

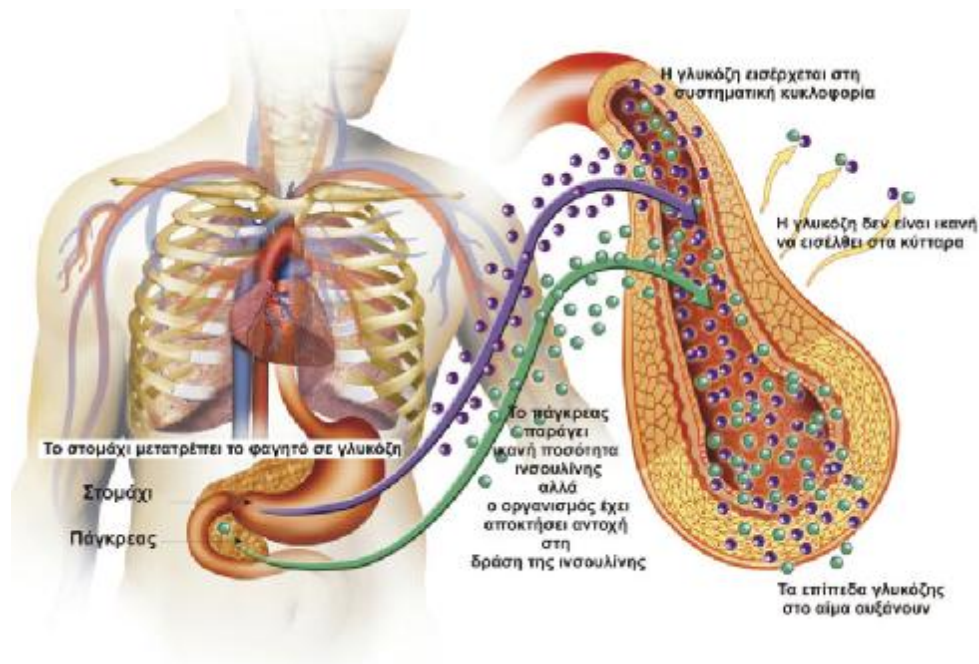


Α.Τ.Ε.Ι ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

## ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

# << ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ >>

## << nurse care in patients with diabetes >>



**ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:**  
Σακέτου Βιολέττα  
Πανεπιστημιακός Υπότροφος

**ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ:**  
Παπαευθυμίου Βασιλική  
Σπουδάστρια

ΠΑΤΡΑ 2015

## **ΠΡΟΛΟΓΟΣ**

Το θέμα της πτυχιακής μου, που επέλεξα να φέρω εις πέρας είναι ‘‘Η Νοσηλευτική Φροντίδα σε ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη’’.

Ο σκοπός που επέλεξα ως θέμα διερεύνησης τον σακχαρώδη διαβήτη, είναι διότι αποτελεί ένα ενδιαφέρον θέμα για ενημέρωση όλων των ηλικιών και είναι μία ασθένεια που ανέρχεται σε πολλά εκατομμύρια παγκοσμίως, καθώς η συχνότητα της νόσου συνεχίζει να αυξάνεται ραγδαία. Σημαντική και ουσιαστική θεωρείται η συμβολή και η καθημερινή προσπάθεια του νοσηλευτή, στην προσέγγιση, τη φροντίδα και υποστήριξη των διαβητικών ασθενών, στο δύσκολο και μακροχρόνιο αγώνα τους για την αντιμετώπιση της νόσου.

Η παρούσα μελέτη πραγματοποιήθηκε στα πλαίσια της πτυχιακής μου εργασίας, της φοιτήτριας Παπαευθυμίου Βασιλική του τμήματος Νοσηλευτικής της Σχολής ΣΕΥΠ. Θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά την καθηγήτριά μου κ.Σακέτου Βιολέτα για τον πολύτιμο χρόνο της, τη βοήθειά της, αλλά και τη στήριξή της σε όλη τη διάρκεια της εργασίας. Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω τους γονείς μου, που στάθηκαν κοντά μου σε όλη τη διάρκεια των σπουδών μου.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης εκδηλώνεται όταν το πάγκρεας δεν μπορεί να παράγει όση ινσουλίνη χρειάζονται τα κύτταρα του οργανισμού. Οι φυσιολογικές τιμές σακχάρου το πρωί είναι γενικά 70-100 mg/dl και 140 mg/dl μετά από γεύμα. Σημαντικό για την διατήρηση της σωστής τιμής σακχάρου στο αίμα είναι η διατροφή, η σωματική άσκηση, η αποφυγή άγχους και χορήγηση φαρμάκων.

Ο σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε τρεις κατηγορίες. Τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I που παρατηρείται στο 5-10% του συνόλου των διαβητικών ασθενών και προκαλείται από αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων στα νησίδια του Langerhans του παγκρέατος. Ο σακχαρώδης διαβήτη τύπου II παρατηρείται στο 90-95% του συνόλου των διαβητικών ασθενών όπου τα β-κύτταρα δεν έχουν την δυνατότητα να ανταποκρίνονται φυσιολογικά στα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης του πλάσματος με αντίστοιχη αύξηση στην έκκριση της ινσουλίνης και τέλος, τον σακχαρώδη διαβήτη κύησης που απευθύνεται στις γυναίκες πριν και κατά την διάρκεια της κύησης.

Τα συμπτώματα είναι πολλά αρκεί ο ασθενής να μπορέσει να τα αναγνωρίσει έγκαιρα και να τα αντιμετωπίσει. Η συχνή ούρηση, η υπερβολική δίψα, η υπερβολική πείνα, η απώλεια βάρους, η αυξημένη κόπωση και η θαμπή όραση είναι κάποια από τα συμπτώματα. Αν δεν αντιμετωπιστούν άμεσα θα υπάρξουν σοβαρές επιπλοκές οξείες ή και χρόνιες. Το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό τείνει να είναι δίπλα στον ασθενή και να τον βοηθήσει να αντιμετωπίσει τις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη. Η πρόληψη, η σωστή ενημέρωση και η έγκαιρη αντιμετώπιση είναι ουσιαστικής σημασίας για την θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη.

## Summary

Diabetes occurs when the pancreas cannot produce as much insulin as the body cells need. Normal glucose values are generally in the morning 70-100 mg/dl and 140mg/dl after the afternoon. Important

for maintaining the correct value of blood glucose as nutrition, physical exercise, avoiding stress and drug delivery. Diabetes is divided into three categories. The type I diabetes mellitus observed in 5-10% of all diabetic patients and is caused by autoimmune destruction of beta cells in the islets of the pancreas Langerhans. In diabetes type II observed 90-95% of total of diabetic where b-cells not have the opportunity to meet in normal increased levels of plasma glucose with corresponding increase in secretion of insulin and end, the diabetes in pregnancy target women before during the pregnancy. The symptoms are numerous enough to enable the patient to recognize early and to tackle. Frequent urination, excessive thirst, weight loss, increased fatigue and blurred vision of them. If not treated immediately will be serious complications both acute and chronic. Health professionals tends to be beside the patient and to help them deal with diabetes complications. The prevention, correct information and timely response is essential for the treatment of diabetes mellitus.

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Πρόλογος.....	2
Περίληψη.....	3
Summary.....	4
Εισαγωγή.....	8

## ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### Κεφάλαιο 1: ΓΕΝΙΚΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

1.1. Ορισμός.....	9
1.2. Ανατομία – Φυσιολογία.....	9
1.3. Κατηγορίες σακχαρώδη διαβήτη.....	12
1.3.1. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I.....	12
1.3.2. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II.....	13
1.3.3. Διαβήτης κύησης.....	14
1.4. Επιδημιολογία Σακχαρώδη διαβήτη.....	16

### Κεφάλαιο 2: ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

2.1. Συμπτώματα και διάγνωση του Σακχαρώδη διαβήτη.....	17
2.1.1. Εξέταση σακχάρου στο αίμα και μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης.....	18
2.1.2. Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.....	18
2.2. Αντιμετώπιση Σακχαρώδη διαβήτη.....	19
2.2.1. Υγιεινοδιαιτητική αγωγή.....	20
2.2.2. Φαρμακευτική αγωγή.....	21

2.2.3. Χειρουργική αντιμετώπιση.....	25
--------------------------------------	----

### **Κεφάλαιο 3: ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

3.1. Κλινική εξέταση του διαβητικού.....	29
3.2. Διαβητική κετοξέωση.....	30
3.3. Υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωνικό σύνδρομο.....	32
3.4. Υπογλυκαιμία.....	32
3.5. Δυσλιπιδαιμία.....	34
3.6. Οφθαλμικές διαταραχές.....	34
3.7. Διαβητική νευροπάθεια.....	36
3.8. Διαβητική νεφροπάθεια.....	38
3.9. Διαβητικό πόδι.....	39
3.10. Καρδιαγγειακές παθήσεις.....	40
3.11. Δερματικές επιπλοκές.....	41
3.12. Λοιμώξεις.....	42

### **Κεφάλαιο 4: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

4.1 Αντιμετώπιση των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη.....	44
4.1.1 Διαβητική κετοξέωση.....	47
4.1.2 Υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωνικό σύνδρομο.....	50
4.1.3.Υπογλυκαιμία.....	51
4.1.4. Δυσλιπιδαιμία.....	52
4.1.5. Οφθαλμικές διαταραχές.....	52
4.1.6. Διαβητική νευροπάθεια.....	53
4.1.7. Διαβητική νεφροπάθεια.....	54
4.1.8. Διαβητικό πόδι.....	55

4.1.9. Καρδιαγγειακές παθήσεις.....	56
4.1.10. Δερματικές επιπλοκές.....	58
4.1.11. Λοιμώξεις.....	59

## **Κεφάλαιο 5: ΝΕΕΣ ΑΝΑΚΑΛΥΨΕΙΣ.**

5.1. Τεχνητό πάγκρεας.....	61
5.2. Νέος τρόπος μέτρησης σακχάρου χωρίς τρύπημα.....	63

## **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

Νοσηλευτική διεργασία.....	64
Πρώτο περιστατικό.....	66
Δεύτερο περιστατικό.....	73
Συμπέρασμα.....	79
Βιβλιογραφία.....	81

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια πάθηση που προσβάλλει όλες τις ηλικίες, άντρες και γυναίκες. Χαρακτηρίζεται από τα υψηλά επίπεδα σακχάρου ή γλυκόζης στο αίμα. Υπεύθυνο για τα ιδανικά επίπεδα σακχάρου στο αίμα είναι το πάγκρεας, όπου ελέγχει την ινσουλίνη του αίματος. Η ινσουλίνη ωστόσο, είναι μια ορμόνη που μειώνει τη γλυκόζη που παράγεται με φυσικό τρόπο, έχει την ικανότητα να μπορεί να ελέγξει τα συμπτώματα και να μειωθεί η φαρμακευτική αγωγή αν αυτή είναι στα ιδανικά επίπεδα.

Ο σακχαρώδης διαβήτης χωρίζεται σε τρεις κατηγορίες, τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I ή ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (IDDM), τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II ή μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη (NIDDM) και τον σακχαρώδη διαβήτη κύησης που προσβάλλει τις έγκυες γυναίκες. Εκτός τις φαρμακευτικής αγωγής που είναι απαραίτητη για την ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη, σημαντικό ρόλο παίζει η σωστή διατροφή και η σωματική άσκηση, αλλά και χειρουργική αντιμετώπιση. Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη είναι αρκετές, όπως η διαβητική κετοξέωση, το υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωνικό σύνδρομο, η υπογλυκαιμία, η δυσλιπιδαιμία, οφθαλμικές διαταραχές, διαβητική νευροπάθεια, διαβητική νεφροπάθεια, επιπλοκές σε διαβητικό πόδι, καρδιαγγειακές παθήσεις, δερματικές επιπλοκές, λοιμώξεις. Όλες οι παραπάνω επιπλοκές χρήζουν άμεσης ιατρικής και νοσηλευτικής φροντίδας για την ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη.



# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

## ΓΕΝΙΚΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

### 1.1. Ορισμός.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια κοινή και χρόνια πάθηση, που χαρακτηρίζεται από υψηλά επίπεδα γλυκόζης ή σακχάρου στο αίμα. Εκδηλώνεται όταν τα κύτταρα δεν αντιδρούν σωστά στην ινσουλίνη (μια ορμόνη που εκκρίνεται από το πάγκρεας) και όταν το πάγκρεας δεν μπορεί να παράγει περισσότερη ινσουλίνη ως αντίδραση. Δεν υπάρχει θεραπεία για τον διαβήτη αν και σε μερικές περιπτώσεις, η απώλεια βάρους και η διατήρησή του μπορούν να αναστρέψουν την πορεία της ασθένειας. Αν κάποιος δεν ακολουθήσει αγωγή ή την παραμελεί, ο διαβήτης μπορεί να προκαλέσει πολύ σοβαρές επιπλοκές μακροπρόθεσμα, όπως νεφρική ανεπάρκεια, ακρωτηριασμό και τύφλωση. Από την άλλη πλευρά, ο διαβήτης αυξάνει τον κίνδυνο εκδήλωσης καρδιακής προσβολής, εγκεφαλικού επεισοδίου και επιπλοκών που σχετίζονται με την κακή κυκλοφορία του αίματος.<sup>1</sup>

### 1.2. Ανατομία – φυσιολογία

Κατά τη διάρκεια της πέψης, οι σύνθετες μορφές υδατανθράκων, όπως το γλυκογόνο και το άμυλο, διασπώνται σε μονοσακχαρίτες (γλυκόζη, γαλακτόζη και φρουκτόζη) και απορροφώνται από το εντερικό επιθήλιο, με μηχανισμό «ενεργού μεταφοράς» (ATP). Στο αίμα κυκλοφορεί κυρίως γλυκόζη, οπότε και αναφερόμενοι στο «σάκχαρο του αίματος», εννοείται η γλυκόζη. Οι τιμές της γλυκόζης στο πλάσμα εξαρτώνται

- α) από την ηπατική παραγωγή γλυκόζης,
- β) την πρόσληψη γλυκόζης από τους μύες και
- γ) την πρόσληψη γλυκόζης από το ήπαρ.

Το λίπος δε συμμετέχει σε αξιόλογο ποσοστό στη χρησιμοποίηση της γλυκόζης, γιατί έχει και μικρή μεταβολική δραστηριότητα. Για να μεταφερθεί η γλυκόζη στα κύτταρα, απαιτείται η παρουσία ινσουλίνης, αλλά και για να εκκριθεί η ινσουλίνη είναι απαραίτητος ο μεταβολισμός της γλυκόζης μέσα στα κύτταρα, όπως αποδεικνύεται και από το ότι η αναστολή του ενδοκυττάριου μεταβολισμού της γλυκόζης, αναστέλλει την έκκριση ινσουλίνης. Το ομόλογο ερέθισμα για έκκριση ινσουλίνης στον οργανισμό είναι η αύξηση της γλυκόζης στο πλάσμα,

περισσότερο από 90 mg/dL, αν και πολλοί άλλοι παράγοντες, κυρίως αμινοξέα, ορμόνες και νευροπεπτίδια, μπορούν να την επηρεάσουν.

Η ινσουλίνη είναι μια πρωτεΐνη που αποτελείται από 51 αμινοξέα, τα οποία κατανέμονται σε δυο πολυπεπτιδικές αλυσίδες, Α και Β. Κάθε μόριο ινσουλίνης που εκκρίνεται συνοδεύεται και από ένα μόριο συνδετικού πεπτιδίου ή C πεπτιδίου, όπως επικράτησε να λέγεται, το οποίο διασπάται και αποβάλλεται μέσω των νεφρών. Ο μηχανισμός βιοσύνθεσης και έκκρισης της ινσουλίνης λαμβάνει χώρα σε εξειδικευμένα κύτταρα (Β-κύτταρα), τα οποία βρίσκονται στα νησίδια Langerhans του παγκρέατος. Το φυσιολογικό πάγκρεας περιέχει περίπου ένα εκατομμύριο νησίδια Langerhans, τα κύτταρα των οποίων διακρίνονται ιστολογικά και ιστοχημικά στα Α-κύτταρα, τα οποία περιέχουν και εκκρίνουν τη γλυκαγόνη, στα Β-κύτταρα που παράγουν την ινσουλίνη και τα D και PP-κύτταρα, που παράγουν τη σωματοστατίνη και το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο, αντίστοιχα. Το συνηθισμένο νησίδιο Langerhans περιέχει στο κέντρο του Β-κύτταρα, που αποτελούν και το 68% του κυτταρικού πληθυσμού των νησιδίων αυτών, ενώ στην περιφέρεια περιέχει Α και D- κύτταρα. Τα PP-κύτταρα βρίσκονται, σχεδόν αποκλειστικά, στο οπίσθιο τμήμα της κεφαλής του παγκρέατος.

Ο υποδοχέας της ινσουλίνης αποτελείται από δυο α και δυο β-υπομονάδες. Τα περισσότερα κύτταρα έχουν ποικίλου μεγέθους υποδοχείς. Για να μεταφερθεί η γλυκόζη μέσα στα κύτταρα, χρησιμοποιούνται οι μεταφορείς γλυκόζης (GLUT=glucose transporters). Ο GLUT-4, ο οποίος υπάρχει στα μυϊκά και λιπώδη κύτταρα, απαιτεί ινσουλίνη για να λειτουργήσει. Οπότε, η ινσουλίνη απαιτείται για την είσοδο της γλυκόζης στα κύτταρα αυτά. Ωστόσο, στο εντερικό επιθήλιο, αλλά και σε ιστούς, όπως των ερυθρών αιμοσφαιρίων, του εγκεφάλου και των νεφρικών σωληναρίων, η γλυκόζη εισέρχεται στα κύτταρα, χωρίς την ανάγκη της ινσουλίνης. Αυτό συμβαίνει, διότι οι μεταφορείς γλυκόζης GLUT 1, 2, 3, και 5, οι οποίοι βρίσκονται στα κύτταρα των ιστών αυτών, δεν επηρεάζονται από την ινσουλίνη.

Η ινσουλίνη είναι κατεξοχήν αναβολική ορμόνη που η εμφανέστερη δράση της είναι η μείωση της γλυκόζης στο πλάσμα. Οι κύριες λειτουργίες της συνοψίζονται στις εξής:

- Αυξάνει την πρόσληψη της γλυκόζης και τον περαιτέρω μεταβολισμό της μέσα στα κύτταρα (μυϊκά, λιπώδη), με την ενεργοποίηση σειράς ενζύμων.
- Αυξάνει τη λιποσύνθεση στο λιπώδη ιστό και αναστέλλει τη λιπόλυση. Σε συνθήκες έλλειψης ινσουλίνης, ενεργοποιείται η ενδοκυττάρια λιπάση και προκύπτει διάσπαση των τριγλυκεριδίων από το λιπώδη ιστό, οπότε τα λιπαρά οξέα και η γλυκερόλη κυκλοφορούν στο πλάσμα και τελικά, χρησιμοποιούνται από το ήπαρ για κετογένεση και γλυκονεογένεση.

- Αναστέλλει την κετογένεση, δηλαδή την παραγωγή ακετοξικού, β-υδροξυβουτυρικού οξέος και ακετόνης, ως συνέπεια υπερβολικής προσφοράς ελεύθερων λιπαρών οξέων στο ήπαρ, λόγω της έντονης λιπόλυσης. Σε μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης, προκύπτει συνεχόμενη υπεργλυκαιμία και κετογένεση σε σημαντικό βαθμό, ώστε να προκληθεί διαβητική κετοξέωση.
- Αυξάνει την πρωτεϊνوسύνθεση, η οποία λαμβάνει χώρα στα κυτταρικά ριβοσώματα, αλλά και φαίνεται να δρα κυρίως στην αναστολή της πρωτεϊνόλυσης.
- Αυξάνει το ρυθμό σχηματισμού γλυκογόνου στο ήπαρ, το οποίο είναι προορισμένο να καλύπτει αιφνίδιες ανάγκες σε γλυκόζη, ενώ αυξάνει και τη σύνθεση του μυϊκού γλυκογόνου. Αυτά τα κατορθώνει, αυξάνοντας τη δραστηριότητα ενζύμων.
- Αναστέλλει τη γλυκονεογένεση, δηλαδή την παραγωγή γλυκόζης από άλλες πηγές, αλλά πηγές, αλλά και τη γλυκογονόλυση, δηλαδή τη διάσπαση του γλυκογόνου σε γλυκόζη, από το ήπαρ. Η γλυκογένεση γίνεται κυρίως στο ήπαρ, αλλά και στους νεφρούς.
- Μετακινεί το κάλιο και το μαγνήσιο μέσα στα κύτταρα.

Οι παράγοντες που προάγουν την έκκριση ινσουλίνης είναι η γλυκαγόνη, το γαστρικό ανασταλτικό πεπτίδιο (GIP), η χολοκυστοκινίνη, τα οποιοειδή, το αγγειοδραστικό εντερικό πεπτίδιο (VIP) και τα σχετιζόμενα με γλυκαγόνη πεπτίδια. Η γλυκαγόνη (ή γλουκαγόνο) είναι η κύρια ορμόνη που αυξάνει την ηπατική παραγωγή γλυκόζης, τόσο μέσω της γλυκογονόλυσης, όσο και μέσω της γλυκονεογένεσης και αντιρροπεί την υπερβολική ελάττωση της συγκέντρωσης της γλυκόζης του αίματος. Εκκρίνεται σε απάντηση υπογλυκαιμίας και παίζει ρυθμιστικό ρόλο στη διατήρηση της ευγλυκαιμίας, καθώς αυξάνει στο πλάσμα, όταν η στάθμη της γλυκόζης πέφτει κάτω από 70 mg/dL. Σήμερα χρησιμοποιείται ως αντίδοτο της υπογλυκαιμίας, χορηγούμενη ενδομυϊκώς . Παρόμοια δράση με τη γλυκαγόνη έχουν και οι κατεχολαμίνες, η κορτιζόλη και η αυξητική ορμόνη, οι οποίες εκκρίνονται στην υπογλυκαιμία, τη νηστεία και το στρες. Η διέγερση του φυτικού νευρικού συστήματος επηρεάζει επίσης, την έκκριση ινσουλίνης, με τρόπο ώστε η διέγερση του συμπαθητικού να ελαττώνει και η διέγερση του παρασυμπαθητικού να αυξάνει την έκκριση ινσουλίνης. Με τις αυξομειώσεις της ινσουλίνης και των ρυθμιστικών της ορμονών επιτυγχάνεται και η ομοιόσταση του φυσιολογικού μεταβολισμού, στον ανθρώπινο οργανισμό.<sup>9 13 15</sup>

### **1.3 Κατηγορίες σακχαρώδη διαβήτη.**

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι η πιο συχνή σοβαρή, μεταβολική νόσος στον άνθρωπο. Το χαρακτηριστικό του διαβήτη είναι τα αυξημένα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα, αλλά η διαταραχή αυτή είναι μόλις μια από τον αριθμό των φυσιολογικών μεταβολών. Ο διαβήτης δεν είναι μια διαταραχή αλλά μπορεί να προκύψει ως αποτέλεσμα ενός αριθμού διαταραχών στη ρύθμιση της σύνθεσης, έκκρισης και δράσης της ινσουλίνης. Ο τύπος του διαβήτη που επηρεάζει πιο συχνά τα παιδιά είναι ο διαβήτης τύπου I ή ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (IDDM). Ο διαβήτης που ξεκινά γενικά στην ενήλικη ζωή και είναι ιδιαίτερα συχνός σε παχύσαρκα άτομα ονομάζεται τύπου II ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (NIDDM). Επίσης ο σακχαρώδης διαβήτης που προσβάλλει τις έγκυες γυναίκες ονομάζεται σακχαρώδης διαβήτης κύησης. Ωστόσο οι δυο πιο συνηθισμένες μορφές διαβήτη, οι τύπου I και II έχουν πολλά κοινά χαρακτηριστικά, διαφέρουν όμως σε πολλά άλλα. Και οι δυο τύποι χαρακτηρίζονται από υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα, τα οποία προκαλούν μια σειρά από προβλήματα υγείας που επηρεάζουν την καρδιά, τα μάτια, τα νεφρά, τα νεύρα και τον εγκέφαλο (μακροπρόθεσμα προβλήματα). Παρότι υπάρχουν σημαντικές ομοιότητες ανάμεσα στις δυο παθήσεις, η συνηθισμένη διάγνωση και η αιτία του διαβήτη τύπου I διαφέρουν πολύ από αυτές του τύπου II. <sup>13</sup>

#### **1.3.1. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I.**

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I ή ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (IDDM) παρατηρείται στο 5-10% του συνόλου των διαβητικών ασθενών και προκαλείται από αυτοάνοση εκλεκτική καταστροφή των β-κυττάρων στα νησίδια του Langerhans του παγκρέατος. Τα άλλα κύτταρα που υπάρχουν στα νησίδια δεν προσβάλλονται. Οι επιπτώσεις της απώλειας της ινσουλίνης, με τη διατήρηση της γλυκαγόνης, μπορούν να θεωρηθούν ως μια παρατεταμένη μορφή νηστείας ή υποσιτισμού. Ένα υγιές άτομο το οποίο είναι σε κατάσταση νηστείας για πολλές ημέρες συνεχίζει να εκκρίνει ινσουλίνη σε χαμηλό ρυθμό η οποία όμως είναι επαρκής για να υπάρχει ισορροπία με την δράση της γλυκαγόνης στην παραγωγή γλυκόζης και κετονοσωμάτων στο ήπαρ. Στον διαβήτη τύπου I, η ανεπάρκεια ινσουλίνης είναι σοβαρή και η παραγωγή γλυκόζης και κετονών από το ήπαρ παρατηρούνται σε ρυθμό που υπερβαίνει κατά πολύ το ρυθμό χρήσης τους. Ως αποτέλεσμα αυτού, η συγκέντρωση αυτών των υποστρωμάτων

στο αίμα να είναι αυξημένη. Ακόμα και όταν οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης φθάσουν να είναι 5 με 10 φορές πιο πάνω από το φυσιολογικό, δεν εκκρίνεται ινσουλίνη επειδή δεν υπάρχουν β κύτταρα. Τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης και κετόνων παρέχουν ένα τεράστιο φορτίο οσμωτικά δραστικών ουσιών στο νεφρό που προκαλεί οσμωτική διούρηση. Επιπλέον, τα κετοξέα που παράγονται είναι μετρίως ισχυρά οργανικά οξέα και η αυξημένη παραγωγή τους προκαλεί σοβαρή μεταβολική οξέωση. Αν οι ασθενείς αυτοί δεν αντιμετωπιστούν με ινσουλίνη, η οξέωση και η αφυδάτωση οδηγούν σε θάνατο από διαβητική κετοξέωση.

Η κλινική εκδήλωση μπορεί να είναι αρκετά ταχεία και ύπουλη και οι ασθενείς μπορεί να μεταπέσουν από μια κατάσταση πλήρως ασυμπτωματική σε ανεξέλεγκτη πολουρία, πολυδιψία και πολυφαγία με απώλεια βάρους και θάμβους όρασης, σε μία περίοδο ημερών έως εβδομάδων. Τα υπογλυκαιμικά φάρμακα είναι αναποτελεσματικά στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, καθώς για να δράσουν απαιτείται η ύπαρξη υπολειπόμενης λειτουργίας του β κυττάρου.<sup>2</sup>

### **1.3.2. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II.**

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (NIDDM) παρατηρείται στο 90-95% του συνόλου των διαβητικών ασθενών και έχει την δυνατότητα να συνεχίζει να παράγει ινσουλίνη. Πιο συγκεκριμένα τα β κύτταρα δεν είναι μόνο παρόντα αλλά είναι συχνά υπερπλαστικά και δεν ανταποκρίνονται φυσιολογικά στα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης του πλάσματος με αντίστοιχη αύξηση στην έκκριση ινσουλίνης. Ωστόσο η μεταβολή στην έκκριση ινσουλίνης δεν είναι το μόνο πρόβλημα. Αν χορηγήσουμε παρόμοιες δόσεις ινσουλίνης στο ήπαρ, στο μυ και στο λιπώδη ιστό σε ένα άτομο με διαβήτη τύπου II και σε ένα υγιές άτομο, είναι δυνατό να διαπιστώσουμε ότι ο τύπου II διαβητικός έχει ανοχή στη δράση της ινσουλίνης. Έτσι τόσο ο μεταβολισμός της γλυκόζης σε απάντηση στην ινσουλίνη όπως και η έκκριση της ινσουλίνης δεν είναι φυσιολογικές στους ασθενείς με διαβήτη τύπου II.

Στα αρχικά στάδια της νόσου οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II δεν χρειάζονται τη λήψη εξωγενούς ινσουλίνης για διατήρηση της ευγλυκαιμίας. Οι περισσότεροι από τους εν λόγω ασθενείς είναι παχύσαρκοι και εμφανίζουν μεγάλη συγκέντρωση λίπους στην κοιλιακή χώρα (κοιλιακή παχυσαρκία). Σπάνια εμφανίζεται διαβητική κετοξέωση και αυτό συμβαίνει όταν υπάρχει καταπόνηση του οργανισμού (π.χ. λοίμωξη). Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II συχνά παραμένει αδιάγνωστος για πολλά χρόνια διότι η υπεργλυκαιμία αναπτύσσεται βαθμιαία και στα

αρχικά στάδια δεν είναι σοβαρή για να προκαλέσει τα συμπτώματα και σημεία που χαρακτηρίζουν το σακχαρώδη διαβήτη.<sup>2 3</sup>

### **1.3.3. Διαβήτης Κύησης.**

#### **i. Προϋπάρχων σακχαρώδης διαβήτης.**

Σε γυναίκες με προϋπάρχοντα σακχαρώδη διαβήτη τύπου I ή II, πρέπει να επιδιώκονται φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης πριν τη σύλληψη για την αποφυγή αυξημένου ποσοστού αποβολών καθώς και συγγενών ανωμαλιών στο έμβρυο. Όταν μια γυναίκα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II μείνει έγκυος και λαμβάνει αντιδιαβητικά δισκία πρέπει να διακόψει και να χορηγηθεί ινσουλίνη, η οποία δεν διέρχεται στον πλακούντα. Ο άριστος μεταβολικός έλεγχος πρέπει να συνεχιστεί σε όλη τη διάρκεια της κύησης για να αποτραπεί η διαβητική εμβρυοπάθεια, απότομη της μητρικής υπεργλυκαιμίας/εμβρυικής υπερινσουλιναιμίας. Ο στόχος του μεταβολικού ελέγχου είναι:

- Προγευματικές τιμές γλυκόζης: 90-130 mg/dl
- Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη μέσα στα ανώτερα φυσιολογικά όρια.

Τα μέσα για την επίτευξη του ανωτέρου μεταβολικού στόχου είναι:

1. Συχνή παρακολούθηση της διαβητικής εγκύου κάθε 1 με 2 εβδομάδες σε ειδικά οργανωμένα κέντρα, ικανά να παρέχουν διαβητολογική, μαιευτική και νεογνική φροντίδα.
2. Καθημερινός αυτοέλεγχος γλυκόζης αίματος (6-8 φορές την ημέρα).
3. Πολλαπλό σχήμα ινσουλινοθεραπείας. Οι ανάγκες για ινσουλίνη ποικίλλουν σημαντικά στη διάρκεια της κύησης. Συνήθως αυξάνονται βαθμιαία μετά την 24<sup>η</sup> μέχρι την 32<sup>η</sup> εβδομάδα λόγω της φυσιολογικής ινσουλινοαντίστασης κατά την εγκυμοσύνη. Μετά τον τοκετό και την έξοδο του πλακούντα οι ανάγκες σε ινσουλίνη μειώνονται δραστικά, γι' αυτό απαιτείται τακτική παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος για την αποφυγή βαρειάς υπογλυκαιμίας.
4. Επαρκής θερμιδική κάλυψη, κατανεμημένη σε 3 γεύματα ανάλογα με το βάρος πριν την εγκυμοσύνη.

Η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη δεν αποτελεί από μόνη της ένδειξη για καισαρική τομή. Τα μέτρα που θα ληφθούν κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι:

- Γλυκαιμικός στόχος κατά τη διάρκεια του τοκετού.
- Μέτρηση γλυκόζης αίματος κάθε 1-2 ώρες.
- Χορήγηση παρεντερικά γλυκόζης/ινσουλίνης βάση των μετρήσεων γλυκόζης.

Ωστόσο, ο θηλασμός είναι επιθυμητός και η αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη στην κύηση δεν διαφέρει από αυτόν εκτός εγκυμοσύνης.

## ii. **Σακχαρώδης διαβήτης κύσεως.**

Ο σακχαρώδης διαβήτης κύσεως ορίζεται ως διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων ποικίλης σοβαρότητας με έναρξη ή πρώτη αναγνώριση στην τρέχουσα εγκυμοσύνη. Η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στην έγκυο είναι επιβοηθητική για την εκτίμηση της προηγηθείσης διάρκειας της υπεργλυκαιμίας. Σημαντικό της θεραπευτικής αντιμετώπισης είναι η διαιτητική θεραπεία.

Οι βασικές διαιτητικές οδηγίες είναι:

- Λήψη μικρών και συχνών γευμάτων.
- Αποφυγή ευαπορρόφητων υδατανθράκων.
- Μέτριος περιορισμός θερμίδων, σε παχύσαρκες γυναίκες.
- Σύνθεση διαιτολογίου.

Απαραίτητη η παρακολούθηση των γυναικών με σακχαρώδη διαβήτη κύσεως μέχρι τον τοκετό, καθώς και ο χρόνος και ο τρόπος τοκετού δεν διαφέρουν από όσα ήδη περιγράφηκαν για τις γυναίκες με προϋπάρχοντα σακχαρώδη διαβήτη. Ωστόσο, οι θεραπευόμενες με δίαιτα ή και ινσουλίνη γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη κύσεως δεν θα χρειαστούν ινσουλίνη κατά τη διάρκεια ή μετά τον τοκετό. Σε διάστημα 6 έως 12 εβδομάδων μετά τον τοκετό, πρέπει να επανεξεταστεί η γυναίκα με σακχαρώδη διαβήτη κύσεως, ώστε να αξιολογηθεί η μεταβολική της κατάσταση εκτός εγκυμοσύνης. Οι γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη κύσεως έχουν αυξημένη πιθανότητα να παρουσιάσουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου II στο μέλλον, γι' αυτό πρέπει να παρακολουθούνται περιοδικά, καθώς και να τους δίδονται οδηγίες για σωστή διατροφή και σωματική άσκηση.<sup>4</sup>

#### **1.4. Επιδημιολογία Σακχαρώδη Διαβήτη.**

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια νόσος που προσβάλλει μεγάλο μέρος του πληθυσμού και της οποίας ο επιπολασμός αυξάνεται συνεχώς. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας υπολόγισε το 1995 ότι υπάρχουν 135 εκατομμύρια διαβητικοί και προέβλεψε ότι ο αριθμός αυτός θα αυξηθεί σε 154 εκατομμύρια το 2000. Οι προβλέψεις του αποδείχτηκαν πολύ αισιόδοξες διότι με βάση τα στοιχεία της Διεθνούς Ομοσπονδίας για τον διαβήτη ο αριθμός των διαβητικών το 2006 ανήλθε σε 246 εκατομμύρια παγκοσμίως και αναμένεται να αυξηθεί σε 380 εκατομμύρια το 2025. Για παράδειγμα, όσο αφορά την έκταση, σε κάθε 2 γνωστούς διαβητικούς αντιστοιχεί ένα άτομο που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη και δεν το γνωρίζει.

Στην Ευρώπη, ο επιπολασμός του διαβήτη είναι υψηλός στα Άδανα της Τουρκίας (11,6%), σε ορισμένες περιοχές της Ισπανίας (9,9%) και την Ιταλία (7,2-8,5%) ενώ χαμηλός στη Γαλλία (2,3-5,1%), την Ρωσία (4,43%), στην Σουηδία (4,3%), την Ολλανδία (2,7-3,2%), την Πολωνία (3,56%) και το Ηνωμένο Βασίλειο (2,13%). Στην χώρα μας το (7%) του γενικού πληθυσμού πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. Ενώ τα άτομα που δεν γνώριζαν ότι πάσχουν από την νόσο στην χώρα μας ήταν στους άνδρες το 24% και το 5,9% στις γυναίκες και αυξανόταν με την ηλικία.

Η νόσος έχει υψηλότερο επιπολασμό (συχνότερη εμφάνιση στο δυτικό κόσμο, όπως αναφέρθηκε και πιο πάνω και ιδιαίτερα ο διαβήτης τύπου II) και αυτό αποτελεί μια σαφή ένδειξη για τη συσχέτιση της νόσου με το σύγχρονο τρόπο ζωής, τις διατροφικές συνήθειες και την έλλειψη σωματικής άσκησης. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II αποτελεί μια από τις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως καθώς συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά επεισόδια. Η πλειονότητα των διαβητικών ασθενών καταλήγει από αγγειακές επιπλοκές, οι οποίες διακρίνονται σε μικροαγγειακές (αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια και νευροπάθεια) και μακροαγγειακές (στεφανιαία νόσος, εγκεφαλοαγγειακή νόσος και περιφερική αρτηριοπάθεια).<sup>3</sup>



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

### ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

#### 2.1. Συμπτώματα και διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη

Οι πάσχοντες του σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να είναι ασυμπτωματικοί. Το αυξημένο σάκχαρο (υπεργλυκαιμία) αποβάλλεται οσμωτικός δια των ούρων από τα νεφρά, γι' αυτό και προκαλείται αυξημένη διούρηση (πολυουρία), η οποία προς ισορρόπηση δημιουργεί πολυδιψία. Το άτομο εμφανίζει αίσθημα πείνας, πολυφαγίας με σύγχρονο απώλεια βάρους, λόγω του ότι αδυνατεί να χρησιμοποιήσει ως πηγή ενέργειας τους προσλαμβανόμενους υδατάνθρακες (λόγω απουσίας ινσουλίνης). Αντ' αυτών ο ασθενής καίει από τα αποθέματα των ιστών, δηλαδή λίπη και πρωτεΐνες. Συχνές είναι οι λοιμώξεις, οι δοθηνώσεις και ο κνησμός γεννητικών οργάνων. Η διάγνωση είναι απαραίτητη και γίνεται με την ανεύρεση τιμής γλυκόζης πλάσματος (σε νηστικό άτομο) και με την θετική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.<sup>5</sup>

**Σακχαρώδης διαβήτης**

**Μερικά από τα συμπτώματα του σακχαρώδους διαβήτη είναι τα εξής:**

1. Συχνή ούρηση
2. Υπερβολική δίψα
3. Υπερβολική πείνα
4. Ασυνήθιστη απώλεια σωματικής μάζας
5. Αυξημένη κόπωση
6. Θαμνή όραση

**Η μη σωστή ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη προκαλεί βραχυχρόνια και μακροχρόνια προβλήματα σε μέρη του σώματος, όπως τα εξής:**

1. Τα μάτια	3. Η καρδιά
2. Τα νεφρά	4. Τα πόδια

**Σε περίπτωση που μόλις μάθατε ότι έχετε σακχαρώδη διαβήτη πραγματοποιήστε:**

1. Μία ιατρική εξέταση.
2. Μία επίσκεψη σε αναγνωρισμένο από το κράτος ενδοκρινολόγο που είναι γνώστης του αντικειμένου. Ο ειδικευμένος επιστήμονας θα σας εξηγήσει και θα σας ενημερώσει για τον διαβήτη, ενώ μπορεί να σας χορηγήσει κάποια αγωγή.
3. Επίσης μία επίσκεψη σε έναν αναγνωρισμένο από το κράτος διαιτολόγο που θα σας προτείνει λύσεις σε θέματα διατροφής ή κάποια δίαιτα.

Πηγή: Πανεπιστημικός Σύλλογος Ατόμων με Διαβήτη

### **2.1.1. Εξέταση σακχάρου στο αίμα και ανάλυση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης.**

Η ανάλυση της γλυκόζης στο αίμα γίνεται μετά από τουλάχιστον οκτάωρη νηστεία, έτσι ώστε να μην υπάρχει πιθανότητα κάποια τροφή να επηρεάσει τα αποτελέσματα, θα δείξει τις φυσιολογικές τιμές που πρέπει να είναι 70 mg/dl έως 100 mg/dl, ενώ οι τιμές από 126 mg/dl και πάνω υποδηλώνουν την παρουσία διαβήτη. Η φυσιολογική τιμή σακχάρου μετά το φαγητό είναι 140 mg/dl.

Η ανάλυση αίματος, η οποία αντανακλά τον μέσο όρο των επιπέδων σακχάρου στο αίμα τους τελευταίους δύο ή τρεις μήνες, επιτρέπει στον γιατρό να ελέγξει τις προσπάθειες διατήρησης των τιμών σακχάρου στο αίμα σε όσο το δυνατόν πιο φυσιολογικά επίπεδα όταν ο ασθενής λαμβάνει αγωγή για τον διαβήτη. Η ανάλυση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί για τη διάγνωση του διαβήτη. Δεδομένου ότι η πρόσληψη φαγητού ή ποτού πριν από την εξέταση δεν επηρεάζει τα αποτελέσματα, η ανάλυση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης μπορεί να γίνει οποιαδήποτε στιγμή της ημέρας, ακόμα και μετά το φαγητό, με αποτέλεσμα να είναι πιο εύκολη από την προγραμματισμένη ανάλυση της γλυκόζης στο αίμα. Η αιμοσφαιρίνη είναι η πρωτεΐνη που μεταφέρει οξυγόνο στα κύτταρα του αίματος. Όταν η γλυκόζη που περιέχει στο αίμα ενωθεί με την αιμοσφαιρίνη, η χημική ένωση που σχηματίζεται ονομάζεται αιμοσφαιρίνη A1c ή για συντομία HbA1c ή απλώς A1c (ονομάζεται επίσης γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη). Η συνηθισμένη τιμή HbA1c για υγιή άτομα που δεν πάσχουν από διαβήτη είναι 5%, που σημαίνει ότι περίπου το 5% των μορίων αιμοσφαιρίνης στο σώμα τους είναι ενωμένα με γλυκόζη. Αν το επίπεδο του σακχάρου στο αίμα αυξηθεί και αυτή η τιμή θα είναι αυξημένη. Μια τιμή HbA1 6,5% ή μεγαλύτερη υποδηλώνει την ύπαρξη διαβήτη, σύμφωνα με τις νέες συστάσεις της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρίας που δημοσιεύθηκαν το 2010. Οι σχετικές μελέτες απέδειξαν ότι αν οι τιμές της HbA1c διατηρηθούν σε χαμηλά επίπεδα μειώνονται οι πιθανότητες να προκληθούν επιπλοκές λόγω διαβήτη.<sup>1</sup>

### **2.1.2. Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.**

Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης ή καμπύλη σακχάρου είναι απαραίτητη προκειμένου να ελεγχθεί και να διαγνωστεί η υπεργλυκαιμία, η υπογλυκαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης και η προ-διαβητική κατάσταση. Με την συγκεκριμένη εξέταση επίσης μπορεί να διαπιστωθεί γιατί ένα άτομο ενώ ακολουθεί πιστά την δίαιτα αδυνατίσματος δεν είναι εμφανή τα θετικά αποτελέσματα. Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης ή καμπύλη σακχάρου πραγματοποιείται ως εξής:

1. Το άτομο πηγαίνει στο μικροβιολογικό εργαστήριο το πρωί, νηστικό. Τις προηγούμενες 3 μέρες μπορεί να έχει φάει ελεύθερα και αυτό γιατί έτσι θα ληφθούν αρκετοί υδατάνθρακες που είναι απαραίτητοι στην ενεργοποίηση του παγκρέατος.
2. Γίνετε λήψη αίματος σε κατάσταση νηστείας.
3. Ο εξεταζόμενος πίνει ένα ποτήρι νερό, μέσα στο οποίο έχουν διαλυθεί 75gr άνυδρης γλυκόζης.
4. Ακολουθούν 2 ώρες, κατά τις οποίες ο εξεταζόμενος πρέπει να παραμείνει σε κατάσταση ηρεμίας νηστικός χωρίς να καπνίσει ή να καταναλώσει υγρά, όπου γίνονται αιμοληψίες ανά μισή ώρα.

**Φυσιολογικά επίπεδα:** Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι φυσιολογική όταν το δείγμα πριν την λήψη γλυκόζης η τιμή είναι κάτω από το 126 mg/dl, καμία τιμή από τις αιμοληψίες στο 30 min, 60 min, 90 min, 120 min δεν υπερβαίνει τα 200 mg/dl. Θεωρείται ότι η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι παθολογική όταν το δείγμα δύο ωρών είναι πάνω από 200 mg/dl. Αν βρεθούν τιμές γλυκόζης ενδιάμεσες (δηλαδή πάνω από 170 mg/dl και κάτω από 200mg/dl) θεωρούμε ότι υπάρχει μειωμένη ανοχή γλυκόζης. Στις περιπτώσεις αυτές συστήνεται επανάληψη σε 6 μήνες ή ένα χρόνο.

**Εάν η καμπύλη σακχάρου αίματος δεν είναι φυσιολογική:** Όταν το άτομο δεν ακολουθεί ισορροπημένη διατροφή παίρνει πολύ εύκολα βάρος. Ταυτόχρονα, χάνετε βάρος πολύ δύσκολα όταν η δίαιτα που εφαρμόζετε δεν είναι η ενδεδειγμένη. Στην περίπτωση αυτή, ένα καλά σχεδιασμένο αντιοξειδωτικό διαιτολόγιο με επιλογές τροφίμων χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη κρίνεται ως απαραίτητο. Η άσκηση μπορεί να λειτουργήσει ως προληπτικό μέτρο και σε συνδυασμό με την υιοθέτηση υγιεινής διατροφικής συμπεριφοράς μπορούν να επαναφέρουν το φυσιολογικό μεταβολισμό της γλυκόζης χωρίς καμία φαρμακευτική αγωγή.<sup>23</sup>

## **2.2. Αντιμετώπιση σακχαρώδη διαβήτη.**

Η θεραπεία του διαβήτη έγκειται σε μια ελεγχόμενη δίαιτα, γυμναστική και φάρμακα, εάν αυτά θεωρηθούν αναγκαία. Ο εντατικός έλεγχος του διαβήτη και η διατήρηση κανονικών επιπέδων γλυκόζης αίματος σε σχεδόν όλες τις στιγμές έχει βρεθεί ότι μειώνουν τον κίνδυνο αμφιβληστροειδοπάθειας, νεφροπάθειας και νευροπάθειας στο διαβήτη τύπου I και υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι επίσης ελαττώνουν και την πιθανότητα για καρδιοπάθειες. Τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη συχνά χρειάζονται κάποια χειρουργική αντιμετώπιση γιατί εμφανίζει διάφορες επιπλοκές.<sup>1</sup>

### **2.2.1. Υγιεινοδιαιτητική αγωγή:**

Η υγιεινοδιαιτητική αγωγή συμπεριλαμβάνει την σωστή διατροφή με συνδυασμό την γυμναστική. Η διατροφή είναι πολύ σημαντική στην αντιμετώπιση και των δυο τύπων διαβήτη. Είναι εξαιρετικά σημαντικό να μπορούν οι ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη να συντονίζουν την πρόσληψη τροφής με τη χορήγηση της ινσουλίνης. Επιπλέον, τα άτομα με διαβήτη τύπου II είναι συνήθως υπέρβαρα. Οι στόχοι της διατροφής και της εκπαίδευσης είναι να ελέγχονται τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, καθώς επίσης και να ελαχιστοποιηθούν οι επιπλοκές και να μεγιστοποιηθούν οι ικανότητες αυτοεξυπηρέτησης του ατόμου. Το διαιτητικό πρόγραμμα είναι εξατομικευμένο, έτσι ώστε να διευκολύνεται η πιστή εφαρμογή του και να επιτρέπει στο άτομο να ζει όσο το δυνατόν πιο φυσιολογικά. Ο σχεδιασμός μιας δίαιτας διαβητικού και η εκπαίδευση του ατόμου ή της οικογένειας σχετικά με τη δίαιτα είναι πολύπλοκες εργασίες και συνήθως εκτελούνται από έναν εγκεκριμένο διαιτολόγο. Μια δίαιτα σχετίζεται με βάση τις ανάγκες του ατόμου, δηλαδή:

1. πρέπει να υπολογίζονται οι καθημερινές θερμιδικές ανάγκες. Η απώλεια βάρους σχεδόν πάντα βελτιώνει τον έλεγχο της γλυκόζης του αίματος στα υπέρβαρα άτομα με διαβήτη τύπου II και βοηθάει στη μείωση του κινδύνου για καρδιοπάθειες. Τα υπέρβαρα άτομα θα πρέπει να ενθαρρύνονται να επιμείνουν στην εφαρμογή μιας δίαιτας που έχει ως αποτελέσματα τη σταδιακή απώλεια βάρους.
2. Διαιρούνται οι επιτρεπόμενες θερμίδες ανάμεσα σε πρωτεΐνες, υδατάνθρακες και λίπη. Συνήθως οι πρωτεΐνες αποτελούν το 12-20% (0,8gr/kg βάρους σώματος), οι υδατάνθρακες το 50-60% και τα λίπη το 30% ή λιγότερο των θερμίδων.
3. Υπολογίζεται ο αριθμός των ανταλλαγών από κάθε κατηγορία, οι οποίες μπορούν να παρέχουν τις επιθυμητές ποσότητες υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπών. Χρησιμοποιούμε την πυραμίδα οδηγιών διατροφής ως μοντέλο για τον υπολογισμό του αριθμού των ανταλλαγών από κάθε κατηγορία.
4. Καθορίζονται οι ανταλλαγές σε γεύματα και σνακ ώστε να διαμοιραστούν σε όλη τη διάρκεια της ημέρας. Το άτομο θα πρέπει να ακολουθήσει αυτό τον τρόπο διατροφής σε καθημερινή βάση. Κάθε γεύμα ή σνακ περιέχει όχι μόνο υδατάνθρακες, αλλά επίσης και πρωτεΐνες ή λίπη ώστε να επιβραδύνεται ο ρυθμός πέψης και απορρόφησης.

Εάν χρησιμοποιείται ινσουλίνη τα γεύματα και τα σνακ προγραμματίζονται έτσι ώστε υδατάνθρακες να είναι διαθέσιμοι στην αρχή της δράσης της ινσουλίνης, στο μέγιστο αυτής, αλλά και σε όλη τη διάρκεια της ενεργότητας της. Όταν δεν χρησιμοποιείται ινσουλίνη, οι

θερμίδες διαμοιράζονται όσο το δυνατόν πιο ομοιόμορφα ανάμεσα στα γεύματα, τα δε γεύματα απέχουν αρκετά μεταξύ τους (4-5 ώρες) για να επιτρέπουν στα επίπεδα γλυκόζης του αίματος να γυρίσουν στις βασικές τιμές πριν από το κάθε γεύμα. Οι ικανότητες αυτοεξυπηρέτησης είναι πολύ σημαντικές για τα άτομα με διαβήτη λόγω της ανάγκης ριζικών και μόνιμων τροποποιήσεων της διατροφής και του τρόπου ζωής τους.

Σημαντικό ρόλο στην θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη επίσης παίζει και η τακτική άσκηση. Τα πλεονεκτήματα που προσφέρει η άσκηση είναι τα ίδια για όλους, διαβητικούς και μη: βελτιωμένη φυσική κατάσταση, βελτιωμένο ηθικό, ρύθμιση του βάρους και βελτίωση της ικανότητας προς εργασία. Στα άτομα με διαβήτη, η άσκηση βελτιώνει την πρόσληψη της γλυκόζης από τα μυϊκά κύτταρα και ενδέχεται να μειώσει την ανάγκη για ινσουλίνη. Επίσης, μειώνει τη χοληστερίνη και τα τριγλυκερίδια, μειώνοντας τον κίνδυνο καρδιαγγειακών διαταραχών. Τα άτομα με διαβήτη πρέπει να συμβουλευούνται τους νοσηλευτές που προσφέρουν πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας πριν αρχίσουν ή τροποποιήσουν το πρόγραμμα άσκησής τους. Η ικανότητα τήρησης ενός προγράμματος άσκησης επηρεάζεται από πολλούς διαφορετικούς παράγοντες, περιλαμβανομένων της κόπωσης και των επιπέδων της γλυκαιμίας. Είναι το ίδιο σημαντική η αξιολόγηση των συνηθειών στη ζωή του ασθενούς πριν από την κατάρτιση ενός προγράμματος άσκησης, όπως και πριν από τον προγραμματισμό της διαίτας. Οι παράγοντες που πρέπει να ληφθούν υπόψη περιλαμβάνουν τις προηγούμενες συνήθειες άσκησης, το περιβάλλον στο οποίο ζει και τα κοινοτικά προγράμματα. Το είδος της άσκησης που τον ευχαριστεί είναι πιθανόν εκείνο που θα συνεχίσει σε όλη τη ζωή του. Θα πρέπει τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη να τηρούν τους κανόνες υγείας γιατί είναι πιο ευάλωτα, όπως να φορούν τα κατάλληλα υποδήματα, να εξετάζουν καθημερινά τα πόδια τους και ειδικά μετά την άσκηση, να αποφεύγουν την άσκηση όταν επικρατούν ακραίες θερμοκρασίες και όταν παρουσιάζουν απορρύθμιση της γλυκαιμίας.<sup>10 21</sup>

### **2.2.2. Φαρμακευτική αγωγή.**

Ο στόχος της θεραπείας στο διαβήτη είναι να ελευθερωθεί ο ασθενής από τα συμπτώματα, να έχει μια καλή ποιότητα ζωής, φυσιολογική συγκέντρωση γλυκόζης στο πλάσμα και μείωση του κινδύνου ανάπτυξης των επιπλοκών της νόσου. Υπάρχουν αρκετά φάρμακα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν στη θεραπεία του διαβήτη: η ινσουλίνη και τα από του στόματος αντιδιαβητικά που περιλαμβάνουν τις σουλφονουλουρίες, τα διγουανίδια, οι θειαζονιδινεδιόνες και τους αναστολείς της α γλυκοσιδάσης.

- **Η ινσουλίνη:** η ινσουλίνη μπορεί να εξαχθεί είτε από βόειο είτε από χοίρειο πάγκρεας ή μπορεί να παραχθεί με τεχνολογία ανασυνδυασμένου DNA. Επειδή η ινσουλίνη έχει πολύ μικρό χρόνο ημίσειας ζωής (περίπου 10 λεπτά), η διατήρηση των φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης στο πλάσμα εξαρτάται από τη συνεχή παραγωγή της από το πάγκρεας. Σε αντίθεση με άλλα φάρμακα για τον διαβήτη, η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη που μειώνει τη γλυκόζη που παράγεται με φυσικό τρόπο. Μειώνει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα πιο αποτελεσματικά από οποιοδήποτε άλλο διαθέσιμο φάρμακο για τον διαβήτη. Η αρχική αγωγή με ινσουλίνη μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα μια περίοδο ύφεσης των συμπτωμάτων, στη διάρκεια της οποίας μπορεί να διακοπούν όλα τα φάρμακα για τη μείωση του επιπέδου σακχάρου και να διατηρηθούν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα σε φυσιολογικές τιμές. Επιπλέον, αποδείχθηκε ότι η ινσουλίνη βελτιώνει τις τιμές των τριγλυκεριδίων και της HDL χοληστερόλη. Δεν υπάρχει ανώτατη αποτελεσματική δόση για την ινσουλίνη, γεγονός που σημαίνει ότι μπορεί να χορηγηθεί όση ποσότητα χρειάζεται για να υπάρχει η επιθυμητή αντίδραση. Ωστόσο, σχετίζεται επίσης με την αύξηση βάρους, όπως συμβαίνει και με πολλά φάρμακα για τον διαβήτη, καθώς επιτρέπει στα κύτταρα να απορροφούν το σάκχαρο που προηγουμένως απορριπτόταν μαζί με τα ούρα. Ο χρόνος έναρξης δράσης και η αποβολή της ινσουλίνης μπορούν να τροποποιηθούν με την προσθήκη διάφορων ουσιών στις οποίες προσδέεται η ινσουλίνη, επηρεάζοντας έτσι την απελευθέρωσή της από το σημείο της ένεσης. Με την προσθήκη διάφορών ουσιών στην ινσουλίνη αυτή μπορεί να ταξινομηθεί σε τέσσερεις τύπους, ανάλογα με το χρόνο έναρξης δράσης μετά τη χορήγηση του με υποδόρια ένεση και τη διάρκεια της δράσης του.

- **Βραχείας δράσης ινσουλίνη:** παράγει αποτέλεσμα μετά από 10-30 λεπτά, ανάλογα με το ποια βραχείας δράσης ινσουλίνης χρησιμοποιείται, τη θέση της ένεσης και το βαθμό της φυσικής δραστηριότητας. Η μέγιστη δράση εκδηλώνεται περίπου 1-3 ώρες μετά την ένεση και ολοκληρώνεται μετά από 8 ώρες.

- **Ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης:** παράγει αποτέλεσμα μετά από περίπου 1-1,5 ώρες από τη χορήγηση. Η μέγιστη δράση της εκδηλώνεται περίπου 4-12 ώρες μετά τη χορήγηση και ολοκληρώνεται μετά από 24 ώρες.

- **Μακράς δράσης ινσουλίνης:** παράγει αποτέλεσμα 4 ώρες μετά τη χορήγηση. Η μέγιστη δράση της εκδηλώνεται 8-24 ώρες μετά τη χορήγηση και ολοκληρώνεται μετά από περίπου 28 ώρες.

- **Συνδυασμοί βραχείας και ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης:** παράγουν αποτελέσματα 30 λεπτά μετά τη χορήγηση. Η μέγιστη δράση εκδηλώνεται 4-8 ώρες μετά τη χορήγηση και ολοκληρώνεται μετά από περίπου 24 ώρες.

Η κύρια ένδειξη χορήγησης ινσουλίνης είναι η θεραπεία του διαβήτη τύπου I. Χρησιμοποιείται και στο διαβήτη τύπου II όταν υπάρχει παράλληλη νόσος, για παράδειγμα λοίμωξη ή χειρουργική επέμβαση. Οι διαβητικές έγκυες πρέπει πάντα να λαμβάνουν ινσουλίνη όταν υπάρχει ανάγκη φαρμακευτικής αγωγής.

- **Σουλφονουριές:** Οι σουλφονουριές είναι η παλιότερη κατηγορία αντιδιαβητικών φαρμάκων που λαμβάνουν από το στόμα, ενεργοποιούν και διεγείρουν το πάγκρεας έτσι ώστε να παράγει περισσότερη ινσουλίνη. Η δράση τους συνιστάται στη διέγερση της έκκρισης της ινσουλίνης από τα β-κύτταρα λειτουργούν. Οι σουλφονουριές, είναι υπεύθυνα για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Μπορούν να χρησιμοποιηθούν είτε σε συνδυασμό με την ινσουλίνη ή άλλα υπογλυκαιμικά φάρμακα είτε μόνα τους. Προτιμώνται σε ασθενείς που τη στιγμή της διάγνωσης έχουν ηλικία μεγαλύτερη των 40 ή διάρκεια νόσου μικρότερη των 5 ετών, έχουν σωματικό βάρος λιγότερο του φυσιολογικού και επίπεδα γλυκόζης νηστείας μικρότερα των 180 mg/dl. Οι παρενέργειες αυτών των φαρμάκων είναι ένας βασικός παράγοντας. Ένας κίνδυνος μπορεί να είναι η υπογλυκαιμία, ιδιαίτερα σε ηλικιωμένα άτομα και σε όσους παίρνουν σουλφονουριές παρατεταμένης δράσης. Το αλκοόλ ή η παράλειψη ενός γεύματος μπορεί να προκαλέσουν κάποια αντίδραση. Επίσης, ορισμένα άτομα που καταναλώνουν αλκοόλ, ενώ λαμβάνουν σουλφονουριές, μπορεί να έχουν κοκκίνισμα στο πρόσωπο και ναυτία, στομαχικούς πόνους και ταχυπαλμίες. Ένα άλλο συχνό φαινόμενο για όσους παίρνουν σουλφονουριές είναι η αύξηση του βάρους. Επίσης, ορισμένες μελέτες δείχνουν ότι συγκεκριμένες σουλφονουριές ίσως να σχετίζονται με τις καρδιαγγειακές παθήσεις. Εξαιτίας αυτών των παρενεργειών, οι σουλφονουριές αποτελούν τη δεύτερη επιλογή μετά τη μετφορμίνη στις περισσότερες περιπτώσεις.

- **Μετφορμίνη:** Η μετφορμίνη, το μόνο διγουανίδιο, χρησιμοποιείται ως μονοθεραπεία ή σε συνδυασμό με ινσουλίνη ή άλλα αντιδιαβητικά φάρμακα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II που δεν μπορούν να ανταποκριθούν στη χορήγηση των σουλφονουριών ως μονοθεραπεία. Η μετφορμίνη ελαττώνει τα επίπεδα γλυκόζης, μειώνοντας την ηπατική παραγωγή γλυκόζης και το μεταβολισμό του γλυκογόνου και βελτιώνοντας την αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης, αυξάνοντας την ρυθμιζόμενη από την ινσουλίνη πρόσληψη γλυκόζης. Μειώνει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων και της ολικής χοληστερόλης, αυξάνοντας τα επίπεδα HDL.

Η μετφορμίνη έχει διάφορα πλεονεκτήματα σε σχέση με τις σουλφονουριές έχει καλά αποτελέσματα στα άτομα στις κατηγορίες υπέρβαρου και μέσου βάρους. Μειώνει τα επίπεδα σακχάρου τόσο δραστικά όσο και οι σουλφονουριές χωρίς να προκαλεί αύξηση βάρους, ενώ

συνήθως δεν προκαλεί υπογλυκαιμία αν λαμβάνεται μόνη της. Από την άλλη πλευρά, η μετφορμίνη μπορεί να προκαλέσει γαστρεντερικές παρενέργειες, όπως ναυτία, μετεωρισμός και πολύ μαλακά κόπρανα ή διάρροια. Ωστόσο, αυτές οι παρενέργειες είναι σπάνιες, παρατηρούνται σε λιγότερο από το 10% των ατόμων που την λαμβάνουν. Αυτές οι παρενέργειες συνήθως ελαχιστοποιούνται, αν ο ασθενής ξεκινήσει με μια μικρή δόση την οποία όμως μπορεί να αποβεί θανατηφόρα και που οφείλεται στα υψηλά επίπεδα γαλακτικού οξέος στο αίμα. Με δεδομένο αυτό τον κίνδυνο, τα άτομα με νεφρική ανεπάρκεια, παθήσεις του συκωτιού και προβλήματα του κυκλοφορικού δεν πρέπει να παίρνουν μετφορμίνη.

- **Θειαζονιδινεδιόνες:** Οι θειαζονιδινεδιόνες (TZD), γνωστές και ως γλιταζόνες, μειώνουν την έλλειψη ανταπόκρισης στην ινσουλίνη και είναι πιο δραστικές σε συνδυασμό με άλλα αντιδιαβητικά φάρμακα. Αυξάνουν την ευαισθησία των μυών, του λίπους και του συκωτιού στην ινσουλίνη και αυξάνουν την δυνατότητα της να απορροφά θρεπτικές ουσίες από το αίμα. Οι συνηθισμένες παρενέργειες είναι η αύξηση του βάρους και η κατακράτηση υγρών. Ωστόσο, αυτά τα φάρμακα έχουν συσχετιστεί με διάφορα σοβαρά προβλήματα υγείας, με αποτέλεσμα η FDA και διεθνείς οργανισμοί ρύθμισης φαρμάκων να έχουν επιβάλλει περιορισμούς στη χρήση τους. Όσοι παίρνουν αυτά τα φάρμακα πρέπει να γνωρίζουν ότι όλες οι TZD μπορούν να προκαλέσουν κατακράτηση υγρών και αύξηση βάρους, καθώς επίσης και να αυξήσουν τον κίνδυνο καρδιακής ανεπάρκειας.

- **Οι αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης:** οι αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης (ακαρβόλη, μιγλιτόλη), μπορούν να χρησιμοποιηθούν είτε μόνοι τους είτε σε συνδυασμό με ινσουλίνη ή άλλα υπογλυκαιμικά φάρμακα για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Τα φάρμακα αυτά αναστέλλουν τις γλυκοσιδάσεις των λαχνών που βρίσκονται στις λάχνες του λεπτού εντέρου και διασπών τους σύνθετους πολυσακχαρίτες και την συρκόζη προς απορροφήσιμους μονοσακχαρίτες. Με τον τρόπο αυτό καθυστερείται η πέψη των υδατανθράκων και η απορρόφηση της γλυκόζης, γεγονός που οδηγεί σε χαμηλότερες μεταγευματικές αιχμές γλυκόζης. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες αφορούν το γαστρεντερικό σύστημα (μετεωρισμός, διάρροια, κοιλιακός πόνος) μπορούν να αντιμετωπιστούν με την χορήγηση χαμηλών δόσεων. Η χρήση αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης με συνδυασμο ινσουλίνης ή άλλων υπογλυκαιμικών φαρμάκων μπορούν να προκαλέσουν υπογλυκαιμία.<sup>6 7</sup>



### **2.2.3. Χειρουργική αντιμετώπιση.**

Για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη εκτός από την δίαιτα, άσκηση και την φαρμακευτική αγωγή χρήσιμη και αποτελεσματική είναι η μεταμόσχευση παγκρέατος. Η μεταμόσχευση παγκρέατος μπορεί να παρέχει τα κατάλληλα επίπεδα ινσουλίνης που καθιστούν το διαβητικό ασθενή φυσιολογικό. Πρόσφατα έχει αναφερθεί επιβίωση περίπου 55% για χρονικό διάστημα ενός έτους στις μεταμοσχεύσεις παγκρέατος. Δεν είναι απαραίτητη η μεταμόσχευση όλου του παγκρέατος για την επαναφορά της λειτουργίας της παραγωγής ινσουλίνης με ελεγχόμενο τρόπο. Αρκεί η μεταμόσχευση κυττάρων των νησίδων του παγκρέατος. Πρόσφατα, πραγματοποιήθηκε μια πολυκεντρική μελέτη με στόχο την ανάπτυξη διαδικασιών για την απομόνωση και μεταμόσχευση κυττάρων των νησίδων του παγκρέατος, για τη θεραπεία ασθενών με ινσουλινο-εξαρτώμενο διαβήτη. Η γενική διαδικασία περιλαμβάνει τη συλλογή των κυττάρων και τη διοχέτευσή τους μέσα στο ήπαρ, όπου εγκαθίστανται μόνιμα στους ηπατικούς κολπίσκους. Τα αρχικά αποτελέσματα δείχνουν ότι το 53% των ασθενών, μερικοί εκ των οποίων για μια περίοδο μέχρι και δύο ετών, δεν εξαρτώνται από την ινσουλίνη μετά τη μεταμόσχευση. Περίπου 17% των ασθενών αποσύρθηκαν ή αποβλήθηκαν από τη μελέτη και οι εναπομείνοντες μετέχοντες χρειάζονταν ακόμα κάποιο ποσό εξωγενούς ινσουλίνης. Τα άτομα αυτά είναι υποψήφιοι για λήψη πρόσθετων μοσχευμάτων. Αρκετοί παράγοντες επηρεάζουν την επιβίωση λειτουργικών παγκρεατικών κυττάρων, σπουδαιότερος από τους οποίους είναι η κατάσταση των κυττάρων των νησίδων του παγκρέατος, που χρησιμοποιούνται για τη μεταμόσχευση.

Ωστόσο, η χειρουργική αντιμετώπιση είναι και απαραίτητη σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη είτε για της επιπλοκές του διαβήτη (γάγγραινα του κάτω άκρου, σηπτική φλεγμονή), είτε για καταστάσεις άσχετες με τον διαβήτη. Πολύ συχνές στους διαβητικούς είναι οι επείγουσες επεμβάσεις, προφανώς λόγω της μεγαλύτερης ευαισθησίας τους στις λοιμώξεις. Οι καλά ρυθμισμένοι διαβητικοί ασθενείς δεν εμφανίζουν αυξημένο εγχειρητικό ή μετεγχειρητικό κίνδυνο σε σχέση με τους μη διαβητικούς. Προεγχειρητικά, όλοι οι ασθενείς πρέπει να βρίσκονται στην καλύτερη δυνατή μεταβολική ρύθμιση. Η αναζήτηση τυχόν επιπλοκών και η τακτική παρακολούθηση της γλυκαιμίας αποτελούν μέρος της προεγχειρητικής προετοιμασίας. Τα από του στόματος υπογλυκαιμικά φάρμακα διακόπτονται 1 έως 2 ημέρες πριν από την εγχείρηση και κατά την περιεγχειρητική περίοδο χορηγείται στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II κρυσταλλική ινσουλίνη. Στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I συνεχίζεται το πρόγραμμα της ινσουλινοθεραπείας προσαρμοζόμενο ανάλογα με τις ανάγκες.

1. Προεγχειρητική φροντίδα:

- i. Μείωση αγωνίας, επιτρέποντας στον άρρωστο να εκφράσει με λόγια το φόβο του για την επέμβαση.
  - ii. Επεξήγηση πληροφοριών του χειρουργείου.
  - iii. Ρύθμιση σακχάρου αίματος.
  - iv. Κατά την προεγχειρητική περίοδο επιδιώκεται παραμονή του σακχάρου του αίματος μεταξύ 100 και 200 mg/dL και απουσία σακχαουρίας, χωρίς ο άρρωστος να στερηθεί τους αναγκαίους υδατάνθρακες. Δεν επιδιώκεται ιδανική ρύθμιση του σακχάρου, γιατί πιστεύεται ότι η ελαφρά υπεργλυκαιμία μειώνει τον κίνδυνο ξαφνικής υπογλυκαιμίας εξαιτίας κάποιου σφάλματος από μέρους του αρρώστου, όπως η λαθεμένη χορήγηση μεγαλύτερης δόσης ινσουλίνης.
  - v. Εξασφάλιση επαρκούς διατροφής.
    - Η διαίτα περιλαμβάνει 150-200 g υδατάνθρακες, 70-80 g λευκώματα και λίπη σε τόση ποσότητα, ώστε να χορηγούνται στον άρρωστο 1.200-2.000 θερμίδες, ανάλογα με την κατάσταση θρέψης του. Σε εξασθενημένα άτομα η διαίτα είναι πλούσια σε θερμιδικές, λευκώματα και λίπος.
    - Επαρκής διατροφή πρέπει να εξασφαλίζεται σ' όλους τους διαβητικούς αρρώστους μέχρι το απόγευμα πριν από την επέμβαση, για να μην φθάνουν οι άρρωστοι αυτοί στο χειρουργείο με ελαττωμένο απόθεμα γλυκογόνου στο ήπαρ, γιατί η μείωση του ηπατικού γλυκογόνου προδιαθέτει ευκολότερα σε καταπληξία κατά την εγχείρηση και μετά από αυτή.
    - Αποφυγή χορήγησης ευαπορρόφητων υδατανθράκων, πχ. χυμούς φρούτων, κατά το απόγευμα πριν από την επέμβαση.
    - Χορήγηση δείπνου , την παραμονή της επέμβασης, πλούσιου σε υδατάνθρακες και λευκώμα. Δεν χορηγούνται τροφή και υγρά στον άρρωστο μετά τις 10μ.μ.
2. Κατά την ημέρα της επέμβασης.
- i. Προσδιορισμός σακχάρου αίματος νηστείας και χορήγηση ενδοφλεβίως 1100 mL διαλύματος δεξτρόζης 5% αντί προγεύματος.
  - ii. Χορήγηση ινσουλίνης υποδόρια την ώρα που άρχισε η ενδοφλέβια έγχυση (συνήθως χορηγείται το μισό της κανονικής δόσης ινσουλίνης του αρρώστου).
  - iii. Η ενδοφλέβια έγχυση συνεχίζεται κατά τη διάρκεια και μετά την επέμβαση (5% D/W)
  - iv. Χορήγηση ινσουλίνης υποδόρια, ανάλογα με τις ανάγκες του αρρώστου, μόλις επιστρέψει στο δωμάτιό του.

v. Λήψη αίματος για προσδιορισμό του σακχάρου, αμέσως μετά το τέλος της επέμβασης και το απόγευμα της ημέρας της επέμβασης, για εκτίμηση της διαβητικής κατάστασης και καθορισμό των αναγκών του αρρώστου σε ινσουλίνη και δεξτρόζη.

Επίσης κατά την χειρουργική περίοδο ο ασθενής θα πρέπει να ελέγξει το stress γιατί μπορεί να δημιουργηθούν επιπτώσεις όπως:

- Το χειρουργικό stress ενδέχεται να αυξήσει την υπεργλυκαιμία λόγω αύξησης της έκκρισης επινεφρίνης και γλυκοκορτικοειδών.
- Η λοίμωξη μπορεί να προκαλέσει αντίσταση στην δράση της ινσουλίνης.
- Η διαβητική κετοξέωση μπορεί να προσομοιάζει με οξέα χειρουργική κοιλία.
- Το μεταβολικό stress της αναισθησίας επίσης επιτείνει τα προβλήματα υπεργλυκαιμίας και κέτωσης.
- Το χειρουργικό τραύμα προκαλεί παραπέρα μεταβολική απορρύθμιση, ανάλογα με το βαθμό και τη διάρκεια της επέμβασης.

### 3. Μετεγχειρητική φροντίδα.

i. Διατήρηση παρεντερικής θρέψης με δεξτρόζη, μέχρι ότου ο άρρωστος αρχίσει να ανέχεται τροφή από το στόμα. Κατά το πρώτο μετεγχειρητικό 24ωρο χορηγούνται 2.000-2.500 mL διαλύματος δεξτρόζης 5%.

ii. Χορήγηση ινσουλίνης, με συμπληρωματικές δόσεις κρυσταλικής ινσουλίνης μπορεί να χορηγηθούν πριν από κάθε γεύμα, ανάλογα με τα αποτελέσματα εξετάσεων σακχάρου αίματος.

iii. Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη πολλές φορές την ημέρα, για να προσαρμόζεται ανάλογα η θεραπεία. Η εμφάνιση μέτριας σακχαουρίας τις πρώτες ώρες μετά την επέμβαση δεν πρέπει να ανησυχεί, γιατί συνήθως οφείλεται στα χορηγούμενα διαλύματα και στη λόγω εγχειρητικού stress, υπερέκκριση γλυκοκορτικοειδών και κατεχολαμινών, που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης.

iv. Εξέταση αίματος για σάκχαρο, οξόνη και ηλεκτρολύτες, σύμφωνα με ιατρική οδηγία.

v. Εφαρμογή καθετήρα κύστης με άσηπτη τεχνική, σε περίπτωση που πρέπει να συλλέγονται ούρα για εξέταση σακχάρου και οξόνης κάθε 4-6 ώρες.

vi. Συνεχής επαγρύπνηση για αποτροπή επιπλοκών, που είναι συχνές στους διαβητικούς. Οι κυριότερες από αυτές είναι:

- Λοιμώξεις ουροποιητικού
- Λοιμώξεις αναπνευστικού
- Θρομβοφλεβίτιδα
- Λοίμωξη τραύματος

- Έμφραγμα μυοκαρδίου
- Θρόμβωση εγκεφαλικών αγγείων
- vii. Ρύθμιση υδατικού, ηλεκτρολυτικού και θερμιδικού ισοζυγίου.
- viii. Χορήγηση αντιβιοτικών και αναλγητικών.
- ix. Συχνή παρακολούθηση για σημεία λοίμωξης.
  - Λήψη θερμοκρασίας.
  - Έλεγχος τραύματος.
- x. Άσηπτη τεχνική αλλαγής του τραύματος για αποφυγή λοίμωξης και πρόληψη επέκτασής της.
- xi. Έναρξη φυσικοθεραπείας και έγκαιρη έγερση του αρρώστου από το κρεβάτι, για πρόληψη επιπλοκών εξαιτίας κατάκλισης.
- xii. Βοήθεια αρρώστου ώστε να αποδεχθεί το αλλαγμένο σωματικό είδωλο (σε ακρωτηριασμό).<sup>8 9 10</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

### ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

#### 3.1. Κλινική εξέταση του διαβητικού.

Η κλινική εξέταση του διαβητικού δίνεται ιδιαίτερη προσοχή σε ορισμένα σημεία, λόγω της αυξημένης πιθανότητας ανακάλυψης παθολογικών ευρυμάτων. Δηλαδή όταν ένας ασθενής πάει στο νοσοκομείο θα υποβληθεί σε μια σειρά εξετάσεων από τον γιατρό και το νοσηλευτικό προσωπικό. Αυτές είναι:

- **Γενική επισκόπηση:** Παρατηρούμε τη θρέψη και μετρούμε το ύψος και το βάρος του. Υπολογίζουμε τον δείκτη μάζας σώματος. Μετρούμε επίσης τις περιμέτρους στο ύψος του 12<sup>ου</sup> θωρακικού σπονδύλου για να υπολογίσουμε τον λόγο περιμέτρου μέσης. Η αύξηση του κοιλιακού λίπους έχει συσχετιστεί με διαβήτη και αντίσταση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης η οποία προδιαθέτει σε διαβήτη. Δεν παραλείπουμε να ρωτήσουμε τον ασθενή για μεταβολές του βάρους του στο πρόσφατο παρελθόν, ώστε να εκτιμήσουμε την παρούσα κατάσταση συγκριτικά. Επισκοπούμε τα κάτω άκρα για σημεία κακής κυκλοφορίας (χρώμα δέρματος, έλλειψη τριχόσεως), καθώς και σημεία νευροπάθειας (νευροπαθητικά έλκη, παραμόρφωση αρθρώσεων). Αναζητάμε την ύπαρξη δερματικών βλαβών, νεκροβίωσης ατροφικών διαβητικών κηλίδων και εξανθηματικών ξανθημάτων. Επισκοπούμε τα νύχια και τους επιπεφυκότες για την ύπαρξη αναιμίας. Παρατηρούμε για σημεία αφυδάτωσης. Στο στόμα παρατηρούμε τα ούλα και την κατάσταση των οδόντων.
- **Εξέταση κυκλοφορικού:** Εξετάζουμε την καρδιά και ψηλαφούμε τις αρτηρίες των άκρων των ποδιών (ραχιαία ποδός, οπισθία κνημιαία), αναζητάμε την ύπαρξη φυσημάτων υπεράνω των μηριαίων και ιγνυακών αρτηριών. Διαφορά θερμοκρασίας μεταξύ των δύο ποδιών συνηγορεί για κακή κυκλοφορία στο ψυχρότερο. Ενίοτε διαπιστώνεται η ύπαρξη γάγγραινας σε έναν ή περισσότερους δακτύλους.
- **Εξέταση νεφρών:** Αναζητάμε την ύπαρξη αναιμίας και νεφρικών οιδημάτων. Σε ασθενείς με περισσότερα από πέντε χρόνια σακχαρώδη διαβήτη, γίνεται μια φορά ετησίως αναζήτηση μικρολευκωματινουρίας, που είναι η αποβολή λευκωματίνης από 30-300 mg/24ωρο. Συχνά διαπιστώνεται η ύπαρξη οιδήματος κάτω άκρων στις πρώτες ημέρες της θεραπείας διαβητικής κετοξέωσης. Η εργαστηριακή έρευνα, όταν υπάρχει υπόνοια νεφροπάθειας, περιλαμβάνει ποσοτικό προσδιορισμό του λευκώματος των ούρων και προσδιορισμούς ουρίας, κρεατινίνης, ουρικού οξέος, λευκωμάτων και λιπιδίων στο πλάσμα.

- Εξέταση πεπτικού: Το ήπαρ είναι συχνά διογκωμένο και έχει μαλακή σύσταση, λόγω λιπώδους διηθήσεως.
- Εξέταση νευρικού: Επισκοπούμε τη θρέψη των μυών και εξετάζουμε τα τενόντια αντανακλαστικά, τα οποία καταργούνται όταν υπάρχει αισθητική νευροπάθεια.
- Εξέταση πνευμόνων: Εκτός την κλινική εξέταση των πνευμόνων απαιτείται σε ασθενείς με μεγάλη απώλεια βάρους κατά τη διάγνωση του διαβήτη η διενέργεια ακτινογραφίας θώρακα.
- Εξέταση οφθαλμών: Εξετάζουμε τον φακό για την ύπαρξη καταρράκτη και τον βυθό για ύπαρξη διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας και υπέρτασης. Τα ευρήματα καταγράφονται λεπτομερώς ή και φωτογραφίζεται ο βυθός για μελλοντική σύγκριση.<sup>18</sup>

### **3.2. Διαβητική κετοξέωση – κώμα.**

Η διαβητική κετοξέωση παριστά το προχωρημένο στάδιο της μεταβολικής διαταραχής του διαβήτη. Η κατάσταση αυτή προκαλείται εξαιτίας της σχετικής ή πλήρους έλλειψης ινσουλίνης και οδηγεί σε απορρύθμιση του μεταβολισμού υδατανθράκων, λιπών και λευκωμάτων, αφυδάτωση και ηλεκτρολυτικό ανισοζύγιο (απώλεια νατρίου, καλίου, χλωρίου και διττανθρακικών). Λόγω της ινσουλίνης ανεπάρκειας μειώνεται η χρησιμοποίηση των υδατανθράκων από τους ιστούς και αυξάνεται η γλυκονεογένεση στο ήπαρ (κυρίως σύνθεση γλυκόζης από το λεύκωμα των μυών), με αποτέλεσμα την αύξηση της γλυκόζης του αίματος. Η υπεργλυκαιμία προκαλεί μια αλυσίδα διαταραχών, που απολήγουν σε αφυδάτωση του αρρώστου και ηλεκτρολυτικό ανισοζύγιο. Έτσι:

- Αυξάνεται η δραστική οσμωτική πίεση του εξωκυττάριου υγρού, με αποτέλεσμα έξοδο νερού από τα κύτταρα και ενδοκυττάρια αφυδάτωση.
- Αυξάνεται το ποσό της διηθούμενης δία των σπειραμάτων γλυκόζης, όταν δε η τιμή στο διήθημα ξεπεράσει τη μέγιστη επαναπορροφητική ικανότητα των ουροφόρων σωληναρίων, αποβάλλεται με τα ούρα.

Επειδή πρόκειται για οσμωτικά δραστική ουσία, κατά την αποβολή της συμπαρασύρει σημαντικές ποσότητες νερού και ηλεκτρολυτών, όπως νάτριο, κάλιο και χλώριο.

Η μεγάλη αυτή οσμωτική διούρηση, η οποία προκαλεί επίσης απώλεια σημαντικών ποσών χλωριούχου νατρίου και καλίου, οδηγεί γρήγορα σε εξωκυττάρια αφυδάτωση και υπονατριαιμία. Εάν ο άρρωστος δεν αντιμετωπιστεί σ' αυτή τη φάση, η αφυδάτωση επιδεινώνεται, η

σπειραματική διήθηση μειώνεται, η πολουρία παραχωρεί τη θέση της στην ολιγουρία, η αρτηριακή πίεση προοδευτικά μειώνεται και ο άρρωστος εμφανίζει ανουρία, λήθαργο και κόμα. Στην επιδείνωση της κατάστασης του αρρώστου σημαντικό ρόλο παίζει και η οξέωση που αναπτύσσεται εξαιτίας μεταβολισμού λίπους χωρίς υδατάνθρακες. Η αδυναμία του οργανισμού να χρησιμοποιήσει υδατάνθρακες αυξάνει το ρυθμό χρησιμοποίησης του λίπους, που αποβλέπει στην κάλυψη των θερμιδικών αναγκών του οργανισμού. Λίπος και λιπίδια μετακινούνται από τις λιπαροθήκες στο ήπαρ, όπου με το μηχανισμό της β-οξειδωσης γίνεται ατελής διάσπασή τους, κατά την οποία παράγονται κετονικά σώματα σε υπερβολικές ποσότητες, δηλαδή β-υδροξυβουτυρικό οξύ, ακετοξικό οξύ και ακετόνη. Από τα τρία αυτά κετονικά σώματα, η ακετόνη, που δίνει τη χαρακτηριστική οσμή στην αναπνοή του αρρώστου, δεν είναι οξύ, γι' αυτό και δεν συμβάλλει στην ανάπτυξη της οξέωσης. Αντίθετα, οι μεγάλες ποσότητες του β-υδροξυβουτυρικού και του ακετοξικού οξέος ξεπερνούν τη ρυθμιστική ικανότητα των κανονιστικών συστημάτων του οργανισμού, με αποτέλεσμα τη μείωση του επιπέδου των διττανθρακικών του πλάσματος και την εκδήλωση μεταβολικής οξέωσης.

Τα κυριότερα αίτια της διαβητικής κετοξέωσης είναι:

1. Αδικαιολόγητη μείωση ή διακοπή της ινσουλίνης.
2. Λοιμώξεις (αναπνευστικού συστήματος, ουροποιητικού, γαστρεντερικού και δέρματος)
3. Χειρουργικές παθήσεις.
4. Τραυματικές κακώσεις.
5. Εγκυμοσύνη.
6. Συγκινησιακό stress.

Συχνά όμως το αίτιο της διαβητικής κετοξέωσης είναι άγνωστο.

Τα συνοδά σημεία και συμπτώματα της διαβητικής κετοξέωσης είναι:

1. Πολουρία (3-6 L την ημέρα), νυχτουρία, πολυδιψία.
2. Κεφαλαλγία, ανησυχία.
3. Αδυναμία, υπερβολική κόπωση, κακουχία.
4. Ανορεξία, γαστρική διάταση εξαιτίας γαστρικής ατονίας, ναυτία, έμετοι και έντονος κοιλιακός πόνος.
5. Αφυδάτωση, ταχυκαρδία, αναπνοή Kussmaul (βαθιές αλλά χωρίς προσπάθεια αναπνευστικές κινήσεις: σύμπτωμα έκδηλης οξέωσης)
6. Ευαισθησία στην άνω κοιλία και σύσπαση των τοιχωμάτων της κατά την ψηλάφηση
7. Πτώση της αρτηριακής πίεσης, μείωση διούρησης
8. Λήθαργος, κόμα.

Οι άρρωστοι με διαβητική κετοξέωση παρουσιάζουν κετονουρία, γλυκοζουρία, υπεργλυκαιμία (σάκχαρο αίματος πάνω από 300 mg/dl) και αυξημένα κετονικά σώματα στο πλάσμα. Η άμεση διάγνωση μπορεί να γίνει με τη χρήση dextro για έλεγχο του σακχάρου του αίματος. Εάν τα αποτελέσματα δείξουν υπεργλυκαιμία θα πρέπει να αρχίσει αμέσως θεραπεία.<sup>9</sup>

### **3.3. Υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωνικό σύνδρομο.**

Το υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωνικό σύνδρομο αποτελεί συνήθως την πρώτη εκδήλωση του διαβήτη. Αν και σχεδόν αποκλειστικά αφορά ασθενείς με διαβήτη τύπου II κυρίως μεσήλικες ή ηλικιωμένα άτομα, μπορεί να εμφανιστεί και σε άτομα με διαβήτη τύπου I, ακόμα και σε παιδιά. Είναι μια επείγουσα κατάσταση, απειλεί την ζωή του διαβητικού και παρουσιάζει μεγαλύτερη θνητότητα από τη διαβητική κετοξέωση. Οι προδιαθεσικοί παράγοντες του υπεργλυκαιμικού υπερωσμωτικού μη κετωνικού συνδρόμου είναι κυρίως οι λοιμώξεις και τα καρδιαγγειακά προβλήματα. Πρόδρομη κατάσταση του συνδρόμου θεωρείται η εκσεσημασμένη υπεργλυκαιμία με υπερωσμωτικότητα, χωρίς κώμα. Υπάρχει συνήθως κάποια ληθαργική κατάσταση και αν δεν γίνει η διάγνωση στην πρώιμη αυτή φάση ο ασθενής σιγά σιγά πέφτει σε κώμα. Οι εκδηλώσεις του συνδρόμου είναι βραδείες και τα συμπτώματα αρχίζουν με πολυουρία, λόγω της υπεργλυκαιμίας. Για να θεωρηθεί υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωνικό κώμα πρέπει να χαρακτηρίζεται από σημαντική υπεργλυκαιμία (πάνω από 600 mg/dL) έλλειψη κέτωσης ή ελάχιστη και μεγάλη αύξηση της ωσμωτικής πίεσης του πλάσματος.<sup>10</sup>

### **3.4. Υπογλυκαιμία.**

Ο όρος υπογλυκαιμία σημαίνει χαμηλή γλυκόζη αίματος. Η υπογλυκαιμία είναι μια συχνή εκδήλωση στο διαβήτη τύπου II. Κυρίως εμφανίζεται είτε σε πολύ μεγάλη δόση ινσουλίνης ή σε πολύ έντονη άσκηση σε συνδυασμό με την ποσότητα της τροφής που καταναλώνεται. Τα σημεία και συμπτώματα της υπογλυκαιμίας περιλαμβάνουν την ταχυκαρδία, τον τρόμο, την αδυναμία, το άγχος, τη νευρικότητα και την πείνα. Κατά την αντιδραστική υπογλυκαιμία, εμφανίζονται μάλλον αιφνίδια, μέσα σε 4 ώρες μετά από τη λήψη τροφής. Ορισμένα οργανικά συμπτώματα μπορεί να εκλαμβάνονται λανθασμένα ως ψυχιατρικές εκδηλώσεις. Τα συμπτώματα αυτά περιλαμβάνουν τις μεταβολές της προσωπικότητας, τις μεταβολές της διάθεσης και άλλες



ψυχονευρωτικές εκδηλώσεις. Ορισμένοι ασθενείς είναι σε εγρήγορση με επίπεδα γλυκόζης 40 mg/dl, ενώ άλλοι είναι σε κωματώδη κατάσταση. Η αντιμετώπιση εξαρτάται από το βαθμό της υπογλυκαιμίας και το επίπεδο της συνείδησης. Αν ο ασθενής είναι σε εγρήγορση και μπορεί να ανεχθεί με ασφάλεια την από του στόματος λήψη τροφής, επίπεδα γλυκόζης μεταξύ 40-60 mg/dl ανταποκρίνονται με τη λήψη τροφών όπως το γάλα, τα κράκερ ή ο χυμός πορτοκαλιού. Επίπεδα γλυκόζης 20 με 40 mg/dl, απαντούν καλύτερα σε συμπυκνωμένα σάκχαρα, όπως το μέλι, η ζάχαρη και ο χυμός. Στο νοσοκομείο, αν ο ασθενής έχει σπασμούς ή δεν είναι σε εγρήγορση ώστε να ανεχθεί την πρόσληψη από το στόμα με ασφάλεια ή έχει πολύ χαμηλά επίπεδα γλυκόζης αίματος, χορηγείται ενδοφλέβια διάλυμα 50% γλυκόζης. Όταν δεν μπορεί να εξασφαλιστεί ενδοφλέβια γραμμή, χορηγείται ενδομυϊκά 1 mg γλυκαγόνης. Η ένεση μπορεί να επαναληφθεί μετά από 15 λεπτά αν επιμένουν τα συμπτώματα.

Αντιδραστική και αυτόματη υπογλυκαιμία. Η παθοφυσιολογία της υπογλυκαιμίας και των συμπτωμάτων που τη συνοδεύουν είναι διαφορετική μετά από τη λήψη τροφής, σε σχέση με εκείνη κατά τη διάρκεια της νηστείας. Οι διαφορές αυτές είναι βασικές για την ταξινόμηση της υπογλυκαιμίας στην υπογλυκαιμία μετά τη λήψη τροφής (αντιδραστική υπογλυκαιμία) και την υπογλυκαιμία κατά τη διάρκεια της νηστείας (αυτόματη υπογλυκαιμία). Η υπογλυκαιμία νηστείας, η οποία δεν αντιμετωπίζεται μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή νευρογλυκοπενία (ανεπάρκεια γλυκόζης στον εγκέφαλο) και πιθανόν στο θάνατο. Η μη αντιμετώπιση της αντιδραστικής υπογλυκαιμίας μπορεί να προκαλέσει στον ασθενή αίσθημα δυσφορίας αλλά συνήθως δεν οδηγεί σε μακροπρόθεσμες επιπλοκές.<sup>19</sup>

### **3.5. Δυσλιπιδαιμία.**

Πρόκειται για συγγενείς ή επίκτητες διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων. Σε αυτές παρατηρούνται παθολογικές τιμές χοληστερόλης ή τριγλυκεριδίων ή συνδυασμός αυτών. Οι μεγάλες αυτές αυξήσεις της LDL – χοληστερόλης σχετίζονται με πρόωμη αθηρωμάτωση, ενώ οι υπερβολικά αυξημένες τιμές τριγλυκεριδίων (>1000 mg/dl) προκαλούν κρίσιμες οξείες παγκρεατίτιδες. Ο ρόλος των τριγλυκεριδίων στην αθηρογένεση είναι συζητήσιμος, ενώ πιθανώς συμβάλλουν στη θρομβογένεση. Όταν υπάρχουν στο πλάσμα σε συνθήκες νηστείας χυλομικρά, δημιουργείται το σύνδρομο χυλομικροναιμίας με διαταραχές μνήμης και ισορροπίας. Ασθενείς με πολύ αυξημένες τιμές χοληστερόλης εμφανίζουν στα χέρια ή και στα γόνατα και στους αγκώνες τενόντια ξανθώματα. Ξανθελάσματα στα βλέφαρα εμφανίζονται και με μικρότερες αυξήσεις τριγλυκεριδίων εμφανίζουν τα εξανθηματικά ξανθώματα διάσπαρτα στον κορμό και τα άκρα.<sup>18</sup>

### **3.6. Οφθαλμικές διαταραχές.**

Ο διαβήτης είναι η κύρια αιτία για τα νέα κρούσματα τύφλωσης σε άτομα ηλικίας 20-74 ετών. Παρότι η σοβαρότερη βλάβη αφορά τον αμφιβληστροειδή (αμφιβληστροειδοπάθεια), ο διαβήτης αυξάνει επίσης σοβαρά τις πιθανότητες εκδήλωσης καταρράκτη και γλαυκώματος.

- Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η πρόσληψη των μικρών τριχοειδών αγγείων του αμφιβληστροειδούς. Τα αγγεία αυτά μπορεί να παρουσιάζουν διαρροή (μικρή αιμορραγία), μικροαποφράξεις, με συνέπεια την ισχαιμία και σε προχωρημένο στάδιο μπορεί να αναπτυχθούν παθολογικά νεοαγγεία στην επιφάνεια του αμφιβληστροειδούς. Τα νεοαγγεία αυτά μπορεί να προκαλέσουν αιμορραγία στο εσωτερικό του οφθαλμού, ενώ σε πιο προχωρημένη μορφή της νόσου μπορεί να οδηγήσουν σε αποκόλληση αμφιβληστροειδούς και μη αναστρέψιμη απώλεια όρασης. Η ανάπτυξη νεοαγγείων στο πρόσθιο τμήμα του οφθαλμού μπορεί να προκαλέσει σοβαρή μορφή γλαύκωμα (αύξηση της πίεσης του οφθαλμού). Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια αποτελεί τη συχνότερη αιτία τύφλωσης σε ασθενείς ηλικίας 20 έως 65 ετών. Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση είναι καθοριστικής σημασίας για τον ασθενή. Η καλή ρύθμιση του σακχάρου αλλά και άλλων παραμέτρων, όπως η αρτηριακή πίεση και η νεφρική λειτουργία, καθυστερούν την εμφάνιση και εξέλιξη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Ο διαβητικός ασθενής, ανεξάρτητα από την εμφάνιση ή όχι

συμπτωμάτων από τους οφθαλμούς (θάμβος οράσεως, μυοψίες, φωταψίες, απότομη απώλεια όρασης), θα πρέπει να επισκέπτεται τον οφθαλμίατρο ετησίως. Η εκτίμηση της βαρύτητας της νόσου γίνεται με τη διενέργεια ειδικών εξετάσεων, οι οποίες είναι πιθανόν να επαναλαμβάνονται ανά τακτά χρονικά διαστήματα.

Για να ανιχνευθεί η αμφιβληστροειδοπάθεια, χρειάζεται ένας ολοκληρωμένος έλεγχος της όρασης. Διαστέλλοντας την κόρη και χρησιμοποιώντας το οφθαλμοσκόπιο, ένας ειδικός μπορεί να ανιχνεύσει προσωρινές βλάβες πολύ νωρίτερα από όσο μπορεί ο ασθενής να παρατηρήσει αλλαγές στην όρασή του. Κάποιος που ξέρει ότι είναι διαβητικός πρέπει να συμβουλευτεί τον οφθαλμίατρο κάθε χρόνο. Αν η διάγνωση καθυστερήσει, περίπου 10-20% των ασθενών έχουν ήδη εκδηλώσει κάποιο είδος πάθησης της όρασης, όταν διαγνωστούν με διαβήτη. Η αμφιβληστροειδοπάθεια μπορεί να επιδεινωθεί κατά την εγκυμοσύνη, γιατί και οι έγκυοι διαβητικές πρέπει να κάνουν οφθαλμολογικές εξετάσεις, αρχικά στο πρώτο τρίμηνο και στη συνέχεια κάθε τρεις με έξι μήνες μετά τη γέννηση. Τα υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα βλάπτουν τα αιμοφόρα αγγεία του αμφιβληστροειδή, της φωτοευαίσθητης μεμβράνης που καλύπτει το πίσω μέρος του βολβού του ματιού. Αυτά τα τριχοειδή αγγεία σπάνε και αιμορραγούν υγρό στον ιστό που τα περιβάλλει, αφήνοντας αποθέσεις πρωτεϊνών και λιπών που ονομάζονται σκληρά εξιδρώματα. Αν η αιμορραγία συμβεί γύρω από την ωχρά κηλίδα, η όραση θα επηρεαστεί. Αυτό το φαινόμενο ονομάζεται οίδημα της ωχράς κηλίδας. Τέλος, τα αιμοφόρα αγγεία που προσβάλλονται αρχίζουν να φράζουν και να παρεμποδίζουν την παροχή αίματος στον αμφιβληστοειδή. Οι νευρικές ίνες πεθαίνουν και σχηματίζουν αγνές λευκές κηλίδες που λέγονται βαμβακώδη εξιδρώματα.

Η αμφιβληστροειδοπάθεια ταξινομείται ως εξής:

- Μη παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.
  - Ήπια: μικροανευρύσματα.
  - Μέτρια: μικροανευρύσματα.
  - Μεμονωμένες ενδοαμφιβληστροειδικές αιμορραγίες.
  - Πάχυνση των φλεβών.
  - Βαριά (παλαιότερα: προ-παραγωγική).
  - <<κανόνας 4-2-1>>: μικροανευρύσματα και ενδοαμφιβληστροειδικές αιμορραγίες σε 4 τεταρτημόρια ή πάχυνση των φλεβών σε 2 τεταρτημόρια ή ενδοαμφιβληστροειδικές μικροαγγειακές ανωμαλίες σε 1 τεταρτημόριο.
- Παραγωγική.
  - Νεοαγγείωση στη θηλή.

- Νεοαγγείωση περιφερικά της θηλής.
- Προαμφιβληστροειδική αιμορραγία.<sup>11</sup>

### **3.7. Διαβητική Νευροπάθεια.**

Η διαβητική νευροπάθεια μπορεί να προσβάλει οποιαδήποτε περιοχή του σώματος και εμφανίζεται κυρίως ως διαβητική πολυνευροπάθεια, αυτόνομη νευροπάθεια, ή συνδυασμός των δύο.

- Αυτόνομη νευροπάθεια. Η μειωμένη λειτουργία των αυτόνομών νεύρων μπορεί να προκαλέσει μια ποικιλία συμπτωμάτων. Συγκεκριμένα, η αυτόνομη πολυνευροπάθεια σχετίζεται με την ανάπτυξη γαστροπάρεσης, νευρογενούς κύστης, διαβητικής διάρροιας και διαταραχών των καρδιαγγειακών αντανακλαστικών (π.χ. ορθοστατική υπόταση και ταχυκαρδία) και σεξουαλική δυσλειτουργία (π.χ. ανικανότητα).
- Η καρδιαγγειακή αυτόνομη νευροπάθεια σχετίζεται με μία πλειάδα κλινικών εκδηλώσεων, κυρίως ταχυκαρδία στην ηρεμία (>100 παλμούς το λεπτό) και ορθόσταση (μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης > 20-30 mmHg σε όρθια θέση). Οι ασθενείς με σοβαρή ορθόσταση μπορεί να χρειάζονται κάλτσες συμπίεσης.
- Οι γαστρεντερικές διαταραχές είναι συχνές στο διαβήτη και μπορεί να περιλαμβάνουν οισοφαγικές διαταραχές, γαστροπάρεση, διάρροια και ακράτεια κοπράνων. Η γαστροπάρεση είναι ένα σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από διαταραχές στη μετάβαση της τροφής από το στομάχι στο δωδεκαδάκτυλο χωρίς να υπάρχει μηχανική απόφραξη. Η κατάσταση αυτή χαρακτηρίζεται από πρώιμη αίσθηση πληρότητας, ναυτία, εμέτους και κοιλιακή δυσφορία. Τα συμπτώματα αυτά συνοδεύονται συχνά από μεταπτώσεις των επιπέδων της γλυκόζης αίματος εξαιτίας της καθυστερημένης γαστρικής κένωσης ή της κατακράτησης προϊόντων των τροφών. Οι μεταπτώσεις αυτές είναι εντονότερες σε άτομα υπό θεραπεία με ινσουλίνη. Η ινσουλίνη μπορεί να φτάνει στην αιχμή της κατά τη διάρκεια περιόδων καθυστερημένης γαστρικής κένωσης, προκαλώντας υπογλυκαιμία. Η απορρόφηση της τροφής όσο οι δράσεις της ινσουλίνης μπορεί να προκαλέσει υπεργλυκαιμία. Η αντιμετώπιση της γαστροπάρεσης βασίζεται σε μεγάλο βαθμό σε δίαιτα και φάρμακα, ενώ διατροφική υποστήριξη μπορεί να χρειαστεί στις πιο σοβαρές περιπτώσεις. Ο βελτιωμένος γλυκαιμικός έλεγχος μπορεί, στην πραγματικότητα, να βελτιώσει τη γαστρική κένωση. Συχνά γεύματα (6-8 ημερησίως) με χαμηλή περιεκτικότητα σε λίπος και ίνες, ιδιαίτερα υγρά, μπορεί να ενδείκνυνται στη γαστροπάρεση. Η μετοχλωπραμίδη,

ένας αγωνιστής της ντοπαμίνης, βελτιώνει το χρόνο της γαστρικής κένωσης και παρουσιάζει κεντρική αντιεμετική δράση. Η ερυθρομυκίνη είναι ένας αγωνιστής της μοτιλίνης η οποία διεγείρει τη γαστρική κινητικότητα και μπορεί να δώσει κάποια συμπτωματική ανακούφιση στην αντιμετώπιση της γαστροπάρεσης.

- Η διαβητική αυτόνομη νευροπάθεια σχετίζεται επίσης με διαταραχές του ουρογεννητικού συστήματος. Αυτές μπορεί να περιλαμβάνουν κυστική ή σεξουαλική δυσλειτουργία. Η νευρογενής κύστη χαρακτηρίζεται από ένα πρότυπο συχνών, μικρών αποβολών ούρων και ακράτειας, που καταλήγει σε κατακράτηση ούρων. Εκτίμηση της κυστικής δυσλειτουργίας θα πρέπει να πραγματοποιείται σε ασθενείς με διαβήτη που παρουσιάζουν συχνές λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος, πυελονεφρίτιδες, ακράτεια ούρων, ή μια ψηλαφητή κύστη. Στους άνδρες, η διαβητική νευροπάθεια μπορεί να καταλήξει σε απώλεια στύσης.

- Πολυνευροπάθεια. Η πολυνευροπάθεια παρατηρείται συχνότερα στα χέρια και στα πόδια. Αυτή ονομάζεται διαβητική περιφερική νευροπάθεια και συνιστά σαφώς ένα σημαντικό παράγοντα που οδηγεί σε εξελκώσεις των κάτω άκρων. Αν και η διαβητική περιφερική νευροπάθεια σχετίζεται πρωταρχικά με απώλεια αισθητικότητας, οι κινητικές και οι αυτόνομες νευρικές ίνες μπορούν επίσης να προσβληθούν. Η περιφερική αισθητική και κινητική πολυνευροπάθεια είναι η πιο συχνή μορφή διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας. Όπως φαίνεται από την ονομασία της, συνήθως εμφανίζεται πρώτα στα περιφερικά τμήματα των άκρων, κινούμενη κεντρικά σε μια κατανομή. Περιλαμβάνει τόσο αισθητικές όσο και κινητικές βλάβες των νεύρων και προσβάλλει και τα δύο άκρα. Τα κλινικά συμπτώματα που σχετίζονται με βλάβη των αισθητικών νεύρων μπορεί να περιλαμβάνουν πόνο, αίσθημα καύσου και ενδεχομένως μερική ή ολική απώλεια αισθητικότητας. Ο πόνος που σχετίζεται με την διαβητική περιφερική νευροπάθεια εμφανίζεται πρώτα περιφερικά στα κάτω άκρα και συνήθως επιδεινώνεται τη νύχτα. Ο πόνος μπορεί να είναι επίμονος ή διαλείπων, εμφανιζόμενος ανά περιόδους εβδομάδων ή μηνών.<sup>22</sup>

### **3.8. Διαβητική Νεφροπάθεια.**

Η διαβητική νεφροπάθεια μεταφράζεται σαν την εμφάνιση μικροαγγειοπάθειας στα αγγεία του νεφρού. Η κλινική εικόνα της νόσου χαρακτηρίζεται από υπέρταση, οίδημα, σοβαρή πρωτεϊνουρία και διαφόρου βαθμού νεφρική ανεπάρκεια. Υπολογίζεται ότι το 30-40% των ασθενών με τύπου I διαβήτη τελικά θα αναπτύξουν νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου. Η διαβητική νεφροπάθεια αποτελεί την κύρια αιτία θανάτου σε διαβητικού τύπου I. Η συχνότητα της επιπλοκής είναι μικρότερη (5% περίπου) σε διαβήτη τύπου II. Προδιαθεσικοί παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη διαβητικής νεφροπάθειας θεωρείται η πτωχή μεταβολική ρύθμιση, η χρονική διάρκεια του διαβήτη, το θετικό ατομικό και οικογενειακό ιστορικό για υπέρταση και η παρουσία καρδιαγγειακής νόσου στο οικογενειακό ιστορικό.

Οι τρεις κύριες ιστολογικές αλλοιώσεις που έχουν περιγραφεί στη διαβητική νεφροπάθεια αφορούν:

- βλάβες στο σπείραμα,
- βλάβες στις αρτηρίες και
- βλάβες του διάμεσου ιστού.

Η σπειραματοσκλήρυνση αποτελεί την πιο χαρακτηριστική αλλοίωση της διαβητικής νεφροπάθειας. Η διάχυτη διατριχοειδική σπειραματοσκλήρυνση είναι η συχνότερη παθολογοανατομική βλάβη. Χαρακτηρίζεται από διάχυτη πάχυνση της βασικής μεμβράνης και υπερπλασία των μεσαγγειακών κυττάρων. Η βλάβη αυτή παρουσιάζεται πρώιμα σε άτομα με διαβήτη, αλλά ανευρίσκεται ακόμα και σε άτομα με διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης. Με την πάροδο του χρόνου αυξάνεται ο μεσαγγειακός όγκος, με αποτέλεσμα το σχηματισμό ακυτταρικών μεγάλων όζων εντός των σπειραμάτων και μάλιστα στις μεσαγγειακές περιοχές, προκαλώντας την οζώδη σπειραματοσκλήρυνση.

Συμμετοχή των αγγείων του νεφρού, με ταχεία εξελισσόμενη αρτηριοσκλήρυνση (οδηγούσα σε ισχαιμική ατροφία του νεφρικού παρεγχύματος), παρατηρείται συχνότερα στους νεφρούς των διαβητικών, απ' ότι στους μη διαβητικούς. Παρ' όλα αυτά η εξέλιξη της αγγειακής νόσου στο νεφρό δεν είναι ανάλογη της βλάβης του σπειράματος.

Οι βλάβες του διάμεσου ιστού είναι συνήθεις στη διαβητική νεφροπάθεια και σε προχωρημένα στάδια ανευρίσκονται εκτεταμένη σωληναρική ατροφία και διάμεση ίνωση. Η διάμεση αυτή αντίδραση φαίνεται να προκύπτει από αυτή καθ' εαυτή τη διαβητική κατάσταση και όχι από λοίμωξη, όπως εθεωρείτο παλαιότερα. Η νέκρωση των νεφρικών θηλών αντιπροσωπεύει το επακόλουθο της ισχαιμικής βλάβης στο εσωτερικό της μυελώδους μοίρας του νεφρού. Η διαταραχή αυτή μπορεί να εισβάλλει με οξεία συμπτωματολογία, με πυρετό, άλγος, καταπληξία,

μαζική αιματουρία, πυουρία, ολιγουρία και νεφρική ανεπάρκεια ή να παρουσιάσει μια υποξεία κλινική διαδρομή με μικροσκοπική αιματουρία, πυουρία και νεφρική ανεπάρκεια.

Η νόσος είναι ασυμπτωματική. Στα πρώιμα στάδια της πάθησης αυξάνεται χαρακτηριστικά το ποσοστό σπειραματικής διήθησης από τις φυσιολογικές τιμές 80-120 ml/min. Η αύξηση αυτή συνδυάζεται με αύξηση του μεγέθους και του βάρους του διαβητικού νεφρού, τον αυξημένο σπειραματικό όγκο και την αύξηση της τριχοειδικής επιφάνειας ανά σπείραμα. Παρ' όλα αυτά μεσολαβεί μια περίοδος (15-20 ετών), χωρίς εργαστηριακή μαρτυρία διαταραχής της νεφρικής λειτουργίας. Η βιοψία του νεφρού ωστόσο είναι διαγνωστική, αποκαλύπτοντας διάχυτη αύξηση της μεσαγγειακής θεμέλιας ουσίας, διάμεση ίνωση και αρτηριοσκλήρυνση. Το πρώτο που εμφανίζεται και αποτελεί το πιο πρώιμο σημείο της διαβητικής νεφροπάθειας είναι η μικρολευκωματινουρία. Από το φυσιολογικό νεφρό απεκκρίνονται 2,5-25 mg λευκώματος ημερησίως. Με την εμφάνιση της μικρολευκωματινουρίας αρχίζει το στάδιο III, οπότε περισσότερο από το 30% της ποσότητας της λευκωματίνης απεκκρίνεται στα ούρα. Ως μικρολευκωματινουρία ορίζεται η αποβολή στα ούρα ποσού 30-300 mg λευκώματος ημερησίως.

Η θεραπεία της διαβητικής νεφροπάθειας είναι η πρόσληψη. Σε προχωρημένα στάδια υπάρχουν 2 μόνο λύσεις: η αιμοδιύλιση και η μεταμόσχευση νεφρού. Δεδομένου ότι η υπέρταση θεωρείται ο σημαντικότερος παράγοντας για την εξέλιξη της νεφρικής ανεπάρκειας, η αντιμετώπιση της προέχει. Για τη θεραπεία της υπέρτασης σε ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια ενδείκνυνται οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου και οι αναστολείς των διαύλων του ασβεστίου, δεδομένης της δράσης των ουσιών αυτών τόσο στη σπειραματική διήθηση, όσο και στην ενδοσπειραματική πίεση.<sup>11 12</sup>

### **3.9. Διαβητικό πόδι.**

Οι βλάβες του διαβητικού ποδιού είναι αποτέλεσμα συνδυασμού περιφερικής νευροπάθειας, του αυτόνομου νευρικού συστήματος και περιφερικής αγγειοπάθειας (ισχαιμίας). Η αλληλουχία των γεγονότων ξεκινά με το έλκος και συνεχίζεται με τη λοίμωξη και τη γάγγραινα καταλήγοντας στον ακρωτηριασμό. Οι νευροπαθητικές βλάβες αφορούν τόσο το αυτόνομο νευρικό σύστημα όσο και τα σωματικά νεύρα. Το πόδι είναι ξηρό, παραπλανητικά ροδαλό και ζεστό εξαιτίας της απουσίας αγγειοσύσπασης από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Συχνά, η αιμάτωση είναι για την έκλυση φλεγμονώδους αντίδρασης, γι' αυτό και συχνά η πυώδης νόσος και το οίδημα συνοδεύουν τα γαγγραινώδη δάκλυτα. Η λοίμωξη μπορεί να επεκτείνεται προς τα οστά και τις αρθρώσεις με συνοδό οστεομυελίτιδα και βαθιά αποστήματα κατά μήκος της

πορείας των θηκών των τενόντων. Ο επαναλαμβανόμενος τραυματισμός, για παράδειγμα κατά τη βάρδια με γυμνά πόδια ή από την εφαρμογή καινούριων υποδημάτων, θα πρέπει να αποφεύγεται, όπως και η χρήση θερμάστρας, θερμοφόρας, το καυτό νερό, η καυτή άμμος και ο ήλιος γιατί υπάρχει μεγάλος κίνδυνος απώλειας της αισθητικότητας. Η κινητική νευροπάθεια, έχει την ικανότητα να προσβάλλει τους μικρούς μύες του άκρου ποδός. Η χωρίς αντίσταση δράση των μακρών τενόντων έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση υψηλού τόξου καμάρας και σφυροειδών δακτύλων που προκαλούν με την σειρά τους την άσκηση μεγάλης πίεσης στις φαλαγγικές αρθρώσεις και τις κεφαλές των μεταταρσίων από τα υποδήματα και κατά τη βάρδια. Το αυξημένο φορτίο σε ένα τέτοιο πόδι προκαλεί την εμφάνιση ελκών στο δέρμα πάνω από τις κεφαλές των μεταταρσίων. Κατά την εκτίμηση του διαβητικού ποδιού, όλες οι λοιμώξεις και οι νευροπαθητικές και οι αρτηριακές παράμετροι θα πρέπει να ληφθούν υπόψη. Η τυπική εμφάνιση του πρόσθιου άκρου ποδός περιλαμβάνει παραμορφώσεις, λοιμώξεις και κατά τόπους γαγγραινώδεις αλλοιώσεις.<sup>3</sup>

### **3.10. Καρδιαγγειακές παθήσεις.**

Τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα της θεραπείας του σακχαρώδη διαβήτη είναι απογοητευτικά για πολλούς ασθενείς. Η αυξημένη θνητότητα στους διαβητικούς οφείλεται κυρίως στη νόσο των μεγάλων αγγείων, που ευθύνεται για περίπου 70% των θανάτων, τις περισσότερες φορές από έμφραγμα του μυοκαρδίου και αγγειακό επεισόδιο. Η νόσος των μεγάλων αγγείων προκαλεί επίσης σημαντική νοσηρότητα εξαιτίας εμφράγματος του μυοκαρδίου, εγκεφαλικού επεισοδίου, στηθάγχης, καρδιακής ανεπάρκειας και δειαλείπωσης. Οι παθολογικές μεταβολές που συνδυάζονται με την αθηροσκλήρυνση στους διαβητικούς ασθενείς είναι παρόμοιες με εκείνες των μη διαβητικών ατόμων αλλά επέρχονται νωρίτερα και είναι πιο εκτεταμένες και βαριές. Ο σακχαρώδης διαβήτης αυξάνει την επίδραση των άλλων μεγάλων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου:

- κάπνισμα
- υπέρταση και
- δυσλιπιδαιμία.

Η υπερινσουλιναιμία μπορεί να αυξήσει την αρτηριακή πίεση. Έχει περιγραφεί ένα μεταβολικό (αντίσταση στην ινσουλίνη) σύνδρομο στο οποίο η συνύπαρξη διάφορων μεμονωμένων καταστάσεων συνδυάζεται με πρώιμη και βαριά νόσο των μεγάλων αγγείων. Η



νόσος των μικρών αγγείων είναι μια ιδιαίτερη επιπλοκή του διαβήτη και ονομάζεται διαβητική μικροαγγειοπάθεια. Συμμετέχει στην αύξηση της θνησιμότητας προκαλώντας νεφρική ανεπάρκεια λόγω της διαβητικής νεφροπάθειας. Η διαβητική μικροαγγειοπάθεια είναι επίσης αιτία σημαντικής νοσηρότητας και αναπηρίας, για παράδειγμα:

- τύφλωση λόγω της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας
- δυσκολία στην βάδιση
- χρόνια έλκη στα πόδια
- δυσλειτουργία του εντέρου και της κύστης εξαιτίας νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού.

Έχει καταδειχθεί συσχέτιση μεταξύ της διάρκειας και του βαθμού της υφιστάμενης υπεργλυκαιμίας, με όποιον τρόπο και εάν προκλήθηκε και σε όποια ηλικία και εάν αναπτύχθηκε και του κινδύνου για μικροαγγειακή νόσο.<sup>16</sup>

### **3.11. Δερματικές επιπλοκές.**

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

- Ειδικές διαβητικές διαταραχές:
  - Διαβητική λιποειδική νεκροβίωση
  - Δακτυλιοειδές κοκκίωμα
  - Κηλίδες ατροφίας
  - Διαβητική πομφολύγωση
  - Σκλήρυνση δέρματος
- Δερματικές εκδηλώσεις σχετιζόμενες με τη θεραπεία:
  - Ινσουλινική λιποδυστροφία (ατροφία – υπερτροφία)
  - Αλλεργία στην ινσουλίνη
  - Αλλεργία στα υπογλυκαιμικά φάρμακα
- Συχνές λοιμώξεις δέρματος
  - Μικροβιακές δερματικές λοιμώξεις

- Μολυνιάσεις (μυκητίαση από candida albicans)
- Επιδερμοφυτίες
- Μη ειδικές μεταβολικές εκδηλώσεις:
  - Ξανθώματα
  - Ξανθελάσματα
  - Ξανθοχρωμία
- Καταστάσεις που βρίσκονται συχνότερα στους διαβητικούς
  - Ιδιοπαθής κνησμός
  - Σάρκωμα Kaposi
  - Ψωρίαση
  - Έκζεμα
  - Μελανίζουσα ακάνθωση
  - Αιμοχρωμάτωση και πορφυρία<sup>13 15</sup>

### **3.12. Λοιμώξεις.**

Πολλές απο τις επιπλοκές του διαβήτη, όπως η υπεργλυκαιμία, οι νευρολογικές και αγγειακές διαταραχές και άλλα προέρχονται απο τις λοιμώξεις του διαβήτη. Ο σακχαρώδης διαβήτης φαίνεται ότι συνεπάγεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης λοιμώξεων (π.χ. διαβητικό πόδι, δερματικές επιπλοκές), ωστόσο είναι αποδεκτό ότι:

- Κατά κύριο λόγο επηρεάζεται η ανοσολογική κατάσταση στα διαβητικά άτομα. Πιο συγκεκριμένα διάφορα ανοσολογικά ελλείματα έχουν περιγραφεί σε ασθενείς με διαβήτη, όπου φαίνεται να είναι επηρεασμένη η κυτταρική ανοσία.
- Κάποιες σπάνιες λοιμώξεις παρουσιάζονται σχεδόν αποκλειστικά στα διαβητικά άτομα, όπως οι εμφυσηματικές λοιμώξεις (κυστίτιδα, χολοκυστίτιδα, πυελονεφρίτιδα), η κακοήθης εξωτερική ωτίτιδα, η γάγγραινα Fournier (ή ιδιοπαθής γάγγραινα του οσχέου) και οι λοιμώξεις του ποδιού (διαβητικό πόδι ή σύνδρομο διαβητικής ποδοπάθειας).
- Κάποιες κοινές λοιμώξεις (π.χ. πνευμονική φυματίωση, σταφυλοκοκκική πνευμονία) είναι συχνότερες ή έχουν σοβαρότερη πρόγνωση και μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών (π.χ. πνευμονιοκοκκική πνευμονία, γρίπη). Αυξημένη επίπτωση σε διαβητικούς ασθενείς έχουν λοιμώξεις Mycobacterium tuberculosis, Gram ( - ) μικροοργανισμούς. Λοιμώξεις του

αναπνευστικού που προκαλούνται από τον πνευμονιόκοκκο και τον ιό της γρίπης, συνδέονται με μεγαλύτερη βαρύτητα και θνησιμότητα στους ασθενείς αυτούς, χωρίς ωστόσο να παρουσιάζουν αυξημένη επίπτωση. Ο διαβήτης αποτελεί ακόμη προδιαθεσικό παράγοντα για λοιμώξεις του ουροποιητικού οφειλόμενες σε μύκητες, ιδίως του γένους *Candida*. Άλλες κοινές λοιμώξεις που παρουσιάζουν αυξημένη επίπτωση στους ασθενείς με διαβήτη είναι οι λοιμώξεις του δέρματος και των βλεννογόνων από *Candida*, ενώ φαίνεται να υπάρχει μεταξύ ηπατίτιδας C και σακχαρώδη διαβήτη.<sup>13 15</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

# ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

### 4.1 Αντιμετώπιση των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη

Η διδασκαλία του διαβητικού αρρώστου αποτελεί ζωτικό στοιχείο της αγωγής του. Κάθε χρόνια διαταραχή απαιτεί ενεργό συμμετοχή του αρρώστου, αφού εκείνος θα ζει με τη νόσο του 24 ώρες την ημέρα. Ο άρρωστος με διαβήτη πρέπει να παίξει ο ίδιος το σπουδαιότερο ρόλο στην αγωγή της νόσου του. Στη μείωση του αδικαιολόγητου φόβου του διαβητικού βοηθά πολύ η πληροφόρησή του για την αιτία και την πορεία του διαβήτη και για τους λόγους που καθιστούν απαραίτητη την ισοζύγισή διαίτας, άσκησης και φαρμακευτικής αγωγής. Η γνώση του διαβήτη και του τρόπου ελέγχου του βοηθά τον άρρωστο και την οικογένειά του να διατηρούν ανεξαρτησία. Οι απαραίτητες γνώσεις για ρύθμιση της δόσης της ινσουλίνης, για ακριβή ερμηνεία των αποτελεσμάτων της εξέτασης ούρων και για πρόληψη υπογλυκαιμικής αντίδρασης, βοηθούν τον άρρωστο να αποκτήσει τον έλεγχο της κατάστασής του. Για το σχεδιασμό προγράμματος διδασκαλίας ενός διαβητικού, πρέπει να λαμβάνονται υπόψη:

- Οι ανάγκες μάθησής του,
- Η προηγούμενη εμπειρία του με το διαβήτη,
- Ο βαθμός υποστήριξής του από μέλη της οικογένειας ή φίλους,
- Οι αναπτυξιακές του ανάγκες,
- Ο τρόπος που αντιμετωπίζει τα stress και
- Η αντίδραση του στη διάγνωση της νόσου.

Τα προγράμματα διδασκαλίας των διαβητικών πρέπει να διευρύνονται, να ενισχύονται και να ενημερώνονται συνεχώς, αφού ο διαβήτης είναι μια ισόβια νόσος και να στοχεύουν:

1. Στην εξοικείωση του αρρώστου με το διαβήτη και τον τρόπο με τον οποίο η νόσος επηρεάζει τον οργανισμό.
  - Περιγραφή της μεταβολικής διαταραχής.
  - Παρότρυνση να γίνει μέλος της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας και να παρακολουθεί διάφορες διαλέξεις σχετικά με το διαβήτη.

- Συνεχής ενημέρωση του από περιοδικά για νέες τεχνικές, γιατί η γνώση και η τεχνολογία στην αγωγή του διαβήτη μεταβάλλονται συνεχώς.
2. Στη διατήρηση της υγείας του σε άριστο επίπεδο.
    - Εξασφάλιση επαρκούς ανάπαυσης και ύπνου.
    - Κανονική άσκηση.
    - Αναζήτηση εργασίας με κανονικό ωράριο.
  3. Στην εφαρμογή του συνιστώμενου διαιτητικού σχήματος.
    - Τρία ή περισσότερα ζυγισμένα γεύματα κάθε μέρα.
    - Εκμάθηση του πώς να ακολουθεί μια ζυγισμένη δίαιτα.
    - Γνώση της θερμιδικής αξίας τροφών που τρώει συχνά.
    - Αποφυγή συμπυκνωμένων υδατανθράκων.
    - Διατήρηση βάρους σώματος σε φυσιολογικό επίπεδο.
    - Λήψη μικρού συμπληρωματικού γεύματος πριν από τον ύπνο (εάν επιτρέπεται).
    - Αποφυγή τροφών πλούσιων σε χοληστερίνη.
  4. Στην ενημέρωση του αρρώστου για το βαθμό ρύθμισης του διαβήτη του.
    - Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη καθημερινά.
    - Τήρηση δελτίου όπου θα αναγράφεται καθημερινά το σάκχαρο του αίματος, τα ευρήματα των ούρων, η δόση ινσουλίνης.
      - Γνώση ότι η ύπαρξη οξόνης στα ούρα σημαίνει ανάγκη για περισσότερη ινσουλίνη, εφόσον ανιχνεύεται και σάκχαρο στα ούρα. Διαφορετικά, απαιτείται μεγαλύτερη πρόσληψη.
      - Εξέταση αίματος για σάκχαρο. Η ανάπτυξη μεθόδων αυτοελέγχου του σακχάρου του αίματος θεωρείται ως το πιο αποφασιστικό βήμα για αντιμετώπιση του διαβήτη μετά την ανακάλυψη της ινσουλίνης. Ο αυτοέλεγχος του σακχάρου του αίματος μπορεί να γίνει με χρησιμοποίηση ταινιών.
        - Ο έλεγχος σακχάρου αίματος συνιστάται να γίνεται 2 ή 4 φορές την ημέρα (συνήθως πριν από τα γεύματα και την ώρα του ύπνου) για τους ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς. Για άρρωστους που παίρνουν ινσουλίνη πριν από κάθε γεύμα, απαιτείται έλεγχος τουλάχιστον 3 φορές την ημέρα για ασφαλή καθορισμό της δόσης ινσουλίνης κάθε φορά. Άρρωστοι που δεν παίρνουν ινσουλίνη, συμβουλεύονται να ελέγχουν τα επίπεδα σακχάρου το λιγότερο 2-3 φορές την εβδομάδα.
    - 5. Στην εξοικείωση του αρρώστου με όλες τις πλευρές της ινσουλινοθεραπείας.
      - Γνώση της ώρας μέγιστης δράσης της ινσουλίνης που παίρνει. Σκευάσματα ινσουλίνης και η ισχύς τους.

- Περιοχές σώματος κατάλληλες για ένεση. Κυκλική εναλλαγή της χώρας ένεσης της ινσουλίνης κατά συστηματικό τρόπο για αποφυγή ινσουλινικής λιποδυστροφίας διαβητικού να αλλάζει τη χώρα ένεσης της ινσουλίνης.
  - Αναγνώριση συμπτωμάτων υπογλυκαιμικής αντίδρασης.
6. Στην ενημέρωση του αρρώστου σε ό,τι αφορά τα υπογλυκαιμικά σκευάσματα.
- Λήψη φαρμάκου ακριβώς σύμφωνα με την οδηγία.
  - Γνώση ανεπιθύμητων ενεργειών και ενημέρωση γιατρού σε εμφάνισή τους.
7. Στη βοήθεια του αρρώστου να εκτιμήσει τη σπουδαιότητα της υγιεινής φροντίδας των ποδιών για πρόληψη λοίμωξης, η οποία ενδέχεται να οδηγήσει σε ακρωτηριασμό και θάνατο.
- Προσεκτική και συνεχής επισκόπηση των ποδιών για κάλους, φυσαλίδες, εξελκώσεις, ερυθρότητα και παραμορφώσεις ή εισφρύσεις νυχιών.
    - Χρησιμοποίηση μικρού καθρέπτη για έλεγχο του πέλματος.
    - Χρησιμοποίηση μεγεθυντικού φακού, κάτω από καλό φωτισμό, αν η όραση είναι μειωμένη, ή εξασφάλιση άλλου ατόμου που θα κάνει τον έλεγχο.
  - Καθημερινό πλύσιμο των ποδιών με χλιαρό νερό (ποτέ ζεστό) και ήπιο σαπούνι.
    - Αποφυγή διατήρησης των ποδιών για πολύ ώρα στο νερό.
    - Προσεκτικό στέγνωμα, ειδικά στα μεσοδαχτύλια διαστήματα, με απλή πίεση και όχι τρίψιμο, με καθαρή και μαλακή πετσέτα.
  - Ευθύ κόψιμο νυχιών, αμέσως μετά το μπάνιο, οπότε τα πόδια είναι καθαρά και τα νύχια μαλακά.
  - Αγορά παπουτσιών που να εφαρμόζουν καλά στα πόδια (αρκετά μεγάλα, φαρδιά, μαλακά, ευλύγιστα και με χαμηλό τακούνι).
  - Αποφυγή χρησιμοποίησης καλτσοδετών ή σφικτών καλτσών, για αποφυγή παρεμπόδισης της κυκλοφορίας. Οι κάλτσες πρέπει να είναι πάντοτε καθαρές, μάλλινες ή βαμβακερές.
8. Στη βοήθεια του αρρώστου να κατανοήσει τη σπουδαιότητα της ατομικής υγιεινής στην πρόληψη επιπλοκών.
- **Φροντίδα δέρματος.** Στους διαβητικούς το δέρμα είναι πολύ ευπαθές στις λοιμώξεις. Γι' αυτό, χρειάζεται προσεκτική και καθημερινή καθαριότητα. Πρέπει να αποφεύγονται και οι παραμικροί τραυματισμοί, καθώς και η απρόσεκτη και παρατεταμένη ηλιοθεραπεία.
  - **Φροντίδα οφθαλμών.** Επιβάλλεται τακτική παρακολούθηση από τον οφθαλμίατρο. Ο υγιεινός φωτισμός και οι κατάλληλοι διορθωτικοί φακοί οφθαλμών είναι απαραίτητοι στους διαβητικούς. Επιπεφυκίτιδες, ιριδίτιδες, καταρράκτες και κυρίως αμφιβληστροειδοπάθεια, μπορούν κατά ένα σημαντικό ποσοστό να αποτραπούν με καλή ρύθμιση του διαβήτη.

- **Φροντίδα δοντιών.** Συχνή είναι η περιοδοντοπάθεια, που προκαλεί ατροφία των ούλων, χαλάρωση και απόπτωση των δοντιών. Γι' αυτό, επιβάλλεται η τακτική οδοντιατρική παρακολούθηση και η καθημερινή φροντίδα της στοματικής κοιλότητας.
- **Φροντίδα χεριών.** Πρέπει να γίνεται με προσοχή η περιποίηση και το πλύσιμο των χεριών, καθώς και το κόψιμο των νυχιών.
- **Φροντίδα μαλλιών.** Προσοχή χρειάζεται στο κόψιμο των μαλλιών, το ξύρισμα και την αφαίρεση τριχών, για αποφυγή δερματικών λοιμώξεων.
- **Φροντίδα γεννητικών οργάνων.** Εξαιτίας του κινδύνου μονιλίασης, που εκδηλώνεται ως βαλανοποσθίτιδα στους άνδρες και αιδοιοκολπίτιδα στις γυναίκες, επιβάλλεται συνεχής καθαριότητα των γεννητικών οργάνων.

9. Στην ενημέρωση του αρρώστου για τις ενέργειές του σε περίπτωση άλλης νόσου, για αποφυγή απορρύθμισης του διαβήτη.

- Ειδοποίηση γιατρού αμέσως μόλις εμφανιστούν ασυνήθη συμπτώματα.
- Διαιτητικές τροποποιήσεις κατά τη διάρκεια της νόσου, σύμφωνα με τις οδηγίες του γιατρού.
- Συνέχιση χορήγησης ινσουλίνης, ο γιατρός ενδέχεται να αυξήσει τη δόση κατά τη διάρκεια της νόσου.

10. Στην εφαρμογή άλλων υγιεινών οδηγιών.

- Αποφυγή καπνίσματος, η νικοτίνη προκαλεί αγγειοσύσπαση, με αποτέλεσμα τη μείωση αιμάτωσης.
- Λήψη μόνο των φαρμάκων που δόθηκαν από το γιατρό, πολλά φάρμακα ενισχύουν τη δράση της ινσουλίνης και των υπογλυκαιμικών σκευασμάτων.<sup>9</sup>

#### **4.1.1. Διαβητική κετοξέωση.**

Ο αντικειμενικός σκοπός της παρέμβασης στη διαβητική κετοξέωση είναι διττός:

- Na αποκαταστήσει τη φυσιολογική χρησιμοποίηση υδατανθράκων, λευκωμάτων και λιπών και
- Na διορθώσει αφυδάτωση και ηλεκτρολυτικές και ηλεκτρολυτικές και οξεοβασικές διαταραχές.

Παράλληλα, θα πρέπει να γίνει προσεκτική έρευνα για διαπίστωση των παραγόντων που εκλύουν τη διαβητική κετοξέωση, γιατί η αυξημένη θνητότητα συνήθως οφείλεται σε μια υποκείμενη οξεία νόσο.

1. Άμεση εξασφάλιση δειγμάτων αίματος και ούρων.
  - i. Τοποθέτηση μόνιμου καθετήρα σε κωματώδη άρρωστο για λήψη δειγμάτων ούρων σε προκαθορισμένα χρονικά διαστήματα. Αποστολή δειγμάτων ούρων για προσδιορισμό σακχάρου και κετονικών σωμάτων.
  - ii. Λήψη αίματος για προσδιορισμό σακχάρου, ημιπροσοτικό προσδιορισμό κετονικών σωμάτων, προσδιορισμό ηλεκτρολυτών, ουρία και αλκαλικής παρακαταθήκης, μέτρηση λευκών αιμοσφαιρίων, Hb και Ht
2. Διενέργεια ταχείας φυσικής εξέτασης.
  - i. Έλεγχος για ύπαρξη λοίμωξης.
  - ii. Έλεγχος ζωτικών σημείων για αφυδάτωση του αρρώστου, χρώματος δέρματος και κατάστασης καρδιάς.
3. Διόρθωση υπογλυκαιμίας με ενδοφλέβια χορήγηση ισότονου διαλύματος NaCl. Ο μέσος ενήλικας θα παίρνει ένα λίτρο κάθε δύο ώρες ένα παιδί, ανάλογα με το μέγεθος του, θα παίρνει λιγότερο. Σε αρρώστους με καρδιαγγειακή πάθηση είναι φρόνιμο η χορήγηση υγρών να γίνεται με βραδύ ρυθμό παρόλα αυτά όμως δεν θα πρέπει να χορηγείται λιγότερο από ένα λίτρο κάθε τέσσερις ώρες. Τα πόδια του αρρώστου θα πρέπει να τοποθετούνται σε ανάρροπη θέση, εκτός αν υπάρχει υπόνοια ταυτόχρονου εγκεφαλικού επεισοδίου. Η αντικατάσταση υγρών παρακολουθείται με μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης (ΚΦΠ), ειδικά αν ο άρρωστος είναι ηλικιωμένος ή έχει καρδιακή πάθηση. Η έγχυση υγρών συνεχίζεται μέχρις ότου η τιμή της ΚΦΠ φθάσει στα 3-10 cmH<sub>2</sub>O ή τα κλινικά σημεία αφυδάτωσης υποχωρήσουν. Συνήθως χορηγούνται 5-10 L το πρώτο 24ωρο. Εάν ο άρρωστος βρίσκεται σε εγκατεστημένο shock ή δεν έχει καθόλου διούρηση, μπορεί να χορηγηθούν πλάσματα, λευκωματίνη.
4. Ταυτόχρονη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης. Μικρή δόση ινσουλίνης με συνεχή ενδοφλέβια έγχυση μπορεί να χορηγηθεί με αντλία Harvard ή με άλλους ρυθμιστές όγκους, για αποφυγή υπογλυκαιμίας ή υποκαλιαμίας. Ένα αποτελεσματικό σχήμα για ενήλικες αρχίζει με χορήγηση δόσης 10 units ινσουλίνης ενδοφλέβια. Μετά, χορηγούνται ενδοφλεβίως 6 units/ώρα, αναμιγνύοντας 50 units κρυσταλλικής ινσουλίνης σε 500mL ισότονου διαλύματος NaCl και εγχέοντας 1 mL του διαλύματος/min. Ο ρυθμός αυτός έγχυσης διατηρείται μέχρις ότου το σάκχαρο του αίματος φθάσει κάτω από 250mg/dL. Στο σημείο αυτό, η έγχυση της ινσουλίνης μειώνεται στις 2 units/ώρα και προσθέεται στα ενδοφλέβια υγρά 5% δεξτρόζη η ροή ρυθμίζεται στα 150 mL/ώρα. Η εκτίμηση του σακχάρου του αίματος γίνεται κάθε δύο ώρες. Για διατήρηση του σακχάρου του αίματος μεταξύ 100 και 250 mg/dL, ο ρυθμός έγχυσης της ινσουλίνης ρυθμίζεται πάνω ή κάτω – συνήθως 1 units/ώρα. Το σχήμα αυτό συνεχίζεται μέχρις ότου το



σάκχαρο του αίματος σταθεροποιηθεί μέσα σ' αυτά τα όρια και ο άρρωστος είναι ασυμπτωματικός και ικανός να τρώει φυσιολογικά.

5. Συχνοί προδιορισμοί σακχάρου, κετονικών σωμάτων, διττανθρακικών και καλίου πλάσματος εκτέλεση και άλλων εξετάσεων, αν είναι ανάγκη.

i. Ο προσδιορισμός καλίου του πλάσματος γίνεται κάθε δύο ώρες.

ii. Η υποκαλιαιμία, που εμφανίζεται μετά τη διόρθωση της οξέωσης και τη βελτίωση της διούρησης, είναι επικίνδυνη, επειδή μπορεί να επιφέρει διαταραχές του καρδιακού ρυθμού και να προκαλέσει, η ίδια, καταπληξία ή να επιδεινώσει προϋπάρχουσα υπόταση. Για πρόληψη της υποκαλιαιμίας, χορηγείται κάλιο μόλις βελτιωθεί η διούρηση. Προσθέτονται 30-40 mEq/L, συνήθως φωσφορικού καλίου, στα ενδοφλέβια υγρά. Όταν το κάλιο του πλάσματος φθάσει στα 3,5-5 mEq/L (φυσιολογική τιμή), η χορήγησή του μειώνεται στα 10-20 mEq/ώρα. Εάν το κάλιο παραμένει χαμηλό, η δόση κυμαίνεται μεταξύ 20-40 mEq/ώρα. Η συμπληρωματική χορήγηση καλίου συνεχίζεται μέχρις ότου η μεταβολική οξέωση διορθωθεί και η τιμή καλίου του πλάσματος επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα.

iii. Χορήγηση διττανθρακικών σπάνια χρειάζεται, εκτός αν το pH του αίματος είναι κάτω από 7. Στους ενήλικες, σε κάθε λίτρο ορού προσθέτονται 2 amp διττανθρακικού νατρίου (κάθε μια περιέχει 44,6 mEq διττανθρακικών). Η χορήγηση διττανθρακικών σ' αυτή την πυκνότητα συνεχίζεται, μέχρις ότου το pH του αίματος φθάσει στο 7 ή πιο πάνω.

6. Ετοιμασία για ρινογαστρική διασωλήνωση και αναρρόφηση γαστρικού περιεχομένου για ανακούφιση του αρρώστου από εμέτους ή γαστρική διάταση.

7. Χορήγηση οξυγόνου με μάσκα ή με καθετήρα.

8. Λήψη σειράς ηλεκτροκαρδιογραφημάτων για έγκαιρη διαπίστωση καρδιοτοξικής δράσης της υποκαλιαιμίας.

9. Συχνή παρακολούθηση και καταγραφή αρτηριακής πίεσης, επιπέδου συνείδησης, προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών, σακχάρου αίματος, ηλεκτρολυτών και pH αίματος.

10. Επαγρύπνηση για εμφάνιση επιπλοκών εξαιτίας της θεραπείας, που διαπιστώνονται από απότομη ελάττωση του επιπέδου συνείδησης.

i. Η ταχεία μείωση του σακχάρου του αίματος μπορεί να προκαλέσει είσοδο υγρού μέσα στα εγκεφαλικά κύτταρα. Η κατάσταση αυτή συχνά είναι θανατηφόρα, παρά τα κατάλληλα θεραπευτικά μέτρα που εφαρμόζονται και χαρακτηρίζεται από απότομη εμφάνιση κώματος μετά τη μερική διόρθωση των μεταβολικών διαταραχών και την προσωρινή βελτίωση της κλινικής κατάστασης του αρρώστου.

- ii. Η ταχεία αύξηση του pH του αίματος μπορεί να απομακρύνει την ανάγκη για υπεραερισμό του αρρώστου. Αργότερα, ακόμα κι αν τα αέρια αίματος είναι φυσιολογικά, το συσσωρευμένο διοξείδιο του άνθρακα ενδέχεται να περάσει τον εγκεφαλικό φραγμό προκαλώντας οξέωση, που στη συνέχεια μπορεί να παραβλέψει τα εγκεφαλικά κύτταρα.
- iii. Η ταχεία πτώση του σακχάρου του αίματος μπορεί να οδηγήσει σε υπογλυκαιμία.<sup>13 14</sup>

#### **4.1.2. Υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωνικό σύνδρομο.**

Το υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωνικό σύνδρομο είναι μια σοβαρή κατάσταση, απειλητική για τη ζωή που απαιτεί αναγνώριση και αντιμετώπιση. Πριν να εγκατασταθεί πλήρως η κλινική εικόνα, προηγείται βραχύ στάδιο που χαρακτηρίζεται από πολουρία, αφυδάτωση, αδυναμία και λήθαργο, ενώ στην τυπική κλινική εικόνα, ο ασθενής έχει μειωμένο επίπεδο συνείδησης ή βαρύ κώμα και βαριά αφυδάτωση. Η προτεραιότητα του νοσηλευτή είναι να διδάξει τον ασθενή και την οικογένειά του για τις εκδηλώσεις του συνδρόμου. Ειδικά στους ηλικιωμένους ασθενείς, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε σοβαρή χειρουργική επέμβαση, ο νοσηλευτής οφείλει να ελέγχει ανά τακτά χρονικά διαστήματα για τα συμπτώματα του συνδρόμου. Οι βασικές αρχές αντιμετώπισης είναι παρόμοιες με εκείνες της διαβητικής κετοξέωσης, με την ενυδάτωση και την πρόληψη της υποκαλιαιμίας να αποτελούν τους κύριους στόχους. Αυτές περιλαμβάνουν:

- Αποκατάσταση και διατήρηση επαρκούς αερισμού. Εισαγωγή ρινογαστρικού σωλήνα για την αναρρόφηση των γαστρικών υγρών, σε περίπτωση που ο ασθενής βρίσκεται σε κώμα για την πρόληψη της εισρόφησης.
- Διατήρηση του όγκου υγρών του σώματος, με ενδοφλέβια χορήγηση ισότονών ή κολλοειδών διαλυμάτων. Σε υπερήλικες ή άτομα με καρδιακή ανεπάρκεια, χορηγούνται με βραδύτερο ρυθμό τα υγρά και με παροδική μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης (ΚΦΠ).
- Διόρθωση και πρόληψη ηλεκτρολυτικών διαταραχών, χορήγηση καλίου ενδοφλεβίως για αναπλήρωση των απωλειών.
- Διόρθωση υπεργλυκαιμίας, με τη χορήγηση μικρών δόσεων ινσουλίνης, με στόχο τη σταδιακή πτώση της γλυκόζης αίματος.<sup>14</sup>

#### **4.1.3. Υπογλυκαιμία.**

Η νοσηλευτική φροντίδα σε ασθενή με υπογλυκαιμία είναι πολύ σημαντική και αυτό γιατί η θεραπεία πρέπει να προσδιορίζεται στην συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα, σε αυτό πρέπει να επικεντρώνεται η νοσηλευτική φροντίδα. Η αρχική θεραπεία του ασθενούς που βρίσκεται σε κατάσταση σύγχυσης ή κώματος συνιστάται σε εφάπαξ ενδοφλέβια έγχυση 50ml διαλύματος γλυκόζης 50% αφού πρώτα ληφθεί δείγμα αίματος για μέτρηση της γλυκόζης. Η εφάπαξ χορήγηση της γλυκόζης πρέπει να ακολουθείται από συνεχή έγχυση γλυκόζης 10% με ταχύτητα ικανή να διατηρεί τη γλυκόζη του πλάσματος σε επίπεδα άνω των 100mg/dL. Όταν ο ασθενής μπορεί να πάρει τροφή, πρέπει όμως ο νοσηλευτής να ενημερώσει το άτομο να εφαρμόσει στην καθημερινότητά του δίαιτα η οποία να παρέχει τουλάχιστον 300g υδατανθράκων την ημέρα. Σε πολλές περιπτώσεις, ιδιαίτερα μετά από χορήγηση ινσουλίνης παρατεταμένης δράσης υπογλυκαιμικών φαρμάκων από το στόμα, η διάρκεια της υπογλυκαιμίας θα είναι μεγάλη και για να προληφθεί η υποτροπή της έχει πολύ μεγάλη σημασία η συνέχιση της θεραπείας και η στενή παρακολούθηση του ασθενούς για μεγάλη χρονική περίοδο. Η πιο μακροπρόθεσμη θεραπεία εξαρτάται από το αίτιο της υπογλυκαιμίας. Αν πρόκειται για δευτεροπαθή υπογλυκαιμία (όπως αυτή που οφείλεται σε ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια ή σηψαιμία), θα θεραπευθεί εφόσον θεραπευθεί η διαταραχή που την προκαλεί. Αν η υπογλυκαιμία οφείλεται σε ινσουλίνωμα, η θεραπεία εκλογής είναι η χειρουργική εξαίρεση του νεοπλάσματος. Για όλους τους άλλους τύπους της αντιδραστικής υπογλυκαιμίας ακρογωνιαίος λίθος της θεραπείας είναι η δίαιτα. Οι ασθενείς πρέπει να αποφεύγουν τους απλούς ή επεξεργασμένους υδατάνθρακες. Μερικοί θα ωφεληθούν επίσης από τα συχνά μικρά γεύματα που περιέχουν μίγμα υδατανθράκων, λίπους και λευκωμάτων. Αν η αποφυγή των απλών υδατανθράκων και τα συχνότερα γεύματα δεν έχουν αποτέλεσμα, μπορεί να βοηθήσει ο περιορισμός της ημερήσιας πρόσληψης υδατανθράκων στο 35-40% του συνόλου των θερμίδων. Μερικές φορές μπορεί επίσης να βοηθήσει η φαρμακευτική θεραπεία με βρωμιούχο προπανθελίνη ή με φαιντοΐνη, η οποία όμως πρέπει να τηρείται ως εφεδρεία για βαριές περιπτώσεις. Αν η διαταραχή οφείλεται σε πεπτική υπογλυκαιμία, συνήθως μπορεί να βοηθήσει η δίαιτα στις (σπάνια) επίμονες περιπτώσεις μπορεί να έχει επιτυχία η χειρουργική επέμβαση επιβράδυνσης της διέλευσης της τροφής από το στόμαχο.<sup>17</sup>

#### **4.1.4. Δυσλιπιδαιμία.**

Ο ρόλος του νοσηλευτή στην αγωγή υγείας και στη βοήθεια των ασθενών για αλλαγή του τρόπου ζωής, καθώς η αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας στο διαβήτη περιλαμβάνει καταρχήν, τη ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα. Άμεση προτεραιότητα έχει η μείωση της LDL < 100 mg/dL και τροποποίηση του τρόπου ζωής με διατροφή, άσκηση και διακοπή του καπνίσματος. Η απώλεια βάρους είναι αναγκαία στα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα. Στα άτομα με συνυπάρχουσα καρδιαγγειακή νόσο, ο στόχος για την LDL – χοληστερόλη μπορεί ενδεχομένως να κατέλθει σε επίπεδα < 70 mg/dL. Οι επιθυμητοί στόχοι για τα τρυγλυκερίδια και την HDL – χοληστερόλη είναι < 150 mg/dL και > 40 mg/dL (άνδρες), > 50 mg/dL (γυναίκες), αντίστοιχα. Οι αλλαγές στη διατροφή πρέπει να γίνονται σε σχέση με τον τύπο του διαβήτη, την ηλικία, τα επίπεδα των λιπιδίων, την φαρμακευτική αγωγή, τις λοιπές παθήσεις (π.χ. καρδιαγγειακά προβλήματα) και στόχο έχουν τη μείωση των κορεσμών λιπαρών και της χοληστερόλης στη διατροφή. Σε ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο ή ασθενείς πάνω από 40 ετών, απαραίτητα δίδεται φαρμακευτική αγωγή (στατίνες), παράλληλα με τις οδηγίες για αλλαγή στον τρόπο ζωής και τη διατροφή ασχέτως με τα αρχικά επίπεδα λιπιδίων. Οι στατίνες θεωρούνται τα φάρμακα εκλογής για τη μείωση της LDL και βασική προτεραιότητα της θεραπείας είναι η δραστική μείωση της LDL – χοληστερόλης με στατίνες. Στα υπόλοιπα άτομα, συνιστάται η λήψη στατίνης όταν η LDL – χοληστερόλης υπερβαίνει τα 100 mg/dL ή όταν συνυπάρχουν πολλαπλοί παράγοντες κινδύνου.<sup>18</sup>

#### **4.1.5. Οφθαλμικές διαταραχές.**

Οι στόχοι της νοσηλευτικής φροντίδας σε ασθενή με οφθαλμικές διαταραχές αφενός, περιλαμβάνουν τη διατήρηση της λειτουργικότητας του ασθενούς και την πρόληψη των επιπλοκών και αφετέρου τη διδασκαλία αντιμετώπιση της κατάστασης από τον ίδιο τον ασθενή και την οικογένειά του. Με τον τρόπο αυτό, το νοσηλευτικό προσωπικό μπορεί να μειώσει τους παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο τραυματισμών, λαμβάνοντας την απαιτούμενη μέριμνα και διδάσκοντας ασφαλείς πρακτικές, κατά τη διάρκεια των δραστηριοτήτων της καθημερινότητας, που μειώνουν και τον κίνδυνο ατυχημάτων. Για τη μείωση του κινδύνου, την καθυστέρηση της ανάπτυξης και της εξέλιξης της αμφιβληστροειδοπάθειας και των λοιπών οφθαλμικών διαταραχών σε άτομα με διαβήτη, συστήνεται άριστος γλυκαιμικός έλεγχος, αλλά και έλεγχος της αρτηριακής πίεσης. Ασθενείς με διαβήτη τύπου II πρέπει να εξεταστούν κοντά

στη διάγνωση από οφθαλμίατρο, εξοικειωμένο με τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, ενώ ενήλικες και παιδιά πρέπει να προγραμματίζονται ετησίως, ενώ πιο συχνοί είναι οι έλεγχοι σε περίπτωση εξελισσόμενης αμφιβληστροειδοπάθειας.

Η φωταπηξία είναι η μόνη αποτελεσματική θεραπεία της αμφιβληστροειδοπάθειας και τα τελευταία χρόνια έχει επικρατήσει η φωταπηξία με Αργόν Laser που θεωρείται σχετικά ακίνδυνη. Η φωταπηξία ενδείκνυται στις περισσότερες περιπτώσεις ασθενών με διαβήτη, καθώς μειώνει τον κίνδυνο περαιτέρω απώλεια όρασης και μπορεί αποτελεσματικά να αποτρέψει την τύφλωση. Η νοσηλευτική προετοιμασία για εφαρμογή της θεραπείας Laser, στην οποία θα υποβληθεί ο ασθενής, περιλαμβάνει:

- Ενημέρωση του ασθενή για το είδος της θεραπείας και διαβεβαίωση ότι η όλη διαδικασία προκαλεί ελάχιστο πόνο. Επίσης, μπορεί να αισθανθεί ελαφρά ενόχληση, όταν τοποθετηθεί ο φακός επαφής. Επιπλέον, ενδέχεται να παρουσιάσει κεφαλαλγία μετά τη θεραπεία και εξαιτίας του έντονου φωτισμού κατά τη διάρκεια της θεραπείας.
- Ενημέρωση του ασθενή για τυχόν ανεπιθύμητες ενέργειες της θεραπείας, όπως είναι η επιδείνωση της νυχτερινής όρασης, ο περιορισμός των περιφερικών οπτικών πεδίων και η προσωρινή μείωση της κεντρικής όρασης, η οποία επανέρχεται σε μια με δύο εβδομάδες.
- Διδασκαλία για το τι πρέπει να προσέχει μετά τη θεραπεία με Laser. Να αποφεύγει το stress, την ένταση και να μη σηκώνει βάρος. Να κοιμάται σε δυο μαξιλάρια ή να διατηρεί το πάνω μέρος του κρεβατιού σηκωμένο. Επίσης, να προλαμβάνει το βήχα, το έντονο φτάρνισμα γιατί αυξάνεται η ενδοφθάλμια πίεση. Να είναι ήρεμος όσο είναι δυνατό.<sup>13 14 15</sup>

#### **4.1.6. Διαβητική νευροπάθεια.**

Η πρόωμη αναγνώριση και αντιμετώπιση της νευροπάθειας είναι σημαντική, καθώς ειδική θεραπεία για τη βλάβη των νεύρων δεν υπάρχει. Οι μορφές της νευροπάθειας είναι συνήθως ασυμπτωματικές και συνοδεύονται από παραισθήσεις, επώδυνο σύνδρομο, αίσθημα ψυχρότητας των άκρων, ενώ άλλες μπορούν να προκαλέσουν αρκετά δυσάρεστες και δύσκολες στην αντιμετώπισή τους καταστάσεις στους ασθενείς, όπως έλκη και φλεγμονές, μειωμένη αίσθηση του πόνου, μειωμένα αντανακλαστικά, κινητικά προβλήματα, διάρροια, δυσκοιλιότητα, ακράτεια ούρων, στυτική δυσλειτουργία ή ακόμα να επιφέρουν και θάνατο. Επίσης τα άτομα με διαβήτη ενδέχεται να παρουσιάσουν και διαταραχές αισθητικότητας με αποτέλεσμα τραυματισμούς και κακώσεις. Για το λόγο αυτό, η μόνη αντιμετώπιση είναι η πρόληψη, για την οποία ο νοσηλευτής διαθέτει χρόνο, προκειμένου να ενημερώσει και να εκπαιδεύσει το

διαβητικό ασθενή, στην εφαρμογή διαγνωστικών εξετάσεων και αυτοελέγχου αλλά και στον καλό γλυκαιμικό έλεγχο που προλαμβάνει και επιβραδύνει την εξέλιξη της νόσου, αλλά δεν την αναστρέφει.

- Η νοσηλευτική φροντίδα κατευθύνεται προς τη διδασκαλία του ασθενούς για την πρόληψη και την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της νευροπάθειας και την περιποίηση του νευροπαθητικού ποδιού, για την αποφυγή της γάγγραινας και του ακρωτηριασμού. Συστήνονται προληπτικά μέτρα, συχνός αυτοέλεγχος, ατομική υγιεινή και αποφυγή τραυματισμών.
- Για τη θεραπεία της γαστροπάρεσης χορηγούνται διάφορα φάρμακα που προάγουν την κινητικότητα του στομάχου, ενώ σε βαριές περιπτώσεις γίνεται ρινογαστρική αναρρόφηση και ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, για αποφυγή της αφυδάτωσης. Στην διαβητική διάρροια, συνήθως χορηγούνται αντιβιοτικά ευρέως φάσματος, ενώ στη δυσκοιλιότητα συστήνεται τροφή με αδιάλυτες φυτικές ίνες, δημητριακά, υπακτικά και μετοκλοπραμίδη.
- Σε περιπτώσεις ορθοστατικής υπότασης, που θεωρείται το πλέον χαρακτηριστικό σύμπτωμα της διαβητικής νευροπάθειας του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος, συστήνεται ανύψωση κεφαλής κρεβατιού τη νύχτα και να γίνεται βαθμιαία έγερση από την ύπια θέση. Χρησιμοποίηση ελαστικών καλτσών συστήνεται μόνο, εφόσον η περιφερική κυκλοφορία είναι καλή. Αν υπάρχει υπέρταση στην οριζόντια θέση του σώματος χορηγείται αναστολέας ασβεστίου προ του ύπνου.
- Στις γυναίκες με νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος η ξηρότητα του κόλπου αντιμετωπίζεται με ειδικές αλοιφές, ενώ στους άντρες με παλίνδρομη εκσπερμάτιση μπορεί να βοηθήσει η χορήγηση βρωμοφαιραμίνης (σκεύασμα Dimetapp).<sup>15</sup>

#### **4.1.7. Διαβητική νεφροπάθεια.**

Η παθογένεια της διαβητικής νεφροπάθειας είναι πολυπαραγοντική και οι παράγοντες κινδύνου εμφανίζουν μεγάλη ετερογένεια, με κύρια την υπεργλυκαιμία, την υπέρταση, αλλά και τη διάρκεια του διαβήτη, το κάπνισμα, τη δυσλιπιδαιμία, την παχυσαρκία και άλλα. Μεγάλης σημασίας είναι οι αναστρέψιμες βλάβες των νεφρών και η νεφρική ανεπάρκεια και για να αποφευχθούν απαραίτητη είναι η ενημέρωση, η πρόληψη και η έγκαιρη αντιμετώπιση όλων των παραγόντων κινδύνου που ευθύνονται για την εξέλιξή του. Η πρόγνωση της νεφροπάθειας μπορεί σήμερα να θεωρηθεί καλύτερη (με αιμοκάθαρση, αντιυπερτασικά, και νεότερα φάρμακα), ωστόσο το ενδιαφέρον συγκεντρώνει η ανευρέση και εφαρμογή προληπτικών μέτρων σε όλους τους διαβητικούς ασθενείς. Η επιτυχής θεραπευτική προσέγγιση τόσο σε πρώιμα, όσο

και σε μεταγενέστερα στάδια αφορά όλους τους παράγοντες που επιδρούν στους μηχανισμούς εξέλιξης της νόσου και επιτυγχάνεται κυρίως μέσω της πρωτογενούς, δευτερογενούς και τριτογενούς πρόληψης. Η πρωτογενής αφορά ασθενείς χωρίς κλινικές ή βιοχημικές ενδείξεις νεφρικής βλάβης, έχει στόχο την αποτροπή της έναρξης της νόσου και περιλαμβάνει αυστηρό γλυκαιμικό έλεγχο με αντιδιαβητικά δισκία ή ινσουλίνη, σε συνδυασμό με τη διατήρηση της αρτηριακής πίεσης (Α.Π. <130/80 mmHg). Η δευτερογενής και τριτογενής πρόληψη αφορά ασθενείς με νεφρική βλάβη. Όπου πρώτης γραμμής προσέγγιση αποτελεί η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και κρίνεται αναγκαία η σύσταση του νοσηλευτή για αυστηρότητα υγιεινοδιαιτητική αγωγή, για μείωση του σωματικού βάρους και της πρόληψης άλατος και πρωτεϊνών. Η εκτίμηση ρουτίνας των διαβητικών και των δύο τύπων περιλαμβάνει την ενημέρωση και την επίδειξη από το νοσηλευτή του τρόπου ελέγχου της πρωτεϊνουρίας με τη δοκιμαστική ταινία ούρων και την ετήσια τουλάχιστον εξέταση με συλλογή ούρων για τον έλεγχο της αλβουμιουρίας. Η ετήσια εξέταση περιλαμβάνει μέτρηση της αλβουμίνης σε συλλογή ούρων 24ωρου και λόγου αλβουμίνης (κρεατινίνης σε δείγμα πρωινών ούρων).

Η παρακολούθηση των ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια περιλαμβάνει ακόμα, την υπερηχογραφική μελέτη των νεφρών και τον έλεγχο για στένωση νεφρικής αρτηρίας, με triplex υπερηχογράφημα ή μαγνητική αγγειογραφία. Επίσης, λόγω της παράλληλης εξέλιξης της αμφιβληστροειδοπάθειας, γίνεται βυθοσκόπηση οφθαλμού, αλλά και λόγω του αυξημένου καρδιαγγειακού κινδύνου, γίνεται έλεγχος για στεφανιαία νόσο καρωτίδων και περιφερική αρτηριακή νόσο. Στο τελευταίο στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας ωστόσο, θεραπευτική λύση παέχει η αιμοκάθαρση σε μηχάνημα τεχνητού νεφρού, η συνεχής φορητή περιτοναϊκή διάλυση και η μεταμόσχευση νεφρού.<sup>12</sup>

#### **4.1.8. Διαβητικό πόδι.**

Η νοσηλευτική παρέμβαση ή η νοσηλευτική ενημέρωση σε έναν ασθενή με ένδειξη διαβητικού ποδιού είναι απαραίτητη. Το διαβητικό πόδι χρειάζεται άμεση φροντίδα σε καθημερινή βάση. Η τοποθέτηση αντιβακτηριακών επιθεμάτων και αυξητικών παραγόντων των αιμοπεταλίων είναι απαραίτητα. Η πρόληψη είναι σημαντική γι' αυτό η ενημέρωση του ασθενή για την ρύθμιση της γλυκόζης, η καθημερινή επισκόπηση των ποδιών, ακόμα και με την βοήθεια καθρέφτη, η περιποίηση των ποδιών ώστε να είναι στεγνά και καθαρά, η χρήση κατάλληλων και καθαρών καλτσών, υποδημάτων κατάλληλων διαστάσεων, καθώς και οι τακτικές επισκέψεις σε πιδίατρο είναι αναγκαία. Η σωστή εκπαίδευση των ασθενών από ομάδα ειδικών αποτελεί το

κλειδί για την πρόληψη και την αντιμετώπιση της νόσου του διαβητικού ποδιού. Οι διαβητικοί ασθενείς είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς σε παραμορφώσεις των άκρων ποδών και στο σχηματισμό γαμψοδακτυλίας, που οδηγούν σε αύξηση της πίεσης στις ράγες των δακτύλων, καθώς και κάτω από τις κεφαλές των πρώτων μετατάρσιων, με αποτέλεσμα το σχηματισμό ελκών και λοιμώξεων. Σημαντικό επίσης είναι και η ενημέρωση για τα παπούτσια. Συνηστώνται υποδήματα με ειδικές σόλες, που προστατεύουν τα δάκτυλα και τις κεφαλές των μεταταρσίων. Τέλος, σε όλους τους διαβητικούς πρέπει να γίνεται έλεγχος της αισθητικότητας στα πόδια με ειδικό ινίδιο, εάν ο ασθενής αδυνατεί σταθερά να αντιληφθεί την επαφή ινιδίου, η προστατευτική αισθητικότητα έχει απολεσθεί και ο ασθενής θεωρείται υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση έλκους στο άκρο πόδι. Γενικά, θα μπορούσε να πει κανείς ότι το πόδι σε κίνδυνο είναι εκείνο, στο οποίο απουσιάζουν οι σφύξεις στο επίπεδο των νυχιών, ενώ το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο του ασθενούς είναι χαμηλό. Πόδι ευρισκόμενο σε υψηλό κίνδυνο μπορεί να χαρακτηριστεί και εκείνο στο οποίο υπάρχουν δερματικές αλλοιώσεις ή ιστορικό προηγούμενου έλκους. Για την αποφυγή των επιπλοκών ο/η νοσηλευτής/τρια θα πρέπει να ενημερώνει τον ασθενή και το οικογενιακό περιβάλλον για όλα τα βήματα που πρέπει να ακολουθήσει για την υγιεινή των ποδιών και να επισημάνει τους κινδύνους, αλλά και τα οφέλη αν ακολουθεί πιστά όλα τα παραπάνω.<sup>3 10</sup>

#### **4.1.9. Καρδιακές παθήσεις.**

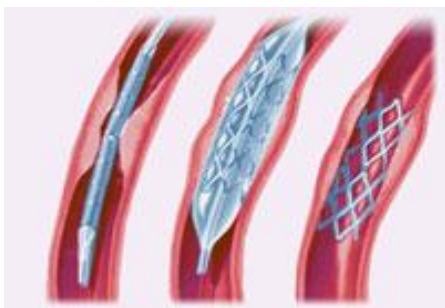
Για τις καρδιακές παθήσεις η πρόσληψη και κυρίως ο συχνός έλεγχος των επιπέδων της γλυκόζης είναι απαραίτητο για την ομαλή αντιμετώπιση. Η διατήρηση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα όσο το δυνατόν πιο κοντά σε φυσιολογικές τιμές μειώνει τους κινδύνους **καρδιακής προσβολής, εγκεφαλικού επεισοδίου ή θανάτου από καρδιοπάθεια**. Προφανώς, εξίσου σημαντικά και ιδιαίτερη προσοχή από το άτομο είναι:

- Η σωστή διατροφή
- Η τακτική άσκηση
- Η διακοπή του καπνίσματος
- Ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης, της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων.

Επίσης το άτομο θα πρέπει να συμβουλευέται τον γιατρό για την λήψη ασπιρίνης που κυρίως συμβάλει στην πρόληψη καρδιακών προβλημάτων. Ο στόχος της νοσηλευτικής παρέμβασης είναι η μείωση της LDL χοληστερόλης. Οι τελευταίες μελέτες αμφισβητούν τη σημασία της διατήρησης των τριγλυκεριδίων σε ένα συγκεκριμένο επίπεδο. Σήμερα, η πλειοψηφία των ειδικών συμφωνούν ότι επίπεδα τριγλυκεριδίων μέχρι και 400 mg/dl είναι αποδεκτά για τους



περισσότερους ασθενείς. Υπάρχουν πολλά φάρμακα που χορηγούνται για τη μείωση της χοληστερόλης, των επιπέδων τριγλυκεριδίων ή και των δύο. Τα φάρμακα για την υπέρταση μπορούν να διατηρήσουν την πίεση μέσα σε φυσιολογικά όρια.παρά τα πλεονεκτήματά τους, πολλά από αυτά τα φάρμακα έχουν παρενέργειες, επομένως είναι σημαντικό να διασφαλιστεί ότι δεν θα επηρεάσουν τον έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα ή ότι δεν θα επισκιάσουν τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας. Μερικά από αυτά τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται περισσότερο, όπως οι θειαζίδες (διουρητικά), οι β-αποκλειστές και η νιασίνη μπορεί να επηρεάσουν τον έλεγχο της γλυκόζης. Άλλοι τρόποι αντιμετώπισης είναι η χειρουργική επέμβαση παράκαμψη ή επεμβάσεις, όπως η αγγειοπλαστική με μπαλονάκι (στην οποία τοποθετείται ένα μπαλονάκι σε μια αρτηρία με στένωση και φουσκώνεται για να τη διευρύνει) και η τοποθέτηση stent, για να μην αποφραχθεί ξανά η αρτηρία.



Οι πόνοι στα πέλματα που προκαλούνται από την περιφερική αγγειοπάθεια μπορούν να απαλυνθούν με σωματική άσκηση, διακοπή του καπνίσματος, φάρμακα, αγγειοπλαστική και μερικές φορές, με άλλους τύπους χειρουργικής επέμβασης. Αν προκληθεί εγκεφαλικό επεισόδιο, συνήθως ο ασθενής χρειάζεται να νοσηλευθεί αμέσως. Πιθανοί τρόποι αντιμετώπισης μπορεί να είναι τα φάρμακα, η χειρουργική επέμβαση και η αποκατάσταση. Στην περίπτωση φραγμένων αρτηριών, είναι πιθανό να χρειαστεί χειρουργική επέμβαση παράκαμψης. Ακόμα μετά από μια καρδιακή προσβολή ή τη διάγνωση καρδιοπάθειας, είναι σημαντικό να συνεχίσουν να ακολουθούνται τα προληπτικά μέτρα που αναφέρονται παραπάνω. Αυτά τα μέτρα μπορούν να βελτιώσουν τη γενικότερη υγεία του ασθενή, να απιτρέψουν σοβαρές καρδιακές βλάβες και να μειώσουν τις πιθανότητες επίδειξης του διαβήτη.<sup>1</sup>

#### **4.1.10. Δερματικές επιπλοκές.**

Ο σακχαρώδης διαβήτης σχετίζεται άμεσα ή έμμεσα με δερματικά νοσήματα, που αφορούν ποικίλες δερματικές λοιμώξεις (π.χ. μυκητιάσεις), δερματικές εκδηλώσεις των επιπλοκών του διαβήτη (έλκη διαβητικού ποδιού) και δερματικές αντιδράσεις από τα αντιδιαβητικά φάρμακα ή την ινσουλινοθεραπεία. Συχνά τα άτομα με διαβήτη δεν αντιλαμβάνονται τις δερματικές επιπλοκές και τις λοιμώξεις εωσότου αυτές να έχουν προχωρήσει ή ακόμα μπορεί να μη γνωρίζουν αν κάποιες είναι μεταδοτικές. Για το λόγο αυτό, ο νοσηλευτής οφείλει να παραπέμψει τον ασθενή στον αρμόδιο θεράποντα ιατρό αλλά και να διδάξει στον ασθενή ότι ο συχνός γλυκαιμικός έλεγχος και η ρύθμιση του διαβήτη, καθώς και η προσεκτική επισκόπηση, η έγκαιρη αναγνώριση των συμπτωμάτων, η ατομική υγιεινή και φροντίδα, αποτελούν τη βάση για τη πρόληψη και την αντιμετώπιση των δερματικών επιπλοκών και των λοιμώξεων. Αντιθέτως, οι κακώσεις, οι βλάβες και οι μεταβολές της ενυδάτωσης του δέρματος στα διαβητικά άτομα, διευκολύνουν τις λοιμώξεις, επιβραδύνουν την επούλωση και οδηγούν σε απώλεια ιστού. Εκτός από την περιποίηση του διαβητικού ποδιού συστήνεται αποφυγή των τραυματισμών, καθημερινός και προσεκτικός έλεγχος και καθαριότητα του δέρματος, των χεριών, των γεννητικών οργάνων, αλλά και ολόκληρου του σώματος, όπως και των εξαρτημάτων του (νύχια, τρίχες, δόντια).

- Από τις ειδικές δερματικές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη, η διαβητική λιποειδική νεκροβίωση θεωρείται η πιο ενοχλητική και αντιαισθητική δερματική επιπλοκή. Στο δέρμα εμφανίζονται καστανέρυθρες ή ερυθρωπές πλάκες. Η θεραπεία της είναι προβληματική. Συστήνεται κάλυψη των βλαβών για κοσμητικούς λόγους, ενώ έχουν αναφερθεί ευνοϊκά αποτελέσματα, από τη χορήγηση αντιαιμοπεταλιακών φαρμάκων (π.χ. συνδυασμός διπυριδαμόλης και ασπιρίνης) και θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο. Το δακτυλιοειδές κοκκίωμα μοιάζει με τη λιποειδική νεκροβίωση αλλά οι βλάβες είναι μικρότερες, εντοπίζονται σε διάφορα σημεία του σώματος και δεν παρουσιάζουν τάση για εξέλκωση. Εμφανίζεται και σε μη διαβητικούς και δεν έχει αποτελεσματική θεραπεία.

- Η ινσουλινική λιποδυστροφία αποτελεί πρόβλημα που όμως, δημιουργεί το ενδεχόμενο μη απορρόφησης της ινσουλίνης, όταν οι ενέσεις γίνονται σε λιποδυστροφική περιοχή. Στην περίπτωση αυτή, συστήνεται στον ασθενή συχνή αλλαγή της περιοχής των ενέσεων και να μην γίνεται ένεση ινσουλίνης σε λιποδυστροφική περιοχή, πριν από την πάροδο δυο μηνών. Επίσης, σε ασθενής με λιποδυστροφία ενδείκνυται η ουδέτερη ινσουλίνη (ουδέτερο pH). Οι αλλεργικές αντιδράσεις στην ινσουλίνη είναι σπάνιες και στις περισσότερες περιπτώσεις αρκεί απλώς η χορήγηση αντιισταμινικών και η αλλαγή του τύπου της ινσουλίνης που χρησιμοποιείται.<sup>13 14</sup>

#### **4.1.11. Λοιμώξεις.**

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο λοιμώξεων. Αυτό κυρίως οφείλεται στην ανεπάρκεια των αγγείων, όπου περιορίζει τη φλεγμονώδη αντίδραση στις νευρολογικές διαταραχές οι οποίες περιορίζουν την αντίληψη των κακώσεων και σε προδιάθεση σε μικροβιακές λοιμώξεις και μυκητιάσεις. Ο/Η νοσηλευτής/τρια θα πρέπει:

- Να διδάξει τον ασθενή για σχολαστικό πλύσιμο των χεριών. Το πλύσιμο των χεριών είναι σημαντικό για την πρόληψη της διασποράς των λοιμώξεων.
- Να ελέγχει για τυχόν εμφάνιση λοιμώξεων, δηλαδή αύξηση της θερμοκρασίας, πόνος, κακουχία, οίδημα, ερυθρότητα, έκκριμα, βήχας. Πολύ σημαντικό είναι η πρόωμη διάγνωση για την αποφυγή σοβαρών επιπλοκών.
- Να ενημερώνει για το πόσο απαραίτητο είναι η φροντίδα του δέρματος. Θα πρέπει ο διαβητικός ασθενής να διατηρεί το δέρμα του καθαρό και στεγνό, χρησιμοποιώντας χλιαρό νερό και μαλακό σαπούνι. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη έχουν μεγαλύτερη τάση να εμφανίζουν δοθιήνες και ψευδάνθρακες. Η λοίμωξη οστόσο αυξάνει τις ανάγκες σε ινσουλίνη. Η καθαριότητα και η ακεραιότητα του δέρματος και των βλεννογόνων αποτελούν την πρώτη γραμμή άμυνας κατά των λοιμώξεων.
- Να διδάξει τους κανόνες στοματικής υγιεινής.
  1. Να επισκέπτεται τον οδοντίατρο κάθε 4 έως 6 μήνες.
  2. Να φροντίζει την υγιεινή του στόματος η οποία περιλαμβάνει βούρτσισμα των δοντιών με μαλακή οδοντόβουρτσα και φθοριούχο οδοντόκρεμα τουλάχιστον 2 φορές την ημέρα και καθαρισμό με οδοντικό νήμα.
  3. Ενημέρωση για τα συμπτώματα που επιβάλλουν οδοντιατρική φροντίδα: κακοσμία του στόματος, δυσάρεστη γεύση, αιματηρά, εξέρυθρα ούλα ή πόνος στα ούλα ή τα δόντια.
  4. Σε περίπτωση οδοντιατρικής επέμβασης θα πρέπει να ελεγχθεί η μεταβολή της δόσης της ινσουλίνης.
- Να ενημερώσει τις γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τα συμπτώματα και τα προληπτικά μέτρα κατά της κολπίτιδας από μονίλια. Τα συμπτώματα είναι άοσμο, λευκωπό ή κιτρινωπό τυρώδες κολπικό έκκριμα και μνησμός. Η σεξουαλική μετάδοση είναι απίθανη, αλλά η ενόχληση ενδέχεται να οδηγήσει την πάσχουσα σε αποφυγή της σεξουαλικής δραστηριότητας. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι προδιαθεσικός παράγοντας για κολπίτιδα από *Candida albicans*, την πιο συχνή μορφή κολπίτιδας. Η ελλιπής προσωπική υγιεινή και η χρησιμοποίηση εσωρούχων τα οποία διατηρούν την περιοχή του κόλπου ζεστή και υγρή, αυξάνουν τον κίνδυνο κολπίτιδας. Η

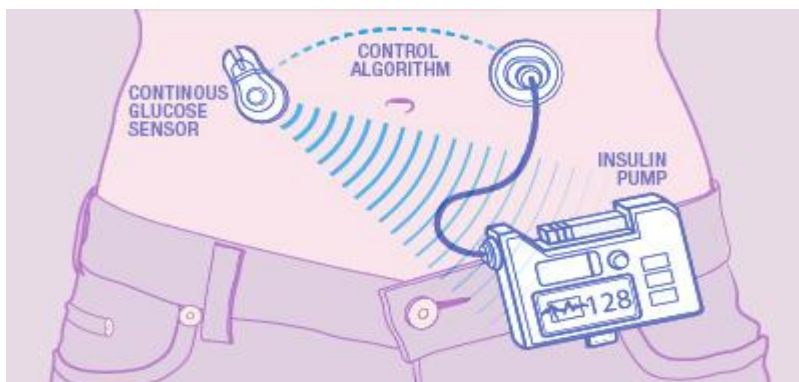
λοίμωξη ενδέχεται να επεκταθεί στο ουροποιητικό σύστημα. Η πρόληψη και η θεραπεία της κολπίτιδας μειώνουν τον κίνδυνο αυτό.<sup>10</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

### ΝΕΕΣ ΑΝΑΚΑΛΥΨΕΙΣ

#### 5.1. ΤΕΧΝΗΤΟ ΠΑΓΚΡΕΑΣ

Οι επιστήμονες της ΗΠΑ μετά από ανεπάλληλές μελέτες κατάφεραν να δημιουργήσουν μια συσκευή που λειτουργεί όπως το πάγκρεας και ελέγχει τα επίπεδα της ινσουλίνης και των σακχάρων στο αίμα ασθενών με διαβήτη τύπου I. Προσπάθησαν να βοηθήσουν τους ανθρώπους αυτούς να αποκτήσουν όσο το δυνατόν πιο φυσιολογική ζωή, αποφεύγοντας τις συνεχείς ενέσεις ινσουλίνης που μπορεί να γίνονται από δύο έως πέντε φορές την ημέρα. Το τεχνητό πάγκρεας μοιάζει με μία συσκευή iPod και διαθέτει οθόνη και μια μικροσκοπική αντλία. Η συσκευή τοποθετείται στα ρούχα που φοράει ο ασθενής και μέσω αισθητήρα ελέγχει διαρκώς τα επίπεδα των σακχάρων στο αίμα, χορηγώντας παράλληλα μέσω της αντλίας την κατάλληλη ποσότητα ινσουλίνης που χρειάζεται ο οργανισμός.



Ωστόσο, σύμφωνα με την ιστοσελίδα ["naftemporiki.gr"](http://naftemporiki.gr) ένας μικρός 4χρονος ο Xavier Hames είναι ο πρώτος ήρωας στον οποίο τοποθετήθηκε με επιτυχία η ειδική τεχνητή αντλία τον Ιανουάριο του 2015. Ο μικρός Xavier Hames πάσχει από διαβήτη τύπου I και ο οργανισμός του δεν έχει την δυνατότητα να αναπαράγει ινσουλίνη και γι' αυτό το λόγο μεταβάλλοντας τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα. Η αντλία διαθέτει ένα μικροσκοπικό υπολογιστή που προλαμβάνει τις υπογλυκαιμίες και ένα πλαστικό σωλήνα που μπαίνει στο δέρμα και θα ενισχύει τον οργανισμό του μικρού Xavies με ινσουλίνη όταν θα την έχει ανάγκη. Να σημειωθεί ότι η εξαιρετική αυτή ανακάλυψη έγινε έπειτα από 5 χρόνια κλινικών μελετών στο νοσοκομείο Princess Margaret Hospital της Αυστραλίας. Πρωτοπόρος αυτής της κατασκευής όμως υπήρξε ο μπαμπάς ενός μικρού διαβητικού ασθενή στις ΗΠΑ, ενώ σύμφωνα με δημοσιεύματα του

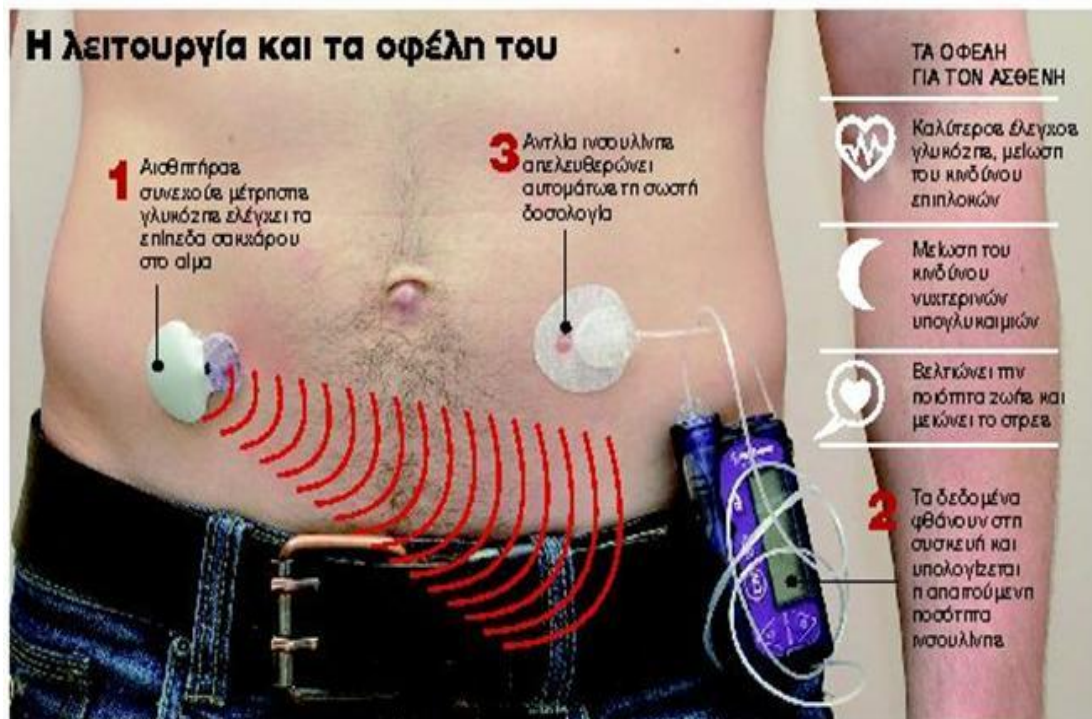
αμερικανικού τύπου, το λεγόμενο τεχνητό πάγκρεας εγκρίθηκε από τον αμερικανικό Οργανισμό Τροφίμων και Φαρμάκων (FDA) τον περασμένο Οκτώβριο.

Το τεχνητό πάγκρεας θεωρείται μία από τις κορυφαίες ανακαλύψεις και θα βοηθήσει πολλούς διαβητικούς να ζήσουν μια πιο ελεύθερη ζωή, χωρίς το μόνιμο άγχος το πόσο είναι τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Με ενσυντομία η λειτουργία του τεχνητού παγκρέατος όπως αναγράφεται και στην παρακάτω φωτογραφία είναι:

1. Αισθητήρας συνεχόμενης μέτρησης γλυκόζης ελέγχει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα.
2. Τα δεδομένα φθάνουν στη συσκευή και υπολογίζεται η απαιτούμενη ποσότητα ινσουλίνης.
3. Αντλία ινσουλίνης απελευθερώνει αυτομάτως τη σωστή δοσολογία.

Τα οφέλη για τον ασθενή:

- Καλύτερος έλεγχος γλυκόζης, μείωση του κινδύνου επιπλοκών.
- Μείωση του κινδύνου νυχτερινών υπογλυκαιμικών μιών.
- Βελτιώνει την ποιότητα ζωής και μειώνει το στρες.<sup>24</sup>



## **5.2. Νέος τρόπος μέτρησης σακχάρου χωρίς τρύπημα.**

Νέα συσκευή μέτρησης του σακχάρου κυκλοφορεί, ήδη, σε 7 ευρωπαϊκές χώρες, την Μ.Βρετανία, Γαλλία, Γερμανία, Ισπανία, Ιταλία, Σουηδία και Ολλανδία. Σύμφωνα με την ιστοσελίδα in.vitro ο νέος αυτός καινοτόμος τρόπος μέτρησης και καταγραφής του σακχάρου, ο οποίος αλλάζει δραστικά την ποιότητα ζωής των ατόμων που πάσχουν από διαβήτη, παρουσιάστηκε στο πρόσφατο 14<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Διαβητολογικό Συνέδριο από τον καθηγητή Dr Gerry Rayman MD FRCP, διαβητολόγο στο Ipswich Hospital NHS Trust.

### **Πως λειτουργεί η συσκευή:**

Ο ασθενής δεν καλείται να χρησιμοποιεί τον παραδοσιακό μετρητή και τις ταινίες, το τρύπημα του δακτύλου σε συγκεκριμένο χρόνο. Ο νέος τρόπος είναι να προσαρμόζει στο μπράτσο του έναν αισθητήρα μεγέθους ενός απλού κέρματος, τον σταθεροποιεί με αδιάβροχο αυτοκόλλητο και τον αλλάζει κάθε 14 ημέρες. Έπειτα, πλησιάζει σε κοντινή απόσταση, ακόμα και πάνω από τα ρούχα, έναν μικρό αισθητήρα με μέγεθος ενός κινητού τηλεφώνου. Ωστόσο, δεν μετράει μία τιμή σακχάρου, αλλά μπορεί να δει την πορεία του το τελευταίο 8ωρο. Παράλληλα, ο μετρητής διατηρεί δεδομένα για τις τελευταίες 90 ημέρες.

Η μέθοδος αυτή, βελτιώνει εντυπωσιακά την ποιότητα ζωής των ατόμων με διαβήτη και συνοδεύεται από λογισμικό που προσφέρει μια φιλική προς τον χρήστη αλλά και τον επαγγελματία υγείας απεικόνιση του προφίλ γλυκόζης επιτρέποντας την λήψη καλύτερων αποφάσεων για τη διαχείριση του διαβήτη. Το κόστος της είναι περίπου το ίδιο με αυτό του παραδοσιακού τρόπου μέτρησης με τη μέθοδο των ταινιών. Μέσα στο επόμενο διάστημα αναμένεται η εισαγωγή του νέου προϊόντος και στην Ελλάδα από την Abbot με την επωνυμία FreeStyle Libre.<sup>25</sup>



## ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### Νοσηλευτική διεργασία.

Η Νοσηλευτική διεργασία είναι η συστηματική, επιστημονική επίλυση ενός προβλήματος στην πράξη. Είναι μία σειρά από σχεδιασμένες ενέργειες προκειμένου να ικανοποιηθούν οι ανάγκες και να επιλυθούν τα προβλήματα του ασθενούς και της οικογένειάς του. Είναι μια επιστημονική μέθοδος που χρησιμοποιείται στην παροχή νοσηλευτικής φροντίδας. Η συστηματική χρησιμοποίηση της μεθόδου ανάλυσης και λύσεις προβλημάτων, όπου περιλαμβάνει επικοινωνία με το άτομο, λήψη αποφάσεων και διεκπαιραίωση αποφάσεων αυτών που βασίζονται στην αξιολόγηση της κατάστασης του ατόμου, καθώς και η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας των αποτελεσμάτων που έγιναν. Επομένως η νοσηλευτική διεργασία αποτελεί μια σειρά διανοητικών ενεργειών και σκέψεων που οδηγούν σε νοσηλευτικές παρεμβάσεις, οι οποίες βασίζονται στην αξιολόγηση της υγείας του ατόμου και κατευθύνονται προς τους σκοπούς που έχουν τεθεί. Τα αποτελέσματα των νοσηλευτικών παρεμβάσεων κρίνονται και επανακρίνονται συνέχεια με σκοπό την αναπροσαρμογή ή την αλλαγή του προγράμματος ή των ίδιων των παρεμβάσεων. Ο επιστημονικός αυτός τρόπος εργασίας δεν χρησιμοποιείται μόνο από τους νοσηλευτές αλλά και από άλλους επιστήμονες στο χώρο της υγείας και ιδιαίτερα τους ιατρούς με την διαφορά ότι οι ανάγκες που διαπιστώνονται είναι διαφορετικά. Ο ιατρός ερευνά μόνο προβλήματα που έχουν σχέση με την αρρώστια με σκοπό την διάγνωση και την θεραπεία. Ο νοσηλευτής δεν στοχεύει μόνο στην αρρώστια αλλά κυρίως στην σημασία και τις επιπτώσεις που έχει η αρρώστια αυτή, η εισαγωγή στο νοσοκομείο ή οποιοδήποτε άλλο πρόβλημα στο συγκεκριμένο άτομο, στην οικογένεια του αρρώστου και στην κοινότητα. Μελετά τις ψυχολογικές, πνευματικές και κοινωνικές επιπτώσεις.

Ωστόσο, σημαντικό για την νοσηλευτική διεργασία ο νοσηλευτής που αξιολογεί πρέπει να έχει ικανότητα κριτικής σκέψης. Σκέπτεται τον τρόπο με τον οποίο θα εφαρμόσει τις πληροφορίες που απέκτησε. Σημαντικό επίσης είναι ο νοσηλευτής να παρατηρεί τον ασθενή και αν υπάρξουν ζητήματα της φροντίδας του, να κρίνει πότε να ειδοποιήσει τον ιατρό. Κατά την αναφορά πρέπει να λαμβάνονται υπόψη τα ακόλουθα:

- Κατανοώ αυτά που ελέχθησαν;



- Τι αναμένεται να κάνω;
- Ποιές είναι οι προτεραιότητες της νοσηλευτικής φροντίδας;
- Ποιοί τομείς χρειάζονται περαιτέρω διευκρίνηση;
- Ποιές διαδικασίες θα απαιτήσουν επίβλεψη από εκπαιδευτή/συνάδελφο;

Το σκεπτικό του νοσηλευτή είναι σημαντικό και σε συνδυασμό με την γνώμη των άλλων εφαρμόζεται στην φροντίδα του ασθενή. Η κριτική σκέψη βασίζεται στην επιστήμη και στις επιστημονικές αρχές και περιλαμβάνει τα ακόλουθα:

- Συλλογή δεδομένων με οργανωμένο τρόπο
- Επαλήθευση των δεδομένων με οργανωμένο τρόπο
- Αναζήτηση κενών στις πληροφορίες
- Ανάλυση των δεδομένων

Η κριτική σκέψη εφαρμόζεται κατά την ανάπτυξη ενός σχεδίου φροντίδας λαμβάνοντας υπόψη τις ανάγκες του ασθενούς. Ο νοσηλευτής πρέπει να είναι ικανός να ανευρίσκει πληροφορίες, να κατανοεί τις πληροφορίες, να τις ανακαλεί και να τις χρησιμοποιεί ως βάση για κριτική σκέψη στο κλινικό τομέα.

Οι σκοποί ωστόσο, της νοσηλευτικής διεργασίας είναι:

- Η διατήρηση της υγείας του ατόμου
- Η πρόληψη της νόσου
- Η προαγωγή της ανάρρωσης, όταν υπάρχει νόσος
- Η αποκατάσταση της ευεξίας και της μέγιστης λειτουργικότητας του ατόμου.

Τα στάδια της νοσηλευτικής διεργασίας είναι:

- Νοσηλευτική διάγνωση (προβλήματα – ανάγκες)
- Αντικειμενικοί σκοποί
- Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας
- Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και
- Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων.<sup>19 20</sup>

## ΠΡΩΤΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

### ΙΑΤΡΙΚΟ – ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ.

Όνοματεπώνυμο ασθενούς: Π.Μ.

Όνομα πατρός: Κ

Φύλο: θηλικό

Ηλικία: 51 ετών

Τόπος γέννησης: Πάτρα

Τόπος κατοικίας: Πάτρα

Επάγγελμα: Ιδιωτικός Υπάλληλος

Ασφαλιστικός φορέας: ΙΚΑ

Οικογενειακή κατάσταση: έγγαμη

Τέκνα: 1

Αριθμός προηγούμενων εισαγωγών: 1

Ημερομηνία εισαγωγής: 22/07/2015

Διάγνωση εισαγωγής: ασταθής στηθάγχη, τοποθέτηση stent

Πηγή ιστορικού: η ίδια η ασθενής

Η κ.Π.Μ εισάγεται στο Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ρίου στις 22/07/15 στις 11:30 πμ μετά από έντονο συσφιγκτικό άλγος με αντανάκλαση στη ράχη. Η ασθενής είναι καπνίστρια με γνωστό ιστορικό στεφανιαίας νόσου και αγγειοσυσπαστικής στηθάγχης (3 στεφανιογραφίες το 2011 όπου προκλήθηκε κατά την διάρκεια της εξέτασης σπασμός των στεφανιαίων αγγείων που υποχώρησε με νιτρώδη), σακχαρώδη διαβήτη, δυσλιπιδαιμία και θρομβοφιλία.

Κατά την άφιξη της στα ΤΕΠ διαγιγνώσθηκε μετά από μια σειρά εξετάσεων και ενημέρωσης του ιστορικού ότι η ασθενής πάσχει από ασταθής στηθάγχη. Η ασθενής νοσηλεύτηκε στην καρδιολογική κλινική και για την μείωση του πόνου χορηγήθηκε υπογλώσσιο νιτρώδες. Αρχικά έγινε η χορήγηση υπογλωσσίου όπου μειώθηκε ο πόνος στη ράχη. Τοποθετήθηκε αρτηριακός καθετήρας για την λήψη αερίων αίματος και φλεβικός καθετήρας για την ταχεία χορήγηση υγρών. Αμέσως μετά τις πρώτες επείγουσες ενέργειες, έγινε λήψη αρτηριακού και φλεβικού αίματος για γενικές εξετάσεις. Στην συνέχεια η ασθενής υποβήθηκε σε ΗΚΓ και υπέρηχος καρδιάς. Μετά την λήψη του ιστορικού και της αντικειμενικής εξέτασης ο ιατρός και τα

αποτελέσματα των εξετάσεων όπου έδειξαν 50% απόφραξη δεξιάς καρωτίδας και απόφραξη 80% αριστερής υποκλειδίου.

Οι εργαστηριακές εξετάσεις έδειξαν HT: 37,00 PLT: 251,00 ουρία: 20,00 Cr: 0,80  
GFR: 85,37

Διαγνώστηκε ότι η ασθενής θα υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση για τοποθέτηση stent στην αριστερή υποκλείδιο.

### **ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ.**

Ημερομηνία εισόδου: 22/07/2015

Ωρα παραλαβής: 16:00

Είδος εισαγωγής: έκτακτη

Τρόπος μεταφοράς: περιπατητική

Συνοδεύεται από: οικογένεια

Τις πληροφορίες δίνει: η ίδια η ασθενής

### **ΑΤΟΜΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ.**

Αλλεργίες: καμία

Λοιμώδη νοσήματα: κανένα

Χρόνια νοσήματα: σακχαρώδης διαβήτης

Προηγούμενη εισαγωγή σε νοσοκομείο – αίτια εισαγωγής: για εξέταση στεφανιογραφία

### **ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ.**

Σακχαρώδης διαβήτης από τον πατέρα της.

### **ΠΑΡΟΥΣΑ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ.**

Πιθανή διάγνωση εισόδου: ασταθής στηθάγχη

Κύρια συμπτώματα κατά την εισαγωγή:

- συσφιγκτικό άλγος με αντανάκλαση στη ράχη

Ζωτικά σημεία:

Αρτηριακή πίεση: 134/78 mmHg (δεξ. Α.Α.)

113/78 mmHg (αρ. Α.Α.)

Σφίξεις: 83/min

Θερμοκρασία: 36,7°C

Αναπνοές: 16/min

Μέτρηση κορεσμού οξυγόνου SPO<sub>2</sub>: 96%

### **ΕΞΕΤΑΣΗ ΚΑΤΑ ΣΥΣΤΗΜΑ.**

#### **ΑΙΣΘΗΤΗΡΙΑ ΟΡΓΑΝΑ:**

Ομιλία: κανονική

Όραση: κανονική

Ακοή: κανονική

#### **ΔΕΡΜΑ:**

κανονικό

#### **ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ:**

Αναπνοή: φυσιολογική

Βήχας: δεν έχει

#### **ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ:**

Καρδιακός ρυθμός: ρυθμικός

#### **ΠΕΠΤΙΚΟ:**

Δίαιτα: διαβητικού

Όρεξη: φυσιολογική

Κένωση εντέρου: φυσιολογική

#### **ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟ:**

Αυτοεξυπηρέτηση: ναι

Βάδιση: κανονική

Ιστορικό κατάγματος: κανένα

#### **ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΚΟ:**

φυσιολογικό

#### **ΨΥΧΙΚΗ ΔΙΑΝΟΗΤΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ:**

Επικοινωνία: προφορική

**ΝΕΥΡΙΚΟ:**

Επίπεδο συνείδησης: προσανατολισμένη (τόπος – χρόνος – πρόσωπα)

**ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ-ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΣΥΝΘΗΚΕΣ:**

Κάπνισμα: ναι

Αριθμός τσιγάρων/24ωρο: 20

Χρήση οινοπνεύματος: όχι

Ύπνος: 9 ώρες

Ενδιαφέροντα: εργασία και οικιακά

Ζει: με την οικογένειά της

**ΣΥΝΘΕΣΗ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ:**

Έγγαμη: ναι

Τέκνα: 1

Σχέση με την οικογένεια: υποστηρικτική

Οικονομική κατάσταση: μέτρια

**ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΟΥ ΠΑΙΡΝΕΙ:**

- Ranexa 750 mg 1x2
- Plavix 75mg 1x1
- Atrost 40 mg 1x1
- Adalat 30 mg 1x1
- Glucophage 850 mg 1x1
- Zantac 1x2

**ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΓΙΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ:**

- Συσφιγκτικό άλγος με αντανάκλαση στη ράχη
- Χειρουργική επέμβαση για τοποθέτηση stent
- Πιγγος με ζαλάδα και έντονη ναυτία
- Έντονη ανησυχία και άγχος

νάγκες ροβλήματα σθενών	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση
<p>ι Έντονος πόνος στο στέρνο με αντανάκλαση στη ράχη</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να ανακουφιστεί η ασθενής από τον πόνο</li> <li>• Να απαλλαγεί όσο το δυνατόν συντομότερα από τον έντονο πόνο</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Εντοπισμός και καθορισμός του πως αντιδρά η ασθενής στον πόνο</li> <li>• Αξιολόγηση σημείων πόνου (π.χ. ανησυχία)</li> <li>• Λήψη ζωτικών σημείων και ΗΚΓ και υπέρηχος καρδιάς</li> <li>• Αξιολόγηση της αντίληψης της ασθενούς στον πόνο (ένταση, έκταση, χρήση αριθμητικής κλίμακας)</li> <li>• Χορήγηση αναλγητικών φαρμάκων κατόπιν ιατρικής εντολής</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ο πόνος εντοπίζεται με συσφιγκτικό άλγος με αντανάκλαση στη ράχη. Η ασθενής παρουσιάζει ανησυχία</li> <li>• Σύμφωνα με την κλίμακα η ασθενής εκτιμά ότι ο πόνος της διαβαθμίζεται 7/10</li> <li>• Τα ζωτικά της σημεία ήταν στα φυσιολογικά επίπεδα με αρτηριακή πίεση 130/78 mm/Hg, σφίξεις 83/min και απόφραξη 80% αριστερής υποκλειδίου και 50% απόφραξη δεξιάς καρωτίδας</li> <li>• Έγινε συζήτηση μεταξύ ιατρονοσηλευτικού προσωπικού και ασθενούς και την ανημερώσαν ότι θα γίνει το καλύτερο δυνατό. Δημιουργήθηκε κλίμα εμπιστοσύνης</li> <li>• Χορηγήθηκε υπογλώσσιο νιτρώδες</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Η ασθεν ανακουφίστηκε από τον έντο πόνο μετά τη χορήγηση του υπογλώσσσιου νιτρώδες. Έγινε τροποποίηση της αγωγής της και παραμένει ασυμπτωματική</li> <li>• Χειρουργική επέμβαση γ τοποθέτηση stent στην αριστερή υποκλειδίου</li> </ul>
<p>ι Χειρουργική επέμβαση για τοποθέτηση stent</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να ετοιμαστεί η ασθενής για την χειρουργική επέμβαση</li> <li>• Να απαλλαγεί από το άγχος</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Καθορισμός σε πια περιοχή θα γίνει η χειρουργική επέμβαση</li> <li>• Λήψη ζωτικών σημείων</li> <li>• Χορήγηση των αντιπερτασικών</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Προετοιμασία πριν την χειρουργική επέμβαση, νήστις την ημέρα του χειρουργείου, καθαρή η περιοχή</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Η ασθεν ετοιμάστηκε ψυχολογικά και σωματικά με τη βοήθεια του ιατρονοσηλευτικού προσωπικού</li> </ul>

	<p>και την ανησυχία</p> <p>ü Να αποκατασταθεί όσο το δυνατόν συντομότερα από την απόφραξη της αριστερής υποκλειδίου</p>	<p>φαρμάκων της με ιατρική οδηγία ranexa 750mg, plavix 75mg, atrost 40mg, adalat 30mg</p> <p>ü Μέτρηση του σακχαρώδη διαβήτη και διακοπή του glucophage 850mg</p>	<p>που θα γίνει η χειρουργική επέμβαση</p> <p>ü Τα ζωτικά της σημεία ήταν θερμοκρασία 36,7° C, οι σφίξεις 95/min και αρτηριακή πίεση 150/87 mmHg</p> <p>ü Χορήγηση των φαρμάκων ranexa 750mg, plavix 75mg, atrost 40mg, adalat 30mg διότι η αρτηριακή πίεση ξεπερνούσε το φυσιολογικό και είναι αντιπηκτικά φάρμακα</p> <p>ü Η τιμή του σακχάρου ήταν 100 mg/dl</p>	<p>ού προσωπικού</p> <p>ü Με τη χορήγηση των αντιπηκτικών φαρμάκων αρτηριακή πίεση έπεσε σε 120/65mmHg λίγο πριν τη χειρουργική επέμβαση</p> <p>ü Το glucophage 850mg δεν χορηγήθηκε γιατί η ασθενής ήταν νήστις και η τιμή του σακχάρου ήταν στα φυσιολογικά επίπεδα</p>
<p>ü Η ασθενής παρουσιάζει ίλιγγο με έντονη ναυτία και ζαλάδα</p>	<p>ü Να ανακουφιστεί από τον ίλιγγο και τις έντονες ζαλάδες</p> <p>ü Να απαλλαγεί όσο το δυνατόν συντομότερα από τα συμπτώματα του ίλιγγου</p> <p>ü Να αποκατασταθεί και να σταθεροποιηθεί όσο το δυνατόν συντομότερα η κατάσταση της υγείας της</p>	<p>ü Καθορισμός των συμπτωμάτων του ίλιγγου</p> <p>ü Αξιολόγηση αντίληψης της ασθενούς στο αίσθημα του ίλιγγου (π.χ. ναυτία, ζαλάδα, λιποθυμικές τάσεις)</p> <p>ü Λήψη ζωτικών σημείων</p> <p>ü Εφαρμογή μη φαρμακευτικών μέτρων για την αντιμετώπιση ζαλάδων</p> <p>ü Εφαρμογή φαρμακευτικών μέτρων για την έντονη ναυτία</p>	<p>ü Ο ίλιγγος εντοπίζεται με έντονη ζαλάδα, προσδιορίζοντας ότι νοιώθει να γυρνάει το ταβάνι και πολύ έντονη ναυτία</p> <p>ü Η αρτηριακή της πίεση ήταν 105/55 mmHg, σφίξεις 63/min</p> <p>ü Ενημέρωση της οικογένειάς της για την κατάσταση της υγείας της</p> <p>ü Δημιουργήθηκε ένα ήρεμο, ήσυχο και σκοτεινό περιβάλλον στο δωμάτιο, για να μπορέσει η ασθενής να ηρεμήσει και να φύγουν οι ζαλάδες</p> <p>ü Εφαρμογή IV</p>	<p>ü Η ασθενής ανακουφίστηκε μετά από τη χορήγηση priperan έφυγε το αίσθημα ναυτίας που είχε</p> <p>ü Την βοήθησε ήσυχο και σκοτεινό περιβάλλον να ηρεμήσει και να κοιμηθεί και να απαλλαγεί από τις ζαλάδες</p>

			príperan μετά από εντολή γιατρού για την αποφυγή ναυτίας	
Η ασθενής χαρακτηρίζεται από έντονη ανησυχία και άγχος	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να ανακουφιστεί από το αίσθημα της ανησυχίας και του άγχους</li> <li>• Να απαλλαγεί όσο το δυνατόν συντομότερα από το άγχος</li> <li>• Να αποκατασταθεί όσο το δυνατόν νωρίτερα η διάθεση της</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Αξιολόγηση επιπέδου συνείδησης και προσανατολισμού</li> <li>• Ενημέρωση ασθενούς για την παρούσα κατάσταση την χειρουργική επέμβαση και την μετέπειτα θεραπεία που ακολουθήσει</li> <li>• Συχνή επικοινωνία με το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Η ασθενής κατέχει απόλυτα το επίπεδο συνείδησης της καθώς έχει ανάγκη για υποστήριξη την οικογένεια της</li> <li>• Επικοινωνία με το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό και επεξήγηση με απλό λεξιλόγιο για την παρούσα κατάσταση που βρίσκεται και τι πρέπει να προσέχει</li> <li>• Ενημέρωση των συνοδών της για την κατάσταση της υγείας της και ηρεμία από τους συνοδούς της προς την ασθενή</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Η ασθενής απαλλάχτηκε από το αίσθημα της ανησυχίας και του άγχους</li> <li>• Η επικοινωνία με ιατρονοσηλευτικό προσωπικό και την οικογένεια της έθεσε ως στόχο την ανάρρωση και την προαγωγή της υγείας</li> </ul>



## ΔΕΥΤΕΡΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

### ΙΑΤΡΙΚΟ – ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ.

Όνοματεπώνυμο ασθενούς: Κ.Λ

Όνομα πατρός: Γ

Φύλο: θυλικό

Ηλικία: 30

Τόπος γέννησης: Αγρίνιο

Τόπος κατοικίας: Αγρίνιο

Επάγγελμα: Ιδιωτικός Υπάλληλος

Ασφαλιστικός φορέας: ΙΚΑ

Οικογενειακή κατάσταση: έγγαμη

Τέκνα: 2

Αριθμός προηγούμενων εισαγωγών: καμία

Ημερομηνία εισαγωγής: 15/04/2015

Διάγνωση εισαγωγής: υπογλυκαιμικό επεισόδιο

Πηγή ιστορικού: ο συνοδός της

Η ασθενής υποβλήθηκε σε εργαστηριακές εξετάσεις. Τοποθετήθηκε φλεβοκαθετήρας και χορηγήθηκε ορός dextrose 5% .Το σάκχαρο αίματος μετά το γεύμα ήταν 86 mgr/dL. Η τιμή της HbA1c ήταν 8,5% (φυσιολογικό μέχρι 6,1%). Η λευκωματίνη των ούρων ήταν 2mgr/L (φυσιολογικό μέχρι 20 mg/L). Γλυκόζη και εκετόνη δεν βρέθηκαν στα ούρα. Ο εργαστηριακός έλεγχος κρεατινίνης, ουρίας, τριγλυκερίδια, χολυστερόλη, ήταν χωρίς παθολογικά ευρύματα.

Έγινε τροποποίηση της ινσουλινοθεραπείας με ελάττωση και ισορροπημένη κατανομή της βασικής ινσουλίνης (το πρωί 16IU και αργά το βράδυ 12IU). Καθώς η εργασία της ασθενούς δεν της επέτρεπε τακτικά πρόσληψη τροφής, η ασθενής τέθηκε σε ταυτόχρονη θεραπεία με ανάλογο ινσουλίνης (ινσουλίνη lispro). Η ασθενής έλαβε μέρος στα εκπαιδευτικά μαθήματα του διαβητολογικού ιατρείου. Εκτός αυτού, συνταγογραφήθηκε στην ασθενή γλυκαγόνη (Glucagen Hypokit) και εξηγήθηκε ο τρόπος χορήγησης της στο σύντροφό της.

### **ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ.**

Ημερομηνία εισόδου: 15/04/2015

Ώρα παραλαβής: 13:00

Είδος εισαγωγής: έκτακτη

Τρόπος μεταφοράς: περιπατητική

Συνοδεύεται από: την οικογένειά της

Τις πληροφορίες δίνει: ο συνοδός της

### **ΑΤΟΜΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ.**

Αλλεργίες: καμία

Λοιμώδη νοσήματα: κανένα

Χρόνια νοσήματα: σακχαρώδης διαβήτης

Προηγούμενη εισαγωγή σε νοσοκομείο – αίτια εισαγωγής: καμία

### **ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ.**

Σακχαρώδης διαβήτης ο πατέρας της

### **ΠΑΡΟΥΣΑ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ.**

Πιθανή διάγνωση εισόδου: υπογλυκαιμία

Κύρια συμπτώματα κατά την εισαγωγή: έντονες και συχνές υπογλυκαιμίες και απώλεια αισθήσεων.

Ζωτικά σημεία:

- Αρτηριακή πίεση: 120/70 mmHg
- Σφίξεις: 72/min
- Θερμοκρασία: 36,4°C
- Αναπνοές: 15
- Μέτρηση κορεσμού οξυγόνου SPO<sub>2</sub>: 98%
- Dextro: 58 mgr/dl

## ΕΞΕΤΑΣΗ ΚΑΤΑ ΣΥΣΤΗΜΑ.

### ΑΙΣΘΗΤΗΡΙΑ ΟΡΓΑΝΑ:

Ομιλία: με δυσκολία

Όραση: κανονική

Ακοή: κανονική

### ΔΕΡΜΑ:

φυσιολογικό

### ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ:

Αναπνοή: κανονική

Βήχας: δεν έχει

### ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ:

Καρδιακός ρυθμός: ρυθμικός

### ΠΕΠΤΙΚΟ:

Δίαιτα: διαβητικού

Όρεξη: μέτρια

Κένωση εντέρου: κανονική

### ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟ:

Αυτοεξυπηρέτηση: ναι

Βάδιση: κανονική

Ιστορικό κατάγματος: κανένα

### ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΚΟ:

φυσιολογικό

### ΨΥΧΙΚΗ ΔΙΑΝΟΗΤΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ:

Επικοινωνία: με δυσκολία

### ΝΕΥΡΙΚΟ:

Επίπεδο συνείδησης: προσανατολισμένη (τόπος – χρόνος – πρόσωπα)

### **ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ-ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΣΥΝΘΗΚΕΣ.**

Κάπνισμα: όχι  
Αριθμός τσιγάρων/24ωρο: 0  
Χρήση οινόπνεύματος: όχι  
Ύπνος: 7 ώρες  
Ενδιαφέροντα: εργασία και οικογένεια  
Ζει: με την οικογένειά της

### **ΣΥΝΘΕΣΗ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ:**

Έγγαμη: ναι  
Τέκνα: 2  
Σχέση με την οικογένεια: υποστηρικτική και άριστη  
Οικονομική κατάσταση: μέτρια

### **ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΟΥ ΠΑΙΡΝΕΙ:**

Basal ινσουλίνη, βραδείας δράσης. 33IU το πρωί και 8IU το βράδυ

### **ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΓΙΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ:**

- Έντονες και συχνές υπογλυκαιμίες
- Απώλεια αισθήσεων
- Ανησυχία και φόβος

νάγκες ροβλήματα σθενούς	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση
ι Έντονες και συχνές υπογλυκαιμίες	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να αντιμετωπιστεί άμεσα η υπογλυκαιμία</li> <li>• Να απαλλαγεί από τις συχνές υπογλυκαιμίες που αντιμετωπίζει το τελευταίο διάστημα</li> <li>• Να αποκατασταθεί η χαμηλή τιμή σακχάρου του αίματός της</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Αξιολόγηση της ασθενής για την τιμή του σακχάρου στο αίμα</li> <li>• Εντοπισμός το πόσο συχνά κάνει υπογλυκαιμίες και τι τις προκαλεί</li> <li>• Χορήγηση γλυκαγόνης για την αύξηση της τιμής του σακχάρου</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Η υπογλυκαιμία παρουσιάστηκε από έντονο stress</li> <li>• Έγινε συζήτηση μεταξύ ιατρονοσηλευτικού προσωπικού και ασθενούς και την ενημέρωσαν για την κατάσταση της υγείας της</li> <li>• Χορήγηση υποδόριας ένεσης γλυκαγόνης μετά από εντολή ιατρού</li> <li>• Μέτρηση της τιμής του σακχάρου μετά από μία ώρα που κυμένεται στο 110 mg/dl</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Η ασθενής συνήλθε από τη σύγχυση που υπέστη</li> <li>• Η τιμή του σακχάρου επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα μετά τη χορήγηση της γλυκαγόνης</li> </ul>
ι Απώλεια αισθήσεων	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να απαλλαγεί από την απώλεια αισθήσεων</li> <li>• Να αποκατασταθεί όσο το δυνατόν συντομότερα η κατάσταση της υγείας της</li> <li>• Να σταθεροποιηθεί η τιμή του σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Αξιολόγηση αντίληψης της ασθενούς, έλεγχος επιπέδου συνείδησης και προσανατολισμού</li> <li>• Λήψη ζωτικών σημείων</li> <li>• Εφαρμογή μη φαρμακευτικών μέτρων εξασφάλιση ενός ήρεμου περιβάλλοντος</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Η ασθενής βρίσκεται σε μία σύγχυση</li> <li>• Έγινε συζήτηση μεταξύ ιατρονοσηλευτικού προσωπικού και ασθενούς δημιουργώντας έτσι ένα κλίμα εμπιστοσύνης</li> <li>• Ενημέρωση της οικογένειάς της για την κατάσταση της υγείας της</li> <li>• Τα ζωτικά σημεία ήταν θερμ: 36,5°C σφίξεις: 58min/h και αρτηριακή πίεση: 105/60mm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Η ασθενής με από ένα ήρεμο περιβάλλον κ έχοντας μ ασφάλια από ιατρονοσηλευτικό προσωπικό συνήλθε</li> <li>• Απαλλάχθηκε από την απώλεια της αισθήσεων της και η οικογένειά της έθεσε ως στόχο την ανάρρωσή της για τη προαγωγή της υγείας της</li> </ul>

			Hg	
Ανησυχία και φόβος	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να ανακουφιστεί από το αίσθημα της ανησυχίας</li> <li>• Να απαλλαγεί όσο το δυνατόν συντομότερα από τον αγχογόνο παράγοντα</li> <li>• Να αποκατασταθεί όσο το δυνατόν νωρίτερα η διάθεσή της και η ψυχολογική της ισορροπία.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Αξιολόγηση επιπέδου συνείδησης και προσανατολισμού (χρόνος, χώρος και ανάκτηση επικοινωνίας)</li> <li>• Ενημέρωση ασθενούς για την παρούσα κατάσταση και την μετέπειτα θεραπεία που θα ακολουθήσει</li> <li>• Συχνή επικοινωνία με το νοσηλευτικό προσωπικό</li> <li>• Εφαρμογή μέτρων κατά του άγχους.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Η ασθενής λόγω του έντονου stress και της απώλειας αισθήσεων είναι λίγο μπερδεμένη για το που βρίσκεται και έχει άμεση ανάγκη το υποστηρικτικό δίκτυο της οικογένειάς της</li> <li>• Επικοινωνία με το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό και επεξήγηση με απλό λεξιλόγιο για την παρούσα κατάσταση που βρίσκεται</li> <li>• Έγινε σύσταση από τους υπόλοιπους συνοδούς να μην φωνασκούν καθώς επιτράπηκε μόνο στην οικογένεια να βρίσκεται μαζί της χωρίς να συζητούν μαζί της τίποτα για την υγεία της χωρίς την παρουσία των ιατρών.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Η ασθενής απαλλάχτηκε από το αίσθημα της ανησυχίας και των άγχους. επικοινωνία με νοσηλευτικό προσωπικό έθεσε ως στόχο την ανάρρωση και την προαγωγή υγείας της.</li> </ul>

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα χρόνια μεταβολικό νόσημα, το οποίο προσβάλλει ανθρώπους όλων των ηλικιών και των δύο φύλων και αλλάζει οριστικά τον τρόπο ζωής τους, μετά τη διάγνωση. Ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να προκαλέσει βλάβες σε διάφορα όργανα του σώματος. Η υπεργλυκαιμία είναι από τους μεγαλύτερους παράγοντες κινδύνου γένεσης και προόδου των επιπλοκών του διαβήτη. Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη θα μπορούσαν να διακριθούν σε δύο ευρείες κατηγορίες, στις οξείες και δυνητικά θανατηφόρες επιπλοκές του μη ελεγχόμενου διαβήτη (ιατρογενής υπογλυκαιμία, η διαβητική κετοξέωση και το μη κετωνικό υπερωσμωτικό σύνδρομο) και τις χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη.

Για την θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη είναι απαραίτητη η ινσουλινοθεραπεία, για τα άτομα με διαβήτη τύπου I, τα αντιδιαβητικά φάρμακα, η κατάλληλη διατροφή και δίαιτα, προσαρμοσμένα στις ανάγκες του κάθε ατόμου, καθώς και ένας υγιεινός τρόπος ζωής, αποτελούν την καλύτερη άμυνα απέναντι στις επιπλοκές και τους κινδύνους που έχει η νόσος.

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ένα από τα μεγαλύτερα σύγχρονα ιατρο-νοσηλευτικά οικονομικά προβλήματα και η αντιμετώπισή του, δεν αρκεί να γίνει μόνο μέσα σε ένα νοσοκομείο, ούτε αφορά μόνο γιατρούς και νοσηλευτές, αλλά χρειάζεται διαχείριση σε επίπεδο οικογένειας και ευρύτερου κοινωνικού περιβάλλοντος. Ωστόσο, λόγω του πλήθους των ασθενών με διαβήτη που επισκέπτονται καθημερινά ένα νοσοκομείο και λόγω της χρονιότητας της νόσου που επενεργεί στη λειτουργικότητα, αλλά και στην ψυχοσυναισθηματική κατάσταση των διαβητικών ατόμων, στόχος της σύγχρονης νοσηλευτικής φροντίδας δεν είναι μόνο το βιολογικό μέρος της θεραπευτικής προσέγγισης για την αντιμετώπιση των επιπλοκών του διαβήτη, αλλά και η εκπαίδευση και η ψυχολογική υποστήριξη για την απόκτηση γνώσεων και δεξιοτήτων, από τον ίδιο τον ασθενή, ώστε να συνεργάζεται και να διατηρεί το σχήμα της θεραπείας του και να αποφεύγει ή να μετριάξει την ένταση των οξέων και χρόνιων επιπλοκών, πριν γίνουν σοβαρές, ώστε να υπάρχει κίνδυνος για την ζωή του.

Επομένως, ο νοσηλευτής δεν αρκεί να γνωρίζει πώς να ρυθμίσει το διαβήτη και να αντιμετωπίσει τις ενδεχόμενες επιπλοκές του, αλλά και πώς να υποστηρίξει πνευματικά και ψυχικά αυτή την ιδιαίτερη ομάδα ασθενών και ιδιαίτερα σε ένα αντίξοο συχνά, περιβάλλον, όπως είναι το νοσοκομείο. Γι' αυτό άλλωστε η επιστήμη έχει δώσει μεγάλη σημασία στον σακχαρώδη διαβήτη και ανακαλύπτει τρόπους μέτρησης χωρίς να πιέζονται οι ασθενείς αλλά και η πιο πρόσφατη ανακάλυψη μετά από πολλά χρόνια μελέτης, ήταν και το τεχνητό πάγκρεας που ο πάσχων δεν χρειάζεται ούτε να μετρήσει τον σακχαρώδη διαβήτη ούτε να καταπονείται η ψυχολογία του, μετράει μόνο του την τιμή του σακχάρου και χωρηγεί όση ποσότητα χρειάζεται. Κατά συνέπεια, η διαρκής ενημέρωση και η εκπαίδευση των νοσηλευτών στη σύγχρονη φροντίδα των διαβητικών ασθενών είναι πολύ σημαντική και επιβεβλημένη.

**Σκοπός** της παρούσας εργασίας μου μέσα από βιβλιογραφίες και μελέτες είναι ότι ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να ελεγχθεί και εν μέρη να αντιμετωπιστεί. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη μπορούν να προληφθούν έγκαιρα για τις επιπλοκές που μπορεί να προκρίνουν και να μπορέσουν να αποδεχτούν την μετέπειτα ζωή τους με τα συμπτώματα που μπορεί να προκαλέσει ο σακχαρώδης διαβήτης. Η θέση ενός νοσηλευτή δίπλα σε ένα άτομο

με σακχαρώδη διαβήτη είναι σημαντική για την ενημέρωση και την ψυχολογική υποστήριξη που μπορεί να προσφέρει.



## Βιβλιογραφία

1. Διαβήτης τρόπος ζωής, εκδόσεις: Harvard 2014.
2. Walter Boron Emile L. ΒονΙραερ, Ιατρική Κυτταρική και μοριακή προσέγγιση φυσιολογίας, γενική επιμέλεια Κουτσιλιέρης Μιχαήλ, 3<sup>η</sup> έκδοση, ιατρικές εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης 2006.
3. Φίλιππος Κ. Τρυποσκιάδης, Γεώργιος Ε. Λουρίδας, Διαβήτης Καρδιά Αγγεία, 1<sup>η</sup> έκδοση, εκδόσεις: Δ. Λαγός 2010.
4. Μελέτιος Α. Δημόπουλος, Μαρία Αναστασίου-Νανά, Μαρία Αλεβιζάκη, Νικόλαος Ζακόπουλος, θεραπευτική των συχνότερων νοσημάτων εσωτερικής παθολογίας, εκδόσεις: Π.Χ Πασχαλίδης 2008.
5. Dr. Ασήμης, Π. Παγκάλτσος, Στοιχεία Παθολογίας, εκδόσεις: Μ. Δημοπούλου 2002.
6. Terje Simons, Jarle Aarbakke, Lan Kay, Lain Coleman, Paul Sinnott, Roy Lysaa, Νοσηλευτική Φαρμακολογία, Μαρία Τσιρώνη, εκδόσεις: Π.Χ. Πασχαλίδης 2009.
7. Robert B. Raffa, RhD/Scott, M. Rawls, PhD Elena Portyans Ky Beyzarov, Pharm D, Φαρμακολογία Άτλας Βασικών Ιατρικών Επιστημών, εκδόσεις: Π.Χ. Πασχαλίδης 2007.
8. Kuby, Thomas J. Kindt/Richard, A. Goldsby/Barbara, A. Osborne, Ανοσολογία, Αικατερίνη Γαϊτανάκη, Κωνσταντίνος Μπαξεβάνης, 2<sup>η</sup> έκδοση, εκδόσεις: Π.Χ. Πασχαλίδης 2013.
9. Άννα Σαχίνη – Καρδάση, Μαρία Πάνου, Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική Νοσηλευτικές διαδικασίες, 3<sup>ος</sup> τόμος, β' έκδοση, εκδόσεις: Βήτα 2000.
10. Priscilla Lemone, Karen Burke, Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική κριτική σκέψη κατά τη φροντίδα του ασθενούς, Ηρώ Παναουδάκη – Μπροκαλάκη, 1<sup>ος</sup> τόμος, 3<sup>η</sup> έκδοση, εκδόσεις: Δ. Λαγός 2004.
11. Σωτηρίου Α. Ράπτη, Εσωτερική παθολογία, τόμος 2<sup>ος</sup> , επιστημονικές εκδόσεις: Γρ. Κ. Παρισιάνος – Μαρία Γ. Παρισιάνου 1998.
12. Kumar Cotran Robbins, Βασική Παθολογική Ανατομία, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης: Διονύσης Σπ. Μπονίκος, Μαρία Μελαχροινού, 7<sup>η</sup> έκδοση, εκδόσεις Παρισιανού 2008.
13. Lemone P, Burke K, Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική κριτική σκέψη κατά τη φροντίδα του ασθενούς, Ηρώ Παναουδάκη – Μπροκαλάκη, 2<sup>ος</sup> τόμος, 3<sup>η</sup> έκδοση, εκδόσεις: Δ. Λαγός, 2006.
14. Σαχίνη – Καρδάση Α και Πάνου Μ, Παθολογική και Χειρουργική νοσηλευτική Νοσηλευτικές διαδικασίες, 3<sup>ος</sup> τόμος, 2<sup>η</sup> έκδοση, εκδόσεις: Βήτα, 2006.
15. Καραμήτσος Δ, Διαβητολογία: θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη, 2<sup>η</sup> έκδοση, εκδόσεις: Σιώκης 2009.
16. Davidson, Γενικές Αρχές και Κλινική Πράξη της Ιατρικής Παθολογίας, γενική επιμέλεια ελληνικής έκδοσης: Χαράλαμπος Μουτσόπουλος, 20<sup>η</sup> έκδοση, 3<sup>η</sup> ελληνική έκδοση, εκδόσεις: Παρισιάνου 2009.
17. Cecil, Andreoli –Bennett Carpenter – Plum, Βασική Παθολογία, Χ. Μουστόπουλος, 4<sup>η</sup> έκδοση, 2<sup>ος</sup> τόμος, ιατρικές εκδόσεις: Λίτσας 2000.
18. Δ. Καραμήτσος, Μ. Σιών, Γ. Γιαννόγλου, Κλινική εξέταση και Διάγνωση, εκδόσεις: Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης Ιατρικής σχολής 2007.

19. Susan C.Dewit, Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική έννοιες και πρακτική, γενική επιμέλεια Ελληνικής έκδοσης: Αικατερίνη Λαμπρινού, Χρυσούλα Λεμονίδου, 1<sup>ος</sup> τόμος, εκδόσεις: Πασχαλίδης 2009.
20. Tierney L. McPhee, S. Paapadakis, M. Σύγχρονη διαγνωστική και θεραπευτική, επιμέλεια Ελληνικής έκδοσης: Λουκόπουλος Δ, 2<sup>ος</sup> τόμος, 3<sup>η</sup> έκδοση, επιστημονικές εκδόσεις: Παρισιάνου 2001.
21. Mary Courtney Moore, Διαιτολογία, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης: Μαγκλάρα – Κατσιλάμπρου Ε, Τσαρούχη Α, Κουρσουμπά Θ Λαππά Ε, 3<sup>η</sup> έκδοση, εκδόσεις Βήτα, 2000.
22. Osborn Wraa Watson, Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική, γενική επιμέλεια ελληνικής έκδοσης: Κουρκουτά Α, Μαντζούκας Στ, Ματσολάκη Μ, Παπαδημητρίου Μ, Ροβίθης Μ, Τσίου Χ, 2<sup>η</sup> έκδοση, εκδόσεις: Π.Χ.Πασχαλίδης.

### **Πληροφορίες απο το Internet**

23. <http://www.dromostherapeia.gr/astheneies-kai-diatrofi/i-diagnostiki-simasia-tis-dokimasias-anohis-glikozis.html> Διαθέσιμο στις (27/05/2015)
24. <http://www.naftemporiki.gr/story/906272/o-protos-anthropos-ston-kosmo-me-texnito-pagkreas> Διαθέσιμο στις (08/07/2015)
25. <http://www.invitromagazine.gr/2015/07/17/ke-stin-elliniki-agora-i-siskevi-metrisis-sakcharou-choris-tripima> Διαθέσιμο στις (03/07/2015)