

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**« ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ
ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ »**

**«NURSING INTERVENTION IN PATIENTS
WITH DIABETES»**



ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ: ΓΙΑΝΝΙΑ ΣΤΑΜΑΤΙΑ

ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: Δρ. ΜΙΧΑΛΟΠΟΥΛΟΥ ΑΝΤΙΓΟΝΗ-ΜΑΡΙΑ

ΠΑΤΡΑ 2020

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια ευρέως γνωστή ασθένεια σε παγκόσμιο επίπεδο. Συγχρόνως όμως κατατάσσεται στις μακροχρόνιες ασθένειες. Η ασθένεια του σακχαρώδη διαβήτη έχει προσβάλει ένα μεγάλο τμήμα του πληθυσμού καθώς και τα ποσοστά αυξάνονται συνεχώς.

Η επιλογή μου για το συγκεκριμένο θέμα ήταν η ενημέρωση ενός μεγάλου φάσματος ηλικιών, λόγω των προαναφερθέντων. Ωστόσο οι πάσχοντες παλεύουν καθημερινά για την καλύτερη ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος. Καθώς και για την καταπολέμηση των επιπλοκών που μπορεί να εκδηλωθούν. Ωστόσο οι ασθενείς μαθαίνουν πώς να λειτουργούν σε ποικίλες καταστάσεις που πιθανόν να προκύψουν.

Στην πτυχιακή μου εργασία θα αναφερθεί επιπλέον ο σημαντικός ρόλος του νοσηλευτή στη νόσο του διαβήτη. Πιο συγκεκριμένα συμβάλει στην πρόληψη αλλά και στην αντιμετώπιση της νόσου καθώς προάγει την αγωγή υγείας τόσο σε κλινικό επίπεδο όσο και στην κοινότητα. Διακατέχοντας τον υψηλά επίπεδα γνωστικότητας.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Με το πέρας της πτυχιακής μου εργασίας θα ήθελα να ευχαριστήσω την επόπτρια καθηγήτρια Κ. Μιχαλοπούλου Αντιγόνη – Μαρία για τη πολύτιμη βοήθεια της, τη στήριξη αλλά και τη καθοδήγησή της για την ολοκλήρωση της πτυχιακής μου εργασίας. Καθώς και ένα μεγάλο ευχαριστώ στην οικογένεια μου για τη στήριξη τους καθ' όλη τη διάρκεια των σπουδών μου.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	2
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	3
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ.....	4
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	7
ABSTRACT.....	8
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	9
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ^ο	
1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ.....	10
1.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	10
1.3 ΣΤΠΟΙΧΕΙΑ ΠΑΘΟΛΟΑΝΑΤΟΜΙΑΣ – ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ.....	12
1.4 ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	15
1.4.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι.....	16
1.4.1.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ Ι (1Α).....	17
1.4.1.2 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΤΥΠΟΥ Ι (1Β).....	18
1.4.2.1 ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΜΕ ΕΝΑΡΞΗ ΣΤΗΝ ΕΝΗΛΙΚΗ ΖΩΗ.....	20
1.4.3 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ.....	20
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ^ο	
2.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	22
2.1.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι.....	22
2.1.2 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ.....	23
2.1.3 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ.....	23
2.2 ΑΙΤΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	24
2.2.1 ΑΙΤΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι.....	24
2.2.2 ΑΙΤΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ.....	25
2.2.3 ΑΙΤΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ.....	28
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ^ο	
3 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	29

3.1 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΑΙΜΑΤΟΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ.....	29
3.1.1 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	30
3.1.2. ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΟΥΡΩΝ.....	31
3.1.3 ΑΥΤΟΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ.....	32
3.2. ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ.....	32
3.2.1 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	33
3.2.1.1 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ.....	33
3.2.1.2 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ.....	34
3.2.1.3 ΥΠΕΡΩΣ,ΩΤΙΚΟ – ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ.....	35
3.2.2 ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	35
3.2.2.1 ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ.....	36
3.2.2.2 ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΗ ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ.....	38
3.2.2.3 ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΟΥ ΚΑΙ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ.....	41
3.2.3 ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ.....	43
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 ^ο	
ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	45
4.1 ΔΙΑΤΡΟΦΗ.....	45
4.2 ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ.....	46
4.3 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	48
4.4 ΦΑΡΑΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ – ΔΙΣΚΙΑ.....	49
4.5 ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ.....	52
4.5.1 ΤΥΠΟΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ.....	52
4.5.2 ΣΗΜΕΙΑ ΕΓΧΥΣΗΣ ΚΑΙ ΤΕΧΝΙΚΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ.....	54
4.5.3 ΕΠΙΛΟΓΗ ΣΥΡΙΓΓΩΝ ΚΑΙ ΒΕΛΟΝΩΝ.....	55
4.6 ΜΕΤΡΗΣΣΕΙΣ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΑΙΜΑΤΟΣ.....	56
4.7 ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ.....	55
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 ^ο	
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ	
5.1 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	58

5.2 ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	58
5.3 ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ.....	60
5.4 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΗ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ.....	63
5.5 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΟ ΣΧΟΛΕΙΟ.....	65
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 ^ο	
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ	
6.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΗ ΤΕΧΝΙΚΗ ΤΗΣ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ.....	69
6.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΙΣΝΟΥΛΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	70
6.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΕΥΘΥΝΕΣ ΣΤΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ.....	73
6.4 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ.....	74
6.4.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΑΚΕΡΑΙΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ.....	74
6.4.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΝΔΥΝΟ ΛΟΙΜΟΞΕΩΝ.....	75
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ.....	77
1 ^ο ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ	
2 ^ο ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ	
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	82
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	83

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια ασθένεια η οποία παρουσιάζεται λόγω έλλειψης ή ανεπαρκούς ποσότητας παραγωγής ινσουλίνης από το πάγκρεας. Η ιδιότητα αυτή επηρεάζει τα φυσιολογικά επίπεδα της γλυκόζης του αίματος.

Ο σακχαρώδης διαβήτης διαχωρίζεται σε διάφορες κατηγορίες. Οι κατηγορίες του διαβήτη είναι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II αλλά και ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I ονομάζεται και ως ινσουλινοεξαρτώμενος. Προκαλείται από την αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων των νησιδίων του Langerhans. Με αποτέλεσμα τη μη παραγωγή ινσουλίνης από το πάγκρεας. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II είναι ο διαβήτης που πάσχει το μεγαλύτερο ποσοστό των ανθρώπων. Ο διαβήτης τύπου II παρατηρείται σε άτομα που έχουν κληρονομικό ιστορικό διαβήτη και πάσχουν από παχυσαρκία.

Ο σακχαρώδης διαβήτης παρουσιάζει και επιπλοκές. Οι οποίες διαχωρίζονται σε χρόνιες και οξείες. Η διάγνωση της νόσου γίνεται από μια σειρά εξετάσεων ή και ακόμη τη παρατήρηση κάποιων συμπτωμάτων. Ωστόσο η θεραπεία της είναι απαραίτητη για την ομαλή πορεία της ζωή των ασθενών. Με την αλλαγή του τρόπου ζωής των ασθενών, την ενσωμάτωση, της άσκησης, της σωστής διατροφής και της σωστής φαρμακευτικής αγωγής οι ασθενείς μπορούν να ανταπεξέλθουν στην ασθένεια. Με το πέρασμα των χρόνων έχουν ανακαλυφθεί και νέοι μέθοδοι αντιμετώπισης όπως είναι η χειρουργική επέμβαση.

Σημαντικό ρόλο στην συγκεκριμένη νόσο αποτελεί η συμμετοχή του νοσηλευτή. Καθώς ο ειδικός νοσηλευτής εκπαιδεύει τον ασθενή τόσο για τη νόσο όσο και για το σωστό τρόπο διαχείρισης της νόσου. Τέλος, ο ειδικός νοσηλευτής θα πρέπει να είναι ικανός για την αντιμετώπιση κάθε εμφανιζόμενης επιπλοκής.

Λέξεις κλειδιά: σακχαρώδης διαβήτης, επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη, θεραπεία διαβήτη, αντιμετώπιση διαβήτη, ο ρόλος του νοσηλευτή, εκπαίδευση διαβητικού ασθενούς

SUMMARY

Diabetes is an ailment which is caused mainly by the deficiency or the insufficient productivity of insulin in the pancreas. This insufficiency influences glucose's normal levels.

Diabetes can be distinguished in various categories. Namely diabetes type I, diabetes type II and diabetes pregnancy. Diabetes type I is also called insulin dependent. It is mainly caused by the autoimmune destruction of the islets b-cells of the Langerhans. As a result pancreas is unable to produce insulin. Diabetes type II is the most common among the majority of people. Diabetes type II can be found in patients with hereditary medical history of diabetes, as well as, patients struggling with obesity.

There are several complications that may arise from diabetes. They can be segregated into chronic and acute. The diagnosis of the disease is completed after multiple examinations or close observation of the symptoms. However, the treatment is necessary for the patient's smooth course into life. A life style change in conjunction with the incorporation, exercise and adoption of proper eating habits and the appropriate medication can eventually lead to the best approach – treatment of the disease. With the passage of the time, new approaches / treatment methods have been discovered, one of them: operation.

Undeniably, the nurse participation is of a high importance concerning this particular disease as the specialist nurse not only instructs the patient for the ailment but also shows him the right management. Finally, the nurse should be capable of facing any emerging / probable complication.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια ασθένεια. Η νόσος αυτή χαρακτηρίζεται από τα αυξημένα επίπεδα σακχάρου ή γλυκόζης στο αίμα του ασθενούς. Καθώς το όργανο που ευθύνεται για τη δυσλειτουργία αυτή είναι το πάγκρεας. Διότι το συγκεκριμένο όργανο ελέγχει τη ποσότητα της ινσουλίνης που εκκρίνεται.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια νόσος που υποδιαιρείται σε κατηγορίες. Οι κατηγορίες του σακχαρώδη διαβήτη είναι ο τύπος I, ο τύπος II και ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης. Ωστόσο η νόσος είναι πιθανόν να παρουσιάσει και διάφορες επιπλοκές. Τις οποίες τόσο ο ίδιος ο ασθενής όσο και ο ειδικός νοσηλευτής θα πρέπει να γνωρίζει για να τις αντιμετωπίσει.

Τέλος η επιστήμη έχει εξελιχτεί στον τομέα της θεραπευτικής αγωγής. Τόσο της φαρμακευτικής όσο και της χειρουργικής που αποτελεί μια μέθοδο ίασης για τον ασθενή.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί ομάδα μεταβολικών παθήσεων που χαρακτηρίζονται από υπεργλυκαιμία συνέπεια διαταραχών στην έκκριση ινσουλίνης, στη δράση της ή και στα δύο. Η χρόνια υπεργλυκαιμία στον ΣΔ σχετίζεται με την πρόκληση μακροχρόνιων βλαβών, δυσλειτουργίας ή ανεπάρκειας διαφορετικών οργάνων και ιδιαιτέρως των οφθαλμών, των νεφρών, των νεύρων, της καρδιάς και των αγγείων (Κατσίκη και συν. 2010).

1.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια ασθένεια από την οποία πάσχει ένα εύλογο μέρος του πληθυσμού παγκοσμίως. Το βάρος της νόσου που σχετίζεται με τον διαβήτη είναι υψηλό και αυξάνεται σε κάθε χώρα, με βασικό παράγοντα την παγκόσμια αύξηση της επικράτησης της παχυσαρκίας και των ανθυγιεινών τρόπων ζωής. Το 2013 πάσχισαν 382 εκατομμύρια άτομων από διαβήτη, που αναμένεται να αυξηθούν στα 592 εκατομμύρια μέχρι το 2035. Κύριοι τύποι σακχαρώδη διαβήτη είναι ο τύπου I και II, με τον δεύτερο να αποτελεί την πλειοψηφία (>85%) του συνολικού επιπολασμού του (Forouhi & Wareham 2014).

Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας έχει τοποθετηθεί σχετικά με την ανάπτυξη του διαβήτη παγκοσμίως από το 1997. Το 1998, ευρήματα έδειξαν ότι το 1995 υπήρχαν 135 εκατομμύρια άνθρωποι με διαβήτη και προέβλεψε ότι ο αριθμός θα φτάσει 300 εκατομμύρια άτομα έως το 2025. Έως το έτος 2000 στοιχεία έδειξαν ότι υπήρχαν 171 εκατομμύρια άνθρωποι με διαβήτη και προέβλεπε 366 εκατομμύρια άτομα έως το 2030. Έτσι φαίνεται ότι οι εκθέσεις αυτές έχουν υποτιμήσει συνεχώς την παγκόσμια επιβάρυνση δεδομένου ότι μια έκθεση του IDF για το 2011 εκτιμά ότι υπάρχουν ήδη 366 εκατομμύρια άτομα με διαβήτη, αριθμός που είχε προβλεφθεί για το 2030 όπου μέσω ερευνών αναφέρεται ότι περισσότεροι από 300 εκατομμύρια άνθρωποι θα πάσχουν από διαβήτη τύπου II. Σύμφωνα με μελέτες και έρευνες πιθανολογείται ότι 642 εκατομμύρια ανθρώπων, έως το 2040, είναι πιθανόν να νοσήσουν από

διαβήτη, παγκοσμίως. Την ίδια στιγμή στον Ελλαδικό χώρο το 6% του πληθυσμού πάσχει ήδη από διαβήτη (Zimmet & Alberti 2016).

Επιπλοκές που παρουσιάζονται σε μεγάλο ποσοστό ανθρώπων που νοσούν με διαβήτη έχουν να κάνουν με τα αγγεία, όπου διαχωρίζονται σε μικροαγγειακές και μακροαγγειακές. Πιο συγκεκριμένα αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, νευροπάθεια, και ισχαιμική καρδιοπάθεια, εγκεφαλικό επεισόδιο της περιφερικής αγγειακής νόσου αντίστοιχα (Forouhi & Wareham 2014).

Η Διεθνής Ομοσπονδία Διαβήτη (IDF) έχει προβλέψει για τις 10 πρώτες χώρες με τον υψηλότερο αριθμό ατόμων με διαβήτη το 2015 και τους αναμενόμενους αριθμούς το 2040. Υψηλότερο αριθμό φαίνεται να έχει η Κίνα και η Ινδία. Ωστόσο, δεδομένου των πρόσφατων στοιχείων από τις χώρες αυτές, οι προβλέψεις τους είναι πιθανό να υποτιμηθούν. Η περιοχή του Κόλπου στη Μέση Ανατολή είναι ένας άλλος τομέας όπου σημειώνεται αύξηση του αριθμού των ατόμων με διαβήτη. Αυτή η περιοχή και η Ασία έχουν γίνει "καυτά σημεία" για την επιδημία διαβήτη, σε μεγάλο βαθμό ως αποτέλεσμα της οικονομικής ανάπτυξης, της αστικοποίησης και των αλλαγών στον τρόπο ζωής (Zimmet & Alberti 2016).

Η συχνότητα εμφάνισης του διαβήτη τύπου I στα παιδιά ποικίλει σχεδόν 400 φορές μεταξύ των χωρών με ρυθμούς εμφάνισης προσαρμοσμένους σε ηλικία που κυμαίνονται από 0,1 ανά 100.000 ετησίως σε μέρη της Βενεζουέλας και της Κίνας έως 37,8 στη Σαρδηνία και 40,9 ανά 100.000 / έτος στη Φινλανδία . Ο υψηλός ρυθμός που παρατηρείται στη Σαρδηνία είναι ιδιαίτερα ανόμοιος με την επίπτωση στην Ιταλία. Η συχνότητα εμφάνισης ποικίλλει επίσης σε αρκετές άλλες χώρες, συμπεριλαμβανομένης της Κίνας, όπου υπάρχει δωδεκαπλάσια διακύμανση ανά περιοχή (0,13-1,61 / 100,000). Γενικά, οι χώρες της Ευρώπης και της Βόρειας Αμερικής έχουν υψηλό ή ενδιάμεσο φαινόμενο. Η επίπτωση στην Αφρική είναι εν γένει ενδιάμεση και στην Ασία είναι χαμηλή, με την άξια σημείωσης εξαίρεση του Κουβέιτ (Forouhi & Wareham 2014).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II σύμφωνα με έρευνα φαίνεται ότι έχει ιδιαίτερα υψηλό ποσοστό εμφάνισης στον Δυτικό κόσμο, κάτι που συνυπολογίζεται και με τον τρόπο ζωής (διατροφή, άσκηση). Στις Ηνωμένες Πολιτείες, ο επιπολασμός του διαβήτη τύπου II στις νεαρές ηλικίες (ηλικία 10-19 ετών) ήταν υψηλότερος σε Αμερικανούς, έγχρωμους και ισπανόφωνους σε σύγκριση με τους νέους και αυξήθηκε συνολικά από 0,34 ανά 1000 (95% διάστημα εμπιστοσύνης 0,31-0,37) το 2001 σε 0,46 ανά 1000 (95% CI, 0,43-0,49) το 2009. Σήμερα, ο διαβήτης τύπου II, που θεωρείται εδώ και καιρό ως σχετικά μη συνηθισμένη ασθένεια, αποτελεί πλέον ένα διεθνές πρόβλημα δημόσιας υγείας και μία από τις

σημαντικότερες προκλήσεις του 21ου αιώνα για την υγεία. Μπορεί ακόμη να είναι, μαζί με την παχυσαρκία, η μεγαλύτερη επιδημία χρόνιων ασθενειών στην ιστορία της ανθρώπινης ύπαρξης. Τέλος, ο διαβήτης τύπου II θέτει ιδιαίτερη προσοχή διάφορων ασθενειών όπως είναι καρδιακά επεισόδια και πιο σοβαρών όπως τύφλωση, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια αλλά και ακρωτηριασμού (Forouhi & Wareham 2014, Zimmet & Alberti 2016).

Κλείνοντας έχει διαπιστωθεί ότι οι διαβητικοί ασθενείς στις ΗΠΑ χρησιμοποιούν μεγάλο ποσοστό των υπηρεσιών υγείας. Με αποτέλεσμα στα εξωτερικά ιατρεία και τα ιδιωτικά νοσοκομεία να υπάρχουν πολλοί διαβητικοί ασθενείς. Έχοντας την αναγκαιότητα εισαγωγής στο νοσοκομείο (LeMone et all 2006).

1.3 ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΠΑΘΟΛΟΑΝΑΤΟΜΙΑΣ-ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια σύγχυση του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών που οδηγεί σε ανισορροπία μεταξύ της ινσουλίνης και των αναγκών του οργανισμού σε ινσουλίνη (Quinn &Fritschi 2013).

Το πάγκρεας είναι αδένας ο οποίος βρίσκεται κυρίως οπίσθια του στομάχου και εκτείνεται κατά μήκος του οπίσθιου κοιλιακού τοιχώματος από το δωδεκαδάκτυλο, προς τα δεξιά μέχρι τον σπλήνα, προς τα αριστερά. Το πάγκρεας είναι οπισθοπεριτοναϊκό με εξαίρεση ενός μικρού τμήματος της ουράς του, και αποτελείται από την κεφαλή, την αγκιστροειδή απόφυση, τον αυχένα, το σώμα και την ουρά (Drake et all 2006).

Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος παρασκευάζει ορμόνες, οι οποίες κρίνονται απαραίτητες για το μεταβολισμό και τη χρήση των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών, και των λιπών από τα κύτταρα. Τα κύτταρα αυτά ονομάζονται νησίδια του Langerhans, βρίσκονται στο εσωτερικό του παγκρεατικού ιστού καθ' ομάδες και παράγουν αυτές τις ορμόνες. Τα νησίδια αυτά διακρίνονται σε τρεις τύπους κυττάρων:

- α-κύτταρα
- β-κύτταρα και
- δ-κύτταρα (LeMone et all 2006).

Τα α-κύτταρα παράγουν την ορμόνη γλυκαγόνη. Η γλυκαγόνη χαρακτηρίζεται ως μια ορμόνη με 29 αμινοξέα και παράγεται ως προορμόνη στα α-κύτταρα των νησιδίων του

Langerhans. Επιπροσθέτως, η ενδοκυττάρια επεξεργασία της οδηγείται στη συγκέντρωση ενεργών μορίων γλυκαγόνης σε πυκνά πυρηνικά κυστίδια. Ως γνωστών, η ορμόνη αυτή διεγείρει την αποδόμηση του γλυκογόνου και τη δημιουργία υδατανθράκων στο ήπαρ, καθώς και την αποδόμηση των λιπιδίων τόσο στο ήπαρ όσο και στον λιπώδη ιστό. Η κρίσιμη λειτουργία της όμως είναι η μείωση της οξειδωσης της γλυκόζης και η αύξηση των επιπέδων της στο αίμα. Οι κύριες λειτουργίες της γλυκαγόνης αποτελούνται από την γλυκονεογένεση, τη γλυκογονόλυση, τη λιπόλυση και την κετογένεση δηλαδή το σχηματισμό των κετόνων (ενεργειακών υποστρωμάτων) από FFA. Με τη γλυκογονόλυση (αποδόμηση του γλυκογόνου στο ήπαρ) και τη γλυκονεογένεση (σχηματισμό γλυκόζης από λίπη και πρωτεΐνες), η γλυκαγόνη παρεμποδίζει τη μείωση της στάθμης της γλυκόζης κάτω από ένα όριο, όταν το άτομο δεν λαμβάνει κάποιου είδους τροφή, ή μεταξύ των γευμάτων. Η δράση της γλυκαγόνης αρχίζει, για ένα μεγάλο ποσοστό ανθρώπων, όταν η γλυκόζη του αίματος μειωθεί στο 70mg/dL περίπου. Επίσης δρα στην κινητοποίηση της γλυκόζης στο αίμα, έχοντας ως αποτέλεσμα δράσεις αντίθετες από αυτές της ινσουλίνης. Επιπλέον η έκκριση ης γλυκαγόνης προκαλείται κυρίως από τη χαμηλή γλυκόζη του αίματος (LeMone et all 2006, Mulroney & Myers 2013, LeMone et all 2014).

Τα β-κύτταρα ελευθερώνουν την ορμόνη της ινσουλίνης, μια πεπτιδική ορμόνη με 51 αμινοξέα που μορφώνεται στα κύτταρα αυτά από μια προορμόνη που εμπεριέχει τρία πεπτίδια: τις A και τις B αλυσίδες του ενεργού μορίου της ινσουλίνης και το συνθετικό C-πεπτίδιο. Στο ενδοπλασματικό δίκτυο δημιουργούνται δισουλφιδικές γέφυρες μεταξύ A και B αλυσίδων της προϊνσουλίνης, που ταιριάζουν με το C-πεπτίδιο. Στη συσκευή Golgi, το C-πεπτίδιο διαχωρίζεται από την προϊνσουλίνη, φτιάχνοντας την ενεργή ινσουλίνη. Το C-πεπτίδιο και η ινσουλίνη ομαδοποιούνται σε κυστίδια με σκοπό να εκκριθούν στο αίμα (Mulroney & Myers 2013).

Τα β-κύτταρα έχουν την ικανότητα να εκτιμούν τα επίπεδα σακχάρου ορού στο αίμα. Κατά την αύξηση των επιπέδων αυτών, τα β-κύτταρα παράγουν ινσουλίνη, η οποία προκαλεί άνοδο στη μεταφορά του σακχάρου εντός των κυττάρων και εμποδίζει τη μεγάλη άνθηση των επιπέδων του σακχάρου ορού. Επίσης, η ινσουλίνη διεγείρει τις διαδικασίες στα κύτταρα που δρομολογούν την αποθήκευση του σακχάρου (Nathan & Delahanty 2009).

Η έκκριση της ινσουλίνης προκαλείται από τα επίπεδα του σακχάρου του αίματος, καθώς και από τα πεπτίδια του εντέρου. Επίσης η ορμόνη αυτή μειώνει τα επίπεδα του σακχάρου του αίματος με τη βοήθεια της κίνησης της γλυκόζης διά των κυτταρικών μεμβρανών στο εσωτερικό χώρο των κυττάρων. Η γλυκόζη μεταφέρεται στα κύτταρα μέσω

διάφορων φορέων της γλυκόζης (glucose transporters, GLUT). Από τους βασικούς φορείς είναι:

- Οι GLUT1 ανιχνεύονται σε όλες τις κυτταρικές μεμβράνες των ενθλίκων αλλά είναι κύριος παράγοντας για την κατάλληλη ποσότητα γλυκόζης στα κύτταρα. Με σκοπό να συνεχιστεί η κυτταρική αναπνοή και ζωτικότητα. Επιπροσθέτως, σε μεγάλη συγκέντρωση, βρίσκονται στις μεμβράνες του αιματογκεφαλικού φραγμού.
- Οι SGLUT1 οι μεταφορείς αυτοί έχουν την ικανότητα να μεταφέρουν γλυκόζη και νάτριο μαζί. Ωστόσο, είναι δευτερογενής ενεργητικοί μεταφορείς. Ακόμη βρίσκονται στις κορυφές μεμβρανών των εγγύς νεφρικών σωληναρίων, στο χοριοειδές πλέγμα και το λεπτό έντερο μαζί με SGLUT2.
- Οι GLUT2 παρατηρούνται σε μεμβράνες του λεπτού εντέρου (πλαγιοβασική πλευρά), στον εγκέφαλο, στο ήπαρ και στο πάγκρεας. Όπου οι μεταφορείς αυτοί απλουστεύουν την είσοδο της γλυκόζης στους ιστούς αυτούς.
- Οι SGLUT2 λειτουργούν και συνυπάρχουν με τους SGLUT1 μεταφορείς.
- Οι GLUT3 βρίσκονται επί το πλείστον σε νευρώνες και στον πλακούντα.
- Οι GLUT4 εντοπίζεται σε σκελετικούς και καρδιακούς μύες αλλά και στον λιπώδη ιστό και είναι ο φορέας γλυκόζης που διεγείρεται από την ινσουλίνη.
- Οι GLUT5 είναι ο βασικός μεταφορέας της γλυκόζης (Mulronev & Myers 2013).

Η αρχική λειτουργία της ινσουλίνης στους συγκεκριμένους ιστούς περιλαμβάνει την σύνθεση του γλυκογόνου στο ήπαρ και τους μύες, τη σύνθεση των πρωτεϊνών στο ήπαρ και στους μύες και τη δημιουργία τριγλυκεριδίων στο λιπώδη ιστό και σε μικρότερο βαθμό στους μύες. Η ινσουλίνη έχει την δυνατότητα να παρεμποδίζει την εκτεταμένη αποδόμηση του γλυκογόνου στο ήπαρ και τους μύς, κάνοντας ευκολότερο το σχηματισμό των λιπιδίων, ενώ αναστέλλει την αποδόμηση των αποθηκευμένων λιπών, και βοηθά στη δημιουργία των αμινοξέων στα κύτταρα για τη σύνθεση πρωτεϊνών. Εφόσον πραγματοποιηθεί η έκκριση της ινσουλίνης από τα β-κύτταρα, εισέρχεται στην πυλαία κυκλοφορία, πηγαίνει στο ήπαρ και στη συνέχεια εισβάλλει στη γενική κυκλοφορία. Η ινσουλίνη που βρίσκεται στην κυκλοφορία, κρατείται γρήγορα από τους υποδοχείς των περιφερειακών ιστών ειδικά των μυών και των λιποκυττάρων, είτε διασπάται από το ήπαρ είτε από τους νεφρούς. Η στάθμη της γλυκόζης στο αίμα ρυθμίζει την απελευθέρωση της ινσουλίνης. Πιο συγκεκριμένα αυξάνεται όταν το ίδιο συμβαίνει και στη στάθμη της γλυκόζης και μειώνεται όταν μειώνεται αυτή. Επιπλέον αόφτου γίνει η λήψη της τροφής, τα επίπεδα της ινσουλίνης αυξάνονται μέσα

σε διάστημα 30 με 60 λεπτών, όμως η επιστροφή της στις αρχικές τιμές πραγματοποιείται σε 2 με 3 ώρες. Η επίδραση της είναι εμφανής στο ήπαρ, στο λιπώδη ιστό τόσο και στους μύες (LeMone et all 2006).

Άξιο σημείωσης είναι, ότι, όταν η ινσουλίνη είναι παρούσα σε επαρκείς ποσότητες, δεσμεύεται από ειδικούς υποδοχείς. Το σύμπλεγμα υποδοχέα-ινσουλίνης οδηγεί στην κίνηση των φορέων της γλυκόζης εκ των έξω του κυττάρου στην επιφάνειά του όπου προσδένεται σε ένα μόριο γλυκόζης και το φέρει από την κυκλοφορία του αίματος μέσα στο κύτταρο (Nathan & Delahanty 2009).

Τέλος τα δ-κύτταρα δημιουργούν τη σωματοστατίνη. Σωματοστατίνη είναι ένα πεπτίδιο με 14 αμινοξέα. Δημιουργείται από το πάγκρεας, όμως είναι και η ίδια ορμόνη που παράγεται στον εγκέφαλο, το έντερο και τους άλλους ιστούς, έχοντας δράση τοπικά στα γειτονικά κύτταρα, η οποία, δρα παρακρινικά ως αναστολέας στην παραγωγή τόσο της γλυκαγόνης όσο και της ινσουλίνης (Mulroney & Myers, 2013)

1.4 ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης δεν είναι ξεχωριστή νόσος αλλά ένα σύνολο μεταβολικών διαταραχών που διακρίνεται από υπεργλυκαιμία ως αποτέλεσμα ανεπάρκειας στην έκκριση, στην δράση της ινσουλίνης ή και ακόμα και των δύο. Ανάλογα με τον τύπο του σακχαρώδη διαβήτη και την ηλικία του ατόμου, αλλάζουν οι ανάγκες και η νοσηλευτική φροντίδα σε κάθε άτομο (Quinn & Fritschi 2013, Runge & Greganti 2015).

Σημαντικό ρόλο για την κατηγοριοποίηση του σακχαρώδη διαβήτη έχουν οι συνθήκες κατά τη στιγμή της διάγνωσης. Αρκετές φορές όμως η κατάταξη παρουσιάζει δυσκολία. Αυτό συμβαίνει διότι η εκάστοτε περίπτωση υπάρχει πιθανότητα να καταταχθεί σε περισσότερες από μια κατηγορίες. Σύμφωνα με έρευνες το 1997 αλλά και με ενημερώσεις το 2007 δημοσιεύτηκαν τα κριτήρια της κατηγοριοποίησης του σακχαρώδη διαβήτη. Τα κριτήρια αυτά έχουν βάση στην αιτιολογία του διαβήτη παρά στην φαινοτοπική παρουσίαση της νόσου. Σε προηγούμενες δεκαετίες όμως η ταξινόμηση σχετιζονταν είτε με την ηλικιακή ομάδα είτε με το σύνολο θεραπευτικών σχημάτων όπως ήταν η ινσουλίνη, διατροφή αλλά και φάρμακα που λαμβάνονταν από το στόμα. (Κατσίκη και συν. 2010, LeMone et all 2014)

Επίσης, νεότερα κριτήρια ταξινόμησης του σακχαρώδη διαβήτη αφήνουν χώρο για την διάγνωση και την ταξινόμηση πέντε τύπων διαβήτη και προ διαβήτη. Οι πέντε τύποι είναι :

- Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I
- Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II
- Διαβήτης κύησης
- Και άλλοι τύποι (LeMone et all 2014).

1.4.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ I

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I ο καλούμενος ως ινσουλινοεξαρτώμενος ή και νεανικός διαβήτης. Συνήθως παρουσιάζεται στην παιδική ηλικία, σε εφήβους, σε νεαρούς ενήλικες αλλά ακόμη είναι πιθανό να εμφανισθεί και σε ηλικίες μεγαλύτερες. Έρευνες του CDC (Center for Disease Control and Prevention) έδειξαν ότι το 5% των ασθενών που νοσούν από σακχαρώδη διαβήτη πάσχουν από τον τύπο I (LeMone 2014, Runge & Greganti 2015, CDC 2019).

Κύριο χαρακτηριστικό του φαίνεται να είναι η καταβολική, αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων των νησιδίων του Langerhans. Με αποτέλεσμα την έλλειψη της ινσουλίνης και την γλυκαγόνη του πλάσματος να είναι σε υψηλά επίπεδα. Το οποίο φαινόμενο συμβαίνει με την επίθεση του ανοσοποιητικού στο πάγκρεας. Επίσης ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I παρουσιάζεται όταν έχει καταστραφεί το 90% περίπου των β-κυττάρων. Όμως υπάρχει μια πιθανότητα εκδήλωσης σε οποιαδήποτε στάδιο καταστροφής των κυττάρων αυτών, αν υπάρξει μεγάλη ανάγκη για ινσουλίνη περισσότερη από τα αποθέματα των προσβεβλημένων κυττάρων. Έτσι, αναπόφευκτα τα άτομα αυτά μαθαίνουν σε ένα διαφορετικό τρόπο ζωής. Εκπαιδεύονται στην καθημερινή χρήση της φαρμακευτικής τους αγωγής (όπως είναι η χρήση της ινσουλίνης και των φαρμάκων που η κατάποση τους πραγματοποιείται από στο στόμα), αλλά και ενσωματώνουν ποικίλες διατροφικές και αθλητικές συνήθειες στο καθημερινό τους πρόγραμμα (Nathan & Delahanty 2009, Quinn & Fritschi 2013, LeMone et all 2014).

Στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I απαραίτητη χρήζεται η χρήση εξωγενής ινσουλίνης, με σκοπό να αναστείλουν την κατάσταση αυτή, να παρεμποδίσουν την εμφάνιση της κέτωσης, να μειώσουν την υπεργλυκαιμία αλλά και να απαλύνουν το μεταβολισμό λιπιδίων πρωτεϊνών. Η υπεργλυκαιμία, η έλλειψη ινσουλίνης και πλεονασμός της

γλυκαγόνης. Κάτι που προκαλείται από τις παθολογικές λειτουργίες τόσο των α-κυττάρων όσο και των β-κυττάρων(Quinn &Fritschi 2013, LeMone et all 2014).

Τα άτομα που νοσούν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I πολλές φορές, είναι αδύνατα ή φυσιολογικού βάρους. Σημειώνεται ότι δεν προκαλείται από τον τρόπο ζωής. Σε περιπτώσεις παχυσαρκίας κρίσιμο τίθεται να υπάρχει τακτικός έλεγχος του σωματικού βάρους αλλά και η ενσωμάτωση της σωματικής άσκησης για την θεραπεία του ασθενούς. Ακόμη οι ασθενείς αυτοί είναι επιρρεπείς στη διαβητική κετοξέωση, μια οξεία, επικίνδυνη επιπλοκή για τη ζωή τους. Επιπροσθέτως υπάρχουν ορισμένα γονίδια τα οποία είναι κληρονομικά και κάνουν τα άτομα αυτά να είναι πιο ευαίσθητα στην εκδήλωση του διαβήτη (Quinn & Fritschi 2013, Nathan & Delahanty 2009).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I διακρίνεται σε δύο τύπους τον ανοσολογικό και τον ιδιοπαθή (LeMone et all 2014).

1.4.1.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ I (1A)

Στο συγκεκριμένο τύπο σακχαρώδη διαβήτη όπως και στον διαβήτη τύπου I υπάρχει καταστροφή των β-κυττάρων που φέρει ως αποτέλεσμα την πλήρη έλλειψη της ινσουλίνης. Είναι ευρέως γνωστό ότι περιβαλλοντικοί παράγοντες φέρουν μερίδιο ευθύνης για την ανάπτυξη του διαβήτη τύπου 1A. Παράγοντας που ευνοεί μια τέτοια κατάσταση μπορεί να είναι μια ίωση όπως η παρωτίτιδα, ερυθρά ή ίωση από ιό Coxsackie B4, ακόμη, από μια χημική τοξίνη, όπως αυτές που υπάρχουν σε καπνιστά και επεξεργασμένα κρέατα. Συνεπώς με την υπέρ έκθεση των κυττάρων αυτών στον ιό ή σε χημικές ουσίες, δημιουργείται μια παθολογική αυτοάνοση αντίδραση κατά την οποία αντισώματα μάχονται τα φυσιολογικά β-κύτταρα των νησιδίων σαν να ήταν ξένες ουσίες, με αποτέλεσμα τη καταστροφή τους (LeMone et all 2014).

Οι βαθμίδες της ανοσολογικής καταστροφής των β-κυττάρων περιλαμβάνουν αυτοαντισώματα κατά των νησιδιακών κυττάρων (ICAs) και αυτοαντισώματα έναντι της ινσουλίνης (IAAs). Η ταχύτητα καταστροφής των κυττάρων αυτών δεν είναι συγκεκριμένη και συνήθως πραγματώνεται ταχύτερα στα νήπια και στα παιδιά αλλά πιο αργά στους ενήλικες (LeMone et all 2014).

Επίσης είναι σημαντικό να τονιστεί ότι η καταστροφή των β-κυττάρων τρέφεται από τη γενετική προδιάθεση που συνδέεται με τους περιβαλλοντικούς παράγοντες που δεν έχουν διευκρινιστεί (LeMone et al 2014).

1.4.1.2 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΙΔΙΟΠΑΘΗΣ ΤΥΠΟΥ Ι (1B)

Ο ιδιοπαθής σακχαρώδης διαβήτης τύπου Ι είναι μια σπάνια μορφή αλλά την ίδια στιγμή και μια κληρονομική νόσος, χωρίς η αιτιολογία της να είναι γνωστή ευρέως. Όπως έχει διευκρινιστεί δεν είναι αυτοάνοση διαταραχή. Παρουσιάζεται κυρίως σε ασθενείς μεταξύ 30 και 50 ετών αλλά πιο συχνά εμφανίζεται στο γυναικείο πληθυσμό. Επίσης το 10% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι νοσεί και από το διαβήτη 1B. Ακόμη έχει φανεί ότι επιρρεπείς είναι τα άτομα Αφρικανικής και Ασιατικής καταγωγής. Η καταστροφή των β-κυττάρων ποικίλει και προκαλεί περιόδους κετοξέωσης. Επίσης η αναγκαιότητα ινσουλίνης ενδέχεται να είναι διαλείπουσα (Neumann & Gross 2010, LeMone et al 2014).

1.4.2 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ ΙΙ

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος μαστίζει το 90% του διαβητικού πληθυσμού. Έχει εμφάνιση σε οποιαδήποτε ηλικία αλλά συνήθως εκδηλώνεται στους ενήλικες και στους ηλικιωμένους. Η παρουσία του γίνεται αντιληπτή στους Δυτικούς πληθυσμούς (Nathan & Delahanty 2009, Neumann &Gross 2010).

Επίσης έχει ερευνηθεί παγκοσμίως αλλά και σε αναπτυγμένες χώρες ότι χαρακτηρίζεται από αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα. Αυτό οφείλεται πιθανότατα στο τρόπο ζωής π.χ. διατροφή, καθιστική ζωή, από περιβαλλοντικούς, κληρονομικούς παράγοντες αλλά και από ορμονικές καταστάσεις όπως είναι το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (Nathan & Delehanty 2009, Forouhi & Wareham 2019).

Ο τύπος, αυτός του διαβήτη εκδηλώνεται ως μια κατάσταση υπεργλυκαιμίας παρά τη διαθεσιμότητα της ινσουλίνης, δηλαδή εκδηλώνεται με έλλειψη ινσουλίνης. Τα επίπεδα γλυκόζης που δημιουργούνται δεν είναι πάντα σταθερά στον διαβήτη τύπου ΙΙ και παρά τη διαθεσιμότητά της, η λειτουργία της επηρεάζεται εξαιτίας της αντίστασης των περιφερικών

ιστών στην ινσουλίνη. Σύμφωνα με έρευνα, το 2007 το ήπαρ παράγει περισσότερη γλυκόζη από το φυσιολογικό, οι υδατάνθρακες δεν μεταβολίζονται επαρκώς ως αποτέλεσμα το πάγκρεας να εκκρίνει ανεπαρκείς ποσότητες ινσουλίνης. Ο συγκεκριμένος τύπος διαβήτη δεν επιφέρει κετωτική μορφή. Όμως η ινσουλίνη δεν είναι ικανή να μειώσει τα επίπεδα της γλυκόζης με την πρόσληψη της από τα μυοκύτταρα και τα λιποκύτταρα (Quinn & Fritschi 2013, LeMone et all 2014).

Τα άτομα που πάσχουν από τον διαβήτη τύπου II χρήζουν θεραπευτικής αγωγής αλλά δεν εξαρτάται η θεραπεία τους από την εξωγενή ινσουλίνη. Μια κατηγορία ασθενών, όμως μπορεί να χρειασθούν να λάβουν ινσουλίνη και άλλα φάρμακα. Τα άτομα αυτά είναι ίσως παχύσαρκα και μπορεί να έχουν οικογενειακό ιστορικό διαβήτη τύπου II. Συνήθως ο συγκεκριμένος τύπος διαβήτη παρουσιάζεται χωρίς συμπτώματα. Ωστόσο ένα εύλογο ποσοστό εμφανίζει κάποια από τα κλασικά συμπτώματα των επιπλοκών μικροαγγειοπάθειας ή μακροαγγειοπάθειας. Επιπλέον στη περίπτωση που η υπεργλυκαιμία αυξηθεί ραγδαία τότε είναι πιθανό να προκληθούν απειλητικές επιπλοκές για την ζωή του ασθενή (Neumann & Gross 2010, Quinn & Fritschi 2013).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II είναι πολυγενής διαταραχή. Έχει διαπιστωθεί ότι υπάρχουν αρκετές γονιδιακές μεταλλάξεις σε διαβητικούς ασθενείς τύπου II. Τα γονίδια ευαισθησίας για τον διαβήτη τύπου II δεν έχουν βρεθεί. Πρόσφατα, οι γονιδιακές αλλαγές των παραγόντων μεταγραφής, οι οποίες πιθανολογείται ότι παίζουν σημαντικό ρόλο στη τροποποίηση της διαφοροποίησης των β-κυττάρων, έχουν αναφερθεί ότι φέρουν ευθύνη για την πρόωμη έναρξη του διαβήτη τύπου II με ισχυρό οικογενειακό ιστορικό. Το Pax4 είναι μέλος της οικογένειας Pax και για πρώτη φορά αναφέρθηκε ως μεταγραφικός παράγοντας που σχετίζεται με την κατάτμηση της *Drosophila*. Πειράματα στόχευσης γονιδίων για Pax4 διαπίστωσαν ότι το Pax4 ήταν απαραίτητο για τη διαφοροποίηση των β-κυττάρων που παράγουν ινσουλίνη. Τα ευρήματα υποδηλώνουν ότι το Pax4 υπάρχει πιθανότητα να είναι ένα γονίδιο ευαισθησίας για τον διαβήτη τύπου II (Shimajiri et all 2001).

1.4.2.1 ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΜΕ ΕΝΑΡΞΗ ΣΤΗΝ ΕΝΗΛΙΚΗ ΖΩΗ

Αξιο να τονιστεί, ο νεανικός διαβήτης με αφετηρία στην ενήλικη ζωή σύμφωνα με ερευνητή το 1998, είναι ένας αυτοσωμικός υπότυπος του διαβήτη τύπου II, όπου η διάγνωσή του γίνεται συχνά σε νεότερες ηλικίες. Κυρίως σε παιδιά ή νεαρούς

ενήλικες. Καθώς κληρονομείται με αυτοσωμικό πρότυπο. Είναι σημαντικό να αναφερθεί σε αυτό το σημείο ότι ο συγκεκριμένος τύπος διαβήτη δεν πρόκειται για τον διαβήτη τύπου II πρόωρης έναρξης. Εντούτοις, το 2005 βάσει μια ομάδα ερευνητών, μια ομάδα μονογονιαδικών ανωμαλιών που οδηγούν στην διαταραχή της έκκρισης της ινσουλίνης. Εμφάνιση του γίνεται τέλος αντιληπτή με ήπια υπογλυκαιμία (Quinn & Fritschi 2013).

1.4.3 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης είναι ένας τύπος διαβήτη που παρατηρείται για πρώτη φορά κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης. Κυρίως είναι ένας τύπος διαβήτη που ανιχνεύεται κατά την διάρκεια του δεύτερου ή τρίτου τριμήνου της εγκυμοσύνης. Σύμφωνα με έρευνες το 2017, παρατήρησε ότι 1 στις 7 γεννήσεις παγκοσμίως συνδέεται με τον διαβήτη κύησης. Ο συγκεκριμένος τύπος διαβήτη μπορεί να αποβεί επικίνδυνος τόσο για τη μητέρα όσο και το έμβρυο (De Wit 2009).

Ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης καλείται και ως διαταραχή της ανοχής της γλυκόζης. Το σώμα της εγκύου αδυνατεί να παράγει ικανοποιητική ποσότητα ινσουλίνης για να πραγματοποιήσει τις ανάγκες του εμβρύου αλλά και των ορμονικών επιπέδων. Ως αποτέλεσμα να συγκεντρώνονται μεγάλες ποσότητες γλυκόζης στο αίμα. Αυτό συμβαίνει διότι αδυνατεί να τραφεί από μόνο του και όλες τις θρεπτικές ουσίες τις παίρνει από την μητέρα του, το ίδιο και την γλυκόζη. Μέσω του πλακούντα πραγματώνεται η μεταφορά. Ο πλακούντας μέσω των ορμονών του ωθεί το έμβρυο να αναπτυχθεί με επάρκεια αλλά και βοηθά σε μια καλή εγκυμοσύνη. Ωστόσο φαίνεται ότι η δράση της ινσουλίνης επηρεάζεται. Συγκεκριμένα η αντίσταση της ινσουλίνης οφείλεται στην άνοδο των επιπέδων των πλακουντιακών ορμονών δηλαδή την αυξητική ορμόνη και τον ανθρώπινο πλακουντιακό γαλακτογόνο, αλλά τη ίδια στιγμή και από την άνοδο των επιπέδων των ορμονών της μητέρας (προλακτίνη και κορτιζόλη). Ο ορισμός αυτός δεν εμπεριέχει τις έγκυες που νοσούσαν από κάποιο άλλο τύπο διαβήτη πριν την εγκυμοσύνη. Μολαταύτα υπάρχει και μια κατηγορία εγκύων στις οποίες, το πάγκρεας εκκρίνει μεγαλύτερη ποσότητα ινσουλίνης για να προσπεράσει την αντίσταση στην γλυκόζη (De Wit 2009, Brown et all 2016).

Μετά το τοκετό, οι ορμόνες επανέρχονται άμεσα σε φυσιολογική κατάσταση όπως πριν την εγκυμοσύνη. Εφόσον ο βαθμός της γλυκόζης στο αίμα επανέλθει στο φυσιολογικό του, και η ποσότητα της ινσουλίνης που σκευάζεται από το πάγκρεας είναι κατάλληλη και σε ικανοποιητικό βαθμό για τις ανάγκες (De Wit 2009, www.onetouch.gr/diabhths-kyhsh, www.onetouch.gr/ti-einai-diavhths).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

2.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

2.1.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι

Τα κλινικά συμπτώματα του διαβήτη τύπου Ι παρουσιάζονται συνήθως σε άτομα νεαρής ηλικίας στα οποία εμφανίζεται πολυδιψία, πολουρία, πολυφαγία αλλά και απώλεια βάρους. Τα συμπτώματα εκδηλώνονται από ήπια μέχρι και σοβαρά, αυτό οφείλεται στην έλλειψη της ινσουλίνης. Για την διάγνωση του οι επιστήμονες δεν στηρίζονται μόνο στις εργαστηριακές εξετάσεις αλλά διερευνούν την κλινική εικόνα και τα συμπτώματα που εκδηλώνουν οι ασθενείς. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου Ι είναι ένας τύπος που συχνά δεν παρουσιάζει συμπτώματα για αυτό και σε περιπτώσεις κλινικής επιδείνωσης ανιχνεύετε. Τα συμπτώματα του συσχετίζονται με την έλλειψη της ινσουλίνης για τη μετακίνηση της γλυκόζης με τη κυτταρική μεμβράνη προς το εσωτερικό των κυττάρων. Πιο συγκεκριμένα τα μόρια της γλυκόζης να συλλέγονται στο αίμα με αποτέλεσμα να υπάρχει άνοδο των επίπεδων της γλυκόζης και να προκαλείτε υπεργλυκαιμία. Συνεπώς το φαινόμενο αυτό προκαλεί υπερωσμωτικότητα του ορού. Με αποτέλεσμα τη μετακίνηση υγρών από το μεσοκυττάριο χώρος προς τη συστηματική κυκλοφορία. Το γεγονός αυτό προκαλεί αφυδάτωση και απώλεια γλυκόζης, ηλεκτρολυτών και νερού στα ούρα. Πιο αναλυτικά το επίπεδο της γλυκόζης όταν ξεπεράσει τον νεφρικό ουδό για τη γλυκόζη, συχνά παρουσιάζει διακυμάνσεις στα 180mg/dl, για αυτό και η γλυκόζη απομακρύνεται με τα ούρα. Η συγκεκριμένη διαδικασία ονομάζεται γλυκοζουρία. Ωστόσο οι ασθενείς νιώθουν έντονη την αίσθηση της δίψας που υπάρχει και προκαλείται από την κυτταρική αφυδάτωση, ελάττωση του όγκου του μεσοκυττάριου χώρου και παράλληλα η άνοδο των αποβαλλόμενων ούρων, ως εκ τούτου να αυξάνεται η πρόσληψη υγρών πολυδιψία και η διούρηση πολουρία. Η πολουρία είναι αιτία της υψηλής παραγωγής ούρων λόγω ωσμωτικής διούρησης (LeMone et all 2006, De Wit 2009. Runger & Greganti 2015).

Επίσης η πείνα που αισθάνονται οι ασθενείς έχει ως συνέπεια την τάση για αύξηση του φαγητού δηλαδή πολυφαγία, συγχρόνως. Συγχρόνως όμως προκαλείται και μείωση του σωματικού τους βάρους. Αυτό οφείλεται στην προσπάθεια του σώματος να αποθηκεύσει μεγαλύτερα αποθέματα ενέργειας, παραλείποντας τη δυνατότητα των κυττάρων να καλύψουν

μεγαλύτερη ποσότητα υδατανθράκων, λόγω απουσίας ινσουλίνης (LeMone et all 2006, De Wit 2009).

Παράλληλα όμως πιθανόν να παρουσιαστεί κόπωση και μυϊκή αδυναμία διότι οι ανάγκες για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών από την γλυκόζη δεν μπορούν να ικανοποιηθούν (LeMone et all 2006).

2.1.2 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Αρχικά στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II οι ασθενείς, συνήθως το ποσοστό των 30% με 50% των ασθενών αποτελούν είναι τυχαίο εύρημα. Τα συμπτώματα της χαρακτηρισμένης υπεργλυκαιμίας είναι πολυδιψία, πολυφαγία. Σύνηθες φαινόμενο είναι η αύξηση του σωματικού τους βάρους. Επίσης άλλα συμπτώματα που εντοπίζονται είναι η μειωμένη όραση, η δύσκολη επούλωση των τραυμάτων και των αμυχών. Επιπροσθέτως η μειωμένη δυνατότητα της ανάπτυξης και η ευαισθησία σε κάποιες λοιμώξεις προκαλείται από την χρόνια υπεργλυκαιμία. Ακόμη είναι συχνή και η εκδήλωση έντονης κόπωσης, κνησμού, υπνηλίας αλλά και το μούδιασμα των κάτω άκρων (De Wit 2009, Braun & Dormann 2005, ADA 2014).

2.1.3 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης δεν αποτελείται κάποιο συγκεκριμένο σύμπτωμα. Όταν οι τιμές του σακχάρου είναι από 200-250 mg/DL, είναι πιθανή η εμφάνιση συμπτωμάτων. Τα συμπτώματα που μπορεί να εκδηλώνονται είναι τα ίδια και με τους άλλους τύπους διαβήτη (Ταμφανίδου- Παναγιώτη 2006, Brown et all 2016).

2.2 ΑΙΤΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

2.2.1 ΑΙΤΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια πολυπαραγοντική νόσος. Οφείλεται είτε από κληρονομικούς είτε από περιβαλλοντικούς είτε και από γενετικούς παράγοντες. Η ολοκληρωτική καταστροφή των παγκρεατικών β-κυττάρων σε ποσοστό 90%, προκαλώντας έλλειψη ινσουλίνης, με αποτέλεσμα την εκδήλωση της νόσου. Η καταστροφή των β-κύτταρων οφείλεται σε ανοσολογικούς και σπανιότερα σε ιδιοπαθούς παράγοντες (Quinn & Fritschi 2013).

Η κληρονομικότητα στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I αποτελεί κύριο παράγοντα στην ανάπτυξη της νόσου. Σύμφωνα με ερευνητές το 1992 αναφέρουν ότι τα παιδιά με πατέρα που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I έχει πιθανότητες 6% έναντι από την πάσχουσα μητέρα που ανέρχεται στο 3%. Καθώς και τα αδέρφια με διαβήτη τύπου I παρουσιάζουν κίνδυνο 6% να εμφανίσουν τη διαταραχή αυτή. Επιπλέον, μεγαλύτερα ποσοστά εκδήλωσης παρουσιάζουν τα μονοζυγωτικά δίδυμα, 25% με 50%, σε σχέση με τα διζυγωτικά δίδυμα που ανέρχονται σε ποσοστό 6%. Γεγονός ότι το ποσοστό των μονοζυγωτικών διδύμων ανέρχεται στο 25% με 50% προδιαθέτει και την συμμετοχή των περιβαλλοντικών παραγόντων (Quinn & Fritschi 2013).

Στην εκδήλωση του διαβήτη τύπου I επιδρούν και άλλοι παράγοντες όπως είναι οι περιβαλλοντικοί. Συνεπώς, πολλοί περιβαλλοντικοί παράγοντες έχουν προστεθεί ως αρχικά γεγονότα, αλλά κανένας μεμονωμένος παράγοντας δεν έχει συσχετιστεί με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. Ανάμεσα σε αυτά είναι και διάφοροι ιογενείς λοιμώξεις, μια ίωση όπως είναι μια παρωτίτιδα, ερυθρά ή ίωση από τον ιό Coxsackie B4. Σύμφωνα με ερευνητή το 2008, ένα μικρό ποσοστό ασθενών με διαβήτη τύπου I προκαλείται άμεσα από τη συγγενής ερυθρά(Quinn & Fritschi 2013, LeMone et all 2014).

Έπειτα από το πέρας μιας ιογενούς λοίμωξης αποτελεί συχνό φαινόμενο η ανάπτυξη του συγκεκριμένου τύπου διαβήτη. Μέσω ενδείξεων έχει διαπιστωθεί ότι από έναν ιό γίνεται πρόκληση του διαβήτη τύπου I. Ειδικότερα, μέσω ερευνών το 2010 είχε διαπιστωθεί ότι οι λοιμώξεις από εντερικούς ιούς μπορεί να προκαλέσει την δημιουργία της νόσου (Quinn & Fritschi 2013).

Σημαντικό είναι να αναφερθεί ότι και πολλοί διατροφικοί παράγοντες μπορούν να πυροδοτήσουν την έναρξη της νόσου αυτής. Κάποιοι από αυτούς, είναι οι διατροφικοί παράγοντες που έχουν συγκεντρώσει τη μεγαλύτερη προσοχή καθώς οι πρωτεΐνες του

αγελαδινού γάλακτος. Βάσει διάφορων ερευνών έχει διατυπωθεί ότι υπάρχει μια σύνδεση μεταξύ της πρώιμης έκθεσης στις πρωτεΐνες του αγελαδινού γάλακτος και σε αυξημένη επικινδυνότητα εμφάνισης του διαβήτη τύπου I, όμως τα στοιχεία αυτά αντιτίθενται. Ακόμη οι τοξίνες που ελέγχονται για την ανάπτυξη της νόσου είναι οι N-νιτρικά συστατικά. Τα νιτρικά μπορούμε να τα βρούμε στα λαχανικά, ενώ τα νιτρικά και τα νιτρώδη ανιχνεύονται σε κρεατικά προϊόντα. Σε διάφορα σημεία τα νιτρικά μετατρέπονται σε νιτρώδη. Ένα από τα σημεία αυτά είναι το έντερο, όπου εκεί τα νιτρώδη από αντίδραση με αμίνες και αμίδια μετατρέπονται σε νιτροζαμίνες και νιτροζαμίδια αντίστοιχα. Ωστόσο η σχέση μεταξύ νιτρικών και νιτρωδών στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, έχουν τεθεί για διερεύνηση (Quinn & Fritschi 2013).

Μια ακόμη σημαντική κατηγορία παραγόντων που επηρεάζουν την άνοση της νόσου αυτοί είναι οι αυτοάνοσοι. Σε άτομα με διαβήτη τύπου I έχουν βρεθεί αυτοαντισώματα εναντίον των συστατικών των β-κυττάρων. Τα αυτοαντισώματα περιέχουν αντισώματα προς το κυτταρόπλασμα των κυττάρων των νησιδίων (ICA), αυτοαντισώματα προς την ινσουλίνη (IAA), αντισώματα έναντι του ενζύμου αποκαρβοξυλάση του γλουταμικού οξέος (GAB) και αντισώματα εναντίον της τυροσινοφωσφατάσης των νησίδων (πχ. IA2 και IA2β) (Quinn & Fritschi 2013).

Το 2008, ερευνήθηκε ότι η παρουσία δύο ή περισσότερων αντισωμάτων με την ταυτόχρονη συνύπαρξη διαταραχών της έκκρισης της ινσουλίνης παρουσιάζει υψηλά επίπεδα πιθανότητας για την ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I (Quinn & Fritschi 2013).

2.2.2 ΑΙΤΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II συνήθως εμφανίζεται κατά τη πορεία της ζωή των ανθρώπων για αυτό και ονομάζεται και ως διαβήτης ενηλίκων. Ωστόσο υπάρχουν δυο μη αντικειμενικές αιτίες που προβαίνουν στη δημιουργία του συγκεκριμένου τύπου διαβήτη. Αρχικά μπορεί να οφείλεται στην ανάπτυξη αντοχής της γλυκόζης. Μέσω της κατάστασης αυτής οι ιστοί γίνονται λιγότεροι ευάλωτοι στις επιρροές της ινσουλίνης. Έχοντας σαν αποτέλεσμα η γλυκόζη που υπάρχει στο αίμα να μην απομακρύνεται και να μην μπαίνει στα κύτταρα του οργανισμού με ευκολία. Για να μειωθεί ωστόσο του ποσοστό του σακχάρου σε

φυσιολογικά επίπεδα και για να λειτουργήσουν φυσιολογικά οι λειτουργίες της ινσουλίνης απαιτείται μεγαλύτερη ποσότητα ινσουλίνης (Nathan & Delahanty 2009).

Επίσης άλλη μια αιτία είναι η αδυναμία στην αύξηση της ινσουλίνης έτσι ώστε να αντιμετωπισθεί η αυξημένη ζήτηση. Η ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II οδηγείται από την αντοχή στην ινσουλίνη, την μειωμένη έκκριση της ινσουλίνης αλλά και από τα δύο ταυτόχρονα (Nathan & Delahanty 2009).

Παράλληλα πολλοί παράγοντες συμβάλλουν στην ανάπτυξη της νόσου αυτής. Ένας από τους πιο σημαντικούς παράγοντες είναι η κληρονομικότητα. Το 1987 μέσα από μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε δίδυμους οργανισμούς απέδειξαν ότι οι μονοζυγωτικοί δίδυμοι έχουν αυξημένη συχνότητα εμφάνισης διαβήτη τύπου II συγκριτικά με τα διζυγωτικά δίδυμα (Nathan & Delahanty 2009, Quinn & Fritschi 2013).

Επιπροσθέτως ένας σημαντικός παράγοντας που επηρεάζει την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι ο γενετικός. Η γενετική συσχέτιση είναι ισχυρότερη στο διαβήτη τύπου II παρά τύπου I. Όπως ο MODY έτσι και ένα μικρό ποσοστό περιστατικών οφείλονται από ατέλειες ενός μοναδικού γονιδίου. Ωστόσο η γενετική συνιστώσα της πιο κοινής μορφής του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, γίνεται ορατό ότι υπάρχει μια περιπλοκότητα, συνυπάρχοντας οι αλληλεπιδράσεις διάφορων γονιδίων και περιβαλλοντικών παραγόντων (Quinn & Fritschi 2013).

Ακόμη είναι σημαντικό να επισημανθεί το ενδομήτριο περιβάλλον ως ακόμη ένας παράγοντας. Πιο συγκεκριμένα οι ενδομήτριοι παράγοντες μπορούν να πυροδοτήσουν την εκδήλωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Αυξημένο κίνδυνο στην δημιουργία του διαβήτη έχει το χαμηλό βάρος κατά τη γέννηση. Επιπλέον έχει υποτεθεί ότι η σχέση αυτή είναι αποτέλεσμα υποθρεψίας στη μήτρα. Έχοντας σαν αποτέλεσμα την πρόκληση περιορισμένης ανάπτυξη των β-κυττάρων του παγκρέατος όπου ο αριθμός του προσδιορίζεται κατά τη γέννηση τους (Quinn & Fritschi 2013).

Επίσης οι διαιτητικές αγωγές, σύμφωνα με ερευνητές το 2001 ο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II σε περιόδους μειωμένης έως και έλλειψη στη πρόσληψη τροφίμων εκδηλώνουν μείωση στη νοσηρότητα και στη θνητότητα από την αιτία αυτή (Quinn & Fritschi 2013).

Η παχυσαρκία είναι ένας από τους παράγοντες που συσχετίζονται άμεσα με τον διαβήτη τύπου II σύμφωνα με ερευνητές το 2004. Η κεντρική παχυσαρκία, πιο συγκεκριμένα η συγκέντρωση του βάρους γύρω από την κοιλιακή χώρα έχει ερευνηθεί κυρίως για την άνθιση του διαβήτη τύπου II. Επίσης παρουσιάζεται και ως διαγνωστικός παράγοντας της δυσανεξίας της γλυκόζης, υπερινσουλιναϊμίας και υπερτριγλυκεριδαιμίας. Ακόμη το 2008 ερευνητές διατύπωσαν ότι ο διαβήτης και ο προδιαβήτης είναι κοινοποιήσεις μιας μη

αντικειμενικής διαταραχής που ονομάζεται μεταβολικό σύνδρομο. Το σύνδρομο αυτό προσδιορίζει κυρίως ομάδες μεταβολικών ανωμαλιών που προδιαθέτουν τα άτομα σε CVD και διαβήτη τύπου II. Οι πρωτοπαθείς ανωμαλίες του συνδρόμου συμπεριλαμβάνουν την αντίσταση της ινσουλίνης, την δυσανεξία στη γλυκόζη, την υπερινσουλιναιμία, τα αυξημένα τριγλυκερίδια, την μείωση της HDL χοληστερόλης, την κεντρική παχυσαρκία αλλά και την υπέρταση. Επίσης το 2003 από ερευνητές διατυπώθηκε ότι από την Εθνικό Εκπαιδευτικό Πρόγραμμα Εξειδικευμένης Επιτροπής, η Επιτροπή Θεραπείας Ενηλίκων III (ATP III) δημιούργησε ορισμένα κριτήρια για τον καθορισμό του μεταβολικού συνδρόμου, για την ανίχνευση, την εκτίμηση αλλά και την θεραπεία της υψηλής χοληστερόλης στο αίμα (Quinn &Fritschi 2013, LeMone et all 2014, Runger &Greganti 2015).

Επιπλέον ένας ακόμη παράγοντας είναι η σωματική αδράνεια ο οποίος ανακαλύφθηκε μέσω ερευνών που διεκπεραιώθηκε από πολλούς ερευνητές. Ερευνητής το 2007, καθώς και ερευνητές το 1991 αλλά και το 2001, μέσω μελετών που πραγματοποιήθηκαν στη διάρκεια των δύο τελευταίων δεκαετιών έχουν τεκμηριώσει ότι τα άτομα που έχουν υψηλή σωματική άσκηση προλαμβάνονται από την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Ωστόσο από παρεμβατικές μελέτες που πραγματοποιήθηκαν το 2002 και το 2001, έδειξαν την αναγκαιότητα στις αλλαγές στον τρόπο ζωής τους για την πρόληψη του (Quinn &Fritschi 2013).

Στη συνέχεια σημαντικό ρόλο έχει η εθνικότητα αλλά και η φυλετική ανάμειξη. Με βάση δεδομένων, της εθνικότητα έχει παρατηρηθεί αύξηση του κινδύνου για το σακχαρώδη διαβήτη τύπου II που οφείλεται από την εμπλοκή διαφορετικών φυλετικών και εθνικών ομάδων. Οι ομάδες αυτές δεν είχαν άμεση ένδειξη την ύπαρξη της γενετικής προδιάθεσης για τη νόσο αυτή. Αντιληπτό γίνεται από το ότι πολλοί Ισπανόφωνοι που είναι από τις νοτιοδυτικές ΗΠΑ μοιράζονται γονίδια με Ερυθρόλευκους Αμερικάνους, όπως και οι Ινδοί Πίμα με τους μη Ισπανόφωνους λευκούς, έχοντας σε μεγάλο ποσοστό μειωμένο κίνδυνο για την ανάπτυξης του διαβήτη (Quinn &Fritschi 2013).

Κλείνοντας ένας εξίσου ενδιαφέρον παράγοντας που πρέπει να αναφερθεί είναι η ακολουθία γεγονότων του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Όπως έχει αναφερθεί είναι μια ετερογενή ομάδα που διακρίνεται από ηπατική, μυϊκή αλλά και λιπώδη ευαισθησία στην ινσουλίνη καθώς και από τη μη ολοκληρωμένη έκκριση της ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Ωστόσο η διαδικασία για το προσδιορισμό της μεταβολικής ανωμαλίας είναι η αρχική ατέλεια λόγω του ότι τόσο η αντίσταση της ινσουλίνης όσο και η ελάττωση έκκρισης της δεν απουσιάζουν κατά τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Η έκκριση αλλά και η ευαισθησία της ινσουλίνης διαμορφώνονται άμεσα από τους γενετικούς παράγοντες

στο αρχικό στάδιο. Όπως προαναφέρθηκε η παχυσαρκία, η σωματική άσκηση ταυτίζονται με την ανάπτυξη της αντίστασης στην ινσουλίνη. Ωστόσο τα παγκρεατικά β- κύτταρα έχουν τη δυνατότητα να ξεπεράσουν την αντίσταση στην ινσουλίνη και να διατηρήσουν την ανοχή της γλυκόζης σε φυσιολογικά επίπεδα. Στο συγκεκριμένο σημείο παρά τη μη ολοκληρωμένη έκκριση της ινσουλίνης, ωστόσο τα κύτταρα του παγκρέατος μπορούν να παρασκευάσουν μεγαλύτερα επίπεδα ινσουλίνης και η φυσιολογική ομοιόσταση της γλυκόζης παραμένει από την αντιρροπιστική υπερινσουλιναιμία. Όμως σε επόμενο στάδιο με την αντίστασης της ινσουλίνης έχει ως αποτέλεσμα και την άνοδο της αντιρροπιστικής υπερινσουλιναιμίας που κατασταίνει μη επαρκής για τη διατήρηση της ομοιόστασης της γλυκόζης. Τέλος ο σπλαχνικός λιπώδης ιστός καθίσταται ευάλωτος στην επιρροή των κατεχολαμινών, αντίστασης της ινσουλίνης (Quinn &Fritschi 2013).

2.2.3 ΑΙΤΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης χαρακτηρίζεται από τη μειωμένη έκκριση της ινσουλίνης όσο και από μειωμένη ευαισθησία των ιστών στην αντίσταση στην ινσουλίνη. Ένα από τα συχνά σημεία πρόκλησης του συγκεκριμένου τύπου διαβήτη είναι η παχυσαρκία. Μια έγκυος γυναίκα που είναι παχύσαρκη έχει μεγαλύτερες πιθανότητες να παρουσιάσει διαβήτη κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης του. Επίσης οι πιθανότητες αυξάνονται όταν υπάρχει κληρονομικό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη από πρόσωπο 1^{ου} βαθμού αλλά και όταν υπάρχει ιστορικό διαταραχής γλυκόζης. Επιπροσθέτως η επιμένουσα γλυκοζουρία είναι ένα από τα συμπτώματα για την πιθανή διάγνωση του διαβήτη. Ακόμη σημαντικό είναι να ληφθεί υπόψη και η προηγούμενη γέννα. Καθώς ένα μικρόσωμο νεογνό προμηνύει την παρουσία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (Ταφλανίδου –Παναγιώτη και συν. 2005).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

3. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

3.1 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΑΙΜΑΤΟΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

Σύμφωνα με άρθρο της διαβητικής ένωσης το 2010, η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη έχει βασιστεί στα κριτήρια γλυκόζης. Για τη διάγνωση και τη παρακολούθηση του σακχαρώδη διαβήτη ακολουθείται μια σειρά εξετάσεων. Όπως είναι η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης αλλά και η γλυκόζη πλάσματος νηστείας. Καθώς και την ύπαρξη επιπλέον διαγνωστικών εξετάσεων που μπορούν να χρησιμοποιηθούν, περιλαμβάνουν εξετάσεις όπως είναι οι εξετάσεις ούρων για τη γλυκόζη, κετονικά συμπτώματα και αλβουμίνη. Για την ανίχνευση πρώιμης νεφρικής βλάβης γίνεται χρήση της μέτρησης της αλβουμίνης (ADA 2010).

Τα κριτήρια για τη διάγνωση του διαβήτη είναι:

- Η A1C θα πρέπει να είναι μεγαλύτερη ή ίση με 6,5.
- Η γλυκόζη πλάσματος ΓΠ μεγαλύτερη ή ίση με 200mg/Dl (11.1 mmol/ l) κατά τη διάρκεια ενός OGTT και αφότου χορηγηθούν 75gr γλυκόζης σε νερό 2 ώρες πριν.
- Η συγκέντρωση της γλυκόζης πλάσματος ΓΠΝ μεγαλύτερη ή ίση με 126mg/ dl (11.1 mmol/ l). Η νηστεία ορίζεται ως τη μη πρόσληψης τροφής για τουλάχιστον 8 ώρες
- Σε ασθενή με κλασικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμικής κρίσης, τυχαία τιμή γλυκόζης πλάσματος μεγαλύτερη ή ίση με 200mg/Dl (11.1 mmol/ l) (Diabetes care 2010).

Πιο συγκεκριμένα η εξέταση της τυχαίας συγκέντρωσης της γλυκόζης του πλάσματος γίνονται όταν υπάρχουν συμπτώματα υπεργλυκαιμίας, για παράδειγμα πολυδιψίας, πολουρίας. Με τον όρο «τυχαία» υποδηλώνομαι την τιμή της γλυκόζης σε οποιασδήποτε στιγμή της ημέρας, χωρίς να λαμβάνεται υπόψη πότε λήφθηκε το τελευταίο γεύμα. Ενώ η μέτρηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης του αίματος μπορεί να γίνει, με βάση πολλών περιπτώσεων. Πιο συγκεκριμένα σε περισσότερες περιπτώσεις με ή χωρίς συμπτώματα υπεργλυκαιμίας (Quinn &Fritschi 2013, LeMone et all 2014).

Κατά τη χρήση των συγκεκριμένων κριτηρίων, οι τιμές ΓΠΝ είναι:

- Φυσιολογική τιμή ΓΠΝ ίση με 110 mg/dl (6,1 mmol/L)
- Παθολογική τιμή ΓΠΝ μεγαλύτερη ή ίση με 110 mg/dl (6,1 mmol/L)
- Διάγνωση διαβήτη: ΓΠΝ μεγαλύτερη ή ίση με 126 mg/dl (7,0 mmol/L)

Όταν γίνεται χρήση των κριτηρίων, οι τιμές της ΔΑΓ είναι:

- Φυσιολογική ανοχή γλυκόζης, ΓΠ 2 ωρών μικρότερη ή ίση με 140 mg/dl (7,8 mmol/L)
- Παθολογική ανοχή γλυκόζης, ΓΠ 2 ωρών μεγαλύτερη ή ίση με 140 mg/dl (7,8 mmol/L)
- Διάγνωση διαβήτη, ΓΠ 2 ωρών μεγαλύτερη ή ίση με 200mg/dl (7,8 mmol/L)

Από το 2002 με έρευνες έχει διατυπωθεί ότι για την διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη είναι εφικτό να χρησιμοποιηθεί οποιαδήποτε από τις παραπάνω μεθόδους. Εντούτοις σε κλινικά πλαίσια η ΓΠΝ είναι μια εξέταση όπου συνιστάται σε μη εγκυμονούσες γυναίκες, για τακτικό έλεγχο (LeMone et all 2006).

3.1.1 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΗΣ ΡΥΘΜΙΣΗΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Υπάρχουν ορισμένες εξετάσεις οι οποίες χρησιμοποιούνται για τη παρακολούθηση του σακχαρώδη διαβήτη. Κάποιες από αυτές είναι η γλυκόζη αίματος νηστείας (ΓΑΝ), η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA_{1c}), τα επίπεδα γλυκόζης και κετονικών σωμάτων στα ούρα, η εξέταση ούρων γι' ανίχνευση λευκόματος, τα επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων του ορού αλλά και η μέτρηση των ηλεκτρολυτών του ορού (LeMone et all 2006).

Πιο συγκεκριμένα η γλυκόζη αίματος νηστείας είναι μια εξέταση που πρέπει να γίνεται, ειδικά όταν ο ασθενής εκδηλώνει συμπτώματα υπογλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμίας. οι φυσιολογικές τιμές της είναι 70 έως 110 mg/dl. Ακόμη η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη είναι μια εξέταση που καθορίζει τη μέση τιμή της γλυκόζης των δύο με τριών προηγούμενων μηνών. Όταν τα επίπεδα της γλυκόζης του πλάσματος είναι υψηλά ή και ακόμα η ρύθμιση

της δεν είναι σταθερή, έχει ως συνέπεια η γλυκόζη να ενσωματώνεται με το μόριο της αιμοσφαιρίνης και παραμένει για 120 ημέρες που είναι το χρονικό διάστημα της ζωής της. Καθώς και με την εργαστηριακή μέθοδος τα φυσιολογικά επίπεδα διαφέρουν. Συνήθως όμως τα επίπεδα θεωρούνται αυξημένα εάν είναι υψηλότερα από 7% έως 9%. Σύμφωνα όμως με διαβητική ένωση η μέτρηση της HbA_{1c} είναι απαραίτητο να γίνεται με την αρχική αξιολόγηση αλλά και μετέπειτα σε συχνά διαστήματα, καθώς και εξαρτάται από τη θεραπεία. Επιπροσθέτως τα επίπεδα γλυκόζης και των κετονικών σωμάτων στα ούρα είναι μια μέθοδος που συνήθως γίνεται για την επίβλεψη των αλλαγών στα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Η υπογλυκαιμία δηλώνεται μέσω της παρουσίας της γλυκόζης στα ούρα. Ενώ η κετονουρία υποδηλώνεται με την εμφάνιση κετονικών σωμάτων στα ούρα καθώς και με την καταστροφή των λιπών, αλλά είναι και ένας σημαντικός παράγοντας για την ένδειξη της ΔΚΟ. Ακόμη στις εξετάσεις ούρων για την ανίχνευση λευκόματος αν τα αποτελέσματα είναι θετικά τότε πραγματοποιείται 24ωρη συλλογή ούρων για τον καθορισμό της κάθαρσης κρεατίνης και την εκτίμηση της πιθανότητας για πρώιμο στάδιο νεφροπάθειας. Παράλληλα τα επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων του ορού, είναι δείκτες που υποδεικνύουν αθηροσκλήρυνση, δηλώνοντας υψηλό κίνδυνο καρδιαγγειακών διαταραχών. Σύμφωνα με έρευνες το 2002 συνιστάται ελάττωση της χοληστερόλης LDL σε επίπεδα μικρότερα των 100mg/dL, αύξηση της χοληστερόλης HDL σε επίπεδα μικρότερα των 45 mg/dL και μείωση των τριγλυκεριδίων κάτω από 150mg/dL. Τέλος η μέτρηση των ηλεκτρολυτών του ορού, γίνεται για ανίχνευση διαταραχών τους και αφορά τους ασθενείς με ΔΚΟ και ΥΥΚ (LeMone et all 2006).

3.1.2 ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΟΥΡΩΝ

Η εξέταση των ούρων για τη γλυκόζη και τα κετονικά σώματα παλαιότερα ήταν η μοναδική μέθοδος για την εκτίμηση της ρύθμισης του σακχαρώδη διαβήτη. Ωστόσο στα υγιή άτομα, δεν ανιχνεύεται η γλυκόζη στα ούρα. Η κατάσταση αυτή συμβαίνει διότι η ινσουλίνη έχει τη δυνατότητα να κρατεί τη γλυκόζη του ορού κάτω από το νεφρικό οδό των 180mg/dl. Η συγκεκριμένη μέτρηση δεν μπορεί είναι θεωρηθεί αξιόπιστη στο ΣΔ, επειδή ο νεφρικός ουδός με την άνοδο της ηλικίας υπάρχει πιθανότητα να αυξηθεί. Κυρίως η εξέταση αυτή γίνεται για τον έλεγχο της κετοξέωσης και της υπεργλυκαιμίας, σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I που εκδηλώνουν υπεργλυκαιμία στη διάρκεια νόσου ή της εγκυμοσύνης

χωρίς κάποιο συγκεκριμένο λόγο. Η κετονουρία είναι η παρουσία κετόνων στα ούρα που δηλώνουν τη παρουσία διαβητικής κετοξέωσης (LeMone et all 2006, LeMone et all 2014).

3.1.3 ΑΥΤΟΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΣΤΟ ΑΙΜΑ

Ο αυτοέλεγχος της γλυκόζης στο αίμα γίνεται σε άτομα πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη για την παρακολούθηση αλλά και την ρύθμιση του μεταβολισμού της γλυκόζης, χαμηλώνοντας τον κίνδυνο για υπογλυκαιμία. Σύμφωνα με τη διαβητική ένωση τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να εκπαιδεύονται, ώστε να είναι ικανά για τη ρύθμιση της γλυκόζης τους. Επίσης η χρονική στιγμή που πραγματοποιείται ο αυτοέλεγχος διαφοροποιείται αναλόγως με τη διάγνωση, τη φυσική κατάσταση του ασθενούς αλλά και με βάση τη γενική της κατάστασης. Πιο συγκεκριμένα ο αυτοέλεγχος σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I ενδείκνυται να γίνεται τρεις ή και περισσότερες φορές κατά τη διάρκεια της ημέρας, σε αντίθεση με τους ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II πραγματοποιείται για να έχουν τα επίπεδα της γλυκόζης που πρέπει (LeMone et all 2006, LeMone et all 2014).

Ωστόσο κατά την αύξηση της δόσης φαρμακευτικής αγωγής αλλά και με τη διαφοροποίηση της θεραπείας, οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη I και II πρέπει να ελέγχουν σε συχνότερα διαστήματα τη γλυκόζη. Σε καταστάσεις οξείας νόσου ή εγκυμοσύνης ή κατά την ύπαρξη συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμίας, είναι χρήσιμος ο προσδιορισμός (LeMone et all 2006)

3.2 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Οι ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη διαφόρου του τύπου είναι πιθανόν να παρουσιάσουν διάφορες επιπλοκές σε διαφορετικά συστήματα του οργανισμού. Παράλληλα όμως οι επιπλοκές αυτές μπορεί να είναι είτε οξείες που περιλαμβάνουν την διαβητική κετοξέωση, την υπογλυκαιμία και το υπερωσμωτικό υπεργλυκαιμικό σύνδρομο είτε χρόνιες που περιλαμβάνουν τις μακροαγγειακές και μικροαγγειακές επιπλοκές. Στις μακροαγγειακές μεταβολές κατατάσσονται οι επιπλοκές στην καρδιά, στους πνεύμονες, αλλά και στις αρτηρίες. Ενώ στις μικροαγγειακές επιπλοκές κατατάσσονται οι μεταβολές στα μάτια, στα νεύρα και στους νεφρούς (LeMone et all 2006, Quinn & Fritschi 2013).

3.2.1 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

3.2.1.1 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

Η διαβητική κετοξέωση είναι μια επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη που είναι απειλητική για τη ζωή του ασθενή. Επίσης χαρακτηρίζεται από την παρουσία υπεργλυκαιμίας, κέτωσης και οξέωσης. Οι διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών χαρακτηρίζονται από μια μικρή έλλειψη έκκρισης ινσουλίνης που οφείλεται στη διαβητική κετοξέωση (Ασημακοπούλου & Τζανέλα, Quinn & Fritschi 2013).

Πιο συγκεκριμένα η έλλειψη ινσουλίνης και η αύξηση των αντιρρυθμιστικών ορμονών όπως είναι η κορτιζόνη της ινσουλίνης προκαλούν την διαβητική κετοξέωση. Η διέγερση της κετογένεσης προκαλείται από τη δημιουργία της γλυκόζης στο ήπαρ που αυξάνεται καθώς η χρήση της μειώνεται αλλά και η αύξηση της κινητοποίησης του λίπους. Η ενεργοποίηση της οδού της γλυκονογένεσης και της κετογένεσης του ήπαρ οφείλεται στην άνοδο των επιπέδων της γλυκόζης. Η αύξηση των συγκεντρώσεων κετονών και η αυξημένη έκλυση ελεύθερων λιπαρών οξέων προκαλείται με την έλλειψη ινσουλίνης, την αυξημένη παραγωγή από το ήπαρ β-υδροξυβουτυρικού και ακετοξεικού οξέος. Επίσης το ρυθμιστικό σύστημα των διττανθράκων σταματά να λειτουργεί λόγω της απουσίας τους. Έχοντας σαν αποτέλεσμα την εμφάνιση μεταβολικής οξέωσης ή διαβητικής κετοξέωσης. Αυτό συμβαίνει διότι δημιουργούνται κετόνες. Ωστόσο σύμφωνα με ερευνητές το 2009, η καταστολή του κεντρικού νευρικού συστήματος από την μεγάλη ποσότητα συγκέντρωσης κετονών και την οξέωση είναι πιθανόν οι ασθενείς να προβούν σε κώμα ή και να προκληθεί θάνατος εάν η κατάσταση δεν αντιμετωπισθεί εγκαίρως (LeMone et all 2014).

Η διαβητική κετοξέωση περιλαμβάνει τέσσερα μεταβολικά προβλήματα. Την υπερωσμωτικότητα λόγω υπεργλυκαιμίας και αφυδάτωσης, την μεταβολική οξέωση από συσσώρευση κετοξέων, τη μείωση του εξωκυτταρικού χώρου λόγω ωσμωτικής διούρησης και τις ηλεκτρολυτικές διαταραχές, πιο συγκεκριμένα την απώλεια του καλίου και του νατρίου (LeMone et all 2014).

Συμπληρώνοντας η αφυδάτωση και η μεταβολική οξέωση προκαλούν τις κλινικές εκδηλώσεις της διαβητικής κετοξέωσης. Εντούτοις μπορεί να προκληθεί και από άλλες

εκδηλώσεις όπως είναι το κοιλιακό άλγος αλλά και η αναπνοή Kussmaul (LeMone et all 2014).

Τέλος τα παρακάτω εργαστηριακά ευρήματα παρομοιάζουν έναν ασθενή με ΔΚΟ:

- ΓΠ μεγαλύτερη από 250 mg /dL
- pH πλάσματος μικρότερο από 7,3
- Διττανθρακικά πλάσματος μικρότερο 15
- Παρουσία κετόνων στον ορό
- Παρουσία κετόνων και γλυκόζης στα ούρα
- Παθολογικά επίπεδα νατρίου, καλίου και χλωριούχων στον ορό (LeMone et all 2014).

3.2.1.2 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Τα χαμηλά επίπεδα της γλυκόζης δηλαδή η υπογλυκαιμία είναι ένα συχνό φαινόμενο στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. Ωστόσο είναι πιθανόν να εκδηλωθεί και σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II η θεραπεία που θα λαμβάνουν θα πρέπει να είναι μέσω του στόματος δίνοντας υπογλυκαιμικά φάρμακα (LeMone et all 2014).

Το αίτιο αυτό οφείλεται, κυρίως στη μη σταθερή αναλογία ανάμεσα στη πρόσληψη ινσουλίνης που μπορεί να προκύπτει σε λανθασμένη δοσολογία, ακόμη φυσικής δραστηριότητας αλλά το απόθεμα των υδατανθράκων. Ποιο συγκεκριμένα η υπογλυκαιμία είναι αποτέλεσμα της μη ισορροπημένης παρασκευής και δαπάνης γλυκόζης. Αυτό προκαλείται με τις μεγάλες ποσότητες παραγωγής της γλυκόζης. Μέσω μιας πολυσύνθετης αμοιβαίας επίδρασης ανάμεσα στην ινσουλίνη, τη γλυκαγόνη και άλλων ισορροπημένων ορμονών, παραμένουν σε φυσιολογικά επίπεδα οι τιμές της γλυκόζης. Ωστόσο τα επίπεδα της ινσουλίνης του πλάσματος των μη διαβητικών ασθενών ελαττώνονται καθώς ελαττώνονται τα επίπεδα γλυκόζης. Παράλληλα η ινσουλίνη του ορού σημειώνει άνοδο όσο αυξάνονται τα επίπεδα της γλυκόζης του πλάσματος. Εντούτοις, τα επίπεδα ινσουλίνης πλάσματος και γλυκόζης αίματος δεν καταστέλλονται, διότι οι ασθενείς κάνουν χρήση εξωγενής ινσουλίνης και άλλες ουσίες που βοηθούν την έκκριση ινσουλίνης. Με αποτέλεσμα οι τιμές της ινσουλίνης να παραμένουν υψηλά, καθώς και τα επίπεδα του αίματος πιθανόν να ελαττώνονται. Τα άτομα που νοσούν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I για τέσσερα έως και

πέντε χρόνια δεν μπορούν να παράγουν γλυκαγόνη για να μειωθεί η γλυκόζη του πλάσματος (Quinn & Fritschi 2013, LeMone et all 2014).

Επίσης υπογλυκαιμία μπορεί να προκληθεί και από την κατανάλωση οιοπνευματωδών ποτών και φαρμάκων, αντιπηκτικών, αναστολέων της μονοαμινοξειδάσης, προβενεσίδη, τα σαλικυλικών και σουλφοναμιδινών (LeMone et all 2014).

Οι κλινικές εκδηλώσεις της υπογλυκαιμίας, πιθανόν να εκδηλωθούν στο αυτόνομο νευρικό σύστημα και να οφείλονται σε εγκεφαλική λειτουργία. Πιο συγκεκριμένα οι εκδηλώσεις στο αυτόνομο νευρικό σύστημα παρουσιάζουν, πείνα, αίσθημα ναυτίας, υψηλό άγχος. Επίσης υπάρχουν συμπτώματα και στο δέρμα όπως η ωχρότητα και η ψυχρότητά του. Επιπροσθέτως παρατηρείται εφίδρωση, τρόμος, ευερεθιστότητα, ταχυπαλμία καθώς και υπόταση. Ωστόσο οι κλινικές εκδηλώσεις που προκύπτουν από επηρεασμένη εγκεφαλική λειτουργία, είναι η παρουσία περιέργων και ασυνήθιστων συναισθημάτων και έντονης κεφαλαλγίας. Επίσης παρουσιάζονται δυσκολίες στη σκέψη και στην αυτοσυγκέντρωση καθώς και το επίπεδο της συνείδησης μειώνεται, οι ασθενείς συναισθηματικά βρίσκονται σε μεταβολικές καταστάσεις. Ακόμα προκαλείται τραυλισμός και θολή όραση. Τέλος, μπορεί να προκληθούν σπασμοί και οι ασθενείς να πέσουν σε κώμα (LeMone et all 2014).

3.2.1.3 ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΟ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Ακόμη μια επικίνδυνη επιπλοκή για την ζωή των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη είναι το υπερωσμωτικό υπεργλυκαιμικό σύνδρομο. Το οποίο διακρίνεται από υπερωσμωτικότητα ορού, αφυδάτωση και υπεργλυκαιμία. Συχνά παρατηρείται σε ασθενείς με μη καλή νοητική αντίληψη αλλά και σε άτομα μεγάλης ή μικρής ηλικίας (Quinn & Fritschi 2013).

3.2.2 ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ένας από τους τύπου του σακχαρώδη διαβήτη που συσχετίζεται με τις επιπλοκές των μεγάλων αιμοφόρων αγγείων είναι ο διαβήτης τύπου II. Με αποτέλεσμα να αυξάνονται οι πιθανότητες για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. Καρδιακής νόσου πιο συγκεκριμένα

εμφράγματος του μυοκαρδίου δηλαδή καρδιακής προσβολής καθώς και εγκεφαλικών επεισοδίων (Dugi 2006 & Zimmerman 2016).

Ενώ οι μικροαγγειακές επιπλοκές του διαβήτη είναι επιπλοκές που επηρεάζουν τα μικρά αιμοφόρα αγγεία. Βάση των επιπλοκών στα μικρά αιμοφόρα αγγεία, ο διαβήτης τύπου II έχει γίνει το πιο συνηθισμένο αίτιο της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθεια, απώλεια όρασης, της διαβητικής νεφροπάθειας δηλαδή νεφρική ανεπάρκεια αλλά και του διαβητικού ποδιού προκαλώντας ακρωτηριασμό. Παράλληλα όμως η πιο συνηθισμένη μικροαγγειακή επιπλοκή είναι η διαβητική νευροπάθεια (Dugi 2006).

3.2.2.1 ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Στεφανιαία νόσος

Η στεφανιαία νόσος είναι διαδεδομένη ως στεφανιαία καρδιοπάθεια ή και ακόμη στεφανιαία αρτηριοπάθεια. Σύμφωνα με ερευνητές το 2009, 16,8 εκατομμύρια ανθρώπους στις ΗΠΑ νοσούν και οδηγεί σε περισσότερους από 607.000 θανάτους κάθε χρόνο. Καθώς και είναι η πιο συχνή αιτία θανάτου σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (LeMone et all 2014).

Η μη ισορροπημένη ροή του αίματος στο μυοκάρδιο, οδηγεί στη πρόκληση της στεφανιαίας νόσου. Όμως η συνηθέστερη αιτία της νόσου είναι η δημιουργία αθηροσκληρωτικών πλακών στις στεφανιαίες αρτηρίες. Παράλληλα η στεφανιαία νόσος πιθανόν να εκδηλώνεται χωρίς συμπτώματα ή και με τη παρουσία στηθάγχης, οξύ στεφανιαίου συνδρόμου και με τη μορφή εμφράγματος του μυοκαρδίου. Επιπλέον παρουσιάζει αρρυθμίες, καρδιακή ανεπάρκεια και οι ασθενείς μπορεί οδηγηθούν σε αιφνίδιο θάνατο (LeMone et all 2014).

Πιο συγκεκριμένα ο σακχαρώδης διαβήτης συμβάλλει στην εμφάνιση της νόσου με διάφορους τρόπους. Τα αυξημένα επίπεδα λιπιδίων, η υψηλή συχνότητα υπέρτασης και παχυσαρκίας, συσχετίζονται άμεσα με τον σακχαρώδη διαβήτη. Συμπληρώνοντας, συμμετέχει στη προετοιμασία της αθηροσκλήρωσης προσβάλλοντας άμεσα τα αιμοφόρα αγγεία. Επιπροσθέτως στη δημιουργία αθηροσκλήρωσης στους ασθενείς που πάσχουν από

σακχαρώδη διαβήτη κατέχει σημαντικό ρόλο η υπέρταση, υπερινσουλιναίμια, η διαταραχή της αιμοπεταλιακής λειτουργίας, η αύξηση των επιπέδων του ινωδογόνου αλλά και η φλεγμονή (LeMone et all 2014).

Αρτηριακή υπέρταση

Ως αρτηριακή υπέρταση ορίζεται η συστολική ή η διαστολική πίεση άνω των 140mmHg ή 90mmHg αντίστοιχα. Σύμφωνα με έρευνα η νόσος αυτή είναι εντοπίζεται συχνά στον πληθυσμό των ΗΠΑ που ανέρχεται στο 1/3 του πληθυσμού, σε ηλικίες άνω των 50 ετών. Πιο συγκεκριμένα προσβάλλει το 75% των ασθενών που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Όπου κάτι τέτοιο είναι σημαντικός παράγοντας κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου αλλά και μικροαγγειακών επιπλοκών (LeMone et all 2014).

Πιθανόν λόγω της πίεσης και της διαφοροποίησης των χαρακτηριστικών της αιματικής ροής, η αρτηριακή υπέρταση επιφέρει φθορά στα ενδοθηλιακά κύτταρα των αρτηριών (LeMone et all 2014).

Τέλος η αντιμετώπιση της γίνεται αρχικά με μείωση σωματικού βάρους, με την αντιμετώπιση στρεσαγόνων παραγόντων, με τη σωματική άσκηση, με την ελάττωση της κατανάλωσης νατρίου, των οινοπνευματώδη ποτών αλλά και την αύξηση του ασβεστίου. Ωστόσο αν οι ενέργειες αυτές δεν επωφελήσουν τους ασθενείς, τότε θα πρέπει να χορηγηθεί αντιυπερτασική αγωγή (LeMone et all 2014).

Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ)

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ορίζεται και ως εγκεφαλικό. Είναι μια κατάσταση που πρέπει να αντιμετωπιστεί άμεσα. Επίσης δημιουργεί νευρολογικά ελλείμματα από την ξαφνική ελάττωση της αιμάτωσης σε μια εντοπισμένη περιοχή του εγκεφάλου. Τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια διαχωρίζονται σε δύο κατηγορίες, τα αιμορραγικά και τα ισχαιμικά. Πιο συγκεκριμένα τα αιμορραγικά εγκεφαλικά προκαλούνται όταν ένα αγγείο ραγεί και πηγαίνει αίμα στους χώρους που υπάρχουν οι νευρώνες. Ωστόσο όμως ένα εγκεφαλικό

επεισόδιο μπορεί να είναι και ισχαιμικό δηλαδή όταν κάποιος θρόμβος ή έμβολο ή στένωση αγγείου διακόψει αιφνιδίως τη παροχή αίματος σε μια περιοχή του εγκεφάλου. Ανάλογα με τη περιοχή που εκτίθεται, τη διάσταση της βλάβης αλλά και τη διάρκεια της ελάττωσης ή τη διακοπή της κυκλοφορίας, τα νευρολογικά ελλείμματα που δημιουργούνται από την ισχαιμία και την νέκρωση των κυττάρων του εγκεφάλου διαφέρουν. Παράλληλα, όμως οι ασθενείς μπορεί οδηγηθούν σε σοβαρή αναπηρία ή και ακόμα στο θάνατος, λόγω της μείωσης της αιμάτωσης του εγκεφάλου. Ωστόσο μπορεί να γίνει αντιλήψιμο στον ασθενή όταν η ανατομική περιοχή που συμμετέχει στην αιμορραγία είναι μικρή αλλά και η ροής της δεν είναι μεγάλη (LeMone et all 2014).

Παρ' όλα αυτά σύμφωνα με έρευνα που πραγματοποιήθηκε το 2007, τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη και πιο συγκεκριμένα οι ηλικιωμένοι με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II έχουν αυξημένες πιθανότητες να πάθουν αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Καθώς η σύνδεση του σακχαρώδη διαβήτη με το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι ακόμη άγνωστη. Ωστόσο ένα από τα συνηθισμένα προβλήματα των διαβητικών ασθενών είναι η αρτηριακή υπέρταση. Το 2009 σύμφωνα με ερευνητές η αθηροσκλήρυνση των εγκεφαλικών αγγείων παρουσιάζεται κυρίως σε διαβητικούς ασθενείς αλλά και μικρότερης ηλικίας (LeMone et all 2014).

Αν και τα συμπτώματα, μπορεί να είναι παρόμοια με αυτά της υπογλυκαιμίας ή της υπερωσμωτικής υπεργλυκαιμικής κατάστασης όπως αδυναμία, θολή όραση, ζάλη και διαταραχές του λόγου. Οι ασθενείς που παρουσιάζουν τα συμπτώματα αυτά είναι πιθανόν να υπάρξουν απειλητικές καταστάσεις για την ζωή τους, για αυτό το λόγο και χρειάζεται άμεση ιατρική παρέμβαση (LeMone et all 2014).

3.2.2.2 ΠΕΡΙΦΕΡΙΑΚΗ ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ

Διαβητική Νεφροπάθεια

Η διαβητική νεφροπάθεια είναι μια ασθένεια των νεφρών. Η οποία ενδείκνυται με την εμφάνιση λευκοματίνης στα ούρα, με την υπέρταση, με οίδημα καθώς και με την εκδήλωση νεφρικής ανεπάρκειας. Σύμφωνα με ερευνητές το 2009 η νεφροπάθεια εκδηλώνεται στο 30%

με 40% των ασθενών που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I αλλά και στο 15% με 20% αυτών που πάσχουν από διαβήτη τύπου II. Η συγκεκριμένη ασθένεια παρουσιάζεται χωρίς συμπτώματα. Ωστόσο η ανίχνευσή της γίνεται με εργαστηριακές εξετάσεις (Quinn & Fritschi 2013, LeMone et all 2014).

Η προέλευση των παθολογοανατομικών βλαβών της διαβητικής νεφροπάθειας με βάση διάφορων ερευνών, έχει εξακριβωθεί ότι η νεφρική λειτουργία εμποδίζεται από τη πάχυνση της βασικής μεμβράνης των σπειραμάτων. Η άνοδο της ενδοκυττάριας συγκέντρωσης της γλυκόζη προβιβάζει στη δημιουργία παθολογικών γλυκοπρωτεϊνών στη κύρια μεμβράνη και τα μεσάγγειο. Ακόμη η σπειραματοσκλήρυνση, προκαλείται από τη μεγάλη συγκέντρωση των μεγαλομοριακών πρωτεϊνών. Η απώλεια λευκόματος στα ούρα προκαλείται από τη σπειραματοσκλήρυνση, η οποία οδηγεί στη διατάραξη της διηθητικής λειτουργίας του σπειράματος. Ωστόσο είναι ένας συγκεκριμένος τύπος σπειραματοσκλήρυνσης είναι το σύνδρομο Kimmelstiel-Wilson που συναντάται μόνο σε διαβητικούς ασθενείς. Επιπροσθέτως, σε καταστάσεις που οι ασθενείς πάσχουν από προχωρημένη νεφροπάθεια, εκδηλώνεται αλλοίωση των νεφρικών σωληναρίων και νεφροπάθεια τελικού σταδίου (LeMone et all 2014).

Η αρχική ένδειξη είναι η παρουσία μικρολευκωματινουρία, η ανακάλυψη μικρής ποσότητας λευκωματίνης στα ούρα. Με βάσει ερευνών το 2010 η ένδειξη της μικρολευκωματινουρία είναι μικρότερη των 30mg λευκόματος ανά 24ωρο. Επιπλέον, οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I χωρίς συγκεκριμένη φαρμακευτική αγωγή και με συνεχόμενη μικρολευκωματινουρία θα εμφανίσουν νεφροπάθεια με αρτηριακή υπέρταση ταυτοχρόνως, σε διάστημα 10 με 15 ετών. Ενώ τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II σε σύντομο διάστημα από τη διάγνωση της νόσου, εκδηλώνουν συνήθως μικρολευκωματινουρία και νεφροπάθεια. Αυτό οφείλεται στο ότι οι ασθενείς έπασχαν από το σακχαρώδη διαβήτη αλλά δεν είχε διαπιστωθεί η ασθένεια για πολλά χρόνια. Με την παρουσία της υπέρτασης θα πρέπει ο γιατρός να δράσει άμεσα με σκοπό να διατηρήσει ακέραια την νεφρική λειτουργία. Εν κατακλείδι η θεραπεία περιλαμβάνει τη ρύθμιση της υπέρτασης με φαρμακευτική αγωγή, όπως είναι η κοπτοπρίλη (Capoten), με τη μείωση του σωματικού βάρους, ελάττωση της λήψης αλατιού και τη μείωση της σωματικής άσκησης (Quinn & Fritschi 2013, LeMone et all 2014).

Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια

Η αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η μια από τις κύριες αιτίες της απώλειας όρασης. Σε ασθενείς που είναι αδύνατη η ίαση τους οδηγούνται στο στάδιο της τύφλωσης λόγω της υπογλυκαιμίας που είναι ο κύριος παράγοντας στην ανάπτυξη πολλών ανωμαλιών. Με την άνοδο της γλυκόζης του αίματος έχει ως αποτέλεσμα και την άνοδο των επιπέδων της αιμοσφαιρίνης, της αυξητικής ορμόνης καθώς και τα ενδοκυτταρικά επίπεδα της σορβιτόλης. Έχοντας σαν αποτέλεσμα την πάχυνση της κύριας μεμβράνης των τριχοειδών αγγείων και την ύπαρξη συγκεκριμένης απώλειας τοιχωματικών κυττάρων. Σε κάποια τριχοειδή τα ενδοθηλιακά κύτταρα αυξάνονται με μέγιστο βαθμό ενώ σε πολλά άλλα εξαφανίζονται. Με την εξέλιξη της νόσου, υπάρχει η επιπλοκή της μη αιμάτωσης λόγω του ότι σε κάποια σημεία τα τοιχώματα των τριχοειδών αλλοιώνονται σε ταινίες παχιάς βασικής μεμβράνης. Ωστόσο, παρουσιάζονται μικροανευρίσματα σε κάποια σημεία του αμφιβληστροειδούς. Πιο συγκεκριμένα παρουσιάζονται μικρές στρογγυλές ερυθρές κηλίδες. Έχοντας σαν αποτέλεσμα τα ανευρύσματα να διογκώνονται, και κατά συνέπεια να κλείνουν τελείως και πολλές φορές να γίνονται θρόμβοι (Rudolph & ULBic 2010, Runge & Greganti 2015).

Ωστόσο η ροή του αίματος διαφοροποιείται καθώς η νόσος προχωρεί. Επίσης το αυτόνομο νευρικό σύστημα δεν ρυθμίζει τα αιμοφόρα αγγεία του αμφιβληστροειδή γρήγορα, αλλά η ρύθμισή τους γίνεται μέσω της αυτορρύθμισης, η οποία υπέστη διαταραχή από την εξέλιξη της νόσου. Ακόμη μια κεντρική αιτία για την εξέλιξη και την εμφάνιση της νόσου, την απώλεια όρασης καθώς και των βλαβών που προκύπτουν στο αγγειακό σύστημά του είναι η συστηματική υπέρταση (Runge & Greganti 2015).

Δύο κύριες διαδικασίες που δρουν μαζί ξεκινούν να επιτίθενται στον αμφιβληστροειδή κατά τη διάρκεια της υποξίας. Ωστόσο το οίδημα της ωχρής κηλίδας προκαλείται από την αυξημένη διαπερατότητα των αγγειακών τριχοειδών. Καθώς και όταν προσβάλλει τη κεντρική της κηλίδας προκαλείται ήπια έως μέτρια απώλεια οράσεως. Το οίδημα αυτό προκαλείται συνήθως σε διαβητικούς ασθενείς τύπου II (Rudolph & ULBic 2010, Runge & Greganti 2015).

Η παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια ή νεοαγγείωση συμβάλλει στην παραγωγή νέων αγγείων. Τα συγκεκριμένα αγγεία εκδηλώνονται έντονα στο οπτικό νεύρο αλλά και στην επιφάνεια του αμφιβληστροειδούς. Ωστόσο σε μικρό ποσοστό μπορεί να γίνουν εμφανή στην ίριδα του ματιού, δημιουργώντας νεοαγγειακό (Runge & Greganti 2015).

Οι διαβητική ασθενείς που πάσχουν από το τύπο I πρέπει να υποβάλλονται στην εξέταση της βυθοσκόπηση μια φορά το χρόνο. Ενώ αντίθετα στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II τους προτείνεται η βυθοσκόπηση έπειτα από διάγνωση και αν προκύψει διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια με το πέρας ενός χρόνου (Rudolph & ULBic 2010, Quinn & Fritschi 2013).

Τέλος με βάσει ερευνών που έγιναν το 2001 και το 2007, ανάλογα με τη θέση της αμφιβληστροειδοπάθειας στον αμφιβληστροειδή τα συμπτώματα και στα σημεία που εκδηλώνονται διαφέρουν από πλήρη έλλειψη αυτών μέχρι και τη παρουσία σημείων, γραμμών, διάσπαρτων φώτων, την πρόκληση μη σαφή και θολής όρασης αλλά και στην έγχρωμη όραση (Quinn & Fritschi 2013).

3.2.2.3 ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΟΥ ΚΑΙ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Διαβητική νευροπάθεια

Στις διαταραχές των περιφερικών νεύρων αλλά και του αυτόνομου νευρικού συστήματος κατατάσσονται οι περιφερικές και σπλαχνικές νευροπάθειες. Τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη οποιουδήποτε τύπου οι συγκεκριμένες διαταραχές ονομάζονται διαβητικές νευροπάθειες (LeMone et al 2014).

Η διαβητική νευροπάθεια αποτελεί μια από τις πιο επικίνδυνες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη. Σύμφωνα με άρθρα η διαβητική νευροπάθεια έχει αποδεχθεί ως κλινική οντότητα. Ωστόσο η εκτίμησή της εμφάνισης της νόσου δεν μπορεί να πραγματοποιηθεί με ακρίβεια διότι υπάρχει μεγάλο ποσοστό ασθενών που έχουν παρουσιάσει μη ειδική συμπτωματολογία. Οι κλινικές εκδηλώσεις συσχετίζονται με την ανίχνευση των βλαβών (Καζάκος 2006, LeMone et al 2014).

Τα συμπτώματα που προξενούνται εμφανίζονται ως δυσλειτουργίες της αισθητικότητας, της κινητικότητας αλλά και της αντανακλαστικής λειτουργίας, ιδιαίτερα στο καρδιαγγειακό, γαστρεντερολογικό και ουροποιητικό σύστημα (Καζάκος 2006).

Πιο συγκεκριμένα στις περιφερειακές νευροπάθειες περιλαμβάνονται οι πολυνευροπάθειες και οι μονονευροπάθειες. Οι πολυνευροπάθειες είναι ένα από τα πιο συνήθη είδη των διαβητικών νευροπαθειών. Τα συμπτώματά ξεκινούν από τα δάκτυλα των κάτω άκρων και μεταβιβάζονται κεντρικότερα. Μπορεί να προσβληθούν και τα δάκτυλα των άνω άκρων, όπου κάτι τέτοιο συμβαίνει σε μη πρώιμο στάδιο του σακχαρώδη διαβήτη. Ωστόσο η έλλειψη αισθητικότητας δεν επιτρέπει στους ασθενείς να καταλάβουν τυχόν τραυματισμούς. Για αυτό και είναι απαραίτητη η εκπαίδευση του οπτικού ελέγχου στα κάτω άκρα για τυχόν τραυματισμούς. Επίσης οι ασθενείς αυτοί συνήθως μπορεί να εκδηλώνουν παραισθήσεις σε κάποια σημεία των άκρων όπως μούδιασμα, πόνος που μπορεί να έχει διάρκεια, με ήπια μορφή, αίσθημα καύσου αλλά και η εκδήλωση ψυχρότητας των κάτω άκρων. Άλλα συμπτώματα που μπορεί να παρουσιαστούν είναι οι μεταβολές της αφής, της θερμοκρασίας, καθώς και των δονήσεων. Σημαντικό είναι να τονιστεί ότι για την πολυνευροπάθεια δεν υπάρχει θεραπεία (LeMone et all 2014).

Οι μονονευροπάθειες έχουν σχέση με μεμονωμένα νεύρα. Όμως οι εκδηλώσεις διαφοροποιούνται αναλόγως με το νεύρο που έχει πειραχθεί καθώς περιλαμβάνουν:

- Την παράλυση του οφθαλμολογικού νεύρου, δηλαδή της τρίτης συζυγίας. Τα συμπτώματα που εκδηλώνονται στη συγκεκριμένη περίπτωση είναι η κεφαλαλγία, ο οφθαλμικός πόνος αλλά και η μη ικανότητα κίνησης του βολβού προς διάφορες κατευθύνσεις.
- Η νόσος των ριζών, εκδηλώνεται με πόνο στο δέρμα καθώς και απώλεια της αισθητικότητας η οποία γίνεται αντιληπτή στη περιοχή του θώρακα.
- Η διαβητική νευροπάθεια του μηριαίου νεύρου, παρουσιάζεται με κινητικές αλλά και αισθητικές διαταραχές. Πιο αναλυτικά παρατηρείται πόνος, αδυναμία και εξασθένηση των αντανεκλαστικών. Όπου όλα αυτά παρουσιάζονται στην πρόσθια επιφάνεια του μηρού και την έσω επιφάνεια της γαστροκνημίας.
- Το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα. Το συγκεκριμένο σύνδρομο είναι αποτέλεσμα της παγίδευση ή της συμπίκνωσης του μέσου νεύρου του καρπού. Προκαλώντας πόνο και εξασθένηση του άνω άκρου ή του ωλένιου νεύρου στον αγκώνα. Ωστόσο παρατηρείται εξασθένηση και μη παρουσία της αισθητικότητας στην επιφάνεια της παλάμης και κυρίως στου τετάρτου και πέμπτου δακτύλου(LeMone et all 2014).

Ωστόσο εκτός από τα αισθητικά και κινητικά επηρεάζονται και τα κρανιακά νεύρα, που στις μονονευροπάθειες επηρεάζουν τη λειτουργία μόνο από ένα νεύρο (Runge & Greganti 2015).

Με προηγούμενες αναφορές οι καρδιακές, γαστρεντερικές και ουροποιητικές δυσλειτουργίες συμπληρώνοντας και την δυσλειτουργία της εφίδρωσης, της κόρης των ματιών, ανήκουν στις σπλαχνικές νευροπάθειες (LeMone et all 2014).

Επιπροσθέτως υπάρχουν και οι συναισθηματικές διαταραχές. Τόσο τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I όσο και αυτά που πάσχουν από του τύπου II, δέχονται τη παρατεταμένη εξάντληση της διαβίωσης κάτω από πολύπλοκες συνθήκες αυτοφροντίδας και έχουν υψηλά επίπεδα κινδύνου εκδήλωσης κατάθλιψης και άλλων συναισθηματικών διαταραχών. Σύμφωνα με γνωστό ερευνητή το 2007, το 20% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη είχαν νοσήσει από μείζων κατάθλιψη και παρουσίασαν καταθλιπτικά συμπτώματα. Με αποτέλεσμα οι ασθενείς αυτοί να λησμονούν την φαρμακευτική τους αγωγή ή την αντικατάστασή της αφότου τελειώσει. Ωστόσο παρουσιάζεται δυσκολία στην ικανότητα αυτοδιαχείρισης του σακχαρώδη διαβήτη. Ο έλεγχος του ορού της γλυκόζης του αίματος συμβάλει στην αντιμετώπιση της κατάθλιψης των ασθενών αυτών. Για αυτό και ο έλεγχος της κατάθλιψης πριν την εκδήλωση συμπτωμάτων είναι ένα πολύ σημαντικό κομμάτι της αξιολόγησης σε σχέση με την αυτοδιαχείριση της νόσου (LeMone et all 2014).

3.1.3 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ

Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη είναι πιθανόν να προκληθεί ακρωτηριασμός των κάτω άκρων. Αυτό είναι συνέπεια συνύπαρξης παθολογικών γεγονότων που συνεργάζονται. Ωστόσο είναι αξιοσημείωτο να αναφερθεί ότι ένα μεγάλο μέρος των ακρωτηριασμών στους διαβητικούς ασθενείς, έχουν ως αιτία τα διαβητικά έλκη των κάτω άκρων, τη περιφερική αρτηριακή νόσο (PAD), στη περιφερική αγγειακή νόσο (PVD), στη περιφερική νευροπάθεια, τις δυσμορφίες, στην αυξημένη πίεση που δημιουργείται στο πέλμα αλλά και από λοιμώξεις. Πιο συγκεκριμένα μπορούν επιπλέον να προκληθούν και από αγγειοπάθειες και από νευροπάθειες (Quinn & Fritschi 2013, LeMone et all 2014).

ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ (ΠΑΝ)

Η μειωμένη αιμάτωση των κάτω άκρων, προκαλεί τη στέρηση του οξυγόνου από τους ιστούς, των αντιβιοτικών, αλλά και των θρεπτικών ουσιών, προκαλώντας προβλήματα στα άκρα. Εντούτοις, δημιουργεί διαταραχή της απομάκρυνσης των άχρηστων ουσιών, βάζοντας κατά συνέπεια το άκρο σε επικινδυνότητα για μη ισορροπημένη επούλωση των τραυμάτων και προκαλώντας παράλληλα και γάγγραινα. Επιπροσθέτως στα κλινικά ευρήματα της περιφερικής αγγειακής νόσου εκδηλώνονται ως μειωμένοι ή οι περιφερικοί σφυγμοί να είναι απών και η διαλείπουσα χωλότητα όπου πιο συγκεκριμένα παρουσιάζεται πόνος κατά τη διάρκεια της βάρδιας που εξασθενεί αφότου οι ασθενείς ξεκουραστούν. Ωστόσο αν παρουσιαστεί έντονος πόνος κατά τη διάρκεια της νύχτας ή και ακόμη σε περιόδους χαλάρωσης, πιθανόν να υπάρχει σημαντική αγγειακή νόσος αλλά και επιπλοκές όπως έλκος ή γάγγραινα που μπορεί να ακολουθήσουν γρήγορα. Επιπλέον ο πόνος μπορεί να παρουσιαστεί και σε ασθενείς που πάσχουν ήδη από νευροπάθεια, πιο συγκεκριμένα απώλειας αισθητικότητας. Τέλος, κάποια από τα αρχικά συμπτώματα της νόσου σε σοβαρές καταστάσεις πιθανός να είναι και η εμφάνιση της γάγγραινα (Quinn & Fritschi 2013).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

4.1 ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Ένα από τα κύρια κριτήρια της θεραπευτικής αντιμετώπισης του σακχαρώδη διαβήτη είναι η σωστή διατροφή αλλά και η αλλαγή του τρόπου ζωής όπως είναι η σωματική άσκηση. Επίσης η διατροφή είναι πολύ σημαντικός παράγοντας για την εκπλήρωση των επιθυμητών επιπέδων του σακχάρου του αίματος και την αποτροπή της επιπλοκής της υπεργλυκαιμίας. Ωστόσο η διατροφή που πρέπει να ακολουθήσουν οι διαβητικοί ασθενείς είναι διαφορετική από τους μη διαβητικούς και θα πρέπει να απευθύνεται κυρίως στον ίδιο τον ασθενή έχοντας ως επίκεντρο, τις προτιμήσεις τους, την φαρμακευτική του αγωγή αλλά και τους στόχους που έχει για το σωματικό του βάρος. Για την εκπλήρωση του πιο αποτελεσματικού υγιεινού τρόπου ζωής (LeMone et all 2014, Runge &Greganti 2015, Brown et all 2016).

Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι στο διατροφικό πρόγραμμα των συγκεκριμένων ασθενών θα πρέπει να περιέχονται μικρά και συχνά γεύματα, τα οποία θα πρέπει να πραγματοποιούνται σε σταθερές ώρες ημερησίως. Επιπλέον συστήνεται η κατανάλωση ποικιλίας τροφίμων στα γεύματά τους. Ενσωματώνοντας ένα τέτοιο διατροφικό πρόγραμμα στη ζωή τους που θα καλύπτει όλες τις κύριες απαιτήσεις των θερμιδικών συστατικών, ακολουθώντας τις διατροφικές συστάσεις υγιεινής διατροφής. Παράλληλα όμως με την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη είναι αναγκαία η εξισορρόπηση μεταξύ της αποδοχής των θεραπευτικών ουσιών, της κατανάλωσης ενέργειας και της δόσης της ινσουλίνης ή αντιδιαβητικής φαρμακευτικής αγωγής(LeMone et all 2014, Brown et all 2016, <https://www.dromostherapeia.gr/pathiseis-kai-diatrofi/sakharodis-diavitis-kai-diatrofi.html>).

Ακόμη είναι σημαντικό να διευκρινιστεί ότι το σάκχαρο δεν το αυξάνουν μόνο οι τροφές που περιέχουν ζάχαρη. Η αύξηση του σακχάρου προκαλείται επιπλέον και από τροφές που έχουν σάκχαρα όπως είναι οι υδατάνθρακες. Οι υδατάνθρακες περιέχονται σε διάφορες ομάδες τροφίμων όπως είναι τα γαλακτοκομικά προϊόντα με εξαίρεση όλα τα είδη τυριών, τα λαχανικά, τα φρούτα και τις τροφές που περιέχουν άμυλο. Ωστόσο ημερησίως θα πρέπει να

καταναλώνονται 45% με 65% υδατανθράκων. Σύμφωνα με έρευνες αμερικανικής ένωσης το 2008, οι υδατάνθρακες περιλαμβάνουν 4kcal ανά κιλό καθώς και δεν επιτρέπεται να λαμβάνονται σε ποσοστό λιγότερο των 130gr/ημέρα (LeMone et al 2014, Brown et al 2016, <https://www.dromostherapeia.gr/pathiseis-kai-diatrofi/sakharodis-diavitis-kai-diatrofi.html>).

Οι πρωτεΐνες που πρέπει να προσλαμβάνουν είναι 10% με 20% την ημέρα. Η πρωτεΐνη προσφέρει 4kcal ανά κιλό. Εντούτοις, οι προελεύσεις των πρωτεϊνών θα πρέπει σε κορεσμένο λίπος και χοληστερόλη να είναι χαμηλές (LeMone et al 2014).

Επιπροσθέτως τα λίπη που λαμβάνονται θα πρέπει να έχουν ελάχιστη ποσότητα από κορεσμένα λίπη, από τρανς λιπαρών οξέων και χοληστερόλης. Υπογραμμίζοντας ότι τα βασικά διαιτητικά κριτήρια που ορίζουν την χοληστερόλη είναι τα κορεσμένα λίπη καθώς και τα τρανς λιπαρά οξέα (LeMone et al 2014).

Τέλος το αλκοόλ θα πρέπει να καταναλώνεται με μεγάλη προσοχή. Διότι είναι πιθανή η πρόκληση υπογλυκαιμίας και για αυτό συνιστάται να συνοδεύεται από κάποιο μικρό γεύμα ή κάποιο γεύμα που θα έχει υδατάνθρακες (<https://www.dromostherapeia.gr/pathiseis-kai-diatrofi/sakharodis-diavitis-kai-diatrofi.html>).

4.2 ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ

Η σωματική άσκηση είναι ένα πολύ σημαντικό κομμάτι στη πρόληψη αλλά και στη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη. Τα οφέλη της είναι σημαντικά για όλους τους ανθρώπους είτε πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη είτε όχι. Διότι τα άτομα αυτά μπορούν να διατηρήσουν το σωματικό τους βάρος αλλά και να προβούν στην μείωση του περιττού βάρους και στην άνοδο της αυτοπεποίθησης. Επίσης συμβάλλει στη βελτίωση των επιπέδων τη γλυκόζης και της ινσουλίνης, στη ελάττωση των επιπέδων των λιπιδίων, στη μείωση της αυξημένης αρτηριακής πίεσης, στη μείωση της χοληστερόλης και των επιπέδων των τριγλυκεριδίων. Συνεπώς και η ελαχιστοποίηση των κινδύνων για την αύξηση των καρδιαγγειακών επιπλοκών. Ωστόσο, μέσω της σωματικής άσκησης τα μυϊκά κύτταρα πιθανόν να

ελαττώσουν την ανάγκη για πρόληψης ινσουλίνης καθώς βελτιώνεται η λήψη γλυκόζης (LeMone et all 2014, Brown et all 2016).

Επιπροσθέτως σύμφωνα με την Αμερικανική διαβητική ένωση ένας διαβητικός ασθενής θα πρέπει να ασκείται εβδομαδιαίως 150 λεπτά. Η άσκηση αυτή θα πρέπει να περιέχει αερόβια άσκηση όπως είναι το περπάτημα, το τρέξιμο και άλλες επιπλέον ασκήσεις, οι ασκήσεις με αντιστάσεις όπως για παράδειγμα τα βάρη, είτε και ο συνδυασμός τους. Είναι σημαντικό να τονίσουμε ότι οι ασθενείς πριν ξεκινήσουν οποιοδήποτε είδος σωματικής άσκησης ή προβούν σε αλλαγή στο τρόπο άσκησης τους θα πρέπει να λαμβάνονται οδηγίες από το γιατρό τους. Υπογραμμίζοντας ότι η αποτελεσματικότητα της άσκησης διαμορφώνεται από διάφορους παράγοντες όπως είναι η κόπωση και η γλυκόζη του αίματος. Εξίσου θα είναι αναγκαίο να λαμβάνεται υπόψη τον απαραίτητο έλεγχο της γλυκόζης του αίματος πριν και μετά την άσκηση. Ωστε ο τρόπος που ο οργανισμός ανταποκρίνεται κατά τη διάρκεια της σωματικής άσκησης, κατά την ένταση αλλά και το τύπο άσκησης ώστε να είναι κατανοητός από όλους τους ασθενείς. Κατά την άσκηση είναι απαραίτητη η ενυδάτωση του οργανισμού (LeMone et all 2014, Brown et all 2016, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3006058/>).

Επιπροσθέτως, είναι πιθανόν να παρουσιαστούν διάφορες μεταβολικές διαταραχές όπως υπεργλυκαιμία και υπογλυκαιμία. Για αυτό οι ασθενείς θα πρέπει ακολουθούν κάποιες γενικές οδηγίες (LeMone et all 2014).

Τα άτομα που πάσχουν από διαβήτη τύπου I είναι αναγκαίο να ελαττώσουν την ινσουλίνη καθώς και να ενισχύσουν τη λήψη υδατανθράκων ώστε να αποτρέψουν τη μεταβολή του σακχάρου στο αίμα, κατά τη διάρκεια αλλά και μετά την άσκηση. Επίσης αυτοί που παρουσιάζουν συχνές υπεργλυκαιμίες και υπογλυκαιμίες, για αυτό είναι απαραίτητο να μην επιλέγουν τη συνεχόμενη σωματική άσκηση. Αυτό συμβαίνει μέχρι η γλυκόζη του αίματος να είναι σε επιθυμητά επίπεδα. Επίσης είναι καλό να γνωρίζουν ότι οι σύντομες σε διάρκεια ασκήσεις μπορούν να προκαλέσουν υπεργλυκαιμία ενώ αντίθετα η συνεχόμενη άσκηση μπορεί να επιφέρει υπογλυκαιμία. Τέλος, η υπογλυκαιμία είναι πιθανόν να παρουσιαστεί όταν η δράση της ινσουλίνης φτάνει στη κορυφή στην σωματική δραστηριότητα (LeMone et all 2014).

4.3 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Χειρουργική διαμόρφωση του πεπτικού συστήματος αλλά και η μεταμόσχευση του παγκρέατος ή νησιδίων παγκρέατος, αποτελούν τη χειρουργική θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη. Ωστόσο με μελέτη που βρίσκεται ακόμα σε εξελικτικό στάδιο υποστηρίζεται ότι η μεταμόσχευση της ουράς του παγκρέατος είναι μια μέθοδος για την αντιμετώπιση της νόσου, με πολλές προοπτικές. Παράλληλα οι έρευνες για τη μεταμόσχευση των νησιδίων συνεχίζονται καθώς και η αποτελεσματικότητά της είναι μετρίου επιπέδου. Ακόμη οι ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη έχουν την ικανότητα να προβούν σε μεταμόσχευση κάποιου τμήματος του παγκρέατος του από κάποιο ζώντα συγγενή του, κατατάσσοντας την ως μια μεταμόσχευση νεφρού. Έχοντας σαν αποτέλεσμα το μεταμοσχευμένο πάγκρεας να λειτουργεί προστατευτικά προς το νέο νεφρό από κάποια φθορά ή αλλοίωση. Οι λήπτες του μεγαλύτερου ποσοστού των οργάνων έχουν μεγάλο ποσοστό ζωής περισσότερο από αυτούς που προβαίνουν σε μόνιμης μεταμόσχευση, σύμφωνα με έρευνες το 2008 (LeMone et all 2014).

Επίσης υπάρχει και άλλες νέες χειρουργικές μεθόδους όπως είναι ο γαστρικός δακτύλιος. Σε μια τέτοια περίπτωση αν διαβητικός ασθενής συνυπάρχει με το δακτύλιο τότε υπάρχει ίαση στο 60%. Επιπλέον η μέθοδος της επιμήκης γαστρεκτομής (γαστρικό μανίκι-sleeve Gastrectomy) ο τύπος της επέμβασης αυτής θεραπεύει σε ποσοστό 65%. Η γαστρική παράκαμψη (Gastric bypass) είναι άλλη μια μέθοδος που τα αποτελέσματα της θεραπείας ανέρχονται σε ποσοστό 78%. Επιπροσθέτως υπάρχει επιπλέον μια μέθοδος που είναι η χολοπαγκρεατική εκτροπή. Είναι μια επέμβαση που υποστηρίζει ως η καλύτερη θεραπεία του διαβήτη καθώς και θεραπεύει τη νόσο σε ποσοστό 98%. Ωστόσο η γαστρική παράκαμψη (Gastric bypass) και η χολοπαγκρεατική εκτροπή έχουν κάποια κοινά σημεία, τα οποία συμβάλουν στη ίαση του σακχαρώδη διαβήτη. Τα μεγάλα ποσοστά οφείλονται στο ότι η τροφή δεν διέρχεται από το δωδεκαδάκτυλο που είναι απομονωμένο με συρραφή ραμμάτων αλλά και ότι η τροφή μετά τη δίοδο της από τον οισοφάγο προωθείται από το κολόβωμα του στομάχου χωρίς τη καθιερωμένη επεξεργασία που κάνει το στομάχι, στο έντερο μεταβιβάζοντας ένα μεγάλο τμήμα του. Ωστόσο η καλύτερη ανταπόκριση του διαβήτη στην επέμβαση της χολοπαγκρεατικής επέμβασης, οφείλεται στην παράκαμψη μεγάλου τμήματος του λεπτού εντέρου. (<http://www.exep.gr/index.php>).

Επίσης λόγω του στρες που προκαλείται συνήθως από την επέμβαση, τα επίπεδα των κατεχολαμινών, της κορτιζόνης, της γλυκαγόνης και των αυξητικών ορμονών προβαίνουν σε άνοδο, καθώς και τα επίπεδα της αντίστασης της ινσουλίνης. Με αποτέλεσμα να προκαλείται μείωση των πρωτεϊνικών αποθεμάτων. Τέλος με βάσει ερευνών που πραγματοποιήθηκαν το 2008, οι χειρουργικοί ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη είναι πολύ ευαίσθητοι στη παρουσία λοιμώξεων μετέπειτα του χειρουργείου. Επίσης προκαλείται δύσκολη επούλωση του χειρουργικού τραύματος, διαταραχές στο ισοζύγιο των υγρών και των ηλεκτρολυτών, καθώς αυξημένες πιθανότητες για την εμφάνιση επιπλοκών υπογλυκαιμίας και διαβητικής κετοξέωσης (LeMone et all 2014).

4.4 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ –ΔΙΣΚΙΑ

ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΑ

Στην ομάδα των αντιδιαβητικών φαρμάκων ανήκουν και οι σουλφονουλουρίες. Οι οποίες κατατάσσονται στην κατηγορία των εκκριταγωγών δηλαδή ινσουλινοεκκριτικών. Πιο συγκεκριμένα στην ομάδα των φαρμάκων αυτών προκαλείται από τα ίδια τα φάρμακα η αύξηση της απελευθέρωσης της ινσουλίνης από το πάγκρεας, κατά συνέπεια να μειώνονται τα επίπεδα σακχάρου (Παπαθανασίου 2010).

Στην κατηγορία αυτή κατατάσσονται τα εξής φάρμακα η γλιμεπιρίδη (Amaryl), η χλωροπρπαμίδη και η γλιβουρίδη (Diabeta, Micronase) τα οποία είναι παράγωγά της. Τα μόρια αυτά είναι συνθετικά μόρια τα οποία προκαλούν κάποιο ερέθισμα στα β-κύτταρα για την έκκριση της ινσουλίνης (Simonsen et all 2009, LeMone et all 2014).

Τα σκευάσματα αυτά, έχουν ως προϋπόθεση για τη χρήση τους να υπάρχει κάποια βασική λειτουργική δυνατότητα του παγκρέατος για τη δημιουργία της ινσουλίνης. Κυρίως αυτό ισχύει σε ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (Simonsen et all 2009).

Ωστόσο όμως υπάρχουν και διάφορες παρενέργειες. Η πιο σύνηθες ανεπιθύμητη ενέργεια είναι η υπογλυκαιμία. Κυρίως οι υπογλυκαιμίες που εμφανίζονται στους ασθενείς κυμαίνονται από ήπιες έως μέτριες. Ωστόσο μπορεί να παρατηρηθούν και έντονες υπογλυκαιμίες καθώς η δράση των σουλφονουλουρίων είναι μεγάλης διάρκειας. Επιπλέον

σχετίζονται με την ηλικία κυρίως σε ηλικιωμένους αλλά και με τις αλλεργικές αντιδράσεις που μπορεί να εκδηλώσουν οι ασθενείς (Παπαθανασίου 2010, Quinn & Fritschi 2013).

ΔΙΓΟΥΑΝΙΔΙΑ (ΜΕΤΜΟΡΦΙΝΗ)

Η μετμορφίνη είναι ένα διγουανίδιο που στοχεύει στην ελάττωση της παραγωγής της γλυκόζης στο ήπαρ με αποτέλεσμα να οδηγείται στην ελαττωμένη απελευθέρωση γλυκόζης στο πλάσμα. Παράλληλα όμως ενδείκνυται να καθιερώσει την ινσουλίνη στους περιφερικούς ιστούς. Επιπλέον ελαχιστοποιεί την αφομοίωση της γλυκόζης από το έντερο αλλά και τη πιθανότητα για υπογλυκαιμία μετά το γεύμα κυρίως σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (Simonsen et all 2009, LeMone et all 2014).

Χρησιμοποιείται σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II οι οποίοι πάσχουν και από παχυσαρκία. Επίσης η χρήση της συνιστάται και σε ασθενείς που η θεραπεία των σουλφονουλουρίων δεν ήταν αποτελεσματική. Η μετμορφίνη έχει το πλεονέκτημα να ελαττώνει τους δείκτες των τριγλυκεριδίων του πλάσματος. Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι χρήση της γίνεται ως συμπλήρωμα της θεραπείας με συνδυασμό με διατροφή, ειδικά σε ορισμένες κατηγορίες ασθενών (Simonsen et all 2009, LeMone et all 2014).

Η χρήση της μετμορφίνης αναδεικνύεται σε ασθενείς που έχουν μειωμένη νεφρική λειτουργία, καταναλώνουν αλκοολούχα ποτά αλλά και αυτή η γενική τους κατάσταση δεν είναι σε καλά επίπεδα καθώς και μη αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια. Αυτό συμβαίνει γιατί τα άτομα αυτά βρίσκονται σε υψηλό επίπεδο επικινδυνότητας ανάπτυξης γαλακτικής οξέωσης (Simonsen et all 2009).

ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΗΣ α -ΓΛΥΚΟΖΙΩΜΕΝΗΣ

Οι αναστολείς α -γλυκοζιωμένης που χρησιμοποιούνται πιο συχνά είναι οι ακαρβόζη (Precose) και μιγλιτόλη (Glyset) που είναι ο πιο βασικός. Οι αναστολείς αυτοί στοχεύουν

τοπικά στο έντερο. Πιο συγκεκριμένα η ακαρβόζη αναστέλλει τη γλυκοσιδάση, η οποία καταστρέφει τους δισακχαρίτες, τους ολιγοσακχαρίτες και τους πολυσακχαρίτες στο έντερο. Εφόσον οι υδατάνθρακες απορροφούνται ως μονοσακχαρίτες, έτσι και η απορροφητικότητα της γλυκόζης ελαττώνεται (Simonsen et all 2009, LeMone et all 2014).

Όπως όλες οι φαρμακευτικές ουσίες έτσι και αυτή παρουσιάζει κάποιες ανεπιθύμητες ενέργειες. Παρενέργειες εκδηλώνονται στο πεπτικό όπως διάρροια και κοιλιακή ενόχληση. Όπου όλα αυτά με το πέρασμα του χρόνου ελαχιστοποιούνται οι αισθήσεις της έντασης και της συχνότητας του πόνου (Simonsen et all 2009, LeMone et all 2014).

ΘΕΙΑΖΟΛΙΔΙΝΕΔΙΟΝΕΣ

Οι θειαζολιδινεδιόνες είναι φάρμακα που ορίζονται ως ευαισθητοποιητές της ινσουλίνης. Κατατάσσονται στην ομάδα των αντιπεργλυκαιμικών φαρμάκων όπου μέσω γονιδιακών ρυθμίσεων ενισχύουν την ευαισθησία προς την ινσουλίνη. Ωστόσο οι μηχανισμοί δράσης της παραμένουν σε ένα ποσοστό άγνωστοι (Quinn & Fritschi 2013).

Επίσης, οι συχνότερες θειαζολιδινεδιόνες που χρησιμοποιούνται είναι ροσιγλιταζόνη, η πιογλιταζόνη και τριγλιταζόνη που αποσύρθηκε από το εμπόριο των ΗΠΑ το 2000 λόγω της θανάσιμης ηπατικής τοξικότητας (Quinn & Fritschi 2013).

Ακόμη δεν συνιστάται σε ασθενείς που πάσχουν από ενεργή ηπατική νόσο και από καρδιακή ανεπάρκεια (Quinn & Fritschi 2013).

Η ουσία αυτή προκαλεί και διάφορες ανεπιθύμητες ενέργειες όπως είναι η κατακράτηση υγρών. Η οποία είναι πιθανόν να προκαλέσει οίδημα και χειροτέρευση των συμπτωμάτων της καρδιακής ανεπάρκειας. Τέλος μια ακόμη βασική ανεπιθύμητη ενέργεια είναι η αύξηση του σωματικού βάρους (Quinn & Fritschi 2013).

4.5 ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η ινσουλίνη είναι η κύρια ορμόνη της ομοιόστασης της γλυκόζης. Η οποία παρασκευάζεται από τα νησίδια των Langerhans στο πάγκρεας και εκκρίνεται από τα β-κύτταρα των νησιδίων αυτών του παγκρέατος. Η ορμόνη αυτή διοχετεύεται απευθείας στο αίμα με μορφή μη ενεργοποιημένη δηλαδή προ-ινσουλίνη. Ωστόσο οι βασικοί ιστοί που επιδρά η ινσουλίνη είναι στο ήπαρ, στον μυϊκό αλλά και στο λιπώδη ιστό. Ακόμη η ενεργός ινσουλίνη δημιουργείται από ένα μικρό τμήμα του πεπτιδίου που βρίσκεται αποκομμένο στην κυκλοφορία και σχηματίζεται. Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι το μόριο της ινσουλίνης είναι από δύο πεπτιδικές αλυσίδες ενωμένες με μια δισουλφιδική γέφυρα (Simonsen et all 2009, Δημητριάδης και συν. 2009).

Σήμερα η παραγωγή βιοσυνθετικής ινσουλίνης δημιουργείται από ινσουλίνη η οποία λαμβάνετε από πάγκρεας ζώων κυρίως από χοίρου είτε βόειου. Επίσης γίνεται με τη μέθοδο της ινσουλίνης από την τεχνολογία ανασυνδυασμένου DNA (Recombinant DNA), με τη χρήση στελεχών E. Coli (Simonsen et all 2009, LeMone et all 2014).

Για τους ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I είναι μια αποτελεσματική λύση διότι έχουν ανάγκη από εξωγενή πηγή ινσουλίνης. Επιπλέον δεν είναι ένα μέσο ίασης η ινσουλίνη αλλά βοηθά στη ρύθμιση της υπεργλυκαιμίας (Simonsen et all 2009).

Τέλος οι κύριες δράσεις της είναι ο μεταβολισμός της πρωτεΐνης, των υδατανθράκων, λιπιδίων και της ροή του αίματος (Δημητριάδης και συν. 2009).

4.5.1 ΤΥΠΟΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Τα σκευάσματα της ινσουλίνης που κυκλοφορούν στην αγορά σχετίζονται με τους χρόνους έναρξης, τους χρόνους δράσης, την κορύφωση της δράσης αλλά και με την χορήγηση υποδόριας ένεσης. Εστιάζοντας σε σκευάσματα μακράς δράσης, βραχείας δράσης, ταχείας και ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης (LeMone et all 2014).

ΒΡΑΧΕΙΑ ΔΡΑΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Η ινσουλίνη βραχείας δράσης προσφέρει αποτελέσματα έπειτα από 10 με 30 λεπτά. Ωστόσο σημαντικό ρόλο έχει και η επιλογή του είδους της βραχείας δράσης ινσουλίνης που θα χρησιμοποιηθεί, τη θέση του σώματος που θα χορηγηθεί αλλά και τη φυσική δραστηριότητα του ασθενούς. Επίσης χρειάζεται περίπου 1-3 ώρες για να παρουσιάσει τη μέγιστη δράση της αφότου γίνει η ένεση και η διάρκεια δράσης της είναι 4-6 ώρες (Simonsen et all 2009, LeMone et all 2014).

Επιπροσθέτως η κρυσταλλική ινσουλίνη είναι μια ινσουλίνη βραχείας δράσης. Παράλληλα συνιστάται στη θεραπεία της διαβητικής κετοξέωσης, αλλά και στην έναρξη της θεραπείας του σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι που εφόσον έχει διαγνωσθεί προσφάτως (LeMone et all 2014).

Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι η ινσουλίνη βραχείας δράσης γίνονται υποδόρια, ενδομυϊκά και ενδοφλεβίως (Simonsen et all 2009).

Τέλος σκευάσματα βραχείας δράσης ινσουλίνης είναι η Regular (Novolin-R, Humulin-R) (LeMone et all 2014).

ΕΝΔΙΑΜΕΣΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης, ο χρόνο έναρξής της που χρειάζεται για την παραγωγή αποτελεσμάτων γίνεται έπειτα από 1 με 1,5 ώρες αφότου χορηγηθεί. Η μέγιστη δράση της είναι περίπου στις 4 με 12 ώρες έπειτα από τη χορήγηση της και ολοκληρώνεται μετά από 24 ώρες. Ο συγκεκριμένος τύπος ινσουλίνης παρουσιάζεται σε μορφή εναιώρημα, που η ινσουλίνη είναι ενωμένη με πρωταμίνη (Simonsen et all 2009).

Σκευάσματα ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης είναι NPH (Humulin (N) NPH) και η detemir (Levemir) (LeMone et all 2014).

ΤΑΧΕΙΑΣ ΔΡΑΣΗΣ

Έχει χρόνο έναρξης για τη παραγωγή αποτελεσμάτων 25 λεπτά. Ενώ για τη μέγιστη δράση της από 40 έως 90 λεπτά. Ωστόσο η δράση της ολοκληρώνεται μετά από 3 έως 5 ώρες. Σκευάσματα ταχείας δράσης είναι το Lispro, Aspart και Glulisine (LeMone et all 2014).

ΜΑΚΡΑΣ ΔΡΑΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η μακράς διάρκειας ινσουλίνης έχει αποτελέσματα σε 4 ώρες έπειτα από τη χορήγησή της. Ωστόσο σε χρονικό διάστημα 8 με 24 ώρες, μετά τη χορήγησή της εκδηλώνεται η μέγιστη δράση της. Ο χρόνος όμως που χρειάζεται για να ολοκληρωθεί είναι 28 ώρες. Η συγκεκριμένη ινσουλίνη βρίσκεται σε εναιώρημα μορφή. Επίσης παρατηρείται ότι η ινσουλίνη της είναι ενωμένη με κρυσταλλικό ψευδάργυρο (Simonsen et all 2009).

Σκευάσματα που περιέχουν ινσουλίνη μακράς δράσης είναι η Glargine (Lantus) (LeMone et all 2014).

ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΙ ΒΡΑΧΕΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΔΙΑΜΕΣΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Ο συνδυασμός αυτός γίνεται με ποικίλες αναλογίες. Ωστόσο ο χρόνος που χρειάζεται για να δώσουν αποτέλεσμα είναι 30 λεπτά αφότου χορηγηθούν. Παράλληλα η μέγιστη δράση της παρουσιάζεται σε 4-8 ώρες αφότου χορηγηθεί. Η ολοκλήρωσή της δράσης της ινσουλίνης πραγματοποιείται σε 24 ώρες περίπου. Το φάρμακο αυτό είναι με τη μορφή εναιώρημα διαλυμένης ινσουλίνης και ινσουλίνης η οποία είναι συνδεδεμένη με πρωταμίνη. Επιπλέον η χρήση της βραδείας ινσουλίνης απαγορεύεται να γίνεται ενδοφλεβίως λόγω της εισαγωγή της πρωταμίνης και ψευδαργύρου (Simonsen et all 2009).

Σκευάσματα που περιέχουν συνδυασμό ινσουλίνης είναι Humulin 50/50, Humulin 70/30 και Novolin 70/50 (LeMone et all 2014).

4.5.2 ΣΗΜΕΙΑ ΕΓΧΥΣΗΣ ΚΑΙ ΤΕΧΝΙΚΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η ινσουλίνη χορηγείται κυρίως υποδόρια. Για αυτό και είναι εφικτό η ένεση της ινσουλίνης να γίνει σε οποιαδήποτε σημείο του σώματος. Ωστόσο έγκειται να γίνεται σε συγκεκριμένα σημεία του σώματος. Αυτό συμβαίνει λόγω της ταχύτητας της απορρόφησης αλλά και της κορύφωσης της δράσης της, που διαφέρουν από ένα σημείο του σώματος σε ένα άλλο σημείο. Το σημείο του σώματος που έχει την μεγαλύτερη και γρηγορότερη απορρόφηση

είναι η κοιλιακή χώρα και έπειτα οι βραχίονες, οι γλουτούς και η περιοχή του μηρού (LeMone et all 2014).

Η τεχνική που χρησιμοποιείται για την έγχυση της ινσουλίνης είναι αρχικά «τσιμπάμε» μαλακά το δέρμα σε πτυχή και εισάγουμε τη βελόνα με γωνία 90 μοιρών. Ωστόσο σε ασθενείς που είναι αδύνατοι η ένεση μπορεί να χορηγηθεί με κλίση 45 μοιρών, για να μην γίνει ενδομυϊκός. Επίσης δεν είναι απαραίτητη η αναρρόφηση για την ανίχνευση τυχόν τραυματισμού του αγγείου. Εξίσου μια σημαντική απαγόρευση είναι η μάλαξη του σημείου που γίνεται η ένεση διότι είναι πιθανόν να δυσκολέψει την απορρόφηση του φαρμάκου. Ακόμη είναι απαραίτητη η εναλλαγή των σημείων που γίνεται η ένεση. Ωστόσο η απόσταση μεταξύ των σημείων αυτών θα πρέπει να υπάρχει μια απόσταση 2,5 εκατοστών. Τέλος είναι σημαντικό να τονιστεί, η μη χορήγηση της ένεσης στην περιοχή του ομφαλού σε ακτίνα 5 εκατοστών (LeMone et all 2014).

4.5.3 ΕΠΙΛΟΓΗ ΣΥΡΙΓΓΩΝ ΚΑΙ ΒΕΛΟΝΩΝ

Οι σύριγγες που επιλέγονται είναι οι σύριγγες ινσουλίνης που είναι μιας χρήσεως αλλά και οι πέννες ινσουλίνης πολλαπλών δόσεων. Υπογραμμίζοντας ότι οι βελόνες που θα χρησιμοποιούνται θα πρέπει να είναι αποστειρωμένες (LeMone et all 2014).

Οι σύριγγες ινσουλίνης είναι βαθμολογημένες σε μονάδες ανά χιλιοστόλιτρο (U/mL). Πιο συγκεκριμένα αν χρησιμοποιήσουμε U-100 ινσουλίνης σε 1ml διαλύματος αντιστοιχεί σε 100U ινσουλίνης. Ωστόσο το μεγαλύτερο ποσοστό των συριγγών της ινσουλίνης περιέχουν δική τους βελόνα με διαμέτρημα από 25G έως 27G και μήκος 1,57 εκ. (LeMone et all 2014).

Από την άλλη οι πέννες ινσουλίνης είναι πιο εύχρηστες με αποτέλεσμα οι ασθενείς να μην έχουν συνεχώς φιαλίδια ινσουλίνης μαζί τους. Όμως η ινσουλίνη που περιέχεται στις φύσιγγες αλλοιώνεται για αυτό και θα πρέπει να διατηρείται σε θερμοκρασία δωματίου και να τις απορρίπτουν μετά το πέρας των 28 ημερών (LeMone et all 2014).

Τέλος υπάρχουν και ειδικές συσκευές αυτόματης έγχυσης αλλά και συσκευές πίδακα εναιωρήματος, οι οποίες προσφέρονται σε ασθενείς με αναπηρίες (LeMone et all 2014).

4.6 ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΑΙΜΑΤΟΣ

Η παρακολούθηση του σακχάρου του αίματος είναι ένα από τα πιο βασικά καθημερινά εργαλεία ελέγχου της γλυκόζης του αίματος. Εντούτοις, είναι εξίσου σημαντικό η καταγραφή των επιπέδου του σακχάρου (<https://www.diabetes.org/diabetes/medication-management/blood-glucose-testing-and-control/checking-your-blood-glucose>).

Η μέτρηση της γλυκόζης του αίματος μπορεί να γίνει με έναν μετρητή γλυκόζης ή έναν συνεχή μετρητή γλυκόζης (CGMs). Οι μετρητές αυτές καταγράφουν το σάκχαρο του αίματος τη συγκεκριμένη στιγμή που πραγματοποιείται η μέτρηση (<https://www.diabetes.org/diabetes/medication-management/blood-glucose-testing-and-control/checking-your-blood-glucose>).

Ο μετρητής γλυκόζης είναι ένας φορητός μετρητής που η μέτρηση της γλυκόζης γίνεται με τη λήψη μιας μικρής σταγόνας αίματος από το δάκτυλο του χεριού. Η σταγόνα αυτή τοποθετείται πάνω στις ειδικές ταινίες που έχει η συσκευή. Ωσπου στο τέλος της διαδικασίας στην οθόνη του μηχανήματος προβάλλονται τα αποτελέσματα της γλυκόζης του αίματος. Για αυτό το λόγο και σήμερα όλο και περισσότερο χρησιμοποιείται η μέθοδος της μέτρησης στα νοσοκομεία. Κλείνοντας σύμφωνα με οδηγίες της ADA όσον αφορά τα στοχευόμενα επίπεδα σακχάρου αίματος πριν από τα γεύμα θα πρέπει να είναι 80 έως 130 mg/dl, ενώ μετά το γεύμα κάτω από 180 mg/dl σε απόσταση 1 με 2 ώρες από τη λήξη του γεύματος. Τέλος προδιαθέτει και την A1C μικρότερο του 7% (<https://www.diabetes.org/diabetes/medication-management/blood-glucose-testing-and-control/checking-your-blood-glucose>, Olansky & Kenedy 2010).

4.7 ΣΥΣΤΗΜΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

ΣΧΗΜΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΔΥΟ ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΗΜΕΡΑ

Ο συνδυασμός για το συγκεκριμένο σχήμα χορήγησης ινσουλίνης γίνεται με τον συνδυασμό είτε Regular είτε ταχείας δράσης (lispro) με μια ενδιάμεση δράση ινσουλίνης (NPH). Η χορήγηση αυτού του σχήματος γίνεται πριν από το πρωινό γεύμα και πριν από το βραδινό γεύμα (Quinn & Fritschi 2013).

Με το συγκεκριμένο σχήμα χορήγησης προσφέρεται η δυνατότητα στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I να έχουν καλύτερο έλεγχο της γλυκόζης. Ωστόσο έχουν περιορισμένο περιθώριο αλλαγών ωρών για τα γεύματά τους (Quinn &Fritschi 2013).

ΣΧΗΜΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΤΡΕΙΣ ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΗΜΕΡΑ

Το συγκεκριμένο σχήμα μιμείται με μεγαλύτερη ακρίβεια τη παγκρεατική λειτουργία. Ο σχηματισμός του σχήματος γίνεται με Regular ή ταχείας δράσης (lispro) με μια ενδιάμεση δράση ινσουλίνης (NPH) που χορηγείται το πρωί. Επίσης ένα ακόμα σχήμα είναι με Regular ή ταχείας δράσης που χορηγείται το βράδυ, αλλά και επιπλέον η NPH που χορηγείται πριν από το νυχτερινό ύπνο. Πιο συγκεκριμένα οι δόσεις δίνονται μια πριν από το πρωινό γεύμα, μια πριν από το δείπνο και η τελευταία δόση πριν την νυχτερινή ξεκούραση. Τέλος η μέθοδος αυτή συνιστάται σε ασθενείς που εκδηλώνουν αυξημένα επίπεδα γλυκόζης νηστείας κατά το πρωινό ξύπνημα (Quinn &Fritschi 2013, LeMone et all 2014).

ΣΧΗΜΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΤΕΣΣΕΡΕΙΣ ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΗΜΕΡΑ

Στο σχήμα αυτό είναι απαραίτητη η έγχυση της ινσουλίνης τέσσερις φορές κατά τη διάρκεια της ημέρας. Αρχικά η NPH πραγματοποιείται στο πρωινό γεύμα και πριν ο ασθενής κοιμηθεί. Σε αντίθεση με τη ταχείας ή τη βραχείας δράσης ινσουλίνη που γίνεται πριν από κάθε γεύμα του ασθενούς. Ωστόσο η προγευματική ινσουλίνη χορηγείται με σκοπό την ενίσχυση της μείωσης της υπεργλυκαιμίας μετά από τα γεύματα (Quinn &Fritschi 2013).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

5.1 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια ασθένεια όπου ο προγραμματισμός της φροντίδας του, επικεντρώνεται αποκλειστικά στη πρόληψη κυρίως των επιπλοκών, τη διατήρηση ή τη καλύτερευση της ποιότητας ζωής του πάσχοντα. Ο απαραίτητος προγραμματισμός, η εκτίμηση και η πρακτική εφαρμογή του σχεδίου φροντίδας ποικίλλει για κάθε ασθενή. Όπως και η απαραίτητη φροντίδα έτσι και η διδασκαλία διαφοροποιείται βάσει τον τύπο του διαβήτη του κάθε ασθενούς, την ηλικία του, το μορφωτικό του επίπεδο αλλά και τη ψυχολογική του κατάσταση (LeMone et all 2014).

5.2 ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια μακροχρόνια μεταβολική ασθένεια που βάσει ευρημάτων τα ποσοστά των ασθενών σε πολλές χώρες όλο και πληθαίνουν καθώς είναι αυξημένος ο κίνδυνος της νοσηρότητας αλλά και θνησιμότητας. Σαφώς και τα ευρήματα αυτά προκαλούν ενδιαφέρον και αποτελούν βέβαιο κίνητρο για την καταπολέμηση και τη πρόληψη της ασθένειας από τους επαγγελματίες υγείας. Η αρμόζουσα εκπαίδευση των ασθενών είναι επίσης κρίσιμη για την αντιμετώπιση της νόσου. Μια πρότυπη εκπαίδευση περιλαμβάνει, τη διατήρηση της γλυκόζης, τις υγιεινές διατροφικές συνήθειες, το τρόπο ζωής, τη πρόληψη επιπλοκών, τη βέλτιστη αυτοφροντίδα και εν τέλει τη βελτίωση της συμμόρφωσης της θεραπείας (Βλάχου 2017).

Ο θεσμός του ειδικού νοσηλευτή έχει γίνει γνωστός σε ευρύ επίπεδο και η εξέλιξή του γίνεται με ταχείς ρυθμούς, με βάση τις κατάλληλες πληροφορίες που έχουν δοθεί από τους διεθνείς οργανισμούς (Βλάχου 2017).

Σημαντικό κομμάτι γνώσης αποτελεί η αγωγή υγείας για την εκπαιδευτική διαδικασία διδασκαλίας-μάθηση για τους νοσηλευτές. Επαγγελματίες του χώρου της υγείας όπως είναι ο ειδικός νοσηλευτής στο σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να χαρακτηρίζεται από γνώσεις οι οποίες θα είναι ικανοποιητικές ενός άριστου επιπέδου, ώστε να βοηθούν στην εκπαίδευση αλλά και στην αυτοφροντίδα των πασχόντων. Επίσης ο ειδικός νοσηλευτής είναι απαραίτητο να είναι δραστήριος, γεμάτος ενέργεια και καλή διάθεση, υπομονή, κριτική ικανότητα, παιδαγωγική κατάρτιση, γνώσεις και δεξιότητες ειδικές για το σακχαρώδη διαβήτη, ομαδικό πνεύμα καθώς και την ικανότητα για μη λεκτική επικοινωνία. Η μη λεκτική επικοινωνία βοηθά σημαντικά και επικοδομητικά στη προσέγγιση των ασθενών. Καθώς και η ενθάρρυνση και τα θετικά νεύματα είναι πολύτιμα και απαραίτητα και βοηθούν σημαντικά στην έκφραση, στην κατανόηση και την εξομολόγηση των πιθανών των συναισθημάτων των ασθενών (Βολιώτης 1988, Φουντούκη & Θεοφανίδης 2012, Βλάχου 2017).

Ωστόσο παλιότερες έρευνες που είχαν πραγματοποιηθεί φανέρωσαν ότι οι ασθενείς οι οποίοι είχαν λάβει την απαραίτητη εκπαίδευση και ενημέρωση σχετικά με το σακχαρώδη διαβήτη παρουσίασαν βελτίωση της νόσου σε αντίθεση με τους μη εκπαιδευμένους οι οποίοι παρουσίαζαν αρκετά προβλήματα. Έτσι κρίνεται απαραίτητη μια σχετική εκπαίδευση για τη νόσο καθώς φαίνεται να είναι από τους πιο κρίσιμους παράγοντες για την αντιμετώπισή της (Βολιώτης 1988).

Αναμφίβολα ελλοχεύουν ποικίλες δυσκολίες στην εκπαίδευση του διαβητικού παθόντος. Η συμμετοχή της οικογένειας και του οικείου περιβάλλοντος στην εκπαίδευση των ασθενών είναι εξίσου απαραίτητη. Οι ασθενείς πρέπει να έχουν την ικανότητα να γνωρίζουν και να αντιμετωπίσουν διάφορες καταστάσεις που θα είναι επικίνδυνες για αυτούς (Βολιώτης 1988, Φουντούκη & Θεοφανίδης 2012).

Επίσης όσον αφορά την εκπαίδευση είναι απαραίτητο να ληφθούν υπόψη οι ανάγκες των ασθενών τα θέληγρά τους, οι φιλοδοξίες τους, οι δυνατότητές τους και οι ιδιοσυγκρασίες τους. Για την επιτυχή αλλά και ομαλή εκπαίδευση θα πρέπει να τεθούν κάποιοι στόχοι. Οι στόχοι αυτοί για να περατωθούν θα πρέπει να υπάρχει αμοιβαία συγκατάθεση μεταξύ ασθενούς και εκπαιδευτή (Βλάχου 2017).

Μέσω της εκπαιδευτικής διαδικασίας και μάθησης οι ασθενείς λαμβάνουν γνώσεις για τη τεχνική της μέτρησης της γλυκόζης και την εκτίμηση των τιμών της. Για να γίνει αυτό σημαντική κρίνεται η γνωστική κατάρτιση των νοσηλευτών (Βλάχου 2017).

Ο απαραίτητος χρόνος που χρειάζεται για την εκπαίδευση προγραμματίζεται από τον ειδικό νοσηλευτή. Καθώς και το εκπαιδευτικό πρόγραμμα που εφαρμόζεται βάσει των αναγκών, των απαιτήσεων και την ηλικία του ασθενή (Βλάχου 2017).

5.3 ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΣΔ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

Ύστερα από την εισαγωγή και τη ανίχνευση της ασθένειας, η εκπαίδευση του παθόντος στοχεύει κατά κύριο λόγο στην ψυχολογική υποστήριξή του. Ωστόσο η εκπαίδευση θα είναι αποτελεσματική όταν οι πάσχοντες θα μπορούν να κατανοήσουν με σαφήνεια τις πληροφορίες που θα δοθούν σε αυτούς και στο άμεσο συγγενικό τους περιβάλλον (Βλάχου 2017).

Οι πληροφορίες που δίνοντας τα αρχικά στάδια είναι:

- Περιγραφή της νόσου με σαφήνεια καθώς και των θεραπευτικών επιπλοκών
- Προγραμματισμός σωστού διατροφικού προγράμματος και σωματικής άσκησης
- Πρέπουσα, κατάλληλη χρήση φαρμάκων
- Παρακολούθηση και εκτίμηση της γλυκόζης του αίματος
- Πρόληψη, εύρεση και καταπολέμηση μακροχρόνιων και οξέων επιπλοκών
- Πρόληψη, εύρεση και καταπολέμηση ψυχολογικών προβλημάτων (Βλάχου 2017).

Παρόλα αυτά οι οδηγίες ποικίλουν με το κρίσιμο παρανομαστή της ηλικίας του ασθενούς. Πιο συγκεκριμένα ποικίλουν και διαμορφώνονται ανάλογα στα παιδιά, στους έφηβους, στους ενήλικες και στους ηλικιωμένους (Βλάχου 2017).

Η εισαγωγή στο νοσοκομείο για τα παιδιά είναι δυσμενής λαμβάνοντας υπόψη τη ψυχολογία των ίδιων παιδιών που νοσούν και των κηδεμόνων τους. Επίσης συχνό φαινόμενο αποτελεί το γεγονός ότι τα παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη είναι πιθανόν να παρουσιάσουν σοβαρές μελλοντικές επιπλοκές στο υπόλοιπο της ζωής τους. Για αυτό και η πρέπουσα γνώση περί της ασθένειας και η κατάλληλη εκπαίδευση θα πρέπει να υπάρξει

από τη πρώτη εμφάνιση της νόσου. Η εκπαίδευση γίνεται εξίσου στα παιδιά όσο και στους κηδεμόνες τους. Κατά την έξοδο τους ωστόσο από το νοσοκομείο ο ιατρός επιβεβαιώνεται αν έχουν κατανοήσει τις πληροφορίες και τις οδηγίες που τους έχουν δοθεί. Την ίδια στιγμή ωστόσο θα πρέπει να έχουν την ικανότητα :

- Να κατηγοριοποιήσουν, αναγνωρίσουν τους τύπου ινσουλίνης, της πρέπουσας δοσολογία, τα σημεία όπου θα πρέπει να χορηγηθεί αλλά και τις πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειες.
- Να χορηγούν την ινσουλίνη με ειδικό τρόπο αφού πρώτα την προετοιμάσουν κατάλληλα.
- Να έχουν την ικανότητα να εκτιμούν τα αποτελέσματα της γλυκόζης και να ενημερώνουν τον θεράπων ιατρό τους για τυχόν μη φυσιολογικές τιμές
- Να έχουν την ικανότητα να αντιμετωπίσουν την υπογλυκαιμία και την υπεργλυκαιμία και να καταλάβουν πλήρως τις έννοιές τους.
- Να είναι γνώστες της τεχνικής χορήγησης, ένεσης γλυκαγόνης σε βαριές περιπτώσεις υπογλυκαιμίας.
- Σε ενδεχόμενη απορρύθμιση του διαβήτη όπως σε περιπτώσεις γρίπης θα πρέπει να είναι ικανοί να τον αντιμετωπίσουν κατάλληλα
- Χρήζει αναγκαία η κατανόηση του υγιεινού διατροφικού προγράμματος, οι καθορισμένες ώρες λήψης τροφής που απαιτεί η ινσουλίνη
- Να αντιληφθούν πότε υπάρχει ανάγκη για να επικοινωνούν με τον θεράπων ιατρό τους (Βλάχου 2017).

Η διάγνωση, ανίχνευση του σακχαρώδη διαβήτη στους εφήβους καθιστά πολύ δύσκολη την εκπαίδευσή τους καθώς στην προαναφερθείσα ηλικία συμβαίνουν πολλές διαφοροποιήσεις πέραν των σωματικών αλλαγών, η ψυχολογία και τα συναισθήματα των εφήβων μεταβάλλονται με μεγάλη ευκολία. Για την αφετηρία της εκπαίδευσης του διαβητικού έφηβου. Η εκπαίδευση της νόσου πραγματοποιείται με τον ίδιο ή παρεμφερή τρόπο όπως και στα παιδιά. Εξίσου και οι έφηβοι θα πρέπει να έχουν την ικανότητα κατανόησης για τις ίδιες πληροφορίες που λαμβάνουν από τον ειδικό νοσηλευτή όπως και στη περίπτωση των παιδιών. Ωστόσο οι διαφοροποιήσεις που σαφώς κάνουν την εκπαίδευση εξατομικευμένη και ειδικευμένη είναι οι μεταπτώσεις της ψυχολογίας των εφήβων. Κατά το εξιτήριο από το νοσοκομείο ο ειδικός νοσηλευτής θέτει κάποιους στόχους που αφορούν τη καλή ψυχολογική διάθεση αλλά και την αποδοχή της νόσου,

ακόμη συνυπολογίζεται η αυτοφροντίδα και η αυτοδιαχείριση της νόσου με την κατάκτηση ειδικών γνώσεων και δεξιοτήτων. Τέλος η αυτορρύθμιση της γλυκόζης οδηγεί στην διατήρηση της υγείας και της ευεξίας (Βλάχου 2017)

Σε περιπτώσεις ενήλικων διαβητικών ασθενών το αρχικό και κύριο μέλημα του ειδικού νοσηλευτή είναι πρωτίστως η άμεση ψυχολογική υποστήριξη και η καλή ενημέρωση για την ασθένεια. Η έναρξη της εκπαίδευσης πραγματοποιείται εφόσον ο πάσχων είναι σε θέση να λάβει την εκπαίδευση και να αποκωδικοποιήσει τις πληροφορίες που θα είναι άκρως σημαντικές για την υγεία του. Στην αρχική φάση της εκπαίδευσης ο ειδικός νοσηλευτής διδάσκει στον ασθενή την έννοια του διαβήτη, από ποιόν τύπο πάσχει, με ποιόν τρόπο θα τον αντιμετωπίσει, πως η καθημερινότητα του πιθανότατα να αλλάξει μαθαίνοντας παράλληλα να συνυπάρχει με την ασθένεια αυτή. Στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη κύριο ρόλο αποτελούν οι αλλαγές στις καθημερινές συνήθειες παραδείγματος χάριν είναι η σωστή διατροφή και η συστηματική σωματική άσκηση. Ωστόσο ιδιαίτερη σημασία θα πρέπει να δοθεί στη θεραπεία αλλά και στον αυτοέλεγχο των επιπέδων του σακχάρου του αίματος, αλλά και τη συντήρηση των επιπέδων σε ισορροπημένη κλίμακα. Πραγματοποιώντας, το με αλλαγές στον καθημερινό τρόπο ζωής του. Ο αυτοέλεγχος οδηγεί στην αλλαγή αντιλήψεων της νόσου, στη καλύτερευση της ποιότητας της υγείας και τη κατάλληλη μεταβολική ρύθμιση. Ένα ακόμη σημείο άξιο σημασίας της εκπαίδευσης είναι η πρόληψη των οξέων και μακροχρόνιων επιπλοκών αλλά ο αυτοέλεγχος και η περιποίηση των άκρων (Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη 2008, Βλάχου 2017).

Η εκπαίδευση όσον αφορά τη μεταχείριση των ηλικιωμένων ασθενών είναι σχεδόν όμοια με των ενήλικων ασθενών με την κρίσιμη διαφορά είναι το γνωστικό και διανοητικό επίπεδο των ασθενών. Συχνά η χρήση επαναληπτικής εκπαίδευσης των ασθενών πριν δοθεί εξιτήριο από το νοσοκομείο είναι άκρως απαραίτητη. Τέλος είναι η εκπαίδευση ενός οικογενειακού συγγενικού προσώπου του, χρίζει αναγκαία για τη βοήθεια του διαβητικού ασθενούς στην εφαρμογή της θεραπείας του (Βλάχου 2017)

5.4 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΗ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια ασθένεια η οποία μπορεί να συμβιώνει με ποικίλες ψυχικές διαταραχές όπως είναι οι γνωσιακές, οι συναισθηματικές, οι αγχώδεις και οι ψυχωτικές διαταραχές. Επίσης είναι πιθανόν να παρουσιαστούν και διαταραχές προσωπικότητας (Κοντοάγγελος και συν 2013).

Σύμφωνα με έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί οι νοσούντες με σακχαρώδη διαβήτη τύπο I έχουν αυξημένο κίνδυνο παρουσίασης καταθλιπτικών συμπτωμάτων, μέσω βιολογικών μηχανισμών που συνδέουν τις μεταβολικές αλλαγές από το διαβήτη με αλλαγές στην εγκεφαλική δομή και τη λειτουργία. Οι γνωσιακές αλλαγές που λαμβάνουν χώρα έπειτα από την υπογλυκαιμία διορθώνονται μετά από 40 με 90 λεπτά, εφόσον οι τιμές της γλυκόζης επιστρέφουν στους φυσιολογικούς τους δείκτες. Επίσης η υπογλυκαιμία είναι πιθανόν να οδηγήσει σε αλλαγές στη διάθεση του ασθενούς, αυξάνοντας το άγχος. Επιπλέον μπορεί να προκληθεί και κατάθλιψη, με την ύπαρξη του φόβου για τυχόν μετέπειτα υπογλυκαιμίες, έχοντας σαν αποτέλεσμα τον επηρεασμό του γλυκαιμικού ελέγχου. Ωστόσο, ο φόβος κυριεύει τους διαβητικούς ασθενείς και αποτελεί έναν από τους βασικότερους στρεσογόνους παράγοντες. Ενώ άτομα με διαβήτη τύπου II είναι πιο επιρρεπή στην εκδήλωση της κατάθλιψης. Καθώς είναι ένας παράγοντας που προκαλεί υπέρταση, υπερλιπιδαιμία και καρδιοπάθεια. Επίσης οι νοσούντες αυτοί έχουν αυξημένες πιθανότητες παρουσίασης αμφιβληστροειδοπάθειας και μικροαγγειοπάθειας σε σχέση με τους διαβητικούς ασθενείς που δεν νοσούν από κατάθλιψη (Κοντοάγγελος και συν 2013).

Το άγχος μπορεί να παρουσιαστεί από τους πάσχον με τη μορφή υπεργλυκαιμίας. Ακόμη είναι πιθανόν να προκληθεί και από διάφορες άλλες διαβητικές επιπλοκές. Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι το άγχος συμβάλλει στη διέγερση του αυτόνομου νευρικού συστήματος προκαλώντας ταχυκαρδία, ταχύπνοια, διευρυμένη οπτική ικανότητα, εφίδρωση, δύσπνοια και ανησυχία (Hogan 2012, Κοντοάγγελος και συν 2013).

Οι διαβητικοί ασθενείς μπορούν πιθανόν να παρουσιάσουν και καταστροφικές συμπεριφορές έναντι των εαυτών τους. Μέσω τέτοιων καταστάσεων διαπιστώνεται ο αρρυθμιστος διαβήτης ο οποίος πιθανόν να εκδηλωθεί συχνά είτε από υπεργλυκαιμία είτε από υπογλυκαιμία είτε από διαβητική κετοξέωση (Κοντοάγγελος και συν 2013).

Είναι άξιο να αναφερθεί ότι η συλλογή πληροφοριών του νοσηλευτή για τη συλλογή ψυχολογικών, βιολογικών αλλά και κοινωνικών παραγόντων που έχουν σχέση άμεση με τον ασθενή χρησιμοποιείται από διάφορες πηγές. Κατά τη διερεύνηση υποκειμενικών και αντικειμενικών συμπτωμάτων, παίρνονται από την οικογένεια, κύρια πρόσωπα για τον ασθενή και από παλαιές διαγνώσεις. Μέσω νοσηλευτικών διαγνώσεων ο ειδικός νοσηλευτής χρησιμοποιεί για να αναλύσει τα προβλήματα υγείας και τις ανάγκες των νοσούντων, ώστε να προβούν και να εκτελέσουν τις κατάλληλες νοσηλευτικές παρεμβάσεις (Hogan 2012).

Ο νοσηλευτής αρχικά για την αξιολόγηση των ψυχικών λειτουργιών των ασθενών διερευνεί τη συναισθηματική τους αντίδραση σε σχέση με την ασθένεια. Συμμετέχοντας, στην εξωτερίκευση των ικανοτήτων τους για τη διαχείριση της νόσου. Επίσης αξιολογεί τις πηγές που μπορεί να προέρχεται το άγχος που καταβάλλει τα άτομα αυτά. Διευκρινίζοντας όμως την πηγή του στρεσογόνου παράγοντα καθώς και τη συγκέντρωση πολλών παραγόντων που υπάρχουν. Ακόμη οδηγεί στην αξιολόγηση αλλά και στη διευκρίνηση, αναζήτηση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων καθώς και τη χρονική περίοδο που πιθανόν να πρωτοεμφανίστηκαν. Επιπροσθέτως ο νοσηλευτής διερευνεί την πιθανολογία αν οι ασθενείς κάνουν κατάχρηση ή είναι εξαρτημένοι από ποικίλες ουσίες διότι πιθανόν λόγω αυτού να δημιουργείται και η αντίστοιχη συμπτωματολογία όπως είναι το άγχος, η απελπισία, η αδυναμία αλλά σε ποικίλες δυσλειτουργίες που συσχετίζονται με τον ύπνο και πρόσληψη της τροφής. Εντούτοις, οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις θα πρέπει να βασίζονται στα συναισθηματικά επίπεδα που περνούν και νιώθουν οι πάσχων. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη περνούν αρχικά από το στάδιο της άρνησης, της δυσπιστίας για τη διάγνωση και τις επιπλοκές που μπορεί να προκληθούν. Αλλά εκδηλώνουν άρνηση για τη λήψη της φαρμακευτικής τους αγωγής. Συμπληρώνοντας μια ακόμη σύνηθες συμπεριφορά που είναι η εξωτερίκευση του θυμού για την ασθένεια προς τον εαυτό τους, την οικογένειά τους, πιθανόν προς το ιατρικό ή και στο νοσηλευτικό προσωπικό. Τέλος ένα ακόμα στάδιο είναι η κατάθλιψη όπου οι ασθενείς βρίσκονται στα αρχικά στάδια συνειδητοποίησης για την νόσο και τις πιθανόν αλλαγές της καθημερινότητάς τους ελέγχοντας καθημερινά τα επίπεδα του σακχάρου και το άγχος για τυχόν επιπλοκές της ασθένειας. Προσθέτοντας οι πάσχοντες, έχουν υψηλά επίπεδα επικινδυνότητας λόγω χαμηλής εκτίμησης προς το πρόσωπό τους και έλλειψη αυτοφροντίδας. Για αυτό και ο νοσηλευτής κατά την αξιολόγηση διαπιστώνει και παρατηρεί την εξωτερική εμφάνιση των ασθενών (Hogan 2012, Κοντοάγγελος 2013).

Ο ρόλος του νοσηλευτή συμβάλλει στην πιο καλή ψυχολογική κατάσταση των ασθενών. Πρωτίστως θα πρέπει να τονιστεί η αμοιβαία συνεργασία στις σχέσεις ανάμεσα ασθενών,

συγγενικών οικογενειών προσώπων τους και τον επαγγελματία υγείας. Σαν κύριο σκοπό θα πρέπει να υπάρχει η δημιουργία ενός σχεδίου φροντίδας στο οποίο θα αναγράφονται οι αντιδράσεις των πάσχων. Ωστόσο οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις προσαρμόζονται και διαμορφώνονται αναλόγως τον ασθενή, καθώς και προβαίνουν τροποποιήσεις. Για την ενδυνάμωση του πάσχων περιλαμβάνουν την ενίσχυση στη συμμετοχή του για λήψη αποφάσεων σχετικά με την ασθένεια. Επιπλέον ενσωματώνεται σε αλληλεπιδράσεις με θεραπευτικό χαρακτήρα, εφαρμόζοντας τεχνικές όπως είναι της ενεργητικής ακρόασης και η ενσυναίσθηση. Ωστόσο ο νοσηλευτής θα πρέπει να προτείνει στον ασθενή που έχει αναλάβει κάποιον ειδικό ψυχολόγο για την πιο ομαλή αποδοχή και προσαρμογή της νόσου. Ακόμη προτείνει διάφορες τεχνικές χαλάρωσης στη σωματική άσκησης, για την καλύτερη διαχείριση και αποβολή του άγχους. Καθώς και με την ενίσχυση των γνώριμων συμπεριφορών οι πάσχοντες βοηθούνται να ενσωματωθούν και να αποδεχτούν τη κατάσταση που βιώνουν και βρίσκονται. Ο νοσηλευτής προσφέρει την δυνατότητα παρουσιάζοντας μια ποικιλία εναλλακτικών τρόπων στους ασθενείς ώστε να έχουν άνεση για τις θεραπευτικές παρεμβάσεις. Καθώς και η αυτοφροντίδα είναι πολύ βασικό τμήμα για τον κάθε ασθενή ξεχωριστά. Με αυτό το τρόπο ο νοσηλευτής πρέπει να ενισχύει την λειτουργικότητα, την αυτοεκτίμηση, την ενθάρρυνση και την ενδυνάμωση της προσωπικής εικόνας του κάθε ασθενή. Εν κατά κλείδων είναι σημαντική η ενθάρρυνση για την εξωτερίκευση των συναισθημάτων τους, διότι έχει ως αποτέλεσμα την ελάττωση του άγχους (Hogan 2012).

5.5 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΟ ΣΧΟΛΕΙΟ

Το σχολείο είναι ένα βασικό κομμάτι της καθημερινότητας των παιδιών. Η σωστή ενημέρωση των δασκάλων και των παιδιών για το σακχαρώδη διαβήτη είναι η κύρια βάση για τη βοήθεια του παιδιού στο σχολικό περιβάλλον (Βλαχιώτη και συν. 2016)

Ωστόσο ο ειδικός νοσηλευτής έχει καθήκον να ενημερώνει τους δασκάλους και τα παιδιά για τη νόσο, έτσι ώστε να μην αποτρέπονται τυχόν δυσκολίες για το παιδί αλλά και την οικογένειά του. Καθώς και ο ρόλος του δασκάλου και των υπόλοιπων ατόμων στο σχολικό περιβάλλον είναι καταλυτικός τόσο στη πρόληψη όσο και στην αντιμετώπιση ορισμένων επιπλοκών της νόσου. Ωστόσο θα πρέπει να παραχωρείται χώρος για τους διαβητικούς

ασθενείς οι οποίοι θα μπορούν να ελέγχουν και να πραγματοποιούν τις μετρήσεις της γλυκόζης (Βλαχιώτη και συν. 2016, Κουρκούτα 2012)

Ο νοσηλευτής είναι ο πλήρης υπεύθυνος για το διαβητικό παιδί κατά τη παραμονή του στο χώρο του σχολείου, ώστε να μπορεί να βοηθήσει το παιδί στην αντιμετώπιση διάφορων προβλημάτων. Σε μεγάλο αριθμό χωρών έχει οριστεί η αναγκαία παρουσία σχολικού νοσηλευτή και στις δύο πρώτες βαθμίδες εκπαίδευσης. Ο ρόλος του σχολικού νοσηλευτή είναι βασικός στο χώρο του σχολείου. Καθώς φέρνει εις πέρας επείγουσες καταστάσεις όπως πιθανόν να είναι ένα ατύχημα, ένας τραυματισμός, μια ασθένεια ή και μια επιπλοκή κάποιας ασθένειας. Επίσης συμβάλλει στην γρήγορη υποστήριξη μαθητών με μακροχρόνια νοσήματα. Ο σχολικός νοσηλευτής ακολουθεί το σχέδιο φροντίδας το οποίο δίνεται από τη διεπιστημονική ομάδα του διαβήτη και από το οικογενειακό περιβάλλον του παιδιού. Καθώς αναλαμβάνει τον πλήρη έλεγχο των τιμών της γλυκόζης του αίματος και τη χορήγηση ινσουλίνης αν το παιδί δεν μπορεί να ανταπεξέλθει μόνο του στη συγκεκριμένη διαδικασία. Σε αντίθετη περίπτωση γίνεται πλήρης έλεγχος και επίβλεψη των τεχνικών που κάνει το παιδί καθώς και την άμεση συμμόρφωση του σε τυχόν λάθη (Βλαχιώτη και συν. 2016).

Πράγματι ο σχολικός νοσηλευτής αποτελεί σημαντικό παράγοντα για τη ρύθμιση του διαβήτη, διότι βοηθά στη σταθεροποίηση των τιμών της γλυκόζης του αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα. Με βάσει των γνώσεων που έχει κατακτήσει, είναι σε θέση να ανιχνεύει και να αναγνωρίζει διάφορα σημεία για τη ομαλή πορεία της θεραπείας του παιδιού. Είναι σημαντικό να τονιστεί, μέσω ερευνών που έχουν γίνει, οι στόχοι της γλυκόζης αίματος και της HbA1c στα παιδιά και στους εφήβους κάθε ηλικίας είναι 90-130ml/dl πριν το γεύμα, 120-180mg/dL 2 ώρες έπειτα από το γεύμα, 90-150mg/dL πριν από τον ύπνο καθώς και κατά τη διάρκεια της νύχτας, ενώ η HbA1c <7,5%. Οι τιμές και οι στόχοι του γλυκαιμικού ελέγχου αλλάζουν σε περιστάσεις έντονων και συνεχόμενων υπογλυκαιμικών (Βλαχιώτη και συν. 2016).

Πιθανόν να δημιουργηθούν διάφορες επιπλοκές όπως είναι η υπογλυκαιμία αλλά και η υπεργλυκαιμία. Η υπογλυκαιμία χαρακτηρίζεται ως μια ταχεία επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, που προκαλείται ελάττωση των τιμών της γλυκόζης. Καθώς η επικινδυνότητα της κατάστασης εξαρτάται από τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος και την παρουσία διάφορων συμπτωμάτων. Οι τιμές της γλυκόζης μπορεί να δηλώσουν τέσσερις καταστάσεις (Βλαχιώτη και συν. 2016).

Τα επίπεδα της ασυμπτωματικής υπογλυκαιμίας η γλυκόζη είναι 60-70 mg/dl, της ήπιας είναι μικρότερες των 60 mg/dl ενώ της σοβαρής υπογλυκαιμίας είναι μικρότερες των 40 mg/dl. Υπάρχει και μια ακόμα περίπτωση της ανεπίγνωστης υπογλυκαιμίας η οποία δεν παρουσιάζει κάποιο σύμπτωμα παρά μόνο χαμηλές τιμές γλυκόζης μικρότερες των 60 mg/dl (Βλαχιώτη και συν. 2016).

Σε καταστάσεις που τα συμπτώματα εμφανίζονται σε έντονη μορφή είναι απαραίτητη η χορήγηση υδατανθράκων όπως γλυκόζη, ζαχαρόνερο, μέλι ή χυμός φρούτων. Ωστόσο η πιο αποτελεσματική παρέμβαση είναι η χορήγηση γλυκόζης σε μορφή καραμέλας που η δράσης είναι σε 10 με 15 λεπτά. Παράλληλα για την άμεση αποκατάσταση της γλυκόζης αντενδεικνύεται η χορήγηση τροφίμων εκτός ζάχαρης που περιέχουν επιπλέον και λίπος διότι δεν επιτρέπουν την άμεση απορρόφηση της γλυκόζης και η απορρόφηση του λίπους γίνεται δύσκολη. Ωστόσο αν δοθούν 15 με 20 γραμμάρια υδατανθράκων θα υπάρχει θετική βελτίωση συμπτωμάτων σε διάστημα 15 με 20 λεπτά. Σε αντίθετη περίπτωση η διαδικασία θα πρέπει να ξανά γίνει από την αρχή. Είναι άξιο να αναφερθεί η λήψη τροφής είναι απαραίτητη να χορηγηθεί εντός μισής ώρας. Σε περιπτώσεις που δεν δοθεί έγκαιρα η τροφή θα πρέπει να δοθεί κάποια τροφή που θα περιέχει πρωτεΐνες και υδατάνθρακες μαζί. Η πιο βασική μέθοδος για την διαχείριση και την αντιμετώπιση των υπογλυκαιμικών καταστάσεων είναι η πρόληψή τους. Η πιο άμεση, αποτελεσματικότερη και καλύτερη πρόληψη της υπογλυκαιμίας είναι οι πολλές και συνεχόμενες μετρήσεις των τιμών της γλυκόζης. Κλείνοντας, είναι σημαντικό να αναφερθεί ένας μαθητής που νοσεί από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I θα πρέπει να παρακολουθεί τα επίπεδα της γλυκόζης του πριν από τα μικρογεύματα του αλλά και πρωτίστως του μαθήματος της γυμναστικής (Βλαχιώτη και συν. 2016).

Η δράση του σχολικού νοσηλευτή θα πρέπει να είναι άμεση και γρήγορη σε καταστάσεις υπογλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμίας. Ο σχολικός νοσηλευτής πραγματοποιεί άμεση καταμέτρηση του σακχάρου αίματος για την αποφυγή της υπογλυκαιμίας. Επίσης, προτείνει στο παιδί να πίνει άφθονο νερό, αφήνοντάς το να ουρεί όσο συχνά επιθυμεί. Επίσης γίνεται έλεγχος κετονών αλλά και χορήγηση ινσουλίνης (Βλαχιώτη και συν.2016).

Ο έλεγχος των κετονών γίνεται με συνεχόμενες μετρήσεις ή όταν οι τιμές της γλυκόζης είναι μεγαλύτερες από 250 mg/dL. Επιπλέον έλεγχος ενδείκνυται όταν το παιδί παρουσιάσει ή εκφράζει πόνο στην κοιλιακή χώρα, μη έχοντας το παιδί πλήρη έλεγχο των αισθήσεων, αφυδάτωση και αίσθημα ναυτίας. Στο χώρο του σχολείου ο έλεγχος γίνεται με τη μέτρηση του σακχάρου αίματος, αν υπάρχει η δυνατότητα του μετρητή χρησιμοποιούνται οι

ειδικές ταινίες. Καθώς για τη ελάττωση της συγκέντρωσης των κετονών χορηγείται διορθωτική δόση ινσουλίνης ταχείας δράσης και ο έλεγχος των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος, σύμφωνα με τις οδηγίες. Ωστόσο είναι απαραίτητο να τονιστεί όταν το παιδί έχει ανοδικά επίπεδα διούρησης καθώς και ταχύπνοια τότε οι πιθανότητες για αφυδάτωση μεγαλώνουν με ταχύτατο ρυθμό και θα πρέπει να δοθεί μεγαλύτερες ποσότητες νερού (Βλαχιώτη και συν. 2016).

Τέλος αν το παιδί παρουσιάσει ναυτία, εμετούς ή και ακόμη απώλεια αισθήσεως του οσχολικούς νοσηλευτής πρέπει να ενημερώσει το ασθενοφόρο και να ειδοποιήσει τους γονείς ή τους κηδεμόνες του παιδιού (Βλαχιώτη και συν. 2016).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

6.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΗ ΤΕΧΝΙΚΗ ΤΗΣ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ

Η λήψη τριχοειδικού αίματος με παρακέντηση αίματος είναι μια ξεχωριστή μέθοδος από τη φλεβοκέντηση. Η συγκεκριμένη διαδικασία είναι πιο εύκολη, πιο ανώδυνη και λιγότερο επεμβατική για τους πάσχοντες. Ο έλεγχος της γλυκόζης του αίματος, καθίσταται χρήσιμος για τον εντοπισμό της υπογλυκαιμίας ή της υπεργλυκαιμίας καθώς και την διευκόλυνση των ασθενών να ρυθμίζουν το μεταβολισμό της γλυκόζης. Ωστόσο ο νοσηλευτής αποκτά τον ρόλο του εκπαιδευτή ώστε να βοηθήσει τους ασθενείς να καταπολεμήσουν μόνοι τους τον διαβήτη (Perry & Potter 2012, LeMone et all 2014).

Για τη μέτρηση της γλυκόζης του αίματος θα πρέπει να υπάρχει ο κατάλληλος, απαραίτητος εξοπλισμός. Πρωτίστως είναι απαραίτητη η κατοχή ενός αποστειρωμένου νυστεριού για το τρύπημα του δακτύλου, ώστε να ληφθεί το δείγμα αίματος που χρειάζεται. Επίσης θα πρέπει να υπάρχει αντισηπτικός σπόγγος για τον καλό καθαρισμό του σημείου του δακτύλου που θα γίνει η παρακέντηση, ακόμη η χρήση τολυπίων βάμβακος είναι αναγκαία για την μετέπειτα ενέργεια της παρακέντησης. Αμφίβολα είναι βασική η ύπαρξη ειδικών ταινιών γλυκόζης αίματος αλλά και ο μετρητής της. Βασική μέριμνα του νοσηλευτή είναι χρήση καθαρών γαντιών που θα χρησιμοποιήσει στην εκπαιδευτική διαδικασία του ασθενούς στη μέτρηση της γλυκόζης (Perry & Potter 2012).

Πριν τη διαδικασία λήψης τριχοειδικού αίματος ο νοσηλευτή θα πρέπει να έχει συγκεντρώσει κάποιες πληροφορίες για τον ασθενή. Όπως αν ο ασθενής έχει φάει, εάν είναι νηστικός, εάν έχει πάρει κάποιο φάρμακο ή και ακόμα εάν το δείγμα θα ληφθεί πριν τη χορήγηση ινσουλίνης. Διότι, μεγάλη πιθανότητα υπάρχει για επηρεασμένα αποτελέσματα των επιπέδων της γλυκόζης. Συγχρόνως πιθανολογώντας να διακυμανθούν από τυχόν λήψη

υδατανθράκων, από τη χρήση σκευασμάτων γλυκόζης. Πριν την έναρξη της παρακέντησης στο σημείο που θα παρθεί το δείγμα είναι απαραίτητο να ελεγχθεί και να παρατηρηθεί για τον εντοπισμό τυχών μωλώπων και τραυμάτων. Σε τέτοιες περιπτώσεις που ανιχνεύονται αλλοιώσεις δέρματος η λήψη δείγματος πρέπει αποφεύγεται στη συγκεκριμένη περιοχή. Τα δάκτυλα των χεριών, η πτέρνα καθώς και τα δάκτυλα των ποδιών αποτελούνται ενδεικτικές περιοχές για την επιλογή. Τα σημεία αυτά περιέχουν το μικρότερο αριθμό νευρικών απολήξεων. Ωστόσο περιοχές που μπορούν να χρησιμοποιηθούν εξίσου είναι η παλάμη των χεριών, το χέρι και ο μηρός. Οι τιμές τους όμως θα είναι διαφορετικά διαμορφωμένες αναλόγως το σημείο που θα γίνει η μέτρηση (Perry & Potter 2012).

Βασισμένο στη διάγνωση, στις φυσικής κατάστασης του κάθε ασθενούς αλλά και από την επικινδυνότητα της μη ισορροπημένης στάθμης επιπέδων της γλυκόζης του αίματος, η συχνότητα των μετρήσεων διαφοροποιείται σε κάθε ασθενή ατομικά. Η αξιολόγηση και η διερεύνηση των τιμών της γλυκόζης των νοσούντων από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I των είναι αναγκαία η μέτρηση τριών έως και περισσότερων φορών κατά τη διάρκεια της ημέρας λόγω των πολλών και επανειλημμένων ενέσεων ινσουλίνης. Ενώ, σε συχνότερη βάση θα πρέπει να γίνεται η αξιολόγηση της γλυκόζης του αίματος στα άτομα με σακχαρώδη τύπου II, για να προβούν στα στις τιμές που επιθυμούν (Perry & Potter 2012, LeMone et all 2014).

6.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η ορμόνη που ονομάζεται ινσουλίνη χρησιμοποιείται για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη, καθώς και από την κύρια χρήση των διαβητικών ασθενών τύπου I οι οποίοι είναι ινσουλοεξαρτηνόμενοι. Αναμφίβολα όμως η ινσουλίνη δεν επιφέρει την ίαση στους πάσχοντες του σακχαρώδη διαβήτη (Quinn & Fristchi 2013, LeMone et all 2014).

Ο νοσηλευτής ενσαρκώνεται στο ρόλο του εκπαιδευτή μέσω της διδασκαλίας περιγράφοντας και εκπαιδύοντας τους ασθενείς στη σωστή χορήγηση της ινσουλίνης καθώς τις σωστές οδούς χορήγησης, την επιλογή των συριγγών και της βελόνας, των κατάλληλων σημείων γίνονται οι ενέσεις της ινσουλίνης, ο λεπτομερής έλεγχος της ινσουλίνης πριν τη

χρήση της καθώς και των επιπλοκών που προκαλούνται από την ινσουλινοθεραπεία (LeMone et all 2014).

Πιο συγκεκριμένα ο νοσηλευτής υποδεικνύει στους ασθενείς τις οδούς χορήγησης της ινσουλίνης. Ο τρόπος χορήγησης της ινσουλίνης αναδεικνύεται κυρίως υποδόρια. Σε έκτακτες καταστάσεις η κρυσταλλική ινσουλίνη χορηγείται και ενδοφλεβίως. Όμως αν η ενδοφλέβια οδός δεν είναι προσβάσιμη τότε και μόνο τότε η κρυσταλλική ινσουλίνη μπορεί να χορηγηθεί και ενδομυϊκώς (LeMone et all 2014).

Η επιλογή των συριγγών που χρησιμοποιούνται είναι είτε οι σύριγγες ινσουλίνης είτε πένες ινσουλίνης σε μονάδες ανά χιλιοστόλιτρο. Οι δύο συσκευές μεταξύ του έχουν αρκετές διαφορές. Η χρήση της βελόνας που συνιστάται είναι κυρίως οι αποστειρωμένες βελόνες μιας χρήσης. Το μεγαλύτερο ποσοστό των συριγγών περιέχουν δικές τους βελόνες που η διάμετρό τους διακρίνεται σε διάμετρο 25 με 27 gauge. Ενώ στις σύριγγες ινσουλίνης που δεν εμπεριέχουν δικής τους βελόνα λαμβάνουμε βελόνες διαμέτρου 25 gauge. Ωστόσο οι σύριγγες ινσουλίνης που διακινούνται στο εμπόριο είναι διαβαθμισμένες 1ml σε U-100 που αντιστοιχούν σε 100ml διαλύματος σε 0,5ml σε U-50 και 0,3ml σε U-30 αντίστοιχα (LeMone et all 2014).

Μέλημα των νοσηλευτών είναι η διδασκαλία των νοσούντων για την εκπαίδευση της αυτοχορήγησης της ινσουλινοθεραπείας. Πρωτίστως, συνιστάται η απαραίτητη η υγιεινή καθαριότητα των χεριών. Στην εκπαίδευση των ασθενών οι νοσηλευτές δείχνουν με απόλυτη ακρίβεια τα βήματα που πρέπει να ακολουθήσουν τα άτομα που νοσούν από σακχαρώδη διαβήτη. Έχοντας πρόχειρο ένα φιαλίδιο ινσουλίνης, μια σύριγγα ινσουλίνης με βελόνα και τολύπια με οινόπνευμα. Τα υλικά αυτά είναι απαραίτητο να υπάρχουν μαζί τους για την ενέργεια αυτή. Η διαδικασία της χορήγησης της ινσουλίνης αρχίζει από την αφαίρεση του καλύμματος της βελόνας, μετέπειτα εισαγάγουμε αέρα στη σύριγγα ποσότητα ίση με τις ανάλογες μονάδες της ινσουλίνης που πρέπει να χορηγήσουμε. Στη συνέχεια με τη βελόνα τρυπάμε το κάλυμμα του φιαλιδίου και διοχετεύουμε τον αέρα μέσα σε αυτό. Έπειτα αναστρέφουμε το φιαλίδιο και παίρνουμε τις απαιτούμενες μονάδες ινσουλίνης με βάση τις οδηγίες του ιατρού. Για τη χορήγηση της ένεσης γίνεται καθαρισμός στην περιοχή με οινόπνευμα. Για τη μείωση παράλληλα του πόνου, παρατείνουμε το χρόνο μέχρι να στεγνώσει το οινόπνευμα. Μετέπειτα τσιμπάμε το δέρμα για την δημιουργία πτυχής και τρυπάμε με τη βελόνα σε γωνία που έχει υποδηλωθεί. Με αυτό τον τρόπο εισάγεται η ινσουλίνη στον υποδόριο ιστό. Τέλος γίνεται αφαίρεση της βελόνας και πιθανόν μπορεί να

χρειαστεί πίεση στο σημείο της ένεσης. Ωστόσο η διαδικασία της πέννας είναι η ίδια με την διαφορά ότι η δόση της ινσουλίνης επιλέγεται μέσω δοσομετρητή της πέννας (LeMone et all 2014).

Επιπροσθέτως ο ασθενής ενημερώνεται από νοσηλεύτη για τα σημεία χορήγησης και τα σημεία επιταχυμένης απορρόφησης. Τα σημεία χορήγησης είναι η κοιλιακή χώρα, η περιοχή του μηρού και οι βραχίονες. Η περιοχή όμως με τη ταχύτερη απορρόφηση είναι η περιοχή της κοιλιακής, σε αντίθετη περίπτωση είναι οι υπόλοιπες περιοχές έχουν μειωμένη ταχύτητα απορρόφησης. Ωστόσο ο νοσηλεύτης τονίζει στους ασθενείς την αναγκαιότητα της εναλλαγής θέσεων των ενέσεων για την πρόληψη των επιπλοκών (LeMone et all 2014, Lynn 2011).

Οι επιπλοκές που μπορούν να δημιουργηθούν είναι λιποδυστροφία και λιποατροφία. Η λιποδυστροφία ορίζεται ως η υπερτροφία του υποδόριου ιστού, ενώ η λιποατροφία καθορίζεται η ατροφία του υποδόριου ιστού. Εκτός από τις συνεχείς ενέσεις στο ίδιο σημείο υπερτροφία ή ατροφία μπορεί να προκληθεί και από τη χρήση της ινσουλίνης η όποια χορηγείται απευθείας από το ψυγείο. Πιο συγκεκριμένα η λιποατροφία είναι η απώλεια υποδόριου ιστού και εμφανίζεται κυρίως στο γυναικείο πληθυσμό και κυρίως σε νέες ηλικιακά. Ωστόσο και στις δύο περιπτώσεις ο χρόνος απορρόφησης της ινσουλίνης αργοπορεί να πραγματοποιηθεί. Με αποτέλεσμα και την καθυστέρηση της δράσης της ινσουλίνης ή και ακόμη την αποθήκευση της ινσουλίνης στο συγκεκριμένο σημείο για κάποιο διάστημα. Τέλος η λιποδυστροφία δεν γίνονται ενέσεις στην συγκεκριμένη περιοχή για έξι μήνες τότε αρχίζει και εξαφανίζεται (LeMone et all 2014, <http://vasiliki-prentza.gr/index.php>)

Ο νοσηλεύτης είναι ένα κύριο μέσο για να διδάξει στους πάσχοντες τους κανόνες φύλαξης και σωστής εξέτασης της ινσουλίνης πριν τη χορήγησή της. Τα φιαλίδια ινσουλίνης θα πρέπει να αποθηκεύονται στο ψυγείο καθώς σε θερμοκρασίες από 2 έως 8 βαθμών Κελσίου. Ενώ τα φιαλίδια που θα χρησιμοποιηθούν την ίδια μέρα να φυλάσσονται σε θερμοκρασία δωματίου. Τα κλειστά σκεύασμα διατηρούνται μέχρι την ημερομηνία λήξεως ενώ τα ανοιχτά ένα μήνα. Οι ασθενείς θα πρέπει να διδαχτούν στον έλεγχο της ινσουλίνης. Πριν τη χορήγησή της θα πρέπει να ελέγχεται και να παρατηρείται αν υπάρχουν πήγματα, αλλοίωση του χρώματος, παρουσία κοκκίων ή στερεών ιζημάτων. Σε αυτή τη περίπτωση το σκεύασμα πρέπει να απορριφθεί (<http://vasiliki-prentza.gr/index.php>, Perry & Potter 2012, LeMone et all 2014).

6.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΕΥΘΥΝΕΣ ΣΤΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Για τη χορήγηση των φαρμάκων ο νοσηλευτής φέρει ευθύνες. Αρχικά είναι υπεύθυνος για τον έλεγχο και την πλήρη προσοχή στους ασθενείς κατά της επτά πρώτες μέρες που θα λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή δια του στόματος, και πιο συγκεκριμένα τα υπογλυκαιμικά φάρμακα, προκειμένου να διαπιστωθούν τα θεραπευτικά αποτελέσματα. Τα φάρμακα θα πρέπει να χορηγούνται με τροφή. Επίσης οι ασθενείς είναι απαραίτητο να εκπαιδευτούν και να κατανοήσουν τη σημασία της τήρησης του διατροφικού προγράμματος και της σωματικής άσκησης. Ωστόσο γίνεται πραγματοποίηση ελέγχου της υπογλυκαιμίας εάν ο ασθενής λαμβάνει ταυτόχρονα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα όπως είναι τα εξής οι σουλφοναμίδες, η ρανιτιδίνη, η σιμετιδίνη ή και οι β-αποκλειστές. Παράλληλα όμως εξετάζεται αν έχει γίνει λήψη εκ παραλλήλου από αποκλειστές των διαύλων ασβεστίου, αντισυλληπτικά δισκία, γλυκοκορτικοειδή, φαινοθειαζίνες ή και θειαζιδικά δισκία. Διότι τα συγκεκριμένα φάρμακα αναστέλλουν τη δράση των σουλφονουριών. Ωστόσο είναι σημαντική η παρακολούθηση για τυχόν υπογλυκαιμία εάν οι ασθενείς κάνουν παράλληλη χρήση αντιδιαβητικών φαρμάκων ή ινσουλίνης μέσω του στόματος. Είναι απαραίτητο να επισημαίνεται ότι ο νοσηλευτής πρέπει διευκρινίζεται ότι τα φάρμακα αυτά δεν αναδεικνύονται σε εγκύους και γυναίκες οι οποίες θηλάζουν (LeMone et all 2006).

Επίσης είναι απαραίτητη η παρατήρηση για την εκδήλωση ανεπιθύμητων παρενεργειών όπως είναι η ναυτία, η ζάλη, η διάρροια, ο ίκτερος, τα εξανθήματα, η κνίδωση, φωτοφοβία, η κεφαλαλγία, η αίσθηση καψίματος στο στομάχι, ο πυρετός, η θρομβοκυτοπενία, η λευκοπενία ή η αναιμία (LeMone et all 2006).

Ο νοσηλευτής πρέπει να εξετάζει την περίπτωση που έχει ληφθεί η φαρμακευτική αγωγή σε ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε εξετάσεις όπως σπινθηρογράφημα του θυρεοειδούς,. Καθώς οι σουλφονουλορίες εμποδίζουν τη λήψη ραδιενεργούς ιωδίου. Ακόμη συνιστάται η προσωρινή διακοπή της μετμορφίνης για δύο εικοσιτετράωρα πριν την χορήγηση της ακτινοσκιαγραφικής ουσίας (LeMone et all 2006).

6.4 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

Στις διαγνώσεις που πραγματοποιούνται στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη εξετάζονται κυρίως στην ακεραιότητα του δέρματος, στη διατήρηση της λειτουργικότητας και στη πρόληψη των επιπλοκών (Quinn & Fristchi 2013).

6.4.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΑΚΕΡΑΙΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ

Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη έχουν υψηλά επίπεδα κινδύνου για αλλοιώσεις του δέρματος. Η μη ακεραιότητα του δέρματος μπορεί να προκαλέσει διαταραχή ή απουσία της αισθητικότητας λόγω νευροπαθειών, μειωμένης αιμάτωσης των ιστών, καρδιοαγγειακών επιπλοκών και λοιμώξεων. Οι βλάβες που προκαλούνται έχουν ως συνέπεια τη γάγγραινα στα κάτω άκρα (LeMone et all 2014).

Πραγματοποιούνται διάφορες εξετάσεις οι οποίες είναι απαραίτητες. Κάποιες από αυτές είναι νευρολογικές εξετάσεις για τον έλεγχο της αισθητικότητας, της αφής αλλά και αίσθηση του πόνου και της θερμότητας. Επίσης εξετάζονται τα αγγεία για την εκτίμηση των σφίξεων των κάτω άκρων, της επαναφοράς αίματος των τριχοειδών αγγείων και για πιθανές βλάβες και οιδήματα (LeMone et all 2014).

Ακόμη τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης γάγγραινας στα κάτω άκρα. Με τις περιφερειακές νευροπάθειες είναι πιθανόν να υπάρξει μείωση της αντίληψης του πόνου, έχοντας ως συνέπεια την απώλεια στα αντανακλαστικά ερεθίσματα, ελάττωση έως και μηδαμινή αίσθηση της πίεσης και της θέσης καθώς και στο σχήμα του ποδιού και των οστών. Ενώ με τις περιφερειακές αγγειοπάθειες, είναι πιθανόν να προξενήσει διαλείπουσα χωλότητα, μη παρουσία των περιφερειακών σφίξεων, μείωση της ταχύτητας του κυκλοφορούμενου αίματος προς τη φλεβική αναπλήρωση κατά την ανύψωση και η πιθανή παρουσία γάγγραινας. Εντούτοις, η ανάπτυξη διάφορων λοιμώξεων προκαλείται από μια ποικιλία δυσλειτουργιών. Οι δυσλειτουργίες αυτές πιθανόν να είναι η μη καλή ενυδάτωση του δέρματος, από τυχόν κακώσεις αλλά και διάφορων βλαβών που δημιουργούνται στα άκρα (LeMone et all 2014).

Ο νοσηλευτής μαθαίνει στους ασθενείς το σωστό τρόπο της υγιεινής των ποδιών αλλά τη σημαντικότητά της. Η καθημερινή υγιεινή των ακρών είναι μια συνήθεια που επιβάλλεται στους διαβητικούς ασθενείς να ενσωματώσουν στις ζωές τους. Η καθαριότητα των κάτω

άκρων γίνεται με χλιαρό νερό και μαλακό σαπούνι. Έπειτα από τη διαδικασία αυτή συνιστάται πολύ καλό και απαλό σκούπισμα των άκρων έτσι ώστε να μειώνεται η πιθανότητα υγρασίας ανάμεσα στα δάκτυλα των ποδιών. Επίσης η δοκιμή της θερμοκρασίας του νερού πριν το καθιερωμένο μπάνιο είναι απαραίτητη, διότι οι υποδοχείς για την θερμοκρασία μπορεί να μην λειτουργούν επαρκώς. Καθώς και για την περιποίηση του δέρματος είναι να αναγκαία η εφαρμογή ενός λεπτού στρώματος λιπαντικής κρέμας ειδικά στην περίπτωση ύπαρξης ξερού δέρματος (LeMone et all 2014).

Στους καπνίζοντες ασθενείς ο νοσηλευτής συνιστά διακοπή του καπνίσματος. Εφόσον τα συστατικά του τσιγάρου όπως είναι η νικοτίνη, έχοντας σαν αποτέλεσμα την αύξηση της αγγειοσύσπασης, ελαχιστοποιώντας την αιμάτωση των κάτω άκρων (LeMone et all 2014).

6.4.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΝΔΥΝΟ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ

Οι ασθενείς που νοσούν από σακχαρώδη διαβήτη είναι επιρρεπείς σε λοιμώξεις. Ωστόσο για τη μειωμένη μετακίνηση των λοιμώξεων ο νοσηλευτής υποδεικνύει στους ασθενείς τον σωστό και πιο αποτελεσματικό τρόπο πλυσίματος των χεριών. Επίσης ελέγχει για συμπτώματα πιθανόν λοιμώξεων για την πρόληψη των επιπλοκών. Κάποια από τα συμπτώματα που μπορεί να εκδηλώσει ο ασθενής και προβαίνουν σε καταστάσεις λοιμώξεων είναι ο πυρετός, ο πόνος, η κακουχία και η παρουσία οιδημάτων. Η καλή καθαριότητα του δέρματος είναι η καλύτερη πρόληψη των λοιμώξεων. Καθώς οι λοιμώξεις προκαλούν άνοδο στην ανάγκη για ινσουλίνη. Εξίσου σημαντική η διδασκαλία της στοματικής υγιεινής. Ωστόσο η επίσκεψη στον οδοντίατρο θα πρέπει να καθοριστεί είτε κάθε 4 μήνες είτε 6 μήνες. Καθώς και την καθημερινή περιποίηση των δοντιών για μείωση των λοιμώξεων. Οι νοσηλευτές είναι αναγκαίο να εκπαιδεύσει τους ασθενείς στο καλό βούρτσισμα των δοντιών συστήνοντάς τους να χρησιμοποιούν μαλακή οδοντόβουρτσα και έπειτα οδοντικό νήμα (LeMone et all 2014).

Εντούτοις, οι νοσούντες είναι απαραίτητο να μπορούν να ανιχνεύσουν βασικά συμπτώματα τα οποία απαιτούν την γρήγορη οδοντιατρική επέμβαση. Συμπτώματα με την ύπαρξη των οποίων πρέπει να προβληματίσουν τους ασθενείς είναι κακοσμία στόματος, η

δυσάρεστη γεύση, αιματηρά, εξέφυθρα ούλα ή και πόνος στα ούλα ή στα δόντια (LeMone et all 2014).

Οι γυναίκες ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη έχουν αυξημένους παράγοντες για ανάπτυξη λοιμώξεων όπως κολπίτιδα από μονίλια (*Candida albicans*). Η συμπτωματολογία της συγκεκριμένης λοίμωξης εμφανίζεται με άοσμο λευκωπό ή κιτρινωπό έκκριμα του κόλπου με κνησμό συγχρόνως. Ακόμη θα πρέπει να τονιστεί στις ασθενείς να γίνεται χρήση εσφουράχων που θα αφήνουν την ευαίσθητη περιοχή καθαρή και χωρίς να προκαλούν αύξηση της θερμοκρασίας και υγρασίας. Διότι αυξάνονται τα επίπεδα επικινδυνότητας για λοίμωξη από κολπίτιδα. Ωστόσο είναι πιθανό η λοίμωξη να μετακινηθεί και στο ουροποιητικό σύστημα (LeMone et all 2014).

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Η νοσηλευτική διεργασία είναι μια επιστημονική μέθοδος που αναπτύχθηκε το 1950. Ορίζεται ως ο συστηματικός τρόπος επιστημονικής τεκμηρίωσης και χρησιμοποιείται για τη διάγνωση και αντιμετώπιση των ανθρώπινων αντιδράσεων σε δυνητικά και πραγματικά προβλήματα υγείας (Ferguson et all 2013).

Η νοσηλευτική διεργασία είναι ένας μηχανισμός συνεργασίας μεταξύ ασθενούς και νοσηλευτή για την καλύτερη αντιμετώπιση και παροχής φροντίδας. Στην νοσηλευτική διεργασία μπορούν εκτός από το νοσηλευτικό προσωπικό να συμμετέχουν και οι υπόλοιπες ομάδες της υγειονομικής φροντίδας. Ωστόσο για την καλύτερη συνεργασία μεταξύ του νοσηλευτή και του ασθενή θα πρέπει να υπάρχει ειλικρίνεια, κατανόηση συναισθημάτων, σεβασμός, κατάρριψη στερεοτύπων για την καλύτερη αποδοχή του αλλά και την επιθυμία για την κατανόηση, ενσυναίσθηση αυτών που νιώθει ο ασθενής. Για την μέγιστη αποτελεσματικότητα των σχέσεων είναι σημαντικό ο νοσηλευτής να αποδέχεται και να σέβεται τις προσωπικές αξίες, τις προκαταλήψεις, δυνατότητες και τα όριά τους (Ferguson et all 2013).

Η νοσηλευτική διεργασία αποτελείται από πέντε. Τα στάδια αυτά είναι αλληλοσύνδεα και διαδοχικά μεταξύ τους.

- Αξιολόγηση
- Νοσηλευτική διάγνωση
- Προγραμματισμός
- Εφαρμογή
- Εκτίμηση Αποτελεσμάτων (Ferguson et all 2013).

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Η αξιολόγηση είναι το στάδιο στο οποίο ο νοσηλευτής συλλέγει πληροφορίες σχετικές με τον ασθενή. Η συλλογή πληροφοριών αυτών γίνεται είτε από τον ίδιο τον ασθενή είτε από την οικογένειά του. Ακόμη η συλλογή πραγματοποιείται με τη παρατήρηση, την επισκόπηση, τη ψηλάφηση, την επίκρουση, την ακρόαση και τη συζήτηση (Ferguson et all 2013).

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η αξιολόγηση πραγματοποιείται σε όλους τους ασθενείς. Κατά τη συλλογή των δεδομένων, ταξινομούνται, οργανώνονται, ερμηνεύονται και επιβαρύνονται. Έτσι στη συνέχεια προκύπτουν κάποια αποτελέσματα με βάση τον ασθενή. Τα αποτελέσματα αυτά ονομάζονται νοσηλευτικές διαγνώσεις. Πιο συγκεκριμένα οι νοσηλευτικές διαγνώσεις είναι οι κρίσεις που αφορούν την αντίδραση των ασθενών, των οικογενειών αλλά και της κοινότητας σε πραγματικά ή δυνητικά προβλήματα υγείας. Για την πραγματοποίηση των νοσηλευτικών διαγνώσεων είναι νοσηλευτές είναι κύριοι υπεύθυνοι (Ferguson et all 2013).

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ

Με τον προγραμματισμό της νοσηλευτικής φροντίδας γίνεται προγραμματισμό του επιθυμητού αποτελέσματος. Καθώς και γίνεται επιλογή παρεμβάσεων για το άριστο αποτέλεσμα (De Wit 2009).

ΕΦΑΡΜΟΓΗ

Είναι η εκτέλεση των νοσηλευτικών παρεμβάσεων. Στο συγκεκριμένο στάδιο ο νοσηλευτής πραγματοποιεί διάφορες ενέργειες αλλά πιθανόν να παραπέμπει και την εκτέλεση των διάφορων παρεμβάσεων στην διεπιστημονική του ομάδα. Ωστόσο η ανταπόκριση και η πορεία του ασθενούς καταγράφεται στο διάγραμμα. Τέλος είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι ο νοσηλευτής θα πρέπει να γνωρίσει ότι η ομάδα του έχουν λάβει επαρκές πληροφορίες με τις ανάγκες του ασθενή (De Wit 2009, Ferguson et all 2013).

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ

Στο στάδιο της εκτίμησης των αποτελεσμάτων ο νοσηλευτής διερευνεί αν η κατάσταση του ασθενούς έχει επέλθει στα επιθυμητά αποτελέσματα. Αν η εκτίμηση των αποτελεσμάτων δεν είναι επιθυμητή, η νοσηλευτική διεργασία ξεκινάει εκ νέου ώσπου ο ασθενής να προβεί σε ίαση (Ferguson et all 2013).

1^ο ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Ασθενής 14 ετών προσήλθε σε Νοσοκομείο Αθηνών με τα εξής συμπτώματα:

- έντονη ζάλη
- πυρετός
- αίσθημα ναυτίας
- έντονα αίσθημα φόβου.

Κατά την εισαγωγή της στο νοσοκομείο λήφθηκαν ζωτικά σημεία Α/Π: 110/72mmHg, SpO₂ 98%, θερμοκρασία 38,7°C, σφυγμοί 112 σφίξεις ανά λεπτό και 18 αναπνοές ανά λεπτό. Επίσης έγινε λήψη ιστορικού από τους γονείς και αναφέρθηκε ότι από 12 ετών πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. Ακόμη έγινε μέτρηση σακχάρου από τριχοειδικό αίμα και τα αποτελέσματά του ήταν 180mg/dl έπειτα από 3 ώρες από το γεύμα.

Λήφθηκε επίσης βιολογικά υγρά για εξετάσεις αίματος και ούρων.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
Υψηλή τιμή σακχάρου	Αποκατάσταση της γλυκόζης του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα	Χορήγηση ινσουλίνης για μείωση των υψηλών επιπέδων της γλυκόζης και αξιολόγηση των επιπέδων	Χορήγηση ινσουλίνης ταχείας δράσης. Μέτρηση σακχάρου με αποτέλεσμα 101mg/dl. Μέτρηση των τιμών της γλυκόζης του αίματος κάθε 3 ώρες.	Αποκατάσταση των υψηλών επιπέδων της γλυκόζης στις επιθυμητές τιμές.
Αίσθημα ναυτίας	Ανακούφιση από το αίσθημα της ναυτίας	Φαρμακευτική αγωγή για την αίσθηση της ναυτίας	Εφαρμογή IV Primorepan μετά από εντολή γιατρού	Μείωση της αίσθησης της ναυτίας
Ζάλη	Ανακούφιση από τη ζάλη	Εφαρμογή φαρμακευτικής αγωγής για τη ζάλη	Δημιουργία ενός ήρεμου περιβάλλοντος για τον ασθενή, έχοντας ως σκοπό την ψυχική του	Ο ασθενής είχε βελτίωση στην ένταση της ζάλης μέσω του ήρεμου περιβάλλοντος

			ηρεμία	
Πυρετός	Πτώση θερμοκρασίας σε φυσιολογικά επίπεδα	Λήψη ζωτικών σημείων και καταγραφή σε θερμομετρικό διάγραμμα	Λήψη και καταγραφή ζωτικών σημείων ανά 3ωρο. Λήψη αντιπυρετικών φαρμάκων	Πτώση θερμοκρασίας σε φυσιολογικά επίπεδα.
Αίσθημα φόβου	Ανακούφιση του άγχους που νιώθει ο ασθενής	Επεξήγηση και συζήτηση της κατάστασης της υγείας του ασθενούς	Συζήτηση και ανακούφιση των φόβων του ασθενή	Ο ασθενής νιώθει πιο ανακουφισμένος και πιο ήρεμος

2^ο ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Ασθενής 67 ετών προσήλθε σε Νοσοκομείο Αθηνών με τα εξής συμπτώματα:

- Κεφαλαλγία
- Εφίδρωση
- Χαμηλή τιμή σακχάρου

Κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο έγινε λήψη ιστορικού. Λήφθηκαν ζωτικά σημεία με θερμοκρασία 36,8°C, με σφίξεις 78 ανά λεπτό, με αρτηριακή πίεση 120/90mmHg και 17 αναπνοές ανά λεπτό. Έγινε μέτρηση γλυκόζης και οι τιμές ήταν 58mg/dL χορηγήθηκε Dextrose για την αποκατάστασή της. Επίσης έγινε λήψη αίματος για εργαστηριακές εξετάσεις και τέθηκες περιφερειακός φλεβοκαθετήρας.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
Χαμηλή τιμή σακχάρου	Αποκατάσταση των χαμηλών επιπέδων του σακχάρου	Αξιολόγηση των επιπέδων της γλυκόζης και χορήγηση Dextrose για την αποκατάστασή της.	Χορήγηση 3 amp. Dextrose 35% και ορός Dextrose 10% στάγδην. Μετάπειτα μέτρηση με αύξηση της γλυκόζης του	Αποκατάσταση των χαμηλών επιπέδων της γλυκόζης στα φυσιολογικά

			αίματος στα 80mg/dL. Συνεχόμενη έγχυση Dextrose για την αποκατάσταση της γλυκόζης.	
Εφίδρωση	Αποκατάσταση των διαταραχών των ηλεκτρολυτών	Χορήγηση υγρών	Χορήγηση N/S 0.9% ορού για ενυδάτωση	Αποκατάσταση των υγρών
Κεφαλαλγία	Αποκατάσταση του πόνου	Δημιουργία ασφαλούς χώρου για τον ασθενή	Τοποθέτηση του ασθενούς σε κατάλληλη θέση. Μείωση των επισκεπτών στο θάλαμο και μείωση του φως στο θάλαμο. Χορήγηση αντιφλεγμονωδών φαρμάκων.	Ανακούφιση ασθενούς από το πόνο.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια μεταβολική νόσο που προσβάλλει άτομα κάθε ηλικίας και φύλλου. Επίσης διαχωρίζεται στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, τύπου II και το σακχαρώδη διαβήτη κύησης. Είναι μια νόσος που αλλάζει την πορεία αλλά και τον τρόπο της ζωής των ανθρώπων που πάσχουν. Με το πέρασμα του χρόνου η βελτίωση, η σταθεροποίηση της κατάστασής τους αλλά και η αντιμετώπιση των επιπλοκών είναι ένα αναπόφευκτο κομμάτι, μέσω θεραπευτικών αγωγών. Η θεραπευτική αγωγή αποτελείται κυρίως από τη χορήγηση της ινσουλίνης, από διαβητικά δισκία, από τη χειρουργική θεραπεία, σωματική άσκηση και την ενσωμάτωση στη ζωή των ασθενών ενός σωστού διατροφικού προγράμματος.

Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη διακρίνονται σε δύο κατηγορίες οι οποίες είναι οι οξείες και χρόνιες επιπλοκές. Ωστόσο τόσο ο ίδιος ο ασθενής όσο και ο νοσηλευτής θα πρέπει αν είναι έτοιμοι να αντιμετωπίσουν τις επιπλοκές που θα παρουσιαστούν. Επίσης τα άτομα αυτά εκπαιδεύονται στο τρόπο μέτρησης και αξιολόγησης του σακχάρου του αίματος. Οι ασθενείς επιπλέον με τη βοήθεια των νοσηλευτών εκπαιδεύονται στη παρατήρηση και των έλεγχου για τυχόν σημάδια των επιπλοκών. Επίσης ο ρόλος του νοσηλευτή εκτός από την εκπαίδευση θα πρέπει να γνωρίζει να ρυθμίζει το διαβήτη σε επείγουσες καταστάσεις, αλλά και να υποστηρίζει ψυχολογικά τον ασθενή. Όστε ο ασθενής να μπορεί να είναι λειτουργικός χωρίς να καταβάλλεται από ψυχολογικές επιβαρύνσεις.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ:

- Braun J., Dormann A., Κλινικός Οδηγός Παθολογίας, επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης: Ιωάννης Στ. Παπαδόπουλος, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης Π.Χ. 2005, 2^η Ελληνική Έκδοση.
- Brown Judith E., Isaacs Janet S., Krinke U. Beate, Lechtenberg Ellen, et all, Η Διατροφή στον Κύκλο της Ζωής, Ελληνική επιμέλεια: Κανέλλου Αναστασία, Μαρκάκη Αναστασία, Γραμματικοπούλου Μαρία, Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, Αθήνα, 2016.
- Classen M., Diehl V., Kochsiek K., Pongrantz D., Scriba P.C., Εσωτερική Παθολογία Διαφορική Διαγνωστική, Γενική Επιμέλεια Ελληνική Έκδοσης Κώτσιου Σταματία Σ., (1^{ος} Τόμος), Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, 2010.
- Classer M., Diehl V., Koch K-M., Kochisiek K., Pongratz D., Scriba P.C., Εσωτερική Παθολογία Διαφορική Διαγνωστική, (2^{ος} Τόμος), Εκδόσεις Πασχαλίδης 2010,(Κεφάλαιο 56).
- De Wit Susan C., Ελληνική επιμέλεια: Κοτρωτσίου Ευαγγελία, Βασικές αρχές και δεξιότητες της νοσηλευτικής φροντίδας, Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος 2013.
- Hogan Mary Ann, Νοσηλευτική Ψυχικής Υγείας Ανασκοπήσεις & Αιτιολογήσεις, Ελληνική Επιμέλεια: Καρανικόλα Μαρία Ν. Κ., Ζιώγου Θεολογία Ι., Νταφογιάννη Χρυσούλα Π., Εκδόσεις Πασχαλίδης Π.Χ. , 2012.
- Drake Richard L., Vogl Wayne, Mitchell Adam W. M., GRAY'S Ανατομία, Σκανδαλάκης Παναγιώτης Ν., 2^η Ελληνική έκδοση, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, 2006.
- LeMone Priscilla, Burke Karen, Παθολογική –χειρουργική Νοσηλευτική Κριτική σκέψη κατά τη Φροντίδα του Ασθενούς, Τόμος II, Εκδόσεις Λαγός, Αθήνα 2006 (Κεφάλαιο 18).
- LeMone Priscilla, Burke Karen, Παθολογική –χειρουργική Νοσηλευτική Κριτική σκέψη κατά τη Φροντίδα του Ασθενούς, 5^η Έκδοση (1^{ος} Τόμος), Εκδόσεις Λαγός Δ., Αθήνα 2014. (Κεφάλαιο 20).

- LeMone Priscilla, Karen «Παθολογική –χειρουργική Νοσηλευτική Κριτική σκέψη κατά τη Φροντίδα του Ασθενούς», Τόμος Β. Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, Αθήνα 2014 5^η Έκδοση, (Κεφάλαιο 30,42).
- Mulroney Susan E., Myers Adam K., Netter F., Βασικές Αρχές Φυσιολογίας του Ανθρώπου. Γενική επιμέλεια-πρόλογος Ελληνικής Έκδοσης Ανωγειανάκης Γ., Παπαδημητρίου Ε., Χανιώτης Δ. . Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, 2010.
- Nathan David M., Delahanty Linad M., Διαβήτη & τρόποι αντιμετώπισης του, Harvard. Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης Π. Χ.,2009 .
- Osborn, Wraa, Watson, Holleran, Παθολογική- χειρουργική Νοσηλευτική, προετοιμασία για τη Νοσηλευτική Πρακτική, Γενική επιμέλεια Ελληνικής έκδοσης Κουρκούτα Λ., Ματζούκας Σ., Μπατσολάκη Μ., Παπαδημητρίου Μ., Ροβίθης Μ., Τσίου Χ., Τόμος 2^{ος} Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, 2013.
- Osborn, Wraa , Holleran Watson, , Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική Προετοιμασία για τη Νοσηλευτική Πρακτική, 1^{ος} Τόμος, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2013.
- Pamela Lynn, Γενική Επιμέλεια Ελληνικής Λεμονίδου Β. Χρυσούλα, Κλινικές Νοσηλευτικές Δεξιότητες και Νοσηλευτική διεργασία Έγχρωμος Άτλας Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 2011.
- Perry G.A., Potter P.A., Ελληνικής Επιμέλεια Σαράφης Παύλος, Ευριδίκη Καμπά, Κιέκκας Παναγιώτης, Θεοχάρης Κωνσταντινίδης, Μηνασίδου Ευγενία, Μπακάλης Νικόλαος, Παπαθανασίου Ιωάννα, Βασική Νοσηλευτική & Κλινικές Δεξιότητες. Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, 2012, Κεφάλαιο 43.
- Runge Marschall s., Greganti M. Andrew, Netter F., Παθολογία Βασικές Αρχές, Εκδόσεις Πασχαλίδης Π. Χ., Αθήνα 2015.
- Simonsen Terje, Aarbakke Jare, Kay Ian, Sinnott Lain Coleman, Paul, Lysaa Roy, Νοσηλευτική Φαρμακολογία, Ελληνική Επιμέλεια Τσιρώνη Μαρία, Βενετικού Μαρία, Μαρκογιαννάκης Αντώνιος, Παπαδημητρίου Ευάγγελος, Τσοπάνογλου Νικόλαος, Εκδόσεις Πασχαλίδης Π.Χ. 2009 , κεφάλαιο 21.
- SUSAN DEWIT C. , Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική Έννοιες και Πρακτική, Γενική Επιμέλεια ελληνικής Έκδοσης: Λαμπρινού Αικατερίνη, Λεμονίδου Χρυσούλα, (2^{ος} Τόμος), Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 2009.

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΑΡΘΡΑ

ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΑ:

- Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, American Diabetes Association, Diabetes Care 2010, 33(1):62-69
(<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2797383/>).
- Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, Diabetes Care, American Diabetes Association 2014, 37(Supplement 1): S81-S90, (<https://doi.org/10.2337/dc14-S081>).
- Dugi Klaus, Diabetes mellitus, Sciene in School 2006, Issue 1.
- Executive Summary: Standards of Medical Care in Diabetes, AMERICAN DIABETES ASSOCIATION Diabetes Care 2001, 34(1):4-10,
(<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3006058/>).
- Forouhi Nita Gandhi , Wareham Nicholas J. , Epidemiology of diabetes, Medicine (Abigdon) 2014, 42 (12): 698-702.
- Olansky Leann, Kenedy MD Laurence, MD FRCP, Finger-Stick Glucose Monitoring, AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, Diabetes Care 2010, 33 (4): 948 - 949.
- Shimajiri Yoshinori, Sanke Tokio, Furuta Hiroto, Hanabusa Tadashi, et al, A Missense Mutation of Pax4 Gene (R121W) Is Associated With Type 2 Diabetes in Japanese, American Diabetes Association 2001, 50(12): 2864-2869.
- Zimmerman Robert. S., Diabetes Mellitus: Management of Microvascular and Macrovascular Complications, Cleveland Clinic 2016.
- Zimmet Paul Z., Alberti K. George M.M., Epidemiology of Diabetes—Status of a Pandemic and Issues Around Metabolic Surgery, Diabetes Care 2016, 39(6): 878-883.

ΕΛΛΗΝΙΚΑ:

- Βλαχιώτη Ευφροσύνη, Λυμπέρη Αντιγόνη, Κωνσταντάκη Ευανθία, Μητώση Νικόλη, Το Παιδί με Σακχαρώδη Διαβήτη στο Σχολείο, Οδηγός για εκπαιδευτικούς, ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ, 2016.

- Βλάχου Ευγενία, Ειδικός Νοσηλευτής Διαβήτη και εξατομικευμένη εκπαίδευση στο νοσοκομείο, Ελληνικό Περιοδικό Της Νοσηλευτικής Επιστήμης, Ημερομηνία έκδοσης 02/11/2017, 11(1): 8-14.
- Βλάχου Ευγενία, Ο Ρόλος του Νοσηλευτή στην Εκπαίδευση του Σακχαρώδη Διαβήτη, HELLENIC JOURNAL OF NURSING 2017, 56(1): 18–23.
- Βολιώτης Κ., Ο ρόλος της Εκπαίδευσης στη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 1988, 1(2):105-109.
- Δημητριάδης Γ., Μήτρου Π., Ράπτης Σ.Α., Δράση ινσουλίνη σε μυϊκό και λιπώδη ιστό, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 2009, 22, 2: 122-124.
- Καζάκος Κ., Μεταβολές των επιπέδων ινσουλίνης και του C-πεπτιδίου σε άτομα με ΣΔ τύπου 2 και νευροπάθεια το ΑΝΣ, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 2006, 19(2), 130 – 134.
- Κατσίκη Ν., Ηλιάδης Φ., Ζαντίδης Α., Διδάγγελος Τ. Σακχαρώδης διαβήτης: Διάγνωση και ταξινόμηση, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 23,1: 78-86, 2010.
- Κοντοάγγελος Κ., Παπαγεωργίου Χ., Ράπτης Α., Τσιότρα Π., Μπουτάτη Ε., Παπαδημητρίου Γ.Ν., Δημητριάδης Γ., Ραμπαβίδας Α., Ράπτης Σ., Σακχαρώδης διαβήτης και ψυχοπαθολογία, Archives of Hellenic medicine 2013, 30(6):688-699.
- Κουρκούτα Λ., Προκοπίου Ε., Φρατζάνα Αικ., Αμπραχίμ Σ.Ε., Παπαστεργίου Κ., Προβλήματα παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη, Επιστημονικά Χρονικά 2012, 17 (4):203-208.
- Παπαθανασίου Αναστάσιος, Αντιδιαβητικά φάρμακα – Σουλφονουλουρίες, Ioanninamed.gr 2010.
- Πολυκανδριώτη Μαρία, Καλογιάννη Αντωνία, Η συμβολή της ενημέρωσης στη ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη, τύπου ΙΙ, το Βήμα του Ασκληπιού Απρίλιος - Ιούνιος 2008 , 7:(2).
- Ταφλανίδου-Παναγιώτη Α., Γουλής Δ.Γ., Νικολαΐδης Ν., Σακχαρώδης Διαβήτης και Εγκυμοσύνη, Ελληνική Μαιευτική & Γυναικολογία 2006, 18(3): 206-213.
- Φουντούκη Αντιγόνη, Θεοφανίδης Δημήτριος, Ο εκπαιδευτικός ρόλος του νοσηλευτή, Το Βήμα του Ασκληπιού Ιανουάριος- Μάρτιος 2012, 11^{ος} τόμος 1^ο τεύχος.

ΙΣΤΟΣΕΛΙΔΕΣ

- Centers of Disease Control and Prevention, CDC 24/7: Saving Live, Protecting People, Type 1 Diabetes, May 30, 2019 (www.cdc.gov/diabetes/basics/type1.html).
- Checking your Blood Glucose, American Diabetes Association, (www.diabetes.org/diabetes/medication-management/blood-glucose-testing-and-control/checking-your-blood-glucose).
- Ασημακοπούλου Αθηνά, Τζανέλα Μαρινέλλα, Ο διαβήτης και οι επιπλοκές του, κεφάλαιο 31 (<https://repository.kallipos.gr/bitstream/11419/5950/1/KEF.%2031.pdf>)
- Ελληνική Χειρουργική Εταιρία παχυσαρκίας 2001, (www.exep.gr/index.php).
- www.onetouch.gr/ti-einai-diavhths
- www.onetouch.gr/diabhths-kyhshs