



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ
ΣΧΟΛΗ Σ.Ε.Υ.Π
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

*Η νοσηλευτική στην πρόληψη των επιπλοκών του
σακχαρώδους διαβήτη*



Εισήγηση

Δρ. Παπαδημητρίου Μαρία
Καθηγήτρια

Επιμέλεια

Πολίτη Λυδία
Πολυχρονιάδου Μελομένη
Φοιτήτριες

ΠΑΤΡΑ 2015

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	7
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	9

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

Ανατομικά και Φυσιολογικά στοιχεία παγκρέατος

1.1 Ανατομία του παγκρέατος.....	13
1.2 Φυσιολογία του παγκρέατος	14
1.2.1 Ινσουλίνη.....	14
1.2.1.1 Ρύθμιση και έκκριση της ινσουλίνης	14
1.2.1.2 Παράγοντες που εννοούν την έκκριση της ινσουλίνης.....	15
1.2.1.3 Παράγοντες που αναστέλλουν την έκκριση της ινσουλίνης.....	15
1.2.2 Γλυκαγόνη.....	15
1.2.3 Σωματοστατίνη.....	16
1.2.4 Το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο	17
1.2.5 Οι Κυριότερες λειτουργίες των παγκρεατικών ορμονών	17

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

Σακχαρώδης Διαβήτης: ορισμός-ιστορία-επιδημιολογία-αιτιολογία

2.1 Ορισμός σακχαρώδη διαβήτη	19
2.2 Ιστορικά στοιχεία	19
2.3 Επιδημιολογικά και στατιστικά στοιχεία Σακχαρώδη Διαβήτη.....	19
2.3.1 Παράγοντες που σχετίζονται με την επίπτωση και τον επιπολασμό του ΣΔ Τύπου I: ...	20
2.3.2 Παράγοντες που σχετίζονται με την επίπτωση και τον επιπολασμό του ΣΔ τύπου II... 21	

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

Σακχαρώδης διαβήτης: ταξινόμηση-αιτιολογία-φυσική εξέλιξη-στάδια- συμπτώματα

3.1 Ταξινόμηση σακχαρώδους διαβήτη	24
3.1.1 Τύπος I (Νεανικός ή ινσουλινοεξαρτώμενος).....	24
3.1.2 Τύπος II (ενηλίκων ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος)	24
3.1.3 Διαβήτης κύησης.....	25
3.2 Προδιαθεσικοί παράγοντες- Αιτιολογία Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου I.....	25
3.2.1 Γενετική προδιάθεση Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου I.....	25
3.2.2 Περιβαλλοντικοί παράγοντες Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου I.....	26
3.3. Αιτιολογία–προδιαθεσικοί παράγοντες σακχαρώδους διαβήτη τύπου II	27
3.3.1 Γενετική προδιάθεση Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου II	27
3.3.2 Περιβαλλοντικοί παράγοντες Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου II.....	27
3.4 Φυσική εξέλιξη του Σακχαρώδους διαβήτη τύπου I.....	27
3.5 Φυσική εξέλιξη του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου II.....	28
3.6 Στάδια του Σακχαρώδους διαβήτη	28
3.8.1 Συμπτώματα τύπου Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου I.....	28
3.8.2 Συμπτώματα Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου II.....	29

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

Διαγνωστικές εξετάσεις σακχαρώδους διαβήτη

4.1 Διαγνωστικές εξετάσεις	31
4.1.1 Δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης	31
4.1.2 Έλεγχος σακχάρου στο αίμα	31
4.1.3 Μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης.....	31

4.1.4 Μέτρηση πεπτιδίων C	32
4.1.5 Μέτρηση αντιησιδιακών αντισωμάτων.....	32
4.1.6 Κριτήρια για την εργαστηριακή επιβεβαίωση του Σακχαρώδη διαβήτη.....	32
4.2 Διαφορική διάγνωση	32

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

Θεραπεία σακχαρώδους διαβήτη

5.1 Διαιτητική αντιμετώπιση.....	35
5.1.1 Διατροφικές συστάσεις	35
5.2 Άσκηση	36
5.3 Φαρμακευτική αντιμετώπιση	37
5.3.1 Αντιδιαβητικών δισκία.....	37
5.3.2 Ινσουλίνη.....	38
5.3.2.1 Οι πιο συνηθισμένοι τύποι ινσουλίνης και η διάρκεια δράσης τους.....	39
5.3.2.2 Σκευάσματα ινσουλίνης	39
5.3.2.3 Τεχνητή ινσουλίνη	40
5.3.2.4 Παρενέργειες της ινσουλίνης	41
5.4 Χειρουργική αντιμετώπιση	42
5.5 Μεταμόσχευση παγκρέατος	42
5.6 Ψυχολογική αντιμετώπιση	43

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

Επιπλοκές σακχαρώδους διαβήτη

6.1 Επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη	46
6.2 Οξείες επιπλοκές	47
6.2.1 Υπογλυκαιμία.....	47
6.2.2 Υπεργλυκαιμία	48

6.2.3	Υπεργλυκαιμική υπερωσμωτική μη κετονική κατάσταση.....	48
6.2.4	Διαβητική κετοξέωση.....	49
6.2.5	Αντιδραστική υπεργλυκαιμία.....	50
6.3	Μακροπρόθεσμα προβλήματα	51
6.3.1	Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια	51
6.3.2	Διαβητική νεφροπάθεια.....	53
6.3.3	Διαβητική νευροπάθεια.....	54
6.3.3.1	Καρδιακή αυτόνομη νευροπάθεια.....	54
6.3.3.2	Περιφερική νευροπάθεια.....	55
6.3.4	Καρδιαγγειακή νόσος.....	56
6.3.4.2	Περιφερική αγγειακή νόσος	58
6.3.5	Διαβητικό πόδι	60
6.3.6	Δερματικές αντιδράσεις στον ΣΔ.....	63

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο

Η νοσηλευτική προσέγγιση στον σακχαρώδη διαβήτη

7.1	Νοσηλευτική	71
7.2	Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διάγνωση του Σακχαρώδους Διαβήτη.....	71
7.3	Η νοσηλευτική διεργασία στη φροντίδα των επιπλοκών του ΣΔ-Κλινική Εικόνα.....	73
7.3.1	Η νοσηλευτική διεργασία στην πρόληψη των οξέων επιπλοκών του ΣΔ.....	73
7.3.1.1	Πρόληψη και αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας	73
7.3.1.2	Πρόληψη και αντιμετώπιση της Υπεργλυκαιμικής Υπερωσμωτικής Μη Κετονικής Κατάστασης.....	74
7.3.1.3	Πρόληψη και αντιμετώπιση της διαβητικής κετοξέωσης	75
7.3.2	Η νοσηλευτική στην πρόληψη και αντιμετώπιση των μακροχρόνιων επιπλοκών	78
7.3.2.1	Πρόληψη και αντιμετώπιση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας	78
7.3.2.2	Πρόληψη και αντιμετώπιση της διαβητικής νεφροπάθειας	79
7.3.2.3	Νοσηλευτική παρέμβαση στο διαβητικό πόδι	79

7.3.2.4 Νοσηλευτική φροντίδα στη διαβητική νευροπάθεια	81
7.4 Νοσηλευτική φροντίδα του χειρουργικού διαβητικού ασθενούς.....	82
7.5 Εκπαίδευση του διαβητικού ασθενή	84
7.5.1 Εκπαίδευση στην ινσουλινοθεραπεία	84
7.5.2 Εκπαίδευση του ασθενούς πριν από ένα ταξίδι	85
7.6 Ψυχολογική υποστήριξη του διαβητικού ατόμου	86

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Υλικό- Μέθοδος.....	90
Αποτελέσματα.....	94
Συζήτηση.....	139
Συμπεράσματα-Προτάσεις.....	143
Περίληψη.....	144
Summary.....	146
Βιβλιογραφία.....	147
Παράρτημα.....	156

ΣΥΜΒΟΛΙΣΜΟΙ

ΣΔ: Σακχαρώδης Διαβήτης

ΔΚ: Διαβητική Κετοξέωση

ΔΑ: Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

ΔΝ: Διαβητική νευροπάθεια

ΥΥΜΚΚ: Υπεργλυκαιμική Υπερωσμωτική Μη Κετονική Κατάσταση

ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος

ΟΕΜ: Οξύ Έμφραγμα Μυοκαρδίου

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια χρόνια σοβαρή ενδοκρινολογική νόσο, η οποία ταλαιπωρεί εδώ και χιλιάδες χρόνια την ανθρώπινη κοινωνία. Αφορά τόσο τον ανδρικό όσο και τον γυναικείο πληθυσμό, ανεξαρτήτως ηλικίας, καθώς η έναρξή του μπορεί να πυροδοτηθεί τόσο τη στιγμή της γέννησης του ανθρώπου, όσο και στα γεράματα. Είναι μια από τις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως και προβλέπεται να φθάσει τα **360** εκατομμύρια μέχρι το έτος **2030**.

Η χρονιότητα της νόσου που αναγκάζει σε μακροπρόθεσμη ιατρική παρακολούθηση και η μακροχρόνια διαχείριση των καταστρεπτικών της επιπλοκών, την καθιστά σαν μια εξαιρετικά ακριβή ασθένεια. Η εξέλιξη της ιατρικής και οι διάφορες μελέτες που έχουν διεξαχθεί με την πάροδο του χρόνου, έχουν αποδείξει πως η καλύτερη θεραπεία της νόσου είναι η πρόληψή της.

Ο νοσηλευτής, ως ο πλέον οικείος λειτουργός υγείας προς τον ασθενή, είναι υπεύθυνος για την κατάλληλη εφαρμογή της θεραπείας, την αποτύπωση και την έγκαιρη διάγνωση των συμπτωμάτων ή επιπλοκών, ενώ η συνεισφορά του διαπιστώνεται τόσο κατά τη νοσηλεία, την πρόληψη, όσο και στην θεραπεία διαχείρισης της νόσου. Τέλος, διαθέτει σημαντικό ρόλο στην εκπαίδευση και την ψυχολογική υποστήριξη του ατόμου.

Η σοβαρότητα του σακχαρώδη διαβήτη και η αλματώδη αύξηση που γνωρίζει τις τελευταίες δεκαετίες σε παγκόσμια κλίμακα, ήταν ο λόγος που μας ώθησε να ασχοληθούμε με τη συγκεκριμένη νόσο, στα πλαίσια της πτυχιακής μας εργασίας. Αποφασίσαμε λοιπόν να διεξάγουμε μία έρευνα με σκοπό τη διερεύνηση των γνώσεων των πασχόντων σχετικά με τον σακχαρώδη διαβήτη και του ρόλου της νοσηλευτικής επιστήμης στην πρόληψη των διαφόρων επιπλοκών.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Κανένας οργανισμός, τόσο πολύπλοκος, όσο ο άνθρωπος, δεν θα μπορούσε να λειτουργήσει με απόδοση χωρίς να είναι εξοπλισμένος με μηχανισμούς ακριβείας για την ολοκλήρωση και τον έλεγχο των άπειρων μεταβολικών του διεργασιών. Προορισμένο ειδικά γι' αυτό το σκοπό είναι το σύστημα των ενδοκρινών αδένων.

Τα λειτουργικά μέρη του ενδοκρινολογικού συστήματος αποτελούν οι ενδοκρινείς αδένες. Αν και καθένας έχει ειδικές λειτουργίες, υπάρχει μια αλληλεξάρτηση όλων των ενδοκρινικών αδένων, ώστε η υπερδραστηριότητα ή υποδραστηριότητα του ενός να επηρεάζει ολόκληρο το σύστημα.

Μια πάθηση του ενδοκρινούς συστήματος είναι ο σακχαρώδης διαβήτης, ο οποίος είναι μια χρόνια μεταβολική διαταραχή και χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού, κυρίως των υδατανθράκων, των λευκωμάτων και των λιπών. Η διαταραχή αυτή οφείλεται στην απόλυτη ή σχετική έλλειψη της ινσουλίνης, μιας ορμόνης που παράγεται στο πάγκρεας. Η ινσουλίνη είναι η ορμόνη που επιτρέπει στη γλυκόζη να εισέλθει στα διάφορα κύτταρα του οργανισμού ώστε να “καεί” και να παράγει ενέργεια για τις διάφορες λειτουργίες τους. Ο παράγοντας που επιφέρει την διαταραχή αυτή είναι η αδυναμία του παγκρέατος να παράγει ινσουλίνη ή να τη χρησιμοποιήσει σωστά. Όταν η ινσουλίνη δεν υπάρχει ή δεν αρκεί για να καλύψει τις ανάγκες του οργανισμού, η γλυκόζη παραμένει και κυκλοφορεί στο αίμα, ενώ τα κύτταρα στερούνται το κυριότερο “καύσιμό” τους.

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ένα από τα σύγχρονα ιατρο-κοινωνικο-οικονομικά προβλήματα. Μια «μάστιγα» που ο περιορισμός της απαιτεί εγρήγορση των κρατικών και κοινωνικών φορέων υγείας, ευαισθητοποίηση του κοινού και των ιατρικών υπηρεσιών και προσπάθεια κατάρτισης προγραμμάτων ενημέρωσης και πρόληψης στις ευαίσθητες ομάδες πληθυσμού. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ, WHO), οι διαβητικοί ασθενείς ξεπερνούν τα 346 εκατομμύρια, αριθμός που αναμένεται να αυξηθεί σημαντικά μέχρι το 20130, καθώς η συχνότητα της νόσου αυξάνει ραγδαία. Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί επίσης, μια από τις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως και φαίνεται, εκτός από την κληρονομικότητα να σχετίζεται άμεσα με το δυτικό τρόπο ζωής, την παχυσαρκία, το άγχος και την έλλειψη σωματικής δραστηριότητα.¹

Συνεπώς, η ανάγκη για σωστή ενημέρωση, έγκαιρη διάγνωση και εκπαίδευση για την πρόληψη επιπλοκών της νόσου, είναι περισσότερο επιτακτική από ποτέ.

Η νοσηλευτική ως επιστήμη και τέχνη κατέχει ένα σπουδαίο ρόλο τόσο στην πρόληψη όσο και στην αντιμετώπιση του διαβήτη. Ο νοσηλευτής βοηθά το άτομο με σακχαρώδη διαβήτη ώστε να υιοθετήσει και να διατηρήσει αλλαγές στον τρόπο ζωής του, οι οποίες προλαμβάνουν τις επιπλοκές του διαβήτη, διατηρώντας τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα όσο το δυνατόν φυσιολογικά. Καθώς ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια νόσος, ο χώρος δράσης του νοσηλευτή μπορεί να είναι εκτός από το νοσοκομείο, η εργασία, το σχολείο και κάθε είδους κοινωνική δομή.²

Η εργασία αυτή περιέχει πληροφορίες που θα βοηθήσουν στην κατανόηση και στην αντιμετώπιση της νόσου. Αρχικά αναφέρεται στους παράγοντες που επιφέρουν την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη, έπειτα στις κλινικές εκδηλώσεις και τέλος στους τρόπους αντιμετώπισής του. Επίσης, αναλύονται οι διάφορες επιπλοκές της νόσου καθώς και η συμβολή της νοσηλευτικής επιστήμης στην εκπαίδευση των ασθενών, στην πρόληψη και την αντιμετώπιση των επιπλοκών αυτών, που έχει ως απώτερο σκοπό την εξασφάλιση της βέλτιστης ποιότητας ζωής των ατόμων.

Το ερευνητικό μέρος της παρούσας εργασίας, αποσκοπεί στη διερεύνηση των γνώσεων των πασχόντων σχετικά με τον σακχαρώδη διαβήτη και της συμβολής της νοσηλευτικής επιστήμης στην πρόληψη και αντιμετώπιση των επιπλοκών της νόσου.

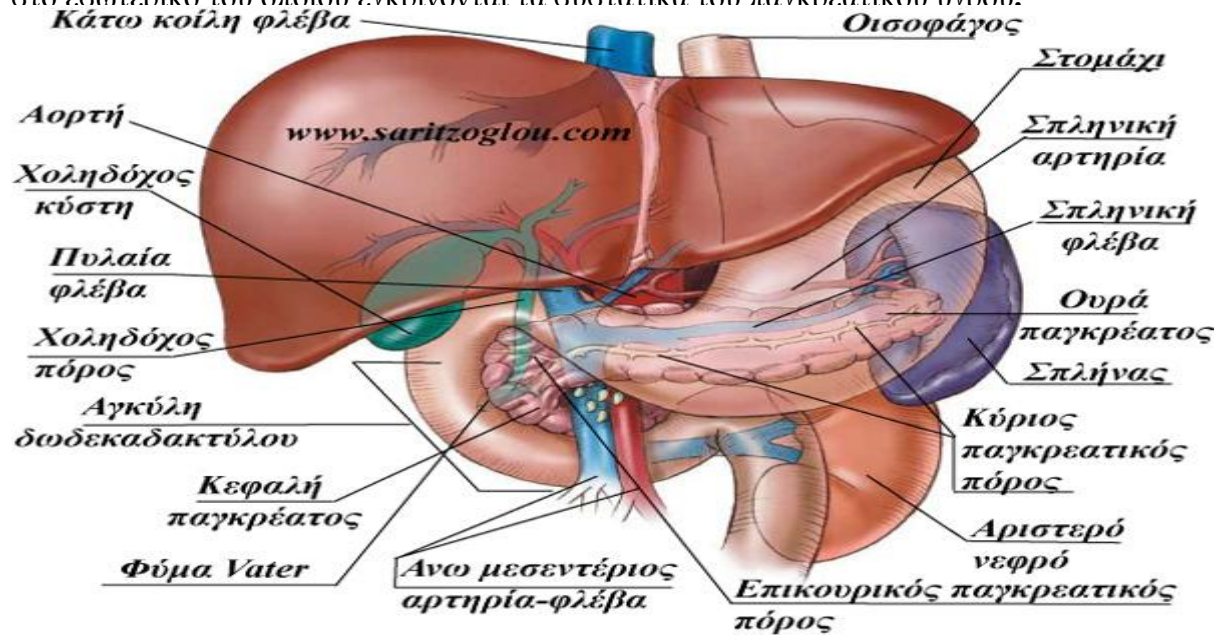
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο



1.1 Ανατομία του παγκρέατος

Το πάγκρεας είναι μαλακής σύστασης λεβοειδές αδενικό όργανο, οριζοντίως τοποθετημένο στο πίσω κοιλιακό τοίχωμα και παρακείμενο από το μείζον τόξο του στομάχου. Έχει μήκος περίπου 12,5 cm, πάχος 2,5 cm και παρουσιάζει μία διευρυμένη κεφαλή, πλησίον του δωδεκαδακτύλου, ένα κεντρικό κείμενο σώμα και μια στενούμενη ουρά. Το πάγκρεας ευρίσκεται στον έξω περιτοναϊκό χώρο, εκτός από ένα μέρος της κεφαλής του. Στο εσωτερικό των λοβίων του παγκρέατος ευρίσκονται οι εξωκρινείς εγκριτικές μονάδες, οι οποίες ονομάζονται κυψελίδες (αδενοκυψελίδες). Κάθε κυψέλη συνίσταται από μια μόνο στοιβάδα επιθηλιακών κυττάρων, τα οποία περιβάλλουν έναν αυλό, στο εσωτερικό του οποίου ενκρίνονται τα συστατικά του παγκρεατικού υγρού.³



εικόνα 1

Η εξωκρινής μοίρα αποτελείται από τις παγκρεατικές κυψελίδες που εκκρίνουν το παγκρεατικό υγρό. Αυτό διοχετεύεται μέσω του παγκρεατικού πόρου στο δωδεκαδάκτυλο. Το πάγκρεας διαθέτει πλούσια νεύρωση. Ιδίως τα παγκρεατικά νησίδια νευρώνονται από παρασυμπαθητικές χολινεργικές, συμπαθητικές, αδρενεργικές και πεπτιδεργικές νευρικές ίνες. Το κορυφαίο τμήμα κάθε κυττάρου πληρείται με ζημιογόνα κοκκία περιβαλλόμενα με μεμβράνη, τα οποία αποτελούν την πρόδρομη αδρανή ουσία των πεπτικών ενζύμων. Κάθε κυψέλη οδηγεί σε ένα παρεμβαλλόμενο μικρό πόρο, που ενώνεται με άλλους για να σχηματίσει ενδολόβιους πόρους, οι οποίοι τελικώς αποχετεύουν μέσα στον κύριο παγκρεατικό πόρο του Wirsung και στο βοηθητικό πόρο του Santorini.

Οι παρεμβαλλόμενοι μικροί πόροι φέρουν κύτταρα τα οποία εισχωρούν μέσα στον αυλό της κυψελίδας. Σε διατομή της κυψελίδας, τα κύτταρα αυτά φαίνεται να ευρίσκονται στο κέντρο της και για αυτό το λόγο ονομάζονται κέντρο-κυψελώδη κύτταρα. Αυτά δεν περιέχουν ζημιογόνο κοκκία και φέρουν αραιό πρωτόπλασμα, με δεξαμενές ενδοπλασματικού δικτύου, όμως περιέχουν πολλά μιτοχόνδρια. Κάθε ομάδα κυττάρων διαθέτει το δικό της σύστημα ελέγχου.

Το πάγκρεας αποτελείται από δύο μέρη, την ενδοκρινή και την εξωκρινή μείρα. Η ενδοκρινής συνίσταται από τα παγκρεατικά νησίδια (νησίδια του Langerhans). Αυτά αποτελούν συμπαγείς αθροίσεις κυττάρων που περιβάλλονται από τον εξωκρινή ιστό. Ο αριθμός των νησιδίων του ανθρώπινου παγκρέατος ανέρχεται σε 1 ως 2 εκατομμύρια. Κάθε νησίδιο αποτελείται από τα εξής είδη κυττάρων:

B – κύτταρα που παράγουν την ινσουλίνη (70- 80 % του νησιδιακού ιστού)

δ- κύτταρα που παράγουν την σωματοστατίνη

α- κύτταρα που παράγουν τη γλυκαγόνη (ή γλυκαγόνο)

PP- κύτταρα που παράγουν το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο.^{3,4}

1.2 Φυσιολογία του παγκρέατος

1.2.1. Ινσουλίνη

Είναι μια μικρή πρωτεΐνη με μοριακό βάρος, στον άνθρωπο 5.808. Αποτελείται από δύο αλυσίδες αμινοξέων που συνδέονται μεταξύ τους με δισουλφιδικούς δεσμούς. Για να δράσει η ινσουλίνη, πρέπει να ενωθεί με μια μεγάλη πρωτεΐνη- υποδοχέα στην κυτταρική μεμβράνη

Η βασική λειτουργία της ινσουλίνης είναι η ενεργοποίηση των υποδοχέων των κυττάρων-στόχων από την ινσουλίνη και τα κυτταρικά φαινόμενα που προκύπτουν. Για να θέσει σε κίνηση τις επιδράσεις της στα κύτταρα-στόχους, η ινσουλίνη πρώτα συνδέεται με μια πρωτεΐνη – υποδοχέα της, στην κυτταρική μεμβράνη, η οποία έχει μοριακό βάρος περίπου 300.00. Έπειτα ότι ακολουθείται προκαλείται από την ενεργοποίηση υποδοχέων και όχι από την ινσουλίνη.

Ο υποδοχέας της ινσουλίνης αποτελεί συνδυασμό από τέσσερις υποομάδες που συγκροτούνται μεταξύ τους με δισουλφιδικούς δεσμούς, και συνίστανται σε δύο α-υποομάδες που βρίσκονται εντελώς έξω από την κυτταρική μεμβράνη και σε δύο β-υποομάδες που διεισδύουν στη μεμβράνη με το ένα άκρο τους που προεκβάλλει στο κυτταρόπλασμα

Η ινσουλίνη συνδέεται με τις εκτός κυττάρου α- υποομάδες. Λόγω όμως των δεσμών με τις β- υποομάδες, τα τμήματα των τελευταίων που προεκβάλλουν μέσα στο κύτταρο αυτοφωσφορυλιώνονται. Η φωσφορυλίωση μετατρέπει τα τμήματα αυτά σε ενεργοποιούμενο ένζυμο. Μια τοπική πρωτεϊνική κίνηση με τη σειρά της, προκαλεί φωσφορυλίωση πολλών άλλων ενζύμων της κυτοσόλης, με τελικό αποτέλεσμα την ενεργοποίηση μερικών από αυτά τα ένζυμα και την αδρανοποίηση άλλων. Έτσι, με αυτόν τον κυκλικό τρόπο η ινσουλίνη κατευθύνει τους ενδοκυττάριους μεταβολικούς μηχανικούς προς το επιθυμητό αποτέλεσμα.⁵

1.2.1.1 Ρύθμιση και έκκριση της ινσουλίνης

Η παραγόμενη ινσουλίνη προέρχεται από τη σταδιακή διάσπαση μιας πρόδρομης μεγαλομοριακής ουσίας της προϊνσουλίνης. Αυτή συντίθεται στο αδρό ενδοπλασματικό δίκτυο των B- κυττάρων. Αρχικά, παράγεται η ινσουλίνη καθώς και άλλο πεπτίδιο σηματοδότης, ενώ στη συνέχεια η παραχθείσα ινσουλίνη διασπάται στην ινσουλίνη και στο

μεγαλύτερο C πεπτίδιο. Η ινσουλίνη η οποία αποτελεί την κυρίως δραστική ουσία συντίθεται από δύο αλυσίδες, την A και τη B, που συνδέονται μεταξύ τους με δισουλφιδικούς δεσμούς. Κατά το χρόνο έκκρισης οι συγκεντρώσεις της ινσουλίνης και του C- πεπτιδίου στο αίμα της πυλαίας φλέβας είναι ισομοριακές, ενώ εκτός αυτών των ουσιών εισέρχονται παράλληλα στην κυκλοφορία και μικρά ποσά ινσουλίνης που διέφυγαν στην ενζυμική διάσπαση.

Το ήπαρ, δέκτης του αίματος της πυλαίας φλέβας, προσλαμβάνει και αποδομεί με ταχύ ρυθμό την ινσουλίνη. Ο μέσος χρόνος ζωής της ινσουλίνης είναι μόλις 3 έως 5 λεπτά. Επίσης, η συγκέντρωση της ινσουλίνης στην πυλαία φλέβα είναι κατά πολύ μεγαλύτερη σε σχέση με την πυκνότητα της ορμόνης στις περιφερικές φλέβες. Εκτός του ήπατος η ινσουλίνη διασπάται κατά ένα ποσοστό και στους νεφρούς και περιφερικούς ιστούς.

Όταν η γλυκόζη του αίματος αυξάνεται, εισέρχεται στα παγκρεατικά β- κύτταρα μέσω μεταφορέων. Ο ενδοκυττάριος μεταβολισμός γλυκόζης αυξάνει την φωσφορική αδενοσίνη (ATP) η οποία αναστέλλει την εκροή K^+ . Αυτό εκπολώνει τα β- κύτταρα και ανοίγει τους Τάσε- ελεγχόμενους διαύλους Ca^{2+} . Η εισροή Ca^{2+} διεγείρει την έκκριση της ινσουλίνης και του C- πεπτιδίου στο αίμα.⁴ Εκτός από την γλυκόζη, οι κρεατίνες (ινσουλινοτροπικό πεπτίδιο της γλυκόζης και το πεπτίδιο που παρομοιάζει στη γλυκαγόνη και τα αυξημένα επίπεδα αμινοξέων, λιπαρών οξέων και ακετυλοχολίνη στο αίμα προωθούν την έκκριση ινσουλίνης.

Η έκκριση της ινσουλίνης αναστέλλεται όταν η γλυκόζη του αίματος είναι χαμηλή, όταν το συμπαθητικό νευρικό σύστημα είναι διεγερμένο και όταν η τοπική σωματοστατίνη είναι αυξημένη.⁶

1.2.1.2 Παράγοντες που εννοούν την έκκριση της ινσουλίνης

Η γλυκόζη καθώς και άλλοι μονοσακχαρίτες, λευκάνει και μερικά άλλα αμινοξέα, γλυκαγόνη, σουλφονυλουρίες, κυκλική AMP. Επίσης το ασβέστιο ή μάλλον η ενδοκυττάρια πυκνότητα του Ca^{++} ευνοεί την έκκριση.⁷

1.2.1.3 Παράγοντες που αναστέλλουν την έκκριση της ινσουλίνης

Κατεχολαμίνες, διαζοξείο, έλλειψη K^+ Ο ρόλος της γλυκαγόνης στον μεταβολισμό των υδατανθράκων είναι εξίσου σπουδαίος όσο με εκείνο της ινσουλίνης. Η γλυκαγόνη παρέχει στον οργανισμό γλυκόζη, όταν αυτός την χρειάζεται, δηλαδή είναι ένας γλυκογονολυτικός παρόντας. Είναι ο μοναδικός ορμονικός παράγοντας για την φυσιολογική ρύθμιση της ηπατικής γλυκογονόλυσης. Εκκρίνεται σε περιπτώσεις ελλιπούς τροφοδοσίας γλυκόζης. Η δράση της γλυκαγόνης είναι άμεση και η διάρκειά της βραχύτατη.⁷

1.2.2 Γλυκαγόνη

Η γλυκαγόνη, είναι ορμόνη η οποία εκκρίνεται από τα α- κύτταρα των νησιδίων του Langerhans και έχει διάφορες λειτουργίες, η σημαντικότερη από τις οποίες είναι η επίδρασή της στη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα, την οποία αυξάνει. Είναι ένα μεγάλο πολυπεπτίδιο το οποίο έχει μοριακό βάρος 3.485 και αποτελείται από μια αλυσίδα 29 αμινοξέων. Η χορήγηση της γλυκαγόνης σε ποσοστό 1μg/kg βάρους σώματος μπορεί να

αυξήσει τη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα, μέσα σε 20 λεπτά. Για αυτό το λόγο, η γλυκαγόνη πολλές φορές ονομάζεται υπεργλυκαιμική ορμόνη.

Οι μεταβολές της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα επιδρούν στην έκκριση της γλυκαγόνης ακριβώς αντίθετα από ότι στην έκκριση της ινσουλίνης. Όταν η συγκέντρωση της γλυκαγόνης στο αίμα ελαττώνεται, τότε το πάγκρεας εκκρίνει μεγάλες ποσότητες γλυκαγόνης η οποία προκαλεί γρήγορα κινητοποίηση γλυκόζης από το ήπαρ, εμποδίζοντας έτσι την ανάπτυξη υπογλυκαιμίας.

Υπάρχουν και μεγάλες συγκεντρώσεις αμινοξέων, όπως παρατηρούνται στο αίμα μετά από πρωτεϊνούχο γεύμα, οι οποίες διεγείρουν την έκκριση γλυκαγόνης, δηλαδή, τα αμινοξέα επιδρούν διεγερτικά όπως στην περίπτωση της έκκρισης την ινσουλίνης. Εδώ συνήθως η γλυκαγόνη προάγει τη γρήγορη μετατροπή των αμινοξέων σε γλυκόζη, αυξάνοντας έτσι τη διαθεσιμότητα γλυκόζης στους ιστούς.⁵

Σε περιπτώσεις περιόδους νηστείας, τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα πέφτουν και απελευθερώνεται η γλυκαγόνη, η οποία προωθεί τη χρήση κυτταρικών αποθεμάτων ενέργειας, απελευθερώνοντας γλυκόζη στο αίμα. Υπάρχει ο υποδοχέας της γλυκαγόνης ο οποίος είναι ένας υποδοχέας συζευγμένος με G πρωτεΐνη και είναι μέλος της οικογένειας υποδοχέων σεκρετίνης- γλυκαγόνης, έχοντας ομοιότητες με τους υποδοχείς για την σεκρετίνη και GIP.

Ο υποδοχείς της γλυκαγόνης βρίσκονται κυρίως στις κυτταρικές μεμβράνες ήπαρ και νεφρούς. Το ήπαρ είναι αυτό το οποίο έχει αποθέματα γλυκογόνου και την ικανότητα να οξειδώνει λιπαρά οξέα με γρήγορο ρυθμό, η γλυκαγόνη διεγείρει την γλυκονεογένεση και στα δύο όργανα. Υπάρχουν ένζυμα τα οποία συμβάλλουν στην υπεργλυκαιμική δράση της γλυκαγόνης:

1. αναστέλλοντας τη γλυκόλυση
2. αυξάνοντας τη γλυκονεογένεση
3. αυξάνοντας τη γλυκονόλυση,
4. διασπώντας τα αποθέματα γλυκογόνου και
5. απελευθερώνοντας γλυκόζη στο αίμα.

Αυτοί είναι οι παράγοντες που προκαλούν ταχεία αύξηση της γλυκόζης στο αίμα.

Στα μεσοδιαστήματα μεταξύ των γευμάτων, παρατηρείται μια ισορροπία ανάμεσα στην κινητοποίηση της γλυκόζης μέσω γλυκαγόνης και στην αναπλήρωση της γλυκόζης μέσω γλυκαγόνης και στην αναπλήρωση της γλυκόζης στα κύτταρα μέσω της ινσουλίνης. Όταν θα υπάρχει παρατεταμένη νηστεία, σημαντικό ρόλο θα παίξει η επίδραση της γλυκαγόνης. Ακολουθεί η εξασθένιση των αποθεμάτων του γλυκογόνου και η ύπαρξη υψηλών ρυθμών γλυκονεογένεσης και οξείδωση λιπαρών οξέων σε συνένζυμο Α. παράγει κετοσώματα και μπορούν να συμβάλουν στην επιβάρυνση του σώματος με αμινοξέα⁶

1.2.3 Σωματοστατίνη

Η σωματοστατίνη, η οποία εκκρίνεται ως απάντηση σε όλα τα θρεπτικά στοιχεία, όπως η γλυκαγόνη, αναστέλλεται από την ινσουλίνη. Ρόλος της σωματοστατίνης στο πάγκρεας είναι η καταστολή έκκρισης της ινσουλίνης και γλυκαγόνης. Η διακοπή αυτή των δράσεων υποδηλώνει ότι η σωματοστατίνη δρα για να ρυθμίσει την έκκριση των κύριων ορμονών.

Η σωματοστατίνη παίζει μικρότερο ρόλο στη ρύθμιση του επιπέδου γλυκόζης στο αίμα. Παράγεται στο πάγκρεας, είναι η ίδια ορμόνη που παράγεται στον εγκέφαλο, το έντερο και τους άλλους ιστούς, και δρα τοπικά στα γειτονικά κύτταρα.⁶

1.2.4 Το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο

Το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο είναι μία ενδοκρινής ορμόνη που εκκρίνεται από τα F-κύτταρα στα παγκρεατικά νησίδια. Η λειτουργία της δεν είναι ακριβώς ξεκάθαρη. Απελευθερώνεται συνήθως μετά από γεύματα πλούσια σε πρωτεΐνες και φαίνεται ότι ελαττώνει την έκκριση των γαστρικών και εντερικών ενζύμων, ρυθμίζοντας τη δράση της χολοκυστοκινίνης.⁶

1.2.5 Οι Κυριότερες λειτουργίες των παγκρεατικών ορμονών

Οι κυριότερες λειτουργίες των παγκρεατικών ορμονών είναι οι εξής:

- 1) Η πρόκληση της εναποθήκευσης, με την μορφή γλυκογόνου και λίπους, των θρεπτικών ουσιών που προσλαμβάνονται με την τροφή.
- 2) Η επανατοποθέτηση των ενεργειακών εφεδρειών κατά την φάση της πείνας ή κατά την εργασία και την υπερένταση.
- 3) Η παγκρεατική ορμόνη πρέπει να διατηρηθεί σταθερή, ώστε να επιτευχθεί η μέγιστη συγκέντρωσή της στο αίμα.⁸

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

Σακχαρώδης Διαβήτης:

Ορισμός

Ιστορία

Επιδημιολογία

Αιτιολογία

2.1 Ορισμός σακχαρώδη διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι η διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. Η διαταραχή αυτή οφείλεται σε μείωση της εκκρίσεως ή/και της δράσεως της ινσουλίνης, σε πλήρη έλλειψη ινσουλίνης ή σε συνδυασμό και των δύο.⁷ Ο ΣΔ αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου και αγγείο-εγκεφαλικών επεισοδίων. Λόγω της μεγάλης προόδου στην τεχνολογία, έχουν υπεισέλθει σημαντικές αλλαγές στις συνήθειες του τρόπου ζωής των ανθρώπων, στην αύξηση της καθιστικής ζωής και στην υιοθέτηση κακών διατροφικών συνηθειών. Αυτό συνέβαλε σημαντικά στην κλιμακωτή αύξηση του διαβήτη.⁹

2.2 Ιστορικά στοιχεία

Η πρώτη περιγραφή του Διαβήτη (1550πχ.) είναι καταγεγραμμένη σε χειρόγραφο (πάπυρο) της αρχαίας Αιγύπτου που ανακαλύφθηκε το 1962 σε έναν από τους τάφους Αιγυπτίων ευγενών στο Λούξορ της Αιγύπτου. Στο εύρημα αυτό, αναφέρεται και περιγράφεται ο Διαβήτης ως «η νόσος με πολουρία, χωρίς πόνους αλλά με λιποσαρκία». Ο πρώτος όμως που μιλά για Διαβήτη αναφερόμενος σε αυτή την νόσο, την οποία περιγράφει στο βιβλίο του «Περί αιτιών και σημείων Οξέων και χρόνιων παθών», είναι ο Αρεταίος (120-200μχ) ένας από τους μεγαλύτερους επιστήμονες της ιατρικής στην αρχαιότητα. Ο Αρεταίος έδωσε στην ασθένεια την ονομασία Διαβήτης από το ρήμα «διαβαίνω» εξαιτίας του ότι το νερό, το οποίο κατανάλωναν οι άρρωστοι σε ασυνήθιστα μεγάλες ποσότητες, διάβαινε αναλλοίωτο. Ο Γαληνός (129- 199) μΧ το 2^ο αιώνα μΧ αιώνα θεωρεί ότι ο Διαβήτης προκαλείται από κάποια νεφρική διαταραχή. Η σκέψη αυτή, όπως αναφέρει ο Frederick Madison Allen στην ιστορική ανασκόπηση του για το Διαβήτη, καθυστέρησε την πρόοδο της αιτιολογικής κατανόησης του διαβήτη κάπου 1500 χρόνια. Το έτος 1889 επιτελείται το σημαντικότερο, μέχρι εκείνη την εποχή, επίτευγμα στα πλαίσια της διερεύνησης και προσπάθειας αποκρυπτογράφησης της νόσου. Δύο γιατροί στο Στρασβούργο ο Oskar Minkowski (1858-1931) και ο Joseph von Mering (1849-1908) απέδειξαν τη σχέση παγκρέατος-Διαβήτη αφαιρώντας το πάγκρεας από ένα σκύλο κι έτσι παρατήρησαν την τυπική εικόνα του Διαβήτη όπως παρουσιάζεται στον άνθρωπο, καταρρίπτοντας την ως τότε πεποίθηση ότι ο διαβήτης ήταν κυρίως μια νεφρικής αιτιολογίας ασθένεια.

Μερικά χρόνια αργότερα, στις αρχές του 1928, οι Καναδοί Frederick και Banting Charles Best, με την υποστήριξη του J.J.R Macleod και τη βοήθεια του J.B. Collip, κατάφεραν να ανακαλύψουν την ουσία η έλλειψη της οποίας προκαλούσε Διαβήτη, δηλαδή την «Ινσουλίνη», ανακάλυψη για την οποία οι Banting και Macleod τιμήθηκαν με το βραβείο Nobel στα τέλη του 1923. την ίδια περίοδο, με την ευρέα διάδοση της νέας επαναστατικής ουσίας, ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, έπαψε να είναι η χωρίς εξαίρεση θανατηφόρος νόσος.¹⁰

2.3 Επιδημιολογικά και στατιστικά στοιχεία

Ο παγκόσμιος επιπολασμός του ΣΔ έχει αυξηθεί δραματικά τις τελευταίες δύο δεκαετίες, από 30 εκατομμύρια περιπτώσεις το 1985 σε 177 εκατομμύρια το 2000. Σύμφωνα

με την παρούσα τάση, έως το έτος 2030 το ποσοστό θα ανέρχεται μεγαλύτερο από 360 εκατομμύρια άτομα που θα πάσχουν από διαβήτη.¹¹

2.3.1 Παράγοντες οι οποίοι συσχετίζονται με την επίπτωση και τον επιπολασμό του ΣΔ Τύπου I:

1. **Φυλή:** Την επίπτωση έχει η λευκή φυλή, ενώ οι Ιάπωνες και γενικά οι Ασιάτες εμφανίζουν σημαντικά μικρότερη επίπτωση.
2. **Γεωγραφική περιοχή:** Μεταξύ των ατόμων της λευκής φυλής στην Ευρώπη, η μεγαλύτερη επίπτωση εμφανίζεται στην Φιλανδία και γενικότερα στις βόρειες χώρες και η μικρότερη στην περιοχή της Μεσογείου και μερικές από τις χώρες της ανατολικής Ευρώπης. Τα ποσοστά επιπτώσεις είναι διαφορετικά μεταξύ διαφόρων εθνοτήτων που ζουν στην ίδια γεωγραφική περιοχή. Λευκά παιδιά που ζουν σε περιοχές της Πενσυλβανίας ή στο Κολοράντο έχουν 50 έως 70% Περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν διαβήτη τύπου I από μη λευκούς που ζουν στην ίδια περιοχή, παρατηρήσεις που εξηγούνται πιθανότατα από γενετικές διαφορές στην ευαισθησία.^{12,13}
3. **Εποχιακή κατανομή:** τις περισσότερες μελέτες, διαπιστώνεται μεγαλύτερη επίπτωση το φθινόπωρο και χειμώνα από ότι την άνοιξη και το καλοκαίρι. Αυτό αποδίδεται μάλλον στη δράση εκλυτικών παραγόντων και όχι στα αίτια και τους παθογενετικούς μηχανισμούς του διαβήτη.
4. **Ηλικία:** Η επίπτωση εμφανίζεται δύο αιχμές, την πρώτη κατά την προσχολική και την δεύτερη κατά την ήβη. Μετά την ηλικία των 15 η επίπτωση είναι χαμηλή και δεν σχετίζεται με την ηλικία.¹² Στις ΗΠΑ. Το κέντρο πρόληψης εκτιμάται ότι το 20,8 εκατομμύρια άτομα, ή το 7% του πληθυσμού είχε διαβήτη το 2005 (περίπου το 30% τον ατόμων δεν έχουν διαγνωστεί). Περίπου 1,5% εκατομμύρια (/20 ετών) άνθρωποι διαγνώστηκαν με διαβήτη για πρώτη φορά το 2005. Ο επιπολασμός του ΣΔ το 2005 ανέρχεται σε 0,22% σε άτομα /20 ετών και σε 9,6% σε άτομα / 20. Σε άτομα /60 ετών, ο επιπολασμός ήταν 20,9%. Ο επιπολασμός είναι παρόμοιος τους άνδρες και γυναίκες για τις περισσότερες ηλικιακές ομάδες (10,5% και 8,8% σε άτομα /20 ετών) στους άνδρες είναι ελαφρώς μεγαλύτερος άνδρες/ 60 ετών . Εκτιμάται παγκοσμίως εκτιμάται ότι το έτος 2030 ο μεγαλύτερος αριθμός των ατόμων που θα πάσχουν από διαβήτη θα βρίσκονται μεταξύ των ηλικιών 45-64 ετών. Το 2005, εκτιμάται ότι ο επιπολασμός του ΣΔ. Στις ΗΠΑ. ήταν 13,3% στους Αφρικανό- Αμερικανούς, 9,4 σε άτομα λατινικής καταγωγής 15,1% στους Αυτόχθονες Αμερικανούς και 8,7% σε λευκούς μη ευρωπαϊκής καταγωγή.¹¹
5. **Κληρονομικότητα:** Παρότι υπάρχει κληρονομικότητα οι περιβαλλοντικοί παράγοντες φαίνεται να έχουν σημασία για την εμφάνιση του διαβήτη τύπου I. Όταν ένας από τους μονοζυγωτικούς διδύμους που κατά τεκμήριο έχουν εντελώς όμοιο γενετικό υπόστρωμα εμφανίσει διαβήτη τύπου I, σε ποσοστό 50-60% Εμφανίζει και ο δεύτερος γεγονός, που επιβεβαιώνει τη σημασία των περιβαλλοντικών παραγόντων. Εντούτοις, τα αδέρφια του τύπου I διαβητικών έχουν σχετικά κίνδυνο 5- 18 φορές μεγαλύτερο α εμφανίσουν διαβήτη.

6. **Διαχρονική μεταβολή:** Στις περισσότερες χώρες παρατηρείται συνεχής αύξηση της επιπτώσεως, ενώ έχουν καταγραφεί και εξάρσεις με τον χαρακτήρα « επιδημιών» . Σε μερικά χώρες η επίπτωση έχει διπλασιαστεί από το 1960 μέχρι το 1990.¹²

2.3.2 Παράγοντες που σχετίζονται με την επίπτωση και τον επιπολασμό του ΣΔ τύπου II

1. **Φυλή:** Μεγάλες διακυμάνσεις παρουσιάζονται μεταξύ των διαφόρων φυλών. Οι Ινδιάνοι των ΗΠΑ της φυλής Pima εμφανίζουν τον υψηλότερο επιπολασμό, 50%, ενώ η φυλή του νησιού του νοτίου Ειρηνικού Nauru φθάνει το 30%. Οι ιθαγενείς της Μαλαισίας έχουν σχεδόν μηδενικό επιπολασμό διαβήτη.
2. **Ηλικία:** Η επίπτωση και ο επιπολασμός του διαβήτη τύπου II αυξάνονται σημαντικά με την ηλικία.
3. **Φύλο:** Δεν υπάρχει διαφορά μεταξύ των δύο φύλων, παρ' ότι μερικές μελέτες διαπιστώνουν υψηλότερο επιπολασμό στις γυναίκες.
4. **Κληρονομικότητα:** Υπάρχει ισχυρή γενετική προδιάθεση, παρ' ότι δεν έχουν ακόμα απομονωθεί τα υπεύθυνα γονίδια. Το 35% των διαβητικών έχουν ένα διαβητικό γονέα, έναντι του 17% των μη διαβητικών.¹² Τα αντίστοιχα ποσοστά για διαβητικά αδέρφια είναι 29% έναντι 4%. Εάν ο ένας από μονοωογενείς διδύμους πάσχει από διαβήτη τύπου II, η πιθανότητα να εμφανίσει και ο άλλος εντός 10 ετών είναι 90%, γεγονός που τονίζει πόσο σημαντικότερος είναι ο παράγοντας της κληρονομικότητας στον διαβήτη τύπου II, σε σύγκριση με τον τύπου I.
5. **Παχυσαρκία:** Αποτελεί ισχυρότατο προδιαθεσικό παράγοντα. Αύξηση του σωματικού βάρους κατά 45% άνω του ιδανικού αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου II κατά 10-15 φορές. Ο διαβήτης τύπου II είναι πολύ συχνός σε παχύσαρκα άτομα με έναν οι δύο διαβητικούς γονείς. Επίσης, η βαρύτητα και η διάρκεια της παχυσαρκίας αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης του διαβήτη. Άτομα με υψηλότερο λόγω διάμετρο μέσης προς ισχία έχουν πολύ περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν διαβήτη στα επόμενα χρόνια στα επόμενα χρόνια.^{11,13}
6. **Διαχρονική μεταβολή:** Όπως και στον διαβήτη τύπου I, διαπιστώνεται αύξηση της επιπτώσεως και του επιπολασμού διαχρονικά.
7. **Περιβαλλοντικοί παράγοντες:** Πρόκειται για έναν ασαφή όρο, που περιλαμβάνει τον τρόπο ζωής, τις διατροφικές συνήθειες, τη μυϊκή άσκηση και άλλους, λιγότερο γνωστούς, παράγοντες. Η επίδρασή τους γίνεται εμφανής κυρίως σε πληθυσμούς, που άλλαξαν σχετικά γρήγορα είτε περιβάλλον (μετανάστευση) είτε τρόπο ζωής.

Παράδειγμα αποτελεί ο επιπολασμός του διαβήτη τύπου 2 στους Ιάπωνες της Ιαπωνίας (6.9%) σε σύγκριση με Ιάπωνες που έχουν μεταναστεύσει στην Χαβάη (12.3%). Παρόμοια είναι τα ευρήματα και σε άλλες ομάδες (Ινδούς, Πακιστανούς κτλ). Η επίδραση της αλλαγής του τρόπου ζωής είναι εμφανής στους Ινδιάνους Pima και τους κατοίκους του Nauru, στους οποίους ο επιπολασμός του διαβήτη πριν 80-100 χρόνια ήταν σχεδόν μηδενικός ενώ σήμερα έχουν τον υψηλότερο γνωστό επιπολασμό. Η αλλαγή πιθανότατα συνδέεται με την «Δυτικοποίηση» του τρόπου ζωής τους, που επέφερε σημαντικές αλλαγές στον τρόπο διατροφής, με αποτέλεσμα υψηλότερη συχνότητα παχυσαρκίας, έλλειψη μυϊκής ασκήσεως¹²

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

Σακχαρώδης διαβήτης:

-ταξινόμηση

-φυσική εξέλιξη

-στάδια

-συμπτώματα

3.1 Ταξινόμηση σακχαρώδους διαβήτη

3.1.1 Τύπος I (Νεανικός ή ινσουλινοεξαρτώμενος)

Ο ΣΔ τύπου 1 μπορεί να συμβεί σε οποιαδήποτε ηλικία, αλλά είναι περισσότερο συχνός στα παιδιά και σε νεαρούς ενήλικες. Χαρακτηρίζεται από ανεπάρκεια της ινσουλίνης που προκύπτει από την αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων που εκκρίνουν ινσουλίνη στα παγκρεατικά νησίδια του Langerhans.¹⁴

Αυτοανοσία είναι αποτέλεσμα μιας χρόνιας αυτοάνοσης επίθεσης εναντίων των β-κυττάρων, η οποία συνήθως προϋπάρχει για χρόνια πριν την έναρξη της νόσου. Οι εκδηλώσεις συμβαίνουν αργότερα, όπου υπάρχει καταστραφεί περισσότερα από 90% των β-κυττάρων.

- 1) Στα αρχικά στάδια παρατηρούνται συχνά στα νησίδια των ασθενών, μία συχνά έντονη, πλούσια σε λεμφοκύτταρα φλεγμονώδης διήθηση. Το διήθημα αποτελείται κυρίως από CD8+ T- λεμφοκύτταρα με ποικίλη συμμετοχή CD4+ T- λεμφοκυττάρων και μακροφάγων.
- 2) Τα β-κύτταρα των νησιδίων καταστρέφονται εκλεκτικά, ενώ οι πληθυσμοί των υπόλοιπων τύπων κυττάρων δεν επηρεάζονται. Η ανεύρεση αυτοαντισωμάτων εναντίον αντιγόνων των νησιδιακών κυττάρων υποδηλώνει την έναρξη κινδύνου για ανάπτυξη διαβήτη τύπου I. Αυτά τα αυτοαντισώματα παρουσιάζονται σε ηλικία εννέα μηνών και ανιχνεύονται στο 80% ασθενών με πρόσφατη εκδήλωση της νόσου.
- 3) Τα αυτοαντισώματα στρέφονται εναντίον ενδοκυττάρων αντιγόνων, όπως είναι η αποκαρβοξυλάση του γλουταμινικού οξέος, η ινσουλίνη και αρκετές άλλες κυτταροπλασματικές πρωτεΐνες.¹⁵

Συνήθως ο παιδικός διαβήτης προσβάλλει σε ίση αναλογία αγόρια και κορίτσια. Επειδή η παχυσαρκία δεν είναι από τους παράγοντες που βαρύνουν σ' αυτόν τον τύπο, οι περισσότεροι νεαροί διαβητικοί είναι αδύνατοι. Ο διαβήτης στα παιδιά και στους εφήβους συχνά πυροδοτείται από μία παιδική μόλυνση ή ίωση. Η πρώτη εμφάνιση του διαβήτη είναι συχνά απότομη και εντυπωσιακή.¹⁶

3.1.2 Τύπος II (ενηλίκων ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος)

Το 85% των διαβητικών, υποφέρουν από αυτόν τον τύπο και διατηρούν μια σχετική ικανότητα αν παράγουν οι ίδιοι ινσουλίνη. Συχνά, το πάγκρεας αυτών των διαβητικών παράγει ένα μέρος ινσουλίνης που το σώμα δεν είναι σε θέση να χρησιμοποιήσει σωστά. Επίσης, στις σε περιπτώσεις διαβήτη ενηλίκων, τα άτομα έχουν την τάση της παχυσαρκίας και τα επιπλέον λιπαρά κύτταρα δημιουργούν ένα πρόσθετο βάρος για το πάγκρεας που δεν έχει τη δύναμη να παράγει την ανάλογη ινσουλίνη. Υπάρχουν και ενήλικες διαβητικοί τύπου II οι οποίοι έχουν την ανάγκη για ενέσεις ινσουλίνης ή από αντιδιαβητικά χάπια, που είναι γνωστά σαν χάπια υπογλυκαιμίας με χρήση από το στόμα. Οι περισσότεροι μπορούν κι ελέγχουν το διαβήτη τους με δίαιτα. Ο διαβήτης τύπου II έχει διάγνωση συνήθως μετά την ηλικία των 30 ετών, αλλά πρωτοεμφανίζεται σε μικρότερες ηλικίες.¹⁷

Για αυτόν τον λόγο, η πάθηση λέγεται και σακχαρώδης διαβήτης που δεν εξαρτάται από ινσουλίνη. Η πλειοψηφία των ατόμων με αυτή την διαβητική προδιάθεση δεν παρουσιάζουν την αρρώστια παρά μετά τα τριάντα πέντε τους χρόνια ή και αργότερα, όταν είναι μεσήλικες.^{16,17}

Ο νεανικός διαβήτης με έναρξη στην ενήλικη ζωή (MODY) είναι ένας υπότυπος του διαβήτη τύπου II που έχει διαγνωστεί συχνά σε νεότερες ηλικίες. Ο MODY δεν είναι διαβήτης τύπου II πρώιμης έναρξης. Είναι αντίθετα μια ομάδα μονογονιδιακών ανωμαλιών που καταλήγουν σε διαταραχή της έκκρισης της ινσουλίνης. Η κλινική εκδήλωση του MODY σχετίζεται συνήθως με ήπια υπεργλυκαιμία. Ο MODY τυπικά παρουσιάζεται σε παιδιά ή νεαρούς ενήλικες και κληρονομείται με αυτονομικό κυρίαρχο πρότυπο.¹⁷

3.1.3 Διαβήτης κύησης

Ο διαβήτης αυτός διαγνώστηκε για πρώτη φορά κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η μορφή αυτή ανοχή της γλυκόζης προσβάλλει περίπου το 4% των εγκύων ή 135.000 γυναίκες το χρόνο στην ΗΠΑ. Αν και δεν έχει ανιχνευτεί συγκεκριμένη αιτία, προσβάλλει συνήθως γυναίκες με οικογενειακό ιστορικό με διαβήτη, με γλυκοζουρία και με ιστορικό θνησιγέννησης ή αυτόματων αποβολών.^{17,18}

Άλλες αιτίες είναι η προχωρημένη ηλικία της εγκύου, και πέντε ή περισσότερες προηγούμενες εγκυμοσύνες. Οι ορμόνες που παράγονται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μειώνουν την ευαισθησία της γυναίκας στην ινσουλίνη, με αποτέλεσμα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Η μη ελεγχόμενη υπεργλυκαιμία κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να καταλήξει σε εμβρυικές ή μητρικές επιπλοκές. Ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης αυξάνει τον κίνδυνο για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου II, με το 50% περίπου των γυναικών με GDM να αναπτύσσουν διαβήτη τύπου II αργότερα στην ζωή τους.¹⁸

Οι επιπλοκές που μπορούν να εμφανιστούν λόγω διαβήτη κύησης είναι αυξημένη πίεση, εκλαμψία, νεογνά με αυξημένο σωματικό βάρος, πιθανή δυσκολία κατά την διάρκεια του τοκετού, που ίσως οδηγήσει σε καισαρική. Επίσης, μετά τον τοκετό, ίσως εμφανιστεί στο νεογνό, στις πρώτες ώρες της ζωής του, υπογλυκαιμία ή ίκτερος μεγαλύτερος του συνήθους. Την 22η με 24η εβδομάδα πρέπει να γίνεται έλεγχος β επιπέδου γλυκόζης, αυστηρά σε κάθε έγκυο. Καλό θα ήταν και κάθε μήνα μετά, ακόμα και αν έχουν προηγηθεί αρνητικά αποτελέσματα. Αν διαγνωστεί διαβήτης κύησης, πρέπει να γίνεται μέτρηση σακχάρου 4 φορές την ημέρα και η έγκυος πρέπει να προσέχει τη διατροφή της. Απαραίτητη θεωρείται η σωματική άσκηση, για να μειωθούν τα αποθέματα γλυκόζης. Αν χρειαστεί θεραπεία η έγκυος μπορεί να πάρει μόνο ινσουλίνη και όχι χάπια, γιατί η ινσουλίνη δεν περνά στον πλακούντα.¹⁹

3.2 Προδιαθεσικοί παράγοντες- Αιτιολογία Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου I

3.2.1 Γενετική προδιάθεση Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I

Ο διαβήτης τύπου I ανήκει στην οικογένεια των σχετιζόμενων με τα μόρια HLA ανοσολογικών έναντι συγκεκριμένων οργάνων, νοσημάτων. Η γενετική προδιάθεση είναι

πολυγονιδιακή, με τη μεγαλύτερη συνεισφορά να προέρχεται από την περιοχή HLA. Λίγα χρόνια μετά την γέννηση εμφανίζονται στην κυκλοφορία αυτοαντισώματα που κατευθύνονται έναντι συστατικών νησιδίων του παγκρέατος και προηγούνται πολλά χρόνια της κλινικής εμφάνισης τους. Αυτοαντισώματα βρίσκονται και σε μεγαλύτερες ηλικίες σε ασθενείς με LADA και αποτελούν προγνωστικό παράγοντα εξέλιξης προς ινσουλινοθεραπείας. Ένας υπότυπος του διαβήτη τύπου I έχει περιγραφεί πρόσφατα σε Ιάπωνες με οξεία έναρξη, απουσία αυτοάνοσης νόσου και αυξημένη συγκέντρωση παγκρεατικών ενζύμων στο ορό κατά την διάγνωση.²⁰

3.2.2 Περιβαλλοντικοί παράγοντες Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I

Τοξίνες: Υπάρχουν ορισμένες ενδείξεις πως ο θηλασμός συνδέεται με χαμηλή συχνότητα με διαβήτη τύπου I. Έχει υποστηριχτεί ότι τα υποκατάστατα του γάλακτος ή οι βρεφικές τροφές του εμπορίου περιέχουν τοξίνες οι οποίες προκαλούν αυτοανοσία στο πάγκρεας προδιαθεσιμμένων ατόμων. Και το γάλα της αγελάδας είναι οντογονικό σε άτομα με γενετική προδιάθεση στο Σακχαρώδη διαβήτη.

Ιοί: Διάφοροι ιοί οι οποίοι σχετίζονται με τον τύπου I διαβήτη, όπως οι ιοί coxsackie, ο ιός της παρωτίτιδας, ο ιός τις ιλαράς, της ερυθράς, της λοιμώδους μονοπυρήνωσης. Υπάρχουν και αρκετοί ιοί που προσβάλλουν β- κύτταρα, η εδώ η ιογενής βλάβη σπάνια είναι τόσο σοβαρή ώστε να προκαλέσει Σακχαρώδη διαβήτη. Οι ιοί πυροδοτούν την ασθένεια με τη μοριακή μίμηση.

Διατροφή: Ο διαβήτης τύπου I συνδέεται άμεσα με την κατανάλωση καπνιστού και επεξεργασμένου κρέατος. Τα κρέατα αυτά περιέχουν κυρίως N- νιτρωδοενώσεις και αυτές δίνουν την δυνατότητα γέννησης νιτροζαμίνες οι οποίες είναι τοξικές για τα β- κύτταρα. Οι νιτροζαμίνες από άποψη χημικής δομής σχετίζονται με το ζιζανιοκτόνο Vacor το οποίο έχει αποδειχτεί ότι προκαλεί Σακχαρώδη διαβήτη σε ανθρώπους με τρεπτοζοτοσίνη, και συνδέεται άμεσα στην πρόκληση πειραματικού διαβήτη στα ζώα. Έτσι το N- νιτρώδη ενδέχεται αν είναι εκλεκτικώς παράγοντας ανάπτυξη διαβήτη τύπου I.²¹

Κληρονομικότητα : Ο μονοζυγωτικός δίδυμος ενός ασθενούς με διαβήτη τύπου I έχει 30-50% μεγάλη πιθανότητα ανάπτυξης της νόσου. Σε αυτήν την παθογένεια υπάρχει η εκδήλωση για συμμετοχή και μη γενετικών παραγόντων. Ο κίνδυνος εμφάνισης διαβήτη έως την ηλικία των 20 είναι μεγαλύτερος όταν είναι διαβητικός ο πατέρας (3-6%) παρά η μητέρα (2-3%). Αν ένα παιδί σε μια οικογένεια έχει διαβήτη τύπου I, και αδερφός έχει περίπου 6% κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη έως την ηλικία των 20²¹. Ωστόσο, η παρακολούθηση σε πιο μακροχρόνια βάση έχει δείξει ότι ο κίνδυνος για διαβήτη σε πρώτου βαθμού συγγενείς είναι σημαντικά μεγαλύτερος.²⁰

Υπάρχει μία σύνθεση του γονιδίου HLA στο χρωμόσωμα 6 εμφανίζουν μεγάλο βαθμού πολυμορφισμό και ρυθμίζουν το αμυντικό ανοσολογικό σύστημα του οργανισμού, πάνω από 90% των ασθενών με διαβήτη τύπου I Και φέρουν το HLA DR3 και / ή DR4, σε σύγκριση με το 35% του γενετικού πληθυσμού. Οι ετεροζυγώτες DR3/DR4 έχουν σχετικό κίνδυνο 14% εμφανίζοντας αθροιστική δράση. Αντιθέτως, το HLA-DR2 δρα προστατευτικά. Τα γονίδια που προκαλούν διαβήτη, τείνουν να μεταβιβάζονται μαζί με συγκεκριμένους τύπους HLA.^{20, 21}

3.3. Αιτιολογία–προδιαθεσικοί παράγοντες σακχαρώδους διαβήτη τύπου II

3.3.1 Γενετική προδιάθεση ΣΔ τύπου II

Πρώιμες μελέτες έχουν δείξει ότι οι μονοζυγωτικοί δίδυμοι ασθενών με Σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είχαν μεγαλύτερη από 90% πιθανότητα ανάπτυξης διαβήτη. Κάποιες άλλες μελέτες έχουν αναθεωρήσει το ποσοστό αυτό σε 50% ή λιγότερο. Ο διαβήτης τύπου II είναι πολυγονιδιακή διαταραχή, αλλά τα υπεύθυνα γονίδια για τη μεγάλη πλειονότητα των περιπτώσεων δεν έχουν ακόμη προσδιοριστεί. Έχουν περιγραφεί δεκάδες μεταλλάξεις του υποδοχέα τις ινσουλίνης αυτής και προσβάλλουν ένα πολύ μικρό ποσοστό όλων των ασθενών με διαβήτη τύπου II. Και προκαλούν συνήθως διαβήτη τύπου II σε άτομα με παχυσαρκία, και με έντονη αντίσταση στην ινσουλίνη, υπερανδρογονισμό στις γυναίκες και συχνά στην περιοχή του δέρματος υπάρχει μελάγχρωση. Μερικά άτομα με μεταλλάξεις ή εξαλείψεις του μιτοχondριακού DNA αναπτύσσουν διαβήτη τύπου II ή διαταραχή ανοχής της γλυκόζης, που συχνά σχετίζεται με κάποια σπάνια νευρολογικά σύνδρομα.²⁰

3.3.2 Περιβαλλοντικοί παράγοντες ΣΔ τύπου II

Παχυσαρκία: Υπάρχει συσχέτιση μεταξύ χαμηλού βάρους γέννησης και βάρους ηλικίας 12 μηνών και μη ανοχής στη γλυκόζη αργότερα, ιδιαίτερα σε άτομα τα οποία αποκτούν υπερβολικό βάρος ως ενήλικες. Η ελλιπής διατροφή τους πρώτους μήνες της ζωής επηρεάζει την ανάπτυξη και λειτουργία των β-κυττάρων, προδιαθέτοντας αργότερα για διαβήτη. Το χαμηλό βάρος γέννησης έχει αποδεχτεί ότι προδιαθέτει αργότερα για καρδιοπάθεια και υπέρταση.²⁰

Φάρμακα: Όπου ο β- αποκλειστές τα κορτικοστεροειδοί και οι μεγάλες δόσεις θειαζιδών και διουρητικών της αγκύλης επιδεινώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη ή παρεμβαίνουν στην έκκριση της ινσουλίνης από τα β- κύτταρα. Τα μεικτά σκευάσματα με μεγάλη δόση β- αποκλειστές και θειαζιδών, χρησιμοποιούνται σε θεραπεία για την υπέρταση σε παχύσαρκους ασθενείς με ή χωρίς οικογενειακό ιστορικό σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II, και μπορεί να προκαλέσουν την διαταραχή αυτή. Σε ευαίσθητα άτομα, ο διαβήτης τύπου II, συχνά επιμένει και μετά την διακοπή του φαρμάκου.²¹

Διατροφή: Ένας άλλος παράγοντας που σχετίζεται με την ανάπτυξη Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II, είναι η διατροφή η οποία είναι πλούσια σε λίπη και ειδικά κορεσμένα λιπαρά οξέα. Η μορφή αυτή διατροφής είναι πιθανόν να αποτελεί βασικοί αιτία για τον επιπολασμό του διαβήτη σε πληθυσμούς που έχουν μεταναστεύσει στις ΗΠΑ ή στην Δυτική Ευρώπη.²²

3.4 Φυσική εξέλιξη του Σακχαρώδη διαβήτη τύπου I

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I, εκδηλώνεται συνήθως απότομα με έντονα συμπτώματα και απώλεια βάρους. Το γεγονός αυτό δεν αποκλείει την περίπτωση να προηγείται ένα λανθάνον στάδιο κατά τη διάρκεια του οποίου δεν υπάρχουν συμπτώματα. Στην προκλινική αυτή περίοδο βρίσκονται στον ορό αντιησιδιακά αντισώματα. Ο διαβήτης τύπου I, εκδηλώνεται με την γνωστή συμπτωματολογία του, η δυνατότητα έκκρισης της

ινσουλίνης έχει μειωθεί πολύ ή παρεμβάλλεται κάποια λοίμωξη που αυξάνει, την έκκριση των ορμονών του stress, στις ανάγκες για ινσουλίνη. Συνήθως μετά την ινσουλινοθεραπεία αρκετοί διαβητικοί, ιδίως παιδιά, εμφανίζουν το φαινόμενο της **ύφεσης του Σακχαρώδη διαβήτη**. Και διαρκεί συνήθως 3-6 μήνες. Σε όλη αυτή την διάρκεια της ύφεσης οι ανάγκες για ινσουλίνη μειώνεται πολύ και η ρύθμιση του διαβήτη είναι πολύ εύκολη.²³

3.5 Φυσική εξέλιξη του διαβήτη τύπου II

Έχουν περιγραφεί στο παρελθόν στάδια εξέλιξης του Σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Ο λανθάνων διαβήτης αποκαλύπτεται μόνο με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης, που γίνεται μετά την χορήγηση κορτιζόνης. Τα άτομα με λανθάνοντα διαβήτη εμφανίζουν Σακχαρώδη διαβήτη σε καταστάσεις stress όπως έμφραγμα μυοκαρδίου, εγκαύματα και κύηση. Ο υποκλινικός διαβήτης αποκαλύπτεται με την δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης και σπάνια με απλή μέτρηση του σακχάρου. Η μεταβίβαση από το ένα στάδιο στο άλλο μπορεί να γίνει απότομα ή βαθμιαία.²³

3.6 Στάδια του Σακχαρώδη διαβήτη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης περιλαμβάνει τα παρακάτω στάδια:

1) Προδιαβητικό ή δυνητικό στάδιο, που καλύπτει την περίοδο από τη στιγμή της σύλληψης μέχρι τη διαπίστωση, με διάφορες παρακλινικές μεθόδους, διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων. Εδώ κατατάσσονται άτομα με υψηλό γενετικό κίνδυνο(άτομα του οποίου και οι δύο γονείς είναι διαβητικοί, όμοιος δίδυμος διαβητικού αδελφού.) Στο χρόνο αυτό ενδέχεται να παρατηρηθούν πρώιμες αγγειακές βλάβες.

2) Λανθάνων ή υποκλινικό στάδιο, που χαρακτηρίζεται από φυσιολογικό Σάκχαρο αίματος νηστείας και φυσιολογική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.

Ο διαβήτης υποψιάζεται εξαιτίας της μείωσης ανοχής γλυκόζης κατά τη διάρκεια στρεσογόνων καταστάσεων, όπως εγκυμοσύνη, χειρουργική επέμβαση και άλλες παθήσεις ή μετά θεραπεία με ορισμένα φάρμακα π.χ. κορτικοστεροειδοί. γ) Ασυμπτωματικό στάδιο, στο οποίο το Σάκχαρο αίματος νηστείας είναι φυσιολογικό, αλλά η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι παθολογική. δ) Ο κλινικός διαβήτης που αντιπροσωπεύει το συμπτωματικό στάδιο, κατά το οποίο διαπιστώνεται υπεργλυκαιμία και σακχαροουρία.²⁴

3.8 Συμπτωματολογία του σακχαρώδους διαβήτη τύπου I και II

3.8.1 Συμπτώματα τύπου ΣΔ τύπου I

Συχνουρία: Συχνά η πρώτη ένδειξη του διαβήτη είναι μια αύξηση του ποσού των ούρων. Όταν ένα παιδί για παράδειγμα βρέχεται στο κρεβάτι πρέπει να υποψιαστούμε μήπως η αιτία είναι κάποιος διαβήτης.

Πολυδιψία: Συνήθως για να αναπληρώσουν τα ούρα που χάνουν, οι διαβητικοί πίνουν περισσότερα υγρά. Αν το παιδί πίνει μεγάλες ποσότητες από πορτοκαλάδες, λεμονάδες ή

κόκα- κόλα, η επιπλέον ζάχαρη που έχουν αυτά τα ποτά μπορεί να επιταχύνει την εμφάνιση του διαβήτη.

Πολυφαγία: Αυτό συμβαίνει όταν το παιδί τρώει τροφές με πολύ ζάχαρη, δηλαδή μπισκότα, καραμέλες και κέικ, μπορεί να χειροτερέψουν το διαβήτη.^{14,16}

Απώλεια βάρους: Τα διαβητικά παιδιά συνήθως χάνουν ή, τουλάχιστον, δεν παίρνουν βάρος, μέχρι την στιγμή που θα αρχίσουν την θεραπεία.

Διακοπή της ανάπτυξης: Συνήθως τα παιδιά ψηλώνουν και παίρνουν βάρος με φυσιολογικό ρυθμό μέχρι το τέλος της εφηβείας. Η εμφάνιση του διαβήτη μπορεί να αναστείλει την ανάπτυξη σε ύψος, να αρχίσει η θεραπεία με ινσουλίνη και τα παιδιά θα φτάσουν στο κανονικό τους ύψος, και θα ξαναβρίσκουν το φυσιολογικό τους ρυθμό στην ανάπτυξη.

Ευερεθιστότητα: Είναι συνήθως μια πολύ πρώιμη ένδειξη του διαβήτη. Επειδή ο συναισθηματικός κόσμος στα παιδιά επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες και οι γονείς δεν παρατηρούν κάποια αλλαγή στην συμπεριφορά τους. Όταν ένα ήρεμο μωρό χαρούμενο γίνει ιδιαίτερα ανήσυχο και χρειάζεται ν' αλλάζουν οι πάνες πολύ συχνά, θα πρέπει να σκεφτείτε μήπως η αιτία είναι ένας διαβήτης.

Υπνηλία ή κόμα: Ο γιατρός βλέπει το παιδί πριν φτάσει σ' αυτό το σημείο. Πάντως μερικές αρρώστιες (όπως γρίπη, διάρροια ή πνευμονία) μπορεί να φέρουν γρήγορα το κόμα. Οι πρώτες ενδείξεις του διαβήτη είναι γρήγορη αναπνοή, ναυτία, υπνηλία, και ύστερα κόμα.¹⁶

3.8.2 Συμπτώματα ΣΔ τύπου II

Κόπωση: Τα άτομα που παρουσιάζουν διαβήτη μπορεί να παρουσιάζουν έλλειψη ενεργητικότητας στον εαυτό τους: κουράζονται πολύ εύκολα το μυαλό δουλεύει με πιο αργό ρυθμό. Και η μνήμη δεν είναι πολύ καθαρή.

Νυχτερινή ούρηση: Τα περισσότερα άτομα κοιμούνται χωρίς να σηκώνονται τη νύχτα να ουρήσουν. Η ανάγκη για ούρηση, μια ή περισσότερες φορές τη νύχτα, μπορεί να είναι μια πρώτη ένδειξη του διαβήτη.


Πολυδιψία: Μερικοί άνθρωποι στην αρχή του διαβήτη αναγκάζονται να πίνουν νερό ή άλλα υγρά κάθε 15 μέχρι και 30 λεπτά.

Απώλεια βάρους: Παρόλο που οι διαβητικοί αυτοί είναι παχύσαρκοι χάνουν λίγο βάρος πριν αρχίσουν τη θεραπεία σε γιατρό.

Θόλωση της όρασης: Αυτό το θάμπωμα προκαλείται από τη συσσώρευση σακχάρου και άλλων προϊόντων του στον κρυσταλλοειδή φακό του ματιού και τους άλλους ιστούς. Όταν ο φακός είναι πρησμένος χρειάζεται περισσότερη ώρα για να εστιαστεί από κοντινή σε μακρινή όραση. Έτσι οι ανωμαλίες μπορούν να αποκατασταθούν απόλυτα όταν σάκχαρο επιστρέψει σε φυσιολογικό επίπεδο, και ο φακός επανέρχεται στην πρώτη του κατάσταση μέσα σε τέσσερις μέχρι έξι βδομάδες.

Δερματικές μολύνσεις: Οι διαβητικοί οι οποίοι δεν ελέγχουν αποτελεσματικά την πάθηση βγάζουν σπυράκια και εξανθήματα. Αυτό συμβαίνει επειδή υπάρχει υψηλό σάκχαρο στο αίμα και αναστέλλεται οριστικά μ' έναν καλύτερο έλεγχο. Το υψηλό ποσοστό σακχάρου στο αίμα εμποδίζει τη φυσιολογική λειτουργία των αιμοσφαιρίων, που επιτίθενται στα μικρόβια και προστατεύουν το σώμα από μολύνσεις, και όταν το σάκχαρο γίνει φυσιολογικό τα λευκά αιμοσφαίρια βρίσκουν την μαχητικότητα τους και αντιστέκονται στις μολύνσεις.¹⁶

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο



*Διαγνωστική προσέγγιση
σακχαρώδους διαβήτη*

4.1 Διαγνωστικές εξετάσεις

4.1.1 Δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης

Μπορούν να χρησιμοποιηθούν πλάσμα ή ορός από φλεβικά δείγματα αίματος και έχουν το πλεονέκτημα έναντι του πλήρους αίματος, δίνουν τιμές γλυκόζης που είναι ανεξάρτητες του αιματοκρίτη και που αντανακλούν στην συγκέντρωση της γλυκόζης, στην οποία είναι εκτεθειμένοι οι ιστοί του σώματος. Το πλάσμα και ο ορός μετριοούνται εύκολα με αυτοματοποιημένα μέσα, οι προσδιορισμοί της γλυκόζης του ολικού αίματος που χρησιμοποιούνται είναι μέχρι τώρα σε πολλά εργαστήρια.²⁵

4.1.2 Έλεγχος σακχάρου στο αίμα

Το φορητό Glucometer II παρέχει ψηφιακή εκτύπωση της έντασης του χρώματος που προέκυψε όταν η οξείδωση της γλυκόζης των χάρτινων ταινιών εκτέθηκε σε μια σταγόνα τριχοειδικού αίματος για 60 δευτερόλεπτα. Παρόμοιες διαγνωστικές ταινίες κατασκευασμένες από την Bio-Dynamics Corp έχουν 2 χρωματογόνους δείκτες που επιτρέπουν την οπτική εκτίμηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης όταν συγκρίνονται προς μια σειρά χρωματικών σταθερών. Αυτό απαλλάσσει τους ασθενείς από την ανάγκη σκουπίσματος της ταινίας μετά από ακριβές χρονικό διάστημα και εξαλείφει τα τεχνικά σφάλματα από ακατάλληλο στυπόχαρτο ή χρονομετρήσεις. Κατά τον αυτοπροσδιορισμό της γλυκόζης του αίματος, οι ασθενείς πρέπει να κεντήσουν το δάκτυλο με ένα μικρό νυστέρι πράγμα που μπορεί να διευκολύνεται με ένα μικρό μηχάνημα με σκανδάλη όπως Autolet. Για να υπάρχει ακρίβεια των δεδομένων, που αποκτούνται με τον έλεγχο της γλυκόζης απαιτείται προσωπική εκπαίδευση του ασθενούς στην δειγματοληψία και στις τεχνικές μέτρησης, καθώς και στην ρύθμιση των οργάνων. Ο συνεχής προσδιορισμός της γλυκόζης στο νοσοκομείο απαιτεί προγράμματα αυστηρού ποιοτικού ελέγχου και εκπαίδευση του προσωπικού για να αποφευχθούν σοβαρά σφάλματα.²⁵

4.1.3 Μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης

Περίπου της αρχές του 70, αιώνα άρχισε ένα συνεχές αυξανόμενο ενδιαφέρον για τον προσδιορισμό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1) και τη σχέση που μπορεί να έχει με την ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη. Η τιμή της HbA1, θεωρήθηκε ένας δείκτης που μπορεί να πληροφορήσει τα μέσα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα του διαβητικού κατά 4-8 εβδομάδες πριν από την ρύθμιση της. Πολλές φορές υπάρχει πλήρης δυσαρμονία μεταξύ των τιμών της HbA1 και των επιπέδων γλυκόζης του αίματος. Αυτό συμβαίνει γιατί η τιμή της γλυκόζης φανερώνει την μεταβολική εικόνα του διαβητικού κατά την στιγμή της δειγματοληψίας ενώ η μέτρηση της HbA1 είναι ενδεικτική και αντικατοπτρίζει τα μέσα επίπεδα της γλυκόζης κατά την διάρκεια των προηγούμενων, από την αιμοληψία, η μερών ή εβδομάδων. Εδώ πρέπει να τονιστεί πως υπάρχουν και άλλες παθήσεις που είναι δυνατόν να συνοδεύονται από μεταβολές της HbA1 .Τέτοιες παθήσεις είναι αιμολυτικές αναιμίες, αιμοσφαιρινοπάθειες πχ. HbH, Hbs,κίρρωση ήπατος, αλκοολισμός, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, και όσο αφορά τον προσδιορισμό της HbA1 υπάρχουν πολλές μεθόδους: χρωματογραφία στήλης, υγρή χρωματογραφία, υψηλής πίεσεως (HPLCR) ηλεκτροφόρτιση

Agar Gel ισοηλεκτρικός εστιασμός, ραδιοανοσοβιολογική και χρωματομερική και μεγάλη διευκόλυνση παρέχει η χρησιμοποίηση μικροστηλών τα οποία παρέχουν γρήγορα και αξιόπιστα αποτελέσματα.²⁶

4.1.4 Μέτρηση πεπτιδίων C

Το C πεπτίδιο συνδέει τις δύο αλυσίδες α και β της ινσουλίνης στο μόριο της προϊνσουλίνης. Κάθε μόριο της προϊνσουλίνης που διασπάται μέσα στα εκκριτικά κοκκία του β -κυττάρου, ελευθερώνει ένα μόριο ινσουλίνης και ένα μόριο C-πεπτιδίου, τα οποία εκκρίνονται εν συνεχεία μαζί κατά την εμιοκύττωση. Έτσι η ινσουλίνη και το C πεπτίδιο εκκρίνονται από το πάγκρεας πάντα σε ισομοριακές ποσότητες. Επομένως η μέτρηση του C-πεπτιδίου είναι άριστα μέτρο της εκκρίσεως ινσουλίνης. Έτσι στην πράξη σε διαβητικούς που θεραπεύονται με ινσουλίνη κατά τεκμήριο έχουν αντισώματα έναντι της ινσουλίνης τα οποία εμποδίζουν τον ραδιοανοσοβιολογικό προσδιορισμό της στο αίμα, η μέτρηση του C-πεπτιδίου είναι ένα αόριστο, έμμεσο μέτρο, της εκκρίσεως ινσουλίνης και της λειτουργικότητας του παγκρέατος. Η μέθοδος μέτρησης της C πεπτιδίου είναι επίσης ραδιοανοσοβιολογική και απαιτεί εξειδικευμένο εργαστήριο.²⁶

4.1.5 Μέτρηση αντιησιδιακών αντισωμάτων

Η ανεύρεση θετικών αντιησιδιακών αντισωμάτων είναι στοιχείο που συνηγορεί για Σακχαρώδη διαβήτη τύπου I ή για ανοσολογική αιτία του Σακχαρώδη διαβήτη. Δεν έχει ιδιαίτερη σημασία ο προσδιορισμός της στη συγκεκριμένη πρακτική^{27,28}

4.1.6 Κριτήρια για την εργαστηριακή επιβεβαίωση του Σακχαρώδη διαβήτη

Αν το επίπεδο της γλυκόζης νηστείας στο πλάσμα είναι πάνω από 140mg/ 100ml σε περισσότερες από μια εξετάσεις του ασθενούς με γλυκόζη δεν είναι απαραίτητη η περαιτέρω διερεύνηση του ασθενούς της γλυκόζης. Όταν η γλυκόζη νηστείας του πλάσματος είναι λιγότερη από 140mg/100 mL μπορεί τότε να γίνει δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης στο αίμα.²⁵ Η μέτρηση και καταγραφή της τιμής της γλυκόζης σε κατάσταση νηστείας πριν από τα γεύματα 2 ώρες και μετά από κάθε γεύμα (ιδιαίτερα στο διαβήτη της κύησης), πριν από το νυκτερινό ύπνο μερικές φορές στις 2-3 πμ.¹⁸

4.2 Διαφορική διάγνωση

Η διαφορική διάγνωση του διαβήτη τύπου II συνίσταται στον διαχωρισμό του από άλλες μορφές διαβήτη. Είναι πολύ σημαντική καθώς η αρχική θεραπεία των διαβητικών τύπου I και τύπου II είναι διαφορετική. Στις περισσότερες περιπτώσεις για τη διαφοροδιάγνωση το αναμνηστικό ή και τα χαρακτηριστικά της πρώτης παρουσίας του ασθενούς, τα συμπτώματα, και τα επίπεδα σακχάρου αίματος είναι η παχυσαρκία του ατόμου κλπ. Αν τα κλινικά χαρακτηριστικά δεν αρκούν, η διαφοροδιάγνωση μεταξύ τύπου I και τύπου II γίνεται με τον προσδιορισμό των αντισωμάτων κατά των ησιδίων. Ιδιαίτερα, σε φαινομενικά διαβητικούς τύπου II οι πιο σχετικά γρήγορα εκδηλώνουν με κλινικά

χαρακτηριστικά διαβήτη τύπου I, ο προσδιορισμός των ICA και GAD αντισωμάτων μπορεί να είναι χρήσιμος.

Μία άλλη σημαντική διάφορο διάγνωση είναι αυτή του δευτεροπαθούς διαβήτη. Τα κυριότερα αίτια είναι ενδοκρινοπάθειες, όπως για παράδειγμα το σύνδρομο Cushing και τα νοσήματα του παγκρέατος, καθώς και ο ιατρογενής διαβήτης, ειδικά από φάρμακα. Στα πλαίσια της διάφορο διάγνωσης του δευτεροπαθούς διαβήτη κυριαρχούν το αναμνηστικό και η φυσική εξέταση, ενώ σε ορισμένους ενδείκνυται ο προσδιορισμός ορμονών²⁹

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο



5.1 Διαιτητική αντιμετώπιση

Ο απώτερος σκοπός της θεραπείας του διαβητικού είναι να επιτρέψει να ζήσει στο πραγματικό του περιβάλλον κατά το δυνατόν ικανοποιημένος και σε καλή κατάσταση υγείας. Η θεραπεία επομένως, θα πρέπει να αποβλέπει στη διόρθωση των μεταβολικών διαταραχών και στην αποτροπή εμφάνισης διαβητικών επιπλοκών. Ταυτόχρονα είναι απαραίτητο να διατηρείται σε υψηλό επίπεδο το ηθικό των ασθενών³⁰

Οι κύριοι στόχοι της διαιτητικής θεραπείας είναι:

- § Να βοηθήσει τη διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα όσο το δυνατόν πλησιέστερα προς τα φυσιολογικά πλαίσια, γεγονός που έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τον κίνδυνο των αγγειακών παθήσεων, όπως είναι η αμφιβληστροειδοπάθεια, η νευροπάθεια, και η νεφροπάθεια..
- § Μείωση του κινδύνου υπογλυκαιμίας στους ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς αλλά και σε αυτούς που παίρνουν αντιδιαβητικά δισκία
- § Να προκαλεί την επιθυμητή απώλεια βάρους.
- § Να μειώσει τον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο (μείωση λιπιδίων στο αίμα)
- § Να διατηρήσει καλή κατάσταση θρέψης.
- § Να σέβεται τις προτιμήσεις του συγκεκριμένου ατόμου, έτσι ώστε να εξασφαλίζεται καλύτερη μακροχρόνια προσαρμογή της δίαιτας..

Ο τύπος της δίαιτας που πιθανότερα μπορεί να επιτύχει αυτούς τους στόχους πρέπει:

- § Να παρέχει ενέργεια ανάλογη με τις απαιτήσεις του συγκεκριμένου ατόμου.
- § Να παρέχει μια υψηλή αναλογία υδατανθράκων και κυρίως από τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη.
- § Μα περιέχει αναλογικά λιγότερο λίπος και κυρίως μικρά ποσά κορεσμένων λιπαρών (ζωικά).
- § Να μην είναι υπερβολικά πλούσια σε πρωτεΐνες.
- § Να περιέχει αρκετές φυτικές ίνες
- § Να είναι χαμηλή σε αλάτι.^{31,32}

5.1.1 Διατροφικές συστάσεις

Ενέργεια: Οι ανάγκες σε ενέργεια κάθε ατόμου εξαρτώνται από την ηλικία, το φύλο, το ύψος και από την φυσική του δραστηριότητα. Έχει μεγάλη σημασία να υπολογίζονται σωστά οι ενεργειακές ανάγκες των διαβητικών ατόμων, διότι η πρόληψη και η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας έχουν ιδιαίτερη σημασία για τους ασθενείς με διαβήτη τύπου II. Στα παχύσαρκα άτομα η μείωση στην πρόσληψη ενέργειας από οποιαδήποτε διατροφική πηγή θα επιφέρει μείωση βελτίωση της γλυκαιμίας πολύ πριν επιτευχθεί η μείωση του βάρους, η οποία θα βελτιώσει περαιτέρω την κατάσταση. Η προσπάθεια για απώλεια βάρους και ασφαλώς η επίτευξη αυτού του στόχου είναι πολύ σημαντική για την καλύτερη ρύθμιση του

διαβήτη, αφού σε υπέρβαρους διαβητικούς η ευαισθησία στην ινσουλίνη είναι μειωμένη και δυσχερείς ο γλυκαιμικός έλεγχος.^{31,32}

Υδατάνθρακες: Οι υδατάνθρακες μπορεί να καλύψουν τη δίαιτα του 50-55% του συνόλου της ημερήσιας πρόσληψης ενέργειας. Σύμφωνα με τα μεταγενέστερα δεδομένα που αποτελούν της βάση για τις τελευταίες συστάσεις της Ευρωπαϊκής Διαβητολογικής Εταιρείας, τα ποσοστά των υδατανθράκων στη δίαιτα μπορεί να είναι αρκετά μικρότερα του 50%. Σ' αυτή την περίπτωση αυξάνεται κατά ανάγκη προσφορά του λίπους, με τις αυστηρές όμως προϋποθέσεις ότι: α) προτιμούνται τα μονοακόρεστα στα λιπαρά οξέα και β) περιορίζεται η πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέα (ζωικά). Με άλλα λόγια το μέγιστο της ενέργειας μπορεί να καλύπτεται από συνδυασμό υδατανθράκων και μονοακόρεστων λίπων.³¹ Σε ότι αφορά το είδος των υδατανθράκων, υπενθυμίζεται ότι οι πολυσακχαρίτες απορροφώντας βραδύτερα προκαλούν μεγάλες διακυμάνσεις στα επίπεδα γλυκόζης του αίματος. Αντίθετα οι μεγάλες ποσότητες απλών σακχάρων πρέπει να αποφεύγονται, λόγω του γρήγορου ρυθμού απορρόφησης και της επίδρασης στη γλυκαιμία. Πρόσφατες έρευνες έδειξαν ότι δεν χρειάζεται να γίνεται έμμονη ιδέα η παντελής αποφυγή της ζάχαρης. Μερικές ποσότητες ζάχαρης που καταναλώνονται μαζί με άλλες τροφές ή στο πλαίσιο ενός μεικτού γεύματος, δεν αποτελούν πρόβλημα. Εξάλλου, έχει αποδειχθεί ότι ελληνικά γλυκίσματα, όπως ο χαλβάς και το παστέλι, προκαλούν μικρότερη μεταγευματική γλυκαιμία απ' ότι το λευκό ψωμί, όταν αυτά χορηγούνται σε ίσες ποσότητες υδατανθράκων.³²

Λίπη: Τα κορεσμένα λίπη πρέπει να παρέχουν λιγότερο από το 10% των ολικών θερμίδων. Υψηλή πρόσληψη κορεσμένων λιπών προκαλεί αθηροσκλήρωση και αύξηση των επιπέδων της χοληστερόλης του ορού, πολύ περισσότερο απ' ότι μια δίαιτα υψηλή σε χοληστερόλη. Η πρόσληψη της χοληστερόλης θα πρέπει να περιοριστεί στα 300 mg ημερησίως. Εάν παρουσιαστεί υπερτριγλυκεριδαιμία μπορεί να φανεί χρήσιμο να μειώσει κανείς την πρόσληψη υδατανθράκων και ν' αυξήσει την πρόσληψη των λιπών μέχρι το 40% των θερμίδων, με την πλειοψηφία των θερμίδων σε μορφή μονοακόρεστων λιπαρών οξέων.³³

Φυτικές ίνες: Η προσφορά με την δίαιτα αρκετών φυτικών ινών θεωρείται σημαντική, τόσο για τα διαβητικά όσο για τα μη διαβητικά άτομα. Αρκετές μελέτες έδειξαν ότι τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα ήταν χαμηλότερα μετά από γεύματα πλούσια σε φυτικές ίνες. Υπάρχουν δύο ειδών φυτικές ίνες: α) διαλυτές που βρίσκονται στα όσπρια τα φρούτα και τα λαχανικά, και β) οι αδιάλυτες που βρίσκονται στα δημητριακά. Κάθε είδος έχει διαφορετική λειτουργία. Η δίαιτα ενός ενήλικα διαβητικού θα πρέπει να περιέχει 20-30 g φυτικές ίνες την ημέρα. Συντήνεται έναρξη με πρόσληψη της μισής σχεδόν ποσότητας και προοδευτική αύξηση μέχρι το συνιστάμενο ποσό, για να μη διαταραχθεί η ομαλή λειτουργία του πεπτικού συστήματος. Όσο πιο μεγαλύτερο ποσοστό υδατανθράκων περιέχει η δίαιτα, τόσο πιο εύκολο είναι να συμπληρωθεί το συνιστώμενο ποσό των φυτικών ινών.³²

5.2 Άσκηση

Η φυσική άσκηση αποτελεί σημαντικό μέρος στην διαχείριση του διαβήτη. Η μυϊκή δραστηριότητα βελτιώνει την χρήση της γλυκόζης για παραγωγή ενέργειας και βελτιώνει την κυκλοφορία. Το πρόγραμμα άσκησης θα πρέπει να σχεδιάζεται για κάθε ασθενή ξεχωριστά. Το σχέδιο θα πρέπει να λαμβάνει υπόψη την ηλικία και τη γενική κατάσταση του ασθενούς, την ικανότητα του να πραγματοποιεί τις ασκήσεις με τον σωστό τρόπο και συστηματικά και

τον καλό έλεγχο του διαβήτη. Για ορισμένους ασθενείς το καθημερινό βάδισμα 2-3 μιλίων είναι η μέγιστη άσκηση την οποία μπορούν να ανεχθούν

Όλα τα προγράμματα άσκησης καλά είναι να ξεκινούν με ήπιες μορφές άσκησης και σταδιακά να αυξάνουν την ένταση της μέχρι να επιτευχθεί το επίπεδο που είναι ανεκτό από τον ασθενή ή το επιθυμητό αποτέλεσμα. Το πρόγραμμα δεν θα πρέπει να ξεκινάει μέχρι τα επίπεδα γλυκόζης να τεθούν υπό έλεγχο. Καλά είναι να σχεδιάζεται με τέτοιο τρόπο ώστε οι ασκήσεις να πραγματοποιούνται καθημερινά περίπου την ίδια ώρα, κατά προτίμηση μετά τα γεύματα όταν τα επίπεδα της γλυκόζης είναι υψηλότερα. Πριν από την έναρξη της άσκησης καλά θα είναι να ελέγχεται η γλυκόζη του αίματος. Ο ασθενής πρέπει να ενθαρρύνεται να φοράει το ειδικό βραχιόλι- συναγερμού και να ασκείται με κάποιο φίλο, ο οποίος γνωρίζει τα συμπτώματα και τα σημεία της υπογλυκαιμίας και τον τρόπο να τα αντιμετωπίσει.

Ο ηλικιωμένος ασθενής με διαβήτη κινδυνεύει να αναπτύξει υπογλυκαιμία μέχρι και 24 ώρες μετά από την άσκηση, αν αυτή είναι πολύ έντονη. Το βάδισμα, το κολύμπι, ή το εντατικό ποδήλατο, θεωρούνται ότι είναι οι ασφαλέστερες δραστηριότητες για την ομάδα αυτή. Η άσκηση θα πρέπει να ξεκινά αργά και να διαρκεί 30-45 λεπτά τρεις ή τέσσερις φορές την ημέρα. Η σταδιακή αύξηση βοηθά στην πρόληψη της υπογλυκαιμίας, του στρες, των καταγμάτων και των καρδιαγγειακών επιπλοκών.³⁴

5.3 Φαρμακευτική αντιμετώπιση

5.3.1 αντιδιαβητικών δισκία

Υπάρχουν δύο ομάδες χορήγησης αντιδιαβητικών χαπιών: οι σουλφονουλουρίες και οι διγουανίδες. Οι ομάδες αυτές διαφέρουν μεταξύ τους τόσο στην χημική τους σύνθεση όσο και στο μηχανισμό δράσης τους.³⁰

Α) Σουλφονουλουρίες οι οποίες μοιάζουν χημικά μεταξύ τους, και στον παρακάτω πίνακα δίνονται οι πιο συνηθέστεροι τύποι. Ο μηχανισμός της δράσης των φαρμάκων της ομάδας της σουλφονουλουρίας είναι η διέγερση των β-κυττάρων του παγκρέατος για την έκκριση ινσουλίνης. Τα φάρμακα αυτά δεν είναι υπογλυκαιμικά αλλά ινσουλινοδιεγερτικά, απαραίτητη προϋπόθεση για την δράση τους είναι ύπαρξη παγκρέατος φυσιολογικού β-κυττάρου.³⁰

Συνηθισμένοι τύποι Σουλφονουλουριών		
Όνομα	Χρόνος υποδιπλασιασμού	Εμπορική ονομασία
Τολβουταμίδη	5,6	Artosin, Rastinon, Orinase
Χλωροπροπαμίδη	3,5	Diabinese
Ακετοεξαμίδη	4,6	Dimelor
Τολαζαμίδη	7,0	Tolinase
Γλυβενκλαμίδη	5,7	Daonil, Euglykon. ²⁸

Πίνακας 1

Β) Διγουανίδες: Έχουν μηχανισμό δράσης αρκετά πολύπλοκο και όχι διευκρινισμένο. Πιστεύεται ότι ελαττώνουν την απορρόφηση της γλυκόζης από το έντερο και έχουν σε κάποιο βαθμό κεντρική ανορεκτική δράση. Πολύ πιθανόν να αυξάνουν την πρόσληψη γλυκόζης και γαλακτικού οξέος στην περιφέρεια. Δεν διεγείρουν το πάγκρεας για την έκκριση ινσουλίνης, αλλά φαίνεται πως απαιτείται ινσουλίνη για τη αντιδιαβητική δράση τους. Οι παρενέργειες με τις καινούργιες διγουανίδες, που έχουν βραδεία απορρόφηση, είναι λιγότερες και περιλαμβάνουν ναυτία, εμέτους, διάρροιες και μεταλλική γεύση στο στόμα. Μερικά άτομα με διαβήτη συνήθως λαμβάνουν θεραπεία είτε με ινσουλίνη ή με άλλους υπογλυκαιμικούς παράγοντες από το στόμα.³⁰

Γ) Μεγλιτινίδες

Δρουν και αυτές όπως οι σουλφονουριές αλλά έχουν και το πλεονέκτημα ότι προκαλούν έκκριση της ινσουλίνης μόνο όταν η γλυκόζη στο αίμα αυξάνεται, όπως αυτό συμβαίνει μετά το φαγητό. Άλλο ένα ιδιαίτερο χαρακτηριστικό τους είναι ότι δρουν αμέσως μετά την λήψη τους και μένουν στον οργανισμό για λίγο διάστημα για αυτό πρέπει να λαμβάνονται 2-3 φορές την ημέρα μαζί μετά γεύματα. Το φάρμακο αυτό σπάνια προκαλεί υπογλυκαιμία.³⁵

5.3.2 Ινσουλίνη

Η ινσουλίνη είναι διαθέσιμη σε τρεις μορφές: βραχείας, ενδιάμεσης ή μακράς δράσης. Τα περισσότερα ινσουλινοεξαρτώμενα άτομα χρειάζονται τουλάχιστον δύο δόσεις την ημέρα, που συνήθως χορηγούνται πριν από το πρωινό φαγητό και πριν από το απογευματινό και αποτελούνται από βραχείας και ενδιάμεσης μορφής ινσουλίνης. Άλλα σχήματα χορήγησης είναι (1) τρεις ενέσεις ημερησίας- βραχείας και ενδιάμεσης μορφής το πρωί, βραχείας μορφής πριν το απογευματινό δείπνο και ενδιάμεσης μορφής την ώρα της βραδινής κατάκλισης.(2) πολλαπλή χορήγηση – ενέσεις βραχείας μορφής πριν από κάθε γεύμα, συνήθως σε συνδυασμό με μία ή δύο καθημερινές εγχύσεις μακράς ή ενδιάμεσης μορφής, και (3) συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης.³²

Στα φυσιολογικά άτομα ή έκκριση της ινσουλίνης ρυθμίζεται από πολλούς παράγοντες, οι κυριότεροι από τους οποίους είναι τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα, οι γαστρεντερικές ορμόνες και το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Η ποσότητα ινσουλίνης που εκκρίνεται με την πυλαία φλέβα οδηγείται στο ήπαρ, όπου ένα μέρος της αδρανοποιείται. Η ινσουλίνη συνήθως έχει βιολογικό χρόνο υποδιπλασιασμού περίπου 10 λεπτά. Ανάλογα με τις ανάγκες του οργανισμού σε διάφορες μεταβολικές καταστάσεις έχει τη δυνατότητα να ρυθμίσει τη χρησιμοποίηση της γλυκόζης εκκρίνοντας αντίστοιχες ποσότητες ινσουλίνης.³⁰

5.3.2.1 Οι πιο συνηθισμένοι τύποι ινσουλίνης και η διάρκεια δράσης τους.

Τύπος Ινσουλίνης	Αρχική	Δράση (μέγιστη) ώρες	Τελική	Επιβαρυντικές ουσίες
Ταχείας δράσης				
Κρυσταλλική	½	3	6	
Acrapid	½	2 ½	6	
Ενδιάμεση δράσης				
Lente	1 ½	8	26	0,2-0,25mgZn
Semilente	2	5	14	
Monotard	1 ½	6		0,2-0,25mgZn
(NPH)			18	0,2-0,25mgZn
Ισοφανική (PZI)	1 ½	6	18	0,3-0,6mgProtamine
Γλοβινική (Globin)	1 ½	5	16	2,0-4,0mg Giobin+ 0,3mgZn
Βραδείας δράσης				
Πρωταμίνη (PZ)	3	10	48	1,25mgProtamine+ 0,2mgZn
Ultralente	3	10	72	0,2-0,25mgZn
Διφασικής δράσης				
Initard	1/2	5	16	0,15-0,3mgProtamine
Rapitard	½	7	24	

Πίνακας 2

5.3.2.2 Σκευάσματα ινσουλίνης

Μετά την διάγνωση οι περισσότεροι διαβητικοί ασθενείς τύπου I λαμβάνουν σκευάσματα ινσουλίνης. Τα σκευάσματα της ινσουλίνης μπορούν να χαρακτηριστούν από κινητικές ιδιότητες τους. Οι ινσουλίνες με την ταχύτερη και πιο παρατεταμένη δράση είναι συνθετικά

ανάλογα, ειδικά σχεδιασμένα να έχουν την επιθυμητή κινητική συμπεριφορά. Επιθυμητή δραστηριότητα των άλλων σκευασμάτων ινσουλίνης επιτυγχάνεται με το σχήμα χορήγησης. Επίσης υπάρχουν και οι λεγόμενες διφασικές ινσουλίνες, οι οποίες είναι μείγματα διαλυτής ινσουλίνης βραχείας δράσης και ινσουλίνων οισοφαγικού τύπου ενδιάμεσης δράσης σε διάφορες αναλογίες. Τα διάφορα σκευάσματα ινσουλίνης διατίθενται σε φιαλίδια τα οποία η ινσουλίνη απορροφάται και είναι υποδόριος σε μικρές προαποστειρωμένες σύριγγες μιας χρήσης. Υπάρχουν και οι στυλό ένεσις με τους οποίους δέχονται φύσιγγα ινσουλίνης, ή στυλό προγεμισμένα με ινσουλίνη τα οποία χρησιμοποιούνται όλο και συχνότερα. Και οι συνηθισμένες θέσεις ένεσης είναι, οι μηροί, οι γλουτοί, ο βραχίονας και η κοιλιακή χώρα.³⁶



Εικόνα 2. Σύστημα στυλό προγεμισμένου με Humalo



Εικόνα 3. Σύστημα στυλό μιας χρήσης

5.3.2.3 Τεχνική ινσουλίνης

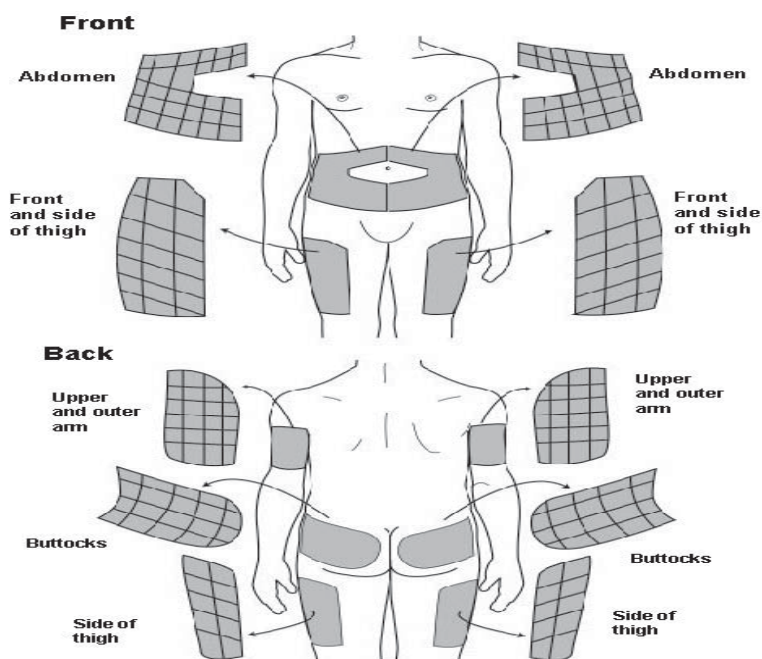
Στους διαβητικούς η ινσουλίνη γίνεται με ένεση σε ιστό κάτω από το δέρμα που λέγεται υποδόριος και απορροφάται σιγά- σιγά στο αίμα. Η ινσουλίνη όμως που υπάρχει στο δέρμα συνεχίζει και απορροφάται ανεξάρτητα εάν το σάκχαρο στο δέρμα είναι υψηλό ή χαμηλό.²⁸ Ο διαβητικός καλό θα είναι να ρυθμίζει την διατροφή του κατά την διάρκεια της ημέρας ανάλογα με το πόσο ινσουλίνη περνά στο αίμα του και τότε. Η μετακίνηση της ινσουλίνης στο αίμα από το σημείο της ένεσης λέγεται απορρόφηση. Καθώς η ινσουλίνη σιγά- σιγά απορροφάται στο δέρμα και το σάκχαρο στο αίμα κατεβαίνει. Οι πιο κατάλληλες θέσεις της ένεσης είναι το πρόσθιο μέρος των μηρών , το κάτω κοιλιακό τοίχωμα, οι γλουτοί, και έξω επιφάνεια του βραχίονα. Και οι θέσεις που γίνονται οι ενέσεις πρέπει να αλλάζονται συνεχώς.³⁷

Η τεχνική ένεση της ινσουλίνης περιλαμβάνει:

Απαραίτητη είναι η απολύμανση του δέρματος με οινόπνευμα. Η επανειλημμένη χρήση του σκληραίνει το δέρμα. Αρκεί να υπάρχει καλή καθαριότητα.

- Το τέντωμα του δέρματος στο σημείο της ένεσης είναι ο καλύτερος τρόπος, για να γίνει η ένεση όσο το δυνατόν πιο επώδυνη. Στα πιο αδύνατα άτομα μπορεί να χρειαστεί το σήκωμα του δέρματος ανάμεσα στον δείκτη και αντίχειρα.

Το δέρμα πρέπει να τρυπιέται με μία κίνηση κάθετα και η βελόνα να εισάγεται ολόκληρη. Στην συνέχεια η ινσουλίνη θα ενίεται πιέζοντας το έμβολο. Δεν είναι απαραίτητο να έχει προηγηθεί αναρρόφηση.



Εικόνα 4.

- Μετά την ένεση εξάγεται η βελόνα και το σημείο στο οποίο έγινε η ένεση πιέζεται για λίγο με βαμβάκι.³⁷

5.3.2.4 Παρενέργειες της ινσουλίνης

Οι σπουδαιότερες παρενέργειες της ινσουλίνης είναι η υπογλυκαιμία, αλλεργία, οι λιποδυστροφίες και η αντίσταση στην ινσουλίνη. Η αλλεργική αντίδραση μπορεί να είναι τοπική ή γενικευμένη αναφυλακτοειδής αντίδραση, ως ουρτικάρια, που είναι σπάνια μεν αλλά δημιουργεί σοβαρά προβλήματα όταν εμφανισθεί.

Η λιποδυστροφία διακρίνεται σε λιποατροφία και λιπουπερτροφία στον τόπο των ενέσεων της ινσουλίνης. Η λιπουπερτροφία είναι πιθανό να οφείλεται στην τοπική λιπογενετική επίδραση της ινσουλίνης, ενώ η λιποατροφία σε προσμίξεις γλουκαγόνης ή και σε τοπικές νευροφυτικές διαταραχές που σχετίζονται με την απελευθέρωση νοραδρεναλίνης. Η υπογλυκαιμία, η οποία συμβαίνει μετά την χορήγηση μεγάλης δόσης ινσουλίνης σύμφωνα με την καθορισμένη, χορήγηση μικρότερης ποσότητας υδατανθράκων ή καθυστέρηση ή παράλειψη γεύματος, ή υπερβολική άσκηση, χωρίς προσαρμογή του διαιτολογίου και λάθος χορήγηση δόσης ινσουλίνης.³⁸

Η αντίσταση στην ινσουλίνη λέγεται πως υπάρχει όταν οι ανάγκες σε ινσουλίνη είναι περισσότερες από 200 μονάδες. Και διακρίνεται σε ανοσολογική και την μη ανοσολογική που οφείλεται κυρίως σε σύνδεση της ινσουλίνης με τα αντισώματα IgG ή συνυπάρχει με αλλεργία, οπότε και ευθύνονται τα IgF αντισώματα. Εμφανίζεται 2-4 εβδομάδες μετά την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας και για την αντιμετώπιση της δοκιμάζονται πολλά μέτρα όπως η απώλεια βάρους επί παχυσαρκίας, ή χορήγηση αντιδιαβητικών χαπιών, ή ακόμη ανοσοκατασταλτικά φάρμακα, δηλαδή κορτιζόνη, κυκλοφωσφαμίδη ή αζωθειοπρίνη.

Η μη ανοσολογική αντίσταση, που δε συνοδεύεται από την παρουσία αντισωμάτων προς την ινσουλίνη, παρατηρείται σε διάφορα ενδοκρινικά νοσήματα, όπως μεγαλακρία, σύνδρομο Cushing, φαιοχρωμοκύττωμα, υπερθυρεοειδισμός, αιμοχρωμάτωση, ηπατοπάθειες.²⁸

5.4 Χειρουργική αντιμετώπιση

Ένας άλλος τρόπος αντιμετώπισης περιλαμβάνει την χειρουργική επέμβαση όταν κριθεί αναγκαία για τον ασθενή. Αφορά την εισαγωγή του αρρώστου στο νοσοκομείο 3-4 ημέρες πριν την εγχείρηση. Κατά τη χρονική αυτή περίοδο μειώνονται οι προσλαμβανόμενες θερμίδες κατά 250-500. Η μείωση να είναι επαρκής για την ρύθμιση του σακχάρου του πλάσματος στο αίμα. Σε περίπτωση που η διάρκεια της επέμβασης είναι 1 ώρα, δεν χορηγείται ινσουλίνη και γλυκόζη. Εάν όμως η επέμβαση διαρκεί πέραν της 1 ώρας συνίσταται ινσουλίνη.

Μετά την εγχείρηση ο διαβήτης αντιμετωπίζεται όπως πριν. Εάν εμφανιστεί οξόνη ή σακχαρουρία μη υποχωρούσα, χορηγείται κρυσταλλική ινσουλίνη. Το βράδυ πριν από την επέμβαση, χορηγούνται 12-14 μονάδες ανά 8ωρο αν και ο προσδιορισμός της δόσης δεν είναι εύκολος. Εάν η δράση των αντιδιαβητικών δισκίων είναι μακράς δράσεως οι απαιτήσεις για ινσουλίνη είναι λιγότερες έναντι εκείνων με δράση βραχείας διάρκειας. Το πρωί της ημέρας που θα πραγματοποιηθεί η χειρουργική επέμβαση δεν χορηγείται ινσουλίνη. Σε περίπτωση που ανιχνευθεί οξίνη στα ούρα τότε χορηγούνται ενδοφλεβίως 25 γρ. γλυκόζης και κρυσταλλική ινσουλίνη σε δόση λιγότερη από την μισή που έλαβε πριν από τη χειρουργική επέμβαση. Εάν η εγχείρηση είναι μεγάλης διάρκειας, τότε χορηγείται γλυκόζη ενδοφλεβίως καθ' όλη τη διάρκεια της επέμβασης.

Μετά το πέρας της εγχείρησης η δόση της ινσουλίνης ρυθμίζεται βάση της στάθμης του σακχάρου του πλάσματος. Σε πιο μικρές επεμβάσεις όπως η εξαγωγή δοντιών, εάν ο διαβήτης ρυθμίζεται με δισκία από το στόμα, παραμένει η ίδια η αγωγή. Σε ινσουλινοθεραπεία χορηγείται κρυσταλλική ινσουλίνη εάν ο άρρωστος λαμβάνει ινσουλίνη παρατεταμένης δράσης.²⁶

5.5 Μεταμόσχευση παγκρέατος

Κατά την διάρκεια της επέμβασης μπορεί να κριθεί αναγκαία η μεταμόσχευση του παγκρέατος και αποσκοπεί στο να επαναφέρει τα επίπεδα γλυκόζης στο διαβητικό άρρωστο σε φυσιολογικά επίπεδα αντίστοιχα. Ακόμη και να παρεμποδίσει ή να καθυστερήσει την εμφάνιση ή την εξέλιξη δευτερευουσών επιπλοκών απαλλάσσοντας τους από τους διαιτητικούς περιορισμούς τόσο ποιοτικούς, ποσοτικούς, όσο και χρονικούς καθώς και την εξωγενή χορήγηση της ινσουλίνης δίνοντας τον κατά αυτόν τον τρόπο πλήρη ελευθερία. Μπορεί να αφορά ολόκληρο το πάγκρεας, ή να είναι τμηματική ή ουρά και το σώμα, που εμφυτεύεται στον λαγόνιο βόθρο.^{39,40}

Η μεταμόσχευση του παγκρέατος η πρώτη έγινε το 1966, αλλά λόγω των πολλαπλών προβλημάτων μέχρι το 1978 είχαν γίνει σε ολόκληρο τον κόσμο 64 μεταμοσχεύσεις με

πενιγρά αποτελέσματα, τόσο από πλευράς επιβίωσης των μοσχευμάτων όσο και από πλευράς επιβιώσεων και από τους ασθενείς. Θα πρέπει να επισημανθεί ότι οι πρώτες απόπειρες έγιναν με μεταμοσχεύσεις νεφρού σε βαριά πάσχοντες ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια. Από το 1978 με την βελτίωση των τεχνικών συντηρήσεων του μοσχεύματος προς τις μεταμοσχεύσεις των εγχειρητικών τεχνικών και κυρίως σημαντικών προόδων στον τομέα της ανοσοκαταστολής, δόθηκε νέα ώθηση στις μεταμοσχεύσεις του παγκρέατος. Η επιβίωση όμως βελτιώθηκε αισθητά τόσο για τα μοσχεύματα όσο και για τους ασθενείς και η εμπειρία των διαφόρων κέντρων άρχισε να αυξάνει αλματωδώς.⁴⁰ Με μεμονωμένη μεταμόσχευση του παγκρέατος, pancreas transplant (PTA) γίνεται συνήθως σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I χωρίς νεφρική ανεπάρκεια, ενώ ταυτόχρονη μεταμόσχευση νεφρού και παγκρέατος simultaneous pancreas-kidney transplant (SPK), pancreas-after-Kidney transplant (PAK) γίνεται σε άτομα τύπου I και σε νεφρική ανεπάρκεια, αλλά και σε λίγους επιλεγμένους ασθενείς με διαβήτη τύπου II, στους οποίους όμως οι ενδείξεις για διπλή μεταμόσχευση δεν έχει οριστεί.^{41,42} Η μεταμόσχευση του παγκρέατος στο άμεσο ή Μακρινό μέλλον μπορεί να γίνει η θεραπεία εκλογής για μια επιλεγμένη τουλάχιστον ομάδα διαβητικών ασθενών.³⁹

5.6 Ψυχολογική αντιμετώπιση

Οποιαδήποτε θεραπεία και αν ακολουθήσει ο ασθενής η ψυχολογική υποστήριξη είναι αναγκαία. Ο γιατρός θα πρέπει να ενημερώσει τον ασθενή πλήρως για αυτήν την κατάσταση. Η ενημέρωση να πραγματοποιείται με απλό και κατανοητό τρόπο που να μην προκαλέσει φόβο, αλλά να συμβάλλει στην καλύτερη συνεργασία με τον γιατρό και τις υπηρεσίες υγείας.²⁶ Καλά θα είναι να γίνεται προσπάθεια με το παιδί να εκπαιδευτεί μόνο του και κατάλληλα να αναλαμβάνει πρωτοβουλίες. Φροντίζουμε να έλθει σε επαφή ο ασθενής και η οικογένεια με συνομηλίκους που αντιμετωπίζουν το ίδιο πρόβλημα κι έχουν ήδη καταφέρει να προσαρμοστούν ομαλά. Σε ιδιαίτερη συνάντηση με την οικογένεια τονίζουμε την σημασία της δικής της αντιμετώπισης που είναι φυσιολογική ούτε αδιαφορία, και υπερπροστασία. Ενθαρρύνουμε το άτομο και τα παιδιά να συμμετέχουν σε όλες τις δραστηριότητες με τους συνομηλίκους τους. Οι ψυχολογικές αντιδράσεις του ενήλικα ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη προέρχονται συνήθως από το νόημα που αποδίδει συνειδητά ή ασυνείδητα στη πάθηση του. Καλά είναι να συνεργάζεται με τον γιατρό ή με την νοσηλεύτρια να δέχεται τις εξηγήσεις και να ακολουθεί πιστά τις ιατρικές οδηγίες. Όταν το άτομο έρθει αντιμέτωπο με την ασθένεια του, έχει την τάση να αρνείται την πραγματικότητα της. Δηλαδή ο ενήλικας άνθρωπος θα περάσει από κάποια ψυχολογικά στάδια: Το πρώτο είναι το στάδιο της άρνησης της νόσου, στην συνέχεια από το στάδιο του θυμού κατά το οποίο ο ασθενής εκφράζει το θυμό του και την οργή του για το κακό που τον βρήκε, περνά στο στάδιο της κατάθλιψης, και τέλος στην αποδοχή. Τον απασχολούν μόνιμα η αλλαγή του τρόπου ζωής, και οι κίνδυνοι από τις σοβαρές επιπλοκές. Μπορεί να έχει προβληματισμούς και ερωτήματα για την εργασία ιδιαίτερα όταν το επάγγελμα ανήκει στις ομάδες εκείνες που για λόγους ασφαλείας δεν πρέπει να εκτελούνται από διαβητικούς.⁴³

Έπειτα η ενημέρωση αυτή θα βοηθήσει στην επιλογή ενός άλλου καλύτερου πρότυπου ζωής που επιβάλλεται να ακολουθήσει στην υπόλοιπη ζωή του. Σημαντικό μέρος

της αντιμετώπισης εξαρτάται από τον ίδιο τον ασθενή , πράγμα που τον υποχρεώνει να μάθει κάποια πράγματα για την αντιμετώπιση του. Συνίσταται

1. Όλοι οι πάσχοντες από Σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να μάθουν να διδαχθούν από το γιατρό πρωτοβάθμιας Φροντίδας υγείας ότι έχουν ανάγκη προσαρμογής σε ένα άλλο πρότυπο ζωής. Ανεξάρτητο από το είδος του διαβήτη, η προσέγγιση περιλαμβάνει την τροποποίηση των διαιτητικών συνηθειών, συμμετοχή σε μυϊκή άσκηση, προφύλαξη από λοιμώξεις άμεση αντιμετώπιση τους. Αποφυγή καταπόνησης σωματικής και ψυχικής και υγιεινή φροντίδα του στόματος, του δέρματος και των ποδιών.
2. Ο ασθενής επιλέγει είδη διατροφής που να μην επηρεάζουν και απορυθμίζουν το σακχαρώδη διαβήτη.
3. Έλεγχο σακχάρου αίματος και ούρων καθώς κετονικών σωμάτων από τον ασθενή, με ειδικές ταινίες που κυκλοφορούν στο εμπόριο. Βάσει του ελέγχου αυτού να είναι ικανός να προβεί σε τροποποιήσεις των φαρμάκων του, της δίαιτας και της μυϊκής του δραστηριότητας.
4. Να είναι ικανός να αντιμετωπίσει άμεσα μία υπογλυκαιμική κρίση.
5. Αποφυγή του καπνίσματος και εάν ο σακχαροδιαβητικός ασθενής καπνίζει να διακόψει το κάπνισμα.
6. Να γνωρίζει την τεχνική της υποδόριας ένεσης.
7. Σε όλα τα μέρη του σώματος που υπάρχει χαλαρή σχέση του δέρματος με τους υποκείμενους ιστούς δύναται να εισέλθει η ινσουλίνη, στο κοιλιακό τοίχωμα.
8. Εναλλαγή θέσης κατά την υποδόρια ένεση ινσουλίνης.²⁶

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο



6.1 Επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη

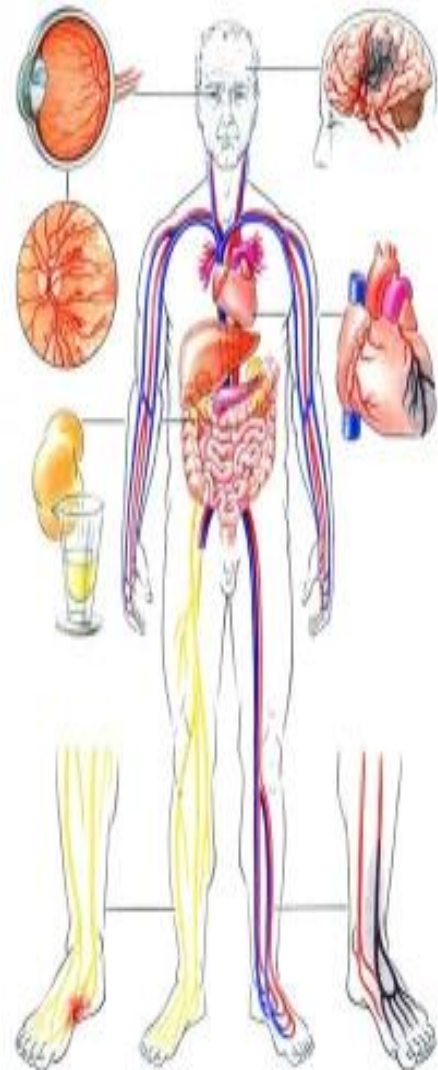
Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη είναι επιρρεπή να εμφανίσουν επιπλοκές, τόσο οξείες όσο και χρόνιες. Βέβαια, η πιθανότητα εμφάνισης κάποιας επιπλοκής μειώνεται όσο καλύτερα ρυθμίζονται οι τιμές του σακχάρου στο αίμα.

Οι οξείες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη παρουσιάζονται καθημερινά και μπορεί να είναι σοβαρές αν το άτομο δεν ξέρει πώς να τις αντιμετωπίσει. Τις βραχυπρόθεσμες επιπλοκές αποτελούν:

- η υπογλυκαιμία,
- η υπερωσμωτική υπεργλυκαιμική κατάσταση,
- η αντιδραστική υπεργλυκαιμία,
- το φαινόμενοςomogyi και
- η διαβητική κετοξέωση.

Τις μακροπρόθεσμες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη αποτελούν:

- η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια,
- η διαβητική νεφροπάθεια,
- η διαβητική νευροπάθεια,
- οι δερματικές εκδηλώσεις,
- το διαβητικό πόδι



Εικόνα 5

6.2 Οξείες επιπλοκές

6.2.1 Υπογλυκαιμία

Η γλυκόζη είναι ένα από τα καύσιμα που χρησιμοποιούνται από τα κύτταρα για τις ανάγκες τους σε ενέργεια. Τα κύτταρα του εγκεφάλου παρουσιάζουν την ιδιαιτερότητα να χρησιμοποιούν αποκλειστικά τη γλυκόζη ως πηγή ενέργειας, συνεπώς η διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα σε φυσιολογικά επίπεδα είναι ζωτικής σημασίας για τον εγκέφαλο, καθώς μια υπογλυκαιμία, ανάλογα βέβαια και με τη βαρύτητά της, μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή δυσλειτουργία του ζωτικού αυτού οργάνου.⁴⁴

Η υπογλυκαιμία, που είναι μια συχνή εκδήλωση σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, προκαλείται όταν υπάρχει πλεόνασμα ινσουλίνης σε σχέση με τις ανάγκες του οργανισμού. Αυτό συμβαίνει συνήθως είτε διότι παραλείπεται κάποιο γεύμα είτε γιατί το γεύμα περιέχει πολύ λίγους υδατάνθρακες, είτε γιατί παρεμβάλλεται κάποια μορφή φυσικής δραστηριότητας είτε ακόμα διότι καταναλώνεται οινόπνευμα χωρίς παράλληλη λήψη φαγητού.⁴⁵

Σύμφωνα με πρόσφατες έρευνες το 50-60% των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη 1, παρουσιάζουν ένα επεισόδιο ήπιας υπογλυκαιμίας το μήνα, περίπου 10% παθαίνουν ετησίως υπογλυκαιμικό κόμμα και 10% παρουσιάζουν περισσότερα από 10 επεισόδια ήπιας υπογλυκαιμίας το μήνα.

Η υπογλυκαιμία καταλήγει σε χαμηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα [<60 χιλιοστογραμμάρια ανά δεκατόλιτρο (mg/dL)] και σχετίζεται με μια πλειάδα αδρενεργικών και νευρογλυκοπενικών συμπτωμάτων.⁴⁴

Τα αδρενεργικά συμπτώματα, τα οποία οφείλονται στην αντιρροπιστική κινητοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και στην έκκριση κατεχολαμινών, περιλαμβάνουν εκδηλώσεις εφίδρωσης, αίσθημα πείνας και παραισθήσεις. Η ένταση των συμπτωμάτων μειώνεται μετά από επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπογλυκαιμίας. Συχνά σημεία της υπογλυκαιμίας είναι ωχρότης και εφίδρωση. Ο καρδιακός ρυθμός και η συστολική αρτηριακή τυπικά είναι ανεβασμένα και είναι πιθανό να κυριαρχεί αίσθημα παλμών.

Τα νευρογλυκοπενικά συμπτώματα, τα οποία οφείλονται στη μείωση της παροχής γλυκόζης στον εγκέφαλο, αποτελούν η κεφαλαλγία, η κόπωση, η μείωση της συγκέντρωσης, το θάμβος όρασης, οι διαταραχές συμπεριφοράς, η σύγχυση και η αμνησία και αν η υπογλυκαιμία είναι σοβαρή και παρατείνεται, ο θάνατος.

Ωστόσο η αντίληψη των συμπτωμάτων της υπογλυκαιμίας διαφέρει από άτομο σε άτομο. Ακόμα και στο ίδιο άτομο, μπορεί να είναι διαφορετική ανάλογα με το πόσο έχει μειωθεί η γλυκόζη στο αίμα ή αν το άτομο αυτό έχει πολλά χρόνια σακχαρώδη διαβήτη. Εάν συνυπάρχει και διαβητική νευροπάθεια η αντίληψη των συμπτωμάτων μπορεί να απουσιάζει εντελώς. Υπογλυκαιμία χωρίς συμπτώματα μπορεί να συμβεί τη νύχτα και χαρακτηρίζεται από πονοκέφαλο το πρωί.⁴⁶

6.2.2 Υπεργλυκαιμία

Η κατάσταση κατά την οποία η γλυκόζη υπερβεί τα φυσιολογικά όρια (<200mg/dL), ονομάζεται υπεργλυκαιμία. Πιο συχνά ένα άτομο με σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζει υπογλυκαιμία εάν δε λάβει σωστά τη φαρμακευτική του αγωγή ή παραλείψει μια ή περισσότερες δόσεις.⁴⁷ Άλλα αίτια που μπορεί να οδηγήσουν σε υπεργλυκαιμία είναι η κατανάλωση γλυκών, χωρίς την κατάλληλη ρύθμιση της αγωγής, κάποια πιθανή λοίμωξη, το έντονο στρες, η υπερβολική συναισθηματική φόρτιση, ο πυρετός, η διατροφή με πολλούς υδατάνθρακες καθώς και η λίγη άσκηση του σώματος.⁴⁸

Τα συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας αποτελούν η πολυφαγία, η πολυδιψία, η πολουρία, η θολή όραση, η ξηροστομία, η απώλεια βάρους, η βαθιά και συχνή αναπνοή, η κόπωση, ο κνησμός, το ξηρό δέρμα και το κώμα.

Η αντιμετώπιση μιας υπεργλυκαιμίας περιλαμβάνει:

- Συχνότερες εξετάσεις αίματος για σάκχαρο και ούρων και για σάκχαρο και οξόνη
- Μη αμέλεια της δόσης ινσουλίνης ή των αντιδιαβητικών στοιχείων
- Κατανάλωση υγρών χωρίς ζάχαρη
- Προσεγμένη διατροφή⁴⁹

6.2.3 Υπεργλυκαιμική υπερωσμωτική μη κετονική κατάσταση

Η υπερωσμωτική υπεργλυκαιμική κατάσταση αποτελεί μια συχνή, επικίνδυνη επιπλοκή για τη ζωή του διαβητικού ατόμου, ενδοκρινική επιπλοκή. Μπορεί να παρατηρηθεί τόσο σε ασθενείς τύπου I όσο και τύπου II. Ωστόσο, η ΥΥΜΚΚ εμφανίζεται πιο συχνά σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας που πάσχουν από ΣΔ τύπου II.⁵⁰

Η ΥΥΜΚΚ τυπικά χαρακτηρίζεται από έντονη αφυδάτωση, εκσεσημασμένη υπεργλυκαιμία, και συχνά κάποιου είδους νευρολογική διαταραχή.

Οι προδιαθεσικοί παράγοντες μπορεί να ταξινομηθούν σε 6 ομάδες: **1.**λοιμώξεις, **2.**φάρμακα, **3.**μη συμμόρφωση ή σφάλματα στην αντιδιαβητική αγωγή, **4.**αδιάγνωστος σακχαρώδης διαβήτης, **5.**αλκοολισμός και χρήση ψυχοδραστικών ουσιών και **6.**συμπαρομαρτούσες παθολογικές καταστάσεις.⁵¹

Οι λοιμώξεις αποτελούν τον κύριο προδιαθεσικό παράγοντα για την εμφάνιση ΥΥΜΚΚ, με συχνότερη την πνευμονία, ακολουθούμενη από τη λοίμωξη του ουροποιητικού συστήματος και τη σήψη.

Στα φάρμακα που ενοχοποιούνται για την εμφάνιση ΥΥΜΚΚ περιλαμβάνονται τα κορτικοστεροειδή, τα διουρητικά της αγκύλης, οι θειαζίδες, οι ανταγωνιστές ασβεστίου, η χλωροπρομαζίνη και διάφοροι χημειοθεραπευτικοί παράγοντες.

Παθολογικές καταστάσεις που μπορεί να οδηγήσουν στην εμφάνιση ΥΥΜΚΚ είναι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, η πνευμονική εμβολή, η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, τα εγκαύματα και η παγκρεατίτιδα. Στα παιδιά συχνή αιτία είναι η γαστρεντερίτιδα και η μακροχρόνια χρήση στεροειδών.⁵²

Παθοφυσιολογία

Η πλειονότητα των ασθενών διέρχεται από μια πρόδρομη περίοδο με σημεία υπεργλυκαιμίας διάρκειας μερικών ημερών. Υπάρχει ελαττωμένη πρόσληψη της γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς, αυξημένη ηπατική παραγωγή και μειωμένη αποβολή της από τους νεφρούς. Η επίταση της ανεπάρκειας της ινσουλίνης, από διάφορες αιτίες, και τα αυξημένα επίπεδα των ανταγωνιστικών ορμονών, συμπληρώνουν τα αίτια της υπεργλυκαιμίας.⁵³

Η υπεργλυκαιμία με τη σειρά της προκαλεί γλυκοζουρία και επομένως ωσμωτική διούρηση, με τελικό αποτέλεσμα διαταραχή της επαναρρόφησης NaCl στο εγγύς σωληνάριο και στην αγκύλη του Henle, απώλεια νερού και ηλεκτρολυτών, υποογκαιμία, αφυδάτωση και μείωση του ρυθμού της σπειραματικής διήθησης με αποτέλεσμα να δυσχεραίνεται η αποβολή της περίσσειας γλυκόζης και να επιδεινωθεί η υπεργλυκαιμία.

Η έντονη υπεργλυκαιμία και η μεγάλη αφυδάτωση αυξάνουν την ωσμωτικότητα του πλάσματος, η οποία με τη σειρά της προκαλεί μετακίνηση νερού και καλίου από τον ενδοκυττάριο στον εξωκυττάριο χώρο, με αποτέλεσμα αραίωση της συγκέντρωσης του νατρίου στο πλάσμα και ενδοκυττάρια ένδεια καλίου.

Η εκσεσημασμένη υπεργλυκαιμία, η αφυδάτωση και η υπερωσμωτικότητα του πλάσματος, σε συνδυασμό με την υποκείμενη νόσο, διεγείρουν επιπρόσθετα της έκκριση κορτιζόλης, κατεχολαμινών και γλυκαγόνης, με αποτέλεσμα την περαιτέρω επιδείνωση της υπεργλυκαιμίας.⁵⁴

Κλινική εικόνα

Κατά την πρώτη εξέταση διαπιστώνονται κυρίως τα σημεία της αφυδάτωσης (ξηρό δέρμα και βλεννογόνοι, μαλακός σφυγμός και σημεία ορθοστατικής υπότασης ή πτώσης της αρτηριακής πίεσης). Ακόμα εμφανή είναι τα σημεία αδυναμίας, διαταραχής της όρασης, σημεία ελαττωμένης περιφερικής κυκλοφορίας, όπως, ταχυκαρδία και ψυχρά άκρα, συμπτώματα από το γαστρεντερικό σύστημα, όπως ναυτία, έμετοι και κοιλιακό άλγος και ποικίλης βαρύτητας νευρολογικές διαταραχές, όπως ο λήθαργος, σύγχυση, ημιπάρεση που μιμείται αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, σπασμοί ή κώμα. Η σοβαρότητα των νευρολογικών διαταραχών συσχετίζεται άμεσα με τον βαθμό δραστηκής υπερωσμωτικότητας του πλάσματος. Καθώς η ΥΥΜΚΚ συνοδεύεται συχνά από υποθερμία, η ανεύρεση υψηλής ή και ακόμα φυσιολογικής θερμοκρασίας ενισχύει την υποψία συνυπάρχουσας λοίμωξης, που άλλωστε αποτελεί και τον κύριο προδιαθεσικό παράγοντα.⁵⁰

6.2.4 Διαβητική Κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση αποτελεί μια οξεία μεταβολική διαταραχή που δημιουργείται σε μεγάλες ποσότητες έλλειψης ινσουλίνης και υπερέκκρισης των ανταγωνιστικών της ορμονών, δηλαδή της γλυκαγόνης, της αυξητικής ορμόνης, της κορτιζόλης και των κατεχολαμινών. Χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, κέτωση και μεταβολική οξέωση.⁵⁵

Η ανεπάρκεια της ινσουλίνης σε ποσότητες ικανές να καλύψουν τις μεταβολικές ανάγκες, το σώμα καταβολίζει πρωτεΐνες και λίπη για να παράγει ενέργεια. Το γεγονός αυτό

οδηγεί σε παραγωγή μεγάλης ποσότητας παραπροϊόντων του μεταβολισμού των λιπών, τα οποία καλούνται κετόνες.⁵⁴ Τα κετονικά αυτά σώματα είναι ασθενή οξέα που εξουδετερώνονται μετά την απελευθέρωσή τους από το ήπαρ, μειώνοντας τη ρυθμιστική ικανότητα του οργανισμού. Η ανάπτυξη κετοναϊμίας οδηγεί σε προοδευτική μεταβολική οξέωση, η οποία, με τη σειρά της, εκκινεί τις χαρακτηριστικές βαθιές και γρήγορες αναπνοές που συνοδεύονται από μια οσμή ακετόνης της αναπνοής (αναπνοή Kussmaul).

Η κέτωση οδηγεί σε μεταβολική οξέωση. Η οξέωση προκαλεί υπεραερισμό, ελαττώνει τις περιφερικές αντιστάσεις με αποτέλεσμα την αγγειοδιαστολή που οδηγεί σε υπόταση και υποθερμία. Επίσης, προκαλεί αγγειοδιαστολή στον εγκέφαλο, καταστολή του ΚΝΣ και κώμα. Και τέλος μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα καρδιαγγειακή ανεπάρκεια με την παραγωγή γαλακτικού οξέος, το οποίο προστίθεται στην υπάρχουσα οξέωση.^{56,57}

Τα σημεία και τα συμπτώματα της διαβητικής κετοξέωσης μπορεί να είναι απειλητικά για τη ζωή και περιλαμβάνουν την πολουρία, την πολυφαγία, την πολυδιψία, την απώλεια βάρους, τη θολή όραση, την υπόταση, την ταχυκαρδία και τη φτωχή σπαργή δέρματος. Ακόμα, το άτομο μπορεί να εμφανίσει ναυτία και έμετο, αναπνοές Kussmaul, ερυθρό πρόσωπο, αφυδάτωση και απώλεια όγκου, υποθερμία, καθώς και μειωμένη νοητική κατάσταση και κώμα.⁵⁷

6.2.5 Αντιδραστική υπεργλυκαιμία

Η αντιδραστική υπεργλυκαιμία γνωστή και ως “**φαινόμενο Somogyi**” είναι μια κατάσταση που εμφανίζεται συνήθως σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και αναφέρεται μετά από μια περίοδο υπογλυκαιμίας. Όταν εμφανιστεί υπογλυκαιμία ο οργανισμός στην προσπάθειά του να διατηρήσει σταθερή την ομοιόσταση, εκκρίνει γλυκαγόνη, επινεφρίνη, αυξητική ορμόνη και κορτιζόλη. Οι ορμόνες αυτές έχουν τη δυνατότητα να ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης τόσο στο ήπαρ όσο και στους περιφερικούς ιστούς (ινσουλινοαντίσταση). Η ινσουλινοαντίσταση μπορεί να διαρκέσει από 12 έως 48 ώρες εξαιτίας της δράσης των απελευθερωμένων ορμονών.³⁴

Συχνά το φαινόμενο Somogyi εμφανίζεται με μη αναγνωρισμένη υπογλυκαιμία κατά τη διάρκεια του ύπνου. Το πρωί, όταν ο ασθενής μετρήσει το σάκχαρό του, οι παραπάνω ορμόνες έχουν προκαλέσει αύξηση της γλυκόζης του αίματος. Ο ασθενής έτσι, αυξάνει τη δόση της ινσουλίνης που λαμβάνει επιδεινώνοντας το πρόβλημα. Επίσης, μπορεί να αναφέρει επιάλτες και νυκτερινή εφίδρωση μαζί με αυξημένα επίπεδα πρωινής γλυκόζης και κετόνες στα ούρα.⁵⁸

Όταν εμφανιστεί το φαινόμενο αυτό, θα πρέπει να πραγματοποιείται μέτρηση της τιμής της γλυκόζης ανάμεσα στις 2 και 4 το πρωί και να επαναλαμβάνεται στις 7 το πρωί. Αν τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος είναι χαμηλά (π.χ 50-60 mg/dL) και στη συνέχεια αυξηθούν περισσότερο από 189-200 mg/dL στις 7 το πρωί, τότε υπάρχει το φαινόμενο Somogyi. Η θεραπεία που προτείνεται συνήθως είναι να μειωθεί η δόση της βραδινής ινσουλίνης ή να μετακινηθεί η ώρα της ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης πριν από τον ύπνο. Επίσης, βοηθάει η αλλαγή ή η αύξηση του μικρογεύματος που χορηγείται πριν από τη νυκτερινή κατάκλιση.^{28,58}

6.3 Μακροπρόθεσμα προβλήματα

6.3.1 Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η κατάσταση στην οποία δημιουργούνται αλλοιώσεις από το διαβήτη στα αγγεία του αμφιβληστροειδούς. Ο αμφιβληστροειδής είναι ο ιστός που καλύπτει το εσωτερικό τοίχωμα του ματιού. Αυτός ο ιστός δέχεται το φως και βοηθά στη μεταφορά των εικόνων στον εγκέφαλο. Όταν τα αγγεία του αμφιβληστροειδούς υποστούν βλάβη, μπορεί να εμφανίσουν διαρροή υγρού ή αίματος και να αναπτύξουν ουλώδη ιστό.⁵⁹

Παράγοντες που υποβοηθούν την εμφάνιση της ασθένειας είναι:

- Η διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη
- Η μη καλή ρύθμιση του σακχάρου
- Η εγκυμοσύνη
- Το κάπνισμα
- Η υπέρταση

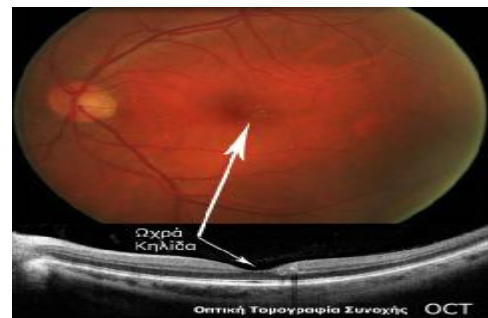
Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια αποτελεί σημαντική αιτία νοσηρότητας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, τόσο σε αυτούς με τύπου I, όσο και σε αυτούς με τύπου II σακχαρώδη διαβήτη. Η επίπτωση της απώλειας της όρασης είναι 25 φορές υψηλότερη σε άτομα με ΣΔ, σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια ευθύνεται για το 12% περίπου των νέων περιπτώσεων τύφλωσης ανά έτος και είναι η συχνότερη αιτία απώλειας της όρασης σε άτομα μεταξύ ηλικίας 20 και 74 ετών.

Σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια εμφανίζεται σε 3-5 χρόνια από την έναρξη της νόσου και σε 15-20 χρόνια από τη διάγνωση όλα τα άτομα πάσχουν από κάποιας μορφής διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II ποσοστό 60-80% παρουσιάζει διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια σε χρονικό διάστημα 20 ετών από τη διάγνωση.⁶⁰

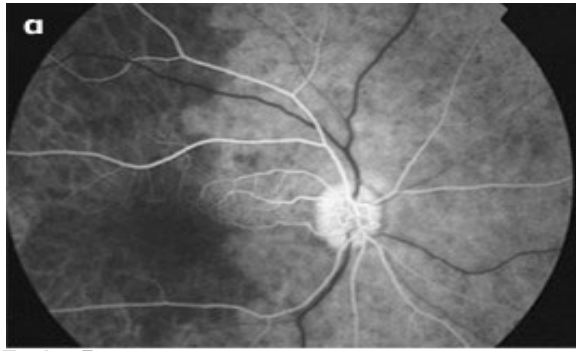
Διάγνωση

Η φλουροαγγειογραφία και η οπτική τομογραφία συνοχής(OCT) είναι δύο από τα διαγνωστικά μέσα, εκτός από την εξέταση στο μικροσκόπιο, τα οποία δίνουν απαραίτητες πληροφορίες για την κατάσταση των αγγείων, την ύπαρξη αιμορραγιών, την ύπαρξη οιδήματος της ωχράς κηλίδας και πως αυτό ανταποκρίνεται στην θεραπεία.⁶¹

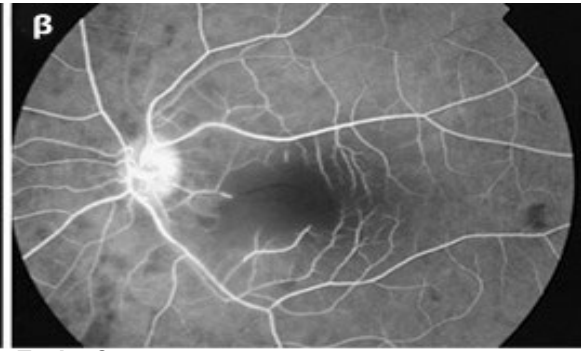
Η φλουροαγγειογραφία(αγγειογραφία με φλουροσκεΐνη είναι μια εξέταση κατά την οποία χορηγείται η χρωστική φλουροσκεΐνη με τη μορφή ένεσης στη φλέβα του χεριού και το ειδικό αυτό υγρό σε δευτερόλεπτα φτάνει στα αγγεία του ματιού. Τότε λαμβάνονται φωτογραφίες του βυθού του ματιού με μια



Εικόνα 6



Εικόνα 7

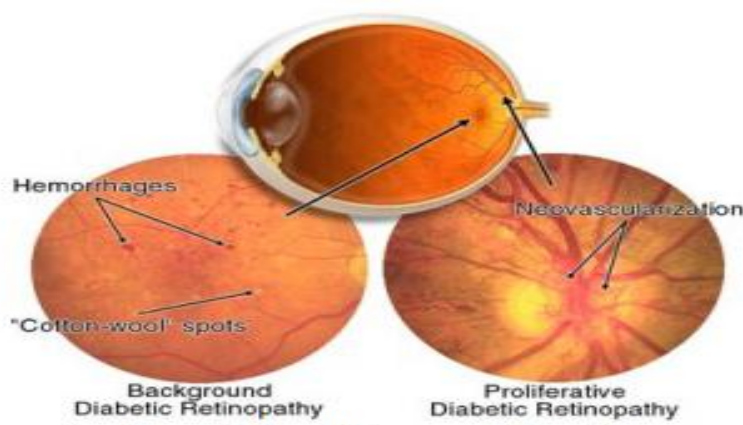


Εικόνα 8

ειδική φωτογραφική μηχανή. Οι φωτογραφίες αυτές αναδεικνύουν βλάβες που δεν φαίνονται με τη βυθοσκόπηση, όπως είναι η περιοχές με πολύ μειωμένη οξυγόνωση του αμφιβληστροειδούς, αλλά και τα σημεία τυχόν διαρροής αγγείων. Η αξονική τομογραφία συνοχής (OCT), είναι μια εξέταση με ειδικό μηχάνημα που αναλύσει με πολύ μεγάλη λεπτομέρεια (τομές μεγέθους 5μm) όλα τα στρώματα του αμφιβληστροειδούς στην περιοχή της ωχράς κηλίδας.⁶¹

Τύποι διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας

- A.** Η πρόωρη φάση της αμφιβληστροειδοπάθειας είναι γνωστή ως **διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια υποστρώματος**. Σε αυτή τη φάση, οι αρτηρίες στον αμφιβληστροειδή αποδυναμώνονται και διαρρέουν, δημιουργώντας μικρές αιμορραγίες. Τα αγγεία, που διαρρέουν, δημιουργούν συχνά οίδημα στον αμφιβληστροειδή ή οδηγούν στον σχηματισμό ιζημάτων που λένονται εξιδρώματα. Στη φάση αυτή η όραση δεν επηρεάζεται συνήθως. Σε κάποιες περιπτώσεις το υγρό που διαρρέει, μπορεί να είναι κοντά στην περιοχή της ωχράς κηλίδας, το τμήμα εκείνο του αμφιβληστροειδούς που μας επιτρέπει να βλέπουμε τις λεπτομέρειες στα αντικείμενα και τα χρώματα. Η διαρροή αυτή στην περιοχή της ωχράς κηλίδας, λέγεται οίδημα ωχράς κηλίδας-διαβητική ωχροπάθεια. Η ανάγνωση και η εργασία σε κοντινή απόσταση μπορεί να γίνει πιο δύσκολη λόγω αυτής της κατάστασης ή μπορεί να δημιουργηθεί παραμόρφωση των αντικειμένων και των εικόνων.⁶²
- B.** Η επόμενη φάση της ασθένειας είναι γνωστή ως **παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια**. Σε αυτή τη φάση, τα προβλήματα στο κυκλοφορικό σύστημα του αμφιβληστροειδούς αναγκάζουν ορισμένες περιοχές του να γίνουν οξυγόνο-στερημένες ή ισχαιμικές. Στην προσπάθεια του κυκλοφορικού συστήματος να διατηρήσει τα επίπεδα οξυγόνου επαρκή μέσα στον αμφιβληστροειδή, αναπτύσσονται νέα, εύθραυστα αγγεία. Η ανώμαλη αυτή ανάπτυξη των αγγείων καλείται νεοαγγείωση. Τα λεπτά αυτά αγγεία αιμορραγούν πολύ εύκολα και το αίμα μπορεί να διαρρεύσει στον αμφιβληστροειδή και το υαλώδες, προκαλώντας θάμβος, μυωπίες και μειωμένη όραση. Στις πιο προχωρημένες φάσεις της ασθένειας, η φυσιολογική, η συνεχής, μη φυσιολογική αύξηση των νεοαγγείων, καθώς και ένας ουλοποιητικός ιστός μπορούν να προκαλέσουν σοβαρά προβλήματα, όπως η ελκτική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς και το γλαύκωμα.⁶³



Εικόνα 9

Η πλειονότητα των ατόμων που αναπτύσσουν διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια δεν έχουν υποκειμενικά συμπτώματα πριν φτάσουν σε πολύ προχωρημένο στάδιο. Η παρουσία της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας αυξάνεται προοδευτικά στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και II, όσο αυξάνεται η διάρκεια της νόσου.

Όταν συμβεί αιμορραγία, η όραση γίνεται απότομα θολή, ή να μπορεί και να μειωθεί πάρα πολύ. Παρά το γεγονός ότι δεν υπάρχει πόνος, η παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια αποτελεί σοβαρή μορφή της νόσου και απαιτεί άμεση ιατρική φροντίδα.^{62,63}

6.3.2 Διαβητική νεφροπάθεια

Η διαβητική νεφροπάθεια είναι μια συχνή και σοβαρή επιπλοκή του ΣΔ και αποτελεί την κύρια αιτία χρόνιας νεφρικής νόσου τελικού σταδίου. Η πρόωμη διάγνωση της ΔΝ στηρίζεται στην ανίχνευση ποσοτήτων λευκωματίνης στα ούρα. Ως μικρολευκοματινουρία ορίζεται η αποβολή 30-300mg λευκωματίνης το 24ωρο σε 2 συλλογές ούρων εντός χρονικού διαστήματος 3-6 μηνών.⁶⁴ Προδιαθεσικοί παράγοντες για την εμφάνιση ΔΝ αποτελούν: η γενετική βάση, το φύλο, η ηλικία, η διάρκεια του διαβήτη, η ρύθμιση του σακχάρου, η αρτηριακή πίεση και το κάπνισμα.⁶⁵

Η ΔΝ σύμφωνα με την κλασική ταξινόμηση της εξέλιξής της θεωρείται ότι εμφανίζει 5 στάδια.

1^ο στάδιο: Υπερτροφία-Υπερλειτουργία νεφρικού παρεγχύματος. Είναι το στάδιο κατά το οποίο αρχίζουν να εμφανίζονται τα πρώτα σημεία προσβολής του νεφρικού παρεγχύματος χωρίς την εμφάνιση κλινικών συμπτωμάτων, όπου παρατηρείται οριακή μεγέθυνση των νεφρικών διαστάσεων που τεκμηριώνεται με υπερηχογράφημα. Ενδεικτικό στοιχείο όσον αφορά την υπερλειτουργία του νεφρού αποτελεί η αύξηση της σπειραματικής διηθητικής ικανότητας του νεφρού(περίπου κατά 20-50%).⁶⁶

2^ο στάδιο: Μικρολευκοματινουρία. Το στάδιο αυτό είναι σχετικά παρόμοιο του πρώτου με τη διαφορά όμως ότι οι τιμές της λευκοματινουρίας αν και βρίσκονται σε πολλές περιπτώσεις εντός των φυσιολογικών ορίων ξεπερνούν τις φυσιολογικές παραμέτρους υπό την επήρεια ορισμένων προϋποθέσεων, όπως η παρουσία συνυπάρχουσας νόσου (π.χ καρδιακή ανεπάρκεια) καθώς επίσης και η έντονη σωματική άσκηση εν απουσία οποιασδήποτε

παθολογικής κατάστασης. Επίσης στο στάδιο αυτό εμφανίζονται οι πρώτες αγγειακές αλλοιώσεις. Παθολογικές δομικές αλλοιώσεις εμφανίζονται επίσης τόσο στο αγγειακό δίκτυο όσο και στην επιμέρους δομή του. Τα δύο πρώτα στάδια της ΔΝ με την κατάλληλη νεφρολογική φροντίδα και παρακολούθηση είναι αναστρέψιμα.⁶⁷

3^ο στάδιο: Αρχόμενη ΔΝ. Στο στάδιο αυτό η κλινική επιδείνωση είναι πιο αισθητή και συνοδεύεται από επιπρόσθετη μείωση της νεφρικής λειτουργίας. Στο στάδιο αυτό η βαρύτητα της νεφρικής ανεπάρκειας είναι μέτριας ως βαριάς μορφής. Η υπέρταση είναι επίμονη. Ο χρόνος παραμονής στο νοσοκομείο αυξάνεται, ενώ παράλληλα ελλοχεύει ο κίνδυνος για περεταίρω επιπλοκές πέραν των νεφρικών, όπως καρδιοεγκεφαλικά επεισόδια, αγγειακά προβλήματα, οφθαλμοπάθεια, καθώς και λοιμώξεις.

4^ο στάδιο: Λευκωματουρία. Αυτό το στάδιο εκτός από την έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, χαρακτηρίζεται και από την επιδείνωση της πρωτεϊνουρίας, η οποία μπορεί να φτάσει σε επίπεδο νεφρωσικού συνδρόμου και από σοβαρή και δύσκολα ρυθμιζόμενη υπέρταση. Η επιθετική αντιυπερτασική αγωγή και η χορήγηση αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου για τον περιορισμό της πρωτεϊνουρίας αποτελούν τις βασικές θεραπευτικές προτεραιότητες για την καθυστέρηση της νεφρικής βλάβης.⁶⁶

5^ο στάδιο: Νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου. Η κατάληξη στο στάδιο αυτό απαιτεί την υποστήριξη της νεφρικής λειτουργίας με τεχνητό νεφρό (αιμοκάθαρση, περιτοναϊκή κάθαρση). Σε αυτή τη φάση εμφανίζονται ή επιδεινώνονται οι εξωνεφρικές εκδηλώσεις του ΣΔ (αμφιβληστροειδοπάθεια, καρδιακή νόσος, νευροπάθεια) με αποτέλεσμα να αυξάνεται σημαντικά η θνητότητα και η νοσηρότητα των ασθενών αυτών. Γι' αυτό το λόγο η νεφρική υποστήριξη με μεταμόσχευση νεφρού βελτιώνει σημαντικά τη ζωή των διαβητικών ατόμων.^{65,68}

6.3.3 Διαβητική Νευροπάθεια

Η διαβητική νευροπάθεια εκδηλώνεται με πολλούς τρόπους ως αποτέλεσμα της προσβολής των περιφερικών κινητικών και αισθητικών νεύρων, των κρανιακών νεύρων και του αυτόνομου νευρικού συστήματος.

6.3.3.1 Καρδιακή αυτόνομη νευροπάθεια

Η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος της καρδιάς στο σακχαρώδη διαβήτη προκύπτει από βλάβες στις ίνες του αυτόνομου νευρικού συστήματος, οι οποίες είναι υπεύθυνες για τη νεύρωση της καρδιάς και των αγγείων, και συνδέεται με τις διαταραχές του καρδιακού ρυθμού και της αρτηριακής πίεσης. Η καρδιακή αυτόνομη νευροπάθεια μπορεί να οδηγήσει σε αιφνίδιο καρδιακό θάνατο, δυνητικά θανατηφόρες αρρυθμίες και σιωπηλή ισχαιμία του μυοκαρδίου. Γι' αυτόν τον λόγο αποτελεί την κλινικά σημαντικότερη μορφή διαβητικής νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Ο επιπολασμός της καρδιακής αυτόνομης νευροπάθειας σήμερα υπολογίζεται στο 20% περίπου, αλλά αυξάνεται στο 65% με την αύξηση της ηλικίας και της διάρκειας του σακχαρώδη διαβήτη.⁶⁹

Οι παράγοντες κινδύνου για καρδιακή αυτόνομη νευροπάθεια είναι ο μακροχρόνιος πτωχός γλυκαιμικός έλεγχος για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και II και ο

συνδυασμός υπέρτασης, δισλιπιδαιμίας και παχυσαρκίας. Το σημαντικότερο παράγοντα αποτελεί η υπεργλυκαιμία, η οποία συνδέεται με την ενεργοποίηση επιβλαβών μεταβολικών οδών.⁷⁰

Κάποια από τα συμπτώματα της αυτόνομης καρδιακής νευροπάθειας είναι:

1. Ταχυκαρδία(σε ηρεμία)
2. Ορθοστατική υπόταση
3. Μειωμένη αντοχή στην άσκηση
4. Δυσλειτουργία και υπερτροφία αριστερής κοιλίας
5. Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου
6. Περιεγχειρητική καρδιακή αστάθεια
7. Παράταση του QT διαστήματος στο ΗΚΓ
8. Μη ελάττωση ή/και αύξηση του καρδιακού ρυθμού κατά τη διάρκεια της νύκτας
9. Αυξημένη ευαισθησία του καρδιαγγειακού στην εξωγενή χορήγηση κατεχολαμινών.⁷¹

Διάγνωση

Για τον έλεγχο του αυτόνομου νευρικού συστήματος και τη διάγνωση της αυτόνομης καρδιακής νευροπάθειας χρησιμοποιούνται δοκιμασίες που ελέγχουν τη λειτουργία των αντανακλαστικών τόξων, τα οποία αποτελούνται από αισθητήρια όργανα, κεντρομόλες νευρικές ίνες, μια κεντρική μονάδα επεξεργασίας ερεθισμάτων, φυγόκεντρες νευρικές ίνες, νευροδιαβιβαστές εντός των συναπτικών σχισμών και ένα τελικό εκτελεστικό όργανο.⁷² Εφόσον το αντανακλαστικό τόξο είναι ακέραιο, ελέγχεται η απάντηση του οργάνου-στόχου στην ύπαρξη ερεθισμάτων και αναγνωρίζεται εάν και δυο από τα δύο σκέλη του αυτόνομου υπερ- ή υπολειτουργεί.

Οι απλές μη επεμβατικές δοκιμασίες που χρησιμοποιούνται είναι οι εξής: η μεταβολή του καρδιακού ρυθμού κατά τη διάρκεια βαθιάς εισπνοής, η μεταβολή του καρδιακού ρυθμού κατά την έγερση από ύπτια θέση, η δοκιμασία Valsava, η δοκιμασία της ορθοστατικής υπότασης, η δοκιμασία μεταβολής της διαστολικής αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια εφαρμογής πίεσης σε δυναμόμετρο χειρός. Αυτές οι πέντε δοκιμασίες συνδυάζονται με τη δοκιμασία ελέγχου της μεταβλητότητας της καρδιακής συχνότητας σε ηρεμία.⁷⁰

Η καρδιακή αυτόνομη νευροπάθεια σχετίζεται με μια πλειάδα κλινικών εκδηλώσεων, κυρίως ταχυκαρδία στην ηρεμία (>100 παλμούς το λεπτό) και ορθόσταση (μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης >20-30 mmHg σε όρθια στάση). Οι ασθενείς μπορεί να παραπονιούνται για ζάλη, ναυτία, εμέτους και συγκοπή όταν σηκώνονται απότομα.¹⁷

6.3.3.2 Περιφερική νευροπάθεια

Η περιφερική νευροπάθεια συχνότερα στα χέρια και τα πόδια και συνιστά ένα σημαντικό παράγοντα που οδηγεί σε εξελκώσεις των κάτω άκρων. Αν και η περιφερική νευροπάθεια σχετίζεται αρχικά με απώλεια αισθητικότητας, οι κινητικές κι οι αυτόνομες νευρικές ίνες μπορούν επίσης να προσβληθούν. Η περιφερική αισθητική και κινητική

πολυνευροπάθεια είναι η πιο συχνή μορφή διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας. Συνήθως εμφανίζεται πρώτα στα περιφερικά τμήματα των άκρων, κινούμενη κεντρικά σε μια κατανομή «κάλτσας-γαντιού». Περιλαμβάνει τόσο αισθητικές όσο και κινητικές βλάβες των νεύρων και προσβάλλει και τα δύο άκρα.¹⁷

Τα κλινικά συμπτώματα που σχετίζονται με βλάβη των αισθητικών νεύρων μπορεί να περιλαμβάνουν αιμοδίεες, πόνος, αίσθημα καύσου, και ενδεχομένως μερική ή ολική απώλεια αισθητικότητας. Ο πόνος που σχετίζεται με την περιφερική νευροπάθεια εμφανίζεται πρώτα περιφερικά, στα κάτω άκρα, και συνήθως επιδεινώνεται τη νύχτα. Ο πόνος μπορεί να είναι επίμονος ή διαλείπων, εμφανιζόμενος ανά περιόδους εβδομάδων ή μηνών. Περιγράφεται συνήθως ως οξύς πόνος ή αίσθημα καύσου. Η βελτίωση του πόνου χωρίς φαρμακευτική αγωγή συνοδεύεται συνήθως από την απώλεια της προστατευτικής αισθητικότητας και από μια αύξηση του κινδύνου τραυματισμών των κάτω άκρων, συμπεριλαμβανομένων των εξελκώσεων.^{73,74}

6.3.4 Καρδιαγγειακή νόσος

Η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί την πιο συχνή αιτία θανάτου στους διαβητικούς ασθενείς, καθώς από μελέτες των τελευταίων χρόνων προκύπτει πως το 65% της θνησιμότητας στους διαβητικούς είναι καρδιαγγειακής αιτιολογίας, και περιλαμβάνει τη στεφανιαία νόσο και την περιφερική αγγειοπάθεια. Στους παράγοντες κινδύνου που ενοχοποιούνται για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου στους διαβητικούς ασθενείς, περιλαμβάνονται:

- Η υπεργλυκαιμία
- Η αντίσταση στην ινσουλίνη
- Η διάρκεια της νόσου
- Η υπέρταση
- Η δυσλιπιδαιμία
- Η παχυσαρκία
- Οι διαταραχές πήκτικότητας του αίματος⁷⁵

6.3.4.1 Στεφανιαία νόσος

Η στεφανιαία νόσος αποτελεί την κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας των διαβητικών καθώς ενοχοποιείται για το 50-70% των θανάτων των διαβητικών τύπου II, ενώ εμφανίζει 2-4 φορές μεγαλύτερη συχνότητα στον διαβητικό πληθυσμό. Η στεφανιαία νόσος οφείλεται στην δημιουργία πλούσιων σε χοληστερόλη αθηρωματικών πλακών στο τοίχωμα των επικαρδιακών στεφανιαίων αρτηριών, με αποτέλεσμα την στένωση του αυλού τους και την παρεμπόδιση της ροής του αίματος μέσα από αυτές.⁷⁶

Η κλινικές εκδηλώσεις της στεφανιαίας νόσου ποικίλουν. Έτσι λοιπόν περιλαμβάνει τα εξής κλινικά σύνδρομα:

1. Σταθερή στηθάγχη: Χαρακτηρίζεται από το αίσθημα δυσφορίας ή συμπίεσης ή σφιξίματος στο στήθος. Συχνά η στηθάγχη αντανακλά σε άλλα σημεία του σώματος όπως

τους ώμους, του βραχίονες (κυρίως αριστερά), τον τράχηλο και την κάτω γνάθο. Συχνά συνυπάρχει με δύσπνοια, ναυτία, δυσπεπτικά ενοχλήματα, εφίδρωση, κόπωση και κακουχία. Εκλύεται συνήθως κατά την εκτέλεση διαφόρων δραστηριοτήτων όπως η άσκηση, η συναισθηματική φόρτιση, η σεξουαλική επαφή ή η λήψη τροφής και διαρκεί για λίγα λεπτά. Υφίεται ή με τη διακοπή του εκλυτικού παράγοντα ή με τη λήψη υπογλωσσίου φαρμάκου (σκεύασμα νιτρώδους).

2. Ασταθής στηθάγχη: Οφείλεται σε απότομη αύξηση της στένωσης μίας στεφανιαίας αρτηρίας , συνήθως εξαιτίας ρήξης μίας αθηρωματικής πλάκας και της επακόλουθης θρόμβωσης μέσα στον αυλό του αγγείου στο σημείο της ρήξης , που αυξάνει έτσι σημαντικά το ποσοστό στένωσης , αλλά δεν φράζει τελείως το αγγείο. Χαρακτηρίζεται από αυξανόμενη ένταση πόνο στο στήθος, ο οποίος είναι πιο έντονος και χρονικά διαρκεί περισσότερο από αυτόν της σταθερής στηθάγχης. Η ασταθής στηθάγχη εκδηλώνεται ως στηθάγχη ηρεμίας, ή ως έντονη στηθαγχική συνδρομή πρόσφατης (εντός δύο μηνών) έναρξης, ή και ως επιδεινούμενη στηθάγχη (ως προς την ένταση, διάρκεια και συχνότητα). Η ασταθής στηθάγχη είναι συχνά προάγγελος οξέος εμφράγματος.^{76,77}
3. Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου: Έχει την ίδια αιτία όπως και η ασταθής στηθάγχη ,με την διαφορά ότι στο OEM υπάρχει απόφραξη (πλήρης διακοπή της ροής) , μετά την ρήξη της αθηρωματικής πλάκας και την επακόλουθη θρόμβωση. Ο πόνος του εμφράγματος είναι πιο έντονος από αυτόν της στηθάγχης και περιγράφεται σαν σφίξιμο, κάψιμο ή πίεση στο θώρακα κυρίως εντοπιζόμενη πίσω από το στήθος που συνοδεύεται από αίσθημα επικείμενου θανάτου. Διαρκεί περισσότερο από 30 λεπτά και δεν υφίεται με την λήψη δισκίων νιτρογλυκερίνης. Μπορεί να αντανakλά και στα δύο άνω άκρα αλλά κυρίως στο αριστερό, στη ράχη ή στην κάτω γνάθο, ενώ σε μερικές περιπτώσεις ο πόνος εντοπίζεται στο επιγάστριο και συνοδεύεται από ναυτία και τάση προς έμετο, γεγονός το οποίο μπορεί να οδηγήσει τους ασθενείς να τον αποδώσουν σε έλκος στομάχου. Μολαταύτα, είναι συχνό φαινόμενο τα διαβητικά άτομα να μην αισθάνονται κανένα πόνο λόγω της συνυπάρχουσας νευροπάθειας.
4. Καρδιακή ανεπάρκεια: Συνήθως επέρχεται μετά το εκτεταμένο έμφραγμα , που νεκρώνει σημαντικό τμήμα της καρδιάς , το οποίο αφού μετατραπεί στην συνέχεια σε ουλή , δεν μπορεί να συνεισφέρει την καρδιακή συστολή . Με αυτόν τον τρόπο υπάρχει διαταραχή στην αντλητική ικανότητα της καρδιάς.⁷⁷
5. Αιφνίδιος θάνατος

Διάγνωση

Οι εξετάσεις που πραγματοποιούνται για τη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου είναι οι εξής:

1. Ηλεκτροκαρδιογράφημα: γίνεται έλεγχος για προηγούμενο έμφραγμα, για αρρυθμίες ή μεταβολές του δυναμικού των κόλπων και των κοιλιών της καρδιάς.
2. Υπερηχογράφημα: αξιολογείται η λειτουργία των καρδιακών βαλβίδων καθώς και η λειτουργικότητα της καρδιάς ως αντλία.
3. Δοκιμασία κόπωσης: ελέγχεται η λειτουργικότητα του μυοκαρδίου κατά την άσκηση. Με τη μέθοδο αυτή ελέγχεται αν ο πόνος που νιώθει ένας ασθενείς στο στήθος προέρχεται από την καρδιά ή έχει άλλη αιτιολογία.
4. Βιοχημικοί δείκτες: είναι σημαντική για τη διάγνωση της μυοκαρδιακής νέκρωσης όσο και για την πρόγνωση.
5. Στεφανιογραφία: Εφαρμόζεται και διαγνωστικά και θεραπευτικά εφόσον ακολουθεί αγγειοπλαστική. Εισάγεται ένας καθετήρας στη μηριαία αρτηρία και μέσω ενός οδηγού

σύρματος φτάνει ως τις στεφανιαίες αρτηρίες. Εκεί με έγχυση σκιαγραφικού διαγράφεται ο αυλός των στεφανιαίων αρτηριών ο οποίος ελέγχεται για τυχόν στενώματα ή αποφράξεις.⁷⁸

6.3.4.2 Περιφερική αγγειακή νόσος

Ως περιφερική διαβητική αγγειοπάθεια χαρακτηρίζεται το σύνολο των λειτουργικών διαταραχών και ανατομικών αλλοιώσεων των αγγείων των άκρων και ιδίως των αρτηριών (μεγάλες, μεσαίες, μικρές και αρτηριόλια), που έχει ως συνέπεια την ελλιπή αιμάτωση, οξυγόνωση, διατροφή και μεταβολισμό των ιστών των άκρων, που και αυτό με τη σειρά του έχει ως συνέπεια τη δυσλειτουργία, την παραμόρφωση, την ιστική καταστροφή και την νέκρωση των άκρων, στους διαβητικούς ασθενείς. Δεδομένου ότι η αθηροσκλήρωση είναι πολυεστιακή νόσος, στους διαβητικούς ασθενείς συχνά συνυπάρχει στεφανιαία νόσος και επιβαρυσμένη πρόγνωση.³⁴

Από τους ασθενείς με περιφερική αγγειοπάθεια 20-50% μπορεί να είναι ασυμπτωματικοί, 10-35% προσέρχονται με συμπτώματα διαλείπουσας χωλότητας (πόνος στη βάδιση, που υποχωρεί έπειτα από ξεκούραση), 30-40% με άτυπα ενοχλήματα στα κάτω άκρα και 1-3% με συμπτώματα κρίσιμης ισχαιμίας. Άλλα συμπτώματα στην περιφερικής αγγειακής νόσου μπορεί να είναι η σεξουαλική(στυτική) δυσλειτουργία, άλγος ηρεμίας στο κάτω άκρο και εξέλκωση ή και γάγγραινα σε προχωρημένα στάδια.

Η περιφερική αγγειοπάθεια διακρίνεται σε τέσσερα κλινικά στάδια κατά Fortaine με βάση τη βαρύτητα της κλινικής κατάστασης. Η κλινική αυτή σταδιοποίηση υπαγορεύει με σχετική ακρίβεια της επιβαλλόμενη θεραπεία και επιπλέον προκαθορίζει και την πρόγνωση του ασθενούς, αλλά και του σκέλους.

- **Στάδιο I:** ασυμπτωματικός ασθενής με τυχαίο απεικονιστικό εύρημα αρτηριακής στένωσης.
- **Στάδιο IIα:** ήπια διαλείπουσα χωλότητα μεγαλύτερη των 100m
- **Στάδιο IIβ:** σοβαρή διαλείπουσα χωλότητα σε απόσταση μικρότερη των 100m
- **Στάδιο III:** άλγος ηρεμίας
- **Στάδιο IV:** εξέλκωση ή γάγγραινα⁷⁹

Διάγνωση

Για τη διάγνωση της περιφερικής αγγειοπάθειας εκτός από την λήψη ιστορικού και την κλινική εξέταση, χρησιμοποιούνται και κάποιες άλλες μέθοδοι, όπως:

- Αιμοδυναμική μελέτη της ΠΑΝ, η οποία περιλαμβάνει: μέτρηση του σφυροβραχιόνιου δείκτη, μέτρηση των συστολικών πιέσεων και των δεικτών πιέσεων κατά επίπεδα, μέτρηση της δακτυλικής πίεσης και του δακτυλοβραχιόνιου δείκτη, καταγραφή όγκου παλμού-πληθυσμογραφία, μέτρηση του σφυροβραχιόνιου δείκτη μετά από κόπωση και μέτρηση του σφυροβραχιόνιου δείκτη μετά από δοκιμασία αντιδραστικής υπεραιμίας
- Ανατομική μελέτη της ΠΑΝ, η οποία περιλαμβάνει: υπερηχοτομία Duplex ή Triplex, αξονική αγγειογραφία, μαγνητική αγγειογραφία και ενδαρτηριακή ψηφιακή αρτηριογραφία

- Μελέτη της μικροκυκλοφορίας, η οποία περιλαμβάνει: τριχοειδοσκόπηση, ροομετρία Laser Doppler και διαδερμική τάση οξυγόνου⁸⁰

Σφυροβραχιόνιος Δείκτης πίεσης(ΣΒΔ)

Ως ΣΒΔ ορίζεται ο λόγος της αρτηριακής πίεσης των κάτω άκρων προς την αρτηριακή πίεση των άνω άκρων. Κάθε αιμοδυναμικά σημαντική στένωση του αγγειακού άξονα μεταξύ άνω και κάτω άκρων, μπορεί να προκαλέσει πτώση της αρτηριακής πίεσης. Η μέτρηση και η αξιολόγηση αυτής της πτώσης της αρτηριακής πίεσης στα κάτω άκρα, μπορεί να οδηγήσει σε πρόωπη διάγνωση περιφερικής αγγειοπάθειας. Σε μερικούς ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια ή άλλες καταστάσεις που προκαλούν έντονη επασβέστωση των αρτηριών, οι αρτηρίες δεν ανταποκρίνονται στη συμπίεση με αποτέλεσμα να λαμβάνονται ψευδώς υψηλές ΑΠ στα σφυρά. Για την αντιμετώπιση αυτού του προβλήματος χρησιμοποιείται ο δακτυλοβραχιόνιος αρτηριακός δείκτης με μέτρηση της ΑΠ στις δακτυλικές αρτηρίες των κάτω άκρων. ΔΒΔ >0.7 θεωρείται φυσιολογικός ενώ ΔΒΔ <0.2 ανευρίσκεται σε κρίσιμη ισχαιμία. Άλλο ένα σημείο που χρειάζεται προσοχή στη μέτρηση του ΣΒΔ είναι σε ασθενείς με πιθανές στενώσεις υποκλειδίων ή ανωνύμου αρτηρίας, οπότε λαμβάνουμε ψευδώς χαμηλή ΑΠ στα άνω άκρα.⁸⁰

Στη διαφορική διάγνωση της διαλείπουσας χωλότητας περιλαμβάνονται:⁸¹

	Διαλείπουσα Χωλότητα	Χωλότητα Φλεβικής αιτιολογίας	Νευρογενής Χωλότητα
Χαρακτηριστικά πόνου	Συσφικτικός, αίσθημα Κράμπας	Αίσθημα αυξημένης Τάσης	Αίσθημα εκκένωσης ηλεκτρικού ρεύματος
Έναρξη	Σταδιακά επιδεινούμενη, σταθερή	Σταδιακά επιδεινούμενη, μπορεί να είναι και άμεση	Άμεση, μη συνεχής
Ανακούφιση με:	Ακινήσια	Ανύψωση του σκέλους	Καθιστή θέση, κάμψη προς τα εμπρός
Εντοπισμός	Ομάδες μυών (γλουτιαίοι, μηριαίοι, γαστροκνήμια)	Σε όλο το σκέλος	Δύσκολα εντοπίζεται, μπορεί να αντανακλά σε όλο το σκέλος
Σκέλη που επηρεάζονται	Συνήθως ένα	Συνήθως ένα	Συχνά και τα δύο

Πίνακας 3

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Για τη θεραπεία της περιφερικής αγγειακής νόσου χρησιμοποιούνται τόσο μη επεμβατικά όσο και επεμβατικά μέτρα. Τα μη επεμβατικά μέτρα περιλαμβάνουν την τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου, όπως: ρύθμιση σακχάρου του αίματος, διαίτα-απώλεια περιττού βάρους, διακοπή καπνίσματος, άσκηση-ενεργητικό περπάτημα(αυξάνει τα μεσοδιαστήματα χωρίς πόνο) και τη φαρμακευτική αγωγή.⁷⁹

Κάποια από τα φάρμακα που χορηγούνται σε άτομα με περιφερική αγγειοπάθεια, είναι τα εξής:

1. Πεντοξυφιλίνη για θεραπεία διαλείπουσας χωλότητας ελαττώνοντας τη γλοιότητα και βελτιώνοντας τη παραμορφωτικότητα
2. Σιλισταζόλη για θεραπεία της διαλείπουσας χωλότητας καθώς αναστέλλει τη συσσώρευση αιμοπεταλίων, το σχηματισμό αρτηριακών θρόμβων και την υπερτροφία λείων μυϊκών κυττάρων του αγγειακού τοιχώματος.⁸²
3. Ασπιρίνη, η οποία μειώνει την αγγειακή θνητότητα.

Τα επεμβατικά μέτρα περιλαμβάνουν τη διαδερμική αγγειοπλαστική, τις αγγειακές ενδοπροσθέσεις, τη θρομβόλυση, τη χειρουργική αντιμετώπιση, την ενδαρτηρεκτομή, bypass και τέλος τον ακρωτηριασμό.

Τις ενδείξεις για αγγειοπλαστική αποτελούν μεμονωμένες στενώσεις:

- <3cm της μηριαίας αρτηρίας
- <5cm της λαγονίου αρτηρίας
- <10cm της επιπολής μηριαίας αρτηρίας

Η χειρουργική αντιμετώπιση ενδείκνυται σε εκτεταμένες στενώσεις:

- >3cm της μηριαίας αρτηρίας
- >5cm της λαγονίου αρτηρίας
- >10cm της επιπολής μηριαίας αρτηρίας.⁸³

6.3.5 Διαβητικό πόδι

Ως Διαβητικό πόδι ορίζεται η κατάσταση που χαρακτηρίζεται από φλεγμονή, εξέλκωση ή καταστροφή των εν τω βάθει ιστών του ποδιού και είναι αποτέλεσμα του συνδυασμού της νευροπάθειας και της αγγειοπάθειας, προβλήματα που αποτελούν όψιμες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη.

Αν και η διαβητική νευροπάθεια και περιφερική αγγειοπάθεια κατέχουν κυρίαρχο ρόλο στην αιτιοπαθογένεια του διαβητικού ποδιού, αυτό που θα πυροδοτήσει αυτή την κλινική κατάσταση είναι το τραύμα, καθώς σε συνδυασμό με τα δύο αυτά προβλήματα οδηγεί στην εμφάνιση λοίμωξης. Το τραύμα που προκαλείται από τον πλημμελή έλεγχο των διαβητικών ποδιών, το ανορθόδοξο κόψιμο των νυχιών, το ξυπόλυτο περπάτημα, τα στενά παπούτσια, τη χρήση καυτού νερού, τη χρήση θερμοφόρων σε ένα αναισθητο νευροπαθητικό άκρο και από την ύπαρξη ξένων σωμάτων στα παπούτσια, αποτελεί μαζί με τη διαβητική νευροπάθεια και την περιφερική αγγειοπάθεια τις κύριες αιτίες εξέλκωσης.⁸⁴

Άλλοι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση ελκωτικής βλάβης είναι οι εξής:

- Ιστορικό ακρωτηριασμού ή έλκους κάτω άκρου
- Δυσμορφίες κάτω άκρων
- Διαταραχή οπτικής οξύτητας

- Διαβητική νεφροπάθεια
- Κακός γλυκαιμικός έλεγχος
- Κάπνισμα^{85,86}

Βαρύτητα λοίμωξης	Συνθήκη παθογόνα	Αντιμικροβιακό
<i>Ήπια ή μέτρια</i> (η απαιτούμενη θεραπεία μπορεί να δοθεί PO)		
Χωρίς πρόσφατη χρήση αντιμικροβιακών και χωρίς νέκρωση	Gram (+)	Ημισυνθετικές πενικιλίνες ή κεφαλοσπορίνες α' γενιάς
Πρόσφατη χρήση αντιμικροβιακών	Gram (+) με ή χωρίς Gram (-)	Φθοριοκινολόνες ή β-λακταμικά αντιμικροβιακά με αναστολείς των β-λακταμασών
Αλλεργία στις πενικιλίνες/κεφαλοσπορίνες		Κλινδαμικίνη ή φθοριοκινολόνες ή TSM
<i>Σοβαρή*</i> (συνιστάται η IV χορήγηση αντιμικροβιακών μέχρις ότου σταθεροποιηθεί ο ασθενής)		
Χωρίς πρόσφατη χρήση αντιμικροβιακών και χωρίς νέκρωση	Gram (+) με ή χωρίς Gram (-)	β-λακταμικά αντιμικροβιακά με αναστολείς των β-λακταμασών ή κεφαλοσπορίνες β' γενιάς ή κεφαλοσπορίνες γ' γενιάς
Πρόσφατη χρήση αντιμικροβιακών/ σημεία νέκρωσης	Gram (+) και Gram (-)/ αναερόβια	Κεφαλοσπορίνες γ' ή δ' γενιάς ή φθοριοκινολόνες + κλινδαμικίνη
<i>Λοίμωξη απειλητική για τη ζωή</i> (παρετεταμένη χορήγηση αντιμικροβιακών IV)		
Μικρή πιθανότητα MRSA	Gram (+) και Gram (-) και αναερόβια	Καρβαπενέμες ή αμινογλυκοσίδη + κλινδαμικίνη
Μεγάλη πιθανότητα MRSA		Κεφαλοσπορίνη γ' ή δ' γενιάς + φλικοπεπτιδιο ή λινεζολίδη ή φθοριοκινολόνη + μετρονιδαζόλη + φλικοπεπτιδιο ή λινεζολίδη

Πίνακας 4

Οι διαβητικοί διατρέχουν υψηλό κίνδυνο ακρωτηριασμού κάτω άκρου, ενώ ο κίνδυνος είναι περισσότερο αυξημένος στους άνδρες με ΣΔ διάρκειας άνω των 10 ετών, με κακή ρύθμιση του ΣΔ, με διαταραχές από καρδιοαγγειακό σύστημα, αμφιβληστροειδοπάθεια ή νεφροπάθεια.

Το 15% των διαβητικών θα εμφανίσει έλκος του άκρου ποδός σε κάποια φάση της ζωής του. Ο επιπολασμός του διαβητικού έλκους κυμαίνεται στο 4-10% του διαβητικού πληθυσμού, ενώ η ετήσια επίπτωσή του είναι 2-10%. Το διαβητικό έλκος αποτελεί την κύρια αιτία νοσηλείας στο 6-20% των νοσηλευόμενων διαβητικών, ενώ η μέση διάρκεια νοσηλείας είναι 30-40 μέρες (δηλαδή κατά 59% μεγαλύτερη αυτής των διαβητικών χωρίς έλκος)⁸⁷

Η μέση επίπτωση ακρωτηριασμών σε άτομα με διαβήτη είναι 8,1 περιπτώσεις στα 1.000 τον χρόνο.⁸⁸ Οι συνέπειες ενός ακρωτηριασμού είναι πολλαπλές, τόσο για το ίδιο το άτομο, όσο και για το άμεσο οικογενειακό περιβάλλον αλλά και το ίδιο το κράτος με υψηλό κόστος νοσηλείας και αποκατάστασης, ανικανότητα για εργασία και πρόωμη συνταξιοδότηση. Κάθε ακρωτηριασθής ασθενής κοστίζει στο κοινωνικό σύνολο περισσότερα από 35.000 ευρώ ετησίως. Ο 1 στους 3 ακρωτηριασθέντες ασθενείς θα χάσει και το άλλο σκέλος του μέσα στην επόμενη τριετία, ενώ 2 στους 3 σε θα ζουν μετά από 5 έτη.⁸⁷

Η συχνότητα των αιτιοπαθογενετικών παραγόντων των διαβητικών ελκών κυμαίνεται στο 62% η νευροπάθεια, στο 25% η νευροπάθεια και ισχαιμία και στο 13% η ισχαιμία. Η συχνότητα των αμιγώς ισχαιμικών ελκών είναι 3-4 φορές μικρότερη από τη συχνότητα των νευροπαθιακών.²⁸

Επομένως, η ανάγκη για την πρόληψη, την έγκαιρη διάγνωση, την κατάδειξη των επιπλοκών και τη σωστή αντιμετώπιση σε πρώιμα στάδια είναι επιτακτική. Βασικά βήματα για την πρόληψη και την έγκαιρη διάγνωση αποτελούν οι απεικονιστικές εξετάσεις και η κλινική εξέταση του ποδιού. Οι απεικονιστικές εξετάσεις που βοηθούν στην εντόπιση βλαβών στο διαβητικό πόδι είναι οι εξής:

1. Απλές ακτινογραφίες
2. Υπερηχοτομογραφία
3. Σπινθηρογράφημα οστικό και φλεγμονής
4. Υπολογιστική τομογραφία
5. Μαγνητική τομογραφία⁸⁹

Η κλινική εξέταση του διαβητικού ποδιού περιλαμβάνει:

- Ιστορικό. Γίνονται ερωτήσεις-κλειδιά στον ασθενή όπως, εάν αισθάνεται τον πόνο, εάν έχει συχνά ψυχρά πόδια, εάν αισθάνεται πόνο κατά τη βάδιση, πως φριντίζει τα πόδια του, εάν εμφανίζει συχνά μυκητιάσεις, τι είδους παπούτσια φοράει και εάν έχει παρουσιάσει έλκος στο παρελθόν .
- Συμπτωματολογία διαβητικής νευροπάθειας όπως καύσος, αίσθημα ηλεκτρισμού, αιμωδίες, άλγος.
- Αγγειακή συμπτωματολογία : χωλότητα, άλγος κατά την ανάπαυση καθώς και άλλες επιπλοκές (νεφροπάθεια ή αμφιβληστροειδοπάθεια)⁹⁰

Η ταξινόμηση των ελκών του διαβητικού ποδιού κατά Meggit-Wagner παρουσιάζεται σε έξι επίπεδα. Αρχικά, το επίπεδο “μηδέν” καθορίζει την πριν ή μετά εξελκωμένη πληγή ως πλήρως καλυμμένη με επιθηλιακό ιστό και σταδιακά αυξανόμενα ανέρχεται στο επίπεδο “πέντε” χαρακτηρίζοντας το πόδι με εκτεταμένη γάγγραινα.^{91,92}

Στάδιο	Αλλοίωση
0	Διαβητικός με περιφερική νευροπάθεια και/ή περιφερική αγγειοπάθεια, θεωρείται άτομο υψηλού κινδύνου
1	Επιπολής βλάβη που αφορά μόνο το δέρμα
2	Το έλκος επεκτείνεται στους τένοντες ή στα οστά, χωρίς όμως δημιουργία οστεομυελίτιδας ή αποστήματος
3	Το έλκος είναι βαθύ με οστεομυελίτιδα ή απόστημα
4	Γάγγραινα που αφορά τους δακτύλους ή ακόμα πιο διάχυτη που αφορά τον πρόσθιο πόδα
5	Εκτεταμένη γάγγραινα

Πίνακας 5

Κλινικά χαρακτηριστικά του διαβητικού ποδιού

Το νευροπαθητικό διαβητικό πόδι είναι ανώδυνο, φυσιολογικής χροιάς-θερμό, πιθανόν θα υπάρχουν κάλοι κ έλκος στο πέλμα. Ακόμα, ίσως υπάρχουν οστικές παραμορφώσεις (γαμψοδακτυλία, εφίπλευση δακτύλων), απώλεια αισθητικότητας, ψηλαφητές αρτηριακές σφίξεις, αυξημένη δερματική ροή και οστεοαρθροπάθεια Charcot.

Αντίθετα, το ισχαιμικό διαβητικό πόδι είναι επώδυνο, ωχρο-ψυχρό, ξηρό με σχάσεις δέρματος. Πιθανή δακτυλική και ραχιαία εντόπιση βλάβης, απουσία τριχοφυΐας, δυστροφία ονύχων, ελαττωμένη δερματική ροή και μειωμένες αρτηριακές σφίξεις.

Τύποι ακρωτηριασμών

Ο πιο συχνός ακρωτηριασμός στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη αφορά τα δάκτυλα του ποδιού. Οι νεκρώσεις είναι δυνατόν να εντοπίζεται σε τμήμα ή να καταλαμβάνουν ολόκληρο το δάκτυλο ή και περισσότερα δάκτυλα.¹⁷

6.3.6 Δερματικές αντιδράσεις στον ΣΔ

Τουλάχιστον 30% των ατόμων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη παρουσιάζουν κάποια δερματική εκδήλωση κατά την πορεία της νόσου. Παρόλο που η γενική επίπτωση δεν φαίνεται να διαφέρει μεταξύ των διαβητικών ασθενών τύπου I και τύπου II, οι ασθενείς τύπου II εμφανίζουν πιο συχνές δερματικές λοιμώξεις, ενώ οι ασθενείς τύπου I εμφανίζουν περισσότερες δερματολογικές βλάβες αυτοάνοσου τύπου. Οι δερματικές εκδηλώσεις γενικώς, εμφανίζονται κατά την εξέλιξη του διαβήτη, αλλά μπορεί να αποτελούν τα πρώτα εμφανιζόμενα σημεία ή ακόμα και να προηγούνται της διάγνωσης πολλά χρόνια.⁹³

Τα ευρήματα από το δέρμα μπορούν να ταξινομηθούν σε 2 μεγάλες κατηγορίες:

1. Δερματοπάθειες που συνοδεύουν τον ΣΔ: διαβητική δερματοπάθεια, λιποειδική νεκροβίωση, δακτυλοειδές κοκκίωμα, μελανίζουσα ακάνθωση, διαβητική πομφόλυγα και διατιτραίνουσα δερματοπάθεια.
2. Δερματοπάθειες για τις οποίες η συσχέτιση με ΣΔ είναι αμφιλεγόμενη: μελαγχρωματική πορφύρα, ερυθρότητα προσώπου και εξανθηματικά ξανθώματα.

1. Λιποειδική νεκροβίωση

Η λιποειδική νεκροβίωση απαντά στο 0,3-6% των διαβητικών. Κατά τον χρόνο διάγνωσης μόνο το 11-65% πάσχει ήδη από ΣΔ. Η αναλογία γυναικών: ανδρών είναι 3:1. Η βλάβη ξεκινά σαν ερυθρηματώδης πλάκα, αργά επεκτεινόμενη, ανώμαλη πλάκα με υπερυψωμένο όριο. Με την πάροδο του χρόνου γίνεται καφεκίτρινη, το κέντρο της εμβυθίζεται και στην επιφάνειά της αποκτά πορσελανοειδή όψη, εμφανίζονται τηλεγγεικτασίες. Κάτα την εξέλιξη δεν είναι σπάνια η εμφάνιση εξελκώσεων. Η λιποειδική νεκροβίωση μπορεί να εμφανιστεί ως μονήρης ή πολλαπλές πλάκες που συχνά συνενώνονται. Η πιο τυπική εντόπιση της λιποειδικής νεκροβίωσης είναι αμφοτερόπλευρα στις προκνημιαίες περιοχές ή στην έσω επιφάνεια των σφυρών.⁹⁴

Αιτιολογικά, η λιποειδική νεκρωβίωση συνδυάζεται με μικροαγγειοπαθητικές μεταβολές, που συνίστανται στην πάχυνση των βασικών μεμβρανών και των τοιχωμάτων των τριχοειδών αγγείων, ειδικά στις προκνημιαίες βλάβες. Θεραπευτικά έχουν χρησιμοποιηθεί τοπικά κορτικοστεροειδή με ή χωρίς κλειστεί περιέδεση και ενδοβλαβικά στο ενεργό όριο της πλάκας. Ακόμα, χορηγούνται πεντοξυφιλίνη, ασπιρίνη, τοπικά ρετινοειδή, υπεροξείδιο του βενζοϋλίου στις ελκώσεις, ενώ το laser ενδείκνυται στην αντιμετώπιση των τηλεγγειεκτασιών.⁹³



Εικόνα 10

2. Δακτυλοειδές Κοκκίωμα

Οι απόψεις για τη σχέση δακτυλοειδούς κοκκιώματος και ΣΔ δίστανται. Οι μορφές του διάσπαρτου και διατιτραίνοντος δακτυλοειδούς κοκκιώματος φαίνονται ότι συνδέονται με το ΣΔ σε αντίθεση με το εντοπισμένο δακτυλοειδές κοκκίωμα. Παρόλο που δεν υπάρχει ομοφωνία, είναι λογικό να εξετάζονται για διαταραχή ανοχής στη γλυκόζη όλοι οι ασθενείς που παρουσιάζονται με γενικευμένο δακτυλοειδές κοκκίωμα.⁸⁶ Στα ιστολογικά χαρακτηριστικά περιλαμβάνονται εστιακή εκφύλιση του κολλαγόνου στο άνω και μέσο χόριο, πασσαλοειδής διάταξη ιστοκυττάρων γύρω από δέσμες κολλαγόνου και αφθονία δερματικής βλεννίνης.

Θεραπευτικά χρησιμοποιούνται τοπικά συστηματικά και ενδοβλαβικά στεροειδή, ισοτρετινοΐνη, κρυοθεραπεία και ιωδιούχο κάλιο.⁹⁴

3. Δερματοπάθεια

Αποτελεί τη συνηθέστερη εκδήλωση σε διαβητικούς (7-70%) ινσουλινοεξαρτώμενους ή μη, απαντάται συχνότερα σε άτομα ηλικίας άνω των 50 ετών και η αναλογία ανδρών:γυναικών είναι 2:1. Στην πρόσθια επιφάνεια των κρημών παρατηρούνται πολλαπλές, σαφώς περιγεγραμμένες, κυκλικές ή μη κηλίδες, βλατίδες και μικρές πλάκες, ερυθρού ή φαιού χρώματος. Με την πάροδο του χρόνου αρκετές βλάβες υποστρέφουν με αργό ρυθμό. Βλάβες μπορεί ακόμη να παρατηρηθούν στους πήχεις, στους γλουτούς και στην πλάγια επιφάνεια των σφυρών. Οι παλαιότερες βλάβες μπορεί να επιμένουν ή να εξαφανίζονται, ενώ νέες βλάβες εμφανίζονται.

Ιστολογικά παρατηρείται λέπτυνση της επιδερμίδας και πάχυνση των αγγείων στο θηλώδες χόριο. Υπάρχει συχνά μια ήπια περιαγγειακή διήθηση από λεμφοκύτταρα και ιστοκύτταρα με διάσπαρτες εναποθέσεις αιμοσιδηρίνης που οφείλονται σε αιμορραγία. Η παθογένεια των κνημιαίων κηλίδων δεν είναι ξεκάθαρη. Η εμφάνιση των βλαβών πάνω από οστικές προεξοχές, υποδηλώνει τον πιθανό ρόλο του τραύματος, ιδίως σε διαβητική νευροπάθεια. Πολλοί συγγραφείς συσχετίζουν τη δερματοπάθεια με μικροαγγειοπάθεια (αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια). Η βλάβη των τριχοειδών αγγείων πιθανόν να προδιαθέτει στην διαβητική δερματοπάθεια.

Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει τη λιποειδική νεκρωβίωση, τη δερματίτιδα εκστάσεως, τη μελαγχρωματική πορφύρα και τη μετατραυματική ουλοποίηση.⁹³

Δεν υπάρχει θεραπεία για αυτές τις γενικά συμπτωματικές, μη ελκωτικές βλάβες.

4. Διαβητική πομφόλυγα

Περίπου το 0,5% των ατόμων που πάσχουν από ΣΔ εμφανίζουν διαβητικές πομφόλυγες ή διαβητικό πομφολυγώδες εξάνθημα και παρατηρούνται, κυρίως, σε ενήλικες άνδρες με μακροχρόνιο διαβήτη και νευροπάθεια. Οι πομφόλυγες δημιουργούνται ξαφνικά, περιέχουν διαυγές υγρό, εδράζονται σε μη φλεγμονώδη βάση, είναι ανώδυνες και η διάμετρός τους κυμαίνεται μεταξύ 0,5-3cm. Εντοπίζονται στη ράχη και στα πλάγια των κνημών και των άκρων ποδών. Σπανιότερα στα αντιβράχια και τις άκρες χείρες.

Έχουν περιγραφεί δύο τύποι διαβητικών πομφόλυγων:

1. Οι πιο συχνές, μη ουλωτικές βλάβες, που χαρακτηρίζονται ιστολογικά από ενδοεπιδερμικό διαχωρισμό χωρίς ακανθόλυση
2. Οι λιγότερο συχνές αιμορραγικές πομφόλυγες, που υποχωρούν με ουλοποίηση και ελαφρά ατροφία και ιστολογικά χαρακτηρίζονται από υποεπιδερμικό διαχωρισμό.

Παρόλο που η παθογένεια αυτών των φυσαλίδων δεν είναι απολύτως κατανοητή, με βάση κάποια στοιχεία το τραύμα θεωρείται πιθανή αιτία σχηματισμού φυσαλίδων στους διαβητικούς τύπου II. Άλλες προτεινόμενες αιτίες περιλαμβάνουν ανοσολογικούς παράγοντες, διαταραγμένο μεταβολισμό του ασβεστίου, του μαγνησίου, των υδατανθράκων, μικροαγγειοπάθεια, αγγειακή ανεπάρκεια ή έκθεση σε υπεριώδη ακτινοβολία σε σχέση με νεφροπάθεια. Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει: το πομφολυγώδες πεμφιγοειδές, την επίκτητη πεμφολυγώδη επιδερμόλυση, την όσιμη δερματική πορφυρία, το φυσαλιδώδες μολυσματικό κηρίο και το πολύμορφο ερύθημα. Οι πομφόλυγες αυτοϊώνται σε διάστημα 2-5 εβδομάδων, αλλά η νόσος μπορεί να υποτροπιάσει στις ίδιες θέσεις. Εάν είναι μεγάλες και συμπτωματικές, οι φυσαλίδες μπορεί να απορροφηθούν με ανέπαφη την οροφή της φυσαλίδας, παρέχοντας φυσιολογική κάλυψη του τραύματος.⁹⁴

5.Μελανίζουσα ακάνθωση

Η μελανίζουσα ακάνθωση απαντά συχνότερα σε άτομα με ΣΔ τύπου II και κυρίως σε εκείνους που εμφανίζουν επιπλοκές μικροαγγειοπάθειας και μακροαγγειοπάθεια. Θεωρείται σαν δερματικός δείκτης της αντίστασης των περιφερικών ιστών στην ινσουλίνη. Χαρακτηρίζεται από μεμονωμένες μελαγχρωματικές πλάκες, οι οποίες δίδουν της αίσθηση του βελούδου. Οι βλάβες εντοπίζονται στους βουβώνες, τις μασχάλες και τα πλάγια του τραχήλου. Σε ορισμένους ασθενείς μπορεί να συνυπάρχει κνησμός. Στην ιστολογική εξέταση διαπιστώνεται θηλωμάτωση, υπερκεράτωση και ήπια ακάνθωση.

Η μελανίζουσα ακάνθωση μπορεί να συνυπάρχει με ενδοκρινοπάθεια, καρκίνο εσωτερικού οργάνου(αδενοκαρκίνωμα στομάχου) ή να οφείλεται στη λήψη φαρμάκων. Η ψευδομελανίζουσα ακάνθωση παρατηρείται σε παχύσαρκα άτομα, λόγω τριβής. Παρόλο που είναι ασυμπτωματική, το ρετινοϊκό οξύ και το σαλικυλικό οξύ μπορεί να είναι αποτελεσματικά στην αισθητική βελτίωση.⁹³

6.Επίκτητη διαιτριάουσα δερματίτιδα

Οι δερματικές διαιτριάουσες διαταραχές που χαρακτηρίζονται από δερματική εξοφάνιση κάποιου από τα συστατικά του χορίου, ταξινομούνται σε 4 τύπους:

1. Έρπουσα διαιττραίνουσα ελάστωση
2. Αντιδραστική διαιττραίνουσα κολλαγόνοση
3. Νόσος του Kyrle
4. Διαιττραίνουσα θυλακίτιδα

Το 1989 οι Rapini και συν. πρότειναν τον όρο διαιττραίνουσα δερματοπάθεια για να περιγράψουν την εμφάνιση υπερκερατωσικών βλατίδων, διαμέτρου 2-10mm, μερικές από τις οποίες μπορεί να είναι ομφαλωτές. Εντοπίζονται στην εκτατική επιφάνεια των άκρων, τον κορμό και της ραχιαίας επιφάνειας των άκρων χειρών. Γραμμοειδής διάταξη σημαίνει την εμφάνιση φαινομένου Koebner. Ιστολογικά παρατηρούνται διαδερμικά κανάλια γεμάτα κεράτινη πυκνωτική πυρηνική ουσία, φλεγμονώδη κύτταρα, ελαστίνη και κολλαγόνο, που διατρέχουν μια ακανθωτική επιδερμίδα. Με την ωρίμανση η ελαστίνη εξαφανίζεται και το κολλαγόνο αποκτά πιο βασεόφιλη χρώση.⁹⁵ Θεραπευτικά έχουν χορηγηθεί κερατολυτικά, ρετινοϊδή (τοπικά ή peros), τοπικά ή ενδοβλαβικά κορτικοστεροειδή και αντιϊσταμινικά. Ίαση της νόσου έχει παρατηρηθεί μετά από μεταμόσχευση νεφρού.

7. Πάχυνση του δέρματος

Ο ΣΔ συνοδεύεται από πάχυνση του δέρματος που οφείλεται σε μεταβολές του κολλαγόνου λόγω της μη ενζυματικής γλυκοζιλίωσης και συσσώρευσης των τελικών προϊόντων.

Διακρίνονται τρεις κύριες κλινικές μορφές:

1. Οι διαβητικοί εμφανίζουν ασυμπτωματική αλλά μετρήσιμη αύξηση του πάχους .
2. Διαβητικό σύνδρομο χειρός(ελαττωμένη κινητικότητα των αρθρώσεων, αρθροπάθεια των χειρών, κηρώδες δέρμα και δύσκαμπτες αρθρώσεις, σύνδρομο σαν σκληροδερμία και σκληροδακτυλία), που συνίσταται σε αλλαγές του δέρματος, παρόμοιες με αυτές της σκληροδερμίας στα δάκτυλα, με περιορισμένη κινητικότητα στις αρθρώσεις.
3. Διαβητικό σκληροίδημα, το οποίο χαρακτηρίζεται από διάχυτη διήθηση του δέρματος, χωρίς να καταλείπεται εντύπωμα κατά την πίεση. Ξ πάθηση εντοπίζεται στην άνω μοίρα της ράχης, τον αυχένα και τους μηρούς. Σε ορισμένους ασθενείς οι βλάβες επεκτείνονται στο πρόσωπο, το θώρακα και την κοιλιά. Το σκληροίδημα μπορεί να συνοδεύεται από πόνο στη ράχη και περιορισμό των κινήσεων των άκρων.

Στην ιστολογική εξέταση παρατηρείται πάχυνση του χορίου, αυξημένος αριθμός μαστοκυττάρων, διαταραχή της συνέχειας ανάπτυξης κολλαγόνου και συσσώρευση υαλουρονικού οξέος. Θεραπευτικώς συνιστώνται: κορτικοστεροειδή(τοπικά ή ενδοβλαβικά), πενικιλαμίνη, ενδοβλαβική χορήγηση ινσουλίνης και εντοξυφιλίνη.⁹⁴

8. Εξανθηματικά ξανθώματα

Τα εξανθηματικά ξανθώματα αποτελούνται από ερυθροκίτρινες βλατίδες υπό μορφή αθροισμάτων στους γλουτούς, αγκώνες και τα γόνατα. Συνοδεύονται από αυξημένα επίπεδα λιποπρωτεϊνών πλούσιων σε τριγλυκερίδια, χυλομικρά και πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες. Ιστολογικά παρατηρείται διήθηση του χορίου από μακροφάγα πλήρη λιπιδίων, τα καλούμενα αφρώδη κύτταρα. Η ρύθμιση του διαβήτη και της υποκείμενης υπερλιπιδαιμίας, οδηγούν στην υποχώρηση της νόσου.⁹³

9.Ερυθρότητα προσώπου

Πολλοί διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν έντονη ερυθρότητα προσώπου, λαιμού ή άκρων. Πιθανώς οφείλεται στη μείωση του τόνου του αγγειόσπασμου στα πάσχοντα αγγεία. Η εικόνα επιδεινώνεται μετά από τη λήψη αλκοόλ, καφεΐνης και αγγειοδιασταλτικών.⁹³

10.Κίτρινο δέρμα

Στην καροτιναιμία, η κίτρινη χρωστική συγκεντρώνεται σε περιοχές προεξάρχουσας σμηγματογόνου δραστηριότητας και σε περιοχές με παχιά κεράτινη στιβάδα, όπως είναι οι παλάμες, τα πέλματα και το πρόσωπο. Παλαιότερες μελέτες ανέφεραν καροτιναιμία σε περισσότερο από το μισό των διαβητικών ατόμων και κίτρινο δέρμα στο 10% του πληθυσμού αυτού. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε διαβητική δίαιτα πλούσια σε κίτρινα φρούτα, λαχανικά και βούτυρο, σε ελαττωμένη μετατροπή της καροτίνης σε βιταμίνη Α στο διαβητικό ήπαρ ή σε υπερλοπιδαιμία συνοδό του διαβήτη. Όταν είναι φυσιολογικά τα επίπεδα καροτίνης στο αίμα, το χρώμα του δέρματος μπορεί να μην προκαλείται από την καροτίνη, αλλά από τη γλυκοζυλίωση του δερματικού κολλαγόνου με κίτρινα παράγωγα του τελικού σταδίου γλυκοζυλίωσης.⁹⁴

11.Δερματικές αντιδράσεις στη διαβητική θεραπεία

Ινσουλίνη. Αλλεργία στην ινσουλίνη μπορεί να είναι τοπική ή συστηματική και συνήθως συμβαίνει μέσα στον πρώτο μήνα της θεραπείας με ινσουλίνη. Ερυθρηματώδη ή κνιδωτικά κνηστώδη οζίδια στο σημείο της ένεσης μπορεί να εμφανιστούν αμέσως 15 λεπτά ως 2 ώρες μετά την ένεση ή καθυστερημένα, με έναρξη τέσσερις ή περισσότερες ώρες από την ένεση. Αλλεργικές αντιδράσεις μπορεί να προκληθούν από προσμίξεις στην προετοιμασία της ινσουλίνης, στις πρωτεΐνες μόσχου ή χοίρου, στο ίδιο το μόριο της ινσουλίνης, σε πρόσθετα πολυπεπίδια (προϊνσουλίνη), σε συντηρητικά ή σε προσθετικά (ψευδάργυρος). Η θεραπεία μπορεί να μην είναι αναγκαία λόγω αυτόματης υποχώρησης των συμπτωμάτων. Η τεχνική του ασθενούς θα πρέπει να ελέγχεται για να αποκλειστεί ότι η ένεση δεν δίνεται ενδοδερμικά. Αντικατάσταση με μια πιο κεκαθαυμένη ινσουλίνη είναι η θεραπεία εκλογής.⁹³

12.Λοιμώξεις του διαβητικού ποδιού

Επιπλέκουν νευροϊσχαιμικά έλκη και αποτελούν συχνή αιτία ακρωτηριασμών στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Λόγω της συνυπάρχουσας νευροπάθειας, ο πόνος που συνοδεύει τη λοίμωξη μπορεί να ελλείπει και η διάγνωση της λοίμωξης να γίνει καθυστερημένα, με καταστρεπτικές συνέπειες για το πόδι ή για τη ζωή του ασθενούς.

Οι λοιμώξεις του διαβητικού ποδιού μπορεί να είναι ήπιες (ονυχία, εντοπισμένη κυτταρίτιδα, μυκητιασικές λοιμώξεις των μεσοδακτύλιων πτυχών) ή βαρύτερες (εκτεταμένη κυτταρίτιδα, μυοσίτιδα, αποστήματα, νεκρωτική περιτονίτιδα, σηπτική αρθρίτιδα, τενοντίτιδα ή οστεομυελίτιδα). Ήπιες λοιμώξεις σε άτομα σε διαβήτη μπορεί να εξελιχθούν ταχύτατα σε σοβαρές, απειλητικές για το άκρο και τη ζωή λοιμώξεις, ιδιαίτερα σε πάσχοντες από σοβαρού βαθμού περιφερική αρτηριοπάθεια.⁹³

Η συχνότερη λοίμωξη είναι το επιμολυνθέν νευροπαθητικό έλκος. Η διαβητική πολυνευροπάθεια των κάτω άκρων είναι η γενεσιουργός αιτία του έλκους. Η βλάβη των

περιφερικών κινητικών νευρώνων προκαλεί δομικές ανωμαλίες στον άκρο πόδα. Παρατηρούνται διαμορφώσεις των δακτύλων, συνήθως γαμψοδακτυλία, αύξηση του ύψους του τόξου της ποδικής καμάρας, υπεξαρθρήματα των μεταταρσοφαλαγγικών αρθρώσεων και προβάλλουσες μετατάρσιες κεφαλές. Δημιουργούνται έτσι σημεία αυξημένης φόρτισης στην περιοχή των μετατάρσιων κεφαλών, με αποτέλεσμα το σχηματισμό υπερκερατώσεων, τύλων και στη συνέχεια εξελκώσεων. Η κατάργηση της αισθητικότητας οδηγεί στην πρόκληση βλαβών, που οφείλονται σε υπερβολική φόρτιση, θερμική ή μηχανική βλάβη.

Η νευροπάθεια του περιφερικού αυτόνομου νευρικού συστήματος προκαλεί ανιδρωσία, με αποτέλεσμα το δέρμα να γίνεται ξηρό και να δημιουργούνται εύκολα ρωγμές και λύση της συνέχειάς του. Οι νευρο-οστεο-αρθροπαθητικές αλλοιώσεις (νόσος Charcot) προκαλούν δομικές ανωμαλίες του άκρου πόδα και υπερβολική φόρτιση, κυρίως στη μεσότητα του πέλματος. Η οφειλόμενη στην περιφερική αρτηριοπάθεια ισχαιμία παίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνισή της και την επέκταση μια λοίμωξης. Η ισχαιμία προκαλεί μείωση της βιωσιμότητας των ιστών και παρεμποδίζει την απελευθέρωση ουδετερόφιλων πολυμορφωπύργων, καθώς και την ομαλή επούλωση.

Η επιφάνεια του έλκους αποικίζεται με μικρόβια της χλωρίδας του δέρματος, συνήθως κοαγκουλάση-αρνητικούς σταφυλόκοκκους και διφθεροειδή. Η παρουσία λοίμωξης. Συχνά όμως μετά από τον αποικισμό μικροβίων στην επιφάνεια του έλκους, παρατηρείται προσβολή των ιστών, δηλαδή ενεργός λοίμωξη, η οποία μπορεί να επεκταθεί και σε βαθύτερα στρώματα.^{93,94}

Διάγνωση των λοιμώξεων

Η διάγνωση μια λοίμωξης είναι κατά βάση κλινική και είναι απαραίτητη η ύπαρξη δύο τουλάχιστον σημείων λοίμωξης από τα παρακάτω:

1. Οίδημα ή σκλήρυνση
2. Ερυθρότητα διαμέτρου >2cm γύρω από το έλκος
3. Πόνος ή ευαισθησία
4. Αυξημένη θερμότητα
5. Πυώδες έκκριμα

Για τη διάγνωση της λοίμωξης των εν τω βάθει ιστών απαιτείται συμπληρωματικός παρακλινικός έλεγχος με ακτινογραφία, υπερηχοτομογραφία, σπινθηρογράφημα, υπολογιστική τομογραφία και μαγνητική τομογραφία.

Η ταξινόμηση των λοιμώξεων στο διαβητικό πόδι ταξινομούνται ανάλογα με τη βαρύτητά τους. Έτσι, έχουμε:

- **Βαθμός 1:** απουσία συμπτωμάτων και ευρημάτων λοίμωξης
- **Βαθμός 2:** λοίμωξη εντοπισμένη μόνο στο δέρμα και τον υποδόριο ιστό, χωρίς επέκταση σε βαθύτερους ιστούς. Απουσία συστηματικών συμπτωμάτων και ευρημάτων λοίμωξης. Απουσία άλλων αιτίων φλεγμονώδους αντίδρασης(ουρική αρθρίτιδα, τραυματισμός, κάταγμα, θρόμβωση, φλεβική στάση). Υπάρχουν

τουλάχιστον 2 εκδηλώσεις από τις εξής: εντοπισμένο οίδημα ή σκληρία, ερύθημα διαμέτρου 0,5-2cm γύρω από το έλκος, αυξημένη θερμότητα, πυώδες έκκριμα.

- **Βαθμός 3:** προσβολή ιστών που βρίσκονται βαθύτερα από το δέρμα και των υποδόριο ιστό (αποστήματα, οστεομυελίτιδα, σηπτική αρθρίτιδα, νεκρωτική περιτονίτιδα). Ερύθημα (κυτταρίτιδα) που έχει έκταση >2cm γύρω από το έλκος και επιπλέον ένα από τα παρακάτω κριτήρια: οίδημα, ευαισθησία, αυξημένη θερμοκρασία, πυώδης έκκριση και απουσία συστηματικών συμπτωμάτων και ευρημάτων λοίμωξης.
- **Βαθμός 4:** οποιαδήποτε λοίμωξη διαβητικού ποδιού με σημεία συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης και ύπαρξη δύο από τα παρακάτω: θερμοκρασία στόματος >38 °C ή <36 °C, ταχυκαρδία, ταχύπνοια και λευκοκυττάρωση ή λευκοπενία.⁹³

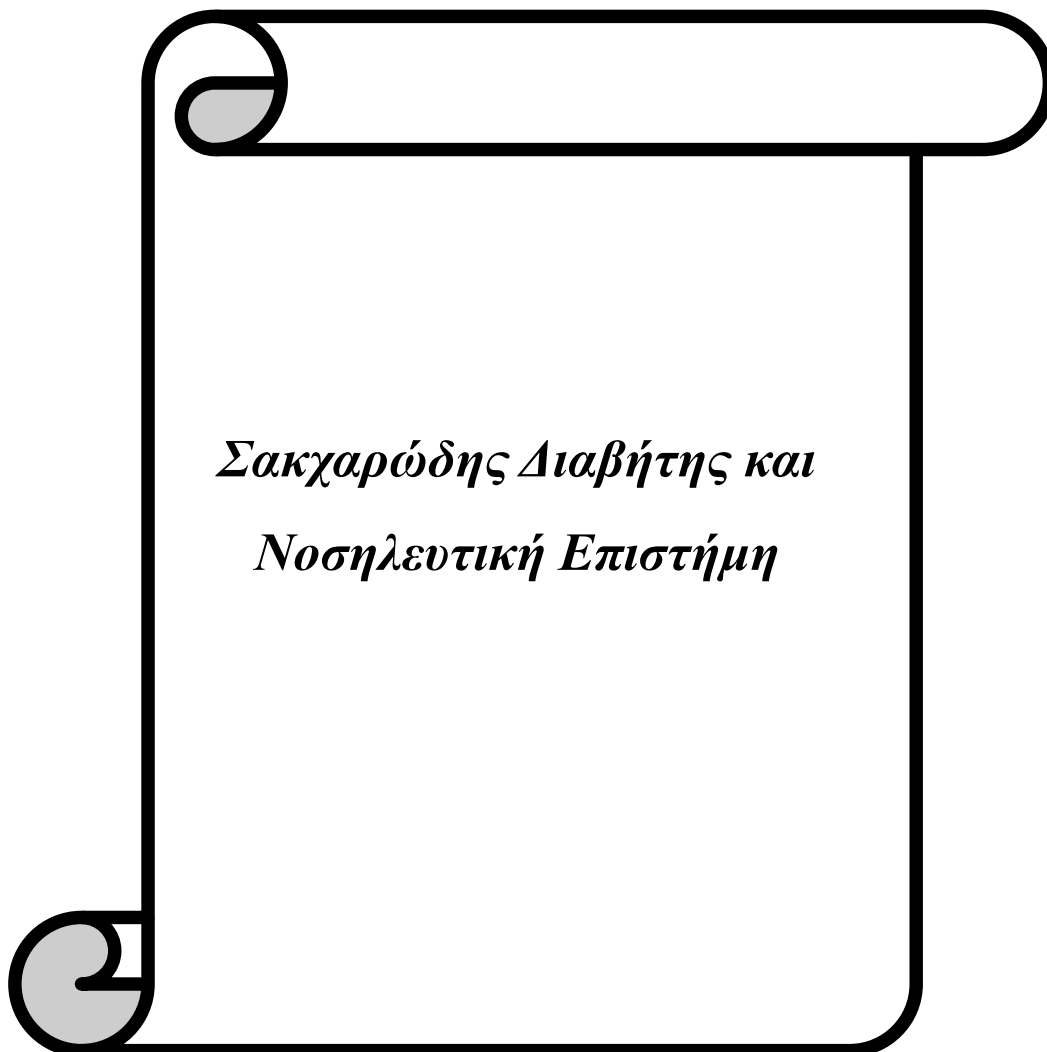
Θεραπεία λοιμώξεων

Η θεραπευτική αντιμετώπιση των λοιμώξεων του διαβητικού ποδιού περιλαμβάνει την έγκαιρη χορήγηση εμπειρικής αντιβιοτικής αγωγής. Οι ήπιες λοιμώξεις και οι μέσης βαρύτητας πρόσφατης έναρξης σε ασθενείς που δεν έχουν λάβει προηγουμένως αντιβιοτικά οφείλονται κατά κανόνα σε Gram+ κόκκους, και συγκεκριμένα, στο χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο και σε στρεπτόκοκκους. Για την αντιμετώπισή τους επιλέγονται αντιβιοτικά που δρουν έναντι των Gram+ κόκκων, ενώ δεν θεωρείται αναγκαία η λήψη καλλιέργειας πριν από την έναρξη της θεραπείας. Η διάρκεια της θεραπείας είναι 1-2 εβδομάδες, μπορεί όμως να επεκταθεί κατά 1-2 εβδομάδες(δηλαδή συνολικά 4 εβδομάδες) αν η λοίμωξη υποχωρεί βραδέως.

Οι περισσότεροι ασθενείς με λοιμώξεις μέσης βαρύτητας ανταποκρίνονται στην από του στόματος χορήγηση αντιβιοκών δραστικών έναντι των Gram+ κόκκων. Η διάρκεια της θεραπείας είναι 2-4 εβδομάδες. Για τις βαρύτερες λοιμώξεις επιλέγεται αντιβιοτικό ή συνδυασμός αντιμικροβιακών ευρέως φάσματος . Σε μη ανταπόκριση πρέπει να λαμβάνεται υπόψη το ενδεχόμενο ισχαιμίας του άκρου, ανάγκης χειρουργικού καθαρισμού και αφαίρεσης των νεκρωμένων ιστών, συμμετοχής των οστών και της ύπαρξης μικροβίου που δεν περιέχεται στο αντιμικροβιακό φάσμα του προηγούμενο σχήματος. Στην περίπτωση αυτή διακόπτεται η αγωγή για λίγες μέρες και λαμβάνεται εκ νέου υλικό για καλλιέργεια.

Η αποτελεσματικότητα των αντιμικροβιακών σχημάτων εξαρτάται από διάφορους παράγοντες, όπως τη βαρύτητα της λοίμωξης, το βαθμό ισχαιμίας του άκρου, τον μεταβολικό έλεγχο, την αποφόρτιση του έλκους και τη συμμόρφωση του ασθενούς. Τα κύρια αντιβιοτικά που έχουν χρησιμοποιηθεί μέχρι σήμερα είναι τα β-λακταμικά και οι κινολόνες.^{93,94}

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο



7.1 Νοσηλευτική-ορισμός

Ο όρος νοσηλεύτης (nurse) προέρχεται από τη λατινική λέξη *nutrix* που σημαίνει τρέφω (*nourish*). Οι ορισμοί του νοσηλευτή και της νοσηλευτικής βασίζονται σ' αυτή τη λέξη για να περιγράψουν το νοσηλευτή ως ένα άτομο που φροντίζει, προάγει και προστατεύει και είναι προετοιμασμένο να παράσχει φροντίδα στους αρρώστους, τους τραυματίες και τους ηλικιωμένους. Εντούτοις, στη σύγχρονη κοινωνία, στην κοινωνία της γνώσης, ο ορισμός αυτός της νοσηλευτικής θεωρείται γραώδης, καθώς περιορίζει τις δυνατότητες και τον ρόλο των νοσηλευτών. Αποτέλεσε λοιπόν φλέγουσα ανάγκη η δημιουργία ενός ορισμού ο οποίος θα ανταποκρινόταν στην πολυδιάστατη πλέον έννοια της νοσηλευτικής επιστήμης.⁹⁵

Ο νέος ορισμός της νοσηλευτικής επιστήμης δόθηκε από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (Π.Ο.Υ), το έτος 1986. Σύμφωνα λοιπόν με τον Π.Ο.Υ, η Νοσηλευτική είναι η αυτόνομη και συνεργάσιμη φροντίδα ατόμων, όλων των ηλικιών, οικογενειών, ομάδων και κοινοτήτων, σε διάφορα στάδια υγείας και ασθένειας. Διδάσκει και καθοδηγεί το άτομο για να επιτύχει και να διατηρήσει το υψηλότερο δυνατό επίπεδο υγείας. Βοηθά εκείνον που βρίσκεται σε ένα στάδιο υψηλού κινδύνου, δηλαδή κατάσταση πριν τη νόσο, ώστε να αποφευχθεί η ανάπτυξη ενός προβλήματος υγείας. Ανιχνεύει και βρίσκει τους ασθενείς στα πρώιμα στάδια της αρρώστιας και συντελεί στην έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία, ώστε να προλαμβάνεται μια μεγαλύτερα επιβάρυνση της υγείας ή και ο θάνατος. Νοσηλεύει τους αρρώστους και προσπαθεί να τους φέρει στο καλύτερο επίπεδο για να αμυνθούν έναντι της ασθένειας. Και τέλος, φροντίζει για την αποκατάσταση του αρρώστου, κατά τέτοιο τρόπο ώστε να αποφύγει την αναπηρία σας κατάληξη της ασθένειας ή να αναπτύξει το μέγιστο δυναμικό του μέσα στα όρια της αναπηρίας του.⁹⁶

Η νοσηλευτική ως επιστήμη υγείας ποτέ πριν στο παρελθόν δεν αντιμετώπιζε τόσες προκλήσεις όσες σήμερα, στην εποχή της υψηλής τεχνολογίας, της εξειδίκευσης και των συνεχών αμφισβητήσεων και μεταρρυθμίσεων των συστημάτων υγείας. Επίσης, αν και τις τελευταίες δεκαετίες οι νοσηλευτές βιώνουν μια συναρπαστική περίοδο ταχύτατης επέκτασης του ρόλου τους, τόσο στο χώρο του νοσοκομείου όσο και στην κοινότητα, οι θεμελιώδεις αρχές της επιστήμης και της τέχνης της Νοσηλευτικής φροντίδας εξακολουθούν να αποτελούν τον πυρήνα για την άσκηση της Νοσηλευτικής σε οποιοδήποτε περιβάλλον.⁹⁵

Τέλος, βασικός στόχος αλλά και πρωταρχική υποχρέωση των νοσηλευτών, είναι η βελτίωση της ποιότητας της παρεχόμενης φροντίδας υγείας και η ικανοποίηση των ασθενών.

7.2 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διάγνωση του ΣΔ

Ο νοσηλευτής πρέπει να αξιολογεί τον κάθε ασθενή, ανεξάρτητα αν αναφέρει ή όχι συμπτώματα ή σημεία σακχαρώδους διαβήτη.

Αρχικά πρέπει να πάρει το ιστορικό του ασθενούς ώστε να συλλέξει δεδομένα σχετικά με τον ΣΔ. Οι ερωτήσεις που θα κάνει ο νοσηλευτής θα πρέπει να τίθενται προκειμένου να δημιουργηθεί μια βάση δεδομένων που να δείχνει ότι ο ασθενής μπορεί να πάσχει από διαβήτη, έχει αρρυθμίες στο διαβήτη, ή αν δεν έχει σημεία διαβήτη. Οι ερωτήσεις που θα κάνει ο νοσηλευτής, είναι οι εξής:

1. Γνωρίζετε αν κάποιος από την οικογένειά σας πάσχει από διαβήτη;

2. Παρατηρήσατε πρόσφατη απώλεια ή αύξηση του βάρους σας;
3. Έχει αυξηθεί σημαντικά η όρεξή σας τους τελευταίους μήνες;
4. Νιώθετε έντονη δίψα; Πίνετε περισσότερα υγρά απ' ότι παλαιότερα;
5. Έχετε αυξημένη ούρηση;(πηγαίνετε στην τουαλέτα) συχνότερα απ' ότι παλαιότερα?
6. Έχετε παρατηρήσει ότι νιώθετε πιο κουρασμένος απ' ότι πριν από 6 μήνες;
7. Έχετε πρόβλημα με την επούλωση των εκδορών ή των τραυμάτων;
8. Οι εκδορές ή τα τραύματά σας επιμολύνονται εύκολα;
9. Παρατηρήσατε αιμοδιές ή περιεργή αίσθηση στα χέρια, τα πόδια ή τα πέλματά σας;
10. Έχετε πρόβλημα δυσκοιλιότητας;
11. Έχετε σεξουαλική δυσλειτουργία; Ανικανότητα (άνδρες) ή συχνές λοιμώξεις του κόλπου (γυναίκες);²⁸

Αν ο ασθενής είναι γνωστό ότι πάσχει από διαβήτη ερωτάται τα ακόλουθα:

1. Πιστεύετε ότι μπορείτε να πραγματοποιήσετε τη μέτρηση του σακχάρου σας σωστά και εύκολα; (ελέγχεται αν ο ασθενής χρησιμοποιεί σωστά τη δική του συσκευή μέτρησης του σακχάρου).
2. Πως βαθμονομείται το σακχαρόμετρό σας;
3. Έχετε δυσκολία να τηρήσετε το καθημερινό διαιτητικό σας πρόγραμμα;
4. Πως ρυθμίζετε τα γεύματά σας;
5. Λαμβάνετε την ινσουλίνη ή από του στόματος δισκία σωστά και συστηματικά;
6. Έχετε κάποιο πρόβλημα σχετικό με τα φάρμακά σας;
7. Κρατάτε αρχείο των επιπέδων γλυκόζης και των ενέσεων ινσουλίνης που κάνετε; (ο νοσηλευτής πρέπει να ελέγξει αυτά τα αρχεία).
8. Επισκέπτεστε τακτικά τον προσωπικό σας γιατρό;
9. Πραγματοποιείτε τακτικά εξέταση των ματιών της;
10. Επισκέπτεστε τακτικά τον οδοντίατρο;

Εκτός από το ιστορικό, η διάγνωση του ΣΔ περιλαμβάνει διαγνωστικές εξετάσεις. Ο νοσηλευτής κατά τη διάρκεια των διαγνωστικών εξετάσεων θα πρέπει:

- Να εξασφαλίσει στο άτομο ένα άνετο και ήρεμο περιβάλλον
- Να επεξηγήσει τον σκοπό της διαγνωστικής εξέτασης, έτσι ώστε να μειώσει το άγχος και την αγωνία του
- Να του δώσει χρόνο να μιλήσει ώστε να νιώσει πιο άνετα, αυξάνοντας την εμπιστοσύνη και τη συνεργασία απέναντι στο νοσηλευτή²⁸

7.3 Η νοσηλευτική διεργασία στη φροντίδα των επιπλοκών του σακχαρώδους διαβήτη

7.3.1 Η Νοσηλευτική στην πρόληψη των οξέων επιπλοκών του ΣΔ

Οι ενέργειες του νοσηλευτή στα πλαίσια της πρόληψης των οξέων επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη (υπογλυκαιμία, υπεργλυκαιμία, διαβητική κετοξέωση, την υπεργλυκαιμική υπεροσμωτική μη κετονική κατάσταση) επικεντρώνονται στη διδασκαλία και την εκπαίδευση του ασθενούς για τη σωστή διαχείριση του σακχάρου του αίματος.

Η σωστή διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη προϋποθέτει το άτομο να γνωρίζει τι ακριβώς είναι η ασθένειά του. Έτσι ο νοσηλευτής επικεντρώνεται αρχικά στην ενημέρωση του ατόμου για το τι είναι ο σακχαρώδης διαβήτης, τους παράγοντες που πυροδοτούν την εμφάνισή του και τις πιθανές επιπλοκές που μπορεί να εμφανιστούν. Στη συνέχεια εκπαιδεύει το άτομο σωστά ώστε να γνωρίζει ποιες πράξεις βοηθούν να αποφευχθούν οι επιπλοκές αυτές, όπως επίσης και ποιες πράξεις θα βοηθήσουν στην άμεση αντιμετώπιση κάποια πιθανής επιπλοκής.⁹⁷

Εφόσον έχει γίνει ενημέρωση του ατόμου, ακολουθεί η εκπαίδευση του ασθενή με σκοπό την πρόληψη των επιπλοκών, η οποία περιλαμβάνει τη σωστή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος και τον εντατικό έλεγχο του, ώστε να επιτυγχάνονται σταθερές φυσιολογικές τιμές και να προλαμβάνονται τυχόν ανεπιθύμητες διακυμάνσεις. Επίσης, ο νοσηλευτής συμβουλεύει το άτομο να ακολουθεί τη φαρμακευτική αγωγή που του έδωσε ο γιατρός, είτε αυτή είναι διαβητικά δισκία είτε ινσουλίνη, χωρίς να παραλείπει κάποια δόση ούτε να λαμβάνει διαφορετική δοσολογία από αυτή που έχει οριστεί από τον γιατρό.⁹⁸

Καθώς η διατροφή αποτελεί ακρογωνιαίο λίθο στη ρύθμιση του σακχάρου των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη και συμβάλλει σημαντικά στην πρόληψη εμφάνισης κάποιας επιπλοκής, αρμοδιότητα του νοσηλευτή είναι να εξηγήει στο άτομο πως είναι αναγκαίο να ακολουθεί πιστά τη διατροφή που του συστάθηκε από τον διαιτολόγο. Έτσι, θα λαμβάνει τις σωστές ποσότητες υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπών με αποτέλεσμα να παραμένουν όσο το δυνατόν πιο σταθερές οι τιμές του σακχάρου.⁹⁹

Επιπλέον, ο νοσηλευτής θα πρέπει να συμβουλεύει το άτομο να ασκείται συχνά, καθώς και να επισκέπτεται τον γιατρό του συχνά για προληπτικό έλεγχο ώστε να αποφευχθεί οποιαδήποτε επιπλοκή.¹⁰⁰

7.3.1.1 Πρόληψη και αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας

Η υπογλυκαιμία μπορεί πολύ γρήγορα να καταστεί επικίνδυνη για τη ζωή του διαβητικού ατόμου. Αρχικά, ο νοσηλευτής θα πρέπει να εξηγήσει στο άτομο πως για να αποφευχθεί η εμφάνιση υπογλυκαιμίας θα πρέπει να μετρά καθημερινά τη γλυκόζη του αίματος, να ακολουθεί πιστά τη δίαιτα και την φαρμακευτική αγωγή και να είναι σε θέση να αναγνωρίσει τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας (π.χ ταχυκαρδία, εφίδρωση, αίσθημα παλμών κ.α).^{49,101}

Σε περίπτωση όμως που εμφανιστεί υπογλυκαιμία, ο νοσηλευτής θα πρέπει να είναι σε θέση να αντιμετωπίσει την επιπλοκή αυτή. Η αντιμετώπιση εξαρτάται από το βαθμό της

υπογλυκαιμίας και το επίπεδο της συνείδησης. Μια ήπια υπογλυκαιμία (40-60 mg/dL) μπορεί να αντιμετωπιστεί με την από του στόματος λήψη τροφής, όπως:

- Γάλα
- Κράκερ
- Χυμό πορτοκαλιού
- Μέλι
- Ζάχαρη
- Καραμέλες γλυκόζης

Δεν συνιστάται η σοκολάτα ή τα γλυκά με κρέμα γιατί το λίπος που αυτά περιέχουν καθυστερεί την απορρόφηση του σακχάρου. Ύστερα από 10-15 λεπτά θα πρέπει να γίνει πάλι μέτρηση του σακχάρου για να διαπιστωθεί αν η υπογλυκαιμία διορθώθηκε. Σε περίπτωση που επιμένει, επαναλαμβάνεται η λήψη ζάχαρης με μία από τις μορφές που αναφέρθηκαν παραπάνω.⁴⁹

Μια **βαριά υπογλυκαιμία** θέλει ιδιαίτερη προσοχή διότι μπορεί πολύ εύκολα να οδηγήσει σε **κόμα**, αντιμετωπίζεται :

- Με ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης (D50%W)
- Σε παρατεταμένες υπογλυκαιμίες εγκαθίσταται συνεχής ενδοφλέβια έγχυση διαλύματος γλυκόζης.
- Εάν δεν είναι δυνατή η ενδοφλεβίως χορήγηση γλυκόζης ενίεται ενδομυϊκώς 1mg γλυκαγόνης. Η δόση αυτή μπορεί να επαναληφθεί για μια ή δυο φορές ακόμη ανά 20 λεπτά.
- Σε βαριές περιπτώσεις με παρατεταμένο κόμα παρά τη χορήγηση γλυκόζης, μπορεί να χορηγηθεί επιπλέον δεξαμεθαζόνη ενδομυϊκώς ή υδροκορτιζόνη ενδοφλεβίως.¹⁰²

Ο νοσηλευτής, αφότου τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος επανέρθουν στα φυσιολογικά και ο ασθενής είναι ήρεμος και δεν εμφανίζει πλέον σημεία υπογλυκαιμίας, εξακολουθεί να παρακολουθεί τα ζωτικά σημεία του ασθενούς, τη γλυκόζη του αίματος και γενικά την κατάσταση του ασθενούς για τυχόν επανεμφάνιση.⁵¹

7.3.1.2 Πρόληψη και αντιμετώπιση της ΥΥΜΚΚ

Οι ενέργειες στις οποίες πρέπει να προβεί ο νοσηλευτής στο πλαίσιο της πρόληψης της ΥΥΜΚΚ, περιλαμβάνουν: τη διδασκαλία του ασθενή ώστε να λαμβάνει τη φαρμακευτική του αγωγή όπως ακριβώς ορίστηκε από τον γιατρό, να ελέγχει συστηματικά το σάκχαρο του αίματος (ιδιαίτερα όταν είναι άρρωστος) να ακολουθεί μια ισορροπημένη διαίτα με συχνά γεύματα, να διατηρείται καλά ενυδατωμένος και να γυμνάζεται συχνά.

Η επιτυχής θεραπευτική αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμικής υπερωσμωτικής μη κετονικής κατάστασης απαιτεί διόρθωση της αφυδάτωσης, των ηλεκτρολυτικών διαταραχών και της υπεργλυκαιμίας, αναγνώριση και αντιμετώπιση συνοδών παθολογικών καταστάσεων και κυρίως εντατική παρακολούθηση του ασθενή.^{50,102}

Συνεπώς, η νοσηλευτική παρέμβαση περιλαμβάνει:

1. Την άμεση εξασφάλιση δειγμάτων αίματος και ούρων, με στόχο την ανεύρεση προδιαθεσικών παραγόντων
2. Προετοιμασία του ασθενούς για ηλεκτροκαρδιογράφημα (τοποθέτηση ηλεκτροδίων). Το ηλεκτροκαρδιογράφημα χρησιμεύει για την παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας του ασθενή, η οποία μπορεί να επηρεαστεί με την εμφάνιση δυνητικά επικίνδυνων αρρυθμιών λόγω διαταραχών των επιπέδων καλίου.
3. Λήψη αίματος για τον προσδιορισμό σακχάρου, ηλεκτρολυτών, ουρίας, μέτρηση λευκών αιμοσφαιρίων και αιμοσφαιρίνης.
4. Διενέργεια ταχείας φυσικής εξέτασης: έλεγχος για τυχόν λοίμωξη, έλεγχος ζωτικών σημείων για αφυδάτωση, χροιάς δέρματος και κατάσταση της καρδιάς.
5. Διόρθωση της υποογκαιμίας με ενδοφλέβια χορήγηση ισότονου διαλύματος NaCl. Παρακολούθηση και μέτρηση κεντρικής φλεβικής πίεσης.
6. Ταυτόχρονη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης. Μικρή δόση ινσουλίνης με συνεχή ενδοφλέβια έγχυση μπορεί να χορηγηθεί με αντλία, για αποφυγή υπογλυκαιμίας ή υποκαλιαιμίας.
7. Συχνοί προσδιορισμοί σακχάρου, διττανθρακικών και καλίου πλάσματος.
8. Ετοιμασία για ρινογαστρική διασωλήνωση και αναρρόφηση γαστρικού περιεχομένου, για ανακούφιση από εμέτους ή γαστρική διάταση.
9. Χορήγηση O₂ με μάσκα ή καθετήρα,
10. Συχνή παρακολούθηση και καταγραφή αρτηριακής πίεσης, επιπέδου συνείδησης, ισοζυγίου υγρών, σακχάρου αίματος, ηλεκτρολυτών και pH αίματος.⁵⁰

7.3.1.3 Πρόληψη και αντιμετώπιση της διαβητικής κετοξέωσης

Η διαβητική κετοξέωση αποτελεί μια οξεία επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη, η οποία συνοδεύεται από σημαντική θνητότητα. Είναι απαραίτητο ο νοσηλευτής να παρέχει σε όλα τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη την απαραίτητη εκπαίδευση ώστε να προλάβουν την εμφάνιση της διαβητικής κετοξέωσης, να είναι σε θέση να αναγνωρίζουν έγκαιρα τα συμπτώματά της και να αναζητούν ιατρική βοήθεια πριν την εγκατάσταση σοβαρής διαβητικής κετοξέωσης.

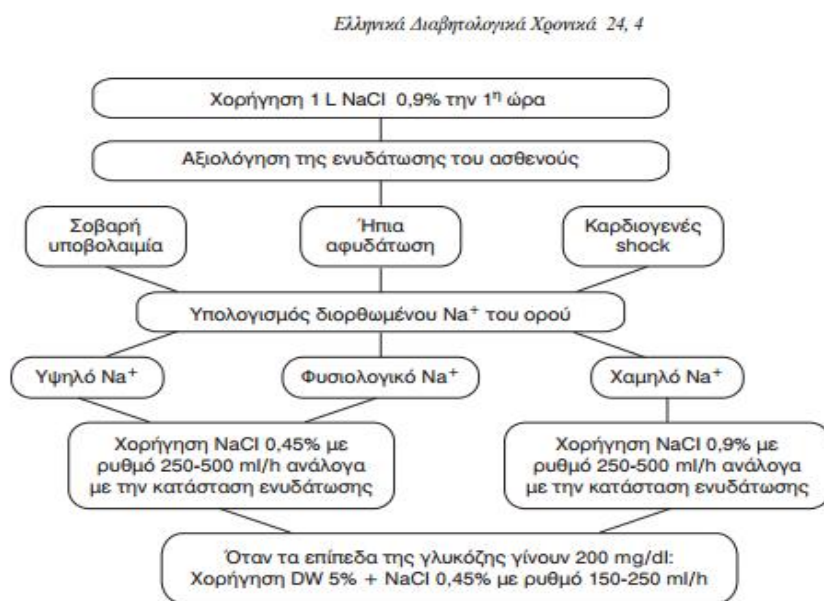
Όσον αφορά την πρόληψη της διαβητικής κετοξέωσης ο νοσηλευτής θα πρέπει να συμβουλεύσει τον ασθενή να λαμβάνει τη φαρμακευτική του αγωγή όπως ακριβώς ορίστηκε από τον γιατρό, να ελέγχει συστηματικά το σάκχαρο του αίματος (ιδιαίτερα όταν είναι άρρωστος) να ακολουθεί μια ισορροπημένη δίαιτα με συχνά γεύματα, να διατηρείται καλά ενυδατωμένος και να ασκείται συχνά.⁹⁸

Τα άτομα πρέπει να διαθέτουν stick ανίχνευσης κετόνης στα ούρα και να τα χρησιμοποιούν όταν οι τιμές της γλυκόζης του αυτοελέγχου είναι ασυνήθιστα υψηλές.

Η θεραπεία της διαβητικής κετοξέωσης στηρίζεται στους εξής άξονες: αντικατάσταση των υγρών, υποκατάσταση της ινσουλίνης, αντικατάσταση του καλίου και των φωσφορικών και θεραπεία της πιθανής υποκειμενικής λοίμωξης.

1. Αντικατάσταση των υγρών: οι ασθενείς με διαβητική κετοξέωση παρουσιάζουν σοβαρό έλλειμμα ύδατος που κυμαίνεται από 5-8L. Η επαρκής ενυδάτωση του ατόμου αναπληρώνει το έλλειμμα του ύδατος, ελαττώνει τα επίπεδα γλυκόζης και βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και τη νεφρική λειτουργία. Η ενυδάτωση είναι απαραίτητη για την έκπτυξη του εξωκυττάριου χώρου και τη διαφύλαξη της νεφρικής λειτουργίας.

Αρχικά, συνιστάται η χορήγηση ισότονου διαλύματος NaCl 0,9% με ρυθμό 15-20 ml/kg/h. Στη συνέχεια, ο ρυθμός χορήγησης των υγρών θα εξαρτηθεί από την κατάσταση της ενυδάτωσης του ασθενούς, τα επίπεδα των ηλεκτρολυτών στον ορό, τη διούρηση και την Κεντρική Φλεβική Πίεση του ασθενούς. Προκειμένου να αποφευχθούν οι επιπλοκές κατά την αναπλήρωση των υγρών είναι απαραίτητο οι μεταβολές της οσμωτικότητας να μην είναι μεγαλύτερες από 3mOsm/L/h και οι μεταβολές του Na⁺ του ορού να μην ξεπερνούν το 1 mmol/L/h.⁵⁵

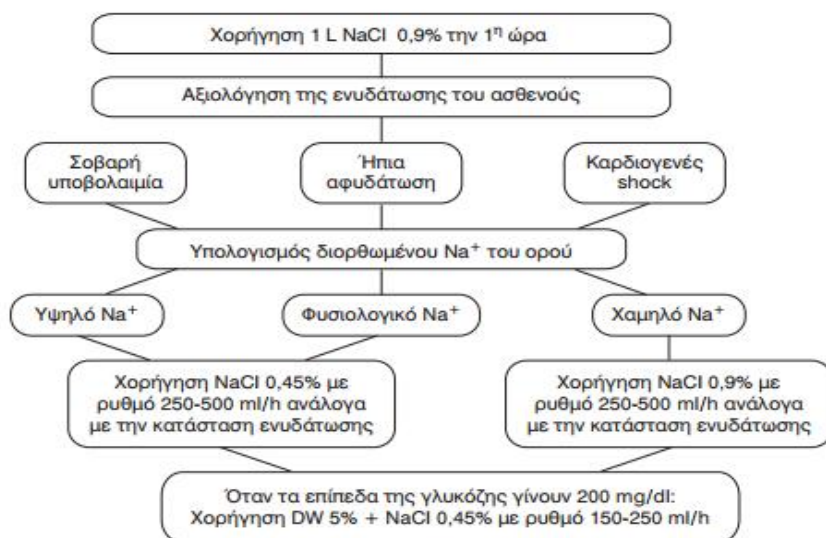


ADA. Diabetes care. 2009;32:1335-43

Αναπλήρωση υγρών με βάση το πρωτόκολλο της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας για τη θεραπεία της ΔΚΟ. ADA. Diabetes care. 2009; 32: 1335-43.

Σχήμα 1

2. Υποκατάσταση της ινσουλίνης: Η χορήγηση ινσουλίνης στη διαβητική κετοξέωση γίνεται παράλληλα με την ενυδάτωση του ασθενούς. Η ινσουλίνη που χορηγείται είναι ταχείας δράσης και έχει δείχθει από τυχαίοποιημένες μελέτες ότι είναι αποτελεσματική ανεξάρτητα από την οδό χορήγησης. Παρόλα αυτά, η συνεχής ενδοφλέβια έγχυση φαίνεται να είναι ο περισσότερο αποδεικτικός τρόπος χορήγησης εξαιτίας του μικρού χρόνου ημιζωής και της εύκολης τιτλοποίησης, σε αντίθεση με την καθυστερημένη έναρξη τον παρατεταμένο χρόνο ημιζωής που έχει η υποδόρια έγχυση ινσουλίνης. Αρχικά δίδονται εφ' άπαξ 0,15 μονάδες κρυσταλλικής ινσουλίνης/KgBΣ ενδοφλεβίως και στη συνέχεια σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση (σε διάλυμα NaCl 0,9%)0,1 μονάδες/KgBΣ/h, μέχρις ότου η γλυκόζη του ορού γίνει ίση ή κατώτερη από 250 mg/dl.⁵⁵



ADA. Diabetes care. 2009;32:1335-43

Αναπλήρωση υγρών με βάση το πρωτόκολλο της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας για τη θεραπεία της ΔΚΟ. ADA. Diabetes care. 2009; 32: 1335-43.

Σχήμα2

3. Αντικατάσταση Καλίου

Με τη θεραπεία ινσουλίνης, κάλιο μεταφέρεται από τον ενδοκυττάριο στον εξωκυττάριο χώρο, θέτοντας τους ασθενείς σε σημαντικό κίνδυνο για υποκαλιαιμία. Τα επίπεδα του καλίου του ορού θα πρέπει να λαμβάνονται πριν από την έναρξη υποκατάστασης του καλίου. Εάν ο ασθενής είναι ανουρικός, η υποκατάσταση του καλίου θα πρέπει να αναβληθεί. Εάν ο ασθενής είναι ανουρικός με υποκαλιαιμία μπορεί να του χορηγηθούν 10 έως 30 mEq/L μέσα σε 1 με 2 ώρες, με την προϋπόθεση ότι θα υπάρξει στενή ΗΚΓ παρακολούθηση και τα επίπεδα καλίου θα εκτιμώνται συστηματικά. Μετά τη δεύτερη ώρα και μέχρι την όγδοη, προστίθεται συνήθως υποκατάσταση καλίου με τη χορήγηση 20 έως 40 mEq CL/L, ανάλογα με τη συγκέντρωση καλίου στον ορό και το υπολογιζόμενο έλλειμμα καλίου στο διάστημα μεταξύ 8 και 48 ωρών.⁵⁴

Πίνακας 1. Αναπλήρωση του καλίου με βάση το πρωτόκολλο της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας για τη θεραπεία της ΔΚΟ

Κάλιο ορού	Συστάσεις
<3,3 mEq/L	Αναστέλλεται η χορήγηση ινσουλίνης. Χορηγείται K ⁺ με ρυθμό 20-30 mEq/h
>3,3-<5,2 mEq/L	Χορηγείται K ⁺ με ρυθμό 20-30 mEq/h, ώστε το K ⁺ του ορού να διατηρείται μεταξύ 4-5 mEq/L
>5,2 mEq/L	Δεν χρειάζεται αναπλήρωση K ⁺ . Έλεγχος K ⁺ του ορού κάθε 2 ώρες

ADA. Diabetes care. 2009; 32: 1335-43

Πίνακας 6

4. Χορήγηση διαττανθρακικών

Η θεραπεία με διττανθρακικά συστήνεται μόνο όταν το pH του αίματος κατέβει κάτω από 6,9 ή ο ασθενής βρίσκεται σε κατάσταση καταπληξίας.

Η νοσηλευτική παρέμβαση στη θεραπεία της ΔΚ, εκτός από την αντικατάσταση των υγρών, υποκατάσταση της ινσουλίνης, αντικατάσταση του καλίου και των φωσφορικών και θεραπεία της πιθανής υποκειμενικής λοίμωξης, περιλαμβάνει:

1. Τοποθέτηση ρινογαστρικού σωλήνα, αν υπάρχει γαστρική διάταση και έμετοι, με προσοχή, ώστε να μη γίνει εισρόφιση γαστρικού υγρού στους πνεύμονες.
2. Καθετηριασμός ουροδόχου κύστεως αν ο ασθενής δεν έχει διούρηση επί 4 ώρες ή και εξαρχής σε πολύ βαριά ασθενείς.
3. Λήψη δειγμάτων ούρων, αίματος και φαρυγγικού εκκρίματος για καλλιέργειες και τεστ αντιβιοτικών.
4. Θερμομέτρηση του ασθενούς στο ορθό, καθώς η θερμοκρασία στη μασχάλη μπορεί να μη δείχνει πυρετό λόγω της φτωχής περιφερικής κυκλοφορίας. Αν υπάρχει πυρετός πρέπει να χορηγηθεί αντιβίωση.
5. Έλεγχος ζωτικών σημείων του ασθενούς ανά μισή ώρα κατά τις πρώτες 4 ώρες, κάθε ώρα τις επόμενες 4 ώρες και στη συνέχεια κάθε 2-4 ώρες.^{55,103}

7.3.2 Η νοσηλευτική στην πρόληψη και αντιμετώπιση των μακροχρόνιων επιπλοκών

7.3.2.1 Πρόληψη και αντιμετώπιση της διαβητική αμφιβληστροειδοπάθειας

Όσον αφορά την πρόληψη εμφάνισης διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, ο νοσηλευτής θα πρέπει να ενημερώσει τον διαβητικό ασθενή πως είναι απαραίτητο να ελέγχει συστηματικά το σάκχαρο του αίματος ώστε να επιτυγχάνονται σταθερές φυσιολογικές τιμές. Επίσης, να ελέγχει την αρτηριακή του πίεση, καθώς η υπέρταση συμβάλλει στην εμφάνιση αμφιβληστροειδοπάθειας και να επισκέπτεται τουλάχιστον μία φορά το χρόνο τον οφθαλμίατρο ώστε να πραγματοποιείται ο κατάλληλος έλεγχος των οφθαλμών.¹⁰¹

Σύμφωνα με σύγχρονες μελέτες οι ασθενείς που παίρνουν ινσουλίνη και δεν έχουν εμφανίσει ή έχουν ήπιας μορφής διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια θα πρέπει να ακολουθούν τουλάχιστον συμβατική ή και εντατική αγωγή με ινσουλίνη. Η αποτελεσματικότητα αυτής της αγωγής επιβεβαιώθηκε από τη μείωση του ποσοστού εμφάνισης αμφιβληστροειδοπάθειας κατά 75% και επιβράδυνση της εξέλιξής της κατά 50%. Επίσης, οι ασθενείς θα πρέπει να ρυθμίζουν την υπέρτασή τους, την υπερλιπιδεμία και να περιορίζουν το κάπνισμα και το αλκοόλ.¹⁰⁴

Το οίδημα της ωχράς κηλίδας, κυρίως αν προσβάλλει το κέντρο της, είναι η αιτία απώλειας της όρασης η οποία μπορεί να προληφθεί με την θεραπεία με ακτίνες λέιζερ. Στην περίπτωση αυτή τα καλύτερα αποτελέσματα επιτυγχάνονται τα τελευταία χρόνια με τις ενδοϋαλωδικές εγχύσεις (Avastin-Lucentis).

Λείζερ επίσης χρησιμοποιείται όταν δημιουργηθούν ισχαιμικές περιοχές ή κυρίως όταν αρχίζουν να αναπτύσσονται νεοαγγεία. Είναι μια άκρως αποτελεσματική θεραπεία για την υποχώρηση της νεοαγγείωσης και την αποφυγή σοβαρής απώλειας της όρασης. Είναι σχετικά ανώδυνη και γίνεται με μερικές συνεδρίες στο ιατρείο.

Έτσι, η νοσηλευτική παρέμβαση στην αντιμετώπιση της αμφιβληστροειδοπάθειας περιλαμβάνει:

1. Προετοιμασία του ασθενούς για εφαρμογή της θεραπείας στην οποία θα υποβληθεί. Ενημέρωση του ίδιου για το είδος της θεραπείας και διαβεβαίωσή του ότι όλη η διαδικασία προκαλεί ελάχιστο πόνο. Ο ασθενής μπορεί να αισθανθεί ελαφρά ενόχληση όταν τοποθετηθεί ο φακός επαφής στο μάτι του,
2. Παρότρυνση του ασθενούς να παίρνει ασπιρίνη ή ακεταμινοφαίνη για ανακούφιση από την κεφαλαλγία, η οποία ενδέχεται να εμφανιστεί μετά τη θεραπεία, εξαιτίας του έντονου φωτισμού και της έντασης του ασθενούς κατά τη διάρκεια της θεραπείας.
3. Ενημέρωση του ατόμου για πιθανές επιπλοκές της θεραπείας.
4. Υποστήριξη του ασθενούς κατά την αγγειογραφία που προηγείται της θεραπείας με laser.
5. Διδασκαλία του ασθενούς για το τι πρέπει να προσέχει μετά τη θεραπεία με laser: να αποφεύγει την ένταση και το στρες, να μην σηκώνει βάρος πάνω από 4,5 περίπου κιλά και να αποφεύγει την ένταση κατά την αφόδευση. Να κοιμάται σε 2 μαξιλάρια ή να διατηρεί το επάνω μέρος του κρεβατιού σηκωμένο κατά 15-20 μοίρες. Να προλαβαίνει το έντονο φτέρνισμα, τον βήχα ή τον έμετο και να τα καταστέλλει, διότι αυξάνεται η ενδοφθάλμια πίεση και τέλος, να είναι όσο πιο ήρεμος μπορεί.¹⁰²

7.3.2.2 Πρόληψη και αντιμετώπιση της διαβητικής νεφροπάθειας

Η διαβητική νεφροπάθεια είναι μια κατάσταση για την οποία δεν υπάρχει ειδική θεραπεία, καθώς η επιτυχής θεραπευτική προσέγγιση της νόσου επιτυγχάνεται μέσω της πρόληψης. Έτσι, στο πλαίσιο της πρόληψης ο νοσηλευτής θα πρέπει να συστήσει στο άτομο τακτικό έλεγχο αρτηριακής πίεσης, ρύθμιση του σακχάρου, έλεγχο για παρουσία πρωτεϊνών στα ούρα, έλεγχο για λευκωματίνη στα ούρα(επίπεδα λευκωματίνης στα ούρα μεταξύ 20 και 200g/min υποδεικνύουν την παρουσία μικρολευκωματινουρίας). Επίσης, μέτρηση του ρυθμού κάθαρσης κρεατινίνης (η αύξηση στα επίπεδα κρεατινίνης του ορού σχιζείται τόσο με τον κακό έλεγχο της γλυκόζης αίματος όσο και με την υπέρταση) ενημέρωση για τακτική σωματική άσκηση και ελάττωση του ΔΜΣ.¹⁰⁵

Με την καλή ρύθμιση του σακχάρου και της αρτηριακής πίεσης, ο κίνδυνος εμφάνισης διαβητικής νεφροπάθειας μπορεί να μειωθεί. Επίσης, απαραίτητη είναι η διαίτα χαμηλή σε λευκώματα, η αντιυπερτασική θεραπεία και η ρύθμιση του μεταβολισμού. Οι ουρολοιμώξεις που εμφανίζονται συχνά πρέπει να θεραπεύονται καθώς δημιουργούν επιπρόσθετη βλάβη.¹⁰²

7.3.2.3 Νοσηλευτική παρέμβαση στο διαβητικό πόδι

Η καλύτερη θεραπεία του διαβητικού ποδιού είναι η πρόληψη και η πρόωμη ανίχνευσή του. Για την πρόληψη του διαβητικού ποδιού συνιστάται ετήσιος έλεγχος των διαβητικών για

τον εντοπισμό αυτών που έχουν αυξημένο κίνδυνο για την εμφάνιση διαβητικού ποδιού, ο οποίος περιλαμβάνει την αναζήτηση:

1. Νευροπάθειας (ιδιαίτερα για την απώλεια της προστατευτικής αισθητικότητας των κάτω άκρων)
2. Περιφερικής αρτηριακής νόσου
3. Μυοσκελετικών παραμορφώσεων των άκρων ποδών¹⁰⁶

Σε όσους διαβητικούς διαπιστώνεται αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης διαβητικού ποδιού πρέπει να γίνεται ενημέρωση και κατάλληλη εκπαίδευση για την καθημερινή φροντίδα των ποδιών και την ανίχνευση ανωμαλιών που χρειάζονται αντιμετώπιση, με ιδιαίτερη έμφαση:

1. Στις δυσμενείς επιπτώσεις της απώλειας της αισθητικότητας
2. Τη σημασία της επισκόπησης και ψηλάφησης των ποδιών για την έγκαιρη ανίχνευση βλαβών
3. Τη φροντίδα νυχιών και δέρματος
4. Την επιλογή των κατάλληλων υποδημάτων

Ακόμα, θα πρέπει να γίνεται αφαίρεση των υπερκερατώσεων και των τύλων, η οποία πρέπει να γίνεται με χειρουργικό νυστέρι ή τροχό από εξειδικευμένα άτομα και όχι από τους ίδιους τους πάσχοντες. Όταν υπάρχουν ενδείξεις νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ανιδρωσία, ξηρό δέρμα, ερύθημα, θερμότητα) ή τοπικά αυξημένων πελματιαίων πιέσεων (υπερκερατώσεις, τύλοι), καθώς και σε ασθενείς με παραμορφώσεις του άκρου πόδα, γίνεται σύσταση για τη χρήση άνετων αθλητικών υποδημάτων, που προφυλάσσουν το πόδι και ανακατανέμουν τις πιέσεις (αποφόρτιση).⁹²

Στην περίπτωση όμως που δεν αποφευχθεί η εμφάνιση ελκώδους βλάβης τότε η θεραπευτική προσέγγιση που συστήνεται είναι η συντηρητική και η χειρουργική αντιμετώπιση. Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις κατά τη συντηρητική θεραπευτική αγωγή για τα έλκη των άκρων ποδών περιλαμβάνουν:

1. Παρότρυνση του ασθενούς για ανάπαυση.
2. Ρύθμιση του σακχάρου του αίματος και εκπαίδευση του ασθενούς για τον τρόπο σωστής ρύθμισης.
3. Κατάλληλη τοπική φροντίδα: καθαρισμός, αφαίρεση νεκρωμάτων και τύλων
4. Αποφόρτιση στο σημείο του έλκους. Εάν το έλκος είναι στο πλέγμα καταστευάζεται κατά περίπτωση ειδικό υπόδημα με κατάλληλα σχεδιασμένους πάτους ή ειδικοί νάρθηκες, απολύτου εφαρμογής(κατά προτίμηση σταθεροί και αφαιρούμενοι), με σκοπό την ανακατανομή της πίεσης, ώστε να αποφορτίζεται η περιοχή του έλκους.
5. Καλός μεταβολικός έλεγχος
6. Αντιμετώπισης της τυχόν υπάρχουσας λοίμωξης με τη χορήγηση αντιβιοτικών. Σε ασθενείς με επιφανειακά έλκη και φλεγμονή περιορισμένης έκτασης αρκούν αντιβιοτικά από του στόματος, όπως Σιπροφλοξασίνη. Όταν όμως τα έλκη είναι βαθιά και η φλεγμονή εκτεταμένη, τότε τα αντιβιοτικά πρέπει να δοθούν ενδοφλεβίως.⁹²

Η χειρουργική αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού εφαρμόζεται :

1. σε νεκρωτική φλεγμονή, όπου φλεγμαίνοντες πρέπει να διανοιχθούν και να αφαιρεθούν τα νεκρώματα
2. Σε εκτεταμένη οστεομυελίτιδα, όπου το οστό που έχει προσβληθεί πρέπει να εξαιρεθεί. Λόγω του κινδύνου σηψαιμίας, απαιτείται άμεσα χειρουργική επέμβαση για την ευρεία διάνοιξη των μαλακών μορίων, αφαίρεση όλων των νεκρωμένων ιστών και παροχέτευση. Σε μικρή προσβολή του οστού συνιστάται μακροχρόνια αντιβιοτική αγωγή και χειρουργική επέμβαση σε αποτυχία αυτής.
3. Μετά από την μακροχρόνια αποτυχία αντιβιοτικής αγωγής σε αποφρακτική αγγειπάθεια.¹⁰⁷

7.3.2.4 Νοσηλευτική φροντίδα στη διαβητική νευροπάθεια

Η νοσηλευτική παρέμβαση στη θεραπεία για την αυτόνομη καρδιακή νευροπάθεια περιλαμβάνει τον καλό μεταβολικό έλεγχο, την ενημέρωση ώστε να γίνονται αιματολογικές εξετάσεις, την αξιολόγηση σημείων και συμπτωμάτων περιφερικής νευροπάθειας, τη θεραπευτική προσέγγιση με βάση τους πιθανούς παθογενετικούς μηχανισμούς και τη συμπτωματική θεραπευτική αντιμετώπιση και την εκπαίδευση του ασθενούς.¹⁷

7.3.2.5 Νοσηλευτική φροντίδα στην καρδιαγγειακή νόσο

Όπως προαναφέρθηκε η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί τη συχνότερη αιτία θανάτου στους διαβητικούς ασθενείς. Καθίσταται λοιπόν ευνόητη η απαραίτητη ανάγκη για την ύπαρξη προληπτικής στρατηγικής αντιμετώπισης της καρδιαγγειακής νόσου, η οποία περιλαμβάνει:

1. σωστή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος¹⁰⁸
2. μείωση του σωματικού βάρους
3. καθημερινή σωματική άσκηση
4. διατροφή χαμηλή σε κορεσμένα λίπη, χοληστερόλη, αλάτι και με περιορισμό κατανάλωσης υδατανθράκων
5. ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης (Οι υπερτασικοί ασθενείς πρέπει να λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή, επιπροσθέτως της σύστασης αλλαγής τρόπου ζωής και συμπεριφοράς)
6. διακοπή καπνίσματος
7. χορήγηση αντιαιμοπεταλικών φαρμάκων (στους διαβητικούς ασθενείς αυξημένου καρδιαγγειακού κινδύνου, >40 ετών, στους οποίους περιλαμβάνονται κι αυτοί με οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου)¹⁰⁹

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις για την αντιμετώπιση στηθάγχης :

1. Καθυσύχαση των ασθενών ώστε να μειωθούν οι απαιτήσεις του μυοκαρδίου και να βελτιωθεί η παροχή οξυγόνου.
2. Χορήγηση νιτρογλυκαιρίνης, καθώς μειώνει το καρδιακό έργο και ενδέχεται να βελτιώσει τη ροή του αίματος προς το μυοκάρδιο, ανακουφίζοντας από την ισχαιμία και τον πόνο.
3. Χορήγηση οξυγόνου με ρινικό καθετήρα.
4. Ενημέρωση των ασθενών σχετικά με τα χορηγούμενα φάρμακα.
5. Υπόδειξη στους ασθενείς του τρόπου λήψης υπογλώσσιων δισκίων νιτρογλυκερίνης προτού ξεκινήσει κάποιες δραστηριότητες που προκαλούν στηθάγχη.¹¹⁰

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις για την αντιμετώπιση OEM :

1. Εκτίμηση του πόνου
2. Μέτρηση του κορεσμού και χορήγηση O₂ με ρινικό καθετήρα
3. Εξασφάλιση φλεβικής γραμμής για τη χορήγηση νιτρογλυκαιρίνης και μορφίνης
4. Έλεγχος και καταγραφή των ζωτικών σημείων
5. Συνεχής παρακολούθηση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος
6. Εξασφάλιση σωματικής ανάπαυσης και ψυχικής ηρεμίας του ασθενούς.¹¹¹

7.4 Νοσηλευτική φροντίδα του χειρουργικού διαβητικού ασθενούς

Όταν πρόκειται να πραγματοποιηθεί μια χειρουργική επέμβαση σε ένα διαβητικό άρρωστο λαμβάνονται υπόψη πάρα πολλοί παράγοντες και αντλούνται πληροφορίες από τα εξής:

1. Ιστορικό υγείας
2. Φυσική εξέταση
3. Ευρήματα των διαγνωστικών εξετάσεων

Οι σκοποί της νοσηλευτικής φροντίδας περιλαμβάνουν: την προαγωγή φυσικής και συναισθηματικής ανάπαυσης, τη μείωση της αγωνίας και του φόβου, την ανακούφιση από τον πόνο, τη βοήθεια για τη δημιουργία θετικού σωματικού ειδώλου και εξασφάλιση θρεπτικής ισορροπίας και μεταβολική ρύθμιση του διαβήτη.

Η προ-εγχειρητική νοσηλευτική φροντίδα του διαβητικού ασθενούς περιλαμβάνει: τη μείωση της αγωνίας επιτρέποντας στον ασθενή να εκφράσει με λόγια το φόβο του για την επέμβαση, την επεξήγηση πληροφοριών του χειρουργού και τη ρύθμιση του σακχάρου του αίματος. Επιδιώκεται η παραμονή του σακχάρου αίματος μεταξύ 100-200 mgr/dl και όχι η ιδανική ρύθμιση του σακχάρου διότι πιστεύεται ότι η ελαφρά υπεργλυκαιμία μειώνει τον κίνδυνο ξαφνικής υπογλυκαιμίας, εξαιτίας κάποιου σφάλματος του ασθενούς, όπως παράλειψη ενός γεύματος, ή του νοσηλευτικού προσωπικού, όπως η λανθασμένη χορήγηση μεγαλύτερης δόσης ινσουλίνης.¹⁰⁶

Ακόμη, κατά την προ-εγχειρητική περίοδο επιδιώκεται η εξασφάλιση επαρκούς διαίτας, η οποία πρέπει να περιλαμβάνει 150-200gr. υδατάνθρακες, 70-80gr. λευκώματα και

λίπη σε τόση ποσότητα ώστε να χορηγούνται στον άρρωστο 1200-2000 θερμίδες, ανάλογα με την κατάσταση της θρέψης του.

Επαρκής διατροφή πρέπει να εξασφαλίζεται σε όλους τους διαβητικούς αρρώστους μέχρι το απόγευμα πριν την επέμβαση, για να μην φθάσουν στο χειρουργείο με ελαττωμένο απόθεμα γλυκαγόνου στο ήπαρ, γιατί η μείωση του ηπατικού γλυκαγόνου προδιαθέτει ευκολότερα σε καταπληξία κατά την εγχείρηση και μετά από αυτή.

Αποφυγή χορήγησης ευαπορρόφητων υδατανθράκων πριν την επέμβαση και χορήγηση δείπνου την παραμονή της επέμβασης πλούσιου σε υδατάνθρακες. Δεν χορηγούνται στον ασθενή υγρά και τροφές μετά τις 10μ.μ.

Κατά την ημέρα της επέμβασης πραγματοποιείται προσδιορισμός σακχάρου του αίματος νηστείας και χορήγηση ενδοφλεβίως 1100ml διαλύματος dextrose 5% αντί προγεύματος. Επίσης, χορήγηση ινσουλίνης υποδόρια την ώρα που άρχισε η ενδοφλέβια έγχυση. Η ενδοφλέβια έγχυση συνεχίζεται κατά τη διάρκεια και μετά την επέμβαση ανάλογα με τις ανάγκες του αρρώστου. Μόλις ο ασθενής επιστρέψει στο δωμάτιό του, του χορηγείται ινσουλίνη υποδόρια, ανάλογα με τις ανάγκες του, ενώ μετά το τέλος της επέμβασης και το απόγευμα της ημέρας της επέμβασης πραγματοποιείται λήψη αίματος για τον προσδιορισμό του σακχάρου για εκτίμηση της διαβητικής κατάστασης και καθορισμό των αναγκών του αρρώστου σε ινσουλίνη και δεξτρόζη.¹⁰⁶

Μετεγχειρητικά, η νοσηλευτική φροντίδα περιλαμβάνει:

1. Συνεχής, επί 24ώρου βάσεως, ενδοφλέβια χορήγηση διαλύματος δεξτρόζης 5%. Διατήρηση παρεντερικής θρέψης με δεξτρόζη μέχρι ο ασθενής να αρχίσει να ανέχεται τροφή από το στόμα. Όταν αρχίσει να παίρνει μαλακή τροφή, μεταπίπτει βαθμιαία στο προηγούμενο διαιτολόγιο, εφόσον κρίνεται κατάλληλη για την παρούσα κατάσταση.^{92,106}
2. Χορήγηση ινσουλίνης ανάλογα με την οδηγία γιατρού. Συμπληρωματικές δόσεις κρυσταλλικής ινσουλίνης μπορεί να χορηγηθούν πριν από κάθε γεύμα ανάλογα με το αποτέλεσμα της εξέτασης των ούρων.
3. Η εξέταση ούρων για τον έλεγχο σακχάρου και οξόνης πραγματοποιούνται πολλές φορές την ημέρα για να προσαρμόζεται ανάλογα η θεραπεία. Η εμφάνιση μέτριας γλυκοζουρίας δεν είναι ανησυχητική τις πρώτες μετεγχειρητικές μέρες, διότι οφείλεται στα χορηγούμενα διαλύματα και στην, λόγω της εγχείρησης, έντονη υπερέκκριση γλυκοκορτικοειδών και κατεχολαμινών, δηλαδή ουσιών που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης.
4. Εφαρμογή καθετήρα κύστης με άσηπτη τεχνική, σε περίπτωση που πρέπει να συλλέγονται τα ούρα για εξέταση σακχάρου και οξόνης κάθε 4-6 ώρες.
5. Συνεχής επαγρύπνηση για αποτροπή διαφόρων επιπλοκών, όπως λοιμώξεις (ουροποιητικού, αναπνευστικού, τραύματος), θρομβοφλεβίτιδα, έμφραγμα μυοκαρδίου, θρόμβωση εγκεφαλικών αγγείων.
6. Ρύθμιση του υδατικού, ηλεκτρολυτικού και θρεπτικού ισοζυγίου.
7. Χορήγηση αναλγητικών και αντιβιοτικών.¹¹⁰

8. Συχνή παρακολούθηση για σημεία λοίμωξης, με τη λήψη της θερμοκρασίας και τον έλεγχο του τραύματος, καθώς και άσηπτη τεχνική αλλαγής τραύματος για αποφυγή λοίμωξης και πρόληψη επέκτασης της.
9. Έναρξη φυσικοθεραπείας και έγκαιρη κινητοποίηση του ασθενούς από το κρεβάτι για πρόληψη των επιπλοκών εξαιτίας της κατάκλισης.
10. Σε περίπτωση ακρωτηριασμού, βοήθεια του ασθενούς να αποδεχτεί το αλλαγμένο σωματικό είδωλο.¹¹⁰

7.5 Εκπαίδευση του διαβητικού ασθενή

Η εκπαίδευση του ατόμου που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη, προσβλέπει την εκπαίδευση τόσο του ίδιου όσο και του περιβάλλοντός του με στόχο την απόκτηση γνώσεων και δεξιοτήτων που θα συμβάλλουν στον καλύτερο δυνατό έλεγχο της νόσου, την πρόληψη των επιπλοκών και τη βελτίωση της ποιότητας της ζωής τους. Πρόκειται για μια συνεχή, δια βίου διαδικασία, η οποία πρέπει να συνοδεύεται από ψυχοκοινωνική υποστήριξη του πάσχοντος.⁷³

Αν ο ασθενής έχει πρόσφατη διάγνωση του ΣΔ, τότε το ο νοσηλευτής αξιολογεί αν είναι καλός υποψήφιος να χρησιμοποιεί το μετρητή σακχάρου. Ο ασθενής θα πρέπει να έχει καλή κυκλοφορία αίματος ώστε να λαμβάνεται εύκολα μια σταγόνα αίμα για την εξέταση. Είναι απαραίτητη κάποια δεξιότητα στα χέρια ώστε να πραγματοποιηθεί ο νυγμός και να τοποθετηθεί το αίμα στο σωστό σημείο, ενώ θα πρέπει ο ασθενείς να είναι σε θέση να διαβάσει την ένδειξη.⁴⁵

7.5.1 Εκπαίδευση στην ινσουλινοθεραπεία

Η ινσουλίνη είναι ένα ισχυρό φάρμακο, το οποίο θα πρέπει να αντιμετωπίζεται με σεβασμό από τον ασθενή και όλους όσους εμπλέκονται στη χορήγησή του.³⁴ Γι' αυτόν τον λόγο, ο νοσηλευτής θα πρέπει να εκπαιδεύει και να συμβουλεύει κατάλληλα το άτομο που λαμβάνει ινσουλίνη, ώστε να προληφθούν τυχόν επιπλοκές και να είναι αποτελεσματική η θεραπεία.

Αρχικά ο νοσηλευτής θα πρέπει να ενημερώσει το άτομο ή να του υπενθυμίσει(σε περίπτωση που έχει προηγηθεί ιατρική ενημέρωση) για κάποια γενικά πράγματα σχετικά με την ινσουλίνη, όπως πως η ινσουλίνη διατηρείται σε θερμοκρασία δωματίου για 6 εβδομάδες χωρίς αλλοίωση και τα αποθέματά της πρέπει να φυλάγονται στο ψυγείο και ποτέ στην κατάψυξη. Ακόμα, ο νοσηλευτής πρέπει να αναφέρει στον ασθενή πως η ένεση της ινσουλίνης γίνεται 20-30 λεπτά πριν τη λήψη τροφής και οι πιο κατάλληλες θέσεις είναι: οι πρόσθιες επιφάνειες των μηρών, το κάτω κοιλιακό τοίχωμα και συγκεκριμένα αριστερά ή δεξιά του ομφαλού, οι γλουτοί και η έξω επιφάνεια του βραχίονα.¹¹³

Ο νοσηλευτής οφείλει να δώσει στον ασθενή κάποιες οδηγίες για την υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης, οι οποίες είναι οι εξής:

1. Να πλένει τα χέρια του προσεκτικά

2. Να ελέγχει το είδος της ινσουλίνης και την ημερομηνία λήξης πάνω στο φιαλίδιο.
3. Να ελέγχει αν ο τύπος της σύριγγας είναι ο σωστός (π.χ 100 U για ινσουλίνη 100 U)
4. Να κυλάει το φιαλίδιο ανάμεσα στις παλάμες του προκειμένου να το αναμείξει προσεκτικά.
5. Να καθαρίζει το στόμιο του φιαλιδίου με ένα αλκοολούχο διάλυμα.
6. Να βγάζει το καπάκι της βελόνας και να τραβάει το έμβολο μέχρι το σημείο της επιθυμητής ποσότητας ινσουλίνης, να τοποθετεί τη βελόνα πάνω από το επίπεδο του υγρού, και να βάζει τον αέρα στο φιαλίδιο(η διαδικασία αυτή προλαμβάνει τη δημιουργία φυσαλίδων)
7. Να αναποδογυρίζει τη σύριγγα και το φιαλίδιο, να το κρατάει με το ένα χέρι, η βελόνα της σύριγγας να βρίσκεται μέσα στο υγρό της ινσουλίνης και να αναρροφά την απαραίτητη ποσότητα ινσουλίνης.
8. Να απομακρύνει τις φυσαλίδες αέρα από τη σύριγγα χτυπώντας ελαφρά το σώμα της σύριγγας και επιστρέφοντας το περιεχόμενο στο φιαλίδιο και στη συνέχεια να αναρροφά την απαιτούμενη ποσότητα ινσουλίνης.
9. Να απομακρύνει τη σύριγγα από το φιαλίδιο, να επιλέγει το σημείο έγχυσης, το οποίο δεν έχει χρησιμοποιηθεί τον τελευταίο μήνα.
10. Να καθαρίζει το σημείο με ένα αλκοολούχο διάλυμα, να ανασηκώνει το σημείο του δέρματος, να εισάγει τη βελόνα ολόκληρη υπό γωνία 90° και να εγχύει την ινσουλίνη.
11. Να τραβάει τη βελόνα έξω γρήγορα.
12. Να μην ξανακαλύπτει τη βελόνα με το καπάκι αλλά να την απορρίπτει σε ειδικό δοχείο αιχμηρών αντικειμένων.³⁴

Η εκπαίδευση στον τρόπο συντήρησης και μεταφοράς της ινσουλίνης, μπορεί να συμβάλει στο να αποφευχθούν σημαντικές ταλαιπωρίες για τον ασθενή. Είναι πολλοί αυτοί που σταμάτησαν να έχουν κοινωνική ζωή ή να ταξιδεύουν γιατί δεν ήξεραν ότι μπορούν να μεταφέρουν την ινσουλίνη και εκτός ψυγείου.¹¹³

7.5.2 Εκπαίδευση του ασθενούς πριν από ένα ταξίδι

Όταν ο ασθενής ενημερώνει πως σκοπεύει να ταξιδέψει, τότε ο νοσηλευτής πρέπει να του δώσει οδηγίες, ώστε να προληφθούν ή να αντιμετωπιστούν τυχόν προβλήματα. Κάποιες από τις οδηγίες είναι οι εξής:

- Να έχει πάντα μαζί του επιπλέον φάρμακα ή ινσουλίνη σε περίπτωση που χαθούν ή καταστραφούν και να κρατήσει ένα σετ δισκίων ή ινσουλίνης καθώς και σύριγγες για 48 ώρες στη χειραποσκευή του ή στην τσάντα του μαζί με το μετρητή σακχάρου.
- Να φοράει πάντα το βραχιόλι ή την ταυτότητα το οποίο υποδηλώνει την ύπαρξη διαβήτη και να έχει την ιατρική του κάρτα στην τσάντα ή το πορτοφόλι του.
- Να έχει πάντα μαζί του απόθεμα ζάχαρης ταχείας δράσης, σε περίπτωση που έχει υπογλυκαιμικό επεισόδιο. Επίσης, να έχει μαζί τροφές με σύνθετους υδατάνθρακες

όπως το φυστικοβούτυρο και τα κρακεράκια. Να προγραμματίσει τα αποθέματα για τουλάχιστον 2 επιπλέον μέρες, όσον αφορά τα αναλώσιμα μέτρησης της γλυκόζης, την ινσουλίνη και τις σύριγγες σε περίπτωση που τα αντικείμενα αυτά είναι δύσκολο να ανευρεθούν σε μια ξένη πόλη (είναι καλύτερο να παίρνει κανείς αποθέματα για ολόκληρο το χρόνο απουσίας του).

- Αν αρρωστήσει σοβαρά να αναζητήσει άμεση ιατρική βοήθεια για να μην καταλήξει σε επικίνδυνη κατάσταση.
- Να προσπαθήσει να τηρήσει τη δίαιτά του, όσο το δυνατόν περισσότερο, αντικαθιστώντας με τις διαθέσιμες τροφές και σύμφωνα με τις ομάδες τροφίμων.
- Να ξεκουραστεί αρκετά και να αποφύγει στρεσογόνες καταστάσεις, όσο το δυνατόν περισσότερο, για να προλάβει πιθανή υπεργλυκαιμία που προκαλείται από το στρες.
- Αν έχει ασταθή διαβήτη, είναι καλύτερα να ταξιδεύει με κάποιον που γνωρίζει την κατάσταση και τη θεραπεία του. Είναι καλό να ενημερώνει κατά την επιβίβαση την αεροπορική εταιρία ή το προσωπικό του πλοίου ή άλλου μέσου ότι πάσχει από ΣΔ.
- Να πραγματοποιεί την καθημερινή του άσκηση και να ρυθμίζει ανάλογα τη διατροφή και τη θεραπευτική αγωγή του. Να πίνει ένα ποτήρι νερό κάθε 2 ώρες για να αποφύγει την αφυδάτωση.
- Να ελέγχει τακτικά τα επίπεδα γλυκόζης αίματος.
- Να ζητήσει από τον ιατρό του ένα γράμμα στο οποίο να αναφέρει πως το άτομο έχει διαβήτη, καθώς και κάποιες επιπλέον συνταγές για τα φάρμακά του.
- Να προστατεύει την ινσουλίνη από πολύ ακραίες θερμοκρασίες.
- Να τρώει κάτι κάθε 4 ώρες.
- Να ζητήσει εκ των προτέρων από την αεροπορική ή ναυτιλιακή εταιρία να προγραμματίσει διαβητικά γεύματα.
- Να διερευνήσει πριν την αναχώρησή του για υποκατάστατα τροφών στη χώρα ή την πόλη που πηγαίνει προκειμένου να μπορέσει να οργανώσει το διαιτητικό του πρόγραμμα.
- Να θυμάται τις διαφορετικές χρονικές ζώνες: πηγαίνοντας προς τα δυτικά μεγαλώνει η μέρα, επομένως πρέπει να πάρει περισσότερη ινσουλίνη. Πηγαίνοντας ανατολικά μικραίνει η μέρα, επομένως να πάρει λιγότερη ινσουλίνη.³⁴

7.6 Ψυχολογική υποστήριξη του διαβητικού ατόμου

Η ψυχολογική υποστήριξη αποτελεί ένα σημαντικό μέρος του ρόλου του νοσηλευτή στη φροντίδα του ατόμου που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. Αυτό, γιατί με την κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη, τα άτομα αυτά και οι οικογένειές τους μπορούν να ξεπεράσουν την κρίση της διάγνωσης, να αποδεχτούν την κατάστασή τους και να προσαρμοστούν αποτελεσματικά στο νέο τρόπο ζωής τους. Παράλληλα, έχουν την ψυχική ικανότητα να αναπτύξουν δεξιότητες αυτοφροντίδας και να προλάβουν την εμφάνιση οποιονδήποτε επιπλοκών.¹¹⁴

Βασικός σκοπός της ψυχολογικής υποστήριξης θα πρέπει να είναι η παροχή βοήθειας στους ασθενείς προκειμένου να προσαρμοστούν αποτελεσματικά στις απαιτήσεις της θεραπείας τους, η ενθάρρυνσή τους να έχουν κίνητρα στη ζωή τους, να συμμετέχουν σε ευχάριστες δραστηριότητες, να αναπτύξουν μια θετική και ρεαλιστική αντίληψη για τη ζωή τους και να αποκτήσουν τον έλεγχο της ασθένειας και της θεραπείας τους.

Επίσης, θα πρέπει να παρέχεται βοήθεια στους ασθενείς για τη δημιουργία ενός υποστηρικτικού δικτύου, από φίλους, ομοιοπαθείς ή τοπικές ομάδες της κοινότητας.

Για την αποτελεσματική ψυχολογική υποστήριξη στα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, ο νοσηλευτής θα πρέπει να έχει επάρκεια χρόνου, επίγνωση της κατάστασης του κάθε ασθενούς, άριστη κλινική κατάρτιση, αποτελεσματικές ικανότητες επικοινωνίας και μη κριτική στάση απέναντι στον ασθενή. Παράλληλα, θα πρέπει να είναι σε θέση να αντιλαμβάνεται τα συναισθήματα και τις προσδοκίες των ασθενών, τα οποία πιθανώς να κρύβονται πίσω από τις λέξεις και τις φράσεις τους. Αυτό, γιατί πολλές φορές το γνωστικό και το συγκινησιακό περιεχόμενο των φράσεων του ασθενούς παρουσιάζεται λεκτικά ή μη λεκτικά καμουφλαρισμένο ή και εντελώς παραποιημένο. Συνεπώς, κατά τη διάρκεια της συνομιλίας τους, ο νοσηλευτής χρειάζεται να ακούει όχι μόνο όσα λέει ο ασθενής αλλά να αντιλαμβάνεται και τον διαφορετικό τόνο και ένταση της φωνής του, καθώς και τις διάφορες μη λεκτικές εκφράσεις του προσώπου και των ματιών του.¹¹⁴

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ

A. Σχεδιασμός της έρευνας

Η μέθοδός μας στηρίχθηκε στο περιγραφικό μοντέλο έρευνας με βάση το οποίο περιγράφονται μεταβλητές και συγκρίνονται ομάδες ατόμων για κάποια μεταβλητή.

B. Πληθυσμός - Δείγμα

Για την συλλογή των στοιχείων της έρευνάς μας χρησιμοποιήθηκε δομημένο ερωτηματολόγιο κατάλληλα σχεδιασμένο από την ομάδα με την καθοδήγηση της υπεύθυνης καθηγήτριας και με βάση πάντα τη διεθνή βιβλιογραφία, το οποίο και απευθύνθηκε σε 350 ενήλικες πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη. Η επιλογή του δείγματος έγινε ανεξάρτητα από καταγωγή, οικογενειακή και κοινωνικοοικονομική κατάσταση.

Ως όργανο μέτρησης χρησιμοποιήθηκε δομημένο ερωτηματολόγιο, αποτελούμενο από 47 ερωτήσεις εκ των οποίων 8 ήταν ανοικτού τύπου και οι υπόλοιπες κλειστού τύπου. Από αυτές 14 ήταν διχοτομικές (ΝΑΙ-ΟΧΙ) και οι υπόλοιπες εναλλακτικών απαντήσεων.

Γ. Τόπος και χρόνος έρευνας

Τα στοιχεία συλλέχθηκαν από τις πόλεις Έδεσσα, Βόλο, Πάτρα και Αθήνα από Ιούλιο έως και τον Ιανουάριο του 2015.

Δ. Συλλογή δεδομένων

Για να επιτευχθεί υψηλή εγκυρότητα περιεχομένου το ερωτηματολόγιο συντάχθηκε από την ερευνητική ομάδα με βάση ελληνικές και διεθνείς μελέτες. Τα στοιχεία συλλέχθηκαν με προσωπική συνέντευξη, αφού επισημάνθηκε σε κάθε ερωτώμενο, ότι μπορούσαν να μην απαντήσουν στις ερωτήσεις μας αλλά και ότι ανά πάσα στιγμή μπορούσαν να διακόψουν τη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου.

Η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου διαρκούσε περίπου 20 λεπτά της ώρας.

Ε. Κριτήρια εισαγωγής και αποκλεισμού δεδομένων

Κριτήρια εισαγωγής στην έρευνά μας ήταν:

- ενήλικος πάσχοντας από σακχαρώδη διαβήτη

και κριτήρια αποκλεισμού ήταν:

- μη συμπληρωμένα ερωτηματολόγια

Τελικά χρησιμοποιήθηκαν 350 ερωτηματολόγια.

ΣΤ. Ζητήματα Βιοηθικής

Ακολουθήθηκε πιστά ο κώδικας της Νυρεμβέργης και η διακήρυξη του Ελσίνκι για την προστασία των ανθρώπων από κάθε μορφής έρευνας με βάση τα δικαιώματα που έχει κανείς (να μην υποστεί κάποια βλάβη φυσική, συγκινησιακή κλπ, πλήρους διαφάνειας, ανωνυμίας και εχεμύθειας και αυτοδιάθεσης).

Για το λόγο αυτό πριν αρχίσει η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου (κλειστού τύπου με δυνατότητες πολλαπλών απαντήσεων), εξηγήσαμε το σκοπό της έρευνάς μας, επιδιώκαμε τη μη παρεμπόδιση της φυσιολογικής ζωής και της παρεχόμενης εργασίας, σημειώναμε ότι το ερωτηματολόγιο ήταν ανώνυμο και το δείγμα (δηλαδή τα συμμετέχοντα πρόσωπα) τυχαίο, και τον φορέα της έρευνας - σχολή της φοίτησής μας. Αναλυτικά το ερωτηματολόγιο παρατίθεται στο Παράρτημα της παρούσας έρευνας.

Ζ. Κωδικοποίηση και Στατιστική Ανάλυση

Κάθε πιθανή απάντηση σε μία ερώτηση κωδικοποιήθηκε με ένα ακέραιο αριθμό ανάλογα με τον αριθμό των δυνατών απαντήσεων. Έπειτα τα δεδομένα εισήχθησαν στον ηλεκτρονικό υπολογιστή σε μεταβλητές που η κάθε μία αντιπροσώπευε μία ερώτηση.

Το πρόγραμμα που χρησιμοποιήθηκε για την εισαγωγή των κωδικοποιημένων δεδομένων και τη στατιστική επεξεργασία τους ήταν το SPSS.

1. ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗ ΚΑΤΑΝΟΜΗ:

Τα αποτελέσματα που προέκυψαν συντάχθηκαν σε πίνακες στους οποίους αναφέρεται το όνομα της μεταβλητής καθώς και η αντίστοιχη ερώτηση στην οποία αναφέρεται. Επίσης αναφέρονται οι εξεταζόμενες ομάδες καθώς και τα σύνολα των απαντήσεων.

Έτσι, οι μεν μετρήσιμες μεταβλητές παρουσιάζονται με το μέσο όρο (mean value) των μετρήσεων τους, την τυπική απόκλιση (standard deviation), την ελάχιστη (min value) και τη μέγιστη (max value) τιμή, οι δε μη μετρήσιμες μεταβλητές (βαθμωτές, διχοτομικές ή κατηγορικές) παρουσιάζονται με τη συχνότητα (απόλυτος αριθμός) εμφάνισης της απάντησης καθώς και με τη σχετική συχνότητα (ποσοστιαία αναλογία) εμφάνισης της κάθε τιμής της μεταβλητής.

Ο έλεγχος της κανονικότητας ή μη των κατανομών των παρατηρήσεων, τόσο στο σύνολο του δείγματος όσο και στις διάφορες υποομάδες, έγινε με τη μέθοδο των Kolmogorov - Smirnov.

2. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΕΣ ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ:

Για να διαπιστωθεί αν ορισμένες κατηγορίες ερωτηθέντων έδωσαν διαφοροποιημένες απαντήσεις σε σχέση με κάποιο χαρακτηριστικό, χρησιμοποιήθηκαν πίνακες με τους οποίους συνδυάζονται οι απαντήσεις των 2 ερωτήσεων (πίνακες διπλής εισόδου) που μας ενδιαφέρουν. Κάθε κελί δίνει τον αριθμό και το επόμενο το ποσοστό επί του συνόλου των ερωτηθέντων.

Ο στατιστικός έλεγχος που χρησιμοποιήθηκε για τον έλεγχο των διαφορών που παρατηρήθηκαν μεταξύ των εξεταζομένων ομάδων ήταν το χ^2 -test (Chi-square test με ή χωρίς το διορθωτικό παράγοντα κατά Yates).

Για τον έλεγχο των συσχετίσεων μεταξύ των διαφόρων παραμέτρων χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης του Spearman (r) (Spearman rank order correlation coefficient). Οι τιμές που μπορεί να λάβει ο συντελεστής συσχέτισης του Spearman ανήκουν στο διάστημα $[-1, +1]$. Οι τιμές $+1, -1$ αντιστοιχούν σε τέλεια συσχέτιση μεταξύ των μεταβλητών, ενώ η τιμή 0 αντιστοιχεί σε πλήρη έλλειψη συσχέτισης μεταξύ των δύο υπό εξέταση μεταβλητών. Θετικές τιμές του συντελεστή συσχέτισης δηλώνουν πως οι δύο μεταβλητές αυξάνονται ή

μειώνονται με τον ίδιο τρόπο (ταυτόχρονα), ενώ αρνητικές τιμές του συντελεστή συσχέτισης δηλώνουν πως όταν η μία μεταβλητή αυξάνει η άλλη ελαττώνεται.

Τέλος, με σκοπό τον έλεγχο της γνώσης των ερωτηθέντων για τον σακχαρώδη διαβήτη δημιουργήθηκε μία παράγωγος παράμετρος, η **εκτίμηση της γνώσης για τον σακχαρώδη διαβήτη**. Η εκτίμηση (score) της γνώσης για τη φυματίωση των ερωτηθέντων έγινε με τη συνεκτίμηση των απαντήσεων σε 8 ερωτήσεις / μεταβλητές.

Κατά τη στατιστική ανάλυση και επεξεργασία των δεδομένων οι διαφορές και συσχετίσεις που προκύπτουν θεωρούνται στατιστικά σημαντικές αν και μόνο αν αντιστοιχούν σε πιθανότητα $p < 0,05$ (όπως αυτή προκύπτει από τον αντίστοιχο κάθε φορά στατιστικό έλεγχο).

Για τη στατιστική επεξεργασία των δεδομένων της έρευνάς μας χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πακέτο SPSS για Windows.

Με βάση τα παραπάνω έχουν εξαχθεί και τα συμπεράσματα από την έρευνά μας τα οποία και αναλύονται στην ΣΥΖΗΤΗΣΗ.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στην έρευνα έλαβαν μέρος 350 ενήλικες πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη. Η επιλογή του δείγματος έγινε ανεξάρτητα από καταγωγή, οικογενειακή και κοινωνικοοικονομική κατάσταση.

Από την ανάλυση και στατιστική επεξεργασία των δεδομένων μας προέκυψαν τα ακόλουθα:

Η ηλικία των ερωτηθέντων κυμάνθηκε μεταξύ 18 έτη και 99 έτη, με μέσο όρο τα 58,25 έτη και τυπική απόκλιση τα 18,64 έτη (Πίνακας 1).

Πίνακας 1: Ηλικία ερωτηθέντων.

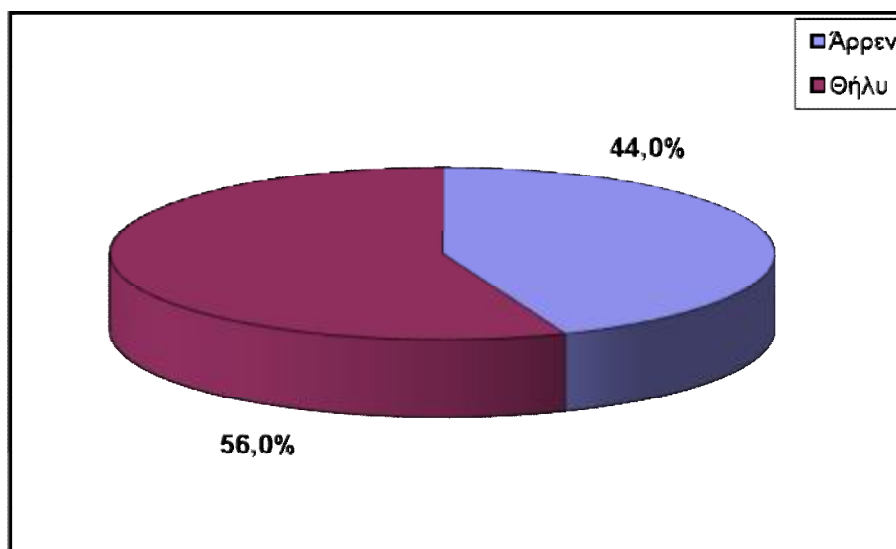
Ηλικία ερωτηθέντων	N=350
Μέσος όρος	58,25
Τυπική απόκλιση	18,64
Ελάχιστο	18
Μέγιστο	99

Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (196 άτομα – ποσοστό 56,0%) ήταν γυναίκες ενώ το υπόλοιπο 44,0% (154 άτομα) άνδρες (Πίνακας 2, Σχήμα 1).

Πίνακας 2: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το φύλο.

Φύλο ερωτηθέντων	N=350	Percent (%)
Άρρεν	154	44,0
Θήλυ	196	56,0

Σχήμα 1: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το φύλο.



Ο Δείκτης Μάζας Σώματος των ερωτηθέντων κυμάνθηκε μεταξύ 16 και 75, με μέσο όρο τα 28,08 και τυπική απόκλιση το 6,59 (Πίνακας 3).

Πίνακας 3: Δείκτης Μάζας Σώματος ερωτηθέντων.

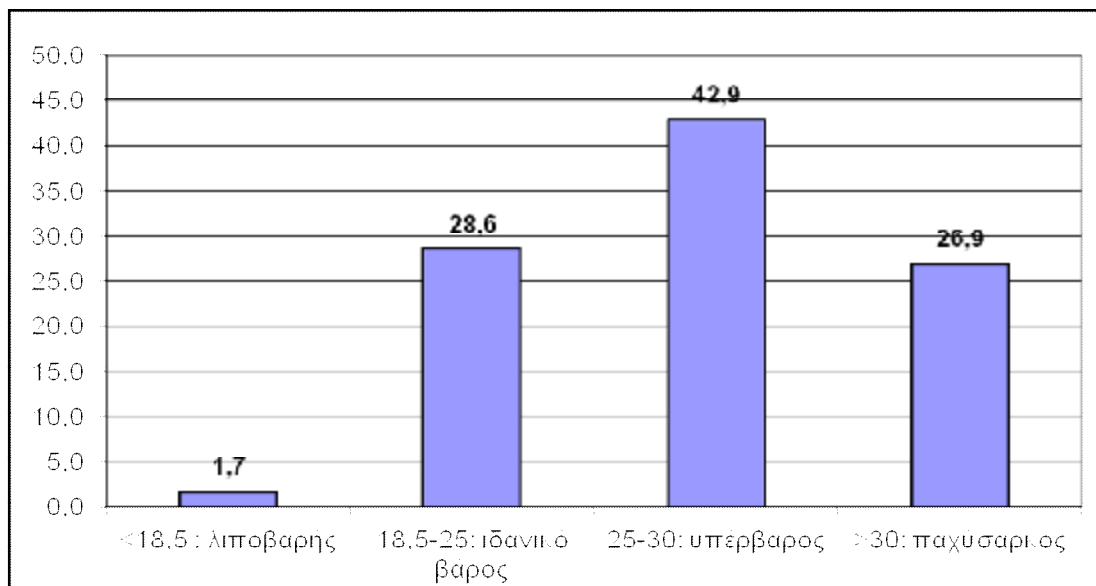
Δείκτης Μάζας Σώματος ερωτηθέντων	N=350
Μέσος όρος	28,08
Τυπική απόκλιση	6,59
Ελάχιστο	16
Μέγιστο	75

Για το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (224 άτομα – ποσοστό 69,8%) ο Δείκτης Μάζας Σώματος υπολογίστηκε είτε μεταξύ 25 και 30 άρα ήταν υπέρβαροι (42,9%) είτε >30 και άρα ήταν παχύσαρκοι (26,9%). Για τους υπόλοιπους ο Δείκτης Μάζας Σώματος υπολογίστηκε είτε μεταξύ 18,5 και 25 και άρα ήταν με ιδανικό βάρος (100 άτομα – ποσοστό 28,6%) είτε <18,5 και άρα ήταν λιποβαρείς (6 άτομα – ποσοστό 1,7%) (Πίνακας 4, Σχήμα 2).

Πίνακας 4: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το Δείκτη Μάζας Σώματος.

Κατανομή Δείκτη Μάζας Σώματος ερωτηθέντων	N=350	Percent (%)
<18,5 : λιποβαρής	6	1,7
18,5-25: ιδανικό βάρος	100	28,6
25-30: υπέρβαρος	150	42,9
>30: παχύσαρκος	94	26,9

Σχήμα 2: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τη βαθμίδα εκπαίδευσης.

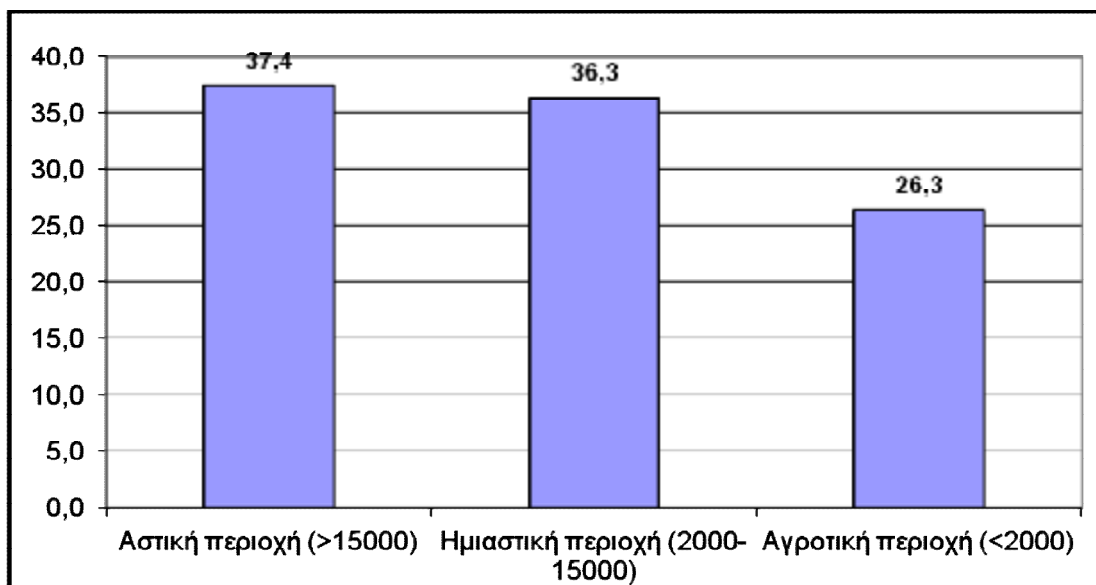


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (131 άτομα – ποσοστό 37,4%) δήλωσε ως τόπο μόνιμης διαμονής μια αστική περιοχή και άλλα 127 άτομα (ποσοστό 36,3%) δήλωσαν ως τόπο μόνιμης διαμονής μια ημιαστική περιοχή ενώ τα υπόλοιπα 92 άτομα (ποσοστό 26,3%) δήλωσαν ως τόπο μόνιμης διαμονής μια αγροτική περιοχή (Πίνακας 5, Σχήμα 3).

Πίνακας 5: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το τόπο μόνιμης διαμονής.

Τόπος μόνιμης διαμονής ερωτηθέντων	<i>N=350</i>	Percent (%)
Αστική περιοχή(>15000)	131	37,4
Ημιαστική περιοχή (2000-15000)	127	36,3
Αγροτική περιοχή (<2000)	92	26,3

Σχήμα 3: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το τόπο μόνιμης διαμονής.

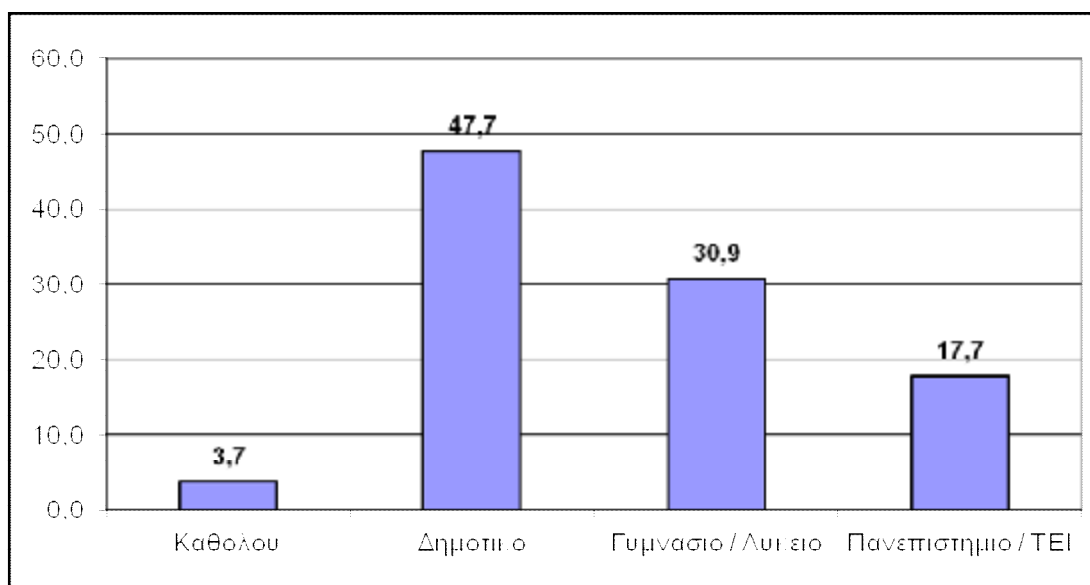


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (167 άτομα – ποσοστό 47,7%) δήλωσε ότι είναι απόφοιτος δημοτικού και άλλα 108 άτομα (ποσοστό 30,9%) δήλωσαν ότι είναι απόφοιτοι δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης (γυμνάσιο / λύκειο) ενώ άλλα 62 άτομα (ποσοστό 17,7%) δήλωσαν απόφοιτοι τριτοβάθμιας εκπαίδευσης (Πανεπιστήμιο / ΤΕΙ). Αντίθετα, τα υπόλοιπα 13 άτομα (ποσοστό 3,7%) δήλωσαν ότι έτυχαν κάποιου επιπέδου εκπαίδευσης (Πίνακας 6, Σχήμα 4).

Πίνακας 6: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το επίπεδο εκπαίδευσης.

Επίπεδο εκπαίδευσης ερωτηθέντων	<i>N=350</i>	Percent (%)
Καθόλου	13	3,7
Δημοτικό	167	47,7
Γυμνάσιο / Λύκειο	108	30,9
Πανεπιστήμιο / ΤΕΙ	62	17,7

Σχήμα 4: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το επίπεδο εκπαίδευσης.

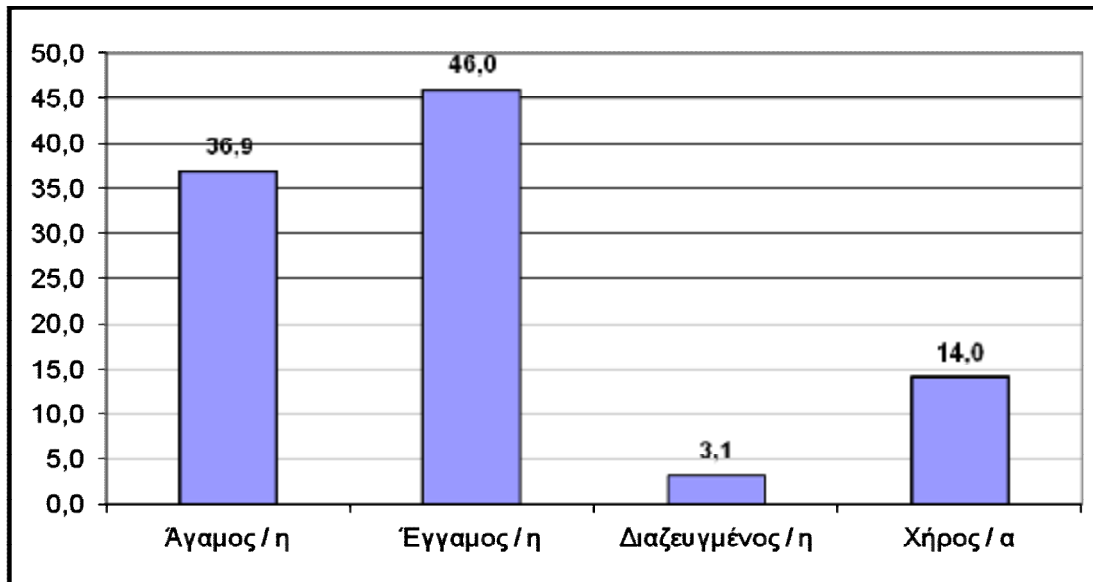


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (161 άτομα – ποσοστό 46,0%) δήλωσε ότι είναι έγγαμος / η και άλλα 129 άτομα (ποσοστό 36,9%) δήλωσαν ότι είναι άγαμοι ενώ άλλα 49 άτομα (ποσοστό 14,0%) δήλωσαν χήροι / ες. Τέλος, τα υπόλοιπα 11 άτομα (ποσοστό 3,1%) δήλωσαν διαζευγμένοι / ες (Πίνακας 7, Σχήμα 5).

Πίνακας 7: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς την οικογενειακή τους κατάσταση.

Οικογενειακή κατάσταση ερωτηθέντων	<i>N=350</i>	Percent (%)
Άγαμος / η	129	36,9
Έγγαμος / η	161	46,0
Διαζευγμένος / η	11	3,1
Χήρος / α	49	14,0

Σχήμα 5: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το επίπεδο εκπαίδευσης.

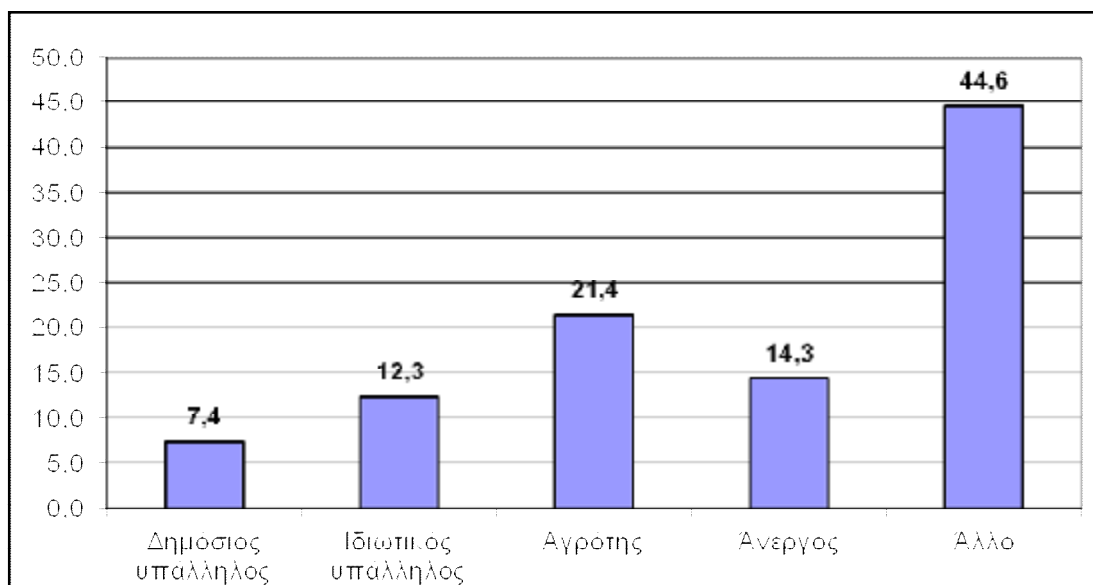


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (156 άτομα – ποσοστό 44,6%) δήλωσε ότι το επάγγελμά του ήταν κάτι άλλο από τα αναγραφόμενα, ενώ για τα υπόλοιπα άτομα τα 75 άτομα (ποσοστό 21,4%) δήλωσαν ότι είναι αγρότες, τα 50 άτομα (ποσοστό 14,3%) δήλωσαν ότι είναι άνεργοι, τα 43 άτομα (ποσοστό 12,3%) δήλωσαν ότι είναι ιδιωτικοί υπάλληλοι ενώ τα υπόλοιπα 26 άτομα (ποσοστό 7,4%) δήλωσαν δημόσιοι υπάλληλοι (Πίνακας 8, Σχήμα 6).

Πίνακας 8: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το επάγγελμα.

Επάγγελμα ερωτηθέντων	N=350	Percent (%)
Δημόσιος υπάλληλος	26	7,4
Ιδιωτικός υπάλληλος	43	12,3
Αγρότης	75	21,4
Άνεργος	50	14,3
Άλλο	156	44,6

Σχήμα 6: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το επίπεδο εκπαίδευσης.

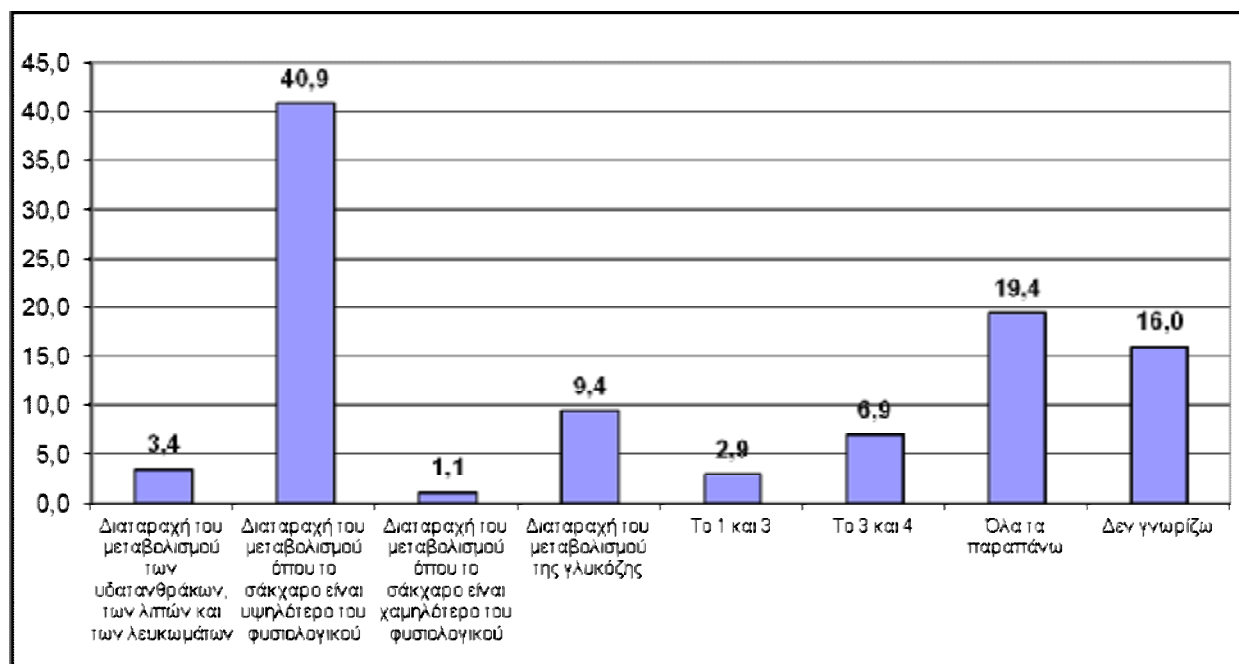


Μόνο το 19,4% των ερωτηθέντων (68 άτομα) απάντησε σωστά ότι ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μια διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των λευκωμάτων, όπου το σάκχαρο είναι είτε υψηλότερο είτε χαμηλότερο του φυσιολογικού ενώ οι υπόλοιποι (282 άτομα – ποσοστό 80,6%) απάντησαν λανθασμένα. Στον Πίνακα Πίνακας 9 και στο Σχήμα 7 φαίνονται αναλυτικά οι επιμέρους λανθασμένες απαντήσεις.

Πίνακας 9: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν γνωρίζουν τι είναι ο Σακχαρώδης Διαβήτης.

Γνωρίζετε τι είναι ο Σακχαρώδης Διαβήτης;	N=350	Percent (%)
Διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των λευκωμάτων	12	3,4
Διαταραχή του μεταβολισμού όπου το σάκχαρο είναι υψηλότερο του φυσιολογικού	143	40,9
Διαταραχή του μεταβολισμού όπου το σάκχαρο είναι χαμηλότερο του φυσιολογικού	4	1,1
Διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης	33	9,4
Το 1 και 3	10	2,9
Το 3 και 4	24	6,9
Όλα τα παραπάνω	68	19,4
Δεν γνωρίζω	56	16,0

Σχήμα 7: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν γνωρίζουν τι είναι ο Σακχαρώδης Διαβήτης.

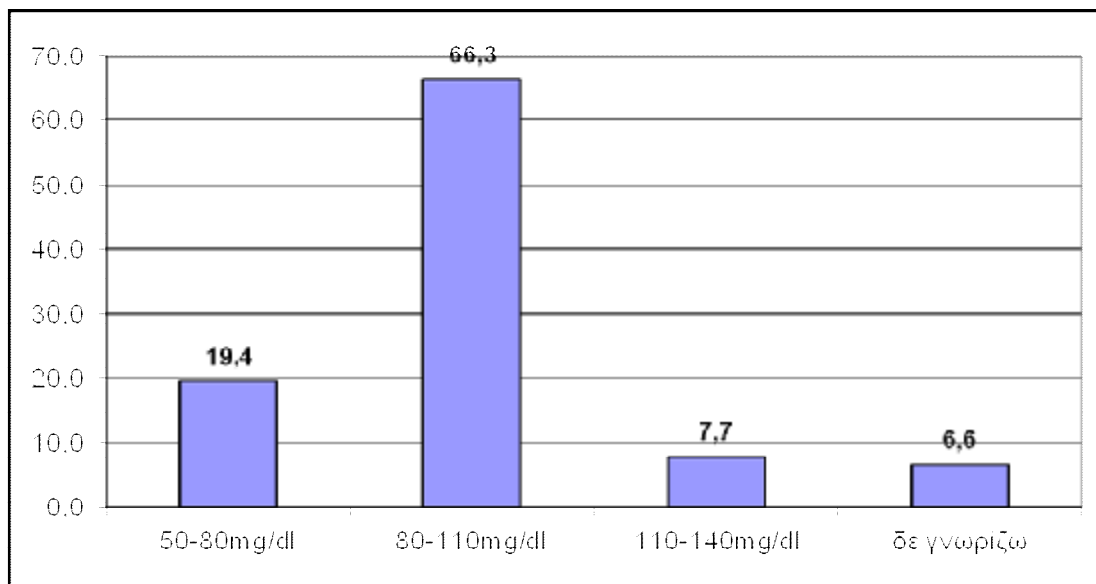


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (232 άτομα – ποσοστό 66,3%) απάντησε σωστά ότι τα φυσιολογικά επίπεδα σακχάρου στο αίμα είναι 80-110mg/dl ενώ οι υπόλοιποι (118 άτομα – ποσοστό 33,7%) απάντησαν λανθασμένα. Στον Πίνακα Πίνακας 10 και στο Σχήμα 8 φαίνονται αναλυτικά οι επιμέρους λανθασμένες απαντήσεις.

Πίνακας 10: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς εάν γνωρίζουν τα φυσιολογικά επίπεδα σακχάρου στο αίμα.

Γνωρίζετε τα φυσιολογικά επίπεδα σακχάρου στο αίμα;	<i>N=350</i>	Percent (%)
50-80mg/dl	68	19,4
80-110mg/dl	232	66,3
110-140mg/dl	27	7,7
Δε γνωρίζω	23	6,6

Σχήμα 8: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς εάν γνωρίζουν τα φυσιολογικά επίπεδα σακχάρου στο αίμα.

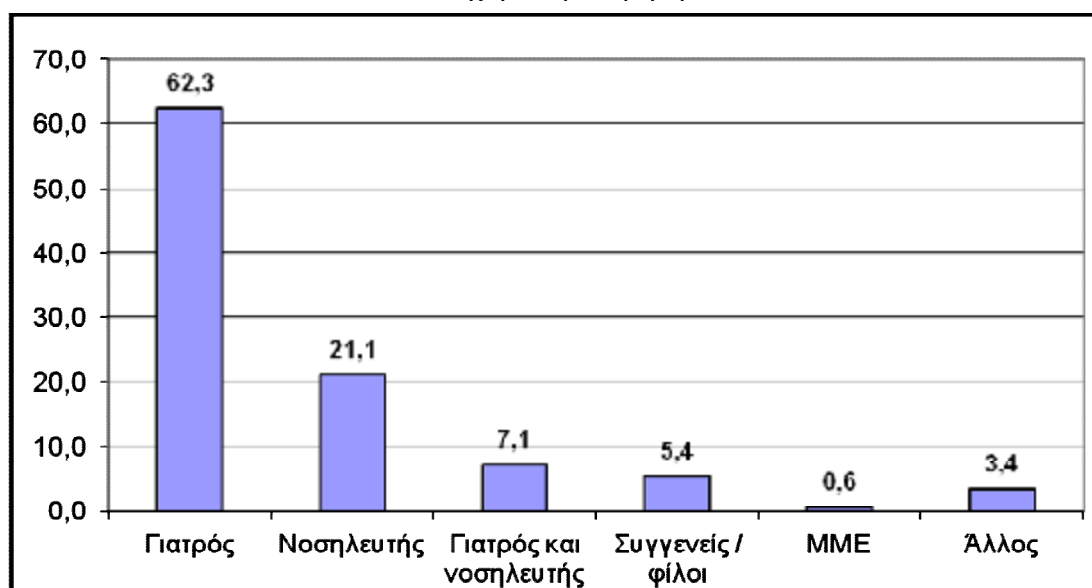


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (218 άτομα – ποσοστό 62,3%) δήλωσε ότι τους ενημέρωσε γιατρός σχετικά με τον Σακχαρώδη Διαβήτη, άλλα 74 άτομα (ποσοστό 21,1%) δήλωσαν ότι τους ενημέρωσε νοσηλευτής, άλλα 25 άτομα (ποσοστό 7,1%) δήλωσαν ότι τους ενημέρωσε γιατρός και νοσηλευτής και ακολουθούν συγγενείς / φίλοι με ποσοστό 5,4%, ΜΜΕ με ποσοστό 0,6% ή κάποιος άλλος με ποσοστό 3,4% (Πίνακας 11, Σχήμα 9).

Πίνακας 11: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το ποιος τους ενημέρωσε σχετικά με τον Σακχαρώδη Διαβήτη.

Ποιος σας ενημέρωσε σχετικά με τον Σακχαρώδη Διαβήτη;	N=350	Percent (%)
Γιατρός	218	62,3
Νοσηλευτής	74	21,1
Γιατρός και νοσηλευτής	25	7,1
Συγγενείς / φίλοι	19	5,4
ΜΜΕ	2	0,6
Άλλος	12	3,4

Σχήμα 9: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το ποιος τους ενημέρωσε σχετικά με τον Σακχαρώδη Διαβήτη.

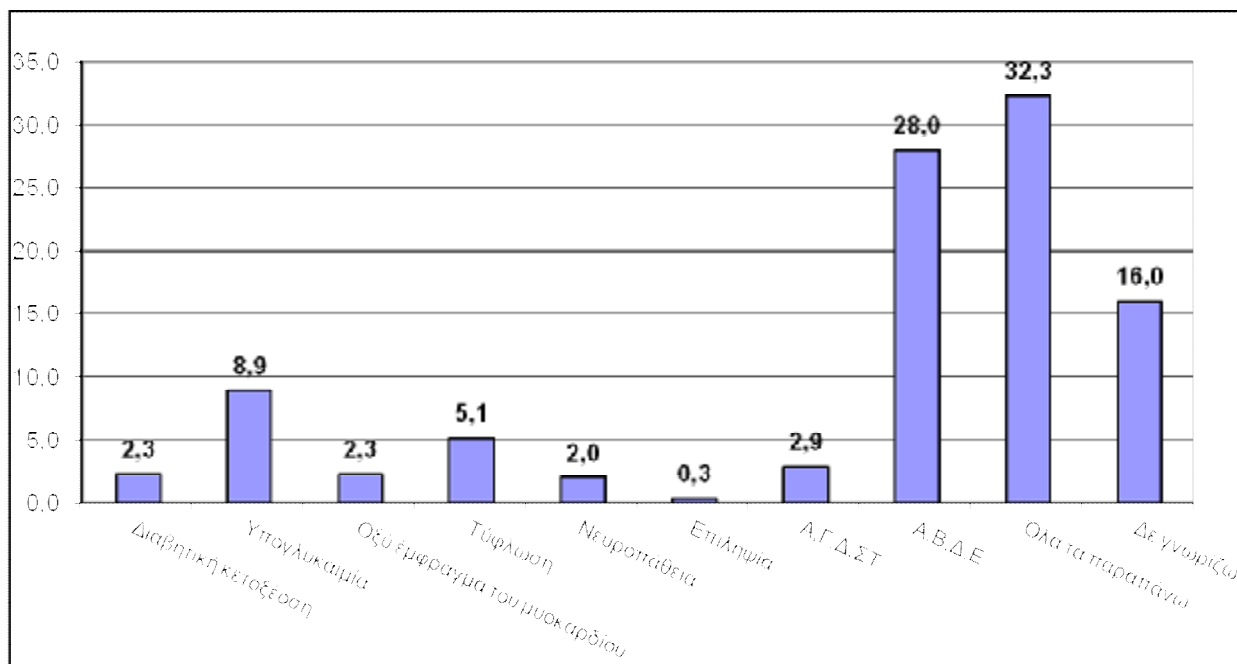


Μόνο το 28,0% των ερωτηθέντων (98 άτομα) απάντησε σωστά ότι η Διαβητική κετοξέωση, η υπογλυκαιμία, η τύφλωση και η νευροπάθεια αποτελούν επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη ενώ οι υπόλοιποι (252 άτομα – ποσοστό 72,6%) απάντησαν λανθασμένα. Στον Πίνακα 12 και στο Σχήμα 10 φαίνονται αναλυτικά οι επιμέρους λανθασμένες απαντήσεις.

Πίνακας 12: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν γνωρίζουν ποια από τα παρακάτω αποτελούν επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Ποια από τα παρακάτω αποτελούν επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη;	N=350	Percent (%)
Διαβητική κετοξέωση	8	2,3
Υπογλυκαιμία	31	8,9
Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου	8	2,3
Τύφλωση	18	5,1
Νευροπάθεια	7	2,0
Επιληψία	1	,3
Α,Γ,Δ,ΣΤ	10	2,9
Α,Β,Δ,Ε	98	28,0
Όλα τα παραπάνω	113	32,3
Δε γνωρίζω	56	16,0

Σχήμα 10: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το γνωρίζουν ποια από τα παρακάτω αποτελούν επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη.

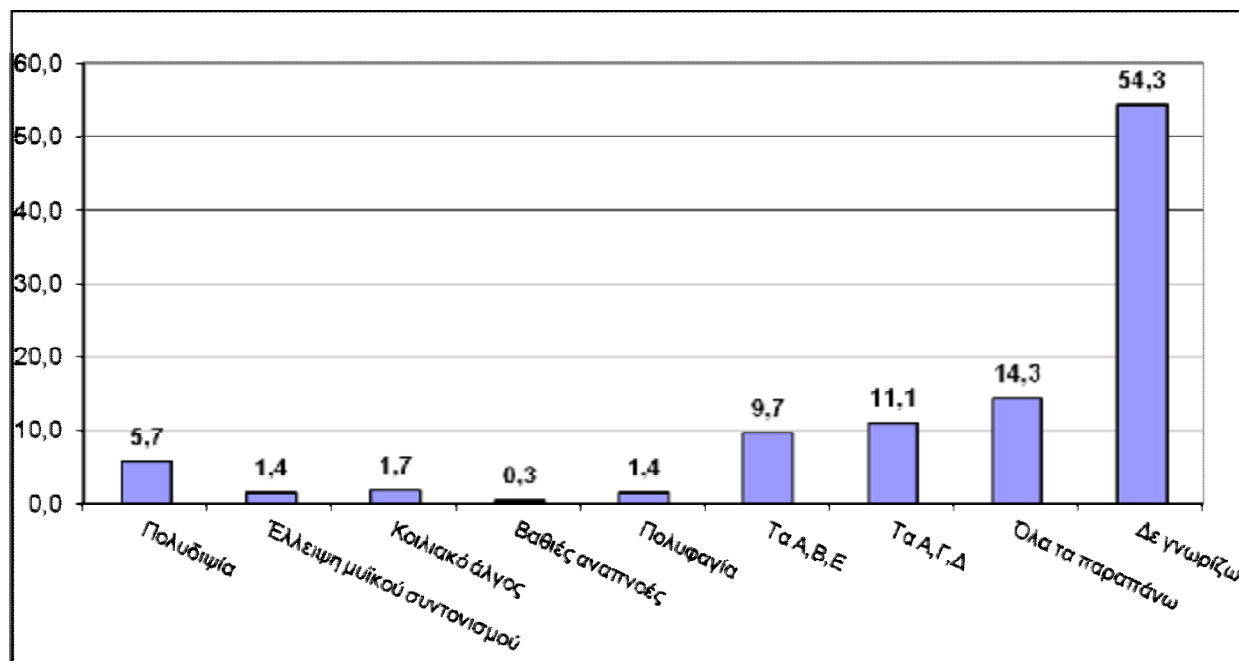


Μόνο το 11,1% των ερωτηθέντων (39 άτομα) απάντησε σωστά ότι η πολυδιψία, το κοιλιακό άλγος και οι βαθιές αναπνοές αποτελούν συμπτώματα της Διαβητικής Κετοξέωσης ενώ οι υπόλοιποι (311 άτομα – ποσοστό 88,9%) απάντησαν λανθασμένα. Στον Πίνακα 13 και στο Σχήμα 11 φαίνονται αναλυτικά οι επιμέρους λανθασμένες απαντήσεις.

Πίνακας 13: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το αν γνωρίζουν ποια από τα παρακάτω αποτελούν συμπτώματα της Διαβητικής Κετοξέωσης.

Ποια από τα παρακάτω αποτελούν συμπτώματα της Διαβητικής Κετοξέωσης;	N=350	Percent (%)
Πολυδιψία	20	5,7
Έλλειψη μυϊκού συντονισμού	5	1,4
Κοιλιακό άλγος	6	1,7
Βαθιές αναπνοές	1	0,3
Πολυφαγία	5	1,4
Τα Α,Β,Ε	34	9,7
Τα Α,Γ,Δ	39	11,1
Όλα τα παραπάνω	50	14,3
Δε γνωρίζω	190	54,3

Σχήμα 11: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το γνωρίζουν ποια από τα παρακάτω αποτελούν συμπτώματα της Διαβητικής Κετοξέωσης.

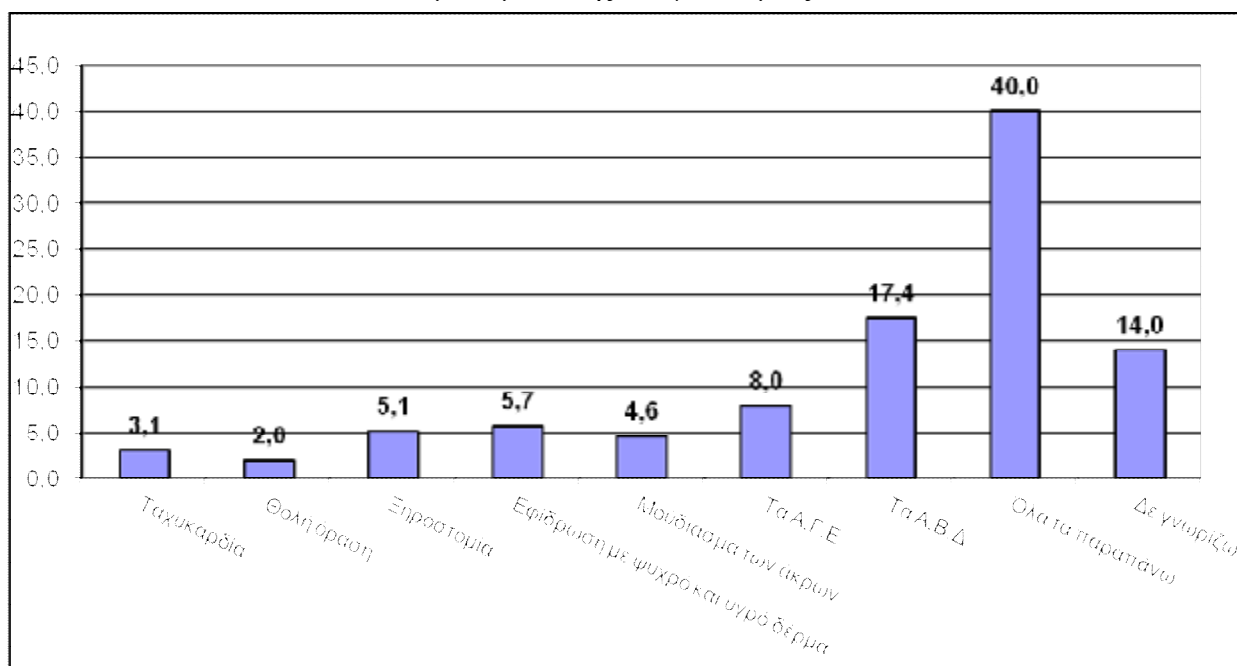


Μόνο το 17,4% των ερωτηθέντων (61 άτομα) απάντησε σωστά ότι η ταχυκαρδία, η θολή όραση και η εφίδρωση με ψυχρό και υγρό δέρμα αποτελούν συμπτώματα της υπογλυκαιμίας ενώ οι υπόλοιποι (289 άτομα – ποσοστό 82,6%) απάντησαν λανθασμένα. Στον Πίνακα 14 και στο Σχήμα 12 φαίνονται αναλυτικά οι επιμέρους λανθασμένες απαντήσεις.

Πίνακας 14: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν γνωρίζουν ποια από τα παρακάτω αποτελούν συμπτώματα της υπογλυκαιμίας.

Ποια από τα παρακάτω αποτελούν συμπτώματα της υπογλυκαιμίας;	N=350	Percent (%)
Ταχυκαρδία	11	3,1
Θολή όραση	7	2,0
Ξηροστομία	18	5,1
Εφίδρωση με ψυχρό και υγρό δέρμα	20	5,7
Μούδιασμα των άκρων	16	4,6
Τα Α,Γ,Ε	28	8,0
Τα Α,Β,Δ	61	17,4
Όλα τα παραπάνω	140	40,0
Δε γνωρίζω	49	14,0

Σχήμα 12: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το γνωρίζουν ποια από τα παρακάτω αποτελούν συμπτώματα της υπογλυκαιμίας.

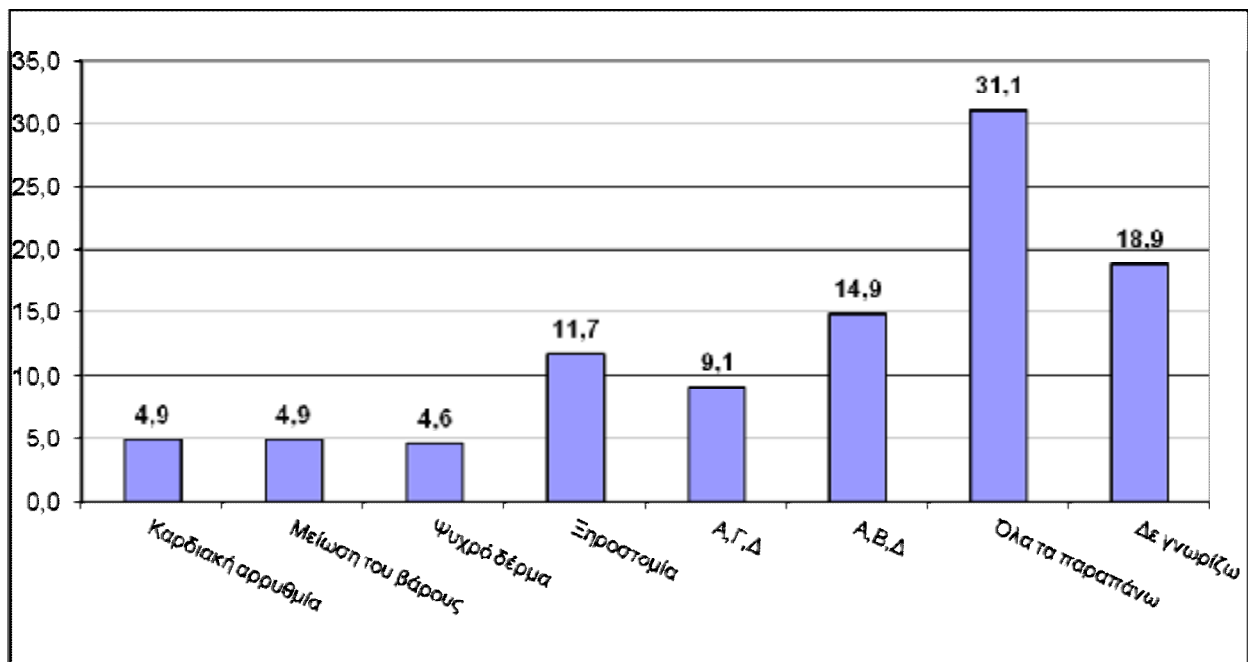


Μόνο το 14,9% των ερωτηθέντων (52 άτομα) απάντησε σωστά ότι η καρδιακή αρρυθμία, μείωση του βάρους και ξηροστομία αποτελούν συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας ενώ οι υπόλοιποι (298 άτομα – ποσοστό 85,1%) απάντησαν λανθασμένα. Στον Πίνακα 15 και στο Σχήμα 13 φαίνονται αναλυτικά οι επιμέρους λανθασμένες απαντήσεις.

Πίνακας 15: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν γνωρίζουν ποια από τα παρακάτω αποτελούν συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας.

Ποια από τα παρακάτω αποτελούν συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας;	N=350	Percent (%)
Καρδιακή αρρυθμία	17	4,9
Μείωση του βάρους	17	4,9
Ψυχρό δέρμα	16	4,6
Ξηροστομία	41	11,7
A,Γ,Δ	32	9,1
A,B,Δ	52	14,9
Όλα τα παραπάνω	109	31,1
Δε γνωρίζω	66	18,9

Σχήμα 13: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το γνωρίζουν ποια από τα παρακάτω αποτελούν συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας.

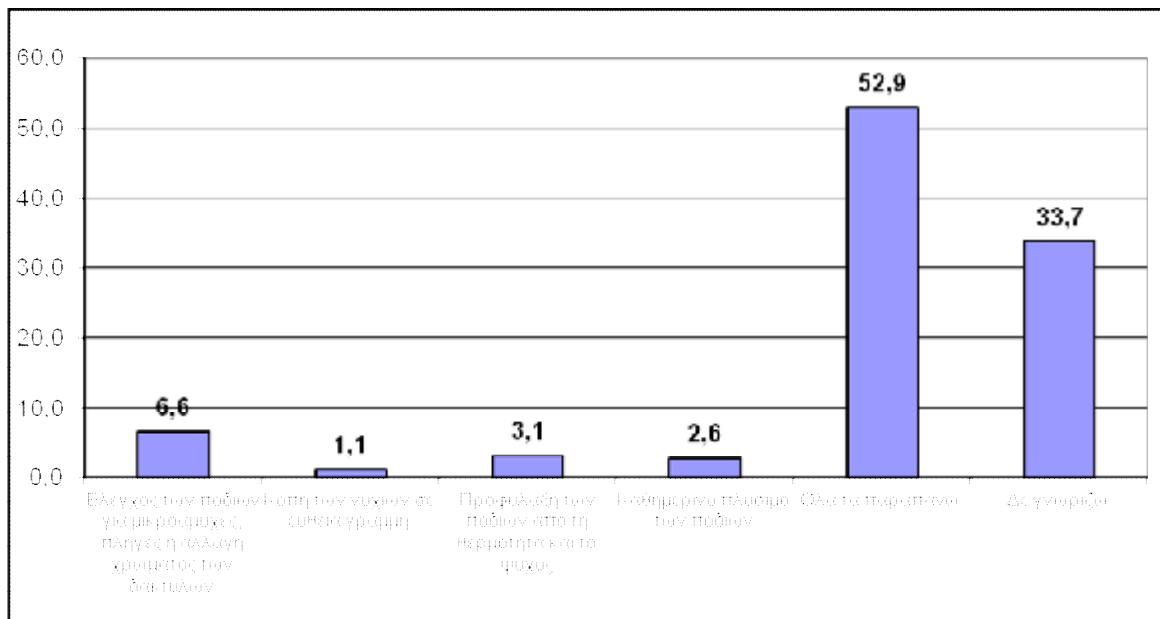


Οι μισοί και πλέον των ερωτηθέντων (185 άτομα – ποσοστό 52,9%) απάντησε σωστά ότι την εμφάνιση του Διαβητικού ποδιού την προλαμβάνουν τόσο ο έλεγχος των ποδιών για μικροαμυχές, πληγές ή αλλαγή χρώματος των δακτύλων, η κοπή των νυχιών σε ευθεία γραμμή, η προφύλαξη των ποδιών από τη θερμότητα και το ψύχος όσο και το καθημερινό πλύσιμο των ποδιών ενώ οι υπόλοιποι (165 άτομα – ποσοστό 47,1%) απάντησαν λανθασμένα. Στον Πίνακα 16 και στο Σχήμα 14 φαίνονται αναλυτικά οι επιμέρους λανθασμένες απαντήσεις.

Πίνακας 16: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν γνωρίζουν ποια από τα παρακάτω προλαμβάνουν την εμφάνιση του Διαβητικού ποδιού.

Ποια από τα παρακάτω προλαμβάνουν την εμφάνιση του Διαβητικού ποδιού;	N=350	Percent (%)
Έλεγχος των ποδιών για μικροαμυχές, πληγές ή αλλαγή χρώματος των δακτύλων	23	6,6
Κοπή των νυχιών σε ευθεία γραμμή	4	1,1
Προφύλαξη των ποδιών από τη θερμότητα και το ψύχος	11	3,1
Καθημερινό πλύσιμο των ποδιών	9	2,6
Όλα τα παραπάνω	185	52,9
Δε γνωρίζω	118	33,7

Σχήμα 14: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν γνωρίζουν ποια από τα παρακάτω προλαμβάνουν την εμφάνιση του Διαβητικού ποδιού.



Η ηλικία διάγνωσης του σακχαρώδη διαβήτη των ερωτηθέντων κυμάνθηκε μεταξύ 2 έτη και 80 έτη, με μέσο όρο τα 43,86 έτη και τυπική απόκλιση τα 20,03 έτη (Πίνακας 17).

Πίνακας 17: Ηλικία διάγνωσης σακχαρώδη διαβήτη ερωτηθέντων.

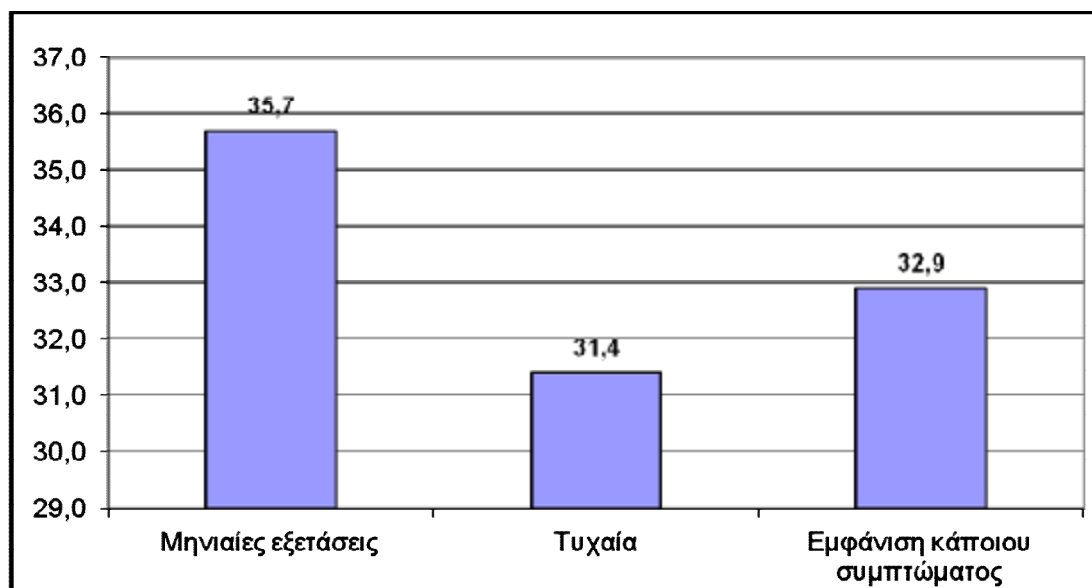
Ηλικία διάγνωσης σακχαρώδη διαβήτη ερωτηθέντων	N=350
Μέσος όρος	43,86
Τυπική απόκλιση	20,03
Ελάχιστο	2
Μέγιστο	80

Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (125 άτομα – ποσοστό 35,7%) δήλωσε η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη έγινε από μηνιαίες εξετάσεις και άλλα 115 άτομα (ποσοστό 32,9%) δήλωσαν ότι αυτό έγινε με την εμφάνιση κάποιου συμπτώματος ενώ στα υπόλοιπα 110 άτομα (ποσοστό 31,4%) αυτό έγινε τυχαία (Πίνακας 18, Σχήμα 15).

Πίνακας 18: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το πώς διέγνωσαν τον Σακχαρώδη Διαβήτη.

Πώς διαγνώσατε τον Σακχαρώδη Διαβήτη;	N=350	Percent (%)
Μηνιαίες εξετάσεις	125	35,7
Τυχαία	110	31,4
Εμφάνιση κάποιου συμπτώματος	115	32,9

Σχήμα 15: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το πώς διέγνωσαν τον Σακχαρώδη Διαβήτη.

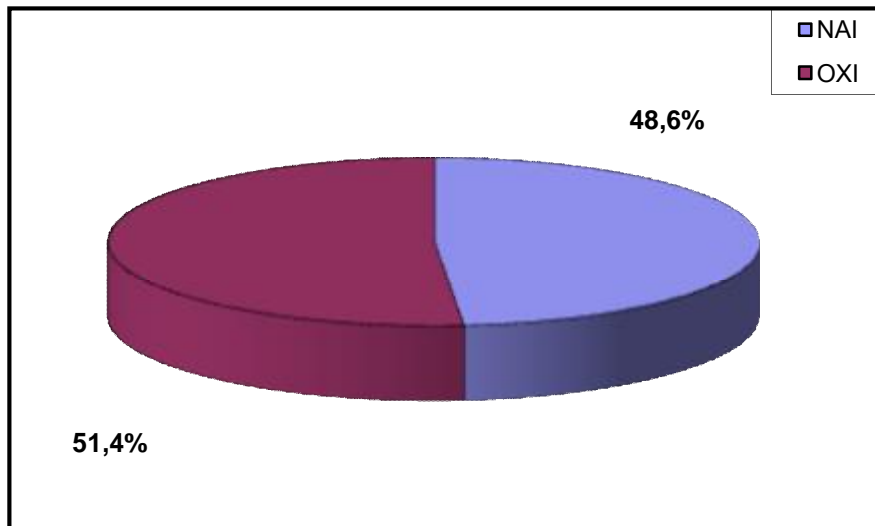


Μοιρασμένες ήταν οι απαντήσεις των ερωτηθέντων αφού στο 51,4% (180 άτομα) αυτών δεν προκάλεσε έντονα συναισθήματα η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη ενώ στο υπόλοιπο 48,6% (170 άτομα) προκάλεσε (Πίνακας 19, Σχήμα 16).

Πίνακας 19: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν τους προκάλεσε έντονα συναισθήματα η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Σας προκάλεσε έντονα συναισθήματα η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη;	<i>N=350</i>	Percent (%)
ΝΑΙ	170	48,6
ΟΧΙ	180	51,4

Σχήμα 16: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν τους προκάλεσε έντονα συναισθήματα η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

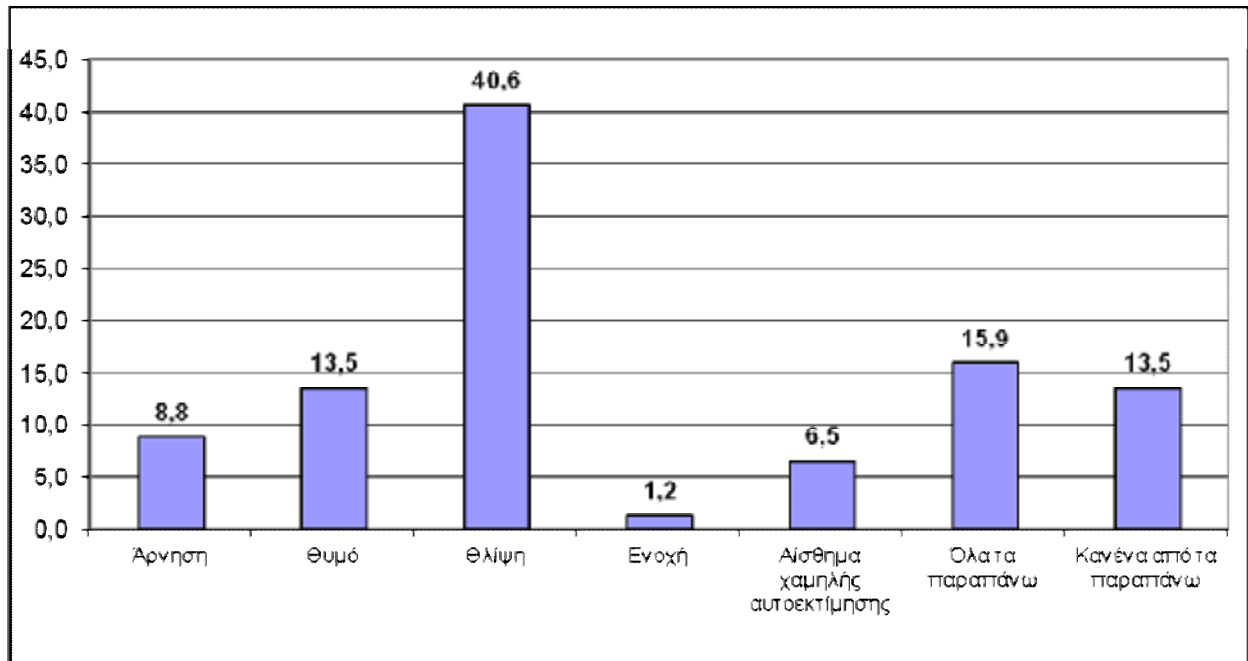


Από τα 180 άτομα που δήλωσαν ότι τους προκάλεσε έντονα συναισθήματα η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη, το μεγαλύτερο ποσοστό (69 άτομα – ποσοστό 40,6%) δήλωσε ότι το συναίσθημα αυτό ήταν η θλίψη, άλλα 23 άτομα (ποσοστό 13,5%) δήλωσαν ότι το συναίσθημα ήταν ο θυμός, άλλα 27 άτομα (ποσοστό 15,9%) δήλωσαν ότι το συναίσθημα ήταν τόσο η θλίψη και ο θυμός όσο και η άρνηση και η ενοχή και ακολουθούν άλλα συναισθήματα με μικρότερα ποσοστά (Πίνακας 20, Σχήμα 17).

Πίνακας 20: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το τι είδους συναισθήματα προκάλεσε η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Τι είδους συναισθήματα προκάλεσε η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη;	N=180	Percent (%)
Άρνηση	15	8,8
Θυμό	23	13,5
Θλίψη	69	40,6
Ενοχή	2	1,2
Αίσθημα χαμηλής αυτοεκτίμησης	11	6,5
Όλα τα παραπάνω	27	15,9
Κανένα από τα παραπάνω	23	13,5

Σχήμα 17: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το τι είδους συναισθήματα προκάλεσε η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

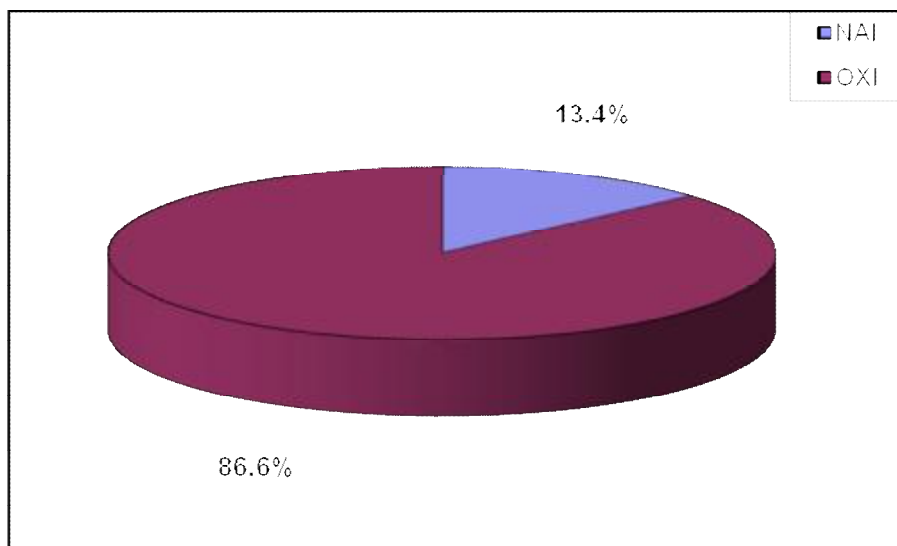


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (303 άτομα – ποσοστό 86,6%) δήλωσε ότι δεν έχουν επηρεαστεί αρνητικά οι σχέσεις με το κοινωνικό τους περιβάλλον ενώ το υπόλοιπο 13,4% (47 άτομα) δήλωσε ότι έχουν επηρεαστεί (Πίνακας 21, Σχήμα 18).

Πίνακας 21: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν επηρεαστεί αρνητικά οι σχέσεις με το κοινωνικό τους περιβάλλον.

Έχουν επηρεαστεί αρνητικά οι σχέσεις με το κοινωνικό σας περιβάλλον;	<i>N=350</i>	Percent (%)
ΝΑΙ	47	13,4
ΟΧΙ	303	86,6

Σχήμα 18: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν έχουν επηρεαστεί αρνητικά οι σχέσεις με το κοινωνικό τους περιβάλλον.

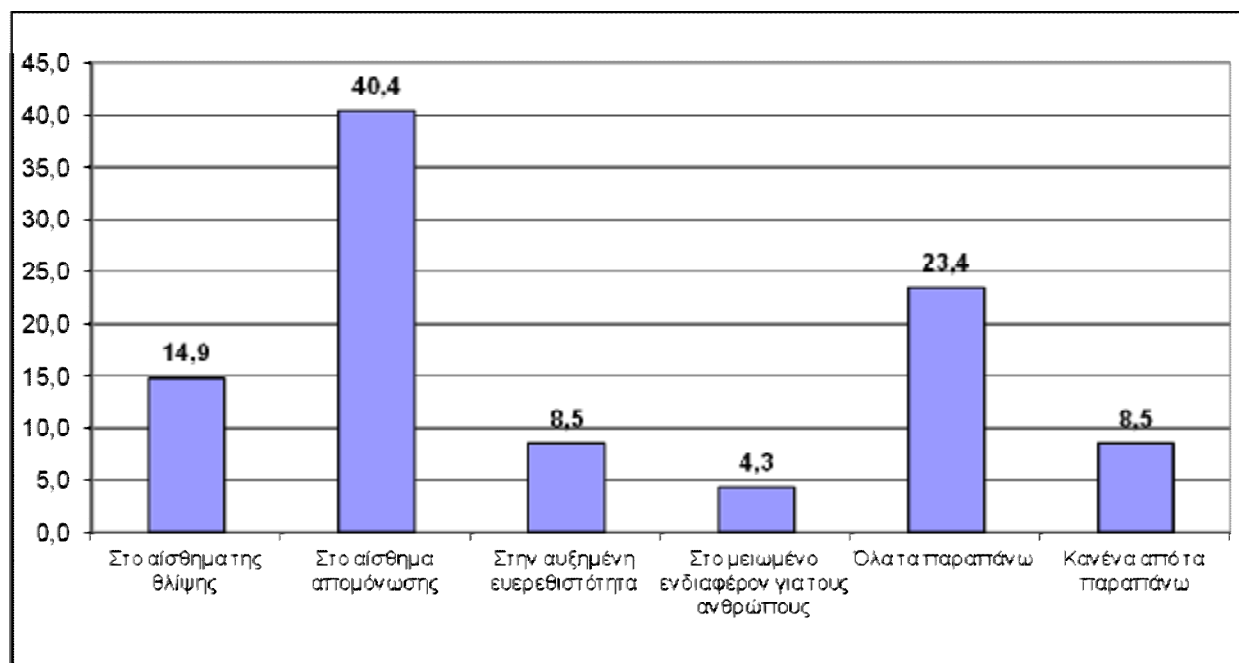


Από τα 47 άτομα που δήλωσαν ότι έχουν επηρεαστεί αρνητικά οι σχέσεις με το κοινωνικό τους περιβάλλον, το μεγαλύτερο ποσοστό (19 άτομα – ποσοστό 40,4%) δήλωσε ότι η διαταραχή των σχέσεων οφείλεται στο αίσθημα απομόνωσης, άλλα 7 άτομα (ποσοστό 14,9%) δήλωσαν ότι αυτό οφείλεται στο αίσθημα της θλίψης, άλλα 11 άτομα (ποσοστό 23,4%) δήλωσαν ότι οφείλεται τόσο στο αίσθημα της θλίψης και στο αίσθημα απομόνωσης όσο και στην αυξημένη ευερεθιστότητα και στο μειωμένο ενδιαφέρον για τους ανθρώπους και ακολουθούν άλλες αιτίες με μικρότερα ποσοστά (Πίνακας 22, Σχήμα 19).

Πίνακας 22: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το που οφείλεται η διαταραχή των σχέσεων με το κοινωνικό τους περιβάλλον.

Που οφείλεται η διαταραχή των σχέσεων με το κοινωνικό σας περιβάλλον;	N=47	Percent (%)
Στο αίσθημα της θλίψης	7	14,9
Στο αίσθημα απομόνωσης	19	40,4
Στην αυξημένη ευερεθιστότητα	4	8,5
Στο μειωμένο ενδιαφέρον για τους ανθρώπους	2	4,3
Όλα τα παραπάνω	11	23,4
Κανένα από τα παραπάνω	4	8,5

Σχήμα 19: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το τι είδους συναισθήματα προκάλεσε η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

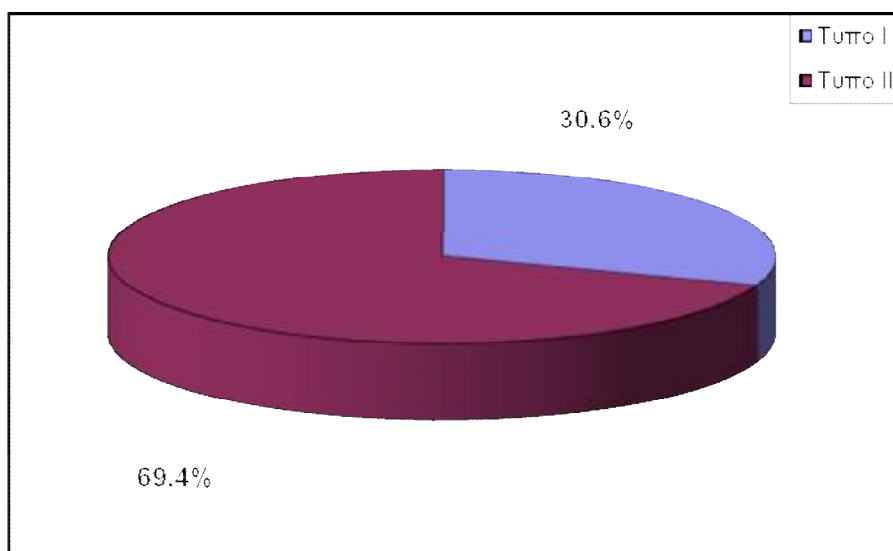


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (243 άτομα – ποσοστό 69,4%) δήλωσε ότι πάσχει από Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου II ενώ το υπόλοιπο 30,6% (107 άτομα) δήλωσε ότι πάσχει από Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου I (Πίνακας 23, Σχήμα 20).

Πίνακας 23: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον τύπο Σακχαρώδη Διαβήτη που έχουν.

Τι τύπο Σακχαρώδη Διαβήτη έχετε;	<i>N=350</i>	Percent (%)
Τύπο I	107	30,6
Τύπο II	243	69,4

Σχήμα 20: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς τον τύπο Σακχαρώδη Διαβήτη που έχουν.



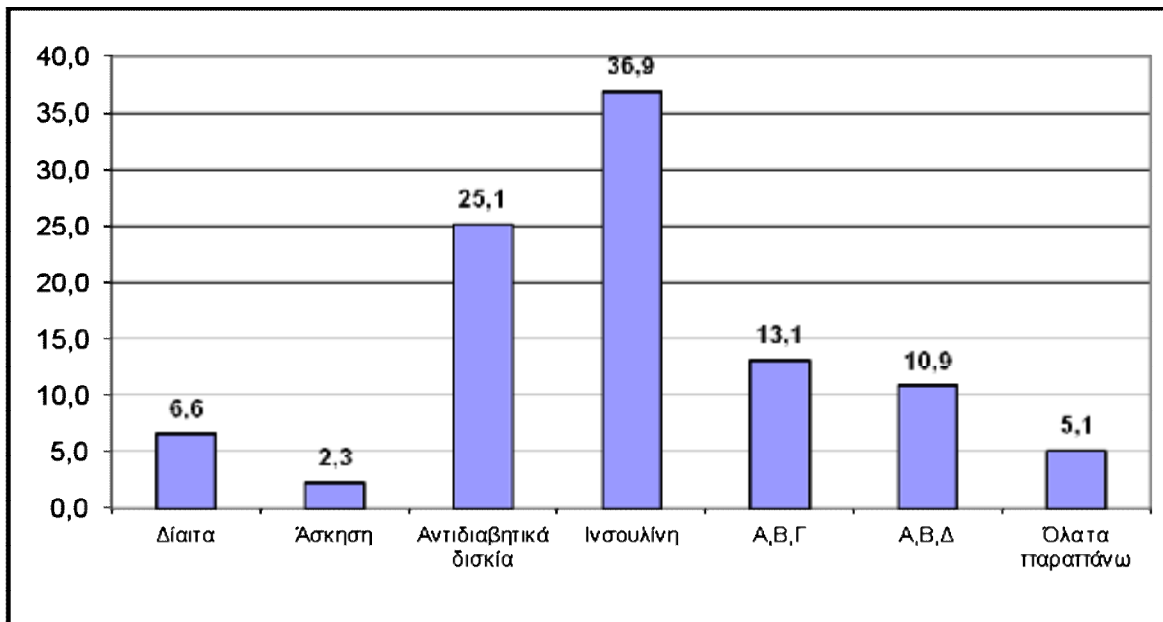
Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (129 άτομα – ποσοστό 36,9%) δήλωσε ότι ακολουθεί θεραπεία με ινσουλίνη, άλλα 88 άτομα (ποσοστό 25,1%) δήλωσαν ότι ακολουθούν θεραπεία με αντιδιαβητικά φάρμακα, άλλα 46 άτομα (ποσοστό 13,1%) δήλωσαν ότι ακολουθούν θεραπεία που περιλαμβάνει δίαιτα, άσκηση και αντιδιαβητικά δισκία, άλλα 38

άτομα (ποσοστό 10,9%) δήλωσαν ότι ακολουθούν θεραπεία που περιλαμβάνει διαίτα, άσκηση και ινσουλίνη και ακολουθούν άλλοι συνδυασμοί με μικρότερα ποσοστά (Πίνακας 24, Σχήμα 21).

Πίνακας 24: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το είδος της θεραπείας που ακολουθούν.

Τι είδους θεραπεία ακολουθείτε;	N=350	Percent (%)
Δίαιτα	23	6,6
Άσκηση	8	2,3
Αντιδιαβητικά δισκία	88	25,1
Ινσουλίνη	129	36,9
A,B,Γ	46	13,1
A,B,Δ	38	10,9
Όλα τα παραπάνω	18	5,1

Σχήμα 21: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το είδος της θεραπείας που ακολουθούν.

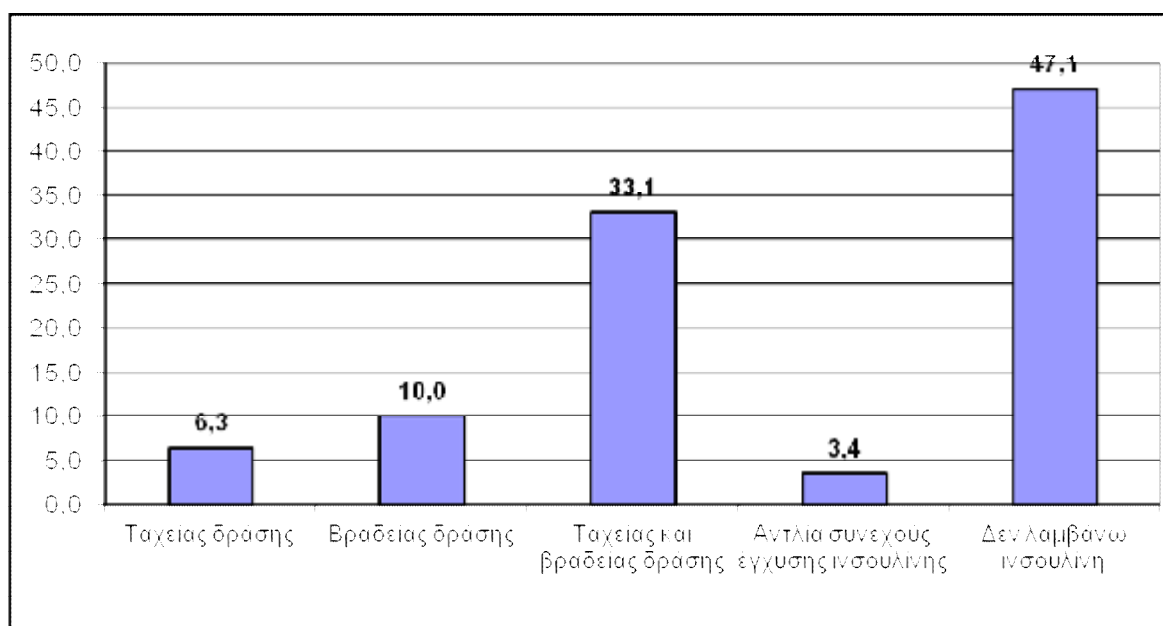


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (165 άτομα – ποσοστό 47,1%) δήλωσε ότι δεν ακολουθεί θεραπεία με ινσουλίνη, ενώ από τα υπόλοιπα που λαμβάνουν το μεγαλύτερο ποσοστό (116 άτομα – ποσοστό 33,1%) δήλωσε ότι λαμβάνουν ινσουλίνη ταχείας και βραδείας δράσης, άλλα 35 άτομα (ποσοστό 10,0%) δήλωσαν ότι λαμβάνουν ινσουλίνη βραδείας δράσης, άλλα 22 άτομα (ποσοστό 6,3%) δήλωσαν ότι λαμβάνουν ινσουλίνη ταχείας δράσης και τα υπόλοιπα 12 άτομα (ποσοστό 3,4%) δήλωσαν ότι λαμβάνουν ινσουλίνη μέσω αντλίας συνεχούς έγχυσης (Πίνακας 25, Σχήμα 22).

Πίνακας 25: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το είδος της ινσουλίνης που λαμβάνουν.

Τι είδους ινσουλίνης λαμβάνετε;	<i>N=350</i>	Percent (%)
Ταχείας δράσης	22	6,3
Βραδείας δράσης	35	10,0
Ταχείας και βραδείας δράσης	116	33,1
Αντλία συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης	12	3,4
Δεν λαμβάνω ινσουλίνη	165	47,1

Σχήμα 22: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το είδος της ινσουλίνης που λαμβάνουν.

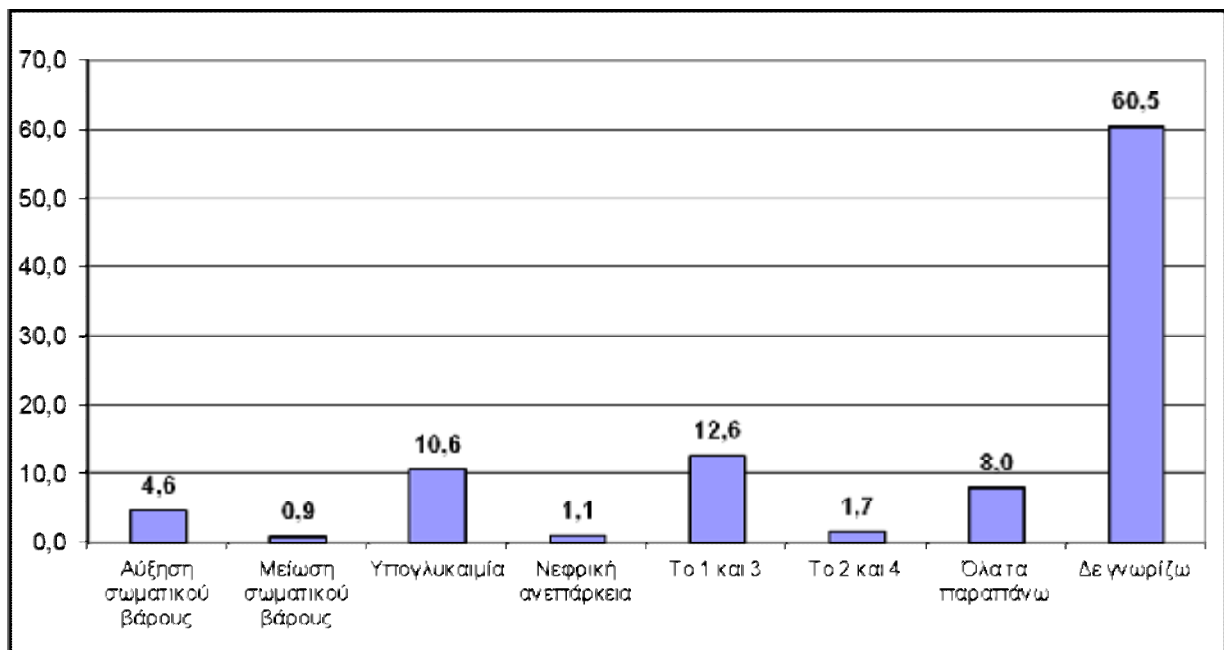


Μόνο το 12,6% των ερωτηθέντων (44 άτομα) απάντησε σωστά ότι η αύξηση σωματικού βάρους και υπογλυκαιμία αποτελούν παρενέργειες της ινσουλίνης ενώ οι υπόλοιποι (306 άτομα – ποσοστό 87,4%) απάντησαν λανθασμένα. Στον Πίνακα 26 και στο Σχήμα 23 φαίνονται αναλυτικά οι επιμέρους λανθασμένες απαντήσεις.

Πίνακας 26: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν γνωρίζουν ποια από τα παρακάτω αποτελούν παρενέργειες της ινσουλίνης.

Ποια από τα παρακάτω αποτελούν παρενέργειες της ινσουλίνης;	N=350	Percent (%)
Αύξηση σωματικού βάρους	16	4,6
Μείωση σωματικού βάρους	3	0,9
Υπογλυκαιμία	37	10,6
Νεφρική ανεπάρκεια	4	1,1
Το 1 και 3	44	12,6
Το 2 και 4	6	1,7
Όλα τα παραπάνω	28	8,0
Δε γνωρίζω	212	60,5

Σχήμα 23: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το γνωρίζουν ποια από τα παρακάτω αποτελούν παρενέργειες της ινσουλίνης.

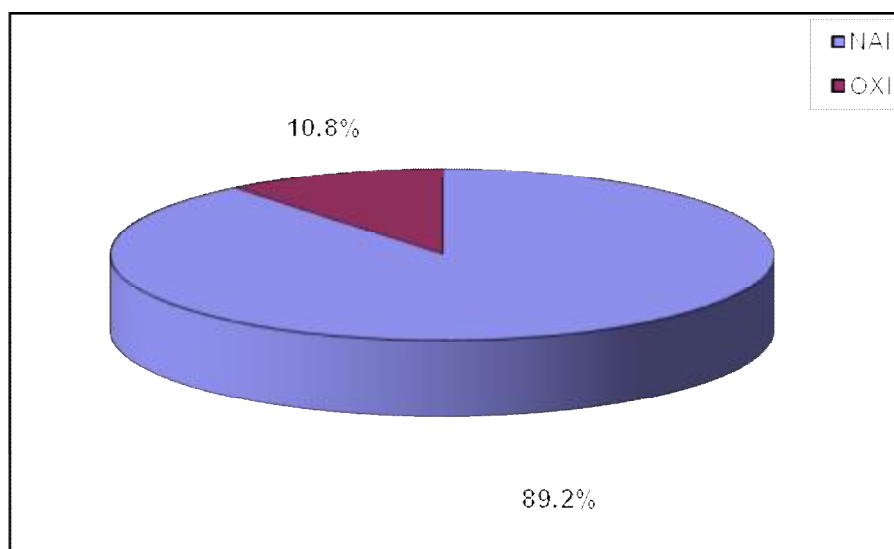


Από τα 185 άτομα που δήλωσαν ότι ακολουθούν θεραπεία με ινσουλίνη, το μεγαλύτερο ποσοστό (165 άτομα – ποσοστό 89,2%) δήλωσε ότι πραγματοποιούν μόνοι τους την ένεση, ενώ το υπόλοιπο 10,8% (20 άτομα) δήλωσε ότι τους την κάνει κάποιος άλλος (Πίνακας 27, Σχήμα 24).

Πίνακας 27: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πραγματοποιούν μόνοι τους την ένεση ινσουλίνης.

Πραγματοποιείτε μόνοι σας την ένεση ινσουλίνης;	<i>N=185</i>	Percent (%)
ΝΑΙ	165	89,2
ΟΧΙ	20	10,8

Σχήμα 24: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πραγματοποιούν μόνοι τους την ένεση ινσουλίνης.

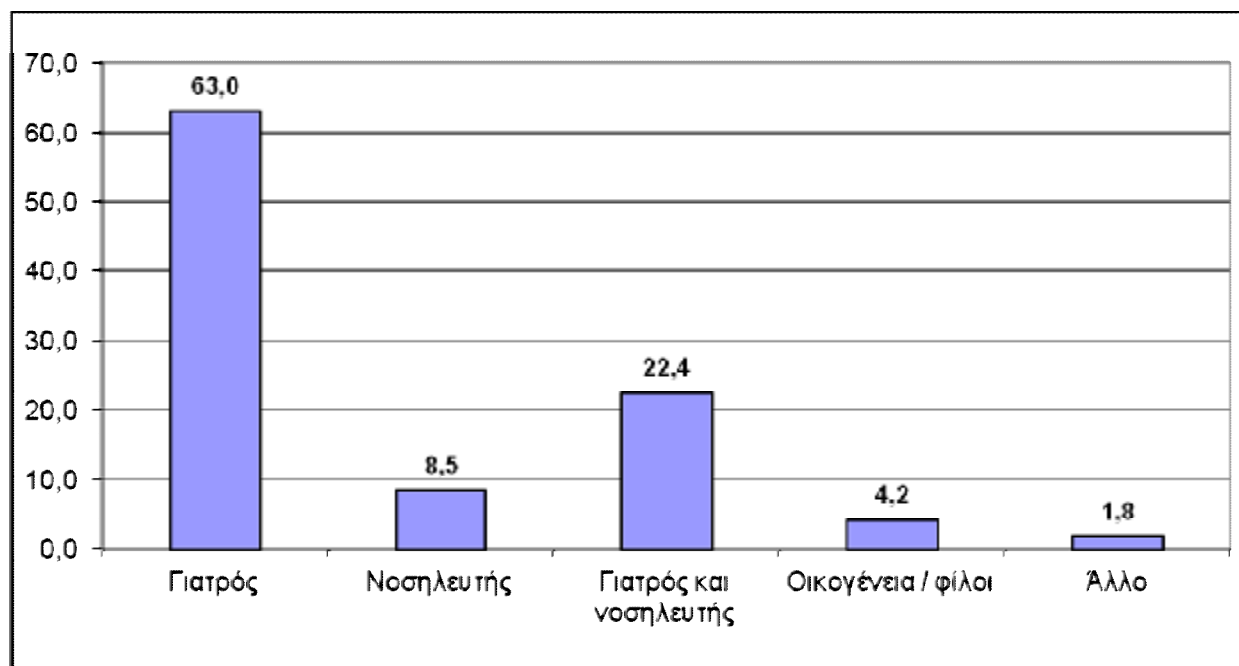


Από τα 165 άτομα που δήλωσαν ότι πραγματοποιούν μόνοι τους την ένεση ινσουλίνης, το μεγαλύτερο ποσοστό (104 άτομα – ποσοστό 63,0%) δήλωσε ότι κάποιος γιατρός τους εξήγησε την τεχνική της ένεσης, άλλα 37 άτομα (ποσοστό 22,4%) δήλωσαν ότι κάποιος γιατρός και κάποιος νοσηλευτής τους την εξήγησε, άλλα 14 άτομα (ποσοστό 8,5%) δήλωσαν ότι κάποιος νοσηλευτής τους εξήγησε την τεχνική της ένεσης και ακολουθούν άλλοι με μικρότερα ποσοστά (Πίνακας 28, Σχήμα 25).

Πίνακας 28: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το ποιος τους εξήγησε την τεχνική της ένεσης ινσουλίνης.

Ποιος σας εξήγησε την τεχνική της ένεσης ινσουλίνης;	<i>N=165</i>	Percent (%)
Γιατρός	104	63,0
Νοσηλευτής	14	8,5
Γιατρός και νοσηλευτής	37	22,4
Οικογένεια / φίλοι	7	4,2
Άλλο	3	1,8

Σχήμα 25: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς ποιος τους εξήγησε την τεχνική της ένεσης ινσουλίνης.

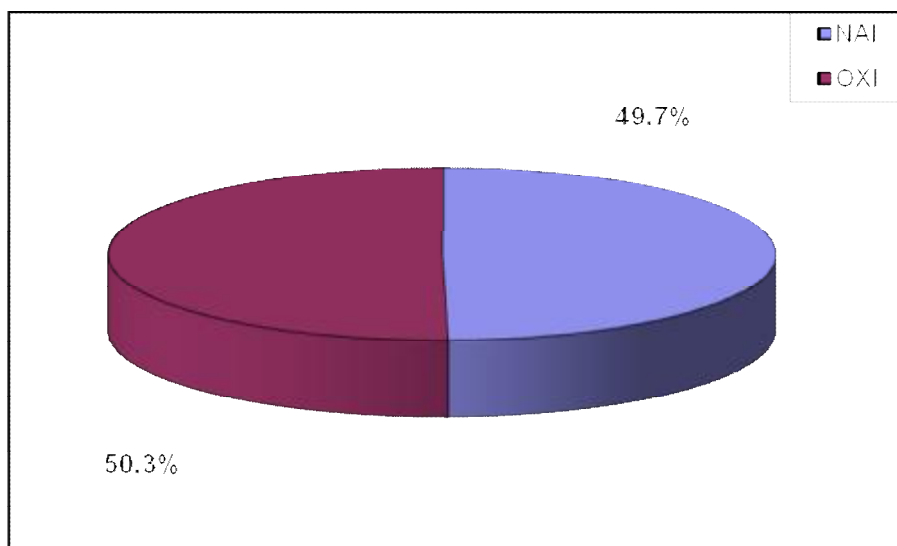


Οι μισοί των ερωτηθέντων (176 άτομα – ποσοστό 50,3%) δήλωσαν ότι υπάρχει οικογενειακό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη ενώ το υπόλοιπο 49,7% (174 άτομα) δήλωσε ότι δεν υπάρχει (Πίνακας 29, Σχήμα 26).

Πίνακας 29: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν υπάρχει οικογενειακό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη.

Υπάρχει οικογενειακό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη;	<i>N=350</i>	Percent (%)
ΝΑΙ	174	49,7
ΟΧΙ	176	50,3

Σχήμα 26: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν υπάρχει οικογενειακό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη.

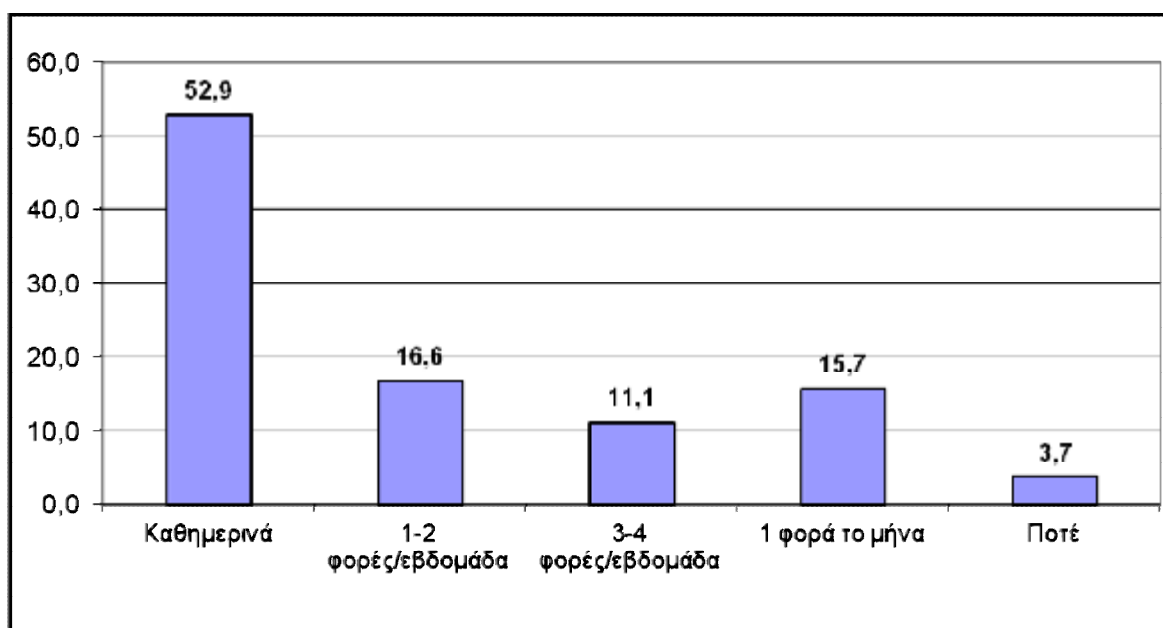


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (185 άτομα – ποσοστό 52,9%) δήλωσε ότι μετρά το σάκχαρο του αίματος καθημερινά, άλλα 58 άτομα (ποσοστό 16,6%) δήλωσαν ότι μετρούν το σάκχαρο του αίματος 1-2 φορές την εβδομάδα, άλλα 55 άτομα (ποσοστό 15,7%) δήλωσαν ότι μετρούν το σάκχαρο του αίματος 1 φορά το μήνα άλλα 39 άτομα (ποσοστό 11,1%) δήλωσαν ότι μετρούν το σάκχαρο του αίματος 3-4 φορές την εβδομάδα, και τα υπόλοιπα 13 άτομα (ποσοστό 3,7%) δήλωσαν ότι δεν το μετρούν ποτέ (Πίνακας 30, Σχήμα 27).

Πίνακας 30: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το πόσο συχνά μετρούν το σάκχαρο του αίματος.

Πόσο συχνά μετράτε το σάκχαρο του αίματος;	N=350	Percent (%)
Καθημερινά	185	52,9
1-2 φορές/εβδομάδα	58	16,6
3-4 φορές/εβδομάδα	39	11,1
1 φορά το μήνα	55	15,7
Ποτέ	13	3,7

Σχήμα 27: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το πόσο συχνά μετρούν το σάκχαρο του αίματος.

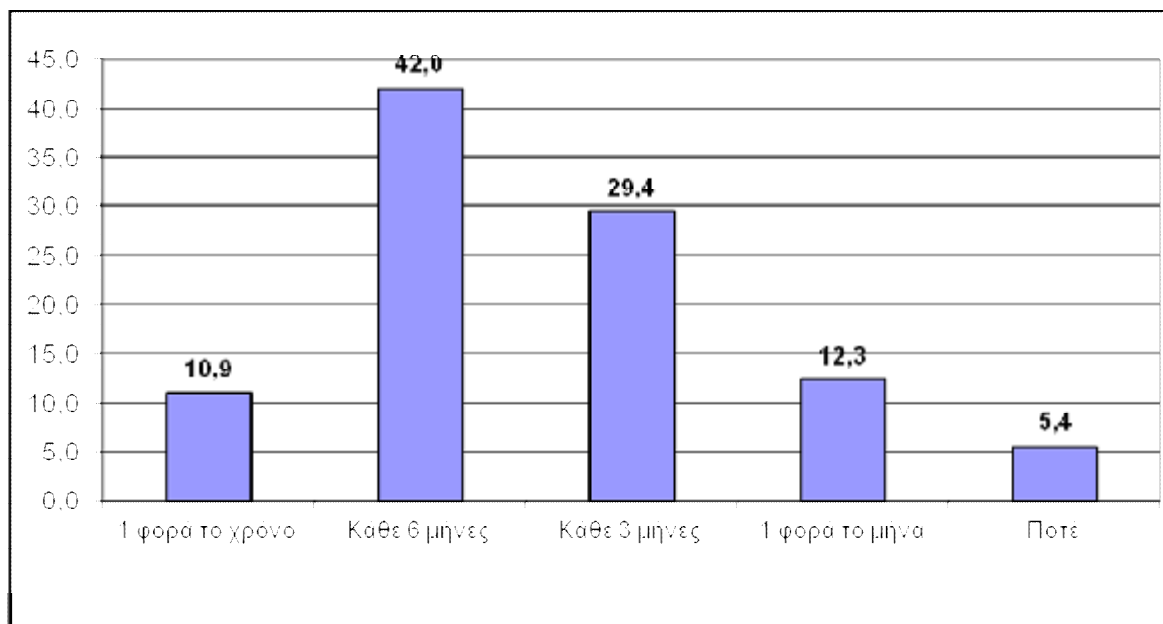


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (147 άτομα – ποσοστό 42,0%) δήλωσε ότι κάνει εξετάσεις αίματος κάθε 6 μήνες, άλλα 103 άτομα (ποσοστό 29,4%) δήλωσαν ότι κάνουν εξετάσεις αίματος κάθε 3 μήνες, άλλα 43 άτομα (ποσοστό 12,3%) δήλωσαν ότι κάνουν εξετάσεις αίματος 1 φορά το μήνα άλλα 38 άτομα (ποσοστό 11,1%) δήλωσαν ότι κάνουν εξετάσεις αίματος 1 φορά το χρόνο, και τα υπόλοιπα 19 άτομα (ποσοστό 5,4%) δήλωσαν ότι δεν κάνουν εξετάσεις ποτέ (Πίνακας 31, Σχήμα 28).

Πίνακας 31: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το πόσο συχνά κάνουν εξετάσεις αίματος.

Πόσο συχνά κάνετε εξετάσεις αίματος;	<i>N=350</i>	Percent (%)
1 φορά το χρόνο	38	10,9
Κάθε 6 μήνες	147	42,0
Κάθε 3 μήνες	103	29,4
1 φορά το μήνα	43	12,3
Ποτέ	19	5,4

Σχήμα 28: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το πόσο συχνά κάνουν εξετάσεις αίματος.



Ο αριθμός των τσιγάρων που καπνίζουν την ημέρα οι ερωτηθέντες κυμάνθηκε μεταξύ 0 και 45 τσιγάρα, με μέσο όρο τα 4,64 τσιγάρα και τυπική απόκλιση τα 9,25 τσιγάρα (Πίνακας 32).

Πίνακας 32: Αριθμός τσιγάρων που καπνίζουν την ημέρα οι ερωτηθέντες.

Αριθμός τσιγάρων που καπνίζουν την ημέρα οι ερωτηθέντες	N=350
Μέσος όρος	4,64
Τυπική απόκλιση	9,25
Ελάχιστο	0
Μέγιστο	45

Ο αριθμός ποτηριών αλκοόλ που καταναλώνουν την εβδομάδα οι ερωτηθέντες κυμάνθηκε μεταξύ 0 και 25 ποτηριών, με μέσο όρο τα 1,07 ποτήρια και τυπική απόκλιση τα 2,64 ποτήρια (Πίνακας 33).

Πίνακας 33: Αριθμός ποτηριών αλκοόλ που καταναλώνουν την εβδομάδα οι ερωτηθέντες.

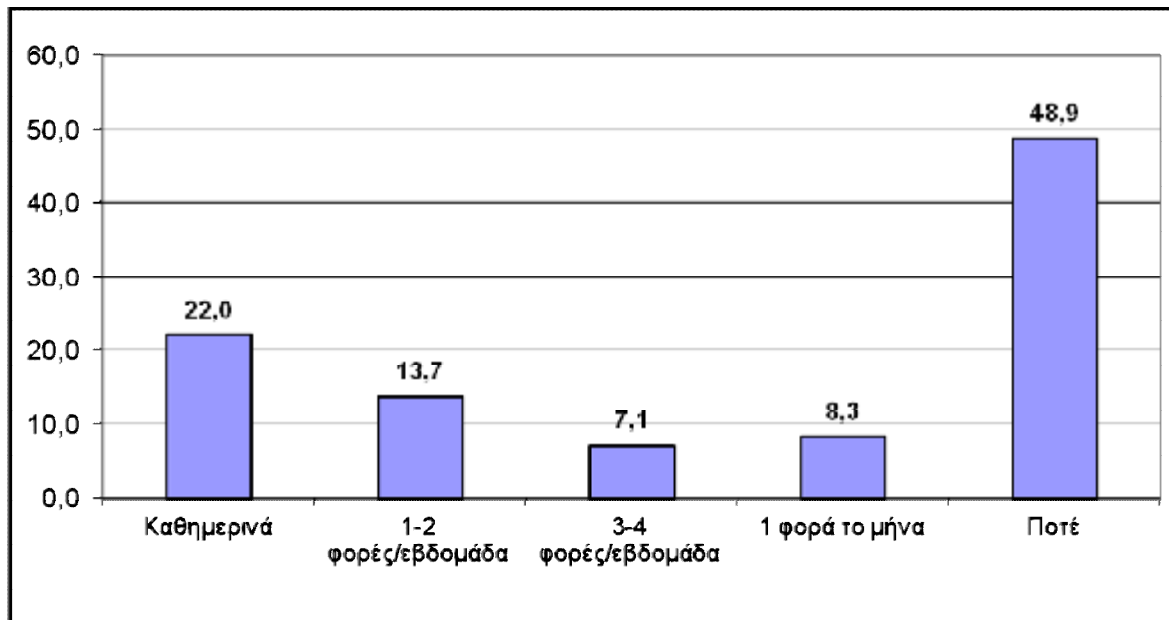
Αριθμός ποτηριών αλκοόλ που καταναλώνουν την εβδομάδα οι ερωτηθέντες	N=350
Μέσος όρος	1,07
Τυπική απόκλιση	2,64
Ελάχιστο	0
Μέγιστο	25

Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (171 άτομα – ποσοστό 48,9%) δήλωσε ότι δεν αθλείται ποτέ ενώ από τα υπόλοιπα άλλα 77 άτομα (ποσοστό 22,0%) δήλωσαν ότι αθλούνται καθημερινά, άλλα 48 άτομα (ποσοστό 13,7%) δήλωσαν ότι αθλούνται 1-2 φορές την εβδομάδα, άλλα 29 άτομα (ποσοστό 8,3%) δήλωσαν ότι αθλούνται 1 φορά το μήνα και τα υπόλοιπα 25 άτομα (ποσοστό 7,1%) δήλωσαν ότι αθλούνται 3-4 φορές την εβδομάδα (Πίνακας 34, Σχήμα 29).

Πίνακας 34: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το πόσο συχνά αθλούνται.

Πόσο συχνά αθλείστε;	N=350	Percent (%)
Καθημερινά	77	22,0
1-2 φορές/εβδομάδα	48	13,7
3-4 φορές/εβδομάδα	25	7,1
1 φορά το μήνα	29	8,3
Ποτέ	171	48,9

Σχήμα 29: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το πόσο συχνά αθλούνται.

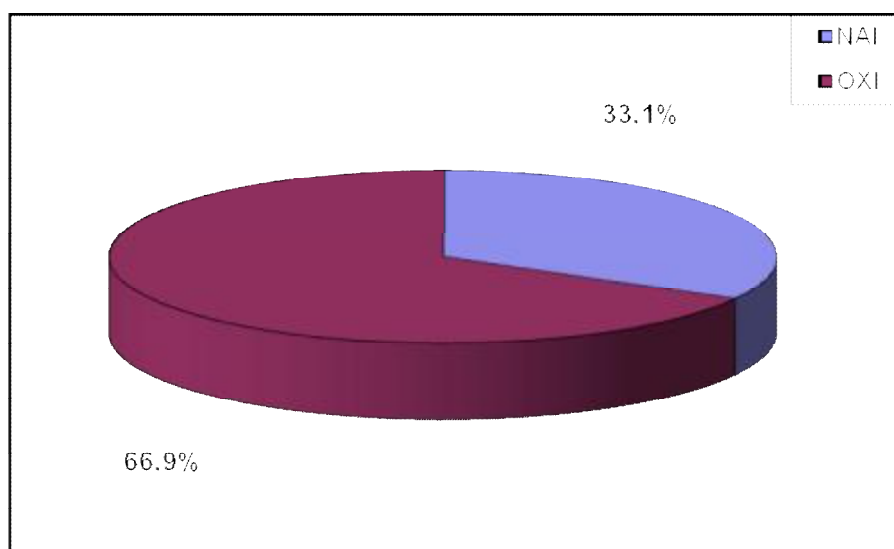


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (234 άτομα – ποσοστό 66,9%) δήλωσε ότι δεν εμφάνισε κάποια επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη ενώ το υπόλοιπο 33,1% (116 άτομα) δήλωσε ότι εμφάνισε (Πίνακας 35, Σχήμα 30).

Πίνακας 35: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν εμφάνισαν κάποια επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Εμφανίσατε κάποια επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη;	<i>N=350</i>	Percent (%)
ΝΑΙ	116	33,1
ΟΧΙ	234	66,9

Σχήμα 30: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν εμφάνισαν κάποια επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη.

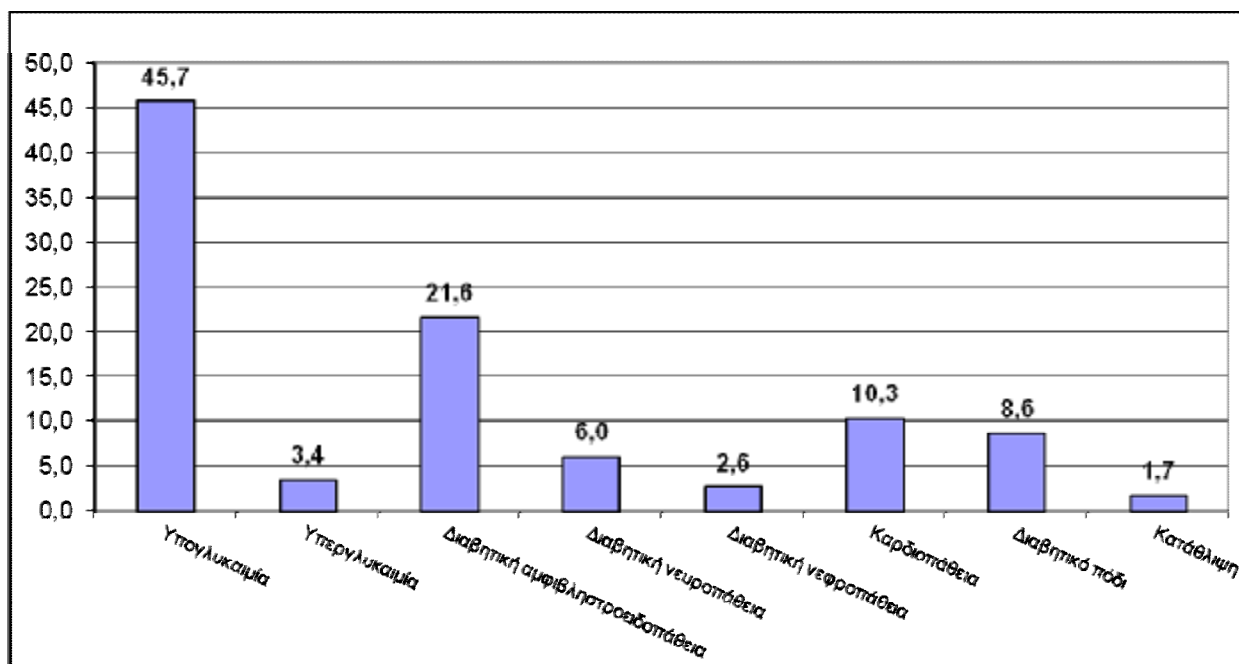


Από τα 116 άτομα που δήλωσαν ότι εμφάνισαν κάποια επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη, το μεγαλύτερο ποσοστό (53 άτομα – ποσοστό 45,7%) δήλωσε ότι εμφάνισε υπογλυκαιμία, άλλα 25 άτομα (ποσοστό 21,6%) δήλωσαν ότι εμφάνισαν διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, άλλα 12 άτομα (ποσοστό 10,3%) δήλωσαν ότι εμφάνισαν καρδιοπάθεια, άλλα 10 άτομα (ποσοστό 8,6%) δήλωσαν ότι εμφάνισαν διαβητικό πόδι και ακολουθούν άλλες επιπλοκές με μικρότερα ποσοστά (Πίνακας 36, Σχήμα 31).

Πίνακας 36: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το ποια επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη εμφάνισαν.

Ποια επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη εμφάνισατε;	<i>N=116</i>	Percent (%)
Υπογλυκαιμία	53	45,7
Υπεργλυκαιμία	4	3,4
Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια	25	21,6
Διαβητική νευροπάθεια	7	6,0
Διαβητική νεφροπάθεια	3	2,6
Καρδιοπάθεια	12	10,3
Διαβητικό πόδι	10	8,6
Κατάθλιψη	2	1,7

Σχήμα 31: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το ποια επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη εμφάνισαν.

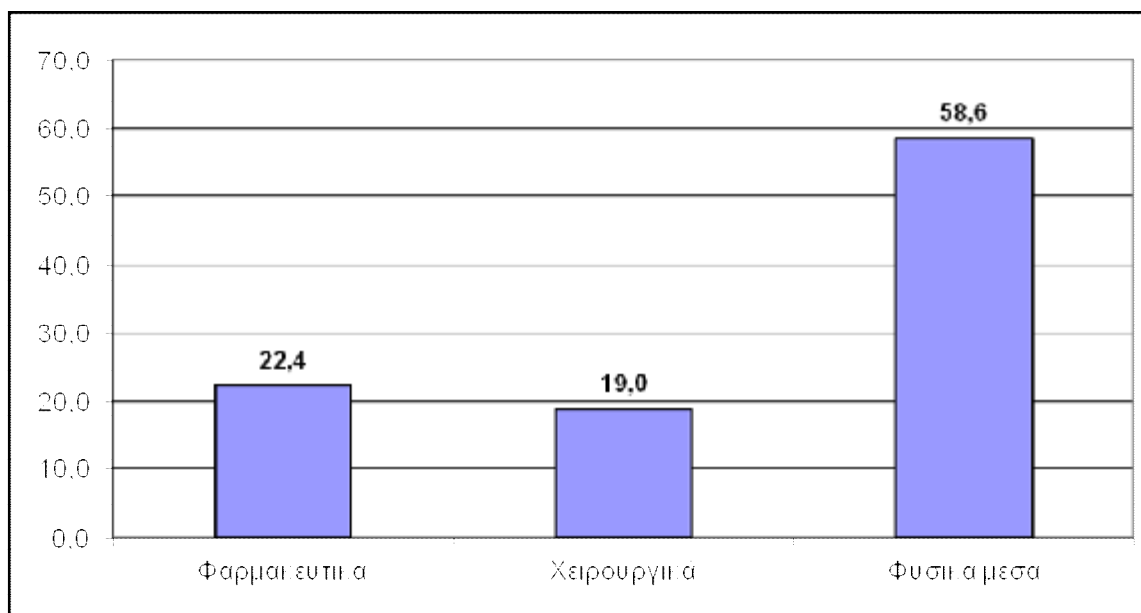


Από τα 116 άτομα που δήλωσαν ότι εμφάνισαν κάποια επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη, το μεγαλύτερο ποσοστό (53 άτομα – ποσοστό 45,7%) δήλωσε ότι η επιπλοκή που εμφάνισαν αντιμετωπίστηκε με φυσικά μέσα, άλλα 26 άτομα (ποσοστό 22,4%) δήλωσαν ότι αντιμετωπίστηκε φαρμακευτικά και τα υπόλοιπα 22 άτομα (ποσοστό 19,0%) δήλωσαν ότι αντιμετωπίστηκε χειρουργικά (Πίνακας 37, Σχήμα 32).

Πίνακας 37: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το πως αντιμετωπίστηκε η επιπλοκή που εμφάνισαν.

Πως αντιμετωπίστηκε η επιπλοκή που εμφάνισατε;	<i>N=116</i>	Percent (%)
Φαρμακευτικά	26	22,4
Χειρουργικά	22	19,0
Φυσικά μέσα	68	58,6

Σχήμα 32: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το πως αντιμετωπίστηκε η επιπλοκή που εμφάνισαν.

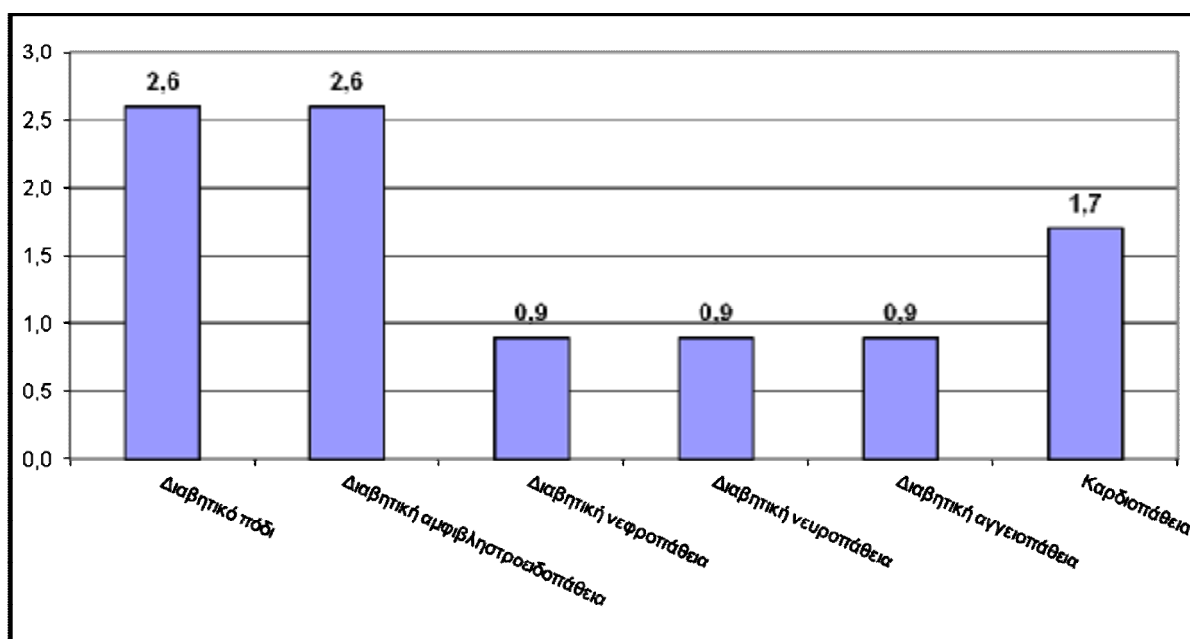


Από τα 116 άτομα που δήλωσαν ότι εμφάνισαν κάποια επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη η οποία αντιμετωπίστηκε με κάποιο τρόπο όπως φαίνεται στον Πίνακα 37, Σχήμα 32, προέκυψαν περαιτέρω προβλήματα από τα οποία τα πιο σημαντικά είναι τα διαβητικό πόδι και διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (3 άτομα – ποσοστό 2,6%) και η καρδιοπάθεια (3 άτομα – ποσοστό 1,7%) (Πίνακας 38, Σχήμα 33).

Πίνακας 38: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το ποια περαιτέρω προβλήματα εμφάνισαν.

Ποια περαιτέρω προβλήματα εμφάνισατε;	<i>N=116</i>	Percent (%)
Διαβητικό πόδι	3	2,6
Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια	3	2,6
Διαβητική νεφροπάθεια	1	0,9
Διαβητική νευροπάθεια	1	0,9
Διαβητική αγγειοπάθεια	1	0,9
Καρδιοπάθεια	2	1,7

Σχήμα 33: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το ποια περαιτέρω προβλήματα εμφάνισαν.

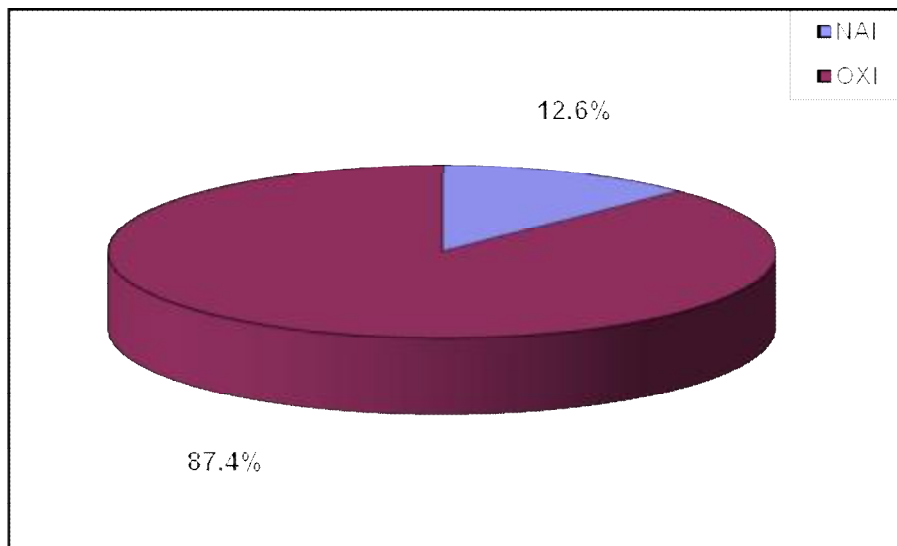


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (306 άτομα – ποσοστό 87,4%) δήλωσε ότι δεν συμμετέχει σε κάποιο εκπαιδευτικό πρόγραμμα για τον Σακχαρώδη Διαβήτη ενώ το υπόλοιπο 12,6% (44 άτομα) δήλωσε ότι συμμετέχει (Πίνακας 39, Σχήμα 34).

Πίνακας 39: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν συμμετέχουν σε κάποιο εκπαιδευτικό πρόγραμμα για τον Σακχαρώδη Διαβήτη.

Συμμετέχετε σε κάποιο εκπαιδευτικό πρόγραμμα για τον Σακχαρώδη Διαβήτη;	<i>N=350</i>	Percent (%)
ΝΑΙ	44	12,6
ΟΧΙ	306	87,4

Σχήμα 34: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν συμμετέχουν σε κάποιο εκπαιδευτικό πρόγραμμα για τον Σακχαρώδη Διαβήτη.

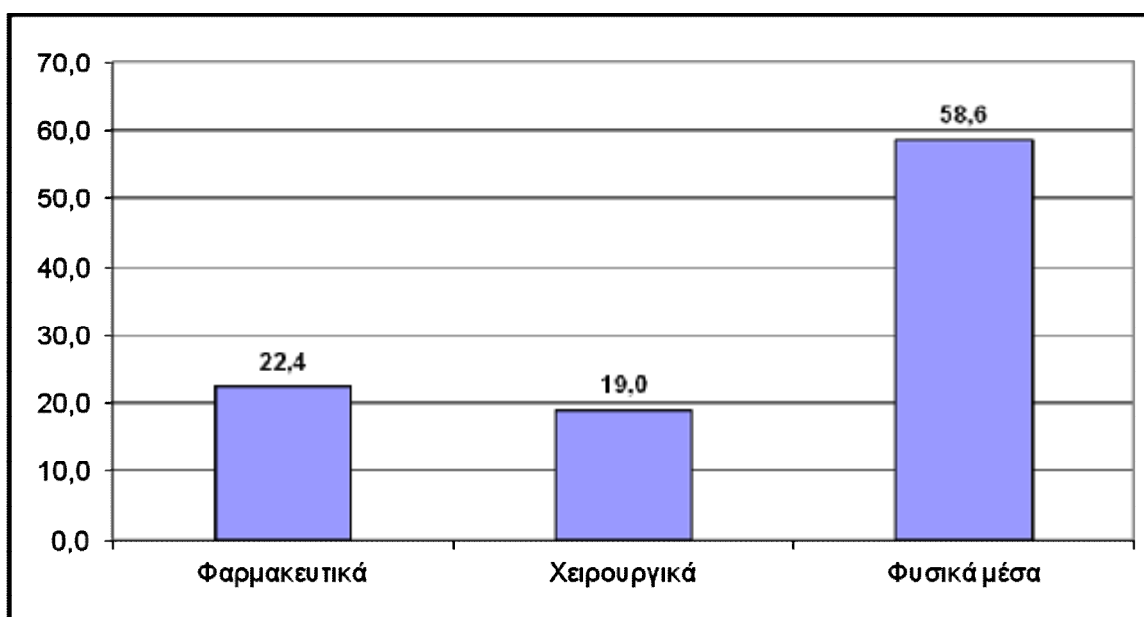


Από τα 44 άτομα που δήλωσαν ότι συμμετέχουν σε κάποιο εκπαιδευτικό πρόγραμμα για τον Σακχαρώδη Διαβήτη, το μεγαλύτερο ποσοστό (16 άτομα – ποσοστό 36,4%) δήλωσε ότι υπεύθυνοι του προγράμματος που συμμετέχουν είναι γιατροί και νοσηλευτές, άλλα 15 άτομα (ποσοστό 34,1%) δήλωσαν ότι υπεύθυνοι του προγράμματος που συμμετέχουν είναι γιατροί, άλλα 7 άτομα (ποσοστό 15,9%) δήλωσαν ότι υπεύθυνοι του προγράμματος που συμμετέχουν είναι νοσηλευτές και τα υπόλοιπα 6 άτομα (ποσοστό 13,6%) δήλωσαν ότι υπεύθυνοι είναι άλλοι (Πίνακας 40, Σχήμα 35).

Πίνακας 40: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το ποιοι είναι υπεύθυνοι του προγράμματος που συμμετέχουν.

Ποιοι είναι υπεύθυνοι του προγράμματος που συμμετέχουν;	N=44	Percent (%)
Γιατροί	15	34,1
Νοσηλευτές	7	15,9
Γιατροί και νοσηλευτές	16	36,4
Άλλο	6	13,6

Σχήμα 35: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το ποιοι είναι υπεύθυνοι του προγράμματος που συμμετέχουν.

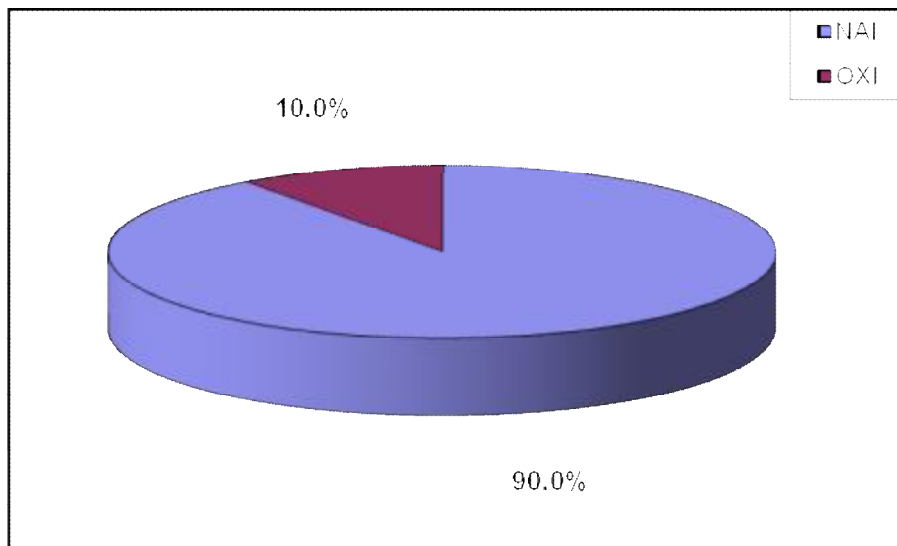


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (315 άτομα – ποσοστό 90,0%) δήλωσε ότι πιστεύει ότι είναι απαραίτητη η ύπαρξη ενός εκπαιδευτικού προγράμματος για τον Σακχαρώδη Διαβήτη ενώ το υπόλοιπο 10,0% (35 άτομα) δήλωσε ότι δεν πιστεύει (Πίνακας 41, Σχήμα 36).

Πίνακας 41: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πιστεύουν ότι είναι απαραίτητη η ύπαρξη ενός εκπαιδευτικού προγράμματος για τον Σακχαρώδη Διαβήτη.

Πιστεύετε ότι είναι απαραίτητη η ύπαρξη ενός εκπαιδευτικού προγράμματος για τον Σακχαρώδη Διαβήτη;	<i>N=350</i>	Percent (%)
ΝΑΙ	315	90,0
ΟΧΙ	35	10,0

Σχήμα 36: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πιστεύουν ότι είναι απαραίτητη η ύπαρξη ενός εκπαιδευτικού προγράμματος για τον Σακχαρώδη Διαβήτη.

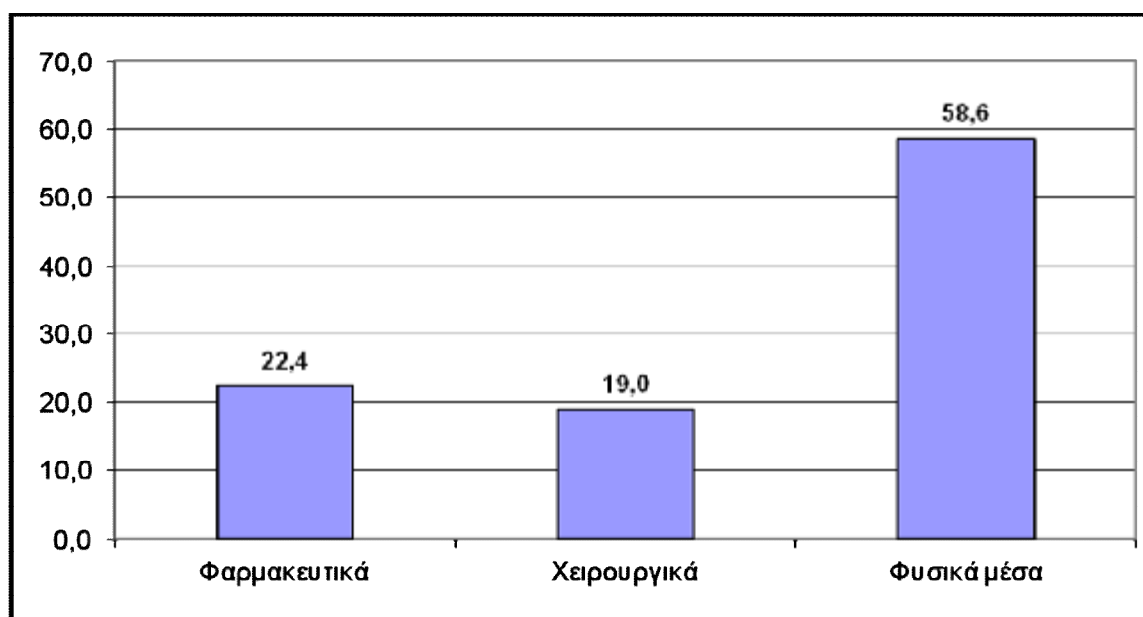


Από τα 315 άτομα που πιστεύουν ότι είναι απαραίτητη η ύπαρξη ενός εκπαιδευτικού προγράμματος για τον Σακχαρώδη Διαβήτη, το μεγαλύτερο ποσοστό (165 άτομα – ποσοστό 52,4%) δήλωσε ότι το πιστεύει για λόγους τόσο ενημέρωσης και εκπαίδευσης όσο και επίλυσης αποριών, άλλα 122 άτομα (ποσοστό 38,7%) δήλωσαν ότι το πιστεύουν για λόγους ενημέρωσης, άλλα 18 άτομα (ποσοστό 5,7%) δήλωσαν ότι το πιστεύουν για λόγους εκπαίδευσης και τα υπόλοιπα 10 άτομα (ποσοστό 3,2%) δήλωσαν ότι το πιστεύουν για λόγους επίλυσης αποριών (Πίνακας 42, Σχήμα 37).

Πίνακας 42: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το γιατί πιστεύουν ότι είναι απαραίτητη η ύπαρξη ενός εκπαιδευτικού προγράμματος για τον Σακχαρώδη Διαβήτη.

Γιατί πιστεύετε ότι είναι απαραίτητη η ύπαρξη ενός εκπαιδευτικού προγράμματος για τον Σακχαρώδη Διαβήτη;	<i>N=44</i>	Percent (%)
Ενημέρωση	122	38,7
Εκπαίδευση	18	5,7
Επίλυση αποριών	10	3,2
Όλα τα παραπάνω	165	52,4

Σχήμα 37: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το γιατί πιστεύουν ότι είναι απαραίτητη η ύπαρξη ενός εκπαιδευτικού προγράμματος για τον Σακχαρώδη Διαβήτη.

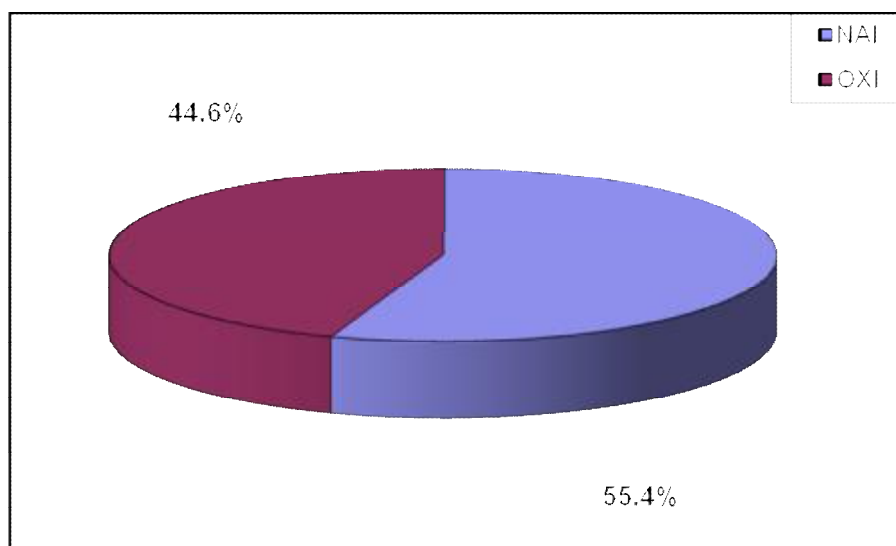


Οι μισοί των ερωτηθέντων (194 άτομα – ποσοστό 55,4%) δήλωσαν ότι πιστεύουν ότι οι νοσηλευτές συμβάλλουν στην ενημέρωση για τον Σακχαρώδη Διαβήτη ενώ το υπόλοιπο 44,6% (156 άτομα) δήλωσε ότι δεν το πιστεύουν (Πίνακας 43, Σχήμα 38).

Πίνακας 43: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πιστεύουν ότι οι νοσηλευτές συμβάλλουν στην ενημέρωση για τον Σακχαρώδη Διαβήτη.

Οι νοσηλευτές συμβάλλουν στην ενημέρωση για τον Σακχαρώδη διαβήτη;	<i>N=350</i>	Percent (%)
ΝΑΙ	194	55,4
ΟΧΙ	156	44,6

Σχήμα 38: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πιστεύουν ότι οι νοσηλευτές συμβάλλουν στην ενημέρωση για τον Σακχαρώδη Διαβήτη.

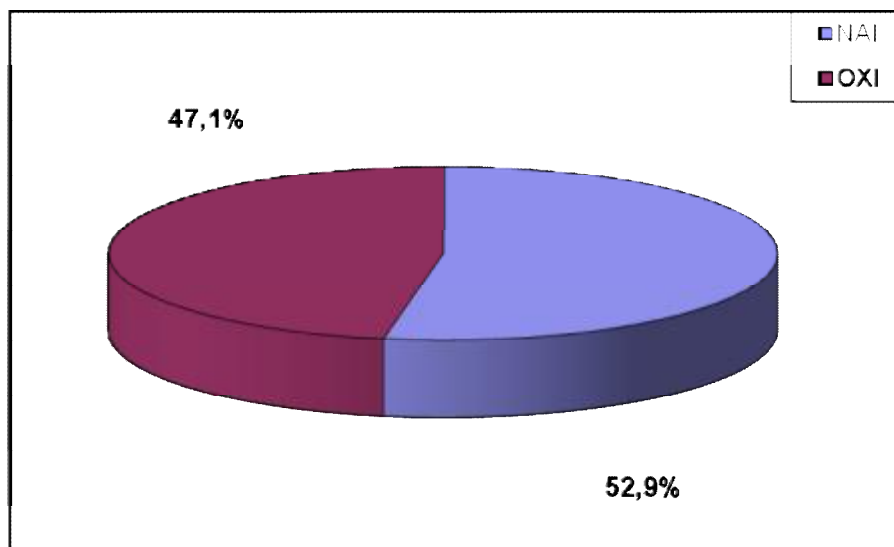


Οι μισοί των ερωτηθέντων (185 άτομα – ποσοστό 52,9%) δήλωσαν ότι πιστεύουν ότι οι νοσηλευτές συμβάλλουν στην αντιμετώπιση των επιπλοκών του Σακχαρώδη Διαβήτη ενώ το υπόλοιπο 47,1% (165 άτομα) δήλωσε ότι δεν το πιστεύουν (Πίνακας 44, Σχήμα 39).

Πίνακας 44: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πιστεύουν ότι οι νοσηλευτές συμβάλλουν στην αντιμετώπιση των επιπλοκών του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Οι νοσηλευτές συμβάλλουν στην αντιμετώπιση των επιπλοκών του Σακχαρώδη διαβήτη;	<i>N=350</i>	Percent (%)
ΝΑΙ	185	52,9
ΟΧΙ	165	47,1

Σχήμα 39: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πιστεύουν ότι οι νοσηλευτές συμβάλλουν στην αντιμετώπιση των επιπλοκών του Σακχαρώδη Διαβήτη.

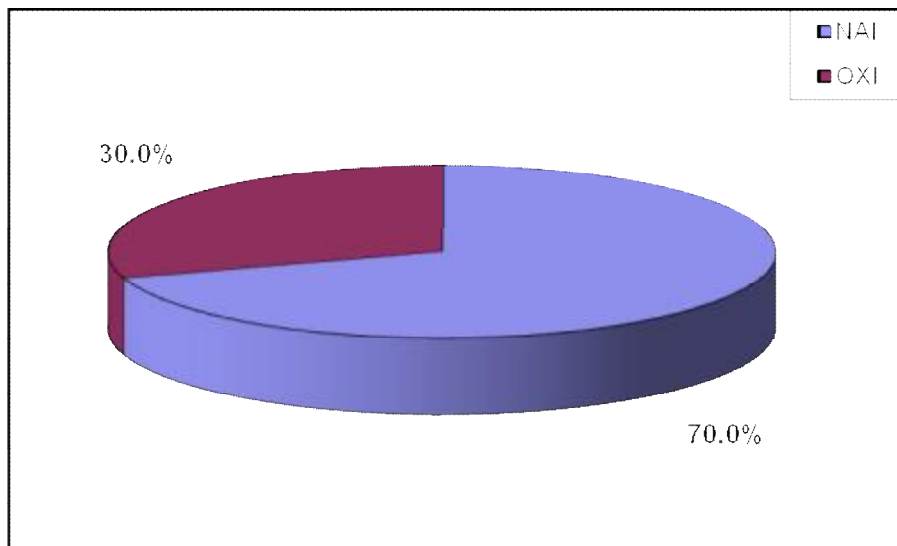


Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων (245 άτομα – ποσοστό 70,0%) δήλωσε ότι πιστεύει ότι θα τους βοηθούσε να ερχόταν ο νοσηλευτής σπίτι ενώ το υπόλοιπο 30,0% (105 άτομα) δήλωσε ότι δεν το πιστεύει (Πίνακας 45, Σχήμα 40).

Πίνακας 45: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πιστεύουν ότι θα τους βοηθούσε να ερχόταν ο νοσηλευτής σπίτι.

Πιστεύετε ότι θα σας βοηθούσε να ερχόταν ο νοσηλευτής σπίτι;	<i>N=350</i>	Percent (%)
ΝΑΙ	245	70,0
ΟΧΙ	105	30,0

Σχήμα 40: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πιστεύουν ότι θα τους βοηθούσε να ερχόταν ο νοσηλευτής σπίτι.

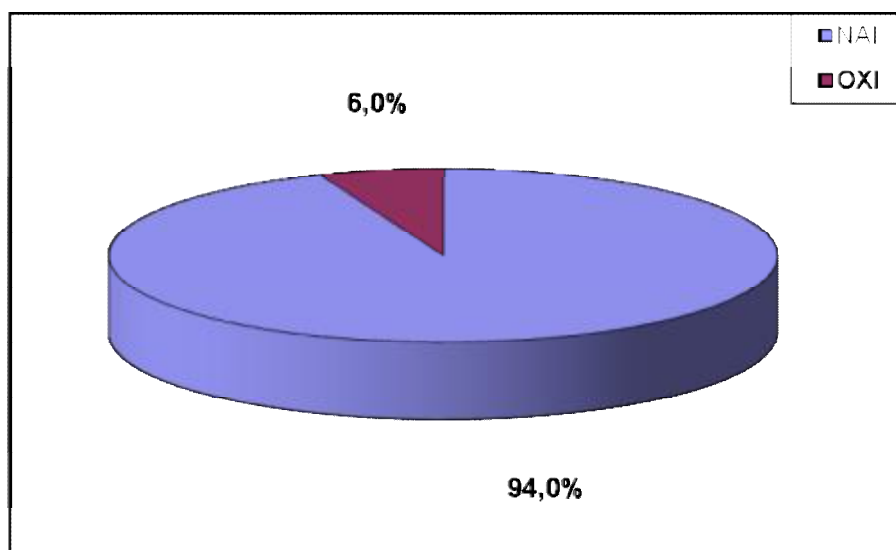


Η συντριπτική πλειοψηφία των ερωτηθέντων (329 άτομα – ποσοστό 94,0%) πιστεύει πως οι νοσηλευτές θα πρέπει να συμμετέχουν πιο ενεργά στην ενημέρωση σχετικά με τον Σακχαρώδη Διαβήτη ενώ μόνο το υπόλοιπο 6,0% (21 άτομα) δήλωσε ότι δεν το πιστεύει (Πίνακας 46, Σχήμα 41).

Πίνακας 46: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πιστεύουν πως οι νοσηλευτές θα πρέπει να συμμετέχουν πιο ενεργά στην ενημέρωση σχετικά με τον Σακχαρώδη Διαβήτη.

Πιστεύετε πως οι νοσηλευτές θα πρέπει να συμμετέχουν πιο ενεργά στην ενημέρωση σχετικά με τον Σακχαρώδη Διαβήτη;	<i>N=350</i>	Percent (%)
ΝΑΙ	329	94,0
ΟΧΙ	21	6,0

Σχήμα 41: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πιστεύουν πως οι νοσηλευτές θα πρέπει να συμμετέχουν πιο ενεργά στην ενημέρωση σχετικά με τον Σακχαρώδη Διαβήτη.

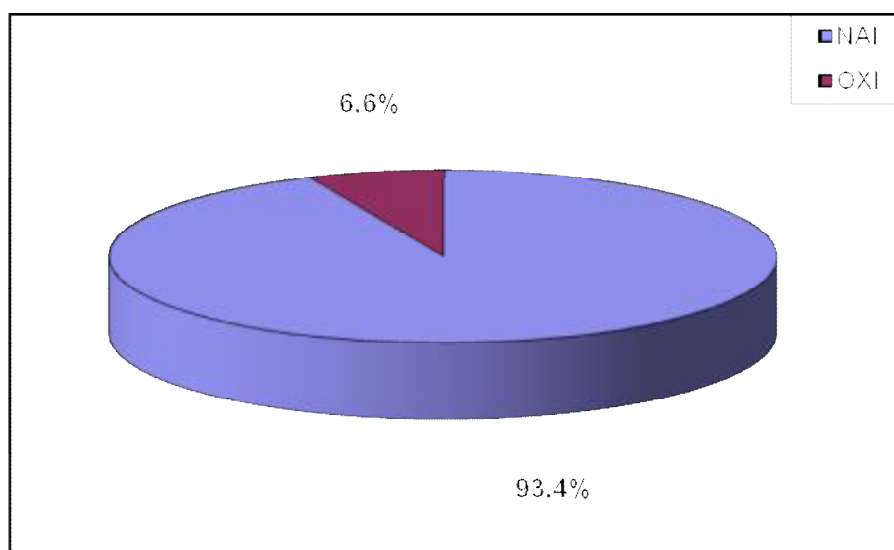


Επίσης, η συντριπτική πλειοψηφία των ερωτηθέντων (327 άτομα – ποσοστό 93,4%) πιστεύει πως οι νοσηλευτές θα πρέπει να συμμετέχουν πιο ενεργά στην εκπαίδευση για την πρόληψη των επιπλοκών του Σακχαρώδη Διαβήτη ενώ μόνο το υπόλοιπο 6,6% (23 άτομα) δήλωσε ότι δεν το πιστεύει (Πίνακας 47, Σχήμα 42).

Πίνακας 47: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πιστεύουν πως οι νοσηλευτές θα πρέπει να συμμετέχουν πιο ενεργά στην εκπαίδευση για την πρόληψη των επιπλοκών του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Πιστεύετε πως οι νοσηλευτές θα πρέπει να συμμετέχουν πιο ενεργά στην εκπαίδευση για την πρόληψη των επιπλοκών του Σακχαρώδη Διαβήτη;	<i>N=350</i>	Percent (%)
ΝΑΙ	327	93,4
ΟΧΙ	23	6,6

Σχήμα 42: Κατανομή ερωτηθέντων ως προς το εάν πιστεύουν πως οι νοσηλευτές θα πρέπει να συμμετέχουν πιο ενεργά στην εκπαίδευση για την πρόληψη των επιπλοκών του Σακχαρώδη Διαβήτη.



Συζήτηση

Στην παρούσα ερευνητική εργασία διάρκειας 5 μηνών, της οποίας το δείγμα αποτέλεσαν 350 ενήλικες πάσχοντες από Σακχαρώδη Διαβήτη στις πόλεις Έδεσσα, Βόλο, Πάτρα και Αθήνα, αναζητήθηκε η συμβολή της νοσηλευτικής επιστήμης στην πρόληψη και αντιμετώπιση των επιπλοκών του σακχαρώδους διαβήτη.

Κατά τη διερεύνηση αυτή, θέλαμε να γνωρίσουμε:

- Ø Το επίπεδο γνώσεων των πασχόντων σχετικά με τις βασικές αρχές της νόσου (Κύρια συμπτώματα-επιπλοκές)
- Ø Πόσο πιστεύουν ότι συμβάλει η νοσηλευτική στην πρόληψη και αντιμετώπιση των διαφόρων επιπλοκών
- Ø Εάν επιθυμούν να συμβάλλει η νοσηλευτική περισσότερο στην πρόληψη και την αντιμετώπιση των επιπλοκών της νόσου.

Συνοψίζοντας, από την παραπάνω ανάλυση προκύπτουν τα παρακάτω αποτελέσματα:

Στην ερώτηση, τι ακριβώς είναι ο σακχαρώδης διαβήτης, το 80,60% των πασχόντων απάντησε λανθασμένα. Στην ερώτηση, ποια είναι τα φυσιολογικά επίπεδα του σακχάρου στο αίμα το 69,1% απάντησαν σωστά.

Στην ερώτηση, ποια από τα παρακάτω αποτελούν επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη(διαβητική κετοξέωση- υπογλυκαιμία- οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου- τύφλωση νευροπάθεια - επιληψία) το 72,6% απάντησε λανθασμένα, κυρίως όλα τα παραπάνω, είτε δε γνώριζε. Όσον αφορά τα συμπτώματα της διαβητικής κετοξέωσης μόνο το 11,1% των ερωτηθέντων απάντησε σωστά ότι η πολυδιψία, το κοιλιακό άλγος και οι βαθιές αναπνοές αποτελούν τα συμπτώματα της Δ.Κ, όπως αναφέρει και η βιβλιογραφία. Μόνο το 17,4% των ερωτηθέντων, στην ερώτηση αν γνωρίζουν τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας, απάντησε σωστά ότι η ταχυκαρδία, η θολή όραση και η εφίδρωση με ψυχρό και υγρό δέρμα αποτελούν συμπτώματά της. Στην ερώτηση για το ποια αποτελούν τα συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας, η συντριπτική πλειοψηφία, 85,1% απάντησε λανθασμένα, θεωρώντας πως όλα τα παραπάνω (η καρδιακή αρρυθμία, μείωση του βάρους, το ψυχρό δέρμα και η ξηροστομία) αποτελούν συμπτώματα της επιπλοκής αυτής. Οι μισοί και πλέον των ερωτηθέντων, ποσοστό 52,9%, απάντησε σωστά ότι την εμφάνιση του Διαβητικού ποδιού την προλαμβάνουν τόσο ο έλεγχος των ποδιών για μικροαμυχές, πληγές ή αλλαγή χρώματος των δακτύλων, η κοπή των νυχιών σε ευθεία γραμμή, η προφύλαξη των ποδιών από τη θερμότητα και το ψύχος όσο και το καθημερινό πλύσιμο των ποδιών.

Όσο μεγαλύτερη είναι η ηλικία των ερωτηθέντων τόσο χειρότερη είναι η γνώση για τον σακχαρώδη διαβήτη αυτών. Επίσης, όσο μεγαλύτερη είναι η ηλικία στην οποία διαγνώστηκε ο σακχαρώδης διαβήτης των ερωτηθέντων τόσο χειρότερη είναι η γνώση τους για τη νόσο.

Στις 8 ερωτήσεις γνώσεων που παραθέσαμε παραπάνω, βρέθηκε ότι οι γυναίκες είχαν καλύτερη επίδοση σε σχέση με τους άνδρες. Ένα ποσοστό 12,2% των γυναικών απάντησε σωστά σε 6-7 ερωτήσεις, ενώ αντίστοιχη επίδοση είχε το 7,15 των ανδρών ($\chi^2 = 9,207$; $df = 4$; $p < 0,05$).

Σε πάρα πολύ υψηλότερο ποσοστό οι ερωτηθέντες απόφοιτοι Πανεπιστημίου – ΤΕΙ (37,1%) φαίνεται να έχουν ‘καλή’ και ‘πολύ καλή’ γνώση για τον σακχαρώδη διαβήτη έναντι τόσο των ερωτηθέντων αποφοίτων Γυμνασίου – Λυκείου όσο και των αποφοίτων Δημοτικού ή καθόλου που έχουν ‘καλή’ και ‘πολύ καλή’ γνώση σε ποσοστό 6,5% και 5,0% αντίστοιχα. ($\chi^2 = 81,001$; $df = 8$; $p < 0,0001$). Επιπρόσθετα, οι ερωτηθέντες που διαμένουν σε αστικές περιοχές (24,4%) φαίνεται να έχουν ‘καλή’ και ‘πολύ καλή’ γνώση για τον σακχαρώδη διαβήτη έναντι τόσο των ερωτηθέντων που διαμένουν τόσο σε ημιαστικές όσο και σε αγροτικές περιοχές που έχουν ‘καλή’ και ‘πολύ καλή’ γνώση σε ποσοστό 2,4% και 4,3% αντίστοιχα ($\chi^2 = 62,640$; $df = 8$; $p < 0,0001$).

Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων 35,7% δήλωσε ότι η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη έγινε από μηνιαίες εξετάσεις, ενώ από εμφάνιση κάποιου συμπτώματος ή τυχαία δήλωσαν το 32,9% και το 31,4% αντίστοιχα.

Μοιρασμένες ήταν οι απαντήσεις των ερωτηθέντων αφού στο 51,4% αυτών δεν προκάλεσε έντονα συναισθήματα η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη ενώ στο υπόλοιπο 48,6% προκάλεσε. Τα άτομα που επηρεάστηκαν από τη διάγνωση του Σ.Δ δήλωσαν πως αισθάνθηκαν θλίψη, θυμό, άρνηση και ενοχή. Ακόμα, το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων 86,6% δήλωσε ότι δεν έχουν επηρεαστεί αρνητικά οι σχέσεις με το κοινωνικό τους περιβάλλον, ενώ το 13,4% που δήλωσε ότι έχουν επηρεαστεί οι σχέσεις τους, ανέφερε ότι η διαταραχή των σχέσεων οφείλεται κατά κύριο λόγο στο αίσθημα απομόνωσης και στο αίσθημα της θλίψης.

Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων 69,4% δήλωσε ότι πάσχει από Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου II. Έτσι, οδηγούμαστε στο συμπέρασμα ότι η αύξηση των περιπτώσεων με Σ.Δ οφείλεται σε περιβαλλοντικούς παράγοντες (διατροφή, καθιστική ζωή, παχυσαρκία κτλ), γεγονός που θα πρέπει να προβληματίσει τόσο την κοινωνία όσο και την νοσηλευτική κοινότητα.

Όσον αφορά τη θεραπευτική αγωγή, το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων δήλωσε ότι ακολουθεί θεραπεία με ινσουλίνη, συγκεκριμένα λαμβάνει ινσουλίνη ταχείας και βραδείας δράσεως και πραγματοποιεί μόνο του την ένεση. Από τα 165 άτομα που πραγματοποιούν μόνοι τους την ένεση ινσουλίνης, το μεγαλύτερο ποσοστό 63,0% δήλωσε ότι κάποιος γιατρός τους εξήγησε την τεχνική της ένεσης, το 22,4% δήλωσε ότι κάποιος γιατρός και κάποιος νοσηλεύτης τους την εξήγησε, ενώ το 8,5% δήλωσε ότι κάποιος νοσηλεύτης τους εξήγησε την τεχνική της ένεσης.

Η συντριπτική πλειοψηφία 87,4% απάντησε λανθασμένα για το ποιες είναι οι παρενέργειες της ινσουλίνης, ενώ μόνο το 12,6% των ερωτηθέντων απάντησε σωστά ότι η αύξηση σωματικού βάρους και η υπογλυκαιμία αποτελούν παρενέργειες της ινσουλίνης.

Στην ερώτηση αν υπάρχει οικογενειακό ιστορικό οι μισοί των ερωτηθέντων 50,3% δήλωσαν ότι υπάρχει οικογενειακό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη ενώ το υπόλοιπο 49,7% δήλωσε ότι δεν υπάρχει.

Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων 52,9% δήλωσε ότι μετρά το σάκχαρο του αίματος καθημερινά. Όσον αφορά το πόσο συχνά κάνουν εξετάσεις αίματος, το μεγαλύτερο ποσοστό 42,0% κάνει κάθε 6 μήνες εξετάσεις αίματος, ενώ το 29,4% κάθε 3 μήνες.

Ο αριθμός των τσιγάρων που καπνίζουν την ημέρα οι ερωτηθέντες παρατηρούμε πως κυμάνθηκε μεταξύ 0 και 45 τσιγάρα, με μέσο όρο τα 4,64 τσιγάρα, ενώ ο αριθμός ποτηριών αλκοόλ που καταναλώνουν την εβδομάδα κυμάνθηκε μεταξύ 0 και 25 ποτηριών, με μέσο όρο τα 1,07 ποτήρια.

Στην ερώτηση για το πόσο συχνά αθλούνται, το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων 48,9% δήλωσε ότι δεν αθλείται ποτέ ενώ το 22,0% δήλωσε ότι αθλείται καθημερινά, και το 13,7% δήλωσε ότι αθλείται 1-2 φορές την εβδομάδα.

Όσο αφορά την εμφάνιση κάποιας επιπλοκής του Σ.Δ., το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων 66,9% δήλωσε ότι δεν εμφάνισε κάποια επιπλοκή, ενώ το υπόλοιπο 33,1% δήλωσε ότι εμφάνισε. Από τα άτομα που δήλωσαν ότι εμφάνισαν κάποια επιπλοκή, το μεγαλύτερο ποσοστό 45,7% δήλωσε ότι εμφάνισε υπογλυκαιμία, το 21,6% δήλωσε ότι εμφάνισε διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, το 10,3% δήλωσε ότι εμφάνισε καρδιοπάθεια και ακολουθούν άλλες επιπλοκές με μικρότερα ποσοστά. Η πλειοψηφία των ατόμων που εμφάνισαν κάποια επιπλοκή 45,7% δήλωσε ότι αντιμετώπισε την επιπλοκή με φυσικά μέσα, ενώ φαρμακευτικά και χειρουργικά δήλωσε το 22,4% και 19,0% αντίστοιχα. Επιπρόσθετα, σε μηδαμινό ποσοστό (8,7%) από τα άτομα που εμφάνισαν κάποια επιπλοκή, προέκυψαν περαιτέρω προβλήματα.

Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων 87,4% δεν συμμετέχει σε κάποιο εκπαιδευτικό πρόγραμμα για τον Σ.Δ., ενώ το υπόλοιπο 12,6% (44 άτομα) συμμετέχει, με το μεγαλύτερο ποσοστό (16 άτομα-36,4%) να δηλώνει πως υπεύθυνοι του προγράμματος είναι γιατροί και νοσηλευτές. Μόνο το 15,9%, που αντιστοιχεί σε 7 άτομα, δήλωσε πως υπεύθυνοι του προγράμματος είναι μόνο νοσηλευτές. Η συντριπτική πλειοψηφία των ερωτηθέντων 90,0% πιστεύει ότι είναι απαραίτητη η ύπαρξη ενός εκπαιδευτικού προγράμματος, για λόγους τόσο ενημέρωσης και εκπαίδευσης όσο και επίλυσης αποριών.

Όταν ερωτήθηκαν τα άτομα αν πιστεύουν πως οι νοσηλευτές συμβάλλουν στην ενημέρωση για τον Σακχαρώδη Διαβήτη, οι μισοί των ερωτηθέντων (55,4%) δήλωσαν ότι πιστεύουν πως οι νοσηλευτές συμβάλλουν στην ενημέρωση, ενώ το υπόλοιπο 44,6% δήλωσε ότι δεν το πιστεύουν. Παρόμοια ποσοστά παρατηρήθηκαν και στην ερώτηση αν οι νοσηλευτές συμβάλλουν στην αντιμετώπιση των επιπλοκών της νόσου, με το 52,9% να πιστεύει πως συμβάλλουν και το 47,1% να μην το πιστεύει.

Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων 70,0% δήλωσε ότι θα τους βοηθούσε να ερχόταν ο νοσηλευτής σπίτι, ενώ το υπόλοιπο 30,0% δήλωσε πως δε θα τους βοηθούσε.

Τέλος, ότι οι νοσηλευτές θα πρέπει να συμμετέχουν πιο ενεργά στην ενημέρωση σχετικά με τον Σ.Δ καθώς και στην εκπαίδευση για την πρόληψη των επιπλοκών του, δήλωσε η συντριπτική πλειοψηφία των ερωτηθέντων 94,0% και 93,4% αντίστοιχα.

Εν κατακλείδι, τα χαμηλά επίπεδα γνώσεων των πασχόντων σχετικά με τον Σ.Δ καθώς και η ανεπαρκής συμβολή της νοσηλευτικής επιστήμης στην ενημέρωση και την εκπαίδευση για την πρόληψη των επιπλοκών της νόσου αυτής θα πρέπει να προβληματίσουν, με σκοπό να ληφθούν μέτρα, και να οργανωθούν προγράμματα ενημέρωσης και εκπαίδευσης τόσο των

πασχόντων και των οικογενειών τους, όσο και των νοσηλευτών. Έτσι, οι γνώσεις και η ικανότητα αναγνώρισης και άμεσης αντιμετώπισης αυτής της σύγχρονης νόσου, θα προλαμβάνουν οποιαδήποτε προβλήματα και επιπλοκές της, με αποτέλεσμα τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη.

Συμπεράσματα-Προτάσεις

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί ένα από τα μεγαλύτερα σύγχρονα ιατρο-κοινωνικο-οικονομικά προβλήματα της εποχής μας. Ο αυξημένος αριθμός ατόμων που πάσχουν από Σ.Δ στην Ελλάδα, καθιστά αναγκαία την σωστή ενημέρωση και εκπαίδευσή τους για την πρόληψη και αντιμετώπιση των επιπλοκών της νόσου αυτής. Παρά τον μεγάλο αριθμό των ατόμων που πάσχουν από Σ.Δ, η συμβολή της νοσηλευτικής επιστήμης στη..... είναι ανεπαρκής.

Η αύξηση της συνεισφοράς των νοσηλευτών στη φροντίδα των ατόμων με Σ.Δ είναι αναγκαία για την πρόληψη και την αντιμετώπιση των επιπλοκών της νόσου, καθώς και για την σωστή ενημέρωση και εκπαίδευση των πασχόντων. Για το λόγο αυτό προτείνουμε:

- Οι αρμόδιοι φορείς να φέρουν στο προσκήνιο το ζήτημα ύπαρξης ειδικών κλινικών νοσηλευτών.
- Προκειμένου να επιλυθεί το πρόβλημα έλλειψης ειδικών κλινικών νοσηλευτών, θα πρέπει να σχεδιαστούν και να οργανωθούν προγράμματα εξειδίκευσης, μέσω των οποίων οι νοσηλευτές θα αποκτήσουν την ικανότητα να γνωρίζουν τους παράγοντες κινδύνου, τα διαγνωστικά κριτήρια, τη θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου, καθώς και τον κατάλληλο τρόπο εκπαίδευσης των πασχόντων με αποτελέσματα τη βέλτιστη ποιότητα ζωής τους.
- Αύξηση της χρηματοδότησης στο ΥΠΕΠΘ με σκοπό τη διευκόλυνση εξειδίκευσης των νοσηλευτών.
- Τη συχνότερη διοργάνωση σεμιναρίων από νοσηλευτές, με σκοπό την ενημέρωση για τις βασικές αρχές του Σ.Δ (κύρια συμπτώματα- επιπλοκές- θεραπευτικά σχήματα)
- Αύξηση της συμμετοχής των νοσηλευτών στα προγράμματα «Βοήθεια στο σπίτι».

Περίληψη

Ο σακχαρώδης διαβήτης ανήκει στην ομάδα μεταβολικών νοσημάτων και είναι ένα χρόνια ενδοκρινολογικό νόσημα το οποίο προσβάλλει οποιαδήποτε ηλικία και ταλανίζει εδώ και χιλιάδες χρόνια την ανθρώπινη κοινωνία.

Σκοπός: Η παρούσα εργασία αποσκοπεί στη διερεύνηση των γνώσεων των πασχόντων σχετικά με τον σακχαρώδη διαβήτη και ιδιαίτερα των επιπλοκών του και της συμβολής της νοσηλευτικής επιστήμης στην πρόληψη και αντιμετώπιση των επιπλοκών της νόσου.

Υλικό-Μέθοδος: Η μέθοδός μας στηρίχθηκε στο περιγραφικό μοντέλο έρευνας. Το δείγμα αποτέλεσαν 350 ενήλικες πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη. Η επιλογή του δείγματος έγινε ανεξάρτητα από καταγωγή, οικογενειακή και κοινωνικοοικονομική κατάσταση. Χρησιμοποιήθηκε δομημένο ερωτηματολόγιο, κλειστού και ανοιχτού τύπου, με βάση τη διεθνή βιβλιογραφία. Για την εισαγωγή των κωδικοποιημένων δεδομένων και την στατιστική επεξεργασία τους χρησιμοποιήθηκε το πρόγραμμα SPSS. Ο έλεγχος της κανονικότητας ή μη των κατανομών των παρατηρήσεων, τόσο στο σύνολο του δείγματος όσο και στις διάφορες υποομάδες, έγινε με τη μέθοδο των Kolmogorov – Smirnov. Ο στατιστικός έλεγχος που χρησιμοποιήθηκε για τον έλεγχο των διαφορών που παρατηρήθηκαν μεταξύ των εξεταζομένων ομάδων ήταν το χ^2 -test (Chi-square test με ή χωρίς το διορθωτικό παράγοντα κατά Yates) και για τον έλεγχο των συσχετίσεων μεταξύ των διαφόρων παραμέτρων χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης του Spearman® (Spearman rank order correlation coefficient).

Αποτελέσματα: Το 80,8% από τους ερωτηθέντες φαίνεται να έχουν ‘κακή’ και ‘πολύ κακή’ γνώση για τον σακχαρώδη διαβήτη και μόνο το 11,1% φαίνεται να έχουν ‘καλή’ και ‘πολύ καλή’ γνώση για τον σακχαρώδη διαβήτη. Το 66,9% των ερωτηθέντων δήλωσε ότι δεν εμφάνισε κάποια επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη. Το μεγαλύτερο ποσοστό των ερωτηθέντων 90,0% δήλωσε ότι πιστεύει ότι είναι απαραίτητη η ύπαρξη ενός εκπαιδευτικού προγράμματος για τον Σακχαρώδη Διαβήτη. Οι μισοί των ερωτηθέντων 55,4% δήλωσαν ότι πιστεύουν ότι οι νοσηλευτές συμβάλλουν στην ενημέρωση για τον Σακχαρώδη Διαβήτη ενώ το υπόλοιπο 44,6% δήλωσε ότι δεν το πιστεύουν. Η συντριπτική πλειοψηφία των ερωτηθέντων 94,0% πιστεύει πως οι νοσηλευτές θα πρέπει να συμμετέχουν πιο ενεργά στην

ενημέρωση σχετικά με τον Σακχαρώδη Διαβήτη καθώς και στην εκπαίδευση για την πρόληψη των επιπλοκών της νόσου.

Συμπεράσματα: Οι γνώσεις των πασχόντων σχετικά με τον Σακχαρώδη Διαβήτη, καθώς και η συμβολή της νοσηλευτικής επιστήμης στην ενημέρωση, την πρόληψη και την αντιμετώπιση των επιπλοκών της νόσου, κυμάνθηκαν σε χαμηλά επίπεδα. Το αποτέλεσμα αυτό θα πρέπει να προβληματίσει τη νοσηλευτική κοινότητα προκειμένου να δοθούν λύσεις, με την οργάνωση προγραμμάτων εξειδίκευσης για τον Σ.Δ και σεμιναρίων για την ενημέρωση των πασχόντων για τις βασικές αρχές της νόσου (κύρια συμπτώματα- επιπλοκές- θεραπευτικά σχήματα).

Summary

Diabetes belongs to the group of metabolic diseases and is a chronic endocrine disorder that affects any age and afflicts thousands of years the human society.

Purpose: This research project aims to investigate the knowledge of patients about diabetes and the contribution of nursing science in the prevention and management of complications of the disease.

Material and Method: Our method is based on descriptive research model. The sample consisted of 350 adults patients with diabetes. The sample selection was made regardless of origin, marital status and socioeconomic status. Structured questionnaire was used, closed and open-ended, based on the literature. The importation of the encoded data and the statistically processing was performed using the SPSS program. The control of the regularity or otherwise of the distributions of the observations, both in the whole sample and in the different subgroups, was made by the method of Kolmogorov - Smirnov. The statistical test, which was used to test the differences observed between test groups was the x²-test (Chi-square test with or without corrective factor in Yates). The Spearman® correlation coefficient was used to check the correlations among the various parameters (Spearman rank order correlation coefficient).

Results: The 80.8% of the respondents seem to have 'poor' and 'very poor' knowledge about diabetes and only 11.1% appears to have 'good' and 'very good' knowledge about diabetes. 66.9% of respondents said that they experienced a complication of diabetes. The largest percentage of respondents 90.0% said that they believe that it is necessary to have a training program for Diabetes Mellitus. Half of the respondents 55.4% said they believe that nurses play a really significant role to the information about Diabetes Mellitus while the remaining 44.6% said they did not believe that. The overwhelming majority of 94.0% of respondents believe that nurses should participate more actively in the information about diabetes and in the education for the prevention of complications of the disease.

Conclusion: The knowledge of the patients about diabetes, and the contribution of nursing science in the information and education for the prevention of complications of the disease, were at low levels. This result should trouble the nursing community so that to provide solutions by organizing specialized programs for diabetes mellitus and seminars to inform patients about the basic principles of the disease (primary symptoms- complications - treatment regimens).

Βιβλιογραφία

1. **Ζούκας Χρ.:** Σακχαρώδης Διαβήτης: Μια σύγχρονη επιδημία, εγκυκλοπαίδεια Υγείας http://www.hygeia.gr/page.aspx?p_id=259, 2011
2. **Goodwin A., Bar B., Gail G., Ashford S.:** Knowledge of motivational interviewing, Journal of Holistic Nursing, volume 203, number 27, 2009, p.203,204
3. **Πλέσσας Σ:** Φυσιολογία του ανθρώπου, Επίτομος ,πρώτη έκδοση , εκδόσεις Φαρμάκων, Αθήνα 2010, σ. 322,323
4. **Σταυρίδης Ι:** Φυσιολογία του ανθρώπου, τόμος ΙΙ, πρώτη έκδοση, ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 1997, σ. 659,662
5. **Arthur G.:** Φυσιολογία του ανθρώπου, μετάφραση-επιμέλεια Ευαγγέλου Αντώνιος , επίτομος, Πέμπτη έκδοση, ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2004, σ. 622-624
6. **Mulroney, S & Myers A:** Βασικές αρχές φυσιολογίας του ανθρώπου, μετάφραση-επιμέλεια Ανωγειανάκης Γεώργιος, επίτομος, πρώτη έκδοση, εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2010, σ. 409- 416
7. **Πλέσσας Σ:** Μεταβολισμός και ενέργεια. Διαιτητική του ανθρώπου, επίτομος, Τρίτη έκδοση, εκδόσεις Φαρμάκων, Αθήνα 1998, σ. 113
8. **Desopoulos S:**Φυσιολογίας εγχειρίδιο Ορμονικός έλεγχος εγχειρίδιο, μετάφραση-επιμέλεια Κωστόπουλος Γεώργιος, Επίτομος, Τρίτη έκδοση, εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1989, σ.246
9. **Robbins B:** Βασική Παθολογική ανατομία, μετάφραση- επιμέλεια Χρυσούλα Σκόπα, επίτομος, Ογδόη έκδοση, εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα 2011, σ. 829-834
10. **Παυλάτος Φ:** Η ιστορία του διαβήτη(Μια ιστορική οδύσσεια), διαβητολογικά νέα, Τεύχος 3, Ιούλιος – Σεπτέμβριος Αθήνα 1999, σ. 9,10
11. **Fauci A.& Braunwald E.& Kasper D:** Εσωτερική παθολογία, Μετάφραση-επιμέλεια Αλεξανδρίδης Θεόδωρος, Τόμος 2, Δέκατη έβδομη έκδοση, εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα 2010, σ.2303
12. **Κυραμάνος Β:** Θειαζελιδινιδιόνες και Σακχαρώδης διαβήτης. Περίοδος εφηβείας ή ωρίμανσης. Στρατηγικές στο Σακχαρώδη διαβήτη. Επίτομος, πρώτη έκδοση, εκδόσεις Ζήτα, Αθήνα 2006, σ. 135,136

13. **Sherwin R:** Σακχαρώδης διαβήτης, μετάφραση Βάιος Γεώργιος, επιμέλεια Βούσσος Χρήστος, τόμος 2, πρώτη έκδοση, εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2002, σ. 216,217
14. **Netter F:** Παθολογία Βασικές αρχές, μετάφραση- επιμέλεια Βενετικού Μαρία, επίτομος, πρώτη έκδοση, εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2009, σ. 216,217
15. **Kumar V& Cotran:** Βασική Ανατομική Παθολογία, μετάφραση- επιμέλεια Μπονίκος Διονύσιος, επίτομος, έβδομη έκδοση, Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιανού, Αθήνα 2008, σ. 713,718
16. **Anderson I:** Διαβήτης. μετάφραση- επιμέλεια Αθανασίου Αικατερίνη, Επίτομος, Πρώτη έκδοση, εκδόσεις Ψυχογιός, Αθήνα 1983, σ. 17-19
17. **Osborn K.& Wray C.& Watson:** Α. Παθολογική και χειρουργική Νοσηλευτική, μετάφραση-επιμέλεια. Κωστ/ντίνος Αγγελόπουλος, τόμος 2, πρώτη έκδοση, εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2013, σ. 1406
18. **Andreoli T.& Bennett C.& Carpenter C.& Plam F:** Βασική Παθολογία, μετάφραση- επιμέλεια Μουτσόπουλος Χρήστος, Τόμος 2, τέταρτη έκδοση, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 2000, σ. 670-672
19. **Ριζάκη Σ:** Διαβήτης κύησης. Σύμβουλος υγείας, τεύχος 22, Πρώτη έκδοση, Εκδόσεις Κανελλόπουλος, Αθήνα 2007, σ. 48
20. **Clark M & Kumar P:** Παθολογία μετάφραση- επιμέλεια Αρχιμανδρίτης Αθανάσιος, Τόμος Β, πρώτη έκδοση, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 2007, σ.1071
21. **Campbellw L:** Τι είναι διαβήτης τύπου I και τύπου II .Σακχαρώδης διαβήτης, μετάφραση- επιμέλεια. Μιχαλόπουλος Χρήστος, Επίτομος, Δεύτερη έκδοση, Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2001, σ.11-14
22. **Καραμάνος Β:** Ταξινόμηση του Σακχαρώδη διαβήτη, Επίτομος, Πρώτη έκδοση, εκδόσεις Καραβάνος, Αθήνα 1998, σ. 25-26
23. **Αλεξόπουλος Ελευθέριος& Βακάλης Δημήτριος:** Εσωτερική Παθολογία, Τόμος Β, πρώτη έκδοση, Εκδόσεις Γνώση, Θεσσαλονίκη 2006, σ.1042
24. **Σαχίνη- Καρδάση Α& Πάνου Μ:** Παθολογική και χειρουργική Νοσηλευτική, Τόμος 3, Δεύτερη έκδοση, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2004, σ. 86
25. **Schroeder S:** Σύγκριση διαγνωστική και θεραπευτική, μετάφραση- επιμέλεια Τόμος Β, πρώτη έκδοση, Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα 1994, σ. 1329

26. **Καραμήτσος Δ:** Σακχαρώδης Διαβήτης, Επίτομος, Πρώτη έκδοση, Εκδόσεις University Press, Θεσσαλονίκη 1986, σ. 5,6
27. **Καραμήτσος Δ:** Εσωτερική Παθολογία, Τόμος Β, πρώτη έκδοση, Εκδόσεις University Press, Θεσσαλονίκη, 1998, σ. 1038,1039
28. **Αδαμόπουλος Ν:** Η Παθολογία στην ιατρική πράξη, Τόμος Β, πρώτη έκδοση, Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 1998, σ. 215.801
29. **Nowroth D:** Εγχειρίδιο Διαβητολογίας, Μετάφραση-επιμέλεια Αλέξανδρος Μυγδάλης, Επίτομος, Πρώτη έκδοση, Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2003, σ. 220, 221
30. **Παπανικολάου Γ:** Σύγχρονη διατροφή και διαιτολογία, Επίτομος, Έβδομη έκδοση, Εκδόσεις θυμάρι, Αθήνα 2005, σ. 407- 411
31. **Κατσιλάμπρος Ν:** Κλινική διατροφή, Επίτομος, έκδοση Β, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2010, σ. 62- 64
32. **Κατσιλάμπρος Ν:** Κλινική διατροφή, Επίτομος, Πρώτη έκδοση, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2004, σ. 74- 76
33. **Courtney M:** Διαιτολογία, μετάφραση- επιμέλεια Κατσιλάμπρος Ν, επίτομος, Τρίτη έκδοση, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2000, σ.259
34. **Dewit S:** Παθολογική και χειρουργική Νοσηλευτική, Μετάφραση Χρήστος Δάενος, επιμέλεια Ελληνικής έκδοσης Αικατερίνη Λαμπρινού, Τόμος 2, Πρώτη έκδοση, Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2009, σ. 1273,1277
35. **Κατσιλάμπρος Ν:** Μαθαίνω να ζω με τον διαβήτη, Επίτομος, Πρώτη έκδοση, εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 2000, σ. 85
36. **Μοσχονάς Ι:** Σακχαρώδης διαβήτης, προσέγγιση του διαβητικού ασθενούς, Επίτομος, Πρώτη έκδοση, Εκδόσεις Παρισιανού, Αθήνα 2000, σ.1
37. **Μυγδάλης Η:** Τύπος διαβήτη- Συμπτωματολογία –Διάγνωση, επίτομος, πρώτη έκδοση, Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 1996, σ. 15-16, 45
38. **Αθανάτου Ε:** Παθολογική και Χειρουργική κλινική νοσηλευτική, Επίτομος, Δεύτερη έκδοση, Εκδόσεις Παπανικολάου, Αθήνα 1998, σ. 19
39. **Καραμάνος Β:** Πρόοδοι στο Σακχαρώδη διαβήτη, Η αντιμετώπιση των συνήθειων παθήσεων από τον γενικό οικογενειακό γιατρό, Τόμος 2, πρώτη έκδοση, Εκδόσεις Τσίπη, Αθήνα 2001, σ. 116,117

40. **Αθανάτου Ε:** Κλινική Νοσηλευτική, Επίτομος, Δέκατη- Πέμπτη έκδοση, Εκδόσεις Παπανικολάου, Αθήνα 2004, σ. 254
41. **Τσαπόγας Π.:** Μεταμόσχευση Παγκρέατος. τόμος 88, τεύχος 1, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2005, σ. 47-49
42. **John D. Pirsch:** Pancreas Transplantation for Diabetes Mellitus, American Journal of pancreas diseases, volume 27, issue 3, March 1996, p.444-450
43. **Αμβραμικά Μ:** Ψυχολογική υποστήριξη αρρώστου με τύπου Ι και τύπου ΙΙ ΣΔ. Νοσηλευτική, τόμος 33, τεύχος 1, Αθήνα 1994, σ. 32,33
44. **Kryer P., Davis S., Shamoon H.:** Hypoglycemia in Diabetes , Diabetes Care, volume 6, number 6, 2003, p.1902
45. **Φιλάνδρα Φ.:** Υπογλυκαιμίες, Εντατική εκπαίδευση στην ενδοκρινολογία, 12^{ος} κύκλος- Σακχαρώδης Διαβήτη, τεύχος 28, Αθήνα 2010, σ.343
46. **Briscoe J. Vanessa, Davis N. Stephen:** Υποglycemia in type 1 and type 2 Diabetes: physiology, pathophysiology and management, Clinical Diabetes, volume 24, number 3, 2006, p.115-119
47. **Μπεθάνης Σ.:** Υπογλυκαιμία σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, 2012, <http://www.sbethanis.gr/>
48. **American Diabetes Association:** Υperglycemia (High Blood Glucose) <http://www.diabetes.org/living-with-diabetes/treatment-and-care/blood-glucose-control/>
49. **Gattullo B., Edelman M.:** Diabetes, LPN, 2009, p.26-27
50. **Κατσίκη Ν.:** Υπερωσμωτική Υπεργλυκαιμική Κατάσταση, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, τόμος 20, τεύχος 4, Αθήνα, 2007, σ..307-318
51. **Παπάζογλου Ν.:** Υπερωσμωτικό Μη Κετονικό Υπεργλυκαιμικό Κώμα, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, τόμος 13, τεύχος 1, Αθήνα, 2000, σ.31-35
52. **American Diabetes Association:** Υperglycemic Crises in Patients with Diabetes Mellitus, Diabetes Care, volume 24, number 1, 2001, p.154-160
53. **Stoner G.:** Υperosmolar Υperglycemic State, American Family Physician, Volume 79, Number 9, May, 2005, P.2-11
54. **Abbas E.:** Guillermo E., Υperglycemic Crises in Adult Patients with Diabetes, Diabetes Care, Volume 29, Number 2, 2006, P.2739-2346

55. **Νικολοπούλου Α.:** Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, τόμος 24, τεύχος 4, Αθήνα 2011, σ.220
56. **Management of diabetic ketoacidosis in adults**, Nursing Times, volume 110, number 10, 2014, p.14
57. **Kitabchi AE, Ebenezer AN.:** Υperglycemic crises in Diabetes Mellitus: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State., Endocrinol Clinic volume.35, 2006, P.725
58. **Heinze E., Holl RW.:** The dawn or Somogyi phenomenon? High morning fasting blood sugar values in young type-1 diabetics, Dtsch Med Wochenschr, Volume 117, Number 40, 1992, P.1503-1507
59. **Καλλιακμάνη Π.:** Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και η σχέση της με τη διαβητική νεφροπάθεια, Ελληνική Νεφρολογία, τόμος 17, Αθήνα 2007, σ.25
60. **Giula T., Amador A.:** Diabetic Retinopathy and Diabetic Macular Edema, Diabetes Care, Volume 26, Number 9, 2003, P.2653-2664
61. **Χατζινικόλας Κ.:** Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια, 2013 <http://www.chatzinikolas.gr>
62. **Κανελλόπουλος Ι.:** Το σάκχαρο και ο Διαβήτης, Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια, Μάρτιος, Αθήνα 2012, σ.1-8
63. **Τσαβδαρίδης Ι., Τσαρτσάλης Σ. κ.α:** Φαρμακευτική Αντιμετώπιση της Διαβητικής Νεφροπάθειας, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, τόμος 25, τεύχος 4, Αθήνα 2012, σ.227-242
64. **Τσακιρίδου Ειρ., Χατζητόλιος Α. κ.α:** Πρόληψη και Αντιμετώπιση των Παραγόντων Κινδύνου της Διαβητικής Νεφροπάθειας, Ελληνική Νεφρολογία, τόμος 19, τεύχος 2, Αθήνα 2007, σ.121-134
65. **Θεοφάνους Θ.:** η Διαβητική Νεφροπάθεια, Ρυθμός Ζωής, 2012 http://www.diabetes.org.cy/index.php?option=com_content&task=view&id=37&Itemid=29
66. **Μέντζα Δ.:** Διαβητική νεφροπάθεια, Νεφρολογικό Ιατρείο Πάτρας, <http://www.nephrologia.gr/neph/articles/article.jsp?categoryid=3116&context=103&globalid=10165&articleid=3226>

67. **Mongensen C., Vittinghus E.:** The Stages in Diabetical Renal Disease: With Emphasys on the Stage of Incipient Diabetic Nephropathy, *Diabetes Care*, volume 32, number 2, P.64-78
68. **Gross J., Silveiro S. etc:** Diabetic Nephropathy:Diagnosis, Prevention and Treatment, *Diabetes Care*, volume 28, number 1, 2005, P.176-188
69. **Vinik A., Maser R.:** Diabetic Autonomic Neuropathy, *Diabetes Care*, volume 26, number 5, 2003, p.1553-1574
70. **Παφίλη Κ., Παπάνας Ν. κ.α:** Διαβητική νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος, καρδιάς και αγγείων: από την κλινική εικόνα στη διάγνωση, *Νευρολογία*, Τόμος 22, Τεύχος 5, Αθήνα 2013, σ.23-34
71. **Solomon Tesfaye, Nish Chaturvedi etc:** Vascular Risk Factors and Diabetic Neuropathy, *The New England Journal of Medicine*, volume 352. Issue 4, January, London 2005, p.341-350
72. **Μυγδάλης Η.:** Νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος, *Διαβητική Νευροπάθεια, επίτομος, έκδοση 1^η, Ιατρικές εκδόσεις Ζήτα, Αθήνα, 2008, σ.95-129*
73. **Boulton A., Bril V. etc.:** Diabetic Neuropathies, *Diabetes Care*, Volume 28, Number 4, 2005, p.957-960
74. **Vinic Al, Erbas T:** Recognizing and treating diabetic autonomic neuropathy, *Cleve Clin J Med*, Volume 68, 2001, P.928-930
75. **Adler A., Stevens R.:** Hyperglecemia and other potentially modifiable risk factors for peripheral vascular disease in type 2 diabetes, *Diabetes Care*, Volume 25, Number 5, May, 2005, p.894-898
76. **American Diabetes Association:** Standarts of medical care in diabetes, Volume 7, Number 1, January 2014, p.14-40
77. **Βαβουρανάκης Ε.:** Στεφανιαία Νόσος: όσα πρέπει να ξέρετε, 2007 <http://www.iatronet.gr/ygeia/kardiologia/article/3286/stefaniaia-nosos-osa-prepei-na-xerete.html>
78. **Boras J.:** Car N.: Diabetes and coronary heart disease, *Diabetologia Kroatia*, Volume 31, Number 4, 2002, p.199-205
79. **Μελάς Ν.:** Περιφερική αγγειοπάθεια κάτω άκρων, <http://www.aggeioxeirourgios.gr/wp-content/uploads/2013/07/1->

[%CE%A0%CE%B5%CF%81%CE%B9%CF%86%CE%B5%CF%81%CE%B9%CE%BA%CE%AE-%CE%B1%CE%B3%CE%B3%CE%B5%CE%B9%CE%BF%CF%80%CE%AC%CE%B8%CE%B5%CE%B9%CE%B1.pdf](#)

80. **Τσαντίλας Δ., Παπαδημητρίου Δ.:** Μέθοδοι ελέγχου της διαβητικής αγγειοπάθειας των κάτω άκρων, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, Τόμος24, Τεύχος1, Αθήνα 2011,σ.24-30
81. **Norgen L., Hiatt WR. Etc:** Inter-society Concensus for the Management of Peripheral Arterial Disease, European j vascular endovascular Surgery, Volume 33, Number 1, 2007, p.1-75
82. **Dawson D., Cutler B. etc:** A comparison of cilostazol and pentoxifylline for treating intermittent claudication, american j medicine, Τόμος 109, Τεύχος 7, 2000, p.523-530
83. **Ιωαννίδης Ι.:** Η περιφερική αγγειοπάθεια στο ΣΔ τύπου II και στην παχυσαρκία,
84. http://www.eiep.gr/Arthra/7h_diimerida/Ioannidis.pdf
85. **Boulton A.:** The diabetic foot, grand overview, edipemiology and pathogenesis, Diabetes metabolism research and reviews, Volume 24, Number 1, 2008, p.3-6
86. **Robert G.:** Frykberg etc, Diabetic Foot Disorders: A clinical practice guideline, The journal of foot and ankle surgery, Volume 39, Number 7, 2000, p.7-30
87. **Λιμενόπουλος Β.:** στοιχεία επιδημιολογίας, κόστος και επιτεύγματα από την οργανωμένη πρόληψη και αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, Τόμος 24, Τεύχος 2, Αθήνα 2011, σ.104-112
88. **Καραγιάννη Δ.:** Μανές Χ., Ακρωτηριασμοί: Το μέγεθος του προβλήματος, Ελληνικά Διαβητολογικά χρονικά, Τεύχος 16, Αθήνα 2003, σ.28-33
89. **Μεταξάς Φ.:** Μιχαηλίδου Μ.κ.α, Διαβητικό πόδι: Απεικονιστική διαγνωστική προσέγγιση, Ελληνικά διαβητολογικά χρονικά, Τόμος25, Τεύχος2, Αθήνα2012,σ.104-112
90. **Καμαράτος Α., Σκλαβενίτη Α:** Εμπεριστατωμένη εξέταση κάτω άκρων και εκτίμηση παραγόντων κινδύνου, Επιστημονικά Χρονικά, Αθήνα 2009, σ.43-45
91. **Kumar A.:** Joshi S., Diabetic Foot classifications: Review of literature, Medicine Science, Volume 2, Number 3, 2013, p.715-721
92. **Σαχίνη-Καρδάση Α.:** παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική-νοσηλευτικές διαδικασίες, επίτομος, εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2004, σ.200-230
93. **Ψελλάκης Σ.:** Δερματικές εκδηλώσεις του σακχαρώδη διαβήτη, INFODERMA, σ.16-22

94. **Κωστάκης Π., Ηρακλειανού Σ.:** Μη λοιμώδεις δερματοπάθειες στο Σακχαρώδη Διαβήτη, Ελληνική επιθεώρηση δερματολογίας-αφροδισιολογίας, Τόμος 17, Τεύχος 2, Αθήνα 2006, σ.159-166
95. **Taylor C., Lillis C., LeMone P.:** Θεμελιώδεις Αρχές της Νοσηλευτικής, επιμέλεια: Λεμονίδου Χ., Πατηράκη-Κουρμπάνη Ε., Τόμος 1, 2^η έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης, Αθήνα, 2010, σ.160-170
96. **Περάκη Μ., Πλατάκη Θ.:** Η Ικανοποίηση των Νοσηλευτών από το Επάγγελμά τους ως Επιλογή-Καριέρα, Πτυχιακή Εργασία, Εισηγήτρια: Σταυροπούλου Αρετή, Εκδότης: Τ.Ε.Ι Κρήτης 2009, σ.15
97. **Πολυκανδριώτη Μ., Καλογιάννη Α.:** Η συμβολή της ενημέρωσης στη ρύθμιση του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 2, Το βήμα του Ασκληπιού, Τόμος 7, Τεύχος 2, Αθήνα 2008, σ.156
98. Diabetes Mellitus Nursing Plans <http://nurseslabs.com/6-diabetes-mellitus-nursing-care-plans/>
99. **Κουλούρη Α.:** Ρύθμιση του σωματικού βάρους στο διαβήτη τύπου ΙΙ-παρεμβάσεις αγωγής υγείας, Νοσηλευτική, Τόμος 47, Τεύχος 3, Αθήνα 2008, σ.356-366
100. **Πατσοπούλου Α.:** Η επίδραση της άσκησης για την πρόληψη των επιπλοκών και την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι, Νοσηλευτική, Τόμος 47, Τεύχος 4, Αθήνα 2008, σ.471-476
101. **Mohan V., Deepa R.:** Prevention of Complications of Diabetes, [http://mdrf-eprints.in/460/1/RSSDI - Prevention of complications of Diabetes.pdf](http://mdrf-eprints.in/460/1/RSSDI_-_Prevention_of_complications_of_Diabetes.pdf)
102. Preventing diabetes complication, The Cleveland Clinic Foundation https://my.clevelandclinic.org/health/diseases_conditions/hic_Diabetes_Basics/
103. **Noble-Bell G., Cox A.:** Management of diabetic ketoacidosis in adults, nursing times, Volume 110, Number 10, 2014, p.14-17
104. **Κοσμίδης Π.:** Σακχαρώδης Διαβήτης- Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια- Η μεγάλη απειλή της όρασης, Ιατρικός Κόσμος, Μάρτιος-Απρίλιος 2012, σ.15
105. **Bajaro N., Balbada M.:** Diabetic Nephropathy, 2009, p.1-56
106. **Ανδρουλάκης Γ.:** Περιεχειρητική Φροντίδα, επίτομος, έκδοση 1^η, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης, Αθήνα 2001, σ.289-294

107. **Καμπίτση Μ.:** Διαβητικό πόδι- ο ρόλος του νοσηλευτή στη διαχείριση της φροντίδας του διαβητικού ποδιού, επιστημονικά χρονικά, Αθήνα 2008, σ.82-84
108. **Μελιδώνης Α.:** «είναι η γλυκαιμική ρύθμιση βασικός συντελεστής πρόληψης της καρδιαγγειακής νόσου; Τα δεδομένα και οι προβληματισμοί», Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, Τόμος 22, Τεύχος 4, Αθήνα 2009, σ.337-342
109. **Eckel R., Kahn R., Robertson R.:** Preventing Cardiovascular Disease and Diabetes, ΑΗΑ journal, Volume 113, Number 14, p.2943-2946
110. **Lemone P., Burke K.:** Medical-Surgical Nursing: Clinical Reasoning in Patient Care, Τόμος 1, 2^η έκδοση, εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, Αθήνα 2004, σ. 50-71
111. **Boras J., Ljubicic A.:** Silent Ischemia and Diabetes Mellitus, Diabetologia Croatia, Volume 39, Number 2, 2010, p.57-62
112. **Καραμάνος Β., Μυγδάλης Η. κ.α:** Διαχείριση του διαβητικού ασθενούς, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία, έκδοση 1^η, Αθήνα 2011, σ.121-122
113. **Μπενρουμπή Μ.:** Εκπαίδευση στην Ινσουλινοθεραπεία, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, Τόμος 22, Τεύχος 2, Αθήνα 2009, σ.112-114
114. **Καμπά Ε., Γερογιάννη Γ.:** Ο ρόλος του νοσηλευτή στην εκπαίδευση και ψυχολογική υποστήριξη ασθενών με νεφρική ανεπάρκεια, Το Βήμα του Ασκληπιού, Τόμος 13, Τεύχος 3, Ιούλιος-Σεπτέμβριος, Αθήνα 2014, σ.271-279

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΕΝΗΜΕΡΩΤΙΚΟ ΦΥΛΛΟ

Αγαπητοί πολίτες,

είμαστε προπτυχιακές φοιτήτριες του τμήματος Νοσηλευτικής του ΤΕΙ Δυτικής Ελλάδος. Το ερωτηματολόγιο που έχετε στα χέρια σας είναι μέρος της πτυχιακής μας εργασίας υπό την εποπτεία της Δρ. Παπαδημητρίου Μ. Καθηγήτρια.

Σκοπός της έρευνάς μας είναι η διερεύνηση των γνώσεων των πασχόντων σχετικά με τον Σακχαρώδη Διαβήτη.

Το ερωτηματολόγιο περιλαμβάνει 39 ερωτήσεις, εκ των οποίων μερικές αποτελούν δημογραφικά στοιχεία.

Απαντήστε σε όλες τις ερωτήσεις επιλέγοντας μια μόνο επιλογή και συμπληρώνοντας με δικά σας σχόλια.

Οι πληροφορίες που θα μας δώσετε θα κρατηθούν αυστηρώς απόρρητες.

Η συμμετοχή σας είναι εθελοντική.

Θα πρέπει να γνωρίζετε ότι σε οποιαδήποτε στιγμή της έρευνας έχετε το δικαίωμα να αποσυρθείτε.

Σε περίπτωση που χρειαστείτε οτιδήποτε μη διστάσετε να επικοινωνήσετε μαζί μας.

Σας ευχαριστούμε πολύ.

Τολίτη Λυδία

Τολυχροσιάδου Μελπομένη

Η Νοσηλευτική στην πρόληψη των επιπλοκών του Σακχαρώδη Διαβήτη

Δημογραφικά Στοιχεία

Ηλικία:

Φύλο: άρρεν θήλυ

Ύψος:

Βάρος:

Τόπος μόνιμης διαμονής: αστική περιοχή(>15000) ημιαστική περιοχή(2000-15000) αγροτική περιοχή(<2000)

Επίπεδο εκπ. : δημοτικό γυμνάσιο/λύκειο Πανεπιστήμιο/ΤΕΙ καθόλου

Οικ. κατάσταση : ανύπαντρος/-η παντρεμένος/-η διαζευγμένος/-η χήρος/-α

Επάγγελμα : δημόσιος υπα/λος ιδιωτικός υπα/λος αγρότης άνεργος άλλο

Ερωτήσεις

Μέρος Α

1.Γνωρίζετε τι είναι ο Σακχαρώδης Διαβήτη;

Α. διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των λευκωμάτων

- B. διαταραχή του μεταβολισμού όπου το σάκχαρο είναι υψηλότερο του φυσιολογικού
- Γ. διαταραχή του μεταβολισμού όπου το σάκχαρο είναι χαμηλότερο του φυσιολογικού
- Δ. διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης
- Ε. Α και Γ
- ΣΤ. Β και Δ
- Ζ. όλα τα παραπάνω
- Η. δε γνωρίζω

2. Γνωρίζετε τα φυσιολογικά επίπεδα σακχάρου στο αίμα;
50-80mg/dl 80-110mg/dl 110-140mg/dl Δε γνωρίζω

3. Ποιος σας ενημέρωσε σχετικά με τον Σακχαρώδη Διαβήτη;
Γιατρός Νοσηλεύτης Γιατρός & Νοσηλεύτης συγγενείς/φίλοι ΜΜΕ άλλος

4. Ποια από τα παρακάτω αποτελούν επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη;

- A. Διαβητική Κετοξέωση
- B. Υπογλυκαιμία
- Γ. Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου
- Δ. Τύφλωση
- Ε. Νευροπάθεια
- ΣΤ..Επιληψία
- Ζ. Α,Γ,Δ,ΣΤ
- Η. Α,Β,Δ,Ε
- Θ. όλα τα παραπάνω
- Ι. δε γνωρίζω

5. Ποια από τα παρακάτω αποτελούν συμπτώματα της Διαβητικής Κετοξέωσης;

- A. Πολυδιψία
- B. Έλλειψη μυϊκού συντονισμού
- Γ. Κοιλιακό άλγος
- Δ. Βαθιές αναπνοές
- Ε. Πολυφαγία
- ΣΤ. τα Α,Β,Ε
- Ζ. τα Α,Γ,Δ
- Η. όλα τα παραπάνω
- Θ. δε γνωρίζω

6. Ποια από τα παρακάτω αποτελούν συμπτώματα της υπογλυκαιμίας;

- A. Ταχυκαρδία
- B. Θολή όραση
- Γ. Ξηροστομία
- Δ. Εφίδρωση με ψυχρό και υγρό δέρμα
- Ε. Μούδιασμα των άκρων
- Στ. τα Α,Γ,Ε
- Ζ. τα Α,Β,Δ
- Η. όλα τα παραπάνω
- Θ. δε γνωρίζω

7. Ποια από τα παρακάτω αποτελούν συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας;

- A. καρδιακή αρρυθμία
- B. μείωση του βάρους
- Γ. ψυχρό δέρμα

- Δ. ξηροστομία
Ε. Α,Γ,Δ
ΣΤ. Α,Β,Δ
Ζ. όλα τα παραπάνω
Η. δε γνωρίζω

8. Ποια από τα παρακάτω προλαμβάνουν την εμφάνιση του Διαβητικού ποδιού;
Α. Έλεγχος των ποδιών για μικροαμυχές, πληγές ή αλλαγή χρώματος των δακτύλων
Β. Κοπή των νυχιών σε ευθεία γραμμή
Γ. Προφύλαξη των ποδιών από τη θερμότητα και το ψύχος
Δ. Καθημερινό πλύσιμο των ποδιών
Ε. Όλα τα παραπάνω
ΣΤ. δε γνωρίζω

Μέρος Β

9. Σε ποια ηλικία διαγνώσατε τον σακχαρώδη Διαβήτη;

.....

10. Πώς διαγνώσατε τον Σακχαρώδη Διαβήτη;

Μηνιαίες εξετάσεις τυχαία εμφάνιση κάποιου συμπτώματος

11. Προκάλεσε έντονα συναισθήματα η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη;

ΝΑΙ ΟΧΙ (αν όχι πηγαίνετε στην ερώτηση 13)

12. Αν ναι, τι συναισθήματα προκάλεσε η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη;

- Α. άρνηση
Β. θυμό
Γ. θλίψη
Δ. ενοχή
Ε. αίσθημα χαμηλής αυτοεκτίμησης
ΣΤ. όλα τα παραπάνω
Ζ. κανένα από τα παραπάνω

13. Έχουν επηρεαστεί αρνητικά οι σχέσεις με το κοινωνικό σας περιβάλλον;

ΝΑΙ ΟΧΙ (αν όχι πηγαίνετε στη ερώτηση 15)

14. Αν ναι, που οφείλεται η διαταραχή των σχέσεων με το κοινωνικό σας περιβάλλον;

- Α. στο αίσθημα θλίψης
Β. στο αίσθημα απομόνωσης
Γ. στην αυξημένη ευερεθιστότητα
Δ. στο μειωμένο ενδιαφέρον για τους ανθρώπους
Ε. όλα τα παραπάνω
ΣΤ. κανένα από τα παραπάνω

15. Τι τύπο Σακχαρώδη Διαβήτη έχετε;

Τύπο Ι Τύπο ΙΙ

16. Τι είδους θεραπεία ακολουθείτε;

- Α. δίαιτα
Β. άσκηση
Γ. αντιδιαβητικά δισκία
Δ. ινσουλίνη
Ε. Α,Β,Γ

Η νοσηλευτική στην πρόληψη των επιπλοκών του σακχαρώδους διαβήτη

- ΣΤ. Α,Β,Δ
Ζ. όλα τα παραπάνω

17. Τι είδους ινσουλίνης λαμβάνετε;

- ταχείας δράσης Βραδείας δράσης ταχείας & βραδείας δράσης
αντλία συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης

18. Ποια από τα παρακάτω αποτελούν παρενέργειες της ινσουλίνης;

- Α. αύξηση σωματικού βάρους
Β. Μείωση σωματικού βάρους
Γ. Υπογλυκαιμία
Δ. Νεφρική ανεπάρκεια
Ε. το Α και Γ
ΣΤ. το Β και Δ
Ζ. όλα τα παραπάνω
Η. δε γνωρίζω

19. Πραγματοποιείτε μόνοι σας την ένεση ινσουλίνης;

- ΝΑΙ ΟΧΙ (αν όχι πηγαίνετε στην ερώτηση 21)

20. Ποιος σας εξήγησε την τεχνική της ένεσης ινσουλίνης;

- Γιατρός νοσηλεύτης γιατρός & νοσηλεύτης οικογένεια/φίλοι ΜΜΕ άλλο

21. Υπάρχει οικογενειακό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη;

- ΝΑΙ ΟΧΙ

22. Πόσο συχνά μετράτε το σάκχαρο του αίματος;

- Καθημερινά 1-2 φορές /εβδομάδα 3-4 φορές/εβδομάδα 1 φορά το μήνα ποτέ

23. Πόσο συχνά κάνετε εξετάσεις αίματος;

- 1 φορά το χρόνο κάθε 6 μήνες κάθε 3 μήνες 1 φορά το μήνα ποτέ

24. Πόσα τσιγάρα καπνίζετε την ημέρα:

25. Πόσα ποτήρια αλκοόλ καταναλώνετε την εβδομάδα:

26. Πόσο συχνά αθλείστε;

- Καθημερινά 1-2 φορές/εβδομάδα 3-4 φορές/εβδομάδα 1 φορά τον μήνα ποτέ

27. Εμφανίσατε κάποια επιπλοκή του Σακχαρώδη διαβήτη;

- ΝΑΙ ΟΧΙ (αν όχι πηγαίνετε στην ερώτηση 31)

28. Ποια επιπλοκή εμφανίσατε;

.....

29. Πως αντιμετωπίστηκε η επιπλοκή που εμφανίσατε;

- Φαρμακευτική αντιμετώπιση Χειρουργική αντιμετώπιση Φυσικά μέσα

30. Αν προκλήθηκαν περεταίρω προβλήματα, ποια ήταν αυτά;

.....

31. Συμμετέχετε σε κάποιο εκπαιδευτικό πρόγραμμα για τον Σακχαρώδη διαβήτη;

ΝΑΙ ΟΧΙ (αν όχι πηγαίνετε στην ερώτηση 33)

32. Ποιοι είναι υπεύθυνοι του συγκεκριμένου προγράμματος;

Γιατροί Νοσηλευτές Γιατροί και Νοσηλευτές άλλο

33. Πιστεύετε ότι είναι απαραίτητη η ύπαρξη ενός εκπαιδευτικού προγράμματος;

ΝΑΙ ΟΧΙ

34. Αν ΝΑΙ, γιατί;

ενημέρωση εκπαίδευση επίλυση αποριών όλα τα παραπάνω

35. Οι νοσηλευτές συμβάλλουν στην ενημέρωση για τον Σακχαρώδη διαβήτη;

ΝΑΙ ΟΧΙ

36. Οι νοσηλευτές συμβάλλουν στην αντιμετώπιση των επιπλοκών του Σακχαρώδη διαβήτη;

ΝΑΙ ΟΧΙ

37. Πιστεύετε ότι θα σας βοηθούσε να ερχόταν ο νοσηλευτής σπίτι ;

ΝΑΙ ΟΧΙ

38. Πιστεύετε πως οι νοσηλευτές θα πρέπει να συμμετέχουν πιο ενεργά στην ενημέρωση σχετικά με τον Σακχαρώδη διαβήτη;

ΝΑΙ ΟΧΙ

39. Πιστεύετε πως οι νοσηλευτές θα πρέπει να συμμετέχουν πιο ενεργά στην εκπαίδευση για την πρόληψη των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη;

ΝΑΙ ΟΧΙ