

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ



**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ



**ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ: ΣΥΓΧΡΟΝΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΚΑΙ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ
ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΣΤΗ ΝΗΣΟ ΚΥΠΡΟ
DIABETES MELLITUS: CONTEMPORARY DATA AND EPIDEMIOLOGICAL DATA
IN ISLAND CYPRUS**

**ΣΠΟΥΔΑΣΤΗΣ: ΤΤΑΒΑΣ ΑΝΤΡΕΑΣ
ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΤΖΕΝΑΛΗΣ ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ**

ΠΑΤΡΑ 2019

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ολοκληρώνοντας την παρούσα πτυχιακή εργασία θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά, αρχικά, τον επιβλέπων καθηγητή μου κύριο Αναστάσιο Τζεναλή για την σημαντική βοήθεια και συνεισφορά του σε όλη την διάρκεια της εκπόνησης. Εν συνεχεία, θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένεια μου και όλους όσους πίστεψαν σε μένα και με βοήθησαν να πραγματοποιήσω τον στόχο μου.

Η παρούσα εργασία είναι αφιερωμένη σε όλους τους ανθρώπους με Σακχαρώδη Διαβήτη.

« Ο διαβήτης είναι νόσος, κατά την οποία η σάρκα λιώνει και αποβάλλεται δια των ούρων. Ο θάνατος είναι αναπόφευκτος. Η ζωή βραχεία και επώδυνη. Είναι όμως πιθανό σε ορισμένες περιπτώσεις άλλη περίεργη αιτία να αρχίζει από τα νεφρά και να προκαλεί τον διαβήτη...»
Αρεταίος Καππαδόκης, 2ος αιώνας μ. Χ.

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Το θέμα της πτυχιακής μου εργασίας, που επέλεξα να φέρω εις πέρας είναι “ Σακχαρώδης Διαβήτης: Σύγχρονα Δεδομένα και Επιδημιολογικά Στοιχεία στη νήσο Κύπρο”. Ο σκοπός που επέλεξα ως θέμα διερεύνησης τον σακχαρώδη διαβήτη, είναι γιατί αποτελεί ένα ενδιαφέρον θέμα για όλους και αναγκαία κατα τη γνώμη μου είναι η ενημέρωση όλων ανεξαρτήτως ηλικίας και φύλου για τον απλούστατο λόγο ότι η συγκεκριμένη νόσος δε βλέπει δυστυχώς ηλικίες. Είναι μία ασθένεια που ανέρχεται σε πολλά εκατομμύρια παγκοσμίως, καθώς η συχνότητα της νόσου συνεχίζει να αυξάνεται ραγδαία. Σημαντική και ουσιαστική θεωρείται η συμβολή και η καθημερινή προσπάθεια του νοσηλευτή, στην προσέγγιση, τη φροντίδα και την υποστήριξη των διαβητικών ασθενών, στον δύσκολο και μακροχρόνιο αγώνα τους για την αντιμετώπιση της νόσου.

Στόχος είναι να γίνει όσο πιο δυνατόν κατανοητή η φύση αυτού του μεταβολικού νοσήματος, η θεραπεία του, οι ανάγκες του διαβητικού ασθενή, σωματικές και ψυχολογικές, και να τονιστεί ο σπουδαίος ρόλος του νοσηλευτή στη φροντίδα του αρρώστου. Λόγω της χρονιότητας της νόσου δίνεται μεγάλη έμφαση στην πρόληψη της εμφάνισης των επιπλοκών του Σακχαρώδη Διαβήτη, καθώς και στην αντιμετώπιση ή και θεραπεία τους, η οποία προσφέρει ανακούφιση στον ασθενή. Αξιοπρόσεκτος είναι ο σπουδαίος ρόλος του ειδικού κλινικού νοσηλευτή στο Διαβήτη, ο οποίος παρέχει κοντά στον ασθενή εξειδικευμένη και προηγμένη κλινική φροντίδα, χάρη στη σωστή κατάρτισή του, όπως και ψυχολογική υποστήριξη. Κλείνοντας αυτό τον πρόλογο, ευελπιστώ ότι η παρούσα πτυχιακή εργασία θα αποτελέσει χρήσιμη πηγή πληροφοριών για τους αναγνώστες.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Με τόσο υψηλό κόστος σε χρήμα αλλά και ανθρώπινες ζωές, ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί μία σημαντική πρόκληση για τα συστήματα υγειονομικής περίθαλψης και ένα εμπόδιο για τη βιώσιμη οικονομική ανάπτυξη. Οι παθοφυσιολογικές διαταραχές του ΣΔ2 περιλαμβάνουν εκτός από τη διαταραχή έκκρισης ινσουλίνης από το πάγκρεας και τη διαταραχή δράσης ινσουλίνης στους περιφερικούς ιστούς (ήπαρ, μυϊκό και λιπώδη ιστό), αυξημένη λιπόλυση, αυξημένη έκκριση γλυκαγόνης, διαταραχή στην έκκριση και τη δράση των ινκρετινών, αυξημένη επαναρρόφηση γλυκόζης από το νεφρό και διαταραχές του κεντρικού νευρικού συστήματος. Η θεραπευτική παρέμβαση πρέπει να είναι έγκαιρη και εξατομικευμένη. Οι υγιεινοδιαιτητικές παρεμβάσεις (δίαιτα, άσκηση, διακοπή καπνίσματος) αποτελούν ακρογωνιαίο λίθο της θεραπευτικής αγωγής. Η θεραπεία θα πρέπει να ξεκινά με τη χορήγηση μετφορμίνης εκτός εάν υπάρχει αντένδειξη (πχ νεφρική ανεπάρκεια) ή δυσανεξία (πχ γαστρεντερικές διαταραχές). Στην παρούσα πτυχιακή εργασία αναλύεται ο Σακχαρώδης Διαβήτης από όλες τις πλευρές του και δίνονται πλούσιες πληροφορίες όσον αφορά την πρόληψη, τη θεραπεία, την καταπολέμηση και αντιμετώπιση αλλά σημαντικότερο σκοπό έχει την ευαισθητοποίηση του αναγνώστη για μια καλύτερη ποιότητα ζωής χωρίς προβλήματα. ``Η ζωή είναι ωραία και με τον Διαβήτη``.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ

Σακχαρώδης Διαβήτης, Επιδημιολογία, Κύπρος, Αξιολόγηση, Σχεδιασμός, Εφαρμογή, Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις.

ABSTRACT

Nowadays people are struggling to pay for therapies and medicines, and specifically Diabetes Mellitus (DM) is one of the most expensive diseases not only for hospital treatments but also an obstacle against the sustainable economic development. Some of the pathological influences of Diabetes Mellitus Type 2 are the dramatic reduction of insulin secretion from pancreas and disturbance of insulin's role to peripheral tissues (muscles, liver and fat tissues). This process leads to increased lipolysis, secretion of glucagon, abnormal secretion and action of incretins, high re-absorption of glucose from kidneys and affects the CNS (Central Nervous System). It is significant that the therapeutic intervention from professionals must be done immediately in a manner that understands the patient. Moreover, an important factor that can fight the disease is healthy life and diet, for example daily training, avoid smoking and drinking alcohol, and junk food. According to medicine, the drug metformin must be provided to patients with Diabetes Mellitus unless they suffer from kidney failure or gastrointestinal problems. This thesis analyzes the Diabetes Mellitus on all its sides and provides rich information on prevention, treatment, combat but more important is to raise reader awareness for a better quality of life without problems. "Life is good even with Diabetes"

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

| | |
|---|----|
| ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ | 2 |
| ΠΡΟΛΟΓΟΣ | 3 |
| ΠΕΡΙΛΗΨΗ | 4 |
| ABSTRACT | 5 |
| ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ | 4 |
| ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ | 8 |
| ΕΙΣΑΓΩΓΗ | 9 |
| Ιστορική αναδρομή | 9 |
| Επιδημιολογία σακχαρώδη διαβήτη | 10 |
| ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ | 11 |
| Κεφάλαιο 1 | 11 |
| 1.1 Ταξινόμηση-ορισμός | 11 |
| 1.1.1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 | 11 |
| 1.1.2 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 | 13 |
| 1.1.3 Διαβήτης της κύησης | 15 |
| 1.1.4 Άλλοι τύποι διαβήτη | 17 |
| 1.2 Διαβήτης και Υπογονιμότητα | 17 |
| 1.3 Σακχαρώδης Διαβήτης και Νευρολογικά Νοσήματα | 19 |
| 1.4 Οστεοπόρωση και Σακχαρώδης Διαβήτης | 20 |
| 1.5 Σακχαρώδης Διαβήτης και Άνοια | 22 |
| Κεφάλαιο 2 | |
| 2.1 Αιτιολογία και Κλινική εικόνα Σακχαρώδη Διαβήτη 1 και 2 | 26 |
| 2.1.1 Συμπτώματα | 27 |
| 2.1.2 Κλινικά σημεία | 28 |
| 2.1.3 Διάγνωση | 29 |
| 2.2 Μελάνωμα και Σακχαρώδης Διαβήτης | 30 |
| 2.3 Μεταμόσχευση Νεφρού σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη | 30 |
| 2.4 Η Τεχνολογία και ο Σακχαρώδης Διαβήτης | 31 |

| | |
|---|----|
| 2.5 Καλοκαίρι και Διαβητικό Πόδι | 33 |
| Κεφάλαιο 3 | |
| 3.1 Επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη | 36 |
| 3.1.1 Οξείες | 36 |
| 3.1.1.1 Διαβητική κετοξέωση | 36 |
| 3.1.1.2 Υπερωσμωτικό μη κετωτικό κόμα | 37 |
| 3.1.1.3 Υπογλυκαιμία | 38 |
| 3.1.2 Χρόνιες | 40 |
| 3.1.2.1 Διαβητική μικροαγγειοπάθεια | 40 |
| 3.1.2.2 Διαβητική μακροαγγειοπάθεια | 41 |
| 3.2 Γλαύκωμα και Διαβήτης | 41 |
| | |
| Κεφάλαιο 4 | |
| 4.1 Αντιμετώπιση σακχαρώδη διαβήτη | 42 |
| 4.1.1 Σύγχρονοι θεραπευτικοί χειρισμοί | 44 |
| 4.1.2 Σωστή διατροφή | 47 |
| 4.1.3 Άσκηση | 47 |
| 4.1.4 Αντιδιαβητικά δισκία | 48 |
| 4.1.5 Ινσουλίνη - Ινσουλινοθεραπεία | 48 |
| 4.2 Σακχαρώδης Διαβήτης και χορήγηση κορτικοστεροειδών | 51 |
| 4.3 Βρογχικό Άσθμα και Σακχαρώδης Διαβήτης | 53 |
| Κεφάλαιο 5 | |
| 5.1 Προδιαθεσικοί παράγοντες ΣΔ τύπου 2 | 54 |
| 5.1.1 Ηλικία και φυλή | 54 |
| 5.1.2 Οικογενειακό ιστορικό διαβήτη | 56 |
| 5.1.3 Σωματικό βάρος και έλλειψη δραστηριότητας | 57 |
| 5.1.4 Καρδιαγγειακά προβλήματα και εγκεφαλικά επεισόδια | 57 |
| 5.1.5 Ψυχικές διαταραχές | 58 |
| 5.2 Πολλαπλή Σκλήρυνση και Σακχαρώδης Διαβήτης | 59 |
| 5.3 Μετορφίνη | 60 |

| | |
|--|-----------|
| ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ | 62 |
| Κεφάλαιο 1 | |
| 1.1 Η νοσηλευτική προσέγγιση στον σακχαρώδη διαβήτη | 62 |
| Κεφάλαιο 2 | |
| 2.1 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη | 64 |
| Κεφάλαιο 3 | |
| 3.1 Ινσουλίνες | 67 |
| Κεφάλαιο 4 | |
| 4.1 Διαγνωστικές εξετάσεις σακχαρώδους διαβήτη | 68 |
| Γ ΜΕΡΟΣ | 72 |
| 1.1 Σύγχρονα δεδομένα σακχαρώδη διαβήτη στη νήσο Κύπρο | 72 |
| ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ - ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ | 74 |
| ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ | 75 |

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

- ΣΔ - Σακχαρώδης Διαβήτης
- ΣΔ1 - Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1
- ΣΔ2 - Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2
- ΝΔ - Νοσηλευτική Διεργασία
- ΠΟΥ - Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας
- ΑΕΕ - Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο
- ΒΜΙ/ΔΜΣ - Δείκτης Μάζας Σώματος
- ΕΕ - Ευρωπαϊκή Ένωση
- ΜΜΕ - Μέσα Μαζικής Ενημέρωσης
- Α/Υ - Αρτηριακή Υπέρταση
- ΠΣ - Πολλαπλή Σκλήρυνση

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί μια σύνθετη νόσο, η οποία μπορεί να αποβεί επικίνδυνη για τη ζωή του ασθενή, ενώ παράλληλα επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό την καθημερινότητα του. Η αντιμετώπιση του Διαβήτη έγκειται στην πρόληψη σε όλα τα επίπεδα, από τον τρόπο ζωής και την αποφυγή της εμφάνισης του έως την έγκαιρη διάγνωση και την αποφυγή των σοβαρότερων επιπλοκών του. Ο ρόλος του νοσηλευτή λοιπόν δεν μπορεί και δεν πρέπει να περιορίζεται μόνο σε ένα επίπεδο. Αναλογιζόμενοι το γεγονός ότι ένας στους δύο ανθρώπους που πάσχουν από Διαβήτη δεν το γνωρίζει και ότι η ενημέρωση και η ευαισθητοποίηση του κοινού δεν είναι επαρκής, αποφασίστηκε από κοινού (εποπτεύων καθηγητής και φοιτητής) να γίνει η συγκεκριμένη πτυχιακή εργασία.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί παγκοσμίως μια από τις κυριότερες συνιστώσες αυξημένης νοσηρότητας και πρόωρης θνητότητας. Σε παγκόσμιο επίπεδο, για όλες τις ηλικίες, εκτιμάται ότι ο διαβήτης ευθύνεται για 1.5 εκατομμύριο θανάτους, με περισσότερο από το 80% των θανάτων προέρχονται από χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος. Σύμφωνα με τον ΠΟΥ, οι ενήλικες διαβητικοί παγκοσμίως υπερδιπλασιάστηκαν, ένας αριθμός που αναμένεται να αυξηθεί περαιτέρω τα επόμενα χρόνια. Μάλιστα ο ΠΟΥ προβλέπει ότι το 2030 ο Σακχαρώδης Διαβήτης θα αποτελεί την 7η αιτία θανάτου στον κόσμο.

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Όπως η Αντάμη (2000, σελ. 5) αναλύει, ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι γνωστός από τα αρχαία χρόνια. Πρώτη αναφορά για την ύπαρξη αυτής της μεταβολικής διαταραχής γίνεται στον πάπυρο του Ebers το 1850 π.Χ. όπου υπάρχουν οδηγίες για το πώς θα αποφευχθεί η υπέρμετρη αποβολή ούρων. Συναντάμε τον όρο “διαβήτη” με ιατρικό περιεχόμενο σε κείμενα του Δημητρίου από την Απάμεια γύρω στον 2ο αιώνα π.Χ. που περιγράφει μια κατάσταση όπου το νερό προσλαμβάνεται σε μεγάλες ποσότητες και, χωρίς να συγκρατηθεί στο σώμα, αποβάλλεται με τα ούρα. (δια-βαίνω, δια-βήτης). Μετά από αυτή την πλήρη αναφορά σε δύο βασικά στοιχεία της κλινικής εικόνας του διαβήτη (πολυ-διψία και πολυ-ουρία), ο Αρεταίος ο Καππαδόκης δίνει την πρώτη πλήρη περιγραφή της νόσου τον 2ο αιώνα π.Χ. Λείπει όμως, από τις μέχρι εκείνη την εποχή περιγραφές, ένα κύριο σύμπτωμα, η γλυκιά γεύση των ούρων, που

την διαπίστωσε στα τέλη του 17ου αιώνα μ.Χ. ο Willis σε ούρα διαβητικών ασθενών. Προς το τέλος του 18ου αιώνα εισάγεται το επίθετο “σακχαρώδης” από τους Άγγλους Rollo και Franck.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Αποτελεί μία από τις σημαντικότερες χρόνιες παθήσεις με ιδιαίτερα υψηλό φορτίο νοσηρότητας και θνησιμότητας αφού, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ), ευθύνεται για 16 δυνητικά χαμένα έτη ζωής και 256 προσαρμοσμένα λόγω αναπηρίας έτη ανά 100.000 κατοίκους. Εκτιμάται ότι σήμερα 280 εκατομμύρια ανθρώπων παγκόσμια πάσχουν από ΣΔ και ότι ο αριθμός αυτός θα φτάσει τα 380 εκατομμύρια κατά το έτος 2025. Σύμφωνα με έρευνα που πραγματοποιήθηκε το 2005, η συχνότητα του στην Κύπρο το 2004 κυμαινόταν στο 10.5%.

Η Διεθνής Ομοσπονδία Διαβήτη (IDF), σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε το 2009 μεταξύ Ευρωπαϊκών χωρών, αναφέρει ότι ο ΣΔ στην Ευρώπη έχει πάρει διαστάσεις επιδημίας και από 55 εκατομμύρια Ευρωπαίους διαβητικούς αναμένεται μέχρι το 2030 ο αριθμός να φτάσει τους 66 εκατομμύρια. Η ίδια έρευνα κατατάσσει την Κύπρο ως τη δεύτερη χώρα σε συχνότητα διαβήτη στην Ευρώπη. Η έρευνα διενεργήθηκε σε πληθυσμό ηλικιακών ομάδων 20-79 ετών. Η γεωγραφική θέση της Κύπρου στην Ανατολική Μεσόγειο την κατατάσσει στην περιοχή αυξημένου κινδύνου όπου, με βάση τον ΠΟΥ, αναμένεται η μεγαλύτερη αύξηση θνησιμότητας και της επίπτωσης των χρόνιων νοσημάτων με την αύξηση της τελευταίας να ανέρχεται στο 25% μέχρι το 2030. (Υπουργείο Υγείας Κύπρου, 2016)

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1.1 Ταξινόμηση-Ορισμός

Ο ΣΔ είναι μια χρόνια διαταραχή που συμβαίνει όταν τα επίπεδα γλυκόζης ή σακχάρου του αίματος είναι πολύ ψηλά. Η γλυκόζη είναι η κύρια πηγή ενέργειας του ανθρώπινου οργανισμού και παράγεται από το φαγητό που τρώμε. Η ινσουλίνη, μια ορμόνη που παράγεται από το πάγκρεας, βοηθά στην πρόσληψη της γλυκόζης από τα τρόφιμα στα κύτταρα του σώματος για να χρησιμοποιηθεί ως ενέργεια. Μερικές φορές το σώμα δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη, κάποτε και καθόλου, ή δεν τη χρησιμοποιεί σωστά ο οργανισμός μας. Έτσι, η γλυκόζη παραμένει στο αίμα και δεν μεταφέρεται στα κύτταρα. Η υπερβολική γλυκόζη στο αίμα με την πάροδο του χρόνου έχει σοβαρές αρνητικές επιδράσεις στην υγεία. Ο ΣΔ είναι ένα χρόνιο νόσημα που δε θεραπεύεται, ωστόσο υπάρχουν τρόποι διαχείρισης του και έτσι ο διαβητικός μπορεί να αποφύγει τις επιπλοκές του, όπως καρδιοπάθεια, εγκεφαλικό επεισόδιο και προβλήματα όρασης. (Εφημερίδα Πολίτης, 2018)

1.1.1 Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου I

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου I (ΣΔ1) εμφανίζεται όταν το ίδιο το ανοσοποιητικό σύστημα καταστρέφει τα κύτταρα που παράγουν ινσουλίνη στο πάγκρεας, δηλαδή τα βήτα-κύτταρα. Υπό φυσιολογικές συνθήκες, το ανοσοποιητικό σύστημα καταπολεμά τους εισβολείς όπως είναι οι ιοί και τα βακτήρια. Για άγνωστους μέχρι σήμερα λόγους, στα άτομα με ΣΔ1, το ανοσοποιητικό σύστημα επιτίθεται στα κύτταρα του σώματος με αποτέλεσμα την παντελή έλλειψη της ορμόνης ινσουλίνης. Ορισμένα άτομα εμφανίζουν ένα τύπο διαβήτη που ονομάζεται δευτεροπαθής διαβήτης, ο οποίος μοιάζει με τον ΣΔ1, ωστόσο τα βήτα-κύτταρα δεν καταστρέφονται από το ανοσοποιητικό σύστημα αλλά από κάποιον άλλο παράγοντα, όπως είναι η κυστική ίνωση. (Onmed, 2013)

Παρά τη σημαντική πρόοδο στη θεραπεία του ΣΔ1, η διατήρηση καλού γλυκαιμικού ελέγχου χωρίς υπογλυκαιμία εξακολουθεί να συνιστά πρόκληση για μεγάλο αριθμό ατόμων με διαβήτη. Σήμερα, η θεραπεία του ΣΔ1 γίνεται είτε με πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης είτε με συνεχή υποδόρια έγχυση ινσουλίνης μέσω αντλίας. Νέα μελέτη του ΑΠΘ, σε συνεργασία με το

Πανεπιστήμιο του Cambridge, απέδειξε ωστόσο ότι το τεχνητό πάγκρεας επιτυγχάνει καλύτερο έλεγχο του σακχάρου σε σχέση με τη συνήθη αγωγή.

Το τεχνητό πάγκρεας, γνωστό και ως σύστημα ελέγχου γλυκόζης κλειστού βρόχου, είναι μια καινούρια θεραπευτική επιλογή που συνδυάζει μια αντλία ινσουλίνης με ένα σύστημα συνεχούς παρακολούθησης της γλυκόζης και έναν αλγόριθμο ελέγχου για τη χορήγηση ινσουλίνης με γλυκοζοεξαρτώμενο τρόπο. Το σύστημα μπορεί να συνδυαστεί και με αντλία χορήγησης γλυκαγόνης – σε αυτήν την περίπτωση μιλάμε για σύστημα δύο ορμονών.

Η αμερικανική Υπηρεσία Τροφίμων και Φαρμάκων (FDA) ενέκρινε πρόσφατα το πρώτο σύστημα τεχνητού παγκρέατος για χρήση από άτομα με ΣΔ1, ηλικίας από 14 ετών και άνω. Εντούτοις, μέχρι πρόσφατα δεν ήταν ξεκάθαρη η ασφάλεια της θεραπείας με τεχνητό πάγκρεας σε άτομα με ΣΔ1 που διαβιούν σε μη ερευνητικές συνθήκες.

Για τον σκοπό αυτό, η Μονάδα Κλινικής Έρευνας & Τεκμηριωμένης Ιατρικής και το Διαβητολογικό Κέντρο της Β' Παθολογικής Κλινικής του ΑΠΘ σε συνεργασία με το Πανεπιστήμιο του Cambridge προχώρησαν στον σχεδιασμό και την εκπόνηση μιας σχετικής συστηματικής ανασκόπησης και μετα-ανάλυσης, η οποία δημοσιεύθηκε στο έγκριτο βρετανικό ιατρικό περιοδικό BMJ. Αυτό που κυρίως τους ενδιέφερε, ήταν το ποσοστό του χρόνου (%) κατά το οποίο τα επίπεδα της γλυκόζης πλάσματος των ασθενών που χρησιμοποιούν τεχνητό πάγκρεας σε συνθήκες ελεύθερης διαβίωσης βρίσκονταν εντός σχεδόν ευγλυκαιμικών τιμών (70 – 180 mg/dl). Άλλα σημεία που μελέτησαν, ήταν το ποσοστό του χρόνου που η γλυκόζη ήταν σε τιμές υπεργλυκαιμίας ή υπογλυκαιμίας, η επίπτωση της σοβαρής υπογλυκαιμίας, τα μέσα επίπεδα γλυκόζης του αισθητήρα, ο δείκτης υπογλυκαιμίας κατά τη διάρκεια της νύχτας, οι ολικές ημερήσιες ανάγκες σε ινσουλίνη και τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης.

Στη μετα-ανάλυσή τους συμπεριέλαβαν σαράντα τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές με 1.027 συμμετέχοντες που έχουν γίνει μέχρι σήμερα, οι οποίες συνέκριναν τη χρήση τεχνητού παγκρέατος με οποιοδήποτε άλλο είδος θεραπείας σε άτομα με ΣΔ1 που ζούσαν σε πραγματικές συνθήκες (μη νοσοκομειακό ή ερευνητικό περιβάλλον). Διαπίστωσαν ότι η χρήση τεχνητού παγκρέατος οδηγεί σε σημαντικά περισσότερο χρόνο ευγλυκαιμίας (σχεδόν δύομισι επιπλέον ώρες το 24ωρο) σε σχέση με τις άλλες θεραπείες, τόσο κατά τη διάρκεια της νύχτας όσο και όλο το εικοσιτετράωρο. Επιπλέον, η χρήση τεχνητού παγκρέατος ελάττωσε σημαντικά το χρόνο στη διάρκεια ενός 24ώρου που η γλυκόζη βρισκόταν σε επίπεδα υπογλυκαιμίας (20 λεπτά λιγότερα σε σχέση με τις άλλες θεραπείες) ή υπεργλυκαιμίας (δύο ώρες λιγότερο από τη θεραπεία

ελέγχου). Τα ευρήματα αυτά ισχύουν τόσο για συστήματα μιας ορμόνης (ινσουλίνη) όσο και δύο ορμονών (ινσουλίνη – γλυκαγόνη) και ήταν παρόμοια και σε μελέτες που εκπονήθηκαν χωρίς καμία απομακρυσμένη παρακολούθηση, τεκμηριώνοντας έτσι την ασφάλεια και την ευκολία χρήσης των συγκεκριμένων συστημάτων.

Τα μέσα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος, όπως καταγράφηκαν από τον αισθητήρα, μειώθηκαν κατά περίπου 10 mg/dL, τιμή που συμβαδίζει με τη μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης κατά 0,3%, που καταγράφηκε σε δοκιμές με διάρκεια μεγαλύτερη των οκτώ εβδομάδων ανά παρέμβαση. Συμπερασματικά, τα αποτελέσματά τους αντικατοπτρίζουν την πρόοδο που έχει σημειωθεί τις τελευταίες δεκαετίες στην έρευνα και ανάπτυξη στη χρήση του τεχνητού παγκρέατος και αποδεικνύουν, ότι τα συστήματα τεχνητού παγκρέατος είναι μια αποτελεσματική και ασφαλής θεραπευτική προσέγγιση που βελτιώνει σημαντικά το γλυκαιμικό έλεγχο, μειώνοντας παράλληλα τις υπογλυκαιμίες σε άτομα με ΣΔ1 που διαβιούν σε μη ερευνητικές συνθήκες. (Κάρτα Διαβήτη, 2018)

1.1.2 Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου II

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου II (ΣΔ2) αφορά στο 90-95% του συνόλου του διαβητικού πληθυσμού παγκοσμίως και αναφέρεται συχνά ως ο “διαβήτης των ενηλίκων”, γιατί αφορά σε άτομα με αντίσταση στην ινσουλίνη αλλά και με μια σχετική ανεπάρκεια της. Επειδή λοιπόν στους ανθρώπους αυτούς η ινσουλίνη δεν λείπει εντελώς, απλά δεν είναι τόση όση χρειάζονται, αρκετοί από αυτούς μπορεί να μη χρειαστούν ποτέ ινσουλινοθεραπεία και άλλοι να καθυστερήσουν πολύ. Η σχετική ανεπάρκεια δηλώνει ότι, ενώ σε κάποιους ασθενείς με ΣΔ2 η έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας φαίνεται φυσιολογική, δεν είναι επαρκής ώστε να εξισορροπήσει την μεγάλη αντίσταση στην ινσουλίνη που αυτοί οι ασθενείς παρουσιάζουν.

Τα συμπτώματα δε διαφέρουν από αυτά του ΣΔ1 αλλά δεν είναι τόσο οξεία, με αποτέλεσμα η διάγνωση να επέρχεται αρκετά αργότερα από την εμφάνιση τους. (Pharmaserve, 2019)

Ο οργανισμός ρυθμίζει τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος με αξιοθαύμαστη ακρίβεια: το πάγκρεας εκκρίνει την απαιτούμενη ποσότητα ινσουλίνης διατηρώντας σταθερές τις τιμές έως 100 mg/dl στη νηστεία και 140 mg/dl μεταγευματικά. Η απόδοση ινσουλίνης γίνεται σε δύο φάσεις: τη βασική και τη γευματική. Η βασική έκκριση είναι συνεχής, έχει ρόλο ρυθμιστή και αποτρέπει τις μεγάλες ημερήσιες αυξομειώσεις του σακχάρου. Η γευματική είναι γρήγορη,

ανάλογη των υδατανθράκων της τροφής και ξεκινά με τη θέα, την οσμή, ακόμα και τη σκέψη του φαγητού! Η παραπάνω αρμονική σχέση διαταράσσεται στη σύγχρονη καθημερινότητα με την υπερπροσφορά έτοιμων (ή γρήγορων στην παρασκευή τους) φτηνών τροφών, που είναι γευστικές, αλλά πλούσιες σε θερμίδες και λιπαρά. Αυτές, σε συνδυασμό με την έλλειψη άσκησης οδηγούν προοδευτικά στην αποδιοργάνωση βασικών παραμέτρων του οργανισμού: αύξηση του βάρους, εμφάνιση υπέρτασης, αύξηση των λιπιδίων και αποτυχία στη διαχείριση της γλυκόζης, με απώτερο αποτέλεσμα την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2). Οι παράγοντες αυτοί (γνωστοί ως «μεταβολικό σύνδρομο») δρουν συνεργικά, επιβαρύνουν τα αγγεία και συμβάλλουν στην ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου. Ο ΣΔτ2 είναι ο συχνότερος τύπος διαβήτη, σχετίζεται στενά με τη διατροφή και την παχυσαρκία και αποτελεί χρόνια και προοδευτικά επιδεινούμενη νόσο. Χαρακτηρίζεται «σύγχρονη επιδημία», καθώς εκτιμάται ότι ο αριθμός των διαβητικών ασθενών θα εκτοξευθεί την επόμενη 15ετία, ειδικά στις αναπτυσσόμενες χώρες.

Στην πορεία εμφάνισης του διαβήτη, η πρωταρχική διαταραχή είναι η αδυναμία του οργανισμού να δεχτεί τη φυσιολογικά εκκρινόμενη ινσουλίνη (ινσουλινοαντίσταση), λόγω του συνδυασμού αυξημένου βάρους και καθημερινών ανθυγιεινών συνηθειών (καθιστική ζωή, απρόσεκτη διατροφή κ.ά.). Η ινσουλινοαντίσταση συνδέεται με την ύπαρξη κοιλιακού λίπους και στις γυναίκες με πολυκυστικές ωθήκες. Ως απάντηση, το πάγκρεας αυξάνει την έκκριση ινσουλίνης (αντιδραστική υπερινσουλιναιμία), ειδικά μετά από πλούσια σε υδατάνθρακες γεύματα. Η παραμονή σε κατάσταση υπερέκκρισης ινσουλίνης προοδευτικά μειώνει τις αποθήκες της (ινσουλινοπενία) και εμφανίζονται τα πρώτα σημάδια του ΣΔτ2, χωρίς την κλασική συμπτωματολογία (πολυδιψία, πολουρία, πολυφαγία, απώλεια βάρους). Αυτή ανακύπτει αργότερα, με την πρόοδο του διαβήτη, γεγονός που καθυστερεί η διάγνωση και η αντιμετώπισή του. Ο αρρυθμιστος διαβήτης βλάπτει τα «όργανα-στόχους», προσβάλλοντας τα αγγεία των οφθαλμών, των νεφρών, των νεύρων (μικροαγγειοπάθεια) και τα μεγάλα αγγεία του εγκεφάλου, της καρδιάς και των κάτω άκρων (μακροαγγειοπάθεια).

Η θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔτ2 ξεκινά πάντα από την αλλαγή του τρόπου ζωής (μείωση βάρους και τακτική αεροβική άσκηση). Φαρμακευτικά, μπορεί να διατρέξει όλα τα στάδια από την μονοθεραπεία, το συνδυασμό φαρμάκων, την προσθήκη μιας ημερήσιας ένεσης ινσουλίνης, ως την πλήρη ινσουλινοθεραπεία, χωρίς να είναι υποχρεωτική ολόκληρη η διαδρομή για τον ασθενή, ούτε η κατάληξη στην ινσουλινοθεραπεία. Η χορήγηση ινσουλίνης είναι

αποτέλεσμα της φύσης και χρονιότητας του διαβήτη και είναι λάθος να αναβάλλεται, όταν απαιτείται, είτε λόγω του φόβου για τις ενέσεις (που τελικά γίνονται ανώδυνα και εύκολα), είτε λόγω πλημμελούς ιατρικής παρακολούθησης. Η επιλογή της κατάλληλης αγωγής στηρίζεται σε επιστημονικά δεδομένα και εξατομικεύεται, υπολογίζοντας τις ιδιαιτερότητες του ασθενούς (ηλικία, διάρκεια του διαβήτη, βάρος), αφού δεν υπάρχουν «ασθενείς-αντίγραφα». Η σύγχρονη θεραπευτική αντίληψη προκρίνει αγωγές που σέβονται και επεμβαίνουν στον μηχανισμό γέννησης του διαβήτη, ώστε να καθυστερήσει η επιδείνωσή του και η ανάγκη για πολυπλοκότερες θεραπείες. Επιπλέον, ο διαβητικός ασθενής πρέπει να αντιμετωπίζεται ολιστικά, αντιμετωπίζοντας και τους υπόλοιπους παράγοντες κινδύνου (υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, κάπνισμα). Η ανακάλυψη της ύπαρξης διαβήτη είναι μια αρκετά ψυχοπιεστική εμπειρία. Όμως συνοδεύεται και από τη σημαντική αποκάλυψη ότι ο διαβητικός δεν είναι μόνος! Η γνώση, η συνεχής ενημέρωση του ιατρού και η συνεργασία με τον ασθενή μπορούν να επιφέρουν τη «σωστή» ρύθμιση της νόσου και την πρόληψη των επιπλοκών. (Σωτηρόπουλος, 2018)

1.1.3 Διαβήτης της κύησης

Ο διαβήτης κύησης είναι μια μορφή διαβήτη που εμφανίζεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης σε μια γυναίκα που δεν είχε προηγούμενο ιστορικό, αλλά εμφανίζει αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη διαβήτη σε μεγαλύτερη ηλικία. Είναι οποιαδήποτε διαταραχή στο μεταβολισμό της γλυκόζης που εμφανίζεται για πρώτη φορά στην κύηση συνήθως στο τέλος του δευτέρου τριμήνου, μετά την 24η εβδομάδα. Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, ο πλακούντας παράγει ορμόνες που βοηθούν το έμβρυο να μεγαλώσει. Αυτές οι ορμόνες προκαλούν αντίσταση στην ινσουλίνη. Στις γυναίκες με διαβήτη κύησης το πάγκρεας δεν μπορεί να ανταπεξέλθει σε αυτές τις αυξημένες ανάγκες, με αποτέλεσμα να αυξάνονται τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Ο διαβήτης κύησης υποχωρεί σχεδόν πάντα μετά την αφαίρεση του πλακούντα αλλά μπορεί να ξαναεμφανιστεί σε επόμενη εγκυμοσύνη ή με την αύξηση της ηλικίας. (Mothersblog, 2013)

Εξασθενημένη λειτουργία έχει η ινσουλίνη στον οργανισμό των γυναικών που πάσχουν από σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, επιβεβαιώνει ιταλική ανασκόπηση που δημοσιεύθηκε πρόσφατα στο επιστημονικό έντυπο Current Pharmaceutical Design. Η ινσουλίνη είναι μία

ορμόνη που εκκρίνεται από το πάγκρεας και ρυθμίζει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Αυτό το επιτυγχάνει διευκολύνοντας τη μεταφορά γλυκόζης από την κυκλοφορία του αίματος μέσα στα κύτταρα, όπου θα αποτελέσει καύσιμη ύλη για την παραγωγή ενέργειας. Η δράση αυτή της ινσουλίνης είναι τόσο σημαντική, που σε απουσία της ορμόνης τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα ανέρχονται σε πολύ υψηλά επίπεδα και αναπτύσσεται σακχαρώδης διαβήτης.

Σε ορισμένες περιπτώσεις (παχυσαρκία, πολυκυστικές ωοθήκες, προδιάθεση για διαβήτη, υπερέκκριση κορτιζόλης κ.α.), μολονότι δεν επηρεάζεται αρνητικά η παραγωγή και η έκκριση της ινσουλίνης, διαταράσσεται η προαναφερθείσα δράση της στα κύτταρα. Έτσι, παρά την παρουσία της ινσουλίνης, η γλυκόζη δεν μπορεί να ρυθμιστεί, καθώς οι ιστοί «αντιστέκονται» στη δράση της (Ινσουλινοαντίσταση). Για να το αντιμετωπίσει αυτό ο οργανισμός, εξωθεί το πάγκρεας σε υπερβολική παραγωγή ινσουλίνης, τόσο που τα επίπεδα της στο αίμα να αυξάνονται από 2 έως και 10 φορές πάνω από το φυσιολογικό (Υπερινσουλιναίμια). Το φαινόμενο αυτό είναι τόσο συχνό, που απαντάται περίπου στο 20-26% του ενήλικου πληθυσμού σε Ευρώπη και Αμερική.

Μια πρόσφατη ανασκόπηση μελετών από το Πανεπιστήμιο της Βερόνα επιβεβαίωσε ότι η ινσουλινοαντίσταση αποτελεί μείζον ζήτημα υγείας στις νεαρές γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών. Ο Δρ. Πάολο Μοτζέτι αξιολόγησε στοιχεία για την παθογένεση και θεραπεία της εξασθενημένης δράσης της ινσουλίνης που συχνά διαγιγνώσκεται σε γυναίκες με το εν λόγω σύνδρομο. Εν τέλει, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η ινσουλινοαντίσταση αποτελεί βασικό μηχανισμό της παθογένεσης του συνδρόμου πολυκυστικών ωοθηκών, επειδή κατά βάση η υπερινσουλιναίμια έχει έντονη αλληλεπίδραση με την περίσσεια ανδρογόνων που χαρακτηρίζει τη συγκεκριμένη γυναικολογική πάθηση. Επιπλέον, η εξασθενημένη δράση της ινσουλίνης είναι κεντρικός μηχανισμός των μεταβολικών ανωμαλιών, που επίσης εντοπίζεται σε αυτές τις γυναίκες και αποτελεί μείζονα πτυχή του υποκείμενου ιατρικού βάρους που αποδίδεται στο σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών.

«Ένα βασικό ερώτημα που ανακύπτει μετά από κάθε τέτοια μελέτη για το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών είναι ο ρόλος του σωματικού βάρους και συγκεκριμένα του πλεονάζοντος σωματικού λίπους στις γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών. Εξάλλου, συστηματικές μελέτες έχουν δείξει πως οι παχύσαρκες πάσχουσες γυναίκες που έχουν αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης διατρέχουν κίνδυνο έως και 20% να νοσήσουν στο μέλλον από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II (μη ινσουλινο-εξαρτώμενος). Ωστόσο, ακόμη και οι ασθενείς

που δεν είναι παχύσαρκες, αλλά έχουν αυξημένο σωματικό βάρος (BMI >27), έχουν αυξημένο ρίσκο εμφάνισης της νόσου. Αλλαγές στον τρόπο ζωής και/ή συγκεκριμένη φαρμακευτική αγωγή μπορούν να συμβάλλουν θετικά στην διαχείριση της κατάστασης. Αλλά, το θεραπευτικό μοντέλο που επιλέγεται κάθε φορά πρέπει να είναι εξατομικευμένο. (ΕΛΟΔΙ, 2017)

1.1.4 Άλλοι τύποι διαβήτη

Ο ΣΔ εκτός από τις δύο κλασσικές του μορφές, τους τύπου 1 και τύπου 2, ενδέχεται να εμφανιστεί και ως δευτεροπαθής διαβήτης, δηλαδή ως επιπλοκή πολυάριθμων παγκρεατικών νόσων, όπως είναι η οξεία και η χρόνια παγκρεατίτιδα, καθώς και ο παγκρεατικός καρκίνος. Επίσης, ασθενείς που υποβάλλονται σε μερική ή ολική παγκρεατεκτομή στο πλαίσιο της θεραπείας του παγκρεατικού καρκίνου εμφανίζουν υπεργλυκαιμία. Η από τα στεροειδή επαγόμενη υπεργλυκαιμία παρουσιάζει μία ιδιαιτερότητα. Τα επίπεδα γλυκόζης δεν παρουσιάζονται σταθερά αυξημένα κατά τη διάρκεια της μέρας. Τα στεροειδή όταν λαμβάνονται το πρωί συνήθως δεν προκαλούν μεγάλη αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης άμεσα, αυτή αρχίζει να αυξάνεται σταδιακά μέχρι την ώρα του γεύματος ενώ παραμένει σε υψηλά επίπεδα μέχρι τις πρώτες ώρες το απόγευμα και στη συνέχεια μειώνεται σταδιακά κατά τη διάρκεια της νύχτας. Πολλοί άνθρωποι έχουν φυσιολογικές τιμές σακχάρου το πρωί, ενώ λαμβάνουν κορτιζόνη και αυτό πρέπει να ληφθεί υπόψη στην επιλογή της θεραπείας. Η δόση, η διάρκεια του χρόνου θεραπείας, το θετικό οικογενειακό ιστορικό για ΣΔ, η παχυσαρκία, η ηλικία και η οδός χορήγησης ενός στεροειδούς είναι οι παράγοντες που μπορεί να αυξήσουν τον κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ. (Endomed, 2019)

1.2 Διαβήτης και Υπογονιμότητα

Η υπογονιμότητα, δηλαδή η αδυναμία να επιτευχθεί εγκυμοσύνη μέσα σε 12 μήνες προσπάθειας για σύλληψη, επηρεάζει περίπου το 10% του πληθυσμού. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, υπάρχει μια συγκεκριμένη ιατρική αιτία για την υπογονιμότητα που μπορεί να επιλυθεί. Ωστόσο, ασθένειες όπως ο διαβήτης μπορεί να προκαλέσουν επιπλέον επιπλοκές τόσο στις γυναίκες όσο και στους άνδρες σε σχέση με τη γονιμότητα.

Η σχέση του διαβήτη και της ινσουλίνης με την υπογονιμότητα είναι γνωστή. Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη. Έτσι, όταν κάποιος έχει διαβήτη ή οποιαδήποτε μορφή αντίστασης στην ινσουλίνη, έχει μια ορμονική ανισορροπία. Όταν μια ορμόνη είναι εκτός ισορροπίας, μπορεί να προκαλέσει ένα ντόμινο αντιδράσεων, όπως επίδραση με το υπόλοιπο των ορμονών, συμπεριλαμβανομένων των οιστρογόνων, της προγεστερόνης και της τεστοστερόνης. Αυτές οι ορμονικές ανισορροπίες μπορεί να προκαλέσουν μια ευρεία ποικιλία παρενεργειών, που κυμαίνονται από κύστεις των ωοθηκών μέχρι στυτική δυσλειτουργία και υπογονιμότητα. Σε περιπτώσεις όπου η υπογονιμότητα σχετίζεται με τα επίπεδα ινσουλίνης, η διόρθωση της ανισορροπίας είναι συχνά αρκετή για να οδηγήσει σε μια επιτυχή εγκυμοσύνη.

Η παχυσαρκία και η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι δύο από τους πιο κοινούς παράγοντες που οδηγούν σε υπογονιμότητα, ιδιαίτερα γυναικείας αιτιολογίας. Παρατηρείται αύξηση στις ασθενείς που έχουν διαγνωστεί με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (PCOs) και δυσμεταβολικό σύνδρομο X - που επηρεάζουν περίπου το 25% του πληθυσμού. Στην πραγματικότητα, το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών είναι γνωστό ότι αποτελεί μία από τις πιο κοινές αιτίες της γυναικείας αντίστασης στην ινσουλίνη, η οποία μπορεί να προκαλεί υπογονιμότητα και είναι ένας βασικός παράγοντας. Και οι δύο αυτοί παράγοντες συνδέονται με την παχυσαρκία και τελικά, με το διαβήτη. Γενικότερα, από τις περιπτώσεις που διαγιγνώσκονται με διαβήτη τύπου II, 80% έως 90% έχουν επίσης διαγνωστεί ως παχύσαρκες. Σήμερα, έχει παρατηρηθεί πρόωμη επιτυχία σε νοσηρά παχύσαρκες γυναίκες που υποβάλλονται σε βαριατρική ή γαστρική χειρουργική επέμβαση παράκαμψης (για την απώλεια βάρους). Όσο μειώνονται τα κιλά, αυξάνονται οι πιθανότητες να μπορέσουν να συλλάβουν κάτι που προηγουμένως δεν ήταν δυνατό.

Ανεξάρτητα από την ύπαρξη ή μη γυναικείας υπογονιμότητας μια γυναίκα με διαβήτη που θέλει να μείνει έγκυος, θα πρέπει να έχει τέλειο έλεγχο του σακχάρου στο αίμα της. Αυτό σημαίνει, ότι θα πρέπει να προσέξει την ινσουλίνη, τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και τα επίπεδα της αιμοσφαιρίνης, καθώς και το βάρος της. Είτε υπάρχει διαβήτης είτε όχι, με σωστή διατροφή, κατάλληλη άσκηση σε συνδυασμό διατροφής με συμπληρώματα βιταμινών βελτιώνονται οι πιθανότητες για σύλληψη.

Ορισμένες επιπλοκές του διαβήτη μπορεί να προκαλέσουν προβλήματα για τους άνδρες που συμβάλλουν στην υπογονιμότητα. Για παράδειγμα, νευρική βλάβη από διαβήτη, σκλήρυνση κατά πλάκας ή βλάβη του νωτιαίου μυελού μπορεί να οδηγήσει σε παλίνδρομη

εκσπερμάτιση. Επειδή ποτέ το σπέρμα δε φτάνει το γυναικείο αναπαραγωγικό σύστημα, η υπογονιμότητα μπορεί να είναι ένα ζήτημα. Η στυτική δυσλειτουργία ή η ανικανότητα να επιτύχουν στύση, είναι μια άλλη επιπλοκή του διαβήτη που μπορεί να οδηγήσει σε προβλήματα γονιμότητας για τους άνδρες. Επιπλέον, σε έρευνα που διεξήχθη το Μάιο του 2007 στο Μπέλφαστ, της Βόρειας Ιρλανδίας - αναδείχτηκε ότι οι άνδρες με διαβήτη τύπου I μπορεί να έχουν βλάβη του DNA στο σπέρμα τους, η οποία είναι πιθανό να παρεμποδίσει τη γονιμότητά τους. Συμπερασματικά, όταν κάποιος πάσχει από διαβήτη και υπογονιμότητα, πρέπει να γνωρίζει ότι υπάρχει ελπίδα. Περισσότερο από το 80% επί του συνόλου των περιπτώσεων υπογονιμότητας μπορούν να θεραπευτούν - και σχεδόν στο ένα τρίτο δεν απαιτείται άλλη θεραπεία, εκτός από ό, τι μπορείτε να κάνετε για τον εαυτό σας: υγιεινή διατροφή και κατάλληλη άσκηση. (Γάτος, 2018)

1.3 Σακχαρώδης Διαβήτης και Νευρολογικά Νοσήματα

Τα περισσότερα νευρολογικά νοσήματα μέχρι πρότινος θεωρούντο ανίατα, διότι δεν υπήρχαν αποτελεσματικές και ασφαλείς θεραπευτικές παρεμβάσεις. Στην κατάσταση αυτή συντελούσε και το γεγονός ότι δεν ήταν γνωστός ο παθογνωμονικός μηχανισμός για τα περισσότερα από αυτά τα νοσήματα. Τα τελευταία χρόνια άρχισαν να ανατέλλουν νέες θεραπείες για τα περισσότερα νευρολογικά νοσήματα με εκπληκτικά αποτελέσματα και ασφάλεια στη χορήγησή τους βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα.

Στα νοσήματα αυτά περιλαμβάνονται οι ακόλουθες νευρολογικές διαταραχές:

Το Ισχαιμικό Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο, το οποίο είχε θανατηφόρα κατάληξη στις περισσότερες περιπτώσεις μέσα στο πρώτο εξάμηνο και ήταν προαποφασισμένο ότι δεν θα πρέπει να πάει σε νοσοκομείο, ιδιαίτερα αν είναι ηλικιωμένος με διαβήτη και υπέρταση. Τώρα πλέον, γνωρίζουμε ότι δεν υπάρχει όριο ηλικίας και η έγκαιρη προσέλευση στο νοσοκομείο στο πρώτο 4ωρο από το επεισόδιο δίνει τη δυνατότητα να γίνει ενδοφλέβια θρομβόλυση και αν απαιτείται θρομβεκτομή με διάνοιξη του αποφραγμένου αγγείου και αφαίρεση του θρόμβου, επαναφέροντας την αιμάτωση όλων των περιοχών του εγκεφάλου. Η ύπαρξη διαβήτη και υπέρτασης δεν αποτελεί πλέον απαγορευτικό παράγοντα για τη θρομβόλυση, εφόσον είναι δυνατή η άμεση φαρμακευτική επαναφορά τους στα επιτρεπόμενα επίπεδα για τη θρομβόλυση.

Η Πολλαπλή Σκλήρυνση, αποτελεί αυτοάνοσο νόσημα μη αναστρέψιμο του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος. Γνωστό από αιώνες ως χρόνια προοδευτικά επιδεινούμενη πάθηση. Αγαπά τα νεαρής ηλικίας άτομα και παλιότερα κατέληγε σε βαριά αναπηρία πολύ νωρίς εντός της δεκαετίας. Η χρήση θεραπευτικής παρέμβασης την τελευταία 20ετία άλλαξε το προφίλ της ασθένειας, η οποία δεν εξελίσσεται πλέον με γρήγορους ρυθμούς αν γίνει έγκαιρα η ορθή διάγνωση και χορηγηθεί η αντίστοιχη τροποποιητική θεραπεία. Την τελευταία δεκαετία προστέθηκαν και νέα φάρμακα, ανοσοτροποποιητικά ή ανοσοκατασταλτικά, ικανά να φρενάρουν τις επιθετικές ογκόμορφες περιπτώσεις. Στη νόσο αυτή προσβάλλεται πολύ συχνά ο υποθάλαμος, περιοχή του εγκεφάλου που αποτελεί το στρατηγείο λήψης αποφάσεων υπό φυσιολογικές συνθήκες για την εκτέλεση βασικών λειτουργιών του νευρικού συστήματος. Αυτό το ίδιο κέντρο συμμετέχει στην εμφάνιση του διαβήτη τύπου 2 με την αποδιοργάνωση της λειτουργίας του και τη δημιουργία παχυσαρκίας.

Τα τελευταία χρόνια έχει διαπιστωθεί ότι οι διαταραχές ύπνου έχουν βασικό ρόλο στην εμφάνιση και επιδείνωση πολλών νευρολογικών νοσημάτων, όπως η νόσος Πάρκινσον, η άνοια, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Πολλές φορές αποτελούν αρχικό σύμπτωμα του νοσήματος με εκδηλώσεις άλλοτε άλλες, όπως σύνδρομο ανήσυχων ποδιών, υπνοβασία, εφιαλτικά όνειρα, υπνική άπνοια, ναρκοληψία και άλλα. Το υπόστρωμα των διαταραχών αυτών είναι και στον υποθάλαμο και σε πολλές περιπτώσεις συνδυάζεται με την απορρύθμιση του σακχάρου και την παχυσαρκία. Στην περίπτωση της άνοιας, η υπνική άπνοια προϋπάρχει για μεγάλο διάστημα πριν εκδηλωθούν τα πρώτα συμπτώματα της άνοιας. Η ορθή και άμεση αντιμετώπιση της υπνικής άπνοιας προλαμβάνει και καθυστερεί την εκδήλωση της άνοιας σε μεγάλο αριθμό περιπτώσεων. (Καραγεωργίου, 2018)

1.4 Οστεοπόρωση και Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο διαβητικοί ασθενείς διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για οστεοπορωτικά κατάγματα σε σχέση με τους συνομηλίκους τους που δεν πάσχουν από διαβήτη. Συγκεκριμένα, σε νέους ασθενείς με διαβήτη τύπου I, όπου υπάρχει παθολογική μείωση της παραγωγής της ινσουλίνης, ο αναπτυσσόμενος σκελετός έχει λιγότερη οστική μάζα και αυξημένο κίνδυνο εύκολων καταγμάτων. Η βασική αιτία είναι το γεγονός ότι η ινσουλίνη είναι ένας αναβολικός παράγοντας που συμβάλλει στην ανάπτυξη των οστών και την αντοχή τους. Τονίζεται, πάντως,

ότι οι νέοι διαβητικοί που κάνουν σωστά τη θεραπεία δεν κινδυνεύουν ιδιαίτερα να πάθουν νεανική οστεοπόρωση. Στην περίπτωση του διαβήτη τύπου II, όπου ανήκουν άτομα μέσης και τρίτης ηλικίας και όπου συνήθως δεν υπάρχει έλλειψη στην παραγωγή της ινσουλίνης αλλά περισσότερο αδυναμία στη λειτουργία της σαν υπογλυκαιμικός παράγοντας, υπάρχει το ακόλουθο παράδοξο. Ενώ η οστική πυκνότητα στη μέτρησή της με διπλή απορροφησιομετρία ακτίνων Χ είναι φυσιολογική ή και σχετικά αυξημένη, παρατηρείται μεγαλύτερος αριθμός αναίτιων καταγμάτων σε σχέση με συνομηλικούς μη διαβητικούς. Τα κατάγματα αυτά είναι συχνότερα στα κάτω άκρα, κυρίως στις ποδοκνημικές αρθρώσεις. Αιτία των καταγμάτων αυτών στους διαβητικούς τύπου II είναι ο αυξημένος αριθμός των πτώσεων που παθαίνουν, λόγω των επιπτώσεων του διαβήτη στην όραση και τις νευρομυϊκές λειτουργίες (π.χ. στην περιφερικού τύπου νευρίτιδα). Η διόρθωση του διαβήτη τύπου II βοηθά έμμεσα και στην πρόληψη των οστεοπορωτικών καταγμάτων του περιφερικού σκελετού, ιδιαίτερα των κάτω άκρων, ενώ σε ιστορικό προηγηθέντων καταγμάτων συνιστάται έναρξη οστεοπορωτικής φαρμακευτικής θεραπείας, άσχετα αν στην μέτρηση υπάρχει οστεοπόρωση.

Τέλος, ορισμένα αντιδιαβητικά φάρμακα πιθανόν αυξάνουν τον κίνδυνο για νέα οστεοπορωτικά κατάγματα.

Η συνιστώμενη αντιοστεοπορωτική αγωγή σε διαβητικούς περιλαμβάνει καταρχήν την επαρκή πρόσληψη ασβεστίου σε ημερήσια δόση 800 – 1000 χιλιοστόγραμμα. Η ποσότητα αυτή αντιστοιχεί σε 3 μερίδες γαλακτοκομικών (ένα ποτήρι γάλα με χαμηλά λιπαρά, ένα κεσεδάκι γιαούρτι με χαμηλά λιπαρά και 30 γρ. γραβιέρα προσφέρουν 900 περίπου χιλιοστόγραμμα ασβεστίου. Εφόσον δεν είναι δυνατή η πρόσληψη και των τριών αυτών μερίδων γαλακτοκομικών, συνιστάται η καθημερινή πρόσληψη ενός μασώμενου δισκίου 500 χιλιοστογράμμων ανθρακικού ασβεστίου και 1-2 μερίδων γαλακτοκομικών. Συμπληρωματικά, συνιστάται η καθημερινή λήψη 800 – 1000 διεθνών μονάδων βιταμίνης D3. Επίσης, συνιστάται η εκτίμηση του καταγματικού κινδύνου από το θεράποντα ιατρό με τον υπολογιστικό τύπο FRAX και χορήγηση αντιοστεοπορωτικής αγωγής σε άτομα με αυξημένο κίνδυνο (άσχετα αν δεν έχουν οστεοπόρωση στην μέτρηση). Τα περισσότερα αντιοστεοπορωτικά φάρμακα μειώνουν τον καταγματικό κίνδυνο κατά 30 – 50% , ενώ συγκεκριμένα φάρμακα μειώνουν και τον καταγματικό κίνδυνο για κάταγμα στην περιοχή του ισχίου. Η συμμόρφωση στη φαρμακευτική θεραπεία πρέπει να είναι τουλάχιστον 80% για να πετύχουν τα αποτελέσματα που αναφέρθηκαν.

Η μη φαρμακευτική θεραπεία πρέπει να επικεντρώνεται, κυρίως, στην μυϊκή ενδυνάμωση και την πρόληψη των πτώσεων. Για το σκοπό αυτό, συνιστάται η συνεργασία του θεράποντα ιατρού με φυσικοθεραπευτή. Το πρόγραμμα της παρακολούθησης των διαβητικών από πλευράς της πρόληψης της οστεοπόρωσης μπορεί να γίνεται κάθε διετία. Αντίθετα, διαβητικοί με αυξημένο κίνδυνο καταγμάτων πρέπει να ελέγχονται εργαστηριακά και κλινικά σε ετήσια βάση με έμφαση στη σωστή (μεγαλύτερη του 80%) συμμόρφωση στη συνιστώμενη θεραπεία. (Λυρίτης, 2017)

1.5 Σακχαρώδης Διαβήτης και Άνοια

Οι επιδράσεις του διαβήτη στην εγκεφαλική λειτουργία άρχισαν να απασχολούν την ιατρική βιβλιογραφία την τελευταία 15ετία, κυρίως μαζί με τη σημαντική βελτίωση του προσδόκιμου επιβίωσης των ατόμων με διαβήτη και τη μείωση των υπόλοιπων επιπλοκών. Μεταβολές στην εγκεφαλική δομή και λειτουργία είναι ιδιαίτερου ενδιαφέροντος, διότι η άνοια και η γνωστική δυσλειτουργία έχουν σημαντική επίπτωση στην ποιότητα της ζωής.

Μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες από παλιά έχουν δείξει ότι τόσο η αγγειακή άνοια (VAD), όσο και η άνοια τύπου ALZHEIMER'S (AD) είναι πιο συχνές σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2. Ο ΣΔ διπλασιάζει σχεδόν τον κίνδυνο για άνοια τύπου ALZHEIMER'S (AD) και αγγειακή άνοια (VAD), σε πολλές μελέτες σε ηλικιωμένους. Είναι δυνατόν στους διαβητικούς να συνυπάρχουν AD και VAD. Γνωστική δυσλειτουργία σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη παρατηρήθηκε για πρώτη φορά το 1922. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, οι οποίοι ήταν «ελεύθεροι από οξέωση, αλλά συνήθως όχι από υψηλά σάκχαρα», βρέθηκαν να έχουν μειωμένη μνήμη και συγκέντρωση, σε σύγκριση με τους μάρτυρες.

Η πιο συχνή άνοια στους διαβητικούς είναι η αγγειακή άνοια (VAD) στις πιο πολλές μελέτες και αποδίδεται στα μικρά αγγειακά εγκεφαλικά και στη μικροαγγειοπάθεια, που συμβαίνουν αθόρυβα και ασυμπτωματικά στη λευκή ουσία του εγκεφάλου για συχνά μεγάλο χρονικό διάστημα (10-20 έτη). Σε Σουηδική μελέτη, από τα εθνικά τους αρχεία για ασθενείς με ΣΔ2, μία κακή ρύθμιση (A1c άνω του 10%), αύξησε σημαντικά το ποσοστό της άνοιας. Δεν υπάρχει αυξημένος κίνδυνος άνοιας σε ρύθμιση A1c <6,7%, αλλά αυξάνεται αισθητά όσο αυξάνουν οι τιμές του σακχάρου και φυσικά της A1c, παράλληλα.

- Υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ γλυκόζης νηστείας (FBG) και άνοιας. Ακόμα και υψηλά φυσιολογικά σάκχαρα νηστείας (προδιαβήτη) έχουν αυξημένη συσχέτιση, ανεξαρτήτως των υπολοίπων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου.
- Έχει ενοχοποιηθεί συσχέτιση ακραίων επιπέδων γλυκόζης στο αίμα (συχνές υπερ-υπογλυκαιμίες), με κίνδυνο αυξημένης άνοιας στους ηλικιωμένους με ΣΔ2.
- Η άνοια προτιμά διαβητικούς καπνιστές, με υψηλή πίεση, υπερλιπιδαιμία και ιδίως, όσους υποφέρουν από καρδιακή νόσο.
- Μικρές γνωσιακές και πνευματικές βλάβες είναι παρούσες στα πρώιμα στάδια του ΣΔΤ2, σε ασθενείς που καπνίζουν ή έχουν ήδη ιστορικό καρδιαγγειακών επιπλοκών.
- Η υπέρταση, ο ΣΔΤ2, αλλά και η διάρκεια της νόσου, συνδέονται με αλλαγές στον εγκέφαλο και αυτό φαίνεται ότι έχει αθροιστική δράση στη μείωση της εγκεφαλικής λειτουργίας.
- Υπεργλυκαιμία και υψηλότερα επίπεδα HbA1c συνδέονται με χαμηλότερη γνωσιακή λειτουργία (Μελέτη ACCORD).
- Ο κίνδυνος για άνοια, είναι μεγαλύτερος όταν ο ΣΔ συμβαίνει σε μέση παρά σε προχωρημένη ηλικία.

'Ανοια.. Συμπτώματα

- Σύγχυση και απώλεια πρόσφατης μνήμης
- Χαμένος ή περιπλανώμενος σε μέρη αρκετά οικεία πριν
- Περιπάτημα με κοντά, γρήγορα, «ανακατεμένα» βήματα

- Ακράτεια ούρων ή κοπράνων
- Συναισθηματικές μεταπτώσεις σε ακατάλληλες στιγμές
- Δυσκολία να ακολουθήσουν οδηγίες
- Δυσκολία να χειριστούν τα χρήματα

Αρχικά Χωρίς συμπτώματα. Ακολουθεί φυσιολογική γνωστική γήρανση, επιδεινούμενη υποκειμενική γνωστική γήρανση που οδηγεί σε ήπιες νευρογνωστικές Διαταραχές. Τελικό στάδιο, σημαντικές νευρογνωστικές διαταραχές, δηλαδή άνοια. Από μελέτες σε διαβητικούς τύπου 1 βρέθηκαν τα εξής:

Μειώσεις σε μετρήσεις ψυχοκινητικών και αντανακλαστικών ικανοτήτων μπορεί να παρατηρηθούν και σε μεσήλικες. Αυτές οι νευρογνωστικές αλλαγές συσχετίζονται με: μείωση στη λευκή ουσία του εγκεφάλου ή διαφοροποίηση της μικροδομής της λευκής ουσίας. Μείωση στην πυκνότητα της φαιάς ουσίας σε περιοχές του εγκεφάλου συσχετιζόμενες με την επεξεργασία της ομιλίας και τη μνήμη.

Έχει βρεθεί γενικευμένη ατροφία σε τύπου 1 νέους ενήλικους με μακρά διάρκεια διαβήτη. Το τμήμα του εγκεφάλου που φαίνεται ότι σχετίζεται με τη μνήμη και ονομάζεται ιππόκαμπος, επηρεάζεται ιδιαίτερα τόσο από τις μεταβολές της πίεσεως (υπερτασικοί ασθενείς), όσο και από τις μεταβολές του σακχάρου (υπεργλυκαιμία η υπογλυκαιμία στον ΣΔ). Όταν αυτό συμβαίνει συχνά και σε μεγάλη διάρκεια χρόνου, ιδίως σε ευαίσθητες ηλικίες (μικρά παιδιά τύπου 1 ή ηλικιωμένοι με ΣΔ), τότε οι βλάβες στον εγκέφαλο μπορεί να γίνουν σημαντικές.

Υψηλού κινδύνου ασθενείς με διαβήτη τύπου 1, για εμφάνιση αυτών των δομικών μεταβολών του εγκεφάλου, αποτελούν:

- Ασθενείς με χρόνια υπεργλυκαιμία (υψηλοί μέσοι όροι σακχάρου)
- Ασθενείς με έναρξη της νόσου νωρίς (μικρότεροι από 7 ετών)
- Ασθενείς με υποτροπιάζουσες σοβαρές υπογλυκαιμίες

Ο εγκέφαλος των παιδιών είναι πιο ευάλωτος από τους ενήλικες (παιδιά με ηλικία έναρξης <7 χρόνων έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο από ό,τι εκείνα μεγαλύτερης ηλικίας McCrimmon RJ et al. Lancet 2012; 379:2291-9

Οι διαβητικοί έχουν αυξημένους παράγοντες αγγειακού κινδύνου, όπως προηγούμενο καρδιαγγειακό ιστορικό, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση, παχυσαρκία σε σχέση με τους συνομηλίκους τους. Ανεξάρτητοι παράγοντες αυξημένης επίπτωσης απώλειας μνήμης έχουν βρεθεί σε πολλές μελέτες τα υψηλά τριγλυκερίδια, η χαμηλή HDL και ο ΣΔ. Σε αναδρομική μελέτη, σε αρχαία Αμερικανών Βετεράνων με ΣΔΤ2, ηλικίας άνω των 65 ετών, κύριοι παράγοντες κινδύνου για άνοια βρέθηκαν:

- ηλικία,
- φυλή, μαύρη φυλή σε σχέση με λευκή
- διάρκεια διαβήτη >5 χρόνια

Παράγοντες προστατευτικοί ήταν:

- χρήση αντιδιαβητικού από του στόματος
- χρήση στατινών (HMG-COA Reductase Inhibitors)
- καμία διαφορά με χρήση ή μη ινσουλίνης
- έγκαιρη και επιτυχής ρύθμιση του σακχάρου και των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου, μαζί με αλλαγή τρόπου ζωής και διατροφής, λειτουργεί απόλυτα ικανοποιητικά στην πρόληψη της αγγειακής άνοιας στο διαβήτη.

Ο ΣΔΤ 2 σχετίζεται ευθέως ανάλογα με πνευματική έκπτωση και 2πλάσιο κίνδυνο νόσου Alzheimer's (AD). Σε αναλύσεις, ακόμα και όταν γίνεται εξομοίωση των λοιπών παραγόντων κινδύνου, οι διαβητικοί εξακολουθούν να έχουν αυξημένη συσχέτιση με άνοια.

Εμμένονσα υπεργλυκαιμία φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στην εγκεφαλική δυσλειτουργία. Αρκετές μελέτες συσχετίζουν την καλή γλυκαιμική ρύθμιση με τη βελτίωση της πνευματικής λειτουργίας και τη μείωση του κινδύνου. Το ίδιο φαίνεται να ισχύει και για την υπογλυκαιμία!

Η υπογλυκαιμία είναι συνδεδεμένη με γνωστική δυσλειτουργία κατά αμφίδρομο τρόπο. Η γνωστική έκπτωση αυξάνει τον μετέπειτα κίνδυνο υπογλυκαιμίας και ένα ιστορικό σοβαρών υπογλυκαιμιών συνδέεται με τη συχνότητα εμφάνισης της άνοιας. Γηραιότεροι ασθενείς έχουν μειωμένη αντίληψη, άρα και υψηλότερο κίνδυνο υπογλυκαιμίας. Το ερώτημα λοιπόν, αν η παρατηρούμενη αυξημένη επίπτωση άνοιας στους διαβητικούς οφείλεται εν μέρει στους πολλαπλούς παράγοντες καρδιακού κινδύνου και εν μέρει στην ηλικία ή αποτελεί διαδικασία άμεσα συσχετιζόμενη με το διαβήτη που έχει ξεκινήσει πολλά χρόνια νωρίτερα από την εμφάνιση του ΣΔ, δεν έχει ακόμη απαντηθεί. Το πιθανότερο είναι ότι ΣΔ, ηλικία και παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου αποτελούν απλά έναν επικίνδυνο συνδυασμό.

Μέτρια σωματική άσκηση στους ηλικιωμένους, όπως περπάτημα 40', 3 φορές την εβδομάδα, έχει δείξει ότι αυξάνει το μέγεθος του ιππόκαμπου και βελτιώνει τη μνήμη μετά από 1 χρόνο άσκησης. Θεραπεία φαρμακευτική των παραγόντων κινδύνου, κυρίως υπέρταση και δυσλιπιδαιμία, πιθανή χορήγηση αντιπηκτικών παραγόντων και φυσικά διακοπή καπνίσματος, όχι μόνο λειτουργεί προληπτικά αλλά φαίνεται ότι μπορεί να καθυστερήσει ή και να σταθεροποιήσει την εξέλιξη της γνωστικής έκπτωσης.

Η σχέση ΣΔ και άνοιας είναι στενή, σε όλες σχεδόν τις μελέτες. Το θετικό μήνυμα είναι ότι υπάρχουν ήδη πολλές γνώσεις που αποδεικνύονται εφικτές για να προλάβουμε ή τουλάχιστον να καθυστερήσουμε και να βελτιώσουμε τα συμπτώματα της άνοιας. Διατροφή, κάπνισμα, φυσική κατάσταση, καλή ρύθμιση από νωρίς του ΣΔ, χωρίς υπογλυκαιμίες, επιτυχής θεραπεία συννοσηροτήτων (υπέρταση, χοληστερόλη, κάπνισμα, παχυσαρκία), παίζουν σημαντικό ρόλο στη δημιουργία και εξέλιξη τόσο της VAD όσο και της AD στο ΣΔ. (Λέπουρας, 2017)

2.1 Αιτιολογία και Κλινική εικόνα σακχαρώδη διαβήτη 1 και 2

Ο ασθενής παραπονείται για αυξημένη συχνότητα και ποσότητα ούρων, δηλαδή πολουρία. Συχνά η ενούρηση κατά τη διάρκεια της νύχτας μπορεί να αποτελεί πρώιμο σημείο εμφάνισης του διαβήτη, ιδιαίτερα στα παιδιά. Η πολυδιψία είναι ένα χαρακτηριστικό της υπερωσμωτικότητας λόγω της υπεργλυκαιμίας, όπως επίσης είναι και η διαταραγμένη όραση. Ο ασθενής παραπονείται για απώλεια βάρους παρά την φυσιολογική ή ακόμα και την αυξημένη όρεξη (πολυφαγία). Αναφέρει χαρακτηριστικά ότι έχει χάσει πολλά κιλά σε μικρό χρονικό

διάστημα. Μπορεί να παραπονιέται για αδυναμία, εύκολη κόπωση, συμπτωματολογία ορθοστατικής υπότασης (λιποθυμική τάση ή λιποθυμικό επεισόδιο κατά την έγερση από την ύπτια ή καθιστή θέση στην όρθια), ξηροστομία, αιμωδίες άκρων χειρών και ποδών και διαταραχές εμμήνου ρύσης σε γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας. Άλλοτε αναφέρει συχνά επεισόδια ουρολοίμωξης και μυκητιασικές ή άλλες δερματικές λοιμώξεις που μπορεί να συνοδεύονται από κνησμό. Σε προχωρημένες καταστάσεις και ενώ ο ασθενής μένει αδιάγνωστος μπορεί να εμφανίσει θόλωση της συνείδησης, διαταραχές αναπνοής, απόπνοια οξόνης (σάπιου μήλου), σημεία αφυδάτωσης και υπόταση. Η εξέλιξη ενός διαβητικού σε κετοξέωση (το γνωστό διαβητικό κώμα) εκδηλώνεται βαθμιαία με αίσθημα αδιαθεσίας, ανορεξία, εμετούς και αρκετά συχνά κοιλιακό άλγος που υποδύεται οξεία κοιλία. Το διαβητικό κετοοξεωτικό κώμα εμφανίζεται συχνότερα στους διαβητικούς τύπου 1 και μπορεί να αποτελεί και την πρώτη εκδήλωση αδιάγνωστου ΣΔ, ενώ σε διαβητικούς τύπου 2 δεν είναι συχνό. Τέλος, δεν πρέπει να ξεχνάμε και την περίπτωση που ο σακχαροδιαβητικός μπορεί να είναι ασυμπτωματικός και η διάγνωση του ΣΔ να τίθεται βασιζόμενη σε τυχαίο εργαστηριακό έλεγχο. (Iatronet, 2005)

Φάνηκε ότι και ο ΣΔ τύπου 1 έχει αρκετή αιτιολογική ετερογένεια. Στην έρευνα της αιτιολογίας του συνέβαλαν η επιδημιολογία, η γενετική, η ανοσολογία και η ιολογία χάρη στις οποίες έγινε ιδιαίτερα μεγάλη πρόοδος μετά το 1970. Σήμερα έχουν συσσωρευτεί πολλά στοιχεία γενετικής και έχουν γίνει πολλές παρατηρήσεις για τη σημασία των HLA αντιγόνων (Human Leucocytes Antigen), της αυτοανοσοποίησης και της συμμετοχής περιβαλλοντικών παραγόντων στην αιτιολογία του ΣΔ τύπου 1. Η αύξηση της συχνότητάς του, ιδίως σε ηλικίες μικρότερες των 5 ετών, πιθανώς υποδηλώνει αυξανόμενη συμμετοχή περιβαλλοντικών παραγόντων που επιδρούν στα πρώτα χρόνια της ζωής. (Καραμήτσος, 2009)

2.1.1 Συμπτώματα

Τα κλασικά συμπτώματα του ΣΔ είναι η πολουρία, η πολυδιψία και η απώλεια βάρους. Επιπλέον, οι ασθενείς με υπεργλυκαιμία συχνά εμφανίζουν θολή όραση, αυξημένη κατανάλωση τροφής (πολυφαγία) και γενικευμένη αδυναμία. Όταν ένας ασθενής με ΣΔ1 χάνει τον έλεγχο του μεταβολισμού (π.χ. κατά τη διάρκεια μιας λοίμωξης ή περιόδων ασυνέπειας προς τη θεραπεία), εμφανίζονται τα συμπτώματα της διαβητικής κετοξέωσης. Στα συμπτώματα αυτά

περιλαμβάνονται η ναυτία, ο έμετος, η λιποθυμική τάση κατά την έγερση, η μέθη, το παραλήρημα, το κόμα και ο θάνατος. Στις χρόνιες επιπλοκές της υπεργλυκαιμίας περιλαμβάνονται η αμφιβληστροειδοπάθεια και η τύφλωση, οι περιφερικές και αυτόνομες νευροπάθειες, η σπειραματοσκλήρυνση των νεφρών (με πρωτεϊνουρία, το νεφρωσικό σύνδρομο ή νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου), στεφανιαία και περιφερική αγγειοπάθεια και μειωμένη αντίσταση στις λοιμώξεις. Επίσης, οι ασθενείς με ΣΔ συχνά υπόκεινται σε εξελκώσεις των ποδιών που μπορούν να οδηγήσουν σε οστεομυελίτιδα και την ανάγκη για ακρωτηριασμό. (Iatronet, 2019)

2.1.2 Κλινικά σημεία

Όπως η Ντουμάνη (2016, σελ.24) αναλύει, τα κλινικά σημεία του ΣΔ1 οφείλονται στην έλλειψη ινσουλίνης. Η γλυκόζη δεν μπορεί να εισέλθει στο εσωτερικό των κυττάρων και μόρια της συσσωρεύονται στο αίμα με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία. Λόγω της υπερωσμωτικότητας που προκαλείται από την υπεργλυκαιμία υπάρχει έντονη ροή ύδατος από τον μεσοκυττάριο χώρο στη γενική κυκλοφορία. Η αύξηση του όγκου του αίματος αυξάνει τη νεφρική ροή αίματος. Έτσι υπάρχει έντονη παραγωγή και αποβολή ούρων (πολυουρία). Όταν η γλυκόζη υπερβεί συνήθως τα 180 mg/dl αποβάλλεται με τα ούρα (γλυκοζουρία). Λόγω της μείωσης του όγκου του μεσοκυττάριου χώρου και την αυξημένη αποβολή ούρων προκαλείται αφυδάτωση. Ο ασθενής αισθάνεται ξηροστομία και έντονη δίψα (πολυδιψία). Η γλυκόζη, λόγω απουσίας ινσουλίνης, δε μπορεί να εισέλθει μέσα στα κύτταρα και έτσι η παραγωγή ενέργειας μειώνεται. Η μείωση της ενέργειας προκαλεί έντονη πείνα στον ασθενή (πολυφαγία). Παρά την αύξηση της τροφής ο ασθενής χάνει βάρος λόγω του έντονου καταβολισμού των αποθεμάτων των ιστών σε λίπος, γλυκογόνο και πρωτεΐνες. Συνοπτικά, τα κλασικά κλινικά σημεία του ΣΔ1 είναι η πολυουρία, η πολυδιψία και η πολυφαγία (τα 3Π). Μπορεί όμως να συνυπάρχουν κι άλλα κλινικά σημεία όπως κράμπες, κεφαλαλγία, παροδικές διαταραχές της όρασης, παραισθήσεις, αιδιοκολπίτιδες (στις γυναίκες) και μυκητιασική βαλανίτιδα (στους άντρες).

2.1.3 Διάγνωση

Η συντριπτική πλειονότητα των περιπτώσεων με ΣΔ ανήκει σε δύο μεγάλες αιτιοπαθογενετικές κατηγορίες. Στην πρώτη κατηγορία, στον ΣΔ1, παρατηρείται πλήρης έλλειψη ινσουλίνης. Η διάγνωση σε άτομα υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη ΣΔ1 τίθεται με τη διενέργεια αιματολογικών εξετάσεων που δείχνουν την παρουσία αυτοάνοσης παθολογικής διεργασίας και με τη χρήση γενετικών δεικτών. Αντίθετα, στη δεύτερη και πιο συχνή κατηγορία, στον ΣΔ2, ως κύριο αίτιο θεωρείται ο συνδυασμός αντίστασης στη δράση της ινσουλίνης και ανεπαρκούς έκκρισης της ορμόνης από το πάγκρεας. Σε αυτή την κατηγορία ΣΔ μπορεί να προϋπάρχει κάποιος βαθμός υπεργλυκαιμίας, ικανός να προκαλέσει παθολογικές και λειτουργικές βλάβες σε διάφορους ιστούς-στόχους, για μεγάλο χρονικό διάστημα πριν τη διάγνωση του ΣΔ. Κατά τη διάρκεια αυτής της ασυμπτωματικής περιόδου, δύναται να ανιχνευθεί διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων με μέτρηση της γλυκόζης πλάσματος νηστείας ή με τη διενέργεια της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης.

Ο βαθμός υπεργλυκαιμίας (αν υπάρχει) μεταβάλλεται με την πάροδο του χρόνου, ανάλογα με την έκταση της εκάστοτε υποκείμενης παθολογικής διεργασίας, η οποία μπορεί να μην έχει εξελιχθεί τόσο ώστε να προκαλέσει υπεργλυκαιμία, αλλά μόνο διαταραχή γλυκόζης νηστείας (IFG - Impaired Fasting Glucose) ή/και διαταραχή ανοχής γλυκόζης (IGT - Impaired Glucose Tolerance), χωρίς όμως να πληροί τα διαγνωστικά κριτήρια του ΣΔ. Σε κάποιους ασθενείς με ΣΔ, μπορεί να επιτευχθεί ικανοποιητικός γλυκαιμικός έλεγχος με απώλεια βάρους, άσκηση ή/και χρήση από του στόματος υπογλυκαιμικών παραγόντων. Αυτοί οι ασθενείς δεν χρήζουν ινσουλινοθεραπείας. Επίσης, ασθενείς με υπολειμματική έκκριση ινσουλίνης που χρειάζονται όμως εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης για την επίτευξη ευγλυκαιμίας, μπορούν να επιβιώσουν χωρίς τη λήψη ινσουλίνης. Αντίθετα, ασθενείς με εκτεταμένη καταστροφή των β-κυττάρων και, κατα συνέπεια με απουσία έκκρισης ινσουλίνης, χρήζουν ινσουλινοθεραπείας για την επιβίωση τους. Η βαρύτητα αυτής της μεταβολικής διαταραχής δύναται να αυξηθεί, να μετριαστεί ή να παραμείνει σταθερή. Επομένως, ο βαθμός υπεργλυκαιμίας αντανακλά τη βαρύτητα της εκάστοτε υποκείμενης παθολογικής διεργασίας και την αποτελεσματικότητα της θεραπείας της και όχι τη φύση της. (Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 2010)

2.2 Μελάνωμα και Σακχαρώδης Διαβήτης

Η συσχέτιση όλων των μορφών δερματικού καρκίνου με το Σακχαρώδη Διαβήτη έχει διερευνηθεί ενδελεχώς τις τελευταίες δεκαετίες. Υπάρχει εύλογος προβληματισμός για το κατά πόσο η ήπια ανοσοκαταστολή και οι συννοσηρότητες που προκαλεί ο διαβήτης στο δέρμα, π.χ. περιφερική αγγειοπάθεια, νευροπάθεια κλπ, μπορεί να οδηγήσουν σε αύξηση της εμφάνισης αυτών των δερματικών όγκων. Άλλωστε, επιδημιολογικά δεδομένα αναδεικνύουν την αυξημένη συχνότητα άλλων μορφών καρκίνου σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, όπως αυτός του ήπατος, των χοληφόρων κλπ. Σύμφωνα με τις μελέτες, αλλά και την κλινική εμπειρία, αποδεικνύεται πως δεν υπάρχει καμία αποδεδειγμένη σχέση – αύξησης ή και ελάττωσης – μεταξύ μελανώματος και διαβήτη. Αντιθέτως, φαίνεται να υπάρχει μια ελάχιστα αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης μη-μελανωματικών καρκίνων του δέρματος στα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Ωστόσο, ως προς την τελευταία παρατήρηση, σε όλες τις μελέτες εκφράζεται επιφύλαξη για την απόλυτη στατιστική ορθότητα αυτού του στοιχείου. Ούτως ή άλλως είναι αρκετά υψηλή και συνεχώς αυξανόμενη η εμφάνιση αυτών των μορφών δερματικού καρκίνου πλην μελανώματος στο γενικό πληθυσμό και ακόμη πιο έντονα σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, όπως κατά κανόνα είναι και τα άτομα με διαβήτη.

Πέρα από όλα αυτά, όμως, κρίνεται απαραίτητη η τήρηση μέτρων πρόληψης και προστασίας από τους διαβητικούς ασθενείς που αφορούν τους δερματικούς καρκίνους. Συγκεκριμένα, πρέπει να επισκέπτονται μια φορά το χρόνο το Δερματολόγο για προληπτική εξέταση και πρέπει επίσης να έχουν σωστές συνήθειες έκθεσης στον - ευεργετικό κατά τα άλλα – ήλιο, όπως η εφαρμογή αντηλιακού με ευρύ φάσμα προστασίας για UVA και UVB ακτινοβολία, η παραμονή σε σκιερό μέρος στην παραλία, η αποφυγή απευθείας έκθεσης κατά τις ώρες 12-4 το μεσημέρι κ.ά. (Κάρτα Διαβήτη, 2018)

2.3 Μεταμόσχευση Νεφρού σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη

Η διαβητική νεφροπάθεια είναι η πιο συχνή αιτία χρόνιας νεφρικής νόσου τελικού σταδίου στις δυτικές κοινωνίες. Η μεταμόσχευση νεφρού, κατά προτίμηση από ζώντα αλλά και από αποβιώσαντα δότη, αποτελεί τη θεραπεία εκλογής για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής νόσου, καθώς προσφέρει πλεονέκτημα στην επιβίωση και στην

ποιότητα ζωής συγκρινόμενη με την εξωνεφρική κάθαρση. Μάλιστα, η επιβίωση είναι ακόμη καλύτερη όταν η μεταμόσχευση νεφρού πραγματοποιηθεί πριν καταστεί αναγκαία η εξωνεφρική κάθαρση (preemptive transplantation).

Οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν κάποιες ιδιαιτερότητες, τόσο στον προμεταμοσχευτικό έλεγχο όσο και μετά τη μεταμόσχευση, οι οποίες σχετίζονται με την αυξημένη συχνότητα καρδιαγγειακής νόσου στους ασθενείς αυτούς και με τον αυξημένο κίνδυνο βακτηριακών και μυκητιασικών λοιμώξεων σε σύγκριση με μη διαβητικούς λήπτες νεφρικού μοσχεύματος.

Η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί την πιο συχνή αιτία θανάτου σε διαβητικούς λήπτες νεφρικού μοσχεύματος και η καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα είναι ιδιαίτερος αυξημένη στην άμεση μετά τη μεταμόσχευση περίοδο. Έτσι, στα πλαίσια του προμεταμοσχευτικού ελέγχου, οι διαβητικοί ασθενείς πρέπει να υποβάλλονται σε ενδελεχή διερεύνηση για την παρουσία ασυμπτωματικής στεφανιαίας νόσου, που περιλαμβάνει οπωσδήποτε μη επεμβατικές δοκιμασίες, όπως υπερηχογράφημα μετά φαρμακευτική κόπωση και σε περίπτωση θετικής ή αμφίβολης μη επεμβατικής δοκιμασίας απαιτείται στεφανιογραφία. Επιπλέον, είναι αναγκαία πριν τη μεταμόσχευση η διερεύνηση για την παρουσία περιφερικής αγγειοπάθειας, η οποία είναι ιδιαίτερος συχνή σε διαβητικούς ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο και αποτελεί αιτία σημαντικών διεγχειρητικών και μετεγχειρητικών επιπλοκών, συμπεριλαμβανομένης της αδυναμίας επιτυχούς εκτέλεσης των αγγειακών αναστομών. Σε κάθε περίπτωση, η στεφανιαία νόσος και η περιφερική αγγειοπάθεια πρέπει να αντιμετωπίζονται με τον ενδεδειγμένο τρόπο πριν τη νεφρική μεταμόσχευση. Επιπρόσθετα, ο προμεταμοσχευτικός έλεγχος θα αναγνωρίσει τους ασθενείς με απαγορευτικά υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο και μειωμένο προσδόκιμο επιβίωσης, οι οποίοι θα πρέπει να αποκλειστούν ως υποψήφιοι λήπτες νεφρικού μοσχεύματος.

Οι διαβητικοί ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο τελικού σταδίου που υποβάλλονται σε μεταμόσχευση νεφρού, έχουν επιβίωση της τάξης του 75-80% στα 5 χρόνια που είναι χαμηλότερη από αυτήν που παρατηρείται σε μη διαβητικούς λήπτες νεφρικού μοσχεύματος. Ωστόσο, τα ποσοστά αυτά είναι σημαντικά καλύτερα από τα αντίστοιχα σε διαβητικούς ασθενείς υπό εξωνεφρική κάθαρση, όπου η 5ετής επιβίωση μετά βίας προσεγγίζει το 30%. Οι διαβητικοί ασθενείς είναι περισσότερο επιρρεπείς στην εμφάνιση λοιμώξεων του ουροποιητικού μετά τη νεφρική μεταμόσχευση συγκρινόμενοι με μη διαβητικούς λήπτες νεφρικού

μοσχεύματος. Επιπλέον, ο γλυκαιμικός έλεγχος είναι συχνά πιο δύσκολος μετά τη νεφρική μεταμόσχευση, καθώς τα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα έχουν συχνά βλαπτική επίδραση στη λειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος και στην περιφερική δράση της ινσουλίνης.

Συμπερασματικά, θα πρέπει να καταβάλλεται κάθε δυνατή προσπάθεια, ώστε οι διαβητικοί ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο τελικού σταδίου να υποβάλλονται σε μεταμόσχευση νεφρού υπό την προϋπόθεση, καταρχήν, ενός στοχευμένου προμεταμοσχευτικού ελέγχου που θα επιλέξει τους κατάλληλους ασθενείς προς μεταμόσχευση και, ακολούθως, της ενδεδειγμένης μετεγχειρητικής φροντίδας που θα περιορίσει τις καρδιαγγειακές και λοιμώδεις επιπλοκές σε αυτήν την ιδιαίτερα ευαίσθητη ομάδα ασθενών. (Φιλίopoulos, 2018)

2.4 Η Τεχνολογία και ο Σακχαρώδης Διαβήτης

Η έκρηξη της τεχνολογίας που συμβαίνει στις μέρες μας δεν άφησε έξω το χώρο του διαβήτη. Σημαντικά ψηφιακά εργαλεία ενημέρωσης και αυτοδιαχείρισης του διαβήτη αλλά και νέες συσκευές και αισθητήρες αυτομέτρησης, οι οποίοι δεν απαιτούν πλέον τρύπημα στα δάχτυλα, καθώς και οι νέες έξυπνες αντλίες ινσουλίνης, έχουν πλέον γίνει διαθέσιμες και στη χώρα μας κάνοντας ευκολότερη τη ζωή των ασθενών μας. Η ψηφιακή εφαρμογή για «έξυπνα» κινητά ή tablet με την ονομασία «ΚΑΤΑΠΟΛΕΜΩ το διαβήτη» υπό την αιγίδα της Ελληνικής Διαβητολογικής εταιρείας, έχει ως στόχο να αποτελέσει ένα εγχειρίδιο εκπαίδευσης σε σημαντικά θέματα που αφορούν στην καθημερινότητα με το διαβήτη, προφέροντας απαντήσεις στα συχνότερα ερωτήματα των ασθενών με απλό, αλλά αξιόπιστο και τεκμηριωμένο τρόπο, από υψηλού επιστημονικού επιπέδου συγγραφείς.

Η ψηφιακή εφαρμογή “D-partner” υπό την αιγίδα της Ελληνικής Διαβητολογικής εταιρείας αλλά και της Ελληνικής Ενδοκρινολογικής εταιρείας, είναι ένας έξυπνος ψηφιακός τρόπος αυτοδιαχείρισης του διαβήτη, με ιδιαίτερη εφαρμογή στα άτομα με διαβήτη τύπου 1, καθώς τα διευκολύνει ιδιαίτερα στον υπολογισμό της γευματικής ινσουλίνης περιέχοντας μεγάλη βάση δεδομένων με γεύματα και τρόφιμα. Επιπλέον, περιλαμβάνει ένα μεγάλο αριθμό αυτοματοποιημένων ειδοποιήσεων ή προειδοποιήσεων, που αφορούν τους στόχους της θεραπείας, με σκοπό ο ασθενής μας να διατηρείται κατά το δυνατόν εντός επιθυμητών στόχων. Η νέα μέθοδος μέτρησης του σακχάρου χωρίς τη χρήση σκαρφιστήρα έρχεται να θέσει τέλος στην πολυετή αναμονή των ασθενών με διαβήτη, οι οποίοι βλέπουν τη μεγαλύτερη επιθυμία

τους τώρα να εκπληρώνεται, χάρις στο νέο αισθητήρα freestyle libre της Abbott. Η νέα αυτή τεχνολογία, η οποία έρχεται στην ουσία να αντικαταστήσει τον παραδοσιακό τρόπο αυτομέτρησης, αναμένεται να αναβαθμίσει θεαματικά την ποιότητα ζωής των ανθρώπων που παρακολουθούν σε τακτική βάση το σάκχαρό τους.

Ο αισθητήρας έχει διακριτικό μέγεθος, παρόμοιο με αυτό ενός δίου και εφαρμόζεται στο βραχίονα του ασθενούς με απλό, αυτοματοποιημένο και ανώδυνο τρόπο, εξασφαλίζοντας την καταγραφή της γλυκόζης όλο το 24ωρο. Με βάση τη νέα τεχνολογία flash, ο ασθενής έχει τη δυνατότητα να μετρήσει τη γλυκόζη του όποτε θέλει, σαρώνοντας ακόμα και πάνω από τα ρούχα του το νέο αυτό αισθητήρα, με μια μικρή συσκευή ανάγνωσης. Η τιμή της γλυκόζης εμφανίζεται άμεσα στην οθόνη της συσκευής αυτής. Η σάρωση, που διαρκεί περί το 1 δευτερόλεπτο, μπορεί να γίνει οποιαδήποτε στιγμή της ημέρας εμφανίζοντας με ανώδυνο και αναίμακτο τρόπο μια ακριβή μέτρηση της γλυκόζης αίματος. Επιπλέον, στην οθόνη της συσκευής ανάγνωσης εμφανίζεται ένα γράφημα με τις τιμές της γλυκόζης κατά τις τελευταίες 8 ώρες, αλλά και την τάση και το ρυθμό μεταβολής της γλυκόζης τα τελευταία 15 λεπτά. Σημαντικό πλεονέκτημα είναι, ότι η συσκευή δεν απαιτεί βαθμονόμηση και έλεγχο με τρύπημα στα δάχτυλα. Πληθώρα άλλων τεχνολογικών επιτευγμάτων τίθενται στην υπηρεσία των επαγγελματιών υγείας για το διαβήτη καθημερινά. Όσο περισσότερο οι επαγγελματίες υγείας ενσωματώνουν τη σύγχρονη τεχνολογία στην πρακτική τους, αλλά και οι ασθενείς μας στην καθημερινότητά τους, τόσο ευκολότερη θα μπορούσε τελικά να γίνει η διαχείριση της καθημερινότητας με το διαβήτη. (Ντούπης, 2018)

2.5 Καλοκαίρι και Διαβητικό Πόδι

Το καλοκαίρι είναι η περίοδος του χρόνου όπου όλοι θέλουν να βγουν, να χαρούν τη φύση, να διασκεδάσουν και να κολυμπήσουν. Είναι όμως και η περίοδος όπου τα πόδια μας είναι περισσότερο πιθανό να εκτεθούν σε κινδύνους. Ιδιαίτερα μάλιστα για τα άτομα με προβλήματα μείωσης ή εξάλειψης της λεγόμενης «προστατευτικής αισθητικότητας», οι κίνδυνοι είναι πολύ μεγαλύτεροι. Η ικανότητα ενός ατόμου να αντιλαμβάνεται τον πόνο, τη θερμοκρασία (να ξεχωρίζει δηλαδή ότι κάτι που τον ακουμπάει είναι ζεστό ή κρύο), της πίεσης και της αφής, είναι στην πραγματικότητα προστατευτικά, διότι προειδοποιούν το άτομο για κινδύνους του περιβάλλοντος (π.χ. ένα αιχμηρό αντικείμενο που καρφώνει το πόδι) και το κατευθύνουν να τους

αποφύγει. Δεδομένου ότι τα άτομα με διαβήτη ανήκουν στις ομάδες υψηλού κινδύνου για προβλήματα στα πόδια, καλό είναι να ενημερωθούν σωστά γι' αυτά, έτσι ώστε να φροντίσουν να τα αποφύγουν. Ιδιαίτερα τους καλοκαιρινούς μήνες χρειάζεται αυξημένη προσοχή.

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία χρόνια, ύπουλη πάθηση, η οποία μπορεί να προσβάλλει τα αγγεία του σώματος, προκαλώντας βλάβες στα όργανα που αιματώνονται από αυτά. Η βλάβη των νεύρων (νευροπάθεια) είναι συνηθισμένη και σοβαρή επιπλοκή του διαβήτη. Πρόκειται για μια παθολογική οντότητα με ποικίλες εκδηλώσεις, που πολλές φορές περνάει απαρατήρητη. Σε πολλούς ασθενείς (περίπου 75% των περιπτώσεων) παραμένει ασυμπτωματική (ο ασθενής δεν το γνωρίζει) και αποκαλύπτεται μόνο με την κλινική εξέταση από τον γιατρό του.

Οι κλινικές εκδηλώσεις (όταν υπάρχουν) περιλαμβάνουν μούδιασμα των ποδιών, παραισθησίες, καυσαλγίες (δηλαδή τα πόδια καίνε), αίσθηση ηλεκτρικού ρεύματος, σφιξίματος ή τρυπήματος των ποδιών. Χαρακτηριστική είναι η περιγραφή από πολλούς ασθενείς ότι αισθάνονται σαν να περπατούν σε βامβάκι. Τα συμπτώματα αυτά είναι πιο συνηθισμένα τις βραδινές ώρες, ενώ το περπάτημα μπορεί να ανακουφίσει τον ασθενή. Πολλοί ασθενείς περιγράφουν χαρακτηριστικά ότι δεν ανέχονται την επαφή με τα κλινοσκεπάσματα τις βραδινές ώρες, ενώ κάποιες φορές ακόμα και τα ρούχα τους.

Ανεξάρτητα όμως αν υπάρχουν ή όχι συμπτώματα, το πιο επικίνδυνο είναι όταν υπάρχει απώλεια της «προστατευτικής αισθητικότητας», που μπορεί να είναι τόσο έντονη, ώστε ο ασθενής να απολέσει πλήρως τον προστατευτικό ρόλο της αισθητικότητας έναντι τοξικών ερεθισμάτων, με αποτέλεσμα να υπόκειται σε σοβαρούς τραυματισμούς χωρίς να το συνειδητοποιεί. Η συνύπαρξη στενώσεων στα αγγεία (αρτηρίες) του ποδιού (περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια) λόγω του διαβήτη, μπορεί επίσης να συμβάλλει στην αύξηση του κινδύνου για βλάβες του ποδιού.

Η περιφερική νευροπάθεια, εκτός της απώλειας της αισθητικότητας, μπορεί να προκαλέσει ανατομικές παραμορφώσεις στα πόδια, επειδή προκαλεί ατροφία στους μικρούς μύες του ποδιού (γαμψά δάχτυλα, προβολή των κεφαλών των μεταταρσίων, μετακίνηση του υποδόριου προστατευτικού λίπους από τις κεφαλές των μεταταρσίων προς τις βάσεις των δακτύλων) και αστάθεια κατά τη βάδιση. Κατά συνέπεια, η νευροπάθεια οδηγεί σε πόδι που δεν έχει αίσθηση και είναι συχνά παραμορφωμένο, με πιθανώς παθολογικό τύπο βαδίσματος. Οι διαταραχές αυτές έχουν ως συνέπεια την αύξηση της ασκούμενης πίεσης σε ορισμένα σημεία του πέλματος (κεφαλές των μεταταρσίων, πελματιαία επιφάνεια του μεγάλου δακτύλου, πτέρνα)

κατά τη βάρδιση ή από μη σωστά υποδήματα. Στους ασθενείς αυτούς, ένα ήπιο τραύμα (κοψίματα, γρατζουνιές, φουσκάλες) που προκαλείται για παράδειγμα από υποδήματα που δεν εφαρμόζουν καλά, το βάδισμα χωρίς υποδήματα ή ένας σοβαρός τραυματισμός, μπορεί να οδηγήσουν σε ταχεία επιδείνωση και ανάπτυξη έλκους (σκάσιμο του δέρματος). Επιπρόσθετα, η συχνά συνυπάρχουσα δυσλειτουργία των ιδρωτοποιών αδένων (λόγω του διαβήτη), έχει ως αποτέλεσμα την πλημμελή ενυδάτωση του ποδιού και την εμφάνιση ξηροδερμίας και προδιάθεσης για σχάσεις και έλκη στο δέρμα. Η ξηροδερμία, σε συνδυασμό με την αύξηση των πιέσεων στο πέλμα, είναι υπεύθυνη για την εμφάνιση υπερκερατώσεων (κάλων) στα πόδια, που αυξάνουν επίσης την πιθανότητα εξέλκωσης, διότι λειτουργούν ως ένα ξένο σώμα που πιέζει τα υποκείμενα μαλακά μόρια (μύες), οδηγώντας στη λύση του δέρματος.

Η καλύτερη θεραπεία του διαβητικού ποδιού είναι η πρόληψη. Το άτομο λοιπόν με διαβήτη, θα πρέπει πρώτα απ' όλα να γνωρίζει αν έχει νευροπάθεια (με απώλεια της προστατευτικής αισθητικότητας), ζητώντας από το γιατρό του, τουλάχιστον μία φορά το χρόνο, να εξετάζει τα πόδια του νευρολογικά (ακόμα και αν δεν αισθάνεται υποκειμενικά κανένα πρόβλημα στα πόδια του). Η τυχόν ύπαρξη (συμπτωματικής ή μη) νευροπάθειας θα πρέπει να είναι ένα «καμπανάκι» για το άτομο αυτό, να προσέχει και να περιποιείται τα πόδια του περισσότερο επισταμένα. Η καθημερινή εξέταση των ποδιών (από τον ίδιο ή ενδεχομένως από κάποιον συγγενή) είναι άκρως απαραίτητη. Ιδιαίτερα τα πέλματα, καλό είναι να επισκοπούνται με καθρέφτη που τοποθετείται στο πάτωμα ή στον τοίχο.

Για την προστασία του ο διαβητικός δε θα πρέπει να περπατάει ποτέ ξυπόλητος, (στην άμμο, γύρω από την πισίνα, στη βεράντα του σπιτιού ή οπουδήποτε αλλού), ενώ στην παραλία θα πρέπει να φοράει τα παπούτσια ή τις παντόφλες του μέχρι να φτάσει στο χώρο που πρόκειται να καθίσει (μπορεί να μην αντιλαμβάνεται καλά πόσο καυτή είναι η άμμος και να προκληθούν εγκαύματα στα πέλματα). Σημαντική είναι η επάλειψη της ραχιαίας επιφάνειας του ποδιού με αντιηλιακό (για αποφυγή εγκαυμάτων), ενώ σε περίπτωση που η ακτή έχει βότσαλα (ή αχινούς), θα πρέπει να φοριούνται ειδικά θαλάσσια παπούτσια, τα οποία να αφαιρούνται με την έξοδο από τη θάλασσα. Στη συνέχεια απαραίτητο είναι το καλό σκούπισμα των ποδιών και ο έλεγχος για τυχόν τραύματα. Και φυσικά, αν διαπιστώσει οποιαδήποτε ανωμαλία στο πόδι του (πληγή, σκάσιμο, ραγάδα, κάλο, κ.λ.π.) θα πρέπει να επικοινωνήσει με το διαβητολόγο του.

Η περιποίηση των ποδιών θα συμβάλλει στην καλή υγεία τους και στην αποτροπή ακόμα και ακρωτηριασμών των ποδιών, που δυστυχώς, ακόμα και σήμερα συμβαίνουν «άδικα» σε πολλά διαβητικά άτομα. (Μακρυλάκης, 2017)

3.1 Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο ασθενής με ΣΔ, ανεξαρτήτως τύπου, διατρέχει αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών σε διάφορα συστήματα του οργανισμού. Ο διαβητικός ασθενής που νοσηλεύεται για άλλο πρόβλημα υγείας απαιτεί ειδική αντιμετώπιση για την αποφυγή επιπλοκών. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι πολύ σημαντικός, τόσο στην πρόληψη, όσο και στην αντιμετώπιση των επιπλοκών. Οι επιπλοκές του ΣΔ χωρίζονται σε οξείες και χρόνιες. Ο ΣΔ είναι μια χρόνια πάθηση και μπορεί να παραμένει "σιωπηλή" για μεγάλα χρονικά διαστήματα. Τα υποκειμενικά ενοχλήματα των ασθενών, συχνά δε συνδέονται με τα ευρήματα του αντικειμενικού ελέγχου και η εξέλιξη της νόσου είναι απρόβλεπτη. Είναι μια νόσος που δεν μπορεί να ιαθεί οριστικά, μπορεί όμως να ελεγχθεί με τη βοήθεια της φαρμακευτικής θεραπείας αλλά και της πειθαρχίας από πλευράς του ασθενή όσον αφορά τον τρόπο ζωής του. Η τέλεια ρύθμιση των επιπέδων σακχάρου στόχο έχει την πρόληψη τόσο των οξέων όσο και των χρόνιων επιπλοκών της νόσου. (Iatronet, 2005)

3.1.1 Οξείες Επιπλοκές

3.1.1.1 Διαβητική Κετοξέωση

Όπως οι Αρμενατζόγλου και Κοσμάτου (2010, σελ.46) αναλύουν, η διαβητική κετοξέωση είναι μια σοβαρή κατάσταση η οποία προκαλείται από ανεπαρκή μεταβολισμό των λιπών εξαιτίας της απουσίας επαρκούς ποσότητας ινσουλίνης. Λόγω της ινσουλινικής ανεπάρκειας, μειώνεται η χρησιμοποίηση των υδατανθράκων από τους ιστούς και αυξάνεται η γλυκονεογένεση στο ήπαρ (κυρίως σύνθεση της γλυκόζης από το λεύκωμα των μυών), με αποτέλεσμα την αύξηση της γλυκόζης στο αίμα. Όταν η ινσουλίνη δεν είναι παρούσα σε επαρκείς ποσότητες προκειμένου να καλύψει τις μεταβολικές ανάγκες, το σώμα καταβολίζει πρωτεΐνες και λίπη για να παράγει ενέργεια. Το γεγονός αυτό οδηγεί σε παραγωγή μεγάλης

ποσότητας παραπροϊόντων του μεταβολισμού των λιπών, τα οποία είναι ισχυρα οργανικά οξέα και καλούνται κετόνες. Σε μια προσπάθεια ο οργανισμός να απαλλαγεί από το πλεόνασμα των κετονών αποβάλλει ένα μέρος τους από τους πνεύμονες. Το γεγονός αυτό οδηγεί σε μια χαρακτηριστική φρουτώδη απόπνοια της αναπνοής. Η ακετόνη (ένα κετονικό σώμα) εκκρίνεται στα ούρα προκαλώντας ακετονουρία ή κετονουρία. Καθώς ο νεφρός εκκρίνει μεγάλες ποσότητες γλυκόζης και κετόνης, εκκρίνει επίσης μεγάλες ποσότητες νερού και ηλεκτρολυτών. Οι παθολογικές αυτές αλλαγές είναι υπεύθυνες για τη μεταβολική οξέωση, την αφυδάτωση και τις διαταραχές των ηλεκτρολυτών.

3.1.1.2 Υπερωσμωτικό μη κετώτικό κόμα

Αποτελεί επιπλοκή του ΣΔ2, χαρακτηρίζεται από βαριά υπεργλυκαιμία χωρίς κέτωση, με υπερώσμωση (πολύ αυξημένη ωσμωτική πίεση του διάμεσου υγρού του οργανισμού) και βαριά αφυδάτωση. Υπάρχει συνήθως κάποιο εκλυτικό γεγονός (λοίμωξη, ΑΕΕ, έγκαυμα, λήψη φαρμάκων). Συνήθως ο ασθενής είναι ηλικιωμένος, που αγνοούσε την ύπαρξη ΣΔ ή που είχε ΣΔ2, τον οποίο ρύθμιζε με δίαιτα. Ο ασθενής παρουσιάζεται ληθαργικός, σε σύγχυση, τα οποία γρήγορα μπορούν να εξελιχθούν σε σπασμούς και κόμα. Δεν είναι σπάνιες οι φορές που υπάρχει σύγχυση με κάποιο ΑΕΕ. Ο ασθενής παρουσιάζεται βαριά αφυδατωμένος και συχνά ελλείπει με παθολογικό τρόπο το αίσθημα της δίψας. Δεν υπάρχει αναπνοή Kussmaul.

Χαρακτηριστικά έχουμε πολύ υψηλές τιμές σακχάρου αίματος, πολύ υψηλή ωσμωτικότητα ορού, με εικόνα ήπιας νεφρικής ανεπάρκειας σαν απάντηση στην έντονη αφυδάτωση (προνεφρική αζωθαιμία). Το νάτριο μπορεί να είναι αρχικά μειωμένο από αραίωση, στη συνέχεια όμως, με την πρόοδο της αφυδάτωσης η τιμή του αυξάνεται. Η θεραπεία συνίσταται στη χορήγηση υγρών, ινσουλίνης και στην προσεκτική αναπλήρωση των ηλεκτρολυτών, ιδίως καλίου και φωσφορικών. Είναι σημαντικό να αντιμετωπίζεται η βασική νόσος. Η χορήγηση υγρών πρέπει να γίνεται προσεκτικά για την αποφυγή εγκεφαλικού οιδήματος και επειδή η μεγάλη πλειοψηφία των ασθενών είναι ηλικιωμένοι με προβλήματα στην καρδιά. Η θνητότητα είναι μεγαλύτερη από τη διαβητική οξέωση και ο μεγαλύτερος κίνδυνος έγκειται στην εμφάνιση θρομβοεμβολικών επεισοδίων. (Care, 2001)

3.1.1.3 Υπογλυκαιμία

Είναι η κατάσταση κατά την οποία τα επίπεδα της γλυκόζης, δηλαδή του σακχάρου στο αίμα, μειώνονται κάτω του φυσιολογικού. Είναι ένα από τα συχνότερα προβλήματα στην καθημερινή αντιμετώπιση και θεραπεία του ΣΔ. Οι κυριότερες αιτίες που την προκαλούν είναι πρόσληψη ανεπαρκούς ποσότητας υδατανθράκων στα κύρια ή ενδιάμεσα γεύματα, καθυστερημένη πρόσληψη των γευμάτων αυτών ή παράλειψη τους. Έντονη, μη προγραμματισμένη σωματική άσκηση ή δραστηριότητα. Υπερβολική δόση ινσουλίνης ή αντιδιαβητικών δισκίων και τέλος η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ.

Τα αρχικά συμπτώματα της υπογλυκαιμίας, που συνήθως εμφανίζονται όταν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα πέσουν κάτω από 60 mg/dl μπορεί να είναι ένα ή περισσότερα από τα ακόλουθα. Αδυναμία, εφίδρωση, έντονο αίσθημα πείνας, ζαλάδα, τρέμουλο, κούραση, μούδιασμα γύρω από το στόμα, πόνος στην κοιλιά, πονοκέφαλος, άσχημη διάθεση και αδυναμία συγκέντρωσης. Ωστόσο, η αντίληψη των συμπτωμάτων της υπογλυκαιμίας διαφέρει από άτομο σε άτομο. Ακόμα και στο ίδιο άτομο μπορεί να είναι διαφορετική ανάλογα με το πόσο έχει μειωθεί η γλυκόζη στο αίμα ή αν το άτομο αυτό έχει πολλά χρόνια διαβήτη. Αν συνυπάρχει και διαβητική νευροπάθεια, η αντίληψη των συμπτωμάτων μπορεί να απουσιάζει εντελώς. Υπογλυκαιμία χωρίς συμπτώματα μπορεί επίσης να συμβεί τη νύχτα και χαρακτηρίζεται από πονοκέφαλο το πρωί. (Onmed, 2017)

Η υπογλυκαιμία συνιστά μια εκ των σοβαρότερων επιπλοκών του ΣΔ, αποτελώντας σημαντική πρόκληση για ιατρούς, ασθενείς και τις οικογένειες τους στην καθημερινή κλινική πράξη. Τα υπογλυκαιμικά επεισόδια αυξάνουν τη θνητότητα, επηρεάζουν την ποιότητα ζωής και επιβαρύνουν τα κόστη περίθαλψης. Αυξημένο κίνδυνο για υπογλυκαιμία εμφανίζουν ασθενείς με χαρακτηριστικά όπως προηγούμενα υπογλυκαιμικά επεισόδια, υπο αγωγή με ινσουλίνη ή σουλφονουλουρίες, μακράς διάρκειας νόσου, ηλικιωμένοι και μικρά παιδιά, συννοσηρότητα (νευροπάθεια), ΣΔ1, χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση, προσπάθεια για αυστηρό γλυκαιμικό έλεγχο. Το 2017 υπο την καθοδήγηση του International Hypoglycaemia Study Group, υιοθετήθηκε ταυτόχρονα από ADA και EASD μια νέα διαβάθμιση στον ορισμό της υπογλυκαιμίας, αυτή της κλινικά σημαντικής υπογλυκαιμίας, σε συγκέντρωση γλυκόζης <54 mg/dl. Διάφορα εργαλεία αξιολόγησης μπορούν να προβλέψουν τον κίνδυνο εμφάνισης υπογλυκαιμίας σε ασθενείς με ΣΔ. (ADA & EASD, 2018)

Η εμφάνιση της υπογλυκαιμίας συνοδεύεται από μια πλειάδα συμπτωμάτων, τα οποία διαφέρουν από άτομο σε άτομο. Τα πιο συχνά συμπτώματα, που εμφανίζονται πρώτα είναι: ταχυπαλμία, νευρικότητα, τρόμος (τρεμούλιασμα), εφίδρωση, πείνα, μυρμήγκιασμα. Οφείλονται στην έκκριση ορμονών π.χ. αδρεναλίνης, με σκοπό τη διόρθωση του σακχάρου στο αίμα. Αν τα αρχικά συμπτώματα δεν γίνουν αντιληπτά ή αγνοηθούν εμφανίζεται μια πιο επικίνδυνη κατάσταση, που ονομάζεται σοβαρή υπογλυκαιμία και οφείλεται στη μη κανονική τροφοδοσία του εγκεφάλου με γλυκόζη. Στα συμπτώματα της σοβαρής υπογλυκαιμίας περιλαμβάνονται η δυσκολία στη σκέψη, η παράξενη συμπεριφορά, η δυσκολία στην ομιλία και την όραση, η εξάντληση και η αδυναμία πνευματικής συγκέντρωσης, η σύγχυση, οι σπασμοί, το κώμα. Καθοριστική σημασία έχει ο έλεγχος του σακχάρου στο αίμα. Ο καλύτερος τρόπος για να τεκμηριωθεί η υπογλυκαιμία είναι να μετρηθεί το σάκχαρο τη στιγμή υπάρχουν τα συμπτώματα. Οι μετρητές γλυκόζης (μηχανάκια) δίνουν μια καλή εικόνα της πορείας του σακχάρου στη διαχείριση της υπογλυκαιμίας. Σε μερικά άτομα, ωστόσο, κυρίως με ιστορικό Διαβήτη τύπου 1 και λιγότερο τύπου 2, λόγω της συνυπάρχουσας διαβητικής νευροπάθειας, η αντίληψη των αρχικών συμπτωμάτων κάποιες φορές απουσιάζει. Τα άτομα αυτά εμφανίζουν μεγάλο κίνδυνο εμφάνισης συμπτωμάτων σοβαρής υπογλυκαιμίας.

Όταν υπάρχουν συμπτώματα υπογλυκαιμίας και πλήρεις τις αισθήσεις, θα πρέπει να μετρηθεί αμέσως το σάκχαρο στο αίμα. Αν είναι κάτω από 70 mg/dl ή υπάρχουν συμπτώματα υπογλυκαιμίας χωρίς δυνατότητα μέτρησης του σακχάρου είναι απαραίτητο να χορηγηθούν 15 γραμμάρια υδατανθράκων. Περιμένουμε 15 λεπτά και εξετάζουμε ξανά το σάκχαρο. Αν η μέτρηση δείξει πάλι κάτω από 70 mg/dl χορηγούνται ξανά 15 γραμμάρια υδατανθράκων. 15 γραμμάρια υδατάνθρακες περιέχονται σε 2-3 κουταλάκια ζάχαρη ή μέλι, ½ φλιτζάνι τσαγιού σακχαρούχο αναψυκτικό (όχι λάιτ, στέβια, zero), 3 ταμπλέτες γλυκόζης, ½ φλιτζάνι τσαγιού χυμό χωρίς ζάχαρη, 3 φακελάκια ζάχαρη από αυτά που βρίσκει κανείς στις καφετέριες. Αποφύγετε τη σοκολάτα, τα γλυκά με λάδι ή βούτυρο γιατί η απορρόφηση της γλυκόζης θα καθυστερήσει. Η διαδικασία αυτή επαναλαμβάνεται μέχρι οι τιμές να ανέβουν πάνω από αυτό το όριο. Στη συνέχεια, χορηγούμε ελαφρά τροφή π.χ. λίγο ψωμί, τوست για την αποφυγή επιδείνωσης της υπογλυκαιμίας. Αν η υπογλυκαιμία οφείλεται σε καθυστέρηση γεύματος, είναι σημαντικό να δοθεί αμέσως το γεύμα.

Σε περίπτωση λιποθυμίας, απώλειας των αισθήσεων, κώμα (σοβαρή υπογλυκαιμία) απαιτείται άμεση διόρθωση του σακχάρου από κάποιο άτομο του περιβάλλοντος. Σε καμιά

περίπτωση, δεν πρέπει δοθεί στερεά τροφή ή υγρό από το στόμα. Στις περιπτώσεις αυτές, η χορήγηση γλυκαγόνης είναι αποτελεσματική, ακίνδυνη, χορηγείται ενδομυϊκά ή υποδόρια και αυξάνει το σάκχαρο σε 10-20 λεπτά. Για τη χορήγησή της δεν χρειάζονται ειδικές γνώσεις. Αν χρειαστεί, μπορεί να επαναληφθεί σε μισή ώρα. Στη συνέχεια, αν ανακτηθούν οι αισθήσεις χορηγείται αμέσως χυμός ή κάποιο κολατσιό π.χ. ψωμί με τυρί. Σε διαφορετική περίπτωση, πρέπει να ζητηθεί άμεση ιατρική φροντίδα (ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης, γλυκαγόνης). Νοσοκομειακή φροντίδα χρειάζεται και σε υπογλυκαιμία από σουλφονουλourίες, αφού συχνά είναι παρατεταμένες και υποτροπιάζουν.

Η υπογλυκαιμία, στις περισσότερες των περιπτώσεων, είναι ένα δυσάρεστο συμβάν χωρίς συνέπειες. Όμως, μπορεί να καταστεί επικίνδυνη, αν συνυπάρχουν άλλα προβλήματα π.χ. ιστορικό εμφράγματος ή αν το άτομο με διαβήτη βρίσκεται σε επικίνδυνο για αυτόν και τους άλλους περιβάλλον π.χ. οδηγεί αυτοκίνητο. Θα πρέπει να τονίσουμε ότι η καλύτερη αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας είναι η πρόληψή της. Αυτό μπορεί να γίνει με επιτυχία αν το άτομο με διαβήτη και οι άνθρωποι που τον αγαπούν έχουν ενημερωθεί - εκπαιδευτεί σωστά. (Μπουσμπουλάς, 2018)

3.1.2 Χρόνιες επιπλοκές

3.1.2.1 Διαβητική μικροαγγειοπάθεια

Η διαβητική μικροαγγειοπάθεια αποτελεί μια χαρακτηριστική επιπλοκή του διαβήτη, με προσβολή των τριχοειδών και των προτριχοειδών του αγγειακού συστήματος. Η επιπλοκή προβάλλει κατά κύριο λόγο ως διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, είτε ως διαβητική νεφροπάθεια. Η παθογένεια της μικροαγγειοπάθειας δεν είναι τελείως αποσαφηνισμένη. Σε γενικές γραμμές θα μπορούσε να λεχθεί ότι σαν αποτέλεσμα της μακροχρόνιας υπεργλυκαιμίας δεν είναι δυνατή η ενζυματική γλυκοζυλίωση στο τοίχωμα των αγγείων με επακόλουθο τη διαταραχή της δομής των πρωτεϊνών και του συνδετικού ιστού στο τοίχωμα τους. Αυτές οι ανωμαλίες οδηγούν τελικά σε πάχυνση της βασικής μεμβράνης και σε αυξημένη διαπερατότητα των μικρών αγγείων. (Diabetesgr, 2012)

3.1.2.2 Διαβητική μακροαγγειοπάθεια

Η διαβητική μακροαγγειοπάθεια εκφράζει την εμφάνιση αρτηριοσκλήρυνσης σε πρωιμότερο χρόνο και σε σοβαρότερη μορφή σε άτομα με ΣΔ, απ' ότι σε μη διαβητικούς. Ο όρος διαβητική μακροαγγειοπάθεια χρησιμοποιείται ως συνώνυμο της κοινής αθηροσκλήρυνσης. Σε αντίθεση με άλλες επιπλοκές, η μακροαγγειοπάθεια δεν αποτελεί ειδική εκδήλωση του διαβήτη. Εντούτοις, η εμφάνιση διαφόρων αθηροσκληρυντικών εκδηλώσεων τείνει να είναι συχνότερη και πρωιμότερη και η εξέλιξη της ταχύτερη στα διαβητικά σε σχέση προς τα μη διαβητικά άτομα.

Οι εκδηλώσεις της μακροαγγειοπάθειας οφείλονται κυρίως σε προσβολή των στεφανιαίων αγγείων, των αρτηριών των κάτω άκρων καθώς και των καρωτίδων και των αρτηριών του εγκεφάλου. Προσβάλλονται αρτηρίες μεσαίου και μεγάλου μεγέθους. Η εμφάνιση της αθηροσκλήρυνσης παρατηρείται σε όλο το φάσμα της νόσου. Από δύσκολα ρυθμιζόμενους ινσουλινοεξαρτώμενους ασθενείς έως ασθενείς με ήπια υπεργλυκαιμία που δεν απαιτούν ινσουλίνη. Οι μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές του διαβήτη αποτελούν το κυριότερο αίτιο νοσηρότητας από τη νόσο. Στους διαβητικούς τύπου II, οι αρτηριοσκληρυντικές βλάβες των αγγείων αποτελούν την κυριότερη αιτία θανάτου. Η θνητότητα και η νοσηρότητα από την μακροαγγειοπάθεια είναι 2-4 φορές μεγαλύτερη στα διαβητικά άτομα. Από τους ενήλικες διαβητικούς, περίπου 75-80% πεθαίνουν τελικά από εκδηλώσεις που αποδίδονται στη μακροαγγειοπάθεια. Οι μηχανισμοί της επιταχυνόμενης αθηροσκλήρυνσης στα άτομα αυτά δεν είναι απόλυτα γνωστοί και διευκρινισμένοι. Επίσης, οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν περιφερική αρτηριακή νόσο μια 10ετία νωρίτερα από' τι οι μη διαβητικοί. (Diabetesgr, 2012)

3.2 Γλαύκωμα και Διαβήτης

Η συσχέτιση του γλαυκώματος με αγγειακές παθήσεις, σοβαρή ημικρανία, υπέρταση και διαβήτη είναι γνωστή εδώ και πάρα πολλά χρόνια. Ειδικά για το διαβήτη, που μαζί με το γλαύκωμα αποτελούν τις δύο συχνότερες αιτίες σοβαρής απώλειας όρασης, παγκοσμίως, η συσχέτιση είναι σαφής. Ο διαβητικός ασθενής δεν έχει μόνο συχνότερα απλό πρωτοπαθές γλαύκωμα, αλλά έχει και γλαύκωμα μεγαλύτερης βαρύτητας και με γρηγορότερη επιδείνωση. Επίσης, οφθαλμοί ασθενών με προχωρημένη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια εμφανίζουν και

νεοαγγειακό δευτερογενές γλαύκωμα, το οποίο είναι ιδιαίτερα επικίνδυνο για την όραση του ασθενούς.

Παρόλα αυτά, για τους διαβητικούς μας ασθενείς υπάρχουν και καλά νέα: Η καλή και συνεχής ρύθμιση του σακχάρου φαίνεται ότι αναστέλλει την κακή πορεία του διαγνωσμένου γλαυκώματος (αλλά και της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας) και πλέον, η εξέλιξη της γλαυκωματικής οπτικής νευροπάθειας - στους ρυθμισμένους διαβητικούς- ΔΕΝ αναμένεται να διαφέρει σημαντικά από τους μη διαβητικούς ασθενείς. Τέλος, το γλαύκωμα, σαν νευροεκφυλιστική ασθένεια του εγκεφάλου, φαίνεται ότι έχει πολλά κοινά χαρακτηριστικά με το διαβήτη σε μικροαγγειακό επίπεδο, ώστε πολλοί πια να μιλάνε ανοικτά πως το γλαύκωμα αποτελεί στην πραγματικότητα έκφανση “διαβήτη” του κεντρικού νευρικού συστήματος που αφορά στην όραση. Οι ίδιοι αυτοί ερευνητές υποστηρίζουν ότι είναι πολύ πιθανό οι σημαντικές σύγχρονες εξελίξεις αντιμετώπισης της διαβητικής μικροαγγειοπάθειας σε μοριακό επίπεδο, ενδεχομένως, να αποτελέσουν τη βάση της νέας φαρμακοθεραπείας σε επίπεδο νευροπροστασίας του γλαυκώματος, που θα είναι απαλλαγμένη εντελώς από την έννοια της ρύθμισης της ενδοφθάλμιας πίεσης. (Χαρώνης, 2018)

4.1 Αντιμετώπιση Σακχαρώδη Διαβήτη

Μετά τη διάγνωση του διαβήτη η διαίτα και η άσκηση εξακολουθούν και αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο για την αντιμετώπιση που μαζί με την υπογλυκαιμική αγωγή, τις προληπτικές παρεμβάσεις και τον τακτικό έλεγχο για εμφάνιση επιπλοκών εξασφαλίζουν μια καλή ποιότητα ζωής για τα άτομα με διαβήτη. Για τον έλεγχο της θεραπείας είναι απαραίτητες οι τακτικές μετρήσεις σακχάρου του αίματος και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Επιθυμητές τιμές για άριστη ρύθμιση είναι σάκχαρο νηστείας (8ωρη νηστεία) μικρότερο από 120 mg/dl και μεταγευματικό (2 ώρες μετά το γεύμα) κάτω από 160 mg/dl. Για τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη οι επιθυμητές τιμές είναι κάτω από 7%. Οι τιμές αυτές εξατομικεύονται για κάθε ασθενή και καθορίζονται από τον θεράποντα ιατρό. (Sosiatrioi, 2015)

Ο εμβολιασμός είναι, σύμφωνα με τον ΠΟΥ, η σημαντικότερη παρέμβαση δημόσιας υγείας μετά το καθαρό πόσιμο νερό, καθώς προλαμβάνει εκατομμύρια θανάτους κάθε χρόνο. Για τα άτομα με διαβήτη, δεδομένου ότι έχουν πιο αδύναμο ανοσοποιητικό, ο εμβολιασμός, πάντα σύμφωνα με τις οδηγίες του θεράποντα ιατρού, είναι ακόμη πιο σημαντικός και δεν πρέπει να

παραλείπεται. Μια άλλη συχνή και δυνητικά σοβαρή λοίμωξη που μπορεί να προληφθεί στα άτομα με διαβήτη είναι η πνευμονιοκοκκική νόσος (από το βακτήριο *Streptococcus pneumoniae*). Υπάρχουν δύο εγκεκριμένα εμβόλια στους ενήλικες:

- Το 23-δύναμο πολυσακχαριδικό πνευμονιοκοκκικό εμβόλιο (PPSV23) προστατεύει έναντι 23 οροτύπων του πνευμονιόκοκκου.
- Το 13-δύναμο συζευγμένο εμβόλιο (PCV-13).

Ο αντιπνευμονιοκοκκικός εμβολιασμός καθορίζεται από το θεράποντα ιατρό βάσει της ηλικίας και των προβλημάτων υγείας του ασθενούς. Για τον πλήρη εμβολιασμό χρειάζονται και τα δύο εμβόλια (καλό είναι γενικά το 13δύναμο να προηγείται από το 23-δύναμο, ανεξάρτητα από την προηγούμενη κατάσταση πνευμονιοκοκκικού εμβολιασμού). Στα απαραίτητα εμβόλια για τα άτομα με διαβήτη ανήκουν επίσης:

- Το εμβόλιο κατά της Διφθερίτιδας-Τετάνου-Κοκκύτη (Tdap/Td): Στους ενήλικες ως πρώτη αναμνηστική δόση χορηγείται άπαξ το τριδύναμο εμβόλιο Tdap (κυκλοφορεί με προσθήκη εμβολίου κατά της πολιομυελίτιδας) και συνεχίζεται το πρόγραμμα με το εμβόλιο DTaP adult που πρέπει να γίνεται μία φορά κάθε 10 χρόνια.
- Το εμβόλιο κατά του Έρπητα ζωστήρα: Συστήνεται σε όλους τους ενήλικες άνω των 60 ετών.
- Το εμβόλιο κατά της Ηπατίτιδας Β (σε τρεις δόσεις): Συστήνεται για όλους τους επίνοσους διαβητικούς <60 ετών, ενώ για τους ασθενείς >60 ετών, η απόφαση εναπόκειται στην κρίση του θεράποντος ιατρού.

Θα πρέπει τέλος να τονιστεί, ότι οι ανεπιθύμητες ενέργειες των εμβολίων είναι συνήθως ήπιες και υποχωρούν από μόνες τους. Σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες είναι εξαιρετικά σπάνιες, ενώ οι αιτιάσεις για σύνδεση των εμβολίων με αυτοάνοσα νοσήματα, σκλήρυνση κατά πλάκας, αυτισμό, κ.λπ. έχουν αποδειχθεί λανθασμένες ή ψευδείς. (Κάρτα Διαβήτη, 2018)

Οι ασθενείς με διαβήτη (τύπου 1 και 2) έχουν τριπλάσια πιθανότητα να αναπτύξουν σοβαρές επιπλοκές από την εμφάνιση επιπλοκών της γρίπης H1N1 σε σχέση με το γενικό πληθυσμό και εξαπλάσια πιθανότητα να νοσηλευτούν. Η πνευμονία, η βρογχίτιδα και οι ωτίτιδες αποτελούν τα πιο αντιπροσωπευτικά παραδείγματα επιπλοκών από γρίπη στα άτομα με διαβήτη. Παράλληλα, η ίδια η γρίπη μπορεί να απορρυθμίσει έναν καλά ελεγχόμενο διαβήτη και να αποδυναμώσει το ήδη ευαίσθητο ανοσοποιητικό σύστημα. Ο αντιγριπικός εμβολιασμός

αποτελεί το πιο αποτελεσματικό όπλο στην πρόληψη ανάπτυξη γρίπης και συστήνεται από σειρά Διεθνών Οργανισμών (WHO, International Diabetes Federation, American Diabetes Association, US Centers for Disease Control and Prevention, European Union countries). Τα δε Εθνικά προγράμματα εμβολιασμού ανά τον κόσμο, όπως και της χώρας μας, συστήνουν τον αντιγριπικό εμβολιασμό των ατόμων υψηλού κινδύνου – και μάλιστα κατά προτεραιότητα.

Στην προσπάθεια οχύρωσης της Δημόσιας Υγείας, οι Αρχές Υγείας και οι επιστημονικές εταιρείες εστιάζουν στον εμβολιασμό των ατόμων που ανήκουν στις ευπαθείς ομάδες. Σε αυτές ανήκουν τυπικά, εκτός από τους ασθενείς με διαβήτη, οι ηλικιωμένοι ασθενείς, οι έγκυες γυναίκες και οι επαγγελματίες Υγείας. (Κάρτα Διαβήτη, 2018)

4.1.1 Σύγχρονοι θεραπευτικοί χειρισμοί

Τα τελευταία χρόνια, η θεραπεία του διαβήτη έχει σημειώσει σημαντική πρόοδο. Την εποχή που η ινσουλίνη δεν ήταν εμπορικά διαθέσιμη, οι άνθρωποι με διαβήτη ήταν καταδικασμένοι να έχουν μικρότερο προσδόκιμο επιβίωσης. Έκτοτε, αν και η ανακάλυψη της ινσουλίνης αποτέλεσε σταθμό στη θεραπευτική του ΣΔ1, η συχνότητα του τύπου II αυξήθηκε σημαντικά λόγω της μεταβολής του τρόπου ζωής. Ευτυχώς, καθώς βελτιώθηκε η ιατρική γνώση, νέες βελτιωμένες θεραπείες αναπτύχθηκαν. Έτσι, έγιναν διαθέσιμα τα πρώτα από το στόματος δραστικά αντιδιαβητικά φάρμακα, που αποτελούν ακόμα και σήμερα θεμελιώδη θεραπεία για την αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου II. Αν και ο τύπος του διαβήτη, το στάδιο στο οποίο ξεκινά η θεραπεία, οι επιπλοκές και οι συνυπάρχουσες νόσοι ασκούν δυσμενείς επιδράσεις, ωστόσο πλέον οι ασθενείς με ΣΔ μπορούν να ζήσουν μια φυσιολογική ζωή. (Pharmaserve, 2019)

Όπως είναι γνωστό, στον ΣΔ1, τα β-κύτταρα υποκύπτουν στην αυτοανοσία, εγκαταλείποντας σημαντικά ελαττωμένη μάζα β-κυττάρων και ισόβια εξάρτηση σε θεραπεία υποκατάστασης με ινσουλίνη, ενώ στον ΣΔ2 τα β-κύτταρα αποτυγχάνουν στην έκκριση επαρκούς ινσουλίνης για να αντιμετωπιστεί η επικράτηση ινσουλινοαντίστασης. Ερευνώντας για ίαση του ΣΔ1, πρέπει να ανακαλυφθεί τρόπος αναγεννήσεως β-κυττάρων, τα οποία γνωρίζουμε ότι ακόμη υφίστανται στον ΣΔ1, ενώ είναι διαφορετική η περίπτωση του ΣΔ2 με την ινσουλινοαντίσταση.

Οι περισσότερες, αν όχι όλες οι μορφές διαβήτη, οφείλονται σε έλλειψη της μάζας β-κυττάρων ή της λειτουργίας των β-κυττάρων ή και στις δύο περιπτώσεις. Με την έγκριση από την FDA του πρώτου τεχνητού παγκρέατος με αντλία ινσουλίνης και CGM, αυτό δεν θεωρείται

ίαση, αλλά θεραπευτική αντιμετώπιση. Διατίθενται θεραπείες εγκεκριμένες από την FDA για τον ΣΔ2 με μεγλιτινίδες, σουλφονουλουρίες, φάρμακα βασισμένα σε ινκρετίνες και αναστολείς SGL-2 και άλλα. Μερικές από αυτές τις πρόσφατα εγκεκριμένες θεραπείες από την FDA για τον ΣΔ2, προάγουν άμεσα την λειτουργία του β-κυττάρου, αλλά καμία θεραπεία για οποιαδήποτε μορφή Διαβήτη οδηγεί στην ανάπτυξη υγιών νέων β-κυττάρων για να αντικαταστήσουν εκείνα που απωλέσθηκαν ή κατέστησαν δυσλειτουργικά. Ερευνήθηκαν πολλές στρατηγικές για την αντικατάσταση β-κυττάρων σε άτομα με διαβήτη. Ενδεχομένως η πλέον μελετημένη μέθοδος υπήρξε η μεταμόσχευση πτωματικών νησιδίων σε άτομα με ΣΔ1. Παρά τις αρχικές επιτυχίες, η προσέγγιση αυτή αποδείχθηκε ευρέως απογοητευτική, διότι τα περισσότερα άτομα χρειάστηκαν και πάλι εξωγενή ινσουλίνη μέσα σε 5 χρόνια από την μεταμόσχευση. Αποτέλεσμα ήταν να έχει μειωθεί σημαντικά το ενδιαφέρον για πτωματική μεταμόσχευση νησιδίων παγκρέατος. Μία περισσότερο ελκυστική στρατηγική αφορά την μεταμόσχευση β-κυττάρων, που αναπτύσσονται από βλαστοκύτταρα, ιδιαίτερα μετά τις πρόσφατες εξελίξεις παραγωγής μεγάλου αριθμού β-κυττάρων από ανθρώπινα βλαστοκύτταρα. (ΠΕΑΝΔ, 2017)

Τον Ιούνιο του 2018, στο Ορλάντο των ΗΠΑ, στο πλαίσιο του Αμερικάνικου Διαβητολογικού Συνεδρίου, παρουσιάστηκαν προς διαβούλευση και επεξεργασία από Διεθνείς Διαβητολόγους οι νέες κατευθυντήριες οδηγίες της Αμερικάνικης και της Ευρωπαϊκής Διαβητολογικής Εταιρείας για τη θεραπεία των ατόμων με διαβήτη τύπου 2.

Στόχος των οδηγιών είναι να κατευθύνουν τις ολοένα και πιο πολύπλοκες επιλογές για τη διαχείριση της υπεργλυκαιμίας στο ΣΔ2, παρέχοντας καλές πρακτικές συμβουλές στους γιατρούς πρωτοβάθμιας περίθαλψης. Αρχικά, τονίζεται η εξατομίκευση των στόχων και των θεραπειών. Διαφορετικά διαβητικά άτομα σημαίνουν διαφορετικούς γλυκαιμικούς στόχους και ως εκ τούτου διαφορετική αντιμετώπιση.

Ξεκινούν με τον ίδιο τρόπο, όπως οι παλαιότερες οδηγίες, με αλλαγή του τρόπου ζωής (δίαιτα και άσκηση) και φαρμακευτική αγωγή με μετφορμίνη. Εκεί όμως που πραγματικά διαφοροποιούνται από τις παλαιότερες οδηγίες είναι στο δεύτερο θεραπευτικό βήμα. Το πρώτο πράγμα που ερευνάται είναι αν το διαβητικό άτομο έχει εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο (αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο και καρδιακή ανεπάρκεια) ή όχι. Αν υπάρχει γνωστή καρδιαγγειακή νόσος, τότε πρέπει να γίνει εκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας (*υπολογισμός του ρυθμού σπειραματικής διήθησης: eGFR*).

Η σύσταση είναι να γίνει έναρξη ενός φαρμάκου που μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Αυτά είναι οι αναστολείς SGLT2 (φάρμακα που αυξάνουν την απέκκριση γλυκόζης από τα νεφρά) και ορισμένοι από τους αγωνιστές του υποδοχέα GLP-1 (φάρμακα ενέσιμα που αυξάνουν την έκκριση της ινσουλίνης). Πρέπει ουσιαστικά να αποφασίσει ο θεράπων ιατρός ποιος από τους δύο αυτούς παράγοντες είναι καλύτερος για το εκάστοτε διαβητικό άτομο και να αποφασίσει αναλόγως. Στα διαβητικά άτομα που κυριαρχεί η καρδιακή ανεπάρκεια προτιμάται ένας αναστολέας SGLT2 με απόδειξη της μείωσης της καρδιακής ανεπάρκειας.

Σαν δεύτερο θεραπευτικό βήμα, ο θεράπων ιατρός μπορεί να επιλέξει ένα φάρμακο από όλες τις υπάρχουσες θεραπευτικές κατηγορίες. Η σύσταση είναι να προσπαθήσει να χρησιμοποιήσει αντιδιαβητικούς παράγοντες που δεν προκαλούν υπογλυκαιμία ή/και αύξηση του σωματικού βάρους και -αν είναι δυνατόν- ευνοούν τη μείωση της αρτηριακής πίεσης και δεν επηρεάζουν τα λιπίδια. Επιδίωξη είναι τα άτομα με ΣΔ2 να επιτύχουν τους στόχους τους χωρίς αυτές τις παρενέργειες.

Σύμφωνα με τις νέες οδηγίες, οι σουλφονουλουρίες χρησιμοποιούνται σε άτομα με ΣΔ2 που δεν διατρέχουν κίνδυνο υπογλυκαιμίας ή αύξηση του βάρους τους. Σαφώς, οι συγγραφείς αυτών των νέων κατευθυντήριων γραμμών υποδηλώνουν ότι οι σουλφονουλουρίες δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως επιλογή πρώτης ή δεύτερης γραμμής στα διαβητικά άτομα με γνωστή καρδιαγγειακή νόσο και διαβήτη τύπου 2. Το επόμενο θεραπευτικό βήμα πραγματοποιείται μέσω των συνδυασμών θεραπευτικών κατηγοριών, αλλά υπάρχει μια ειδοποιός διαφορά ως προς τη χρήση ενέσιμης θεραπείας. Στις περισσότερες περιπτώσεις, συστήνεται ως πρώτη ενέσιμη θεραπεία ένας αγωνιστής του υποδοχέα GLP-1 και όχι η ινσουλίνη. Βέβαια, θα υπάρχουν και ασθενείς που θα μοιάζουν περισσότερο ή θα εξελιχθούν σε ΣΔ τύπου 1 ή θα είναι πολύ ανεπαρκείς στην ινσουλίνη. Σε αυτές τις περιπτώσεις επιβάλλεται η ινσουλίνη. Σε γενικές γραμμές, όμως, οι περισσότερες μελέτες δείχνουν ότι η χρήση ενός αγωνιστή υποδοχέα GLP-1 είναι η καλύτερη ενέσιμη θεραπεία για τα περισσότερα άτομα με ΣΔ2, ανεξάρτητα από το ύψος της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Στη συνέχεια, αν χρειάζεται και άλλος αντιδιαβητικός παράγοντας, μπορεί να προστεθεί ινσουλίνη. (Κάρτα Διαβήτη, 2018)

4.1.2 Σωστή διατροφή

Η διαιτητική θεραπεία του διαβήτη αποτελεί ένα βασικό, ίσως το σημαντικότερο τμήμα της συνολικής θεραπευτικής παρέμβασης στον ΣΔ. Αυτό ισχύει λόγω της άμεσης σχέσης που υπάρχει μεταξύ της συνολικής διαίτας και της θεραπευτικής διαχείρισης της νόσου, η οποία πρέπει να παρέχεται από εξειδικευμένο επιστημονικό προσωπικό, σε σωστές συνθήκες και με διάθεση του απαιτούμενου χρόνου, έτσι ώστε να εξατομικεύεται. Τις τελευταίες δεκαετίες οι συστάσεις για τη διαίτα στο ΣΔ τροποποιήθηκαν σε μεγάλο βαθμό διαμορφώνοντας πλέον ένα πιο "ελεύθερο" διαιτολόγιο, με σαφείς κανόνες και οδηγίες, αλλά με λιγότερες απαγορεύσεις και περισσότερες επιλογές.

Στα σύγχρονα διαιτολόγια για τον διαβήτη, οι υδατάνθρακες δεν απαγορεύονται και έχουν τη θέση τους σε ποσοστό 40-55%. Πλέον, συστήνονται τρόφιμα υψηλά σε ίνες και με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη όπως η πατάτα, το ψωμί και τα ζυμαρικά που ενσωματώνονται στο συνολικό διαιτολόγιο χωρίς να θεωρούνται "διατροφικό λάθος". Ακόμα και τα απλά σάκχαρα συστήνονται σε ποσοστό 10%. Η απώλεια βάρους είναι ίσως η πρώτη σύσταση που δίνεται πάντα στα άτομα με ΣΔ2, κυρίως για να μειωθεί η αντίσταση της ινσουλίνης. Αν και παλιότερα, για αυτή την απώλεια, συστήνονταν μόνο συμβατικές υποθερμιδικές και χαμηλές σε λίπος δίαιτες με κατώτερη πρόσληψη υδατανθράκων τα 130 γραμμάρια την ημέρα. Σήμερα οι μεγάλοι οργανισμοί συστήνουν ακόμα και διαιτολόγια χαμηλών υδατανθράκων έως και για ένα χρόνο. (Mednutrition, 2012)

4.1.3 Άσκηση

Παράλληλα με τις διατροφικές αλλαγές, συστήνεται και η αλλαγή του συνολικού τρόπου ζωής, με απώλεια βάρους και συστηματική φυσική δραστηριότητα. Τα άτομα με ΣΔ ωθούνται στο να γίνουν πιο δραστήρια στην καθημερινότητα τους, δεδομένου ότι η άσκηση έχει θετικότερες επιπτώσεις στον συνολικό γλυκαιμικό έλεγχο, αλλά και στην προστασία του καρδιαγγειακού συστήματος. (Mednutrition, 2012)

Η προγραμματισμένη άσκηση βοηθά στην αντιμετώπιση του ΣΔ με άμεσους και έμμεσους τρόπους. Άμεσοι τρόποι: 1) Με την μυϊκή σύσπαση και την αυξημένη ροή αίματος ευνοείται η είσοδος της γλυκόζης στα μυϊκά κύτταρα.

2) Η άσκηση συμβάλλει στην καλύτερη χρήση της ινσουλίνης στον οργανισμό.

Έμμεσοι τρόποι: 1) Αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, που συχνά είναι συνοδός κατάσταση του ΣΔ. 2) Αντιμετώπιση της εξέλιξης της αγγειακής αθηροσκλήρωσης, που επιταχύνεται στους διαβητικούς. (Care, 2000)

4.1.4 Αντιδιαβητικά δισκία

Η φαρμακευτική θεραπεία των ασθενών με ΣΔ2 ξεκινά συνήθως με έναν από τους πολλούς τύπους διαβητικών φαρμάκων που διατίθενται σήμερα στην αγορά, προχωρώντας σε θεραπεία συνδυασμού και συχνά ενέσιμη θεραπεία όταν οι αντιδιαβητικοί παράγοντες δεν παρέχουν πλέον επαρκή έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα. Πρέπει να έχουμε υπόψη μας ότι όσο νωρίτερα ξεκινήσουμε τη θεραπεία σε μια χρόνια νόσο όπως ο ΣΔ, τόσο περισσότερο προστατευόμαστε από την εμφάνιση των επιπλοκών του. Ο πρωταρχικός θεραπευτικός στόχος πρέπει να είναι ο έγκαιρος και αποτελεσματικός γλυκαιμικός έλεγχος με τις λιγότερες δυνατές υπογλυκαιμίες, που έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τόσο τη θνητότητα των ασθενών όσο και τη συχνότητα επιπλοκών. Έτσι, στοχεύουμε στην επίτευξη γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης HbA1c <7%, εφόσον το επιτρέπει η γενικότερη κατάσταση του ανθρώπου με ΣΔ. (Pharmaserve, 2019)

4.1.5 Ινσουλίνη - Ινσουλινοθεραπεία

Η ανακάλυψη της ινσουλίνης το 1922 αποτέλεσε το πιο κομβικό σημείο στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη (ΣΔ). Ονομάστηκε, όχι άδικα, ως φάρμακο της ζωής, ειδικά για τα άτομα με ΣΔ τύπου 1, τα οποία κάνουν ινσουλίνη καθημερινά και εφ' όρου ζωής. Τα τελευταία χρόνια με την ευρεία χρήση των αναλόγων της ινσουλίνης, τόσο της ταχείας όσο και παρατεταμένης δράσης, η ρύθμιση του ΣΔ έχει βελτιωθεί σημαντικά σε σημείο που να πλησιάζει το φυσιολογικό πρότυπο, με αποτέλεσμα την έγκαιρη πρόληψη των επιπλοκών και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής.

Τα ανάλογα της ινσουλίνης δημιουργήθηκαν τη δεκαετία του 1990 και προέκυψαν από την ανάγκη για καλύτερη ρύθμιση του ΣΔ. Παρουσιάζουν σημαντικές φαρμακοκινητικές και φαρμακοδυναμικές διαφορές από τις ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες γεγονός που καθιστά τη

χρήση τους πιο εύκολη και οδηγούν σε καλύτερο θεραπευτικό αποτέλεσμα. Η ανθρώπινη ινσουλίνη ταχείας δράσης έχει έναρξη δράσης στα 30-45 λεπτά, κορύφωση στις 2-3 ώρες και διάρκεια 5-8 ώρες, ενώ τα ανάλογα υπερταχείας δράσης έχουν έναρξη δράσης στα 5-15 λεπτά, κορύφωση στις 1-2 ώρες και διάρκεια δράσης 4 ώρες.

Τα χαρακτηριστικά αυτά επιτρέπουν τη χορήγηση ινσουλίνης αμέσως πριν από την έναρξη του γεύματος, γεγονός που έχει πρακτική σημασία στην καθημερινότητα των διαβητικών (η ινσουλίνη μπορεί να γίνει μέχρι και αμέσως μετά το γεύμα). Η μικρότερη διάρκεια δράσης έχει ως συνέπεια τη μείωση της πιθανότητας παρουσίας υπογλυκαιμίας, άρα και τη μείωση της ανάγκης για λήψη μικρού γεύματος πριν από το επόμενο γεύμα. Οι ιδιότητες αυτές των αναλόγων υπερταχείας δράσης επιτρέπουν καλύτερη ρύθμιση (βελτίωση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας και της HbA1c) και ταυτόχρονα μεγαλύτερη ευελιξία στο ωράριο των γευμάτων.

Ο ΣΔτ2 αφορά περισσότερους από το 90% των ατόμων με διαβήτη και χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση υπεργλυκαιμίας, λόγω σχετικής ή απόλυτης έλλειψης ινσουλίνης. Η χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης, αν και αποτελεί μια φυσιολογική εξέλιξη στη θεραπευτική προσέγγιση αυτών των ασθενών, εξακολουθεί να αποτελεί μια δύσκολη απόφαση για πολλούς ιατρούς και ασθενείς. Τα σύγχρονα ανάλογα βασικής ινσουλίνης έχουν έναρξη δράσης περίπου στις 2 ώρες και συνολική διάρκεια δράσης περίπου 24 ώρες για κάποια από αυτά και μεγαλύτερη από 24 ώρες για κάποια άλλα, χωρίς σημαντική κορύφωση. Χορηγούνται μία φορά την ημέρα, κατά προτίμηση πριν από τη βραδινή κατάκλιση, με στόχο την κάλυψη των βασικών αναγκών σε ινσουλίνη ανάμεσα στα γεύματα και την καταστολή της παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ. Η έλλειψη κορύφωσης συνεπάγεται μικρότερη πιθανότητα για υπογλυκαιμίες.

Τα μείγματα ινσουλίνης περιλαμβάνουν προγεμισμένες ενέσεις με συγκεκριμένη αναλογία (30/70, 25/75 ή 50/50) ταχείας ή υπερταχείας δράσης με ενδιάμεσης ή βραδείας δράσης ινσουλίνη. Χρησιμοποιούνται κυρίως στο ΣΔ2, συνήθως δύο φορές την ημέρα (πριν το πρωινό και πριν το δείπνο) είτε μόνα τους είτε σε συνδυασμό με δισκία (κυρίως μετφορμίνη) ή μία δόση ταχείας ή υπερταχείας δράσης ινσουλίνης πριν το μεσημεριανό γεύμα.

Το μειονέκτημα αυτού του σχήματος είναι ότι περιορίζει την ευελιξία στο ωράριο των γευμάτων, ενώ φαίνεται να μειονεκτεί και στη ρύθμιση του ΣΔ σε σχέση με το εντατικοποιημένο σχήμα.

Σήμερα, υπάρχουν πολλές επιλογές ινσουλίνης σε διάφορες κατηγορίες, οι οποίες καλύπτουν το σύνολο των ατόμων με ΣΔ και καθιστούν τη θεραπεία με ινσουλίνη εύκολη, αποτελεσματική και ασφαλή.

Τα κριτήρια χορήγησης του κάθε σχήματος χορήγησης ινσουλίνης εξατομικεύονται ανάλογα με το γλυκαιμικό στόχο, το ιατρικό ιστορικό και τη γενικότερη κατάσταση του κάθε ασθενούς. Βασικοί στόχοι παραμένουν η πρόληψη ή τουλάχιστον η επιβράδυνση της εξέλιξης των επιπλοκών του ΣΔ, η αποφυγή υπογλυκαιμικών επεισοδίων και τελικά η βελτίωση της ποιότητας ζωής. Ακρογωνιαίος λίθος της θεραπείας με ινσουλίνη παραμένει η έγκαιρη έναρξη βασικής ινσουλίνης και η έγκαιρη και επαρκής εντατικοποίηση της θεραπείας, όταν αυτή απαιτείται. (Παππάς, 2018)

Η ινσουλίνη είναι μια από τις πιο ισχυρές αναβολικές ορμόνες στο σώμα και διαδραματίζει ένα κρίσιμο ρόλο στην ομοιόσταση της γλυκόζης στο αίμα. Είναι μια πεπτιδική ορμόνη που εκκρίνεται στο πάγκρεας όταν καταναλώνουμε λίπη, πρωτεΐνες και υδατάνθρακες. Το ποσό της απελευθέρωσης της ινσουλίνης εξαρτάται από κάθε άνθρωπο, καθώς και το είδος των τροφίμων που καταναλώνονται με τους υδατάνθρακες να προκαλούν το μέγιστο ποσό της απελευθέρωσης της ορμόνης αυτής. Η ινσουλίνη είναι γνωστό ότι είναι μια από τις, αν όχι η πιο, σημαντικές αναβολικές ορμόνες στο σώμα. Μπορεί να επιτρέψει την ανάπτυξη των μυών και την αποκατάσταση τους υποχρεώνοντας τη γλυκόζη, τα αμινοξέα και τα λίπη να μπουν στα κύτταρα του σώματος. Για αυτό και η σωστή μεταπροπονητική διατροφή είναι τόσο σημαντική, καθώς τα κύτταρα ανταποκρίνονται τέλεια στην αύξηση της ινσουλίνης και μπορούν να δεχθούν πιο εύκολα τα θρεπτικά συστατικά που τους προωθεί.

Ωστόσο, η ινσουλίνη μπορεί να λειτουργήσει και εις βάρος μας. Η συνεχής αύξηση της ινσουλίνης οδηγεί σε αποθήκευση μεγάλων ποσοτήτων λίπους, το οποίο μπορεί τελικά να οδηγήσει σε ΣΔ2. Κάτι που πρέπει όλοι να θυμόμαστε, η ινσουλίνη είναι ορμόνη "αποθήκευσης", ως εκ τούτου, αν έχουμε πάρα πολύ από αυτή στο αίμα μας μπορεί να προκαλέσει περισσότερα από τα τρόφιμα που τρώμε να αποθηκεύονται στα λιποκύτταρα. Είναι επίσης γνωστό, ότι η ινσουλίνη απενεργοποιεί τη διαδικασία της λιποδιάλυσης. Δηλαδή, δεν αποθηκεύει μόνο λίπος, αλλά σταματά και τον οργανισμό από το να απαλλαγεί από αυτό. (Zougla, 2015)

4.2 Σακχαρώδης Διαβήτης και χορήγηση κορτικοστεροειδών

Αρκετά συχνά άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη ή με προδιάθεση για την εμφάνισή του, απαιτείται να λάβουν αγωγή με κορτικοστεροειδή ή αλλιώς γλυκοκορτικοειδή, για την αντιμετώπιση μιας άλλης πάθησης. Τα κορτικοστεροειδή χρησιμοποιούνται για να περιορίσουν τη φλεγμονή και να καταστείλουν το ανοσοποιητικό σύστημα σε μια ποικιλία καταστάσεων, όπως το βρογχικό άσθμα, η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, κάποιες αυτοάνοσες ασθένειες, όπως η ρευματοειδής αρθρίτιδα και ο ερυθματώδης λύκος, οι μεταμοσχεύσεις οργάνων, νευρολογικές καταστάσεις, όπως η σκλήρυνση κατά πλάκας, καθώς και σε περίπτωση μιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου.

Παρά τις αντιφλεγμονώδεις ιδιότητές τους, τα γλυκοκορτικοειδή παρουσιάζουν πολλαπλές ανεπιθύμητες δράσεις στο μεταβολισμό, οι οποίες περιλαμβάνουν την ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη, υπέρτασης και οστεοπόρωσης. Ο σακχαρώδης διαβήτης που οφείλεται στη λήψη στεροειδών (κορτιζόνης) ορίζεται σαν μία παθολογική αύξηση στη γλυκόζη του αίματος που σχετίζεται με τη λήψη των γλυκοκορτικοειδών σε έναν ασθενή με ή χωρίς ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη.

Εξαιρετικά συχνά συνταγογραφούμενα γλυκοκορτικοειδή, όπως η υδροκορτιζόνη, η δεξαμεθαζόνη και η πρεδνιζόνη, μπορούν μάλιστα να αυξήσουν σημαντικά τα επίπεδα της γλυκόζης σε ασθενείς με γνωστό σακχαρώδη διαβήτη, καθώς και σε άτομα με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη ή προδιαβήτη. Μελέτες που έχουν δημοσιευτεί αποδίδουν αυτή τη δράση των γλυκοκορτικοειδών σε πολλούς παράγοντες μεταξύ των οποίων σε αύξηση της ινσουλινοαντίστασης, πιθανότατα λόγω μειωμένης συγγένειας σύνδεσης της ινσουλίνης, καθώς και στην έντονη επίδραση των γλυκοκορτικοειδών στη γλυκονεογένεση που συντελείται στο ήπαρ και το λιπώδη ιστό, αλλά και άμεσα στα β – κύτταρα του παγκρέατος. Οι από την ινσουλίνη διαμεσολαβούμενες οδοί σύνθεσης του γλυκογόνου επηρεάζονται επίσης άμεσα από τα γλυκοκορτικοειδή.

Με απλά λόγια, η κορτιζόνη επάγει την αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης διεγείροντας την έκκριση γλυκόζης από το ήπαρ, καθώς και αναστέλλοντας τη μείωση της μεταφοράς της γλυκόζης στα λιπώδη και μυϊκά κύτταρα, ενώ μπορεί επίσης να επηρεάσει την έκφραση των γλυκοζομεταφορέων GLUT2. Ο GLUT2 είναι μια πρωτεΐνη που λειτουργεί σαν «πορθμείο» γλυκόζης στη μεμβράνη του κυττάρου.

Το συνολικό αποτέλεσμα είναι μείωση στην κάθαρση της γλυκόζης. Οι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη όταν λαμβάνονται γλυκοκορτικοειδή, περιλαμβάνουν τη συνολική δόση και τη διάρκεια της θεραπείας, το θετικό οικογενειακό ιστορικό για σακχαρώδη διαβήτη, τη διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης, τον αυξημένο δείκτη μάζας σώματος, την ηλικία του ασθενούς και την οδό χορήγησης του φαρμάκου.

Σε άτομα που ήδη πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, ακόμη και μια σύντομη θεραπεία με κορτικοστεροειδή σε χαμηλές δόσεις, είναι πιθανό να εκτοξεύσει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα.

Δεν είναι τυχαίο εξάλλου ότι τα κορτικοστεροειδή αναφέρονται και ως γλυκοκορτικοειδή, λόγω της ισχυρής επίδρασης που έχουν στο μεταβολισμό της γλυκόζης.

Για το λόγο αυτό, όταν λαμβάνεται θεραπεία με κορτικοστεροειδή είναι σημαντικό να παρακολουθούνται στενά τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Σε ασθενείς μάλιστα στους οποίους έχουν εντοπιστεί συγκεκριμένοι παράγοντες κινδύνου ή σε εκείνους που πάσχουν ήδη από σακχαρώδη διαβήτη, είναι σημαντικό να παρακολουθούνται τα επίπεδα και με ένα μετρητή γλυκόζης στο σπίτι.

Αξίζει να σημειωθεί, ότι η από τα στεροειδή επαγόμενη υπεργλυκαιμία παρουσιάζει και μία ιδιαιτερότητα: αρκετά συχνά τα επίπεδα της γλυκόζης δεν παρουσιάζονται σταθερά αυξημένα καθ' όλη τη διάρκεια του 24ώρου, αλλά τα επίπεδα του σακχάρου παρουσιάζονται αυξημένα, κυρίως μεταγευματικά. Συγκεκριμένα, όταν τα γλυκοκορτικοειδή χορηγούνται τις πρωινές ώρες, συνήθως, δεν προκαλούν μεγάλη αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης άμεσα. Αυτή αρχίζει να αυξάνεται σταδιακά μέχρι την ώρα του μεσημεριανού γεύματος, ενώ παραμένει σε υψηλά επίπεδα μέχρι τις πρώτες ώρες το απόγευμα και στη συνέχεια μειώνεται σταδιακά στη διάρκεια της νύχτας.

Πολλοί άνθρωποι έχουν με άλλα λόγια φυσιολογικές τιμές σακχάρου το πρωί, ενώ λαμβάνουν κορτιζόνη και αυτό πρέπει να ληφθεί υπόψη κατά τη μέτρηση και αξιολόγηση των τιμών της γλυκόζης και την επιλογή της θεραπείας. Η ινσουλίνη αποτελεί προς το παρόν τη βασική θεραπευτική επιλογή σε αυτήν τη μορφή του διαβήτη κατά το διάστημα χορήγησης της θεραπείας, ειδικά αν τα στεροειδή πρόκειται να ληφθούν για μεγάλο χρονικό διάστημα.

Τα άτομα με γνωστό σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να γνωρίζουν ότι η δοσολογία των αντιδιαβητικών φαρμάκων μπορεί να χρειάζεται να αυξηθεί με τη χρήση κορτικοστεροειδών και στην πορεία να μειωθεί όσο αυτά αποσύρονται σταδιακά.

Η διάρκεια της σωματικής δραστηριότητας και η ποιότητα των γευμάτων θα πρέπει επίσης να λαμβάνονται υπόψη κατά το σχεδιασμό της θεραπευτικής στρατηγικής.

Σε περίπτωση εγκατάστασης του σακχαρώδους διαβήτη μετά τη διακοπή της χορήγησης γλυκοκορτικοειδών, απαιτείται επαναπροσδιορισμός της θεραπείας, σύμφωνα με τις διεθνείς οδηγίες. Με δεδομένα, συμπερασματικά, τα οφέλη που μπορεί να προκύψουν από τη λήψη κορτικοστεροειδών σε ένα μεγάλο φάσμα ασθενειών, η διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη που προκαλείται ή επιδεινώνεται από αυτή ολοένα και θα αυξάνει.

Η χρήση των σύγχρονων μεθόδων παρακολούθησης της γλυκόζης του αίματος σε ασθενείς με αυξημένη προδιάθεση για εμφάνιση υπεργλυκαιμίας και σε εκείνους με προϋπάρχοντα σακχαρώδη διαβήτη, πιθανότατα μπορεί να συμβάλει σημαντικά στην αντιμετώπισή του, ενώ μελλοντικές έρευνες πάνω στον ακριβή μηχανισμό ανάπτυξης της ινσουλινοαντίστασης κατά τη χορήγηση των γλυκοκορτικοειδών μπορεί να προσφέρουν τη δυνατότητα για πρόληψη και στοχευμένη θεραπεία. (Γιαζιτζόγλου, 2018)

4.3 Βρογχικό Άσθμα και Σακχαρώδης Διαβήτης

Μελέτη από τις ΗΠΑ αναφέρει αύξηση των επιπέδων γλυκόζης σε ασθματικούς ασθενείς με διαπιστωμένο σακχαρώδη διαβήτη, αλλά όχι σε εκείνους χωρίς διαβήτη που λαμβάνουν εισπνεόμενα κορτικοειδή. Σε άλλη μελέτη, ασθματικοί ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, παρουσίασαν αύξηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης 6 εβδομάδες μετά τη θεραπεία με εισπνεόμενη φλουτικαζόνη. Ωστόσο, μεγάλη αναδρομική μελέτη έδειξε ότι η θεραπεία με εισπνεόμενα κορτικοειδή σε ασθενείς με βρογχικό άσθμα δεν σχετιζόταν με αυξημένο κίνδυνο πρωτοεμφανιζόμενου σακχαρώδη διαβήτη.

Πρέπει, επίσης, να τονιστεί ότι η παχυσαρκία που - ως γνωστό - σχετίζεται με ανάπτυξη ανοχής στη γλυκόζη και τύπου II διαβήτη, αποτελεί παράγοντα κακού ελέγχου του άσθματος και ο παχύσαρκος ασθματικός οφείλει να χάσει σωματικό βάρος με όφελος τη βελτίωση της αναπνευστικής του λειτουργίας. Συμπερασματικά, η χορήγηση εισπνεόμενων κορτικοειδών στις συνήθεις δόσεις που χορηγούνται στην πλειοψηφία των ασθματικών, δεν αποτελεί πρόβλημα για τον έλεγχο του γλυκαιμικού προφίλ του ασθενούς, ανεξάρτητα από την ύπαρξη ή όχι επιβεβαιωμένου σακχαρώδη διαβήτη. Ο ικανοποιητικός έλεγχος τόσο του άσθματος όσο και

του διαβήτη πρέπει να αποτελούν το στόχο σε κάθε ασθενή που πάσχει από τα δυο νοσήματα, στόχος που είναι εφικτός με την κατάλληλη αγωγή και παρακολούθηση. (Μπακάκος, 2017)

5.1 Προδιαθεσικοί παράγοντες ΣΔ τύπου II

Όπως οι Πολίτη και Πολυχρονιάδου (2015, σελ.27) αναλύουν, πρώιμες μελέτες έχουν δείξει ότι οι μονοζυγωτικοί δίδυμοι ασθενείς με ΣΔ2 είχαν μεγαλύτερη από 90% πιθανότητα ανάπτυξης διαβήτη. Άλλες μελέτες έχουν αναθεωρήσει το ποσοστό αυτό σε 50% ή μικρότερο. Ο ΣΔ2 είναι πολυγονιδιακή διαταραχή, αλλά τα υπεύθυνα γονίδια για τη μεγάλη πλειονότητα των περιπτώσεων δεν έχουν ακόμα προσδιοριστεί. Έχουν περιγραφεί δεκάδες μεταλλάξεις του υποδοχέα της ινσουλίνης αυτής και προσβάλλουν ένα πολύ μικρό ποσοστό όλων των ασθενών με ΣΔ2. Προκαλούν συνήθως ΣΔ2 σε άτομα με παχυσαρκία, με έντονη αντίσταση στην ινσουλίνη, υπερανδρογονισμό στις γυναίκες και συχνά στην περιοχή του δέρματος υπάρχει μελάγχρωση. Μερικά άτομα με μεταλλάξεις ή εξαλείψεις του μιτοχονδριακού DNA αναπτύσσουν ΣΔ2 ή διαταραχή ανοχής της γλυκόζης, που συχνά σχετίζεται με κάποια σπάνια νευρολογικά σύνδρομα.

5.1.1 Ηλικία και Φυλή

Όπως η Λαζαρίδου (2015, σελ.18) αναλύει, όσο αυξάνεται η ηλικία τόσο αυξάνεται και ο κίνδυνος ανάπτυξης ΣΔ2. Ειδικά οι ηλικίες άνω των 40 για λευκούς και άνω των 25 για έγχρωμους, ασιάτες και κάποιες μειονότητες έχουν μεγαλύτερη επίπτωση.

Επειδή τα παιδιά και οι έφηβοι μεγαλώνουν και αναπτύσσονται, η ικανότητα τους να συμμετέχουν στην αυτοδιαχείριση του διαβήτη ποικίλλει ανάλογα με την αλλαγή στην κινητική τους ανάπτυξη, τις γνωστικές τους ικανότητες και τη συναισθηματική τους ωρίμανση.

Βρέφη (<1 έτους): Δεν παρουσιάζουν την κλασική απάντηση των κατεχολαμινών σε υπογλυκαιμία και οι αισθητήρες που σχετίζονται με την υπογλυκαιμία δεν είναι σε θέση να επικοινωνούν και ως εκ τούτου, ο κίνδυνος σοβαρής υπογλυκαιμίας, με επιληπτικές κρίσεις ή κώμα, είναι υψηλότερος σε αυτή την ηλικιακή ομάδα. Επίσης, επειδή ο εγκέφαλος εξακολουθεί ακόμα να αναπτύσσεται, οι αρνητικές συνέπειες της σοβαρής υπογλυκαιμίας μπορεί να είναι μεγαλύτερες από ότι σε μεγαλύτερα παιδιά.

Νήπια (1-3 ετών): Τα μικρά παιδιά έχουν μεταβολές στην όρεξη τους για φαγητό. Τα μικρά γεύματα και τα γεύματα ρουτίνας κατά τη διάρκεια της ημέρας βοηθούν στον καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο και τη διατροφική επάρκεια. Η συνεχής χορήγηση φαγητού πρέπει να αποθαρρύνεται καθώς αυτό μπορεί να συμβάλει στην άρνηση κατανάλωσης του γεύματος και μπορεί να οδηγήσει σε δυσκολίες στην ερμηνεία των επιπέδων της γλυκόζης. Η θεραπεία με αντλία ινσουλίνης μπορεί να είναι αποτελεσματική στο να βοηθήσει να διαχειρίζονται οι γονείς τις διατροφικές συμπεριφορές του παιδιού. Η δόση ινσουλίνης μπορεί να χωριστεί σε προγευματική και κατά τη διάρκεια του γεύματος, όταν τα παιδιά δεν τρώνε όλο τους το φαγητό ή τρώνε παραπάνω.

Παιδιά προσχολικής ηλικίας (3-7 ετών): Η υπογλυκαιμία που δεν μπορεί να ανιχνευθεί, εξακολουθεί να προκαλεί ανησυχία λόγω των μεταβολών της δραστηριότητας και λόγω των συνεχιζόμενων ανησυχιών σχετικά με τις αρνητικές επιπτώσεις της υπογλυκαιμίας στην ανάπτυξη του εγκεφάλου και τη λειτουργία του. Όπως και στην παραπάνω ηλικιακή ομάδα, η θεραπεία με αντλία ινσουλίνης μπορεί να είναι αποτελεσματική στο να βοηθήσει να διαχειρίζονται τις διατροφικές συμπεριφορές του παιδιού.

Παιδιά σχολικής ηλικίας (8-11 ετών): Η επίδραση της διάγνωσης που μόλις έγινε στα παιδιά αυτής της ηλικιακής ομάδας έχει μελετηθεί και τα παιδιά παρουσιάζουν ήπια κατάθλιψη και άγχος, αλλά αυτά συνήθως αποχωρούν 6 μήνες περίπου μετά από τη διάγνωση. Μετά τα πρώτα 1-2 χρόνια, τα καταθλιπτικά συμπτώματα αυξάνονται και το άγχος μειώνεται για τα αγόρια. Για τα κορίτσια, τα καταθλιπτικά συμπτώματα αυξάνονται κατά τη διάρκεια των πρώτων 6 χρόνων μετά τη διάγνωση. Αυτή η αύξηση της κατάθλιψης μπορεί να σχετίζεται με το τέλος της περιόδου του διαβήτη "μήνα του μέλιτος", όταν τα παιδιά αρχίζουν να συνειδητοποιούν ότι η ασθένεια δε θα περάσει και ότι είναι πιο δύσκολο να διαχειριστεί. Τα παιδιά σχολικής ηλικίας με ΣΔ μπορούν να αρχίσουν να αναλαμβάνουν περισσότερες ευθύνες σχετικά με τη διαχείριση του διαβήτη, όπως είναι οι ενέσεις ινσουλίνης και ο έλεγχος της γλυκόζης με την επίβλεψη και υποστήριξη από ενήλικες που γνωρίζουν.

Η θεραπεία μέσω της αντλίας χρησιμοποιείται όλο και περισσότερο σε αυτή την ηλικιακή ομάδα και τα παιδιά μπορούν να μάθουν να χορηγούν την κατάλληλη ποσότητα ινσουλίνης σύμφωνα με τους υδατάνθρακες του γεύματος. Ωστόσο, είναι ακόμα σημαντική η βοήθεια και εποπτεία για τις αποφάσεις της διαχείρισης και μάλιστα αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι η πρώιμη και ανεξάρτητη συμμετοχή ενός παιδιού στη διαχείριση του διαβήτη

συσχετίστηκε σημαντικά με ελλιπέστερο έλεγχο. Οι τρέχουσες συστάσεις για τη φροντίδα τονίζουν τον καταμερισμό των ευθυνών φροντίδας μεταξύ γονέων και παιδιών.

Έφηβοι: Συνίσταται παρακολούθηση βάρους για την έγκυρη διάγνωση απώλειας ή αύξησης του. Η υπερβολική αύξηση του σωματικού βάρους απαιτεί προσεκτική εξέταση της δόσης της ινσουλίνης, της πρόσληψης τροφής, του γλυκαιμικού ελέγχου και της σωματικής δραστηριότητας. Η απώλεια βάρους ή η αποτυχία απόκτησης του μπορεί να σχετίζεται με την παράλειψη ινσουλίνης για τον έλεγχο του βάρους και μπορεί να είναι ένδειξη μιας διαταραγμένης διατροφικής συμπεριφοράς ή μια διατροφική διαταραχή.

Σε άτομα με υψηλή γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, ανεξάρτητα από το προφίλ του βάρους, θα πρέπει να εξεταστούν περαιτέρω οι σκέψεις και οι συμπεριφορές της διαταραγμένης διατροφής.

Κατά τη διάρκεια των μετέπειτα εφηβικών χρόνων, οι γονείς αλλά και όσοι είναι υπεύθυνοι για τη διαχείριση του διαβήτη θα πρέπει να βοηθήσουν τους εφήβους για τη μετάβαση σε μια πιο ανεξάρτητη αυτοδιαχείριση και στην ενήλικη φροντίδα του διαβήτη.

5.1.2 Οικογενειακό ιστορικό διαβήτη

Εάν υπάρχει ιστορικό διαβήτη στην οικογένεια τότε ο κίνδυνος εμφάνισης είναι μεγαλύτερος. Ο βαθμός συγγένειας παίζει ρόλο στην εκτίμηση του κινδύνου. (Iatropedia, 2019) Η κληρονομικότητα παίζει σημαντικό ρόλο στην πορεία της υγείας αφού μπορεί να μας κάνει πιο προσεκτικούς στα λεγόμενα "κληρονομικά νοσήματα" και βοηθά στην πρόληψη δυσάρεστων καταστάσεων. Τα μέλη μιας οικογένειας μοιράζονται τα ίδια γονίδια, το ίδιο περιβάλλον και τους ίδιους τρόπους συμπεριφοράς. Λόγω αυτών των παραγόντων, συχνά έχουν τα ίδια προβλήματα υγείας. Οι περισσότερες διαταραχές έχουν γενετικό στοιχείο που δεν ακολουθεί τους κλασικούς νόμους του Μέντελ. Έτσι, ο γιατρός θα έχει τις πληροφορίες ώστε να χρησιμοποιήσει άλλα διαγνωστικά κλειδιά και να αναζητήσει πιθανές γενετικές επιρροές. Πάνω από το 50% του γενικού πληθυσμού βρίσκεται σε αυξημένο κίνδυνο για ΣΔ. (Onmed, 2015)

5.1.3 Σωματικό βάρος και έλλειψη δραστηριότητας

Τα 4/5 των ανθρώπων που εκδηλώνουν ΣΔ2 είναι υπέρβαροι. Όσο περισσότερο υπέρβαρος είναι κάποιος τόσο περισσότερος είναι ο κίνδυνος να αναπτύξει ΣΔ. Ο κίνδυνος αυξάνεται περαιτέρω αν το υπέρβαρο άτομο δεν επιδίεται σε κανενός είδους φυσική δραστηριότητα. (Iatropedia, 2019)

Το σωματικό βάρος αποτελεί έναν από τους ισχυρότερους προδιαθεσικούς παράγοντες για την εμφάνιση ΣΔ2. Έχει μάλιστα βρεθεί, πως όσο αυξάνεται το σωματικό βάρος ενός ανθρώπου, αυξάνεται με δόσοεξαρτώμενο τρόπο και η πιθανότητα να εμφανίσει ΣΔ2. Η νόσος είναι 3 με 7 φορές πιο συχνή σε παχύσαρκα σε σχέση με τα φυσιολογικού βάρους άτομα, ενώ τα άτομα με BMI >35 έχουν 20 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν ΣΔ2 σε σχέση με τα άτομα που ο BMI τους κυμαίνεται στα φυσιολογικά όρια.

Πέρα από το σωματικό βάρος, η φυσική δραστηριότητα παίζει σπουδαίο ρόλο στην πρόληψη και ρύθμιση του ΣΔ. Η φυσική δραστηριότητα ούτως ή άλλως πρέπει, εκτός από εξαιρετικές περιπτώσεις, να αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι κάθε προγράμματος που στοχεύει στην απώλεια βάρους. Η φυσική δραστηριότητα, σύμφωνα με μελέτες, βοηθά στην απώλεια βάρους, δυσκολεύει την επαναπρόσληψη του, ενώ σε διαβητικούς ασθενείς ή σε άτομα με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη φαίνεται να έχει επιπρόσθετα οφέλη, όπως ο καλύτερος γλυκαιμικός έλεγχος και η αύξηση της ινσουλινοευαισθησίας. Σύμφωνα με πιο εξειδικευμένες μελέτες, η συστηματική αύξηση μειώνει την πιθανότητα νόσησης από διαβήτη, καθώς και την ολική θνητότητα σε ασθενείς με ΣΔ2. (Mednutrition, 2013)

5.1.4 Καρδιαγγειακά προβλήματα και εγκεφαλικά επεισόδια

Άτομα που έχουν εκδηλώσει εγκεφαλικό ή καρδιακό επεισόδιο έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2. Το ίδιο και τα άτομα που έχουν υπέρταση ή άλλους προδιαθεσικούς παράγοντες. (Iatropedia, 2019). Περίπου το 85% των ασθενών με ΣΔ2 έχουν μεταβολικό σύνδρομο. Αυτοί οι ασθενείς παρουσιάζουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου από ότι το υπόλοιπο 15% των ασθενών με ΣΔ2 χωρίς μεταβολικό σύνδρομο. Οι πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση των καρδιαγγειακών νοσημάτων στον ΣΔ βασίζονται στην παραδοχή ότι οι περισσότεροι ασθενείς με διαβήτη διατρέχουν υψηλό κίνδυνο

για μελλοντικά καρδιαγγειακά προβλήματα. Ακόμα και στην απουσία καρδιαγγειακής νόσου, ο ΣΔ αναγνωρίζεται ως κατάσταση υψηλού κινδύνου για μακροαγγειακά καρδιακά νοσήματα. (Φωτιάδου, 2017)

5.1.5 Ψυχικές διαταραχές

Έχει διαπιστωθεί πως άτομα με ψυχικές διαταραχές έχουν μεγάλες πιθανότητες εκδήλωσης ΣΔ2. Η επίδραση των νοσημάτων στην ψυχική υγεία του ανθρώπου είναι σημαντική και πολλές φορές τόσο ή περισσότερο σοβαρή από τα ίδια τα νοσήματα. Ο ΣΔ ως νόσος έχει συνδεθεί με πολλές ψυχικές διαταραχές όπως κατάθλιψη, άγχος, φοβίες, διατροφικές διαταραχές, σχιζοφρένεια, διπολική διαταραχή.

Ο ΣΔ είναι νόσος που λαμβάνει στην εποχή μας επιδημικές διαστάσεις. Η επίπτωση του είναι 285 εκατομμύρια ασθενείς παγκοσμίως το 2010 και υπολογίζεται στο 439 εκατομμύρια το 2030. Είναι νόσος που κοστίζει ζωές και χρήμα. Σύμφωνα με τον Dr Thomas Willis, ο διαβήτης είναι αποτέλεσμα λύπης ή μακράς θλίψης. Έκτοτε έχει φανεί ότι διαβήτης και κατάθλιψη παρουσιάζουν συσχέτιση καθώς η κατάθλιψη σε διαβητικούς είναι 2-3 φορές πιο συχνή έναντι του γενικού πληθυσμού, 1 στους 5 διαβητικούς έχει καταθλιπτική συμπτωματολογία, ενώ η σχέση είναι αμφίδρομη.

Η κατάθλιψη προσβάλλει 340 εκατομμύρια ασθενείς παγκοσμίως (J. Clin. Psychiatry 2003) και θεωρείται η 4η αιτία νοσηρότητας στις γυναίκες και η 7η αιτία νοσηρότητας στους άντρες. Σε πρόσφατες μελέτες καταγράφηκε 11% μείζων, 31% κλινικά εμφανής και 45% αδιάγνωστη κατάθλιψη σε διαβητικούς, ενώ υπολογίστηκε 38% υψηλότερη επίπτωση κατάθλιψης σε διαβητικούς. Ίσως αυτό να εξηγείται από πολλούς παράγοντες: Απαιτείται από τον διαβητικό να μεταβάλει συνήθειες και τρόπο ζωής, προσδίδεται το στίγμα του χρόνιου ασθενή αλλά και η νόσος προκαλεί μικροαγγειακές βλάβες που επηρεάζουν το νευρικό σύστημα και κατά συνέπεια τον ψυχισμό. Σίγουρα "καταθλιπτικές" είναι και οι επιπλοκές του διαβήτη όπως οι διαταραχές στύσης που οδηγούν σε έντονα προσωπικά αλλά και οικογενειακά προβλήματα, το διαβητικό πόδι, ο πιθανός ακρωτηριασμός αλλά και η τύφλωση.

Από την άλλη μεριά, οι καταθλιπτικοί παρουσιάζουν 37% αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 ίσως επειδή η κατάθλιψη σχετίζεται με ανθυγιεινή συμπεριφορά, κεντρική παχυσαρκία, διαταραγμένη ανοχή αλλά και διαταραχές του επινεφριδικού άξονα που οδηγούν σε αντίσταση

στην ινσουλίνη. Κατάθλιψη σημαίνει αναστολή ικανότητας αυτοφροντίδας, δηλαδή του σημαντικότερου παράγοντα για επίτευξη ικανοποιητικής ρύθμισης ΣΔ. Συνέπεια αυτού, η κατάθλιψη σχετίζεται με επιδείνωση του γλυκαιμικού ελέγχου. Αντίστοιχα, πολύ σημαντική είναι και η θεραπευτική αντιμετώπιση της καταθλιπτικής συνδρομής για τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου. (Clickatlife, 2011)

5.2 Πολλαπλή Σκλήρυνση και Σακχαρώδης Διαβήτης

Το φαινόμενο συνύπαρξης αυτοάνοσων νοσημάτων, είτε στην οικογένεια, είτε στο ίδιο άτομο είναι συχνό. Η Σκλήρυνση κατά Πλάκας ή Πολλαπλή Σκλήρυνση (ΠΣ), η συχνότερη απομυελινωτική νόσος σε νεαρούς ενήλικες, φλεγμονώδους και αυτοάνοσης αρχής, συχνά συνυπάρχει με αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα Hashimoto και ψωρίαση. Ωστόσο, υπάρχουν και περιστατικά συνύπαρξης ΠΣ και ΣΔ, που χρήζουν προσοχής από πλευράς διάγνωσης, παρακολούθησης και θεραπευτικής αντιμετώπισης. Η παθογένεση των αυτοάνοσων νοσημάτων είναι πολύπλοκη και πολυπαραγοντική. Αυτό σημαίνει ότι γενετικοί, ανοσογενετικοί, επιγενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες διαδραματίζουν ρόλο στην έναρξη, στην πορεία και στην εξέλιξη των νοσημάτων αυτών. Ωστόσο, όλο και περισσότερο αναδεικνύονται τελευταία οι κοινοί παθογενετικοί μηχανισμοί και οι κοινοί αιτιολογικοί παράγοντες, όπως το στρες, οι ιοί, η έλλειψη βιταμίνης D, οι διαταραχές στο μικροβίωμα, η δυσλιπιδαιμία κ.λπ. Στο ΣΔ υποθετικά, η όλη έναρξη της νόσου θα μπορούσε να οφείλεται στα τοξικά παράγωγα μετά από μία λοίμωξη με εντεροϊό, ενώ στην ΠΣ σε λοίμωξη από έναν ερπητοϊό, όπως ο Epstein-Barr. Κοινός τόπος των δύο νοσημάτων είναι τα χαμηλά επίπεδα της βιταμίνης D, όπως και στα περισσότερα αυτοάνοσα νοσήματα.

Στην ΠΣ οι γνώσεις μας στο πεδίο της ανοσολογίας/νευροανοσολογίας και ως εκ τούτου της παθοφυσιολογίας της νόσου, έχουν εξαιρετικά αυξηθεί και διευρυνθεί, με αποτέλεσμα την αύξηση και τη διεύρυνση των νέων φαρμάκων, με εντελώς διαφορετικούς μηχανισμούς και στόχευση, όπως για παράδειγμα τα T και B λεμφοκύτταρα. Πρόσφατα, έχουν αναγνωριστεί και καλά χαρακτηριστεί στην ΠΣ οι διαταραχές του αυτόνομου νευρικού συστήματος και οι καρδιαγγειακές διαταραχές, που στο ΣΔ είναι σύμφυτες με τη νόσο.

Η συνήθης θεραπεία στο ΣΔ είναι η εξωγενής χορήγηση ινσουλίνης, είτε με ενέσεις είτε με αντλία, ενώ στην ΠΣ υπάρχουν, πλέον, εκτός των ενέσιμων σκευασμάτων και φάρμακα από του

στόματος, γεγονός που έχει εξαιρετικά βελτιώσει την ποιότητα ζωής των ασθενών και τη συμμόρφωση στη θεραπεία, ειδικά εκείνων που χρησιμοποιούν ήδη ενέσιμες θεραπείες, λόγω του συνυπάρχοντος ΣΔ.

Ως κατακλείδα, αξίζει να αναφερθεί, ότι μετά από πολλές μελέτες διεθνώς αλλά και στις χώρες μας, ότι και στις δύο νοσολογικές οντότητες η Μεσογειακή Διατροφή αποτελεί ασπίδα προστασίας για την περαιτέρω εξέλιξή τους, όπως και ο έλεγχος του οξέος ή και χρόνιου στρες, που πυροδοτεί υποτροπές ή επιδείνωση και στα δύο νοσήματα. Επιπλέον, οι ασθενείς είναι σημαντικό να επισκέπτονται Ειδικά Κέντρα και για τα δύο νοσήματα για τη βέλτιστη δυνατή αντιμετώπισή τους! (Αναγνωστούλη, 2018)

5.3 Μετορμίνη

Η μετορμίνη είναι το πιο καταξιωμένο φάρμακο για την αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Παραμένει η πρώτη επιλογή και η βάση της αντιδιαβητικής θεραπείας, όπως αυτό επιβεβαιώνεται κάθε χρόνο με τις επικαιροποιημένες κατευθυντήριες οδηγίες των επιστημονικών εταιρειών. Σήμερα, μάλιστα, υπάρχουν νεότερα δεδομένα που τονίζουν περισσότερο την αξία της. Πράγματι, φάνηκε ότι 20 χρόνια μετά την έγκαιρη έναρξη επαρκούς γλυκαιμικής ρύθμισης με μετορμίνη μπορούν να μειωθούν τα εμφράγματα του μυοκαρδίου κατά 33% και οι θάνατοι κάθε αιτίου κατά 27%. Επίσης, γίνεται σήμερα δεκτό ότι η μετορμίνη όχι μόνο δεν αντενδείκνυται σε καρδιακή ανεπάρκεια, αλλά ενδέχεται να μειώνει τις νέες νοσηλείες για απορρύθμιση καρδιακής ανεπάρκειας. Εντυπωσιακή είναι και η διαπίστωση ότι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 οι οποίοι λαμβάνουν θεραπεία με μετορμίνη, φαίνεται να παρουσιάζουν σημαντική μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου, καθώς και σημαντική αύξηση της επιβίωσης, αν αποκτήσουν καρκίνο: αυτή η προστασία ισχύει ιδιαίτερα για τους καρκίνους παχέος εντέρου, ήπατος και πνεύμονα. Επιπλέον, ολοένα συγκεντρώνονται περισσότερα επιστημονικά δεδομένα που υποστηρίζουν ότι η μετορμίνη βελτιώνει τη λειτουργία των αγγείων, μειώνει τη φλεγμονή αυτών, συμβάλλει στην προστασία από αρρυθμίες και στη διατήρηση φυσιολογικής λειτουργίας του θυρεοειδούς, αλλά και συντελεί στην προστασία των νευρικών κυττάρων. Τέλος, συζητιέται ολοένα περισσότερο η διαφανόμενη ευεργετική της δράση στη μείωση της κυτταρικής γήρανσης. Η εξαιρετικά ωφέλιμη αυτή δράση αποτελεί αντικείμενο συνεχιζόμενης ενδελεχούς μελέτης και, αν

επιβεβαιωθεί, θα επισφραγίσει την αξία της μετορμίνης ως φαρμάκου με πολλαπλά οφέλη.
(Παπάνας, 2017)

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1.1 Η νοσηλευτική προσέγγιση στον Σακχαρώδη Διαβήτη

Νοσηλευτική Διεργασία

Όπως η Γείτονα (2017, σελ.92) αναλύει, είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της κλινικής νοσηλευτικής. Τρόπος σκέψης και δράσης βασιζόμενος στην επιστημονική μεθοδολογία.

Η ΝΔ είναι μια συνεργασία ανάμεσα σε νοσηλευτή και ασθενή που έχει σαν σκοπό:

1. Να αξιολογήσει την ανάγκη για νοσηλευτική φροντίδα
2. Να προγραμματίσει και να εφαρμόσει τη φροντίδα
3. Να αξιολογήσει τα αποτελέσματα της φροντίδας

Τα βήματα της ΝΔ:

1. Εκτιμώ τα προβλήματα του ασθενή
2. Σχηματίζω νοσηλευτική διάγνωση
3. Προσδιορίζω τα αναμενόμενα αποτελέσματα
4. Σχεδιάζω ένα πλάνο φροντίδας που θα φέρει εις πέρας τα αναμενόμενα αποτελέσματα και θα λύσει τα προβλήματα του ασθενή
5. Εφαρμόζω το πλάνο φροντίδας
6. Αξιολογώ την αποτελεσματικότητα του σχεδίου

Η ΝΔ αποτελείται από 5 βήματα τα οποία είναι αλληλοσχετιζόμενα, αλληλοεξαρτώμενα, δυναμικά, ευέλικτα και είναι τα εξής:

1. Αξιολόγηση
2. Νοσηλευτική διάγνωση
3. Σχεδιασμός
4. Εφαρμογή
5. Εκτίμηση

Σκοπός της ΝΔ είναι:

1. Η διερεύνηση της κατάστασης της υγείας του ασθενή
2. Ο προσδιορισμός των πραγματικών προβλημάτων υγειονομικής φροντίδας
3. Ο καθορισμός επιθυμητών αποτελεσμάτων

4. Η εφαρμογή συγκεκριμένων νοσηλευτικών παρεμβάσεων
5. Η αξιολόγηση της παρεχόμενης φροντίδας

Αξιολόγηση

Αποτελεί το πρώτο βήμα για την παροχή νοσηλευτικής φροντίδας καθώς είναι ένας συστηματικός και δυναμικός τρόπος για να συλλέξουμε δεδομένα για τον ασθενή. Η συλλογή πληροφοριών του ασθενή είναι πολύ σημαντική καθώς αποτελεί τον δείκτη για τις περαιτέρω ενέργειες. Οι σημαντικότεροι μέθοδοι αξιολόγησης είναι η συνέντευξη, οι τεχνικές φυσικής εξέτασης (επίκρουση, ψηλάφηση, ακρόαση, παρατήρηση), η λήψη ιστορικού υγείας, το οικογενειακό ιστορικό, τα διαγνωστικά δεδομένα (εξετάσεις), η παρατήρηση του ασθενή, η επικοινωνία και η τεκμηρίωση.

Διάγνωση

Η διαδικασία με την οποία ταξινομούνται και αναλύονται οι πληροφορίες για να προσδιοριστούν τα υπαρκτά και πιθανά προβλήματα υγείας και οι παράγοντες που τα προκαλούν ή συμβάλλουν στην ανάπτυξη τους, ώστε να επιλέγεται η κατάλληλη νοσηλευτική παρέμβαση.

Σχεδιασμός - Προγραμματισμός

Είναι μια σειρά βημάτων, με την οποία ο νοσηλευτής με τη συνεργασία του ασθενή θέτουν προτεραιότητες και στόχους για να επιλύσουν τα προβλήματα που αναγνωρίστηκαν από τις νοσηλευτικές διαγνώσεις.

Η επιλογή των παρεμβάσεων γίνεται με στόχο την υλοποίηση των προσδόκιμων αποτελεσμάτων. Ο προγραμματισμός αποτελείται από τα εξής 3 στάδια:

1. Ιεράρχηση των αναγκών και προβλημάτων
2. Καταγραφή αντικειμενικών σκοπών
3. Καθορισμός των νοσηλευτικών παρεμβάσεων

Εφαρμογή

Η εκτέλεση του σχεδίου φροντίδας και περιλαμβάνει όλες τις παρεμβάσεις που διενεργούνται από τον νοσηλευτή για την:

1. Προαγωγή της ευεξίας
2. Πρόληψη ασθενειών
3. Αποκατάσταση της υγείας
4. Διευκόλυνση της αντιμετώπισης των δυσλειτουργιών

Εκτίμηση

Η εκτίμηση των αποτελεσμάτων ολοκληρώνει τον κύκλο της ΝΔ καθώς εκτιμά τον βαθμό επίτευξης των στόχων του ασθενή όπως καθορίστηκαν στο σχέδιο φροντίδας και προσδιορίζει τους παράγοντες που επηρέασαν θετικά ή αρνητικά την επίτευξη των στόχων. Επίσης στο στάδιο αυτό μπορεί να γίνει αναθεώρηση του σχεδίου φροντίδας, αν αυτό ενδείκνυται, και αυτό θα εξαρτηθεί από:

- Την πρόοδο του ατόμου
- Την επίτευξη ή όχι των επιθυμητών αποτελεσμάτων
- Την ανάγκη για περαιτέρω περίθαλψη
- Τα τυχόν απροσδόκητα αποτελέσματα

2.1 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε άτομα με ΣΔ

Αρχικά, ο ρόλος του νοσηλευτή περιοριζόταν στην παροχή φροντίδας στο νοσοκομείο, ωστόσο σήμερα αφενός επικεντρώνεται στο ίδιο το άτομο αφετέρου επεκτείνεται στο χώρο που ζει ή εργάζεται. Συγκεκριμένα, ο νοσηλευτής εκπαιδεύει τα άτομα με ΣΔ και τις οικογένειες τους βάσει των Διεθνών Κατευθυντήριων Οδηγιών. Δεδομένου ότι, η αποτελεσματική εκπαίδευση σχεδιάζεται βάσει ειδικών πλαισίων και υπο συγκεκριμένα κριτήρια, ο νοσηλευτής υλοποιεί ένα εκπαιδευτικό πρόγραμμα ανάλογα με τις αντικειμενικές και υποκειμενικές ανάγκες

του κάθε ασθενή συμπεριλαμβανομένων των επιθυμιών, των προσδοκιών, των πεποιθήσεων και των δυνατοτήτων του. Επιπλέον, ο νοσηλευτής παρέχει συμβουλευτική και στήριξη, ενισχύει την ψυχοκοινωνική προσαρμογή, προάγει το ομαδικό πνεύμα στα πλαίσια της συνεργασίας με την υπόλοιπη διαβητολογική ομάδα, χρησιμοποιεί τις υπηρεσίες παροχής φροντίδας για άτομα με ΣΔ, συμμετέχει σε έρευνες και τέλος εφαρμόζει καινοτομίες για τη βελτίωση της παρεχόμενης φροντίδας τους.

Η εκπαιδευτική προσέγγιση είναι ιδιαίτερα αποδοτική όταν διερευνά τις ανάγκες του κάθε ασθενή, την αντιλαμβανόμενη από τον ίδιο σημασία της ασθένειας, την αυτοδιαχείριση της νόσου, τον βαθμό οικογενειακής και κοινωνικής στήριξης όπως επίσης αξιολογεί τους κοινωνικούς, δημογραφικούς, κλινικούς παράγοντες ή τις προσδοκίες του ασθενή από τη νόσο. Οι Parekh et al, υποστηρίζουν ότι, η ενθάρρυνση του ασθενή για ενεργό συμμετοχή στην εκπαιδευτική διαδικασία και στη λήψη αποφάσεων που αφορούν στη θεραπεία του αποτελεί τη μεγαλύτερη πρόκληση που αντιμετωπίζει ο νοσηλευτής.

Η επίτευξη όλων των ανωτέρω στόχων προϋποθέτει τη δημιουργία μιας θεραπευτικής σχέσης μεταξύ νοσηλευτή και ατόμων με ΣΔ, η οποία αποτελεί θεμέλιο λίθο για την ενίσχυση της αυτονομίας του ασθενή καθώς διέπεται από εποικοδομητική και ειλικρινή επικοινωνία. Ως αποτέλεσμα, προάγει συμπεριφορές που αποτελούν σημείο - κλειδί στην αυτοδιαχείριση της νόσου και ενθαρρύνει τη συζήτηση οποιωνδήποτε ανησυχιών, παρανοήσεων ή λαθεμένων πεποιθήσεων των ατόμων με ΣΔ.

Πράγματι, ο καλά εκπαιδευόμενος νοσηλευτής βοηθά το άτομο να ανακαλύπτει μόνο του λύσεις για τη διαχείριση των συμπτωμάτων ή την αντιμετώπιση της νόσου, όπως επίσης και για άλλα προβλήματα ίσως πρακτικότερης φύσης που απορρέουν από αυτήν. Άλλωστε, η επιτυχία της εκπαίδευσης είναι η σταδιακή ανεξαρτητοποίηση του ασθενή από τον εκπαιδευτή του. Οι ασθενείς που συζητούν τους θεραπευτικούς στόχους με τους επαγγελματίες υγείας είναι περισσότερο πιθανό να αποδεχτούν τη νόσο, να κατανοήσουν τις θεραπευτικές επιλογές και να τροποποιήσουν τη συμπεριφορά τους.

Δεδομένης της αύξησης του προσδόκιμου ζωής των διαβητικών ανθρώπων, κυρίως λόγω της προόδου των διαγνωστικών και θεραπευτικών μεθόδων, αναγνωρίζεται ολοένα και περισσότερο η ανάγκη εκπαίδευσης η οποία βασίζεται σε 3 κύριους άξονες.

1. Αναγνωρίζει τον άνθρωπο ως τον κύριο υπεύθυνο στο 95% της φροντίδας του διαβήτη.

2. Εκπαιδευτική και ψυχοκοινωνική του ατόμου με ΣΔ από την εξειδικευμένη διεπιστημονική ομάδα, η οποία καθιστά το άτομο ικανό να λάβει αποφάσεις σχετικά με την αυτοφροντίδα του.
3. Η αποδοχή των αλλαγών που επιφέρει η νόσος στη ζωή των ατόμων και χαρακτηρίζεται ως άξονας-κλειδί.

Όσον αφορά στον δεύτερο άξονα, η αυτοφροντίδα δεν είναι μια στατική διαδικασία που περιλαμβάνει μόνο κανόνες αλλά αντιθέτως, αποτελεί μια συνεχή και δια βίου εκπαιδευτική διαδικασία η οποία είναι δυνατό να μεταβάλλεται με την πάροδο του χρόνου καθώς η πολυπλοκότητα της νόσου απαιτεί εξειδικευμένες γνώσεις και παρεμβάσεις.

Απώτερος στόχος της εκπαίδευσης είναι η απόκτηση γνώσεων και δεξιοτήτων οι οποίες καθιστούν το άτομο με ΣΔ ικανό να διεκπαιρεώνει ορθά τις ιατρικές και νοσηλευτικές οδηγίες και να χαράζει τη θεραπευτική στρατηγική από κοινού με τον νοσηλευτή. Για τον σκοπό αυτό, δε συνιστάται η μετάδοση των γνώσεων σε έναν παθητικό δέκτη αλλά αντιθέτως, ενισχύεται το ίδιο το άτομο όχι μόνο να εφαρμόσει την επιλεγμένη θεραπευτική στρατηγική αλλά και να ελέγξει την αποτελεσματικότητα της. Για παράδειγμα, ο ασθενής δεν καλείται απλά να γνωρίζει τον τρόπο μέτρησης της γλυκόζης του αίματος αλλά θα πρέπει επίσης να αξιολογεί τα αποτελέσματα που προκύπτουν και να λαμβάνει τις απαραίτητες αποφάσεις και ενέργειες, αφού συνεκτιμήσει τα οφέλη και τους κινδύνους. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να είναι σε συνεχή επαγρύπνηση όσον αφορά στους στόχους του και παράλληλα να συνυπολογίζει άλλες παραμέτρους που ενδεχομένως να επηρεάσουν τον βαθμό αυτοφροντίδας των ατόμων με ΣΔ όπως για παράδειγμα, την ψυχοκοινωνική επιβάρυνση η οποία συχνά οδηγεί σε συμπεριφορές παραίτησης και συνεπώς κακής κλινικής έκβασης.

Πριν την έναρξη της εκπαιδευτικής διαδικασίας θα πρέπει να αξιολογούνται οι μαθησιακές ικανότητες του κάθε ατόμου ανάλογα με τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του. Κατόπιν, επιλέγεται η κατάλληλη μέθοδος εκπαίδευσης που καλύπτει τις μαθησιακές ανάγκες του κάθε ατόμου σε μια δεδομένη χρονική στιγμή και κατάσταση και κατάσταση. Ωστόσο, μετά την ολοκλήρωση της εκπαίδευσης, είναι σημαντικό να γίνεται αξιολόγηση της επάρκειας των αποκτηθέντων γνώσεων καθώς ενδέχεται να αλλάζουν με την πάροδο του χρόνου είτε διότι τα άτομα βιώνουν αβεβαιότητα ή έχουν την τάση να ακολουθούν τη λαθεμένη γνώση. Τέλος,

επιβάλλεται η διαρκής ανανέωση των γνώσεων καθώς οι θεραπείες αλλάζουν ή ανακαλύπτονται άλλες περισσότερο σύγχρονες.

Συμπεράσματα:

Ο νοσηλευτής αποτελεί αναπόσπαστο μέλος της ειδικής ομάδας για τον ΣΔ και συνεργάζεται με γιατρούς, διαιτολόγους, φαρμακοποιούς, γυμναστές και άλλες ειδικότητες. Επιπλέον, ως μέλος της ειδικής διεπιστημονικής ομάδας για την αντιμετώπιση του ΣΔ συνεισφέρει σημαντικά τόσο σε επίπεδο πρόληψης των βραχυπρόθεσμων και μακροπρόθεσμων επιπλοκών όσο και σε επίπεδο ενίσχυσης του βαθμού αυτοφροντίδας των ατόμων με ΣΔ καθώς αναδεικνύει το ίδιο άτομο ως υπεύθυνο της φροντίδας του και να ενθαρρύνει την ενεργό συμμετοχή του στη λήψη αποφάσεων που αφορούν στη θεραπεία του.

Τέλος, κρίνεται αναγκαία η καθιέρωση του νοσηλευτή στην Ελλάδα, ακολουθώντας τα διεθνή πρότυπα και στρατηγικές. (Βλάχου, 2017)

3.1 Ινσουλίνες

Τρεις μύθοι και δυο αλήθειες

Στην Ελλάδα εκτιμάται ότι υπάρχουν περίπου 1 εκατομμύριο διαβητικοί. Πρόκειται περίπου για το 10% του πληθυσμού, άνθρωποι παραγωγικοί, δραστήριοι, με όρεξη και διάθεση για τη ζωή. Δυστυχώς, πολλοί διαβητικοί έχουν αναπτύξει αρνητική εικόνα για τη χρήση ινσουλίνης, η οποία σε πολλές περιπτώσεις στηρίζεται σε μύθους ή σε δεδομένα που δεν ισχύουν για τις ινσουλίνες νέας γενιάς. Και επειδή η χορήγηση ινσουλίνης σημαίνει σταθερή και καλύτερη υγεία, χωρίς τις σοβαρές παρενέργειες του αρρυθμιστου διαβήτη και καλύτερη ποιότητα ζωής, είναι σημαντικό να ξεδιαλύνουμε μερικούς διαδεδομένους μύθους σχετικά με αυτή την ουσία.

Μύθος πρώτος: Αν ξεκινήσω την ινσουλίνη, θα γίνει δύσκολη η καθημερινότητα μου. Ειδικά με της νέας γενιάς ινσουλίνες, αυτός ο μύθος έχει καταρριφθεί. Πολλοί ασθενείς χρειάζονται μόνο τη βασική ινσουλίνη, η οποία μπορεί να χορηγείται μια φορά την ημέρα, ενώ η ειδική πένα χορήγησης έχει απλουστεύσει εξαιρετικά τη διαδικασία.

Μύθος δεύτερος: Δε θα μπορώ να κάνω τις ενέσεις στον εαυτό μου. Οι σύγχρονες πένες έχουν πολύ μικρή βελόνα, η πιο μικρή που υπάρχει, έχει μήκος 4 χιλιοστά και η ρύθμιση της δόσης γίνεται πολύ πιο εύκολα. Η ίδια η ένεση γίνεται υποδόρια στην κοιλιά, στα μπράτσα ή στους μηρούς και είναι ουσιαστικά ανώδυνη.

Μύθος τρίτος: Αν φτάσω να χρειάζομαι ινσουλίνη σημαίνει αποτυχία. Πολλοί άνθρωποι με ΣΔ προσπαθούν να ελέγξουν τις τιμές του με διατροφικές αλλαγές, με δίαιτα, με άσκηση και με λήψη φαρμάκων από το στόμα. Σε αρκετές περιπτώσεις με τα μέσα αυτά επιτυγχάνεται πράγματι ο έλεγχος του διαβήτη για πάντα ή για κάποια χρόνια. Ο ΣΔ, ιδιαίτερα ο ΣΔ2, ωστόσο, είναι μια χρόνια νόσος, που σημαίνει ότι μπορεί να εξελίσσεται, με το πάγκρεας να εκκρίνει λιγότερη ινσουλίνη. Αυτό σημαίνει πως η χορήγηση ινσουλίνης είναι ένα ακόμα βήμα για τη θεραπεία και δεν καθορίζει σε κανένα βαθμό την επιτυχία ή την αποτυχία του ασθενή στον έλεγχο της νόσου.

Αλήθεια πρώτη: Η ινσουλίνη ενδέχεται να μειώσει πολύ τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα και να προκαλέσει υπογλυκαιμία. Πράγματι, αυτό μπορεί να συμβεί αλλά δεν είναι συχνό. Οι περισσότεροι άνθρωποι με ΣΔ2 αναγνωρίζουν εύκολα τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας όπως είναι η ανησυχία, το τρέμουλο στα χέρια, η εφίδρωση και η έντονη πείνα. Η κατανάλωση μιας ποσότητας υδατανθράκων, όπως ένα φακελάκι κρυσταλλικής ζάχαρης, μισό ποτήρι χυμό φρούτων ή δυο-τρεις ταμπλέτες γλυκόζης, επαναφέρουν γρήγορα στο φυσιολογικό τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα.

Αλήθεια δεύτερη: Η ινσουλίνη θα με βοηθήσει να νιώσω καλύτερα. Εφόσον ο οργανισμός έχει έλλειψη ινσουλίνης, ο διαβητικός θα νιώσει καλύτερα όταν ξεκινήσει τη θεραπεία. Η χορήγηση ινσουλίνης θα βοηθήσει τον οργανισμό του να αξιοποιήσει τα θρεπτικά συστατικά και τη γλυκόζη της τροφής μετατρέποντας την σε ενέργεια, ώστε να νιώσει πιο δραστήριος, υγιείς και να ανταπεξέλθει στις καθημερινές του υποχρεώσεις. (Capital, 2015)

4.1 Διαγνωστικές εξετάσεις Σακχαρώδους Διαβήτη

TrophoScan: Έλεγχος τροφικής δυσανεξίας. Περιλαμβάνει τα περισσότερα κοινά τρόφιμα που μπορεί να εκλύσουν την εμφάνιση και επιδείνωση του ΣΔ. Μετράει τα επίπεδα των ολικών IgG αντισωμάτων στο αίμα έναντι των δυνητικά αλλεργιογόνων τροφών. Η παρουσία αυτών των αντισωμάτων έχει συσχετιστεί με νοσήματα του γαστρεντερικού συστήματος, με

ημικρανίες και άλλες νευρολογικές διαταραχές, με διαταραχές του ανοσοποιητικού συστήματος, με παχυσαρκία και δυσκολία απώλειας βάρους, με δερματοπάθειες, με σύνδρομο χρόνιας κόπωσης, αρθραλγίες και άλλα χρόνια νοσήματα.

EnteroScan: Έλεγχος του εντερικού μικροβιώματος και των λειτουργιών του. Περιλαμβάνει πολλές διαφορετικές και σημαντικές εξετάσεις για τη διερεύνηση των πιθανών αιτιών εμφάνισης ή επιδείνωσης του ΣΔ. Αποτελεί μια ομάδα εξειδικευμένων εργαστηριακών εξετάσεων που αναλύουν το Εντερικό Μικροβίωμα και τις λειτουργίες του και μαζί με άλλες καινοτόμες και συμβατικές εργαστηριακές εξετάσεις, ρίχνουν φως στις αιτιολογικές σχέσεις και τα βαθύτερα αίτια νοσημάτων του γαστρεντερικού συστήματος, παθήσεων του νευρικού συστήματος, αλλεργιών και αυτοάνοσων νοσημάτων, της παχυσαρκίας, του μεταβολικού συνδρόμου, του ΣΔ2 και πολλών άλλων χρόνιων νοσημάτων και παθολογικών καταστάσεων. Έλεγχο για ΣΔ με προσδιορισμό της Γλυκόζης Αίματος, της Γλυκοζυλιωμένης Αιμοσφαιρίνης και της Ινσουλίνης.

Πλήρης έλεγχος θυρεοειδούς: Αποτελείται από επιλεγμένες εξετάσεις ώστε να παρέχει μια ολοκληρωμένη ανάλυση του μεταβολισμού των θυρεοειδικών ορμονών. Περιλαμβάνει τον έλεγχο της κεντρικής ρύθμισης και δράσης του θυρεοειδούς αδένου, της παραγωγής και της έκκρισης των θυρεοειδικών ορμονών, της περιφερειακής μετατροπής των θυρεοειδικών ορμονών και επιπλέον τον έλεγχο της αυτοανοσίας έναντι του θυρεοειδούς. Ο πλήρης έλεγχος του θυρεοειδούς επιτρέπει τον εντοπισμό των πιο συχνών ανισορροπιών της λειτουργίας του αδένου που μπορεί να οδηγήσουν σε χρόνια νοσήματα. Περιλαμβάνει τη μέτρηση της TSH, της ελεύθερης T4, της ελεύθερης T3, της αντίστροφης T3 και των αντισωμάτων αντι-TG και αντι-TPO. Έλεγχος ορμονών DHEA, κορτιζόλης, τεστοστερόνης, οιστρογόνων, προγεστερόνης και IGF-1.

Έλεγχος Διαρρέοντος Εντέρου και Ινδικανη Ουρών: Ο έλεγχος του διαρρέοντος εντέρου είναι μια μη επεμβατική εξέταση για την εκτίμηση της ακεραιότητας και λειτουργικότητας του εντερικού βλεννογόνου. Με αυτή την εξέταση μπορεί να διαγνωστεί το σύνδρομο του διαρρέοντος εντέρου, δηλαδή η παθολογικά αυξημένη εντερική διαπερατότητα, η οποία συνδέεται συχνά με φλεγμονές του γαστρεντερικού σωλήνα. Εξετάζει την ικανότητα δυο μικρών μορίων, της λακτουλόζης και της μαννιτόλης, να περνούν διαμέσου του εντερικού επιθηλίου. Η δοκιμή αυτή απαιτεί τη λήψη ενός διαλύματος λακτουλόζης και μαννιτόλης και στη συνέχεια εξάωρη συλλογή ούρων. Η εξέταση ουρών για Ινδικανη, που ονομάζεται επίσης τεστ

Obermeyer, αποτελεί ένα δείκτη εντερικής δυσβίωσης και μικροβιακής υπερανάπτυξης στο λεπτό έντερο. Η ινδικανη είναι ένα υποπροϊόν, που χημικά είναι μια ινδόλη, που παράγεται όταν τα βακτήρια στο έντερο επιδρούν στο αμινοξύ τρυπτοφάνη. Οι περισσότερες από τις ινδόλες που σχηματίζονται με αυτόν τον τρόπο απεκκρίνονται στα κόπρανα ενώ μια πολύ μικρή ποσότητα απορροφάται από το έντερο, μεταβολίζεται στο ήπαρ και αποβάλλεται ως ινδικανη στα ούρα. Η ποσότητα της ινδικάνης στα ούρα αυξάνεται όταν γίνεται μη αποτελεσματική πέψη των πρωτεϊνών. Όταν οι πρωτεΐνες δεν αφομοιώνονται επαρκώς από τον οργανισμό, τα βακτήρια τις μεταβολίζουν και τις διασπούν εντός του παχέος εντέρου με ταυτόχρονη παραγωγή ινδολών, οι οποίες απορροφώνται και μετατρέπονται στο ήπαρ σε ινδικανη.

Βασικός Έλεγχος Οξειδωτικού Στρες: Αξιολογεί την ισορροπία μεταξύ του οξειδωτικού στρες και του αντιοξειδωτικού δυναμικού του οργανισμού καθώς και τον βασικό έλεγχο των ενζυμικών και μη ενζυμικών αντιοξειδωτικών συστημάτων του οργανισμού. Μπορεί να βοηθήσει στον εντοπισμό των υποκείμενων αιτιών για πολλά χρόνια νοσήματα και κλινικές διαταραχές, έτσι ώστε να σχεδιαστούν οι κατάλληλες εξατομικευμένες θεραπευτικές παρεμβάσεις.

Έλεγχος Μικροθρεπτικών Στοιχείων: Περιλαμβάνει τη μέτρηση της Χολίνης, της Καρνιτίνης, του α-Λιποϊκού οξέος και του Συνενζύμου Q10 στο πλάσμα. Τα μικροθρεπτικά στοιχεία έχουν παρόμοια δράση με τις βιταμίνες, όμως επειδή ο οργανισμός μπορεί να τα συνθέσει σε μικρές ποσότητες δε θεωρούνται απαραίτητα με την απόλυτη έννοια του όρου. Όμως, προκειμένου να διατηρηθούν σε βέλτιστα επίπεδα στον οργανισμό πρέπει να λαμβάνονται με τη διατροφή ή με τη μορφή συμπληρωμάτων.

Έλεγχος Ιχνοστοιχείων

Βασικός Έλεγχος Βιταμινών: Περιλαμβάνει τον έλεγχο των υδατοδιαλυτών βιταμινών B1, B2, B6 και C καθώς και των λιποδιαλυτών βιταμινών A και E και αποτελεί ένα εξαιρετικό εργαλείο για μια γρήγορη και περιεκτική αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης του οργανισμού. Οι βιταμίνες είναι οργανικές ουσίες απαραίτητες σε πολύ μικρές ποσότητες για τη σωστή λειτουργία του οργανισμού. Μια διατροφή που περιλαμβάνει ποικιλία τροφίμων, συνήθως έχει σαν αποτέλεσμα την πρόσληψη όλων των απαραίτητων βιταμινών.

Πλήρης Έλεγχος Βιταμινών: Περιλαμβάνει τον έλεγχο των υδατοδιαλυτών βιταμινών B1, B2, B3, B5, B6, B7, B9, B12 και C καθώς και των λιποδιαλυτών βιταμινών A, D, E και της

βιταμίνης K και αποτελεί ένα εξαιρετικό εργαλείο για μια πλήρη και απόλυτη αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης του οργανισμού. (Athenslab, 2018)

Γ ΜΕΡΟΣ

1.1 Σύγχρονα Δεδομένα ΣΔ στη νήσο Κύπρο

Περίπου 75 χιλιάδες άνθρωποι ή ποσοστό 10,3% του πληθυσμού πάσχουν από ΣΔ στην Κύπρο, σύμφωνα με επιδημιολογική μελέτη του 2003, ενώ σύμφωνα με τη Διεθνή Ομοσπονδία Διαβήτη (IDF), το 2017 υπήρξαν παγκοσμίως 425 εκατομμύρια άτομα με ΣΔ και το 2045 αναμένεται να αυξηθούν κατά 48% και να φτάσουν τα 629 εκατομμύρια άτομα. Στην Ευρώπη το 2017 υπήρχαν 58 εκατομμύρια άτομα με ΣΔ και αναμένεται το 2045 ο αριθμός τους να ανέλθει σε 67 εκατομμύρια, καταγράφοντας αύξηση 16%. Η 14η Νοεμβρίου έχει καθιερωθεί ως Παγκόσμια Ημέρα Διαβήτη, με την πρωτοβουλία της Διεθνούς Ομοσπονδίας Διαβήτη (IDF) και τελεί υπό την αιγίδα του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO), με απώτερο σκοπό την ευαισθητοποίηση και ενημέρωση του κοινού για την πρόληψη, διάγνωση και σωστή αντιμετώπιση του ΣΔ. (Sigmalive, 2018)

Ο δείκτης θνησιμότητας λόγω ΣΔ στην Κύπρο είναι ο υψηλότερος σε όλη την Ευρώπη, ενώ γενικά οι θάνατοι εξαιτίας ενδοκρινολογικών και μεταβολικών νοσημάτων στην Κύπρο βρίσκονται πάνω από το μέσο όρο της ΕΕ. Την ίδια ώρα η Κύπρος εξακολουθεί να καταγράφει το χαμηλότερο ποσοστό θανάτων εξαιτίας του καρκίνου στην ΕΕ παρά το γεγονός ότι ο καρκίνος είναι η δεύτερη συχνότερη αιτία θανάτου στο νησί. Αυτά είναι μερικά από τα βασικά συμπεράσματα του "προφίλ" του Κυπριακού συστήματος υγείας που δημοσιοποίησε την περασμένη εβδομάδα η Κομισιόν, σε συνεργασία με το Ευρωπαϊκό Παρατηρητήριο Συστημάτων και Πολιτικών Υγείας.

Η έκθεση αναλύει λεπτομερώς τις αιτίες θανάτου στην Κύπρο, ενώ παράλληλα τονίζει το γεγονός ότι στο νησί καταγράφεται ένα υψηλό προσδόκιμο ζωής το οποίο, όπως επισημαίνεται, αποδίδεται κατά κύριο λόγο στη μείωση της θνησιμότητας λόγω καρδιαγγειακών νοσημάτων, συμπεριλαμβανομένων των καρδιοπαθειών και των εγκεφαλικών επεισοδίων. Σε ότι αφορά στο ΣΔ, στην έκθεση τονίζεται αρκετές φορές το γεγονός ότι το ποσοστό θανάτων παρουσιάζεται σημαντικά αυξημένο, ενώ υπογραμμίζεται το γεγονός ότι ο αριθμός των θανάτων εξαιτίας του ΣΔ υπερδιπλασιάστηκε κατά τη δεκαετία 2004-2014.

Τα ενδοκρινικά και μεταβολικά νοσήματα αποτελούν άλλη μια κύρια αιτία θανάτου καθώς αντιπροσωπεύουν το 9% όλων των θανάτων στις γυναίκες και το 8% στους άντρες,

ποσοστά πολύ υψηλότερα συγκριτικά με την πλειονότητα των υπόλοιπων χωρών της ΕΕ”, αναφέρεται στην έκθεση και προστίθεται ότι “ο δείκτης θνησιμότητας λόγω ΣΔ είναι ο υψηλότερος στην ΕΕ”. Κατα την προηγούμενη δεκαετία, αναφέρεται ότι “σημειώθηκε σημαντική αύξηση στον αριθμό θανάτων λόγω ΣΔ ο οποίος ευθυνόταν για το 7% όλων των θανάτων το 2014.

Σε ό,τι αφορά στις αιτίες θανάτου γενικά, η έκθεση αναφέρει ότι “τα καρδιαγγειακά νοσήματα παραμένουν η πρώτη αιτία θανάτου στις γυναίκες και στους άντρες. Η θνησιμότητα λόγω καρκίνου είναι η δεύτερη αιτία θανάτου αν και ο προτυπωμένος δείκτης θνησιμότητας κατα ηλικία λόγω καρκίνου παραμένει ο χαμηλότερος στην ΕΕ.

Από την εξέταση των επιμέρους αιτιών θανάτου προκύπτει, όπως αναφέρεται στην Έκθεση, ότι “ο αριθμός των θανάτων λόγω της νόσου Αλτσχάιμερ και άλλων μορφών άνοιας έχει σχεδόν τριπλασιαστεί από το 2000, στοιχείο που αποτυπώνει τη γήρανση του πληθυσμού, τη βελτίωση των διαγνώσεων, την έλλειψη αποτελεσματικών θεραπειών και την ακριβέστερη κωδικοποίηση”. Σε ό,τι αφορά στον καρκίνο, στην Έκθεση αναφέρεται ότι “ο καρκίνος του πνεύμονα παραμένει η πρώτη αιτία θανάτου από καρκίνο καθώς ο αριθμός των ατόμων που πέθαναν από τη νόσο αυτή σχεδόν διπλασιάστηκε μεταξύ 2004-2014”.

Ωστόσο, υπογραμμίζεται ότι, “ο σχετικός δείκτης θνησιμότητας παραμένει χαμηλός συγκριτικά με άλλες χώρες της ΕΕ”. Ο καρκίνος του παχέος εντέρου και του μαστού “αποτελούν τη δεύτερη και τρίτη πιο συχνή αιτία θνησιμότητας από καρκίνο”, αν και, σύμφωνα με την Έκθεση, “αντιπροσωπεύουν μικρό μόνο ποσοστό των συνολικών θανάτων”. Γενικά, “ο δείκτης θνησιμότητας λόγω καρκίνου στην Κύπρο είναι από τους χαμηλότερους στην ΕΕ”. Κάποιοι θάνατοι μπορεί να προληφθούν.

“Απο την άποψη των αιτιών θανάτου που μπορούν να προληφθούν, το 2013 οι δείκτες θνησιμότητας που σχετίζονται με το αλκοόλ στην Κύπρο ήταν οι χαμηλότεροι στην ΕΕ τόσο στους άντρες όσο και στις γυναίκες. Αυτό αποτελεί μια ακόμα ένδειξη της σχετικά χαμηλής κατανάλωσης αλκοόλ συγκριτικά με την υπόλοιπη ΕΕ”. Οι θάνατοι λόγω ατυχημάτων στις μεταφορές έχουν επίσης ελαττωθεί την τελευταία δεκαετία. Τέλος, οι παθήσεις του νευρικού συστήματος αποτελούν επίσης σημαντική και αυξανόμενη αιτία θανάτου καθώς αντιπροσωπεύουν το 6% στις γυναίκες και το 3% στους άντρες. (Philenews, 2017)

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ - ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Το σημαντικό και ενδιαφέρον είναι ότι την εξέλιξη αυτή μπορούμε να τη διακόψουμε. Μπορούμε να προλάβουμε την εμφάνιση αυτής της νόσου με όλα της τα επακόλουθα. Με ποιό τρόπο; Ο τρόπος είναι πολύ απλός για αυτό ακριβώς είναι και πολύ δύσκολος. Εκείνο που χρειάζεται είναι η "άμυνα", άμυνα προς κάθε καθημερινή λεπτομέρεια και συνήθεια. Είναι η "αντίσταση" προς κάθε πρόκληση και κακή τροφή. Είναι η αντίσταση στην αδράνεια, στην απάθεια. Είναι καιρός να αλλάξουμε τρόπο ζωής. Βέβαια στην προσπάθεια μας αυτή χρειαζόμαστε την βοήθεια και τη συμμετοχή όλου του κοινωνικού συνόλου, οικογένεια, σχολείο, ΜΜΕ, πολιτεία κλπ.

Πρέπει να συνειδητοποιήσουμε ότι τρώμε πολλή και κακή τροφή και κινούμαστε πολύ λιγότερο από ότι πρέπει. Η πρώτη μας φροντίδα βέβαια είναι να προστατέψουμε τα παιδιά, να μην επιτρέψουμε να γίνουν τα παιδιά μας παχύσαρκα. Η μεσογειακή διατροφή και το καθημερινό ζωηρό περπάτημα για μισή ώρα είναι αρκετά για να προλάβουν ή και να αναστρέψουν την πορεία προς την παχυσαρκία και τον ΣΔ.

Αξίζει να τονίσουμε τί μπορούμε να πετύχουμε μόνο με την αλλαγή του τρόπου ζωής δηλαδή με άσκηση και βελτίωση της διατροφής. Πρώτον, μπορούμε να προλάβουμε την παιδική παχυσαρκία και την εξέλιξη της σε διαβήτη. Δεύτερον, μπορούμε να προλάβουμε την εξέλιξη του προδιαβήτη σε διαβήτη σε υπέρβαρα άτομα, αφού έχει διαπιστωθεί ότι 60% ατόμων με προδιαβήτη δεν αναπτύσσουν διαβήτη αν χάσουν 5-7 κιλά. Τρίτον, καλή ρύθμιση του σακχάρου σε όσους έχουν διαβήτη και αποφυγή ή καθυστέρηση της εμφάνισης επιπλοκών.

Η προσθήκη κάποιων φαρμάκων μπορεί να βοηθήσει. Το κυριότερο από αυτά τα φάρμακα είναι η μετφορμίνη. Αυτό όμως που βοηθάει ακόμα περισσότερο για την πρόληψη των επιπλοκών στον προδιαβήτη αλλά και τον διαβήτη είναι το να συνειδητοποιήσουμε ότι η πάθηση αυτή πρέπει να αντιμετωπίζεται σφαιρικά. Να μη ξεχνάμε πως διαβήτης δεν είναι μόνο διαταραχή σακχάρου, αλλά συνοδεύεται από δυσλιπιδαιμία, αρτηριακή υπέρταση και άλλες διαταραχές. Φάρμακα για τη χοληστερίνη, την Α/Υ και ιδιαίτερα οι αναστολείς του ενζύμου της αγγειοτασίνης, καθώς και οι αποκλειστές των υποδοχέων της αγγειοτασίνης II προστατεύουν τον διαβητικό και μειώνουν τον κίνδυνο για διαβητική νεφροπάθεια. (Euroclinic, 2019)

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

ADA & EASD Highlights 2018, Παρουσίαση των Νεώτερων Επιστημονικών Εξελίξεων στον Σακχαρώδη Διαβήτη, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία - Hellenic Diabetes Association, σελ.15

Athenslab, Σακχαρώδης Διαβήτης (2018), Εργαστηριακές εξετάσεις για τη διερεύνηση, διάγνωση και παρακολούθηση του σακχαρώδη διαβήτη, Διαθέσιμο στο: <http://www.athenslab.gr> Τελευταία προσπέλαση Νοέμβριος 19, 2018

Capital, Τρεις μύθοι και Δύο αλήθειες για την ινσουλίνη (2015), Διαθέσιμο στο: <http://www.capital.gr> Τελευταία προσπέλαση Φεβρουάριος 1, 2019

Care, Άσκηση και σακχαρώδης διαβήτης (2000), Παράσχου Μ., Διαθέσιμο στο: <http://www.care.gr> Τελευταία προσπέλαση Δεκέμβριος 28, 2018

Care, Διαβητικό μη κετωτικό υπερωσμωτικό κώμα (2001), Παπαγιαννόπουλος Φ., Διαθέσιμο στο: <http://www.care.gr> Τελευταία προσπέλαση Δεκέμβριος 11, 2018

Clickatlife, Ο Σακχαρώδης διαβήτης προκαλεί κατάθλιψη; (2011), Διαθέσιμο στο: <http://www.clickatlife.gr> Τελευταία προσπέλαση Ιανουάριος 3, 2019

Diabetesgr, Διαβητική Μικροαγγειοπάθεια (2012), Μούμτζης Α., Διαθέσιμο στο: <http://www.diabetesgr.blogspot.com> Τελευταία προσπέλαση Νοέμβριος 9, 2018

Diabetesgr, Διαβητική Μακροαγγειοπάθεια (2012), Μούμτζης Α., Διαθέσιμο στο: <http://www.diabetesgr.blogspot.com> Τελευταία προσπέλαση Νοέμβριος 9, 2018

Euroclinic, Σακχαρώδης διαβήτης ένας σύγχρονος ύπουλος εχθρός (2019), Διαθέσιμο στο: <http://www.euroclinic.gr> Τελευταία προσπέλαση Δεκέμβριος 15, 2018

Endomed, Σακχαρώδης Διαβήτης και στεροειδή (κορτιζόνη) (2019), Γιαζιτζόγλου Ε., Διαθέσιμο στο: <http://www.endomed.gr> Τελευταία προσπέλαση Οκτώβριος 26, 2018

Iatronet, Κλινική εικόνα και διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη (2005), ΓΝΑ Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός, Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαθέσιμο στο: <http://www.iatronet.gr> Τελευταία προσπέλαση Ιανουάριος 9, 2019

Iatronet, Ιατρικό Λεξικό - Σακχαρώδης διαβήτης (2019), Διαθέσιμο στο: <http://www.iatronet.gr> Τελευταία προσπέλαση Ιανουάριος 20, 2019

Iatronet, Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη (2005), ΓΝΑ Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός, Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαθέσιμο στο: <http://www.iatronet.gr> Τελευταία προσπέλαση Δεκέμβριος 12, 2018

Iatropedia, Σακχαρώδης Διαβήτης (2019), Διαβήτης Τύπου 2, Προδιαθεσικοί Παράγοντες Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2, Οικογενειακό Ιστορικό Διαβήτη, Διαθέσιμο στο: <http://www.iatropedia.gr> Τελευταία προσπέλαση Ιανουάριος 22, 2019

Iatropedia, Σακχαρώδης Διαβήτης (2019), Διαβήτης Τύπου 2, Προδιαθεσικοί Παράγοντες Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2, Σωματικό βάρος και έλλειψη δραστηριότητας, Διαθέσιμο στο: <http://www.iatropedia.gr> Τελευταία προσπέλαση Φεβρουάριος 6, 2019

Iatropedia, Σακχαρώδης Διαβήτης (2019), Διαβήτης Τύπου 2, Προδιαθεσικοί Παράγοντες Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2, Καρδιαγγειακά προβλήματα και Εγκεφαλικά επεισόδια, Διαθέσιμο στο: <http://www.iatropedia.gr> Τελευταία προσπέλαση Νοέμβριος 1, 2018

Mothersblog, Διαβήτης κύησης: Τί σημαίνει η διάγνωση του για εσάς και το μωρό σας; (2013), Κεχαγιά Ε., Διαθέσιμο στο: <http://www.mothersblog.gr> Τελευταία προσπέλαση Δεκέμβριος 10, 2018

MedNutrition, Η διατροφική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη (2012), Δημοσθενόπουλος Χ., Διαθέσιμο στο: <http://www.mednutrition.gr> Τελευταία προσπέλαση Φεβρουάριος 13, 2019

MedNutrition, Η διατροφική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη (2012), Άσκηση & σωματική δραστηριότητα, Δημοσθενόπουλος Χ., Διαθέσιμο στο: <http://www.mednutrition.gr> Τελευταία προσπέλαση Δεκέμβριος 10, 2018

Mednutrition, Σακχαρώδης διαβήτης & Βάρος (2013), Ποιά η σχέση του Σακχαρώδη Διαβήτη και του σωματικού βάρους;, Διαθέσιμο στο: <http://www.mednutrition.gr> Τελευταία προσπέλαση Δεκέμβριος 11, 2018

Onmed, Διαβήτης τύπου 1: Αίτια, Συμπτώματα, Θεραπεία (2013), Διαθέσιμο στο: <http://www.onmed.gr> Τελευταία προσπέλαση Ιανουάριος 15, 2019

Onmed, Υπογλυκαιμία: Με ποιά συμπτώματα εκδηλώνεται & πώς μπορείτε να την προλάβετε (2017), Διαθέσιμο στο: <http://www.onmed.gr> Τελευταία προσπέλαση Ιανουάριος 15, 2019

Onmed, Οικογενειακό ιστορικό: Γιατί είναι σημαντικός ο ρόλος του στη διάγνωση (2015), Διαθέσιμο στο: <http://www.onmed.gr> Τελευταία προσπέλαση Ιανουάριος 16, 2019

Philenews, Καλπάζει ο διαβήτης στην Κύπρο - Αύξηση θανάτων (2017), Διαθέσιμο στο: <http://www.philenews.com> Τελευταία προσπέλαση Φεβρουάριος 15, 2019

Parekh AK, Goodman RA, Gordon C, Koh HK, Conditions HIWoMC. Managing multiple chronic conditions: a strategic framework for improving health outcomes and quality of life. *Publ Hlth Report* 2011, 126:460–471

Pharmaserve, Θεραπείες στον Σακχαρώδη Διαβήτη (2019), Θεραπευτικές αγωγές από το στόμα (αντιδιαβητικά δισκία), Διαθέσιμο στο: <http://www.pharmaserve.gr> Τελευταία προσπέλαση Ιανουάριος 27, 2019

Pharmaserve, Θεραπείες στον Σακχαρώδη Διαβήτη (2019), Διαθέσιμο στο: <http://www.pharmaserve.gr> Τελευταία προσπέλαση Ιανουάριος 27, 2019

Pharmaserve, Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2 (2019), Διαθέσιμο στο: <http://www.pharmaserve.gr> Τελευταία προσπέλαση Ιανουάριος 26, 2019

Sosiatroi, Σακχαρώδης Διαβήτης (2015), Διαθέσιμο στο: <http://www.sosiatroi.gr> Τελευταία προσπέλαση Δεκέμβριος 2, 2018

Sigmalive, Πέραν των 70 χιλιάδων οι διαβητικοί στην Κύπρο (2018), Διαθέσιμο στο: <http://www.sigmalive.com> Τελευταία προσπέλαση Φεβρουάριος 16, 2019

Αναγνωστούλη, Μ. (2018), Κάρτα Διαβήτη, Διαβήτης & Υγεία - Επιστήμη, Πολλαπλή Σκλήρυνση & Σακχαρώδης Διαβήτης - Η συννοσηρότητα απαιτεί προσοχή, Διαθέσιμο στο: <http://www.kartadiaviti.gr> Τελευταία Προσπέλαση Φεβρουάριος 17, 2019

Αντάμη, Ε. (2000). Σακχαρώδης Διαβήτης Προβλήματα και Αντιμετώπιση των Διαβητικών στην Ελλάδα. Προπτυχιακή Διπλωματική/Πτυχιακή Εργασία, Καλαμάτα: Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Καλαμάτας

Αρμενατζόγλου, Κοσμάτου, (2010), Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη Στα Κάτω Άκρα. Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις, Προπτυχιακή Διπλωματική/Πτυχιακή εργασία, Κρήτη: Ανώτατο Τεχνολογικό Ίδρυμα Κρήτης

Βλάχου, Ε., Νοσηλευτική - Hellenic Journal of Nursing 2017, 56(1): 18-23, Ο ρόλος του νοσηλευτή στην εκπαίδευση ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη

Γάτος, Η. (2018), Κάρτα Διαβήτη, Διαβήτης & Υγεία - Επιστήμη, Διαβήτης & Υπογονιμότητα, Διαθέσιμο στο: <http://www.kartadiaviti.gr> Τελευταία προσπέλαση Φεβρουάριος 16, 2019

Γείτονα, Ν.Ν. (2017) Ο ρόλος του νοσηλευτή σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη, Προπτυχιακή Διπλωματική/Πτυχιακή εργασία, Πάτρα: Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Δυτικής Ελλάδας

Γιαζιτζόγλου, Ε. (2018), Κάρτα Διαβήτη, Διαβήτης & Υγεία - Επιστήμη, Σακχαρώδης Διαβήτης και χορήγηση κορτικοστεροειδών, Διαθέσιμο στο: <http://www.kartadiaviti.gr> Τελευταία προσπέλαση Φεβρουάριος 15, 2019

ΕΛΟΔΙ, Ελληνική Ομοσπονδία για το Διαβήτη - Hellenic Diabetes Federation 2017, Εξασθενημένη λειτουργία έχει η ινσουλίνη στον οργανισμό των γυναικών που πάσχουν από σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, Διαθέσιμο στο: <http://www.elodi.org> Τελευταία προσπέλαση Νοέμβριος 23, 2018

Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 23, 1: 78-86, 2010, Σακχαρώδης διαβήτης: Διάγνωση και ταξινόμηση, Διαθέσιμο στο: <http://www.hasd.gr> Τελευταία προσπέλαση Δεκέμβριος 3, 2018

Καραγεωργίου, Κ. (2018), Κάρτα Διαβήτη, Διαβήτης & Υγεία - Επιστήμη, Ωρα να στοχεύσουμε ψηλά: Θεραπευτικές Παρεμβάσεις σε Νευρολογικά Νοσήματα που έχουν κοινά σημεία με το Διαβήτη, Διαθέσιμο στο: <http://www.kartadiaviti.gr> Τελευταία προσπέλαση Φεβρουάριος 16, 2019

Καραμήτσος, Δ.Θ., Διαβητολογία Θεωρία και Πρακτική στην Αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη 2009, Β αναθεωρημένη έκδοση, Σιώκης Ιατρικές & Επιστημονικές Εκδόσεις, σελ.70

Κάρτα Διαβήτη, Διαβήτης & Υγεία - Επιστήμη, Άτομο με Διαβήτη & Εμβολιασμός (2018), Διαθέσιμο στο: <http://www.kartadiaviti.gr> Τελευταία Προσπέλαση Ιανουάριος 26, 2019

Κάρτα Διαβήτη, Διαβήτης & Υγεία - Επιστήμη, ``Απειλή`` για τα άτομα με Διαβήτη (2018), Διαθέσιμο στο: <http://www.kartadiaviti.gr> Τελευταία Προσπέλαση Φεβρουάριος 12, 2019

Κάρτα Διαβήτη, Διαβήτης & Υγεία - Επιστήμη, Διαβήτης τύπου 2 - Οι νέες κατευθυντήριες οδηγίες στη θεραπεία (2018), Διαθέσιμο στο: <http://www.kartadiaviti.gr> Τελευταία Προσπέλαση Φεβρουάριος 17, 2019

Κάρτα Διαβήτη, Διαβήτης & Υγεία - Επιστήμη, Μελάνωμα και Μη Μελανωματικός Καρκίνος Δέρματος. Η πραγματική τους σχέση με το Σακχαρώδη Διαβήτη (2018), Διαθέσιμο στο: <http://www.kartadiaviti.gr> Τελευταία προσπέλαση Φεβρουάριος 17, 2019

Κάρτα Διαβήτη, Διαβήτης & Υγεία - Επιστήμη, Τεχνητό Πάγκρεας στο ΣΔ1 - Μία αποτελεσματική και ασφαλής επιλογή (2018), Διαθέσιμο στο: <http://www.kartadiaviti.gr> Τελευταία Προσπέλαση Φεβρουάριος 18, 2019

Λέπουρας, Α. (2017), Κάρτα Διαβήτη, Διαβήτης & Υγεία - Επιστήμη, Σακχαρώδης Διαβήτης και Άνοια. Μια σχέση δραματική, ισχυρή και δυστυχώς αθόρυβη.. Υπάρχει πρόληψη και θεραπεία;, Διαθέσιμο στο: <http://www.kartadiaviti.gr> Τελευταία προσπέλαση Φεβρουάριος 18, 2019

Λυρίτης, Γ. (2017), Κάρτα Διαβήτη, Διαβήτης & Υγεία - Επιστήμη, Οστεοπόρωση και Οστεοπορωτικά Κατάγματα σε Διαβητικούς ασθενείς, Διαθέσιμο στο: <http://www.kartadiaviti.gr> Τελευταία προσπέλαση Φεβρουάριος 14, 2019

Μακρυλάκης, Κ. (2017), Κάρτα Διαβήτη, Διαβήτης & Υγεία - Επιστήμη, Συμβουλές για Καλοκαίρι και Διαβητικό Πόδι, Διαθέσιμο στο: <http://www.kartadiaviti.gr> Τελευταία προσπέλαση Φεβρουάριος 16, 2019

Μπακάκος, Π. (2017), Κάρτα Διαβήτη, Διαβήτης & Υγεία - Επιστήμη, Βρογχικό Άσθμα και Σακχαρώδης Διαβήτης, Διαθέσιμο στο: <http://www.kartadiaviti.gr> Τελευταία Φεβρουάριος 2, 2019

Μπουσμπουλάς, Σ. (2018), Κάρτα Διαβήτη, Διαβήτης & Υγεία - Επιστήμη, Υπογλυκαιμία - Τί πρέπει να κάνει ο φροντιστής, Διαθέσιμο στο: <http://www.kartadiaviti.gr> Τελευταία Προσπέλαση Φεβρουάριος 13, 2019

Ντούπης, Ι. (2018)Κάρτα Διαβήτη, Διαβήτης & Υγεία - Επιστήμη, Πληθώρα τεχνολογικών επιτευγμάτων τίθενται στην υπηρεσία των επαγγελματιών υγείας για το διαβήτη καθημερινά, Διαθέσιμο στο: <http://www.kartadiaviti.gr> Τελευταία προσπέλαση Φεβρουάριος 16, 2019

Παπάνας, Ν. (2017), Κάρτα Διαβήτη, Διαβήτης & Υγεία - Επιστήμη, Μεταφορμίνη, Διαθέσιμο στο: <http://www.kartadiaviti.gr> Τελευταία προσπέλαση Φεβρουάριος 18, 2019

Παππάς, Σ. (2018), Κάρτα Διαβήτη, Διαβήτης & Υγεία - Επιστήμη, Ινσουλινοθεραπεία, Διαθέσιμο στο: <http://www.kartadiaviti.gr> Τελευταία προσπέλαση Φεβρουάριος 15, 2019

ΠΕΑΝΔ, Τα νέα μας, Νεανικός Διαβήτης, Ένα βήμα πλησιέστερα στην ίαση
Αναπρογραμματισμός των β-κυττάρων 2017, Τεύχος 103^ο

Σωτηρόπουλος, Α. (2018), Κάρτα Διαβήτη, Διαβήτης & Υγεία - Επιστήμη, Η εμφάνιση του Σακχαρώδους Διαβήτη 2 και η αντιμετώπιση του, Διαθέσιμο στο: <http://www.kartadiaviti.gr> Τελευταία προσπέλαση Φεβρουάριος 11, 2019

Υπουργείο Υγείας Κύπρου - Cyprus Ministry of Health, Εθνική Στρατηγική για τον Σακχαρώδη Διαβήτη (2016), Α έκδοση, Διαθέσιμο στο: <http://www.moh.gov.cy> Τελευταία προσπέλαση Δεκέμβριος 21, 2018

Φιλίopoulos, Β. (2018), Κάρτα Διαβήτη, Διαβήτης & Υγεία - Επιστήμη, Η Μεταμόσχευση Νεφρού σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη, Διαθέσιμο στο: <http://www.kartadiaviti.gr> Τελευταία προσπέλαση Φεβρουάριος 17, 2019

Φωτιάδου, Ε., (2017). Σακχαρώδης Διαβήτης & Καρδιαγγειακά Νοσήματα: Διατροφικές Οδηγίες. Διαθέσιμο στο:

https://static.livemedia.gr/ngda/documents/al19521_us147_20170128175839_18_fotiadou.pdf

f Τελευταία πρόσβαση Ιανουάριος 20, 2019

Χαρώνης, Α. (2018), Κάρτα Διαβήτη, Διαβήτης & Υγεία - Επιστήμη, Γλαύκωμα και Διαβήτης, Διαθέσιμο στο: <http://www.kartadiaviti.gr> Τελευταία Προσπέλαση Φεβρουάριος 17, 2019