

**ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΣΥΓΧΡΟΝΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΣΤΗ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΤΣΕΛΕΜΠΗΣ ΧΡΗΣΤΟΣ

ΤΥΡΕΚΙΔΟΥ ΙΩΑΝΝΑ

ΕΠΙΒΛ. ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΑΒΡΑΜΙΚΑ ΜΑΡΙΑ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2012

**ΣΥΓΧΡΟΝΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΣΤΗ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:

Αβραμικά Μαρία :Επίκουρος Καθηγήτρια (Επιβλέπουσα)

Καζάκος Κυριάκος : Επίκουρος Καθηγητής

Μηνασίδου Ευγενία : Καθηγήτρια Εφαρμογών

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια σύγχρονη επιδημία και οι διαβητικοί ασθενείς ανέρχονται σε πολλά εκατομμύρια παγκοσμίως, καθώς η συχνότητα της νόσου συνεχίζει να αυξάνεται ραγδαία. Επομένως, απασχολεί αρκετούς συνανθρώπους μας, αλλά και το σύνολο των ιατρικών ειδικοτήτων. Στο πλαίσιο αυτό, σημαντική και ουσιαστική θεωρείται η συμβολή και η καθημερινή προσπάθεια του νοσηλευτή, στην προσέγγιση, τη φροντίδα και υποστήριξη των διαβητικών ασθενών, στο δύσκολο και μακροχρόνιο αγώνα τους για την αντιμετώπιση της νόσου. Ως μελλοντικοί επαγγελματίες υγείας, οι φοιτητές της νοσηλευτικής, οφείλουν να γνωρίζουν τα σύγχρονα δεδομένα στη φροντίδα των ασθενών με διαβήτη, ούτως ώστε να την εφαρμόσουν αποτελεσματικά στην καθημερινή και συχνά αντίξοχη, κλινική πρακτική. Αυτό ουσιαστικά, έδωσε και το ερέθισμα στην ομάδα εργασίας για την πραγματοποίηση της παρούσας μελέτης.

Η παρούσα μελέτη πραγματοποιήθηκε στα πλαίσια της πτυχιακής εργασίας των φοιτητών Τσελεμπί Χρήστου και Τυρεκίδου Ιωάννας του Τμήματος Νοσηλευτικής της Σχολής ΣΕΥΠ. Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά την καθηγήτριά μας Αβραμικά Μαρία για τον πολύτιμο χρόνο της, τη βοήθειά της, αλλά και τη στήριξή της σε όλη τη διάρκεια της εργασίας. Τέλος, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τους γονείς μας, που στάθηκαν κοντά μας σε όλη τη διάρκεια των σπουδών μας.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	6
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^Ο. ΓΕΝΙΚΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	8
1.1.Ανατομία-Φυσιολογία.....	8
1.2. Ταξινόμηση Σακχαρώδη διαβήτη.....	12
1.2.1. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1.....	13
1.2.2. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2.....	14
1.2.3. Διαβήτης κύσεως.....	15
1.3. Επιδημιολογία Σακχαρώδη διαβήτη.....	17
1.4. Σύνοψη Κεφαλαίου.....	18
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^Ο. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	19
2.1 Συμπτώματα και διάγνωση του Σακχαρώδη διαβήτη.....	19
2.1.1. Εξέταση σακχάρου στο αίμα και μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης.....	21
2.1.2. Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.....	23
2.2. Αντιμετώπιση Σακχαρώδη διαβήτη.....	24
2.2.1. Υγιεινοδιαιτητική αγωγή.....	24
2.2.2. Φαρμακευτική αγωγή.....	26
2.2.3. Χειρουργική αντιμετώπιση.....	30
2.3. Σύνοψη κεφαλαίου.....	31
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^Ο. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	32
3.1. Οξείες επιπλοκές.....	33
3.1.1. Διαβητική κετοξέωση.....	33
3.1.2. Υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωνικό σύνδρομο.....	34
3.1.3. Υπογλυκαιμία.....	34
3.2. Χρόνιες επιπλοκές.....	36
3.2.1. Υπέρταση.....	36
3.2.2. Δυσλιπιδαιμία.....	37
3.2.3. Οφθαλμικές διαταραχές.....	37
3.2.4. Διαβητική νευροπάθεια.....	38
3.2.5. Διαβητική νεφροπάθεια.....	39

3.2.6. Διαβητικό πόδι.....	40
3.2.7. Καρδιαγγειακές παθήσεις.....	41
3.2.8. Δερματικές επιπλοκές.....	42
3.2.9. Λοιμώξεις.....	43
3.3. Σύνοψη Κεφαλαίου.....	44
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ	
ΔΙΑΒΗΤΗ.....	45
4.1. Αντιμετώπιση των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη.....	46
4.1.1. Διαβητική κετοξέωση.....	46
4.1.2. Υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωνικό σύνδρομο.....	48
4.1.3. Υπογλυκαιμία.....	49
4.1.4. Υπέρταση.....	50
4.1.5. Δυσλιπιδαιμία.....	51
4.1.6. Οφθαλμικές διαταραχές.....	51
4.1.7. Διαβητική νευροπάθεια.....	53
4.1.8. Διαβητική νεφροπάθεια.....	54
4.1.9. Διαβητικό πόδι.....	55
4.1.10. Καρδιαγγειακές παθήσεις.....	59
4.1.11. Δερματικές επιπλοκές.....	60
4.1.12. Λοιμώξεις.....	61
4.2. Σύνοψη Κεφαλαίου.....	63
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο. ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ	
ΔΙΑΒΗΤΗ.....	64
5.1. Ποιότητα ζωής και σακχαρώδης διαβήτης-ερευνητικά δεδομένα.....	65
5.2. Η εκπαίδευση του διαβητικού ασθενούς-ερευνητικά δεδομένα.....	69
5.3. Η ψυχολογική υποστήριξη του διαβητικού ασθενούς-ερευνητικά δεδομένα.....	75
5.4. Σύνοψη κεφαλαίου.....	80
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	81
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	83
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	84
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....	89

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια μεταβολική νόσος που έχει πάρει επιδημικές διαστάσεις, στην εποχή μας. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ, WHO), οι διαβητικοί ασθενείς ξεπερνούν τα 346 εκατομμύρια, αριθμός που αναμένεται να αυξηθεί σημαντικά μέχρι το 2030, καθώς η συχνότητα της νόσου αυξάνει ραγδαία. Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί επίσης, μια από τις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως και φαίνεται, εκτός από την κληρονομικότητα, να σχετίζεται άμεσα με το δυτικό τρόπο ζωής, την παχυσαρκία, το άγχος και την έλλειψη σωματικής δραστηριότητας.

Στο πλαίσιο αυτό, ο ρόλος του νοσηλευτή στη φροντίδα ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη είναι περισσότερο επιτακτικός από ποτέ, τόσο λόγω του πλήθους των ασθενών που νοσηλεύονται με τη νόσο, αλλά και λόγω της φύσης της νόσου, που απαιτεί έναν συνεχή και μακροχρόνιο αγώνα, με βασικό στόχο μια καλύτερη ποιότητα ζωής για τους ασθενείς αυτούς, μέσω της πρόληψης, της ρύθμισης και της ορθής αντιμετώπισης των επιπλοκών του διαβήτη.

Σκοπός της παρούσας εργασίας αποτελεί η μελέτη και η παρουσίαση των νεότερων επιστημονικών δεδομένων για τη νοσηλευτική φροντίδα των διαβητικών ασθενών. Για το σκοπό αυτό, αναζητήθηκε και συγκεντρώθηκε υλικό από σύγχρονα, εξειδικευμένα επιστημονικά βιβλία και άρθρα που αναφέρονται στην παθογένεια, τη διάγνωση του διαβήτη και τη νοσηλευτική φροντίδα των διαβητικών ασθενών. Η εργασία αυτή θα μπορούσε να αποτελέσει σημαντικό εργαλείο στα χέρια του νοσηλευτή, ώστε να κατανοήσει το μέγεθος του προβλήματος και να ανταποκριθεί με επιτυχία στην καίρια ανάγκη για τη βελτίωση της περίθαλψης, της φροντίδας και διαβίωσης εκατομμυρίων ανθρώπων με διαβήτη.

Η εργασία αναπτύσσεται σε πέντε κεφάλαια, ενώ οι εικόνες δίδονται σε παράρτημα. Στο πρώτο κεφάλαιο, παρουσιάζονται τα γενικά στοιχεία της παθοφυσιολογίας και επιδημιολογίας της νόσου και αναλύονται οι τύποι του σακχαρώδη διαβήτη. Στο δεύτερο κεφάλαιο, παρουσιάζονται τα συμπτώματα του διαβήτη και μελετώνται οι σύγχρονες διαγνωστικές μέθοδοι και προσεγγίσεις στη θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου. Στο τρίτο κεφάλαιο, αναπτύσσονται οι οξείες και χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη και στο τέταρτο κεφάλαιο, παρουσιάζονται οι γενικοί σκοποί της νοσηλευτικής φροντίδας και οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις που τις συνοδεύουν. Τέλος, στο πέμπτο κεφάλαιο, διερευνώνται οι επιπτώσεις του σακχαρώδη διαβήτη στην ποιότητα ζωής των ασθενών και αναπτύσσεται η σπουδαιότητα των μέσων εκπαίδευσης και ψυχολογικής υποστήριξης, ως

αναπόσπαστο κομμάτι της σύγχρονης θεραπευτικής προσέγγισης και φροντίδας για την αντιμετώπιση της νόσου.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο.

ΓΕΝΙΚΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης (*Diabetes mellitus*) είναι ένα χρόνιο μεταβολικό σύνδρομο και στην πραγματικότητα, αποτελεί μια ομάδα μεταβολικών παθήσεων. Χαρακτηρίζεται από αδυναμία του οργανισμού να μεταβολίσει τη γλυκόζη, με επακόλουθη αύξηση της γλυκόζης στο αίμα (υπεργλυκαιμία), ως συνέπεια διαταραχών στην έκκριση ινσουλίνης, στη δράση της ή και στα δύο. Κύριο χαρακτηριστικό του διαβήτη είναι επομένως, η υπεργλυκαιμία και συχνά, η γλυκοζουρία. Μια ποικιλία παθογενετικών μηχανισμών εμπλέκεται στην ανάπτυξη του διαβήτη, συμπεριλαμβανομένης της αυτοάνοσης καταστροφής των Β-κυττάρων του παγκρέατος, με επακόλουθη την ινσουλινοανεπάρκεια και των διαταραχών που οδηγούν σε ινσουλινοαντίσταση. Έτσι, οι διαταραχές του μεταβολισμού στο διαβήτη προέρχονται από την ανεπαρκή δράση της ινσουλίνης στα κύτταρα-στόχους, είτε λόγω ανεπαρκούς έκκρισής της, είτε λόγω ελαττωμένης ανταπόκρισης των ιστών στην ινσουλίνη, σε ένα ή περισσότερα σημεία των οδών δράσης της ορμόνης. Συχνά, οι ανωτέρω διαταραχές συνυπάρχουν στον ίδιο τον ασθενή, χωρίς να μπορεί πάντα να καθοριστεί με σαφήνεια ποια διαταραχή αποτελεί την κύρια αιτία της υπεργλυκαιμίας (WHO 1999, Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, WHO 2006, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010, Κατσίκη και συν. 2010).

1.1. Ανατομία-Φυσιολογία

Κατά τη διάρκεια της πέψης, οι σύνθετες μορφές υδατανθράκων, όπως το γλυκογόνο και το άμυλο, διασπώνται σε μονοσακχαρίτες (γλυκόζη, γαλακτόζη και φρουκτόζη) και απορροφώνται από το εντερικό επιθήλιο, με μηχανισμό «ενεργού μεταφοράς» (ATP). Στο αίμα κυκλοφορεί κυρίως γλυκόζη, οπότε και αναφερόμενοι στο «σάκχαρο του αίματος», εννοείται η γλυκόζη. Οι τιμές της γλυκόζης στο πλάσμα εξαρτώνται α) από την ηπατική παραγωγή γλυκόζης, β) την πρόσληψη γλυκόζης από τους μύες και γ) την πρόσληψη γλυκόζης από το ήπαρ. Το λίπος δε συμμετέχει σε αξιόλογο ποσοστό στη χρησιμοποίηση της γλυκόζης, γιατί έχει και μικρή μεταβολική δραστηριότητα (Καραμήτσος 2009).

Για να μεταφερθεί η γλυκόζη στα κύτταρα, απαιτείται η παρουσία ινσουλίνης, αλλά και για να εκκριθεί η ινσουλίνη είναι απαραίτητος ο μεταβολισμός της γλυκόζης μέσα στα κύτταρα, όπως αποδεικνύεται και από το ότι η αναστολή του ενδοκυττάριου μεταβολισμού της γλυκόζης,

αναστέλλει την έκκριση ινσουλίνης. Το ομόλογο ερέθισμα για έκκριση ινσουλίνης στον οργανισμό είναι η αύξηση της γλυκόζης στο πλάσμα, περισσότερο από 90 mg/dL, αν και πολλοί άλλοι παράγοντες, κυρίως αμινοξέα, ορμόνες και νευροπεπτίδια, μπορούν να την επηρεάσουν (Καζάκος 2006, Καραμήτσος 2009).

Η ινσουλίνη είναι μια πρωτεΐνη που αποτελείται από 51 αμινοξέα, τα οποία κατανέμονται σε δυο πολυπεπτιδικές αλυσίδες, Α και Β. Κάθε μόριο ινσουλίνης που εκκρίνεται συνοδεύεται και από ένα μόριο συνδετικού πεπτιδίου ή C πεπτιδίου, όπως επικράτησε να λέγεται, το οποίο διασπάται και αποβάλλεται μέσω των νεφρών. Ο μηχανισμός βιοσύνθεσης και έκκρισης της ινσουλίνης λαμβάνει χώρα σε εξειδικευμένα κύτταρα (Β-κύτταρα), τα οποία βρίσκονται στα νησίδια Langerhans του παγκρέατος. Το φυσιολογικό πάγκρεας περιέχει περίπου ένα εκατομμύριο νησίδια Langerhans, τα κύτταρα των οποίων διακρίνονται ιστολογικά και ιστοχημικά στα Α-κύτταρα, τα οποία περιέχουν και εκκρίνουν τη γλυκαγόνη, στα Β-κύτταρα που παράγουν την ινσουλίνη και τα D και PP-κύτταρα, που παράγουν τη σωματοστατίνη και το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο, αντίστοιχα. Το συνηθισμένο νησίδιο Langerhans περιέχει στο κέντρο του Β-κύτταρα, που αποτελούν και το 68% του κυτταρικού πληθυσμού των νησιδίων αυτών, ενώ στην περιφέρεια περιέχει Α και D-κύτταρα. Τα PP-κύτταρα βρίσκονται, σχεδόν αποκλειστικά, στο οπίσθιο τμήμα της κεφαλής του παγκρέατος (Καζάκος 2006, Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009).

Ο υποδοχέας της ινσουλίνης αποτελείται από δυο α και δυο β-υπομονάδες. Τα περισσότερα κύτταρα έχουν ποικίλου μεγέθους υποδοχείς. Για να μεταφερθεί η γλυκόζη μέσα στα κύτταρα, χρησιμοποιούνται οι μεταφορείς γλυκόζης (GLUT=glucose transporters). Ο GLUT-4, ο οποίος υπάρχει στα μυϊκά και λιπώδη κύτταρα, απαιτεί ινσουλίνη για να λειτουργήσει. Οπότε, η ινσουλίνη απαιτείται για την είσοδο της γλυκόζης στα κύτταρα αυτά. Ωστόσο, στο εντερικό επιθήλιο, αλλά και σε ιστούς, όπως των ερυθρών αιμοσφαιρίων, του εγκεφάλου και των νεφρικών σωληναρίων, η γλυκόζη εισέρχεται στα κύτταρα, χωρίς την ανάγκη της ινσουλίνης. Αυτό συμβαίνει, διότι οι μεταφορείς γλυκόζης GLUT 1, 2, 3, και 5, οι οποίοι βρίσκονται στα κύτταρα των ιστών αυτών, δεν επηρεάζονται από την ινσουλίνη (Καραμήτσος 2009).

Η ινσουλίνη είναι μια κατεξοχήν αναβολική ορμόνη που η εμφανέστερη δράση της είναι η μείωση της γλυκόζης, στο πλάσμα. Οι κύριες λειτουργίες της συνοψίζονται στις εξής:

- Αυξάνει την πρόσληψη της γλυκόζης και τον περαιτέρω μεταβολισμό της μέσα στα κύτταρα (μυϊκά, λιπώδη), με την ενεργοποίηση σειράς ενζύμων.
- Αυξάνει τη λιποσύνθεση στο λιπώδη ιστό και αναστέλλει τη λιπόλυση. Σε συνθήκες έλλειψης ινσουλίνης, ενεργοποιείται η ενδοκυττάρια λιπάση και προκύπτει διάσπαση των

τριγλυκεριδίων από το λιπώδη ιστό, οπότε τα λιπαρά οξέα και η γλυκερόλη κυκλοφορούν στο πλάσμα και τελικά, χρησιμοποιούνται από το ήπαρ για κετογένεση και γλυκονεογένεση.

- Αναστέλλει την κετογένεση, δηλαδή την παραγωγή ακετοξικού, β-υδροξυβουτυρικού οξέος και ακετόνης, ως συνέπεια υπερβολικής προσφοράς ελευθέρων λιπαρών οξέων στο ήπαρ, λόγω της έντονης λιπόλυσης. Σε μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης, προκύπτει συνεχόμενη υπεργλυκαιμία και κετογένεση (σχηματισμός κετονών) σε σημαντικό βαθμό, ώστε να προκληθεί διαβητική κετοξέωση.

- Αυξάνει την πρωτεϊνοσύνθεση, η οποία λαμβάνει χώρα στα κυτταρικά ριβοσώματα, αλλά και φαίνεται να δρα κυρίως στην αναστολή της πρωτεϊνόλυσης.

- Αυξάνει το ρυθμό σχηματισμού γλυκογόνου στο ήπαρ, το οποίο είναι προορισμένο να καλύπτει αιφνίδιες ανάγκες σε γλυκόζη, ενώ αυξάνει και τη σύνθεση του μυϊκού γλυκογόνου. Αυτά τα κατορθώνει, αυξάνοντας τη δραστηριότητα ενζύμων, όπως της συνθετάσης του γλυκογόνου.

- Αναστέλλει τη γλυκονεογένεση, δηλαδή την παραγωγή γλυκόζης από άλλες πηγές, (αμινοξέα, γλυκερόλη, πυρουβικό και γαλακτικό οξύ), αλλά και τη γλυκογονόλυση, δηλαδή τη διάσπαση του γλυκογόνου σε γλυκόζη, από το ήπαρ. Η γλυκονεογένεση γίνεται κυρίως στο ήπαρ, αλλά και στους νεφρούς.

- Μετακινεί το κάλιο και το μαγνήσιο μέσα στα κύτταρα

(Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009).

Οι παράγοντες που προάγουν την έκκριση ινσουλίνης είναι η γλυκαγόνη, το γαστρικό ανασταλτικό πεπτίδιο (GIP), η χολοκυστοκίνη, τα οποιοειδή, το αγγειοδραστικό εντερικό πεπτίδιο (VIP) και τα σχετιζόμενα με γλυκαγόνη πεπτίδια. Η γλυκαγόνη (ή γλουκαγόνο) είναι η κύρια ορμόνη που αυξάνει την ηπατική παραγωγή γλυκόζης, τόσο μέσω της γλυκογονόλυσης, όσο και μέσω της γλυκονεογένεσης και αντιρροπεί την υπερβολική ελάττωση της συγκέντρωσης της γλυκόζης του αίματος. Εκκρίνεται σε απάντηση υπογλυκαιμίας και παίζει ρυθμιστικό ρόλο στη διατήρηση της ευγλυκαιμίας, καθώς αυξάνει στο πλάσμα, όταν η στάθμη της γλυκόζης πέφτει κάτω από 70 mg/dL. Σήμερα χρησιμοποιείται ως αντίδοτο της υπογλυκαιμίας, χορηγούμενη ενδομυϊκά (Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009).

Παρόμοια δράση με τη γλυκαγόνη έχουν και οι κατεχολαμίνες, η κορτιζόλη και η αυξητική ορμόνη, οι οποίες εκκρίνονται στην υπογλυκαιμία, τη νηστεία και το στρες. Η διέγερση του φυτικού νευρικού συστήματος επηρεάζει επίσης, την έκκριση ινσουλίνης, με τρόπο ώστε η διέγερση του συμπαθητικού να ελαττώνει και η διέγερση του παρασυμπαθητικού να αυξάνει την έκκριση ινσουλίνης. Με τις αυξομειώσεις της ινσουλίνης και των ρυθμιστικών της ορμονών

επιτυγχάνεται και η ομοιόσταση του φυσιολογικού μεταβολισμού, στον ανθρώπινο οργανισμό (Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009).

1.2. Ταξινόμηση Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια ομάδα μεταβολικών νοσημάτων και οι περισσότεροι διαβητικοί ασθενείς υπάγονται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες: τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (παλαιότερα αποκαλούμενος ως νεανικός διαβήτης ή ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης), τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (παλαιότερα αποκαλούμενος ως διαβήτης της ώριμης ηλικίας ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης) και το διαβήτη της κύησης, ωστόσο υπάρχουν και άλλοι ειδικοί τύποι διαβήτη. Οι τύποι 1 και 2, ενώ έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία και τις ίδιες χρόνιες διαβητικές επιπλοκές, διαφέρουν ριζικά στην αιτιολογία και την παθοφυσιολογία (WHO 1999, Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, WHO 2006, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

Η παλιότερη Αμερικανική ονοματολογία IDDM (Insulin Dependent Diabetes mellitus), για τον ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη και NIDDM (Non Insulin Dependent Diabetes mellitus), για τον μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη έχει καταργηθεί, γιατί δημιουργούσε σύγχυση, μεταξύ ινσουλινοεξαρτώμενου και ινσουλινοθεραπευόμενου ασθενούς. Συγκεκριμένα, οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, αλλά και άλλων τύπων (π.χ. διαβήτης κύησης) που κάνουν ινσουλινοθεραπεία, δεν είναι ινσουλινοεξαρτώμενοι και η ινσουλίνη δεν είναι απαραίτητη για τη διατήρηση της ζωής, αλλά για την καλύτερη ποιότητα ζωής και την απομάκρυνση των διαβητικών επιπλοκών (Εικόνα 1). Η νέα ονοματολογία βασίζεται περισσότερο στην αιτιολογική διάκριση των μορφών διαβήτη και ο διαβήτης τύπου 1 θεωρείται κατά κανόνα αυτοάνοσος, ενώ ο διαβήτης τύπου 2 δεν έχει σχέση με αυτοανοσία, αλλά με κληρονομική προδιάθεση και με παχυσαρκία (WHO 1999, WHO 2006, Καραμήτσος 2009, ADA 2010, Ζαντίδης και συν. 2010, Κατσίκη και συν. 2010).

Οι υπόλοιπες κατηγορίες διαβήτη κατατάσσονται σε άλλους ειδικούς τύπους διαβήτη που δεν καταλαμβάνουν στατιστικά μεγάλη μερίδα στο σύνολο των διαβητικών, δεδομένου ότι η πλειονότητα των διαβητικών ασθενών πάσχει από διαβήτη τύπου 1 και 2. Οι ειδικοί τύποι διαβήτη περιλαμβάνουν:

- Γενετικές διαταραχές λειτουργίας των Β-κυττάρων τύπου MODY (Διαβήτης Τύπου Ώριμης Ηλικίας των Νέων, Maturity Onset Diabetes of the Youth)

- Γενετικές διαταραχές δράσης της ινσουλίνης (Αντίσταση στην ινσουλίνη)
- Νοσήματα εξωκρινούς μοίρας παγκρέατος
- Ενδοκρिनοπάθειες (π.χ. σύνδρομο Cushing)
- Λοιμώξεις (π.χ. συγγενής ερυθρά)
- Ασυνήθεις μορφές ανοσολογικού διαβήτη

- Σπάνια γενετικά σύνδρομα που συνδυάζονται με διαβήτη (π.χ. λιποατροφικός διαβήτης)
 - Φάρμακα ή χημικές επιδράσεις που έχουν διαβητογόνο δράση και είναι υπεύθυνα για την εμφάνιση διαβήτη
 - Λοιπά γενετικά σύνδρομα (π.χ. σύνδρομα Down και Turner)
- (WHO 2006, Lemone & Burke 2006, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010, Κατσίκη και συν. 2010).

1.2.1. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1

Χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, αποδόμηση των λιπών και πρωτεϊνών του σώματος και από την ανάπτυξη της κέτωσης, δηλαδή της συσσώρευσης κετονικών σωμάτων από την οξείδωση των λιπαρών οξέων. Η έκκριση ινσουλίνης σε αυτό τον τύπο διαβήτη είναι μηδαμινή, ως αποτέλεσμα καταστροφής των Β-κυττάρων των νησιδίων Langerhans του παγκρέατος. Στο διαβήτη τύπου 1 υπάγονται όσοι ασθενείς είναι από τη διάγνωση του διαβήτη ινσουλινοεξαρτώμενοι ή χρειάστηκαν μόνιμη θεραπεία με ινσουλίνη, ένα χρόνο μετά το αργότερο, από τη διάγνωση. Στις περισσότερες περιπτώσεις, η διάγνωση γίνεται σε παιδική, εφηβική ή γενικώς, νεαρή ηλικία, αν και αυτό δεν αποτελεί κύριο χαρακτηριστικό του διαβήτη τύπου 1, εφόσον εξαρχής ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία, ακόμη και στην γεροντική. Έτσι, η παλαιότερη ονομασία νεανικός διαβήτης εγκαταλείφθηκε (Lemone & Burke 2006, Καραμήτσος 2009, Κατσίκη και συν. 2010).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 έχει απότομη έναρξη και αρκετή αιτιολογική ετερογένεια. Παρουσιάζεται, όχι σπάνια, με νόσο του Addison, κακοήθη αναιμία και διαταραχές θυρεοειδούς. Η εμφάνισή του δε σχετίζεται με την κατανάλωση ζάχαρης, όπως πιστεύει πολύς κόσμος. Ωστόσο, υπάρχουν ενδείξεις για τη συμμετοχή διαφόρων ιώσεων (π.χ. παρωτίτιδα, ερυθρά κ.ά.), αλλά και διαιτητικών παραγόντων (π.χ. λεύκωμα γάλακτος αγελάδος, νιτροζαμίνες) στην αιτιοπαθογένεια του διαβήτη τύπου 1. Όταν διαγιγνώσκεται σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 σε ένα νεαρό άτομο, το συνηθέστερο είναι να μην υπάρχει κλινικό ιστορικό ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη στην οικογένεια. Από την άλλη πλευρά, όταν ένα άτομο έχει εμφανίσει διαβήτη τύπου 1, η πιθανότητα να εμφανίσει διαβήτη απόγονός του είναι μεγαλύτερη, από ότι αν δεν υπήρχε διαβήτης στο γονέα. Γενετικοί παράγοντες φαίνεται να δημιουργούν το κατάλληλο έδαφος, στο οποίο, αν δοθεί η ευκαιρία, μπορεί να επιδράσουν επίκτητοι παράγοντες και να προκαλέσουν βραδεία καταστροφή των Β-κυττάρων του παγκρέατος, μέσω κυρίως αυτό-ανοσοποιητικού μηχανισμού (Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009).

Τα νησίδια Langerhans του παγκρέατος είναι ατροφικά, δεδομένου ότι στο διαβήτη τύπου 1 μακράς διάρκειας έχουν καταστραφεί πλήρως ή σχεδόν πλήρως τα Β-κύτταρα, ενώ όταν ο αριθμός των λειτουργούντων Β-κυττάρων είναι μικρότερος του 20% του κανονικού τους αριθμού, εκδηλώνεται ο διαβήτης. Μετά την αρχική προσβολή των νησιδίων, στην επιφάνεια των Β-κυττάρων εκφράζονται, ενώ δεν έπρεπε, αντιγόνα της τάξης II του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας (HLA), ενώ υπάρχει και αυξημένη έκφραση των HLA αντιγόνων της τάξης I. Υπάρχει η άποψη ότι αυτή η έκφραση των αντιγόνων ιστοσυμβατότητας προκαλεί τη διέγερση της αυτοάνοσης αντίδρασης, έναντι των Β-κυττάρων του παγκρέατος. Στο πλάσμα των ασθενών κυκλοφορούν διάφοροι τύποι αυτοαντισωμάτων που υποδηλώνουν και την αυτοανοσοποιητική αιτιολογία της νόσου, στο πλείστον των περιπτώσεων (WHO 1999, Lemone & Burke 2006, Καραμήτσος 2009, Κατσίκη και συν. 2010).

1.2.2. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

Αυτός ο τύπος αφορά το 90-95% των περιπτώσεων διαβήτη και στην πραγματικότητα, περιλαμβάνει μια ομάδα μεταβολικών νοσημάτων. Στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 με την ευρεία έννοια, περιλαμβάνονται εκείνοι οι ασθενείς που δε χρειάζονται εξαρχής ινσουλινοθεραπεία, ούτε ακόμη και μετά την παρέλευση ενός χρόνου, από τη διάγνωση του διαβήτη, όπως συμβαίνει και στο διαβήτη κύησης ή στο διαβήτη τύπου MODY. Σε αντιδιαστολή όμως, με τους άλλους τύπους μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη, τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 παρουσιάζουν α) μειονεκτική έκκριση ινσουλίνης και παράλληλα, στην πλειονότητά των ατόμων αυτών, υπάρχει και β) αντίσταση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης (ή κατά άλλη έκφραση σε μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη που αφορά κυρίως τους μύες και το ήπαρ). Σε αντίθεση επίσης, με το διαβήτη τύπου 1, δεν υπάρχουν κάποιες ομάδες αντιγόνων ιστοσυμβατότητας που να έχουν μεγαλύτερη προδιάθεση για διαβήτη τύπου 2 (Καραμήτσος 2009, Κατσίκη και συν. 2010).

Ο σακχαρώδης διαβήτης παρουσιάζει πολυπαραγοντική αιτιολογία, παθογενετική και κλινική ετερογένεια. Το γεγονός ότι η αιτιολογία του είναι πολυπαραγοντική, φανερώνει ουσιαστικά, ότι δεν πρόκειται για μια αιτία, αλλά για πολλές που μπορεί να επιδρούν είτε μεμονωμένα, είτε σε συνδυασμό. Κληρονομικοί και επίκτητοι παράγοντες φαίνεται να συμμετέχουν στις διαταραχές του διαβήτη τύπου 2. Ο διαβήτης τύπου 2 έχει γενετική βάση, καθώς είναι γεγονός, ότι εμφανίζει σε σημαντικό ποσοστό κληρονομική προδιάθεση και είναι συχνότερος, όταν είναι διαβητική η μητέρα. Επιπρόσθετα, η παχυσαρκία είναι αποδεδειγμένα ο πιο ευδιάκριτος επίκτητος παράγοντας πρόκλησης αντίστασης στην ινσουλίνη και η επίδρασή της αυτή, είναι ισχυρή. Ενδιαφέρον μάλιστα, παρουσιάζει το γεγονός ότι η πλειονότητα των ασθενών με αυτό τον τύπο διαβήτη είναι

υπέρβαροι (80%). Η μειωμένη σωματική δραστηριότητα είναι ένας ακόμη επίκτητος παράγοντας πρόκλησης αντίστασης στην ινσουλίνη. Άλλοτε συμβάλλουν στην παθογένεια του διαβήτη τύπου 2 και άλλοι επίκτητοι παράγοντες, όπως ο σύγχρονος τρόπος ζωής στις ανεπτυγμένες χώρες (στρες), η κατάχρηση οινοπνευματωδών ποτών, η μειωμένη πρόσληψη φυτικών ινών στη διατροφή, η υπέρταση και άλλα (WHO 1999, Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009, Κατσίκη και συν. 2010).

Η έναρξη του διαβήτη τύπου 2 είναι αθόρυβη (βλ. και υποκεφάλαιο 2.1.) και τα επίπεδα ινσουλίνης αίματος είναι φυσιολογικά, ενώ η υπεργλυκαιμία δεν είναι τόσο σοβαρή, όσο στο διαβήτη τύπου 1. Η ηλικία διάγνωσης του διαβήτη τύπου 2 έχει τη μέγιστη αιχμή της στα 45-60 έτη, αν και μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία, με μεγαλύτερη συχνότητα όμως, σε μεγάλες ηλικίες, άνω των 40 ετών. Λόγω απουσίας κλινικών συμπτωμάτων, δεν μπορεί να είναι γνωστό, το πόσο διάστημα προϋπήρχε αδιάγνωστος ο διαβήτης. Η μάζα των Β-κυττάρων στο διαβήτη τύπου 2 είναι μειωμένη περίπου κατά 30%, αλλά είναι μάλλον βέβαιο ότι ο βαθμός ελάττωσης των Β-κυττάρων έχει σχέση και με τη διάρκεια του διαβήτη. Η ινσουλίνη που παράγεται, είναι τόσο λιγότερη, όσο είναι μεγαλύτερη η βαρύτητα και η διάρκεια του διαβήτη. Επίσης, δεδομένου ότι οι περισσότεροι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 είναι παχύσαρκοι, παρατηρούνται και υπερτροφικά νησίδια, τα οποία προφανώς οφείλονται στην προϋπάρχουσα παχυσαρκία, όπου και χαρακτηριστικά υπάρχουν τα νησίδια αυτά (Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009, Κατσίκη και συν. 2010).

1.2.3. Διαβήτης κήσεως

Ο διαβήτης της κήσης χαρακτηρίζεται από οποιοδήποτε βαθμό διαταραγμένης ανοχής στη γλυκόζη που πρωτοεμφανίζεται ή πρωτοδιαγιγνώσκεται κατά τη διάρκεια της κήσης. Η ταξινόμηση ισχύει ανεξάρτητα από το είδος της θεραπείας που θα ακολουθηθεί (ινσουλίνη ή δίαιτα) και από τη διατήρηση της υπεργλυκαιμίας, μετά τον τοκετό. Πρόκειται για διαβήτη που εμφανίζεται ως συνέπεια των διαβητογόνων ορμονών της κήσης (αντίσταση ιστών στην ινσουλίνη), σε γυναίκες που μειονεκτούν στην αντιμετώπιση διαβητολογικών επιδράσεων και ενδεχομένως, να εμφάνιζαν διαβήτη με την αύξηση του βάρους τους ή την πρόοδο της ηλικίας. Ωστόσο, δεν αποκλείεται η πιθανότητα μη διάγνωσης της διαταραχής γλυκόζης που προϋπήρχε της κήσης ή ξεκίνησε ταυτόχρονα με αυτήν. Ο διαβήτης κήσης είτε εξαφανίζεται μετά τον τοκετό, για να επανεμφανιστεί σε επόμενο τοκετό ή στο απώτερο μέλλον, είτε παραμένει. Επιπλέον, περίπου 4% των κήσεων στις ΗΠΑ, φτάνοντας περίπου τις 135.000 περιπτώσεις ετησίως. Επιδείνωση της διαταραχής ανοχής γλυκόζης παρατηρείται φυσιολογικά κατά τη διάρκεια της

κύησης, ιδίως στο τρίτο τρίμηνο. Οι γυναίκες αυτές, αν μείνουν χωρίς κατάλληλη αντιμετώπιση, γεννούν υπέρβαρα νεογνά, τα οποία, ως επί το πλείστον, φαίνεται να αναπτύσσουν διαβήτη στην ενήλικη ζωή τους (WHO 2006, Καραμήτσος 2009, Κατσίκη και συν. 2010, WHO 2011).

1.3. Επιδημιολογία Σακχαρώδη Διαβήτη

Η επιδημιολογική διερεύνηση του σακχαρώδη διαβήτη απασχόλησε και απασχολεί έντονα τους ερευνητές. Ένας σημαντικός λόγος υπήρξε, όπως προαναφέρθηκε, οι πολλές ονομασίες και ταξινομήσεις του σακχαρώδη διαβήτη που έχουν δημοσιευθεί, αλλά και έλλειψη σαφών κριτηρίων για το χαρακτηρισμό των ατόμων ως διαβητικών ή μη. Για την κάλυψη αυτής της αδυναμίας, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ, WHO) αντικατέστησε την παλιά ονοματολογία, αλλά και θέσπισε, συγκεκριμένα κριτήρια, σχετικά με τα επίπεδα σακχάρου του αίματος, βάσει των οποίων θα ήταν δυνατός και κοινά αποδεκτός ο χαρακτηρισμός των ατόμων ως διαβητικών (WHO 1999, WHO 2006, Καραμήτσος 2009).

Σήμερα, σύμφωνα με τον ΠΟΥ, οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη παγκοσμίως ξεπερνούν τα 346 εκατομμύρια, αριθμός που αναμένεται να αυξηθεί σημαντικά μέχρι το 2030, καθώς η συχνότητα της νόσου αυξάνει ραγδαία. Ο διαβήτης αποτελεί επίσης, μια από τις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως, εφόσον το 2004 καταγράφηκαν 3,4 εκατομμύρια θάνατοι, ως αποτέλεσμα της υπεργλυκαιμίας. Στις μέρες μας υπολογίζεται ότι κάθε 10 δευτερόλεπτα δυο άτομα σε όλο τον κόσμο θα αναπτύξουν διαβήτη ή με άλλα λόγια, κάθε χρόνο, 7 εκατομμύρια άτομα σε όλο τον κόσμο θα εμφανίσουν για πρώτη φορά τη νόσο. Τουλάχιστον το 50% όσων πάσχουν από διαβήτη δεν το γνωρίζουν (κυρίως διαβήτη τύπου 2) και το ποσοστό αυτό μπορεί να φτάσει σε μερικές χώρες, ακόμη και το 80% (Καραμήτσος 2009, Μανές 2009, WHO 2011).

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι συχνότερος στον ανεπτυγμένο κόσμο (ιδιαίτερα ο διαβήτης τύπου 2) και φαίνεται ότι συνδέεται άμεσα με το λεγόμενο δυτικό τρόπο ζωής που περιλαμβάνει τη διαβίωση στα μεγάλα αστικά κέντρα, τον ανθυγιεινό τρόπο διατροφής και την καθιστική ζωή. Περίπου το 85-95% όλων των διαβητικών ατόμων έχουν διαβήτη τύπου 2 που εμφανίζεται κυρίως σε μεγάλες ηλικίες, άνω των 40 ετών. Οι ειδικοί τύποι διαβήτη δεν καταλαμβάνουν στατιστικά μεγάλη μερίδα στο σύνολο των διαβητικών, δεδομένου ότι η πλειονότητα των διαβητικών ασθενών πάσχει από διαβήτη τύπου 1 και 2 (Καραμήτσος 2009, Μανές 2009, WHO 2011).

Μετά την αρχική θέσπιση και την παγκόσμια αποδοχή κοινών κριτηρίων για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη, από τον ΠΟΥ, λίγες μελέτες ήταν διαθέσιμες αναφορικά με τον επιπολασμό (prevalence=επί % ποσοστό των διαβητικών αρρώστων, στο γενικό πληθυσμό, σε δεδομένη χρονική στιγμή) του σακχαρώδη διαβήτη, στην Ελλάδα. Οι εκτιμήσεις του ΠΟΥ, ωστόσο, για τον αριθμό των διαβητικών στην Ελλάδα, το 2009, άγγιξε τους 853.000 και προβλέπεται ο αριθμός τους να φτάσει στο 1.077.000, το 2030. Το συνολικό κόστος του διαβήτη στη χώρα μας, χωρίς να συνυπολογιστεί το κόστος των χρόνιων επιπλοκών, ανέρχεται στο 1 εκατομμύριο ευρώ, ετησίως (Καραμήτσος 2009, Μανές 2009, WHO 2011).

1.4. Σύνοψη Κεφαλαίου

Η ινσουλίνη είναι μια αναβολική ορμόνη που η εμφανέστερη δράση της είναι η μείωση της γλυκόζης, στο πλάσμα. Ο σακχαρώδης διαβήτης (*Diabetes mellitus*) είναι ένα μεταβολικό σύνδρομο που προκαλείται από απόλυτη ή σχετική ανεπάρκεια στην έκκριση ινσουλίνης. Αποτέλεσμα της ανεπάρκειας είναι οι διαταραχές στο μεταβολισμό των πρωτεϊνών, υδατανθράκων και λιπών, αλλά και στο ισοζύγιο του ύδατος και των ηλεκτρολυτών. Κύριο χαρακτηριστικό του διαβήτη είναι η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα (υπεργλυκαιμία) και συχνά, η γλυκοζουρία.

Υπάρχουν πολλοί τύποι σακχαρώδη διαβήτη, που σήμερα διακρίνονται κυρίως σε διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2, διαβήτη της κύησης και άλλους ειδικούς τύπους διαβήτη (π.χ. τύπου MODY). Στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 υπάγονται όσοι ασθενείς είναι από τη διάγνωση του διαβήτη ινσουλινοεξαρτώμενοι ή χρειάστηκαν μόνιμη θεραπεία με ινσουλίνη, ένα χρόνο μετά το αργότερο, από τη διάγνωση. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 θεωρείται κατά κανόνα αυτοάνοσος και η διάγνωσή του γίνεται κυρίως σε νεαρή ηλικία. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 παρουσιάζουν μειονεκτική έκκριση ινσουλίνης και στην πλειονότητα των ατόμων αυτών, υπάρχει αντίσταση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης (ή μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη που αφορά τους μύες και το ήπαρ). Ο διαβήτης τύπου 2 δεν έχει σχέση με αυτοανοσία, αλλά με κληρονομική προδιάθεση και με παχυσαρκία. Είναι ο συχνότερος τύπος διαβήτη και απαντάται κυρίως σε μεγαλύτερες ηλικιακές ομάδες, άνω των 40 ετών.

Ο σακχαρώδης διαβήτης έχει πάρει επιδημικές διαστάσεις παγκοσμίως και ο αριθμός των διαβητικών ατόμων αναμένεται να αυξηθεί σημαντικά μέχρι το 2030. Οι εκτιμήσεις του ΠΟΥ, για τον αριθμό των διαβητικών στην Ελλάδα, το 2009, άγγιξε τους 853.000 και προβλέπεται ο αριθμός τους να φτάσει στο 1.077.000, το 2030. Το συνολικό κόστος του διαβήτη στη χώρα μας, χωρίς να συνυπολογιστεί το κόστος των χρόνιων επιπλοκών, ανέρχεται στο 1 εκατομμύριο ευρώ, ετησίως.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Λόγω της ινσουλινικής ανεπάρκειας στο διαβήτη, μειώνεται η χρησιμοποίηση των υδατανθράκων στους ιστούς και αυξάνεται η γλυκονογένεση, με αποτέλεσμα την αύξηση της γλυκόζης στο αίμα (υπεργλυκαιμία). Η υπεργλυκαιμία και η επακόλουθη γλυκοζουρία αποτελούν το πρώτο και πιο χαρακτηριστικό αποτέλεσμα του παθολογικού μεταβολισμού στο σακχαρώδη διαβήτη. Η υπεργλυκαιμία προκαλεί στη συνέχεια, μια αλυσίδα διαταραχών που οδηγούν σε αφυδάτωση και ηλεκτρολυτικό ανισοζύγιο (Εικόνα 2).

Τα συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη, όταν εκδηλώνονται, οδηγούν παράλληλα και στη διάγνωση ή την αναζήτηση για διαβήτη. Στην καθημερινή κλινική πρακτική, η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη είναι εύκολη, όταν βέβαια υπάρχουν τα κλασικά συμπτώματα και αρκεί μία απλή μέτρηση σακχάρου του αίματος και των ούρων για να επιβεβαιωθεί. Έτσι, η διάγνωση του διαβήτη μπορεί να σχετίζεται είτε με τυχαία εξέταση αίματος ή ούρων, είτε με διενέργεια δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης, όπως περιγράφεται στη συνέχεια, όμως η υπόνοια μπορεί να ξεκινήσει από την ύπαρξη των συμπτωμάτων της νόσου, αλλά και των διαβητικών επιπλοκών, για τις οποίες γίνεται εκτενής αναφορά στο επόμενο κεφάλαιο (Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009, Κατσίκη και συν. 2010, Ζαντίδης και συν. 2010).

2.1. Συμπτώματα και διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 και 2, ενώ έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία και τις ίδιες χρόνιες διαβητικές επιπλοκές, διαφέρουν ριζικά στην αιτιολογία, αλλά και την παθοφυσιολογία. Ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης τύπου 1, συνήθως εκδηλώνεται πριν την ηλικία των 30 ετών και με έντονα κλινικά συμπτώματα που χρειάζονται άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση, η οποία περιλαμβάνει και τη χρήση της ινσουλίνης που θα συνεχισθεί δια βίου. Λόγω του τρόπου εισβολής του, δεν παραμένει αδιάγνωστος, για μεγάλο χρονικό διάστημα. Αντιθέτως, στο διαβήτη τύπου 2, η ηλικία διάγνωσης έχει τη μέγιστη αιχμή της στα 45-60 έτη. Η διάγνωση μπορεί να καθυστερήσει για μήνες ή χρόνια, καθώς τα συμπτώματα μπορεί να είναι ήπια και να γίνονται εντονότερα, όσο καθυστερεί η διάγνωση. Ωστόσο, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

διαγιγνώσκεται νωρίτερα, όταν συνυπάρχει και η παχυσαρκία (Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

Η υπεργλυκαιμία και η επακόλουθη γλυκοζουρία αποτελούν το πρώτο και πιο χαρακτηριστικό αποτέλεσμα του παθολογικού μεταβολισμού στον σακχαρώδη διαβήτη. Για να θεωρηθεί ένας διαβητικός ρυθμισμένος, πρέπει να μην έχει σάκχαρο στα ούρα του όλο το 24ωρο, ενώ για να ανιχνευθεί σάκχαρο στα ούρα, θα πρέπει να αυξηθεί στο αίμα, πάνω από 170-180 mg/dL. Ωστόσο, μπορεί να υπάρχει διαβήτης χωρίς γλυκοζουρία, όταν η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα δεν υπερβαίνει το νεφρικό ουδό αποβολής γλυκόζης ή όταν ο ουδός αυτός δεν είναι υψηλότερος. Επίσης, η ύπαρξη γλυκοζουρίας δε φανερώνει πάντα διαβήτη, γιατί μπορεί να οφείλεται σε χαμηλό ουδό αποβολής της γλυκόζης, χωρίς να υπάρχει υπεργλυκαιμία. Έτσι σε περιπτώσεις που δεν υπάρχει κλινική συμπτωματολογία και γλυκοζουρία, η διάγνωση βασίζεται στις τιμές γλυκόζης στο αίμα, αν και δεν υπάρχουν σαφή διαχωριστικά κριτήρια, μεταξύ φυσιολογικού και παθολογικού. Η δυσκολία μεγαλώνει, όταν πρόκειται για ηλικιωμένα άτομα, καθώς, με την πάροδο της ηλικίας, υπάρχει μικρή και προοδευτική μείωση της ανοχής γλυκόζης και υψηλότερος νεφρικός ουδός (Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009).

Τα συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη, αν και ουσιαστικά δε διαφέρουν μεταξύ τύπου 1 και 2, υπάρχει διαφορά στην ένταση των συμπτωμάτων (πιο σοβαρά στο διαβήτη τύπου 1), αλλά και συχνότερη εμφάνιση ορισμένων συμπτωμάτων, στον ένα τύπο διαβήτη και λιγότερο συχνή, στον άλλο. Ο ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη συνήθως, έχει αυξημένη δίψα (πολυδιψία), αυξημένη όρεξη (πολυφαγία), συχνή και μεγάλη σε ποσότητα ούρηση (πολυουρία), με αποτέλεσμα την αφυδάτωση και την ξηροστομία, μυϊκή αδυναμία και αίσθημα κόπωσης, αδικαιολόγητη απώλεια βάρους και μερικές φορές διαταραχές στην όραση (θάμβος όρασης), κνησμό γενετικών οργάνων, αιδοιοκολπίτιδες, βαλανοποσθίτιδες και άλλα που επιδεινώνονται, αν δεν αντιμετωπιστούν έγκαιρα και αν δε ρυθμιστεί ο διαβήτης, με την κατάλληλη αγωγή (Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009, Κατσίκη και συν. 2010).

Τα διαγνωστικά κριτήρια που είναι πλέον αποδεκτά για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη είναι τα ακόλουθα:

- α) Ύπαρξη κλασικών συμπτωμάτων με τυχαία τιμή γλυκόζης >200 mg/dL («τυχαία» σημαίνει οποιαδήποτε ώρα της ημέρας, ασχέτως του χρόνου λήψης του τελευταίου γεύματος)
 - β) Γλυκόζη πλάσματος νηστείας ≥ 126 mg/dL (νηστεία διάρκειας 8 τουλάχιστον ωρών)
 - γ) Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά τη χορήγηση γλυκόζης 75 gr ≥ 200 mg/dL
- (WHO 2006, ADA 2010, Ζαντίδης και συν. 2010, Κατσίκη και συν. 2010)

Η υπεργλυκαιμία που δεν πληρεί τα κριτήρια του διαβήτη, ταξινομείται σήμερα ως υπεργλυκαιμία νηστείας (impaired fasting glucose) ή δυσανεξία στη γλυκόζη (impaired glucose

tolerance), ανάλογα με το αν εντοπίζεται στο αίμα νηστείας ή στη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Επίσης, τα άτομα με υπεργλυκαιμία νηστείας ή/και δυσανεξία στη γλυκόζη, αναφέρονται ως «προ-διαβητικοί», ένας όρος, ο οποίος αντικατοπτρίζει έναν σχετικά αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη.

Επειδή υπάρχει ανάγκη για επανέλεγχο και παρακολούθηση επί θετικού αποτελέσματος, οι εξετάσεις για τη διάγνωση του διαβήτη πρέπει να γίνονται σε οργανωμένα ιατρικά κέντρα (κέντρα υγείας, νοσοκομεία). Υπάρχουν πολλές διαγνωστικές εξετάσεις για το διαβήτη, όπως η συνήθης εξέταση του σακχάρου στο αίμα και η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης, η οποία θεωρείται και η πιο ευαίσθητη δοκιμασία για τη διάγνωση. Ιδιαίτερα σε οριακές περιπτώσεις και γενικά όταν υπάρχουν αμφιβολίες στη διάγνωση, μπορεί να πραγματοποιηθούν διάφορες δοκιμασίες φόρτισης με γλυκόζη. Στην εξέταση ούρων για σάκχαρο, παρόλο που δεν είναι τόσο ακριβής, όσο η μέτρηση στο αίμα, η γλυκόζη αίματος μπορεί να μετρηθεί έμμεσα με τη μέτρηση της γλυκόζης ούρων, με χρησιμοποίηση ειδικών δισκίων (Clinitest) ή ταινιών (Diastix, Clinistix, Test tape), οι οποίες αλλάζουν χρώμα αν υπάρχει γλυκόζη στα ούρα. Ο προσδιορισμός της οξόνης στα ούρα γίνεται επίσης, με χρήση ειδικών δισκίων (Acetest) ή ταινιών (Ketostix, Keto-Diastix, Kyotest UGK), που αλλάζουν χρώμα, όταν υπάρχει οξόνη στα ούρα, η οποία υποδηλώνει την ύπαρξη κετονοσωμάτων. Τα τελευταία χρόνια επίσης, ενθαρρύνθηκε και η χρησιμοποίηση δοκιμαστικών ταινιών μέτρησης της γλυκόζης στο αίμα από τους ίδιους τους ασθενείς, για τον τακτικό αυτοέλεγχο και τη ρύθμιση του διαβήτη. Επιπρόσθετα, υπάρχουν διάφορες ειδικές εξετάσεις που γίνονται σε διαβητικούς και έχουν χρησιμοποιηθεί προπαντός για ερευνητικούς σκοπούς και όχι για διαγνωστικούς, όπως η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c), με μικρότερη διαγνωστική ευαισθησία από αυτή της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης (Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

2.1.1. Εξέταση σακχάρου στο αίμα και μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης

Δύο είναι οι κύριες τεχνικές για τον ιατρό και τον ασθενή στον υπολογισμό της αποτελεσματικότητας της θεραπείας: η μέτρηση της γλυκόζης από τον ίδιο τον ασθενή και η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c). Η δεύτερη είναι μια παράμετρος εκτίμησης αναδρομικής υπεργλυκαιμίας, καθώς όταν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος είναι σταθερά υψηλά, μόρια γλυκόζης προσκολλώνται στην αιμοσφαιρίνη των ερυθρών αιμοσφαιρίων (γλυκοζυλιωμένη). Χαρακτηρίζεται ως «αποθηκευμένη μνήμη» της γλυκόζης του αίματος. Αναφορά φυσιολογικής γλυκόζης κατά τον αυτοέλεγχο, με αυξημένη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, μπορεί να σημαίνει λάθη στην τεχνική προσδιορισμού γλυκόζης, λάθη στην καταγραφή των αποτελεσμάτων και

αύξηση γλυκόζης αίματος, σε ώρες που αυτή δεν ελέγχεται. Η HbA1c δεν χρησιμοποιούνται μέχρι πρότινος στη διάγνωση του διαβήτη, λόγω έλλειψης ακριβών φυσιολογικών ορίων στην τιμή της. Με τα χρόνια, η συσσώρευση εμπειρίας στην προγνωστική αξία της HbA1c οδήγησε στην πιθανή χρήση της ως διαγνωστικό εργαλείο. Αυτό προτάθηκε το 2008 από την Επιτροπή Εμπειρογνομόνων για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη (Expert Committee on the Diagnosis of Diabetes), μια επιτροπή που συμμετείχαν τόσο η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (American Diabetes Association), όσο και η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Μελέτης του διαβήτη (European Association for the study of Diabetes) και η Διεθνής Διαβητολογική Εταιρεία (International Diabetes Association). Μέχρι στιγμής, το θέμα της τιμής HbA1c που θα θεωρείται διαγνωστική για διαβήτη βρίσκεται υπό συζήτηση, ενώ τιμές HbA1c <7.0% θεωρούνται ενδεικτικές καλού γλυκαιμικού ελέγχου (Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

Ο έλεγχος (αυτοέλεγχος) της γλυκόζης του αίματος με ατομικό μετρητή (σακχαρόμετρο) κατ' οίκον, είναι ανάγκη να εφαρμόζεται σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία δημοσιεύει κάθε έτος, κατάλογο ειδικών συσκευών που διατίθενται για τη μέτρηση της γλυκόζης στο αίμα. Ο αυτοέλεγχος επιτρέπει στους ασθενείς να ελέγχουν την αποτελεσματικότητα της εκάστοτε θεραπείας και αν οι θεραπευτικοί στόχοι επιτυγχάνονται. Οι μετρήσεις από τον ασθενή είναι χρήσιμες στην αποφυγή υπογλυκαιμίας, στην τροποποίηση μονάδων ινσουλίνης, στη δίαιτα και στη σωματική άσκηση. Η συχνότητα και η ώρα του αυτοελέγχου υπαγορεύονται από τις ιδιαίτερες ανάγκες του εκάστοτε ασθενούς και από τους γλυκαιμικούς στόχους. Για την επίτευξη μεταγευματικών στόχων, η μέτρηση μετά από το φαγητό είναι χρήσιμη (Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

Ο αυτοέλεγχος είναι πολύ σημαντικός σε ασθενείς με αγωγή ινσουλίνης για την αποτροπή και την πρόληψη της ασυμπτωματικής υπογλυκαιμίας και υπεργλυκαιμίας. Όταν χορηγούνται σακχαρόμετρα πρέπει να γίνεται καλή εκπαίδευση του ασθενούς όσον αφορά την τεχνική διαδικασία, αλλά και την ικανότητά του να αξιολογεί σωστά τα δεδομένα των μετρήσεων τροποποιώντας σωστά την αγωγή του. Επειδή η ακρίβεια των μετρήσεων εξαρτάται από την τεχνική και το μηχάνημα, είναι σημαντικό να επανεκτιμάται ο τρόπος αυτοελέγχου, ανά τακτικά χρονικά διαστήματα. Επιπρόσθετα, η σωστή εκτίμηση των μετρήσεων παίζει πολύ σημαντικό ρόλο και οι ασθενείς πρέπει να μάθουν πώς να ερμηνεύουν τα αποτελέσματα και να τροποποιούν τη δίαιτα, την άσκηση και τη φαρμακευτική τους αγωγή. Η ικανότητα αυτή πρέπει να εξετάζεται περιοδικά κατά τη διάρκεια της θεραπείας (Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

Για τους περισσότερους ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 και για τις διαβητικές εγκύους που λαμβάνουν ινσουλίνη, αυτοέλεγχος απαιτείται 3 τουλάχιστον φορές την ημέρα. Πρέπει επίσης, να γίνεται 3 ή περισσότερες φορές ημερησίως για ασθενείς σε εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας ή σε ασθενείς με αντλία ινσουλίνης, ενώ σε ασθενείς με λίγες ενέσεις ινσουλίνης ή που λαμβάνουν μη-ινσουλινική αγωγή ή που βρίσκονται σε αγωγή με δίαιτα και άσκηση, ο αυτοέλεγχος είναι χρήσιμος οδηγός για την επιτυχία της θεραπείας (Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

2.1.2. Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (καμπύλη σακχάρου) θεωρείται η πιο ευαίσθητη μέθοδος διάγνωσης υποκλινικών μορφών διαβήτη, στις οποίες η απλή εξέταση του αίματος δεν είναι διαγνωστική. Στη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης χορηγούνται στον ασθενή 75 gr γλυκόζης από το στόμα και λαμβάνονται δείγματα αίματος 1, 2 και 3 ώρες μετά από τη λήψη, ενώ ο ασθενής πρέπει να αποφεύγει κάπνισμα, καφέ, στρες και φυσική άσκηση πριν από την εξέταση. Καλό είναι επίσης, να αποφεύγονται ορισμένα φάρμακα, όπως διουρητικά (κυρίως θειαζίδες), αντισυλληπτικά (π.χ. συνθετικά οιστρογόνα) και άλλα. Τη δοκιμασία επηρεάζουν επίσης, η εγκυμοσύνη, σε ύπαρξη της οποίας υπάρχει ειδική τροποποίηση κριτηρίων, αλλά και η επέμβαση στο στομάχι, όπου η δοκιμασία γίνεται με ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης (WHO 2006, Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι πιο ευαίσθητο και πιο ειδικό τεστ από την απλή μέτρηση στο αίμα της γλυκόζης νηστείας, όσον αφορά τη διάγνωση. Ωστόσο, είναι πιο δύσκολη στην καθημερινή κλινική πράξη. Για τους λόγους αυτούς η μέτρηση γλυκόζης νηστείας στο αίμα, ως πιο φθηνή και περισσότερο αποδεκτή από τους ασθενείς μέθοδος, έχει εκλεγεί ως κριτήριο διάγνωσης. Αν και η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης δεν συνιστάται για ρουτίνα, μπορεί να είναι χρήσιμη για ασθενείς με μεγάλη υποψία διαβήτη που δεν πληρούν τα κριτήρια της γλυκόζης νηστείας στο αίμα (Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Ζαντίδης και συν. 2010).

2.2. Αντιμετώπιση του Σακχαρώδη διαβήτη

Η θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη, σήμερα εστιάζεται στη διατήρηση του επιπέδου γλυκόζης αίματος, σε επίπεδα όσο το δυνατόν πιο κοντά στα φυσιολογικά, με φάρμακα, δίαιτα και άσκηση. Η συντηρητική αντιμετώπιση του διαβήτη με υγιεινοδιαιτητική αγωγή (δίαιτα, άσκηση) και φάρμακα (ινσουλίνη και υπογλυκαιμικά δισκία), θεωρείται και ο ακρογωνιαίος λίθος της μακροχρόνιας θεραπείας της νόσου. Παράλληλα, συνεχείς εργαστηριακές εξετάσεις γίνονται για την αξιολόγηση της θεραπευτικού πλάνου που εφαρμόζεται και οι ασθενείς με διαβήτη παρακολουθούνται από ένα επιτελείο που αποτελείται από τον ιατρό, το νοσηλεύτη, αλλά και πλήθος άλλων ειδικοτήτων, όπως το διαιτολόγο, τον φαρμακοποιό, τον ψυχολόγο, τον ποδολόγο και το νευρολόγο. Καθώς ο ασθενής καλείται να αναλάβει ενεργό ρόλο, η νοσηλευτική φροντίδα εστιάζεται στην εκπαίδευση του ατόμου να διαχειρίζεται την ασθένεια. Στα πλαίσια αυτά, ο νοσηλεύτης θα πρέπει να παράσχει ακριβείς πληροφορίες στα άτομα με διαβήτη για την αυτοδιαχείριση της φαρμακευτικής αγωγής, το σχεδιασμό της δίαιτας, της άσκησης και την αυτοαξιολόγηση και αυτοφροντίδα (Lemone & Burke 2006, Ζαντίδης και συν. 2010).

2.2.1. Υγιεινοδιαιτητική αγωγή

Η υγιεινοδιαιτητική αγωγή, δηλαδή η υιοθέτηση εξατομικευμένου διαιτολογίου και η ήπια σωματική άσκηση για τον έλεγχο του σωματικού βάρους, θεωρείται αναπόσπαστο κομμάτι της μακροχρόνιας θεραπείας του διαβήτη και ιδιαίτερα, του διαβήτη τύπου 2. Εξάλλου, παρέμβαση πρώτης γραμμής και εκλογής, ιδιαίτερα στους υπέρβαρους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, είναι η δίαιτα και η άσκηση. Οι στόχοι στους οποίους αποβλέπουν είναι αφενός, η προφύλαξη της ζωής του ασθενούς και η υποχώρηση των συμπτωμάτων της νόσου και αφετέρου, η επίτευξη της καλύτερης δυνατής ρύθμισης του διαβήτη, λαμβάνοντας υπόψη την ικανότητα του διαβητικού για φυσιολογική κοινωνική ζωή. Σύμφωνα μάλιστα με την υπάρχουσα βιβλιογραφία, απώλεια 5–10% του σωματικού βάρους μπορεί να συνοδευτεί από ποικίλες θετικές επιδράσεις στις διάφορες συνιστώσες του μεταβολικού συνδρόμου (Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Κουλούρη 2008, Πατσοπούλου 2008, Καραμήτσος 2009).

Η Διαβητολογική Εταιρεία (American Diabetes Association) συνιστά να καταρτίζεται ένα διαιτολόγιο από διπλωματούχο διαιτολόγο. Ωστόσο, το νοσηλευτικό προσωπικό πρέπει να γνωρίζει το διαιτολόγιο, προκειμένου να είναι σε θέση να βοηθήσει στην εμπέδωσή του από τον ασθενή και να απαντήσει στις ερωτήσεις του. Υπάρχουν βασικές αρχές στη διατροφή των διαβητικών ασθενών, οι οποίες πρέπει να εφαρμόζονται στην πράξη, ώστε να προκύπτουν τα καλύτερα

αποτελέσματα, στη ρύθμιση του διαβήτη. Σε κάθε διαβητικό ασθενή πρέπει να δίνεται ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα διαίτας, ώστε η διατροφή του να είναι επαρκής θερμιδικά, με τις απαραίτητες πρωτεΐνες, υδατάνθρακες και λίπη, αλλά και να έχει ποικιλία, ώστε να περιέχει βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία. Η ενδεχόμενη λήψη φαρμάκων και ινσουλίνης δεν απαλλάσσει τον ασθενή από την ανάγκη εφαρμογής του διαιτολογίου. Στόχος του προγράμματος διαίτας είναι η βελτίωση του επιπέδου γλυκόζης αίματος και του γενικού επιπέδου υγείας, η πρόληψη ή καθυστέρηση των επιπλοκών και επίτευξη ή διατήρηση (στα πλαίσια του εφικτού) του σωματικού βάρους. Κατά τον προγραμματισμό του διαιτολογίου του διαβητικού ατόμου θα πρέπει να υπολογίζονται με ακρίβεια ιδιαίτερα τρεις παράγοντες:

- Ποσότητα τροφής
- Ποιότητα-σύνθεση τροφών
- Κατανομή γευμάτων

(Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Κουλούρη 2008, Πατσοπούλου 2008, Καραμήτσος 2009).

Τα διαιτολόγια που χρησιμοποιούνται διακρίνονται κυρίως σε έξι τύπους:

- Αδρές γενικές οδηγίες, όπου απαγορεύονται γλυκά και ζάχαρη και συστάσεις αποφυγής μεγάλων μερίδων και λιπαρών υπερθερμιδικών τροφών
- Διαιτολόγια υπολογισμού υδατανθράκων (περιορισμένης χρήσης)
- Διαιτολόγια υπολογισμού θερμίδων με συγκεκριμένη αναλογία υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπών
- Διαιτολόγια αδυνατίσματος με 300-500 θερμίδες λιγότερες από όσες στα αντίστοιχα ισοθερμιδικά διαιτολόγια
- Πολύ ολιγοθερμιδικά διαιτολόγια, τα οποία απαιτούν ιατρική παρακολούθηση κατά την εφαρμογή τους και εφαρμόζονται για μικρό χρονικό διάστημα, σε υπέρβαρους ασθενείς
- Διαιτολόγια με μικρότερη ποσότητα πρωτεϊνών που προορίζονται για ασθενείς με διαβητική νεφροπάθεια

(Καραμήτσος 2009).

Η καθημερινή άσκηση επίσης, μπορεί να παρατείνει την ύφεση του διαβήτη, φαινόμενο που παρατηρείται μετά τους δυο μήνες από την έναρξη ινσουλινοθεραπείας. Η άσκηση αποτελεί μέσο ρύθμισης του διαβήτη τύπου 2, γιατί μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη, που είναι ένα από τα κύρια αίτια υπεργλυκαιμίας σε αυτούς τους ασθενείς. Το γεγονός ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των διαβητικών τύπου 2 είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι και η παχυσαρκία είναι ο μεγαλύτερος τροποποιήσιμος παράγοντας στην εμφάνιση του διαβήτη, καταδεικνύει και τη σημαντικότητα και

αναγκαιότητα της εφαρμογής υγιεινοδιαιτητικών παρεμβάσεων, με στόχο τον αποτελεσματικό έλεγχο του σωματικού βάρους για την πρόληψη και τη ρύθμιση του διαβήτη. Ωστόσο, η άσκηση δεν αποτελεί μέσο ρύθμισης του διαβήτη τύπου 1 και χρειάζεται αρκετή προσοχή, ώστε να αποφευχθούν δυσάρεστες καταστάσεις και επιδείνωση της μεταβολικής κατάστασης, με μεγαλύτερη υπεργλυκαιμία. Όταν οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 ασκούνται, θα πρέπει ταυτόχρονα να ακολουθούν και να εφαρμόζουν τις ιατρικές οδηγίες και την τακτική αυτοπαρακολούθηση του σακχάρου στο αίμα (Κουλούρη 2008, Πατσοπούλου 2008, Καραμήτσος 2009).

Η Αμερικανική Εταιρεία Διαβήτη μαζί με το American College of Sport Medicine, δημοσίευσαν γενικές κατευθυντήριες οδηγίες για ασκούμενους με διαβήτη τύπου 1:

- Να μετράται το επίπεδο γλυκόζης του αίματος πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση.
- Να αποφεύγεται η άσκηση εάν η γλυκόζη του αίματος είναι μεγαλύτερη από 250 mg/dl (14 mmol/L) και η οξόνη στα ούρα είναι θετική (παρουσία κετονικών σωμάτων). Η άσκηση δεν προκαλεί κατά κανόνα απορρύθμιση όταν η γλυκόζη είναι μικρότερη από 250 mg/dl. Αντίθετα όταν η γλυκόζη αποκτά τιμές μικρότερες από 100 mg/dl (5,5–6,0 mmol/L), τότε απαιτείται λήψη υδατανθράκων.
- Οι τιμές της γλυκόζης διαφοροποιούνται στις διάφορες μορφές άσκησης.
- Λήψη τροφής μετά την άσκηση ανάλογα με τη διάρκεια και την ένταση της. Σε ασκήσεις έντονης και παρατεταμένης διάρκειας απαιτείται πρόσληψη υδατανθράκων. Το γεύμα πρέπει να λαμβάνεται 1–3 ώρες πριν την άσκηση.
- Να ρυθμίζεται η ποσότητα ινσουλίνης ανάλογα με το είδος της άσκησης και να αποφεύγεται η πρόσφατη λήψη ινσουλίνης ταχείας δράσης (Πατσοπούλου 2008).

2.2.2. Φαρμακευτική αγωγή

Από το 1922 που άρχισε να εφαρμόζεται η ινσουλινοθεραπεία, έχουν δοκιμαστεί πολλοί τύποι ινσουλίνης, αλλά και πολλές μέθοδοι και σχήματα ινσουλινοθεραπείας, που διακρίνονται κυρίως σε συμβατικά και εντατικοποιημένα. Στα εντατικοποιημένα σχήματα περιλαμβάνονται τα σχήματα με 3-4 ενέσεις ινσουλίνης, ανά 24ωρο και η συνεχής υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης (Continuous Subcutaneous Insulin Infusion -CSII) που θα σχολιαστεί παρακάτω. Βέβαια, εκτός από τον αριθμό των ενέσεων, πολλά άλλα στοιχεία χαρακτηρίζουν την εντατική ινσουλινοθεραπεία,

όπως οι γλυκαιμικοί στόχοι, η συχνότητα αυτοελέγχου, αλλά και η εκπαίδευση του ασθενούς και η αποφασιστικότητά του να ασχοληθεί με το διαβήτη του. Σήμερα, χορηγείται οποιοδήποτε σχήμα ινσουλινοθεραπείας, αρκεί να είναι εξατομικευμένο στις ανάγκες του ασθενούς, με βάση τον έλεγχο (αυτοέλεγχο) της γλυκόζης αίματος και τη δυνατότητα των ασθενών να τροποποιούν τις δόσεις ινσουλίνης, σύμφωνα με τις οδηγίες που θα τους παρασχεθούν. Ο ασθενής είναι πάντα προτιμότερο να ξεκινήσει την αγωγή ως εξωτερικός ασθενής και σπανιότερα, ως νοσηλεύομενος στο νοσοκομείο. Η εκπαίδευσή στην ινσουλινοθεραπεία έχει μεγάλη σημασία, πριν ξεκινήσει ο νέος ασθενής τη θεραπεία και πρέπει να είναι επαρκώς ενημερωμένος και εκπαιδευμένος σε θέματα όπως ο υπολογισμός της δόσης και η τεχνική της ένεσης, ώστε να την εφαρμόσει με επιτυχία και να αποφύγει επιπλοκές σχετιζόμενες με τη θεραπεία, όπως η υπογλυκαιμία και η ινσουλινική λιποδυστροφία (Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009).

Είναι γνωστό ότι όλα τα άτομα με διαβήτη δεν έχουν την ίδια ευαισθησία στην ινσουλίνη. Για αυτό η θεραπεία πρέπει να εξατομικεύεται. Ακόμη, η συχνότητα και ο χρόνος αυτοελέγχου ποικίλει, όπως σε περιπτώσεις ανεπίγνωστης υπογλυκαιμίας, κύησης και διαβήτη τύπου 1, όπου είναι και αναγκαίο να γίνονται αρκετές μετρήσεις. Επίσης, το πότε πρέπει να αρχίσουν θεραπεία με ινσουλίνη οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 και λοιπών μη-ινσουλινοεξαρτώμενων μορφών διαβήτη, αποτελεί ένα καίριο ερώτημα. Είναι ωστόσο, παλιά παρατήρηση ότι όσο αυξάνουν τα χρόνια διάρκειας του διαβήτη, αυξάνεται και ο αριθμός των ατόμων που χρειάζονται ινσουλινοθεραπεία. Αρχικά, στον ασθενή και ιδιαίτερα, σε περιπτώσεις διαβήτη τύπου 2, δίδονται διαιτητικές οδηγίες, χωρίς φαρμακευτική θεραπεία που μπορεί να αποδώσει 2-3 χρόνια, σπάνια περισσότερα, οπότε σήμερα πλέον χορηγούνται και τα υπογλυκαιμικά φάρμακα, παράλληλα με τη δίαιτα που δεν πρέπει να μεταβάλλεται. Όπως και στη δίαιτα, η κακή συμμόρφωση με τις θεραπευτικές οδηγίες επηρεάζει και το θεραπευτικό αποτέλεσμα (Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009).

Από την ανακάλυψη την ινσουλίνης (1922) μέχρι το 1980, οι ινσουλίνες που χρησιμοποιήθηκαν ήταν ζωικής προελεύσεως (βόειος και χοίρειος), ενώ στη συνέχεια κυκλοφόρησε η πρώτη βιοσυνθετική ανθρώπινη ινσουλίνη, που παρασκευάστηκε από την εταιρεία Eli Lilly, η Humulin. Νεότερες ινσουλίνες στη θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη είναι τα ανάλογα της ανθρώπινης ινσουλίνης. Προκύπτουν από μικρές τροποποιήσεις του μορίου του ανθρώπινου τύπου ινσουλίνης. Διακρίνονται κυρίως σε βραχείας (π.χ. Insulin Lispro) και παρατεταμένης δράσης (π.χ. Insulin Glargin). Ειδικοί παράγοντες επηρεάζουν την επιλογή του κατάλληλου σκευάσματος, όπως η προτίμηση του ασθενούς, το επάγγελμα, τα ταξίδια, η ύπαρξη διαβητικών επιπλοκών, συνοδά νοσήματα και άλλα (Κατσιλάμπρος & Ιωαννίδης 1999, Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009, Selam 2010).

Παλαιότερα επίσης, οι ενέσεις ινσουλίνης γίνονταν με σύριγγες, ενώ σήμερα γίνεται ευρέως και χρήση των στυλό (insulin pens, Εικόνα 3) και αντλιών ινσουλίνης (insulin pumps, Εικόνα 4), όπου η διαδικασία της ένεσης συντομεύεται και απλοποιείται. Η πρώτη αντλία ινσουλίνης κατασκευάστηκε τη δεκαετία του '70, ενώ τα πρώτα στυλό το 1985, αν και από τότε μέχρι σήμερα έχουν γίνει πολλές αλλαγές και βελτιώσεις στις συσκευές αυτές. Περίπου του ίδιου μεγέθους με έναν μικρό υπολογιστή (100-200 gr), οι αντλίες μπορούν να φοριούνται στη μέση ή στην τσέπη και στην εξελιγμένη τους μορφή, έχουν τη δυνατότητα να χορηγούν μια προγραμματισμένη δόση, συνεχώς όλο το 24ωρο, συνήθως σε μικρές ωριαίες δόσεις και επιμέρους δόσεις γευμάτων. Ιδιαίτερα σε ό, τι αφορά στα στυλό ινσουλίνης που είναι και τα πιο διαδεδομένα, τα πλεονεκτήματά τους, έναντι των ενέσεων με σύριγγες, έχουν επιβεβαιωθεί σε πολυάριθμες μελέτες και περιλαμβάνουν μεγαλύτερη ακρίβεια και ευκολία στη χρήση, αλλά και μεγαλύτερη ικανοποίηση από τους ασθενείς (Κατσιλάμπρος & Ιωαννίδης 1999, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Κεφαλάς 2008, Καραμήτσος 2009, Selam 2010).

Η συνεχής υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης (Continuous Subcutaneous Insulin Infusion -CSII) μέσω των αντλιών ινσουλίνης αποτελεί σήμερα μια πολύ καλή και σύγχρονη απάντηση στον υπάρχοντα προβληματισμό για την άριστη γλυκαιμική ρύθμιση. Οι αντλίες που χρησιμοποιούνται πλέον, έχουν μικρό μέγεθος, σαν βομβητής και χορηγούν ινσουλίνη, μέσω ενός καθετήρα που τοποθετείται από τον διαβητικό στην κοιλιακή χώρα ή στον γλουτό, με προγραμματισμένο ρυθμό (basal program). Με την αντλία ινσουλίνης προγραμματίζονται οι διαφορετικοί ρυθμοί εγχύσεως της βασικής ινσουλίνης καθ'όλο το 24ωρο (basal program), ενώ παράλληλα ρυθμίζεται η χορήγηση ινσουλίνης σε bolus προγευματικές δόσεις, ανάλογα με τους υδατάνθρακες που θα καταναλώσει το άτομο που φέρει την αντλία. Τα συστήματα «συμβούλων bolus» (bolus advisor) νέας γενιάς προτείνουν στον χρήστη να δώσει μια συγκεκριμένη ποσότητα ινσουλίνης bolus, αφού ληφθούν υπόψη όλες οι σημαντικές παράμετροι (ευαισθησία στην ινσουλίνη, χρονική περίοδος της ημέρας, σάκχαρο αίματος, ποσότητα υδατανθράκων τροφής, πιθανή σωματική άσκηση, αλλά και η λεγόμενη «ενεργή ινσουλίνη», δηλαδή ινσουλίνη που υπάρχει ήδη και δρα στον οργανισμό). Μελέτες έχουν δείξει, ότι η δυνατότητα ενός συμβούλου bolus να υπολογίζει την «πραγματικά ενεργή ινσουλίνη», δηλαδή την ινσουλίνη που δόθηκε ως διορθωτική δόση bolus για τη μείωση του σακχάρου στο αίμα και όχι την ινσουλίνη που δόθηκε, ως bolus γεύματος, για την κατανάλωση υδατανθράκων, μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη μεταγευματικών υπεργλυκαιμιών, γνωστό προγνωστικό παράγοντα καρδιαγγειακών επιπλοκών. Έτσι, το προκύπτον basal-bolus πρόγραμμα της αντλίας προσομοιάζει το φυσιολογικό πρότυπο βασικής και προγευματικής έκκρισης ινσουλίνης που συμβαίνει στα μη διαβητικά άτομα (Κεφαλάς 2008, Καραμήτσος 2009, Μελιδώνης 2010, Selam 2010).

Τα οφέλη της θεραπείας με αντλία ινσουλίνης δεν έγιναν βέβαια τώρα γνωστά. Σήμερα εκτιμάται ότι περισσότερα από 1 εκατομμύριο άτομα παγκοσμίως χρησιμοποιούν αντλίες ινσουλίνης. Αυτή η μίμηση της φυσιολογικής λειτουργίας του παγκρέατος που επιτυγχάνεται, αποτελεί τη βάση της επιτυχούς γλυκαιμικής ρύθμισης, η οποία γίνεται εφικτή με τις αντλίες και έχει επιβεβαιωθεί από πολλές ερευνητικές ομάδες, ενώ συνοδεύεται και από συστηματική βελτίωση ενδιάμεσων μεταβλητών όπως κετονών, λιπιδίων, γαλακτικού οξέος και αμινοξέων. Άλλα πλεονεκτήματα της θεραπείας με αντλία είναι η μικρότερη διακύμανση των ημερησίων τιμών σακχάρου, η σταθερότερη δράση της ινσουλίνης, η εξαφάνιση της υποδόριας αποθήκευσης ινσουλίνης, η ευκολία στη χρήση, η ευελιξία και η ποιότητα ζωής που προσφέρει στους ασθενείς. Παρόλα αυτά, ακόμα και σε χώρες όπως οι ΗΠΑ και η Γερμανία (χώρες με τους περισσότερους χρήστες αντλιών), αντλία χρησιμοποιεί μόνο το 20-30% των ατόμων με διαβήτη τύπου 1. Βασικοί λόγοι είναι η ανάγκη να φοριέται συνεχώς ένα «ξένο σώμα» και ο περίπλοκος χειρισμός της αντλίας. Κάποιοι ασθενείς αναφέρουν ότι η συνεχής παρουσία της αντλίας σε κάθε δραστηριότητά τους και η έλλειψη διακριτικότητας μπορεί να γίνει δυσάρεστη και κουραστική (κοινωνική ζωή, αθλητική δραστηριότητα, σεξουαλική ζωή κ.λπ.). Κάποιοι ακόμη πιστεύουν ότι η αντλία μπορεί να είναι και επικίνδυνη λόγω μιας επιπλοκής του διαβήτη, τη διαβητική κετοξέωση που παρουσιάζεται μόλις τέσσερις ώρες, μετά τη διακοπή λειτουργίας της αντλίας. Οι γονείς μικρών παιδιών με διαβήτη ισχυρίστηκαν επιπλέον ότι ανησυχούν πως το παιδί παίζοντας με την αντλία θα μπορούσε να επηρεάσει αρνητικά τη θεραπεία του. Ωστόσο η τεχνολογία των νέων αντλιών στηρίζεται στην αμφίδρομη επικοινωνία αντλίας και μετρητή με απόλυτα ασφαλή τεχνολογία Bluetooth. Όλες οι λειτουργίες της αντλίας (και ο πλήρης χειρισμός της) εκτελούνται και από τον μετρητή, ενώ τα δεδομένα αποθηκεύονται και στις δύο συσκευές. Δεν απαιτείται η παραμικρή επαφή με την ίδια την αντλία καθώς ο μετρητής μπορεί να τοποθετηθεί στον καρπό του χεριού σε ρολόι και συνεπώς η διακριτικότητα εξασφαλίζεται πλήρως (Κεφαλάς 2008, Καραμήτσος 2009, Μελιδώνης 2010, Selam 2010).

Τα υπογλυκαιμικά δισκία που χορηγούνται από το στόμα (per os) διακρίνονται σε δυο κύριες κατηγορίες, τις σουλφονουλουρίες (π.χ. γλιβενκλαμίδα, γλικλαζίδη) και τις διγουαδίνες (π.χ. μετφορμίνη), ενώ υπάρχουν και μερικές άλλες κατηγορίες, όπως οι αναστολείς των γλυκοσιδασών και οι θειαζολιδινοδιόνες. Ιδιαίτερα οι σουλφονουλουρίες χορηγούνται σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, όταν η δίαιτα από μόνη της δεν επαρκεί για τη ρύθμιση του διαβήτη, ενώ δεν έχουν θέση στη θεραπεία του διαβήτη τύπου 1, καθώς απαραίτητη προϋπόθεση για να δράσουν είναι η ύπαρξη λειτουργικώς ικανών Β-κυττάρων. Οι διγουαδίνες επίσης, δρουν υπογλυκαιμικά στο διαβήτη τύπου 2, ενώ δεν έχουν θέση στη θεραπεία του διαβήτη τύπου 1, δεδομένου ότι για να ασκηθεί η δράση τους, απαιτείται η παρουσία ινσουλίνης. Συχνά επίσης, χρησιμοποιούνται συνδυασμοί

υπογλυκαιμικών φαρμάκων (π.χ. σουλφονουλουρίες με διγουαδίνες ή μετφορμίνη) ή ακόμη και συνδυασμός της ινσουλίνης με υπογλυκαιμικά φάρμακα, όπως διγουαδίνες, σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 που δε ρυθμίζονται ικανοποιητικά με ινσουλίνη ή πρόκειται να αρχίσουν ινσουλινοθεραπεία. Συνεπώς και στα υπογλυκαιμικά φάρμακα, η εξατομίκευση είναι και η καλύτερη θεραπευτική τακτική. Στα πλαίσια αυτά, η επαρκής ενημέρωση και η εκπαίδευση του ασθενή στη χρήση των υπογλυκαιμικών φαρμάκων είναι απαραίτητη για την αποφυγή επιπλοκών, όπως της υπογλυκαιμίας (βλ. και επόμενο κεφάλαιο) (Κατσιλάμπρος & Ιωαννίδης 1999, Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009).

2.2.3. Χειρουργική αντιμετώπιση

Πολλοί από τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη έχουν ανάγκη από διάφορες χειρουργικές επεμβάσεις που γίνονται είτε για επιπλοκές του διαβήτη (π.χ. σηπτική φλεγμονή) είτε για καταστάσεις άσχετες με το διαβήτη (π.χ. σκωληκοειδεκτομή). Ωστόσο, η χειρουργική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη με μεταμόσχευση του παγκρέατος μπορεί σήμερα να πραγματοποιηθεί σε ορισμένα εξειδικευμένα κέντρα και έχει αποδειχθεί αποτελεσματικός τρόπος θεραπείας. Ιδιαίτερα οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 είναι κατά βάση, οι πιθανοί υποψήφιοι για τη μεταμόσχευση, αρκεί να πληρούν ορισμένες προϋποθέσεις. Υπάρχουν τρεις κατηγορίες ληπτών παγκρεατικού μοσχεύματος:

- α) Μεταμόσχευση παγκρέατος σε ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία
- β) Μεταμόσχευση παγκρέατος που ακολουθεί την επιτυχή μεταμόσχευση νεφρού
- γ) Μεταμόσχευση παγκρέατος συγχρόνως με τη νεφρική μεταμόσχευση

Τα τελευταία χρόνια, τα αποτελέσματα της μεταμόσχευσης παγκρέατος έχουν βελτιωθεί σημαντικά, αλλά εξακολουθεί να είναι μια δύσκολη χειρουργική επέμβαση, με σημαντικές επιπλοκές. Επομένως, η αντιμετώπιση του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη με μεταμόσχευση παγκρέατος, με τα σημερινά δεδομένα, υπόκειται σε πολλούς περιορισμούς και εφαρμόζεται σε αυστηρά επιλεγμένους ασθενείς. Εναλλακτική λύση της μεταμόσχευσης ολόκληρου του παγκρέατος είναι η εμφύτευση μόνο των παγκρεατικών νησίδων, που θεωρείται απλή και με ελάχιστους κινδύνους, παρότι έχει ακόμη αρκετά τεχνικά προβλήματα (Lemone & Burke 2006, Καραμήτσος 2009).

2.3. Σύνοψη Κεφαλαίου

Στην καθημερινή κλινική πρακτική, η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη είναι εύκολη, όταν υπάρχουν τα κλασικά συμπτώματα (υπεργλυκαιμία, γλυκοζουρία, πολυδιψία, πολυουρία) και αρκεί μία απλή μέτρηση σακχάρου του αίματος για να επιβεβαιωθεί, αλλά η υπόνοια για διαβήτη συχνά, μπορεί να ξεκινήσει από την ύπαρξη των συμπτωμάτων και των διαβητικών επιπλοκών. Τα συμπτώματα, αν και ουσιαστικά δε διαφέρουν στον τύπο 1 και 2, υπάρχει διαφορά στην ένταση (πιο σοβαρά στον τύπο 1), αλλά και συχνότερη εμφάνιση ορισμένων συμπτωμάτων στον ένα τύπο διαβήτη, από ότι στον άλλο. Υπάρχουν πολλές διαγνωστικές εξετάσεις για το διαβήτη, όπως η συνήθης εξέταση του σακχάρου στο αίμα και η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης, η οποία θεωρείται και η πιο ευαίσθητη δοκιμασία για τη διάγνωση. Ιδιαίτερα σε οριακές περιπτώσεις και όταν υπάρχουν αμφιβολίες στη διάγνωση, μπορεί να πραγματοποιηθούν διάφορες δοκιμασίες. Τα διαγνωστικά κριτήρια του διαβήτη είναι τα ακόλουθα:

- α) Ύπαρξη κλασικών συμπτωμάτων, με τυχαία τιμή γλυκόζης >200 mg/dL
- β) Γλυκόζη πλάσματος νηστείας ≥ 126 mg/dL (νηστεία διάρκειας 8 τουλάχιστον ωρών)
- γ) Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά τη χορήγηση γλυκόζης 75 gr ≥ 200 mg/dL

Τα βασικά στοιχεία της θεραπείας του σακχαρώδη διαβήτη είναι η διαίτα και η άσκηση (υγιεινοδιαιτητική αγωγή), η ινσουλίνη και τα υπογλυκαιμικά (αντιδιαβητικά) φάρμακα. Η υγιεινοδιαιτητική αγωγή περιλαμβάνει την υιοθέτηση εξατομικευμένου διαιτολογίου και την άσκηση για έλεγχο του σωματικού βάρους. Αρχικά, στον ασθενή και ιδιαίτερα σε περιπτώσεις μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη, όπως διαβήτη τύπου 2, δίδονται διαιτητικές οδηγίες, χωρίς φαρμακευτική αγωγή που μπορεί να αποδώσει 2-3 χρόνια, οπότε πλέον χορηγούνται και υπογλυκαιμικά φάρμακα, παράλληλα με τη διαίτα που δεν πρέπει να μεταβάλλεται. Σήμερα επίσης, σε ινσουλινοθεραπευόμενους ασθενείς, χορηγείται οποιοδήποτε σχήμα ινσουλινοθεραπείας, αρκεί να είναι εξατομικευμένο, με βάση τον έλεγχο (αυτοέλεγχο) της γλυκόζης αίματος και τη δυνατότητα των ασθενών να τροποποιούν τις δόσεις ινσουλίνης, σύμφωνα με τις οδηγίες. Η χειρουργική αντιμετώπιση του διαβήτη, με μεταμόσχευση του παγκρέατος μπορεί σήμερα να πραγματοποιηθεί σε ορισμένα εξειδικευμένα κέντρα, αν και υπόκειται σε πολλούς περιορισμούς.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Είναι πλέον αντιληπτό ότι χωρίς υπεργλυκαιμία (τιμή γλυκόζης >200 mg/dL) δεν υπάρχει και διαβήτης, ενώ στην αντίθετη περίπτωση, όταν δηλαδή υπάρχει η υπεργλυκαιμία, τότε η υπερβολική κατανάλωση γλυκόζης, από τους ιστούς, έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση των συμπτωμάτων και των επιπλοκών του διαβήτη. Επίσης, γίνεται κατανοητό το γεγονός, ότι όσο περισσότερο διαρκεί ο διαβήτης και μάλιστα με στάδιο υπεργλυκαιμίας πολύ υψηλό («εκσεσημασμένη» υπεργλυκαιμία), τόσο τα συμπτώματα και οι επιπλοκές είναι συχνότερα και πιθανώς, σοβαρότερα. Εκτός από τα συμπτώματα (πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία, απώλεια βάρους κ.ά.) που συχνά οδηγούν και στη διάγνωση του διαβήτη και αναπτύχθηκαν στο προηγούμενο κεφάλαιο, πολλές άλλες επιπλοκές μπορεί να συνοδεύουν την υπεργλυκαιμία, όπως περιγράφεται στη συνέχεια. Η βαρύτητα του διαβήτη εξαρτάται από αυτές τις επιπλοκές, οι οποίες μάλιστα καθορίζουν και τη μοίρα του διαβητικού ασθενούς. Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη θα μπορούσαν να διακριθούν σε δυο ευρείες κατηγορίες:

α) Τις οξείες και δυνητικά θανατηφόρες επιπλοκές του μη ελεγχόμενου διαβήτη (επείγουσες διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκόζης)

β) Τις χρόνιες μικροαγγειακές και μακροαγγειακές επιπλοκές του διαβήτη

Τη χρόνια υπεργλυκαιμία μπορεί επίσης, να συνοδεύει η ευαισθησία σε ορισμένες λοιμώξεις. Επιπρόσθετα, συχνά συνυπάρχουν σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη η αρτηριακή υπέρταση, αλλά και διαταραχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών (δυσλιπιδαιμία) που στην παρούσα μελέτη, αναπτύσσονται στο υποκεφάλαιο με τις χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη (Γιώβος και συν. 1995, Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Cade 2008, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010, Κατσίκη και συν. 2010).

3.1. Οξείες επιπλοκές

Στις οξείες και δυνητικά θανατηφόρες επιπλοκές του μη ελεγχόμενου διαβήτη (επείγουσες διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκόζης) περιλαμβάνεται η ιατρογενής υπογλυκαιμία, η διαβητική κετοξέωση και το μη κετωτικό υπερωσμωτικό σύνδρομο.

3.1.1. Διαβητική κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση αποτελεί την τελική έκφραση του πλήρως αποδιοργανωμένου μεταβολισμού, σε συνθήκες μεγάλης έλλειψης ινσουλίνης (όπως στο διαβήτη τύπου 1) και υπερέκκρισης των ανταγωνιστικών της ορμονών, με συνέπεια την εμφάνιση υπεργλυκαιμίας, γλυκοζουρίας και κετονουρίας. Περιλαμβάνει τέσσερα μεταβολικά προβλήματα, την υπερωσμωτικότητα, λόγω της υπεργλυκαιμίας και της αφυδάτωσης, τη μείωση του εξωκυττάρου χώρου, λόγω της ωσμωτικής διούρησης, τις ηλεκτρολυτικές διαταραχές, όπως απώλεια καλίου και νατρίου, λόγω της ωσμωτικής διούρησης και τη μεταβολική οξέωση, λόγω της συσσώρευσης κετοοξέων (κέτωση). Οι κλινικές εκδηλώσεις της διαβητικής κετοξέωσης, οφείλονται στη μεταβολική οξέωση, αλλά και στην αφυδάτωση, λόγω της υπεργλυκαιμίας και περιλαμβάνουν πολυουρία, πολυδιψία, ξηρό δέρμα και βλεννογόνοι, ναυτίες και εμετούς, οσμή κετόνης στην αναπνοή (σαν από φρούτα ή οινόπνευμα) και άλλες εκδηλώσεις, όπως κοιλιακό άλγος και αναπνοή Kussmaul (αύξηση συχνότητας και βάθους αναπνοών, με παράταση της εκπνοής, ως αντισταθμιστική απάντηση για την παρεμπόδιση περαιτέρω μείωσης του pH) (Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009).

Η διαβητική κετοξέωση είναι κατάσταση απειλητική για τη ζωή του ασθενούς και αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα, μπορεί να οδηγήσει σε λήθαργο ή κόμα. Ορισμένες φορές, τα αίτια της διαβητικής κετοξέωσης είναι ποικίλα ή άγνωστα, ενώ τα κυριότερα αίτια περιλαμβάνουν την αδικαιολόγητη μείωση ή διακοπή της ινσουλίνης, τις λοιμώξεις, τις χειρουργικές παθήσεις, τις τραυματικές κακώσεις, την εγκυμοσύνη και το συγκινησιακό stress. Η διαβητική αλκοολική κετοξέωση συμβαίνει επίσης, λόγω κατάχρησης οινόπνευματος σε υποσιτιζόμενους αλκοολικούς και ακόμη ευκολότερα σε όσους πάσχουν από διαβήτη. Σήμερα, η πρόγνωση της διαβητικής κετοξέωσης είναι καλή, αν δε γίνουν σφάλματα στην αντιμετώπιση του ασθενούς και αν δε συμβούν λοιμώξεις ή σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας. Η συχνότητα και θνητότητα της διαβητικής κετοξέωσης παραμένει υψηλή, αν και έχει μειωθεί στα εξειδικευμένα κέντρα, ενώ φαίνεται να ποικίλλει στις διάφορες μελέτες (Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009).

3.1.2. Υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωνικό σύνδρομο

Το υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωνικό σύνδρομο, στο 18-35% των περιπτώσεων, αποτελεί την πρώτη εκδήλωση του διαβήτη. Αν και σχεδόν αποκλειστικά αφορά ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 και κυρίως μεσήλικες ή ηλικιωμένα άτομα, μπορεί να συμβεί και σε άτομα με διαβήτη τύπου 1, ακόμη και σε παιδιά. Θεωρείται σοβαρή και απειλητική για τη ζωή, επείγουσα κατάσταση και παρουσιάζει μεγαλύτερη θνητότητα από τη διαβητική κετοξέωση. Οι λοιμώξεις και άλλα νοσήματα, ιδιαίτερα τα καρδιαγγειακά και τα εγκαύματα είναι οι κύριοι προδιαθεσικοί παράγοντες. Πρόδρομη κατάσταση του συνδρόμου θεωρείται η εκσεσημασμένη υπεργλυκαιμία με υπερωσμωτικότητα, χωρίς κώμα. Υπάρχει συνήθως, τότε κάποια ληθαργική κατάσταση και αν δε γίνει η διάγνωση στην πρώιμη αυτή φάση, ο ασθενής σιγά-σιγά πέφτει σε κώμα. Οι εκδηλώσεις του συνδρόμου είναι βραδείες και τα συμπτώματα αρχίζουν με πολουρία, λόγω της υπεργλυκαιμίας. Για να θεωρηθεί υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωνικό κώμα πρέπει να χαρακτηρίζεται από σημαντική υπεργλυκαιμία (πάνω από 600 mg/dL), έλλειψη κέτωσης (κετονοσωμάτων) ή ελάχιστη και μεγάλη αύξηση της ωσμωτικής πίεσης του πλάσματος (συνήθως πάνω από 300 mOsm/Kg H₂O) (Lemone & Burke 2006, Καραμήτσος 2009).

3.1.3. Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμική αντίδραση παρατηρείται όταν για οποιαδήποτε αιτία, το σάκχαρο του αίματος μειωθεί κάτω από 50 mg/dL. Είναι η συχνότερη και σοβαρότερη ανεπιθύμητη ενέργεια της ινσουλινοθεραπείας και αποτελεί μια ιατρογενή επιπλοκή του διαβήτη (ιατρογενής υπογλυκαιμία). Παρατηρείται συνήθως, σε εκείνους τους αρρώστους που θεραπεύονται με ινσουλίνη και ο πιθανότερος χρόνος εμφάνισης υπογλυκαιμίας είναι κατά την ώρα μέγιστης δράσης της ινσουλίνης. Παρατηρείται επίσης, σε ασθενείς που παίρνουν σουλφονουλουρίες ή β-αδρενεργικούς αναστολείς, ενώ ιδιαίτερα συχνή είναι στους ασταθείς διαβητικούς και όταν ο διαβήτης χρονολογείται από καιρό. Αφορά περισσότερο στους ασθενείς με διαβήτη τύπου 1, παρά αυτούς με διαβήτη τύπου 2, λόγω της διατήρησης της έκκρισης γλυκαγόνης στο διαβήτη τύπου 2, της μειωμένης κινητικότητας λόγω μεγαλύτερης ηλικίας και της αντίστασης στην ινσουλίνη. Μπορεί επίσης, να αποβεί πολύ επικίνδυνη σε ηλικιωμένους και καρδιοπαθείς ασθενείς. Συχνά, η υπογλυκαιμία προκαλεί ένα μόνιμο φόβο, που αποτελεί ουσιαστικό εμπόδιο για τη ρύθμιση του διαβήτη σε πολλούς ασθενείς (Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

Σύμφωνα με τους Lemone & Burke (2006) και Σαχίνη-Καρδάση και Πάνου (2006), η υπογλυκαιμία έχει ποικίλες κλινικές εκδηλώσεις οφειλόμενες σε απάντηση του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος ή/και σε διαταραχή της εγκεφαλικής λειτουργίας, οι οποίες περιλαμβάνουν:

1. Πείνα, Ναυτία
2. Νευρικήτητα, εφίδρωση, άγχος, τρόμο
3. Ασταθές βάδισμα, μούδιασμα γλώσσας και χειλιών ή τραύλισμα
4. Ταχυπαλμία
5. Υπόταση
6. Κεφαλαλγία
7. Διανοητική σύγχυση, ασυνήθης συμπεριφορά, μεταβολές στη διάθεση
8. Διπλωπία, θόλωση όρασης
9. Ωχρότητα, αίσθημα ψύχους
10. Μείωση επιπέδου συνείδησης, σπασμοί, κώμα.

3.2.Χρόνιες επιπλοκές

Οι χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη διακρίνονται σε ειδικές και μη ειδικές επιπλοκές και αφορούν το αγγειακό σύστημα (αρτηρίες-μακροαγγειοπάθεια, τριχοειδή-μικροαγγειοπάθεια) και το νευρικό σύστημα (νευροπάθεια) (Εικόνα 5).

- Οι μικροαγγειακές επιπλοκές κατατάσσονται στις ειδικές χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη και περιλαμβάνουν τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, τη νεφροπάθεια και τη νευροπάθεια. Οι μικροαγγειακές επιπλοκές στο διαβήτη είναι αποτέλεσμα πολλών παραγόντων, από τους οποίους η χρόνια υπεργλυκαιμία είναι η πιο σημαντική

- Οι μακροαγγειακές επιπλοκές αφορούν στα καρδιαγγειακά νοσήματα (καρδιαγγειακή, περιφερική αγγειοπάθεια και αγγειακή εγκεφαλική νόσος)

Τη χρόνια υπεργλυκαιμία μπορεί επίσης, να συνοδεύει η ευαισθησία σε ορισμένες λοιμώξεις, η αρτηριακή υπέρταση, αλλά και διαταραχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών (δυσλιπιδαιμία).

3.2.1. Υπέρταση

Ο διαβήτης σχετίζεται πολύ συχνά με την υπέρταση και η ρύθμισή της παίζει σημαντικό ρόλο στη βελτίωση της πρόγνωσης της επιβίωσης των διαβητικών ασθενών. Η αρτηριακή υπέρταση ανευρίσκεται σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, σε μεγαλύτερο ποσοστό από ότι στο γενικό πληθυσμό. Υπερτασικοί χαρακτηρίζονται όσοι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν σε δυο μετρήσεις, με απόσταση τουλάχιστον μιας εβδομάδας αρτηριακή πίεση (ΑΠ) $>130/80$ mmHg, δηλαδή το όριο είναι χαμηλότερο των $140/90$ mmHg, που ισχύει στο γενικό πληθυσμό. Η συνύπαρξη αρτηριακής υπέρτασης με σακχαρώδη διαβήτη αποτελεί μείζονα παράγοντα κινδύνου καρδιαγγειακών επεισοδίων μακροαγγειοπάθειας και μικροαγγειοπάθειας. Η εμφάνιση και αιτιολογία της υπέρτασης διαφέρει μεταξύ διαβήτη τύπου 1 και 2. Στο διαβήτη τύπου 1 εμφανίζεται στο 30% των ασθενών περίπου αρκετά χρόνια μετά την εμφάνιση της νόσου και συνήθως, δηλώνει ύπαρξη διαβητικής νεφροπάθειας. Στο διαβήτη τύπου 2 εμφανίζεται στο 20-60% των ασθενών, μπορεί να υπάρχει κατά την εμφάνιση του διαβήτη ή/και συχνά να προηγείται αυτού, ενώ ποικίλλει ανάλογα με την ύπαρξη ή όχι της νεφρικής βλάβης (Lemone & Burke 2006, Χατζητόλιος και συν. 2008, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

3.2.2. Δυσλιπιδαιμία

Ο αρρυθμιστος διαβήτης, ιδιαίτερα όταν οι τιμές του σακχάρου στο πλάσμα ξεπερνούν σταθερά τα 200 mg/dL, συνοδεύεται πάντοτε από μεγάλες αυξήσεις των τριγλυκεριδίων στο αίμα (υπερλιπιδαιμία), οι οποίες μάλιστα, ενδεχομένως παραλλάσσουν το πραγματικό λιπιδαιμικό προφίλ του ασθενούς. Η διαβητική δυσλιπιδαιμία χαρακτηρίζεται κατά βάση από: α) αύξηση των τριγλυκεριδίων, β) μείωση της HDL-χοληστερόλης (High Density Lipoprotein) γ) παρουσία μικρών και πυκνών σωματιδίων LDL (Low Density Lipoprotein), δ) μεταγευματική υπερτριγλυκεριδαιμία. Όλοι οι παραπάνω παράγοντες σχετίζονται ανεξάρτητα με αύξηση του κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Ο κεντρικός παράγοντας που ευθύνεται για το σύνολο των παραπάνω διαταραχών είναι η αύξηση της παραγωγής των VLDL λιποπρωτεϊνών (Very Low Density Lipoprotein) στο ήπαρ. Η παραγωγή των VLDL αυξάνεται αφενός λόγω της υπερβολικής προσφοράς ελεύθερων λιπαρών οξέων στο ήπαρ (που με τη σειρά της οφείλεται σε ελλιπή καταστολή της λιπόλυσης στο λιπώδη ιστό εξαιτίας της αντίστασης στην ινσουλίνη) και αφετέρου λόγω της ελλιπούς καταστολής της λιπογένεσης που προκαλείται από την αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης στο ήπαρ. Η αύξηση των VLDL και των τριγλυκεριδίων συνοδεύεται συνήθως από ελάττωση της HDL-χοληστερόλης (Κατσιλάμπρος 2008, Ζαντίδης και συν. 2010).

3.2.3. Οφθαλμικές διαταραχές

Ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να προκαλέσει τύφλωση και είναι η πρώτη αιτία τύφλωσης σε άτομα ηλικίας 40 ετών και άνω. Η σοβαρότερη οφθαλμική προσβολή είναι η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (αμφι/πάθεια), που θεωρείται η κύρια αιτία τύφλωσης και εμφανίζεται συνήθως μετά την παρέλευση 10 ετών, από την εκδήλωση της νόσου. Στο διαβήτη τύπου 1, αμφι/πάθεια συναντιέται σε ποσοστό 2%, στα δυο πρώτα χρόνια από την εκδήλωση της νόσου, που αυξάνεται προοδευτικά και στα 15 χρόνια, μπορεί να φτάσει στο 97.5%. Εκτός από τη διάρκεια της νόσου, η βαρύτητα της αμφι/πάθειας σχετίζεται κυρίως με την ηλικία του ατόμου και την επάρκεια ρύθμισης του διαβήτη. Η διαβητική αμφι/πάθεια αφορά στα αγγεία του αμφιβληστροειδούς χιτώνα προκαλώντας μικροαγγειοπάθεια, η οποία ξεκινά με ήπιες αλλοιώσεις και αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα επιφέρει μια σειρά σοβαρών αλλοιώσεων στον αμφιβληστροειδή. Η κλινική εικόνα της διαβητικής αμφι/πάθειας είναι πολύπλευρη. Με την οφθαλμοσκοπική εξέταση του διαβητικού μπορεί να διαπιστωθούν διάφορα ευρήματα, όπως μικροανευρύσματα, μικρές αιμορραγίες, μεγαλύτερες φλογοειδείς αιμορραγίες, μεγάλες αιμορραγίες προαμφιβληστροειδικές, νεόπλαστα τριχοειδή αγγεία, αποκόλληση αμφιβληστροειδούς και άλλα. Ιδιαίτερα τα μικροανευρύσματα είναι

πρώιμα και χαρακτηριστικά ευρήματα της διαβητικής αμφι/πάθειας (Εικόνα 6). Η εξέλιξη της αμφι/πάθειας εξαρτάται κατά πολύ από τους παράγοντες κινδύνου που είναι οι εξής:

α) Η διάρκεια και η κακή ρύθμιση του διαβήτη, με αποτέλεσμα υψηλές τιμές σακχάρου στο αίμα

β) Η ύπαρξη υπερλιπιδαιμίας

γ) Η κύηση

δ) Η υπέρταση

ε) Η αυξητική ορμόνη

στ) Το κάπνισμα

ζ) Η νεφροπάθεια

Η διαβητική αμφι/πάθεια συνήθως, δεν αποτελεί μεμονωμένη όψιμη επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη και τις περισσότερες φορές συμμετέχει και ο νεφρός, επιδεινώνοντας τη γενική πρόγνωση. Εκτός από την προσβολή του αμφιβληστροειδούς, ο διαβήτης μπορεί να προκαλέσει καταρράκτη σε νεότερη ηλικία από ότι στον υπόλοιπο πληθυσμό, χρόνια γλαύκωμα, νευροπάθεια με παραλύσεις οφθαλμικών μυών και παροδικές διαθλαστικές ανωμαλίες, με παροδική διαταραχή της όρασης (Γιώβος και συν. 1995, WHO 2006, Lemone & Burke 2006, Cade 2008, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

3.2.4. Διαβητική νευροπάθεια

Με τον όρο διαβητική νευροπάθεια εννοείται μια βλάβη των νεύρων, η οποία προκαλείται από το διαβήτη, χωρίς να συνυπάρχουν άλλες αιτίες περιφερικής νευροπάθειας. Η διαβητική νευροπάθεια είναι μια από τις κυριότερες μικροαγγειακές επιπλοκές του διαβήτη και η εμφάνισή της εξαρτάται από τη ρύθμιση του σακχάρου του αίματος. Προσβάλλει οποιοδήποτε μέρος του νευρικού συστήματος, εκτός από τον εγκέφαλο. Αφορά οποιαδήποτε ηλικία και μορφή του διαβήτη, αν και εμφανίζεται σπάνια στην παιδική ή εφηβική ηλικία. Αποτελεί σοβαρή αιτία νοσηρότητας, όχι όμως θανάτου. Μπορεί να εκδηλωθεί με υποκειμενικά συμπτώματα (π.χ. αίσθημα καύσου ή ψύχους του άκρου, νυχτερινούς μυϊκούς σπασμούς) και συμπτώματα παραλύσεως του μέλους, που αφορούν κυρίως τους μύες που εκτείνουν το πόδι. Ο πόνος της διαβητικής νευροπάθειας μπορεί επίσης, να παρουσιάζει διάφορες διαβαθμίσεις και έχει κλασικά νευρογενή χαρακτηριστικά, όμοια με αυτά της νευραλγίας τριδύμου και της μεθερπητικής νευραλγίας (Γιώβος και συν. 1995, Καζάκος 2006, Καραμήτσος 2009).

Η διαβητική νευροπάθεια είναι ένα ετερογενές σύνδρομο που μπορεί να εκδηλωθεί με πολλές και ποικίλες κλινικές εικόνες και υπάρχουν διαφορετικές θεωρίες για την αιτιολογία τους. Στις

διαφορετικές μορφές διαβητικής νευροπάθειας περιλαμβάνεται η περιφερική νευροπάθεια (συμμετρική αισθητικοκινητική νευροπάθεια) που είναι και η πιο συχνή, με κίνδυνο πρόκλησης ελκών στα κάτω άκρα, ακρωτηριασμού και άρθρωσης Charcot (σπάνια αλλά καταστρεπτική πάθηση της ποδοκνημικής άρθρωσης). Προσβάλλει τα περιφερικά νεύρα συμμετρικά, κυρίως των κάτω άκρων με κατανομή «κάλτσας», αλλά και των άνω άκρων με κατανομή «γαντιών» (Εικόνα 7). Είναι κατά κύριο λόγο αισθητικού τύπου, αλλά στη συνέχεια μπορεί να εμφανισθούν και βλάβες κινητικού τύπου. Άλλη μορφή νευροπάθειας είναι η νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος (ΑΝΣ), με συμπτώματα από το ουροποιητικό, γαστρεντερικό και καρδιαγγειακό σύστημα και διαταραχές της αισθητικής, κινητικής και αντανακλαστικής τους λειτουργίας. Η νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος μπορεί να προκαλέσει πολλές δυσάρεστες και δύσκολες στην αντιμετώπισή τους καταστάσεις στους ασθενείς ή να επιφέρει ακόμη και το θάνατο, καθώς έχει σχετισθεί και με το σύνδρομο του αιφνίδιου θανάτου, λόγω της εμφάνισης κακοήθων κοιλιακών αρρυθμιών (Γιώβος και συν. 1995, Καζάκος 2006, Lemone & Burke 2006, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

3.2.5. Διαβητική νεφροπάθεια

Κοινή επιπλοκή στο διαβήτη τύπου 1 και 2, αλλά αφορά συχνότερα τους ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 και συνήθως, συνυπάρχει με αμφιβληστροειδοπάθεια, ενώ σπάνια συμβαίνει το αντίθετο. Ασθενείς στους οποίους εμφανίστηκε διαβήτης πριν την εφηβεία (τύπου 1) έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης διαβητικής νεφροπάθειας, η οποία συνοδεύεται και από πρόωρο θάνατο. Οι περισσότεροι θάνατοι από νεφροπάθεια συμβαίνουν σε άτομα που πάσχουν από διαβήτη 20-30 χρόνια. Η διαβητική νεφροπάθεια οφείλεται σε μικροαγγειοπάθεια των νεφρών, η οποία οδηγεί σε λευκωματουρία (ανεύρεση λευκοματίνης στα ούρα) και προϊούσα έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, μέχρι τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια (Γιώβος και συν. 1995, Lemone & Burke 2006, Τσακιρίδου 2007, Καραμήτσος 2009).

Όπως στη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και νευροπάθεια, οι παράγοντες κινδύνου της διαβητικής νεφροπάθειας περιλαμβάνουν την υπεργλυκαιμία, η οποία προκαλεί νεφρική βλάβη με ποικίλους μηχανισμούς, αλλά και τη διάρκεια του διαβήτη, την ηλικία, το κάπνισμα, τη δυσλιπιδαιμία, την υπέρταση και την παχυσαρκία. Το πρώτο κλινικό σύμπτωμα είναι το οίδημα των σφυρών. Η αρτηριακή πίεση βρίσκεται αυξημένη σε προχωρημένο στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας, αλλά μικρές μεταβολές της αρτηριακής πίεσης προς τα πάνω, έστω και μέσα στα φυσιολογικά πλαίσια, είναι συχνά πρώιμο σύμπτωμα. Η εμφάνιση μόνιμης λευκωματουρίας (>0.5 gr/24ωρο) αποτελεί βαρύ προγνωστικό σημείο, δηλωτικό επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας.

Με λευκωματουρία <3 gr/24ωρο, μπορεί να επιζήσουν περισσότερο από 10 χρόνια, ενώ με >3 gr/24ωρο, έχει κακή πρόγνωση (Γιώβος και συν. 1995, Τσακίριδου 2007, Καραμήτσος 2009).

3.2.6. Διαβητικό πόδι

Στις σοβαρές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη περιλαμβάνονται τα προβλήματα που σχετίζονται με τα πόδια, αφού οι ακρωτηριασμοί των κάτω άκρων είναι πολύ συχνοί σε άτομα με διαβήτη. Οι διαβητικές επιπλοκές στα κάτω άκρα αποτελούν και τη σημαντικότερη αιτία νοσηρότητας σε σχέση με τις άλλες επιπλοκές του διαβήτη. Με τον όρο «διαβητικό πόδι» (ή «σύνδρομο διαβητικής ποδοπάθειας») εννοείται η κλινική κατάσταση κατά την οποία παρατηρούνται δερματικές και οστικές βλάβες στα κάτω άκρα ενός διαβητικού ασθενούς. Οι βλάβες μπορεί να περιλαμβάνουν εξελκώσεις με φλεγμονή των ιστών ή/και καταστροφή των εν τω βάθει ιστών και γαγγραινώδεις αλλοιώσεις στα κάτω άκρα (Εικόνα 8). Οι κυριότεροι παράγοντες που καθιστούν το πόδι ευπαθές στη δημιουργία των ελκών του διαβητικού ποδιού είναι η νευροπάθεια, η περιφερική αγγειοπάθεια και οι εξωτερικές βλάβες (π.χ. τραύματα) (Εικόνα 9). Οι προδιαθεσικοί παράγοντες για εμφάνιση επιπλοκών στα κάτω άκρα σε άτομα με διαβήτη είναι η αυξημένη αρτηριακή πίεση, το ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, το αυξημένο σωματικό βάρος, το κάπνισμα, ο πλημμελής μεταβολικός έλεγχος του διαβήτη και η έλλειψη σωματικής άσκησης (Καζάκος 1995, Τεντολούρης 2005, Lemone & Burke 2006, Γερογιάννη & Γερογιάννη 2007, Καραμήτσος 2009, Λιμενόπουλος 2011).

Ιδιαίτερα η περιφερική νευροπάθεια θεωρείται η κύρια αιτία των περισσότερων βλαβών του διαβητικού ποδιού και η συχνότητά της μπορεί να φτάνει σε 50%, μετά από 25 χρόνια διαβήτη. Η πιο σημαντική επίδραση της περιφερικής νευροπάθειας στο διαβητικό πόδι είναι η απώλεια της αισθητικότητας, η οποία καθιστά το πόδι ευαίσθητο, ακόμη και σε ασήμαντους τραυματισμούς που επιμολύνονται. Ανεπιτυχής αντιμετώπιση της φλεγμονής οδηγεί σε νέκρωση ιστών, γάγγραινα και ακρωτηριασμό. Οι λοιμώξεις του ποδιού αποτελούν τη συχνότερη λοίμωξη μαλακών μορίων σε άτομα με διαβήτη και αποτελούν μέρος της οντότητας που αναφέρεται σαν διαβητικό πόδι. Κύριο ρόλο στην παθογένεια των λοιμώξεων του διαβητικού ποδιού παίζουν οι εξελκώσεις που οφείλονται στη διαβητική νευροπάθεια και την περιφερική αγγειοπάθεια που επιμολύνονται και η λοίμωξη είναι συνήθως, πολυμικροβιακή. Ασθενείς υψηλού κινδύνου είναι επίσης, οι διαβητικοί ασθενείς που παρουσιάζουν γενικά φτωχή αιματική ροή, περιορισμένη κινητικότητα αρθρώσεων, παραμορφώσεις ή σκληρά νύχια, επουλωμένο έλκος ή προηγούμενο ακρωτηριασμό (Καζάκος 1995, Τεντολούρης 2005, Λούπα & Βογιατζόγλου 2005, Γερογιάννη & Γερογιάννη 2007, Τερζή 2008, Καραμήτσος 2009, Λιμενόπουλος 2011).

3.2.7. Καρδιαγγειακές παθήσεις

Ο διαβήτης έχει αναγνωρισθεί ως ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, αφού οι διαβητικοί ασθενείς διατρέχουν διπλάσιο και τριπλάσιο κίνδυνο να εμφανίσουν ένα τέτοιο νόσημα, σε σχέση με τους μη διαβητικούς. Η πρόγνωση των νοσημάτων αυτών στους διαβητικούς ασθενείς είναι επίσης, χειρότερη. Ιδιαίτερα σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν τη βασική αιτία θανάτου, σε ποσοστό 70%. Ο διαβήτης συνήθως συνοδεύεται από εκτεταμένη αγγειοπάθεια και αποτελεί παράγοντα κινδύνου για:

α) Στεφανιαία νόσο και έμφραγμα του μυοκαρδίου, με αυξημένη συχνότητα στους διαβητικούς ασθενείς. Ο διαβήτης θεωρείται ότι είναι ισοδύναμο στεφανιαίας νόσου, αλλά και πολλοί ασθενείς με στεφανιαία νόσο (30% περίπου) έχουν και διαβήτη ή τα προ-στάδιά του. Οι ασθενείς αυτοί έχουν γενικά χειρότερη πρόγνωση, σε σχέση με τους μη διαβητικούς ασθενείς με στεφανιαία νόσο.

β) Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ιδίως ισχαιμικό, με αυξημένη συχνότητα, ιδιαίτερα σε ηλικιωμένους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2. Αν και παραμένει άγνωστη η ακριβής συσχέτισή του με το διαβήτη, η αρτηριακή υπέρταση που αποτελεί σύνηθες πρόβλημα των διαβητικών αποτελεί επίσης, παράγοντα κινδύνου και για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Τα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια παρατηρούνται επίσης στους διαβητικούς, αλλά όχι με μεγαλύτερη συχνότητα από ότι στους μη διαβητικούς.

γ) Περιφερική αγγειοπάθεια, η οποία ταλαιπωρεί συχνά τους διαβητικούς και προσβάλλει κυρίως, τα κάτω άκρα (αορτολαγόνιο, μηροϊγνυακή και κνημοπερονιαία περιοχή). Τα συμπτώματα μπορεί να είναι η διαλείπουσα χωλότητα που εκδηλώνεται κλασικά με πόνο στο σκέλος, το άλγος ηρεμίας που εκδηλώνεται με επίμονο πόνο που προκαλείται από την ισχαιμία των νεύρων και η γάγγραινα που αποτελεί κατάληξη της σοβαρής ισχαιμίας.

Εν κατακλείδι, ο διαβήτης όχι μόνο αποτελεί παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις, αλλά δρα συνεργικά και μεγεθύνει την επίδραση των υπολοίπων παραγόντων κινδύνου των καρδιαγγειακών παθήσεων, όπως της υπερλιπιδαιμίας, της αρτηριακής υπέρτασης, του καπνίσματος, της παχυσαρκίας και της κληρονομικότητας (Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Γουδέβενος 2007, Cade 2008, Καραμήτσος 2009).

3.2.8. Δερματικές επιπλοκές

Το δέρμα των διαβητικών εμφανίζει ποικίλες εκδηλώσεις και διαταραχές, επειδή η γλυκόζη εισέρχεται γρήγορα στα κύτταρα της επιδερμίδας, χωρίς την παρουσία ινσουλίνης, όπου μεταβολίζεται σχηματίζοντας γλυκογόνο, γαλακτικό οξύ και λίπη. Στην παθογένεια των διαταραχών συμβάλλουν η υπεργλυκαιμία, η υπερλιπιδαιμία και η μικροαγγειοπάθεια, οι λοιμώξεις το δέρματος, οι τραυματισμοί και άλλα. Σύμφωνα με τους Lemone & Burke (2006) και Καραμήτσος (2009) στις παθήσεις του δέρματος που παρατηρούνται στους διαβητικούς και σχετίζονται με το διαβήτη, περιλαμβάνονται οι εξής:

A. Ειδικές διαβητικές διαταραχές

Διαβητική λιποειδική νεκροβίωση

Δακτυλιοειδές κοκκίωμα

Κηλίδες ατροφίας

Διαβητική πομφολύγωση

Σκλήρυνση δέρματος

B. Δερματικές εκδηλώσεις σχετιζόμενες με τη θεραπεία

Ινσουλινική λιποδυστροφία (ατροφία-υπερτροφία)

Αλλεργία στην ινσουλίνη

Αλλεργία στα υπογλυκαιμικά φάρμακα

Γ. Συχνές λοιμώξεις δέρματος

Μικροβιακές δερματικές λοιμώξεις

Μολινιάσεις (μυκητίαση από *Candida albicans*)

Επιδερμοφυτίες

Δ. Μη ειδικές μεταβολικές εκδηλώσεις

Ξανθώματα

Ξανθελάσματα

Ξανθοχρωμία

E. Καταστάσεις που βρίσκονται συχνότερα στους διαβητικούς

Ιδιοπαθής κνησμός

Σάρκωμα Kaposi

Ψωρίαση

Έκζεμα

Μελανίζουσα ακάνθωση

Αιμοχρωμάτωση και πορφυρία

3.2.9. Λοιμώξεις

Μολονότι δεν έχει αποσαφηνιστεί η ακριβής σχέση μεταξύ λοιμώξεων και διαβήτη, πολλές από τις δυσλειτουργίες που προκαλούνται από τις επιπλοκές του διαβήτη, όπως η υπεργλυκαιμία, οι αγγειακές και νευρολογικές διαταραχές και άλλα, προδιαθέτουν το διαβητικό στις λοιμώξεις. Ο σακχαρώδης διαβήτης φαίνεται ότι συνεπάγεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης λοιμώξεων γενικώς (π.χ. διαβητικό πόδι, δερματικές επιπλοκές), ωστόσο, είναι αποδεκτό ότι:

α) Η ανοσολογική απάντηση στα διαβητικά άτομα είναι επηρεασμένη. Διάφορα ανοσολογικά ελλείμματα έχουν περιγραφεί σε ασθενείς με διαβήτη, όπου φαίνεται να είναι επηρεασμένη η κυτταρική ανοσία, κατά κύριο λόγο. Η χυμική ανοσία κατά πάσα πιθανότητα δεν είναι επηρεασμένη, καθότι η απάντηση στα εμβόλια φαίνεται να είναι φυσιολογική.

β) Κάποιες σπάνιες λοιμώξεις παρουσιάζονται σχεδόν αποκλειστικά στα διαβητικά άτομα, όπως η κακοήθης εξωτερική ωτίτιδα, η μουκορμύκωση, οι εμφυσηματικές λοιμώξεις (κυστίτιδα, χολοκυστίτιδα, πυελονεφρίτιδα), η νεφρική νεκρωτική θηλίτις, η γάγγραινα Fournier (ή ιδιοπαθής γάγγραινα του οσχέου) και οι λοιμώξεις του ποδιού (διαβητικό πόδι ή σύνδρομο διαβητικής ποδοπάθειας).

γ) Κάποιες κοινές λοιμώξεις (π.χ. πνευμονική φυματίωση, σταφυλοκοκκική πνευμονία) είναι συχνότερες ή έχουν σοβαρότερη πρόγνωση και μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών (π.χ. πνευμονιοκοκκική πνευμονία, γρίπη). Αυξημένη επίπτωση σε διαβητικούς ασθενείς έχουν λοιμώξεις του αναπνευστικού που οφείλονται σε *Staphylococcus aureus*, *Mycobacterium tuberculosis*, Gram (-) μικροοργανισμούς (π.χ. *Escherichia coli*). Λοιμώξεις του αναπνευστικού που προκαλούνται από τον πνευμονιόκοκκο και τον ιό της γρίπης, συνδέονται με μεγαλύτερη βαρύτητα και θνησιμότητα στους ασθενείς αυτούς, χωρίς ωστόσο να παρουσιάζουν αυξημένη επίπτωση. Ο διαβήτης αποτελεί ακόμη προδιαθεσικό παράγοντα για λοιμώξεις του ουροποιητικού οφειλόμενες σε μύκητες, ιδίως του γένους *Candida*. Άλλες κοινές λοιμώξεις που παρουσιάζουν αυξημένη επίπτωση στους ασθενείς με διαβήτη είναι οι λοιμώξεις του δέρματος και των βλεννογόνων από *Candida*, ενώ φαίνεται να υπάρχει σχέση μεταξύ ηπατίτιδας C και σακχαρώδη διαβήτη

(Λούπα και Βογιατζόγλου (2005), Lemone & Burke (2006) και Καραμήτσος (2009)).

3.3. Σύνοψη Κεφαλαίου

Ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να προκαλέσει βλάβες σε διάφορα όργανα του σώματος, τις λεγόμενες επιπλοκές. Η υπεργλυκαιμία είναι ο από τους μεγαλύτερους παράγοντες κινδύνου γένεσης και προόδου των επιπλοκών του διαβήτη. Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη θα μπορούσαν να διακριθούν σε δυο ευρείες κατηγορίες:

α) Τις οξείες και δυνητικά θανατηφόρες επιπλοκές του μη ελεγχόμενου διαβήτη (επείγουσες διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκόζης), όπως είναι η ιατρογενής υπογλυκαιμία, η διαβητική κετοξέωση και το μη κετωτικό υπερωσμωτικό σύνδρομο

β) Τις χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη που διακρίνονται κυρίως σε μακροαγγειακές επιπλοκές, όπως είναι η στεφανιαία νόσος, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και η περιφερική αγγειοπάθεια και σε μικροαγγειακές επιπλοκές, όπως η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια που μπορεί να οδηγήσει σε πλήρη απώλεια της όρασης, η νεφροπάθεια με επακόλουθη τη νεφρική ανεπάρκεια, η περιφερική νευροπάθεια με κίνδυνο πρόκλησης ελκών στα κάτω άκρα, ακρωτηριασμού και άρθρωσης Charcot και η νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος, με συμπτώματα από το ουροποιητικό, γαστρεντερικό και καρδιαγγειακό σύστημα. Η νευροπάθεια και η περιφερική αγγειοπάθεια είναι και οι κυριότεροι παράγοντες που καθιστούν το πόδι ευπαθές στη δημιουργία των ελκών του διαβητικού ποδιού. Τη χρόνια υπεργλυκαιμία μπορεί επίσης, να συνοδεύει η ευαισθησία σε ορισμένες λοιμώξεις. Επιπρόσθετα, συχνά συνυπάρχουν σε ασθενείς με διαβήτη, η αρτηριακή υπέρταση, αλλά και διαταραχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών (δυσλιπιδαιμία-υπερλιπιδαιμία).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Σε κάθε ασθενή με διαγνωσθέντα διαβήτη πρέπει να γίνεται πλήρης ιατρική αξιολόγηση που θα στοχεύει στην ταξινόμηση της νόσου, τον εντοπισμό επιπλοκών, την καταγραφή προηγούμενων θεραπειών, το ιστορικό γλυκαιμικού ελέγχου και την οργάνωση ενός εξατομικευμένου σχεδίου αντιμετώπισης, που θα περιλαμβάνει συνεχή παρακολούθηση της φυσικής κατάστασης και συμπεριφοράς του ασθενούς. Νοσηλευτική φροντίδα προσφέρεται σε ποικίλα πλαίσια για τη διάγνωση της νόσου, τη φροντίδα των ασθενών, καθώς και για τη θεραπεία των επιπλοκών της νόσου. Στο πλαίσιο αυτό, ο νοσηλευτής έχει πολλαπλό ρόλο, καθώς οι σημαντικότερες ενέργειες στη φροντίδα του διαβητικού ασθενούς περιλαμβάνουν:

- ✓ Εκτίμηση της φυσικής κατάστασης και συμπεριφοράς του ασθενούς
- ✓ Παροχή ηρεμίας και ανάπαυσης, ανακούφιση από τον πόνο
- ✓ Γνώση των διαφόρων τεχνικών, της χρήσης του εξοπλισμού και της ορθής ερμηνείας των αποτελεσμάτων π.χ. ινσουλινοθεραπεία, μέτρηση σακχάρου αίματος και άλλες διαγνωστικές εξετάσεις
- ✓ Ενημέρωση του ασθενούς για το διαβήτη και τις επιπλοκές του
- ✓ Προετοιμασία και διδασκαλία του ασθενούς για τη διαδικασία πρόληψης και αντιμετώπισης του διαβήτη και των επιπλοκών του, μέσω διαίτας ή/και ινσουλίνης ή/και αντιδιαβητικών δισκίων
- ✓ Ενθάρρυνση του αρρώστου για συμμετοχή σε καθημερινό πρόγραμμα φροντίδας και αυτοελέγχου
- ✓ Παρακολούθηση και αναγραφή αποκρίσεων του ασθενούς στα θεραπευτικά μέτρα
- ✓ Παρακολούθηση ορθής τήρησης οδηγιών από τον ασθενή, αναφορά και διόρθωση σφαλμάτων
- ✓ Διαπίστωση, αναφορά και αντιμετώπιση επιπλοκών
- ✓ Καταγραφή όλων των αποτελεσμάτων στα αντίστοιχα νοσηλευτικά έντυπα
- ✓ Εκπαίδευση και ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς, τόσο στο νοσοκομείο, όσο και στα πλαίσια της κοινότητας, λόγω της χρονιότητας της νόσου

(Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Γερογιάννη & Γερογιάννη 2007, Τερζή 2008, Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

4.1. Αντιμετώπιση των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη

4.1.1. Διαβητική κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση παριστά προχωρημένο στάδιο της μεταβολικής διαταραχής του διαβήτη, με κετονουρία, γλυκοζουρία, υπεργλυκαιμία και αυξημένα κετονικά σώματα στο πλάσμα, τα οποία ξεπερνούν τη ρυθμιστική ικανότητα του οργανισμού, προκαλώντας μια αλυσίδα διαταραχών που οδηγούν σε αφυδάτωση και ηλεκτρολυτικό ανισοζύγιο. Απαιτεί άμεση ιατρική παρέμβαση και ενδείκνυται η εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο. Ο στόχος της νοσηλευτικής παρέμβασης είναι να διορθώσει (με χορήγηση υγρών και ινσουλίνης) την αφυδάτωση και την υπεργλυκαιμία, τις ηλεκτρολυτικές και οξεοβασικές διαταραχές και να αποκαταστήσει τη φυσιολογική χρησιμοποίηση των υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπών. Παράλληλα, θα πρέπει να γίνει προσεκτική έρευνα για διαπίστωση των παραγόντων που εκλύουν την κετοξέωση, γιατί η αυξημένη θνητότητα συνήθως, οφείλεται σε μια υποκείμενη οξεία νόσο (Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006).

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις για την αντιμετώπιση της διαβητικής κετοξέωσης σύμφωνα με τους Lemone & Burke (2006) και Σαχίνη-Καρδάση και Πάνου (2006) περιλαμβάνουν:

α) Άμεση εξασφάλιση δειγμάτων αίματος και ούρων. Τοποθέτηση μόνιμου καθετήρα σε κωματώδη ασθενή για λήψη δειγμάτων ούρων, σε προκαθορισμένα χρονικά διαστήματα. Λήψη αίματος και ούρων για προσδιορισμό σακχάρου, ημιποσοτικό προσδιορισμό κετονικών σωμάτων, προσδιορισμό ηλεκτρολυτών, ουρίας και αλκαλικής παρακαταθήκης, μέτρηση λευκών αιμοσφαιρίων, αιμοσφαιρίνης (Hb) και αιματοκρίτη (Ht).

β) Διενέργεια ταχείας φυσικής εξέτασης, με έλεγχο για ύπαρξη λοίμωξης και έλεγχο ζωτικών σημείων για αφυδάτωση, χρώμα δέρματος και κατάσταση καρδιάς.

γ) Αρχική αναπλήρωση υγρών με χορήγηση φυσιολογικού ορού και προσθήκη δεξτρόζης προκειμένου να αποφευχθεί ταχεία μείωση της στάθμης της γλυκόζης που θα μπορούσε να προκαλέσει εγκεφαλικό οίδημα, ενώ η διόρθωση της υπογλυκαιμίας περιλαμβάνει ενδοφλέβια χορήγηση ισότονου διαλύματος NaCl. Τα πόδια του ασθενούς θα πρέπει να τοποθετούνται σε ανάρροπη θέση, εκτός αν υπάρχει υπόνοια ταυτόχρονου εγκεφαλικού επεισοδίου. Η αντικατάσταση υγρών παρακολουθείται με μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης (ΚΦΠ), ειδικά αν ο ασθενής είναι ηλικιωμένος ή έχει καρδιακή πάθηση. Η έγχυση υγρών συνεχίζεται εωσότου η τιμή της κεντρικής φλεβικής πίεσης φθάσει στα 3-10 cmH₂O ή τα κλινικά σημεία αφυδάτωσης υποχωρήσουν. Συνήθως χορηγούνται 5-10 λίτρα το πρώτο 24ωρο. Ο μέσος ενήλικας παίρνει 1 λίτρο/2 ώρες, ένα παιδί ανάλογα με το μέγεθος του, θα παίρνει λιγότερο. Σε ασθενείς με

καρδιαγγειακή πάθηση η χορήγηση υγρών πρέπει να γίνεται με βραδύ ρυθμό, αλλά δεν θα πρέπει να χορηγείται λιγότερο από 1 λίτρο/4 ώρες. Εάν ο άρρωστος βρίσκεται σε εγκατεστημένο shock ή δεν έχει καθόλου διούρηση, μπορεί να χορηγηθεί και λευκωματίνη, δεξτράνη ή albumisol.

δ) Ταυτόχρονη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης με ρύθμιση του σχήματος ανάλογα με την κατάσταση του ασθενούς και τα αποτελέσματα των αιματολογικών του εξετάσεων. Το σχήμα αυτό συνεχίζεται μέχρι το σάκχαρο του αίματος σταθεροποιηθεί μεταξύ 100 και 250 mg/dl και ο ασθενής είναι ασυμπτωματικός και ικανός να τρώει φυσιολογικά.

ε) Συχνοί προσδιορισμοί σακχάρου, κετονικών σωμάτων, διττανθρακικών και καλίου πλάσματος. Εκτέλεση και άλλων εξετάσεων, αν είναι ανάγκη. Ο προσδιορισμός καλίου του πλάσματος γίνεται κάθε 2 ώρες. Η υποκαλιαιμία, που εμφανίζεται μετά τη διόρθωση της οξέωσης και τη βελτίωση της διούρησης, είναι επικίνδυνη, επειδή μπορεί να επιφέρει διαταραχές του καρδιακού ρυθμού και να προκαλέσει, η ίδια, καταπληξία ή να επιδεινώσει προϋπάρχουσα υπόταση. Για πρόληψή της λοιπόν, χορηγείται κάλιο μόλις βελτιωθεί η διούρηση (30-40 mEq/L, συνήθως φωσφορικού καλίου, στα ενδοφλέβια υγρά). Χορήγηση διττανθρακικών σπάνια χρειάζεται, εκτός αν το pH του αίματος είναι κάτω από 7.

στ) Ετοιμασία για ρινογαστρική διασωλήνωση και αναρρόφηση γαστρικού περιεχομένου για ανακούφιση από εμετούς ή γαστρική διάταση.

ζ) Χορήγηση οξυγόνου με μάσκα ή καθετήρα.

η) Λήψη σειράς ηλεκτροκαρδιογραφημάτων για έγκαιρη διαπίστωση καρδιοτοξικής δράσης της υποκαλιαιμίας.

θ) Συχνή παρακολούθηση και καταγραφή αρτηριακής πίεσης, επιπέδου συνείδησης, προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών, σακχάρου αίματος, ηλεκτρολυτών και pH αίματος. Η παρακολούθηση των παραμέτρων θεωρείται απαραίτητη, γιατί η κετοξέωση μπορεί να επιπλακεί με θρόμβωση, λοίμωξη, εισρόφηση, υπερυδάτωση, υπογλυκαιμία, υποκαλιαιμία και εγκεφαλικό οίδημα.

ι) Επαγρύπνηση για εμφάνιση επιπλοκών εξαιτίας της θεραπείας που διαπιστώνονται από απότομη ελάττωση του επιπέδου συνείδησης. Η ταχεία μείωση του σακχάρου του αίματος μπορεί να οδηγήσει σε υπογλυκαιμία και να προκαλέσει είσοδο υγρού μέσα στα εγκεφαλικά κύτταρα. Η κατάσταση αυτή συχνά είναι θανατηφόρα, παρά τα κατάλληλα θεραπευτικά μέτρα που εφαρμόζονται. Χαρακτηρίζεται από απότομη εμφάνιση κώματος, μετά τη μερική διόρθωση των μεταβολικών διαταραχών και την προσωρινή βελτίωση της κλινικής κατάστασης του ασθενή. Η ταχεία αύξηση του pH του αίματος μπορεί να απομακρύνει την ανάγκη για υπεραερισμό του αρρώστου. Αργότερα, ακόμα κι αν τα αέρια αίματος είναι φυσιολογικά, το συσσωρευμένο

διοξειδίο του άνθρακα ενδέχεται να περάσει τον εγκεφαλικό φραγμό προκαλώντας οξέωση, που στη συνέχεια μπορεί να βλάψει τα εγκεφαλικά κύτταρα.

4.1.2. Υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετωνικό σύνδρομο

Είναι κατάσταση απειλητική για τη ζωή που απαιτεί αναγνώριση και αντιμετώπιση. Πριν να εγκατασταθεί πλήρως η κλινική εικόνα, προηγείται βραχύ στάδιο που χαρακτηρίζεται από πολουρία, αφυδάτωση, αδυναμία και λήθαργο, ενώ στην τυπική κλινική εικόνα, ο ασθενής έχει μειωμένο επίπεδο συνείδησης ή βαρύ κώμα και βαριά αφυδάτωση. Ο νοσηλευτής οφείλει να διδάξει τον ασθενή και την οικογένειά του για τις εκδηλώσεις του συνδρόμου (πολύ υψηλό επίπεδο γλυκόζης αίματος, πολουρία, δίψα και αφυδάτωση, υπόταση και μείωση επιπέδου συνείδησης). Ειδικά στους ηλικιωμένους ασθενείς, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε σοβαρή χειρουργική επέμβαση, ο νοσηλευτής οφείλει να ελέγχει ανά τακτά χρονικά διαστήματα για τα συμπτώματα του συνδρόμου. Οι βασικές αρχές αντιμετώπισης είναι παρόμοιες με εκείνες της διαβητικής κετοξέωσης, με την ενυδάτωση και την πρόληψη της υποκαλιαιμίας να αποτελούν τους κύριους στόχους. Αυτές περιλαμβάνουν:

α) Αποκατάσταση και διατήρηση επαρκούς αερισμού. Εισαγωγή ρινογαστρικού σωλήνα για την αναρρόφηση των γαστρικών υγρών, σε περίπτωση που ο ασθενής βρίσκεται σε κώμα για την πρόληψη της εισρόφησης.

β) Διατήρηση του όγκου υγρών του σώματος, με ενδοφλέβια χορήγηση ισότονων ή κολλοειδών διαλυμάτων. Διόρθωση της καταπληξίας (shock) με επαρκή χορήγηση υγρών και με ρυθμό χορήγησης ίδιο με αυτόν της διαβητικής κετοξέωσης. Σε υπερήλικες ή άτομα με καρδιακή ανεπάρκεια, χορηγούνται με βραδύτερο ρυθμό τα υγρά και με παροδική μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης (ΚΦΠ).

γ) Διόρθωση και πρόληψη ηλεκτρολυτικών διαταραχών, χορήγηση καλίου ενδοφλεβίως για αναπλήρωση των απωλειών.

δ) Διόρθωση υπεργλυκαιμίας, με τη χορήγηση μικρών δόσεων ινσουλίνης, με στόχο τη σταδιακή πτώση της γλυκόζης αίματος.

ε) Αντιμετώπιση συνοδών παθολογικών καταστάσεων.

στ) Πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων.

ζ) Εντατική παρακολούθηση

(Καραμήτσος 2009, Lemone & Burke 2006)

4.1.3. Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία θεωρείται σοβαρός περιοριστικός παράγοντας στη θεραπεία του διαβήτη τύπου 1 και ινσουλινοθεραπευόμενου διαβήτη τύπου 2, όπου συχνά παρατηρείται και το σύνδρομο αδυναμίας αντίληψης της υπογλυκαιμίας. Η πρόληψη επομένως, της υπογλυκαιμίας και ο σωστός γλυκαιμικός έλεγχος είναι κρίσιμο θέμα στην αντιμετώπιση του διαβήτη και οι ασθενείς θα πρέπει να μάθουν να ισορροπούν την ινσουλίνη, τη διατροφή και την άσκηση. Ακόμη και όταν εκδηλωθεί ήπια υπογλυκαιμία, είναι αναγκαία η άμεση θεραπεία της, ενώ διαβητικοί ασθενείς με βαριά υπογλυκαιμία, συχνά χρειάζεται να εισαχθούν στο νοσοκομείο και τουλάχιστον βραχυπρόθεσμα, να τεθούν σε πιο ελαστικούς γλυκαιμικούς στόχους, ώστε να αποφύγουν την υπογλυκαιμία για αρκετές εβδομάδες και να επανέλθει κατά το δυνατό η αντίληψη των συμπτωμάτων της. Εάν εκδηλωθεί υπογλυκαιμία περισσότερες από δυο ή τρεις φορές την εβδομάδα, πιθανώς θα πρέπει να επαναρρυθμιστεί και το σχήμα θεραπείας (Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Ζαντίδης και συν. 2010).

Γενικά, η αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας είναι αιτιολογική, δηλαδή αν υπάρχει κάποιο συγκεκριμένο αίτιο που προκαλεί την υπογλυκαιμία, πρέπει να αρθεί. Ο διαβητικός ασθενής και η οικογένειά του πρέπει να εκπαιδευτούν από το νοσηλευτή να αναγνωρίζουν και να αντιμετωπίζουν τις εκδηλώσεις της υπογλυκαιμίας. Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει τη λήψη γλυκόζης ή αν είναι εφικτό, τροφών πλούσιων σε υδατάνθρακες. Αν και η καθαρή γλυκόζη είναι προτιμότερη, κάθε τύπος υδατάνθρακα μπορεί να αυξήσει το σάκχαρο. Τα άτομα με διαβήτη πρέπει να έχουν πάντα διαθέσιμη μια ποσότητα υδατανθράκων, προκειμένου να αποκαθίστανται γρήγορα τα υπογλυκαιμικά συμπτώματα. Πρόσθετο λίπος μπορεί να καθυστερήσει την αποκατάσταση και να προκαλέσει επιμήκυνση της υπογλυκαιμίας, μετά το επεισόδιο (Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Ζαντίδης και συν. 2010).

Η αντιμετώπιση του υπογλυκαιμικού επεισοδίου από το νοσηλευτή σύμφωνα με τους Lemone & Burke (2006) και Σαχίνη-Καρδάση και Πάνου (2006), περιλαμβάνει:

α) Χορήγηση γλυκόζης από το στόμα (για παράδειγμα χυμός πορτοκαλιού ή 2-3 κουταλάκια του γλυκού ζάχαρη διαλυμένη σε νερό), αν ο ασθενής είναι σε εγρήγορση.

β) Χορήγηση 1 mg γλυκαγόνης (υποδόρια ή ενδομυικά), αν ο ασθενής δε μπορεί να πάρει τίποτα από το στόμα (π.χ. σύγχυση, απώλεια αισθήσεων). Η δόση επαναλαμβάνεται μετά από 10 με 15 λεπτά, αν δεν υπάρχει απόκριση. Μόλις ο ασθενής ανακτήσει τις αισθήσεις του, χορηγείται χυμός πορτοκαλιού, γιατί τα επίπεδα σακχάρου αίματος μπορεί να μειωθούν γρήγορα, μετά την παροδική αύξηση που προκλήθηκε από τη γλυκαγόνη. Η χορήγηση της γλυκαγόνης δεν

περιορίζεται στο ιατρικό προσωπικό, αλλά ασθενείς και συγγενείς πρέπει να γνωρίζουν τον τρόπο χορήγησης της.

γ) Εάν ο ασθενής είναι σε κώμα, χορηγούνται ενδοφλέβια 50 ml διαλύματος 50% γλυκόζης, για την ταχεία επαναφορά του σακχάρου του αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα και χορήγηση μανιτόλης για την αντιμετώπιση εγκεφαλικού οιδήματος, αν χρειαστεί.

4.1.4. Υπέρταση

Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι σημαντικός στην εκπαίδευση του διαβητικού ασθενούς για τη μέτρηση και την ανάγκη ρύθμισης της ΑΠ στα φυσιολογικά επίπεδα. Οι διαβητικοί ασθενείς πρέπει να ενημερώνονται από το νοσηλευτή ότι σύμφωνα με τις διεθνείς οδηγίες, πρέπει να έχουν ως στόχο αυστηρότερη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) $\leq 130/80$ mmHg. Κάθε διαβητικός ασθενής πρέπει να ελέγχεται για αρτηριακή υπέρταση και απαραίτητη θεωρείται η μέτρηση της πίεσης κατά τη διάγνωση του διαβήτη, καθώς και σε κάθε επανέλεγχο. Η μέτρηση γίνεται κατά το δυνατόν και σε όρθια θέση, για την αποκάλυψη τυχόν ορθοστατικής υπότασης (μείωση Συστολικής Αρτηριακής Πίεσης ΣΑΠ > 20 mmHg) που εκδηλώνεται με ζάλη ή λιποθυμία, μετά από 1 λεπτό ορθοστασίας. Υψηλές μετρήσεις πρέπει να επιβεβαιώνονται, με μέτρηση κάποια άλλη μέρα (Χατζητόλιος και συν. 2008, Ζαντίδης και συν. 2010).

Στους διαβητικούς ασθενείς δίδονται οι ίδιες οδηγίες όσον αφορά στα υγιεινοδιαιτητικά μέτρα, με τη γενικότερη σύσταση από το νοσηλευτή για την αυστηρότερη τήρησή τους, λόγω του δυσμενέστερου μεταβολικού προφίλ και αυξημένου καρδιαγγειακού κινδύνου σε αυτούς. Τα μέτρα αντιμετώπισης της υπέρτασης που συστήνονται περιλαμβάνουν την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας, τη διακοπή καπνίσματος, τη μείωση του σωματικού βάρους και της κατανάλωσης άλατος. Ακόμη, η μείωση της αρτηριακής πίεσης με πλειάδα αντιυπερτασικών φαρμάκων (αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης-ΑΜΕΑ, ανταγωνιστές υποδοχέων αγγειοτενσίνης-ΑΥΑ, διουρητικά, ανταγωνιστές ασβεστίου) είναι επωφελής, ανεξάρτητα από την κατηγορία του αντιυπερτασικού φαρμάκου, ενώ φαίνεται να έχει ως αποτέλεσμα και τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Μη φαρμακευτική προσέγγιση είναι συνετή μόνο σε διαβητικούς με ήπια αρτηριακή πίεση (συστολική 130-139 και διαστολική 80-89 mmHg), ενώ άμεση έναρξη φαρμακευτικής αγωγής απαιτείται αν συνυπάρχει αλβουμινουρία (Χατζητόλιος και συν. 2008, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

4.1.5. Δυσλιπιδαιμία

Σημαντική είναι η συμβολή του νοσηλευτή στην αγωγή υγείας και τη βοήθεια των ασθενών για αλλαγή του τρόπου ζωής, καθώς η αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας στο διαβήτη περιλαμβάνει καταρχήν, τη ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα. Για τους περισσότερους διαβητικούς άμεση προτεραιότητα είναι και η μείωση της LDL < 100mg/dL και τροποποίηση του τρόπου ζωής με διατροφή, άσκηση και διακοπή του καπνίσματος. Στα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα συνιστάται απώλεια βάρους. Στα άτομα με συνυπάρχουσα καρδιαγγειακή νόσο, ο στόχος για την LDL-χοληστερόλη μπορεί ενδεχομένως να κατέλθει σε επίπεδα < 70 mg/dL. Οι επιθυμητοί στόχοι για τα τριγλυκερίδια και την HDL-χοληστερόλη είναι < 150 mg/dL και > 40 mg/dL (άνδρες), > 50 mg/dL (γυναίκες), αντίστοιχα. Οι αλλαγές στη διατροφή πρέπει να γίνονται σε σχέση με την ηλικία, τον τύπο διαβήτη, τη φαρμακευτική αγωγή, τα επίπεδα των λιπιδίων, τις λοιπές παθήσεις (π.χ. καρδιαγγειακά προβλήματα) και στόχο έχουν τη μείωση των κορεσμένων λιπαρών και της χοληστερόλης στη διατροφή (Κατσιλάμπρος 2008, Ζαντίδης και συν. 2010).

Σε ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο ή ασθενείς >40 ετών, απαραίτητα δίδεται φαρμακευτική αγωγή (στατίνες), παράλληλα με τις οδηγίες για αλλαγή στον τρόπο ζωής και τη διατροφή, ασχέτως με τα αρχικά επίπεδα λιπιδίων. Οι στατίνες θεωρούνται τα φάρμακα εκλογής για τη μείωση της LDL και βασική προτεραιότητα της θεραπείας είναι η δραστική μείωση της LDL-χοληστερόλης με στατίνες. Στα υπόλοιπα (ολιγάριθμα) άτομα, συνιστάται η λήψη στατίνης όταν η LDL-χοληστερόλη υπερβαίνει τα 100 mg/dL ή όταν συνυπάρχουν πολλαπλοί παράγοντες κινδύνου (Κατσιλάμπρος 2008, Ζαντίδης και συν. 2010).

4.1.6. Οφθαλμικές διαταραχές

Οι οφθαλμικές διαταραχές δυσχεραίνουν ή καθιστούν αδύνατη την εκτέλεση ενέσεων ινσουλίνης, τη μέτρηση της γλυκόζης στο αίμα, την άσκηση, την φροντίδα των ποδιών, την πρόληψη ατυχημάτων και κατ' επέκταση επηρεάζουν πολλές από τις δραστηριότητες της καθημερινότητας των διαβητικών ατόμων. Το άγνωστο περιβάλλον και η παρουσία επικίνδυνων περιβαλλοντικών παραγόντων αυξάνουν τον κίνδυνο πτώσεων ή άλλων ατυχημάτων. Οι στόχοι της νοσηλευτικής φροντίδας αφενός, περιλαμβάνουν τη διατήρηση της λειτουργικότητας του ασθενούς και την πρόληψη των επιπλοκών και αφετέρου, τη διδασκαλία αντιμετώπισης της κατάστασης από τον ίδιο τον ασθενή και την οικογένειά του. Με τον τρόπο αυτό, οι νοσηλευτές είναι δυνατό να μειώσουν και τους παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο τραυματισμών, λαμβάνοντας την

απαιτούμενη μέριμνα και διδάσκοντας ασφαλείς πρακτικές, κατά τη διάρκεια των δραστηριοτήτων της καθημερινότητας, που μειώνουν και τον κίνδυνο ατυχημάτων (Lemone & Burke 2006).

Για τη μείωση του κινδύνου, την καθυστέρηση της ανάπτυξης και της εξέλιξης της αμφιβληστροειδοπάθειας και των λοιπών οφθαλμικών διαταραχών σε άτομα με διαβήτη, συστήνεται άριστος γλυκαιμικός έλεγχος, αλλά και άριστος έλεγχος της αρτηριακής πίεσης. Ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 πρέπει να εξεταστούν κοντά στη διάγνωση από οφθαλμίατρο, εξοικειωμένο με τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, ενώ ενήλικες και παιδιά πρέπει να εξεταστούν μέσα στην πρώτη πενταετία από τη διάγνωση. Επαναληπτικές εξετάσεις πρέπει να προγραμματίζονται ετησίως, ενώ πιο συχνοί είναι οι έλεγχοι σε περίπτωση εξελισσόμενης αμφι/πάθειας. Η φωτοπηξία είναι η μόνη αποτελεσματική θεραπεία της αμφι/πάθειας και τα τελευταία χρόνια έχει επικρατήσει η φωτοπηξία με Αργόν Laser που θεωρείται σχετικά ακίνδυνη. Η φωτοπηξία ενδείκνυται στις περισσότερες περιπτώσεις ασθενών με διαβήτη, καθώς μειώνει τον κίνδυνο περαιτέρω απώλειας όρασης και μπορεί αποτελεσματικά να αποτρέψει την τύφλωση (Lemone & Burke 2006, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

Σύμφωνα με τους Σαχίνη-Καρδάση και Πάνου (2006), η ετοιμασία του ασθενούς από το νοσηλευτή για εφαρμογή της θεραπείας Laser, στην οποία θα υποβληθεί, περιλαμβάνει:

α) Ενημέρωσή του για το είδος της θεραπείας και διαβεβαίωσή του ότι όλη η διαδικασία προκαλεί ελάχιστο πόνο. Ο ασθενής μπορεί να αισθανθεί ελαφρά ενόχληση, όταν τοποθετηθεί ο φακός επαφής. Κεφαλαλγία ενδέχεται να εμφανιστεί μετά τη θεραπεία, εξαιτίας του έντονου φωτισμού και της έντασης του ασθενούς, κατά τη διάρκεια της θεραπείας. Παρότρυνσή του να παίρνει ασπιρίνη ή ακεταμινοφαίνη, για ανακούφιση από την κεφαλαλγία

β) Ενημέρωσή του για τυχόν ανεπιθύμητες ενέργειες της θεραπείας, όπως είναι η επιδείνωση της νυκτερινής όρασης, ο περιορισμός των περιφερικών οπτικών πεδίων και η προσωρινή μείωση της κεντρικής όρασης, η οποία επανέρχεται σε μια με δύο εβδομάδες

γ) Υποστήριξή του κατά τη διάρκεια της αγγειογραφίας, που προηγείται της θεραπείας με Laser

δ) Διδασκαλία για το τι πρέπει να προσέχει μετά τη θεραπεία με Laser. Να αποφεύγει το stress και την ένταση, να μη σηκώνει βάρος περισσότερο από 4.5 κιλά περίπου και να αποφεύγει την ένταση κατά την αφόδευση. Να κοιμάται σε δυο μαξιλάρια ή να διατηρεί το πάνω μέρος του κρεβατιού σηκωμένο κατά 15-20°. Να προλαβαίνει το βήχα, το έντονο φτάρνισμα ή τον εμετό και να τον καταστέλλει γιατί αυξάνεται η ενδοφθάλμια πίεση. Να είναι ήρεμος, όσο είναι δυνατό.

4.1.7. Διαβητική νευροπάθεια

Κάποιες μορφές νευροπάθειας (π.χ. αισθητικές νευροπάθειες) είναι συνήθως ασυμπτωματικές και συνοδεύονται από παραισθησίες, επώδυνο σύνδρομο, αιμωδίες και αίσθημα ψυχρότητας των άκρων, ενώ άλλες μπορούν να προκαλέσουν αρκετά δυσάρεστες και δύσκολες στην αντιμετώπισή τους καταστάσεις στους ασθενείς, όπως έλκη και φλεγμονές, μειωμένη αίσθηση του πόνου, μειωμένα αντανακλαστικά, νευροπαθητικό άλγος, κινητικά προβλήματα, γαστροπάρεση, διάρροια, δυσκοιλιότητα, ακράτεια ούρων, στυτική δυσλειτουργία ή ακόμη να επιφέρουν και θάνατο. Τα άτομα με διαβήτη ενδέχεται να παρουσιάσουν και διαταραχές αισθητικότητας με αποτέλεσμα τραυματισμούς και κακώσεις. Η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος της καρδιάς επίσης, σχετίζεται με αυξημένη καρδιαγγειακή θνησιμότητα και με αυξημένη περιεγχειρητική νοσηρότητα και θνησιμότητα. Η πρόληψη και αντιμετώπιση της νευροπάθειας επομένως, είναι σημαντική, καθώς ειδική θεραπεία για τη βλάβη των νεύρων δεν υπάρχει. Για το λόγο αυτό, η μόνη αντιμετώπιση είναι η πρόληψη, για την οποία ο νοσηλευτής διαθέτει χρόνο, προκειμένου να ενημερώσει και να εκπαιδεύσει το διαβητικό ασθενή, στην εφαρμογή διαγνωστικών εξετάσεων και αυτοελέγχου αλλά και στον καλό γλυκαιμικό έλεγχο που προλαμβάνει και επιβραδύνει την εξέλιξη της νόσου, αλλά δεν την αναστρέφει (Καζάκος 2006, Lemone & Burke 2006, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

α) Η νοσηλευτική φροντίδα κατευθύνεται προς τη διδασκαλία του ασθενούς για την πρόληψη και την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της νευροπάθειας (συμπτωματική θεραπεία) και την περιποίηση του νευροπαθητικού ποδιού, για την αποφυγή της γάγγραινας και του ακρωτηριασμού. Συστήνονται προληπτικά μέτρα, συχνός αυτοέλεγχος, ατομική υγιεινή και αποφυγή τραυματισμών. Οι υποδοχείς της θερμοκρασίας ενδέχεται να υπολειτουργούν, οπότε πρέπει να ελέγχεται η θερμοκρασία διαφόρων επιφανειών, αλλά και του νερού, πριν από τη χρήση τους.

β) Για τη θεραπεία της γαστροπάρεσης χορηγούνται διάφορα φάρμακα που προάγουν την κινητικότητα του στομάχου, ενώ σε βαριές περιπτώσεις γίνεται ρινογαστρική αναρρόφηση και ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, για αποφυγή της αφυδάτωσης. Στη διαβητική διάρροια, συνήθως χορηγούνται αντιβιοτικά ευρέως φάσματος, ενώ στη δυσκοιλιότητα συστήνεται τροφή με αδιάλυτες φυτικές ίνες, δημητριακά, υπακτικά και μετοκλοπραμίδη.

γ) Σε περιπτώσεις ορθοστατικής υπότασης, που θεωρείται το πλέον χαρακτηριστικό σύμπτωμα της διαβητικής νευροπάθειας του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος, συστήνεται ανύψωση κεφαλής κρεβατιού τη νύχτα και να γίνεται βαθμιαία έγερση από την ύπτια θέση. Χρησιμοποίηση ελαστικών καλτσών συστήνεται μόνο, εφόσον η περιφερική κυκλοφορία είναι

καλή. Αν υπάρχει υπέρταση στην οριζόντια θέση του σώματος, χορηγείται AMEA ή αναστολέας ασβεστίου προ του ύπνου.

δ) Στις γυναίκες με νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος, η ξηρότητα του κόλπου αντιμετωπίζεται με ειδικές αλοιφές, ενώ στους άντρες με παλίνδρομη εκσπερμάτιση μπορεί να βοηθήσει η χορήγηση βρωμοφαινιραμίνης (σκεύασμα Dimetapp) (Καζάκος 2006, Lemone & Burke 2006, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

4.1.8. Διαβητική νεφροπάθεια

Όπως στη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και νευροπάθεια, στόχος της νοσηλευτικής φροντίδας είναι αφενός, η διατήρηση της λειτουργικότητας και η πρόληψη των επιπλοκών και αφετέρου, η διδασκαλία αντιμετώπισης της κατάστασης από τον ίδιο τον ασθενή και την οικογένειά του. Η παθογένεια της διαβητικής νεφροπάθειας είναι πολυπαραγοντική και όπως προαναφέρθηκε, οι παράγοντες κινδύνου εμφανίζουν μεγάλη ετερογένεια, με κύρια την υπεργλυκαιμία, την υπέρταση, αλλά και τη διάρκεια του διαβήτη, το κάπνισμα, τη δυσλιπιδαιμία, την παχυσαρκία και άλλα. Ακόμη, η διαβητική νεφροπάθεια μπορεί να οδηγήσει σε μη αναστρέψιμες βλάβες των νεφρών και νεφρική ανεπάρκεια, οπότε βασικής σημασίας είναι η ενημέρωση, η πρόληψη και έγκαιρη αντιμετώπιση όλων των παραγόντων κινδύνου που ευθύνονται για την εξέλιξή της (Lemone & Burke 2006, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

Τόσο η πρόληψη όσο και η αντιμετώπιση της διαβητικής νεφροπάθειας είναι πολυδιάστατες, επειδή ακριβώς, εμπλέκεται μια ετερογένεια παραγόντων στην παθογένεια της νόσου. Η πρόγνωσή της μπορεί σήμερα να θεωρηθεί καλύτερη (με αιμοκάθαρση, αντιυπερτασικά και νεότερα φάρμακα), ωστόσο το ενδιαφέρον συγκεντρώνει η ανεύρεση και εφαρμογή προληπτικών μέτρων σε όλους τους διαβητικούς ασθενείς. Η επιτυχής θεραπευτική προσέγγιση τόσο σε πρώιμα, όσο και μεταγενέστερα στάδια αφορά όλους τους παράγοντες που επιδρούν στους μηχανισμούς εξέλιξης της νόσου και επιτυγχάνεται κυρίως μέσω της πρωτογενούς, δευτερογενούς και τριτογενούς πρόληψης. Η πρωτογενής αφορά ασθενείς χωρίς κλινικές ή βιοχημικές ενδείξεις νεφρικής βλάβης, έχει στόχο την αποτροπή της έναρξης της νόσου και περιλαμβάνει αυστηρό γλυκαιμικό έλεγχο με αντιδιαβητικά δισκία ή ινσουλίνη, σε συνδυασμό με τη διατήρηση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ $\leq 130/80$ mmHg). Η δευτερογενής και τριτογενής πρόληψη αφορά ασθενείς με νεφρική βλάβη, όπου πρώτης γραμμής προσέγγιση αποτελεί η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και κρίνεται αναγκαία η σύσταση του νοσηλευτή για αυστηρότερη υγιεινοδιαιτητική αγωγή, για μείωση του σωματικού βάρους και της πρόσληψης άλατος και πρωτεϊνών (Lemone & Burke 2006, Τσακιρίδου 2007, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

Η εκτίμηση ρουτίνας των διαβητικών και των δυο τύπων περιλαμβάνει την ενημέρωση και την επίδειξη από το νοσηλευτή, του τρόπου ελέγχου της πρωτεϊνουρίας με τη δοκιμαστική ταινία ούρων και την ετήσια τουλάχιστον εξέταση με συλλογή ούρων για τον έλεγχο της αλβουμινουρίας. Η ετήσια εξέταση περιλαμβάνει μέτρηση της αλβουμίνης σε συλλογή ούρων 24ώρου και λόγου αλβουμίνης/κρεατινίνης (ACR albumin/creatinine ratio) σε δείγμα πρωινών ούρων. Η ανίχνευση μικροαλβουμινουρίας πρέπει να πιστοποιείται άμεσα σε τουλάχιστον δυο δείγματα ούρων, ενώ θα πρέπει να αποκλείονται άλλα αίτια πρόκλησής της. Επανελέγχος για την επιβεβαίωση της μικροαλβουμινουρίας γίνεται τους επόμενους 3-6 μήνες και επανεκτίμησή της συνίσταται κάθε έτος σε νορμοαλβουμινικούς ασθενείς και κάθε 6 μήνες σε μικροαλβουμινικούς ασθενείς. Παράλληλα απαιτείται και ετήσια εκτίμηση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (glomerular filtration rate, GFR). Η παρακολούθηση των ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια περιλαμβάνει ακόμη, την υπερηχογραφική μελέτη των νεφρών και τον έλεγχο για στένωση νεφρικής αρτηρίας, με triplex υπερηχογράφημα ή μαγνητική αγγειογραφία. Επίσης, λόγω της παράλληλης εξέλιξης της αμφιβληστροειδοπάθειας, γίνεται βυθοσκόπηση οφθαλμού, αλλά και λόγω του αυξημένου καρδιαγγειακού κινδύνου, γίνεται έλεγχος για στεφανιαία νόσο, νόσο καρωτίδων και περιφερική αρτηριακή νόσο (Γιώβος και συν. 1995, Τσακίριδου 2007, Cade 2008, Καραμήτσος 2009).

Φάρμακα εκλογής σε ό, τι αφορά τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και της λευκωματουρίας αποτελούν οι AMEA και οι AYA, λόγω των επιπρόσθετων νεφροπροστατευτικών και καρδιαγγειακών τους δράσεων. Στο τελικό στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας, θεραπευτική λύση παρέχει η αιμοκάθαρση σε μηχανήμα τεχνητού νεφρού, η συνεχής φορητή περιτοναϊκή διάλυση και η μεταμόσχευση νεφρού (Lemone & Burke 2006, Τσακίριδου 2007, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

4.1.9. Διαβητικό πόδι

Σε κάθε διαβητικό ασθενή πρέπει να γίνεται ετήσιος έλεγχος των ποδιών με επισκόπηση, ψηλάφηση παλμού και άλλα. Πιο εντατική παρακολούθηση απαιτείται σε ασθενείς με έλκη, υψηλό κίνδυνο ελκών ή με ιστορικό ακρωτηριασμού, καθώς η έγκαιρη αναγνώριση των διαφόρων προβλημάτων στα κάτω άκρα μπορεί να συμβάλλει σημαντικά στη μείωση των ελκών και των ακρωτηριασμών. Τα προβλήματα στα πόδια των διαβητικών συχνά απαιτούν τη συνεργασία διαβητολόγων, ορθοπεδικών, χειρουργών και φυσιάτρων, ωστόσο βασικό κομμάτι της θεραπείας αποτελεί η εκπαίδευση των ασθενών για την αυτοφροντίδα, κυριότερο στόχο που πρέπει να επιτύχει ο νοσηλευτής και όλη η ομάδα υγείας. Ο ρόλος του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα των διαβητικών ασθενών είναι ιδιαίτερα σημαντικός, όχι μόνο στην πρόληψη των

επιπλοκών στα κάτω άκρα, αλλά και στην έγκαιρη θεραπεία τους, σε πρώιμο στάδιο. Για το λόγο αυτό, ο νοσηλευτής οφείλει να αναγνωρίσει άμεσα κατά την αντικειμενική εξέταση πιθανές ανατομικές βλάβες των ποδιών, καθώς και παραμορφώσεις και να ενημερώσει έγκαιρα το γιατρό για πρώιμα σημάδια έλκους στο πόδι, του κάθε ατόμου με διαβήτη (Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Γερογιάννη & Γερογιάννη 2007, Τερζή 2008, Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη 2009).

Απαιτείται η στενή συνεργασία και νοσηλευτική καθοδήγηση του ασθενούς, προκειμένου ο ίδιος να κατανοήσει τα αίτια του διαβητικού έλκους και να αναγνωρίσει άμεσα τις κλινικές του εκδηλώσεις και τους παράγοντες κινδύνου. Ένα διαβητικό έλκος πιθανό να χρειαστεί εβδομάδες ή και μήνες για να επουλωθεί, με μόνιμο κίνδυνο λοίμωξης, γάγγραινας και ακρωτηριασμού. Ο ασθενής πρέπει να εκπαιδεύεται και να εστιάζει στην αναγνώριση και αξιολόγηση των εξής βασικών σημείων πρόληψης:

α) Χρώμα του δέρματος των κάτω άκρων. Η ωχρότητα είναι ένδειξη ισχαιμίας και η ερυθρότητα ένδειξη ερεθισμού ή φλεγμονής

β) Βλάβες του δέρματος, όπως ραγάδες, φυσαλίδες, εξέλκωση

γ) Θερμοκρασία του δέρματος των δύο άκρων

δ) Σφίξεις (ιγνυακής, ραχιαίας, οπίσθιας, κνημιαίας)

ε) Μυϊκή και δερματική ατροφία ως ενδείξεις αρτηριοπάθειας και νευροπάθειας

στ) Σχήμα κάτω άκρων, όπως παραμορφώσεις του άκρου ποδός (κυρτοδακτυλία, σφυροκεφαλία, βλαισός μέγας δάκτυλος, πρηγισμός του μεγάλου δακτύλου, εφίπλευση δακτύλων), αύξηση της ποδικής καμάρας, οστέινες προσεκβολές και άλλα

ζ) Υγρασία και σφριγηλότητα δέρματος. Η αυτόνομη νευροπάθεια βλάπτει τη νεύρωση των κάτω άκρων με αποτέλεσμα μειωμένη εφίδρωση και ξηρό δέρμα που ευνοούν τη λύση της συνεχείας του δέρματος, η οποία αποτελεί πύλη εισόδου μικροβίων

η) Σχήμα νυχιών, όπως πάχος, υφή και τρόπος κοπής

θ) Μεσοδακτύλια διαστήματα. Ερύθημα ή ραγάδες είναι πιθανά σημεία μυκητίασης (αθλητικό πόδι)

ι) Υπερκεράτωση και τύλοι (κάλοι), οι οποίοι συχνά δημιουργούνται σε περιοχές αυξημένης πίεσης κυρίως από τα παπούτσια

κ) Απουσία πόνου και υπαισθησία. Η αισθητική νευροπάθεια μειώνει την αντίληψη του πόνου, του θερμού και των δονήσεων

(Lemone & Burke 2006, Γερογιάννη & Γερογιάννη 2007, Τερζή 2008, Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη 2009).

Επιπρόσθετα, η υιοθέτηση των ακόλουθων οδηγιών από την πλευρά των διαβητικών ασθενών μπορεί να συμβάλλει ουσιαστικά στην πρόληψη εμφάνισης επιπλοκών στα κάτω άκρα:

✓ Καθημερινός έλεγχος ποδιών και πελμάτων, αφού λόγω της μειωμένης αισθητικότητας είναι ενδεχόμενος ο τραυματισμός του ασθενούς, χωρίς ο ίδιος να το αντιληφθεί. Κύριο μέλημα των νοσηλευτών είναι να τονίζουν την αναγκαιότητα αποφυγής τραυματισμού του ποδιού. Απαγόρευση του βαδίσματος με γυμνά πόδια για την αποφυγή μικροτραυματισμών, οι οποίοι μπορεί να αποτελέσουν και εστία εισόδου μικροβίων στα πόδια.

✓ Καθαριότητα του ποδιού με χλιαρό νερό και χρησιμοποιώντας ουδέτερο σαπούνι ή υποκατάστατο σαπουνιού και καλό στέγνωμα χωρίς τριβή, εφόσον η υγρασία αποτελεί ευνοϊκό υπόστρωμα για την ανάπτυξη λοιμώξεων. Αποφυγή ζεστού νερού στο μπάνιο, με σκοπό την αποτροπή σχηματισμού ελκών λόγω ευαισθησίας των ποδιών και η θερμοκρασία να ελέγχεται με θερμόμετρο, όχι με το χέρι ή το πόδι εξαιτίας της υπαισθησίας. Το καλό απαλό στέγνωμα, κυρίως ανάμεσα στα δάχτυλα των ποδιών, απομακρύνει την υγρασία και αποτρέπει την ανάπτυξη μικροοργανισμών. Η χρήση ταλκ πρέπει να αποφεύγεται, διότι δεν αντικαθιστά το καλό σκούπισμα. Είναι σημαντικό να αποφεύγεται το καθημερινό πλύσιμο, γιατί η παραμονή στο νερό προκαλεί απώλεια της φυσικής λιπαρότητας του δέρματος και ευνοεί την εμφάνιση ξηρότητας και ανελαστικότητας.

✓ Χρήση ενυδατικής κρέμας ή απλής βαζελίνης όταν υπάρχει ξηρότητα στα κάτω άκρα, αποφεύγοντας όμως τις μεσοδακτύλιες περιοχές.

✓ Σχολαστικός έλεγχος κατά την αγορά παπουτσιών, καθώς η επιλογή κατάλληλων υποδημάτων είναι ιδιαίτερα σημαντική. Τα υποδήματα πρέπει να είναι άνετα, με καλή εφαρμογή, φτιαγμένα από μαλακό δέρμα, χωρίς προεξοχές και αιχμηρά αντικείμενα, ώστε να προστατεύεται το πόδι από τριβή και πίεση.

✓ Αποφυγή χρήσης στενών καλτσών, γιατί περιορίζουν την κυκλοφορία του αίματος και χρήση καλτσών κατάλληλου μεγέθους με καλή εφαρμογή στο πόδι του ασθενούς, ώστε να αποτρέπονται οι δυσανάλογες πιέσεις.

✓ Αποφυγή αφαίρεσης των τύλων (κάλων) από τον ίδιο τον ασθενή και προσοχή στο κόψιμο των νυχιών. Για την πρόληψη τραυματισμών και μολύνσεων καλό είναι η αφαίρεση των τύλων να γίνεται από ειδικό. Ως προς την περιποίηση των νυχιών συνιστάται έλεγχος για πιθανή αλλαγή στο σχήμα ή στο χρώμα και φροντίδα με χρήση βούρτσας από μαλακή τρίχα, ώστε να μην προκαλεί τραυματισμούς. Να κόβονται σύμφωνα με το σχήμα της κορυφής του δακτύλου και το μήκος τους να είναι στο ίδιο επίπεδο με τα δάκτυλα και όχι μικρότερο ή μεγαλύτερο (Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Γερογιάννη & Γερογιάννη 2007, Τερζή 2008, Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη 2009).

Για την έγκαιρη και αποτελεσματική αντιμετώπιση του έλκους, ο νοσηλευτής, σε συνεργασία με το γιατρό, θα πρέπει να προβαίνει στον καθαρισμό του έλκους, λαμβάνοντας υπόψη τη γενική παθολογική κατάσταση του ασθενούς (π.χ. άλλες παθήσεις, επίπεδα γλυκόζης, εργαστηριακός έλεγχος), την εκτίμηση του δέρματος, το επίπεδο θρέψης του οργανισμού, τον πόνο, την ηλικία του ασθενούς, καθώς και την αξιολόγηση των αντικειμενικών ευρημάτων από την κλινική εξέταση (Γερογιάννη & Γερογιάννη 2007, Τερζή 2008, Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη 2009).

4.1.10. Καρδιαγγειακές παθήσεις

Οι διαβητικοί ασθενείς είναι επιρρεπείς σε καρδιαγγειακές παθήσεις και η πρόγνωση τους είναι γενικά χειρότερη από αυτή των μη διαβητικών, με καρδιαγγειακές παθήσεις. Γενικά, οι διαβητικοί ασθενείς με καρδιαγγειακά προβλήματα αντιμετωπίζονται όπως και οι μη διαβητικοί, με τη διαφορά της επιπλέον φροντίδας της καλής ρύθμισης του διαβήτη. Για την αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων στους ασθενείς με διαβήτη, πέρα από τη φαρμακευτική αγωγή (π.χ. AMEA, ασπιρίνη και στατίνες), ουσιαστικής σημασίας είναι η συνδυαστική πρόληψη και τροποποίηση όλων των παραγόντων κινδύνου που προκαλούν καρδιολογικά νοσήματα, όπως η υπέρταση, το κάπνισμα, η δυσλιπιδαιμία και η παχυσαρκία. Ο νοσηλευτής οφείλει να ενημερώνει τους ασθενείς για τους τρόπους πρόληψης και ελέγχου των παραγόντων κινδύνου, βοηθώντας στην υιοθέτηση ενός νέου και ισορροπημένου τρόπου ζωής. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι ως επί το πλείστον, συμβουλευτικός και αφορά στη διατροφή, τον έλεγχο του σακχάρου αίματος και της αρτηριακής πίεσης, την προαγωγή της σωματικής άσκησης και τη διακοπή του καπνίσματος (Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Γουδέβενος 2007, Τερζή 2008, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

✓ Οι διαβητικοί ασθενείς μπορεί να υποβληθούν σε αγγειοπλαστική των στεφανιαίων, αρκεί να είναι προσπελάσιμα τα αγγεία. Η αντιμετώπιση του εμφράγματος καρδιολογικώς είναι ίδια, αλλά απαιτούνται ευέλικτα σχήματα ινσουλινοθεραπείας για τον έλεγχο της υπεργλυκαιμίας. Στην καρδιολογική αντιμετώπιση του διαβητικού ασθενούς με έμφραγμα, πρέπει να εφαρμόζεται θρομβολυτική θεραπεία.

✓ Σε όλες τις περιπτώσεις μειωμένης εγκεφαλικής λειτουργίας πρέπει να καταβάλλεται φροντίδα για την όσο καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη, χωρίς όμως να αυξάνονται οι υπογλυκαιμίες. Δεν πρέπει να λησμονείται ότι η υπογλυκαιμία μπορεί να εκδηλωθεί με εικόνα αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και στις περισσότερες περιπτώσεις υποχωρεί χωρίς υπολείμματα, με την ανάταξη της χαμηλής γλυκόζης του πλάσματος.

✓ Η περιφερική αγγειοπάθεια ταλαιπωρεί συχνά τους διαβητικούς ασθενείς και εκδηλώνεται με διαλείπουσα χωλότητα, δηλαδή άλγος στα κάτω άκρα που παράγεται από ανεπαρκή αιμάτωση, κατά τη διάρκεια άσκησης. Οι διαγνωστικές δοκιμασίες και εξετάσεις είναι πολυάριθμες και η αντιμετώπιση της περιφερικής αγγειοπάθειας περιλαμβάνει τη συντηρητική αντιμετώπιση της διαλείπουσας χωλότητας με υγιεινοδιαιτητική αγωγή, παυσίπονα, αγγειοδιασταλτικά ή σε οξεία θρόμβωση, αντιπηκτικά και τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου. Αν η συντηρητική αγωγή, δεν αποδώσει, η περιφερική αγγειοπάθεια μπορεί να αντιμετωπιστεί χειρουργικά. Ο ρόλος του νοσηλευτή αφορά στην αδρή κλινική εκτίμηση του ασθενούς για ύπαρξη

περιφερικής αγγειοπάθειας και τον έλεγχο των παραγόντων κινδύνου. Αποσαφηνίζεται με ενδελεχή λήψη ιστορικού η παρουσία ή μη διαλείπουσας χωλότητας (Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Γουδέβενος 2007, Τερζή 2008, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

4.1.11. Δερματικές επιπλοκές

Διάφορα δερματικά νοσήματα έχουν άμεση ή έμμεση σχέση με το διαβήτη και όπως αναφέρθηκε στο προηγούμενο κεφάλαιο, αυτά αφορούν ποικίλες δερματικές λοιμώξεις (π.χ. μυκητιάσεις), δερματικές εκδηλώσεις των επιπλοκών του διαβήτη (έλκη διαβητικού ποδιού) και δερματικές αντιδράσεις από τα αντιδιαβητικά φάρμακα ή/και την ινσουλινοθεραπεία. Συχνά, τα άτομα με διαβήτη δεν αντιλαμβάνονται τις δερματικές επιπλοκές και τις λοιμώξεις, εφόσπου αυτές να έχουν προχωρήσει ή ακόμη μπορεί να μη γνωρίζουν αν κάποιες είναι μεταδοτικές. Για το λόγο αυτό, ο νοσηλευτής οφείλει να παραπέμψει τον ασθενή στον αρμόδιο θεράποντα ιατρό (π.χ. δερματολόγο), αλλά και να διδάξει στον ασθενή ότι ο συχνός γλυκαιμικός έλεγχος και η ρύθμιση του διαβήτη, καθώς και η προσεκτική επισκόπηση, η έγκαιρη αναγνώριση των συμπτωμάτων, η ατομική υγιεινή και φροντίδα, αποτελούν τη βάση για την πρόληψη, και την αντιμετώπιση των δερματικών επιπλοκών και των λοιμώξεων. Αντιθέτως, οι κακώσεις, οι βλάβες και οι μεταβολές της ενυδάτωσης του δέρματος στα διαβητικά άτομα, διευκολύνουν τις λοιμώξεις, επιβραδύνουν την επούλωση και οδηγούν σε απώλεια ιστού. Εκτός από την περιποίηση του διαβητικού ποδιού που προαναφέρθηκε, συστήνεται αποφυγή των τραυματισμών, καθημερινός και προσεκτικός έλεγχος και καθαριότητα του δέρματος των χεριών, των γεννητικών οργάνων, αλλά και ολόκληρου του σώματος, όπως και των εξαρτημάτων του (νύχια, τρίχες, δόντια) (Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Τερζή 2008, Καραμήτσος 2009).

✓ Σε περιπτώσεις κολπίτιδας από μονίλα (*Candida albicans*) η διδασκαλία προληπτικών μέτρων (αποφυγή στενών ρούχων και κολπικών πλύσεων, αποφυγή εσωρούχων που διατηρούν την περιοχή υγρή και ζεστή και προτίμηση βαμβακερών εσωρούχων) και η διδασκαλία της προσωπικής υγιεινής στις γυναίκες, παράλληλα με την αντιμυκητιασική αγωγή, βοηθάει στη θεραπεία.

✓ Από τις ειδικές δερματικές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη, η διαβητική λιποειδική νεκροβίωση θεωρείται η πιο ενοχλητική και αντιαισθητική δερματική επιπλοκή. Στο δέρμα εμφανίζονται καστανέρυθρες ή ερυθρωπές πλάκες. Η θεραπεία της είναι προβληματική. Συστήνεται κάλυψη των βλαβών για κοσμητικούς λόγους, ενώ έχουν αναφερθεί ευνοϊκά αποτελέσματα από τη χορήγηση αντιαιμοπεταλιακών φαρμάκων (π.χ. συνδυασμός διπυριδαμόλης και ασπιρίνης) και θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο. Το δακτυλιοειδές κοκκίωμα μοιάζει με τη

λιποειδική νεκροβίωση αλλά οι βλάβες είναι μικρότερες, εντοπίζονται σε διάφορα σημεία του σώματος και δεν παρουσιάζουν τάση για εξέλιξη. Εμφανίζεται και σε μη διαβητικούς και δεν έχει αποτελεσματική θεραπεία.

✓ Η ινσουλινική λιποδυστροφία αποτελεί αισθητικό πρόβλημα που όμως, δημιουργεί το ενδεχόμενο μη απορρόφησης της ινσουλίνης, όταν οι ενέσεις γίνονται σε λιποδυστροφική περιοχή. Στην περίπτωση αυτή, συστήνεται στον ασθενή συχνή αλλαγή της περιοχής των ενέσεων και να μη γίνεται ένεση ινσουλίνης σε λιποδυστροφική περιοχή, πριν από την πάροδο δυο μηνών. Επίσης, σε ασθενείς με λιποδυστροφία ενδείκνυται η ουδέτερη ινσουλίνη (ουδέτερο pH). Οι αλλεργικές αντιδράσεις στην ινσουλίνη είναι σπάνιες και στις περισσότερες περιπτώσεις, αρκεί απλώς η χορήγηση αντισταμινικών και η αλλαγή του τύπου της ινσουλίνης που χρησιμοποιείται

(Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Καραμήτσος 2009).

4.1.12. Λοιμώξεις

Καθώς οι διαβητικοί ασθενείς είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς σε λοιμώξεις, η λοίμωξη θεωρείται επιπλοκή του διαβήτη, μαζί με τις μικροαγγειακές και μακροαγγειακές επιπλοκές. Αποτελεί ευθύνη του νοσηλευτή να επισημαίνει στον ασθενή τη σοβαρότητα μιας λοίμωξης. Επίσης, αποτελεί σημαντικό καθήκον του νοσηλευτή να συμβάλλει όχι μόνο στην αντιμετώπιση, αλλά και στην πρόληψη των λοιμώξεων, μέσω της εκπαίδευσης του διαβητικού ασθενούς και της οικογένειάς του για τη σωστή υγιεινή, την έγκαιρη αναγνώριση των σημείων λοίμωξης και την τήρηση της θεραπευτικής αγωγής που χορηγείται από τον θεράποντα ιατρό. Συστήνεται ταχεία διάγνωση και θεραπεία των λοιμώξεων για την αποφυγή επιπλοκών, όπως της διαβητικής κετοξέωσης, ενώ ο γλυκαιμικός έλεγχος θα πρέπει επίσης, να είναι πολύ καλός σε διαβητικούς ασθενείς με λοιμώξεις για την αποφυγή της υπεργλυκαιμίας ή των υπογλυκαιμικών επεισοδίων. Ακόμη, ο εμβολιασμός των διαβητικών ασθενών κατά της γρίπης και της πνευμονίας, μειώνει σημαντικά τις σοβαρές επιπλοκές αυτών των ασθενειών. Επιπλέον, οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε περίπτωση λοίμωξης μπορεί να περιλαμβάνουν:

α) Έγκαιρη έναρξη κατάλληλης αντιβιοτικής αγωγής

β) Παρακολούθηση ασθενούς για εμφάνιση παρενεργειών και οξέων επιπλοκών (π.χ. μέτρηση γλυκόζης για αποφυγή της υπεργλυκαιμίας). Αύξηση της δόσης της ινσουλίνης, λόγω της υπεργλυκαιμίας και της ανικανότητας των λευκοκυττάρων για αποτελεσματική καταστροφή των μικροβίων

γ) Συχνή εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη (κετονοσώματα) και συχνοί προσδιορισμοί σακχάρου του αίματος, για διαπίστωση ταχέως μεταβαλλόμενων αναγκών του οργανισμού σε ινσουλίνη

δ) Χορήγηση απλής διαίτας και σε περισσότερο συμπυκνωμένη μορφή από τη συνηθισμένη

ε) Καλλιέργειες, για καθορισμό του κατάλληλου αντιβιοτικού. Ο νοσηλευτής βοηθά τον εξειδικευμένο ιατρό στη λήψη αερόβιων και αναερόβιων καλλιιεργειών, προκειμένου να καθοριστεί βάσει αντιβιογράμματος η κατάλληλη αντιμικροβιακή αγωγή

στ) Συχνά, ο καθαρισμός των νεκρωμένων ιστών είναι απαραίτητος και η αντιμετώπιση από ομάδα διαφορετικών ειδικοτήτων είναι επιβεβλημένη

(Λούπα & Βογιατζόγλου 2005, Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Τερζή 2008, Καραμήτσος 2009).

4.2. Σύνοψη Κεφαλαίου

Μολονότι δεν υφίσταται οριστική θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη, υπάρχει αποτελεσματική αντιμετώπιση, η οποία μπορεί να αποτρέψει ή τουλάχιστον να επιβραδύνει και την εξέλιξη των επιπλοκών του. Για το λόγο αυτό, ο σακχαρώδης διαβήτης χρειάζεται συνεχή ιατρική και νοσηλευτική παρακολούθηση και φροντίδα, με σκοπό την πρόληψη και αντιμετώπιση τόσο των οξέων, όσο και των μακροπρόθεσμων επιπλοκών. Η αντιμετώπιση του διαβήτη είναι πολύπλευρη, περιλαμβάνει μεγάλο εύρος χειρισμών από το νοσηλευτή και απευθύνεται σε πληθώρα θεμάτων, πέραν της ρύθμισης της υπεργλυκαιμίας.

Ο νοσηλευτής πρέπει να αναγνωρίζει και να αντιμετωπίζει τις οξείες καταστάσεις υπο- και υπεργλυκαιμίας, αλλά και διαβητικής κετοξέωσης, με χορήγηση ινσουλίνης (ή γλυκόζης και γλυκαγόνης στην περίπτωση υπογλυκαιμικού επεισοδίου) και υγρών για την αποφυγή τους. Οφείλει επίσης, να γνωρίζει και να ενημερώνει τον ασθενή, ότι πέραν της βασικής υγιεινοδιαιτητικής και φαρμακευτικής αγωγής που πρέπει να ακολουθεί, ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος, ο έλεγχος της υπέρτασης και της δυσλιπιδαιμίας, αλλά και η ατομική υγιεινή και περιποίηση, είναι θεμελιώδεις κανόνες στην αντιμετώπιση του διαβήτη, καθώς σχετίζονται με λιγότερες μακροαγγειακές και μικροαγγειακές επιπλοκές. Καθώς οι μικρο- και μακροαγγειακές επιπλοκές προκαλούν προοδευτικά, βλάβες που δεν είναι αναστρέψιμες και ενέχουν πολλούς κίνδυνους, όπως τύφλωσης, ακρωτηριασμού, νεφρικής ανεπάρκειας, λοίμωξης, καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας, η πρόληψη και η έγκαιρη διάγνωση οποιασδήποτε διαταραχής, μέσω των διαγνωστικών εξετάσεων και του αυτοελέγχου, προσφέρει και το απαραίτητο χρονικό περιθώριο για την ταχύτερη και αποτελεσματικότερη παρέμβαση νοσηλευτή και ιατρού.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο. ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Οι χρόνιες σωματικές ασθένειες, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, επιβαρύνουν το άτομο με οργανικά και λειτουργικά προβλήματα, συχνές νοσηλείες, συνεχείς ιατρικές επισκέψεις και εξετάσεις, καθώς και με κοινωνικά, ψυχολογικά και επαγγελματικά προβλήματα, επιφέροντας μεταβολές στην κοινωνική λειτουργικότητα ή και στην άσκηση των κοινωνικών ρόλων. Ενώ αρχικά, ο διαβήτης μπορεί να εμφανίζεται ως ασυμπτωματική νόσος και μπορεί να αποκρύπτει τη δράση του για μεγάλο χρονικό διάστημα, στη μετέπειτα εξελικτική του πορεία, ευθύνεται για την εμφάνιση πολλών προβλημάτων και νοσημάτων, κλιμακούμενης σοβαρότητας. Οι απλές αρχικές αχλήσεις, όπως η πολυουρία, η κόπωση και η πολυδιψία, συνοδεύονται στη συνέχεια, από σοβαρά προβλήματα (π.χ. υπογλυκαιμικά επεισόδια) ή /και από τις μακρο- ή μικροαγγειακές επιπλοκές του διαβήτη. Ειδικά, ο κίνδυνος της υπογλυκαιμίας για τον ίδιο τον ασθενή και τους γύρω του αποτελεί και το μοναδικό σοβαρό πρόβλημα για έναν διαβητικό ασθενή χωρίς επιπλοκές, γιατί μπορεί να οδηγήσει σε διαταραχές του επιπέδου συνείδησης ή/και απώλεια των αισθήσεων (Πήτα και συν. 2006, Παπαδόπουλος και συν. 2007, Γερογιάννη & Γερογιάννη, 2007, Τερζή 2008, Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

Η ολοκληρωμένη αντιμετώπιση της νόσου περιλαμβάνει αφενός, τη συνεχή παρακολούθηση και φροντίδα και αφετέρου, την εκπαίδευση και την ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς, με σκοπό το βέλτιστο αυτοέλεγχο για τη ρύθμιση του διαβήτη και την πρόληψη τόσο των οξέων, όσο και των μακροπρόθεσμων επιπλοκών του. Μέχρι σήμερα, έχουν σημειωθεί πολλές αλλαγές στην εκπαίδευση των διαβητικών και ενώ παλαιότερα, ο σκοπός ήταν η προσφορά πληροφοριών, τώρα σκοπός είναι η απόκτηση ικανοτήτων από τους ασθενείς, ώστε να καταφέρουν οι ίδιοι να ρυθμίσουν το διαβήτη τους και να κάνουν σωστές επιλογές στη θεραπεία. Η εκπαίδευση είναι αναγκαία, τόσο για τα άτομα με νεοδιαγνωσθέντα διαβήτη, όσο και για τους χρόνιους διαβητικούς. Στα νοσοκομεία και τα διαβητολογικά εξωτερικά ιατρεία, η διδασκαλία των διαβητικών ασθενών αποτελεί νοσηλευτική ευθύνη. Για το λόγο αυτό, πέρα από την εκπαίδευση των διαβητικών, η σωστή εκπαίδευση των νοσηλευτών που ασχολούνται με διαβητικούς ασθενείς είναι πολύ σημαντική και εξίσου απαραίτητη (Πήτα και συν. 2006, Παπαδόπουλος και συν. 2007, Γερογιάννη & Γερογιάννη, 2007, Τερζή 2008, Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

5.1. Ποιότητα ζωής και σακχαρώδης διαβήτης-ερευνητικά δεδομένα

Η ποιότητα ζωής αναφέρεται στη συνολική κατάσταση υγείας του ατόμου, την προσωπική και κοινωνική ευημερία, καθώς και την ικανοποίησή του από τη ζωή και αποτελεί αμάλγαμα ποικίλων παραγόντων και αλληλεπιδράσεων. Επομένως, κριτήρια αντικειμενικά (δείκτες σωματικής υγείας και λειτουργικότητας), αλλά και υποκειμενικά (ψυχολογικές και περιβαλλοντικές παράμετροι) χαρακτηρίζουν την ποιότητα ζωής κάθε ατόμου. Τα τελευταία χρόνια, η επιστημονική κοινότητα επικεντρώνεται στη μελέτη του τρόπου επίδρασης της συνολικής παθογένειας της νόσου στην ποιότητα ζωής των διαβητικών, με απώτερο σκοπό το σχεδιασμό των κατάλληλων ενεργειών για τη βελτίωσή της και έχουν αναπτυχθεί διάφορα ειδικά αξιολογητικά εργαλεία εκτίμησης της ποιότητας ζωής ή των παραμέτρων της σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2. Τα ειδικά εργαλεία για την εκτίμηση της ποιότητας ζωής στο διαβήτη αφορούν κατά κύριο λόγο, στη χρήση ερωτηματολογίων, παρότι συχνά, υπάρχουν προβλήματα που αφορούν στην τυποποίηση και στην ευαισθησία τους. Στη διεθνή βιβλιογραφία, υπάρχουν αντίστοιχες έρευνες προσανατολισμένες προς την κατεύθυνση αυτή, οι οποίες χρησιμοποίησαν ερωτηματολόγια διαφόρων ειδών, τόσο γενικά όσο και ειδικά, εννοιολογικά προσδιορισμένα προς τη συγκεκριμένη νόσο. Στον Ελλαδικό χώρο όμως, υπάρχει έλλειμμα σε αυτόν τον ερευνητικό τομέα. Επίσης, στην Ελλάδα, δεν έχει ποτέ δημιουργηθεί, ούτε έχει μεταφραστεί και σταθμιστεί, κάποια ειδική κλίμακα μέτρησης της ποιότητας ζωής στους ασθενείς με διαβήτη. Ωστόσο, οι επαγγελματίες της πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας έχουν ανάγκη από ειδικά εργαλεία, τα οποία θα μπορούν να τους παρέχουν πολύτιμες πληροφορίες για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών και την καλύτερη παροχή των υπηρεσιών υγείας (Παπαθανασίου και συν. 2005, Πήτα και συν. 2006, Παπαδόπουλος και συν. 2007).

Επιβάλλεται, ως εκ τούτου, μια ολιστική προσέγγιση για τη μελέτη των επιπτώσεων του διαβήτη, στη βάση της πολυπαραγοντικής θεώρησης για την ποιότητα ζωής. Καθώς η εκτενέστερη διερεύνηση όλων των παραγόντων που επιδρούν στην ποιότητα ζωής των ασθενών με διαβήτη είναι απαραίτητη, νεότερες ερευνητικές εργασίες εκτίμησης της ποιότητας ζωής των διαβητικών ασθενών στην Ελλάδα, όπως των Πήτα και συν. (2006) και Παπαδόπουλος και συν. (2007), συμπεραίνουν σε συμφωνία με ξένους ερευνητές, ότι αυτή επηρεάζεται αρνητικά από ένα πλήθος κοινωνικο-δημογραφικών παραγόντων που δε μπορούν να ελεγχθούν, όπως το φύλο, η ηλικία και η οικογενειακή κατάσταση, αλλά και από κλινικές παραμέτρους, όπως είναι η διάρκεια της νόσου και το είδος της θεραπείας. Ωστόσο, σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό, υπάρχει μια επιβάρυνση στην ποιότητα ζωής των διαβητικών, προς όλες τις διαστάσεις και δεν επιβαρύνεται μόνο η σωματική, αλλά και κατ' επέκταση η ψυχική υγεία, καθώς και η κοινωνική ζωή των πασχόντων.

Σύμφωνα επίσης, με τους Πήτα και συν. (2006), Παπαδόπουλος και συν. (2007), αλλά και τους Goldney *et al.* (2004), Κουλούρη και συν. (2009), Ζαντίδης και συν. (2010), φαίνεται ότι οι διαταραχές της διάθεσης είναι συχνές σε άτομα που πάσχουν από χρόνια μεταβολικά νοσήματα, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης και σε συνδυασμό με τον παράγοντα της χρονιότητας της πάθησης και της δυσκολίας που ενέχει η αυτορρύθμισή της, δημιουργείται παρατεταμένο στρες και τεράστια ψυχολογική επιβάρυνση, με αποτέλεσμα όχι σπάνια, να επηρεαστεί σημαντικά και μακροχρόνια, η ποιότητα ζωής.

Ειδικότερα, στην ερευνητική εργασία των Παπαδόπουλος και συν. (2007), σκοπός ήταν ο προσδιορισμός των παραγόντων που επηρεάζουν την ποιότητα ζωής των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Σε συνολικό δείγμα 236 διαβητικών ασθενών (51,2% γυναίκες, μέση ηλικία 69,9 έτη), της περιοχής ευθύνης ενός Κέντρου Υγείας στη Λέσβο, συμπληρώθηκε, με τη μέθοδο της συνέντευξης, η ελληνική έκδοση του ερωτηματολογίου εκτίμησης της ποιότητας ζωής (EQ-5D), παράλληλα με ειδικό ερωτηματολόγιο κοινωνικών, δημογραφικών και ανθρωπομετρικών στοιχείων. Αντλήθηκαν επίσης, στοιχεία από τον ιατρικό φάκελο των ασθενών. Αν και τα αποτελέσματα της έρευνας δεν ήταν άμεσα γενικεύσιμα για τον ελληνικό γενικό πληθυσμό των διαβητικών (η έρευνα διεξήχθη σε ένα ακριτικό νησί και το δείγμα ήταν κυρίως, αγροτικός πληθυσμός), έδειξαν ότι ο διαβήτης επιδρά πολλαπλά στη ζωή των ασθενών, με τους περιορισμούς που επιβάλλει στην προσωπική τους ζωή, αλλά κυρίως με τις οχλήσεις και τις σοβαρές επιπλοκές που τους επιβαρύνει, συμβαδίζοντας με αποτελέσματα άλλων ερευνητών. Έδειξαν ακόμη, ότι τα έτη με διαβήτη και κυρίως, οι μικρο- και μακροαγγειακές επιπλοκές επιδρούν και διαμορφώνουν σε χαμηλότερα επίπεδα την ποιότητα ζωής των ασθενών αυτών. Σύμφωνα λοιπόν, με τους ίδιους ερευνητές, πέρα από την ανάπτυξη κατάλληλων προγραμμάτων πρόληψης, αγωγής και προαγωγής της υγείας, με στόχευση στη μείωση του επιπολασμού της νόσου, πρέπει να δοθεί και υψηλή προτεραιότητα σε ένα εθνικό σύστημα υγείας και να ληφθεί ειδική μέριμνα, κατά το σχεδιασμό των θεραπευτικών προγραμμάτων, ώστε να ελεγχθεί και η επιβαρυντική δράση των διαβητικών επιπλοκών.

Επίσης, ειδικά σε ό, τι αφορά στα παιδιά, σύμφωνα με τους Χαραλάμπους (2006), Γερογιάννη και Γερογιάννη (2007), Βλαχιώτη και Μάτζιου (2010), ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί δυσβάστακτο βάρος για τα ίδια, αλλά και για τις οικογένειές τους και μπορεί να δημιουργήσει αισθήματα φόβου, θλίψης, άρνησης, ενοχής, χαμηλής αυτοεκτίμησης και διαφορετικότητας. Τα παιδιά βιώνουν πολύ έντονα, λόγω της χρονιότητας της νόσου, τις οργανικές, ψυχοσυναισθηματικές και κοινωνικές αλλαγές που εμφανίζονται και επηρεάζουν την ποιότητα ζωής τους, σε επίπεδο οικογένειας, σχολικών και κοινωνικών δραστηριοτήτων. Ως χρόνια πάθηση περιορίζει τις καθημερινές δραστηριότητες, τις κοινωνικές σχέσεις, τα όνειρα για το μέλλον.

Ακόμη, τα παιδιά με διαβήτη πιθανό να αναπτύξουν σοβαρές επιπλοκές κατά την ενηλικίωση, γι' αυτό και οι βάσεις για τη σωστή διαχείριση της νόσου θα πρέπει να τίθενται σε νεαρή ηλικία. Συνεπώς, δεν είναι δύσκολο να κατανοηθεί γιατί και οι ψυχολογικές επιπτώσεις είναι συχνές και σημαντικές σε παιδιά και εφήβους.

Στο σημείο αυτό, αξίζει να προστεθεί το γεγονός ότι οι διαβητικοί ασθενείς αντιμετώπιζαν και συνεχίζουν να αντιμετωπίζουν επαγγελματικές δυσκολίες και η εξασφάλιση ενός επαγγέλματος αποτελεί συχνά, ένα σοβαρό πρόβλημα. Υπάρχουν επαγγέλματα που για λόγους ασφαλείας θεωρούνται εξαρχής ακατάλληλα για τους διαβητικούς ασθενείς, όπως είναι οι ελεγκτές εναέριας κυκλοφορίας, οι οδηγοί μαζικών μέσων μεταφοράς, επόπτες, κτίστες που εργάζονται σε μεγάλο ύψος, οι δύτες και οι στρατιωτικοί, χειρουργοί και άλλα. Προβλήματα στην όραση εξαιτίας της αμφιβληστροειδοπάθειας μπορεί να δημιουργήσουν πρόβλημα στην εξάσκηση επαγγελμαμάτων που απαιτούν εξαιρετική όραση. Επίσης, η διαβητική νεφροπάθεια και νευροπάθεια επιβαρύνουν τα πόδια των διαβητικών και στην περίπτωση ακρωτηριασμού η ικανότητα στην εργασία επηρεάζεται ακόμη περισσότερο και το πρόβλημα είναι πολύ σοβαρό. Ο ΠΟΥ (WHO) και άλλοι οργανισμοί υγείας, όπως η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (American Diabetes association) και η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Μελέτης του διαβήτη (European Association for the study of Diabetes), δίνουν πραγματική μάχη για την κατάργηση των διακρίσεων στην εργασία των διαβητικών ασθενών (Καζάκος & Μούσλεχ 1996, Καραμήτσος 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

Σύμφωνα επίσης, με τις συστάσεις της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας (Ζαντίδης και συν. 2010): «Κάθε ασθενής με διαβήτη μπορεί να εργαστεί σε οποιαδήποτε δουλειά για την οποία έχει τα κατάλληλα προσόντα. Όταν υπάρχουν αμφιβολίες από την εργοδοσία σε ό, τι αφορά την ασφάλεια του εργαζόμενου πρέπει να γίνεται εκτίμηση της κατάστασης της υγείας του υποψηφίου από ιατρό εργασίας με εμπειρία στο διαβήτη και στοιχεία από τον θεράποντα ιατρό του ασθενούς πρέπει να λαμβάνονται υπόψιν. Για την ασφάλεια του εργαζόμενου πρέπει να ελέγχονται οι μετρήσεις του ασθενούς, το ιστορικό επεισοδίων σοβαρής υπογλυκαιμίας και ανεπίγνωστης υπογλυκαιμίας και η παρουσία επιπλοκών από το διαβήτη. Δεν πρέπει η απόφαση για την πρόσληψη ή την εξέλιξη κάποιου εργαζόμενου με διαβήτη να στηρίζεται σε στερεότυπα για την πάθηση, καθώς είναι απαράδεκτο, τόσο ιατρικώς, όσο και νομικώς. Ούτε η χρήση ινσουλίνης δικαιολογεί τέτοιες διακρίσεις. Δεν υπάρχει λόγος να εννοηθεί ότι ένας διαβητικός που εργάζεται αποτελεί κίνδυνο για τους υπόλοιπους εργαζομένους ή για το κοινό. Πάντως, για συγκεκριμένα πόστα που απαιτούν μεγάλη προσοχή, ο μόνος λόγος ανησυχίας είναι η έκπτωση επιπέδου συνείδησης που μπορεί να προκαλέσει η υπογλυκαιμία. Επεισόδια σοβαρής υπογλυκαιμίας πρέπει να καταγράφονται και να καθορίζεται κατά πόσο έχουν επιπτώσεις στην απόδοση και την ασφάλεια του εργαζομένου. Η υπεργλυκαιμία συνήθως, δεν αποτελεί πρόβλημα παρά μόνο αν έχουν

εμφανιστεί βαριές επιπλοκές που αποτελούν εμπόδιο για την εργασία του. Η εργοδοσία μπορεί να βοηθήσει εργαζομένους με διαβήτη να δουλεύουν με ασφάλεια επιτρέποντάς τους να έχουν διαλείμματα για έλεγχο σακχάρου, να έχουν πρόσβαση σε τροφή, να κάνουν ενέσεις ινσουλίνης. Ορισμένοι εργαζόμενοι μπορεί επίσης, να επωφεληθούν από ελαστικά ωράρια εργασίας».

5.2. Η εκπαίδευση του διαβητικού ασθενούς-ερευνητικά δεδομένα

Η σημασία της εκπαίδευσης των διαβητικών ασθενών σε θέματα που αφορούν τη ρύθμιση του διαβήτη, ήταν γνωστή από τη εποχή που ξεκίνησε η ινσουλινοθεραπεία. Στη δεκαετία του '80 ιδρύθηκαν ειδικές εταιρείες, έγιναν συνέδρια και ειδικά σεμινάρια και γενικά αναζωπυρώθηκε το ενδιαφέρον για την καλύτερη εκπαίδευση των ασθενών, των οικογενειών τους και του κοινού, γενικότερα. Ο νοσηλευτής στα πλαίσια αυτά, οφείλει να γνωρίζει και να μεταδίδει βασικές πληροφορίες, σχετικά με την υποστήριξη της εκπαίδευσης των ατόμων με διαβήτη. Κύριοι φορείς της προσπάθειας για την εκπαίδευση των διαβητικών αποτέλεσαν και αποτελούν η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (American Diabetes Association) με την Αμερικανική Ένωση Εκπαιδευτών διαβήτη (American Association of Diabetes Educators) και η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Μελέτης του διαβήτη (European Association for the study of Diabetes) με την Ευρωπαϊκή Ομάδα για τη Μελέτη της Εκπαίδευσης στο διαβήτη (Diabetes Education Study Group και τη Μεσογειακή ένωση για τη μελέτη του διαβήτη (Mediterranean Group for the Study of Diabetes). Στην Ελλάδα, σημαντικός είναι ο ρόλος των διαφόρων εταιρειών και οργανώσεων, καθώς λειτουργούν διάφορες οργανώσεις που ασχολούνται με την εκπαίδευση των διαβητικών. Αυτές, διακρίνονται σε οργανώσεις και σωματεία των ασθενών ή των γονέων διαβητικών παιδιών, ιατρικές εταιρείες, τοπικές ή εθνικές-όπως η Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία (ΕΔΕ), με έδρα την Αθήνα και η Διαβητολογική Εταιρεία Βορείου Ελλάδας (ΔΕΒΕ)- Διαβητολογικά Ιατρεία στα μεγάλα νοσοκομεία και έχουν ιδρυθεί από το 1990 και σε ορισμένα Διαβητολογικά Κέντρα που προς το παρόν, δεν αποτελούν κλινικές μονάδες με αυτοτέλεια και μόνιμο προσωπικό (Lemone & Burke 2006, Καραμήτσος 2009).

Επίσης, μια από τις σημαντικότερες εξελίξεις στην επαγγελματική Νοσηλευτική αποτελεί και η εισαγωγή του θεσμού του ειδικού νοσηλευτή (diabetes specialist nurse) στο διαβήτη. Ο θεσμός είναι πολύ διαδεδομένος στο εξωτερικό. Οι δραστηριότητες τις οποίες αναλαμβάνει ο ειδικός κλινικός νοσηλευτής στο διαβήτη, αφορούν στην οργάνωση και παροχή άριστης κλινικής φροντίδας, στην εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας, των ασθενών και των οικογενειών τους, στη συμβουλευτική και ψυχολογική υποστήριξη των ασθενών και των οικογενειών τους, σε δραστηριότητες έρευνας, στη διοίκηση των υπηρεσιών παροχής φροντίδας υγείας σε άτομα με διαβήτη, στη συνεργασία με τα υπόλοιπα μέλη της διεπιστημονικής ομάδας και στην εφαρμογή καινοτομιών, με σκοπό τη βελτίωση της παρεχόμενης φροντίδας. Συνεπώς, ο ρόλος του ειδικού κλινικού νοσηλευτή είναι πολυδιάστατος και περιλαμβάνει την εκπαίδευση ασθενών και οικογενειών και τη διαμόρφωση συστημάτων υποστήριξης και μπορεί να εφαρμοστεί τόσο στο χώρο του νοσοκομείου, όσο και στο σπίτι ή στην κοινότητα, με απώτερο σκοπό τη σφαιρική

κάλυψη των αναγκών των ατόμων με διαβήτη και των οικογενειών τους. Προκειμένου να ανταποκριθεί στο ρόλο του, απαιτείται ειδική εκπαίδευση, ικανότητα διδασκαλίας, καλή επικοινωνία, ικανότητα παροχής υποστήριξης, ετοιμότητα ακρόασης και διαπραγμάτευσης (Χαραλάμπους 2006, Γερογιάννη & Γερογιάννη 2007).

Γενικά, η εκπαίδευση θεωρείται σήμερα το κλειδί για την προαγωγή της ποιότητας ζωής κάθε ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη, καθώς συντελεί σε:

α) Καλύτερο μεταβολικό έλεγχο, αλλά και μεταβολική ισορροπία, κατά τη διάρκεια έντονης σωματικής άσκησης

β) Συμμόρφωση στις οδηγίες της διαβητολογικής ομάδας

γ) Καλύτερη πρόληψη και αντιμετώπιση των υπογλυκαιμιών

δ) Πρόληψη των απορρυθμίσεων του διαβήτη

ε) Μείωση των προβλημάτων των ποδιών και των ακρωτηριασμών

στ) Καλύτερο έλεγχο της υπέρτασης και μείωση των επιπτώσεών της

ζ) Μείωση της συχνότητας και της βαρύτητας των χρόνιων διαβητικών επιπλοκών

η) Μείωση των ψυχολογικών προβλημάτων και καλύτερη κοινωνική προσαρμογή

θ) Συχνότερη εξωνοσοκομειακή παρακολούθηση και παράλληλη μείωση των ημερών νοσηλείας στο νοσοκομείο

ι) Μείωση των ημεραργιών των διαβητικών

(Χαραλάμπους 2006, Γερογιάννη & Γερογιάννη, 2007, Τερζή 2008, Καραμήτσος 2009, Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

Ωστόσο, η σημασία της εκπαίδευσης για το διαβήτη είναι κάτι που δεν αποτελεί καινούργια διαπίστωση, καθώς προγενέστερα ερευνητικά δεδομένα, όπως των Rubin *et al.* (1989) έδειξαν ότι η εκπαίδευση μπορεί να ωφελήσει μακροπρόθεσμα την αυτοφροντίδα, το μεταβολικό έλεγχο και τη συναισθηματική κατάσταση των διαβητικών ασθενών. Κατά την έρευνα αυτή, συμμετείχαν 165 άτομα που εισήλθαν σε ένα εβδομαδιαίο πρόγραμμα εκπαίδευσης εξωτερικών ασθενών ενός Διαβητολογικού Κέντρου στις Ηνωμένες Πολιτείες (Βαλτιμόρη, Μέρυλαντ) και ολοκλήρωσαν ένα πρωτόκολλο μέτρησης των συνηθειών αυτοφροντίδας, των επιπέδων γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και της συναισθηματικής ευεξίας. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας, στο τέλος του προγράμματος, οι συμμετέχοντες βελτίωσαν, σε όλα τα μέτρα, τη συναισθηματική ευημερία, την αυτοεκτίμηση και αυτοφροντίδα, ενώ το άγχος και η κατάθλιψη μειώθηκε.

Νεότερη έρευνα επίσης, των Scain *et al.* (2007), έδειξε ότι η εκπαίδευση των εξωτερικών ασθενών με διαβήτη, από το νοσηλευτικό προσωπικό σε κλινικές διδασκαλίες, συνέβαλε σημαντικά και ανεξάρτητα στον καλύτερο μεταβολικό έλεγχο των ασθενών αυτών. Η συγκεκριμένη έρευνα πραγματοποιήθηκε σε κλινικές της Βραζιλίας και περιλάμβανε τυχαίο δείγμα

143 μη ινσουλινοθεραπευόμενων ασθενών (81 γυναίκες) με διαβήτη τύπου 2 που παρακολουθούνταν από εσωτερικό ιατρό ή ενδοκρινολόγο, οι οποίοι πέρασαν από συνέντευξη και εργαστηριακή αξιολόγηση. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας, τα ποσοστά ασθενών με καλό μεταβολικό έλεγχο ($HbA1c < 7.0\%$), που παρακολουθούνταν από εσωτερικό ιατρό ή ενδοκρινολόγο, ήταν αυξημένα, όταν υπήρχε εκπαίδευση και υποστήριξη από το νοσηλευτικό προσωπικό (βλ. και Εικόνα 10).

Επιπλέον, στην ερευνητική εργασία των οι Braun et al. (2008), στόχος ήταν να αξιολογηθούν οι συνέπειες που μπορεί να έχει η έναρξη της θεραπείας με ινσουλίνη, ο μεταβολικός έλεγχος και η δομημένη εκπαίδευση στην ποιότητα ζωής των ινσουλινοθεραπευόμενων ασθενών με διαβήτη τύπου 2. Συνολικά 71 ασθενείς συμμετείχαν, με μέση ηλικία 68,9 χρόνια και διάρκεια διαβήτη 11,2 έτη (εύρος: μηδέν έως 25,5 έτη). Οι ασθενείς παρακολούθησαν ενδονοσοκομειακή θεραπεία του διαβήτη και πρόγραμμα διδασκαλίας (DTP) για τη συμβατική θεραπεία με ινσουλίνη σε ένα νοσοκομείο της Χαϊδεμβέργης (Γερμανία). Η ποιότητα ζωής των ασθενών αξιολογήθηκε, πριν και μετά από έξι μήνες, από τη συμμετοχή τους στο πρόγραμμα, χρησιμοποιώντας τυποποιημένο ερωτηματολόγιο. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας, μόνο οι ασθενείς που ξεκίνησαν θεραπεία με ινσουλίνη έδειξαν σημαντική βελτίωση της σχετιζόμενης με το διαβήτη ποιότητας ζωής, έξι μήνες μετά τη συμμετοχή στο πρόγραμμα, με λιγότερα σωματικά ενοχλήματα, λιγότερες ανησυχίες για το μέλλον, λιγότερους καθημερινούς αγώνες και λιγότερο φόβο υπογλυκαιμίας, ενώ οι ασθενείς, οι οποίοι ήταν ήδη σε θεραπεία με ινσουλίνη, δεν παρουσίασαν καμία βελτίωση. Συμπεράθηκε ότι η βελτίωση στην ποιότητα ζωής των ασθενών προκλήθηκε κυρίως, από τη βελτίωση του μεταβολικού ελέγχου, οπότε κατάλληλες παρεμβάσεις με αποτέλεσμα τον καλύτερο μεταβολικό έλεγχο, όπως η έναρξη της θεραπείας με ινσουλίνη, εντός ενός διαρθρωμένου προγράμματος εκπαίδευσης των ασθενών, φαίνεται να είναι και μια αποτελεσματική προσέγγιση για τη βελτίωση της σχετιζόμενης με το διαβήτη ποιότητας ζωής των ινσουλινοθεραπευόμενων ασθενών.

Συνεπώς, η εκπαίδευση αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι του ρόλου του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα των ασθενών με διαβήτη, καθώς μπορεί να βοηθήσει τους ασθενείς να αυξήσουν το γνωστικό τους πεδίο αναφορικά με την κατάστασή τους, να αναπτύξουν δεξιότητες αυτοφροντίδας, να προλάβουν την εμφάνιση επιπλοκών και προοδευτικά, να κατορθώσουν να διαχειριστούν αυτόνομα τη φροντίδα τους. Στα πλαίσια αυτά, η επιλογή αποδοτικού τρόπου μετάδοσης της γνώσης από το νοσηλευτή, αποτελεί κρίσιμο παράγοντα που συμβάλλει στην επιτυχία της εκπαίδευσης. Συνήθως, η διδασκαλία διεξάγεται είτε με ομαδικό, είτε με ατομικό τρόπο. Στην ομαδική εκπαίδευση, οι συμμετέχοντες έχουν κοινά ενδιαφέροντα, κοινές ανάγκες και απορίες, συναναστρέφονται με άλλους συμπάσχοντες και αντιμετωπίζουν συλλογικά το πρόβλημα.

Η ατομική όμως εκπαίδευση, αν και χρονοβόρα, θεωρείται η αποτελεσματικότερη, γιατί οι επαγγελματίες υγείας μπορούν να σχεδιάσουν εξατομικευμένο σχέδιο φροντίδας για κάθε διαβητικό ασθενή. Ο συνδυασμός προφορικού και γραπτού λόγου αποτελεί το κυριότερο μέσο εκπαίδευσης. Ο γραπτός λόγος, ο οποίος συχνά ενισχύεται με σκίτσα, εικόνες, φωτογραφίες, ενισχύει τον προφορικό, ο δε προφορικός λόγος ελκύει την προσοχή του ακροατηρίου, επειδή είναι αμεσότερος. Εκτός από το λόγο, άλλοι τρόποι μετάδοσης της γνώσης είναι τα απεικονιστικά και οπτικοακουστικά μέσα. Σύγχρονοι τρόποι μετάδοσης γνώσης και πληροφοριών μπορούν να υφίστανται, μέσω της χρήσης ηλεκτρονικού υπολογιστή και της αποστολής ηλεκτρονικών μηνυμάτων (e-mail). Δυστυχώς όμως, οι τρόποι αυτοί δεν είναι δυνατό να βρουν εφαρμογή στον Ελλαδικό χώρο, καθότι οι ασθενείς δεν είναι ακόμα εξοικειωμένοι με αυτές τις μεθόδους και δείχνουν απροθυμία να ενταχθούν σε τέτοιου είδους εκπαιδευτικά προγράμματα. Τα μέσα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν από το νοσηλευτή για την εκπαίδευση των διαβητικών είναι τα ακόλουθα:

- ✓ Συνέντευξη με το γιατρό ή άλλα αρμόδια πρόσωπα
- ✓ Χρησιμοποίηση φυλλαδίων και μικρών εγχειριδίων
- ✓ Χρησιμοποίηση διαφανειών, φιλμ, βίντεο
- ✓ Ομιλίες σε ομάδες διαβητικών με διαβήτη ίδιου τύπου και ανάλογης ηλικίας
- ✓ Ομιλίες σε οικογένειες διαβητικών ατόμων, καθώς και στο γενικό κοινό
- ✓ Χρησιμοποίηση των μέσων μαζικής ενημέρωσης
- ✓ Ομαδική ζωή και εκπαίδευση σε κατασκήνωση

(Γερογιάννη & Γερογιάννη, 2007, Καραμήτσος 2009, Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη 2009, Ζαντίδης και συν. 2010).

Στοιχεία που πρέπει να αποτελούν αντικείμενο εκπαίδευσης των διαβητικών ασθενών περιλαμβάνουν:

- ✓ Γενικές πληροφορίες για το διαβήτη
- ✓ Σημασία της ρύθμισης του διαβήτη
- ✓ Επιπλοκές διαβήτη, πρόληψη και αντιμετώπιση
- ✓ Δίαιτα, σωματική άσκηση στο διαβήτη
- ✓ Υπογλυκαιμικά φάρμακα
- ✓ Αυτοέλεγχος της γλυκόζης αίματος
- ✓ Ινσουλινοθεραπεία, προσαρμογή δόσης-διενέργεια ενέσεων
- ✓ Φροντίδα υγιεινής, ιδιαίτερα των ποδιών
- ✓ Διαβήτη και κύηση
- ✓ Υπερατλαντικά ταξίδια και άλλα

(Lemone & Burke 2006, Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006, Γερογιάννη & Γερογιάννη, 2007, Τερζή 2008, Καραμήτσος 2009, Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη 2009).

Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί στον τρόπο που μεταφέρονται τα μηνύματα από τους νοσηλευτές, προς τους εκπαιδευόμενους ασθενείς. Οι συχνές απαγορεύσεις προκαλούν δυσαρέσκεια και απροθυμία στο άτομο να παρακολουθήσει το εκπαιδευτικό πρόγραμμα και πολύ περισσότερο, να αποδεχτεί τις πληροφορίες. Αντιθέτως, η πρόταση εναλλακτικών λύσεων σε ένα πρόβλημα και η διδασκαλία τεχνικών επικοδομητικής επίλυσης προβλημάτων, βελτιώνει την αυτοεκτίμηση και την ικανότητα αντιμετώπισης μιας κατάστασης. Επίσης, τα μηνύματα πρέπει να έχουν την μορφή των παροτρύνσεων ώστε να αφήνουν ένα αίσθημα ελευθερίας και αυτονομίας στους διαβητικούς. Αντιφάσεις, ασάφειες, ελλιπής αιτιολόγηση και ενημέρωση μπορεί να προκαλέσει σύγχυση στους διαβητικούς, με ολέθρια αποτελέσματα. Η συνειδητοποίηση της σπουδαιότητας της ενημέρωσης και της εκπαίδευσης στη φροντίδα και την αντιμετώπιση του διαβήτη, αποτελεί και τον κυριότερο στόχο που πρέπει να επιτύχει ο νοσηλευτής και όλη η ομάδα υγείας. Η διόρθωση εσφαλμένων αντιλήψεων γύρω από το διαβήτη και η κατάλληλη διαφώτιση, αποτρέπουν τη μη σωστή εκτίμηση της κατάστασης και την καθυστέρηση αναζήτησης ιατρικής βοήθειας (Lemone & Burke 2006, Γερογιάννη & Γερογιάννη, 2007, Τερζή 2008, Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη 2009).

Σύμφωνα επίσης, με τους (Lemone & Burke 2006, Πήτα και συν. (2006), Γερογιάννη και Γερογιάννη (2007), Πολυκανδριώτη και Καλογιάννη (2009), κατά τον σχεδιασμό της εκπαιδευτικής παρέμβασης είναι απαραίτητο να συνεκτιμώνται το μορφωτικό επίπεδο και η ικανότητα αντίληψης, επειδή συμβάλλουν καθοριστικά στην περαιτέρω πορεία της υγείας τους και στην έκβαση του θεραπευτικού αποτελέσματος. Για το λόγο αυτό, οι διαβητικοί που ακολουθούν εκπαιδευτικό πρόγραμμα παρέμβασης χωρίζονται ανάλογα με την ηλικία τους, τη φυσική και διανοητική τους κατάσταση σε κατηγορίες, οι οποίες διαφοροποιούνται ως προς τις ανάγκες και τα προβλήματά τους. Σε διαβητικούς μεγάλης ηλικίας, με κακή φυσική κατάσταση και προβλήματα, π.χ. στα κάτω άκρα, έκπτωση της κινητικότητας και της όρασης, στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, η φροντίδα παρέχεται από άλλο άτομο. Η εκπαίδευση των ασθενών αυτής της κατηγορίας είναι ιδιαίτερη, γιατί ακόμα και αν κατανοήσουν όσα έχουν διδαχθεί, είναι αμφίβολο αν θα μπορέσουν να τα εφαρμόσουν. Σε αυτή την περίπτωση, επιλέγεται ένα άτομο από το περιβάλλον του ασθενούς διανοητικά άρτιο, υπεύθυνο και γενικά ικανό να παρέχει την απαραίτητη φροντίδα στον ασθενή. Η επιλογή του κατάλληλου ατόμου αποτελεί θέμα ζωτικής σημασίας για τη φροντίδα και τη μετέπειτα πορεία του ασθενούς. Μια άλλη κατηγορία ασθενών που δεν πρέπει να διαφεύγει της προσοχής των νοσηλευτών είναι εκείνοι που δεν έχουν συμπτώματα και συνεπώς, δυσκολεύονται να αντιληφθούν την πραγματικότητα και να υιοθετήσουν την επιθυμητή

συμπεριφορά. Σε αυτή την κατηγορία ανήκουν είτε πρόσφατα διαγνωσμένα άτομα που δεν έχουν συνηθίσει την επαφή με υγειονομικές υπηρεσίες και δείχνουν απροθυμία να υιοθετήσουν το νέο τρόπο ζωής που επιβάλλουν οι ατομικές τους ανάγκες, είτε αντιθέτως, οι παλαιότερα διαγνωσμένοι διαβητικοί, οι οποίοι όμως αισθάνονται πολύ καλά και θεωρούν υπερβολική ή/και μακρινή την πιθανότητα μιας επιπλοκής. Επίσης, σε αυτή την κατηγορία εντάσσονται και παιδιά ή νεαροί ενήλικες, οι οποίοι έχοντας σχεδιάσει διαφορετικά τη ζωή τους, είναι αρνητικοί σε περιορισμούς και απαγορεύσεις.

5.3. Η ψυχολογική υποστήριξη του διαβητικού ασθενούς-ερευνητικά δεδομένα

Όπως προαναφέρθηκε, οι χρόνιες σωματικές ασθένειες, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, επιβαρύνουν πολλαπλά το άτομο, με αποτέλεσμα χρόνιες επιπλοκές, σε επίπεδο οργανικό και ψυχικό. Ο διαβήτης, εξαιτίας των σύνθετων και πολλαπλών προβλημάτων που προκαλεί, αποτελεί μια πηγή χρόνιου στρες για το άτομο και μπορεί να δημιουργήσει αισθήματα άρνησης, ενοχής και κατωτερότητας. Από τους σημαντικότερους ψυχολογικούς παράγοντες, οι οποίοι φαίνεται να δρουν επιβαρυντικά στην ποιότητα ζωής των ατόμων με διαβήτη, είναι το στρες και η κατάθλιψη, αν και οι μηχανισμοί με τους οποίους δρουν, δεν είναι μέχρι σήμερα σαφείς (Korczak *et al.* 2011).

Ωστόσο, μια σειρά από σύγχρονες έρευνες όπως των Goldney *et al.* (2004), Πήτα και συν. (2006), Κουλούρη και συν. (2009) και Shah *et al.* (2011), ενισχύουν την άποψη πως ψυχοσυναισθηματικά φαινόμενα και ιδιαίτερα, τα φαινόμενα κατάθλιψης, είναι συχνότερα σε άτομα με διαβήτη, είτε είναι τύπου 1, είτε τύπου 2, σε σχέση με τους μη διαβητικούς ασθενείς, καταδεικνύοντας και την αναγκαιότητα της ψυχολογικής υποστήριξης στα πλαίσια της σύγχρονης θεραπευτικής αντιμετώπισης και φροντίδας του διαβήτη .

Συγκεκριμένα, σε ό, τι αφορά στη διεθνή βιβλιογραφία, αξίζει να γίνει εκτενέστερη αναφορά σε μια μεγάλη πληθυσμιακή μελέτη των Goldney *et al.* (2004), η οποία περιλάμβανε 3.010 προσωπικές συνεντεύξεις που διεξήχθησαν από εκπαιδευμένους ερευνητές για την υγεία. Σκοπός ήταν να εκτιμηθεί η σχέση του διαβήτη και της κατάθλιψης με την ποιότητα της ζωής, σε ένα αντιπροσωπευτικό δείγμα πληθυσμού ατόμων ηλικίας ≥ 15 ετών που ζουν στη Νότια Αυστραλία. Τα αποτελέσματα της εργασίας έδειξαν ότι η κατάθλιψη αποτελεί μια σημαντική συνοσηρότητα για τα άτομα με διαβήτη, καθώς ο επιπολασμός της στο διαβητικό πληθυσμό ήταν αυξημένος (24%) σε σύγκριση με τον υπόλοιπο πληθυσμό (17%). Επίσης, συμπεράθηκε ότι η κατάθλιψη στους διαβητικούς ασθενείς είχε σοβαρότερη επίπτωση στην ποιότητα ζωής, από ότι ο ίδιος ο διαβήτης και επομένως, χρήζει άμεσης και προσεκτικής διαχείρισης.

Σε ό, τι αφορά στα ελληνικά δεδομένα, στην ερευνητική εργασία των Πήτα και συν. (2006), χορηγήθηκαν ερωτηματολόγια σε 69 άτομα με διαβήτη τύπου 1 (32 άντρες), ηλικίας 18 έως 55 ετών, που επισκέπτονταν τακτικά για την ιατρική φροντίδα και παρακολούθησή τους ένα Διαβητολογικό Κέντρο σε νοσοκομείο της Θεσσαλονίκης. Συγκεκριμένα, δόθηκαν ερωτηματολόγια για την αξιολόγηση της ποιότητα ζωής (QOLID-89), για την εκτίμηση στοιχείων ψυχοπαθολογίας (το SCL-90-R), για το δείκτη της ευαισθησίας των ατόμων σε καταστάσεις άγχους (ASI), για την ανίχνευση πιθανής κατάθλιψης (BDI-II), και για την εκτίμηση των διατροφικών συνηθειών και της εικόνας εαυτού (EDI). Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι τα κλινικά συμπτώματα του διαβήτη επηρέασαν σημαντικά την ψυχοσυναισθηματική κατάσταση και το

επίπεδο της λειτουργικότητας των διαβητικών ατόμων. Η κατάθλιψη μάλιστα, εμφανίστηκε ως ο πιο ισχυρός παράγοντας συσχέτισης με την ποιότητα ζωής, εξασθενίζοντας τη σχέση «υπογλυκαιμίας-ποιότητας ζωής» και των υπολοίπων μεταβλητών (άγχους και ψυχοπαθολογίας). Επομένως, σύμφωνα με τη συγκεκριμένη έρευνα, ο διαβήτης μπορεί να οδηγήσει σε κατάθλιψη, καθώς δημιουργεί μεγάλο ψυχοκοινωνικό άγχος στο διαβητικό άτομο, το οποίο σχετίζεται με την ανάγκη για συνεχή αυτοέλεγχο και αντιμετώπιση των επιπτώσεων της νόσου, τις απαιτήσεις για συμμόρφωση στις οδηγίες των ιατρών και την προσκόλληση στο καθημερινό διαιτολόγιο, αλλά και τις συνέπειες όλων αυτών στις κοινωνικές σχέσεις και επαγγελματικές δραστηριότητες, όπως και την επίδραση του διαβήτη στην ικανοποίηση από τη ζωή, την αυτοεικόνα, και το ηθικό του ατόμου. Με τη σειρά της η κατάθλιψη μπορεί να οδηγήσει σε ελλιπή έλεγχο του διαβήτη και σχετίζεται άμεσα με τη χρόνια υπεργλυκαιμία, με μεγαλύτερα ποσοστά εμφάνισης επιπλοκών και θνησιμότητας.

Επιπρόσθετα, στην ερευνητική εργασία των Κουλούρη και συν. (2009), όπου σκοπός της ήταν η μελέτη των αγχωδών και καταθλιπτικών διαταραχών και η σχέση τους με τη διαχείριση της καθημερινότητας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, συμμετείχαν 310 διαβητικοί ασθενείς (174 γυναίκες) με μέση ηλικία 61,7 έτη, κατά τη διάρκεια προγραμματισμένου γλυκαιμικού ελέγχου, σε Διαβητολογικά κέντρα της Αττικής. Η συλλογή των στοιχείων έγινε με τη συμπλήρωση φόρμας που περιελάμβανε το ερωτηματολόγιο Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). Οι συμμετέχοντες που θεωρούσαν «πολύ δύσκολη» έως «ακατόρθωτη» τη διευθέτηση της καθημερινότητας, παρουσίασαν 2-5 φορές υψηλότερο σκορ άγχους και 1,5-5 φορές υψηλότερο σκορ κατάθλιψης, σε σχέση με τα άτομα που θεωρούσαν εύκολη τη διαχείριση των προβλημάτων. Το συνολικό ποσοστό των ατόμων με σκέψεις ή απόπειρες αυτοκτονίας άγγιξε το 13%, ενώ το 23% του δείγματος δήλωνε ότι δεν ήταν ευτυχισμένοι. Η διευθέτηση των καθημερινών προβλημάτων φάνηκε ότι είναι «δύσκολη» τόσο για τους άνδρες (14%), όσο και για τις γυναίκες (37,9%). Τα συμπεράσματα της μελέτης έδειξαν ότι το άγχος και η κατάθλιψη συνδέονται ισχυρά με τη μη ικανοποιητική διαχείριση των προβλημάτων της καθημερινότητας, την αυτοκαταστροφική συμπεριφορά και την ανηδονία, δηλαδή την απώλεια της ευχαρίστησης.

Ιδιαίτερα σε ό, τι αφορά στα παιδιά, στη βιβλιογραφική διερεύνηση των Βλαχιώτη και Μάτζιου (2010), γίνεται εκτενής αναφορά στα διαθέσιμα σύγχρονα ερευνητικά δεδομένα αναφορικά με τις ψυχοσυναισθηματικές διαταραχές παιδιών και εφήβων με διαβήτη, με στόχο να εντοπιστούν οι διαταραχές αυτές, καθώς και οι παράγοντες που τις επηρεάζουν αρνητικά ή θετικά. Η βιβλιογραφική διερεύνηση περιελάμβανε τις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων (PubMed, CINAL, Medline, American Diabetes Association, Elsevier) και την κριτική ανάλυση των σημαντικών άρθρων των τελευταίων ετών (2000–2007), με λέξεις-κλειδιά όπως «νεανικός διαβήτης», «παιδιά»,

«συναίσθημα», «διαταραχή, οργανική, ψυχική». Από τα αποτελέσματα της βιβλιογραφικής αναζήτησης, προέκυψε ότι η περίοδος διάγνωσης της νόσου, το φύλο του παιδιού, οι διαπροσωπικές του σχέσεις, κυρίως με τους συνομηλίκους, η συμμετοχή σε δραστηριότητες, ο αυτοέλεγχος της νόσου, η συμμετοχή και η υποστήριξη της οικογένειας, είναι οι παράγοντες εκείνοι που μπορούν να επηρεάσουν όλες τις πτυχές της ζωής του, σε επίπεδο προσωπικό και κοινωνικό, καθώς και το θεραπευτικό πρόγραμμα. Στα μεγαλύτερα προβλήματα αγοριών και κοριτσιών με διαβήτη συμπεριλήφθηκε η δυσκολία τήρησης του θεραπευτικού προγράμματος, η διαφορετική αντιμετώπιση από τους συνομηλίκους τους και η δυσκολία προσαρμογής στο πρόγραμμα των σχολικών δραστηριοτήτων. Ιδιαίτερα, τα παιδιά και οι έφηβοι με διαβήτη, τους πρώτους μήνες μετά τη διάγνωση, παρουσίασαν δυσκολία προσαρμογής, με διαταραχές ύπνου, κοινωνική απόσυρση, κατάθλιψη και ανησυχία. Πολύ συχνά, βίωσαν αρνητικά συναισθήματα στιγματισμού και διαφοροποίησης από τους συνομηλίκους τους, λόγω των περιορισμών που τους επιβάλλει η νόσος. Περισσότερο προσαρμοστικά ήταν παιδιά που εμφάνισαν διαβήτη στην παιδική ηλικία, συγκριτικά με εκείνα που εμφάνισαν τη νόσο στη βρεφική, τη νηπιακή ηλικία και στην εφηβεία, ενώ παιδιά που εμφάνισαν σε νηπιακή ηλικία διαβήτη και με ιστορικό πολλαπλών επεισοδίων υπογλυκαιμίας, είχαν σοβαρά νευρολογικά ελλείμματα, κυρίως λεκτικά, οπτικά, αλλά και διαταραχές μνήμης. Τα νεαρά διαβητικά κορίτσια, περισσότερο από τα αγόρια με την ίδια νόσο, εμφάνισαν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης δυσλειτουργικών προτύπων διατροφής, όπως βουλιμία και ανορεξία, διαταραχές που μπορεί να οδηγήσουν ακόμη και στο θάνατο.

Αναμφίβολα λοιπόν, τα παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη, αποτελούν μια ιδιαίτερα ευαίσθητη ομάδα ασθενών που χρήζει άμεσης και εξειδικευμένης φροντίδας. Στα πλαίσια αυτά, αξίζει να γίνει εκτενέστερη αναφορά σε μια πρόσφατη ερευνητική εργασία των Shah *et al.* (2011), που πραγματοποιήθηκε από τη Βρετανική Εταιρεία Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας και Διαβήτη, με σκοπό να βρεθούν παιδιά και έφηβοι με διαβήτη, οι οποίοι έχουν ανάγκη από ψυχολογική υποστήριξη στην πρωτοβάθμια και δευτεροβάθμια περίθαλψη. Συνολικά, επιλέχθηκαν 48 παιδιά (25 αγόρια), με τις οικογένειές τους, που επισκέπτονταν τα εξωτερικά ιατρεία μιας παιδιατρικής διαβητολογικής κλινικής (από το Μάρτιο έως το Μάιο του 2009), τα οποία συμμετείχαν εθελοντικά στην έρευνα, συμπληρώνοντας ένα ερωτηματολόγιο που σχεδιάστηκε με την ανάμειξη «κλειστών», «ανοικτών» ερωτήσεων και ερωτήσεων πολλαπλής επιλογής. Από το δείγμα των παιδιών, η μέση ηλικία ήταν 12 έτη (εύρος ηλικίας 2-16 ετών). Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας, η πλειοψηφία των παιδιών (83%) ζήτησε υποστήριξη στην πρωτοβάθμια και δευτεροβάθμια περίθαλψη, εκ των οποίων ένα μεγάλο μέρος (55%) ζήτησε και την υποστήριξη από ψυχολόγο. Επίσης, παρατηρήθηκε ότι οι αιτήσεις για υποστήριξη από ψυχολόγο ήταν συχνότερες σε παιδιά μικρότερης ηλικίας (<10 ετών) και τις οικογένειές τους. Στην έρευνα συμπεράστηκε ότι οι

ψυχολόγοι θα πρέπει να συμμετέχουν μαζί με το διαιτολόγο, το νοσηλευτή και τους γιατρούς, ιδιαίτερα όταν τα παιδιά έχουν πρωτοδιαγνωστεί με διαβήτη. Μάλιστα, επισημάνθηκε το γεγονός ότι τα θέματα ψυχικής υγείας στην παιδική ηλικία, μπορεί να επιμείνουν στην πρόωμη ενήλικη ζωή και φαίνεται να είναι προγνωστικά της κακής προσαρμογής στον τρόπο ζωής και της εμφάνισης επιπλοκών, νωρίτερα από το αναμενόμενο.

Επομένως, ο σακχαρώδης διαβήτης επηρεάζει σημαντικά την ψυχοσυναισθηματική κατάσταση και το επίπεδο της λειτουργικότητας των διαβητικών ατόμων και οι νοσηλευτές πρέπει να είναι εξοικειωμένοι τόσο με τις φυσικές, όσο και με τις ψυχολογικές μεταβολές που επιφέρει, για την παροχή ολοκληρωμένης φροντίδας στους διαβητικούς ασθενείς. Καθώς μπορεί να δυσκολέψει κατά πολύ η συμμόρφωση του ασθενούς με τη σωστή τήρηση των κανόνων που επιβάλλει η αντιμετώπιση της νόσου, οι νοσηλευτές πρέπει να γνωρίζουν ότι:

α) Ο διαβητικός αντιμετωπίζει δια βίου αλλαγές πολλών παραμέτρων της ζωής του, με αποτέλεσμα ο φόβος δυνητικών επιπλοκών και αρνητικών εξελίξεων για το μέλλον, να είναι υπαρκτός και αιτιολογημένος.

β) Η βασική ψυχοσύνθεση του ατόμου με τη σειρά της, επιδρά στον τρόπο που αντιμετωπίζει το διαβήτη του. Άλλα άτομα είναι εξαρχής πιο ψύχραιμα και εφαρμόζουν τις ιατρικές οδηγίες, χωρίς ιδιαίτερο άγχος, και άλλα είναι δύσκολο να προσαρμοστούν και είτε εμφανίζουν καταθλιπτικά στοιχεία, είτε επαναστατούν στους περιορισμούς και τις ιατρικές εντολές, συμπεριφερόμενα σα να μην υπάρχει ανάγκη εφαρμογής θεραπείας.

γ) Η συναισθηματική φόρτιση είναι δυνατό να επηρεάσει και τη γλυκαιμική ρύθμιση, ενώ η ανεπιτυχής αντιμετώπιση της κατάστασης συχνά, συνεπάγεται με μη συμμόρφωση στο πρόγραμμα θεραπείας, επιτείνοντας τη δυσχέρεια γλυκαιμικής ρύθμισης και αυξάνοντας το ενδεχόμενο επιπλοκών.

δ) Η φτωχή ψυχοκοινωνική υποστήριξη, καθώς και η ανεπαρκής εκπαίδευση, ιδιαίτερα των παιδιών, των εφήβων, αλλά και της οικογένειας, επηρεάζει αρνητικά τη συμμόρφωσή τους με τη νόσο, την αυτοεκτίμησή τους και τις σχέσεις τους με τους άλλους. Η σημασία της γονικής ανάμειξης επομένως, είναι σημαντικός δείκτης πρόβλεψης των θετικών αναπτυξιακών αποτελεσμάτων, γιατί βασικός στόχος είναι η ανεξαρτητοποίηση των παιδιών από την οικογένεια, «όχι ως πλήρης ανεξαρτησία, αλλά ως αλληλεξάρτηση».

ε) Στόχος της νοσηλευτικής φροντίδας είναι η βελτίωση της αυτοεκτίμησης, της συναισθηματικής ισορροπίας, της ικανοποίησης από τις σχέσεις με τους άλλους και της προσαρμογής στο στρες. Η συνοπτική αξιολόγηση των στοιχείων της προσωπικότητας του ατόμου από το νοσηλευτή, της ψυχοκοινωνικής κατάστασης, του οικογενειακού και υποστηρικτικού περιβάλλοντος, του τρόπου ζωής και της ικανότητας επικοινωνίας, αποτελεί και το πρώτο βήμα για

τη σχεδίαση ενός εξατομικευμένου σχεδίου φροντίδας, για τη διευκόλυνσή του ατόμου να αντιμετωπίζει το διαβήτη του

(Lemone & Burke 2006, Πήτα και συν. 2006, Παπαδόπουλος και συν. 2007, Κουλούρη και συν. 2009, Βλαχιώτη και Μάτζιου 2010).

Συμπερασματικά, η ψυχολογική υποστήριξη αποτελεί σημαντικό μέρος του ρόλου του νοσηλευτή στη φροντίδα των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη, γιατί με την κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη, τα άτομα αυτά και οι οικογένειές τους μπορούν να ξεπεράσουν την κρίση της διάγνωσης, να αποδεχθούν τη νόσο, αλλά και τη θεραπεία της και να προσαρμοστούν αποτελεσματικά στο νέο τρόπο ζωής τους. Επιπρόσθετα, αποκτούν την ψυχική ικανότητα να αναπτύξουν δεξιότητες αυτοφροντίδας και να προλάβουν την εμφάνιση επιπλοκών. Για την αποτελεσματική παροχή ψυχολογικής υποστήριξης στα άτομα με διαβήτη, ο νοσηλευτής πρέπει να έχει διαθεσιμότητα χρόνου, επίγνωση της κατάστασης του ασθενούς, άριστη κλινική κατάρτιση, πολύ καλές ικανότητες επικοινωνίας και μη κριτική στάση, απέναντι στον ασθενή. Παράλληλα, θα πρέπει να ευαισθητοποιείται από τα πολύπλοκα προβλήματα των ασθενών και των οικογενειών τους, τα οποία προκύπτουν εξαιτίας της κατάστασής τους. Για το λόγο αυτό, μελέτες όπως των Γερογιάννη & Γερογιάννη (2007), Τερζή 2008, Βλαχιώτη και Μάτζιου (2010) επισημαίνουν ότι πέρα από την εκπαίδευση των διαβητικών, η διαρκής ενημέρωση και η σωστή εκπαίδευση των νοσηλευτών που ασχολούνται με διαβητικούς ασθενείς είναι πολύ σημαντική και επιβεβλημένη, ενώ τονίζουν και την ανάγκη για δυνατότητες μετεκπαίδευσης και εξειδίκευσης των νοσηλευτών, προκειμένου η προσφορά τους στους διαβητικούς ασθενείς να είναι υψηλού επιπέδου.

5.4. Σύνοψη κεφαλαίου

Ενώ αρχικά, ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να εμφανίζεται ως ασυμπτωματική νόσος και μπορεί να αποκρύπτει τη δράση του για μεγάλο χρονικό διάστημα, στη μετέπειτα εξελικτική του πορεία, ευθύνεται για την εμφάνιση πολλών προβλημάτων και νοσημάτων, κλιμακούμενης σοβαρότητας. Ο διαβητικός ασθενής παρατηρεί ένα σύνολο αλλαγών στη ζωή του που επιδρούν σημαντικά στην ψυχολογία του, αλλά και στο σώμα του. Ιδιαίτερα, τα παιδιά και οι έφηβοι βιώνουν πολύ έντονα, λόγω της χρονιότητας της νόσου, τις οργανικές, ψυχοσυναισθηματικές και κοινωνικές αλλαγές που εμφανίζονται και επηρεάζουν την ποιότητα ζωής τους, σε επίπεδο οικογένειας, σχολικών και κοινωνικών δραστηριοτήτων.

Η εκπαίδευση των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη αποτελεί αναπόσπαστο στοιχείο της ολοκληρωμένης αντιμετώπισής του. Αποτελεί μέρος του ρόλου του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα των ασθενών με διαβήτη, αφού τους βοηθά να αυξήσουν το γνωστικό τους πεδίο αναφορικά με την κατάστασή τους, να αναπτύξουν δεξιότητες αυτοφροντίδας να προλάβουν την εμφάνιση επιπλοκών και να διαχειριστούν αυτόνομα τη φροντίδα τους. Η ψυχολογική υποστήριξη αποτελεί επίσης, μέρος του ρόλου του νοσηλευτή στη φροντίδα του διαβήτη, γιατί με την κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη τα άτομα και οι οικογένειές τους, αποκτούν την ψυχική ικανότητα να ξεπεράσουν την κρίση της διάγνωσης, να αποδεχθούν την κατάστασή τους και να προσαρμοστούν αποτελεσματικά, στο νέο τρόπο ζωής τους.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα χρόνια μεταβολικό νόσημα, το οποίο προσβάλλει ανθρώπους όλων των ηλικιών και των δύο φύλων και αλλάζει οριστικά τον τρόπο ζωής τους, μετά τη διάγνωση. Για την εμφάνιση του διαβήτη υπάρχει πολλές φορές, κληρονομικό υπόβαθρο, ενώ στην παθογένειά του συμβάλλουν και επίκτητοι παράγοντες, όπως η παχυσαρκία, το κάπνισμα, η υπέρταση και το άγχος που συχνά, επιβάλλει ο σύγχρονος, δυτικός τρόπος ζωής.

Ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να προκαλέσει βλάβες σε διάφορα όργανα του σώματος, τις λεγόμενες επιπλοκές. Η υπεργλυκαιμία είναι από τους μεγαλύτερους παράγοντες κινδύνου γένεσης και προόδου των επιπλοκών του διαβήτη. Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη θα μπορούσαν να διακριθούν σε δυο ευρείες κατηγορίες: στις οξείες και δυνητικά θανατηφόρες επιπλοκές του μη ελεγχόμενου διαβήτη (ιατρογενής υπογλυκαιμία, η διαβητική κετοξέωση και το μη κετωτικό υπερωσμωτικό σύνδρομο) και στις χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη (μακροαγγειακές και μικροαγγειακές).

Μολονότι, δεν υφίσταται ακόμη οριστική θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη, υπάρχει αποτελεσματική αντιμετώπιση. Η ινσουλινοθεραπεία (απαραίτητη για την επιβίωση των ατόμων με διαβήτη τύπου 1), τα αντιδιαβητικά δισκία, η κατάλληλη διατροφή και δίαιτα, προσαρμοσμένα στις ανάγκες του κάθε ατόμου, καθώς και ένας υγιεινός τρόπος ζωής, αποτελούν την καλύτερη άμυνα απέναντι στις επιπλοκές και τους κινδύνους που ενέχει η νόσος.

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ένα από τα μεγαλύτερα σύγχρονα ιατρο-κοινωνικο-οικονομικά προβλήματα και η αντιμετώπισή του, δεν αρκεί να γίνεται μόνο μέσα σε ένα νοσοκομείο, ούτε αφορά μόνο γιατρούς και νοσηλευτές, αλλά χρειάζεται διαχείριση σε επίπεδο οικογένειας και ευρύτερου κοινωνικού περιβάλλοντος. Ωστόσο, λόγω του πλήθους των ασθενών με διαβήτη που επισκέπτονται καθημερινά ένα νοσοκομείο και λόγω της χρονιότητας της νόσου που επενεργεί στη λειτουργικότητα, αλλά και στην ψυχοσυναισθηματική κατάσταση των διαβητικών ατόμων, στόχος της σύγχρονης νοσηλευτικής φροντίδας δεν είναι μόνο το βιολογικό μέρος της θεραπευτικής προσέγγισης για την αντιμετώπιση των επιπλοκών του διαβήτη, αλλά και η εκπαίδευση και ψυχολογική υποστήριξη για την απόκτηση γνώσεων και δεξιοτήτων, από τον ίδιο τον ασθενή, ώστε να συνεργάζεται και να διατηρεί το σχήμα της θεραπείας του, τον αρμόζοντα τρόπο ζωής (άσκηση, διατροφή) και να αποφεύγει ή να μετριάζει την ένταση των οξέων και χρόνιων επιπλοκών, πριν γίνουν τόσο σοβαρές, ώστε να υπάρχει κίνδυνος για τη ζωή του. Επομένως, ο νοσηλευτής δεν αρκεί να γνωρίζει πώς να ρυθμίσει το διαβήτη και να αντιμετωπίσει

τις ενδεχόμενες επιπλοκές του, αλλά και πώς να υποστηρίξει πνευματικά και ψυχικά, αυτή την ιδιαίτερη ομάδα ασθενών και ιδιαίτερα, σε ένα αντίξοο συχνά, περιβάλλον, όπως είναι το νοσοκομείο. Κατά συνέπεια, η διαρκής ενημέρωση και η εκπαίδευση των νοσηλευτών στη σύγχρονη φροντίδα των διαβητικών ασθενών είναι πολύ σημαντική και επιβεβλημένη.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα χρόνια μεταβολικό σύνδρομο που έχει πάρει επιδημικές διαστάσεις, στην εποχή μας. Αποτελεί μια ομάδα μεταβολικών παθήσεων που χαρακτηρίζεται από αδυναμία του οργανισμού να μεταβολίσει τη γλυκόζη, με επακόλουθη την υπεργλυκαιμία, ως συνέπεια διαταραχών στην έκκριση ινσουλίνης, στη δράση της ή και στα δύο. Η υπεργλυκαιμία προκαλεί μια αλυσίδα διαταραχών που οδηγούν σε αφυδάτωση και ηλεκτρολυτικό ανισοζύγιο. Πολλές επιπλοκές μπορεί να συνοδεύουν την υπεργλυκαιμία, οι οποίες διακρίνονται σε δυο ευρείες κατηγορίες, τις οξείες και τις χρόνιες (μικροαγγειακές και μακροαγγειακές) επιπλοκές. Καθώς οι επιπλοκές προκαλούν μη αναστρέψιμες βλάβες, ενέχουν κίνδυνους, όπως τύφλωσης, ακρωτηριασμού, νεφρικής ανεπάρκειας, λοίμωξης, καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας. Ο διαβητικός ασθενής επιβαρύνεται με οργανικά και λειτουργικά προβλήματα, συχνές νοσηλείες, ιατρικές επισκέψεις και εξετάσεις, αλλά και με κοινωνικά, ψυχολογικά και επαγγελματικά προβλήματα, με αποτέλεσμα όχι σπάνια, να επηρεαστεί σημαντικά και μακροχρόνια, η ποιότητα ζωής του.

Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η διερεύνηση των σύγχρονων δεδομένων στη νοσηλευτική φροντίδα των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη. Η συμβολή των νοσηλευτών είναι καθοριστική στη φροντίδα των διαβητικών ασθενών καθώς αυτή προσφέρεται σε ποικίλα πλαίσια. Περιλαμβάνει την συμμετοχή τους στην έγκαιρη διάγνωση και αποδοχή της νόσου, την ανακούφιση του ασθενούς, την πρόληψη και τη θεραπεία των επιπλοκών και γενικότερα στη βελτίωση της ποιότητας ζωής τους. Ωστόσο, ο διαβητικός ασθενής έχει ανάγκη από συνεχή φροντίδα και σε εξωνοσοκομειακή βάση, σε επίπεδο οικογένειας και ευρύτερου κοινωνικού περιβάλλοντος. Για το λόγο αυτό, σημαντικό μέρος του ρόλου του νοσηλευτή στη σύγχρονη φροντίδα, αποτελεί η εκπαίδευση και η ψυχολογική υποστήριξη των διαβητικών ατόμων και των οικογενειών τους, ώστε να διαχειριστούν αυτόνομα τη φροντίδα τους και να κατορθώσουν να προσαρμοστούν αποτελεσματικά στο νέο τρόπο ζωής τους. Συνεπώς, επισημαίνεται η ανάγκη για περισσότερη διερεύνηση του προβλήματος, για διαρκή ενημέρωση, εκπαίδευση και εξειδίκευση των νοσηλευτών που ασχολούνται με τη φροντίδα των διαβητικών ασθενών, προκειμένου να βοηθήσουν τους ασθενείς να σχεδιάσουν, να ελπίζουν και να αναμένουν ένα καλύτερο αύριο, όπως αυτοί το επιθυμούν.

Λέξεις κλειδιά: σακχαρώδης διαβήτης, επιπλοκές, quality of life, νοσηλευτική φροντίδα, education, ψυχολογική υποστήριξη

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ελληνική Βιβλιογραφία

- Βλαχιώτη Ε. & Μάτζιου Β. (2010). Νεανικός Διαβήτης και Ψυχοσυναισθηματικές Διαταραχές- Βιβλιογραφική αναζήτηση. *Νοσηλευτική*, 49(1), 31–39.
- Γιώβος Ι., Ευθυμιάδης Α., Σκαραγκάς Γ., Γεωργαλά Α., Βαφειάδου Ε. (1995). Διαβητική μικροαγγειοπάθεια. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 8(1), 33-52.
- Γουδέβενος Γ. (2007). Σακχαρώδης διαβήτης και στεφανιαία νόσος: οι δυο όψεις του αυτού νομίσματος. *Αθηροσκλήρωση*, 16, 2-5.
- Γερογιάννη Σ. & Γερογιάννη Γ. (2007). Διαβητικό πόδι: Ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη και αποτελεσματική αντιμετώπισή του. *Νοσηλευτική*, 46(4), 493-500.
- 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.
- Καζάκος Κ. (2006). Μεταβολές των επιπέδων ινσουλίνης και c-πεπτιδίου σε άτομα με ΣΔ2 και νευροπάθεια του ΑΝΣ. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 19(2), 130-134.
- Καζάκος Κ. & Μούσλεχ Τ. (1996). Ο διαβητικός ασθενής στην εργασία του. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 9(2), 113-117.
- Καραμήτσος Δ.Θ. (2009). Διαβητολογία: Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη. 2η Έκδοση. Αθήνα. Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης.

- 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.
- Κατσιλάμπρος Ν. & Ιωαννίδης Ι. (1999). Νεότερα αντιδιαβητικά φάρμακα. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 16(6), 552-556.
- Κατσιλάμπρος Ν. (2008). Διαβητική Δυσλιπιδαιμία: Παλαιότερα και Σύγχρονα Δεδομένα. Νοσοκομειακά χρονικά (συμπληρωματικό τεύχος), 194-196.
- Κεφαλάς Ν. (2008). Αντλίες ινσουλίνης. Κλειστά συστήματα χορήγησης ινσουλίνης. Περιοδικό Σακχαρώδης Διαβήτης. Ελληνική Ομοσπονδία για το Διαβήτη (ΕΛΟΔΙ), 2, 44-45.
- Κουλούρη Α. (2008). Ρύθμιση του σωματικού βάρους στο διαβήτη τύπου II: Παρεμβάσεις αγωγής υγείας. Νοσηλευτική, 47(3), 356-366.
- Κουλούρη Α., Ρούπα Ζ., Σωτηροπούλου Π., Σκοπελίτου Μ. (2009). Διαταραχές της διάθεσης και διαχείριση της καθημερινότητας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Το Βήμα Του Ασκληπιού, 8 (3), 255-269.
- Λιμενόπουλος Β. (2011). Στοιχεία επιδημιολογίας, κόστος και επιτεύγματα από την οργανωμένη πρόληψη και αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 24(2), 104-112.
- Λούπα Χ.Β. & Βογιατζόγλου Δ.Ε. (2005). Λοιμώξεις σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 18(1), 28-35.
- Μανές Χ. (2009). Επιστημονική ενημέρωση. Σακχαρώδης Διαβήτης. Είναι πρόβλημα; Περιοδικό Σακχαρώδης Διαβήτης, Ελληνική Ομοσπονδία για το Διαβήτη (ΕΛΟΔΙ), 12, 24-25.
- Μελιδώνης Α. (2010). Η τεχνολογία στην υπηρεσία του σακχαρώδη διαβήτη. Περιοδικό Σακχαρώδης Διαβήτης, Ελληνική Ομοσπονδία για το Διαβήτη (ΕΛΟΔΙ), 17, 37-38.

- Παπαδόπουλος Α., Οικονομάκης Ε., Κοντοδημόπουλος Ν., Φρυδάς Α., Νιάκας Δ. (2007). Εκτίμηση της σχετιζόμενης με την υγεία ποιότητας ζωής διαβητικών ασθενών τύπου 2. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 24 (συμπληρωματικό τεύχος 1), 66-74.
- Παπαθανασίου Α., Φιλαλήθης Α., Λιονής Χ. (2005). Εκτίμηση της ποιότητας ζωής στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη-Βιβλιογραφική αναζήτηση. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 22(4), 336-343.
- Πατσοπούλου Α. (2008). Η επίδραση της άσκησης για την πρόληψη των επιπλοκών και την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι. Νοσηλευτική, 47(4), 471-476.
- Πήτα Ρ., Γρηγοριάδου Ε., Μαρίνα Ε., Κουβάτσου Ζ., Διδάγγελος Γ., Καραμήτσος Δ. (2006). Ποιότητα ζωής και σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 19(4), 282-294.
- Πολυκανδριώτη Μ., Καλογιάννη Α. (2009). Εκπαίδευση Ασθενών με Διαβητικό Πόδι. Το Βήμα Του Ασκληπιού, 8(2), 107-119.
- Σαχίνη - Καρδάση Α. & Πάνου Μ. (2006). Παθολογική & χειρουργική νοσηλευτική: Νοσηλευτικές διαδικασίες. 3ος Τόμος, 2^η Έκδοση (ανατύπωση). Αθήνα. Εκδόσεις ΒΗΓΑ.
- Τεντολούρης Ν. (2005). Το διαβητικό πόδι. Διαβητολογικά Νέα, 30, 16-18.
- Τερζή Α.Μ. (2008). Η συμβολή του νοσηλευτή στην πρόληψη του διαβητικού ποδιού. Νοσηλευτική, 47(1), 73-77.
- Τσακιρίδου Ε., Χατζητόλιος Α., Αργυρίου Κ., Σαββόπουλος Χ. (2007). Πρόληψη και αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου διαβητικής νεφροπάθειας. Ελληνική Νεφρολογία, 19(2), 121-134.
- Χαραλάμπους Α. (2006). Ο ρόλος του ειδικού κλινικού νοσηλευτή στην εκπαίδευση του διαβητικού παιδιού. Νοσηλευτική, 45(4), 483-490.
- Χατζητόλιος Α.Ι., Μπαλτατζή Μ.Σ., Σαββόπουλος Χ.Γ., (2008). Αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 21(1), 65-82.

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. Εκδόσεις Λαγός.

Ξένη Βιβλιογραφία

American Diabetes Association (ADA) (2010). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 33, 62-69.

Braun A., Sämann A., Kubiak T., Zieschang T., Kloos C., Müller U.A., Oster P., Wolf G., Schiel R. (2008). Effects of metabolic control, patient education and initiation of insulin therapy on the quality of life of patients with type 2 diabetes mellitus. *Patient Educ. Couns.*, 73(1): 50–59.

Cade W.T. (2008). Diabetes-Related Microvascular and Macrovascular Diseases in the Physical Therapy Setting. *Journal of the American Physical Therapy Association*, 88(11), 1322–1335.

Goldney R.D., Phillips P.J., Fisher L.J., Wilson D.H. (2004). Diabetes, Depression, and Quality of Life: A population study. *Diabetes Care*, 27, 1066-1070

Korczak D.J., Pereira S., Koulajian K., Matejcek A., Giacca A. (2011). Type 1 diabetes mellitus and major depressive disorder: evidence for a biological link. *Diabetologia*, 54(10), 2483-2493.

Rubin R.R., Peyrot M., Saudek C.D. (1989). Effect of diabetes education on self-care, metabolic control, and emotional well-being. *Diabetes Care*, 12, 673–679.

Shah P., Hoyle A., Arun S., Lipscomb A. (2011). Audit on psychology/psychotherapy support in children with diabetes. *Endocrine Abstracts* 27, 66.

Scain S.F., Santos B.L., Friedman R., Gross J.L. (2007). Type 2 diabetic patients attending a nurse educator have improved metabolic control. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 77(3), 399-404.

Selam J. (2010). Evolution of diabetes insulin delivery devices. J Diabetes Sci Technol.; 4(3), 505-513.

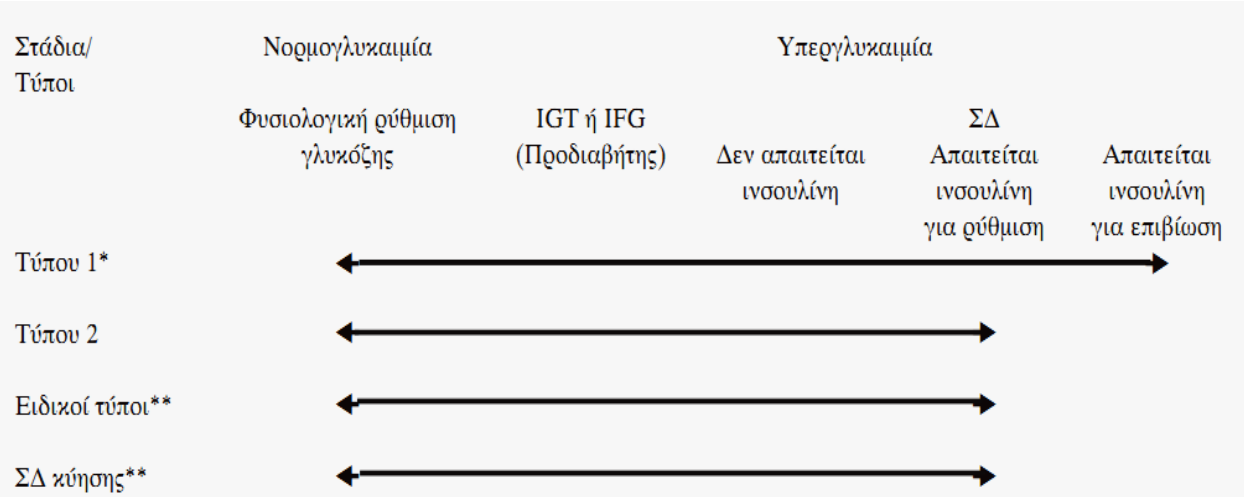
Πληροφορίες από το Internet

WHO 1999, Report of a WHO/IDF consultation Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complication, Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO_NCD_NCS_99.2.pdf (διαθέσιμο στις 24/10/2011)

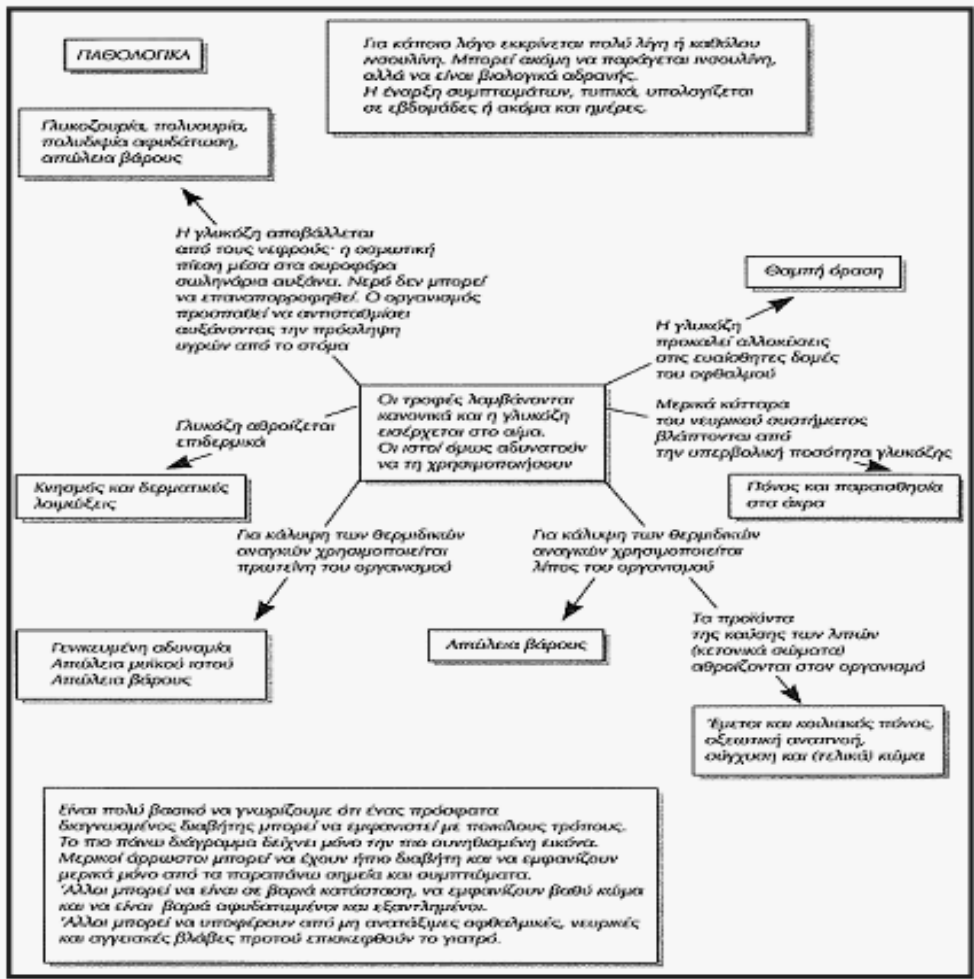
WHO 2006, Report of a WHO/IDF consultation, Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia. Geneva, World Health Org. http://whqlibdoc.who.int/publications/2006/9241594934_eng.pdf (διαθέσιμο στις 24/10/2011)

WHO 2011, <http://www.who.int/diabetes/en/>
http://www.who.int/diabetes/action_online/basics/en/index.html
http://www.who.int/diabetes/facts/world_figures/en/index4.html (διαθέσιμα στις 01/11/2011)

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ



Εικόνα 1. Γλυκαιμικές Διαταραχές: τύποι και στάδια διαβήτη. IGT=διαταραχή ανοχής γλυκόζης, IFG=διαταραχή γλυκόζης νηστείας. * Ακόμη και μετά την παρουσία κετοξέωσης, αυτοί οι ασθενείς μπορούν σύντομα να επιστρέψουν στα φυσιολογικά επίπεδα (νορμογλυκαιμία), χωρίς συνεχή θεραπεία. ** σε σπάνιες περιπτώσεις οι ασθενείς στις κατηγορίες αυτές μπορεί να χρειαστούν ινσουλίνη για να επιζήσουν (Κατσιή και συν. 2010).



Εικόνα 2. Τα αποτελέσματα ινσουλινικής ανεπάρκειας ή κυκλοφορίας βιολογικά αδρανούς ινσουλίνης (Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου 2006).

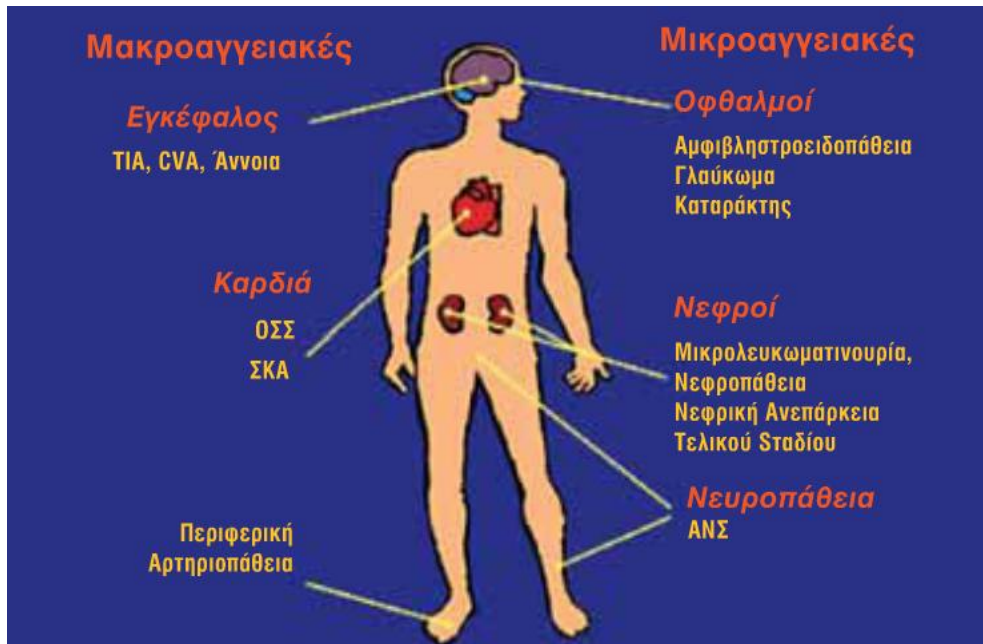
Refillable pens (manufacturer)	Prefilled disposable pens (manufacturer)
Autopen® 24 (Owen Mumford)	FlexPen (Novo Nordisk)
Autopen Classic AN3800 (Owen Mumford)	Humalog® KwikPen™ (Eli Lilly)
Autopen Classic AN3810 (Owen Mumford)	Humalog Pen (Eli Lilly)
HumaPen LUXURA HD (Eli Lilly)	SoloSTAR® (sanofi-aventis)
HumaPen MEMOIR (Eli Lilly)	
NovoPen 3 (Novo Nordisk)	
NovoPen 4 (Novo Nordisk)	
NovoPen Junior (Novo Nordisk)	
OptiClik® (sanofi-aventis)	

^a Compatible insulin analogs for pen devices: Novo Nordisk = insulin detemir, insulin aspart, and biphasic insulin aspart 70/30; Eli Lilly = insulin lispro, insulin lispro mix 75/25, and insulin lispro mix 50/50; and sanofi-aventis = insulin glargine, insulin glulisine. The Autopen Classic takes Eli Lilly insulin cartridges, and the Autopen 24 takes sanofi-aventis insulin cartridges. The NovoPen models use 3 ml PenFill® cartridges.

Εικόνα 3. Στυλό ινσουλίνης που διατίθενται στις Ηνωμένες Πολιτείες (Selam 2010).



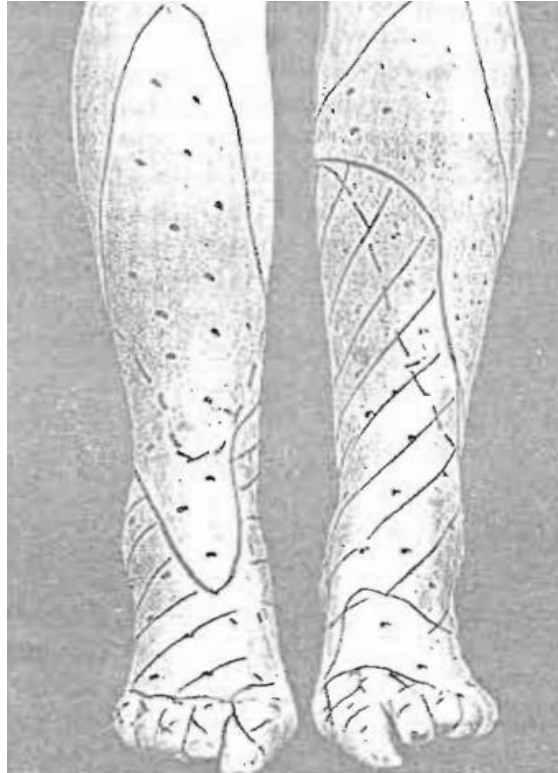
Εικόνα 4. Αντλία ινσουλίνης (Κεφαλάς 2008).



Εικόνα 5. Μικροαγγειακές και μακροαγγειακές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη (Γουδέβενος 2007).



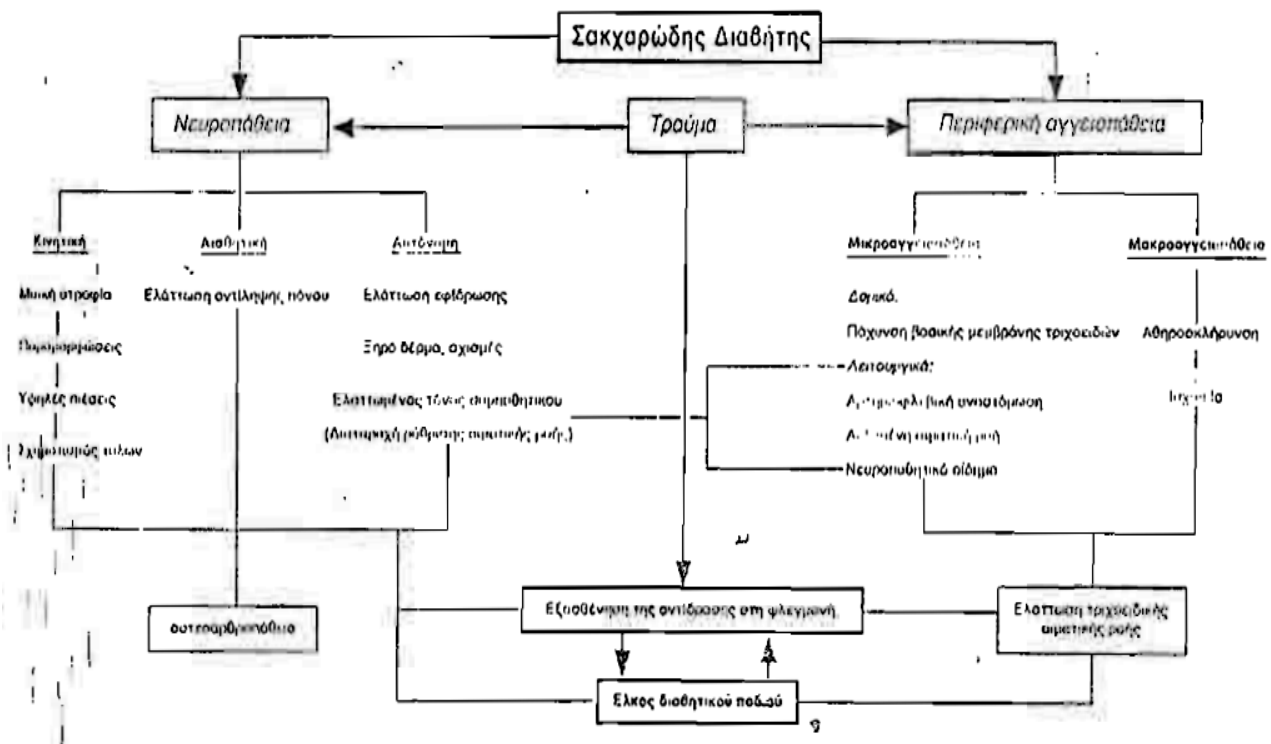
Εικόνα 6. Μικροανεύρυσμα διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας (Cade 2008).



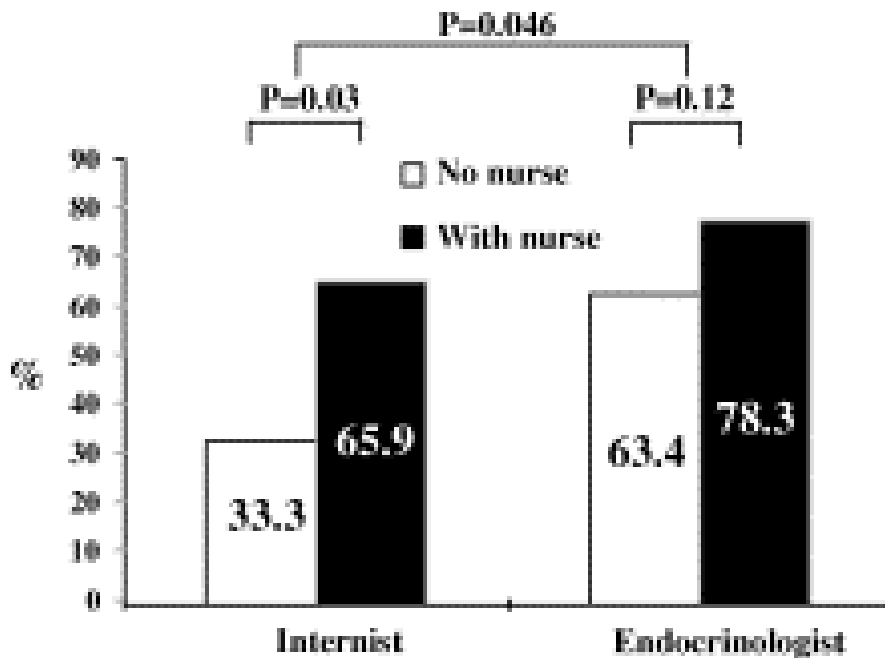
Εικόνα 7. Αισθητικές διαταραχές διαβητικής νευροπάθειας κάτω άκρων, υπό μορφή «κάλτσας» (Γιώβος 1995).



Εικόνα 8. Το διαβητικό πόδι (Τεντολούρης 2005).



Εικόνα 9. Αλληλεπιδράσεις αιτιολογικών παραγόντων της εξέλκωσης του διαβητικού ποδιού (Καζάκος 1995).



Εικόνα 10. Ποσοστά ασθενών με διαβήτη τύπου 2, με καλό μεταβολικό έλεγχο, που παρακολουθούνται από εσωτερικό ιατρό ή ενδοκρινολόγο, με και χωρίς την εκπαιδευση-υποστήριξη από το νοσηλευτή (μαύρο και άσπρο χρώμα, αντίστοιχα) (Scain et al. 2007).