



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ



ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΟΡΓΑΝΑ ΣΤΟΧΟΙ. ΣΥΧΡΟΝΗ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ»**

**«DIABETES AND ORGANS TARGETS. MODERN
NURSING APPROACH»**



ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ:

ΡΑΦΑΗΛΙΔΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ

ΣΙΡΑΚ ΣΕΒΗΛΑ

ΑΓΓΕΛΟΥ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ

ΕΠΟΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΤΗΣ: ΤΖΕΝΑΛΗΣ ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ. RN, BSc, MSc, PhD

ΠΑΤΡΑ, 2021

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η παρούσα μελέτη πραγματοποιήθηκε στα πλαίσια της πτυχιακής μας εργασίας, αποτελεί μια προσπάθεια ολοκλήρωσης των σπουδών μας στο τμήμα της νοσηλευτικής του Πανεπιστήμιο Πατρών (πρώην ΤΕΙ Δυτικής Ελλάδας). Ο σκοπός που επιλέξαμε τον σακχαρώδη διαβήτη, είναι διότι αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα στη δημόσια υγεία και αποτελεί ενδιαφέρον θέμα για ενημέρωση όλων των ηλικιακών ομάδων, καθώς η συχνότητα της νόσου αυξάνεται ραγδαία παγκοσμίως. Συνεπώς, ο ρόλος του νοσηλευτή είναι πάρα πολύ σημαντικός, οι νοσηλευτές θα πρέπει να αναπτύσσουν τις γνώσεις τους αλλά και τις δεξιότητες τους, στη φροντίδα, στην προσέγγιση, στην υποστήριξη των διαβητικών ασθενών σε αυτό το δύσκολο και μακροχρόνιο αγώνα τους.

Με εκτίμηση,

Σιράκ Σεβήλ,

Αγγέλου Αικατερίνη,

Ραφαηλίδης Κωνσταντίνος

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια από τις συχνότερες μεταβολικές ασθένειες που πλήττει την ανθρωπότητα σε παγκόσμια κλίμακα και αναμένεται να διπλασιαστεί τα επόμενα χρόνια καθώς η συχνότητα της νόσου αυξάνεται ραγδαία. Θεωρείται χρόνια νόσος και απαιτεί συχνή ιατρική παρακολούθηση και συμμόρφωση του ασθενή στις ιατρικές οδηγίες, διότι διαφορετικά η ζωή του ασθενή μπορεί ανά πάσα στιγμή να βρεθεί σε κίνδυνο. Όλοι οι τύποι διαβήτη εκτός από τον διαβήτη κύησης, μπορούν να δημιουργήσουν σοβαρές οξείες και χρόνιες επιπλοκές σε πολλά όργανα και ιστούς του σώματος και για αυτό το λόγο είναι απαραίτητο να γίνει πρόληψη εμφάνισης του διαβήτη. Υπάρχουν 3 κύριοι τύποι σακχαρώδη διαβήτη, ο τύπος I, ο τύπος II και ο διαβήτης κύησης. Ο διαβήτης εκδηλώνεται όταν το πάγκρεας δεν μπορεί να παράγει επαρκή ή καθόλου ινσουλίνη από τα β-κύτταρα. Η κύρια θεραπεία είναι ο έλεγχος του διατροφολογίου, η σωματική άσκηση και η φαρμακευτική αγωγή κυρίως με την χορήγηση ινσουλίνης ειδικά στον διαβήτη τύπου I. Το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό οφείλει να βρίσκεται πάντα δίπλα στο πλευρό του ασθενούς, να είναι πάντα έτοιμο για να αντιμετωπίσει τις επιπλοκές του διαβήτη και να ελέγχει τακτικά την κατάσταση του ασθενούς ώστε να μην χειροτερέψει, καθώς και ο ίδιος ο ασθενής και οι κοντινοί του άνθρωποι να είναι σωστά εκπαιδευμένοι για κάποια οξεία επιπλοκή που μπορεί να εμφανιστεί.

Σκοπός: Ο σκοπός της βιβλιογραφικής έρευνας είναι να διεξαγάγει σύγχρονη διερεύνηση, συστηματική ανάλυση, συγκέντρωση και μελέτη του σακχαρώδη διαβήτη. Με βάση τα σύγχρονα δεδομένα, αναθεωρείται η σημασία των επαγγελματιών νοσηλευτών και τις μεθόδους επίλυσης αυτού του παγκοσμίου προβλήματος υγείας.

Υλικά και μέθοδοι: Οι πληροφορίες προέρχονται από βιβλία, επιστημονικά άρθρα και διαδικτυακές ανασκοπήσεις. Διενεργήθηκε αναζήτηση άρθρων σε βάσεις δεδομένων ιατρικής βιβλιογραφίας (Google Scholar, Pubmed, Science Direct και Springer Link).

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης δείχνουν ότι ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια μεταβολική και πολυδιάστατη νόσος και έχει μια χρόνια πορεία που σχετίζεται με πολλές ενδεικτικές επιπλοκές. Ωστόσο, η επίτευξη του στόχου του σακχαρώδη διαβήτη είναι δυνατή, εν μέρει χάρη στον ρόλο των νοσηλευτών, οι οποίοι αναλαμβάνουν το ρόλο της εκπαίδευσης, της συμβουλευτικής και υποστηρικτικής θεραπείας.

Συμπεράσματα: Η ευαισθητοποίηση της ανάπτυξης πρωτοβάθμιας, δευτεροβάθμιας και τριτοβάθμιας υγειονομικής περίθαλψης, έγκαιρης διάγνωσης και έγκαιρης θεραπείας του

σακχαρώδη διαβήτη, με στόχο την αλλαγή τρόπου ζωής, την πρόληψη πιθανών επιπλοκών, τη θεραπεία του διαβήτη και τη βελτίωση της καθημερινότητας του.

Λέξεις κλειδιά: Σακχαρώδης διαβήτης, διαβήτης τύπου I & II, ινσουλίνη, νοσηλεύτης, σύγχρονα δεδομένα, θεραπεία, κίνδυνοι, επιπλοκές.

ABSTRACT

Introduction: Diabetes mellitus is one of the most usual metabolic diseases that affects the human race in a global scale and is expected to be doubled at the next following years as the frequency of this disease rises rapidly. Diabetes is considered as a chronic disease and demands often medical supervision and compliance by the patient, since their life may always be endangered. All types of diabetes mellitus apart from gestational diabetes can trigger serious acute and chronic complications at multiple organs and tissues of the body, thus prevention is the most essential key. There are three types of diabetes mellitus, type I, type II and gestational diabetes. Diabetes occurs when pancreas cannot produce sufficient or zero insulin by B-cells. Diabetes can only be treated by specific diet, physical exercise and by medical treatment specifically at diabetes type I with insulin administration. Medical and nursing staff should undoubtedly stay by their patients' side, be always prepared for treating complications, check up regularly patient's situation in order not to worsen but educate the patient and their family members how to treat potential acute complications.

Aim: The aim of this literature review is to conduct a contemporary investigation, systematic analysis, compilation and study of diabetes mellitus. Based on contemporary data, the importance of professional nurses and methods of solving this global health problem is reviewed.

Materials and methods: Information was obtained from books, scientific articles and online reviews. A search of articles in medical literature databases (Google Scholar, Pubmed, Science Direct) was conducted.

Results: The results of this study show that diabetes mellitus is a metabolic and multidimensional disease and has a chronic course associated with many indicative complications. However, achieving the goal of diabetes mellitus is possible, in part due to the role of nurses, who take on the role of education, counseling and supportive care.

Conclusions: To raise awareness of the development of primary and tertiary health care, early diagnosis and early treatment of diabetes mellitus, with the aim of changing lifestyles, preventing possible complications, treating diabetes and improving daily life.

Key words: Diabetes mellitus, type I&II diabetes, insulin, nurse, current evidence, treatment, risks, complications.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	2
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	3
ABSTRACT	4
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	6
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	8
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	9
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο ΓΕΝΙΚΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	
1.1 Ιστορική αναδρομή.....	10
1.2 Ορισμός Σακχαρώδη Διαβήτη.....	11
1.3 Ταξινόμηση.....	12
1.4.1 Τύπος Ι.....	12
1.4.2 Τύπος ΙΙ.....	12
1.4.3.Κύησης.....	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	
2.1 Επιδημιολογία του σακχαρώδη διαβήτη.....	14
2.2 Παθοφυσιολογία.....	15
2.3 Κλινική Εικόνα Διαβήτη.....	17
2.4 Διάγνωση και Εξετάσεις.....	18
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	
3.1 Επιπλοκές και Όργανα στόχοι του Σακχαρώδη Διαβήτη.....	21
3.1.1 Διαβήτης και Καρδιαγγειακό Σύστημα.....	21
3.1.2 Διαβήτης και Οφθαλμοί.....	24
3.1.3 Διαβήτης και νευρικό σύστημα.....	26

3.1.4 Διαβήτης και νεφρά.....	31
3.1.5 Διαβήτης και Δέρμα.....	33
3.1.6 Διαβήτης και Κάτω Άκρα.....	39
3.1.7 Υπογλυκαιμία.....	43
3.1.8 Διαβητική κετοξέωση.....	46
3.1.9 Υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετοοξεωτικό κόμα.....	47

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

4.1 Θεραπεία Σακχαρώδη Διαβήτη.....	48
4.1.1 Δίαιτα και Σακχαρώδης Διαβήτης.....	49
4.1.2 Άσκηση και Σακχαρώδης Διαβήτης.....	51
4.1.3 Φαρμακευτική Αγωγή και Σακχαρώδης Διαβήτης.....	52

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο : Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

5.1 Κατάθλιψη και Σακχαρώδης Διαβήτης.....	57
5.2 Ο Ρόλος του νοσηλευτή.....	63
5.2.1 Ψυχολογική Προσέγγιση του ασθενούς με Σακχαρώδη Διαβήτη.....	64
5.2.2 Αντιμετώπιση Επιπλοκών.....	66
5.3 Αποκατάσταση του Διαβητικού ασθενή.....	71
5.3.1 Εκπαίδευση του ασθενή με Σακχαρώδη Διαβήτη.....	72
5.3.2 Εκπαίδευση της οικογένειας του Διαβητικού ασθενή.....	75

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ..... 78

Πρώτο κλινικό σενάριο.....	79
Δεύτερο κλινικό σενάριο.....	81

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....85

Εισαγωγή

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια διαταραχή του μεταβολισμού συνολικά των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών εξαιτίας της ανισόρροπης κατάστασης ανάμεσα στη διαθεσιμότητα της ινσουλίνης και των αναγκών του οργανισμού σε ινσουλίνη. Πρόκειται για μια νόσο από σύνολο μεταβολικών διαταραχών και το χαρακτηριστικό της είναι η υπεργλυκαιμία που προέρχεται από την ανεπάρκεια έκκρισης της ινσουλίνης, στη δράση της ινσουλίνης ή και των δυο αυτών παραγόντων μαζί. Η ορμόνη ινσουλίνη, η οποία εκκρίνεται από τα βήτα κύτταρα των νησιδίων του Langerhans, έχει τον ρόλο να διασπά τα σάκχαρα του αίματος και του αμύλου σε ενέργεια. Ο διαβήτης μπορεί να εκδηλώνεται ως πλήρης ανεπάρκεια ινσουλίνης, διαταραχή στην απελευθέρωση της ινσουλίνης από τα β κύτταρα του παγκρέατος, ανεπαρκείς ή ελαττωματικούς υποδοχείς της ινσουλίνης, ή παραγωγή ελαττωματικής ινσουλίνης η οποία καταστρέφεται προτού ολοκληρώσει τη δράση της. Οι συχνότεροι τύποι διαβήτη είναι οι τύποι I και II, όπου ή ανάπτυξη και των δύο τύπων ξεκινά από την αλληλεπίδραση μεταξύ γενετικών παραγόντων και περιβάλλοντος.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο : ΓΕΝΙΚΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

1.1 Ιστορική αναδρομή

Ο διαβήτης είναι μια ασθένεια που είναι γνωστή από την αρχαιότητα με πολλές αναφορές στην Αρχαία Αίγυπτο, την Ελλάδα αλλά και την Ασία (Valenti & Tamma 2016). Ο πάπυρος EBERS χρονολογείται από το 1550 π.Χ. και ανακαλύφθηκε το 1862 από τον αιγυπτιολόγο Geary Ebers, από τον οποίο πήρε και το όνομά του. Ο πάπυρος αυτός περιέχει πληροφορίες για διάφορες ασθένειες μεταξύ των οποίων συγκαταλέγεται και ο διαβήτης (Ahmed 2002).

Ο Αρεταίος ο Καππαδόκης (81-138 π.Χ) που ήταν γνωστός για την διαφοροποίηση των σωματικών και των ψυχικών ασθενειών, περιέγραψε τον διαβήτη ως μια νόσο πολυουρικών αποβολών. Σύμφωνα με τον Αρεταίο «Ο διαβήτης είναι μια θαυμάσια στοργή που λιώνει την σάρκα και τα άκρα σε ούρα. Ο ασθενής ποτέ δε σταματά να πίνει νερό αλλά η ροή είναι ακατάπαυστη σαν από υδραγωγείο. Ο ασθενής ζει λίγο.» Χρησιμοποίησε μάλιστα την ελληνική λέξη διαβήτης, που κυριολεκτικά σημαίνει διάβαση ή μετάγγιση, για να περιγράψει την ασθένεια αυτή.

Ένας άλλος λαός που μελέτησε τον διαβήτη είναι οι Ινδοί οι οποίοι παρατήρησαν την σχέση του διαβήτη με την κληρονομικότητα, την παχυσαρκία, την καθιστική ζωή αλλά και την διατροφή. Μια σημαντική προσωπικότητα που ασχολήθηκε με τον διαβήτη ήταν ο Άραβας ιατρός Αβικέννας(980 – 1037 μ.Χ.) που περιέγραψε με ακρίβεια τα κλινικά χαρακτηριστικά αλλά και ορισμένες επιπλοκές του διαβήτη όπως τη περιφερική νευροπάθεια, τη γάγγραινα και τη στυτική δυσλειτουργία. Επίσης, έδωσε έμφαση στην γλυκιά γεύση της ουρίας ενώ είναι πιθανόν το βιβλίο του (Kanon) να είχε επηρεάσει και τις έρευνες ορισμένων Ευρωπαίων παρατηρητών.

Η σύγχρονη ιστορία του διαβήτη ξεκινάει την δεκαετία του 1670 και συγκεκριμένα το 1675 με την ανακάλυψη του Thomas Wills για την γλυκύτητα των ούρων και του αίματος των ασθενών με διαβήτη. Παράλληλα πρόσθεσε και τον λατινικό όρο σακχαρώδης στον διαβήτη. Ωστόσο, δεν κατάφερε ποτέ να αποδώσει την γλυκύτητα των ούρων στην παρουσία σακχάρου. Η ανακάλυψη αυτή έγινε σχεδόν έναν αιώνα μετά το 1776 από τον Mathew Dobson. Ο Dobson ήταν ο πρώτος που επιβεβαίωσε την παρουσία σακχάρου στα ούρα και στο αίμα των διαβητικών.

Ένα σημαντικό ορόσημο για την ιστορία του διαβήτη είναι η ανακάλυψη του Claude Bernard. Ο Bernard, ο οποίος μελέτησε αρκετά τον ρόλο του ήπατος στον διαβήτη ύστερα από πολλά

πειράματα κατέληξε στο συμπέρασμα ότι το ήπαρ εκκρίνει ζάχαρη. Σύμφωνα με τον Bernard, η ζάχαρη που σχηματίστηκε στο ήπαρ είναι αποτέλεσμα μιας συγκεκριμένης ουσίας. Το 1857 ο Bernard ανακάλυψε αυτήν την ουσία και την ονόμασε γλυκογόνο. Μια άλλη σημαντική ανακάλυψη είναι αυτή των Joseph von Mering και Osker Minkowsk οι οποίοι το 1889 απέδειξαν τον ρόλο του παγκρέατος στην παθογένεση του διαβήτη (Ahmed 2002).

Στις αρχές του 20ου αιώνα και ιδιαίτερα μετά το τέλος του πρώτου παγκοσμίου πολέμου οι ιατρικές γνώσεις πολλαπλασιάστηκαν. Ο αιώνας αυτός χαρακτηρίστηκε από αξιοσημείωτες εξελίξεις στην κατανόηση των μηχανισμών που οδηγούν στην υπεργλυκαιμία. Η σημαντικότερη ίσως από αυτές είναι η ανακάλυψη της ινσουλίνης. Η ανακάλυψη της ινσουλίνης πραγματοποιήθηκε στο Τορόντο του Καναδά το 1921-22 από τους καθηγητές John James Macleod και Frederic Grant Banting, στους οποίους απονεμήθηκε από κοινού το 1923 το βραβείο Νόμπελ για τη Φυσιολογία ή την Ιατρική. Αργότερα, στα μέσα της δεκαετίας του 1930, κλινικές παρατηρήσεις πρότειναν μια πιθανή διάκριση μεταξύ του «ευαίσθητου στην ινσουλίνη» και του «μη ευαίσθητου στην ινσουλίνη» διαβήτη (Majumdar 2001).

Ύστερα από πολλά χρόνια ερευνών τη δεκαετία του 1950 οι κλινικές παρατηρήσεις των προηγούμενων ετών κατάφεραν να μεταφραστούν σε παθοφυσιολογικές και βιοχημικές διαφορές και έτσι άρχισαν να εμφανίζονται οι όροι «ινσουλινοεξαρτώμενος» (που υποδηλώνει μη ανιχνεύσιμα επίπεδα ινσουλίνης) και «μη ινσουλινοεξαρτώμενος» (που υποδηλώνει φυσιολογικά ή υψηλά επίπεδα ινσουλίνης).

Οι επόμενες τρεις δεκαετίες χαρακτηρίστηκαν από σημαντική πρόοδο στον τομέα της ανοσολογίας. Η διαφορά μεταξύ των δύο τύπων του διαβήτη που προέκυψε από τις παρατηρήσεις και τα πειράματα των προηγούμενων δεκαετιών αναγνωρίστηκε επίσημα το 1979, όταν εισήχθησαν οι ορισμοί διαβήτη «τύπου I» και «τύπου II» για να αντικαταστήσουν τους πρώην ορισμούς «εξαρτώμενος από την ινσουλίνη» και «μη εξαρτώμενος από την ινσουλίνη» (Zaccardi et al. 2016).

1.2 Ορισμός Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο σακχαρώδης ορίζεται ως ένα σύνολο πολυάριθμων διαταραχών, οι οποίες χαρακτηρίζονται ως διαταραχές του μεταβολισμού και της χρήσης της γλυκόζης, εξαιτίας της δυσλειτουργίας των βήτα κυττάρων του παγκρέατος. Η ινσουλίνη παίζει σημαντικό ρόλο στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών, οπότε ο σακχαρώδης διαβήτης δεν περιορίζεται μόνο στη διαταραχή της γλυκόζης. Μια διαταραχή την οποία εμφανίζουν όλοι οι διαβητικοί ασθενείς είναι η ελαττωμένη ανοχή στη γλυκόζη (DeWit 2009).

1.3 Ταξινόμηση

1.3.1 Τύπος I

Είναι γνωστός ως ινσουλινοεξαρτώμενος και αφορά το 5-10% των περιπτώσεων. Λόγω της οξείας εμφάνισης των συμπτωμάτων, η πλειοψηφία των περιπτώσεων εμφανίζεται άμεσα μετά την εκδήλωση των συμπτωμάτων. Το πάγκρεας παρουσιάζει λεμφοκυτταρική διήθηση και καταστρέφονται τα κύτταρα των νησιδίων του Langerhans, τα οποία εκκρίνουν την ινσουλίνη, πυροδοτώντας ανεπάρκεια ινσουλίνης. Στην πλειοψηφία των ατόμων με τον τύπο αυτό η καταστροφή αυτή δημιουργείται εξαιτίας μιας αυτοάνοσης διαδικασίας (Osborn 2016). Οι ασθενείς του τύπου αυτού έχουν την ανάγκη να επιβιώσουν από εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης και να ακολουθούν κατάλληλη δίαιτα για την επιβίωση τους, διότι δεν είναι ικανοί να παράγουν ενδογενή ινσουλίνη ή παράγουν ελάχιστη ποσότητα που δεν επαρκεί. Η διαβητική κετοξέωση αποτελεί συχνή σοβαρή επιπλοκή στα άτομα που πάσχουν από διαβήτη τύπου I. Αν και μπορεί να εμφανιστεί σε όλες τις ηλικιακές ομάδες, εκδηλώνεται κυρίως σε νεαρές ηλικίες. Κατά την αρχική παρουσίαση του διαβήτη τύπου I υπάρχει τεράστια μεταβλητότητα τόσο στους νέους όσο και στους ενήλικες. Τα παιδιά εμφανίζουν συχνά έντονα σοβαρά συμπτώματα πολουρίας, πολυδιψίας και κετοναιμίας. Αντίθετα, στους ενήλικες με διαβήτη τύπου I, η έναρξη των συμπτωμάτων είναι πιο σταδιακή και για αυτόν τον λόγο αποτελεί συχνό φαινόμενο η αρχική κλινική εκτίμηση να είναι συμβατή με τον διαβήτη τύπου II (Chiang et al 2014, DeWit 2009).

1.4.2 Τύπος II

Ορίζεται ως μη ινσουλινοεξαρτώμενος και αποτελεί το 90-95% των περιπτώσεων. Θεωρείται ότι ξεκινά με αντίσταση στην ινσουλίνη, όπου τα κύτταρα δεν μπορούν να την χρησιμοποιήσουν. Ενώ απαιτούνται επιπλέον ανάγκες παραγωγής ινσουλίνης, ελαττώνεται σταδιακά η δυνατότητα του παγκρέατος να την παράγει. Ο τύπος II τείνει να εμφανίζεται σε μεγαλύτερες ηλικιακές ομάδες σε σχέση με τον τύπο I, καθώς επίσης οι ασθενείς τύπου II σπάνια αναπτύσσουν κετοξέωση. Αν και σπάνια, ο τύπος II εμφανίζεται στις μέρες μας συχνότερα κυρίως στα παιδιά και στους εφήβους ινδιάνικης προέλευσης στην Αμερική, στους αφροαμερικάνους και στους ισπανόφωνους/λατινοαμερικάνους. Οι ασθενείς αυτοί δεν εξαρτώνται απόλυτα από την ινσουλίνη για να επιβιώσουν σε σχέση με τους ασθενείς τύπου I. Παρόλα αυτά ίσως χρειαστεί θεραπεία με ινσουλίνη και φάρμακα από το στόμα για να ελεγχθεί η υπεργλυκαιμία. Τα άτομα αυτά είναι συχνά παχύσαρκα και έχουν οικογενειακό ιστορικό διαβήτη τύπου II (Osborn 2016).

1.4.3 Κύησης

Ο διαβήτης κύησης καθορίζεται ως δυσανεξία στη γλυκόζη και εκδηλώνεται κατά την εγκυμοσύνη και χαρακτηρίζεται από ανεπαρκή λειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος όπως ισχύει και στους υπόλοιπους τύπους διαβήτη. Εμφανίζεται σε γυναίκες που παρουσιάζουν έντονο στρες κατά τη κύηση, σε παχύσαρκες, σε γυναίκες που έχουν ιστορικό διαβήτη κύησης σε προηγούμενη εγκυμοσύνη, σε γυναίκες που εμφανίζουν γλυκοζουρία, αλλά και σε γυναίκες με έντονο οικογενειακό ιστορικό με οποιοδήποτε τύπο διαβήτη. Άλλοι παράγοντες μπορεί να είναι το ιστορικό θνησιγέννησης ή αυτόματων αποβολών, η προχωρημένη ηλικία της εγκύου και αν υπάρχουν πολλές προηγούμενες γέννες δηλαδή από πέντε και παραπάνω. Ο διαβήτης κύησης αντιμετωπίζεται με δίαιτα, αντιδιαβητικά δισκία ή με ινσουλίνη. Κρίνεται σημαντική η επανεκτίμηση μετά τον τοκετό, διότι το 5-10% των γυναικών με διαβήτη κύησης είναι πιθανόν να διαγνωστούν με διαβήτη τύπου II τότε. Το νεογνό κινδυνεύει επίσης να παρουσιάσει διαβήτη τύπου II αργότερα στη ζωή του (Buchanan et al 2007).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο: ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

2.1 Επιδημιολογία του σακχαρώδη διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία από τις πιο κοινές χρόνιες ασθένειες και αποτελεί σοβαρό πρόβλημα υγείας για τον παγκόσμιο πληθυσμό. Σύμφωνα με τα πιο πρόσφατα διεθνή δεδομένα, ο αριθμός των ατόμων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη παγκοσμίως σήμερα ανέρχεται σε 415 εκατομμύρια, ποσό το οποίο υπολογίζεται ότι θα φτάσει τα 642 εκατομμύρια έως το 2040 (Makrantonaki et al. 2016). Υπολογίζεται ότι 1 στους 11 ενήλικες παγκοσμίως πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη με την μέση ηλικία εμφάνισης να είναι τα 42 έτη (Zheng et al. 2018).

Η κυριότερη αιτία εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη είναι ο τρόπος ζωής και συγκεκριμένα ο δυτικός τρόπος ζωής (πχ. δίαιτες πλούσιες σε λιπαρά και χαμηλή σωματική άσκηση). Εκτιμάται ότι μόνο στις Ηνωμένες Πολιτείες υπάρχουν 34 εκατομμύρια περιπτώσεις σακχαρώδους διαβήτη, αριθμός που αντιπροσωπεύει το 10% του πληθυσμού, ενώ δεν είναι λίγες οι περιπτώσεις που τα άτομα αυτά δεν γνωρίζουν ότι πάσχουν από διαβήτη (American Diabetes Association 2018).

Ο σακχαρώδης διαβήτης συγκαταλέγεται μεταξύ των κυριότερων αιτιών θανάτου και στην Ευρώπη. Στην Ελλάδα συγκεκριμένα πρόσφατες έρευνες έδειξαν ότι ο αριθμός των ατόμων που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη ανέρχεται περίπου στους 720.000 με το μεγαλύτερο ποσοστό των ατόμων αυτών να έχει διαγνωστεί με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Εκτιμάται όμως ότι το ποσοστό αυτό μπορεί να είναι πολύ μεγαλύτερο δεδομένου ότι πολλοί που πάσχουν από διαβήτη δεν το γνωρίζουν (MSD Greece 2017).

Άλλες χώρες με υψηλά ποσοστά διαβήτη είναι η Κίνα στην οποία έχει παρατηρηθεί μια από τις πιο δραματικές αυξήσεις οπουδήποτε στον κόσμο, με μια τελευταία επιδημιολογική έρευνα να δείχνει ότι περίπου το 11% του πληθυσμού έχει διαβήτη με ένα σημαντικό ποσοστό να παραμένει αδιάγνωστο (Ma 2018). Η Ινδία είναι επίσης μια από τις χώρες που αποτελούν επίκεντρο για την παγκόσμια πανδημία του σακχαρώδη διαβήτη, ως αποτέλεσμα της ταχείας κοινωνικοοικονομικής ανάπτυξης (Unnikrishnan et al. 2016).

Όσον αφορά τους τύπους του διαβήτη, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ο επιπολασμός του έχει αυξηθεί κατά 2-5% παγκοσμίως) είναι πιο σπάνιος (Tao et al. 2015), ενώ ο τύπου 2 αντιπροσωπεύει περισσότερο από το 90% των περιπτώσεων και έχει ως αποτέλεσμα επιπλοκές που προκαλούν βαθιά ψυχολογική και σωματική δυσφορία τόσο στους ασθενείς όσο και στους

φροντιστές, ενώ έχει και τεράστια επιβάρυνση στα συστήματα υγειονομικής περίθαλψης (Chatterjee et al. 2017). Όσον αφορά το κόστος, υπολογίζεται ότι το 2015 το παγκόσμιο κόστος του σακχαρώδη διαβήτη στοίχησε στα συστήματα υγειονομικής περίθαλψης 1,31 τρισεκατομμύρια δολάρια, με την Βόρεια Αμερική να είναι η περισσότερο πληγείσα περιοχή σε σχέση με το ΑΕΠ. Ωστόσο, κατά μέσο όρο, η οικονομική επιβάρυνση σε σχέση με το ΑΕΠ είναι μεγαλύτερη σε χώρες μεσαίου εισοδήματος από ό,τι σε χώρες με υψηλό εισόδημα (Bommer et al. 2017).

2.2 Παθοφυσιολογία

Οι παράγοντες που επηρεάζουν την εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη είναι γενετικοί-ανοσολογικοί, μεταβολικοί, μικροβιολογικοί αλλά και χημικοί (Luxner 2011).

Γενετικοί-Ανοσολογικοί:

Στον διαβήτη τύπου I και τύπου II, διάφοροι γενετικοί παράγοντες μπορούν να οδηγήσουν στην προοδευτική απώλεια μάζας ή και της λειτουργίας β-κυττάρων που εκδηλώνεται κλινικά ως υπεργλυκαιμία. Ο αριθμός των συγγενών που πάσχουν από διαβήτη, ο βαθμός συγγένειας και η σοβαρότητα της νόσου παίζουν σημαντικό ρόλο για τον κίνδυνο εκδήλωσης κάποιας μορφής διαβήτη (Luxner 2011).

Μελέτες έχουν δείξει ότι ορισμένες μορφές διαβήτη τύπου I προέρχονται από αυτοάνοση αντίδραση που σχετίζεται με τα γονίδια HLA-DR3, DQA, DQB και DRB. Κατά τη διάγνωση στα αρχικά στάδια του διαβήτη τύπου I, σχεδόν τα $\frac{3}{4}$ των μελετημένων περιπτώσεων, παρουσίαζαν αντισώματα στο αίμα εναντίον των νησιδίων του παγκρέατος, όπου ανιχνεύεται υπεργλυκαιμία νηστείας κάτι το οποίο δεν εμφανίζεται σε φυσιολογικά άτομα. Οι δείκτες της ανοσοκαταστροφής των β-κυττάρων, περιλαμβάνουν τα αυτοαντισώματα των νησιδίων, τα αυτοαντισώματα στην ινσουλίνη, τα αυτοαντισώματα στο γονίδιο GAD(GAD65) και τα αυτοαντισώματα στις φωσφατάσες τυροσίνης IA-2 και IA-2β. Τα διαβητικά άτομα που εξακολουθούν να παράγουν ινσουλίνη, στο τέλος θα σταματήσουν να την παράγουν αν τα αντισώματα έναντι των νησιδίων του παγκρέατος παραμείνουν στη κυκλοφορία. Ο ρυθμός εξέλιξης εξαρτάται από την ηλικία κατά την πρώτη ανίχνευση του αυτοαντισώματος, τον αριθμό των αυτοαντισωμάτων, την εξειδίκευση του αυτοαντισώματος αλλά και από τον τίτλο του (American Diabetes Association 2011, DeWit 2009).

Στον διαβήτη τύπου I, στον οποίο υπάρχει ανεπαρκής έκκριση ινσουλίνης, αποδεικνύεται ότι η ανεπάρκεια αυτή εκδηλώνεται σε άτομα με γενετική προδιάθεση για τη νόσο και είχαν

ταυτόχρονα υποστεί ένα εκλυτικό γεγονός όπως μια ιογενή λοίμωξη ή περιβαλλοντική αλλαγή, δημιουργώντας μια αυτοάνοση πάθηση με αποτέλεσμα να προσβληθούν τα β-κύτταρα του παγκρέατος (Luxner 2011).

Μεταβολικοί:

Οι μεταβολικοί παράγοντες είναι πολλοί και σύνθετοι. Όταν υπάρχει περίσσεια ελεύθερων λιπαρών οξέων, λιποκυτταροκινών και όταν εκκρίνονται προφλεγμονώδεις και προθρομβωτικοί παράγοντες από τα λιποκύτταρα, προωθούν την αντίσταση στην ινσουλίνη και την αθηροσκλήρυνση (Μπουτάτη και Ράπτης 2008). Το συναισθηματικό ή σωματικό στρες μπορεί να αποκαλύψει μια κληρονομική προδιάθεση της νόσου, καθώς πραγματοποιείται αυξημένη παραγωγή ορμονών από τον φλοιό των επινεφριδίων και ιδιαίτερα των γλυκοστεροειδών, με αποτέλεσμα να προκληθεί γλυκονεογένεση. Ένας εξαιρετικά σημαντικός μεταβολικός παράγοντας που αφορά την εμφάνιση διαβήτη τύπου II είναι η παχυσαρκία. Περίπου το 80% των διαβητικών ασθενών τύπου II είναι παχύσαρκοι, δηλαδή έχουν $BMI \geq 25$ kg/m².

Οι Παράγοντες που επιδεινώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου II είναι η καθιστική ζωή και η κατανάλωση επιπλέον θερμίδων. Επίσης, η γήρανση, η μειωμένη λειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος και ο τρόπος σύνθεσης ινσουλίνης είναι παράγοντες που σχετίζονται με τον διαβήτη τύπου II (American Diabetes Association 2021).

Μικροβιολογικοί:

Είναι αδιαμφισβήτητο ό,τι ορισμένες μορφές διαβήτη τύπου I σχετίζονται με την ιογενή καταστροφή των β κυττάρων και συγκεκριμένα με τους ιούς coxsackie να θεωρούνται υπεύθυνοι. Τα στοιχεία που αποδεικνύουν τους ιούς υπαίτιους είναι τα εξής:

- Ο ινσουλινξεαρτώμενος διαβήτης και οι ιογενείς λοιμώξεις έχουν ως κοινό την αιφνίδια έναρξη.
- Ο διαβήτης τύπου I τείνει να εμφανίζεται κυρίως στο τέλος του φθινοπώρου και νωρίς την άνοιξη, εποχές στις οποίες εμφανίζεται η γρίπη αλλά και άλλες ιογενείς λοιμώξεις.
- Αρκετές ιογενείς λοιμώξεις προσβάλλουν συχνά το πάγκρεας και πυροδοτούν φλεγμονή των παγκρεατικών κυττάρων

Ένας ακόμα ιός που μπορεί να είναι υπεύθυνος για την εμφάνιση του διαβήτη είναι ο ιός HIV. Τα άτομα που νοσούν από τον ιο HIV διατρέχουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης προδιαβήτη αλλά και διαβήτη όταν υποβάλλονται σε αντιρετροϊκές θεραπείες (ARV). Άλλοι ιοί υπεύθυνοι είναι ο κυτταρομεγαλοϊός, ο αδενοϊός και ο ιός της παρωτίτιδας (Luxner 2011, DeWit 2009).

Χημικοί:

Ορισμένα φάρμακα όπως τα γλυκοκορτικοειδή, τα θειαζιδικά διουρητικά, ορισμένες φαρμακευτικές αγωγές κατά του HIV και ορισμένα άτυπα αντιψυχωσικά είναι γνωστά πως αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη. Επίσης οι τοξίνες Vacor(δηλητήριο αρουραίου) και η ενδοφλέβια πενταμιδίνη μπορούν να καταστρέψουν μόνιμα τα β-κύτταρα του παγκρέατος (American Diabetes Association 2013).

2.3 Κλινική Εικόνα Διαβήτη

Ο διαβήτης ανήκει σε μία ομάδα μεταβολικών ασθενειών που χαρακτηρίζονται από υπεργλυκαιμία η οποία οφείλεται στην ανεπαρκή έκκριση ή δράση της ινσουλίνης ή και στα δύο. Η χρόνια υπεργλυκαιμία σχετίζεται με μακροχρόνια βλάβη, δυσλειτουργία και ανεπάρκεια διάφορων οργάνων, ειδικά των οφθαλμών, των νεφρών, των νεύρων, της καρδιάς και των αιμοφόρων αγγείων (American Diabetes Association 2013).

Ο διαβήτης είναι μια ασθένεια η οποία δεν γίνεται άμεσα αντιληπτή από πολλούς λόγω της χρόνιας εξέλιξης της. Οι ασθενείς δεν θεωρούν ότι είναι σοβαρό πρόβλημα, καθώς οι συνέπειες της υπεργλυκαιμίας δεν εκδηλώνονται αμέσως όπως γίνεται σε άλλες ασθένειες. Ενώ η βλάβη μπορεί να ξεκινήσει αρκετά χρόνια πριν, τα συμπτώματα δεν είναι αισθητά στα αρχικά στάδια. Αυτό είναι ατυχές, καθώς η αναγνώριση των πρώιμων συμπτωμάτων του διαβήτη μπορεί να βοηθήσει στον άμεσο έλεγχο της νόσου και στην πρόληψη των αγγειακών επιπλοκών. Ο διαβήτης τύπου I εμφανίζεται συχνά σε παιδική και εφηβική ηλικία εκδηλώνεται κυρίως σε ανοιξιάτικους και φθινοπωρινούς μήνες. Τα παιδιά εμφανίζουν πολουρία, πολυδιψία και απώλεια βάρους μόνο για λίγες εβδομάδες σε σχέση με τους ενήλικες. Επίσης, αποτελεί συχνό φαινόμενο στα παιδιά να εκδηλωθεί δευτεροπαθή νυχτερινή ενούρηση (Lissaseur and Clayden 2016).

Ο τρόπος με τον οποίο εκδηλώνεται ο διαβήτης εξαρτάται από πολλούς παράγοντες και κυρίως από τον τύπο του διαβήτη. Παρόλα αυτά υπάρχουν κάποια συμπτώματα που είναι κοινά για όλους τους τύπους του διαβήτη όπως η πολουρία, η πολυδιψία, η απώλεια βάρους, η πολυφαγία και η θολή όραση.

Τα κλασικά συμπτώματα του διαβήτη όπως η πολουρία, η πολυδιψία και η πολυφαγία εμφανίζονται πιο συχνά στον διαβήτη τύπου 1, ο οποίος συνοδεύεται από ταχεία ανάπτυξη σοβαρής υπεργλυκαιμίας καθώς και στον διαβήτη τύπου 2 που συνοδεύεται από πολύ υψηλά επίπεδα υπεργλυκαιμίας. Η σοβαρή απώλεια βάρους είναι συχνή μόνο στον διαβήτη τύπου 1. Αντίθετα, στον διαβήτη τύπου 2 παρουσιάζεται κυρίως αύξηση βάρους, ενώ η απώλεια βάρους εμφανίζεται όταν ο διαβήτης παραμένει μη ανιχνεύσιμος για μεγάλο χρονικό διάστημα. Η κόπωση, η ανησυχία, ο πόνος στο σώμα, η εξασθένηση της ανάπτυξης και η ευαισθησία σε ορισμένες λοιμώξεις είναι επίσης κοινά συμπτώματα του διαβήτη (Ramachandran 2014).

2.4 Διάγνωση και εξετάσεις:

Ο διαβήτης μπορεί να διαγνωστεί με βάση τα κριτήρια εξέτασης της A1C (γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης) ή τα κριτήρια γλυκόζης πλάσματος, είτε με τη γλυκόζη πλάσματος νηστείας (FPG) ή την τιμή γλυκόζης πλάσματος 2 ωρών (2-h-PG), έπειτα από μια δοκιμή ανοχής γλυκόζης(OGTT) ποσότητας 75 g per os. Τα τεστ αυτά λειτουργούν ως προσυμπτωματικοί έλεγχοι και χρησιμεύουν στη διάγνωση του διαβήτη. Ο διαβήτης μπορεί να εντοπιστεί σε οποιοδήποτε φάσμα κλινικού σεναρίου, δηλαδή μπορεί να εκδηλωθεί σε άτομα με φαινομενικά χαμηλό κίνδυνο εμφάνισης της νόσου, οι οποίοι τυχαίνει να κάνουν εξέταση καμπύλης γλυκόζης, σε συμπτωματικούς ασθενείς και σε ασθενείς που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη και υπάρχει υποψία εμφάνισης (Lissauer & Clayden 2016).

Εξέταση A1C

Η εξέταση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης(A1C) πρέπει να πραγματοποιηθεί με τη χρήση μιας μεθόδου που πιστοποιείται από την NGSP (National Glycohemoglobin Standardization Program) και πρέπει να τυποποιείται ή να ανιχνεύεται στη δοκιμασία αναφοράς στο DCCT(Diabetes Control and Complications Trial). Η εξέταση αυτή έχει ορισμένα πλεονεκτήματα όσον αφορά την εξέταση της FPG(γλυκόζη πλάσματος νηστείας) και στην δοκιμή ανοχής γλυκόζης (OGTT), περιλαμβάνει δηλαδή μεγαλύτερη άνεση, καλύτερη προαναλυτική σταθερότητα, καθώς επίσης και μειωμένες καθημερινές αναστατώσεις κατά τη διάρκεια του άγχους και της ασθένειας. Είναι απαραίτητο να λαμβάνουμε υπόψιν την ηλικία, τη φυλή/εθνικότητα και την αναιμία/αιμοσφαιρινοπάθειες όταν εκτελούμε την εξέταση της A1C για να πραγματοποιηθεί η διάγνωση του διαβήτη (Tsilingiris et al 2021).

Ηλικία:

Οι επιδημιολογικές μελέτες οι οποίες σχημάτισαν τη δομή για να συστήσουν την εξέταση της A1C για τη διάγνωση του διαβήτη περιλάμβανε αποκλειστικά ενήλικους πληθυσμούς. Επομένως, δεν είναι ακόμη ξεκάθαρο για το αν θα είναι έγκυρο να χρησιμοποιείται αυτή η εξέταση σε παιδιά και εφήβους (Wang et al 2019).

Φυλή/Εθνικότητα:

Οι τιμές της A1C μπορεί να διαφέρουν ανά ασθενή με βάση την φυλή ή την εθνικότητα τους. Για παράδειγμα, οι Αφροαμερικάνοι ίσως έχουν υψηλότερες τιμές A1C σε σχέση με την μη ισπανική λευκή φυλή, παρόλο που έχουν παρόμοια νηστεία και παρόμοια επίπεδα μεταγλυκόζης (Cowie et al 2015).

Αιμοσφαιρινοπάθειες/Αναιμίες:

Ερμηνεύοντας τα επίπεδα της A1C σε συνδυασμό παρουσίας συγκεκριμένων αιμοσφαιρινοπαθειών και αναιμίας μπορεί να εκδηλωθεί προβληματική. Στους ασθενείς με ανώμαλη αιμοσφαιρίνη αλλά με φυσιολογικό κύκλο ζωής ερυθροκυττάρων, όπως ασθενείς που εμφανίζουν το χαρακτηριστικό της δρεπάνωσης, πρέπει να πραγματοποιηθεί η εξέταση της A1C χωρίς την παρέμβαση από την ανώμαλη αιμοσφαιρίνη (Wang et al 2020).

Η HbA1c συσσωρεύεται προοδευτικά σε όλη τη διάρκεια ζωής ενός ερυθροκυττάρου, επομένως είναι πιθανό να προκύψουν ψευδείς τιμές σε περιπτώσεις διαταραγμένης ερυθροκυτταρικής παραγωγής, όπως σε κάποια αναιμία ή σε ορισμένες αιμοσφαιρινοπάθειες όπου αυξάνεται ή μειώνεται η ευαισθησία της αιμοσφαιρίνης σε γλυκοζυλίωση. Ασθενείς που παρουσιάζουν έντονη αύξηση στα επίπεδα γλυκόζης ή της HbA1c του αίματος και έχουν συνυπάρχοντα συνήθη συμπτώματα υπεργλυκαιμίας όπως πολυουρία και πολυδιψία, η διάγνωση μπορεί να γίνει άμεσα με ένα μόνο εργαστηριακό αποτέλεσμα. Αντίθετα, αν δεν υπάρχουν συμπτώματα και μειωμένες απότομες αυξήσεις γλυκόζης, η διάγνωση μπορεί να γίνει έπειτα από επαναληπτική εξέταση (Wing et al 2020).

Ασθενείς που έχουν ήπιες αυξήσεις γλυκόζης του πλάσματος και βρίσκονται κάτω από το όριο για τη διάγνωση του διαβήτη, για παράδειγμα μεταξύ 5,7-6,4% θεωρούνται ότι έχουν προδιαβήτη και είναι επιρρεπείς στο να εμφανίσουν διαβήτη στη πορεία της ζωής τους. Οι προδιαβητικοί ασθενείς με επίπεδα FPG μεταξύ 100-125 mg/dL χαρακτηρίζονται ως διαταραγμένοι στη γλυκόζη νηστείας και αυτοί που εμφανίζουν 2-h-PG μεταξύ 140-199

mg/dL έχουν διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη. Ο διαβήτης της κύησης διαγιγνώσκεται κατά τη διάρκεια της κύησης, όπου οι πάσχουσες εγκυμονούσες εμφανίζουν FPG μεγαλύτερο ή ίσο με 92 mg/dL σε οποιοδήποτε στάδιο της κύησης και σε δοκιμασία με λήψη 75 g γλυκόζης από το στόμα κατά την 24^η-28^η εβδομάδα κύησης τιμές υψηλότερες ή ίσες από 92 mg/dL σε νηστεία, 180 Mg/dL σε 1 ώρα ή 153 mg/dL σε 2 ώρες μετά τη λήψη γλυκόζης (Cowie et al 2015).

Τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης A1c είναι υψηλότερα ή ίσα με 6,5% σε έναν διαβητικό ασθενή. Η HbA1c καθορίζει το γλυκοζυλιωμένο ποσοστό αιμοσφαιρίνης στα κυκλοφορούντα ερυθρά, συσχετίζεται με τα μέσα επίπεδα κυκλοφορούσας γλυκόζης, καθώς επίσης δείχνει το μέσο επίπεδο γλυκόζης κατά τους τελευταίους 2 ως 3 μήνες (Cowie et al 2015).

Εξέταση FPG

Ο διαβήτης μπορεί να διαγνωστεί με βάση τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα τα οποία είναι υψηλότερα ή ίσα με 126 mg/dL. Μπορεί όμως να διαγνωστεί και με τη μέτρηση της γλυκόζης στο αίμα τυχαία, δηλαδή οποιαδήποτε ώρα ανεξάρτητα αν ο ασθενής ήταν νηστικός ή όχι (Tsilingiris et al 2021).

Εξέταση 2-h-PG

Ο ασθενής καταναλώνει 75 g γλυκόζης per os αφού έχουν περάσει 2 ώρες που έχει καταναλώσει τροφή. Αν διαγνωστεί διαβήτης τότε τα επίπεδα γλυκόζης θα είναι υψηλότερα ή ίσα με 200 mg/dL (Benjamin et al. 2016).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

3.1 Επιπλοκές και Όργανα στόχοι του Σακχαρώδη Διαβήτη

Οι επιπλοκές που δημιουργούν ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I και τύπου II είναι χρόνιες και παρόμοιες μεταξύ τους, περιλαμβάνουν μικροαγγειακές και μακροαγγειακές ή καρδιαγγειακές επιπλοκές. Οι μικροαγγειακές είναι κυρίως νεφροπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια και νευροπάθεια, ενώ οι μακροαγγειακές περιλαμβάνουν κυρίως τη στεφανιαία νόσο, περιφερική αγγειοπάθεια και αγγειακή εγκεφαλική νόσο. Εξαιτίας των μακροπρόθεσμων επιπλοκών του διαβήτη πυροδοτείται σοβαρή νοσηρότητα και συντομεύει το προσδόκιμο επιβίωσης κατά 10 έτη (Mulroney & Myers 2017).

3.1.1 Διαβήτης και καρδιαγγειακό σύστημα

Υπολογίζεται ότι το 70-80% της αιτίας θανάτων ασθενών με διαβήτη είναι μακροαγγειακές επιπλοκές όπως η καρδιαγγειακή νόσος, τα παροδικά ή μόνιμα ισχαιμικά αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και η περιφερική αρτηριοπάθεια, καθώς τα διαβητικά άτομα διατρέχουν τον διπλάσιο ως τον τετραπλάσιο κίνδυνο σε σχέση με τα φυσιολογικά άτομα να αναπτύξουν κάποια μακροαγγειακή επιπλοκή. Οι διαταραχές του μεταβολισμού στον διαβήτη και η συχνή συνύπαρξη συνοδών παραγόντων κινδύνων στους διαβητικούς ασθενείς, όπως η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία θεωρείται ότι συμβάλλουν στην εμφάνιση μεγάλου κινδύνου μακροαγγειακών επιπλοκών (Benjamin et al 2016, Bergeon & Wadwa 2012).

«Σύμφωνα με τους Παπαζαφειροπούλου και συν.(2008)» άλλοι παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακού κινδύνου σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι οι υψηλές συγκεντρώσεις της ομοκυστεΐνης, του ινωδογόνου, του ουρικού οξέος, της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης του πλάσματος, των λευκών αιμοσφαιρίων και οι χαμηλές συγκεντρώσεις της αδιπονεκτίνης του πλάσματος.

- *Ομοκυστεΐνη*

Η υπερομοκυστεϊναιμία είναι αναγνωρισμένη ως σημαντικός παράγοντας άυξης καρδιαγγειακού κινδύνου. Έχει αποδειχθεί ότι ο σχετικός κίνδυνος της υπερομοκυστεϊναιμίας για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου είναι 1,7, για τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια 2,5 και για την περιφερική αρτηριοπάθεια 6,8. Επίσης, σε κάθε αύξηση των επιπέδων της ομοκυστεΐνης στο πλάσμα κατά 5μmol/L σημαίνει αυξημένη πιθανότητα σχετικού κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου κατά 40%. Η μελέτη National Health and Nutrition Examination Survey

έδειξε ότι τα άτομα με επίπεδα ομοκυστεΐνης πλάσματος $>15\mu\text{mol/L}$ διατρέχουν διπλάσιο κίνδυνο εκδήλωσης εμφράγματος μυοκαρδίου σε σχέση με τα άτομα που έχουν φυσιολογικά επίπεδα. Κατά την αθηρογόνο δράση της υπερομοκυστεΐναιμίας πραγματοποιείται πιθανή λειτουργική τροποποίηση των ενδοθηλιακών κυττάρων. Επομένως, προκαλείται διαταραχή στη παραγωγή και στη δράση των ενδοθηλιακών πρωτεογλυκανών οι οποίες δρουν με αντιπηκτικές ιδιότητες. Ταυτόχρονα, κατά την οξείδωση της ομοκυστεΐνης, το εκλυόμενο υπεροξείδιο του υδρογόνου δρα τοξικά στο αγγειακό ενδοθήλιο, δημιουργώντας το θρομβογόνο, αφού έχει ενεργοποιηθεί ο μηχανισμός πήξης και των αιμοπεταλίων. Επιπροσθέτως, εξαιτίας της μιτογόνου δράσης οι λείες μυϊκές ίνες του αγγειακού τοιχώματος πολλαπλασιάζονται, εισβάλλουν στον έσω χιτώνα με αποτέλεσμα τη βαθμιαία σκλήρυνση των αγγείων (Kontoangelos et al 2015).

- *C-αντιδρώσα πρωτεΐνη*

Η CRP είναι πρωτεΐνη οξείας φάσης και παράγεται από το ήπαρ ως απάντηση στη φλεγμονώδη διαδικασία. Οι φυσιολογικές τιμές της πρωτεΐνης αυτής είναι από 0 έως 10 mg/dl, αν και ενδείκνυται ότι αν η τιμή υπερβαίνει 3 mg/dl υπάρχει υψηλότερος καρδιαγγειακός κίνδυνος. Επομένως, τα άτομα διαχωρίζονται σε υψηλού κινδύνου (>3 mg/dl), μέτριου (1-3 mg/dl) και χαμηλού (<1 mg/dl). Έχει αποδειχθεί ότι τα αυξημένα επίπεδα της CRP στο πλάσμα αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας. Κατά τη μελέτη Multiple Risk Factor Intervention Trial εντοπίστηκε ισχυρή συσχέτιση μεταξύ των υψηλών επιπέδων της CRP και του θανάτου από καρδιαγγειακές νόσους σε άνδρες καπνιστές. Επίσης, η μελέτη Physicians' Health Study, αποδείχθηκε ότι άτομα με $\text{CRP}>2,1$ mg/dl παρουσίαζαν τριπλάσια πιθανότητα εκδήλωσης εμφράγματος του μυοκαρδίου και διπλάσια πιθανότητα εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου σε σχέση με άτομα που είχαν τιμές $\text{CRP}<0,55$ mg/dl (Sproston & Ashworth 2018).

- *Αδιπονεκτίνη*

Πρόκειται για μια πρωτεΐνη δομημένη από 244 αμινοξέα και παράγεται από τα κύτταρα του λιπώδους ιστού. Ορισμένες μελέτες έδειξαν ότι τα μειωμένα επίπεδα αδιπονεκτίνης πλάσματος έχουν σχέση με διάφορες μεταβολικές βλάβες, οι οποίες οι κύριες είναι η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, η δυσλιπιδαιμία, η αρτηριακή υπέρταση και το μεταβολικό σύνδρομο. Μελέτες σε πειραματόζωα και σε ανθρώπους έδειξαν ότι τα παχύσαρκα άτομα είχαν χαμηλές τιμές αδιπονεκτίνης (3,7 mg/dl) και σχετίζονται αρνητικά με το BMI, αντίθετα στα μη

παχύσαρκα άτομα οι τιμές της αδιπονεκτίνης έδειχναν 8,9 μg/ml. Επιπλέον, ανακαλύφθηκε ότι τα επίπεδα της αδιπονεκτίνης σχετίζονται αρνητικά με το αν υπάρχει μεταβολικό σύνδρομο σε μεσήλικα υγιή άτομα, καθώς επίσης και τα μειωμένα επίπεδα αδιπονεκτίνης συσχετίζονται με την εκδήλωση αντίστασης στην ινσουλίνη και στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (Choi et al 2020).

- *Ουρικό οξύ*

Υπάρχει μια ελάχιστη συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων του ουρικού οξέος πλάσματος και της καρδιαγγειακής νόσου κυρίως στον γυναικείο πληθυσμό από μαύρη φυλή, ωστόσο η σχέση αυτή δεν παρέμεινε στατιστικά σημαντική εφόσον στην ανάλυση συμπεριελήφθησαν επιπλέον παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου (Παπαζαφειροπούλου και συν. 2008).

- *Ινωδογόνο*

Τα επίπεδα ινωδογόνου πλάσματος και οι κλασικοί παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η παχυσαρκία, το κάπνισμα, η αρτηριακή πίεση και τα επίπεδα χοληστερόλης συσχετίζονται μεταξύ τους. Το γυναικείο φύλο τείνει να εμφανίζει περιφερική αρτηριοπάθεια. Τα επίπεδα του ινωδογόνου λειτουργούν ως προγνωστικός δείκτης νέου καρδιαγγειακού κινδύνου σε άτομα που έχουν ιστορικό έμφραγμα του μυοκαρδίου ή αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Επιπλέον, οι τιμές του ινωδογόνου πλάσματος και ο αριθμός λευκοκυττάρων είναι προγνωστικοί παράγοντες εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, παράλληλα με τις τιμές χοληστερόλης, τη διαστολική αρτηριακή πίεση και τον δείκτη μάζας σώματος. Στον διαβήτη τύπου I τα επίπεδα του ινωδογόνου είναι φυσιολογικά είτε ελαφρώς αυξημένα. Ωστόσο, οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II τείνουν να έχουν αυξημένα επίπεδα του ινωδογόνου εξαιτίας της συσχέτισης με την ηλικία και την παρουσία αντίστασης στην ινσουλίνη (Παπαζαφειροπούλου και συν. 2008).

Υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ του διαβήτη τύπου II και της κληρονομικότητας για εμφάνιση διαβήτη τύπου II με τα επίπεδα του ινωδογόνου καθώς και ότι τα ψηλά επίπεδα ινωδογόνου συνεπάγονται στην αύξηση πιθανότητας εκδήλωσης καρδιαγγειακής βλάβης. Το οξειδωτικό στρες που πυροδοτείται από την υπεργλυκαιμία και την αντίσταση στην ινσουλίνη προκαλεί αυξημένη θρομβίνη με αποτέλεσμα να αυξάνεται ο καταβολισμός του ινωδογόνου με την τελική παραγωγή των D-διμερών. Τα D-διμερή έχουν την ιδιότητα να αυξάνουν την παραγωγή του ινωδογόνου μέσω του ήπατος με σκοπό να υπάρχουν επαρκή επίπεδα ινωδογόνου στην κυκλοφορία που σχετίζονται με την εμφάνιση θρομβωτικών επεισοδίων.

Τέλος, το ινωδογόνο ενώνεται με υποδοχείς της μεμβράνης των αιμοπεταλίων και τα πολλαπλασιάζει in vivo και επίσης είναι υπεύθυνο για τον πολλαπλασιασμό και τη μετανάστευση των λείων μυϊκών κυττάρων των αγγείων (Luzak et al 2020).

3.1.2 Διαβήτης και οφθαλμοί

Αμφιβληστροειδοπάθεια

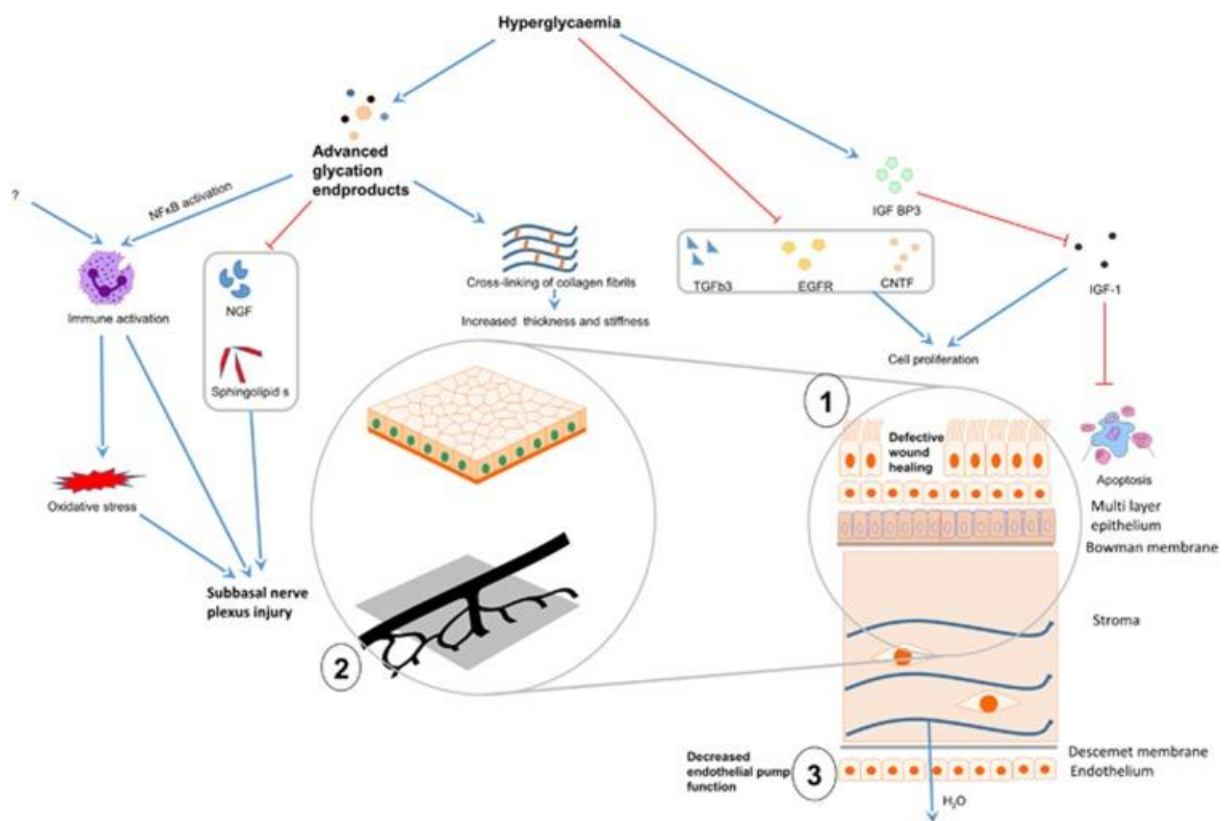
Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι μια αγγειακή διαταραχή που προσβάλλει την τριχοειδική μικροκυκλοφορία του αμφιβληστροειδούς. Τα τριχοειδή υποβάλλονται σε αρτηριοσκληρωτικές εκφυλίσεις και χάνουν την ικανότητα τους να μεταφέρουν επαρκές οξυγόνο και θρεπτικές ουσίες στον αμφιβληστροειδή. Η πλειοψηφία των διαβητικών ασθενών με τύπου I προσβάλλονται από την διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, ενώ στους ασθενείς με τύπου II προσβάλλεται το 60- 80% των ασθενών στα 2^ο έτη από τη διάγνωση του διαβήτη. Στις ανεπτυγμένες χώρες είναι το συχνότερο αίτιο τύφλωσης σε άτομα από ηλικία 20 ετών ως 74 ετών (Benjamin et al 2016).

Ο επιπολασμός και η εξέλιξη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας επιδεινώνεται με το πέρασμα του χρονικής διάρκειας του διαβήτη, με την λανθασμένη διαχείριση γλυκαιμικού ελέγχου, με τον τύπο I (διότι σε αυτόν τον τύπο είναι συχνότερη η εμφάνιση αμφιβληστροειδοπάθειας) και με την παρουσία υπέρτασης, καπνίσματος, δυσλιπιδαιμίας, νεφροπάθειας και κύησης. Η πλειοψηφία των ασθενών είναι ασυμπτωματικοί μέχρι να εκδηλωθούν βλάβες προχωρημένου σταδίου. Επομένως, οι πρώιμες παρεμβάσεις βελτιώνουν συνήθως την κατάσταση και η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια επιβραδύνεται ή αναστρέφεται σε ορισμένες περιπτώσεις (Lemone et al 2011).

Κερατοειδοπάθεια

Ένα επίσης σημαντικό όργανο που στοχεύει ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ο κερατοειδής χιτώνας. Οι οφθαλμικές επιπλοκές που προκαλούνται από τον σακχαρώδη διαβήτη είναι αρκετά συχνές. Η διαβητική Κερατοειδοπάθεια, είναι η πιο συχνή πάθηση που επηρεάζει τον ανθρώπινο κερατοειδή χιτώνα. Προκαλείται από επιθηλιακές διαταραχές και αποτελεί μια ιδιαίτερα απειλητική κατάσταση για την όραση του ανθρώπου. Οι κλινικές εκδηλώσεις της κερατοειδοπάθειας είναι αρκετές, όπως επίμονη επιθηλιακή διάβρωση του κερατοειδούς, επιφανειακή διάτρηση κερατοειδοπάθειας, καθυστερημένη αναγέννηση επιθηλίου και μειωμένη ευαισθησία του κερατοειδούς που μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένη οπτική οξύτητα ή μόνιμη απώλεια όρασης (Priyadarsini et al 2020).

Είναι γνωστό ότι η οφθαλμική επιφάνεια, στην οποία περιλαμβάνονται ο επιφανειακός και ο διαφανής κερατοειδής προσβάλλεται εξαιτίας του διαβήτη με διάφορους τρόπους, όπως με ξηροφθαλμία και συνεχόμενες διαβρώσεις του κερατοειδούς. Στο σχήμα αυτό, αναλύεται ο ρόλος της οφθαλμικής επιφάνειας και του κερατοειδούς χιτώνα στον σακχαρώδη διαβήτη (Shih K Co et al 2017).



(Shih K Co et al 2017)

Η υπεργλυκαιμική κατάσταση του ασθενούς κατά τη διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να έχει διάφορες επιπτώσεις στους ιστούς του οργανισμού του. Μία από αυτές τις επιπτώσεις είναι η κερατοειδοπάθεια (Priyadarsini et al 2020).

Η υπεργλυκαιμία και ο σχηματισμός των τελικών προϊόντων προχωρημένης γλυκοζυλίωσης έχουν χαρακτηριστικές επιδράσεις σε διάφορα σημεία του κερατοειδή με συνέπεια να εκδηλωθούν 3 κύριοι τύποι δυσλειτουργίας ιστών, (1)εξασθενημένη επούλωση πληγών στο κερατοειδικό επιθήλιο, (2) ανωμαλίες των υπο-βασικών νεύρων και (3)μειωμένη λειτουργία της ενδοθηλιακής αντλίας του κερατοειδούς. (1)Η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα προάγει την απελευθέρωση της πρωτεΐνης IGFBP3, η οποία στη συνέχεια αναστέλλει ανταγωνιστικά τον IGF-1(Σωματομεδίνη C ή ινσουλινοειδής αυξητικός παράγοντας), ενώ τα TGFb3(μετασχηματιστής του αυξητικού παράγοντα βήτα-3), EGFR(υποδοχέας επιθηλιακού αυξητικού παράγοντα) και CNTF(ακτινωτός νευροτροφικός παράγοντας) βρίσκονται σε καταστολή σε καταστάσεις υπεργλυκαιμίας. Η επούλωση των επιθηλιακών πληγών επηρεάζεται από τον μειωμένο πολλαπλασιασμό των επιθηλιακών κυττάρων και από την αυξημένη απόπτωση.

(2)Η εξασθένηση της νευρωνικής λειτουργίας είναι αρκετά συνηθισμένο γεγονός κατά τον σακχαρώδη διαβήτη. Τα NGF(παράγοντες ανάπτυξης νευρώνων) και τα σφιγγολιπίδια αποτελούν βασικοί στύλοι για την υγεία των νευρώνων και τον σχηματισμό μυελίνης. Ωστόσο, σε κατάσταση υπεργλυκαιμίας διακόπτεται η παραγωγή τους και αν παραταθεί η υπεργλυκαιμία, συσσωρεύονται τελικά προϊόντα προχωρημένης γλυκοζυλίωσης όπου προάγει δημιουργία φλεγμονής και οξειδωτικού στρες.

(3)Η αδιάκοπη υπεργλυκαιμία οδηγεί σε απώλεια ενδοθηλιακών κυττάρων και σε διαταραχή της λειτουργίας της αντλίας (Shih K Co et al 2017).

3.1.3 Διαβήτης και νευρικό σύστημα

Η βλάβη που προκαλεί ο σακχαρώδης διαβήτης στα νεύρα ονομάζεται διαβητική νευροπάθεια. Η μεγάλη πλειοψηφία των ατόμων με διαβήτη θα αναπτύξουν κάποια μορφή νευρικής βλάβης. Η βλάβη των νεύρων συμβαίνει όταν, με το πέρασμα του χρόνου, τα πλεονάζοντα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα προκαλούν βλάβη στα τοιχώματα των μικροσκοπικών αιμοφόρων αγγείων που τροφοδοτούν τα νεύρα προκαλώντας έτσι νευροπάθεια (American Diabetes Association 2013). Η διαβητική νευροπάθεια (DN) είναι η πιο κοινή επιπλοκή του σακχαρώδους διαβήτη (DM) (Vinik et al. 2013) . Επηρεάζει ασθενείς που πάσχουν από διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2,

αλλά εξελίσσεται πιο γρήγορα και οι εκδηλώσεις της είναι πιο σοβαρές στον διαβήτη τύπου 1 (Otto-Buczowska et al. 2008).

Χαρακτηρίζεται από αρκετά υψηλή νοσηρότητα και θνησιμότητα ενώ έχει και τεράστιο οικονομικό βάρος για τη φροντίδα των ασθενών που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Είναι η πιο διαδεδομένη μορφή νευροπάθειας στις ανεπτυγμένες χώρες του κόσμου και αντιπροσωπεύει περισσότερες από τις μισές νοσηλείες σε σχέση με όλες τις άλλες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη μαζί, ενώ είναι και υπεύθυνη για το 50% έως 75% των ακρωτηριασμών που δεν οφείλονται σε τραυματικά αίτια. Η διαβητική νευροπάθεια είναι ένα σύνολο κλινικών συνδρόμων που επηρεάζουν διαφορετικές περιοχές του νευρικού συστήματος, μεμονωμένα ή συνδυασμένα. Είναι μια ασθένεια που μπορεί να μην εντοπιστεί, συνεχίζοντας να προκαλεί βλάβες στον οργανισμό ή μπορεί να εμφανίσει συμπτώματα παρόμοια με αυτά που εντοπίζονται σε πολλές άλλες ασθένειες προκαλώντας δυσκολία στην διάγνωση της (Vinik et al. 2013).

Υπάρχουν αρκετοί τύποι διαβητικής νευροπάθειας με τους πιο συχνούς να είναι η περιφερική και αυτόνομη νευροπάθεια ενώ αποτελούν και ισχυρούς παράγοντες κινδύνου για μελλοντική θνησιμότητα.

Ο πιο κοινός τύπος νευροπάθειας είναι η περιφερική νευροπάθεια. Επηρεάζει τα νεύρα στα χέρια και τα πόδια και συνήθως ξεκινάει από αυτά. Ως περιφερική νευροπάθεια ορίζεται οποιαδήποτε διαταραχή που προκαλείται στο σωματικό ή στο αυτόνομο νευρικό σύστημα (Pinzur 2011). Τα πιο κοινά συμπτώματα που σχετίζονται με την περιφερική νευροπάθεια είναι το μυρμήγκιασμα, ο πόνος, η αυξημένη ευαισθησία και το μούδιασμα ή η αδυναμία (American Diabetes Association 2013).

Αν και τα παραπάνω αποτελούν τα πιο κοινά συμπτώματα πολλές φορές η διαβητική νευροπάθεια μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση ελκών στα πόδια αλλά και λοιμώξεων, μπορεί να προκαλέσει ένα άλλο είδος νευροπάθειας, της νευροπαθητικής αρθροπάθειας(Charcot) με επακόλουθη παραμόρφωση και μειωμένη δυνατότητα επούλωσης των πληγών και των τραυματισμών των κάτω άκρων. Μερικές από τις πιο βασικές αιτίες που δυσκολεύουν την κατάσταση των διαβητικών ασθενών και τους οδηγούν στον θάνατο είναι τα έλκη ποδιών, οι λοιμώξεις και οι παραμορφώσεις (Pinzur 2011).

Η διαβητική περιφερική νευροπάθεια επηρεάζει περίπου το ένα τρίτο των ενηλίκων με διαβήτη. Υπολογίζεται ότι το δεκαπέντε τοις εκατό των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη θα

εμφανίσουν έλκος ποδιών η κάποια λοίμωξη κατά την διάρκεια της ζωής τους ενώ συνήθως τα έλκη των ποδιών προηγούνται του 85% των ακρωτηριασμών κάτω άκρων σε διαβητικούς ασθενείς. Οι διαβητικοί ασθενείς που ζουν αρκετό καιρό έχουν αρκετές πιθανότητες να αναπτύξουν διαβητική νευροπάθεια, για τον λόγο αυτό η έγκαιρη και έγκυρη διάγνωση της είναι πολύ σημαντική.

Η σωστή διάγνωση της αλλά και η λήψη των κατάλληλων μέτρων μπορεί να είναι πολύ αποτελεσματική στην αντιμετώπιση της διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας καθώς έτσι μειώνεται ο πιθανός κίνδυνος ανάπτυξης ελκών στα πόδια, λοιμώξεων , αρθροπάθειας Charcot αλλά και ακρωτηριασμού των κάτω άκρων. Η θεραπεία της περιφερικής νευροπάθειας γίνεται με φαρμακευτική αγωγή με έλεγχο της γλυκόζης και της αιμοσφαιρίνης. Η φαρμακευτική θεραπεία έχει περιορισμένες δυνατότητες όσον αφορά τον έλεγχο του πόνου. Αν και υπάρχουν κάποιες εναλλακτικές μέθοδοι θεραπείας έχουν περιορισμένη αποδοτικότητα (Pinzur 2011).

Το κεντρικό νευρικό σύστημα αποτελεί επίσης σημείο που επηρεάζεται από τον διαβήτη. Ο διαβήτης παρακινεί παθολογικές τροποποιήσεις στο νευρικό σύστημα που καταλήγουν στην έναρξη γνωστικών ελλειμμάτων και αυξάνουν τον κίνδυνο αγγειακών επιπλοκών στον εγκέφαλο. Επιπλέον, ο διαβήτης συσχετίζεται με αγγειακή άνοια, κατάθλιψη και με νόσο του Alzheimer. Οι ασθένειες αυτές μπορεί να προκαλούνται από μορφολογικές αλλαγές, όπως λευκοαραιμία της λευκής ουσίας του εγκεφάλου, αλλαγές στον ιππόκαμπο, στον φλοιό και ατροφίες στην αμυγδαλή του εγκεφάλου σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη(Fujimaki & Kuwabara 2017).

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι η πιο κοινή αιτία διαβητικής αυτόνομης νευροπάθειας στον ανεπτυγμένο κόσμο (Freeman 2014).

Η διαβητική αυτόνομη νευροπάθεια (DAN) επηρεάζει κάθε ιστό, όργανο, σύστημα αλλά και ολόκληρο το σώμα του ανθρώπου ενώ ταυτόχρονα έχει και μια ποικίλη κλινική εικόνα (Kamenov & Traykov 2012).

Πιο συγκεκριμένα η αυτόνομη νευροπάθεια δημιουργεί προβλήματα στα νεύρα που ελέγχουν το πεπτικό σύστημα, την ουροφόρο οδό(ουροποιητικό σύστημα), τα αναπαραγωγικά όργανα καθώς και άλλα όργανά/συστήματα του οργανισμού όπως το καρδιαγγειακό, οι οφθαλμοί, οι ιδρωτοποιοί αδένες, τα αιμοφόρα αγγεία αλλά και τα γεννητικά όργανα . Όταν επηρεάζονται τα νεύρα του πεπτικού συστήματος τότε μπορεί να εκδηλωθεί διάρροια, η οποία συνήθως εμφανίζεται κατά τις βραδινές ώρες, δυσκοιλιότητα, που αποτελεί επίσης αποτέλεσμα βλάβης

στα έντερα. Ένα άλλο πρόβλημα που μπορεί να προκύψει είναι στο στομάχι, με την μετακίνηση της τροφής.

Το στομάχι χάνει την ικανότητα του να μετακινεί την τροφή μέσω του πεπτικού συστήματος, προκαλώντας εμετό και φούσκωμα. Αυτή η κατάσταση, που ονομάζεται γαστροπάρεση, μπορεί να αλλάξει τον ρυθμό απορρόφησης των τροφών από το σώμα. Μπορεί επίσης να δημιουργήσει προβλήματα στην αντιστοίχιση των δόσεων της ινσουλίνης με την τροφή. Όταν επηρεάζεται το ουροποιητικό σύστημα, τότε μπορεί να προκληθούν προβλήματα στην εκκένωση της ουροδόχου κύστης, γεγονός που αυξάνει τον κίνδυνο λοιμώξεων στο ουροποιητικό σύστημα.

Όταν συμβαίνει αυτό, τα νεύρα της ουροδόχου κύστης δεν ανταποκρίνονται πλέον όπως πρέπει στην πίεση που δέχονται καθώς η ουροδόχος κύστη γεμίζει με ούρα. Ως αποτέλεσμα, τα ούρα παραμένουν στην ουροδόχο κύστη, οδηγώντας σε λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος. Η αυτόνομη νευροπάθεια μπορεί επίσης να προκαλέσει στυτική δυσλειτουργία. Αυτό συμβαίνει όταν επηρεάζονται τα νεύρα που ελέγχουν τη στύση χωρίς ωστόσο να μειώνεται η σεξουαλική επιθυμία (Mmonu-Agochukwu et al 2020).

Γενικά τα κλινικά συμπτώματα της διαβητικής αυτόνομης νευροπάθειας συνήθως εμφανίζονται πολύ μετά την έναρξη του σακχαρώδη διαβήτη. Ωστόσο τα συμπτώματα που υποδηλώνουν αυτόνομη δυσλειτουργία πολλές φορές μπορεί να οφείλεται σε άλλες αιτίες παρά στην πραγματική αυτόνομη νευροπάθεια. Η υποκλινική αυτόνομη δυσλειτουργία παρόλα αυτά μπορεί να συμβεί μέσα σε ένα χρόνο από τη διάγνωση σε ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και μέσα σε δύο χρόνια σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Άλλα αποτελέσματα της αυτόνομης νευροπάθειας είναι η ανάπτυξη διαβητικού ποδιού, έλκους αλλά και ο ακρωτηριασμός (Kamenov & Traykov 2012).

Για την διάγνωση της αυτόνομης νευροπάθειας, απαραίτητη είναι η φυσική εξέταση καθώς και κάποιες άλλες ειδικές εξετάσεις όπως για παράδειγμα ο υπέρηχος, που χρησιμοποιεί ηχητικά κύματα για να ελέγξει την ουροδόχο κύστη. Οι ακτινογραφίες επίσης μπορούν να βοηθήσουν στον εντοπισμό προβλημάτων στο στομάχι. Ωστόσο οι διαγνωστικές εξετάσεις που χρησιμοποιούνται για την διάγνωση της αυτόνομης νευροπάθειας είναι αρκετά περίπλοκες και χρονοβόρες. Υπάρχουν διάφορες θεραπείες για τις βλάβες που προκαλούνται στα νεύρα που ελέγχουν τα συστήματα του σώματος. Για παράδειγμα, ένας διαιτολόγος μπορεί να βοηθήσει στον προγραμματισμό γευμάτων, όταν ο ασθενής έχει ναυτία ή όταν αισθάνεται γεμάτος ακόμα και όταν καταναλώνει μικρές ποσότητες ενώ υπάρχουν φάρμακα που μπορούν

να επιταχύνουν την διαδικασία της πέψης και να μειώσουν την διάρροια (American Diabetes Association 2013).

Εκτός από την περιφερική και αυτόνομη νευροπάθεια, που είναι οι πιο κοινές υπάρχουν και άλλοι τύποι νευροπάθειας όπως η άρθρωση του Charcot , η κρανιακή νευροπάθεια, η μονονευροπάθεια συμπίεσης, η νευροπάθεια μηριαίου, η εστιακή νευροπάθεια, η Θωρακική / οσφυϊκή ριζοπάθεια και η μονομερής πτώση ποδιών.

Η άρθρωση του Charcot, που λέγεται επίσης και νευροπαθητική αρθροπάθεια, εμφανίζεται όταν η άρθρωση σπάσει εξαιτίας προβλημάτων που δημιουργούνται στα νεύρα. Η άρθρωση του Charcot εμφανίζεται συχνά στα πόδια. Σε αυτό τον τύπο νευροπάθειας το πόδι έχει χάσει την περισσότερη αίσθηση. Το άτομο δεν αισθάνεται πλέον πόνο στο πόδι και δεν μπορεί να αισθανθεί τη θέση της άρθρωσης. Επίσης, οι μύες χάνουν την ικανότητά τους να υποστηρίξουν σωστά την άρθρωση (Wang et al 2020).

Το πόδι γίνεται ασταθές και η βάδιση το κάνει ακόμα χειρότερο με έναν πιθανό τραυματισμό να κάνει την κατάσταση ακόμα πιο δύσκολη. Έτσι δημιουργείται φλεγμονή, η οποία οδηγεί σε περαιτέρω αστάθεια και μετά εξάρθρωση με τελικό αποτέλεσμα την κατάρρευση της οστικής δομής του ποδιού και στην χειρότερη περίπτωση ακρωτηριασμό. Αν και το πόδι θεραπεύεται από μόνο του, λόγω της διάσπασης του οστού παραμορφώνεται. Οι διαβητικοί που πάσχουν ήδη από νευροπάθεια διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για την ανάπτυξη αυτού του τύπου νευροπάθειας. Οι ασθενείς αυτοί πρέπει να γνωρίζουν τα συμπτώματα που την συνοδεύουν όπως: πρήξιμο, ερυθρότητα, θερμότητα, ισχυρός παλμός και ευαισθησία του ποδιού. Η έγκαιρη θεραπεία μπορεί να σταματήσει την καταστροφή των οστών και να βοηθήσει την επούλωση (Cates et al 2021).

Η κρανιακή νευροπάθεια επηρεάζει τα νεύρα που συνδέονται με τον εγκέφαλο και είναι υπεύθυνα για τον έλεγχο της όρασης , της κίνησης των ματιών, της ακοής και της γεύσης. Πιο συχνά η κρανιακή νευροπάθεια επηρεάζει τα νεύρα που ελέγχουν τους μυς των ματιών. Η νευροπάθεια ξεκινά συνήθως με πόνο στη μία πλευρά του προσώπου κοντά στο μάτι και μετά από λίγο ο μυς των ματιών παραλύει. Τα συμπτώματα αυτού του τύπου νευροπάθειας συνήθως βελτιώνονται ή εξαφανίζονται εντός 2 ή 3 μηνών (American Diabetes Association 2013).

Η μονονευροπάθεια συμπίεσης είναι ένας αρκετά κοινός τύπος νευροπάθειας και συμβαίνει όταν ένα μόνο νεύρο έχει υποστεί κάποιου είδους βλάβη. Η μονονευροπάθεια συμπίεσης προκαλεί συνήθως δύο είδη ζημιών. Στην πρώτη, τα νεύρα σφίγγονται σε σημεία όπου πρέπει

να περάσουν μέσα από μια στενή σήραγγα ή πάνω από ένα κομμάτι οστού. Τα νεύρα των ατόμων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη είναι πιο επιρρεπή σε συμπτώματα συμπίεσης. Το δεύτερο είδος βλάβης προκύπτει όταν η ασθένεια των αιμοφόρων αγγείων που προκαλείται από τον διαβήτη περιορίζει τη ροή του αίματος σε ένα μέρος του νεύρου. Το σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα είναι πιθανώς η πιο κοινή μονονευροπάθεια συμπίεσης. Εμφανίζεται όταν το μέσο νεύρο του αντιβραχίου συμπιέζεται στον καρπό. Τα συμπτώματα αυτού του τύπου νευροπάθειας περιλαμβάνουν μούδιασμα, πρήξιμο και τσίμπημα στα δάχτυλα με ή χωρίς πόνο. Εάν τα συμπτώματα είναι αρκετά σοβαρά τότε γίνεται επέμβαση για την πλήρη ανακούφιση από τον πόνο.

Η μηριαία νευροπάθεια είναι αρκετά συχνή σε άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Στην νευροπάθεια αναπτύσσεται συνήθως ένας πόνος στο μπροστινό μέρος του μηρού. Στην συνέχεια ακολουθεί μυϊκή αδυναμία με αποτέλεσμα οι προσβεβλημένοι μύες να χάνουν την ικανότητα τους. Υπάρχει επίσης ένα διαφορετικό είδος μηριαίας νευροπάθειας που επηρεάζει επίσης τα πόδια με μυϊκή αδυναμία να εμφανίζεται και στις δύο πλευρές του σώματος χωρίς να υπάρχει πόνος και ονομάζεται διαβητική αμυοτροφία (American Diabetes Association 2013).

Η περιφερική εστιακή νευροπάθεια επηρεάζει τα απομακρυσμένα άκρα των μεγάλων μυελινώμενων ινών και είναι συνήθως ασυμπτωματική (Sasaki et al 2020).

3.1.4 Διαβήτης και νεφρά

Τα νεφρά είναι οι μηχανισμοί που φιλτράρουν και απομακρύνουν τις άχρηστες ουσίες από τον οργανισμό του ανθρώπου. Αποτελούνται από εκατομμύρια μικροσκοπικά φίλτρα που ονομάζονται σπειράματα, τα οποία περιέχουν πολύ μικρά αιμοφόρα αγγεία, τα λεγόμενα τριχοειδή αγγεία. Κατά τη διαδικασία του φιλτραρίσματος, το αίμα περνά από τα τριχοειδή αγγεία και οι άχρηστες ουσίες που δεν χρησιμεύουν στον οργανισμό, περνούν στα ούρα και καταλήγουν στην ουροδόχο κύστη. Τα νεφρά δηλαδή απομακρύνουν τις άχρηστες ουσίες από το αίμα, μέσα από τα ούρα και επιστρέφουν το καθαρό αίμα πίσω στον οργανισμό. Ρυθμίζουν επίσης τα επίπεδα του νερού και των διαφόρων μετάλλων, που χρειάζονται για την καλή υγεία του οργανισμού ενώ παράγουν και ορμόνες που ελέγχουν διάφορες σωματικές λειτουργίες του ανθρώπου (Πανελλήνια Ένωση Αγώνος Κατά Του Νεανικού Διαβήτη 2012).

Ο διαβήτης είναι μια ασθένεια που μπορεί να βλάψει τα νεφρά. Όταν τα νεφρά πάσουν να λειτουργούν σωστά τότε χάνουν την ικανότητά τους να φιλτράρουν τις άχρηστες ουσίες, με αποτέλεσμα νεφρική νόσο (Mulroney & Myers 2017).

Η νεφρική νόσος ή αλλιώς και διαβητική νεφροπάθεια (DN) είναι μία από τις πιο χρόνιες μικροαγγειακές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη (Sagoo & Gnudi 2020). Όταν ο οργανισμός μας χωνεύει την πρωτεΐνη που λαμβάνει μέσω της τροφής, δημιουργούνται απόβλητα. Τα νεφρά, αποτελούνται από εκατομμύρια μικροσκοπικά αιμοφόρα αγγεία (τα τριχοειδή) τα οποία έχουν ακόμη μικρότερες τρύπες που λειτουργούν ως φίλτρα. Καθώς το αίμα ρέει μέσω των αιμοφόρων αγγείων, μικρά μόρια, όπως τα απόβλητα, συμπιέζονται μέσα από τις τρύπες αυτές. Αυτά τα απόβλητα γίνονται μέρος των ούρων. Χρήσιμες ουσίες, όπως οι πρωτεΐνες και τα ερυθρά αιμοσφαίρια, που είναι πολύ μεγάλες για να περάσουν μέσα από τις τρύπες στο φίλτρο εγκλωβίζονται και παραμένουν στο αίμα νόσο (American Diabetes Association 2013).

Ο διαβήτης είναι μια ασθένεια που μπορεί να βλάψει αυτήν την διαδικασία. Έτσι τα νεφρά λόγω των υψηλών επιπέδων σακχάρου φιλτράρουν περισσότερο αίμα. Όλη αυτή η επιπλέον δουλειά είναι επιβαρυντική για τα φίλτρα και έτσι μετά από πολλά χρόνια, στα φίλτρα αυτά δημιουργούνται διαρροές από τις οποίες οι χρήσιμες πρωτεΐνες χάνονται στα ούρα. Όταν η ποσότητα της πρωτεΐνης στα ούρα είναι λίγη τότε η κατάσταση αυτή ονομάζεται μικρολευκωματινουρία (Dounousi et al 2015).

Όταν η νεφρική νόσος εντοπίζεται σε πρώιμο στάδιο, κατά τη διάρκεια της μικρολευκωματινουρίας, αρκετές θεραπείες μπορεί να αποτρέψουν την επιδείνωση της νεφρικής νόσου. Όταν η ποσότητα πρωτεΐνης στα ούρα είναι πολύ μεγάλη τότε η κατάσταση αυτή ονομάζεται μακρολευκωματινουρία. Όταν η νεφρική νόσος εντοπίζεται αργότερα κατά τη διάρκεια της μακρολευκωματινουρίας, συνήθως ακολουθεί νεφρική νόσος τελικού σταδίου ή ESRD. Με τον καιρό, η υπερβολική εργασία οδηγεί τα νεφρά στο να χάσουν την ικανότητα του φιλτραρίσματος και έτσι τα απόβλητα προϊόντα αρχίζουν να συσσωρεύονται στο αίμα, με αποτέλεσμα τα νεφρά να αποτύχουν. Αυτή η αποτυχία είναι πολύ σοβαρή. Ένα άτομο με νεφρική νόσο τελικού σταδίου πρέπει να κάνει μεταμόσχευση νεφρού ή να φιλτράρει το αίμα του με μηχανήματα (αιμοκάθαρση) (Dounousi et al 2015).

Η παρουσία της διαβητικής νεφρικής νόσου (DKD) μπορεί να ποικίλει ιδιαίτερα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στους οποίους μπορεί να υπάρχει ταυτόχρονη παρουσία άλλων προβλημάτων αλλά και σοβαρής περιφερικής αγγειακής νόσου. Οι διαβητικοί ασθενείς με νεφροπάθεια έχουν πολύ περισσότερες πιθανότητες να πεθάνουν από αυτήν σε σχέση με

διαβητικούς ασθενείς χωρίς νεφροπάθεια ενώ η μεγάλη πλειονότητα των ασθενών αυτών θα πεθάνει από καρδιαγγειακές παθήσεις πριν φτάσουν στην νεφρική νόσο τελικού σταδίου. Η διαχείριση των μεταβολικών και αιμοδυναμικών διαταραχών για την πρόληψη και την καθυστέρηση της εξέλιξης της νεφρικής νόσου είναι πολύ σημαντική (Sagoo & Gnudi 2020).

Μία άλλη από τις μακροχρόνιες επιπλοκές του διαβήτη είναι η χρόνια νεφρική νόσος (CKD) που οδηγεί σε ακόμα μεγαλύτερη επιβάρυνση, τόσο σε οικονομικό επίπεδο όσο και στην καθημερινή ζωή. Η χρόνια νεφρική νόσος εντοπίζεται σε άτομα που διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία, όπως αδυναμία, μειωμένη ποιότητα ζωής, νεφρική νόσο τελικού σταδίου (ESRD) και πρόωρη θνησιμότητα. Η υπερβολική θνησιμότητα που σχετίζεται με τον διαβήτη τύπου 1 και τον διαβήτη τύπου 2 περιορίζεται σε μεγάλο βαθμό σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο. Κατά συνέπεια, η πρόληψη και η διαχείριση της σε ασθενείς με διαβήτη είναι βασικός στόχος για την αντιμετώπισή της. Υπολογίζεται οι μισοί από τους ασθενείς που πάσχουν από διαβήτη τύπου 2 και το ένα τρίτο των ασθενών με διαβήτη τύπου 1 θα αναπτύξουν χρόνια νεφρική νόσο, η οποία χαρακτηρίζεται από διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας ή αυξημένης απέκκρισης λευκοματίνης στα ούρα ή και των δύο (Thomas et al. 2015).

Οι παράγοντες κινδύνου που μπορεί να οδηγήσουν σε διαβητική νεφρική νόσο είναι Δημογραφικοί (μεγαλύτερη ηλικία, φύλο (κυρίως στους άντρες), φυλή , εθνικότητα), Κληρονομικοί (Οικογενειακό ιστορικό διαβητικής νεφρικής νόσου, αρτηριακή υπέρταση), Υπεργλυκαιμία, Ευσαρκία, Υπέρταση, Τραυματισμοί στα νεφρά, Τοξίνες, Κάπνισμα, Η αυξημένη LDL, τα τριγλυκερίδια, τα αυξημένα επίπεδα λευκοματινουρίας αλλά και διαιτητικοί παράγοντες όπως η υψηλή πρόσληψη πρωτεϊνών (Alicic et al. 2017).

3.1.5 Διαβήτης και δέρμα

Ο σακχαρώδης διαβήτης έχει την ικανότητα να επηρεάσει κάθε μέρος του σώματος, συμπεριλαμβανομένου και του δέρματος. Γενικά βλάβες του δέρματος παρατηρούνται συχνά στους ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη (Sani et al 2020).

Ο κυριότερος παθολογικός μηχανισμός που πυροδοτεί αλλοιώσεις του δέρματος είναι η υπεργλυκαιμία και οι επιδράσεις των προχωρημένων τελικών προϊόντων γλυκοζυλίωσης, επιφέροντας οξειδωτικό στρες, δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και φλεγμονή, με συνέπεια να επιταχυνθούν οι μηχανισμοί της γήρανσης και της εξέλιξης διαβητικής δερματοπάθειας. Η έλλειψη ισορροπίας στους αυξητικούς παράγοντες, στις κυτοκίνες και στις ορμόνες κατά την

αντίσταση στην ινσουλίνη, συσχετίζεται με έντονο πολλαπλασιασμό κερατινοκινών, ινοβλαστών (Kochet et al 2017).

Πολλές φορές η εμφάνιση ενός προβλήματος στο δέρμα μπορεί να αποτελέσει το πρώτο σημάδι ότι ένα άτομο πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. Ωστόσο οι περισσότερες δερματικές παθήσεις μπορούν να αποφευχθούν ή να αντιμετωπιστούν κατάλληλα εάν αναγνωριστούν νωρίς. Μερικά από αυτά τα προβλήματα είναι δερματικές παθήσεις που μπορεί να έχει ο καθένας, αλλά τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζουν πιο εύκολα. Αυτές οι παθήσεις περιλαμβάνουν βακτηριακές λοιμώξεις, μυκητιασικές λοιμώξεις και κνησμό. Άλλα δερματικά προβλήματα εμφανίζονται κυρίως ή μόνο σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Μερικά από αυτά είναι η διαβητική δερματοπάθεια, η λιποειδική νεκροβίωση, οι διαβητικές φουσκάλες και η εκρηκτική ξανθομάτωση (American Diabetes Association 2013).

Γενικές Δερματικές Παθήσεις

Βακτηριακές λοιμώξεις

Οι ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη μπορούν να εμφανίσουν διάφορα είδη βακτηριακών λοιμώξεων όπως : χαλάζιο (λοιμώξεις των αδένων του βλεφάρου), δερματικά εξανθήματα, μολύνσεις των θυλάκων των μαλλιών , βαθιές μολύνσεις του δέρματος και των ιστών αλλά και μολύνσεις γύρω από τα νύχια. Οι ιστοί είναι συνήθως ζεστοί, πρησμένοι, κόκκινοι και επώδυνοι. Αρκετοί διαφορετικοί οργανισμοί μπορούν να προκαλέσουν λοιμώξεις, με τις πιο συχνές να προκαλούνται από το βακτήριο του σταφυλόκοκκου. Στο παρελθόν οι βακτηριακές λοιμώξεις ήταν απειλητικές για τη ζωή, ειδικά για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Σήμερα, η θνησιμότητα είναι αρκετά χαμηλή, χάρη στα αντιβιοτικά αλλά και τις καλύτερες μεθόδους ελέγχου του σακχάρου του αίματος. Αλλά ακόμη και σήμερα, τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζουν πιο συχνά βακτηριακές λοιμώξεις από ό, τι τα υγιή άτομα. Οι γιατροί πιστεύουν ότι τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη μπορούν να μειώσουν τις πιθανότητες εμφάνισης αυτών των λοιμώξεων φροντίζοντας σωστά το δέρμα τους (Dryden et al 2015).

Πολλοί διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν μολυσματικό κηρίο που μπορεί να προκληθεί από σταφυλόκοκκους, στρεπτόκοκκους ή και μέσω των δυο ταυτόχρονα μέσω της διείσδυσης των μικροβίων εντός του δέρματος. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων(70-80%) εμπλέκεται ο *S. aureus* αλλά και επίσης ο β-αιμολυτικός στρεπτόκοκκος ομάδας A. Η θυλακίτιδα, η δοθιήνωση και ο ψευδάνθρακας εμφανίζονται συχνά σε διαβητικούς ασθενείς είτε από σταφυλόκοκκους

είτε από τον *S. Aureus*, οι οποίες είναι λοιμώξεις των θυλάκων των τριχών. Άλλη δερματική λοίμωξη που αξίζει να σημειωθεί είναι το έκθυμα, το οποίο προκαλείται κυρίως από τον στρεπτόκοκκο ομάδας A ή από σταφυλόκοκκο και είναι συχνό σε άτομα με εξασθενημένο οργανισμό, όπως ασθενείς που δεν έχουν ελεγχόμενο διαβήτη, παιδιά και ηλικιωμένα άτομα, προσβάλλει συχνότερα τα κάτω άκρα εξαιτίας των επιφανειακών βλαβών ή/και τραυματισμών. Τέλος, ο ερυσίπελας αποτελεί μια επιφανειακή λοίμωξη στο δέρμα και προσβάλλει σημαντικά τα λεμφαγγεία, εμφανίζεται συχνά σε βρέφη, μικρά παιδιά και ηλικιωμένους. Συνήθως έχει οξεία εμφάνιση και μπορεί ο ασθενής να εκδηλώσει σημεία όπως πυρετός, ρίγος, λευκοκυττάρωση ή/και λεμφαγγειίτιδα/λεμφαδενίτιδα κυρίως στα κάτω άκρα (Τζερμιάς 2013).

Μυκητιασικές λοιμώξεις

Οι περισσότερες μυκητιασικές λοιμώξεις σε άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη προκαλούνται συνήθως από τον μύκητα *Candida albicans*. Αυτός ο μύκητας μπορεί να δημιουργήσει κνησμώδη εξανθήματα από υγρές, κόκκινες περιοχές που περιβάλλονται από μικροσκοπικές φουσκάλες. Οι λοιμώξεις αυτές συμβαίνουν συχνά σε ζεστές, υγρές πτυχές του δέρματος. Οι προβληματικές περιοχές στις οποίες εμφανίζονται και πιο συχνά οι λοιμώξεις αυτές βρίσκονται κάτω από το στήθος, γύρω από τα νύχια, μεταξύ των δακτύλων των χεριών και των ποδιών, στις γωνίες του στόματος, κάτω από την ακροποσθία (σε άντρες που δεν έχουν περιτομηθεί), στις μασχάλες καθώς και στην βουβωνική χώρα (Sanchez et al 2019).

Η γωνιακή στοματίτιδα είναι επίσης μια δερματική λοίμωξη από μύκητα που εντοπίζεται στη γωνία του στόματος ή των χειλιών όπου προσβάλλονται συχνά και οι δύο πλευρές του στόματος. Εμφανίζονται σχισμές γύρω από το στόμα και στα χείλη, ενώ σε σοβαρότερες περιπτώσεις μπορεί να εμφανιστεί αιμορραγία ή ακόμα και να δημιουργηθούν έλκη με εφελκίδες. (Τζερμιάς 2013).

Κνησμός

Η τοπική φαγούρα προκαλείται συχνά από τον σακχαρώδη διαβήτη. Η λοίμωξη αυτή μπορεί να προκληθεί από μόλυνση ζύμης, ξηρό δέρμα ή κακή κυκλοφορία. Όταν η κακή κυκλοφορία είναι η αιτία του κνησμού, οι περιοχές με την πιο έντονη φαγούρα μπορεί να είναι τα κάτω μέρη των ποδιών. Η τοπική φαγούρα αντιμετωπίζεται συνήθως εύκολα. Οι ασθενείς με κνησμό μπορούν να χρησιμοποιήσουν ήπια σαπούνια που περιέχουν ενυδατική κρέμα την οποία πρέπει να απλώσουν στο δέρμα τους μετά το μπάνιο (American Diabetes Association 2013).

Δερματικές παθήσεις που σχετίζονται με τον σακχαρώδη διαβήτη

Ακάνθωση Nigricans

Η ακάνθωση Nigricans(Υπερχρωματισμός του δέρματος) είναι μια κατάσταση στην οποία μαύρες ή καφέ ανυψωμένες περιοχές εμφανίζονται στις δύο πλευρές του λαιμού, στις μασχάλες και στη βουβωνική χώρα. Μερικές φορές εμφανίζονται επίσης στα χέρια, τους αγκώνες και τα γόνατα. Η πάθηση αυτή συνήθως επηρεάζει άτομα που έχουν αρκετά μεγάλο σωματικό βάρος. Επομένως η καλύτερη θεραπεία για την πάθηση αυτή είναι η απώλεια βάρους. Υπάρχουν επίσης ορισμένες κρέμες που μπορούν να βοηθήσουν τα σημεία αυτά να φαίνονται καλύτερα (Kochet et al 2017).

Διαβητική δερματοπάθεια

Ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να προκαλέσει αλλαγές στα μικρά αιμοφόρα αγγεία. Αυτές οι αλλαγές μπορούν να προκαλέσουν δερματικά προβλήματα που ονομάζονται διαβητική δερματοπάθεια. Η δερμοπάθεια εμφανίζεται συχνά με την μορφή καφέ, φολιδωτών κηλίδων. Αυτές οι κηλίδες μπορεί να είναι ωοειδής ή κυκλικές. Πολλοί είναι αυτοί που τις μπερδεύουν ως σημάδια ηλικίας. Αυτή η διαταραχή εμφανίζεται συχνότερα στο μπροστινό μέρος και των δύο ποδιών. Ωστόσο τα πόδια μπορεί να μην επηρεαστούν στον ίδιο βαθμό. Οι κηλίδες αυτές δεν προκαλούν πόνο, δεν ανοίγουν και δεν προκαλούν φαγούρα. Η δερματοπάθεια συνήθως είναι ακίνδυνη και δεν χρειάζεται να αντιμετωπιστεί (Sanches et al 2019).

Πρόκειται για μια αυτοάνοση μη μολυσματική δερματική πάθηση, όπου συνήθως οι κηλίδες είναι ασυμπτωματικές και δεν παρουσιάζουν ελκωτική βλάβη, δηλαδή δεν αναπτύσσεται κάποια πληγή. Η επιδερμίδα λεπταίνει και παρατηρείται πάχυνση των αγγείων στο θηλώδες χόριο (Τζερμιάς 2013).

Λιποειδική Νεκροβίωση

Μία άλλη πάθηση που μπορεί να προκληθεί από αλλαγές στα αιμοφόρα αγγεία είναι η λιποειδική νεκροβίωση(NLD). Η λιποειδική νεκροβίωση προκαλεί σημεία που είναι παρόμοια με τη διαβητική δερματοπάθεια, ωστόσο είναι λιγότερα, μεγαλύτερα και βαθύτερα. Η λιποειδική νεκροβίωση εμφανίζεται αρχικά ως μια θαμπή, κόκκινη και ανυψωμένη περιοχή ενώ στην συνέχεια μοιάζει με μια λαμπερή ουλή με μωβ περίγραμμα. Τα αιμοφόρα αγγεία κάτω από το δέρμα μπορεί να γίνουν ευκολότερα ορατά. Μερικές φορές η πάθηση αυτή μπορεί να συνοδεύεται από φαγούρα και να είναι επώδυνη. Η λιποειδική νεκροβίωση είναι μια σπάνια

κατάσταση και εντοπίζεται πιο συχνά στις ενήλικες γυναίκες. Στην περίπτωση που οι πληγές ανοίξουν τότε απαραίτητη είναι η επίσκεψη στον γιατρό για την θεραπεία τους. Εμφάνίζεται σε σχετικά μικρό ποσοστό ασθενών με διαβήτη που κυμαίνεται από 0,3 έως 1,6%. Όταν υπάρχει λιποειδική νεκροβίωση το 11-65% των ασθενών έχουν διαγνωστεί ήδη διαβητικοί (Gorelik et al 2021).

Αλλεργικές αντιδράσεις

Οι αλλεργικές δερματικές αντιδράσεις μπορεί να εμφανιστούν ως ανταπόκριση σε ορισμένα φάρμακα, όπως ινσουλίνη ή τα χάπια για τον διαβήτη. Η αλλεργία στην ινσουλίνη μπορεί να είναι τοπική ή συστηματική και εμφανίζεται συνήθως μέσα στον πρώτο μήνα χορήγησης ινσουλίνης. Στην περίπτωση που ο ασθενής πιστεύει ότι εμφανίζει κάποια αντίδραση σε ένα φάρμακο πρέπει να συμβουλευτεί αμέσως τον γιατρό του. Ιδιαίτερη προσοχή επίσης πρέπει να δίνεται και στα σημεία που γίνεται η ινσουλίνη για τυχόν εξανθήματα, διότι αποτελεί συχνό φαινόμενο η εμφάνιση ερυθματώδων ή κνιδωτικών κνησμώδων οζιδίων στο σημείο της ένεσης είτε αμέσως μετά την ένεση, είτε μέσα σε 15 λεπτά έως 2 ώρες μετά τη χορήγηση, είτε σε μεγαλύτερο διάστημα που ξεκινά 4 ώρες ή περισσότερες ώρες μετά από την ένεση (Sanches et al 2019).

Διαβητικές Φουσκάλες

Τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη σπάνια εμφανίζουν φουσκάλες. Όταν αυτές εμφανιστούν εντοπίζονται κυρίως στις πλάτες των δακτύλων, των χεριών, των ποδιών και στους βραχίονες. Αυτές οι πληγές μοιάζουν με φουσκάλες εγκαύματος, είναι συνήθως με διάμετρο άνω του 1 εκατοστού με διαυγές υγρό και εμφανίζονται πιο συχνά σε άτομα που πάσχουν από διαβητική νευροπάθεια και συγκεκριμένα στον ανδρικό πληθυσμό με χρόνια διαβήτη. Μερικές φορές είναι μεγάλες, αλλά είναι ανώδυνες και δεν εντοπίζεται ερυθρότητα γύρω τους. Θεραπεύονται μόνες τους, χωρίς να αφήνουν ουλές, σε περίπου τρεις εβδομάδες. Η μόνη θεραπεία είναι να ρυθμιστούν τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα (American Diabetes Association 2013, Τζερμιάς 2013).

Σκληροδακτυλία

Μερικές φορές, τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη αναπτύσσουν σφιχτό, παχύ και κηρώδες δέρμα στις πλάτες των χεριών τους ενώ και το δέρμα στα δάχτυλα των ποδιών και το μέτωπο μπορεί να γίνει επίσης αρκετά παχύ. Οι αρθρώσεις των δακτύλων γίνονται άκαμπτες

και δεν μπορούν πλέον να κινηθούν με τον τρόπο που πρέπει. Σπάνια, τα γόνατα, οι αστράγαλοι ή οι αγκώνες γίνονται επίσης άκαμπτα.

Αυτή η πάθηση εμφανίζεται περίπου στο ένα τρίτο των ατόμων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Η μόνη αποτελεσματική θεραπεία είναι να ρυθμιστούν έλεγχο τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα (Mendes et al 2017).

Φροντίδα του δέρματος

Για την σωστή φροντίδα του δέρματος αλλά και για την αποφυγή εμφάνισης δερματικών προβλημάτων οι ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να ακολουθούν κάποια βήματα όπως : Διατήρηση σταθερών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Οι ασθενείς με υψηλά επίπεδα γλυκόζης συνήθως έχουν ξηρό δέρμα και λιγότερη ικανότητα αποτροπής επιβλαβών βακτηρίων. Και οι δύο καταστάσεις αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης κάποιας μόλυνσης. Διατήρηση του δέρματος καθαρού και στεγνού (Γκόγκολου & Μπόμ 2014).

Οι διαβητικοί ασθενείς με δερματικά προβλήματα πρέπει να αποφεύγουν να κάνουν πολύ ζεστά μπάνια ή ντους. Εάν το δέρμα τους είναι στεγνό τότε πρέπει να χρησιμοποιούν κατάλληλα ενυδατικά σαπούνια και να αποφεύγουν τα αφρόλουτρα ενώ στην συνέχεια μπορούν να χρησιμοποιήσουν και κάποια λοσιόν δέρματος, σε συγκεκριμένη ποσότητα ωστόσο καθώς η επιπλέον υγρασία μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη κάποιου μύκητα. Καθώς το έντονο ξύσιμο και η φαγούρα μπορούν να οδηγήσουν το δέρμα στο να ανοίξει ευνοώντας έτσι την εμφάνιση κάποιας μόλυνσης, οι διαβητικοί ασθενείς πρέπει να αποτρέψουν την εμφάνιση ξηρού δέρματος ενυδατώνοντας το τακτικά. Στην περίπτωση κάποιου κοψίματος, αυτό πρέπει να αντιμετωπίζεται αμέσως (Γκόγκολου & Μπόμ 2014).

Το τραύμα πρέπει να πλυθεί με νερό και σαπούνι ενώ η χρήση αντιβιοτικών κρεμών γίνεται ύστερα από συνεννόηση με τον γιατρό. Κατά τους κρύους, ξηρούς μήνες, οι διαβητικοί ασθενείς πρέπει να διατηρήσουν το σπίτι τους όσο πιο υγρό μπορούν. Τα σπρέι γυναικείας υγιεινής πρέπει να αποφεύγονται. Τέλος πολύ σημαντική είναι και η σωστή φροντίδα των ποδιών. Οι διαβητικοί ασθενείς πρέπει να ελέγχουν καθημερινά τα πόδια τους για την εμφάνιση πληγών ενώ καλό είναι να φοράνε φαρδιά και επίπεδα παπούτσια που ταιριάζουν καλά. Στην περίπτωση που οι ασθενείς δεν μπορούν να αντιμετωπίσουν το δερματικό τους πρόβλημα μόνοι τους τότε απαραίτητο είναι να επισκεφτούν έναν δερματολόγο (American Diabetes Association 2013).

3.1.6 Διαβήτης και κάτω άκρα:

Η αρτηριακή νόσος του κάτω άκρου είναι μια σοβαρή ασθένεια η οποία θέτει σε ανησυχία τους υγειονομικούς σε παγκόσμιο επίπεδο. Ο σακχαρώδης διαβήτης δημιουργεί εναπόθεση διαφόρων συστατικών στα αρτηριακά τοιχώματα, δηλαδή την αρτηριοσκληρωτική πλάκα, η οποία πυροδοτεί αρτηριακή στένωση με αποτέλεσμα να μειωθεί η παροχή αίματος περιφερικότερα από το σημείο στένωσης (Μαρκάτος 2020). Προκύπτει από μερική ή πλήρη απόφραξη μίας ή περισσότερων αρτηριών των κάτω άκρων. Η συγκεκριμένη πάθηση προκαλεί σοβαρά καρδιαγγειακά επεισόδια που μπορούν να οδηγήσουν και σε θνησιμότητα. Στη σύγχρονη εποχή, η LEAD έχει επιβαρύνει σε μεγάλο βαθμό την δημόσια υγεία με ενδυμική εξέλιξη σε παγκόσμιο επίπεδο, όπου προέρχεται από τη δημογραφική επέκταση, την πληθυσμιακή γήρανση και την υψωμένη διατήρηση των συνηθειών όπως το κάπνισμα, της υπέρτασης, της δυσλιπιδαιμίας και του διαβήτη τύπου II (Nativel et al. 2018).

Η νευροπάθεια και η ισχαιμία είναι από τις σοβαρότερες παθολογίες του διαβητικού ποδιού που οδηγούν σε εμφάνιση χαρακτηριστικών έλκων(νευροπαθητικά και ισχαιμικά) και νευροαρθροπάθεια του Charcot. Αυτά μπορούν να οδηγήσουν σε επιπλοκές εξαιτίας κάποιας μόλυνσης και τελικά να χρειαστεί ακρωτηριασμός και αυξημένη θνησιμότητα. Τα περιφερικά νεύρα στα κάτω άκρα είναι επιρρεπή σε διάφορους τύπους βλαβών καταλήγοντας σε χαρακτηριστικά σύνδρομα, όπως συμμετρική αισθητηριακή νευροπάθεια σχετιζόμενη με αυτόνομη νευροπάθεια, η οποία προοδεύει σταδιακά, έντονα επώδυνες νευροπάθειες και στις μονονευροπάθειες που είναι συνήθως η εμφάνιση τους οξεία αλλά συνήθως υποχωρούν. Ο διαβήτης πυροδοτεί σοβαρή και διάχυτη νόσο κάτω από το γόνατο και το ποσοστό κινδύνου δημιουργίας διαβητικού έλκους στα πόδια είναι μεταξύ 19-34%. Κατά την νευροαρθροπάθεια Charcot καταστρέφονται τα οστά και οι αρθρώσεις και ο επιπολασμός του στον διαβήτη κυμαίνεται από 0,1-8% (Edmonds et al 2021).

Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου για εκδήλωση περιφερικής αρτηριοπάθειας περιλαμβάνουν τον σακχαρώδη διαβήτη, την υπέρταση, το κάπνισμα και την δυσλιπιδαιμία. Οι διαβητικοί ασθενείς με περιφερική νευροπάθεια απειλούνται για ακρωτηριασμό κάτω άκρου. Κατά την νευρική νευροπάθεια, υπάρχει απουσία αισθητικότητας με συνέπεια να προκύψει κάποιος μη αντιληπτός από τον ασθενή τραυματισμός και να εμφανιστεί λοίμωξη, η οποία αν δεν αντιμετωπιστεί άμεσα να καταλήξει στη δημιουργία γάγγραινας και να γίνει αναγκαστικός ακρωτηριασμός. Ο τραυματίας που φτάνει στα ΤΕΠ μπορεί να έχει

προχωρημένη κάκωση που να είναι απειλητική για τη ζωή του, να έχει χάσει μεγάλη ποσότητα αίματος και να εμφανίσει shock (Lemone et al 2008).

Στην περίπτωση οξέων τραυματισμών, πραγματοποιείται μερική ή πλήρη απόσπαση με επακόλουθο την νέκρωση ιστού. Σε χρόνια νοσήματα επηρεάζεται η κυκλοφορία, ξεκινάει η φλεβική λίμναση, διαρροή πρωτεϊνών στον διάμεσο χώρο και ανάπτυξη οιδήματος. Το οίδημα αυξάνει τις πιθανότητες τραυματισμού και προκαλεί εντονότερη μείωση της κυκλοφορίας. Αναπτύσσονται έλκη από στάση, τα οποία είναι επιρρεπή στην μόλυνση διότι καθυστερεί η επούλωση και διαταράσσεται η αναστολογική αντίδραση, με συνέπεια να επιτραπεί ο μικροβιακός πολλαπλασιασμός. Η φλεγμονή χειροτερεύει την κυκλοφορία και τελικά οδηγεί σε γάγγραινα, δηλαδή θάνατο ιστού, όπου απαιτείται ακρωτηριασμός (Lemone et al 2008).

Η αρτηριακή νόσος του κάτω άκρου πλήττει περισσότερους από 200 εκατομμύρια ανθρώπους σε παγκόσμιο επίπεδο εκ των οποίων τα 40 εκατομμύρια ζουν στην Ευρώπη. Είναι πιο συχνή σε άτομα με διαβήτη τύπου II από ό,τι στον γενικό πληθυσμό. Ο επιπολασμός ποικίλλει μεταξύ των μελετών ανάλογα με τις διαφορές στα χαρακτηριστικά των πληθυσμών, συμπεριλαμβάνει τον ορισμό της αρτηριακής νόσου, την ηλικία και την εθνότητα (Nativel et al 2018).

Συμπτώματα

Τα κλασικότερα συμπτώματα που εμφανίζει ο ασθενής είναι όταν το πόδι είναι πρησμένο και ερεθισμένο, ερυθρότητα και λειότητα στο πόδι, φουσκάλες ή κάλοι στο πόδι, ξηροδερμία, μελάνιασμα ή αποχρωματισμός του ποδιού, έλκος και πτώση τριχών του ποδιού (Μαρκάτης 2020).

Covid-19 και περιφερική αρτηριοπάθειά στον διαβήτη

Η παγκόσμια πανδημία του Covid-19 έχει αναστατώσει την επιστημονική κοινότητα και λόγω της κλίμακας λοίμωξης που επηρεάζει εκατομμύρια άτομα και λόγω των ποικίλων παρουσιάσεων που προσβάλλονται διάφορα συστήματα οργάνων. Αν και η ασθένεια αυτή προσβάλλει κυρίως το αναπνευστικό σύστημα προκαλώντας σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας, προσβάλλει επίσης και το αγγειακό σύστημα διότι σχετίζεται με έντονη παραγωγή κυτταροκινών που δημιουργεί διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη και θρομβωτική μικροαγγειοπάθεια που αφορά τα μεσαίου και μικρού μεγέθους αγγεία. Παρόλο που το περιφερικό αγγειακό σύστημα προσβάλλεται σπανίως, έχουν παρατηρηθεί αυξήσεις στα περιστατικά περιφερικής γάγγραινας μετά από λοίμωξη με Covid-19 (Rastogi et al 2021).

Οι δερματικές αλλαγές που εκδηλώνονται στον Covid-19 που οφείλονται σε αρτηριακά και φλεβικά θρομβωτικά επεισόδια εκδηλώνονται ως γάγγραινα των άκρων. Οι παράγοντες κινδύνου εμφάνισης για περιφερική γάγγραινα στο Covid-19 μπορεί να σχετίζονται άμεσα με τη λοίμωξη από τον SARS-CoV-2 ή δευτερογενώς με έντονη έκκριση κυτταροκινών, διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη, υπερπηκτικότητα, θρομβωτική μικροαγγειοπάθεια, χρήση ινοτρόπων σε βαριά πάσχοντες ασθενείς, αυτοάνοσο φαινόμενο που προκαλείται από ψυχρό αντιγόνο και ενεργοποίηση του συμπληρώματος ή επιδείνωση προϋπάρχουσας διαβητικής περιφερικής αγγειακής νόσου (Rastogi et al 2021).

Η δημιουργία περιφερικής γάγγραινας στο Covid-19 είναι πιθανότερη σε ασθενείς με προηγούμενη ενδοθηλιακή δυσλειτουργία σε σύγκριση με υπέρταση και διαβήτη. Είναι γνωστό ότι όσοι ασθενείς έχουν διαβήτη και επιπλοκές στα πόδια δεν έχουν καλή επιβίωση και καλή πορεία στα κάτω άκρα με την παρουσία συνυπάρχουσας περιφερικής αρτηριακής νόσου. Μελέτες έχουν δείξει ότι ασθενείς με οξείες αρτηριακές θρομβοεμβολικές επιπλοκές των κάτω άκρων εξαιτίας του Covid-19 είναι πιθανό να εμφανίσουν υψηλότερη θνησιμότητα περίπου στο 50% σε σχέση με τους ασθενείς που δεν έχουν Covid-19 (Rastogi et al 2021).

Προγνωστικά και Παράγοντες Κινδύνου

Ένα από τα κύρια αίτια του διαβητικού ποδιού θεωρείται η αρτηριακή νόσος του κάτω άκρου. Κατά τη διάρκεια ερευνών που πραγματοποιήθηκαν από EURODIALE, το 49% των ασθενών οι οποίοι έφεραν το διαβητικό πόδι είχαν ως κύρια την παρουσία της αρτηριακής νόσου του κάτω άκρου και το 1/3 των συμμετεχόντων των ασθενών είχε και λοίμωξη. Οι διαβητικοί ασθενείς με LEAD όσον αφορά το κομμάτι της σύγκρισης με όσους δεν έχουν, διατρέχουν επίσης υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων (CVD), αλλά και κάθε αίτια θανάτου. Οι βασικοί παράγοντες κινδύνου είναι παρόμοιοι με εκείνους που σχετίζονται με την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων (CVD), και περιλαμβάνουν την ηλικία, το κάπνισμα, το φύλο, την συστολική αρτηριακή πίεση και τη συγκέντρωση πλάσματος των λιπιδίων (Nativel et al 2018).

Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί

Είναι πάρα πολύ σημαντικός ο ρόλος που έχουν τα ενδοθηλιακά κύτταρα στην αγγειακή βιολογία σε σχέση με τη στρατηγική θέση τους μεταξύ αίματος και ιστών. Παράγοντες εκκρίνονται στον αγγειακό τοίχο και την κοιλότητα. Πρόβλημα επίσης, προκαλείται από την παθολογική δυσλειτουργία όπου προκαλεί αιμοδυναμική, δομική και λειτουργική αγγειακή

ανωμαλία, αλλοιώνοντας τα αιμοφόρα αγγεία και τη χαλάρωση καθώς και προκαλεί τη δημιουργία αθηροσκλήρωσης. Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και η αυξημένη αρτηριακή αντοχή διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην παθογένεση της αρτηριακής νόσου κάτω άκρων σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη (Wang et al 2020).

Θεραπευτικές στρατηγικές

Η αντιμετώπιση της αρτηριακής νόσου των κάτω άκρων σε ασθενείς με διαβήτη απαιτεί μια διεπιστημονική ομάδα που περιλαμβάνει αγγειοχειρουργούς, αντινολόγους, ενδοκρινολόγους, λοιμωξιολόγους, νοσηλευτές, ιατρούς αποκατάστασης και παιδίατρους. Παρά τον υψηλό μακροαγγειακό κίνδυνο, οι βασισμένες σε αποδείξεις θεραπείες πρόληψης παραμένουν ανεπαρκώς χρησιμοποιημένες σε διαβητικούς ασθενείς με αρτηριακή νόσο των κάτω άκρων σε σύγκριση με τους αντίστοιχους ασθενείς με στεφανιαία ή εγκεφαλοαγγειακή νόσο. Επομένως, ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών με διαβήτη και αρτηριακή νόσο των κάτω άκρων έχουν αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων και για συνολικές ανεπιθύμητες ενέργειες. Ο αυστηρός έλεγχος των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου είναι ζωτικής σημασίας για τη διαχείριση της αρτηριακής νόσου και για τη βελτίωση της καρδιαγγειακής και συνολικής πρόγνωσης κάθε ασθενούς (Nativel et al 2018).

Διαχείριση του τρόπου ζωής

Διατροφική θεραπεία

Μπορεί να βοηθήσει επίσης και η υγιεινή διατροφή, στην ολοκλήρωση και διατήρηση των στόχων του σωματικού βάρους, της αρτηριακής πίεσης, στην επίτευξη εξατομικευμένων στόχων γλυκαιμίας και λιπιδίων και την καθυστέρηση ή πρόληψη των διαβητικών επιπλοκών, κυρίως της μικροαγγειακής πάθησης. Παλιότερες μελέτες έχουν δείξει την επίδραση της ποιότητας των θρεπτικών συστατικών στον επιπολασμό της LEAD. Μια συστηματική ανασκόπηση έδειξε ότι τα Ω-3 λιπαρά οξέα μπορεί να έχουν μέτρια αιματολογικά οφέλη σε ανθρώπους με IC, αλλά καμία βελτίωση στην απόσταση βάρδισης, στον ABI, στις αγγειογραφικές μετρήσεις ή στην ποιότητα ζωής. Ενδιαφέρον φαίνεται μια ισπανική μελέτη που υπέδειξε ότι η μεσογειακή διατροφή με προσθήκη παρθένου ελαιόλαδου ή ξηρών καρπών, σε σύγκριση με μια χαμηλή δίαιτα λιπαρών, σχετίζεται με χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης LEAD (Nativel et al 2018).

Οξεία Νεογνική Ισχαιμία κάτω άκρου

Πρόκειται για μια σπάνια ασθένεια άγνωστης αιτιολογίας, η οποία μπορεί να αποβεί μοιραία και γίνεται κατά την περιγεννητική περίοδο. Μπορεί να είναι είτε εκ γενετής είτε επίκτητη στην προγεννητική φάση και προέρχεται από σήψη, θρόμβωση και από ιατρογενείς αρτηριακούς τραυματισμούς(ομφαλικούς ή περιφερικούς καθετήρες). Τα νεογνά από μητέρες με ιστορικό διαβήτη κνήσεως διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο και ειδικότερα εάν είναι πρόωρα (Bonny Obro R et al 2021).

3.1.7 Υπογλυκαιμία

Είναι η συχνότερη οξεία επιπλοκή στον σακχαρώδη διαβήτη που προκαλείται από σημαντική μείωση της γλυκόζης στο αίμα. Συνηθίζεται στους ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη και στους θεραπευόμενους με ινσουλινοεκκριτικά φάρμακα. Ορίζεται ως η μείωση της γλυκόζης πλάσματος κάτω των 70 mg/dL με ή χωρίς συμπτώματα και είναι αποτέλεσμα περισσότερης ινσουλίνης από όσης χρειάζεται για να διατηρηθεί η ευγλυκαιμία. Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας κατατάσσονται σε αδρενεργικά δηλαδή προέρχονται από τη διέγερση του αυτόνομου νευρικού συστήματος με την έκκριση νοραδρεναλίνης, σε γλυκοπενικά συμπτώματα που οφείλονται στη μειωμένη τροφοδοσία εγκεφάλου με γλυκόζη, όπου εκδηλώνονται κεφαλαλγία, μειωμένη συγκέντρωση, δυσαρθρία, διαταραχή της συμπεριφοράς, σύγχυση, υπνηλία, λήθαργος, σπασμοί και κόμα (Morales & Schneider 2014).

Κατηγορίες υπογλυκαιμίας

Σοβαρή: Επεισόδιο υπογλυκαιμίας(συνήθως <40 mg/dL) που απαιτεί αποκατάσταση είτε με χορήγηση γλυκόζης ή με γλυκαγόνη, ή χρειάζεται νοσοκομειακή παρέμβαση με ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης (Yale & Senior 2018).

Τεκμηριωμένη συμπτωματική συμπτώματα υπογλυκαιμίας που συνοδεύονται από μέτρηση γλυκόζης ≤ 70 mg/dL

Ασυμπτωματική-ανεπίγνωστη: μέτρηση γλυκόζης ≤ 70 mg/dL που δεν συνοδεύονται από συμπτώματα υπογλυκαιμίας και διαπιστώνεται μόνο από κάποια τυχαία μέτρηση γλυκόζης ή από σχεδόν απροειδοποίητο επεισόδιο κόματος.

Πιθανή συμπτωματική: τυπική συμπτωματολογία υπογλυκαιμίας που δεν συνοδεύονται από μέτρηση της γλυκόζης.

Σχετική: τυπικά συμπτώματα υπογλυκαιμίας, τα οποία ο ασθενής εμφανίζει σε υπογλυκαιμικό επεισόδιο αλλά συνοδεύονται από μέτρηση σακχάρου >70 mg/dL. Απαντάται συχνά σε ασθενείς με μακροχρόνια κακή γλυκαιμική ρύθμιση όταν το σάκχαρο τους μειώνεται σημαντικά σε σχέση με τα προηγούμενα συνήθη για αυτούς επίπεδα.

Ηπια υπογλυκαιμία: Γλυκόζη πλάσματος κάτω των 60 mg/dL. Τα αδρενεργικά συμπτώματα προηγούνται φυσιολογικά των νευρογλυκοπενικών, εμφανίζονται γνωστικές και διανοητικές διαταραχές κάτω των 50 mg/dL. Οι ασθενείς είναι συνήθως ικανοί να αντιμετωπίσουν μόνοι τους την υπογλυκαιμία.

Η υπογλυκαιμία είναι συχνή στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I λόγω θεραπείας με ινσουλίνη. Αντίθετα στους ασθενείς με διαβήτη τύπου II είναι λιγότερο συχνή. Ωστόσο ο πληθυσμός που πάσχει από τύπου II είναι περισσότερος από τον πληθυσμό με διαβήτη τύπου I και λαμβάνουν υπογλυκαιμικούς παράγοντες όπως σουλφονυλουρίες, γλινίδες και ινσουλίνη, η υπογλυκαιμία είναι συχνότερη στον διαβήτη τύπου II. Ενώ η ινσουλίνη και τα ινσουλινοεκκριτικά φάρμακα προκαλούν υπογλυκαιμία τα υπόλοιπα δεν προκαλούν. Ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας αυξάνει μόνο όταν συγχωρηγούνται με ινσουλίνη ή ινσουλινοεκκριτικά φάρμακα (Yale & Senior 2018).

Νυκτερινή υπογλυκαιμία

Κατά τη διάρκεια του ύπνου οι υπογλυκαιμίες είναι ύπουλες διότι κατά το διάστημα αυτό είναι μεταξύ τελευταίου γεύματος και της ώρας της μεγαλύτερης ινσουλινοευαισθησίας του οργανισμού και δεν γίνεται τακτικός αυτοέλεγχος του ασθενούς. Οι νυκτερινές υπογλυκαιμίες διαταράσσουν τον ύπνο και καθυστερούν την αποκατάσταση της υπογλυκαιμίας. Οι νυκτερινές υπογλυκαιμίες είναι σπανιότερες σε ασθενείς που κάνουν χρήση ανάλογων ταχείας δράσης (Lispro, aspart, glulisine), προγευματικά έναντι διαλυτής ανθρώπινης ινσουλίνης και στους ασθενείς που κάνουν χρήση αναλόγων μακράς δράσης (glargine, detemir, degludec) έναντι ισοφανικής ινσουλίνης ως βασική ινσουλίνη (Ιωαννίδης και συν 2017).

Η παρατεταμένη σοβαρή υπογλυκαιμία μπορεί να αποβεί μοιραία για τη ζωή του ασθενή. Υπάρχουν ενδείξεις ότι μπορεί να προκαλέσουν καθυστέρηση στη διανοητική ανάπτυξη παιδιών και εφήβων και διανοητική έκπτωση σε ηλικιωμένους ασθενείς, επομένως οι γλυκαιμικοί στόχοι δεν θα πρέπει να είναι πολύ αυστηροί στις ηλικιακές αυτές ομάδες. Ο κίνδυνος της υπογλυκαιμίας αυξάνει με την πάροδο της ηλικίας και τη διάρκεια της νόσου.

Στα ηλικιωμένα άτομα εμφανίζονται συνήθως γλυκοπενικά συμπτώματα όπως ζάλη, αδυναμία και σύγχυση, ενώ απουσιάζουν προειδοποιητικά αδρενεργικά συμπτώματα όπως τρόμος και ταχυκαρδία. Ακόμα και ήπια υπογλυκαιμία έχει σοβαρές επιπτώσεις στα ηλικιωμένα άτομα με αποτέλεσμα να εμφανίσουν ζάλη και να έχουν πτώσεις που οδηγούν σε κατάγματα. Επίσης, πρέπει να σημειωθεί ότι επεισόδια σοβαρής υπογλυκαιμίας μπορεί να οδηγήσουν σε άνοια και συνδυάζεται με αυξημένη επίπτωση οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου. Οι ασθενείς με ισχαιμία ή έμφραγμα μυοκαρδίου μπορούν να εμφανίσουν θανατηφόρο κοιλιακή αρρυθμία. Η υπογλυκαιμία συμβάλλει στην αύξηση του σωματικού βάρους, διότι οι προσλαμβανόμενοι υδατάνθρακες για την αντιμετώπιση της είναι παραπάνω των καθορισμένων στο διαιτολόγιο και έτσι προστίθενται θερμίδες (Lisasseur & Clayden 2016, Bergeon & Wadwa 2012).

Αίτια υπογλυκαιμίας

Η υπογλυκαιμία μπορεί να προκληθεί για πολλούς λόγους. Ένας από τους κύριους λόγους είναι η λανθασμένη εκτίμηση και υπέρβαση της δόσης της ινσουλίνης ή ινσουλινοεκκριτικών φαρμάκων. Μπορεί επίσης να εμφανιστεί λόγω χορήγησης της ινσουλίνης ενδομυϊκά αντί υποδόρια ή χορήγηση της σε ανατομικές περιοχές με μύες που πρόκειται να ασκηθούν άμεσα μετά την ένεση με αποτέλεσμα την ταχεία απορρόφηση της. Μια μη προγραμματισμένη μυϊκή άσκηση χωρίς την απαιτούμενη πρόσληψη επιπλέον υδατανθράκων ή ακόμα και μια προγραμματισμένη χωρίς την ανάλογη μείωση της ινσουλίνης ή/και αύξησης των υδατανθράκων μπορεί να αποτελεί ένα αίτιο επεισοδίου υπογλυκαιμίας (Luxner et al 2011).

Μια άλλη αιτία είναι η μετακίνηση στην ώρα λήψης ή παράλειψη γεύματος ή μειωμένη πρόσληψη της συνιστώμενης ποσότητας υδατανθράκων κατά το γεύμα. Επίσης, η κατανάλωση αλκοόλ επί νηστείας μπορεί να μειώσει τη γλυκόζη στο αίμα, διότι η αλκοόλη αναστέλλει τη νεογλυκογένεση, που είναι απαραίτητη για να διατηρηθεί η γλυκόζη στα φυσιολογικά όρια. Τέλος η νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να πυροδοτήσει επεισόδια υπογλυκαιμίας, διότι μειώνονται η αποδόμηση από το νεφρό και η αποβολή της ινσουλίνης μέσω της ουρίας, ενώ ταυτόχρονα μειώνεται και η συμμετοχή του νεφρού στην νεογλυκογένεση (Ιωαννίδης και συν 2017).

3.1.8 Διαβητική κετοξέωση

Εκδηλώνεται ιδιαίτερος σε άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, όπου μπορεί να αποτελεί και η πρώτη εκδήλωση της νόσου αλλά μπορεί να εκδηλωθεί εύκολα και στα άτομα με διαβήτη τύπου II. Εμφανίζεται όταν επικρατεί αρκετή έλλειψη ινσουλίνης με συνέπεια την απότομη αύξηση γλυκονεογένεσης και λιπόλυσης. Επομένως, ακολουθεί σημαντική υπεργλυκαιμία, οσμωτική διούρηση, απώλεια ύδατος και ηλεκτρολυτών, αφυδάτωση και υποογκαιμία. Η αυξημένη λιπόλυση οδηγεί σε σημαντική αύξηση του μεταβολισμού των ελεύθερων λιπαρών οξέων στο ήπαρ και υπερπαραγωγή κετοοξέων. Η υπερβολική παραγωγή κετοοξέων όπως β-υδροξυβουτυρικού και ακετοξεικού και η απώλεια νατρίου προκαλούν μειωμένη αλκαλική παρακαταθήκη και pH με αποτέλεσμα να προκύψει μεταβολική οξέωση (Ιωαννίδης και συν 2017).

Κλινική εικόνα διαβητικής κετοξέωση

Τα συχνότερα συμπτώματα που εκδηλώνονται είναι ανορεξία, εμετοί, ναυτία, αίσθημα κόπωσης και σπανιότερα οξύ περιομφαλικό κοιλιακό άλγος που μιμείται οξεία κοιλία. Τα συνήθη κλινικά σημεία περιλαμβάνουν ξηροδερμία, ξηρούς βλεννογόνους, υπόταση στις σφαγίτιδες, ταχυκαρδία, ορθοστατική υπόταση, υποθερμία, μειωμένες διανοητικές λειτουργίες, αναπνοή Kussmaul(βαθιές αναπνοές με ταχεία εκπνευστική φάση και χαρακτηριστική υπόγλυκη αναπνοή, δηλαδή απόπνοια οξόνης που μοιάζει με μυρωδιά σάπιου μήλου (Modi et al 2017).

Αίτια διαβητικής κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση μπορεί να προκληθεί εξαιτίας αδιάγνωστου διαβήτη τύπου I, μη χορήγησης ινσουλίνης σε άτομο με ΣΔτI από πρόσφατη χρήση ινσουλίνης, μειωμένη πρόσληψη θερμίδων, υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ, ηπατική νόσο και διαταραχές αποθήκευσης γλυκογόνου. Μπορεί επίσης να προκληθεί από καταστάσεις που πυροδοτούν αυξημένη έκκριση των ανταγωνιστικών ορμονών της ινσουλίνης όπως κατεχολαμίνες, γλυκαγόνη, κορτικοστεροειδή, αυξητική ορμόνη, χωρίς να υπάρξει και ανάλογη αντιροπιστική αύξηση της χορηγούμενης ινσουλίνης, όπως σοβαρή λοίμωξη, χειρουργικές επεμβάσεις και οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Υπάρχει και ένα ποσοστό που τα αίτια παραμένουν άγνωστα στο τι προκαλεί την διαβητική κετοξέωση (Modi et al 2017).

3.1.9 Υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετοξεωτικό κώμα

Χαρακτηρίζεται από εξαιρετικά υψηλές τιμές γλυκόζης, βαριά αφυδάτωση και υπερωσμωτικότητα χωρίς οξέωση. Εμφανίζεται σε ασθενείς με ΣΔτΠ, κυρίως μεγάλης ηλικίας, οι οποίοι έχουν άλλοτε άλλου βαθμού σχετική μειωμένη ινσουλίνη. Κατά την εκδήλωσή του συνυπάρχουν νοσήματα όπως βαριές λοιμώξεις, καθώς και καρδιαγγειακές νόσοι όπως αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, έμφραγμα μυοκαρδίου και πνευμονική εμβολή. Χαρακτηρίζεται από έντονη υπεργλυκαιμία συνήθως πάνω από 600 mg/dL, έλλειψη κέτωσης ή ελάχιστη κέτωση και $\text{pH} > 7.30$, υπερωσμωτικότητα, αφυδάτωση, υπερνατρίαμια και μεγάλη μείωση βαθμού κετοξέωσης. Η υπερώσμωση πυροδοτεί συνήθως σύγχυση, λήθαργο και μετέπειτα κώμα. Πολλές φορές το ΥΥΜΚΚ μπορεί να εμφανίζεται λανθασμένα ως αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο λόγω εμφάνισης ημιπληγίας, σπασμών, χοραιοαθετωσικών κινήσεων και σημείου Babinski και η θνησιμότητα είναι αυξημένη που φτάνει περίπου στο 40% (Ιωαννίδης και συν 2017).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο: ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

4.1 Θεραπεία σακχαρώδη διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης δε μπορεί ουσιαστικά να αντιμετωπιστεί τελείως. Επομένως είναι άκρως απαραίτητη προϋπόθεση οι τιμές της γλυκόζης και των λιπιδίων να μην ξεπεράσουν το όριο των φυσιολογικών επιπέδων και να υπάρχει αυστηρά τακτικός έλεγχος με σκοπό να προληφθούν επιπλοκές. Έρευνες έχουν δείξει ότι κάθε εκατοστιαία πτώση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης αντιστοιχεί σε μείωση των μικροαγγειακών επιπλοκών(οφθαλμοί, νεφροί και νευρικό σύστημα) κατά 40%. Για να επιτευχθεί αυστηρός έλεγχος απαιτούνται εντατικές μετρήσεις της γλυκόζης αίματος τουλάχιστον 4 φορές την ημέρα και χορήγηση ινσουλίνης 3 ή περισσότερες φορές ημερησίως ή χρήση αντλίας (Wang et al 2020).

Γενικά, σωστός έλεγχος θεωρείται όταν τα επίπεδα της γλυκόζης παραμένουν φυσιολογικά κατά τη διάρκεια της νηστείας, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη δείχνει εντός ορίων κατά τη διάρκεια του ελέγχου, ο ασθενής διατηρεί φυσιολογικό βάρος και τα λιπίδια του αίματος να παραμένουν εντός ορίων. Το πρωτόκολλο ελέγχου του σακχαρώδη διαβήτη είναι εξατομικευμένο και εξαρτάται από τον τύπο διαβήτη, την ηλικία, την κατάσταση της υγείας, την δυνατότητα ακολούθησης και αποδοχής της συνιστώμενης αγωγής, την συμμόρφωση και υπευθυνότητα του ασθενή για τον έλεγχο της νόσου.

Ανεξάρτητα από κάθε τύπο διαβήτη οι ασθενείς οφείλουν να ακολουθούν το κατάλληλο διαιτολόγιο και να ασκούνται σωματικά σε τακτικό βαθμό. Οι ασθενείς με διαβήτη Τύπου I ή τύπου II μπορούν να κάνουν ινσουλινοθεραπεία. Συνήθως, οι διαβητικοί ασθενείς τύπου II είναι ικανοί να ελέγξουν τη γλυκόζη αίματος αν προσλαμβάνουν λιγότερες θερμίδες και αυξήσουν την διάρκεια της φυσικής άσκησης. Επιπλέον, τα αντιδιαβητικά δισκία θεωρούνται εναλλακτική μέθοδος για την ρύθμιση της γλυκόζης αίματος. (DeWit 2009)

Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η διατροφή και η σωστή σωματική δραστηριότητα μπορούν να μειώσουν ή να καθυστερήσουν την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη (Hemmingsen et al 2017).

4.1.1 Δίαιτα και Σακχαρώδης Διαβήτης

Η διατροφή και η σωματική δραστηριότητα αποτελούν δυο πολύ σημαντικούς τρόπους αντιμετώπισης του σακχαρώδη διαβήτη και χρησιμοποιούνται σε συνδυασμό με την φαρμακευτική αγωγή.

Η ιατρική διαιτητική θεραπεία εστιάζει στην ικανότητα του ασθενή να αποκτήσει και να διατηρήσει τις κατάλληλες διατροφικές συνήθειες υπό την καθοδήγηση της ομάδας φροντίδας του. Ο προγραμματισμός των γευμάτων είναι διαφορετικός για κάθε ασθενή και γίνεται λαμβάνοντας πάντα υπόψη τον τρόπο ζωής του, τον πολιτισμό του, τις διατροφικές του προτιμήσεις αλλά και την ικανότητα του να προσαρμόζεται στις αλλαγές. Οι νοσηλευτές, οι γιατροί καθώς και όλη η ομάδα θεραπείας αποτελούν πολύ σημαντικούς παράγοντες στην προσπάθεια ενίσχυσης των υγιεινών διατροφικών συνηθειών. Για την αποτελεσματική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 πρέπει να γίνονται οι κατάλληλοι διατροφικοί χειρισμοί. Όπως αναφέρθηκε αυτοί πρέπει να εξατομικεύονται σύμφωνα με τον τρόπο ζωής του ασθενούς, το πρόγραμμα της σωματικής του άσκησης, τις διατροφικές συνήθειες του, τον πολιτισμό του καθώς και την οικονομική του κατάσταση (Osborn et al. 2013).

Σύμφωνα με την Αμερικανική Εταιρία Διαβήτη (ADA) ο διαβητικός ασθενής πρέπει να καταναλώνει λιπαρά σε ποσότητα λιγότερη του επτά τις εκατό στο σύνολο όλων των θερμίδων, με ελάχιστες ποσότητες τράνς λιπαρών, η ολική κατανάλωση χοληστερόλης πρέπει να είναι μικρότερη από 200 mg την ημέρα, σε περίπτωση που δεν υπάρχει νεφρική ανεπάρκεια η πρωτεΐνη που καταναλώνει πρέπει να ανέρχεται στο 15 με 20 τις εκατό του συνόλου των θερμίδων, το ποσό των φυτικών ινών που καταναλώνεται πρέπει να είναι τουλάχιστον 14 g ανά 1000 θερμίδες και τέλος πρέπει να αποφεύγει τις μεγάλες ποσότητες αλατιού (συνιστώνται 1500mg/ημέρα) ειδικά αν πάσχει από αρτηριακή υπέρταση (McArdle et al 2018).

Για την πραγματοποίηση των διατροφικών στόχων τους οι διαβητικοί ασθενείς πρέπει να συνεργάζονται με τους κατάλληλα εκπαιδευμένους πάνω στον διαβήτη επαγγελματίες υγείας. Οι πιο πολλές δίαιτες επικεντρώνονται στην μέτρηση και τον έλεγχο της ποσότητας των υδατανθράκων. Οι ασθενείς μπορούν να εκπαιδευτούν στο να μετρούν σωστά τα γραμμάρια των υδατανθράκων στα γεύματα τους ώστε να διασφαλίσουν ότι καταναλώνουν σταθερές ποσότητες υδατανθράκων. Τροφές οι οποίες περιέχουν φρουκτόζη ως γλυκαντικό πρέπει να αποφεύγονται καθώς η φρουκτόζη μπορεί να προκαλέσει προβλήματα στον μεταβολισμό των λιπιδίων ενώ η κατανάλωση αλκοόλ πρέπει να γίνεται με μέτρο (το πολύ ένα ποτό για τις γυναίκες και δυο για τους άντρες την ημέρα) (Wang et al 2020).

Επίσης πολύ σημαντικός στόχος των διατροφικών χειρισμών είναι η διατήρηση ενός φυσιολογικού σωματικού βάρους ή η μείωση του σε παχύσαρκους και υπέρβαρους ασθενείς καθώς η παχυσαρκία έχει αυξημένες πιθανότητες να οδηγήσει σε καρδιαγγειακό κίνδυνο. Μια σωστή διατροφή είναι πολύ σημαντική ιδιαίτερα στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 όπου συνοδεύεται από διαταραχές στην πρόσληψη τροφής όπως η ευκαιριακή κατανάλωση τροφής, η νευρογενής ανορεξία αλλά και η βουλμία (πιο συχνά σε νεαρές γυναίκες). Όπως και στον διαβήτη τύπου 1 έτσι και στον τύπου 2 οι ασθενείς με την βοήθεια του διαιτολόγου θα αναπτύξουν ένα διατροφικό πρόγραμμα το οποίο θα είναι προσαρμοσμένο στον τρόπο ζωής τους, το πρόγραμμα άσκησης τους, την κουλτούρα τους και την οικονομική τους δυνατότητα (McArdle et al 2018).

Η διατροφική διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 επικεντρώνεται κυρίως στην μείωση των θερμίδων που καταναλώνει ο ασθενής αλλά και στην απώλεια βάρους (Lissauer & Clayden 2016, Benjamin et al. 2016).

Για τους ασθενείς που είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, η απώλεια βάρους είναι αρκετά αποτελεσματική στην πρόληψη και την βελτίωση της διαχείρισης του (Sandouk & Lansang 2017).

Η απώλεια βάρους μπορεί να είναι μια αρκετά δύσκολη διαδικασία καθώς ο διαβήτης σαν ασθένεια αλλά και η χρήση της ινσουλίνης μπορεί να αυξήσουν το σωματικό βάρος. Σε ασθενείς που είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, ο διαιτολόγος θέτει αρχικά ως στόχο την απώλεια του 5 με 10 τις εκατό του σωματικού τους βάρους. Η απώλεια βάρους μπορεί να βελτιώσει σημαντικά τον έλεγχο του διαβήτη και να ενισχύσει την θέληση του ασθενή να χάσει ακόμα περισσότερο βάρος (Wang et al 2020).

Ο προγραμματισμός των γευμάτων σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 εξαρτάται επίσης από τα φαρμακολογικά θεραπευτικά σχήματα που χρησιμοποιεί. Αυτά περιλαμβάνουν φάρμακα χορηγούμενα από το στόμα αλλά και χρήση ινσουλίνης. Υπάρχουν ωστόσο ορισμένοι ασθενείς που μπορούν να ρυθμίζουν τα επίπεδα γλυκόζης στον οργανισμό τους χωρίς την χρήση φαρμάκων αλλά με τον συνδυασμό δίαιτας και σωματικής άσκησης (Osborn et al. 2013).

Άλλος τρόπος απώλειας βάρους είναι και η χειρουργική επέμβαση, η οποία εκτός από την σημαντική βελτίωση της γλυκόζης του αίματος οδηγεί και σε χαμηλότερες ανάγκες σε αντιδιαβητικά φάρμακα. Αυτό πιστεύεται ότι οφείλεται σε αλλαγές στις ορμόνες του εντέρου

αλλά και σε μεταβολικούς παράγοντες ανεξάρτητους από την απώλεια βάρους (Benjamin et al. 2016).

Και στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 αλλά και στον τύπου 2, οι συχνές μετρήσεις της γλυκόζης του αίματος είναι πολύ σημαντικές για να καθοριστεί αν η φαρμακολογική θεραπεία σε συνδυασμό με την ιατρική διαιτητική αγωγή είναι αποτελεσματικές για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη (Osborn et al. 2013).

4.1.2 Άσκηση και Σακχαρώδης Διαβήτης

Η σωματική άσκηση έχει πολύ σημαντικό ρόλο στην διαχείριση και την αντιμετώπιση και των δύο τύπων του σακχαρώδη διαβήτη. Σε ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 η τακτική σωματική άσκηση πρέπει να ενθαρρύνεται καθώς έχει ευεργετικές επιδράσεις στην απώλεια βάρους, μειώνει τις πιθανότητες να εμφανιστούν επιπλοκές ενώ ταυτόχρονα βελτιώνει και την ποιότητα της ζωής τους. Οι περισσότεροι ειδικοί συστήνουν στους διαβητικούς ασθενείς άσκηση μέτριας έντασης τριάντα λεπτών για πέντε μέρες την εβδομάδα (Benjamin et al. 2016).

Επειδή όμως η σωματική άσκηση μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη είναι πιο σωστό να προγραμματίζονται τακτικές χρονικές περίοδοι άσκησης με σταθερή χρονική συσχέτιση με τα γεύματα και τις ενέσεις ινσουλίνης. Η σωματική άσκηση πρέπει να αποφεύγεται σε περίπτωση που η αρχική τιμή της γλυκόζης είτε είναι χαμηλή (αυξημένος κίνδυνος υπογλυκαιμίας) είτε είναι υψηλότερη από 250 mg/DL (μπορεί να οδηγήσει σε κετοξέωση). Για τον λόγο αυτό η γλυκόζη του αίματος πρέπει πάντα να ελέγχεται πριν και μετά την άσκηση. Τέλος εξίσου σημαντικό είναι να αναπτύξουν και αθλητικά ενδιαφέροντα που είναι κατάλληλα για την ηλικία και την γενική κατάσταση της υγείας τους, ύστερα από προσεκτικό έλεγχο της γλυκόζης του αίματος και αναπροσαρμογή του σχήματος ινσουλίνης και της δίαιτας που ακολουθούν (Wang et al 2020).

Η σωματική άσκηση πρέπει να συνιστάται ιδιαίτερα σε άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, καθώς αυτή συμβάλει στην απώλεια σωματικού βάρους ενώ περιορίζει σημαντικά και τον κίνδυνο για μελλοντικές επιπλοκές. Όπως και στον διαβήτη τύπου 1 έτσι και εδώ οι ειδικοί συνιστούν τριάντα λεπτά σωματικής άσκησης μέτριας έντασης για τουλάχιστον πέντε μέρες την εβδομάδα, με την διαφορά ότι η άσκηση πρέπει να εξατομικεύεται σύμφωνα με τις δυνατότητες του ασθενή αλλά και τους περιορισμούς που μπορεί να αντιμετωπίζει λόγω διάφορων παθολογικών καταστάσεων όπως για παράδειγμα η

καρδιαγγειακή νόσος. Τέλος οι ασθενείς που είτε δεν θέλουν είτε δεν είναι σε θέση να ανταπεξέλθουν στην αερόβια άσκηση καλό είναι να περπατούν καθημερινά ή να έχουν άλλες σωματικές δραστηριότητες ανάλογα με τους περιορισμούς τους (Wang et al 2020).

Επομένως η άσκηση μαζί με την διατροφή και την τροποποίηση της συμπεριφοράς, είναι ένα πάρα πολύ βασικό συστατικό όλων των προγραμμάτων πρόληψης του σακχαρώδη διαβήτη (Kirwan et al 2017).

4.1.3 Φαρμακευτική αγωγή σακχαρώδη διαβήτη

Ινσουλίνη και δράση της:

Η ινσουλίνη είναι μια πεπτιδική ορμόνη με 51 αμινοξέα και σχηματίζεται στα β-κύτταρα από μια προορμόνη αποτελούμενη από τρία πεπτίδια: τις A και B αλυσίδες του ενεργού μορίου της ινσουλίνης και το συνδετικό C πεπτίδιο. Η έκκριση της ινσουλίνης διεγείρεται άμεσα από τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος και από τα εντερικά πεπτίδια. Η γλυκόζη εισέρχεται στα κύτταρα με τη βοήθεια μεταφορέων γλυκόζης όπως με glucose transporters και GLUT. Όταν αυξάνεται η γλυκόζη του αίματος, οι μεταφορείς GLUT2 μεταφέρουν την γλυκόζη στα παγκρεατικά β-κύτταρα, στη συνέχεια ο ενδοκυττάριος μεταβολισμός γλυκόζης αυξάνει την τριφωσφορική αδενοσίνη (ATP), η οποία αναστέλλει την εκροή K^+ . Έτσι εκπολώνονται τα β-κύτταρα, ανοίγουν οι τασεο-ελεγχόμενοι διάλυτοι Ca^{2+} , όπου η εισροή τους διεγείρει την έκκριση ινσουλίνης και του C-πεπτιδίου στο αίμα (Mulrone & Myers 2017).

Χορήγηση ινσουλίνης

Η ινσουλίνη θεωρείται το κυρίαρχο φάρμακο για την αντιμετώπιση του διαβήτη. Τα σκευάσματα της ινσουλίνης ταξινομούνται με βάση την διάρκεια δράσης τους, σε βραχείας δράσης και μακράς δράσης. Οι πιο συχνοί τύποι βραχείας δράσης είναι η ινσουλίνη Aspart, Glulisine, Lispro και η Regular, ενώ της μακράς δράσης είναι η Detemir, Glargine και NPH. Τα φυσικά ή regular μόρια ινσουλίνης συνδέονται σε εξαμερή σε υδατικό διάλυμα σε ουδέτερο pH, όπου αυτή η ένωση επιβραδύνει την απορρόφηση αφού έχει γίνει η υποδόρια ένεση. Η ινσουλίνη Regular μπορεί να χορηγηθεί είτε ενδομυϊκά είτε ενδοφλέβια και πρέπει να χορηγηθεί 30-45 λεπτά προγευματικά (Dandan & Brunton 2016).

Η ινσουλίνη lispro είναι ίδια με την ανθρώπινη ινσουλίνη και διασπάται σε μονομερή μετά την ένεση, με συνέπεια την ταχεία απορρόφηση και βραχύτερη δράση σε σχέση με την regular. Η ινσουλίνη aspart σχηματίζεται από την αντικατάσταση της προλίνης στο B28 με ασπαρτικό

οξύ ,μειώνοντας την δυνατότητα αυτό-σύνδεσης. Η ινσουλίνη αυτή διασπάται ταχεία σε μονομερή μετά την ένεση όπως η lispro. Η ινσουλίνη glulisine σχηματίζεται όταν το γλουταμινικό οξύ αντικαθιστά την λυσίνη στο B29, και η λυσίνη αντικαθιστά την ασπαραγίνη στο B3, με αποτέλεσμα την μειωμένη αυτοσύνδεση και την ταχεία διάσπαση σε ενεργά μονομερή. Οι συχνότερες μορφές ταχείας δράσης ινσουλίνης είναι η Neutral Protamine Hagedorn (NPH, Ισοφανική ινσουλίνη) η οποία είναι ένα εναιώρημα φυσικής ινσουλίνης, συμπλοκοποιημένο με ψευδάργυρο και πρωταμίνη, σε φωσφορικό ρυθμιστικό διάλυμα (Dandan & Brunton 2016).

Αφού έχει χορηγηθεί υποδόρια διαλύεται σταδιακά παρέχοντας παρατεταμένη διάρκεια δράσης και χορηγείται συνήθως είτε μια φορά είτε δυο φορές ημερησίως συνδυασμένη με βραχείας δράσης ινσουλίνες. Η ινσουλίνη glargine είναι ένα μακράς δράσης ανάλογο ανθρώπινης ινσουλίνης και είναι διαυγές διάλυμα με pH 4,0, το οποίο σταθεροποιεί το εξαμερές της ινσουλίνης Χαρακτηρίζεται από χαμηλό κίνδυνο εμφάνισης υπογλυκαιμίας, κυρίως κατά τη νύχτα.

Η ινσουλίνη detemir είναι ένα ανάλογο ινσουλίνης, που είναι τροποποιημένη με την προσθήκη ενός λιπαρού οξέος στην ε αμινομάδα της LysB29, αποδίδοντας μια μυριστοϋλοποιημένη ινσουλίνη. Δύο υπολείμματα αργινίνης προστίθενται στο C άκρο της αλυσίδας B και ένα μόριο ασπαραγίνης στη θέση 21 στην αλυσίδα A αντικαθίσταται με γλυκίνη. Σκοπός είναι να επιτευχθούν τα επίπεδα της ινσουλίνης όσο πλησιέστερα το δυνατόν στα επίπεδα της ενδογενούς ινσουλίνης κατά τη διάρκεια της ημέρας. Για να πραγματοποιηθεί αυτό ορισμένοι ασθενείς λαμβάνουν τόσο ταχείας όσο και μακράς δράσης ινσουλίνη, μια ή δυο φορές την ημέρα. Οι συνδυασμοί ινσουλίνης όπως η Humulin 70/30, συνδυάζουν μια τραχείας και μια ενδιάμεσης δράση ινσουλίνη. Οι ινσουλίνες αυτές απαιτούνται συχνή συνταγογράφηση ώστε ο ασθενής να μην πρέπει να αναμιγνύει τις ινσουλίνες (Dandan & Brunton 2016).

Η ινσουλίνη neutral protamine Hagedorn(NPH) έχει θολή και γαλακτώδη όψη και χρειάζεται καλή ανακίνηση πριν την χορήγησή της ώστε ο ασθενής να λάβει σωστά τη δόση. Η σωστή ανακίνηση γίνεται με προσεκτικό κύλισμα του φιαλιδίου ανάμεσα στις παλάμες των χεριών. Είναι σημαντικό το φιαλίδιο να μην αναδεύεται διότι δημιουργούνται πολύ λεπτές φυσαλίδες αέρα, οι οποίες είναι συνήθως αόρατες και είναι πιθανόν να μεταβάλλουν τη δοσολογία και να διασπαστεί η ινσουλίνη. Αν πρόκειται να αναμιχθούν μια ταχείας δράσης ινσουλίνη και μια μακράς δράσης, πρέπει πρώτα να αναρροφηθεί η ταχείας δράσης ινσουλίνη ώστε να

αποφευχθεί κάθε επαφή του περιεχομένου του φιαλιδίου της ταχείας δράσης με εκείνη της μακράς (DeWit 2009).

Ουσιαστικά η πιο συνήθης οδός χορήγησης της ινσουλίνης είναι μέσω υποδόριας ένεσης στον υποδόριο ιστό του άνω άκρου, στην πρόσθια και πλάγια έξω επιφάνεια του μηρού, των γλουτών και της κοιλιακής χώρας. Αν η ινσουλίνη χορηγηθεί per os ή μέσω καθετήρα σίτισης καταστρέφεται από τα γαστρικά υγρά. Είναι σημαντικό να πραγματοποιείται κυκλική εναλλαγή των σημείων ένεσης, με σκοπό να προληφθούν η λιποϋπερτροφία ή σε σπανιότερες περιπτώσεις η λιποατροφία. Το δέρμα πρέπει να ανυψώνεται και η ένεση να γίνεται σε 45 μοίρες γωνία (Lissaseur & Clayden 2016).

Το FDA(Food and Drug Administration) ενέκρινε μια νέα εισπνεόμενη μορφή ινσουλίνης, την Exubera η οποία είναι κατάλληλη για ασθενείς ηλικίας άνω των 18 ετών με διαβήτη τύπου I ή τύπου II, είναι βραχείας δράσης και μπορεί να λαμβάνεται πριν από τα γεύματα. Ορισμένες παρενέργειες που μπορούν να εμφανιστούν είναι δύσπνοια, βήχας, ξηροστομία και φαρυγγοδυνία. Αυτή η μορφή ινσουλίνης δεν ενδείκνυται στους καπνιστές διότι εισέρχεται περισσότερη ινσουλίνη στην κυκλοφορία του αίματος αυξάνοντας τις πιθανότητες επεισοδίων υπογλυκαιμίας (DeWit 2009).

Οι απαιτήσεις σε ινσουλίνη μεταβάλλονται ανάλογα με τη διατροφή, την άσκηση, την ηλικία και τις αλλαγές της εποχής. Κατά τους θερινούς μήνες η πλειοψηφία των ασθενών περνούν τον χρόνο τους εκτός κατοικίας και ασκούνται περισσότερο σε σύγκριση με τους χειμερινούς μήνες. Όταν ένα άτομο μεγαλώνει ηλικιακά, το επίπεδο της φυσικής δραστηριότητας περιορίζεται. Επιπρόσθετα, σε περίπτωση κάποιας εκδήλωσης λοίμωξης ή ασθένειας ή αυξημένου στρες, αλλάζουν οι απαιτήσεις της ινσουλίνης. Αν ένας ασθενής παρακολουθεί μόνος του στην κατοικία του τα επίπεδα σακχάρου και έχει συμβουλευτεί τον ιατρό του σχετικά με τις οδηγίες ρύθμισης της δόσης για τις τιμές της γλυκόζης αίματος, θα πρέπει να είναι σωστά εκπαιδευμένος ώστε να υπολογίσει με ακρίβεια την απαιτούμενη ποσότητα της ινσουλίνης ώστε να υπάρχει το επιθυμητό επίπεδο γλυκόζης αίματος (DeWit 2009).

Αντλία Ινσουλίνης

Χορηγείται συνεχής ινσουλίνη μέσω ενός αυτοματοποιημένου συστήματος, το οποίο αποτελείται από έναν ηλεκτρονικό εγκέφαλο με μπαταρία, ένα ηλεκτρικό κινητήρα, μηχανισμούς χορήγησης και μια σύριγγα. Η σύριγγα συνδέεται με ένα πλαστικό σωλήνα και μια υποδόρια βελόνα όπου εισάγεται στην κοιλιακή χώρα ή στο μηρό. Η μέθοδος της αντλίας

είναι εξαιρετικά χρήσιμη σε ασθενείς που έχουν ασταθή διαβήτη, δηλαδή σε εκείνους που έχουν ευμετάβλητα επίπεδα σακχάρου μέσα στη μέρα, διότι οι αντλίες διευκολύνουν τη ρύθμιση του διαβήτη, επιτρέποντας επιπλέον έλεγχο της γλυκόζης. Άτομα που κάνουν χρήση της αντλίας εμφανίζουν λιγότερα επεισόδια και ελαχιστοποιημένη σοβαρή υπογλυκαιμία σε σχέση με τα άτομα που χρησιμοποιούν την κλασσική μέθοδο με τις πολλές ενέσεις ημερησίως. Ουσιαστικά η αντλία μιμείται τη δράση των β κυττάρων με την αδιάκοπη χορήγηση ινσουλίνης (Bergenstal et al 2010).

Οι αντλίες ινσουλίνης υπόκεινται τακτικά σε ανασχεδιασμό με σκοπό να έχουν μικρότερο μέγεθος και να αποκτήσουν αναβαθμισμένη λειτουργικότητα. Χάρη στις σύγχρονες αντλίες δίνεται η δυνατότητα να καταγράφονται διαρκώς και να διαχειρίζονται δεδομένα όπως οι τιμές της γλυκόζης αίματος, η χορήγηση ινσουλίνης και η κατανάλωση υδατανθράκων. Στο σήμερα, οι αντλίες ινσουλίνης συνιστανται σε ορισμένους ασθενείς, οι οποίοι είναι πρόθυμοι να συμμορφωθούν στη τακτική παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος μέσα στη διάρκεια της ημέρας, να αντιλαμβάνονται τις αρχές της συνεχόμενης χορήγησης ινσουλίνης και να συμμορφώνονται με τη δίαιτα και την αυτοφροντίδα ενώ δεν υπάρχει κάποια άλλη παθολογική κατάσταση (Bergenstal et al 2010).

Στην Ευρώπη, βρίσκεται υπό έρευνα μια εμφυτεύσιμη συσκευή φαρμάκων με δυνατότητα προγραμματισμού, η οποία χορηγεί ινσουλίνη κατευθείαν στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Η ινσουλίνη χορηγείται σε μικρές ώσεις περίπου όπως χορηγείται από το πάγκρεας. Από τότε που το σύστημα θα τοποθετηθεί με χειρουργείο, θα πρέπει να αντικαθίσταται κάθε 8 με 13 έτη, ανάλογα με την ποσότητα της ινσουλίνης που καταναλώνεται. Μέσα στη συσκευή υπάρχει μια δεξαμενή όπου ξαναγεμίζει με την ορμόνη κάθε 3-4 μήνες με τη συνοδεία βελόνας η οποία εισέρχεται στο δέρμα για τη χορήγηση της. Ένα μικρό πρόγραμμα συνδέεται με την αντλία, το οποίο μπορεί να χρησιμοποιεί τηλεμετρία με ραδιοσυχνότητα. Παρόλα αυτά, ο ασθενής πρέπει να εξακολουθεί να παρακολουθεί τις τιμές γλυκόζης αίματος (Bergenstal et al 2010).

Άλλοι ενέσιμοι παράγοντες

Παρόλο που η ινσουλίνη ήταν το κύριο ενέσιμο φάρμακο για τη ρύθμιση του διαβήτη, έχουν ανακαλυφθεί καινούριοι ενέσιμοι παράγοντες όπως οι μιμητές της ινκρετίνης, διότι μιμούνται τη δράση της ινκρετίνης, η οποία είναι ορμόνη που απελευθερώνεται από το έντερο και μειώνουν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος με διάφορες μεθόδους. Ένα εναλλακτικό ενέσιμο φάρμακο είναι οι συνθετικές ορμόνες, όπως ηπραμλινδίνη. Αν και τα φάρμακα αυτά χορηγούνται στον υποδόριο ιστό, δεν πρέπει να αναμειγνύονται στην ίδια σύριγγα με την

ινσουλίνη και ο ασθενής οφείλει να είναι προσεκτικός για τυχόν εκδήλωση υπογλυκαιμίας (Dandan & Brunton 2016).

Υπογλυκαιμικοί παράγοντες χορηγούμενοι από το στόμα

Χορηγούνται κυρίως σε διαβητικούς τύπου II για τον έλεγχο της γλυκόζης αίματος. Τα φάρμακα αυτά ανήκουν σε εντελώς διαφορετική φαρμακολογική κατηγορία. Στις μέρες μας υπάρχουν 6 κατηγορίες αντιδιαβητικών φαρμάκων από το στόμα που ενεργούν διαφορετικά για τον έλεγχο της γλυκόζης αίματος. Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι όσοι ασθενείς λαμβάνουν υπογλυκαιμικούς παράγοντες από το στόμα δεν σημαίνει ότι δεν απαιτείται συνδυασμός με την κατάλληλη δίαιτα και άσκηση. Ορισμένες παρενέργειες που μπορούν να προκαλέσουν όλοι οι υπογλυκαιμικοί παράγοντες είναι γαστρικός ερεθισμός, ναυτία, έμετος και διάρροια ή ακόμα και σε χειρότερες περιπτώσεις καταστροφή του ήπατος με εκδήλωση ίκτερου, καταστολή του μυελού των οστών και αλλεργικές αντιδράσεις στο δέρμα (DeWit 2009).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

5.1 Διαβήτης και κατάθλιψη

Ο διαβήτης και η κατάθλιψη είναι δυο πολύ σημαντικά προβλήματα υγείας. Ο αριθμός των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ή τύπου 2 που πάσχουν από κατάθλιψη είναι πολύ υψηλός σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. Η μέση ηλικία έναρξης της κατάθλιψης είναι μεταξύ 20 και 40 και εντοπίζεται πιο συχνά στις γυναίκες (5,1%) από ό,τι στους άνδρες (3,6%) ενώ ταυτόχρονα αποτελεί κύρια αιτία της παγκόσμιας ψυχικής και σωματικής αναπηρίας (Jeon 2018).

Ο διαβήτης είναι μια χρόνια ασθένεια που μπορεί να επηρεάσει την ψυχική υγεία του ατόμου και να οδηγήσει σε ψυχοσωματικές διαταραχές. Η κατάθλιψη είναι η πιο κοινή ψυχιατρική διαταραχή που σχετίζεται με τον σακχαρώδη διαβήτη. Είναι μια σύνθετη και ιδιαίτερα νοσηρή κατάσταση, η οποία είναι αποτέλεσμα πολύπλοκων αλληλεπιδράσεων μεταξύ βιο-ψυχοκοινωνικών και γενετικών παραγόντων. Αποτελεί συνέπεια των νευροχημικών αλλαγών που συμβαίνουν σε συνδυασμό με τον σακχαρώδη διαβήτη, έχοντας επιβλαβή αποτελέσματα στην υγεία του ασθενούς. Ο συνδυασμός του σακχαρώδη διαβήτη και της κατάθλιψης οδηγεί στην μείωση των λειτουργικών ικανοτήτων αλλά και της αυτοεξυπηρέτησης (Gemeay et al 2015).

Οι διαβητικοί ασθενείς που έχουν διαγνωστεί με κατάθλιψη συνήθως δεν διαχειρίζονται σωστά την πάθηση τους, καθώς δεν ακολουθούν την διατροφή που πρέπει, δεν συμμορφώνονται με την φαρμακευτική τους αγωγή και δεν παρακολουθούν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα τους με αποτέλεσμα να επιδεινώνουν την κατάσταση της υγείας τους. Η κατάσταση αυτή οφείλεται στο ότι τις περισσότερες φορές η κατάθλιψη στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη παραμένει αδιάγνωστη και συνήθως δεν θεραπεύεται.

Αν και η κατάθλιψη εντοπίζεται και στους δύο τύπους σακχαρώδη διαβήτη αυτοί πρέπει να προσεγγιστούν ξεχωριστά ώστε να προσδιοριστεί η σχέση τους με αυτήν (Jeon 2018). Τα ποσοστά του επιπολασμού της κατάθλιψης σε ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 είναι έως τρεις φορές υψηλότερα ενώ σε άτομα που πάσχουν από διαβήτη τύπου 2 είναι έως και δύο φορές υψηλότερα σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό (Bădescu et al 2016). Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 ξεκινάει κατά την παιδική ηλικία και την πρώιμη ενηλικίωση και για να αντιμετωπιστεί χρειάζεται να γίνονται καθημερινές ενέσεις ινσουλίνης, ενώ ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 εμφανίζεται αργότερα στη ζωή, στα μέσα της ενηλικίωσης και

για να αντιμετωπιστεί απαιτεί αλλαγές στην διατροφή και στον τρόπο ζωής καθώς και την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή ή ενέσεις ινσουλίνης.

Η κατάθλιψη είναι μια πάθηση που χαρακτηρίζεται από επεισόδια καταθλιπτικής διάθεσης. Κάθε επεισόδιο κατάθλιψης συνήθως συνοδεύεται από μειωμένη διάθεση, ενέργεια και δραστηριότητα. Πολύ σημαντικό όμως είναι να μπορεί να γίνει σωστή διάκριση μεταξύ της κατάθλιψης και της δυσφορίας ή της συναισθηματικής διαταραχής που μπορεί να νιώθει ένα άτομο καθώς η κατάσταση αυτή μπορεί να οφείλεται σε σημαντικές αλλαγές στην ζωή του ατόμου ή σε αγχωτικά γεγονότα όπως ο θάνατος ενός αγαπημένου προσώπου. Οι άνθρωποι που ζουν στην σύγχρονη εποχή είναι πιο πιθανό να εμφανίσουν συμπτώματα κατάθλιψης σε σύγκριση με εκείνους που ζούσαν στο παρελθόν. Κοινά συμπτώματα τα οποία αναφέρονται ως κατάθλιψη είναι η θλίψη, η κενή διάθεση και η ευερεθιστότητα. Η κατάθλιψη στην ψυχιατρική επιστήμη αναφέρεται ως μείζων καταθλιπτική διαταραχή (MDD) (Jeon 2018).

Διαβήτης τύπου 1 και κατάθλιψη

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 εμφανίζεται συνήθως στην παιδική ηλικία και την εφηβεία, σε μια περίοδο που συντελούνται σημαντικές ψυχολογικές και φυσιολογικές αλλαγές προκαλώντας έτσι σημαντικές διαταραχές στην φυσιολογική ανάπτυξη του ατόμου. Λόγω των πολλαπλών ενέσεων ινσουλίνης που χρειάζονται τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 απαραίτητο είναι να ακολουθούν ένα πολύπλοκο θεραπευτικό σχήμα με συχνές μετρήσεις της γλυκόζης του αίματος. Εξαιτίας αυτών των περιορισμών στην διατροφή και στην δραστηριότητα τα άτομα αυτά αναπτύσσουν ψυχολογικά προβλήματα. Τα προβλήματα αυτά μπορεί να διαφέρουν από τη νευρολογική διαταραχή που παρατηρείται στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Jeon 2018).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 σχετίζεται με διαταραχές στην προσαρμογή, με διαταραχές άγχους και με διατροφικές διαταραχές και λιγότερο με την κατάθλιψη. Συνήθως οι οικογένειες των διαβητικών ασθενών έχουν χειρότερες οικογενειακές σχέσεις μεταξύ των μελών τους κάνοντας έτσι τον κίνδυνο εμφάνισης ψυχιατρικών προβλημάτων αρκετά πιο μεγάλο. Υπάρχει επίσης ο κίνδυνος να εμφανιστούν αναπτυξιακά προβλήματα εξαιτίας βιολογικών αλλαγών, όπως η φλεγμονή και η εγκεφαλική ατροφία.

Ο επιπολασμός της κατάθλιψης στους νέους με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 είναι τουλάχιστον δύο έως τρεις φορές μεγαλύτερος από το ποσοστό που αναφέρεται για τους μη διαβητικούς νέους. Η κατάθλιψη σε συνδυασμό με τον σακχαρώδη διαβήτη έχει άμεση σχέση με τον

φτωχότερο έλεγχο του διαβήτη, με αυξημένες επιπλοκές, αυξημένη συχνότητα επισκέψεων στο τμήμα επειγόντων περιστατικών και νοσηλείας, μεγαλύτερη λειτουργική διαταραχή, αυξημένη αυτοκτονία και υψηλότερο κόστος υγειονομικής περίθαλψης (Korczak et al 2011).

Συνήθως οι οικογένειες των διαβητικών ασθενών έχουν χειρότερες οικογενειακές σχέσεις μεταξύ των μελών τους κάνοντας έτσι τον κίνδυνο εμφάνισης ψυχιατρικών προβλημάτων αρκετά πιο μεγάλο. Υπάρχει επίσης ο κίνδυνος να εμφανιστούν αναπτυξιακά προβλήματα εξαιτίας βιολογικών αλλαγών, όπως η φλεγμονή και η εγκεφαλική ατροφία.

Η υπογλυκαιμία που προκαλείται από την ινσουλίνη μπορεί επίσης να οδηγήσει σε νευρογνωστικά προβλήματα, τα οποία παρατηρούνται συχνά σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ενώ μπορεί να αποτελέσει και παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη μείζων καταθλιπτικής διαταραχής. Η μαγνητική τομογραφία (MRI) του εγκεφάλου των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 έχει δείξει ότι τα επίπεδα του προμετωπιαίου γλουταμινικού-γλουταμίνης-γ-αμινοβουτυρικού οξέος είναι υψηλότερα από ό, τι σε υγιή άτομα, τα οποία συσχετίζονται με ήπια συμπτώματα κατάθλιψης (Jeon 2018).

Διαβήτης τύπου 2 και κατάθλιψη

Η σχέση μεταξύ του σακχαρώδη διαβήτη και της κατάθλιψης είναι αρκετά περίπλοκη. Η κατάθλιψη είναι μια κατάσταση που σχετίζεται άμεσα με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 . Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η κατάθλιψη είναι σχεδόν δύο φορές πιο συχνή σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 συνήθως προηγείται της έναρξης της κατάθλιψης κάνοντας έτσι τον κίνδυνο εμφάνισης κατάθλιψης μέσα σε έναν χρόνο μετά τη διάγνωση του διαβήτη αρκετά υψηλότερο. Οι καταθλιπτικές διαταραχές μπορεί να αυξήσουν τον κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Siddiqui 2014).

Υπάρχουν πιθανοί παθοφυσιολογικοί, βιολογικοί και συμπεριφορικοί δεσμοί οι οποίοι πιθανώς συνδέουν τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 με την κατάθλιψη. Πρώτον, η κατάθλιψη ως αιτία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σχετίζεται με αυξημένη δραστηριότητα στον άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων(HPA) και του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, με αποτέλεσμα αυξημένη απελευθέρωση κορτιζόλης και άλλων γλυκοκορτικοειδών και κατεχολαμινών όπως η αδρεναλίνη, η νοραδρεναλίνη, η αυξητική ορμόνη αλλά και η γλυκαγόνη (Siddiqui 2014).

Αυτά οδηγούν σε αυξημένη παραγωγή γλυκόζης, εντείνουν την διαδικασία της λιπόλυσης και οδηγούν σε μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη. Η κατάθλιψη συνήθως ξεκινάει σε μικρή ηλικία και σχετίζεται με μειωμένη αυτοεκτίμηση, μειωμένη σωματική δραστηριότητα και αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων λόγω του καπνίσματος και της ειδικής δίαιτας που ακολουθείται. Σε πιο προχωρημένα στάδια σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, οι επιπλοκές μπορεί να οδηγήσουν σε αυξημένο κίνδυνο κατάθλιψης ή καταθλιπτικών συμπτωμάτων.

Τα αντικαταθλιπτικά φάρμακα που χρησιμοποιούνται μπορεί να προκαλέσουν παρενέργειες. Δεύτερον, θεωρώντας τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ως αιτία κατάθλιψης, οι προκλινικές αλλαγές όπως η αυξημένη γλυκόζη στο αίμα ή οι μεταβαλλόμενες συγκεντρώσεις ινσουλίνης μπορεί να επηρεάσουν άμεσα τον κίνδυνο εμφάνισης κατάθλιψης. Η διάγνωση του διαβήτη αποτελεί ένα αρνητικό γεγονός. Το άγχος λόγω της χρόνιας διαδικασίας καθώς και οι επιπλοκές που σχετίζονται με τη μεγάλη διάρκεια της νόσου προκαλούν ψυχολογικά και οικονομικά προβλήματα στον ασθενή. Τρίτων, ο σακχαρώδης διαβήτης και η κατάθλιψη έχουν κοινές μεταβολικές επιπλοκές. Για παράδειγμα η διακοπή του φυσιολογικού κερκαδικού ρυθμού σχετίζεται τόσο με την κατάθλιψη όσο και με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Jeon 2018).

Γενικά οι ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σε συνδυασμό με την κατάθλιψη συνήθως δεν ακολουθούν σωστά την φαρμακευτική τους αγωγή, δεν τηρούν τις οδηγίες που τους έχουν δοθεί σχετικά την διατροφή τους, έχουν κακό γλυκαιμικό έλεγχο, μπορεί να εμφανίσουν περισσότερες επιπλοκές που σχετίζονται με τον διαβήτη ενώ έχουν και περισσότερες πιθανότητες να πεθάνουν σε σχέση με διαβητικούς ασθενείς που δεν έχουν κατάθλιψη (Siddiqui 2014).

Έλεγχος κατάθλιψης σε άτομα με διαβήτη

Τα συμπτώματα της κατάθλιψης καθώς και οι καταθλιπτικές διαταραχές επηρεάζουν έναν στους τέσσερις ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2. Το ποσοστό θεραπείας για όσους διαγνώστηκαν και έλαβαν θεραπεία είναι περίπου 15%. Οι περισσότεροι γιατροί συνήθως παραπέμπουν τους ασθενείς σε ψυχιάτρους, ειδικά στην περίπτωση που οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζουν έντονα συμπτώματα κατάθλιψης (Semenkovich et al 2015).

Άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη και έχουν ιστορικό κατάθλιψης πρέπει να ελέγχονται τακτικά. Επιπλέον, πρέπει να γίνεται αξιολόγηση κατά τη διάρκεια σημαντικών αλλαγών που συμβαίνουν τόσο στην νόσο όσο και στην ζωή του, όπως της διάγνωσης επιπλοκών και σημαντικών αλλαγών στη θεραπεία (π.χ. έναρξη αντλίας ινσουλίνης) ή αλλαγές

στην καθημερινή ζωή (π.χ. διαβίωση, εργασία, και σημαντικές κοινωνικές σχέσεις), με παρακολούθηση για 6 μήνες (Jeon 2018).

Στην πραγματικότητα, η ψυχοκοινωνική αξιολόγηση είναι μια σημαντική πτυχή της φροντίδας του ασθενή με διαβήτη. Για παράδειγμα, οι πάροχοι περίθαλψης των ασθενών με διαβήτη μπορούν να ρωτήσουν εάν υπήρξαν αλλαγές στη διάθεση τους κατά τη διάρκεια των τελευταίων 2 εβδομάδων ή ύστερα από την τελευταία τους επίσκεψη και θα πρέπει να εξετάσουν το ενδεχόμενο να ρωτήσουν εάν υπάρχουν νέα ή διαφορετικά εμπόδια στη θεραπεία τους, όπως το αίσθημα της κατάθλιψης, το άγχος ή το στρες. Τα άτομα που αξιολογούνται θετικά στην κατάθλιψη είναι σημαντικό να κάνουν τις απαραίτητες διαγνωστικές εξετάσεις ψυχικής υγείας. Τέλος εκτός από τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, πρέπει επίσης να αξιολογούνται οι οικογένειές αλλά και οι φροντιστές τους (Jeon 2018).

Διάγνωση της κατάθλιψης σε άτομα με διαβήτη

Τα πιο κοινά εργαλεία που χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση της κατάθλιψης είναι το Εγχειρίδιο διαγνωστικών και στατιστικών ψυχικών διαταραχών (DSM-V) από την Αμερικανική Ψυχιατρική Εταιρεία. Η αξιολόγηση και η θεραπεία της κατάθλιψης γίνεται από επαγγελματίες ψυχικής υγείας. Μεταξύ των κριτηρίων για την μείζον καταθλιπτική διαταραχή, τουλάχιστον πέντε από τα ακόλουθα συμπτώματα πρέπει να υπήρχαν κατά τη διάρκεια μιας περιόδου 2 εβδομάδων και τουλάχιστον ένα σύμπτωμα πρέπει να είναι «μειωμένο ενδιαφέρον / ευχαρίστηση» ή «καταθλιπτική διάθεση»:

- Καταθλιπτική διάθεση. Για παιδιά και εφήβους, αυτό μπορεί επίσης να είναι ευερέθιστη διάθεση
- Μειωμένο ενδιαφέρον ή απώλεια ευχαρίστησης σε όλες σχεδόν τις δραστηριότητες.
- Σημαντική αλλαγή βάρους ή διαταραχή της όρεξης. Για τα παιδιά, αυτό μπορεί να είναι η αποτυχία επίτευξης της αύξησης βάρους τους .
- (4) Διαταραχή ύπνου (αϋπνία ή υπερυπνία).
- Ψυχοκινητική αναταραχή ή καθυστέρηση.
- Κόπωση ή απώλεια ενέργειας.
- Αισθήματα ευτέλειας.

- Μειωμένη ικανότητα σκέψης ή συγκέντρωσης και αναποφασιστικότητα.
- Επαναλαμβανόμενες σκέψεις θανάτου, επαναλαμβανόμενος αυτοκτονικός ιδεασμός χωρίς συγκεκριμένο σχέδιο ή απόπειρα αυτοκτονίας ή συγκεκριμένο σχέδιο αυτοκτονίας (Sultan et al 2010).

Η αναθεώρηση της διεθνούς στατιστικής ταξινόμησης ασθενειών και συναφών προβλημάτων υγείας 10(ICD-10) χρησιμοποιεί μια λίστα με 10 καταθλιπτικά συμπτώματα και χωρίζει την κατάθλιψη σε ήπια, μέτρια ή σοβαρή. Σε οποιαδήποτε από αυτές τις περιπτώσεις, τουλάχιστον δύο από τα τρία συμπτώματα που θεωρούνται τυπικά της κατάθλιψης πρέπει πάντα να υπάρχουν (Jeon 2018).

Γλυκαιμικός έλεγχος

Η κατάθλιψη έχει ως αποτέλεσμα την μειωμένη λειτουργικότητα του ατόμου καθώς και την απώλεια κινήτρων με αρνητικό αντίκτυπο στη συμπεριφορά του. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη που χρειάζονται μακροχρόνια θεραπεία είναι λιγότερο πιθανό να ακολουθήσουν την θεραπεία, ειδικά αν συνυπάρχει κατάθλιψη. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε κακό έλεγχο της γλυκόζης του αίματος καθώς η κατάθλιψη και ο γλυκαιμικός έλεγχος σε ασθενείς που χρησιμοποιούν ινσουλίνη σχετίζονται στενά. Η κατάλληλη αυτο-φροντίδα είναι πολύ σημαντική για την σωστή φροντίδα του διαβήτη (Semenkovich et al 2015).

Αρκετές μελέτες έδειξαν ότι η κατάθλιψη σχετίζεται με την υπεργλυκαιμία στον διαβήτη τύπου 1 ή τύπου 2. Οι ασθενείς με μείζων καταθλιπτική διαταραχή ακολουθούν σε μικρότερο βαθμό την δίαιτα, την άσκηση και τις στρατηγικές αυτοδιαχείρισης και αυτο-παρακολούθησης της γλυκόζης. Η διάγνωση και η θεραπεία της κατάθλιψης οδηγούν σε βελτιωμένη συμμόρφωση στη θεραπεία του διαβήτη αλλά και σε βελτιωμένο έλεγχο της γλυκόζης του αίματος. Οι συνέπειες του κακού ελέγχου της γλυκόζης στο αίμα μπορεί να οδηγήσουν σε ψυχικές και ψυχολογικές αλλαγές (Semenkovich et al 2015).

Οι σωστή διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη όπως η υγιεινή διατροφή, η φυσική δραστηριότητα, η αυτοπαρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα, η φροντίδα των ποδιών και η συμμόρφωση με τα φάρμακα αποτελούν κρίσιμο μέρος της διαβητικής φροντίδας. Η κατάλληλη θεραπεία τόσο του σακχαρώδη διαβήτη όσο και της κατάθλιψης μπορεί να οδηγήσει στην βελτίωση και των δύο ασθενειών (Almutairi et al 2020).

Διαβητικές επιπλοκές και θνησιμότητα

Η υπεργλυκαιμία έχει συνδεθεί με την ανάπτυξη επιπλοκών που σχετίζονται με τον σακχαρώδη διαβήτη. Σε άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2, η κατάθλιψη συσχετίστηκε σημαντικά με επιπλοκές που σχετίζονται με το διαβήτη, όπως η αμφιβληστροειδοπάθεια, η νεφροπάθεια, η νευροπάθεια αλλά και η σεξουαλική δυσλειτουργία (Jeon 2018).

5.2 Ο ρόλος του νοσηλευτή

Η διαβητική κατάσταση του ασθενή απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή για το αν θα επακολουθήσουν υποκειμενικές και αντικειμενικές μεταβολές. Ο νοσηλευτής είναι κυρίως το πρώτο πρόσωπο που θα εντοπίσει για το αν υπάρχει βελτίωση ή επιδείνωση του ελέγχου της γλυκόζης αίματος. Τα τελευταία χρόνια έχει δοθεί μεγάλη έμφαση στο ρόλο της μη φαρμακευτικής αυτοδιαχείρισης στη φροντίδα των διαβητικών ασθενών. Έχουν αναφερθεί σε διάφορες μελέτες ότι οι νοσηλευτές, σε αντίθεση με τους υπόλοιπους επαγγελματίες υγείας, είναι πιθανότερο να προωθήσουν προληπτικές αντιδράσεις αναζήτησης υγειονομικής περίθαλψης. Σε μια συγκεκριμένη μελέτη, οι ασθενείς που είχαν λάβει τη συνήθη φροντίδα του διαβήτη σε συνδυασμό με την εκπαίδευση αυτοδιαχείρισης υπό την νοσηλευτική καθοδήγηση, είχαν εξαιρετική βελτίωση στην HbA1c, την αρτηριακή πίεση, το σωματικό βάρος, την προσδοκία αποτελεσματικότητας, την προσδοκία αποτελέσματος και τις συμπεριφορές αυτοδιαχείρισης του διαβήτη. Με την θετική επίδραση της καθοδηγητικής συμπεριφοράς του νοσηλευτή, γίνεται βελτίωση των κλινικών, του τρόπου ζωής και των ψυχοκοινωνικών αποτελεσμάτων (Azami et al 2018 & Osborn 2016).

Πρέπει να γίνεται περιγραφή της εξελικτικής διαδικασίας του σακχαρώδη διαβήτη και να δίνεται έμφαση στο πόσο σημαντική είναι η ρύθμιση του σακχάρου, της αρτηριακής πίεσης και των λιπιδίων, ακόμη και αν το άτομο με διαβήτη δεν έχει υποκειμενικές ενοχλήσεις από τη διαταραχή των παραγόντων αυτών. Επίσης, πρέπει να τονιστεί η ορθή διατροφική διαχείριση ως τρόπος ζωής, καθώς η τήρηση του σωστού διαιτολογίου γίνεται από τη λογική του μέτρου και όχι από τις στερήσεις και τις υπερβολές. Το κάπνισμα πρέπει αδιαμφισβήτητα να διακοπεί ή να αποφευχθεί και να μάθει ο ασθενής να ενσωματώσει την άσκηση ως τρόπο ζωής. Ο νοσηλευτής οφείλει να περιγράψει και να εξηγήσει στον ασθενή τις θεραπευτικές επιλογές και να δίνει έμφαση στην σπουδαιότητα διατήρησης της επιλεγμένης φαρμακευτικής αγωγής.

Είναι απαραίτητο να χρησιμοποιείται αυτοέλεγχος και ερμηνεία των αποτελεσμάτων από το ίδιο το διαβητικό άτομο και να εκπαιδευτεί στη λήψη αποφάσεων για τροποποίηση της θεραπευτικής αγωγής βασίζοντας στα αποτελέσματα του αυτοελέγχου (αυτοδιαχείριση και αυτορρύθμιση). Ειδικότερα, είναι ουσιώδης η εκπαίδευση στην αντιμετώπιση ειδικότερων θεμάτων όπως η φροντίδα των ποδιών για την αποφυγή των ακρωτηριασμών κυρίως σε ασθενείς με νευροπάθεια και αγγειοπάθεια (Ιωαννίδης και συν 2017).

5.2.1 Ψυχολογική Προσέγγιση του ασθενούς με Σακχαρώδη Διαβήτη

Οι διαβητικοί ασθενείς οφείλουν να συνηθίσουν να αντεπεξέρχονται στο καθημερινό στρες μιας χρόνιας νόσου, καθώς είναι αρκετά περισσότερο επιρρεπείς στο να εκδηλώσουν κατάθλιψη και άλλες ψυχολογικές διαταραχές σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Ο νοσηλευτής είναι υποχρεωμένος να λάβει υπόψιν του τις ψυχολογικές ανάγκες του ασθενή, για το αν ο ασθενής έχει οικογενειακή στήριξη και δεξιότητες ανταπόκρισης, ώστε ο ασθενής να αποκτήσει ενισχυμένη αυτοδιαχείριση του διαβήτη, διατηρώντας ταυτόχρονα όσο το δυνατόν βελτιωμένη ποιότητα ζωής. Οι ασθενείς που έχουν την ανάγκη για ενισχυμένη ψυχολογική βοήθεια είναι σημαντικό να απευθυνθούν σε κοινωνικούς λειτουργούς, σε τοπικές ομάδες στήριξης διαβητικών ασθενών και να πραγματοποιηθεί ψυχολογική εκτίμηση (Osborn 2016).

Οι ασθενείς επίσης θα πρέπει να διδαχτούν και για τις ψυχολογικές τους ανάγκες. Δηλαδή, να μάθουν να ανταπεξέρχονται στο καθημερινό τους άγχος αυτής της χρόνια πάθησης. Την συχνότητα εμφάνισης κατάθλιψης και άλλων ψυχολογικών διαταραχών είναι συχνή και υψηλή σε διαβητικούς ασθενείς. Είναι πολύ σημαντικό για τους νοσηλευτές να αξιοποιούν σωστά τις ψυχολογικές ανάγκες, τις δεξιότητες ανταπόκρισης και την οικογενειακή στήριξη, για την ικανότητα αυτοδιαχείρισης της νόσου από την θέση του αρρώστου. Για την προστασία της καλύτερης ζωής και για το σωστό πλάνο απόσυρσης του ασθενή χρειάζεται ψυχολογική υποστήριξη από τους επαγγελματίες υγείας αλλά και την οικογένεια του, και περιλαμβάνει τα εξής:

- Διαβούλευση σε κοινωνικούς λειτουργούς
- Αναφορά για ψυχολογική εκτίμηση
- Δεδομένα σχετικά με τοπικές τάξεις στήριξης των διαβητικών αρρώστων (DeWit 2009).

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια σοβαρή χρόνια νόσος με μακροχρόνιες επιπλοκές και είναι μια από τις κυριότερες αιτίες νοσηρότητας και θανάτου παγκοσμίως. Ο ακατάλληλος έλεγχος

του διαβήτη αυξάνει την πιθανότητα σοβαρών επιπλοκών που σχετίζονται με τον διαβήτη, όπως απώλεια όρασης, νεφρική ανεπάρκεια ή ακρωτηριασμό ποδιών, καθώς και συνοδών νοσημάτων, ιδίως καρδιαγγειακών παθήσεων, που μπορεί να οδηγήσουν σε πρόωρο θάνατο. Επομένως, η έγκαιρη πρόληψη και η αποτελεσματική διαχείριση των ασθενειών είναι βασικοί παράγοντες για την μείωση του υγειονομικού και του οικονομικού επιβάρυνσης του διαβήτη (Jung et al 2021).

Οι ανάγκες φροντίδας διαβητικών ασθενών απαιτούν συχνή παρακολούθηση στις υποκειμενικές και αντικειμενικές μεταβολές της διαβητικής κατάστασης. Είναι σημαντικό, να αναφερθούμε πως το νοσηλευτικό προσωπικό θα παρατηρήσει πρώτο την κατάσταση βελτίωσης ή επιδείνωσης των αρρώστων. Η ψυχολογική υποστήριξη ενός νοσηλευτή έχει ιδιαίτερο ρόλο στην φροντίδα του διαβητικού ατόμου, διότι, με την κατάλληλη φροντίδα οι διαβητικοί ασθενείς αλλά και οι οικογένειες τους μπορούν να αναπτύξουν δεξιότητες αυτοφροντίδας και να προλάβουν τις πιθανές επιπλοκές.

Επίσης, οι νοσηλευτές πρέπει να εκμάθουν στους διαβητικούς ασθενείς πως να αντιμετωπίζουν το καθημερινό άγχος αυτής της χρόνιας πάθησης. Η συχνότητα εμφάνισης κατάθλιψης και άλλων ψυχολογικών διαταραχών σε διαβητικούς ασθενείς είναι πολύ υψηλότερη από εκείνη του γενικού πληθυσμού (Osborn 2016).

Είναι σημαντικό για τους νοσηλευτές να αξιολογήσουν τις ψυχολογικές ανάγκες, την οικογενειακή υποστήριξη και τις δεξιότητες απόκρισης για να βελτιώσουν την ικανότητα των ατόμων αυτών, να αυτοδιαχειρίζονται τον διαβήτη διατηρώντας παράλληλα την καλύτερη ποιότητα ζωής (DeWit 2009).

Επιπλέον, για να γίνουν όλα αυτά, χρειάζεται αρμονική σχέση ανάμεσα στον νοσηλευτή και στον ασθενή. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να αναφερθεί σε κάποιον κοινωνικό λειτουργό ή ψυχολόγο για την ψυχολογική κατάσταση του διαβητικού ασθενή ώστε να προσεγγίσουν σωστά τον ασθενή αλλά και την οικογένεια του αρρώστου. Θα πρέπει επίσης να ενημερώσουν των ασθενή για τις τοπικές ομάδες υποστήριξης για άτομα με διαβήτη και φυσικά να γίνεται η παραπομπή της ψυχολογικής εκτίμησης του ασθενή. Οι νοσηλευτές χρειάζεται να είναι δίπλα τους, να τους στηρίζουν και να τους δίνουν κουράγιο για να μην νιώθουν μόνοι με όλο αυτό, για να μπορούν να ελπίζουν και σκέφτονται θετικά το μέλλον τους και με αυτό τον τρόπο θα βοηθήσουν αυτά τα άτομα να μειώσουν τα αρνητικά τους συναισθήματα (Βιβιλάκη 2015).

5.2.2 Αντιμετώπιση επιπλοκών

Αντιμετώπιση υπεργλυκαιμίας

Με τη ρύθμιση και τη διατήρηση της υπεργλυκαιμίας στα επίπεδα HbA1c 7% ενώ υπάρχει ΣΔ αποτελεί στατιστικά σημαντική μείωση της συχνότητας εμφάνισης και εξέλιξης μικροαγγειοπαθητικών επεισοδίων, κάτι το οποίο έδειξαν προοπτικές τυχαιοποιημένες μελέτες παρέμβασης (Randomized Control Trials-RCT) διάρκειας περίπου δεκαετίας, τόσο σε άτομα με ΣΔ τύπου Ι όσο σε άτομα με ΣΔ τύπου ΙΙ (Ιωαννίδης και συν 2017).

Για να αντιμετωπίσουμε την υπεργλυκαιμία πρέπει να ξεκινήσουμε ταυτόχρονα με την αναπλήρωση των υγρών. Χορηγούμε ταχείας δράσης ινσουλίνη, συνήθως ανθρώπινου τύπου. Αρχικά δίδονται εφάπαξ ενδοφλέβια 10 μονάδες ή ανάλογα με το σωματικό βάρος 0.15 μονάδες/kg, ενώ παράλληλα ξεκινάμε ενδοφλέβια έγχυση διαλύματος ταχείας δράσης ινσουλίνης με ρυθμό 5-10 μονάδες ανά ώρα (100 μονάδες ινσουλίνης σε 250 ml διαλύματος NaCl 0,9% με ρυθμό 12.5-25 ml/ώρα σε ξεχωριστή φλέβα. Η γλυκόζη αίματος μετριέται ανά ώρα και η στοχευμένη πτώση γλυκόζης αίματος είναι 50-70 mg/dL/ώρα. Εάν δούμε ότι η γλυκόζη δεν πέσει κατά τουλάχιστον 50-70 mg/dL μετά από μια ώρα, διπλασιάζουμε τον ρυθμό έγχυσης ινσουλίνης. Όταν η γλυκόζη αίματος φτάσει τα 250 mg/dL χορηγούμε διάλυμα γλυκόζης 5% με ρυθμό έγχυσης 150-250 ml ανά ώρα. Ο ρυθμός έγχυσης της ινσουλίνης μετριάζεται σε 2-4 μονάδες ανά ώρα με σκοπό να διατηρηθεί η γλυκόζη στα επίπεδα μεταξύ 150-200 mg/dL (Duggan et al 2017).

Γλυκαιμικοί στόχοι

Ο βασικότερος στόχος για να ρυθμιστεί η γλυκόζη αίματος στον σακχαρώδη διαβήτη είναι για την πλειοψηφία η επίτευξη και διατήρηση τιμής HbA1c <7,0%. Για να επιτευχθεί η τιμή αυτή πρέπει η γλυκόζη τριχοειδικού αίματος (όπως μετριέται με τους ειδικούς μετρητές σακχάρου), να είναι προγευματικά <130 mg/dL και μεταγευματικά <180 mg/dL. Για αυστηρότερο έλεγχο δηλαδή HbA1c < 6,5% , πιθανώς να χρειάζεται η μεταγευματική γλυκόζη 24ώρου ≤ 140 mg/dL και νηστείας ≤ 110 mg/dL με την προϋπόθεση της αποφυγής υπογλυκαιμιών. Επίσης είναι σημαντικό να επιδιώκεται πάντα η επίτευξη του γλυκαιμικού στόχου ήδη από τη στιγμή της διάγνωσης του σακχαρώδη διαβήτη και η διατήρηση της ρύθμισης εντός στόχου για όσο περισσότερη χρονική περίοδο είναι εφικτό. Για την επιλογή του γλυκαιμικού στόχου και του θεραπευτικού σχήματος που απαιτείται για την επίτευξή του, είναι σημαντικό να εκτιμηθεί η

επιθυμία, ικανότητα και δυνατότητα του ασθενούς για την εφαρμογή των οδηγιών (Duggan et al 2017).

Αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας στο σακχαρώδη διαβήτη στα παιδιά και στους εφήβους

Ο διαβήτης τύπου I αφορά ποσοστό μεγαλύτερο του 90% των περιπτώσεων ΣΔ άτομα παιδικής ηλικίας και εφηβείας. Ο διαβήτης τύπου II εμφανίζεται όλο και συχνότερα τα τελευταία έτη σε παιδιά και εφήβους, καθώς αυξάνεται ο επιπολασμός της παχυσαρκίας. Η διαφορική διάγνωση μεταξύ διαβήτη τύπου I, τύπου II και άλλων ειδικών τύπων ΣΔ στα παιδιά παίζει μεγάλο ρόλο στον καθορισμό της θεραπευτικής αντιμετώπισης. Ο τύπος I απαιτεί άμεση αγωγή με ινσουλίνη, ο τύπος II αντιμετωπίζεται σχεδόν το ίδιο όπως στους ενήλικες, ενώ οι υπόλοιποι τύποι αντιμετωπίζονται με εξειδικευμένη αγωγή ανάλογα με τον κάθε τύπο (Luxner 2011).

Οι στόχοι γλυκαιμικής ρύθμισης είναι οι εξής:

HbA1c % <7,5 % στα παιδιά και ≤ 7,0%, η γλυκόζη νηστείας να είναι 90-145 mg/dL και στους εφήβους 80-130 mg/dL, η μεταγευματική γλυκόζη να είναι 90-180 mg/dL στα παιδιά και στους εφήβους 80-150 mg/dL, η γλυκόζη πριν από την κατάκλιση να είναι 120-180 mg/dL στα παιδιά και 120-150 mg/dL στους εφήβους και είναι σημαντικό να αποφεύγονται οι σοβαρές υπογλυκαιμίες και στα παιδιά και στους εφήβους (Luxner 2011).

Η ινσουλinoθεραπεία πρέπει να ξεκινά αμέσως μετά τη διάγνωση για να αποφευχθούν μεταβολικές απορρυθμίσεις και εμφάνιση διαβητικής κετοξέωσης. Καλό είναι να προτιμώνται εντατικοποιημένα σχήματα όπως σχήμα πολλαπλών ενέσεων ή συνεχούς υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης και όχι σχήματα δυο ενέσεων. Τα εντατικοποιημένα σχήματα (basal-bolus) με πολλαπλές ημερήσιες ενέσεις ή με συνεχή υποδόρια έγχυση ινσουλίνης, έχουν τις περισσότερες πιθανότητες αποτελεσματικής υποκατάστασης της ελλείπουσας ενδογενούς ινσουλίνης. Όλα τα παιδιά και όλα τα μέλη της οικογένειας τους πρέπει να είναι εκπαιδευμένοι ώστε να αποφύγει το ενδεχόμενο εμφάνισης διαβητικής κετοξέωσης ή να γνωρίζουν πως να το αντιμετωπίζουν (Niswender 2011).

Κάθε σχήμα ινσουλinoθεραπείας εξαρτάται από την ανάλογη εκπαίδευση για την ηλικία, το κοινωνικό επίπεδο και τις ιδιαίτερες ανάγκες του παιδιού και της οικογένειας του. Οι ανάγκες των παιδιών και των εφήβων σε ινσουλίνη είναι διαφορετικές και αλλάζουν συχνά με την πάροδο του χρόνου, για αυτό θα πρέπει να προσαρμόζονται και να επανεκτιμώνται σε τακτικά χρονικά διαστήματα. Μέσα στην ημέρα η κατανομή των δόσεων της ινσουλίνης ποικίλει

αρκετά και θα πρέπει να ελέγχεται με βάση την κερκαδιανή διακύμανση. Σε περίπτωση δυσλειτουργίας της αντλίας ή των καθετήρων πρέπει τα παιδιά με αντλία συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης να έχουν εκπαιδευτεί για να αποφευχθεί η κετοξέωση και να υπάρχει διαθεσιμότητα σε πένες ινσουλίνης με ταχείας δράσης ινσουλίνης για το σκοπό αυτό (Niswender 2011).

Σχήματα ινσουλινοθεραπείας

Σχήμα δυο ενέσεων την ημέρα: Τα σχήματα των δυο ενέσεων χρησιμοποιούνται πλέον κυρίως σε ελάχιστες εξαιρέσεις και όχι σε καθημερινή ιατρική πράξη.

Σχήμα τριών ενέσεων την ημέρα: Χορηγείται μείγμα μέσης και ταχείας δράσης ινσουλίνης(ανθρώπινου τύπου ή ανάλογο) πριν από το πρόγευμα, ταχείας δράσης ινσουλίνη (ανθρώπινου τύπου ή ανάλογο) πριν από το μεσημεριανό γεύμα ή το απογευματινό ενδιάμεσο μικρό γεύμα και μείγμα μέσης και ταχείας δράσης ινσουλίνης (ανθρώπινου τύπου ή ανάλογο) πριν από το βραδινό γεύμα και στο σχήμα αυτό δεν ενδείκνυνται έτοιμα γεύματα (Dewit 2009).

Σχήμα πολλαπλών ενέσεων με βασική ινσουλίνη(basal) και δόσεις εφόδου(bolus): Το 40-60% της συνολικής ημερήσιας δόσης της ινσουλίνης χορηγείται ως βασική ινσουλίνη και το υπόλοιπο ως προγευματική ταχείας δράσης ινσουλίνη (ανθρώπινου τύπου ή ανάλογο), πριν από τα τρία κύρια γεύματα. Οι κυριότερες βασικές ινσουλίνες που χρησιμοποιούνται είναι η glargine, detemir, degludec οι οποίες είναι μακράς δράσης και σπανιότερα οι παλαιότερες ινσουλίνες μέσης δράσης. Η δόση της προγευματικής ινσουλίνης καθορίζεται ανάλογα με τις μετρήσεις της γλυκόζης προ του γεύματος, την περιεκτικότητα του γεύματος σε υδατάνθρακες και τη σωματική δραστηριότητα, της δε βασικής ανάλογα με τη γλυκόζη νηστείας (Ιωαννίδης και συν 2017).

Αντιμετώπιση υπογλυκαιμίας

Η υπογλυκαιμία σε ασθενείς που έχουν τις αισθήσεις τους αντιμετωπίζεται με λήψη per os 10-20 g γλυκόζης ή οποιασδήποτε μορφή υδατάνθρακα που περιέχει αυτή την ποσότητα γλυκόζης. Εάν έπειτα από 15 λεπτά τα συμπτώματα επιμένουν ή η γλυκόζη στο αίμα παραμένει κάτω των 80 mg/dL χορηγούμε και πάλι 10-20 g. Όταν το σάκχαρο επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα στα φυσιολογικά επίπεδα συνίσταται η λήψη μικρού γεύματος για να αποτρέψουμε την επιδείνωση υπογλυκαιμίας. Σε περίπτωση σοβαρής υπογλυκαιμίας στα διαβητικά άτομα σε τύπο I αντιμετωπίζεται με χορήγηση 1 mg γλυκαγόνης υποδόρια ή ενδομυϊκά από το φιλικό περιβάλλον του ασθενή. Συγγενείς και προσωπικό των σχολείων πρέπει να είναι εκπαιδευμένοι στη χορήγηση γλυκαγόνης, διότι δεν είναι αποκλειστική

νοσηλευτική πράξη. Σε παρατεταμένες υπογλυκαιμίες χορηγείται ενδονοσοκομειακά ενδοφλέβια χορήγηση 10-30 g γλυκόζης, ως διάλυμα 35% calorose και συνεχής ενδοφλέβια έγχυση διαλύματος γλυκόζης (Morales & Schneider 2014).

Σπανίως, αν υπάρξει παράταση της κωματώδους κατάστασης ενώ έχει διορθωθεί η υπογλυκαιμία μπορεί να οφείλεται σε εγκεφαλικό οίδημα, που είναι αναγκαία η άμεση εντατική αντιμετώπιση και η θνησιμότητα φτάνει στο 10%. Χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή στις υπογλυκαιμίες που οφείλονται στη χρήση σουλφονουριών, οι οποίες μερικές φορές μπορεί να είναι πολύ παρατεταμένες και υποτροπιάζουσες. Στις περιπτώσεις αυτές γίνεται συνεχής έγχυση ενδοφλεβίως dextrose 5% τουλάχιστον για 12-72 ώρες και νοσοκομειακή παρακολούθηση. Σε περίπτωση ανεπίγνωστης υπογλυκαιμίας συνίσταται η χαλάρωση της αυστηρής επιδίωξης του γλυκαιμικού στόχου και η εντατικοποίηση του αυτοελέγχου της γλυκόζης κυρίως με την εφαρμογή συστήματος συνεχούς καταγραφής της γλυκόζης με το σύστημα CGM, το οποίο επιτυγχάνει τη διάγνωση και την αντιμετώπιση νυκτερινών υπογλυκαιμιών (Morales & Schneider 2014).

Σε ασθενείς που έχουν υπερπλασία των β-κυττάρων μετά από βαριά ιατρική επέμβαση, η πρωταρχική θεραπεία είναι τροποποίηση στο διαιτολόγιο με τακτικότερα και μικρότερα γεύματα και να αποφεύγονται οι συμπυκνωμένες πηγές υδατανθράκων ώστε να μην εκκριθεί η ινσουλίνη (Benjamin et al. 2016).

Αντιμετώπιση διαβητικής κετοξέωσης

Τα τρία βασικότερα βήματα για να αντιμετωπιστεί άμεσα η διαβητική κετοοξέωση είναι η ενυδάτωση, η αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας και η διόρθωση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών και της οξέωσης. Προτεραιότητα είναι να αναπληρωθεί το έλλειμμα υγρών με σκοπό να αποκατασταθούν η υποογκαιμία, η αρτηριακή πίεση και η διούρηση. Την πρώτη ώρα χορηγούνται ενδοφλέβια 1.000 ml ισότονου διαλύματος NaCL ή ανάλογα με το σωματικό βάρος, 15-20 ml/kg σωματικού βάρους (Dhatariya & Vellanki 2017).

Το επόμενο 2ωρο χορηγούνται ενδοφλέβια 1000 ml ισότονου διαλύματος NaCL ή ανάλογα με το σωματικό βάρος 8-10 ml/kg σωματικού βάρους, το επόμενο τετράωρο χορηγούνται ενδοφλέβια 1000 ml ισότονου διαλύματος NaCL ή ανάλογα με το σωματικό βάρος, 4-5 ml/kg σωματικού βάρους. Εάν η συγκέντρωση γλυκόζης μειωθεί σε επίπεδα κάτω των 250 mg/dL πρέπει να χορηγηθεί διάλυμα δεξτρόζης 5% με προσθήκη NaCL ανάλογα τις ανάγκες.

Για να γίνει επαρκής ενυδάτωση μπορεί να χρειαστεί χορήγηση 6-12 L υγρών το πρώτο 24ωρο. Επίσης στη διαβητική κετοοξέωση υπάρχει συνήθως σημαντική έλλειψη καλίου. Ενώ η τιμή του καλίου μπορεί στην αρχή να είναι φυσιολογική και αυξημένη, μπορεί να ελαττωθεί σημαντικά με την ενυδάτωση και τη χορήγηση ινσουλίνης. Για αυτό απαιτείται τακτική παρακολούθηση και έγκαιρη και επαρκής χορήγηση καλίου, λαμβάνοντας υπόψη και τη διούρηση, με σκοπό την αποκατάσταση των ελλειμμάτων επειδή η υποκαλιαιμία μπορεί να αποβεί μοιραία για τη ζωή (Lissaseur & Clayden 2016).

Σε ένα τυπικό σχήμα χορηγούμε ταχείας δράσης ινσουλίνη(regular) ταχέως ενδοφλεβίως(0,1 U/kg). Η γλυκόζη του πλάσματος χορηγείται ωριαία μέχρι να πέσει κάτω από 250 mg/dL και ο ρυθμός έγχυσης της ινσουλίνης αναπροσαρμόζεται ανάλογα με τις ανάγκες με στόχο ρυθμού μείωσης της γλυκόζης αίματος στα 75-100 mg/dl/ώρα (Benjamin et al. 2016, Ιωαννίδης και συν 2017).

Επομένως αν το κάλιο έχει τιμές μεγαλύτερες των 5,2 mEq/L επανελέγχουμε ανά 2ωρο, αν οι τιμές είναι ανάμεσα 3.3 και 5.2 mEq/L χορηγούμε 20-30 mEq/L διαλύματος KCL, ανα δίωρο σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση εντός ορού, μέχρι η τιμή του K⁺ να φθάσει στα φυσιολογικά επίπεδα και αν K<3.3 mEq/L χορηγούμε 40 mEq/L διαλύματος KCL, ανά δίωρο, σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση εντός ορού, ώσπου η τιμή του K⁺ να φθάσει στα φυσιολογικά επίπεδα. Στα επίπεδα αυτά είναι συνιστάμενο να καθυστερήσει η έναρξη ή η διακοπή χορήγησης ινσουλίνης, μέχρι η τιμή του καλίου να βρεθεί σε ασφαλή επίπεδα δηλαδή μεγαλύτερα των 3.5 mEq/L (Dhatariya & Vellanki 2017).

Αντιμετώπιση υπεργλυκαιμικού υπερωσμωτικού μη κετοοξωτικού κόματος

Αντιμετωπίζεται ουσιαστικά το ίδιο όπως με την διαβητική κετοοξέωση, δηλαδή με ενυδάτωση, αντιμετώπιση υπεργλυκαιμίας και με διόρθωση ηλεκτρολυτικών διαταραχών. Απαιτείται αναπλήρωση εξωκυττάριου όγκου υγρών με προσοχή να μην προκληθεί εγκεφαλικό οίδημα εξαιτίας της ταχείας μείωσης ωσμωτικότητας του πλάσματος. Χορηγείται ισότονο διάλυμα NaCL 0.9% εκτός εάν η διορθωμένη συγκέντρωση Na από την υπεργλυκαιμία είναι φυσιολογική ή αυξημένη συνίσταται καλύτερα NaCL 0.45%. Όταν η συγκέντρωση γλυκόζης μειωθεί κάτω από 300 mg/dL, πρέπει να χορηγηθεί διάλυμα δεξτρόζης 5% με NaCL 0.45% (Ιωαννίδης και συν 2017).

Απαιτείται μεγάλη υποκατάσταση υγρών, συνήθως 8-12 L αν το ΥΥΜΚΚ είναι σε προχωρημένο στάδιο. Η θεραπεία με ινσουλίνη πρέπει να ξεκινά αυστηρά μόνο μετά την ενυδάτωση (Benjamin et al. 2016).

Επίσης χορηγείται ινσουλίνη ενδοφλέβια σε μικρότερες δόσεις και να είναι 3-5 μονάδες ανά ώρα με ρυθμό που να μην ξεπερνά 150 mg/dL ώστε να προληφθεί επεισόδιο εγκεφαλικού οιδήματος ή περιφερικής καταπληξίας.

Στο ΥΥΜΚΚ υπάρχει σημαντική έλλειψη καλίου και απαιτεί συχνή παρακολούθηση διότι η τιμές του καλίου ενώ αρχικά μπορεί να είναι αυξημένες, μειώνονται αρκετά με τη χορήγηση ινσουλίνης. Αν $K^{+} > 5.5$ mEq/L επανελέγχουμε ανά 2ωρο, αν είναι 3.5-5.5 mEq/L χορηγούμε 20-30 mEq/L διαλύματος KCL, ανά δίωρο σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση εντός ορού μέχρι οι τιμές του να γίνουν φυσιολογικές και αν είναι κάτω των 3.5 mEq/L χορηγούμε 40 mEq/L διαλύματος KCL ανα δίωρο σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση μέχρι οι τιμές του να φτάσουν στα φυσιολογικά επίπεδα. Ταυτόχρονα γίνεται αναζήτηση και αντιμετώπιση υποκείμενων παθήσεων που μπορεί να είναι τα αίτια πρόκλησης ΥΥΜΚΚ, όπως σηψαιμία, ΑΕΕ και καρδιακά επεισόδια (Dhatariya & Vellanki 2017).

Είναι σημαντικό να προληφθούν τα θρομβοεμβολικά επεισόδια όπως η θρόμβωση της άνω μεσεντέριου αρτηρίας, τα οποία είναι συχνά λόγω της έντονης υπεργλυκαιμίας και της αφυδάτωσης γιατί μπορούν να αποβούν μοιραία για τον ασθενή. Επομένως είναι σημαντικό να χορηγείται ηπαρίνη για παν ενδεχόμενο (Benjamin et al. 2016, Ιωαννίδης Ι).

5.3 Αποκατάσταση του διαβητικού ασθενή

Ο ρόλος του νοσηλευτή όσον αφορά την φροντίδα των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη είναι πολύ σημαντικός, καθώς θα μπορούσε να χαρακτηριστεί ως ένας από τους καθοδηγητές του ασθενούς. Εκτός από την πρακτική βοήθεια που μπορεί να προσφέρει στα διαβητικά άτομα, ανήκει και στην ομάδα εκείνων που θα αναλάβουν την φροντίδα του διαβητικού ασθενούς όχι μόνο σωματικά, αλλά και ψυχολογικά καθοδηγώντας αυτόν και τα μέλη της οικογένειας του (Baig et al 2015).

Μέσα στα πλαίσια της εκπαίδευσης για την πιο σωστή γλυκαιμική ρύθμιση του ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη, δεν θα πρέπει να ακολουθήσει μόνο τις οδηγίες που αφορούν τη σωστή λήψη της ινσουλίνης και των αντιδιαβητικών φαρμάκων, αλλά θα πρέπει να οργανώσει και να προσαρμόσει την καθημερινότητα του στον νέο τρόπο ζωής του. Επομένως, ο διαβητικός

ασθενής, θα πρέπει να αναπροσαρμόσει τον τρόπο διατροφής αλλά και άσκησης του, για να έχει τα καλύτερα δυνατά αποτελέσματα ώστε να ζήσει όσο το δυνατόν περισσότερο.

Το πρόγραμμα απόσυρσης για ασθενείς που χρειάζονται περαιτέρω ψυχολογική υποστήριξη μπορεί να περιλαμβάνει παραπομπή σε κοινωνικούς λειτουργούς, αναφορά ψυχολογικής αξιολόγησης αλλά και πληροφορίες σχετικά με τοπικές ομάδες υποστήριξης για άτομα με διαβήτη. Οι ασθενείς πρέπει να διδάχεται σωστά για τις καθημερινές ανάγκες του από τον νοσηλευτή ή τον ιατρό.

Οι ανάγκες εκπαίδευσης κατά την απόσυρση θα πρέπει να ληφθούν άμεσα, από την πρώτη μέρα κιόλας που εισέρχεται ο ασθενής στο νοσοκομείο. Είναι απαραίτητη η εξατομικευμένη εκπαίδευση για κάθε διαβητικό ασθενή, όμως θα πρέπει να περιέχουν τις δεξιότητες επιβίωσης που είναι σημαντικές για να μπορεί ο ασθενής να αυτοφροντίζεται και εκτός νοσοκομείου (Sørensen M. et al 2020).

Η φροντίδα του διαβήτη είναι μια περιπλοκή διαδικασία που απαιτεί ισόρροπη συνεργασία μεταξύ ασθενών και επαγγελματιών υγείας. Οι περισσότερες αποφάσεις για τη διαχείριση του διαβήτη λαμβάνονται από ασθενείς, μακριά από την επίβλεψη των επαγγελματιών υγείας. Οι ασθενείς πρέπει να διαθέτουν τα απαραίτητα εργαλεία για τη θεραπεία των ασθενειών τους. Η εκπαίδευση αυτοδιαχείρισης του διαβήτη είναι μια διαδικασία αλληλεπίδρασης και συντονισμού μεταξύ ασθενούς και της ομάδας υγείας, η οποία μπορεί να ελέγξει καλύτερα τον διαβήτη και να φέρει καλύτερα αποτελέσματα για την υγεία του ασθενούς (Hogan-Quigley et al 2018).

Ο σημαντικότερος ρόλος του νοσηλευτή είναι να εκπαιδεύσει με κατευθυντήρια μέθοδο τον ασθενή. Η εκπαίδευση για αυτοφροντίδα στο ΣΔ επικεντρώνεται στο ίδιο το διαβητικό άτομο, ώστε να εκπαιδευτεί σωστά και το ίδιο το άτομο αλλά και το περιβάλλον του, με σκοπό την απόκτηση γνώσεων και δεξιοτήτων, ώστε να επιτευχθεί όσο το δυνατόν καλύτερος έλεγχος της νόσου, πρόληψη των επιπλοκών και βελτιωμένη ποιότητα ζωής. Αυτή η διαδικασία παραμένει αδιάκοπη στη ζωή του ασθενούς, οπότε ο νοσηλευτής οφείλει να προσφέρει ψυχοκοινωνική υποστήριξη στον ασθενή. Η εκπαίδευση των διαβητικών ασθενών έχει ως πρωταρχικό στόχο να τους καταστήσει ικανούς να συμμετάσχουν ενεργά στη λήψη αποφάσεων και να αποκτήσουν πειθαρχία στην θεραπευτική στρατηγική μαζί με τον νοσηλευτή ή με οποιοδήποτε άλλον αρμόδιο επαγγελματία υγείας. Με την ενεργό συμμετοχή του ατόμου συνεπάγεται επιτυχής αντιμετώπιση της νόσου (Sørensen et al 2020).

Η εκπαίδευση θα πρέπει να εξατομικεύεται με βάση τις υποκειμενικές και αντικειμενικές ανάγκες, τις επιθυμίες, τις πεποιθήσεις και τις προσωπικές δυνατότητες κάθε διαβητικού ασθενή. Η εκπαίδευση πρέπει να πραγματοποιείται σε κατανοητό λεξιλόγιο ώστε να είναι ξεκάθαρο στον ασθενή ανεξάρτητα από το μορφωτικό του επίπεδο. Ο εκπαιδευτής οφείλει να δίνει επαρκή «χώρο» και χρόνο για σχόλια και ερωτήσεις στον ασθενή και όχι να δίνει ένα ατελείωτο σύνολο γνώσεων μετατρέποντας τον ασθενή ως παθητικό δέκτη πληροφοριών. Οι γνώσεις δεν πρέπει να απομνημονεύονται αλλά να συσχετίζονται με καταστάσεις και γεγονότα που αντιμετώπισε ή πιθανόν να αντιμετωπίσει ο εκπαιδευόμενος στην πορεία της αυτοφροντίδας του (Ιωαννίδης και συν 2017).

Η κατάρτιση στρατηγικής αυτοδιαχείρισης του διαβήτη περιλαμβάνει την παροχή στον ασθενή και σε άλλους που είναι σημαντικοί για αυτόν τις γνώσεις που απαιτούν για την επιτυχή αντιμετώπιση της νόσου. Ως ένδειξη, οι πληροφορίες πρέπει να περιλαμβάνουν τα ακόλουθα: την περιγραφή της παθοφυσιολογίας του διαβήτη και των θεραπευτικών εναλλακτικών, την ενσωμάτωση της διατροφικής αντιμετώπισης και της σωματικής άσκησης στον τρόπο ζωής, την χρήση φαρμάκων με ασφάλεια για την επίτευξη της θεραπευτικής αποτελεσματικότητας, την παρακολούθηση της γλυκόζης αίματος και άλλων παραμέτρων, και την ερμηνεία ώστε να λαμβάνονται αποφάσεις αυτοδιαχείρισης. Ανίχνευση, πρόληψη και θεραπεία οξέων και χρόνιων επιπλοκών (DeWit 2009).

Ανάπτυξη προσωπικών στρατηγικών για την αξιολόγηση ψυχολογικών προβλημάτων και ανησυχιών για την προώθηση της υγείας και των αλλαγών συμπεριφοράς. Το υπόβαθρο συμπεριφοράς για τους ασθενείς να μάθουν δεξιότητες αυτοδιαχείρισης του διαβήτη βασίζεται στην πολύπλοκη αλληλεπίδραση μεταξύ πολιτισμού, κουλτούρας, αντίληψης υγείας, ευαισθητοποίησης για την υγεία και ασθενών. Το θρησκευτικό και πολιτιστικό υπόβαθρο του ασθενούς παρέχει υπόβαθρο για τον ασθενή να αναπτύξει ορισμένες αξίες, νοοτροπίες, πεποιθήσεις, συνήθειες, στάσεις και σχέσεις με τον ιατρό (Hogan-Quigley et al 2018).

Όταν οι νοσηλευτές συμμετέχουν στη διαδικασία αυτοδιαχείρισης του διαβήτη, θα πρέπει να αξιολογούν την αντίληψη του ασθενούς για τις αιτίες της πάθησης και τις επιπλοκές της, την αντίληψη των συνέπειων του διαβήτη και τη θεραπεία του στη ζωή των ανθρώπων και τον ρόλο των μελών. Η σημασία της οικογένειας στις αποφάσεις και τις ευθύνες της υγειονομικής περίθαλψης και η σημασία των συνηθειών και των κανόνων που επηρεάζουν τα σχέδια θεραπείας. Η κατανόηση αυτών των θεραπειών μπορεί να αποτελέσει τη βάση μιας πολιτισμικά ευαίσθητης εμπειρίας εκπαίδευσης αυτοδιαχείρισης (Hogan-Quigley et al 2018).

Για να πραγματοποιηθεί σωστή αποκατάσταση του ασθενή απαιτείται πρόγραμμα κατάλληλης σωματικής άσκησης, συνέχεια στο ειδικό διαιτολόγιο και να συνεχιστεί φαρμακευτική αγωγή του ασθενή. Η αεροβική άσκηση, η άσκηση με αντίσταση και η συνδυασμένη άσκηση έχουν ίδια δυνατότητα να μειώσουν τα επίπεδα της HbA1c περίπου ανάμεσα στο 0.5 έως 0.8. Η άσκηση αντοχής βελτιώνει την καρδιοαναπνευστική υγεία, μειώνει τους κινδύνους ανάπτυξης καρδιαγγειακών διαταραχών και μειώνει την αρτηριακή πίεση και τα λιπίδια στο αίμα σε σύγκριση με την άσκηση αντίστασης. Η συνδυασμένη άσκηση βοηθάει στην ελάττωση βάρους, στην αύξηση της HDL χοληστερόλης και στην μείωση της αρτηριακής πίεσης. Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II πρέπει να παρουσιάσουν τουλάχιστον 90 λεπτά την εβδομάδα έντονης αεροβικής άσκησης ή 150 λεπτά μέτριας έντασης (Geidl 2011).

5.3.1 Εκπαίδευση του ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη

Η διδασκαλία χρειάζεται να είναι συνεχής σε όλη την διάρκεια της νοσηλείας, και οι νοσηλευτές να είναι σε θέση να εκμεταλλεύονται κάθε στιγμή διδασκαλίας και με αυτόν τον τρόπο θα βελτιώσουν την μάθηση. Θα πρέπει να εκτιμηθούν οι δεξιότητες επιβίωσης και η διδασκαλία να έχουν ως επίδραση να καταστεί ο άρρωστος και εκείνος που θα τον φροντίζει ικανός να:

- Να περιγράφει σωστά το όνομα του φαρμάκου, τις παρενέργειες του φαρμάκου, τη δοσολογία, τις πληροφορίες αναπλήρωσης και το χρόνο χορήγησης.
- Να διατυπώνει τους στόχους της γλυκόζης αίματος και να καταλαβαίνει πότε χρειάζεται να επικοινωνεί με τον ιατρό του.
- Να περιγράφει τα συμπτώματα, τα σημεία και τις ενέργειες που γίνονται σε περίπτωση υπεργλυκαιμία αλλά και τα συμπτώματα ή την θεραπεία της υπογλυκαιμίας.
- Θα πρέπει να ξέρει την αντιμετώπιση του διαβήτη κατά τη διάρκεια κάποιας άλλης ασθένειας, όπως η γρίπη.
- Θα πρέπει να αντιλαμβάνεται σωστά την έννοια της υγιεινής διατροφής και τον χρόνο των γευμάτων εάν απαιτείται ινσουλίνη επίσης χρειάζεται κατάλληλη προετοιμασία για την χορήγηση ινσουλίνης εάν ο ασθενής τη χρειάζεται.
- Να είναι σωστά εκπαιδευμένος στην παρακολούθηση του επιπέδου τριχοειδικής γλυκόζης στο σπίτι, και να είναι ενημερωμένος σχετικά με την εκτέλεση της μέτρησης.
- Εάν οι ασθενείς διαγνωστούν για πρώτη φορά με διαβήτη κατά την εισαγωγή τους, ή δεν έχουν λάβει επίσημη διδασκαλία αυτοδιαχείρισης του διαβήτη, ή εάν η υγεία ή η

θεραπεία τους έχει αλλάξει, θα πρέπει να παραπεμφθούν για περαιτέρω εξωνοσοκομειακών διδασκαλιών και παρακολούθηση (DeWit 2009).

Ειδικότερη εκπαίδευση για αυτοφροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I

Η γνωστοποίηση της διάγνωσης του ΣΔτ1 είναι μια έντονη διαδικασία. Η εκπαίδευση μπορεί να αρχίσει μόνο όταν υπάρχει θέληση από τον ασθενή να ακούσει και να αφομοιώσει αυτά που πρέπει να διδαχθεί. Είναι απαραίτητο να ληφθεί υπόψη ότι η εκδήλωση του διαβήτη προκαλεί ψυχοσυναισθηματική φόρτιση με αποτέλεσμα να υπάρχει μειωμένη δυνατότητα προσήλωσης και εκμάθησης του ασθενή. Επομένως θα πρέπει να αποφεύγονται εκφράσεις όπως «δεν είναι κάτι τόσο σοβαρό» ή «ένας άλλος τρόπος ζωής είναι και αυτό» διότι δεν βοηθούν το διαβητικό άτομο και δίνουν υποτιμητική αίσθηση της βαρύτητας του θέματος υγείας τους. Ταυτόχρονα όμως δεν πρέπει το άτομο να πανικοβάλλεται κυρίως με την απαρίθμηση όλων των πιθανών επιπλοκών. Κατά τις αρχικές μέρες από τη διάγνωση, η εκπαίδευση αποσκοπεί κυρίως στην υποστήριξη του ατόμου και του οικογενειακού περιβάλλοντος, ώστε ο ασθενής να αποδεχθεί την ύπαρξη του προβλήματος με το πέρασμα του χρόνου (Hogan-Quigley et al 2018).

Βασικοί εκπαιδευτικοί στόχοι είναι η εκμάθηση τεχνικής ένεσης ινσουλίνης και σε δεύτερη φάση η ικανότητα τροποποίησης των δόσεων της ινσουλίνης καθημερινά αλλά και σε οξείες περιπτώσεις ή κατά τη διάρκεια της άσκησης, ο προσδιορισμός των υδατανθράκων στα γεύματα και σε δεύτερη φάση ο υπολογισμός των μονάδων ταχείας ινσουλίνης ανάλογα με την ποσότητα υδατανθράκων στο κάθε γεύμα και τέλος η πρόληψη και η αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας (McArdle et al 2018).

5.3.2 Εκπαίδευση της οικογένειας του Διαβητικού ασθενή

Η αυτο-φροντίδα είναι μια πάρα πολύ σημαντική πτυχή της διαχείρισης του σακχαρώδη διαβήτη. Εκτός από τον ίδιο τον ασθενή και η οικογένεια του διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην διαχείριση της ασθένειας αυτής καθώς τα μέλη της μέσα από την συμμετοχή τους στις παρεμβάσεις φροντίδας μπορούν να επηρεάσουν θετικά τα αποτελέσματα του διαβήτη.

Η εκπαίδευση για την αυτοδιαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη είναι ένα πάρα πολύ σημαντικό συστατικό της φροντίδας των ατόμων που πάσχουν από διαβήτη. Μεγάλο μέρος της διαχείρισης του διαβήτη ενός ασθενούς λαμβάνει χώρα μέσα στο οικογενειακό και κοινωνικό του περιβάλλον. Επομένως η συμβολή του οικογενειακού περιβάλλοντος είναι αρκετά κρίσιμη καθώς αυτό αποτελεί το πλαίσιο μέσα στο οποίο συμβαίνει η πλειοψηφία της διαχείρισης της νόσου (Luxner 2011).

Τα μέλη μιας οικογένειας μπορούν να υποστηρίξουν και να φροντίσουν ενεργά τους ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Συχνά τα μέλη της καλούνται να συμμετάσχουν ενεργά στην διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη προσφέροντας πολλές μορφές υποστήριξης όπως η μεταφορά των ασθενών στα ραντεβού με τους ιατρούς τους ή η βοήθεια στην χορήγηση των ενέσεων ινσουλίνης αλλά και η κοινωνική και συναισθηματική υποστήριξη για να βοηθήσουν τους ασθενείς να αντιμετωπίσουν τη νόσο τους.

Μέσα από τις επικοινωνίες και τις στάσεις τους, τα μέλη της οικογένειας έχουν συχνά σημαντικό αντίκτυπο στην ψυχολογική ευεξία του ασθενούς, καθώς και στο αν θα ακολουθήσει τις συστάσεις των ειδικών για ιατρική θεραπεία, στην διατήρηση των αλλαγών στη διατροφή του αλλά και την άσκηση. Η οικογενειακή συνοχή και η λειτουργία της οικογένειας επίσης σχετίζεται θετικά με τις συμπεριφορές αυτοφροντίδας των ασθενών και με βελτιώσεις στον έλεγχο της γλυκόζης του αίματος.

Η συμμετοχή των μελών της οικογένειας στις εκπαιδευτικές παρεμβάσεις μπορεί να παρέχει υποστήριξη σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και να βοηθήσει στην ανάπτυξη υγιών οικογενειακών συμπεριφορών και να προωθήσει την αυτοδιαχείριση του διαβήτη.

Οι παρεμβάσεις αυτοδιαχείρισης του σακχαρώδη διαβήτη που σχετίζονται με την οικογένεια πρέπει να επικεντρώνονται κυρίως στις επικοινωνιακές δεξιότητες της οικογένειας αλλά και στο πώς θα επηρεάσουν θετικά τις συμπεριφορές της υγείας των ασθενών. Τα μέλη της οικογένειας μπορεί να νιώθουν στενοχωρημένα εξαιτίας της ασθένειας του αγαπημένου τους προσώπου είτε γιατί έχουν περιορισμένες γνώσεις σχετικά με την ίδια την ασθένεια είτε γιατί δεν γνωρίζουν πώς να στηρίξουν το αγαπημένο τους πρόσωπο (Luxner 2011).

Η οικογένεια μπορεί επίσης να έχει λανθασμένες απόψεις, όπως το να πιστεύει ότι ο ασθενής γνωρίζει περισσότερα για τον διαβήτη από ό, τι πραγματικά αναφέρει ο ίδιος ή να μην κατανοεί τις ανάγκες του αγαπημένου του προσώπου στη διαχείριση του διαβήτη. Η γνώση σχετικά με τη νόσο, οι στρατηγικές για την αλλαγή της οικογενειακής ρουτίνας και οι βέλτιστοι τρόποι αντιμετώπισης των συναισθηματικών πτυχών της νόσου είναι μερικές από τις πτυχές της αυτοδιαχείρισης του διαβήτη που χρειάζονται τα μέλη της οικογένειας.

Η εκπαίδευση των μελών της οικογένειας σχετικά με τις ανάγκες που απαιτεί η φροντίδα των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να βοηθήσει στη διευκόλυνση της κατάστασης αλλά και στο πώς θα βρουν επιπλέον πληροφορίες για την διαχείριση της νόσου, όπως είναι οι υγιεινές συνταγές (σωστή διατροφή), οι ρουτίνες άσκησης (η τακτική άσκηση είναι αρκετά

σημαντική καθώς και οι τύποι της άσκησης), η σωστή μέτρηση της γλυκόζης του αίματος και πως θα αντιμετωπίσουν την πολύ υψηλή ή πολύ χαμηλή γλυκόζη στο αίμα, ο τρόπος που θα γίνει η ινσουλίνη (δοσολογία, χρόνος έναρξης και μέγιστη δράση) αλλά και η φροντίδα του δέρματος και των κάτω άκρων .

Η αποτελεσματική διαχείριση της νόσου μπορεί επίσης να μειώσει την πίεση που αντιμετωπίζουν τα μέλη της οικογένειας. Επομένως είναι πολύ σημαντικό οι νοσηλευτές να παρέχουν στα μέλη της οικογένειας πληροφορίες σχετικά με την ασθένεια αλλά και τις πιθανές επιλογές θεραπείας ώστε να διδάξουν την οικογένεια αλλά και τον ίδιο τον ασθενή πως να αντιμετωπίσουν αποτελεσματικά τον σακχαρώδη διαβήτη (Baig et al 2015).

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ – ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ Ι

ΚΛΙΝΙΚΟ ΣΕΝΑΡΙΟ

Γυναίκα ασθενής, έγγαμη, μητέρα τεσσάρων παιδιών και πωλήτρια παιδικών ρούχων, ηλικίας 35 ετών, εισήχθη στο νοσοκομείο του Άγιου Ανδρέα στις 8/7/2021, στα επείγοντα από το ΕΚΑΒ, λόγω διαταραχών ύπνου, πολυφαγία, ζάλη και εφίδρωση. Ακολούθησε μέτρηση Ζωτικών Σημείων:

- ΘΕΡΜΟΚΡΑΣΙΑ: 35,9 °C
- ΣΦΥΞΕΙΣ: 60
- ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ: 89/55 mm/Hg
- SpO₂: 96%

Επίσης έγινε μέτρηση σακχάρου αίματος (DEXTRO) με τιμές 360 mg/dl. Έγινε λήψη αίματος για εργαστηριακές εξετάσεις και τέθηκε περιφερική φλεβική γραμμή.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
Υψηλή Τιμή Σακχάρου	Αποκατάσταση των υψηλών τιμών σακχάρου του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα	Αξιολόγηση της τιμής σακχάρου στο αίμα Χορήγηση φαρμάκων για την μείωση της γλυκόζης αίματος όπως ινσουλίνη Συζήτηση με τον ιατρό για τη διατροφή της ασθενούς	Άμεση χορήγηση insulīn ταχείας δράσης Actrapid 8 μονάδες IV και 10 μονάδες SC Τέθηκε ορός N/S 0,9% 4 amp KCL Μέτρηση dextro του αίματος με τιμή 100 mg/dl	Επαναφορά τιμής του σακχάρου αίματος σε φυσιολογικές τιμές

			Μέτρηση σακχάρου αίματος ανά 2 ώρες	
			Εφαρμογή διαβητικής διαίτας	
Πολυφαγία	Ανακούφιση από το συχνό αίσθημα πείνας	Ψυχολογική προσέγγιση του ασθενούς και εκπαίδευση στην μείωση όρεξης	Έγινε ψυχολογική προσέγγιση του ασθενούς	Μειώθηκε η όρεξη του ασθενούς
Ζάλη	Σταθεροποίηση και αποκατάσταση της υγείας της ασθενούς Ανακούφιση από την έντονη ζάλη	Εφαρμογή μη φαρμακευτικών μέτρων για την αντιμετώπιση της ζάλης (ανασηκώνοντας τα πόδια της ασθενούς ψηλά και βάζοντας την να ξαπλώσει)	Εφαρμόζουμε ένα ήσυχο και ήρεμο περιβάλλον για την χαλάρωση της ασθενούς	Η ασθενής με τη βοήθεια του ήσυχου περιβάλλοντος απαλλάχθηκε και ηρέμησε από την έντονη ζάλη
Εφίδρωση	Αποκατάσταση ηλεκτρολυτικών διαταραχών	Χορήγηση υγρών για ισοζύγιο υγρών	Χορήγηση N/S 0.9%	Αποκατάσταση υγρών

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ – ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ 2

ΚΛΙΝΙΚΟ ΣΕΝΑΡΙΟ

Άντρας ασθενής, άγαμος, φοιτητής κοινωνικής εργασίας, ηλικίας 20 ετών, εισήχθη στο γενικό νοσοκομείο της Ξάνθης στις 09/08/2021 και ώρα 17:00 μ.μ. στα ΤΕΠ παρουσιάζοντας τα εξής συμπτώματα: εφίδρωση, πολυουρία, χαμηλό επίπεδο συνείδησης, απώλεια βάρους, τρόμος.

Ακολούθησε μέτρηση Ζωτικών Σημείων:

- ΘΕΡΜΟΚΡΑΣΙΑ: 36,3
- ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ: 96/65 mmHg
- SpO₂: 96%
- ΣΦΥΞΕΙΣ: 120
- Αναπνοές: 16/min

ΔΕΡΜΑ: Αφυδατωμένο

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ: Αναπνοή: Βαριά

ΕΞΕΤΑΣΗ ΚΑΤΑ ΣΥΣΤΗΜΑ:

ΑΙΣΘΗΤΗΡΙΑ ΟΡΓΑΝΑ: Ομιλία: όχι καλή

ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ: Ταχυκαρδία

ΠΕΠΤΙΚΟ: Δίαιτα: κακή

ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟ: Πολυουρία

ΨΥΧΙΚΗ ΔΙΑΝΟΗΤΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ: Τρόμος, ανησυχία

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ – ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΣΥΝΘΗΚΕΣ:

Κάπνισμα: ναι

Χρήση οινόπνεύματος: ναι

Ύπνος: 5-6 ώρες το 24ωρο

ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΟΥ ΠΑΙΡΝΕΙ:

Δεν παίρνει κάποιο φάρμακο

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
Χαμηλή τιμή Σακχάρου	Αποκατάσταση των χαμηλών τιμών σακχάρου του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα	Αξιολόγηση και έλεγχος επιπέδου γλυκόζης στο αίμα Συνεννόηση με την υγειονομική ομάδα για την δοσολογία φαρμάκων Χορήγηση αντιυπογλυκαιμικών φαρμάκων Χορήγηση ενδοφλεβίως γλυκόζη 50% H ₂ O, γλυκαγόνη	Άμεση χορήγηση γλυκαγόνης Τέθηκε ενδοφλεβίως γλυκόζη 50% H ₂ O Μέτρηση dextro του αίματος με τιμή 99 mg/dL Μέτρηση σακχάρου ανά 2 ώρες Εφαρμογή διαβητικής διαίτας	Επαναφορά φυσιολογικής τιμής του σακχάρου
Απώλεια βάρους	Αποκατάσταση φυσιολογικού βάρους του ασθενή	Χορήγηση υγρών Χορήγηση διαβητικής διατροφής Ενθάρρυνση για σωματική άσκηση στην καθημερινότητα του	Τέθηκαν υγρά στον ασθενή Τέθηκε η σωστή διατροφή Και σωματική άσκηση μετά την αποκατάσταση του από το νοσοκομείο	Ο ασθενής προσλαμβάνει το φυσιολογικό του βάρος με την σωστή διαβητική διατροφή Επίσης έχει κόψει το αλκοόλ και κάνει προσπάθειες για το κάπνισμα

Πολουρία	Αποκατάσταση του όγκου των υγρών	Ενθάρρυνση πρόληψη υγρών Αποκατάσταση υγρών για ισοζύγιο υγρών Παρακολούθηση όγκο των ούρων	Λήψη υγρών peros αφού ο ασθενής ήταν ξύπνιος και σε εγρήγορση Τέθηκε 0,9 N/S	Αποκατάσταση των υγρών
Ταχυκαρδία	Υποχώρηση και σταθεροποίηση της ταχυκαρδίας	Αποκατάσταση ταχυκαρδίας σε φυσιολογικά επίπεδα Λήψη ζωτικών σημείων ανά 3ωρο Καθησυχασμός και εφαρμογή ενός ήρεμου περιβάλλοντος για την χαλάρωση του ασθενή με μη φαρμακευτικών μέτρων	Έγινε λήψη ζωτικών σημείων Συζήτηση και καθησυχασμός του ασθενή για την κατάσταση του Εφαρμογή ήσυχου περιβάλλοντος	Επαναφορά φυσιολογικής τιμής της καρδιάς Ο ασθενής με την βοήθεια του ήσυχου κλίματος ηρέμησε
Χαμηλό επίπεδο συνείδησης	Σταθεροποίηση και αποκατάσταση υγείας του ασθενή Λήψη ζωτικών σημείων ανά 3ωρες	Χορήγηση 0,9 N/S Ξεκούραση ασθενή	Έγινε λήψη ζωτικών σημείων Ο ασθενής ξεκουράστηκε και κοιμήθηκε	Ο ασθενής κοιμήθηκε και ξεκουράστηκε πλήρως Ξέρει που βρίσκεται η συνείδηση και η ομιλία του είναι καλή

				Η Α.Π., η θερμοκρασία, σφύξεις και το οξυγόνο του ασθενή βρίσκονται σε φυσιολογικές τιμές
Εφίδρωση	Αποκατάσταση του όγκου των υγρών	Ενθάρρυνση της πρόληψης υγρών Χορήγηση N/S 0,9% για τις ενδαγγειακές απώλειες υγρών και χορήγηση N/S 0,45 για τις ενδοκυττάρειες απώλειες υγρών (αν ενδείκνυται)	Τέθηκε 0,9 N/S	Αποκατάσταση υγρών

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ξενογλώσση βιβλιογραφία:

Ahmed A M. (2002). History of diabetes mellitus. Saudi Med J, 23(4):375-378.

Almutairi NS, Hosseinzadeh H, Gopaldasani V (2020). The effectiveness of patient activation intervention on type 2 diabetes mellitus glycemic control and self-management behaviors: A systematic review of RCTs. Prim Care Diabetes , 14(1):12-20.

American Diabetes Association, (2021). Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care,44(Supplement 1): S15-S33.

American Diabetes Association, (2013). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care, 36 Suppl 1(Suppl 1): S67-74.

American Diabetes Association, (2011). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care ,34(Supple1): S62-S69.

Azami G., Lam Soh K., Sazlina Ghazali S., Salmiah Md. S., Aazami S., Mozafari M., Taghinejad H. (2018), Effect of a Nurse-Led Diabetes Self-Management Education Program on Glycosylated Hemoglobin among Adults with Type 2 Diabetes, 4930157.

Bădescu SV, Tătaru C, Kobylinska L, Georgescu EL, Zahiu DM, Zăgrean AM, Zăgrean L (2016). The association between Diabetes mellitus and Depression. J Med Life, 9(2):120-5.

Baig AA, Benitez A. , Quinn MT , Burnet DL, (2015). Family interventions to improve diabetes outcomes for adults. Ann N Y Acad Sci , 1353(1):89-112.

Benjamin I.J, Griggs R.C, Wing E.J, Fitz J.G, (2016) Andreoli and Carpenter's Cecil essentials of medicine, 9ος τόμος Elsevier Inc, Amsterdam

Bommer C, Heesemann E, Sagalova V, Manne-Goehler J, Atun R , Bärnighausen T, Vollmer S , (2017). The global economic burden of diabetes in adults aged 20-79 years: a cost-of-illness study. Lancet Diabetes Endocrinol, 5(6):423-430.

Bonny-Obro R., Ake Landry Y., Midekor-Gonebo K., Kan kouassi-Dria A., Ouattara S.J, Sounkere-Soro M., Dibi K.X., Moh E.N., Neonatal acute limb ischemia (2021), Journal of Pediatric Surgery Case Reports, 101784.

Buchanan T.A., MD1, Xiang A., PHD2, Kjos S.L., MD3 and Watanabe R., (2007) What Is Gestational Diabetes, Google Scholar, (2): S105-S111.

Catherine C. Cowie, PHD, Keith F. Rust, PHD, Danita D. Byrd-Holt, BBA, Edward W. Gregg, PHD, Earl S. Ford, MD, Linda S. Geiss, MS, Kathleen E. Bainbridge, PHD, Judith E. Fradkin, MD, American Diabetes Association, (2015). Classification and Diagnosis of Diabetes. Diabetes Care, 38(Supplement 1): S8-S16

Chatterjee S, Khunti K, Davies M.J, (2017). Type 2 diabetes. Lancet, 389(10085):2239-2251.

Chiang J. L, Kirkman M.S, Laffel L.M.B., Peters A.L, (2014). Type 1 Diabetes Through the Life Span: A Position Statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care, 37(7): 2034-2054.

Choi H.M., Doss H.M., Kim K.S., (2020), Multifaceted Physiological Roles of Adiponectin in Inflammation and Diseases, 21(4): 1219.

DeWit S.C. ,(2009). Medical-Surgical Nursing: Concepts and Practice, 2ος τόμος Broken Hill Publishers Ltd, Dallas Texas.

Dhatariya K.K.& Vellanki Priyathama, (2017), Treatment of Diabetic Ketoacidosis(DKA)/Hyperglycemic Hypersmolar State(HHS) : Novel Advances in the Management of Hyperglycemic Crises (UK Versus USA), (5):33.

Diabetes complications. American Diabetes Association Web Page <https://www.diabetes.org/diabetes/complications/neuropathy>. Τελευταία προσπέλαση Ιούνιος 6, 2021.

Dounousi E., Duni A., Leivaditis K., Vaios V., Eleftheriadis T., Liakopoulos V., (2015), Improvements in the Management of Diabetic Nephropathy, 12(1-2): 119-133.

Dryden M., Baguneid M, Eckmann C., Corman S., Stephens J., Solem C., Li J., Charbonneau C., Bailon-Plot N., Haider S. (2015), Pathophysiology and burden of infection in patients with diabetes mellitus and peripheral vascular disease: focus on skin and soft-tissue infections, S27-S32.

Duggan E.W., Carlson K., Umpierrez G.E. (2017), Perioperative Hyperglycemia Management: An Update, Vol 126, 547-560.

Edmonds M, Manu C, Vas P (2021), The current burden of diabetic foot disease, *Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma*, 88-93.

Freeman R, (2014). Diabetic autonomic neuropathy. *Handb Clin Neurol*, 126:63-79.

Fujimaki S. & Kuwabara T. (2017), Diabetes-Induced Dysfunction of Mitochondria and Stem Cells in Skeletal Muscle and the Nervous System, *18(10)*, 2147.

Geidl W, Pfeifer K, (2011). Physical activity and exercise for rehabilitation of type 2 diabetes, *Rehabilitation(Sluttg)*, 50(4):255-65

Gemeay EM, Moawed SA, Mansour EA, Ebrahiem NE, Moussa IM, Nadrah WO (2015). The association between diabetes and depression. *Saudi Med J*, 36(10): 1210–1215.

Gorelik S., Leos Alexander., Kuah A., Desai S., Namous A., Onica A., Vlahovic C. (2021), Cutaneous Manifestations of the Diabetic Foot, Volume 38, Issue 4, Pages 569-576.

Hemmingsen B, Gimenez-Perez G, Mauricio D, Roqué I Figuls M, Metzendorf MI, Richter B (2017). Diet, physical activity or both for prevention or delay of type 2 diabetes mellitus and its associated complications in people at increased risk of developing type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*, 12(12):CD003054.

Jeon J.E, (2018), *Yeungnam Univ J Med*, Diabetes and depression, 35(1):27-35.

Kamenov ZA, Traykov LD, (2012). Diabetic autonomic neuropathy. *Adv Exp Med Biol*, 771:176-93.

Kirwan JP, Sacks J, Nieuwoudt S (2017). The essential role of exercise in the management of type 2 diabetes. *Cleve Clin J Med*, 84(7 Suppl 1):S15-S21.

Kocket K., Lytus I., Svistunov I., Sulaieva O., Skin pathology in diabetes mellitus: Clinical and pathophysiological correlations(review), 273:41-46.

Korczak D.J , Pereira S , Koulajian K , Matejcek A, Giacca (2011). A Type 1 diabetes mellitus and major depressive disorder: evidence for a biological link. *Diabetologia* 54, 2483

Kontoangelos K., Papageorgiou C.C, Raptis A.E., Tsiotra P., Vambadiari V., Papadimitriou G.N., Rabavilas A.D., Dimitriadis G., Raptis S.A., (2015), Homocysteine, Cotrisol, Diabetes Mellitus and Phychopathology, 354923.

Luzak B., Boncler M., Kosmalski M., Mnich E., Stanczyk L., Przygodzki T., Watala C. (2020), Fibrinogen Glycation and Presence of Glucose Impair Fibrin Polymerization- An In Vitro Study of Isolated Fibrinogen and Plasma from Patients with Diabetes Mellitus, 10(6): 877.

Ma R.C.W, (2018). Epidemiology of diabetes and diabetic complications in China. *Diabetologia*, 61(6):1249-1260.

Majumdar S.K, (2001). Glimpses of the history of insulin. *Bull Indian Inst Hist Med Hyderabad*, (1):57-70.

Makrantonaki E, Jiang D, Hossini A.M, Nikolakis G, Wlaschek M, Scharffetter-Kochanek K, Mendes A.L., Miot H.A., Junior V.H., (2017), Diabetes mellitus and the skin, 92(1):8-20.

Mmonu-Agochukwu N., Pop-Busui R., Wessells H., V.Sarma A. (2020), Autonomic neuropathy and urologic complications in diabetes, *Autonomic Neuroscience, Science*, Volume 229.

Modi A., Agrawal A., Morgan F., (2017), Euglycemic Diabetic Ketoacidosis: A review, *Current Diabetes Reviews*, Volume 13, Issue 3.

Morales J. & Schneider D., (2014), Hypoglycemia, *The American Journal of Medicine*, Volume 127, Issue 10, Pages S17-S24.

Mulrone S., Myers A.K., (2017). *Netter's Essential Physiology*, Broken Hill Publishers LTD, 1^{ος} τόμος, Nicosia.

Nativel M, Potier L, Alexandre L, Baillet-Blanco L, Ducasse E, Velho G, Marre M, Roussel R, Rigalleau V, & Mohammedi K. (2018) Lower extremity arterial disease in patients with diabetes: a contemporary narrative review 138 .

Niswender K.D. (2011), Basal insulin: physiology, pharmacology, and clinical implications, 123(4):17-26.

Otto-Buczowska E, Kazibutowska Z, Sołtyk J, Machnica L , (2008). Neuropathy and type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab*, 14(2):109-16.

Priyadarsini S, Whelchel A, Nicholas S, Sharif R, Riaz K, Karamichos D (2020). Diabetic keratopathy: Insights and challenges. *Surv Ophthalmol* , 65(5):513-529.

Pinzur MS, (2011). Diabetic peripheral neuropathy. *Foot Ankle Clin*, 16(2):345-9.

Ramachandran A, (2014). Know the signs and symptoms of diabetes. *Indian J Med Res*, 140(5):

Rastogi A., Dogra H., Jude E.B.,(2021) COVID-19 and peripheral arterial complications in people with diabetes and hypertension: A systematic review, *Science Direct*, 102204.

Sanches M.M., Roda A., Pimenta R., Filipe P.L., Freitas J.P., (2019), Cutaneous Manifestations of Diabetes Mellitus and Prediabetes, *Acta Medica Portuguesa*, vol 32, No 6.

Sandouk Z, Lansang MC (2017). Diabetes with obesity--Is there an ideal diet? *Cleve Clin J Med*, 84(7 Suppl 1):S4-S14.579-81.

Sasaki H., Kawamura N., Dyck P.J, Dyck P.J.B., Kihara M., Low P.A. (2020), Spectrum of diabetic neuropathies, 11(2): 87-96.

Semenkovich K., Brown M.E., Svrakic D.M., Lustman P.J., Depression in type 2 diabetes mellitus: prevalence, impact, and treatment, 75(6):577-87.

Sharma SK, Thakur K, Kant R, Kalra S, (2020). Nurse-Led diabetes clinics in Southeast Asia: scope, feasibility, challenges and facilitators. *Journal of Diabetes, Metabolic Disorders & Control* , Volume 7 Issue 2

Shih K Co, Lam K S-L and Tong L. (2017). A systematic review on the impact of diabetes mellitus on the ocular surface, *Nutrition and diabetes* 7, e251.

Siddiqui S (2014). Depression in type 2 diabetes mellitus—A brief review . *Diabetes Metab Syndr*, 8(1):62-5.

Snell-Bergeon J.K. & Wadwa R.P. (2012), Hypoglycemia, Diabetes, and Cardiovascular Disease, *Diabetes Technology & Therapeutics*, Vol. 14, No. S1.

Sproston N.R. & Ashworth J.J (2018), Role of C-Reactive Protein at Sites of Inflammation and Infection, 9:754.

Statistics about diabetes. American Diabetes Association Web Page <https://www.diabetes.org/resources/statistics/statistics-about-diabetes> . Τελευταία προσπέλαση Μάρτιος 26, 2021

Sultan S, Luminet O, Hartemann A (2010). Cognitive and anxiety symptoms in screening for clinical depression in diabetes: a systematic examination of diagnostic performances of the HADS and BDI-SF. *J Affect Disord*, 123(1-3):332-6.

Tao Z, Shi A, Zhao J, (2015). Epidemiological Perspectives of Diabetes. *Cell Biochem Biophys*, 73(1):181-5.

Tsilingiris D., Makrilakis K., Barmpagianni A., Dalamaga M., Tentolouris A., Kosta O., Eleftheriadou I., Liatis S. (2021), The glyceimic status determines the direction of the relationship between red cell distribution width and HbA1c, Volume 35, Issue 10, 108012.

Unnikrishnan R, Anjana R.M, Mohan V, (2016). Diabetes mellitus and its complications in India. *Nat Rev Endocrinol*,12(6):357-70.

Valenti G, Tamma G., (2016). History of Diabetes Insipidus. *G Ital Nefrol*, 33 Suppl 66:33.S66.1.

Vinik AI, Nevoret ML, Casellini C, Parson H , (2013). Diabetic neuropathy. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 42(4):747-87.

Yale Jean-Francois & Senior Peter A., (2018), Hypoglycemia, Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee, Canadian Journal of Diabetes, Supplement 1, S104-S108.

Zaccardi F, Webb D. R, Yates T, Davies M. J , (2016). Pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus: a 90-year perspective. *Postgrad Med J*, 92(1084):63-9.

Zheng Y, Ley S.H. , Hu F.B. , (2018). Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nat Rev Endocrinol*, 14(2):88-98.

Zouboulis C.C, (2016). Diabetes mellitus and the skin. *Rev Endocr Metab Disord*,17(3):269-282.

Wang D., Wang Y., Madhu S., Liang H., Bray C.L.(2019), Total hemoglobin count has significant impact on A1C-Data from National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2014, Volume 13, Issue 4, Pages 316-323.

Wang M., Tan Y., Shi Y., Wang X., Liao Z., Wei P. (2020), Diabetes and Sarcopenic Obesity: Pathogenesis, Diagnosis and Treatments, 568.

Ελληνική βιβλιογραφία:

MSD Greece. https://www.msd.gr/our_work/diabetes/. Τελευταία προσπέλαση Μάρτιος 29, 2021.

Βιβιλάκη Β, Γιαννακοπούλου Μ., Γκοβίνα Ο., Ζωγραφάκης- Σφακιανάκης Μ., Θεοδοσοπούλου Ε., Καλοκαιρινού-Αναγνωστοπούλου Α., Καμπά Ε., Κανελλόπουλος Α., Καυγά Α., Καυκιά Θ., Κοντέος Γ., Κουρκούτα Λ., Κριτσωτάκης Γ., Κωνσταντινίδης Θ., Λαβδανίτη Μ., Λαχανά Ε., Μαντζούκας Σ., Μάργαρη Ν., Μηνασίδου Ε., Μπακάλης Ν., Μπαμίδης Π., Μπελλάλη Θ., Νταφογιάννη Χ., Παπασταύρου Ε., Σαράφης Π., Σιαμάγκα Ε., Τσελικά Α., Χαραλάμπους Α., Εισαγωγή στη Νοσηλευτική επιστήμη και τη φροντίδα υγείας, Broken Hill Publishers , Nicosia, 2015

Γκόγκολου Π. & Μπόμ Μάρκος (2014), Δερματικές Παθήσεις στον σακχαρώδη διαβήτη, Journal of the German Society of Dermatology, 10:847-63.

Ιωαννίδης Ι., Μακρυλάκης Κ., Μυγδάλης Η., Παπάνας Ν., Σωτηρόπουλος Α., Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη διαχείριση του διαβητικού ασθενούς, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2017

Μαρκάτης Φ., Διαβητικό πόδι: Τι είναι, πως προκαλείται, πως αντιμετωπίζεται, Metropolitan hospital.

<https://www.metropolitan-hospital.gr/el/metropolitan-blog/%CF%83%CE%B1%CE%BA%CF%87%CE%B1%CF%81%CF%8E%CE%B4%CE%B7%CF%82-%CE%B4%CE%B9%CE%B1%CE%B2%CE%AE%CF%84%CE%B7%CF%82/1553-%CE%B4%CE%B9%CE%B1%CE%B2%CE%B7%CF%84%CE%B9%CE%BA%CF%8C-%CF%80%CF%8C%CE%B4%CE%B9-%CF%84%CE%B9-%CE%B5%CE%AF%CE%BD%CE%B1%CE%B9,-%CF%80%CF%8E%CF%82-%CF%80%CF%81%CE%BF%CE%BA%CE%B1%CE%BB%CE%B5%CE%AF%CF%84%CE%B1%CE%B9,-%CF%80%CF%8E%CF%82-%CE%B1%CE%BD%CF%84%CE%B9%CE%BC%CE%B5%CF%84%CF%89%CF%80%CE%AF%CE%B6%CE%B5%CF%84%CE%B1%CE%B9>, Τελευταία προσπέλαση

Αύγουστος 31, 2021.

Dandan R.H. and Brunton L.L., Η Φαρμακολογική Βάση της Θεραπευτικής, Broken Hill Publishers Ltd, 1^{ος} τόμος, Nicosia 2016.

Hogan-Quigley B., Palm M.L., Bickley L. (2018), Νοσηλευτικός Οδηγός για την Κλινική Εξέταση και τη Λήψη Ιστορικού, 1^η Ελληνική έκδοση, Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας.

Lissaseur T. and Clayden G., Σύγχρονη Παιδιατρική με ερωτήσεις αυτοαξιολόγησης & κλινικά περιστατικά, Broken Hill Publishers Ltd, 4^η έκδοση, Nicosia 2016.

Lemone P., Burke K., Bauldoff G., Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική, Κριτική Σκέψη κατά τη Φροντίδα του Ασθενούς, τόμος Β, 5^η έκδοση, Αθήνα 2011.

McArdle W.D., Katch F.I., Katch V.L., (2018), Διατροφή στην Άσκηση τη Σωματική Δραστηριότητα, Broken Hill Publishers Ltd.

Μπουτάτη Ε.Ι., Ράπτης Σ.Α., Στόχοι και δυνατότητες στην αντιμετώπιση του τύπου 2 σακχαρώδους διαβήτη, iatrotek on-line, google scholar, <http://www.iatrotek.org/ioArt.asp?id=18806> , Τελευταία προσπέλαση Σεπτέμβριος 15, 2021.

Τζερμιάς Χ., Διαβητικό δέρμα, Intensive Quality Skin Clinics. <https://www.tzermias.gr/%CE%B4%CE%B9%CE%B1%CE%B2%CE%B7%CF%84%CE%B9%CE%BA%CE%BF-%CE%B4%CE%B5%CF%81%CE%BC%CE%B1/>, Τελευταία προσπέλαση Αύγουστος 30, 2021.