



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

ΣΕΥΠ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

DIABETES MELLITUS AND NUTRITION



Εισηγήτρια:

Μπρέντα Γεωργία

Msc, Πανεπιστημιακός Υπότροφος

Επιμέλεια:

Κακαφώνη Μαρία

Χρυσάντζα Βασιλική

Φοιτήτριες

ΠΑΤΡΑ 2016

Ευχαριστίες

Στα πλαίσια των σπουδών μας στο τμήμα Νοσηλευτικής εκπονήθηκε πτυχιακή μελέτη με θέμα: «Σακχαρώδης Διαβήτης και Διατροφή»

Στο σημείο αυτό θα θέλαμε να εκφράσουμε τις θερμές μας ευχαριστίες στους ανθρώπους που συνέβαλλαν σημαντικά και βοήθησαν στην διεκπεραίωση της παρούσας μελέτης. Αρχικά θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά την καθηγήτρια μας για την εισήγηση της πτυχιακής εργασίας και για την άψογη συνεργασία μας, αλλά και τη συνολική βοήθεια που μας παρείχε για την σύνταξη τόσο του γενικού όσο και του βιβλιογραφικού είδους της εργασίας.

Εν κατακλείδι θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τις οικογένειες μας για την ψυχολογική και οικονομική τους υποστήριξη.

Πίνακας Περιεχομένων

Ευχαριστίες.....	1
Πρόλογος.....	7
Εισαγωγή.....	9

Κεφάλαιο 1

Ανατομία - Φυσιολογία παγκρέατος

1.1. Ανατομία – Φυσιολογία παγκρέατος.....	12
1.2. Γενική λειτουργία παγκρέατος.....	13
1.3. Εξωκρινής λειτουργία παγκρέατος.....	13
1.4. Ινσουλίνη.....	14
1.4.1.Ρύθμιση και έκκριση ινσουλίνης.....	15
1.5. Γλυκαγόνη.....	16
1.6. Σωματοστατίνη.....	16

Κεφάλαιο 2

Γενικά περί Σακχαρώδη διαβήτη

2.1. Ορισμός ΣΔ.....	19
2.2. Ιστορική αναδρομή ΣΔ.....	19
2.3. Αιτιοπαθογένεια ΣΔ τύπου I.....	20
2.3.1.Αιτιοπαθογένεια ΣΔ τύπου II	20
2.4. Παθοφυσιολογία.....	21
2.4.1.Παθοφυσιολογία προδιαβήτη	21
2.5. ΣΔ τύπου I.....	22
2.5.1. ΣΔ τύπου II.....	23
2.5.2. ΣΔ κύησης.....	24
2.5.3. Άποιος διαβήτης.....	25
2.5.4. Προδιαβήτης.....	26
2.5.5. Άλλοι ειδικοί τύποι	26

2.6. Παράγοντες	27
2.7. Επιδημιολογικά στοιχεία.....	28
2.7.1. Ο ΣΔ σε όλο τον κόσμο.....	28
2.7.2. Ο ΣΔ στην Ευρώπη.....	28
2.7.3. Ο ΣΔ στην Ελλάδα.....	29

Κεφάλαιο 3

Διάγνωση και θεραπεία Σακχαρώδη διαβήτη

3.1. Διάγνωση.....	32
3.1.1. Διάγνωση ΣΔ τύπου I.....	32
3.1.2. Διάγνωση ΣΔ τύπου II.....	33
3.1.3. Διάγνωση ΣΔ κύησης.....	34
3.1.4. Διάγνωση Άποιου διαβήτη.....	35
3.2. Διαγνωστικές εξετάσεις.....	36
3.2.1.Γλυκόζη αίματος και πλάσματος.....	36
3.2.2. Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα.....	36
3.2.2.1.Καμπύλη σακχάρου.....	37
3.2.3. Συμπτωματολογία υπεργλυκαιμίας και τυχαίας μέτρηση γλυκόζης στο πλάσμα.....	38
3.2.4.Γλυκόζη πλάσματος νηστείας.....	38
3.2.5.Θετική δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης.....	38
3.2.6.Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη.....	38
3.2.7.Μέτρηση πεπτιδίων C.....	39
3.2.8.Το φαινόμενο της αντίστασης στην ινσουλίνη.....	39
3.3.Θεραπευτική αντιμετώπιση.....	40
3.3.1.Θεραπεία ΣΔ τύπου I.....	40
3.3.2.Θεραπεία ΣΔ τύπου II.....	41
3.3.3.Θεραπεία κεντρικού άποιου διαβήτη.....	43
3.3.4.Θεραπεία νεφρογενούς άποιου διαβήτη.....	44
3.3.5.Θεραπεία προδιαβήτη.....	44
3.3.6.Θεραπεία προδιαβήτη.....	44
3.4.Μέθοδοι Ινσουλινοθεραπείας.....	45
3.4.1.Μέθοδοι εξωγενούς χορήγησης ινσουλίνης.....	45
3.4.2.Ημερήσιες πολλαπλές ενέσιμες δόσεις ινσουλίνης.....	45

3.4.3.Αντλίες έγχυσης ινσουλίνης.....	45
3.4.4.Ινσουλινοθεραπεία	46
3.4.4.1.Ινσουλινοθεραπεία στην έγκυο.....	46
3.4.4.2.Ινσουλινοθεραπεία κατά την διατροφή ασθενή με ΣΔ τύπου Ι.....	47
3.4.4.3.Ινσουλινοθεραπεία κατά τη διατροφή σε ασθενή με ΣΔ τύπου ΙΙ.....	50
3.4.5.Νέες θεραπευτικές αγωγές του ΣΔ	52
3.4.6.Φάρμακα ρύθμισης ΣΔ	53
3.4.7.Διαιτητική αντιμετώπιση.....	54
3.4.7.1.Άσκηση.....	55
3.4.7.2.Έλεγχος σακχάρου.....	55
3.4.7.3.Έλεγχος κετόνης.....	55

Κεφάλαιο 4

Επιπλοκές Σακχαρώδη διαβήτη

4.1. Οξείες επιπλοκές ΣΔ	57
4.1.1.Υπερωσμωτική υπεργλυκαιμική κατάσταση.....	57
4.1.2.Διαβητική κετοοξέωση.....	57
4.1.3.Υπογλυκαιμία.....	58
4.1.4.Υπεργλυκαιμική Υπερωσμωτική μη κετονική κατάσταση.....	59
4.1.5. Υπεργλυκαιμία.....	61
4.2.Χρόνιες επιπλοκές Σακχαρώδη διαβήτη.....	61
4.2.1.Αρτηριακή Υπέρταση.....	61
4.2.2.Στεφανιαία νόσος.....	62
4.2.3.Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.....	62
4.2.4.Περιφερική αγγειοπάθεια.....	62
4.2.5.Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια.....	62
4.2.6.Διαβητική νεφροπάθεια.....	63
4.2.7.Διαβητική νευροπάθεια.....	64
4.2.8.Περιφερικές νευροπάθειες.....	65
4.2.9.Σπλαχνικές νευροπάθειες.....	66
4.2.10.Διαβητικό πόδι.....	66
4.2.11.Λοιμώξεις.....	67

Κεφάλαιο 5

Σακχαρώδης διαβήτης και διατροφή

5.1.Η διαίτα του διαβητικού.....	69
5.2.Διατροφικό πρόγραμμα σε διαβητικούς ασθενείς.....	71
5.2.1.Υδατάνθρακες.....	72
5.2.2.Φυτικές ίνες.....	73
5.2.3.Σακχαρόζη και άλλα απλά σάκχαρα.....	73
5.2.4.Πρωτεΐνες.....	73
5.2.5.Διαιτητικό λίπος.....	74
5.2.6.Αντιοξειδωτικά θρεπτικά συστατικά, βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία.....	74
5.2.7.Οινόπνευμα.....	74
5.2.8.Συμπληρώματα διατροφής και «λειτουργικά» τρόφιμα.....	75
5.2.9.Γλυκαντικές ουσίες.....	75
5.3.Μεσογειακή Δίαιτα και ΣΔ	75
5.4.Διατροφή σε έγκυο με ΣΔ κατά την κύηση.....	78

Κεφάλαιο 6

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε ασθενείς με Σακχαρώδη διαβήτη

6.1.Νοσηλευτικές παρεμβάσεις.....	83
6.2.Νοσηλευτική διεργασία.....	85
6.2.1.Νοσηλευτικά προβλήματα που προκύπτουν κατά την φροντίδα ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη.....	92

Κεφάλαιο 7

Ολιστική και εξατομικευμένη φροντίδα ασθενών με ΣΔ με την μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας

7.1. Περιστατικό 1 ^ο	98
7.2. Περιστατικό 2 ^ο	105
7.3. Περιστατικό 3 ^ο	112
7.4. Περιστατικό 4 ^ο	119
Συμπεράσματα.....	126
Προτάσεις.....	127

Περίληψη.....	128
Abstract.....	129
Συμβολισμοί.....	130
Βιβλιογραφία.....	132
Παράρτημα.....	141

Πρόλογος

Η συγκεκριμένη πτυχιακή εργασία πραγματοποιείται στο πλαίσιο του τελευταίου έτους φοίτησης στη Νοσηλευτική Σχολή του Τ.Ε.Ι. Δυτικής Ελλάδας κατά το ακαδημαϊκό έτος 2015-2016.

Το θέμα της πτυχιακής εργασίας είναι «Σακχαρώδης Διαβήτης και Διατροφή» και σαν σκοπό έχει να παρουσιάσει και να αναλύσει την διατροφή που θα πρέπει να ακολουθείται από τους ασθενείς που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη καθώς και τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις και διεργασίες που ακολουθούνται στους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη, την ψυχοσωματική τους προσέγγιση, την πρόληψη τους, τις καινούργιες θεραπείες που ανακαλύφθηκαν.

Είναι πολύ σημαντικό να γνωρίζουμε , τα προβλήματα που αντιμετωπίζουν οι ασθενείς στην ζωή τους ζώντας με τον Σακχαρώδη Διαβήτη , να ενημερωθούν για τις σύγχρονες μελέτες και να δοθούν οι κατάλληλες λύσεις για την αντιμετώπισή του.

Ένας από τους λόγους που επιλέξαμε το συγκεκριμένο θέμα είναι ότι θέλουμε να περάσουμε το μήνυμα στους αναγνώστες μας ότι ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι τρόπος ζωής και όχι ασθένεια και μας αφορά όλους, διότι περιλαμβάνει μεγάλο ποσοστό ατόμων που νοσούν παγκοσμίως. Υπολογίζεται ότι το έτος 2010 και αργότερα τα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη είναι 250 έως 300 εκατομμύρια άτομα παγκοσμίως. (Vander A et al , 2011)

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης , αποτελεί ένα από τα συχνότερα μεταβολικά νοσήματα, ο οποίος προσβάλλει ανθρώπους κάθε ηλικίας, από νεαρά παιδιά μέχρι ηλικιωμένους, γεγονός που καθιστά το νόσημα πολύπλοκο, καθώς κάθε ηλικία και περίπτωση αντιμετωπίζεται με διαφορετική τακτική θεραπεία.

Ο διαβητικός ασθενής παρατηρεί ένα σύνολο αλλαγών στη ζωή του, που επιδρούν σημαντικά στην ψυχολογία του, αλλά και στο σώμα του. Έτσι χρειάζεται ψυχολογική υποστήριξη για να συνεργάζεται σωστά και να διατηρεί το σχήμα της θεραπείας του, προσαρμόζοντας τον τρόπο ζωής του (άσκηση, διατροφή), ώστε να αποφεύγει ή να μετριάξει την ένταση των χρόνιων επιπλοκών, οι οποίες σε παραμελημένους ασθενείς μετά από κάποια χρόνια τείνουν να γίνουν τόσο σοβαρές, ώστε να υπάρχει κίνδυνος για τη ζωή τους.

Εξαιτίας της χρονιότητας της νόσου δίνεται μεγάλη έμφαση στην πρόληψη της εμφάνισης των επιπλοκών του Σακχαρώδη Διαβήτη, καθώς και στην αντιμετώπιση ή και θεραπεία τους, η οποία προσφέρει ανακούφιση στον ασθενή.

Η σωστή αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη (φαρμακευτική θεραπεία, υγιεινός τρόπος ζωής, διατροφή, άσκηση) με όσες λιγότερες δυνατές επιπλοκές, συμβάλλει στην ομαλή πορεία της ζωής του ατόμου με αυτή την ασθένεια. Η εκπαίδευση αποτελεί σημαντικό στοιχείο στην αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Εισαγωγή

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι ένα μείζον και συνεχώς αυξανόμενο πρόβλημα υγείας σε όλες τις ηλικιακές ομάδες και σε όλες τις χώρες.(Vander A et al , 2011). Ο ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης (ΙΕΣΔ) ή Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔΤ1) αποτελεί μια μεταβολική διαταραχή που προκαλείται από ανεπάρκεια της έκκρισης της ινσουλίνης. Η ανεπάρκεια αυτή θεωρείται ότι εμφανίζεται στα άτομα που έχουν γενετική προδιάθεση για τη νόσο και που αντιμετώπισαν ένα εκλυτικό γεγονός, συνήθως μια ιογενή λοίμωξη ή περιβαλλοντική αλλαγή, που προκαλεί μια αυτοάνοση πάθηση που προσβάλλει τα βήτα κύτταρα του παγκρέατος. Αντιμετωπίζεται με ενέσεις ινσουλίνης και ρύθμιση της διατροφής και της δραστηριότητας για διατήρηση των σωματικών λειτουργιών. Οι επιπλοκές που εμφανίζονται από λανθασμένο συντονισμό αυτών, περιλαμβάνουν την υπογλυκαιμία και την υπεργλυκαιμία, οι οποίες, αν αφηθούν αθεράπευτες, προκαλούν shock λόγω έλλειψης ινσουλίνης ή κετοοξέωση.

Οι μακροπρόθεσμες επιπτώσεις της νόσου περιλαμβάνουν τη νευροπάθεια, νεφροπάθεια, την αμφιβληστροειδοπάθεια, την αθηροσκλήρωση και την μικροαγγειοπάθεια. (Luxner, Karla L. 2001) (Τσακίριδου Ε και συν, 2007)

Παγκοσμίως, περίπου 150 εκατομμύρια άτομα πάσχουν από ΣΔ. Καθώς ο πληθυσμός γηράσκει και οι αναπτυσσόμενες χώρες δυτικοποιούνται, ο επιπολασμός της νόσου αυτής εξακολουθεί να αυξάνει. Υπολογίζεται ότι το έτος 2010 και αργότερα τα άτομα με ΣΔ είναι 250 έως 300 εκατομμύρια άτομα παγκοσμίως.(Vander A et al, 2011)

Σχεδόν ένα στα τρία παιδιά που γεννιούνται στις Η.Π.Α. θα παρουσιάσουν κάποια στιγμή ΣΔ. Οι πιθανότητες είναι περισσότερες για τους Αφροαμερικανούς και τους ισπανόφωνους, όπου το ποσοστό ανεβαίνει στο 50% (Ha, Aewha, Bae, Sejong, Urrutia, R etal,2005). Ο παιδικός ΣΔ μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία. Εμφανίζει όμως αιχμή μεταξύ 10 και 15 ετών. Σε ποσοστό 75% , η διάγνωση γίνεται πριν την ηλικία των 18 ετών, ενώ στα αγόρια είναι ελάχιστα συχνότερος από ότι στα κορίτσια.

Παλιότερα, ο ΣΔ χωριζόταν σε δύο κατηγορίες: τον τύπου I ή ινσουλινοεξαρτώμενο ΣΔ και τον τύπου II ή μη ινσουλινοεξαρτώμενο ΣΔ. Το 1997, όμως αποφασίστηκε ότι αυτοί οι όροι δεν είναι ακριβείς (καθώς ινσουλίνη μπορεί να χρειάζονται ασθενείς και των δύο τύπων) και δεν δηλώνουν την υποκείμενη διαταραχή. Οι νέοι όροι είναι τύπος 1 και τύπος 2, με αραβικούς αριθμούς για να μη συγχέεται το II με το 11(American Diabetes Association, 2001).

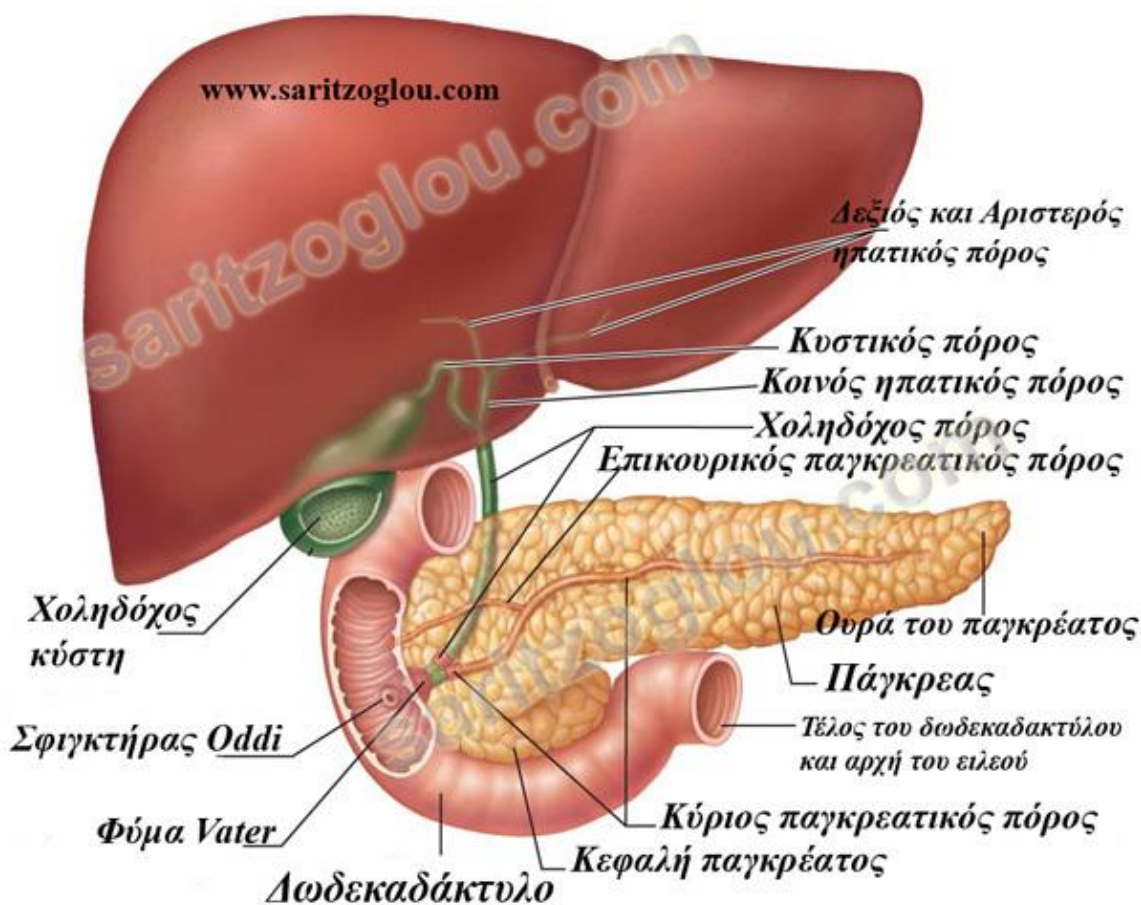
Στην παρούσα μελέτη εξετάζεται ο ΣΔ, οι τρόποι αντιμετώπισης του και οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις που ακολουθούνται κατά την θεραπεία ασθενών με ΣΔ. Στο πρώτο κεφάλαιο παρουσιάζεται η ανατομία και η φυσιολογία του παγκρέατος καθώς και οι τύποι του ΣΔ. Στο δεύτερο κεφάλαιο εξετάζονται η διάγνωση του ΣΔ, τα επιστημονικά ευρήματα και οι τρόποι αντιμετώπισης των ασθενών με ΣΔ. Στο τρίτο και τέταρτο κεφάλαιο διερευνώνται οι επιπλοκές οξείες και χρόνιες αντίστοιχα που εμφανίζονται σε έναν ασθενή που πάσχει από ΣΔ. Στο 5^ο κεφάλαιο γίνεται αναφορά στην διατροφή που θα πρέπει να ακολουθείται από τον ασθενή με ΣΔ. Τέλος, στο 6^ο και 7^ο κεφάλαιο παρατίθενται οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις και διεργασίες που πραγματοποιούνται κατά την περιποίηση και φροντίδα των ασθενών με ΣΔ από το νοσηλευτικό προσωπικό και τους επαγγελματίες υγείας.

Κεφάλαιο 1

Ανατομία – φυσιολογία

1.1.Ανατομία - Φυσιολογία Παγκρέατος

Το πάγκρεας έχει μήκος 10-15 cm και βάρος 80g. Βρίσκεται στην άνω κοιλία και παρουσιάζει σχήμα όμοιο με σφύρα. Χωρίζεται σε τρία μέρη : την κεφαλή, το σώμα και την ουρά. Η κεφαλή του παγκρέατος περιβάλλεται από την αγκύλη του δωδεκαδάκτυλου, η ουρά πηγαίνει προς τα αριστερά και φτάνει μέχρι το σπλήνα. Το πάγκρεας είναι αδένας και έχει εξωκρινή και ενδοκρινή μοίρα . (Καμμάς Α, 2010)



Πηγή : <http://www.saritzoglou.com/pagkreas.html>

Το μεγαλύτερο μέρος του παγκρέατος περιλαμβάνει κύτταρα και πόρους τα οποία συμμετέχουν στην έκκριση ενζύμων μέσα στο δωδεκαδάκτυλο. Ειδικότερα, αποτελείται από 2 είδη ιστού: τις αδενοκυψέλες, οι οποίες εκκρίνουν τα πεπτικά υγρά διαμέσου του παγκρεατικού πόρου στο δωδεκαδάκτυλο. Μεταξύ των εξωκρινών δομών υπάρχουν μικρές ποσότητες ειδικών ενδοκρινών κυττάρων τα οποία εκκρίνουν ορμόνες στο αίμα και σχηματίζουν τα νησίδια του Langerhans. Υπάρχουν τουλάχιστον 4 τύποι κυττάρων μέσα σε αυτά τα νησίδια τα οποία παράγουν διαφορετικές ορμόνες (Guyton, A, 1998).

- Η ινσουλίνη εκκρίνεται από τα β-κύτταρα σε ποσοστό 60%
- Η γλυκαγόνη εκκρίνεται από τα α-κύτταρα σε ποσοστό 25%

- Η σωματοστατίνη εκκρίνεται από τα δ-κύτταρα(McGeownJ, 2009).
- Η παγκρεατική πολυπεπτιδάση εκκρίνεται από ταPP κύτταρα (Guyton A,1998).

Το 60-80% των νησίδων του Langerhans αποτελείται από β-κύτταρα, τα οποία συνθέτουν , αποταμιεύουν και εκκρίνουν την ορμόνη ινσουλίνη, ενώ τα α- κύτταρα παράγουν το γλυκαγόνο το οποίο είναι υπεργλυκαιμικός παράγοντας. (Καμμάς Α, 2010)

1.2. Γενική λειτουργία του παγκρέατος

Ένας από τους σημαντικότερους ρόλους του παγκρέατος είναι η λειτουργία του γαστρεντερικού σωλήνα και η ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Το πάγκρεας μπορεί να θεωρηθεί ως μια απόλυτη μονάδα επεξεργασίας για την είσοδο της γλυκόζης στο σώμα και στα κύτταρα καθώς τα προϊόντα της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος (ένζυμα και ρυθμιστές) επιτρέπουν την πέψη και την απορρόφηση των υδατανθράκων στο αίμα. Τα προϊόντα της ενδοκρινούς μοίρας παγκρέατος (ινσουλίνη, γλυκαγόνη και σωματοστατίνη) ρυθμίζουν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. (MulroneyEetal, 2010)

1.3. Εξωκρινής λειτουργία παγκρέατος

Η πλειοψηφία των κυττάρων της παγκρεατικής μάζας είναι κύτταρα τα οποία έχουν τη δυνατότητα να παράγουν, να αποθηκεύουν αλλά και να εκκρίνουν τα παγκρεατικά ένζυμα. Μέσω του παγκρεατικού πόρου τα ένζυμα αυτά κατευθύνονται στο φύμα Vater. Αρχικά αναμειγνύονται με την χολή που φτάνει μέσω του χοληδόχου πόρου από το ήπαρ, έπειτα εκρέουν στην δεύτερη μοίρα του δωδεκαδακτύλου μέσω του σφιγκτήρα του Oddi. Ο συνδυασμός των χολικών οξέων και των ενεργοποιημένων παγκρεατικών ενζύμων είναι απαραίτητος για την διάσπαση και την απορρόφηση των πρωτεϊνών, των λιπών και των υδατανθράκων των τροφών. Τα κύρια παγκρεατικά ένζυμα είναι:(Αθανάτου Ε, 2004).

Πρωτεολυτικά (θρυψίνη, χυμοθρυψίνη, ελαστάση, καρβοξυπεπτιδάση). Η έκκρισή τους γίνεται σε αυτά ως ανενεργά προένζυμα, στα οποία η ενεργοποίησή τους πραγματοποιείται στον αυλό του δωδεκαδακτύλου από το επιγενές ένζυμο εντεροκινάση. Σκοπός των πρωτεολυτικών ενζύμων είναι η διάσπαση των πρωτεϊνών των τροφών.(McGeownJ, 2009).

- Λιπάση: Η παραγωγή και η έκκρισή της γίνεται σε ενεργή μορφή και είναι αρμόδια για την διάσπαση των λιπών και των τροφών.
- Αμυλάση: Παράγεται και εκκρίνεται με την ενεργή μορφή της και είναι υπεύθυνη για την διάσπαση του γλυκογόνου, του άμυλου και των υδατανθράκων των τροφών.

- **Φωσφολυπάση Α:** Η ενεργοποίηση της πραγματοποιείται στον δωδεκαδάκτυλο από την θρυψίνη καθώς εκκρίνεται ως αδρανές προένζυμο. Η ενεργή φωσφολυπάση Α μετατρέπει την λεκιθίνη της χολής σε λυσολεκιθίνη η οποία είναι βλαπτική για την κυτταρική μεμβράνη. Ο ρόλος της φωσφολυπάσης είναι κυρίως η διάσπαση των κυττάρων (ζωικών ή φυτικών) των τροφών, όπως για παράδειγμα η διάσπαση των μυϊκών κυττάρων κατά την πέψη του κρέατος της τροφής. Αν η ενεργοποίηση της φωσφολυπάσης γίνει μέσα στους παγκρεατικούς πόρους, έχει ως συνέπεια την διάσπαση του παγκρεατικού ιστού και την εκδήλωση της παγκρεατίτιδας. (<http://www.saritzoglou.com/pagkreas.html>)

1.4. Ινσουλίνη

Η σύνθεση της ινσουλίνης γίνεται στα β-κύτταρα στις νήστιδες του Langerhans στο πάγκρεας. Η αρχική της μορφή έχει σχήμα ως προπροϊνσουλίνη, που γρήγορα διασπάται σε προϊνσουλίνη. Η προϊνσουλίνη πακετάρεται στα εκκριτικά κοκκία στο σύμπλεγμα Golgi και διασπάται σε ινσουλίνη και πεπτίδιο C. Η ινσουλίνη και το πεπτίδιο C εκκρίνονται αργότερα στην κυκλοφορία σε ισομοριακά ποσά (McGeownJ, 2009). Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη που αποτελείται από δύο αλυσίδες πεπτιδίων οι οποίες συνδέονται με δύο δισουλφιδικούς δεσμούς. Η διάρκεια ζωής της λαμβάνει χώρο μόλις δέκα λεπτά καθώς έπειτα διασπάται στο ήπαρ και στους νεφρούς. Η γρήγορη αυτή αλλαγή έχει ως αποτέλεσμα τα επίπεδα της ινσουλίνης να μειώνονται γρήγορα όταν σταματήσει η έκκριση από τα β-κύτταρα. Η ινσουλίνη κατατάσσεται ως κύριος ρυθμιστής για την κυτταρική απορρόφηση και την χρήση γλυκόζης, έτσι λειτουργεί ως καθοριστικός παράγων της συγκέντρωσης της γλυκόζης του πλάσματος. (McGeownJ, 2009) Η ινσουλίνη είναι μια πεπτιδική ορμόνη με 51 αμινοξέα και σχηματίζεται στα β-κύτταρα από μια προορμόνη που περιέχει τρία πεπτίδια : τις α και β αλυσίδες του ενεργού μορίου της ινσουλίνης και το συνδετικό C-πεπτίδιο. Στο ενδοπλασματικό δίκτυο σχηματίζονται δισουλφιδικές γέφυρες μεταξύ α και β αλυσίδων της προϊνσουλίνης, που συνδέονται ακόμα με το C-πεπτίδιο. Στη συσκευή Golgi, το C-πεπτίδιο χωρίζεται από την προϊνσουλίνη, σχηματίζοντας την ενεργή ινσουλίνη. Η ινσουλίνη και το C-πεπτίδιο συγκεντρώνονται σε κυστίδια προκειμένου να εκκριθούν στο αίμα. (Mulroeyetal, 2010)

Το μοριακό βάρος της ινσουλίνης στον άνθρωπο είναι 5.808, ενώ η βασική της λειτουργία 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, στην κυτταρική μεμβράνη (Guyoton etal, 2004).

Η ινσουλίνη επιδρά στον μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπιδίων και των πρωτεϊνών και στην είσοδο αυτών των ουσιών στο κύτταρο. Η ινσουλίνη χρειάζεται για την είσοδο της γλυκόζης στα μυϊκά κύτταρα και στα λιποκύτταρα, αλλά όχι στα νευρικά και στα κύτταρα των αγγείων. Εμποδίζει την κινητοποίηση του λίπους και αυξάνει την αποθήκευση της γλυκόζης ως γλυκογόνο στα κύτταρα του ήπατος και των μυών. Η χημική δομή της ινσουλίνης και η αρχιτεκτονική του μορίου επιτρέπει τη σύνδεση της με υποδοχείς της κυτταρικής μεμβράνης. Η σύνδεση αυτή δημιουργεί τις κατάλληλες συνθήκες για την είσοδο της γλυκόζης στο κύτταρο και τη διάσπαση της για παραγωγή ενέργειας. (Χανιώτης Φ. και Χανιώτης Δ, 2009)

Στην ανεπάρκεια της ινσουλίνης, η γλυκόζη δεν μπορεί να εισέλθει στο κύτταρο και έτσι αυξάνεται η συγκέντρωση της στο αίμα. Η υπεργλυκαιμία αυξάνει την οσμωτική πίεση και προκαλεί την έξοδο του νερού από το κύτταρο στο εξωκυττάριο χώρο και κατ' επέκταση και του διηθήματος στο σπείραμα. Όταν η συγκέντρωση της γλυκόζης στο πλάσμα ξεπερνά τον νεφρικό ουδό επαναρρόφησης της γλυκόζης των 180 mg/dl, τότε ποσότητα γλυκόζης αποβάλλεται με τα ούρα (γλυκοζουρία) και λόγω αυξημένης οσμωτικότητας αποβάλλεται και πολύ νερό (πολυουρία). Η οσμωτική διούρηση που προκαλείται οδηγεί τόσο σε πολυουρία όσο και σε απώλεια ηλεκτρολυτών με τα ούρα, αφυδάτωση και αντιρροπιστική πολυδιψία. (Χανιώτης Φ. και Χανιώτης Δ, 2009)

Καθώς η γλυκόζη δεν μπορεί να εισέλθει στο κύτταρο, ο οργανισμός αρχίζει να διασπά πρωτεΐνες και να τις μετατρέπει σε μόρια γλυκόζης στο ήπαρ (γλυκογένεση). Αυτό αυξάνει ακόμη περισσότερο την τιμή της γλυκόζης. Ο μηχανισμός αυτός είναι ίδιος με αυτόν που εμφανίζεται σε περιόδους έλλειψης τροφής. Στην ουσία, ο οργανισμός επειδή δεν μπορεί να χρησιμοποιήσει τους υδατάνθρακες, αρχίζει να διασπά πρωτεΐνες και λιπίδια για να καλύψει τις ενεργειακές του ανάγκες. Παράλληλα ενεργοποιείται και το αίσθημα της πείνας, που οδηγεί σε πολυφαγία και περαιτέρω αύξηση της γλυκόζης. (Χανιώτης Φ. και Χανιώτης Δ, 2009)

1.4.1. Ρύθμιση και έκκριση ινσουλίνης

Πολλοί παράγοντες συμμετέχουν στην έκκριση ινσουλίνης αλλά ο κυριότερος είναι η συγκέντρωση της γλυκόζης στο πλάσμα. Αύξηση συγκέντρωσης γλυκόζης στο πλάσμα προκαλεί άμεσα ταχεία αύξηση στην έκκριση ινσουλίνης. Τα επίπεδα της ινσουλίνης είναι χαμηλά σε φυσιολογικά χαμηλές συγκεντρώσεις αλλά αυξάνονται καθώς γλυκόζη απορροφάται μετά από ένα γεύμα. Αφού η ινσουλίνη μειώνει τα ποσά της γλυκόζης στο εξωκυττάριο υγρό, αυτό δρα σαν μηχανισμός αρνητικής ανατροφοδότησης που περιορίζει

κάθε αύξηση στην συγκέντρωση της γλυκόζης στο πλάσμα. Η έκκριση από τα β- κύτταρα μειώνεται καθώς τα επίπεδα της γλυκόζης μειώνονται. Έτσι η ινσουλίνη μειώνεται σε χαμηλές συγκεντρώσεις στην μετά-απορροφητική περίοδο, 3-4 ώρες μετά το γεύμα.(McGeownJ,2009). Άλλοι παράγοντες που οφείλονται στην έκκριση της ινσουλίνης είναι τα πολλά αμινοξέα, τα λιπαρά οξέα και τα κετονοσώματα. Η ελευθέρωση της ινσουλίνης σε απόκριση στην υπεργλυκαιμία ενισχύεται από την παρουσία GIP ή γλυκαγόνης. HGIPαποτελεί ίσως και τον μεγαλύτερο παράγοντα έκκρισης ινσουλίνης που συμβαίνει σε απόκριση ενός φορτίου γλυκόζης από το στόμα, σε σχέση με την ίδια δόση γλυκόζης ενδοφλέβια. Η παρασυμπαθητική διέγερση επίσης προκαλεί την έκκριση ινσουλίνης. (McGeownJ, 2009)

1.5. Γλυκαγόνη

Η γλυκαγόνη,είναι μια πεπτιδική ορμόνη που έχει 29 αμινοξέα και παράγεται ως προορμόνη στα α κύτταρα των νησιδίων τουLangerhans. Όπως και με την ινσουλίνη, η ενδοκυττάρια επεξεργασία καταλήγει σε συγκέντρωση ενεργών μορίων γλυκαγόνης σε πυκνά πυρηνικά κυστίδια.(Mulroeyetal, 2010). Η γλυκαγόνη δρα επίσης στην κινητοποίηση γλυκόζης στο αίμα (δράσεις αντίθετες με την ινσουλίνη). Η έκκριση της γλυκαγόνης διεγείρεται κυρίως από τη χαμηλή γλυκόζη του αίματος. Η ινσουλίνη αναστέλλει την έκκριση γλυκαγόνης με παρακρινική δράση. Έτσι, η ρύθμιση της γλυκαγόνης παρατηρείται με την πρόσληψη αμινοξέων που αυξάνει και την ινσουλίνη και την γλυκαγόνη. Η έκκριση γλυκαγόνης αναστέλλεται και από τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης και λιπαρών οξέων στο αίμα.(Mulroeyetal, 2010)

1.6. Σωματοστατίνη

Αν και δεν είναι ξεκάθαρο ακόμα, η σωματοστατίνη παίζει μικρότερο ρόλο στην ρύθμιση του επιπέδου γλυκόζης στο αίμα. Είναι ένα πεπτίδιο με 14 αμινοξέα , που παράγεται από τα δ-κύτταρα των νησιδίων και δρα παρακρινικά για την αναστολή της ινσουλίνης και γλυκαγόνης. Αυτό προσθέτει ακόμα ένα επίπεδο ελέγχου στην ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα. Η σωματοστατίνη που παράγεται στο πάγκρεας είναι η ίδια ορμόνη που παράγεται στον εγκέφαλο, το έντερο και τους άλλους ιστούς και δρα τοπικά στα γειτονικά κύτταρα.(Mulroeyetal, 2010) Τα υποθαλαμικά κύτταρα εκκρίνουν ορμόνη που δρα ανασταλτικά στην έκκριση της αυξητικής ορμόνης η οποία ονομάστηκε σωματοστατίνη SS ή SRIF. Η απομόνωση της σωματοστατίνης πραγματοποιήθηκε το 1973 και υπάρχει σε δύο μορφές: ένα 14-πεπτίδιο το οποίο είναι ποσοτικά αφθονότερο αλλά βιολογικά ασθενέστερο

και από το 28-πεπτίδιο που έχει ισχυρότερη δράση αλλά υπάρχει σε μικρότερες ποσότητες. Κατά μια εκδοχή η 28-σωματοστατίνη είναι προ-ορμόνη της 14-σωματοστατίνης και κατά άλλη εκδοχή η τελευταία αποσπάται από την πρώτη μετά την έκκρισή της από τον υποθάλαμο. Με την χορήγηση της σωματοστατίνης στον άνθρωπο συνεπάγεται αναστολή της έκκρισης της GH και πτώση της στάθμης της ορμόνης στο αίμα. Επιπλέον, εξουδετερώνει πλήρως τη δράση της GHRH όταν χορηγούνται συγχρόνως όσο και στην απάντηση της GH στα διάφορα <stress>. Μέσω της ύπαρξής της δείχνεται ότι ο υποθάλαμος διαθέτει δύο ορμόνες για την έκκριση της αυξητικής ορμόνης: την διεγερτική (GHRH) και την ανασταλτική, της οποίας η έκκριση παίζει καθοριστικό ρόλο στην απελευθέρωση της αυξητικής ορμόνης. (Mulroeyetal, 2010)

Κεφάλαιο 2

Γενικά περί Σακχαρώδη διαβήτη

2.1. Ορισμός

Ο Σ.Δ είναι ένα χρόνιο σύνδρομο, που χαρακτηρίζεται από διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών, που οφείλονται σε ανεπαρκή παραγωγή ινσουλίνης ή/ και σε παθολογική απόκριση των κυττάρων στην ινσουλίνη. Το χαρακτηριστικό στοιχείο της μεταβολικής αυτής διαταραχής είναι η υπεργλυκαιμία. Σε αρκετές περιπτώσεις, ο ΣΔ προκαλείται είτε από κληρονομικούς παράγοντες είτε λόγω της αύξησης ευαισθησίας των β-κυττάρων σε ιούς είτε από την κληρονομική τάση εκφύλισης των κυττάρων β. Επιπρόσθετα, για την ανάπτυξη του διαβήτη πολύ σημαντικό ρόλο παρουσιάζει και η παχυσαρκία, καθώς κατά την παχυσαρκία η ανταπόκριση των κύτταρων β των νησιδίων του Langerhans στην αύξηση της γλυκόζης του αίματος ελαττώνεται και, συνεπώς, το επίπεδο της ινσουλίνης στο αίμα δεν αυξάνεται όταν απαιτείται, ενώ ένας άλλος λόγος είναι ότι η παχυσαρκία μειώνει τον αριθμό των υποδοχέων της ινσουλίνης στα κύτταρα - στόχους της σε όλο το σώμα, με αποτέλεσμα η διαθέσιμη ινσουλίνη να προάγει ακόμα λιγότερο αποτελεσματικά τις συνηθισμένες μεταβολικές επιδράσεις της.(UlrichCetal, 1997)

2.2. Ιστορική αναδρομή ΣΔ

Από τα αρχαία χρόνια ήδη υπάρχουν περιγραφές των συμπτωμάτων του ΣΔ από τους αρχαίους Πέρσες, Ινδούς και Αιγυπτίους, παρ' όλα αυτά όμως η πραγματική κατανόηση της ασθένειας επετεύχθη τα τελευταία εκατό χρόνια. Στα μέσα του 19^{ου} αιώνα σημαντικό ήταν το συμπέρασμα δύο Γερμανών ιατρών, οι οποίοι κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι το πάγκρεας- ο μεγάλος αυτός αδένας όπου βρίσκεται πίσω από το στομάχι – παράγει μια ουσία η οποία σταματά την αύξηση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Το 1921, η ουσία αυτή κατάφερε να απομονωθεί από τρεις Καναδούς επιστήμονες, οι οποίοι ονόμασαν και την ουσία αυτή ινσουλίνη, δηλαδή από μικρές ομάδες κυττάρων μέσα στο πάγκρεας που ονομάζονται νησίδια του Langerhans. Από το 1922 κιόλας, η ινσουλίνη άρχισε να χρησιμοποιείται ως αγωγή για τον ΣΔ και αντιμετωπίστηκε ως ιατρικό θαύμα καθώς είχε την δυνατότητα να μεταβάλλει τις μελλοντικές προοπτικές των πασχόντων και σώζοντας τις ζωές πολλών νέων ανθρώπων που θα είχαν πεθάνει έπειτα από μια επώδυνη, εξαντλητική ασθένεια. Με την πάροδο του χρόνου, δηλαδή τριάντα χρόνια αργότερα διαπιστώθηκε ότι μια μορφή του διαβήτη μπορεί να αντιμετωπιστεί με δισκία καθώς μειώναν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Η νέα αυτή εξέλιξη οδήγησε τους γιατρούς να διακρίνουν δύο μορφές διαβήτη, δηλαδή : ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη (τύπου 1) και μη ινσουλινοεξαρτώμενο(τύπου 2). (Μπλιάγκα Β και συν,2012)

2.3. Αιτιοπαθογένεια Σακχαρώδη διαβήτη 1

Ο ΣΔτ1 προκαλείται από ανοσολογική βλάβη στα ινσουλινοπαράγωγα β κύτταρα των παγκρεατικών νησιδίων . Πιο συγκεκριμένα όμως προκαλείται από την ανεπάρκεια της ινσουλίνης που οφείλεται στην αυτοάνοση καταστροφή των νησιδίων. Χαρακτηριστικό της καταστροφής αυτής είναι η παρουσία αυτό-δραστικών T- λεμφοκυττάρων και αυτό-αντισωμάτων ενάντια των αντιγονικών δομών παγκρεατικών β-κυττάρων. (RaslovaK, 2010) . Είναι μια βλάβη, η οποία εκδηλώνεται σε διάστημα είτε μηνών είτε και ετών στην πλειοψηφία των ασθενών. Τα συμπτώματα αρχίζουν να φανερώνονται μόνο όταν καταστραφεί περίπου το 90% των παγκρεατικών νησιδίων. Η ανοσολογική βλάβη χρήζει γενετικής προδιάθεσης και επηρεάζεται από τους περιβαλλοντικούς παράγοντες. Τα δημητριακά όπως και η γλουτένη φέρουν ευθύνη , καθώς κατά την βρεφική ηλικία, ο χρόνος πρώιμης επαφής του εντέρου με τροφικά αντιγόνα μπορεί να επηρεάσει την ανοσολογική ανοχή σε αυτά τα αντιγόνα. Επιπλέον , η έλλειψη βιταμίνης Dσε επαφή με νιτροζαμίνες καθώς και η κατανάλωση καπνιστικών προϊόντων κατά την εποχή σύλληψης αποτελούν περιβαλλοντικούς παράγοντες για την ανάπτυξη του ΣΔτ1.(Ulrich Cetal,1997)

2.3.1. Αιτιοπαθογένεια ΣΔ τύπου 2

Η πλειοψηφία των ασθενών με ΣΔτ2 παρουσιάζουν ανθεκτικότητα στην ινσουλίνη η οποία είναι το αρχαιότερο σύμπτωμα του διαβήτη. Ο αριθμός των ασθενών που παρουσιάζουν αυξημένη αντίσταση στην δράση της έως και έλλειψη αυτής, είναι κάτι που αυξάνεται στο πέρασμα του χρόνου λόγω του ότι η λειτουργικότητα των β- κυττάρων σταδιακά εκπίπτει.Τα κυκλοφορούντα επίπεδα ινσουλίνης είτε είναι φυσιολογικά είτε αυξημένα είναι πάντα ανεπαρκή να διατηρήσουν τα επίπεδα γλυκόζης σε φυσιολογικά όρια λόγω της συνυπάρχουσας ινσουλινοαντίστασης. Ως αντίσταση στην ινσουλίνη, είτε την ενδογενώς παραγόμενη είτε την εξωγενώς χορηγούμενη, ορίζεται η αδυναμία της να ασκήσει τις βιολογικές της δράσεις, σε συγκεντρώσεις στο πλάσμα που είναι δραστικές σε φυσιολογικά άτομα. (Americandiabetesassociation. 2002). Επίσης ο ΣΔτ2 συνοδεύεται και από άλλες συνθήκες όπως η υπέρταση, τα υψηλά στον ορρό επίπεδα Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL) , και τα χαμηλά στον ορρό επίπεδα Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL) , παράγοντες που αυξάνουν το καρδιαγγειακό κίνδυνο. Ο συνδυασμός αυτών των κλινικών καταστάσεων αναφέρεται ως το μεταβολικό σύνδρομο. (DeFronzoRetal, 1991) Το μεταβολικό σύνδρομο διαγιγνώσκεται όταν ένα άτομο έχει τρία ή περισσότερα χαρακτηριστικά από τα παρακάτω :

- Κοιλιακή παχυσαρκία

- Υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων
- Χαμηλά επίπεδα HDL
- Υψηλή αρτηριακή πίεση και
- Υψηλά επίπεδα γλυκόζης νηστείας. (Hill H., 2000)

2.4. Παθοφυσιολογία

Ο Σ.Δ αποτελεί ομάδα μεταβολικών νοσημάτων τα οποία χαρακτηρίζονται από υπεργλυκαιμία, που οφείλεται σε διαταραχές στην έκκριση της ινσουλίνης, στην δράση της ινσουλίνης, ή και στα δύο. Είναι ετερογενές και πολυπαραγοντικό μεταβολικό σύνδρομο, χαρακτηριζόμενο από χρόνια υπεργλυκαιμία, με διαταραχές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών και από ελλειμματική έκκριση ή και δράση της ινσουλίνης.

Υπάρχουν τέσσερις κύριοι τύποι Σ.Δ. Ο διαβήτης τύπου 1 (5% έως 10% των διαγνωσμένων περιπτώσεων) που ονομάζονταν προηγουμένως νεανικός διαβήτης ή ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης (IDDM). Ο διαβήτης τύπου 2 (90% έως 95% των διαγνωσμένων περιπτώσεων) που ονομαζόταν προηγουμένως μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης (NIDDM) ή διαβήτης των ενηλίκων. Οι άλλοι δύο κύριοι τύποι είναι ο διαβήτης της κύησης (2% έως 5% όλων των κυήσεων) και άλλοι ειδικοί τύποι διαβήτη (1% έως 5% των διαγνωσμένων περιπτώσεων). (Lemone P. Etal, 2006)

2.4.1. Παθοφυσιολογία προδιαβήτη

Οι σημαντικότερες επιδημιολογικές διαφορές μεταξύ της IFG και της IGT υποδεικνύουν την ύπαρξη των διαφορετικών παθοφυσιολογικών μηχανισμών οι οποίοι συμβάλλουν στην εμφάνιση αυτών των μορφών διαταραχής της ομοιοστασίας της γλυκόζης. Παρόλο που και οι δυο σχετίζονται με την ινσουλινοαντίσταση υπάρχουν ανάμεσά τους διαφορές προς την θέση της ινσουλινοαντίστασης. Τα άτομα που παρουσιάζουν μόνο την IFG εκδηλώνουν ηπατική αντίσταση στην ινσουλίνη και φυσιολογική μυϊκή ευαισθησία στην ινσουλίνη, αντίθετα τα άτομα τα οποία έχουν μόνο IGT έχουν φυσιολογική ή ελαφρά ηπατική ευαισθησία στην ινσουλίνη και μέτρια ή σοβαρή ινσουλινοαντίσταση. (Faerch K., etal 2009) (McGeown J., 2009)

2.5.Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I

Σύνηθες χαρακτηριστικό του διαβήτη τύπου 1 είναι να εκδηλώνεται κατά την παιδική ηλικία ή την εφηβεία. Ωστόσο μπορεί να εκδηλωθεί και σε κάθε ηλικία, ακόμη και στα 80 με 90 έτη. Χαρακτηριστικό της διαταραχής αυτής είναι η υπεργλυκαιμία, αποδόμηση των λιπών και των πρωτεϊνών του σώματος και από την ανάπτυξη κέτωσης (συσσώρευση κετονικών σωμάτων, τα οποία παράγονται από την οξείδωση των λιπαρών οξέων). Ο ΣΔ τύπου 1 είναι αποτέλεσμα καταστροφής των β-κυττάρων των νησιδίων του Langerhans στο πάγκρεας. Όταν καταστραφούν τα β-κύτταρα, δεν παράγεται πλέον ινσουλίνη. Αν και ο ΣΔ τύπου 1 είναι δυνατόν να ταξινομηθεί είτε ως αυτοανοσολογική είτε ως ιδιοπαθής διαταραχή, ωστόσο το 90% των περιπτώσεων οφείλονται στη μεσολάβηση ανοσολογικού μηχανισμού. Η διαταραχή αρχίζει ως <νησιδίτιδα>, μια χρόνια φλεγμονώδης διεργασία που συμβαίνει ως απάντηση στην ανοσολογική καταστροφή των κυττάρων των νησιδίων. Η διεργασία αυτή αναστέλλει σιγά-σιγά την παραγωγή ινσουλίνης από τα β-κύτταρα, με την έναρξη της υπεργλυκαιμίας, η οποία συμβαίνει όταν καταστραφεί το 80% έως 90% της λειτουργίας των β-κυττάρων. Η διεργασία αυτή λαμβάνει χώρα, συνήθως, σε μια μακρά προκλινική περίοδο. Πιστεύεται ότι οι λειτουργίες τόσο των α- όσο και των β-κυττάρων είναι παθολογικές, με έλλειψη ινσουλίνης και σχετική περίσσεια γλυκαγόνης, με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία (Lemonetal, 2006). Ο ΣΔ τύπου 1, ή ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης (IDDM) ο οποίος είναι αποτέλεσμα ανεπαρκούς έκκρισης ινσουλίνης από τα β- κύτταρα του παγκρέατος. Η πλειοψηφία των ατόμων με IDDMέχουν κανονικό βάρος σώματος ή κάτω του κανονικού. Τα σύνηθες συμπτώματα του διαβήτη τύπου 1 πριν από την θεραπεία συγκαταλέγονται στα εξής: πολυουρία, πολυδιψία (αυξημένη πρόσληψη υγρών), πολυφαγία (αυξημένη πρόσληψη τροφής) και απώλεια βάρους. (Ulrich Cetal, 1997)

Ο ΣΔ τύπου 1 ταξινομείται σε ανοσολογικού τύπου με τα εξής χαρακτηριστικά: τα β-κύτταρα καταστρέφονται, με αποτέλεσμα συνήθως την πλήρη ένδεια ινσουλίνης. Οι δείκτες της ανοσολογικής καταστροφής των β- κυττάρων περιλαμβάνουν αυτοαντισώματα έναντι των νησιδιακών κυττάρων(ICAs) και αυτοαντισώματα έναντι της ινσουλίνης (IAAs). Ο ρυθμός καταστροφής των β-κυττάρων ποικίλλει, και είναι συνήθως ταχύτερος στα νήπια και στα παιδιά, και βραδύτερος στους ενήλικους. Υπάρχει γενετική προδιάθεση για την καταστροφή των β- κυττάρων, η οποία επίσης σχετίζεται με παράγοντες του περιβάλλοντος που δεν έχουν διευκρινιστεί. Ο ΣΔ ο ιδιοπαθής δεν έχει γνωστή αιτιολογία, καθώς οι περισσότεροι ασθενείς είναι αφρικανικής ή ασιατικής καταγωγής. Υπάρχει έντονη κληρονομικότητα και η ανάγκη για ινσουλίνη ενδέχεται να είναι διαλείπουσα.(Lemone P. etal, 2006)

2.5.1. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

Ο ΣΔ τύπου 2 είναι μια κατάσταση η οποία χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία νηστείας παρά την ύπαρξη ενδογενούς ινσουλίνης. Ο ΣΔ τύπου 2, ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης (NIDDM) είναι ο πιο συνηθισμένος τύπος διαβήτη και 70-80 % των ασθενών αυτών είναι παχύσαρκοι. Τα παχύσαρκα άτομα με διαβήτη τύπου 2 έχουν συνήθως υψηλά επίπεδα ινσουλίνης (υπερινσουλιναιμία). Τα άτομα αυτά μπορούν να επιβιώσουν χωρίς ενέσεις ινσουλίνης, ωστόσο κάποιοι ασθενείς έχουν την ανάγκη ινσουλίνης για τον επαρκή έλεγχο της υπεργλυκαιμίας. Ο ΣΔ τύπου 2 κατά κύριο λόγο εμφανίζεται σε άτομα της μέσης ηλικίας καθώς και σε ηλικιωμένους. Παρ' όλα αυτά δεν αποκλείεται η εμφάνισή του σε οποιαδήποτε ηλικία. (McCanceKetal, 2002). Πρόσφατα, όμως καθώς περισσότερα παιδιά γεννιούνται υπέρβαρα σε μικρότερες ηλικίες, ο διαβήτης τύπου 2 παρατηρείται πλέον όλο και πιο συχνά σε παιδιά και ενήλικες. Ένας σημαντικός παράγοντας μετάδοσής του είναι η κληρονομικότητα. Τα κύρια αίτια εκδήλωσής του παραμένουν ακόμα άγνωστα, ωστόσο έχουν διατυπωθεί αρκετές θεωρίες. Πιο συγκεκριμένα οι εν λόγω θεωρίες στηρίζονται στην μειωμένη απάντηση των β-κυττάρων στην υπεργλυκαιμία, την αντίσταση στην περιφέρεια προς την ινσουλίνη και ανωμαλίες στους υποδοχείς της ινσουλίνης ή στην μετά τους υποδοχείς αυτούς σηματοδοτική οδό. Η παραγωγή της ινσουλίνης μπορεί να είναι πλήρης όσον αφορά την απόκριση της κέτωσης και της αποδόμησης των λιπών, όποια και αν είναι η αιτία. Συνεπώς ο ΣΔ τύπου 2 μπορεί να χαρακτηριστεί ως μη κετωτική μορφή διαβήτη. Μολοταύτα η μείωση του επιπέδου της γλυκόζης με την κατάκλιση της από λιποκύτταρα και μυοκύτταρα, δεν είναι δυνατόν να αρκестεί στο ποσό της διαθέσιμης ινσουλίνης (McCanceK.etal,2002). Ένας από τους μεγαλύτερους παράγοντες για την εκδήλωση του ΣΔ τύπου 2 είναι η αντίσταση των κυττάρων στην δράση της ινσουλίνης. Η αντίσταση αυτή ενισχύεται από την παχυσαρκία, την φυσική αδράνεια, από νοσήματα, φάρμακα και την πάροδο της ηλικίας. Στην κατάσταση της παχυσαρκίας η ινσουλίνη έχει μειωμένη επίδραση στο μεταβολισμό της γλυκόζης και την πρόσληψή της από το ήπαρ, τα κύτταρα των σκελετικών μυών και του λιπώδους ιστού. Βέβαια τα ακριβή αίτια αυτού του γεγονότος δεν έχουν ακόμη διευκρινιστεί. Σημαντικό ρόλο διαδραματίζει η μείωση του σωματικού βάρους καθώς βελτιώνει τον μηχανισμό που ευθύνεται για την δέσμευση της ινσουλίνης από τους υποδοχείς ή την μετά τους υποδοχείς σηματοδοτική δραστηριότητα. (McCance K.etal, 2002)

Οι δύο υποκείμενες αιτίες για τον ΣΔ τύπου 2 είναι αρχικά η ανάπτυξη αντοχής στην ινσουλίνη, ειδικότερα στην κατάσταση αυτή, οι ιστοί του σώματος γίνονται λιγότερο ευαίσθητοι στις επιδράσεις της ινσουλίνης. Ως αποτέλεσμα τούτου είναι ότι η γλυκόζη που κυκλοφορεί στο αίμα δεν φεύγει από εκεί και δεν εισέρχεται τόσο εύκολα στα κύτταρα του

οργανισμού. Η δεύτερη αιτία του ΣΔ τύπου 2 είναι η αδυναμία στην αύξηση του ποσού της ινσουλίνης ώστε να αντιμετωπιστεί η αυξημένη ζήτηση . Η αντοχή στην ινσουλίνη , η μειωμένη έκκριση της ινσουλίνης ή και τα δύο μπορούν να οδηγήσουν στην ανάπτυξη του ΣΔ τύπου 2.(Nathan M.etal, 2010)

2.5.2. Διαβήτης της κύησης

Ο ΣΔ δεν επηρεάζει την γονιμότητα της γυναίκας και κανονικά τα ζευγάρια δεν θα πρέπει να δυσκολεύονται να συλλάβουν, εκτός αν η γυναίκα ανήκει στη μειονότητα των γυναικών που έχουν σοβαρές επιπλοκές ή των οποίων ο διαβήτης δεν ελέγχεται πλήρως. Καλό θα ήταν μια γυναίκα με ΣΔ αν σκοπεύει να μείνει έγκυος στο εγγύς μέλλον, να βεβαιωθεί ότι τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα της ελέγχονται όσο το δυνατόν καλύτερα. Τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα πρέπει να ελέγχονται με ιδιαίτερη προσοχή κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης , διότι αν αυξηθούν υπερβολικά υπάρχει περίπτωση να επηρεαστεί το έμβρυο. Αυτό μπορεί να σημαίνει ότι το έμβρυο θα αναπτυχθεί υπερβολικά γρήγορα ή ότι θα συσσωρευτεί υπερβολικό υγρό στις περιβάλλουσες μεμβράνες . Η ιατρική παρακολούθηση λογικά θα αυξηθεί και η έγκυος θα πρέπει να ελέγχει μόνη της το σάκχαρο του αίματός της πιο συχνά από ότι συνήθως. Την περίοδο εκείνη η δόση της ινσουλίνης θα πρέπει να διπλασιαστεί ή να τριπλασιαστεί αλλά μετά τον τοκετό θα επανέλθει σε φυσιολογικά επίπεδα η δόση της. Η ινσουλίνη δεν μπορεί να βλάψει το μωρό και δεν φαίνεται να μειώνει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα του. (Μπλιάγκα Β και συν,2012)

Ο διαβήτης αυτός διαγιγνώσκεται για πρώτη φορά κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η μορφή αυτή της ανοχήςστην γλυκόζη 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 διαβήτη, με γλυκοζουρία και με ιστορικό θνησιγέννησης ή αυτόματων αποβολών. 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 εμβρυϊκές ή μητρικές επιπλοκές. Ο ΣΔ 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. Οι επιπλοκές που μπορούν να εμφανιστούν λόγω διαβήτη κύησης, είναι αυξημένη πίεση, εκλαμψία, νεογνά με αυξημένο σωματικό βάρος, πιθανή δυσκολία κατά την διάρκειά του τοκετού, που ίσως οδηγήσει σε καισαρική. Επίσης, μετά τον τοκετό, ίσως εμφανιστεί στο νεογνό, στις πρώτες

ώρες τις 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. (Μπλιάγκα Β και συν,2012)

2.5.3. Άποιος διαβήτης

Η έλλειψη της ορμόνης της βαζοπρεσίνης η οποία εκκρίνεται από την υπόφυση , έναν ενδοκρινή αδένα που βρίσκεται στη βάση του εγκεφάλου, μας δημιουργεί τον άποιο διαβήτη. Στην περίπτωση που κάποιος ασθενής πάσχει από άποιο διαβήτη, είναι αδύνατο από τον οργανισμό να ελέγξει το επίπεδο υγρών, κυρίως νερού, στο αίμα και στα ούρα. Πρέπει να διευκρινιστεί ότι ο άποιος διαβήτης δεν έχει καμία σχέση με τον σακχαρώδη διαβήτη που χαρακτηρίζεται από αδυναμία του οργανισμού και συγκεκριμένα του παγκρέατος, να ελέγξει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Το κοινό τους χαρακτηριστικό, βέβαια, είναι η δίψα και η παραγωγή μεγάλης ποσότητας ούρων. (Maghnie M, 2003). Ο άποιος διαβήτης διακρίνεται σε δύο κατηγορίες: στον κεντρικό άποιο διαβήτη, όπου μπορεί να εμφανιστεί από οποιαδήποτε κατάσταση που εμποδίζει την σύνθεση, την μεταφορά και την απέκκριση της βαζοπρεσίνης . Η άλλη κατηγορία είναι ο νεφρογενής άποιος διαβήτης όπου σε αυτήν την περίπτωση ο οπίσθιος λοβός της υπόφυσης υπερδιεγείρεται από την αυξημένη ωσμωτικότητα του πλάσματος και παράγει επαρκή και αυξημένα επίπεδα ADH, αλλά οι νεφροί δεν μπορούν να συμπυκνώσουν τα ούρα σαν ανταπόκριση στην δράση της. (Macaryus A. et al , 2006)

Τα αίτια του κεντρικού άποιου διαβήτη διακρίνονται στις εξής κατηγορίες : βλάβη στο ΚΝΣ όπως : νεοπλασία, αυτοάνοση νόσος, τραύμα, υποξία και αγγειακή ανωμαλία. Στις ιδιοπαθής καθώς και στις οικογενής , δηλαδή μεταλλάξεις στο γονίδιο της AVP-NPI και σύνδρομο DIDMOAD. Τα αίτια του νεφρογενούς άποιου διαβήτη κατηγοριοποιούνται σε οικογενή και επίκτητα. Ειδικότερα, τα οικογενή είναι τα εξής: μετάλλαξη V2(φυλοσύνδετη) και μετάλλαξη aquaporin-2 (σωματική υπολειπόμενη και σωματική επικρατούσα). Τα επίκτητα αίτια είναι τα παρακάτω: νεφρική νόσος, ηλεκτρολυτικές διαταραχές, φάρμακα, εγκυμοσύνη, πολλαπλούν μυέλωμα , στέρηση πρωτεϊνών καθώς και δρεπανοκυτταρική αναιμία. (Macaryus A. et al, 2006) Οι κύριες εκδηλώσεις τόσο του νεφρογενούς όσο και του κεντρικού άποιου διαβήτη είναι η πολουρία και η πολυδιψία. Ο ασθενής αποβάλλει μεγάλες

ποσότητες ούρων σε όλο το 24ωρο. Στον κεντρικό άποιο διαβήτη τα πρώτα συμπτώματα φανερώνονται μετά το πρώτο έτος ζωής, ενώ πολλές φορές μπορεί να έχουμε στοιχεία και κατά τη νεογνική περίοδο. Σε αυτήν την ηλικία εμφανίζεται με ανησυχία, πυρετό, αφυδάτωση και σπασμούς. Ενώ σε βρέφη με ανεπαρκή πρόσληψη υγρών μπορεί να εμφανιστεί με καθυστερημένη ανάπτυξη και πρόσληψη βάρους.(Καραμάνος Β , 2006)

Ανεξαρτήτως βέβαια από τη αιτιολογία, όλοι οι ασθενείς οφείλουν και είναι σημαντικό να εκτιμώνται από τον ειδικό ενδοκρινολόγο καθώς απαιτείται η διενέργεια ειδικού τύπου εξετάσεων. Όπως ειδικές ακτινογραφίες, αξονική τομογραφία ή μαγνητική τομογραφία. Οι εξετάσεις αυτές είναι πολύ πιθανό να πρέπει να επαναλαμβάνονται σε διάστημα 6 με 12 μήνες. (Καραμάνος Β, 2006).

2.5.4.Προδιαβήτης

Με τον όρο προδιαβήτη εννοούμε την διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IFG) με σάκχαρο νηστείας 100-126 mg/dl ή την διαταραγμένη ανοχή στην γλυκόζη(IGT) με σάκχαρο νηστείας εντός των φυσιολογικών ορίων και με σάκχαρο 140-199 mg/dl μετά την δίωρη καμπύλη ανοχής της γλυκόζης ή την αυξημένη HbA1c 5,7% - 6,4 % (Χατζητόλιος, Α. Ι και συν, 2009). Η IFG και η IGT αποτελούν την ενδιάμεση κατάσταση μεταξύ των φυσιολογικών ορίων και του διαβήτη. Η διαταραχή αυτή πρέπει να ανιχνεύεται εγκαίρως για δύο πολύ σημαντικούς λόγους. Πιο αναλυτικά, ο πρώτος λόγος είναι διότι δεν παρουσιάζει κλινική εικόνα προκειμένου να αναγνωριστεί εύκολα και δεύτερον επειδή εξελίσσεται σε σακχαρώδη διαβήτη και υπάρχει άμεση σύνδεση με καρδιαγγειακές νόσους Σύμφωνα με επιδημιολογικές μελέτες τα άτομα με IGT και IFG κδηλώνουν μεγάλο κίνδυνο για παρουσίαση διαβήτη, (65%) σε διάστημα 6 ετών, καθώς σύμφωνα με τα δεδομένα τα άτομα με γλυκαιμία φυσιολογική παρουσιάζουν στο ίδιο διάστημα μόλις 5% πιθανότητα εμφάνισης διαβήτη. Τα άτομα με IGT έχουν περισσότερες πιθανότητες κατά 6%-10% να παρουσιάσουν διαβήτη αφού όμως έχει γίνει διάγνωση. (Ngetena Jetal, 2011)(Καραμάνος Β, 2006).

2.5.5.Άλλοι ειδικοί τύποι διαβήτη

➤ Γενετικές διαταραχές των β-κυττάρων

Η υπεργλυκαιμία εμφανίζεται σε νεαρή ηλικία (συνήθως πριν το 25^ο έτος). Ο τύπος αυτός αναφέρεται και ως διαβήτης ωρίμου έναρξης των νέων ατόμων (τύπου MODY).

➤ Γενετικές διαταραχές της δράσης της ινσουλίνης

Γενετικά προσδιοριζόμενες. Ποικίλλουν από την υπερινσουλιαιμία μέχρι τον βαρύ διαβήτη.

➤ **Παθήσεις της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος**

Επίκτητες βλάβες, όπως η παγκρεατίτιδα, κάκωση, λοίμωξη, παγκρεατεκτομή και καρκίνος του παγκρέατος. Σοβαρές μορφές ινοκυστικής νόσου και αιμοχρωμάτωσης είναι δυνατόν επίσης να προκαλέσουν βλάβες των β-κυττάρων και να παρεμποδίσουν την έκκριση ινσουλίνης.(Καραμάνος Β, 2006)

➤ **Ενδοκρινικές διαταραχές**

Η υπερβολική ποσότητα ορμονών (π.χ αυξητικής ορμόνης, κορτιζόλης, γλυκαγόνης και αδρεναλίνης) παρεμποδίζουν την έκκριση ινσουλίνης, με αποτέλεσμα τον διαβήτη του συνδρόμου Cushing, της μεγαλακρίας και του φαιοχρωμοκυτώματος.(Αθανάτου Ε, 2004).

➤ **Οφειλόμενος σε φάρμακα ή χημικές ουσίες**

Πολλά φάρμακα παρεμποδίζουν την έκκριση ινσουλίνης και επισπεύδουν την εκδήλωση ΣΔ σε άτομα με προϋπάρχουσα αντίσταση στην ινσουλίνη. Παραδείγματα είναι το νικοτινικό οξύ, τα γλυκοκορτικοειδή, οι ορμόνες του θυρεοειδούς, οι θειαζίδες και η διλαντίνη.(Αθανάτου Ε, 2004)

➤ **Λοιμώξεις**

Ορισμένοι ιοί προκαλούν καταστροφή των β-κυττάρων, περιλαμβανομένων της συγγενούς ιλαράς, του αδενοϊού και της παρωτίτιδας (Αθανάτου, Ε, 2004)

2.6. Παράγοντες Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο ΣΔ τύπου 1 μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία, κατά κύριο λόγο όμως κάνει την εμφάνισή του σε παιδιά και νεαρούς ενήλικες. Χαρακτηριστικό του είναι η απώλεια ινσουλίνης η οποία προκύπτει από την αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων που εκκρίνουν ινσουλίνη στα παγκρεατικά νησίδια του Langerhans. Ο κύριος παράγοντας εμφάνισης του ΣΔ καθορίζεται γενετικά και περιλαμβάνει πολλαπλές γενετικές περιοχές, οι σημαντικότερες από τις οποίες είναι τα γονίδια στην περιοχή του συστήματος HLA. Μόλις 10% των ατόμων με ΣΔ τύπου 1 έχουν θετικό οικογενειακό ιστορικό. Η διαχρονική μεταβολή αποτελεί επίσης παράγοντα. Στις περισσότερες χώρες παρατηρείται συνεχής αύξηση της επίπτωσης, ενώ έχουν καταγραφεί και εξάρσεις με τον χαρακτήρα « επιδημιών ». Σε μερικές χώρες η επίπτωση έχει διπλασιαστεί από το 1960 μέχρι το 1990. Επιπλέον, η εποχιακή κατανομή: στις 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. (Καραμάνος Β, 2006)

Στην περίπτωση του ΣΔ τύπου 2, οι περισσότεροι ασθενείς έχουν έναν συγγενή πρώτου βαθμού με ΣΔ ενώ σημαντικό ρόλο διαδραματίζει και η παχυσαρκία. Σημαντικός παράγοντας επίσης εμφάνισης ΣΔ τύπου 2 είναι λόγω εθνικής μειονότητας, με τάση εμφάνισης σε μικρότερη ηλικία από αυτές τις ομάδες υψηλού κινδύνου, καθώς και στις γυναίκες λόγω της εξελισσόμενη αρτηριοσκλήρυνσης(NetterF, 2009). Η φυλή διαδραματίζει σημαντικό ρόλο καθώς 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. Επιπλέον, η επίπτωση και ο επιπολασμός του διαβήτη τύπου II αυξάνονται σημαντικά με την ηλικία. Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες επίσης περιλαμβάνουν 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.(Καραμάνος Β, 2006)

2.7. Επιδημιολογικά στοιχεία του Διαβήτη

2.7.1. Ο Σακχαρώδης διαβήτης στον κόσμο

Σύμφωνα με εκτιμήσεις της IDF το 2013 παγκοσμίως το 8,3% των ενηλίκων πάσχουν από διαβήτη. Ο αριθμός των ατόμων με την νόσο πρόκειται να αυξηθεί στα 592 εκατομμύρια σε λιγότερο από 25 χρόνια. Τα τελευταία στοιχεία της IDF μας προειδοποιούν για το πόσο πολύ πρόκειται μελλοντικά ο διαβήτης να κάνει την εμφάνισή του ολόένα και περισσότερο ως μια πολύ σημαντική απειλή για την παγκόσμια ανάπτυξη. Το 2013 υπολογίζεται ότι λόγω του διαβήτη απεβίωσαν 5,1 εκατομμύρια άνθρωποι σε παγκόσμια κλίμακα. Η ηλικία των ατόμων που ζουν με διαβήτη κυμαίνεται από 40 – 59 ετών. Σημαντικό είναι το ποσοστό των παιδιών που ανέπτυξαν διαβήτη το 2013 καθώς άγγιζε το ποσό των 79.000 , ενώ δεν ήταν και λίγα τα παιδιά που έπασχαν από ΣΔ κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης καθώς μιλάμε για ποσό 21 εκατομμυρίων και άνω.(IDF DIABETES ATLAS,2013)

2.7.2. Ο Σακχαρώδης διαβήτης στην Ευρώπη

Στην Ευρώπη στο ηλικιακό φάσμα των 20 – 30 ετών έχει σημειωθεί σημαντική αύξηση στην εμφάνιση ΣΔτ2. Έρευνες δείχνουν ότι πάνω από το 50% των Ευρωπαίων πρόκειται να υποφέρουν από υπογλυκαιμία ή ΣΔ κατά την διάρκεια της ζωής τους, ενώ περίπου το 5% των πληθυσμών της Ευρώπης έχει επηρεαστεί από ΣΔτ2. (Πολυκανδριώτη Μ και συν, 2008). Ο αριθμός των ασθενών με ΣΔ ανέρχεται σε 56.300.000 δηλαδή το 8,5 %

του ενήλικου πληθυσμού. Η Τουρκία έχει τα υψηλότερα ποσοστά (14,8%), ακολουθούν, το Μαυροβούνιο με 10,1% , η ΠΓΔΜ με 10% η Σερβία με 9,9% και η Βοσνία με 9,7 % .Η Ρωσική ομοσπονδία έχει τον μεγαλύτερο αριθμό ασθενών (περίπου 11.000.000) , και ακολουθούν οι Γερμανία, η Ισπανία, η Ιταλία, η Γαλλία και το Ηνωμένο Βασίλειο. Αντίθετα στο Αζερμπαϊτζάν ο εκτιμώμενος επιπολασμός του διαβήτη ανέρχεται μόλις στο 2,4%. (Internationa IDiabetes Atlas, 2013). Η Ευρώπη θεωρείται πως έχει τον μεγαλύτερο αριθμό παιδιών με ΣΔτ1 σε σύγκριση με τον υπόλοιπο κόσμο, περίπου 129.300. Παρουσιάζει επίσης ένα από τα υψηλότερα ποσοστά εμφάνισης του ΣΔτ1 στα παιδιά, με 20.000 νέες περιπτώσεις κάθε χρόνο.(Internationa IDiabetes Atlas, 2013:20). Αξιοσημείωτο είναι ότι ένας στους δέκα θανάτους σε ενήλικες στην Ευρώπη μπορεί να αποδοθεί στον διαβήτη. Η συντριπτική πλειοψηφία αυτών των θανάτων αφορούσαν άτομα ηλικίας άνω των 50 ετών. Στον γυναικείο πληθυσμό εμφανίζονται ελαφρώς περισσότεροι θάνατοι από διαβήτη συγκριτικά με τους άντρες. Στην Ευρώπη ο επιπολασμός εμφάνισης του ανεπίγνωστου διαβήτη κυμαίνεται από 29,3 % στις ανίσχυρες οικονομικά χώρες έως 36,6% στις πλούσιες χώρες.(International Diabetes Atlas, 2013)

2.7.3. Ο Σακχαρώδης διαβήτης στην Ελλάδα

Στην Ελλάδα ο επιπολασμός του ΣΔ ακολουθεί παρόμοιο μέσο όρο με την Ευρώπη. Σύμφωνα με τα δεδομένα της τελευταίας έκδοσης του Παγκόσμιου Άτλαντα για τον Διαβήτη της Διεθνούς Ομοσπονδίας για τον Διαβήτη (IDF), η Ελλάδα το 2013 είχε απόλυτο επιπολασμό 7,01% και συγκριτικό επιπολασμό 4,8% μεταξύ των ηλικιών 20-79. Εκτιμάται ότι 584.600 άτομα είναι διαβητικοί και από αυτούς οι 261.000 είναι άνδρες και οι 323.540 γυναίκες. Στις ηλικίες 20-39 εκτιμάται ότι οι διαβητικοί είναι 20.790, ενώ στις ηλικίες μεταξύ 40-59 ετών είναι 184.230. Στις μεγαλύτερες ηλικίες το ποσοστό αυτό ανέρχεται στους 379.580 διαβητικούς. Μεταξύ των ετών 1974 έως 1990 σε μελέτη που είχε πραγματοποιηθεί , είχε παρουσιαστεί αύξηση του ΣΔ από 2,4% στο 3,1 %.(Κατσιλάμπρος, 1993) Στην μεγαλύτερη μελέτη που έχει εξεταστεί ο επιπολασμός της νόσου , το 2002 μέσω της έρευνας ATTICASudyέλαβαν μέρος 1.514 άνδρες και 1.528 γυναίκες. (Panagiotakos D.etal, 2005) Μέσω της μελέτης αυτής προέκυψε πως ο διαβήτης εμφάνισε 7,6 % ποσοστό στους άνδρες και 5,9 % στις γυναίκες. Μέσα στα επόμενα 5 έτη η μελέτη έδειξε αύξηση του διαβήτη στον ενήλικο πληθυσμό κατά 5,5 %. Όσον αφορά τον επιπολασμό, αυξήθηκε κατά 1% ετησίως. Ο αριθμός θανάτων που οφείλεται στον Διαβήτη ετησίως, αγγίζει το ποσό των 4.906 ανθρώπων. Ασθενείς σε ηλικία μεταξύ 20-79 που δεν γνωρίζουν ότι νοσούν , είναι περίπου 213.910. Οι περιπτώσεις των ατόμων που εμφανίζουν διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης σε ηλικία 20 –

79 ετών ανέρχονται σε 698.520 πάσχοντες και ο επιπολασμός φτάνει στο 6,13%. Η συχνότητα της εμφάνισης του ΣΔτ1 στην χώρα μας είναι 10.4% περιστατικά στα 100.000 παιδιά ηλικίας 0-14 ετών. (International Diabetes Atlas,2013)

Κεφάλαιο 3

Διάγνωση και θεραπεία Σακχαρώδη Διαβήτη

3.1. Διάγνωση

Οι συνέπειες του ΣΔ από την διάγνωσή του μπορεί να έχουν αυξημένο κίνδυνο. Οι μακροπρόθεσμες διαβητικές επιπλοκές μπορεί να είναι μερικές από αυτές: τύφλωση, νεφρική ανεπάρκεια, ακρωτηριασμούς και κίνδυνο καρδιαγγειακής ασθένειας. Η διάγνωση του κάθε ασθενούς μπορεί να προέλθει από το ίδιο του το ιστορικό ή από τα αποτελέσματα μέτρησης των επιπέδων γλυκόζης σε δείγματα ούρων, χωρίς όμως οι μετρήσεις των ούρων μόνες τους να δίνουν ακριβή αποτελέσματα για την διάγνωση του διαβήτη. Επιπλέον, οι εξετάσεις των ασθενών με χαμηλό νεφρικό όριο επαναρρόφησης της γλυκόζης μπορεί να δίνουν ψευδώς θετικά αποτελέσματα για ασθενή με διαβήτη καθώς και ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα, σε περίπτωση που ο ασθενής είναι σε νηστεία. Μια προσωρινή διάγνωση του διαβήτη θα πρέπει να επιβεβαιώνεται με την μέτρηση γλυκόζης σε δείγματα αίματος. Τα πιο πρόσφατα κριτήρια για την διάγνωση του ΣΔ έχουν καθοριστεί από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας το 1988 και από την Αμερικανική Ένωση Διαβήτη, το 1997. Περιγράφονται ξεχωριστά κριτήρια που εξαρτώνται από το αν χρησιμοποιούνται δείγματα φλεβικού αίματος ή ολικού αίματος τριχοειδών αγγείων ή δείγματα φλεβικού πλάσματος ή πλάσματα τριχοειδών αγγείων. Στην πράξη, η διάγνωση γίνεται αντιληπτή με την κλινική εικόνα και χρειάζεται μόνο η γλυκόζη για να επιβεβαιωθεί, καθώς θα είναι σε υψηλά επίπεδα. Η διάγνωση δεν θα πρέπει να γίνεται μόνο με βάση μια απλή δοκιμασία σε κάποιον ασθενή χωρίς συμπτώματα. (Geoffrey G., 2009)

3.1.1 Διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

Η διάγνωση του διαβήτη τύπου 1 γίνεται με απλές εξετάσεις αίματος. Στην περίπτωση που η γλυκόζη του αίματος είναι υψηλότερη από 125 mg/dl σε λήψη αίματος που έγινε από ασθενή ο οποίος βρισκόταν σε κατάσταση νηστείας, είναι σαφέστατα ένδειξη ότι υπάρχει ΣΔ τύπου 1. Ακόμη και στην περίπτωση που μετά το φαγητό η γλυκόζη αίματος ξεπερνά τα 200 mg/dl έχουμε πάλι να κάνουμε και σε αυτήν την περίπτωση με ΣΔ τύπου 1. Στην περίπτωση που τα επίπεδα γλυκόζης αίματος είναι πάνω από 300 mg/dl, είναι επικίνδυνο και ο ασθενής χρίζει άμεσης ιατρικής περίθαλψης. Άλλη μια εξίσου σημαντική εξέταση για την παρακολούθηση του διαβήτη, είναι το τεστ ούρων για ανίχνευση κετόνων. Η ανίχνευση υψηλής ποσότητας κετόνων στα ούρα σημαίνει ότι δεν υπάρχει αρκετή ινσουλίνη για τον έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα. Οι ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 έχουν ανάγκη την καθημερινή χορήγηση ινσουλίνης έτσι ώστε να μπορούν να επιτύχουν κανονικά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Τα συχνότερα σημεία και συμπτώματα της υπογλυκαιμίας τα οποία όλοι οι διαβητικοί πρέπει να γνωρίζουν είναι :το αίσθημα κόπωσης χωρίς κάποιον προφανή λόγο, δυσκολίες

στην ομιλία και στην σκέψη, αλλαγές διάθεσης, πονοκέφαλοι , αυξημένη εφίδρωση, έντονο αίσθημα πείνας, ζαλάδες, ωχρότητα, δυσκολία στον έλεγχο συντονισμού των μυών, σπασμοί και ξαφνικό αίσθημα λιποθυμίας. Η αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας μπορεί να επιτευχθεί άμεσα με την χορήγηση ζάχαρης από το στόμα ή με οτιδήποτε μπορεί να περιέχει ζάχαρη. Η ένεση γλυκογόνου αυξάνει την γλυκόζη στο αίμα. (Ζαντίδης Α και συν, 2009)

3.1.2 Διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Ο ΣΔ τύπου 2 σχετίζεται με ιδιαίτερα αυξημένο κίνδυνο μακροαγγειοπάθειας καθώς επίσης και με αυξημένη επίπτωση παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο όπως δισλιπιδαιμία, υπέρταση, κεντρική παχυσαρκία. Επίσης η κλινική συμπτωματολογία του είναι κατά κύριο λόγο ήπια και μη ειδική και πολύ συχνά παραβλέπεται, για μεγάλο χρονικό διάστημα. Για αυτούς τους λόγους είναι πολύ σημαντικό η διάγνωση και η αντιμετώπισή του να είναι όσο δυνατόν πιο έγκαιρη. Τα κύρια συμπτώματα του ΣΔ τύπου 2 γίνονται εμφανή μετά από προσεκτική λήψη του ιστορικού. Το αίσθημα κακουχίας είναι κάτι που συναντάται συχνά αλλά σπάνια λαμβάνεται υπ όψιν. Σε πολλές περιπτώσεις οι κλινικές εκδηλώσεις της νόσου αντιμετωπίζονται συμπτωματικά για μεγάλο χρονικό διάστημα. Στους ηλικιωμένους ασθενείς αφορμή για να διαγνωστεί η νόσος είναι συνήθως από τις επιπλοκές της, όπου υποδεικνύουν μακροχρόνια ύπαρξη της νόσου. Η πρόληψη της νόσου είναι σημαντική. Όλα τα άτομα άνω των 45 ετών και κυρίως αυτά που είναι υπέρβαρα πρέπει να ελέγχονται ανά τριετία, ειδικά σε περίπτωση που έχουμε αρνητικό αποτέλεσμα. Απαραίτητη κρίνεται για την διάγνωση επίσης η τεκμηρίωση της υπεργλυκαιμίας. Επιπρόσθετα, η παρουσία συμπτωμάτων (πολυδιψία, πολουρία, ξαφνική απώλεια βάρους) αλλά και μια τυχαία μέτρηση τριχοειδικού αίματος >200 mg/dl τον διαγνώσει του ΣΔ τύπου 2. Η γλυκοζουρία επιβεβαιώνει την γλυκοζυλιωμένη διάγνωση , αλλά δεν είναι επαρκής για να την θέσει μόνη της. Αντίθετα η αιμοσφαιρίνη δεν χρησιμοποιείται για την διάγνωση., αλλά αποτελεί έναν σημαντικό προγνωστικό δείκτη. Τον Ιανουάριο του 2006 η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία συνόψισε τα κριτήρια διάγνωσης του ΣΔ τύπου 2 ως εξής: συμπτώματα διαβήτη (πολυουρία, πολυδιψία, ανεξήγητη απώλεια βάρους) και τιμή γλυκόζης πλάσματος σε τυχαία μέτρηση $>- 200$ mg/dl. Επίσης τα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος νηστείας $>- 126$ και η τιμή γλυκόζης πλάσματος $>- 200$ mg/dl 2 ώρες μετά από δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. (Diabetescare, 2004)

3.1.3 Διάγνωση διαβήτη κύησης

Ο ΣΔΚ αποτελεί ειδική κατηγορία διαβήτη και ορίζεται ως η διαταραχή της ανοχής της γλυκόζης με υπεργλυκαιμία διαφόρου βαθμού η οποία εμφανίζεται ή αναγνωρίζεται για πρώτη φορά κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης. Ο ορισμός αυτός δεν έχει να κάνει με έγκυες γυναίκες οι οποίες έχουν διαγνωστεί από πριν με ΣΔ τύπου 1 ή 2. Χαρακτηριστικό του ΣΔΚ είναι η σχετικά ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης καθώς και από ελαττωμένη ευαισθησία των ιστών στην δράση της. Συνήθως εκδηλώνεται στο δεύτερο μισό της εγκυμοσύνης, όταν δηλαδή εμφανιστεί η φυσιολογική αντίσταση στην ινσουλίνη και είναι αποτέλεσμα της εκκριτικής αποτυχίας του β-κυττάρου να ανταποκριθεί στο μεταβολικό στρες που εμφανίζεται κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η αντίσταση στην ινσουλίνη οφείλεται στα αυξημένα επίπεδα των πλακουντιακών ορμονών καθώς επίσης και στην αύξηση των επιπέδων των ορμονών της εγκυμονούσας. Σε περίπτωση που κατά την εγκυμοσύνη βρεθεί γλυκόζη πλάσματος νηστείας >126 mg/dl ή όταν έχουμε να κάνουμε με τυχαία μέτρηση > 200mg/dl μέτρηση την οποία βρούμε και την επόμενη μέρα, τότε αναμφίβολα τίθεται η διάγνωση του ΣΔΚ και δεν χρειάζεται περαιτέρω δοκιμασία. Κατά την πρώτη επίσκεψη στον μαιευτήρα, πρέπει να γίνεται αξιολόγηση στις κλινικές παραμέτρους για τον κίνδυνο ΣΔΚ. Σύμφωνα με αυτές τις παραμέτρους, οι γυναίκες κατατάσσονται σε τρεις κατηγορίες, υψηλού, μεσαίου και χαμηλού κινδύνου. Οι γυναίκες υψηλού κινδύνου εμφανίζουν τουλάχιστον ένα από τα παρακάτω χαρακτηριστικά : παχυσαρκία, ατομικό ιστορικό διαταραχής μεταβολισμού της γλυκόζης , επιμένουσα γλυκοζουρία, προηγούμενο τοκετό μακροσωμικού νεογνού, διαβήτη σε συγγενή πρώτου βαθμού. Σε περίπτωση υψηλού βαθμού προχωράμε άμεσα στην ανιχνευτική δοκιμασία ΣΔΚ και την επαναλαμβάνουμε στις 24-28 εβδομάδες κύησης, αν δεν έχει ήδη διαγνωστεί ΣΔΚ. Στις γυναίκες μεσαίου κινδύνου όπου τα χαρακτηριστικά τους δεν ταιριάζουν σε καμία περίπτωση , προχωράμε στην ανιχνευτική διαδικασία στις 24 -28 εβδομάδες. (Diabetescare, 2003)

Στις γυναίκες χαμηλού κινδύνου δεν απαιτείται κάποιος περαιτέρω έλεγχος. Όμως οι γυναίκες αυτές πρέπει να πληρούν τα εξής κριτήρια: Ηλικία κάτω των 25 ετών, φυσιολογικό σωματικό βάρος πριν την κύηση, απουσία ιστορικού διαταραχής γλυκόζης, απουσία συγγενών πρώτου βαθμού με ΣΔ. Η ανιχνευτική δοκιμασία για το ΣΔΚ εκτελείται μόνο σε γυναίκες υψηλού και μεσαίου κινδύνου. Στην δοκιμασία αυτή γίνεται μέτρηση στα επίπεδα γλυκόζης στο πλάσμα μια ώρα μετά από την χορήγηση 50g γλυκόζης από του στόματος (GCT). Καμία προετοιμασία δεν κρίνεται απαραίτητη για την δοκιμασία αυτή. Γυναίκες που αποτυγχάνουν κατά την GCT, δηλαδή εμφανίζουν τιμές γλυκόζης πλάσματος μεγαλύτερες από 130-140 mg/dl προχωρούν στην επόμενη διαγνωστική δοκιμασία. Η δοκιμασία ανοχής

στην γλυκόζη από του στόματος έχει διάρκεια 3 ώρες και πραγματοποιείται με την χορήγηση 100g γλυκόζης. Τα οριστικά κριτήρια ΣΔΚ είναι η χορήγηση 50 g από του στόματος γλυκόζης και ο προσδιορισμός της γλυκόζης στην 1 ώρα και ερμηνεύεται στα >140mg/dl με ευαισθησία διάγνωσης 80 % και επίσης στα 130 mg/dl με 90%. (Diabetescare, 2003)

3.1.4 Διάγνωση άποιου διαβήτη

Προκειμένου να διαγνωστεί ο άποιος διαβήτης πρέπει να γίνει στα πλαίσια εργαστηριακού ελέγχου προσδιορισμός της ωσμωτικότητας των πρώτων πρωινών ούρων και συγχρόνως προσδιορισμός ωσμωτικότητας και ηλεκτρολυτών ορρού και νεφρικής λειτουργίας. Στην περίπτωση που η ωσμωτικότητα ούρων είναι μεγαλύτερη από 600 mOsm/kg και η ωσμωτικότητα ορρού μικρότερη από 300mOsm/kg, τότε η έκκριση βαζοπρεσίνης είναι σε φυσιολογικά επίπεδα. Εάν δεν ισχύει κάτι τέτοιο, εκτελούμε δοκιμασία στέρησης ύδατος προκειμένου να έχουμε οριστική διάγνωση. Η δοκιμασία στέρησης ύδατος πραγματοποιείται ως εξής: οκτάωρη στέρηση νερού, στενή παρακολούθηση του ασθενούς, δηλαδή ελέγχουμε ανά ώρα το σωματικό του βάρος, την αρτηριακή πίεση, τις σφύξεις και την ωσμωτικότητα των ούρων. Μέτρηση νατρίου και ωσμωτικότητας ορρού ανά δύο ώρες, και η μέτρηση επιπέδων βαζοπρεσίνης γίνονται στην αρχή και στο τέλος της δοκιμασίας. Σε περίπτωση που η απώλεια βάρους ξεπεράσει το 5% του αρχικού είτε η αρτηριακή πίεση μειωθεί κατά 10% και οι σφύξεις αυξηθούν παθολογικά, η δοκιμασία διακόπτεται. Όταν η ωσμωτικότητα ούρων ξεπεράσει τα 600 mOsm/kg και η ωσμωτικότητα ορρού είναι χαμηλότερη από 300mOsm/kg ή εάν η ωσμωτικότητα ούρων ξεπεράσει οποιαδήποτε στιγμή τα 1000 mOsm/kg ανεξάρτητα από τα επίπεδα ωσμωτικότητας του ορρού, τότε η λειτουργία συμπίκνωσης θεωρείται φυσιολογική. Παθολογική θεωρείται εάν μετά το πέρας του οκταώρου η ωσμωτικότητα ούρων παραμένει μικρότερη των 600 mOsm/kg ή αν σε οποιαδήποτε στιγμή η ωσμωτικότητα ορρού είναι μεγαλύτερη των 300 mOsm/kg. Τότε είναι που χορηγείται η δεσμοπρεσίνη προκειμένου να γίνει διαφοροδιάγνωση μεταξύ κεντρικού και νεφρογενή άποιου διαβήτη. Η δοκιμασία της δεσμοπρεσίνης γίνεται ως εξής : μετράμε το σωματικό βάρος του ασθενούς και προσδιορίζουμε την ωσμωτικότητα των ούρων. Κατόπιν χορηγούμε ρινικά DDAVP 0,05-0,15 ml. Τις επόμενες ώρες ο ασθενής παροτρύνεται να ουρεί ανά μια ώρα και προσδιορίζουμε την ωσμωτικότητα των ούρων. Εάν η ωσμωτικότητα είναι διπλάσια της προηγούμενης, διαγιγνώσκουμε κεντρικό άποιο διαβήτη. Στην περίπτωση όμως που παραμένει σταθερή, διαγιγνώσκουμε νεφρογενή άποιο διαβήτη. Όταν έχουμε διευκρινίσει τον παθογενετικό μηχανισμό του άποιου διαβήτη, είναι αναγκαίο να συνεχίζεται ο έλεγχος

για υποκείμενη αιτία. Ο έλεγχος περιλαμβάνει νεοπλασικούς δείκτες, οστικό έλεγχο και κυριότερα MRI υποθαλάμου-υπόφυσης. Στις περισσότερες περιπτώσεις ασθενών με κεντρικό άποιο διαβήτη διαπιστώνεται απώλεια του ενισχυμένου σήματος στην T1 λήψη, παρ' όλο που το ίδιο εύρημα συναντάται και σε ασθενείς με νεφρογενή άποιο διαβήτη. Στην περίπτωση του κεντρικού διαβήτη, οφείλεται στην ελάττωση της παραγωγής βαζοπρεσίνης ενώ στην περίπτωση του νεφρογενούς, στην ενισχυμένη απέκκριση. Θα έχουμε φυσιολογικό σήμα στην πρωτογενή πολυδιψία. Στις οικογενείς περιπτώσεις ο έλεγχος θα πρέπει να συμπληρώνεται και με γενετική μελέτη (Diabetescare, 2003).

3.2. Διαγνωστικές εξετάσεις

3.2.1. Γλυκόζη αίματος και πλάσματος

Τα περισσότερα εργαστηριακά όργανα μετρούν την γλυκόζη του πλάσματος και κάποια άλλα χρησιμοποιούν το ολικό αίμα. Η γλυκόζη του ολικού αίματος είναι κατά 10 με 15 % χαμηλότερη από την γλυκόζη του πλάσματος, καθώς τα ερυθροκύτταρα της γλυκόζης του πλάσματος έχουν λιγότερο νερό ανά μονάδα όγκου από το πλάσμα. Η απόκλιση μπορεί να μεταβάλλεται, καθώς η γλυκόζη δεν θα έχει ισορροπήσει στην μεμβράνη των ερυθροκυττάρων. Επομένως, το πλάσμα παράγει πιο αξιόπιστα αποτελέσματα. Σε φυσιολογική γλυκόζη στο πλάσμα υπάρχει μικρή διαφορά μεταξύ των αποτελεσμάτων που λαμβάνονται στο τριχοειδές και στο φλεβικό αίμα. Σε υπεργλυκαιμικά επίπεδα βέβαια η γλυκόζη στο τριχοειδές πλάσμα μπορεί να είναι πολύ μεγαλύτερη από αυτήν στο φλεβικό πλάσμα. Αυτοί οι παράγοντες είναι απαραίτητοι στην ερμηνεία GTT. Σε περίπτωση που υπάρξει καθυστέρηση στη μέτρηση της γλυκόζης σε δείγματα αίματος, είναι απαραίτητο είτε να υπάρξει διαχωρισμός του πλάσματος είτε να ανασταλεί η γλυκόλυση στο αίμα χρησιμοποιώντας σωλήνα που περιέχει φθοριούχο νάτριο. Με αυτόν τον τρόπο γίνεται σταθεροποίηση της γλυκόζης για πολλές ώρες. Οι μετρήσεις της γλυκόζης του αίματος σε δείγματα που δεν περιέχουν φθοριούχο νάτριο πραγματοποιούνται χωρίς καθυστέρηση. (Lemone P.etal, 2006)

3.2.2. Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα

Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα παραμένει το πρότυπο για την διάγνωση του διαβήτη και πρέπει να πραγματοποιείται όταν η τυχαία γλυκόζη βρίσκεται σε ένα εύρος όπου η διάγνωση είναι αβέβαιη. Κατά την διάρκεια της δοκιμασίας πρέπει να λαμβάνονται πολλές προφυλάξεις. Απαγορεύεται η εφαρμογή της σε ασθενείς που πάσχουν είτε από κάποια μόλυνση είτε από επιπτώσεις τραύματος είτε σε άτομα που αναρρώνουν από σοβαρή

ασθένεια. Πριν την διαδικασία πρέπει να γίνεται διακοπή σε φάρμακα κορτικοστεροειδή και διουρητικά καθώς εξασθενούν την ανοχή γλυκόζης. Η δίαιτα που ακολουθεί ο ασθενής θα πρέπει να συμπεριλαμβάνονται τουλάχιστον 150g υδατανθράκων/ημέρα για τουλάχιστον 3 ημέρες και δεν θα πρέπει να έχει επιδοθεί σε ασυνήθιστα για τον ίδιο ποσά άσκησης. Επιβάλλεται η διακοπή του καπνίσματος πριν και κατά την διάρκεια της δοκιμασίας καθώς επίσης και το φαγητό ή να πιεί κάτι άλλο εκτός από αυτά που του έχουν επιτραπεί. Η OGTT πραγματοποιείται συνήθως μετά από ολονύχτια νηστεία ή έστω νηστεία 4 -5 ώρες πριν, καθώς μπορεί να είναι αρκετή. Το νερό κατά την διάρκεια της νηστείας είναι επιτρεπτό. Μια πρότυπη δόση γλυκόζης (82,5g μονοένυδρης γλυκόζης ή 75 g άνυδρης γλυκόζης) διαλυμένη σε 250-300 ml νερού χορηγείται από το στόμα σε μια περίοδο πέντε λεπτών. Μικρότερα ποσά άνυδρης και μονοένυδρης γλυκόζης χορηγείται στα παιδιά. Καθιστή πρέπει να είναι η θέση του ασθενούς ή να είναι ξαπλωμένος στη δεξιά πλευρά, ώστε να είναι πιο εύκολη και γρήγορη η εκκένωση στομάχου. Η συλλογή αίματος πραγματοποιείται πριν δοθεί το φορτίο γλυκόζης και μετά από 2 ώρες. (Κατσίκη Ν και συν, 2010)

3.2.2.1 Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης ή αλλιώς καμπύλη σακχάρου είναι μια μέθοδος που χρησιμοποιείται σε περιπτώσεις που υπάρχουν αμφιβολίες για την διάγνωση του ΣΔ. Το άτομο που θα υποβληθεί στην εξέταση αυτή πρέπει να είναι δέκα ώρες νηστικό πριν πάει στο μικροβιολογικό εργαστήριο. Τρεις μέρες πριν την εξέταση όμως πρέπει να έχει διατροφή ελεύθερη με αποτέλεσμα να έχει γίνει πρόσληψη πολλών υδατανθράκων, το πάγκρεας του να έχει αφυπνιστεί αρκετά καλά , ώστε να μπορέσει να ανταποκριθεί όσο καλύτερα γίνεται στην δοκιμασία. Κατά την διάρκεια της δοκιμασίας γίνεται λήψη μιας μικρής ποσότητας αίματος για τον έλεγχο του σακχάρου, πάντα όμως από την φλέβα και όχι τριχοειδικό. Ο προσδιορισμός της γλυκόζης γίνεται με ενζυμική μέθοδο στο πλάσμα ή στον ορρό του αίματος. Τα δείγματα πρέπει να φυγοκεντρώνται στο διάστημα των 60 λεπτών από την στιγμή της διαδικασίας, διαφορετικά τα σωληνάκια πρέπει να τοποθετούνται σε πάγο. Η δοκιμασία αυτή σε καμία περίπτωση δεν πρέπει να εφαρμόζεται όταν το άτομο έχει ενεργό λοίμωξη , πρόσφατη χειρουργική επέμβαση ή άλλη οξεία κατάσταση.(Ζαντίδης Α και συν, 2009)

3.2.3. Συμπτωματολογία υπεργλυκαιμίας και τυχαία μέτρηση γλυκόζης στο πλάσμα

Αξιολογήσιμα είναι τα συμπτώματα της πολυδιψίας, της πολουρίας καθώς και η ανεξέλεκτη απώλεια βάρους, ενώ τυχαία χαρακτηρίζεται η τιμή που ελήφθη από μέτρηση σε οποιαδήποτε ώρα της ημέρας ανεξάρτητα από την λήψη γεύματος (Ζαντίδης Α και συν, 2009).

3.2.4. Γλυκόζη πλάσματος νηστείας

Ως νηστεία θεωρείται η αποχή από το γεύμα για τουλάχιστον 8 ώρες.

3.2.5. Θετική δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης

Είναι η γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά την από στόματος λήψη 75 g γλυκόζης. Η διάγνωση μπορεί να γίνει με 3 τρόπους. Το θετικό όμως διαγνωστικό αποτέλεσμα επιβεβαιώνεται με τις μετρήσεις και μιας άλλης μέρας, εκτός αν υπάρχει κλινική συμπτωματολογία υπεργλυκαιμίας. Στην διάγνωση του ΣΔ δεν χρειάζεται η μέτρηση της ινσουλίνης ούτε του πεπτιδίου C. (Ζαντίδης Α και συν, 2009)

3.2.6. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη

Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη είναι μια εξέταση κατά την οποία καθορίζεται ο μέσος όρος των επιπέδων σακχάρου στο αίμα τους τελευταίους 2-3 μήνες. Ο ιατρικός της συμβολισμός είναι HbA1C ή H1CH. Η μέτρησή της γίνεται με αιμοληψία από το φλεβικό αίμα ή με εξέταση τριχοειδικού αίματος, εφόσον υπάρχει ειδική συσκευή. Είναι μια εξέταση που μπορεί να πραγματοποιηθεί ακόμη και μετά από γεύμα καθώς δεν επηρεάζεται από βραχυπρόθεσμες διακυμάνσεις των επιπέδων σακχάρου. Οι διαβητολόγοι χρησιμοποιούν την αιμοσφαιρίνη και για την διάγνωση του ΣΔ αλλά και για να εξετάσουν αν η αγωγή που χορηγείται σε έναν ασθενή με διεγνωσμένο ΣΔ αποδίδει. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη επηρεάζεται από τις τιμές σακχάρου όλου του 24ώρου των τελευταίων 120 ημερών. Στα άτομα με ΣΔ μετράται η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη για να γίνει έλεγχος στο πόσο καλά είναι ρυθμισμένο το σάκχαρο. Όσο πιο κοντά στις φυσιολογικές τιμές είναι η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη τόσο πιο καλή είναι η ρύθμιση του διαβήτη. Από τις επιστημονικές εταιρείες έχει οριστεί ως ανώτατη αποδεκτή τιμή του διαβήτη τύπου 1 κάτω από 6,5%, για τον ΣΔ τύπου 2 από την ελληνική διαβητολογική εταιρεία έχει οριστεί ποσοστό μικρότερο από 7%. Για τις εγκύους με διαβήτη ο στόχος είναι κάτω από 6%, με συνδιασμό η εξέταση να γίνεται συχνότερα και σε στενή παρακολούθηση. Σύμφωνα με την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία από το 2010 οι τιμές $\geq 6,5$ αποτελούν διαγνωστικό

κριτήριο του ΣΔ. Αντίθετα τιμές από 5,9 έως 6,4 αποτελούν διαγνωστικό κριτήριο για προδιαβήτη και σημαντική ένδειξη αυξημένου κινδύνου ΣΔ. Μολοταύτα η Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία δεν χρησιμοποιεί την HbA1c σαν διαγνωστικό κριτήριο στην Ελλάδα με την αιτιολογία ότι δεν υπάρχει μέθοδος πιστοποίησης των μικροβιολογικών εργαστηρίων της χώρας έτσι ώστε τα αποτελέσματά τους να είναι συγκρίσιμα με την θεσπισμένη μέθοδο αναφοράς. (Κατσίκη Ν και συν, 2010).

3.2.7. Μέτρηση πεπτιδίων C

Το πεπτίδιο C είναι αυτό που συνδέει τις δύο αλυσίδες α και β της ινσουλίνης στο μόριο της προΐνσουλίνης. Κάθε κύτταρο που διασπάται μέσα στα εκκριτικά κοκκία του β-κυττάρου, ελευθερώνει ένα μόριο ινσουλίνης και ένα μόριο C πεπτιδίου, τα οποία εκκρίνονται μαζί κατά την εμιοκύττωση. Με αυτόν τον τρόπο η ινσουλίνη καθώς και το C πεπτίδιο εκκρίνονται από το πάγκρεας πάντα σε ισομοριακές ποσότητες. Έτσι αντιλαμβανόμαστε ότι το πεπτίδιο C είναι ένας ορθός τρόπος μέτρησης της εκκρίσεως της ινσουλίνης. Έτσι στην πράξη σε διαβητικούς που θεραπεύονται με ινσουλίνη, έχει αποδειχτεί ότι έχουν αντισώματα έναντι της ινσουλίνης τα οποία εμποδίζουν τον ραδιοανοσολογικό προσδιορισμό της στο αίμα, η μέτρηση του C πεπτιδίου είναι ένα αόριστο έμμεσο μέτρο της εκκρίσεως ινσουλίνης και της λειτουργικότητας του παγκρέατος. Η μέθοδος αυτή είναι επίσης ραδιοανοσολογική και απαιτεί εξειδικευμένο εργαστήριο. (Ζαντίδης Α και συν, 2009)

3.2.8. Το φαινόμενο της αντίστασης στην ινσουλίνη

Ως αντίσταση στην ινσουλίνη ορίζεται η κατάσταση στην οποία ο οργανισμός παράγει ινσουλίνη κανονικά, ωστόσο δεν την διαχειρίζεται με αποτελεσματικό τρόπο. Όταν κάποιος παρουσιάζει ινσουλινοαντίσταση η γλυκόζη του αίματος αντί να μπαίνει στα κύτταρα, ανεβαίνει με αποτέλεσμα να οδηγεί στον ΣΔ τύπου 2 ή στον προδιαβήτη. Οι περισσότεροι άνθρωποι δεν το γνωρίζουν ότι παρουσιάζουν αντίσταση στην δράση της ινσουλίνης, παρά μόνο όταν παρουσιάσουν διαβήτη τύπου 2 που τυγχάνει να είναι μια σοβαρή και μακροχρόνια ασθένεια. Αντιθέτως, όσοι πραγματοποιούν προληπτικές εξετάσεις έχουν την δυνατότητα να το αντιληφθούν έγκαιρα μπορώντας έτσι να κάνουν πρόληψη του διαβήτη ή να καθυστερήσουν την εμφάνισή του, κάνοντας τις απαραίτητες αλλαγές στις καθημερινές τους συνήθειες. (Ζαντίδης Α και συν, 2009)

3.3. Θεραπευτική αντιμετώπιση

Ο διαβήτης απαιτεί ισοβίως απαιτήσεις από τους ασθενείς που νοσούν αλλά και από τις οικογένειές τους. Οι απαιτήσεις αυτές σχετίζονται με αποφάσεις που πρέπει να ληφθούν για την διαχείριση του διαβήτη. Οι πάσχοντες πρέπει να έχουν τον έλεγχο της γλυκόζης του αίματος, να λαμβάνουν τα φάρμακά τους, να ασκούνται σε τακτά διαστήματα αλλά και να τροποποιήσουν τις διατροφικές τους συνήθειες. Συχνό είναι και το φαινόμενο που πρέπει να αντιμετωπίσουν τις επιπλοκές του διαβήτη και λόγω αυτού να προβούν σε σημαντικές ψυχολογικές προσαρμογές. (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία και Ε.Κ.Ε.Δ, 2012). Σημαντικό ρόλο για την θεραπευτική αντιμετώπιση του διαβήτη είναι η εκπαίδευση του ίδιου του ασθενούς σχετικά με την διατροφή που πρέπει να ακολουθεί, στον έλεγχο του σακχάρου του από τον ίδιο καθώς όμως και στην χορήγηση της ινσουλίνης ή κάποιας άλλης αντιδιαβητικής αγωγής. Κύριος στόχος της θεραπευτικής αγωγής είναι ο έλεγχος του μακροχρόνιου γλυκαιμικού ελέγχου του ασθενούς καθώς επίσης και η εξάλειψη των παραγόντων που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη. Δηλαδή, την διακοπή του καπνίσματος, τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και των επιπέδων χοληστερόλης, την αύξηση σωματικής άσκησης και την υιοθέτηση από τον ασθενή υγιεινού τρόπου ζωής. (Κονδούλη Μ, 2013). Ως κύριες κατευθυντήριες οδηγίες για την θεραπεία είναι : η διαίτα, η άσκηση, η φαρμακευτική αγωγή, η διαχείριση του στρες αλλά και η παρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος και των κετονών. Σε όλες αυτές τις παραμέτρους πρέπει να γίνεται εκτίμηση για να εξασφαλιστεί ο αποτελεσματικός μεταβολικός έλεγχος. (Athyros Vetal, 2009). Επιπλέον πολύ σημαντική παρουσιάζεται και η εκπαίδευση σε όλα τα μέλη της οικογένειας για την σωστή διαχείριση του διαβήτη στο σπίτι. (Δετοράκη Α, 2011). Επιπλέον στόχοι της θεραπευτικής αντιμετώπισης είναι : να προσφέρεται μια φυσιολογική ζωή στον διαβητικό ασθενή, να αποφευχθούν οι επιπλοκές, η αποφυγή ανεπιθύμητων ενεργειών, η προφύλαξη της ζωής του ασθενούς καθώς και η υποχώρηση των συμπτωμάτων του διαβήτη σε συνδυασμό με την καλύτερη δυνατή ρύθμιση του αυτού. (Αγγελοπούλου Ν, 2002) (Ζαντίδης Α και συν, 2009)

3.3.1. Θεραπεία σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι

Ως προς την αντιμετώπιση του ΣΔ τύπου 1 πραγματοποιείται χορήγηση ινσουλίνης που αναπληρώνει την παντελώς ελλείπουσα ενδογενή ινσουλίνη. Στην εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης αποσκοπείται το να είναι οι διακυμάνσεις των επιπέδων αίματος κοντά στις διακυμάνσεις της ενδογενούς ινσουλίνης επί μη διαβητικών ατόμων. Σκοπός είναι η επίτευξη χαμηλού και σταθερού επιπέδου ινσουλιναιμίας στην διάρκεια όλου του 24ώρου, για την

διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης κατά την φάση της νηστείας και κυρίως την νύκτα. Μετά τα γεύματα γίνεται επιδίωξη αιχμών ινσουλιναιμίας, επαρκούς ύψους και διάρκειας με σκοπό την κάλυψη των αυξημένων αναγκών μετά την απορρόφηση των τροφών και κυρίως των υδατανθράκων. Για να πραγματοποιηθεί η ινσουλιναιμία στα σχήματα πολλαπλών ενέσεων τα καταλληλότερα σκευάσματα που χρησιμοποιούνται είναι αυτά της μακράς διάρκειας δράσης. Τα κύρια γεύματα του διαβητικού ολοκληρώνονται με την χορήγηση δόσεων εφόδου σκευασμάτων ινσουλίνης ταχείας δράσης. Επιπλέον τέτοιες δόσεις μπορεί να χορηγηθούν και σε καταστάσεις ανάγκης, δηλαδή σε περιπτώσεις που η γλυκόζη έχει αυξηθεί αρκετά. Η τιμή της γλυκόζης το πρωί εξαρτάται από τη μέση ή μακράς δράσης ινσουλίνη. Ενώ η προγευματική γλυκόζη το μεσημέρι αλλά και το βράδυ καθορίζεται από την βασική ινσουλίνη, που χορηγήθηκε πριν από το προηγούμενο γεύμα. Η μεταγευματική γλυκόζη καθορίζεται από την ταχείας δράση ινσουλίνη που χορηγήθηκε πριν το αντίστοιχο γεύμα. Η δόση της βασικής ινσουλίνης όμως μεταβάλλεται σε διάστημα 2-3 ημερών σύμφωνα με τα πρωινό σάκχαρο νηστείας και στόχο 80-120 mg/dl. Σε περίπτωση που κριθεί απαραίτητη και η πρωινή δόση βασικής ινσουλίνης, ρυθμίζεται σύμφωνα με τον γνώμονα του σακχάρου πριν το βραδινό γεύμα. (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία, 2013)

3.3.2. Θεραπεία σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

Άμεσος στόχος της θεραπευτικής αντιμετώπισης του ΣΔ τύπου 2 είναι η αποτροπή των οξέων επιπλοκών καθώς επίσης και η αποφυγή των συμπτωμάτων της υπεργλυκαιμίας. Κυριότερος στόχος της βέβαια είναι η καθυστέρηση της εμφάνισης και επιδείνωσης των χρόνιων επιπλοκών της νόσου. Η θεραπεία του ΣΔ στηρίζεται κυρίως στην διαίτα, στην άσκηση και στην χορήγηση της κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής. Ειδικότερα, στην διαίτα κρύβεται το κλειδί για να επιτευχθεί θεραπευτική αγωγή. Με την ορθή διαίτα επιτυγχάνεται η μείωση της γλυκόζης του αίματος, η μείωση της παχυσαρκίας και πραγματοποιείται η βελτίωση των λιπιδαιμικών παραμέτρων. Πιο συγκεκριμένα οι στόχοι της διαίτας είναι : μείωση ή διατήρηση του σωματικού βάρους, μείωση της πρόσληψης των πρωτεϊνών και μείωση των κορεσμένων λιπαρών, μείωση της πρόσληψης χοληστερόλης, καθώς και μείωση πρόσληψης άλατος. Η άσκηση είναι και αυτή μια σημαντική παράμετρος αντιμετώπισης του ΣΔ, καθώς αυξάνει την ευαισθησία των ιστών της ινσουλίνης, με αποτέλεσμα την μείωση της ημερήσιας δόσης ινσουλίνης ή της λαμβανόμενης δόσης αντιδιαβητικών δισκίων. Λόγω της αύξησης της ευαισθησίας των ιστών στην ινσουλίνη αυξάνεται και η πρόσληψη γλυκόζης από τους μύες χωρίς παράλληλη αύξηση των αναγκών σε ινσουλίνη. Η επίδραση της άσκησης όμως προϋποθέτει περίπου φυσιολογικά κυκλοφορούντα επίπεδα ινσουλίνης.

Υψηλά επίπεδα ινσουλίνης καμιά φορά έχουν ως αποτέλεσμα συχνές υπογλυκαιμίες, που κάνουν την εμφάνισή τους ίσως και αρκετές ώρες μετά την άσκηση. Αντίθετα, μη επαρκή επίπεδα ινσουλίνης προκαλούν υπεργλυκαιμία που μπορεί να συνοδεύεται από κετοοξέωση. Οι καλά ρυθμισμένοι διαβητικοί ασθενείς με μέτρια ή χαμηλή άσκηση παρουσιάζουν μείωση της γλυκαιμίας, ενώ με βαριά άσκηση προκαλείται υπεργλυκαιμία που διαρκεί έως και λίγες ώρες μετά την άσκηση. Στους διαβητικούς ασθενείς που ρυθμίζονται με αντιδιαβητικά δισκία η άσκηση συνιστάται 2 και 3 ώρες μετά το γεύμα. Για τους ασθενείς που ρυθμίζονται με ινσουλίνη, γίνεται λήψη τροφής και χορήγηση ινσουλίνης 1-2 ώρες πριν έναρξη της άσκησης. Όλοι οι διαβητικοί πρέπει να καταναλώνουν 15 λεπτά πριν την άσκηση 1-2 ποτήρια νερό και αυτό θα πρέπει να επαναλαμβάνεται και κατά την διάρκεια των διαλειμμάτων. Όσοι ασθενείς απέτυχαν με την μέθοδο της δίαιτας και της άσκησης εστιάζουν στα αντιδιαβητικά δισκία. Σύμφωνα με τα χαρακτηριστικά του κάθε ασθενούς γίνεται και η επιλογή του φαρμάκου. Ο τρόπος δράσης των αντιδιαβητικών δισκίων γίνεται ως εξής: διέγερση και έκκριση ινσουλίνης, επαύξηση της δράσης της ινσουλίνης στην περιφέρεια, καθώς επηρεάζουν την απορρόφηση των υδατανθράκων στο έντερο. Σε περίπτωση λοιπόν που ένας διαβητικός δεν ανταποκρίνεται στα δισκία αυτά υπάρχει και η μέθοδος της ινσουλινοθεραπείας (Ζαντίδης Α και συν, 2009).

Η ινσουλινοθεραπεία εφαρμόζεται επίσης και σε ΣΔ τύπου 1, ΣΔΚ, σε χειρουργικές επεμβάσεις αλλά και σε καταστάσεις όπου η ρύθμιση επιδεινώνεται από την παρουσία άλλης σοβαρής νόσου. Τα σκευάσματα της ινσουλίνης διακρίνονται σε ζωικής προέλευσης αλλά και σε ανθρώπιου τύπου. Στην Ελλάδα χρησιμοποιείται κατά κύριο λόγο η ανθρώπινη ινσουλίνη. Ανάλογα με τον χρόνο έναρξης αλλά και δράσης τους, διακρίνονται σε σκευάσματα : ταχείας δράσης, μέσης δράσης και μακράς δράσης. Η ταχείας δράσης ινσουλίνη δρα 30 λεπτά μετά την υποδόρια έγχυση, με μέγιστη δράση δύο ώρες και τριάντα λεπτά έως έξι με οχτώ ώρες. Η δράση της μέσης ινσουλίνης αρχίζει στις δύομιση ώρες μετά την υποδόρια έγχυση, φτάνοντας στο μέγιστο της δράσης της στις 6 ώρες και εξαντλείται στις 16-18 ώρες, ενώ η διάρκεια ζωής της μακράς δράσης ξεπερνά τις 24 ώρες. Για την σωστή αντιμετώπιση του διαβήτη χρειάζεται εξειδικευμένος ιατρός και ο ενεργός ρόλος του ασθενούς στην αντιμετώπιση του διαβήτη. Η ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς από ψυχολόγους κρίνεται επίσης απαραίτητη καθώς είναι κάτι που γίνεται και ιδιαίτερα σαφές στα κείμενα διαφόρων διαβητολογικών εταιρειών. Η θεραπεία του ΣΔ με φαρμακευτική αγωγή στόχο έχει τον βελτιωμένο γλυκαιμικό έλεγχο και την καταπολέμηση των μακροπρόθεσμων επιπλοκών. Οι κατηγορίες φαρμάκων που μπορούν να χρησιμοποιηθούν περιλαμβάνουν τα ακόλουθα :

- Διγουανίδες,
- Σουλφονυλουρίες
- Θειαζοδιινεδιόνες
- Μεγλιτινίδες
- Αναστολείς της γλυκοσιδάσης άλφα
- Αναστολείς DPP-4
- Μιμητικά ινκρετινών
- Ινσουλίνες
- Αγωνιστές ντοπαμίνης
- Συνδυασμός (American diabetes Association,2013)

3.3.3. Θεραπεία κεντρικού άποιο διαβήτη

Όταν έχουμε να κάνουμε με ασθενή με κεντρικό άποιο διαβήτη και άθικτο το αίσθημα της δίψας, επιβιώνει σε περίπτωση που δεν του χορηγηθεί θεραπεία αλλά εμφανίζει διάταση των ουρητήρων και των νεφρικών καλύκων λόγω της αυξημένης ροής ούρων και κινδυνεύει από αφυδάτωση σε περίπτωση που παρεμποδίζεται η πρόσληψη υγρών λόγω ασθένειας. Η καταλληλότερη θεραπεία είναι η υποκατάσταση με βαζοπρεσσίνη σε μια εύληπτη μορφή(MaghnieM, 2003).Παλαιότερα είχαν χρησιμοποιηθεί σκευάσματα ζωικής προέλευσης καθώς και σκευάσματα πιτρεσσίνης. Δεδομένου όμως ότι παρουσίασαν παρενέργειες αντικαταστήθηκαν από άλλα παράγωγα. Πλέον το φάρμακο εκλογής είναι το EDDAVP, το οποίο έχει προκύψει από αντικατάσταση κάποιων αμινοξέων και είναι πολύ πιο δραστικό στην συμπίκνωση των ούρων κα ταυτόχρονα δεν έχει διαδραστικότητα στα αγγεία, επομένως δεν προκαλεί υπέρταση. Η διάρκεια δράσης της είναι 12- 24 ώρες και μπορεί να χορηγηθεί είτε από το στόμα είτε ενδορρινικά είτε παρεντερικά. Στις περισσότερες περιπτώσεις χορηγείται δόση 10 μg ενδορρινικά το βράδυ και αυξάνεται προοδευτικά μέχρι να ελεχθεί η πολουρία. Συνήθως προστίθεται και μια δεύτερη δόση το πρωί. Άλλα φάρμακα που συμβάλλουν στην θεραπεία του και μπορούν να χρησιμοποιηθούν είναι : (Macaryus A, 2006)

- η χλωροπροπαμίδη, η οποία ελαττώνει την απέκκριση του νερού μόνο όταν υπάρχει υπολειμματική εκκριτική ικανότητα της νεροϋπόφυσης
- η καρβαμαζεπίνη, η οποία είναι αντιεπιληπτικής δράσης και ελαττώνει την ευαισθησία του ωσμωρυθμιστικού συστήματος της έκκρισης της ADH

- η κλοφιβράτη, η οποία διεγείρει την υπολειμματική έκκριση ADH. Τα τρία αυτά φάρμακα χορηγούνται και σε περιπτώσεις μερικού κεντρικού άποιου διαβήτη, ενώ παραδόξως.(Κατσίκη Νκαι συν, 2010)

Οι θειαζίδες μπορούν να χρησιμοποιηθούν και η δράση τους είναι να μειώνουν την απορρόφηση του νατρίου και του καλίου στο απώτερο σωληνάριο, επιτρέποντας με αυτόν τον τρόπο την μεγαλύτερη απορρόφηση νατρίου και νερού στο εγγύς σωληνάριο. Η χορήγηση όλων των παραπάνω φαρμάκων θα πρέπει να συνοδεύεται με συχνό έλεγχο των ηλεκτρολυτών. (MacaryusA, 2006).

3.3.4. Θεραπεία νεφρογενούς άποιου διαβήτη

Είναι δύσκολη η επίτευξη της θεραπείας του νεφρογενούς άποιου διαβήτη εκτός αν πρόκειται για μορφές που οφείλεται σε μεταβολικές διαταραχές ή φάρμακα. Σε τέτοιες περιπτώσεις η θεραπεία συνίσταται στην διόρθωση της υποκαλιαιμίας και της υπερασβεστιαϊμίας, καθώς και στην διακοπή των φαρμάκων που τον προκαλούν. Τα συμπτώματα ενδέχεται να καθυστερήσουν να υποχωρήσουν για κάποιες εβδομάδες. Σε όλες τις άλλες περιπτώσεις χρησιμοποιούνται θειαζίδες με ταυτόχρονο περιορισμό του νατρίου.(Fujiwara T, 2005)

3.3.5. Θεραπεία προδιαβήτη

Η θεραπεία για τον προδιαβήτη βασίζεται στην υγιεινή διαίτα , η οποία πρέπει να είναι εξατομικευμένη για τον κάθε ασθενή και να περιέχει τις απαραίτητες αλλαγές σύμφωνα με την ηλικιακή ομάδα του καθενός. Για να είναι επιτυχής βέβαια μια υγεινοδιαιτητική παρέμβαση πρέπει να πληρούνται και τα κριτήρια της διατροφής, της άσκησης καθώς και της απώλειας βάρους. Σε περίπτωση που τα κριτήρια αυτά δεν τηρηθούν πιστά υπάρχει περίπτωση τα αποτελέσματά της να μην ανταποκριθούν. Σύμφωνα με την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία συνιστάται η χρήση μετφορμίνης μόνο σε περίπτωση που μαζί με τον προδιαβήτη συνυπάρχει και κάποιος παράγοντας κινδύνου, όπως ηλικία μεγαλύτερη των 60 ετών, οικογενειακό ιστορικό διαβήτη σε πρώτου βαθμού συγγενείς, αυξημένα τριγλυκερίδια , μειωμένη HDL, αρτηριακή υπέρταση και HbA1c>6%.(Ζαντίδης Α και συν, 2009)

3.3.6.Θεραπείαμεασπιρίνη

Σε περίπτωση που όλες οι προαναφερθείσες θεραπείες αποτύχουν, είτε σε περίπτωση που παρουσιαστούν παθολογικά υπερηχογραφικά ευρήματα απαιτείται η φαρμακευτική

παρέμβαση. Η πιο συνηθισμένη τακτική είναι η χορήγηση ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης και ινσουλίνης ταχείας δράσης, καθώς και των ταχέων αναλόγων lispro και aspart. Μελέτες που έχουν διεξαχθεί έχουν αποδείξει ότι τα τελευταία είναι ασφαλή ως προς την χορήγησή τους σε έγκυες. Μια καλή πιθανή εναλλακτική λύση που εφαρμόζεται συχνά τα τελευταία χρόνια είναι, η από του στόματος χορηγούμενοι υπογλυκαιμικοί παράγοντες όπως η μετφορμίνη και η σουλφονουλουρία γλιπουρίδη δεύτερης γενιάς. Μελέτες έχουν δείξει ότι στα πλαίσια μακροπρόθεσμων συνεπειών στα έμβρυα, δεν προκαλούνται επιπλοκές όπως τερατογένεση ή άλλες άμεσες βλάβες στα έμβρυα, παρά το γεγονός ότι η μετφορμίνη διέρχεται μέχρι ένα σημείο τον πλακούντα (Μπλιάγκα Β, 2012).

Σύμφωνα με μία νέα μελέτη του πανεπιστημίου Albertatou Καναδά, η ασπιρίνη μπορεί να φανεί χρήσιμη για την πρόληψη των επιπλοκών από διαβήτη. Μπορεί επίσης να προφυλάξει από ένα εγκεφαλικό επεισόδιο καθώς και καρδιακή προσβολή. Άτομα τα οποία ήταν λίπτες μικρής δόσης ασπιρίνης είχαν κάποια μικρά οφέλη από αυτήν. Ειδικότερα μια δόση των 325mg ημερησίως μειώνουν το κίνδυνο καρδιαγγειακού επεισοδίου (Ζαντίδης Α και συν, 2009).

3.4. Μέθοδοι Ινσουλινοθεραπείας

3.4.1. Μέθοδοι εξωγενούς χορήγησης ινσουλίνης

Η χορήγηση της ινσουλίνης γίνεται στα άτομα με ΣΔ εξωγενώς. Ο σύνηθες τρόπος χορήγησής της είναι η υποδόρια ένεση ενώ σε κάποιες περιπτώσεις που κρίνεται απαραίτητο να γίνει ταχεία μεταφορά στο αίμα, πραγματοποιείται ενδοφλεβίως. Οι πιο γνωστοί τρόποι εξωγενούς χορήγησης είναι οι πολλαπλές ενέσιμες δόσεις ινσουλίνης σε ημερήσια βάση καθώς και η συνεχής έγχυση ινσουλίνης μέσω αντλίας. (Μήτσης Κ, 2014)

3.4.2. Ημερήσιες πολλαπλές ενέσιμες δόσεις ινσουλίνης

Είναι μια εξελιγμένη μορφή συσκευών. Έχουν τη μορφή στυλό .αποτελούνται από το φυσίγγιο ινσουλίνης καθώς και ένα όργανο που σε αυτό ενδείκνυται η δοσολογία. Χρησιμοποιείται βελόνα μιας χρήσης. (Μήτσης Κ, 2014)

3.4.3. Αντλίες έγχυσης ινσουλίνης

Οι αντλίες έγχυσης της ινσουλίνης αποτελούν το πιο σύγχρονο μοντέλο χορήγησης εξωγενούς ινσουλίνης, διότι εξασφαλίζουν την συνεχή ροή της ορμόνης σε όλο το 24ωρο και επομένως η λειτουργία τους προσομοιάζεται με αυτήν του παγκρέτος. Έχουν ένα δοχείο της ινσουλίνης καθώς και έναν μικροϋπολογιστή, σύμφωνα με τον οποίο ο ασθενής μπορεί να

προγραμματίζει την βασική ρύθμιση έγχυσης της ινσουλίνης και τις προγευματικές δόσεις. Έχουν επίσης ένα σωληνάκι λεπτό σε διάμετρο, το οποίο συνδέει την αντλία με το δέρμα μέσω μιας κάνουλας που εισέρχεται κάτω από αυτό. Συγκριτικά με τις πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης, οι αντλίες πλεονεκτούν διότι παρουσιάζουν καλύτερο μεταβολικό έλεγχο, καλύτερη ποιότητα ζωής για τον ασθενή. (Μήτσης Κ, 2014)

3.4.4. Ινσουλινοθεραπεία

Το άτομο που πάσχει από ΣΔ οφείλει να ενημερώσει τον γιατρό του με όλες τις απαραίτητες πληροφορίες που θα του επιτρέψουν να προχωρήσει στην κατάλληλη δοσολογία ινσουλίνης και την δίαιτα που ενδείκνυται με σκοπό τον καλύτερο μεταβολισμό της γλυκόζης του αίματος στον ασθενή. Συνήθως ο διαβητικός λαμβάνει ινσουλίνη πριν από κάθε γεύμα και σε ποσότητα ανάλογη του γεύματος σε υδατάνθρακες. Ο διαβητικός ασθενής πρέπει να ενημερώνει ημερολόγιο στο οποίο θα γίνεται καταγραφή :

- των επιπέδων περιεκτικότητας του αίματος σε γλυκόζη και
- η λαμβανόμενη ινσουλίνη , καθώς και οποιαδήποτε πληροφορία σχετική με την ασθένεια του.

Επομένως, σύμφωνα με τον εξατομικευμένο πίνακα διαιτολογίου που ακολουθεί , σε περίπτωση που εφαρμόζει την μέθοδο πολλαπλών ενέσεων, αποφασίζει τις ενέσιμες δόσεις ινσουλίνης. Ενώ σε περίπτωση που ακολουθεί την μέθοδο της έγχυσης ινσουλίνης μέσω αντλίας , προγραμματίζει τον βασικό ρυθμό έγχυσης της ινσουλίνης και ο ασθενής με ΣΔ αποφασίζει ο ίδιος τις προγευματικές δόσεις ινσουλίνης. (Μήτσης Κ, 2014)

3.4.4.1. Ινσουλινοθεραπεία στην έγκυο

Όταν μέσω της άσκησης και της διατροφής δεν επιτυγχάνουμε κάτι ιδιαίτερο ως προς τον μεταβολικό έλεγχο, απαιτείται η χρήση ινσουλίνης. Δεν υφίσταται καμία αμφιβολία από όλους όσοι ασχολούνται με τον διαβήτη της κύησης. Η έγκυος θα πρέπει να ενημερωθεί κατάλληλα, ώστε να μπορεί να γνωρίζει την τεχνική που γίνεται η ένεση, να αναγνωρίζει τα της υπογλυκαιμίας καθώς και να προβαίνει σε ενέργειες που βοηθούν να αντιμετωπιστεί το πρόβλημα έγκαιρα και αποτελεσματικά. Τα πλεονεκτήματα της ινσουλινοθεραπείας στον ΣΔΚ είναι τα εξής : μειώνεται δραματικά το ποσοστό της μακροσωμίας, συμβάλει στην αποφυγή της καισαρικής τομής και διασφαλίζεται η ακεραιότητα του νεογνού κατά την διάρκεια της εξώθησης. Στα αρχικά στάδια της θεραπείας χορηγούνται μικρές δόσεις ινσουλίνης και στην πορεία αυξάνονται

προοδευτικά σύμφωνα με τα αποτελέσματα της αυτοπαρακολούθησης. Δεν είναι απαραίτητο να χρησιμοποιηθεί συγκεκριμένο σχήμα ινσουλinoθεραπείας, συνήθως είναι αρκετές μία ή δύο ενέσεις ινσουλίνης την ημέρα, σκευασμάτων μέσης δράσης ή μειγμάτων, για αποτελεσματική ρύθμιση του σακχάρου. (Μπλιάγκα Β, 2012)

Στην περίπτωση του Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης αντενδείκνυνται τα αντιδιαβητικά δισκία λόγω του ότι αυτά διέρχονται τον πλακούντα και μπορούν να προκαλέσουν μεγαλύτερη παραγωγή ινσουλίνης των β – κυττάρων του εμβρύου. Αυτό δυνητικά αυξάνει τον κίνδυνο να εμφανίσει το έμβρυο υπερινσουλιναιμία, με όλες τις δυσμενείς συνέπειες που συνεπάγονται. (Μπλιάγκα Β, 2012)

3.4.4.2. Ινσουλinoθεραπεία κατά την διατροφή ασθενή με ΣΔ τύπου Ι

Ο ΣΔτ1 αφορά περισσότερο το 90% των περιπτώσεων ΣΔ στην παιδική και εφηβική ηλικία. Τα σχήματα ινσουλinoθεραπείας που χρησιμοποιούνται σήμερα περιλαμβάνουν όπως φαίνονται στον πίνακα 1 τα εξής: (Katsilambros N. etal, 1993)

- Σχήμα δύο ενέσεων την ημέρα: χορηγείται μείγμα μέσης και ταχείας δράσης ινσουλίνης, πριν από το πρόγευμα και το δείπνο. Συνιστάται ανάμειξη των δύο ινσουλινών και όχι έτοιμα μείγματα.

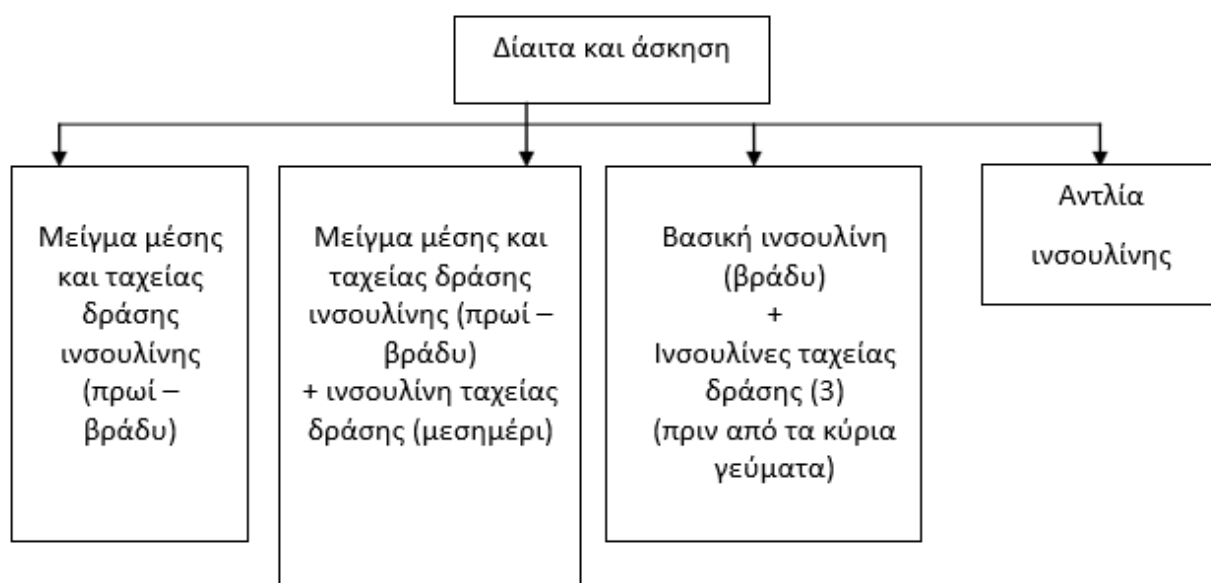
- Σχήμα τριών ενέσεων την ημέρα: προστίθεται στο προηγούμενο σχήμα ινσουλίνη ταχείας δράσης πριν από το μεσημεριανό γεύμα.

- Σχήμα πολλαπλών ενέσεων ινσουλίνης.

- Σχήμα με αντλία συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης (Murphy NP. etal, 1998)

Οι θεραπευτικοί στόχοι θα πρέπει να εξατομικεύονται έτσι ώστε να πραγματοποιείται η γλυκαιμική ρύθμιση, η φυσιολογική αύξηση και ανάπτυξη και η αποφυγή των υπογλυκαιμικών επεισοδίων. (AMERICANDIABETESASSOCIATION, 2006)

Πίνακας 1 : Σχήματα ινσουλινοθεραπείας του ΣΔτ1



Πηγή πίνακα: Κατευθυντήριες Οδηγίες για την Αντιμετώπιση του Διαβητικού Ασθενούς, 2013.

Ο υπολογισμός της γευματικής ινσουλίνης (bolus), γίνεται με βάση το γεύμα που πρόκειται να καταναλωθεί και προϋποθέτει άριστη εκπαίδευση πάνω στις ομάδες τροφίμων και ιδιαίτερα στα ισοδύναμα υδατανθράκων. Για τον υπολογισμό της αναλογίας ινσουλίνης : υδατανθράκων χρησιμοποιείται ο ακόλουθος κανόνας: (Μόρτογλου Α, 2002)

- Κανόνας 500 για ανάλογο ινσουλίνης ταχείας δράσης ή
- Κανόνας 450 για ανθρώπινη διαλυτή ινσουλίνη ταχείας δράσης

Ειδικότερα: Κανόνας 500 : $500 \div$ Συνολική ημερήσια δόση ινσουλίνης (βασικό + bolus) = α γρ υδατανθράκων που «καίγονται» από 1 μονάδα αναλόγου ινσουλίνης ταχείας δράσης.

Π.χ. Εάν οι συνολικές μονάδες ινσουλίνης (ανάλογο ινσουλίνης ταχείας δράσης) που κάνει ένας ασθενής είναι 50 (μονάδες βασικού ρυθμού + bolus) τότε: $500 \div 50 = 10$ γρ υδατανθράκων «καίγονται» από 1 μονάδα ανάλογο ινσουλίνης ταχείας δράσης ή 15 γρ υδατανθράκων «καίγονται» από 1,5 μονάδα ανάλογο ινσουλίνης ταχείας δράσης. (Πατσοπούλου Α, 2008)

Η αναλογία ινσουλίνης : υδατανθράκων είναι 1,5 μονάδα : 15 γρ υδατανθράκων. ή 1,5 μονάδα : 1 ισοδύναμο υδατανθράκων (1 ισοδύναμο υδατανθράκων αντιστοιχεί σε 15 γρ. υδατάνθρακες) (Μόρτογλου Α, 2002)

Για τον υπολογισμό των μονάδων ινσουλίνης που απαιτούνται για τις πρωτεΐνες και τα λίπη χρησιμοποιείται ο ακόλουθος κανόνας:

- 0,5 μονάδα ινσουλίνης / 100 Kcal πρωτεϊνών ή λίπους ή
- 0,5 μονάδα ινσουλίνης / 2 ισοδύναμα πρωτεϊνών ή λίπους ή

- 1 μονάδα ινσουλίνης / 4 ισοδύναμα πρωτεϊνών ή λίπους.
- 1 ισοδύναμο πρωτεϊνών ή λιπών αντιστοιχεί σε 50 Kcal

Η ποσότητα της ινσουλίνης που πρέπει να χορηγηθεί, για να επανέλθει μια τυχαία αυξημένη τιμή σακχάρου σε φυσιολογικά επίπεδα. Για τον υπολογισμό της απαραίτητης διορθωτικής δόσης ινσουλίνης χρησιμοποιείται ο ακόλουθος κανόνας: (ADAGuidelines, 2010)

– Κανόνας 1800 για ανάλογο ινσουλίνης ταχείας δράσης ή

– Κανόνας 1500 για ανθρώπινη διαλυτή ινσουλίνη ταχείας δράσης

Κανόνας 1800: $1800 \div \text{Συνολική ημερήσια δόση ινσουλίνης (βασικό + bolus)} = \alpha \text{ mg\%}$
 μειώνονται από 1 μονάδα αναλόγου ινσουλίνης ταχείας δράσης.

Εάν οι συνολικές μονάδες ινσουλίνης (ανάλογο ινσουλίνης ταχείας δράσης) που κάνει ένας ασθενής είναι 50 (μονάδες βασικού ρυθμού + bolus) τότε: $1800 \div 50 = 36 \text{ γρ mg\%}$. Δηλ. 1 μονάδα ανάλογο ινσουλίνης ταχείας δράσης κατεβάζει το σάκχαρο κατά 36 mg%. (Μόρτογλου Α, 2002)

Η διαιτητική θεραπεία των παιδιών και εφήβων με διαβήτη τύπου I δεν διαφέρει καθόλου από αυτή των παιδιών-εφήβων της ίδιας ηλικίας που δεν πάσχουν από ΣΔ. Βασικότερο ρόλο παίζει η οικογένεια του πάσχοντος παιδιού η οποία πρέπει να προσαρμόσει τη διατροφή της με βάση τις ανάγκες του ατόμου αυτού. Διότι είναι πρακτικά και κοινωνικά αδύνατον να υπάρχει διαφορά στην διατροφή του ατόμου από αυτή της υπόλοιπης οικογένειας. Οι ενεργειακές ανάγκες αυτής της ηλικιακής κατηγορίας ποικίλουν και μεταβάλλονται από άτομο σε άτομο και ακόμα και από το ίδιο το άτομο. Για αυτό το λόγο το διαιτολόγιο του πρέπει να μεταβάλλεται συχνά για να καλύπτονται όλες οι ενεργειακές ανάγκες του πάσχοντος παιδιού. (Μόρτογλου Α, 2002)

Όσον αφορά το διαιτολόγιο καθοριστικής σημασίας είναι η καλή ρύθμιση του σακχάρου στο παιδί και η ποιοτική και ποσοτική κατανομή των γευμάτων το 24ωρο λαμβάνοντας υπόψη τους εξής παράγοντες:

- Το είδος της χορηγούμενης ινσουλίνης
- Τις διαιτητικές συνήθειες της οικογένειας και του παιδιού
- Την δραστηριοποίηση του κατά την διάρκεια της ημέρας

Η σειρά προτεραιότητας για ένα σωστό διαιτολόγιο είναι η ποσότητα, η κατανομή και η ποιότητα. (Μόρτογλου Α, 2002)

Όσον αφορά τους ενήλικες με διαβήτη τύπου I στην δίαιτα του υπερισχύει και πάλι η σειρά προτεραιότητας η οποία είναι ποιότητα-κατανομή-ποσότητα. Σημαντικό ρόλο

στην δίαιτα αυτή είναι ο συγχρονισμός της διατροφής μαζί με το είδος της ινσουλίνης δηλαδή τις ημερήσιες δόσεις της (μονάδες και αριθμό δόσεων). Το πιο ιδανικό θα ήταν η ινσουλίνη και η δίαιτα να προσαρμόζονται στη ζωή του πάσχοντος (Μόρτογλου Α, 2002) (Πατσοπούλου Α,2008).

3.4.4.3. Ινσουλινοθεραπεία κατά τη διατροφή σε ασθενή με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2

Είναι ανησυχητική η τάση της εμφάνισης και της αύξησης της συχνότητας του συγκεκριμένου τύπου διαβήτη στα άτομα με προεξάρχον πρόδρομο κλινικό εύρημα την παχυσαρκία. Η ομάδα των ατόμων που εμφανίζει σημαντική υπεργλυκαιμία (σάκχαρο >300 mg/dl) και είναι σοβαρά επηρεασμένη πρέπει να αντιμετωπίζεται με ινσουλίνη και ενδοφλέβια υγρά, αν οι ασθενείς είναι αφυδατωμένοι. Σε μετέπειτα στάδιο μπορεί να διακοπεί η ινσουλίνη. Αντίθετα στους ασυμπτωματικούς ασθενείς που πάσχουν από ΣΔτ2 η κυριότερη θεραπευτική μέθοδος είναι η δίαιτα, η άσκηση και η εκπαίδευση. Στην περίπτωση που δεν επιτευχθούν οι γλυκαιμικοί στόχοι μετά από 3 μήνες προστίθεται μετφορμίνη το οποίο αποτελεί το μοναδικό φάρμακο, εκτός από την ινσουλίνη που ενδείκνυται για χρήση στην παιδική ηλικία. Επιπλέον οι σουλφονουλουρίες ενδείκνυται για την εφηβική ηλικία. Αν δεν επιτευχθούν οι γλυκαιμικοί στόχοι μέσα στους επόμενους 3 μήνες τότε θα πρέπει να επιβληθεί η προσθήκη ινσουλίνης. Απαραίτητη προϋπόθεση είναι η γνώση της δόσης της ινσουλίνης που απαιτείται ανά ισοδύναμο υδατανθράκων, πληροφορία δηλαδή που θα καθορισθεί από τον θεράποντα ιατρό του ασθενή. (ADAGuidelines, 2010)

Πίνακας 2: Στόχοι γλυκαιμικής ρύθμισης

	Παιδιά	Έφηβοι
HbA1c (%)	< 7,5	≤ 7
Γλυκόζη νηστείας ή προγευματική (mg/dl)	90-145	80-130
Μεταγευματική γλυκόζη (mg/dl)	90-180	80-140
Γλυκόζη πριν την κατάκλιση (mg/dl)	120-180	120-150
Υπογλυκαιμίες	Αποφυγή των σοβαρών Ανεκτές λίγες ήπιες	Αποφυγή των σοβαρών Ανεκτές λίγες ήπιες

Πηγή πίνακα : Κατευθυντήριες Οδηγίες για την Αντιμετώπιση του Διαβητικού Ασθενούς, 2013.

Σε τύπο διαβήτη II η προτεραιότητα είναι διαφορετική από τον ΣΔ τύπου I η οποία είναι η εξής: ποσότητα-ποσότητα-ποσότητα. Το μεγαλύτερο ποσοστό αυτού του τύπου άνδρες-γυναίκες είναι παχύσαρκοι και μάλιστα με έντονα ανδροειδή κατανομή του σωματικού λίπους. Η δίαιτα στις περιπτώσεις αυτές είναι η θεραπεία εκλογής και πλεονεκτεί και από τα αντιδιαβητικά δισκία και από την ινσουλίνη την οποία μάλιστα πολλοί θεωρούν στις περιπτώσεις αυτές και αντένδειξη. Η ουσία αυτής της διαίτας είναι η οργάνωση ενός διαιτολογίου μέσα από το οποίο ο πάσχοντας θα μπορεί να μειώσει το σωματικό τους βάρος (Μόρτογλου Α, 2002) (Πατσοπούλου Α,2008).

Τα διαιτητικά μέτρα που έχουν τεκμηριωθεί ως αποτελεσματικά για την πρόληψη του ΣΔτ2 είναι τα εξής:

- Μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων, ώστε να μειωθεί το σωματικό βάρος κατά τουλάχιστον 5% επί υπέρβαρων και παχύσαρκων
- Μείωση του ολικού λίπους σε <30% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης
- Μείωση του κεκορεσμένου λίπους (συμπεριλαμβανομένων των trans λιπαρών οξέων) σε <10% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης
- Αύξηση της πρόσληψης φυτικών ινών (τουλάχιστον 25-35 g ημερησίως) (Πατσοπούλου Α,2008).

3.4.5. Νέες θεραπευτικές αγωγές του σακχαρώδη διαβήτη

Όπως προαναφέρθηκε παραπάνω οι κλασικές θεραπευτικές αντιμετώπισεις του ΣΔ περιλαμβάνουν :

- Τον τακτικό αιματολογικό έλεγχο των επιπέδων της συγκέντρωσης της γλυκόζης
- Την χορήγηση κατάλληλων ποσοτήτων ινσουλίνης
- Κατάλληλη διατροφή και
- Την σωματική άσκηση (Μήτσης Κ, 2014)

Οι επιστήμονες αναζητούν συνεχώς νέες μεθόδους θεραπείας με σκοπό να βρεθεί μια οριστική λύση για την ασθένεια. Σύμφωνα με την Juvenile diabetes research foundation (JDRF) (2008) θα πραγματοποιηθούν έρευνες , στόχοι των οποίων θα είναι οι εξής :

- Να τελειοποιηθεί η μεταμόσχευση των νησιδίων του παγκρέατος, διαδικασία κατά την οποία μεταφέρονται από τον δότη στο διαβητικό άτομο κύτταρα από το πάγκρεας ώστε τα νησίδια του διαβητικού ατόμου να αρχίσουν να παράγουν ινσουλίνη. Ωστόσο ακόμη και μετά την μεταμόσχευση η πλειοψηφία των διαβητικών εξακολουθούν να χρειάζονται ινσουλίνη, όμως θα έχει μειωθεί ο κίνδυνος των επιπλοκών.
- Να δημιουργηθούν ασφαλείς σταθερές και διαθέσιμες πηγές < καθολικών χορηγών> κυττάρων που εκκρίνουν ινσουλίνη για μεταμόσχευση καθώς και να γίνει έρευνα προκειμένου να αναπτυχθούν ασφαλή και συμβατά με τον άνθρωπο κύτταρα, νησίδια, από ζωικές πηγές.
- Να επιτευχτεί αναπαραγωγή των β-κυττάρων του παγκρέατος ώστε να μην είναι αναγκαία η μεταμόσχευση και ταυτόχρονα να γίνει έρευνα για την ανοχή του ανοσοποιητικού συστήματος, ώστε να μπορεί να αποκαταστήσει τα κανονικά επίπεδα γλυκόζης αίματος. (Μήτσης Κ, 2014)
- Να τελειοποιηθεί ένας κλειστός βρόχος τεχνητού παγκρέατος, μια συσκευή που θα προσομοιώνει την λειτουργία του ανθρώπινου παγκρέατος.
- Κάθε άτομο που πάσχει από ΣΔ είναι αναγκαίο να διατηρεί την συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα σε φυσιολογικά επίπεδα. Μιας και αυτό επιτυγχάνεται με τακτικές μετρήσεις της γλυκόζης και εξωτερική χορήγηση ινσουλίνης, η διαδικασία αυτή εκτός από επίπονη είναι και υποκειμενική, γιατί πρέπει ο ίδιος ο ασθενής να κρίνει κάθε φορά την απαραίτητη ποσότητα ινσουλίνης, γεγονός που οδηγεί σε υπογλυκαιμία ή υπεργλυκαιμία. (Μήτσης Κ, 2014) Μέσω του τεχνητού

παγκρέατος έχει επιτευχθεί ο αυτόματος υπολογισμός του βέλτιστου ρυθμού έγχυσης ινσουλίνης. Πρόκειται για ένα ολοκληρωμένο σύστημα μέτρησης της γλυκόζης του αίματος, αυτόματου προσδιορισμού της απαιτούμενης δόσης ινσουλίνης και κατ'επέκταση την έγχυση της ινσουλίνης.

Πιο συγκεκριμένα συνδυάζει δύο διαφορετικές λειτουργίες σε ένα σύστημα κλειστού βρόχου. Το τεχνητό πάγκρεας αποτελείται από :

- Έναν αισθητήρα γλυκόζης ο οποίος υπολογίζει την συγκέντρωσή της στο αίμα
- Μια αντλία έγχυσης ινσουλίνης και
- Ένα λογισμικό για να επικοινωνούν μεταξύ τους τα επιμέρους στοιχεία (Μήτσης Κ, 2014) .

Η λειτουργία του εξωτερικού τεχνητού παγκρέατος βασίζεται στα συστήματα αυτόματου ελέγχου. Πρέπει να ρυθμίζονται σωστά οι παράμετροι της αντλίας, ώστε η αντλία αυτή να χορηγεί στον ασθενή την σωστή ποσότητα ινσουλίνης κάθε φορά, διαδικασία που γίνεται βάσει αλγορίθμου. Στην συνέχεια ο αισθητήρας αποστέλλει σήμα στο αρμόδιο σύστημα επεξεργασίας της πληροφορίας. Επίσης το σύστημα πρέπει να λαμβάνει υπ όψιν όλες τις παραμέτρους, καθώς η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα συνδέεται και με παράγοντες όπως η διατροφή , η άσκηση, το στρες ή την ύπαρξη άλλων ασθενειών.(Μήτσης Κ, 2014)

3.4.6. Φάρμακα ρύθμισης Σακχαρώδη διαβήτη

Οι διαβητικοί ασθενείς λαμβάνουν συχνά ένα διαφορετικό συνδυασμό τύπων ινσουλίνης για τον έλεγχο επιπέδων γλυκόζης στο αίμα τους. Αν και η εισπνεόμενη ινσουλίνη (Exubera) έχει εγκριθεί για χρήση οι περισσότεροι διαβητικοί διαχειρίζονται το διαβήτη τύπου I με ενέσεις ινσουλίνης. Η χορήγηση της ινσουλίνης γίνεται υποδόρια (SC). Οι ίδιοι οι ασθενείς επιλέγουν μια ανατομική περιοχή (πχ κοιλιακή χώρα) και εναλλάσσονται περιστροφικά στο σημείο εντός της περιοχής . Το χρονοδιάγραμμα των ενέσεων είναι σημαντικό για την σωστή χορήγηση ινσουλίνης. Όταν σχεδιάζεται ο χρόνος ένεσης ινσουλίνης, πρέπει να προσδιοριστεί το τρέχον επίπεδο γλυκόζης στο αίμα και το πότε θα φάει ο ασθενής.(PerryA. Etal, 2012). Τα παρασκευάσματα της ινσουλίνης χωρίζονται σε 5 κατηγορίες ανάλογα με την δράση τους:

Τύποι ινσουλίνης

Ταχείας δράσης (καθαρή):

- Ινσουλίνη lispro (Humalog): ώρα έναρξης σε 15min, ώρα αιχμής 60-90min, διάρκεια ώρας 3-5h.
- Ινσουλίνη aspart (NovoLog): ώρα έναρξης σε 15min, ώρα αιχμής 60-90min, διάρκεια ώρας 3-5h.(PerryA. Etal, 2012)

Βραδείας δράσης (σκέτη):

- Τακτικές ανθρώπινες ινσουλίνες (πχ HumalinR, NovolinR): ώρα έναρξης 30-60min, ώρα αιχμής 2-3h, ώρα διάρκειας 3-6h.(PerryA. Etal, 2012)

Ενδιάμεσης δράσης (θολή):

- NPH (NHumulin): ώρα έναρξης σε 2-4h, ώρα αιχμής 4-10h, διάρκεια ώρας 10-16h.
- NPHNNovolin: ώρα έναρξης σε 2-4h, ώρα αιχμής 4-10h, διάρκεια ώρας 10-16h.(PerryA. Etal, 2012)

Συνδυασμός ινσουλινών (θολή):

- Humulin 70/30 (70%, NPH, 30% Regular): ώρα έναρξης σε 30min, ώρα αιχμής 2-12h, διάρκεια ώρας 24h.
- Novolin 70/30 (70%, NPH, 30% Regular): ώρα έναρξης σε 30min, ώρα αιχμής 2-12h, διάρκεια ώρας 24h.
- Humulin 50/50 (50%, NPH,50% Regular): ώρα έναρξης σε 15min, ώρα αιχμής 1h, διάρκεια ώρας 24h.
- Humalog 75/25 (75% lisproprotaminesuspension/25% lispro): ώρα έναρξης σε 15min, ώρα αιχμής 1h, διάρκεια ώρας 24h.(PerryA. Etal, 2012)

Παρατεταμένη δράσης (σκέτη)

- Η ινσουλίνη detemir (Levemir):η ινσουλίνη αυτή δεν μπορεί να αναμειχθεί με άλλη ινσουλίνη: ώρα έναρξης σε 1-2, ώρα αιχμής δεν υπάρχει συγκεκριμένη, διάρκεια ώρας 24+h.
- Η ινσουλίνη glargine (Lantus): η ινσουλίνη αυτή δεν μπορεί να αναμειχθεί με άλλη ινσουλίνη: ώρα έναρξης σε 1-2, ώρα αιχμής δεν υπάρχει συγκεκριμένη, διάρκεια ώρας 24+h. (PerryA. Etal, 2012)

3.4.7Διαιτητική αντιμετώπιση

Το πιο σημαντικό είναι η έγκυος να καταναλώνει ελεγχόμενη ποσότητα υδατανθράκων, δηλαδή να μην υπερβαίνουν το 40% των ημερησίων θερμίδων, αλλά ούτε και να στερείτε υπερβολικά τους υδατάνθρακες διότι μπορεί να επηρεάσει αρνητικά την ανάπτυξη του εμβρύου, και σε κάποιες περιπτώσεις αυξάνει τον κίνδυνο παιδικής παχυσαρκίας. Το

πόσες θερμίδες μπορεί να καταναλώνει η έγκυος εξαρτάται από το σωματικό της βάρος πριν την κύηση, την εβδομάδα κύησης που βρίσκεται καθώς και τον αριθμό των εμβρύων. (Μεντζελοπούλου Π, 2011)

3.4.7.1. Άσκηση

Για τις γυναίκες που δεν φέρουν επιπλοκές κατά την κύηση, συνιστάται η τακτική σωματική άσκηση. Αυτό γιατί μέσω της άσκησης επιτυγχάνεται να ελαττωθεί η αντίσταση στην ινσουλίνη, ταυτόχρονα βελτιώνεται η υπεργλυκαιμία μετά τα γεύματα, ιδίως με το βάδισμα που συμβάλλει αρκετά στην μείωση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας. Κυρίως η άσκηση αποτρέπει την υπερβολική αύξηση του βάρους κατά την κύηση. Ωστόσο σε περιπτώσεις που γίνεται θεραπεία με ινσουλίνη όταν η έγκυος κάνει παρατεταμένη άσκηση (από μια ώρα και πάνω), υπάρχει κίνδυνος υπογλυκαιμίας. (Μεντζελοπούλου Π, 2011)

3.4.7.2. Έλεγχος σακχάρου

Είναι απολύτως απαραίτητο να ελέγχεται τακτικά το σάκχαρο τουλάχιστον τέσσερις φορές την ημέρα. Με αυτό τον τρόπο μπορούμε να έχουμε σωστή εκτίμηση για το κατά πόσο ορθό είναι το αποτέλεσμα της θεραπευτικής αγωγής. Το σάκχαρο πρέπει να μετράται κάθε πρωί πριν το φαγητό και 1 ώρα μετά από κάθε μεγάλο γεύμα. Ειδικότερα, το πρωί πρέπει να είναι λιγότερο από 95 mg/dl και 1 ώρα μετά τα γεύματα μικρότερο από 130mg/dl. Οι τιμές αυτές ενδέχεται να πρέπει να τροποποιηθούν όσο διαρκεί η κύηση, λόγω του ότι εξαρτάται από την ανάπτυξη του εμβρύου. (Μεντζελοπούλου Π, 2011)

3.4.7.3. Έλεγχος κετόνης

Εξίσου σημαντικός για τον έλεγχο του ΣΔΚ είναι ο έλεγχος για την ύπαρξη κετόνης στα ούρα αφού η έγκυος έχει ήδη προσαρμοστεί σε πρόγραμμα διατροφής. Οι υδατάνθρακες είναι απαραίτητη πηγή ενέργειας και η στέρησή τους προκαλεί παραγωγή κετόνων από την καύση του λίπους ώστε να παραχθεί ενέργεια. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να στερούνται ενέργεια και η έγκυος και το έμβρυο. (Μεντζελοπούλου Π, 2011)

Κεφάλαιο 4

Επιπλοκές Σακχαρώδη διαβήτη

4.1.1. Υπερωσμωτική Υπεργλυκαιμική κατάσταση

Είναι μια μεταβολική διαταραχή και συμβαίνει σε ασθενείς με ΣΔ τύπου ΙΙ. Η ΥΥΚ χαρακτηρίζεται από ωσμωτικότητα του πλάσματος πάνω από τα φυσιολογικά όρια, αυξημένη στάθμη γλυκόζης στο αίμα και διαταραχή του επιπέδου της συνείδησης. Είναι μια κατάσταση σοβαρή και απειλητική για την ζωή, η οποία παρουσιάζει μεγαλύτερη θνησιμότητα από την ΔΚΟ. Η θνητότητα είναι αυξημένη όχι μόνο από τις μεταβολικές διαταραχές αλλά από τα άτομα όπου συνήθως είναι μεγάλα σε ηλικία και έχουν και άλλα προβλήματα υγείας, τα οποία είτε προκαλούν είτε προκαλούνται από την ΥΥΚ. (LemonePetal, 2006).

Οι προδιαθεσικοί παράγοντες που συνδέονται με την ΥΥΚ είναι συνήθως οι λοιμώξεις τα φάρμακα, οι θεραπευτικές διαδικασίες όπως περιτοναϊκή κάθαρση, η αιμοκάθαρση και εγχείρηση, τα οξεία νοσήματα όπως εγκαύματα, ουρολοιμώξεις, γάγγραινα και τα χρόνια νοσήματα όπως νεφροπάθεια, υπέρταση, αλκοολισμός και καρδιοπάθεια. Το πιο σύνηθες είναι οι λοιμώξεις(American Diabetes Association, 2004).(Τσακιρίδου Ε και συν, 2007)

Τα εργαστηριακά ευρήματα της ΥΥΚ:

- Γλυκόζη του αίματος >600mg/dl
- Ωσμωμοριακότητα >340 mOsm/l
- Ph φυσιολογικό
- Κάλιο ορού παθολογικό
- Νάτριο ορού παθολογικό
- Γλυκόζη ούρων αυξημένη
- Κετόνες ούρων φυσιολογικές

4.1.2. Διαβητική κετοοξέωση

Η ΔΚΟ εμφανίζεται συνήθως σε άτομα με ΣΔ τύπου Ι και είναι η πρώτη εκδήλωση στα άτομα αυτά σε ποσοστό 21,1%.(Πολυμέρης Α, 2009).Η διαβητική κετοοξέωση είναι εν δυνάμει η εκδήλωση μέσω της οποίας διαγιγνώσκουμε για πρώτη φορά διαβήτη σε ασθενή που προηγουμένως δεν είχε διαγνωστεί ότι έπασχε. Η διαβητική κετοοξέωση οφείλεται σε ανεπάρκεια ινσουλίνης που έχει ως συνέπεια τις αυξημένες συγκεντρώσεις πλάσματος των ρυθμιστικών ορμονών. Οι οποιεσδήποτε μεταβολές σε αυτές τις ορμόνες οδηγούν στην υπεργλυκαιμία και στην κινητοποίηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων από τον λιπώδη ιστό, και κατ'επέκταση αυξάνεται η παραγωγή κετονοσωμάτων στο ήπαρ. Οι κύριες μεταβολικές

ανωμαλίες οφείλονται είτε στην υπεργλυκαιμία είτε στην κετοοξέωση είτε και στα δύο. Η υπεργλυκαιμία προκαλεί εξωκυτταρική υπερωσμωτικότητα, η οποία κατ επέκταση καταλήγει σε ενδοκυτταρική αφυδάτωση και ωσμωτική διούρηση. Η ωσμωτική διούρηση έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια νερού, νατρίου, καλίου, ασβεστίου και άλλων ανόργανων συστατικών με αποτέλεσμα να μειώνεται ο όγκος του κυκλοφορούντος αίματος. (LemonePetal, 2006)

Η ΔΚΟ αποτελεί την απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης και αύξηση των αντιρρυθμιστών προς την ινσουλίνη ορμονών, δηλαδή της γλυκαγόνης, της κορτιζόλης, των κατεχολαμίνων και της αυξητικής ορμόνης (Lemone Petal, 2006).

Η ΔΚΟ αποτελείται από τέσσερα μεταβολικά προβλήματα:

- Υπεροσμωτικότητα λόγω αφυδάτωσης και υπεργλυκαιμίας
- Μείωση του εξωκυτταρίου χώρου λόγω της ωσμωτικής διούρησης
- Ηλεκτρολυτικές διαταραχές
- Μεταβολική οξέωση λόγω συσσώρευσης κετοοξέων. (Lemone Pet al, 2006)

Οι κλινικές εκδηλώσεις της οφείλονται στην αφυδάτωση λόγω της υπεργλυκαιμίας με κάποια κλινικά σημεία όπως την δίψα, την αδυναμία, την κακουχία, τον ταχύ/αδύναμο σφυγμό, οι ξηροί βλεννογόνοι και την μεταβολική οξέωση λόγω της κέτωσης με κλινικά σημεία την ναυτία, τον εμετό, λήθαργο ακόμη και κόμα αν δεν υπάρχει άμεση αντιμετώπιση (Μεντζελοπούλου Π, 2011).

Τα εργαστηριακά ευρήματα της ΔΚΟ :

- Γλυκόζη στο αίμα >250mg/dl
- pH πλάσματος <7,3
- Παρουσία κετόνων στον ορό
- Παρουσία γλυκόζης και κετόνων στα ούρα
- Διττανθρακικά πλάσματος <15 mEq/L
- Παθολογικά επίπεδα νατρίου, καλίου και χλωριούχων στον ορό.(LemonePetal, 2006)

Η θεραπεία της ΔΚΟ απαιτεί στο άτομο την άμεση ιατρική φροντίδα.

4.1.3 Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία αναγνωρίστηκε ως κλινική οντότητα μόλις κατά τα πρώτα έτη του 20ού αιώνα, αλλά η σημασία της στην καθημερινή κλινική πράξη συνειδητοποιήθηκε πολύ αργότερα. Και αυτό, επειδή οι γιατροί εξοικειώθηκαν με την κλινική εικόνα των υπογλυκαιμικών επεισοδίων μετά από την εισαγωγή της ινσουλίνης στη θεραπευτική του

σακχαρώδους διαβήτη (ΣΔ), στα μέσα της δεκαετίας του 1920.¹ Έκτοτε, η έννοια της υπογλυκαιμίας είναι συνήθως συνυφασμένη με το ΣΔ και τη θεραπευτική του αντιμετώπιση, κυρίως την ινσουλινοθεραπεία. Με την πάροδο όμως του χρόνου και την πρόοδο της Ιατρικής αναγνωρίστηκαν και άλλα αίτια του υπογλυκαιμικού συνδρόμου. Ως υπογλυκαιμία ορίζεται το κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από χαμηλή τιμή γλυκόζης ορού, συνήθως <55 mg/dL (3 mmol/L), με ταυτόχρονη εκδήλωση ποικίλης σχετικής συμπτωματολογίας, και οφείλεται σε διαταραχή των μηχανισμών ομοιοστασίας της γλυκόζης. (Δημαράκης Β. και συν, 2011)

Είναι σύνηθες σε διαβητικού τύπου I και μερικές φορές σε άτομα με διαβήτη τύπου II οι οποίοι υποβάλλονται σε θεραπεία από το στόμα(υπογλυκαιμικά φάρμακα). Η υπογλυκαιμία συμβαίνει συνήθως σε λάθος δόση ινσουλίνης ,φυσικής δραστηριότητας και παράλειψη γεύματος δηλαδή διαθεσιμότητα υδατανθράκων. Επιπλέον η χρήση οιοπνευματώδη ποτών φαρμάκων όπως τα αντιπηκτικά , τα σαλικυλικά μπορούν να προκαλέσουν την υπογλυκαιμία(Μεντζελοπούλου Π, 2011).

Οι κλινικές εκδηλώσεις της υπογλυκαιμίας είναι συνήθως η εφίδρωση και η ωχρότητα, η ΑΠ είναι υψηλή και οι παλμοί την καρδιάς είναι εξίσου υψηλές.Άλλα συμπτώματα που σχετίζονται με την γλυκόζη στον εγκέφαλο είναι η κεφαλαλγία , κόπωση, θολή όραση, διαταραχές συμπεριφοράς, η συγκέντρωση μειώνεται , υπάρχει μια διαταραχή, σύγχυση από το άτομο. Εάν δεν αντιμετωπισθεί εγκαίρως η υπογλυκαιμία οδηγεί ακόμη και σε θάνατο. Η υπογλυκαιμία διαφέρει από άτομο σε άτομο , ακόμη και στο ίδιο το άτομο συμβαίνουν διαφορετικές εκδηλώσεις(American Diabetes Association, 2004)

4.1.4. Υπεργλυκαιμική Υπερωσμωτική μη κετονική κατάσταση

Η ΥΥΜΚΚ εμφανίζεται πιο συχνά σε άτομα μεγάλης ηλικίας που πάσχουν από ΣΔ τύπου II. Ανήκει στην πιο σοβαρή οξεία επιπλοκή του ΣΔ. Χαρακτηρίζεται από αφυδάτωση, υπεργλυκαιμία και κάποιο είδος νευρολογικής διαταραχής (StonerG, 2005).

Η ακριβής επίπτωση της υπερωσμωτικής υπεργλυκαιμίας είναι δύσκολο να καθοριστεί λόγω έλλειψης μεγάλων πληθυσμιακών μελέτων. Κατά προσέγγιση κυμαίνεται σε 1 νέο περιστατικό ανα 1000 διαβητικούς ασθενείς ανά έτος, ενώ της διαβητικής κετοξέωσης 4,6-8 ασθενείς ανά έτος. Η μέση ηλικία των ασθενών είναι 57-70 έτη, αν και το 10% των περιστατικών εμφανίζεται σε παιδιά. Εκ του συνόλου των νοσηλευόμενων διαβητικών ασθενών η υπερωσμωτική υπεργλυκαιμία αποτελεί κάτω από το 1%, ενώ η διαβητική κετοξέωση το 4-9%. Η θνητότητα της ανέρχεται περίπου σε 15%. Είναι μεγαλύτερη από τη

διαβητική οξέωση και ο μεγαλύτερος κίνδυνος έγκειται στην εμφάνιση θρομβοεμβολικών επεισοδίων (American Diabetes Association, 2004).

Αν και στο παρελθόν η παρουσία λοίμωξης έχει αναφερθεί ως ο κύριος προδιαθεσικός παράγοντας για την εμφάνιση υπερωσμωτικής υπεργλυκαιμίας, πρόσφατες μελέτες αναφέρουν ότι πιθανώς η ανεπαρκής λήψη ινσουλίνης σε κατάσταση stress σε διαβητικούς ασθενείς αποτελεί το κύριο αίτιο εμφάνισης του συνδρόμου. Οι συχνότερες λοιμώξεις προέρχονται από το κατώτερο αναπνευστικό και ουροποιογεννητικό σύστημα. Η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης κατά τη διάρκεια της λοίμωξης οδηγεί σε πολυδιψία και πολουρία που σε συνδυασμό με την ανεπαρκή χορηγούμενη δόση ινσουλίνης, οδηγούν συχνά ηλικιωμένους ασθενείς με ανεπαρκή λήψη υγρών στην εμφάνιση υπερωσμωτικής υπεργλυκαιμίας. Άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες είναι το έμφραγμα μυοκαρδίου, η κατάχρηση αλκοόλη παγκρεατίτιδα κ.α. Διάφοροι φαρμακευτικοί παράγοντες συμβάλουν επίσης στην εμφάνιση υπερωσμωτικής υπεργλυκαιμίας, όπως τα στεροειδή, οι θειαζίδες, τα συμπαθητικομιμητικά, τα αντιψυχωτικά κ. α. Ορισμένα από αυτά προκαλούν υπεργλυκαιμικές κρίσεις, μέσω της δράσης τους στην έκκριση της ινσουλίνης ή στην περιφερική δράση της.(Kitabchi A, etal.2001)

Ο κύριος παθογενετικός μηχανισμός που οδηγεί στην εμφάνιση υπεργλυκαιμικών κρίσεων σε διαβητικούς ασθενείς είναι η πλήρης ή σχετική έλλειψη ινσουλίνης και/ή η ύπαρξη ινσουλινοαντίστασης, σε συνδυασμό με την αντιρροπιστική αύξηση των ορμονών του stress (γλυκαγόνη, κατεχολαμίνες, κορτιζόλη, αυξητική ορμόνη) λόγω ύπαρξης ενός προδιαθεσικού παράγοντα. Στη διαβητική κετοξέωση, η έλλειψη αυτή είναι πλήρης ή η ποσότητα της διαθέσιμης ινσουλίνης είναι ανεπαρκής σε σχέση με τα επίπεδα των αντιρροπιστικών ορμονών. Στην υπερωσμωτική υπεργλυκαιμία ωστόσο υπάρχει ποσότητα ινσουλίνης, αρκετή στο να καταστείλει την διαδικασία της κετογένεσης, αλλά μη επαρκής ώστε να καταστείλει την υπεργλυκαιμία. Η υπεργλυκαιμία οδηγεί σε αφυδάτωση και διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας με αποτέλεσμα την ελάττωση της απέκρισης γλυκόζης. Οι παράγοντες αυτοί σε συνδυασμό με μία λοίμωξη ή άλλο παράγοντα stress επιδεινώνουν την υπεργλυκαιμία. Παράλληλα η ανεπαρκής λήψη υγρών, κυρίως σε ηλικιωμένους ασθενείς, οδηγεί στην αυξημένη ωσμωτικότητα που είναι και το χαρακτηριστικό του συνδρόμου. Συνεπώς τα κύρια χαρακτηριστικά του συνδρόμου είναι: α) η διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία και β) η απώλεια υγρών και ηλεκτρολυτών. (American Diabetes Association, 2004)

Η θεραπεία συνίσταται στην χορήγηση υγρών, ινσουλίνης και στην προσεκτική αναπλήρωση των ηλεκτρολυτών, ιδίως καλίου και φωσφορικών. Είναι σημαντικό να

αντιμετωπίζεται η βασική νόσος. Η χορήγηση υγρών πρέπει να γίνεται προσεκτικά για την αποφυγή εγκεφαλικού οιδήματος και επειδή η μεγάλη πλειοψηφία των ασθενών είναι ηλικιωμένοι με προβλήματα στην καρδιά (StonerG, 2005).

4.1.5. Υπεργλυκαιμία

Οι ασθενείς με Σακχαρώδη διαβήτη στην επιπλοκή της υπεργλυκαιμίας οι κύριοι παράγοντες είναι η ΔΚΟ και η ΥΥΚ. Δύο επιπλέον προβλήματα είναι το φαινόμενο της αυγής και το φαινόμενο Somogyi.(Μεντζελοπούλου Π, 2011).

Το φαινόμενο της αυγής θεωρείται το φαινόμενο στο οποίο υπάρχει αύξηση της γλυκόζης κατά την πρωινή ώρα 4πμ με 8πμ η οποία δεν αποτελεί απάντηση της υπογλυκαιμίας. Το φαινόμενο αυτό παρατηρείται και στους δύο τύπους του ΣΔ Ι,ΙΙ. Το αίτιο είναι άγνωστο αλλά θεωρείται ότι συμβαίνει από την αύξηση της ορμόνης κατά την διάρκεια της νύχτας(American Diabetes Association, 2004).

Το φαινόμενο somogyi αποτελεί συνδυασμό υπογλυκαιμίας και με την αύξηση της γλυκόζης σε υπεργλυκαιμικά επίπεδα. Οι αντιρρυθμιστικές ορμόνες προάγονται από την υπεργλυκαιμία οι οποίες διεγείρουν την γλυκογονόλυση και την γλυκονεογένεση, επιπλέον αναστέλλουν την χρήση της γλυκόζης στην περιφέρεια. Είναι πολύ πιθανόν να προκαλέσει αντίσταση της ινσουλίνης για 12-48 ώρες (American Diabetes Association, 2004).

4.2 Χρόνιες επιπλοκές Σακχαρώδη διαβήτη

4.2.1.Αρτηριακή Υπέρταση

Η Αρτηριακή Υπέρταση (ΑΥ) αποτελεί συχνή επιπλοκή του ΣΔ. Η συχνότητα της ΑΥ κατατάσσεται στο 20% έως 60% του συνόλου των διαβητικών. (Lemone Petal, 2006) Η συνύπαρξη ΑΥ και ΣΔ αποτελεί μεγάλο παράγοντα κινδύνου καρδιοαγγειακών επεισοδίων μακροαγγειοπάθειας, (ΕΜ, ΑΕΕ) αλλά και μικροαγγειακών επιπλοκών (αμφιβληστροειδοπάθεια και νεφροπάθεια). Συχνό φαινόμενο είναι ότι η καρδιοαγγειακή νόσος είναι υπεύθυνη για το 86% των θανάτων των ατόμων που έχουν διαβήτη. (Χατζητόλιος και συν , 2008)

Η ΑΥ μπορεί να αντιμετωπισθεί με την μείωση του σωματικού βάρους , με την άσκηση καθώς και με την μείωση της πρόσληψης νατρίου και ελάττωση της κατανάλωσης οινοπνευματωδών. Εάν αυτή η θεραπεία δεν φέρει αποτέλεσμα τότε χορηγούνται αντιυπερτασικά φάρμακα. (Lemone Petal, 2006)

4.2.2. Στεφανιαία νόσος

Η στεφανιαία νόσος (ΣΝ) είναι μια σημαντική επιπλοκή του ΣΔ και ο πιο κύριος παράγοντας για την πρόκληση OEM στους διαβητικούς ασθενείς, ειδικά στους ηλικιωμένους με ΣΔ τύπου 2. Η ΣΝ είναι επίσης συνηθέστερη αιτία θανάτου των διαβητικών και κατατάσσεται στο 40%-60%. Οι διαβητικοί με OEM έχουν περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν ΚΑ ως επιπλοκή του OEM, επιπλέον μετά από αυτό έχουν ελάχιστες πιθανότητες επιβίωσης. (Lemone Petal, 2006)

4.2.3. Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

Οι ηλικιωμένοι διαβητικοί τύπου II έχουν 2-6 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα για πρόκληση ΑΕΕ. Παρόλο που είναι άγνωστη η σχέση ΣΔ και ΑΕΕ, η ΑΥ (παράγοντας κινδύνου των ΑΕΕ) αποτελεί σύνηθες πρόβλημα των διαβητικών. Επιπλέον στα εγκεφαλικά αγγεία η αθηροσκλήρυνση εμφανίζεται σε μικρότερη ηλικία (Lemone Petal, 2006).

Οι κλινικές εκδηλώσεις συχνά μοιάζουν με εκείνες της υπογλυκαιμίας ή της ΥΥΚ, θόλωση όρασης, διαταραχές λόγου, ζάλη. Σε αυτές τις καταστάσεις χρειάζεται ιατρική επιτήρηση γιατί μπορεί να γίνει απειλητική για την ζωή του αρρώστου (Lemone Petal, 2006).

4.2.4. Περιφερική αγγειοπάθεια

Η περιφερική αγγειοπάθεια των κάτω άκρων βρίσκεται και στους δύο τύπους του ΣΔ. Παρόλα αυτά την μεγαλύτερη επίπτωση την έχουν οι ασθενείς που πάσχουν από ΣΔ τύπου II. Η επιπλοκή αυτή προκαλεί διαταραχή στην περιφερική κυκλοφορία ως αποτέλεσμα την ανεπάρκεια της περιφερικής κυκλοφορίας με διαλείπουσα χλωρότητα, πόνο των κάτω άκρων καθώς και εξελκώσεις των κάτω άκρων. Η νέκρωση των ιστών δηλαδή η εμφάνιση της γάγγραινας προκύπτει από την απόφραξη και την θρόμβωση των μεγάλων αγγείων, των μικρών αρτηριών και των αρτηριδίων, καθώς και οι νευρολογικές διαταραχές. Η γάγγραινα σε έναν διαβητικό ασθενή είναι η συχνότερη αιτία. Σε έναν διαβητικό η ξηρή γάγγραινα είναι πιο συχνή και παρουσιάζεται στα άνω και κάτω άκρα. Συνήθως αρχίζει από τα δάκτυλα και επεκτείνεται προς τον άκρο πόδα (Lemone Petal, 2006).

4.2.5. Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η συνηθέστερη οφθαλμική επιπλοκή του ΣΔ και αποτελεί την κυριότερη αιτία τύφλωσης σε άτομα 30 – 75 ετών, στον δυτικό κόσμο. Το 17% των ατόμων που πάσχουν από διαβήτη τύπου 1 και το 29% των ατόμων που πάσχουν από διαβήτη τύπου 2 θα προσβληθούν τα πρώτα 5 έτη, ενώ από το 15ο έτος και μετά θα

προσβληθούν το 98% και το 78% αντίστοιχα. (τα πάντα για τις επιλοκες 361) Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η βλάβη του τοιχώματος των μικρών αγγείων του αμφιβληστροειδή. Η δομή των τριχοειδών διαταράσσεται ως αποτέλεσμα τη ρήξη του αγγείο - αμφιβληστροειδίου φραγμού. Η Νόσος διακρίνεται σε 3 στάδια ανάλογα με τον βαθμό προσβολής των αγγείων. (Lemone Petal, 2006)

1ο στάδιο

- Μη υπερπλαστική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια παρατηρούνται ανευρήσματα, οιδήματα, διάταση φλεβών και εξιδρώματα.

2ο στάδιο

- Προ υπερπλαστική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Η ισχαιμία του αμφιβληστροειδοπάθεια προκαλεί έμφραγμα στην στιβάδα των νευρικών ινών, με κηλίδες στον αμφιβληστροειδή ως αποτέλεσμα σοβαρές συνέπειες στην όραση.

3ο στάδιο

- Υπερπλαστική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια ενδέχεται να προκληθεί αιμορραγία ή αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς. Διότι ο ινώδης ιστός και τα νεόπλαστα αγγεία, τα οποία σχηματίζουν τον αμφιβληστροειδή ή το οπτικό δίσκο, ασκούν έλξεις στο υαλώδες σώμα. (Κατσίκη Ν και συν, 2010).

- Η διάγνωση της αμφιβληστροειδοπάθεια μπορεί να γίνει με οφθαλμολογική εξέταση που περιλαμβάνει και την βυθοσκόπηση. Τα άτομα με διαβήτη που παρατηρούν αλλαγές στον αμφιβληστροειδή θα πρέπει να εξετάζονται κάθε 3 – 6 μήνες τουλάχιστον. Γυναίκα με διαβήτη σε περίοδο εγκυμοσύνης θα πρέπει να εξετάζεται κάθε 3 μήνες (362 site) Η θεραπεία της αμφιβληστροειδοπάθειας μπορεί να γίνει με έγκαιρη διάγνωση (Netter F ,220) . Η θεραπευτική αντιμετώπιση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας με φωτοπληξία με laser έχει αποδειχθεί ενεργητική ως πρόληψη της τύφλωσης. Επιπλέον η αντιμετώπιση μπορεί να γίνει και με χειρουργική παρέμβαση για την αποκατάσταση ή πρόληψη τύφλωσης (Κατσίκη Ν και συν, 2010).

4.2.6. Διαβητική νεφροπάθεια

Ο ΣΔ αποτελεί συχνή αιτία Ν.Α τελικού σταδίου. Η διαβητική νεφροπάθεια είναι νόσος των νεφρών, η οποία χαρακτηρίζεται από την παρουσία λευκωματίνης στα ούρα, υπέρταση, οιδήματα, και προδευτική Ν.Α. Η νόσος αυτή απαιτεί αιμοκάθαρση ή μεταμόσχευση νεφρών σε διαβητική νεφροπάθεια τελικού σταδίου. (Κατσίκη Ν και συν, 2010)

Η διαβητική νεφροπάθεια αφορά το 20%- 40% των ανθρώπων που πάσχουν από ΣΔ.

Οι προδιαθεσικοί παράγοντες για την εμφάνιση της ΔΝ είναι το φύλο, το κάπνισμα, η ΑΠ, η γενετική βάση (κληρονομικότητα), ρύθμιση σακχάρου στο αίμα.

Η διαβητική νεφροπάθεια αποτελείται από 5 στάδια.

- Το I στάδιο χαρακτηρίζεται από αιμοδυναμικές διαταραχές στην νεφρική κυκλοφορία με υπερτροφία των νεφρών, αύξηση νεφρικής ροής και την αύξηση του ρυθμού της σπειραματικής διήθησης (GFR).
- Στο II στάδιο διακρίνουμε αλλοιώσεις στο νεφρό και συγκεκριμένα στην βασική μεμβράνη και στο μεσάγγειο.
- Το III στάδιο χαρακτηρίζεται από ΜΛ (μικρολευκωματινουρία).
- Στο IV διακρίνεται μείωση της νεφρικής λειτουργίας με αύξηση της ποσότητας λευκωματίνης που αποβάλλεται στα ούρα και μείωση GFR.
- Στο V στάδιο υπάρχει πλέον η χρόνια νεφρική νόσος τελικού σταδίου και απαιτείται η αποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας. (Τσακίριδου Ε και συν, 2007)

Τα άτομα με διαβήτη τύπου I τα οποία παρουσιάζουν επιμένουσα μικρολευκωματινουρία θα εμφανίσουν νεφροπάθεια συνοδευόμενη από ΑΥ μέσα στα 10-15 έτη (StonerG, 2005).

Τα άτομα με διαβήτη τύπου II παρουσιάζουν συχνά ΜΛ και εμφανή νεφροπάθεια σε μικρό χρονικό διάστημα μετά την διάγνωση του ΣΔ επειδή, ο ΣΔ προϋπήρχε αρκετά έτη πριν την διάγνωση (StonerG, 2005).

Για την επιτάχυνση της ΔΝ οφείλεται η υπέρταση, οπότε θα πρέπει να αρχίσει θεραπεία επιθετική προς την υπέρταση για την αντιμετώπιση της. Η θεραπεία αυτή θα πρέπει να περιλαμβάνει την ρύθμιση της υπέρτασης, μείωση ΣΒ, ελάττωση της πρόσληψης άλατος και τακτική σωματική άσκηση. (Κατσίκη Ν και συν, 2010).

Εν κατακλείδι οι μέθοδοι για την αντιμετώπιση της ΔΝ είναι η ρύθμιση του σακχάρου στο αίμα, ρύθμιση της ΑΠ, μειωμένη πρόσληψη ποσότητας λευκωμάτων και φαρμακευτική αγωγή (Τσακίριδου Ε και συν, 2007).

4.2.7. Διαβητική νεφροπάθεια

Είναι μία από τις κύριες ειδικές επιπλοκές του ΣΔ. Η επιπλοκή αυτή μπορεί να προκαλέσει σοβαρή αναπηρία στα άτομα αυτά. Καθώς αποτελεί μία κύρια αιτία αυξημένης καρδιαγγειακής, νοσηρότητας και θνητότητας των ασθενών. (Τσακίριδου Ε και συν, 2007)

Η επιδημιολογία στις ανεπτυγμένες χώρες λαμβάνει χώρα στο 40% -50% (Καζάκος Κ, 1995).

Η εκδήλωση της νόσου αυτής μπορεί να γίνει με πολλές ποικίλες μορφές.

Κατάταξη των διαβητικών νεφροπαθειών.

- Γενικευμένη νευροπάθεια. Χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμική νευροπάθεια.
- Συμμετρική περιφερική νευροπάθεια με ή χωρίς αυτόνομη νευροπάθεια.

Η Διαβητική νευροπάθεια εμφανίζεται πιο συχνά σε άτομα που έχουν πρόβλημα με τον έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα. Καθώς και με υψηλά επίπεδα λίπους του αίματος ,της ΑΠ και σε παχύσαρκα άτομα άτομα. (Κατσίκη Ν και συν, 2010).

Η νόσος αυτή συνοδεύεται από συμπτώματα ανάλογα με τον τύπο του ΣΔ.

Μερικοί άνθρωποι όμως δεν έχουν καθόλου συμπτωματολογία. Για άλλους το πρώτο σύμπτωμα είναι συχνό μούδιασμα, μυρμίκιασμα ή πόνο στα πόδια. Οι περισσότερες νευρικές βλάβες λαμβάνουν χώρα κατά την διάρκεια πολλών ετών, σε ήπιες περιπτώσεις μπορεί να περάσει απαρατήρητη για πολύ καιρό. Σε ορισμένα άτομα κυρίως εκείνα με εστιακή νευροπάθεια η έναρξη του πόνου μπορεί να είναι ξαφνική και σοβαρή (StonerG, 2005).

Συνοπτικά τα συμπτώματα είναι μούδιασμα μυρμίκιασμα στα δάκτυλα των ποδιών, τα χέρια, δυσπεψία, ναυτία, εμετός, διάρροια ή δυσκοιλιότητα, ζάλη ή τάση για λιποθυμία σε πτώση της πίεσης του αίματος μετά από όρθια ή καθιστή θέση.(Τσακίριδου Ε και συν, 2007)

Οι παράγοντες που σχετίζονται με την νόσο αυτή είναι η αυξημένη ΑΠ, τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης, μη φυσιολογικά επίπεδα λιπιδίων στο αίμα, χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης. Επιπλέον νευροαγγειακοί παράγοντες που οδηγούν σε βλάβη τα αιμοφόρα αγγεία που μεταφέρουν O₂ και θρεπτικά συστατικά στα νεύρα, στα νεύρα, αλκοόλ, κάπνισμα, κληρονομικότητα (StonerG, 2005).

4.2.8. Περιφερικές νευροπάθειες

Ο ορισμός της περιφερικής νευροπάθειας αναφέρεται σε καταστάσεις που υφίσταται βλάβη τα περιφερικά νεύρα με αποτέλεσμα οι πάσχοντες να εμφανίζουν ποικίλα συμπτώματα από την αισθητικότητα , την κινητικότητα και το ΑΝΣ (Τσακίριδου Ε και συν, 2007).

Οι περιφερικές ή αλλιώς σωματικές νευροπάθειες περιλαμβάνουν τις πολυνευροπάθειες και τις μονονευροπάθειες. Το συχνότερο είδος νευροπάθειας που συνδέεται με τον ΣΔ στις περιφερικές νευροπάθειες είναι οι διαταργές της αισθητικότητας. Οι κλινικές εμφανίσεις τους ξεκινούν από τα δάκτυλα των ποδιών και επεκτείνονται κεντρικότερα. Υπάρχει πιθανότητα για την προσβολή δακτύλων των άνω άκρων αλλά αυτό είναι σύνθητες σε οψιμότερα στάδια του ΣΔ (Τσακίριδου Ε και συν, 2007)

Στις πολυνευροπάθειες οι εκδηλώσεις εξαρτώνται από τις νευρικές ίνες από τις οποίες έχουν προσβληθεί. Το άτομο το οποίο πάσχει από πολυνευροπάθεια παρουσιάζει συνήθως παραισθήσεις στα ανώτερα σημεία των άκρων όπως μούδιασμα, πόνους οι οποίοι

περιγράφονται σε συνεχή, ήπιους ή έντονους. Επιπλέον εκδηλώσεις είναι οι διαταραχές της αίσθησης του πόνου, της θερμοκρασίας, της ελαφράς αφής, της διάκρισης δύο σημείων κατά την νύξη, καθώς και των δονήσεων. Στην κατηγορία αυτή δεν υπάρχει ειδική θεραπεία (Καζάκος Κ, 1995).

Στις μονονευροπάθειες υπάρχουν μεμονωμένα νεύρα που επηρεάζονται. Οι εκδηλώσεις γίνονται ανάλογα το προσβεβλημένο νεύρο. Οι εκδηλώσεις περιλαμβάνουν:

- Την παράλυση της 3ης συζυγίας (οφθαλμολοκινητικού νεύρου), κεφαλαλγία, οφθαλμολογικό πόνο, ανικανότητα κίνησης του βολβού προς τα άνω, κάτω, εσω.
- Νόσος των ριζών με πόνο και απώλεια αισθητικότητας.
- Διαβητική νευροπάθεια του μηριαίου νεύρου, αισθητική διαταραχή όπως πόνος, αδυναμία, έλλειψη αντανακλαστικών.
- Πόνοι, αδυναμία της άκρα χειρός ή του ωλένιου νεύρου στον αγκώνα, αδυναμία και απώλεια της αισθητικότητας στην παλαμιαία επιφάνεια του 4ου-5ου δακτύλου ή του περινέου νεύρου κοντά στην κεφαλή της περόνης με πτώση του άκρου ποδός (Καζάκος Κ, 1995).

4.2.9. Σπλαχνικές νευροπάθειες

Οι ΣΝ προκαλούν ποικίλες εκδηλώσεις ανάλογα την περιοχή του ΑΝΣ που έχει προσβληθεί.

Οι κλινικές εκδηλώσεις παρουσιάζονται ως εξής :

- Απουσία της εφίδρωσης των χεριών, ποδιών και αυξημένη εφίδρωση προσώπου και κορμού.
- Καρδιαγγειακή λειτουργία με διαταραχή στην καρδιακή συχνότητα η οποία παραμένει σταθερή παρά την σωματική άσκηση (Τσακίριδου Ε και συν, 2007).
- Γαστρεντερική δυσλειτουργία, μεταβολές κινητικότητας του ανώτερου πεπτικού η οποία έχει ως αποτέλεσμα δυσφαγία, ανορεξία, ναυτία, εμετό. Η δυσκοιλιότητα είναι το πιο συχνό σύμπτωμα που συνδυάζεται με το ΣΔ. Η διαβητική διάρροια δεν είναι τόσο συχνή (Καζάκος Κ, 1995).
- Ουροποιογεννητική δυσλειτουργία με διαταραχές της λειτουργίας της κύστης δηλαδή αδυναμία πλήρους κένωσης και της σεξουαλικής λειτουργίας δηλαδή διαταραχή εκσπερμάτισης στους άνδρες, ανικανότητα. (Τσακίριδου Ε και συν, 2007)

4.2.10. Διαβητικό πόδι

Στην εποχή μας ο ΣΔ έχει λάβει διαστάσεις επιδημίας. Μια από τις επιπλοκές του ανήκει και το διαβητικό πόδι. Η επιπλοκή αυτή επηρεάζει την ποιότητα ζωής του ατόμου και τα κρατικά συστήματα Υγείας παγκοσμίως διότι αυξάνει το κόστος για την περίθαλψη αυτών των ασθενών (Κατσίκη Ν και συν, 2010).

Με τον όρο διαβητικό πόδι εννοείται η κλινική κατάσταση κατά την οποία παρατηρούνται οστικές και δερματικές βλάβες στα κάτω άκρα στα άτομα τα οποία πάσχουν από ΣΔ. (Καζάκος Κ, 1995:34).

Οι διαβητικοί διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο για ακρωτηριασμό κάτω άκρων, ειδικότερα οι άνδρες με ΣΔ διάρκειας άνω των 10 ετών, οι οποίοι εφαρμόζουν κακή ρύθμιση της ινσουλίνης, διαταραχές από το καρδιαγγειακό σύστημα, αμφιβληστροειδοπάθεια ή νεφροπάθεια. (Τσακίριδου Ε και συν, 2007)

Σε νεότερη ηλικία οι αγγειακές διαταραχές κάτω άκρων καταλήγουν σε αθηροσκλήρυνση, προσβάλλει άνδρες και γυναίκες και εξελίσσεται ταχύτατα. Οι πολλαπλές αποφράξεις και η μειωμένη ροή του αίματος έχει ως αποτέλεσμα τις εκδηλώσεις περιφερικής αγγειοπάθειας. (Πολυκανδριώτη Μ. και συν, 2009)

Εν κατακλείδι οι διαβητικοί με την πάροδο του χρόνου δημιουργούν και βλάβες των ποδών . Αρχικά εμφανίζουν δερματικά έλκη τα οποία εξελίσσονται σε βάθος στους μύες και τα οστά ως αποτέλεσμα τα αποστήματα ή την οστεομυελίτιδα. Γάγγραινα είναι πιθανό να συμβεί σε ένα ή περισσότερα δάκτυλα. Εάν δεν υπάρχει γρήγορη αντιμετώπιση η γάγγραινα μπορεί να επεκταθεί σε όλο τον άκρο πόδα (Καζάκος Κ,1995).

4.2.11. Λοιμώξεις

Στα άτομα με ΣΔ υπάρχει αυξημένη ευπάθεια στις λοιμώξεις. Παρόλο που δεν έχει ξεκαθαριστεί η ακριβής σχέση διαβήτη και λοίμωξης, πολλές από τις επιπλοκές ευνοούν τον διαβητικό στις λοιμώξεις (Καζάκος Κ,1995).

Τα άτομα με ΣΔ είναι σύνηθες να παρουσιάζουν διαταραχές της αισθητικότητας με αποτέλεσμα να μην αντιλαμβάνονται εγκαίρως τις κακώσεις. Η πυελονεφρίτιδα και άλλες λοιμώξεις του ουροποιητικού συμβαίνουν από την νεφροσκλήρυνση και την ανεπάρκεια κένωσης της κύστης με κατακράτηση των ούρων. Πιο συχνό είναι οι βακτηριακές λοιμώξεις και οι μυκητιάσεις του δέρματος, των νυχιών και των βλεννογόνων. Επιπλέον η φυματίωση είναι κ αυτή συχνό φαινόμενο στους διαβητικούς παρά το γενικό πληθυσμό (Κατσίκη Ν και συν, 2010).

Κεφάλαιο 5

Σακχαρώδης διαβήτης και διατροφή

5.1. Η διαίτα του διαβητικού

Η διαίτα είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της επιτυχημένης γλυκαιμικής ρύθμισης και είναι απαραίτητη για τη ρύθμιση όλων των διαβητικών. Ανάλογα με τη σοβαρότητα της νόσου συνδυάζεται με υπογλυκαιμικά χάπια ή ινσουλίνη. Το διαιτολόγιο του διαβητικού ασθενούς πρέπει να είναι απόλυτα εξατομικευμένο και να προσαρμόζεται στις ανάγκες της καθημερινής ζωής. Η διατροφή του διαβητικού ουσιαστικά δε διαφέρει από τη σωστή διαίτα του μη διαβητικού. Πρέπει να έχει ποικιλία τροφών, να είναι χαμηλή σε ζωικά λίπη, χοληστερόλη, αλάτι και οινόπνευμα και να περιέχει άφθονες φυτικές ίνες. (ADA Guidelines, 2010)

Οι στόχοι της διαίτας είναι να εξασφαλίσει ο ασθενής τα εξής:

- Την ενδεικνυόμενη ενεργειακή πρόσληψη, ανάλογα με το αν απαιτείται μείωση, διατήρηση ή αύξηση του σωματικού βάρους
- Την κατάλληλη ποιοτική σύνθεση του διαιτολογίου, προσαρμοσμένη ανάλογα και με τη συνύπαρξη άλλων παθολογικών καταστάσεων
- Την αρμόζουσα κατανομή στο εικοσιτετράωρο, ιδιαίτερα στα ινσουλινοθεραπευόμενα άτομα. (M. J. Hockenberry .D. Wilson, 2011)

Για υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα (Δείκτης Μάζας Σώματος [ΔΜΣ] >25 kg/m²), η πρόσληψη ενέργειας πρέπει να μειωθεί κατά 500-1000 kcal/ημερησίως κάτω των υπολογιζόμενων ημερήσιων αναγκών του συγκεκριμένου ατόμου με στόχο ο ΔΜΣ να φθάσει στο 25 kg/m² και εάν αυτό είναι δύσκολο τουλάχιστον να μειωθεί το σωματικό βάρος (ΣΒ) κατά 5 - 10%. Η παράλληλη αύξηση της κατανάλωσης ενέργειας με την κατάλληλη άσκηση, βοηθά σημαντικά στην επίτευξη του στόχου: (Πατσοπούλου Α, 2008)

- Η ένταση και διάρκεια της σωματικής δραστηριότητας πρέπει να λαμβάνεται υπόψη όταν υπολογίζεται το ποσόν των θερμίδων του διαιτολογίου
- Σημαντικός στόχος όταν έχει επιτευχθεί απώλεια ΣΒ είναι η μη ανάκτησή του
- Εκείνοι που είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι και δεν καταφέρνουν να χάσουν βάρος πρέπει να ενθαρρύνονται σθεναρά για τη λήψη μέτρων, ώστε να αποφευχθεί η περαιτέρω αύξηση του ΣΒ
- Για εκείνους με ΔΜΣ εντός των συνιστώμενων ορίων για τους ενήλικους (18.5 - 25 kg/m²), δεν χρειάζεται συνήθως η χορήγηση οδηγιών που αφορούν την ενεργειακή πρόσληψη, αλλά μόνο την ποιοτική σύνθεση και την κατανομή στο 24ωρο. (Πατσοπούλου Α, 2008)

Οι υδατάνθρακες πρέπει να προέρχονται κατά κύριο λόγο από τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες, όπως φρούτα, λαχανικά, όσπρια, ψωμί ολικής άλεσης, δημητριακά κ.λ.π. Οι τροφές αυτές απελευθερώνονται αργά στο αίμα και ο διαβητικός ασθενής αισθάνεται

χορτάτος για περισσότερο χρόνο. Από τη διατροφή του διαβητικού, θα πρέπει να αποφεύγονται η ζάχαρη, το μέλι, η γλυκόζη, τα παγωτά, οι καραμέλες, η σοκολάτα, οι γλυκές κομπόστες, το σακχαρούχο γάλα, τα αναψυκτικά και οι χυμοί φρούτων με ζάχαρη, τα γλυκά οиноπνευματώδη ποτά (λικέρ, γλυκά κρασιά) κ.λ.π. Όλα αυτά παρουσιάζονται αναλυτικά σε αυτό το κεφάλαιο. (Πατσοπούλου Α,2008)

Όσον αφορά την πρόσληψη της ζάχαρης θα πρέπει η ζάχαρη και τα προϊόντα που την περιέχουν να καταναλώνονται στα πλαίσια μιας υγιεινής διατροφής. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται κατά την κατανάλωση προϊόντων, όπου συνυπάρχει η ζάχαρη και το λίπος. Θα πρέπει να καλύπτεται η σωστή δόση ινσουλίνης μαζί με την πρόσληψη ζάχαρης. Η κατανάλωση ποτών, ροφημάτων και αναψυκτικών που περιέχουν ζάχαρη, πρέπει να αποφεύγεται – εκτός από την περίπτωση της υπογλυκαιμίας – γιατί σχετίζεται με αύξηση του σωματικού βάρους. Η απαγόρευση κατανάλωσης ζάχαρης ή τροφίμων που περιέχουν ζάχαρη μπορεί να έχει δυσμενείς ψυχολογικές επιπτώσεις και δεν συνιστάται. (M. J. Hockenberry .D. Wilson, 2011)

Για παιδιά ηλικίας μεγαλύτερα του ενός έτους συνιστάται μία ποσότητα φυτικών ινών της τάξης των 12-14gr / 1000 θερμίδες. Επίσης για παιδιά μεγαλύτερα των 2 ετών, εναλλακτικά μπορεί να χρησιμοποιηθεί ο τύπος: Ηλικία σε έτη + 5 = γραμμάρια φυτικών ινών / ημέρα. Ο ασθενής θα πρέπει να ενθαρρύνεται να καταναλώνει λαχανικά και φρούτα, δημητριακά ολικής άλεσης και γενικά τρόφιμα πλούσια σε φυτικές ίνες. Σε καμιά περίπτωση δε θα πρέπει να επιτρέπεται η κατανάλωση τυποποιημένων τροφίμων που περιέχουν ελάχιστες ποσότητες φυτικών ινών. Όσον αφορά τα λίπη θα πρέπει να καλύπτουν το 30-35% της ολικής ενεργειακής πρόσληψης. Πολλές έρευνες έχουν δείξει ότι νέοι άνθρωποι με διαβήτη, έχουν μεγαλύτερη της συνιστώμενης πρόσληψη διαιτητικού λίπους και κορεσμένων λιπαρών οξέων. Η αντικατάσταση κορεσμένων λιπαρών οξέων με μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, επιτυγχάνεται με την κατανάλωση άπαχων κρεάτων, ψαριών (1-2 φορές την εβδομάδα), γαλακτοκομικών προϊόντων με χαμηλή περιεκτικότητα λίπους και χρησιμοποίηση ελαιόλαδου κατά την παρασκευή των φαγητών.(Puderbaugh S, 1997)

Επιπλέον το διατροφικό πρόγραμμα θα πρέπει να περιλαμβάνει την κατανάλωση πρωτεϊνούχων τροφίμων φυτικής προέλευσης όπως όσπρια και τη κατανάλωση πρωτεϊνούχων τροφίμων ζωικής προέλευσης όπως ψάρι, άπαχα κρέατα και γαλακτοκομικά προϊόντα με χαμηλή περιεκτικότητα λίπους. Σε περίπτωση μικρολευκωματουρίας ή νεφροπάθειας συστήνεται μείωση της πρωτεϊνικής πρόσληψης στα κατώτερα προτεινόμενα όρια -με ιδιαίτερη προσοχή- για να μην επηρεαστεί η αύξηση και ανάπτυξη

του ασθενή σε νεαρή ηλικία. Είναι απαραίτητη η επαρκής πρόσληψη όλων των παραπάνω για τη διατήρηση καλής υγείας και πρόληψη καρδιαγγειακών επιπλοκών. (M. J. Hockenberry et al, 2011)

5.2. Διατροφικό πρόγραμμα σε διαβητικούς ασθενείς

Σύμφωνα με τις Οδηγίες Διατροφής που προτείνονται από την ISPAD-2007 για τους εφήβους (International Society for Pediatric and Adolescents Diabetes) η ολική ενεργειακή πρόσληψη πρέπει να κατανέμεται ως εξής: Υδατάνθρακες 50-55%, Πρωτεΐνες 10-15%, Λίπη 30-35% (Πίνακας 3).

Πίνακας 3: Σύσταση διατροφής ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη

Ενέργεια	Κατάλληλες θερμίδες για ομαλή σωματική αύξηση παιδιού και απόκτηση ή διατήρηση επιθυμητού βάρους
Υδατάνθρακες	50-55% ολικής θερμιδικής πρόσληψης
Ζάχαρη	>10% -"
Πρωτεΐνες	10-15% -"
Λίπη	30-35% -"
Κορεσμένα λιπαρά οξέα + trans- λιπαρά οξέα	<10% -"
Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα	>10% -"
Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα	<10% -"
ω-3 λιπαρά οξέα	0,15 γρ / ημέρα
Φυτικές ίνες	12-14γρ / 1000 θερμίδες
Αλάτι	≤6γρ / ημέρα

Πηγή: DIABETES AND NUTRITION STUDY GROUP (DNSG) OF THE EASD.2004

Το άτομο με ΣΔ δεν θα πρέπει μονομερώς να καταναλώνει ορισμένα συστατικά των τροφών. Μέσα στο πλαίσιο της υγιεινής διατροφής καλό είναι να υπάρχει ποικιλία και ισορροπία μεταξύ των διαφόρων συστατικών της τροφής. Σύμφωνα με τις διεθνείς συστάσεις το διαιτολόγιο ενός διαβητικού ατόμου θα πρέπει να περιέχει πρωτεΐνες, υδατάνθρακες και λίπη σε αναλογία που να καλύπτουν το 15%, 55% και 30% αντίστοιχα της ημερήσιας θερμιδικής κάλυψης. Η ισορροπία είναι απαραίτητη γιατί η κατανάλωση μεγάλης ποσότητας υδατανθράκων μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση του μεταγευματικού σακχάρου, μεγάλης ποσότητας πρωτεϊνών μπορεί να επιβαρύνει τη νεφρική λειτουργία, ενώ μεγάλης ποσότητας λίπους μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση του βάρους. (Πατσοπούλου Α,2008)

5.2.1Υδατάνθρακες

Το διατροφικό πρόγραμμα των ασθενών θα πρέπει να περιλαμβάνει υδατάνθρακες που καλύπτουν το 50-55% της ολικής ενεργειακής πρόσληψης. Σύμφωνα με διεθνείς επιστημονικές αναφορές δε θα πρέπει να υπάρχει περιορισμός στην πρόληψη των υδατανθράκων γιατί θα υπάρξουν δυσμενείς συνέπειες στην ανάπτυξη των παιδιών. Το διατροφικό πρόγραμμα θα πρέπει να περιλαμβάνει υδατάνθρακες, όπως ψωμί και δημητριακά ολικής άλεσης, όσπρια, φρούτα, αμυλώδη λαχανικά (πατάτα, αρακάς, καλαμπόκι), λαχανικά και γαλακτοκομικά προϊόντα με χαμηλή περιεκτικότητα σε λίπος. Στην ατομική αναλογία, οι υδατάνθρακες μπορεί να προσδιορίζονται με δύο τρόπους, είτε ως γραμμάρια υδατανθράκων είτε ως ισοδύναμα υδατανθράκων. Συνήθως, ένα ισοδύναμο υδατανθράκων ισούται με 10 ή 15 γραμμάρια υδατανθράκων. (Luxner. Karla L, 2001)

Οι υδατάνθρακες μπορούν να μετρηθούν σε ισοδύναμα, το ίδιο ισχύει για τις πρωτεΐνες και τα λίπη. Ένα ισοδύναμο πρωτεΐνης είναι η ποσότητα της τροφής που περιέχει 7 γραμμάρια πρωτεΐνης και βρίσκεται σε 30 γραμμάρια κρέας, ψάρι ή κοτόπουλο κλπ. Ένα ισοδύναμο λίπους είναι η ποσότητα της τροφής που περιέχει 5 γραμμάρια λίπους και βρίσκεται σε μια κουταλιά του γλυκού λάδι, σπορέλαιο, βούτυρο κλπ. Ωστόσο, όταν πρόκειται να υπολογισθεί η ινσουλίνη για το φαγητό δεν αθροίζουμε τα ισοδύναμα πρωτεΐνης ή λίπους μαζί με εκείνα των υδατανθράκων. Υπολογίζουμε μόνον εκείνα των υδατανθράκων, αλλά όταν η ποσότητα των πρωτεϊνών ή του λίπους είναι σημαντική, τότε συνυπολογίζεται στον προσδιορισμό των υδατανθράκων της τροφής, αλλά με αύξηση του ολικού αριθμού των υδατανθράκων ως εξής: για κάθε 4 ισοδύναμα πρωτεΐνης, όταν αναφερόμαστε στο κρέας (120 γραμμάρια) ή για κάθε 5 ισοδύναμα, όταν αναφερόμαστε στο ψάρι (150 γραμμάρια) προσθέτουμε ένα ισοδύναμο υδατανθράκων. Προκειμένου για λίπος, για κάθε 3 ισοδύναμα λίπους (1 κουταλιά της σούπας λάδι=15 ml) προσθέτουμε ένα ισοδύναμο υδατανθράκων. (Luxner. Karla L, 2001).

Η πρόσληψη υδατανθράκων μπορεί να ποικίλλει μεταξύ 45% και 60% της προσλαμβανόμενης ενέργειας. Δεν υπάρχουν στοιχεία που να δικαιολογούν συστάσεις για δίαιτα πολύ χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες για τα άτομα με ΣΔ. Όταν η πρόσληψη υδατανθράκων βρίσκεται στα ανώτερα όρια των συνιστώμενων, τότε είναι ιδιαίτερα σημαντικό να δοθεί έμφαση σε τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες και με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη. Σε άτομα που αντιμετωπίζονται με ινσουλίνη, η ποσότητα, το είδος και η ώρα λήψης των υδατανθράκων πρέπει να συντονίζονται με τη δόση και το χρόνο δράσης του σκευάσματος ινσουλίνης που χρησιμοποιείται. (Luxner. Karla L, 2001)

5.2.2. Φυτικές ίνες

Τα άτομα με ΣΔ θα πρέπει να ενθαρρύνονται να προσλαμβάνουν φυσικές τροφές που να είναι πλούσιες σε φυτικές ίνες. Η περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες των διαιτολογίων για την αντιμετώπιση του ΣΔ θα πρέπει ιδανικά να είναι πάνω από 40 g/ημέρα (ή 20 g/1000 kcal/ ημέρα), οι μισές από τις οποίες θα πρέπει να είναι διαλυτές. Ευεργετική επίδραση όμως έχουν και περί τα 30 g/ημέρα, ποσότητα που προσλαμβάνεται ευκολότερα στην πράξη. Η καθημερινή πρόσληψη λαχανικών σε κάθε γεύμα, τουλάχιστον 3 φρούτων ημερησίως και 4 μερίδων οσπρίων την εβδομάδα, μπορεί να εξασφαλίσει την πρόσληψη των ελάχιστων απαιτούμενων ποσοτήτων φυτικών ινών. Τα δημητριακά που περιλαμβάνονται στο διαιτολόγιο θα πρέπει να είναι ολικής αλέσεως και υψηλής περιεκτικότητας σε ίνες (M. J. Hockenberry .D. Wilson, 2011).

5.2.3. Σακχαρόζη και άλλα απλά σάκχαρα

Μέτρια ποσότητα απλών σακχάρων, έως 50 g/ημέρα, συνυπολογιζόμενης όμως και της ποσότητας που περιέχεται σε όλα τα τρόφιμα της ημερήσιας διατροφής, μπορεί να συμπεριληφθεί στη δίαιτα των ατόμων με ΣΔτ1 ή ΣΔτ2, εάν το επιθυμούν και υπό την προϋπόθεση να έχουν καλή γλυκαιμική ρύθμιση. Η συνολική πρόσληψη απλών σακχάρων δεν θα πρέπει να ξεπερνά το 10% της ολικής ενέργειας. Τρόφιμα που περιέχουν όμοιο ποσόν υδατανθράκων προκαλούν διαφορετική αύξηση της γλυκόζης στο αίμα. Τις διαφορές αυτές αναδεικνύει ο Γλυκαιμικός Δείκτης (ΓΔ), ο οποίος ορίζεται ως η επιφάνεια υπό την καμπύλη της γλυκόζης (όση επιφάνεια ευρίσκεται πάνω από την τιμή γλυκόζης νηστείας) που σχηματίζεται κατά το χρονικό διάστημα 0 μέχρι 120 λεπτά μετά από τη χορήγηση του υπό εξέταση τροφίμου σε ποσότητα που να περιέχει 50 g υδατανθράκων, εκπεφρασμένη ως ποσοστό της αντίστοιχης επιφάνειας που σχηματίζεται μετά από τη χορήγηση 50 g γλυκόζης. Ως τρόφιμο αναφοράς χρησιμοποιείται σε πολλές μελέτες, αντί της γλυκόζης, το λευκό ψωμί, οπότε οι τιμές του ΓΔ είναι διαφορετικές. Όσο χαμηλότερος είναι ο ΓΔ, τόσο λιγότερο αυξάνει τα επίπεδα γλυκόζης το συγκεκριμένο τρόφιμο (Luxner. Karla L, 2001).

5.2.4. Πρωτεΐνες

Σε ασθενείς χωρίς ενδείξεις ύπαρξης νεφροπάθειας, η πρόσληψη πρωτεϊνών μπορεί να παρέχει 10-20% της συνολικής ενέργειας. Σε ασθενείς με ΣΔτ1 και εγκατεστημένη νεφροπάθεια, η πρόσληψη πρωτεϊνών θα πρέπει να είναι στο κατώτερο άκρο των αποδεκτών ορίων (0.8 g/kg ΣΒ/ημέρα). Για ασθενείς με ΣΔτ1 και αρχόμενη νεφροπάθεια

(μικρολευκωματινουρία), καθώς και για εκείνους με ΣΔτ2 και αρχόμενη ή εγκατεστημένη νεφροπάθεια, δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για τη διατύπωση αυστηρών συστάσεων σχετικά με τον περιορισμό της πρόσληψης πρωτεϊνών. Δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για τη διατύπωση συστάσεων σχετικά με το επιθυμητό είδος των διαιτητικών πρωτεϊνών.

5.2.5. Διαιτητικό λίπος

Η συνολική πρόσληψη λίπους δεν θα πρέπει να ξεπερνά το 35% της ολικής ενέργειας. Τα κεκορεσμένα και τα trans-πολυακόρεστα λιπαρά οξέα θα πρέπει να αποτελούν κάτω από 10% της συνολικής ημερήσιας ενέργειας. Χαμηλότερη πρόσληψη (<8% της ολικής ενέργειας) μπορεί να είναι ευεργετική, εάν η LDL-χοληστερόλη είναι αυξημένη. Έλαια πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (MUFA), όπως το ελαιόλαδο, είναι χρήσιμες πηγές λίπους και ανάλογα με τις ατομικές προτιμήσεις μπορεί να αποτελούν το 10% έως 20% της ενέργειας. Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFA) δεν θα πρέπει να ξεπερνούν το 10% της προσλαμβανόμενης ενέργειας. Για εκείνους που είναι υπέρβαροι, πρόσληψη λίπους κάτω από 30% μπορεί να βοηθήσει στην απώλεια βάρους (Luxner, Karla L, 2001).

Συνιστάται η κατανάλωση δύο έως τριών μερίδων ψαριών (κατά προτίμηση λιπαρών ψαριών) κάθε εβδομάδα. Η πρόσληψη χοληστερόλης δεν πρέπει να ξεπερνά τα 300 mg/ημέρα και να είναι ακόμα μικρότερη αν η LDL-χοληστερόλη είναι αυξημένη (M. J. Hockenberry .D. Wilson, 2011).

5.2.6. Αντιοξειδωτικά θρεπτικά συστατικά, βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία

Πρέπει να ενθαρρύνεται η καθημερινή κατανάλωση φυσικών τροφών πλούσιων σε διαιτητικά αντιοξειδωτικά (τοκοφερόλες, καροτινοειδή, βιταμίνη C, φλαβονοειδή, πολυφενόλες, φυτικό οξύ), ιχνοστοιχεία και βιταμίνες, όπως είναι τα λαχανικά και τα φρούτα. Η πρόσληψη αλατιού πρέπει να περιορίζεται σε ποσά μικρότερα από 6 g/ ημέρα. Περαιτέρω μείωση επιβάλλεται για όσους έχουν υψηλή αρτηριακή πίεση (M. J. Hockenberry .D. Wilson, 2011).

5.2.7. Οινόπνευμα

Η μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος (έως 10 g/ημέρα για τις γυναίκες και 20 g/ημέρα για τους άνδρες) είναι αποδεκτή για τα άτομα εκείνα με ΣΔ που επιθυμούν να πίνουν οινοπνευματώδη. Όταν το οινόπνευμα καταναλώνεται από άτομα που χρησιμοποιούν ινσουλίνη, πρέπει να καταναλώνεται μαζί με ένα γεύμα που περιλαμβάνει

υδατάνθρακες, λόγω του κινδύνου σοβαρής και παρατεταμένης υπογλυκαιμίας. Η κατανάλωση οινοπνεύματος θα πρέπει να είναι περιορισμένη στα άτομα που είναι υπέρβαρα, υπερτασικά ή έχουν υπερτριγλυκεριδαιμία. Αποχή από οινόπνευμα συνιστάται στις γυναίκες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και σε όσους έχουν ιστορικό παγκρεατίτιδας ή εκσεσημασμένη υπερτριγλυκεριδαιμία (Μόρτογλου Α, 2002) (Πατσοπούλου Α,2008).

5.2.8. Συμπληρώματα διατροφής και «λειτουργικά» τρόφιμα

Δεν υπάρχουν τεκμηριωμένες συστάσεις σχετικά με τη χορήγηση συμπληρωμάτων διατροφής και «λειτουργικών» τροφίμων (Πατσοπούλου Α,2008).

5.2.9. Γλυκαντικές ουσίες

Ασφαλείς, μη θερμιδικές, γλυκαντικές ουσίες, που επιτρέπεται να χρησιμοποιούνται είναι η Ασπαρτάμη, η Σακχαρίνη, το Ακεσουλφαμικό Κάλιο, το Κυκλαμικό Νάτριο, η Νεοτάμη και η Σουκραλόζη. Πρόσφατα κυκλοφόρησαν παράγωγα του φυτού Στέβια (Stevia) που έχουν το πλεονέκτημα να μπορούν να μαγειρευτούν. Ολιγοθερμιδικές γλυκαντικές ουσίες είναι διάφορες πολυόλες, όπως η Σορβιτόλη, η Μαννιτόλη, η Ερυθριτόλη, η Λακτιτόλη, η Μαλτιτόλη και η Ξυλιτόλη. Σε πολλά άτομα προκαλούν διάρροιες. Η Φρουκτόζη έχει την ίδια θερμιδική απόδοση με τη Σακχαρόζη (ζάχαρη). Στην αρχική φάση του μεταβολισμού της δεν απαιτεί την παρουσία ινσουλίνης, εν συνεχεία όμως η φρουκτόζη εισέρχεται στη γλυκολυτική οδό, όπου απαιτείται παρουσία ινσουλίνης. Μπορεί να αυξήσει τα τριγλυκερίδια και σε μερικά άτομα και το ουρικό οξύ (Μόρτογλου Α, 2002) (Πατσοπούλου Α,2008).

5.3. Μεσογειακή Δίαιτα και Σακχαρώδης Διαβήτης

Οι ως άνω διαιτολογικές οδηγίες για την πρόληψη και αντιμετώπιση του ΣΔ πρέπει να λαμβάνονται υπόψη για τη σύνθεση μιας δίαιτας Μεσογειακού τύπου, διότι έχει δειχθεί ότι δίαιτες τέτοιου τύπου συμβάλλουν, τόσο στην πρόληψη του ΣΔ, όσο και στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασθενείς με ΣΔ, ανεξάρτητα από την επί μέρους αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου. Το πρότυπο της Μεσογειακής Δίαιτας αποτελούν οι διατροφικές συνήθειες του αγροτικού πληθυσμού περιοχών της Μεσογείου, όπως της Κρήτης, Κέρκυρας και της νοτίου Ιταλίας, κατά τις δεκαετίες 1950-60, από όπου προέκυψε και το όνομα Μεσογειακή Δίαιτα. Η Μεσογειακή Δίαιτα δεν αποτελεί ένα αυστηρά καθορισμένο ποιοτικά και ποσοτικά πρόγραμμα διατροφής, αλλά αναφέρεται σε

ένα σύνολο διατροφικών συνηθειών, που χαρακτηρίζεται από την κατ' εξοχήν κατανάλωση λαχανικών, φρούτων, οσπρίων, ζυμαρικών, μέτρια κατανάλωση ψαριών και πουλερικών, μικρή κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων, κόκκινου κρέατος, παραγώγων κρέατος (αλλαντικά κτλ) και ζωικών λιπών. Σημαντική θέση στη Μεσογειακή Δίαιτα έχει η κατανάλωση ελαιολάδου, ξηρών καρπών και μέτριας ποσότητας κρασιού. Οι ευεργετικές επιδράσεις της Μεσογειακής Δίαιτας στην υγεία συζητούνται ευρέως τις τελευταίες δεκαετίες και φαίνεται ότι απορρέουν από αλληλεπιδράσεις πολλών συστατικών που περιέχονται στα τρόφιμα που την χαρακτηρίζουν. Η Μεσογειακή Δίαιτα συνδέεται με μειωμένη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα και μειωμένη επίπτωση καρκίνου, όπως προκύπτει κυρίως από μελέτες παρατήρησης και επιδημιολογικές μελέτες, αλλά και από μελέτες παρέμβασης (Μόρτογλου Α, 2002) (Πατσοπούλου Α,2008).

Μια σημαντική μελέτη παρέμβασης (Lyon Heart Study) με εφαρμογή Μεσογειακής Δίαιτας σε άτομα μετά από ΟΕΜ έδειξε μείωση της θνησιμότητας (CollinsRetal, 2003). Μια πρόσφατη, καλά σχεδιασμένη και εκτελεσμένη μελέτη παρέμβασης (PREDIMED), που αφορούσε ένα μεγάλο αριθμό ατόμων εκ των οποίων ένα ποσοστό περίπου 50% ήταν διαβητικοί, έδειξε ότι η εφαρμογή Μεσογειακής Δίαιτας που έδιδε ιδιαίτερη έμφαση στη χρήση ελαιόλαδου (αγνό παρθένο ελαιόλαδο – extra virgin oil) και ξηρών καρπών, επέφερε σημαντική μείωση της επίπτωσης του πρωτεύοντος καταληκτικού σημείου (ΑΕΕ, ΟΕΜ και θάνατος καρδιαγγειακής αιτιολογίας). Αξιοσημείωτο στη μελέτη αυτή ήταν η επίδραση της Μεσογειακής Δίαιτας κυρίως στη μείωση των ΑΕΕ. Τα ευεργετικά αποτελέσματα στα άτομα με ΣΔ όπως δείχθηκε στη μελέτη αυτή ήταν ανεξάρτητα από το σωματικό βάρος, τους συνυπάρχοντες άλλους παράγοντες κινδύνου και τις ακολουθούμενες φαρμακευτικές αγωγές για την αντιμετώπιση των παραγόντων αυτών. (Μόρτογλου Α, 2002) (Πατσοπούλου Α,2008).

Υποθέτοντας ότι ένα άτομο με ΣΔ πρόκειται να καταναλώσει ένα πρωινό γεύμα που αποτελείται π.χ : 1) από ένα ποτήρι γάλα 240 ml, 2) ένα φλιτζάνι κόρν φλέϊκς και 3) ένα ποτήρι χυμό πορτοκαλιού. Το πρωινό του σάκχαρο είναι 150 mg/dl. Εάν θεωρήσουμε ότι η πληροφορία που έχει από τον θεράποντα ιατρό του είναι ότι για κάθε ισοδύναμο υδατανθράκων χρειάζεται 1,5 μονάδες ινσουλίνης, ενώ η ευαισθησία του στην ινσουλίνη είναι 40 (δηλαδή η μία μονάδα ινσουλίνης κατεβάζει το σάκχαρο στο συγκεκριμένο άτομο κατά 40 mg/dl) τότε η δόση που θα πρέπει να υπολογίσει για το γεύμα του θα βρεθεί μετά από τα ακόλουθα 3 στάδια: (M. J. Hockenberry .D. Wilson, 2011)

1^ο στάδιο: Υπολογισμός της διόρθωσης: Για να διορθώσει το σάκχαρό του θα πρέπει να κατεβάσει την τιμή του σακχάρου στα 100 mg/dl. Άρα 150 mg/dl (υπάρχον σάκχαρο) - 100 mg/dl (επιθυμητός στόχος) = 50 mg/dl. Εάν η μία μονάδα κατεβάζει το σάκχαρο κατά 40 mg/dl τότε για να κατεβάσει το σάκχαρο κατά 50 mg/dl θέλει $50/40=1,25$ μονάδες ινσουλίνη.

2^ο στάδιο: Υπολογισμός της δόσης του φαγητού: Θα πρέπει αρχικά να υπολογισθεί ο αριθμός των ισοδυνάμων της τροφής. (Πατσοπούλου Α, 2008).

1 ποτήρι γάλα 240 ml 1 ισοδ. υδατ.

1 φλιτζάνι κόρν φλέικς 2 ισοδ. υδατ.

1 ποτήρι χυμός πορτοκαλιού 2 ισοδ. υδατ.

Σύνολο υδατανθράκων: 5 ισοδ.

Εάν για κάθε ισοδύναμο υδατανθράκων θέλει 1,5 μονάδες ινσουλίνη τότε για το γεύμα του θέλει $1,5 \times 5 = 7,5$ μονάδες ινσουλίνη.

3^ο Στάδιο: Υπολογισμός τελικής δόσης της ινσουλίνης: (Μόρτογλου Α, 2002) (Πατσοπούλου Α, 2008).

Θα πρέπει να προστεθεί η δόση για τη διόρθωση του σακχάρου που είναι στο παράδειγμα αυτό 1,25 μονάδες και η δόση για την κάλυψη του γεύματος που είναι 7,5 μονάδες: $1,25 + 7,5 = 8,75$ μονάδες είναι η δόση που πρέπει να κάνει το άτομο αυτό. Σημειωτέον ότι εάν το άτομο έχει αντλία ινσουλίνης, μπορεί να δώσει τη δόση της ινσουλίνης με δεκαδικά στοιχεία δηλαδή 8,7 μονάδες, διαφορετικά εάν χρησιμοποιεί πένα ινσουλίνης θα στρογγυλέψει το νούμερο προς τα πάνω, δηλαδή θα υπολογίσει 9 μονάδες) Εάν πρόκειται να ακολουθήσει άσκηση, είναι δυνατόν να αφαιρεθεί από τη δόση της ινσουλίνης που υπολογίστηκε 10 ή 20% της ολικής δόσης ή ακόμα περισσότερο (εξαρτάται από το είδος, την ένταση και την διάρκεια της άσκησης). Πχ. στο παραπάνω παράδειγμα: Εάν το άτομο πρόκειται να ασκηθεί μετά το γεύμα για το οποίο υπολογίσαμε δόση 8,7 μονάδες θα πρέπει να αφαιρέσει από τη δόση 0,87 μονάδες (δηλ. το 10% του 8,7) και η ολική δόση που θα κάνει είναι $8,7 - 0,87 = 7,83$ μονάδες (δηλ. πρακτικά 8 μονάδες εάν χρησιμοποιεί σύστημα πολλαπλών ενέσεων). (M. J. Hockenberry .D. Wilson, 2011)

Η πρόληψη και η έγκαιρη αντιμετώπιση των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη αποτελούν πολύ σημαντικές διαδικασίες που συμβάλλουν στην βελτίωση της ποιότητας ζωής των διαβητικών ατόμων. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 δεν μπορεί να προληφθεί. Τα περιβαλλοντικά αίτια που πυροδοτούν τη διαδικασία καταστροφής των κυττάρων του οργανισμού που παράγουν ινσουλίνη (β κύτταρα νησιδίων παγκρέατος) είναι ακόμα υπό έρευνα. Ο διαβήτης τύπου 2, ωστόσο, μπορεί να προληφθεί σε πολλές περιπτώσεις με τη

διατήρηση φυσιολογικού σωματικού βάρους και επαρκούς σωματικής δραστηριότητας γεγονός το οποίο επιβεβαιώνεται από μελέτες διεξαχθείσες σε διάφορες χώρες όπως Κίνα, Φινλανδία και Ηνωμένες Πολιτείες. Η επιβεβαιωμένη από πολλές επιδημιολογικές μελέτες αύξηση της συχνότητας του ΣΔ παγκοσμίως επιβάλλει τη λήψη μέτρων πρόληψης. Αν δεν ληφθούν τέτοια μέτρα το 2030 προβλέπεται ο αριθμός των ατόμων με ΣΔ παγκοσμίως να ανέλθει σε 366 εκατομμύρια άτομα (Wild S et al., 2004).

Η συνεχής εκπαίδευση και ψυχολογική υποστήριξη από εξειδικευμένο προσωπικό αποσκοπούν στην έγκαιρη αντιμετώπιση των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη. Η αντιμετώπιση της συγκεκριμένης νόσου είναι αρκετά πολύπλοκη, ενέχει τη λήψη της ινσουλίνης, τον έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης αίματος, την αντιστοίχιση της λήψης υδατανθράκων με τη δοσολογία της ινσουλίνης και την τροποποίηση της ινσουλινοθεραπείας σε ειδικές περιπτώσεις όπως πολύ υψηλές τιμές γλυκόζης ή υπογλυκαιμικά επεισόδια. Η διατροφή και η θεραπεία θα πρέπει να εξατομικεύεται πάντα και να είναι ανάλογη με την περίπτωση του κάθε ατόμου. Ο διαβητικός ασθενής θα πρέπει να παρακολουθείται σε τακτικό επίπεδο και σε συνεχή βάση από ομάδα ειδικών και ειδικά το νοσηλευτικό προσωπικό. Ο γιατρός ανιχνεύει αν υπάρχουν λοιπά αυτοάνοσα νοσήματα όπως διαταραχές του θυρεοειδούς αδένου που αποτελούν τις συχνότερες αυτοάνοσες συνοσηρές καταστάσεις (Πατσοπούλου Α,2008).

Οι επαγγελματίες υγείας εξατομικεύουν τους στόχους γλυκόζης αίματος, τα συστήματα χορήγησης της ινσουλίνης και τις λεπτομέρειες της διατροφικής αντιμετώπισης. Η συνεχής εκπαίδευση των ασθενών είναι μια πολύ σημαντική διαδικασία για την αποτελεσματική αντιμετώπιση της νόσου. Στην περίπτωση των εφήβων και παιδιών ασθενών δημιουργείται η ανάγκη για μείωση του άγχος από την πλευρά των γονιών με σκοπό να φροντίσουν καλύτερα τα παιδιά τους. Επιπλέον το προσωπικό του σχολείου θα πρέπει να ενημερωθεί για το πλάνο διατροφής του πάσχοντος παιδιού όπως προκύπτει κάθε φορά ανάλογα με τις απαιτήσεις του πλάνου.(Πατσοπούλου Α,2008)

5.4. Διατροφή σε έγκυο με Σακχαρώδη διαβήτη κατά την κύηση

Κλινικές μελέτες του διαβήτη στην κύηση κατά τις τελευταίες δεκαετίες έδωσαν νέες γνώσεις, όσον αφορά στο μη φυσιολογικό μεταβολισμό της γλυκόζης στη διάρκεια της εγκυμοσύνης, ουσιαστικά δηλαδή για την ποικίλου βαθμού παθολογική ανοχή των υδατανθράκων που εμφανίζεται για πρώτη φορά κατά το δεύτερο μισό της εγκυμοσύνης (Davidson J, 1996) (Jovanovic Letal, 2001).

Ως αποτέλεσμα της εφαρμογής των γνώσεων αυτών υπήρξε μια αύξηση στην περιγεννητική επιβίωση, παράλληλα με την ελάττωση της νεογνικής νοσηρότητας. Ακόμη η διάγνωση του διαβήτη της κύησης (*gestational diabetes*) επέτρεψε την εντόπιση μιας κατηγορίας γυναικών, που βρίσκονται σε κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη ενηλίκων σε μετέπειτα χρόνια. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι η πιο συχνή επιπλοκή στην εγκυμοσύνη, που επηρεάζει σχεδόν το 8% όλων των κυήσεων και το 90% των γυναικών με διαβήτη αναπτύσσουν το διαβήτη κύησης κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης (Thomas A, 2008). Ο σακχαρώδης διαβήτης υπολογίζεται, ότι συμβαίνει μία φορά σε κάθε 325 – 350 κυήσεις στις Η.Π.Α. ποσοστό που εκφράζεται σε 135.000 περιπτώσεις το χρόνο (American Diabetes Association, 2002a).

Ο διαβήτης μπορεί να ταξινομηθεί σύμφωνα με τη βαρύτητα του σε: 1) Λανθάνοντα διαβήτη ή προδιαβήτη, που δηλώνει την ύπαρξη της ανωμαλίας σε ένα στάδιο, πριν γίνει κλινικά φανερός, 2) χημικό διαβήτη που εμφανίζει μια μέτρια διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων και μπορεί να διαπιστωθεί με τη δοκιμασία φόρτωσης με γλυκόζη, 3) διαβήτη με μόνιμη διαταραχή στο μεταβολισμό των υδατανθράκων και 4) διαβήτη της κύησης, που εκδηλώνεται στη διάρκεια της εγκυμοσύνης, αλλά έχει μείνει αδιάγνωστος με τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης πριν την εγκυμοσύνη. (Πατσοπούλου Α, 2008).

Η ταξινόμηση της σοβαρότητας του διαβήτη στην εγκυμοσύνη είναι χρήσιμη για σύγκριση των αποτελεσμάτων θεραπείας, ενώ αποτελεί οδηγό για την αντιμετώπιση της ασθενούς και την πρόγνωση για το έμβρυο. Πολύ διαδεδομένη είναι η ταξινόμηση κατά White που διακρίνει τον Σακχαρώδη Διαβήτη σε τύπου 1 (ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός διαβήτης), τύπου 2 (μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης) και της κύησης, που ειδικότερα στηρίζεται στην ηλικία που εμφανίστηκε ο διαβήτης και στο βαθμό της αγγειοπάθειας που έχει προκαλέσει. Μια ακόμα ταξινόμηση περιλαμβάνει τέσσερις κατηγορίες ανοχής γλυκόζης στους ενήλικους, με βάση καθορισμένη δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη. Σύμφωνα με τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος οι κατηγορίες είναι: α) φυσιολογική ανοχή γλυκόζης β) ελαττωμένη ανοχή γλυκόζης, γ) εγκαταστημένος διαβήτης, δ) διαβήτης της κύησης. Ο εγκαταστημένος διαβήτης διακρίνεται σε τύπο I, που περιλαμβάνει ασθενείς που συνήθως είναι νεαρά άτομα και ινσουλινοεξαρτώμενα και τον τύπο II, όπου οι ασθενείς είναι μεγαλύτερες σε ηλικία, έχουν λιγότερη υπεργλυκαιμία και συχνά είναι ασυμπτωματικές. Περισσότερο το γυναικολόγο και τη μαία ενδιαφέρει ο διαβήτης της κύησης, γιατί σ' αυτόν η μη φυσιολογική ανοχή γλυκόζης συμβαίνει μόνο κατά την εγκυμοσύνη και υποχωρεί μετά το τέλος της (Μαντελανάκης Σ, 1996).

Στην κύηση, ορμόνες, όπως το πλακουντιακό γαλακτογόνο (hPL), ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης και αυξάνουν την παραγωγή ινσουλίνης σε φυσιολογικές ασθενείς. Σε ασθενείς όμως με περιορισμένη παραγωγή ινσουλίνης, οι διαταραχές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, που προϋπάρχουν, μπορεί να χειροτερεύσουν. Η περίοδος που συμβαίνουν οι μεγαλύτερες μεταβολές είναι το δεύτερο τρίμηνο, περίπου την 27^η εβδομάδα, οπότε η διαβητική μητέρα είναι πιο εκτεθειμένη στον κίνδυνο να αναπτύξει κετοξέωση. (Πατσοπούλου Α,2008).

Πριν από τη θεραπευτική χρησιμοποίηση της ινσουλίνης λίγες γυναίκες με διαβήτη μπορούσαν να αποκτήσουν παιδιά. Με τα σημερινά δεδομένα σε ασθενείς με καλά ρυθμιζόμενο διαβήτη η γονιμότητα δε φαίνεται να επηρεάζεται. Υπάρχει βέβαια, αυξημένος κίνδυνος επιπλοκών της εγκυμοσύνης, όπως προεκλαμψίας, εκλαμψίας, πολυαμνίου και λοιμώξεων του ουροποιητικού. Οι κίνδυνοι, που αντιμετωπίζει η έγκυος διαβητική γυναίκα κατά τους τελευταίους τρεις μήνες, σχετίζονται με την οξέωση και την κατά τον τοκετό υπογλυκαιμία. Η κετοξέωση συνοδεύει τη μητρική θνησιμότητα σε ποσοστό 5 - 15% και την περιγεννητική θνησιμότητα σε 30 - 70%. Συμβαίνει πιο συχνά κατά τους τελευταίους μήνες της κύησης, όταν οι απαιτήσεις σε ινσουλίνη αυξάνονται (Μαντελανάκης Σ,1996).

Το έμβρυο επίσης επηρεάζεται από το διαβήτη, και υπάρχει αυξημένη συχνότητα ανεξήγητων εμβρυϊκών θανάτων, ιδιαίτερα τις τελευταίες εβδομάδες της εγκυμοσύνης. Οι συγγενείς ανωμαλίες του εμβρύου είναι τρεις φορές περισσότερο συχνές από ότι οι συγγενείς ανωμαλίες στο γενικό πληθυσμό και υπάρχει αυξημένη συχνότητα συνδρόμου αναπνευστικής δυσχέρειας, υπογλυκαιμίας, υπασβεστιαμίας, καταπληξίας και καρδιακών διαταραχών. Η μητρική υπεργλυκαιμία οδηγεί στην εμβρυϊκή υπεργλυκαιμία και την εκσεσημασμένη διέγερση των β-κυττάρων του εμβρυϊκού παγκρέατος. Η προκαλούμενη υπερινσουλιναιμία οδηγεί στην ανάπτυξη μεγάλου εμβρύου και στη δημιουργία συνθηκών δυστοκίας, που πολλές φορές απαιτεί καισαρική τομή (Μαντελανάκης Σ, 1996).

Βασικό συστατικό της θεραπείας του διαβήτη κύησης είναι το σωστό διαιτολόγιο, το οποίο θα καλύπτει πλήρως τις ανάγκες της μητέρας και του εμβρύου σε θρεπτικά συστατικά και ενέργεια (American Diabetes Association, 2002b). Η διατροφική παρέμβαση αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο στη θεραπεία του διαβήτη κύησης με κύριο στόχο τη διατήρηση των επίπεδων γλυκόζης του αίματος εντός των φυσιολογικών ορίων. Μεγάλη προσοχή δίνεται όχι μόνο στις απαιτήσεις σε ινσουλίνη, που αυξάνονται, αλλά και στη δίαιτα της ασθενούς, τη φυσική της δραστηριότητα και τις διάφορες εξωγενείς επιδράσεις. Ένα πρόγραμμα δίαιτας περιλαμβάνει τρία κύρια γεύματα και τρία ενδιάμεσα, που αντιστοιχούν στη δράση της ινσουλίνης. Η δίαιτα περιέχει 30-35 Kcal / Kg για ιδανικό βάρος σώματος και περιλαμβάνει

45-50% των συνολικών θερμίδων σε υδατάνθρακες, το 30-35% σε λίπη και το 20-25% σε πρωτεΐνες (Μαντελανάκης Σ, 1996). Βέβαια, η συνιστώμενη ενεργειακή πρόσληψη στη φυσιολογική έγκυο είναι 2400 Kcal ανά ημέρα και οι επιστήμονες έδωσαν στη διαβητική έγκυο 1200 Kcal. Υπήρξαν όμως περιπτώσεις εμφάνισης κετοναϊμίας και κετονουρίας, γι' αυτό κατέληξαν στη μέση λύση των 1600-1800 Kcal (Hachey D, 1994).

Ειδικότερα, η πρόσληψη τροφών πλούσιων σε ω-3 λιπαρά οξέα είναι απαραίτητη καθώς μελέτες που πραγματοποιήθηκαν απέδειξαν ότι πειραματόζωα (ποντίκια) που ακολουθούσαν δίαιτες υψηλές σε ω-6 λιπαρά οξέα ανέπτυξαν την αντοχή στην ινσουλίνη. Επιπλέον, η αντικατάσταση με ιχθυέλαια αποκαθιστά τη δράση της ινσουλίνης. Όμως, η πολύ μειωμένη πρόσληψη ω-3 στις δυτικές χώρες, παρατηρείται εξαιτίας της ελάττωσης στην κατανάλωση ψαριών και της βιομηχανοποίησης της παραγωγής ζωικών τροφών που περιέχουν ω-6 λιπαρά οξέα και λόγω της κατανάλωσης κρεάτων πλούσιων σε ω-6 και φτωχών σε ω-3 λιπαρά οξέα. Έτσι, η σύγχρονη διατροφή δυτικού τύπου που έχει υψηλή περιεκτικότητα σε ω-6 λιπαρά οξέα ($\omega-6 / \omega-3 = 20-30 / 1$), εξαιτίας της σύστασης για αντικατάσταση των κορεσμένων λιπών με ω-6 λιπαρά οξέα, πρέπει να θέσει ως στόχο τη μείωση των επιπέδων του ορού αυτού (Simopoulos A, 1999).

Προκειμένου η ομάδα ιατρού - διαιτολόγου να συγκεντρώσει στοιχεία για να αξιολογήσει την διατροφική κατάσταση της ασθενούς, συλλέγονται βιοχημικές αναλύσεις, ανθρωπομετρικά στοιχεία, κοινωνικοοικονομικές πληροφορίες, ιατρικό ιστορικό και διαιτητικό ιστορικό. (Πατσοπούλου Α, 2008).

Ο διαβήτης κύησης είναι μία πάθηση που το κύριο μέρος της θεραπείας στηρίζεται στην αυστηρή τήρηση ενός διαιτολογίου και στο συνεχή «αυτοέλεγχο» της εγκύου. Είναι σημαντικό, λοιπόν, η ασθενής να εξοικειωθεί όσο το δυνατόν γρηγορότερα με τη σύνταξη διαιτολογίου και τον καταμερισμό υδατανθράκων, κατά τη διάρκεια της ημέρας, ώστε να μπορέσει το πρόγραμμά της να γίνει πιο ευέλικτο και προσαρμοσμένο στις ιδιαίτερες ανάγκες της (Jovanovic L, 2000).

Παρακάτω παρατίθεται ένα υπόδειγμα διαιτολογίου για μια έγκυο που αντιμετωπίζει διαβήτη κύησης (Σχήμα 2). Βέβαια, το διαιτολόγιο που παρουσιάζεται είναι μία θεωρητική προσέγγιση της διατροφικής αντιμετώπισης της εγκύου. Σε πραγματικές συνθήκες, η έγκυος θα βρίσκεται υπό στενή παρακολούθηση και συνεχή προσαρμογή της διαιτητικής εντολής ανάλογα με τις ιδιαιτερότητες της ασθενούς (Jovanovic, 2000).

Κεφάλαιο 6

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε ασθενείς με Σακχαρώδη διαβήτη

6.1. Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Στις σημαντικότερες νοσηλευτικές παρεμβάσεις ανήκει η στενή παρακολούθηση των ασθενών. Το πόσο συχνά ο ασθενής επισκέπτεται τον γιατρό και το προσωπικό του καθορίζεται ανάλογα με το τύπο του ΣΔ, το είδος της θεραπείας, το βαθμό ρύθμισης του σακχάρου και την παρουσία ή μη χρόνιων επιπλοκών. Οι ασθενείς που ξεκινούν θεραπεία με δισκία, χρειάζονται εβδομαδιαία επικοινωνία με το γιατρό και το προσωπικό και επίσκεψη σε μηνιαία βάση, μέχρι την επίτευξη των γλυκαιμικών στόχων. Ενώ οι ασθενείς που αρχίζουν ινσουλινοθεραπεία, χρειάζονται καθημερινή επικοινωνία με το νοσηλευτικό προσωπικό και το γιατρό και εβδομαδιαία επίσκεψη, μέχρι την επίτευξη των γλυκαιμικών στόχων με παράλληλη αποφυγή σοβαρών υπογλυκαιμικών επεισοδίων. Η παρακολούθηση του διαβητικού ασθενή μετά τη ρύθμιση συνιστάται να γίνεται για το ΣΔτ1 κάθε 1-3 μήνες και για το ΣΔτ2 κάθε 3-6 μήνες, ανάλογα βέβαια και με τις προκύπτουσες ανάγκες (M. J. Hockenberry .D. Wilson, 2011).

Ο ρόλος του νοσηλευτή κατά την φροντίδα των ασθενών με ΣΔ είναι πολύ σημαντικός ειδικά όταν πρόκειται για την ψυχολογική υποστήριξή τους . Η νοσηλευτική φροντίδα θα πρέπει να παρέχεται μέσα από το πλαίσιο της αυτοφροντίδας επιτρέποντας στον ασθενή να πάρει την ευθύνη της δικής του φροντίδας. Στους εφήβους όμως ο χειρισμός είναι πολύ λεπτός, χρειάζεται προσοχή στον τρόπο προσέγγισης των ασθενών. Κατά την εκπαίδευση των ασθενών εφήβων ο νοσηλευτής θα πρέπει να έχει μια ουδέτερη προσέγγιση προς όλους γιατί αυτό θα οδηγήσει στην δημιουργία μιας θεραπευτικής σχέσης μεταξύ νοσηλευτή και ασθενή. Έτσι ο έφηβος ασθενής θα νιώσει μεγαλύτερη υπευθυνότητα όσον αφορά την τήρηση της δίαιτας και του τρόπου ζωής. (Puderbaugh S. 1997)

Η εκπαίδευση για αυτοφροντίδα έχει ως κέντρο τον ασθενή που πάσχει από ΣΔ και προσβλέπει στην εκπαίδευση του ιδίου αλλά 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 του. Πρόκειται για μια συνεχή διά βίου διαδικασία, η οποία πρέπει να συνοδεύεται και από ψυχοκοινωνική υποστήριξη του πάσχοντος. Η εκπαίδευση των εφήβων-ασθενών για αυτοφροντίδα αποσκοπεί στο να τους καταστήσει ικανούς για ενεργό συμμετοχή στη λήψη αποφάσεων και χάραξη θεραπευτικής στρατηγικής μαζί με τον αρμόδιο επαγγελματία υγείας. (Νταφογιάννη-Κούρτη Χ, 1995)

Η συμμετοχή του ασθενή είναι απαραίτητη για την επιτυχή αντιμετώπιση της νόσου:

- Η εκπαίδευση θα πρέπει να εξατομικεύεται λαμβανομένων υπόψη των αναγκών, υποκειμενικών και αντικειμενικών, των επιθυμιών, των πεποιθήσεων, αλλά και των δυνατοτήτων του κάθε ασθενή. (Χαραλάμπους Α, 2006)
- Κατά την εκπαίδευση πρέπει να χρησιμοποιείται κατανοητή γλώσσα .
- Ο «χώρος» που καταλαμβάνει ο εκπαιδευτής πρέπει να μειωθεί όσο είναι δυνατόν. Πρέπει να διατίθεται ο απαραίτητος χρόνος για ερωτήσεις και σχόλια από τον ασθενή και τις ανάλογες απαντήσεις. Η εκπαίδευση δεν πρέπει να είναι ένα σύνολο γνώσεων που θα πρέπει να μεταδοθεί σε ένα παθητικό δέκτη πληροφοριών. Δεν είναι στόχος η απομνημόνευση γνώσεων. Οι γνώσεις πρέπει να συνδέονται με καταστάσεις και γεγονότα που αντιμετώπισε ή ενδεχομένως θα αντιμετωπίσει ο εκπαιδευόμενος.
- Πρέπει να γίνεται περιγραφή της εξελικτικής διαδικασίας του ΣΔ και να τονίζεται η σημασία που έχει η ρύθμιση του σακχάρου, αλλά και άλλων παραμέτρων, όπως της αρτηριακής πίεσης και της χοληστερίνης, έστω και αν ο ασθενής δεν έχει υποκειμενικά ενοχλήματα από τη διαταραχή των στοιχείων αυτών. (Νταφογιάννη-Κούρτη Χ, 1995).
- Ενσωμάτωση της διατροφικής διαχείρισης στον τρόπο ζωής. Η τήρηση του σωστού διαιτολογίου πρέπει να διέπεται από τη λογική του μέτρου και όχι των στερήσεων και των υπερβολών.
- Ενσωμάτωση της άσκησης στον τρόπο ζωής. Είναι σημαντικό, όχι μόνο να παροτρύνονται αλλά και να πεισθούν οι ασθενείς να κινητοποιηθούν και να εντάξουν στην καθημερινότητά τους προγράμματα άσκησης. (Νταφογιάννη-Κούρτη Χ, 1995)(Πατσοπούλου Α, 2008).
- Περιγραφή των θεραπευτικών επιλογών και έμφαση στην ανάγκη τήρησης της επιλεγμένης φαρμακευτικής αγωγής.
- Χρησιμοποίηση του αυτοελέγχου και ερμηνεία από τον ίδιο τον ασθενή των αποτελεσμάτων του. Εκπαίδευση στη λήψη αποφάσεων για τροποποίηση της θεραπευτικής αγωγής με βάση τα αποτελέσματα του αυτοελέγχου (αυτοδιαχείριση και αυτορρύθμιση).
- Εκπαίδευση στην αντιμετώπιση ειδικότερων ζητημάτων όπως η φροντίδα των ποδιών, που συμβάλλει αποφασιστικά στην αποφυγή ακρωτηριασμών ιδιαίτερα σε ασθενείς με νευροπάθεια και αγγειοπάθεια. (Νταφογιάννη-Κούρτη Χ, 1995).

Η εκπαίδευση μπορεί να ξεκινήσει μόνο όταν ο ασθενής είναι σε θέση να ακούσει και να αφομοιώσει αυτά που πρέπει να διδαχτεί. Θα πρέπει να ληφθεί υπόψη, η ψυχοσυναισθηματική φόρτιση που προκύπτει από την εμφάνιση του διαβήτη και αυτό γιατί η δυνατότητα για προσήλωση και μάθηση μειώνεται σε μεγάλο βαθμό, κάτω από έντονη ψυχολογική φόρτιση. Η προσπάθεια μείωσης της σημασίας του προβλήματος με φράσεις του τύπου « δεν είναι και κάτι τόσο σοβαρό» ή « ένας άλλος τρόπος ζωής είναι και αυτό» όχι μόνο δεν βοηθάνε τον έφηβο ασθενή αλλά δίνουν την αίσθηση υποτίμησης της βαρύτητας του προβλήματος του. Παράλληλα όμως δεν πρέπει να « τρομοκρατείται» ο ασθενής κυρίως με την απαρίθμηση όλων των ενδεχόμενων επιπλοκών.(M. J. Hockenberry .D. Wilson, 2011)

Από τις πρώτες κιάλας ημέρες από τη διάγνωση, το νοσηλευτικό προσωπικό θα πρέπει να είναι δίπλα στον ασθενή και η εκπαίδευση του θα πρέπει να στοχεύει κυρίως στην ψυχολογική υποστήριξη του ασθενή, ώστε να μπορέσει με το χρόνο, να αποδεχθεί την ύπαρξη του προβλήματος. Οι βασικότεροι εκπαιδευτικοί στόχοι που θα πρέπει να επιτευχθούν είναι οι εξής: (Αβραμίκα Μ, 1994)

- Η τεχνική ένεσης ινσουλίνης και σε δεύτερη φάση η ικανότητα τροποποίησης των δόσεων της ινσουλίνης σε καθημερινή βάση, αλλά και σε οξείες καταστάσεις ή στην άσκηση.
- Ο προσδιορισμός των υδατανθράκων στα γεύματα και σε δεύτερη φάση ο υπολογισμός των μονάδων ταχείας ινσουλίνης ανάλογα με τους υδατάνθρακες του γεύματος.
- Η πρόληψη και η αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας (Ζαντίδης Α και συν, 2010).

6.2.Νοσηλευτική διεργασία

Οι νοσηλευτικές διεργασίες που πραγματοποιούνται κατά την φροντίδα του ασθενή-έφηβου με σακχαρώδη διαβήτη αφορούν κυρίως τη θεραπεία της νόσου και σχετίζονται με την εκπαίδευση του ασθενή, την ινσουλινοθεραπεία, τον συνεχή έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, την άσκηση, την ειδική διατροφή η οποία θα πρέπει να προσαρμόζεται στον διαβήτη και στις ανάγκες του κάθε ατόμου, την μακροχρόνια φροντίδα και τον έλεγχο άλλων παραγόντων κινδύνου (Νταφογιάννη-Κούρτη Χ, 1995).

Η λήψη του ιστορικού του ασθενή αποτελεί πρωταρχική νοσηλευτική διεργασία. Το νοσηλευτικό προσωπικό εξετάζει εκτενώς το ατομικό και το οικογενειακό ιστορικό του ασθενή, την ηλικία του, τη χρονολογία και τον τρόπο διάγνωσης ΣΔ, τα συμπτώματα που

του εμφανίζονται, τα υπογλυκαιμικά επεισόδια, τα επεισόδια κετοοξέωσης, οι θεραπευτικές αγωγές που εφαρμόστηκαν για το ΣΔ από της διαγνώσεώς του, όπως και οποιαδήποτε άλλη παρούσα φαρμακευτική αγωγή, τις διατροφικές συνήθειες και το ακολουθούμενο διαιτολόγιο καθώς και την άσκηση (Νταφογιάννη-Κούρτη Χ, 1995).

Η επόμενη νοσηλευτική διεργασία που ακολουθείται είναι η φυσική εξέταση του ασθενή και η διάγνωση της ασθένειας του. Αυτή πραγματοποιείται κατά την πρώτη επίσκεψη στον γιατρό και αφορά όλα τα συστήματα (αναπνευστικό, καρδιαγγειακό, πεπτικό, ουροποιητικό, νευρικό, δέρμα, σκελετός, μύες, αρθρώσεις, αισθητήρια όργανα) και επαναλαμβάνεται κατ' έτος (Καραμήτσος Δ, 2000).

Επιπρόσθετα απαραίτητες νοσηλευτικές διεργασίες κατά την εξέταση του ασθενή είναι οι ακόλουθες:

- Μέτρηση ύψους, σωματικού βάρους, υπολογισμός BMI
- Μέτρηση περιμέτρου μέσης
- Μέτρηση σφύξεων και ΑΠ (συστολική και διαστολική, σε καθιστή και σε όρθια θέση, καθώς και συγκριτικά στα δύο άνω άκρα)
- Εξέταση κάτω άκρων για τη διάγνωση διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας (αρχιτεκτονική ποδιού, αχίλλεια αντανακλαστικά, έλεγχος αισθητικότητας: επιπολής και εν τω βάθει) (Νταφογιάννη-Κούρτη Χ, 1995).
- Εξέταση κάτω άκρων για τη διάγνωση περιφερικής αγγειοπάθειας (σφύξεις περιφερικών αρτηριών, σφυροβραχιόνιος δείκτης, χρώμα και θερμοκρασία δέρματος, έλεγχος κατανομής τριχών και κατάστασης ονύχων και έλεγχος για: οίδημα, ευαισθησία, πόνο, έλκη, γάγγραινα, λοίμωξη, φυσαλλίδες, εκδορές, σχάσεις δέρματος, τύλους, υπερκερατώσεις)
- Έλεγχος για τη διάγνωση νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος (γευστική εφίδρωση, επίμονη ταχυκαρδία κατά την ανάπαυση, ορθοστατική υπόταση, ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία, σεξουαλική δυσλειτουργία). (Καραμήτσος Δ, 2000)

Ο εργαστηριακός έλεγχος που διενεργείται περιλαμβάνει τα εξής στάδια:

- Σε κάθε επίσκεψη μέτρηση γλυκόζης, ή νηστείας ή 2 ώρες μετά το γεύμα ή τυχαία, ανάλογα με την ώρα της επίσκεψης
- Κάθε 3-6 μήνες μέτρηση HbA1c
- Κατ' έτος γενική αίματος, ΤΚΕ
- Λιπίδια: ολική χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, HDL, LDL
- Ουρία, κρεατινίνη, κάλιο, νάτριο

- Υπολογισμός σπειραματικής διήθησης (GFR) κατά Cockcroft-Gault
- Τρανσαμινάσες (AST, ALT), αλκαλική φωσφατάση, γGT, CPK
- Έλεγχος θυρεοειδικής λειτουργίας (TSH)
- Γενική ούρων (εάν διαπιστωθεί λευκωματουρία έλεγχος για την προέλευσή της)
- Έλεγχος για τη διαπίστωση μικρολευκωματινουρίας
- Ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας. (Townsend C, 1996)

Στην συνέχεια ακολουθεί η οφθαλμολογική εξέταση κατά την οποία πραγματοποιείται βυθοσκόπηση κατόπιν μυδρίασης:

- Στους ασθενείς με ΣΔτ2 κατά τη διάγνωση
- Στους ασθενείς με ΣΔτ1 ηλικίας άνω των 10 ετών, πέντε χρόνια μετά τη διάγνωση
- Εάν η βυθοσκόπηση είναι χωρίς ευρήματα επαναλαμβάνεται κατ' έτος και εάν μετά από 2-3 συνεχόμενες ετήσιες εξετάσεις παραμένει χωρίς ευρήματα ο περαιτέρω έλεγχος μπορεί να γίνεται ανά 2-3 έτη
- Εάν εμφανισθούν ευρήματα διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας την ευθύνη παρακολούθησης και θεραπείας αναλαμβάνει ο οφθαλμίατρος(Καραμήτσος Δ, 2000).

Επιπλέον το νοσηλευτικό προσωπικό είναι υπεύθυνο για την σύσταση για εμβολιασμούς. Οι έφηβοι θα πρέπει να κάνουν τους εξής εμβολιασμούς:

- Ετήσιος αντιγριπικός εμβολιασμός
- Εμβολιασμός για την προστασία από πνευμονιοκόκκο (άπαξ)
- Εμβολιασμός για την προστασία από την ηπατίτιδα Β. (Βλαχιώτη Ε και συν, 2010)

Αφού πραγματοποιηθεί η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και ληφθεί το πλήρες ιστορικό του κάθε ασθενή τόσο σε ατομικό όσο και οικογενειακό επίπεδο και αφού σταδιακά αποκατασταθεί ο μεταβολισμός του οργανισμού, η όρεξη και συνεπώς η ενεργειακή πρόσληψη είναι αυξημένη με σκοπό την επαναφορά του σωματικού βάρους σε φυσιολογικά επίπεδα. Μετά την αποκατάσταση του βάρους, η ενεργειακή πρόσληψη είναι απαραίτητη και θα πρέπει να είναι κατάλληλη έτσι ώστε να διατηρηθεί το βάρος σε φυσιολογικά επίπεδα. Η παρακολούθηση από την νοσηλευτική ομάδα έχει ως στόχο την αποφυγή αύξησης του σωματικού βάρους. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να λάβει υπόψη του ότι η ολική ενεργειακή πρόσληψη ποικίλλει και εξαρτάται από την ηλικία, το ρυθμό σωματικής αύξησης, τη δαπανώμενη ενέργεια για φυσικές δραστηριότητες και την άσκηση, τη διαθεσιμότητα τροφίμων κ.λ.π. Επιπλέον η ολική ενεργειακή πρόσληψη πρέπει να εξασφαλίζει την ομαλή αύξηση του παιδιού – εφήβου και τη διατήρηση του βάρους σε φυσιολογικά επίπεδα. Το νοσηλευτικό προσωπικό θα πρέπει να

αναπροσαρμόζει συχνά το διαιτολόγιο ελέγχοντας την ανάλογη τροποποίηση στις συνολικές μονάδες ινσουλίνης. Οι νοσηλευτές είναι υπεύθυνοι για το σχήμα και τις δόσεις της ινσουλινοθεραπείας οι οποίες θα πρέπει να προσαρμόζονται κατάλληλα σύμφωνα με την όρεξη και τις διατροφικές συνήθειες του ασθενή. Στην περίπτωση που μειωθεί ή αυξηθεί η πρόσληψη της τροφής συγκριτικά με αυτή που χρειάζεται πραγματικά ο ασθενής, σαν μια προσπάθεια βελτίωσης του γλυκαιμικού ελέγχου, μπορεί να επηρεάσει την ομαλή αύξηση του ασθενή και να οδηγήσει σε υποθρεψία ή παχυσαρκία ανάλογα. (AslanderEetall , 2007) (Βλαχιώτη Ε και συν, 2010)

Στις νοσηλευτικές διεργασίες ανήκει ο συνεχής έλεγχος του σωματικού βάρους του ασθενή. Ο έλεγχος του βάρους σε παιδιά και εφήβους με διαβήτη είναι συχνά δύσκολος και πρέπει να αντιμετωπίζεται με μεγάλη ευαισθησία και προσοχή. Είναι γνωστό ότι με την αύξηση της ενεργειακής πρόσληψης και την κάλυψη των απαιτούμενων αναγκών είναι απαραίτητη η φυσική δραστηριότητα του παιδιού έτσι ώστε να μην οδηγηθεί στη παχυσαρκία. Οι νοσηλευτές θα πρέπει να ενημερώνουν τους γονείς ότι η παιδική παχυσαρκία αυξάνεται ραγδαία σε παγκόσμιο επίπεδο και ότι κύριο αίτιο αυτής αποτελεί ο συνδυασμός αυξημένης θερμιδικής πρόσληψης και μειωμένης φυσικής δραστηριότητας. Απαιτείται μεγάλη προσοχή στην χορήγηση της ινσουλίνης καθώς αποτελεί σοβαρό λόγο και παράγοντα που μπορεί να οδηγήσει στην παχυσαρκία. Επιπλέον χρειάζονται μικρά γευματίδια που πρέπει να λαμβάνουν μεταξύ των κύριων γευμάτων (ανάλογα με το σχήμα της ινσουλινοθεραπείας). Άλλοι παράγοντες που μπορεί να οδηγήσουν τα παιδιά στην παχυσαρκία είναι η αυξημένη πρόσληψη τροφής για την πρόληψη αλλά κυρίως για την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας. Κύριο μέλημα λοιπόν της διατροφικής διαχείρισης από το νοσηλευτικό προσωπικό πρέπει να αποτελεί η αποφυγή της παχυσαρκίας. Κρίνεται απαραίτητη η διατροφική εκπαίδευση σχετικά με το θερμιδικό περιεχόμενο των τροφίμων, τη σωστή ποιοτική και ποσοτική σύσταση των γευμάτων, τη μειωμένη πρόσληψη λίπους και ζάχαρης, την αξιολόγηση των διατροφικών πληροφοριών που αναγράφονται στις ετικέτες των τροφίμων, σε συνδυασμό με την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας.(Nutrition Therapy and Type I diabetes in children and adolescents, www.diabetes.ca/cpg2003)

Ειδικότερα το νοσηλευτικό προσωπικό θα πρέπει να δώσει έμφαση στα κορίτσια με διαβήτη τύπου 1 όλων των ηλικιακών ομάδων διότι έχουν μεγαλύτερο βάρος και τάση για αύξηση του βάρους συγκριτικά με τα αγόρια. Σημαντικές νοσηλευτικές παρεμβάσεις

με σκοπό τον έλεγχο του σωματικού βάρους και την αποφυγή παχυσαρκίας αποτελούν οι εξής: (Νταφογιάννη-Κούρτη Χ, 1995)

- Έλεγχος καμπύλης ανάπτυξης, ΔΜΣ και μέτρηση περιμέτρου μέσης.
- Να τον παραπέμψει σε διαιτολόγο όπου θα τον παρακολουθεί τακτικά.
- Συνεχείς οδηγίες για την πρόληψη και τη σωστή αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας, προς αποφυγή υπερφαγίας.
- Έλεγχος των συνολικών μονάδων ινσουλίνης για ελαχιστοποίηση των πιθανοτήτων εμφάνισης υπογλυκαιμίας.(KaufmanF, 2005)
- Να τον παραπέμψει σε παιδοψυχολόγο ή παιδοψυχίατρο για παιδιά και εφήβους στην περίπτωση που πάσχει από σοβαρού βαθμού παχυσαρκία ή διατροφικές διαταραχές. (AMERICANDIABETESASSOCIATIONetal, 2005)

Επιπρόσθετα ο νοσηλευτής συμβάλλει στην ποιοτική σύσταση του διαιτολογίου. Ο πρώτος στόχος στις νοσηλευτικές διεργασίες θα πρέπει να αποτελεί η στενή παρακολούθηση των ασθενών για τη μείωση της πρόσληψης του ολικού διαιτητικού λίπους, των κορεσμένων λιπαρών οξέων και των trans-λιπαρών οξέων.Ο πρώτος στόχος της διατροφικής εκπαίδευσης είναι η συνεχής ενημέρωση και πληροφόρηση των ασθενών για την υγιεινή διατροφή, τις σωστές επιλογές τροφίμων, τη σωστή κατανομή των γευμάτων τα οποία θα πρέπει να βασίζονται στο γνωστό μοντέλο της παραδοσιακής Μεσογειακής διατροφής. Το δεύτερο βήμα και το πιο δύσκολο είναι η εκμάθηση της περιεκτικότητας των τροφίμων σε υδατάνθρακες, οι οποίοι καθορίζουν κατά κύριο λόγο και τη γλυκαιμική απάντηση, για να επιτευχθεί η ισορροπία αυτών με τη δόση της ινσουλίνης. Είναι υπεραπλούστευση βέβαια η θεώρηση ότι η γλυκαιμική ρύθμιση εξαρτάται μόνο από την ποσότητα και ποιότητα των υδατανθράκων. Υπάρχουν και άλλοι παράγοντες, διατροφικοί και μη, που επηρεάζουν τα επίπεδα γλυκόζης, όπως η άσκηση, η ποιοτική σύσταση του γεύματος (πρωτεΐνες, λίπη και φυτικές ίνες), ο τύπος του αμύλου (η περιεκτικότητά του σε αμυλόζη και αμυλοπηκτίνη), ο τρόπος μαγειρέματος των τροφίμων, η κένωση του στομάχου, ορμονικές επιδράσεις κλπ. Σύμφωνα με τις συστάσεις της American Diabetes Association, υπάρχουν 3 μέθοδοι εκμάθησης της περιεκτικότητας των τροφίμων σε υδατάνθρακες, σύμφωνα με τις οποίες τα παιδιά και οι οικογένειες τους θα αποκτήσουν τα απαραίτητα εφόδια και τις γνώσεις, για την επίτευξη καλού γλυκαιμικού ελέγχου. Οι μέθοδοι που προτείνονται έχουν διαφορές ως προς την πολυπλοκότητά τους και το βαθμό δυσκολίας τους. Καμία μέθοδος δεν υπερτερεί των άλλων. Επομένως η επιλογή της μεθόδου πρέπει να γίνεται με μεγάλη προσοχή, ανάλογα με τις ανάγκες και

ικανότητες του παιδιού και της οικογένειας του, για να είναι κατανοητή, αποδεκτή και συνεπώς αποτελεσματική. (Τσέλικα- Garfe A και συν, 2004)

Η πρώτη μέθοδος είναι η σταθερή πρόσληψη υδατανθράκων η οποία βασίζεται στη γνώση ότι οι υδατάνθρακες, ως συστατικό των τροφίμων, αυξάνει τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος. Προτείνεται σταθερή πρόσληψη υδατανθράκων σε καθημερινή βάση, χρησιμοποιώντας τη μέθοδο των ισοδυνάμων των τροφίμων, σαν μονάδες μέτρησης της ποσότητας των τροφίμων που πρόκειται να καταναλωθούν. (M. J. Hockenberry .D. Wilson, 2011)

Η Patternmanagementprinciples αποτελεί ένα ενδιάμεσο στάδιο σύμφωνα με την οποία οι ασθενείς καταναλώνουν σταθερή ποσότητα υδατανθράκων, έχουν σταθερές δόσεις ινσουλίνης και κάνουν συχνά μετρήσεις σακχάρου. Εκπαιδεύονται από τους νοσηλευτές να συσχετίζουν και να αξιολογούν, τα επίπεδα γλυκόζης με την κατανάλωση γεύματος που περιέχουν υδατάνθρακες (και άλλα θρεπτικά συστατικά), προσαρμόζοντας τη δόση της ινσουλίνης. Έτσι με αυτή την εκπαίδευση και τη βοήθεια της ιατρικής ομάδας του διαβήτη, μαθαίνουν να προσαρμόζουν τη δόση της ινσουλίνης, να αυξομειώνουν την πρόσληψη υδατανθράκων, το χρόνο και τη διάρκεια άσκησης, με στόχο πάντα να έχουν αποδεκτές τιμές γλυκόζης αίματος. (Townsend C, 1996)

Η μέθοδος της αναλογίας υδατανθράκων-ινσουλίνης αποτελεί μια πιο δυναμική εκπαιδευτική προσέγγιση και είναι κατάλληλη για άτομα που ακολουθούν εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας ή είναι χρήστες αντλιών συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης. Η αναλογία ινσουλίνης: υδατανθράκων, είναι εξατομικευμένη και εξαρτάται από την ηλικία του ασθενή, το φύλο, το στάδιο εφηβείας, τη διάρκεια του διαβήτη, τη χρονική στιγμή κατά τη διάρκεια της ημέρας και τη δραστηριότητα. Ο νοσηλευτής γνωρίζοντας τον ασθενή και τη συγκεκριμένη αναλογία που πρέπει να λάβει, υπολογίζει τη γευματική ινσουλίνη ανάλογα με την περιεκτικότητα του γεύματος σε υδατάνθρακες. Βασική προϋπόθεση βέβαια αποτελεί η γνώση της περιεκτικότητας των τροφίμων σε υδατάνθρακες, η οποία μπορεί να αποκτηθεί είτε με τη μέθοδο των ισοδυνάμων των τροφίμων είτε με την ανάγνωση από ειδικούς καταλόγους τροφίμων που αναφέρουν την ποσοστιαία περιεκτικότητα των τροφίμων σε υδατάνθρακες και τη σταδιακή απομνημόνευση αυτών. Τα αποτελέσματα πρόσφατων ερευνών, σχετικά με την εφαρμογή αυτής της μεθόδου σε νέα άτομα, ποικίλουν από ανύπαρκτη έως μικρή βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου. (M. J. Hockenberry etal, 2011)

Οι νοσηλευτές οφείλουν να προτείνουν διατροφικές συστάσεις ανάλογα με το σχήμα ινσουλινοθεραπείας. Κατά την συμβατική ινσουλινοθεραπεία θα πρέπει να

χορηγούνται 2 ενέσεις, πρωί – βράδυ, πριν τα γεύματα. Συνήθως χρησιμοποιούνται μίγματα ανθρώπινης ινσουλίνης (ταχείας και ενδιάμεσης δράσης) ή μίγματα αναλόγων ινσουλίνης (υπερταχείας και παρατεταμένης δράσης). Τα συμβατικά σχήματα ινσουλινοθεραπείας, απαιτούν σταθερότητα στις ώρες των γευμάτων και στις ποσότητες αυτών, για επίτευξη ενός καλού γλυκαιμικού ελέγχου. Προτείνονται 3 κύρια γεύματα και μικρά γευματίδια ενδιάμεσα για αποφυγή υπογλυκαιμίας κατά το χρόνο της μέγιστης δράσης της ινσουλίνης. Απαιτείται προσοχή στη συνολική ενεργειακή και υδατανθρακική πρόσληψη και στο χρόνο λήψης των γευμάτων για επίτευξη καλού γλυκαιμικού ελέγχου και αποφυγή αύξησης βάρους. Συστήνεται επίσης η λήψη ενός μικρού γευματιδίου πριν τον ύπνο για αποφυγή νυχτερινής υπογλυκαιμίας. (Καραμήτσος Δ, 2000)

Κατά την εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία και τις αντλίες συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης, το κλασικό εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας περιλαμβάνει μία ένεση βασικής ινσουλίνης και τρεις ενέσεις γευματικής ινσουλίνης. Αυτό το σχήμα καθώς και οι αντλίες ινσουλίνης εξασφαλίζουν τη βασική ινσουλινοαιμία του οργανισμού (βασική ινσουλίνη – βασικός ρυθμός) και καλύπτουν τα γεύματα (γευματική ινσουλίνη-bolus), παρέχοντας ευελιξία στο χρόνο λήψης γευμάτων, στην ποσότητα αυτών, στο χρόνο της άσκησης και στη διόρθωση τυχαιών αυξημένων τιμών σακχάρου (διορθωτική ινσουλίνη). Η εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία και οι αντλίες συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης δεν είναι συνώνυμες με τη διατροφική αναρχία. Πρέπει να υπολογισθούν εξατομικευμένα τόσο η αναλογία ινσουλίνης-υδατανθράκων (γευματική ινσουλίνη) όσο και η αναλογία ινσουλίνης-ελάττωσης της γλυκόζης αίματος (διορθωτική ινσουλίνη). Απαιτείται επιπλέον εντατική διατροφική εκπαίδευση είτε με τη μορφή ομάδων είτε μεμονωμένα. Δεν είναι όλα τα άτομα κατάλληλα και ικανά για μια τέτοιου είδους διατροφική προσέγγιση (M. J. Hockenberry et al, 2011).

Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι επίσης σημαντικός όσον αφορά την διατροφή και την άσκηση των ασθενών με διαβήτη τύπου 1. Η άσκηση όπως είναι γνωστό μειώνει τα επίπεδα σακχάρου όχι μόνο κατά τη διάρκεια της αλλά και αρκετές ώρες μετά. Για μια ασφαλή άσκηση οι νοσηλευτές θα πρέπει να ακολουθήσουν τις εξής οδηγίες: να μετρήσουν το σάκχαρο πριν από την άσκηση-αν το σάκχαρο είναι >250mg/dl είναι καλό να γίνει διορθωτική ινσουλίνη, έλεγχος για οξόνη και η άσκηση να ακυρωθεί- να μειώσουν τη δόσολογία της ινσουλίνης, της οποίας ο χρόνος δράσης της συμπίπτει με την άσκηση. Επίσης θα πρέπει να λαμβάνουν 15γρ υδατάνθρακες (κυρίως απλοί υδατάνθρακες σε υγρή μορφή) κάθε 30 λεπτά άσκησης καθώς και υγρά κατά την άσκηση για αποφυγή αφυδάτωσης. Εάν θα ακολουθήσει γεύμα μετά την άσκηση καλό θα είναι να μειωθεί η

δόση της γευματικής ινσουλίνης. Η εξατομίκευση βέβαια είναι απαραίτητη και μόνο ο πειραματισμός με τον αυτοέλεγχο πριν την άσκηση και αρκετές ώρες μετά από αυτή θα οδηγήσει σε άριστη ρύθμιση χωρίς υπογλυκαιμίες. (Χαραλάμπους Α, 2006)

6.2.1. Νοσηλευτικά προβλήματα που προκύπτουν κατά την φροντίδα ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη

Περίπου 10 % ασθενών με ΣΔ1 εκδηλώνουν κοιλιοκάκη, δυσανεξία στη γλουτένη (συστατικό των δημητριακών και πολλών τροφών). Η διατροφή σε παιδιά με ΣΔ1 και κοιλιοκάκη διαφέρει μόνο ως προς το γεγονός ότι αυτή είναι ισοβίως ελεύθερη γλουτένης. Αναφορικά με διατροφικές παρεκτροπές (βουλιμία, νευρογενή ανορεξία) σε έφηβους με σακχαρώδη διαβήτη αξίζει να τονιστεί ότι πέραν της ψυχοθεραπευτικής αντιμετώπισης η παρουσία εξειδικευμένης διαιτολόγου είναι απαραίτητη γιατί πέραν των άλλων πολλές φορές η σίτιση γίνεται μέσω ρινογαστρικού σωλήνα. (M. J. Hockenberry etal, 2011)

Στο ΣΔ2 και στην αντίσταση στην ινσουλίνη η παρουσία πολλαπλών παραγόντων κινδύνου συνδυάζεται με πρόωμη εμφάνιση επιπλοκών. Οι στόχοι της διατροφής στο ΣΔ2 ώστε να αποφευχθούν οι επιπλοκές είναι: (Shichiri M etal, 2000)

- Η ευγλυκαιμία και η καλή ρύθμιση
- Η διατήρηση του σωματικού βάρους
- Αντιμετώπιση συνοδών καταστάσεων: υπέρταση -δυσλιπιδαιμία (Τσέλικα- Garfe A, etal, 2004)

Η απώλεια βάρους ή διατήρηση του βάρους σε συνδυασμό με την αλλαγή του τρόπου ζωής αποτελούν το θεμέλιο λίθο στην αντιμετώπισή του ΣΔ. Η διατροφική εκπαίδευση αφορά στη χρήση μικρών μερίδων φαγητού, στη χρήση τροφίμων με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη για την αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας και τον έλεγχο του σωματικού βάρους. Οι ασθενείς που βρίσκονται σε ινσουλινοθεραπεία ακολουθούν τις συστάσεις όπως στο ΣΔ1 (συνολικές μονάδες ινσουλίνης, αναλογία ινσουλίνης-υδατανθράκων, αναλογία ινσουλίνης-μείωση της τιμής σακχάρου, αριθμός γευματιδίων κλπ). (Βλαχιώτη Ε. Μάτζιου Β, 2010)

Εκτός από την έλλειψη των οδηγιών σχετικά με την θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔ2 άλλα νοσηλευτικά προβλήματα που μπορεί να προκύψουν είναι η έλλειψη εμπιστοσύνης των ασθενών προς τους νοσηλευτές με αποτέλεσμα να μην συνεργάζονται και να μην εκπαιδεύονται εύκολα. Επιπλέον οι πάσχοντες μπορεί να αντιδρούν στην παρακολούθηση της ενεργειακής πρόληψης και στην τήρηση του προγράμματος διατροφής και άσκησης, κάνοντας τη δουλειά των νοσηλευτών ακόμα περισσότερο

δύσκολη και απαιτητική. Άλλο πρόβλημα που μπορεί να προκύψει είναι η μη συνεργασία των γονιών με τα παιδιά τους αλλά και με τους νοσηλευτές. Λόγω της κατάστασης στην οποία βρίσκεται ο έφηβος μπορεί να αναπτύσσει αισθήματα επιθετικότητας, άρνησης, απομόνωσης, απόρριψης του εαυτού του, αυτοκαταστροφής, απέχοντας από κοινωνικά δρώμενα, από το σχολείο και τους συμμαθητές του. Η οικογένεια σε συνεργασία με το νοσηλευτικό προσωπικό θα πρέπει να στηρίζει συνεχώς τον διαβητικό έφηβο και να τον ενθαρρύνει να ακολουθήσει το διατροφικό πρόγραμμα και τις δραστηριότητες φυσικής άσκησης. Το πρόβλημα της μελαγχολίας, της κατάθλιψης, της μοναχικότητας που πρέπει να αντιμετωπίσει ο νοσηλευτής είναι πολύ μεγάλο. Για αυτό το λόγο χρειάζεται σωστή διαχείριση των πραγμάτων και απαιτείται μεγάλη προσοχή παρέχοντας του μια διαρκή και ισορροπημένη φροντίδα. (RubinRetal, 2001) (DeGrootMetal, 2001)

Άλλα προβλήματα που αντιμετωπίζει το νοσηλευτικό προσωπικό σχετίζονται με την περίοδο προσαρμογής των ασθενών. Οι ασθενείς διακατέχονται από πολλά συναισθήματα κυρίως άγχους και πίεσης που προκαλούνται κατά την διαδικασία προσαρμογής τους και αποδοχής της ασθένειάς τους. Η διαδικασία προσαρμογής περιλαμβάνει δύο φάσεις. Σε πρώτη φάση ο ασθενής θα πρέπει να αποδεχτεί την κατάσταση στην οποία βρίσκεται και θα πρέπει να αλλάξει συγκεκριμένες συμπεριφορές, συνήθειες και την καθημερινότητα του γενικότερα. Σε δεύτερη φάση ο ασθενής θα πρέπει να αναζητήσει νέους τρόπους με τους οποίους θα πρέπει να χειριστεί την ασθένειά του. Κατά τη διάρκεια της περιόδου προσαρμογής οι ασθενείς βιώνουν δυσάρεστα συναισθήματα και αντιδρούν άσχημα ξεσπώντας πολλές φορές στην οικογένειά τους και στο νοσηλευτικό προσωπικό. Οι ασθενείς χαρακτηρίζονται από έντονη θλίψη και απελπισία που δημιουργείται από τη δυνητικά επαπειλούμενη απώλεια της υγείας τους και του έως τώρα «καλού» τρόπου ζωής. Αυτές οι αντιδράσεις ξεσπάσματος προς όλους είναι συνήθως μεταβατικές και μπορεί να περιλαμβάνουν κάποια στάδια. Οι νοσηλευτές καλούνται να αντιμετωπίσουν αυτές τις αντιδράσεις κατάθλιψης, άγχους και πίεσης. (MusselmanDetal, 2003)

Οι ασθενείς σε πρώτο στάδιο είναι δύσπιστοι και αρνούνται να αποδεχτούν τη διάγνωση που πραγματοποιείται καθώς και τις επιπτώσεις της διάγνωσης. Άλλο πρόβλημα που πρέπει να αντιμετωπίσουν οι νοσηλευτές είναι η διαδικασία της άρνησης των ασθενών για την λήψη της φαρμακευτικής αγωγής. Συνήθως η άρνηση της φαρμακευτικής χορήγησης πραγματοποιείται την περίοδο αμέσως μετά από τη διάγνωση. (CohenFetall, 1979)

Το νοσηλευτικό προσωπικό θα πρέπει επίσης να αντιμετωπίσει και να βρει λύσεις στον χειρισμό του θυμού των ασθενών. Ο ασθενής δεν αντιδρά ήπια διοχετεύοντας το άγχος, τη πίεση και το θυμό του προς τον εαυτό του, τους γονείς του και κυρίως προς το ιατρικό και το νοσηλευτικό προσωπικό θεωρώντας τους ως τους «κακούς» της υπόθεσης. Η κατάθλιψη που διακατέχεται από τους ασθενείς συνοδεύεται από την συνειδητοποίηση ότι η νόσος του και η καθημερινή παρακολούθηση των τιμών σακχάρου θα είναι ισόβια, αλλά και την αγωνία για τυχόν επιπλοκές που συνοδεύουν τη συγκεκριμένη ασθένεια. (MenningerW. 1935)

Επιπλέον οι επαγγελματίες υγείας πρέπει να «διώξουν» τις ενοχές των ασθενών. Οι ενοχές και η απόσυρση αποτελούν χαρακτηριστικά συμπτώματα και συχνά συνοδεύονται από αισθήματα αναξιότητας και απελπισίας. Το νοσηλευτικό προσωπικό θα πρέπει να βοηθήσει τους ασθενείς να αντιμετωπίσουν την κατάθλιψη πόσο μάλλον τους ασθενείς οι οποίοι βρίσκονται στην πιο δύσκολη και ευάλωτη περίοδο της ζωής τους. Ειδικότερα χρειάζεται μεγαλύτερη προσοχή όταν η κατάθλιψη γίνεται εντονότερη και επιμένουσα και το νοσηλευτικό προσωπικό θα πρέπει να δράσει εγκαίρως ώστε να μην εξελιχθεί η κατάθλιψη σε ψυχιατρική διαταραχή όπως έχει συμβεί σε αρκετούς διαβητικούς ασθενείς. (ErenI, etal 2003)

Ένα άλλο νοσηλευτικό πρόβλημα που δημιουργείται κατά την θεραπεία του διαβήτη στους έφηβους είναι ότι παρά την εφαρμογή σύγχρονων θεραπευτικών μέσων και μεθόδων είναι γεγονός ότι πάνω από 50% των παιδιών με διαβήτη εμφανίζουν επιπλοκές 12 χρόνια μετά τη διάγνωση της νόσου. Η εντατική θεραπεία του διαβήτη μπορεί να βοηθήσει στον έλεγχο της νόσου και να επιτρέψει στα παιδιά να έχουν μία πλήρη και υγιή ζωή. Όμως μπορεί να έχει και αρνητικά αποτελέσματα και να οδηγήσει στην αύξηση της συχνότητας χαμηλών επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Αυτό στην περίπτωση που συμβαίνει συχνά δημιουργεί τον κίνδυνο επιβράδυνσης της ανάπτυξης και λειτουργίας του εγκεφάλου των παιδιών μικρής ηλικίας. Επομένως, είναι σημαντικό τα συστήματα διαχείρισης του διαβήτη που αποσκοπούν στη βελτίωση του ελέγχου του σακχάρου αίματος να συμφωνούν με τους ειδικούς για την ηλικία στόχους. (Νικολόπουλος Α και συν, 2006)

Οι νοσηλευτές επιπλέον οφείλουν να φροντίζουν τους έφηβους ασθενείς στην σχολική τάξη. Η ασθένεια αποτελεί δυσβάσταχτο σωματικό, ψυχικό και κοινωνικό φορτίο για τα ίδια τα παιδιά και τις οικογένειές τους. Από τη στιγμή που θα τεθεί η διάγνωση του Σ.Δ. από τον γιατρό και το νοσηλευτικό προσωπικό είτε πραγματοποιηθεί στην νηπιακή, είτε στη σχολική είτε στη εφηβική ηλικία σηματοδοτείται ένας νέος τρόπος ζωής για το

παιδί και την οικογένειά του. Το παιδί με διαβήτη περνά αρκετές ώρες της ημέρας στο σχολείο. Αυτά τα παιδιά πολλές φορές αντιμετωπίζουν προβλήματα στη σχολική ζωή τους κυρίως λόγω της άγνοιας ή και της προκατάληψης της σχολικής κοινότητας στο θέμα αυτό. Η φύση της νόσου, ειδικά στη σχολική ηλικία, υπαγορεύει τη διαρκή επαγρύπνηση του οικογενειακού και σχολικού περιβάλλοντος σε συνεργασία με τον σχολικό νοσηλευτή. Οι οργανικές, ψυχοσυναισθηματικές και κοινωνικές αλλαγές που εμφανίζονται, επηρεάζουν τη ποιότητα ζωής σε επίπεδο οικογένειας, σχολικών και κοινωνικών δραστηριοτήτων. Μετά τη διάγνωση της νόσου όπως προαναφέρθηκε, κυρίως τους πρώτους μήνες, διαπιστώνονται διαταραχές συμπεριφοράς, απόσυρση, χαμηλή αυτοεκτίμηση, ακόμα και ψυχιατρικά προβλήματα τα οποία οι έφηβοι ασθενείς να εξωτερικεύουν στο σχολείο αντιδρώντας άσχημα στους συμμαθητές και τους δασκάλους τους. Ο σακχαρώδης διαβήτης συνοδεύεται πολύ συχνά από μια ποικιλία νευροψυχολογικών προβλημάτων, τα οποία περιλαμβάνουν γνωσιακές, συναισθηματικές, αγχώδεις και ψυχωσικές διαταραχές, καθώς και διαταραχές προσωπικότητας. Ο νοσηλευτής καλείται να βοηθήσει να ξεπεραστούν όλα αυτά τα συναισθήματα και να αντιμετωπιστούν όλες αυτές οι διαταραχές. (BaumeisterH, etall 2012) (Αβραμίκα Μ, 1994)

Μια άλλη δυσκολία που αντιμετωπίζει το παιδί με διαβήτη και αφορά το σχολικό του περιβάλλον είναι η διαφοροποίηση του από τα άλλα παιδιά στο σχολικό χώρο αλλά και εκτός σχολείου. Αυτή η διαφοροποίηση οφείλεται στις ανάγκες που υπάρχουν, είτε λόγω της αυστηρής τήρησης του ωραρίου διατροφής, είτε λόγω των τακτικών μετρήσεων κτλ. γεγονός που εντείνει τα πειράγματα των συνομηλίκων προς το ίδιο, καθιστώντας το στόχο μέσα στη κοινωνία του σχολείου. Υποχρέωση του σχολείου σε συνεργασία με τον εξειδικευμένο νοσηλευτή-ψυχολόγο είναι η αποδοχή αυτών των παιδιών, η ένταξή τους στη σχολική ζωή, η ενθάρρυνση τους και η ενίσχυση της αυτοεκτίμησής τους, παράγοντες που επηρεάζουν άμεσα τη σχολική τους επίδοση αλλά και την ομαλή ψυχοσωματική τους ανάπτυξη. Εντούτοις δεν θα πρέπει να υπάρχει διαφορετική συμπεριφορά ως προς τη διαδικασία μάθησης, αλλά να αντιμετωπίζονται ισότιμα με τα άλλα παιδιά τηρώντας τους κανόνες και τα όρια της σχολικής ζωής. Ο αρμόδιος νοσηλευτής θα πρέπει να υπενθυμίζει στο σχολείο ότι είναι ανάγκη να αναγνωρίζονται οι ιδιαίτερες ανάγκες των εφήβων με διαβήτη και θα πρέπει να τηρούνται οι συγκεκριμένες ώρες γευμάτων, η συχνότερη χρήση τουαλέτας ή να φάνε μια καραμέλα στην ώρα του μαθήματος κ.α. Επιπλέον ο ρόλος του νοσηλευτή είναι σημαντικός για την ενθάρρυνση του παιδιού να συμμετέχει στις

αθλητικές δραστηριότητες του σχολείου, στις σχολικές γιορτές και στις εκδρομές. (SchulbergHetal, 1998) (LloydCetal, 2000)

Όσον αφορά την αυτοφροντίδα αποτελεί ένα άλλο ζήτημα που δημιουργεί προβλήματα στο νοσηλευτικό προσωπικό. Χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή καθώς μερικοί ασθενείς δημιουργούν δυσκολίες στην προσαρμογή τους και στην εκπαίδευση τους για την αυτοφροντίδα. Η αυτοφροντίδα προϋποθέτει πως ο ασθενής μπορεί να παρακολουθεί τακτικά τα επίπεδα γλυκόζης αίματος, αλλά και να ενεργεί σύμφωνα με τις απαιτήσεις της νόσου που προκαλούνται από περιβαλλοντικούς ή βιολογικούς παράγοντες, τροποποιώντας ανάλογα την ινσουλινοθεραπεία, με απώτερο στόχο τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης επιπλοκών. Ιδιαίτερα για τους εφήβους, απαιτείται προσαρμογή στις αλλαγές που επιφέρει η εφηβεία, μεταβιβάζοντας οι γονείς σταδιακά την ευθύνη για τη διαχείριση της νόσου στους ίδιους τους έφηβους. (AikensJ, 1998)

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα των μελετών και ερευνών που σχετίζονται με την περιπλοκότητα της θεραπείας του διαβήτη διαπιστώνεται ότι σημειώνονται χαμηλά επίπεδα συμμόρφωσης στα παιδιά και τους εφήβους με ΣΔ τύπου 1. Η δυσκολία στην αποδοχή της θεραπευτικής αγωγής μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση σοβαρών άμεσων και απώτερων επιπλοκών, όπως η υπογλυκαιμία, η διαβητική κετοξέωση, το διαβητικό κώμα, οι αμφιβληστροπάθειες, οι νευροπάθειες, οι νεφροπάθειες και η καρδιοαγγειακή νόσος. Όλα τα παραπάνω δυσκολεύουν ακόμα περισσότερο το νοσηλευτικό έργο. (Βλαχιώτη Ε, 2010)

Η μη συμμόρφωση των ασθενών στη θεραπεία του ΣΔ έχει συσχετιστεί με πτωχή έκβαση της νόσου, χαμηλή ποιότητα ζωής αλλά και με υψηλές υγειονομικές δαπάνες. (AmericanDiabetesAssociation, 2006)

Κεφάλαιο 7

*Ολιστική και εξατομικευμένη φροντίδα ασθενών με ΣΔ με την
μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας*

7.1. 1^ο Περιστατικό

Ασθενής Α.Α ετών 83 και βάρους 75 kg , προσήλθε απογευματινή ώρα στην παθολογική κλινική του Νοσοκομείου <Άγιος Ανδρέας> με τα εξής συμπτώματα : εφίδρωση, αίσθημα πείνας και εξάντληση. Κατ' όπιν ελέγχου του σακχάρου της, υπήρξε ένδειξη μείωσης της γλυκόζης του αίματος 50mg/dl και με αναφερόμενους σπασμούς. Εξετάσθηκε αμέσως από τον ιατρό χωρίς καθυστέρηση, έγινε μέτρηση ζωτικών σημείων και οξυγόνου από την νοσηλεύτρια. Στην συνέχεια πραγματοποιήθηκε αιματολογικός και ουρολογικός έλεγχος. Στην συνέχεια η ασθενής εξετάσθηκε από διαβητολόγο. Η ασθενής επειδή αγνοούσε το πρόβλημά της, έλαβε οδηγίες σχετικές με τον τρόπο μέτρησης του σακχάρου της και αντιμετώπισης των επιπλοκών του. Η ασθενής άρχισε την θεραπευτική αγωγή πλέον σαν διαβητικός ασθενής. Κατά την διάρκεια της παραμονής της στην κλινική έλαβε calorose,certorum, salosa 4mg, penrazol και adalat για την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας, σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες που δόθηκαν .

Αξιολόγηση- Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής παρέμβασης	Εφαρμογή νοσηλευτικής παρέμβασης	Εκτίμηση αποτελέσματος
Εφίδρωση που οφείλεται στα χαμηλά επίπεδα σακχάρου	<ul style="list-style-type: none"> • Αντιμετώπιση της εφίδρωσης. • Πρόληψη επιπλοκών. • Ανακούφιση της ασθενούς από τα ενοχλητικά συμπτώματα. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ενημέρωση ιατρού. • Λήψη αίματος για τον έλεγχο του σακχάρου και ηλεκτρολυτών ορού. • Λήψη ζωτικών σημείων. • Χορήγηση γλυκόζης κατόπινιατρικής οδηγίας εφ' όσον η τιμή του σακχάρου είναι χαμηλά. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ενημερώθηκε ο ιατρός. • Λήφθηκε αίμα και διαπιστώθηκε ότι το σάκχαρο ήταν 22mg/dl και χορηγήθηκαν ηλεκτρολύτες ορού. • ΑΠ:159/81mmHg ,ΣΦ: 89/min , Θ:36C⁰, SO₂:97%. • Χορηγήθηκαν 5 ampcalorose σύμφωνα με ιατρική οδηγία. • Χορηγήθηκαν ορροί σύμφωνα με ιατρική οδηγία • Λήφθηκε ξανά αίμα για 	<ul style="list-style-type: none"> • Μετά την επανεκτίμηση του ασθενούς, το σάκχαρό του επανήλθε σε φυσιολογικές τιμές και έτσι μειώθηκε η εφίδρωση.

		<ul style="list-style-type: none">• Χορήγηση υγρών• Εκτίμηση και επανεκτίμηση του ασθενούς .	έλεγχο του σακχάρου.	
--	--	---	----------------------	--

Αξιολόγηση– Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής παρέμβασης	Εφαρμογή νοσηλευτικής παρέμβασης	Εκτίμηση αποτελέσματος
Αίσθημα πείνας λόγω της υφιστάμενης νόσου	<ul style="list-style-type: none"> • Να απαλλαγεί ο ασθενής από το αίσθημα της πείνας. • Να απαλλαγεί από την υπογλυκαιμία. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ενημέρωση ιατρού. • Μέριμνα για ειδικό διαιτολόγιο (διαβητικού) ενημέρωση διατροφολόγου. • Έλεγχος και προγραμματισμός διαβητικής διατροφής σε συνεργασία με τον διατροφολόγο. • Χορήγηση υδατανθράκων κατ'όπιν 	<ul style="list-style-type: none"> • Ενημερώθηκε ο ιατρός. • Ειδοποιήθηκε ο διατροφολόγος για εξέταση του ασθενούς. • Σε συνεργασία με τον διατροφολόγο ο ασθενής τέθηκε σε διαβητική διατροφή. • Χορηγήθηκαν υδατάνθρακες. • Λήφθηκε αίμα για τον έλεγχο της τιμής του σακχάρου. 	<ul style="list-style-type: none"> • Η λήψη της σωστής διατροφής επανέφερε τον ασθενή σε φυσιολογική κατάσταση χωρίς να αισθάνεται διαρκώς το αίσθημα της πείνας.

		<p>ιατρικής οδηγίας .</p> <ul style="list-style-type: none">• Έλεγχος σακχάρου αίματος• Εκτίμηση ασθενούς και επανεκτίμηση ασθενούς.		
--	--	---	--	--

Αξιολόγηση- Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής παρέμβασης	Εφαρμογή νοσηλευτικής παρέμβασης	Εκτίμηση αποτελέσματος
Εξάντληση λόγω της παρούσας νόσου.	<ul style="list-style-type: none"> • Ανακούφιση από τα συμπτώματα. • Ο ασθενής πρέπει να ανακτήσει τις σωματικές και ψυχικές δυνάμεις του. 	<ul style="list-style-type: none"> • Να εντοπιστούν οι παράγοντες που δημιουργούν το αίσθημα της εξάντλησης. • Έλεγχος ικανοποιητικής θρέψης και ενίσχυσης του οργανισμού με θρεπτικά συστατικά. • Μέτρηση ζωτικών σημείων. • Μέτρηση γλυκόζης. • Λήψη αίματος για γενικό και 	<ul style="list-style-type: none"> • Οι παράγοντες που ευθύνονται για την δημιουργία εξάντλησης είναι η μείωση του σακχάρου και η συμπτωματολογία του. • Χορηγήθηκε D/W 5% 1000ccIV και 5 ampcalorose. • ΑΠ:159/81 mmHg, ΣΦ:89/ min , Θ:36C, SO2:97% • Έγινε μέτρηση γλυκόζης αίματος. • Λήφθηκαν ούρα τα οποία ήταν 	<ul style="list-style-type: none"> • Τα συμπτώματα άρχισαν να υποχωρούν με την χορήγηση των 5ampcalorose. • Ο ασθενής απαλλάχθηκε από την εξάντληση μετά την σταδιακή επάνοδο του σακχάρου σε φυσιολογικές τιμές.

		<p>βιοχημικό έλεγχο.</p> <ul style="list-style-type: none">• Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής κατόπιν ιατρικής οδηγίας.• Ψυχική και σωματική τόνωση του ασθενούς.• Εκτίμηση και επανεκτίμηση του ασθενούς.	<p>αρνητικά σε κετονικά σώματα.</p>	
--	--	---	-------------------------------------	--

7.2. Περιστατικό 2^ο

Ασθενής Α.Ζ , ηλικίας 55 ετών και βάρος 92 κιλά εισήχθη στην παθολογική κλινική του νοσοκομείου <Ο ΑΓΙΟΣ ΑΝΔΡΕΑΣ> απογευματινή ώρα με διάγνωση Σακχαρώδη Διαβήτη στο πόδι. Φέρει μαζί του τις απαραίτητες εξετάσεις: αναλύσεις αιματολογικού και βιοχημικού ελέγχου, παράλληλα τον έχει εξετάσει και ο διαιτολόγος-διατροφολόγος. Αισθάνθηκε άλγος έπειτα σημείωσε αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος και διαβητικό έλκος. Έλαβε την απαραίτητη φροντίδα και περιποίηση από το νοσηλευτικό προσωπικό. Παράλληλα κατά την διάρκεια της νοσηλείας του έλαβε από τους ιατρούς τις εξής αντιβιώσεις : dalacin, ciproxin, αναλγητικά (apotel και tramal) καθώς και αντιπηκτική αγωγή.

Αξιολόγηση– Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής παρέμβασης	Εφαρμογή νοσηλευτικής παρέμβασης	Εκτίμηση αποτελέσματος
Αίσθημα άλγους λόγω του διαβητικού έλκους	<ul style="list-style-type: none"> • Να αντιμετωπιστεί το άλγος • Να προληφθούν οι επιπλοκές του άλγους • Να σταματήσει όσο το δυνατόν συντομότερα να πονάει ο ασθενής 	<ul style="list-style-type: none"> • Ενημέρωση ιατρού • Εντοπισμός παραγόντων που προκαλούν το άλγος • Λήψη ζωτικών σημείων • Ενθάρρυνση και παρότρυνση του ασθενούς να ακολουθεί πιστά τις ιατρικές οδηγίες • Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρικές οδηγίες 	<ul style="list-style-type: none"> • Ενημερώθηκε ο ιατρός • Εντοπίστηκαν οι παράγοντες που προκαλούν το άλγος και ήταν το διαβητικό πόδι • Λήφθηκαν τα ζωτικά σημεία :ΑΠ:165/90mmHg, ΣΦ:90/min , Θ:37,9°C • Ο ασθενής ακολούθησε τις ιατρικές οδηγίες • Έγινε χορήγηση αναλγητικών. Αρχικά 	<ul style="list-style-type: none"> • Τα συμπτώματα του άλγους άρχισαν να υποχωρούν σταδιακά όχι απόλυτα όμως • Ο ασθενής ανακουφίστηκε σε μεγάλο βαθμό από το άλγος μετά την λήψη των αναλγητικών • Ο ασθενής αναφέρει ότι νιώθει το αίσθημα του άλγους σε αρκετά μειωμένο βαθμό

		<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής να τεθεί σε ανάροπη θέση με μαξιλάρι • Να μην φοράει σφικτά εσώρουχα και κάλτσες • Εκτίμηση και επανεκτίμηση του ασθενούς 	<p>ο πόνος δεν υποχωρούσε με την αροτελκαι έτσι χορηγήθηκε tramal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής τέθηκε στην ορθή θέση • Ο ασθενής ντύθηκε κατάλληλα προκειμένου να αποφευχθεί περαιτέρω πόνος • Εκτιμήθηκε η κατάστασή του έπειτα από την νοσηλευτική και ιατρική φροντίδα 	
--	--	---	--	--

Αξιολόγηση – Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής παρέμβασης	Εφαρμογή νοσηλευτικής παρέμβασης	Εκτίμηση αποτελέσματος
Πυρετός λόγω της λοίμωξης	<ul style="list-style-type: none"> • Να ανιμετωπιστεί η αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος • Να εντοπιστούν οι παράγοντες πρόκλησης πυρετού • Επαναφορά της θερμοκρασίας του σώματος σε Φ.Τ 	<ul style="list-style-type: none"> • Ενημέρωση ιατρού • Λήψη ζωτικών σημείων • Χορήγηση φαρμάκων κατ' όπιν ιατρικής οδηγίας • Σύσταση για τοποθέτηση ψυχρών επιθεμάτων • Σύσταση για τοποθέτηση παγοκυστών • Εκτίμηση και επανεκτίμηση της κλινικής πορείας του ασθενούς με τον πυρετό 	<ul style="list-style-type: none"> • Έγινε η ενημέρωση του ιατρού • Λήφθηκαν τα ζωτικά σημεία του ασθενούς ΑΠ:165/90 mmHg, ΣΦ:90/min, Θ :38,2⁰C • Έγινε χορήγηση αντιπυρετικών(αποτεl) φαρμάκων σύμφωνα με ιατρική οδηγία (αποτεl) • Τοποθετήθηκαν ψυχρά επιθέματα • Τοποθετήθηκαν παγοκύστες • Έγινε εκτίμηση του 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής απαλλάχθηκε από τον πυρετό μέσω της αροτεlπου χορηγήθηκε ενδοφλεβίως • Ο ασθενής δηλώνει ανακούφιση • Ο ίδιος αναφέρει ότι δεν αισθάνεται κανένα από τα συμπτώματα του πυρετού

			ασθενούς και παρουσιάστηκε βελτίωση	
--	--	--	---	--

Αξιολόγηση– Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής παρέμβασης	Εφαρμογή νοσηλευτικής παρέμβασης	Εκτίμηση αποτελέσματος
Έλκος στο κάτω δεξί άκρο	•Ανακούφιση ασθενούς από το έλκος.	<ul style="list-style-type: none"> • Ενημέρωση ιατρού. • Λήψη ζωτικών σημείων. • Σωστός καθαρισμός της περιοχής του ποδιού από το νεκρωτικό έλκος. • Εφαρμογή επιθεμάτων με σκοπό την επούλωσή του. • Ενημέρωση του ασθενούς να μην περπατά ξυπόλητος εφ' όσον δεν νιώθει πόνο και μπορεί να τραυματιστεί. • Συνίσταται ο ασθενής να φορά παπούτσια ειδικά κατασκευασμένα ώστε να είναι άνετα. 	<ul style="list-style-type: none"> • Έγινε η λήψη των ζωτικών σημείων. • Έγινε η ενημέρωση του ιατρού και λήφθηκαν οδηγίες. • Χρήση κατάλληλων επιθεμάτων μετά από οδηγία του ιατρού. • Συνεστήθη περιορισμός των επισκεπτών. • Έγινε η τοποθέτηση του ασθενούς σε κατάλληλη θέση. 	<ul style="list-style-type: none"> •Μετά το πέρας της μιας ώρας περιορίστηκε ο πόνος. •Ο ασθενής αισθάνεται καλύτερα

		<ul style="list-style-type: none">• Ρύθμιση του σακχάρου καθώς και μείωση όλων των παραγόντων κινδύνων όπως το κάπνισμα και το αυξημένο σωματικό βάρος.		
--	--	---	--	--

7.3. 3^ο Περιστατικό

Ασθενής Κ.Λετών 46 με ελεύθερο ιστορικό, ο οποίος είναι δημόσιος υπάλληλος προσήλθε το βράδυ 09/09/2016 στην παθολογική κλινική του Γενικού Νοσοκομείου Πατρών «Άγιος Ανδρέας» με έντονα τα συμπτώματα της υπνηλίας και της αδυναμίας-καταβολής. Ακόμη παρατηρήθηκε απόπνοια ακετόνης. Υπάρχει κληρονομική προδιάθεση για σακχαρώδη διαβήτη γιατί ο αδερφός του είναι υπο θεραπεία με ινσουλίνη.

Ο ασθενής αναφέρει απώλεια 4 kg τον τελευταίο μήνα. Έχει κλινικά καλή πίεση και θερμοκρασία. Η τιμή του σακχάρου αίματος ήταν 480 mg/dl. Νοσηλεύτηκε στην παθολογική κλινική για αντιμετώπιση της αρχόμενης οξέωσης και από εκεί μετά την έξοδό του παραπέμφθηκε στο διαβητολογικό ιατρείο. Εκεί διαπιστώθηκε γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη 14,7% ακόμη παρατηρήθηκαν κετόνες στα ούρα του ασθενούς. Η διάγνωση είναι ότι ο ασθενής πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. Έτσι άρχισε θεραπευτική αγωγή σαν διαβητικός ασθενής με ινσουλίνη βραδείας δράσης Lantus 2x 11 IUσ και ταχείας δράσης Actrapid 1 x 6 IUσ και με βάση τα αποτελέσματα του αυτοέλεγχου πραγματοποιούσε αναπροσαρμογή των δόσεων ινσουλίνης σύμφωνα με τις ιατρό-νοσηλευτικές οδηγίες.

Αξιολόγηση– Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής παρέμβασης	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη 14,7%	<ul style="list-style-type: none"> • Επαναφορά της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σε Φ.Τ (4,3-5,9). • Πρόληψη επιπλοκών. 	<ul style="list-style-type: none"> • Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες. • Λήψη αίματος για γενικό αλλά και για βιοχημικό έλεγχο. • Να γίνει μέτρηση ζωτικών σημείων. • Εκτίμηση και επανεκτίμηση της γλυκόζης του αίματος και της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής να παραμείνει σε θέση κλινίρη. • Να εφαρμοστεί αντλία ινσουλίνης με αρχική χορήγηση 50IU κρυσταλλική ινσουλίνη Apidra σε 500 mlN/S 0,9% με 50ml/ώρα. Στη συνέχεια ο ασθενής συνέχισε τη θεραπεία με ινσουλίνη Lantus (βραδείας δράσης) 10 IU και ινσουλίνη Apidra (ταχείας δράσης) 10 IU πρωί 	<p>Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη επανήλθε σε φυσιολογικά επίπεδα μετά την χορήγηση ινσουλίνης. Η ινσουλίνη Apidra έχει ταχύτερη έναρξη και βραχύτερη διάρκεια δράσης έναντι της ανθρώπινης ινσουλίνης. Κύρια δράση της είναι η ρύθμιση του μεταβολισμού της γλυκόζης. Στην ινσουλίνη Apidra η αντικατάσταση του αμινοξέος ασπαραγίνη στη θέση B3 της ανθρώπινης ινσουλίνης από λυσίνη στη θέση B29 από γλουταμικό</p>

			<p>βράδυ για δυσομίες.</p> <ul style="list-style-type: none">• Έγινε λήψη αίματος για γενική και βιοχημικό έλεγχο.• Έγινε μέτρηση ζωτικών σημείων και καταγράφηκαν στο διάγραμμα: Α.Π:145/92 mmHg Σ:90/min Α:19/min Θ:36,1°C	<p>οξύ διευκολύνει την ταχύτερη απορρόφηση.</p>
--	--	--	---	---

Αξιολόγηση– Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής παρέμβασης	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Κετόνες στα ούρα	<ul style="list-style-type: none"> • Να απαλλαγεί ο ασθενής από τους κετόνες στα ούρα. • Να επανέλθει η χημική σύσταση των ούρων στα φυσιολογικά επίπεδα. • Πρόληψη επιπλοκών. 	<ul style="list-style-type: none"> • Να πραγματοποιείται συχνός έλεγχος ούρων για κετόνες στα πρωινά ούρα μέσω των ειδικών ταινιών. • Να γίνει λήψη αίματος για έλεγχο . • Να πραγματοποιηθεί φροντίδα τοπικής υγιεινής λόγω αποβολής κετόνων με τα ούρα. • Ενδοφλέβια χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών σύμφωνα με ιατρική οδηγία. • Συχνή παρακολούθηση ηλεκτρολυτών. • Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρικές οδηγίες. 	<ul style="list-style-type: none"> • Έγινε λήψη ούρων για έλεγχο κετόνων και ευρέθησαν θετικά σε κετόνες. • Έγινε λήψη αίματος για έλεγχο σακχάρου 469mg/dl. • Πραγματοποιήθηκε φροντίδα τοπικής υγιεινής του ασθενή. • Μετρήθηκαν οι ηλεκτρολύτες και παρατηρήθηκε K 2,1mEq/L και Na 173mEq/L • Χορηγήθηκε IVN/S 0.9% 250cc εμπλουτισμένο με Na+ και K+ και L-R 1000cc. • Χορηγήθηκαν 12 IU κρυσταλλικής ινσουλίνης ActrapidIV εφάπαξ. • Το ειδικό διαιτολόγιο του 	<p>Ο ασθενής απαλλάχτηκε από τα σώματα κετόνων μετά από τη χορήγηση ινσουλίνης. Η δράση της ινσουλίνης Actrapid στη μείωση των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος οφείλεται στην διευκόλυνση της πρόσληψης της γλυκόζης μετά τη δέσμευση της ινσουλίνης στους υποδοχείς στα μυϊκά και λιπώδη κύτταρα και στην ταυτόχρονη αναστολή της απελευθέρωσης της γλυκόζης από το ήπαρ</p>

		<ul style="list-style-type: none"> • Χορήγηση ειδικού διαιτολογίου σε συνεργασία με τον διατροφολόγο. • Λήψη ζωτικών σημείων και καταγραφή. • Προγραμματισμός για ευρύτερο έλεγχο του αρρώστου και εκτίμηση οφθαλμολογικού, νευρολογικού, νεφρολογικού, ουροποιητικού και κυκλοφορικού συστήματος. • Ενημέρωση του ασθενή για την ακριβή τήρηση της αγωγής. 	<p>αρρώστου περιλαμβάνει 1800Kcal/24ωρο.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Μετρήθηκαν τα προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά και καταγράφηκαν. Αρνητικό ισοζύγιο υγρών. • Ελήφθησαν τα ζωτικά σημεία του ασθενή και καταγράφηκαν: Α.Π:130/70 mmHg Σφ:60 Αν:20 Θ: 36,5°C. 	
--	--	---	---	--

Αξιολόγηση– Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής παρέμβασης	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Υπνηλία, Αδυναμία- καταβολή λόγω οξέωσης	<ul style="list-style-type: none"> • Να ανακουφιστεί ο ασθενής από τα συμπτώματα της υπνηλίας, αδυναμίας και καταβολής λόγω οξέωσης. • Να απαλλαγεί ο ασθενής από την οξέωση. • Ο ασθενής να επανακτήσει τις δυνάμεις του και τις συνήθειες ύπνου του. • Να επανέλθει στις φυσιολογικές του δραστηριότητες (σωματικές, πνευματικές και 	<ul style="list-style-type: none"> • Να εντοπισθούν οι παράγοντες που δημιουργούν το αίσθημα αδυναμίας και υπνηλίας. • Έλεγχος καλής θρέψης και ενίσχυση του οργανισμού με υγρά και θρεπτικά συστατικά. • Μέτρηση ζωτικών σημείων και καταγραφή στο διάγραμμα. • Έλεγχο γλυκόζης αίματος. • Λήψη αίματος για γενική και βιοχημικό εργαστηριακό έλεγχο. • Εκτίμηση και επανεκτίμηση της κλινικής 	<ul style="list-style-type: none"> • Οι παράγοντες που δημιουργούν την αδυναμία φαίνεται να είναι τα κετονικά σώματα και η αύξηση του σακχάρου και γενικότερα η όλη συμπτωματολογία του. • Χορηγήθηκε N/S0,9% 1000ccεμπλουτισμένο με K+. • Μετρήθηκε η τιμή του σακχάρου όπου ανέρχεται σε 474 mg/dl. • Τιμές ζωτικώνσημείων: Α.Π:145/92 mmHg Σ:90/min Α:19/min Θ:36,1°C. • Έγινε λήψη αίματος για γενική και βιοχημικό έλεγχο 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής φαίνεται να ανακτά τις δυνάμεις του σταδιακά και να επανέρχονται οι συνήθειες ύπνου μετά από τη χορήγηση ινσουλίνης ταχείας δράσης Actrapid. • Απαλλαγή του ασθενή από την οξέωση και γενικότερα από όλα τα συμπτώματα.

	<p>ψυχικές) και στις φυσιολογικές του συνήθειες ύπνου.</p> <ul style="list-style-type: none">• Πρόληψη επιπλοκών.	<p>πορείας τους ασθενή.</p> <ul style="list-style-type: none">• Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρική οδηγία.• Λήψη ούρων για έλεγχο οξονικών σωμάτων.	<ul style="list-style-type: none">• Ο ασθενής ενυδατώθηκε με N/S 0,9% 1000cc.	
--	---	--	---	--

7.4. 4^ο Περιστατικό

Ασθενής Β.Χ. ετών 36 και βάρος 90 Kg, προσήλθε πρωινή ώρα στο διαβητολογικό ιατρείο του νοσοκομείου «Άγιος Ανδρέας» με τα εξής συμπτώματα: αδυναμία, ζάλη, ναυτία και εμετό. Κατόπιν ελέγχου του σακχάρου του υπήρξε ένδειξη έντονης αύξησης της γλυκόζης του αίματος 315 mg/dl. Εξετάσθηκε αμέσως από το γιατρό χωρίς καθυστέρηση, έγινε αμέσως καρδιογράφημα και μέτρηση ζωτικών σημείων από την νοσηλεύτρια. Στη συνέχεια οδηγήθηκε σε μια σειρά από εξετάσεις: αιματολογικός έλεγχος, βυθοσκόπηση για τυχόν βλάβη στους οφθαλμούς, νεφρολογική και καρδιολογική εκτίμηση, triplex αγγείων κάτω άκρων, ακτινογραφία θώρακος για τυχόν συλλογή υγρών και triplexκαρωτίδων. Στη συνέχεια ο ασθενής τέθηκε σε διπλανό θάλαμο του διαβητολογικού ιατρείου για παρακολούθηση. Ο ασθενής επειδή αγνοούσε το πρόβλημα του, του δόθηκαν οδηγίες από την νοσηλεύτρια όπως, για τη δόση ινσουλίνης του και γενικότερα για τη θεραπευτική του αγωγή, τον τρόπο μέτρησης του σακχάρου, τον τρόπο χορήγησης της ινσουλίνης, καθώς και το διαιτολόγιο το οποίο θα είναι προσαρμοσμένο στις ανάγκες του και στις ανάλογες ώρες καθώς και τον τρόπο άσκησης του. Ο άρρωστος άρχισε τη θεραπευτική αγωγή πλέον σαν διαβητικός ασθενής καθώς παραπέμφθηκε στην παθολογική κλινική για θεραπεία.

Αξιολόγηση– Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής παρέμβασης	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Γλυκόζη αίματος 315 mg/dl	<ul style="list-style-type: none"> • Να επανέλθει η τιμή της γλυκόζης του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα. • Πρόληψη επιπλοκών. 	<ul style="list-style-type: none"> • Τακτική παρακολούθηση του σακχάρου του αίματος. • Λήψη αίματος και ούρων για έλεγχο σακχάρου και κετονικών σωμάτων. • Τήρηση του δελτίου (κάρτας) όπου θα καταγράφονται με ακρίβεια τα αποτελέσματα των εξετάσεων αίματος και ούρων καθώς και το ιστορικό του ασθενή. • Χορήγηση ειδικής φαρμακευτικής αγωγής με ιατρική οδηγία. • Χορήγηση υγρών IV και 	<ul style="list-style-type: none"> • Πραγματοποιήθηκε μέτρηση σακχάρου αίματος αμέσως και ούρων ανά 3ωρο. • Χορηγήθηκαν 12 IU κρυσταλλικής ινσουλίνης Apidra υποδόρια σύμφωνα με ιατρική οδηγία. • Χορηγήθηκε N/S 0,9% 1000ccIV και Dextrose 5% 250ccIV. • Τέθηκε σε δίαιτα διαβητικού ασθενούς 1800 Kcal/24ωρο. 	<ul style="list-style-type: none"> • Μειώθηκε το σάκχαρο περίπου σε μισή ώρα κατόπιν χορήγησης ινσουλίνης άμεσης δράσης. • Η γλυκόζη του αίματος επανήλθε σε φυσιολογικά επίπεδα μετά τη χορήγηση άμεσης δράσης ινσουλίνης Apidra. Η ινσουλίνη Apidra έχει ταχύτερη έναρξη και βραχύτερη διάρκεια δράσης έναντι της ανθρώπινης ινσουλίνης. Κύρια δράση της είναι η ρύθμιση

		<p>ηλεκτρολυτών.</p> <ul style="list-style-type: none">• Καθορισμός διαιτολογίου σύμφωνα με τις ανάγκες του ασθενή και τον σακχαρώδη διαβήτη.		<p>του μεταβολισμού της γλυκόζης. Στην ινσουλίνη Apidra η αντικατάσταση του αμινοξέος ασπαραγίνη στη θέση B3 της ανθρώπινης ινσουλίνης από λυσίνη στη θέση B29 από γλουταμικό οξύ διευκολύνει την ταχύτερη απορρόφηση.</p>
--	--	---	--	--

Αξιολόγηση– Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής παρέμβασης	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Αδυναμία-καταβολή δυνάμεων λόγω της υψηλής γλυκόζης στο αίμα	<ul style="list-style-type: none"> • Να ανακουφιστεί ο ασθενής από τα συμπτώματα της αδυναμίας και καταβολής των δυνάμεων. • Να απαλλαγεί ο ασθενής από το αίσθημα αδυναμίας-καταβολής. • Να επανακτήσει ο ασθενής τις ψυχικές και σωματικές δυνάμεις του. 	<ul style="list-style-type: none"> • Να εντοπισθούν οι παράγοντες που δημιουργούν το αίσθημα αδυναμίας. • Έλεγχος ικανοποιητικής θρέψης και ενίσχυσης του οργανισμού με υγρά και θρεπτικές συστατικά. • Μέτρηση ζωτικών σημείων. • Μέτρηση γλυκόζης αίματος. • Λήψη ούρων για έλεγχο οξονικών σωμάτων. • Λήψη αίματος για γενική και βιοχημικό έλεγχο. • Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής με ιατρική οδηγία. 	<ul style="list-style-type: none"> • Οι παράγοντες που δημιουργούν την αδυναμία-καταβολή φαίνεται να είναι η αύξηση του σακχάρου και γενικότερα η όλη συμπτωματολογία του. • Ο ασθενής τοποθετήθηκε σε ύπτια θέση. • Χορηγήθηκε L-R 1000ccIV και N/S 500ccIV. • Μετρήθηκαν τα ζωτικά σημεία: Α.Π: 141/68 mmHg Σφ: 88/min Αν: 16/min Θ: 36,7°C. • Μετρήθηκε η γλυκόζη του αίματος 299 mg/dl 	<ul style="list-style-type: none"> • Τα συμπτώματα του ασθενή άρχισαν να υποχωρούν μετά την χορήγηση ινσουλίνης Apidra με τις προ αναφερόμενες ιδιότητες. • Ο ασθενής απαλλάχθηκε από την αδυναμία-καταβολή μετά την σταδιακή επάνοδο του σακχάρου του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα και την απαλλαγή του από τα κετονικά σώματα. Κατόπιν χορήγησης ινσουλίνης-

		<ul style="list-style-type: none">• Ψυχική και σωματική τόνωση του ασθενή εκτίμηση και επανεκτίμηση της κλινικής πορείας του ασθενή.	<ul style="list-style-type: none">• Έγινε λήψη ούρων τα οποία ήταν αρνητικά σε κετονικά σώματα.• Έγινε λήψη αίματος για γενική και βιοχημικό έλεγχο και παρατηρήθηκε αυξημένη τιμή γλυκόζης 298mg/dl.• Χορηγήθηκε ινσουλίνη Αριδραταχείας δράσης 10 IUυποδόρια.	υγρών και ηλεκτρολυτών.
--	--	--	---	-------------------------

Αξιολόγηση– Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικός Σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής παρέμβασης	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Ναυτία-έμετος	<ul style="list-style-type: none"> • Να ανακουφισθεί ο ασθενής από την ναυτία και τον εμετό. • Να απαλλαγεί ο ασθενής από τη ναυτία-έμετο. • Πρόληψη διαταραχής θρεπτικού και υδατοηλεκτρολυτικού ή ισοζυγίου. 	<ul style="list-style-type: none"> • Να τοποθετηθεί σε κατάλληλη θέση ο ασθενής προς αποφυγή εισρόφησης. • Χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών IV. • Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής. • Παρακολούθηση του ασθενή για σημεία αφυδάτωσης. • Εκτίμηση της όλης κλινικής εικόνας του αρρώστου. • Λήψη αίματος για βιοχημικό έλεγχο και ηλεκτρολύτες. • Φροντίδα-αντισηψία της 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής τοποθετήθηκε σε θέση ημικαθιστή προς αποφυγή εισρόφησης. • Χορηγήθηκε 1 amp rrimperan μέσα σε 250ccN/S 0,9%. • Χορηγήθηκε D/W 5% 1000cc. • Έγινε έλεγχος για τυχόν αφυδάτωση, ο ασθενής είναι ενυδατωμένος . • Έγινε αντισηψία στοματικής κοιλότητας . • Λήφθηκε αίμα για βιοχημικό έλεγχο και για έλεγχο ηλεκτρολυτών: K 2,7 mEq/lκαι Na 117mEq/l. • Χορηγήθηκε 1 amp Naκαι 1 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τα συμπτώματα μετά τη χορήγηση του rrimperan(αντιεμετικό). Χορηγείται για την αντιμετώπιση συμπτωμάτων όπως ναυτία, έμετο και πληρότητα του στομάχου, που οφείλονται σε βραδεία κένωση του στομάχου ή σε καθυστερημένη διάβαση στο λεπτό έντερο. • Ο ασθενής δεν εμφάνισε αφυδάτωση

		<p>στοματικής κοιλότητας.</p> <ul style="list-style-type: none">• Καθαρόπεριβάλλον, απαλλαγμένο από μυρωδιές και συχνός αερισμός του χώρου.	<p>ampK.</p> <ul style="list-style-type: none">• Έγινε φροντίδα-αντισηψία στοματικής κοιλότητας μετά τον εμετό.	<p>μετά τη χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών.</p>
--	--	---	---	---

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Ο ΣΔ είναι μια χρόνια, σοβαρή πάθηση, που μπορεί να προσβάλει άτομα κάθε ηλικίας, και αυξάνεται ραγδαία στις αναπτυσσόμενες χώρες.
- Ο ΣΔ έχει δύο τύπους, ο ινσουλινοεξαρτώμενος και ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος.
- Οι παράγοντες ποικίλλουν, ο κυριότερος παράγοντας είναι η κληρονομικότητα, όμως στις μέρες μας σημαντικό ρόλο παίζει η διατροφή, παχυσαρκία η έλλειψη άσκησης.
- Τα συμπτώματα διαφέρουν μεταξύ τους αναλόγως την ηλικία, το φύλο, το ΣΒ, και τον τύπο του διαβήτη.
- Ο ΣΔ φέρει αρκετές επιπλοκές οξείες και χρόνιες, οι οποίες επιβαρύνουν τον πάσχοντα δημιουργώντας πολλαπλές ασθένειες.
- Ο ΣΔ χρειάζεται άμεση ιατρική παρακολούθηση και θεραπευτική αντιμετώπιση, καθώς και νοσηλευτική φροντίδα.
- Ο ΣΔ έχει πολύ σοβαρές επιπλοκές οι οποίες εάν δεν τις προσέξει ο διαβητικός ασθενείς μπορεί να του προκαλέσουν απώλεια κάποιου μέλους του (π.χ διαβητικό πόδι) ακόμα και την ίδια του την ζωή.
- Σημαντικό ρόλο στον ΣΔ παίζει η σωστή εκπαίδευση του διαβητικού ασθενή και των οικείων του για την σωστή διαχείριση της κατάστασης.
- Στις χρόνιες παθήσεις σημαντικό ρόλο παίζει είναι η ψυχολογική κατάσταση του παθόντος ώστε να το αποδεχτεί και να εντάξει την καθημερινότητα του με την πάθηση αυτή χωρίς κάποιο αρνητικό αποτέλεσμα το οποίο μπορεί να φέρει σε κίνδυνο την ίδια του την ζωή.
- Η θεραπεία για τους ασθενείς με Διαβήτη τύπου I περιλαμβάνει την χορήγηση ινσουλίνης η οποία είναι απαραίτητη για την εξασφάλιση των επιθυμητών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα.
- Σε ασθενή με ΣΔ τύπου II ο γλυκαιμικός έλεγχος μπορεί να επιτευχθεί με την σωστή διατροφή, άσκηση, έλεγχος σωματικού βάρους και διατήρηση αυτού ή με χορήγηση αντιδιαβητικών δισκίων από το στόμα.
- Η συνηθέστερη οδός χορήγησης ινσουλίνης είναι η υποδόρια (SC) χορήγηση.
- Ο τύπος της ινσουλίνης, η οδός χορήγησης και η συχνότητα χορήγησης της εξαρτάται από τις ανάγκες του εκάστοτε διαβητικού ασθενή.
- Οι ασθενείς με Διαβήτη τύπου 2 συνήθως λαμβάνουν χάπια σε συνδυασμό με δίαιτα και άσκηση.

- Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι σημαντικός για την πρόληψη , την διάγνωση και την έγκαιρη αποκατάσταση και την νοσηλευτική φροντίδα του διαβητικού ασθενούς.

ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

- Ένας διαβητικός πρέπει να ακολουθεί ένα υγιεινό διατροφολόγιο σε συνδυασμό με την σωστή χρήση της ινσουλίνης ή άλλων αντιδιαβητικών δισκίων καθώς και καλή σωματική κατάσταση.
- Άτομα με βεβαρυσμένο ιστορικό υγείας ή οικογενειακό ιστορικό ΣΔ ,καλό θα είναι να υποβάλλονται σε ετήσια check-ups ώστε να παρακολουθούν την κατάσταση υγείας τους και την πρόληψη σοβαρών επιπλοκών.
- Σημαντικό ρόλο έχει ο προσωπικός γιατρός του διαβητικού, ο οποίος πρέπει να ενημερώνεται για οποιαδήποτε ένδειξη διαταραχής της υγείας, για να υπάρχει η σωστή αντιμετώπιση των διαταραχών.
- Ο ασθενής πρέπει να επιμορφωθεί για την νόσο αυτή, έτσι ώστε να ανταπεξέρχεται στην καθημερινότητα του.
- Ο διαβητικός ασθενείς πρέπει να ενημερώνεται συχνά για την εξέλιξη της νόσου.
- Η πολιτεία πρέπει να υποστηρίξει τους διαβητικούς σε κοινωνικά και οικονομικά προβλήματα που αντιμετωπίζουν στην καθημερινότητα τους.
- Ο διαβητικός θα μπορεί να υιοθετήσει μια ισορροπημένη διατροφή με σωστή ποσότητα υδατανθράκων, πρωτεϊνών, λιπών κλπ ανά γεύμα.
- Να ασκείται τακτικά ,ώστε να διατηρεί το ΣΒ σε φυσιολογικά επίπεδα.
- Ενημέρωση για την νόσο αυτή και στο οικείο περιβάλλον του διαβητικού.

Περίληψη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μια μεταβολική διαταραχή η οποία χαρακτηρίζεται από τη μερική ή πλήρη έλλειψη παραγωγής ινσουλίνης από το πάγκρεας.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήσει τον Σακχαρώδη Διαβήτη καθώς και να αναλύσει διεξοδικά τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις και διεργασίες που ακολουθούνται κατά την φροντίδα των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 και 2.

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί ένα χρόνια νόσημα το οποίο οφείλεται σε ανεπάρκεια ινσουλίνης ή σε μειωμένη δράση της. Ο ΣΔ μπορεί να είναι αποτέλεσμα άλλης νόσου, δυσλειτουργίας αδένων που παράγουν ορμόνες, οι οποίες επηρεάζουν τα επίπεδα της ινσουλίνης στο αίμα ή να οφείλεται σε κάποια φαρμακευτική αγωγή όπου στην περίπτωση αυτή ονομάζεται δευτεροπαθής. Στην περίπτωση όπου ο ΣΔ οφείλεται σε καταστροφή των κυττάρων του παγκρέατος ή σε δυσανεξία των ιστών στη δράση της ινσουλίνης ονομάζεται πρωτοπαθής και διακρίνεται στον τύπο I και τύπο II.

Η φροντίδα των ασθενών με διαβήτη πρέπει να είναι συνεχής και έγκαιρη, είτε αυτοί βρίσκονται στο νοσοκομείο είτε στο σπίτι. Η πρόληψη της νόσου είναι σημαντική ώστε να αποφευχθεί η εμφάνιση των επιπλοκών της νόσου. Παρόλα αυτά όμως οι επιπλοκές μπορεί να εμφανισθούν και να προκαλέσουν ακόμα και τον θάνατο. Από τη βιβλιογραφική ανασκόπηση που πραγματοποιείται διαφαίνονται οι ξαφνικές αλλαγές που παρουσιάζονται στην πορεία της νόσου και οι πολλές απαιτήσεις και επιδράσεις που ασκεί πάνω στους ασθενείς, τόσο σε σωματικό όσο και σε ψυχολογικό επίπεδο στην καθημερινότητα τους, στο σχολείο κλπ. Η έγκαιρη αναγνώριση, διάγνωση και αντιμετώπιση της νόσου από τους επαγγελματίες υγείας και κυρίως τους νοσηλευτές, είναι πολύ σημαντική για την διατήρηση της ψυχοσωματικής τους υγείας.

Συμπερασματικά, ο διαβητικός ασθενής πρέπει να κατανοήσει την ασθένειά του ώστε να είναι συνεργάσιμος με το ιατρό-νοσηλευτικό προσωπικό. Να εφαρμόζει ακριβώς τις οδηγίες που αφορούν την φαρμακευτική του αγωγή, την διαίτα και την άσκηση του. Να φροντίζει να αξιολογεί και να εκτιμά τα κλινικο-εργαστηριακά ευρήματα ώστε να ζητήσει εγκαίρως την ιατρική και νοσηλευτική παρέμβαση. Να γνωρίζει τους παράγοντες που επιδεινώνουν την ασθένεια και αυξάνουν τις επιπλοκές και να λαμβάνουν μέτρα προς πρόληψη.

Abstract

Diabetes Diabetes is a metabolic disorder characterized by partial or complete lack of insulin production by the pancreas.

The purpose of this study is to investigate the diabetes and thoroughly analyze the nursing interventions and processes followed in the care of patients with diabetes type 1 and 2 diabetes.

Diabetes mellitus (DM) is a chronic disease which is caused by insulin deficiency or of reduced activity. The ED can be a result of another disease, dysfunction of glands that produce hormones that affect insulin levels in the blood, or due to medication which in this case is called secondary. In the case where the IC due to destruction of pancreatic cells or tissue intolerance to insulin action called primary and differs in type I and type II.

The care of patients with diabetes should be continuous and timely, whether in hospital or at home. Prevention of the disease is important in order to prevent the occurrence of complications of the disease. Yet these complications may occur and cause even the death. From the literature review carried emerge sudden changes presented in the course of the disease and the many requirements and effects that more patients both physical and psychological terms in their everyday life, at school etc. Early recognition, diagnosis and treatment disease by health professionals, particularly nurses is very important for maintaining their health psychosomatic.

In conclusion, the diabetic patient must understand his illness to be cooperative with the doctor-nurse. Have exactly the instructions relating to the drug therapy, diet and exercise. Be sure to evaluate and assess the clinical-laboratory findings in order to seek timely medical and nursing intervention. Be aware of the factors that aggravate the disease and increase the complications and take steps towards prevention.

Συμβολισμοί

Ελληνικοί Συμβολισμοί:

ΑΕΕ: Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

ΑΝΣ: Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα

ΑΠ: Αρτηριακή Πίεση

ΑΥ: Αρτηριακή Πίεση

ΓΑΝ: Γλυκόζη Αίματος Νηστείας

ΓΔ: Γλυκαιμικός Δείκτης

γGT: γ- Γλουταμυλτρανσφεράση

ΓΠ: Γλυκόζη Πλάσματος

ΓΠΝ: Γλυκόζη Πλάσματος Νηστείας

Γρ: γραμμάριο

ΔΑ: Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια

ΔΑΓ: Δοκιμασία Ανοχής Γλυκόζης

ΔΚΟ: Διαβητική Κετοοξέωση

ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος

ΔΝ: Διαβητική Νεφροπάθεια

ΙΕΣΔ: Ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης

Ισοδ: ισοδύναμο

ΚΑ: Καρδιακή Ανεπάρκεια

ΚΝΣ: Κεντρικό Νευρικό Σύστημα

ΜΛ: Μικρολαυκωματινουργία

ΟΕΜ : Οξύ Έμφραγμα Μυοκαρδίου

ΣΔ: Σακχαρώδης Διαβήτης

ΣΝ: Στεφανιαία Νόσος

ΣΔτ1: Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου I

ΣΔτ2: Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II

ΣΔΚ: Σακχαρώδης διαβήτης κύησης

ΣΜ: σωματικό βάρος

ΥΥΚ: Υπερωσμωτική Υπεργλυκαιμική Κατάσταση

ΥΥΜΚΚ: Υπεργλυκαιμική Υπερωσμωτική Μη Κετονική Κατάσταση

Ξένοι συμβολισμοί

ADH: Αντιδιουρητική Ορμόνη

AST/ALT: Τρανσαμινάσες
AVP-NPII: Νευροφυσίνη II Γονίδιο
GCT: Γλυκόζη Στο Πλάσμα
GDM: Διαβήτης Κύησης
GFR: Σπειραματική Διήθηση
GH: Αυξητική Ορμόνη
GHRH: Αυξητική Ορμόνη Απελευθέρωσης Ορμόνης
GP: Γαστρικό Ανασταλτικό Πολυπεπτίδιο
H: ώρα
HbA1: Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαρίνη
HDL: Υψηλή Πυκνότητα Λιποπρωτεΐνης
H1CH: Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη
HLA: Αντιγόνα
HPL: Πλακουντιακό Υγρό
KCAL: Θερμίδες
LDL: Χαμηλή Πυκνότητα Λιποπρωτεΐνης
Min: λεπτό
MRI: Μαγνητική Τομογραφία
NIDDM: Μη Ινσουλινοεξαρτώμενος Διαβήτης ή Διαβήτης Ενηλίκων
IAAs: Αυτοαντισώματα Έναντι Της Ινσουλίνης
ICAs: Νησιδιακά Κύτταρα
IGT: Διαταραγμένη Ανοχή Στην Γλυκόζη
CPK: Κρεατινική Κινάση
IFG: Διαταραγμένη Γλυκόζη Νηστείας
OGTT: Από Του Στόματος Δοκιμασία Ανοχής Στη Γλυκόζη
SRIF ή SS: Σωματοστατίνη
TSH: Ορμόνη Διέγερσης Θυρεοειδούς Αδένα

Βιβλιογραφία

Ξένηβιβλιογραφία

- ADA Guidelines: *Standards of Medical Care in Diabetes*. Diabetes Care 32(2010); (suppl 1): S12-55.
- Aikens Je.(1998) *Prevalence of somatic indicators of distress in diabetes patients: Comparison to psychiatric patients and community nonpatients*. Int J Psychiatry Med, 28:265–272
- American Diabetes Association. *Gestational Diabetes mellitus*. Diabetes Care (2001); 25: 94-96. 3.
- American Diabetes Association. *Summary of revisions for the 2013 clinical practice recommendations*. Diabetes Care. (2013); 36 Suppl 1.:256-345
- American Diabetes Association, Silverstein, Klingensmith G, Copeland K et al. (2005) *Care of children and adolescents with type 1 diabetes*. (statement of the ADA). Diabetes Care: 28: 186–212.
- American Diabetes Association (statement of the ADA). *Nutrition recommendations and interventions for diabetes* (2006). Diabetes Care 2006: 29: 2140–2157.
- American Diabetes Association. *Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications*. Diabetes Care (2002) 25: 202–212.
- American Diabetes Association. *Hyperglycaemic crises in diabetes*. Diabetes Care (2004) 27: S94-S102.
- Aslander- Van Vliet E, Smart C, Waldron S. (2007) *Nutritional management in childhood and adolescent diabetes*. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006-2007. Pediatric Diabetes: 8:323-339.
- Athyros, V. G., Karagiannis, A., Hatzitolios, A. I., Paletas, K., Savopoulos, C., Giannoglou, g., et al.(2009) *Standardized arrangement for a guideline-driven treatment of the metabolic syndrome*. Curr Med Res Opin , , 25 (4), pp. 971-980.
- Bangstad H-J, Danne T, Deeb LC, Jarosz-Chobot P, Urakami T, Hanas R(2007). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006–2007. *Insulin treatment Pediatric Diabetes* pp. 88-102.

- Baumeister H, Hutter N, Bengel J. (2012) *Psychological and pharmacological interventions for depression in patients with diabetes mellitus and depression*. Cochrane Database Syst Rev, 12-234
- Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. Can J Diabetes (2003) 27 (Suppl. 2). *Nutrition Therapy and Type 1 diabetes in children and adolescents* (available from www.diabetes.ca/cpg2003):125-356.
- Cohen F, Lazarus Rf. Coping with the stresses of illness. In: Stone GC, Cohen F, Adler N (1979). *Health psychology: A handbook*. Jossey-Bass, San Francisco,271–354
- Collins R, Armitage J, Parish S, Sleight P, Peto R.(2003) *MRC/ BHF heart protection study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial*. Lancet 361: 2005-16.
- Davidson J., Roberts V.,(1996) *Gestational Diabetes: ensuring a successful outcome, Post Med*, (3): 165-173.
- Davila E., Μουζακίτης Β., Βαρκαρόλη Μ., (2006) *Εγκυμοσύνη και τοκετός*, Εκδόσεις Καλοκάθη, Αθήνα, 33-43
- De Fronzo R, Ferrannini E,(1991 Mar 14)*Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease*. Diabetes Care. 1991 Mar;14(3):173-94.
- De Groot M, Anderson R, Freedland Ke, Clouse Re, Lustman Pj.(2001) *Association of depression and diabetes complications: A meta-analysis*. Psychosom Med, 63:619–630.
- *Diabetes And Nutrition Study Group (DNSG) Of The Easd. Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus*. Nutr. Metab Cardiovasc Dis 2004; 15: 373–394.
- Eren I, Erdi o, Ozcankaya R. (2003) *Relationship between blood glucose and psychiatric disorders in type II diabetic patients*. Turk Psikiyatri Derg 14:184–191
- Faerch K , K Borch-Johnson, JJ Holst, et al. (2009) *Pathophysiology and aetiology of impaired fasting glycaemia and impaired glucose tolerance: does it matter for prevention and treatment of type 2 diabetes?* Diabetologia, 9:1714-23.

- Fujiwara Tm , Bichet Dg .(2005) *Molecular Biology of hereditary diabetes insipidus J Am Soc Nephrol* 16 : 2836-46
- Geoffrey McGarraugh (2009) *The Chemistry of Commercial Continuous Glucose Monitors*. Diabetes Technology & Therapeutics Volume 11, Supplement 1,
- Green A, Patterson CC.(2001) *Trends in the incidence of childhood-onset Diabetes in Europe 1989-1998*. Diabetologia. 44:B3-B8.
- Guyton, A, Arthur C.(1988) *Η Φυσιολογία του Ανθρώπου*,5^η έκδοση, ιατρικές εκδόσεις Λίτσαζ. pp:923,934-936.
- Ha, Aewha, Bae, Sejong, Urrutia, R,(2005) *Eating and physical activity practices in risk of being overweight*. Nutrition Research,25, 905-915.
- Hachey D.,(1994) *Benefits and risks of modifying maternal fat intake in pregnancy and lactation, Am J Clin Nutr*, 59(2): 454S-64S.
- Hill, J., & Horton, E. (2000), *Contributing factors to insulin resistance : an ILSI North America workshop*. Nutrition Reviews , 58 (2), pp. 1-26.
- IDF Diabetes Atlas, *International Diabetes Federation*. (2013) 237-378
- Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, Peters AL, Tsapas A, Wender R, Matthews Dr (2012) *American Diabetes Association (ADA); European Association for the Study of Diabetes (EASD). Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD)*. Diabetes Care 35:1364-79.
- Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, Peters AL, Tsapas A, Wender R, Matthews DR.(2012) *Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach. Position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD)*. Diabetologia; 55: 1577-96.
- *International Diabetes Federation. IDF Diabetes Education Modules – To View or Order Free Book and CD-ROM with Teaching Slides* (available from www.idf.org): 2013 , 324-423
- Jovanovic L., (2000) *Role of diet and insulin treatment of diabetes in pregnancy, Clin Obstet Gynecol* , 43(1): 46-55.
- Jovanovic L., Pettitt D., (2001) *Gestational Diabetes Mellitus, JAMA*, , 286(20): 2516-2518.

- Kaufman F. (2005) *Intensive management of type 1 diabetes in young children*. Lancet; 365: 737-8.
- Katsilambros N, Aliferis K, Darviri Ch, et al.(1993) *Evidence for an increase in the prevalence of known diabetes in a sample of urban population in Greece*. Diabet Med; 10: 87-90.
- Kitabchi A, Umpierrez GE, Murphy MB, et al.(2001) *Management of hyperglycaemic crises in patients with diabetes*. DiabetesCare; 24: 131-153.
- Lemone P. & Burke K,(2006) *Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική: Κριτική σκέψη κατά τη φροντίδα του ασθενούς*. Επιστημονική επιμέλεια: Ηρώ Παναουδάκη-Μπροκαλάκη. 2ος Τόμος, 3η Έκδοση. Αθήνα. ΕκδόσειςΛαγός, :275-298
- Lloyd C, Dyer Ph, Barnett Ah (2000). *Prevalence of symptoms of depression and anxiety in a diabetes clinic population*. Diabet Med, 17:198–202
- Luxner. Karla L.(Ιανουάριος 2001) *Παιδιατρική Νοσηλευτική*. Ιατρικές εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης : Αθήνα:165-238
- Macaryus A, McFarlane S. (2006) *Diabetes Insipidus: Diagnosis and Treatment of a complex disease*. Cleveland Clin J Med;73:65-71.
- Maghnie M.(2003) *Diabetes Insipidus* . Horm Res ; 59 (suppl 1) :42 -54
- McCance, K., Huether , S. (2002) *Pathology- sinology: The biologic basis for disease in adults and children* . 4thEdition . StLouis : Mosby.
- McGeownJ. (2009) *Συνοπτική φυσιολογία του ανθρώπου*. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης , Αθήνα pp 290
- Menninger W. (1935) *Psychological factors in the etiology of diabetes*. J Nerv Ment Dis, 81:1–13
- M. J. Hockenberry .D. Wilson. (2011) Επιμέλεια Ε. Κυρίτση. *Παιδιατρική Νοσηλευτική. Θεμελιώδεις γνώσεις για τη φροντίδα του παιδιού σε όλα τα στάδια της ανάπτυξης*. ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις ΜΕΠΕ: Αθήνα.:128-237
- Mulrone, E. S. &Myers, K. A. (2010) *Βασικές Αρχές Φυσιολογίας του ανθρώπου* Αθήνα, ΠΧ Πασχαλίδης, (Το πρωτότυπο έργο δημοσιεύτηκε το 2009).
- Murphy NP, Keane SM, Ong KK, et al. (1998) *Randomized Insulin management and metabolic control of type 1 diabetes mellitus in childhood and adolescence in 18 countries*. Hvidore Study Group on Childhood Diabetes. Diabet Med 15: 752-9.

- Musselman DI, Betan E, Larsen H, Phillips Ls.(2003) *Relationship of depression to diabetes types 1 and 2: Epidemiology, biology, and treatment*. Biol Psychiatry , 54:317–329
- Nathan, D. M., Buse, J. B., Davidson, M. B., Ferrannini, E., Holman, R. R., Sherwin, R., et al.(2009) *Medical Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy A consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes*. Diabetes Care ,32 (1), pp. 193–203.
- Panagiotakos D, Pitsavos C, Chrysohoou C, Stefanadis C. (2005) *The epidemiology of type 2 diabetes mellitus in Greek adults: The ATTICA study*. DiabetMe, 22: 1581-8.
- Perry, G. &Potter, P. (2012). *Βασική νοσηλευτική και κλινικές δεξιότητες*. Cyprus: Π.Χ Πασχαλίδης. pp:555-556
- Puderbaugh S.(1997), *Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική σχεδιασμός νοσηλευτικής φροντίδας*, έκδοση τρίτη, Εκδόσεις Λαγός, Αθήνα, σελίδες: 806 – 829
- Raslova, K. (2010) *An update on the treatment of type 1 and type 2 diabetes mellitus: focus on insulin detemir, a long-acting human insulin analog*. Vascular Health and Risk Management pp. 399-410.
- Rubin Rr, Peyrot M.(2001) *Psychological issues and treatments for people with diabetes*. J Clin Psychol, 57:457–478.
- Schulberg Hc, Katon W, Simon Ge, Rush Aj.(1998) *Treating major depression in primary care practice: An update of the Agency for Health Care Policy and Research Practice Guidelines*. Arch Gen Pyschiatry, 55:1121–1127
- Shichiri M, Kishikawa H, Ohkubo Y, Wake N.(2000) *Long-Term Results of the Kumamoto Study on Optimal Diabetes Control in Type 2 Diabetic Patients*. Diabetes Care, 23: Suppl. 2:B21–B29.
- SimopoulosA.,(1999) (Translation: MarsellouCh), *Omega-6 / Omega-3 fattyacidsandtransfattyacidsinNonInsulin-DependentDiabetesMellitus (NIDDM), Nutrition-Dietetics, SeriesB, 3(3-4):67-77*.
- Stoner GD. (2005) *Hyperosmolar hyperglycaemic state*. Am Fam Physician, 71: 1723-1730.

- *The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus.* Diabetes Care 1997; 20: 1183-97.
- *The Juvenile Diabetes Research Foundation Continuous Glucose Monitoring Study Group. Continuous Glucose Monitoring and Intensive Treatment of Type 1 Diabetes.* NEJM 359: 1464-1476 (2008)
- Thomas A., “Diabetes and Pregnancy”, in: Lammi-Keefe, C., Couch, S., Philipson, E., (2008) *Nutrition and Health: Handbook of Nutrition and Pregnancy*, Humana Press, Totowa, NJ,135-154
- Ulrich C, Wendell, (1997) *Παθολογική-Χειρουργική, Νοσηλευτική, Σχεδιασμός νοσηλευτικής Φροντίδας*, Κεφ. XVII, Τρίτη Έκδοση, Εκδόσεις Λαγός, Αθήνα, 842-856
- Vander A. Sherman J. Et al . Luciano D. (2011) *Φυσιολογία του Ανθρώπου-Μηχανισμοί της Λειτουργίας του Οργανισμού.* Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης : Αθήνα, 812 – 829
- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. (2004) *Global prevalence of diabetes. Estimates for 2000 and projections for 2030.* Diabetes Care 27: 1047-1053.
- White NH, Cleary PA, Dahms W, Goldstein D, Malone J, Tamborlane WV.(2001) *Beneficial effects of intensive therapy of diabetes during adolescence: outcomes after the conclusion of the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT).* J Pediatr, 139: 804-12
- World Health Organization. *Prevention of diabetes mellitus.* Technical Report Series no. 844. Geneva: World Health Organization, 1994. 76-119

Ελληνική βιβλιογραφία

- Αβραμικά Μ.(1994) *Ψυχολογική υποστήριξη αρρώστων με τύπου 1 και 2 Σακχαρώδη διαβήτη*, Νοσηλευτική,634-754
- Αγγελοπούλου-Σακαντάμη, Ν. (2002) *Εδική Αγωγή. Βασικές αρχές και μέθοδοι*, Θεσσαλονίκη: Χριστοδουλίδης
- Αθανάτου Ε. (2004) *Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική*, (Ζ εκδ.). Αθήνα: Παρισιάνου Α.Ε. 66-124

- Βλαχιώτη Ε. Μάτζιου Β.(2003) *Νεανικός Διαβήτης και Ψυχοσυναισθηματικές Διαταραχές*, Νοσηλευτική 2010.176-230
- Δετοράκη, Α.(2011) *Η συσχέτιση των τελικών προϊόντων προχωρημένης γλυκοζυλίωσης (AGEs), του υποδοχέα τους (RAGE) και του διαλυτού τμήματος του (sRAGE) σε παιδιά, εφήβους και νεαρούς ενήλικες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ1). ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ, ΙΑΤΡΙΚΗΣ. Πάτρα: Διδακτορική Διατριβή Πανεπιστήμιο Πατρών.*
- Δημαράκης, Β και Αργυρόπουλος, Α . (2011). *Διαφοροδιαγνωστική και προσέγγιση και θεραπευτική αντιμετώπιση του υπογλυκαιμικού συνδρόμου* . Αθήνα : αρχεία ελληνικής ιατρικής , 200-202
- Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία & Ε.ΚΕ.Δ. *Εθνικό Σχέδιο Δράσης για την Πρόληψη και Αντιμετώπιση του Σακχαρώδους Διαβήτη. Υπουργείο Υγείας & Κοινωνικής Αλληλεγγύης, 2012.*
- Ζαντίδης Α., Κατσίκη Ν., Ηλιάδης Φ., Διδάγγελος Τ. (2010) *Οδηγίες αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη – 2009* (μετάφραση του American Diabetes Association,Diabetes Care 2009; 32 [Suppl 1], S13- S61). Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 23(1), 17-77.
- Καζάκος Κ. (1995) *Το διαβητικό πόδι. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 8(1), 22-32
- *Κατευθυντήριες Οδηγίες για την Αντιμετώπιση του Διαβητικού Ασθενούς.* Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, Αθήνα, 2013, 123-32
- Καραμήτσος Δ. (2000) *Διαβητολογία. Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη.* Εκδόσεις Σιώτης. Θεσσαλονίκη. 46-78
- Καμμιάς Α. (2010) *Μαθήματα Ανατομίας.* Εκδόσεις ΒΗΤΑ : Αθήνα 73-106.
- Καραμάνος Β .(2008) *Επιδημιολογία μακροαγγειοπάθειας και υπέρτασης στο σακχαρώδη διαβήτη.* Από: Μυγδάλης ΗΝ (επιστ. έκδ.): Στρατηγικές στο σακχαρώδη διαβήτη 2008. Εκδόσεις «ΖΗΤΑ», Αθήνα, 373-385.
- Κατσίκη Ν., Ηλιάδης Φ., Ζαντίδης Α., Διδάγγελος Τ. (2010) *Σακχαρώδης διαβήτης: Διάγνωση και Ταξινόμηση.* (μετάφραση του American Diabetes Association,Diabetes Care 2009; 32 [Suppl 1], S62-S671) Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 23(1), 78-86.
- Καφάτος Α., Χασαπίδου Μ.,(2001) *Υγεία και διατροφή στην περίοδο της εγκυμοσύνης και πρώτο εξάμηνο της βρεφικής περιόδου, Πρόγραμμα πρωτοβάθμιας*

περίθαλψης και διατροφής, Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Κρήτης, <http://nutrition.med.uoc.gr/Greek Tables/>,65.

- Κονδούλη Μ. Ν, (2013) *Συγκριτική μελέτη χορήγησης ω--3 λιπαρών οξέων και φιμπρατών στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ*. Σπάρτη: Μεταπτυχιακή διπλωματική εργασία Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου.
- Μαντελανάκης Σ.,(1996) *Σύνοψη Μαιευτικής και Γυναικολογίας*, Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα, 202-207.
- Μπλιάγκα Β. Κοπάνου Σ,(2012) *Σακχαρώδης Διαβήτης της Κύησης, Νεότερα Δεδομένα*, Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό ίδρυμα, Θεσσαλονίκη, σελ 36,39
- Μήτσης Κωνσταντίνος Π.(Ιανουάριος 2014) *Ανάπτυξη εξατομικευμένου μοντέλου προσομοίωσης του μεταβολισμού γλυκόζης-ινσουλίνης σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου Ι βασισμένο σε νευρο-ασαφή λογική*, Αθήνα, :34 – 36
- Μόρτογλου Α, Μόρτογλου Κ,(2002) *Διατροφή από το σήμερα για το αύριο*, Εκδόσεις Γιαλλελη, Αθήνα, τόμοι Ι και ΙΙ
- Νικολόπουλος Α, Τεντολούρης Ν, Κατσιλάμπρος Ν, (2006) *Οι μηχανισμοί των επιπλοκών του σακχαρώδους διαβήτη: Νεότερες απόψεις*. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής 23: 131-139.
- Νταφογιάννη-Κούρτη Χ.(1995) *Η εκπαίδευση του διαβητικού παιδιού στη ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη σε σχέση με τη σωματική άσκηση*, Διδακτορική διατριβή, ΕΚΠΑ. Τμήμα Νοσηλευτικής, Αθήνα
- Πατσοπούλου Α, (2008) *Η επίδραση της άσκησης για την πρόληψη των επιπλοκών και την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι*, Νοσηλευτική 156-230
- Πολυκανδριώτη, Μ., & Καλογιάννη, Α.(2009) *Εκπαίδευση Ασθενών με Διαβητικό Πόδι*. το βήμα του Ασκληπιού , 8 (2), σσ. 107-119.
- Πολυμέρης, Α. (2009) *Διαβητική κετοξέωση – παθογενετικοί*. Στο *Εντατική εκπαίδευση στην Ενδοκρινολογία* (Τόμ. 12 Σακχαρώδης Διαβήτης,) Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρεία Πανελλήνια Ένωση Ενδοκρινολόγων, σσ. 329-338).
- Townsend C. (1996) *Υγιεινή διατροφή και θεραπευτικές δίαιτες*, έκδοση έκτη, εκδόσεις Ελλην, Αθήνα, σελίδες: 334 – 335, 336 – 343
- Τσακιρίδου, Ε., Χατζητόλιος, Α., Αργυρίου, Κ., & Σαββόπουλος, Χ.(2007) *Πρόληψη και αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου της διαβητικής νεφροπάθειας*. Ελληνική Νεφρολογία , 19 (2), σσ. 121-134.

- Τσέλικα- GarfeΑ, Παράβα Μ, Στοϊκίδου Μ, Κοντομίχαλου Π, Σπυροπούλου Σ, Χατζηιωάννου Α, (2004) *Προβλήματα εφήβων με νεανικό σακχαρώδη διαβήτη: Ρόλος των επισκεπτών υγείας*, Νοσηλευτική,367-265
- Χαραλάμπους Α. (2006) *Ο ρόλος του ειδικού κλινικού νοσηλευτή στην εκπαίδευση του διαβητικού παιδιού*, Νοσηλευτική: 60-173
- Χανιώτης Φ. και Χανιώτης Δ.(2009) *Φυσιολογία* .Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας : Αθήνα:112-176
- Χανιώτης Φ. και Χανιώτης Δ. (2009) *Νοσολογία Παθολογία* .Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας :ΑΘΗΝΑ 145-176
- Χατζητόλιος, Α. Ι., Σαββόπουλος, Χ. Γ., & Καραμήτσος, Δ.(2009) *Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και σακχαρώδης διαβήτης. Στο Διαβητολογία θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη*, Αθήνα: Σιώκης : 2 εκδ., σσ. 631-636.

Άρθρα-Ιστοσελίδες

- Μεντζελοπούλου Π, (Οκτώβριος 2011) *Ενδοκρινολόγος - Διαβητολόγος, Ειδική Συνεργάτιδα Γαία*, «Σακχαρώδης Διαβήτης Κήσης: Τα νέα δεδομένα , διαθέσιμο στην ιστοσελίδα:<http://www.gaiamaternity.gr/>
- Ngatena, I. J., & Kapustin, J. F.(2011) *Preventing type 2 diabetes: What really works. The Journal for Nurse Practitioners*, 7, 550-558. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1016/j.nurpra>.
- www.iatronet.gr – Υγεία / Ενδοκρινολογία / Ζώντας με τον Διαβήτη / Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη.mht:267-287
- Dr. Σαρητζόγλου Ι,(2016), *Βασικά στοιχεία ανατομίας του παγκρέατος*, <http://www.saritzoglou.com/pagkreas.html>.
- Warren-Boulton E. (2016) Μελέτη Dawn Youth. [www. Ygeiatanea.gr](http://www.Ygeiatanea.gr), :118- 229

Παράρτημα

Παράρτημα 1^ο

Ενδεικτικό ημερήσιο διαιτολόγιο 2000 kcal

Πρωινό

- 1 φρούτο ή χυμός φρούτων
- 2 φέτες ψωμί πιτυρούχο (μαύρο)
- 1 ποτήρι γάλα αποβουτυρωμένο ή χόντρος με γάλα
- 1 αυγό ή 30 γρ. τυρί

Πρόγευμα

- 1 ποτήρι γάλα αποβουτυρωμένο
- 1 φρούτο

Μεσημέρι

- 120 γρ. ψάρι ή κοτόπουλο ή κρέας ή όσπρια
- 100 γρ. λαχανικά βρασμένα και 100 γρ. ωμά σαλάτα
- Ψωμί (2 φέτες)
- 100 γρ. ρύζι ή κριθαράκι ή μακαρόνια ή χυλοπίττες
- 5 κουταλάκια γλυκού ελαιόλαδο για όλο το γεύμα
- 1 φρούτο

Απογευματινό

- 1 γιαούρτι

Δείπνο

- 120 γρ. ψάρι ή κοτόπουλο
- 100 γρ. πατάτες (ψητές)
- 100 γρ. σαλάτα
- 3 κουταλάκια ελαιόλαδο για όλο το δείπνο
- 2 φέτες μαύρο ψωμί
- 30 γρ. τυρί φέτα
- 1 φρούτο

Πριν τον ύπνο

- 1 ποτήρι γάλα αποβουτυρωμένο

Πηγή: Καφάτος και Χασαπίδου, 2001, 65

Παράρτημα 2°

Ενδεικτικό ημερήσιο διαιτολόγιο 1900kcal

ΠΡΩΙΝΟ	<i>Κατ' επιλογή</i>	50γρ. δημητριακό 250γρ. Γάλα, 1 φρούτο ή 1 φυσικό χυμό
ΠΡΩΙΝΟ ΚΟΛΑΤΣΙΟ	<i>Κατ' επιλογή</i>	1 σάντουιτς με 60γρ. ψωμί ολικής αλέσεως και 160γρ. ζαμπόν ή 2 φρούτα
ΓΕΥΜΑ	<i>1 πιάτο κατ' επιλογή</i>	70 γρ. μακαρόνια ή ρύζι, 260γρ. λαχανικά ή 60γρ. όσπρια
	<i>2 πιάτο κατ' επιλογή</i>	160γρ. κρέας ή ψάρι, 1-2 αυγό, γαρνιτούρα σαλάτα,
	<i>Επιδόρπιο</i>	2 φρούτα
ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙΝΟ ΚΟΛΑΤΣΙΟ	<i>Κατ' επιλογή</i>	1 γιαούρτι ή 1 μικρό σάντουιτς με 60γρ. ψωμί και 60-100γρ. φρέσκο τυρί ή 2 φρούτα
ΔΕΙΠΝΟ	<i>1 πιάτο κατ' επιλογή</i>	Σούπα, 70γρ. Μακαρόνια, 260γρ. Λαχανικά
	<i>2 πιάτο κατ' επιλογή</i>	200 γρ. ψάρι ή 1 αυγό
	<i>Επιδόρπιο</i>	2 φρούτα
ΠΡΙΝ ΤΟΝ ΥΠΝΟ	250γρ. χλιαρό γάλα	
ΤΗΝ ΗΜΕΡΑ	2 λίτρα νερό	

Πηγή: Davila E et al, 2006

Παράρτημα 3°

Ενδεικτικό διαιτολόγιο για εγκύους 2200kcal

<u>ΕΝΔΕΙΚΤΙΚΟ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟ</u>
<u>Πρωινό</u>
1 ποτήρι γάλα με δημητριακά, 1 κουταλάκι του γλυκού μέλι, 1 φρούτο
1 ποτήρι γάλα με 2 φρυγανιές, 2 κουταλάκια του γλυκού μέλι, 1 φρούτο
1 ποτήρι γάλα, 1 φέτα ψωμί, 1 φέτα κασέρι, 1 φέτα γαλοπούλα
1 γιαούρτι, δημητριακά, 1 μπανάνα
<u>Δεκατιανό</u>
2-3 φρούτα εποχής
2 κριτσίνια ολικής άλεσης, 1 φέτα τυρί
<u>Μεσημεριανό</u>
1η Ημέρα: 1 μερίδα κοτόπουλο ψητό ή βραστό με ρύζι, σαλάτα εποχής, 1 φέτα τυρί, 1 φέτα ψωμί
2η: 1 μπιρζόλα μοσχαρίσια με πατάτες ψητές ή βραστές, σαλάτα εποχής, 1 φέτα τυρί
3η: 1 τσιπούρα ψητή, σαλάτα χόρτα, 2 φέτες ψωμί
4η: 1 μερίδα φασολάκια, 2 φέτες τυρί, 2 φέτες ψωμί
5η: 1 μερίδα φακές, σαλάτα εποχής, 2 φέτες τυρί, 1 φέτα ψωμί
6η: 1 μερίδα μακαρόνια με σάλτσα ντομάτας, τυρί τριμμένο, σαλάτα εποχής
7η: 1 μερίδα αρακά με καρότα, σαλάτα εποχής, 1 φέτα τυρί, 1 φέτα ψωμί

<u>Απογευματινό</u>
1 γιαούρτι, 2 φρυγανιές
2-3 φρούτα εποχής, 1 κουταλάκι του γλυκού μέλι
<u>Βραδινό</u>
1η Ημέρα: Κοτοσαλάτα με μικρότερη μερίδα κοτόπουλο, λαχανικά, 1 φέτα ψωμί
2η: Σαλάτα εποχής, 1 αβγό ή τόνο σε νερό, 1 φέτα ψωμί
3η: Τοστ με μαύρο ψωμί, 1 φέτα κασέρι, 1 φέτα γαλοπούλα, 1 φρούτο
4η+5η: 1 γιαούρτι, 2 φρούτα, 1 κουταλάκι του γλυκού μέλι
6η+7η: 1 ποτήρι γάλα με δημητριακά, 1 φρούτο εποχής

Πηγή: Σταύρου, 2007

Παράρτημα 4^ο

ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟ

1^η δόση ινσουλίνης

<u>Πρωινό</u>	-1 ποτήρι πλήρες φρέσκο γάλα -1 φρυγανιά	1 ισοδ. γάλατος ½ ισοδ. αμύλου
<u>Snack</u>	-1 πορτοκάλι	1 ισοδ. φρούτου

2^η δόση ινσουλίνης

<u>Μεσημεριανό</u>	-Σαλάτα: 1 μπωλ ψιλοκομμένο λάχανο 1 μπωλ τριμμένο καρότο 2 κ.γλ ελαιόλαδο -90gr τόνος σε νερό -1 κ.σουπ. μαγιονέζα (χαμηλή σε λιπαρά) -¾ κούπας ρύζι στον ατμό + 1 κ.γλ. βούτυρο	2 ισοδ. λαχανικών 2 ισοδ. λίπους 3.5 ισοδ. κρέατος 1 ισοδ. λίπους 2 ισοδ. αμύλου 1 ισοδ. λίπους
<u>Snack</u>	-1 ροδάκινο	1 ισοδ. φρούτου

3^η δόση ινσουλίνης

<u>Βραδινό</u>	-60gr κοτόπουλο ψητό μπουτί χωρίς πέτσα -Σαλάτα: 1 ντομάτα + 1 αγγούρι 2 κ.γλ. ελαιόλαδο 8 μαύρες ελιές -2 φέτες (2·30gr) ψωμί ολ. αλέσεως	2 ισοδ. κρέατος 2 ισοδ. λαχανικών 2 ισοδ. λίπους 1 ισοδ. λίπους 2 ισοδ. αμύλου
<u>Προ ύπνου</u>	-1 γιαούρτι (3% λιπαρά) -1 φρυγανιά	1 ισοδ. γάλατος ½ ισοδ. αμύλου

4^η δόση ινσουλίνης

Πηγή: Jovanovic L, 2000