

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	5
ABSTRACT	5
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	7
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ	11
ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΓΙΑ ΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ	11
1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΠΕΞΗΓΗΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	11
1.2 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ	13
1.2.1 ΠΑΓΚΡΕΑΣ.....	13
1.2.2 ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ.....	14
1.3 ΤΥΠΟΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	16
1.4 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	18
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ.....	21
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ.....	21
2.1. ΠΟΙΑ ΑΤΟΜΑ ΕΙΝΑΙ ΠΙΟ ΕΠΙΡΡΕΠΗ ΣΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Π	21
2.2 Η ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	22
2.2.1 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	24
2.3 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Π	25
2.4 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΟΝ ΔΕΥΤΕΡΟ ΤΥΠΟ ΔΙΑΒΗΤΗ	26
2.5 ΔΙΑΤΡΟΦΗ.....	27
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ	31
ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΑ ΚΑΤΩ ΑΚΡΑ	31
3.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΙΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ.....	31
3.2 ΟΡΙΣΜΟΣ «ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ»	32

3.3	ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ	32
3.4	ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ	34
3.5	ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ	37
3.5.1	ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ	38
3.5.2	ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ.....	38
3.6	ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΕΛΚΟΥΣ	40
3.6.1	ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΟ ΕΛΚΟΣ.....	40
3.6.2	ΙΣΧΑΙΜΙΚΑ ΕΛΚΗ	40
3.6.3	ΝΕΥΡΟ – ΙΣΧΑΙΜΙΚΑ ΕΛΚΗ	41
3.7	ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΚΑΙ ΕΛΕΓΧΟΣ ΣΤΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ.....	41
	ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ.....	44
	ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΑ ΜΕΤΡΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΠΟΦΥΓΗ ΕΞΕΛΚΩΣΗΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ- ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ	44
4.1	ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ.....	44
4.1.1	ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΟΜΑΔΑ	44
4.1.2	Ο ΕΙΔΙΚΟΣ ΚΛΙΝΙΚΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	45
4.1.3	ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ	46
4.2	ΤΟ ΠΡΟΦΙΛ ΤΩΝ ΕΚΠΑΙΔΕΥΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ.....	48
4.3	ΟΙ ΒΑΣΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ	49
4.4	ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Π	52
	ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΕΜΠΤΟ	55
	ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ	55
5.1	ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΣ ΚΑΘΑΡΙΣΜΟΣ.....	55

5.2 ΤΑ ΕΠΙΘΕΜΑΤΑ	56
5.3 Ο ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΣ.....	60
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΚΤΟ	63
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΕΣ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ	63
6.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ – ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ Ι.....	63
6.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ – ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ ΙΙ	68
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	72
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	74
ΔΙΑΔΙΚΤΥΑΚΕΣ ΠΗΓΕΣ.....	79

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Τις τελευταίες δεκαετίες, με την εξέλιξη της βιολογικής και κυτταρολογικής γνώσης, έχει κατανοηθεί και τεκμηριωθεί, ο μηχανισμός που αναπτύσσει ο ανθρώπινος οργανισμός σε διάφορες βιοχημικές συστάσεις. Μια από αυτές τις περίπλοκες διεργασίες αποτελεί και η διαδικασία του Μεταβολισμού. Απευθύνεται στη μετατροπή των θρεπτικών συστατικών σε γλυκόζη και στην απορρόφηση της εντός των κυττάρων. Σήμερα όμως, ένα μεγάλο μέρος του παγκόσμιου πληθυσμού παρουσιάζει την λεγόμενη «Αντίσταση στη Ινσουλίνη». Συναντάται με τον όρο «Σακχαρώδης Διαβήτης» και περικλείει μια δυσλειτουργία μεταξύ του πάγκρεας και της ινσουλίνης που παράγεται, με αποτέλεσμα την μη φυσιολογική ρύθμιση της γλυκόζης στα κύτταρα. Προέκταση αυτού του προβλήματος αποτελεί η συσσώρευση σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία) και η επέκταση της βλάβης στα διάφορα συστήματα του οργανισμού.

Σκοπός: Στην παρούσα εργασία στόχος είναι η καταγραφή της Νοσηλευτικής Φροντίδας ατόμων που φέρουν Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου II, μια από τις τρεις υποκατηγορίες με τις οποίες εκδηλώνεται στον πληθυσμό το μεταβολικό νόσημα.

Μεθοδολογία: Πραγματοποιήθηκε βιβλιογραφική ανασκόπηση των τελευταίων χρόνων και αναζήτηση ερευνητικών μελετών και άρθρων έτσι ώστε με έμφαση στην επιδημιολογική εξάπλωση της νόσου να γίνει αντιληπτή και κατανοητή η αναγκαιότητα ενεργειών Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας, ώστε να μειωθούν τα ποσοστά νοσηρότητας καθώς η ασθένεια στο θεραπευτικό πλάνο δεν παρουσιάζει πλήρη ίαση. Επιπλέον παραχωρείται ένα σύνολο ενημερωτικών και κατευθυντήριων νοσηλευτικών οδηγιών που οφείλουν να ακολουθήσουν οι διαβητικοί - τύπου II – ασθενείς.

Αποτελέσματα: Η θέση του νοσηλευτή ως επαγγελματίας υγείας, αναγνωρίζεται από την φάση γνωστοποίησης της νόσου στον ασθενή μέχρι και

την σταθεροποίηση των τιμών σακχάρου στο αίμα. Η ολιστική προσέγγιση του ασθενή περιλαμβάνει τόσο την κατάργηση της ψυχοσυναισθηματικής φόρτωσης που τον διακατέχει όσο και την διαγνωστική και θεραπευτική εκμάθηση των συμπτωμάτων του ώστε να επιτυγχάνεται η έννοια της αυτοφροντίδας στο μέγιστο βαθμό.

Συμπεράσματα: Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II αποτελεί μια από τις πιο γνωστές ασθένειες, της οποίας ο επιπολασμός μεγιστοποιείται σταθερά, σε παγκόσμια κλίμακα. Αυτή η διαπίστωση καταδεικνύει ότι πέραν της κληρονομικής του «εξέλιξης» αναγνωρίζονται και άλλες – επίκτητες παράμετροι που διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση του (παχυσαρκία, καθιστική ζωή, κάπνισμα και stress). Στις μέρες μας, ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II θεωρείται μια σοβαρή νόσος με πολυάριθμες επιπλοκές στη λειτουργία των οργάνων, ιδίως σε περιστατικά ασθενών που είναι μακροχρόνια «αρρυθμιστοι». Έτσι, το θεραπευτικό πλάνο των ασθενών περιλαμβάνει κυρίως την φαρμακευτική αγωγή, σε συνδυασμό με την μείωση του βάρους, την παρότρυνση για φυσική άσκηση και την πρόληψη και θεραπεία των επιπλοκών που ενδέχεται να ακολουθήσουν.

Λέξεις-Κλειδιά: Διαταραχή ινσουλίνης, Σακχαρώδης Διαβήτης 2, πρωτόκολλο Σακχαρώδη Διαβήτη, διαβητικό πόδι.

ABSTRACT

Import: In recent decades, with the evolution of biological and cytological knowledge, the mechanism developed by the human organism in various biochemical recommendations has been understood and documented. One of these complicated processes is the Metabolic process. It is aimed at converting nutrients into glucose and absorbing it into cells. Today, however, a large part of the world's population presents the so-called Insulin Resistance. It meets the term "Diabetes Mellitus" and includes a malfunction between the pancreas and the insulin produced, resulting in abnormal regulation of glucose in the cells. Expansion of this problem is the accumulation of sugar in the blood (hyperglycemia) and the extension of the damage to the various systems of the body.

Purpose: The aim of the present study is to record the Nursing Care of Individuals with Type II Diabetes Mellitus, one of the three subcategories in which the metabolic disease manifests in the population.

Methodology: There has been a bibliographic review of recent years and the search for research studies and articles so that with the emphasis on the epidemiological spread of the disease, the necessity of Primary Health Care actions to reduce morbidity rates as the illness in the treatment plan is not fully cured. In addition, a set of informative and guiding nursing guidelines that patients with type II diabetes have to follow are provided.

Results: The position of the nurse as a healthcare professional is recognized by the patient's disease notification phase and the stabilization of blood sugar levels. The holistic approach of the patient includes both the elimination of the psycho-emotional load that he possesses and the diagnostic and therapeutic learning of his symptoms in order to achieve the concept of self-care to the maximum extent.

Conclusions: Type II diabetes mellitus is one of the most well-known diseases, whose prevalence is steadily maximized on a global scale. This finding demonstrates that besides his inherited "development", other - acquired parameters that play an important role in his appearance (obesity, sedentary life, smoking and stress) are recognized. Nowadays, type II diabetes mellitus is considered a serious illness with numerous complications in organ function, especially in cases of patients who are long-term "unregulated." Thus, the patient's treatment plan mainly includes medication, coupled with weight reduction, inducement for physical exercise, and the prevention and treatment of complications that may follow.

Keywords: Insulin Disorder, Diabetes Mellitus 2, Diabetes Mellitus protocol, diabetic foot.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μια διάχυτη νόσος, η οποία ξεπερνά τα ελληνικά σύνορα και «επιτίθεται» σε εκατομμύρια ανθρώπινους οργανισμούς σε παγκόσμιο επίπεδο. Αποτελεί μια από τις συνηθέστερες χρόνιες ασθένειες, η οποία δεν είναι μεταδοτική και θεωρείται από τις σημαντικότερες αιτίες θανάτου. Κατά την Παγκόσμια Συνομοσπονδία για το διαβήτη, η ραγδαία εξάπλωσή του είναι καθηλωτική.

Τα άτομα που είναι πιο επιρρεπή στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, είναι κυρίως τα υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Πρόκειται δηλαδή για άτομα που έχουν υιοθετήσει κακές διατροφικές συνήθειες, ακολουθούν καθιστική ζωή, σε συνδυασμό με την έλλειψη γυμναστικής άσκησης.

Παράλληλα, πολλά φαρμακευτικά σκευάσματα ευθύνονται για την εμφάνιση της νόσου, κυρίως όμως σε άτομα που έχουν την προδιάθεση. Πιο γνωστή σειρά φαρμακευτικών σκευασμάτων που μπορούν να προσβάλλουν το μεταβολισμό του σακχάρου είναι τα κορτιζονούχα. Μια άλλη ομάδα ανθρώπων είναι οι γυναίκες που έχουν διαγνωσθεί με το Σύνδρομο των Πολυκυστικών Ωοθηκών.

Στο πρώτο κεφάλαιο, αναλύεται η ανατομία και η φυσιολογία που διαδραματίζει το πάγκρεας στον ανθρώπινο οργανισμό καθώς και η δραστηριότητα της ινσουλίνης. Αφού κατανοηθεί η δράση τους ακολουθεί η διερεύνηση των επιδημιολογικών δεδομένων και η ταξινόμηση – ανάλυση της κάθε μορφή που παρουσιάζεται στη ζωή των ανθρώπων ο Σακχαρώδης Διαβήτης.

Αντικείμενο του δεύτερου κεφαλαίου είναι η περιγραφή της διαγνωστικής και θεραπευτικής προσέγγισης του ασθενή που πάσχει από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II και η θέση του νοσηλευτή, ως επαγγελματίας υγείας, στην πρακτική/ψυχολογική και προληπτική διαχείριση του πάσχοντα.

Στο τρίτο κεφάλαιο της παρούσας πτυχιακής εργασίας, αναλύεται το πλαίσιο που περιλαμβάνει τις επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη με ιδιαίτερη αναφορά στην πιο συχνή επιπλοκή, γνωστή με τον όρο «διαβητικό πόδι». Αναφέρονται οι τελευταίες επιδημιολογικές μελέτες όπως επίσης και η σημασία της συμμετοχής του ανοσολογικού συστήματος την εξάπλωση των περαιτέρω διαταραχών.

Συνεχίζεται στο τέταρτο κεφάλαιο, όπου παραθέτονται τα ευεργετικά στοιχεία των προληπτικών οδηγιών, σε άμεση επαφή με την δράση της Διαβητολογικής Ομάδας. Σε αυτό το κεφάλαιο πραγματοποιείται η ανάλυση της νοσηλευτικής παρέμβασης και η αναγκαία προϋπόθεση της εκμάθησης και εκπαίδευσης του ασθενή που εμφανίζει Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II. Επιπλέον, καταγράφεται ένα σύνολο κατευθυντηρίων οδηγιών που συσχετίζονται με την περιποίηση και θεραπεία του «διαβητικού ποδιού».

Αντικείμενο του πέμπτου κεφαλαίου είναι η περιγραφή τριών μεθόδων που εντοπίζονται στο θεραπευτικό πλάνο ενός διαβητικού ασθενούς και ιδιαίτερα σε περιστατικά, τα οποία φέρουν επιπλοκές. Ο χειρουργικός καθαρισμός, η εφαρμογή των επιθεμάτων και η ανάγκη ακρωτηριασμού αποτελούν ορισμένες από τις θεραπείας εκλογής ενός θεράποντα ιατρού.

Στο έκτο κεφάλαιο τέλος, παραθέτεται η νοσηλευτική διεργασία και παρέμβαση δύο περιστατικών διαβητικών ασθενών με σκοπό να γίνει αντιληπτό ο τρόπος που σχεδιάζεται η προσέγγιση της πάθησης από το νοσηλευτικό προσωπικό. Επίσης, εξάγονται τα απαραίτητα από την πτυχιακή εργασία συμπεράσματα και η καταγραφή των βιβλιογραφικών – διαδικτυακών παραπομπών που ισχυροποιούν τα αποτελέσματα της βιβλιογραφικής ανασκόπησης.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΓΙΑ ΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΠΕΞΗΓΗΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η διάχυτη νόσος του Σακχαρώδη Διαβήτη (Σ.Δ.) είναι μια ασθένεια βραδείας εξέλιξης, που είναι γνωστή από την αρχαιότητα. Συγκεκριμένα, ο δημοφιλής Έλληνας ιατρός του αρχαίου κόσμου, Αρεταίος ο Καππαδόκης (2ος αι. μ.Χ.) είναι ο πρώτος που αναφέρεται στη νόσο, εισάγοντας μάλιστα και τον όρο «διαβήτη» (ρ. διαβαίνω), δίνοντας αρκετές περιγραφές στο βιβλίο του «Περί των αιτιών και των συμπτωμάτων των οξέων και χρόνιων νόσων» (Τούντας, 2016).

Στο Σ.Δ. παρατηρείται μια έντονη διαταραχή στο μεταβολισμό του ανθρώπινου σώματος και στη χρήση της γλυκόζης, η οποία είναι απόρροια δυσλειτουργίας των βήτα κύτταρων του παγκρέατος. Πιο συγκεκριμένα, στο Σ.Δ. αυξάνονται τα ποσοστά του σακχάρου που συγκεντρώνονται στο αίμα (υπεργλυκαιμία) και παρατηρείται αδυναμία του μεταβολισμού της γλυκόζης, των λιπιδίων και των πρωτεϊνών, εξαιτίας της ελάχιστης παραγωγής ινσουλίνης ή εξαιτίας της μειωμένης ευαισθησίας που επιδεικνύουν τα ανθρώπινα κύτταρα στην ινσουλίνη (Τούντας, 2016).

Είναι απαραίτητο να διασαφηνιστεί ότι ως «ινσουλίνη» ορίζεται μια ορμόνη που απεκκρίνεται από το πάγκρεας και είναι αναγκαία για τη διακίνηση της γλυκόζης που προσλαμβάνει το άτομο από τις τροφές εντός των κυττάρων. Όταν λοιπόν το πάγκρεας αδυνατεί να εκκρίνει την απαιτούμενη ινσουλίνη ή η ινσουλίνη που εκκρίνεται δεν επενεργεί σωστά, τότε η γλυκόζη που εισέρχεται στο ανθρώπινο σώμα από τις τροφές δεν φτάνει στα κύτταρα. Έτσι, τα τελευταία δεν εκτελούν σωστά τη λειτουργία τους, καθώς τους λείπει η

αναγκαία ενέργεια, κι έτσι η γλυκόζη εγκαθίσταται στο αίμα σε υψηλά επίπεδα και εκδηλώνεται η νόσος (Γιωτάκη, 2010).

Πρόκειται για ένα σοβαρό και εκτεταμένο πρόβλημα υγείας τριών μορφών, το οποίο εξελίσσεται σε όλες τις χώρες και έχει σοβαρές επιπλοκές. Μια από αυτές είναι η επιπλοκή στα κάτω άκρα του δεύτερου τύπου Διαβήτη, που αποτελεί και κορυφαία αιτία θνησιμότητας σε σύγκριση με τις άλλες επιπλοκές που ξεσπούν. Γνωστή και με τον όρο «διαβητικό πόδι», είναι αποτέλεσμα των επιπλοκών του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II και ένας από τους λόγους που πολλοί ασθενείς δέχονται μακροχρόνια νοσοκομειακή νοσηλεία και περίθαλψη. Οι βλάβες που μπορούν να προκληθούν στο πόδι είναι τεράστιες και μπορούν ακόμη και να οδηγήσουν στον ακρωτηριασμό. Κάτι τέτοιο επηρεάζει σοβαρά, τόσο οικονομικά όσο και κοινωνικά τον ίδιο τον ασθενή και το οικογενειακό περιβάλλον του (Ζαρκογιάννη, 2011).

Αυτές οι διαταραχές στα κάτω άκρα είναι πιθανό να προκληθούν είτε από νευροπάθεια είτε από περιφεριακή αγγειακή νόσο. Οι βλάβες που εξελίσσονται επιφέρουν εξελκώσεις με φλεγμονή των ιστών και γαγγραινώδεις αλλοιώσεις των άκρων. Εκτιμάται ότι πρόκειται για ένα από τα πιο σοβαρά προβλήματα που αντιμετωπίζουν οι διαβητικοί ασθενείς και σοβαρή αιτία ακρωτηριασμών. Το κόστος που απαιτείται για τη θεραπεία τέτοιου είδους καταστάσεων είναι αρκετά μεγάλο.

Η πρόληψη ωστόσο, μπορεί να προλάβει τον ακρωτηριασμό, συμβάλλοντας έτσι και στην εξοικονόμηση χρημάτων, καθώς μειώνεται το διάστημα και το κόστος νοσηλείας και εξασφαλίζεται μια αρκετά ποιοτική ζωή για τους ασθενείς. Με τη σωστή εκπαίδευση, ενημέρωση, ψυχολογική βοήθεια, έγκαιρη γνωμάτευση και αντιμετώπιση, μπορούν να γίνουν όλα τα παραπάνω. Σε όλο αυτό το επίπονο έργο, ο νοσηλευτής μπορεί να σταθεί αρωγός στον διαβητικό ασθενή, ώστε να κατανοήσει την κατάσταση, να υιοθετήσει ένα νέο τρόπο ζωής και να τον καταστήσει πρόθυμο σε αλλαγές. Αυτό θα βοηθήσει

στην πρόληψη των επιπλοκών, διατηρώντας τα επίπεδα της γλυκόζης –όσο αυτό είναι εφικτό- φυσιολογικά (Γιωτάκη, 2010).

1.2 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

1.2.1 ΠΑΓΚΡΕΑΣ

Περί τα τέλη του 20ου αι. εξακριβώθηκε ότι ο λόγος του σακχαρώδη διαβήτη οφείλεται σε δυσλειτουργία του παγκρέατος. Το πάγκρεας κατέχει εξωκρινική και ενδοκρινική λειτουργία, τις οποίες εκτελούν διάφορα κύτταρα. Αποτελεί έναν πεπτικό αδένα του γαστρεντερικού τμήματος. Μέσω της έκκρισης του παγκρεατικού υγρού, το οποίο διαθέτει ένζυμα, απορροφά τα θρεπτικά συστατικά από το λεπτό έντερο. Τα ένζυμα αυτά διασπούν τους υδατάνθρακες, τις πρωτεΐνες και τα λιπίδια. Ο επιμήκης αυτός αδένας, βρίσκεται στο πίσω μέρος της κοιλιάς και απαρτίζεται από την κεφαλή, τον αυχένα, το σώμα και την ουρά (Τσατσούλης, 2015).

Μετά το συκώτι, είναι ο επόμενος μεγάλος μεικτός αδένας, με μήκος 15cm και βάρος 65-100 gr. Η κεφαλή του βρίσκεται εντός της αγκύλης του δωδεκαδακτύλου, εκεί που τελειώνει το στομάχι και αρχίζει το λεπτό έντερο, και η ουρά του τερματίζει ανάμεσα στα πέταλα του σπληνονεφρικού συνδέσμου. Συνδέεται με τον σπλήνα μέσω του παγκρεατοσπληνικού συνδέσμου. Στην ουρά του είναι η ενδοκρινής μοίρα κι εκεί υπάρχουν τα νησίδια του Langerhans. Εκκρίνει δύο ορμόνες πεπτικής φύσεως, την ινσουλίνη και τη γλυκαγόνη, οι οποίες ρυθμίζουν τη γλυκόζη στο αίμα (Τσατσούλης, 2015).

Κάθε νησίδιο του παγκρέατος απαρτίζεται από 2500 ειδικά επιθηλιακά κύτταρα, τα οποία βρίσκονται εντός του εξωκρινή ιστού. Όλα αυτά τα κύτταρα συνδέονται μεταξύ τους, ώστε να γίνεται ταυτόχρονα η έκκριση των ορμονών. Τα τέσσερα κύρια κύτταρα είναι τα ακόλουθα:

- Ø Το 20% από τα νησίδια είναι τα α-κύτταρα, τα οποία είναι και τα μεγαλύτερα και παράγουν την γλυκαγόνη.
- Ø Το 70% των νησιδίων, μικρότερα από τα προηγούμενα αλλά πολύ περισσότερα, αποτελούν τον κεντρικό πυρήνα των νησιδίων. Τα κύτταρα αυτά είναι υπεύθυνα για την ινσουλίνη.
- Ø Ένα 5% των νησιδίων είναι τα δ-κύτταρα, και απλώνονται περιφερειακά του νησιδίου. Τα κύτταρα αυτά ευθύνονται για την παραγωγή της σωματοστατίνης, η οποία έχει ανασταλτική παρακρινική δράση σε όλα τα άλλα νησιδιακά κύτταρα, επομένως έχει αντίκτυπο στην παραγωγή της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης.
- Ø Η πιο μικρή κατηγορία νησιδιακών κυττάρων είναι τα F-κύτταρα. Τα συγκεκριμένα, ευθύνονται για την παραγωγή του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου. Αυτό το πεπτίδιο ευθύνεται για την έκκριση άλλων ορμονών στο πάγκρεας, ωστόσο δεν έχει γίνει κατατοπιστική η λειτουργία του (Τσατσούλης, 2015).

1.2.2 ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Στο πάγκρεας, στα β-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans συγκροτείται η ινσουλίνη, μια πεπτιδική ορμόνη, η οποία αποτελείται από 51 αμινοξέα. Τα κύτταρα αυτά δημιουργούν ένα πρόδρομο μόριο, την προϊνσουλίνη, η οποία μετατρέπεται σε ένα μεγαλύτερο μόριο, την προ-προϊνσουλίνη (preproinsulin). Τα αμινοξέα, σχηματίζουν δύο αλυσίδες, την Α (21 αμινοξέα) και την Β (30 αμινοξέα), οι οποίες συνδέονται μεταξύ τους με δύο δισουλφιδικούς συνδέσμους. Η αλυσίδα Α γίνεται πιο σταθερή με την ύπαρξη ενός ακόμη δισουλφιδικού συνδέσμου (Geown, 2009).

Η προϊνσουλίνη, αποτελείται από δύο εσώνια και τρία εξώνια. Η συγκεκριμένη, παραμένει στο κυτταρόπλασμα, στα εκκριτικά κοκκία των β-κυττάρων, τα οποία ονομάζονται β-κοκκία, τα οποία είναι κοντά στην

κυτταρική μεμβράνη. Η προορμόνη περιέχεται στα β-κοκκία μαζί με ένζυμα, τα οποία "κόβουν" την προορμόνη σε δραστική ινσουλίνη και C πεπτιδίο, που κυκλοφορούν στο αίμα (Geown, 2009).

Η έκκριση της ινσουλίνης πραγματοποιείται μέσω της εξωκύττωσης των β-κοκκίων, η οποία επηρεάζεται από το ασβέστιο. Η τελευταία, εκτός από ινσουλίνη, απελευθερώνει στο αίμα και ίση ποσότητα μορίων C-πεπτιδίου και προϊνσουλίνης. Η προϊνσουλίνη, στην πυλαία φλέβα διαθέτει πιο μικρό ρυθμό μεταβολικής κάθαρσης, αλλά πολύ μεγαλύτερο χρόνο ημίσειας ζωής από την ινσουλίνη. Αυτό συμβαίνει επειδή μεταβολίζεται ταχύτατα από το ήπαρ και τους νεφρούς με διάστημα ημιζωής στο πλάσμα 5-10 λεπτά κατά προσέγγιση. Ο εντοπισμός του C-πεπτιδίου στο αίμα λειτουργεί ως δείκτης της δραστηριότητας των β-κυττάρων στα άτομα που πάσχουν από διαβήτη (Geown, 2009).

Η ινσουλίνη αποτελεί τη μοναδική ορμόνη που μειώνει τις τιμές της γλυκόζης στο αίμα, αφού από αυτή διεγείρεται για να εκκριθεί. Η άνοδος της τιμής της γλυκόζης (>75-80 mg/dl) προκαλεί τη συγκρότηση και την έκκριση ινσουλίνης χρησιμοποιώντας ένα μηχανισμό άμεσης παλίνδρομης ρύθμισης. Αναφέρεται ότι η παραγωγή της ινσουλίνης γίνεται με έναν διφασικό τρόπο (πρώιμης και όψιμης φάσης) σαν απόκριση στην αλληπάλληλη διέγερση από τη γλυκόζη. Αυτό επιβεβαιώνει ότι υπάρχουν δυο αποθήκες ινσουλίνης εντός των κυττάρων του ανθρώπου. (Τσατσούλης, 2015).

Η ινσουλίνη έχει χαρακτηριστεί ως μια αναβολική ορμόνη, επειδή διεγείρει την συγκράτηση της ενέργειας από τις τροφές με τη μορφή γλυκογόνου, πρωτεϊνών και λιπιδίων (τριγλυκεριδίων), ενώ κατευνάζει την οξείδωση των αποθηκευμένων θρεπτικών ουσιών. Τα όργανα που χρησιμοποιεί ή αφορά η ινσουλίνη είναι τα όργανα αποθήκευσης ενέργειας, δηλαδή το ήπαρ, οι μύες και ο λιπώδης ιστός. Ο εγκέφαλος και ο νεφρός είναι λιγότερο επιρρεπή στην ινσουλίνη (Τσατσούλης, 2015).

1.3 ΤΥΠΟΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Παρατηρούνται οι εξής τρεις μορφές Σ.Δ.:

ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ Ι Ή ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟΣ Ή ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Κύριο χαρακτηριστικό αυτού του τύπου Διαβήτη είναι ότι καταστρέφονται τα β- κύτταρα του παγκρέατος, το οποίο πάγκρεας παράγει την ορμόνη ινσουλίνη. Επομένως, προκύπτει ολική ανεπάρκεια ή λιγοστή παραγωγή ινσουλίνης. Κάτω από αυτές τις συνθήκες, ο ασθενής της μορφής αυτής χρειάζεται οπωσδήποτε την εξωγενή χορήγηση αυτής της ορμόνης, με σκοπό να εξασφαλίσει τα επίπεδα του σακχάρου του στο αίμα να βρίσκονται σε φυσιολογικά πλαίσια, ώστε να αποφευχθεί η επιπλοκή της κετοξέωσης. Οι διαβητικοί που έχουν διαγνωστεί με τον τύπο Ι, ακολουθούν συγκεκριμένο διαιτολόγιο και πρόγραμμα άσκησης. Εκτυλίσσονται κάποιες νεφρικές, καρδιαγγειακές, οφθαλμικές και νευρολογικού χαρακτήρα επιπλοκές, όταν δεν μπορεί να εμποδιστεί η εξέλιξη της νόσου. Ο τύπος αυτός παρουσιάζεται συχνά σε νεαρά άτομα, χωρίς όμως να αποκλείεται και η εμφάνισή του σε ενήλικες (Βλαχιώτη, Μάντζιου, 2010).

ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ ΙΙ Ή ΜΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟΣ Ή ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΕΝΗΛΙΚΩΝ

Η μορφή αυτή, αποτελεί την πιο συνηθισμένη από όλες, καθώς αγγίζει σχεδόν το 90% του συνόλου των περιστατικών των διαβητικών. Οι ασθενείς του δεύτερου τύπου διαθέτουν ινσουλίνη, η οποία κυκλοφορεί στον οργανισμό, ωστόσο αντιμετωπίζουν πρόβλημα με την ίδια την ινσουλίνη, επειδή ο οργανισμός αντιστέκεται σ' αυτήν και τα κύτταρα δεν μπορούν να την

χρησιμοποιήσουν. Βέβαια, συμβαίνει και το γεγονός κάποιοι ασθενείς να βιώνουν ανεπάρκεια της ινσουλίνης, άρα να χρειαστεί η χορήγησή της (Raju, 2010).

Υποστηρίζεται ότι ο δεύτερος τύπος Διαβήτη είναι πολυπαραγοντικός και συγκεντρώνει τόσο γενετικά όσο και περιβαλλοντικά αίτια, τα οποία σχετίζονται με τα β-κύτταρα και τη λειτουργία τους, προκαλώντας την υπερευαισθησία στην ινσουλίνη (International Diabetes Federation, 2011).

Υπάρχουν αρκετοί παράγοντες που είναι υπεύθυνοι είτε για την δυσλειτουργία των β-κυττάρων είτε για την αντίσταση στην ινσουλίνη. Για παράδειγμα, η έλλειψη ινκρετινών ή αντίσταση στις ινκρετίνες, τα μεγάλα ποσοστά γλυκαγόνης στο αίμα, η εκτενής διάσπαση των λιπιδίων εντός των λιποκυττάρων ή η κατακράτηση υγρών ή άλατος από τα νεφρά.

Τα άτομα αυτού του τύπου είναι συχνά άνω των 30 και ταλαιπωρούνται από κοιλιακή παχυσαρκία. Άλλα χαρακτηριστικά τους είναι η ανεπαρκής σωματική άσκηση, η υπέρταση και τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα. Γενικότερα, εκδηλώνεται ένα σύνολο προβλημάτων υγείας που αντιπροσωπεύουν μια διάδραση μεταξύ περιβάλλοντος και γονιδίων. Το κάθε πρόβλημα από τα παραπάνω αυξάνει τις πιθανότητες εμφάνισης αθηροσκλήρυνσης, αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, στεφανιαίας νόσου και πρόωρου θανάτου (Κατσίκη και συν., 2010).

ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ (GDM)

Αυτός ο τύπος διαβήτη εκδηλώνεται για πρώτη φορά κατά την εγκυμοσύνη. Παρουσιάζει κάποιες ομοιότητες με το διαβήτη τύπου II, ως προς τη υποτονική έκκριση ινσουλίνης και προς την ευαισθησία των κυττάρων σε αυτή. Συνήθως, διαγιγνώσκεται κατά το 2ο ή 3ο τρίμηνο της εγκυμοσύνης –σε ένα 2% των κυήσεων-. Ο λόγος που εμφανίζεται είναι επειδή κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης αυξάνονται τα ποσοστά των ορμονών της γυναίκας, και

κάποιες από αυτές είναι σε υψηλά επίπεδα και έτσι μειώνουν τη δράση της ινσουλίνης. Σε άλλη περίπτωση, ο οργανισμός της γυναίκας δεν παράγει την απαιτούμενη ινσουλίνη για να εξυπηρετήσει τις ανάγκες της εγκυμοσύνης. Οι σύνθετες μεταβολικές και ορμονικές ανωμαλίες, που λαμβάνουν χώρα κατά την διάρκεια αυτής της περιόδου, παράλληλα με την αντίσταση στην ινσουλίνη, αποτελούν τις αιτίες για την εμφάνιση του διαβήτη (Sobrevia et al., 2014).

Οι γυναίκες αυτού του τύπου έχουν διάφορες επιπλοκές, όπως αγγειακή δυσλειτουργία και κινδυνεύουν να είναι διαβητικές και για διάστημα ακόμα και 5-10 χρόνων μετά τον τοκετό. Γι' αυτό, ύστερα από τον τοκετό, η μητέρα περνάει και πάλι μια σειρά εξετάσεων παρακολούθησης. Συνήθως ένα 5-10% των γυναικών μπορεί να διαγνωστεί με το διαβήτη τύπου II., όπως και το ίδιο το μωρό έχει πιθανότητες να παρουσιάσει στη μετέπειτα ζωή του (Sobrevia et al., 2014).

1.4 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μια διάχυτη νόσος, η οποία ξεπερνά τα ελληνικά σύνορα και «επιτίθεται» σε εκατομμύρια ανθρώπινους οργανισμούς σε παγκόσμιο επίπεδο. Αποτελεί από τις συνηθέστερες χρόνιες ασθένειες, δεν είναι μεταδοτική και θεωρείται από τις σημαντικότερες αιτίες θανάτου. Κατά την Παγκόσμια Συνομοσπονδία για το διαβήτη, η ραγδαία εξάπλωσή του είναι καθηλωτική. Σύμφωνα με τα στοιχεία, υπολογίζεται ότι 246 εκατομμύρια ατόμων έχουν προσβληθεί από το διαβήτη, ποσό το οποίο αφορά το 6% των ενηλίκων (20-79 ετών). Εκτιμάται ότι μέχρι το 2030 η νόσος θα ξεπερνά τα 380 εκατομμύρια θύματα και θα αντιπροσωπεύει το 7,1% των ενηλίκων ατόμων της γης, δεδομένο που προκύπτει από την άνοδο του αναμενόμενου ορίου επιβίωσης και από τον εκσυγχρονισμό των διατροφικών συνηθειών (International Diabetes Federation – IDF, 2010).

Η έρευνα του 2010 δείχνει ότι το μεγαλύτερο ποσοστό περιοδικότητας εμφάνισης γεωγραφικά συγκεντρώνεται στο Νησί της Χαράς (30,6%) και μετά στο Μαυρίκιο (17%). Οι Ηνωμένες Πολιτείες κατατάσσονται στην 15η θέση (12,3%) και η Ελλάδα στην 73η θέση. Σύμφωνα λοιπόν με τον τρόπο που κατατάσσονται τα άτομα με Σ.Δ. (ηλικία 20-79) για το έτος 2010, η Ινδία βρίσκεται στην πρώτη θέση με 50,8 εκ., ακολουθεί η Κίνα με 43,2εκ. και οι ΗΠΑ με 26,8εκ. Οι εκτιμήσεις του IDF για το 2030 σημειώνουν ότι η Ινδία θα αυξήσει τα ποσοστά ατόμων με διαβήτη σε 87,0 εκ., η Κίνα σε +45% και η ΗΠΑ κατά +34%. Διπλασιασμός των ποσοστών εκτιμάται και στο Πακιστάν κατά +94%, ενώ στη Γερμανία και την Ιαπωνία προβλέπεται κάποια υποχώρηση (International Diabetes Federation – IDF, 2010).

Η εξάπλωση του Σ.Δ. ανά γεωγραφικό μέρος από το 2010-2030, κατατάσσει ψηλά την Βόρεια Αμερική και την Καραϊβική με 10-12% και έπειτα είναι η Μέση Ανατολή και η Βόρεια Αφρική με 9-11%, η Ευρώπη, η οποία συγκριτικά δεν καταλαμβάνει υψηλή θέση (7-8%) και τέλος βρίσκεται η Αφρική (4-5%) (International Diabetes Federation – IDF, 2010).

Πίνακας 1. Επιπολασμός

	Κατάταξη σε 216 χώρες	Χώρα / Περιοχή	Πληθυσμός (20-79 γαστρί) (σε χιλιάδες)	Επιπολασμός Σ.Δ.	Άτομα (σε χιλιάδες)
Επιπολασμός σακχαρώδη διαβήτη και αριθμός ατόμων, σε διάφορες χώρες το 2010. Κατάταξη τους ανάμεσα σε 216 χώρες.	1	Ινδία (Νησί της Χαράς)	8.8	30,6	2,7
	2	Μαυρίκιο	876,7	17,0	148,8
	15	ΗΠΑ	217.335,3	12,3	26.815,6
	17	Γερμανία	82.654,4	12,0	7.151,3
	20	Κίνα	24.225,7	11,0	2.664,1
	25	Αυστραλία	6.201,6	11,2	700,4
	34	Διγαμπί	45.925,1	10,4	4.787,1
	36	Κατάρ	634,1	10,4	66,9
	38	Παρά	6.231,7	10,4	648,2
	46	Παρουαία	8.024,8	9,9	795,4
	50	Μόλι	706,0	9,0	63,9
	52	Ισραήλ	44.091,2	9,4	4.144,2
	58	Κροατία	2.427,3	9,2	222,9
	60	Ρωσία	107.192,9	9,0	9.624,9
	62	Ιταλία	44.518,2	8,8	3.908,2
	63	Ισπανία	6.201,7	8,8	544,0
	67	Ισπανία	20.842,0	8,7	1.818,1
	73	Μέση Παγκόσμια	9.017.047,3	6,6	594.302,0
	101	Βραζιλία	126.226,0	6,0	7.572,0
	145	Ενωμένα Παρά	44.056,1	4,9	2.159,2
	148	Νιγηρία	3.366,7	4,7	158,2
161	Παρουαία	3.551,7	4,7	167,1	
210	Ισραήλ	210,5	2,1	4,1	

Πηγή: IDF, 2010

Πίνακας 2: Οι κορυφαίες χώρες σε αριθμό ατόμων με διαβήτη (ηλικιακή ομάδα 20-79 έτη)

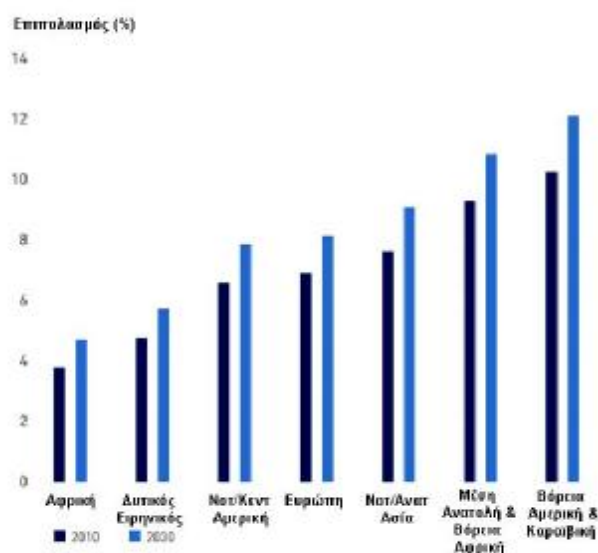
Αριθμός ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη (20-79 ετών), στις πρώτες δέκα χώρες, 2010 και 2030

ΧΩΡΑ/ΠΕΡΙΟΧΗ	2010, εκατ.	ΧΩΡΑ/ΠΕΡΙΟΧΗ	2030, εκατ.
1 Ινδία	50,8	1 Ινδία	87,0
2 Κίνα	43,2	2 Κίνα	62,6
3 ΗΠΑ	26,8	3 ΗΠΑ	36,0
4 Βραζιλία	9,6	4 Πακιστάν	13,8
5 Ρωσία	7,6	5 Βραζιλία	12,7
6 Γερμανία	7,5	6 Ινδονησία	12,0
7 Πακιστάν	7,1	7 Μεξικό	11,9
8 Ιαπωνία	7,1	8 Μπαγκλαντές	10,4
9 Ινδονησία	7,0	9 Ρωσία	10,3
10 Μεξικό	6,8	10 Αίγυπτος	8,6

Πηγή: IDF, 2010

Πίνακας 3: Επιπολασμός ανά γεωγραφική περιοχή.

Εκτίμηση επιπολασμού (%) του ΣΔ (20-79 χρόνια) ανά γεωγραφική περιοχή, 2010 και 2030



Πηγή: IDF, 2010

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ

2.1. ΠΟΙΑ ΑΤΟΜΑ ΕΙΝΑΙ ΠΙΟ ΕΠΙΡΡΕΠΗ ΣΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Τα άτομα που είναι πιο επιρρεπή στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, είναι κυρίως τα υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Πρόκειται δηλαδή για άτομα που έχουν υιοθετήσει κακές διατροφικές συνήθειες, ακολουθούν καθιστική ζωή, σε συνδυασμό με την έλλειψη γυμναστικής άσκησης. Πιο συγκεκριμένα, τα άτομα που γευματίζουν δύο φορές ημερησίως αντί πέντε, τρώνε γρήγορα, καταναλώνουν μεγάλα γεύματα, το φαγητό τους είναι πλούσιο σε θερμίδες, έχουν πιθανότητες εμφάνισης της νόσου. Επίσης, όταν το γεύμα περιέχει μεγάλες ποσότητες λιπαρών και χαμηλές ποσότητες πρωτεΐνης, το ενδεχόμενο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη μεγαλώνει. Τέλος, τα απρογραμματίστα γεύματα, πολλές φορές αυτά που γίνονται πολύ αργά το βράδυ, διαφέρουν στην ώρα σε καθημερινή βάση, προκαλούν συχνά Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (Παπαρώδης, 2014).

Παράλληλα, πολλά φαρμακευτικά σκευάσματα ευθύνονται για την εμφάνιση της νόσου, κυρίως όμως σε άτομα που έχουν την προδιάθεση. Πιο γνωστή σειρά φαρμακευτικών σκευασμάτων που μπορούν να προσβάλλουν το μεταβολισμό του σακχάρου είναι τα κορτιζονούχα. Μια άλλη ομάδα ανθρώπων είναι οι γυναίκες που έχουν διαγνωσθεί με το Σύνδρομο των Πολυκυστικών Ωοθηκών. Στις γυναίκες αυτές τα ανδρογόνα κυμαίνονται σε υπερβολικά μεγάλα επίπεδα, προκαλείται αντίσταση στην ινσουλίνη, διαταραχές στην έμμηνου ρύση, ακμή και τριχοφυΐα. Σε αυτές τις γυναίκες αυξάνεται το ενδεχόμενο να εμφανίσουν αυτό τον τύπο διαβήτη πριν τα 40 χρόνια. Επιπλέον, οι γυναίκες με διαβήτη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, και κυρίως αυτές που τα μωρά τους έχουν βάρος πάνω από τέσσερα κιλά, μπορεί να παρουσιάσουν διαβήτη και μετά (Κουλούρη, 2008).

Ακόμη, ο κληρονομικός παράγοντας προδιαθέτει συχνά για την εκδήλωση της νόσου. Πιο ειδικά, όταν κάποιος έχει συγγενή πρώτου βαθμού που πάσχει από διαβήτη, έχει αρκετές πιθανότητες εμφάνισης και ο ίδιος. Τέλος, τα άτομα που έχουν αρκετές πιθανότητες εκδήλωσης της νόσου τύπου II είναι όσοι είχαν εμφανίσει στο παρελθόν διαβήτη, οι υπερτασικοί (ΑΠ>140/90mmHg), όσοι διατηρούν την καλή χολιστερόλη σε χαμηλά επίπεδα, όσοι διατηρούν τα τριγλυκερίδια σε υψηλές τιμές, καθώς και όσα άτομα έχουν ιστορικό αγγειακής νόσου (π.χ. έμφραγμα, στηθάγχη, στεφανιαία νόσο, εγκεφαλικό επεισόδιο) κ.α. (Παπαρώδης, 2014), όσοι προέρχονται από κάποια συγκεκριμένα έθνη, όπως οι Άφρο- Αμερικάνοι, οι Λατίνοι, και τα άτομα με διάφορες ψυχικές διαταραχές (Γκογκόσης, Καραγιώργος, Βιλαέτη, 2017).

2.2 Η ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Για να γίνει μια επιτυχημένη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη υπάρχουν πολλές ενδείξεις, κυρίως η υπεργλυκαιμία και η σακχαουρία. Για μια έγκυρη διάγνωση, πρέπει το άτομο να μετρηθεί αφού «νηστέψει» το φαγητό για περίπου 8 ώρες. Εάν οι τιμές του σακχάρου στο αίμα βρίσκονται πάνω από 200 mg/dl, καθιστούν έγκυρη τη διάγνωση. Διαφορετικά επιχειρούνται οι εξής εξετάσεις:

- ▼ ΕΞΕΤΑΣΗ ΟΥΡΩΝ ΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΟ: Μετρώντας τα επίπεδα γλυκόζης στα ούρα είναι εφικτό να υπολογισθεί και αυτή στο αίμα, αλλά όχι με πλήρη ακρίβεια. Τα αποτελέσματα μπορεί να αλλοιωθούν εάν ληφθεί υπόψη η αφομοίωση υγρών, το βάρος των ούρων, το μεσοδιάστημα από την τελευταία ούρηση, διάφορα φάρμακα κλπ. Τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα μπορούν να διασαφηνιστούν με τη βοήθεια ειδικών δισκίων (Clinitest) ή ταινιών (Diastix, Clinistix), οι οποίες λαμβάνουν

διαφορετικό χρώμα εάν υπάρχει η γλυκόζη στα ούρα (Τσατσούλης, 2015).

- ▼ ΕΞΕΤΑΣΗ ΤΩΝ ΟΥΡΩΝ ΓΙΑ ΟΞΟΝΗ: Πολλές φορές οι ασθενείς εξετάζονται για να εντοπισθεί η οξόνη στα ούρα, η οποία μπορεί να οριστεί εξίσου με κατάλληλα δισκία (Acetest) ή ταινίες (Ketastix ή Keto-Diastix) (Τσατσούλης, 2015).
- ▼ ΓΛΥΚΟΖΗ ΑΙΜΑΤΟΣ ΝΗΣΤΕΙΑΣ: Συνήθως η συγκεκριμένη εξέταση εφαρμόζεται όταν διαπιστώνεται υπογλυκαιμία ή υπεργλυκαιμία. Όταν τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα κυμαίνονται σε μεγάλα ποσοστά (φυσικές τιμές: 70-110 mg/dL), μπορούν να οδηγήσουν στη διάγνωση της νόσου (Τσατσούλης, 2015).
- ▼ ΕΞΕΤΑΣΗ ΑΙΜΑΤΟΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΓΕΥΜΑ: Το άτομο παίρνει ένα γεύμα πλήρες σε υδατάνθρακες (75-100 gram) και ύστερα από δυο ώρες γίνεται εξέταση αίματος. Εάν οι τιμές είναι παραπάνω από 150 mg/dl, τότε γίνεται η διάγνωση του διαβήτη. Εάν οι τιμές είναι λιγότερο από 100 mg/dl, τότε δεν υφίσταται πιθανότητα διαβήτη. Εάν οι τιμές βρίσκονται στο ενδιάμεσο των ορίων, τότε επιβάλλεται δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη (Τσατσούλης, 2015).
- ▼ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΟΧΗΣ ΣΤΗ ΓΛΥΚΟΖΗ: Το άτομο επί τρεις ημέρες - πριν τη δοκιμασία- εκτίθεται σε υδατανθρακούχα διατροφή. Ύστερα από μια ολόκληρη νύχτα νηστείας γίνεται αιματολογική εξέταση. Έπειτα, χορηγούνται από το στόμα στον ασθενή 50-100 gr γλυκόζης. Στη συνέχεια ανά μία ώρα πραγματοποιείται επανάληψη της λήψης αίματος, με σκοπό να προσδιοριστεί με σαφήνεια η αριθμητική διακύμανση του σακχάρου. Περίπου 8 ώρες πριν από τη δοκιμασία, το άτομο πρέπει να μην πιεί καφέ, να μην καπνίσει και να μην ασκηθεί. Κατ' ανάλογο τρόπο κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας επιτρέπεται μόνο η κατανάλωση νερού.

Η διαδικασία τροποποιείται σε περίπτωση εγκυμοσύνης ή επέμβασης στο στομάχι (Τσατσούλης, 2015).

✓ ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΙΜΩΝ ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΜΕΝΗΣ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ

(HbA_c): Οι πρώτοι που χρησιμοποίησαν αυτή την εξέταση ήταν οι επιστήμονες της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας (ADA). Σύμφωνα με αυτή τη μέθοδο, μετριέται αναδρομικά η "αποθηκευμένη" γλυκόζη στο αίμα. Πρόκειται για μόρια γλυκόζης που στο διάστημα των τελευταίων 2-3μηνών προσκολλώνται στην αιμοσφαιρίνη, δηλαδή την λεγόμενη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA_{1c}). Έτσι, μπορεί να μετρηθεί το επίπεδο του σακχάρου. Εάν η τιμή είναι πάνω από 7%, τότε πρόκειται για διάγνωση διαβήτη (Κατσίκη και συν., 2010).

2.2.1 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Στις μέρες μας, ο ρόλος του νοσηλευτή είναι πολλαπλός. Οι ραγδαίες εξελίξεις και η εμφάνιση νέων ασθενειών, επιβάλλουν την καλύτερη εκπαιδευτική προετοιμασία των νοσηλευτών, ώστε να μπορούν να αντιμετωπίσουν τις καταστάσεις με σύνεση. Μια από αυτές τις περιπτώσεις αποτελεί και αυτός που πάσχει από διαβήτη. Η δράση του νοσηλευτή σε μια τέτοια κατάσταση είναι πολύπλευρη. Απαιτείται επομένως γνώση και εμπειρία, για να αντεπεξέλθει με τον καλύτερο δυνατό τρόπο μέσα στην επιστημονική μονάδα (Βολιώτης, 2002).

Το νοσηλευτικό προσωπικό παραμένει κοντά στον ασθενή και στο συγγενικό περιβάλλον καθ' όλη την διάρκεια της παρακολούθησης, ώστε να δημιουργηθεί ένα κλίμα εμπιστοσύνης. Με αυτό τον τρόπο, διασφαλίζεται η καλύτερη εκπαίδευση του ασθενή και του περιβάλλοντός του, άρα δίνονται οι βάσεις για τη σωστή φροντίδα αλλά και την μείωση των κινδύνων επιπλοκής του διαβήτη (Τερζή, 2008).

Μια από τις ενέργειες των νοσηλευτών κατά τη διάγνωση του διαβήτη είναι η ενημέρωση των ασθενών για την επερχόμενη διαδικασία και όλα όσα πρέπει να γνωρίζουν πριν από τις απαραίτητες εξετάσεις. Πρέπει να καταστεί σαφής στον ασθενή όλη η διαδικασία, αλλά και οι τεχνικές που θα εφαρμοστούν. Είναι απαραίτητο τα διαβητικά άτομα να γνωρίζουν τον εξοπλισμό που απαιτείται, όπως το σακχαρόμετρο. Παράλληλα, ο νοσηλευτής σημειώνει τα αποτελέσματα των εξετάσεων στα ανάλογα νοσηλευτικά ειδικά έντυπα και διατηρεί αρχείο. Πρέπει οπωσδήποτε εκτός των άλλων να παρέχουν ψυχολογική υποστήριξη στον πάσχοντα, καθώς πρόκειται για μια σοβαρή διάχυτη νόσο. Τέλος, το νοσηλευτικό προσωπικό πρέπει να διερευνήσει στο οικογενειακό περιβάλλον του ασθενούς παράγοντες που ενδεχομένως υποβοηθούν την εμφάνιση της νόσου (Σαχίνη- Καρδάση, Πάνου, 2004).

2.3 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Όλη η θεραπευτική μελέτη και πρακτική έγκειται στο να περιοριστούν - όσο το δυνατόν- τα συμπτώματα ή έστω να δημιουργηθεί μια «ασπίδα» προστασίας του ασθενούς από την εμφάνιση επιπλοκών. Η εξάλειψη των πιθανοτήτων μικροαγγειακών επιπλοκών διασφαλίζεται με την ρύθμιση των τιμών της γλυκόζης και της αρτηριακής πίεσης. Παράλληλα, ο περιορισμός των μακροαγγειακών επιπλοκών πραγματοποιείται μέσω του περιορισμού των λιπιδίων και της υπέρτασης με την παύση του καπνίσματος και με την χορήγηση ασπιρίνης (Inzucchi et al., 2012).

Οι προτάσεις για την καταπολέμηση του δεύτερου τύπου σακχαρώδη διαβήτη από την Ευρωπαϊκή Εταιρεία για τη Μελέτη του Διαβήτη (EASD) και την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (ADA) δίνουν βάση σε ένα σύνολο χαρακτηριστικών του ασθενούς, δηλαδή την κλινική του κατάσταση, τις ανάγκες που εκφράζει, τις ικανότητες και τις αντοχές του, πριν αποφασίσουν την φαρμακευτική μέθοδο που θα ακολουθήσουν (Inzucchi et al., 2012).

Συγκεκριμένα, τα άτομα ακολουθούν ένα πρόγραμμα εξατομικευμένο, στο οποίο τίθενται τα όρια στα οποία πρέπει να κυμαίνεται η γλυκόζη. Παράλληλα, το άτομο πρέπει να λαμβάνει σωστές τροφές, άρα να ακολουθεί κατάλληλη διατροφή, να ασκείται σωματικά και να εκπαιδευτεί πάνω στην θεραπευτική προσέγγιση. Κύριο φάρμακο της θεραπείας είναι η μετφορμίνη και διάφορα άλλα χάπια (1-2) από το στόμα ή με τη μορφή της ένεσης. Μια άλλη μορφή θεραπείας περιλαμβάνει την ινσουλίνη είτε μόνη της είτε σε συνδυασμό με άλλα φάρμακα, ώστε να ελεγχθεί η γλυκόζη στο αίμα. Όλα τα παραπάνω θα πρέπει να εστιάζουν στις απαιτήσεις του ασθενή, στις επιθυμίες και στις αξίες του, για να μπορεί να τα ακολουθήσει. Βασικός στόχος της θεραπείας είναι η αποφυγή των καρδιαγγειακών κινδύνων (Inzucchi et al., 2012).

2.4 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΟΝ ΔΕΥΤΕΡΟ ΤΥΠΟ ΔΙΑΒΗΤΗ

Οι κύριες κατηγορίες φαρμάκων που χρησιμοποιούνται γι' αυτό τον τύπο Σακχαρώδη Διαβήτη είναι:

- Διγουανίδες (Biguanides - μετφορμίνη).
- Σουλφονουλουρίες.
- Θειαζολιδινεδιόνες (γλιταζόνες).
- Μεγλιτινίδες.
- Αναστολείς της γλυκοσιδάσης άλφα.
- Αναστολείς DPP-4.
- Μιμητικά ινκρετινών.
- Ινσουλίνες.
- Αγωνιστές ντοπαμίνης.
- Συνδυασμοί φαρμάκων (American Diabetes Association, 2012).

2.5 ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Είναι συχνό φαινόμενο, όταν ο άνθρωπος αντιμετωπίζει μια ασθένεια, να είναι προσεκτικός με τη διατροφή του. Η ισορροπία της διατροφής στον Σ.Δ. αποτελεί σημαντικό συνδυαστικό παράγοντα για την άρτια εξέλιξη της νόσου. Στον δεύτερο τύπο διαβήτη, τον οποίο εμφανίζουν άτομα με προδιάθεση και οικογενειακό ιστορικό, απαιτείται ένα προσεγμένο διατροφολόγιο, καθώς η διατροφή συνδέεται με την ίδια τη νόσο. Άρα, ένα ισορροπημένο πρόγραμμα διατροφής μπορεί να μειώσει τις πιθανότητες εμφάνισης της νόσου (Κατσιλάμπρος, 2010).

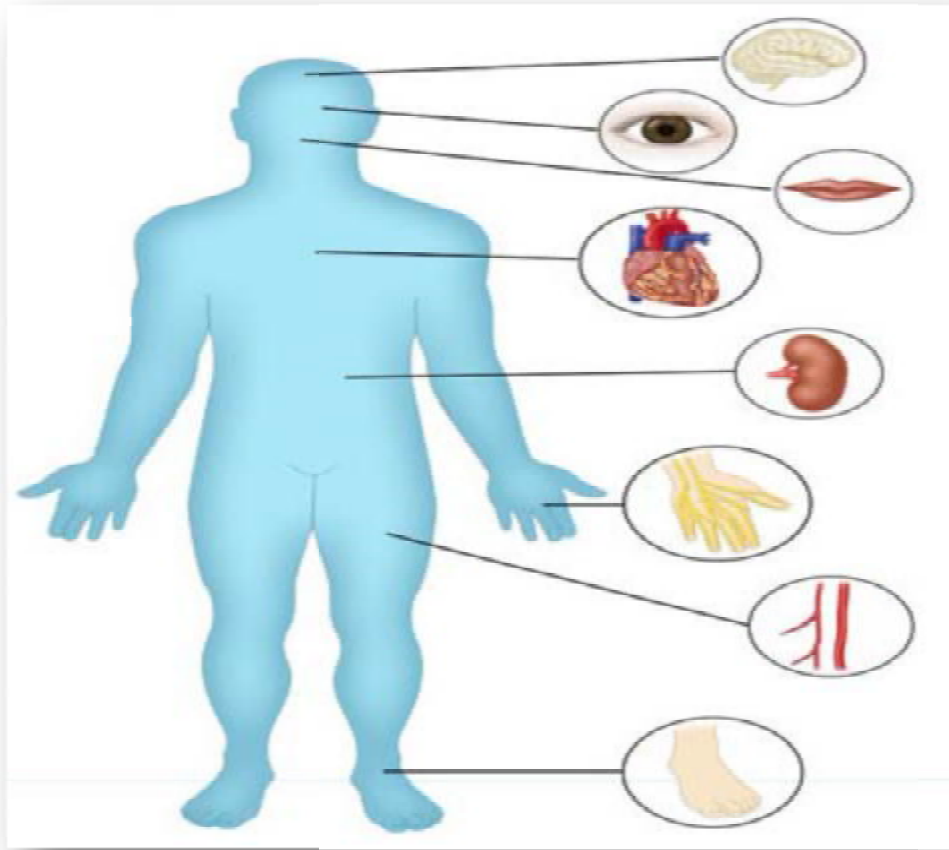
Πιο συγκεκριμένα, τα άτομα πρέπει να ακολουθούν έναν υγιεινό ποιοτικό τρόπο ζωής, να αθλούνται, να μην καπνίζουν και να υιοθετήσουν ένα πλούσιο θρεπτικό διατροφολόγιο. Οι τροφές περιέχουν τρία βασικά συστατικά: τους υδατάνθρακες, τις πρωτεΐνες και τα λίπη. Οι υδατάνθρακες βρίσκονται κυρίως στο ψωμί, στις τροφές με άμυλο, όπως πατάτα, όσπρια, ζυμαρικά, ρύζι, ζάχαρη, γλυκά, γάλα κλπ. Αποτελούνται από ένα ή και παραπάνω μόρια σακχάρου και σ' αυτούς οφείλεται η άνοδος του σακχάρου μετά το γεύμα. Οι πρωτεΐνες συναντούνται κυρίως στο κρέας, στο κοτόπουλο, στα λουκάνικα, στο ψάρι, στα μαλάκια, στα αυγά και στο τυρί. Κάποια ποσότητα πρωτεΐνης ανιχνεύεται στα λαχανικά και στα τρόφιμα με άμυλο. Δεδομένου ότι οι άνθρωποι καταναλώνουν τροφές που περιέχουν περισσότερο πρωτεΐνες, συγκεντρώνουν περισσότερες απ' όσες χρειάζεται ο οργανισμός τους. Τα λίπη σχετίζονται με τροφές όπως το ελαιόλαδο, το βούτυρο, οι ξηροί καρποί, το κρέας, το ψάρι, το κοτόπουλο, τα μη αποβουτυρωμένα γαλακτοκομικά και όλα εκείνα που παρασκευάζονται από βούτυρο ή ελαιόλαδο ή μαργαρίνη. Το λίπος περιέχει 9 θερμίδες. Η υπερκατανάλωση λίπους σημαίνει ότι το άτομο θα επηρεάσει το βάρος του (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Σε πολλές τροφές συναντάμε και τα τρία συστατικά. Οι πρωτεΐνες και τα λίπη λειτουργούν ανασταλτικά, δηλαδή εξαιτίας τους αργοπορεί η απορρόφηση του σακχάρου, κι έτσι παρατηρείται άνοδός του, το διάστημα που ακολουθεί από τη λήψη της συγκεκριμένης τροφής. Ακόμη, ένα μικρό τμήμα των πρωτεϊνών μετατρέπεται σε σάκχαρο μέσα στον οργανισμό του ανθρώπου. Τέλος, τα λαχανικά και τα φρούτα αποτελούνται από ίνες, οι οποίες είναι μη απορροφήσιμοι υδατάνθρακες. Οι ίνες αυτές καθυστερούν την απορρόφηση του σακχάρου, άρα λειτουργούν θετικά, καθώς δεν προκαλούν την άνοδο του επιπέδου του σακχάρου μετά το γεύμα στον οργανισμό. Παράλληλα, δρουν κατά τον ίδιο τρόπο και με τα λίπη, δηλαδή περιορίζουν την απορρόφησή τους, άρα συντελούν στην καλύτερη τιμή των λιπιδίων στο αίμα (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Τα άτομα με Σ.Δ. πρέπει να καταναλώνουν τροφές πλούσιες σε πρωτεΐνες (15%), υδατάνθρακες (55%) και λίπη (30%), με μια ισορροπία αυτών των συστατικών ημερησίως. Εάν στο ημερήσιο διατροφολόγιο διατηρείται η ισορροπία, τότε το άτομο δεν κινδυνεύει από άνοδο του μεταγευματικού σακχάρου, από βλάβη στη νεφρική λειτουργία ή από αύξηση του βάρους, από υπερκατανάλωση υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λίπους αντίστοιχα (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013). Οι περισσότερες ιατρικές εταιρείες συγκλίνουν στο ότι το επιθυμητό πρόγραμμα διατροφής πρέπει να περιλαμβάνει τα εξής:

- Τα άτομα άνω των 2 ετών να καταναλώνουν γάλα και γιαούρτι αποβουτυρωμένα (με λιγότερο από 2% περιεκτικότητα σε λιπαρά).
- Απαραίτητη η κατανάλωση φρούτων (5 μερίδες) και λαχανικών την ημέρα.
- Η διατροφή τους πρέπει να εμπεριέχει όσπρια (κρίνεται αναγκαίο 2 φορές την εβδομάδα) και δημητριακά, κυρίως αναποφλοιώτα, για να είναι πλούσια σε ίνες.

- Στο μαγείρεμα πρέπει να χρησιμοποιείται ελαιόλαδο, φρέσκο βούτυρο ή μαργαρίνη.
- Το ψάρι πρέπει να καταναλώνεται δύο φορές εβδομαδιαίως.
- Το κόκκινο κρέας πρέπει να καταναλώνεται μία φορά εβδομαδιαίως.
- Το κοτόπουλο πρέπει να καταναλώνεται δύο φορές εβδομαδιαίως.
- Πρέπει να είναι ελάχιστη η κατανάλωση των απλών υδατανθράκων, όπως της ζάχαρης.
- Θα πρέπει καθημερινά οι τροφές που λαμβάνονται να περιέχουν ισόρροπα τα θρεπτικά συστατικά (υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, λίπη).
- Δεν φτάνει μόνο η σωστή διατροφή, γι' αυτό και προτείνεται καθημερινή άσκηση.
- Το άτομο θα πρέπει να αποφεύγει τα μη επιτρεπτά προϊόντα για την ασθένεια του διαβήτη.
- Το άτομο θα πρέπει να μην επιδιώκει την λήψη τροφών γεμάτων γλυκοτοξίνες (AGEs).



ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΑ ΚΑΤΩ ΑΚΡΑ

3.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΙΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης, όπως έχει ήδη αναλυθεί, αποτελεί μια διαδεδομένη νόσο, η οποία συνεχώς μεταβάλλεται και είναι αποτέλεσμα διαφόρων παραγόντων που εν γένει σχετίζονται με την ινσουλίνη και τη διαταραχή του μεταβολισμού γλυκόζης. Έχοντας λάβει τη μορφή επιδημίας, όπως αποδεικνύουν τα κρούσματα σε όλο τον κόσμο, αποτελεί ένα μείζον και επίπονο κοινωνικό και οικονομικό πρόβλημα υγείας, δεδομένης της τεράστιας ποικιλίας επιπλοκών που παρουσιάζει και του κόστους που απαιτεί. Οι επιπλοκές αυτές μπορεί να έχουν μια σύντομη διάρκεια, μπορεί όμως να είναι και μακροχρόνιες (Παπαζαφειροπούλου, Παππάς, 2014).

Στις βραχυπρόθεσμες επιπλοκές συγκαταλέγονται εκείνες που προκύπτουν όταν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι υψηλά (υπεργλυκαιμία) ή χαμηλά (υπογλυκαιμία), κι έτσι ο ασθενής διαγιγνώσκεται με διαβήτη. Ανάλογα τον τύπο, μπορεί να αντιμετωπίσει την επιπλοκή της κετοξέωσης (Τύπος I) ή το υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετονικό σύνδρομο (Τύπος II) (Westerberg, 2013).

Από την άλλη πλευρά, στις μακροχρόνιες επιπλοκές, ο ασθενής παρουσιάζει σοβαρά κυκλοφοριακά αγγειακά προβλήματα. Λόγω της χρόνιας παρουσίας της γλυκόζης σε υψηλές τιμές στο αίμα, επηρεάζονται σημαντικά τα αγγεία του ανθρώπινου οργανισμού και τα όργανα που αιματώνουν. Έτσι, προκύπτουν επιπλοκές σε μικρά αγγεία και προσβάλλονται και αλληλένδετα με την παροχή αίματος όργανα, όπως τα νεφρά, το νευρικό σύστημα και ο αμφιβληστροειδής χιτώνας των οφθαλμών, ή σε μεγάλα αγγεία, όπου σε αυτή την περίπτωση μπορούν να συμβούν προβλήματα, όπως έμφραγμα του μυοκαρδίου, εγκεφαλικό επεισόδιο ή περιφερική αγγειακή νόσος. Όπως

επισημαίνεται, η αρτηριακή θρόμβωση αποτελεί κορυφαία αιτία θανάτου των ατόμων που πάσχουν από διαβήτη (Τσατσούλης, 2015).

3.2 ΟΡΙΣΜΟΣ «ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ»

Μια από τις πιο επικίνδυνες επιπλοκές του Σ.Δ. τύπου ΙΙ είναι στα «Κάτω Άκρα». Η συγκεκριμένη επιπλοκή είναι αποτέλεσμα συνδυασμού βλάβης στην αιμάτωση και στη νεύρωση των κάτω άκρων. Το λεγόμενο «διαβητικό πόδι», μπορεί να επιφέρει κινητικά προβλήματα μέχρι και ολική νέκρωση των κάτω άκρων, ακρωτηριασμό και θάνατο λόγω αγγειακών επεισοδίων (Καμπίτση, 2011). Δυστυχώς, τα κρούσματα είναι πολύ συνηθισμένα και είναι ένα φλέγον κοινωνικό πρόβλημα υγείας.

«Διαβητικό Πόδι ορίζεται το πόδι ενός διαβητικού ασθενούς που έχει τον δυνητικό κίνδυνο επιπλοκών, οι οποίες περιλαμβάνουν φλεγμονή, εξέλκωση και καταστροφή εν τω βάθει ιστών και συνδέονται με νευρολογικές διαταραχές, ποικίλου βαθμού περιφερική αγγειακή νόσο και μεταβολικές επιπλοκές του διαβήτη» (Λιμενόπουλος, 2011).

Κυρίως, λοιπόν, ευθύνεται κάποια περιφερειακή αγγειοπάθεια ή κάποια νευροπάθεια είτε ξεχωριστά είτε σε συνδυασμό. Όλες αυτές οι βλάβες των ποδών, αρχικά εμφανίζονται ως απλοϊκά δερματικά έλκη, τα οποία στη συνέχεια εισχωρούν στους μύς, ακόμη και στα οστά, δημιουργώντας αποστήματα ή οστεομυελίτιδα. Παράλληλα, η γάγγραινα είναι δυνατόν να εμφανιστεί σε ένα ή περισσότερα δάκτυλα. Εάν δεν γίνει άμεση θεραπεία, η γάγγραινα μπορεί να επεκταθεί σε ολόκληρο τον άκρο πόδα (Παπαδόπουλος και συν., 2009).

3.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

εικ.1: Παρουσίαση φυσιολογικού ιστού και ιστού με έλκος.



Τα διαβητικά έλκη χωρίζονται σε τρεις κατηγορίες: νευροπαθητικά, ισχαιμικά και νευροϊσχαιμικά. Σύμφωνα με τους Meggitt–Wagner και βοηθητικά με τον πίνακα 3, το έλκος του διαβητικού ποδιού εξελίσσεται σε έξι στάδια.

Ξεκινώντας από το επίπεδο "μηδέν", δηλαδή στο στάδιο που παρατηρείται μια εξελκωμένη πληγή, εξ ολοκλήρου καλυμμένη με επιθηλιακό ιστό, ο ασθενής σταδιακά μπορεί να οδηγηθεί στο τελευταίο στάδιο, όπου εκεί παρατηρείται εκτεταμένη γάγγραινα (Παπαδόπουλος και συν., 2009).

Πίνακας 3: Στάδια Διαβητικού Ποδιού

ΕΠΙΠΕΔΑ	ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΕΞΕΛΚΩΜΑΤΟΣ (ΠΛΗΓΗ)
Μηδέν	Πριν ή μετά εξελκώμενη πληγή εξ ολοκλήρου καλυμμένη με επιθηλιακό ιστό
Ένα	Επιφανειακό και εκτεταμένο έλκος, στο όριο της επιφάνειας του δέρματος και όχι εκτεταμένο υποδερμικά
Δύο	Έλκος του δέρματος εκτιμώμενο υποδερμικά, εκτεθειμένο στον τένοντα ή στο οστό, χωρίς οστεομυελίτιδα ή σχηματισμό αποστήματος
Τρία	Βαθύ έλκος με οστεομυελίτιδα ή σχηματισμός αποστήματος
Τέσσερα	Τοπική γάγγραινα των δακτύλων ή στο πέλμα (κάτω μέρος ποδιού)
Πέντε	Τελική μορφή: Πόδι με εκτεταμένη γάγγραινα

Όπως γίνεται εμφανές στον Πίνακα 3, η συγκεκριμένη επιπλοκή Διαβήτη ξεκινά από μια επιφανειακή κατάσταση και σταδιακά γίνεται υποδερμική,

προσβάλλει τα οστά και τους τένοντες, δημιουργεί απόστημα και τελικά μπορεί να οδηγήσει ακόμα και στην απώλεια του άκρου. Το οικονομικό κόστος όλης της ιατρονοσηλευτικής φροντίδας των διαβητικών ασθενών από έλκη και ακρωτηριασμούς είναι τεράστιο. Ένας ακρωτηριασμός στην Αμερική μπορεί να επιφέρει χρηματική βλάβη έως και 65000 δολάρια, η ιατρονοσηλευτική φροντίδα μπορεί να φτάσει μέχρι και τα 17000 δολάρια (Παπαδόπουλος και συν., 2009).

Το διαβητικό πόδι είναι από τις πιο τακτικές περιπτώσεις ασθενών που διακομίστηκαν στο Νοσοκομείο σε ΗΠΑ και Αγγλία. Κατά κύριο λόγο ανήκουν στην κατηγορία των νευροπαθητικών (45-50%), άλλοτε είναι νευροϊσχαιμικά (45%) ή ισχαιμικά (10%). Βάσει στατιστικών ερευνών, κάθε μισή ώρα σε κάποια περιοχή του κόσμου ένας διαβητικός ασθενής χάνει μέρος του ποδιού του λόγω της ασθένειας αυτής. Μάλιστα, στο 85% των περιστατικών που οδήγησαν σε ακρωτηριασμό, είχαν παρουσιάσει πρωτύτερα έλκος του ποδιού. Συνάμα υπολογίζεται ότι το 15-25% των ασθενών θα παρουσιάσει έλκος κάποτε, το 15% των ανθρώπων που έχουν έλκος θα οδηγηθούν σε ακρωτηριασμό, ενώ η έρευνα συμπεραίνει ότι μέχρι το 2025 οι διαβητικοί ασθενείς θα αγγίξουν τους 330.000.000. Τα παραπάνω στοιχεία επιβεβαιώνουν την ανάγκη για άμεση κλινική προσπάθεια, ώστε να ελαχιστοποιηθούν οι επιπτώσεις στα κάτω άκρα (Arelqvist et al., 2009).

Η εξάπλωση του έλκους και η επιδείνωση κορυφώνονται στο 2-10 % περίπου. Υπολογίζεται ότι τα άτομα που χρήζουν νοσοκομειακής φροντίδας με έλκος κυμαίνονται παραπάνω απ' ό,τι οι διαβητικοί χωρίς έλκος (59%). Οι ακρωτηριασμοί είναι 15-40 φορές περισσότεροι από τα μη διαβητικά άτομα, ενώ οι άνδρες προσβάλλονται πολύ περισσότερο από τις γυναίκες (50%) (Λιμενόπουλος, 2011).

3.4 ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Η αιτιοπαθογένεια του διαβητικού έλκους των κάτω άκρων αποτελεί μια πολυσύνθετη εξέλιξη, η οποία διατηρεί ως κύριο παράγοντα την περιφερειακή αισθητηριακή και κινητική διαβητική νευροπάθεια και τη νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Κάποιες φορές προκαλείται και λόγω κάποιας αρτηριοπάθειας ή από τη μειωμένη παροχή οξυγόνου. Εντούτοις, η εξέλκωση μπορεί να συμβεί σε συνδυασμό και λόγω του τραύματος ενδογενούς (υπερκεράτωση, τυλώδης ιστός) ή εξωγενούς (τραυματισμός ή έγκαυμα). Το τραύμα μπορεί να προκληθεί είτε από το γεγονός ότι το άτομο περπατά χωρίς παπούτσια είτε από κάποιο κόψιμο κ.α. Άλλοι παράγοντες είναι η κακή κινητικότητα της άρθρωσης, η δημιουργία οιδήματος, το κάπνισμα, ο λανθασμένος γλυκαιμικός έλεγχος, η ηλικία, το ιστορικό προγενέστερου έλκους κλπ (Τσατσούλης, 2015).

Παράλληλα, μπορεί να προκληθεί αθηροσκλήρυνση λόγω της αγγειοπάθειας των κάτω άκρων στον Σ.Δ. Από αυτή τη συγκεκριμένη διαταραχή μπορεί να επηρεαστούν τα πιο νεαρά άτομα, άνδρες και γυναίκες και έχει ραγδαία εξέλιξη. Τα αγγεία που προσβάλλονται πρώτα κατά κύριο λόγο είναι κάτω από την περιοχή του γονάτου. Έτσι, φράζονται αρτηρίες, δεν είναι εύκολη η ροή του αίματος και δημιουργούνται πολλαπλές περιφερικές αγγειοπάθειες (Lemone & Burke, 2006).

Από την άλλη πλευρά, η λεγόμενη διαβητική νευροπάθεια των άκρων φέρει ποικίλα προβλήματα στον ανθρώπινο οργανισμό. Καθώς ο ασθενής δεν έχει ακμαία την αίσθηση της αφής, άρα δεν αντιλαμβάνεται τον πόνο, έρχεται αντιμέτωπος με κάκωση του ποδιού, και εφόσον δεν γίνεται αντιληπτή τις περισσότερες φορές, αυξάνει τον κίνδυνο έλκους. Η απώλεια της αισθητηριακής ικανότητας και η βλάβη στην κίνηση των νεύρων, είναι πιθανόν να προκαλέσει αλλαγές στην ανατομία του ποδιού και παθολογικό βάδισμα, επομένως η επιφάνεια του πέλματος του μεγάλου δακτύλου και οι κορυφές των μεταταρσίων να υφίστανται μεγάλη πίεση. Οι λόγοι των κακώσεων είναι πολλοί. Πολλές φορές η ξηροδερμία δημιουργεί ραγάδες, ανεπανάληπτες

μολύνσεις, όπως αυτές παρατηρούνται κυρίως στους αθλητές (athlete's foot), φλύκταινες από κακή χρήση υποδημάτων, πίεση από κάλτσες, ονυχοκρύπωση, άμεση κάκωση από εκχυμώσεις ή εγκαύματα. Τα άτομα αυτής της κατηγορίας, δεδομένου ότι δεν αντιλαμβάνονται τον πόνο και χάνουν την αισθητικότητά τους, αποχωρίζονται από το μέλος ή το αγνοούν και δεν αντιλαμβάνονται την κάκωση για αρκετές μέρες, εβδομάδες ή και εντελώς (Lemone & Burke, 2006).

Από την άλλη, παρατηρείται μεγάλη επιρροή στο κολλαγόνο των αρθρώσεων, λόγω της γλυκοζυλίωσης, άρα μειώνεται η κινητικότητα των αρθρώσεων και το πρόβλημα επιδεινώνεται. Τα σημεία του ποδιού που βιώνουν τεράστια πίεση εκδηλώνουν υπερκεράτωση της επιδερμίδας, που ως ξένο σώμα πια μετατρέπεται σε ενδογενή παράγοντα τραυματισμού. Τα έλκη επηρεάζουν κυρίως σημεία του ποδιού, όπως οι κορυφές των δακτύλων, οι πελματιαίες επιφάνειες των κεφαλών των μεταταρσίων και εκείνα τα σημεία που έχει δημιουργηθεί τύλος (βλ. εικ.2) (Τσατσούλης, 2015).



εικ.2: Οι περιοχές του ποδιού που είναι πιο ευπαθείς.

Όταν το άτομο βρεθεί αντιμέτωπο με το έλκος του ποδιού και το έλκος προχωρήσει σταδιακά σε σήψη, μπορεί να οδηγήσει σε γάγγραινα. Για να αποσοβηθεί ο κίνδυνος του ακρωτηριασμού και να περιοριστεί η εξέλιξη της σήψης, πραγματοποιείται αγγειοχειρουργικός έλεγχος (Παπαδόπουλος και συν., 2009).

Καταλήγοντας, το διαβητικό πόδι είναι απόρροια νευροπάθειας και ισχαιμίας. Η νευροπάθεια προσβάλλει την αισθητηριακή αντίληψη και την κίνηση του νευρικού συστήματος. Η απώλεια της αίσθησης οδηγεί σε καταπόνηση του ποδιού, την οποία δεν αντιλαμβάνεται ο ασθενής. Έτσι, προκύπτουν αγγειακές-κινητικές και αρτηριοφλεβώδεις δυσκολίες και δυσχεραίνεται η αιμάτωση των τριχοειδών αγγείων. Οι δυσκολίες στα αγγεία αφορούν μικρά και μεγάλα, που με τη σειρά τους επηρεάζουν το κυκλοφοριακό σύστημα. Ο λόγος που στους διαβητικούς ασθενείς δεν επιτυγχάνεται η επούλωση των τραυμάτων είναι επειδή βιώνουν διαταραχή στη δράση των ινοβλαστών, στη μειωμένη δράση των κυτοκινών, της συγκέντρωσης στην περιοχή αυξητικών παραγόντων, και στις ανωμαλίες της δομής της εξωκυττάριας ουσίας (Παπαδόπουλος και συν., 2009).

Η νευροπάθεια επηρεάζει την κινητικότητα, την αίσθηση και την αυτονομία των κινήσεων και αποτελεί βασικό παράγοντα εξέλκωσης, που δημιουργείται από τραύμα ή πίεση. Μόλις το στρώμα του δέρματος που λειτουργεί προστατευτικά, προσβληθεί, οι ιστοί εκτίθενται στην εγκατάσταση βακτηρίων. Η μόλυνση γίνεται γρηγορότερη λόγω του Σ.Δ., καθώς το άτομο έχει μειωμένο ανοσολογικό (Mendes, Neves, 2012).

3.5 ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Τα άτομα με Σ.Δ. έχουν ένα επιπρόσθετο πρόβλημα στον οργανισμό τους. Συγκεκριμένα, επηρεάζεται η λειτουργία των λευκών αιμοσφαιρίων. Τα ουδετερόφιλα πολυμορφοπύρρηνα αδυνατούν να αντεπεξέλθουν απέναντι στα μικρόβια. Μάλιστα, η υπεργλυκαιμία, η χαμηλή τιμή της ινσουλίνης, η αδυναμία θρέψης της πληγής, η μειωμένη τάση οξυγόνου βλάπτουν το μεταβολισμό και προκαλούν οίδημα και υπέρτονία.

Επομένως, τα πολυμορφοπύρρηνα δεν λειτουργούν σωστά και τα αντιβιοτικά δεν κάνουν τη χρήση που θα έπρεπε. Το πόδι σταδιακά

αντιμετωπίζει λοιμώξεις και αυτό έχει ως συνέπεια την αδυναμία σταθεροποίησης του σακχάρου. Όταν μάλιστα το πόδι δεν παρουσιάζει θρέψη, τότε η επούλωση των πληγών δεν είναι εφικτή (Μπαδέκας, 2017).

3.5.1 ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Από τα συνηθέστερα αίτια νοσηλείας είναι η δημιουργία λοιμώξεων στο διαβητικό πόδι. Αρκετές κλινικές μελέτες φανερώνουν ότι οι λοιμώξεις οδηγούν σε ήπιο ακρωτηριασμό κατά 26-60% και σε σοβαρό ακρωτηριασμό κατά 10-40%. Δεν έχει επιβεβαιωθεί με ακρίβεια εάν οι διαβητικοί ασθενείς είναι πιο επιρρεπείς στις λοιμώξεις απ' ό,τι ο υγιής πληθυσμός. Αυτό που επιβεβαιώνεται είναι ότι οι λοιμώξεις σε διαβητικούς ασθενείς, επιφέρουν βαρύτερες επιπλοκές απ' ό,τι σ' έναν απλό ασθενή. Το αίτιο αυτής της κατάστασης κρύβεται στην ανατομία του ποδιού, που επιτρέπει σε αρκετά τμήματά του να εξαπλωθεί η λοίμωξη. Επιπλέον, η κατάσταση αυτή υποβοηθείται από διάφορες φλεγμονές, ανωμαλίες στο μεταβολισμό, στη νευροπάθεια, στην αγγειοπάθεια κλπ. Γι' αυτό λοιπόν, θα πρέπει να υπάρχει και η εποπτεία μιας τέτοιας πιθανής κατάστασης, ώστε να διαγνωσθεί σύντομα (Καραμήτσος, 2009).

Οι ήπιες μορφές λοίμωξης μπορούν να αντιμετωπιστούν με τη χορήγηση αντιβιοτικών φαρμάκων, όπως κεφαλοσπορίνη, κλινδαμυκίνη, αμοξυκιλλίνη/κλαβουλανικό και φθοριοκινολόνες, με χειρουργική απομάκρυνση των ασθενών νεκρών ιστών με τοπική περιποίηση και συνεχόμενη παρακολούθηση του σημείου. Στα πιο σοβαρά περιστατικά λοίμωξης προτιμάται η αντιμετώπιση με ενδοφλέβια αντιβιοτικά μαζί με κατάκλιση και τοπική περιποίηση της πληγής. Όταν παρατηρείται καλυτέρευση της κατάστασης, ο ασθενής ακολουθεί θεραπεία από το στόμα (Powers, 2010).

3.5.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ

Διαβητική Λοίμωξη των κάτω άκρων ονομάζεται η μόλυνση που παρατηρείται στο δέρμα, στους μύες ή ακόμα και στα οστά των άκρων. Η λοίμωξη αυτή περιέχει και την παρωνυχία, τα αποστήματα, την μυοσίτιδα, την νεκρωτική απονευρωσίτιδα, την αρθρίτιδα σε σηπτικό στάδιο, την τενοντίτιδα και την οστεομυελίτιδα. Όλα αυτά γίνονται φανερά κλινικά με την παρουσία μολυσμένου έλκους στα κάτω άκρα, το οποίο είναι απόρροια νευρικής δυσλειτουργίας και κακής αιμάτωσης που σχετίζονται με το διαβήτη (Καραμήτσος, 2009).

Η περιοχή της εξέλκωσης γεμίζει με μικρόβια, τα οποία είναι συνήθως κοαγκουλάση, αρνητικοί σταφυλόκοκκοι και διφθεροειδή. Το ότι η περιοχή του έλκους επισκιάζεται με μικρόβια, δεν συνιστά απαραίτητα την ύπαρξη λοίμωξης, ωστόσο μετά από την επέλαση των μικροβίων προσβάλλονται οι ιστοί και η ενεργός λοίμωξη πια μπορεί να απλωθεί σε βάθος. Μάλιστα, ένα ισχαιμικό διαβητικό έλκος μπορεί να προσβληθεί ταχύτερα από μια λοίμωξη. Όταν αυτή η φλεγμονή δεν υποχωρεί με απλά αντιβιοτικά, τότε ελλοχεύει ο κίνδυνος της οστεομυελίτιδας (Καραμήτσος, 2009).

Οι λοιμώξεις μπορούν διακριθούν σε τρεις κατηγορίες. Η πρώτη είναι η επιδερμική - τοπική λοίμωξη, η οποία οφείλεται κυρίως στον *Staphylococcus aureus* ή σε στρεπτόκοκκο ή και τα δύο μαζί. Σε αυτή, απουσιάζουν τα συμπτώματα και τα ανάλογα ευρήματα της λοίμωξης. Η δεύτερη κατηγορία είναι η εκτενής φλεγμονώδης αντίδραση των μαλακών μορίων (κυτταρίτιδα). Πρόκειται δηλαδή είτε για υποδερμική φλεγμονή στους ιστούς και χαρακτηρίζεται από κοκκίνισμα, αυξημένη θερμότητα, πυώδη έκκριση, πόνο ή πιο βαθιές λοιμώξεις που προσβάλλουν μύες, τένοντες και οστά.

Σε αυτή την κατηγορία δεν εντοπίζεται συστηματική συμπτωματολογία και τα ανάλογα ευρήματα της λοίμωξης ή άλλων αιτιών φλεγμονώδους αντίδρασης. Στην τελευταία κατηγορία υπάρχει η οστεομυελίτιδα, η οποία αποτελεί μια δύσκολη περίπτωση ως προς τη διάγνωση και την ίασή της. Είναι μια σοβαρή κατάσταση, η οποία επηρεάζει και παραμορφώνει τα οστά. Πολλές

φορές απαιτείται χειρουργική αντιμετώπιση ή ακρωτηριασμός (Lipsky et al., 2011).

Δυστυχώς, η λοίμωξη των άκρων δεν είναι ευδιάκριτη από συμπτώματα και γι' αυτό δεν μπορεί να διακριθεί η σοβαρότητα της κατάστασης. Σε πολύ σοβαρές καταστάσεις συνήθως παρατηρείται αύξηση της θερμοκρασίας, αλλά αυτό μπορεί και να δηλώνει κάποιο πρόβλημα στους ιστούς ή δημιουργία αποστήματος (Lipsky et al., 2011).

3.6 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΕΛΚΟΥΣ

Το είδος του διαβητικού έλκους εξαρτάται από την αιτιοπαθογένειά του. Έτσι, υπάρχουν τα νευροπαθητικά, τα ισχαιμικά και τα νευρο-ισχαιμικά έλκη. Στα τελευταία συνυπάρχουν νευροπάθεια και ισχαιμία εξαιτίας αρτηριοπάθειας (Τσατσούλης, 2015).

3.6.1 ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΟ ΕΛΚΟΣ

Ένα νευροπαθητικό έλκος ξεσπά σε πελματικές περιοχές λόγω αυξημένης πίεσης στο σημείο. Πρόκειται για σημεία, όπως οι κεφαλές των μεταταρσίων και οι κορυφές των δακτύλων, καθώς και σημεία με υπερκεράτωση ή τυλώδη ιστό. Σε αυτές τις περιπτώσεις οι σφύξεις στις αρτηρίες γίνονται αντιληπτές με την αφή, και το άκρο είναι ξηρό και θερμό (Τσατσούλης, 2015).

3.6.2 ΙΣΧΑΙΜΙΚΑ ΕΛΚΗ

Τα ισχαιμικά έλκη αποτελούν μια πιο σπάνια κατηγορία και μπορούν να προσβάλουν και άτομα μη διαβητικά, καθώς οφείλονται σε περιφερική αρτηριοπάθεια. Σε ένα τέτοιο περιστατικό σταδιακά εμφανίζεται διαλείπουσα χωλότητα (πόνος στη γαστροκνημία μετά από περπάτημα ή άνοδο σκάλας).

Κυρίως τα ισχαιμικά έλκη εμφανίζονται στη ραχιαία και τις πλάγιες επιφάνειες του ποδιού και το πόδι είναι ψυγρό με απουσία αρτηριακών σφύξεων (Τσατσούλης, 2015).

3.6.3 ΝΕΥΡΟ – ΙΣΧΑΙΜΙΚΑ ΕΛΚΗ

Τα νευρο-ισχαιμικά έλκη αποτελούν συνδυασμό στοιχείων των παραπάνω δύο τύπων. Κυρίως συναντούνται στην εσωτερική πλευρά του μεγάλου δακτύλου και στην κεφαλή του πρώτου μεταταρσίου, στην εξωτερική επιφάνεια του πέμπτου μεταταρσίου και στην πτέρνα. Τα έλκη αυτά συνήθως προκαλούν μεγάλο πόνο και η βάση τους είναι νεκρωτική (Τσατσούλης, 2015).

3.7 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΚΑΙ ΕΛΕΓΧΟΣ ΣΤΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ

Ο έλεγχος του διαβητικού ποδιού μπορεί να πραγματοποιηθεί με τους εξής τρόπους:

- ▼ ΕΞΕΤΑΣΗ ΤΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΜΕ ΑΠΟΣΤΕΙΡΩΣΗ: Με τη μέθοδο της αποστείρωσης ελέγχεται η θέση του έλκους, το μέγεθος που έχει και το σχήμα, πόσο έχει προσβάλει το άκρο σε βάθος, η βάση του και τα περιθώριά του. Καθίσταται απαραίτητο να ελέγχεται ο κοκκιώδης ιστός, ώστε οι παρεμβάσεις που θα γίνονται να είναι μεθοδευμένες. Δυστυχώς, σε περιπτώσεις όπου μαλακοί ιστοί έχουν υποστεί λοίμωξη, είναι δυσδιάκριτος ο εντοπισμός της, δεδομένου ότι είναι δυσδιάκριτα τα σημεία του υπερκείμενου έλκους. Η φλεγμονή στο σημείο διαγιγνώσκεται από την κλινική εικόνα του σημείου και από τα συμπτώματα, όπως το κοκκίνισμα της περιοχής, η θερμοκρασία, η ευαισθησία, η έκκριση πύον και ο πυρετός (Singh et al., 2013).

- ▼ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ: Ο ιατρός, μπορεί να χρησιμοποιήσει ένα ιατρικό εργαλείο, το διαπασών 128 Hz, το οποίο μπορεί να ελέγξει τη δονητική αίσθηση και τον πόνο στην κεφαλή του μεγάλου δακτύλου, καθώς οι μεταβολικές νευροπάθειες είναι μεγαλύτερες περιφερικά (Singh et al., 2013).
- ▼ ΈΛΕΓΧΟΣ ΣΤΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ: Ακολουθώντας την πιο τακτική μέθοδο, το ιατρικό προσωπικό κάνει μια σειρά αιματολογικών εξετάσεων, ώστε να μετρηθεί η γλυκόζη στο αίμα ή εξετάσεις ούρων για την ανίχνευση γλυκόζης και κετόνων. Παράλληλα, ελέγχεται η ουρία αίματος, οι ηλεκτρολύτες, οι τιμές της κρεατινίνης, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c). Η HbA1c, επειδή μπορεί να ανιχνεύσει την τιμή του ζαχάρου και για το προηγηθέν διάστημα, πρέπει να μετρηθεί για τον συνολικό έλεγχο της γλυκαιμίας του διαβητικού. Τέλος, γίνεται και ηπατικός και νεφρικός έλεγχος έτσι ώστε να αξιολογηθεί ο μεταβολισμός του ασθενή (Singh et al., 2013).
- ▼ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ: Τέλος, η ακτινογραφία (απεικονιστικός έλεγχος) μπορεί να δείξει τυχόν παραμορφώσεις με απλή ακτινογραφία για διαπίστωση παραμορφώσεων στις οστεολυτικές εστίες, αέρα στα μαλακά μόρια όπου μπορεί να υποδεικνύει και λοίμωξη αρθροπάθειας ή και κάταγμα, τα οποία δεν γίνονται αντιληπτά από τον κλινικό έλεγχο. Ωστόσο, αυτό δεν σημαίνει ότι μια απλή ακτινογραφία μπορεί να δείξει στοιχεία πρόωμης οστεΐτιδας και οστεοαρθροπάθειας, όταν δεν υπάρχουν κλινικές ενδείξεις παραμόρφωσης (Μεταξάς και συν., 2012). Γι αυτό το λόγο, επιχειρείται και η υπολογιστική τομογραφία, η οποία μπορεί να δείξει εάν υπάρχει σε υπερβολικό βαθμό οστεομυελίτιδα, χωρίς όμως να μπορεί να αναδείξει πιο πρόωμα στάδια (γι' αυτό δεν οριστικοποιείται σε λιγότερο από 1 εβδομάδα). Η υπολογιστική τομογραφία δεν μπορεί να διαχωρίσει την αρθροπάθεια που είναι νευροπαθητική από μια χρόνια φλεγμονή. Εντούτοις, με έγχυση σκιαγραφικού μπορεί να διακρίνει ένα

απόστημα, οστικό ή των μαλακών μορίων. Ο εντοπισμός του αποστήματος μπορεί να κάνει τη διαφορά, καθώς αλλάζει η θεραπευτική προσέγγιση. Η υπολογιστική τομογραφία δεν έχει την ικανότητα να διαγνώσει πολλαπλές βλάβες που έχουν να κάνουν με επιμόλυνση, πρήξιμο, ίνωση ή δημιουργία κοκκιωματώδους ιστού (Μεταξάς και συν., 2012). Από την άλλη, επιχειρείται και το υπερηχοτομογράφημα, το οποίο είναι κατάλληλο για την διάγνωση μαλακών μορίων, τα οποία είναι επιφανειακά, και προωθεί την παρακέντηση των συλλογών. Τέτοιου είδους αποστήματα έχουν τη μορφή υποηχοϊκών συλλογών. Στις περιπτώσεις που υπάρχει οστεομυελίτιδα, είναι εφικτό οι αλλοιώσεις να γίνονται ευδιάκριτες 1-2 ημέρες νωρίτερα από το ξέσπασμα συμπτωμάτων (Μεταξάς και συν., 2012). Τέλος, υπάρχει και η προσέγγιση μέσω της Μαγνητικής Τομογραφίας, καθώς μπορεί να απεικονίσει καλύτερα τα οστά, τα μαλακά μόρια και αγγεία, ακόμα και το οίδημα ή τη φλεγμονή. Επομένως, αποτελεί κορυφαία εξέταση του διαβητικού άκρου. Μέσω αυτής της εξέτασης ανευρίσκεται ένα πολύ βαθύ απόστημα, η ρήξη ενός τένοντα και εάν η αρθρίτιδα έχει οδηγήσει στο στάδιο της σήψης. Κυρίως, η οστεομυελίτιδα μπορεί να διαγνωστεί ανάμεσα στην 4η-6η ημέρα, αλλά προγενέστερα στάδια ή σημάδια μπορούν να εντοπισθούν το πρώτο 24-48 ωρο (Μεταξάς και συν., 2012).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ

ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΑ ΜΕΤΡΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΠΟΦΥΓΗ ΕΞΕΛΚΩΣΗΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ- ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

4.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ

Όταν ένας ασθενής διαγιγνώσκεται με περιφερειακή Διαβητική Νευροπάθεια είναι πολύ εύκολο να εντοπισθεί από τον ιατρό μέσω της κλινικής εξέτασης, εάν πρόκειται για «πόδι σε κίνδυνο». Επομένως, η άγνοια μπορεί να ακρωτηριάσει, η γνώση όμως μπορεί να προλάβει και να προφυλάξει έναν ασθενή υψηλού κινδύνου. Όταν λοιπόν γίνεται η διάγνωση, άμεσα πρέπει να ξεκινήσουν να εφαρμόζονται προληπτικά μέτρα, για να μην προκύψει εξέλκωση. Αφού εκτιμηθεί «πόδι σε κίνδυνο», τότε ειδικό προσωπικό για την φροντίδα των κάτω άκρων, επιχειρεί να προτείνει τα κατάλληλα μέτρα.

Συγκεκριμένα, προτείνεται η καθημερινή, σχολαστική περιποίηση στα κάτω άκρα, η περιποίηση των νυχιών και το σωστό κόψιμό τους, συνεχής έλεγχος του πέλματος για τυχόν παρουσία πρηξίματος, κοκκίνισματος, αύξηση θερμοκρασίας, πιθανές πληγές, θεραπεία των κάλων, προσοχή στα στενά υποδήματα, όχι βάδισμα χωρίς παπούτσια, γρήγορη ενημέρωση του ιατρού παρακολούθησης σε περίπτωση αντίληψης υπερκεράτωσης στο πέλμα κλπ. Ταυτόχρονα, ελέγχονται κι άλλοι παράγοντες που υποβοηθούν τον κίνδυνο για αγγειακή νόσο (κάπνισμα, υπέρταση, διαταραχή λιπιδίων στο αίμα) και ρύθμιση των τιμών του σακχάρου (Powers, 2010).

4.1.1 ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΟΜΑΔΑ

Ένας ασθενής που πάσχει από Σ.Δ. έχει δίπλα του μια ομάδα ανθρώπων ειδικών, οι οποίοι έχουν ως έργο τους να διακρίνουν τους ασθενείς που είναι «σε υψηλό κίνδυνο» και να αναλάβουν την σωστή καθοδήγησή τους. Πρόκειται

για τον Ειδικό Διαβητολόγο, τον Χειρουργό (Ορθοπεδικό-Αγγειοχειρουργό), τον Ποδοθεραπευτή-Ποδολόγο και τον Νοσηλευτή. Ο καθένας έχει διαφορετικό ρόλο, αλλά όλοι μαζί συνεργάζονται και δρουν συντονισμένα και μεθοδευμένα. Έχει παρατηρηθεί ότι η διαβητολογική ομάδα έχει συμβάλει στην μείωση των κρουσμάτων εξέλκωσης και ακρωτηριασμού. Μάλιστα στα κέντρα που πραγματοποιείται εκπαιδευτική καθοδήγηση σχετικά με την φροντίδα των κάτω άκρων, οι ακρωτηριασμοί έχουν περιοριστεί κατά 50% (Καμπίτση, 2011).

Η Διαβητολογική ομάδα στοχεύει στην αποφυγή των επικείμενων επιπλοκών του διαβητικού ποδιού, και γι' αυτό ενημερώνει και παρέχει πληροφορίες και συμβουλεύει τους ασθενείς όλων των ηλικιακών βαθμίδων. Αυτό προϋποθέτει την έγκαιρη και έγκυρη διάγνωση και αξιολόγηση της κάθε περίπτωσης, ώστε να ξεκινήσει η ανάλογη θεραπεία και να εφαρμοστεί το εκπαιδευτικό πρόγραμμα. Μάλιστα, εφαρμόζεται η πιο εξελιγμένη ιατρική αντιμετώπιση. Παράλληλα, στηρίζει ψυχολογικά τους ασθενείς, ενώ η Διαβητολογική ομάδα λειτουργεί και σαν διαμεσολαβητικός κρίκος επικοινωνίας του ασθενή με κλινικές (Καμπίτση, 2011).

4.1.2 Ο ΕΙΔΙΚΟΣ ΚΛΙΝΙΚΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο ρόλος του ειδικού κλινικού νοσηλευτή (diabetes specialist nurse) έχει αναβαθμιστεί και αναλαμβάνει πολλές νέες αρμοδιότητες. Ο κλινικός νοσηλευτής αποτελεί μέλος της Διαβητολογικής ομάδας και έχει αρμοδιότητες στην διαβητολογική φροντίδα ως εκπαιδευτής των επαγγελματιών υγείας, του ασθενή και της οικογένειας και ως σύμβουλος και ψυχολόγος των ασθενών και των ανθρώπων του οικογενειακού περιβάλλοντος. Παρέχει εξειδικευμένες συμβουλές και ασχολείται με ενέργειες που αφορούν στην οργάνωση και στην προσφορά τέλειας κλινικής μέριμνας.

Μάλιστα, αρκετοί ασχολούνται και με το ερευνητικό κομμάτι, εφαρμόζουν νέες μεθόδους, με σκοπό την συνεχόμενη βελτίωση της προσφερόμενης φροντίδας, αποτελούν στελέχη της διοίκησης των μονάδων παροχής φροντίδας και συνεργάζονται με όλους τους υπόλοιπους εμπλεκόμενους της διεπιστημονικής ομάδας. Ο πολυσχιδής ρόλος του νοσηλευτή επιβεβαιώνεται από το εύρος των αρμοδιοτήτων του, ο οποίος διαδραματίζεται στο νοσοκομείο και στην κοινότητα (Γερογιάννη, 2007).

4.1.3 ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

Το πιο σημαντικό βήμα στη θεραπεία ενός ασθενούς με διαβητικό πόδι, είναι η εκπαίδευσή του πάνω στην περιποίηση των άκρων του, καθώς επίσης και η υψηλή παρατηρητικότητα ώστε να εξευρίσκει τα σημάδια νοσηρότητας στα κάτω άκρα και να προβαίνει στην άμεση αντιμετώπιση τους. Παράλληλα, η εκπαιδευτική διαδικασία εστιάζει και στην αναγνώριση των περιπτώσεων υψηλής επικινδυνότητας, δηλαδή ασθενείς με νευροπάθεια, αγγειοπάθεια, αρθροπάθεια, τραυματισμούς ή ασθενείς της τρίτης ηλικίας που δεν διαθέτουν την απαιτούμενη φροντίδα από τρίτα πρόσωπα (Καμπίτση, 2011).

Οι ασθενείς, κρίνεται απαραίτητο να υιοθετήσουν την εκπαιδευτική προσέγγιση στην όλη θεραπευτική τους διαδικασία, έτσι ώστε να αποκομίσουν θετικά αποτελέσματα. Σύμφωνα με το εκπαιδευτικό πρόγραμμα, το οποίο είναι εξατομικευμένο, στόχος της όλης προσπάθειας είναι η προώθηση της αυτοπεριποίησης, ώστε να αποφευχθούν οι όποιες επιπλοκές. Έτσι, οι ασθενείς μαθαίνουν να φροντίζουν σχολαστικά τα κάτω άκρα και να διατηρούν την υγιεινή τους, μαθαίνουν να αναγνωρίζουν τα επικίνδυνα σημάδια και τα συμπτώματα νοσηρότητας, καθώς και να αναπτύξουν τον αυτοέλεγχό τους. Όλα αυτά είναι ζωτικής σημασίας για την πρόληψη και τον περιορισμό των τραυματισμών και της εξέλκωσης. Όπως έχει προαναφερθεί, όλη η εκπαιδευτική και εν γένει θεραπευτική προσέγγιση στοχεύει στην πρόληψη,

στην άμεση διάγνωση και στο να απευθυνθεί ο πάσχων άμεσα στο κατάλληλο ιατρικό προσωπικό (Πολυκανδριώτη Μ., Καλογιάννη Α., 2009).

Αποτελεί ακρογωνιαίο λίθο η ενημέρωση – εκμάθηση του ασθενή για να στεφθεί με επιτυχία η μέθοδος της εκπαίδευσης (Frykberg, 2010). Πιο συγκεκριμένα, οι επαγγελματίες υγείας εκπαιδεύουν τους διαβητικούς ασθενείς στο να εξευρίσκουν και να εκτιμούν τα ακόλουθα σημάδια:

- § Το χρώμα του δέρματος των ποδιών. Σε περίπτωση που το χρώμα είναι χλωμό, υπάρχει περίπτωση ισχαιμίας, ενώ αν είναι κόκκινο, υπάρχει κίνδυνος ερεθισμού ή φλεγμονής.
- § Πιθανόν διαταραχές στο δέρμα, όπως ραγάδες, φουσκάλες, εξέλκωση.
- § Υψηλή θερμότητα στα δύο άκρα.
- § Τραβήγματα (ιγνυακά, ραχιαία κ.ά.).
- § Δείγματα αρτηριοπάθειας ή νευροπάθειας, όπως υποτυπώδης ανάπτυξη του δέρματος ή των μυών.
- § Διάφορες παραμορφώσεις των κάτω άκρων λ.χ. πρηνισμός του μεγάλου δακτύλου, εφίππευση των δακτύλων, κυρτοδακτυλία κ.α. ή αύξηση της καμάρας του ποδιού ή προεκβολές των οστών.
- § Παρατήρηση υγρασίας στο δέρμα και δερματικές σκληρύνσεις. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε νευροπάθεια, η οποία προσβάλλει τη νεύρωση των κάτω άκρων, απόρροια της οποίας είναι η μειωμένη εφίδρωση και η ανάπτυξη ξηρότητας. Έτσι, το δέρμα είναι ευαίσθητο και τα μικρόβια μπορούν να εισέρχονται ευκολότερα. Επιπλέον, λόγω του εξασθενημένου ανοσοποιητικού συστήματος πυροδοτείται λοίμωξη στον «διαβητικό» οργανισμό.
- § Υπερκεράτωση και δημιουργία κάλων.
- § Η αδυναμία αίσθησης του άλγους, αποτελεί απόρροια της αισθητικής νευροπάθειας. Το άτομο δεν αντιλαμβάνεται τον πόνο, τη θερμότητα και

τους κραδασμούς -εάν επιχειρηθούν- επομένως και δεν αντιλαμβάνεται τις όποιες πληγές.

§ Ανάπτυξη μυκητιάσεων ανάμεσα στα δάκτυλα λόγω δερματοπάθειας.

§ Οτιδήποτε αντιλαμβάνεται ο ασθενής ως μη φυσιολογικό.

Το εκπαιδευτικό πρόγραμμα πρέπει να προτείνει στον ασθενή τη διακοπή του καπνίσματος, καθώς η νικοτίνη εμποδίζει την αιμάτωση των άκρων και επιδεινώνει την αρτηριακή λειτουργία, άρα υποβοηθά την εξέλκωση (Powers, 2010).

4.2 ΤΟ ΠΡΟΦΙΛ ΤΩΝ ΕΚΠΑΙΔΕΥΟΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Υπάρχουν κάποια κριτήρια, όπως η ηλικία των ασθενών, η φυσική και διανοητική κατάσταση, για να ενταχθούν σε τρεις κατηγορίες. Ανάλογα με τις κατηγορίες δημιουργούνται και τα αντίστοιχα προβλήματα, άρα το εκπαιδευτικό πλάνο προσαρμόζεται σ' αυτές. Στην πρώτη κατηγορία εντάσσονται άτομα που δεν έχουν προβληματική φυσική ή νοητική κατάσταση και δεν υπάρχουν σημάδια κινδύνου. Στη δεύτερη κατηγορία εντάσσονται άτομα με νευροπάθεια ή αγγειοπάθεια, τα οποία δεν έχουν κάποιο κινητικό πρόβλημα και μπορούν να είναι δραστήρια. Αντίθετα, στην τρίτη κατηγορία εντάσσονται άτομα τα οποία δεν έχουν καλή φυσική κατάσταση, υπάρχει νοσηρότητα στα κάτω άκρα και δεν μπορούν να έχουν μόνα τους τον έλεγχο της φροντίδας τους. Επομένως η κάλυψη των αναγκών τους επιτυγχάνεται με την συνεργασία φροντιστών (Πολυκανδριώτη, Καλογιάννη, 2009).

Για τις δύο πρώτες κατηγορίες, προσμετρούνται μια σειρά από χαρακτηριστικά του ασθενή, όπως οι αντιλήψεις του, το μορφωτικό του επίπεδο κ.α., με σκοπό να σχεδιαστεί μια σωστή εκπαιδευτική προσέγγιση, από την οποία εξαρτάται η πρόοδος της θεραπείας. Σε αντίθεση με την τρίτη κατηγορία στην οποία παρουσιάζεται μηδενική αυτοφροντίδα και το θεραπευτικό πλάνο

πλήττει περισσότερο τον τρόπο ζωής του διαβητικού ασθενή. Πρόκειται δηλαδή για ασθενείς που είτε διαγνώστηκαν πρόσφατα και δεν μπορούν να προσαρμοστούν στον τρόπο ζωής, είτε για μακροχρόνιους ασθενείς που νιώθουν καλά και δεν δέχονται την πιθανότητα εξέλκωσης ή πιθανού αναγκαίου ακρωτηριασμού. Οι άνθρωποι αυτοί δεν επιδέχονται περιορισμούς και απαγορεύσεις, που τους βγάζουν από την καθημερινότητά τους (Πολυκανδριώτη, Καλογιάννη, 2009).

Κλείνοντας, τα άτομα που αντιμετωπίζουν κινητικά προβλήματα ή διαταραχές στην όραση, τα οποία μπορεί να έχουν προκληθεί λόγω του διαβήτη είτε λόγω της ηλικίας τους. Αυτά τα άτομα δεν μπορούν να έχουν την εποπτεία της φροντίδας τους και χρήζουν ιδιαίτερης μεταχείρισης. Ακόμη κι αν εκπαιδευτούν κατάλληλα, είναι σχεδόν ανέφικτο να τα υλοποιήσουν όλα αυτά. Επομένως, το νοσηλευτικό προσωπικό αναθέτει σε κάποιον τρίτο την φροντίδα του ασθενή, το οποίο άτομο πρέπει να είναι άρτια εκπαιδευμένο και καταρτισμένο στις ανάγκες και τις ιδιαιτερότητες τέτοιων περιστατικών (Πολυκανδριώτη, Καλογιάννη, 2009).

4.3 ΟΙ ΒΑΣΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Ο νοσηλευτής, συμβουλεύει το άτομο με διαβητικό πόδι να επιχειρεί καθημερινή φροντίδα με πλύσιμο, χρησιμοποιώντας ένα κοινό σαπούνι με ουδέτερο Ph. Λαμβάνοντας υπόψη ότι το διαβητικό πόδι είναι ευαίσθητο, ελέγχεται η θερμοκρασία του νερού και είναι επιθυμητή μια ζεστή ή χλιαρή (37°C). Επιπλέον, πραγματοποιείται καλό στέγνωμα του ποδιού και ειδικά ανάμεσα από τα δάκτυλα, έτσι ώστε να περιοριστεί ο κίνδυνος ανάπτυξης μικροοργανισμών. Παράλληλα, δεν είναι επιθυμητή η υπερβολική παραμονή στο νερό καθημερινά, δηλαδή να μην μουλιάζουν τα πόδια, καθώς χάνεται η φυσική λιπαρότητα του δέρματος κι αυτό γίνεται ξηρό (Ράμμος, 2010).

Ακόμη, προτείνει να κόβει τα νύχια τακτικά και να ελέγχει το σχήμα τους να είναι ίσιο, ώστε να μην δημιουργούνται γωνίες. Επίσης, προτιμάται το μέγεθος των νυχιών να είναι ανάλογο με την επιφάνεια του δακτύλου και να μην είναι ούτε μικρότερο ούτε περισσότερο. Εάν είναι μικρότερο, τότε ασκείται περισσότερη πίεση στο δέρμα, το νύχι σταδιακά εισχωρεί μέσα στο δέρμα και μπορεί να προκαλέσει τραυματισμό, ο οποίος θα επιτρέψει την είσοδο μικροβίων. Εάν είναι μεγαλύτερο από την επιφάνεια του δακτύλου, το κενό που δημιουργείται είναι πιθανόν να λειτουργήσει ως χώρος φιλοξενίας μικροβίων. Επίσης απαγορεύεται η χρήση ψαλιδιού (ή άλλων αιχμηρών αντικειμένων), για πρόληψη αυτοτραυματισμού της περιοχής και συνιστάται η χρήση λίμας από χαρτί (Καμπίτση, 2011).

Επιπλέον, ο νοσηλευτής πληροφορεί τον ασθενή για την καθημερινή περιποίηση και φροντίδα/ενυδάτωση του δέρματος, χρησιμοποιώντας τα ανάλογα δερματικά προϊόντα που προτείνει ο ιατρός. Επιπρόσθετα, ο ασθενής οφείλει να ελέγχει συνεχώς την πιθανότητα εμφάνισης μυκήτων ή κάλων ή τυχόν φουσκάλες, καθώς κρίνεται απαραίτητη η ενημέρωση του ιατρού για θεραπεία. Μάλιστα, όταν υπάρχει κάλος, είναι απαραίτητο ο ασθενής να απευθύνεται σε κάποιον ειδικό και να χρησιμοποιούνται κατάλληλα υποστηρικτικά μέσα (ελαφρόπετρα, υδατικές και μαλακές κρέμες) και εργαλεία, τα οποία είναι αποστειρωμένα σε ειδικό κλίβανο για την αποφυγή μετάδοσης μικροβίων (Καμπίτση, 2011).

Παράλληλα, γίνεται κατανοητό στον ασθενή ότι πρέπει να επιλέγει τα κατάλληλα παπούτσια, τα οποία θα είναι άνετα, δεν θα πιέζουν καθόλου το πόδι και ειδικά στα σημεία των δακτύλων ή στην πτέρνα. Γι' αυτό, είναι δόκιμο ο ασθενής να απευθύνεται σε έναν ποδολόγο, ο οποίος θα ενημερώσει για τις προδιαγραφές και τις προϋποθέσεις του εξατομικευμένου υποδήματος, προλαμβάνοντας επιπρόσθετες δερματικές και αγγειακές δυσλειτουργίες (ανάλογο σχήμα και ύψος 2-3 εκ.).

Δυστυχώς, τις περισσότερες φορές οι ασθενείς, κυρίως νεαρής ηλικίας, αρνούνται τη χρήση τέτοιων υποδημάτων λόγω της αισθητικής τους. Παράλληλα, ο ασθενής πρέπει να ελέγχει πάντα το εσωτερικό του υποδήματος για πιθανή παρουσία κάποιου αιχμηρού αντικειμένου. Επίσης και οι κάλτσες πρέπει να είναι άνετες και βαμβακερές ή μάλλινες. Οι βαμβακερές βέβαια, παρόλο που είναι αρκετά απορροφητικές, ταυτόχρονα «διατηρούν» την υγρασία. Αντίθετα, οι μάλλινες κάλτσες διευκολύνουν την είσοδο του αέρα (Καμπίτση, 2011).

εικ.7: Ειδικό παπούτσι για ασθενή με διαβητικό πόδι



Το νοσηλευτικό προσωπικό υπενθυμίζει συνεχώς στον διαβητικό ασθενή ότι πρέπει να προσέχει, με σκοπό την αποτροπή τραυματισμού των κάτω άκρων. Η παραπάνω αρχή συνδέεται με κατάργηση «επιβλαβών συνηθειών» όπως το ξυπόλητο περπάτημα που πολλοί χαρακτηρίζονται από την πραγματοποίηση μιας τέτοιας συνήθειας. Κυρίως, οι ασθενείς με νευροπάθεια δεν είναι σε θέση να αντιληφθούν τον πόνο και δεν αντιλαμβάνονται τα διάφορα τραυματικά ερεθίσματα (Καμπίτση, 2011).

Ο νοσηλευτής συμβουλεύει τον ασθενή για την τακτική επίσκεψη στον Ποδολόγο, ώστε μέσα από το πελματογράφημα να εντοπίσει τις εξατομικευμένες προδιαγραφές του ποδιού και να το απαλλάξει με την χρήση κατάλληλου υποδήματος από τις συνεχόμενες πιέσεις που προκύπτουν από το περπάτημα. Ύστερα από αυτό, κατασκευάζονται και τα εξατομικευμένα

υποδήματα που βοηθούν στη σωστή βάδιση και περιορίζεται ο κίνδυνος παραμόρφωσης (Καμπίτση, 2011)

Τέλος, ο νοσηλευτής προτείνει στον ασθενή με διαβήτη να γίνει μέλος της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας, να ενημερώνεται από ιατρικά περιοδικά για νέες εξελίξεις και τεχνικές σχετικά με τη νόσο, να παρακολουθεί διαλέξεις σχετικές με το Σ.Δ. και να μελετά συνεχώς γύρω από το θέμα. Επίσης, πρέπει να εμφυσήσει στον ασθενή πως πρέπει να είναι υπεύθυνος και να προσπαθεί για την διατήρηση της υγείας του, εξοικονομώντας σημαντικό ημερήσιο χρόνο για ξεκούραση, την εξασφάλιση υγιεινής όχι μόνο των κάτω άκρων, αλλά και των οφθαλμών του, των δοντιών του, των χειλιών του, να τρέφεται σωστά, ακολουθώντας ένα ισορροπημένο διατροφικό πρόγραμμα και να ελέγχει το βάρος του. Ακόμη, να εργάζεται σε ομαλά ωράρια και να πραγματοποιεί τακτικά τις ιατρικές αιματολογικές και ουρολογικές εξετάσεις του. Εάν ο ασθενής λαμβάνει φαρμακευτική αγωγή, ο νοσηλευτής πρέπει να επιμείνει στην σωστή λήψη των φαρμάκων αυτών, στην τήρηση των οδηγιών που έχουν δοθεί από το γιατρό στον ασθενή και στην άμεση ειδοποίηση του γιατρού, εάν παρατηρηθεί η οποιαδήποτε ανεπιθύμητη αντίδραση ή σύμπτωμα (Ράμμος, 2010).

4.4 ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Ένα από τα σημαντικότερα εγχειρήματα του νοσηλευτή, είναι η παροχή ψυχολογικής βοήθειας στα άτομα αυτά. Δυστυχώς, προκύπτει ότι οι ασθενείς και το οικογενειακό περιβάλλον βιώνουν μια πολύ ψυχοφθόρα κατάσταση, δεδομένου ότι πρέπει να αποδεχθούν το ίδιο το πρόβλημα, τις νέες ανάγκες της καθημερινότητάς τους και τον κίνδυνο των επιπλοκών στα κάτω άκρα. Κυρίως το οικογενειακό περιβάλλον αισθάνεται άγχος, ενώ το άτομο που νοσεί

αντιμετωπίζει ψυχικές διαταραχές (άγχος, θλίψη, άρνηση, κατάθλιψη κλπ.) (Κοντοάγγελος και συν, 2013).

Μάλιστα, η παρουσία των ψυχικών διαταραχών εμπλέκεται με την έκβαση της νόσου μέσω των νευροενδοκρινών μηχανισμών και των μηχανισμών συμπεριφοράς. Επιπλέον, το άγχος, ο φόβος συχνά επιφέρουν ψυχαγωγικές διαταραχές και επηρεάζουν τη γλυκόζη, και η γλυκόζη επηρεάζει το συναίσθημα (Κοντοάγγελος και συν, 2013).

Λόγω λοιπόν του υψηλού επιπέδου άγχους, ειδικά τα άτομα υψηλού κινδύνου, πρέπει να λαμβάνουν ειδική επαγγελματική βοήθεια. Ο νοσηλευτής σε αυτή την περίπτωση, για να καταφέρει να εκμάθει τον ασθενή και να τον βοηθήσει ουσιαστικά, θα πρέπει να διαθέτει χρόνο, να γνωρίζει τα πάντα σχετικά με την κατάσταση του ασθενή, να κατέχει βέλτιστη κλινική εκπαίδευση, να μπορεί να επικοινωνήσει με τον ασθενή και να έχει μια αποτελεσματική και θετική οικειότητα, ώστε να αυξάνεται η αποδοτικότητα της συνεργασίας τους (Yildiz, 2015). Λόγω των αναμενόμενων προβλημάτων που θα προκύπτουν κατά τη διάρκεια της χρόνιας νόσου, απαιτείται από εκείνον:

- Ø Να ταυτίζεται συναισθηματικά με την ψυχική κατάσταση του ασθενή και να κατανοεί την συμπεριφορά του και τα συναισθήματά του, σαν να αντιμετώπιζε και ο ίδιος αυτή την κατάσταση (ενσυναίσθηση).
- Ø Να αναπτύξει την ικανότητα της κατανόησης και να γίνεται αντιληπτή από τον ασθενή.
- Ø Να αφουγκράζεται τα συναισθήματα του ασθενή και να του επιτρέπει να τα εκδηλώσει όποτε κρίνεται αναγκαίο.
- Ø Να μην στηλιτεύει την συναισθηματική φόρτιση και συμπεριφορά του ασθενή.
- Ø Να καταλαβαίνει τις προσδοκίες των νοσούντων, οι οποίες πολλές φορές δεν εκδηλώνονται λεκτικά αλλά εννοούνται ή γίνονται αντιληπτές μέσω της συμπεριφοράς τους.

- Ø Να ακούει τον ασθενή, να εισχωρεί στις σκέψεις του, οι οποίες επηρεάζουν και τον τόνο της φωνής του, να αποκωδικοποιεί τις όποιες εκφράσεις του προσώπου και γενικότερα την γλώσσα του σώματος.
- Ø Να συζητά με τον ασθενή και να τον αφήνει να εκφράσει όλα όσα σκέφτεται.

Τέλος, ο νοσηλευτής πρέπει να στηρίζει και το οικογενειακό περιβάλλον, το οποίο χρειάζεται άμεση ενημέρωση για τη νόσο και ύστερα ψυχολογική υποστήριξη. Έτσι, θα είναι σε θέση κι εκείνο με τη σειρά του να βοηθήσει σωστά τον ασθενή και να συμβάλει στην πρόληψη των επιπλοκών. Κυρίως, όταν ο ασθενής είναι παιδί, η συμμετοχή της οικογένειας είναι καθοριστική και η αναζήτηση ψυχολογικής καθοδήγησης επιτακτική. Κύριος στόχος είναι η μείωση του άγχους και των δύο γονιών και η υιοθέτηση ενός προγράμματος φροντίδας, το οποίο θα εποπτεύει η οικογένεια και στο οποίο θα συμμετέχει και το παιδί ανάλογα το επιτρεπτό της ηλικίας του (Yildiz, 2015).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΕΜΠΤΟ

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ

5.1 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΣ ΚΑΘΑΡΙΣΜΟΣ

Για να γίνει άμεση επούλωση του έλκους, θα πρέπει η περιοχή που έχει πληγή, να είναι καθαρή, επειδή οι ιστοί που έχουν προσβληθεί έχουν νεκρωθεί, κι έτσι εμποδίζουν την αναδημιουργία των κυττάρων, και ταυτόχρονα έχουν την προδιάθεση δημιουργίας μόλυνσης και μη δράσης των φαρμάκων. Για να καθαριστεί αυτή η πληγή, είναι απαραίτητη η απομάκρυνση του ασθενούς ιστού, των σωματιδίων ή των ξένων σωμάτων, έτσι ώστε να επιτευχθεί η απομάκρυνση του βλαβερού βακτηριακού παράγοντα. Ο πλέον δόκιμος τρόπος που επιχειρείται γι' αυτές τις περιπτώσεις είναι το νυστέρι, αποσκοπώντας στην απομάκρυνση όλων αυτών των νεκρών σωμάτων που καλύπτουν την περιοχή του δέρματος και φιλοξενούν μικρόβια.

Επιπλέον, επιχειρείται ολική αφαίρεση του μακροχρόνιου έλκους και των υποκείμενων οστεωδών προεξοχών για πρόληψη εμφάνισης ενός νέου έλκους. Δυστυχώς, αυτή η ενέργεια ενέχει τον κίνδυνο της αιμορραγίας και είναι επίπονη, ενώ υπάρχει και η περίπτωση να μην βρεθεί υγιής ιστός. Πολλές φορές επιχειρείται κι άλλος τρόπος τοπικής φροντίδας της τραυματισμένης περιοχής. Χρησιμοποιούνται επιθέματα υγρής επούλωσης, φυσιολογικός ορός, διάφορα αντισηπτικά καθαριστικά, όπως χλωρεξιδίνη, διαλύματα υπεροξειδίου του υδρογόνου, ιωδιούχο ποβιδόνη, διαλύματα νιτρικού αργύρου ή υπερμαγγανικού καλίου, δέσμη υψηλής πίεσης αλατούχου διαλύματος, χορήγηση εξωγενών ενζυματικών επουλωτικών σκευασμάτων ως αλοιφές, όπως η κολλαγενάση και η παπαΐνη. Επίσης, χρησιμοποιείται βιολογικός χειρουργικός καθαρισμός με την τοποθέτηση σκωλήκων (*Lucilia cuprina*) (Pai, Madan, 2013).

5.2 ΤΑ ΕΠΙΘΕΜΑΤΑ

Τα τελευταία χρόνια έχει αποδειχθεί ότι τα σύγχρονα επιθέματα μπορούν να επουλώσουν τα διαβητικά έλκη, αρκεί να χρησιμοποιούνται με την εποπτεία ιατρών και έμπειρου νοσηλευτικού προσωπικού. Οι διάφορες κλινικές μελέτες απέδειξαν τον ισχυρισμό αυτό. Έτσι, πολλές εταιρίες έχουν δημιουργήσει τέτοια σκευάσματα, τα οποία είναι σε θέση να αντιμετωπίσουν την κάθε περίπτωση εξέλκωσης. Επιχειρούνται σε περιπτώσεις και χρόνιας εξέλκωσης του διαβητικού ποδιού (Λούπα και συν., 2010).

Ο σημαντικότερος λόγος της «εφεύρεσης» αυτής είναι η παροδική υποκατάσταση του δέρματος που «λείπει» από το σημείο, έως να αναδημιουργηθεί νέος ιστός και να επουλωθεί η πληγή. Είναι αποδεδειγμένο ότι υποδερμικά δημιουργείται το κατάλληλο κλίμα για να επιτευχθεί η αυτόλυση και η ωσμωτική απολέπιση, που ευθύνονται για την αυτοκάθαρση της εξέλκωσης από το νεκρό σώμα που την σκεπάζει. Επιπρόσθετα, παρατηρείται νεοαγγείωση και συγκρότηση νέου κοκκιώδους ιστού. Κάτω από αυτές τις συνθήκες, ο ασθενής δεν βιώνει τον πόνο που ένιωθε και μειώνεται ο κίνδυνος τραυματισμού των νευρικών απολήξεων (Λούπα και συν., 2010).

Είναι σημαντικό να διασαφηνιστεί ότι τα επιθέματα δεν κολλούν πάνω στην πληγή και δεν καταστρέφουν τον αναγεννηθέντα ιστό με κάθε αλλαγή και μάλιστα προστατεύουν το σημείο από τραυματισμούς. Επίσης, τα επιθέματα συγκρατούν την εξίδρωση, διατηρώντας το σημείο υγρό και δεν επιτρέπουν την ξηρασία του. Τα μικρόβια δεν μπορούν με αυτό τον τρόπο να εισέλθουν και να επεκτείνουν την εξέλκωση. Μάλιστα, πολλά επιθέματα διαθέτουν και περαιτέρω αντιμικροβιακή κάλυψη, καθώς διαθέτουν μικροβιοκτόνους παράγοντες, όπως ο άργυρος ή αναλγητικά, όπως η ιβουπροφαίνη (Λούπα και συν., 2010).

Τα πιο σημαντικά είδη επιθεμάτων που κυκλοφορούν είναι τα υδροκολλοειδή, τα αναλγητικά, τα αλγηνικά, τα αφρώδη, τα υδροτριχοειδικά,

τα επιθέματα κολλαγόνου και όσα έχουν απολεπιστική δράση. Κυκλοφορούν επίσης οι απλές μεμβράνες και τα υποκατάστατα δέρματος. Από τα πιο σημαντικά είναι τα επιθέματα που διαθέτουν και αντιμικροβιακή προστασία, περιέχοντας άργυρο ή συνδυασμό αργύρου με αντιβιοτικό (σουλφαδιαζίνη). Σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή, τα επιθέματα μπορούν να είναι στην επιφάνεια του έλκους έως επτά ημέρες. Ωστόσο, δεν πρόκειται για μια τηρούμενη κατάσταση, δεδομένου ότι το διάστημα είναι μεγάλο και είναι απαραίτητο να καθαριστεί η περιοχή γρηγορότερα, καθώς και να ελεγχτεί η κατάσταση του σημείου (Λούπα και συν., 2010). Πιο συγκεκριμένα:

- ▼ Τα υδροκολλοειδή επιθέματα έχουν ως κύριο συστατικό την υδροκολλοειδή βάση από κυτταρίνη, ζελατίνες και πηκτίνη, τοποθετημένη πάνω σε φύλλο πολυουρεθάνης ή σε ένα αφρώδες φύλλο και είναι άκρως κατάλληλα για την επούλωση ελκών διαβητικού ποδιού. Χαρακτηρίζονται για την ισχνή απορροφητικότητα και προτιμούνται περισσότερο για επιφανειακά έλκη. Μάλιστα, είναι αρκετά ελαστικά, και η κολλητική ουσία τους είναι υποαλλεργική. Κρίνεται απαραίτητη η έλλογη χρήση τους, διότι δεν είναι τόσο κατάλληλα για έλκη με λοίμωξη, εξαιτίας της ιδιαίτερης εξίδρωσης που συμβαίνει τότε, αυξάνεται ο κίνδυνος δημιουργίας τοπικής λοίμωξης. Οι ιατροί οδηγούνται εύλογα στο συμπέρασμα ότι η χρήση τους πρέπει να γίνεται κάτω από τη δική τους παρακολούθηση, έτσι ώστε να αποφευχθούν επιπρόσθετες βλάβες (Λούπα και συν., 2010).
- ▼ Τα αφρώδη επιθέματα, δημιουργούνται από υδρόφιλη πολυουρεθάνη. Χαρακτηριστικό τους είναι η μεγάλη κατακράτηση που κάνουν, κρατώντας το σημείο ζεστό και υγρό. Επιτυγχάνουν γρήγορα την κοκκιοποίηση και την επιθηλιοποίηση. Δεν προβλέπονται σε έλκη με νεκρωτική εσχάρα (Λούπα και συν., 2010).

- ▼ Τα αλγηνικά επιθέματα, αποτελούνται από αλγηνικό ασβέστιο από φύκη, κάτι που τους προσδίδει αιμοστατικές ιδιότητες. Προβλέπονται για πιο σοβαρές περιπτώσεις, δηλαδή για έλκη με βάθος. Λόγω του ότι περιέχουν κυτταρίνη, είναι ιδιαίτερα απορροφητικά (Λούπα και συν., 2010).
- ▼ Τα Υδροτριχοειδικά αποτελούνται από ίνες πολυαιθυλενίου και κυτταρίνης και κάνουν κατακράτηση. Προτιμούνται για όλα τα είδη έλκους (Λούπα και συν., 2010).
- ▼ Οι απλές μεμβράνες είναι τα λεπτά επιθέματα πολυουρεθάνης και πολυαιθυλενίου. Δεν έχουν μεγάλη απορροφητικότητα και βοηθούν στην αποφυγή επιμολύνσεων και αναμολύνσεων. Τις περισσότερες φορές τα χρησιμοποιούν ως δεύτερο επίθεμα ή για απορροφητικό λόγο (Λούπα και συν., 2010).
- ▼ Τα αναλγητικά επιθέματα, είναι αφρώδη επιθέματα πολυουρεθάνης από ιμπουπροφαίνη, η οποία απλώνεται σε όλη την επιφάνειά τους. Είναι καταπραϋντική για τον πόνο και προλαμβάνει την καταστροφή των ιστών. Ενδείκνυται περισσότερο σε έλκη με μεγάλη εξίδρωση (Λούπα και συν., 2010).
- ▼ Τα επιθέματα με αντιμικροβιακή δράση, περιλαμβάνουν το Ag μαζί με αντιβιοτικές ουσίες (silver sulphadiazine). Κυκλοφορούν στην αγορά με πολλές μορφές, και έχουν μεγάλη αντιμικροβιακή δράση ενάντια σε βακτήρια, όπως *pseudomonas aeruginosa*, *staphylococcus aureus*, κ.α. Είναι ιδιαίτερα κατάλληλα σε περιστατικά με δυσκολία στην επούλωση λόγω τοπικής λοίμωξης ή οποιασδήποτε εγκατάστασης στην περιοχή ξένων παθογόνων οργανισμών (Λούπα και συν., 2010).
- ▼ Τα επιθέματα κολλαγόνου δημιουργούνται κυρίως από κολλαγόνο. Ως κύρια αποστολή έχουν την αναπλήρωση του κολλαγόνου που έχει χαθεί λόγω της εξέλκωσης και παράγουν οι ινοβλάστες. Χρησιμοποιούνται συνδυαστικά με άλλα υλικά και προτιμούνται για εγκαύματα και διαβητικά φλεβικά έλκη (Λούπα και συν., 2010).

▼ Τα υποκατάστατα δέρματος, είναι απορροφητικά υλικά, στα οποία καλλιεργήθηκαν βλαστικά κύτταρα (ινοβλάστες). Στοχεύουν στην επαναλειτουργία των ιστών και στην εκκίνηση της επουλωτικής διεργασίας. Τα επιθέματα αυτά, τα βάζουν στον πάτο του έλκους με ασηπτικές τεχνικές και αποτελούν εξειδικευμένη προτίμηση. Αποφεύγεται η οποιαδήποτε εφαρμογή τους σε συνδυασμό με αντισηπτικά (Λούπα και συν., 2010).

Όλα τα σύγχρονα σκευάσματα επιθεμάτων μπορούν να χρησιμοποιούνται, δεδομένου ότι κάνουν σπουδαία δράση, ωστόσο θα πρέπει οι επαγγελματίες υγείας που εποπτεύουν την περίπτωση να διαθέτουν γνώσεις σχετικές με τα επιθέματα, τις ιδιότητες και τη χρήση τους, καθώς επίσης και την ανάλογη πείρα για να εκτιμήσουν τον τύπο της εξέλκωσης και να επιλέξουν το κατάλληλο επίθεμα και πώς να χρησιμοποιηθεί. Για να παρατηρηθεί πρόοδος αυτού του εγχειρήματος πρέπει:

- ▼ Η επιλογή του επιθέματος να γίνεται από άτομα με εμπειρία στο διαβητικό πόδι (εξειδικευμένους ιατρούς, ποδολόγους και νοσηλευτές),
- ▼ Να τηρείται αυστηρή παρακολούθηση της εξέλιξης της κατάστασης και να λαμβάνονται υπόψιν οι όποιες ενδείξεις και αντενδείξεις εφαρμογής τους (Λούπα και συν., 2010).

Όταν τα επιθέματα χρησιμοποιούνται από μη εξειδικευμένα άτομα, από τον ίδιο τον ασθενή ή το οικογενειακό περιβάλλον, χωρίς να υπάρχει εποπτεία ενός ατόμου με γνώσεις, τότε το αποτέλεσμα δεν είναι επιτυχημένο. Παράλληλα, η μη σωστή χρήση των επιθεμάτων μπορεί να προκαλέσει σφοδρές συνέπειες στο έλκος και στο ασθενές άκρο, βάζοντας σε κίνδυνο την ίδια την αρτιμέλεια του ασθενή και τη ζωή του. Τέλος, η χρήση δίχως εποπτεία μπορεί

να κοστίζει και οικονομικά στον ασθενή, καθώς τα επιθέματα καλύπτονται υπό προϋποθέσεις από τα ασφαλιστικά ταμεία (Λούπα και συν., 2010).

Από όλες τις κατηγορίες των επιθεμάτων που διατίθενται στο κοινό, τα πλέον καταλληλότερα για έλκη χωρίς προδιάθεση παραγόντων για μικροβιακές λοιμώξεις είναι τα απλά υδροκολλοειδή. Τα συγκεκριμένα επιθέματα είναι απαραίτητο να χρησιμοποιούνται με ιδιαίτερο χρονικό περιορισμό διότι έχουν την ιδιότητα να συγκρατούν μεγάλη ποσότητα εξιδρώματος στην επιφάνεια του έλκους, κάτι που έχει ως αποτέλεσμα να είναι περισσότερο επικίνδυνο να εμφανιστεί τοπική λοίμωξη. Άλλωστε, τα διαβητικά έλκη είναι ιδιαίτερα επιρρεπή στις λοιμώξεις (Λούπα και συν., 2010).

Κλείνοντας, θα πρέπει να αναφερθεί ότι σε περιπτώσεις που ο ασθενής εκδηλώνει υποτροπή και κατά επέκταση επιμόλυνση του έλκους, τότε η χρήση απλών υδροκολλοειδών επιθεμάτων δεν συνίσταται για την εφαρμογή του θεραπευτικού πλάνου. Σε αυτή την περίπτωση, ενδείκνυται η χρήση επιθεμάτων με αντιμικροβιακή ιδιότητα, ωστόσο απαιτεί τακτική εξέταση της κατάστασης από το ιατρικό προσωπικό ή τη νοσηλευτική ομάδα. Τα έλκη με λοίμωξη χρήζουν καθημερινής αλλαγής και παρακολούθησης, και μόνο εάν χρησιμοποιούνται επιθέματα με αντιμικροβιακή ιδιότητα δύναται αλλαγή κάθε 2-3 ημέρες και ταυτόχρονα η τοπική λοίμωξη ελέγχεται καθημερινά για την εξέλιξή της και για τυχόν υποτροπή της (Λούπα και συν., 2010).

5.3 Ο ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΣ

Για να οδηγηθεί ένας διαβητικός ασθενής στον ακρωτηριασμό, θα πρέπει να αντιμετωπίζει εκτεταμένη ιστική νέκρωση, το άκρο να μην μπορεί να διατηρηθεί ζωντανό ή να πάσχει από αποφρακτική νόσο, δηλαδή οι αρτηρίες του μέλους να έχουν στενέψει ή αποφραχθεί ολοκληρωτικά. Εάν λοιπόν κρίνεται ότι ο ιατρός δεν μπορεί να βελτιώσει ενδοαγγειακά την κυκλοφορία, τότε το μέλος ακρωτηριάζεται. Αυτή η κατάσταση, δεν επιφέρει μόνο

προσωπικές αλλαγές στην καθημερινότητα του ατόμου που το βιώνει, αλλά επιφέρει σπουδαίες αλλαγές σε όλο το οικογενειακό περιβάλλον και στην κοινωνική ζωή του ασθενή.

Η ποιότητα ζωής του ασθενή χάνεται και «ξεκινά» η πυροδότηση πολυάριθμων προβλημάτων. Πιο συγκεκριμένα, το άτομο βιώνει τεράστια οικονομική ζημία, δεδομένου ότι πλέον χάνει εργασιακές ώρες, πολλές φορές είναι ανίκανο να συμμετέχει στο κοινωνικό σύνολο και επιμέρους στην επαγγελματική του ικανότητα και πρέπει να λαμβάνει εξειδικευμένη φροντίδα κατ'οίκον. Παράλληλα, το άτομο χρειάζεται να ακολουθήσει κι άλλα χειρουργεία στο μέλλον για τυχόν κολοβώματα, τα οποία δεν επουλώνονται. Συνεπώς, η νοσηλεία και η επερχόμενη επανεισαγωγή στο νοσοκομείο κοστίζει σημαντικά και πολλοί ασθενείς δεν μπορούν να αντεπεξέλθουν. Προκύπτει, λοιπόν, ότι μια τέτοια έκβαση δεν είναι επιθυμητή και είναι πολύ δυσάρεστη (Herber et al., 2013).

Πριν από την χειρουργική επέμβαση, οι χειρουργοί ιατροί προσπαθούν να επιχειρήσουν όλες τις δυνατές θεραπευτικές μεθόδους καταπολέμησης της σηπτικής κατάστασης, πριν προβούν σε μια ριζική απόφαση, όπως είναι ο ακρωτηριασμός. Κυρίως, επιχειρούν τον ακρωτηριασμό των νεκρών ιστών σε σημείο που να εξασφαλίζεται η αιμάτωση των ιστών και να αρχίσει η επουλωτική διαδικασία. Επιδιώκεται η όσο πιο εφικτή κινητική αποκατάσταση του ασθενή (Herber et al., 2013).

Το έλκος του διαβητικού ποδιού και ο ακρωτηριασμός είναι δυο βασικές δυσάρεστες και επικίνδυνες εξελίξεις για έναν διαβητικό ασθενή καθώς:

- Οι ασθενείς με Σ.Δ. διατρέχουν 15-20 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο απ' ότι οι ασθενείς χωρίς Σ.Δ.
- Ένα 70-85% των μη τραυματικών ακρωτηριασμών των κάτω μελών εκτελούνται σε ασθενείς με Σ.Δ.

- Περίπου 1εκ. ανθρώπων με Σ.Δ. χάνουν το ένα από τα δύο άκρα λόγω ακρωτηριασμού, κάθε χρόνο παγκοσμίως.
- Τα διαβητικά έλκη προϋπάρχουν στο 85% των μη τραυματικών ακρωτηριασμών των διαβητικών ασθενών.
- Η περίπτωση του διαβητικού ποδιού αποτελεί κορυφαία αιτία νοσηλείας διαβητικών και μεγαθύνει κατά 59% το χρόνο νοσηλείας.
- Έχει υπολογισθεί ότι το 70% των ασθενών με Σ.Δ. που ακρωτηριάστηκαν, πέθαναν στην επόμενη πενταετία (Καμπίτση, 2011).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΚΤΟ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΕΣ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

6.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ – ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ Ι

Άνδρας ασθενής Χ.Π., έγγαμος και άνεργος, ηλικίας 75 ετών, εισήχθη στο Γ.Ν.Α.Α. Αιγίου, στα επείγοντα από το ΕΚΑΒ, λόγω πτώσης επιπέδου επικοινωνίας από 2ώρου με συνοδό διάχυτο κοιλιακό άλγος και εμέτους. Αναφέρεται από τους οικείους του μειωμένη λήψη υγρών από εβδομάδας καθώς και δεκατική πυρετική κίνηση από διημέρου με συνοδά δυσουρικά ενοχλήματα.

Ο ασθενής σύμφωνα με τα λεγόμενα των οικογενειακών προσώπων, αναφέρεται ως σακχαροδιαβητικός υπό ινσουλινοθεραπεία, Στα ΤΕΠ διαπιστώθηκε γλυκόζη αίματος >600 mg/dl, Λευκά αιμοσφαίρια 12.160/dl και CRP 13,6. Επίσης διαπιστώθηκε εμπύρετο 38°C.

Εισήλθε στο νοσοκομείο στις 25/08/2017 και ώρα 11:30 πμ.

ΣΤΟΙΧΕΙΑ:

Όνοματεπώνυμο: Χ.Π.

Φύλλο: Άρρεν

ΗΜ.ΓΕΝ.:05/10/1942 Ηλικία: 75

ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Διαβητικό Υπεροσμωτικό, μη κετωσικό κόμα - επί λοίμωξη ουροποιητικού συστήματος.

Οικ. Κατάσταση: Έγγαμος.

ΑΤΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ:

Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 υπό ινσουλινοθεραπεία, Δυσλιπιδαιμία, Αρτηριακή υπέρταση, Υπερουριχαιμία, Γλαύκωμα, Καλοήθης υπερπλασία

προστάτη. Αλλεργίες: δεν αναφέρονται - Χειρουργικές επεμβάσεις: διόρθωση αριστερής βουβωνοκήλης προ 10ετίας, σκωληκοειδεκτομή προ 30ετίας. Κατά το οικογενειακό ιστορικό, πρέπει να αναφερθεί ότι ο πατέρας και οι αδελφοί του πατέρα νοσούσαν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και στεφανιαία νόσο.

ΕΥΡΥΜΑΤΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Κατά την φυσική εξέταση διαπιστώθηκαν τα ακόλουθα στοιχεία:

- Û Ζωτικά σημεία: Α.Π. 110/70 mmHg, HR 90 σφύξεις, SpO2 97%, θ 38°C, αναπνοές: 16/min.
- Û Καρδιαγγειακό: S1-S2 ευκρινείς ρυθμικοί ταχείς.
- Û Αναπνευστικό: φυσιολογικό αναπνευστικό ψιθύρισμα κατά τη δυνατή ακρόαση (δυσχέρεια εξέτασης λόγω μη συνεργασίας του ασθενούς).
- Û Κοιλιά: μαλακή ευπίεστη με διάχυτη κοιλιακή ευαισθησία εντοπιζόμενη κυρίως στο υπογάστριο χωρίς ψηλαφητή ηπατομεγαλία ή σπληνομεγαλία, δακτυλική: αρνητική, σφύξεις μηριαίων αρτηριών: ψηλαφητές ομότιμες άμφω, Murphy(-), rebound(-).
- Û Νεφροί: Giordano: αρνητικό άμφω.
- Û Δέρμα: ωχρο.
- Û Νευρικό σύστημα: πτώση επιπέδου επικοινωνίας σταδιακά βελτιούμενη με τη χορήγηση υγρών, χωρίς εστιακά νευρολογικά συμπτώματα, χωρίς αυχενική δυσκαμψία

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Αφού πραγματοποιήθηκε πλήρης εργαστηριακός έλεγχος, γενική και καλλιέργεια ούρων, ακτινογραφία θώρακος και ελήφθησαν καλλιέργειες αίματος επί πυρετού, τέθηκε η διάγνωση του διαβητικού υπεροσμωτικού μη

κετωσικού κώματος επί λοίμωξης ουροποιητικού συστήματος. Το θεραπευτικό πλάνο περιλαμβάνει τις ακόλουθες οδηγίες:

- Άρση των υποκείμενων νοσημάτων (αντιμετώπιση ουρολοίμωξης με ενδοφλέβια χορήγηση αντιβιοτικών).
- I.V. ισότονου διαλύματος NaCl (0.9%) και διάλυμα δεξτρόζης 5% με NaCl 0,45% (όταν η συγκέντρωση γλυκόζης μειωθεί σε <300mg/dL). – σκοπός των διαλυμάτων είναι η ενυδάτωση του ασθενή.
- Αντιμετώπιση υπεργλυκαιμίας με χορήγηση ινσουλίνης 10 I.U. μονάδες ινσουλίνης ταχείας δράσης σε 250 ml NaCl 9%, σε ρυθμό 20 σταγόνες / min (3-5 μονάδες / ώρα)
- Αποκατάσταση ηλεκτρολυτικών διαταραχών με I.V χορήγηση 20-30 mEq/L διαλύματος KCL, εντός ορού.
- Προφυλακτική αγωγή με ηπαρίνη καθώς λόγω της υπεργλυκαιμίας ο ασθενής κινδυνεύει από θρομβοεμβολικό επεισόδιο.
- Εφαρμογή διαιτητικής αγωγής, σε 500-1.000 Kcals ημερησίως, περιλαμβάνοντας αυξημένα διατροφικά στοιχεία σε βιταμίνες του συμπλέγματος Β και μέταλλα.

ιολόγηση ασθενούς κες- Προβλήματα- γλυκετική Διάγνωση	2. Αντικειμενικός Σκοπός	3. Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	4. Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	5. Εκτίμηση Αποτελέσματος
<p>Πτώση επιπέδου συνειδήσεως. Κοιλιακό άλγος. Ναυτία. Αφυδάτωση. Πυρετός 38 °C. Υπεργλυκαιμία (>600 mg/dL). Υπερωσμωτικότητα (ωσμωτικότητα ορού >320 mosm/L). Έλλειψη κέτωσης (1+ οξόνης στα ούρα & β-υδροξυβουτυρικό <3mmol/ L στο αίμα). Απουσία Kussmaul αναπνοής.</p> <p>ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΥΠΕΡΟΣΜΩΤΙ</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Διατήρηση φ.τ. γλυκόζης. • Εξάλειψη συμπτωμάτων. • Επαναφορά βιοχημικών διεργασιών στον οργανισμό & συνειδητότητας. • Άρση υποκείμενων νοσημάτων (ουρολοίμωξη, παχυσαρκία). • Πρόληψη επιπλοκών (υποκαλιαιμία, εγκεφαλικό οίδημα, νεφρική & ηπατική ανεπάρκεια). 	<ul style="list-style-type: none"> • Ενημέρωση ασθενούς & οικογένειας. • Ψυχολογική υποστήριξη. • Εφαρμογή άσηπτης τεχνικής (πρόληψη νοσοκομειακής λοίμωξης). • Λήψη Ζ.Σ. (κίνδυνος υπέρτασης, πυρετική κίνηση). • Μέτρηση ισοζύγιο υγρών. • Παρακολούθηση Κ.Φ.Γ (μη υπερφόρτωση κυκλοφορίας). • Παρακολούθηση & εκτίμηση τιμών καλίου – γλυκόζης. 	<ul style="list-style-type: none"> • Άρση επικείμενων νόσων (αρτηριακής υπέρτασης & ουρολοίμωξης). • Τοποθέτηση ουροκαθετήρα & Κ.Φ.Γ. • Έγχυση I.V. ισότονου διαλύματος NaCL (0.9%) & δεξτρόζης 5% με NaCL 0,45%. • 10 I.U. ινσουλίνης ταχείας δράσης σε 250 ml NaCl 9%, σε ρυθμό 20 σταγ./ min (3-5 μονάδες/h). • I.V 20-30 mEq/L διαλύματος 	<ul style="list-style-type: none"> • Εξάλειψη συμπτωμάτων • Ρύθμιση επιπέδων σακχάρου στο αίμα. • Ελεγχόμε αρτηριακή πίεση. • Εξασφάλιση επιθυμητού βάρους διατροφικής προσαρμογής. • Πρόληψη επιπλοκών • Εξιτήριο από νοσοκομειακή μονάδα

<p><i>ΚΟ, ΜΗ ΚΕΤΩΣΙΚΟ ΚΩΜΑ.</i></p>		<ul style="list-style-type: none"> · Παρατήρηση ενδείξεων υποκαλιαιμίας & αιμορραγικής διάθεσης λόγω ηπαρίνης. · Μέτρηση αερίων αίματος. 	<p>KCL, εντός ορού.</p> <ul style="list-style-type: none"> · Προφυλακτική αγωγή με ηπαρίνη. · Λήψη I.V. αντιβιοτικών επί ουρολοίμωξη. · Δίαιτα (πρόσληψη 500 – 1.000 Kcals/ημερησίως). 	
---	--	--	---	--

6.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ – ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ II

Γυναίκα ασθενής Ε.Π., έγγαμη και άνεργη, ηλικίας 68 ετών, εισήχθη στο Γ.Ν.Α.Α. Αιγίου, στη διαβητολογική κλινική, ύστερα από εκδήλωση συμπτωμάτων που επαληθεύουν έναρξη αρχόμενου διαβητικού ποδιού, λόγω αρρυθμιστου Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II.

Συγκεκριμένα, η ασθενής παρουσιάζει έλκος μετατάρσιου δεξιού κάτω άκρου, δυσσομία στη λύση του δέρματος, άλγος πέλματος, μεταταρσαλγία, αίσθημα μούδιασματος, δέρμα ερυθρό – ζεστό και ξηρό, δερματική σκλήρυνση πέλματος, απώλεια τριχών Δ.Κ.Α και τέλος αρρυθμιστο Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου II.

Εισήλθε στο νοσοκομείο στις 07/09/2017 και ώρα 09:30 πμ.

ΣΤΟΙΧΕΙΑ:

Όνοματεπώνυμο: Ε.Π.

Φύλλο: Θύλη

ΗΜ.ΓΕΝ.:12/04/1949 Ηλικία: 68

ΔΙΑΓΝΩΣΗ: «Διαβητικό πόδι» λόγω Διαβητικής Νευροπάθειας.

Οικ. Κατάσταση: Έγγαμη.

ΑΤΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ:

Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, ως επιπλοκή που προέρχεται από την αγγειοπάθεια και νευροπάθεια που παρουσιάζει η ασθενής. Διανύει το 10^ο χρόνο αρρυθμιστου διαβήτη. Αλλεργίες: δεν αναφέρονται. Φέρει κληρονομικά στοιχεία καθώς η νευροπάθεια πυροδοτήθηκε από γενετικές γονιδιακές ανωμαλίες που παρουσίαζε η μητέρα της. Για την ακρίβεια έπασχε από την νόσος Charcot-Marie-Tooth.

ΕΥΡΥΜΑΤΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο διαβητολόγος της νοσοκομειακής κλινικής ζήτησε την συνεργασία από έμπειρο ποδολόγο προκειμένου να σχεδιαστεί το θεραπευτικό πλάνο της ασθενούς. Ζητήθηκε από την ασθενή να ακολουθήσει μια σειρά διαγνωστικών εξετάσεων, οι οποίες ήταν οι εξής: αναλύσεις αίματος με μέτρηση της γλυκόζης, εκτίμηση νεφρικής και ηπατικής λειτουργίας, ηλεκτρομυογράφημα και δοκιμές αγωγιμότητας των νεύρων.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Οι θεράποντες ιατροί ενημέρωσαν την ασθενή ότι ο επί 10 χρόνια αρρυθμιστος Σακχαρώδης Διαβήτης προκάλεσε διαταραχές στα νεύρα των κάτω άκρων και σε συνδυασμό με την αγγειοπάθεια προήλθε η εκδήλωση του λεγόμενου «διαβητικού ποδιού».

Το θεραπευτικό πλάνο περιλαμβάνει τις ακόλουθες ενέργειες:

- Û Καθημερινή περιποίηση κάτω άκρων με σαπούνι ουδέτερου pH (αποφυγή αντσηπτικών διαλυμάτων).
- Û Εφαρμογή εξατομικευμένου υποδήματος με ύψος που δεν υπερβαίνει τα 5cm και ανορθωτικό πέλμα.
- Û Περιορισμός ξηρότητας δέρματος μέσω της επάλειψης των κάτω άκρων με μαλακτική κρέμα.
- Û Φυσική άσκηση.
- Û Καθημερινή επάλειψη με αντιβιοτική γέλη περιμετρικά του έλκους (gel Μπεκαπλερμίνης). Η μπεκαπλερμίνη (becaplermin) αποτελεί ανασυνδυασμένο ανθρώπινο αιμοπεταλιακό αυξητικό παράγοντα -BB (rhPDGF-BB). Η βιολογική δράση της μπεκαπλερμίνης περιλαμβάνει την προώθηση της χημειοτακτικής στρατολόγησης και πολλαπλασιασμού των

κυττάρων που εμπλέκονται στην αποκατάσταση του τραύματος. Συνεπώς, βοηθά στην ανάπτυξη του φυσιολογικού ιστού στην επούλωση.

- Χορήγηση per os αναλγητικής δραστικής ουσίας, κατάλληλο για αρθροπάθειες (Οξαπροζίνη 600mg/tbl).
- Εφαρμογή αντιβιοτικών επιθεμάτων με καθημερινή άσηπτη αλλαγή του έλκους.
- Χορήγηση βιταμινούχων tbl σε βιταμίνη Α, της οποίας η δράση είναι να αυξάνει την ινοπλασία και την επιθηλιοποίηση και να αντιμετωπίζει την ανασταλτική ιδιότητα των γλυκοκορτικοειδών στο φλεγμονώδη στάδιο της επούλωσης ενός έλκους. Επιπλέον, η βιταμίνη C συμβάλλει στη σύνθεση του κολλαγόνου.

ιολόγηση ασθενούς κες- Προβλήματα- γλυκευτική Διάγνωση	2. Αντικειμενικός Σκοπός	3. Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	4. Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	5. Εκτίμηση Αποτελέσματος
<ul style="list-style-type: none"> · Έλκος μετατάρσιου Δ.Κ.Α. · Δυσσομία. · Άλγος πέλματος. · Μεταταρσαλγία. · Αίσθημα μουδιάσματος. · Δέρμα ερυθρό, ζεστό & ξηρό. · Δερματική σκλήρυνση πέλματος. · Απώλεια τριχών Δ.Κ.Α. · Αρρυθμιστός Σ.Δ.Τ.2 · «ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ» 	<ul style="list-style-type: none"> · Διατήρηση φ.τ. γλυκόζης. · Εξάλειψη συμπτωμάτων. · Πρόληψη επιπλοκών (περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια & νευροπαθητική ή αρθροπάθεια/ παραμόρφωση Δ.Κ.Α). · Προσαρμογή στην χρήση εξατομικευμένου υποδήματος. · Πρόληψη χειρουργικού καθαρισμού. 	<ul style="list-style-type: none"> · Ενημέρωση ασθενούς. · Ψυχολογική υποστήριξη. · Εφαρμογή άσηπτης τεχνικής (πρόληψη μικροβιακής λοίμωξης). · Λήψη Ζ.Σ. (για εμπύρετη κίνηση). · Περιποίηση έλκους. · Έλεγχος γλυκοζηλιωμένης αιμοσφαιρίνης. 	<ul style="list-style-type: none"> · Καθαρισμός με σαπούνι ουδέτερου pH. · Εφαρμογή εξατομικευμένου υποδήματος. · Επάλειψη με μαλακτική κρέμα. · Φυσική άσκηση. · Επάλειψη με αντιβιοτική γέλη (gel Μπεκαπλερμίνης). · Χορήγηση per os αναλγητικών Οξαπροζίνη 600mg/tbl. · Εφαρμογή αντιβιοτικών επιθεμάτων. · Λήψη βιταμινούχων tbl σε βιταμίνη A & C. 	<ul style="list-style-type: none"> · Επούλωση έλκους διάστημα μηνών. · Αποφυγή χειρουργικού καθαρισμού · Ρύθμιση σακχάρου στο αίμα. · Πρόληψη επιπλοκών

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Ø Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί πολύ συχνή διάχυτη διαταραχή, η οποία προβλέπεται ότι μέχρι το 2030 θα αποτελεί την 6^η αιτία θανάτου σε παγκόσμια κλίμακα.
- Ø Αυτή η διαταραχή έχει χρόνια μορφή και προσβάλλει πολλά τμήματα του ανθρώπινου οργανισμού.
- Ø Διακρίνεται σε τρεις τύπους και η θεραπευτική της αντιμετώπιση στηρίζεται σε φαρμακευτική αγωγή (π.χ. χορήγηση ινσουλίνης), υγιεινή διατροφή και σωματική άσκηση.
- Ø Λόγω του πλήθους των επιπλοκών, απαιτεί συνεχή παρακολούθηση και πλαισίωση του ασθενή από μια ομάδα ανθρώπων με εμπειρία και γνώσεις.
- Ø Η Διαβητολογική Ομάδα αναλαμβάνει την ιατρική ενημέρωση και εκπαίδευση του ασθενή και την ψυχολογική ενδυνάμωσή του. Βασικό ρόλο σε αυτή διαδραματίζει ο κλινικός νοσηλευτής.
- Ø Το διαβητικό πόδι αποτελεί μια από τις πιο νοσηρές επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη και είναι τρομερά επικίνδυνη. Προσβάλλει το 15% όλων των περιστατικών και αποτελεί τη βασική αιτία ακρωτηριασμού των κάτω άκρων. Η επιπλοκή αυτή έχει πολλά θύματα στην αρχή της νόσου (25%) και πάρα πολλά κατά την εξέλιξή της (60%).
- Ø Στην περίπτωση του διαβητικού ποδιού, το άτομο αντιμετωπίζει ισχυρές βλάβες στα κάτω άκρα, τόσο δερματικές όσο και οστικές, οι οποίες οδηγούν σε εξέλκωση με φλεγμονή των ιστών, γάγγραινα κ.α. Όλες οι βλάβες στο πόδι αποτελούν απόρροια περιφερικής νευροπάθειας και αγγειοπάθειας.
- Ø Μακροχρόνιες και υψηλού κινδύνου επιπλοκές σε διαβητικούς ασθενείς είναι η μικροαγγειοπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια, βλάβη των νεφρών και της ηπατικής λειτουργίας.

- Ø Σε αυτή τη σοβαρή εξελισσόμενη κατάσταση, ο νοσηλευτής αναλαμβάνει να εκπαιδεύσει το άτομο και το οικογενειακό του περιβάλλον, με σκοπό την πρόληψη και την έγκαιρη αντιμετώπιση των επιπλοκών στα κάτω άκρα. Παράλληλα, παρέχει σημαντική ψυχολογική βοήθεια, καθώς είναι ζήτημα που επηρεάζει άμεσα την ψυχολογία και την προσωπικότητα του ασθενή.
- Ø Η επιπλοκή των κάτω άκρων και ειδικότερα η περίπτωση του ακρωτηριασμού αυτών, επηρεάζει την ποιότητα της ζωής των ανθρώπων, οι οποίοι λόγω πολλές φορές μειωμένης ή και μηδαμινής εργασιακής απασχόλησης επιβαρύνονται και σε οικονομικό επίπεδο, όπως και σε προσωπικό/οικογενειακό και κοινωνικό.
- Ø Επομένως, το πρόβλημα δεν είναι μόνο ατομικό, αλλά αφορά και όλη την κοινωνία. Αποτελεί πάθηση που χρήζει άμεσης ιατρικό – νοσηλευτικής παρέμβασης, με κατάργηση των προδιαθεσικών παραγόντων, υπό την εφαρμογή προληπτικών αρχών.
- Ø Με αυτό τον τρόπο μπορεί να επιτευχθεί ο περιορισμός των επιπλοκών και κατά επέκταση ο επιπολασμός της νόσου.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Βλαχιώτη Ειρήνη, (2010), Νεανικός διαβήτης και ψυχοσυναισθηματικές διαταραχές. Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε, Αθήνα

Βολιώτης Νικόλαος, (2002), Διαβητικό Πόδι, Εκδότης Έλλην, Αθήνα

Γερογιάννη Σωτηρία, (2007). Διαβητικό πόδι- Ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη και αποτελεσματική αντιμετώπισή του. Νοσηλευτική, 46(4):493–500.

Γιωτάκη, Ελένη, (2010), Σύγχρονη εσωτερική παθολογία, Εκδότης Σιώκης, Αθήνα

Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, (2013), *Οδηγός Διατροφής για τη ρύθμιση του Διαβήτη*, Ιατρικές Εκδόσεις Ζήτα, Αθήνα

Ζαρκογιάννη, Κωσταντίνα, (2011), Ευφυή Συστήματα Υποστήριξης Εξατομικευμένων Ιατρικών Αποφάσεων για τη Διαχείριση του Σακχαρώδους Διαβήτη, Διδακτορική Διατριβή, Σχολή Ηλεκτρολόγων Μηχανικών και Μηχανικών Υπολογιστών, Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο, Αθήνα

Καμπίτση Μαρία, (2011). Διαβητικό πόδι – Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διαχείριση της φροντίδας του διαβητικού ποδιού, Εκδόσεις Επιστημονικά Χρονικά, 16(2): 82-86, Αθήνα

Καραμήτσος Αθανάσιος, (2009), Οστεομυελίτιδα στο διαβητικό πόδι, στο: Καραμήτσος Δ. Θ. (Επιμ.), Διαβητολογία, Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη, Αθήνα: Ιατρικές & Επιστημονικές Εκδόσεις «σιώκης».

Καραμήτσος Θ., (2009), Διαβητολογία, Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη, Αθήνα: Ιατρικές & Επιστημονικές Εκδόσεις «σιώκης».

Κατσίκη Ν., Ηλιάδης Φ., Ζαντίδης Α., Διδάγγελος Τ. (2010). Σακχαρώδης διαβήτης: Διάγνωση και ταξινόμηση. Διαβητολογικά Χρονικά, 23(1):76-87

Κοντοάγγελος Κ, Παπαγεωργίου Χ, Ράπτης Α, Τσιότρα Π, Μπουτάτη Ε, Παπαδημητρίου Γ.Ν. και συν. (2013). Σακχαρώδης διαβήτης και ψυχοπαθολογία. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής. 30(6):688-699.

Κουλούρη Α, (2008), *Ρύθμιση του σωματικού βάρους στο διαβήτη τύπου ΙΙ*, Παρεμβάσεις αγωγής υγείας. Νοσηλευτική.

Λιμενόπουλος Β. (2011). *Στοιχεία επιδημιολογίας, κόστος και επιτεύγματα από την οργανωμένη πρόληψη και αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού*. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 24(2):104-112

Λούπα Χ., Σκοπελίτη Μ., Χρύσης Δ., Βογιατζόγλου Ε., Βογιατζόγλου Δ. (2010). *Τα επιθέματα στη θεραπεία ελκών των κάτω άκρων διαβητικών ατόμων: Ένα χρήσιμο εργαλείο, που όμως απαιτεί προσοχή και επαγρύπνηση*. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά; 23(3):3-10

Μεταξάς Φ., Μιχαηλίδου Μ., Γιαννακοπούλου Λ., Κελεμουρίδου Μ., Άρσος Γ., Χαριτάντη Α. (2012). *Διαβητικό πόδι: Απεικονιστική διαγνωστική προσέγγιση*. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 25(2):1-122

Παπαδόπουλος Ο., Καρυπίδης Δ., Κονοφάος Π., Χρυσοστομίδης Χ., Χάμψας Γ., Κωστόπουλος Ε., Φραγκούλης Μ. (2009). *Σύνδρομο διαβητικού ποδιού: ο ρόλος της Πλαστικής Χειρουργικής στη σύνθετη θεραπευτική προσέγγιση*. Ελληνική Αγγειοχειρουργική, 15:21-39

Παπαζαφειροπούλου Α., Παππά Σ., (2014). *Σακχαρώδης διαβήτης και ποιότητα ζωής*. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 27(2):77-83

Ράμμος Αντώνιος, (2010). *Εισαγωγή στις νεότερες θεραπείες του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου Ι*, Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε., Αθήνα.

Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ., (2004), *Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική*, Τρίτος Τόμος, Β΄ Έκδοση, Αθήνα: Εκδ. Βήτα.

Τούντας Χαράλαμπος Δ., (2003), *Σακχαρώδης Διαβήτης*, Τόμος 2ος, Αθήνα: Εκδ. «ISBN».

Τσατσούλης Α. (2015). *Σύγχρονο Εγχειρίδιο Ενδοκρινολογίας*. Εκδ. Κάλλιπος.

ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ

Apelqvist J., Tennvall GR. (2009). *The Global Impact. Counting the costs of the diabetic foot*. Diabetes Voice;50: Special Issue: 8-10.

Dewit S, (2009). *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική*. Έννοιες και Πρακτική. 2ος τόμος. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας.

Frykberg RG. (2010). *Diabetic foot ulcers: pathogenesis and management*. Am Fam Physician.

Herber OR., Schnepf W., Rieger MA. (2013). *A systematic review on the impact of leg ulceration on patients' quality of life*. Health Qual Life Outcomes.;5:44.

Ignatavicius & Workman, (2008). *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική. Κριτική σκέψη για συνεργατική φροντίδα*. 2ος τόμος. Αθήνα: Εκδ. Βήτα: Ιατρικές Εκδόσεις.

International Working Group on the Diabetic Foot. *International Consensus on the Diabetic foot 2007*. Noordwijkerhout, the Netherlandw.

Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. (2012), *Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD)*. Diabetes Care, 35(6), p.1364-79.

Lipsky B., Berendt A., Deery H., Embil S., Joseph W., Karch-Mer A. (2011). *Diagnosis and treatment of diabetic foot infections*. Clin Infect Dis, 39:885-919

McGeown J.G.(2009). *Συνοπτική φυσιολογία του ανθρώπου*. Αθήνα: Εκδ. Π.Χ. Πασχαλίδης.

Mendes J.,Neves J. (2012). *Diabetic Foot Infections: Current Diagnosis and Treatment*. The Journal of Diabetic Foot Complications; 4(2):26-45

Pai DR., Madan SS. (2013). *Techniques in Chronic Wound Management: Review of the Literature and Recent Concepts*. J Nov Physiother; 3(2):234-245

Powers A., (2010). Σαγχαρώδης Διαβήτης στο: *Harrisons Principles of Internal Medicine*. Επιμελητής: Μουτσόπουλος Χ., 17η Έκδοση. Εκδ.: Παρισιάνου Α.Ε.

Raju SM, Raju B, (2010). *Illustrated medical biochemistry*. 2nd Edition.

Singh S., Pai D., Yuhhui C. (2013). *Diabetic Foot Ulcer – Diagnosis and Management*. *Clin Res Foot Ankle*;1(3):2-9

Sobrevia L., Salsoso R., Saez T., Sanhueza C., Pardo F., Leiva A., (2014). *Insulin therapy and fetoplacental vascular function in gestational diabetes mellitus*. *Experimental physiology*.

Westerberg D.(2013). *Diabetic Ketoacidosis: Evaluation and Treatment*. *Am Fam Physician*. 3;87(5):337-346.

Yildiz E, Aşti T. (2015). Determine the relationship between perceived social support and depression level of patients with diabetic foot. *J Diabetes Metab. Disord*. 14:59.

ΔΙΑΔΙΚΤΥΑΚΕΣ ΠΗΓΕΣ

<http://www.iatropedia.gr/encyclopedia/sakcharodis-diavitis/>

(Τελευταία

Προσπέλαση 11/08/17)

<http://ygeia.tanea.gr/default.asp?pid=8&ct=295&articleID=8493&la=1>

(Τελευταία Προσπέλαση 20/08/17)

<http://www.podi.gr/%CF%84%CE%BF->

[A%CF%8C-%CF%80%CF%8C%CE%B4%CE%B9](http://www.podi.gr/%CF%84%CE%BF-%CE%B4%CE%B9%CE%B1%CE%B2%CE%B7%CF%84%CE%B9%CE%B)

(Τελευταία Προσπέλαση 7/09/17)

<http://paparodis.gr> (Τελευταία Προσπέλαση 19/09/17)

www.kartadiaviti.gr (Τελευταία Προσπέλαση 22/09/17)