέγονται αντικαταθλιπτικά φάρμακα για διαβητικούς ασθενείς. Σε περίπλοκη ιατρική ασθένεια, η ψυχιατρική διαβούλευση μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να διευκρινίσει την κατάλληλη θεραπεία. Η Ψυχιατρική πραγματογνωμοσύνη μπορεί επίσης να είναι χρήσιμη εάν ένας ασθενής δεν ανταποκρίνεται στην ψυχοθεραπεία ή σε ψυχοδραστικές ουσίες που καθορίζονται από τον θεράποντα ιατρό. Στις περισσότερες περιπτώσεις, μια ψυχιατρική παραπομπή ενδείκνυται για ασθενείς με ιστορικό σοβαρής συναισθηματικής ασθένειας ή αυτοκτονικού ιδεασμού.

Αποτελεί σαφή απόδειξη ότι οι ψυχολογικοί και συμπεριφοριστικοί παράγοντες επηρεάζουν σημαντικά την πορεία και τα αποτελέσματα του διαβήτη όταν συνεχίζουν να συσσωρεύονται. Δεδομένου ότι τα στοιχεία αυτά εκτιμώνται, οι ψυχολόγοι όλο και περισσότερο χρησιμοποιούνται από τους ιατρούς για να βελτιστοποιήσουν την παραδοσιακή φροντίδα του διαβήτη.

Η αποτελεσματική διαχείριση του διαβήτη απαιτεί την τήρηση ενός χρόνιου και πολύπλοκου σχήματος και, κατά συνέπεια, της μη τήρησης είναι ο κανόνας και όχι η εξαίρεση. Οι ψυχολογικές θεραπείες μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη βελτίωση της τήρησης της αγωγής του διαβήτη και, γενικότερα, να αναπτύξουν έναν βιώσιμο προ-διαβητικό τρόπο ζωής.

Ένας στους τέσσερις ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη πάσχει από επαναλαμβανόμενα προβλήματα που σχετίζονται με την κατάθλιψη, το άγχος, ή τις διατροφικές διαταραχές. Οι όροι αυτοί ανταποκρίνονται καλά στην ψυχολογική θεραπεία, και σε πολλές περιπτώσεις, στοχεύουν ανακούφιση της δυσφορίας που σχετίζεται με το βελτιωμένο γλυκαιμικό έλεγχο.

Τα Παιδιά και οι έφηβοι με σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζουν ψυχολογικά προβλήματα με διαφορετικούς τρόπους από ό, τι οι ενήλικες και χρειάζονται κατάλληλη ψυχολογική φροντίδα ώστε να αναπτυχθούν σωστότερα.

(The Psychologist in Diabetes Care. Michael A. Harris, PhD, and Patrick J. Lustman, PhD.**CLINICAL DIABETESVOL. 16 NO. 2 1998)**

7.9 Διαβητικός ασθενής και οικογενειακό περιβάλλον

Κάποιος ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη χρειάζεται άμεσα τη βοήθεια και την υποστήριξη της οικογένειας του. Ζώντας με το σακχαρώδη διαβήτη δεν μια εύκολη υπόθεση. Προκειμένου να διαχειριστεί με επιτυχία ο διαβήτης, οι περισσότεροι διαβητικοί ασθενείς πρέπει να κάνουν κάποιες σοβαρές αλλαγές στον τρόπο ζωής τους. Το σωστότερο όλων είναι η εκμάθηση των τρόπων παρακολούθησης και ελέγχου των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα ,που αποτελεί μια χρονοβόρα διαδικασία αλλά και να αναγνωρίζουν της επιπλοκές της νόσου καθώς και των σοβαρών προβλημάτων υγεία που ενδεχομένως να προκύψουν. Για το λόγο αυτό, ένα άτομο που έχει διαβήτη ενδέχεται να χρειαστεί τη βοήθεια και την υποστήριξη των οικογενειών τους. Οι διαβητικοί ασθενείς μπορούν να αντιμετωπίσουν πολλές επιπλοκές και μπορεί επίσης να είναι πιο επιρρεπείς στην κατάθλιψη και το άγχος.

Ο τρόπος που μπορεί να βοηθήσει κάποιος μέσα από το οικογενειακό περιβάλλον έναν διαβητικό ασθενή είναι η εκπαίδευση του. Η εκπαίδευση είναι το κλειδί για να βοηθήσει τα άτομα με διαβήτη, όπως ακριβώς συμβαίνει στην πρόληψη του διαβήτη τύπου 2. Μάθετε όσο μπορείτε, γιατί όσο περισσότερο μπορείτε να καταλάβετε για την ασθένεια όντας άτομα του συγγενικού περιβάλλοντος , τόσο περισσότερο μπορείτε να βοηθήσετε. Ο συγγενής του διαβητικού ασθενούς πρέπει να είναι ελαστικός σχετικά με τη ασθένεια, ιδιαίτερα αν πρόκειται για έναν πρόσφατα διαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη. Ο διαβήτης μπορεί να είναι μια ύπουλη και απογοητευτική κατάσταση, και γεννά τον φόβο σε μερικούς ανθρώπους.

Αρχικά…

- βεβαιωθείτε ότι η διατροφή που ακολουθούνε είναι μέσα στα πλαίσια της υγιεινής διατροφής .

- Προσπαθήστε να μην αγοράζετε είδη τροφίμων που αυτός ή αυτή δεν πρέπει να καταναλώνουν.
- Οι ίδιοι οι διαβητικοί ασθενείς πρέπει να είναι ενημερωμένοι σχετικά με τον τρόπο διατροφής τους .Η άσκηση είναι ένα άλλο θεμελιώδες μέρος της διαχείρισης του διαβήτη.
- Οι συγγενείς μπορεί να βοηθήσουν ως προς την άσκηση και να την κάνουν μια διαδικασία πιο εύκολη συμφωνώντας να ασκηθούν από κοινού, αν και κάθε διαβητικός πρέπει να μιλήσει με τον σύμβουλο υγείας του, προκειμένου να ενημερωθεί με το είδος της άσκηση που ταιριάζει στην κατάσταση του.
- Επίσης η οικογένεια και το συγγενικό περιβάλλον μπορεί να βοηθήσει μαθαίνοντας τους πως να αναγνωρίζουν οποιαδήποτε συμπτώματα και προβλήματα. Γενικότερα η γνώση, αποτελεί μεγάλη δύναμη στα χέρια του διαβητικού ασθενούς και των συγγενών του όσον αφορά την αντιμετώπιση και την έκβαση της ασθένειας. (http://www.diabetes.co.uk/Diabetes-and-the-family.html)

7.10 Η στήριξη ενός ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη

Η στήριξη ενός ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη μπορεί πολύ απλά να πραγματοποιηθεί όταν κάποιος από το οικογενειακό του περιβάλλον είναι απλά και μόνο καλός «ακροατής». Η βοήθεια που του παρέχεται με την πρακτική αυτή είναι πολύ σημαντική. Είτε κάποιος ανήκει στο οικογενειακό είτε στο φιλικό περιβάλλον του διαβητικού ασθενούς μπορεί να βοηθήσει ένα τέτοιο άτομο, απλά οι τρόποι βοήθειας όπως είναι κατανοητό ποικίλουν ανάλογα με τον τρόπο που αντιλαμβάνεται ο κάθε διαβητικός ασθενής τη νόσο.

Στην περίπτωση που ο διαβητικός ασθενής είναι δεκτικός σε απόψεις φίλων, συγγενών ,συνεργατών του τότε η αποστολή είναι ευκολότερη. Υπάρχει όμως και η πιθανότητα να αντιστέκεται σε συμβουλές, στην προσπάθεια του να πάρει όλο τον έλεγχο της ασθένειας στα χέρια του. Πολλές φορές οι άνθρωποι αυτοί βασανίζονται από εμμονές σχετικά με την ασθένεια, αλλά δέχονται την κουβέντα σχετικά με αυτήν, κάτι που είναι επακόλουθο της σκληρής προσπάθειας που έχουν καταβάλει για την διαχείριση της. Εάν το άτομο αυτό εμφανίζει καταθλιπτικές τάσεις , τότε θα πρέπει να δοθεί μεγάλη προσοχή στα λεγόμενα του ατόμου που προσπαθεί να το συμβουλέψει είτε προέρχεται από το φιλικό είτε

από το οικογενειακό περιβάλλον, προσπαθώντας να μην του δώσουν την εικόνα της απόρριψης. Οι συγγενείς ή οι φίλοι ενός ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να προσπαθήσουν να κρατήσουν αμείωτο το ενδιαφέρον τους σε σχέση με τον ασθενή και την νόσο του, αφού ακόμα και αν κάτι δεν πάει καλά, εκείνος θα αισθάνεται ότι του δόθηκε η ευκαιρία να το συζητήσει.

Πολλές φορές οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη δεν έχουν κίνητρα ώστε να τους παρακινήσουν αν αγωνιστούν για την αντιμετώπιση της νόσου. Τα κίνητρα αυτά θα πρέπει να δοθούν από το φιλικό ή το οικογενειακό περιβάλλον. Οι συγγενείς ή οι φίλοι μπορούν να του παρέχουν συμβουλές ή λύσεις μόνο όταν ο ασθενής είναι δεκτικός σε τέτοιου τύπου πρακτικές. Σε κάθε άλλη περίπτωση κάτι τέτοιο αντενδείκνυται. Ακόμη μπορεί να εμφανιστούν ιδιοτροπίες στον διαβητικό ασθενή που δεν υπήρχαν πριν, καθώς και αλαζονικές συμπεριφορές.

Καλό θα είναι να εντοπιστούν οι δυσκολίες που μπορεί να αντιμετωπίζει ένας διαβητικός ασθενής. Τέτοιες δυσκολίες μπορεί να είναι η δυσκολία κατανόησης των επιπέδων και των ορίων της γλυκόζης του αίματος ή ακόμη και η δυσκολία να αποδεχτούν τη νόσο, κάτι που μπορεί να συμβεί και μετά από πολλά χρόνια.

Μεγάλη πιθανότητα υπάρχει να εμφανιστούν συγκρούσεις απόψεων σχετικά με την υγεία του διαβητικού ασθενή σχετικά με τις απόψεις των φίλων, των συγγενών και των συνεργατών με τον ίδιο τον ασθενή. Μπορεί οι ίδιοι οι ασθενείς να νιώθουν ότι κάνουν ότι χρειάζεται για την αντιμετώπιση της νόσου και να μην υπάρχουν ρεαλιστικά αποτελέσματα. Κάτι τέτοιο δεν αποτελεί μία εύκολη κατάσταση και ίσως χρειαστεί να βρεθεί μια «χρυσή τομή» μεταξύ των απόψεων του ανθρώπων του περιβάλλοντος είτε φιλικού είτε οικογενειακού και του διαβητικού ασθενούς.

Οι ομάδες υποστήριξης μπορεί να είναι χρήσιμες για τους ανθρώπους με διαβήτη για να διαπιστώσουν πώς άλλοι ασθενείς μπορούν διαχειριστούν την κατάστασή τους. Ανάλογα φόρουμ είτε στο διαδίκτυο στην επίσημη σελίδα, αποτελούν αξιόπιστες πηγές άντλησης πληροφοριών από την κοινότητα υποστήριξης και δίνουν την ευκαιρία στον ασθενή να γνωρίσει πως άλλοι άνθρωποι με το ίδιο πρόβλημα επιτυγχάνουν έλεγχο του διαβήτη.

(http://www.diabetes.co.uk/supporting-someone-with-diabetes.html)

7.11 Το Συναισθηματικό αντίκτυπο στις οικογένειες των διαβητικών

Ο διαβήτης μπορεί να έχει ένα συναισθηματικό αντίκτυπο στην οικογένεια και τους φίλους των διαβητικών ατόμων. Ο διαβήτης έχει σίγουρα μια έντονη συναισθηματική επίδραση στις οικογένειες και ιδιαίτερα για εκείνους που έχουν στενή σχέση με τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Ένας αριθμός διαφορετικών παραγόντων που σχετίζονται με το διαβήτη μπορεί να συμβάλει στο άγχος. Θα εξετάσουμε μερικές από αυτές τις αιτίες του άγχους και τεχνικές που μπορούν να βοηθήσουν με την αντιμετώπιση των επιπτώσεων του άγχους.

- ***Η διάγνωση του διαβήτη*** : Η διάγνωση του διαβήτη μπορεί να αποτελεί ένα αγχωτικό γεγονός για τις οικογένειες στο σύνολό της. Οι άνθρωποι που έχουν διαγνωστεί με διαβήτη μπορεί μερικές φορές μπορεί να περάσουν από τα στάδια της θλίψης και κάποια από αυτά τα στάδια μπορεί να μοιραστούν με την οικογένεια. Υπάρχουν τεχνικές που μπορούν να βοηθήσουν ώστε να αποδεχτούν την κατάσταση του διαβήτη ευκολότερα και μπορεί να είναι χρήσιμες για τους ανθρώπους που βρίσκονται κοντά σε κάποιον με διαβήτη αλλά και για το ίδιο το άτομο που έχει διαβήτη.
- ***Η Μακροπρόθεσμη υγεία:*** Η ανησυχία για την μακροπρόθεσμη υγεία ενός από τα μέλη της οικογένειας είναι σχετικά συχνή. Ενώ ο διαβήτης είναι σίγουρα μια σοβαρή κατάσταση που φέρει μια σειρά από πιθανές επιπλοκές για την υγεία, η λέξη κλειδί εδώ είναι η δυναμικότητα. Η καλή διαχείριση του διαβήτη έχει επανειλημμένα δείξει ότι βοηθά στην πρόληψη των επιπλοκών της υγείας, όπως η τύφλωση και ο ακρωτηριασμός.
- ***Η υπογλυκαιμία:*** Η Υπογλυκαιμία είναι από τις τρομακτικές εμπειρίες για τα άτομα με διαβήτη και μπορούν να ανησυχήσουν τα μέλη της οικογένειας πάρα πολύ, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις σοβαρής υπογλυκαιμίας. Είναι σχετικά κοινό για τα μέλη της οικογένειας να είναι περισσότερο ανήσυχοι σχετικά με την υπογλυκαιμία από ό, τι τα άτομα με διαβήτη. Ενώ τα ήπια υπογλυκαιμικά επεισόδια μπορεί συνήθως να αντιμετωπιστούν σχετικά εύκολα, πολύ χαμηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα μπορεί να προκαλέσουν σε κάποιον σπασμούς, ή να οδηγήσουν σε παράλογη συμπεριφορά, η οποία μπορεί να είναι οδυνηρή για τους γύρω τους.
- ***Η διαχείριση του άγχους:*** Το στρες και το άγχος είναι συνήθως συνηθισμένα στους ανθρώπους που πάσχουν από διαβήτη και σε εκείνους που βρίσκονται κοντά τους.

Υπάρχουν πολλές αποτελεσματικές τεχνικές για τη μείωση του στρες, του άγχους και της κατάθλιψης.

(http://www.diabetes.co.uk/emotional-impact-on-families.html)

7.12 **Εκφοβισμός και διαβήτης** (Bulling)

Το συγκεκριμένο κεφάλαιο κυρίως αφορά τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη που είναι έφηβοι ή παιδιά. Όλοι έχουμε γίνει θύματα εκφοβισμού μία φορά στη ζωή μας. Ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να αποτελέσει μια αιτία εκφοβισμού από τους συνομήλικους.

Αρχικά η οικογένεια θα πρέπει να βεβαιωθεί εάν το άτομο έχει πέσει πραγματικά θύμα εκφοβισμού (Bulling). Ο εκφοβισμός πρέπει να ληφθεί σοβαρά υπόψη και μπορεί να διακοπεί αν λαμβάνει χώρα στο σχολείο, στο σπίτι, στην εργασία ή από τα μέσα κοινωνικής δικτύωσης.

7.12.1 **Οι μορφές του εκφοβισμού**

Ο εκφοβισμός μπορεί να πάρει διάφορες μορφές. Η βία μπορεί να είναι είτε λεκτική είτε σωματική, ή θα μπορούσε να περιλαμβάνει τα πράγματα που κάνουν τη ζωή του ασθενούς πιο δύσκολη, όπως κρύβοντας ή παίρνοντας του πράγματα ή να τον κάνουν να νιώθει μειονεκτικά και παραγκωνίζοντας τον από το υπόλοιπο σύνολο. Σε περίπτωση που κάποιος πέσει θύμα εκφοβισμού λόγω του σακχαρώδους διαβήτη ,θα πρέπει να μη αποδεχτεί αυτή του την αντιμετώπιση ως φυσιολογική. Δεν θα πρέπει να ντρέπεται σχετικά με τους τρόπους αντιμετώπισης της νόσου (αντλία ινσουλίνης, ενέσεις ινσουλίνης). Κάτι τέτοιο θα πρέπει να συζητηθεί από την ίδια την οικογένεια ή ακόμη και αν χρειαστεί να επισκεφθεί ο ασθενής έναν ειδικό ψυχολόγο.

7.12.2 **Γιατί συμβαίνει το φαινόμενο του εκφοβισμού**

Υπάρχουν πολλοί λόγοι για τους οποίους κάποιος πέφτει θύμα εκφοβισμού.

Μερικοί συνήθεις λόγοι περιλαμβάνουν:

- Αίσθηση απειλής ή ζήλιας

- Αίσθηση εξουσίας
- Για να κερδίσει κάποιος την προσοχή των ομολόγων του
- Η έλλειψη κοινωνικών δεξιοτήτων
- Οι ίδιοι εκείνοι που εκφοβίζουν έχουν πέσει στο παρελθόν θύματα εκφοβισμού.
- Για να γίνουν μέλη των ομάδων των «δυνατών» ατόμων π.χ. στο σχολείο ή στη γειτονιά.

7.12.3 Ποιοι είναι τα θύματα του εκφοβισμού

Τα θύματα του εκφοβισμού συνήθως αποτελούν τα άτομα που είναι εύκολοι στόχοι. Είναι εκείνοι που για κάποιο λόγο ξεχωρίζουν από τους υπόλοιπους. Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί έναν τέτοιο λόγο.

7.12.4 Τι μπορούμε να κάνουμε

Αρχικά θα πρέπει το θύμα να εμπιστευθεί το πρόβλημα είτε στο οικογενειακό περιβάλλον είτε στους δασκάλους/ καθηγητές, ώστε να παράσχουν άμεση βοήθεια.

Οι ερευνητικές μελέτες έχουν δείξει ότι οι θύτες τείνουν να είναι εκείνοι που έχουν μια αρνητική άποψη για τον εαυτό τους και τα βάζουν με τους άλλους για να νιώθουν καλύτερα για τον εαυτό τους. Οι θύτες συχνά θα προσπαθήσει να προσβάλουν εκείνους που αντιλαμβάνονται ως ευκολότερους στόχους και να ψάξουν για τα πράγματα που χαρακτηρίζουν τους ανθρώπους ως διαφορετικούς από τους άλλους. Κάτι τέτοιο μπορεί να καταστήσει τους ανθρώπους με διαβήτη πιο ανοικτούς σε εκφοβισμό από τους άλλους ανθρώπους. Ο εκφοβισμός δεν περιορίζεται στη σωματική βία, στη λεκτική παρενόχληση ,αλλά είναι ακόμη μια μορφή εκφοβισμού που πρέπει να σταματήσει. Μια άλλη μορφή εκφοβισμού είναι ο εκφοβισμός από τα κινητά τηλέφωνα, τα e-mails ή ο εκφοβισμός σε ιστοσελίδες του διαδικτύου. Οι θύτες είναι ευκολότερο να πέσουν θύματα εκφοβισμού όταν είναι μόνοι. Όταν αποτελούν μέλος μίας παρέας, ο εκφοβισμός είναι σπανιότερος.

Δυστυχώς εκφοβισμός μπορεί να συμβεί ακόμη και στο χώρο εργασίας. Όποια και αν είναι η εμπειρία σας από το διαβήτη και τον εκφοβισμό, υπάρχουν δίκτυα υποστήριξης σε ισχύ. Είναι σημαντικό να μην σιωπούν οι ασθενείς που βιώνουν κάτι τέτοιο.Ο διαδικτυακός εκφοβισμός είναι οποιαδήποτε μορφή του εκφοβισμού που λαμβάνει χώρα μέσω κινητών

τηλεφώνων ή του Διαδικτύου. Ο διαδικτυακός εκφοβισμός μπορεί να λάβει διάφορες μορφές, είτε να προκαλέσει αμηχανία μέχρι να φτάσει και σε σωματικές απειλές αλλά και συκοφαντίες.

(**http://www.diabetes.co.uk/bullying-and-diabetes.html**)

7.12.5 Τι στάση πρέπει να κρατήσει ένας διαβητικός ως προς το περιβάλλον του

Οι διαβητικοί ασθενείς από ψυχολογικής πλευράς, πρέπει να μιλάνε για το πρόβλημα τους, είτε στους φίλους ,είτε στους συμμαθητές, είτε σε συναδέλφους. Κάτι τέτοιο μπορεί να θεωρηθεί πρόκληση αφού ο αποδέκτης του προβλήματος, είναι πολύ πιθανόν να αρχίσει να κάνει ερωτήσεις.

Οι άνθρωποι με διαβήτη που διατρέχουν τον κίνδυνο της υπογλυκαιμίας ή εάν έχουν πολύ υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα συνιστάται να φορούν μια μορφή ιατρικής ταυτότητας ειδοποίησης ή τουλάχιστον μεταφέρουν κάποιο είδος της κάρτας για να μπορούν οι γύρω του να γνωρίζουν το πρόβλημα του και πώς να δράσουν. Κάτι τέτοιο χρησιμεύει στα επείγοντα ιατρικά περιστατικά αφού μπορεί να διαφοροποιήσει κατά πολύ τη μεταχείριση που θα λάβει ο ασθενής.

Σε πολλές περιπτώσεις, μπορεί να είναι σημαντικό να ενημερωθεί ο εργοδότης σχετικά με το πρόβλημα ,ή και κάποιος στενός συνεργάτης στο χώρο εργασίας να γνωρίζει ότι αυτό το άτομο είναι διαβητικό. Μερικοί άνθρωποι μπορεί να διστάζουν να αποκαλύψουν το διαβήτη τους στη δουλειά, φοβούμενοι ότι θα μπορούσε να βλάψει την εξέλιξη της σταδιοδρομίας τους ή ακόμη και να θέσει σε κίνδυνο και την ίδια τους την εργασία. Υπάρχουν ορισμένες περιπτώσεις όπου η ενημέρωση του εργοδότη να κρίνεται απαραίτητη, όπως και αν ο ασθενής διατρέχει κίνδυνο υπογλυκαιμίας και να οδηγεί ή χειρίζεται δυνητικώς επικίνδυνα μηχανήματα. Ένα άλλο πλεονέκτημα της ενημέρωσης του εργοδότη είναι ότι ο εργοδότης σας θα πρέπει να ακολουθήσει το νόμο περί διακρίσεων λόγω αναπηρίας και όχι διακρίσεις εις βάρος του ασθενούς.

Επιγραμματικά….

Ενημερώστε την οικογένειά σας ότι έχετε διαβήτη, συμπεριλαμβανομένων και των παιδιών. Συνήθως, οι οικογένειες των ατόμων με διαβήτη γνωρίζουν σχετικά με την

κατάσταση. Ακόμη και τα παιδιά θα πρέπει να γνωρίζουν τις βασικές φροντίδες του διαβήτη και πώς να επικοινωνήσετε με τις υπηρεσίες έκτακτης ανάγκης. Οι ενήλικες πρέπει να γνωρίζουν ακριβώς τι πρέπει να κάνουν και πώς να ασχοληθεί με οποιαδήποτε σοβαρή κατάσταση.

Οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να είναι σε θέση να παρέχουν ιατρικές συμβουλές για το πώς αυξάνονται τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα, για τη διαχείριση της γλυκαγόνης και να καλούν για βοήθεια έκτακτης ανάγκης, όταν αυτό κρίνεται απαραίτητο. (http://www.diabetes.co.uk/telling-people-you-have-diabetes.html)

Κεφάλαιο 8

Πρωτόκολλο παρακολούθησης διαβητικού ασθενούς

Από τα βασικότερα συστατικά της επιτυχίας στην παρακολούθηση του διαβητικού ασθενούς, είναι η συχνή παρακολούθηση αυτού μέσω των προγραμματισμένων απαραίτητων κλινικών και εργαστηριακών πρακτικών και ελέγχων.

Παρακολούθηση ασθενών

Η συχνότητα που θα πραγματοποιούνται οι επισκέψεις και οι συναντήσεις με το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό που παρακολουθεί το διαβητικό ασθενή, εξαρτάται από τον τύπο του σακχαρώδους διαβήτη, το είδος της θεραπευτικής προσέγγισης, κατά πόσο έχει ρυθμιστεί ή γλυκόζη στο αίμα του και το αν έχουν ή όχι εμφανιστεί χρόνιες επιπλοκές.

Αναλυτικά….

- Οι ασθενείς εκείνοι οι οποίοι ακολουθούν μια θεραπευτική προσέγγιση μέσω δισκίων/ χαπιών ,απαιτούν εβδομαδιαία επαφή με το θεράποντα ιατρό και μηνιαία επίσκεψη στο χώρο υγείας που εκείνος βρίσκεται, μέχρι να επιτευχθεί ο καθορισμένος γλυκαιμικός στόχος.

- Οι ασθενείς εκείνοι που ξεκινάνε μία θεραπευτική προσέγγιση που περιλαμβάνει ενέσεις ινσουλίνης, θεωρείται απαραίτητη η καθημερινή επικοινωνία με το θεράποντα ιατρό, εβδομαδιαία συνάντηση με αυτόν, πάλι μέχρι να επιτευχθούν οι προκαθορισμένοι γλυκαιμικοί στόχοι, με παράλληλη μέριμνα ως προς την αποφυγή σοβαρών επεισοδίων υπογλυκαιμίας.
- Αφού ρυθμιστεί ο διαβητικός ασθενής, η παρακολούθηση του αραιώνει για τους ινσουλινοεξαρτώμενους ασθενείς σε 1 φορά ανά 1-3μήνες και για τους μη ισνουλινοεξαρτώμενους ασθενείς σε 1 φορά ανά 3-6 μήνες, κάτι όμως που δεν είναι απόλυτο και εξαρτάται από τις ανάγκες τους ασθενούς που ενδεχομένως να προκύψουν.

Συνίσταται να λαμβάνεται ιστορικό του ασθενούς που αυτό περιλαμβάνει το ατομικό ιστορικό, το οικογενειακό ιστορικό ,το γυναικολογικό ιστορικό (αν πρόκειται για γυναίκα ασθενή) αλλά και κλινική εξέταση, οφθαλμολογική εξέταση, τον εργαστηριακό έλεγχο, αλλά και τις απαραίτητες συστάσεις για τους διαθέσιμους εμβολιασμούς που υπάρχουν την συγκεκριμένη χρονική περίοδο.

Το **ατομικό ιστορικό** αντλεί πληροφορίες που αφορούν :

- Την ηλικία και το επάγγελμα του ασθενούς
- Πότε και πώς του διεγνώσθη ο σακχαρώδης διαβήτης
- Την ύπαρξη ή μη υπογλυκαιμικών επεισοδίων
- Την ύπαρξη ή μη επεισοδίων κετοξέωσης
- Την θεραπευτική οδό που ακολουθήθηκε από τη στιγμή της διάγνωσης του σακχαρώδη διαβήτη, καθώς και όποια άλλη φαρμακευτική ακολουθείται.
- Τις διατροφικές συνήθειες καθώς και το διαιτολόγιο που ακολουθείτε
- Η φυσική δραστηριότητα
- Οι χρόνιες διαβητικές επιπλοκές καθώς τρόπος διάγνωσης τους
- Τα ενδεχόμενα συνωδά νοσήματα
- Οι χειρουργικές επεμβάσεις που μπορεί να έχουν γίνει
- Οι τιμές της αρτηριακής πίεσης
- Το λιπιδαιμικό

- Η παχυσαρκία και οι μεταβολές του σωματικού βάρους
- Ενδεχόμενες ψυχολογικές και νευρολογικές καταστάσεις
- Το κάπνισμα – αριθμός τσιγάρων την ημέρα, χρόνος έναρξης και χρόνος διακοπής (αν υπάρχει)
- Κατανάλωση αλκοόλ
- Χρήση τοξικών ουσιών
- εμβόλια

Το **οικογενειακό ιστορικό** , περιλαμβάνει ερωτήσεις σχετικά με την ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη στους γονείς, τα αδέλφια ή τα παιδιά και την ηλικία εμφάνισης του.

Το **γυναικολογικό ιστορικό**, αντλεί πληροφορίες σχετικά με τον αριθμό και τη χρονολογία των τοκετών που έχουν πραγματοποιηθεί, το αν ο τοκετός ήταν φυσιολογικός ή πραγματοποιήθηκε καισαρική τομή, το βάρος του νεογνού- νεογνών, η πιθανή ύπαρξη υδράμνιου, οι συγγενείς ανωμαλίες, η ύπαρξη πιθανής γέννησης νεκρού εμβρύου ή η τοξιναιμία της κύησης.

Η **φυσική εξέταση** του ασθενούς, πραγματοποιείται στην πρώτη συνεδρία και αφορά όλα τα συστήματα του οργανισμού του ασθενούς όπως το αναπνευστικό, το καρδιαγγειακό, το πεπτικό, το ουροποιητικό, το νευρικό, το δέρμα, το σκελετικό σύστημα, το μυικό σύστημα, τις αρθρώσεις, και τα αισθητήρια όργανα. η εξέταση αυτή πραγματοποιείται με συχνότητα μίας φοράς κάθε χρόνο. Μεγαλύτερη σημασία δίνεται στις ανθρωπομετρικές μετρήσεις (ύψος, σωματικό βάρος και υπολογισμός του Δείκτη Μάζας Σώματος), στην περίμετρο της μέσης και στην μέτρηση των παλμών και της συστολικής και διαστολικής πίεσης.

Ακόμη, πραγματοποιείται έλεγχος στα κάτω άκρα με σκοπό της διάγνωση πιθανής ύπαρξης περιφερικής αγγειοπάθειας και έλεγχος για οίδημα ,πόνο, έλκη, λοίμωξη ,φυσαλίδες, γάγγραινα, τύλους, σκασμένο δέρμα, υπερκερατώσεις, γρατζουνιές. Καθώς και έλεγχος χρήσιμος για τη διάγνωση της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος, με συμπτώματα όπως η επίμονη ταχυκαρδία ,η ορθοστατική υπόταση, η ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία κ.α.

Ο **εργαστηριακος έλεγχος** πραγματοποιείται ως εξής :

- σε κάθε επίσκεψη πραγματοποιείται μέτρηση της γλυκόζης, είτε νηστείας είτε μεταγευματικής (μετά από 2 ώρες) – κάτι που εξαρτάται από την ώρα της ημέρας που πραγματοποιείται η επίσκεψη
- κάθε 3-6 μήνες μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης
- κάθε χρόνο γενική εξέταση αίματος, ταχύτητα καθίζησης ερυθρών αιμοσφαιρίων, λιπιδαιμικό προφίλ (ολικής χοληστερόλη, τριγλυκεριδια, HDL και LDL), ουρία, κρεατινίνη, κάλιο, νάτριο.
- Ακόμη κάθε έτος ελέγχεται το ποσοστό της σπειραματικής διήθησης (GFR), οι τρανσαμινάσες, καθώς και η αλκαλική φωσφατάση, η , γGT, η CPK.
- Πραγματοποιείται έλεγχος του θυρεοειδούς αδένα
- Και επίσης κάθε έτος πραγματοποιείται μία γενική ούρων με σκοπό την διάγνωση πιθανής λευκωματουρίας

Μέσα στο πρωτόκολλο παρακολούθησης του διαβητικού ασθενούς απαιτείται να γίνεται και ένα **Ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας** καθώς και **οφθαλμολογική εξέταση** (βυθοσκόπηση) καθώς και συστάσεις για τους διαθέσιμους **εμβολιασμούς**, αφού οι ασθενείς αυτοί ανήκουν στις ομάδες υψηλού κινδύνου. Ο εμβολιασμός τις περισσότερες φορές περιλαμβάνει τα αντιγριπικά εμβόλια, εμβόλια για την προστασία από τον πνευμονιόκοκκο αλλά και από την ηπατίτιδα Β.
(http://www.ede.gr/wp-content/uploads/2012/odigies.pdf)

Επίλογος

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μία από τις πλέον συνηθισμένες ασθένειες, που όμως στις μέρες μας μπορούν οι ασθενείς αυτοί να έχουν ένα καλό επίπεδο ζωής. Αυτό επιτυγχάνεται με τη γλυκαιμική ρύθμιση μέσω της φαρμακευτικής αγωγής, της σωστής διατροφής και της άσκησης. Ο διαβητικός ασθενής πρέπει να εκπαιδευτεί σωστά όσον αφορά τον αυτοέλεγχο του σακχάρου. Κάτι τέτοιο εξαρτάται άμεσα από την καλή ψυχολογική του κατάσταση και το πόσο συνεργάσιμος είναι. Για να επιτευχθεί στο μέγιστο η γλυκαιμική ρύθμιση ενός διαβητικού ασθενούς, υπάρχουν ομάδες επαγγελματιών υγείας που μπορούν να τον βοηθήσουν όπως φυσικά οι θεράποντες ιατροί, οι νοσηλευτές, οι διαιτολόγοι, οι ψυχολόγοι και οι γυμναστές. Ακόμη ,στην εκπαίδευση αυτή των διαβητικών ασθενών σημαντικό ρόλο κατέχει και η ίδια η οικογένεια καθώς μπορεί να του προσφέρει πρακτική βοήθεια, όσον αφορά την προετοιμασία των γευμάτων, αλλά και ψυχολογική στήριξη, καθώς αλλάζει ριζικά ο τρόπος ζωής τους.

Βιβλιογραφία

Ελληνική βιβλιογραφία

- Γιώβος Ι., Ευθυμιάδης Α., Σκαραγκάς Γ., Γεωργαλά Α., Βαφειάδου Ε. (1995). Διαβητική μικροαγγειοπάθεια. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 8(1), 33 - 52*
- Γουδέβενος Γ. (2007). Σακχαρώδης διαβήτης και στεφανιαία νόσος: οι δυο όψεις του αυτού νομίσματος. *Αθηροσκλήρωση,16, 2-5*.
- Γερογιάννη Σ. & Γερογιάννη Γ. (2007). Διαβητικό πόδι: Ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη και αποτελεσματική αντιμετώπισή του. *Νοσηλευτική, 46(4), 493-500*.
- Ζαντίδης Α., Κατσίκη Ν., Ηλιάδης Φ., Διδάγγελος Τ. (2010). Οδηγίες αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη –2009 (μετάφραση του American Diabetes Association, Diabetes Care 2009; 32 [Suppl1], S13-S61). *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 23(1), 17-77*.
- Καζάκος Κ. (1995). Το διαβητικό πόδι. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 8(1), 22-32*.
- Καζάκος Κ. (2006). Μεταβολές των επιπέδων ινσουλίνης και c - πεπτιδίου σε άτομα με ΣΔ2 και νευροπάθεια του ΑΝΣ. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά,19(2),130-134*.
- Καραμήτσος Δ.Θ. (2009). *Διαβητολογία: Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη*. 2η Έκδοση. Αθήνα. Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης.
- Κατσίκη Ν., Ηλιάδης Φ., Ζαντίδης Α., Διδάγγελος Τ. (2010). Σακχαρώδης διαβήτης: Διάγνωση και Ταξινόμηση. (Μετάφραση του American Diabetes Association, Diabetes Care 2009; 32 [Suppl1], S62-S 671) *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 23(1), 78-86*.
- Κατσιλάμπρος Ν. & ΙωαννίδηςΙ.(1999). Νεότερα αντιδιαβητικά φάρμακα. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 16(6), 552-556*.
- Κατσιλάμπρος Ν. (2008). Διαβητική Δυσλιπιδαιμία: Παλαιότερα και Σύγχρονα Δεδομένα. *Νοσοκομειακά χρονικά (συμπληρωματικό τεύχος), 194–196*.
- Κουλούρη Α.(2008). Ρύθμιση του σωματικού βάρους στο διαβήτη τύπου ΙΙ: Παρεμβάσεις αγωγής υγείας. *Νοσηλευτική, 47(3),356–366*.
- Λιμενόπουλος Β. (2011). Στοιχεία επιδημιολογίας, κόστος και επιτεύγματα από την οργανωμένη πρόληψη και αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 24(2),104-112*.
- Λούπα Χ.Β. & Βογιατζόγλου Δ.Ε.(2005). Λοιμώξεις σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 18(1), 28-35*.

- Πατσοπούλου Α. (2008). Η επίδραση της άσκησης για την πρόληψη των επιπλοκών και την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι. *Νοσηλευτική,47(4), 471–476.*
- Σαχίνη - Καρδάση Α. & Πάνου Μ. (2006). *Παθολογική & χειρουργική νοσηλευτική: Νοσηλευτικές διαδικασίες*. 3ος Τόμος, 2ήΕκδοση (ανατύπωση). Αθήνα. Εκδόσεις ΒΗΤΑ.
- Τεντολούρης Ν. (2005). Το διαβητικό πόδι. Διαβητολογικά Νέα, 30,16-18.
- Τερζή Α.Μ. (2008). Η συμβολή του νοσηλευτή στην πρόληψη του διαβητικού ποδιού.*Νοσηλευτική, 47(1),73–77.*
- Τσακιρίδου Ε., Χατζητόλιος Α., Αργυρίου Κ., Σαββόπουλος Χ. (2007). Πρόληψη και αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου διαβητικής νεφροπάθειας. *Ελληνική Νεφρολογία, 19(2), 121-134.*
- Χατζητόλιος Α.Ι., Μπαλτατζή Μ.Σ., Σαββόπουλος Χ.Γ., (2008). Αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 21(1),65-82.*
- Lemone P.& Burke K. (2006). *Παθολογική - Χειρουργική Νοσηλευτική: Κριτική σκέψη κατά τη φροντίδα του ασθενούς*. Επιστημονική επιμέλεια: Ηρώ Πανανουδάκη - Μπροκαλάκη. 2ος Τόμος, 3η Έκδοση. Αθήνα. Εκδόσεις Λαγός.

Ξένη βιβλιογραφία

- American Diabetes Association (ADA) (2010). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care,33, 62-69.*
- Cade W.T. (2008). Diabetes-Related Microvascular and Macrovascular Diseases in the Physical Therapy Setting. *Journal of the American Physical Therapy Association, 88(11),1322–1335.*
- Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. (2002) International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr 2002;76:5-56.*
- Jillett, M. J. (2009). The Expert Committee of the diagnosis and classification of Diabetes Melittus: Follow- up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care 2003; 26:3160-7*
- Esser N., Paquot N., Scheen A.J. (2014) Anti-inflammatory agents to treat or prevent type 2 diabetes, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Expert Opin Investig Drugs. Oct 25:1-25.*
- Michael A. Harris, PhD, and Patrick J. Lustman, (1998) The Psychologist in Diabetes Care. PhD**.** *CLINICAL DIABETESVOL. 16 NO. 2*

- Muktabhant B., Sanchaisuriya P., Trakulwong M, Mingchai R., Schelp F., P. Asia (2014). A First-Degree Relative With Diabetes Mellitus Is an Important Risk Factor for Rural Thai Villagers to Develop Type2 Diabetes Mellitus. *Pac J Public Health. Nov 6. pii: 1010539514555861.*
- Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes A position statement of the American Diabetes Association, *American Diabetes Association doi: 10.2337/dc07-S048Diabetes Care January 2007vol. 30 no. suppl 1 S48-S65*
- Διαιτολογία , Mary Courtney Moore, 2005

Διαδίκτυο

- WHO 1999, Report of a WHO/IDF consultation Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complication, Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO_NCD_NCS_99.2.pdf
- WHO 2006, Report of a WHO/IDF consultation, Definition and diagnosis of diabetes mellitus and
- intermediate hyperglycemia. Geneva, World Health Org. http://whqlibdoc.who.int/publications/2006/9241594934_eng.pdf
- WHO 2011, http://www.who.int/diabetes/en/
- http://www.who.int/diabetes/action_online/basics/en/index.html
- http://www.who.int/diabetes/facts/world_figures/en/index4.html
- http://www.chem.uoa.gr/chemicals/chem_insulin.htm
- http://www.ngda.gr/innet/UsersFiles/ngda/documents/Xronika/2010_1o/02_Katsiki.pdf
- *http://www.ede.gr/wp-content/uploads/2012/odigies.pdf*
- http://www.mednet.gr/archives/2013-6/pdf/688.pdf
- http://www.diabetes.co.uk/Diabetes-and-the-family.html
- http://www.diabetes.co.uk/supporting-someone-with-diabetes.html
- http://www.diabetes.co.uk/emotional-impact-on-families.html
- http://www.diabetes.co.uk/bullying-and-diabetes.html
- http://www.diabetes.co.uk/telling-people-you-have-diabetes.html
- http://www.diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/america/pdf/chapter13.pdf