

**Τ.Ε.Ι. ΔΥΤΙΚΗ ΕΛΛΑΔΟΣ**

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ**

**ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ (ΤΥΠΟΥ Ι). Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ.**



**ΜΙΤΡΙ ΕΡΙΝΤΑ**

**ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΓΡΑΜΜΑΤΙΚΑΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ**

**ΠΑΤΡΑ, 2015**

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρούσα πτυχιακή εργασία πραγματεύεται την έννοια του σακχαρώδη διαβήτη.

Στο πρώτο κεφάλαιο παρουσιάζονται γενικά στοιχεία για τον σακχαρώδη διαβήτη. Παρουσιάζεται η ιστορική αναδρομή της νόσου, τα στοιχεία ανατομίας και φυσιολογίας καθώς και η ταξινόμηση και οι τύποι του διαβήτη.

Στο δεύτερο κεφάλαιο παρουσιάζονται επιμέρους στοιχεία σακχαρώδη διαβήτη όπως η κλινική εικόνα, η διάγνωση και τα συμπτώματα της νόσου.

Στο τρίτο κεφάλαιο αναλύονται οι παράγοντες προδιάθεσης του σακχαρώδη διαβήτη και στο τέταρτο κεφάλαιο οι διαγνωστικές εξετάσεις της νόσου.

Στο πέμπτο κεφάλαιο αναλύεται το διαβητικό πόδι ενώ στο έκτο κεφάλαιο η θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη.

Στο έβδομο κεφάλαιο παρουσιάζεται η πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη ενώ στο όγδοο κεφάλαιο ο ρόλος του νοσηλευτή στη νόσο.

Τέλος παρουσιάζεται η νοσηλευτική διεργασία σε ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη και η βιβλιογραφία που χρησιμοποιήθηκε κατά την εκπόνηση.

## **ABSTRACT**

This thesis deals with the notion of diabetes.

The first chapter presents general information on diabetes. Presents the history of the disease, the anatomy and physiology data as well as classification and types of diabetes.

In the second chapter individual components of diabetes as clinical picture, diagnosis and symptoms of the disease.

The third chapter analyzes the predisposing factors of diabetes and in the fourth chapter diagnostic tests of disease.

The fifth chapter analyzes the diabetic foot while the sixth chapter the treatment of diabetes.

In the seventh chapter the prevention of diabetes and in the eighth chapter the role of the nurse in the disease.

Finally, the nursing process occurs in patients with diabetes mellitus and the literature used in the preparation.

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	2
ABSTRACT.....	3
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.....	7
ΓΕΝΙΚΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	7
1.1 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.....	7
1.2 Η ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΣΤΟΝ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟ.....	8
1.3 Η ΝΟΣΟΣ.....	9
1.4 Η ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ.....	10
1.5 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	10
1.5.1 ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....	10
1.5.2 ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....	12
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2.....	14
ΕΠΙΜΕΡΟΥΣ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	14
2.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ.....	14
2.2 Η ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ.....	16
2.3 ΤΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ.....	16
2.4 Η ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ.....	17
2.5 ΟΙ ΕΠΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ.....	18
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3.....	21
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	21
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4.....	24
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ.....	24
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5.....	27
ΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ.....	27
5.1 ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΩΝ ΠΟΔΙΩΝ.....	27
5.2 ΑΙΤΙΕΣ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΟΥΝ ΤΟ «ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ» ΕΙΝΑΙ:.....	28

<b>5.3 ΟΙ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ .....</b>	<b>28</b>
<b>5.4 ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ: (ΣΤΕΝΩΣΗ ΤΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ) .....</b>	<b>29</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 .....</b>	<b>30</b>
<b>ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ .....</b>	<b>30</b>
<b>6.1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι .....</b>	<b>30</b>
<b>6.1.1 ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ .....</b>	<b>31</b>
<b>6.1.2 ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ .....</b>	<b>32</b>
<b>6.1.2 ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ .....</b>	<b>34</b>
<b>6.1.3 ΦΑΡΜΑΚΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ .....</b>	<b>35</b>
<b>6.2 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ .....</b>	<b>38</b>
<b>6.3.1 ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ .....</b>	<b>38</b>
<b>6.3.2 ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΗΣΙΔΙΩΝ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ .....</b>	<b>38</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7 .....</b>	<b>40</b>
<b>ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ .....</b>	<b>40</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8 .....</b>	<b>45</b>
<b>Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ .....</b>	<b>45</b>
<b>8.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΚΑΙ Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ .....</b>	<b>45</b>
<b>8.2 Η ΕΝΝΟΙΑ ΤΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ .....</b>	<b>45</b>
<b>8.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ .....</b>	<b>46</b>
<b>8.3.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΕΝΤΟΣ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ .....</b>	<b>48</b>
<b>8.4 ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΟΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟΣ ΡΟΛΟΣ .....</b>	<b>48</b>
<b>8.5 ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ .....</b>	<b>50</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9 .....</b>	<b>52</b>
<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ .....</b>	<b>52</b>
<b>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ .....</b>	<b>56</b>
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ .....</b>	<b>57</b>



# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

## ΓΕΝΙΚΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

### 1.1 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η ιστορία της νόσου γράφτηκε με ασταμάτητη και επιμονή, προσπάθεια και σημαδεύτηκε από χαρισματικούς ιατρούς –ερευνητές που με την δουλειά και τις ιδέες τους έφεραν στο φως άγνωστες πτυχές της νόσου και αποκάλυψαν σημαντικά κομμάτια στο μεγάλο πάζλ που λέγεται σακχαρώδης διαβήτης. Η Πρώτη περιγραφή του Διαβήτη (1550πΧ) είναι κατεγραμμένη σε χειρόγραφο (πάπυρο) της αρχαίας Αιγύπτου που ανακαλύφθηκε το 1962μΧ σε έναν από τους τάφους των Αιγυπτίων ευγενών στο Λούξορ της Αιγύπτου. Η Πρώτη ονομασία του Διαβήτη, δόθηκε από τον Αρεταίο, (120-200μΧ) γιατρό από την Καπαδοκία που είναι η τρίτη μεγάλη ιατρική μορφή της Αρχαιότητας μετά τον Ιπποκράτη και το Γαληνό. Ο Αρεταίος έδωσε την ονομασία Διαβήτη από το ρήμα «διαβαίνω» εξαιτίας του ότι το νερό που έπινε ο άρρωστος διέβαινε αναλοίωτο. Πρίν την ονομασία αυτή, κυριαρχούσε ο όρος «Δίψα ή Δίψακο», από το όνομα φιδιού που όταν σε τσιμούσε προκαλούσε ακατάσχετη δίψα, και το οποίο φίδι πίστευαν ότι ήταν και το αίτιο της νόσου. Το αρχαίο αυτό κείμενο ονομάστηκε «Πάπυρος Ebers» προς τιμή του Γερμανού αρχαιολόγου Georg Ebers και σήμερα βρίσκεται στην βιβλιοθήκη του Πανεπιστημίου της Λειψίας. Στο εύρημα αυτό, αναφέρεται και περιγράφεται ο Διαβήτης ως «η νόσος με πολυουρία, χωρίς πόνους αλλά με λιποσαρκία». Το 1550 π.Χ. από τους αρχαίους Αιγυπτίους αποκαλύπτεται νόσημα με «πολυουρία, λιποσαρκία και χωρίς πόνους» που μοιάζει πολύ με τον σακχαρώδη διαβήτη.<sup>1</sup> Το καλοκαίρι του 1921 ο Banting και ο Best κατάφεραν να πετύχουν την ατροφία της εξωκρινούς μείρας του παγκρέατος αφού απολίνωσαν τον παγκρεατικό πόρο.<sup>2</sup>

Μετά από 5 αιώνες αδράνειας διαπιστώνεται από τον Παράκελσο (1493-1541 μ.Χ.) ότι μετά την εξάτμιση των ούρων διαβητικών απομένει ένα υπόλειμμα το οποίο θεωρεί ότι είναι «άλας». Το λάθος αυτό καθυστερεί άλλα 150 χρόνια στο να διαπιστωθεί ότι τα ούρα είναι γλυκά (σαν να είναι ποτισμένα με μέλι ή ζάχαρη) πράγμα το οποίο διαπιστώνει ο Άγγλος γιατρός Thomas Willis (1621-1675) ο οποίος δίνει και το πρόθεμα «Σακχαρώδης» στο Διαβήτη και περιλαμβάνει την "εξέταση-γεύση" των ούρων ως μέρος του ποιοτικού προσδιορισμού τους.

Η ταυτοποίηση της γλυκιάς ουσίας των ούρων με το σάκχαρο γίνεται μετά από 100 χρόνια από τον Άγγλο Matthew Dobson (1775), κι εκείνος που τελικά αποδεικνύει ότι αυτό είναι Γλυκόζη, είναι ο M. Chelreul (1815). Η πρώτη περιγραφή διάγνωσης του Σακχαρώδη Διαβήτη με βάση τη διαπίστωση σακχαρουρίας γίνεται από τον Άγγλο γιατρό Thomas Cawley το 1783, ο οποίος 5 χρόνια αργότερα διαπιστώνει από μια νεκροτομή ενός διαβητικού ότι το πάγκρεας των διαβητικών είναι διαφορετικό από των φυσιολογικών ατόμων. Ο Cawley, ανακοινώνει την παρατήρησή του, αλλά δεν τη συσχετίζει με το διαβήτη, γιατί έχει ήδη πεισθεί ότι ο διαβήτης είναι νόσος των νεφρών. Έτσι χάθηκε η μεγάλη ευκαιρία να δειχθεί ενωρίς ο ρόλος του παγκρέατος στην εκδήλωση του διαβήτη.

Στην "Εποχή της Βιοχημικής Αναγνώρισης του Σακχαρώδη Διαβήτη" θα πρέπει να συμπεριληφθεί και η μεγάλη μορφή του Claude Bernard (1813-1878) που πίστευε στο πείραμα ως μέσο για τη διερεύνηση της νόσου. Πρώτος ο Claude Bernard δεικνύει την πιθανότητα της "νευρικής γλυκοζουρίας" προκαλώντας υπεργλυκαιμία μετά από ερεθισμό με βελόνα του εδάφους της 4ης κοιλίας του εγκεφάλου. Επίσης, ο Bernard καθόρισε το επίπεδο απέκκρισης της γλυκόζης από τα νεφρά ("νεφρικός ουδός" απέκκρισης της γλυκόζης) δεικνύοντας έτσι, ότι η γλυκόζη απεκκρίνεται στα ούρα, είτε όταν η συγκέντρωσή της στο αίμα είναι σε ψηλά επίπεδα, είτε όταν ο "νεφρικός ουδός" απέκκρισης της γλυκόζης είναι πολύ χαμηλός ("νεφρική γλυκοζουρία").

## **1.2 Η ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΣΤΟΝ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟ**

Ο οργανισμός παράγει ενέργεια από τη καύση κυρίως της γλυκόζης (του κοινώς λεγόμενου σακχάρου). Σχεδόν κάθε τροφή που τρώμε ο οργανισμός έχει την ικανότητα να τη μετατρέπει σε γλυκόζη. Η γλυκόζη είναι η βασική τροφή (ενέργεια) των κυττάρων. Για να μπορέσει όμως η γλυκόζη να μπει μέσα στα κύτταρα, είναι απαραίτητη μία ορμόνη, η ινσουλίνη. Η ορμόνη αυτή εκκρίνεται από το πάγκρεας. Όταν το πάγκρεας δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη τότε η γλυκόζη που παίρνουμε από τις τροφές δεν μπαίνει μέσα στα κύτταρα και κατά συνέπεια παραμένει στο αίμα με αποτέλεσμα να έχουμε υψηλό σάκχαρο αίματος, δηλαδή σακχαρώδη διαβήτη.



Η σημασία στην προσπάθεια αντιμετώπισης της νόσου έγκειται στο υψηλό ποσοστό εμφανίσεως απώτερων επιπλοκών από διάφορα συστήματα. Λόγω των επιπλοκών αυτών, οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια ιδιαίτερη συχνή κατάσταση που συνοδεύει τα διαβητικά άτομα καθ' όλη τους τη ζωή.<sup>4</sup>

### 1.3 Η ΝΟΣΟΣ

Ο Διαβήτης είναι μια πάθηση του μεταβολισμού των τροφών, λόγω μερικής ή πλήρους έλλειψης μίας ζωτικής σημασίας ορμόνης που παράγεται στο πάγκρεας, της Ινσουλίνης.

Δυστυχώς η κύρια αιτία που μαθαίνουμε ότι έχουμε Σακχαρώδη Διαβήτη είναι οι επιπλοκές του, συνήθως όταν μετά από έμφραγμα ή εγκεφαλικό κάνουμε εξετάσεις. Σε μελέτη στις ΗΠΑ σε ασθενείς νοσηλευόμενους σε καρδιολογικές εντατικές το 40% εξ αυτών ήσαν διαβητικοί και το 30% με προ-διαβήτη, χωρίς να το γνωρίζουν .<sup>5</sup>

Οι ακριβείς αιτίες που προκαλούν τον σακχαρώδη διαβήτη παίζουν σημαντικό ρόλο για την δημιουργία του, τόσο η γενετική, όσο και περιβαλλοντικοί λόγοι, όπως η παχυσαρκία και η έλλειψη άσκησης. Έτσι βρίσκεται σε έξαρση επηρεάζοντας όχι μόνο ενήλικες αλλά και παιδιά. Για να καταλάβει κάποιος αν έχει διαβήτη ή αν είναι επιρρεπής σε αυτόν, υπάρχουν ειδικές αιματολογικές εξετάσεις, οι οποίες γίνονται εύκολα και γρήγορα και μπορούν να προσφέρουν πρόληψη και σωστή αντιμετώπιση της κατάστασης.

Τα φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης αίματος είναι 70-100 mg/dl ή 3.92-6.16 mmol/l ενώ κοινό χαρακτηριστικό όλων των τύπων ΣΔ είναι οι συγκεντρώσεις γλυκόζης αίματος σε τιμές μεγαλύτερες από τις φυσιολογικές. Η πιο συχνή μορφή διαβήτη είναι ο ΣΔΤ2 και ακολουθεί ο ΣΔΤ1.<sup>6</sup>

## 1.4 Η ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η παθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη έχει ως κοινό παρανομαστή την ανεπάρκεια ινσουλίνης, που μπορεί να οφείλεται:

1. Σε μειωμένη έκκριση ινσουλίνης εξαιτίας ελαττωματικού μηχανισμού έκκρισης των β-κυττάρων σε απόκριση προς τα φυσιολογικά ερεθίσματα και
2. Σε κυκλοφορία βιολογικά αδρανούς τύπου ινσουλίνης.

Η ινσουλίνη παράγεται από τα β-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans, ενώ από τα α-κύτταρα παράγεται η γλυκαγόνη. Παράγοντες που ευνοούν την έκκριση ινσουλίνης είναι η γλυκόζη και άλλοι μονοσακχαρίτες, η λευκίνη και μερικά αλλά αμινοξέα και οι σουλφονουλινικές. Επίσης, το ασβέστιο και κυρίως η αυξημένη ενδοκυττάρια πυκνότητα του ευνοεί την έκκριση. Αντίθετα, οι κατεχολαμίνες, το διοξείδιο του άνθρακα και η ένδεια καλίου αναστέλλουν την έκκριση ινσουλίνης.<sup>5</sup>

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

Η γλυκαγόνη, η άλλη ορμόνη του παγκρέατος, αντιρροπεί την υπερβολική ελάττωση της συγκέντρωσης γλυκόζης του αίματος. Εκκρίνεται σε απάντηση υπογλυκαιμίας και διεγείρει την ταχεία μετατροπή του γλυκογόνου σε γλυκόζη (γλυκογονόλυση). Σε απουσία της ινσουλίνης, η γλυκόζη που απορροφάται από το γαστρεντερικό σωλήνα δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τους ιστούς, αλλά ούτε και να μετατραπεί σε γλυκογόνο, με αποτελέσματα την υπεργλυκαιμία.<sup>3</sup>

## 1.5 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

### 1.5.1 ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ο πρωτοπαθής ΣΔ διακρίνεται σε δύο μεγάλες κατηγορίες, τον τύπο I (παλιότερα αποκαλούμενο νεανικό διαβήτη) και τον τύπο II (παλιότερα αποκαλούμενο της ώριμης ηλικίας). Οι δύο αυτοί τύποι ΣΔ περιλαμβάνουν την πλειονότητα των διαβητικών ασθενών και, ενώ έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία και τις

ίδιες χρόνιες διαβητικές επιπλοκές, διαφέρουν στην αιτιολογία και στην παθολογοφυσιολογία, ώστε να χρειάζονται διαφορετική θεώρηση και αντιμετώπιση.

**Στον τύπο I ΣΔ** υπάγονται όλοι οι διαβητικοί οι οποίοι είναι από τη διάγνωση του διαβήτη ινσουλινοεξαρτώμενοι ή χρειάστηκαν μόνιμη θεραπεία με ινσουλίνη ένα χρόνο το αργότερο μετά από τη διάγνωση του διαβήτη. Στις περισσότερες περιπτώσεις διαβήτη τύπου I η διάγνωση γίνεται σε παιδική, εφηβική ή γενικά νεαρή ηλικία.<sup>7</sup>

Η νεαρή όμως ηλικία διαγνώσεως δεν είναι αποκλειστικό χαρακτηριστικό του διαβήτη τύπου I, εφόσον εξ αρχής ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία, ακόμη και γεροντική. Τα άτομα με διαβήτη τύπου I δεν έχουν δυνατότητα έκκρισης, ινσουλίνης, γι αυτό γρήγορα εμφανίζουν κέτωση, αν δεν κάνουν ινσουλινοθεραπεία. Ο ΣΔ τύπου I σχετίζεται με την ανεύρεση, σε μεγαλύτερη συχνότητα, ορισμένων αντιγόνων ιστοσυμβατότητας και με την παρουσία αντιησιδιακών αντισωμάτων κατά την έναρξη της νόσου. Σε περιπτώσεις που τα αντιησιδιακά αντισώματα ανευρίσκονται επί χρόνια μετά την έναρξη του διαβήτη, θεωρείται ότι οι διαβητικοί αυτοί έχουν ειδική μορφή ΣΔ, που προτάθηκε να αναφέρεται ως τύπου Iβ.

Τα συμπτώματα (συχνουρία, υπερβολική δίψα, αιφνίδια απώλεια βάρους και ταυτόχρονα αυξημένη όρεξη, αδυναμία, εξάντληση, θολή όραση, ναυτία, δυσάρεστη αναπνοή) είναι έντονα και εμφανίζονται συνήθως ξαφνικά.<sup>8</sup>

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

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

1. Μεγάλη ένταση και μικρή σχετικά διάρκεια συμπτωμάτων μέχρις ότου γίνει η διάγνωση.
2. Γρήγορη απώλεια βάρους.
3. Τάση προς κέτωση.
4. Ηλικία εμφάνισης μικρότερη των 30 ετών (όχι όμως πάντοτε).

5. Αποτυχία δοκιμαστικής αγωγής με δίαιτα και σουλφονουλουρίες (εφαρμόζεται σπανίως).<sup>7</sup>

## **1.5.2 ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ**

### **Ο σακχαρώδης διαβήτης ως συνέπεια άλλων νοσημάτων**

#### **Νοσήματα του παγκρέατος**

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

#### **Νοσήματα Ενδοκρινών Αδένων**

Διαβήτης ή μειωμένη ανοχή γλυκόζης είναι συχνό φαινόμενο στο Cushing, στη μεγαλακρία, στον πρωτοπαθή αλδοστερονισμό και το φαιοχρωματοκύττωμα. Επίσης έχει περιγραφεί ΣΔ σε όγκο α-κυττάρων του παγκρέατος – (γλουκαγόνωμα) και σε σωματοστατίνωμα. Στα σύνδρομα αυτά ο διαβήτης είναι κατά ήπιος και εξαφανίζεται με την αφαίρεση του ενδοκρινικού όγκου.<sup>9</sup>

#### **Φαρμακευτικός ΣΔ**

Τα φάρμακα που δρουν διαβητογενώς είναι: γλυκορτικοειδή, θειαζίδες, φουροσεμίδη, διαζοξίδη, β' αναστολείς συμπαθητικού, ριτοντρίνη, αντισυλληπτικά, διφαινυλοϋδαντοΐνη, ανοσοκατασταλτικά και ανταγωνιστές ασβεστίου. Από αυτά, τα κορτικοστεροειδή είναι τα πιο διαβητογόνα. Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε θεραπεία με κορτικοστεροειδή εμφανίζουν ΣΔ σε συχνότητα που αυξάνουν όσο αυξάνουν η δόση, η διάρκεια χορήγησης, η ηλικία και το σωματικό βάρος.

Οι θειαζίδες έχουν στον ασθενή διαβητογόνο επίδραση που οφείλεται σε απευθείας δράση στα β-κύτταρα του παγκρέατος αλλά και στην υποκαλιαιμία. Η διαζοξίδη δρα όπως οι θειαζίδες, χωρίς φυσικά το μηχανισμό της υποκαλιαιμίας. Οι αναστολείς των β-υποδοχέων δρουν διαβητογενώς, γιατί αφήνουν να δρα μόνη η α-διέγερση του συμπαθητικού, η οποία αναστέλλει την έκκριση ινσουλίνης. Η ριτοντρίνη είναι β2

συμπαθητικομιμητικό φάρμακο που δρα διαβητογενώς διαμέσου προαγωγής της γλυκογονολύσεως στο ήπαρ. Διαβητογενώς δρα και η διφαινυλοϋδαντοΐνη όταν χορηγείται IV σε μεγάλες δόσεις.<sup>8</sup>

Τα αντισυλληπτικά δρουν διαβητογενώς με το προγεστερονοειδές φάρμακο που περιέχουν. Η χορήγηση τους πρέπει να αποφεύγονται σε γυναίκες με θετικό κληρονομικό για ΣΔ τύπου II. Τα κυτταροστατικά σε μεγάλες δόσεις ασκούν κατασταλτική δράση στο μηχανισμό εκκρίσεως ινσουλίνης από τα β-κύτταρα. Ιδιαίτερα μελετήθηκαν η L-ασπαραγινάση και η βινκριστίνη.<sup>9</sup>

Όπως συμβαίνει με όλες τις πολυπεπτικές ορμόνες, πρώτο και απαραίτητο στοιχείο στο μηχανισμό δράσεως της ινσουλίνης είναι η δέσμευση της σε υποδοχείς που βρίσκονται στην επιφάνεια των κυττάρων-στόχων. Το σύμπλεγμα ινσουλίνης-υποδοχέα ενεργοποιεί το κύτταρο και επιτρέπει την είσοδο της γλυκόζης. Έχουν περιγραφεί καταστάσεις με μείωση του αριθμού των υποδοχέων αλλά και με μείωση της συγγένειας των υποδοχέων προς την ινσουλίνη. Ο αριθμός των υποδοχέων είναι μειωμένος στην παχυσαρκία και σε καταστάσεις υπερινσουλιναιμίας. Η επάνοδος στο φυσιολογικό βάρος αποκαθιστά στα φυσιολογικά όρια τον αριθμό των υποδοχέων. Επίσης η σωματική αυξάνει τον αριθμό των υποδοχέων.<sup>10</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

### ΕΠΙΜΕΡΟΥΣ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

#### 2.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η σημασία της επιδημιολογίας ως ερευνητικής μεθόδου έχει τεκμηριωθεί αντικειμενικά και έχει κατοχυρωθεί στην ιατρική συνείδηση. Αντίθετα, δεν έχει ακόμα συνειδητοποιηθεί στη σωστή του έκταση ο καίριος ρόλος των επιδημιολογικών γνώσεων και του επιδημιολογικού διαλογισμού στην επιστημονική κατάρτιση κάθε γιατρού και υγειονομικού λειτουργού.

Οι επιδημιολογικές μέθοδοι σε αντιδιαστολή προς τις πειραματικές επικεντρώνονται σε ανθρώπινους πληθυσμούς, και σε αντίθεση προς την παραδοσιακή κλινική έρευνα η επιδημιολογική διερεύνηση αφορά ομάδες και είναι κατά κανόνα συγκριτική. Η επιδημιολογία είναι απαραίτητη για την ολοκληρωμένη αξιολόγηση της υγείας της ανθρώπινης κοινότητας, ιδιαιτέρως δε σε νοσήματα όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, ο οποίος αποτελεί είναι ένα παγκόσμιο πρόβλημα δημόσιας υγείας.<sup>9</sup>

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

Στην Ευρώπη, ένα ποσοστό της τάξεως του 37% παρουσιάζει σακχαρώδη διαβήτη και ανήκει στην ηλικιακή κατηγορία μεγαλύτερη από 50 χρονών. Παράλληλα, σύμφωνα με στοιχεία που προκύπτουν από τη Διεθνή Ομοσπονδία για το Διαβήτη το ποσοστό των παιδιών που παρουσιάζουν Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 είναι μεγαλύτερο από ότι στις υπόλοιπες ηπείρους. Επίσης, σύμφωνα με τα ίδια στοιχεία φαίνεται ότι παρατηρούνται κάθε χρόνο 20.000 νέα περιστατικά Σακχαρώδη Διαβήτη στα παιδιά. Τέλος, η μεγαλύτερη φροντίδα των ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I παρατηρείται στις Ευρωπαϊκές χώρες Αγγλία και Γερμανία.<sup>11</sup>

Ο διαβήτης Τύπου I εμφανίζεται εξίσου συχνά και στα δύο φύλα και εμφανίζεται συχνότερα στη λευκή φυλή. Μάλιστα, κάποιες χώρες της βόρειας Ευρώπης, όπως η Φιλανδία και η Σουηδία για άγνωστο λόγο παρουσιάζουν υψηλά ποσοστά διαβήτη Τύπου I.

Ο διαβήτης Τύπου ΙΙ είναι συχνότερος σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, με αυξημένο σωματικό βάρος και εμφανίζεται συχνότερα στις γυναίκες από ότι στους άνδρες. Ραγδαία αύξηση παρατηρείται μάλιστα μεταξύ των πασχόντων από ΣΔ Τύπου ΙΙ.<sup>9</sup>

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

Σύμφωνα με τα πρόσφατα στοιχεία που προκύπτουν από τη Διεθνή Ομοσπονδία για το Διαβήτη, στην Ελλάδα παρατηρείται 7% απόλυτος επιπολασμός και περίπου 5% συγκριτικός επιπολασμός. Παράλληλα φαίνεται ότι:

- Τα άτομα που νοσούν από Σακχαρώδη Διαβήτη από 20 μέχρι 75 ετών ανέρχονται στους 584.000. Από αυτούς, τα περισσότερα άτομα ανήκουν στο γυναικείο φύλο με το νούμερο να ανέρχεται στις 324.000 γυναίκες.
- Τα περιστατικά ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη παρουσιάζονται περισσότερο στις αστικές περιοχές με το νούμερο να ανέρχεται περίπου στους 400.000 ενώ στις αγροτικές περιοχές δεν ξεπερνά τους 200.000
- Τα άτομα που νοσούν από Σακχαρώδη Διαβήτη και ανήκουν στην ηλικιακή ομάδα από 20 έως 39 ετών ανέρχονται στους 20.000
- Τα άτομα που νοσούν από Σακχαρώδη Διαβήτη και ανήκουν στην ηλικιακή ομάδα από 40 έως 59 ετών ανέρχονται στους 184.000
- Τα άτομα που νοσούν από Σακχαρώδη Διαβήτη και ανήκουν στην ηλικιακή ομάδα από 60 έως 79 ετών ανέρχονται στους 379.000.<sup>11</sup>

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

Στις ομάδες υψηλού κινδύνου ανήκουν τα άτομα ηλικίας άνω των 55 ετών, οι καπνιστές, οι υπέρβαροι, όσοι πάσχουν από υπέρταση ή εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης ορού, καθώς και όσοι έχουν οικογενειακό ιστορικό διαβήτη.<sup>9</sup>

## 2.2 Η ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Ο τρόπος με τον οποίο εκδηλώνεται ο διαβήτης εξαρτάται από πολλούς παράγοντες και κυρίως από τον τύπο του διαβήτη. Γενικά ο τύπος I είναι αυτός που είναι πιθανότερο να εκδηλωθεί ξαφνικά (και σε μικρότερη ηλικία), με τα θορυβώδη συμπτώματα της οξείας επιπλοκής του, ενώ ο τύπος II συνήθως ακολουθεί πιο ήπια-ύπουλη πορεία ή μπορεί να είναι ακόμα και τελείως ασυμπτωματικός<sup>2</sup>.

Στα κλινικά σημεία του Σακχαρώδη Διαβήτη περιλαμβάνονται:

- Η απώλεια υγρών μέσω οσμωτικής διούρησης καθώς το σάκχαρο στο αίμα αυξάνεται.
- Σημεία αφυδάτωσης
- Χαρακτηριστικά που παρατηρούνται όταν εμφανιστεί διαβητική κετοξέωση και δεν αντιμετωπιστεί είναι:
  - α) η αναπνοή Kussmaul,
  - β) η απόπνοια ακετόνης,
  - γ) θόλωση της διανοίας,
  - δ) μειωμένη αντίδραση στα ερεθίσματα
  - ε) υπνηλία
  - στ) κώμα<sup>12</sup>

## 2.3 ΤΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Τα συμπτώματα του ΣΔ μπορεί να είναι από ελαφρά μέχρι βαριά. Αυτό εξαρτάται από τον τύπο του ΣΔ, από την βαρύτητα του, από τον χρόνο που έχει μείνει χωρίς θεραπεία και από συνυπάρχουσες λοιμώξεις. Πιο συγκεκριμένα στα συμπτώματα του ΣΔ περιλαμβάνονται:

- Πολυουρία. Πρόκειται για την υπερβολική ποσότητα σακχάρου στο αίμα που δεν μπορεί να απορροφηθεί κι έτσι περνά από τα νεφρά και παρασύρει μαζί του πολύ νερό.
- Πολυδιψία. Είναι αποτέλεσμα της πολυουρίας. Εφόσον ο οργανισμός χάνει πολύ νερό με τα πολλά ούρα, φυσικό επακόλουθο είναι να δημιουργείται επίμονη δίψα.



- Πολυφαγία. Εμφανίζεται γιατί η γλυκόζη δεν μπορεί να απορροφηθεί από τον οργανισμό για να του δώσει ενέργεια κι έτσι ο οργανισμός αναγκάζεται να χρησιμοποιεί τα αποθέματά του, με αποτέλεσμα να ζητά συνέχεια τροφή για να τα συμπληρώσει. Η πολυφαγία όμως δημιουργεί παραπάνω βάρος σώματος που αυξάνει τα προβλήματα (ανάγκη για περισσότερη ινσουλίνη).
- Άλλα συμπτώματα του διαβήτη είναι: Εύκολη κούραση, ατονία, μολύνσεις, λοιμώξεις που υποχωρούν δύσκολα, θολή όραση, φαγούρα στα γεννητικά όργανα, ευερεθιστότητα, στυτική δυσλειτουργία, έντονοι πόνοι στα πόδια και στα δάχτυλα, με ένα ιδιαίτερο πόνο στις κνήμες.

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

Όλοι οι ανθρώπινοι οργανισμοί έχουν μία μικρή ποσότητα γλυκόζης στο αίμα, διότι ο άνθρωπος χρειάζεται ενέργεια. Τα επίπεδα της γλυκόζης σε ένα νηστικό άτομο πρέπει να είναι κάτω από 100 mg/dl.<sup>10</sup>

## 2.4 Η ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

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

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

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

Επομένως η διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη είναι σημαντική δεδομένου ότι αποτελεί σημαντικό πρόβλημα υγείας, προϋπάρχει πρώιμο ασυμπτωματικό στάδιο και η έναρξη της κατάλληλης αγωγής βελτιώνει την περαιτέρω εξέλιξη της νόσου.<sup>2</sup>

## 2.5 ΟΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η υπεργλυκαιμία αναφέρεται στην αύξηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης αίματος πέρα από το άνω φυσιολογικό όριο, η οποία αν δεν αντιμετωπιστεί εγκαίρως μπορεί να οδηγήσει το διαβητικό σε κώμα (διαβητικό κώμα). Η υπογλυκαιμία αφορά στη μείωση της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα κάτω από τα επιθυμητά όρια. Η υπογλυκαιμία, αν δεν αντιμετωπισθεί εγκαίρως, μπορεί επίσης να οδηγήσει σε απώλεια των αισθήσεων του διαβητικού.

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

Οι κυριότερες επιπλοκές είναι η **διαβητική μακροαγγειοπάθεια**. Δεν διαφέρει από την κλασσική αθηρωμάτωση σε ιστολογικό επίπεδο. Χαρακτηρίζεται από πρώιμη εμφάνιση και ταχύτερη εξέλιξη αθηρωματικών πλακών. Στην παθογένεια της εμπλέκονται οι κλασσικοί αθηροματογόνοι παράγοντες όπως το κάπνισμα, η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία.

Οι εκδηλώσεις της μακροαγγειοπάθειας είναι :

1. Στεφανιαία νόσος. Αποτελεί την κυριότερη αιτία θανάτου σε διαβητικούς ασθενείς. Εμφανίζεται σε μικρότερη ηλικία από ότι στο γενικό πληθυσμό, ωστόσο σημαντικό είναι να γνωρίζουμε πως οι τυπικές εκδηλώσεις (θωρακικό άλγος) μπορεί να απουσιάζουν εξαιτίας της συνυπάρχουσας νευροπάθειας
2. Περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια. Πρόκειται για ισχαιμικές εκδηλώσεις κυρίως στα κάτω άκρα και συχνότερα κάτω από τον τριχασμό της ιγνυακής. Ο όρος διαβητικό πόδι αναφέρεται στην ταυτόχρονη ύπαρξη αποφρακτικής αρτηριοπάθειας, μικροαγγειοπάθειας, οστεοαρθροπάθειας και νευροπάθειας.

3. Εγκεφαλοαγγειακή νόσος. Η συχνότητα των αγγειακών επεισοδίων είναι μεγαλύτερη σε διαβητικούς. Συνήθως τα εγκεφαλικά επεισόδια είναι ισχαιμικού τύπου. Συχνή επίσης είναι η εγκεφαλική ατροφία.<sup>10</sup>

**Διαβητική μικροαγγειοπάθεια.** Πρόκειται για συστηματική προσβολή των πολύ μικρών αγγείων που καταλήγει στην επιβράδυνση της κυκλοφορίας, στην ανεπαρκή αιμάτωση και συνεπώς στην υποξία του προσβαλλόμενου ιστού. Στην παθοφυσιολογία της μικροαγγειοπάθειας εμπλέκονται οι μεταβολές στη συγκέντρωση κάποιων ουσιών όπως της μυοϊνοσιτόλης, της πρωτεϊνικής κινάσης και άλλων. Στη διαβητική μικροαγγειοπάθεια περιλαμβάνονται:<sup>9</sup>

Διαβητική αμφιβλοστροειδοπάθεια. Η εμφάνιση της καθορίζεται από τη διάρκεια και το βαθμό ρύθμισης του σακχαρώδους διαβήτη. Εξελίσσεται σε 5 στάδια:

- α) διάταση των ισχαιμιά του αμφιβλοστροειδούς,
- β) αύξηση της αγγειακής διαπερατότητας
- γ) απόφραξη αγγειακών κλάδων και ισχαιμία του αμφιβλοστροειδούς
- δ) υπερπλασία νέων αγγείων στην επιφάνεια του χιτώνα
- ε) αιμορραγία του υαλώδους και σύσπαση του ινοαγγειακού ιστού. Διαβητική νεφροπάθεια.

Αποτελεί τη συχνότερη αιτία νεφρικής ανεπάρκειας παγκοσμίως. Διακρίνουμε 5 στάδια. Στα δυο πρώτα στάδια χαρακτηριστική είναι η αύξηση της σπειραματικής διήθησης και η νεφρομεγαλία. Το τρίτο στάδιο αποκαλείται στάδιο της λευκωματουρίας και στο τέταρτο στάδιο η απώλεια της λευκωματίνης είναι > 300 mg\24ωρο με ταυτόχρονη παρουσία αρτηριακής υπέρτασης, αμφιβλοστροειδοπάθειας και σπειραματοσκλήρυνσης. Το τελευταίο στάδιο απολήγει σε νεφρική ανεπάρκεια.

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

**Λοιμώξεις.** Οι λοιμώξεις αποτελούν σημαντική απειλή για τους νοσούντες από σακχαρώδη διαβήτη. Ενδεικτικά αναφέρουμε πως μια στις τέσσερις εισαγωγές διαβητικών σε νοσοκομείο οφείλονται σε λοιμώξεις. Η μικροαγγειοπάθεια-

νευροπάθεια, η υπεργλυκαιμία και η οξέωση αυξάνουν την επιρρέπεια των διαβητικών στα παθογόνα.<sup>9,1</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

### ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί το συνηθέστερο χρόνια νόσημα το οποίο προσβάλλει παιδιά, εφήβους και νεαρούς. Η συχνότητά του ποικίλλει από χώρα σε χώρα και από έθνος σε έθνος. Οι παράγοντες προδιάθεσης στηρίζονται κυρίως στη γενετική και έχει παρατηρηθεί η σημασία των HLA αντιγόνων. Ωστόσο υπάρχουν και άλλοι παράγοντες που ευνοούν την εμφάνιση του. Αναλυτικότερα:

#### Γενετικοί παράγοντες

Η παρουσία ορισμένων αντιγόνων του Μείζονος Συστήματος Ιστοσυμβατότητας (ΜΣΙ), HLA, με στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερη συχνότητα σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη Τύπου Ι σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό, δείχνει ότι μπορούν αυτά τα αντιγόνα να αποτελούν προδιαθεσικούς παράγοντες για την ανάπτυξη Σακχαρώδη Διαβήτη Ι.

Στα αδέρφια ατόμων με ΣΔ τύπου Ι ο κίνδυνος να εμφανίσουν επίσης διαβήτη εξαρτάται και από το αν έχουν HLA ταυτότητα με τον πάσχοντα. Η μέση συχνότητα ΣΔ στα αδέρφια είναι 6-8%, που αυξάνεται σε 12% όταν υπάρχει HLA ταυτότητα.<sup>8</sup>

Η σύγκριση της συχνότητας εμφάνισης της νόσου, σε συγγενείς πρώτου βαθμού, δείχνει ότι οι μονοζυγωτικοί δίδυμοι εμφανίζουν τη νόσο συχνότερα από αδέρφια με HLA- συμβατότητα, από διζυγωτικούς διδύμους, καθώς και από αδέρφια χωρίς συμβατότητα HLA. Αυτό αποτελεί μία ένδειξη για τον γενετικό χαρακτήρα του διαβήτη τύπου Ι.<sup>2</sup>

Ωστόσο είναι περίπου βέβαιον ότι τα HLA αντιγόνα δεν σχετίζονται άμεσα με τον σακχαρώδη διαβήτη Ι αλλά μάλλον είναι δείκτες (Markers) που μαρτυρούν την παρουσία των γονιδίων που ενέχονται άμεσα στην προδιάθεση για εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη Ι και τα οποία δεν έχουν ακόμα απομονωθεί.

#### Κληρονομικότητα

Η κληρονομικότητα αποτελεί άλλον έναν παράγοντα προδιάθεσης χωρίς βέβαια αυτό να σημαίνει ότι τα παιδιά γονέων σίγουρα θα νοσήσουν. Ωστόσο, εάν ένας από τους δυο γονείς είναι διαβητικός τότε η πιθανότητα για τους απογόνους να εμφανίσουν Σακχαρώδη Διαβήτη είναι 7%. Εάν, όμως, και οι δύο γονείς είναι διαβητικού τότε η πιθανότητα αυτή ανέρχεται στο 25%.

### Αυτοάνοσοι μηχανισμοί

Τα τελευταία χρόνια εκατοντάδες εργασίες παρέχουν πειστικές ενδείξεις ότι ο σακχαρώδης διαβήτης I, είναι μία χρόνια αυτοάνοσος νόσος με απόλυτη ειδικότητα ως προς το όργανο-στόχο (organ-specific). Η επικρατούσα άποψη είναι ότι γενετικά προδιατεθειμένα άτομα αναπτύσσουν αυτοάνοσους μηχανισμούς καταστροφής των ινσουλινοπαραγωγών κυττάρων (β-κύτταρα παγκρέατος) με αποτέλεσμα την έλλειψη ινσουλίνης και την εμφάνιση Σακχαρώδη Διαβήτη I.

Η συντελούμενη, κυρίως με δράση της κυτταρικής ανοσίας, καταστροφή των κυττάρων β των νησιδίων του Langerhans οφείλεται σε διάφορα αυτοαντισώματα προς τα συστατικά των νησιδίων. Τα αντισώματα αυτά, μερικά από τα οποία είναι δυνατόν να παράγονται έναντι αντιγόνων που απελευθερώνονται μετά την νέκρωση των κυττάρων β, χρησιμεύουν ως δείκτες της άνωσης αιτιολογίας καταστροφής.<sup>2</sup>

Η αυτοάνοση επεξεργασία μπορεί να εξελίσσεται με ανταγωνιστική καταστροφή και αναγέννηση των κυττάρων β και να υπάρχει για χρόνια προτού η νόσος γίνει κλινικά εμφανής. Στην χρονική αυτή στιγμή η κρίσιμη μάζα των κυττάρων β που έχουν απομείνει δεν έχει την δυνατότητα να συντηρήσει την έκκριση ινσουλίνης σε επίπεδα επαρκή για να διατηρήσουν φυσιολογικές τις τιμές της γλυκόζης του αίματος.

Μετά την διάγνωση και την θεραπεία με ινσουλίνη, συνήθως τα απομένοντα κύτταρα β ανακτούν σε κάποιο βαθμό την λειτουργία τους και για το λόγο αυτό οι ανάγκες για εξωγενή ινσουλίνη ελαττώνεται σε εξαιρετικά χαμηλά επίπεδα. Συνήθως η περίοδος αυτή διαρκεί για μερικούς μήνες ως και έτος.<sup>5</sup>

Η χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης έστω και σε μικρές δόσεις, πρέπει να συνεχισθεί για όλο αυτό το διάστημα. Στο τέλος αυτής της περιόδου, η έκκριση ινσουλίνης από τα κύτταρα β τελικά διακόπτεται, ο ασθενής καθίσταται εξαρτημένος από την ινσουλίνη και χωρίς θεραπεία αναπλήρωσής της, αναπτύσσει διαβητική κετοοξέωση.

### Διατροφή

Σύμφωνα με έρευνες που έχουν διεξαχθεί διαπιστώνεται ότι τα παιδιά που θηλάζουν εμφανίζουν μικρότερη πιθανότητα νόσησης από παιδιά που διατρέφονται με συμπληρώματα αγελαδινού γάλακτος.

Επίσης, η εκδήλωση του διαβήτη τύπου I κατόπιν διαιτητικής πρόσληψης ορισμένων ουσιών, υποδεικνύει την πιθανότητα της ύπαρξης συγκεκριμένων διαβητογόνων

συστατικών στη διατροφή, τα οποία μπορούν να επάγουν το διαβήτη τύπου 1. Ωστόσο, δεν υπάρχουν μέχρι σήμερα ασφαλή στοιχεία με βάση τα οποία να μπορούν να αναγνωριστούν τέτοια διαβητογόνα διατροφικά συστατικά.<sup>6</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

### ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Η διάγνωση του κλινικού διαβήτη θα γίνει από την υπεργλυκαιμία και τη σακχαουρία. Τιμές σακχάρου αίματος νηστείας πάνω από 200 mg/dl θέτουν τη διάγνωση με βεβαιότητα. Σε αμφίβολη ή λανθάνουσα μορφή, η διάγνωση θα γίνει με διάφορες δοκιμασίες φόρτισης με γλυκόζη.

#### Εξέταση ούρων για σάκχαρο

Ο προσδιορισμός σακχάρου στα ούρα γίνεται με χρησιμοποίηση ειδικών δισκίων (Clinitest) ή ταινιών (Diastix, Clinistix, Test tape), οι οποίες αλλάζουν χρώμα αν υπάρχει γλυκόζη στα ούρα. Το σωστό είναι να μετράται σε τρεις διαφορετικές μετρήσεις της ημέρας, δηλαδή στα πρωινά ούρα και 2 ώρες μετά το φαγητό (μεσημεριανό, βραδινό), αντί σε ούρα 24ώρου και αυτό γιατί οι περισσότεροι ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί αποβάλλουν μεγάλη ποσότητα σακχάρου στα ούρα, 1 ή 2 ώρες μετά το γεύμα.

#### Εξέταση ούρων για οξόνη

Ο προσδιορισμός της οξόνης στα ούρα γίνεται επίσης με τη χρήση ειδικών δισκίων (Ace test), ή ταινιών (Ketostix, keto - Diastix Kyotest UGK), που αλλάζουν χρώμα όταν υπάρχει οξόνη στα ούρα. Η μέτρηση της οξονουρίας με ταινίες ή δισκία, δεν έχει ιδιαίτερη σημασία σαν μέσο εργαστηριακής παρακολούθησης της ρύθμισης του διαβήτη διότι: α) μπορεί ο διαβήτης τύπου I να έχει βγει από οξεία απορύθμιση και η κετονουρία να επιμένει για ένα χρονικό διάστημα, β) πρέπει να συνοδεύεται από σημαντική γλυκοζουρία.<sup>5</sup>

#### Σάκχαρο αίματος νηστείας

Αυξημένες τιμές σακχάρου αίματος νηστείας θέτουν σχεδόν με βεβαιότητα τη διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη (φυσιολογικές τιμές: 80- 120mg/dl).<sup>6</sup> Από την άλλη πλευρά, ο διαβήτης δεν μπορεί ποτέ να αποκλεισθεί, από την παρουσία φυσιολογικού επιπέδου σακχάρου αίματος μετά από νηστεία. Έτσι συνίσταται προσδιορισμός σακχάρου αίματος 1-2 ώρες μετά το γεύμα που περιέχει περίπου 100gr υδατάνθρακες, ή ένα κανονικό πρόγευμα στο οποίο έχουν προστεθεί 50gr γλυκόζης.

#### Εξέταση αίματος για σάκχαρο μετά λήψη γεύματος



Λαμβάνεται δείγμα αίματος 2 ώρες μετά λήψη πλούσιου υδαταθρακούχου γεύματος (75-100gr). Τιμές πάνω από 150mg/dl αίματος θέτουν διάγνωση διαβήτη. Τιμές από 100mg/dl αποκλείουν διαβήτη. Τιμές ανάμεσα σ' αυτά τα όρια σημαίνουν ότι θα πρέπει να γίνει δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.

### **Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης**

Χορηγείται στον άρρωστο πλούσια υδατανθρακούχα δίαιτα (150- 300gr ημερήσια) για 3 ημέρες πριν από τη δοκιμασία. Λαμβάνεται δείγμα αίματος μετά από ολονύκτια νηστεία. Χορηγούνται στον άρρωστο 50-100g γλυκόζης από το στόμα. Λαμβάνονται δείγματα αίματος για προσδιορισμό του σακχάρου μετά 1, 2 και 3 ώρες από τη λήψη της γλυκόζης. Ο άρρωστος πρέπει να αποφύγει καφέ, κάπνισμα και ασυνήθη φυσική άσκηση τουλάχιστον για 8 ώρες πριν από τη δοκιμασία. Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας ο άρρωστος πρέπει να αποφεύγει άσκηση, συγκινησιακά stress, κάπνισμα και κάθε λήψη από το στόμα, εκτός από νερό.

Πρέπει να διακόπτονται αν είναι δυνατό 3 ημέρες πριν από την εξέταση: διουρητικά (κυρίως θειαζίδες), γλυκοκορτικοειδή, συνθετικά οιστρογόνα και φαινοϋτοΐν (Dilantin). Τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα επηρεάζουν επίσης η εγκυμοσύνη, σε ύπαρξη της οποίας υπάρχει ειδική τροποποίηση κριτηρίων και επέμβαση στο στομάχι. Στην τελευταία περίπτωση η δοκιμασία γίνεται με ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης.

Το αποτέλεσμα της δοκιμασίας ανοχής σε γλυκόζη σε υγιές άτομο επηρεάζεται από τρεις παράγοντες: α) δίαιτα, β) σωματικές δραστηριότητες, γ) ηλικία.

Η ηλικία ασκεί επίδραση στην ανοχή στη γλυκόζη. Έτσι μετά τα πενήντα το επίπεδο των 2 ωρών μπορεί να θεωρηθεί σαν φυσιολογικό όταν είναι μέχρι 130, μεταξύ 60 και 69 μέχρι 140, μεταξύ 70 και 79 μέχρι 150 και πάνω από 80 ετών πάνω από 160/100m1.21.<sup>5</sup>

### **Μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης**

Είναι μια παράμετρος εκτίμησης αναδρομικής υπεργλυκαιμίας (2 ως 3 προηγούμενων μηνών). Χαρακτηρίζεται ως αποθηκευμένη μνήμη της γλυκόζης του αίματος. Όταν τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος είναι σταθερά υψηλά, μόρια γλυκόζης προσκολλώνται στην αιμοσφαιρίνη του ερυθρού αιμοσφαιρίου (γλυκοζυλιωμένη).

Το σύμπλεγμα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι σταθερό και παραμένει στο ερυθρό 120 ημέρες, όση, δηλαδή είναι η ζωή του. Αναφορά φυσιολογικής γλυκόζης αίματος κατά τον αυτοέλεγχο, με αυξημένη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, μπορεί να σημαίνει: λάθη στην τεχνική προσδιορισμού γλυκόζης ή στην καταγραφή αποτελεσμάτων και αύξηση γλυκόζης αίματος σε ώρες που αυτή δεν ελέγχεται.<sup>6</sup>

Άλλες δοκιμασίες ελέγχου των παραπάνω είναι η μέτρηση της αιμοσφαιρίνης A, C. Τιμές μεταξύ 4% και 8% είναι φυσιολογικές και δείχνουν σταθερά σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης αίματος. Ο συνήθης όμως εργαστηριακός έλεγχος του διαβητικού ατόμου περιλαμβάνει εκτός από τα παραπάνω, προσδιορισμό της ουρίας, της κρεατινίνης, του ουρικού οξέος, καθώς και της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων.<sup>8</sup>

Είναι γνωστή σε πρωτοδιαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη καθώς και στον αρρυθμιστο διαβητικό επίσης, η παρουσία σημαντικής υπερτριγλυκεριδαιμίας και υπερχοληστεριναιμίας με χαμηλό ποσοστό HDL-χοληστερόλης. Τέλος ασυμπτωματική.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

### ΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ

#### 5.1 ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΩΝ ΠΟΔΙΩΝ

Τα προβλήματα των ποδιών είναι μείζων αιτία νοσηρότητας και μία από τις συχνότερες αιτίες εισαγωγής στο νοσοκομείο των πασχόντων από σακχαρώδη διαβήτη. Η υγεία των κάτω ακρών με ΣΔ είναι πολύ σημαντική, καθότι με την πάροδο του χρόνου παρουσιάζονται διάφορα προβλήματα σε όλους. Ακόμη περισσότερο φροντίδα θα πρέπει να δείχνουν οι πάσχοντες από διαβήτη λόγω του ότι είναι πιο ευαίσθητοι να πληγούν από προβλήματα των κάτω άκρων.<sup>13</sup>

Οι ασθενείς που πάσχουν από ΣΔ παρουσιάζουν δευτεροπαθείς επιπλοκές από την προσβολή των αρτηριών και των νεύρων. Τα έλκη των κάτω άκρων είναι τραύματα με απώλεια επιδερμίδας και χορίου τα οποία δεν επουλώνονται μέσα σε 6 εβδομάδες από την εμφάνισή τους. Διακρίνονται σε φλεβικά, αρτηριακά, μεικτά και σε έλκη άλλης αιτιολογίας (νευροπαθητικά, νεοπλασματικά, λόγω αγγειίτιδας κλπ). Αναλύεται η επιδημιολογία των φλεβικών ελκών, τα οποία παρουσιάζονται μέχρι και σε ποσοστό 5% σε ηλικίες άνω των 65 ετών, οι παράγοντες δημιουργίας και επιδείνωσης αυτών, καθώς και οι μηχανισμοί δημιουργίας τους οι οποίοι συμπεριλαμβάνουν την δευτερογενή φλεβική παλινδρόμηση και τη φλεβική ανεπάρκεια.

Ο σύγχρονος τρόπος ζωής (κάπνισμα, σωματική δραστηριότητα, υπερλιπιδαιμία) συνιστά τον κατ' εξοχήν παράγοντα που επηρεάζουν τη δημιουργία αρτηριακών ελκών.<sup>13</sup>

Τα νευροπαθητικά και διαβητικά έλκη θα οδηγήσουν το 14-24% των ασθενών σε ακρωτηριασμό. Η παθογένεια τους είναι περίπλοκη και περιλαμβάνει την νευροπάθεια ( νόσος μεγάλων αγγείων, ν. Charcot (και την περιφερική αγγειακή νόσο (νόσος μεγάλων αγγείων, παρεμβολή στους μηχανισμούς επούλωσης). Η καταστροφή των αγγείων και των νεύρων στον διαβήτη συνδέεται με τα επίπεδα HbA1C στο αίμα.

Η θεραπεία των φλεβικών ελκών βασίζεται στη φαρμακευτική αγωγή (πεντοξιφυλλίνη, διουρητικά, ασπιρίνη daflon), την χειρουργική θεραπεία και τη χρήση νεότερων μεθόδων όπως το υπερβαρικό οξυγόνο, τα υποκατάστατα δέρματος

και το Vacuum Assisted Closure (VAC). Τα αρτηριακά αντιμετωπίζονται κυρίως με την επαναγγείωση μέσω αγγειοπλαστικής ή by pass αλλά και με τις νεότερες μεθόδους. Όσον αφορά στα διαβητικά έλκη, ακολουθείται τοπική θεραπεία με επιθέματα, αυξητικούς παράγοντες και VAC σε συνδυασμό με την χειρουργική που περιλαμβάνει την επαναγγείωση, την αποκατάσταση με κρημούς και τους ακρωτηριασμούς.<sup>13</sup>

Σχήμα: Διαβητικό πόδι: Μία από τις σοβαρότερες επιπλοκές του διαβήτη



Πηγή: <http://www.aggeia.com/category/παθησεις/παθησεις-αρτηριων/διαβητικο-ποδι>

## 5.2 ΑΙΤΙΕΣ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΟΥΝ ΤΟ «ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ» ΕΙΝΑΙ:

1. Νευροπάθεια
2. Αγγειοπάθεια
3. Μείωση αντοχής στις λοιμώξεις<sup>13</sup>

## 5.3 ΟΙ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ

Ο ασθενής χάνει την αίσθηση του πόνου. Η μεγάλη παραμόρφωση του διαβητικού ποδιού προκαλεί την ανάπτυξη έλκους του καλούμενου «Νευροπαθητικού έλκους» όπου λόγω της έλλειψης πόνου παραβλέπεται και οδηγείτε σε μόλυνση του οστού «οστεομυελίτις» και τελικά ακρωτηριασμό.

## **5.4 ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ: (ΣΤΕΝΩΣΗ ΤΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ)**

Τα αγγεία στους διαβητικούς έχουν ηλικία 10-15 χρόνια μεγαλύτερη από την πραγματική τους ηλικία με συνέπεια γάγγραινα, ακρωτηριασμό, τύφλωση, νεφρική ανεπάρκεια.<sup>13</sup>

### **Ευαισθησία στις λοιμώξεις**

Η άμυνα του οργανισμού είναι αρκετά μειωμένη στους διαβητικούς.

### **Τα συμπτώματα που θα οδηγήσουν άμεσα στον ιατρό είναι:**

1. Αν έχει γίνει λύση της συνέχειας του δέρματος ή υπάρχει έλκος
2. Αν υπάρχουν φουσκάλες – φυσαλίδες
3. Αν μυρίζει
4. Αλλαγή στο χρώμα του ποδιού (ωχρό, κόκκινο, μπλε, μαύρο)
5. Αν το πόδι πονάει
6. Αν υπάρχει «κάλος»
7. Αν είναι πολύ ζεστό
8. Αν έχει αλλοιωθεί η μορφή του ποδιού
9. Αν δε ρυθμίζεται ο σακχαρώδης διαβήτης
10. Αν το πόδι είναι πρησμένο.<sup>9</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

### ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η θεραπευτική αγωγή που χρειάζεται για να επιτευχθεί και να Διατηρηθεί σχεδόν φυσιολογικός έλεγχος του σακχάρου του αίματος, διαφέρει για τον διαβήτη Τύπου 1 και τον Τύπου II. Η θεραπεία για τον Τύπο 1 επικεντρώνεται στην αντικατάσταση της ινσουλίνης για να αντισταθμίσει την ανικανότητα του σώματος να την παράγει ενώ η θεραπεία για τον Τύπο II τυπικά βασίζεται στην άσκηση, στην απώλεια βάρους και σε ένα ή δύο φάρμακα για να υπερνικήσουν την αντίσταση στην ινσουλίνη και να αντισταθμίσουν την έλλειψη της. Όμως είναι δυνατόν να χρειασθεί η χρήση και της ίδιας της ινσουλίνης. Πολλοί άνθρωποι με διαβήτη Τύπου II έχουν τα επιπρόσθετα προβλήματα της θεραπείας της παχυσαρκίας, της υψηλής πίεσης του αίματος και της υψηλής χοληστερόλης.<sup>8</sup>

#### 6.1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ I

Η ινσουλίνη είναι η βάση της θεραπείας για ανθρώπους με διαβήτη Τύπου 1. Η ινσουλίνη, τουλάχιστον με την σημερινή της μορφή, δεν μπορεί να χορηγηθεί από το στόμα, διότι καταστρέφεται από πεπτικά ένζυμα στον γαστρεντερικό σωλήνα. Έτσι πρέπει να χορηγηθεί με ένεση, συνήθως αρκετές φορές την ημέρα.

Η διατροφή και η άσκηση είναι επίσης απαραίτητα συστατικά της θεραπευτικής αγωγής, διότι και τα δύο επηρεάζουν τα επίπεδα σακχάρου του αίματος και τις ανάγκες σε ινσουλίνη. Στόχος της υποκατάστασης της ινσουλίνης είναι να μιμηθεί τα επίπεδα που φυσιολογικά παρέχει το πάγκρεας. Αυτό σημαίνει να διατηρείται μια μικρή, σταθερή ποσότητα στο αίμα μεταξύ των γευμάτων και να λαμβάνετε μεγαλύτερη, υπολογιζόμενη δόση με τα γεύματα, ώστε να περιορίζετε την αύξηση του σακχάρου του αίματος που αλλιώς θα συνέβαινε.

Ο γιατρός αρχικά καθορίζει την αγωγή με ινσουλίνη, φροντίζει να διδαχτεί ο διαβητικός τον τρόπο των ενέσεων και αποφασίζει για τον αριθμό των ημερήσιων ενέσεων, λαμβάνοντας υπόψη του τα επίπεδα γλυκόζης αίματος, την διατροφή και τα επίπεδα άσκησης.

Υψηλότερα επίπεδα σακχάρου, μεγαλύτερα γεύματα και χαμηλά επίπεδα σωματικής δραστηριότητας απαιτούν περισσότερη ινσουλίνη, ενώ χαμηλότερα επίπεδα

σακχάρου, μικρότερα γεύματα και αυξημένη δραστηριότητα απαιτούν μικρότερες δόσεις.<sup>8</sup>

### **6.1.1 ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ**

Ο τύπου 1 διαβήτης αντιμετωπίζεται με ενέσιμη ινσουλινοθεραπεία, η οποία εφαρμόζεται είτε με ένεση (με ειδικά διακριτικά στύλο) είτε με μια ειδική συσκευή (αντλία) που είναι προσαρμοσμένη πάνω στο σώμα και ρυθμισμένη να εφοδιάζει τον ασθενή με ινσουλίνη στις κατάλληλες ποσότητες. Σε ότι αφορά τις ινσουλίνες, πολλά έχουν αλλάξει από τη δεκαετία του '60 που χρησιμοποιούνταν οι ζωικές ινσουλίνες.

Ακολούθησαν οι ανθρώπινες τη δεκαετία του '80 και τα τελευταία χρόνια έχουν εξελιχθεί ακόμα περισσότερο τα πράγματα, καθώς κυκλοφορούν πλέον τα ανάλογα ινσουλίνης. Πρόκειται για καινούργιες ινσουλίνες που παράγονται στο εργοστάσιο και διαθέτουν πολλά πλεονεκτήματα, όπως το ότι κάνουν λιγότερες υπογλυκαιμίες και έτσι δεν χρειάζεται να περιμένει κανείς μετά την ένεση για να φάει.<sup>6</sup>

Οι ινσουλίνες διακρίνονται ανάλογα με την έναρξη και την διάρκεια δράσης τους σε ταχείας δράσης, ενδιάμεσης δράσης και βραδείας δράσης. Επίσης, κυκλοφορούν και ινσουλίνες με μεικτή δράση.

#### **Ινσουλίνη ταχείας διάρκειας δράση**

Η κρυσταλλική ή ταχείας δράσης ινσουλίνη, αρχίζει να μειώνει τα επίπεδα σακχάρου αίματος περίπου 30 λεπτά μετά την ένεση. Είναι διαυγής στην εμφάνιση και κανονικά δίδεται 30-40 λεπτά πριν από το γεύμα, με την δράση της να φτάνει σε μέγιστο επίπεδο σε 2-3 ώρες και συνήθως να διαρκεί 4-6 ώρες.

Η ινσουλίνη Lispro (Humalog), μια σχετικά νέα, υπερταχείας δράσης ινσουλίνη, ενεργεί μέσα σε 15 λεπτά από την ένεση. Φτάνει σε μέγιστη δράση γρηγορότερα και έτσι μπορεί να λαμβάνεται πιο κοντά στο γεύμα, αλλά δεν διαρκεί τόσο, όσο η κρυσταλλική ινσουλίνη.

Επιπροσθέτως, η μικρότερη διάρκεια δράσης της Lispro είναι ευεργετική, διότι η παρατεταμένη επίδραση της κρυσταλλικής ινσουλίνης μπορεί να προκαλέσει επεισόδια υπογλυκαιμίας, εάν το επόμενο γεύμα δεν γίνει στην ώρα του.<sup>7</sup>

### **Ινσουλίνη ενδιάμεσης διάρκειας δράσης.**

Η έναρξη δράσης της ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης, η οποία είναι θολή στην εμφάνιση, δεν εμφανίζεται παρά μετά περίπου 2 ώρες από την ένεση. Η μέγιστη δράση της συμβαίνει 4-10 ώρες μετά την ένεση, αν και μπορεί να διαρκέσει μέχρι και 10-20 ώρες. Οι ινσουλίνες NPH και Lente είναι δυο τύποι ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης.<sup>8</sup>

### **Ινσουλίνη μακράς διάρκειας δράσης**

Η Ultralente είναι μια μακράς διάρκειας δράσης ινσουλίνη που έχει βραδεία έναρξη, σχετικά μικρή μέγιστη δράση και συνήθως διαρκεί για 18-24 ώρες, ενώ η ινσουλίνη glargine (Lantus) διαρκεί περισσότερο από 24 ώρες. Η δράση της είναι σταθερή καθ' όλο το 24ωρο.

### **Μείγματα ινσουλινών**

Στην αγορά υπάρχουν μείγματα ινσουλινών ταχείας και ενδιάμεσης δράσης. Η μείξη των ινσουλινών έχει το πλεονέκτημα ότι διευκολύνονται τα άτομα με διαβήτη στην χρήση της, επειδή τα μείγματα φέρονται με την μορφή πένας και δεν χρειάζονται ψυγείο για την μεταφορά, ούτε ανάμειξη πριν από την χρήση.<sup>6</sup>

Επιπλέον, η ινσουλίνη ταχείας δράσης που περιέχεται στα μείγματα καλύπτει, σε αρκετές περιπτώσεις επαρκώς, τις αυξήσεις του σακχάρου μετά τα γεύματα, ενώ η ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης τη βασική έκκριση ινσουλίνης. Τα μείγματα ινσουλινών λέγονται και διφασικές ινσουλίνες γιατί έχουν δύο αιχμές δράσης: μια από την ινσουλίνη ταχείας δράσης και μια από την ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης.<sup>5</sup>

## **6.1.2 ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ**

### **Σύριγγες**

Σχεδόν όλες οι ινσουλίνες έχουν συγκέντρωση U-100, που σημαίνει 100 μονάδες ανά κυβικό εκατοστό και οι σύριγγες ινσουλίνης είναι σχεδιασμένες γ' αυτή την συγκέντρωση. Οι σύριγγες έχουν περιεκτικότητα 100, 50 και 30 μονάδων. Η επιλογή του μεγέθους της σύριγγας γίνεται ανάλογα με την τελική δόση της ένεσης. Η ίδια η σύριγγα μπορεί να χρησιμοποιηθεί για το ίδιο άτομο για περισσότερες από μια φορές.<sup>5</sup>



### **Στυλό ένεσης.**

Υπάρχουν αρκετά βοηθητικά μέσα για να γίνουν οι ενέσεις ινσουλίνης ευκολότερες. Το πιο συχνό είναι το στυλό ένεσης. Μοιάζοντας με στυλό γραψίματος, χρησιμοποιεί βελόνες μιας χρήσης και φυσίγγια ινσουλίνης. Πολλοί άνθρωποι το βρίσκουν βολικό γιατί είναι φορητό, διακριτικό και παρέχει με ακρίβεια, πολλαπλές δόσεις χωρίς μέτρημα και γέμισμα της σύριγγας. Τα στυλό χωρούν έως 150 μονάδες ινσουλίνης, συμπεριλαμβανομένη της κρυσταλλικής, της lispro, της NPH ή της 70/30. Επιλέγεται η επιθυμητή δόση απλά γυρίζοντας ένα κουμπί στο όργανο και χορηγείται πιέζοντας ένα έμβολο στην άκρη του στυλό.<sup>5</sup>

### **Εκτοξευτές ινσουλίνης.**

Οι εκτοξευτές ινσουλίνης στέλνουν ένα λεπτό νέφος ινσουλίνης διαμέσου του δέρματος με έναν μηχανισμό υψηλής πίεσης αέρα αντί για βελόνα. Οι εκτοξευτές ινσουλίνης, που έχουν περίπου το μέγεθος των μικρών ραβδιών που χρησιμοποιούνται στις σκυταλοδρομίες, μπορεί να είναι λιγότερο επώδυνοι από τις σύριγγες όταν χρησιμοποιούνται σωστά και θεωρούνται πιο αποδοτικό σύστημα χορήγησης<sup>7</sup>.

Αντί να μαζεύεται γύρω από τη θέση ένεσης, το νέφος της ινσουλίνης διαχέεται και φτάνει στο αίμα πιο γρήγορα. Παρ' όλα αυτά οι συσκευές δεν αποδείχτηκαν δημοφιλείς. Είναι αρκετά μεγάλες σε μέγεθος, κάπως αναξιόπιστες και χρειάζονται συχνό καθαρίσμα. Είναι επίσης ακριβές και μερικοί ασφαλιστικοί οργανισμοί δεν τους καλύπτουν.<sup>6</sup>

### **Αντλίες ινσουλίνης**

Η συσκευή αυτή παρέχει μια συνεχή, σταθερή ροή ινσουλίνης μέσω ενός καθετήρα. Ο ασθενής και ο γιατρός κανονίζουν την ταχύτητα ροής βασιζόμενοι σε συχνές μετρήσεις γλυκόζης αίματος. Η αντλία μοιάζει με κινητό τηλέφωνο, είναι ελαφριά και αρκετά μικρή για να μπει στην τσέπη ή να κρεμαστεί στην ζώνη.

Περιέχει μια ποσότητα κρυσταλλικής ή ινσουλίνης lispro που χορηγείται μέσω ενός πλαστικού σωλήνα (καθετήρα) προσαρμοσμένου σε μια πολύ μικρή βελόνα. Ο καθετήρας εισάγεται κάτω από το δέρμα, συνήθως στην κοιλιά και σταθεροποιείται με ταινία και αλλάζεται κάθε μια έως τρεις ημέρες, όταν γίνεται αλλαγή της θέσης ένεσης.

Η αντλία ινσουλίνης χρησιμοποιείται κυρίως από διαβητικούς που χρειάζονται να κάνουν πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης καθημερινά, ενώ πολύ συχνά αντιμετωπίζουν επεισόδια υπογλυκαιμίας, γεγονός που υποβαθμίζει την ποιότητα ζωής τους και δυσχαιρένει τις καθημερινές δραστηριότητες τους.

Η αυτοματοποιημένη συσκευή χορηγεί ινσουλίνη συνεχώς, με έναν προκαθορισμένο ρυθμό.

Το μεγαλύτερο πρόβλημα είναι η τιμή καθώς μια αντλία ινσουλίνης στις ΗΠΑ κοστίζει περίπου 2000-2500 δολάρια, με την συντήρηση και τα αναλώσιμα να φτάνουν περίπου τα 100-200 δολάρια το μήνα.<sup>8</sup>

### **6.1.2 ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Τα οφέλη της άσκησης στη θεραπεία του διαβήτη, καθώς και για πολλές άλλες παθήσεις δεν μπορούν να αγνοηθούν. Η άσκηση συνεπάγεται κατανάλωση θρεπτικών συστατικών συμπεριλαμβανομένης της γλυκόζης και αναγκάζει τα κύτταρα να χρησιμοποιούν τα αποθέματα γλυκόζης που είναι αποθηκευμένα στους μύες. Όταν αυτά εξαντληθούν, το σώμα στρέφεται στο σάκχαρο του αίματος για ενέργεια. Αυτό θα προκαλούσε πτώση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος αν δεν υπήρχε το συκώτι το οποίο υπό φυσιολογικές συνθήκες παράγει αρκετή γλυκόζη για να ανανεώσει τα αποθέματα του αίματος. Η ζήτηση για σάκχαρο αίματος μπορεί να συνεχιστεί ακόμα και όταν η άσκηση έχει τελειώσει, διότι οι μύες εξακολουθούν να αφαιρούν γλυκόζη από το αίμα για να αναπληρώσουν τα αποθέματα τους.<sup>8</sup>

Για τους διαβητικούς που χρησιμοποιούν ινσουλίνη, αρκετοί παράγοντες μπορεί να μεταβάλουν τη συνηθισμένη ισορροπία ανάμεσα στην προσφορά και την ζήτηση γλυκόζης και να προκαλέσουν υπογλυκαιμία. Εάν η άσκηση γίνει όταν υπάρχει πάρα πολύ ινσουλίνη, ο ασκούμενος μυς προσφορά ακόμη περισσότερη γλυκόζη από το συνηθισμένο. Από την άλλη μεριά, η ικανότητα του συκωτιού να παράγει γλυκόζη είναι μειωμένη. Ο συνδυασμός αυτός μπορεί να καταλήξει σε υπογλυκαιμία. Τέλος, επειδή η αιματική ροή αυξάνει κατά την διάρκεια της σωματικής αύξησης, η απορρόφηση της ινσουλίνης από τις θέσεις ένεσης μπορεί να επιταχυνθεί, ειδικά αν η ένεση γίνει κοντά σε μυς που χρησιμοποιούνται κατά την άσκηση.

Γενικά, η καλύτερη ώρα για άσκηση είναι 1-3 ώρες μετά το φαγητό, όταν το επίπεδο σακχάρου του αίματος είναι πιθανό να είναι υψηλότερο. Σε περίπτωση χρήσης ινσουλίνης θα πρέπει να ελέγχεται το σάκχαρο πριν την φυσική άσκηση. Αν το επίπεδο πριν από την άσκηση είναι κάτω από 100mg/dl, η κατανάλωση ενός κομματιού φρούτου ή ενός μικρού γεύματος θα το ανεβάσει και θα συμβάλλει στην αποφυγή υπογλυκαιμίας. Η επανάληψη της μέτρησης μετά από 30 λεπτά θα δείξει αν το επίπεδο γλυκόζης είναι σταθερό.

Παράλληλα θα πρέπει να ελέγχονται τα επίπεδα σακχάρου του αίματος μετά από οποιαδήποτε ιδιαίτερα εξαντλητική άσκηση ή δραστηριότητα. Στην περίπτωση χρήσης ινσουλίνης υπάρχει κίνδυνος υπογλυκαιμίας 6-12 ώρες μετά την άσκηση.<sup>7</sup>

### **6.1.3 ΦΑΡΜΑΚΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Μέχρι πρόσφατα, τα μόνα αντιδιαβητικά φάρμακα από το στόμα ήταν οι σουλφονουλουρίες, τα οποία μειώνουν το σάκχαρο του αίματος αυξάνοντας την παραγωγή ινσουλίνης. Όταν αποτύγχαναν, χρειαζόταν ινσουλίνη. Κατά την τελευταία δεκαετία όμως, ο αριθμός των φαρμάκων έχει υπερτριπλασιαστεί και έχουν εισαχθεί καινούργιες κατηγορίες φαρμάκων.

Τα σημερινά φάρμακα για τον διαβήτη στοχεύουν στην αντίσταση και την παραγωγή της ινσουλίνης, καθώς και σε άλλες αιτίες υψηλού σακχάρου αίματος. Οι γιατροί όχι μόνο έχουν στη διάθεση τους μεγαλύτερη ποικιλία φαρμάκων αλλά τα χρησιμοποιούν και πιο επιθετικά σε συνδυασμούς.<sup>5</sup>

#### **Σουλφονουλουρίες**

Οι σουλφονουλουρίες, δρουν διεγείροντας το πάγκρεας να φτιάξει περισσότερη ινσουλίνη. Λαμβάνονται 1 ή 2 φορές την μέρα. Συνήθως οι αρχικές δόσεις είναι μικρές και η αύξηση προοδευτική. Οι σουλφονουλουρίες είναι λιγότερο αποτελεσματικές στα λεπτόσωμα διαβητικά άτομα Τύπου II, και περίπου 10%- 20% των ατόμων που τις δοκιμάζουν δεν έχουν όφελος. Επιπρόσθετα, περίπου οι μισοί από αυτούς που αρχικά βοηθήθηκαν, παρουσιάζουν μείωση στην αποτελεσματικότητα του φαρμάκου κατά την διάρκεια των πρώτων 5 ετών.<sup>6</sup>

Ουσιώδες ζήτημα είναι οι επιπλοκές αυτών των φαρμάκων. Όλες οι σουλφονουλορίες παρουσιάζουν τον κίνδυνο υπογλυκαιμιών, που μπορεί να είναι ιδιαίτερα επικίνδυνες για άτομα μεγάλης ηλικίας. Η λήψη οινοπνευματωδών ποτών ή η παράλειψη ενός γεύματος μπορεί να προκαλέσει τέτοιο επεισόδιο<sup>7</sup>.

Επιπρόσθετα, μερικοί άνθρωποι που πίνουν οινοπνευματώδη ενώ παίρνουν σουλφονουλορίες παρουσιάζουν ερυθρότητα στο δέρμα, ναυτία στομαχόπουνους και ταχυκαρδία. Συχνά όσοι παίρνουν σουλφονουλορίες αποκτούν και λίγο βάρος. Επιπλέον, μερικές μελέτες υποδηλώνουν πιθανή σχέση ανάμεσα στις σουλφονουλορίες και στις καρδιαγγειακές παθήσεις.<sup>8</sup>

### Διγουανίδες

Οι διγουανίδες δρουν ενισχύοντας την πρόσληψη της γλυκόζης από τα κύτταρα και ελαττώνοντας τη γλυκονεογένεση. Αυξάνουν ελαφρώς το γαλακτικό οξύ στο αίμα. Πιθανώς ελαττώνουν και την απορρόφηση του σακχάρου από το έντερο.

Τυπικά, η μετφορμίνη (Glucophage), που υπάρχει με την μορφή δισκίου χορηγείται 2 ή 3 φορές την ημέρα με τα γεύματα, αν και ένας πιο παρατεταμένης διάρκειας τύπος μπορεί να χορηγηθεί 1 ή 2 φορές την ημέρα. Η μετφορμίνη έχει αρκετά πλεονεκτήματα έναντι των σουλφονουλοριών.

Είναι επαρκώς δραστική σε υπέρβαρους και μετρίου βάρους ανθρώπους και μειώνει τα επίπεδα σακχάρου του αίματος το ίδιο αποτελεσματικά, όπως και οι σουλφονουλορίες, χωρίς να προάγει την αύξηση του βάρους.

Συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες προέρχονται από το γαστρεντερικό με ναυτία, έμετο, ανορεξία, μεταλλική γεύση και διάρροια. Η πολυσυζητημένη ως παρενέργεια των διγουανιδίων, γαλακτική οξέωση, όπου αποτελεί σίγουρα τη σοβαρότερη παρενέργεια.<sup>8</sup>

### Αναστολείς των γλυκοσιδασών

Ο αναστολέας των α- γλυκοσιδασών, η ακαρβόζη εισήχθη στην αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου II το 1990. Ήδη από τη δεκαετία του 80 υπήρχε η απόδειξη ότι η ακαρβόζη είτε όταν χορηγείται σε μονοθεραπεία σε συνδυασμό με δίαιτα, είτε όταν προστίθεται σε ασθενείς που λαμβάνουν σουλφονουλορίες ή διγουανίδια ή και ινσουλίνη, επιτυγχάνει ικανοποιητικότερο γλυκαιμικό έλεγχο.

Χορηγούμενη από το στόμα καθυστερεί τη διάσπαση των υδατανθράκων στο έντερο και την απορρόφηση τους, αναστέλλοντας τα εντερικά ένζυμα και συγκεκριμένα τις α-γλυκοσιδάσες, γλυκοαμυλάση και σακχαράση. Σα φυσικό ακόλουθο μειώνεται η μεταγευματική άνοδος της γλυκόζης του αίματος.

Στα γαστρεντερικά ενοχλήματα που εμφανίζονται στο 20% των ασθενών που λαμβάνουν το φάρμακο, περιλαμβάνονται αίσθημα πληρότητας, μετεωρισμός, κοιλιακή διάταση και διάρροια. Συνήθως τα συμπτώματα αυτά υποχωρούν με τη συνέχιση της αγωγής ή με μείωση της δόσης.<sup>8</sup>

### **Θειαζολιδινεδιόνες**

Αυτή η κατηγορία φαρμάκων αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και επιτρέπει, έτσι, στην ορμόνη να μειώσει πιο αποτελεσματικά τα επίπεδα σακχάρου του αίματος. Η τρογλιταζόνη (Rezulin) μια ΘΖΔ αποσύρθηκε το 2000 αφού η χρήση της συσχετίστηκε με θανάτους από ηπατική ανεπάρκεια. Όμως, η ροζιγλιταζόνη (Avandia) και η πιογλιταζόνη (Actos) κυκλοφορούν ακόμα και δεν φαίνεται να προκαλούν ηπατοπάθεια. Δρουν πιο αποτελεσματικά σε συνδυασμό με άλλα αντιδιαβητικά φάρμακα.

Καθένας που παίρνει ΘΖΔ θα πρέπει να ελέγχει τα ηπατικά του ένζυμα στην αρχή της θεραπείας και κάθε 2 μήνες κατά το πρώτο έτος. Αν παρατηρηθεί ναυτία, εμετός, κοιλιακός πόνος, κούραση, ανορεξία ή σκούρα ούρα, θα πρέπει να ελεγχθούν τα ηπατικά ένζυμα.<sup>8</sup>

### **Μεγλιτινίδες**

Η ρεπαγλινίδη (στην Ελλάδα κυκλοφορεί με το όνομα Novonorm) και η νατεγλινίδη (Starlix) είναι μερικές από τις τελευταίες προσθήκες στη φαρμακευτική αγωγή του διαβήτη Τύπου II. Όπως και οι σουλφονουλουρίες, διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας, αλλά δρουν πιο γρήγορα και για λιγότερο χρόνο από τις σουλφονουλουρίες. Το αποτέλεσμα είναι η μείωση των πιθανοτήτων της υπογλυκαιμίας. Γι' αυτό είναι ασφαλέστερες για τους γηροντότερους και άτομα με μειωμένη νεφρική λειτουργία.

## **6.2 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ**

### **6.3.1 ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ**

Η μεταμόσχευση παγκρέατος έχει σκοπό την οριστική θεραπεία του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη. Αυτή γίνεται συνήθως ταυτόχρονα με μεταμόσχευση νεφρού, σε άτομα που έχουν φθάσει στο τελικό στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας και που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση.

Συγκεκριμένα, μεταμοσχεύεται πάγκρεας από νεκρό άτομο (πτωματικό) μαζί με τον νεφρό του ίδιου του δότη. Η ινσουλίνη που παράγει το μεταμοσχευμένο πάγκρεας εισέρχεται στην κυκλοφορία του λήπτη από τα αγγεία του πτωματικού παγκρέατος, τα οποία αναστομώνονται με τα αγγεία του λήπτη. Αμέσως μετά την μεταμόσχευση ο λήπτης δεν χρειάζεται πλέον ινσουλίνη, αλλά λαμβάνει υποχρεωτικά δια βίου ειδική αγωγή κατά της απόρριψης των μεταμοσχευμένων οργάνων (ανοσοκαταστολή). Η ειδική αυτή αγωγή, ενέχει ορισμένους κινδύνους όπως είναι οι λοιμώξεις κ.α.<sup>7</sup>

Σύμφωνα με στοιχεία, πάνω από 15.000 μεταμοσχεύσεις ολόκληρου παγκρέατος έχουν πραγματοποιηθεί, ενώ κάθε χρόνο γίνονται περίπου 1.500 σε όλον τον κόσμο. Τα καλύτερα αποτελέσματα, σχετικά με την πλήρη ανεξάρτηση από την ινσουλίνη, έχουν επιτευχθεί σε άτομα που έλαβαν ταυτόχρονα πάγκρεας και νεφρό. Έχουν γίνει και μεμονωμένες μεταμοσχεύσεις παγκρέατος, με μικρότερη επιτυχία. Η μεταμόσχευση παγκρέατος και νεφρού είναι διεθνώς η θεραπεία εκλογής για τους πάσχοντες από διαβήτη Τύπου 1 και διαβητική νεφροπάθεια τελικού σταδίου.

### **6.3.2 ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΗΣΙΔΙΩΝ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ**

Η μεταμόσχευση νησιδίων παγκρέατος παρουσιάζει ιδιαίτερη επιτυχία στην προσπάθεια απελευθέρωσης από την ινσουλίνη ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη Τύπου 1. Από το 2000, με την καθιέρωση του «πρωτοκόλλου του Έντμοντον» του Πανεπιστημίου της Αλμπέρτα, στο Έντμοντον του Καναδά, τα αποτελέσματα των μεταμοσχεύσεων νησιδίων παγκρέατος στα διάφορα κέντρα της Ευρώπης και της Αμερικής είναι ιδιαίτερα ενθαρρυντικά, γεγονός που αποτελεί μεγάλη επιτυχία στην αντιμετώπιση του διαβήτη και στη αποτροπή των σοβαρών και επικίνδυνων επιπλοκών του.

Τα νησίδια του παγκρέατος (ή νησίδια του Langerhans) είναι ομάδες κυττάρων που βρίσκονται διάσπαρτες μέσα στο πάγκρεας και παράγουν τις διάφορες ορμόνες του παγκρέατος (τα α-κύτταρα παράγουν γλυκαγόνη, τα β- κύτταρα παράγουν ινσουλίνη, ενώ άλλα κύτταρα παράγουν διάφορες άλλες ουσίες.). Είναι δυνατόν τα νησίδια να απομονωθούν από το υπόλοιπο πτωματικό πάγκρεας και να τοποθετηθούν με μικρή επέμβαση στο ήπαρ του λήπτη. Ο αριθμός των μεταμοσχευμένων νησιδίων καθορίζει την επαρκή παραγωγή ινσουλίνης, ώστε να απεξαρτηθεί ο λήπτης από την χρήση της. Τα τελευταία δεδομένα υπολογίζουν ότι για ένα λήπτη χρειάζονται νησίδια από δύο πτωματικά παγκρέατα.<sup>7</sup>

Η τεχνική της μεταμόσχευσης νησιδίων σήμερα αποτελεί απλή επεμβατική διαδικασία. Η εμφύτευση των νησιδίων γίνεται στο χώρο της επεμβατικής ακτινολογίας, όπου με τοπική αναισθησία και ξύπνιο τον ασθενή, υπό άσηπτες συνθήκες, γίνεται διαδερμική διηπατική τοποθέτηση ενός λεπτού καθετήρα στην πυλαία φλέβα και ακολουθεί η έγχυση των νησιδίων, η οποία διαρκεί 30'-40'

λεπτά. Οι επιπλοκές της διαδικασίας έγχυσης των νησιδίων που αναφέρονται διεθνώς, είναι ήπιες και αντιμετωπίζονται εύκολα. Δεν έχουν αναφερθεί έως σήμερα θανατηφόρες επιπλοκές από την διαδικασία έγχυσης των νησιδίων και ούτε θάνατοι μακροπρόθεσμα που να σχετίζονται άμεσα με την μεταμόσχευση των νησιδίων.<sup>7</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

### ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Το γεγονός ότι ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια νόσο που τα ποσοστά εμφάνισης της συνεχώς αυξάνονται καθιστά επιτακτική την ανάγκη πρόληψης τόσο σε ατομικό όσο και σε ευρύτερο κοινωνικό επίπεδο. Θεωρείται απαραίτητο να βρεθούν τρόποι ασφαλείς και αποτελεσματικοί οι οποίοι είτε θα αναχαιτίσουν τη νόσο είτε θα επιβραδύνουν την πορεία της.

Η κατάρτιση προγραμμάτων πρόληψης της νόσου θα αποτελούσε χρήσιμο εργαλείο τόσο για τους επαγγελματίες υγείας όσο και για τον γενικό πληθυσμό. Τα προγράμματα αυτά μπορούν να στηριχτούν στα αποτελέσματα των όλο και περισσότερων επιδημιολογικών μελετών, που σκοπό έχουν να παρέχουν πληροφορίες για την αποτελεσματικότητα των διάφορων δοκιμαζόμενων μεθόδων για την πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη.

Όσον αφορά την πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I αφορά κυρίως άτομα με αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν τη νόσο. Σ' αυτά συγκαταλέγονται πρωτίστως συγγενείς πρώτου βαθμού διαβητικών τύπου I, οι οποίοι έχουν προδιαθετικά αντιγόνα του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας ή αυτοαντισώματα.<sup>4</sup>

Γεγονός είναι ότι στις μέρες μας υπάρχει πλέον η δυνατότητα ανίχνευσης των πρώτων δεικτών αυτοανοσίας χρόνια πριν την εμφάνιση συμπτωμάτων. Με τα μέχρι τώρα κρατούντα, θεωρητικά τουλάχιστον, δύο φαίνεται να είναι οι περισσότερο υποσχόμενοι τρόποι για την πρόληψη της εγκατάστασης της νόσου στα «προδιατεθειμένα άτομα»: η ανοσοκατασταλτική αγωγή και αποφυγή των λίγων γνωστών περιβαλλοντικών παραγόντων που την πυροδοτούν.

Έχει δειχθεί ότι η χορήγηση ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων σε άτομα με πρόσφατης έναρξης σακχαρώδη διαβήτη προκαλεί βελτίωση της λειτουργίας των β-κυττάρων και μερική υποχώρηση της νόσου. Επίσης έχουν πραγματοποιηθεί έρευνες στις οποίες έγινε χρήση ινσουλίνης προληπτικά σε άτομα με έντονη γενετική προδιάθεση και θετικά αυτοαντισώματα χωρίς ωστόσο να υπάρξουν επιθυμητά αποτελέσματα.



Συμπερασματικά, θα μπορούσε να λεχθεί ότι, παρά το εντατικό ενδιαφέρον των ερευνητών και τις προόδους που έχουν συντελεστεί, τουλάχιστον στον τομέα ανίχνευσης των ατόμων με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, δεν υπάρχει προς το παρόν αποτελεσματική μέθοδος πρόληψης του.<sup>4</sup>

Όσον αφορά το σακχαρώδη διαβήτη τύπου II αποτελεί τη συνηθέστερη μορφή διαβήτη και ενώ έχει κάποιο κληρονομικό υπόβαθρο, επηρεάζεται σε σημαντικό βαθμό από τον τρόπο ζωής του ατόμου. Άλλωστε, δεδομένου ότι το γενετικό υλικό τροποποιείται με πολύ αργό ρυθμό μέσα στο χρόνο, η ραγδαία αύξηση των περιστατικών σακχαρώδη διαβήτη Τύπου II φαίνεται να αποδίδεται σε περιβαλλοντικούς παράγοντες. Τέτοιοι είναι η παχυσαρκία, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και κάποιες διατροφικές παράμετροι.

Το αυξημένο σωματικό βάρος αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη II έως και 75%, αποτελώντας τον σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου. Όσο συχνότερα είναι τα κρούσματα της παχυσαρκίας, τόσο συχνότερα θα είναι και του σακχαρώδη διαβήτη II.

Η διατήρηση του βάρους του σώματος στο φυσιολογικά όρια αποτελεί προστατευτικό παράγοντα ενάντια στο σακχαρώδη διαβήτη II και σε άλλες σοβαρές νόσους. Άτομα που ήδη έχουν αυξημένο βάρος επωφελούνται ακόμα και από μικρή μείωση, 4-5 κιλών. Σημαντική, όμως είναι η διατήρηση της απώλειας αυτής. Μεγάλη επιδημιολογική μελέτη έχει δείξει πως υπέρβαρα άτομα που μείωσαν το βάρος τους και το διατήρησαν για περισσότερο από μια δεκαετία παρουσίασαν 40% μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη II.

Η μειωμένη φυσική δραστηριότητα έχει αναγνωριστεί ως σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη II, ανεξάρτητα από το πόσο συμβάλλει στη μείωση του βάρους. Προστατευτική δράση φαίνεται να υπάρχει τόσο από μέτριας έντασης φυσικής δραστηριότητας, όπως το καθημερινό περπάτημα, το ανεβοκατέβασμα σκάλας, το ελαφρύ τρέξιμο κ.α., καθώς και από υψηλής έντασης δραστηριότητες όπως η συμμετοχή σε οργανωμένη άσκηση.<sup>4</sup>

Πέρα από το βάρος και τη φυσική δραστηριότητα, κάποιοι διατροφικοί παράγοντες έχουν συσχετιστεί με τον σακχαρώδη διαβήτη II. Αυτοί είναι το διαιτητικό λίπος, οι φυτικές ίνες και το αλκοόλ. Η υψηλή πρόσληψη λίπους αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη II. Αλλά και η ποιότητα του λίπους παίζει ρόλο.

Υπάρχουν λιπαρά οξέα που φαίνεται να αυξάνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη. Τέτοια είναι κυρίως τα κορεσμένα λιπαρά οξέα. Τρόφιμα πλούσια σε αυτά είναι προϊόντα ζωικής προέλευσης, όπως το κρέας, το πλήρες γάλα και τα γαλακτοκομικά, τα γλυκίσματα, τα έτοιμα και συσκευασμένα τρόφιμα κ.α. Αντιθέτως, τα ω-3 λιπαρά οξέα φαίνεται να δρουν προστατευτικά. Τρόφιμα πλούσια σε αυτά είναι τα ψάρια και τα ιχθυέλαια. Η αυξημένη πρόσληψη τροφίμων πλούσιων σε φυτικές ίνες έχει συσχετιστεί με μείωση της συχνότητας εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη II. Όσον αφορά το αλκοόλ, η μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος, έχει συσχετιστεί με μειωμένο κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη II. Η υπερβολική κατανάλωση όμως έχει ακριβώς τα αντίθετα αποτελέσματα.

Όλα τα άτομα καλούνται να υιοθετήσουν υγιεινότερες συνήθειες διατροφής, ώστε να προλάβουν ενδεχόμενη εμφάνιση του. Ειδικά για εκείνα που έχουν στο οικογενειακό τους περιβάλλον κάποιο άτομο με διαβήτη II, η ανάγκη γίνεται ακόμη μεγαλύτερη.<sup>4</sup>

Σε αυτό σημείο αξίζει να αναφερθεί ότι υπάρχουν αρκετές εθελοντικές οργανώσεις οι οποίες έχουν σαν κύριο σκοπό τους την πρόληψη της συγκεκριμένης νόσου πραγματοποιώντας δραστηριότητες όπως εκπαιδευτικές ημερίδες, προληπτικές εξετάσεις κλπ. Ορισμένες από αυτές είναι:

### **Πανελλήνια Ένωση Αγώνος κατά του Νεανικού Διαβήτη**

Η Πανελλήνια Ένωση Αγώνος κατά του Νεανικού Διαβήτη ιδρύθηκε το 1983 και αριθμεί περίπου 4.000 μέλη - γονείς και παιδιά με νεανικό διαβήτη. Είναι μη κερδοσκοπικό σωματείο που συντηρείται μόνον από τις εισφορές των μελών της και δωρεές.

Στους στόχους του Συλλόγου περιλαμβάνονται:

- Να συνεχιστούν και να βελτιωθούν οι δωρεάν παροχές για τα παιδιά με Διαβήτη
- Να γίνει πιο πυκνή η πολλαπλή ενημέρωση των μελών και ιατρών, με τα σεμινάρια από Έλληνες και ξένους ειδικούς επιστήμονες.
- Να ιδρυθεί στο άμεσο μέλλον το «ΣΠΙΤΙ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ». Ένα οίκημα πλήρως εξοπλισμένο με τα κατάλληλα ιατρικά τμήματα, μηχανήματα και ιατρικό προσωπικό, με χώρους για σωστή ιατρική περίθαλψη, αίθουσα σεμιναρίων, αναψυχής αλλά και με χώρους για

προσωρινή φιλοξενία των παιδιών και γονέων που έρχονται για ιατρικές εξετάσεις από την επαρχία.<sup>15</sup>

### **Πανελλήνια Ομοσπονδία Σωματείων – Συλλόγων ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη**

Η Πανελλήνια Ομοσπονδία Σωματείων – Συλλόγων Ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη (Π.Ο.Σ.Σ.Α.Σ.ΔΙΑ.), ιδρύθηκε στις 31 Μαΐου 1997 από 4 πρωτοπόρους συλλόγους, το Σύλλογο Διαβητικών Πειραιά και Νήσων, το Σύλλογο Νέων Ελλήνων Διαβητικών Αθήνας, το Σύλλογο Διαβητικών Δράμας και την Ένωση Γονέων και Κηδεμόνων Διαβητικών Παιδιών και Εφήβων Μαγνησίας. Σήμερα έχει στη δύναμή της 25 πρωτοβάθμια σωματεία, με περισσότερα από 27.000 εγγεγραμμένα και ενεργά μέλη, εκπροσωπώντας τη συντριπτική πλειοψηφία των ενεργών πολιτών με Σ.Δ..

Στους στόχους της συγκεκριμένης ομοσπονδίας περιλαμβάνονται:

- Αύξηση και ορθολογική κατανομή των πόρων που διατίθενται για τον Σακχαρώδη Διαβήτη.
- Προώθηση της έρευνας στην Ελλάδα, ενθάρρυνση και προώθηση των διεθνών συνεργασιών, μεταφορά εφαρμοσμένης τεχνογνωσίας από τις διεθνείς οργανώσεις με σκοπό την ολοκληρωτική θεραπεία του διαβήτη.
- Συστηματική διενέργεια και αξιοποίηση επιδημιολογικών ερευνών για να γίνει εφικτή η έγκαιρη διάγνωση και η πρόληψη
- Ενημέρωση, ευαισθητοποίηση και επαγρύπνηση της κοινής γνώμης για την πρόληψη.
- Δραστική μείωση των επιπλοκών με συγκεκριμένα μέτρα που μπορούν να ληφθούν για τον λόγο αυτό.
- Ελαχιστοποίηση ακρωτηριασμών, όπως συνέβη και στην υπόλοιπη Ευρώπη.
- Ισότιμη κοινωνική ένταξη των ατόμων με διαβήτη, καταπολέμηση των διακρίσεων, των προκαταλήψεων και του στίγματος που συνοδεύει την πάθηση. Στόχος μας είναι ίσες ευκαιρίες για όλους.
- Ειδική φροντίδα, μέριμνα και στήριξη για τα παιδιά και τους νέους με διαβήτη.
- Ποιοτική εκπαίδευση και ψυχολογική υποστήριξη στους γονείς.

- Συνεργασία με τους γιατρούς, την Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία (Ε.Δ.Ε.), την Διαβητολογική Εταιρεία Βορείου Ελλάδας (Δ.Ε.Β.Ε.), την Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρεία (Ε.Ε.Ε.), την Ελληνική Εταιρεία Παθήσεων και Μελέτης Διαβητικού Ποδιού, την Ελληνική Ιατρική Εταιρεία Παχυσαρκίας (Ε.Ι.Ε.Π.), τις φαρμακευτικές εταιρίες και τους αρμόδιους κρατικούς φορείς για την από κοινού αντιμετώπιση της πάθησης.<sup>16</sup>

### **Σύλλογος Διαβητικών Ν. Θεσσαλονίκης "Άγιος Δημήτριος"**

Ιδρύθηκε το 2000 και από τότε ανταποκρίνεται στις ανάγκες των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη του Νομού Θεσσαλονίκης, υποστηρίζοντας πάντοτε και διοργανώνοντας Ημερίδες ιατρικής – εκπαιδευτικής – ψυχολογικής υποστήριξης των διαβητικών τύπου I και II, ανά 2 μήνες, με τη συνεργασία των διαβητολογικών Κέντρων – Ιατρείων – Εταιριών και των τοπικών φορέων.

Σε αυτή την μη κερδοσκοπική οργάνωση πραγματοποιείται επίσκεψη και ενημέρωση, τουλάχιστον 3 φορές το χρόνο, σε σχολεία και Κ.Α.Π.Η. των Δήμων πραγματοποιώντας προληπτικές και εκπαιδευτικές ομιλίες.

Από το 2008 πραγματοποιούνται ομάδες εκπαίδευσης για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I.<sup>17</sup>

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8**

### **Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ**

#### **8.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΚΑΙ Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Η επιστήμη της νοσηλευτικής επικεντρώνεται σε τέσσερα πιστεύω: το άτομο, το περιβάλλον, την υγεία και την νοσηλευτική. Κάθε εννοιολογικό μοντέλο ή θεωρία της νοσηλευτικής ορίζει τις έννοιες αυτές διαφορετικά. Το άτομο αναγνωρίζεται ως μια ολοκληρωμένη βιο-ψυχοκοινωνική οντότητα. Οι αναφορές σχετικά με το άτομο περιγράφουν τη φύση του ατόμου που δέχεται τη νοσηλευτική φροντίδα, τον αποδέκτη της φροντίδας, το σύστημα του ασθενούς.

Το περιβάλλον, συνήθως αναγνωρίζεται ως εσωτερικές δομές και εξωτερικές επιδράσεις. Στο περιβάλλον περιλαμβάνονται τα μέλη της οικογένειας, η κοινωνία, η κοινότητα καθώς και ο φυσικός περίγυρος. Το περιβάλλον άλλοτε θεωρείται ως πηγή στρεσογόνων παραγόντων και άλλοτε πάλι ως πηγή μέσων (πόρων).

Ο σκοπός της νοσηλευτικής όπως το αποτέλεσμα και ο στόχος της νοσηλευτικής φροντίδας είναι η υγεία και η προαγωγή της υγείας. Η υγεία λέει κάτι για τα αίτια του προβλήματος που πιθανόν χρειάζεται νοσηλευτική παρέμβαση ή τον προάγγελο του προβλήματος και την φύση της νοσηλευτικής διεργασίας.<sup>18</sup>

#### **8.2 Η ΕΝΝΟΙΑ ΤΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ**

Ο ειδικός κλινικός νοσηλευτής καλείται και μπορεί να συμβάλλει σημαντικά στην πρόληψη του διαβήτη και στην ανίχνευση των προβλημάτων των ασθενών.

**Η πρόληψη προϋποθέτει:**

- α) Καλή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος.
- β) Μείωση των σημείων που ασκούνται πιέσεις
- γ) Αποφυγή τραυματισμού
- δ) Αποφυγή δημιουργίας διαβητικού έλκους .

Η εκπαίδευση που γίνεται με δομημένο και οργανωμένο τρόπο, παίζει σημαντικό ρόλο στην πρόληψη. Ο ασθενής θα πρέπει να μάθει να αναγνωρίζει τα πιθανά προβλήματα των ποδιών του και τα μέτρα που θα πρέπει να λαμβάνει<sup>18</sup>.

### **8.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια περιοχή ιδιαίτερα σημαντική για τη νοσηλευτική γιατί είναι ένα αυξανόμενο πρόβλημα υγείας, επηρεάζει πολύ τον τρόπο ζωής του διαβητικού, η αντιμετώπισή του είναι πολύπλοκη και απαιτεί συχνή παρακολούθηση σε ειδικά κέντρα ή ιατρεία.

Μέχρι σήμερα στη χώρα μας, ο νοσηλευτής που εργάζεται στο διαβήτη έχει μικρή ή καθόλου επίσημη εκπαίδευση, και μαθαίνει από την καθημερινή εμπειρία, το διάβασμα και την παρακολούθηση συνεδρίων και σεμιναρίων. Στη Μ. Βρετανία ο τίτλος του ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη παρέχεται σε 6 μήνες μετά από εκπαίδευση σε ειδικά κέντρα για το διαβήτη, κάτω από την επίβλεψη ειδικού νοσηλευτή και την παρακολούθηση σύντομου εκπαιδευτικού προγράμματος υπό την αιγίδα του Εθνικού Αγγλικού Συμβουλίου.

Η φροντίδα του διαβήτη απαιτεί ομαδική προσέγγιση από το διαβητικό και τους επαγγελματίες: το διαβητολόγο, τον ειδικευμένο στον διαβήτη νοσηλευτή και επισκέπτη υγείας, τον ειδικό για τα πόδια (ποδιάτρο), και το διαιτολόγο.

Επίσης, έχει αναγνωρισθεί ότι ο νοσηλευτής στην συγκεκριμένη ασθένεια έχει να παίξει σημαντικό ρόλο στην παροχή εκπαίδευσης, συμβουλών και υποστήριξης στους διαβητικούς ασθενείς. Ο πρωταρχικός σκοπός του είναι να εκπαιδεύσει τα άτομα με διαβήτη έτσι ώστε να αποκτήσουν όσο το δυνατόν μεγαλύτερη ανεξαρτησία και να ζήσουν μια ζωή φυσιολογική στα πλαίσια των περιορισμών της νόσου. Αυτό συχνά χρειάζεται υπομονή, ευγένεια και επιμονή καθώς και θεωρητικές και πρακτικές γνώσεις για το διαβήτη. Επιπλέον από το να είναι εκπαιδευτής, ο νοσηλευτής πρέπει να έχει αναπτύξει δεξιότητες συμβούλου σε επείγουσες καταστάσεις και συντονιστού αφού συχνά είναι ο σύνδεσμος ανάμεσα στον ασθενή και στα άλλα μέλη της ομάδας του διαβήτη.<sup>19</sup>

Τα ιατρεία που λειτουργούν με νοσηλευτές έχουν πολλά θεωρητικά πλεονεκτήματα: οι ασθενείς επιβλέπονται σε μικρά ιατρεία συναντώντας το ίδιο πρόσωπο σε κάθε επίσκεψη, υπάρχει ευελιξία η οποία δεν είναι δυνατή στα παραδοσιακά ιατρεία των νοσοκομείων, οι νοσηλευτές ακολουθούν το πρωτόκολλο πιο πιστά από τους γιατρούς και τέλος έχει δειχθεί ότι αποτελεί μια ικανοποιητική εναλλακτική λύση των ιατρείων που λειτουργούν με γενικούς γιατρούς. Ακόμη μπορεί στο μέλλον να αποδειχθεί ότι είναι πολύ πιο αποτελεσματικό σύστημα από άποψη κόστους κάτω από τις σωστές συνθήκες.

Ο νοσηλευτής είναι σε θέση κλειδί ώστε να συντονίζει τις υπηρεσίες που παρέχονται από όλη την ομάδα και συχνά είναι κρίσιμη στην επιβεβαίωση της φροντίδας που παρέχεται στην κοινότητα. Πρέπει να διαθέτει εκπαιδευτικό πακέτο κυρίως για νεοδιαγνωσμένους διαβητικούς το οποίο να μπορούν να χρησιμοποιούν τα άλλα μέλη της ομάδας όταν ο νοσηλευτής απουσιάζει.

Μια άλλη σημαντική πλευρά της εργασίας του νοσηλευτή είναι η επίσκεψη των ασθενών στο σπίτι, μια υπηρεσία που στη χώρα μας παρέχεται από τους επισκέπτες υγείας, αρχικά να τους βοηθήσουν με την εκπαίδευση ή τον αυτοέλεγχο ή με την έναρξη ή σταθεροποίηση της ινσουλινοθεραπείας. Σχετικά λίγοι ασθενείς χρειάζονται εισαγωγή στο νοσοκομείο για την έναρξη ινσουλινοθεραπείας, όταν παρέχεται σύστημα επισκέψεων στο σπίτι, ένα σύστημα που είναι οικονομικότερο λαμβάνοντας υπ' όψη τα φτωχά οικονομικά των νοσοκομείων.

Όμως, η φροντίδα ατόμων με διαβήτη δεν παρέχεται μόνο στα ειδικά Διαβητολογικά Κέντρα και Ιατρεία, αλλά σε κάθε Νοσηλευτικό Τμήμα και Υπηρεσία Υγείας. Όλοι οι νοσηλευτές αντιμετωπίζουν διαβητικούς στην καθημερινή τους πράξη. Επομένως, επιπλέον από το να προσφέρουν απ' ευθείας φροντίδα και εκπαίδευση στους ασθενείς, οι ειδικοί στο διαβήτη νοσηλευτές, πρέπει να βασίζονται στους νοσηλευτές των νοσηλευτικών τμημάτων για φροντίδα και διδασκαλία ασθενών με διαβήτη.<sup>19</sup>

Ο νοσηλευτής ενεργεί ακόμη και ως πηγή για εκπαιδευτικά υλικά, είναι μοντέλο ρόλου για εξειδικευμένη κλινική πράξη, παρέχει υποστήριξη, αυξάνει τα ενδιαφέροντα και την ικανοποίηση των άλλων νοσηλευτών και συνδέει τους νοσηλευτές με τις υπηρεσίες έξω από το νοσοκομείο. Επίσης, ενεργεί ως σύμβουλος για τους νοσηλευτές, όταν χρειάζεται. Συγκεκριμένα:

- Παρέχει τηλεφωνικές συμβουλές για ασθενείς που πρόκειται να φύγουν από το νοσοκομείο.
- Υποστηρίζει τους νοσηλευτές στην έγκαιρη αναγνώριση ασθενών με πολύπλοκα προβλήματα.

Οι προσπάθειες για γεφύρωση των κενών στις γνώσεις και η βοήθεια στους νοσηλευτές των τμημάτων, για παροχή ποιοτικής φροντίδας, δίνουν τη δυνατότητα στους νοσηλευτές να ικανοποιήσουν τις παρούσες και μελλοντικές ανάγκες των ασθενών.<sup>20</sup>

### **8.3.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΕΝΤΟΣ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ**

Ο νοσηλευτής εντός του νοσοκομείου οφείλει να θέτει στόχους που συγκεκριμένα είναι:

- Ø Η ορθή ενημέρωση του διαβητικού και του άμεσου περιβάλλοντος του
- Ø Η συμβολή στη ρύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου
- Ø Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση των επιπλοκών της αρρώστιας
- Ø Η βοήθεια του αρρώστου και του άμεσου περιβάλλοντος του να αποδεχτούν το διαβήτη όχι σαν αρρώστια αλλά σαν ένα τρόπο ζωής
- Ø Η εκμάθηση του ασθενή
- º Η σχέση εμπιστοσύνης με τον ασθενή.<sup>20</sup>

## **8.4 ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΟΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟΣ ΡΟΛΟΣ**

Η εκπαίδευση του νοσηλευτή για την φροντίδα των ασθενών με ΣΔ τους βοηθά να αυξήσουν το γνωστικό τους σχετικά με τη φροντίδα τους.<sup>19</sup>

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



- Ø Στην εξοικείωση του αρρώστου με το διαβήτη και τον τρόπο με τον οποίο ή νόσος επηρεάζει τον οργανισμό.
- Ø Στη διατήρηση της υγείας του σε άριστο επίπεδο
- Ø Στην εφαρμογή του συνιστώμενου διαιτητικού σχήματος
- Ø Στην ενημέρωση του αρρώστου για το βαθμό ρύθμισης του διαβήτη του
- Ø Στην εξοικείωση του αρρώστου με όλες τις πλευρές της ινσουλινοθεραπείας
- Ø Στη βοήθεια του αρρώστου να κατανοήσει τη σπουδαιότητα της ατομικής υγιεινής στην πρόληψη επιπλοκών.
- Ø Στην ενημέρωση του αρρώστου για τις ενέργειες του σε περίπτωση άλλης νόσου, για αποφυγή απορρύθμισης του διαβήτη
- Ø Στην εφαρμογή άλλων υγιεινών οδηγιών

Τα πλεονεκτήματα της συστηματικής εκπαίδευσης στην επούλωση των ελκών των κάτω άκρων, εντοπίστηκε μείωση της επανεμφάνισης των ελκών σε ποσοστό 28% με τη βοήθεια της συστηματικής εκπαίδευσης. Άραγε, οι εκπαιδευτικές αρμοδιότητες του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα του διαβήτη αποτελούν ένα σημαντικό τμήμα του ρόλου του και θα πρέπει να εστιάζουν τόσο στην πρόληψη όσο και στην έγκαιρη αντιμετώπιση των ελκών του διαβητικού ποδιού.

Έτσι, ο νοσηλευτής θα πρέπει να αποτελεί το συνδετικό κρίκο ανάμεσα στο άτομο με ΣΔ, την οικογένειά του, το ιατρικό προσωπικό, καθώς και άλλους επαγγελματίες υγείας, ώστε να παρέχεται η κατάλληλη ενημέρωση και εκπαίδευση σχετικά με την πρόληψη και αποτελεσματική αντιμετώπιση των επιπλοκών των κάτω άκρων. <sup>21</sup>

Επιπλέον, η εκπαίδευση των διαβητικών ασθενών πρέπει να εστιάζει στη θεωρία του ελλείμματος αυτοφροντίδας, η οποία θεωρείται ως η πλέον κατάλληλη για τα άτομα με χρόνια προβλήματα. Συγκεκριμένα, η θεωρία αυτή προσδιορίζει την ικανότητα του ατόμου να παρέχει αυτοφροντίδας του, καθορίζει τα ελλείμματα αυτοφροντίδας και προβαίνει στο σχεδιασμό της κατάλληλης νοσηλευτικής φροντίδας, με σκοπό την ενθάρρυνση του ασθενούς για ενεργό συμμετοχή σε δραστηριότητες αυτοφροντίδας, ανάλογα με τις ικανότητές του.

. Η εκπαίδευση του ασθενούς μπορεί να γίνει με ατομική ή με ομαδική διδασκαλία και να περιλαμβάνει απλές συμβουλές, σεμινάρια σε ομάδες ασθενών, προβολή ταινιών, φυλλάδια και φωτογραφίες. Αξίζει να τονιστεί ότι, κατά την ομαδική εκπαίδευση, τα μέλη των ομάδων έχουν την ευκαιρία να αποκομίσουν περισσότερα

στοιχεία σχετικά με την κατάσταση τους μέσω της συνεχούς ανταλλαγής απόψεων μεταξύ τους.<sup>21</sup>

Η διδασκαλία μπορεί να διεξάγεται στο χώρο όπου νοσηλεύεται ο ασθενής, καθώς και στο χώρο όπου ζει ή εργάζεται ή ακόμη και σε οποιοδήποτε άλλο εκπαιδευτικό χώρο. Παράλληλα, μπορεί να διεξάγεται σε άμεση επαφή με το άτομο ή με διάφορες ομάδες, αλλά και μέσω τηλεφώνου ή ηλεκτρονικού υπολογιστή.

Ακόμη, ο νοσηλευτής θα πρέπει να προβαίνει στην οργάνωση διαφόρων ενημερωτικών και εκπαιδευτικών, σεμιναρίων και ημερίδων, τόσο για τα άτομα με διαβήτη και τις οικογένειές τους όσο και για τους σπουδαστές και τους υπόλοιπους επαγγελματίες υγείας που εργάζονται στη φροντίδα του διαβήτη.<sup>21</sup>

## **8.5 ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ**

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

Επιπλέον, αποκτούν την ψυχική ικανότητα να αναπτύξουν δεξιότητες αυτοφροντίδας και να προλάβουν την εμφάνιση επιπλοκών στα κάτω άκρα. Για την αποτελεσματική παροχή ψυχολογικής υποστήριξης στα άτομα με ΣΔ, ο νοσηλευτής πρέπει να έχει διαθεσιμότητα χρόνου, επίγνωση της κατάστασης του ασθενούς, άριστη κλινική κατάρτιση, πολύ καλές ικανότητες επικοινωνίας και μη κριτική στάση απέναντι στον ασθενή.<sup>21</sup>

Δεδομένου ότι, οι ίδιοι οι πάσχοντες είναι υπεύθυνοι για τη φροντίδα τους σε καθημερινή βάση θα πρέπει ο νοσηλευτής να ενθαρρύνει και να στηρίζει τους ασθενείς προκειμένου να συμμετέχουν ενεργά στη καθημερινή ρύθμιση των επιπέδων του σακχάρου του αίματος αλλά και στη γενικότερη μεταβολική τους κατάσταση.

Παράλληλα, ο νοσηλευτής θα πρέπει να είναι σε θέση να βοηθήσει τους ασθενείς να αλλάξουν τη συμπεριφορά τους ώστε να μπορέσουν να ανταπεξέλθουν στις απαιτήσεις που παρουσιάζονται στη συγκεκριμένη ασθένεια. Σε αυτή τη διαδικασία

σημαντικό στοιχείο αποτελεί ο εκπαιδευτικός ρόλος του νοσηλευτή στους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη καθώς μειώνονται και οι πιθανότητες να παρουσιαστεί άγχος, κατάθλιψη κλπ.

Στους στόχους της ψυχολογικής υποστήριξης περιλαμβάνονται:

- Ø Η αξιολόγηση διατροφικών ή ψυχολογικών παραγόντων που συμβάλλουν στην εξέλιξη του διαβήτη.
- Ø Η εκπαίδευση και η πλήρης ενημέρωση του θεραπευόμενου για τα αίτια αλλά και την αντιμετώπιση του διαβήτη.
- Ø Η υποστήριξη του θεραπευόμενου ψυχολογικά στην συμμόρφωση της αγωγής, στην αλλαγή συμπεριφοράς για την διατροφή, το κάπνισμα, την άσκηση και γενικότερα του τρόπου ζωής του.
- Ø Η αντιμετώπιση του θεραπευόμενου εξατομικεύοντας την στις ψυχολογικές αντιδράσεις που μπορεί ο διαβήτης να έφερε στην ζωή του θεραπευόμενου: ψυχολογική αντιμετώπιση στην άρνηση, στην παθητικότητα για αλλαγή, στην κατάθλιψη, στο άγχος, στην χαμηλή αυτοπεποίθηση, στην παχυσαρκία, στις διατροφικές διαταραχές αλλά και στα οικογενειακά και σεξουαλικά προβλήματα <sup>22</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

### ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

#### ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 1

Ασθενής ηλικίας 18 ετών εισήχθη στην παθολογική κλινική του Πανεπιστημιακού νοσοκομείου Γενικό Λαϊκό Αθηνών με συμπτώματα αδυναμίας, ζάλη, ναυτία και εμετό.

Στις εξετάσεις παρουσιάστηκαν υψηλά ποσοστά γλυκόζης 315mg/dl.

Ο ασθενής δεν γνώριζε ότι πάσχει από διαβήτη. Έλαβε οδηγίες από το νοσηλευτικό προσωπικό για τη χορήγηση της ινσουλίνης, για τον τρόπο μέτρησης σου σακχάρου και για το διαιτολόγιο που πρέπει να ακολουθήσει.

1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	2.Αντικειμενικός Σκοπός	3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	5.Εκτίμηση Αποτελέσματος
Επίπεδα γλυκόζης αίματος 315mg/dl.	Επαναφορά γλυκόζης σε φυσιολογικά επίπεδα  Πρόληψη επιπλοκών	Συνεχής παρακολούθηση ου επιπέδου το σακχάρου  Συζήτηση με το διαιτολόγο για την διατροφή του ασθενούς  Τήρηση ισοζυγίου υγρών	Χορήγηση 12IU κρυσταλλικής ινσουλίνης Apidra υποδόρια κατόπιν ιατρικής οδηγίας  Χορήγηση υγρών IV και ηλεκτρολυτών  Εφαρμογή δίαιτας διαβητικού ασθενούς 1800 kcal /24 h	Η γλυκόζη του αίματος επανήλθε σε φυσιολογικά επίπεδα

<i>1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση</i>	<i>2.Αντικειμενικός Σκοπός</i>	<i>3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας</i>	<i>4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας</i>	<i>5.Εκτίμηση Αποτελέσματος</i>
<p><b>Αδυναμία</b></p>	<p><b>Απαλλαγή ασθενούς από το αίσθημα αδυναμίας</b></p> <p><b>Πρόληψη επιπλοκών</b></p>	<p><b>Καταγραφή ζωτικών σημείων</b></p> <p><b>Μέτρηση γλυκόζης</b></p> <p><b>Ψυχική τόνωση ασθενούς</b></p>	<p><b>Τοποθέτηση ασθενούς σε ήπια θέση</b></p> <p><b>Έλεγχος αίματος και ούρων</b></p> <p><b>Χορήγηση βιταμινών μετά από ιατρική οδηγία</b></p>	<p><b>Ο ασθενής απαλλάχθηκε από το αίσθημα αδυναμίας</b></p>

1.Αξιολόγηση ασθενούς Ανάγκες- Προβλήματα- Νοσηλευτική Διάγνωση	2.Αντικειμενικός Σκοπός	3.Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	4.Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	5.Εκτίμηση Αποτελέσματος
Ναυτία/ εμετός	<p>Πρόληψη επιπλοκών διατροφικού ισοζυγίου</p> <p>Απαλλαγή ασθενούς από το αίσθημα ναυτίας</p>	<p>Τοποθέτηση ασθενούς για αποφυγής εισρόφησης</p> <p>Τήρηση ισοζυγίου υγρών</p> <p>Ψυχική τόνωση ασθενούς</p> <p>Φροντίδα στοματική κοιλότητας</p>	<p>Τοποθέτηση ασθενούς σε ημικαθιστή θέση</p> <p>Χορήγηση primperan amp μέσα σε 200cc N/S 0,9% μετά από ιατρική οδηγία</p> <p>Βούρτσισμα της Στοματικής Κοιλότητας 3 φορές το 24ωρο</p> <p>Χρήση ειδικών συστημάτων εμποτισμένα με 1,5% υπεροξείδιο του υδρογόνου για επιπλέον καθαρισμό του στόματος κάθε 2-4 ώρες</p>	<p>Ο ασθενής δεν παρουσιάζει πλέον συμπτώματα ναυτίας και εμετού</p> <p>Ο ασθενής δεν εμφάνιση αφυδάτωση</p>

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

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

Ο στόχος της θεραπείας, ανεξάρτητα από τι τύπος διαβήτη υπάρχει, είναι να κρατηθούν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα όσο το δυνατόν πιο κοντά στο φυσιολογικό για την πρόληψη βλάβης στα μάτια, στους νεφρούς, στη καρδιά, στα νεύρα και στα αιμοφόρα αγγεία.

Ο νοσηλευτής χρειάζεται να επαγρυπνεί και να αναζητάς νέες πληροφορίες σχετικά με τη φροντίδα του διαβητικού ποδιού και να τις μεταδίδει με τρόπο αποτελεσματικό στον ασθενή, με σκοπό τη διαρκή ενημέρωσή του.

Συνεπώς, με την κατάλληλη εκπαίδευση, ενημέρωση και ψυχολογική υποστήριξη, τα άτομα με ΣΔ μπορούν να αυξήσουν τις γνώσεις τους σχετικά με δραστηριότητες αυτοφροντίδας, γεγονός που μπορεί να τα βοηθήσει στην προστασία της υγείας και της ευεξίας τους.



## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Thomas E. A., Charles C.J. Carpenter, R. C. Griggs, Joseph L., C. Παθολογία, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα, 2003
2. Γκογκόσης Κ., Καραγιώργος Γ. και Βιλαέτη Α., Εγκυκλοπαίδεια Υγείας, «Σακχαρώδης Διαβήτης», <http://www.iatropedia.gr/medical/malady/252>, τελευταία προσπέλαση Σεπτέμβριος 12, 2015
3. Μελιδώνης Α. Καρδιομεταβολικός κίνδυνος: Σακχαρώδης διαβήτης, καρδιομεταβολικοί παράγοντες κινδύνου, μεταβολικό σύνδρομο και αθηρωμάτωση. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα, 2007
4. Μύγδαλης Η., Στρατηγικές στο σακχαρώδη διαβήτη 2008 (Πρακτικά διημερίδας), Αθήνα: Ζήτα Ιατρικές Εκδόσεις, 2008
5. Καραμήτσος Δ.Θ. Διαβητολογία: Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη. Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης, Αθήνα 2009
6. Davidson B. Γενικές αρχές & κλινική πράξη της ιατρικής παθολογίας, Επιστημονικές εκδόσεις: Παρισιανού, Α.Ε. Αθήνα 2003
7. Τούντας Χ. Σακχαρώδης διαβήτης: Θεωρία-πράξη. 2η έκδ. Διαβητολογική Εταιρεία Βορείου Ελλάδος, Αθήνα 2003
8. Ράμμος Αθανάσιος Ν. Εισαγωγή στις νεότερες θεραπείες του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1. Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας, Αθήνα 2010
9. Βέβες Α, Μανές Χ, Boulton AJM. Διαβητική νευροπάθεια. Η άποψη του Διαβητολόγου. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, Αθήνα 1992.
10. Τσούκα Μ., Κλινική εικόνα και διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη», <http://www.iatronet.gr/ygeia/endokrinologia/article/1012/kliniki-eikona-kai-diagnosi-toy-sakxarwdoys-diaviti.html>  
Τελευταία προσπέλαση Ιούλιος 19, 2015
11. International Diabetes Federation, IDF Diabetes atlas [https://www.idf.org/sites/default/files/EN\\_6E\\_Atlas\\_Full\\_0.pdf](https://www.idf.org/sites/default/files/EN_6E_Atlas_Full_0.pdf)  
Τελευταία προσπέλαση Ιούλιος 7, 2015
12. [http://www.diabetes-med.gr/faq\\_diagnosi.htm](http://www.diabetes-med.gr/faq_diagnosi.htm)  
Τελευταία προσπέλαση Ιούλιος 28, 2015
13. Βογιατζόγλου Δ. Το διαβητικό Πόδι. Εκδόσεις Γ.Β. Παρισιάνου. Αθήνα 2008

14. Χάρατση-Γιωτάκη Ε. Συνταγές και διαιτολόγια για υγιεινή διατροφή: Ένας πλήρης οδηγός διατροφής για διαβητικούς βασισμένο στην ελληνική παραδοσιακή μεσογειακή κουζίνα. Εκδόσεις Μεταίχμιο, Αθήνα 2007
15. <http://www.peand.gr/Default.asp?lng=1>  
Τελευταία προσπέλαση Ιούνιος 11, 2015
16. <http://www.glikos-planitis.gr/category.asp?c=9>  
Τελευταία προσπέλαση Ιούλιος 21, 2015
17. <http://www.syl-diavitikon-nthess.gr/>  
Τελευταία προσπέλαση Ιούλιος 12, 2015
18. Puderbaugh S. Και συνεργάτες, Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική σχεδιασμός νοσηλευτικής φροντίδας, έκδοση τρίτη, Εκδόσεις Λαγός, Αθήνα 1997
19. Μοσχονάς Ι. Προσέγγιση του διαβητικού ασθενούς, Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2000
20. Ignatavicius Workman: Παθ/κή κ'Χειρ/κή Νοσηλ/κή Ι.ΙΙ Έκδοση 1<sup>η</sup> Εκδόσεις Βήτα. Αθήνα 2008.
21. [http://www.vima-asklipiou.gr/volumes/2008/VOLUME%2002\\_08/VA\\_REV\\_4\\_07\\_02\\_08.pdf](http://www.vima-asklipiou.gr/volumes/2008/VOLUME%2002_08/VA_REV_4_07_02_08.pdf)  
Τελευταία προσπέλαση Ιούλιος 01, 2015
22. <http://www.iatronet.gr/ygeia/psychiki-ygeia/article/20200/i-psychologiki-antimetwpsisi-toy-diaviti.html>  
Τελευταία προσπέλαση Ιούνιος 13, 2015