



ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ Ι ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ
ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ**



ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΕΡΓΑΣΙΑΣ:

ΒΙΔΑΛΗ ΠΑΝΑΓΙΩΤΑ

ΕΠΟΠΤΕΥΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ:

ΑΛΜΠΑΝΗ ΕΛΕΝΗ

ΠΑΤΡΑ-2020

Ευχαριστίες

Θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένεια μου, που μου στάθηκε όχι μόνο τα τελευταία τέσσερα χρόνια των σπουδών μου, αλλά συνολικά σε όλη μου την πορεία έως τώρα υποστηρίζοντας κάθε στόχο και όνειρο μου.

Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω εκ βαθέων την υπεύθυνη για την παρούσα εργασία κυρία Αλμπάνη, για το πολύτιμο χρόνο που διέθεσε για την περάτωση της εργασίας. Είμαι ευγνώμων για όλες τις γνώσεις και συμβουλές που μου μετέδωσε, καθώς είναι σημαντικά εφόδια για τον επαγγελματικό μου προσανατολισμό στον κλάδο της Νοσηλευτικής αλλά και στη ζωή μου γενικότερα.

Τέλος, να ευχαριστήσω όλους τους καθηγητές μου, οι οποίοι με κατεύθυναν σε ένα σωστό τρόπο σκέψης πάνω απ' όλα και μου προσέφεραν σημαντικά εφόδια για την μετέπειτα ζωή μου και πορεία μου στο νοσηλευτικό κλάδο.

Περίληψη

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας, είναι η παρουσίαση της ασθένειας του σακχαρώδη διαβήτη και η ενημέρωση του νοσηλευτή προκειμένου να είναι σε θέση να χρησιμοποιήσει τα δεδομένα της νόσου, για την εφαρμογή ενός αποτελεσματικού σχεδίου διαχείρισης της. Η διαχείριση αυτή περιλαμβάνει, το σχέδιο αντιμετώπισης της ασθένειας, την εφαρμογή σωστής νοσηλευτικής φροντίδας, την ενημέρωση και εκπαίδευση του ασθενή.

Ανασκόπηση: Ο σακχαρώδης διαβήτης αφορά μια ομάδα μεταβολικών διαταραχών που διακρίνονται από υπογλυκαιμία, λόγω της μειωμένης δράσης ή ποσότητας ινσουλίνης. Ανάλογα με το ποσοστό έλλειψης ινσουλίνης διακρίνεται, σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και II. Συμπτώματα της ασθένειας αποτελούν η πολυουρία, πολυδιψία και πολυφαγία καθώς και λοιμώξεις του οργανισμού. Η διάγνωση της νόσου βασίζεται στη μέτρηση των σακχάρων του αίματος και κυρίως της γλυκόζης που επιτυγχάνεται μέσα από συγκεκριμένες κλινικές διαδικασίες, όπως ο έλεγχος της γλυκόζης του πλάσματος ή ο έλεγχος των ούρων. Με βάση τη διάγνωση και τον τύπο του διαβήτη καθορίζεται και η θεραπεία που θα ακολουθηθεί · η οποία στηρίζεται στην κατάλληλη διατροφή με τη σωστή ποσότητα του κάθε τροφίμου, στη σωματική άσκηση και στη φαρμακευτική αγωγή με ινσουλίνη και αντιδιαβητικά φάρμακα, ανάλογα την περίπτωση.

Μεθοδολογία: Για τη διεξαγωγή της μελέτης, έγινε αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων PubMed, NCBI και Medline. Επιπλέον βιβλιογραφική αναζήτηση πραγματοποιήθηκε μέσω του Google Scholar, για την εύρεση άρθρων και ανασκοπήσεων σχετικά με τον σακχαρώδη διαβήτη.

Συμπεράσματα: Η σημαντική έκταση του διαβήτη και η εμφάνιση της νόσου σε μεγάλο μέρος του πληθυσμού, καθιστά την αντιμετώπισή της επιτακτική ανάγκη. Στις περισσότερες περιπτώσεις σημείο κλειδί της θεραπείας αποτελεί η έγκαιρη διάγνωση της νόσου. Η πλήρης απαλλαγή του ασθενή από τη νόσο δεν είναι εφικτή, παρόλα αυτά ο ασθενής ακολουθεί συγκεκριμένο τρόπο ζωής προκειμένου να έχει μια φυσιολογική καθημερινότητα. Ο νέος τρόπος ζωής του ασθενή βασίζεται σε αλλαγή των διατροφικών συνηθειών, τη συχνή εξέταση για την μέτρηση του σακχάρου του αίματος και τη χρήση κατάλληλων φαρμάκων με κυριότερο την ινσουλίνη.

Λέξεις κλειδιά: Διαβήτης, Ινσουλίνη, Γλυκόζη, Σάκχαρο

Abstract

Purpose: The purpose of this project is the presentation of diabetes and the nurse's information about the disease in order to be ready to manage the disease through an effective plan. This management plan includes the proper implementation of nurse care and the right patient education.

Retrospection: Diabetes mellitus is a group of metabolic disorders, distinguished by hypoglycemia due to the reduced action or amount of insulin. Depending on the rate of insulin deficiency, the disease is categorized in type I and II. Polyuria, polydipsia and polyphagia are common symptoms of the disease as well as body infections. The diagnosis of the disease is based on blood sugar amount and especially glucose, the rates of which are identified through specific clinical procedures such as plasma glucose control or urine control. Diagnosis and type of diabetes also determine the treatment to follow, which is based on proper nutrition with the right amount of each food, exercise and insulin and antidiabetic medicines, as appropriate.

Methodology: This study carried out through article search on PubMed, NCBI and Medline databases. Additionally, Google Scholar search was carried out in order to retrieve diabetes articles and reviews.

Conclusion: Diabetes is present in a large part of the population, making the disease treatment imperative. In most cases the early diagnosis of diabetes is the key-step for an effective treatment. However, the complete treatment of diabetes is not possible, but patients follow specific life habits in order to have a normal daily life. The patient's new life is based on certain eating habits, frequent testing to measure blood sugar, and use of appropriate medicines, the most common of which is insulin.

Key words: Diabetes, Insulin, Glucose, Blood sugar,

Περιεχόμενα

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	2
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	3
ABSTRACT	4
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	5
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	7
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1	9
Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	9
1.1. Ορισμός	9
1.2. Ιστορικά στοιχεία	10
1.3. Ανατομία – Φυσιολογία	11
1.4. Ταξινόμηση του σακχαρώδους διαβήτη	15
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2	18
ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	18
2.1. Συμπτώματα	18
2.2. Διάγνωση	19
2.3. Κλινική εικόνα	22
2.4. Αντιμετώπιση	23
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3	28
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΩΝ	28
3.1. Εξέταση του διαβητικού	28
3.2. Οξείες επιπλοκές	29
3.2.1. Διαβητική κετοξέωση	29
3.2.2. Υπογλυκαιμία	32
3.3. Μακροχρόνιες επιπλοκές	34
3.3.1. Οφθαλμικές διαταραχές	34
3.3.2. Διαβητική νευροπάθεια	36
3.3.3. Διαβητική νεφροπάθεια	37
3.3.4. Το διαβητικό πόδι	38
3.3.5. Καρδιαγγειακές παθήσεις	39
3.3.6. Δερματικές επιπλοκές	39
3.3.7. Λοιμώξεις	41

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4.....	42
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ	42
4.1. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην εκπαίδευση.....	42
4.2. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην ινσουλινοθεραπεία.....	45
4.2.1. Ενημέρωση για τις οδούς χορήγησης ινσουλίνης.....	45
4.2.2. Ενημέρωση για τη φύλαξη της ινσουλίνης.....	45
4.2.3. Επίδειξη των σημείων ενέσεων της ινσουλίνης	46
4.2.4. Εκπαίδευση στην αυτοχορήγηση ινσουλίνης.....	46
4.2.5. Ενημέρωση για επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας.....	47
4.3. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην αυτοέλεγχο του σακχάρου αίματος	48
4.4. Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διατροφή ΔΙΑΤΡΟΦΗ.....	50
4.5. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην κατανάλωση αλκοολούχων ποτών.....	53
4.6. Ο ρόλος του νοσηλευτή στη σωματική άσκηση.....	53
4.7. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην υπογλυκαιμία	55
4.8. Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διαβητική κετοξέωση	55
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ	56
5.1. Νοσηλευτική διεργασία.....	56
5.2. Κλινικό περιστατικό 1	60
• Να γίνει χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής	61
• Χορηγήθηκε αντιεμετικό primperan 10 mg	61
5.3. Κλινικό περιστατικό 2.....	62
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	65
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	67

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια συχνά εμφανιζόμενη πάθηση που ταλαιπωρεί σημαντικό μέρος του πληθυσμού και απειλεί το προσδόκιμο ζωής τους τόσο άμεσα, όσο και έμμεσα μέσα από επιπλοκές της υγείας που προκαλεί. Αν και τα επιστημονικά εργαλεία που είναι σήμερα διαθέσιμα για την αντιμετώπιση του διαβήτη είναι πολλά, φαίνεται πως η ασθένεια κερδίζει τη μάχη με τους ασθενείς, κυρίως λόγω των σοβαρών και επικίνδυνων επιπλοκών που μπορεί να προκαλέσει.

Παγκοσμίως, η νόσος του Σακχαρώδη Διαβήτη έχει συγκαταλεχθεί στις κύριες αιτίες θανάτου σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II ,είναι η πιο συνηθισμένη μορφή που εμφανίζεται σε ενήλικες, όταν το σώμα τους αποκτά ανθεκτικότητα στην ινσουλίνη ή δεν παράγει αρκετή ποσότητα· η εξάπλωση του τύπου II έχει αυξηθεί ραγδαία τις τελευταίες τρεις δεκαετίες σε όλες τις χώρες.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I, γνωστός και ως νεανικός διαβήτης λόγω της συχνότερης εμφάνισης της νόσου από την παιδική κιόλας ηλικία ή αλλιώς γνωστός ως ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, παρουσιάζει μία χρόνια κατάσταση στην οποία το πάγκρεας παράγει λιγότερη ή καθόλου ποσότητα ινσουλίνης από ότι χρειάζεται ο οργανισμός. Η θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη με ινσουλίνη είναι μια ακριβή διαδικασία, τουλάχιστον στην Ελλάδα, οπότε για κάποιους ασθενείς που δεν έχουν την οικονομική δυνατότητα, η θεραπεία δεν είναι δεδομένη (Λεμονίδου, Χ. Β., 1997).

Η νόσος του σακχαρώδους διαβήτη αποτελεί εκτός από σημαντική αιτία θνησιμότητας και νοσηρότητας, την πρώτη αιτία τύφλωσης του δυτικού κόσμου και την πρώτη αιτία ακρωτηριασμού, ο οποίος δεν οφείλεται σε κάποιο τραύμα. Επίσης, είναι η πρώτη αιτία νεφρικής ανεπάρκειας που απαιτεί νεφρική μεταμόσχευση. Τέλος, κατέχει σημαντική θέση ανάμεσα στα αίτια εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου.

Πάνω από 380 εκατομμύρια ανθρώπων διαβιούν πάσχοντας από κάποιο τύπο σακχαρώδη διαβήτη · οι μελέτες δείχνουν πως το 2035, ο πληθυσμός αυτός θα ανέρχεται σε 592 εκατομμύρια. Επιπλέον, 316 εκατομμύρια ανθρώπων αντιμετωπίζουν διαταραχές ανοχής στη γλυκόζη, γεγονός που αυξάνει την πιθανότητα εκδήλωσης διαβήτη, ενώ ο αντίστοιχος αριθμός το 2035 εκτιμάται πως θα

είναι 471 εκατομμύρια. Ανάμεσα στα τόσα εκατομμύρια ανθρώπων που πάσχουν από διαβήτη, τα περισσότερα περιστατικά εντοπίζονται στην ηλικιακή ομάδα 40-59 ετών, ενώ ο αριθμός των ατόμων που χαρακτηρίζονται από αδιάγνωστο διαβήτη αγγίζει σχεδόν τα 200 εκατομμύρια (Atlas, I. D., 2013).

Σύμφωνα με τις μελέτες, η μεγάλη συχνότητα εμφάνισης της νόσου θα μπορούσε να περιοριστεί μέσα από την ορθή πληροφόρηση του πληθυσμού και την υιοθέτηση κατάλληλου τρόπου ζωής, που συνοδεύεται από αλλαγή σε καθημερινές συνήθειες όπως η άσκηση και η διατροφή (Boavida, J. M., 2013). Σε αυτό, συμβάλει σε μεγάλο ποσοστό η ενημέρωση των ατόμων που νοσούν, από ειδικά καταρτισμένο νοσηλευτικό προσωπικό.

Σύμφωνα με το σημερινό κλίμα της φροντίδας υγείας, έχει αμφισβητηθεί η παραδοσιακή νοσηλευτική εκπαίδευση, καθώς στο παρελθόν δεν θεωρείτο κλάδος καίριος στην αντιμετώπιση σοβαρών ασθενειών, με αποτέλεσμα οι νοσηλευτές να μην ήταν αυτόνομοι, υπεύθυνοι και να είχαν περισσότερο διεκπεραιωτικό παρά λειτουργικό ρόλο στην άσκηση του επαγγέλματος. Παρόλα αυτά όμως, ο τομέας της υγείας όπως και ο τομέας της νοσηλευτικής έχουν επηρεαστεί από ραγδαίες εξελίξεις που έχουν σημειωθεί, γεγονός που απασχολεί ιδιαίτερα την εκπαιδευτική προετοιμασία των νοσηλευτών σχετικά με την άσκηση του επαγγέλματος και την αντιμετώπιση συγκεκριμένων ασθενειών, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης.

Στο πλαίσιο λοιπόν του σύγχρονου κλίματος φροντίδας υγείας, εισάγεται ο θεσμός του ειδικού νοσηλευτή στον κλινικό χώρο και ειδικότερα με την εκπαίδευση των νοσηλευτών για την φροντίδα των διαβητικών ανθρώπων, ιδιαίτερα των παιδιών και τον τρόπο διαχείρισης της οικογένειας των ασθενών. Η φροντίδα των ασθενών είναι κύριο μέλημα αυτής της προσπάθειας των νοσηλευτών καθοδηγούμενο από την ανάγκη βελτίωσης όχι μόνο σε γενικό αλλά και προσωπικό επίπεδο (Λεμονίδου, X. B., 1997).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

1.1. Ορισμός

Με τον όρο *σακχαρώδης διαβήτης* περιγράφεται μια ομάδα μεταβολικών διαταραχών, οι οποίες χαρακτηρίζονται από υπεργλυκαιμία. Η υπεργλυκαιμία αυτή μπορεί να οφείλεται σε διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης, σε προβληματική δράση της εν λόγω ορμόνης ή και στα δύο. Οι περιπτώσεις σακχαρώδους διαβήτη με χρόνια υπεργλυκαιμία, έχουν συνδεθεί με την πρόκληση δυσλειτουργίας, ανεπάρκειας και μακροχρόνιων βλαβών σε ζωτικά όργανα, με κυριότερα τα μάτια, τα νεφρά, την καρδιά, τα νεύρα και τα αγγεία (Craig *et al.*, 2009).

Αποτελεί χρόνια πάθηση η οποία εμφανίζεται όταν:

- α. Η ινσουλίνη που παράγεται από το πάγκρεας δεν είναι επαρκής
- β. Η ινσουλίνη που παράγεται δεν αξιοποιείται αποτελεσματικά από τον οργανισμό (Craig *et al.*, 2009)

Οι μεταβολικές διαταραχές που χαρακτηρίζουν τον σακχαρώδη διαβήτη σχετίζονται με το μεταβολισμό υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών.

Ο όρος σακχαρώδης διαβήτης προέρχεται από την ελληνική λέξη διαβαίνω, η οποία σημαίνει αποβολή μεγάλων ποσοτήτων, ούρων στα οποία υπάρχει υψηλή συγκέντρωση σακχάρων (Γιωτάκη Ε. , 2010).

1.2. Ιστορικά στοιχεία

Η πρώτη αναφορά στην πάθηση του σακχαρώδους διαβήτη εντοπίζεται το 1550 π.Χ., σε αρχαίο αιγυπτιακό πάπυρο, ο οποίος ανακαλύφθηκε το 1962 μ.Χ. σε τάφο Αιγύπτιων ευγενών στην περιοχή Λούξορ της Αιγύπτου.

Η ονομασία ωστόσο της πάθησης έχει ελληνική ρίζα καθώς ο Αρεταίος ο Καππαδόκης (120-200 μ.Χ.), περίφημος ιατρός, της απέδωσε τον όρο διαβήτης (εκ του διαβαίνω) λόγω του νερού που έπινε ο ασθενής και διέβαινε αναλλοίωτο στα ούρα. Παράλληλα, στην Κίνα η νόσος ήταν γνωστή με την ονομασία “δίψα”, ενώ στην Ινδία χαρακτηριζόταν ως “νόσος με μελώδη ούρα”, λόγω της υψηλής συγκέντρωσης σακχάρων σε αυτά.

Παρά τη χρήση της λέξης διαβήτης, μεσολάβησαν αρκετά χρόνια μέχρι την διαπίστωση της γλυκύτητας των ούρων των διαβητικών. Τη διαπίστωση αυτή πραγματοποίησε ο Άγγλος ιατρός Thomas Willis (1621-1675 μ.Χ.), ο οποίος ασχολήθηκε με τον ποιοτικό προσδιορισμό των ούρων και περιγράφει τη γλυκιά τους ιδιότητα ως “ούρα ποτισμένα με μέλι ή ζάχαρη”. Σχεδόν 100 χρόνια μετά, ο Mathew Dobson (1775 μ.Χ.) ταυτοποίησε τη γλυκιά ουσία των ούρων, ενώ ο M. Chelreul (1815 μ.Χ.) απέδειξε ότι η ουσία στην οποία οφειλόταν η γλυκιά γεύση των ούρων ήταν η γλυκόζη.

Η πρώτη διάγνωση της πάθησης βασισμένη σε σακχαρουρία πραγματοποιήθηκε από τον Άγγλο ιατρό Thomas Cawley (1783 μ.Χ.). Παρατήρησε, κατά τη διαδικασία νεκροτομής διαφορές στο πάγκρεας των διαβητικών ατόμων σε σχέση με εκείνο των φυσιολογικών. Παρά την ανακοίνωση των παρατηρήσεών του, δεν υπήρξε συσχέτιση της νόσου με τη λειτουργία του παγκρέατος, καθώς ήταν πεπεισμένος πως ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελούσε πάθηση των νεφρών.

Σημαντική ήταν, επίσης, η συμβολή του Claude Bernard (1813-1878 μ.Χ.), ο οποίος ανέδειξε την πιθανότητα νευρικής γλυκοζουρίας, προκαλώντας υπεργλυκαιμία μετά από ερεθισμό συγκεκριμένου τμήματος του εγκεφάλου. Επιπλέον, καθόρισε το επίπεδο απέκκρισης της γλυκόζης από τα νεφρά δείχνοντας ότι διοχετεύεται στα ούρα όταν η συγκέντρωσή της στο αίμα είναι υψηλή. (inCardiology)

1.3. Ανατομία – Φυσιολογία

1.3.1. Το Πάγκρεας

Το πάγκρεας αποτελεί τον δεύτερο μεγαλύτερο πεπτιδικό αδένιο του οργανισμού μετά το ήπαρ. Είναι μικτός αδένιο, διαθέτει δηλαδή ενδοκρινική και εξωκρινική λειτουργία, με μέγεθος 13-15cm, βάρος 65-100gr και σφυροειδές σχήμα. Το χρώμα του αδένιο είναι γκριζοκόκκινο και είναι μαλακό, ενώ βρίσκεται στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα, στο ύψος των σωμάτων των Ο1-Ο3 σπονδύλων. Είναι οπισθοπεριτοναϊκό όργανο και εκτείνεται από την αγκύλη του δωδεκαδάκτυλου έως την πύλη του σπληνός. (Agur A. M. and Dalley A. F., 2012)

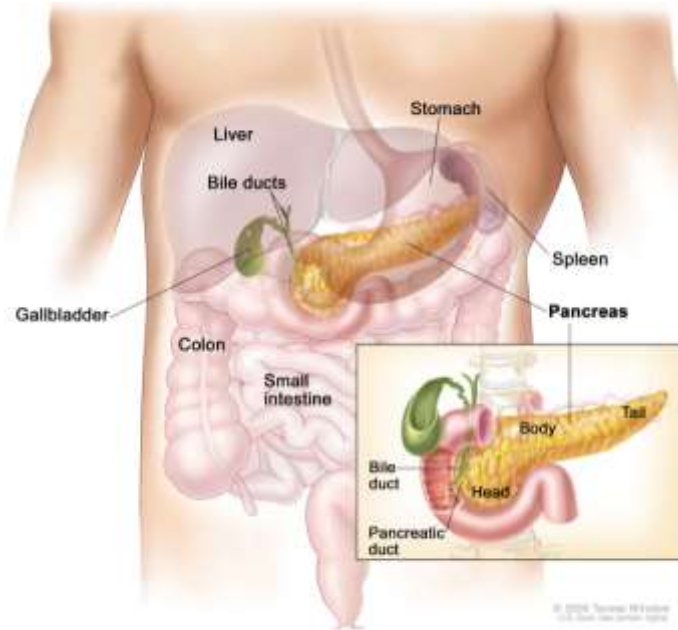
Διακρίνεται σε τέσσερις μοίρες (Εικόνα 1):

Κεφαλή: Βρίσκεται στην αγκύλη του δωδεκαδάκτυλου και αποτελεί το πιο πλατύ και τραχύ τμήμα του αδένιο. Μέρος της κεφαλής είναι και η αγκιστροειδής απόφυση, η οποία εκτείνεται προς τα αριστερά, πίσω από τα άνω μεσεντέρια αγγεία. Μεταξύ κεφαλής και αγκιστροειδούς απόφυσης βρίσκεται η παγκρεατική εντομή (Fritsch H. and Kuhnel W., 2009)

Αυχένιο: Εκτείνεται μεταξύ κεφαλής και σώματος, βρίσκεται μπροστά από τα μεσεντέρια αγγεία και έχει μέγεθος περίπου 2cm (Άγιος, Α. 1997).

Σώμα: Βρίσκεται μεταξύ του αυχένιο και της ουράς με το μεγαλύτερο μέρος του να τοποθετείται μπροστά από τη σπονδυλική στήλη. Αποτελεί το μακρύτερο τμήμα του παγκρέατος. (Fritsch H. and Kuhnel W., 2009).

Ουρά: Βρίσκεται μπροστά από τον αριστερό νεφρό και έρχεται σε επαφή με την πύλη του σπλήνα. (Fritsch H. and Kuhnel W., 2009).



Εικόνα 1. Ανατομία του παγκρέατος (Board, P. P. T. E., 2019)

Στο πάγκρεας υπάρχουν δύο παγκρεατικοί πόροι, που και οι δύο εκβάλλουν το παγκρεατικό υγρό στον δωδεκαδάκτυλο (φύμα του Vater):

Κύριος παγκρεατικός πόρος: Ξεκινά από την ουρά και διατρέχει τον αδένα. Στρέφεται προς τα κάτω στο ύψος της κεφαλής και κατευθύνεται προς τον μείζονα εκφορητικό πόρο, Wirsung, και έχει μήκος 17-27cm.

Επικουρικός παγκρεατικός πόρος: Μεταφέρει το παγκρεατικό υγρό από την κεφαλή προς τον ελάσσονα εκφορητικό πόρο, Santorini.(Fritsch H. and Kuhnel W., 2009)

Η αιμάτωση του αδένα γίνεται μέσω της σπληνικής αρτηρίας, της άνω και κάτω παγκρεατοδωδεκαδακτυλικής αρτηρίας. Οι φλέβες του εκβάλλουν στην πυλαία φλέβα μέσω της σπληνικής και άνω μεσεντέριας φλέβας. Νευρώνεται μέσω των νευρικών ινών του συμπαθητικού και παρασυμπαθητικού νεύρου. (Moore L. K., *et al.*, 2013)

Η λειτουργία του παγκρέατος είναι τόσο ενδοκρινική όσο και εξωκρινική. Ο βασικός του ρόλος αφορά στη διαδικασία της πέψης, ενώ παράλληλα συμβάλει στη λειτουργία του γαστρεντερικού σωλήνα. Εκκρίνει σημαντικές, για τη ρύθμιση του μεταβολισμού ορμόνες, με κυριότερη την ινσουλίνη (Schmidt, R., 2010).

Η εξωκρινής μοίρα αποτελεί το 95% της μάζας του παγκρεατικού παρεγχύματος, κύριος ρόλος της οποίας είναι η παραγωγή του παγκρεατικού υγρού, στο οποίο βρίσκονται τα ένζυμα της πέψης. Τα ένζυμα αυτά είναι οι πρωτεάσες, οι λιπάσες και η αμυλάση, τα οποία συμμετέχουν στη διάσπαση των πρωτεϊνών, λιπών και αμύλου αντίστοιχα. Το παγκρεατικό υγρό μεταφέρεται μέσω του παγκρεατικού πόρου στη δεύτερη μοίρα του δωδεκαδάκτυλου (Πλέσσας, Σ., 2010).

Η ενδοκρινής μοίρα αποτελείται από κυτταρικές ομάδες που βρίσκονται διασκορπισμένες στο πάγκρεας και είναι γνωστά ως παγκρεατικά νησίδια ή νησίδια του Langerhans. Αποτελούν το 5% της μάζας του παγκρεατικού παρεγχύματος, με τον κύριο όγκο τους να βρίσκεται στην ουρά (Mulroney S. and Myers A., 2010).

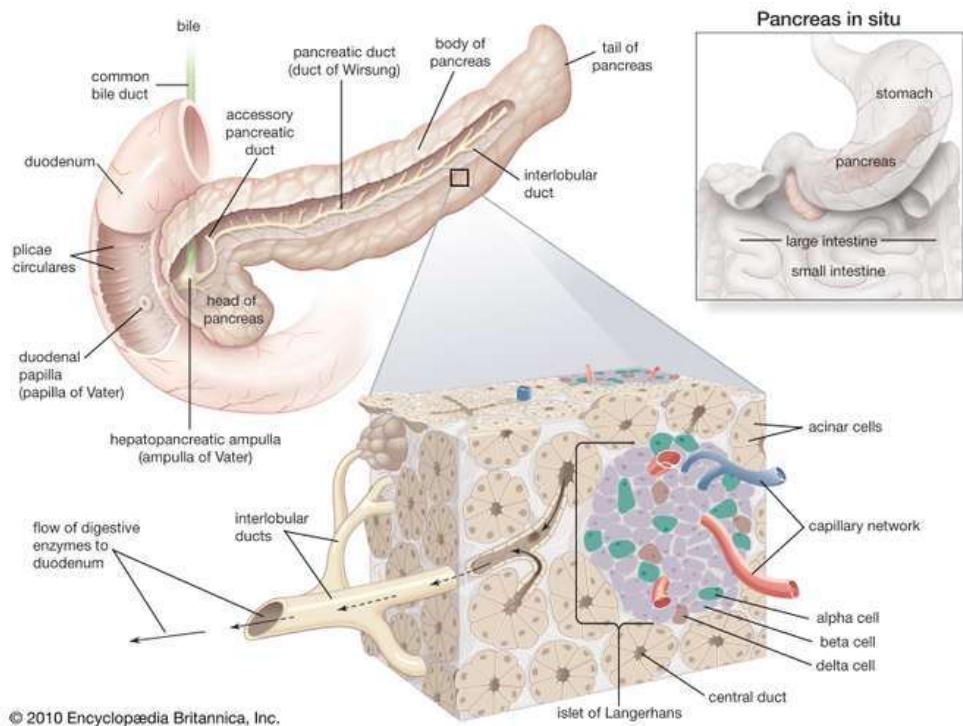
Τα νησίδια Langerhans απαρτίζονται από τέσσερις κυτταρικούς τύπους (Εικόνα 2):

α-κύτταρα: Αποτελούν το 25% των νησιδιακών κυττάρων και εντοπίζονται στην περιφέρειά τους. Από αυτά παράγεται η γλυκαγόνη, κύριος ρόλος της οποίας είναι η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα. Η γλυκαγόνη προάγει την αποδόμηση του γλυκογόνου και τη σύνθεση υδατανθράκων στα ηπατικά κύτταρα, καθώς και την αποδόμηση των λιπιδίων σε ήπαρ και λιπώδη ιστό. Η μείωση της γλυκόζης του αίματος σε επίπεδα $\leq 70\text{mg/dl}$ ενεργοποιεί τη δράση της (Πλέσσας, Σ., 2010).

β-κύτταρα: Αποτελούν το 60% των νησιδιακών κυττάρων και εντοπίζονται στην κεντρική περιοχή των νησίδων. Παράγουν την απαραίτητη για τη μεταφορά της γλυκόζης στο εσωτερικό των κυττάρων, ινσουλίνη. Με τη μεταφορά της στο εσωτερικό των κυττάρων τα επίπεδα τη γλυκόζης του αίματος μειώνονται (Mulroney S. and Myers A., 2010).

δ-κύτταρα: Αποτελούν το 15% των νησιδιακών κυττάρων και βρίσκονται ανάμεσα στα α- και β- κύτταρα. Είναι υπεύθυνα για την παραγωγή της σωματοστατίνης η οποία αναστέλλει την έκκριση ινσουλίνης, γλυκαγόνης και του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου (Χανιώτης Φ., 2009).

F-κύτταρα: Από αυτά παράγεται το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο το οποίο αναστέλλει τις εκκρίσεις της εξωκρινούς μοίρας (Χανιώτης Φ., 2009).



Εικόνα 2. Τα νησίδια Langerhans και οι κυτταρικοί τύποι από τους οποίους αποτελούνται (Encyclopedia Britannica)

1.3.2. Ινσουλίνη

Η ινσουλίνη είναι μια πρωτεϊνική ορμόνη του οργανισμού, η οποία αποτελείται από 51 αμινοξέα τα οποία διατάσσονται σε δύο αλυσίδες, Α και Β, οι οποίες συνδέονται μεταξύ τους με δυσουλφιδικούς δεσμούς (Schmidt, R 2010). Η ορμόνη δεν παράγεται απευθείας, αλλά προκύπτει έπειτα από σταδιακές τροποποιήσεις ενός πρόδρομου μορίου προκειμένου να γίνει δραστική. Το πρωταρχικό μόριο είναι η προ-προ-ινσουλίνη, η οποία διασπάται στην προ-ινσουλίνη και στο πεπτίδιο C. Η προ-ινσουλίνη με τη σειρά της διασπάται σε ινσουλίνη και πεπτίδιο C στα β-κύτταρα των νησιδίων Langerhans. Ουσιαστικά το πεπτίδιο C είναι αυτό που ελέγχει και ρυθμίζει το ρυθμό έκκρισης της ώριμης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα (Χανιώτης Φ., 2009).

Έχει υπολογιστεί πως το ανθρώπινο πάγκρεας εκκρίνει ημερησίως 40-50 μονάδες ινσουλίνης, τα επίπεδα της οποίας αυξάνονται αναλόγως με την ποσότητα τροφής. Η ποσότητα που εκκρίνεται κάθε φορά είναι η κατάλληλη για τη ρύθμιση του επιπέδου των σακχάρων στο αίμα. Η ινσουλίνη μεταφέρει τη γλυκόζη στα μυϊκά κύτταρα, τα οποία χρησιμοποιούν το σάκχαρο για παραγωγή ενέργειας. Η συγκέντρωση της

γλυκόζης του πλάσματος αποτελεί το ερέθισμα για την παραγωγή της ινσουλίνης από το πάγκρεας. Με την απουσία ινσουλίνης η γλυκόζη δεν μπορεί να αξιοποιηθεί από τους ιστούς ούτε και να μετατραπεί σε γλυκαγόνο. Στην περίπτωση αυτή η γλυκόζη που υπάρχει στις τροφές δεν εισέρχεται στα κύτταρα αλλά παραμένει στο αίμα οδηγώντας στην εμφάνιση Σακχαρώδους Διαβήτη (Χανιώτης Φ., 2009).

Ο μέσος χρόνος ημιζωής της ορμόνης ανέρχεται σε 3-5min. Σε αυτό το χρονικό διάστημα, η ινσουλίνη εκκρίνεται από το πάγκρεας και μεταφέρεται στο ήπαρ όπου και καταβολίζεται (Mulroney S. and Myers A., 2010).

Η δράση της συνοψίζεται στα κάτωθι:

- Προάγει τη σύνθεση του γλυκαγόνου στο ήπαρ, καθώς και των λιπών και πρωτεϊνών από τριγλυκερίδια και αμινοξέα αντίστοιχα.
- Διευκολύνει την μεταφορά της γλυκόζης μέσα από την κυτταρική μεμβράνη.
- Συμβάλει στην αποθήκευση ενέργειας.
- Συμβάλλει στην αξιοποίηση της γλυκόζης από τα κύτταρα. (Mcprhee S., 2009)

1.4. Ταξινόμηση του σακχαρώδους διαβήτη

Ανάλογα με τα παθολογικά αίτια εμφάνισής του, ο σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε δύο βασικές κατηγορίες:

Πρωτοπαθής ή ιδιοπαθής σακχαρώδης διαβήτης: Διακρίνεται σε δύο μεγάλες κατηγορίες : το σακχαρώδη διαβήτη τύπου I (ινσουλινοεξαρτώμενος) και τύπου II (μη ινσουλινοεξαρτώμενος). Κοινό χαρακτηριστικό όλων των περιστατικών που εντάσσονται σε αυτές τις κατηγορίες, αποτελεί η εκδήλωση υπογλυκαιμίας. Οι δύο τύποι παρουσιάζουν κοινές επιπλοκές, διαφέρουν όμως στην παθοφυσιολογία και στα αίτια πρόκλησής τους, κάτι που αποτελεί το αίτιο της διαφορετικής τους αντιμετώπισης. Σε αυτή την κατηγορία ανήκει και ο διαβήτης κύησης.

Δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης: Περιλαμβάνει τις διάφορες μορφές διαβήτη που σχετίζονται με την παρουσία άλλων ασθενειών και αποτελούν συνέπεια άλλων νοσημάτων. Αφορά περίπου το 5% των περιπτώσεων διαβήτη. Σε αυτή την

κατηγορία, ανήκουν οι περιπτώσεις του διαβήτη που προκαλείται από γενετικές διαταραχές της λειτουργίας των β-κυττάρων, από γενετικές διαταραχές που αφορούν τη δράση την ινσουλίνης, από χημικές ουσίες καθώς επίσης και ο προκαλούμενος από ενδοκρινοπάθειες, λοιμώξεις και νόσους του παγκρέατος.(ΕΔΕ)

Οι περισσότερες εκδηλώσεις σακχαρώδους διαβήτη ανήκουν στους τύπους I και II, αν και πολλές φορές η κατάταξη της νόσου δεν είναι τόσο εύκολη και μπορεί να εντάσσεται σε πάνω από μία κατηγορίες.

Ένας άλλος τρόπος διάκρισης του σακχαρώδους διαβήτη, αποτελεί η κατηγοριοποίηση του σε ομάδες ανάλογα με το στάδιό του:

Προδιαβητικό ή δυνητικό στάδιο: Αφορά το χρονικό διάστημα, από τη στιγμή που ο ασθενής προσβληθεί από τη νόσο μέχρι τη στιγμή της διαπίστωσής του. Τα άτομα με αυξημένο γενετικό κίνδυνο εντάσσονται στην κατηγορία αυτή.

Λανθάνον ή υποκλινικό στάδιο: Τα επίπεδα σακχάρου του αίματος κρίνονται φυσιολογικά όπως και τα αποτελέσματα της δοκιμασίας ανοχής στη γλυκόζη. Ωστόσο κατά τη διάρκεια έντονων καταστάσεων πίεσης και στρες (π.χ. κύηση, χειρουργική επέμβαση κ.α.) η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι αισθητά μειωμένη, κάτι που αποτελεί ένδειξη της νόσου.

Ασυμπτωματικό στάδιο: Τα επίπεδα σακχάρου του αίματος νηστείας είναι φυσιολογικά όχι όμως και η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.

Κλινικός διαβήτης: Αφορά το στάδιο εκδήλωσης συμπτωμάτων όπως η υπογλυκαιμία και η σακχαουρία.

1.4.1. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I

Ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης ή διαβήτης τύπου I (ΣΔΙ) αποτελεί το 10% των περιπτώσεων διαβήτη και οφείλεται στην παντελή έλλειψη ινσουλίνης που προκαλεί η αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων. Εκδηλώνεται σε άτομα μικρής ηλικίας γι' αυτό αποκαλείται και νεανικός διαβήτης χαρακτηριστικό γνώρισμα του είναι η απότομη εμφάνιση. Η θεραπεία του βασίζεται αποκλειστικά στη χορήγηση ινσουλίνης. Σε περίπτωση καθυστερημένης αγωγής ή μη αγωγής, τα άτομα με

σακχαρώδη διαβήτη τύπου I εμφανίζουν κετοξέωση. Χαρακτηρίζεται από συμπτώματα όπως η συχνουρία, η έντονη δίψα η εξάντληση κ.α., τα οποία είναι έντονα και εκδηλώνονται ξαφνικά (Mcphree, S., 2009).

1.4.2. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II

Ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης ή διαβήτης τύπου II (ΣΔII) αποτελεί το 90% των περιπτώσεων διαβήτη και μπορεί να οφείλεται στην μειωμένη ποσότητα ινσουλίνης, που παράγεται από τα β-κύτταρα, στη μειωμένη δράση της ή στην ιδιαίτερα αυξημένη ποσότητα γλυκόζης στο αίμα. Εκδηλώνεται συνήθως σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας τα οποία μπορεί να πάσχουν από παχυσαρκία. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, η εκδήλωση της νόσου δεν συνοδεύεται από την εμφάνιση συμπτωμάτων με αποτέλεσμα την καθυστερημένη διάγνωσή της. Η θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II στηρίζεται στην υιοθέτηση κατάλληλου διαιτολογίου. Σε κάποιες περιπτώσεις εκτός από τη σωστή διατροφή ο ασθενής λαμβάνει αντιδιαβητικά δισκία ενώ σπανιότερα χορηγείται ινσουλίνη (Mcphree, S 2009). Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II συνδέεται άμεσα με αιτιολογικούς παράγοντες όπως το βάρος, η ηλικία, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και η κληρονομικότητα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

2.1. Συμπτώματα

Η εκδήλωση του σακχαρώδους διαβήτη και η κλινική εικόνα που παρουσιάζεται, κάθε φορά παρουσιάζει μεγάλη ποικιλία και εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, με πιο καθοριστικό τον τύπο του διαβήτη. Σε γενικές γραμμές, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I έχει αυξημένη πιθανότητα να εκδηλωθεί ξαφνικά και προσβάλλει κυρίως άτομα μικρής ηλικίας, επιφέροντας σημαντικά συμπτώματα οξείας επιπλοκής. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II παρουσιάζει μια πορεία πιο ήπια, ενώ πολλές φορές είναι ασυμπτωματικός. Τα συμπτώματα που εκδηλώνονται ποικίλουν από αλαφρά μέχρι πολύ βαριά και η έντασή τους είναι άμεσα εξαρτώμενη από τον τύπο του διαβήτη, από τη βαρύτητα αυτού, από το χρονικό διάστημα ύπαρξης της νόσου χωρίς να ακολουθείται κάποια θεραπεία και από την πιθανή ύπαρξη άλλων ασθενειών ταυτόχρονα. Παρά τη μεγάλη ποικιλομορφία της ασθένειας και το εύρος των κλινικών εκδηλώσεων, υπάρχουν ορισμένα κοινά και χαρακτηριστικά συμπτώματα:

Πολυουρία: Η αυξημένη ποσότητα σακχάρου στο αίμα, από ένα επίπεδο και πάνω (> 100mg/dl), δεν μπορεί να απορροφηθεί και διέρχεται από τα νεφρά. Εκεί αποβάλλεται μαζί με το νερό μέσω των ούρων.

Πολυδιψία: Η συχνή ούρηση των ασθενών με διαβήτη αυξάνει την ανάγκη του οργανισμού για νερό. Αποτελεί ουσιαστικά άμεση συνέπεια της πολυουρίας.

Πολυφαγία: Η αποθηκευμένη γλυκόζη που υπάρχει στις τροφές, δεν απορροφάται από τον οργανισμό των ασθενών με διαβήτη. Οι απαιτούμενες ενεργειακές ανάγκες των ατόμων αυτών καλύπτονται από τα αποθέματα ενέργειας, με αποτέλεσμα την ανάγκη για περισσότερη τροφή προκειμένου τα αποθέματα αυτά να αναπληρωθούν. Ωστόσο, η πρόσληψη μεγάλων ποσοτήτων τροφής προκαλεί αύξηση του σωματικού βάρους προκαλώντας επιπλέον προβλήματα, καθώς η ανάγκη για ινσουλίνη είναι ακόμα μεγαλύτερη (Ignatavicius, D. and Workman, L., 2008).

Άλλα συμπτώματα: Η κούραση και η αίσθηση ατονίας, οι πολλές λοιμώξεις και η δύσκολη αντιμετώπισή τους, τα προβλήματα όρασης, ο κνησμός στην περιοχή των γεννητικών οργάνων, η στυτική δυσλειτουργία, οι πόνοι στα κάτω άκρα και κυρίως στην περιοχή της κνήμης, αποτελούν κοινά συμπτώματα του σακχαρώδους διαβήτη. (Osborn, K. S., *et al.*, 2015)

Αξίζει βέβαια να αναφερθεί, ότι σε πολλές περιπτώσεις τα συμπτώματα δεν εκδηλώνονται ή εκδηλώνονται σε μη ανησυχητικά επίπεδα, με αποτέλεσμα η διάγνωση της νόσου να καθυστερεί σημαντικά και πολλές φορές να γίνεται τυχαία.

2.2. Διάγνωση

Η διάγνωση της νόσου είναι σχετικά εύκολη στις περιπτώσεις που ο ασθενής εκδηλώνει τα χαρακτηριστικά συμπτώματα. Αυτά τα συμπτώματα σε συνδυασμό με τη μέτρηση της συγκέντρωσης των σακχάρων του αίματος, αποτελούν καίριο σημείο για τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη. Η ορθή διάγνωση του διαβήτη στηρίζεται στα συμπτώματα της πολουρίας, πολυδιψίας και πολυφαγίας σε συνδυασμό με τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης.

Πιο συγκεκριμένα:

Γλυκόζη πλάσματος νηστείας: σε συγκέντρωση $\geq 126\text{mg/dl}$ επιβεβαιωμένη σε τουλάχιστον δύο μετρήσεις.

Γλυκόζη πλάσματος τυχαίου δείγματος: σε συγκέντρωση $\geq 200\text{mg/dl}$ επιβεβαιωμένη σε τουλάχιστον δύο μετρήσεις.

Γλυκόζη πλάσματος μετά από χορήγηση γλυκόζης: σε συγκέντρωση $\geq 200\text{mg/dl}$ μετά από χορήγηση 75gr γλυκόζης, 2 ώρες μετά. Η χορήγηση γλυκόζης πραγματοποιείται μετά από 10-12 ώρες νηστείας και η λήψη δειγμάτων αίματος γίνεται κάθε 30min για 2 ώρες. Η μέθοδος είναι γνωστή και ως δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης (Damjanov, I. 2009).

Άλλες διαγνωστικές προσεγγίσεις αποτελούν οι:

Προσδιορισμός HbA1c: Σε αρκετές περιπτώσεις την αρχική διάγνωση σακχαρώδους διαβήτη ακολουθεί η μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) μέσα από την οποία προσδιορίζεται η μέση πυκνότητα γλυκόζης του αίματος των προηγούμενων 4-8 εβδομάδων. Κάθε αύξηση της HbA1c κατά 1% αντιστοιχεί σε μεταβολή της μέσης πυκνότητας κατά 30-35mg/dl. Επειδή η διάρκεια ζωής των ερυθροκυττάρων είναι 90-120 ημέρες, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη αντιπροσωπεύει τη μέση τιμή της γλυκόζης κατά τους προηγούμενους 2-3 μήνες. Ως διαγνωστική τιμή για τον σακχαρώδη διαβήτη καθορίζεται η HbA1c<6,5% (Ignatavicius, D. and Workman, L., 2008).

Έλεγχος ούρων: Συχνά γίνεται και προσδιορισμός της συγκέντρωσης γλυκόζης στα ούρα ως συμπληρωματική εξέταση. Ακόμα, στα ούρα πραγματοποιείται έλεγχος για κετόνες και πιθανή κετοξέωση. Η κετοξέωση είναι αποτέλεσμα αυξημένης λιπόλυσης λόγω της έλλειψης ινσουλίνης. Τα κετονοξέα που παράγονται συσσωρεύονται στα ούρα, μειώνοντας το pH τους και ανιχνεύονται με κατάλληλες δοκιμαστικές ταινίες.

Παρουσία αντισωμάτων κατά των παγκρεατικών νησίδων: Η παρουσία των εν λόγω αντισωμάτων αποτελεί ένδειξη σακχαρώδους διαβήτη τύπου I (Γιωτάκη Ε., 2010).

2.2.1. Εξέταση σακχάρου στο αίμα και μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης

Η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) αποτελεί μια προσέγγιση εκτίμησης της υπογλυκαιμίας αναδρομικά, αφού προσδιορίζει τη γλυκόζη του αίματος των προηγούμενων 2-3 μηνών. Μόρια γλυκόζης προσκολλώνται στην αιμοσφαιρίνη των ερυθρών αιμοσφαιρίων, όταν η συγκέντρωσή της είναι υψηλή για μεγάλο και συνεχόμενο χρονικό διάστημα. Η αιμοσφαιρίνη γλυκοζυλιώνεται και το δημιουργούμενο σύμπλεγμα παρουσιάζει αυξημένη σταθερότητα με μέσο χρόνο ζωής 120 ημέρες. Μετρήσεις που φανερώνουν φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης αίματος κατά τον αυτοέλεγχο, με ταυτόχρονη αυξημένη HbA1c υποδεικνύει σφάλμα της τεχνικής. Επιπλέον, δοκιμασία ελέγχου αποτελεί η μέτρηση της αιμοσφαιρίνης A, C. Φυσιολογικές θεωρούνται οι τιμές ανάμεσα σε 4% και 8% οι οποίες μαρτυρούν σταθερά επίπεδα γλυκόζης.

2.2.2. Δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη

Πριν τη δοκιμασία, ο υπό εξέταση ασθενής ακολουθεί για χρονικό διάστημα 3 ημερών δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες (150-300gr ημερησίως). Έπειτα από ολονύκτια νηστεία γίνεται δειματοληψία αίματος και χορηγούνται στον ασθενή 50-100gr γλυκόζης από το στόμα. Ακολουθούν δειματοληψίες αίματος σε 1,2 και 3 ώρες αντίστοιχα, προκειμένου να προσδιοριστεί η συγκέντρωση σακχάρου.

Κατά τη διάρκεια της εξέτασης αλλά και 8 ώρες πριν από αυτή, ο ασθενής θα πρέπει να αποφύγει το κάπνισμα, το στρες και κάθε ασυνήθη φυσική άσκηση. Επιπλέον, τυχόν διουρητικά, γλυκοκορτικοειδή και συνθετικά οιστρογόνα θα πρέπει να διακόπτονται, αν είναι εφικτό, 3 ημέρες πριν την εξέταση για να μην αλλοιώνονται τα αποτελέσματα. Τα αποτελέσματα της δοκιμασίας επίσης, επηρεάζει η κατάσταση εγκυμοσύνης, στην περίπτωση της οποίας η χορήγηση γλυκόζης γίνεται ενδοφλεβίως. Τα αποτελέσματα της δοκιμασίας σε κάθε υγιές άτομο επηρεάζονται από τη **δίαιτα** που ακολουθείται, τη **σωματική δραστηριότητα** και την **ηλικία**.

Πίνακας 1. Φυσιολογικά αποτελέσματα της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης ανάλογα με την ηλικία (Καραμήτσος, Δ. Θ., 2009)

ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΟΧΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ	
ΗΛΙΚΙΑ	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ ΕΠΙΠΛΑ
<50 έτη	≤130
60-69 έτη	≤140
70-79 έτη	≤150
≥80 έτη	>160

Η έγκαιρη και έγκυρη διάγνωση της νόσου αποτελεί σημαντικό σημείο για την εξέλιξη της. Η σημασία της φαίνεται ακόμα εντονότερα αν αναλογιστεί κανείς τη συχνότητα εμφάνισης του σακχαρώδους διαβήτη και το ασυμπτωματικό αρχικό στάδιό του.

2.3. Κλινική εικόνα

Η κλινική εικόνα της νόσου χαρακτηρίζεται από απώλεια υγρών μέσω της οσμωτικής διούρησης, σημεία αφυδάτωσης καθώς και από στοιχεία που μπορεί να εμφανιστούν με την εμφάνιση διαβητικής κετοξέωσης, όπως η απόπνοια ακετόνης, η αναπνοή Kussmaul, η θόλωση της διάνοιας, η υπνηλία και πιθανώς το κώμα (diabetes-med.gr).

Από τις πρώτες ενδείξεις του σακχαρώδους διαβήτη τύπου I, αποτελεί η συχνή ούρηση η οποία στα μικρά παιδιά συχνά δεν μπορεί να ελεγχθεί. Άμεση συνέπεια αυτού αποτελεί η έντονη επιθυμία για πρόσληψη υγρών όπως νερού, χυμών και αναψυκτικών. Στη φάση αυτή ελλοχεύει ο κίνδυνος ύπαρξης ζάχαρης στα προσλαμβανόμενα υγρά όπου επιταχύνουν την εκδήλωση της νόσου. Παράλληλα, αν και παρατηρείται το φαινόμενο της πολυφαγίας, τα άτομα και ιδιαίτερα τα μικρά παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I παρουσιάζουν απώλεια βάρους μέχρι τη στιγμή που θα ξεκινήσουν τη θεραπεία της νόσου. Η αδυναμία πρόσληψης βάρους των παιδιών συνοδεύεται από στασιμότητα του ύψους τους. Σε γενικές γραμμές, παρατηρείται αναστολή της ανάπτυξης μέχρι την έναρξη της αγωγής ινσουλίνης, όπου ο ρυθμός αύξησης βάρους και ύψους επανέρχεται σε φυσιολογικά επίπεδα. Αρκετά συχνά τα μικρά παιδιά γίνονται πιο ευερέθιστα, κάτι που δεν γίνεται εύκολα αντιληπτό από τους γονείς. Οι μικρές ασθένειες που μπορεί να εκδηλώσουν, όπως η γρίπη, αυξάνουν το κίνδυνο πρόκλησης κώματος (Λευθεριώτη, Α., 2016).

Στις περιπτώσεις του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, δεν παρατηρείται τόσο έντονη συχνοουρία, ωστόσο η επιθυμία για πρόσληψη υγρών είναι μεγάλη. Το βάρος των ατόμων αυτών είναι αυξημένο και παρουσιάζει ελαφριά μείωση λίγο πριν την έναρξη θεραπείας. Χαρακτηριστική είναι η εμφάνιση μειωμένης ενεργητικότητας και η θόλωση της μνήμης. Το μυαλό των ασθενών αυτών λειτουργεί με αργό ρυθμό. Κοινά συμπτώματα αποτελούν η θόλωση της όρασης και η δυσκολία εστίασης σε κοντινή και μακρινή όραση και οι δερματικές μολύνσεις όπως η έξαρση ακμής. Με την επιστροφή του σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα η όραση αποκαθίσταται και η λειτουργία των αιμοσφαιρίων επανέρχεται με αποτέλεσμα την καταπολέμηση των μικροβίων και την υποχώρηση μολύνσεων και λοιμώξεων (Λευθεριώτη, Α., 2016).

2.4. Αντιμετώπιση

Η θεραπευτική αγωγή για την αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη, αποσκοπεί στον έλεγχο και στη ρύθμιση του σακχάρου του αίματος και διαφέρει ανάλογα με τον τύπο της νόσου. Οι τρεις άξονες είναι η ελεγχόμενη διαίτα, η σωματική άσκηση και η φαρμακευτική αγωγή. Σε γενικές γραμμές, η θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη τύπου I στηρίζεται στην εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης, καθώς ο οργανισμός αδυνατεί να την παραγάγει, ενώ η θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, σε συνδυασμό σωματικής άσκησης, διατροφής και χρήσης φαρμάκων προκειμένου να αυξήσουν τη δράση της ινσουλίνης. Συχνά, οι ασθενείς χρήζουν χειρουργικής επέμβασης λόγω των εμφανιζόμενων επιπλοκών (Ζαντίδης Α. και συν., 2009).

2.4.1. Υγιεινοδιαιτητική αγωγή

Η υιοθέτηση κατάλληλης διατροφής, είναι ιδιαίτερος σημαντική για την αντιμετώπιση του διαβήτη, κυρίως όταν συνδυάζεται με τη σωστή άσκηση και γυμναστική. Η σημασία της διατροφής είναι μεγάλη ακόμα και για τους ασθενείς που παράλληλα ακολουθούν κάποια φαρμακευτική αγωγή, καθώς θα πρέπει η χορήγηση ινσουλίνης να συντονίζεται με την πρόσληψη τροφής. Η σωστή διατροφή αποσκοπεί πρωτίστως στον έλεγχο του επιπέδου της γλυκόζης στο αίμα και δευτερευόντως στην επίτευξη της αυτοεξυπηρέτησης του ασθενή αλλά και στον περιορισμό των επιπλοκών. Το διαιτολόγιο του ασθενή θα πρέπει να είναι εξατομικευμένο και προσαρμοσμένο στις ανάγκες του έτσι ώστε να εξασφαλίζεται μια φυσιολογική ζωή.

Το διαιτολόγιο αυτό θα πρέπει να προτείνεται από ειδικό διατροφολόγο, ο οποίος θα πρέπει να λάβει υπόψη του αρκετούς παράγοντες:

Καθημερινές θερμιδικές ανάγκες: Το διαιτολόγιο θα πρέπει να καλύπτει τις ανάγκες του ασθενή, ανεξαρτήτως τύπου σακχαρώδη διαβήτη, σε ενέργεια και να στοχεύει στην απώλεια βάρους. Ο ασθενής καλείται να ελέγξει τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα του και να μειώσει το βάρος του, προς αποφυγή επιπλοκών όπως οι καρδιοπάθειες. Ιδιαίτερα σημαντική είναι η απώλεια βάρους στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, οι οποίοι συνήθως είναι υπέρβαροι.

Αναλογία πρωτεϊνών, λιπών και υδατανθράκων: Οι ημερήσιες θερμίδες, θα πρέπει να κατανέμονται σωστά σε πρωτεΐνες, λίπη και υδατάνθρακες, ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενή. Η συνηθέστερη αναλογία είναι 12-20% πρωτεΐνες, 50-60% υδατάνθρακες και 30% λίπη.

Ανταλλαγές γευμάτων: Οι δυνατές ανταλλαγές γευμάτων εντός της ημέρας θα πρέπει να προβλέπονται και να καθορίζονται, διατηρώντας πάντα σταθερή την ποσότητα και αναλογία πρωτεϊνών-υδατανθράκων-λιπών.

Χορήγηση ή όχι ινσουλίνης: Στην περίπτωση αγωγής ινσουλίνης, οι ασθενείς θα πρέπει να λαμβάνουν τα μικρά γεύματά τους (σνακ) έτσι ώστε να εξασφαλίζεται η διαθεσιμότητα υδατανθράκων κατά τη δράση της ορμόνης. Στην περίπτωση που ο ασθενής δεν ακολουθεί την εν λόγω αγωγή, η κατανομή των θερμίδων θα πρέπει να είναι ομοιόμορφη και τα χρονικά διαστήματα ανάμεσα στα γεύματα μεγάλα, έτσι ώστε η γλυκόζη να καταλαμβάνει τις βασικές της τιμές πριν από κάθε γεύμα. (Moore L. K., 2000)

Εκτός από τον έλεγχο της διατροφής, η υγιεινοδιαιτητική αγωγή περιλαμβάνει και την τακτική άσκηση των ασθενών, η οποία συμβάλει σημαντικά στην αντιμετώπιση του διαβήτη. Εκτός από τα βασικά οφέλη της γυμναστικής, όπως η βελτίωση της φυσικής κατάστασης και του σωματικού βάρους, τα οποία είναι κοινά για όλα τα άτομα, οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη επιτυγχάνουν βελτίωση πρόσληψης της γλυκόζης από τα μυϊκά κύτταρα και η ανάγκη του οργανισμού για ινσουλίνη ενδέχεται να μειωθεί. Η χοληστερίνη και τα τριγλυκερίδια των ασθενών μειώνονται, με αποτέλεσμα τη μείωση της πιθανότητας πρόκλησης καρδιαγγειακών επιπλοκών.

Η επιλογή του είδους και της έντασης της σωματικής άσκησης, θα πρέπει να γίνεται από τον ασθενή σε συνεννόηση πάντα με τον υπεύθυνο νοσηλευτή, ο οποίος θα πρέπει να λάβει υπόψη του την κόπωση του ασθενή και τα γλυκαιμικά του επίπεδα. Επιπλέον, το πρόγραμμα άσκησης θα πρέπει να ανταποκρίνεται στις συνήθειες και τις προτιμήσεις του ασθενή, έτσι ώστε να μπορεί να το ακολουθεί πιο εύκολα και ευχάριστα. Τέλος, η άσκηση θα πρέπει να πραγματοποιείται με το σωστό ρυθμό και κάτω από τις κατάλληλες συνθήκες (όχι ακραίες θερμοκρασίες, σωστά ρούχα και υποδήματα, προσοχή στους τραυματισμούς), (Priscilla, L., *et al.*, 2014).

2.4.2. Φαρμακευτική αγωγή

Η φαρμακευτική αγωγή που ακολουθούν οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη αποσκοπεί στη μείωση των επιπλοκών της ασθένειας και στη ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος. Η συχνότερη φαρμακευτική αγωγή που εφαρμόζεται στις μέρες μας είναι η ινσουλinoθεραπεία, που στηρίζεται στην χορήγηση ινσουλίνης και η χρήση αντιδιαβητικών φαρμάκων όπως οι σουλφονουλουρίες, τα διγουανίδια, οι θειαζονιδινεδιόνες και οι αναστολείς της αγλυκοσιδάσης.

Ινσουλίνη: Η ινσουλίνη που χορηγείται στους ασθενείς έχει είτε ζωική προέλευση (βόειο ή χοίρειο πάγκρεας) είτε παράγεται με την τεχνολογία του ανασυνδυασμένου DNA. Αντίθετα με άλλα φάρμακα που πιθανώς χορηγούνται, η ινσουλίνη έχει την ικανότητα να μειώνει τη γλυκόζη που φυσικά παράγεται από τον οργανισμό, γι' αυτό και είναι τόσο αποτελεσματική. Κατά την έναρξη της αγωγής, τα συμπτώματα μειώνονται και τα επίπεδα του σακχάρου του αίματος επανέρχονται σε φυσιολογικά επίπεδα. Ο χρόνος έναρξης της δράσης της και αποβολής της από τον οργανισμό μέσω των ούρων μπορούν αν ελεγχθούν μέσω της πρόσδεσης κατάλληλων ουσιών, οι οποίες επηρεάζουν την απελευθέρωσή της στο σημείο της ένεσης. Χορηγείται κυρίως σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και σε περιπτώσεις σακχαρώδους διαβήτη τύπου II όπου παράλληλα πάσχουν από κάποια άλλη νόσο. Διακρίνεται σε τέσσερεις τύπους, ανάλογα με το χρόνο έναρξης της δράσης της και τη διάρκεια αυτής (Simonsen, T., *et al.*, 2006).

- **Ινσουλίνη βραχείας δράσης:** Τα αποτελέσματά της είναι άμεσα, καθώς εμφανίζονται σε 10-30min μετά την ένεση με μέγιστη δράση, 1-3 ώρες μετά. Η δράση της παρέρχεται μετά από διάστημα 8 ωρών. Οι ώρες μπορούν να τροποποιηθούν ανάλογα με το σημείο της ένεσης, την κατάσταση του ασθενή κ.α.
- **Ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης:** Τα αποτελέσματα της παρουσιάζονται 1-1,5 ώρες μετά από την ένεση και η μέγιστη δράση της μετά από 4-12 ώρες αντίστοιχα. Η δράση της παρέρχεται μετά από διάστημα 24 ωρών.
- **Ινσουλίνη μακράς δράσης:** Ο τύπος αυτός δίνει αποτελέσματα 4 ώρες μετά την ένεση και η δράση αυτή μεγιστοποιείται 8-24 ώρες μετά. Ολοκληρώνεται μετά από 28 ώρες.

- **Συνδυασμός ινσουλίνης βραχείας και ενδιάμεσης δράσης:** Παράγουν άμεσα αποτελέσματα σε χρονικό διάστημα 30min από τη χορήγηση. 4-8 ώρες μετά η δράση παρουσιάζεται σε μέγιστο βαθμό και ολοκληρώνεται μετά από 24 ώρες.

Σουλφονουλουρίες: Αποτελούν την πιο παλιά κατηγορία αντιδιαβητικών φαρμάκων, τα οποία ενεργοποιούν το πάγκρεας, προκειμένου να παράγεται περισσότερη ινσουλίνη. Λαμβάνονται από τον ασθενή μέσω της στοματικής κοιλότητας και χορηγούνται για την αντιμετώπιση σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, μόνα τους ή μαζί με υπογλυκαιμικά φάρμακα. Σημαντικό ρόλο παίζουν οι παρενέργειες που μπορεί να προκαλέσουν όπως η υπογλυκαιμία κυρίως ηλικιωμένων ατόμων ή η αύξηση του σωματικού βάρους. Ο κίνδυνος παρενεργειών αυξάνεται με την παράλληλη κατανάλωση αλκοόλ ή την παράλειψη γευμάτων. Η χορήγησή τους συστήνεται συνήθως σε άτομα ηλικίας >40 ετών στα οποία η ύπαρξη της νόσου δεν ξεπερνά τα 5 έτη (Simonsen , T., *et al.*, 2006).

Μετφορμίνη: Το διγουανίδιο μετφορμίνη χρησιμοποιείται σε περιπτώσεις σακχαρώδους διαβήτη τύπου II είτε μόνη της είτε σε συνδυασμό με ινσουλίνη ή αντιδιαβητικά φάρμακα, σε ασθενείς που η χορήγηση σουλφονουλουριών δεν είναι εφικτή. Η δράση της αφορά τη μείωση της ηπατικής γλυκόζης και του μεταβολισμού του γλυκογόνου, οδηγώντας σε βελτίωση της αντίστασης στη δράση της ινσουλίνης. Επιπλέον, μειώνει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων και της χοληστερόλης. Παρουσιάζει σημαντικά πλεονεκτήματα σε σχέση με τις σουλφονουλουρίες, παρέχοντας εξίσου καλά αποτελέσματα. Η χρήση τους μπορεί να επιφέρει γαστρεντερικές παρενέργειες, οι οποίες όμως είναι σπάνιες και ελαχιστοποιούνται με τη λήψη μικρής δόσης. Η χρήση τους απαγορεύεται σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια, παθήσεις του ήπατος και του κυκλοφορικού (Simonsen, T., *et al.*, 2006).

Θειαζονιδινεδιόνες: Είναι γνωστές και ως γλιταζόνες και δρουν αυξάνοντας την ανταπόκριση του οργανισμού στην ινσουλίνη. Σε συνδυασμό με αντιδιαβητικά φάρμακα είναι πιο αποτελεσματικά. Αυξάνουν την απορρόφηση της ινσουλίνης από το λίπος, το ήπαρ και τους μύες. Αν και οι συνήθεις παρενέργειες που προκαλούν είναι η αύξηση βάρους και η κατακράτηση υγρών, έχουν συνδεθεί κατά καιρούς με σοβαρά προβλήματα υγείας με αποτέλεσμα η χρήση τους να περιοριστεί (Simonsen, T., *et al.*, 2006).

Αναστολείς α-γλυκοσιδάσης: Χορηγούνται μόνοι τους ή σε συνδυασμό με αντιδιαβητικά φάρμακα ή ινσουλίνη για την αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II. Αποτελούν αναστολείς των γλυκοσιδάσεων των λαχνών του λεπτού εντέρου, οι οποίες διασπών τους σύνθετους πολυσακχαρίτες σε απλούς μονοσακχαρίτες προς απορρόφηση. Οι πιθανές παρενέργειες που μπορεί να παρατηρηθούν αφορούν γαστρεντερικές διαταραχές, οι οποίες μπορούν να αποφευχθούν με την κατάλληλη ρύθμιση των δόσεων (Simonsen, T., *et al.*, 2006).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΩΝ

3.1. Εξέταση του διαβητικού

Κατά την έλευση ενός ασθενή στο νοσοκομείο με σκοπό την κλινική του εξέταση, δίνεται ιδιαίτερη προσοχή και ο ασθενής υποβάλλεται σε μια σειρά εξετάσεων:

Γενική επισκόπηση: Ο ασθενής υποβάλλεται σε μετρήσεις βάρους και ύψους, καθώς επίσης πραγματοποιείται ο υπολογισμός του δείκτη μάζας σώματος και του κοιλιακού λίπους. Εκτός από τις μετρήσεις, ο ασθενής απαντά σε μια σειρά ερωτήσεων σχετικά με το οικογενειακό ιστορικό και με τις μεταβολές που μπορεί να έχει υποστεί το βάρος του. Τα κάτω άκρα εξετάζονται προσεκτικά, για πιθανές ενδείξεις κακής κυκλοφορίας. Εξετάζεται το στόμα, ούλα και δόντια, καθώς και σημεία όπως τα νύχια για πιθανές ενδείξεις αναιμίας. Τέλος αναζητούνται σημεία αφυδάτωσης και δερματικών βλαβών.

Εξέταση κυκλοφορίας του αίματος: Κατά την εξέταση του κυκλοφορικού, επιθεωρείται η λειτουργία της καρδιάς καθώς και η κατάσταση των αρτηριών, ειδικά των κάτω άκρων. Γίνεται αναζήτηση ενδείξεων κακής κυκλοφορίας π.χ. διαφορά θερμοκρασίας ανάμεσα στα δύο κάτω άκρα.

Εξέταση νεφρών: Πραγματοποιείται εξέταση για πιθανή αναιμία και νεφρικά οιδήματα. Σε ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη για μεγάλο χρονικό διάστημα διενεργείται επιπλέον εξέταση μικρολευκωματινουρίας. Σε περίπτωση υποψίας νεφροπάθειας, πραγματοποιούνται εξετάσεις προσδιορισμού του λευκώματος των ούρων, της ουρίας και του ουρικού οξέος, της κρεατινίνης και των λιπιδίων.

Εξέταση πεπτικού συστήματος: Η εικόνα του πεπτικού συστήματος έχει μεγάλη σημασία, καθώς σε αυτό περιλαμβάνεται και το ήπαρ, το οποίο συχνά παρουσιάζεται διογκωμένο λόγω λιπώδους διήθησης.

Εξέταση νευρικού συστήματος: Εξετάζεται η κατάσταση και η ανάπτυξη των μυών. Εξετάζονται ακόμα τα τενόντια αντανακλαστικά τα οποία επηρεάζονται σε περίπτωση νευροπάθειας.

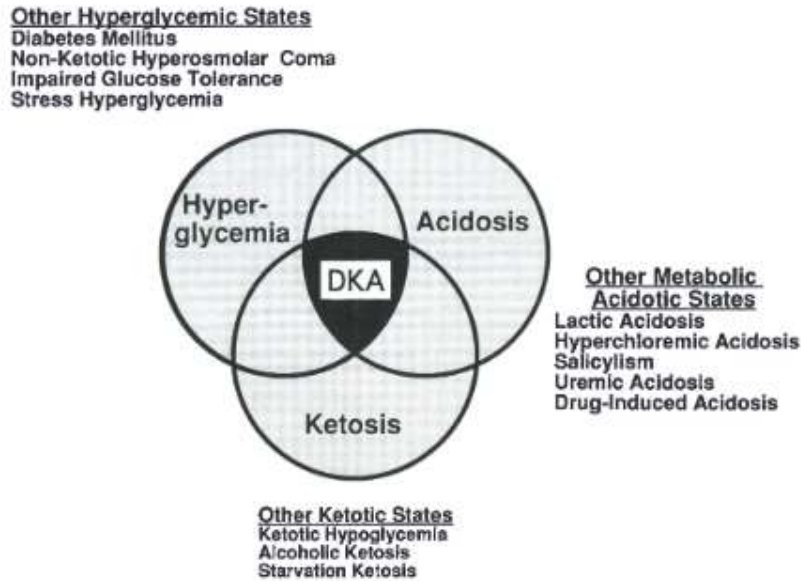
Εξέταση πνευμόνων: Διενεργείται κλινική εξέταση των πνευμόνων και ακτινογραφία θώρακα, όταν αυτό απαιτείται.

Οφθαλμολογικές εξετάσεις: Οι οφθαλμοί εξετάζονται για καταρράκτη και αμφιβληστροειδοπάθεια.

3.2. Οξείες επιπλοκές

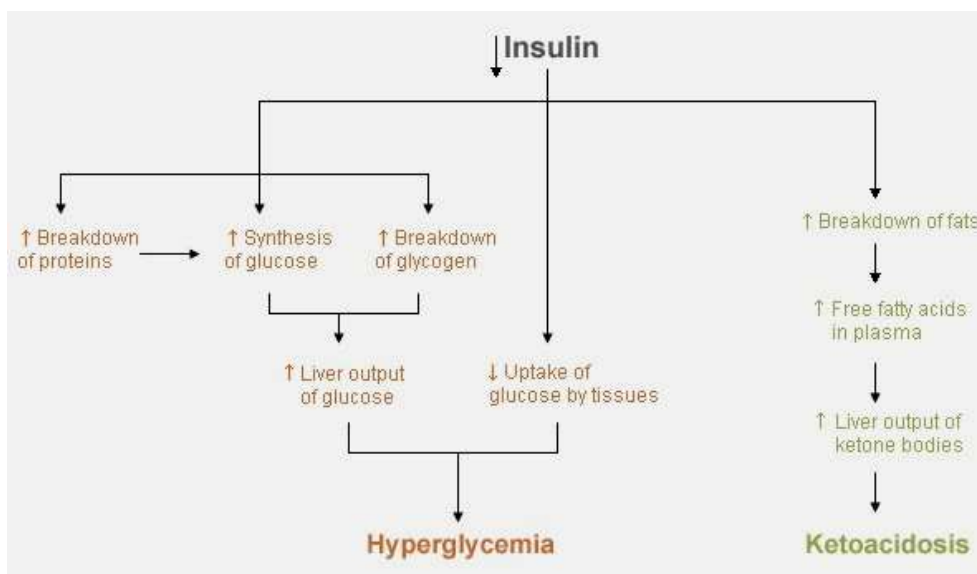
3.2.1. Διαβητική κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση (ΔΚΟ – DKA), αποτελεί συνήθη επιπλοκή του σακχαρώδους διαβήτη και εμφανίζεται συνήθως στα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. Αποτελεί την πρώτη εκδήλωση της νόσου του σακχαρώδους διαβήτη τύπου I σε ποσοστό 21,1% και εμφανίζεται συχνότερα σε μικρά παιδιά και γυναίκες. Αντίθετα η διαβητική κετοξέωση συναντάται συχνότερα στους άνδρες που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Ουσιαστικά, αποτελεί μεταβολική διαταραχή του οργανισμού η οποία προκύπτει σε συνθήκες σημαντικής έλλειψης ινσουλίνης, όπως συμβαίνει και στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. Η έλλειψη ινσουλίνης, σε συνδυασμό με την αυξημένη έκκριση ανταγωνιστικών ορμονών όπως η αυξητική ορμόνη και η κορτιζόλη, οδηγεί σε υπεργλυκαιμία, κέτωση και μεταβολική οξέωση, που αποτελούν τη διαγνωστική τριάδα της κετοξέωσης (Εικόνα 3).



Εικόνα 3. Τριάδα της κετοξέωσης και συνθήκες που τις προκαλούν (Kitabchi, A. E., 1995)

Η υπεργλυκαιμία προκύπτει ως αποτέλεσμα της αδυναμίας των κυττάρων να αξιοποιήσουν τη γλυκόζη. Η παραγωγή κετοξέων και λιπαρών οξέων αυξάνεται, χωρίς όμως να καλύπτει τις ανάγκες των κυττάρων σε ενέργεια, καθώς όπως έχει αναφερθεί, η ινσουλίνη είναι αυτή που εισάγει τη γλυκόζη στα κύτταρα και εμποδίζει την έξοδο των λιπαρών οξέων από το λιπώδη ιστό. Επιπλέον, η ίδια η ινσουλίνη θα σταματήσει την απελευθέρωση γλυκόζης και κετοξέων στο ήπαρ και θα ενεργοποιήσει τις καύσεις (κύκλος του Krebs) προκειμένου να παραχθεί η απαραίτητη ενέργεια (ATP). Ένα μέρος των παραγόμενων κετονικών συσσωματωμάτων και λιπαρών οξέων θα μετατραπεί σε τριγλυκερίδια, ενώ το υπόλοιπο θα ακολουθήσει την οδό της β-οξειδωσης προς παραγωγή ενέργειας, η οποία προκαλεί την παραγωγή κετοξέων (Γιωτάκη Ε., 2010).



Εικόνα 4. Μεταβολικές αλλαγές κατά τη διαβητική κετοξέωση (Dean L. and McEntyre J., 2004)

Η θνησιμότητα της διαβητικής κετοξέωσης δεν ξεπερνά το 4%, ποσοστό που τείνει να μειωθεί με τον χρόνο. Η θνησιμότητα εξαρτάται άμεσα από την ηλικία του ασθενούς και τα πιθανά νοσήματα που συνυπάρχουν παράλληλα με τον σακχαρώδη διαβήτη καθώς και από τον εκλυτικό παράγοντα. Εκλυτικούς παράγοντες μπορεί να αποτελέσουν οι λοιμώξεις, το εγκεφαλικό επεισόδιο, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, φάρμακα που χορηγούνται καθώς και η παράλειψη δόσεων ινσουλίνης. Σημαντικό ρόλο παίζει επίσης και η έγκαιρη διάγνωση της διαβητικής κετοξέωσης.

Με την εκδήλωσή της, η διαβητική κετοξέωση παρουσιάζει ταχεία ανάπτυξη και επιφέρει στους ασθενείς συμπτώματα πολουρίας και πολυδιψίας, ναυτίας και εμετών καθώς και αίσθηση αδυναμίας. Επιπλέον, συχνά οι ασθενείς έρχονται αντιμέτωποι με έντονα κοιλιακά άλγη και νοητική σύγχυση. Ακόμα, πιθανά συμπτώματα αποτελούν ο πυρετός, η υπόταση, η ταχυκαρδία ακόμα και το σοκ. Χαρακτηριστικό είναι επίσης το σύμπτωμα της αναπνοής kussmaul (Νικοπούλου, Α., 2011).

Η θεραπεία της στηρίζεται στη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης, καθώς και υγρών προκειμένου να αντισταθμιστεί η αφυδάτωση του ασθενή. Σημαντική είναι η διαπίστωση του αιτίου που οδήγησε σε κετοξέωση καθώς επίσης και η κατάλληλη φροντίδα από το νοσηλευτή.

3.2.2. Υπογλυκαιμία

Ως υπογλυκαιμία περιγράφεται η κατάσταση κατά την οποία τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος μειώνονται σημαντικά και δεν ξεπερνούν το 70%mg/dl. Η εμφάνισή της έχει συνδεθεί κυρίως με ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη και ακολουθούν αγωγή ινσουλίνης ή λαμβάνουν ινσουλινοεκκριτικά φάρμακα. Σπανίως εκδηλώνεται σε άλλες παθολογικές καταστάσεις και η αντιμετώπισή της στηρίζεται στην αύξηση της συγκέντρωσης γλυκόζης είτε με εξωγενή χορήγηση είτε ενδογενώς μέσω ενεργοποίησης μηχανισμών παραγωγής της.

Αν και η πρόσληψη τροφής και η φυσική δραστηριότητα ενός ατόμου διαφοροποιείται ανάμεσα στις ημέρες αλλά και εντός της ίδιας ημέρας, τα επίπεδα γλυκόζης το αίματος διατηρούνται σταθερά και κυμαίνονται από 60% έως 150%mg.dl.

Η γλυκόζη αποτελεί την κύρια πηγή ενέργειας του εγκεφάλου και η έλλειψή της οδηγεί σε δυσλειτουργία του εγκεφάλου, η οποία μπορεί να μετατραπεί σε μόνιμη βλάβη. Η αντίληψη των χαμηλών επιπέδων γλυκόζης πραγματοποιείται από τους γλυκοϋποδοχείς του υποθαλάμου του εγκεφάλου, κάτι που αποτελεί ερέθισμα για την ενεργοποίηση των νευροενδοκρινικών μηχανισμών με σκοπό την αύξηση των επιπέδων. Σημαντικός είναι ο ρόλος του παγκρέατος κατά την εν λόγω διαδικασία, αφού πρώτο στάδιό της αποτελεί η μείωση της έκκρισης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα. Ως απόκριση στη μείωση αυτή, αυξάνεται η παραγωγή των αντιρροπιστικών ορμονών της ινσουλίνης όπως η γλυκαγόνη, αδρεναλίνη, η αυξητική ορμόνη και η κορτιζόλη, με σκοπό την αύξηση της γλυκόζης (Mitrakou, A., *et al.*, 1991). Σε περίπτωση αδυναμίας του συστήματος η υπογλυκαιμία εντείνεται.

Πίνακας 2. Αίτια υπογλυκαιμίας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη υπό αντιδιαβητική αγωγή.

ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ	
Παράλειψη γευμάτων	Μειωμένη ποσότητα φαγητού
Ασυνήθιστη σωματική δραστηριότητα	Υπέρμετρη αντιδιαβητική αγωγή
Κατανάλωση αλκοόλ	Ενδοκρινείς παθήσεις
Ηπατική ανεπάρκεια	Νεφρική ανεπάρκεια
Τερματισμός κήσης ή θηλασμού	Μείωση θεραπείας κορτικοειδών

Το συναίσθημα που προκαλείται στους ασθενείς που βιώνουν υπογλυκαιμία είναι ιδιαίτερος δυσάρεστο, καθώς εγκυμονεί πολλούς κινδύνους όπως ατυχήματα, θάνατο, αρρυθμίες, αύξηση βάρους κ.α. Τα συχνά και επαναλαμβανόμενα υπογλυκαιμικά επεισόδια μπορεί να οδηγήσουν σε μειωμένη διανοητική ανάπτυξη των παιδιών και σε ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία.

Τα συμπτώματα που τη διακρίνουν, διαχωρίζονται σε:

Νευρογενή η αδρενεργικά: Περιλαμβάνουν το άγχος, τη νευρικότητα, τους αυξημένους παλμούς, την πείνα, την εφίδρωση και την ωχρή εικόνα του ασθενή

Νευρογλυκοπενικά: Περιλαμβάνουν την έλλειψη συγκέντρωσης, τη ζάλη, τη σύγχυση, την περιστασιακή αιμοδία, την παροδική ημιπληγία κ.α.

Μη ειδικά: Ανήκουν συμπτώματα όπως η κόπωση, η ναυτία και η κεφαλαλγία, ανάλογα με τα συμπτώματα που τη συνοδεύουν, η υπογλυκαιμία κατηγοριοποιείται σε:

Ασυμπτωματική: Χαρακτηρίζεται από απουσία συμπτωμάτων και η διάγνωσή της βασίζεται αποκλειστικά στη μέτρηση της γλυκόζης

Συμπτωματική: Χαρακτηρίζεται από εκδήλωση συμπτωμάτων, η βαρύτητα των οποίων ποικίλει και διακρίνει την συμπτωματική υπογλυκαιμία σε ήπια, μέση και βαριά. (Watkins, P. J., et al., 2008)

Για την αντιμετώπισή της, απαιτείται άμεση πρόσληψη γλυκόζης η οποία μπορεί να γίνει από το στόμα (π.χ. γάλα, ζάχαρη κ.λπ.) ή με εφαρμογή ενδοφλέβιας ένεσης γλυκόζης ή ενδομυϊκής ένεσης γλυκαγόνης, σε βαρύτερες περιπτώσεις.

Το υπεργλυκαιμικό η υπερωσμωτικό σύνδρομο, αποτελεί στις περισσότερες των περιπτώσεων την πρώτη εκδήλωση του σακχαρώδους διαβήτη και εμφανίζεται σχεδόν αποκλειστικά σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Άτομα μεγαλύτερης ηλικίας παρουσιάζουν αυξημένη πιθανότητα εκδήλωσής του, αν και μπορεί να εμφανιστεί και σε παιδιά. Η σημασία του υπεργλυκαιμικού υπερωσμωτικού μη κετονικού συνδρόμου είναι μεγάλη, καθώς θέτει άμεσα σε κίνδυνο τη ζωή του ασθενή και συνδέεται με υψηλά ποσοστά θνησιμότητας, μεγαλύτερα και από εκείνα της διαβητικής κετοξέωσης. Οι πιθανές λοιμώξεις και καρδιαγγειακά προβλήματα που υπάρχουν σε έναν ασθενή, αποτελούν σημαντικούς

παράγοντες προδιάθεσης που αυξάνουν την πιθανότητα εκδήλωσης του συνδρόμου. Πρόδρομη κατάσταση του συνδρόμου αποτελεί η εκσεσημασμένη υπεργλυκαιμία με υπερωσμωτικότητα, χωρίς κώμα, η οποία είναι κρίσιμο στάδιο κυρίως για τη διάγνωση του συνδρόμου. Καθυστερημένη διάγνωση οδηγεί τον ασθενή σταδιακά σε κώμα. Το σύνδρομο εκδηλώνεται με πολουρία του ασθενή λόγω της υπάρχουσας υπογλυκαιμίας και χαρακτηρίζεται από επίπεδα υπεργλυκαιμίας μεγαλύτερα από 600mg/dl, απουσία κέτωσης και αύξηση της ωσμωτικής πίεσης του αίματος (Priscilla, L., *et al.*, 2014).

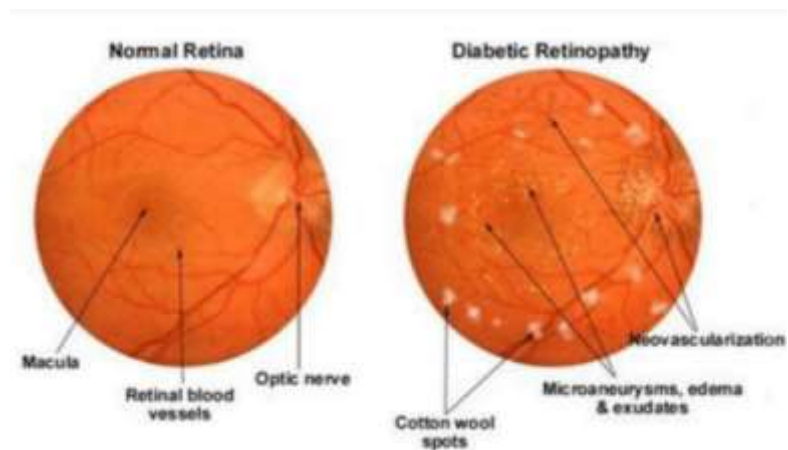
3.3. Μακροχρόνιες επιπλοκές

3.3.1. Οφθαλμικές διαταραχές

Η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη αποτελεί κύρια αιτία εμφάνισης οφθαλμικών διαταραχών που μπορεί να οδηγήσουν ακόμα και σε τύφλωση. Οι περισσότερες από τις διαταραχές αυτές αφορούν τον αμφιβληστροειδή, ωστόσο σημαντική είναι η πιθανότητα πρόκλησης καταρράκτη και γλαυκώματος.

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια: Τα μικρά τριχοειδή αγγεία του αμφιβληστροειδούς μπορεί να παρουσιάσουν μικροαποφράξεις ή μικροαιμορραγίες, με αποτέλεσμα ισχαιμίας. Σε προχωρημένο στάδιο, αναπτύσσονται στην επιφάνεια του αμφιβληστροειδούς παθολογικά νεοαγγεία τα οποία μπορεί να προκαλέσουν αιμορραγία ή αποκόλλησή του. Δεν αποκλείεται η πρόκληση μη αναστρέψιμης τύφλωσης. Η ανάπτυξη των νεοαγγείων αυτών μπορεί να οδηγήσει και σε εμφάνιση γλαυκώματος. Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια αποτελεί τη συχνότερη αιτία τύφλωσης σε ασθενείς ηλικίας 20-65 ετών. Η ανίχνευση της νόσου απαιτεί ολοκληρωμένο έλεγχο της όρασης, ο οποίος περιλαμβάνει την παρατήρηση συστολής και διαστολής της κόρης. Η έγκαιρη διάγνωση της αμφιβληστροειδοπάθειας, είναι πολύ σημαντική καθώς η όραση των ασθενών απειλείται άμεσα. Επιδείνωση της πάθησης παρατηρείται κατά την εγκυμοσύνη γι' αυτό και οι εξετάσεις των γυναικών που κυοφορούν πρέπει να γίνονται τακτικά. Τα αιμοφόρα αγγεία του αμφιβληστροειδούς επηρεάζονται άμεσα από τα υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα με κίνδυνο να σπάσουν και να απελευθερώσουν υγρό, πρωτεΐνες και λίπη στον ιστό που τα περιβάλλει, τα λεγόμενα σκληρά εξιδρώματα. Στην περίπτωση της

αιμορραγίας στην περιοχή της ωχράς κηλίδας, η όραση του ασθενούς επηρεάζεται άμεσα. Τέλος, τα αιμοφόρα αγγεία που προσβάλλονται αρχίζουν να φράζουν και η παροχή αίματος στον αμφιβληστροειδή παρεμποδίζεται. Οι νευρικές ίνες πεθαίνουν σχηματίζοντας αγνές λευκές κηλίδες, τα βαμβακώδη εξιδρώματα (Εικόνα 5).



Εικόνα 5. Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (Priya, P. V., et al., 2013).

Η πάθηση ταξινομείται σε παραγωγική και μη (Πίνακας 3).

Πίνακας 3. Ταξινόμηση διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας (Ράπτης, Σ., 1998).

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ	
ΜΗ ΠΑΡΑΓΩΓΙΚΗ	<ul style="list-style-type: none">• Ήπια (μικροανευρύσματα)• Μέτρια (μικροανευρύσματα)• Μεμονωμένες ενδοαμφιβληστροειδικές αιμορραγίες• Πάχυνση των φλεβών• Βαριά• 4-2-1 (μικροανευρύσματα και ενδοαμφιβληστροειδικές αιμορραγίες σε 4 τεταρτημόρια ή πάχυνση των φλεβών σε 2 τεταρτημόρια ή ενδοαμφιβληστροειδικές μικροαγγειακές ανωμαλίες σε 1 τεταρτημόριο)
ΠΑΡΑΓΩΓΙΚΗ	<ul style="list-style-type: none">• Νεοαγγείωση στη θηλή• Νεοαγγείωση στην περιφέρεια της θηλής• Προαμφιβληστροειδική αιμορραγία

3.3.2. Διαβητική νευροπάθεια

Η διαβητική νευροπάθεια εμφανίζεται με συγκεκριμένες μορφές και μπορεί να προσβάλει κάθε περιοχή του σώματος.

Αυτόνομη νευροπάθεια: Η λειτουργία των αυτόνομων νεύρων παρουσιάζεται σημαντικά μειωμένη και επιφέρει ένα εύρος συμπτωμάτων. Σχετίζεται άμεσα με την ανάπτυξη νευρογενών κύστεων και γαστροπάρεσης, καθώς επίσης με καρδιαγγειακές διαταραχές και σεξουαλική δυσλειτουργία. Κοινό είναι και το σύμπτωμα της διαβητικής διάρροιας που προκαλείται. Γενικά, οι γαστρεντερικές διαταραχές αποτελούν κοινή και συχνή συμπτωματολογία στους διαβητικούς. Η γαστροπάρεση, σύνδρομο διαταραχών στη μετάβαση της τροφής από το στομάχι στο δωδεκαδάκτυλο, προκαλεί ναυτία, εμετούς και δυσφορία στην κοιλιακή χώρα. Οι διαταραχές αυτές προκαλούν έντονες μεταβολές στα επίπεδα της γλυκόζης, που αυξάνονται στους ασθενείς που ακολουθούν ινσουλινοθεραπεία. Εκτός από τις γαστρεντερικές διαταραχές, η αυτόνομη νευροπάθεια σχετίζεται και με διαταραχές

του ουρογεννητικού συστήματος όπως η κυστική και η σεξουαλική δυσλειτουργία. Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη που αντιμετωπίζουν συχνά λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος θα πρέπει να γίνεται τακτικά έλεγχος κυστικής δυσλειτουργίας. Στους άνδρες, η διαβητική νευροπάθεια μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια στύσης (Osborn, K. S., *et al.*, 2015).

Πολυνευροπάθεια: Παρατηρείται συνήθως στα άνω και κάτω άκρα και συχνά αποτελεί παράγοντα που οδηγεί στην εμφάνιση ελκών. Η πολυνευροπάθεια των άκρων ονομάζεται και περιφερειακή νευροπάθεια, οι συχνότερες μορφές της οποίας είναι η αισθητική και η κινητική. Τα κλινικά συμπτώματα που τη χαρακτηρίζουν είναι ο πόνος, η αίσθηση αυξημένης θερμοκρασίας και η μειωμένη αισθητικότητα (Osborn, K. S., *et al.*, 2015).

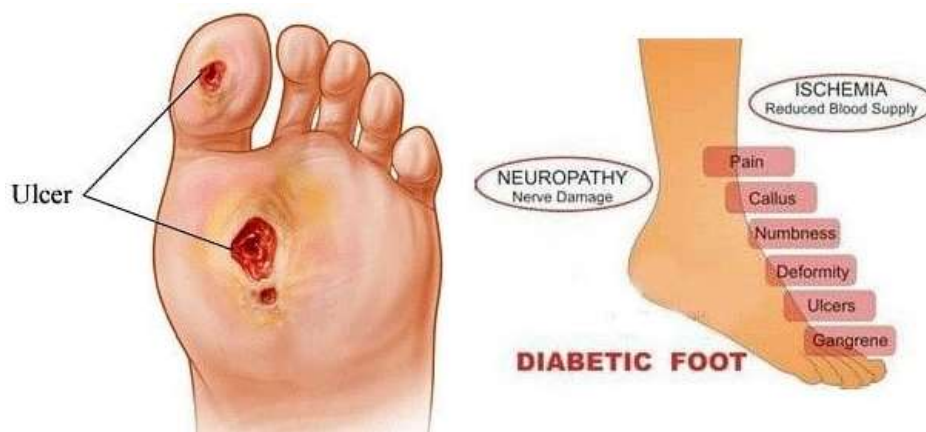
3.3.3. Διαβητική νεφροπάθεια

Η διαβητική νεφροπάθεια αποτελεί μια μικροαγγειοπαθητική επιπλοκή του σακχαρώδους διαβήτη, η οποία χαρακτηρίζεται από λευκωματινουρία και νεφρική δυσλειτουργία. Στις περισσότερες των περιπτώσεων, η λειτουργία των νεφρών επιδεινώνεται σταδιακά και φτάνει μέχρι την πλήρη νεφρική ανεπάρκεια. Η νόσος οφείλεται σε καταστροφή των μικρών αγγείων του αίματος, η οποία καθιστά τους νεφρούς μη λειτουργικούς. Συνήθως η διαβητική νεφροπάθεια εκδηλώνεται σε άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, αγγίζοντας το 20-30%. Η πιθανότητα εμφάνισής της αυξάνεται ανάλογα με το χρόνο ύπαρξης του σακχαρώδους διαβήτη. Εκτός από την παρουσία λευκωματίνης στα ούρα, η νεφροπάθεια συνοδεύεται από υπέρταση και οίδημα. Στη διαβητική νεφροπάθεια διακρίνονται 5 στάδια, εκ των οποίων τα 2 πρώτα χαρακτηρίζονται από αύξηση της σπειραματικής διήθησης και νεφρομεγαλία. Το τρίτο στάδιο αποτελεί το στάδιο της λευκωματινουρίας, ενώ το τέταρτο αποτελεί το στάδιο κατά το οποίο η απώλεια λευκωματίνης αγγίζει το μέγιστο βαθμό μέχρι που καταλήγει σε νεφρική ανεπάρκεια, η οποία αποτελεί το πέμπτο στάδιο.

Η πρόληψη της ασθένειας αλλά και η αντιμετώπιση αυτής, βασίζεται στην γλυκαιμική ρύθμιση και τη σταθεροποίηση της αρτηριακής πίεσης. Σημαντικός είναι επίσης ο περιορισμός του λευκώματος που προσλαμβάνεται από τις τροφές, ο έλεγχος των λιπιδίων και βελτίωση του τρόπου ζωής (βάρους, κάπνισμα, άσκηση), (Athyros, V. G., *et al.*, 2011).

3.3.4. Το διαβητικό πόδι

Τα προβλήματα που προκαλούνται στα κάτω άκρα των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη είναι αποτέλεσμα της περιφερειακής νευροπάθειας σε συνδυασμό με την περιφερειακή αγγειοπάθεια. Το αρχικό στάδιο περιλαμβάνει την εκδήλωση έλκους, το οποίο εξελίσσεται σε λοίμωξη, η οποία σταδιακά επιδεινώνεται καταλήγοντας σε γάγγραινα. Αποτέλεσμα όλων αυτών είναι τελικά ο ακρωτηριασμός του κάτω άκρου. Το διαβητικό πόδι είναι ξηρό, σχετικά ερυθρό και ζεστό λόγω της απουσίας σύσπασης των αγγείων του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Συχνά παρατηρούνται οίδημα και πύον. Η λοίμωξη που εκδηλώνεται μπορεί να επεκταθεί προς τα οστά και τις αρθρώσεις με συνοδό οστεομυελίτιδα και βαθιά αποστήματα κατά μήκος των θηκών των τενόντων. Οι τραυματισμοί των ποδιών θα πρέπει να αποφεύγονται καθώς επίσης και η θέρμανσή τους λόγω κινδύνου απώλειας της αίσθησής τους. Η κινητική νευροπάθεια προσβάλλει τους μικρούς μύες των ποδιών, με αποτέλεσμα οι τένοντες να δρουν χωρίς αντίσταση. Αποτέλεσμα της δράσης αυτής, είναι τα σφυροειδή δάχτυλα που ασκούν πίεση στις φαλαγγικές αρθρώσεις και στις μετατάρσιες κεφαλές κατά τη βάδιση. Η διαδικασία αυτή οδηγεί στην εμφάνιση ελκών, παραμορφώσεων, λοιμώξεων και γαγγραινώδεις αλλοιώσεις (Γερογιάννη, Γ. Κ. 2015).



Εικόνα 6. Το διαβητικό πόδι και τα συμπτώματά αυτού (www.feetforlifemedical.ca).

Η αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού είναι επιτακτική ανάγκη και απαιτεί επαναλαμβανόμενους χειρουργικούς καθαρισμούς και κατάλληλη αντιμικροβιακή αγωγή. Ακόμα, η αύξηση της αιμάτωσης του σκέλους είναι ιδιαίτερα σημαντική, κάτι που φαίνεται και από τον μεγάλο αριθμό φαρμακευτικών σκευασμάτων που είναι διαθέσιμα. Επιπλέον υπάρχει ένα ευρύ φάσμα επεμβάσεων, με στόχο τη βελτίωση της αιμάτωσης καθώς και αρκετές διαδερμικές, ενδαγγειακές επεμβάσεις με ικανοποιητικά αποτελέσματα.

3.3.5. Καρδιαγγειακές παθήσεις

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια πάθηση που παρουσιάζει αρκετά υψηλά ποσοστά θνησιμότητας. Η αυξημένη αυτή θνησιμότητα, οφείλεται κατά μεγάλο ποσοστό στις αγγειακές επιπλοκές και δυσλειτουργίες. Η νόσος των μεγάλων αγγείων, είναι η βασική αιτία θανάτου πολλών ασθενών η οποία εκτός από θνησιμότητα χαρακτηρίζεται και από υψηλή νοσηρότητα λόγω εμφράγματος του μυοκαρδίου, εγκεφαλικού επεισοδίου κ.α. Οι παθήσεις αυτές, τα συμπτώματά τους και οι επιπτώσεις τους είναι κοινά τόσο σε διαβητικούς όσο και μη διαβητικούς ασθενείς. Ωστόσο, στην περίπτωση του διαβήτη εκδηλώνονται πιο έντονα και επιφέρουν σημαντικότερες επιπτώσεις. Επιπλέον, ο σακχαρώδης διαβήτης αυξάνει σημαντικά την επίδραση των παραγόντων του καρδιαγγειακού κινδύνου όπως το κάπνισμα, η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία. Εκτός από τη νόσο των μεγάλων αγγείων, η νόσος των μικρών αγγείων ή διαβητική μικροαγγειοπάθεια αποτελεί μια ιδιαίτερη επιπλοκή που αυξάνει τη θνησιμότητα στους ασθενείς μέσω των νεφροπαθειών (Davidson, S. 2005).

3.3.6. Δερματικές επιπλοκές

Η γλυκόζη εισέρχεται άμεσα στα κύτταρα του δέρματος, χωρίς την παρουσία ινσουλίνης, όπου και μεταβολίζεται σε γαλακτικό οξύ, γλυκογόνο και λίπη. Αυτό έχει ως συνέπεια την εμφάνιση δερματικών διαταραχών, στις οποίες συμβάλουν η υπεργλυκαιμία, η υπερλιπιδαιμία, οι τραυματισμοί και οι λοιμώξεις του δέρματος κ.α.

Οι παθήσεις του δέρματος που προκαλούνται διακρίνονται σε ειδικές διαβητικές διαταραχές, δερματικές εκδηλώσεις που σχετίζονται με τη θεραπεία του διαβήτη, συχνές λοιμώξεις, μη ειδικές μεταβολικές εκδηλώσεις και συχνές δερματικές παθήσεις των διαβητικών (Πίνακας 4).

**Πίνακας 4. Κατηγορίες δερματικών επιπλοκών σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη
(Καραμήτσος, Δ. Θ., 2009).**

ΔΕΡΜΑΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΛΟΓΩ ΔΙΑΒΗΤΗ	
ΕΙΔΙΚΕΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ	<ul style="list-style-type: none"> • Διαβητική λιποειδική νεκροβίωση • Δακτυλιοειδές κοκκίωμα • Κηλίδες ατροφίας • Διαβητική πομφολύγωση • Σκλήρυνση
ΔΕΡΜΑΤΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ	<ul style="list-style-type: none"> • Ινσουλινική λιποδυστροφία • Αλλεργίες
ΣΥΧΝΕΣ ΔΕΡΜΑΤΙΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ	<ul style="list-style-type: none"> • Μικροβιακές λοιμώξεις • Μολύνσεις • Επιδερμοφυτίες
ΜΗ ΕΙΔΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ	<ul style="list-style-type: none"> • Ξανθώματα • Ξανθελάσματα • Ξανθοχρωμία
ΣΥΧΝΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ	<ul style="list-style-type: none"> • Ιδιοπαθής κνησμός • Σάρκωμα kaposi • Ψωρίαση • Έκζεμα • Μελανίζουσα ακάνθωση • Αιμοχρωμάτωση

3.3.7. Λοιμώξεις

Η εκδήλωση σακχαρώδους διαβήτη, έχει βρεθεί πως αυξάνει την πιθανότητα ανάπτυξης λοιμώξεων όπως οι δερματικές επιπλοκές ή το διαβητικό πόδι. Οι λοιμώξεις αυτές οδηγούν με τη σειρά τους στην πρόκληση νέων επιπλοκών όπως οι υπεργλυκαιμία, οι νευρολογικές και αγγειακές διαταραχές. Οι λοιμώξεις αυτές επηρεάζουν κατά κύριο λόγο την ανοσολογική κατάσταση των διαβητικών ατόμων. Έχει βρεθεί πως σπάνιες λοιμώξεις όπως η κακοήθης εξωτερική ωτίτιδα, γάγγραινα Fournier, οι εμφυσηματικές λοιμώξεις και οι λοιμώξεις των κάτω άκρων, παρουσιάζονται σχεδόν αποκλειστικά στα διαβητικά άτομα· από την άλλη οι κοινές λοιμώξεις εμφανίζονται στα διαβητικά άτομα με αυξημένη συχνότητα και επιφέρουν σημαντικότερες επιπτώσεις και επιπλοκές. Χαρακτηριστικά παραδείγματα αποτελούν οι λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος, αλλά και κοινές λοιμώξεις του δέρματος και των βλεννογόνων (Priscilla, L., *et al.*, 2014 ; Καραμήτσος, Δ. Θ., 2009).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

4.1. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην εκπαίδευση

Η ορθή ενημέρωση των ασθενών για την νόσο και τη θεραπεία της αποτελεί κομβικό σημείο και σημαντικό παράγοντα για τον έλεγχο και τη ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη. Η σωστή καθοδήγηση του ασθενή περιλαμβάνει την επισήμανση της υπευθυνότητας του ίδιου για τις αλλαγές του διαιτολογίου και τη λήψη ινσουλίνης καθώς και την τακτική παρακολούθηση των επιπέδων της γλυκόζης. Η εκπαίδευση του ασθενή ξεκινά ουσιαστικά από το νοσηλευτή, τη στιγμή της διάγνωσης του σακχαρώδους διαβήτη. Αυτό επισημαίνει τη σημασία του ρόλου του νοσηλευτή, ο οποίος θα πρέπει να είναι γνώστης της ασθένειας και να είναι σε θέση να απαντήσει στις ερωτήσεις του ασθενή γύρω από τον σακχαρώδη διαβήτη αλλά και να τον καθοδηγήσει στις κινήσεις του.

Η εκπαίδευση των ασθενών από τους νοσηλευτές πραγματοποιείται σε 3 στάδια:

Πρώτο στάδιο: Στο στάδιο αυτό ο νοσηλευτής επικεντρώνεται στα βασικά ζητήματα αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη και στην προσπάθεια ο ασθενής να συμφιλιωθεί και να εξοικειωθεί με την ιδέα της νόσου. Η διάρκεια του σταδίου αυτού είναι 1-2 εβδομάδες.

Δεύτερο στάδιο: Στο στάδιο αυτό ο ασθενής εκπαιδύεται στην αυτοδιαχείριση της νόσου και στην αντιμετώπιση των προβλημάτων που σχετίζονται με αυτή.

Τρίτο στάδιο: Το στάδιο αυτό εστιάζει στη βελτίωση του τρόπου ζωής του ασθενή.

Τα τρία παραπάνω στάδια δεν περιορίζονται σε αυστηρά χρονικά πλαίσια, αλλά η εκπαίδευση θα πρέπει να είναι συνεχής και να έχει διάρκεια τόση όση απαιτείται, έτσι ώστε ο ασθενής να έχει τις γνώσεις της μακροπρόθεσμης διαχείρισης της νόσου. Είναι σημαντικό επίσης να αναφερθεί ότι η εκπαίδευση θα πρέπει να εξατομικεύεται και να προσαρμόζεται κάθε φορά στις ανάγκες του ασθενή. Είναι λοιπόν πολύ σημαντικό για το νοσηλευτή να αναγνωρίζει τις ανάγκες αυτές και να μπορεί να εκτιμήσει την κατάσταση υγείας του ασθενή, καθώς επίσης και να λαμβάνει

πληροφορίες οι οποίες θα τον βοηθήσουν να προσαρμόσει την προσέγγισή του (Πίνακας 5).

Πίνακας 5. Πληροφορίες για τον ασθενή που θα πρέπει να συλλέγονται από τον νοσηλευτή πριν την οποιαδήποτε εξέταση (Ignatavicius, D. and Workman, L. 2008).

ΠΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΑΣΘΕΝΗ	
Ηλικία	Γνώσεις σχετικά με τον ΣΔ
Επάγγελμα	Ικανότητα μάθησης
Τρόπος ζωής	Αποδοχή του ΣΔ
Φόβοι και στρεσογόνοι παράγοντες	Περιβάλλον στο οποίο ζει

Εκτός από τις γνώσεις και την προετοιμασία του νοσηλευτή, απαραίτητη προϋπόθεση για τη διαδικασία της εκπαίδευσης αποτελεί η προθυμία του ασθενή να δεχτεί τις πληροφορίες που θα λάβει από το νοσηλευτή και να συνεργαστεί μαζί του. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται η προσέγγιση και ο χειρισμός σε ασθενείς με πρωτοεμφανιζόμενο διαβήτη, οι οποίοι θα πρέπει να υποστούν πολλές αλλαγές στον τρόπο ζωής τους. Στις περιπτώσεις αυτές, ο νοσηλευτής καλείται να δείξει κατανόηση και να δώσει τον απαιτούμενο χρόνο προσαρμογής των ασθενών στα νέα δεδομένα (Osborn, K. S., *et al.*, 2015).

Σε πρώτο επίπεδο ο νοσηλευτής, αφού συλλέξει τις απαραίτητες πληροφορίες, θα πρέπει να μπορεί να εκτιμήσει το επίπεδο γνώσεων του ασθενή σχετικά με τον σακχαρώδη διαβήτη και στη συνέχεια να παρέχει νέα στοιχεία και περισσότερες γνώσεις. Σημαντικό είναι επίσης η ενημέρωση του νοσηλευτή για τις ανησυχίες και τους φόβους του ασθενή, προκειμένου να δώσει έμφαση σε αυτά και να αναπτυχθεί ένα κλίμα οικειότητας και εμπιστοσύνης ανάμεσα σε νοσηλευτή και ασθενή. Ανάμεσα στα μέσα εκμάθησης που διαθέτει ο νοσηλευτής, υπάρχουν πολλά εγχειρίδια, ενημερωτικά φυλλάδια και ταινίες, οι οποίες αυξάνουν τον ενδιαφέρον του ασθενή και καθιστούν τη διαδικασία της εκπαίδευσης πιο εύκολη και ευχάριστη (Priscilla, L., *et al.*, 2014).

Εκτός από την ψυχολογική υποστήριξη του ασθενή από το νοσηλευτή, σημαντικός είναι ο ρόλος της οικογένειας και του περιβάλλοντος του ασθενή. Το άμεσο

περιβάλλον του ασθενή πρέπει να λάβει τις ίδιες γνώσεις προκειμένου να στηρίζει φυσικά και ψυχολογικά τον ασθενή. Αν και όπως έχει ήδη αναφερθεί, ο ίδιος ο ασθενής είναι υπεύθυνος για την αγωγή του και για τον προγραμματισμό της χορήγησης ινσουλίνης, καθώς και των τακτικών εξετάσεων αίματος και ούρων, το άμεσο περιβάλλον του θα πρέπει να είναι σε θέση να κρίνει αν υπάρχει ανάγκη βοήθειας και να βρίσκεται σε ετοιμότητα για να την παράσχει (Ignatavicius, D. and Workman, L. 2008).

Τα θέματα τα οποία θα πρέπει να συμπεριλαμβάνονται σε κάθε εκπαιδευτική διαδικασία των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη και των ατόμων του περιβάλλοντός τους είναι τα παρακάτω:

Παθοφυσιολογία της νόσου: Πληροφορίες που αφορούν τη φυσιολογία της ασθένειας, τη βιολογική λειτουργία του παγκρέατος και του μεταβολισμού. Οι πληροφορίες θα πρέπει να αφορούν τόσο τη φυσιολογική λειτουργία του οργανισμού όσο και τις μεταβολές που ο σακχαρώδης διαβήτης προκαλεί (Priscilla, L., *et al.*, 2014).

Διατροφικό πρόγραμμα: Ενημέρωση και καθοδήγηση για τη δημιουργία ενός διαιτολογίου με τις σωστές ποσότητες υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών (Osborn, K. S., *et al.*, 2015)

Άσκηση: Ενημέρωση για τα οφέλη της άσκηση και διατήρηση ισορροπίας προκειμένου να μη γίνει τόσο έντονη (Ignatavicius, D. and Workman, L. 2008).

Έλεγχος σακχάρων και γλυκόζης: Τακτικός έλεγχος επιπέδων γλυκόζης και εκμάθηση χρήσης του μετρητή. Πληροφόρηση για τις απαραίτητες ενέργειες σε περίπτωση ακραίων τιμών (Dewit, S. ,2009).

Ινσουλinoθεραπεία: Αναλυτική ενημέρωση για τον τύπο, τη δοσολογία, τον τρόπο εκτέλεσης και τα σημεία εφαρμογής (Priscilla, L., *et al.*, 2014).

Προσωπική φροντίδα: Ορθή και τακτική φροντίδα των κάτω άκρων, του δέρματος και των δοντιών (Dewit, S. ,2009).

Τρόποι αντιμετώπισης: Πληροφόρηση σχετικά με τις θεραπευτικές αγωγές και την αντιμετώπιση οξέων επιπλοκών (Ignatavicius, D. and Workman, L. ,2008).

4.2. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην ινσουλινοθεραπεία

Η ινσουλινοθεραπεία αποτελεί απαραίτητη αγωγή των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη και ιδιαίτερα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. Πολλοί από του ασθενείς ακολουθούν την αγωγή αυτή εφόρου ζωής, καθώς εξασφαλίζει την επιβίωσή τους. Η αγωγή αυτή δεν είναι θεραπευτική, καθώς η νόσος εξακολουθεί να υπάρχει, ωστόσο μέσω της ινσουλίνης ρυθμίζεται η υπεργλυκαιμία.

Ο ρόλος που κατέχει ο νοσηλευτής στην ινσουλινοθεραπεία, αφορά την εκπαίδευση του ασθενή σχετικά με κάθε πληροφορία γύρω από την ινσουλίνη. Ο νοσηλευτής αναλαμβάνει να ενημερώσει τον ασθενή για όλους του τύπους ινσουλίνης, τις δόσεις και τον τρόπο χορήγησής της, καθώς και για τον εξοπλισμό που απαιτείται (σύριγγες και βελόνες). Επιπλέον, ο ασθενής θα πρέπει να γνωρίζει πλήρως τις πιθανές παρενέργειες και επιπλοκές που μπορεί να επιφέρει η χορήγηση του φαρμάκου, καθώς και τις ενέργειες που θα πρέπει να ακολουθήσει την περίπτωση αυτή.

4.2.1. Ενημέρωση για τις οδούς χορήγησης ινσουλίνης

Ο νοσηλευτής θα πρέπει να ενημερώσει τον ασθενή σχετικά με τις οδούς χορήγησης της ινσουλίνης. Η χορήγηση αυτή πραγματοποιείται υποδορίως, με εξαίρεση την κρυσταλλική ινσουλίνη, η οποία μπορεί να χορηγηθεί τόσο υποδόρια όσο και ενδοφλέβια. Σε περίπτωση ανάγκης, η κρυσταλλική ινσουλίνη μπορεί να χορηγηθεί ακόμα και ενδομυϊκά (Priscilla, L., *et al.*, 2014).

4.2.2. Ενημέρωση για τη φύλαξη της ινσουλίνης

Σημαντική είναι η ενημέρωση των ασθενών για τους κανόνες φύλαξης της ινσουλίνης, καθώς η κακή αποθήκευση της μπορεί να προκαλέσει απώλεια της δραστητικότητάς της. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να ενημερώσει τους ασθενείς για την φύλαξη της ινσουλίνης, που πρέπει να είναι πάντα στο ψυγείο για την αποφυγή ανάπτυξης μικροβίων και απώλειας της ισχύος της. Σημειώνεται πως η ήδη χρησιμοποιημένη είναι δυνατόν να παραμείνει σε θερμοκρασία δωματίου για χρονικό διάστημα έως και 28 ημέρες. Σε ακραίες θερμοκρασίες, όπως $<2^{\circ}\text{C}$ ή $>30^{\circ}\text{C}$, η δραστητικότητα της ινσουλίνης μειώνεται έως και χάνεται. Η χρονική διάρκεια φύλαξης της επηρεάζει επίσης τη δραστητικότητά της η οποία μπορεί να μειωθεί σε περιπτώσεις που φυλάσσεται στο ψυγείο για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των 30 ημερών. Οι

σύριγγες που χρησιμοποιούνται θα πρέπει να φυλάσσονται επίσης στο ψυγείο, σε όρθια θέση με τη βελόνα προς τα σωματίδια της (Priscilla, L., *et al.*, 2014).

4.2.3. Επίδειξη των σημείων ενέσεων της ινσουλίνης

Ο ρόλος του νοσηλευτή περιλαμβάνει την παροχή του ασθενή με κατάλληλα σχεδιαγράμματα, όπου παρουσιάζονται τα σημεία του σώματος στα οποία μπορούν να πραγματοποιηθούν οι ενέσεις ινσουλίνης. Τέτοια σημεία αποτελούν η κοιλιακή χώρα, ο δελτοειδής μυς, ο μηρός και το ισχίο. Η ταχύτητα απορρόφησης του φαρμάκου και η δραστηκότητά του μεταβάλλονται από περιοχή σε περιοχή. Η ταχύτητα της απορρόφησης είναι μέγιστη στην κοιλιακή χώρα και μειώνεται στον δελτοειδή μυ, στον μηρό και το ισχίο. Σημαντική είναι η απόσταση ανάμεσα στα σημεία που πραγματοποιούνται οι ενέσεις, η οποία πρέπει να είναι τουλάχιστον 2,5cm. Η εναλλαγή των σημείων θα πρέπει να γίνεται συνεχώς προς αποφυγή της λιποϋπερτροφίας και λιποατροφίας. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να ενημερώσει τον ασθενή για τα σημεία στα οποία η ένεση θα πρέπει να αποφεύγεται. Τέτοια σημεία αποτελούν τα σημεία που βρίσκονται σε ακτίνα 5cm γύρω από τον ομφαλό και εκείνα όπου θα εφαρμοστεί τοπική θερμότητα, μαλάξεις και άσκηση (Ignatavicius, D. and Workman, L., 2008).

4.2.4. Εκπαίδευση στην αυτοχορήγηση ινσουλίνης

Αρχικά, ο νοσηλευτής θα πρέπει να δείξει στον ασθενή τον τρόπο αναρρόφησης των μονάδων ινσουλίνης από το φιαλίδιο και τον τρόπο καθαρισμού της περιοχής της ένεσης. Αφού ο ασθενής εξοικειωθεί με αυτά, ξεκινά η εκπαίδευσή του για την υποδόρια χορήγηση της ινσουλίνης. Η ένεση μπορεί να πραγματοποιηθεί υπό γωνία 90°, ή και 45 ° στην περίπτωση αδύνατων ασθενών. Το σημείο της ένεσης δε θα πρέπει να υποστεί μάλαξη μετά την ένεση, καθώς έτσι η απορρόφηση παρεμποδίζεται. Η χρήση όχι παγωμένης ινσουλίνης, μειώνει τον πόνο του ασθενή (Ignatavicius, D., and Workman, L., 2008).

Σημαντικό στάδιο αποτελεί η ορθή εξέταση της ινσουλίνης πριν την χρήση της. Πιθανές αλλαγές στην εικόνα της, όπως η ύπαρξη πάγου ή ιζήματος ή η διαύγειά της, μπορεί να μαρτυρούν μεταβολή της δραστηκότητάς της (Dewit, S., 2009).

4.2.5. Ενημέρωση για επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας

Ο ασθενής θα πρέπει να λάβει πλήρη ενημέρωση και να έχει καθοδήγηση για τη χορήγηση της ινσουλίνης, καθώς και για τις πιθανές επιπλοκές αλλά και τους τρόπους πρόληψής τους.

Σημαντικότερες και πιο συχνές επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας αποτελούν οι λιποατροφία, λιποϋπερτροφία και υπογλυκαιμία:

Λιποατροφία: Είναι το φαινόμενο, κατά το οποίο απώλεια λιπώδους ιστού παρατηρείται στις περιοχές εκείνες που ενέσεις πραγματοποιούνται κατ' επανάληψη (Εικόνα 7). Στις περισσότερες περιπτώσεις, είναι αποτέλεσμα ανοσολογικής απόκρισης του οργανισμού στην ινσουλίνη, κυρίως ζωικής προέλευσης. Στις περιπτώσεις αυτές ενδείκνυται αντικατάσταση της ζωικής ινσουλίνης με ινσουλίνη ανθρώπινης προέλευσης.

Λιποϋπερτροφία: Είναι το φαινόμενο κατά το οποίο μια αυξανόμενη ποσότητα λίπους εναποτίθεται στις περιοχές εκείνες που πραγματοποιούνται ενέσεις κατ' επανάληψη. Οι περιοχές αυτές παρουσιάζουν μια παραμόρφωση (Εικόνα 8). Ως θεραπεία συστήνεται η εναλλαγή των θέσεων όπου γίνονται οι ενέσεις.



Εικόνα 7. Λιποατροφία (del Olmo, M. I., et al., 2008)



Εικόνα 8. Λιπουπερτροφία (Mohammed S. F., et al., 2015)

Ο νοσηλευτής οφείλει να ενημερώσει τον ασθενή πως εκτός από την αισθητική επίπτωση, οι παραπάνω επιπλοκές δημιουργούν και λειτουργικά προβλήματα, καθώς η απορρόφηση της ινσουλίνης παρεμποδίζεται με αποτέλεσμα την καθυστέρηση της δράσης της ή παραμένει στον υποδόριο ιστό.

Στο ρόλο του νοσηλευτή, επίσης, συμπεριλαμβάνεται η ενημέρωση του ασθενή για τα μέσα πρόληψης των επιπλοκών, όπως η χρήση ανθρώπινης και όχι ζωικής ινσουλίνης, η εναλλαγή των περιοχών ένεσης και η αποφυγή της ινσουλίνης απευθείας από το ψυγείο.

4.3. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην αυτοέλεγχο του σακχάρου αίματος

Ο νοσηλευτής οφείλει να ενημερώσει τον ασθενή για τη σημασία της μέτρησης και της παρακολούθησης του σακχάρου του αίματος, καθώς έτσι λαμβάνει τις απαραίτητες πληροφορίες προκειμένου να ακολουθήσει κατάλληλη θεραπεία και διατροφή. Επιπλέον, μέσα από τον έλεγχο του σακχάρου ο ασθενής είναι σε θέση να διαπιστώσει και να ελέγξει την υπογλυκαιμία ή υπεργλυκαιμία του.

Η συχνότητα των μετρήσεων του σακχάρου δεν είναι σταθερή, αλλά εξατομικευμένη για κάθε ασθενή και εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τη θεραπεία που ακολουθείται. Στην περίπτωση εντατικοποιημένης ινσουλινοθεραπείας, ο έλεγχος πραγματοποιείται τουλάχιστον 3 με 4 φορές ημερησίως ενώ συχνά χρειάζονται πολλές και τακτικές μετρήσεις (π.χ. πριν και μετά τον ύπνο, πριν και μετά από κάθε γεύμα κλπ.). Ακόμα, καθοριστικό ρόλο για τον προσδιορισμό της συχνότητας των μετρήσεων παίζουν ο τύπος του διαβήτη, η καταλληλότητα του γλυκαιμικού ελέγχου κ.α. (Berard, L. D., et al., 2013).

Για τη μέτρηση του σακχάρου του αίματος, ο ασθενής μπορεί να χρησιμοποιήσει ηλεκτρονικό μετρητή ή συσκευές συνεχούς καταγραφής του σακχάρου, μέσω των οποίων προσδιορίζεται η τιμή της γλυκόζης στο υποδόριο διάμεσο υγρό μέσω αισθητήρων.

Ο ρόλος του νοσηλευτή βασίζεται στην εκπαίδευση του ασθενή, σχετικά με τη χρήση του συστήματος που θα επιλέξει, στην ενημέρωση σχετικά με τα επίπεδα γλυκόζης και τη συχνότητα των μετρήσεων. Τέλος ο νοσηλευτής ενημερώνει τον ασθενή για τους πιθανούς παράγοντες που επηρεάζουν και μεταβάλλουν την απόδοση των μετρητών γλυκόζης. Συνηθέστερη επιλογή, αποτελεί ο μετρητής σακχάρου που συνοδεύεται από κατάλληλες ταινίες και από τη συσκευή τρυπήματος (Εικόνα 9). Ο ασθενής τρυπά την άκρη ενός δακτύλου, καθώς στο σημείο αυτό τα επίπεδα γλυκόζης είναι αντιπροσωπευτικά των επιπέδων της γλυκόζης της αρτηριακής κυκλοφορίας, και συλλέγει μια σταγόνα αίματος. Το δείγμα τοποθετείται στην ειδική ταινία και η τιμή της γλυκόζης προσδιορίζεται από τον μετρητή.



Εικόνα 9. Σύστημα μέτρησης του σακχάρου

Πλέον υπάρχουν διαθέσιμοι στην αγορά, μετρητές σακχάρου που δεν απαιτούν τη λήψη δείγματος αίματος. Οι μετρητές αυτοί αποτελούνται από έναν αισθητήρα και μια μικρή βελόνα-ινίδιο η οποία εισάγεται ακριβώς κάτω από το δέρμα και μετρά τη γλυκόζη στο διάμεσο υγρό.

4.4. Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διατροφή διατροφή

Η σύσταση και η υιοθέτηση του κατάλληλου διαιτολογίου αποτελεί το πρώτο και βασικό βήμα για την ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη. Μαζί με την άσκηση και τη χορήγηση ινσουλίνης, αποτελούν τους κύριους παράγοντες για την αντιμετώπιση της ασθένειας και τον έλεγχο των επιπέδων σακχάρων στο αίμα.

Το πρώτο στάδιο στο ρόλο του νοσηλευτή, είναι να εξηγήσει στον ασθενή πως η υιοθέτηση ενός ισορροπημένου και υγιεινού προγράμματος διατροφής είναι κάτι που προτείνεται σε όλα τα άτομα ανεξάρτητα από την κατάσταση της υγείας τους. Σε επόμενο στάδιο, ο νοσηλευτής ενημερώνει τον ασθενή και τον εκπαιδεύει σχετικά με την αντιστοίχιση και μετατροπή των τροφών που καταναλώνει σε μονάδες ινσουλίνης. Συχνά, στο στάδιο αυτό η εκπαίδευση που πραγματοποιείται δεν είναι επαρκής, με αποτέλεσμα ο ασθενής να καταφεύγει στην εμπειρική δόση της ταχείας ινσουλίνης αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο εκδήλωσης υπογλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμίας. Ο ασθενής θα πρέπει να γνωρίζει την ποσότητα υδατανθράκων σε κάθε γεύμα και να μπορεί να κάνει τη μετατροπή σε μονάδες ινσουλίνης (ΕΔΕ).

Αρχικά, γίνεται εκπαίδευση για τα συστατικά των τροφών και οι ασθενείς ενημερώνονται για τις κατηγορίες των τροφίμων που είναι πλούσιες σε υδατάνθρακες, όπως τα όσπρια, τα ζυμαρικά, η ζάχαρη κ.α. Επιπλέον, γίνεται ενημέρωση για τις τροφές που είναι πλούσιες σε πρωτεΐνες, όπως το κρέας και το ψάρι και σε λίπη, όπως το λάδι και οι ξηροί καρποί. Στόχος της ενημέρωσης αυτής, είναι ο ασθενής να είναι σε θέση να επιλέξει τις κατάλληλες τροφές και στις σωστές ποσότητες ώστε να ακολουθεί ένα διαιτολόγιο που να αποτελείται από 55-60% υδατάνθρακες, 12-20% πρωτεΐνες και 30% λίπη. Επιπλέον, ο ασθενής θα πρέπει να καταναλώνει 25-35gr φυτικών ινών ημερησίως, οι οποίες περιέχονται σε φρούτα και λαχανικά, προκειμένου να αυξήσει το μεταβολισμό των υδατανθράκων και να μειώσει τα επίπεδα των λιπιδίων στο αίμα. Στο διαιτολόγιο αυτό, επιτρέπεται ελεύθερα η προσθήκη γλυκαντικών ουσιών με μηδενική θερμιδική αξία, οι οποίες επηρεάζουν τη γεύση της τροφής αλλά όχι και τα επίπεδα του σακχάρου. Τέτοιες ουσίες είναι η σακχαρίνη, η ασπαρτάμη κ.α.

Πίνακας 6. Οι κατηγορίες των τροφίμων.

ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ	
ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ	<ul style="list-style-type: none">• Όσπρια• Ζυμαρικά• Πατάτες• Φρούτα• Ζάχαρη• Μαρμελάδα• Γλυκά• Γάλα
ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ	<ul style="list-style-type: none">• Κρέας• Ψάρι• Μαλάκια• Οστρακοειδή• Πουλερικά• Τυροκομικά• Αυγό
ΛΙΠΗ	<ul style="list-style-type: none">• Ελαιόλαδο• Ελιές• Σπορέλαιο• Μαργαρίνη• Βούτυρο• Ξηροί Καρποί
ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ	<ul style="list-style-type: none">• Λαχανικά• Βολβοί• Φρούτα• Δημητριακά
ΓΛΥΚΑΝΤΙΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ	<ul style="list-style-type: none">• Σακχαρίνη• Ασπαρτάμη• Σουκραζόλη• Αεσουλάμη

Ο υπολογισμός των υδατανθράκων βασίζεται στο σύστημα των ισοδυνάμων, το οποίο επιτρέπει την προσαρμογή μιας ποικιλίας τροφίμων στο ημερήσιο διαιτολόγιο, ανάλογα με τις ατομικές προτιμήσεις και ανάγκες. Το σύστημα αυτό αποτελείται από 6 ομάδες: γάλα και γαλακτοκομικά, λαχανικά, φρούτα και χυμοί, ψωμί-όσπρια-αμυλούχα λαχανικά και δημητριακά, κρέας και λίπη. Κάθε τρόφιμο κατηγοριοποιείται ανάλογα με την περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες, λίπη και πρωτεΐνες. Για κάθε τρόφιμο έχει υπολογιστεί μια ποσότητα, η οποία αντιστοιχεί σε ένα ισοδύναμο του τροφίμου αυτού. Η ποσότητα αυτή, δηλαδή το ένα ισοδύναμο, περιέχει ίδιες ποσότητες ενέργειας, υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπών με κάθε άλλο ισοδύναμο τροφίμου του ίδιου καταλόγου. Το πρόγραμμα αυτό, επιτρέπει στον ασθενή να αντικαθιστά τα τρόφιμα έχοντας μεγάλη ποικιλία, διατηρώντας σταθερή την πρόσληψη θερμίδων (ΕΔΕ).

Το ισοδύναμο των υδατανθράκων αποτελεί τη μονάδα μέτρησης των υδατανθράκων της τροφής και αντιστοιχεί στην ποσότητα τροφής που περιέχει 15gr υδατανθράκων. Εκτός από την ενδεδειγμένη ποσότητα υδατανθράκων, ο νοσηλευτής θα πρέπει να ορίσει και την απαιτούμενη δόση ινσουλίνης για κάθε ισοδύναμο υδατανθράκων. Η συνήθης αναλογία είναι 1 μονάδα ταχείας ινσουλίνης / 1 ισοδύναμο υδατανθράκων. Οι μικρές ποσότητες λιπών και πρωτεϊνών δεν επηρεάζουν την ποσότητα γλυκόζης στο αίμα, για αυτό και δεν επηρεάζουν τη δόση της ινσουλίνης. Εξαιρέση αποτελεί η περίπτωση που καταναλώνονται σε μεγάλες ποσότητες. Στις περιπτώσεις αυτές, για κάθε 4 ισοδύναμα πρωτεΐνης κρέατος ή 5 ισοδύναμα πρωτεΐνης ψαριού, προστίθεται 1 ισοδύναμο υδατανθράκων. Αντίστοιχα, προστίθεται 1 ισοδύναμο υδατανθράκων για κάθε 3 ισοδύναμα λίπους (ΕΔΕ). Ο ασθενής μαθαίνει μέσω του νοσηλευτή να διαβάζει τις ετικέτες των τροφίμων και να υπολογίζει την κατάλληλη δόση ινσουλίνης. Στην τελική δόση, πριν από κάθε γεύμα θα πρέπει να υπολογίζεται η διορθωτική σακχάρου, δηλαδή η τιμή να κατέβει στα 140mg/dl.

4.5. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην κατανάλωση αλκοολούχων ποτών

Ο μεταβολισμός του αλκοόλ πραγματοποιείται στο ήπαρ, όπου διασπάται από ειδικά ένζυμα. Τα ίδια ένζυμα είναι αυτά που χρησιμοποιεί ο οργανισμός για τη σύνθεση γλυκόζης σε περίπτωση υπογλυκαιμίας. Έτσι, η κατανάλωση αλκοόλ χωρίς φαγητό, ενώ παράλληλα ο ασθενής χρησιμοποιεί ινσουλίνη απαγορεύεται αυστηρά, καθώς προκαλεί υπογλυκαιμία. Η απότομη κατανάλωση μεγάλης ποσότητας αλκοόλ έχει βρεθεί πως οδηγεί σε απότομη αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης, τα οποία όμως αργότερα πέφτουν.

Μια ακόμα πτυχή του ρόλου του νοσηλευτή αφορά την ενημέρωση των ασθενών σχετικά με την επιτρεπόμενη ποσότητα κατανάλωσης αλκοολούχων ποτών, η οποία είναι συνήθως 2 ποτά για τους άνδρες και 1 για τις γυναίκες μετά το γεύμα ή κατά τη διάρκεια αυτού. Ωστόσο, η κατανάλωση αλκοόλ δεν επιτρέπεται όταν ο ασθενής δεν έχει φάει καθώς και όταν έχει προηγηθεί σωματική άσκηση. Ο νοσηλευτής οφείλει να ενημερώσει τους ασθενείς για την περιεκτικότητα των ποτών σε υδατάνθρακες, καθώς και για τη θερμιδική αξία τους. Η θερμιδική απόδοση του αλκοόλ ανέρχεται σε 7 θερμίδες το γραμμάριο και ισούται με 2 ισοδύναμα λίπους. Αξίζει να σημειωθεί, ότι η περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες ποικίλει ανά ποτό και ο νοσηλευτής θα πρέπει να προτρέπει τους ασθενείς να καταναλώνουν ξηρά κρασιά και ποτά χωρίς υδατάνθρακες, όπως ούισκι. Τέλος, ο νοσηλευτής θα πρέπει να ενημερώσει τον ασθενή έτσι ώστε σε περίπτωση υπερβολικής κατανάλωσης αλκοόλ να μην οδηγήσει, να καταναλώσει μικρή ποσότητα φαγητού πριν κοιμηθεί, να μετρήσει τα επίπεδα σακχάρου του και να ενημερώσει το περιβάλλον του σε περίπτωση που χρειαστεί βοήθεια.(ΕΔΕ)

4.6. Ο ρόλος του νοσηλευτή στη σωματική άσκηση

Αν και η έντονη σωματική δραστηριότητα προκαλεί προβλήματα στα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, η ήπια σωματική άσκηση αποτελεί βασικό παράγοντα για τη θεραπεία της νόσου. Η άσκηση συμβάλει σημαντικά στην πρόσληψη γλυκόζης από τα μυϊκά κύτταρα και στη μείωση των απαιτήσεων του οργανισμού για ινσουλίνη, ενώ παράλληλα προάγει την απώλεια σωματικού βάρους.

Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι διπλός, καθώς αφενός θα πρέπει να ενημερώσει τον ασθενή για τα οφέλη της άσκησης και να τον προτρέψει να ασχοληθεί με αυτή και αφετέρου θα πρέπει να συναποφασίσουν με τον ασθενή το είδος της άσκησης. Το πρόγραμμα άσκησης θα πρέπει να ευχαριστεί τον ασθενή και θα πρέπει να ανταποκρίνεται στις ανάγκες του. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να λάβει υπόψη του τη γενικότερη κατάσταση του ασθενή όπως η ηλικία, το φύλο, οι προτιμήσεις του και το επίπεδο του σακχαρώδη διαβήτη. Ο νοσηλευτής οφείλει να ενημερώσει τον ασθενή, πως η έντονη δραστηριότητα μπορεί να επιφέρει πρόσθετα προβλήματα, όπως η πρόκληση υπογλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμίας και να δώσει όλες τις απαραίτητες οδηγίες για την προετοιμασία του ασθενή πριν από την άσκηση.

Στις περισσότερες περιπτώσεις, η αερόβια άσκηση είναι αυτή που επιλέγεται και ακολουθείται από τους ασθενείς, η οποία φαίνεται να είναι και η πιο αποτελεσματική. Ο ασθενής έχει τη δυνατότητα να επιλέξει ανάμεσα σε ένα μεγάλο εύρος δραστηριοτήτων, όπως το γρήγορο περπάτημα, η ποδηλασία, ο χορός, η κολύμβηση κ.α. Εκτός από την κατάλληλη δραστηριότητα, ο νοσηλευτής θα πρέπει να πληροφορήσει τον ασθενή για την κατάλληλη συχνότητα, τα σωστά ρούχα και υποδήματα και για τη προσοχή που θα πρέπει να δίνει στα κάτω άκρα του για πιθανούς τραυματισμούς. Σημαντικό είναι ο ασθενής να προσέχει τον εαυτό του και να ακολουθεί τους κανόνες. Η άσκηση θα πρέπει να αποφεύγεται τις ημέρες που οι καιρικές συνθήκες είναι ακραίες, καθώς και όταν η κατάσταση της υγείας του έχει απορρυθμιστεί (επίπεδα γλυκόζης κ.α.). Ανάμεσα στις συμβουλές που ο νοσηλευτής δίνει, είναι η αποφυγή δραστηριότητας κατά την πρώτη ώρα μετά τη χορήγηση ινσουλίνης, χρονικό διάστημα που η δράση της μεγιστοποιείται, καθώς υπάρχει κίνδυνος υπογλυκαιμίας. Απαραίτητος είναι ο έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης πριν και μετά την άσκηση αλλά και κατά τη διάρκειά της. Ο ασθενής μπορεί να ασκείται μόνο όταν τα επίπεδα της γλυκόζης κυμαίνονται σε 80-250mg/dl. Σε περίπτωση που η τιμή ξεπεράσει το όριο των 250mg/dl, κρίνεται απαραίτητος ο έλεγχος των ούρων για παρουσία κετόνων και αν τα αποτελέσματα είναι θετικά η άσκηση θα πρέπει να αποφεύγεται. Τέλος, ο νοσηλευτής θα πρέπει να ενημερώσει τον ασθενή να αποφεύγει τη χορήγηση ινσουλίνης στα σημεία εκείνα που βρίσκονται οι μύες που θα ασκηθούν.

4.7. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην υπογλυκαιμία

Ο βασικός ρόλος του νοσηλευτή είναι η ενημέρωση του ασθενή σχετικά με την υπογλυκαιμία, τα συμπτώματά της, τους τρόπους πρόληψης και αντιμετώπισής της. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να ενημερώσει τόσο τον ασθενή όσο και το οικείο του περιβάλλον για την υπογλυκαιμία και τα συμπτώματά της, έτσι ώστε να είναι σε θέση να την αναγνωρίσουν εγκαίρως. Θα πρέπει ακόμα να υπενθυμίζουν συνεχώς στους ασθενείς να έχουν μαζί τους απλούς υδατάνθρακες σε περίπτωση υπογλυκαιμικού σοκ. Η οικογένεια του ασθενή θα πρέπει να εκπαιδευτεί για τη χορήγηση γλυκανόνης και για την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας στο σπίτι. Τέλος, ασθενής και νοσηλευτής θα πρέπει να είναι σε διαρκή επικοινωνία έτσι ώστε σε περίπτωση υπογλυκαιμίας να είναι σε θέση προσδιορισμού των αιτιών.

4.8. Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διαβητική κετοξέωση

Ο ρόλος του νοσηλευτή στην περίπτωση ασθενούς με διαβητική κετοξέωση είναι διπλός, καθώς από τη μια στοχεύει στη φυσιολογική αποκατάσταση των υδατανθράκων, λιπών και λευκωμάτων και από την άλλη προσπαθεί να διορθώσει τις οξεοβασικές και ηλεκτρολυτικές διαταραχές καθώς και την αφυδάτωση. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να προσδιορίσει την αιτία της κετοξέωσης μέσα από συζήτηση με τον ασθενή αλλά και από την παρακολούθησή του. Ο προσδιορισμός του σακχάρου και των κετονικών σωμάτων, είναι άμεση προτεραιότητά του και μπορεί να επιτευχθεί με τη χρήση καθετήρων προς συλλογή ούρων, τη λήψη αίματος κ.α. Επιπλέον, η διενέργεια φυσικής εξέτασης με σκοπό τον έλεγχο πιθανής λοίμωξης αλλά και η εξέταση ζωτικών σημείων, αποτελούν μέρος του νοσηλευτικού ρόλου. Τέλος, ο νοσηλευτής θα πρέπει να φροντίζει για τη χορήγηση υγρών, ηλεκτρολυτών και γλυκόζης όταν αυτό κρίνεται απαραίτητο.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

5.1. Νοσηλευτική διεργασία

Ο όρος της νοσηλευτικής διεργασίας χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά το 1955 από την Lydia Hall, και περιλαμβάνει τα στάδια της παρατήρησης, εφαρμογής παρεμβάσεων και τεκμηρίωσης. Αν και οι φάσεις αυτές χρησιμοποιήθηκαν ακέραιες από τους Johnson (1959), Orlando (1961) και Wiedenbach (1963), νοσηλευτές που ενσωμάτωσαν τον όρο στις θεωρίες τους, στην πορεία των ετών οι φάσεις αυτές τροποποιήθηκαν και προσαρμόστηκαν στην οπτική του εκάστοτε νοσηλευτή. Παράδειγμα αποτελούν οι Gioura και Walsh, που ανέφεραν το 1967 για πρώτη φορά τα στάδια ως: αξιολόγηση, σχεδιασμός, εφαρμογή και εκτίμηση (Wilkinson, J. M., 1996).

Μέχρι και το 1974, η νοσηλευτική διάγνωση αποτελούσε τμήμα του σταδίου της αξιολόγησης. Το 1974 ορίστηκε ως ξεχωριστό και αυτόνομο τμήμα της νοσηλευτικής διεργασίας, από την Βόρειο-Αμερικανική Ένωση Νοσηλευτικής Διάγνωσης (NANDA), τροποποιώντας τις φάσεις της ως εξής: αξιολόγηση, νοσηλευτική διάγνωση, προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας, εφαρμογή και εκτίμηση. Ωστόσο, αργότερα τα πέντε αυτά στάδια τροποποιήθηκαν εκ νέου και έγιναν έξι: αξιολόγηση, νοσηλευτική διάγνωση, προσδιορισμός αναμενόμενων εκβάσεων, σχεδιασμός, εφαρμογή, εκτίμηση αποτελεσμάτων (Herdman, T. H., 2012).

Η σημασία της νοσηλευτικής διεργασίας είναι μεγάλη, αν και δεν αναγνωρίζεται καθώς επικρατεί η αντίληψη ότι είναι επιθυμητή αλλά είναι πολύ χρονοβόρα για να είναι πρακτική. Πλήθος νοσηλευτών εξακολουθούν και εφαρμόζουν τυποποιημένες διαδικασίες με βάση ιατρικές διαγνώσεις και όχι μια προσέγγιση που να στηρίζεται στην αξιολόγηση, τη νοσηλευτική διάγνωση, το σχεδιασμό, την εφαρμογή και την ανατροφοδότηση της αξιολόγησης. Ουσιαστικά, η νοσηλευτική διεργασία αποτελεί μια συστηματική και δυναμική διαδικασία, ένα σύνολο ενεργειών το οποίο επικεντρώνεται σε στόχους και δραστηριότητες. Η διαδικασία αυτή ακολουθείται από τους νοσηλευτές προκειμένου να ασκηθεί μια εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα, προσαρμοσμένη στις ανάγκες του εκάστοτε ασθενή, εστιάζοντας όχι μόνο στη

βελτίωση των σωματικών αναγκών αλλά και των συναισθηματικών και ψυχολογικών. Ο νοσηλευτής οφείλει να καταγράφει τη διαδικασία αυτή καθ' όλη τη διάρκειά της, έτσι ώστε να ενημερώσει κατάλληλα τα μέλη του περιβάλλοντος του ασθενή. Αποτελεί το βασικό πυρήνα της νοσηλευτικής πρακτικής για να παρέχει ολιστική και εξατομικευμένη φροντίδα στον ασθενή.

Παρακάτω αναλύονται τα στάδια της νοσηλευτικής διεργασίας:

Αξιολόγηση: Αποτελεί μια συνεχή διαδικασία που βασίζεται στην παρατήρηση και την επικοινωνία ανάμεσα σε νοσηλευτή και ασθενή. Μέσα από τη διαδικασία αυτή ο νοσηλευτής προσπαθεί να σκιαγραφήσει τις ανάγκες του ασθενή, να αξιολογήσει την κατάστασή του και να προσαρμόσει τη φροντίδα του πάνω στο συγκεκριμένο άτομο και το οικογενειακό του περιβάλλον. Στο στάδιο αυτό, ο νοσηλευτής λαμβάνει πληροφορίες για την κατάσταση υγείας του ασθενή, την ψυχολογική του κατάσταση, την πνευματική, την οικονομική και γενικά τον κοινωνικό του περίγυρο. Ο ασθενής καλείται μέσα από συζήτηση να αναφέρει πληροφορίες και απόψεις του, οι οποίες θα αποτελέσουν τη βάση του σχεδιασμού της νοσηλευτικής του φροντίδας. Η αναλυτική πληροφόρηση και η βάση μιας καλής επικοινωνίας ανάμεσα στον ασθενή και τον νοσηλευτή είναι ιδιαιτέρως σημαντική και για τους δύο και αυξάνει τα αποτελέσματα της νοσηλευτικής προσέγγισης. Ελλιπής ή και λανθασμένη πληροφόρηση οδηγεί σε ανεπαρκή δράση του νοσηλευτή με πιθανότητα λανθασμένων ενεργειών (Wilkinson, J. M., 1996).

Νοσηλευτική διάγνωση: Το στάδιο της διάγνωσης αποτελεί το δεύτερο στάδιο της νοσηλευτικής διεργασίας μεταξύ της αξιολόγησης της κατάστασης του ασθενή και τον προγραμματισμό της φροντίδας του. Βασίζεται στην παρατήρηση, την περιγραφή και τον προσδιορισμό του προβλήματος υγείας, το οποίο αντιμετωπίζει ο ασθενής με βάση τα οποία επιλέγεται η νοσηλευτική παρέμβαση. Ο νοσηλευτής εντοπίζει και προσδιορίζει τα προβλήματα του ασθενούς αλλά και του εγγύτερου περιβάλλοντός τους, τόσο αυτά που ήδη υπάρχουν όσο και αυτά που πιθανώς θα προκύψουν στο άμεσο μέλλον. Η ορθή αποτελεσματική διάγνωση αποκαλύπτει τις σχέσεις αιτίου και αιτιατού ανάμεσα στα δεδομένα που ο νοσηλευτής συνέλεξε κατά το στάδιο της αξιολόγησης και στα προβλήματα-συμπτώματα-αποτελέσματα που παρατηρεί στον ασθενή. Στο στάδιο αυτό, ο νοσηλευτής είναι σε θέση να εντοπίσει πιθανές επιπλοκές που έχουν προκληθεί στον ασθενή τόσο οργανικά όσο και ψυχολογικά και

ενδεχομένως να προβλέψει τις μελλοντικές επιπλοκές που ενδέχεται να παρουσιαστούν (Wilkinson, J. M., 1996).

Προγραμματισμός φροντίδας: Κατά το στάδιο αυτό, νοσηλευτής και ασθενής θέτουν στόχους και προτεραιότητες για την αντιμετώπιση του υπάρχοντος προβλήματος. Τα βήματα της αντιμετώπισης αποφασίζονται και σχεδιάζονται με γνώμονα τα δεδομένα των δύο προγενέστερων βημάτων, της αξιολόγησης και της διάγνωσης. Ο νοσηλευτής παρουσιάζει και αναλύει τα προβλήματα που έχει εντοπίσει και συζητά με τον ασθενή τις απόψεις και τις συμβουλές του. Παρέχει πληροφορίες σχετικά με τις κινήσεις που θα πρέπει να ακολουθηθούν και προσπαθεί να παρέχει στήριξη στον ασθενή. Επιπροσθέτως, ο νοσηλευτής θα πρέπει να αξιολογήσει όλα τα υπάρχοντα θέματα και να θέσει σε προτεραιότητα αυτά που χρήζουν άμεσης επέμβασης. Για κάθε πρόβλημα θέτει ένα μετρήσιμο στόχο. Για κάθε στόχο, ο νοσηλευτής επιλέγει νοσηλευτικές παρεμβάσεις που θα βοηθήσουν στην επίτευξη αυτού. Το αποτέλεσμα αυτής της φάσης είναι ένα σχέδιο νοσηλευτικής φροντίδας (Wilkinson, J. M., 1996).

Εφαρμογή: Αποτελεί το στάδιο κατά το οποίο οι κινήσεις που έχουν αποφασιστεί κατά το στάδιο του προγραμματισμού της φροντίδας του ασθενή γίνονται πράξη. Οι κινήσεις αυτές, περιλαμβάνουν τις πράξεις του νοσηλευτή προς τον ασθενή, για την επίτευξη των στόχων που έχουν τεθεί και του γενικότερου στόχου της αντιμετώπισης της νόσου. Πυλώνες της εφαρμογής της νοσηλευτικής φροντίδας αποτελούν ο συντονισμός και η υλοποίηση των συμφωνημένων κινήσεων και η καταγραφή τους. Από τη μια, ο νοσηλευτής συντονίζει το πλάνο που έχει αποφασιστεί από κοινού με τον ασθενή και το θέτει σε εφαρμογή εκτελώντας τις παρεμβάσεις που κρίνει απαραίτητες για την επίτευξη των στόχων που καθορίστηκαν - το στάδιο περιλαμβάνει την ανάθεση καθηκόντων και την παρακολούθηση της τήρησης αυτών. Από την άλλη, η καταγραφή της περίθαλψης που ακολουθείτε είναι απαραίτητη καθώς παρατηρούνται και αξιολογούνται τα αποτελέσματα που προκύπτουν. Δεδομένου ότι η καταγραφή ενός σχεδίου νοσηλευτικής φροντίδας εξαρτάται από την ποιότητα της αξιολόγησης των αναγκών, οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις εξαρτώνται από την ποιότητα του σχεδίου νοσηλευτικής φροντίδας (Wilkinson, J. M., 1996).

Εκτίμηση: Κατά το στάδιο αυτό, ο νοσηλευτής μελετά την εξέλιξη και την πρόοδο που έχει σημειωθεί στην κατάσταση του ασθενή, προκειμένου να προβεί στις

απαραίτητες αλλαγές και τροποποιήσεις της νοσηλευτικής φροντίδας αν αυτό κρίνεται αναγκαίο. Η κατάσταση του ασθενή αλλά και η αποτελεσματικότητα της νοσηλευτικής φροντίδας θα πρέπει να παρατηρούνται και να αξιολογούνται διαρκώς, και αν τροποποιούνται σύμφωνα με τις ανάγκες που παρουσιάζονται κάθε φορά προς επίτευξη του στόχου της αντιμετώπισης (Wilkinson, J. M., 1996).

Για την ορθή εκτίμηση της αποτελεσματικότητας του εφαρμοζόμενου σχεδίου, απαιτείται η πολύπλευρη παρατήρηση του ασθενή, η εξέτασή του και η κριτική ικανότητα του νοσηλευτή. Όλα τα αυτά αποτελούν τις απαιτούμενες δεξιότητες του νοσηλευτή, με σκοπό την εκτίμηση της εκπλήρωσης των στόχων που έχουν τεθεί.

Η διαδικασία της εκτίμησης είναι απαραίτητη για την ολοκλήρωση της συστηματικής διαδικασίας, έτσι ώστε ο νοσηλευτής και ο ασθενής να μπορεί να επανεξετάσουν την πρόοδο του ατόμου, την επίτευξη ή όχι των επιθυμητών αποτελεσμάτων, την ανάγκη για περαιτέρω περίθαλψη όπως επίσης και τυχόν απροσδόκητα αποτελέσματα ή ανικανοποίητες ανάγκες που δεν συμπεριλήφθησαν κατά την αξιολόγηση (Wilkinson, J. M., 1996).

5.2. Κλινικό περιστατικό 1

Γυναίκα ηλικίας 34 ετών προσήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών του Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας με αίσθημα παλμών και έντονη ζάλη . Η ασθενής είχε εξαντλήσει τον εαυτό της το προηγούμενο 24ωρο όπως μας είχε ενημερώσει η συνοδός – συγγενής διότι η ασθενής βρισκόταν σε σύγχυση . Η ασθενής δεν είχε εισαχθεί ξανά στο παρελθόν στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με αντίστοιχα συμπτώματα. Ο παθολόγος ζήτησε η ασθενής να υποβληθεί σε μια σειρά διαγνωστικών εξετάσεων για να επιβεβαιώσει ότι πρόκειται για υπογλυκαιμικό επεισόδιο.

Η ασθενής υποβλήθηκε σε εργαστηριακές εξετάσεις. Έγινε τοποθέτηση φλεβοκαθετήρα ώστε να χορηγηθεί ορός Dextrose 5% . Ακολούθησε μέτρηση σακχάρου αίματος μετά από γεύμα και η τιμή ήταν 86mg/dL . Η τιμή της HbA1c ήταν 8,4% (φυσιολογική τιμή μέχρι 6,1%). Εμφανής μείωση είχε παρουσιάσει η λευκωματίνη των ούρων καθώς ήταν 2mg/L (φυσιολογική τιμή μέχρι 20mg/L) . Στην εξέταση ούρων δεν βρέθηκε γλυκόζη και εκετόνη. Στον εργαστηριακό έλεγχο των τιμών κρεατινίνης , ουρίας , χοληστερόλης , τριγλυκεριδίων δεν υπήρξαν παθολογικά ευρήματα. Σύμφωνα με τα παραπάνω αποτελέσματα ο παθολόγος ζήτησε τροποποίηση της ινσουλινοθεραπείας με ελάττωση και ισορροπημένη κατανομή της βασικής ινσουλίνης (το πρωί χορήγηση 16IU και το βράδυ χορήγηση 10IU).

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
1. Αίσθημα παλμών	<ul style="list-style-type: none"> Επαναφορά φυσιολογικών τιμών ζωτικών σημείων 	<ul style="list-style-type: none"> Να ληφθούν και να καταγραφούν τα ζωτικά σημεία της ασθενούς ανά 3ωρο 	<ul style="list-style-type: none"> Γίνεται λήψη και καταγραφή ζωτικών σημείων ανά 3ωρο Γίνεται ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη 	<ul style="list-style-type: none"> Η ασθενής σταθεροποίησε τους παλμούς της και αυτό αποδεικνύεται από τα ζωτικά σημεία Θ: 36,6°C , Σ: 70/min , Α: 19/min , ΑΠ: 120/60mmHg
2. Ζάλη-Ναυτία	<ul style="list-style-type: none"> Αίσθημα και ναυτίας που έχει σχέση με τον πόνο αλλά και με άγχος και την ανησυχία του ασθενούς 	<ul style="list-style-type: none"> Να γίνει χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής Να γίνει αερισμός του χώρου και να εξασφαλιστεί ένα ήρεμο περιβάλλον Να γίνει ψυχολογική στήριξη ασθενούς και προσπάθεια μείωσης του φόβου και της ανησυχίας του. 	<ul style="list-style-type: none"> Χορηγήθηκε αντιεμετικό primpelan 10 mg Ο χώρος αερίστηκε επαρκώς και εξασφαλίστηκε ηρεμία στο περιβάλλον Υπήρξε συζήτηση και επικοινωνία με τον ασθενή, ο οποίος εξέφρασε τις ανησυχίες του και τους φόβους του, ενώ το προσωπικό τον διαβεβαίωσε ότι θα είναι κοντά του και θα έχει τη στήριξή του 	<ul style="list-style-type: none"> Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τα συμπτώματα της ζάλης και της ναυτίας, ηρέμησε, μοιράστηκε τις ανησυχίες του .
3.Απώλεια αισθήσεων	<ul style="list-style-type: none"> Να απαλλαγεί από την απώλεια αισθήσεων Να αποκατασταθεί όσο το δυνατό πιο σύντομα η κατάσταση της υγείας της Να σταθεροποιηθεί η τιμή του σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα 	<ul style="list-style-type: none"> Αξιολόγηση της αντίληψης της ασθενούς, έλεγχος επιπέδου συνείδησης και προσανατολισμού Λήψη ζωτικών σημείων Εξασφάλιση ενός ήρεμου περιβάλλοντος 	<ul style="list-style-type: none"> Η ασθενής βρίσκεται σε σύγχυση Δημιουργήθηκε ένα κλίμα εμπιστοσύνης μεταξύ ασθενούς και ιατρονοσηλευτικού προσωπικού Ενημέρωση της οικογένειας για την κατάσταση της υγείας της Τα ζωτικά σημεία ήταν Θ. 36,6οC, Σφυγμοί 60/min, ΑΠ. 110/60mmHg 	<ul style="list-style-type: none"> Η ασθενής συνήλθε πλήρως, έχοντας καλή επικοινωνία με το προσωπικό και αισιοδοξία για την πορεία της νόσου. Πραγματοποιήθηκε κατάλληλη ενημέρωση στην ασθενή και το οικογενειακό της περιβάλλον σχετικά με τις ενέργειες και τον έλεγχο για τη ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

5.3. Κλινικό περιστατικό 2

Άνδρας ηλικίας 23 ετών , προσήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών του Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας με συμπτώματα πολυουρίας – πολυδιψίας , κοιλιακό άλγος ,ταχυσφυγμία και ναυτία. Συνοδεύεται από τη μητέρα του που μας ενημερώνει ότι ο ασθενής πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη και λαμβάνει 32IU ινσουλίνη κάθε μέρα , 10IU NPH και 6IU κρυσταλλική πρωί και βράδυ. Ο ασθενής δεν είχε εισαχθεί ξανά στο παρελθόν σε νοσοκομείο με αντίστοιχα συμπτώματα.

Ο παθολόγος ζήτησε ο ασθενής να υποβληθεί σε μια σειρά διαγνωστικών εξετάσεων για να επιβεβαιώσει ότι πρόκειται για υπεργλυκαιμικό επεισόδιο . Ο ασθενής υποβλήθηκε σε εργαστηριακές εξετάσεις. Έγινε τοποθέτηση φλεβοκαθετήρα ώστε να χορηγηθούν υγρά για αποφυγή αφυδάτωσης. Ακολούθησε μέτρηση σακχάρου αίματος όπου τα αποτελέσματα ήταν αρκετά υψηλά με τιμή γλυκόζης στο αίμα 300mg/dL.

Σύμφωνα με τα παραπάνω αποτελέσματα ο παθολόγος ζήτησε την εισαγωγή του ασθενή στην παθολογική κλινική του νοσοκομείου για παρακολούθηση της πορείας της νόσου και ρύθμιση των τιμών γλυκόζης στο αίμα. Επίσης, απαραίτητη είναι η ενημέρωση – εκπαίδευση όχι μόνο του ασθενούς αλλά και της οικογένειας του σχετικά με τον έλεγχο και τη ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
1. Τιμή γλυκόζης αίματος 300mg/Dl	<ul style="list-style-type: none"> • Ρύθμιση του σακχάρου αίματος 	<ul style="list-style-type: none"> • Παρότρυνση του ασθενή για καλύτερη εφαρμογή ιατρικών οδηγιών σχετικά με την κατάσταση της νόσου • Να πραγματοποιηθεί μέτρηση σακχάρου αίματος ανα 3 ώρες και λήψη ζωτικών σημείων. 	<ul style="list-style-type: none"> • Γίνεται μέτρηση και καταγραφή ζωτικών σημείων του ασθενούς ανά 3ωρο. • Γίνεται μέτρηση και ρύθμιση σακχάρου αίματος ανά 3ωρο • Ενημέρωση της οικογένειας 	<ul style="list-style-type: none"> • Έπειτα από 3 ώρες η τιμή του σακχάρου αίματος είχε κατέβει στα 160mg/dL • Μέτρηση ζωτικών σημείων σταθερή Θ: 36,5°C Σ: 70/min Α: 18/min ΑΠ: 100/50mmHg
2. πολουρία-πολυδιψία	<ul style="list-style-type: none"> • Αντιμετώπιση των συμπτωμάτων-ρύθμιση του σακχάρου αίματος 	<ul style="list-style-type: none"> • Έλεγχος του επιπέδου σακχάρου αίματος και ούρων • Χορήγηση ινσουλίνης ταχείας ενέργειας στην καθορισμένη δόση και χρόνο • Χορήγηση υγρών 	<ul style="list-style-type: none"> • Λήψη αίματος και ούρων για τη μέτρηση σακχάρου • Χορήγηση ινσουλίνης HUMULIN REGULAR (15 μονάδες) • Συνεχή χορήγηση υγρών ενδοφλεβίως • Καθημερινή μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τα συμπτώματα
3. Κοιλιακό άλγος	<ul style="list-style-type: none"> • Ανακούφιση πόνου 	<ul style="list-style-type: none"> • Παρουσίαση ελλείματος όγκου υγρών • Συζήτηση με το θεράποντα ιατρό για χορήγηση υγρών και φαρμακευτικής αγωγής-αναλγητικών 	<ul style="list-style-type: none"> • Χορήγηση ηλεκτρολυτών 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τον πόνο Έχει σταθερά ζωτικά σημεία

		φαρμάκων σε περίπτωση που ο πόνος δεν υποχωρεί.		
--	--	--	--	--

Συμπεράσματα

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι συχνή ασθένεια που ταλαιπωρεί σημαντικό ποσοστό του πληθυσμού παγκοσμίως και εντοπίζεται σε όλες της ηλικιακές και φυλετικές ομάδες του πληθυσμού, προκαλώντας σημαντικά προβλήματα και διαταραχές. Η εμφάνισή του συνδέεται με παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής των ασθενών, όπως το κάπνισμα, το αλκοόλ, η διατροφή και η άσκηση.

Η εμφάνιση της νόσου συνοδεύεται με μεταβολικές διαταραχές, οι οποίες πηγάζουν από τα μη φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης ή την ανεπαρκή δράση αυτής, η οποία επηρεάζει το μεταβολισμό των λιπών, πρωτεϊνών και υδατανθράκων στον οργανισμό. Συνέπεια αυτών είναι η εκδήλωση των κύριων χαρακτηριστικών συμπτωμάτων, της πολουρίας, της πολυφαγίας και της πολυδιψίας. Ταυτόχρονα παρουσιάζονται στους ασθενείς και άλλα λοιπά συμπτώματα όπως διάφορες λοιμώξεις και αίσθημα κόπωσης. Τα συμπτώματα αυτά δεν είναι ιδιαιτέρως ανησυχητικά για την υγεία του ασθενή, αφού μέσα από την κατάλληλη αγωγή και τον κατάλληλο τρόπο ζωής μπορεί να τα ελέγξει, να τα περιορίσει και να ζήσει μια φυσιολογική ζωή ακόμα και υπό την παρουσία τους. Σημαντική συνέπεια της νόσου αποτελεί η εμφάνιση επιπλοκών σε ζωτικά όργανα και λειτουργίες του οργανισμού, όπως η όραση, η νεφρική και νευρική λειτουργία κ.α., οι οποίες απειλούν άμεσα τη ζωή του ασθενή και αυξάνουν τον κίνδυνο θνησιμότητας.

Η έγκαιρη διάγνωση αποτελεί κομβικό σημείο για την άμεση επέμβαση ιατρού και νοσηλευτή στην αντιμετώπιση και τον έλεγχο της νόσου. Ο ασθενής ακολουθώντας την κατάλληλη αγωγή μπορεί να ζήσει την υπόλοιπη ζωή του τροποποιώντας κατάλληλα τις συνήθειες του και ακολουθώντας την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή.

Σε όλη αυτή την πορεία, καθοριστικός είναι ο ρόλος του νοσηλευτή ο οποίος εκτός από την πρακτική επέμβασή του, οφείλει να στηρίζει και ψυχολογικά τον ασθενή και το οικείο του περιβάλλον. Αναλαμβάνει εκτός από τη θεραπεία του ασθενή και την εκπαίδευσή του, καθώς θα πρέπει να τον πληροφορήσει και να τον ενημερώσει για την ασθένεια του διαβήτη. Για το λόγο αυτό, ο νοσηλευτής θα πρέπει να είναι γνώστης της νόσου και να μπορεί να καλλιεργήσει μια καλή επικοινωνία με τον

ασθενή, βασισμένη στην εμπιστοσύνη. Ο νοσηλευτής είναι εκείνος που θα πρέπει να ακούσει τον ασθενή, να απαντήσει σε κάθε του ερώτημα και να τον καθοδηγήσει σωστά στις επόμενες του κινήσεις. Είναι υπεύθυνος για την ορθή θεραπευτική αγωγή που θα ακολουθηθεί από τον ασθενή και για τον τρόπο εφαρμογής της από εκείνον. Εκτός από τα απαραίτητα φάρμακα, θα πρέπει να ενημερώσει τον ασθενή για τον τρόπο χορήγησής τους και να τον ενθαρρύνει να ακολουθήσει συνδυαστικά και την κατάλληλη φυσική άσκηση.

Ο νοσηλευτής θα πρέπει να παρέχει τεχνική και ψυχολογική στήριξη και καθοδήγηση στον ασθενή και το περιβάλλον του, προετοιμάζοντας τους για τη διαχείριση κάθε περιστατικού.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Agur, A. M., & Dalley, A. F. (2012). Grant's ανατομία: έγχρωμος Άτλας.
- Athyros, V. G., Hatzitolios, A. I., Karagiannis, A., Savopoulos, C., Katsiki, N., Tziomalos, K. & Mikhailidis, D. P. (2011). Improving the implementation of current guidelines for the management of major coronary heart disease risk factors by multifactorial intervention. The IMPERATIVE renal analysis. *Archives of medical science: AMS*, 7(6), 984.
- Atlas, I. D. (2013). 6th. International Diabetes Federation.
- Berard, L. D., Blumer, I., Houlden, R., Miller, D., Woo, V., & Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. (2013). Monitoring glycemic control. *Can J diabetes*, 37(Suppl 1), S35-S39.
- Board, P. P. T. E. (2019). Unusual Cancers of Childhood Treatment (PDQ®). In *PDQ Cancer Information Summaries [Internet]*. National Cancer Institute (US).
- Boavida, J. M. (2013). Therapeutic patient education in diabetes management. *Revista portuguesa de cardiologia: orgao oficial da Sociedade Portuguesa de Cardiologia= Portuguese journal of cardiology: an official journal of the Portuguese Society of Cardiology*, 32, 32-34.
- Craig, M. E., Hattersley, A., & Donaghue, K. C. (2009). Definition, epidemiology and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric diabetes*, 10, 3-12.
- Damjanov, I. (2009). Pathophysiology: textbook/I. Damjanov.-.
- Davidson, S. (2005). Γενικές αρχές και κλινική πράξη της ιατρικής παθολογίας. *Επιστημονικές Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ ΑΕ, 19η Έκδοση, 2η Ελληνική Έκδοση.*
- Dean, L., & McEntyre, J. (2004). The genetic landscape of diabetes [Internet]. *Bethesda (MD): National Center for Biotechnology Information (US).*
- del Olmo, M. I., Campos, V., Abellán, P., Merino-Torres, J. F., & Piñón, F. (2008). A case of lipotrophy with insulin detemir. *Diabetes research and clinical practice*, 80(1), e20-e21.

Dewit, S. (2009). Παθολογική χειρουργική νοσηλευτική. *Έννοιες και Πρακτική*. 2ος τόμος. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας. Αθήνα.

Diabetes-med.gr, https://www.diabetes-med.gr/faq_diagnosi.htm

Fritsch, H., & Kuhnel, W. (2009). Εγχειρίδιο Περιγραφικής Ανατομικής. *Μετάφραση: Αρβανίτης ΑΔ*. Αθήνα: Εκδόσεις ΠΧ Πασχαλίδης ΕΠΕ.

Herdman, T. H. (Ed.). (2012). *Nursing Diagnoses 2012-14: Definitions and Classification*. John Wiley & Sons.

Ignatavicius, D., and Workman, L. (2008). Παθολογική-Χειρουργική νοσηλευτική Κριτική Σκέψη για Συνεργατική Φροντίδα. *ΒΗΤΑ Ιατρικές εκδόσεις ΜΕΠΕ*. Αθήνα.

Kitabchi, A. E., & Wall, B. M. (1995). Diabetic ketoacidosis. *Medical Clinics of North America*, 79(1), 9-37.

Mary Courtney Moore, Διαιτολογία, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης: Μαγκλάρα – Κατσιλάμπρου Ε., Τσαρούχη Α., Κουρσουμπά Θ., Λαππά Ε., 3η έκδοση, εκδόσεις Βήτα, 2000

McPhee, S. (2009). Μουτσόπουλος Χ. *Παθολογική φυσιολογία*.

Mitrakou, A., Ryan, C., Veneman, T., Mokan, M., Jenssen, T., Kiss, I., ... & Gerich, J. (1991). Hierarchy of glycemic thresholds for counterregulatory hormone secretion, symptoms, and cerebral dysfunction. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 260(1), E67-E74.

Mohammed, S. F., Kedir, M. S., & Maru, T. T. (2015). Lipohypertrophy-The neglected area of concern in the much talked about diabetes. *Int J Diabetes Res*, 4(2), 38-42.

Moore, L. K., Dalley, F. A., & Agur, M. R. A. (2013). Κλινική ανατομία. 2η Ελληνική έκδοση, 6η Αγγλική έκδοση. Κύπρος: ΠΧ Πασχαλίδης. *Broken Hill*.

Mulroney, S., & Myers, A. (2010). Βασικές αρχές φυσιολογίας του ανθρώπου. *Εκδόσεις Πασχαλίδης*, Αθήνα.

Osborn, K. S., Wraa, C. E., & Watson, A. B. (2015). Παθολογική-χειρουργική νοσηλευτική.

- Priscilla, L., Karen, B., & Gerene, B. (2014). Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική Κριτική σκέψη κατά τη Φροντίδα του Ασθενούς. *Τόμος Α, Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος*, 60-98.
- Priya, P. V., Srinivasarao, A., & Sharma, J. V. C. (2013). Diabetic Retinopathy-Can Lead To Complete Blindness. *Int. J. Sci. Invent. Today*, 2(4), 254-265.
- Schmidt, R. (2010). Συνοπτική φυσιολογία του ανθρώπου. *Ιατρικές εκδόσεις Π. Χ Πασχαλίδης, Αθήνα*.
- Simonsen, T., Aarbakke, J., & Kay, I. (2006). Illustrated pharmacology for nurses. Routledge.
- Watkins, P. J., Amiel, S. A., Howell, S. L., & Turner, E. (2008). *Diabetes and its management*. John Wiley & Sons.
- Wilkinson, J. M. (1996). *Nursing process: A critical thinking approach* (Vol. 2). Addison-Wesley Nursing.
- Άγιος, Α. (1997). Περιγραφική και εφαρμοσμένη ανατομική. *Τα σπλάχνα. 1η έκδοση. Θεσσαλονίκη. University Studio Press, 208*.
- Γερογιάννη, Σ. Κ., & Γερογιάννη, Γ. Κ. (2015). Διαβητικό πόδι.
- Γιωτάκη, Ε. (2010). Σύγχρονη εσωτερική παθολογία. *Ιατρικές και Επιστημονικές Εκδόσεις Σιώκης, Αθήνα*.
- Δ. Καραμήτσος, Μ. Σιών, Γ. Γιαννόγλου, Κλινική εξέταση και Διάγνωση, εκδόσεις: Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης Ιατρικής σχολής 2007
- Ζαντίδης, Α., Κατσίκη, Ν., Ηλιάδης, Φ., & Διδάγγελος, Τ. (2009). Οδηγίες αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη–2009. *Diabetes Care*, 32, 1.
- Καραμήτσος, Δ. Θ. (2009). Διαβητολογία θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη. *Ιατρικές και επιστημονικές εκδόσεις Σιώκης*.
- Λεμονίδου, Χ. Β. (1997). Ο ρόλος του ειδικού κλινικού νοσηλευτή. *Νοσηλευτική*.
- Λευθεριώτη, Α. (2016). Σακχαρώδης διαβήτης.

Νικοπούλου, Α. (2011). Διαβητική κετοξέωση. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 24(4), 220-234.

Πλέσσα, Σ. (2010). Φυσιολογία του ανθρώπου. *Εκδόσεις Φάρμακον-Τύπος, Αθήνα*.

Ράπτης, Σ. (1998). Εσωτερική παθολογία. *Τόμος Β, Εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα*, 159-162.

Χανιώτης, Φ., & Φυσιολογία, Χ. Δ. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας. Έτος έκδοσης 2009. Αθήνα.

Διαδικτυακές Πηγές:

Encyclopaedia Britannica, www.britannica.com

www.feetforlifemedical.ca (<https://www.feetforlifemedical.ca/treatments/diabetic-care/>)

ΕΔΕ, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία. (www.ede.gr)